სამედიცინო მიკრობიოლოგია

დარეჯან ჩიკვილაძე
დარეჯან მეტრეველი

თბილისი
2016

ᲕᲣᲫᲦᲕᲜᲘᲗ ᲞᲠᲝᲤᲔᲡᲝᲠ ᲗᲐᲛᲐᲖ ᲙᲔᲠᲔᲡᲔᲚᲘᲫᲘᲡ ᲮᲡᲝᲕᲜᲐᲡ

ᲡᲐᲛᲔᲓᲘᲪᲘᲜᲝ ᲛᲘᲙᲠᲝᲑᲘᲝᲚᲝᲒᲘᲐ

ᲓᲐᲠᲔᲯᲐᲜ ᲩᲘᲙᲕᲘᲚᲐᲫᲔ

ᲓᲐᲠᲔᲯᲐᲜ ᲛᲔᲢᲠᲔᲕᲔᲚᲘ

ᲡᲐᲮᲔᲚᲛᲫᲦᲕᲐᲜᲔᲚᲝ ᲣᲛᲐᲦᲚᲔᲡᲘ ᲡᲐᲛᲔᲓᲘᲪᲘᲜᲝ ᲡᲐᲡᲬᲐᲕᲚᲔᲑᲚᲔᲑᲘᲡ
ᲡᲢᲣᲓᲔᲜᲢᲔᲑᲘᲡᲗᲕᲘᲡ

ᲗᲑᲘᲚᲘᲡᲘᲡ ᲡᲐᲮᲔᲚᲛᲬᲘᲤᲝ ᲡᲐᲛᲔᲓᲘᲪᲘᲜᲝ ᲣᲜᲘᲕᲔᲠᲡᲘᲢᲔᲢᲘ

2016

IN MEMORIAM TO PROFESSOR TAMAZ KERESELIDZE

MEDICAL MICROBIOLOGY

DAREJAN CHIKVILADZE

DAREJAN METREVELI

Textbook for Medical University Students

Tbilisi State Medical University

2016

ISBN 978-9941-0-8465-2

© დარეჯან ჩიკვილაძე, 2016
© დარეჯან მეტრეველი, 2016
© თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, 2016

ISBN 978-9941-0-8465-2

რედაქტორი – პროფესორი ირაკლი მჭედლიშვილი

სახელმძღვანელო შეიცავს თანამედროვე ინფორმაციას მიკრობების და მათ მიერ გამოწვეული დაავადებების შესახებ ადამიანის ორგანიზმთან მიმართებაში.

რეკომენდირებულია სახელმძღვანელოდ თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის აკადემიური საბჭოს მიერ (9.12.2015)

ყურადღება!
საავტორო უფლებები დაცულია. ამ გამოცემის არც ერთი ნაწილი არ შეიძლება იქნას კოპირებული ან გამრავლებული რაიმე სახით (ელექტრონული, ფოტოგრაფიული, სკანირებული და ა.შ.) ავტორების და გამომცემლობის წერილობითი თანხმობის გარეშე. აღნიშნული ქმედებები შეიძლება განხილულ იქნას, როგორც საავტორო უფლებების დარღვევა, ყველა გამომდინარე შედეგით.
საავტორო უფლებების დარღვევა ისჯება კანონით.

გარეკანზე – ედვარდ ჯენერის მიერ 1796 წელს ჩატარებული პირველი ვაქცინაცია (მხატვარ გასტონ მელინგუეს წარმოდგენით).

წინასიტყვაობა

მიკრობებს მიეკუთვნება ცოცხალი არსებები, რომელთა ზომები იმდენად მცირეა, რომ მათი დანახვა შეუიარაღებელი თვალით შეუძლებელია. არა და დღეს მიჩნეულია, რომ ადამიანებში რეგისტრირებული დაავადებების 70% სწორედ ამგვარი არსებებით, ე.წ. პათოგენური მიკრობებით არის გამოწვეული და ინფექციურ დაავადებებს მიეკუთვნება. დადგენილია, რომ მრავალი არაინფექციური დაავადების (ავთვისებიანი წარმონაქმნები, ათეროსკლეროზი, ფსიქიური, ნერვული, აუტოიმუნური და სხვა) წარმო'შობასა და მიმდინარეობაში პირდაპირ თუ არაპირდაპირ როლს ისევ მიკრობები თამაშობენ. და კიდევ, ამა თუ იმ დააეადების მკურნალობის მიზნით სტაციონარში მოთავსებულ ავადმყოფს თან სდევს საშიშროება დასნებოვნდეს შიდაჰოსპიტალური ინფექციით, რომელსაც შემთხვევათა უმრავლესობაში ე.წ. პირობით პათოგენური მიკრობები იწვევენ. სწორედ ამიტომ, მომავალი მედიკოსი, იმის მიუხედავად თუ მედიცინის რომელი დარგის არჩევა აქვს მას განზრახული, სამედიცინო მიკრობიოლოგიის შესწავლას უნდა შეუდგეს იმ განწყობით, რომ მიღებული ცოდნა აუცილებელი იქნება მისი მომავალი წარმატებული სამედიცინო საქმიანობისათვის. ამ გზაზე ის, ჯერ-ერთი, უნდა გაერკვეს ინფექციური დაავადებების ბუნებაში, ანუ თუ რომელი მიკრობები და როგორ იწვევენ ამ დაავადებებს, შემდეგ, უნდა დაეუფლოს ამ დაავადებების დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და პროფილაქტიკის თანამედროვე მეთოდებს, და ბოლოს, მან უნდა შეიქმნას წარმოდგენა იმის შესახებ, თუ თავდაცვისა და თვითგანკურნების როგორ ბუნებრივ მექანიზმებს ფლობს ჩვენი ორგანიზმი.

მოტივირებულ სტუდენტზე ორიენტირებული წინამდებარე სახელმძღვანელო შედგენილია უმაღლეს სამედიცინო სასწავლებლებში მიკრობიოლოგიის სწავლების მრავალწლიანი გამოცდილების საფუძველზე. მასში მოლეკულურ-გენეტიკური და მოლეკულურ-ბიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე გადმოცემულია ადამიანის დაავადებების გამომწვევი ინფექციური აგენტების ბუნებისა და თვისებების თანამედროვე ხედვა. მასალის აღქმა მკითხველს უნდა გაუმარტივოს სასწავლო ლიტერატურისათვის სტანდარტიზებული ილუსტრაციების სიმრავლემ, მრავალრიცხოვანმა ისტორიულმა ცნობებმა კი ხელი უნდა შეუწყოს მისი ზოგადი დონის ამაღლებას.

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის მიკრობიოლოგიის დეპარტამენტი, პატივისცემის და მადლიერების ნიშნად, სახელმძღვანელოს უძღვნის წლების მანძილზე სამედიცინო უნივერსიტეტის მიკრობიოლოგიის, ვირუსოლოგიის და იმუნოლოგიის კათედრის გამგის, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის, პროფესორ თამაზ კერესელიძის ნათელ ხსოვნას.

დარეჯან ჩიკვილაძე
დარეჯან მეტრეველი

სარჩევი

ნაწილი პირველი – ზოგადი სამედიცინო მიკრობიოლოგია ---------- 15

თავი I

სამედიცინო მიკრობიოლოგიის განვითარების მოკლე ისტორიული მიმოხილვა ---------- 15

თავი II

მიკროორგანიზმთა კვლევის მიკროსკოპული მეთოდები ---------- 17

თავი III

მიკროორგანიზმთა კლასიფიკაციის ძირითადი პრინციპები ---------- 18

თავი IV

მიკრობების მორფოლოგია, ულტრასტრუქტურა და ქიმიური შემადგენლობა ---------- 22

ბაქტერიის ფორმები ---------- 22

ბაქტერიის აგებულება ---------- 25

გრამდადებითი ბაქტერიების კედლის თავისებურებანი ---------- 27

გრამუარყოფითი ბაქტერიების კედლის თავისებურებანი ---------- 28

ბაქტერიების L-ტრანსფორმაცია ---------- 29

ბაქტერიების ციტოპლაზმური მემბრანა ---------- 30

ციტოპლაზმა ---------- 31

პერიპლაზმატური სივრცე ---------- 32

კაფსულები ---------- 32

შოლტები ---------- 33

ენდოსპორები და სპორის წარმოქმნა ---------- 35

სპორის წარმოქმნის გენეტიკური კონტროლი ---------- 37

არაკულტივირებადი ფორმის ბაქტერიები ---------- 37

სპიროქეტები ---------- 38

აქტინომიცეტები ---------- 39

რიკეტსიები ---------- 40

ქლამიდიები ---------- 41

მიკოპლაზმები და ურეაპლაზმები ---------- 41

სოკოების აგებულება და კლასიფიკაცია ---------- 42

უმარტივესების აგებულება და კლასიფიკაცია ---------- 44

ვირუსების აგებულება და კლასიფიკაცია ---------- 46

თავი V

მიკროორგანიზმების ფიზიოლოგია (ხათუნა გაჩეჩილაძესთან ერთად) ---------- 48

ბაქტერიების კვების მექანიზმები ---------- 49

კვების ტიპები ---------- 50

ზრდის ფაქტორები ---------- 51

ფერმენტები ---------- 51

მეტაბოლიზმი ---------- 52

პლასტიკური (კონსტრუქციული) მეტაბოლიზმი ---------- 53

იონური ცვლა ---------- 55

ენერგეტიკული მეტაბოლიზმი (ბიოლოგიური ჟანგვა) ---------- 55

ენერგიის მიღება სუბსტრატული ფოსფორილებით დუღილი ---------- 55

ენერგიის მიღება ჟანგვითი ფოსფორილების გზით ---------- 58

პიგმენტები ---------- 58

მანათობელი და არომატწარმომქმნელი ბაქტერიები ---------- 58

მიკროორგანიზმების ზრდა და გამრავლება ---------- 59

ბაქტერიების გამრავლება თხევად და მყარ საკვებ ნიადაგებზე

ბაქტერიული პოპულაციის განვითარების ფაზები ---------- 60

საკვები ნიადაგები ---------- 61

მიკროორგანიზმების კულტივირების და იდენტიფიკაციის პრინციპები ---------- 62

თავი VI

ზოგადი ვირუსოლოგია ---------- 63

ვირუსების ზოგადი დახასიათება ---------- 63

ვირიონების მორფოლოგია და სტრუქტურა ---------- 64

ვირიონების ქიმიური შემადგენლობა ---------- 65

ვირუსის ურთიერთქმედება მასპინძელ უჯრედთან ---------- 67
პროდუქციული ინფექცია, ვირუსის რეპროდუქცია ---------- 67
ინტეგრირებული ინფექცია, ვირუსული ნუკლეინის მჟავის ინტეგრაცია (ჩაშენება)
უჯრედულ გენომში ---------- 70
დეფექტური ვირუსები ---------- 71
ვირუსების კულტივირება და ინდიკაცია ---------- 71
ბაქტერიოფაგები (ბაქტერიის ვირუსები) ---------- 73
თავი VII
მიკროორგანიზმების გენეტიკა (მაია მიქელაძესთან ერთად) ---------- 77
ბაქტერიებში გენეტიკური მასალის ორგანიზაცია, ბაქტერიების გენოტიპი, ფენოტიპი და
მათი პოპულაციის გენოფონდი ---------- 77
მემკვიდრეობის არაქრომოსომული ფაქტორები ---------- 78
პლაზმიდები ---------- 78
ტრანსპოზონები ---------- 80
Is-თანმიმდევრობები ---------- 80
ზომიერი და დეფექტური ფაგები ---------- 80
მოდიფიკაციები ---------- 81
მუტაციები ---------- 81
R-S დისოციაციები ---------- 83
მუტაგენები ---------- 83
რეპარაციები ---------- 84
გენეტიკური რეკომბინაციები ---------- 84
ტრანსფორმაცია ---------- 85
ტრანსდუქცია ---------- 86
კონიუგაცია ---------- 87
პოპულაციური გენეტიკის საფუძვლები ---------- 89
ვირუსების გენეტიკის თავისებურებები ---------- 90
ინფექციური დაავადებების დიაგნოსტიკაში გენეტიკური მეთოდების გამოყენება ---------- 90
რესტრიქციული ანალიზი ---------- 90
მოლეკულური ჰიბრიდიზაციის მეთოდი ---------- 91
პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია ---------- 91
რიბოტიპირება და ტრანსკრიფციით განპირობებული რიბოსომული რნმ-ის
ამპლიფიკაცია ---------- 92
ბიოტექნოლოგია ---------- 92
გენეტიკური ინჟინერია ---------- 92
ბიოტექნოლოგიის არსი ---------- 93
ბიოტექნოლოგიის განვითარების მოკლე ისტორია ---------- 95
ბიოტექნოლოგიაში გამოყენებადი მიკროორგანიზმები და პროცესები ---------- 95
გენეტიკური ინჟინერია და ბიოტექნოლოგიაში მისი გამოყენება ---------- 96
თავი VIII
მიკრობთა ეკოლოგიის (მიკროეკოლოგიის) საფუძვლები ---------- 98
მიკრობების გავრცელება გარემოში ---------- 99
ნიადაგის მიკროფლორა ---------- 99
წყლის მიკროფლორა ---------- 99
ჰაერის მიკროფლორა ---------- 100
საკვები პროდუქტების მიკროფლორა ---------- 100
მცენარეული წამლეული ნედლეულის მიკროფლორა, ფიტოპათოგენური მიკრობები ---------- 101
საწარმოო, საყოფაცხოვრებო და სამედიცინო ობიექტების მიკროფლორა ---------- 103
მიკრობების როლი ბუნებაში ნივთიერებათა წრებრუნვაში ---------- 103
ადამიანის ორგანიზმის მიკროფლორა ---------- 104
ადამიანის ორგანიზმის მიკროფლორის მნიშვნელობა ---------- 107
დისბაქტერიოზი ---------- 108
გარემოს ფაქტორების გავლენა მიკრობებზე ---------- 109
ფიზიკური ფაქტორები ---------- 109
ქიმიური ნივთიერებები ---------- 110
ბიოლოგიური ფაქტორები ---------- 111
მიკრობების განადგურება გარემოში ---------- 112

სტერილიზაცია ---------- 112
დეზინფექცია ---------- 114
ასეპტიკის და ანტისეპტიკის ძირითადი პრინციპები ---------- 115
სანიტარიული მიკრობიოლოგიის ძირითადი პრინციპები ---------- 115
ნიადაგის, წყლის, მოხმარების საგნების მიკრობიოლოგიური კონტროლი ---------- 116
ჰაერის მიკრობიოლოგიური კონტროლი ---------- 117
საკვების პროდუქტების მიკრობიოლოგიური კონტროლი ---------- 118
სამკურნალწამლო საშუალებების მიკრობიოლოგიური კონტროლი ---------- 119

თავი IX

ინფექციური დაავადებების ქიმიოთერაპიის მიკრობიოლოგიური და მოლეკულურ-ბიოლოგიური საფუძვლები ---------- 120

ქიმიოთერაპიული პრეპარატები ---------- 120
ანტიბიოტიკები ---------- 121
ანტიბიოტიკების კლასიფიკაცია ქიმიური სტრუქტურის მიხედვით ---------- 122
სინთეზური ანტიმიკრობული ქიმიოპრეპარატები ---------- 124
ანტიმიკრობული ქიმიოპრეპარატების მოქმედების მექანიზმები ---------- 125
უჯრედის კედლის სინთეზის ინჰიბიტორები ---------- 125
ცილის სინთეზის ინჰიბიტორები ---------- 126
ნუკლეინის მჟავების სინთეზის ინჰიბიტორები ---------- 126
ცპმ-ის ფუნქციის ინჰიბიტორები ---------- 126
გართულებები ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიის დროს ---------- 127
გართულებები მაკროორგანიზმის მხრივ ---------- 127
გვერდითი ზემოქმედებები მიკროორგანიზმებზე ---------- 128
ბაქტერიების მდგრადობა ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი ---------- 128
ბუნებრივი მდგრადობა/რეზისტენტობა ---------- 128
შეძენილი მდგრადობა/რეზისტენტობა ---------- 128
შეძენილი მდგრადობა/რეზისტენტობის გენეტიკური საფუძვლები ---------- 129
შეძენილი მდგრადობა/რეზისტენტობის რეალიზაცია ---------- 129
ანტიბიოტიკებისადმი ბაქტერიების მგრძნობელობის განსაზღვრა ---------- 130
რაციონალური ანტიბიოტიკოთერაპიის საფუძვლები ---------- 131
ვირუსსაწინააღმდეგო საშუალებები ---------- 131
ანტისეპტიური და სადეზინფექციო საშუალებები ---------- 133

თავი X

მოძღვრება ინფექციის შესახებ (ინფექტოლოგია) ---------- 134

ინფექციური პროცესი და ინფექციური დაავადება ---------- 135
ინფექციური პროცესის სტადიები და დონეები ---------- 136
ინფექციური დაავადება ---------- 137
ინფექციური პროცესის გამომწვევი მიკრობების თვისებები ---------- 138
მიკრობების პათოგენობის ფაქტორები ---------- 142
ბაქტერიული ტოქსინები ---------- 147
პათოგენობის ფაქტორების გენეტიკური რეგულაცია ---------- 154
გარემოს ფაქტორების გავლენა ორგანიზმის რეაქტიულობაზე ---------- 156
მაკროორგანიზმის რეაქტიულობის როლი ინფექციური პროცესის აღმოცენებასა და განვითარებაში ---------- 156
მაკროორგანიზმის რეაქტიულობაზე გარემოს ბიოლოგიური და სოციალური ფაქტორების გავლენა ---------- 159
ინფექციური დაავადებების თავისებურებანი ---------- 162
ინფექციური პროცესის ფორმები ---------- 165
ვირუსებში პათოგენობის ფორმირების თავისებურებანი ---------- 167
ვირუსის უჯრედთან ურთიერთობის ფორმები ---------- 167
ვირუსული ინფექციის თავისებურებანი ---------- 167
ცნება ეპიდემიური პროცესის შესახებ ---------- 173
ინფექციური დაავადებების ეკოლოგიურ-ეპიდემიოლოგიური კლასიფიკაცია ---------- 176
კონვენციური (საკარანტინო) და განსაკუთრებით საშიში ინფექციების ცნებები ---------- 178

თავი XI

იმუნოდიაგნოსტიკური რეაქციები და მათი გამოყენება ---------- 179

ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციები ---------- 182

აგლუტინაციის რეაქცია ---- 182
პრეციპიტაციის რეაქციები ---- 185
რეაქციები კომპლემენტის მონაწილეობით ---- 187
ნეიტრალიზაციის რეაქცია ---- 189
რეაქციები მონიშნული ანტისხეულების ან ანტიგენების გამოყენებით ---- 189
იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია (კუნსის მეთოდი) ---- 189
იმუნოფერმენტული მეთოდი/ანალიზი ---- 189
რადიოიმუნოლოგიური მეთოდი/ანალიზი ---- 190
იმუნობლოტინგი ---- 191
იმუნოპროფილაქტიკა და იმუნოთერაპია ---- 191
იმუნოპროფილატიკის და იმუნოთერაპიის არსი და ადგილი სამედიცინო პრაქტიკაში ---- 191
იმუნობიოლოგიური პრეპარატები:
ზოგადი დახასიათება და კლასიფიკაცია ---- 192
ვაქცინები ---- 193
ცოცხალი ვაქცინები ---- 194
ინაქტივირებული (მკვდარი) ვაქცინები ---- 194
მოლეკულური ვაქცინები ---- 195
ანატოქსინები (ტოქსოიდები) ---- 195
სინთეზური ვაქცინები ---- 196
ადიუვანტები ---- 196
ასოცირებული ვაქცინები ---- 197
ვაქცინაციის მასობრივი ხერხები ---- 197
ვაქცინების გამოყენების ეფექტურობის პირობები ---- 198
პრაქტიკაში გამოყენებადი ვაქცინების ზოგადი დახასიათება ---- 200
ვაქცინაციის ჩვენებები და უკუჩვენებები ---- 200
აცრების კალენდარი ---- 201
ბაქტერიოფაგები ---- 201
პრობიოტიკები ---- 201
იმუნობიოლოგიური პრეპარატები სპეციფიკური ანტისხეულების საფუძველზე ---- 202
იმუნური შრატები, იმუნოგლობულინები ---- 202
მონოკლონური ანტისხეულები ---- 204
იმუნოტოქსინები, იმუნოადჰეზინები ---- 204
აბზიმები ---- 205
იმუნომოდულატორები ---- 205
ადაპტოგენები ---- 206
სადიაგნოსტიკო პრეპარატები ---- 206
ნაწილი მეორე – კერძო სამედიცინო მიკრობიოლოგია ---- 208
თავი XII
მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ---- 208
მიკრობიოლოგიური და იმუნოლოგიური ლაბორატორიების ორგანიზაცია ---- 208
მიკრობიოლოგიური და იმუნოლოგიური ლაბორატორიების აღჭურვილობა ---- 209
საბაზო მიკრობიოლოგიურ ლაბორატორიაში მუშაობის ძირითადი წესები ---- 210
ინფექციური დაავადებების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის პრინციპები ---- 211
ბაქტერიული ინფექციების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის მეთოდები ---- 213
ვირუსული ინფექციების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის მეთოდები ---- 215
მიკოზების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის მეთოდები ---- 216
პროტოზოული ინფექციების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის თავისებურებანი ---- 216
ადამიანის დაავადებების იმუნოლოგიური დიაგნოსტიკის მეთოდები ---- 216
თავი XIII
სამედიცინო ბაქტერიოლოგია ---- 219
კოკები ---- 219
აერობული გრამდადებითი კოკები ---- 220
სტაფილოკოკები ---- 220
სტრეპტოკოკები ---- 225
ენტეროკოკები ---- 230
აეროკოკები, ლეიკონოსტოკოკები, პედიოკოკები და ლაქტოკოკები ---- 231
აერობული გრამუარყოფითი კოკები ---- 232

ნეისერიები ---- 232
მენინგოკოკები ---- 234
გონოკოკები ---- 238
ანაერობული კოკები. ანაერობული გრამდადებითი კოკები ---- 242
ანაერობული გრამუარყოფითი კოკები. ვეილონელები ---- 242
გრამუარყოფითი ფაკულტატურ-ანაერობული ჩხირები ---- 243
ენტერობაქტერიები ---- 243
ეშერიხიები ---- 245
კლებსიელები ---- 247
შიგელები ---- 249
სალმონელები ---- 251
შიდაჰოსპიტალური (ნოზოკომიური) სალმონელოზები ---- 255
პროტეუსები ---- 256
იერსინიები ---- 257
შავი ჭირის გამომწვევი ---- 257
ენტეროპათოგენური იერსინიები ---- 260
ფსეუდოტუბერკულოზის გამომწვევი ---- 260
ნაწლავური იერსინიოზის გამომწვევი ---- 261
ვიბრიონები ---- 262
ქოლერის ვიბრიონები ---- 262
პარაჰემოლიზური ვიბრიონები ---- 265
აერომონას, პლესიომონას გვარის წარმომადგენლები ---- 266
პასტერელების ოჯახი ---- 267
ჰემოფილური ბაქტერიები ---- 267
პასტერელები ---- 272
დონოვანოზის გამომწვევი ---- 273
ეიკენელები ---- 273
გრამუარყოფითი აერობული ჩხირები ---- 274
ბორდეტელები ---- 274
ყივანახველას და პარაყივანახველას გამომწვევები ---- 274
ბრუცელები ---- 277
ფრანცისელები ---- 281
ლეგიონელები ---- 283
ბარტონელები ---- 284
აერობული არამაფერმენტებელი გრამუარყოფითი ჩხირები ---- 285
ფსეუდომონადები ---- 285
ბურკჰოლდერიები ---- 289
კინგელები ---- 291
მორაქსელები და ბრანჰამელები ---- 291
აცინეტობაქტერიები ---- 292
გრამუარყოფითი ანაერობული ჩხირები ---- 293
ბაქტეროიდები ---- 293
პორფიონომონადები ---- 296
პრევოტელები ---- 297
ლეპტოტრიქიები ---- 297
ფუზობაქტერიები ---- 298
სელენომონადები ---- 298
გრამდადებითი სპორის წარმომქმნელი ჩხირები ---- 301
ჯილეხის ბაცილები ---- 301
კლოსტრიდიების გვარის სპორის წარმომქმნელი ბაქტერიები ---- 304
ტეტანუსის კლოსტრიდია ---- 304
ბოტულიზმის კლოსტრიდია ---- 307
აიროვანი განგრენის კლოსტრიდიები ---- 308
გრამდადებითი სწორი ფორმის ჩხირები ---- 316
ლაქტობაცილები ---- 316
ლისტერიები ---- 317
გრამდადებითი არასწორი ფორმის ჩხირები, დატოტვადი ბაქტერიები ---- 319

კორინებაქტერიები ---- 319
დიფტერიის გამომწვევი ---- 320
კორინეფორმული ბაქტერიები ---- 325
მიკობაქტერიები ---- 326
ტუბერკულოზის გამომწვევები ---- 326
კეთრის გამომწვევი ---- 333
მიკობაქტერიოზების გამომწვევები ---- 337
აქტინომიცეტები ---- 339
ნოკარდიები ---- 340
ბიფიდობაქტერიები, ევბაქტერიები, პროპიონიბაქტერიები, გარდნერელები
მობილუნკუსები ---- 342
სპიროქეტები და სხვა სპირალური, მოღუნული ბაქტერიები ---- 345
ტრეპონემები ---- 346
ათაშანგის გამომწვევი ---- 347
სხვა პათოგენური ტრეპონემები და მათ მიერ გამოწვეული დაავადებები ---- 348
ბორელიები ---- 348
ლაიმის დაავადების გამომწვევები ---- 349
შებრუნებითი ტიფების გამომწვევები ---- 350
ლეპტოსპირები ---- 351
კამპილობაქტერიები ---- 352
ჰელიკობაქტერიები ---- 353
სპირილები ---- 355
რიკეტსიები ---- 355
პარტახტიანი ტიფის ჯგუფის რიკეტსიები ---- 360
ტკიპისმიერი რიკეტსიოზების ჯგუფის რიკეტსიები ---- 362
ორიენციები ---- 364
ანაპლაზმები, ნეორიკეტსიები, ერლიხიები ---- 365
კოკსიელები. ქუ-ცხელების გამომწვევები ---- 368
ქლამიდიები ---- 369
ტრაქომის, კონიუნქტივიტის, უროგენიტალური ქლამიდიოზის
და სხვების გამომწვევები ---- 372
ტრაქომის გამომწვევი ---- 372
უროგენიტალური ქლამიდიოზის გამომწვევი ---- 373
ვენერიული ლიმფოგრანულემის გამომწვევი ---- 375
პნევმონიის, ბრონქიტის გამომწვევები. რესპირაციული ქლამიდიოზის გამომწვევი ---- 376
ორნითოზის გამომწვევი ---- 377
მიკოპლაზმები ---- 378
ბაქტერიული ზოონოზური ინფექციების ზოგადი დახასიათება ---- 384
თავი XIV
სამედიცინო ვირუსოლოგია ---- 386
რნმ-ის შემცველი ვირუსები ---- 386
პიკორნავირუსები ---- 386
ენტეროვირუსები ---- 387
პოლიომიელიტის ვირუსი ---- 388
A და B კოკსაკის ვირუსები ---- 390
ECHO ჯგუფის ვირუსები ---- 390
რინოვირუსები ---- 391
ოურქულის ვირუსი ---- 391
A ჰეპატიტის ვირუსი ---- 391
რეოვირუსები ---- 392
როტავირუსები ---- 394
ბუნიავირუსები ---- 395
კალიფორნიული ენცეფალიტის კომპლექსის ვირუსები ---- 398
რიფტ-ვალლის ვირუსი ---- 399
ყირიმ-კონგოს ჰემორაგიული ცხელების ვირუსი ---- 400
ჰემორაგიული ცხელება თირკმლის სინდრომით (ჰცთს)
და ჰანტავირუსული პნევმონიის სინდრომის ვირუსები ---- 402

ტოგავირუსები ---------- 404
ალფავირუსები ---------- 404
სინდბისის ცხელების ვირუსი ---------- 406
სემლიკის ტყის ცხელების ვირუსი ---------- 407
ჩიკუნგუნიას და ო ნიონგ-ნიოგის ვირუსი ---------- 407
ცხენების ენცეფალომიელიტის ვირუსები ---------- 408
წითურას ვირუსი ---------- 409
ფლავივირუსები ---------- 412
ყვითელი ცხელების ვირუსი ---------- 415
ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ვირუსი ---------- 416
ომსკის ჰემორაგიული ცხელების ვირუსი ---------- 418
კიასანურის ტყის დაავადების ვირუსი ---------- 419
დენგეს ცხელების ვირუსი ---------- 420
იაპონური ენცეფალიტის ვირუსი ---------- 422
დასავლეთ ნილოსის ცხელების ვირუსი ---------- 423
ორთომიქსოვირუსები ---------- 424
პარამიქსოვირუსები ---------- 429
პარაგრიპის ვირუსი ---------- 430
ეპიდემიური პაროტიტის ვირუსი ---------- 431
წითელას და ქვემწვავე მასკლეროზებელი პანენცეფალიტის (ქმპე) ვირუსი ---------- 432
რესპირაციულ-სინციტიური ვირუსი ---------- 433
რაბდოვირუსები ---------- 434
ცოფის ვირუსი ---------- 435
ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსი ---------- 438
ფილოვირუსები ---------- 438
მარბურგის და ებოლას ვირუსები ---------- 438
კორონავირუსები ---------- 439
რეტროვირუსები ---------- 441
ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი ---------- 441
არენავირუსები ---------- 445
ლიმფოციტური ქორიომენინგიტის, ლასას, ხუნინის, მაჩუპოს და სხვა ვირუსები ---------- 446
კალიცივირუსები ---------- 447
E ჰეპატიტის ვირუსი ---------- 448
დნმ-ის შემცველი ვირუსები ---------- 448
პარვოვირუსები ---------- 448
პაპოვავირუსები ---------- 450
ადამიანის პაპილომავირუსები ---------- 450
ადამიანის პოლიომავირუსები ---------- 451
ადენოვირუსები ---------- 452
ჰეპადნავირუსები ---------- 453
ჰერპესვირუსები ---------- 456
მარტივი ჰერპესის ვირუსები ---------- 458
ჩუტყვავილას და სარტყელისებრი ჰერპესის ვირუსი ---------- 461
ეპშტაინ-ბარის ვირუსი ---------- 463
ციტომეგალიის ვირუსი ---------- 464
ადამიანის ჰერპესვირუსები ტიპი 6,7,8 ---------- 465
პოქსვირუსები ---------- 465
ნატურალური ყვავილის ვირუსი და სხვა ვირუსები ---------- 465
ცირცინოვირუსები ---------- 469
ნელი ვირუსული ინფექციები და პრიონული დაავადებები ---------- 469
მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციების გამომწვევები ---------- 472
ნაწლავთა მწვავე ვირუსული ინფექციების გამომწვევები ---------- 476
ვირუსული პარენტერული B, D, C, G ჰეპატიტის გამომწვევები ---------- 476
ონკოგენური ვირუსები ---------- 477
თავი XV
სამედიცინო მიკოლოგია ---------- 481
ზედაპირული მიკოზების გამომწვევები ---------- 482

ნაირფეროვანი ლიქენის გამომწვევი ---- 482
შავი ლიქენის გამომწვევი ---- 482
შავი პედრას გამომწვევი ---- 483
თეთრი პედრას გამომწვევი ---- 483
ეპიდერმოფიტიის გამომწვევები ---- 483
მიკროსპორიის გამომწვევები ---- 486
ტრიქოფიტიის გამომწვევები ---- 487
ფავუსის გამომწვევი ---- 487
საზარდულის ეპიდერმოფიტიის გამომწვევი ---- 487
ტერფის ეპიდერმოფიტიის გამომწვევი ---- 488
რუბროფიტიის გამომწვევი ---- 488
კანქვეშა ანუ სუბკუტანური მიკოზების გამომწვევები ---- 488
სპოროტრიქოზის გამომწვევი ---- 489
ქრომობლასტომიკოზების გამომწვევები ---- 489
ფეოჰიფომიკოზის გამომწვევები ---- 490
მიცეტომის გამომწვევები ---- 491
სისტემური ანუ ღრმა მიკოზების გამომწვევები ---- 491
ჰისტოპლაზმოზის გამომწვევი ---- 491
ბლასტომიკოზის გამომწვევი ---- 493
კოკციდიოიდოზის გამომწვევი ---- 494
პარაკოკციდიოიდოზის გამომწვევი ---- 496
კრიპტოკოკოზის გამომწვევი ---- 497
ადიასპორომიკოზის გამომწვევები ---- 499
ოპორტუნისტული მიკოზების გამომწვევები ---- 500
კანდიდოზების გამომწვევები ---- 501
ზიგომიკოზის გამომწვევები ---- 502
ასპერგილოზის გამომწვევები ---- 503
პენიცილიოზის გამომწვევები ---- 504
ფუზარიოზების გამომწვევი ---- 504
პნევმოცისტოზის გამომწვევი ---- 505
მიკოტოქსიკოზების გამომწვევები ---- 506
არაკლასიფიცირებული პათოგენური სოკოები ---- 508

თავი XVI

სამედიცინო პროტოზოოლოგია ---- 508
სარკოდინები ---- 508
ამებიაზის გამომწვევი ---- 509
თავისუფლად მცხოვრები პათოგენური ამებები ---- 511
შოლტისმტარებლები ---- 512
ლეიშმანიები ---- 512
ტრიპანოსომები ---- 514
ლამბლიები, ანუ გიარდიები ---- 516
ტრიქომონადები ---- 517
სპოროზოები ---- 518
მალარიის პლაზმოდიუმი ---- 518
ტოქსოპლაზმები ---- 521
სარკოცისტები ---- 523
ოზოსპორები ---- 523
კრიპტოსპორიდიები ---- 524
ციკლოსპორები ---- 525
ბაბეზიები ---- 526
წამწამიანები ---- 527
ბალანტიდიები ---- 527
მიკროსპორიდიები ---- 528
ბლასტოცისტები ---- 529

თავი XVII

სტომატოლოგიური დაავადებების მიკრობიოლოგიური ასპექტები ---- 529
პირის ღრუს ნორმალური მიკროფლორა ---- 530

პირის ღრუს მიკრობული კოლონიზაცია ---------- 532
პირის ღრუს მიკროფლორის ასაკობრივი ცვლილებები ---------- 533
პირის ღრუს დაცვის არასპეციფიკური და სპეციფიკური ფაქტორები ---------- 534
მიკროორგანიზმების როლი კბილის ბალთის წარმოქმნაში ---------- 535
კბილის კარიესის მიკრობიოლოგიური ასპექტები ---------- 536
პარადონტის დაავადებების მიკრობიოლოგიური ასპექტები ---------- 538
პირის ლორწოვანი გარსის ინფექციური დაავადებების მიკრობიოლოგიური ასპექტები ---- 539
მწვავე ბაქტერიული ინფექციები ---------- 540
ქრონიკული ბაქტერიული ინფექციები ---------- 541
ვირუსული ინფექციები ---------- 542
სოკოვანი დაავადებები ---------- 543
ოდონტოგენური ანთებითი დაავადებების მიკრობიოლოგიური ასპექტები ---------- 544
პირის ღრუში იმუნოპათოლოგიური პროცესები ---------- 544
ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციები ---------- 544
იმუნოდეფიციტის როლი პირის ღრუს დაავადებებში ---------- 546

თავი XVIII

კლინიკური მიკრობიოლოგია ---------- 547
ცნება შიდაჰოსპიტალური ინფექციის შესახებ ---------- 547
კლინიკური მიკრობიოლოგიის საფუძვლები ---------- 548
შიდაჰოსპიტალური ინფექციების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ---------- 552
მასალის აღების, შენახვის და ტრანსპორტირების წესები ---------- 553
შიდაჰოსპიტალური ინფექციების გამომწვევების გამოყოფის განზოგადებული (ტიპიური) სქემა ---------- 554
გამოყოფილი სუფთა კულტურის ეტიოლოგიური მნიშვნელობის კრიტერიუმები ---------- 555
ბაქტერიემიის და სეფსისის მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ---------- 557
საშარდე გზების ინფექციების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ---------- 559
ქვედა სასუნთქი გზების ინფექციების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ---------- 561
ზედა სასუნთქი გზების ინფექციების მიკრობიოლოგიურ დიაგნოსტიკა ---------- 563
მენინგიტების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ---------- 564
ქალის სასქესო ორგანოების ანთებითი დაავადებების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ---------- 565
ნაწლავთა მწვავე ინფექციების და კვებითი ინტოქსიკაციების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ---------- 566
ჭრილობის ინფექციის მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ---------- 568
თვალის ანთების და ყურის ანთების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ---------- 569
პირის ღრუს მიკროფლორის როლი პათოლოგიური პროცესების განვითარებაში ---------- 570
მიკროორგანიზმების როლი ყბა-სახის მიდამოს დაავადებების განვითარებაში ---------- 573
საგნობრივი საძიებელი ---------- 577
გამოყენებული ლიტერატურა ---------- 583

გამოყენებული შემოკლებანი

აგ – ანტიგენი
აიე – ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი
აპვ – ადამიანის პარაგრიპის ვირუსი
აპიიფრ – არაპირდაპირი იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია
აფბ – არაკულტივირებადი ფორმის ბაქტერიები
აჰარ (აჰარ) – არაპირდაპირი (პასიური) ჰემაგლუტინაციის რეაქცია
არ – აგლუტინაციის რეაქცია
ას – ანტისხეული
ატფ – ადენოზინტრიფოსფატი
აწუ – ანტიგენწარმომქმნელი უჯრედი
ახარ – აგრეგატჰემაგლუტინაციის რეაქცია
ახვ – ადამიანის ჰერპესვირუსი
ბკ – ბუნებრივი კილერი
ბნრ – ბიოლოგიური ნეიტრალიზაციის რეაქცია
გთჰ – გაზურ-თხევადი ქრომატოგრაფია
გმ-კსფ – გრანულოციტ-მონოციტ კოლონიამასტიმულირებელი ფაქტორი
გტფ – გუანოზინტრიფოსფატი
გც – გუანინციტოზინი
გქე – განვითარებადი ქათმის ემბრიონი
დნმ – დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავა
ებვ – ებშტაინ-ბარის ვირუსი
ეინჩ – ენტეროინვაზიური ნაწლავის ჩხირი
ეპნჩ – ენტეროპათოგენური ნაწლავის ჩხირი
ეტნჩ – ენტეროტოქსიგენური ნაწლავის ჩხირი
ეჰნჩ – ენტეროჰემორაგიული ნაწლავის ჩხირი
ზმფ – ზრდის მასტიმულირებელი ფაქტორი
იბ – იმუნობლოტინგი
იბპ – იმუნობიოლოგიური პრეპარატი
ილ – ინტერლეიკინი
იფა – იმუნოფერმენტული ანალიზი
იფნ – ინტერფერონი
იფრ – იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია
კდფგ – 2-კეტო-3-დეზოქსი-6-ფოსფორგლიკონის მჟავა
კნტ – კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი
კსფ – კოლონიამასტიმულირებელი ფაქტორი
კშრ – კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია
კწე – კოლონიაწარმომქმნელი ერთეული
ლპს – ლიპოპოლისაქარიდი
ლბტრ – ლიმფოციტების ბლასტტრანსფორმაციის რეაქცია
მჰვ – მარტივი ჰერპესვირუსი
მრდ – მწვავე რესპირაციული ინფექცია
მრვი – მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექცია
ნჩჯბ – ნაწლავის ჩხირის ჯგუფის ბაქტერიები
ნრ – ნეიტრალიზაციის რეაქცია
პპმ – პირობით-პატოგენური მიკრობი
პრ – პრეციპიტაციის რეაქცია
პფ – პენტოზოფოსფატი
პჯრ – პოლიმერაზულ ჯაჭვური რეაქცია
რია – რადიოიმუნური ანალიზი
რნმ – რიბონუკლეინის მჟავა
რნპ – რიბონუკლეოპროტეინი
რს-ვირუსი – რესპირაციულ-სინციტიური ვირუსი
რჰრ – რადიალური ჰემოლიზის რეაქცია
სგგდ – სქესობრივი გზით გადამდები დაავადება
სნფ – სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი

სტჰ – სწრაფი ტიპის ჰიპერმგრძნობელობა
ტირ – ტრეპონემების იმობილიზაციის რეაქცია
ფდფ – ფრუქტოზოდიფოსფატი
ქმპე – ქვემწვავე მასკლეროზებელი პანენცეფალიტი
შიდს – შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი
შტჰ – შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობა
ციმფ – ციკლური ადენოზინმონოფოსფატი
ცმვ – ციტომეგალოვირუსი
ცნს – ცენტრალური ნერვული სისტემა
ცპე – ციტოპათური ეფექტი
ცპმ – ციტოპლაზმური მემბრანა
ცპმქ – ციტოპათიური მოქმედება
ჩად – ჩირქოვან-ანთებითი დაავადება
ხპა – ხორცპეპტონიანი აგარი
ხპბ – ხორცპეპტონიანი ბულიონი
ჰარ – ჰემაგლუტინაციის რეაცია
ჰა'შრ – ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქცია
ჰBვ – ჰეპატიტ B-ს ვირუსი
ჰCვ – ჰეპატიტ C-ს ვირუსი
ჰDვ – ჰეპატიტ D-ს ვირუსი

ნაწილი პირველი

ზოგადი სამედიცინო მიკრობიოლოგია

თავი I

სამედიცინო მიკრობიოლოგიის განვითარების მოკლე ისტორიული მიმოხილვა

დიდი ხნით ადრე, ვიდრე ადამიანები მიკროორგანიზმებს მიაგნებდნენ, ფაქტიურად მათ უკვე იყენებდნენ თავიანთ საქმიანობაში – პურის ცხობის, ლუდის, ღვინის, ძმრის, რძემჟავა პროდუქტების, სილოსის დამზადების პროცესში. შესაბამისად მიკრობიოლოგია ჩვენს ერამდე დიდი ხნით ადრე ჩაისახა და თავისი განვითარების რამოდენიმე ეტაპი განვლო:

1. ევრისტიკული პერიოდი (ჩვენს წელთაღრიცხვამდე 3-4 ათასწლიდან ჩვენი წელთაღრიცხვის XVI საუკუნემდე) უფრო მეტად დაკავშირებულია ჭეშმარიტების დადგენის ლოგიკური და მეთოდური საშუალებების გამოყენებებთან, ვიდრე რაიმე ექსპერიმენტებსა და დასაბუთებებთან. ჰიპოკრატე, რომაელი მწერალი ვარონი და იმ დროის სხვა მოაზროვნეები გამოთქვავდნენ ვარაუდს გადამდები დაავადებების გამომწვევი მიაზმების, წვრილი, უხილავი ცხოველების ბუნების შესახებ. მრავალი საუკუნის წინ აღმოცენდა აზრი, რომ დულილის და ლპობის ბუნების საკითხების გადაწყვეტა გადამდები დაავადების ბუნების გაგებამდე მიგვიყვანს. განსაკუთრებით მკვეთრად ამ აზრს გამოხატავდა ინგლისელი სწავლული რ. ბოილი, რომელმაც წინასწარმეტყველურად განსაზღვრა, რომ გადამდები დაავადებების ბუნებას ის ამოიცნობს, ვინც დულილის საიდუმლოებას ამოხსნის.

გადამდები დაავადებების ბუნების შესახებ სხვადასხვა ვარაუდს გამოსთქვამდნენ, მათ შორის ისეთსაც, რომ მათი გამომწვევები რაღაც უმცირესი ცოცხალი არსებები – კონტაგიები არიან. უფრო დასრულებული სახით ეს იდეა XVI საუკუნეში გამოჩენილი იტალიელი სწავლულის, პოეტის და ექიმის ჯერალიმო ფრაკასტოროს მიერ იქნა ფორმულირებული. თავის ნაშრომში "კონტაგიების, კონტაგიოზური დაავადებების და მკურნალობის შესახებ" (1546 წ.) მან მკვეთრად ჩამოაყალიბა, რომ დამასნებოვნებელი მატერიალური საწყისია (სხეულის კონტაგიები). მისი აზრით, დასნებოვნება სამი გზით ხდება: უშუალო კონტაქტით, საგნების საშუალებით და მანძილზე, მაგრამ აუცილებლად უმცირესი უხილავი კონტაგიების ("დაავადების ჩამსახველების") მონაწილეობით. ფრაკასტოროს პირველმა იხმარა ტერმინი "ინფექცია". ფრაკასტოროს იდეა სწორი და ნაყოფიერი იყო, მაგრამ არ შეიძლებოდა მისი სამეცნიერო დასაბუთება, რადგან ჯერ კიდევ არ არსებობდა ამის სამეცნიერო-ტექნიკური საშუალება – მიკროსკოპი.

2. მორფოლოგიური პერიოდი დაკავშირებულია ჰოლანდიელი მოყვარული – ნატურალისტის ანტონ ლევენჰუკის სახელთან. მან ჰანს და ზაქარია იანსენების შემდეგ შექმნა უფრო მეტი სიმძლავრის (გადიდება 300-ჯერ) მიკროსკოპი და 1674 წელს აღწერა ადამიანის, ბაყაყის, თევზის ერითროციტები, 1675 წელს – უმარტივესები. 1680 წელს ის ლონდონის სამეფო საზოგადოების წევრად იქნა არჩეული, 1683 წელს დაწვრილებით აღწერა და ჩახატა ბაქტერიების ძირითადი ფორმები, ხოლო 1695 წელს შექმნა წიგნი "ანტონ ლევენჰუკის მიერ აღმოჩენილი ბუნების საიდუმლოებები". ამ პერიოდიდან იწყება მიკრობიოლოგიის, როგორც მეცნიერების ჩამოყალიბება, მაგრამ რამდენადაც მონაცემები მიკროორგანიზმების შესახებ ჯერ კიდევ მწირი იყო, ამდენად კ. ლინეიმ XVIII საუკუნეში ისინი ერთ გვარში მოაქცია, უწოდა Chaos და ჭიებს მიაკუთვნა.

მიუხედავად იმისა, რომ დაავადებების გაჩენა უკვე უკავშირდებოდა მიკროორგანიზმების აღმოჩენას, მაინც აუცილებელი იყო ამის პირდაპირი მტკიცებულებები. ისინი მიღებული იქნა რუსი ექიმ-ეპიდემიოლოგის დ. სამოილოვიჩის მიერ. იმის დასასაბუთებლად, რომ შავ ჭირს განსაკუთრებული გამომწვევი იწვევს, მან თავი დაისნებოვნა შავი ჭირით დაავადებულის ბუბონის შიგთავსით, დაავადდა და საბედნიეროდ გადარჩა. იმავ დროულად (XVIII საუკუნის ბოლოს – XIX საუკუნის დასაწყისში) ინგლისელმა ექიმმა ე. ჯენერმა ვაქცინაციის (ძროხის ყვავილის გამონაყრის შიგთავსით, ხელოვნური აცრა) დახმარებით პირველმა წარმატებით განახორციელა კაცობრიობის უძველესი ოცნება: აელაგმათ ადამიანის ერთ-ერთი უმძიმესი დაავადება.

მიკრობიოლოგიის სწრაფმა განვითარებამ XIX საუკუნეში ხელი შეუწყო მრავალი ინფექციური დაავადების (ჯილეხის, შავი ჭირის, ტეტანუსის, დიფტერიის, დიზენტერიის, ქოლერის, ტუბერკულოზის) გამომწვევების აღმოჩენას. 1892 წელს რუსმა ბოტანიკოსმა დ.ი.

ივანოვსკიმ ვირუსები აღმოაჩინა, ეს ცოცხალი არსებები გადიოდნენ იმ ფილტრებში, რომლებიც ბაქტერიებს აკავებდნენ, ამიტომ ფილტრში გამავალი ვირუსები უწოდეს.

ახალი მიკროორგანიზმების აღმოჩენას არა მარტო მათი აღნაგობის, არამედ მათი ცხოველქმედების შესწავლაც ახლდა და ამიტომ XIX საუკუნის მეორე ნახევრიდან იწყება მიკრობიოლოგიის განვითარების ფიზიოლოგიური პერიოდი.

3. ფიზიოლოგიური პერიოდი დაკავშირებულია ფრანგი მეცნიერის ლუი პასტერის სახელთან. მისმა აღმოჩენებმა უდიდესი პრაქტიკული სარგებლობა მოუტანა კაცობრიობას. გახურების (პასტერიზაციის) გზით დამარცხებული იქნა მიკროორგანიზმებით გამოწვეული ღვინის და ლუდის დაავადებები, რძის პროდუქტების გაფუჭება. ლ. პასტერის პრინციპების საფუძველზე შემუშავებული იქნა ინფექციურ დაავადებებთან საბრძოლებელი მრავალი ვაქცინა.

1888 წელს პარიზში დაფუძნებული პასტერის ინსტიტუტი დღემდე წარმოადგენს მსოფლიოს ერთ-ერთ წამყვან სამეცნიერო დაწესებულებას, სწორედ ამ ინსტიტუტის სწავლულის ლ. მონტანიკს (ამერიკელ რ. გალოსთან ერთად) მიერ აღმოჩენილ იქნა ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი (აივ-ი)

ფიზიოლოგიურ პერიოდში მიკრობიოლოგიის განვითარებაში აგრეთვე დიდი ღვაწლი მიუძღვის გერმანელ მეცნიერს რობერტ კოხს, რომელმაც შეიმუშავა ბაქტერიების სუფთა კულტურის მიღების, მიკროსკოპიის დროს ბაქტერიების შეღებვის, მიკროფოტოგრაფიის მეთოდები. მას აგრეთვე მიუძღვის უდიდესი ისტორიული დამსახურება ადამიანის ისეთი უმძიმესი დაავადებების გამომწვევების აღმოჩენაში, როგორიცაა ტუბერკულოზი და ქოლერა. კოხის მიერ ფორმულირებული ჰენლე-კოხის ტრიადა დღემდე გამოიყენება დაავადების გამომწვევის დასადგენად.

ლ. პასტერის მიერ შესრულებულმა შრომებმა ვაქცინაციის შესახებ ახალი, იმუნოლოგიური ეტაპი შექმნა მიკრობიოლოგიის განვითარებაში.

4. იმუნოლოგიურ პერიოდში პასტერის მოღვაწეობის შემდეგ წამყვანი როლი ითამაშეს ი.ი. მეჩნიკოვის და პ. ერლიხის შრომებმა, მათ 1908 წელს ერთობლივად მიენიჭათ ნობელის პრემია. ი. მეჩნიკოვმა საფუძველი ჩაუყარა იმუნიტეტის ფაგოციტურ ანუ უჯრედულ თეორიას, ხოლო ერლიხი იმუნიტეტის ჰუმორალური თეორიის ავტორია. იმუნოლოგიურ პერიოდში ავსტრალიელი იმუნოლოგის ფ. ბერნეტის მიერ შექმნილი იქნა იმუნიტეტის მრავალი მოვლენის და მექანიზმის ამხსნელი კლონარულ-სელექციური თეორია. მნიშვნელოვანმა აღმოჩენებმა მოლეკულური ბიოლოგიის, გენეტიკის, ბიოორგანული ქიმიის სფეროში, ისეთი ახალი მეცნიერებების აღმოცენებამ, როგორიც არის გენური ინჟინერია, ბიოტექნოლოგია, ინფორმატიკა, ახალი მეთოდების და სამეცნიერო აპარატურის შექმნამ, განაპირობა ახალი მოლეკულურ-გენეტიკური პერიოდის ჩამოყალიბება.

5. მოლეკულურ-გენეტიკური პერიოდის განვითარება გასული საუკუნის 50-იანი წლებიდან დაიწყო და დღემდე გრძელდება. ამ პერიოდში გაიშიფრა მრავალი ვირუსის და ბაქტერიის მოლეკულური სტრუქტურა და მოლეკულურ-ბიოლოგიური ორგანიზაცია; აღმოჩენილი იქნა სიცოცხლის უმარტივესი ფორმა – "ინფექციური ცილა" – პრიონი, გაიშიფრა ზოგიერთი ანტიგენის ქიმიური აღნაგობა და ქიმიური სინთეზი (მაგალითად, ლიზოციმის, ჰეპატიტების ვირუსის და შიდსის); აღმოჩენილი იქნა ახალი ანტიგენები (მაგალითად, სისმსივნური, ქსოვილშეთავსებულობის – HLA-სისტემა); გაიშიფრა ანტისხეულ-იმუნოგლობულინების აღნაგობა. მიღებული იქნა რეკომბინანტული ბაქტერიები და რეკომბინანტული ვირუსები; მონოკლონალური ანტისხეულები (ჰიბრიდომების შექმნის გზით), აღმოჩენილი იქნა იმუნური სისტემის ბუნებრივი ენდოგენური რეგულატორები – იმუნომოდულატორები (იმუნოციტოკინები – ინტერლეიკინები, ინტერფერონები, მიელოპეპტიდები და სხვ.), ბიოტექნოლოგიის მეთოდების და გენური ინჟინერიის ხერხების საშუალებით მიღებულ იქნა ვაქცინები (B-ჰეპატიტის, მალარიის) და ბიოლოგიურად აქტიური პეპტიდები (ინტერფერონები, ინტერლეიკინები, ზრდის ფაქტორები); შემუშავებულ იქნა ინფექციური და არა ინფექციური დაავადების დიაგნოსტიკის პრინციპულად ახალი მეთოდები (იმუნოფერმენტული, რადიოიმუნური ანალიზი, იმუნობლოტინგი, ნუკლეინის მჟავების ჰიბრიდიზაცია).

მიკრობიოლოგიის განვითარება საქართველოში – საქართველოში პირველი მიკრობიოლოგიური სამუშაოები 1884 წელს მეაბრეშუმეობის სადგურის დაარსებით დაიწყო. ამ სადგურში აბრეშუმის ჭიის დამაავადებელ ბაქტერიებს სწავლობდნენ (ნ. გავრილოვი, კ. რითაც რიცხვითი აპერტურის გადიდება და შესაბამისად გადამწყვეტი უნარის გაზრდა მიიღწევა. გორბაჩოვი, ვ. სამოილოვიჩი). 1914 წელს ქართული ღვინის წარმოებაში პირველად გამოიყენეს მიკროორგანიზმების სუფთა კულტურები (კ. მოდებაძე, ვ. სამოილოვიჩი).

1918 წელს თბილისის მედსანგანყოფილების კავშირმა გახსნა იმ დროისთვის კარგად აღჭურვილი ბაქტერიოლოგიური ლაბორატორია, რომლის ბაზაზეც 1923 წელს პროფესორ გ. ელიავას თაოსნობით დაარსდა ჯერ სამედიცინო მიკრობიოლოგიის და ეპიდემიოლოგიის, ხოლო შემდეგ 1936 წელს, ბაქტერიოფაგიის ინსტიტუტები, რომლებიც 1939 წელს ბაქტერიოფაგიის ინსტიტუტის სახელით გაერთიანდნენ.

1919 წელს თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის ბაზაზე დაარსდა ბაქტერიოლოგიის კათედრა, უნივერსიტეტიდან სამკურნალო ფაკულტეტის სამედიცინო ინსტიტუტის სახით გამოყოფის შემდეგ კი ამ კათედრას მიკრობიოლოგიის კათედრა ეწოდა. 1919 წლიდან 1929 წლამდე მიკრობიოლოგიის კათედრას მისი დამაარსებელი, პროფესორი ს. ამირეჯიბი განაგებდა. მან 1903 წელს ხარკოვის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტი დაამთავრა, 1904-09 წლებში ხარკოვის ბაქტერიოლოგიური ინსტიტუტის ასისტენტი იყო, შემდეგ კი ამ ინსტიტუტის შრატებისა და ვაქცინების განყოფილების გამგე. 1909 წლიდან სამეცნიერო მივლინებით იმყოფებოდა ბერლინში, მიუნხენში, ბრიუსელში, ვენაში, პარიზში. 1933 წელს გამოაქვეყნა პირველი ქართულენოვანი სახელმძღვანელო – "სამკურნალო მიკრობიოლოგია". 1929-37 წლებში მიკრობიოლოგიის კათედრას პროფესორი გ. ელიავა განაგებდა. მან უმაღლესი განათლება ნოვოროსიისკის, შემდეგ კი მოსკოვის უნივერსიტეტებში მიიღო, 1918-22 და 1925-27 წლებში პარიზში, პასტერის ინსტიტუტში მუშაობდა. 1922 წელს საფუძველი ჩაუყარა საქართველოში ბაქტერიული პრეპარატების, სოგიეროი ვაქცინის და დიფტერიის საწინააღმდეგო შრატის წარმოებას. 1937-74 წლებში მიკრობიოლოგიის კათედის გამგე იყო პროფესორი ვ. ანთაძე, რომელმაც 1923 წელს დაამთავრა თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის სამკურნალო ფაკულტეტი და განვლო გზა კათედრის ასისტენტიდან კათედრის გამგემდე. მან შეასრულა ფუნდამენტური ნაშრომი "მასალები ბრუცელოზის ეპიდემიოლოგიისთვის საქართველოში".

1974-95 წლებში უკვე თბილისის სახელმწიფო სამედიცნო უნივერსიტეტში მიკრობიოლოგიის, ვირუსოლოგიის და იმუნოლოგიის კათედრის გამგე იყო პროფესორი თ. კერესელიძე. მას საერთაშორისო აღიარება მოუტანა იმ წვლილმა, რომელიც შეიტანა ისეთ დაავადებებთან ბრძოლის საქმეში, როგორიც არის ყვავილი, ქოლერა. თ. კერესელიძე აქტიურად მონაწილეობდა საქართველოში ჯანდაცვის ორგანიზებაში, იყო რა ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის კოორდინატორი საქართველოში.

თავი II

მიკროორგანიზმთა კვლევის მიკროსკოპული მეთოდები

ყველა იმ ობიექტის ზომები, რომელსაც მიკრობიოლოგია და ვირუსოლოგია შეისწავლის, გაცილებით მცირეა, ვიდრე ადამიანის მხედველობის ზღვარი (0,2 მმ), ამიტომ მიკრობიოლოგიის სფეროში კვლევის ერთ-ერთ მთავარ მეთოდს მიკროსკოპია წარმოადგენს. კვლევის მიროსკოპული მეთოდის საფუძველს წარმოადგენს სინათლის მიკროსკოპია, ყველა თავისი სახესხვაობებით (ბნელი არის, ფაზოკონტრასტული, ანოპტრალური და სხვა) და ელექტრონული მიკროსკოპია. მეთოდის არჩევა მკვლევარის წინაშე არსებული მიზნით განისაზღვრება.

იმერსიული სინათლის მიკროსკოპია. გამოიყენება სინათლის მიკროსკოპიის მეთოდის გადამწყვეტი უნარის გასადიდებლად. სინათლეოპტიკური მიკროსკოპიის გადამწყვეტი უნარი განისაზღვრება ხილული სინათლის ტალღის სიგრძით და სისტემის რიცხვითი აპერტურით. რიცხვითი აპერტურა გვიჩვენებს ობიექტზე დაცემული სინათლის სხივის კონუსის კუთხის მაქსიმალურ სიდიდეს და იმ გარემოს ოპტიკურ თვისებებზეა (გარდატეხის უნარი) დამოკიდებული, რომელიც ობიექტსა და ობიექტივის ლინზას შორის იმყოფება. ობიექტივის ისეთ გარემოში (მინერალური ზეთი, წყალი) ჩაყურსვა, რომელსაც გარდატეხვის მაღალი კოეფიციენტი (მიახლოებული მინასთან) აქვს, ხელს უშლის ობიექტიდან სინათლის გაფანტვას, რითაც რიცხვითი აპერტურის გადიდება და შესაბამისად გადამწყვეტი უნარის გაზრდა მიიღწევა. იმერსიული მიკროსკოპიისათვის გამოიყენება სპეციალური, მონიშნული იმერსიული ობიექტივები, ასეთი მიკროსკოპების ზღვრული გადამწყვეტი უნარი 0,2 მკმ-ს არ აღემატება.

გამავალი სინათლით მიკროსკოპია გამოიყენება (ნათელი არის მიკროსკოპია) ფიქსირებულ ნაცხებში შეღებილი ობიექტების შესასწავლად.

ბნელი არის მიკროსკოპია გამოიყენება ნატიურ შეუღებავ პრეპარატებში ცოცხალი მიკრობების შესასწავლად. ის დამყარებულია სითხეებში შეწონილი ნაწილაკების გვერდითი განათების დროს სინათლის დიფრაქციის მოვლენაზე (ტინდალის ეფექტი), რის გამოც ბნელ ფონზე (გაუნათებელ მხედველობის არეში) მკვეთრად კაშკაშა ნაწილაკები მოჩანან.

ფაზოკონტრასტული მიკროსკოპიაც ნატიური პრეპარატების შესასწავლად გამოიყენება, ის იძლევა შესაძლებლობას ფაზო-კონტრასტული მოწყობილობის საშუალებით, რომელიც ჩვეულებრივ მიკროსკოპს უმაგრდება, გამჭირვალე ობიექტები იქნას დანახულნი. არსებობს პოზიტიური ფაზური კონტრასტი, როცა გამოხატული ობიექტი მოჩანს ნათელ მხედველობის არეში და ნეგატიური – ნათელი ობიექტი გამოხატული მუქ ფონზე.

ანოპტრალური მიკროსკოპია (ამპლიტუდა-კონტრასტული, ფაზურბნელი არის) – ფაზოკონტრასტული მიკროსკოპიის სახესხვაობაა და მასთან შედარებით უფრო მაღალი გადამწყვეტი უნარი ახასიათებს.

ინტერფერენციული მიკროსკოპიაც იგივე ამოცანებს წყვეტს, რასაც ფაზო-კონტრასტული, მაგრამ ობიექტის კონტურების დანახვის გარდა, სხივების გაორმაგების წყალობით (ერთი სხივი ობიექტებში გადის, მეორე მის გარეთ, შემდეგ კი ოკულარში ერთდებიან და ერთმანეთთან ინტერფერირდებიან) საშუალებას იძლევა შესწავლილი იქნას გამჭირვალე ობიექტის დეტალები და ჩატარდეს მათი რაოდენობრივი ანალიზი.

პოლარიზაციული მიკროსკოპია საშუალებას იძლევა პოლარიზებული ორმაგი სხივებით წარმოქმნილ სინათლეში გაბოსაკვლევი ობიექტები შესწავლილ იქნას ორ ურთიერთპერპენდიკულარულ სიბრტყეში.

ლუმინესცენტური (ანუ ფლუორესცენტული) მიკროსკოპია ფოტოლუმინესცენციის მეთოდს ემყარება. საკუთარი ლუმინესცენტური ნივთიერებების არსებობის ხარჯზე, წინასწარი შეღებვის გარეშე, ბიოლოგიური ობიექტების პირველადი (საკუთარი ანუ ბიოლუმინესცენცია) ლუმინესცენცია შეინიშნება. მეორადი (მიღებული) ლუმინესცენცია პრეპარატების სპეციალური ლუმინესცენტური საღებავებით – ფლუოროქრომებით (აკრიდინის ნარინჯი, ავრომინი, კორიფოსფინი და სხვ.) შეღებვის შედეგად აღმოცენდება. ჩვეულებრივ მეთოდებთან შედარებით, ლუმინესცენტურ მიკროსკოპიას აქვს რიგი უპირატესობა, კერძოდ, შესაძლებელია, კონტრასტულობის მაღალი ხარისხის შედეგად, გამოსაკვლევ მასალაში ცოცხალი მიკრობების მცირე კონცენტრაციით არსებობის დროსაც კი მათი აღმოჩენა და გამოკვლევა.

ელექტრონული მიკროსკოპია საშუალებას იძლევა დანახული იქნან ისეთი ობიექტები რომელთა ზომები სინათლის მიკროსკოპიის გადამწყვეტ უნარზე უფრო მცირეა. ელექტრონულ მიკროსკოპში სინათლის სხივები ელექტრონების ნაკადით არის შეცვლილი, განსაზღვრული დაჩქარების გზით მათი ტალღის სიგრძე 0,005 ნმ-ს აღწევს, ე.ი. თითქმის 100 000-ჯერ მცირეს, ვიდრე ხილული სინათლის ტალღების სიგრძე და ამის გამო ელექტრონული მიკროსკოპიის გადამწყვეტი უნარი 0,1 – 0,2 ნმ-ს აღწევს. არსებობს როგორც "გამჭოლი" ტიპის, ისე სკანირებადი ელექტრონული მიკროსკოპები, ეს უკანასკნელები ობიექტის ზედაპირების რელიეფურ გამოსახულებას უზრუნველყოფენ, თუმცა მათი გადამწყვეტი უნარი უფრო მცირეა, ვიდრე "გამჭოლი" ტიპის ელექტრონული მიკროსკოპების.

თავი III

მიკროორგანიზმთა კლასიფიკაციის ძირითადი პრინციპები

მიკროორგანიზმთა სამყარო მეტისმეტად მრავალფეროვანია. მათი აღმოჩენის და შესწავლის მიხედვით ისინი შემდეგ ჯგუფებად დაიყო:

1. ბაქტერიები – *Shizomycetes* – დაპობილი სოკოები (ბერძ. *Shiza* – დაშლა და *mycetes* – სოკოები)
2. სხივისებრი სოკოები – *Actinomycetes* (ლათ. *actin* –სხივი)
3. ძაფისებრი სოკოები – *Trichomycetes* (ბერძ. *trichos* – თმა)
4. საფუარა სოკოები – *Blastomycete ს* (ბერძ. *blastos* –კვირტი, დაკვირტვით მრავლდებიან)
5. ლურჯ-მწვანე წყალმცენარეები (*Cyanophyta*), ანუ იგივე ციანობაქტერიები (*Cyanobacteria*)
6. სპიროქეტები – *Spirocheta* (ბერძ. *spira* –სპირალი და *chait* –თმა)
7. უმარტივესები – *Protozoa*
8. რიკეტსიები – *Ricketsia*
9. მიკოპლაზმები – *Mycoplazma*
10. ვირუსები
11. პლაზმიდები

ერთ-ერთი, რაც მათ აერთიანებს ეს არის მიკროსკოპული ზომები. სხვა მხრივ კი ისინი ერთმანეთისაგან განირჩევიან, პირველ რიგში კი, გენომის ორგანიზაციის დონით, ცილის მასინთეზირებელი სისტემის და უჯრედული კედლის არსებობით და შემადგენლობით.

ამ ნიშნების შესაბამისად ყველა ცნობილი ცოცხალი არსება ოთხ სამეფოდაა დაყოფილი: 1) ეკარიოტები; 2) ევბაქტერიები; 3) არქიბაქტერიები; 4) ვირუსები და პლაზმიდები.

ევბაქტერიები და არქებაქტერიები პროკარიოტებს წარმოადგენენ და მათ მიეკუთვნებიან: ბაქტერიები, უმდაბლესი (ლურჯ-მწვანე) წყალმცენარეები, სპიროქეტები, აქტინომიცეტები, რიკეტსიები და მათი მსგავსი ბაქტერიები, მიკოპლაზმები. ეკარიოტებს წარმოადგენენ უმარტივესები, საფუარები და ძაფისებრი სოკოები.

მიკროორგანიზმებზე თანამედროვე შეხედულება ასეთია – ისინი სიცოცხლის ყველა სამეფოს: ეკარიოტების, პროკარიოტების (ბაქტერიების და არქებაქტერიების), ვირუსების და პლაზმიდების შეუიარაღებელი თვალით უხილავი წარმომადგენლებია, რომლებსაც ევოლუციის უმდაბლესი საფეხური უკავიათ, მაგრამ მნიშვნელოვან და მრავალფეროვან როლს თამაშობენ ეკოლოგიაში, ნივთიერებების წრებრუნვაში, ადამიანის, ცხოველების და მცენარეების პათოლოგიაში.

ვირუსების და პლაზმიდების სამეფოს ის ორგანიზმები მიეკუთვნებიან, რომელთა გენომი ან მხოლოდ დნმ-ით, ან მხოლოდ რნმ-ით არის წარმოდგენილი, არ გააჩნიათ ცილის ბიოსინთეზის და ენერგიის მობილიზაციის საკუთარი სისტემები და ამოტიმ აბსოლიტურ უჯრედშიდა პარაზიტებს წარმოადგენენ.

პროკარიოტები ის ორგანიზმებია, რომლებსაც არ აქვთ ფორმირებული ბირთვი, არამედ მხოლოდ მისი წინამორბედი – ნუკლეოიდი გააჩნიათ. ის ერთი ან რამოდენიმე ქრომოსომით არის წარმოდგენილი, შედგება დნმ-ისგან და თავისუფლად იმყოფება ციტოპლაზმაში, მისგან არანაირი მემბრანით არ არის შემოსაზღვრული. პროკარიოტებს მიტოზის დიფერენცირებული აპარატი არა აქვთ, არ გააჩნიათ ბირთვაკი. ამასთან ერთად, მათ 70S რიბოსომები აქვთ და მათ უმეტესობას გააჩნია პეპტიდოგლიკანის შემცველი უჯრედის კედელი, რაც ეკარიოტებისათვის არაა დამახასიათებელი. პროკარიოტების ზომებია 1-20 მკმ. პროკარიოტებს ასევე არ გააჩნიათ მიტოქონდრიები და ქლოროპლასტები. მათ შორის გვხვდება აერობული და ანაერობული ორგანიზმები.

არქებაქტერიები ეუბაქტერიებია და ეკარიოტებისაგან დაახლოებით იმავე ხარისხით განსხვავდებიან, როგორც ეს უკანასკნელები განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან. ეუბაქტერიებისაგან განსხვავებით არქებაქტერიების მაგარი უჯრედის კედელი არ შეიცავს პეპტიდოგლიკანს, მათ გააჩნიათ განსაკუთრებული ქიმიური სტრუქტურის ლიპიდები, რნმ-პოლიმერაზების სხვანაირი კომპონენტური შემადგენლობა, ქრომოსომული დნმ-ის შემადგენლობაში განმეორებადი თანმიმდევრობები, ტრნმ და რრნმ გენებში ინტრონები, რითაც ემსგავსებიან ეკარიოტებს. არქებაქტერიების რიბოსომები 70S და 80S რიბოსომებს გვანან.

ეკარიოტებს ციტოპლაზმისაგან მემბრანით შემოსაზღვრული დიფერენცირებული ბირთვი აქვთ. ეკარიოტებს მიეკუთვნება ყველა ცხოველური და მცენარეული ორგანიზმი. მათი ბირთვის დნმ ჰისტონებთან 1:1 თანაფარდობით კომპლექსში იმყოფებიან. ეკარიოტებს აქვთ 80S რიბოსომები, მიტოქონდრიები ან ქლოროპლასტები (ამ სტრუქტურებში 70S რიბოსომები იმყოფებიან), არა აქვთ პეპტიდოგლიკანი. ისინი აერობებია.

პროკარიოტები და ეკარიოტები მოძრაობენ პატარა შოლტებით, რომლებიც ქიმიური სტრუქტურით განსხვავდებიან. პროკარიოტების შოლტები ცილა ფლაგელინით არიან აგებულები და მიკრომილაკების სისტემას არ შეიცავენ. ეკარიოტი უმარტივესების შოლტები ცილა ტუბულინისაგან შედგებიან, 9+2 ტიპით განლაგებული მიკრომილაკების სისტემას წარმოადგენენ და ბაზალურ სხეულაკს უკავშირდებიან.

მიკრობები, ანუ მიკროორგანიზმები (ბაქტერიები, სოკოები, უმარტივესები, ვირუსები) სისტემატიზირებულები არიან მათი მსგავსებით, განსხვავებით და ერთმანეთთან ურთიერთობის მიხედვით. ამას ახორციელებს სპეციფიკური მეცნიერება – მიკროორგანზმთა სისტემატიკა. სისტემატიკა მოიცავს სამ ნაწილს: კლასიფიკაციას, ტაქსონომიას და იდენტიფიკაციას.

მეცნიერებას ორგანიზმების იერარქიული გზით განაწილების (კლასიფიკაციის) პრინციპების და მეთოდების შესახებ ტაქსონომია ეწოდება. მიკროორგანიზმების ტაქსონომიას (ბერძ. *taxi* – განლაგება, მოწესრიგებულობა) საფუძვლად უდევს მათი მორფოლოგიური, ფიზიოლოგიური, ბიოქიმიური და მოლეკულურ-ბიოლოგიური თვისებები. ბიოლოგიაში ძირითადი ტაქსონომიური ერთეული არის სახეობა (*species*), შემდეგ მას მოყვებიან უფრო მსხვილი ტაქსონომიური ერთეულები გვარი (*genus*), რიგი (*orda*) და კლასი (*classis*). ზოგჯერ საჭირო ხდება დამატებითი (არასავალდებულო) კატეგორიების გამოყენება, როგორიც არის ქვეგვარი, ქვეტრიბა, ტრიბა, ქვეოჯახი, ქვერიგი და ქვეკლასი.

ზოგადბიოლოგიური გაგებით სახეობა არის ერთად მცხოვრებ ინდივიდთა ერთობლიობა, რომლებსაც ორგანიზაციის ერთნაირი ტიპი გააჩნიათ, სტანდარტულ პირობებში ავლენენ ერთნაირ ფენოტიპურ ნიშნებს: მორფოლოგიურს, ფიზიოლოგიურს, ბიოქიმიურს და სხვ.

თანამედროვე სისტემატიკის მიხედვით პათოგენური (დააავადების გამომწვევი) ბაქტერიები პროკარიოტების (*Procaryotae*) ზესამეფოს, ევბაქტერიების (*Eubacteriae*) სამეფოს მიეკუთვნებიან. სოკოები – მიკოტას (*Mycota*) სამეფოს, უმარტივესები – *Protozoa*-ს სამეფოს, ვირუსები – *Vira*-ს სამეფოს.

მიკროორგანიზმების თანამედროვე სისტემატიკას საფუძვლად უდევს ფენოტიპური ნიშნები: მორფოლოგიური, ფიზიოლოგიური, ბიოქიმიური. მორფოლოგიური ნიშნები ახასიათებს მიკრობული უჯრედის ფორმას და სტრუქტურას, ფიზიოლოგიური – ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე კულტივირების გარკვეულ პირობებში (ტემპერატურა, pH და სხვ.) მიკროორგანიზმების ზრდის თავისებებურებებს, აგრეთვე მყარ ნიადაგებზე კოლონიების მორფოლოგიას და თხევად საკვებ ნიადაგებში ზრდის ხასიათს; ბიოქიმიური – ჟანგვითი და პლასტიკური მეტაბოლიზმის ტიპს, ნახშირწყლების ფერმენტაციას, პროტეოლიზურ და სხვა ნიშნებს.

ამჟამად იყენებენ შემდეგ ტაქსონომიურ სისტემებს: ნუმერაციულს, ქემოტაქსონომიურს, გენოტიპურს და სეროლოგიურს.

ნუმერაციული ტაქსონომია ყველა ფენოტიპიური ნიშნის თანასწორუფლებიანობას აღიარებს. მის გამოსაყენებლად საჭიროა მრავალი ათეულობით ნიშანზე ინფორმაციის ქონა. გამოსაკვლევი მიკროორგანიზმის სახეობრივი მიკუთვნება თანხვედრი ნიშნების რიცხვის მიხედვით დგინდება. გამოთვლებს კომპიუტერის დახმარებით ახდენენ. ნუმერაციული ტაქსონომიის გამოყენების შესაძლებლობას ზღუდავს გამოსაკვლევი მიკროორგანიზმის მრავალრიცხოვან თვისებებზე ინფორმაციის მოპოვების სირთულე.

ქემოტაქსონომიისათვის ფიზიკურ-ქიმიურ და ბიოქიმიურ (გაზურთხევადი ქრომატოგრაფია, ელექტროფორეზი და სხვ.) მეთოდებს იყენებენ, მათი დახმარებით მიკრობული უჯრედის და მისი კომპონენტების, მაგალითად უჯრედული კედლის ლიპიდურ, ამინომჟავურ შემადგენლობას იკვლევენ.

გენოტაქსონომია ტრანსფორმაციის, ტრანსდუქციის და კონიუგაციის ცდებით, აგრეთვე მემკვიდრეობის არაქრომოსომული ფაქტორების – პლაზმიდების, ტრანსპოზონების და ფაგების ანალიზით დადგენილ გენეტიკურ ნიშნებს ემყარება.

სეროტაქსონომია ემყარება სადიაგნოსტიკო შრატების დახმარებით ბაქტერიულ უჯრედებში არსებული შესაბამისი ანტიგენების განსაზღვრას. ეს მეთოდი განსაკუთრებით ხშირად გამოიყენება სამედიცინო მიკრობიოლოგიაში.

ბაქტერიის სახეობისადმი და გვარისადმი მისაკუთვნებლად დღემდე გამოიყენება "ბერჯის ბაქტერიების განმსაზღვრელი", რომელიც პირველად 1923 წელს გამოქვეყნდა. ბერჯის სიკვდილის შემდეგ სხვადასხვა ქვეყნის სწავლულებისაგან შექმნილ ავტორთა კოლექტივის მიერ არაერთგზის მოხდა ამ ცნობარის ხელახალი გამოცემა, მაგრამ რამდენადაც ეს სახელმძღვანელო ემყარება ბაქტერიების სისტემატიკას მხოლოდ ფენოტიპურ ტესტებზე და არ ითვალისწინებს მათ ევოლუციურ ფორმალურ-ტაქსონომიურ აგებულებას, ამდენად XXI საუკუნეში ის თავის მნიშვნელობას ვეღარ ინარჩუნებს.

ნაჩვენებია, რომ პროკარიოტების ფილოგენეტიკური მდგომარეობის განსაზღვრა საკვლევი ბაქტერიების 16 რ-რნმ-ის ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობების მიხედვით უნდა ჩატარდეს. მონაცემების სექვენირების და დამუშავების სრულყოფილმა მეთოდმა მსოფლიოს მრავალი ქვეყნების სხვადასხვა ლაბორატორიებში იდენტური შედეგების მიღება გამოიწვია, რაც მათ ობიექტურობაზე მეტყველებს. ამასთან ბაქტერიების სახეობრივი მიკუთვნება დნმ – დნმ-ს ანუ საკვლევი მიკროორგანიზმების ეტალონთან ჰომოლოგიის ხარისხით ფასდება.

მიკროორგანიზმის დასასახელებლად გამოიყენება კ. ლინეის ბინომინალური ნომენკლატურა, რომლის თანხმად პირველი სიტყვა გვარს აღნიშნავს და იწერება დიდი ასოთი. მეორე სიტყვა აღნიშნავს სახეობას და იწერება პატარა ასოთი. გვარის დასახელება უფრო ხშირად მიკრობის აღმომჩენის ან აღმწერის გვარს ეფუძნება (მაგალითად *Neisseria, Shigella, Escherichia, Rikettsia*), ან მიკრობის მორფოლოგიას (მაგალითად *Staphyloccocus, Vibrio, Corynebacterium*). სახეობის დასახელება ხშირად დაავადების დასახელებასთან (მაგალითად *C. diphtheriae* – დიფტერიის, *S. dysenteriae* – დიზენტერიის და ა. შ.) ან წარმოშობის წყაროსთან (მაგალითად *E. coli* – ნაწლავის ჩხირი) არის დაკავშირებული.

მიკრობიოლოგიაში ფართოდ გამოიყნება სპეციალური ტერმინები: შტამი, კლონი, სუფთა კულტურა. შტამი განსაზღვრული წყაროდან ან ეროი და იგივე წყაროდან სხვადასხვა დროს გამოყოფილი კულტურაა. ჩვეულებრივ შტამს ან ოქმის ნომრით, ან გამოყოფის წყაროს (ადამიანი, ცხოველი, გარემო), ან იმ ადგილის (ქალაქის) მიხედვით აღნიშნავენ, სადაც ის იქნა გამოყოფილი. მაგალითად ჰონკონგის, სინგაპურის გრიპის ვირუსები. შტამის ცნება უფრო ვიწროა, ვიდრე სახეობის. ერთი და იგივე სახეობის შტამები შეიძლება იდენტურები იყვნენ, ან

შეიძლება განსხვავდებოდნენ ზოგიერთი ისეთი ნიშნით, რომელიც სახეობის საზღვრებიდან არ გამოდის.

კლონი ეწოდება ერთი უჯრედიდან გამოყოფილ მიკროორგანიზმის კულტურას (ერთუჯრედიანი კულტურა).

სუფთა კულტურა მყარ საკვებ ნიადაგზე გაზრდილი იზოლირებული კოლონიიდან მოშენებულ ერთი და იგივე სახეობის მიკრობულ ინდივიდებს წარმოადგენს.

მიკროორგანიზმების ზოგიერთ, ერთმანეთისგან ამა თუ იმ თვისებით განსხვავებულ ერთობლიობის აღსანიშნავად გამოიყენება სუფიქსი *var* (სახესხვაობა), ადრე გამოყენებული *type*-ს ნაცვლად. ამიტომ მიკროორგანზიმებს განსხვავების ხასიათის მიხედვით აღნიშნავენ, როგორც მორფოვარებს (განსხვავებულები მორფოლოგიურად), რეზისტენტოვარებს (განსხვავებულები მდგრადობით, მაგალითად ანტიბიოტიკებისადმი), სეროვარებს (განსხვავებულები ანტიგენურად), ფაგოვარებს (განსხვავებულები ბაქტერიოფაგებისადმი მგრძნობელობის მიხედვით), ბიოვარებს (განსხვავებულები ბიოლოგიური ნიშნებით), ქიმოვარებს (განსხვავებულები ბიოქიმიური ნიშნებით) და ა.შ.

ბაქტერიების იდენტიფიკაციისა და ტიპირებისთვის იყენებენ ფენოტიპურ (გრამით შეღებვა, მორფოლოგიური, კულტურალური, ბიოქიმიური თვისებები, ნახშირწყლების წყაროდ გამოყენება, ანტიბიოტიკოგრამა, ბაქტერიოცინოტიპირება, ფაგოტიპირება, ანტიგენური თვისებები, უჯრედის კედლის ქიმიური შემადგენლობა – პეპტიდოგლიკანი, მიკოლის მჟავები და სხვა, აგრეთვე უჯრედის ცილები და ლიპიდები), გენოტიპურ (G:C-ს თანაფარდობა, დნმ-ის ჰიბრიდიზაცია, მოლეკულური ზონდირება, პლაზმიდური ანალიზი, დნმ-ად რესტრიქციის ფრაგმენტების სიგრძის პოლიმორფიზმი, რიბოტიპირება), და ფილოგენეზური (წარმოებული პრაიმერების დახმარებით რ-რნმ თანმიმდევრობების, რნმ-რნმ-ჰიბრიდიზაციის, დნმ-ის პოლიმორფულობის ანალიზი, 16S და 23S რ-რნმ-ის სეკვენირება) მაჩვენებლებს.

ძირითადი მოთხოვნილებები, რაც წაეყენება ინფექციური დაავადებების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის თანამედროვე მეთოდებს არის მაღალი სპეციფიკურობა და მგრძნობელობა. ეს მეთოდები შემდეგია:

მიკროსკოპული. ავადმყოფისაგან აღებული ნატიური პათოლოგიური მასალის მიკროსკოპიის დახმარებით საზღვრავენ გამომწვევის სახეობას მისი ფორმის, უჯრედების ურთიერთგანლაგების და განსაზღვრული საღებავებით შეღებვის უნარის მიხედვით.

ბაქტერიოლოგიური. მეთოდი გამომწვევის სუფთა კულტურის გამოყოფას და მის იდენტიფიკაციას ემყარება.

ამჟამად შემუშავებულია სხვადასხვა ავტომატური სისტემა, რომლებიც საშუალებას იძლევიან რამოდენიმე საათში განისაზღვროს გამომწვევის სახეობა და დადგინდეს მისი ანტიბიოტიკოგრამა.

სეროლოგიური. მეთოდი ემყარება ავადმყოფის ან დაავადება გადატანილის სისხლში შესაბამისი გამომწვევებისადმი სპეციფიკური ანტისხეულების განსაზღვრას სხვადასხვა რეაქციებით: აგლუტინაციის, პრეციპიტაციის, კომპლემენტის შებოჭვის, იმუნური ფლუორესცენციის, იმუნოფერმენტაციული და რადიოიმუნური მეთოდებით და სხვით. ამასთან ერთად, სეროლოგიური რეაქციები შეიძლება გამოყენებულ იქნან საკვლევ მასალაში უშუალოდ გამომწვევის ანტიგენების აღმოსაჩენად (პასიური ჰემაგლუტინაციის, კოაგლუტინაციის, ლატექს-აგლუტინაციის, აგრეგატ-ჰემაგლუტინაციის, იმუნოფლუო-რესცენციის და ა. შ. რეაქციები).

ბიოლოგიური. მეთოდს საფუძვლად უდევს გამოსაკვლევი მასალით ლაბორატორიული ცხოველების დასნებოვნება მათში ინფექციური დაავადებების გამოწვევის და (ან) გამომწვევის შემდგომი გამოყოფის მიზნით.

ალერგიული სინჯები. ამ სინჯებით განსაზღვრული გამომწვევისადმი ან მათი ცხოველმოქმედების პროდუქტებისადმი მაკროორგანიზმების მომატებულ მგრძნობელობას აღმოაჩენენ. ალერგიული რეაქციები ანტიგენური სპეციფიურობით ხასიათდებიან, მათ გამოსავლენად იყენებენ პრეპარატებს, რომლებსაც ალერგენები ეწოდებათ.

მოლეკულური ანუ გენური ზონდების (დნმ-ზონდების) მეთოდი, განსაკუთრებით ჯაჭვურ პოლიმერაზულ რეაქციებთან შერწყმული. ემყარება ჰიბრიდიზაციის რეაქციას მოცემული სახეობის ბაქტერიისთვის უფრო სპეციფიკური (მაგალითად, *Vibrio cholerae*-ში ქოლეროგენის სინთეზის განმსაზღვრელი) გენის მტარებელი ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობების ფრაგმენტსა (ზონდს) და შესასწავლ მიკროორგანიზმის დნმ-ის პოლიმერს შორის. ამ მეთოდით ნებისმიერი ბიოლოგიური ობიექტი შეიძლება იქნას იდენტიფიცირებული. მეთოდის სიზუსტე გამოყენებული ზონდების ხარისხზეა (მის "სისუფთაველე") დამოკიდებული. ყველაზე კარგ დნმ-ზონდებს წარმოადგენენ ქიმიური სინთეზის გზით მიღებული ის ოლიგონუკლეოტიდური თანმიმდევრობები, რომლებშიც ნუკლეოტიდების განლაგება შეესატყვისება ბაქტერიის

განსაზღვრულ ფუნქციაზე პასუხისმგებელი გენის ასეთივე მონაკვეთებს (ან მთლიანად გენს). დნმ-ზონდებს სხვადასხვა ხერხებით ნიშნავენ, მაგალითად იზოტოპული ნიშნულებით, მაგრამ ასეთი ზონდების მოხმარების სირთულის გამო, მათ ფართო გამოყენება ვერ პოვეს, ამიტომ ბიოტინით მონიშნულ ზონდებს ქმნიან. დნმ-ბიოტინის კომპლექსის გამოსავლენად მაღალი შემაკავშირებელი აქტიურობის ცილას – ავიდინს იყენებენ. ასეთი ზონდების ჰიბრიდიზაციით წარმოქმნილ დნმ-დუპლექსებს გამოავლენენ წინასწარ ფერმენტით (სუპეროქსიდაზა ან ტუტე ფოსპატაზა) მონიშნული ბიოტინით. შესაბამისი სუბსტრატის არსებობისას, ეს ფერმენტები დამახასიათებელ შეფერილობას იძლევიან. მოწოდებულია აგრეთვე ფლუოროქრომებით მონიშნული ზონდებიც. მეთოდის გადამწყვეტუნარიანობის მნიშვნელოვანი მომატება შესაძლებელია დნმ-პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით. პოლიმერაზულ ჯაჭვურ რეაქციას (პჯრ) საფუძვლად უდევს დნმ-დამოკიდებული დნმ-პოლიმერაზის მაკატალიზირებელი ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობების მრავალჯერადი რეპლიცირება. ამ მიზნით ჩვეულებრივ იყენებენ თერმოსტაბილურ დნმ-პოლიმერაზას, რომელიც თერმოფილური ბაქტერიებისგან არის მოღებული. მეთოდის მგრძნობელობა ძალიან მაღალია, ის საშუალებას იძლევა რამოდენიმე საათში 10^6-10^7-ჯერ გაიზარდოს გამოსაკვლევი დნმ ჯაჭვის ასლების რიცხვი. პჯრ შეიძლება ნებისმიერი ინფექციური აგენტის აღმოსაჩენად იქნეს გამოყენებული, თუ ცნობილი იქნება მოცემული აგენტისთვის გენის (ან მისი ფრაგმენტის) ნუკლეოიტიდური თანმიმდევრობის სპეციფიკური განსაკუთრებულობა. განსაკუთრებით მიზანშეწონილია პჯრ-ს გამოყენება იმ დროს, როცა:

1) კულტივირების მეთოდის სირთულის გამო ძნელია გამომწვევის სუფთა კულტურის გამოყოფა.

2) გამომწვევს მაღალი ანტიგენური ცვალებადობა ახასიათებს (ამ დროს ჯპრ-ს დახმარებით აუცილებელია გამომწვევის უფრო კონსერვანტული გენები იქნას აღმოჩენილი).

3) საკვლევ ნიმუშში გამომწვევი მეტისმეტად დაბალი კონცენტრაციით იმყოფება (აივ-ინფექციის დასაწყისი პერიოდი, ლაიმას დაავადება, ლეგიონელოზები, ქლამიდიოზები, ტუბერკულოზის და კეთრის მიკობაქტერიები). პჯრ შეუდარებელია გარემოში ეგრეთ წოდებული არაკულტივირებადი, მაგრამ სიცოცხლისუნარიანი ბაქტერიების ფორმების, მათ შორის პათოგენურების (ქოლერის ვიბრიონი, სალმონელები, ლეგიონელები და ა. შ.) აღმოსაჩენად. სხვადასხვა გამომწვევების აღმოჩენის მიზმით პჯრ-ს გამოყენებისთვის შესაბამისი ტესტ-სისტემები შემუშავებულია და პრაქტიკაში ინერგება.

თავი IV

მიკრობების მორფოლოგია, ულტრასტრუქტურა და ქიმიური შემადგენლობა

პროკარიოტებს არ გააჩნიათ მემბრანები, რომლითაც მიკრობული უჯრედის ორგანოები (ბირთვი, მიტოქონდრიები, რიბოსომები და სხვა) ციტოპლაზმისგან შემოისაზღვრებიან. მათი მემბრანული სისტემა მხოლოდ ციტოპლაზმური მემბრანითაა წარმოდგენილი, ის ციტოპლაზმას უჯრედის კედლისგან ან უშუალოდ გარემოსგან გამოყოფს. ამის გამო პროკარიოტული უჯრედის ანათლების ელექტრონულ-მიკროსკოპული კვლევის დროს, ციტოპლაზმას წვრილმარცვლოვანი მასის შეხედულება აქვს, გააჩნიათ რიბონუკლეოპროტეინული მოლეკულების ჩანართები, რომლებიც ენდოპლაზმურ ქსელში არ არიან ორგანიზებული, მაგრამ რიბოსომულ ფუნქციას ასრულებენ.

ნუკლეოიდად წოდებულ პროკარიოტის ბირთვს ფიბრილური სტრუქტურა აქვს და ციტოპლაზმისგან ბირთვის გარსით არ არის შემოსაზღვრული. პროკარიოტულ უჯრედებს არა აქვთ მიტოქონდრიები, ქლოროპლასტი, გოლჯის ფირფიტოვანი კომპლექსი. ჟანგბა-აღდგენითი ფერმენტები ციტოპლაზმური მემბრანით წარმოქმნილ მეზოსომებში არიან ლოკალიზირებულნი.

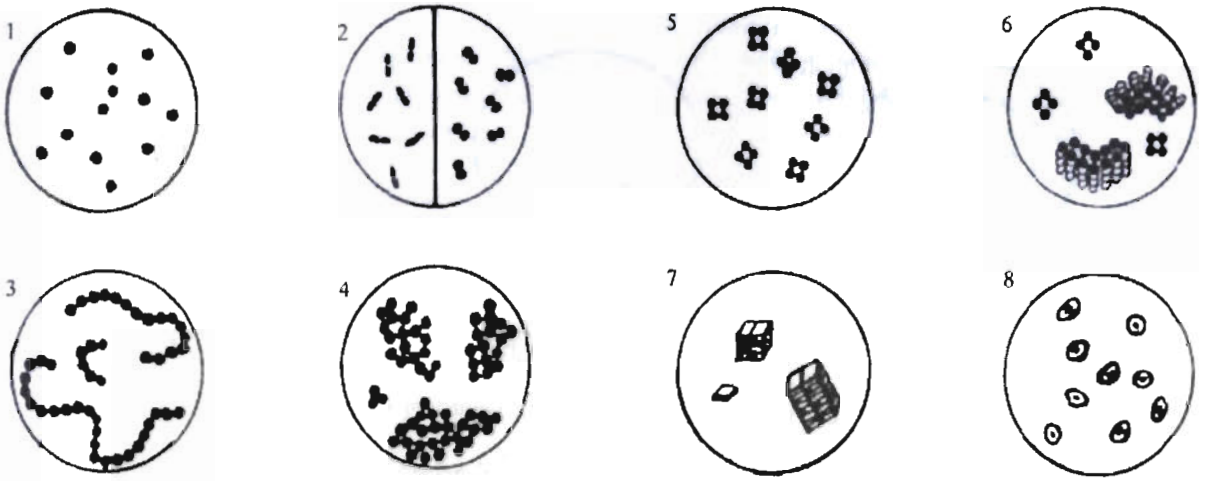
პროკარიოტებს მიტოზი არ ახასიათებთ. ისინი ბინალური გაყოფით მრავლდებიან და ჰაპლოიდურ მდგომარეობაში არსებობენ. მათ არა აქვთ აგრეთვე უჯრედის ცენტრი, არ ახასიათებთ ციტოპლაზმის უჯრედშიგნითა გადაადგილება და ამებოიდური მოძრაობა.

ბაქტერიების ფორმები

ყველა ბაქტერიას გააჩნია განსაზღვრული ფორმა და ზომა, რომელიც მიკრომეტრებში (მკმ) იზომება. ეს ზომები ფართო საზღვრებში მერყეობს – 0,1-0.15-დან (*Mycoplasma*) 10-15მკმ-მდე

(*Clostridium*) სიგრძეში და 0,1 მკმ-დან 1,5-2,5 მკმ-მდე დიამეტრის მიხედვით. უმეტესი ბაქტერიების ზომები კი 0,5-0,8 მკმX2-3 მკმ-ია.

განასხვავებენ ბაქტერიის შემდეგ ძირითად ფორმებს: ბურთისებრს (სფერულს) ანუ კოკისებრს (ბერძნ. *Cocuos* – მარცვალი) (სურ. 4.1.), ჩხირისებურს (ცილინდრულს), მოლუნულს (სპირალურს), ძაფისებურს (სურ. 4.2.), თუმცა ისეთივე ბაქტერიებიც არსებობენ, რომლებსაც სამკუთხედის მსგავსი, ვარსკვლავისებური, ლამბაქისებრი (სურ. 4.1.) ფორმა აქვთ. აღმოჩენილია კვადრატული ბაქტერიებიც (ნახ. 4.1.), რომლებიც 8 ან 16 უჯრედებისაგან შემდგარ ფენებისმაგვარ გროვებს წარმოქმნიან.



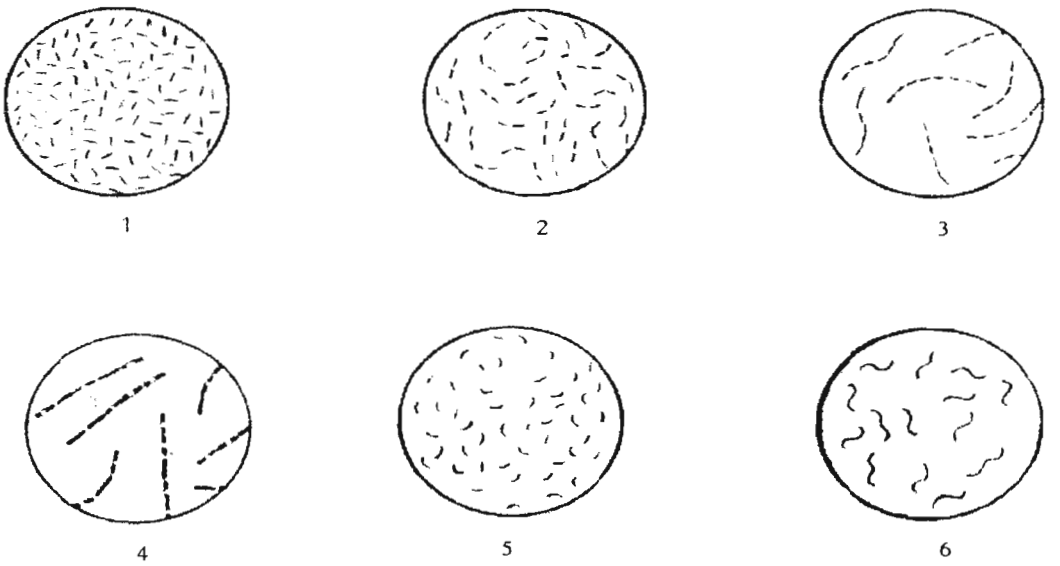
სურ. 4.1. ბაქტერიების მორფოლოგია

1-მიკროკოკები; 2-დიპლოკოკები; 3-სტრეპტოკოკები; 4-სტაფილოკოკები; 5-ტეტრაკოკები; 6-სარცინები; 7-კვადრატული ბაქტერიები; 8-ლამბაქისებრი ბაქტერიები.

კოკისებრ პათოგენურ ბაქტერიებს ჩვეულებრივ აქვთ სფეროს ფორმა, 1,0-1,5 მკმ დიამეტრით, ზოგიერთებს – ცერცვისებრი, ლანცეტისებური, ელიფსოიდური ფორმა. გაყოფის შემდეგ უჯრედების ურთიერთგანლაგების მიხედვით კოკები შემდეგ ჯგუფებად იყოფიან:

1. **მიკროკოკები** (ლათ. *micros* – პატარა). ერთ სიბრტყეში იყოფიან, ცალ-ცალკე და უწესრიგოდ ლაგდებიან, საპროფიტები არიან და ადამიანისათვის არა პათოგენური (სურ. 4.1.1)
2. **დიპლოკოკები** (ლათ. *diploos* – ორმაგი). გაყოფა ერთ სიბრტყეში ხდება, წყვილი უჯრედები წარმოიქმნებიან, ან ცერცვის (*Neisseria gonorrhoeae*), ან ლანცეტისებური (*Streptococcus pneumoniae*) ფორმა აქვთ (სურ. 4.1.2)
3. **სტრეპტოკოკები** (ბერძ. *streptos* – ძეწკვი). უჯრედის გაყოფა ერთ სიბრტყეში ხდება, მაგრამ წარმოქმნილი უჯრედები ერთმანეთთან კავშირს ინარჩუნებენ და სხვადასხვა სიგრძის ძეწკვებს წარმოქმნიან, წააგვანან მძივის ძაფს (სურ. 4.1.3). მრავალი სტრეპტოკოკი ადამიანისათვის პათოგენურია და იწვევს სხვადასხვა სახის დაავადებებს: ქუნთრუშას, ანგინას, ჩირქოვან ანთებებს და სხვ.
4. **სტაფილოკოკები** (ბერძ. *staphyle* – ყურძნის მტევანი). გაყოფა რამოდენიმე სიბრტყეში ხდება, წარმოქმნილი უჯრედები ჯგუფებად განლაგდებიან და ყურძნის მტევანს წააგვანან (სურ. 4.1.4). სტაფილოკოკები ადამიანში 100-ზე მეტ სხვადასხვა დაავადებას იწვევენ, უფრო ხშირად – ჩირქოვან ანთებებს.
5. **ტეტრაკოკები** (ლათ. *tetra* – ოთხი). უჯრედების გაყოფა ორ ურთიერთპერპენდიკულარულ სიბრტყეში ტეტრადის წარმოქმნით ხდება (სურ. 4.1.5). ადამიანისათვის პათოგენურები ძალიან იშვიათად გვხვდებიან.
6. **სარცინები** (ლათ. *sarcina* – შეკრული, ფუთა). უჯრედების გაყოფა სამ ურთიერთპერპენდიკულარულ სიბრტყეში ხდება, წარმოიქმნება პაკეტები (ფუთები),

რომლებიც 8, 16, 32 და მეტ ინდივიდს შეიცავენ (სურ. 4.1.6). განსაკუთრებით ხშირად გვხვდებიან ჰაერში. არსებობენ პირობით-პათოგენური წარმომადგენლებიც.



სურ. 4.2. ბაქტერიების მორფოლოგია

1-მონობაქტერიები; 2-დიპლობაქტერიები; 3-სტრეპტობაქტერიები; 4-სტრეპტობაცილები; 5-ვიბრიონები; 6-სპირილები

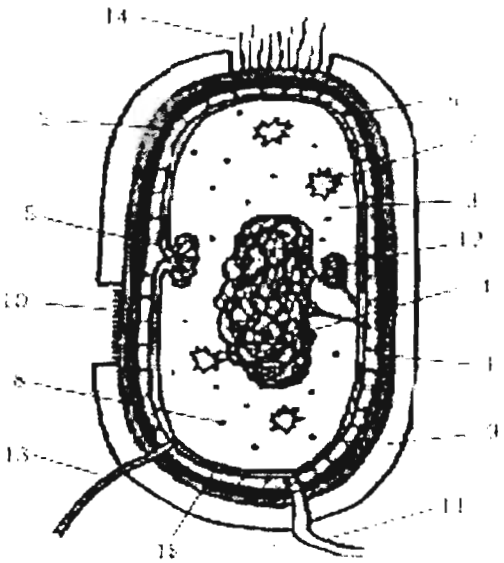
ჩხირისებრი (ცილინდრული) ფორმის ბაქტერიები. ტერმინი "ბაქტერია" (ბერძ. *bacteria* – ჩხირი) გამოიყენება როგორც პროკარიოტების მთელი სამეფოს (*Eubacteria, Archebacteria*), ისე იმ ჩხირების სახელწოდებად, რომლებიც სპორებს არ წარმოქმნიან. სპორების წარმომქმნელი ჩხირები იყოფიან ბაცილებად (ლათ. *bacillus* – ჩხირი) – აერობული სპორის წარმომქმნელი ბაქტერიები (მაგალითად *Bacillus antrhacis* – ჯილეხის გამომწვევი) და კლოსტირიდიებად (ლათ. *clostridium* – თითისტარისებრი, დაფდაფის ჯოხის მსგავსი), ანაერობული სპორის წარმომქმნელი ჩხირისებრი ბაქტერიაა მაგალითად *Clostridium tetani* – ტეტანუსის გამომწვევი. არსებობენ გრძელი ჩხირები – 3 მკმ-ზე მეტი (მაგალითად კლოსტრიდიები), მოკლე – 1,5-3 მკმ (მაგალითად *Eschericia coli* და უმეტესი ნაწლავური ინფექციების გამომწვევები) და ძალიან მოკლეები 1 მკმ-ზე ნაკლებები – კოკობაქტერიების სახით (*Francisella tularensis* – ტულარემიის გამომწვევები, *Brucella melitensis* – ბრუცელოზის გამომწვევი). ჩხირებს ბოლოები შეიძლება ქონდეთ მომრგვალებული (*E. coli*-ის და სხვ.), წამახვილებული (*Fusobacterium*), გაფართოებული (*Corinebacterium*), წაკვეთილი (*Bacillus antrhacis*). ჩხირებს ოვოიდური (კვერცხისებრი) ფორმაც შეიძლება ჰქონდეთ (მაგალითად *Iersinia pestis* – შავი ჭირის გამომწვევი). დიამეტრის მიხედვით მათ ყოფენ წვრილ (მაგალითად *Mycobacterium tuberculosis* – ტუბერკულოზის გამომწვევი) და მსხვილ (მაგალითად *Clostridium perfringens* – აიროვანი განგრენის გამომწვევი) ჩხირებად. ურთიერთ განლაგების მიხედვით ბაქტერიები სამ ჯგუფად არიან დაყოფილები: 1. მონობაქტერიები – ჩხირები, რომლებიც განლაგდებიან ცალ-ცალკე და უწესრიგოდ (სურ. 4.2.1), მათ უმეტესი ჩხირისებრი ბაქტერიები მიეკუთვნებიან; 2. დიპლობაქტერიები – განლაგდებიან წყვილებად (სურ. 4.2.2), მაგალითად *Pseudomonas*; 3. სტრეპტობაქტერიები (მაგალითად *Haemophilus ducreyi* – რბილი შანკრის გამომწვევი) და სტრეპტობაცილები (*Bacillus anthracis*), რომლებიც ძეწკვებად განლაგდებიან (სურ. 4.2.3 და 4.2.4).

მოღუნული (სპირალისებრი) ბაქტერიები ხვეულების რაოდენობის და ხასიათის, აგრეთვე უჯრედების დიამეტრის მიხედვით ორ ჯგუფად არიან დაყოფილები: 1. ვიბრიონები (ბერძ. *Vibrio* – ვიხრები, ვიღუნები), რომელსაც ერთი ხვეული აქვთ, არ აჭარბებენ სპირალის ბრუნის მეოთხედს, თუმცა შეიძლება სწორი, გაუღუნავი ჩხირის ფორმაც ქონდეთ (მაგალითად *Vibrio cholerae* ქოლერის გამომწვევი) (სურ. 4.2.5); 2. სპირილები (ბერძ. *spira* – ხვეული), რომლებსაც დიდი დიამეტრი და ხვეულების მცირე რიცხვი (2-3) აქვთ (სურ. 4.2.6), მაგალითად *Spirillum minor*

– სოდოკუს გამომწვევი. სპირალისებრი ბაქტერიების განსაკუთრებულ ჯგუფს წარმოადგენენ სპიროქეტები, რომლებიც ცალკე *Spirochetales* ქვეჯგუფად არიან გამოყოფილები და მათი მორფოლოგია დაწვრილებით შემდგომში იქნება აღწერილი.

ძაფისებრი ფორმის ბაქტერიები. მათ ორ ტიპს განარჩევენ, რომლებიც დროებით ძაფს წარმოქმნიან და რომლებიც – მუდმივს. დროებით ძაფს, ზოგჯერ დატოტვილს, წარმოქმნიან ჩხირისებრი ბაქტერიები ზრდის ან უჯრედის გაყოფის რეგულაციის პირობების დარღვევის დროს (მიკობაქტერიები, კორინებაქტერიები, აგრეთვე რიკეტსიები, მიკოპლაზმები, მრავალი გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ბაქტერია). გაყოფის მექანიზმის რეგულაციის და ზრდის ნორმალური პირობების აღდგენის დროს ეს ბაქტერიები მათთვის ჩვეულ ზომებს აღიდგენენ. მუდმივი ძაფისებრი ფორმა წარმოიქმნება იმ ჩხირისებრი უჯრედებისაგან, რომლებიც სიგრძეში ძლიერისებურად ერთდებიან ან ლორწოს, ან შალითას ან ხიდაკის საშუალებით. ფუტლიარს უწოდებენ ჰეტეროპოლისაქარიდული ბუნების მილისებურ შალითას. ლორწომ შეიძლება ცალკეული უჯრედები სიგრძეში ძაფისებურად (*Zoogloae*) ან აპკისებურად (*Bacteriogleae*) შეაწებოს. ძაფისებურ ფორმებს გოგირდბაქტერიები და რკინაბაქტერიები წარმოქმნიან.

უნდა აღინიშნოს, რომ ბაქტერიები მაღალი პოლიმორფიზმით გამოირჩევიან (ფორმის ინდივიდუალური ცვალებადობა შთამომავლობას არ გადაეცემა), განსაკუთრებით ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე კულტივირებისას. სხვადასხვა ფაქტორების (ანტიბიოტიკების, ქიმიური ნივთიერებების) ზემოქმედებით შეიძლება წარმოიქმნან არაჩვეულებრივი ზომის და ფორმის უჯრედები, თუმცა მათ შეუძლიათ საწყის მდგომარეობაში რევერსიაც, თუ მოიხსნება ამ ფაქტორების ზემოქმედება.



სურ. 4.3. ბაქტერიული უჯრედის აგებულების სქემა

1-უჯრედის კედელი; 2-ციტოპლაზმური მემბრანა; 3-ციტოპლაზმა; 4--ნუკლეოიდი; 5-მეზოსომა; 6-პერიპლაზმატური სივრცე; 7-ჩანართი; 8-რიბოსომა; 9-კაფსულა; 10-მიკროკაფსულა; 11-შოლტი; 12-პლაზმიდა; 13-დონორი ხაო; 14-ფიმბრიები (წამწამები); 15-პერიპლაზმური სივრცის ნაწილაკები.

ბაქტერიის აგებულება

უჯრედი – ეს არის ცოცხალი მატერიის უნივერსალური სტრუქტურული ერთეული. ამის დასადასტურებლად გამოდგება ბაქტერიის და ძუძუმწოვარის უჯრედის (რომელიც პირველზე 2000-ჯერ მეტია) ქიმიური შემადგენლობების შედარება (ცხ. 4.1)

ბაქტერიული უჯრედის ორგანიზაცია ისეთია, რომ ის საშუალებას აძლევს მას ყველა სასიცოცხლო პროცესების კოორდინაცია მოახდინოს, განსაზღრულ დროში თავის ბიომასა გაიორმაგოს და ბინარული გაყოფით გამრავლდეს. ბაქტერიული უჯრედის შემადგენლობაში შეიძლება განვასხვაოთ სხვადასხვა სტრუქტურები (სურ. 4.3)

ბაქტერიის და ტიპიური უჯრედის სამაგალითო ქიმიური შემადგენლობა

ცხრილი 4.1.

კომპონენტი	უჯრედის საერთო წონის წილი, %	
	ბაქტერია	ძუძუმწოვარის უჯრედი
H_2O	70	70
არაორგანული იონები (Na^+, K^+, Mg^{2+}, Ca^{2+}, Cl^- და ა.შ.)	1	1
სხვადასხვა დაბალმოლეკულური მეტაბოლიტები	3	3
ცილები	15	18
რნმ	6	1,1
დნმ	1,0	0,25
ფოსფოლიპიდები	2	3
სხვა ლიპიდები	–	3
პოლისაქარიდები	2	2
უჯრედის საერთო მოცულობა	$2X10^{-12}$ სმ^3	$4X10^{-9}$ სმ^3
უჯრედის შედარებითი მოცულობა	1	2000

უჯრედის კედელი სტრუქტურული კომპონენტია, რომელიც მხოლოდ ბაქტერიებისთვისაა (გარდა მიკოპლაზმისა) დამახასიათებელი, ის შემდეგ ფუნქციებს ასრულებს:

1. განსაზღვრავს და უნარჩუნებს უჯრედს მუდმივ ფორმას;
2. უჯრედის შიგნითა ნაწილს გარემოს მექანიკური და ოსმოსური ძალებისაგან იცავს;
3. მონაწილეობს უჯრედის ზრდისა და გაყოფის რეგულაციაში;
4. არხების და ფორების გზით გარემოსთან კომუნიკაციას უზრუნველყოფს;
5. ატარებს ბაქტერიოფაგებისათვის სპეციფიურ რეცეპტორებს;
6. ბევრად განსაზღვრავს ბაქტერიის ანტიგენურ ხასიათს (O- და K-ანტიგენების ბუნებას და სპეციფიკურობას);
7. მის შემადგენლობა'ში მყოფი პეპტიდოგლიკანი უჯრედს მნიშვნელოვან იმუნობიოლოგიურ თვისებებს ანიჭებს;
8. ბაქტერიის უჯრედის კედლის სინთეზის დარღვევა მათი L-ტრანსფორმაციის მთავარი მიზეზია.

უჯრედის კედლის აგებულება. მის შემადგენლობაში განარჩევენ ორ შრეს: გარეთა – პლასტიური და შიგნითა – რიგიდული. უჯრედის კედლის საფუძველს პეპტიდოგლიკანი წარმოადგენს, მას ადრე მურეინს უწოდებდნენ (ლათ. ***mureus*** – კედელი). ის მხოლოდ ეუბაქტერიებს (გარდა მიკოპლაზმებისა) აქვთ. პეპტიდოგლიკანი შეიცავს ჩონჩხს და პეპტიდური ჯაჭვების ორ ნაკრებს – გვერდითს და გარდიგარდმოს. პეპტიდოგლიკანის ჩონჩხი ყველა ბაქტერიისათვის ერთნაირია და შედგება ამინოშაქრების მონაცვლეობითი მოლეკულებისაგან – N-აცეტილგლუკოზამინი (N-აცგლ) და N-აცეტილმურამის მჟავა (N-აცმურ), რომელბიც ერთმანეთთან β-გლიკოზიდური კავშირებით არიან შეერთებულები. პეპტიდოგლიკანის თვითეულ მოლეკულა'ში გვერდითი ჯაჭვები იდენტური ტეტრაპეპტიდების ნაკრებით არიან წარმოდგენილნი. განსვი ჯაჭვებიც მოცემული პეპტიდოგლიკანის მოლეკულებისათვის იდენტური პენტაპეპტიდებით არიან წარმოდგენილნი, რომლებიც შეიცავენ გლიცინს – პენტაგლიცინებს, თუმცა სხვადასხვა ბაქტერიებს გვერდითი და გარდიგარდმო პეპტიდები სხვადასხვანაირი აქვთ. უმეტეს გრამუარყოფით ბაქტერიებს ტეტრაპეპტიდურ გვერდით ჯაჭვებში გააჩნიათ უჯრედის კედლის უნიკალური კომპონენტი დიამინოპიმელინის მჟავა (დაპ), რომელიც აღმოჩენილია მხოლოდ პროკარიოტებში. გარდა ამისა, გვერდითი ჯაჭვების შემადგენლობაში შედიან L- და D-ამინომჟავები (L-ალანინი, D-გლუტამინი). გვერდითი ტეტრაპეპტიდები ჩონჩხის N-აცეტილმურამის მჟავასთან არიან დაკავშირებულები. გვერდითი ტეტრაპეპტიდების ერთმანეთთან დაკავშირება ხდება ერთი ჯაჭვის D-ალანინისა და მეორე პეპტიდის დიამინოპიმელინის მჟავას (ან სხვა ამინომჟავას) შორის წარმოქმნილი გარდიგარდმო პენტაგლიცინური ხიდაკების გზით. პეპტიდოგლიკანების სუბერთეულების შემაერთებელი ორი ტიპის კავშირების (გლიკოზიდური და პეპტიდური) არსებობა ამ ჰეტეროპოლიმერს მოლეკულური ქსელის სტრუქტურას აძლევს. ამ კავშირების წყალობით უჯრედის კედლის პეპტიდოგლიკანური შრე წარმოქმნის დიდი ზომის რიგიდულ ტომრისებულ მაკრომილეკულას, რომელიც პროტოპლასტს ფარავს, მის ტურგორუ წნევას (*E. coli*-სთვის – 15 ატმოსფერომდე) აწონასწორებს და მას მუდმივ განსაზღვრულ ფორმას აძლევს. პეპტიდოგლიკანი შეიძლება დაირღვეს სხვადასხვა ფერმენტების მოქმედებით, ხოლო მის სინთეზს ბეტა-ლაქტამური ანტიბიოტიკები ბლოკავენ.

N-აცტილმურამის მჟავასა და N-აცეტილგლუკოზამინს შორის კავშირს ლიზოციმი არღვევს, N-აცეტილმურამის მჟავასა და გვერდით პეპტიდებს (მის L-ალანინს) შორის კავშირს ამილაზები შლიან, ხოლო პეპტიდებს შორის კავშირებს – ენდოპეპტიდაზები. სტაფილოკოკური პეპტიდოგლიკანის პენტაგლიცინური ხიდაკი ლიზოსტაფინით ირღვევა. ტეტრაპეპტიდების გვერდით ჯაჭვებს შორის წარმოქმნილი გარდიგარდმო ნაკერები პენიცილინებით (β-ლაქტამური ანტიბიოტიკებით) იბლოკებიან. ეს პეპტიდოგლიკანური ქსელის დარღვევას იწვევს, რის გამოც მზარდი უჯრედების ოსმოსური ლიზისი ხდება. პეპტიდოგლიკანი, იმის გარდა, რომ ბაქტერიის მუდმივ ფორმას განსაზღვრავს, მნიშვნელოვან იმუნობიოლოგიურ თვისებებსაც ფლობს:

1) მის შემადგენლობაში აღმოჩენილია გვარსპეციფიკური ანტიგენური დეტერმინანტები. ისინი გლიკანურ ჩონჩხში და ტეტრაპეპტიდებში იმყოფებიან. პეპტიდოგლიკანებს შორის ხიდაკებში სახეობასპეციფიკური ანტიგენური დეტერმინანტები იმყოფებიან;
2) პეპტიდოგლიკანი ახდენს კომპლემენტის სისტემის კლასიკური და ალტერნატიული გზით აქტივაციის ამოქმედებას;
3) ის მაკროფაგების ფაგოციტურ აქტივობას ამუხრუჭებს, ე. ი. ბაქტერიებს, განსაკუთრებით გრამდადებითებს, ფაგოციტოზისაგან იცავს;
4) თრგუნავს ფაგოციტების მიგრაციას;
5) შეუძლია შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის ინდუცირება მოახდინოს;
6) ფლობს სიმსივნის საწინააღმდეგო მოქმედებას;
7) ადამიანის და ცხოველების ორგანიზმზე პიროგენულ მოქმედებას ახდენს.

ამრიგად, უჯრედის კედელი ბაქტერიის მეტისმეტად მნიშვნელოვან ბიოლოგიურ სტრუქტურას წარმოადგენს და ბევრ მის სპეციფიურ თვისებებს განსაზღვრავს. როგორც ზემოთ აგვნიშნეთ, ყველა ბაქტერია, გრამის მეთოდით შეღებვისადმი დამოკიდებულებით იყოფა გრამდადებით და გრამუარყოფითად. გრამით შეღებვის არსი მდგომარეობს იმაში, რომ ჯერ ბაქტერიებს კრისტალური ანუ გენციან იისფერით ღებავენ, შემდეგ -- ლუგოლის ხსნარით, რის შემდეგაც ნაცხს სპირტით ამუშავებენ და ისევ ღებავენ წყლიანი ფუქსინით. გრამუარყობითი ბაქტერიები სპირტით უფერულდებიან და ამიტომ წითელ ფრად იღებებიან, გრამდადებითები არ უფერულდებიან და იისფერს ინარჩუნებენ. გრამდადებითი ბაქტერიების ეს თვისება განსაკუთრებით დამოკიდებულია მათი უჯრედის კედლის ქიმიური შედგენილობის და სტრუქტურის თვისებებზე, რადგან უჯრედის კედლის დარღვევის ან დაკარგვის დროს (L-ტრანსფორმაციის დროს) ისინი გრამუარყოფითები ხდებიან.

გრამის მეთოდისადმი ბაქტერიების სხვადასხვანაირი დამოკიდებულება აიხსნება იმით, ლუგოლით დამუშავების შემდეგ წარმოიქმნება სპირტში უხსნადი იოდის და გენციან იისფერის კომპლექსი, რომელიც გრამდადებითი ბაქტერიის უჯრედიდან ვერ დიფუნდირდებიან მათი კედლის სუსტი განვლადობის გამო, ხოლო გრამუარყოფით ბაქტერიებს კი ჯერ სპირტით, შემდეგ კი წყლით გამორეცხვით ადვილად მოსცილდებიან.

გრამდადებითი ბაქტერიების კედლის თავისებურებანი

გრამდადებითი ბაქტერიების უჯრედის კედელს ეროგვაროვანი სტრუქტურა აქვს, პლასტიკური შრე თხელია და კოვალენტურად უკავშირდება რიგიდულ შრეს. ის უფრო სქელია, ვიდრე გრამუარყოფითი ბაქტერიების კედელი, 20-60 ნმ-ს უდრის. კედლის ძირითად მასას პეპტოდოგლიკანი წარმოადგენს. ის 1-2 შრით კი არ არის წარმოდგენილი (როგორც ეს აღინიშნება გრამუარყოფით ბაქტერიებში), არამედ 5-6-ით, მის წილად უჯრედის კედლის მთელი მშრალი მასის 90%-მდე მოდის. უჯრედის კედელი დიდი რაოდენობით (მისი მშრალი წონის 50%-მდე) შეიცავს თეიხოს მჟავებს. თეიხოს მჟავები (ბერძნ. *teichos*-კედელი) წყალში ხსნადი ხაზოვანი პოლიმერებია, შეიცავენ გლიცერინის ან რიბიტოლის ნარჩენებს, რომლებიც ერთმანეთს ფოსფოდიეთერული კავშირებით უკავშირდებიან. თეიხოს მჟავები მრავალი გრამდადებითი ბაქტერიის ძირითადი ზედაპირული ანტიგენებია. მათი მნიშვნელოვანი რაოდენობა ციტოპლაზმურ მემბრანასა და პეპტიდოგლიკანის შრეს შორის მდებარეობს, ისინი გარეთ ამ უკანასკნელის ფორების გზით გამოდიან. თეიხოს მჟავების ფუნქცია სრულად ახსნილი არ არის. უმეტესი გრამდადებითი ბაქტერიების უჯრედის კედელი ლიპიდებს არ შეიცავს, თუმცა მიკობაქტერიების და კორინებაქტერიების უჯრედის კედელში ტოქსიური გლიკოლიპიდები არსებობენ.

გრამდადებითი ბაქტერიების პეპტიდოგლიკანის თავისებურება ის არის, რომ მასში ხშირად არ არის დიამინოპიმელინის მჟავა. გრამდადებითი ბაქტერიების უჯრედის კედელში არ არსებობენ ლიპოპოლისაქარიდები, მათში ცილის შემცველობა ძლიერ მერყეობს. ცილები

ბევრად განსაზღვრავენ ამ ბაქტერიების ანტიგენურ სტრუქტურას. მაგალითად, A ჯგუფის სტრეპტოკოკები M და T ცილის მიხედვით რამოდენიმე ათეულობით სეროტიპად იყოფიან.

გრამუარყოფითი ბაქტერიების კედლის თავისებურებანი

გრამუარყოფითი ბაქტერიების უჯრედული კედელი მნიშვნელოვნად თხელია და უმეტეს მათგანში მისი სისქე 14-18 ნმ-ს შეადგენს. ხშირად გამოყოფენ ორ შრეს -- ფირფიტოვანს და რიგიდულს, ისინი ლაბილურად არიან შეკავშირებულნი და ნატრიუმის დოდეცილსულფატით დამუშავებისას ერთმანეთს სცილდებიან. გრამუარყოფითი ბაქტერიების უჯრედის კედლის ძირითადი თავისებურება ის არის, რომ რიგიდული შრე თხელი აქვს, პეპტიდოგლიკანის მხოლოდ ერთ (იშვიათად ორ) შრეს წარმოადგენს, მასზე კედლის მთელი მშრალი მასის 5-10%-მდე მოდის. პეპტიდოგლიკანისთვის დამახასიათებელია პეპტიდურ ჯაჭვებს შორის გარდიგარდმო ნაკერების დაბალი შემცველობა, თუმცა მასში თითქმის ყოველთვისაა დიამინოპიმელინის მჟავა.

უჯრედის კედლის შემადგენლობაში დიდი რაოდენობით არის ლიპოპროტეინები, ფოსფოლიპიდები, ლიპოპოლისაქარიდები, მეტი ცილაა და, როგორც წესი, არ იმყოფებიან თეიხოს მჟავები. გრამუარუოფითი ბაქტერიების უჯრედის კედლის ფირფიტოვანი შრე შედგება ლიპოპროტეინების, ლიპოპოლისაქარიდების და გარეთა მემბრანისაგან.

ლიპოპროტეინები გარეთა მემბრანას პეპტიდოგლიკანთან აკავშირებენ (ცილა გვერდითი ტეტრაპეპტიდის დიამინპიმელინის მჟავასთანაა შეკავშირებული, ხოლო ლიპიდი – არა კოვალენტურად გარეთა მემბრანასთან).

ლიპოპოლისაქარიდი (ლპს) კომპლექსია A ლიპიდისა და მასთან შეკავშირებული პოლისაქარიდისა, რომელიც შედგება ყველა გრამუარყოფითი ბაქტერიისათვის ერთნაირი ბირთვისა და განმეორებითი შაქრების ტერმინალური ჯაჭვებისაგან, ეს უკანასკნელი სხვადასხვა ბაქტერიებში განსხვავდებიან ქიმიური სტრუქტურით. ისინი ჩვეულებრივ წარმოდგენილები არიან ხაზოვანი ტრისაქარიდებით, ან დატოტვილი ტეტრა- ან პენტასაქარიდებით. პოლისაქარიდის (ლპს-ის) ტერმინალური განმეორებადი ერთეულები უჯრედის ზედაპირზე მიკროხაოების სახით განლაგდებიან და მის ანტიგენურ სპეციფიკურობას განსაზღვრავენ. ლპს-ი ციტოპლაზმურ მემბრანაზე სინთეზირდება და შემდეგ ტრანსპორტირდება უჯრედის გარეთა ნაწილში, ის გარეთა მემბრანას ჰიდროფილური კავშირებით ემაგრება.

გრამუარყოფითი ბაქტერიების ლპს ორ მნიშვნელოვან ფუნქციას ასრულებს: პირველი – ის მათ ანტიგენურ სპეციფიკურობას განსაზღვრავს და მეორე – მათი პათოგენობის ფაქტორებიდან ერთ-ერთი მთავარია. ლპს არის ენდოტოქსინი, მისი ტოქსიურობა A ლიპიდით განისაზღვრება. გარდა ამისა, ლპს ორგანიზმში ახდენს იმ დაახლოებით 20 სხვადასხვა ბიოლოგიურად აქტიური შენაერთის სინთეზირების ამოქმედებას, რომლებიც ენდოტოქსიკოზის პათოგენეზს განაპირობებენ და პიროგენული მოქმედებით ხასიათდებიან.

ზოგიერთი ბაქტერიები (მაგალითად, ტუბერკულოზის, კეთრის ჩხირები) მჟავებისადმი მდგრადობით გამოირჩევიან, რაც მათი უჯრედის კედლის განსაკუთრებული აგებულებით, კერძოდ მათში ლიპიდების განშტოებული ცხიმოვანი მჟავების (მიკოლური მჟავები), გლიკო- და ფოსფოლიპიდების, ცვილის დიდი კონცენტრაციით არსებობით არის განპირობებული. მჟავაგამძლე ბაქტერიების უჯრედის კედელი დაბალი გამტარებლობით ხასიათდება, ამიტომ ისინი ცუდად იღებებიან. ასეთი ბაქტერიების გამოსავლენად იყენებენ ცილ-ნილსენის მეთოდს, რომლის მიხედვითაც ფიქსირებულ ნაცხზე ფილტრის ქაღალდის საფარველის ზემოთ ასხამენ ფუქსინის კარბოლის ხსნარს და 3-5 წუთის მანძილზე ახურებენ ორთქლის წარმოქმნამდე. კარბოლის მჟავის ხსნარი უჯრედის კედელს შლის და ამით მის ტინქტორიალურ თვისებებს ამაღლებს, ხოლო საღებავის მაღალი კონცენტრაცია და გახურება შეღებვის პროცესში ბაქტერიულ უჯრედთან საღებავის ურთიერთზემოქმედების რეაქციას აძლიერებს და ბაქტერიები წითლად იღებებიან. შემდგომში პრეპარატის გოგირდმჟავით დამუშავებით მჟავებისადმი არამდგრადი ბაქტერიები უფერულდებიან და მეთილენის ლილით შემდგომი შეღებვით ლურჯ ფერს იღებენ, მჟავაგამძლეები კი რჩებიან ფუქსინით წითლად შეღებილები.

გარეთა მემბრანა, ნებისმიერი ბიოლოგიური მემბრანის მსგავსად, ლიპიდების ორი შრისაგან შედგება, მაგრამ მასში გარეთა შრის ფოსფოლიპიდების მნიშვნელოვანი ნაწილი ჩანაცვლებულია ლიპოსაქარიდების მოლეკულებით და მოზაიკურად ლოკალიზებული ცილების ნაკრებით. ფოფსოლიპიდურ მატრიცაში მოთავსებული ამ ცილების შემადგენლობაში შედის 3 ან 4 ძირითადი ("მაჟორული") ცილა, რომლებიც გარეთა მემბრანის ცილების საერთო რაოდენობის დაახლოებით 70%-ს შეადგენენ, ხოლო ლიპოპროტეინებისა და მეორეხარისხოვანი ცილების რიცხვი 10-ზე მეტია. ძირითადი ცილებიდან ორი გაიელის მემბრანის ორთავე შრეს და მტკიცედ უკავშირდება პეპტიდოგლიკანს. ეს ცილა-ფორინები ტრიპლეტების სახით

განლაგდებიან და ქმნიან სადიფუზიო ფორებს, რომელთა დახმარებითაც უჯრედებში წვრილი ჰიდროფილური მოლეკულები აღწევენ. მეორეხარისხოვანი ცილები სხვადასხვა სპეციფიურ ფუნქციებს ასრულებენ: მათი ერთი ნაწილი გაიოლებულ დიფუზიაში მონაწილეობს, მეორე ნაწილი – გარეთა მემბრანის გავლით მოლეკულების აქტიურ ტრანსპორტში და ფაგების და კოლიცინებისათვის სპეციფიურ რეცეპტორებად გვევლინებიან. ამ ცილებიდან ზოგიერთი მონაწილეობს კონიუგაციაში (დონორული ხაოებისათვის რეცეპტორებს წარმოადგენენ), დნმ-ს რეპლიკაციის გაკონტროლებაში და უჯრედული გაყოფის რეგულაციაში. გარეთა მემბრანა ასრულებს აგრეთვე იმ ბარიერის ფუნქციას, რომლის საშუალებითაც უჯრედში არ შეუძლია მოხვედრა მსხვილ მოლეკულებს (ანტიბიოტიკებისადმი გრამუარყოფითი ბაქტერიების არასპეციფიკური მდგრადობის ერთ-ერთი მექანიზმი). თუ ბაქტერიებს ჰიპერტონულ ხსნარში მოვათავსებთ, უჯრედის მკვეთრი გაუწყლოება დაიწყება, ციტოპლაზმა შეიჭმუხნება და პროტოპლასტი უჯრედის კედელს მოცილდება. ამ მოვლენას პლაზმოლიზი ეწოდება. პლაზმოლიზის შედეგად უჯრედი იღუპება. სწორედ ეს მოვლენა არის გამოყენებული, როდესაც სუფრის მარილის ან შაქრის კონცენტრირებული ხსნარების გამოყენებით ახდენენ საკვები პროდუქტების დაკონსერვებას (თუმცა, პლაზმოლიზი ყველა ბაქტერიაში ერთნაირი ხასიათით არ ვლინდება, მაგალითად *Bacillus subtilis, Staphylococus aureus* შედარებით მდგრადები არიან პლაზმოლიზისადმი და ამიტომ ისინი ხშირად კვებითი მოშხამვების მიზეზები ხდებიან). ბაქტერიების დესტილირებულ წყალში ან მარილთა ჰიპოტონურ ხსნარში მოთავსებისას საწინააღმდეგო მოვლენა – პლაზმოპტიზი ხდება, წყალი აღწევს უჯრედში, ისინი ჯიჯრჯვლდებიან და სკდებიან.

გრამდადებითი ბაქტერიების ისეთი ფერმენტებით დამუშავებისას, რომლებიც პეპტიდოგლიკანს შლიან, აღმოცენდებიან პროტოპლასტები ანუ ისეთი სტრუქტურები, რომლებსაც მთლიანად მოცილებული აქვთ უჯრედის კედელი. გრამუარყოფითი ბაქტერიების ლიზოციმით დამუშავებისას ირღვევა უჯრედის კედლის მხოლოდ პეპტიდოგლიკანური შრე, ხოლო გარეთა მემბრანა (ან უკიდურეს შემთხვევაში მისი ნაწილი) შენარჩუნდება. ასეთ სტრუქტურებს სფეროპლასტები ეწოდებათ. პროტოპლასტებს და სფეროპლასტებს სფერული ფორმა აქვთ და შესაბამის ოსმოსურ პირობებში სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ. ოსმოსური წნევის ცვლილებებისადმი განსაკუთრებით მგრძნობიარენი არიან პროტოპლასტები. განსაზღვრულ პირობებში მათ ბაქტერიების L-ფორმების მსგავსად შეუძლიათ გამრავლება. ბაქტერიების L-ტრანსფორმაციას საფუძვლად უდევს უჯრედის კედლის სინთეზის დარღვევა.

ბაქტერიების L-ტრანსფორმაცია

ცვალებადობის ეს ფორმა პირველად 1935 წ. ინგლისში კ. ელინბერგმა აღმოაჩინა და აღწერა ლისტერის სახელობის ინსტიტუტში, ამიტომ ბაქტერიების ასეთ უჩვეულო ვარიანტს (კლასიკური ვარიანტისგან განსხვავებული კოლონიები, განსხვავებული მორფოლოგია-პოლიმორფიზმი) L-ფორმები უწოდეს, ხოლო ასეთ ცვალებადობას – L ტრანსფორმაცია. ის შეიძლება იყოს შექცევადი და შეუქცევადი. თუ უჯრედის კედლის სინთეზის გენეტიკური კონტროლი შენარჩუნდება, ხელსაყრელ პირობებში L-ფორმები საწყის ბაქტერიულ ფორმაში დაბრუნდებიან და ყველა ძირითად ფიზიოლოგიურ თვისებებს აღიდგენენ, მათ შორის პათოგენურსაც. თუ უჯრედის კედლის სინთეზის გენეტიკური კონტროლი შეუქცევადად დაზიანდა, L-ტრანსფორმაციაც შეუქცევად ხასიათს მიიღებს, ხოლო ასეთი L-ტრანსფორმატები თავიანთი მორფოლოგიური, კულტურალური და სხვა ნიშნებით უკვე მიკოპლაზმების მსგავსები ხდებიან. როგორც ჩანს, L-ტრანსფორმაციას შეიძლება დაექვემდებაროს ყველა ის ბაქტერია, რომელსაც უჯრედის კედელი აქვს, ხოლო ყველა წარმოქმნილ L-ფორმებს, ბაქტერიის სახეობის მიუხედავად, რომლისგანაც წარმოიქმნენ, შემდეგი საერთო თავისებურებანი გააჩნიათ:

- მსგავსი მორფოლოგიური ცვლილებები – ძაფისებრი, ბოჭკოვანი, ძეხვისებრი, ბურთისებრი და გრანულების მსგავსი ფორმების წარმოქმნა;
- მსგავსი კულტურალური ნიშნები: სრდის ანაერობული ან მიკროაეროფილური პირობები, ქოლესტერინის და შრატის ცილის მოთხოვნილება, მყარ საკვებ ნიადაგებზე დამახასიათებელი ორი, A და B, ტიპის კოლონიების სახით ზრდა. A ტიპის კოლონიები აგარის ზედაპირზე იზრდებიან და ძალიან მცირე ზომებით ხასიათდებიან, ისინი ძირითადად გრანულირებული, უჯრედის კედელს მოკლებული სტრუქტურებისგან შედგებიან, ძალიან წააგავან მიკოპლაზმებს. B ტიპის კოლონიებს გააჩნიათ ცენტრალური ზონა, რომელიც აგარშია ჩაზრდილი და გამჭირვალე დაფლეთილი პერიფერიული ზონა. გარეგნულად მიკოპლაზმების მიერ წარმოქმნილი კოლონიები "ერბოკვერცხ თვალს" წააგავენ, მაგრამ უფრო მსხვილი და უხეშები არიან. ამ კოლონიებში შეიძლება აღმოჩენილი იქნას მსხვილი

სხეულაკები, რომლებიც შეიცავენ მშობელი ბაქტერიის კედლის მსგავს, მაგრამ რიგიდობას მოკლებულ უჯრედის კედლის კომპონენტებს. მრავალი ბაქტერიისთვის დამახასიათებელია A და B ტიპის კოლონიის წარმოქმნა, თუმცა გრამდადებითი ბაქტერიები უფრო ხშირად მხოლოდ A ტიპის კოლონიებს წარმოქმნიან. B ტიპის კოლონიებიდან L-ფორმები საწყის ფორმაში ადვილად რევერსირდებიან, ხოლო A ტიპის კოლონიები უფრო სტაბილურები არიან და საწყის ფორმაში შედარებით იშვიათად რევერსირდებიან;

- გრამდადებითი სტრუქტურებიდან გრამუარყოფითში თანდათანობით (უჯრედის კედლის სინთეზის დარღვევის შესატყვისად) გადასვლა;
- სტაბილური და არასტაბილური L-ფორმების წარმოქმნა (უჯრედის კედლის სინთეზის უნარის მთლიანი ან ნაწილობრივი დაკარგვის მიხედვით);
- ანტიგენური თვისებების შეცვლა (K და O ანტიგენების დაკარგვა, როგორც უჯრედის კედლის სინთეზის დარღვევის შედეგი);
- პათოგენობის სხვადასხვა ფაქტორების (ადჰეზია, ინვაზია, ენდოტოქსინი და სხვ.) დაკარგვის გამო საწყის მშობლიურ ფორმებთან შედარებით ვირულენტობის დაქვეითება;
- ორგანიზმში ხანგრძლივად პერსისტირების (არსებობის) უნარი. უჯრედის კედლის დაკარგვა L-ფორმებს არამგრძნობიარეს ხდის სხვადასხვა ქიმიური პრეპარატებისადმი და ანტისხეულებისადმი.

L-ტრანსფორმაცია ხორციელდება როგორც *in vitro* ისე *in vivo* (ადამიანის და ცხოველის ორგანიზმში). მის მაინდუცირებელ ფაქტორებს წარმოადგენენ უჯრედის კედლის ბიოსინთეზის დამრთგუნველი სხვადასხვა ანტიბიოტიკები (პენიცილინები, ცეფალოსპორინები, ციკლოსერინები, ვანკომიცინი და სხვ.), ფერმენტები (ლიზოციმი, ამილაზები, ენდოპეპტიდაზები), ანტიმიკრობული ანტისხეულები და ზოგიერთი ამინომჟავების, განსაკუთრებით გლიცინის და ფენილალანინის, მაღალი კონცენტრაცია.

პათოგენური ბაქტერიების L-ტრანსფორმაციის განსაკუთრებული მნიშვნელობა იმაში მდგომარეობს, რომ ის ხშირად არის მიზეზი დაავადებების მწვავე ფორმებიდან ქრონიკულში გადასვლის და მისი გამწვავების. L-ტრანსფორმაცია უნდა განვიხილოთ არა უბრალოდ ბაქტერიის ცვალებადობის ერთ-ერთ გამოვლინებად, არამედ როგორც თავისებური, ყველა ბაქტერიისათვის დამახასიათებელი არსებობის არახელსაყრელი პირობებისადმი შეგუების ფორმა (სპორის წარმოქმნის მსგავსი), რომელიც განაპირობებს ბაქტერიის შემონახვას ბუნებაში. უჯრედის კედელი და მისი სინთეზი ანტიბიოტიკების და სხვადასხვა ქიმიოპრეპარატებისადმი მგრძნობიარეა. მისგან განთავისუფლება ბაქტერიას სიცოცხლის უნარიანობას არ უსპობს, მაგრამ ამ მისთვის არახელსაყრელი ფაქტორების არსებობისას, აძლევს გადარჩენის საშუალებას, ხოლო ამ ფაქტორების მოცილებისას, კვლავ თავის საწყის მდგომარეობაში ბრუნდება.

ბაქტერიის ციტოპლაზმური მემბრანა

ციტოპლაზმური მემბრანა (ცმ) განსაკუთრებულ პოლიფუნქციურ სტრუქტურას წარმოადგენს:

- ცმ იღებს გარემოდან უჯრედში მოხვედრილ ყველა ქიმიურ ინფორმაციას;
- ის ძირითადი ოსმოსიური ბარიერია, რომლის საშუალებითაც უჯრედის შიგნით განსაზღვრული ოსმოსური წნევის შეკავება ხდება;
- უჯრედის კედელთან ერთად ცმ ბაქტერიის ზრდის და უჯრედული გაყოფის რეგულაციაში მონაწილეობს;
- ცმ მონაწილეობს ქრომოსომების და პალზმიდების (ისინი მის რეცეპტორებთან არიან დაკავშირებულები) რეპლიკაციის და სეგრეგაციის პროცესების რეგულაციაში;
- ცმ-ში იმყოფება ფერმენტების მნიშვენლოვანი რაოდენობა, მათ რიცხვში ელექტრონების გადატანის სისტემებიც (ცმ – ბაქტერიებში ენერგიის გენერაციის ადგილია);
- ცმ უჯრედში საკვები ნივთიერების და უჯრედიდან ცხოველქმედების პროდუქტების, მათ შორის ფერმენტების და ეგზოტოქსინების ტრანსპორტის (მათ რიცხვში აქტიური) პროცესებში მონაწილეობს. მათში იმყოფებიან ცილები, რომლებიც გაიოლებულ დიფუზიასა და აქტიურ ტრანსპორტში მონაწილეობენ;
- ცმ-თან არიან დაკავშირებულები შოლტები და მათი მოძრაობის რეგულაციის აპარატი;
- ცმ მნიშვნელოვან როლს თამაშობს რიბოსომების სტაბილიზაციაში;
- ცმ უჯრედის კედლის კომპონენტების სინთეზში მონაწილეობს;

- ცმ მონაწილეობს მეზოსომების წარმოქმნაში (მეზოსომები ცმ-ს მონაკვეთების ციტოპლაზმაში ინვაგინაციის შედეგად წარმოიქმნებიან და ისინი იხსნებიან პერიპლაზმატურ სივრცეში);

თუ როგორ ახორციელებს მოლეკულურ დონეზე თავის მრავალრიცხოვან ფუნქციებს მემბრანა, ეს თანამედროვე ბიოლოგიის ძალიან აქტუალური საკითხია. ცმ-ს წილად ბაქტერიის მთელი მშრალი წონის 10% მოდის. ის შეიცავს 25-40% ფოსფოლიპიდებს, რომლებიც ორ შრეს ქმნიან, 20-75% ცილებს და 6%-მდე ნახშირწყლებს. ფოსფოლიპიდების მოლეკულები ასიმეტრიულებია: თავი, რომელიც ელექტრონულ მუხტს ატარებს, ჰიდროფილურია, ხოლო ბოლო – ნეიტრალური და ჰიდროფობული. ფოსფოლიპიდები მემბრანაში შემდეგნაირად არიან ჩალაგებულები: მათი პოლარული ჰიდროფილური თავები მიმართულია გარეთკენ და ქმნიან ცმ-ს ორ შრეს – შიგნითას და გარეთას, ხოლო არაპოლარული ჰიდროფობული ბოლო კი მემბრანის სისქეშია ჩამალული. ელექტრონოგრამებზე ცმ-ს აქვს სამშრიანი სტრუქტურის შესახედაობა, ორი ბნელი შრე პარალელურია და ერთმანეთისგან ნათელი შრით არიან გამოყოფილები. ეს შრე ელექტრონებისათვის უფრო გამტარია, ვიდრე ცილასთან ასოცირებული ფოსფოლიპიდების პოლარულბოლოებიანი შრე. ცმ-ს ფუნქციის სპეციფიკურობა ბევრად არის დამოკიდებული მასში მყოფი ცილების ნაკრებზე. ისინი ცმ-ში თავისებურად არიან განლაგებულები. ზოგიერთი ცილა მთელ ორმაგ ლიპიდურ შრეს გამსჭვალავს, ხოლო ცილების განსაზღვრული ნაწილი მემბრანის ან მხოლოდ შიგნითა, ან მხოლოდ გარეთა ზედაპირებს უკავშირდება. ეს იქიდან გამომდინარეობს, რომ ურთიერთობები, ერთი მხრივ, მემბრანასა და ციტოპლაზმას შორის, ხოლო მეორე მხრივ, მემბრანასა და გარემოს შორის განსაზღვრავენ მათი სიცოცხლისთვის აუცილებელ სხვადასხვა, თუმცა ურთიერთდაკავშირებულ, პროცესებს: გაიოლებულ დიფუზიას, აქტიურ ტრანსპორტს, ელექტრონების გადატანას, ენერგიის მობილიზაციას და ა. შ. ცილის მოლეკულები და სხვა შენაერთები, რომლებიც ცმ-ს შემადგენლობაში შედიან, მნიშვნელოვნად თავისუფალი გადაადგილებით ხასიათდებიან.

უჯრედის კედლისა და ცმ-გან შემდგარმა სტრუქტურამ უჯრედის გარსის სახელწოდება მიიღო.

ციტოპლაზმა

პროკარიოტების ციტოპლაზმა (ისევე როგორც ევკარიოტების) რთულ კოლოიდურ სისტემას წარმოადგენს. შედგება წყლისგან (დაახლოებით 75%), მინერალური შენაერთებისაგან, ცილებისგან, რნმ-გან და დნმ-გან, რომლებიც ნუკლეოიდის ორგანელების, რიბოსომების, მეზოსომების, ჩანართების შემადგენლობაში შედიან.

ნუკლეოიდი (ნახ. 4.4) ევკარიოტის ბირთვის ექვივალენტურია, თუმცა სტრუქტურით და ქიმიური შედგენილობით მისგან განსხვავდება. მას არა აქვს ბირთვის მემბრანა, არ შეიცავს ქრომოსომებს, მიტოზით არ იყოფა. მის შემადგენლობაში არ იმყოფებიან ძირითადი ცილები – ჰისტონები. გამონაკლისს შეადგენენ მხოლოდ ზოგიერთი ბაქტერიები, რომლებიც შეიცავენ დნმ-ს და ცილებს. $2\text{-}3 \times 10^9$ მოლეკულური მასის დნმ-ს მოლეკულა ჩაკეტილ, რგოლისებრ სტრუქტურას წარმოადგენს, მასში უჯრედის მთელი მემკვიდრული ინფორმაცია ე. ი. უჯრედის გენომი არის კოდირებული. ევკარიოტების ქრომოსომებთან ანალოგიის მიხედვით, ბაქტერიის დნმ-ს ხშირადუწოდებენ ქრომოსომას. თუმცა ბაქტერიაში ის მხოლოდ ერთი ცალია, რადგან ბაქტერიები ჰაპლოიდურები არიან, მაგრამ უჯრედის გაყოფის წინ ნუკლეოიდების რიცხვი ორმაგდება, ხოლო გაყოფის დროს 4-ჯერ და მეტად იზრდება.

ნუკლეოიდთან ერთად ციტოპლამზაში შეიძლება ავტონომიურ მდგომარეობაში იმყოფებოდეს მცირე მოლეკულური მასის ორძაფიანი დნმ-ს მოლეკულები, რომლებსაც პლაზმიდები ეწოდებათ. მათშიც გენეტიკური ინფორმაცია არის კოდირებული, თუმცა ისინი ბაქტერიული უჯრედისათვის სასიცოცხლოდ აუცილებლებს არ წარმოდგენენ.

რიბოსომები ბაქტერიებში 20 ნმ-ის ზომის რიბონუკლეოპროტეინულ ნაწილაკებს წარმოადგენენ, ორი სუბერთეულისაგან 30S და 50S-ისგან შედგებიან. ცილის სინთეზის დაწყებამდე ეს სუბერთეულები ერთდებიან ერთ 70S-ად. ევკარიოტების რიბოსომებისაგან განსახვავებით ბაქტერიების რიბოსომები ენდოპლაზმურ ქსელში არ არიან გაერთიანებულები, ისინი უჯრედის ცილის მასინთეზირებელ სისტემებს წარმოადგენენ და ხშირად მრავალი ანტიბიოტიკის მოქმედების "სამიზნე" ხდებიან. რამოდენიმე რიბოსომა წარმოქმნის პოლისომას.

მეზოსომები, როგორც აღინიშნა, ცმ-ს წარმოებულები არიან. მათ სხვადასხვა ბაქტერიებში სხვადასხვანაირი აგებულება გააჩნიათ, ისინი უჯრედის სხვადასხვა უბნებში განლაგდებიან ან კონცენტრირდებიან მემბრანების, ან ბუშტუკების, ან მილაკების ან მარყუჟების სახით, რაც ძირითადად გრამუარყოფითი ბაქტერიებისათვის არის დამახასიათებელი. მეზოსომები

დაკავშირებულები არიან ნუკლეოიდთან, ისინი მონაწილეობენ უჯრედის გაყოფასა და სპორის წარმოქმნაში.

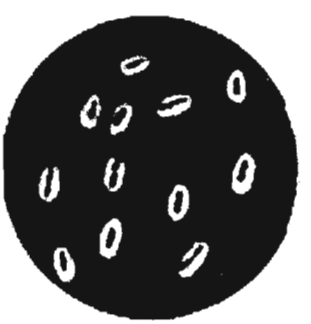
ჩანართები პრო- და ევკარიოტული მიკროორგანიზმებისათვის მეტაბოლიზმის პროდუქტებს წარმოადგენენ, ისინი მათ ციტოპლაზმაში განლაგდებიან და გამოიყენებიან როგორც საკვები სამარაგო ნივთიერებები. მათ მიეკუთვნება გლიკოგენის, სახამებელის, გოგირდის, პოლიფოსფატების (ვოლუტინის) და სხვა ჩანართები. ზოგიერთ ბაქტერიაში, მაგალითად დიფთერიის ჩხირებში ვოლუტინის ჩანართების გამოვლენას სადიაგნოსტიკო-სადიფერენციაციო მნიშვნელობა აქვს. მათ მეტაქრომაზიის უნარი ახასიათებთ (იღებებიან საღებავებისგან განსხვავებულ ფერში). ამის გამოვლენა ხდება ნეისერის მეთოდით, რომელსაც საფუძვლად უდევს ის, რომ აღნიშნულ პოლიფოსფატურ ჩანართებს, ციტოპლაზმისაგან განსხვავებით, ტუტე რეაქცია ახასიათებთ, ამიტომ შერჩევით იკავშირებენ ლილის აცეტატს, იღებებიან მუქ ლურჯად, ხოლო მყავე რეაქციის უჯრედის ციტოპლაზმა იკავშირებს ვეზუვინს ან ქრიზოიდინს და შესაბამისად მოყავისფროდ ან მოყვითალოდ იღებება.

პერიპლაზმატური სივრცე

ცმ-სა და პეპტიდოგლიკანის შიგნითა შრეს შორის პერიპლამატური სივრცეა მოთავსებული, გრამდადებით ბაქტერიებში მისი სიგანე დაახლოებით 10 ნმ-ია. ელექტრონული მიკროსკოპიით აღმოჩენილია, რომ გრამდადებითი და სარწმუნოდ გრამუარყოფითი ბაქტერიების პეპტიდოგლიკანის შიგნითა შრესა და ცმ-ს გარეთა ზედაპირს შორის არსებობენ რეგულარულად განმეორებადი ჩანაცვლებები. უჯრედის კედელში არსებული ფორები პერიპლამატურ სივრცეში იხსნებიან. მასში ყოველთვის იხსნებიან მეზოსომებიც. პერიპლაზმატური სივრცე არსებით როლს თამაშობს ცმ-ს და უჯრედული კედლის ურთიერთობაში, მასში სხვადასხვა ფერმენტები იმყოფებიან, ძირითადად ფოსფატაზები, შეკავშირებული ცილები, ოლიგოსაქარიდები და სხვა ნივთიერებები.

კაფსულები

ბაქტერიებში განარჩევენ მიკროკაფსულას, კაფსულას და ლორწოვან შრეს. მიკროკაფსულები ელექტრონული მიკროსკოპიის დროს გამოვლინდებიან მუკოპოლისაქარიდული მოკლე ფიბრილების სახით. მისი როლი და მნიშვნელობა მთლიანად ცნობილი არ არის. კაფსულა წარმოადგენს ლორწოვან გარსს, რომელიც ჩვეულებრივ ინარჩუნებს კავშირს უჯრედის კედელთან. ის ბაქტერიის გარეთა საფარველია, მისი სისქე 0,2 მკმ-ზე მეტი არ არის, მკვეთრად გამოვლინდება მიკროსკოპში ნეგატიური შეღებვის შედეგად, მაგალითად ბური-ჰინსის მეთოდით (სურ. 4.4). კაფსულები, გელის მაგვარი კონსისტენციის გამო, საღებავებს ცუდად იკავშირებენ, ამიტომ მათ აღმოსაჩენად უფრო გამოიყენება ნეგატიური კონტრასტირების მეთოდი. კაფსულის მაკრომოლეკულები ძლიერ ჰიდრატირებულებია, ფაშარად არიან განლაგაბულები და ხელს არ უშლიან ნივთიერებების უჯრედში მოხვედრას და მისი მეტაბოლიზმის პროდუქტების გარეთ გამოსვლას. კაფსულის წარმოქმნაში მონაწილეობას ღებულობს ცმ. ქიმიური შემადგენლობის მიხედვით განარჩევენ კაფსულებს, რომლებიც შედგებიან პოლისაქარიდებისგან და არ შეიცავენ აზოტს, შედგებიან პოლისაქარიდებისგან და შეიცავენ აზოტს (ამინოშაქრებს) და პოლიპეპტიდური ბუნების კაფსულებს, რომელსაც წარმოქმნის *Bacillus*-ის ზოგიერთი სახეობა (იგი შედგება D-გლუტამინის მჟავისგან) და *Y. pestis*.



სურ. 4.4. *Klebsiella pneumoniae*-ს შეღებვა ბურის მეთოდით

პათოგენური ბაქტერიების ზოგიერთი სახეობა (*S. pneumoniae, B. anthracis, C. perfringens* და სხვ.) კაფსულებს მხოლოდ ადამიანის ან ცხოველის ორგანიზმში წარმოქმნის, სხვები – როგორც ორგანიზმში, ისე ხელოვნურ საკვებ (ზოგჯერ სპეციფიკურ) ნიადაგებზეც (*S. aureus, S. pyogenes, K.pneumoniae, K. rinoscleromatis* და სხვ.). პათოგენური ბაქტერიების კაფსულამ შეიძლება შემოფარგლოს ერთი (*Y. pestis*), ორი (*S. pneumoniae*) ან უჯრედების მთელი ძეწკვი (*B. anthracis, K. pneumoniae*). ზოგიერთი საპროფიტული ბაქტერია (*Leuconostoc mesenteroides, Zoogloea*) წარმოქმნის ზოოგლიას – უჯრედების გროვას, რომელიც ერთ საერთო კაფსულაში არის მოთავსებული. მართალია კაფსულები ბაქტერიისთვის სასიცოცხლოდ აუცილებლებს არ წარმოადგენენ, მაგრამ მათ ანიჭებენ მრავალ მნიშვნელოვან თვისებას: უჯრედის კედელსა და ცმ-თან ერთად ისინი ქმნიან ბაქტერიის ძლიერ გარსს, რომელიც იცავს მათ გამოშრობისგან და ატარებს მათთვის საკვებ სამარაგო ნივთიერებებს. პათოგენური ბაქტერიების კაფსულის ანტიგენები მათ ანტიგენურ სპეციფიკურობას და იმუნოგენურ თვისებებს განსაზღვრავენ. მაგალითად, მენინგოკოკური და პნევმოკოკური დაავადებების საწინააღმდეგო უფრო ეფექტურ ვაქცინებს გამომწვევების კაფსულის პოლისაქარიდებისგან ამზადებენ. მრავალი ბაქტერიისათვის კაფსულა პათოგენობის მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს: ისინი ან ნიღბავენ მათ ფაგოციტოზისგან, ან ფაგოციტოზს თრგუნავენ. პნევმოკოკებში კაფსულის სინთეზის უნარის დაკარგვას პათოგენობის მთლიანი დაკარგვა ახლავს.

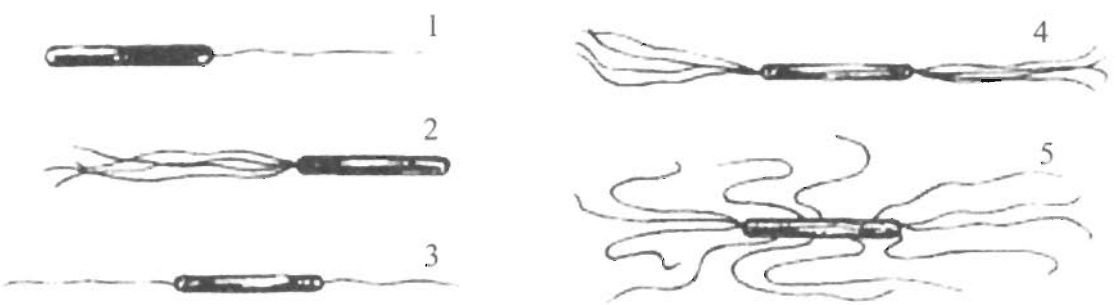
ლორწოვანი შრე. არც თუ იშვიათად, ლორწოვანი ეგზოპოლიმერები ბაქტერიული უჯრედის მიერ მნიშვნელოვნად დიდი რაოდენობით გამოიყოფიან, ნაწილობრივ სცილდებიან მას და ფაშარ ლორწოვან შრეს ქმნიან.

შოლტები

მოძრაობის მექანიზმის მიხედვით ბაქტერიები იყოფიან მცურავებად და მხოხავებად. უკანასკნელები მყარ ზედაპირზე აქტიურად გადაადგილდებიან სხეულის ტალღისებრი შეკუმშვის წყალობით (*Mycoplasma*-ს, *Myxococcus*-ის ზოგიერთი სახეობა და სხვა). მცურავი ბაქტერიების სამოძრაო ორგანო არის შოლტები, რომლებიც წვრილ, გრძელ, ძაფისებრ, 12-30 ნმ დიამეტრის და 6-9 მკმ-დან 80-მკმ-მდე სიგრძის ცილოვან წარმონაქმნს წარმოადგენენ. ცილას, რომლისგანაც შოლტი არის აგებული, ეწოდება ფლაგელინი. ის ბაქტერიულ უჯრედში არსებული სხვა ცილებისგან განსხვავდება. ფლაგელინი შეკუმშვის უნარს ფლობს, თუმცა მისი მექანიზმი მთლიანად გარკვეული არ არის.

შოლტები შედგებიან ღრუსებრი შუაგულის ირგვლივ სპირალურად ან სიგრძივად ჩალაგებული ერთტიპიური ცილოვანი სუბერთეულებისგან, რომლებიც ცილინდრულ სტრუქტურას ქმნიან და განსაკუთრებული სახით ემაგრებიან ბაქტერიულ უჯრედს. შოლტების განლაგების და რაოდენობის მიხედვით მოძრავი ბაქტერიები პირობითად 4 ჯგუფად იყოფიან (სურ. 4.5):

1. მონოტრიქები – ერთი პოლარულად მოთავსებული შოლტი (*V. cholerae*)
2. ლოფოტრიქები – შოლტების კონა ერთ-ერთ ბოლოზე (*Ps. methanica*)
3. ამფიტრიქები – შოლტების კონა უჯრედის ორივე ბოლოზე (*Spirillium volutans*)
4. პერიტრიქები – უჯრედის ირგვლივ განლაგებული მრავალობითი შოლტი (*E. coli, Salmonella typhi*).



სურ. 4.5. ბაქტერიებში შოლტების განლაგება

1-მონოტრიქი; 2-ლოფოტრიქი; 3,4-ამფიტრიქები; 5-პერიტრიქი.

შოლტები სამი კომპონენტისაგან შედგებიან – მუდმივი სისქის სპირალური შოლტის ძაფის, კაუჭისა და ბაზალური სხეულისგან. კაუჭი, რომელსაც შოლტის ძაფი უმაგრდება, 30-45 ნმ სიგრძისაა და შედგება ფლაგელინისგან, განსხვავებული ცილიგან. ის შეერთებულია ბაზალურ სხეულაკთან, რომელიც მთლიანად გარსში (უჯრედის კედელსა და ცმ-ში) იმყოფება.

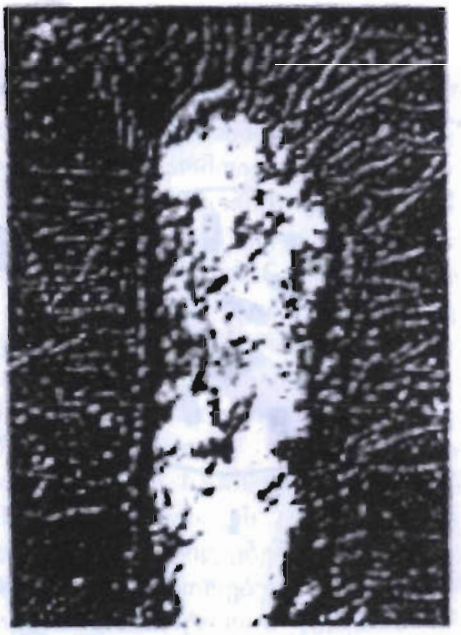
ბაზალური სხეული შედგება ცენტრალური ღეროსაგან, რომელიც განსაკუთრებული რგოლების სისტემაშია მოთავსებული. გრამუარყოფით ბაქტერიებს ის ორი წყვილი აქვთ: გარეთა (L და P რგოლი) და შიგნითა (S და M რგოლი). L და P რგოლები უჯრედის კედლის შიგნით იმყოფებიან (L რგოლი – ლპს-ში, ხოლი P – პეპტიდოგლიკანის შრეში). ისინი, როგორც ჩანს, ღეროსთვის საცობის როლს თამაშობენ. შიგნითა წყვილი (S და M რგოლები) ცმ-ზე არის ფიქსირებული, თუმცა S პერიპლაზმატურ სივრცეშია მოთავსებული, ხოლო M – ცმ-ზე ან მასში.

გრამდადებით ბაქტერიებს, რომლებსაც უფრო სქელი და ჰომოგენური უჯრედის კედელი აქვთ, ისეთი შოლტები აქვთ, რომლებსაც რგოლების მხოლოდ ერთი წყვილი – S და M გააჩნიათ. უჯრედის კედელში შოლტების ბრუნვა S და M რგოლების ერთმანეთის მიმართ ბრუნვით ხორციელდება და უზრუნველყოფა ხდება წყალბადის ან ნატრიუმის იონების ტრანსმემბრანული გრადიენტის ხარჯზე. ასეთი ბრუნვის წყალობით ხდება ბაქტერიების მიმართული გადაადგილება მათთვის სასურველი მიმართულებით. შოლტის აპარატი ფლობს განსაკუთრებულ ბინალურ გადამრთველს, რომელსაც შეუძლია შოლტის ბრუნვის საათის საწინააღმდეგო მიმართულება გადართოს საათის ისრის მიმართულებით ბრუნვაში. ამრიგად, ბაქტერიები იღებენ რა გარემოსგან ქიმიურ სიგნალს, იცვლიან მოძრაობის მიმართულებას და თავიანთი არსებობისთვის ოპტიმალურ პირობებს ირჩევენ. სარწმუნოა, რომ ბაზალური სხეული (მისი შინაგანი M რგოლი) უშუალოდ დაკავშირებულია რომელიღაც, დამატებით შოლტის, ცილებთან, რომლებიც აუცილებელნი არიან შოლტების მოსაგროვებლად და მათი ბრუნვის მიმართულების გადართვის სამართავად და რომლებიც იმყოფებიან ან ცმ-ში, ან იქვე მის ქვეშ. შოლტის აპარატთან არის დაკავშირებული აგრეთვე მოძრავი ბაქტერიების ქემოტაქსისური აქტიურობა. შოლტის ცილების სინთეზის, მათი მოგროვების და აქტიურობის გენეტიკური კონტროლი განსაკუთრებული ოპერონებით ხორციელდება. დადგენილია, რომ mot-გენების (ინგლ. *motility* – მოძრაობა) მიდამოში მუტაციები მხოლოდ მოძრაობის დაკარგვას იწვევენ, ხოლო შოლტების მთელი სტრუქტურა შენარჩუნდება, მუტაციები che-გენებში (ინგლ. *chemotaxis* – ქემომოძრაობა) კი ახდენს ქემოტასისური აქტიურობის დაკარგვას, მაგრამ შოლტების სტრუქტურა და მათი მოძრაობა მაინც შენარჩუნდება. ბაქტერიის მოძრაობას საზღვრავენ ან მიკროსკოპულად (ფაზოკონტრასტული ან ჩვეულებრივი სინათლის მიკროსკოპით, შესაბამისად "გაჭყლეტილი" ან "ჩაკიდული" წვეთის მიკროსკოპიით) ან ბაქტერიოლოგიურად – ნახევრად თხიერი აგარის სვეტში ჩხვლეტით ჩათესვისას მოძრავი ბაქტერიები დიფუზურ ნაზარდს იძლევიან, ხოლო არამოძრავი – იზრდებიან მხოლოდ ნაჩხვლეტის გაყოლებაზე. შოლტები ელექტრონული მიკროსკოპიით კარგად გამოვლინდებიან (სურ. 4.6). შოლტიანმა ბაქტერიებმა შეიძლება იმოძრაოს დიდი სიჩქარით, მაგალითად *Bacillus megaterium* 27 მკმ/წმ სიჩქარით მოძრაობს, ხოლო *V. cholerae* – 200 მკმ/წმ.

დონორული ხაოები. ბაქტერიებს, რომლებიც კონიუგაციურ პლაზმიდებს (F - პლაზმიდები, R - პლაზმიდები და სხვ.) ატარებენ, გააჩნიათ ცილოვანი ბუნების გრძელი (0,5 -10 მკმ) ძაფისებური სტრუქტურები, რომლებსაც დონორული ხაოები ანუ დონორული პილები (ინგლ. *pili* – ბალანი) ეწოდებათ. შოლტების მსგავსად, მათაც გააჩნიათ ღრუ და განსაკუთრებული ცილისაგან არიან აგებულები. მათი სინთეზის კონტროლი პლაზმიდური გენებით ხდება. ისინი წარმოადგენენ კონიუგაციის აპარატს – მათი დახმარებით დონორულ და რეციპიენტულ უჯრედებს შორის უშუალო კონტაქტი მყარდება. დონორული პილები დონორსპეციფიკური ფაგებით გაშოვლინდებიან, ისინი მათზე ადსორბირდებიან და შემდეგში მასპინძელი უჯრედების ლიზისს ახდენენ. დონორული პილები უჯრედზე 1-2 ცალი გვხვდება.

ფიმბრიები, ანუ წამწამები. ფიმბრია (ინგლ. *fimbria* – ფოჩი) – მოკლე ძაფი, დიდი რაოდენობით აკრავს ბაქტერიული უჯრედს (სურ. 4.7). შოლტების და დონორული ხაოების მსგავსად ისინი უჯრედის კედელზე არიან მიმაგრებულები, მაგრამ მნიშვნელოვნად მოკლეები და სქელები არიან – მათი სიგრძე 0,1-2 მკმ-ია, დიამეტრი – 25 ნმ. ფიმბრიის ცილა შოლტის და დონორული ხაოს ცილისაგან განსხვავდება. ფიმბრიის ბიოლოგიური დანიშნულება, როგორც ჩანს, იმაში მდგომარეობს, რომ მისი დახმარებით ბაქტერიები განსაზღვრულ ზედაპირებს უმაგრდებიან. მრავალი პათოგენური ბაქტერიისათვის ფიმბრიები პათოგენობის ფაქტორს წარმოადგენენ, რადგან მათი დახმარებით ისინი მგრძნობიარე უჯრედებს ემაგრებიან და მათზე სახლდებიან, ე. ი. ბაქტერიისათვის ადჰეზიის და კოლონიზაციის ფაქტორს წარმოადგენენ.

სურ. 4.6. ბაქტერიის შოლტები
(*Proteus vulgaris* ელექტრონოგრამა)



სურ. 4.7. ბაქტერიის ვამვამები (ფიმბრიები)
(*Bordetella parapertussis* ელექტრონოგრამა)

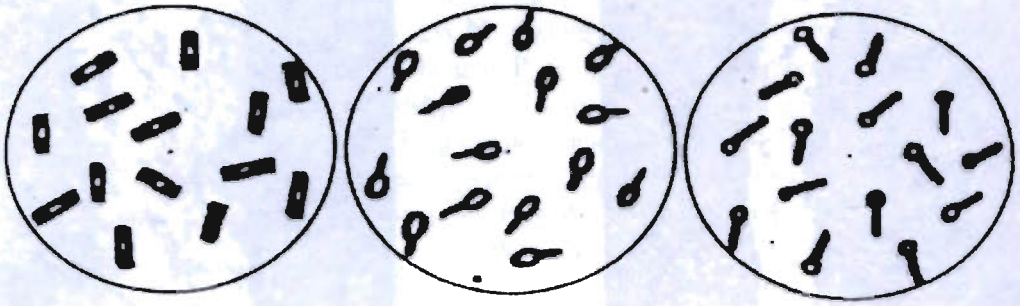
ენდოსპორები და სპორის წარმოქმნა

ბაქტერიის ზოგიერთი გვარი (*Bacillus, Clostridium, Sporocarcina*) მისთვის არსებობის არახელსაყრელ პირობებში დამცველ ფორმებს – ენდოსპორებს წარმოქმნიან. სპორები თავისებური, მოსვენების მდგომარეობაში მყოფი უჯრედებია: მათში ძალიან დაბალია მეტაბოლური აქტიურობა, მაგრამ გამოშრობისამი, მაღალი ტემპერატურისა და სხვადასხვა ქიმიური ფაქტორების მოქმედებისადმი მაღალ მდგრადობას ფლობენ. აღნიშნული ფაქტორების მოქმედებისადმი სპორების მაღალ რეზისტენტობას გარსში დიდი რაოდენობით დიპიკოლინის მჟავის კალციუმის მარილების არსებობას უკავშირებენ. სპორები ძლიერად გარდატეხავენ სინათლეს, ამიტომ შუღლებავ პრეპარატებში კარგად მოჩანან. მათ აღმოსაჩენად შეღებვის სხვადასხვა ინტენსიური მეთოდია მოწოდებული. ერთ-ერთი მათგანია ოჟეშკოს მეთოდი, როცა არაფიქსირებულ ნაცხს 0,5% მარილმჟავას ხსნარს ამატებენ და 2-3 წუთით ალზე ახურებენ სპორების დარბილების მიზნით, წყლით გადარეცხვის შემდეგ პრეპარატის ფიქსაციას ახდენენ ალზე და ცილ-ნილსენით ღებავენ – ბაქტერიის სპორები წითელ ფერს იღებენ, ხოლო ვეგეტაციური ფორმები ლურჯად იღებებიან, რადგან ისინი აღნაგობით მრავალშრიანი უჯრედის კედლის არსებობის გამო საღებავებისადმი პრაქტიკულად გაუმტარები არიან და მათი ტინქტორიული თვისებების ასამაღლებლად უფრო მკაცრი მეთოდებია საჭირო, ვიდრე მჟავაგამძლე ბაქტერიების შესაღებად.

სპორის დიამეტრი შეიძლება არ აჭარბებდეს ვეგეტაციური უჯრედის დიამეტრს (Bacillus-ებში), ან შეიძლება აჭარბებდეს, ასეთ შემთხვევაში სპორიანი ბაქტერიული უჯრედი თითისტარის ფორმას (*Clostridium*) იღებს. სპორები უჯრედში (სურ. 4.8) შეიძლება განლაგდნენ ან ცენტრალურად (*B. anthracis*), ან სუბტერმინალურად (*Clostridium*), ან ტერმინალურად (*C. tetani*).

სპორის წარმოქმნის პროცესში ბაქტერიაში რთული გარდაქმნები ხდება (სურ. 4.9). დასაწყისში მის ერთ-ერთ პოლუსზე ნუკლეოიდის კონცენტრირება და მისი უჯრედიდან გამოყოფა ხდება სეპტის წარმოქმნის ხარჯზე. შემდეგ ცმ ჩაბრუნებას იწყებს სპორის წარმომქმნელი პროტოპლასტისაკენ და აღმოცენდება ნაკეცი, რომელიც ცმ-ს ორი შრისაგან შედგება, მოგვიანებით ისინი ერთდებიან, რის შედეგადაც წარმოქმნილი წინასპორა ორმაგი გარსით აღმოჩნდება შემოფარგლული. მომწიფების სტადიაზე, წინასპორის საფარველ ორ მემბრანას შორის კორტექსის სქელი შრე (ქერქი) ფორმირდება. მის ყველაზე შიგნითა შრეს წარმოადგენს ჩანასახოვანი კედელი (საიდანაც გაღვივებული ვეგეტაციური უჯრედის უჯრედული კედელი წარმოიქმნება). მომწიფების სტადიის შესაბამისად, მისი ორივე მემბრანა სპორის სპეციალური შრეების წარმოქმნაში მონაწილეობს. ამრიგად, ერთმანეთისკენ შექცეულ მემბრანებს შორის წარმოიქმნებიან ჩანასახოვანი კედელი, კორტექსი, აგრეთვე მემბრანის

გარეთ მდებარე შიგნითა და გარეთა გარსები და ეგზოსპორა. ფორმირებული ენდოსპორა შედგება ნუკლეოიდიანი პროტოპლასტისაგან, სპორის კედლისაგან, კორტექსისაგან, გარსისა და ეგზოსპორისაგან.



სურ. 4.8. ბაქტერიებში სპორის განლაგება

1-ცენტრალური (*Bacillus megaterium*); 2-სუბტერმინალური (*Clostridium botulinum*); 3-ტერმინალური (*Clostridium tetani*).

სპორის კედელი უშუალოდ აკრავს მის შიგნითა მემბრანას და წარმოადგენს პეპტიდოგლიკანს, რომელზედაც გაღივებული უჯრედის კედელი ფორმირდება.

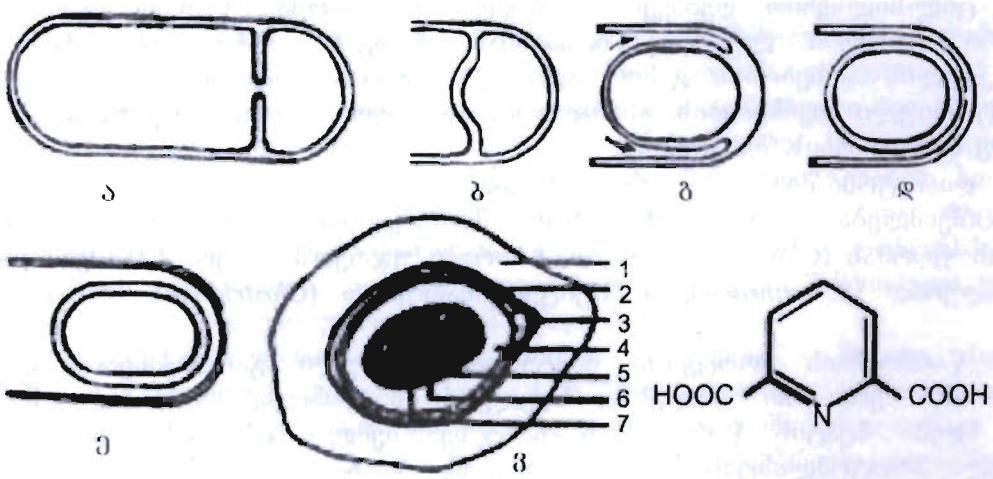
კორტექსი – სპორის გარსის ყველაზე სქელი შრეა. ის შედგება პეპტიდოგლიკანისაგან, რომელიც გარდიგარდმო ნაკერებს მცირედ შეიცავს და ამიტომ ლიზოციმისადმი ძალიან მგრძნობიარეა. ლიზოციმით კორტექსის დაშლა ამამოქმედებელ როლს თამაშობს სპორის გაღივების პროცესში.

სპორის გარსი – კერატინის მსგავსი ცილისაგან არის აშენებული. მისი ცუდი გამტარებლობა განაპირობებს სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერებების მოქმედებებისადმი სპორების მაღალ მდგრადობას.

ეგზოსპორა – მცირე რაოდენობით ნახშირწყლების შემცველი ლიპოპროტეინული გარსია.

სპორის წარმოქმნის დამთავრების შემდეგ უჯრედის ნაწილი კვდება, სპორა თავისუფლდება და დიდხანს ინახება გარემოში, მანამდე, სანამ მისი გაღივებისათვის ხელახალი პირობები არ აღმოცენდება.

სპორის პროტოპლასტი (ბირთვი) შეიცავს ცმ-ს, ციტოპლამზას, ქრომოსომას, ცილის მასინთეზირებელ ყველა კომპონენტს და ენერგიის წარმოქმნის ანაერობულ სისტემას.



სურ. 4.9. სპორის წარმოქმნის სქემა

აბ-სეპტის წარმოქმნა; გდ-შეშბელი უჯრედის მემბრანით სპორის პროტოპლასტის შემოფარგვლა; ე-სპორის კორტექსის და გარსის ფორმირება; ვ-მომწიფებული სპორის აღნაგობის სქემა: 1-ეგზოსპორიუმი; 2-სპორის გარეთა გარსი; 3-სპორის შიგნითა გარსი; 4-კორტექსი; 5-სპორის უჯრედული კედელი; 6-სპორის ცპმ; 7-ციტოპლაზმა ნუკლეოიდით.

სპორის წარმოქმნის გენეტიკური კონტროლი

სპორის წარმოქმნის პროცესი კონტროლდება 40-ზე მეტი ოპერონით, რომლებიც სპორის წარმომქმნელ ბაქტერიებში თითქოსდა დამატებით გენომებს წარმოადგენენ. სპორულაციის ინიციაცია SpoO გენთან არის დაკავშირებული, მათში მუტაციები სპორის წარმოქმნას ძალიან ადრეულ სტადიაზე შეუძლებელს ხდიან. SpoO გენის ტრანსკრიპცია სპორის გენომის ყველა ოპერონის თანმიმდევრობით ტრასნკრიპციის ამოქმედებას ახდენს. ამასთან, მათი ტრანსკრიპცია მკაცრად რეგულირებულ ხასიათს ატარებს: უფრო მოგვიანებითი გენების ჩართვა უფრო ადრეული გენების ტრანსფორმაციაზე არის დამოკიდებული. ეს განაპირობებს სპორულაციის საფუძველში მდებარე ბიოქიმიური და მორფოლოგიური პროცესების თანმიმდევრობას. სპორის წარმომქმნელ ბაქტერიებს გააჩნიათ მექანიზმები რომელთა დახმარებითაც ისინი გარემოში კონკრეტულ ცვლილებებს ამოიცნობენ, მაგალითად ენერგიის წყაროს, ზოგიერთი ამინომჟავების, ფუძეების და ა. შ. შემცველობის შემცირებას. ამის საპასუხოდ უჯრედში ხდება მეტაბოლური ცვლილებები, რომლებიც აამოქმედებენ სპორულაციას. ეს ცვლილებები პირველ რიგში რნმ-პოლიმერაზას სუბერთეულური შემადგენლობის ცვლილებებს ახდენენ. სპორის გენომის ტრანსკრიფციის ინდუქციას რნმ-პოლიმერაზის განსაკუთრებული სიგმა-ერთეულის სინთეზი მოსდევს, რაც სპორულაციის მაკონტროლებელი პრომოტორის გენების ამოცნობას უზრუნველყოფს. ამასთან ერთად, სხვადასხვა სიგმა ფაქტორებით უჯრედისთვის სასიცოცხლოდ აუცილებელი ამოსაცნობი გენების მრავლობითი პრომოტორის არსებობა უზრუნველყოფს მათ ამოქმედებას ამ უჯრედების ზრდის, სპორულაციის და სპორის გაღვივების ყველა ეტაპზე. სპორულაციის ერთ-ერთი თავისებურება იმაში მდგომარეობს, რომ განსაზღვრულ ეტაპზე (დაახლოებით მის მე-3-ე საათზე) ხდება მჟავაში მცირედ ხსნადი ცილების სინთეზი. მათ წილად სპორის ყველა ცილების დაახლოებით 10-12% მოდის. სპორებში ისინი დნმ-ს უკავშირდებიან, მათ უი-დასხივებისადმი მდგრადობას უზრუნველყოფენ. სპორის გაღვივების მომენტში ეს ცილები ჰიდროლიზირდებიან და ამით გაღვივების მდგომარეობაში მყოფ სპორას აუცილებელი ამინომჟაებით უზრუნველყოფენ. *Clostridium*-ის გვარის ზოგიერთ წარმომადგენელში გამოვლენილია ტოქსინის წარმოქმნის ფუნქციური დამოკიდებულება სპორულაციასთან: უფრო ინტენსიურად ეგზოტოქსინი აქტიური სპორულაციის დროს გამომუშავდება; ამ პროცესების მიზეზობრივი კავშირი ახსნილი არ არის.

სპორების წარმოქმნა მაშინ ხდება, როცა ის შესაბამის ქიმიურ სიგნალს მიიღებს. სპორის წარმომქმნელი ბაქტერიების სხვადასხვა სახეობები ფლობენ რეცეპტორებს, რომლებიც ამოიცნობენ გარემოში ენერგიის, L-ალანინის, ადენოზინის და სხვა ნივთიერებების არსებობას. ასეთ რეცეპტორებთან კავშირი ააქტივებს სპორაში მყოფ ავტოლიზინს (ლიზოციმს), რომელიც პეპტიდოგლიკანის კორტექსს სწრაფად შლის.

სპორის გაღვივება სამ სტადიას შეიცავს: აქტივაციას, დასაწყის სტადიას და ზრდის სტადიას.

აქტივაცია სპორის გაღვივებისთვის აუცილებელი პირობაა. ის სხვადასხვა ზემოქმედებებით ხორციელდება– მჟავე pH-ით, ნივთიერებებით, რომლებიც თავისუფალ სულფჰიდრულ ჯგუფებს შეიცავენ, ტემპერატურის მომატებით, სპორების მექანიკური დაზიანებით.

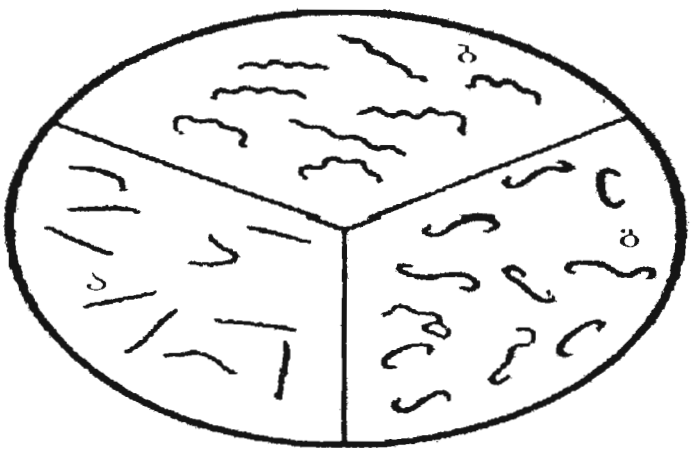
დასაწყისი სტადია. გარეშე ფაქტორების ზემოქმედებით ავტოლიზის აქტივაცია ხდება, რაც კორტექსის პეპტიდოგლიკანის დაშლას ახდენს, სპორაში წყალი ხვდება, ის დიპიკოლინატ კალციუმისგან თავისუფლდება, ჰიდროლიზური ფერმენტების ზემოქმედებით მისი სხვა კომპონენტებიც იშლებიან.

ზრდის სტადია. სპორის კორტექსის და გარეთა შრის დაშლის შემდეგ მისგან გამოიზრდება მსარდი ახალი ვეგეტაციური უჯრედი. ის სპორის პროტოპლასტისა და მისი უჯრედული კედლისაგან შედგება. მასში ბიოსინთეზური პროცესები აქტივირდებიან, რის შედეგად, აუცილებელი საკვები ნივთიერებების არსებობის შემთხვევაში, ახალი ვეგეტაციური უჯრედი თავის ბიომასას იორმაგებს და იყოფა ორ შვილეულ უჯრედად, რომლებიც აქტიურად მრავლდებიან მანამ, სანამ ამას გარემო პირობები განაპირობებს. სპორის გაღვივების პროცესი კონტროლდება, როგორც სპორული, ისე ვეგეტაციური გენომებით. სპორების გაღვივება მიმდინარეობს 4-5 საათი, მაშინ როცა სპორის წარმოქმნა 18-20 საათამდე გრძელდება.

არაკულტივირებადი ფორმის ბაქტერიები

დადგენილია, რომ გრამუარყოფითი ბაქტერიის მრავალ სახეობაში, რომელიც არ წარმოქმნის სპორას, არსებობს განსაკუთრებული შემგუებლობითი მდგომარეობა,

ფიზიოლოგიურად ცისტების ექვივალენტური, რომლებშიც, როგორც ჩანს მათ შეუძლიათ გადასვლა რომელიმე არახელსაყრელი პირობების გავლენით და თავიანთ სიცოცხლისუნარიანობას შედარებით ხანგრძლივი დროის მანძილზე ინარჩუნებენ. ამ მდგომარეობის მთავარი თავისებურება ის არის, რომ ასეთი ბაქტერიები არ მრავლდებიან და ამიტომ მყარ საკვებ ნიადაგებზე კოლონიებს არ წარმოქმნიან. ბაქტერიის ასეთ ვეგეტაციურ ფორმებს, რომლებსაც არ შეუძლიათ გამრავლება, მაგრამ შეუძლიათ სიცოცხლისუნარიანები იყვნენ, უწოდეს არაკულტივირებადი ფორმის ბაქტერიები (აფბ). დადგენილია მრავალი სახეობის ბაქტერიის არაკულტივირებად მდგომარეობაში გადასვლის უნარი, მათ შორის ადამიანებისა და ცხოველებისათვის პათოგენურებიც. მაგალითად, ქოლერის გამომწვევს ასეთი სახით ხშირად აღმოაჩენენ დაბინძურებულ ღია წყალსატევებში. სპორების მსგავსად, აფბ-ები დაქვეითებულ მეტაბოლურ აქტიურობას ფლობენ. ისინი ნაწილობრივ იმ ცილებს ასინთეზირებენ, რომლებიც უნარჩუნებენ მათ სიცოცხლის უნარს ხანგრძლივი შიმშილობის დროს, მაგალითად, ადამიანის ან ცხოველის ორგანიზმში მოხვედრის დროს ეს ცილები აუცილებელია ზრდის აღსადგენად. გარემოს პირობებისადმი აფბ-ები მაღალ მდგრადობას ფლობენ და ამიტომ იქ შეუძლიათ ხანგრძლივი დროის მანძილზე შემოინახონ თავი და მოცემული რეგიონის (წყალსატევის) ენდემიური მდგომარეობა შეინარჩუნონ. ექსპერიმენტულად დადგენილია, რომ აფბ-ებმა თავიანთი სიცოცხლისუნარიანობა შეიძლება რამოდენიმე წელი შეინარჩუნონ. რამდენადაც ისინი ტრადიციული ბაქტერიოლოგიური მეთოდებით ვერ გამოვლინდებიან, სანიტარული და ბაქტერიოლოგიული სამსახურების წინაშე დადგა ახალი რთული პრობლემა, რომელიც პათოგენური ბაქტერიების არაკულტივირებადი ფორმების ეპიდემიოლოგიური და ეკოლოგიური როლის ახსნას უკავშირდება. მიკრობიოლოგიის წინაშე დადგა ამოცანა, შესწავლილი იქნას ბაქტერიების ასეთ მდგომარეობაში გადასვლისა და მისგან რევერსიის განმაპირობებელი გენეტიკური და ბიოლოგიური მექანიზმები. ამჟამად აფბ-ს აღმოსაჩენ ერთადერთ საიმედო მეთოდს წარმოადგენს პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია.



სურ. 4.10. სპიროქეტები

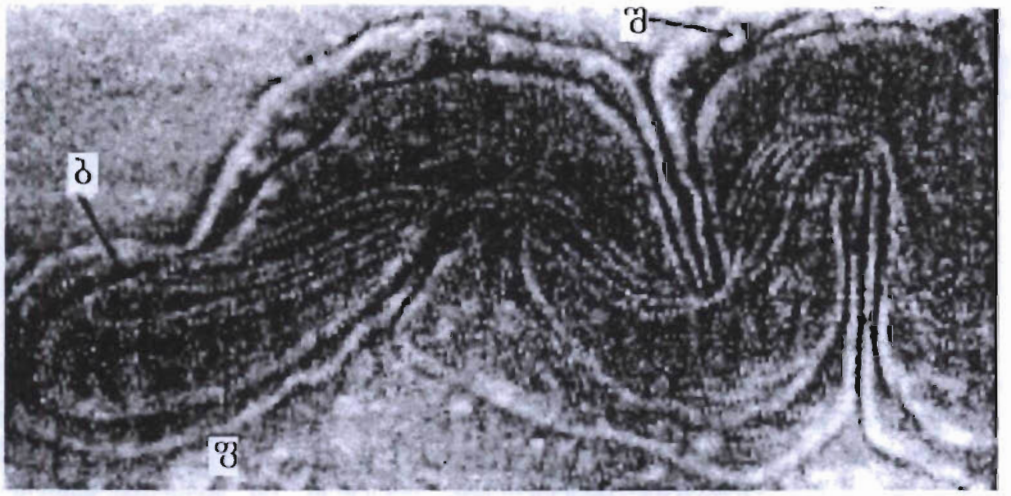
ა-ტრეპონემები; ბ-ბორელიები; გ-ლეპტოსპირები.

სპიროქეტები

სპიროქეტები (*spira*-ხვეული, *chaite*-თმები) წარმოადგენენ წვრილ სპირალურად დახვეულ ძაფებს, დაგრეხილს ცენტრალური ღერძის გარშემო, რომელიც, როგორც ჩანს შერწყმული ფიბრილების კონას წარმოადგენს. პათოგენური სახეობები სამ გვარს მიეკუთვნებიან: *Tieponema*-ს, *Borrelia*-ს, *Leptospira*-ს, რომლებიც ერთმანეთისგან სტრუქტურული თავისებურებებით, ხვეულების რიცხვით, მოძრაობის ტიპით და სხვა ნიშნებით განსხვავდებიან (სურ. 4.10). სტრუქტურული თვალთახედვით სპიროქეტების უჯრედები წარმოადგენენ ციტოპლაზმატურ ცილინდრს, რომელიც თხელი და ელასტიური უჯრედული კედლისგან შემოსაზღვრულია ციტოპლაზმური მემბრანით (ცმ), უჯრედული კედელი (უკ) გარეთა მემბრანისა და პეპტიდოგლიკანის შრისგან შედგება. სპიროქეტის ცმ-სა და ციტოპლაზმურ ცილინდრს შორის

განლაგებულია ფიბრილები, რომლებიც ისეთივე შემადგენილობის არიან, როგორც ბაქტერიის შოლტები და ცილა ფლაგენილისაგან შედგებიან. ტრეპონემებს (სურ. 4.11) და ბორელიებს გააჩნიათ ფიბრილების ორი გროვა, რომლებიც მიმაგრებულები არიან დისკოსებრ წარმონაქმნებზე – ბლეფაროპლასტებზე, რომლებიც ცილინდრის ორივე ბოლოში იმყოფებიან და ერთმანეთისკენ არიან მიმართულები. ლეპტოსპირებს ერთეული ფიბრილები აქვთ მიმაგრებული უჯრედის ბოლოებში-ბლეფაროპლასტებში. ფიბრილები სპიროქეტების სხვადასხვანაირი ტიპის მოძრაობას უზრუნველყოფენ: გადაადგილებითს, ბრუნვითს და მოღუნვითს.

სპიროქეტები, განსაკუთრებით ტრეპონემები, სხვა ბაქტერიებისაგან განსხვავებით ანილინის საღებავებს ცუდად ღებულობენ. მათ, როგორც უმარტივესებს, რომანოვსკი-გიმზას საღებავით ღებავენ.



სურ. 4.11. მკრთალი ტრეპონემა. ელექტრონული მიკროსკოპია. ულტრათხელი ანათალი (გადიდება 131000)

შ-შალითა; ბ-ბლეფაროპლასტი; ფ-ფიბრილები.

გარდა ამისა, სპიროქეტების გამოსავლენად იყენებენ ნატიურ პრეპარატებს, რომლებსაც მიკროსკოპია უტარდებათ ბნელი არის ან ფაზოკონტრასტულ მიკროსკოპებში (სურ. 4.12)

სურ. 4.12. T. pallidum (ბნელ არეში)

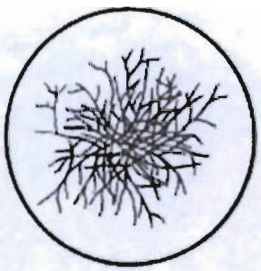
აქტინომიცეტები

აქტინომიცეტები (*actis* – სხივი, *myces* – სოკო) სხივისებრი სოკოები, *Actynomyces* გვარს მიეკუთვნებიან. ისინი ძაფისებრ დატოტვილ უჯრედებს წარმოადგენენ, მოგვაგონებენ სოკოს მიცელიუმს (სურ. 4.13) ან მიცელიუმის ფრაგმენტაციის გამო ჩხირების შესახედაობა აქვთ.

აქტინომიცეტების ულტრასტრუქტურა პრინციპულად არ განსხვავდება ბაქტერიებისაგან. მათ აქვთ უჯრედის კედელი, ციტოპლაზმური მემბრანა, რომელიც შემოსაზღვრავს ციტოპლაზმას, რომელშიც იმყოფება ნუკლეოიდი, რიბოსომები, უჯრედშიდა ჩანართები. აქტინომიცეტების მეზოსომებიც ასევე ციტოპლაზმური მემბრანის წარმოებულები არიან. თუმცა, ზოგიერთი აქტინომიცეტის პეპტიდოგლიკანის შემადგენლობაში აღმოჩენილია

არაბინოზა, გალაქტოზა და სხვა შაქრებიც, რომლებიც ბაქტერიების შემადგენლობაში არ არის აღწერილი.

აქტინომიცეტების უმრავლესობა თავისუფლად მცხოვრებ საფროფიტულ მიკროორგანიზმებს წარმოადგენენ. პათოგენური სახეობები *Actynomyces* და Nocardia-ს გვარის წარმომადგენლებში გვხვდება. პირველებს აქვთ გრძელი ან მოკლე დატოტვილი უჯრედის შესახედაობა, არ წარმოქმნიან ჰაეროვან მიცელიუმს. ისინი ადამიანის აქტინომიკოზის გამომწვევები არიან. ადამიანის ან ცხოველის ორგანიზმში აქტინომიცეტები წარმოქმნიან ეგრეთ წოდებულ დრუზებს, რომლებიც მიცელიუმის თავისებურ გროვებს წარმოადგენენ. Nocardia-ს გვარის წარმომადგენლები მიკობაქტერიებს მოგვაგონებენ, მაგრამ მათგან განსხვავდებიან ძაფისებური ფორმის უჯრედებით, რომლებიც საკვებ ნიადაგებზე სუბსტრატულ და ჰაეროვან მიცელიუმს წარმოქმნიან. ისინი ნოკარდიოზს იწვევენ.



სურ. 4.13. აქტინომიცეტები

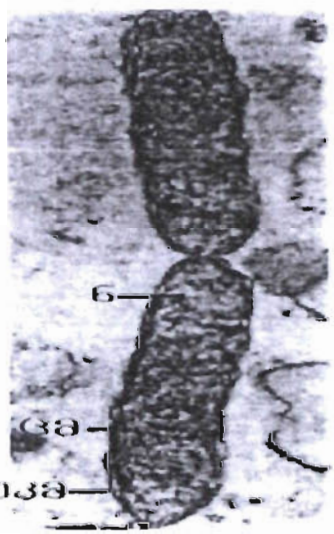
ზოგიერთი სტრეპტომიცეტები ადამიანში კანის მიცეტომებს იწვევენ.

მრავალი აქტინომიცეტი, რომლის საცხოვრებელი გარემო ნიადაგია, წარმოქმნიან სამედიცინო პრაქტიკაში ფართოდ გამოყენებულ ანტიბიოტიკებს.

აქტინომიცეტებს, ისევე როგორც ბაქტერიებს, მარტივი ან გრამის მეთოდით შეღებილ ნაცხებში გამოავლენენ.

რიკეტსიები

რიკეტსიები არიან პროკარიოტული მიკროორგანიზმები, რომლებმაც დასახელება ამერიკელი მიკრობიოლოგის გ. რიკეტსის საპატივცემლოდ მიიღეს, იგი პარტახტიანი ტიფით შიდა ლაბორატორიული დასნებოვენების შედეგად გარდაიცვალა. რიკეტსიებში გაერთიანებულია რამოდენიმე გვარი. ისინი წვრილ (0,3-0,6X0,4-2 მკმ) პოლიმორფულ ბაქტერიებს წარმოადგენენ, აქვთ კოკისებრი, ჩხირისებრი ან ძაფისებური ფორმა. უჯრედის კედელი გრამუარყოფითი ბაქტერიების ტიპის მიხედვით აქვთ აგებული (სურ. 4.14). რიკეტსიები უჯრედშიდა პარაზიტებს წარმოადგენენ. ბევრი სახეობა პათოგენურია ადამიანისათვის, იწვევენ მწვავე, ცხელებით დაავადებებს – რიკეტსიოზებს.



უკმ-უჯრედის კედლის მემბრანა;

ცპმ-ციტოპლაზმური მემბრანა;

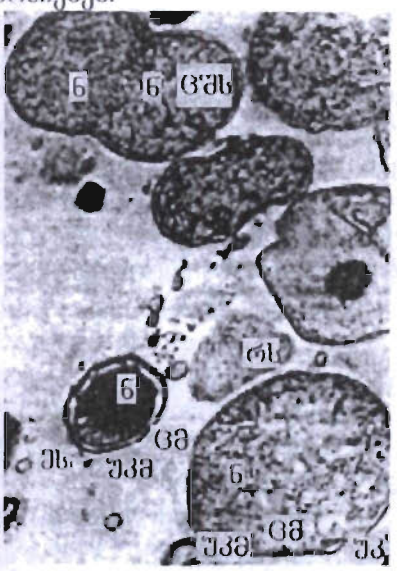
ნ-ნუკლეოიდი.

სურ. 4.14. პროვაცეკის რიკეტსიების. ელექტრონული მიკროკოპია. ულტრათხელი ანათალი (გადიდება 100000)

ქლამიდიები

ქლამიდიები წარმოადგენენ წვრილ, ბაქტერიებისმაგვარ, უმოძრაო, უკაფსულო, გრამუარყოფით მიკროორგანიზმებს. ისინი მიეკუთვნებიან *Chlamydia*-ს გვარს, სადაც ადამიანისათვის პათოგენური უჯრედშიდა პარაზიტებიც შედიან. მასპინძლის უჯრედების გარეთ ქლამიდიები ელემენტარული სხეულაკების სახით არსებობენ, სფეროს ფორმა და 0,3 მკმ ზომა აქვთ (სურ. 4.15). მასპინძელ უჯრედებში ისინი გარდაიქმნებიან რეტიკულურ სხეულებად, რომლებიც იწყებენ გაყოფას. გაყოფის შედეგად უჯრედებში წარმოიქმნებიან ციტოპლაზმისშიგნითა ჩანართები – ქლამიდიის მიკროკოლონიები, რომლებიც მათი განვითარების შუამდებარე ფორმებისაგან შედგებიან. ტოვებენ რა უჯრედებს, ისინი ელემენტარულ სხეულაკებად გარდაიქმნებიან. ქლამიდიების განვითარების ციკლი 40-70 სთ გრძელდება.

ქლამიდიებს გიმზა-რომანოვსკით შეღებილ ნაცხებში ან ელექტრონული მიკროსკოპიით აღმოაჩენენ.



ეს-ელემენტარული სხეულაკი;

რს-რეტიკულური ხეულაკი;

უკმ-უჯრედის კედლის მემბრანა;

ცპმ-ციტოპლაზმური მემბრანა;

ნ-ნუკლეოიდი;

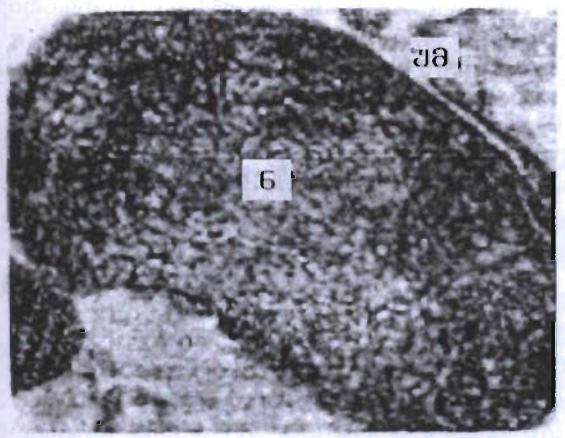
ცშს-ციტოპლაზმის შიგნითა სტრუქტურა;

უკ-უჯრედის კედელი.

სურ. 4.15. ქლამიდიები. ელექტრონული მიკროსკოპია. ულტრათხელი ანათალი (გადიდება 100000)

მიკოპლაზმები და ურეაპლაზმები

მიკოპლაზმები და ურეაპლაზმები არიან ბაქტერიები, რომლებსაც ევოლუციის პროცესში დაკარგული აქვთ უჯრედის კედელი. ისინი ორ გვარად არიან დაყოფილები – *Mycoplasma* და *Ureaplasma*, რომლებიც ერთმანეთისაგან ბიოქიმიური ნიშნებით განსხვავდებიან. ყველაზე მთავარი განმასხვავებელი ნიშანი ის არის, რომ ურეაპლაზმები შარდოვანას ჰიდროლიზს ახდენენ.



ნ-ნუკლეოიდი;

უმ-უჯრედის მემბრანა.

სურ. 4.16. მიკოპლაზმა. ელექტრონული მიკროსკოპია. ულტრათხელი ანათალი (გადიდება 100000)

მიკოპლაზმები სფეროსებრი ან ოვოიდური 0,2 მკმ დიამეტრის წვრილი უჯრედებია. გარდა ამისა გეხვდებიან ბურთისებრი ფორმებიც, რომლებიც დიამეტრით 1,5 მკმ-დე აღწევენ, აგრეთვე 150 მკმ-დე სიგრძის ძაფისებური უჯრედებიც. მათთვის დამახასიათებელი თავისებურებაა უჯრედის კედლის არ არსებობა.

მიკოპლაზმების და ურეაპლაზმების უჯრედები გარშემორტყმული არიან მემბრანით, რომელიც გარედან კაფსულის მაგვარი შრით არის დაფარული. ზოგიერთ სახეობას აქვს მემბრანის გარეთა სქელი ფენა (სურ. 4.16)

მიკოპლაზმები უმოძრაოები არიან, სპორას არ წარმოქმნიან. არაპათოგენურებთან ერთად არსებობენ პათოგენური სახეობებიც, რომლებიც ადამიანებში სხვადასხვა დაავადებებს იწვევენ.

სოკოების აგებულება და კლასიფიკაცია

სოკოები ეკუთვნიან *Fungi*-ის (*Mycetes*, *Mycota*) სამეფოს. ისინი არიან უჯრედის კედლიანი არაფოტომასინთეზირებელი (უქლოროფილო) მრავალუჯრედიანი ან ერთუჯრედიანი მიკროორგანიზმები. წარმოადგენენ ევკარიოტებს, ე.ი. ეკუთვნიან "*Eucaryiota*"-ს დომენს. ფართოდ არიან გავრცელებულები ბუნებაში. განსაკუთრებით ნიადაგში.

სოკოებს გააჩნიათ გარსიანი ბირთვი, ორგანელებიანი ციტოპლაზმა, ციტოპლაზმური მემბრანა და მრავალშრიანი, რიგიდული უჯრედის კედელი, რომელიც შედგება რამოდენიმე ტიპის პოლისაქარიდისაგან (მანანებისგან, გლიკანებისგან, ცელულოზისგან, ქიტინისგან), აგრეთვე ცილებისგან, ლიპიდებისგან და სხვა. ზოგიერთი სოკო წარმოქმნის კაფსულას. ციტოპლაზმური მემბრანა შეიცავს გლიკოპროტეინებს, ფოსფოლიპიდებს და ერგოსტეროლებს (განსხვავებით ქოლესტერინისგან – ძუძუმწოვრების ქსოვილების მთავარი სტეროლისგან). სოკოები გრამდადებითი მიკრობებია, ვეგეტაციური უჯდები არამჟავაგამძლეებია. სოკოს სხეულს ტალომი ეწოდება.

განასხვავებენ სოკოების ორ ძირითად ტიპს: ჰიფალურს და საფუარისებრს.

ჰიფალური (ობის) სოკოები წარმოქმნიან დატოტვილ წვრილ ძაფებს (ჰიფებს), რომლებიც მიცელიუმში (ობში) იხლართებიან. ჰიფის სისქე 2-დან 100 მკმ-დე მერყეობს. ჰიფებს, რომლებიც საკვებ სუბსტრატში ჩაიზრდებიან უწოდებენ ვეგეტაციურ ჰიფებს (პასუხისმგებლები არიან სოკოს კვებაზე), ხოლო სუბსტრატის ზემოთ ამოზრდილებს – ჰაეროვან ან რეპროდუქციულ ჰიფებს (პასუხისმგებლებს უსქესო გამრავლებაზე). უმდაბლესი სოკოების ჰიფებს არა აქვთ ტიხრები. ისინი მრავალბირთვიანი უჯრედებით არიან წარმოდგენილები და ეწოდებათ ცენოციტურები (ბერძნულად, koenos – ერთიანი, საერთო). უმაღლესი სოკოების ჰიფები დაყოფილნი არიან ხვრელებიანი ტიხრებით ანუ სეპტებით.

საფუარის სოკოებს (საფუარებს) ძირითადად განცალკევებული ოვალური უჯრედების შესახედაობა აქვთ. საფუარები ერთუჯრედიანი სოკოებია, რომლებიც სქესობრივი გამრავლების ტიპის მიხედვით უმაღლეს სოკოებს – ასკომიცეტებს და ბაზიდიომიცეტებს შორის ნაწილდებიან. უსქესო გამრავლების დროს საფუარები კვირტებს წარმოქმნიან და იყოფიან, რაც ერთუჯრედოვან ზრდამდე მიდის. შეუძლიათ წარმოქმნან ფსევდოპოდიები და ცრუ მიცელიუმები (ფსევდომიცელიუმები), რომლებიც "სარდელების" მაგვარად წაგრძელებული უჯრედების ძეწკვებისგან შედგებიან. საფუარის ანალოგიურ სოკოებს, რომლებსაც სქესობრივი გამრავლების უნარი არა აქვთ, საფუარისმაგვარებს უწოდებენ. ისინი მხოლოდ უსქესო გზით – დაკვირტვით ან დაყოფით მრავლდებიან. სამედიცინო ლიტერატურაში ცნებას "საფუარისმაგვარი სოკოები" ხშირად აიგივებენ "საფუარების" ცნებასთან.

მრავალი სოკო ხასიათდება დიმორფიზმით – ჰიფური (მიცელიარული) ან საფუარისმაგვარი ზრდის უნარით, კულტივირების პირობების შესატყვისად. მაგალითად, ინფიცირებულ ორგანიზმში ისინი საფუარისმაგვარი უჯრედების სახით (საფუარის ფაზა) იზრდებიან, ხოლო საკვებ ნიადაგებზე ჰიფებს და მიცელიუმს წარმოქმნიან. ასეთი რეაქცია დაკავშირებულია ტემპერატურულ ფაქტორთან: ოთახის ტემპერატურაზე მიცელიუმი წარმოიქმნება, ხოლო 37^{0}C-ზე (ადამიანის სხეულის ტემპერატურის პირობებში) – საფუარიმაგვარი უჯრედები.

სოკოების გამრავლება სქესობრივი და უსქესო (ვეგეტაციური) საშუალებით ხდება: სოკოების სქესობრივი გამრავლება მიმდინარეობს გამეტების, სქესობრივი სპორების და სხვა სქესობრივი ფორმების წარმოქმნით. სქესობრივ ფორმებს ტელეომორფებს უწოდებენ. სოკოების უსქესო გამრავლება ანამორფებად წოდებული შესაბამისი ფორმების წარმოქმნით ხდება. ასეთი გამრავლება დაკვირტვით, ჰიფების ფრაგმენტაციით და უსქესო სპორებით ხდება. ენდოგენური სპორები (სპორანგიოსპორები) მომრგვალებული სტრუქტურების – სპორანგიების შიგნით

მწიფდებიან. ეგზოგენური სპორები (კონიდიები) ნაყოფმტარებელი ჰიფების, ეგრეთ წოდებული "კონიდიამტარებლების" დაბოლოებებზე ფორმირდებიან.

კონიდიების ძირითადი ტიპები – ართროკონიდიები (ართროსპორები) ანუ ტალოკონიდიები (ძველი სახელწოდება – ოიდიები, ტალოსპორები) – ჰიფების თანაბარი სეპტირების და დანაწევრების გზით წარმოიმქნებიან; ბლასტოკონიდიები დაკვირტვის გზით წარმოქმოიქმნებიან. ერთუჯრედიან მომცრო კონიდიებს მიკროკონიდიებს უწოდებენ. მრავალუჯრედოვან დიდ კონიდიებს მაკროკონიდიებს უწოდებენ. სოკოების უსქესო ფორმებს ეკუთვნიან აგრეთვე ქლამიდოკონიდიები ანუ ქლამიდოსპორები (სქელკედლიანი მსხვილი მოსვენებული უჯრედები ან წვრილი უჯრედების კომპლექსი) და სკლეროციები (გარსიანი უჯრედების მყარი მასა) – სოკოს მოსვენებული ორგანოები, რომლებიც არახელსაყრელ პირობებში მათ გადარჩენას განაპირობებენ.

სამედიცინო მნიშვნელობის მქონე სოკოებს შორის (ცხრ. 4.1) გამოყოფენ სამ ტიპს – *Phylum* (ანუ განყოფილება) რომლებსაც სქესობრივი გზით გამრავლება შეუძლიათ (ე.წ. სრული სოკოები): ზიგომიცეტეს (*Zygomycota*); ასკომიცეტები (*Ascomycota*) და ბაზიდომიცეტები (*Basidomycota*). გარდა ამისა, გამოყოფენ სოკოების პირობით ტიპს/ჯგუფს – დეიტერომიცეტებს (*Deiteromycota*),რომლებსაც მხოლოდ უსქესო გამრავლების უნარი აქვთ (ე.წ. უსრული სოკოები).

ზიგომიცეტები უმდაბლეს სოკოებს ეკუთვნიან. ისინი *Mucor*-ის და სხვა გვარის სახეობებს შეიცავენ. გავრცელებულები არიან ნიადგში, ჰაერში და ადამიანისა და ცხოველების ფილტვების, თავის ტვინის და სხვა ორგანოების ზიგომიკოზი (მუკორომიკოზი) შეუძლიათ გამოიწვიონ. ზიგომიცეტებში სქესობრივი გამრავლება ზიგოსპორების წარმოქმნის გზით ხორციელდება. ამ სოკოებს უსქესო გამრავლების დროს ნაყოფისმტარებელ ჰიფებზე, სპორანგიომტარებლებზე, წარმოიმქნებიან სპორანგიები – გარსიანი ბურთისებრი გაფართოებები, რომელბიც მრავალრიცხოვან სპორანგიოსპორებს შეიცავენ.

უმაღლეს სრულ სოკოებს ასკომიცეტების და ბაზიდიომიცეტების ეკუთვნიან. უმაღლეს უსრულ სოკოებს ეკუთვნიან დეიტერომიცეტები.

ასკომიცეტებს (ჩანთიან სოკოებს) სეპტირებული მიცელიუმი აქვთ (ერთუჯრედიანი საფუარების გამოკლებით). თავიანთი დასახელება მიიღეს ნაყოფისმტარებელი ძირითადი ორგანოს – ჩანთის ანუ ასკისგან, რომელიც 4 ან 8 ჰაპლოიდურ სქესობრივ სპორას (ასკოსპორას) შეიცავს. ასკომიცეტებს *Aspergillus*-ის, *Penicillium*-ის და სხვა გვარის ცალკეული წარმომადგენლები (ტელეომორფები) ეკუთვნიან.

Aspergillus-ის და *Penicillium*-ის გვარების უმეტესი სოკოები ანამორფებს წარმოადგენენ, ე.ი. მხოლოდ უსქესო გზით მრავლდებიან და ამ ნიშნის მიხედვით უნდა მივაკუთნოთ უსრულ სოკოებს. ისინი ნაყოფისმტარებელი ჰიფების ფორმირების თავისებურებებით განსხვავდებიან. *Aspergillus*-ის გვარის სოკოებს (წურწურისებრი ობი) ნაყოფმტარებელი ჰიფების, კონიდიომტარებლების ბოლოზე აქვთ გაფართოებები – სტერიგმები, ფიალიდები, რომლებზეც სპორების ძეწკვები – კონიდიები წარმოიმქნებიან. ასპერგილების ზოგიერთ სახეობას ასპერგილოზის და აფლატოქსიკოზის გამოწვევა შეუძლია. *Penicillium*-ის გვარის სოკოების (ფუნჯისების) ნაყოფმტარებელი ჰიფები მოგვაგონებენ ფუნჯს, რამდენადაც მათგან (კონიდიამტარებლებზე) წარმოიმქნებიან გაფართოებები, რომლებიც იტოტებიან უფრო წვრილ სტრუქტურებად – სტერიგმებად, ფიალიდებად, რომლებზეც კონიდიების ძეწკვები იმყოფებიან. პენიცილინებს შეუძლიათ გამოიწვიონ დაავადება – პენიცილიოზი.

ასკომიცეტების წარმომადგენლებსაც ასევე წარმოადგენენ საფუარები – ერთუჯრედიანი სოკოები, რომლებმაც ჭეშმარიტი მიცელიუმის წარმოქმნის უნარი დაკარგეს. საფუარებს აქვთ ოვალური ფორმა, 3-15 მკმ-ის დიამეტრი, ისინი დაკვირტვით, ბინარული დაყოფით (ორ სხვადასხვა უჯრედად იყოფიან) ან ასკოსპორის წარმომქმნიანი სქესობრივი გზით მრავლდებიან. საფუარების ზოგიერთი სახეობით გამოწვეულმა დაავადებებმა მიიღეს საფუარული მიკოზების დასახელება.

ასკომიცეტებს ეკუთვნიან ერგოტიზმის გამომწვევებიც (სპოროვანი *Claviceps purpurea*), რომლებიც მარცვლეულში პარაზიტობენ. ასკომიცეტების მრავალი სახეობა ანტიბიოტიკების პროდუცენტია, გამოიყენება ბიოტექნოლოგიაში.

ბაზიდიომიცეტები – სეპტირებულმიცელიუმიანი ქუდიანი სოკოებია, ისინი ბაზიდიებისგან – ასკების ჰომოლოგიური, მიცელიუმის ბოლოებიდან უჯრედების დატოტვის გზით წარმოქმნიან სქესობრივ სპორებს – ბაზიდიოსპორებს.

სამედიცინო მნიშვნელობის სოკოების ძირითადი ჯგუფები*

ცხრილი 4.1

ტაქსონომია	ძირითადი გვარები	ადამიანის დაავადებები
ზიგომიცეტები (ტიპი *Zygomycota*)	*Rhizopus, Mucor, Rhizomucor, Absidia, Cunninghamella, Sacsenaea, Basidiobolus, Conidiobolus*	ზიგომიკოზი
ასკომიცეტები (ტიპი *Ascomycota*)	საფუარები, *Saccharomyces, Pichia* (კანდიდას ზოგიერთი სახეობის ტელეომორფები)	მრავალრიცხოვანი მიკოზები
	Arthroderma (*Trichophyton*-ის და *Microsporum*-ის სახეობების ტელეომორფები)	დერმატომიკოზები
	Aspergillus-ის და *Penicillium*-ის ზოგიერთი სახეობის ტელეომორფები	ასპერგილოზი, პენიცილოზი
	Pseudallescheria boydii (*Scedosporium apiospermum*-ის ტელეომორფი)	მიცეტომა, ჰიალოჰიფომიკოზი
	Nectria, Gibberella (*Fusarium*-ის გვარის მრავალი სახეობის ტელეომორფები)	კერატომიკოზი, ჰიალოჰიფომიკოზი
	Pneumocystis carinii	პნევმონია
ბაზიდიომიცეტები (ტიპი *Basidiomycota*)	*Amantia, Agaricus*	შხამიანი სოკოებით მოშხამვა
	საფუარები: *Filobasidiella* (*Cryptococcus neoformans*-ის ტელეომორფები)	კრიპტოკოკოზი
დეიტერომიცეტები (*Deoteromycotas*-ს ფორმალური ჯგუფი)	უსრული საფუარები: *Candida, Cryptococcus, Trichosporon, Malassezia*	მრავალრიცხოვანი მიკოზები
	Epidemophyton, Coccidioides, Paracoccidioides, Sporothrix, Aspergillus	მრავალრიცხოვანი მიკოზები
	Phialophora, Fonsecaea, Exophiala, Wanagiella, Cladophialophora, Exserohilum, Bipolaris	ქრომობლასტომიკოზი, მიცეტომა, ფეოჰიფომიკოზი
	Phoma	ფეოჰიფომიკოზი

* – სამედიცინო მნიშვნელობა არა აქვთ შემდეგ უმდაბლეს სოკოებს: ქიტრიდიომიცეტებს (ტიპი *Chytridiomycota*) ანუ წყლის სოკოებს, რომლებიც საპროფიტული ან წყალმცენარეების დამაზიანებელი ხასიათის ცხოვრებას ეწევიან; ოომიცეტებს – წყალმცენარეების მონათესავე ორგანიზმებს, უმაღლესი მცენარეების დამაზიანებლები (ოომიცეტები ამჟამად *Stramenophila*-ს სამეფოს, *Oomycota*-ს ტიპს ეკუთვნიან).

დეიტერომიცეტები (სხვა დასახელებები: უსრული სოკოები, *Fungi imperfecti*, ანამორფული სოკოები, კონიდიალური სოკოები) წარმოადგენენ სოკოების პირობით, ფორმალურ ტიპს, რომელიც აერთიანებს ისეთ სოკოებს, რომლებსაც გამრავლების სქესობრივი გზა არ გააჩნიათ, სიტყვა "ფორმალური" ნიშნავს, რომ პოტენციურად ამ სოკოებს შეიძლება ჰქონდეთ სქესობრივი გამრავლების უნარიც; ამ უკანასკნელი ფაქტის დადგომის შემთხვევაში სოკოებს გადაიყვანენ ერთ-ერთ ცნობილ ტიპში – *Ascomycota*-ში ან *Bazidiomycota*-ში და მათ მიანიჭებენ ტელეომორფული ფორმის დასახელებას. დეიტერომიცეტები წარმოქმნიან სპეტირებულ მიცელიუმს, მრავლდებიან მხოლოდ უსქესო გზით, კერძოდ კი არასქესობრივი სპორების – კონიდიების ფორმირების შედეგად. ახლახან ტერმინ "დეიტერომიცეტების" ნაცვლად შემოთავაზებული იქნა ტერმინი "მიტოსპორული სოკოები" – სოკოები რომლებიც მრავლდებიან არასქესობრივი სპორებით, ე.ი. მიტოზის გზით.

დეიტერომიცეტებს მიეკუთვნებიან უსრული საფუარები (საფუარისმაგვარი სოკოები), მაგალითად, კანდიდას გვარის, კანის, ლორწოვანი გარსების და შინაგანი ორგანოების (კანდიდოზი) დამაზიანებელი ზოგიერთი სოკო. მათ გააჩნიათ ოვალური ფორმა, 2-5 მკმ დიამეტრი, იყოფიან დაკვირტვით, წარმოქმნიან წაგრძელებულ უჯრედებისგან შემდგარ ძაფკვისმაგვარ ფსევდოჰიფებს (ფსევდომიცელიუმს) და სეპტირებულ ჰიფებს. განსხვავებით ჭეშმარიტი საფუარებისგან, რომლებიც ასკომიცეტებს ეკუთვნიან და ასკოსპორებს წარმოქმნიან, ამ სოკოებს საფუარისმაგვარებს უწოდებენ. *Candida albicans*-ისთვის დამახასიათებელია ქლამიდიოსპორების წარმოქმნა.

უმარტივესების აგებულება და კლასიფიკაცია

უმარტივესები ცხოველების – *Animalie*-ს სამეფოში *Protozoa*-ს (ბერძნულიდან *protos* – პირველი, *zoon* - ცხოველი) ქვესამეფოს შემადგენელი ერთუჯრედიანი ეკარიოტული

მიკროორგანიზმებია. არიან ევკარიოტები, ე.ი. "*Eucarya*"-ს დომენს ეკუთვნიან. უმარტივესებს ბირთვის გარსიანი და ბირთვაკიანი ბირთვი აქვთ, მათი ციტოპლაზმა ენდოპლაზმური რეტიკულუმისგან, მიტოქონდრიებისგან, ლიზოსომებისგან, მრავალრიცხოვანი რიბოსომებისა შედგება.

უმარტივესების ზომები საშუალოდ 2-დან 100 მკმ-მდე მერყეობს. გარედან ისინი ცხოველური უჯრედების ციტოპლაზმური მემბრანის ანალოგიური მემბრანით (პელიკულით) არიან შემოფარგლულები.

უმარტივესებს სამოძრაო (შოლტები, წამწამები, ფსევდოპოდიები), კვების (საჭმლის მომნელებელი ვაკუოლი) და გამომყოფი (კუმშვადი ვაკუოლი) ორგანოები აქვთ. შოლტები ბლეფაროპლასტისგან გამოდიან, ისინი 9 წყვილი პერიფერიული, 2 წყვილი ცენტრალური მიკრომილაკებისა და გარსისგან შედგებიან. ზოგიერთ უმარტივესებს საყრდენი ფიბრილები აქვთ. უმარტივესებს ფაგოციტოზის ან განსაკუთრებული სტრუქტურების წარმოქმნის შედეგად შეუძლიათ კვება. მრავლდებიან უსქესო გზით – ორმაგი გაყოფით ან მრავლობითი გაყოფით (შიზოგონია), ზოგიერთები კი სქესობრივი გზითაც (სპოროგონია). არახელსაყრელ პირობებში მრავალი მათგანი წარმოქმნის ცისტებს – მოსვენების სტადია, მდგრადია ტემპერატირის, ტენიანობის და სხვ. ცვალებადობისადმი. გიმზა-რომანოვსკით შეღებვისას უმარტივესების ბირთვს აქვს წითელი ფერი, ხოლო ციტოპლაზმას – ლურჯი.

უმარტივესები წარმოდგენილები არიან 7 ტიპით, მათგან ოთხი ტიპი (*Sarcomastigophora, Apicomplexa, Ciliophora, Microspora*) შეიცავს ადამიანის დაავადებების გამომწვევებს. რიგ მიკროორგანიზმებს მკვეთრი ტაქსონომიური მდებარეობა არა აქვთ. მაგალითად, პნევმოცისტები და ბლასტოცისტები როგორც უმარტივესების, ისე სოკოების ნიშნებს ფლობენ.

ტიპი *Sarcomastigophora* *Sarcodina*-ს და *Mastigophora*-ს ქვეტიპებისგან შედგება. Sarcodina-ს (სარკოდინების) ქვეტიპს ეკუთვნიან დიზენტერიის ამება – *Entamoeba histolitica* – ადამიანის ამებიაზის გამომწვევი, თავისუფლად მცხოვრები ამებები (ნეგრელიას, აკანტამებას და სხვა გვარების) და არაპათოგენური ამებები (ნაწლავის ამება და სხვა). ეს ამებები იმ ფსევდოპოდიების წარმოქმნის გზით გადაადგილდებიან, რომელთა დახმარებითაც საკვები ნივთიერებების მიტაცება და უჯრედის კედელში ჩათრევა ხდება. ამებების სქესობრივი გამრავლების გზა არ გააჩნიათ. არახელსაყრელ პირობებში ისინი ცისტებს წარმოქმნიან.

ქვეტიპი *Mastigophora* (შოლტიანები) შეიცავს პათოგენურ წარმომადგენლებს, მაგალითად: ტრიპანოსომებს – აფრიკული ტრიპანოსომოზის (ძილის დაავადების) და შაგასის დაავადებების გამომწვევებს; ლეიშმანიებს – კანის და ვისცერალური ფორმის ლეიშმანიოზების გამომწვევებს; საშოს ტრიქომონადებს – ტრიქომონოზის გამომწვევს; ლამბლიას – ლამბლიოზის გამომწვევს. ეს უმარტივესები შოლტების არსებობით ხასიათდებიან, მაგალითად ლეიშმანიებს ერთი შოლტი აქვთ, ხოლო ტრიქომონადებს – 4 თავისუფალი შოლტი და 1 შოლტი, მიერთებული მოკლე უნდულარული მებრანით.

ტიპი *Apicoplexa*. *Sporozoa*-ს კლასში (სპოროვნებში) პათოგენური წარმომადგენლებია მალარიის პლაზმოდიუმი, სარკოცისტები, იოსპორები, კრიპტოსპორიდიები. (იხ. ნახ.16.8.), ციკლოსპორები, ბაბეზიები. პარაზიტებს აქვთ აპიკალური კომპლექსი, რომელიც საშუალებას აძლევთ მათ შემდგომი უჯრედშიგნითა პარაზიტიზმისთვის მასპინძლის უჯრედში შეაღწიონ. თითოეულს ამ წარმომადგენლებიდან რთული აგებულება და სასიცოცხლო ციკლის თავიანთი თავისებურება გააჩნიათ. მაგალითად, მალარიის გამომწვევის სასიცოცხლო ციკლი სქესობრივი (კოლო *Anopheles*-ის ორგანიზმში) და უსქესო (ადამიანის ქსოვილის უჯრედებში და ერითროციტებში, სადაც მრავლობითი დაყოფის გზით მრავლდებიან) გამრავლების მონაცვლეობით ხასიათდება. ტოქსოპლაზმებს ნახევარმთვარის ფორმა აქვთ. ადამიანი მათ მიერ ცხოველებისგან სნებოვნდება, გამომწვევს შეუძლია პლაცენტის გზით გადაცემა, ნაყოფის ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) და თვალის დაზიანება.

ტიპი *Ciliophora*. წამწამიანების პათოგენური წარმომადგენელია *Balantidium coli* ადამიანის მსხვილი ნაწლავის დამაზიანებელი ბალანტიდიოზის გამომწვევი. ბალანტიდიები მოძრავები არიან, აქვთ მრავალრიცხოვანი წამწამები, უფრო წვრილები და მოკლეები, ვიდრე შოლტებია.

ტიპი *Mastigophora* მოიცავს მიკროსპორიდიებს – მომცრო (0,5-10 მკმ) ობლიგატურ უჯრედშიდა პარაზიტებს, ფართოდ არიან გავრცელებულები ცხოველებში და დასუსტებულ ადამიანებში დიარეას და ჩირქოვან-ანთებით დაავადებებს იწვევენ.

ვირუსების აგებულება და კლასიფიკაცია

ვირუსები ეკუთვნიან *Vira*-ს სამეფოს. ისინი არიან უმცირესი მიკრობები ("ფილტრში გამავალი აგენტები"), რომლებსაც არ გააჩნიათ უჯრედული აგებულება, ცილის მასინთეზირებელი სისტემები, შეიცავენ ერთი ტიპის ნუკლეინის მჟავას (მხოლოდ დნმ-ს ან რნმ-ს). ვირუსები ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტებია, მრავლდებიან უჯრედის ციტოპლაზმაში ან ბირთვში. ისინი ავტონომიური გენეტიკური სტრუქტურებია და გამოირჩევიან გამრავლების (რეპროდუქციის)განსაკუთრებული, დათიშული (დიზიუნქტურული) უნარით: უჯრედში ცალ-ცალკე სინთეზირდებიან ვირუსების ნუკლეინის მჟავები და მათი ცილები, შემდეგ კი ხდება ვირუსულ ნაწილაკებში მათი აწყობა. ფორმირებულ ვირუსულ ნაწილაკს ვირიონი ეწოდება.

ვირუსების მორფოლოგიას და სტრუქტურას შეისწავლიან ელექტრონული მიკროსკოპით, რადგან მათი ზომები მცირეა და უთანაბრდება ბაქტერიების გარსის სისქეს. ვირიონის ფორმა შეიძლება იყოს სხვადასხვანაირი: ჩხირისებური (თამბაქოს მოზაიკის ვირუსი), ტყვიისებრი, სფერული (პოლიომიელიტის, აივ-ის ვირუსი), ძაფისებური (ფილოვირუსები), სპერმატოზოიდის მაგვარი (მრავალი ბაქტერიოფაგი). ვირუსის ზომებს საზღვრავენ ელექტრონული მიკროსკოპით, ცნობილი დიამეტრის ფორებიან ფილტრებში ულტრაფილტრაციის მეთოდით, ულტრაცენტრიფუგირების მეთოდით. ყველაზე მცირე ზომის ვირუსები არიან პარვოვირუსები (18 ნმ) და პოლიომიელიტის ვირუსი (დაახლოებიტ 20 ნმ), ყველაზე დიდი ზომისაა ნატურალური ყვავილის ვირუსი (დაახლოებიტ 350 ნმ).

განასხვავებენ დნმ- და რნმ-შემცველ ვირუსებს. ისინი ჩვეულებრივ არიან ჰაპლოიდურები, ე.ი. აქვთ გენების ერთი ნაკრები. გამონაკლისებს წარმოადგენენ რეტროვირუსები, რომლებსაც დიპლოიდური გენომი აქვთ. ვირუსების გენომი ექვსიდან რამოდენიმე ასეულამდე გენს შეიცავს და წარმოდგენილია სხვადასხვა სახეობის ნუკლეინის მჟავით: ორძაფიანი, ერთძაფიანი, ხაზოვანი, რგოლოვანი, ფრაგმენტირებული.

რნმ-შემცველ ვირუსებში განასხვავებენ დადებით (პლუს ძაფიან რნმ) გენომიან ვირუსებს. ამ ვირუსების პლუს ძაფიანი რნმ ასრულებს მემკვიდრულ (გენომურ) ფუნქციას და ინფორმაციული რნმ-ის (ირნმ) ფუნქციასაც.

არსებობს აგრეთვე რნმ-შემცველი ვირუსები უარყოფითი (მინუს ძაფიანი რნმ) გენომით. ამ ვირუსების მინუს ძაფიანი რნმ ასრულებს მხოლოდ მემკვიდრულ ფუნქციას.

ვირუსის გენომს შეუძლია ჩაერთოს უჯრედის გენომში პროვირუსის სახით, გამოვლინდეს უჯრედის გენეტიკური პარაზიტის სახით. ზოგიერთი ვირუსის, მაგალითად ჰერპესვირუსის, ნუკლეინის მჟავა შეიძლება ინფიცირებული უჯრედის ციტოპლაზმაში იმყოფებოდეს და მოგვაგონებდეს პლაზმიდს.

განასხვავებენ მარტივი აგებულების ვირუსებს (მაგალითად, პოლიომიელიტის, A-ჰეპატიტის ვირუსები) და რთული აგებულების ვირუსებს (მაგალითად, წითელას, გრიპის, ჰერპესის ვირუსები).

მარტივად აგებულ ვირუსებში ნუკლეინის მჟავა დაკავშირებულია ცილოვან გარსთან, რომელსაც კაფსიდი ეწოდება (ბერძნულად *capsa* – ფუტლიარი). კაფსიდი შედგება განმეორებადი მორფოლოგიური სუბერთეულებისგან – კაფსომერებისგან. ნუკლეინის მჟავა და კაფსიდი ერთმანეთთან ურთიერთქმედებენ და ერთად ეწოდებათ ნუკლეოკაფსიდი.

რთულად აგებულ ვირუსებში კაფსიდი შემოფარგლულია ლიპოპროტეინული გარსით – სუპერკაფსიდით ანუ პეპლოსით. ვირუსის გარსი ვირუსისგან ინფიცირებული უჯრედის მემბრანისგან წარმოებულ სტრუქტურას წარმოადგენს. ვირუსის გარეთა გარსზე განლაგებულია გლიკოპროტეინული "პატარა ეკლები" (პეპლომერები ანუ სუპერკაფსიდური ცილები), ზოგიერთი ვირუსის გარეთა გარსის ქვეშ იმყოფება M-ცილა.

ამრიგად, მარტივად მოწყობილი ვირუსები შედგებიან ნუკლეინის მჟავის და კაფსიდისგან, რთულად მოწყობილი ვირუსები შედგებიან ნუკლეინის მჟავის, კაფსიდისა და ლიპოპროტეინული გარსისგან.

ვირიონებს კაფსიდის (ნუკლეოკაფსიდის) სიმეტრიის სპირალური, იკოსაედრული (კუბური) ან რთული ტიპი აქვთ. სიმეტრიის სპირალური ტიპი ნუკლეოკაფსიდის ხრახნისებრი სტრუქტურით არის განპირობებული (მაგალითად, გრიპის ვირუსი, კორონავირუსი). იკოსაედრული სიმეტრიის ტიპი განპირობებულია კაფსიდისგან ისეთი იზომერული ღრუ სხეულის წარმოქმნით, რომელიც ნუკლეინის მჟავას შეიცავს (მაგალითად ჰერპესის ვირუსი).

ადამიანის და ცხოველების ძირითადი ვირუსები

ცხრილი 4.2.

ოჯახი	წარმომადგენლები	გამოწვეული დაავადება
ჯგუფი I	დნმ (ორძაფიანი) ვირუსები	
Poxviridae	ნატურალური ყვავილის ვირუსი	ნატურალური ყვავილი
Herpesviridae	მარტივი ჰერპესის ვირუსი; ჩუტყვავილას, სარტყლისებრი ლიქენის ვირუსი; ციტომეგალოვირუსი; ებშტეინ-ბარის ვირუსი და სხვ.	ჰერპესი, ენცეფალიტი და სხვ.; ჩუტყვავილა, სარტყლისებრი ლიქენი (ჰერპეს-ზოსტერი); ციტომეგალია; ინფექციური მონონუკლეოზი
Adenoviridae	ადამიანის ადენოვირუსი	მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციები (მრვი) და სხვა.
Polyomaviridae	ადამიანის პოლიომავირუსები.	ლეიკოენცეფალოპათია.
Papileomaviridae	ადამიანის პაპილომავირუსები.	ხალები (პაპილომები), კიბო.
ჯგუფი II	დნმ (ერთძაფიანი) ვირუსები	
Parvoviridae	ადამიანსი პარვოვირუსი B 19.	ინფექციური ერითემა და სხვა.
Circinoviridae	*TT*-ვირუსი	ჰეპატიტი *TT*
ჯგუფი III	რნმ (ორძაფიანი) ვირუსები	
Reoviridae	კემეროვოს ვირუსი, ადამიანის როტავირუსები.	კემეროვოს ცხელება, გასტროენტერიტი
ჯგუფი IV	რნმ (პლუს ერთძაფიანი) ვირუსები	
Picoranviridae	პოლიომიელიტის ვირუსი; A ჰეპატიტის და სხვა ვირუსები.	პოლიომიელიტი; *A* ჰეპატიტი.
Caliciviridae	გასტროენტერიტის ვირუსები.	გასტროენტერიტი.
Hepeviridae	E ჰეპატიტის ვირუსი.	*E* ჰეპატიტი.
Astroviridae	ადამიანის ასტროვირუსი I	გასტროენტერიტი
Coronaviridae	ადამიანის კორონავირუსი, *SARS*-ვირუსი	მრვი, *SARS*
Flaviviridae	ყვითელი ცხელება, იაპონური ენცეფალიტის, დენგეს, ტკიპისმიერი ენცეფალიტის და სხვა ვირუსები; C ჰეპატიტის ვირუსი.	ყვითელი ცხელება, იაპონური ენცეფალიტი, დენგეს ცხელება, ტკიპისმიერი ენცეფალიტი C ჰეპატიტი
არაკლასიფიცირებული ვირუსი	G ჰეპატიტის ვირუსი.	G ჰეპატიტი
Togaviridae	წითურას და სხვა ვირუსები	წითურა
ჯგუფი V	რნმ (მინუს ერთძაფიანი) ვირუსები	
Filoviridae	მარბურგის, ებოლას ვირუსები.	აფრიკული ჰემორაგიული ცხელებები
Paramixoviridae	წითელას, პარაგრიპის, ეპიდემიური პაროტიტის ვირუსები.	წითელა, ქვემწვავე მასკლეროზირებელი პანენცეფალიტი (ქმპე), პარაგრიპი, ეპიდემიური პაროტიტი
Rhabdoviridae	ცოფის ვირუსი და სხვა.	ცოფი.
Orthomyxoviridae	A, B, C ტიპის *Influenzavirus*	გრიპი
Bunyaviridae	ჰემორაგიული ცხელების, ყირიმ-კონგოს, თირკმლის სინდრომით ჰემორაგიული ცხელების ვირუსები.	ყირიმ-კონგოს ჰემორაგიული ცხელება, თირკმლის სინდრომით ჰემორაგიული ცხელება.
Deltavirus	D ჰეპატიტის ვირუსი	D ჰეპატიტი.
Arenaviridae	ლიმფოციტური ქორიომენინგიტის და სხვა ვირუსები.	ლიმფოციტური ქორიომენინგიტი
ჯგუფი VI	რნმ (შექცევად ტრანსკრიპტირებადი) ვირუსები	
Retroviridae	აივ	აივ-ინფექცია (შიდსი)
ჯგუფი VII	დნმ (შექცევად ტრანსკრიპტირებადი) ვირუსები	
Hepadnaviridae	B ჰეპატიტის ვირუსი	B ჰეპატიტი
სუბვირუსული აგენტები: პრიონები		
პრიონები		პრიონული დაავადებები

კაფსიდი და გარეთა გარსი (სუპერკაფსიდი) ვირიონებს გარემოს ზემოქმედებისგან იცავს, განაპირობებენ მათ შერჩევით ურთიერთქმედებას (ადსორბციას) განსაზღვრულ უჯრედებთან, აგრეთვე მათ ანტიგენურ და იმუნოგენურ თვისებებს.

ვირუსების შინაგან სტრუქტურებს უწოდებენ შუაგულს. ადენოვირუსებში შუაგული დნმ-თან დაკავშირებული ჰისტონის მსგავსი ცილისგან შედგება, რეოვირუსებში – შინაგანი კაფსიდის ცილებისგან.

ვირუსოლოგიაში იყენებენ შემდეგ ტაქსონომიურ კატეგორიებს: ოჯახი (დასახელება მთავრდება *viridae*-თი), ქვეოჯახი (დასახელება მთავრდება *virinae*-თი), გვარი (დასახელება მთავრდება *virus*-ით), თუმცა გვარის და განსაკუთრებით ქვეოჯახის დასახელება ყველა ვირუსისთვის ჯერ არ მიუციათ. ვირუსების სახეობამ ბაქტერიების მსგავსად ბინომინალური დასახელება ვერ მიიღო.

ვირუსების კლასიფიკაციას საფუძვლად უდევს შემდეგი კატეგორიები: ნუკლეინის მჟავის ტიპი (დნმ ან რნმ), მისი სტრუქტურა, ძაფების რაოდენობა (ერთი ან ორი), ვირუსული გენომის კვლავწარმოების თავისებურებანი (ცხ. 4.2.), ვირიონების ზომები და მორფოლოგია, კაფსომერების რაოდენობა და ნუკლეოკაფსიდის სიმეტრიის ტიპი, გარსის (სუპერკაფსიდის) არსებობა, ეთერისა და დეზოქსიქოლატისადმი მგრძნობელობა, უჯრედში გამრავლების ადგილი, ანტიგენური თვისება და სხვა.

ვირუსები აზიანებენ ხერხემლიან და უხერხემლო ცხოველებს, აგრეთვე ბაქტერიებს და მცენარეებს. წარმოადგენენ რა ადამიანის ინფექციური დაავადებების ძირითად გამომწვევებს, მათ შეუძლიათ მონაწილეობა მიიღონ კანცეროგენეზის პროცესში, შეუძლიათ გადაცემულები იქნან სხვადასხვა გზებით, მათ რიცხვში პლაცენტითაც (წითურას, ციტომეგალიის და სხვა ვირუსები), დააზიანონ ადამიანის ემბრიონი. მათ შეუძლიათ პოსტინფექციური გართულებების განვითარება – მიოკარდიტის, პანკრეატიტის, იმუნოდეფიციტის და სხვა.

გარდა ჩვეულებრივი (კანონიკური) ვირუსებისა, ცნობილია ინფექციური მოლეკულები, რომლებიც ვირუსებს არ წარმოადგენენ და მათ უწოდებენ პრიონებს. ტერმინი პრიონი მოწიდებულია ს. პრუზინერის მიერ, წარმოადგენს ინგლისური სიტყვების "ინფექციური ცილოვანი ნაწილაკი" ანაგრამას. ნორმალური პრიონული პროტეინის უჯრედოვანი ფორმა (PrP^c) იმყოფება ძუძუმწოვრების, მათ შორის ადამიანის ორგანიზმში და რიგ მარეგულირებელ ფუნქციას ასრულებს. მას აკოდირებს მე-20 ქრომოსომის მოკლე მხარეზე განლაგებული PrP-გენი. ტრანსმისიული ღრუბლისებრი ენცეფალიტის სახით განვითარებული პრიონული დაავადებების (კრეიცფელდ-იაკობის, კურუ და სხვა) დროს პრიონული პროტეინი იღებს სხვანაირ, ინფექციურ ფორმას, რომელსაც აღნიშნავენ როგორ PrP^{sc}-ს (sc - scrapie – სკრეპი არის თხების და ცხვრების პრიონული ინფექცია). ამ ინფექციურ პრიონულ პროტეინს ფიბრილების შესახედაობა აქვს და ნორმალური პრიონული პროტეინისგან მესამეული ან მეოთხეული სტრუქტურით გამოირჩევა.

სხვა უჩვეულო აგენტებს, რომლებიც ახლოს არიან ვირუსებთან, წარმოადგენენ ვიროიდები – რგოლოვანი, სუპერსპირალიზირებული რნმ-ის მცირე მოლეკულები, რომლებიც არ შეიცავენ ცილას და დაავადებებს იწვევენ მცენარეებში.

თავი V

მიკროორგანიზმების ფიზიოლოგია

ნებისმიერი ორგანიზმის სიცოცხლის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ მასში არსებული გენომის მოცულობის შესაბამისად სრულიად მოახდინოს თავის თავის კვლავწარმოება და თავის ფუნქციების რეალიზირება, ე.ი. განაპირობოს ინდივიდუალური განვითარება (სიცოცხლე) და შექმნას მათამომავლობა. ეს შესაძლებელია იმით, რომ თითოეული ორგანიზმის სიცოცხლეს საფუძვლად უდევს ინფორმაციის სამი ნაკადის უწყვეტი ურთიერთობა: პირველი ინფორმაცია გარემოსგან მოდის, ხოლო მეორე და მესამე გენეტიკურია – ჰორიზონტალური, რომელიც ორგანიზმის ინდივიდუალურ განვითარებას და მისი სასიცოცხლო ფუნქციების რეალიზებას უზრუნველყოფს და ვერტიკალური, რომელიც შთამომავლობაზე მშობლის ყველა ნიშნის გადაცემას ანუ სახეობის და თვითონ სიცოცხლის მემკვიდრულ უწყვეტობას განაპირობებს. აქედან გამომდინარეობს ზოგადბიოლოგიური კანონზომიერება – როგორც ინდივიდუალური განვითარების ინტერესების, ისე სახეობის შენარჩუნებისთვისაც, ყველა ცოცხალი არსების

ქმედება ყოველთვის მასში არსებული ინფორმაციის და გარემოდან მიღებული ინფორმაციის ადექვატური უნდა იყოს. ამ კანონიდან გადახვევამ შეიძლება ორგანიზმის და სახეობის მოსპობა გამოიწვიოს. ორგანიზმის და გარემოს ერთიანობა მხოლოდ იმაში კი არ მდგომარეობს, რომ ის გარემოდან ღებულობს მისთვის აუცილებელ ენერგიის წყაროს, საკვებს, აგრეთვე სხვა ინფორმაციასაც, ასევე თავისი მხრივ ისიც მოქმედებს გარემოზე, ცვლის მას და ამით მუდმივად ცვლის თავის საარსებო პირობებს.

რაც მეტია გენომის მოცულობა, მით უფრო რთულად არის ორგანიზმი მოწყობილი, მით უფრო მრავალფეროვანია მისი საკუთარი გენეტიკური ინფორმაცია და ის ინფორმაცია, რომელიც მან შეიძლება გარემოსაგან მიიღოს და გადაამუშაოს. მით უფრო მრავალფეროვნად, რთულად და მდიდრულად გამოვლინდება მისი ინდივიდუალური სიცოცხლე.

ბაქტერიები ინფორმაციას გარემოდან ღებულობენ მექანიკური, ფიზიკური და ძირითადად, ქიმიური სიგნალებით, რომლებიც უჯრედული მემბრანით ხვდებიან მასში. ბაქტერიისთვის ქიმიურ სიგნალებს წარმოადგენენ ენერგიის სხვადასხვა წყარო, ამინომჟავები, სხვა რთული ქიმიური ნივთიერებები, იონები, წყალი, რომლებზეც დამოკიდებულია უჯრედში ყველა ბიოსინთეზური პროცესების ზოგადი ინტენსიურობა.

კვების ტიპის მიხედვით სოკოები ჰეტეროტროფები არიან. სუნთქვის ტიპის მიხედვით – აერობები და ფაკულტატური ანაერობები. იზრდებიან ტემპერატური ფართო დიაპაზონში (ოპტიმალური ტემპერატურა 25^0-30^0C), მრავლდებიან სქესობრივი და უსქესო გზით. ზრდის პირობებიდან გამომდინარე ზოგიერთ სოკოს ახასიათებს დიმორფიზმი ანუ ძაფისებრი და საფუარისმაგვარი ფორმების წარმოქმნის უნარი. საფუარისმაგვარი ფორმები ხშირად წარმოიქმნებიან in vivo პირობებში ანუ ადამიანის სოკოებით ინფიცირებისას.

უმარტივეს გააჩნიათ სამოძრაო (შოლტები, წამწამები, ფსევდოპოდიები), კვების (სამჭმელის მომნელებელი ვაკუოლი) და გამომყოფი (კუმშვადი ვაკუოლები) ორგანოები. მრავლდებიან უსქესო და სქესობრივი გზით. ზოგიერთ უმარტივესს გააჩნიათ რთული სასიცოცხლო ციკლი, რომელსაც ახასიათებს სქესობრივი და უსქესო გამრაველების მონაცვლეობა. გააჩნიათ ცისტის წარმოქმნის უნარი.

ბაქტერიის კვების მექანიზმები

ბაქტერიების უმეტესობა ცხოვრობს გარემოში, რომელიც ნაკლებად ხელსაყრელია იმისთვის, რომ შენარჩუნდეს მკაცრი თანაფარდობა წყლის, მარილებისა და იმ ორგანულ ნივთიერებებს შორის, რომელთა გარეშე სიცოცხლე შეუძლებელია. ეს განაპირობებს უჯრედსა და გარემოს შორის სხვადასხვა ნივთიერებების გაცვლის მუდმივ და გულმოდგინე რეგულირებას, რომელიც მათ შორის მუდმივად მიმდინარეობს და უჯრედული მემბრანით კონტროლირდება. ეს მემბრანა გამტარია მრავალი ნივთიერებისათვის, მასში ნაკადი ორივე მიმართულებით მიედინება (უჯრედიდან და უჯრედში), მაგრამ მემბრანის სტრუქტურა ისეა აგებული, რომ ის ფლობს შერჩევით და არათანაბარ გამტარებლობის უნარს. რასაც ბაქტერიის კვების მექანიზმები განაპირობებენ.

გარემოდან საკვები ნივთიერებები ბაქტერიულ უჯრედში სამი ძირითადი მექანიზმით ხვდებიან:

1. პასიური დიფუზია, რომელიც მიმდინარეობს კონცენტრაციის გრადიენტით ენერგიის დახარჯვის გარეშე. ასეთი გზით უჯრედში ხვდებიან H_2O, O_2, CO_2, N_2;
2. გაიოლებული დიფუზია, რომელიც ენერგიის ხარჯვას არ მოითხოვს და მიმდინარეობს მემბრანული ცილა – ტრანსლოკაზების მონაწილეობით. ამ ცილებს უწოდებენ პერმეაზებს (ინგლ. *permeate* – შეღწევა, გაჭოლვა);
3. აქტიური ტრანსპორტი, რომელიც კონცენტრაციის გრადიენტის საწინააღმდეგოდ, ენერგიის ხარჯვით, მიმდინარეობს: ა) სპეციალური ცილა – პერმეაზების მონაწილეობით, თანაც თითოეულ პერმეაზას უჯრედში განსაზღვრული შენაერთი გადააქვს; ბ)მემბრანული ცილა – ტრანსლოკაზების მონაწილეობით და გადასატანი მოლეკულების ფოსფოლირებით მემბრანაში გავლის პროცესში. ასეთი გზით გლუკოზა გადაიტანება.

ბაქტერიული უჯრედიდან, იქ სინთეზირებული შენაერთების გამოსვლის სამი გზა არსებობს:

1) ფოსფოტრანსფერაზული რეაქცია. გადასატანი მოლეკულების ფოსფოლირებით ხდება;

2) კონტრანსლიაციური სეკრეცია. ამ დროს სინთეზირებულ მოლეკულებს განსაკუთრებული ამინომჟავების ლიდერული თანმიმდევრობები უნდა ჰქონდეთ, რომ მიემაგრონ მემბრანას და შექმნან არხი, რომლის დახმარებითაც ცილის მოლეკულები შეძლებენ გარემოში გამოსვლას.

ასეთი გზით ბაქტერიების უჯრედებიდან გამოდიან ტეტანუსის, დიფტერიის ტოქსინები და სხვა მოლეკულები;

3) მემბრანის დაკვირტვა. უჯრედში წარმოქმნილი მოლეკულები შემოიფარგლებიან მემბრანული ბუშტუკებით, რომლებიც გარემოში გამოიყოფიან.

კვების ტიპები

საკვებად მიკრობული უჯრედები სხვადასხვა მინერალურ და ორგანულ ნივთიერებებს იყენებენ.

ყველა მიკროორგანიზმი ნახშირწყლების სხვადასხვა წყაროს ათვისების უნარის მიხედვით ორ ჯგუფად არის დაყოფილი – ავტოტროფებად და ჰეტეროტროფებად.

ავტოტროფები (ლათ. *autos* – თვითონ; *trofhos* – კვება) უჯრედის ყველა ნახშირწყლოვან კომპონენტს CO_2-დან ასინთეზირებენ. ჰეტეროტროფებს (ლათ. *heteros* –სხვა, "სხვის ხარჯზე" მკვებავი) მხოლოდ CO_2-ის ასიმილაციის ხარჯზე არსებობა არ შეუძლიათ. ისინი სხვადასხვა ორგანული ნახშირწყლების შემცველ შენაერთებს – ჰექსოზებს (გლუკოზას), მრავალატომიან სპირტებს, ი"შვიათად ნახშირწყალბადს იყენებენ. მრავალი მიკროორგანიზმი ნახშირბადის წყაროდ იყენებს ამინომჟავებს, ორგანულ მჟავეებს და სხვა შენაერთებს.

ენერგიის წყაროს და ელექტრონების დონორის ბუნების მიხედვით მიკროორგანიზმები დაყოფილნი არიან ფოტოტროფებად (ფოტომასინთეზირებელი), რომლებსაც შეუძლიათ მზის ენერგია გამოიყენონ და ქემოტროფებად (ქემომასინთეზირებელი), რომლებიც ენერგიას ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციებიდან იღებენ. ფოტოტროფებს ძირითადად საპროფიტი მიკროორგანიზმები მიეკუთვნებიან. ადამიანის პათოლოგიაში წამყვან როლს ქემოტროფები ასრულებენ.

ელექტრონების დონორის ბუნების მიხედვით ქემოტროფები იყოფიან ქემოლითოტროფებად (ქემოავტოტროფებად) და ქემოორგანოტროფებად (ქემოჰეტერო-ტროფებად) (ცხრ. 5.1)

აზოტშემცველი შენაერთების (ამინომჟავების, პურინების, პირიმიდინის, ზოგიერთი ვიტამინების) სინთეზისათვის მიკროორგანიზმები აზოტის ხელმისაწვდომ წყაროს საჭიროებენ. მათ ნაწილს შეუძლიათ აითვისონ მოლეკულური აზოტი ატმოსფეროდან (აზოტმაფიქსირებელ ბაქტერიებს) ან მიიღონ არაორგანული აზოტი ამონიუმის მარილებიდან, ნიტრიტებიდან და ნიტრატებიდან. სხვები კი აზოტს მხოლოდ აზოტშემცველი ორგანული შენაერთებიდან ასიმილირებენ.

მიკროორგანიზმებს, რომლებსაც შეუძლიათ მათთვის აუცილებელი ყველა ორგანული შენაერთი გლუკოზიდან და ამონიუმის მარილებიდან ასინთეზირონ, პროტოტროფები ეწოდებათ. მათგან განსხვავებით, მიკროორგანიზმებს, რომლებსაც არ შეუძლიათ მათთვის აუცილებელი ორგანული ნაერთები რომელიმე აღნიშნული შენაერთებიდან აწარმოონ, აქსოტროფები ეწოდებათ. ისინი ამ შენაერთებს და ზრდის სხვა ფაქტორებს მზა სახით ასიმილირებენ გარემოდან ან მასპინძლის (ადამიანი ან ცხოველი) ორგანიზმიდან. აქსოტროფები უფრო ხშირად ადამიანისათვის პათოგენური ან პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმები არიან.

ყველა მიკროორგანიზმს ბიოსინთეზური რეაქციებისათვის გარდა აზოტისა და ნახშირბადისა ესაჭიროება ფოსფორის და გოგირდის შემცველი შენაერთები, აგრეთვე Mg, K, Ca, Fe-ის იონები და მიკროელემენტები.

ქემომასინთეზირებელი მიკროორგანიზმების კლასიფიკაცია ენერგიის და ნახშირბადის წყაროს, ელექტრონების დონორის, კვების ტიპების და ეკოლოგიური კავშირების მიხედვით

ცხრილი 5.1

კვების ტიპი	ქემოლითოტროფები (ქემოავტოტროფები)	ქემოორგანოტროფები (ქემოჰეტეროტროფები)
ენერგიის წყარო	ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციები	ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციები
C-ს წყარო	არაორგანული შენაერთები	ორგანული შენაერთები
e^--ის დონორი	H_2, H_2S, CH_2, Fe^{2+} და სხვ.	ორგანული შენაერთები
ეკოლოგიური კავშირი	საპროფიტები	საპროფიტები და პარაზიტები

ზრდის ფაქტორები

ზრდის ფაქტორებს მიეკუთვნებიან ამინომჟავები, პურინის და პირიმიდინის ფუძეები, ლიპიდები, ვიტამინები, რკინაპორფირინები და სხვა შენაერთები. ზოგიერთი მიკროორგანიზმები მათთვის აუცილებელ ზრდის ფაქტორებს დამოუკიდებლად ასინთეზირებენ, სხვები მზა სახით იღებენ გარემოდან.

ამა თუ იმ მიკროორგანიზმის მოთხოვნილება განსაზღვრული ზრდის ფაქტორებისადმი სტაბილურ ნიშანს წარმოადგენს, მას იყენებენ ბაქტერიების დიფერნცირებისა და იდენტიფიკაციისათვის, აგრეთვე ლაბორატორიული და ბიოტექნოლოგიური მიზნებისათვის, საკვები ნიადაგების დასამზადებლად.

ამინომჟავები. მრავალი მიკროორგანიზმი, განსაკუთრებით ბაქტერიები, ამა თუ იმ ამინომჟავებს (ერთს ან რამოდენიმეს) საჭიროებს, რადგან მათ დამოუკიდებლად მათი სინთეზი არ შეუძლიათ, მაგალითად, კლოსტრიდიები – ლეიცინს, თიროზინს, სტრეპტოკოკები – ლეიცინს, არგინინს და სხვას ვერ ასინთეზირებენ. ასეთ მიკროორგანიზმებს ავქსოტროფულს უწოდებენ იმ ამინომჟავის ან სხვა შენაერთის მიხედვით, რომლის სინთეზის უნარიც მას არ გააჩნია.

პურინის და პირიმიდინის ფუძეები და მათი წარმოებულები (ადენინი, გუანინი, ციტოზინი, ურაცილი, თიმინი და სხვ.) ზრდის ფაქტორებს წარმოადგენენ სხვადასხვა სახეობის სტრეპტოკოკებისათვის, ზოგიერთი აზოტოვანი ფუძეები საჭიროა სტაფილოკოკებისა და სხვა ბაქტერიების ზრდისათვის, ნუკლეოტიდებს საჭიროებენ მიკოპლაზმების ზოგიერთი სახეობები.

ლიპიდები, კერძოდ ფოსფოლიპიდების კომპონენტები – ცხიმოვანი მჟავები, ზოგიერთი სტრეპტოკოკის, მიკოპლაზმების ზრდისათვისაა საჭირო. მიკოპლაზმების ყველა სახეობა ავქსოტროფულია ქოლესტერინის და სხვა სტერინების მიხედვით, რაც მათ სხვა პროკარიოტებისაგან განარჩევს. ეს შენაერთები მათი ციტოპლაზმური მემბრანის შემადგენლობაში შედიან.

ვიტამინები, ძირითადად B ჯგუფის, შედიან კოფერმენტების ან მათი პროსტეტული ჯგუფების შემადგენლობაში. მრავალი ბაქტერია ავქსოტროფულია განსაზღვრული ვიტამინების მიხედვით. მაგალითად, დიფტერიის კორინებაქტერიები და შიგელები საჭიროებენ ნიკოტინის მჟავას ან მის ამიდს, რომელიც შედის ნად-ის და ნადფ-ის შემადგენლობაში; ოქროსფერი სტაფილოკოკი, პნევმოკოკი, ბრუცელები – თიამინს (B_1), რომელიც პიროფოსფატის შემადგენლობაში შედის, ზოგიერთი სახეობის სტრეპტოკოკები და ტეტანუსის ბაცილები – პანთოტენის მჟავას, რომელიც კოA კოფერმენტის ძირითად ნაწილს წარმოადგენს და ა. შ. გარდა ამისა, ზოგიერთი ბაქტერიისათვის ზრდის ფაქტორებს წარმოადგენს ფოლიუმის მჟავა, ბიოტინი, აგრეთვე ჰემები-ციტოქრომების კომპონენტები. ეს უკანასკნელები აუცილებელნი არიან ჰემოფილური ბაქტერიების, ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებისათვის და სხვებისათვის.

ფერმენტები

ფერმენტები (ბერძ. *fermentum* - შედედება) ანუ ენზიმები – სპეციფიკური ცილოვანი კატალიზატორებია, რომლებიც ყველა ცოცხალი უჯრედისთვისაა დამახასიათებელი. ისინი არ გააჩნიათ პლაზმიდებს და ზოგიერთ ვირუსს. ფერმენტები ამა თუ იმ ქიმიური რეაქციის განსახორციელებლად აუცილებელი ენერგიის აქტივაციას ამცირებს. ისინი მას შუალედური რეაქციების დახმარებით წარმართავენ შემოვლითი გზით, რომელიც შედარებით ნაკლები აქტივაციის ენერგიას ითხოვს. ფერმენტების ხვედრილით ხდება ელექტრული სიმჭიდროვის გადანაწილება და სუბსტრატის მოლეკულების დეფორმაცია, შუამდებარე ფერმენტსუბსტრატული კომპლექსის წარმოქმნის წყალობით. ეს დეფორმაცია მოლეკულებს შორის კავშირებს ასუსტებს და შესაბამისად, ქვეითდება აქტივაციისათვის აუცილებელი ენერგია, რის შედეგადაც რეაციის სიჩქარე მატულობს. მიკროორგანიზმები ახდენენ ცნობილი ექვსივე კლასის ფერმენტების სინთეზს:

1. ოქსიდორედუქტაზების (ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციების კატალიზს ახდენენ);
2. ტრანსფერაზების (ატომების ჯგუფების გადატანის რეაქციების კატალიზს ახდენენ);
3. ჰიდროლაზების (სხვადასხვა შენაერთების ჰიდროლიზური დაშლის კატალიზს ახდენენ);
4. ლიაზების (არაჰიდროლიზური გზით ორმაგი კავშირების წარმოქმნით სუბსტრატიდან ამა თუ იმ ქიმიური ჯგუფების მოცილების ან პირიქით, ორმაგ კავშირებთან ქიმიური ჯგუფების შეერთების რეაქციების კატალიზს ახდენენ);
5. იზომერაზების (მოლეკულებს შიგნით გარდაქმნების კატალიზს ახდენენ);

6. ლიგაზების ანუ სინთეტაზების (ატფ-ის ან ანალოგიური ტრიფოსფატის მოლეკულაში პიროფოსფატული კავშირების დაშლით ორი მოლეკულის შეკავშირებით კატალიზს ახდენენ).

ნებისმიერი მიკროორგანიზმის ფერმენტაციული შემადგენლობა მისი გენომით განისაზღვრება და საკმაოდ სტაბილურ ნიშანს წარმოადგენს. ამიტომ განსაზღვრული სახეობების და ვარიანტის ბაქტერიების მიერ წარმოქმნილი საქაროლიზური, პროტეოლიზური და სხვა ფერმენტების განსაზღვრა მათი იდენტიფიკაციისათვის ფართოდ გამოიყენება. ამასთან ერთად, ზოგიერთი ფერმენტები (ნეირამინიდაზა, ჰიალურონიდაზა, კოაგულაზა და სხვ.) ზოგიერთი ინფექციური დაავადების გამომწვევის პათოგენურ თვისებებს განაპირობებენ, რამდენადაც მათი მოქმედების სუბსტრატს ის ნივთიერებები წარმოადგენენ, რომლების ადამიანის ორგანიზმის უჯრედების და ქსოვილების შემადგენლობაში შედიან.

ზოგიერთი ფერმენტი მიკროორგანიზმის ციტოპლაზმაში, ციტოპლაზმურ მემბრანაში და პერიპლაზმატურ სივრცეში ლოკალიზირდება, ზოგი კი, მაგალითად ჰიდროლაზები, გარემოში გამოიყოფებიან. ამის მიხედვით ფერმენტები ეგზო- და ენდოფერმენტებად არიან დაყოფილები. ციტოპლაზმაში ლოკალიზებული ზოგიერთი ფერმენტები ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად ფუნქციონირებენ, ზოგიერთები კი ერთმანეთთან მჭიდროდ არიან შეკავშირებულები და განაპირობებენ მეტაბოლიტური რეაქციების განსაზღვრული თანმიმდევრობით მიმდინარეობას. სტრუქტურულად და ფუნქციურად ასე გაერთიანებული უჯრედშიგნითა ფერმენტები მულტიფერმენტულ კომპლექსს შეადგენენ, მაგალითად, ციტოპლაზმურ მემბრანაში ლოკალიზირებული სუნთქვის ჯაჭვის ფერმენტები.

ბაქტერიებში აღმოჩენილია ფერმენტების ბიოსინთეზის კონტროლის უნიკალური გენეტიკური მექანიზმები, ისინი ინდუქციისა და რეპრესიის ფენომენების სახით გამოვლინდებიან. ინდუქცია მდგომარეობს იმაში, რომ ფერმენტების სინთეზი მხოლოდ იმ სპეციფიკური ქიმიური ნივთიერებების, ან მათი ანალოგების, არსებობისას იწყება, რომლებიც მოცემული ფერმენტების სუბსტრატს წარმოადგენენ. მაგალითად, E. coli-ის მიერ ლაქტოზის მოხმარებაში მონაწილე ფერმენტის სინთეზი მხოლოდ გარემოში ლაქტოზის არსებობისას იწყება (ინდუცირდება) და მიმდინარეობს, როგორც კი ის გაქრება, ამ ფერმენტების სინთეზიც წყდება.

რეპრესიის ეფექტის ქვეშ იგულისხმება მოვლენა, რომლის დროსაც ფერმენტის სინთეზი ითრგუნება (რეპრესირდება) იმ სპეციფიკური ქიმიური შენაერთების გავლენით, რომლებიც თითქმის ყოველთვის წარმოადგენენ ამ ფერმენტის მიერ კატალიზირებული რეაქციის უშუალო პროდუქტებს (ან პროდუქტის ანალოგებს). მაგალითად, E. coli-ში მეთიონინის წარმოქმნაში მონაწილე ფერმენტის სინთეზი წყდება, როგორც კი ნიადაგში ეს ამინომჟავა ჭარბად დაგროვდება.

გენეტიკური კონტროლის ამ თავისებურებების შესაბამისად, ბაქტერიებში სამი ძირითადი ჯგუფის ფერმენტებს განარჩევენ: კონსტიტუციურებს, რომელთა სინთეზი მთელი უჯრედული ციკლის განმავლობაში მიმდინარეობს; ინდუციბელურებს, რომელთა სინთეზი შესაბამისი სუბსტრატით ინდუცირდება და რეპრესირებულს, რომელთა სინთეზი მოცემული ფერმენტის (ფერმენტების) მიერ კატალიზირებული რეაქციის პროდუქტის ჭარბად დაგროვების შედეგად ითრგუნება.

ფერმენტების ფუნქციური აქტიურობა და ფერმენტული რეაქციების სიჩქარე დამოკიდებულია იმ პირობებზე, რომელშიც მოცემული მიკროორგანიზმი იმყოფება, პირველ რიგში გარემოს ტემპერატურაზე და მის pH-ზე. უმეტესი პათოგენური მიკროორგანიზმისათვის ოპტიმალურია 37^0 C ტემპერატურა და 7,2-7,4 pH.

მეტაბოლიზმი

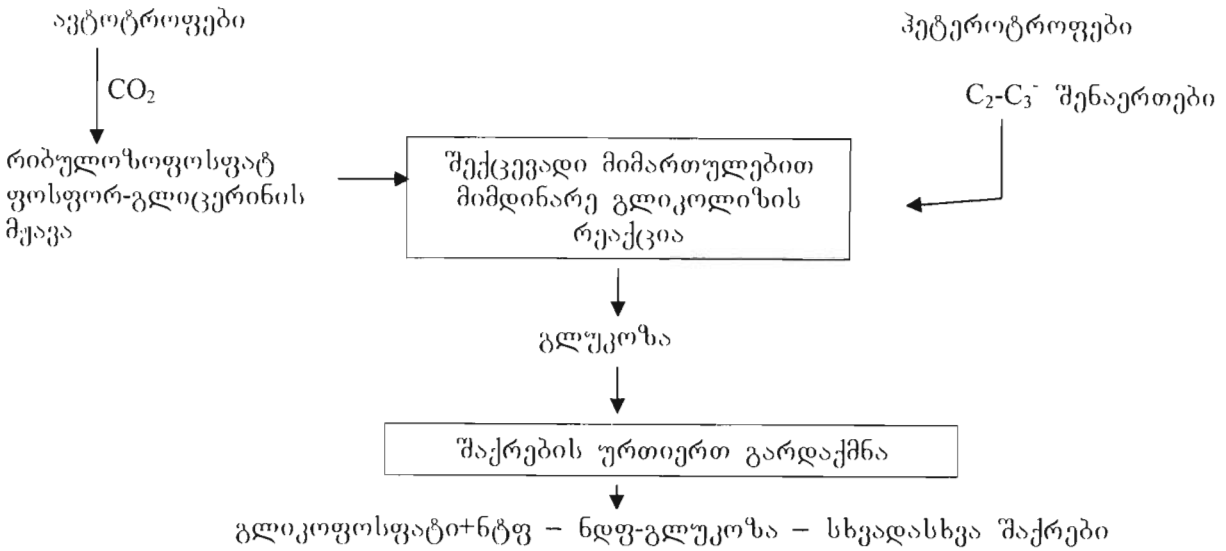
უჯრედში მიმდინარე ბიოქიმიურ პროცესებს აერთიანებენ ერთი სიტყვით – მეტაბოლიზმი (ბერძ. *metabole* – გარდაქმნა). ეს ტერმინი უტოლდება ცნებას "ნივთიერების და ენერგიის ცვლა". განარჩევენ მეტაბოლიზმის ორ მხარეს: ანაბოლიზმს და კატაბოლიზმს.

ანაბოლიზმი – ეს არის იმ ბიოქიმიური რეაქციების ერთიანობა, რომლებიც უჯრედის კომპონენტების სინთეზს ახდენენ, ე.ი. ნივთიერებათა ცვლის ის მხარეა, რომელსაც კონსტრუქტიული ცვლა ეწოდება.

კატაბოლიზმი – ეს არის იმ რეაქციების ერთობლიობა, რომლებიც უჯრედს ენერგიით, კერძოდ, კონსტრუქციული ცვლის რეაქციებისათვის აუცილებელი ენერგიით უზრუნველყოფენ. ამიტომ კატაბოლიზმს კიდევ განისაზღვრავენ როგორც უჯრედის ენერგეტიკულ ცვლას.

კონსტრუქციულ ცვლაში შეიძლება გამოიყოს ბიოსინთეზური პროცესების ორი ჯგუფი: მონომერების (ამინომჟავების, ნუკლეოტიდების, მონოშაქრების, ცხიმოვანი მჟავების) ბიოსინთეზი და პოლიმერების (ცილების, ნუკლეინის მჟავების, პოლისაქარიდების და შაქრების) ბიოსინთეზი. მათი სინთეზისათვის დაახლოებით 70 სხვადასხვა წინამორბედი მონომერია საჭირო. მათ გარდა უჯრედმა უნდა მოახდინოს სინთეზი რიგი შენაერთებისა, რომლებიც კატალიზატორის როლში გამოდიან. ნებისმიერი მონომერის სინთეზი (თუ იარსებებს ნახშირბადის და ენერგიის წყარო) ხდება თანმიმდევრული ბიოქიმიური რეაქციების ჯაჭვის საშუალებით, ამ რეაქციების კატალიზი სპეციფიკური ცილოვანი ფერმენტებით ხდება. თავის მხრივ ყველა ბიოპოლიმერის სინთეზიც მოითხოვს სპეციფიკური ცილების მონაწილეობას, ამიტომ, კონსტრუქციული ცვლის საფუძვლების საფუძველს წარმოადგენენ ცილების სინთეზი, რომლებიც ორგანიზმის გენეტიკური სისტემის კონტროლის ქვეშ იმყოფებიან.

სქემა 5.1. მიკროორგანიზმებში ნახშირწყლების ბიოსინთეზი



პლასტიკური (კონსტრუქციული) მეტაბოლიზმი

საწყისი პროდუქტების სინთეზი ბაქტერიული უჯრედის ციტოპლაზმაში მიმდინარეობს, შემდეგ ის გადადის ციტოპლაზმური მემბრანის გარეთა ზედაპირზე, სადაც იწყება მორფოგენეზი, ანუ ფერმენტების მონაწილეობით განსაზღვრული უჯრედული სტრუქტურების (კაფსულის, უჯრედის კედლის და სხვ.) წარმოქმნის პროცესი.

ნახშირწყლების ბიოსინთეზი. მიკროორგანიზმები ასინთეზირებენ მონო-, ოლიგო-, პოლისაქარიდებს და სხვა შენაერთებს, რომელთა შემადგენლობაში ნახშირწყლები შედიან. ავტოტროფები გლუკოზას CO_2-დან ასინთეზირებენ, ამ დროს CO_2 კალვინის ციკლში (სქემა 5.1) რიბულოზო-1,5-ფოსფატ-3-ფოსფოროგლიცერინის მჟავის წარმოსაქმნელად საწყის პროდუქტს წარმოადგენს.

ჰეტეროტროფები გლუკოზას C_2–C_3 სიგრძის ჯაჭვის ნახშირწყლების შემცველ შენაერთებიდან ასინთეზირებენ. ორივე შემთხვევაში ძირითადად გამოიყენება გლიკოლიზის რეაქცია, რომელიც შექცევადი მიმართულებით მიმდინარეობს.

პროტოტროფულ უჯრედებში, ისევე როგორც ეუკარიოტებში, კარგად არის განვითარებული შაქრების ურთიერთგარდაქმნის უნარი, რომლებიც მათი ნუკლეოზიდდიფოსფორწარმოებულების ხარჯზე მიმდინარეობენ. ოლიგო- და პოლისაქარიდები ნუკლეოზიდდისაქარიდების ნარჩენი შაქრების აქცეპტორულ მოლეკულებთან მიერთების გზით სინთეზირდებიან.

ამინომჟავების ბიოსინთეზი. პროკარიოტების უმრავლესობას შეუძლიათ ყველა ამინომჟავის სინთეზი აწარმოონ გლიკოლიზურ ციკლში წარმოქმნილი პირუვატებიდან და სამკარბონული მჟავის ციკლში (სკც) წარმოქმნილ ფუმარატიდან და α-კეტოგლუკონატებიდან. ენერგიის წყაროს ატფ-ის მოლეკულები წარმოადგენენ. ამინომჟავების წარმოქმნისას აზოტი, ამინირების

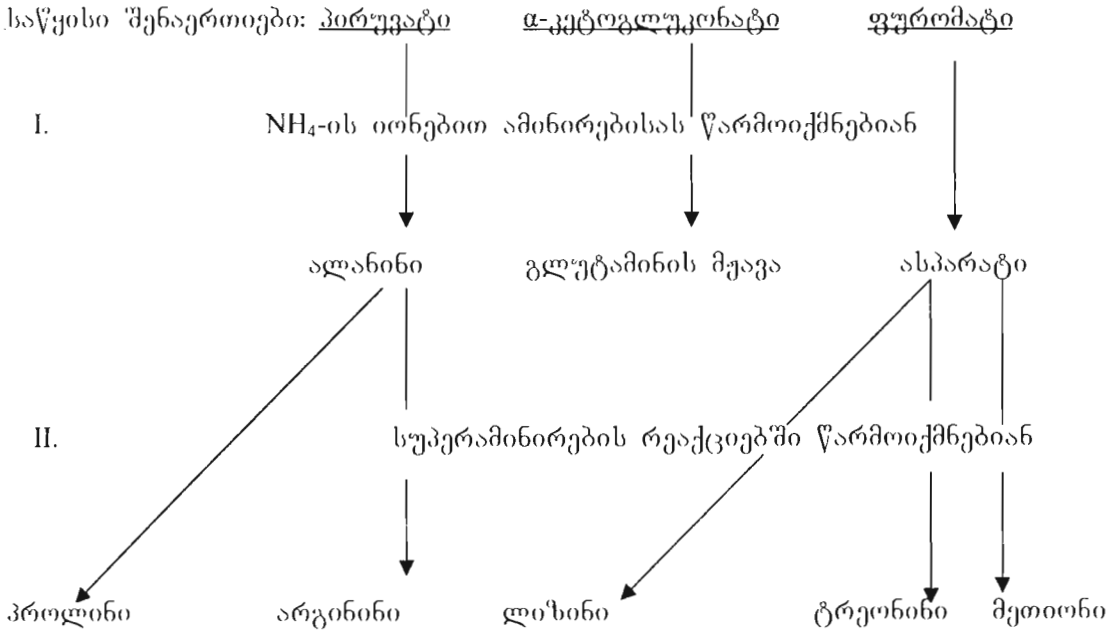
და სუპერამინირების რეაქციების დახმარებით, წინამორბედის მოლეკულაში ბიოსინთეზის ბოლო ეტაპსე შედის. (სქემა 5.2.)

არაორგანული აზოტი ორგანულში გადასვლა ხდება ამონიუმის იონებით, რომლებიც ორგანული შენაერთების შემადგენლობაში შედიან. მხოლოდ რამოდენიმე ამინომჟავა (L-ალანინი, ასპარატი, და L-გლუტამატი) წარმოიქმნება პირდაპირი ამინირების გზით, დანარჩენები კი – სუპერამინირების გზით.

ამასთან ერთად, მრავალ პროკარიოტს, ისევე როგორც ევკარიოტს, შეუძლია ამინომჟავები მიიღონ ცილის მოლეკულებისგან, რომლებიც მათ მიერ წინასწარ იშლებიან პროტეაზებით და პეპტიდაზებით. წარმოქმნილი ოლიგოპეპტიდები და ამინომჟავები გადაიტანებიან მიკრობულ უჯრედებში, სადაც ან ბიოსინთეზის მეტაბოლურ პროცესებში ჩაერთვებიან, ან შემდგომ დაშლას დაექვემდებარებიან.

ზოგიერთი ამინომჟავის მიხედვით ავქსოტროფული ბაქტერიები (რიგი პათოგენური ბაქტერიები, მიკოპლაზმები, სპიროქეტები) მათ მზა სახით მოიხმარებენ მასპინძლის ორგანიზმში.

სქემა 5.2. პროკარიოტებში ამინომჟავების სინთეზი



ქლამიდიებს და რიკეტსიებს, რომლებიც ობლიგატურ უჯრედშიდა პარაზიტებს წარმოადგენენ, რედუცირებული მეტაბოლიზმი გააჩნიათ. თუმცა, ისინი ასინთეზირებენ მზა პროდუქტების უტილიზაციაში მონაწილე ფერმენტებს. რიკეტსიები ასინთეზირებენ აგრეთვე ამინომჟავების ნაწილს, რომლებიც შემდეგ ცილაში ჩაერთვება, ხოლო დანარჩენ ამინომჟავებს მოიხმარენ მასპინძლის უჯრედებიდან.

ლიპიდების ბიოსინთეზი. მიკროორგანიზმების ლიპიდები წარმოდგენილები არიან ცხიმოვანი მჟავებით, ფოსფოლიპიდებით, ცვილით, კერატინოიდებით, რომლებიც გრძელჯაჭვიან ნაჯერ და უჯერ ცხიმოვან მჟავებს შეიცავენ.

მიკროორგანიზმებში ცხიმოვანი მჟავების ბიოსინთეზში მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ეგრეთ წოდებული აცეტილგადამტანი ცილები. ბიოსინთეზის მსვლელობაში მათ უერთდებიან აცილური ფრაგმენტები და შედეგად თიოეთერები წარმოიქმნებიან. ამ ფრაგმენტების თანდათანობითი დაგრძელებით საბოლოოდ წარმოიქმნებიან უმაღლესი ცხიმოვანი მჟავები, რომლებიც ჩვეულებრივ 16-18 ნახშირბადის ატომს შეიცავენ. ზოგიერთი ბაქტერიები ასინთეზირებენ ცხიმოვან მჟავეებს, რომლებიც 24-30 ატომამდე ნახშირბადს შეიცავენ.

მრავალი მიკროორგანიზმი ორმაგკავშირებიან უჯერ ცხიმოვან მჟავეებს ასინთეზირებენ, ისინი შესაბამისი ნაჯერი მჟავებიდან ფორმირდებიან. აერობებში ეს პროცესი ჟანგბადის არსებობას მოითხოვს.

მიკოპლაზმები, რომლებიც ცხიმოვანი მჟავების მიხედვით ავქსოტროფულები არიან, მათ მზა სახით იღებენ მასპინძელი უჯრედებიდან ან საკვები ნიადაგებიდან.

ფოსფოლიპიდების ბიოსინთეზში ცენტრალურ როლს თამაშობს ციტიდინფოსფატ-გლიცერიდი, რომელიც ფოსფატიდიგლიცერინის, ფოსფატიდილინო-ზინის და ფოსფატიდილგლიცეროფოსფატის უშუალო წინამორბედია. დანარჩენი ფოსფოლიპიდები ამ შენაერთების ფერმენტაციული გარდაქმნების გზით წარმოიქმნებიან.

იონური ცვლა

ბაქტერიების ზრდისა და გამრავლებისათვის აუცილებელია მინერალური შენაერთები – NH_4^+-ის, K^+-ის, Mg^{2+}-ის და სხვების იონები. ზოგიერთი ბაქტერიები ამონიუმის იონებს ამინომჟავების სინთეზისათვის იყენებენ, კალიუმის იონებს – ტრნმ-ის რიბოსომებთან შესაკავშირებლად. მაღალი ოსმოსური წნევის შენარჩუნება ბაქტერიებში ხორციელდება მათში მნიშვნელოვანი კონცენტრაციით კალიუმის იონების არსებობის ხარჯზე. რკინის და მაგნიუმის იონები რიგ ფერმენტაციულ პროცესებში კოფაქტორების როლს ასრულებენ. ისინი ციტოქრომების და სხვა ჰემოპროტეიდების შემადგენლობაში შედიან. რიგი პათოგენური და პირობით-პათოგენური ბაქტერიების (ეშერიხიების, შიგელების) რკინისადმი მოთხოვნილება გართულებულია მასპინძლის ორგანიზმში მისი უხსნადობით ნეიტრალური ან სუსტი ტუტე რეაქციის გამო. ზოგიერთი მიკროორგანიზმები გამოიმუშავებენ სპეციალურ ნივთიერებებს – სიდეროფორებს, რომლებიც რკინას იკავშირებენ და მას ხსნადს და ტრანსპორტაბელურს ხდიან. ბაქტერიები აქტიურად ასიმილირებენ გარემოდან SO_4^{2+}-ის და PO_4^{3+}-ის ანიონებს, რომლებსაც იყენებენ ამ ელემენტების შემცველი შენაერთების (გოგირდშემცველი ამინომჟავების, ფოსფოლიპიდების და სხვების) სინთეზისათვის.

ენერგეტიკული მეტაბოლიზმი (ბიოლოგიური ჟანგვა)

მიკრობული უჯრედის სტრუქტურული კომპონენტების სინთეზისა და ცხოველქმედების პროცესების შესანარჩუნებლად, საკვებ ნივთიერებებთან ერთად, საჭიროა ენერგიის საკმარისი რაოდენობაც. ეს მოთხოვნილება კმაყოფილდება ბიოლოგიური ჟანგვის ხარჯზე, რის შედეგადაც სინთეზირდებიან ატფ-ის მოლეკულები.

ზოგიერთ მიკროორგანიზმს ენერგიის მიღება მინერალური შენაერთებიდანაც კი შეუძლიათ. მაგალითად, რკინაბაქტერიები ენერგიას იღებენ მათ მიერ იმ რკინის (Fe^{2+}, Fe^{3+}) უშუალოდ დაჟანგვით, რომელიც CO_2-ის ფიქსაციისათვის გამოიყენება, ბაქტერიები, რომლებიც გოგირდის მეტაბოლიზირებას ახდენენ, ენერგიას გოგირდშემცველი შენაერთების დაჟანგვის ხარჯზე იღებენ. უმეტესი პროკარიოტები კი ენერგიას დეჰიდროგენირების გზით იღებენ.

აერობები ამ მიზნით თავისუფალ ჟანგბადს საჭიროებენ. ობლიგატური (მკაცრი) აერობები (მაგალითად ფსევდომონადების ზოგიერთი სახეობა) ვერ ცოცხლობენ და ვერ მრავლდებიან მოლეკულური ჟანგბადის გარეშე, რამდენადაც ისინი მას ელექტრონების აქცეპტორებად იყენებენ. მათ მიერ ატფ-ის მოლეკულების წარმოქმნა ციტოქრომოქსიდაზების, ფლავინდამოკიდებული ოქსიდაზების და ფლავინდამოკიდებული დეჰიდროგენაზების მონაწილეობით ჟანგვითი ფოსფოლირების დროს ხდება. თანაც, თუ ელექტრონების საბოლოო აქცეპტორს O_2 წარმოადგენს, ენერგიის დიდი რაოდენობა გამოიყოფა (სქემა 5.3)

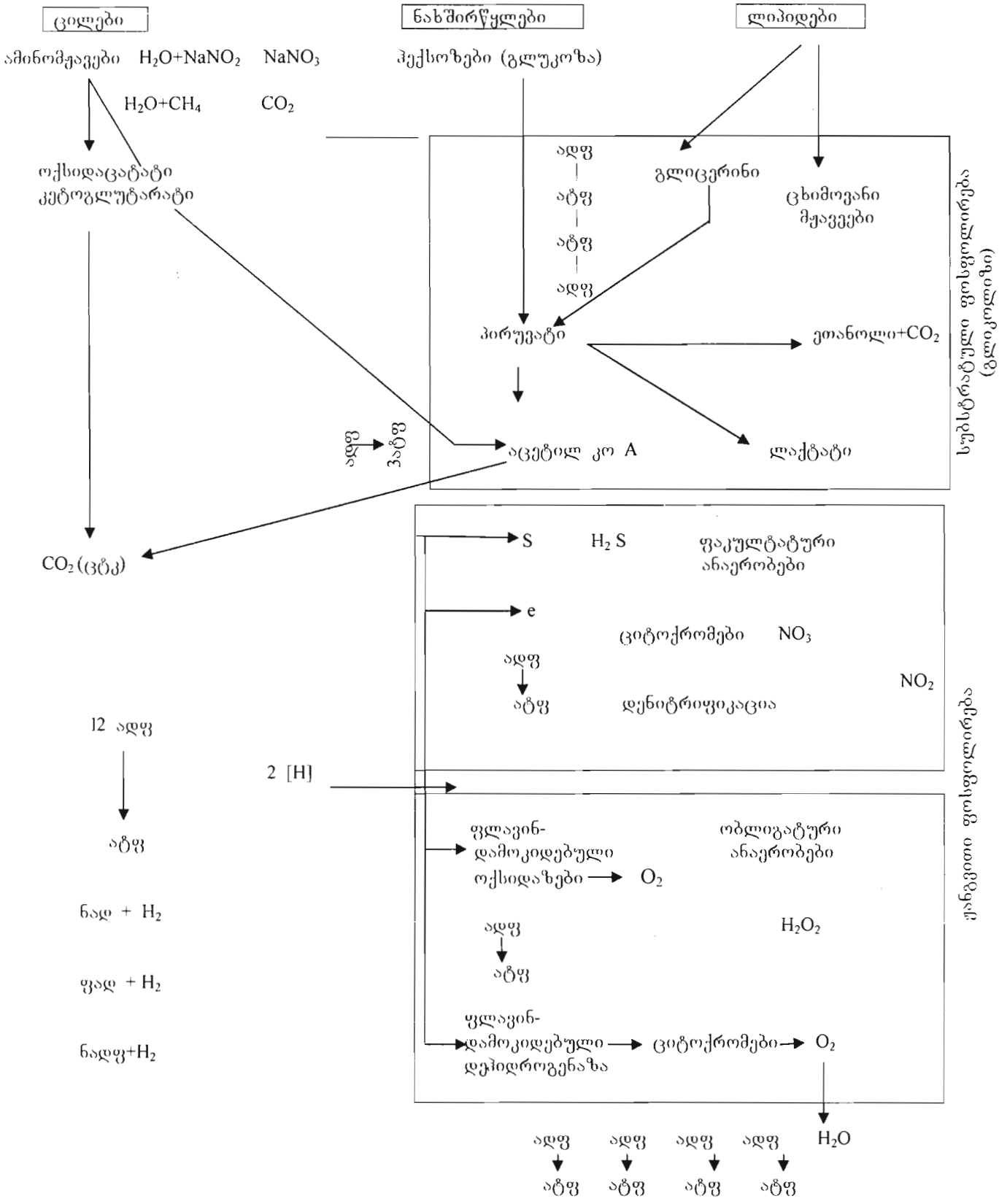
ანაერობები ენერგიას იღებენ ჟანგბადის არ არსებობისას, საკვები ნივთიერებების დაჩქარებული, მაგრამ არასრული დაშლის გზით. ობლიგატური ანაერობები (მაგალითად ტეტანუსის, ბოტულიზმის გამომწვევები) უმნიშვნელო რაოდენობის ჟანგბადსაც კი ვერ იტანენ. მათ ატფ-ის წარმოქმნა შეუძლიათ ნახშირწყლების, ცილების და ლიპიდების დაჟანგვით პირუვატამდე (პიროყურძნის მჟავა) სუბსტრატული ფოსფოლირილების გზით. ამ დროს შედარებით მცირე რაოდენობით ენერგია გამოიყოფა.

არსებობენ ფაკულტატური ანაერობები, რომლებსაც შეუძლიათ ზრდა და გამრავლება როგორც ჰაერში ჟანგბადის არსებობისას, ისე მის გარეშეც. ისინი ატფ-ს წარმოქმნიან ჟანგვითი და სუბსტრატული ფოსფოლირილების გზით.

ენერგიის მიღება სუბსტრატული ფოსფორილებით დუღილი

მიკროორგანიზმები ჰექსოზებს (გლუკოზას) სამი გზით შლიან – გლიკოლიზური, ჰექსოზომონოფოსფატური და 2-კეტო-3-დეზოქსი-6-გლუკონატური ციკლით.

სქემა 5.3. პროკარიოტებში ბიოლოგიური ჟანგვა. ატფ-ის წარმოქმნა ნახშირწყლების, ცხიმების და ცილების ჟანგვით.



შენიშვნა: გლიკოლიზთან ერთად მიკროორგანიზმები გლუკოზას ფოსფოგლუკონატური და კეტოგლუკონატური გზებითაც შლიან. (ახსნა ტექსტში)

1. გლიკოლიზი (ემბდენ-მეიერგოფის გზა). გლუკოზის დაშლის შედეგად იხარჯება 2 და სინთეზირდება 4 მოლეკულა ატფ. ე.ი. საერთო გამოსავალი შეადგენს 2 მოლეკულა ატფ-ს და 2 მოლეკულა ნად.H_2 (სქემა 5.3). სუბსტრატული ფოსფორილირება ეს არის ფოსფორილირების რეაქცია, რომლის დროსაც ფოსფატი ადფ-ზე შუამდებარე პროდუქტებით გადადის. ზოგიერთი მიკროორგანიზმისთვის გლიკოლიზის ციკლში ელექტრონების აქცეპტორი შეიძლება იყოს ნიტრატები ან CO_2. პირუვატის გარდაქმნის შემდგომ გზას მიკროორგანიზმების თავისებურებანი განსაზღვრავენ. ანაერობებისთვის დუღილი წარმოადგენს ენერგიის მიღების საშუალებას ისეთი ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციებით, რომლებშიც ორგანული შენაერთები ფუნქციონირებენ როგორც ელექტრონების დონორები და აქცეპტორები. იმის და მიხედვით, თუ რა სახის საბოლოო პროდუქტი წარმოიქმნება, განასხვავებენ დუღილის რამოდენიმე ტიპს, თითოეულ მათგანს შესაბამისი მიკროორგანიზმები იწვევენ:

ა) რძემჟავური დუღილი. *Lactobacillus, Streptococcus, Bifidumbacterium*-ის გვარის ბაქტერიებს შეუძლიათ პირუვატიდან რძემჟავა წარმოქმნან. ამასთან ერთ შემთხვევაში მხოლოდ რძემჟავა წარმოიქმნება (ჰომოფერმენტული დუღილი), ხოლო მეორე შემთხვევაში კი (შერეული დუღილი) რძემჟავასთან ერთად წარმოიქმნებიან გვერდითი პროდუქტები: სპირტი, აცეტონი და სხვა, მათმა რაოდენობამ შეიძლება ძირითადი პროდუქტების რაოდენობასაც კი გადააჭარბოს.

ბ) ჭიანჭველმჟავური დუღილი. დუღილის ეს ტიპი ენტერობაქტერიების ოჯახის წარმომადგენლებისთვის არის დამახასიათებელი. ერთ-ერთი საბოლოო პროდუქტი მოცემული ტიპის დუღილისთვის არის ჭიანჭველმჟავა. მასთან ერთად წარმოიქმნებიან რძე-, ძმარმჟავები და სხვა პროდუქტები. ენტერობაქტერიების ზოგიერთი სახეობა (მაგალითად ნაწლავის ჩხირი) ჭიანჭველმჟავას H_2 და CO_2 -მდე შლის. ბაქტერიებისთვის მჟავის და აირის წარმოქმნის თვისებები საკმაოდ სტაბილურ ნიშნებს წარმოადგენენ და ბაქტერიების იდენტიფიკაციისათვის გამოიყენება ჰისის ნიადაგებზე ("ჭრელი რიგი").

გ) ერბომჟავური დუღილი. დუღილის ერთ-ერთ ძირითად პროდუქტს წარმოადგენს ერბომჟავა. დუღილის ამ ტიპის დროს ასევე წარმოიქმნება ძმარმჟავა, CO_2 და H_2. კლოსტრიდიების ზოგიერთი სახეობა ერბო და სხვა მჟავეებთან ერთად წარმოქმნიან ბუტანოლს, აცეტონს და სხვა შენაერთებს. მოცემულ შემთხვევაში ისინი აცეტონბუტილურ დუღილს იწვევენ.

დ) პროპიონმჟავური დუღილი ახასიათებთ პროპიონობაქტერიებს, რომლებიც პირუვატიდან წარმოქმნიან პროპიონის მჟაეას.

მრავალი ბაქტერია ნახშირწყლების დაშლის დროს, სხვა პროდუქტებთან ერთად, ეთილის სპირტსაც წარმოქმნიან, მაგრამ ის, როგორც წესი, ძირითად პროდუქტს არ წარმოადგენს.

2. ფოსფოგლიკონატური ანუ ჰექსოზომონოფოსფატური (ჰქმ) გზა. გლუკოზის დაშლის ეს გზა მრავალი მიკროორგანიზმისთვის არის დამახასიათებელი. ბაქტერიებსა და უმაღლეს ორგანიზმებში ჰმფ-გზის რეაქციის თანმიმდევრობა იდენტურია. მოცემული გზის ძირითადი ფუნქციური დანიშნულებაა ნახშირწყლების კომპონენტების (პენტოზოფოსფატების) მომზადება ნუკლეინის მჟავების და სხვადასხვა ბიოსინთეზური რეაქციებისათვის საჭირო ნადფ.H_2-ის ძირითადი მასის ბიოსინთეზისათვის.

3. კეტოდეზოქსიფოსფოგლუკონატური (კდფგ) გზა (ენტნერ-დუდოროვის). უმაღლეს ორგანიზმებში კდფგ-გზა არ არსებობს. მოცემული გზით გლუკოზას შლიან ზოგიერთი ჰეტეროტროფები. ამ მიკროორგანიზმებში პიროყურძნის მჟავა ორი გზით წარმოიქმნება: 2-კეტო-3-დეზოქსი-6-ფოსფოგლუკონური მჟავის დაშლით და გლიცერინალდეჰიდ-3-ფოსფატის დაჟანგვით, ისევე როგორც გლიკოლიზის დროს. კდფგ-გზით გლუკოზის დაშლის დროს გახის წარმოქმნის გარეშე წარმოიქმნება ატფ-ის, ნად.H_2-ის და ნადფ.H_2-ის თითო-თითო მოლეკულა.

ბაქტერიებს, რომლებიც კდფგ-გზით შლიან გლუკოზას, არ გააჩნიათ პიროყურძნის, რძე-, ჭიანჭველა- და სხვა მჟავების წარმოქმნისათვის აუცილებელი ფერმენტები.

კდფგ-გზა ძირითადად აერობულ მიკროორგანიზმებში ფუნქციონირებს, რის გამოც მას "აერობულს" უწოდებენ, ხოლო მეტაბოლიზმს – "დაჟანგვითს". ამის საპირისპიროდ, ობლიგატური და ფაკულტატური ანაერობებისათვის დამახასიათებელ გლიკოლიზურ გზას "დუღილურს" უწოდებენ.

გარდა გლუკოზისა, მრავალი მიკროორგანიზმი ითვისებს სხვა მონოსაქარიდებსაც, აგრეთვე დი-, ტრი- და ოლიგოსაქარიდებს, რომლებიც განსაზღვრული კატაბოლური გარდაქმნების შემდეგ გლუკოზის დაშლის ამა თუ იმ გზაში ჩაერთვებიან.

ამრიგად, სუბსტრატული ფოსფოლირების დროს უჯრედები გლუკოზიდან და ნახშირბადის სხვა წყაროდან ენერგიის მხოლოდ უმნიშვნელო ნაწილს ღებულობენ. ამ დროს წარმოქმნილი

დულილის "დაუჟანგავი" პროდუქტები უჯრედს ანაერობულ პირობებში არ შეუძლია გამოიყენოს და მისგან გამოიყოფიან. ასე მაგალითად, რძემჟავასა და სპირტში შემორჩება იმ ენერგიის მნიშვნელოვანი რაოდენობა, რომელიც საწყის პროდუქტებს ჰქონდა. ენერგიის სრული გამონთავისუფლება მხოლოდ გლუკოზის CO_2-მდე და H_2O-მდე დაშლისას ხდება.

ენერგიის მიღება ჟანგვითი ფოსფოლირების გზით

პირუვატი, რომელიც გლიკოლიზის პროცესში წარმოიქმნება იჟანგება აცეტილ-კოენზიმA-მდე (გააქტივებული ძმარმჟავა), რომელიც ძმარმჟავასთან ურთიერთობით ირთვება ტრიკარბონული მჟავების ციკლში (ტკც). ამ უნივერსალურ ბიოქიმიურ "მანქანაში", რომელიც ახასიათებთ, როგორც აერობულ, ისე ანაერობულ მიკროორგანიზმებს, აცილური ჯგუფების დაშლის შედეგად, გამონთავისუფლდება 4 წყვილი H-ის ატომი, რომელიც ნად-ს, ფად-ს და ნადფ-ს აღადგენს ნად.H_2-მდე, ფად.H_2-მდე და ნადფ.H_2-მდე. ტკც-ს არანაკლებ მნიშვნელოვანი ფუნქციაა, ამინომჟავების წინამორბედების წარმოქმნა, რომლებიც ბიოსინთეზის რეაქციებში ჩაერთვებიან. ამით შეიძლება აიხსნას ობლიგატურ ანაერობებში დიდი რაოდენობით ტკც-ის ფერმენტების არსებობა.

ყველა აერობული და ფაკულტატურ-ანაერობულ ბაქტერიაში სუნთქვის ჯაჭვი ციტოპლაზმურ მემბრანაზე არის ლოკალიზებული. მოლეკულურ ჟანგბადზე ელექტრონების გადატანა ხორციელდება ნიკოტინამიდური დეჰიდროგენაზების ან ქინონების და ციტოქრომების კომპლექსით. ამასთან ერთად, სხვადასხვა სახეობის ბაქტერიების სუნთქვითი ჯაჭვი ერთმანეთისგან განსხვავდება შუამდებარე გადამტანების და ელექტრონების საბოლოო აქცეპტორების ბუნების მიხედვით.

ბაქტერიებში გავრცელებული სუბსტრატის დაჟანგვის სისტემები ციტოქრომებთან კი არ არიან დაკავშირებულები, არამედ დამოკიდებულნი არიან ფლავინდამოკიდებულ ოქსიდაზებზე რომლებიც განაპირობებს სუბსტრატის O_2-თან ურთიერთქმედებას, თანაც ფად.H_2-ის წყალბადს შეუძლია უშუალოდ გადაეცეს O_2-ს და წარმოიქმნას H_2O_2, რომელსაც აერობული ბაქტერიები კატალაზების დახმარებით შლიან. ანაერობებში, რომლებსაც არა აქვთ კატალაზები, წყალბადის ზეჟანგის დაგროვება იწვევს მათი ზრდის შეფერხებას და სიკვდილს.

ფაკულტატურმა ანაერობებმა ანაერობულ პირობებში ელექტრონების საბოლოო აქცეპტორად შეიძლება გამოიყენოს ნიტრატები, წარმოქმნან NO_3 და NO_2. ამ პროცესს ნიტრიფიკაცია ეწოდება. მათში ციტოქრომოქსიდაზების მაგვარად ნიტრიტრედუქტაზაც ფუნქციონირებს.

პიგმენტები

მრავალი მიკროორგანიზმი თავის ცხოველქმედების პროცესში გამოიმუშავებს პიგმენტებს, რომლებიც ერთმანეთისაგან ფერით, ქიმიური შემადგენლობით და ხსნადობით განსხვავდებიან. წითელ, ნარინჯისფერ ან ყვითელ ცხიმში ხსნად კაროტინოიდულ პიგმენტებს წარმოქმნიან სარცინები, ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები და ზოგიერთი აქტინომიცეტები. ეს პიგმენტები მათ უი-სხივების ზემოქმედებისაგან იცავენ. წყალში და ძლიერ მჟავეებშიც კი უხსხად შავ ახ ჟავისფერ პიგმენტს – მელანინს – ასინთეზირებენ ობლოგატური ანაერობები *Bacteroides niger* და სხვები. ზოგიერთი სარცინები წარმოქმნიან მკვეთრი წითელი ფერის პიროლურ პიგმენტს – პროდიგიოზინს. წყალში ხსნად ფენოზინურ პიგმენტს, მაგალითად პიოციანინს, ჩირქის მალურჯებელი ბაქტერიები (*Pseudomonas aeruginosa*) წარმოქმნიან. ამ დროს ნეიტრალური ან ტუტე pH-ის მქონე საკვები ნიადაგები მოლურჯო-მომწვანო ფერად იღებებიან.

პიგმენტის ფერი პიგმენტწარმომქმნელი ბაქტერიების საიდენტიფიკაციო ტესტად გამოიყენება.

მანათობელი და არომატწარმომქმნელი ბაქტერიები

ზოგიერთ ბაქტერიას, ვიბრიონებს და სოკოებს გააჩნიათ ნათების უნარი. ისინი ანათებენ იმ სუბსტრატს, რომლის ზედაპირზეც ბინადრობენ და მრავლდებიან. მაგალითად, თევზის ქერცლი, უმაღლესი სოკოები, დამპალი ხეები, საკვები პროდუქტები. მანათობელი ბაქტერიების უმრავლესობა ჰალოფილურ სახეობებს მიეკუთვნება, ისინი ზღვებსა და ოკეანეებში გვხვდებიან, ძალიან იშვიათად მტკნარ წყლებში. მრავლდებიან მარილის მომატებული კონცენტრაციის

დროს, ყველანი აერობები არიან. ნათების მექანიზმი დაკავშირებულია სუბსტრატის ბიოლოგიური დაჟანგვის დროს ენერგიის გამონთავისუფლებასთან.

ბაქტერიების მიერ გამოწვეული საკვები პროდუქტების ნათება მათ არ აფუჭებს, უფრო მეტიც, ეს ადასტურებს მათში ლპობითი პროცესების არ არსებობას, რამდენადაც ლპობის ბაქტერიების გამრავლებისას ნათება წყდება.

ზოგიერთი მიკროორგანიზმი აქროლად არომატულ ნივთიერებებს წარმოქმნის, მაგალითად ძმარ-ეთილურ და ძმარ-ამილურ ეთერებს, რომლებიც ღვინოს, ლუდს, რძემჟავა და სხვა საკვებ პროდუქტებს არომატს აძლევენ, ამიტომ ამ მიკროორგანიზმებს ამ პროდუქტების წარმოებაში იყენებენ.

მიკროორგანიზმების ზრდა და გამრავლება

უჯრედის ზრდაში იგულისხმება ყველა უჯრედული კომპონენტის და სტრუქტურის კოორდინირებული კვლავწარმოება, რასაც საბოლოო ჯამში უჯრედის მასის გაზრდამდე მივყავართ. ტერმინით "გამრავლება" აღნიშნავენ პოპულაციაში უჯრედების რიცხვის ნამატს. პროკარიოტების უმეტესობა გარდიგარდმო გაყოფით მრავლდება, ზოგიერთი დაკვირტვით, სოკოები კი სპორების წარმოქმნით მრავლდებიან.

მიკრობული უჯრედის გამრავლების დროს უფრო მნიშვნელოვანი პროცესები ბირთვში (ნუკლეოიდში) მიმდინარეობს. ბირთვში ყველა გენეტიკური ინფორმაცია დნმ-ის ორძაფიან მოლეკულაში არის ჩაწერილი. დნმ-ის რეპლიკაცია ხდება ნახევრადკონსერვანტული გზით, რაც შვილეულ უჯრედებს შორის გენეტიკური მასალის თანაბარ განაწილებას უზრუნველყოფს. რეპლიკაციის პროცესის საიმედობა და შვილეული ჯაჭვების სწორი გათიშვა (სეგრეგაცია) უზრუნველყოფილია დნმ-ის ციტოპლაზმურ მემბრანასთან კავშირით.

დნმ-ის რეპლიკაცია მის განსაზღვრულ წერტილში (ლოკუსში) იწყება და ერთდროულად ორი ურთიერთ საწინააღმდეგო მიმართულებით მიმდინარეობს. დნმ-ის შვილეული ძაფების სინთეზი მიმდინარეობს საფეხურებრად, მოკლე ფრაგმენტების (1-2 ათასი ნუკლეოტიდის) წარმოქმნით, რომლებიც ერთმანეთს სპეციფიკური ფერმენტ-ლიგაზით "მიეკერებიან".

დნმ-ის რეპლიკაციის პარალელურად უჯრედშორისი (გარდიგარდმო) ტიხარის წარმოქმნა იწყება. ჯერ უჯრედის ორივე მხრიდან ციტოპლაზმური მემბრანის ორი შრის ჩაზრდა ხდება, შემდეგ მათ შორის პეპტიდოგლიკანი სინთეზირდება. ეს პროცესი მგრძნობიარეა პეპტიდოგლიკანის სინთეზის მაინჰიბირებელი ზოგიერთი ანტიბიოტიკისადმი (პენიცილინი).

დნმ-ის რეპლიკაციის და ტიხრის წარმოქმნის დროს მიკრობული უჯრედი განუწყვეტლივ იზრდება. პეპტიდოგლიკანის სინთეზის პარალელურად მიმდინარეობს ციტოპლაზმური მემბრანის, რიბოსომების და ციტოპლაზმის შემადგენლობაში შემავალი ბიოპოლიმერების სინთეზიც. უკანასკნელ ეტაპზე შვილეული უჯრედები ერთმანეთს სცილდებიან. ამ დროს გრამუარყოფით ბაქტერიებში სინთეზირდება გარეთა მემბრანა, რომელიც შუამდებარე ტიხრის პეპტიდოგლიკანის ორ შრეს შორის ჩაშენდება. თუ გაყოფილი ბაქტერიული უჯრედები უჯრედშორის კავშირებს შეინარჩუნებენ, მაშინ ბურთისებრ ან ჩხირისებრი ფორმის ბაქტერიებისაგან შემდგარი ჯაჭვები (სტრეპტოკოკები და სტრეპტობაქტერიები) წარმოიქმნებიან.

აქტინომიცეტების უმრავლესობა მრავლდება ძაფისებრი უჯრედების ფრაგმენტაციით და ჩხირისებრი ან კოკისებრი ფორმების წარმოქმნით.

ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტები რიკეტსიები და ქლამიდიები სხვადასხვანაირად მრავლდებიან. რიკეტსიები, ბაქტერიის მსგავსად, ბინალური დაყოფით მრავლდებიან, ქლამიდიები კი, განვითარების განსაზღვრულ ციკლს გადიან: მგრძნობიარე უჯრედის ვაკუოლში ელემენტარული სხეულაკის მოხვედრის შემდეგ, ის გარდაიქმნება ვეგეტაციურ ფორმად – ინიციალურ ანუ რეტიკულურ სხეულაკად, რომელთაც უკვე შეუძლიათ დაყოფა. რამოდენიმე დაყოფის შემდეგ ისინი გარდაიქმნებიან შუალედურ ფორმებად, რომელთაგანაც ელემენტარული სხეულაკების ახალი თაობა ფორმირდება. ვაკუოლის კედლის და მასპინძლის უჯრედების დაშლის შემდეგ ელემენტარული სხეულაკები თავისუფლდებიან და განვითარების ციკლს სხვა უჯრედებში აგრძელებენ. ციკლის ხანგრძლივობა 40-48 საათს შეადგენს.

მიკოპლაზმების ძირითადი რეპროდუცირებადი მორფოლოგიური ერთეულები არიან სფერული ან ოვოიდური ფორმის, 130-220 ნმ-ის ზომის ელემენტარული სხეულაკები, რომლებიც ფრაგმენტაციით ან დაკვირტვით მრავლდებიან. მიკოპლაზმის უჯრედებსაც შეუძლიათ გარდიგარდმო დაყოფით გამრავლება, თუ ის მიმდინარებს დნმ-ის რეპლიკაციის სინქრონულად. სინქრონულობის დარღვევის შემთხვევაში წარმოიქმნებიან ძაფისებური მონონუკლეოიდური უჯრედები, რომლებიც შემდგომ კოკებად დაიყოფიან. ზოგიერთი სახეობის მიკოპლაზმებში

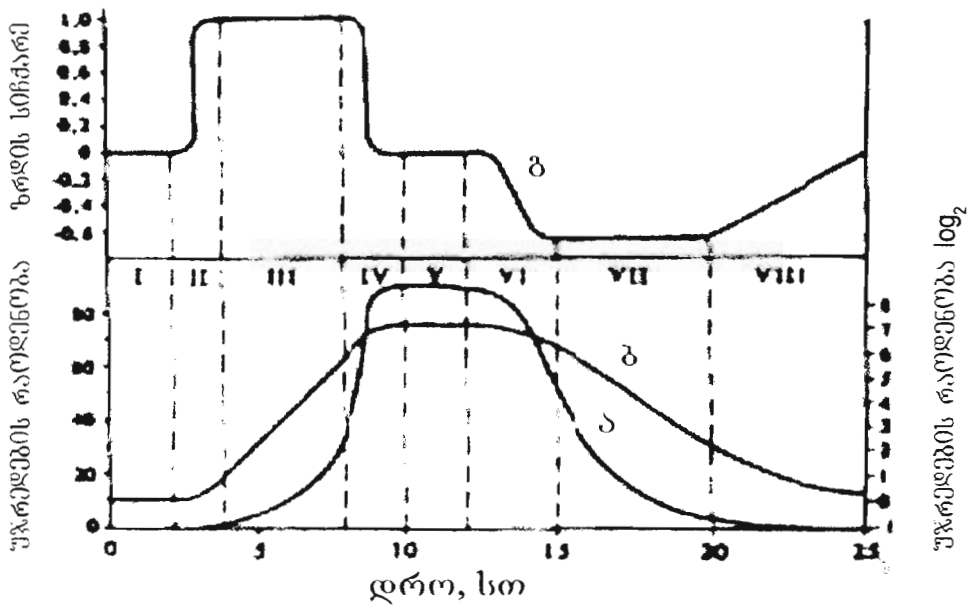
შეიმჩნევა შედარებით მსხვილი ბურთისებრი სხეულების წარმოქმნა, რომელთაგან იკვირტებიან შვილეული უჯრედები

ბაქტერიების გამრავლება თხევად და მყარ საკვებ ნიადაგებზე ბაქტერიული პოპულაციის განვითარების ფაზები

სხვა პროკარიოტებისგან განსხვავებით, ბაქტერიები გამრავლების მაღალი სისწრაფით ხასიათდებიან. გარდა სახეობრივი თვისებისა, მათი გამრავლების სისწრაფე დამოკიდებულია საკვები ნიადაგის შემადგენლობაზე, pH-ზე, ტემპერატურაზე, აერაციაზე და სხვა ფაქტორებზე. მყარ საკვებ ნიადაგებზე ბაქტერიები წარმოქმნიან გროვებს, რომლებსაც კოლონიები ეწოდებათ. ბევრი ბაქტერიის კოლონია გარეგნულად იმდენად თავისებურია, რომ შეიძლება მათი იდენტიფიკაციის დროს ერთ-ერთ სადიფერენციაციო ნიშნად იქნას გამოყენებული. სხვადასხვა სახეობის კოლონიები ერთმანეთისგან ზომით, ფორმით, ზედაპირით, შეფერილობით, გამჭირვალობით და სხვა ნიშნებით განსხვავდებიან. ეს ნიშნები შეიძლება კულტივირების პირობების მიხედვით შეიცვალოს. თხევად საკვებ ნიადაგში ბაქტერიის ზრდა ხასიათდება ნიადაგის ზედაპირზე ან აპკის წარმოქმნით, ან თანაბარი შემღვრევით, ან ნალექის წარმოქმნით.

ბაქტერიების გამრავლება განისაზღვრება გენერაციის დროით, ანუ იმ პერიოდით, რომლის განმავლობაშიც უჯრედის გაყოფა ხდება. გენერაციის ხანგრძლივობა ბაქტერიის სახეობაზე, ასაკზე, პოპულაციაზე, საკვები ნიადაგის შემადგენლობაზე, ტემპერატურასა და სხვა ფაქტორებზეა დამოკიდებული. ოპტიმალურ პირობებში სხვადასხვა ბაქტერიის გენერაციის დრო ფართო საზღვრებში მერყეობს – ნაწლავის ჩხირისათვის 20 წუთამდე, ტუბერკულოზის ჩხირისათვის 14 საათამდე და ამის გამო მათი კოლონიები შესაბამისად 18-20 საათის და 3-6 კვირის შემდეგ წარმოიქმნებიან.

სქემა 5.4. ბაქტერიის ზრდის ფაზები (ა;ბ) და სიჩქარე (გ)



თხევად საკვებ ნიადაგში ბაქტერიების მოშენების დროს პოპულაციის განვითარებისას, შეინიშნება ცალკეული ფაზების თანმიმდევრული მონაცვლეობა, რაც ბაქტერიული უჯრედების ზრდის და გამრავლების კანონზომიერებას ასახავს.

ბაქტერიული პოპულაციის განვითარების დინამიკა წარმოდგენილია სქემაზე 5.4.

I – საწყისი სტაციონარული ფაზა საკვებ ნიადაგში ბაქტერიების შეტანის შემდეგ იწყება. ამ ფაზის განმავლობაში ბაქტერიული უჯრედების რიცხვი არ მატულობს;

II – ლაგ-ფაზა ანუ ზრდის შეფერხების ფაზა უჯრედების ინტენსიური ზრდით ხასიათდება, მაგრამ მათი გაყოფის სიჩქარე ისევე მცირე რჩება. პირველ ორ ფაზას შეიძლება ეწოდოს ბაქტერიული პოპულაციის ადაპტაციის პერიოდი, რომლის ხანგრძლივობა კულტურის ასაკით, აგრეთვე საკვები ნიადაგის რაოდენობით და ხარისხით განისაზღვრება;

III – ლოგ-ფაზა ანუ ლოგარითმული (ექსპონენციალური) ფაზა უჯრედების გამრავლების მაქსიმალური სიჩქარით და ბაქტერიული პოპულაციის რიცხობრიობის გეომეტრიული პროგრესიით ზრდით ხასიათდება. ლოგარითმული ფაზა ბაქტერიებში გენერაციის მოკლე დროით რამოდენიმე საათი გრძელდება;

IV – უარყოფითი აჩქარების ფაზა ბაქტერიული უჯრედების მცირე აქტიურობით და გენერაციის პერიოდის გახანგრძლივებით გამოირჩევა. ეს საკვები ნიადაგის გამოფიტვის, მასში მეტაბოლიზმის პროდუქტების დაგროვების და ჟანგბადის დეფიციტის შედეგად ხდება.

V – მაქსიმალური სტაციონალური ფაზა დაღუპულ, ახლადწარმოქმნილ და მოსვენების მდგომარებაში მყოფ უჯრედებს შორის წონასწორობით ხასიათდება. მაქსიმალური სტაციონალური ფაზა გრაფიკულად გამოიხატება აბსცისის ღერძის პარალელური ხაზით. ამავე დროს, პოპულაციაში ცოცხალი ბაქტერიების რაოდენობას გამოხატავენ როგორც საკვები ნიადაგის მოცულობის ერთეულებში მათი მაქსიმალურ (M) კონცენტრაციას. მოცემული ნიშანი სტაციონარულ პირობებში განსაზღვრული სახეობის ბაქტერიებისათვის საკმაოდ სტაბილურია.

VI – ბაქტერიების ლოგარითმული სიკვდილის ფაზა მუდმივი სისწრაფით მიმდინარეობს და უჯრედების დაღუპვის სიჩქარის შემცირების VII და VIII ფაზებით იცვლება.

საკვები ნიადაგები

ბაქტერიების მოსაშენებლად სხვადასხვა საკვები ნიადაგი გამოიყენება. კონსისტენციის მიხედვით ის შეიძლება იყოს თხევადი, მყარი და ნახევრადთხევადი. თხევადი ნიადგები მზადდება ამა თუ იმ ნივთიერებების წყალხსნარების, უფრო ხშირად ხორციანი წყლის, ჰიდროლიზატების, ზოგჯერ თხევადი საკვები პროდუქტების (სისხლი, რძე და სხვ.) საფუძველზე. მყარი ნიადაგების მისაღებად მას ამატებენ შესაბამის კონცენტრაციით ან აგარს, ან ჟელატინს, ან სილიკოგელს. აგარი წარმოადგენს რთული შემადგენლობის პოლისაქარიდს, რომელსაც ღებულობენ ზღვის წყალმცენარისგან. მას მკვრივი ბოჭკოვანი სტრუქტურა აქვს. აგარი 100^0 C ტემპერატურაზე ლღვება, მაგრამ გაციებისას 45^0 C-მდე ინარჩუნებს თხევად კონსისტენციას. მყარი ნიადაგების დასამზადებლად მას 1,5-3,0 % კონცენტრაციით ამატებენ. ნახევრადთხიერ ნიადაგებს ბლანტი კონსისტენცია აქვთ, რადგან მათ აგარს მცირე რაოდენობით (0,3-0,7%) ამატებენ.

წარმოშობის მიხედვით განარჩევენ ბუნებრივ (კვერცხიანი, რძიანი, კარტოფილიანი) და ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებს, რომლებსაც განსაკუთრებით ფართო გამოყენება აქვთ. ისინი წარმოადგენენ საკვები ნივთიერებების ხელოვნურად ბალანსირებულ ნარევს მიკროორგანიზმების ზრდისა და გამრავლებითვის აუცილებელი კონცენტრაციით და შერწყმით. მათში პათოგენური ბაქტერიებისათვის ახოტისა და ნახშირბადის უნივერსალურ წყაროდ გამოყენებულია პეპტონები – ფერმენტების (პეპსინი) დახმარებით არასრულად დაშლილი ცილების პროდუქტები და სხვადასხვა ჰიდროლიზატები (თევზის, კაზეინის, საფუარის და ა. შ.). საკვები ნიადაგები უნდა აკმაყოფილებდეს სამ ძირითად მოთხოვნას:

1. ისინი საკმაო რაოდენობით უნდა შეიცავდნენ ყველა აუცილებელ საკვებ ნივთიერებებს (ენერგიის, ნახშირბადის, ახოტის წყაროს);

2. მოცემული სახეობის ბაქტერიის ზრდისათვის უნდა ჰქონდეთ ოპტიმალური pH;

3. უნდა ჰქონდეთ საკმარისი ტენიანობა (მათი გამოშრობისას საკვები ნივთიერებების, განსაკუთრებით მარილის კონცენტრაცია მატულობს იმ დონემდე, რომელიც ბაქტერიების ზრდას ამუხრუჭებს).

გარდა ამისა, ბაქტერიების კულტურალური თვისებების კარგად განსაზღვრისთვის, საკვები ნიადაგები უნდა იყვნენ შეძლებისდაგვარად გამჭირვალეები. ბოლოს კი, ისინი სტერილურნი უნდა იყვნენ და არ უნდა შეიცავდნენ უცხო მიკროფლორას.

დანიშნულების მიხედვით საკვები ნიადაგები შემდეგ ძირითად კატეგორიებად არიან დაყოფილნი:

უნივერსალური (ძირითადი) – ის ნიადაგებია, რომლებზეც მრავალი სახეობის პათოგენური და არაპათოგენური ბაქტერია იზრდება. მათ მიეკუთვნება ხორცპეპტონიანი ბულიონი (ხპბ=ხორცის ნახარში+1% პეპტონი+0,5% NaCl). ხორცპეპტონიანი აგარი (ხპა= ხპბ+2-3% აგარი)

სადიაგნოსტიკო-სადიფერენციაციო – ის ნიადაგებია, რომლებიც საშუალებას იძლევიან ბაქტერიების ერთი სახეობა მეორესგან იქნას გარჩეული მათი ფერმენტაციული აქტიობით ან კულტურალური ნიშნებით. მათ მიეკუთვნება ენდოს, ლევინის, პლოსკირევის, ჰისის და სხვა ნიადაგები.

სელექციური (სინონიმები: შერჩევითი, ელექტიური, გამდიდრებული) – ის ნიადაგებია, რომლებიც შეიცავენ მიკროორგანიზმებისთვის გამოსაყენებელ ნივთიერებებს, რომლებიც სხვა მიკროორგანიზმებისთვის არახელსაყრელებია ან მათ ზრდას აფერხებს. სელექტიური ნიადაგები საშუალებას იძლევიან გამოსაკვლევი მასალიდან მიმართულად იქნას შერჩეული ბაქტერიის განსაზღვრული სახეობა. მათ მიეკუთვნება მიულერის, სელენიტური, რაპოპორტის ნიადაგები, 1%-იანი პეპტონიანი წყალი და სხვები.

სპეციალური – ის ნიადაგებია რომლებსაც სპეციალურად იმ ბაქტერიების მოსაშენებლად იყენებენ, რომლებიც უნივერსალურ ნიადაგებზე ვერ იზრდებიან ან ძალიან ცუდად იზრდებიან. მათ მიეკუთვნებიან მაკ-კოი-ჩეპინის (ტულარემიის გამომწვევის ნაზარდის მისაღებად), სისხლიანი ხბა (პათოგენური სტრეპტოკოკების ნაზარდის მისაღებად), ლევენშტეინ-იენსენის ნიადაგი (ტუბერკულოზის გამომწვევის გამოსაყოფად) და სხვა.

სინთეზური – მკაცრად განსაზღვრული ქიმიური შემადგენლობის ნიადაგებია, ისინი წარმოადგენენ არაორგანული მარილების ხსნარებს, რომლებშიც ისვთი ქიმიური ნივთიერებებია დამატებული, რომლებიც ნახშირბადისა და აზოტის წყაროს წარმოადგენენ. ასეთი სინთეზური ნიადაგის მაგალითია მინიმალური M-9 ნიადაგი, რომელშიც ენერგიის და ნახშირბადის წყაროს გლუკოზა წარმოადგენს, ხოლო აზოტისას – NH_4Cl. სინთეზური ნიადაგები შეიძლება უფრო რთულნიც იყვნენ, თუ მათ დაუმატებენ სხვადასხვა ამინომჟავებს, ფუძეებს და ვიტამინებს.

ნახევრად სინთეზური – ესენი სინთეტური ნიადაგებია, რომლებშიც რომელიმე ბუნებრივი წარმოშობის პროდუქტიც არის დამატებული, მაგალითად სისხლის შრატი. არსებობს საკვები ნიადაგების მრავალი სხვადასხვა ვარიანტი, რომელთა კონსტრუირებას შესაბამისი სახეობის ბაქტერიების მოთხოვნილების და დიაგნოსტიკური მიზნის გათვალისწინებით ახდენენ.

მიკროორგანიზმების კულტივირების და იდენტიფიკაციის პრინციპები

მიკროორგანიზმები (გარდა მკაცრი უჯრედშიდა პარაზიტებისა – რიკეტსიები, ქლამიდიები, ვირუსები), როგორც წესი, ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე კულტივირდებიან. ამა თუ იმ სახეობის კვებითი მოთხოვნილების შესაბამისად საკვები ნიადაგები უნდა შეიცავდნენ პლასტიკური და ენერგეტიკული მეტაბოლიზმისათვის აუცილებელ ყველა საწყის პროდუქტებს.

სხვადასხვა მასალიდან მიკროორგანიზმების გამოყოფა და მათი კულტურების მიღება ლაბორატორიულ პრაქტიკაში ფართოდ გამოიყენება ინფექციური დაავადებების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკისათვის, სამეცნიერო-კვლევით საქმიანობაში და ვაქცინების, ანტიბიოტიკების და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური მიკრობიოლოგიური ცხოველქმედების პროდუქტების წარმოებაში.

კულტივირების პირობები დამოკიდებულია შესაბამისი მიკროორგანიზმის თვისებებზე. უმეტესი პათოგენური მიკრობების მოშენება საკვებ ნიადაგებზე ხდება 37^0 C ტემპერატურის პირობებში 1-2 დღე-ღამის განმავლობაში. ზოგიერთ მათგანს კულტივირებისთვის უფრო ხანგრძლივი დრო სჭირდება. მაგალითად, ყივანახველას ბაქტერიები 2-3 დღე-ღამეს საჭიროებენ, ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები – 3-4 კვირას.

აერობული მიკრობების ზრდის და გამრავლების სტიმულაციისათვის, აგრეთვე მათი მოშენების ვადის შესამცირებლად იყენებენ ღრმა კულტივირების მეთოდს, რაც იმაში მდგომარეობს, რომ საკვები ნიადაგის განუწყვეტლივ აერაციას და შენჯღრევას ახდენენ. ამ მეთოდს ბიოტექნოლოგიაშიც ფართოდ იყენებენ.

ანაერობების კულტივირებისათვის განსაკუთრებულ მეთოდებს იყენებენ. მათი არსი ჰერმეტიზებული თერმოსტატებიდან და ანაეროსტატებიდან, ჰაერის გამოდევნაში ან მისი ინერტული გაზით შეცვლაში მდგომარეობს. ხოლო ნიადაგები ჟანგვა-აღდგენითი პოტენციალის შემამცირებელ მარედუცირებელ ნივთიერებებს (გლუკოზას, ჭიანჭველამჟავას ნატრიუმს) შეიცავენ.

სადიაგნოსტიკო პრაქტიკაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ბაქტერიების სუფთა კულტურას, რომელსაც გამოყოფენ ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე ავადმყოფისაგან ან გარემოდან აღებული საკვლევი მასალიდან. უმეტეს შემთხვევაში იყენებენ მყარ საკვებ ნიადაგებს, რომლებიც წინასწარ პეტრის ფინჯნებზე არიან ჩამოსხმულები. გამოსაკვლევ მასალას ნიადაგის ზედაპირზე მარყუჟით ათავსებენ და შპადელით ანაწილებენ, რომ ერთი უჯრედიდან წარმოქმნილი იზოლირებული კოლონიები მიიღონ. შემდეგ ამ იზოლირებული კოლონიის გადათესვით ირიბ აგარზე სუფთა კულტურას იღებენ. შემდგომში ამ კულტურას იკვლევენ იდენტიფიკაციის მიზნით.

სოკოების კულტივირება მიმდინარეობს რამოდენიმე დღე-ღამის განმავლობაში (ალაო-აგარი ან თხევადი ალაო, საბუროს, ჩაპეკის ნიადაგები და სხვ.). მათი კულტივირება ასევე შესაძლებელია ლაბორატორიულ ცხოველებში.

მრავალი უმარტივესის (დიზენტერიული ამება, ლამბლიები, ტრიქომონადები, ლეიშმანიები, ბალანტიდიები) კულტივირება შესაძლებელია საკვებ ნიადაგებზე, რომლებიც შეიცავენ ნატიურ ცილებს და ამინომჟავებს. მათი კულტივირებისთვის აგრეთვე გამოიყენებიან: უჯრედული კულტურები, ქათმის ემბრიონები და ლაბორატორიული ცხოველები.

თავი VI

ზოგადი ვირუსოლოგია

თანამედროვე ვირუსოლოგია ბუნებათმცოდნეობის სწრაფად განვითარებად დარგს წარმოადგენს. ეს მეცნიერება დიდ გავლენას ახდენს მედიკო-ბიოლოგიური და კლინიკური დისციპლინების მრავალი დარგის განვითარებაზე. ვირუსების რეპროდუქციის მექანიზმების შესწავლამ დაადასტურა მათი რეპროდუქციის შესაძლებლობა მხოლოდ ერთი ნუკლეინის მჟავიდან – დნმ-დან ან რნმ-დან. ლიზოგენიის და ვიროგენიის მოვლენების აღმოჩენამ და მათმა შემდგომმა შესწავლამ დაადგინა ვირუსული ინფორმაციის შენახვის და უჯრედული გენომის შემადგენლობაში მისი შთამომავლობაზე გადაცემის შესაძლებლობა, რამაც პერსისტირებული ინფექციების და ონკოლოგიური დაავადებების ფორმირების უკვე ჩამოყალიბებული ცნების გადასინჯვა მოითხოვა. ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსის აივ-ის აღმოჩენამ დაამტკიცა თანამედროვე პირობებში ადამიანის სხვადასხვა ნოზოლოგიური ფორმის ინფექციების გამომწვევების ახალი სახეობების წარმოქმნის შესაძლებლობა. ამასთან ერთად, ზოგადი ვირუსოლოგიის სფეროში ჯერ კიდევ არსებობს რიგი გადაუწყვეტელი პრობლემები, რომლების ვირუსების წარმოშობას, გენეტიკას და მოლეკულური ბიოლოგიის, ვირუსული ინფექციების ქიმიოთერაპიის გზების ძებნას უკავშირდებიან.

ვირუსების ზოგადი დახასიათება

მეცნიერების მიერ დღემდე მოპოვებული მასალის მიხედვით, ვირუსები ორი ძირითადი ფორმით არსებობენ: არაუჯრედული – ვირიონი და უჯრედშიგნითა – ვირუსი. ყველაზე მარტივი ვირუსის ვირიონი წარმოადგენს ნუკლეოკაფსიდს, რომლის შემადგენლობაში ცილოვანი გარსით – კაფსიდით დაცული ვირუსული გენომი შედის. ამავე დროს უჯრედშიდა ვირუსი თვით რეპლიცირებადი ფორმაა, რომელსაც ბინალური გაყოფა არ შეუძლია. ვირუსები პრო- და ეუკარიოტული ორგანიზმებისაგან გარდა გამრავლების ფორმისა, სხვა ნიშნებითაც განსხვავდებიან:

1. გააჩნიათ მხოლოდ ერთი ტიპის ნუკლეინის მჟავა (დნმ ან რნმ);
2. არ გააჩნიათ უჯრედული სტრუქტურა და ცილის მასინთეზირებელი სისტემები;
3. შეუძლიათ უჯრედულ გენომში ინტეგრაცია და მასთან ერთად სინქრონული რეპლიკაცია;

ვირუსები განსხვავდებიან ჩვეულებრივი რეპლიკონებისგანაც, რომლებიც ყველა მიკროორგანიზმების და ნებისმიერი სხვა უჯრედების დნმ-ს მოლეკულებია, აგრეთვე პლაზმიდებისა და ტრანსპოზონებისგანაც, რამდენადაც აღნიშნული რეპლიკონები ბიომოლეკულებია და ცოცხალ მატერიას არ შეიძლება მივაკუთვნოთ.

ვირუსების კლასიფიკაცია და ტაქსონომია. ვირუსები *Vira*-ს სამეფოს მიეკუთვნებიან, ნუკლეინის მჟავის ტიპის მიხედვით ორ ქვესამეფოდ იყოფა – რიბოვირუსებად და დეზოქსირიბოვირუსებად. ქვესამეფოები იყოფა ოჯახებად, რომლებიც თავის მხრივ დაყოფილია გვარებად. ცნება ვირუსების სახეობის შესახებ ჯერ-ჯერობით მკაფიოდ არ არის ფორმირებული და ასევე სხვადასხვა სახეობის აღნიშვნა მთლად მკაცრად განსაზღვრული არ არის. ტაქსონომიური დახასიათებისთვის პირველხარისხოვანი მნიშვნელობა ენიჭება ნუკლეინის მჟავის ტიპს და მის მოლეკულურ ბიოლოგიურ ნიშნებს: ორძაფიანი, ერთძაფიანი, სეგმენტირებული, არასეგმენტირებული, განმეორებადი და არაგანმეორებადი თანმიმდევრობებით და სხვ. თუმცა პრაქტიკულ საქმიანობაში პირველ რიგში ვირუსის ის მახასიათებლები გამოიყენებიან, რომლებიც ელექტრონულ-მიკროსკოპული და იმუნოლოგიური კვლევების შედეგად გამოვლინდებიან: ვირიონის მორფოლოგია, სტრუქტურა, გარეთა გარსის (სუპერკაფსიდის) არსებობა ან არ არსებობა, ანტიგენები, ბირთვშიდა ან ციტოპლაზმური

ლოკალიზაცია და სხვა. ამ ნიშნებთან ერთად, ითვალისწინებენ ტემპერატურისადმი, pH-დმი, დეტერგენტებისადმი რეზისტენტობას და ა. შ.

ამჟამად ადამიანისა და ცხოველების ვირუსები 18 ოჯახში არიან განაწილებულნი (ცხ. 6.1.). განსაზღვრული ოჯახისადმი ვირუსების მიკუთვნებას განსაზღვრავს ნუკლეინის მჟავის ტიპი, მისი სტრუქტურა, გარეთა გარსის არსებობა ან არ არსებობა, შექცევადი ტრანსკრიპტაზის არსებობა (რეტროვირუსებისთვის).

ვირიონების მორფოლოგია და სტრუქტურა.

ვირიონების ზომები ფართო საზღვრებში მერყეობს: 15-18 ნმ-დან 300-400 ნმ-მდე. მათ მრავალფეროვანი ფორმა გააჩნიათ: ცილინდრული, ძაფისებური, სფერული, პარალელოპიპედის, სპერმატოზოიდური (სურ. 6.1).

ადამიანის და ცხოველების ვირუსების უმნიშვნელოვანესი ოჯახების წარმომადგენლების ზოგიერთი ტაქსონომიური ნიშანი

ცხრილი 6.1.

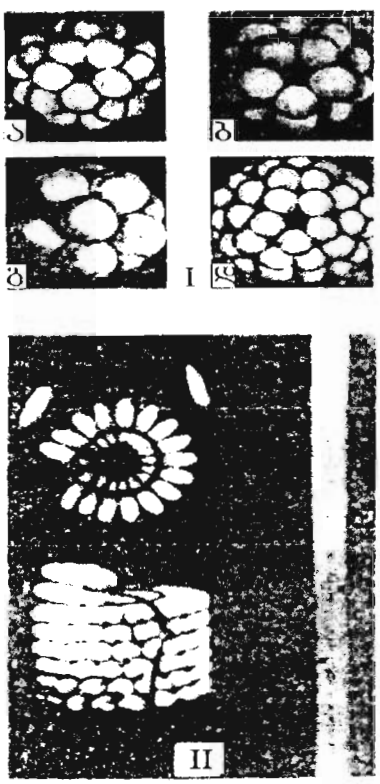
ტაქსონომიური ნიშანი	ოჯახი	მნიშვნელოვანი წარმომადგენელი
I. დნმ-შემცველი ვირუსები		
დნმ-ორძაფიანი გარეთა გარსი არ არსებობს	ადენოვირუსები	ადენოვირუსები
	პაპოვავირუსები	პაპილომის, პოლიომის და ადამიანის მეჭეჭის ვირუსი
დნმ-ერთძაფიანი გარეთა გარსი არ არსებობს	პარვოვირუსები	ადენოასოცირებული ვირუსები
დნმ-ორძაფიანი აქვს გარეთა გარსი	ჰერპესვირუსები	მარტივი ჰერპესის, ციტომეგალიის, ჩუტყვავილას ვირუსები
	ჰეპადნავირუსები	B-ჰეპატიტის ვირუსი
	პოქსვირუსები	ნატურალური ყვავილის, ყვავილის ვაქცინის ვირუსები
II. რნმ-შემცველი ვირუსები		
პლუს ერთძაფიანი რნმ გარეთა გარსი არ არსებობს	პიკორნავირუსები	პოლიომიელიტის, კოკსაკის, ECHO-ს, A-ჰეპატიტის ვირუსები
	კალიცივირუსები	ბავშვების გასტროენტერიტის (ნორფოლკის) ვირუსი
ორძაფიანი რნმ გარეთა გარსი არ არსებობს	რეოვირუსები	რეოვირუსები, როტავირუსები, ორბივირუსები
შექცევადი ტრანსკრიპტაზას არსებობა	რეტროვირუსები	აივ, T-ლეიკოზის ვირუსი
პლუს ერთძაფიანი რნმ გარეთა გარსი არსებობს	ტოგავირუსები	ომსკის ჰემორაგიული ცხელების ვირუსი
პლუს ერთძაფიანი რნმ	ფლავივირუსები	ტკიპისმიერი ენცეფალიტის, დენგეს ცხელების, ყვითელი ცხელების ვირუსები
მინუს ერთძაფიანი რნმ	ბუნიავირუსები	ბუნიავერა, ყირიმის ჰემორაგიული ცხელების ვირუსები
	არენავირუსები	ლიმფოციტური ქორიონმენინგიტის, ლასას დაავადების ვირუსები
	რაბდოვირუსები	ცოფის, ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსები
ორძაფიანი რნმ გარეთა გარსი არსებობს	პარამიქსოვირუსები	პარაგრიპის, პაროტიტის, წითელას ვირუსები, რსვ
	ორთომიქსოვირუსები	ადამიანის, ცხოველების, ფრინველების გრიპის ვირუსები

მარტივ ვირუსებში ვირუსული დნმ ან რნმ საიმედოდ არის დაფარული ცილოვანი გარსით – კაფსიდით, რომელიც სიმეტრიის სპირალურ ან კუბურ ტიპს ქმნის. ჩხირისებრ და ძაფისებრ ვირიონებში კაფსიდი შედგება სტრუქტურული სუბერთეულებისგან, რომლებიც სიმეტრიის სპირალურ და კუბურ ტიპს ქმნიან. ჩხირისებრ და ძაფისებრ ვირიონებში კაფსიდი შედგება სტრუქტურული სუბერთეულებისაგან, რომლებიც ღერძის გარშემო სპირალურად არიან ჩალაგებულები, რის გამოც იქმნება ღრუ, რომლის შიგნით კომპაქტურად არის მოთავსებული ვირუსული ნუკლეინის მჟავას მოლეკულა, რომლის სიგრძე ბევრად აჭარბებს ჩხირისებრი ვირიონის სიგრძეს. მაგალითად, თამბაქოს მოზაიკის ვირუსის ზომა 300 ნმ-ია, ხოლო მისი რნმ-ს სიგრძე 4000 ნმ-ს ანუ 4 მკმ-ს აღწევს. ამასთან, რნმ ისე მტკიცედ არის შეკავშირებული კაფსიდთან, რომ მისი გამონთავისუფლება კაფსიდის დაზიანების გარეშე შეუძლებელია. ამგვარი კაფსიდი გააჩნიათ ზოგიერთი ბაქტერიის და ადამიანის ვირუსს (მაგალითად გრიპის ვირუსს).

სფერული ფორმის ვირიონების კაფსიდი კუბური სიმეტრიის ტიპით არის აშენებული, რომლის საფუძველს იკოსაედრის – ოცწახნაგას ფიგურა წარმოადგენს. კაფსიდი შედგება ასიმეტრიული სუბერთეულებისაგან (პოლიპეპტიდური მოლეკულები), რომლებიც მორფოლოგიურ სუბერთეულად – კაფსომერებად ერთიანდებიან. ერთი კაფსომერი 2, 3, ან 5 სუბერთეულს შეიცავს, ისინი იკოსაედრის სიმეტრიის ღერების შესაბამისად არიან განლაგებულები. დაჯგუფების ტიპის და სუბერთეულების რიცხვის მიხედვით კაფსომერების რიცხვი 30, 20 ან 12 უდრის.

სურათში 6.1. წარმოდგენილია მარტივი ვირიონების შესაძლო ტიპები, რომლებიც შედგებიან განსაზღვრული რაოდენობის კაფსომერებისგან, რომლებიც სფეროსებრი სახით არიან გამოხატული, აგრეთვე მოცულობაში გაზრდილი კაფსომერებისგან.

ვირიონები რთული კაფსიდით, აშენებულები არიან 60-ზე მეტი სტრუქტურული სუბერთეულისაგან, შეიცავენ 5 (პენტამერები) ან 6 (ჰექსამერები) სუბერთეულისგან შემდგარ ჯგუფებს. რთულად ორგანიზებული ვირიონების ნუკლეოკაფსიდი, რომელსაც "შუაგული" ეწოდება, დაფარულია გარეთა გარსით – სუპერკაფსიდით.



სურ. 6.1. მორფოლოგიური (ა,ბ,გ) და სტრუქტურული (დ) სუბერთეულების ჩალაგება კუბური სიმეტრიის ტიპით იკოსაედრულ ვირიონებში (I). სპირალური სიმეტრიის ტიპის ჩხირისებრ ვირიონებში (II)

ვირიონის ქიმიური შემადგენლობა

მარტივი ვირიონების შემადგენლობაში შედის ერთი ტიპის ნუკლეინის მჟავა – რნმ ან დნმ და ცილები. რთული ვირიონების გარეთა გარსის შემადგენლობაში იმყოფება ლიპიდები და

პოლისაქარიდები. ლიპიდებს ისინი მასპინძელი უჯრედებისგან იღებენ, ხოლო პოლისაქარიდები გლიკოპროტეიდების სახით ვირუსის გენომში არიან კოდირებულები.

ვირუსული დნმ. სხვადასხვა ვირუსების დნმ-ს მოლეკულური მასა ფართო საზღვრებში ($1X10^6$ – $1X10^8$) მერყეობს. ის 10-100 ჯერ მცირეა ბაქტერიის დნმ-ის მოლეკულურ მასაზე. ვირუსის გენომში რამოდენიმე ათასამდე გენი იმყოფება. თავისი სტრუქტურით ვირუსული დნმ რიგი თავისებურებით ხასიათდება, რაც საშუალებას იძლევა რამოდენიმე ტიპად იქნას დაყოფილი, კერძოდ, ორძაფიან და ერთძაფიან დნმ-ად, რომლებსაც შეიძლება ჰქონდეთ ხაზოვანი ან რგოლისებური ფორმა.

მართალია დნმ-ის თითოეულ ძაფში ნუკლეოპროტეიდული თანმიმდევრობები მხოლოდ ერთჯერადად გვხვდება, მაგრამ მის ბოლოებში არსებობენ პირდაპირი ან ინვერტირებული (180^0-ით მობრუნებული) განმეორებადი უბნები. ისინი იმავე ნუკლეოტიდებით არიან წარმოდგენილნი, რომლითაც დნმ-ის საწყისი უბნები. ნუკლეოტიდური განმეორებები დამახასიათებელია როგორც ერთძაფიანი, ისე ორძაფიანი ვირუსული დნმ-სთვის, ისინი თავისებურ მარკერებს წარმოადგენენ და საშუალებას იძლევიან ვირუსული დნმ უჯრედულისგან იქნას განსხვავებული. განმეორებების ფუნქციური დანიშნულება არის ის, რომ შეუძლიათ რგოლის სახით შეიკრან. ამ ფორმით ისინი რეპლიცირდებიან, ტრანსკრიბირდებიან, ენდონუკლეაზებისადმი მდგრადობას იძენენ და შეუძლიათ ჩაშენება უჯრედულ გენომში.

ვირუსული რნმ. რნმ-ის შემცველ ვირუსებში გენეტიკური ინფორმაცია რნმ-ში ისევეა კოდირებული, როგორც სხვა ვირუსებისა და უჯრედულ ორგანიზმების დნმ-ში. ვირუსული რნმ თავისი ქიმიური შემადგენლობით უჯრედული წარმოშობის რნმ-გან არ განსხვავდება, მაგრამ, სხვანაირი სტრუქტურა ახასიათებს. ტიპიურ ერთძაფიან რნმ-თან ერთად ორძაფიანი ვირუსული რნმ-იც არსებობს. ერთძაფიანი რნმ-ის შემადგენლობაში არსებობენ დნმ-ის ორმაგი სპირალის ტიპის სპირალური მონაკვეთები, რომლებიც კომპლემენტარული აზოტოვანი ფუძეების შეწყვილების შედეგად წარმოიქმნებიან. ერთძაფიანი რნმ, მათ მიერ შესასრულებელი ფუნქციების მიხედვით ორ ჯგუფად იყოფიან. პირველ ჯგუფს ის რნმ-ები მიეკუთვნებიან, რომლებსაც უნარი აქვთ მათში კოდირებული ინფორმაცია თვითონ გადაიტანონ მასპინძლის უჯრედის რიბოსომებზე, ე.ი. ირნმ-ის ფუნქციას ასრულებენ, მას პლუს-ძაფს უწოდებენ და აღნიშნავენ ნიშნით „+" (პოსიტიური გენომი). მეორე ჯგუფს ის ერთძაფიანი ვირუსული რნმ-ები მიეკუთვნებიან, რომლებსაც არ შეუძლიათ ირნმ-ის მსგავსი ფუნქცია შეასრულონ, მაგრამ დნმ-ის მსგავსად შეუძლიათ მისი წარმოქმნისათვის მხოლოდ მატრიცად იმუშაონ. ასეთ რნმ-ებს მინუს-ძაფს უწოდებენ, აღნიშნავენ ნიშნით „–" (უარყოფითი გენომი). პლუს-ძაფიან ვირუსების რნმ-ს, განსხვავებით მინუს-ძაფიანებისაგან, დამახასიათებელი "ქუდისმაგვარი" მოდიფიცირებული ბოლოები აქვთ, ისინი საჭირონი არიან რიბოსომების სპეციფიკური ამოცნობისათვის. ვირუსული რნმ-ები შედგებიან ან რამოდენიმე ფრაგმენტისაგან (მაგალითად გრიპის ვირუსი), ან არაფრაგმენტირებული (პარამიქსოვირუსების რნმ) მოლეკულებისაგან არიან აწყობილები.

როგორც ორძაფიან დნმ-, ისე რნმ-ვირუსებში ინფორმაცია ჩვეულებრივ ერთ ჯაჭვშია ჩაწერილი, თუმცა არსებობენ ისეთი ვირუსებიც, რომლებშიც ინფორმაცია ნაწილობრივ მეორე ჯაჭვშიც შეიძლება იყოს კოდირებული. ამ გზით გენეტიკური მასალის ეკონომია მიიღწევა. ამავე დროს ეს იმაზეც მეტყველებს, რომ დნმ-ის გენეტიკური ინფორმაციის რაოდენობრივი შეფასება მისი მოლეკულური მასის მიხედვით შეიძლება არასარწმუნო გამოდგეს.

უჯრედული ორგანიზმების ცილების მსგავსად, ვირუსული ცილებიც იყოფა სტრუქტურულად და ფუნქციურად.

სტრუქტურული ცილები ძირითადად ვირუსული კაფსიდის შემადგენლობაში შედიან, მეორენი ვირუსების რეპლიკაციის პროცესში მონაწილე ფერმენტებს წარმოადგენენ. მარტივ ვირიონებში, რომლებსაც არა გააჩნიათ სუპერკაფსიდი, სტრუქტურული ცილები წარმოქმნიან ბუდეს, რომელიც ნუკლეინის მჟავას იცავს. გარდა ამისა, მათ შემადგენლობაში შედიან ისეთი ცილები, რომლებიც მასპინძელი უჯრედის რეცეპტორებს ამოიცნობენ, ე. ი. "მისამართის" ფუნქციას ატარებენ. მათ შეუძლიათ მონაწილეობა მიიღონ ამ უჯრედებზე ვირუსების ადსორბციასა და შიგ შეღწევაში. რთულ ვირიონებში, რომლებსაც გარეთა გარსი გააჩნიათ, კაფსიდური ცილები დამცველობით ფუნქციას კი ასრულებენ, მაგრამ პირდაპირ მონაწილეობას ვერ იღებენ მასპინძელ უჯრედებზე ვირუსის ადსორბციასა და შეღწევაში. მრავალი რთული ვირიონის კაფსიდური ცილების შემადგენლობაში შედიან ფერმენტები, რომლებიც ვირუსული რნმ-ის ან დნმ-ის რეპლიკაციასა და ტრანსკრიპციაში მონაწილეობენ. ამასთან ერთად, ვირიონში არსებობენ ე.წ. "შინაგანი" ჰისტონისმაგვარი ცილები, რომლებიც ვირუსის

ნუკლეინის მჟავასთან არიან დაკავშირებულები. ისინი წარმოქმნიან რიბო- და დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდებს, რომლებიც განსაზღვრულ ანტიგენურ თვისებებს ფლობენ.

კაფსიდური ცილების არსებით თავისებურებას წარმოადგენს მათი მკაცრად მოწესრიგებული სტრუქტურა, რაც უზრუნველყოფს კაფსიდის აწყობას კაფსომერ-სუბერთეულებად, რომლებიც შედგებიან თვითაწყობის უნარის მქონე იდენტური პოლიპეპტიდური ჯაჭვებისგან. ამ გზით ვირუსის გენეტიკური მასალის ეკონომია მიიღწევა, წინააღმდეგ შემთხვევაში, სხვადასხვა კაფსიდური ცილების სინთეზისათვის, გენებში გაცილებით მეტი რაოდენობით კოდირებული ინფორმაცია იქნებოდა საჭირო.

რთული ვირიონების გარეთა გარსი შედგება ცილებისაგან, რომლებიც გლიკოპროტეიდების და გლიკოლიპიდების შემადგენლობებში შედიან. უმრავლეს ვირუსებში ისინი ეკლისმაგვარი წანაზარდის სახით სუპერკაფსიდის ზედაპირზე არიან განლაგებულები. გლიკოპროტეიდულ ეკლებს ანტიგენური თავისებურებები ახასიათებს, მრავალ მათგანს შეუძლია უზრუნველყოს უჯრედების სპეციფიურ რეცეპტორებზე ადსორბცია და მონაწილეობის მიღება უჯრედულ მემბრანებთან შერწყმაში, ამით კი ვირიონის უჯრედში შეღწევას უზრუნველყოფს. აღნიშნულ შენაერთებთან ერთად სუპერკაფსიდის შემადგენლობაში გლიკოპროტეიდებიც არსებობენ.

ვირიონის ლიპიდურ და ნახშირწყლოვან შემადგენლობას მასპინძელი უჯრედები განსაზღვრავენ, მაგრამ ისინი სუპერკაფსიდური ცილებით მოდიფიცირდებიან. ლიპიდები რთული ვირუსების სტრუქტურის სტაბილიზაციას ახდენენ.

ვირუსული ფერმენტები. პროკარიოტებისა და სხვა ორგანიზმების უჯრედებისაგან განსხვავებით, ვირუსები მოკლებულნი არიან მრავალრიცხოვან მეტაბოლურ რეაქციებში მონაწილე ფერმენტებს, თუმცა მრავალ მათგანს კაფსიდის შემადგენლობაში ფერმენტების ერთი ან ორი ჯგუფი გააჩნია. პირველს რეპლიკაციის და ტრანსკრიპციის ფერმენტები მიეკუთვნებიან, მეორეს – ფერმენტები, რომლებიც ვირუსული ნუკლეინის მჟავის მასპინძლის უჯრედში შეღწევას და წარმოქმნილი ვირიონების გამოსვლას უზრუნველყოფენ, ესენი არიან ნეირამინიდაზა, ლიზოციმი, ატფ-აზა.

ვირუსულ ფერმენტებს ყოფენ ორ ჯგუფად: ვირიონულად და ვირუსინდუცირებულად. ვირიონულ ფერმენტებს მიეკუთვნება მრავალ ვირუსში აღმოჩენილი ტრანსკრიპციის და რეპლიკაციის ფერმენტები (დნმ- და რნმ-პოლიმერაზები), რეტროვირუსების შექცევადი ტრანსკრიპტაზა, აგრეთვე ცალკეული ვირუსების ენდო- და ეგზონუკლეაზები, ატფ-აზა, ნეირამინიდაზა.

ვირუსინდუცირებულად იმ ფერმენტებს თვლიან, რომელთა სტრუქტურა ვირუსულ გენომში არის კოდირებულები. პირველ რიგში ესენი არიან პიკორნა-, ტოგა-, ორთო- და პარამიქსოვირუსების რნმ-პოლიმერაზები, აგრეთვე პოქს- და ჰერპესვირუსების დნმ-პოლიმერაზები.

საკუთარ ფერმენტებთან ერთად ვირუსები იყენებენ უჯრედულ ფერმენტებსაც, რომლებიც ვირუსსპეციფიურები არ არიან, თუმცა მათი აქტიურობა შეიძლება მოდიფიცირებული იქნას ვირუსის რეპროდუქციის პროცესში.

ვირუსის ურთიერთქმედება მასპინძელ უჯრედთან

ვირუსის მასპინძელ უჯრედთან ურთიერთქმედება რთული და საფეხურებრივი პროცესია, რომელიც იწყება ვირუსული ნაწილაკის მასპინძელი უჯრედის რეცეპტორებთან ადსორბციით და გრძელდება უჯრედში მისი შეღწევის შემდეგ. ასეთი ურთიერთმოქმედების შემდეგ ვითარდება უჯრედის ინფექციის სამი ფორმიდან ერთ-ერთი:

- **პროდუქციული ინფექცია** – ხდება ვირუსის რეპროდუქცია (ლათ. re-გამეორება, productio-კვლავწარმოქმნა) ანუ გამრავლება;
- **აბორტული ინფექცია** – პროცესი რომელიმე ეტაპზე წყდება და აღარ გრძელდება;
- **ინტეგრაციული ინფექცია** – ვირუსული ნუკლეინის მჟავის ინტეგრაცია ხდება უჯრედის გენომში.

პროდუქციული ინფექცია, ვირუსის რეპროდუქცია

გასული საუკუნის 50-იან წლებში დადგენილ იქნა, რომ ვირუსების რეპროდუქცია ხდება მათი ნუკლეინის მჟავის რეპლიკაციის და ცილების ბიოსინთეზის, ვირიონის შემდგომი თვითაწყობის გზით. ეს პროცესი უჯრედის სხვადასხვა ნაწილებში ხდება – ბირთვში ან ციტოპლაზმაში, ამიტომ მას ეწოდება დიზიუნქტიური ე. ი. დათიშული გამრავლება.

I სტადია – ადსორბცია. გამოიხატება ვირიონის მიმაგრებით უჯრედის რეცეპტორთან, რომელიც ნეირამინიდაზას შემცველ უჯრედული მემბრანის გლიკოპროტეინს წარმოადგენს. ასეთი რეცეპტორები მთელ რიგ უჯრედებს გააჩნიათ, მაგალითად ერითროციტებს, რომლებზეც მრავალი ვირუსი ადსორბირდება. ორთო- და პარამიქსოვირუსებისათვის სპეციფიურ რეცეპტორებს წარმოადგენენ სიალინის მჟავის შემცველი გლიკოლიპიდები (განგლიოზიდები), სხვებისათვის – უჯრედის მემბრანის ცილები ან ლიპიდები.

ვირუსის რეცეპტორებს წარმოადგენენ ე.წ. "მისამაგრებელი" ცილები, რომლებიც მარტივი ვირიონების კაფსიდში და რთული ვირიონების სუპერკაფსიდში არიან მოთავსებულები. მათ შეიძლება ძაფის (ადენოვირუსები) ან ეკლის (გლიკოპროტეინული წარმონაქმნები ორთო-, პარამიქსო-, არენა- და ბუნიავირუსების გარეთა ზედაპირზე) ფორმა ქონდეთ.

ადსორბციის სტადიას ორი ეტაპი გააჩნია, პირველი განპირობებულია მოლეკულებს შორისი მიზიდულობის არასპეციფიკური ძალებით, მეორე – მგრძნობიარე უჯრედებისა და ვირუსების რეცეპტორების სპეციფიკური ჰომოლოგიური სტრუქტურებით ან კომპლემენტარობით.

II სტადია – ვირუსის შეღწევა მასპინძლის უჯრედში, რამოდენიმე გზით ხორციელდება:

1) რეცეპტორულად განპირობებული ენდოციტოზით (სურ. 6.2). ამ დროს ვირიონის უჯრედის რეცეპტორებთან ურთიერთქმედების ადგილზე ცილა-კლატრინების მიერ წარმოიქმნება შემომფარგლავი ბუშტუკები.

2) ვიროპექსისით. ამ გზით რთული ვირუსები აღწევენ უჯრედებში. ის გამოიხატება ვირუსული სუპერკაფსიდის შერწყმით უჯრედის ან ბირთვის მემბრანასთან (სურ. 6.3), რომელიც სუპერკაფსიდში მყოფი F-ცილის (შემაერთებელის) დახმარებით ხდება. ვიროპექსისის დროს კაფსიდი აღწევს მასპინძლის უჯრედში, ხოლო სუპერკაფსიდი თავისი ცილებით უჯრედის პლაზმატურ მემბრანაში ჩაშენდება (ამის გამო უჯრედი სხვა უჯრედებთან შერწყმის უნარს იძენს, რაც უზრუნველყოფს ვირუსის გადაცემას ამ უჯრედებზე)

3) ფაგოციტოზით. ამ გზით ვირუსები ფაგოციტ უჯრედებში აღწევენ, რასაც დაუსრულებელ ფაგოციტოზამდე მივყავართ.

სურ. 6.2. მასპინძლის უჯრედში ვირუსის შეღწევა რეცეპტორული ენდოციტოზის გზით

1-ვირიონი, 2-ადსორბცია, 3-უჯრედის გარსის ჩაზნექვა, 4-ვირიონის ლოკალიზაცია ფაგოსომაში, 5-ვირიონის შუაგულის მოხვედრა ციტოპლაზმაში.

III სტადია – ვირუსის უჯრედის შიგნით ტრანსპორტი. უჯრედშიდა მემბრანულ ბუშტუკებში მოთავსებული ვირუსი გადადის ან რიბოსომებზე ენდოპლაზმურ ბადეში ან ბირთვში.

IV სტადია – ვირიონის "გაშიშვლება" მდგომარეობს მის დეპროტეინიზაციასა და სუპერკაფსიდისა და კაფსიდისაგან განთავისუფლებაში. "გაშიშვლება" მაშინვე იწყება, როგორც კი ვირიონი უჯრედულ რეცეპტორს მიემაგრება და გრძელდება ენდოციტარულ ვაკუოლში პროტეოლიზური ფერმენტების მონაწილეობით ლიზოსომებთან მისი შერწყმისას, აგრეთვე ბირთვის მემბრანასთან შერწყმისას ბირთვის ფორებში და ბირთვის ახლო სივრცეში.

V სტადია – ეკლიფს ფაზა ხასიათდება ვირიონის გაქრობით, რამდენადაც ელექტრონული მიკროსკოპიით ის უკვე აღარ გამოვლინდება. ამ სტადიაზე ვირიონის კომპონენტების სინთეზი ანუ მისი რეპროდუქცია იწყება. ის დიზიუნქტიურ ხასიათს ატარებს, რადგან ვირიონის კომპონენტები უჯრედის სხვადასხვა უბანში სინთეზირდებიან – ცილები რიბოსომებზე, ნუკლეინის მჟავები კი ბირთვში ან ციტოპლაზმაში. ამისათვის ვირუსი უჯრედის გენეტიკურ აპარატს იყენებს და თრგუნავს მისთვის არახელსაყრელ ყველა სხვა რეაქციას.

ეს სტადია ვირუსული გენომის ტრანსკრიპციით და რეპლიკაციით იწყება. ორძაფიანი დნმ-შემცველი ვირუსების გენომის ტრანსკრიპცია ისევე ხდება, როგორც უჯრედის გენომის ანუ ტრიადით – დნმ-ირნმ-ცილა. სხვაობა მხოლოდ ამ პროცესისათვის აუცილებელი დნმ-

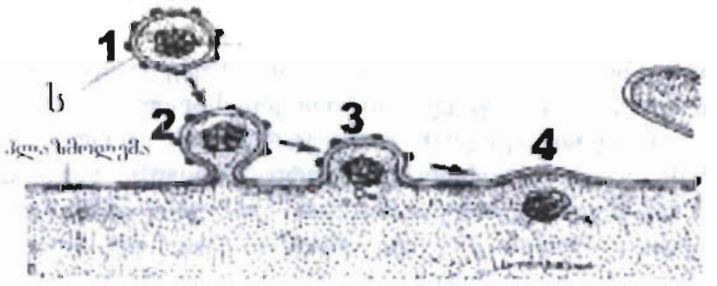
დამოკიდებული რნმ-პოლიმერაზას წარმოშობაშია. ის ვირუსები, რომელთა გენომი ბირთვში ტრანსკრიბირდება (პაპოვა-, ადენო-, ჰერპესვირუსები) უჯრედში არსებულ I და II ტიპის რნმ-პოლიმერაზას იყენებენ, ხოლო იმ ვირუსებს, რომელთა გენომიც ციტოპლაზმაში ტრანსკრიბირდება (ყვავილის ვირუსი), თვითონ გააჩნიათ ვირუსსპეციფიკური რნმ-პოლიმერაზა.

რნმ-ის შემცველ ვირუსების ტრანსკრიპცია სამი გზით ხორციელდება:

1. უარყოფით გენომიან (მინუს-ძაფიან) ვირუსებს (ორთო-, პარამიქსო- და რაბდოვირუსები) თავიანთ შემადგენლობაში გააჩნიათ ვირუს-სპეციფიკური რნმ-პოლიმერაზა (იგივე ტრანსკრიპტაზა). ისინი ირნმ-ს გენომური რნმ-ის მატრიცაზე ასინთეზირებენ. ეს ფერმენტი ნორმალურ უჯრედებში არ არსებობს, მაგრამ სინთეზირდება ვირუსით დასნებოვნებულ უჯრედებში. ის არსებობს როგორც ერთ, ისე ორძაფიან რნმ-ის შემცველ ვირუსებში.

2. პლუს-გენომიან (პლუს-ძაფიან) ვირუსებში (პიკორნა-, ტოგა- და სხვ. ვირუსებში) ირნმ-ს ფუნქციას თვითონ გენომი ასრულებს, რომელიც მასში არსებული ინფორმაციის ტრანსლირებას მასპინძლის უჯრედის რიბოსომებზე ახდენს.

3. რნმ-შემცველ რეტროვირუსებს გააჩნიათ შექცევადი ტრანსკრიპტაზა, ანუ რევერტაზა. ეს ფერმენტი უნიკალურია იმ მხრივ, რომ შეუძლია ინფორმაცია რნმ-დან დნმ-ზე გადაწეროს. ამ პროცესს შექცევადი ტრანსკრიპცია ეწოდება.



სურ. 6.3. მასპინძლის უჯრედში ვირუსის შეღწევა მემბრანების შერწყმის გზით

ს-სუპერკაფსიდი, ნ-ვირიონი, 2,3,4-ვირუსული სუპერკაფსიდის და უჯრედის შერწყმის თანმიმდევრული სტადიები

როგორც უკვე ითქვა, ვირუსულ გენომში გენების რიცხვი საკმაოდ შეზღუდულია, ამიტომ ვირუსული ინფორმაციის გაზრდის მიზნით არსებობს თავისებური ტრანსლაციური მექანიზმი, რომელიც ფუნქციონირებს ირნმ-ის საშუალებით, ეს უკანასკნელი უფრო მეტ ინფორმაციას გადასცემს, ვიდრე ვირუსულ ნუკლეინის მჟავაში არის ჩაწერილი. რაც სხვადასხვა გზებით მიიღწევა, მაგალითად, ტრანსკრიპციის დროს დნმ-ის გადასაწერი უბნებიდან ირნმ-ზე ინფორმაციის გადაწერა ხდება სპლაისინგის (უაზრო კოდონების ამოკვეთა და ბოლოების მიკერება) გზით, აგრეთვე ტრნმ-ის ანტიკოდონების მიერ ირნმ-ის ერთი და იგივე მოლეკულების სხვადასხვა ნუკლეოტიდებად მიჩნევით, რომლის დროსაც წარმოიქმნება ახალი ტრიპლეტები და შესაბამისად იზრდება ტრანსლირებული ინფორმაციაც.

ტრანსკრიპციის რეგულაცია უჯრედული და ვირუსსპეციფიკური მექანიზმებით ხორციელდება. ის მდგომარეობს ე.წ. "ადრეულ" და "მოგვიანებულ" გენების თანმიმდევრობით წაკითხვაში. პირველებში ტრანსკრიპციის და რეპლიკაციის ვირუსსპეციფიკური ფერმენტების სინთეზის ინფორმაციაა კოდირებული, ხოლო მეორეში – კაფსიდური ცილების სინთეზი.

ვირუსსპეციფიკური ინფორმაცია ტრანსლირდება მასპინძელი უჯრედის რიბოსომებზე, რომლებიც წინასწარ თავისუფლდებიან უჯრედული ცილებისაგან და ვირუსსპეციფიურ პოლისომებში გროვდება.

ვირუსული გენომების რეპლიკაცია დნმ-ის ან რნმ-ის მოლეკულების სინთეზში მდგომარეობს, ისინი ამ ნუკლეინის მჟავების ფონდში გროვდებიან და შემდეგ ვირიონების აწყობის დროს გამოიყენებიან.

ვირუსული დნმ-ის რეპლიკაცია ორივე ძაფზე მიმდინარეობს უჯრედული დნმ-პოლიმერაზის მონაწილეობით. ერთძაფიან ვირუსებში ჯერ მეორე ძაფი (რეპლიკაციური ფორმა) წარმოიქმნება.

ვირუსული რნმ-ის რეპლიკაცია მხოლოდ იმ ვირუსსპეციფიკური ფერმენტის მონაწილეობით მიმდინარეობს, რომლებიც ვირუსული გენომის ტრანსკრიპციას კატალიზებენ. პლუს-ძაფიან ვირუსებში რნმ-ის რეპლიკაცია პრაქტიკულად არ განსვავდება მათი ტრანსკრიპციისაგან. მინუს-ძაფიან ვირუსებში რეპლიკაცია ტრანსკრიპციისაგან წარმოქმნილი შვილეული რნმ-ის

მოლეკულების სიგრძით განსხვავდება. რეპლიკაციის დროს ისინი მთლიანად შეესატყვისებიან მშობელი ძაფის სიგრძეს, ხოლო ტრასკრიპციის დროს ირნმ-ის უფრო მოკლე მოლეკულები წარმოიქმნებიან.

რეტროვირუსებში რეპლიკაცია, ისე როგორც დნმ-ის ტრანსკრიპცია, უჯრედის გენომში მიმდინარეობს უჯრედული დნმ-პოლიმერაზების მონაწილეობით.

VI სტადია – ვირიონის აწყობა პირველ რიგში ხდება ნუკლეოკაფსიდის წარმოქმნა. რამდენადაც ვირუსული ნუკლეინის მჟავები და ცილები უჯრედის სხვადასხვა სტრუქტურებში წარმოიქმნებიან, ამიტომ აუცილებელია ვირიონის შემადგენელი ნაწილების აწყობის ერთ ადგილში ტრანსპორტირება. თანაც ვირუსულ ცილების და ნუკლეინის მჟავეებს აქვთ უნარი ერთმანეთი ამოიცნონ და თვითნებურად შეუერთდნენ ერთმანეთს. მარტივი ვირიონების თვითაწყობის დროს ვირუსული პოლიპეპტიდები ან კაფსომერებად ერთიანდებიან და სიმეტრიის ღერძის ირგვლივ ისე განლაგდებიან, რომ მრავალწახნაგას ქმნიან, ან სპირალის სახით შემოერტყმებიან ვირუსულ ნუკლეინის მჟავას.

მრავალი მარტივი ვირიონი რეპლიკატორულ კომპლექსებზე – ენდოპლაზმატური რეტიკულუმის მემბრანაზე გროვდებიან. რთულ ვირიონებში ნუკლეოკაფსიდის აწყობა რეპლიკატორულ კომპლექსზე იწყება და შემდეგ გრძელდება პლაზმატურ მემბრანაზე, რომლის გარეთა ზედაპირზე სუპერკაფსიდური გლიკოპროტეიდები განლაგდებიან. შემდგომ გლიკოპროტეიდული და მეორე მხრიდან მათზე მიმაგრებული ნუკლეოკაფსიდური უბნები უჯრედული მემბრანით გამოიზნიქებიან და ქმნიან კვირტს, როგორც ამას ადგილი აქვს ორთო-, პარამიქსო-, რაბდოვირუსებში. ნუკლეოკაფსიდის და სუპერკაფსიდური ცილების შემცველი კვირტის მოცილების შემდეგ თავისუფალი ვირიონები წარმოიქმნებიან. ისინი ან უჯრედული პლაზმური მემბრანის გავლით გადიან არაუჯრედულ სივრცეში, ან ენდოპლაზმური რეტიკულუმის მემბრანის გავლით ენდოპლაზმური ქსელის ვაკუოლ'ში აღწევენ. ამასთან მემბრანული ლიპიდები ფარავენ კვირტს, მისგან ცილებს გამოდევნიან. დნმ-ის შემცველი მრავალი ვირუსი, მაგალითად ჰერპეს ვირუსი, გროვდება უჯრედის ბირთვის მემბრანაზე, სადაც ნუკლეოკაფსიდები წარმოიქმნებიან, შემდეგ ისინი იკვირტებიან პერინუკლეარულ სივრცეში, შეიძენენ რა გარეთა გარსს. ვირიონის შემდეგი ფორმირება ციტოპლაზმური რეტიკულუმის მემბრანაზე და გოლჯის აპარატში ხდება, აქედან კი ვირუსი უჯრედის ზედაპირზე ტრანსპორტირდება.

VII სტადია – ვირუსული ნაწილაკების უჯრედიდან გამოსვლა. ხდება ორი გზით. მარტივი ვირუსები, რომლებსაც არ გააჩნიათ სუპერკაფსიდი, მაგალითად პიკორნავირუსები, ადენოვირუსები და სხვა, უჯრედის დესტრუქციას ახდენენ და უჯრედგარეთა სივრცეში ხვდებიან. სხვა ვირუსები, რომლებსაც ლიპოპროტეინული გარეთა გარსი გააჩნიათ, უჯრედიდან დაკვირტვის გზით გამოდიან, რის გამოც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში სიცოცხლის უნარიანობას ინარჩუნებენ. ასეთი გზა დამახასიათებელია გრიპის და სხვა ვირუსებისათვის.

ინტეგრირებული ინფექცია, ვირუსის ნუკლეინის მჟავის ინტეგრაცია (ჩაშენება) უჯრედულ გენომში

ვირუსის და მასპინძლის უჯრედის ურთიერთობის ასეთი გზა დნმ-ის და რნმ-ის შემცველ ვირუსებში განსხვავებულია. პირველ შემთხვევაში ვირუსული დნმ უჯრედის გენომში რგოლის ფორმით ინტეგრირდება. თანაც, ინტეგრაციის ადგილი განსაზღვრულ უბნებში – დნმ **საიტებში** არსებული ჰომოლოგიური თანმიმდევრობებით, რიგი ფერმენტების: რესტრიკტაზების, ენდონუკლეაზების, ლიგაზების მონაწილეობით განისაზღვრება. უჯრედულ გენომში ინტეგრირებულ ვირუსს პროვირუსს უწოდებენ.

უჯრედული გენომის შემადგენლობაში ჩაშენებულ პროვირუსს შეუძლია რეპლიცირება უჯრედის გაყოფის პროპორციულად, თანაც, თითოეული შვილეული უჯრედი პროვირუსული გენომის ასლს იღებს. სხვა შემთხვევაში, თუ უჯრედის გენომიდან არ მოხდა პროვირუსული ასლების გაზრდილი რიცხვის (პროვირუსული დნმ-ის ამფლიკაციების) მოცილება, მაშინ შეიძლება მათი ჩაშენება მოხდეს სხვა ქრომოსომებშიც. პროვირუსების გამოყოფამ უჯრედული გენომიდან და მისმა შეღწევამ ახალ უჯრედში, შეიძლება პროდუქციული ინფექცია გამოიწვიოს.

რნმ-ვირუსების შემთხვევაში, უჯრედის გენომში რნმ-ის ჩაშენება შექცევადი ტრანსკრიპციის გზით ხდება, რაც იმაში მდგომარეობს, რომ ჯერ რნმ-ის მატრიცაზე დნმ-ტრანსკრიპტი წარმოიქმნება, რაშიც აუცილებლად შექცევადი ტრანსკრიპტაზა მონაწილეობს. ეს ტრანსკრიპტი წარმოადგენს დნმ-ის ერთ ძაფს, რომელიც მეორე ძაფის წარმომქმნელად

მატრიცას ფუნქციას ასრულებს, შემდეგ წარმოქმნილი ორძაფიანი დნმ-ტრანსკრიპტი რგოლის სახით ჩაიკეტება და უჯრედის გენომში ჩაშენდება. ვირუსული ნუკლეინის მჟავის მასპინძლის ქრომოსომასთან შეერთების ასეთ პროცესს ვიროგენია ეწოდება. უჯრედის გენომის შემადგენლობაში ინტეგრირებული ვირუსული დნმ შეიძლება ტრასკრიბირდეს უჯრედული რნმ-პოლიმერაზების მონაწილეობით.

ვირუსსა და მასპინძელ უჯრედს შორის ურთიერთობის ინტეგრირებული ტიპის ბიოლოგიური არსი მდგომარეობს პირველ რიგში, უჯრედული გენომის შემადგენლობაში ვირუსული ინფორმაციის შენახვასა და მის შთამომავლობაზე გადაცემაში. ამასთან ერთად, განსაზღვრული ხარისხით ეს ზოგიერთი ვირუსის (მაგალითად ბაქტერიოფაგების) ევოლუციაზე აისახება, მათ, უჯრედის ქრომოსომის შემადგენლობიდან ამოვარდნისას, შეიძლება თან მიიტაცონ მისი ცალკეული გენები. მეორე მხრივ, ურთიერთობის ასეთი ტიპი შეიძლება მასპინძლის უჯრედების შემდგომ მდგომარეობაზეც აისახოს – იმის და მიხედვით, თუ უჯრედის გენომის რომელ ლოკუსში ხდება ვირუსული გენომის ინტეგრაცია, შეიძლება ცილების სინთეზის რეგულაციის მოშლა და უჯრედების არაკონტროლირებადი გაყოფა გამოიწვიოს. ამან კი შეიძლება მიგვიყვანოს მასპინძელი უჯრედების ონკოგენურ ტრანსპორმაციასა და სხვადასხვა სიმსივნეების განვითარებამდე.

დეფექტური ვირუსები

დეფექტური ვირუსები – ეს ის ვირუსებია, რომლებმაც თავიანთი რეპროდუქციის პროცესში გენომის ნაწილი დაკარგეს. მათ ყოფენ ოთხ ჯგუფად: 1) დეფექტური ინტერფერენციული ნაწილაკები; 2) ინტეგრირებული გენომები; 3) ვირუსი – თანამგზავრები; 4) ფსევდოვირიონები.

დეფექტური ინტერფერენციული ნაწილაკები ის ვირიონებია, რომლებიც საწყისი ვირუსის გენეტიკური ინფორმაციის მხოლოდ ნაწილს შეიცავენ და მხოლოდ მონათესავე, ვირუს-დამხმარეების მონაწილეობით რეპროდუცირდებიან.

ვირუსი – თანამგზავრები ინტერფერენცირებული ნაწილაკებისაგან მხოლოდ იმით განსხვავდებიან, რომ თავიანთი რეპროდუქციისათვის იყენებენ არა მარტო მონათესავე, არამედ ნებისმიერ ვირუს-დამხმარეებს. მაგალითად D-ჰეპატიტის (დელტა) ვირუსი რეპროდუცირდება, მხოლოდ B-ჰეპატიტის ვირუსის არსებობისას.

ინტეგრირებული გენომები პროვირუსებია, ეს ის ვირუსული გენომებია, რომლებიც ინტეგრირებული ინფექციის დროს მასპინძელი უჯრედების ქრომოსომაში ჩაშენდნენ და დაკარგეს სრულფასოვან ვირუსად გარდაქმნის უნარი.

ფსევდოვირიონებს ნორმალური კაფსიდი გააჩნიათ, მაგრამ მათ გენომში შედის ან საკუთარი ნუკლეინის მჟავების ნაწილი და მასპინძლის ნუკლეინის მჟავების ფრაგმენტები, ან მასპინძელი უჯრედის ქრომოსომის და სხვა ვირუსის ნუკლეინის მჟავის ნაწილი.

დეფექტური ვირუსების მნიშვნელობა იმაში მდგომარეობს, რომ მათ აქვთ უნარი, გენეტიკური მასალა დონორი უჯრედიდან რეციპიენტ უჯრედზე გადაიტანონ.

ვირუსების კულტივირება და ინდიკაცია

ვირუსებს საკუთარი მეტაბოლიზმი არ გააჩნიათ და ამდენად ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე ვერ იზრდებიან. მათი რეპროდუქციისთვის მასპინძელი უჯრედებია საჭირო.

ვირუსოლოგიის განვითარების საწყის ეტაპზე საკვლევ მასალაში ფილტრში გამავალი აგენტის არსებობის დასადასტურებლად ლაბორატორიულ ცხოველებს ასნებოვნებდნენ, შემდეგ (1931 წელს) ვირუსოლოგიურ პრაქტიკაში სადიაგნოსტიკო მიზნით ვირუსების რეპროდუქციისათვის და აგრეთვე ვირუსული ვაქცინების საწარმოებლად ქათმის ემბრიონის გამოყენება დაიწყეს, მოგვიანებით კი შეიმუშავეს უჯრედული კულტურები და ის დაინერგა.

ამჟამად, ვირუსების კულტივირებისათვის უჯრედული კულტურები, ქათმის ემბრიონები და მგრძნობიარე ლაბორატორიული ცხოველები გამოიყენებიან. ამ მეთოდებს იყენებენ რიკეტსიების და ქლამიდიების – ობლიგატური უჯრედშიდა ბაქტერიების კულტივირებისთვისაც, რადგან ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე არ იზრდებიან.

უჯრედული კულტურები ცხოველის ან ადამიანის იმ სომატურ ან ემბრიონულ უჯრედებს წარმოადგენენ, რომლებიც ლაბორატორიულ პირობებში არიან კულტივირებულები. ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან იმ წყაროს მიხედვით, საიდანაც ღებულობენ, in vitro გამრავლების უნარით და კარიოტიპით. მათ ყოფენ სამ ჯგუფად: პირველადი (არა გადანერგვადი), ნახევრადგადანერგვადი და გადანერგვადი.

პირველადი უჯრედული კულტურები უშუალოდ მრავალუჯრედიანი ორგანიზმებისაგან მიიღება მათ ჩვეულებრივ დაყოფა არ შეუძლიათ (გადანერგვადი არ არიან) და მხოლოდ ერთჯერადად იყენებენ.

ნახევრადგადანერგვად კულტურებს მიეკუთვნება სხვადასხვა ქსოვილების და ორგანოების დიპლოიდური კულტურები, რომლებსაც *in vitro* შეზღუდულად შეძლიათ გამრავლება. ისინი წარმოადგენენ უჯრედულ სისტემას, რომელიც 25-50 პასაჟის (გადანერგვის) მანძილზე (ერთ წლამდე) ინარჩუნებს გამოყენებული ქსოვილის სომატური უჯრედისათვის ტიპიურ ქრომოსომულ დიპლოიდურ ნაკრებს. დიპლოიდური უჯრედები კულტივირების დროს ავთვისებიან გარდაქმნას არ განიცდიან და ამით ხელსაყრელად განირჩევიან სიმსივნურისგან.

გადანერგვად უჯრედულ კულტურებს ამზადებენ ავთვისებიანი ან ნორმალური ხაზის უჯრედებისგან, რომლებსაც გარკვეულ პირობებში, *in vitro*, შეუზღუდავი გამრავლების უნარი აქვთ. მათ მიეკუთვნება მაგალითად Hela -ს ავთვისებიანი უჯრედები, რომლებიც პირველად საშვილოსნოს ყელის კარცინომისგან გამოყვეს; Hep-3 – გამოყოფილია ლიმფოიდური კარცინომიდან და სხვები.

უჯრედული კულტურების მოსაშენებლად იყენებენ რთული შემადგენლობის საკვებ ნიადაგებს, რომლებშიც უნდა შედიოდნენ ენერგიის წყაროებიც, მინერალური ნივთიერებებიც, ამინომჟავებიც, ვიტამინებიც და სხვა ზრდის ფაქტორებიც. ეს უჯრედები pH-ის ცვლილებებისადმი საკმაოდ მგრძნობიარენი არიან. კონტროლისთვის ნიადაგს ინდიკატორი აქვს დამატებული. უმეტესი უჯრედული კულტურები ერთ შრედ იზრდებიან და მჭიდროდ ეკვრიან ჭურჭელის სედაპირს – კონტეინერის, სინჯარის, პლასტიკური პლანშეტის ან მატრასის (ოთხწახნაგიანი ფორმის ფლაკონი). როდესაც საკვებ ნიადაგზე (მაგალითად ნიადაგ 199-ს დამატებული ხბოს სისხლის შრატი) მოშენებულ ასეთ კულტურას ვირუსის, რიკეტსიის ან ქლამიდიის შემცველი მასალით ასნებოვნებენ, აღნიშნული მიკრობები უჯრედების შიგნით აღწევენ, იქ მრავლდებიან (რეპროდუცირდებიან) და მათზე ციტოპათიურ მოქმედებას (ცპმ) ახდენენ, რაც დასნებოვნებული უჯრედის დესტრუქციაში, მორფოლოგიის შეცვლაში (თვითონ უჯრედის და მისი ბირთვის ზომების და ფორმის შეცვლა, ვაკუოლების ან ჩანართების გაჩენა, სინციტიების წარმოქმნა) და მათი ფუნქციის დარღვევაში გამოიხატება. სწორედ ცალკეული სახეობისათვის დამახასიათებელი ამ ცვლილებების გამოვლენით ხდება მათი არსებობის დადასტურება. მაგალითად პარამიქსო-, ჰერპესვირუსები უჯრედების შერწყმით სინციტიებს წარმოქმნიან, ადენოვირუსები – უჯრედის აგრეგაციას ახდენენ, თითქმის ყველა ვირუსი მისთვის დამახასიათებელ ჩანართებს (ეს არის გამრავლებული ვირუსული ნაწილაკების დაგროვების ადგილი) წარმოქმნის.

კონტამინირებული უჯრედების მორფოლოგიის გამოსაკვლევად სპეციალურ ინვერტირებულ მიკროსკოპს იყენებენ, მას გამანათებელი მოთავსებული აქვს ზემოთ, ხოლო ობიექტივი სასაგნე მაგიდის ქვემოთ, მიკროსკოპში უფრო კარგად მოჩანს ერთ შრედ გაზრდილი უჯრედები, ობიექტივს იყენებენ 8x-ს ან 40x-ს.

ცპმ შეიძლება „ფერადი სინჯითაც" გამოვლინდეს: მეტაბოლურად აქტიური უჯრედული კულტურები მჟავე პროდუქტებს გამოყოფენ, რაც კულტურალურ ნიადაგში არსებულ ინდიკატორის ფერის შეცვლას იწვევს. ვირუსის რეპროდუქციის დროს უჯრედები მეტაბოლიზმის უნარს კარგავენ და იღუპებიან, ამიტომ დროთა განმავლობაში ნიადაგის შეფერვა ადარ იცვლება.

ჰემაგლუტინაციის უნარის მქონე ვირუსების (ვირუსები, რომელთა სუპერკაფსიდში ფერმენტი ჰემაგლუტინინი შედის) ინდიკაციისთვის იყენებენ კიდევ ჰემადსორბციის რეაქციას (ერითროციტების დამატება ვირუსით დასნებოვნებულ კულტურაზე - ვირუსით დასნებოვნებულ უჯრედებს ერითროციტები ეწებებიან) და ჰემაგლუტინაციის რეაქციას (ჰარ) ამ უკანასკნელი რეაქციით ვირუსის აღმოჩენა ხდება როგორც დასნებოვნებული უჯრედის კულტურის კულტურალურ სითხეში, ისე ქათმის ემბრიონის ქორიონალანტოისურ ან ამნიოტურ სითხეშიც. ამ რეაქციის დადგმისთვისაც საჭიროა ერითროციტების დამატება და ვირუსის არსებობისას ხდება ერითროციტების აგლუტინაცია (შეწებება).

ვირუსული ნაწილაკების რაოდენობის დასადგენად გატიტვრის მეთოდს იყენებენ. ვირუსის ტიტრი შეიძლება განისაზღვროს 10-10-ჯერ განზავებული კულტურულ სითხესთან ან ქათმის ემბრიონიდან აღებულ მასალასთან ჰემაგლუტინაციის რეაქციით ან უჯრედული კულტურების ცპმ-ით. ამ უკანასკნელ შემთხვევაში უჯრედულ კულტურებს 10-10-ჯერ განზავებულ ვირუსის შემცველი მასალით ასნებოვნებენ. 6-7 დღიანი ინკუბაციის შემდეგ ადგენენ ცპმ-ის არსებობას. ვირუსის ტიტრად თვლიან იმ უდიდეს განზავებას, რომელიც დასნებოვნებული უჯრედების 50%-ში იწვევს ცპმ-ს. ცალკეული ვირუსული ნაწილაკების რაოდენობრივი დათვლის უფრო

ზუსტი მეთოდია ფოლაქების მეთოდი. უჯრედულ კულტურას ვირუსით ასნებოვნებენ და აგარის თხელი ფენით ფარავენ. ნათესის რამოდენიმე დღით ინკუბაციის შემდეგ აგარის ზედაპირზე განსაკუთრებული ფორმის გამჭირვალე უბნები (ფოლაქები) ჩნდება, ეს უბნები მთლიანი უჯრედების ერთშრეში დაღუპული უჯრედების ადგილებია. თითოეული ფოლაქი ერთი ვირუსის გამრავლებით წარმოიქმნება და კარგად მოჩანს ნათელი უბნის სახით წითელი უჯრედების ფონზე (ისინი სიცოცხლეში წინასწარ ნეიტრალური წითლით შეღებეს).

ამ მეთოდით დადგენილ ვირუსის ტიტრს გამოხატავენ 1 მლ-ში ფოლაქების წარმოქმნის ერთეულის (ფწე) რიცხვით. ზომები, ფორმა წარმოქმნის ვადები არა მარტო სხვადასხვა სახეობის, არამედ ერთი და იგივე სახეობის ცალკეული შტამების ვირუსის ფოლაქებს სხვადასხვანაირი აქვთ. ჩამოთვლილი ნიშნები შტამების სელექციის და ეგრეთ წოდებული სუფთა სახის ვირუსების მისაღებად გამოიყენებიან.

ბაქტერიოფაგები (ბაქტერიის ვირუსები)

1917 წელს, როდესაც დიზენტერიის გამომწვევს სწავლობდა, ფრანგმა მიკრობიოლოგმა დ'ერელმა შენიშნა, რომ ბაქტერიულმა კულტურებმა ლიზისი განიცადეს მათზე ავადმყოფის განავლის ფილტრატის დამატებით. მალიზირებელი საწყისი დიზენტერიის ბაქტერიების კულტურის მრავალჯერადი პასაჟითაც კი არ ქრებოდა, პირიქით, უფრო აქტიური ხდებოდა. ბაქტერიების დამშლელ ამ აგენტს ავტორმა ბაქტერიოფაგი (ბაქტერიის "გადამყლაპავი" – ლათ. *phagos* – შესანსვლა) უწოდა, ხოლო ბაქტერიოფაგის მოქმედებას, რომელიც ბაქტერიის ლიზისით მთავრდებოდა – ბაქტერიოფაგიის ფენომენი.

დ'ერელმა მის მიერ აღმოჩენილი ფენომენის ბიოლოგიური აზრი სწორად შეაფასა, გამოთქვა ვარაუდი, რომ ბაქტერიოფაგი ინფექციური აგენტია, რომელიც ბაქტერიის ლიზისს ახდენს, რის შედეგადაც გარემოში შვილეული ფაგური ნაწილაკები ხვდებიან. მყარ ნიადაგზე ფაგის და ბაქტერიული კულტურის ნარევის დათესვისას, ბაქტერიის ლიზისის უბნებში სტერილური ლაქები, იგივე ფაგის ნეგატიური კოლონიები, ჩნდებიან, ბაქტერიული კულტურის თხევად ნიადაგში გადათესვით, ნიადაგი გამჭირვალე ხდება. მოგვიანებით დადგინდა, რომ ფაგები არიან ბაქტერიის ვირუსები, მათი დასახელება მასპინძელი ბაქტერიის მიხედვით ხდება. მაგალითად, დიზენტერიის ბაქტერიების მალიზირებელ ფაგს დიზენტერიული ფაგი ეწოდება, სალმონელების მალიზირებელს – სალმონელოზური ბაქტერიოფაგი, დიფტერიის ბაქტერიის მალიზირებელს – დიფტერიული ბაქტერიოფაგი და ა. შ.

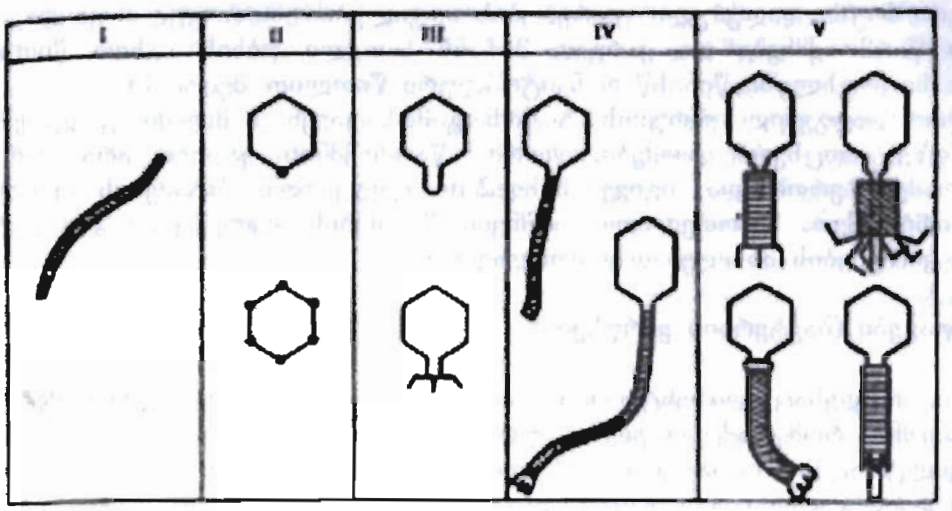
ფაგების კულტივირების სიმარტივემ, მათი გენერაციის პერიოდის ხანმოკლეობამ, ფაგური შთამომავლობის მაღალმა გამოსავალმა და მისი ზუსტი რაოდენობის აღრიცხვის შესაძლებლობამ მოლეკულური გენეტიკის და ზოგადი ვირუსოლოგიის მრავალი პრობლემის წარმატებით გადაწყვეტა განაპირობა. კერძოდ, ფაგის და ბაქტერიული უჯრედის სისტემაში პირველად იქნა აღმოჩენილი ლიზოგენია, რომელმაც მოგვიანებით ინტეგრირებული ინფექციის სახელწოდება მიიღო.

სტრუქტურა. უმეტეს ფაგებს აქვთ სპერმატოზოიდის ფორმა. ისინი შედგება თავის და წანაზარდისაგან. თავში ნუკლეინის მჟავა არის მოთავსებული. ზოგიერთ ფაგს ან მოკლე წანაზარდი აქვს, ან საერთოდ არ გააჩნია. ფაგური ნაწილაკების ზომები 20-დან 200 ნმ-მდე მერყეობს. თავის საშუალო დიამეტრი 60-100 ნმ-ია, წანაზარდის სიგრძე 100-200 ნმ-ია.

ფაგის რამოდენიმე მორფოლოგიურ ტიპს განარჩევენ (სურ. 6.4). I ტიპს დნმ-ის შემცველი ძაფისებრი ის ფაგები მიეკუთვნებიან, რომლებიც F-პლაზმიდების მტარებელი ბაქტერიების უჯრედების ლიზისს ახდენენ. II ტიპის ფაგებს წანაზარდის ანალოგი აქვთ, ისინი რნმ-ის შემცველი და ერთძაფიანი დნმ-ის შემცველი ფაგებია, III ტიპის ფაგები ხასიათდებიან მოკლე წანაზარდით, IV ტიპის ფაგის წანაზარდის შალითა არ იკუმშება და დნმ ორძაფიანია, V ტიპს დნმ-შემცველი ფაგები წარმოადგენენ, რომელთა წანაზარდის შალითა იკუმშება და მთავრდებიან სხვადასხვა ფორმის ბაზალური ფირფიტით.

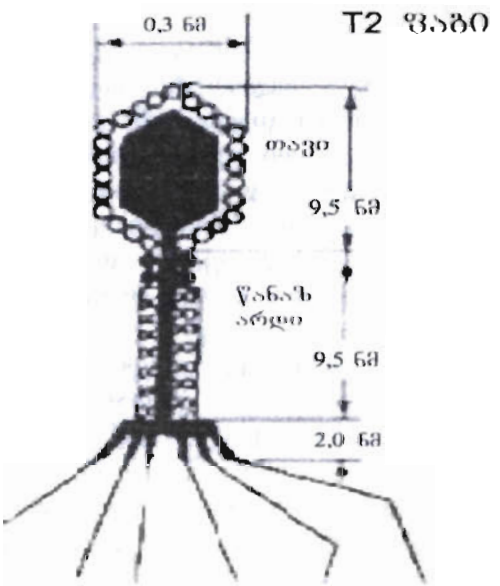
ყველაზე კარგად შესწავლილი არიან T-ფაგები (ინგლ. type – ტიპიური), ისინი კოლი-დიზენტერიული ფაგების T-ჯგუფს წარმოადგენენ და შეიცავენ 7 წარმომადგენელს (4 კენტი – T1, T3, T5, T7 და სამი ლუწი – T2, T4, T6). ყველაზე რთული შემადგენლობა T-ლუწ ფაგებს, კერძოდ T2-ს აღმოაჩნდა. (სურ. 6.5.). მას ჰექსაგონალური ფორმის თავი და წანაზარდი აქვს. წანაზარდი დაახლოებით 8 ნმ დიამეტრის ღრუს შემცველი ღეროა, გარედან აკრავს შალითა, რომელსაც შეკუმშვის უნარი აქვს. დისტალურ ბოლოზე ექვსკუთხედის ფორმის ბაზალური ფირფიტა გააჩნია, რომლის კუთხეებში მოკლე კბილანებია მოთავსებული. თითოეული

კბილანიდან დაახლოებით 150 ნმ-ის სიგრძის თითო ძაფი გამოდის. ბაზალური ფირფიტა და ძაფები ბაქტერიულ უჯრედზე ფაგის ადსორბციას ახორციელებს.



სურ. 6.4. ბაქტერიოფაგის მორფოლოგიური ტიპები (იხ. ტექსტი)

ქიმიური შემადგენლობა. სხვა ვირუსების მსგავსად ფაგებიც ნუკლეინის მჟავისა და ცილებისაგან შედგებიან. უმეტესობას აქვს რგოლისებრი ჩაკეტილი ორძაფიანი დნმ. თუმცა არსებობენ ერთძაფიანი ფაგებიც, ზოგიერთი ფაგის შემადგენლობაში აღმოჩენილია დნმ განსაკუთრებული აზოტური ფუძეებით, მაგალითად, T2 ფაგს ციტოზინის ნაცვლად 5-ოქსილმეთილციტოზინი აქვს. ზოგიერთი ფაგი რნმ-ს შეიცავს.



სურ. 6.5. T2 ფაგის სქემა

ფაგის თავის კაფსიდი და წანაზარდის შალითა აგებულია პოლიპეპტიდური სუბერთეულებისაგან კუბური (თავი) და სპირალური (წანაზარდი) სიმეტრიით.

ზოგიერთ ფაგს (T2) შალითის ქვეშ, წანაზარდის დისტალურ ნაწილში აქვს ფერმენტი ლიზოციმი. T2 ფაგის თავის შიგნით აღმოჩენილია შინაგანი ცილები, რომელთა შემადგენლობაში შედის პოლიამინები (სპერმინი, პუტრესცინი). ისინი განსაზღვრულ როლს თამაშობენ ფაგური იმ დნმ-ის სუპერსპირალიზაციაში, რომელიც შედარებით პატარა თავში მხოლოდ ამ სახით შეიძლება იყოს ის მოთავსებული.

გარემოს ფაქტორებისადმი რეზისტენტობა. ბევრ ვირუსთან შედარებით, ფაგები ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორებისადმი უფრო გამძლენი არიან. უმეტესი მათგანი 65-70^0 C-ზე უფრო

მაღალ ტემპერატურაზე ინაქტივირდება, კარგად უძლებენ გაყინვას, დაბალ ტემპერატურაზე და გამომშრალ მდგომარეობაში დიდხანს ინახებიან. სულემა (0,5 % ხსნარი), ფენოლი (1% ხსნარი) მათ ინაქტივირებას ვერ ახდენს, სამაგიეროდ ფორმალინის 1%-იანი ხსნარით ფაგი რამოდენიმე წუთში ინაქტივირდება, ასევე მოქმედებს ულტრაიისფერი სხივები და მაიონიზირებელი რადიაცია, თუმცა მცირე დოზით ისინი ფაგების მუტაციას იწვევენ.

ფაგის ურთიერთობა ბაქტერიულ უჯრედთან იმავე სტადიების მონაცვლეობით ხასიათდება, რომელიც ადამიანის და ცხოველების ვირუსების შემთხვევაში იყო განხილული, თუმცა ზოგიერთი თავისებურებებიც შეინიშნება.

ადსორბცია ბაქტერიულ უჯრედზე მხოლოდ იმ შემთხვევაში ხდება, თუ წანაზარდის ბოლოზე მოთავსებული ფაგის რეცეპტორი შეესაბამება ბაქტერიული უჯრედის კედელთან დაკავშირებულ რეცეპტორს. ზოგიერთი ფაგი F- ან R-პლაზმიდებით კონტროლირებად სასქესო პილებზე (sex pili) ადსორბირდებიან. იმ ბაქტერიებზე, რომლებსაც უჯრედის კედელი საერთოდ არ გააჩნიათ (პროტოპლასტები) ფაგები ვერ ადსორბირდებიან.

ფაგების ადსორბციაზე გავლენას ახდენს ნიადაგის შემადგენლობა, pH, ტემპერატურა, აგრეთვე ზოგიერთი ამინომჟავის ან სხვა შენაერთის, მაგალითად T2-სთვის ტრიფტოფანის, არსებობა.

ფაგის შეღწევა ბაქტერიულ უჯრედში წანაზარდის არხის გავლით ნუკლეინის მჟავის ინექციით ხორციელდება. სხვა ვირუსებისაგან განსხვავებით ამ დროს ფაგის თავის და წანაზარდის კაფსიდური ცილები უჯრედის გარეთ რჩებიან.

ზოგიერთი ფაგის დნმ ბაქტერიულ უჯრედში ისე აღწევს, რომ მის უჯრედულ კედელს არ აზიანებს, ზოგი კი თავისი კაფსიდის შემადგენლობაში არსებული ლიზოციმით ხვრეტს კედელს და დნმ ისე შედის უჯრედში. ზოგიერთი ფაგების ერთძაფიანი დნმ, აგრეთვე ძაფისებური ფაგების ნუკლეინის მჟავა, უჯრედში ერთ-ერთ კაფსიდურ ცილასთან ერთად შედის.

ფაგური ნუკლეინის მჟავის რეპლიკაცია და ფაგოსპეციფიკური ტრანსკრიპციის და რეპლიკაციის ფერმენტების სინთეზი დაახლოვებით ისევე ხდება, როგორც სხვა ვირუსების შემთხვევაში, თუმცა ინფექციის ლატენტური პერიოდი ანუ დრო, რომლის განმავლობაშიც ფაგის შთამომავლობა წარმოიქმნება, მნიშვნელოვნად მცირეა.

ფაგური ნაწილაკების აწყობა ანუ მორფოგენეზი, თავის ცარიელი კაფსიდების ფაგური დნმ-ით შევსებაში გამოიხატება.

მომწიფებული ფაგების გამოსვლა ბაქტერიის უჯრედიდან "აფეთქების" გზით ხდება, ამ დროს დასნებოვნებული ბაქტერიები ლიზირდებიან. ლიზისი ან ფაგის ლიზოციმით ან მის გარეშე ხდება. ზოგიერთი ფაგები (მაგალითად ფაგი fd), რომლებიც ძაფისებრ დნმ-ს შეიცავენ უჯრედიდან თავისუფლდებიან დნმ-ის უჯრედის ციტოპლაზმურ მემბრანაში და უჯრედის კედელში "გაუონვის" გზით და ამ დროს იძენენ კაფსიდს. ასეთ შემთხვევაში ბაქტერიული უჯრედი სიცოცხლის უნარიანი რჩება.

ლიზოგენია. გარდა პროდუქტიული ინფექციისა, ბაქტერიოფაგების ურთიერთქმედება ბაქტერიულ უჯრედთან შეიძლება ინტეგრირებული ტიპით წარიმართოს. ფაგებს, რომლებსაც ასეთი ინფექციის გამოწვევა შეუძლიათ, უწოდებენ ზომიერს და ვირულენტურებისაგან იმით განსხვავდებიან, რომ თავიანთ დნმ-ს ბაქტრიის გენომში ჩააშენებენ და მასთან ერთად რეპლიცირდებიან. მასპინძლის გენომთან ასოცირებულ ფაგურ დნმ-ს უწოდებენ პროფაგს. პროფაგის შემცველ ბაქტერიებს ლიზოგენურები ეწოდებათ, ხოლო თვითონ ამ მოვლენას – ლიზოგენია. ეს ტერმინი მეტყველებს იმაზე, რომ ლიზოგენურ ბაქტერიებს აქვთ პოტენციური უნარი პროფაგიდან განთავისუფლების შემდეგ ლიზისი განიცადონ, თვითონ განთავისუფლებული პროფაგები კი გარდაიქმნებიან ვირულენტურად და რეპროდუცირება შეუძლიათ.

ლიზოგენური ბაქტერიების პოპულაციაში ხშირად ცალკეული უჯრედების სპონტანური ლიზისი ხდება, მაგრამ ეს ყველა უჯრედს არ ეხება, რადგან ლიზოგენურმა ბაქტერიებმა თანამოსახლე ფაგით განმეორებითი დასნებოვნებისადმი იმუნიტეტი შეიძინეს და ამიტომ ინარჩუნებენ მთლიანობას და სიცოცხლისუნარიანობას.

ლიზოგენური ბაქტერიების მიერ ფაგების პროდუქცია მნიშვნელოვნად მატულობს, თუ მათ უი-სხივების სუბბაქტერიოციდული დოზით დაასხივებენ ან დაამუშავებენ ქიმიური შენაერთით, რომელიც მათ დნმ-თან მოქმედებს. მოცემულ ფენომენს პროფაგის ინდუქცია ეწოდება.

როგორც აღნიშნეთ, ბაქტერიული უჯრედის გენომში პროფაგის არსებობა ბაქტერიული უჯრედის დნმ-ის და თვითონ პროფაგის რეპლიკაციას ხელს არ უშლის, თუმცა პროფაგის გენები დამოუკიდებლად ვერ ტრანსკრიბირდებიან, რაც დაკავშირებულია რეპრესორის –

დაბალმოლეკულური იმ ცილის წარმოქმნასთან რომელიც მოცემული პროცესის ბლოკირებას ახდენს. რეპრესორის სინთეზი პროფაგის გენებით კონტროლირდება. უი-სხივებით რეპრესორის ინაქტივაციის დროს პროფაგი ბაქტერიული გენომის შემადგენლობიდან გამოდის, ვირულენტურ ფაგად გარდაიქმნება და პროდუქტიულ ინფექციას იწვევს.

ლიზოგენიზაცია საფუძვლად უდევს ფაგურ, ანუ ლიზოგენურ კონვერსიას. ის მდგომარეობს ლიზოგენური ბაქტერიების თვისებების შეცვლაში, მაგალითად, ტოქსინის წარმოქმნის უნარში, მორფოლოგიური, ანტიგენური და სხვა ნიშნების ცვლილებაში. ამ მოვლენის მექანიზმი მდგომარეობს ბაქტერიულ უჯრედში პროფაგის მიერ ახალი ინფორმაციის შეტანაში.

ზომიერი ფაგები შეიძლება იყვნენ დეფექტურები. ე. ი. არ ჰქონდეთ უნარი ფაგური შთამომავლობის წარმოქმნის. ასეთებია ტრანსდუქციის გამომწვევი ფაგები, მათ გენურ ინჟინერიაში ვექტორებად იყენებენ.

ბაქტერიოფაგის პრაქტიკული გამოყენება. რადგან ბაქტერიოფაგები მკაცრად სპეციფიურები არიან, ამიტომ მათ იყენებენ ბაქტერიული კულტურების ფაგოტიპირებისა და დიფერენცირებისათვის, აგრეთვე გარემოში, მაგალითად წყალსატევებში, მათი ინდიკაციისათვის.

ფაგოტიპირების მეთოდი მიკრობიოლოგიურ პრაქტიკაში ფართოდ გამოიყენება, ის საშუალებას იძლევა არა მარტო ბაქტერიის სახეობა, არამედ მისი ფაგოტიპიც (ფაგოვარი) იქნას დადგენილი. ეს დაკავშირებულია იმასთან, რომ ერთი და იგივე სახეობის ბაქტერიებს აქვთ რეცეპტორები, რომლებზეც მკაცრად განსაზღვრული ფაგები ადსორბირდებიან, შემდეგ კი ისინი ამ ბაქტერიის ლიზისს ახდენენ. ასეთი ტიპოსპეციფიკური ფაგების ნაკრების გამოყენებით შესაძლებელია გამოსაკვლევი კულტურების ფაგოტიპირება ჩატარდეს, რასაც ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს ინფექციის წყაროს, მისი გადაცემის გზების დასადგენად.

გარემოში (წყალსატევებში) ფაგის არსებობით მსჯელობენ იქ (მისი შესაბამისი) ამ ბაქტერიების არსებობაზე, რომლებიც ადამიანის ჯანმრთელობისათვის საფრთხეს წარმოადგენენ. პათოგენური ბაქტერიების ინდიკაციის ეს მეთოდიც ფართოდ გამოიყენება ეპიდემიოლოგიურ პრაქტიკაში. მისი ეფექტურობა მატულობს ფაგის ტიტრის ზრდის რეაქციის დადგმისას, ეს რეაქცია ემყარება სპეციფიკური ხაზის ფაგების უნარს, მკაცრად განსაზღვრულ ბაქტერიულ კულტურებში გამრავლდეს. ასეთი ფაგების შეყვანა გამოსაკვლევ მასალაში, რომელიც საძიებელ გამომწვევს შეიცავს, ამ ფაგის ტიტრის მომატებას იწვევს. ფაგის ტიტრის მატების რეაქციის ფართოდ გამოყენება ინდიკატორული ფაგების ნაკრების დამზადების სიძნელით და სხვა მიზეზებითაც რთულდება.

სამკურნალო და პროფილაქტიკური მიზნებით ფაგების გამოყენებისას გასათვალისწინებელია რამოდენიმე მომენტი:

1. ფაგები მკაცრად სპეციფიკურები არიან და ბაქტერიული პოპულაციის მხოლოდ იმ უჯრედებს ანადგურებს, რომლებსაც შესაბამისი რეცეპტორები აქვთ, რეზისტენტული ფორმები ყალიბდება ბაქტერიოფაგების მიმართაც;
2. ბაქტერიოფაგის გამოყენება ეფექტური შეიძლება იყოს მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც უსრუნველყოფილია დაავადების გამომწვევთან უშუალო კონტაქტი.

ჩვენს ქვეყანაში მზადდება ზოგიერთი ბაქტერიოფაგური პრეპარატები – სალმონელოზური, დიზენტერიული, კოლი-ბაქტერიული, სტაფილოკოკური, სტრეპტოკოკული და სხვები. ისინი ძირითადად ეპიდემიოლოგიური მიზნით გამოიყენება ინფექციის წყაროს დასადგენად, აგრეთვე ანტიბიოტიკორეზისტენტული ბაქტერიებით გამოწვეული დიზენტერიული, სალმონელოზური, ჩირქოვანი ინფექციების სამკურნალოდ და ბავშვთა კოლექტივებში სალმონელოზური ინფექციების პროფილაქტიკისათვის.

ბაქტერიოფაგების კულტივირების და ინდიკაციის მეთოდები. ფაგები გარემოში – წყალსატევებში, ნიადაგებში ფართოდ არიან გავრცელებულები. ნაწლავური ბაქტერიების (ნაწლავის ჩხირის, შიგელების, სალმონელების) ფაგები შეიძლება გამოყოფილი იქნას განავლიდან და ნახმარი წყლებიდან. სტაფილოკოკური ფაგები გამოვლინდებიან ცხვირ-ხახის ლორწოში, კანზე, ჭრილობის გამონადენში, ანაერობული ინფექციის გამომწვევი კლოსტრიდიების ფაგები – ჭრილობის გამონადენში, ნიადაგში. ვირულენტური ფაგის მისაღებად საწყის მასალას (წყალი, ფეკალიების სუსპენზიას და სხვა) ბაქტერიულ ფილტრებში ატარებენ, ფილტრატს შესაბამის ბაქტერიებთან ერთად ჩათესავენ ბულიონში და 37^0 C ტემპერატურაზე 18-24 საათით უტარებენ ინკუბაციას. კულტურის ლიზისის შემდეგ დარჩენილ ბაქტერიებს ცენტრიფუგირებით ან გაფილტვრით აცილებენ. ფილტრატში ფაგის არსებობას თვისობრივი და რაოდენობრივი მეთოდებით საზღვრავენ, შესაბამისი მეთოდიკების

მიხელვით. ასევე შესაბამისი მეთოდიკებით ადგენენ ფაგის ლიტიური მოქმედების სპექტრს, ატარებენ ბაქტერიების ფაგოტიპირებას და საზღვრავენ ლიზოგენიას.

თავი VII

მიკროორგანიზმების გენეტიკა

ბაქტერიების და ვირუსების ძირითად მოდელურ სისტემებად შერჩევამ ზოგადგენეტიკური კანონზომიერების შესწავლისთვის დიდი მნიშვნელობა იქონია მოლეკულური გენეტიკის ჩამოყალიბებასა და განვითარებაზე. აღნიშნული მიკროორგანიზმები განსხვავებით ისეთი კლასიკური ობიექტისგან, როგორიც ბუსი დროზოფილაა, გენეტიკური ექსპერიმენტებისთვის უნიკალურ თვისებებს ფლობენ:

1) ჰაპლოიდურობა, ე.ი. ერთი ქრომოსომის არსებობა, რაც გამორიცხავს დომინანტობის მოვლენას;

2) გამრავლების მაღალ სისწრაფე, რაც უსრუნველყოფს ლაბორატორიულ პირობებში რამოდენიმე საათში მრავალმილიარდიანი პოპულაციის მიღებას;

3) ბაქტერიების და ვირუსების გენეტიკური ანალიზის მეთოდების მაღალი გადამწყვეტი უნარიანობა, რაც საშუალებას იძლევა მათი მუტანტები 10^{-9} და უფრო დაბალი სიხშირითაც იქნენ აღმოჩენილები;

4) სქესობრივი განსხვავებულობა, რაც შესაბამისად გენეტიკური ინფორმაციის გამცემი და მიმღები ბაქტერიული უჯრედების არსებობაში მდგომარეობს;

5) ბაქტერიებში დნმ-ის განცალკევებული ფრაგმენტების – პლაზმიდების, ტრანსპოზონების, Is-თანმიმდევრობების არსებობა.

მოლეკულური გენეტიკის თანამედროვე მიღწევები დაკავშირებულია აგრეთვე გენური ინჟინერიის მეთოდების შემუშავებასთან – პროკარიოტების ან ევკარიოტების ერთი უჯრედიდან გენების იზოლირება და გადატანა მეორეზე. ეს ქმნის ჭეშმარიტად დიდ პერსპექტივებს, პირველ რიგში ბაქტერიებსა და ვირუსებში ადრე უცნობი გენოტიპების მიღების და ამით ვაქცინების, ინტერფერონების, ჰორმონების და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების წარმოებაში ახალი ბიოტექნოლოგიის საფუძვლების დანერგვისთვის.

სამედიცინო მიკრობიოლოგიის განვითარების შემდგომი ეტაპი დაკავშირებულია პათოგენური მიკროორგანიზმების ახალი სახესხვაობების და სახეობების ფორმირების მოლეკულურ-ბიოლოგიური კანონზომიერებების აღმოჩენასთან. რაც მათი გამოჩენის და ჩვენი პლანეტის სხვადასხვა რეგიონების მოსახლეობაში გავრცელების პროგნოზირების და შესაბამისად ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების დროულად გატარების შესაძლებლობას იძლევა.

ბაქტერიებში გენეტიკური მასალის ორგანიზაცია, ბაქტერიების გენოტიპი, ფენოტიპი და მათი პოპულაციის გენოფონდი

მემკვიდრეობის მატერიალური საფუძველი, რომელიც ყველა ორგანიზმის და მათ რიცხვში ბაქტერიების და ვირუსების გენეტიკურ თვისებებს განსაზღვრავს, არის დნმ. გამონაკლისს შეადგენენ მხოლოდ რნმ-ის შემცველი ვირუსები, რომლებშიც გენეტიკური ინფორმაცია რნმ-შია კოდირებული. თუმცა, ევკარიოტების ქრომოსომებისაგან განსხვავებით, პროკარიოტების გენები ორგანიზებულია ბევრად მარტივი სტრუქტურის დნმ-ის, ხშირად რგოლურად ჩაკეტილი, მოლეკულის სახით. ბაქტერიების დნმ-ის მოლეკულური მასა შედარებით მაღალია, მაგალითად *E. coli*-ში ის $2X10^9$-ის ტოლია.

გარდა ზემოთ აღწერილი სტრუქტურისა, რომელსაც ბაქტერიულ ქრომოსომას ანუ ნუკლეოიდს უწოდებენ, ბაქტერიებში გენეტიკური მასალა შეიძლება იმყოფებოდეს არაქრომოსომულ გენეტიკურ ელემენტებში – პლაზმიდებში, რომლებიც უჯრედის ციტოპლაზმაში ავტონომიურ მდგომარეობაში იმყოფებიან.

ამა თუ იმ შენაერთის სინთეზზე პასუხისმგებელ გენებს აღნიშნავენ ლათინური ასოებით, რომლებიც მოცემული შენაერთის სახელს შეესაბამებიან "+" ნიშნით. მაგალითად, his^+ – ჰისტონის გენი, leu^- – ლეიცინის გენი და ა. შ. გენებს, რომლებიც სამკურნალო პრეპარატებისადმი რეზისტენტობას აკონტროლებს აღნიშნავენ r ასოთი (*resistent* –

რეზისტენტული). მაგალითად, სტრეპტომიცინისადმი რეზისტენტობა ჩაიწერება ნიშნით str^r, ხოლო მგრძნობელობა – str^s (*sensitiv* – მგრძნობიარე). ბაქტერიების ფენოტიპს იმავე ნიშნებით აღნიშნავენ, რითაც გენოტიპს, მაგრამ ასომთავრული ასოებით.

მიკროორგანიზმების გენოტიპი ეს არის იმ გენების ერთობლიობა, რომლებიც მათში გარკვეული ნიშნით ჩაწერილი ინფორმაციის ფენოტიპური გამოხატვის პოტენციურ უნარს განსაზღვრავენ. გარემოს პირობები განაპირობებენ გენების გამოვლენას (ექსპრესიას) ან პირიქით, განსაზღვრული ფერმენტების წარმოქმნით თრგუნავენ მათ ფუნქციურ აქტიურობას. ბაქტერიებში არსებული გენებიდან თითოეული მათგანის ფუნქციას საზღვრავენ არა პირდაპირი, არამედ ირიბი მეთოდებით, კერძოდ, დნმ-ის რომელიმე უბნის დაკარგვისას შესაბამისი ნიშნის შეცვლის ან დაკარგვის საფუძველზე. ამრიგად, გენის ფუნქციის შესახებ დასკვნას აკეთებენ საწყისი გენოტიპის და მუტირებული გენის შემცველი შტამების ფენოტიპური ნიშნების შედარებითი შესწავლის საფუძველზე. გენეტიკურ კვლევებში მუტირებული გენები მარკერებს წარმოადგენენ, ისინი საშუალებას იძლევიან ვიმსჯელოთ მათ გადაცემასა და ფუნქციონირებაზე. ასეთი მარკერების შეჭიდულობა სხვა გენებთან დგინდება დონორიდან რეციპიენტზე მათი გადაცემით ტრანსფორმაციის, ტრანსდუქციის და კონიუგაციის ცდებში. ეს საშუალებას იძლევა დადგინდეს გენის ლოკალიზაცია ბაქტერიულ ქრომოსომაზე და შედგეს გენეტიკური რუკა.

მემკვიდრეობის არაქრომოსომული ფაქტორები

მემკვიდრეობის არაქრომოსომული ფაქტორები მრავალი მიკროორგანიზმის, განსაკუთრებით ბაქტერიების, შემადგენლობაში შედიან. ისინი დნმ-ის მოლეკულები არიან და პლაზმიდებით, ტრანსპოზონებით და Is-თანმიმდევრობებით (ინგლ. *insertion* – ჩადგმა, *sequences* – თანმიმდევრობა) არიან წარმოდგენილები, რომლებიც ერთმანეთისაგან მოლეკულური მასით, მათში კოდირებული ინფორმაციით, რეპლიკაციის ავტონომიური უნარით და სხვა ნიშნებით განსხვავდებიან.

პლაზმიდები, ტრანსპოზონები და Is-თანმიმდევრობები პლასტიკურ ან ენერგეტიკულ მეტაბოლიზმში მონაწილე ფერმენტების სინთეზის ინფორმაციას არ ატარებენ და ამდენად ბაქტერიული უჯრედისათვის სასიცოცხლოდ აუცილებელ ელემენტებს არ წარმოადგენენ. ამავდროულად შეიძლება მათ ბაქტერიებს სელექციური უპირატესობაც მიანიჭონ, მაგალითად, ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობა.

ფიზიკურად პლაზმიდები ან არ არიან ქრომოსომასთან დაკავშირებულები (ავტონომიური მდგომარეობა) ან მის შემადგენლობაში არიან ჩაშენებულები (ინტეგრირებული მდგომარეობა). ავტონომიურ მდგომარეობაში ისინი დამოუკიდებლად რეპლიცირდებიან. ტრანსპოზონები და Is-თანმიმდევრობები ნებისმიერ შემთხვევაში ქრომოსომებთან არიან დაკავშირებულები და დამოუკიდებლად რეპლიცირება არ შეუძლიათ.

პლაზმიდები

პლაზმიდებს ორი ფუნქცია გააჩნიათ – მარეგულირებელი და მაკოდირებელი. მარეგულირებელი ფუნქცია მდგომარეობს მასპინძელი უჯრედის დნმ-ის მეტაბოლიზმის დარღვევის კომპენსაციაში. მაგალითად, თუ პლაზმიდის ინტეგრირება მოხდება იმ დაზიანებული ბაქტერიის გენომის შემადგენლობაში, რომელსაც რეპლიკაციის უნარი არა აქვს, მისი ფუნქცია პლაზმიდური რეპლიკონის ხარჯზე აღსდგება.

პლაზმიდების მაკოდირებელი ფუნქცია მდგომარეობს ბაქტერიულ უჯრედში იმ ახალი ინფორმაციის შეტანაში, რომელზეც შეძენილი ნიშნით მსჯელობენ, მაგალითად, პილების (F-პლაზმიდი), ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობის (R-პლაზმიდი) წარმოქმნით, ბაქტერიოცინების (Col-პლაზმიდი) გამოყოფით და ა. შ.

პლაზმიდების ავტონომიურ მდგომარეობაში გადასვლა და მასში ჩაწერილი ინფორმაციის რეალიზაცია ხშირად გარემოს ფაქტორების მაინდუცირებელ ზემოქმედებასთან არის დაკავშირებული. ზოგჯერ პლაზმიდური გენების პროდუქტები განაპირობებენ ბაქტერიის გადარჩენას. პლაზმიდური დნმ-ის დამოუკიდებელი რეპლიკაცია განაპირობებს მის შენახვას და შთამომავლობაში გადაცემას. პროფაგის მსგავსად, პლაზმიდების ჩაშენება ბაქტერიული უჯრედის ქრომოსომის მხოლოდ ჰომოლოგიურ უბნებში ხდება, მაშინ როცა Is-თანმიმდევრობების და ტრანსპოზონების – მის ნებისმიერ მონაკვეთში.

ამჟამად უკვე ცნობილია 20-ზე მეტი პლაზმიდა.

F-პლაზმიდა, ანუ სასქესო ფაქტორები, $60X10^6$ მოლეკულური მასის რგოლურად ჩაკეტილი დნმ-ის ძაფია, რომელიც სასქესო ხაოების (sex ანუ F-პილი) სინთეზს აკონტროლებს, ის ქრომოსომისაგან დამოუკიდებლად რეპლიცირდება, განაპირობებს დონორი და რეციპიენტი ბაქტერიის ეფექტურ შეწყვილებას და კონიუგაციის დროს ბაქტერია-რეციპიენტს გადაეცემა. მისი მოცილება (ელიმინირება) უჯრედიდან შესაძლებელია ზოგიერთი ნივთიერებით, მაგალითად, აკრიდინის ნარინჯით უჯრედის დამუშავებისას ეს უკანასკნელი დონორი-უჯრედის ფუნქციას კარგავს. F-პლაზმიდს ბაქტერიის ქრომოსომაში ჩაშენებაც შეუძლია.

R-პლაზმიდები სხვადასხვა წამლეული პრეპარატებისადმი ბაქტერია-მასპინძლის მდგრადობას განაპირობებენ. მათ რთული მოლეკულური აგებულება აქვთ, შეიცავენ r-გენებს, რომლებიც თავის მხრივ შეიძლება შეიცავდნენ უფრო მცირე მიგრირებად ელემენტებს – Is-თანმიმდევრობებს, ტრანსპოზონებს და tra-ოპერონებს. ერთ r-გენში შეიძლება იმყოფებოდეს რამოდენიმე ტრანსპოზონი, რომელიც სხვადასხვა ანტიბიოტიკისადმი მდგრადობას აკონტროლებს. ამით აიხსნება ბაქტერიის წამლებისადმი მრავლობითი რეზისტენტობა.

Tra-ოპერონები პლაზმიდების კონიუგაციურობას უზრუნველყოფენ, ისინი გრამუარყოფითი ბაქტერიების R-პლაზმიდებში შედიან. გრამდადებითი ბაქტერიები ძირითადად შეიცავენ არაკონიუგაციურ პლაზმიდებს, რომლებიც ერთი ბაქტერიიდან მეორეს ტრანსდუქციის გზით გადაეცემიან.

პათოგენობის პლაზმიდები აკონტროლებენ ბაქტერიების ვირულენტურ თვისებებს და ტოქსინების წარმოქმნას.

ბაქტერიოცინოგენობის პლაზმიდები განსაკუთრებული სახის ანტიბაქტერიული ნივთიერებების – ბაქტერიოცინების სინთეზს აკონტროლებენ. ამ ნივთიერებების საშუალებით ბაქტერიებს მონათესავე სახეობების ბაქტერიების განადგურება შეუძლიათ. ასეთი ნივთიერებების სინთეზი შეუძლიათ ნაწლავის ჩხირებს (კოლიცინები), შავი ჭირის ჩხირებს (პესტიცინები), ქოლერის ვიბრიონებს (ვიბრიოცინები), სტაფილოკოკებს (სტაფილოცინები) და სხვებს. შედარებით კარგად არის შესწავლილი კოლიცინები, რომლებსაც ნაწლავის ჩხირის გარდა შიგელები და სხვა ენტერობაქტერიებიც პროდუცირებენ. ეს ნივთიერებები ცილოვანი ბუნებისაა და Col-გენების კონტროლით პროდუცირდებიან. კოლიცინების ბაქტერიული მოქმედება სხვადასხვანაირია, ბაქტერიის გარეთა მემბრანის რეცეპტორებზე ადსორბციის შემდეგ ზოგი კოლიცინი (E3) რიბოსომის ფუნქციას არღვევს, ზოგი (E2) ფერმენტს წარმოადგენს – ენდოდეზოქსირიბონუკლეაზა. არსებობენ ისეთი კოლიცინებიც, რომლებიც ბაქტერიის ციტოპლაზმურ მემბრანაზე მოქმედებენ.

ჩვეულებრივ პირობებში კულტივირებისას კოლიცინოგენური ინდივიდების შემცველი ბაქტერიული პოპულაციის უმეტეს უჯრედებში კოლიცინების სინთეზი არ ხდება. დაახლოებით 1000 უჯრედიდან კოლიცინის ე.წ. სპონტანური პროდუქცია ერთში ხდება. ამასთან მხოლოდ ის უჯრედები იღუპებიან რომლებმაც კოლიცინი წარმოქმნეს. ხოლო ის ბაქტერიები, რომელთაც Col-პლაზმიდები გააჩნიათ ჰომოლოგიური სემოქმედებისადმი რეზისტენტულნი არიან.

Col-პლაზმიდები ენტერობაქტერიების უჯრედებში ავტონომიურ მდგომარეობაში იმყოფებიან, მაგრამ ზოგიერთ მათგანს ქრომოსომასთან ინტეგრირებაც შეუძლიათ. F-პალზმიდების მსგავსად მათაც გააჩნიათ tra-ოპერონები და ამიტომ რეციპიენტ უჯრედებს კონიუგაციის გზით გადაეცემიან.

ბაქტერიების მიერ სხვადასხვა ტიპის კოლიცინის გამომუშავების უნარი გამოიყენება ეპიდემიოლოგიური ანალიზის მიზნით ბაქტერიების ტიპირებისთვის. ავადმყოფიდან, მასთან კონტაქტში მყოფი პირისგან, ან გარემოდან გამოყოფილ პათოგენურ ბაქტერიებში შეიძლება განისაზღვროს Col-პლაზმიდების ტიპი (კოლიცინოგენოტიპირება) ან კოლიცინის ტიპი (კოლიცინოტიპირება).

ბიოდეგრადაციის პლაზმიდები ის პლაზმიდებია, რომლებიც ზოგიერთი იმ ორგანული ნაერთის უტილიზაციის ინფორმაციას ატარებენ, რომლებსაც ბაქტერიები ნახშირბადის და ენერგიის წყაროდ იყენებენ. ეს პლაზმიდები ბაქტერიებს სელექციურ უპირატესობას აძლევენ როგორც გარემოში არსებობისას, ისე ადამიანის ორგანიზმშიც. მაგალითად, ნაწლავის ჩხირის უროლოგიური შტამები შარდოვანას ჰიდროლიზის პლაზმიდას შეიცავენ.

ბიოდეგრადაციის პლაზმიდები რიგი შაქრების (ლაქტოზა, საქაროზა, რაფინოზა და სხვა) უტილიზაციის და პროტეოლიზური ფერმენტების წარმოქმნის ინფორმაციას ატარებენ.

ტრანსპოზონები

ტრანსპოზონები არიან ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობები, შეიცავენ 2000-დან 20500-მდე წყვილ ნუკლეოტიდს, ატარებენ ტრანსპოზიციისთვის აუცილებელ გენეტიკურ ინფორმაციას. თუ ისინი ბაქტერიულ დნმ-ში ჩაერთვებიან, დუბლიკაციას იწვევენ, ხოლო თუ გადაადგილდებიან -- დელეციას და ინვერსიას. ტრანსპოზონებს თავისუფალ მდგომარეობაში, რგოლისებრი მოლეკულის სახით არსებობა შეუძლიათ, მაგრამ დამოუკიდებლად რეპლიკაცია არ შეუძლიათ, ისინი მხოლოდ ბაქტერიული ქრომოსომის შემადგენლობაში რეპლიცირდებიან. ტრანსპოზონების ახალ ასლებს ზოგიერთ პლაზმიდებში და ფაგის დნმ-ში შეუძლიათ მიგრირება და ამ სახით სხვა ბაქტერიულ უჯრედში შეიძლება მოხვდნენ. ე.ი. ტრანსპოზონების უმნიშვნელოვანესი თვისება არის მათი უნარი, ერთი რეპლიკონიდან (ქრომოსომული დნმ-დან) მეორეზე (პლაზმიდაზე) და პირიქით გადაადგილდეს. გარდა ამისა, ზოგიერთი ტრანსპოზონი, პლაზმიდის მსგავსად, რეგულატორულ და მაკოდირებელ ფუნქციასაც ასრულებენ. კერძოდ, შეუძლიათ ატარონ ბაქტერიული ტოქსინების, აგრეთვე ანტიბიოტიკების დამშლელი ან მამოდიფიცირებელი ფერმენტების სინთეზის ინფორმაცია.

ტრანსპოზონებს გააჩნიათ განსხვავებული ტიპის დამაბოლოებელი სტრუქტურები, რომლებიც წარმოადგენენ მარკერებს, მათი საშუალებით შეიძლება ისინი გავარჩიოთ დნმ-ს სხვა ფრაგმენტებისაგან. ტრანსპოზონების აღმოჩენა, ბაქტერიებისა და საფუარების გარდა, შეიძლება მცენარეების, მწერების, ხერხემლიანი ცხოველების და ადამიანის უჯრედებშიც. ცხოველებისა და ადამიანის უჯრედების ქრომოსომაში ტრანსპოზონების ინტეგრირებისას ისინი ძალიან ემსგავსებიან მათივე ქრომოსომებში არსებულ პროვირუსებს.

Is-თანმიმდევრობები

Is-თანმიმდევრობები ანუ "ფუძეების თანმიმდევრობების ჩადგმები", 1000 და მეტი წყვილი ნუკლეოტიდების სიგრძის დნმ-ს ფრაგმენტებია, შეიცავენ ინფორმაციას, რომელიც მათი ტრანსპოზიციისთვის, ანუ დნმ-ის სხვადასხვა უბნებში გადაადგილებისთვის არის აუცილებელი. ასეთი სახით გადაადგილებისას მათ შეუძლიათ შემდეგი ფუნქციის შესრულება:

1) მოახდინოს ტრანსპოზონების, პლაზმიდების და ზომიერი ფაგების კოორდინაცია არა მარტო ერთმანეთთან, არამედ ბაქტერიული უჯრედის ქრომოსომასთანაც და მათი რეკომბინაცია უზრუნველყოს;

2) გამოიწვიოს იმ გენების ინაქტივაცია, რომლებშიც Is-თანმიმდევრობების ინტეგრაცია მოხდა ("გენების გამორთვა"), ან თუ ბაქტერიულ ქრომოსომაში განსაზღვრულ მდგომარეობაში ჩაშენდება, პრომოტორად იქცეს (დნმ-ის უბნად, რომელიც არეგულირებს ბაქტერია-რეციპიენტის დაქვემდებარებულ სტრუქტურულ გენებს) და შეასრულოს მარეგულირებელი ფუნქცია შესაბამისი გენის ტრანსკრიპციის ჩართვით ან გამორთვით;

3) ბაქტერიულ ქრომოსომაში ჩართვისას, მოახდინოს გადაადგილებისას დელეციის ან ინვერსიის ტიპის, ხოლო ჩართვისას – 5-9 წყვილი ნუკლეოტიდის დუბლიკაციის ტიპის მუტაციის ინდუცირება.

Is-თანმიმდევრობები თავისუფალ მდგომარეობაში აღმოჩენილი არ არიან, რაც იმაზე მეტყველებს, რომ მათ დამოუკიდებლად რეპლიკაცია არ შეუძლიათ.

ზომიერი და დეფექტური ფაგები

ბაქტერიების ცვალებადობის ფაქტორები შეიძლება იყვნენ ზომიერი და დეფექტური ფაგები, რომლებიც თავიანთი თვისებებით მოგვაგონებენ ბაქტერიის პლაზმიდებს. ქრომოსომაში ჩაშენების დროს ეს ფაგები ბაქტერიის ლიზოგენიზაციას ახდენენ და ის ახალ ნიშან-თვისებებს იძენს.

ლიზოგენური ბაქტერიების ცვალებადობა შეიძლება მოხდეს:

1) ან იმიტომ, რომ აღნიშნული ფაგებით ისინი იძენენ წინა მასპინძლიდან (დონორიდან) გადმოტანილ გენებს;

2) ან იმიტომ, რომ ბაქტერია-რეციპიენტებში "მდუმარე" გენების ექსპრესია ხდება; ამ შემთხვევაში ფაგური დნმ დაზიანებული პრომოტორის ახლოს ჩაშენდება და მას შეცვლის. ამ დროს განსაზღვრული პროდუქტების სინთეზი ხდება, მაგალითად, დიფტერიის ჩხირების, კლოსტრიდიების და სხვების პროტოქსინების.

მოდიფიკაციები

მიკროორგანიზმების ერთი ან რამოდენიმე ნიშნის ფენოტიპურ ცვლილებებს მოდიფიკაციები ეწოდება. მუტაციებისგან განსხვავებით მართალია ისინი იმყოფებიან გენომის კონტროლის ქვეშ, მაგრამ დნმ-ის პირველადი სტრუქტურის ცვლილებით არ ხასიათდებიან და სწრაფადვე ქრებიან.

მოდიფიკაციური ცვლილებები გარემოს ფაქტორების ცვლილებებზე უჯრედის ან მთელი პოპულაციის ადაპტაციური რეაქციებია, რომელთა დახმარებიო ისინი თავის გადარჩენას ახერხებენ.

მოდიფიკაციები მორფოლოგიური, ბიოქიმიური და სხვა ცვლილებებით გამოიხატება. მათი გამომწვევი ფაქტორების ზემოქმედების შეწყვეტის შემდეგ ფენოტიპი ისევ ისე აღდგება.

მოდიფიკაციის ბიოქიმიურ საფუძველს წარმოადგენს იმ ფერმენტების ინდუციბელური სინთეზი, რომელიც რეგულატორული გენებით კონტროლირებულ შესაბამისი სტრუქტურული გენების ინდუქციასა და რეპარაციაში მდგომარეობს. მაგალითად, ნაწლავის ჩხირი მხოლოდ ლაქტოზის არსებობისას ასინთეზირებს მისი ფერმენტაციისათვის აუცილებელ ფერმენტს. სტაფილოკოკები მხოლოდ პენიცილინის არსებობისას ასინთეზირებს აღნიშნული ანტიბიოტიკის დამშლელ ფერმენტს.

მოდიფიკაციებს მიეკუთვნება ზოგიერთი მიკროორგანიზმის "მდუმარე გენების" (მათი გარდაქმნის გარეშე) ჩართვა, რის შედეგადაც ინფექციური დაავადების პროცესში მიმდინარეობს მათი ანტიგენების შეცვლა.

მოდიფიკაციის მაგალითია ანტიგენური სტრუქტურის ცვლილება გონოკოკების, ათაშანგის ტრეპონემის, შებრუნებითი ტიფის ბორელიების, ქოლერის ვიბრიონების შემთხვევაში, რომელიც გენეტიკური ინფორმაციის დაპროგრამებული ცვლილებებით ხორციელდება. მას საფუძვლად უდევს ქრომოსომაზე გენის მიგრაცია და განსაზღვრულ ლოკუსში სხვადასხვა სიხშირით მათი ჩაშენება, რასაც თან ახლავს ნიშნების შეცვლა. არსებობს გენის საწყის ლოკალიზაციაში დაბრუნების მექანიზმიც, რაც ამ ნიშნის აღდგენას იწვევს.

მოდიფიკაციები შეიძლება აღმოცენდეს ანტიბიოტიკების, მაგალითად პენიცილინის, უშუალო ზემოქმედებით. ამ დროს წარმოქმნილი L-ფორმები მოკლებულნი არიან უჯრედის კედელს, მაგრამ სიცოცხლისუნარიანები არიან და მასპინძლის უჯრედების შიგნით მრავლდებიან კიდეც, ანტიბიოტიკების (პენიცილინის) მოქმედების შეწყვეტის შემდეგ ისინი კვლავ საწყის ფორმაში რევერსირდებიან. მრავალი ბაქტერია, თუ მათი მოშენება ხდება ისეთ საკვებ ნიადაგებზე, რომლებიც სუბბაქტერიოსტატიკური კონცენტრაციით შეიცავენ ანტისეპტიკებს, განიცდის მოდიფიკაციას, რაც მორფოლოგიური და სხვა ნიშნების შეცვლაში გამოიხატება.

მუტაციები

მუტაციები დნმ-ის პირველად სტრუქტურაში მომხდარი ცვლილებებია, რომელებიც გამოიხატებიან რომელიმე ნიშნის (ნიშნების) მემკვიდრულად გამყარებულ დაკარგვაში ან შეცვლაში.

მუტაციების კლასიფიკაცია სხვადასხვანაირად ხდება. წარმოშობის მიხედვით არსებობენ **სპონტანური** და **ინდუცირებული** მუტაციები.

სპონტანურია ის მუტაციები, რომლებიც სხვადასხვა მიზეზის გამო ბუნებრივად აღმოცენდებიან მიკრობულ პოპულაციაში, როგორც *in vitro*, ისე *in vivo*. მაგალითად, დნმ-ის რეპლიკაციის პროცესში რეპარაციული ფერმენტების ან დნმ-პოლიმერაზების არასწორი მუშაობით, ან დნმ-ის შვილეულ ჯაჭვში შეცდომით, ერთი აზოტოვანი ფუძის ნაცვლად, მეორე არაკომპლემენტარული ფუძის ჩართვით, მაგალითად, თუ მოხდება ადენინის კომპლემენტარული თიმინის ნაცვლად გუანინის ან ციტოზინის ჩართვა.

ბუნებრივი ფონის შეცვლის მიზეზი შეიძლება იყოს ინსერტაციული მუტაციები (ინგლ. *insertion* – ჩადგმა). იგი მიკრობული უჯრედის ქრომოსომებში Is-თანმიმდევრობების, ტრანსპოზონების და პლაზმიდების ჩაშენებით აღმოცენდება. ამასთან, მუტაციის ფენოტიპი დამოკიდებულია მისი ინტეგრაციის ადგილზე: თუ ეს პრომოტორის სიახლოვეს ხდება, მაშინ ირღვევა რეგულატორული გენის ფუნქცია, თუ სტრუქტურულ გენთან ახლოს – მაშინ, მასში კოდირებული პროდუქტის სინთეზი.

ინდუცირებულს უწოდებენ იმ მუტაციებს, რომლებსაც ხელოვნურად ღებულობენ ექსპერიმენტების დროს რომელიმე მუტაგენის ზემოქმედებით.

მუტირებული გენების მიხედვით მუტაციები არიან გენური, რომელიც მხოლოდ ერთ გენს მოიცავს და ხშირად წერტილოვანი არიან, და ქრომოსომული, რომელიც რამოდენიმე გენზე ვრცელდება.

წერტილოვანი მუტაციები, რომლებიც წარმოადგენენ დნმ-ში წყვილი აზოტოვანი ფუძეების შეცვლას ან ჩართვას, რის გამოც ერთი ამინომჟავის ნაცვლად მეორე კოდირდება ან წარმოიქმნება უაზრო კოდონი (რომელიც, ვერც ერთი ამინომჟავების კოდირებას ვერ ახდენს). ამ უკანასკნელ მუტაციებს ნონსენს (უაზრო) მუტაციებს უწოდებენ.

არსებობენ მუტაციები, რომლებიც ხასიათდებიან ერთი წყვილი აზოტოვანი ფუძის ჩადგმით ან ამოვარდნით, რაც მომდევნო კოდონების ცვლილებებს იწვევს. ასეთი მუტაციებიც ერთ გენს მოიცავენ და ეწოდებათ მუტაციები ჩანაცვლების ძვრებით.

მიკროორგანიზმებმა შეიძლება განიცადოს ერთ გენში წერტილოვანი მუტაცია და შემდეგ მეორადად ამავე გენში მოხდეს ისეთი მუტაცია, რომ საწყისი (ველური) ფენოტიპი აღსდგეს. პირველ მუტაციას, რომელმაც გამოიწვია მუტანტური ფენოტიპის წარმოქმნა, ეწოდება პირდაპირი, ხოლო მუტაციას, რომელმაც განაპირობა პირველსაწყის ფენოტიპში დაბრუნება – შექცევადი. ეს შეიძლება მაშინ მოხდეს, თუ პირდაპირი მუტაცია პირველადად მუტირებულ გენში წყვილი ფუძეების მარტივ ცვლილებებში მდგომარეობს. მაგალითად, თუ პირდაპირი მუტაციის დროს მუტაციის მიზეზი არის ათ-ს შეცვლა გც-ით, მაშინ შექცევად მუტაციაში ცვლილების შედეგი იქნება წყვილი გც ათ-ით.

ჭეშმარიტი რევერსიის დროს არა მარტო ფენოტიპი, არამედ გენოტიპიც აღდგება. ერთი ფენოტიპის აღდგენა შეიძლება სუპრესიის შედეგადაც, ე.ი. მუტანტური ფენოტიპის ისეთი დათრგუნვით, რომელიც მუტანტური ცვლილების გამოსწორებაში გამოიხატება. მაგალითად, თუ მოხდა დნმ-ის ერთი და იგივე უბანში ერთი და იგივე გენის პირველადი მუტაციის დროს წყვილი ნუკლეოტიდების ჩართვა ან ამოვარდნა, ხოლო მეორე საწინააღმდეგო სახის (ამოვარდნა ან ჩართვა) მუტაციის დროს ინფორმაციის წაკითხვის სისწორე აღდგება. ასეთ სუპრესიას გენსშიდა ეწოდება.

არაგენული სუპრესიის დროს მეორადი მუტაციები, რომლებიც პირველად მუტაციურ ცვლილებებს თრგუნავენ, სატრანსპოტო რნმ-ის (ტრნმ) სინთეზის მაკოდირებელ ეგრეთ წოდებული გენ-სუპრესორებში არიან ლოკალიზირებულები. ასეთი სახის მუტაციებმა შეიძლება ტრნმ-ის ცვლილებებამდე მიგვიყვანოს, რის შედეგადაც სინთეზირებულ პოლიპეპტიდში საჭირო ამინომჟავა მიიტანება. ამ დროს ხდება მხოლოდ ფენოტიპის აღდგენა, მაგრამ გენოტიპის არა.

ქრომოსომული მუტაციები დნმ-ის ცალკეულ ფრაგმენტებში მსხვილი გარდაქმნებით ხასიათდება. ასეთი მუტაციები შეიძლება აღმოცენდნენ ან დელეციით, როცა ამოვარდება ნუკლეოტიდების მცირე ან დიდი რიცხვი, ან ინვერსიით, როცა დნმ-ის მონაკვეთი 180^0-ით შემოტრიალდება, ან დუპლიკაციით, როცა რომელიმე ფრაგმენტი განმეორდება. ქრომოსომული მუტაციების მექანიზმებიდან ერთ-ერთი დაკავშირებულია ls-თანმიმდევრობების და ტრანსპოზონების გადაადგილებასთან დნმ-ის ერთი უბნიდან მეორეზე, ან რეპლიკონიდან რეპლიკონზე (ქრომოსომიდან პლაზმიდაში და პირიქით). შედეგად ტრანსპოზონური ელემენტის ჩართვის დროს გენის ფუნქცია ირღვევა და მუტაცია აღმოცენდება. გადაადგილების დროს მათ შეუძლიათ გენეტიკური მასალის დელეციები ან ინვერსიები, ხოლო დნმ-ის ახალ უბნებში ჩართვისას 6-9 ნუკლეოტიდების დუბლიკაციები გამოიწვიონ

იმის და მიხედვით, თუ ფენოტიპურად მუტაცია როგორ გამოვლინდება, მისი შემდეგი სახეები არსებობს:

1) ნეიტრალური მუტაცია – რომელიც სინთეზირებული ფერმენტის ფუნქციურ აქტიურობაზე არ აისახება და ამდენად ფენოტიპურად ნიშნებს რაიმე შეცვლით არ გამოვლინდება;

2) პირობით-პათოგენური მუტაცია – რომლებიც იწვევენ ფერმენტის ცვლილებას, მაგრამ არა მისი ფუნქციური აქტიურობის დაკარგვას. ამ დროს მიკრობმა შეიძლება შეინარჩუნოს თავისი სიცოცხლისუნარიანობა ან ვერ შეინარჩუნოს, იმისდა მიხედვით, თუ როგორი იქნება გარემო პირობები. მაგალითად, ts-მუტანტმა (ტემპერატურისადმი მგრძნობიარე) ბაქტერიებმა შეიძლება 37^0 C ტემპერატურაზე მოქმედი ფერმენტების სინთეზის უნარი შეინარჩუნონ, მაგრამ 42^0 C-ზე ამ თვისებას უკვე კარგავენ, მაშინ როცა შესაბამისი ფერმენტები არა მუტანტ ბაქტერიებში ორივე ტემპერატურაზე არიან აქტიურები;

3) ლეტალური მუტაცია – ბაქტერიული უჯრედი მთლიანად კარგავს სასიცოცხლოდ აუცილებელი ფერმენტის ან ფერმენტების სინთეზის უნარს. უფრო ხშირად ეს მუტაცია ფართო დელეციის დროს აღმოცენდება. ასეთი სახის მუტაცია ის მუტაციაა, რომელიც იმ გენებს ეხება, რომლებიც დნმ-პოლიმერაზების სინთეზზე ინფორმაციას ატარებს.

მუტაციების ფენოტიპი მრავალფეროვანი ცვლილებებით გამოიხატება, კერძოდ ან შოლტების, ან კაფსულის, ან უჯრედის კედლის, ან რომელიმე ნახშირწყლის ფერმენტაციის უნარის, ან გარკვეული ამინომჟავების სინთეზის უნარის დაკარგვით, ან სამკურნალო და სადეზინფექციო ნივთიერებებისადმი მდგრადობის აღმოცენებით და ა.შ.

ისეთ მუტანტებს, რომლებიც განსაზღვრულ ამინომჟავებს, აზოტოვან ფუძეებს, ზრდის ფაქტორებს საჭიროებენ, ავქსოტროფები ეწოდებათ. მათ შეუძლიათ ზრდის უნარი შეინარჩუნონ იმ შემთხვევაში თუ დაკარგული ფერმენტის კომპენსირება მოხდება ნიადაგში მზა სახით ამ პროდუქტის არსებობით, რომელიც უშუალოდ ამ ფერმენტის მონაწილეობით წარმოიქმნება.

R – S დისოციაციები

R-S დისოციაცია ბაქტერიის ცვალებადობის თავისებური ფორმაა, რომელიც მყარ ნიადაგზე სპონტანურად ორი ფორმის ბაქტერიული კოლონიის წარმოქმნაში გამოიხატება. ერთი ფორმის კოლონიას ეწოდება R-ტიპი (ინგ. *rough* – არასწორი) – არასწორკიდეებიანი, ხაოიანი ზედაპირით, ხოლო მეორეს – S-ტიპი (ინგ. *smooth* – გლუვი) – მრგვალი ფორმის, გლუვი ზედაპირით. დისოციაცია ჩვეულებრივ ერთი მიმართულებით ხდება, S-დან R-ისკენ, ზოგჯერ შუამდებარე, ლორწოვანი კოლონიებიც წარმოიქმნებიან. საწინააღმდეგო პროცესი ძალიან იშვიათად შეინიშნება. უმეტესი ვირულენტური ბაქტერიები S-ფორმის კოლონიის სახით იზრდებიან, თუმცა არიან გამონაკლისებიც – ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები, შავი ჭირის იერსინიები, ჯილეხის ბაცილები და სხვები, რომლებიც R-ფორმის კოლონიების სახით იზრდებიან.

დისოციაციის დროს კოლონიის მორფოლოგიის ცვლილებებთან ერთად იცვლება ბაქტერიის ბიოქიმიური, ანტიგენური, პათოგენური თვისებები, ქიმიურ-ფიზიკური ფაქტორებისადმი მდგრადობა.

S-R დისოციაციის გამომწვევი მუტაციები ინვერტაციული ხასიათის არიან, რადგან ისინი მემკვიდრეობის არაქრომოსომული ფაქტორების, მათ შორის ზომიერი ფაგების, ბაქტერიულ ქრომოსომაში ჩაშენების შემდეგ აღმოცენდებიან. თუ ეს მუტაცია გამოიწვევს იმ გენების დაკარგვას, რომლებიც აკონტროლებენ გრამუარყოფითი ბაქტერიების ლპს-ის დეტერმინანტული პოლისაქარიდული რგოლის წარმოქმნას, მაშინ მიიღება R-მუტანტები. ისინი ხაოიან კოლონიებს წარმოქმნიან, იცვლიან თავიანთ ანტიგენურ თვისებებს და შესაბამისად პათოგენობაც მკვეთრად უქვეითდებათ. დიფტერიის ჩხირებში S-R დისოციაცია მათ ლიზოგენიზაციასთან არის დაკავშირებული და ამიტომ R-ფორმაში წარმოქმნიან ისინი ტოქსინს. პიოგენური სტრეპტოკოკების და რიგი სხვა ზოგიერთი ბაქტერიის R-ფორმები რეკომბინაციების შედეგად წარმოიქმნებიან.

S-R დისოციაციის ბიოლოგიური მნიშვნელობა მდგომარეობს იმაში, რომ ასეთი გზით ბაქტერიები სელექციურ უპირატესობას იძენენ და ამით თავიანთ არსებობას ინარჩუნებენ. ისინი S-ფორმაში უფრო მდგრადები არიან ფაგოციტებისადმი, შრატის ბაქტერიოციდული მოქმედებისადმი, R-ფორმაში კი – გარემოს ფაქტორებისადმი.

ამასთან ერთად, ბევრ შემთხვევაში, S-R დისოციაცია საგრძნობლად ართულებს რიგი ინფექციური დაავადებების (მაგალითად, ზონეს დიზენტერიის, *E. coli* O124-ით გამოწვეულ ეშერიხიოზებს და სხვა) მიკრობიოლოგიურ დიაგნოსტიკას.

მუტაგენები

მუტაგენებს მიეკუთვნებიან ფიზიკური ფაქტორები (უი-სხივები, რადიაცია) ან ქიმიური ნივთიერებები, რომლებიც დნმ-ის ფრაგმენტის ან ფრაგმენტების წინამუტაციურ დაზიანებებს იწვევენ და რეპარაციული ფერმენტების მუშაობის ან რეპარაციის პროცესებში დაშვებული შეცდომების შედეგად გადადიან მუტაციებში.

მუტაგენები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან მიკრობულ დნმ-ზე მოქმედების მექანიზმის მიხედვით. ზოგი დნმ-ის პირველადი სტრუქტურის ცვლილებას იწვევს წყვილი ფუძეების შეცვლით (ათ გც-ით ან პირიქით). სხვა მუტაგენები, მაგალითად, აკრიდინის ნარინჯი, უშუალოდ კომპლექსდება დნმ-თან და ფუძეების ჩადგმას ან ამოგდებას ახდენს.

ზოგი მუტაგენი ერთდროულად რამოდენიმე ეფექტს ფლობს (მაგალითად, ნიტროზოგუანინი, ნიტროზოშარდოვანა), ამით მუტაციებს მაღალი სიხშირით იწვევენ და ამიტომ მათ სუპერმუტაგენებს უწოდებენ.

უი-სხივები დნმ-ში თიმინურ დიმერების წარმოქმნას იწვევენ, ამით კი დნმ-პოლიმერაზის მუშაობას აფერხებენ და ხელს უშლიან დნმ-ს რეპლიკაციის პროცესს.

მუტაგენურ მოქმედებას ზოგიერთი ქიმიოთერაპიული პრეპარატიც ფლობს, მაგალითად, ნიტროფურანული რიგის წარმოებულები. ანტიბიოტიკები თვითონ არ წარმოადგენენ მუტაგენებს, მაგრამ ბაქტერიის ნუკლეინის მჟავის მეტაბოლიზმზე ზემოქმედებით წინამუტაციურ დაზიანებებს იწვევენ.

რეპარაციები

უჯრედის გენომი (დნმ) მუტაგენების მოქმედების პასიური სამიზნე არ არის, მათ გააჩნიათ სპეციალური სისტემები, რომელთა დახმარებით შეუძლიათ დაზიანებული გენეტიკური მასალა აღადგინონ. ამ სისტემებს რეპარაციულებს უწოდებენ, ხოლო თვითონ უჯრედული გენომის აღდგენის პროცესს – რეპარაციას. დაზიანებული დნმ-ის აღდგენა ხდება ფერმენტებით, რომელთა წარმოქმნა სპეციალური გენებით კონტროლდება. ამ ფერმენტების ფუნქციას წარმოადგენს, დაადგინოს დაზიანების ადგილი დნმ-ში, ამოკვეთოს ის, დაზიანებული ფერმენტის სინთეზი მოახდინოს დნმ-ის დაუზიანებელი ძაფის მატრიცაზე და ჩააშენოს ის დნმ-ის სარეპარაციო ძაფში.

სისტემებს, რომლებიც უი-სხივებით გამოწვეულ დნმ-ის დაზიანებებს აღადგენენ, ეწოდებათ ფოტორეაქტივაციის სისტემა. ამ სისტემის ფერმენტები ხილული სინათლის პირობებში მოქმედებენ, მათ თიმინური დიმერები გადაჰყავთ მონომერებში. სხვა სისტემას, რომლის ფერმენტები ხილული სინათლის გარეშეც მუშაობენ, ეწოდება ბნელი რეპარაციის სისტემა, რომელიც პირობითად ორ ჯგუფად არის დაყოფილი: რეპარაციამდელი და პოსტრეპარაციული.

რეპარაციამდელი რეპარაციის პროცესი სქემატურად ასეთია:

1) დაზიანებული დნმ-ის ფრაგმენტის აღმოჩენა და ენდონუკლეაზებით ამოკვეთა;

2) ამოკვეთილი ფრაგმენტის მოცილება დნმ-პოლიმერაზა I-ით;

3) მეორე დაუზიანებელი ძაფის მატრიცაზე ნუკლეოტიდების სინთეზი ან დნმ-პოლიმერაზა I-ით ან დნმ-პოლიმერაზა III-ით;

4) ლიგაზის საშუალებით დნმ-ის ძირითად ძაფთან აღდგენილი დნმ-ის ფრაგმენტის "მიკერება".

მუტანტებს, რომელთაც ბნელი რეპარაციის უნარი დაკარგეს, მომატებული აქვთ მგრძნობელობა უი-სხივების არა მარტო ლეტალური, არამედ მუტაგენური მოქმედებისადმი. ისინი რეპარირდებიან პოსტრეპარაციული რეპარაციებით რეკომბინაციების გზით. ამ დროს დნმ-ის დეფექტების აღმოფხვრა დაუზიანებელი ნუკლეოტიდების ფრაგმენტებით ხდება.

ქიმიური მუტაგენებით გამოწვეული დაზიანებებიც ბაქტერიული უჯრედის ფრაგმენტებით რეპარირდებიან.

SOS-რეპარაცია ინდუცირებელური პროცესია, მაშინ ხდება, როცა დნმ-ში მრავლობითი ცვლილებებია. მასში 20-მდე ახალი ცილა მონაწილეობს. *SOS*-რეპარაციის აქტივაციას რამოდენიმე სისტემა აქვს. აქტივაციის დაბალი და საშუალო სისტემები სწრაფად მიმდინარეობენ, მაგრამ შეცდომებს აქვს ადგილი. აქტივაციის მაღალი ხარისხის დროს შეინიშნება ქრომოსომის დაშლა, პლაზმიდის ამფლიპიკაცია და ინტეგრირებული ფაგური ინფექციის პროდუქციულ'ში გადასვლა. ამ დროს უჯრედის სიკვდილი ხდება, მაგრამ ბაქტერიული პოპულაციისათვის მარკერის გადარჩენა მთლიანად ხორციელდება.

რეპარაციული სისტემები ძუძუმწოვრების და ადამიანის უჯრედებისთვისაც არის დამახასიათებელი. მათ შეუძლიათ რადიაციით გამოწვეული უჯრედული გენომის დაზიანების აღდგენა. ამ სისტემების დეფექტი ადამიანის რიგი დაავადებების მიზეზია. მაგალითად, ადამიანის მემკვიდრული დაავადება *Xeroderma pigmentosum*, რომელსაც ლეტალური გამოსაყალი ახასიათებს, დაკავშირებულია იმასთან, რომ უჯრედებს არ გააჩნიათ უი-სხივებით გამოწვეული დნმ-ის დაზიანების აღმდგენი სისტემები. ასეთ ადამიანებში უი-დასხივება იწვევს კანის კიბოს.

გენეტიკური რეკომბინაციები

გენეტიკური რეკომბინაცია წარმოადგენს ურთიერთობას ორ გენომს შორის ანუ სხვადასხვა გენოტიპის მქონე ორ დნმ-ს შორის, რის შედეგადაც ყალიბდება რეკომბინანტური დნმ, ხდება შვილეული გენომის, რომელიც ორივე მშობლის გენებს ფლობს, ფორმირება.

მიკროორგანიზმებს, უმაღლესი ორგანიზმის უჯრედების მსგავსად, გენეტიკური რეკომბინაციები ახასიათებთ, მაგრამ მათ თავისებურებები გააჩნიათ, რაც იმასთან არის

დაკავშირებული, რომ პროკარიოტებს სქესობრივი გამრავლება არ ახასიათებთ, ამიტომ რეკომბინაციები მათში გენომის გარდაქმნების შედეგად ხდება, რაც ქრომოსომის ფარგლებში გენების ლოკალიზაციის ცვლილებებში ან რეციპიენტის უჯრედში დონორის დნმ-ის ნაწილის შეღწევისას ცვლილებებში მდგომარეობს. რეკომბინაციის შედეგად მეროზიგოტაში (არასრული ზიგოტა) წარმოიქმნება მხოლოდ ერთი რეკომბინანტი, რომლის გენოტიპი ძირითადად რეციპიენტის გენოტიპით არის წარმოდგენილი და მასში ჩართულია დონორის დნმ-ის ფრაგმენტი. ამიტომ, ბაქტერიების გენეტიკურ რეკომბინაციებში რეციპროკნული რეკომბინანტები არ ჩამოყალიბდებიან.

არსებობენ კანონიერი და უკანონო რეკომბინაციები. კანონიერი ის რეკომბინაციაა, რომელიც სარეკომბინაციო მოლეკულებში დნმ-ის განფენილ კომპლემენტარულ უბნებს საჭიროებს. ასეთი რეკომბინაციები მიკროორგანიზმების მხოლოდ ახლო მონათესავე სახეობებში ხდება.

არაკანონიერი რეკომბინაციები დნმ-ის განფენილ კომპლემენტარულ უბნებს არ საჭიროებენ, ისინი მიმდინარეობენ ისეთი Is-ელემენტების მონაწილეობით, რომლებსაც "წებოვანი ბოლოები" აქვთ, რაც ბაქტერიულ ქრომოსომაში მათ სწრაფ ჩაშენებას უზრუნველყოფს.

არსებითი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს დაპროგრამირებულ გენსშიგნითა რეკომბინაციებს, რომელთა დროსაც მხოლოდ არსებული გენების ლოკალიზაციის ცვლილება ხდება. ისინი მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ მიკროორგანიზმების ანტიგენური სტრუქტურის ცვლილებაში და ამით უჯრედს იმუნური დაცვის ფაქტორების წინააღმდეგ მდგრადობას ანიჭებენ.

გენეტიკური რეკომბინაციები მიმდინარეობს რიგი ფერმენტების მონაწილეობით ცალკეული გენის ფარგლებში ან შეჭიდული გენების ჯგუფში. არსებობენ სპეციალური REC-გენები, რომლებიც ბაქტერიების რეკომბინაციული უნარის დეტერმინირებას ახდენენ. გენეტიკური მასალის (ქრომოსომული გენების) გადაცემა ერთი ბაქტერიიდან მეორეზე ხდება ტრანსფორმაციით, ტრანსდუქციით და კონიუგაციით, ხოლო პლაზმიდური გენების – ტრანსდუქციით და კონიუგაციით.

ტრანსფორმაცია

ტრანსფორმაცია – დონორის გენეტიკური მასალის (დნმ-ის ფრაგმენტის) უშუალო გადაცემაა რეციპიენტ უჯრედზე. ეს ფენომენი ცდებში ხორციელდება სხვადასხვა პათოგენურ და არაპათოგენურ ბაქტერიებს შორის: სტრეპტოკოკებს, მენინგოკოკებს და სხვებს შორის. ამ დროს დონორის დნმ-ით მხოლოდ ერთი გენის გადაცემა ხდება, რაც დაკავშირებულია სატრანსფორმაციო დნმ-ის იმ ფრაგმენტის განფენილობაზე, რომელსაც შეუძლია რეციპიენტ უჯრედში შეღწევა. ჩვეულებრივ ის ბაქტერიის ქრომოსომის 1/100-ს არ აჭარბებს ანუ მასში შეიძლება იყოს ერთი გენი ან რამოდენიმე შეჭიდული გენი.

ტრანსფორმაცია ეფექტურად მიმდინარეობს ბაქტერიებში რომლებიც ერთი და იგივე სახეობის არიან და სხვადასხვანაირი გენოტიპი გააჩნიათ. თუმცა დნმ-ის მატრანსფორმირებელ ზემოქმედებას არა ბაქტერიული პოპულაციის ყველა უჯრედი, არამედ მხოლოდ მისი ნაწილი ექვემდებარება. უჯრედებს, რომლებსაც აქვთ უნარი დონორის დნმ მიიღონ, უწოდებენ კომპეტენტურებს. კომპეტენტურობის მდგომარეობა ხანგრძლივი არ არის. მისი აღმოცენება ბაქტერიული კულტურის ზრდის განსაზღვრულ ფაზაში ხდება, უფრო ხშირად ლოგარითმული პერიოდის ბოლოს. კომპეტენტურობის მდგომარეობაში ბაქტერიული უჯრედის კედელი დნმ-ის მაღალპოლიმერული ფრაგმენტისთვის განსულადი ხდება, როგორც ჩანს, დნმ-ის სატრანსფორმაციო ფრაგმენტი ცილას უკავშირდება, წარმოიქმნება ტრანსფორმასომა, ამ სახით ის დაცულია უჯრედული ნუკლეაზასაგან და გადაიტანება რეციპიენტ უჯრედში.

ტრანსფორმაციის აქტიურობას ორძაფიანი, მაღალსპირალიზებული დნმ-ის ფრაგმენტები ფლობენ, რომელთა მოლეკულური მასა $0,5\text{-}1x10^6$-ზე ნაკლები არ არის.

ტრანსფორმაციის პროცესი რამოდენიმე ეტაპისაგან შედგება:

1) დონორის დნმ-ის ადსორბცია რეციპიენტ-უჯრედზე;

2) დნმ-ის შეღწევა უჯრედის შიგნით;

3) დნმ-ის შეკავშირება რეციპიენტის ქრომოსომის ჰომოლოგიურ უბანთან და შემდგომი რეკომბინაცია.

როდესაც სატრანსფორმაციო დნმ უჯრედის შიგნით აღწევს, ის დესპირალიზირდება, შემდეგ მისი ნებისმიერი ძაფი ფიზიკურად ჩაერთვება რეციპიენტის გენომში. რაც უფრო

ჰომოლოგიურია დონორის და რეციპიენტის დნმ-ები, მით უფრო ეფექტურია რეკომბინაცია, ამიტომ სახეობებს შორის ტრანსფორმაცია უფრო იშვიათია, ვიდრე სახეობებს შიგნით.

ტრასფექცია არის ვირუსული (ფაგური) ნუკლეინის მჟავით განხორციელებული იმ ბაქტერიული უჯრედების ტრანსფორმაცია, რომლებსაც არა აქვთ უჯრედის კედელი, ტრანსფექციის დახმარებით ასეთ ბაქტერიებში (უჯრედის კედლის არ მქონეებში) ხერხდება ვირუსული ინფექციის გამოწვევა. ტრანსფექცია შეიძლება განხორციელდეს სხვა უჯრედებშიც (არა ბაქტერიებში), თუ მათში შეყვანილი იქნება უცხო დნმ, რომელსაც შეუძლია ამ უჯრედების დნმ-სთან რეკომბინირება ან შეუძლია ვირიონების კვლავწარმოება, ან დამოუკიდებლად რეპლიცირება.

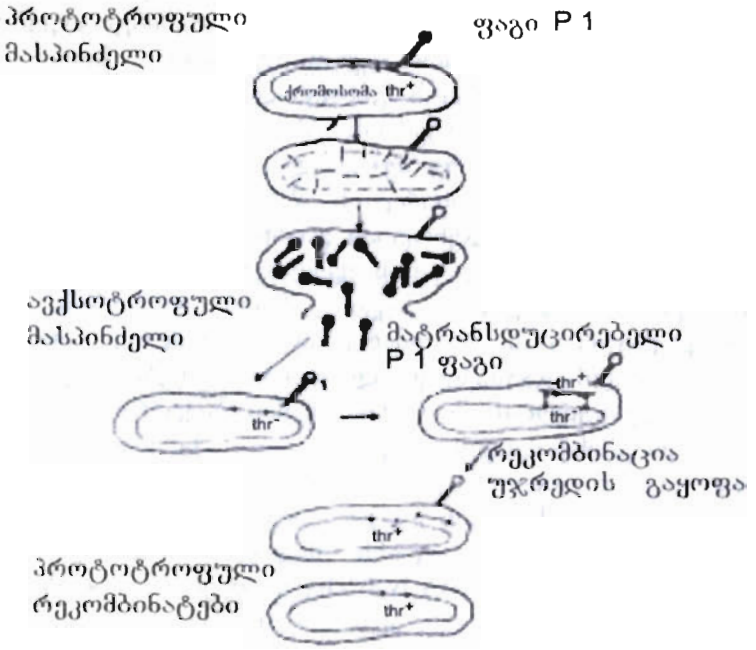
ტრანსდუქცია

ტრანსდუქციას უწოდებენ გენეტიკური მასალის გადატანას ერთი ბაქტერიიდან მეორეზე ფაგის საშუალებით (სურ. 7.1).

არსებობს ტრანსდუქციის სამი სახე:

1) **არასპეციფიკური ტრანსდუქცია** – ფაგის რეპროდუქციის პროცესში, ფაგური ნაწილაკის აწყობის მომენტში მის თავში ფაგურ დნმ-თან ერთად, შეიძლება ბაქტერია-დონორის დნმ-ის რომელიმე ფრაგმენტმა შეაღწიოს (სურ. 7.1.), თანაც ფაგმა შეიძლება დაკარგოს თავისი გენომის ნაწილი და გახდეს დეფექტური. ასეთი დეფექტური ფაგების წარმოქმნის სიხშირე მთელი შთამომავლობის 0,3%-ს შეადგენს. არასპეციფიკური ტრანსდუქციის დროს რეციპიენტის უჯრედში, ფაგის დნმ-თან ერთად დონორის ნებისმიერი გენი შეიძლება იქნას გადატანილი. მაგალითად, ამინომჟავების, პურინის, პირიმიდინის სინთეზის მაკონტროლირებელი გენი, ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობის მაკონტროლებელი გენი და სხვ.

ფაგის მიერ წამოღებული ბაქტერია-დონორის დნმ-ს შეუძლია რეკომბინაციის გზით ჩაერთოს რეციპიენტ-უჯრედის დნმ-ის ჰომოლოგიურ უბანში. ამრიგად, არასპეციფიკური ტრანსდუქციის დროს ტრანსდუქციური ფაგი გენეტიკური ინფორმაციის გადამტანად გვევლინება ერთი უჯრედიდან მეორეში, თვითონ ფაგის დნმ-ი კი რეკომბინანტების (ტრანსდუქტანტების) წარმოქმნაში არ მონაწილეობს.



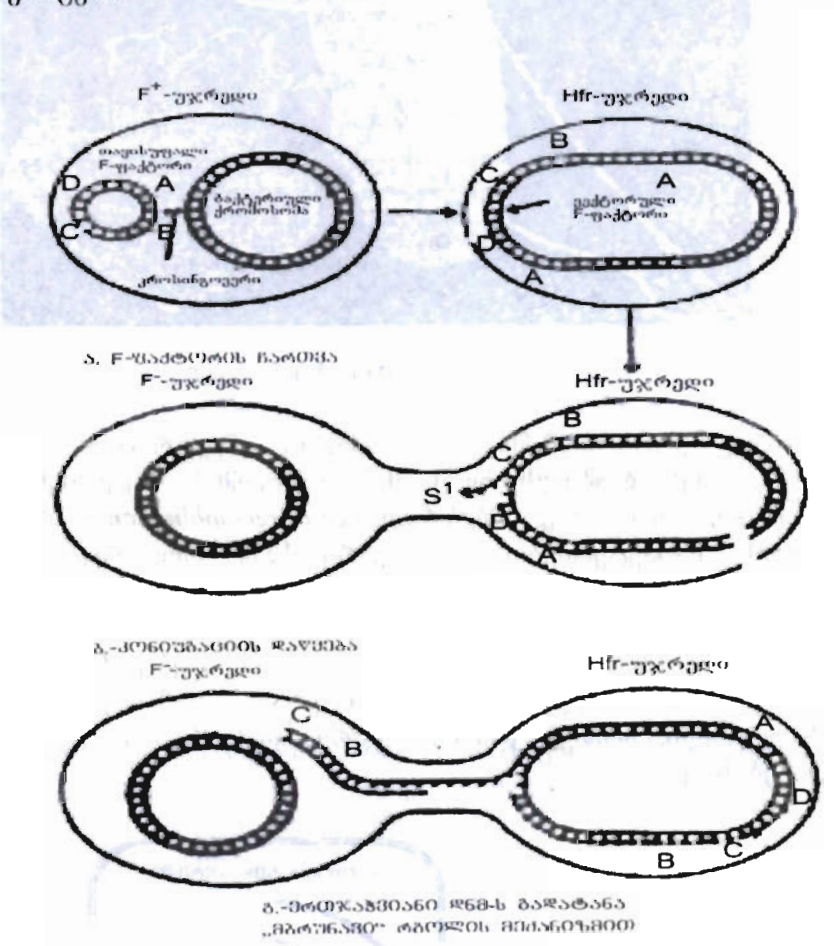
სურ. 7.1. thr. გენის (ტრიპტოფანის სინთეზი) მატარებელი სატრანსდუქციო P1 ფაგის წარმოქმნის სქემა

სპეციფიკური ტრანსდუქცია – ხასიათდება ფაგის უნარით, დონორი-ბაქტერიიდან რეციპიენტზე განსაზღვრული გენები გადაიტანოს. ეს დაკავშირებულია იმასთან, რომ

მატრანსდუცირებელი ფაგის წარმოქმნა ხდება ბაქტერიის ქრომოსომიდან პროფაგის ამოვარდნით იმ გენებთან ერთად, რომელიც დონორი-უჯრედების ქრომოსომაზე პროფაგის გვერდით იმყოფებიან. ამ ამოვარდნის დროს ფაგების გენების ნაწილი იკარგება და წარმოიქმნება დეფექტური d ფაგი, რომელიც ატარებს დონორის უჯრედის ქრომოსომიდან წამოღებულ გენს (მაგალითად *gal* – გალაქტოზის ფერმენტაციის მაკონტროლებელ გენს, ან *bio* – ბიოტინის სინთეზის მაკონტროლებელ გენს, მათ კი ასე აღნიშნავენ: *dgal, dbio*).

მატრანსდუცირებელი ფაგების რეციპიენტ-უჯრედთან ურთიერთქმედებისას ბაქტერია-დონორის გენი ჩაერთვება ბაქტერია-რეციპიენტის ქრომოსომაში დეფექტური ფაგის დნმ-თან ერთად. დეფექტური ფაგებით ლიზოგენიზირებული ბაქტერიები, ისევე როგორც ყველა ლიზოგენური უჯრედები, ჰომოლოგიური ვირულენტური ფაგით შემდგომი დასნებოვნებისადმი მიმღები აღარ არიან.

აბორტული ტრანსდუქცია – ისეთი ტრანსდუქციაა, როცა ფაგით მიტანილი ბაქტერია-დონორის დნმ-ის ფრაგმენტი არ ჩაერთვება ბაქტერია-რეციპიენტის ქრომოსომაში და ციტოპლაზმაში დარჩება. ბაქტერიული უჯრედის გაყოფის დროს ის გადაეცემა ერთ უჯრედს, მეორეს კი არა, ე.ი. მხოლოდ ერთხაზოვნად დამკვიდრდება და საბოლოო ჯამში შთამომავლობაში იკარგება.



სურ. 7.2. კონიუგაციის დროს ბაქტერიულ ქრომოსაში F-პლაზმიდების ჩართვის სქემატური გამოსახულება

კონიუგაცია

კონიუგაცია წარმოადგენს დონორის უჯრედიდან რეციპიენტ უჯრედზე გენეტიკური მასალის გადატანას მათი შეჯვარებით (სურ. 7.2.)

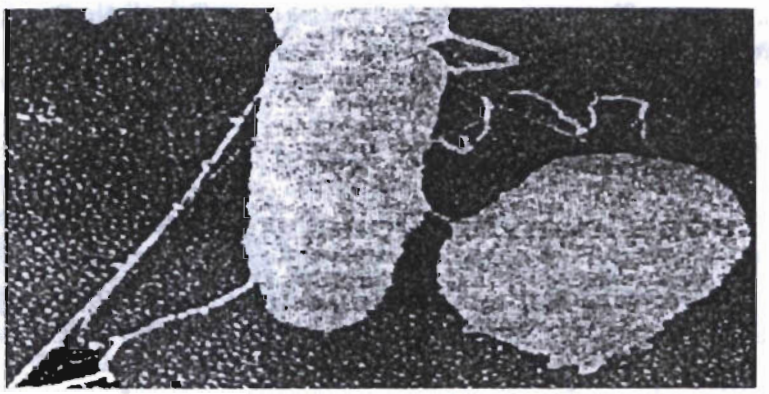
დონორის უჯრედები მხოლოდ ისინია, რომლებიც ატარებენ F-პლაზმიდას, ხოლო რეციპინტი უჯრედები კი F-პლაზმიდას არ შეიცავენ.

F^--უჯრედების F^--თან შეჯვარებისას F-პლაზმიდა საკმაოდ მაღალი სიხშირით (თითქმის 100%-ით) გადაეცემა რეციპიენტს, ამიტომ ყველა რეციპიენტი უჯრედი იღებს ამ სასქესო ფაქტორს და F^+-უჯრედად გადაიქცევა.

F-პალზმიდის მნიშვნელოვანი თვისებაა ის, რომ შეუძლია ბაქტერიული ქრომოსომის განსაზღვრულ უბანში ჩაერთოს (ინტეგრირდეს) და მისი შემადგენელი ნაწილი გახდეს.

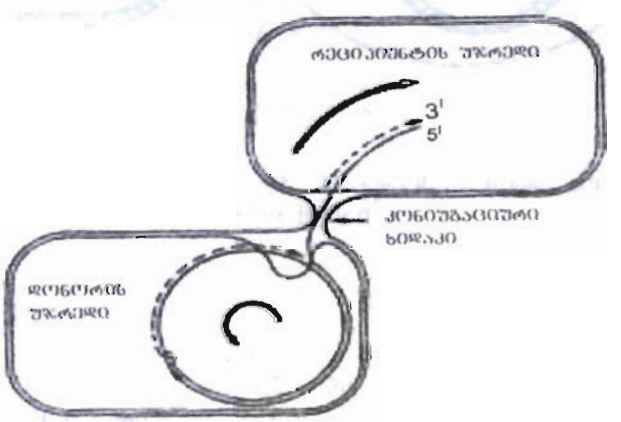
კონიუგაციის I ეტაპია დონორის უჯრედის მიმაგრება სასქესო ხაოს (*sex pili*) საშუალებით რეციპიენტ-უჯრედზე, შემდეგ ამ ორ უჯრედს შორის კონიუგაციური ხიდაკი წარმოიქმნება (სურ. 7.3. და 7.4.), რომლის საშუალებითაც დონორის უჯრედიდან რეციპიენტში შეუძლიათ გადასვლა F-ფაქტორს და ციტოპლამაში ავტონომიურ მდგომარეობაში მყოფ სხვა პლაზმიდებს.

ბაქტერიული ქრომოსომის გადასაცემად აუცილებელია F-პლაზმიდის ჩართვის ადგილზე დნმ-ის ერთ-ერთი ძაფი გაიხსნას ენდონუკლეაზების მონაწილეობით. დნმ-ის პროქსიმალური ბოლო კონიუგაციური ხიდაკით აღწევს რეციპიენტ-უჯრედში და მაშინვე ორძაფიან სტრუქტურად აეწყობა. დონორის უჯრედში დარჩენილი დნმ-ის ძაფი მეორე ძაფის სინთეზისათვის მატრიცას წარმოადგენს, ე.ი. კონიუგაციის დროს დონორის დნმ-ის ერთი ძაფი გადაეცემა, ხოლო მეორე კომპლემენტარული, რომელიც დარჩა, რეციპიენტ-უჯრედში კომპლემენტარობის პრინციპით ორძაფიან სტრუქტურად გარდაიქმნება. (სურ. 7.4.)



სურ. 7.3. ბაქტერიების კონიუგაცია

ამრიგად, ბაქტერიულ ქრომოსომაში F-პლაზმიდის ინტეგრაცია მისი ერთ-ერთი ძაფის გაწყვეტას იწვევს, რაც შესაძლებელს ხდის მის გადაცემას რეციპიენტზე. ასეთ ბაქტერია-დონორებს ეწოდება Hfr-შტამები (ინგლ. ***high frequence of recombination*** – რეკომბინაციის მაღალი სიხშირე). Hfr-შტამების F⁻-ბაქტერიებთან შეჯვარებისას, როგორც წესი, F-ფაქტორი არ გადაეცემა, რადგან ის ქრომოსომის დისტალურ ნაწილში იმყოფება. მაღალი სიხშირით მხოლოდ ბაქტერიული ქრომოსომის ის გენები გადაეცემიან, რომლებიც გადატანის საწყის O-წერტილთან (ინგლ. ***origin*** – საწყისი) ახლოს არიან განლაგებულნი, რადგან კონიუგაციური ხიდაკი მალე წყდება. ამასთან, F-პლაზმიდა განსაზღვრავს არამარტო თითოეული შტამისთვის დამახასიათებელ O-წერტილს, არამედ დონორი-უჯრედიდან რეციპიენტ-უჯრედზე ქრომოსომის გადაცემის მიმართულებასაც.



სურ. 7.4. დონორის უჯრედიდან (Hfr) რეციპიენტის უჯრედში კონიუგაციის დროს ბაქტერიული ქრომოსომის გადატანა.

ისრებით აღნიშნულია გადატანის მიმართულება, წყვეტილი ხაზით აღნიშნულია მშობლის მატრიცულ ძაფზე დნმ-ის შვილეული ძაფის სინთეზი.

პოპულაციური გენეტიკის საფუძვლები

ადამიანის ორგანიზმში ბაქტერიები განსაზღვრულ ბიოტოპში (პირის ღრუ, ნაწლავების სანათური და ა.შ.) განსაზღვრული პოპულაციების სახით იმყოფებიან. ამ პოპულაციების სტაბილურობა განისაზღვრება მათი გენოფონდით, ანუ მისი შემადგენელი ყველა მიკრობული უჯრედის გენოტიპების ერთობლიობით.

პოპულაციის ცხოველქმედების პროცესში მცირე რაოდენობით ჩნდებიან ინდივიდები, შეცვლილი ნიშნებით, მათ ჰეტეროგენურებს უწოდებენ. რაც უფრო მაღალია პოპულაციის ჰეტეროგენულობა, მით უფრო მეტია შანსი მისი გადარჩენის. რაც უფრო მეტი ისეთი ჰეტეროგენული ინდივიდი დაგროვდება პოპულაციაში, რომელსაც საწყის ინდივიდებთან შედარებით სელექციური უპირატესობა აქვს, მით უფრო მეტი ინტენსიობით ხდება გენოფონდის ცვლილება. გენოფონდის ცვალებადობას ორ ტიპად ყოფენ:

1) ფენოტიპური ანუ მოდიფიციური ტიპი ხორციელდება სტრუქტურული გენების რეპრესიის და ინდუქციის მექანიზმების მუდმივი მოქმედებით, რასაც მათი გარდაქმნა არ ახლავს თან. ეს განაპირობებს იმას, რომ საწყის უჯრედებთან შედარებით, ეს უჯრედები უკეთესად ეგუებიან გარემოს შეცვლილ პირობებს. როდესაც ამა თუ იმ ფაქტორის ზემოქმედება შეწყდება, მიკრობული უჯრედები შეძენილ ნიშნებს კარგავენ და საწყის ფენოტიპს უბრუნდებიან. ამ დროს მათი გენოტიპი ცვლილებებს არ განიცდის. ცვლილებების ასეთ ტიპს მიეკუთვნება მაგალითად, ინფექციური დაავადებების მიმდინარეობის პროცესში იმ ცილების წარმოქმნის მაკონტროლებელი გენების ალტერნატიური ექსპრესია, რომლებიც მონაწილეობენ ურეთრის ლორწოვან გარსზე გონოკოკების მიმაგრების პროცესში. ეს ერთი და იგივე ფუნქციის შემსრულებელი ცილები ერთმანეთისგან განსხვავდებიან ანტიგენური სტრუქტურით. ცილების ცვლა ხდება "მდუმარე" გენების ჩართვის და მანამდე მომქმედი გენის გამორთვით. ამასთან თითოეული ბაქტერიული უჯრედი მხოლოდ ერთი ტიპის ანტიგენურ ცილას ასინთეზირებს. სიგნალი, რომელიც გენების სწორ შერჩევას განაპირობებს, როგორც ჩანს, ანტისხეულებიდან მოდის. "საფრთხის" ეს სიგნალი აღიქმება მიკრობული უჯრედის რეცეპტორების მიერ და გადაეცემა რეგულატორ გენებს, რომლებიც ჩართავენ სხვა ანტიგენების წარმოქმნის მაკონტროლებელ შესაბამის სტრუქტურულ გენებს. წინააღმდეგ შემთხვევაში ანტისხეულების ზემოქმედებით მიკროორგანიზმები არა მარტო პოპულაციიდან, არამედ მასპინძლის ორგანიზმიდანაც იქნებოდნენ ელიმინირებულები. ამ შემთხვევაში მაინდუცირებულ და სელექციურ ფაქტორს ანტისხეულები წარმოადგენენ.

2) მუტაციურ - რეკომბინაციური ტიპის დროს მიკრობულ პოპულაციაში შეცვლილი გენოტიპები წარმოიქმნებიან მუტაციების, რეკომბინაციების, ტრანსპოზონური ელემენტებით გარე ინფორმაციის შეტანის გზით.

ადამიანის ორგანიზმში მიკრობული პოპულაციის ჰეტეროგენობა იზრდება იმ მუტაგენური ფაქტორების ზემოქმედებით, რომლებიც მეტაბოლური რეაქციების (წყალბადის სუპეროქსიდი, ნიტროზამინი და სხვა), ზოგიერთი ქიმიოთერაპიული საშუალების (ნიტროფურანების წარმოებულები და სხვა), აგრეთვე მიკროორგანიზმების, სხვადასხვა ქსოვილებისა და ორგანოების უჯრედების სიკვდილის შემდეგ გამონთავისუფლებული დნმ-ის და რნმ-ის მოლეკულების მოქმედების შედეგად წარმოიქმნებიან.

ამასთან ერთად ტრანსპოზონები და Is-თანმიმდევრობები ბაქტერიულ ქრომოსომაში გადაადგილებისას მის ნებისმიერ მონაკვეთში ჩაშენდებიან და შემდეგ ინვერსიულ მუტაციებს იწვევენ.

მიკრობული პოპულაციების ჰეტეროგენობა იზრდება აგრეთვე სტრუქტურული გენების, მათ შორის იმ გენების გარდაქმნითაც, რომლებიც ანტიგენების წარმოქმნას აკონტროლებენ. ჰეტეროგენულობის ზრდას ასევე ხელს უწყობენ ზოგიერთი F-, R-პლაზმიდები, რომლებიც ატარებენ უცხო დნმ-ის ფრაგმენტებს, მათ რეციპიენტი-უჯრედების დნმ-თან რეკომბინაცია შეუძლიათ, იმ შემთხვევაში თუ მათ ჰომოლოგიური ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობები ექნებათ. ამ გზით იცვლება ბაქტერიული უჯრედის გენოტიპი, რაც ფენოტიპურად ახალი ნიშნების გამოვლენაში გამოიხატება.

ადამიანის ორგანიზმში სელექციურ ფაქტორებად გვევლინებიან ქიმიოთერაპიული საშუალებები, სპეციფიკური ანტისხეულები და სხვები, ეს ფაქტორები ამავე დროს შეიძლება შესაბამისი სიგნალების ინდუქტორებიც გახდნენ, ისინი აღიქმებიან მიკრობული უჯრედების რეცეპტორებით და გადაეცემიან რეგულატორულ გენებს, რასაც ახალი გენოტიპების და ფენოტიპების გამოვლინებამდე მივყავართ.

მიკრობული პოპულაციის ჰეტეროგენობის მოლეკულურ-ბიოლოგიური მექანიზმები მეტისმეტად მრავალფეროვანია, რამდენადაც თვითონ დნმ-ის ბუნებაშია ჩადებული ორი მექანიზმი: გენომის სტაბილურობის შენარჩუნება და მისი ცვალებადობის უზრუნველყოფა.

ვირუსების გენეტიკის თავისებურებები

ვირუსული გენომის აგებულების თავისებურება მდგომარეობს იმაში, რომ მემკვიდრული ინფორმაცია შეიძლება ჩაწერილი იყოს როგორც დნმ-ზე, ისე რნმ-ზე, ვირუსის ტიპის შესაბამისად.

მუტაცია ვირუსებში შეიძლება აღმოცენდეს სპონტანურად, ვირუსის ნუკლეინის მჟავის შესაბამისად და იმ ფაქტორების და მუტაგენების გავლენითაც, როგორც ბაქტერიებშია.

ვირუსული გენომის ფენოტიპური მუტაციები შეიძლება გამოვლინდეს ანტიგენურ სტრუქტურაში ცვლილებებით, მგრძნობიარე უჯრედში პროდუქციული ინფექციის გამოწვევის უუნარობით, პროდუქციული ციკლის ტემპერატურისადმი მგრძნობელობით, აგრეთვე იმ ფოლაქების ფორმების და ზომების შეცვლით, რომლებსაც ვირუსები აგარის საფარის ქვეშ უჯრედულ კულტურებში წარმოქმნიან (თავი 6).

ვირუსების თვისებები შეიძლება შეიცვალოს რამდენიმე ვირუსით ერდროულად მგრძნობიარე უჯრედის დასნებოვნებისას. ასეთ პირობებში თვისებების შეცვლა შეიძლება მოხდეს, როგორც სხვადასხვა ვირუსების ნუკლეინის მჟავის მასალის ერთმანეთში გაცვლის (გენეტიკური რეკომბინაციები და გენეტიკური რეაქტივაციები) შედეგად, ასევე იმ პროცესების შედეგადაც, რომელსაც გენეტიკური მასალის გაცვლა არ ახლავს (კომპლემენტაცია და ფენოტიპური აღრევა).

გენეტიკური რეკომბინაციები უფრო ხშირად დნმ-შემცველ ვირუსებში გვხვდება. რნმ-შემცველი ვირუსებიდან ისინი შეინიშნება ისეთებში, რომლებსაც ფრაგმენტირებული გენომი აქვთ, მაგალითად, გრიპის ვირუსში. რეკომბინაციების დროს გენომის ჰომოლოგიური უბნების გაცვლა ხდება.

გენეტიკური რეაქტივაციები ისეთ მონათესავე ვირუსებს შორის შეინიშნება, რომელთა სხვადასხვა გენებში მუტაციები მოხდა. გენეტიკური მასალის გადანაწილების შედეგად სრულფასოვანი შვილეული გენომები ფორმირდებიან.

კომპლემენტაცია იმ შემთხვევაში გვხვდება, როცა უჯრედის დამაინფიცირებული ორი ვირუსიდან ერთი, მუტაციის შედეგად არაფუნქციურ ცილას ასინთეზირებს. სრულფასოვანი ცილის სინთეზით, არამუტაგენური ვირუსი მის არარსებობას ავსებს მუტაგენურ ვირუსებში.

ფენოტიპური აღრევა მაშინ შეინიშნება, თუ ორი ვირუსით ერთდროულად მგრძნობიარე უჯრედის დასნებოვნებისას, შთამომავლობის ნაწილი ორივე ვირუსისათვის დამახასიათებელ ფენოტიპურ ნიშნებს იძენს, ისე, რომ გენოტიპს არ იცვლის.

ინფექციური დაავადებების დიაგნოსტიკაში გენეტიკური მეთოდების გამოყენება

რესტრიქციული ანალიზი

მოცემული მეთოდი იმ ფერმენტების გამოყენებაზეა დაფუძნებული, რომლებსაც რესტრიქტაზები, ეწოდებათ.

რესტრიქტაზები ენდონუკლეაზებია, რომლებიც დნმ-დან მოლეკულებს შლიან, წყვეტენ ფოსფატურ კავშირებს არა ნებისმიერ ადგილზე, არამედ ნუკლეოტიდების განსაზღვრულ თანმიმდევრობებში. მოლეკულური გენეტიკის მეთოდებისთვის განსაზღვრული მნიშვნელობა აქვთ რესტრიქტაზებს რომლებიც ისეთ თანმიმდევრობებს ამოიცნობენ, რომელთაც ცენტრალური სიმეტრია გააჩნიათ და სიმეტრიის ღერძის ორივე მხარეზე ერთნაირად იკითხებიან.

დნმ-ის გახლეჩვის ადგილი შეიძლება ემთხვეოდეს სიმეტრიის ღერძს ან მისგან შეღარებით გადაწეული იყოს.

ამჟამად სხვადასხვა ბაქტერიისგან გამოყოფილი და გაწმენდილია 175-ზე მეტი სხვადასხვანაირი რესტრიქტაზა, რომელთათვისაც ცნობილია ამოცნობის (რესტრიქციის) საიტები (მონაკვეთები). გამოვლენილია 80-ზე მეტი სხვადასხვა ტიპის საიტი, რომელშიც შეიძლება მოხდეს დნმ-ის ორმაგი სპირალის გახლეჩვა.

რესტრიქტაზებისთვის კონკრეტული ტაქსონომიური ერთეულის გენომში იმყოფება მკაცრად განსაზღვრული (გენეტიკურად დეტერმინირებული) რაოდენობის ამოსაცნობი უბნები.

თუ კონკრეტული მიკრობიდან გამოყოფილი დნმ დამუშავდება განსაზღვრული რესტრიქტაზებით, ეს გამოიწვევს განსაზღვრული რაოდენობის ფიქსირებული დნმ-ის ფრაგმენტების წარმოქმნას.

თითოული ტიპის ფრაგემნტის ზომა შეიძლება ამოცნობილი იქნას აგარის გელში ელექტროფორეზის მეთოდის დახმარებით: წვრილი ფრაგმენტები გელში უფრო სწრაფად გადააადგილდებიან, ვიდრე მსხვილი ფრაგმენტები და მათი გარბენის სიგრძეც მეტია. გელს ღებავენ ეტიდიუმ ბრომიდით და ფოტოგრაფირებას ახდენენ უი-გამოსხივებით. ასეთნაირად შესაძლებელია განსაზღვრული სახეობის მიკრობის რესტრიქციული სურათის მიღება.

სხვადასხვა შტამებიდან გამოყოფილი დნმ-ების რესტრიქციის სურათების შედარებით შესაძლებელია მათი გენეტიკური ნათესაობის განსაზღვრა, განსაზღვრული სახეობისადმი ან გვარისადმი მიკუთვნების გამოვლენა, აგრეთვე აღმოჩენა უბნების, რომლებიც მუტაციებს დაექვემდებარენ.

ეს მეთოდი გამოიყენება აგრეთვე, როგორც ნუკლეოტიდური წყვილების თანმიმდევრობების (სექვენირების) განსაზღვრის საწყისი ეტაპის მეთოდი და მოლეკულური ჰიბრიდიზაციის მეთოდი.

მოლეკულური ჰიბრიდიზაციის მეთოდი

ეს მეთოდი საშუალებას იძლევა სხვადასხვა დნმ-ის მსგავსების ხარისხის გამოვლენის. გამოიყენება მიკრობთა იდენტიფიკაციის დროს მათი ზუსტი ტაქსონომიური მდებარეობის განსაზღვრისთვის.

მეთოდი ემყარება ორჯაჭვიანი დნმ-ის უნარს, მომატებული ტემპერატურის (90^0ჩ) პირობებში ტუტე გარემოში დენატურირდეს, ე.ი. ორ ძაფად დაიშალოს, ხოლო 10^0ჩ-მდე ტემპერატურის დაქვეითებით ხელახლა აღიდგინოს საწყისი ორჯაჭვიანი სტრუქტურა. მეთოდი მოითხოვს მოლეკულური ზონდის არსებობას.

ზონდი ეწოდება ნუკლეინის მჟავის ერთძაფიან მოლეკულას, რომელიც მონიშნულია რადიოაქტიური ნუკლიდებით, რომელსაც გამოსაკვლევი დნმ უნდა შედარდეს.

მოლეკულური ჰიბრიდიზაციის ჩატარებისთვის გამოსაკვლევ დნმ-ს შლიან ზემოთ მითითებული საშუალებით, ერთ ძაფს აფიქსირებენ სპეციალურ ფილტრზე, რომელსაც შემდეგ რადიოაქტიური ზონდის შემცველ ხსნარში ათავსებენ. ქმნიან ორჯაჭვიანი სპირალის წარმოქმნისთვის ხელშემწყობ პირობებს. ზონდსა და გამოსაკვლევ დნმ-ს შორის კომპლემენტარობის არსებობის შემთხვევაში, ისინი ერთმანეთთან ორმაგ სპირალს წარმოქმნიან.

პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია

პჯრ საშუალებას იძლევა გამოსაკვლევ მასალაში (წყალში პროდუქტებში, ავადმყოფის მასალაში) მიკრობის დნმ-ის არსებობისას აღმოჩენილი იქნას მიკრობები, ამ უკანასკნელის სუფთა კულტურის გამოყოფის გარეშე.

ამ რეაქციის ჩასატარებლად გამოსაკვლევი მასალიდან გამოყოფენ დნმ-ს, რომელშიც მოცემული მიკრობისთვის სპეციფიკური გენის არსებობას განსაზღვრავენ. გენის აღმოჩენას მისი დაგროვებით ახორციელებენ. ამისათვის აუცილებელია გვქონდეს საწყისი გენის დნმ-ის 3 -ბოლოს კომპლემენტარული პრაიმერები. გენის დაგროვება (ამპლიფიკაცია) ხდება შემდეგნაირად. გამოსაკვლევი მასალიდან გამოყოფილ დნმ-ს ახურებენ. ამ დროს დნმ ორ ძაფად იშლება. დაუმატებენ პრაიმერებს. დნმ-ის და პრაიმერების ნარევს აცივებენ. ამ დროს, ნარევში საწყისი გენის დნმ-ის არსებობისას, პრაიმერები მის კომპლემენტარულ მონაკვეთს უკავშირდებიან. შემდეგ დნმ-ის და პრაიმერების ნარევს დნმ-პოლიმერაზას და ნუკლეოტიდებს უმატებენ. აყენებენ დნმ-პოლიმერაზის ფუნქციონირებისათვის ოპტიმალურ ტემპერატურას. ამ პირობებში, გენის დნმ-ის და პრაიმერის კომპლემენტარობის შემთხვევაში, პრაიმერების 3 -ბოლოსთან ნუკლეოტიდების მიერთება ხდება, რის შედეგად გენის ორი ასლი სინთეზირდება. ამის შემდეგ ციკლი ხელახლა მეორდება, თანაც გენების დნმ-ის რაოდენობა თითოეულ ჯერზე ორჯერ იზრდება. რექციას სპეციფიურ ხელსაწყოებში – ამპლიფიკატორებში ატარებენ. პჯრ ვირუსული და ბაქტერიული ინფექციების დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება.

რიბოტიპირება და ტრანსკრიფციით განპირობებული რიბოსომული რნმ-ის ამპლიფიკაცია

ნუკლეოტიდური ფუძეების თანმიმდევრობები რრნმ-ის მაკოდირებელ ოპერონებში გამოირჩევიან კონსერვატულობით, რომელიც თითოეული სახეობის ბაქტერიას ახასიათებს. ბაქტერიულ ქრომოსომაზე ეს ოპერონები რამოდენიმე ასლის სახით არიან წარმოდგენილები. დნმ-ის ფრაგმენტები, მისი რესტრიქტაზებით დამუშავების შემდეგ მიღებული, შეიცავენ რრნმ-ის გენების თანმიმდევრობებს, რომლებიც შეიძლება აღმოჩენილები იქნან შესაბამისი სახეობის ბაქტერიების რრნმ-ით მონიშნული ჰიბრიდიზაციის მეთოდით. რრნმ-ის ოპერონების ასლების რაოდენობა და ლოკალიზაცია და როგორც რრნმ-ოპერონებს შიგნით, ისე მის ფლანგებზე საიტების რესტრიქციული შემადგენლობა სხვადასხვა სახეობის ბაქტერიებში ვარირებას განიცდის. ამ თვისებაზე დაყრდნობით აგებულია რიბოტიპირების მეთოდი, რომელიც საშუალებას იძლევა განხორციელდეს გამოყოფილი შტამების მონიტორინგი და განისაზღვროს მათი სახეობა. ამჟამად რიბოტიპირება ავტომატურ რეჟიმში ტარდება სპეციალურ ხელსაწყოებში.

ტრანსკრიპციაზე დამყარებული რრნმ-ის ამპლიფიკაცია შერეული ინფექციების დიაგნოსტიკისთვის გამოიყენება. ეს მეთოდი დაფუძნებულია განსაზღვრული სახეობის ბაქტერიისთვის სპეციფიკური, ამპლიფიცირებული რრნმ-ის მოლეკულური ჰიბრიდიზაციის დახმარებით აღმოჩენაზე. კვლევა სამ ეტაპად მიმდინარეობს:

1. გამოსაკვლევი მასალიდან გამოყოფილ დნმ-ის მატრიცაზე რრნმ-ის მასის ამპლიფიკაცია ღნმ დამოკიდებული რნმ-პოლიმერაზას დახმარებით;
2. დაგროვილი რრნმ-ის მასის ჰიბრიდიზაცია ფლუოროქრომით ან ფერმენტით მონიშნული კომპლემენტარული სახეობასპეციფიკური რრნმ ოლიგონუკლეოტიდებთან;
3. ჰიბრიდიზაციის პროდუქტების განსაზღვრა დენსიტომეტრიის, იმუნოფერმენტული ანალიზის მეთოდებით.

რეაქცია ტარდება ავტომატურ რეჟიმში ისეთ დანადგარეში, რომლებშიც სხვადასხვა სახეობის ბაქტერიების რრნმ-ს ერთმომენტიანი განსაზღვრა მიიღწევა ამპლიფიცირებულ რრნმ-ის მასის ისეთ რამოდენიმე სინჯად დაყოფით, რომლებშიც სახეობასპეციფიკური რრნმ-სადმი კომპლემენტარული ჰიბრიდიზაციისათვის მონიშნული ოლიგონუკლეოტიდებით შეაქვთ.

ბიოტექნოლოგია

გენეტიკური ინჟინერია

მეოცე საუკუნის მეორე ნახევარი და ოცდამეერთე საუკუნის დასაწყისი გამოირჩევა რიგი ისეთი ფუნდამენტური მეცნიერებების განვითარებით, რომლებიც სამეცნიერო-ტექნიკურ პროგრესში წარმატებებს განაპირობებენ და ადამიანის ცხოვრების დონესა და მისი სახის ცვლილებებზე აისახებიან. მათ მიეკუთვნება ატომური ენერგია, რადიოტექნიკა, ჰოგამტარებლობა, რობოტექნიკა, ხელოვნური ინტელექტი, ინფორმატიკა, გენომიკა, პროტეომიკა და სხვა მეცნიერებები. თუმცა, უმეტესი მეცნიერების აზრით, წამყვანი მეცნიერება, რომელიც უახლოეს ათწლეულში სამეცნიერო-ტექნიკურ პროგრესს განსაზღვრავს, იქნება ბიოტექნოლოგია, წარმატებები და აღმოჩენები ბიოლოგიაში. უახლოეს ათწლეულში ძირითად შემდეგ მიმართულებებს ენიჭება პრიორიტეტი:

– "მოლეკულური მეცნიერებების" კომპლექსი – იმუნიტეტის მოლეკულური საფუძვლები; კიბოს მოლეკულური საფუძვლები; ნერვული საქმიანობის მოლეკულური საფუძვლები;

– ბიოტექნოლოგია – ფარმაცევტულ პროდუქტები, ტრანსგენური ცხოველები, ტრანსგენური მცენარეები;

– ადამიანის გენომი: გენომის სტრუქტურა, გენომის ფუნქცია, გენოთერაპია, მემკვიდრული დაავადებების დიაგნოსტიკა და პროფილაქტიკა.

არსებითად, როგორც ეს გამომდინარეობს ამ პროგნოზიდან, ბიოტექნოლოგია არა მარტო წყვეტს კონკრეტულ ამოცანებს და მიმართულებებს ბიოლოგიაში, არამედ პროფილაქტიკური და კლინიკური მედიცინის ყველა არსებით სფეროს მოიცავს.

ბიოტექნოლოგია მჭიდროდ არის დაკავშირებული მიკრობიოლოგიასა და იმუნოლოგიასთან. ფაქტიურად ის მიკრობიოლოგიის წიაღში დაიბადა, ტექნიკური მიკრობიოლოგიის განვითარებას წარმოადგენს. შემთხვევითი არ არის, რომ ბიოტექნოლოგიის ფუძემდებლად სამართლიანად მიიჩნევენ მიკრობიოლოგიის და იმუნოლოგიის ფუძემდებელს ლ. პასტერს, რომელმაც

დულილის ფერმენტული ბუნება აღმოაჩინა. აი რატომაც არის სამედიცინო უმაღლესი სასწავლებლების მიკრობიოლოგიისა დ იმუნოლოგიის მიმართულებების პროგრამაში ჩადებული სამედიცინო ბიოტექნოლოგიის საფუძვლების გაცნობა.

ბიოტექნოლოგიის არსი

მიზანი და ამოცანები. ბიოტექნოლოგია წარმოადგენს ცოდნის სფეროს, რომელიც აღმოჩნდა და ჩამოყალიბდა მიკრობიოლოგიის, მოლეკულური ბიოლოგიის, გენეტიკური ინჟინერიის, იმუნოლოგიის, ქიმიური ტექნოლოგიის და რიგი სხვა მეცნიერებების შესაყარზე. ბიოტექნოლოგიის დაბადება განპირობებულია საზოგადოების მიერ სახალხო მეურნეობის, მათ შორის მედიცინისა და ვეტერინარიისათვის უფრო იაფი პროდუქტების, აგრეთვე პრინციპულად ახალი ტექნოლოგიების მოთხოვნით. თვითონ სიტყვა "ბიოტექნოლოგია" წარმოდგება ბერძნულიდან, ბიოს – სიცოცხლე, ტეცენ – ხელოვნება, ლოგოს – მეცნიერება. ბიოტექნოლოგიის მიზანს წარმოადგენს ბიოლოგიური ობიექტებიდან ან მათი გამოყენებით, აგრეთვე ისეთი ბიოეფექტების განხორციელებით, რომელიც ბუნებაში არ გვხვდება, პროდუქტების მიღება. ბიოლოგიურ ობიექტებად უფრო ხშირად ერთუჯრედიანი მიკროორგანიზმები, ცხოველები და მცენარეული უჯრედები, აგრეთვე ცხოველების, ადამიანის და მცენარეების ორგანიზმები გამოიყენება. ამ ობიექტების ამორჩევა განპირობებულია შემდეგი მიზეზებით:

– უჯრედები წარმოადგენენ თავისებურ "ბიოფაბრიკებს", რომლებიც ცხოველქმედების პროცესში სხვადასხვა ფასეულ პროდუქტებს გამოიმუშავებენ: ცილებს, ცხიმებს, ნახშირწყლებს, ვიტამინებს, ამინომჟავებს, ანტიბიოტიკებს, ჰორმონებს, ანტისხეულებს, ანტიგენებს, ფერმენტებს, სპირტებს და ა.შ. ამ პროდუქტებიდან ბევრი, ადამიანის სიცოცხლისთვის მეტისმეტად აუცილებელია, "არაბიოტექნოლოგიური" საშუალებები ჯერ კიდევ ვერ მიიღება;

– უჯრედები საკმაოდ სწრაფად მრავლდებიან. მაგალითად, ბაქტერიული უჯრედები ყოველ 20-60 წუთში მრავლდებიან, საფუარის უჯრედები – 1,5-2 საათში, ცხოველების – 24 საათში, რაც საშუალებას იძლევა შედარებით მოკლე დროში და საწარმოო მასშტაბებით შედარებით იაფ და არადეფიციტურ საკვებ ნიადაგებზე ხელოვნურად გაიზარდოს მიკრობული, ცხოველური და მცენარეული ურჯედის უდიდესი რაოდენობა.

– ისეთი რთული ნივთიერებების, როგორიცაა ცილები, ანტიბიოტიკები, ანტიგენები, ანტისხეულები და სხვ. ბიოსინთეზი ბევრად უფრო ეკონომიურია და ტექნიკურად ხელმისაწვდომი, ვიდრე ქიმიური სინთეზის სხვა სახეები. ამასთან, ბიოსინთეზისთვის საჭირო საწყისი ნედლეული, როგორც წესი უფრო იაფი და ხელმისაწვდომია, ვიდრე სხვა სახეობის სინთეზისთვის საჭირო ნედლეული. ამ მიზნით გამოიყენება სოფლის მეურნეობის, თევზის პროდუქციის, კვებითი მრეწველობის ნარჩენები, მცენარეული ნედლეული, მაგალითად, თევზის ფქვილი, სილოსი, საფუარები და სხვ.

– ბიოტექნოლოგიური პროცესების წარმოების შესაძლებლობა სამრეწველო მასშტაბით, ე.ი. შესაბამისი ტექნოლოგიური აღჭურვილობების არსებობა, ნედლეულამდე ხელმისაწვდომობა, გადამუშავების ტექნოლოგია.

ბიოტექნოლოგია იყენებს ერთუჯრედიანების შემდეგ პროდუქტებს:

ა) თვითონ უჯრედს, როგორც მიზნობრივი პროდუქტის წყაროს;

ბ) მსხვილ მოლეკულებს, რომლებიც უჯრედების მიერ სინთეზირდებიან ფერმენტების, ანტიგენების, ანტისხეულების, პეპტიდოგლიკანების და სხვა წარმოშობის პროცესში;

გ) პირველად მეტაბოლიტებს – დაბალმოლეკულურ ნივთიერებებს (მოლ. მასა 1500 და-ზე ნაკლები), რომლებიც აუცილებელია უჯრედის ზრდისთვის (ამინომჟავები, ვიტამინები, ნუკლეოტიდები, ორგანული მჟავები და სხვ.)

დ) მეორად მეტაბოლიტებს (იდიოლიტებს) – დაბალმოლეკულურ და მაკრომოლეკულურ შენაერთებს, რომელიც არ არის საჭირო უჯრედების ზრდისთვის: ანტიბიოტიკები, ალკალოიდები, ტოქსინები, ჰორმონები და სხვ.

ბიოტექნოლოგია უჯრედების ამ პროდუქტებს იყენებს როგორც ნედლეულს, რომელიც ტექნოლოგიური გადამუშავების შედეგად გარდაიქმნება საბოლოო, გამოყენებისათვის მოხერხებულ პროდუქტებად.

გარდა მიკროორგანიზმების, ცხოველური და მცენარეული უჯრედებისა, ბიოტექნოლოგია ბიოლოგიურ ობიექტებად იყენებს ადამიანის და ცხოველების ორგანოებს და ქსოვილებს, მცენარეებს, ცხოველებს და ადამიანის ორგანიზმს. მაგალითად, ინსულინის მისაღებად შეიძლება გამოყენებული იქნას მსხვილი რქოსანი საქონლის და ღორის კუჭქვეშა ჯირკვალი, ზრდის ჰორმონის მისაღებად – ადამიანის გვამების ჰიპოფიზი. იმუნოგლობულინის მისაღებად ცხენების და სხვა ცხოველების ორგანიზმს იყენებ, სისხლის პრეპარატების მისაღემად – დონორებს და ა.შ.

ჩამოთვლილი ბიოლოგიური ორგანოების გამოყენებით ბიოტექნოლოგია ღებულობს მედიცინისთვის, ვეტერინარიისთვის, სოფლის მეურნეობისთვის და სახალხო მეურნეობის სხვა სფეროებისთვის პროდუქციის უდიდეს ასორტიმენტს. მას მიეკუთვნება, მაგალითად, ისეთი პროდუქტები, რომელთა გარეშე თანამედროვე ადამიანი ვერ იარსებებს, ესენია: ანტიბიოტიკები, ვიტამინები, ფერმენტები, ვაქცინები, ჰორმონები, ამინომჟავები, ნუკლეინის მჟავები, ნუკლეოტიდები, კომპლემენტი და სისხლის პრეპარატები, იმუნომოდულატორები, ანტისხეულები, საკულე, სიმსივნის საწინააღმდეგო და სხვა ფარმაცევტული პრეპარატები, საკვები ცილები, შაქრები, სპირტები, ლიპიდები, საფუარები, მჟავები, ბუტანოლი აცეტონი, მცენარეების დამცავი ბიოტექნოლოგიური საშუალებები, ინსექტიციდები და მრავალი სხვა.

გარდა ამისა, ბიოტექნოლოგია დიდ როლს თამაშობს გარემოს – ეკოლოგიის გაჯანსაღებაში. ბიოტექნოლოგიური პროცესების დახმარებით ტარდება დამაბინძურებელი ნივთიერებებისგან ნიადაგის, წყალსატევების, ჰაერის გაწმენდა მათი ბიოკონსერვაციის და ბიოდეგრადაციის გზით.

ტრანსგენური ცხოველების და მცენარეების ანუ ადრე უცნობი ცხოველების და მცენარეების სახეობების შექმნის, აგრეთვე, ცხოველების კლონირების გზაზე ბიოტექნოლოგია კიდევ უფრო მასშტაბურ და რევოლუციურ პრობლემებს წყვეტს. ბიოტექნოლოგიის უახლესი დარგი – გენეტიკური და ცილოვანი ინჟინერია – საშუალებას იძლევა სრულიად უნიკალური ბიოტექნოლოგიური ეფექტები იქნას მიღებული, თანდაყოლილი დაავადებების დიაგნოსტიკის, პროფილაქტიკის და მკურნალობის საშუალებები იქნას აღმოჩენილი, შესაძლებელი გახდეს ადამიანის, ცხოველების და მცენარეების გენომზე ზეგავლენა განხორციელდეს.

ბიოტექნოლოგიის ერთ-ერთი პერსპექტიული მიმართულებაა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების და მაკრომოლეკულების განსაზღვრისთვის, ინდიკაციისა და იდენტიფიკაციისათვის ბიოსენსორების შემუშავება. ბიოსენსორების მუშაობის პრინციპი ეფუძნება დეტექტორებადი უჯრედების და მოლეკულების ბიორეაგენტებთან ურთიერთობის დროს წარმოქმნილი ფიზიკური, ქიმიური ან ბიოლოგიური ეფექტების რეგისტრაციას სპეციალური ელექტრონული ხელსაწყოების საშუალებით. მაგალითად, ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქცია ფიზიკური, ბიოლოგიური და ქიმიური რეაქციებით შეიძლება გამოვლინდეს, სისხლში შაქარი – CO_2-ით, რომელიც მისი ფერმენტაციით დაშლის შედეგად ("ფერმენტული ელექტროდით") წარმოიქმნება.

ამჟამად ბიოტექნოლოგიაში 4 პრიორიტეტული მიმართულებაა გამოყოფილი: ა) მედიკო-ფარმაცევტული; ბ) სამეწარმეო; გ) სოფლის მეურნეობის და დ) ეკოლოგიური.

მიუხედავად იმისა, რომ ლიტერატურაში ჯერ კიდევ სადავოა – ბიოტექნოლოგია მეცნიერებაა თუ წარმოება – ბიოტექნოლოგია მაინც უნდა განვსაზღვროთ როგორც მეცნიერება, რომელიც ცოცხალი ორგანიზმების ცხოველქმედების პროცესების შესწავლაზე დაყრდნობით, ამ ბიოლოგიურ პროცესებს და აგრეთვე თვითონ ბიოლოგიურ ობიექტებსაც იყენებს ისეთი პროდუქტების საწარმოებლად, რომლებიც აუცილებელია ადამიანის სიცოცხლისთვის ან ისეთი ბიოეფექტების აღმოცენებისათვის, რომლებიც ბუნებრივ პირობებში არ გამოვლინდებიან.

ბიოტექნოლოგიაში სამრეწველო წარმოება რამოდენიმე არსებით პრინციპს ეყრდნობა: დულილს (ფერმენტაციას); ბიოკონვერსიას (ერთი ნივთიერების მეორეში გარდაქმნა); მცენარეული და ცხოველური უჯრედების, ბაქტერიების და ვირუსების კულტივირებას; გენეტიკურ მანიპულაციებს, მათ შორის გენო-ინჟინერულ პროცედურებს. ბუნებრივია, რომ წარმოებაში ამ სამეცნიერო პრინციპების რეალიზაცია მოითხოვს შესაბამის სამრეწველო აღჭურვილობას და აპარატურას, რომლითაც ტექნოლოგიური პროცესების დამუშავება და ოპტიმიზაცია მოხდება.

ბიოტექნოლოგიის განვითარების მოკლე ისტორია

ბიოტექნოლოგია უძველეს დროში, დაახლოების 6000-5000 წლის წინ აღმოცენდა, როცა ადამიანმა პურის ცხობა, ლუდის ხარშვა, ყველის და ღვინის დამზადება დაიწყო. ბიოტექნოლოგიის ეს პირველი ეტაპი მეტისმეტად ემპირიული იყო და დიდხანს დარჩა ასეთად მანამ, სანამ XIX საუკუნეში ლ. პასტერმა დუღილის ფერმენტული ბუნება არ აღმოაჩინა. აქედან დაიწყო ტრადიციული ბიოტექნოლოგიის მეორე, სამეცნიერო ეტაპი. მიკრობული და ცხოველური უჯრედების ფიზიოლოგიის, ბიოქიმიის და გენეტიკის შესწავლის შედეგად გამოიკვეთა მედიცინისთვის, სოფლის მეურნეობისთვის და მრეწველობისთვის აუცილებელი მიკრობიოლოგიური სინთეზის მრავალი პროდუქტის მიღების გზები. ჯერ ტექნიკური მიკრობიოლოგია ჩამოყალიბდა, შემდეგ – ბიოტექნოლოგია.

მოლეკულური ბიოლოგიის და მიკრობიოლოგიის, გენეტიკის და გენური ინჟინერიის, იმუნოლოგიისა და ქიმიური ტექნოლოგიების მიღწევების საფუძველზე აღმოცენდა ახალი ბიოტექნოლოგია, რომელმაც შეცვალა ძველი, ტრადიციული ბიოტექნოლოგია. ახალი ბიოტექნოლოგიის საფუძველს წარმოადგენს გენეტიკური ინჟინერია, რეკომბინანტული დნმ-ების ინდუქცია. მისი დაბადება განპირობებულია მეცნიერებაში რიგი პრინციპული აღმოჩენებით და მიღწევებით, როგორიცაა მაგალითად, დნმ-ის ორძაფიანი სტრუქტურის დასაბუთება, გენეტიკური კოდის გაშიფვრა და ადამიანისთვის, ცხოველისთვის, მცენარისთვის, ბაქტერიისთვის მისი უნიკალურობის დასაბუთება და ა.შ.

თანამედროვე პირობებში გენური ინჟინერიის და ბიოტექნოლოგიის მიღწევები საშუალებს იძლევა გაიშიფროს და მიღებული იქნას ადამიანის გენომი. უკვე გაშიფრულია 5000 გენი 30-35 ათასიდან, რომელიც ჩალაგებულია ადამიანის დნმ-ში, ასევე გაშიფრულია ადამიანის მთელი დნმ-ის ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობები.

ბიოტექნოლოგიაში გამოყენებადი მიკროორგანიზმები და პროცესები

მრავალრიცხოვანი სოკოების (270 ათასი სახეობა), ვირუსების, უმარტივესების გარდა დედამიწაზე არსებობს დაახლოებით 100 000 სახეობის ბაქტერია. მიკრობებს, როგორც აღინიშნა, შეუძლიათ ასინთეზირონ ისეთი პროდუქტები ან განახორციელონ ისეთი რეაქციები, რომლებიც სასარგებლოა ბიოტექნოლოგიისთვის. თუმცა, პრაქტიკაში გამოყენებულია არა უმეტეს 100 სახეობის მიკრობი, რადგან დანარჩენები ნაკლებად არიან შესწავლილები.

ასე მაგალითად, საფუარები პურის ცხობაში, ლუდის ხარშვაში, ღვინის დამზადებაში, წყენების, საკვები ცილების, ბაქტერიების და ცხოველური წარმოშობის უჯრედების კულტივირებისთვის საჭირო საკვები ნიადაგების მიღებაში გამოიყენებიან.

ბიოტექნოლოგიაში ბაქტერიებიდან ყველაზე ხშირად იყენებენ: გვარს *Acetobacter* – ეთანოლის ძმრამჟავაში, ნახშირმჟავა აირში და წყალბადში გარდასაქმნელად; გვარს *Bacillus* – ფერმენტების (B. *subtilis*), მცენარეების დამცავი საშუალებების (*B.thuringiensis*) მისაღებად; გვარს *Clostridium* – შაქრების აცეტონში, ეთანოლში, ბუტადიონში გარდასაქმნელად; რძემჟავა ბაქტერიებს (*Lactobacillus* და სხვ.); ფსევდომონადებს, მაგალითად *Ps.denitrificans* – B_{12} ვიტამინის მისაღებად; *Corynebacterium gentamicum* – ამინომჟავების მისაღებად და სხვ.

სხვადასხვანაირი ანტიბიოტიკების მისაღებად ბიოტექნოლოგიაში სოკოებიდან იყენებენ გვარებს *Streptomices*, *Penicillium*, *Chrysogenium*, *Cephalosporum aeromonium*, *Streptomyces spp.* და სხვ.

ბუნებრივია, დიაგნოსტიკუმების, ვაქცინების, იმუნოგლობულინების, პრობიოტიკების, ფაგების და სხვა მიკრობული პრეპარატების მისაღებად ფართოდ გამოიყენება დაავადების გამომწვევი მიკრობების პათოგენური და სავაქცინო შტამები, და აგრეთვე პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმები.

ბიოტექნოლოგიური პროდუქციის პროდუცენტების – რეკომბინანტული შტამების მისაღებად გამოყენებულია მრავალი მიკროორგანიზმი: ბაქტერები, საფუარები, ვირუსები. მაგალითად, მიღებულია ინტერფერონების, ზრდის ჰორმინის, ინსულინის, სხვადასხვა ანტიგენების მაპროდუცირებელი *E. coli*; ინტერფერონის გამომმუშავებელი *B. subtilis*-ის შტამები; ინტერლეიკინების, B-ჰეპატიტის ანტიგენის მაპროდუცირებელი საფუარები; B-ჰეპატიტის, ტკიპისმიერი ენცეფალიტის, აივ-ის და სხვა ვირუსების ანტიგენის მასინთეზირებელი ყვავილის ვაქცინის რეკომბინანტული ვირუსები.

ცნობილია, რომ ცხოველური და მცენარეული უჯრედების აღნაგობა, ფიზიოლოგია და ბიოქიმია ბევრად უფრო რთულია ვიდრე ბაქტერიების, ამიტომ მათი კულტივირება უფრო რთულია, თუმცა მათგან შეიძლება მიღებული იქნას რთული და ღირებული ნივთიერებების

ფართო ასორტიმენტი. მცენარეული უჯრედების კულტურებიდან (ისევე როგორც მცენარეებიდან) მედიცინაში (ალკალოიდები, ანთების საწინააღმდეგო ნივთიერებები, ლეიკოზების და სიმსივნის საწინააღმდეგო, ბაქტერიების საწინააღმდეგო, საგულე და შარდმდენი საშუალებები, ფერმენტები, ვიტამინები და სხვ.), სოფლის მეურნეობაში, ქიმიური და მრეწველობის სხვა დარგებში გამოყენებადი სხვადასხვა შენაერთები შეიძლება იქნას მიღებული. მაგალითად, შემუშავებულია და ათვისებულია ჟენშენის უჯრედების მოშენება ფართომასშტაბიან საწარმოში. ამ უჯრედებს ისეთივე ბიოლოგიური მოქმედება ახასიათებთ, როგორც ჟენშენს ბუნებაში.

ცხოველური უჯრედები გამოიყენება როგორც იმ პროდუქციის მისაღებად, რომელიც უჯრედების მიერ სინთეზირდება, ასევე ვირუსების მოსაშენებლად, იმ მიზნით, რომ მათგან ვაქცინები და სადიაგნოსტიკო პრეპარატები დაამზადონ, ამ მიზნით გამოიყენებენ გადანერგვად და პირველად (პირველად ტრიფსინიზირებულ) ადამიანის და ცხოველების უჯრედებს, რომელებიც მიღებულია როგორც სხვადასხვა ნორმალური ორგანოებიდან (ფილტვი, კანი, თირკმელი, ხურგის ტვინი), ისე სიმსივნური ქსოვილებიდან. ცხოველური და მცენარეული უჯრედების შტამებს სპეციალურ რთულ პირობებში ამყოფებენ (თხევად აზოტში გაყინული) და რაც შეიძლება ოშვიათად უნდა გადათესონ, რომ არ განიცადოს გენეტიკური ცვლილებები.

მიკრობული და უჯრედული სინთეზის პროდუქტების მიღების ტექნოლოგია პრინციპულად დამყარებულია რამოდენიმე ტიპიურ სტადიაზე: პროდუქციული შტამის შერჩევა; ხრდისთვის ოპტიმალური ეკონომიური საკულტივაციო საკვები ნიადაგის შერჩევა; მიზნობრივი პროდუქტის გამოყოფა, მისი სტანდარტიზაცია და სამკურნალო პრეპარატის ფორმის მიცემა. ჩამოთვლილი სტადიები და პროცესები ფართო მასშტაბით ხორციელდება შესაბამისი აღჭურვილობის და აპარატურის სამრეწველო ბიოტექნოლოგიაში მრავალი სამედიცინო პრეპარატის მიღების დროს.

გენეტიკური ინჟინერია და ბიოტექნოლოგიაში მისი გამოყენება

გენეტიკური ინჟინერია ბიოტექნოლოგიის ძირითად ნაწილს წარმოადგენს. არსებითად ის ეფუძნება გენეტიკურ რეკომბინაციებს ანუ ორ ქრომოსომას შორის გენების გაცვლას, რაც იწვევს ორ და უფრო მეტ მემკვიდრული დეტერმინანტების (გენების) მქონე უჯრედების ან ორგანოების წარმოქმნას, რომლითაც მათი მშობლები ერთმანეთისგან განსხვავდებიან. ინ ვიტრო რეკომბინაციის ანუ გენეტიკური ინჟინერიის მეთოდი მდგომარეობს შემდეგში: ა) ერთმანეთისგან განსხვავებული ორგანიზმებიდან ან უჯრედების დნმ-ის გამოყოფა ან სინთეზი; ბ) დნმ-ის ჰიბრიდული მოლეკულის მიღება; გ) რეკომბინანტული (ჰიბრიდული) მოლეკულების ცოცხალ უჯრედში შეყვანა; დ) გენებით კოდირებული პროდუქტის ექსპრესიისთვის და სეკრეციისთვის პირობების შექმნა.

ამა თუ იმ სტრუქტურის მაკოდირებელ გენს ან გამოყოფენ (კლონირებენ) როგოც ასეთს (ქრომოსომები, პლაზმიდები), ან მიზნობრივად ამოშლიან ამ გენეტიკური წარმონაქმნებიდან რესტრიქციის ფერმენტების დახმარებით. ამ ფერმენტების ნაკრებს, და ისინი უკვე ათასზე მეტია ცნობილი, შეუძლიათ დნმ-ი მრავალ განსაზღვრულ კავშირებად დაჭრას, რაც გენური ინჟინერიის მძლავრი იარაღია.

უკანასკნელ წლებში აღმოჩენილია დნმ რესტიქტაზის მრავალი ფერმენტები, რომლებიც განსაზღვრული კავშირებით შლიან რნმ-ს. ამ ფერმენტებს რიბოზიმებს უწოდებენ.

წარმოდგენა რომ ვიქონიოთ ადამიანის, ბაქტერიის და აგრეთვე ვირუსების გენეტიკულ სტრუქტურაზე, მოგვყავს ასეთი მონაცემები. ბაქტერიის ქრომოსომა წარმოადგენს 1 მმ-ის სიგრძის დნმ-ის მოლეკულას, რომელიც შედგება დაახლოებით 3 მილიონი წყვილი ნუკლეინის მჟავისგან. უჯრედში ის კომპაქტურად არის ჩალაგებული და უკავია გარდიგარდმო 1 მკმ-ზე ნაკლები სივრცე. ადამიანის უჯრედში დნმ-ი 46 ქრომოსომით არის ორგანიზებული, თითოეული მათგანი შეიცავს 4 სმ-ის სიგრძის დნმ-ს, ხოლო ნუკლეოტიდების რაოდენობა მასში 3 მილიარდ წყვილს უახლოვდება.

შედარებით მცირე გენები შეიძება მიღებული იქნას ქიმიური სინთეზით. ამისათვის ნივთიერების ცილოვან მოლეკულაში ჯერ შიფრავენ ამინომჟავების რიცხვს და თანმიმდევრობას, შემდეგ კი ამ მონაცემებით, რამდენადაც თითოეული ამინომჟავა სამ ნუკლეოტიდს (კოდონს) შეესაბამება, ამოიცნობენ გენში ნუკლეოტიდების თანმიმდევრობას. სინთეზატორის დახმარებით, ქიმიური გზით ქმნიან ბუნებრივი გენის ანალოგიურ გენს.

ერთ-ერთი რომელიმე მეთოდით მიღებულ მიზნობრივ გენს, ფერმენტ ლიგაზას დახმარებით აკავშირებენ მეორე გენს, რომელიც გამოიყენება ვექტორად ჰიბრიდული გენის უჯრედში

ჩართვისთვის. ვექტორად შეიძლება გამოყენებული იქნას პლაზმიდები, ბაქტერიოფაგები, ადამიანის, ცხოველის და მცენარეების ვირუსები.

რნმ-შემცველ ვირუსებში გენეტიკური ინფორმაციის გადაცემა შესაძლებელია რევერტაზით (შექცევადი ტრანსკრიპტაზით), რომელიც ინფორმაციას ცილის სტრუქტურის შესახებ რნმ-დან გადასცემს იმ დნმ-ს, რომელიც საინფორმაციო რნმ-ის კომპლემენტარულია.

რეკომბინანტული დნმ-ის სახით (პლაზმიდა, ფაგი, ვირუსული დნმ) ექსპრესირებადი გენი ჩაშენდება ბაქტერიულ ან ცხოველურ უჯრედში, რომელიც იძენს ახალ თვისებას – პროდუქცია მოახდინოს ამ უჯრედისთვის არადამახასიათებელი ნივთიერების, რომელიც კოდირებულია ექსპრესირებადი გენით.

ექსპრესირებად გენებად ყველაზე ხშირად იყენებენ *E. coli*-ს, *B. subtilis*-ს, ფსევდომონადებს, საფუარებს, ვირუსებს. რეციპიენტად არჩევენ არა მარო უცხო ბუნების გენში ჩაშენების შესაძლებლობის მიხედვით, არამედ გენით კოდირებული ნივთიერების სინთეზის გამოხატვის დონის (ექსპრესიის), გარემოში მისი სეკრეციის შესაძლებლობის, მასიური კულტივირების სიმარტივის და ხელმისაწვდომობის, ეკოლოგიური უსაფრთხოების მიხედვითაც. ზოგიერთ რეკომბინანტულ ბაქტერიების შტამებს შეუძლიათ ექსპრესირებადი გენით მისი სინთეზირების უნარის 50%-ით გადართოს უცხო ნივთიერების სინთეზზე. ასეთი შტამები – მიზნობრივი პროდუქტის სუპერპროდუცენტები უკვე მიღებულია და გამოყენებულია ბიოტექნოლოგიურ მრეწველობაში. მაგალითად, ტრიფტოფანის, ინტერფერონის და სხვა ნივთიერებების სუპერპროდუცენტი შტამები.

მიკროორგანიზმების ზოგიერთი შტამები კარგად ახდენენ უცხო გენების ექსპრესიას, მაგრამ გარემოში ცუდად სეკრეტირებენ პროდუქტებს. ასეთ შემთხვევაში საჭირო ხდება უჯრედის დეზინტეგრაცია (დაშლა), რათა მისგან სინთეზირებული პროდუქტი გამონთავისუფლდეს. ზოგჯერ კი, მიუხედავად იმისა, რომ ექსპრესიაც და უჯრედის მიერ პროდუქტის სეკრეციაც ხორციელდება, პროდუქტის მიღება მაინც არ ხდება, რადგან ის იშლება პროტეაზებით ან სხვა ინჰიბიტორებით ან სინთეზის პროცესში ან მის შემდეგ. ზოგჯერ მიზნობრივი ცილის სეკრეციის დონის ამაღლების მიზნით, მიზნობრივი ცილის გენს უერთებენ გენ-ინდიკატორს, ე.ი. გენს, რომელიც კოდირებას უკეთებს ადვილად ამოსაცნობ ცილას; ამ მანიპულაციის შედეგად იღებენ ქიმერულ ცილას, ხოლო მისგან – მიზნობრივ ცილას. ინდიკატორად შეიძლება გამოდგეს მაგალითად β-გალაქტოზიდაზა, შეიძლება ინტერფერონის გენი იქნას გამოყენებული და ა.შ.

მედიცინაში უკვე გამოიყენება გენეტიკური ინჟინერიის მეთოდით მიღებული ჰეპატიტის საწინააღმდეგო ვაქცინა, ინტერლეიკინი -1, -2, -3, -6 და სხვა, ინსულინი, ზრდის ჰორმონი, α, β და γ ინტერფერონები, სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი, თიმუსის პეპტიდები, მიელოპეპტიდები, პლაზმინოგენის ქსოვილოვანი აქტივატორი, ერითროპოეტინი, აივ-ის ანტიგენები, სისხლის შემადედებელი ფაქტორები, მონოკლონარული ანტისხეულები და სადიაგნოსტიკო მიზნისთვის გამოყენებადი მრავალი ანტიგენი.

შემუშავებულია, ან შემუშავების პროცესშია და პრაქტიკაში უახლოეს დროში მოხდება გამოყენება ჰეპატიტ C-ს, აივ-ინფექციის, ათაშანგის, ტკიპისმიერი ენცეფალიტის, ქოლერის, ბრუცელოზის, გრიპის, ცოფის და სხვა ინფექციების გენო-ინჟინერული ვაქცინების, ინტერლეიკინ 6-30-ის, თიმუსის პეპტიდების, კოლონიამასტიმულირებელი ფაქტორის, ზრდის ეპიდერმული ფაქტორის, ატრიალური პეპტიდის, თრომბოციტების ფაქტორის, მრავალი ბაქტერიის და ვირუსის რეკომბინანტური ანტიგენების, ნეიროპეპტიდები და სხვა ქცევითი პეპტიდების, უჯრედების რეცეპტორების, ფერმენტების, მეტაბოლიტების, ქსოვილოვანი ანტიგენების, სიმსივნური ანტიგენების და სხვ.

რეკომბინანტული პრეპარატების პრაქტიკაში დანერგვას აფერხებს შემდეგი მდგომარეობები.

პირველი, გენო-ინჟინერულ პრეპარატებს და მიკროორგანიზმების რეკომინანტულ შტამებს დიდხანს ფრთხილად და იმის შიშითაც კი ექცეოდნენ, ვაი თუ მოხდეს ეკოლოგიურად სახიფათო რეკომბინანტული მიკრობების უმართავი გავრცელება, ხოლო პრეპარატებში შეიძლება ორგანიზმისთვის არასასურველი გენეტიკური ინფორმაცია იყოს მოქცეული. ამჟამად ეს საფრთხე პრაქტიკულად მოხსნილია, რამდენადაც დასაბუთებულია განსაზღვრული წესების დაცვის და თვითონ რეკომბინანტული შტამების და მის საფუძველზე მიღებული პრეპარატების უსაფრთხოება.

მეორე, რეკომბინანტულ შტამ-პროდუცენტების გამოყენება ითვალისწინებს მიზნობრივი პროდუქტის მიღების და გამოყენების მიხედვით რთული ტექნოლოგიური პროცესების შემუშავების გადასინჯვას. ტექნოლოგიის შემუშავებაზე ჩვეულებრივად უფრო მეტი სახსრები იხარჯება, ვიდრე თვითონ შტამის მიღებაზე.

მესამე, როდესაც გენეტიკური ინჟინერიის საშუალებით ხდება პრეპარატის მიღება, ყოველთვის ჩნდება კითხვა, რეკომბინანტული შტამების მიერ გამომუშავებული პროდუქტი არის თუ არა იდენტური ბუნებრივი ნივთიერების? ე.ი. საჭირო ხდება კვლევის ჩატარება იმ მიმართულებით, რომ დადასტურდეს მათი იდენტურობა და აგრეთვე გადაიჭრას რიგი დამატებითი ამოცანები იმ მიზნით, რომ პროდუქტს ბუნებრივი ხასიათი მიეცეს.

მიუხედავად ამისა, გენურ-ინჟინერული მეთოდი მედიცინისთვის მეტად პერსპექტიულია მრავალი ღირებული ცილოვანი ბიოლოგიური ნივთიერების მისაღებად.

ამრიგად, ბიოტექნოლოგიამ შეაღწია მეცნიერების და წარმოების ყველა სფეროში, შეუცვლელი გახდა ადამიანის ცხოვრებაში. დღითიდღე ძლიერდება და ახალი შედეგები მოაქვს. მას მომავალი აქვს, როგორც მრავალი სასიცოცხლოდ ღირებული, მათ შორის სამედიცინო დანიშნულების, პროდუქტების წარმოების ბუნებრივ და რაციონალურ სფეროს.

თავი VIII

მიკრობთა ეკოლოგიის (მიკროეკოლოგიის) საფუძვლები

ზოგადი ეკოლოგია შეისწავლის ორგანიზმის ურთიერთობას მის საცხოვრებელ გარემოსთან. ამასთან ითვალისწინებს, როგორც გარემოს ბიოტური და აბიოტური ფაქტორების ზემოქმედებას ორგანიზმებზე, ასევე ორგანიზმების გავლენას საცხოვრებელ გარემოზე.

ეკოლოგიური მიკრობიოლოგია შეისწავლის როგორც მიკრობებს შორის თანაარსებობას, ისე საეთო ბიოტოპში ერთად მცხოვრებ მიკროორგანიზმებსა და მაკროორგანიზმებს შორის ურთიერთობებსაც.

ეკოლოგიური მიკრობიოლოგია იმავე ტერმინებს იყენებს, რასაც ზოგადი ეკოლოგია, კერძოდ:

პოპულაცია, ანუ ერთი სახეობის იმ მიკრობების ერთიანობა, რომლებსაც შედარებით ერთგვაროვანი საცხოვრებელი გარემო გააჩნიათ. ნებისმიერი პოპულაციის მნიშვნელოვანი ფუნქცია არის კონკრეტული საცხოვრებელი პირობებისათვის, ოპტიმალური რიცხობრიობის შესანარჩუნებლად, თვითრეგულაციის უნარი. პოპულაცია, როგორც იზოლირებულ მდგომარეობაში სახეობის შედარებით გამოცალკევებული ნაწილი, ბუნებაში არ გვხვდება. ასეთი ფენომენი შეიძლება მხოლოდ ხელოვნურად იქნას კონსტრუირებული. მაგალითად, საკვებ ნიადაგიან სინჯარაში ბაქტერიების სუფთა კულტურის გაზრდით.

ბიოტოპი ეს არის მიკრობთა საცხოვრებელი გარემო, რომელიც ცოცხალი (ბიოტური) და აბიოტური ბუნებრივი კომპონენტებისაგან, უფრო ხშირად მათი ნაკრებისაგან, შედგება. მიკრობები საცხოვრებელ გარემოსთან პირდაპირ და არაპირდაპირ დამოკიდებულებაში არიან.

ეკოლოგიური ფაქტორები ის საცხოვრებელი გარემოს ელემენტები ან საცხოვრებელი პირობებია, რომლებზედაც მიკროორგანიზმები ამა თუ იმ შემგუებელი რეაქციებით რეაგირებენ. თუ ასეთი ფაქტორების (მაგალითად ტემპერატურის, წნევის, სინესტის, ქიმიური ნივთიერებების) მაჩვენებლები მიკროორგანიზმების შემგუებლობითი რეაქციების შესაძლებლობის მაქსიმუმს აჭარბებს, მაშინ ასეთი მნიშვნელობები ლეტალურს წარმოადგენენ.

ბიოცენოზი არის ერთიან საცხოვრებელ გარემოსთან (ბიოტოპთან) დაკავშირებული სხვადასხვა სახეობის პოპულაციების ერთობლიობა.

მიკრობოცენოზი ანუ მიკრობიოცენოზი – ერთ ბიოტოპში (მაგალითად პირის ღრუ, ან მსხვილი ნაწლავი) მცხოვრებ სხვადასხვა სახეობის მიკრობთა ერთობლიობაა.

ეკოსისტემა იგივე ბიოგეოცენოზი, უფრო მაღალი ეკოლოგიური რანგია და ორი კომპონენტისაგან შედგება: 1) ცოცხალი ორგანიზმების თანაარსებობისაგან (ბიოცენოზისაგან) და 2) მათი საცხოვრებელი გარემოსაგან (ბიოტოპისაგან), მაგალითად მსხვილი ნაწლავის მიკროფლორა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის შესაბამისი მონაკვეთი.

ნორმალურად მოფუნქციონირე ყველა ეკოსისტემა თავისი კომპონენტების მკაცრი მოწესრიგებულობით ხასიათდება და ნებისმიერი ჩარევა (თუნდაც ანტიბიოტიკების ზემოქმედება) მათ დეზორგანიზაციას იწვევს, რითაც გარემო ფაქტორების ნეგატიური მოქმედებისადმი მთლიანი სისტემის მდგრადობა ქვეითდება.

მიკროორგანიზმების გავრცელება გარემოში

მიკროორგანიზმებს აღმოაჩენენ ნიადაგში, ჰაერში, მცენარეებზე, ადამიანის და ცხოველის ორგანიზმში, კოსმოსშიც კი.

გარემოს მიკრობები მონაწილეობენ ბუნებაში ნივთიერებათა წრებრუნვის პროცესებში, ანადგურებენ დაღუპული ცხოველებისა და მცენარეების ნაშთებს, ამაღლებენ ნიადაგის ნაყოფიერებას, ინარჩუნებენ ბიოსფეროს მდგრად წონასწორობას. ისინი, როგორც ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლები, ადამიანის ორგანიზმისთვის რიგ სასარგებლო ფუნქციას ასრულებენ.

ნიადაგის მიკროფლორა

ნიადაგში ბინადრობენ მიკროორგანიზმები, რომლებიც მონაწილეობენ ნიადაგწარმოქმნისა და ნიადაგის თვითგასუფთავების, ბუნებაში აზოტის, ნახშირბადის, და სხვა ელემენტების წრებრუნვის პროცესებში. ნიადაგში არსებობენ ბაქტერიები, სოკოები, ლიქენები (სოკოს და ციანობაქტერიების სიმბიოზები) და უმარტივესები, რომლთა რაოდენობა ყოველ ერთ გრამ ნიადაგში 10 მილიარდ უჯრედამდე აღწევს. ნიადაგის ზედაპირზე მიკროორგანიზმები შედარებით მცირეა, რადგან მათზე უი-სხივები, გამოშრობა და სხვა ფაქტორები დამღუპველად მოქმედებენ. ყველაზე დიდი რაოდენობით მიკრობები 10 სმ-ის სიღრმეზე იმყოფებიან, შემდეგ კი, სიღრმის მატების შესაბამისად, თანდათანობით მცირდებიან. 3-4 მეტრის სიღრმეზე კი პრაქტიკულად აღარ გვხვდებიან.

ნიადაგის მიკროფლორის შემადგენლობა ნიადაგის ხასიათზე, მცენარეულ საფარველზე, ტემპერატურაზე, ტენიანობაზე და სხვა ფაქტორებზეა დამოკიდებული. ნიადაგის მიკროფლორისთვის ყველაზე ოპტიმალური არის ნეიტრალური pH, შედარებით მაღალი ტენიანობა, ტემპერატურა 25^0-დან 40^0 C-მდე.

ნიადაგში ცხოვრობენ აზოტფიქსატორი ბაქტერიები (*Azotobacter, Azomonas, Mycobacterium* და სხვ.) რომლებსაც მოლეკულური აზოტის ათვისება შეუძლიათ, აგრეთვე *Bacillus* და *Clostridium*-ის გვარის სპორაწარმომქმნელი ჩხირები. ზოგიერთი არაპათოგენური ბაცილები (*B. megaterium* და *B. subtilis* და სხვ.) ფსევდომონადებთან, პროტეუსებთან და სხვა ბაქტერიებთან ერთად ამონიფიკატორებს წარმოადგენენ, ისინი შედიან ლპობის ბაქტერიების ჯგუფში და ორგანული ნივთიერებების მინერალიზაციას ახდენენ. პათოგენური სპორაწარმომქმნელი ჩხირები (ჯილეხის, ბოტულიზმის, ტეტანუსის, აიროვანი განგრენის ჩხირები) ნიადაგში დიდხანს ძლებენ, ზოგიერთები (მაგალითად *Clostridium botulinum*) კიდევაც მრავლდებიან.

ნაწლავური ჯგუფის ბაქტერიები (ნაწლავის ჩხირი, მუცლის ტიფის და სხვა სალმონელები, შიგელები) შეიძლება ნიადაგში მოხვდნენ ფეკალიებით, მაგრამ რადგან იქ მათი არსებობისათვის ხელსაყრელი პირობები არ არის, თანდათანობით იღუპებიან. სუფთა ნიადაგში ნაწლავის ჩხირი და პროტეუსები იშვიათად გვხვდება, მათი მნიშვნელოვანი რაოდენობით აღმოჩენა ნიადაგის ადამიანის და ცხოველების ფეკალიებით დაბინძურების მაჩვენებელია და მის არასასურველ სანიტარულ-ეპიდემიოლოგიურ მდგომარეობაზე მეტყველებს.

ნიადაგში უამრავი რაოდენობით სოკოები იმყოფებიან. ისინი ნიადაგის წარმოქმნის პროცესში და აზოტის შენაერთების გარდაქმნაში მონაწილეობენ, გამოყოფენ ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს, მათ შორის ანტიბიოტიკებს და ტოქსინებს. ტოქსინის წარმომქმნელი სოკო თუ ადამიანის საკვებ პროდუქტებში მოხვდა, იწვევენ ინტოქსიკაციებს – მიკოტოქსიკოზებს და აფლატოქსიკოზებს.

უმარტივესების რაოდენობა 1 გ ნიადაგში 500-დან 500 000-მდე მერყეობს. ისინი იკვებებიან ბაქტერიებით და ორგანული შენაერთებით, რითაც ნიადაგში ორგანული ნივთიერებების შემადგენლობას ცვლიან.

წყლის მიკროფლორა

წყლის მიკროფლორა ნიადაგის მიკროფლორის პეიზაჟს ასახავს, რადგან მასში მიკრობები ძირითადად მიწის ნაწილაკებთან ერთად ხვდებიან. წყალში ფორმირდება უპირატესად იმ მიკროორგანიზმების ბიოცენოზი, რომელიც შეგუებულია ადგილმდებარეობის კონკრეტულ პირობებს, კერძოდ, მის ფიზიკურ-ქიმიურ პირობებს, განათებას, ჟანგბადის და ნახშირბადის დიოქსიდის ხსნადობის ხარისხს, ორგანული და მინერალური ნივთიერებების შემცველობას და სხვა.

მტკნარი წყალის წყალსატევებში მრავალი ბაქტერია არსებობს: ჩხირისებრი (ფსევდომონადები, აერომონადები და სხვა), კოკისებრი (მიკროკოკები) და ხვეული ფორმის ბაქტერიები. წყლის ორგანული ნივთიერებებით დაბინძურებისას იზრდება ანაერობული და აერობული ბაქტერიების, სოკოების რაოდენობა. განსაკუთრებით მეტია ანაერობები შლამში და წყალსატევების ფსკერზე. წყლის მიკროფლორა ორგანული გამონაყოფების უტილიზაციას ახდენს და ამით თვითგაწმენდის პროცესებში აქტიურ როლს თამაშობს. წვიმის, ნიაღვრების, ნახმარი წყლებით ტბებსა და მდინარეებში ადამიანის და ცხოველების ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლები (ნაწლავის ჩხირი, ციტრობაქტერი, ენტერობაქტერი, ენტეროკოკი, კლოსტრიდიები) და ნაწლავური ინფექციების გამომწვევები (მუცლის ტიფის, პარატიფების, დიზენტერიის, ქოლერის, ლეპტოსპიროზის, ენტეროვირუსული ინფექციების) ხვდებიან. ზოგიერთს (მაგალითად ქოლერის ვიბრიონები, ლეგიონელები) წყალში გამრავლებაც შეუძლიათ. ამრიგად, წყალი მრავალი ინფექციური დაავადების გამომწვევის გადაცემის ფაქტორს წარმოადგენს.

ოკეანეების და ზღვების მიკროფლორა წარმოდგენილია სხვადასხვა მიკროორგანიზმებით, მათ რიცხვში მანათობელით და ჰალოფილურით (მარილის მოყვარული), მაგალითად ჰალოფილურია ვიბრიონები, რომლებიც მოლუსკებს და ზოგიერთი სახეობის თევზებს ავადებენ, ხოლო ამ უკანასკნელების საკვებად მოხმარება იწვევს კვებით ტოქსიკოინფექციას.

არტეზიული ჭაბურღილების წყალი მიკროორგანიზმებს პრაქტიკულად არ შეიცავს, რადგან ისინი ძირითადად ნიადაგის ზედა ფენებით შეკავდებიან.

ჰაერის მიკროფლორა

ჰაერის მიკროფლორა წყლის და ნიადაგის მიკროფლორასთან კავშირში იმყოფება, მასში მიკროორგანიზმები ადამიანის და ცხოველების სასუნთქი გზებიდან და ნერწყვის წვეთებით ხვდებიან. ჰაერში აღმოაჩენენ კოკისებრ და ჩხირისებრ ბაქტერიებს, ბაცილებს, კლოსტრიდიებს, აქტინომიცეტებს, სოკოებს და ვირუსებს. მზის სხივები და სხვა ფაქტორები ჰაერის მიკროფლორის განადგურებას ახდენენ. დიდი ქალაქების ჰაერში მიკროორგანიზმები უფრო მეტი რაოდენობითაა, ვიდრე სოფლის ტიპის დასახლებებში. განსაკუთრებით მცირე რაოდენობით მიკრობები არიან ტყეში, მთაში და ზღვების პირას, ხოლო დიდი რაოდენობით არიან დახურული ნაგებობების ჰაერში, სადაც მიკრობთა რაოდენობა დასუფთავების წესზე, განათებულობაზე, განიავების სიხშირეზე, მასში ადამიანთა რაოდენობასა და სხვა ფაქტორებზეა დამოკიდებული.

ჰაერის მიკრობული მოთესვიანობის შემცირების მიზნით ახდენენ ერთდროულად ნაგებობის სველი წესით დასუფთავებას, ჰაერით ვენტილაციასა და გაწმენდას (ფილტრაციას). აგრეთვე იყენებენ აეროზოლურ დეზინფექციას და სათავსოების (მაგალითად მიკრობიოლოგიურ ლაბორატორიას, საოპერაციო მაგიდას) დამუშავებას ულტრაისფერი გამოსხივების ნათურებით.

საკვები პროდუქტების მიკროფლორა

საკვებ პროდუქტებში შეიძლება სხვადასხვა სახეობის მიკროორგანიზმები არსებობდეს. ცხოველური წარმოშობის პროდუქტების შემთხვევაში განარჩევენ პირველად (სიცოცხლეში), ცხოველის საკუთარი მიკროფლორით დაბინძურებას და მეორად დაბინძურებას, რომელიც ან ცხოველების დაკვლის, ან ძროხების მოწველის, ან თევზის ჭერის, ან პროდუქტების გადამუშავებისა და შენახვის დროს ხდება.

ცხოველების ორგანოების და ქსოვილების სიცოცხლეში მოთესვიანობა საკუთარი მიკროფლორით და პათოგენური მიკროორგანიზმებით მათი დაავადების, ტრამვის ან არახელსაყრელ პირობებში შენახვის დროს ხდება, რაც ორგანიზმის დამცველი ბარიერების დარღვევას და მიკროორგანიზმების ჩვეულებრივ სტერილურ ქსოვილებსა და ორგანიზმებში ტრანსლოკაციას (გადატანას) განაპირობებს. ასეთ შემთხვევაში ახლად დაკლული ცხოველის ხორცის ნაჭრებში სტაფილოკოკები, ენტეროკოკები, ნაწლავის ჩხირი, პროტეუსები, კლოსტრიდიები, სალმონელები და ა. შ. გამოვლინდებიან. ასევე მასტიტების შემთხვევაში აღმოჩნდებიან რძეში სტაფილოკოკები და სტრეპტოკოკები.

საკვები პროდუქტების მეორადი მოთესვიანობის დროს დაბინძურების წყარო გარემოს (ნიადაგის, წყლის, ტრანსპორტის და ა.შ.) ობიექტები, აგრეთვე დაავადებული ან ბაქტერიაშტარებელი ადამიანები არიან. ხორცის და ხორცის პროდუქტების დაბალ

ტემპერატურაზე და გაყინვის პირობებში შენახვის დროს შესაძლებელია იმ მიკროორგანიზმების არსებობა რომლებსაც ფსიქროფილურ პირობებში გამრავლება შეუძლიათ (ფსევდომონადები, პროტეუსები, ასპარგილუსი და სხვ.), ისინი იწვევენ ხორცზე ლორწოს წარმოქმნას (პროტეუსები), მათში დულილის და ლპობის პროცესების (კლოსტრიდიები, პროტეუსები, ფსევდომონადები, და სოკოები) განვითარებას.

მიკროორგანიზმებით დაბინძურებულმა კვების პროდუქტებმა შიძლება სხვადასხვანაირი ტოქსიკოინფექციების და ინტოქსიკაციების, აგრეთვე ინფექციური დაავადებების (ჯილეხი, ბრუცელოზი, ტუბერკულოზი და სხვ.) განვითარება განაპირობონ. ხორცისა და ხორცის ფარშისაგან დამზადებული კერძები მათში სალმონელების, შიგელების, ენტეროპათოგენური ნაწლავის ჩხირის, პროტეუსების, სტაფილოკოკის ენტეროტოქსიგენური შტამების, *Clostridium perfringens*-ის და *Bacilus cereus*-ის გამრავლების გამო შეიძლება სხვადასხვა დაავადების მიზეზი გახდნენ.

რძე და რძის პროდუქტები შეიძლება ბრუცელოზის, ტუბერკულოზის და შიგელოზის გადაცემის ფაქტორები გახდნენ. შესაძლებელია კვებითი მოშხამვების განვითარება რძის პროდუქტებში სალმონელების, შიგელების და სტაფილოკოკების გამრავლებისას.

კვერცხი, კვერცხის ფხვნილი, სალმონელებით ენდოგენური (პირველადი) დაინფიცირების გამო შეიძლება სალმონელოზური ტოქსიკოინფექციების მიზეზი გახდეს.

თევზები და თევზის პროდუქტები ხშირად ბინძურდებიან კვებითი ტოქსიკოინფექციების გამომწვევი ბაქტერიებით – *Clostridium botulinum* და *Vibrio parahaemolyticus*-ით, ეს დაავადებები დიდი რაოდენობით სალმონელებით, პროტეუსებით, *Bacillus cereus*, *Clostridium perfringenis*-ით დაბინძურებული თევზის პროდუქტების მოხმარების დროსაც შეიძლება განვითარდეს.

ხილი და ბოსტნეული ძირითადად შიგელებით, ენტეროპათოგენური ნაწლავის ჩხირით, პროტეუსებით, სტაფილოკოკის ენტეროპათოგენური შტამებით ბინძურდებიან. დამჟავებული კიტრი შეიძლება *Vibrio parahaemolyticus*-ით გამოწვეული ტოქსიკოინფექციის მიზეზი გახდეს.

მარცვლოვანი კულტურები, ნიგოზი, მაღალი ტენიანობის პირობებში შენახვისას, შეიძლება სოკოებით (ასპარგილებით, პენიცილიუმებით, ფუზარიუმით და სხვ.) დაბინძურდნენ და კვებითი მიკოტოქსიკოზების განვითარების მიზეზი გახდნენ.

მცენარეული წამლეული ნედლეულის მიკროფლორა, ფიტოპათოგენური მიკრობები

მცენარეული წამლეული ნედლეული შეიძლება დაბინძურდეს მიკროორგანიზმებით მისი მიღების პროცესში, კერძოდ, დაინფიცირება შეიძლება მოხდეს წყლით, არასტერილური სააფთიაქო ჭურჭლით, საწარმო ნაგებობების ჰაერით და პერსონალის ხელებით. მოთესვიანობა ხდება აგრეთვე მცენარეების ნორმალური მიკროფლორით და მცენარეების დაავადებების გამომწვევი, ანუ ფიტოპათოგენური მიკროორგანიზმებით. ფიტოპათოგენურ მიკრობებს გავრცელება და დიდი რაოდენობით მცენარეების დასნებოვნება შეუძლიათ.

მიკროორგანიზმები, რომლებიც ნორმაში მცენარეების ზედაპირზე კოლონიზირდებიან, ეპიფიტებს (ბერძნ. *epi* – ზე, *phyton* – მცენარე) მიეკუთვნებიან. ისინი ზიანის მომტანნი არ არიან, ზოგიერთი ფიტოპათოგენური მიკროორგანიზმებისადმი ანტაგონისტებს წარმოადგენენ, იზრდებიან მცენარეების ჩვეულებრივი გამონაყოფების და მცენარის ზედაპირის დამაბინძურებელი ნივთიერების ხარჯზე. ეპიფიტური მიკროფლორა ფიტოპათოგენური მიკრობების მცენარეულ ქსოვილებში შეღწევას ეწინააღმდეგება და ამით მცენარის იმუნიტეტს აძლიერებს. ეპიფიტური მიკროფლორის უდიდეს ნაწილს გრამუარყოფითი ჩხირისებრი ბაქტერიები შეადგენენ, კერძოდ *Erwinia herbicola* (ახალი სახელი 1989 წელს იქნა მოწოდებული – *Pantoae agglomerans*), რომელიც ხორც-პეპტონიან აგარზე ოქროსფერ-ყვითელ კოლონიებს წარმოქმნის. ეს ბაქტერიები ბოსტნეულის ლპობის გამომწვევების ანტაგონისტები არიან. ნორმაში სხვა ბაქტერიებიც გვხვდებიან, მაგალითად *Pseudomonas fluorescens*, იშვიათად *Bacillus mesentericus* და მცირე რაოდენობით სოკოები.

მიკროორგანიზმები მცენარეების არა მარტო ფოთლებზე და ღეროებზე, არამედ მის თესლშიც იმყოფებიან. მცენარის ზედაპირებისა და მათი თესლების დაზიანდებისას, იქ დიდი რაოდენობით მტვერი და მიკროორგანიზმები ხვდება. მცენარის მიკროფლორის შემადგენლობა მცენარის სახეობაზე, ასაკზე, ნიადაგის ტიპზე და გარემოს ტემპერატურაზე არის დამოკიდებული. მომატებული ტენიანობის დროს ეპიფიტური მიკროორგანიზმების რაოდენობა მატულობს და პირიქით, ტენიანობის დაქვეითებით – მცირდება.

ნიადაგში, მცენარის ფესვების გარშემო, მიკროორგანიზმების მნიშვნელოვანი რაოდენობა იმყოფება. ამ ზონას რიზოსფეროს (ბერძნ. *zhisa* – ფესვი, *sphaira* – ბურთი) უწოდებენ. რიზოსფეროში სპორის არ წარმომქმნელი ბაქტერიები (ფსევდომონადები, მიკობაქტერიები და სხვა) არსებობენ, გვხვდებიან აგრეთვე აქტინომიცეტები, სპორისწარმომქმნელი ბაქტერიები და სოკოები. რიზოსფეროს მიკროორგანიზმები სხვადასხვა სუბსტრატს გარდაქმნიან ისეთ შენაერთებად, რომლებიც მცენარეებისთვის ხელმისაწვდომია, ასინთეზირებენ ბიოლოგიურად აქტიურ შენაერთებს (ვიტამინებს, ანტიბიოტიკებს და სხვა), მცენარეებთან სიმბიოტურ დამოკიდებულებაში შედიან, ფიტოპათოგენური ბაქტერიების მიმართ ანტაგონისტურ თვისებებს ფლობენ.

ფესვის ზედაპირის მიკროორგანიზმები, რიზოსფეროსთან შედარებით, უფრო მეტად ფსევდომონადებით არიან წარმოდგენილნი. სოკოს მიცელიუმების და უმაღლესი მცენარეების ფესვების სიმბიოზს მიკორიზას (ბერძ. *mykes* – სოკო, *rhiza* – ფესვი) უწოდებენ. მიკორიზა მცენარეების ზრდას აუმჯობესებს.

კულტივირებული ნიადაგის მცენარეები უფრო მეტად არიან მიკროორგანიზმებით დაბინძურებულები, ვიდრე ტყეების და მინდვრების. განსაკუთრებით ბევრი მიკროორგანიზმი მცენარის ფესვის ახლო ნაწილებში იმყოფება, რაც დაკავშირებულია ნიადაგიდან მიკროორგანიზმების მოხვედრასთან. დიდი რაოდენობით მიკროორგანიზმები იმ მცენარეებზე გამოვლინდებიან, რომლებიც ისრდებიან მორწყულ მინდვრებში, ნაგავსაყრელებზე, ნაგვის დასამარხ ტერიტორიასთან ახლოს, ცხოველების გამონაყოფის მოსაგროვებელ ადგილებზე. ამ დროს მცენარეები შეიძლება პათოგენური მიკროორგანიზმებით დაბინძურდეს და მათი არაწესიერი დამზადებისას ისინი მიკროორგანიზმების გამრავლებისთვის კარგ საკვებ გარემოდ შეიძლება იქცნენ. ერთ-ერთ მეთოდს, რომელიც ხელს შეუშლის მიკროორგანიზმების მცენარეებზე გამრავლებას წარმოადგენს მათი გამოშრობა.

ფიტოპათოგენურ მიკროორგანიზმებს მიეკუთვნებიან ბაქტერიები, ვირუსები და სოკოები. ბაქტერიებით გამოწვეულ დაავადებებს ბაქტერიოზები ეწოდებათ. ბაქტერიოზების გამომწვევებია ფსევდომონადები, მიკობაქტერიები, ერვინიები, კორინებაქტერიები, აგრობაქტერიები და სხვ. ბაქტერიოზები გამოვლინდება მცენარის სხვადასხვა სახის ლპობითი პროცესებით, ქსოვილების ნეკროზით, ჭკნობით, სიმსივნეების განვითარებით და სხვა..

განასხვავებენ ზოგად და ადგილობრივ ბაქტერიოზებს. ზოგადი ბაქტერიოზი მთელი მცენარის ან მისი ცალკეული ნაწილის სიკვდილს იწვევს. ის შეიძლება მცენარის ფესვებზე (ფესვთა ლპობა) ან მილაკოვან სისტემაზე გამოვლინდეს. ადგილობრივი ბაქტერიოზი მცენარის ცალკეული უბნების დაზიანებას იწვევს, განსაკუთრებით პარენქიმული ქსოვლების.

Erwinia-ს გვარის ზოგიერთი სახეობები იწვევს დამწვრობის მსგავსი (მაგალითად *E.amylovora* – მსხლის და ვაშლის დამწვრობის გამომწვევი), ჭკნობის, სველი ან წყლისებრი ლპობის (მაგალითად *E.carotovora* – სველი ბაქტერიული ლპობის გამომწვევი) დაავადებების განვითარებას.

Pseudomonas გვარს სხვადასხვა სახეობები (მაგალითად *P.syringae* და სხვა.) ბაქტერიული ლაქების წარმოქმნას იწვევენ, ამ დროს მცენარის ფოთლებზე სხვადასხვა ზომის და ფერის ლაქები წარმოიქმნებიან.

Xanthamonas გვარის ბაქტერიები (მაგალითად *X. campestris*) ფოთლებს აზიანებენ, იწვევენ ლაქებს, მცენარის მილაკებში იჭრებიან, ახშობენ მათ და მცენარე კვდება.

Corynebacterium-ის გვარის ზოგიერთი და გრამდადებითი სპორის არ წარმომქმნელი უსწორმასწორო ფორმის ჩხირების წარმომადგენლები (*Curtobacterium flacumfaciens, Clavibacter michihanens* და სხვები) მცენარის მილაკების და პარენქიმის დაავადებებს იწვევენ. ამ ბაქტერიების გლიკოპეპტიდები მცენარის მილაკების უჯრედულ მემბრანებს აზიანებენ, მათი დახშობა ხდება და მცენარე კვდება.

აგრობაქტერები (გვარი *Agrobacterium*) მცენარეების სხვადასხვა სიმსივნეების განვითარებას განაპირობებენ. სიმსივნეების წარმოქმნა განპირობებულია ონკოგენური პლაზმიდებით, რომლებიც მცენარეულ უჯრედში აგრობაქტერიებით გადადიან. სიმსივნეების გაჩენის შემდეგ აგრობაქტერიები ქსოვილებში ჩვეულებრივ აღარ არიან.

ბაქტერიოზების გადაცემა ხდება დასნებოვნებული თესლით, დაავადებული მცენარის ნარჩენებით, ნიადაგით, წყლით, ჰაერით, მწერებით, მოლუსკებით, ნემატოდებით. მცენარეებში ბაქტერიები აღწევენ ულვაშებით, სანექტრეებით და სხვა ნაწილებით, მცირე დაზიანებებიდანაც კი. ბაქტერიები მცენარეში შეღწევისას მცენარეულ ქსოვილებს აზიანებენ, ისინი მაცერირდებიან და ერთმანეთს ცილდებიან. შეღწევის ასეთ გზას ინტრაცელულარული და

ნიადაგში, მცენარის ფესვების გარშემო, მიკროორგანიზმების მნიშვნელოვანი რაოდენობა იმყოფება. ამ ზონას რიზოსფეროს (ბერძნ. *zhisa* – ფესვი, *sphaira* – ბურთი) უწოდებენ. რიზოსფეროში სპორის არ წარმომქმნელი ბაქტერიები (ფსევდომონადები, მიკობაქტერიები და სხვა) არსებობენ, გვხვდებიან აგრეთვე აქტინომიცეტები, სპორისწარმომქმნელი ბაქტერიები და სოკოები. რიზოსფეროს მიკროორგანიზმები სხვადასხვა სუბსტრატს გარდაქმნიან ისეთ შენაერთებად, რომლებიც მცენარეებისთვის ხელმისაწვდომია, ასინთეზირებენ ბიოლოგიურად აქტიურ შენაერთებს (ვიტამინებს, ანტიბიოტიკებს და სხვა), მცენარეებთან სიმბიოტურ დამოკიდებულებაში შედიან, ფიტოპათოგენური ბაქტერიების მიმართ ანტაგონისტურ თვისებებს ფლობენ.

ფესვის ზედაპირის მიკროორგანიზმები, რიზოსფეროსთან შედარებით, უფრო მეტად ფსევდომონადებით არიან წარმოდგენილნი. სოკოს მიცელიუმების და უმაღლესი მცენარეების ფესვების სიმბიოზს მიკორიზას (ბერძ. *mykes* – სოკო, *rhiza* – ფესვი) უწოდებენ. მიკორიზა მცენარეების ზრდას აუმჯობესებს.

კულტივირებული ნიადაგის მცენარეები უფრო მეტად არიან მიკროორგანიზმებით დაბინძურებულები, ვიდრე ტყეების და მინდვრების. განსაკუთრებით ბევრი მიკროორგანიზმი მცენარის ფესვის ახლო ნაწილებში იმყოფება, რაც დაკავშირებულია ნიადაგიდან მიკროორგანიზმების მოხვედრასთან. დიდი რაოდენობით მიკროორგანიზმები იმ მცენარეებზე გამოვლინდებიან, რომლებიც იზრდებიან მორწყულ მინდვრებში, ნაგავსაყრელებზე, ნაგვის დასამარხ ტერიტორიასთან ახლოს, ცხოველების გამონაყოფის მოსაგროვებელ ადგილებზე. ამ დროს მცენარეები შეიძლება პათოგენური მიკროორგანიზმებით დაბინძურდეს და მათი არაწესიერი დამზადებისას ისინი მიკროორგანიზმების გამრავლებისთვის კარგ საკვებ გარემოდ შეიძლება იქცნენ. ერთ-ერთ მეთოდს, რომელიც ხელს შეუშლის მიკროორგანიზმების მცენარეებზე გამრავლებას წარმოადგენს მათი გამოშრობა.

ფიტოპათოგენურ მიკროორგანიზმებს მიეკუთვნებიან ბაქტერიები, ვირუსები და სოკოები. ბაქტერიებით გამოწვეულ დაავადებებს ბაქტერიოზები ეწოდებათ. ბაქტერიოზების გამომწვევებია ფსევდომონადები, მიკობაქტერიები, ერვინიები, კორინებაქტერიები, აგრობაქტერიები და სხვ. ბაქტერიოზები გამოვლინდება მცენარის სხვადასხვა სახის ლპობითი პროცესებით, ქსოვილების ნეკროზით, ჭკნობით, სიმსივნეების განვითარებით და სხვა..

განასხვავებენ ზოგად და ადგილობრივ ბაქტერიოზებს. ზოგადი ბაქტერიოზი მთელი მცენარის ან მისი ცალკეული ნაწილის სიკვდილს იწვევს. ის შეიძლება მცენარის ფესვებზე (ფესვთა ლპობა) ან მილაკოვან სისტემაზე გამოვლინდეს. ადგილობრივი ბაქტერიოზი მცენარის ცალკეული უბნების დაზიანებას იწვევს, განსაკუთრებით პარენქიმული ქსოვლების.

Erwinia-ს გვარის ზოგიერთი სახეობები იწვევს დამწვრობის მსგავსი (მაგალითად *E.amylovora* – მსხლის და ვაშლის დამწვრობის გამომწვევი), ჭკნობის, სველი ან წყლისებრი ლპობის (მაგალითად *E.carotovora* – სველი ბაქტერიული ლპობის გამომწვევი) დაავადებების განვითარებას.

Pseudomonas გვარს სხვადასხვა სახეობები (მაგალითად *P.syringae* და სხვა.) ბაქტერიული ლაქების წარმოქმნას იწვევენ, ამ დროს მცენარის ფოთლებზე სხვადასხვა ზომის და ფერის ლაქები წარმოიქმნებიან.

Xanthamonas გვარის ბაქტერიები (მაგალითად *X. campestris*) ფოთლებს ასიანებენ, იწვევენ ლაქებს, მცენარის მილაკებში იჭრებიან, ახშობენ მათ და მცენარე კვდება.

Corynebacterium-ის გვარის ზოგიერთი და გრამდადებითი სპორის არ წარმომქმნელი უსწორმასწორო ფორმის ჩხირების წარმომადგენლები (*Curtobacterium flacumfaciens, Clavibacter michihanens* და სხვები) მცენარის მილაკების და პარენქიმის დაავადებებს იწვევენ. ამ ბაქტერიების გლიკოპეპტიდები მცენარის მილაკების უჯრედულ მემბრანებს ასიანებენ, მათი დახშობა ხდება და მცენარე კვდება.

აგრობაქტერები (გვარი *Agrobacterium*) მცენარეების სხვადასხვა სიმსივნეების განვითარებას განაპირობებენ. სიმსივნეების წარმოქმნა განპირობებულია ონკოგენური პლაზმიდებით, რომლებიც მცენარეულ უჯრედში აგრობაქტერიებით გადადიან. სიმსივნეების გაჩენის შემდეგ აგრობაქტერიები ქსოვილებში ჩვეულებრივ აღარ არიან.

ბაქტერიოზების გადაცემა ხდება დასნებოვნებული თესლით, დაავადებული მცენარის ნარჩენებით, ნიადაგით, წყლით, ჰაერით, მწერებით, მოლუსკებით, ნემატოდებით. მცენარეებში ბაქტერიები აღწევენ ულვაშებით, სანექტრეებით და სხვა ნაწილებით, მცირე დაზიანებებიდანაც კი. ბაქტერიები მცენარეში შეღწევისას მცენარეულ ქსოვილებს ასიანებენ, ისინი მაცერირდებიან და ერთმანეთს ცილდებიან. შეღწევის ასეთ გზას ინტრაცელულარული და

უჯრედებსშორისული ეწოდება, ხოლო დაავადებას – პარენქიმატოზული. ბაქტერიების მცენარის მილაკოვან ბოჭკოებში გავრცელდებისას და გამრავლდებისას, ბაქტერიული მასით თითქოს და მათი დაცობა ხდება, რასაც თან ერთვის ბაქტერიული ტოქსინების ზემოქმედება, რის შედეგადაც მცენარეები ჭკნებიან.

ვირუსები, რომლებიც მცენარეებს აზიანებენ, იყოფიან მოზაიკის და სიყვითლის გამომწვევებად. მცენარეების მოზაიკური დაავადების დროს ფოთლებსა და ნაყოფზე ვითარდება მოზაიკური შესახედაობის (ლაქოვანი) დაზიანებები, მცენარე ზრდაში ჩამორჩება. სიყვითლის დროს მცენარე ჯუჯა ხდება, ადგილი აქვს ცვლილებებს გვერდით წანაზრდებსა და ყვავილებზე.

სოკოებმა, რომლებმაც მცენარე დააზიანეს, შეიძლება კვებითი მოშხამვა – მიკოტოქსიკოზი გამოიწვიონ, თუ დაზიანებული მარცვლიდან საკვებ პროდუქტებს დაამზადებენ. მაგალითად, მიკოტოქსიკოზს წარმოადგენს ერგოტიზმი, რომელიც მაშინ აღმოცენდება, როდესაც საკვებად სოკოს (*Claviceps purpurea*) სპორებით დასნებოვნებული მარცვლიდან დამზადებული პროდუქტების მოხმარება მოხდება. სოკოები მინდორში მარცვლეულის თავთავებს აზიანებენ, წარმოიქმნებიან სოკოს სკლეროციუმები. რომლებსაც ბუკსი ეწოდებათ. მომატებული ტენიანობის და დაბალი ტემპერატურის პირობებში მცენარეებში მრავლდებიან *Fusarium*-ის, *Penicillium*-ის, *Aspegilus*-ის და სხვა გვარის სოკოები, რომლებიც ადამიანებში მიკოტოქსიკოზს იწვევენ.

ფიტოპათოგენური მიკრობების საწინააღმდეგოდ შემდეგ ღონისძიებებს ატარებენ: უფრო ამტანი მცენარეების მოშენება, თესლის გაწმენდა და დამუშავება, ნიადაგის გაუვნებელყოფა, დაზიანებული მცენარეების მოცილება, მცენარეებზე მობინადრე დაავადებების გამომწვევების გადამტანების განადგურება.

საწარმოო, საყოფაცხოვრებო და სამედიცინო ობიექტების მიკროფლორა

სხვადასხვა წარმოებების (კვების მრეწველობის, მეტალოგადამამუშავებელი, ქიმიური და სხვა) მიკროორგანიზმები წარმოდგენენ სპეციფიურ მრავალრიცხოვან მიკრობიოცენოზებს, რომლებიც ნედლეულში, ნახევარფაბრიკატებში, ნაწარმში, აღჭურვილობებზე, ჰაერში და ა.შ. გამოვლინდებიან.

საყოფაცხოვრებო ობიექტების მიკროფლორა შეიძლება წარმოდგენილი იყოს ნიადაგის, ჰაერის, წყლის, მცენარეების, ადამიანისა და ცხოველების მიერ გამოყოფილი მიკროორგანიზმებით. სამედიცინო დაწესებულებების ობიექტების მიკროფლორის ფორმირებაში შეიძლება მონაწილეობა მიიღოს ავადმყოფების ან სამედიცინო პერსონალის მიერ გამოყოფილმა პათოგენურმა და პირობით-პათოგენურმა მიკროფლორამ, აგრეთვე გადასახვევი ან სხვა მასალით, სამკურნალო პრეპარატებით შეტანილმა მიკროფლორამ.

პათოგენური და პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმებით კონტამინაციის ძირითად წყაროს ადამიანის გამონაყოფები წარმოადგენენ. ზოგიერთი გამომწვევი (ლეგიონელები, აერომონადები, ფსევდომონადები, კლებსიელები, პროტეუსები) სველ წერტილებში (საშხაპე, სააბაზანო, ნახმარი წყლის მილები, ნიჟარები) მრავლდება.

მიკრობების როლი ბუნებაში ნივთიერებათა წრებრუნვაში

მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის ორგანული შენაერთების მინერალიზაცია ნახშირბადამდე, აზოტამდე, გოგირდამდე, ფოსფორამდე, რკინამდე და სხვა ელემენტებამდე მიკროორგანიზმების მიერ ხდება.

ნახშირბადის წრებრუნვა. ნახშირბადის წრებრუნვაში აქტიურ მონაწილეობას იღებენ მცენარეები, წყალმცენარეები და ციანობაქტერიები, რომლებიც ფოტოსინთეზის დროს CO_2-ს აფიქსირებენ, აგრეთვე მიკროორგანიზმები რომლებიც დაღუპული მცენარეების და ცხოველების ორგანულ ნივთიერებებს CO_2-ის გამოყოფით შლიან. ორგანული შენაერთების აერობული დაშლის დროს CO_2 და წყალი წარმოიქმნება, ხოლო ანაერობული დუღილის დროს – მჟავები, სპირტები და CO_2. მაგალითად, სპირტული დუღილის დროს მიკროორგანიზმები (საფუარები და სხვები) ნახშირბადს ეთილის სპირტსა და ნახშირბადის დიოქსიდამდე შლიან. რძემჟავა ბაქტერიებით გამოწვეული რძემჟავა დუღილი რძემჟავის, ძმარმჟავის და ნახშირბადის დიოქსიდის გამოყოფით ხასიათდება. პროპიონომჟავური (პროპიონობაქტერიებით გამოწვეული), ერბომჟაური, აცეტონბუტილურ (კლოსტრიდიებით გამოწვეული) და სხვა სახის დუღილს სხვადასხვა მჟავების და ნახშირბადის დიოქსიდის წარმოქმნა ახლავს.

აზოტის წრებრუნვა. ატმოსფერულ აზოტს კოჟრის ბაქტერიები და ნიადგის თავისუფლად მცხოვრები მიკროორგანიზმები იკავშირებენ. მცენარეული, ცხოველური და მიკრობული ნარჩენების ორგანული შენაერთები მიკროორგანიზმების მიერ ნიადაგში მინერალიზირდებიან, ამონიუმის შენაერთებად გარდაიქმნებიან. მიკროორგანიზმების მიერ ცილის დაშლის დროს ამიაკის წარმოქმნის პროცესმა ამონიფიკაციის ანუ აზოტის მინერალიზაციის სახელწოდება მიიღო. ცილებს შლიან ფსევდომონადები, პროტეუსები, ბაცილები და კლოსტრიდიები. ცილის აერობული დაშლის დროს ამიაკი, სულფატები, ნახშირბადის დიოქსიდი და წყალი მიიღება, ხოლო ანაერობული დაშლის დროს – ამიაკი, ამინები, ნახშირბადის დიოქსიდი, ორგანული მჟავები, ინდოლი, სკატოლი, გოგიდწყალბადი. შარდით გამოყოფილ შარდოვანას ურობაქტერიები ამიაკამდე, ნახშირბადის დიოქსიდამდე და წყლამდე შლიან. ბაქტერიების მიერ ორგანული შენაერთების ფერმენტაციის შედეგად წარმოქმნილი ამონიუმის მარილები შეიძლება უმაღლესი მწვანე მცენარეების მიერ იქნან გამოყენებულნი. მცენარეებისათვის ყველაზე უფრო იოლად ასათვისებელია ნიტრატები – აზოტმჟავას მარილები. ეს მარილები წარმოიქმნებიან ამიაკის აზოტოვან, შემდეგ კი აზოტმჟავამდე დაუანგვის პროცესში ორგანული ნივთიერებების დაშლის დროს. ამ პროცესს ნიტრიფიკაცია ეწოდება, ხოლო მის გამომწვევ მიკროორგანიზმებს მანიტრიფიცირებელი. ეს პროცესები პირველად რუსმა მეცნიერმა ს. ვინოგრადსკიმ აღწერა (1890-92 წ.წ.), ის ორ ფაზად მიმდინარეობს: პირველი ფაზას *Nitrosomonas* და სხვა გვარის ბაქტერიები აწარმოებენ, ამ დროს ამიაკი აზოტმჟავამდე იჟანგება, ნიტრატები წარმოიქმნებიან, მეორე ფაზაში *Nitrobacter* და სხვა გვარის ბაქტერიები მონაწილეობენ, ამ დროს აზოტმჟაუა აზოტოვან მჟავამდე იჟანგება და ნიტრატებში გადადის.

ნიტრატები ნიადაგის ნაყოფიერებას ამაღლებენ, თუმცა საწინააღმდეგო პროცესიც მიმდინარეობს: ნიტრატები შეიძლება დენიტრიფიკაციის შედეგად აღდგნენ თავისუფალი აზოტის გამოყოფამდე, რაც ამცირებს ნიადაგში მარილების მარაგს და აქვეითებს მის ნაყოფიერებას.

ადამიანის ორგანიზმის მიკროფლორა

ადამიანის ორგანიზმში დაახლოებით 500 სახეობის მიკროორგანიზმი ბინადრობს, ისინი ნორმალურ მიკროფლორას წარმოადგენენ და ერთმანეთთან და ადამიანის ორგანიზმთან წონასწორობაში (ევბიოზი) იმყოფებიან. უმეტესი მათგანი კომენსალებს მიეკუთვნება და ადამიანისთვის ზიანის მომტანი არ არიან. მიკროფლორა ახდენს ადამიანის სხეულის ზედაპირის და იმ ღრუების კოლონიზაციას, რომლებსაც გარემოსთან აქვთ კავშირი. ნორმაში ფილტვებში, საშვილოსნოში და ყველა შინაგან ორგანოში მიკროორგანიზმები არ არსებობენ. განასხვავებენ სხვადასხვა ბიოტოპების: კანის, პირის ლორწოვანი გარსების, ზედა სასუნთქი გზების, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის და შარსასქესო სისტემის ნორმალურ მიკროფლორას. ადამიანის ორგანიზმში გამოყოფენ მუდმივ და ტრანზიტორულ მიკროფლორას. მუდმივი (რეზიდენტული, ინდიგენური ანუ ავტოქტონური) მიკროფლორა ორგანიზმში მუდმივად არსებული მიკროორგანიზმებით არის წარმოდგენილი; ტრანზიტორულ (არამუდმივ ანუ ალოქტონურ) მიკროფლორას ორგანიზმში ხანგრძლივად არსებობა არ შეუძლია.

მუდმივი მიკროფლორა შეიძლება დაიყოს ობლიგატურად და ფაკულტატურად. მიკრობიოცენოზისათვის ძირითადი ობლიგატური მიკროფლორაა (ბიფიდუმბაქტერიები, ლაქტობაქტერიები, პეპტოსტრეპტოკოკები, ნაწლავის ჩხირი და სხვა), ხოლო ფაკულტატური მიკროფლორა (სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, კლებსიელები, კლოსტრიდიები, ზოგიერთი სოკოები და სხვები) მიკრობიოცენოზის მცირე ნაწილს შეადგენს.

ადამიანის ორგანიზმი და მისი ნორმალური მიკროფლორა ერთიან ეკოლოგიურ (ენდოეკოლოგიურ) სისტემას შეადგენენ. მოზრდილებში მიკროორგანიზმების რაოდენობა დაახლოებით 10^{14} ინდივიდს შეადგენს, მათში მნიშვნელოვნად ჭარბობენ ობლიგატური ანაერობები. ნორმალური მიკროფლორის შემადგენელი მიკროორგანიზმები მაღალ ჰიდრატირებულ ეგზოპოლისაქარიდულ – მუცინურ მატრიქსში არიან მოთავსებულები და სხვადასხვა ზემოქმედებისადმი მდგრად ბიოლოგიურ აპკს ქმნიან.

კანის მიკროფლორა. კანზე და მის უფრო ღრმა შრეებში (თმის ჩანთებში, ქონისა და ოფლის ჯირკვლების სადინარებში) ანაერობები 2-10-ჯერ მეტია, ვიდრე აერობები. კანზე კოლონიზირებულნი არიან გრამდადებითი ბაქტერიები – პროპიონობაქტერიები, კორინეფორმული ბაქტერიები, ეპიდერმული სტაფილოკოკები და სხვა კოაგულაზაუარყოფითი სტაფილოკოკები (*St. hominis; St. haemolyticus; St. warneri; St. capitis* – შუბლზე, სახეზე; *St. caprae; St. simulans; St. sacharolyticus, St. pasteuri, St. lygduneusis, St. simulans, St. xylosus; St. auricularis* – შიგნითა

სასმენ მილში კოლონიზირდება), მიკროკოკები, პეპტოსტრეპტოკოკები, სტრეპტოკოკები, *Dermabacter hominis, Pityrosporum*-ის (ახალი სახელწოდებაა *Malassezia*) გვარის საფუარის მსგავსი სოკოები, იშვიათად გვხვდება ტრანზიტორული მიკროფლორა (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* და სხვა). ორგანიზმის დასუსტების დროს კანზე გრამუარყოფითი ბაქტერიების რიცხვი იზრდება.

ნორმაში 1 სმ^2 კანზე 80000-მდე მიკროორგანიზმი გვხვდება და ეს რაოდენობა მასტერილიზებელი ბაქტერიოციდული ფაქტორების (მაგალითად კანის ოფლში A და G კლასის იმუნოგლობულინები, ტრანსფერინი, ლიზოციმი, ორგანული მჟავები და სხვა მიკრობსაწინააღმდეგო ნივთიერებებია აღწერილი) ზემოქმედების გამო არ მატულობს. მიკრობების გამრავლებას ხელს უშლის pH-ის დაბალი დონე (5,5) კანის დაბალი ტემპერატურა. თვითგანწმენდის პროცესი ძლიერდება სუფთა კანზე. კანის უფრო სველი უბნები (მაგალითად საჰარდულის ნაოჭებში, თითებშუა სივრცეში, კუნთქვეშა ფოსოებში) უფრო მეტი რაოდენობის მიკრობებით (10^6 1სმ^2-ზე) არიან კოლონიზირებული. მიკრობების გაძლიერებული ზრდა აღინიშნება კანის დაბინძურებისას; ორგანიზმის დასუსტების დროს იქ გამრავლებული მიკროორგანიზმები სხეულის სუნს განსაზღვრავენ. ჭუჭყიანი ხელებით წამლეული საშუალებების მიკრობებით კონტამინაცია (დაბინძურება) ხდება, რაც მათ შემდგომ გაფუჭებას იწვევს.

კანის მიკროფლორა დიდ როლს თამაშობს ჰაერში მიკროორგანიზმების გავრცელებაში. კანის დესქვამაციის (ჩამოფცქვნის) შედეგად რამოდენიმე მილიონი ქერცლი, რომელთაგან თითოეული რამოდენიმე მიკროორგანიზმს ატარებს, გარემოს აბინძურებს.

კონიუნქტივას მიკროფლორა. თვალის კონიუქტივაზე მცირე რაოდენობით კორინეფორმული ბაქტერიები და სტაფილოკოკები არსებობენ. კონიუქტივაზე მიკრობების მცირე რაოდენობა ლიზოციმის და ცრემლის სხვა ბაქტერიოციდული ფაქტორებით არის განპირობებული.

ზედა სასუნთქი გზების მიკროფლორა. ზედა სასუნთქ გზებში მიკროორგანიზმებით მდიდარი მტვრის ნაწილაკები ხვდებიან, მათი ნაწილი ცხვირში, ხახაში, საყლაპავში შეკავდება და იღუპება. აქ გვხვდებიან ბაქტეროიდები, კორინეფორმული ბაქტერიები, ჰემოფილური ჩხირები, ლაქტობაქტერიები, სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, ნეისერიები, პეპტოკოკები, პეპტოსტრეპტოკოკები, და სხვები. ტრაქეა, ბრონქები და ალვეოლები ჩვეულებრივ სტერილურია.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მიკროფლორა. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მიკროფლორა თავისი ხარისხობრივი და რაოდენობრივი შემადგენლობით ყველაზე უფრო წარმომადგენლობითია. ამასთან, მიკრობები თავისუფლად ცხოვრობენ საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სანათურში, ასევე ბიოლოგიური აპკის სახით ახდენენ ლორწოვანი გარსის კოლონიზაციას.

პირის ღრუ. პირის ღრუში მრავალრიცხოვანი მიკროორგანიზმები ბინადრობენ. 1 მლ ნერწყვში 10^8-მდე ბაქტერია იმყოფება. ამას უზრუნველყოფს პირში საკვების ნარჩენები, ხელსაყრელი ტემპერატურა (37^0 C) და გარემოს ტუტე რეაქცია. აერობებთან შედარებით ანაერობები 100-ჯერ მეტია. აქ ცხოვრობს მრავალი ბაქტერია: ბაქტეროიდები, პრევოტელები, პორფირომონადები, ბიფიდობაქტერიები, ეუბაქტერიები, აქტინომიცეტები, ჰემოფილური ჩხირები, ლეპტოტრიქები, ნეისერიები, სპიროქეტები, სტრეპტოკოკები, სტაფილოკოკები, პეპტოკოკები, პეპტოსტრეპტოკოკები, ვეილონელები და სხვები. ასევე კანდიდას გვარის სოკოებიც და უმარტივესებიც (*Entamoeba gingivalis*, *Trichamonas tenax*).

ბაქტერიების სხვადასხვა სახეობებს განსაზღვრული ტოპოგრაფიული გავრცელება აქვთ. მაგალითად, სხვადასხვა სახეობის სტრეპტოკოკები არაერთნაირად განლაგდებიან: *S.mitior* – ლოყების ეპითელიუმზე; S. *salivarius* – ენის დვრილებში, ნერწყვში; *S. mutans* – კბილებზე. აქტინომიცეტები დიდი რაოდენობით არსებობენ ენაზე, ღრძილის ჯიბეებში, კბილის ბალთებში და ნერწყვში. ნორმალური მიკროფლორის ასოციაციები და მათი ცხოლმექმედების პროდუქტები კბილის ნადებს წარმოქმნიან.

პირის მიკროფლორის შემადგენლობა ნერწყვის და ენის მექანიკური ზემოქმედებით რეგულირდება, ლორწოვანიდან და კბილებიდან მიკროორგანიზმები ნერწყვით ჩამოირეცხებიან (ადამიანი დღეში დაახლოებით ერთ ლიტრამდე ნერწყვს ყლაპავს). ნერწყვის ანტიმიკრობული კომპონენტები, განსაკუთრებით ლიზოციმი, ანტისხეულები (სეკრეტორული IgA) თრგუნავენ ეპითელიუმზე უცხო მიკრობების ადჰეზიას. მეორეს მხრივ, ბაქტერიები პოლისაქარიდებს წარმოქმნიან, კერძოდ, *S.sanguis* და *S.mutans* საქაროზას არა უჯრედულ პოლისაქარიდებად (გლუკანები, დექსტრინები) გარდაქმნიან, ეს უკანასკნელნი კი კბილის ზედაპირზე მათ ადჰეზიაში მონაწილეობენ. მიკროფლორის მუდმივი ნაწილის კოლონიზაციას განაპირობებს

ფიბრონექტინი, რომელიც ლორწოვანი გარსების ეპითელიოციტებს ფარავს. ის ემსგავსება გრამდადებით ბაქტერიებს, როდესაც ფიბრინონექტინი დაბალი დონით არსებობს, გრამდადებითი ბაქტერიები გრამუარყოფითით იცვლებიან.

საყლაპავი პრაქტიკულად მიკროორგანიზმებს არ შეიცავს.

კუჭი. კუჭის მიკროფლორა ლაქტობაცილებით, საფუარებით, ერთეული კოკებით და გრამუარყოფითი ბაქტერიებით არის წარმოდგენილი. ბაქტერიების კონცენტრაცია 1 მლ-ში 10^3-ზე ნაკლებია. ის უფრო ღარიბია, ვიდრე მაგალითად ნაწლავების მიკროფლორა, რადგან კუჭის წვენს მრავალი მიკროორგანიზმის სიცოცხლისათვის არახელსაყრელი დაბალი pH აქვს. ნორმაში კუჭი თავისებური სასტერილიზაციო კამერაა (მარილმჟავა, პეფსინოგენი – პეფსინის წინამორბედი და სხვები), რომელიც პათოგენურ მიკროორგანიზმებს თრგუნავს.

გასტრიტების, კუჭის წყლულოვანი დაავადებების დროს გამოვლინდებიან ბაქტერიის მოდუნული ფორმები, რომლებიც *Helicobacter*-ის გვარს მიეკუთვნებიან, ისინი მრავალი პათოლოგიური პროცესის (გასტრიტის, წყლული, სიმსივნეები) ეტიოლოგიური ფაქტორები არიან.

წვრილი ნაწლავები. წვრილი ნაწლავის შიგთავსის 1 მლ-ში 10^5-10^8 მიკროორგანიზმები იმყოფებიან. აქ გამოავლენენ ბიფიდუმბაქტერიებს, ლაქტობაქტერიებს, კლოსტრიდიებს, ეუბაქტერიებს, ენტეროკოკებს, პორფირომონადებს, პრევოტელებს და ანაერობულ კოკებს.

მსხვილი ნაწლავები. მიკროორგანიზმების ყველაზე დიდი რაოდენობა მსხვილ ნაწლავებში გროვდება. 1 გ ფეკალიები 10^{12}-მდე მიკრობულ უჯრედს შეიცავს. მსხვილი ნაწლავის მიკროფლორის დაახლოებით 95%-ს ანაერობული ბაქტერიები შეადგენენ.

მსხვილი ნაწლავების მიკროფლორის ძირითადი წარმომადგენლებია: გრამდადებითი ანაერობული ჩხირები (ბიფიდუმბაქტერიები, ლაქტობაცილები, ეუბაქტერიები), გრამდადებითი სპორის წარმომქმნელი ანაერობული ჩხირები (*C. perfringens*-ს და სხვ.), ენტეროკოკები, გრამუარყოფითი ანაერობული ჩხირები (ბაქტეროიდები), გრამუარყოფითი ფაკულტატური ანაერობული ჩხირები (ნაწლავის ჩხირი და მისი მსგავსი, *Enterobacteriaceae*-ს ოჯახის ბაქტერიები – ციტრობაქტერიები, ენტერობაქტერიები, კლებსიელები, პროტეუსები და სხვები.), ანაერობული გრამდადებითი კოკები (პეპტოსტრეპტოკოკები, პეპტოკოკები, *Gamella morbillorum*), ეპითელიუმზე კარგად იზრდებიან სპიროქეტები.

მცირე რაოდენობით გამოვლინდებიან ფუზობაქტერიები, პორფირომონადები, პრევოტელები, პროპიონბაქტერიები, ვეილონელები, სტაფილოკოკები, ჩირქის მალურჯებელი ჩხირები და Candida-ს გვარის საფუარის მსგავსი სოკოები (*C.glabrata, C.ablicans, C.tropicails, C.parapsilosis, C.krusei). normaSi umartivesebis (Blastocystis hominis, Chilomastix mesnili, Endolimax nana, coli, hartmanni. Entamoeba polecki, Entermonas hominis, Iodamoeba butschlii, Retortamonas intestinalis da Trichomonas hominis*) რაოდენობა მერყეობს დიეტის და გარემოს ფაქტორების ზემოქმედების მიხედვით.

უცხო მიკროფლორის სრდა ნორმული მიკროფლორის ანტაგონისტური თვისებებით და სეკრეტორული IgA მაბლოკირებელი მოქმედებით ფერხდება. გარდა ამისა, ახალშობილებში დამთრგუნველი მოქმედება ახასიათებს ლაქტოფერინს, რომელიც დედის რძით ხვდება.

შარდსასქესო ტრაქტის მიკროფლორა. თირკმელები, შარდსაწვეთები, შარდის ბუშტი, საშვილოსნო, პროსტატა ჩვეულებრივ სტერილურია. გარეთა გენიტალიების მიკროფლორა ეპიდერმული სტაფილოკოკებით, კორინეფორმული ბაქტერიებით, მამწვანებელი სტრეპტოკოკებით, საპროფიტული მიკობაქტერიებით (*M. smegmatis*), კანდიდებით და ენტერობაქტერიებით არის წარმოდგენილი. ორივე სქესში ურეთრის წინა ნაწილის ლორწოვანზე ნორმაში სტაფილოკოკები, არაპათოგენური ნეისერიები, კორინეფორმული ბაქტერიები, საფროფიტული სტრეპტოკოკები და სხვები გვხვდებიან.

საშოს ნორმალური მიკროფლორა წარმოდგენილია ლაქტობაქტერიებით, ბიფიდუმბაქტერიებით, პეპტოსტრეპტოკოკებით, პორფირომონადებით, პრევოტელებით, პეპტოსტრეპტოკოკებით, კორინეფორმული ბაქტერიებით და სხვებით. სჭარბობენ ანაერობები: ანაერობის აერობებთან თანაფარდობა 10/1-ს შეადგენს. სიცოცხლის რეპროდუქციულ პერიოდში გრამდადებითი ბაქტერიები ჭარბობენ, ხოლო მენოპაუზის პერიოდში ისინი გრამუარყოფითი ბაქტერიებით იცვლებიან. ჯანმრთელი ქალების დაახლოებით 5-60%-ში გამოიყოფა *Gardnerella vaginalis*, 15-30%-ში – *Mycoplasma hominis*; 5%-ში – *Mobiluncus* გვარის ბაქტერიები.

მიკროფლორის შემადგენლობა დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე: მენსტრუაციულ ციკლზე, ორსულობასა და სხვა. საშოს ეპითელიუმის უჯრედებში გროვდება გლიკოგენი (განპირობებული ენდოგენური ესტროგენებით), რომელიც ლაქტობაცილებით იშლება და რძემჟავა წარმოიქმნება. წარმოქმნილი ორგანული მჟავები გარემოს pH-ს 4-4,6-მდე ამჟავებენ.

ლაქტობაქტერიებით ვაგინალური სეკრეტის შემჟავება, მათ მიერ წყალბადის ზეჟანგის და ბაქტერიოცინების პროდუქცია გარეშე მიკროფლორის ზრდის დათრგუნვას ახდენს.

საშვილოსნოს ღრუ და შარდის ბუშტი ნორმაში სტერილურია.

მიკროფლორის შემადგენლობის ასაკობრივი ცვლილებები. ბავშვი სტერილური იბადება, მაგრამ სამშობიარო გზების გავლისას, მიითვისებს თანმხლებ მიკროფლორას. მიკროფლირის ფორმირება გარემოს მიკროორგანიზმებთან და დედის ორგანიზმის მიკროფლორასთან ახალშობილის კონტაქტის შედეგად ხორციელდება. ახალშობილის მიკროფლორის ფორმირება მშობიარობის პერიოდში კანზე და ლორწოვან გარსზე მიკროორგანიზმების მოხვედრით იწყება. მიკროფლორის შემდგომი ფორმირება განისაზღვრება იმ გარემოს სანიტარული მდგომარეობით, რომელშიც მიმდინარეობს მშობიარობა, კვების ტიპით და ა.შ. სიცოცხლის 1-3 თვეზე ბავშვის ნორმალური მიკროფლორა მოზრდილის მიკროფლორის მსგავსია. მშობიარობის შემდეგ ბავშვის პირის ღრუში ჯერ აერობები კოლონიზირდებიან, ხოლო კბილების ამოჭრის შემდგომ აერობები ანაერობებით იცვლებიან. დედის რძით კვების შემთხვევაში ძირითადად მიკროფლორას ბიფიდობაქტერიები (10^9-10^{11} 1 გ ფეკალიებზე) შეადგენენ. ხელოვნურ კვებაზე მყოფ, დღენაკლულ და სუსტ ბავშვებში ბიფიდუმბაქტერიების გამრავლება ირღვევა, იზრდება ტრანზიტორული მიკროფლორა, გრამუარყოფითი ბაქტერიების (ენტერობაქტერიების და სხვა) და კოკების რაოდენობა. ასეთ ბავშვებში ხშირად ვითარდება ნაწლაური დაავადებები. ნაწლავის ფორმირებულ ბიოცენოზში ბიფიდუმბაქტერიები და ლაქტობაქტერიები ჭარბობენ.

ადამიანის ორგანიზმის მიკროფლორის მნიშვნელობა

ორგანიზმის ნორმული მიკროფლორა წარმოადგენს თავისებურ "ექსტრაკორპორულ ორგანოს", რომელიც ადამიანის ცხოველქმედებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს. ნორმალური მიკროფლორის მნიშვნელობა და ფუნქციები მრავალფეროვანია, კერძოდ:

– ნორმული მიკროფლორა ორგანიზმის არასპეციფიკური რეზისტენტობის ერთ-ერთ ფაქტორს წარმოადგენს;

– ნორმული მიკროფლორა ლპობითი და პათოგენური ფლორის მიმართ ანტაგონისტურ თვისებებს ფლობს, რამდენადაც რძემჟავას, ძმარმჟავას, ანტიბიოტიკებს, ბაქტერიოცინებს აპროდუცირებს, უფრო მაღალი ბიოლოგიური პოტენციალის ხარჯზე კონკურენციას უწევს უცხო მიკროფლორას.

– ნორმული მიკროფლორა მონაწილეობს წყალ-მარილოვან ცვლაში, ნაწლავის გაზოვანი შემადგენლობის რეგულაციაში, ცილების, ნახშირწყლების, ცხიმოვანი მჟავების, ქოლესტერინის, ნუკლეინის მჟავების ცვლაში, აგრეთვე ბიოლოგიურად აქტიური შენაერთების, ვიტამინების (B ჯგუფის, K ჯგუფის და სხვა), ტოქსინების და სხვების პროდუქციაში;

– ნორმული მიკროფლორა ეგზოგენური სუბსტრატების და მეტაბოლიტების გადამუშავებასა და დეტოქსიკაციაში მონაწილეობს, რაც ღვიძლის ფუნქციას უთანაბრდება;

– ნორმული მიკროფლორა მეტაბოლიტების ღვიძლიდან ნაწლავებში ექსკრეციის და შემდგომ ისევ მეტაბოლიტებად გარდაქმნის შედეგად სტეროიდული ჰორმონების და ნაღვლის მჟავების რეცირკულაციაში მონაწილეობს;

– ნორმული მიკროფლორა ორგანიზმის სხვადასხვა ორგანოებისა და სისტემების განვითარებაში მორფოკინეტიკურ როლს ასრულებს და მონაწილეობს ლორწოვანის ფიზიოლოგიურ ანთებასა და ეპითელიუმის ცვლაში;

– ნორმული მიკროფლორა ნაწლავებში კანცეროგენული ნივთიერებების დაშლით ანტიმუტაგენურ ფუნქციას ასრულებს. ამასვე დროს, ზოგიერთ ბაქტერიას შეუძლია ძლიერი მუტაგენების პროდუქცია მოახდინონ. მაგალითად, ნაწლავის ბაქტერიების ფერნენტები ხელოვნურ დამატკბილებელ ციკლომატს შარდის ბუშტისათვის აქტიურ კანცეროგენში (ციკლოჰექსამინში) გარდაქმნიან;

– ბიოლოგიური აპკის შემადგენლობაში მყოფი მიკროორგანიზმების ეგზოპოლისაქარიდები (გლიკოკალიქსი) მიკრობულ უჯრედებს სხვადასხვა ფიზიკო-ქიმიურ ზემოქმედებისაგან იცავენ. ნაწლავის ლორწოვანი გარსიც ბიოლოგიური აპკის დაცვის ქვეშ იმყოფება;

– ნაწლავის მიკროფლორა მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს იმუნიტეტის ფორმირებასა და შენარჩუნებაზე. ნაწლავებში იმყოფება დაახლოებით 1,5 კგ მიკროორგანიზმი, რომელთა ანტიგენები იმუნური სისტემის სტიმულირებას ახდენენ. იმუნოგენეზის ბუნებრივ არასპეციფიკურ სტიმულატორს წარმოადგენს მურამილდიპეპტიდი, რომელიც ბაქტერიის პეპტიდოგლიკანისგან ნაწლავებში მყოფი ლიზოციმის და სხვა ლიტიური ფერმენტების გავლენით წარმოიქმნება. ამის შედეგად ნაწლავის ქსოვილები ჭარბადაა გაჯერებული

ლიმფოციტებით და მაკროფაგებით, ნორმაში ნაწლავები თითქოს და ქრონიკული ანთების მდგომარეობა'ში იმყოფებიან. მიკროორგანიზმებისაგან თავისუფალ გარემო'ში მო'შენებული ცხოველი – გნოტობიონტები ჩვეულებრივი ცხოველებისაგან სუსტად განვითარებული ლიმფოიდური ქსოვილით გამოირჩევიან. განსაკუთრებით განსხვავებულია *propria*-ს თხელი ფირფიტა. გნოტობიონტების ნაწლავის ქსოვილი ლიმფოციტებით და მაკროფაგებით სუსტად არის გაჯერებული, რის გამოც ასეთი ცხოველები ინფექციებისადმი მდგრადები არ არიან.

– ნორმალური მიკროფლორის უმნიშვნელოვანესი ფუნქციაა, მისი მონაწილეობა კოლონიზაციურ რეზისტენტობა'ში.

კოლონიზაციური რეზისტენტობა არის ორგანიზმის დაცვითი ფაქტორების და ნორმალური მიკროფლორის (ძირითადად ანაერობების) კონკურენტული, ანტაგონისტური და სხვა თვისებების ერთობლიობა, რომელიც მიკროფლორას სტაბილურობას ანიჭებს და ლორწოვან გარსებს უცხო, მათ რიცხვ'ში პათოგენური, მიკროორგანიზმების კოლონიზაციისგან იცავს.

კოლონიზაციური რეზისტენტობის დაქვეითების დროს აერობული პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების რაოდენობა და სპექტრი მატულობს. ლორწოვანი გარსებით მათმა ტრანსლოკაციამ შეიძლება ენდოგენურ ჩირქოვან-ანთებითი პროცესის განვითარებამდე მიგვიყვანოს.

ორგანიზმის წინააღმდეგობის უნარის დაქვეითების და ავტოინფექციების მომატებული რისკის (ფართო ტრამვების, დამწვრობის, იმუნოდეპრესიული თერაპიის, ორგანოების და ქსოვილების ტრანსპლანტაციის) დროს ინფექციური გართულებების თავიდან აცილების მიზნით მი'ზანშეწონილია შევინარჩუნოთ ან აღვადგინოთ კოლონიზაციური რეზისტენტობა სელექციური დეკონტამინაციის გზით.

სელექციური დეკონტამინაცია – ეს არის ინფექციური აგენტებისადმი ორგანიზმის წინააღმდეგობის უნარის ამაღლების მიზნით საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან აერობული ბაქტერიების და სოკოების შერჩევითი მოცილება.

სელექტიურ დეკონტამინაციას ახდენენ ისეთი ნაკლებადსორბირებული ქიმიოპრეპარატების შეყვანით, რომლებიც მიკროფლორის აერობულ ნაწილს თრგუნავენ და ანაერობებზე გავლენას ვერ ახდენენ, მაგალითად ვანკომიცინის, გენტამიცინის და ნისტატინის კომპლექსური დანიშვნით.

– ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლები ორგანიზმის წინააღმდეგობის დაქვეითებისას ჩირქოვან-ანთებით პროცესებს იწვევენ, ე.ი. ნორმალური მიკროფლორა შეიძლება ავტოინფექციების ან ენდოგენური ინფექციების წყარო გახდეს. თუ კომენსალი მიკრობები ტრანსლოკაციის დროს არსებობისთვის უჩვეულო ადგილ'ზე მოხვდებიან, შეუძლიათ სხვადასხვა დაზიანების გამოწვევა. მაგალითად, ბაქტეროიდებმა, რომლებიც ნორმაში ნაწლავებში ბინადრობენ, ტრავმების ან ქირურგიული ოპერაციების დროს შეიძლება სხვადასხვა ქსოვილებში შეაღწიონ და აბსცესები გამოიწვიონ. ეპიდერმულ სტაფილოკოკს, რომელიც ნორმაში ხშირად კანზე გვხვდება, შეუძლია ვენის'შიდა კათეტერების კოლონიზირება და სისხლის მიმოქცევის დარღვევა. ნაწლავის ისეთი კომენსალები, როგორიცაა ნაწლავის ჩხირი, სა'შარდე სისტემას აზიანებენ (ცისტიტი და სხვა).

– მიკრობული დეკარბოქსილირების და ლპს მოქმედების შედეგად ჰისტამინების დამატებითი რაოდენობა გამონთავისუფლდება, რამაც შეიძლება ალერგიული მდგომარეობები გამოიწვიოს.

– ნორმალური მიკროფლორა წარმოადგენს ქრომოსომული და პლაზმიდური გენების. კერძოდ ანტიბიოტიკებისამი წამლისმიერი მდგრადობის გენების შემომნახველსა და წყაროს.

– ნორმალური მიკროფლორის ზოგიერთ წარმომადგენლებს იყენებენ როგორც სანიტარულ-მაჩვენებელ მიკროორგანიზმებს, რომლებიც ადამიანების გამონაყოფებით (წყალი, ნიადაგი, ჰაერი, კვების პროდუქტები) გარემოს დაბინძურებაზე და შესაბამისად მის ეპიდემიოლოგიურ საფრთხე'ზე მეტყველებენ.

დისბაქტერიოზი

ადამიანის ორგანიზმისა და ნორმალური მიკროფლორის დინამიურ წონასწორობას ეუბიოზის მდგომარეობა ეწოდება. ეს მდგომარეობა შეიძლება გარემოს ფაქტორების ზემოქმედებით, სტრესული ზემოქმედებით, ანტიმიკრობული პრეპარატების ფართოდ და უკონტროლოდ გამოყენებით, სხივური და ქიმიოთერაპიით, არარაციონალური კვებით, ოპერაციული ჩარევებით და სხვა მიზეზებით დაირღვეს. ამის შედეგად კოლონიზაციური რეზისტენტობაც ირღვევა. ანომალურად გამრავლებული ტრანზიტორული მიკროორგანიზმები

მეტაბოლიზმის ტოქსიური პროდუქტებს: ინდოლს, სკატოლს, ამიაკს გოგირდწყალბადს წარმოქმნიან.

მიკროფლორის ნორმალური ფუნქციის დაკარგვით გამოწვეულ მდგომარეობას დისბაქტერიოზი და დისბიოზი ეწოდება. დისბაქტერიოზის დროს ნორმული მიკროფლორის შემადგენლობაში მყოფი ბაქტერიების რაოდენობრივი და თვისობრივი ცვლილებები მიმდინარეობს, დისბიოზის დროს კი ასეთი ცვლილებები მიკროორგანიზმების სხვა ჯგუფებსაც (ვირუსები, სოკოები და სხვა) ეხება. დისბიოზმა და დისბაქტერიოზმა შეიძლება ენდოგენური ინფექციების განვითარება გამოიწვიონ. დისბიოზების კლასიფიკაცია ხდება ეტიოლოგიის (სოკოვანი, სტაფილოკოკური, პროტეუსებით გამოწვეული და სხვა) და ლოკალიზაციის (პირის, ნაწლავების, საშოს დისბიოზი) მიხედვით. ნორმალური მიკროფლორის შემადგენლობისა და ფუნქციის ცვლილებებს თან ახლავს შემდეგი ტიპის დარღვევები: ინფექციის განვითარება, დიარეა, შეკრულობა, გასტრიტი, კოლიტი, წყლულოვანი დაავადებები, ჰიპო- და ჰიპერქოლესტერინემიები, ავთვისებიანი წარმონაქმნები, ალერგიები, შარდკენჭოვანი დაავადებები, ჰიპო- და ჰიპერტენზიები, კარიესები, ართრიტი, ღვიძლის დაზიანებები და სხვები.

ადამიანის ნორმალური მიკროფლორის დარღვევები შემდეგნაირად განისაზღვრება:

1) განსაზღვრული ბიოტოპის (ნაწლავების, პირის, საშოს, კანის და ა.შ.) მიკრობიოცენოზის წარმომადგენლების სახეობრივი და რაოდენობრივი შემადგენლობის გამოვლენა გამოსაკვლევი მასალის განავალებიდან ამოთესვით ან ჩამონარეცხის ანაბეჭდის გზით შესაბამის საკვებ ნიადაგებზე (ბლაუროკის ნიადაგი – ბიფიდობაქტერიებისათვის; MRS-2 – ლაქტობაქტერიებისათვის; ანაერობული სისხლიანი აგარი – ბაქტეროიდებისათვის; ლევინის ან ენდოს ნიადაგი – ენტერობაქტერიებისათვის; ნაღველ-სისხლიანი აგარი – ენტეროკოკებისათვის; სისხლიანი აგარი – სტრეპტოკოკებისა და ჰემოფილებისთვის; ფურანგინიანი ხორც-პეპტონიანი აგარი – ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირებისათვის; საბუროს ნიადაგი – სოკოებისთვის და სხვ.);

2) გამოსაკვლევ მასალაში მიკრობული მეტაბოლიტების – დისბიოზის მარკერების ((ცხიმოვანი მჟავების, ჰიდროქსიცხიმოვანი მჟავების, ცხიმმჟავოვანი ალდეჰიდების, ფერმენტების და სხვა) განსაზღვრა. მაგალითად, ნაწლავური მიკრობიოცენოზის დარღვევაზე მეტყველებს ფეკალიებში ბეტა-ასპარგილ-გლიცერინის და ბეტა-ასპარგილ-ლიზინის აღმოჩენა, რადგან ნორმაში ეს დიპეპტიდები ნაწლავური ანაერობული მიკროფლორით მეტაბოლიზდება.

ნორმალური მიკროფლორის აღსადგენად: ა) ატარებენ სელექციურ დეკონტამინაციას; ბ) უნიშნავენ პრობიოტიკების (ეუბიოტიკების) პრეპარატებს, რომლებიც მიიღება ნაწლავის ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენელი ცოცხალი ბაქტერიების –ბიფიდობაქტერიების (ბიფიდუმბაქტერინი), ნაწლავის ჩხირის (კოლიბაქტერინი), ლაქტობაქტერიების (ლაქტობაქტერინი) და სხვების ლიოფილური გამოშრობით.

გარემოს ფაქტორების გავლენა მიკრობებზე

გარემოს ფიზიკური, ქიმიური და ბიოლოგიური ფაქტორები მიკროორგანიზმებზე სხვადასხვაგვარ ზემოქმედებას ახდენენ: ბაქტერიოციდულს (უჯრედების სიკვდილი); ბაქტერიოსტატიკური (მიკროორგანიზმების გამრავლების დათრგუნვა); მუტაგენურს (მიკრობების მემკვიდრული თვისებების შეცვლა).

ფიზიკური ფაქტორები

ტემპერატურის გავლენა. მიკროორგანიზმების სხვადასხვა ჯგუფის წარმომადგენლები ტემპერატურის განსაზღვრულ დიაპაზონში ვითარდებიან. ბაქტერიებს, რომლებიც დაბალ ტემპერატურაზე იზრდებიან, ფსიქროფილებს უწოდებენ; რომლებიც საშუალო ტემპერატურაზე (დაახლოებით 37^0C) – მეზოფილებს, ხოლო რომლებიც მაღალ ტემპერატურაზე – თერმოფილებს.

ფსიქროფილური მიკროორგანიზმები -10^0-დან 40^0-მდე ტემპერატურაზე იზრდებიან, მათი ტემპერატურული ოპტიმუმი 15^0-დან 40^0C -მდე მერყეობს და უახლოვდება მეზოფილური ბაქტერიების ტემპერატურულ ოპტიმუმს. ფსიქროფილებს მიეკუთვნებიან საპროფიტების დიდი ჯგუფი, რომლების ნიადაგში, ზღვებში, მტკნარ წყლებში და ნახმარ წყლებში ცხოვრობენ (რკინაბაქტერიები, ფსევდომონადები, მანათობელი ბაქტერიები, ბაცილები). ზოგიერთმა ფსიქროფილებმა სიცივის დროსაც კი შეიძლება კვების პროდუქტების გაფუჭება გამოიწვიონ. დაბალ ტემპერატურაზე ზრდის უნარი ზოგიერთ პათოგენურ ბაქტერიებსაც გააჩნიათ (ფსევდოტუბერკულოზის გამომწვევი 4^0 C-ზე იზრდება, ხოლო შავი ჭირის გამომწვევი – 0-დან

40^0 C დიაპაზონში, ზრდის ოპტიმუმია 25^0 C). კულტივირების ტემპერატურის მიხედვით ბაქტერიის თვისებები იცვლება. მაგალითად, *Serratia marcescens* წითელ პიგმენტს (პროდიგიოზინს) 20-25^0 C ტემპერატურაზე უფრო მეტი რაოდენობით წარმოქმნის, ვიდრე 37^0 C ტემპერატურაზე. 25^0 C-ზე მოშენებული შავი ჭირის გამომწვევი უფრო ვირულენტურია, ვიდრე 37^0 C-ზე. პოლისაქარიდების, მათ შორის კაფსულის პოლისაქარიდების, სინთეზი უფრო დაბალ ტემპერატურაზე კულტივირებისას აქტივირდება.

მეზოფილები 10-47^0 C ტემპერატურის დიაპაზონში იზრდებიან, ზრდის ოპტიმუმი დაახლოებით 37^0 C აქვთ. ისინი მოიცავენ პათოგენური და პირობით-პათოგენური ბაქტერიების ძირითად ჯგუფებს.

თერმოფილები უფრო მაღალ ტემპერატურაზე (40^0 და 90^0 C-მდე) ვითარდებიან. ოკეანის ფსკერზე ცხელ სულფიდურ წყლებში ცხოვრობენ ბაქტერიები, რომლებიც 250-300^0 C-ზე და 265 ატმ. წნევისას ვითარდებიან. თერმოფილები ცხოვრობენ ცხელ წყაროებში, ნაკელის, მარცვლის, თიხის თვითგათბობის პროცესში მონაწილეობენ. ნიადაგში დიდი რაოდენობით თერმოფილების არსებობა მისი ნაკელით და კომპოსტით დაბინძურებაზე მეტყველებს. რამდენადაც ნაკელი უფრო მდიდარია თერმოფილებით, ამდენად მათ განიხილავენ როგორც ნიადაგის დაბინძურების მაჩვენებელს.

ტემპერატურული ფაქტორის გათვალისწინება ხდება სტერილიზაციის დროს. ბაქტერიის ვეგეტაციური ფორმები 60^0 C ტემპერატურაზე 20-30 წთ-ში იღუპებიან, სპორები კი – ავტოკლავში ორთქლის წნევის პირობებში 120^0 C ტემპერატურაზე.

მიკროორგანიზმები დაბალი ტემპერატურის მოქმედებას კარგათ იტანენ. ამიტომ ისინი დიდხანს შეიძლება შენახულ იქნან გაყინულ მდგომარეობაში, მათ შორის თხევადი აზოტის ტემპერატურაზეც (-173^0 C).

გამოშრობა. გაუწყლოება მიკროორგანიზმების უმეტესობის ფუნქციის დარღვევას იწვევს. გამოშრობისადმი უფრო მგრძნობიერნი არიან გონორეის, მენინგიტის, ქოლერის, მუცლის ტიფის, დიზენტერიის გამომწვევები და სხვა პათოგენური მიკრობები. უფრო მდგრადები არიან ის მიკროორგანიზმები, რომლებიც ნახველის ლორწოთი არიან დაცულნი. მაგალითად, ტუბერკულოზის ბაქტერიები ნახველში გამომშრალ მდგომარეობაში 90 დღემდე ძლებენ. გამოშრობისადმი მდგრადია ზოგიერთი კაფსულა- და ლორწოწარმომქმნელი ბაქტერია. განსაკუთრებით მდგრადობას ბაქტერიის სპორები ფლობენ. მაგალითად, ჯილეხის გამომწვევის სპორებმა ნიადაგში ასეული წლები შეიძლება გაძლონ.

გამოსხივების მოქმედება. მაიონიზირებელი გამოსხივება გამოიყენება ერთჯერადი პლასტიკური მიკრობიოლოგიური ჭურჭლის, საკვები ნიადაგების, გადასახვევი მასალის, სამკურნალო პრეპარატების და სხვათა სტერილიზაციისთვის. თუმცა, არსებობენ ბაქტერიები, რომლებიც მაიონიზირებელი გამოსხივების მიმართ მდგრადნი არიან, მაგალითად, *Micrococcus radiodurans* გამოყოფილი იქნა ბითუმიდან.

არამაიონიზირებელი გამოსხივება – მზის სინათლის ულტრაიისფერი და ინფრაწითელი სხივები, ასევე მაიონიზირებელი გამოსხივებაც – რადიოაქტიური ნივთიერებების გამა-გამოსხივება და მაღალი ენერგიის ელექტრონები მიკროორგანიზმებზე დამღუპველად მოქმედებენ დროის ძალიან მცირე მონაკვეთში.

ულტრაიისფერ სხივებს, რომლებიც დედამიწის ზედაპირს აღწევენ, 290 ნმ სიგრძის ტალღები აქვთ. უი-სხივები საავადმყოფოს, სამშობიარო სახლების, მიკრობიოლოგიური ლაბორატორიების ჰაერის და სხვადასხვა საგნების გასაუვნებლად გამოიყენება. ამ მიზნით 200-400 ნმ ტალღის სიგრძის ულტრაიისფერი გამოსხივების ბაქტერიოციდულ ლამპებს იყენებენ.

ქიმიური ნივთიერებები

ქიმიურმა ნივთიერებებმა მიკროორგანიზმებზე სხვადასხვანაირი ზემოქმედება შეიძლება მოახდინონ, კერძოდ, შეიძლება გამოყენებული იქნას როგორც კვების წყარო, არავითარი ზეგავლენა არ იქონიონ, გააძლიერონ ან დათრგუნონ მათი ზრდა, გამოიწვიონ სიკვდილი. ანტიმიკრობული ქიმიური ნივთიერებები ანტისეპტიკურ და სადეზინფექციო საშუალებებად გამოიყენებიან, რადგან ბაქტერიოციდულ, ვირულიციდურ, ფუნგიციდურ და ა.შ. მოქმედებას ფლობენ.

სადეზინფექციოდ გამოყენებადი ქიმიური ნივთიერებები, სხვადასხვა ჯგუფის წარმომადგენლები არიან, მათ შორის უფრო ფართოდ გამოიყენება ქლორ-, იოდ- და ბრომშემცველი შენაერთები და დამჟანგველები.

ბიოლოგიური ფაქტორები

ბუნებაში ყველა ცოცხალი არსება, მათ რიცხვში მიკროორგანიზმებიც, სხვა ორგანიზმებთან თავისი ეკოსისტემის ფარგლებში არიან დაკავშირებული. ამ კავშირის ტიპები, ჩვეულებრივ, კვებითი (ტროფიკული ტიპი) და სივრცითი (ტოპიკური ტიპი) "ინტერესებით" განისაზღვრება. კავშირების ტიპი განაპირობებს ბიოცენოზში სხვადასხვა სახეობის მიკროორგანიზმებს შორის ურთიერთობის ხასიათს. სახეობათშორისი ურთიერთობები მრავალფეროვანი და დინამიურია. გამოყოფენ შემდეგ ძირითად ტიპებს:

სიმბიოზი (ბერძნ. *simbiosis* – ერთად ცხოვრება) – ორი სხვადასხვა ორგანიზმის ერთად თანაცხოვრებაა. სიმბიოზი შეიძლება იყოს ფაკულტატური, როცა თითოეულ ორგანიზმს პარტნიორის გარეშეც შეუძლია არსებობა, და ობლიგატური, როცა ორივე ორგანიზმს ან ერთ-ერთს დამოუკიდებლად არსებობა არ შეუძლია. სასარგებლო ურთიერთობის სხვადასხვა ვარიანტები არსებობს: მეტაბიოზი, მუტუალიზმი, კომენსალიზმი, სატელიზმი.

მეტაბიოზი – ურთიერთობაა მიკროორგანიზმებს შორის, როცა ერთი მათგანი თავის ცხოველქმედებისთვის მეორის ცხოველქმედების პროდუქტებს იყენებს. მეტაბიოზი დამახასიათებელია ნიადაგის ნიტრიფიკაციის ბაქტერიებისთვის, რომლებიც თავიანთი მეტაბოლიზმისთვის ნიადაგის ამონიფიკაციის ბაქტერიების ცხოველქმედების პროდუქტს – ამიაკს იყენებენ.

მუტუალიზმი (ლათ. *mutuus* – ურთერთ) ურთიერთხელსაყრელი ურთიერთობის ისეთი ფორმაა, როცა მასპინძლის ხარჯზე მცხოვრები მიკროორგანიზმი მას არამც თუ ზიანს არ აყენებს, არამედ სიკეთეც კი მოაქვს (მაგალითად, იცავს დაავადების გამომწვევი მიკრობებისაგან).

მუტუალური სიმბიოზის მაგალითს წარმოადგენს ლიქენების სიმბიოზი სოკოს და ლურჯ-მწვანე წყალმცენარეებთან: სოკო წყალმცენარისგან იღებს ორგანულ ნივთიერებებს, თავის მხრივ კი მას აწვდის მინერალურ მარილებს და იცავს გამოშრობისგან.

კომენსალიზმი (ლათ. *commensalis* – თანამოსუფრე) – ისეთი ურთიერთობაა, როცა მიკრობები სხვა ორგანიზმს დაზიანების და აშკარა სარგებლობის გარეშე იყენებენ. განარჩევენ კომენსალიზმის შემდეგ ვარიანტებს: "სხვისი ნასუფრალით" არსებობა, როცა ერთ-ერთი თანამცხოვრები უფრო მოსწრდილი მასპინძელ-პარტნიორის საკვების ნარჩებს იყენებს და "მდგმურობა", როცა ერთი ორგანიზმი მეორეს იყენებს თავშესაფრად. მაგალითად, ადამიანის მრავალი მიკროსკოპული კომენსალები – ბაქტერიები და სოკოები – იკვებებიან ჩამოფცქვნილი ეპითელიუმით ან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში არსებული ორგანული ნარჩენებით.

სატელიზმი – ეს არის ერთი სახეობის მიკროორგანიზმების მიერ მეორის ზრდის გაძლიერება. მაგალითად, საფუარის ან სარცინების კოლონიები საკვებ ნიადაგში გამოყოფენ რა მეტაბოლიტებს, ამით თავიანთ ირგვლივ სხვა მიკროორგანიზმების კოლონიების ზრდას ასტიმულირებენ. სხვადასხვა სახეობის მიკრობების ერთად ზრდამ შეიძლება მათი ფიზიოლოგიური ფუნქციების და თვისებების გააქტიურება გამოიწვიოს, რაც სუბსტრატზე უფრო სწრაფ ზემოქმედებას ახდენს.

არსებობს სიმბიოზის განსაკუთრებული ფორმა – სინტროპია, როცა ორ ან მეტ სახეობას მხოლოდ ერთობლიობად შეუძლიათ არსებობა და გამრავლებისათვის აუცილებელი კონკურენტული პროცესების რეალიზაცია.

ნეიტრალიზმი (ლათ. *neitralis* – არც ერთს და არც მეორეს) სახეობათაშორისი ურთიერთობის ისეთი ფორმაა, როცა ერთ ბიოტოპში და ერთიან ბიოცენოზში მცხოვრები პოპულაციები ერთმანეთზე არც მასტიმულირებელ და არც დამთრგუნველ მოქმედებას არ ახდენენ.

ანტაგონისტური ურთიერთობა ანუ **ანტაგონისტური სიმბიოზი** გამოიხატება ერთი სახეობის მიკროორგანიზმების მეორეზე არახელსაყრელ ზემოქმედებაში, რაც უკანასკნელის დაზიანებასა და სიკვდილსაც კი იწვევს. ანტაგონისტი მიკროორგანიზმები გავრცელებულნი არიან ნიადაგში, წყალში, ადამიანის და ცხოველების ორგანიზმში. კარგად არის ცნობილი ადამიანის მსხვილი ნაწლავის ნორმალური მიკროფლორის – ბიფიდუმბაქტერიების, ლაქტობაქტერიების, ნაწლავის ჩხირის და სხვების ანტაგონისტური აქტიურობა უცხო და ლპობითი მიკროფლორის წარმომადგენლების მიმართ.

ანტაგონისტური ურთიერთობის მექანიზმი სხვადასხვანაირია. ანტაგონიზმის უფრო გავრცელებულ ფორმას წარმოადგენს ანტიბიოტიკების, მიკროორგანიზმების ცვლის იმ სპეციფიკური პროდუქტების წარმოქმნა, რომლებიც სხვა სახეობის მიკრობების განვითარებას

თრგუნავენ. არსებობს ანტაგონიზმის სხვა ფორმებიც, მაგალითად, გამრავლების მაღალი სიჩქარე, ბაქტერიოცინების, კერძოდ კოლიცინების სეკრეცია, ორგანული მჟავების და სხვა იმ პროდუქტების პროდუქცია, რომლებიც გარემოს pH-ს ცვლიან.

ანტაგონიზმი შეიძლება განვითარდეს კონკურენციის (ლათ. *concurrere* – შეჯახება) ფორმით, ეს ძირითადად იმ შემთხვევაში ხდება, როცა ინტენსიური განვითარებისას, საცხოვრებელი გარემოს რესურსების დეფიციტია და მიკრობი-ანტაგონისტი იძულებულია დათრგუნოს სხვა მიკრობის ზრდა. კონკურენცია შეიძლება იყოს პასიური და აქტიური. ამ უკანასკნელ შემთხვევაში პაექრობის გამოსავალი პარტნიორის საწინააღმდეგო ზემოდ აღწერილი ანტაგონისტური ზემოქმედების მეთოდებით განისაზღვრება. ბრძოლას ორივე მხარე აწარმოებს, რაც მიკრობიოცენოზში რიცხობრიობის რეგულაციის ფაქტორს წარმოადგენს, თუმცა როგორც წესი, ერთი სახეობა იმარჯვებს მეორეზე და მოწინააღმდეგის რიცხობრიობის ზრდას ამუხრუჭებს.

მტაცებლობა, რომელიც ცხოველებშია გავრცელებული და გამოიხატება ერთი ორგანიზმის მიერ მეორის შეჭმით, მიკრობთა სამყაროში ძალიან იშვიათად გვხვდება. შემჩნეულია, რომ *Bdellovibrio*-ს გვარის წვრილ ვიბრიონებს უფრო მსხვილი გრამუარყოფითი ბაქტერიების უჯრედებში შეღწევა, მათი "შიგნეულობის" განადგურება და ბდელლოვიბრიონების მრავალრიცხოვანი შთამომავლების წარმოქმნა შეუძლიათ. ამ ფენომენს სამედიცინო მნიშვნელობა არა აქვს. ნაწლავის ამება მტაცებლობის დროს ნაწლავის ბაქტერიებს იტაცებს და ინელებს.

ანტაგონიზმის ისეთ ფორმას, როდესაც მიკროორგანიზმი მეორე ორგანიზმს იყენებს ან როგორც საკვებ გარემოს, ან როგორც კვების წყაროს, ისე რომ მასპინძელ ორგანიზმს აზიანებს, პარაზიტიზმი (ბერძ. *parasitos* – სხვის ხარჯზე მცხოვრები) ეწოდება. პარაზიტების ძირითადი საკვებია ცოცხალი მასპინძელი ორგანიზმის ნატიური ქსოვილოვანი ან უჯრედული ცილები და სხვა აუცილებელი კომპონენტები. მართალია, ასეთი სიმბიონტების ურთიერთობა ანტაგონისტურია, მაგრამ ხანგრძლივი ურთიერთადაპტაციის და ევოლუციის შედეგად პარტნიორების სახეობათაშორისი ანტაგონიზმი ამ დროისთვის რამდენადმე მოწესრიგებულია. მასპინძელი სახეობის სიკვდილი პარაზიტისთვის არახელსაყრელია, რადგან თვით პარაზიტული სახეობის ისტორიული უწყვეტობაც ერთბაშად წყდება. ამასთან ერთად, ინდივიდების დონეზე ასეთ სიმბიოტურ სისტემაში წონასწორობა მეტისმეტად არამდგრადია და მისი არსებობის დარღვევამ შეიძლება ერთი ან ორივე პარტნიორის სიკვდილიც კი გამოიწვიოს.

სხვა ტიპის სიმბიოტურ ორგანიზმებთან შედარებით, პარაზიტებისათვის უფრო ვიწრო სპეციალიზაციაა დამახასიათებელი, რაც გამოიხატება მათ ტროპულობაში, ანუ პარაზიტის შესაძლებლობაში იცხოვროს მხოლოდ მკაცრად განსაზღვრულ უჯრედებში, ქსოვილებში, ორგანოებში, იპარაზიტოს მხოლოდ განსაზღვრული წრის მასპინძელ ორგანოებში.

განარჩევენ ობლიგატურ (ვირუსები, რიკეტსიები, ქლამიდიები – პარაზიტობენ მხოლოდ ცოცხალ უჯრედებში) და ფაკულტატურ (ინფექციური დაავადებების გამომწვევი მრავალი სოკო და ბაქტერია, რომლებსაც არსებობა მასპინძლის ორგანიზმის გარეშეც შეუძლიათ) პარაზიტებს.

მიკრობების განადგურება გარემოში

მედიცინაში, კვებით მრეწველობასა და ყოფა-ცხოვრებაში მოსახმარ სხვადასხვა მასალასა და საგნებზე მიკრობების (ბაქტერიების, ვირუსების, სოკოების და უმარტივესების) მოსპობის ორ მეთოდს – სტერილიზაციასა და დეზინფექციას იყენებენ.

სტერილიზაცია

სტერილიზაცია (ლათ. *sterilis* – უნაყოფო) ეს არის მიკროორგანიზმების, როგორც ვეგეტაციური, ისე სპოროვანი ფორმების სრული განადგურება. არსებობს მისი სამი ძირითადი მეთოდი: ფიზიკური, მექანიკური და ქიმიური. მეთოდის შერჩევა დამოკიდებულია გასასტერილებელ ობიექტზე.

I ფიზიკური მეთოდები:

ა) მაღალი ტემპერატურის გამოყენებით -- მაღალი ტემპერატურა იწვევს მნიშვნელოვანი ბიოპოლიმერების, პირველ რიგში ცილების დენატურაციას, ამიტომ მას მიკრობციდული მოქმედება გააჩნია.

საშრობ – სასტერილიზაციო კარადაში (პასტერის ღუმელში) მშრალი სიცხით სტერილიზაცია ემყარება 45 წუთის მანძილზე 165^0-170^0C-მდე გახურებული ჰაერის ბაქტერიოციდულ ზემოქმედებას. უფრო მაღალ ტემპერატურაზე ბამბის საცობების, ჭურჭლის გასახვევი ქაღალდის დაზიანება ხდება, ხოლო უფრო დაბალ ტემპერატურაზე სტერილიზაციისთვის უფრო დიდი დროა საჭირო. მშრალი სიცხით ასტერილებენ მინის ჭურჭელს (პეტრის ფინჯნებს, სინჯარებს, პიპეტებს და სხვას).

ავტოკლავირება ხდება ორთქლის სტერილიზატორებში (ავტოკლავში) ადუღებული წყლის ორთქლით (მომატებული წნევის ქვეშ). ეს სტერილიზაციის ყველაზე უფრო ეფექტური მეთოდია, რომელიც ფართოდ გამოიყენება არა მარტო მიკრობიოლოგიურ, არამედ კლინიკურ პრაქტიკაშიც. ავტოკლავთან მუშაობა უსაფრთხოების წესების დაცვას მოითხოვს, ორთქლის მაქსიმალურ ტემპერატურას საზღვრავენ სპეციალური თერმომეტრით, რომელსაც გასასტერილებელ მასალასთან ერთად ათავსებენ ავტოკლავში. ზოგჯერ იყენებენ ქიმიურ ნივთიერებებსაც, რომლებსაც გალღობის განსაზღვრული ტემპერატურა ახასიათებთ, მაგალითად ბენზოინაფტოლს (110^0C), ბენზომჟავას (120^0C). საკვები ნიადაგების უმრავლესობას, გადასახვევ მასალას, თეთრეულს 1 ატმოსფეროს წნევის ქვეშ 15 - 20 წუთი ასტერილებენ, ნახშირწყლიან საკვებ ნიადაგებს – 0,5 ატმოსფეროზე 15 წუთი, ხოლო ინფიცირებული მასალის გაუნებელყოფას 1,5 - 2 ატმოსფეროზე 20 - 25 წუთის მანძილზე ახდენენ.

გამდინარე ორთქლით სტერილიზაცია ხდება ავტოკლავში, რომელსაც სახურავი არ ექნება მიხრახნილი და გამშვები ონკანი ექნება ღია. ამ დროს გამოყენებულია ვეგეტატიური უჯრედების მიმართ ორთქლის ანტიბაქტერიული მოქმედება. მას ხმარობენ მაშინ, როცა გასასტერილებელი მასალა, მაგალითად ვიტამინები, ნახშირწყლებიანი საკვები ნიადაგები ვერ უძლებენ მაღალ ტემპერატურას. როდესაც რეკომენდირებული არ არის ტემპერატურის 100^0C-ზე ზემოთ აწევა, იყენებენ წილადობრივი სტერილიზაციის აპარატს, კერძოდ, მასალას 100^0C-ზე (ან 80-90^{0}C) 20 - 30 წუთით ასტერილებენ 3 დღის განმავლობაში ზედიზედ. პირველ დღეს ვეგეტაციური უჯრედები კვდებიან, ხოლო სპორები გადარჩებიან და ერთ დღე-ღამეში ვეგეტაციურ ფორმაში გადადიან. შემდგომი ორჯერადი სტერილიზაცია მასალის საიმედო სტერილიზაციას უზრუნველყოფს.

ტინდალიზაცია – ეს არის 56-58^{0}C ტემპერატურაზე 1 საათის მანძილზე 5-6 დღის განმავლობაში წილადობრივი სტერილიზაცია. იყენებენ მაღალ ტემპერატურაზე ადვილად დაშლადი ნივთიერებების (შრატი, სისხლი, ვიტამინები და სხვები) სტერილიზაციისთვის.

სტერილიზაციის კიდევ ერთ სახეს – სპირტქურის ან გაზქურის ცეცხლის ალში გამოწვას შეზღუდულად იყენებენ, მაგალითად ბაქტერიოლოგიური მარყუჟების, საპრეპარაციო ნემსების, პინცეტების გასასტერილებლად.

ბ) მაიონიზირებული სხივების მიკრობციდული მოქმედება დამყარებულია მის უნარზე, გამოიწვიოს დაზიანებები დნმ-ის მოლეკულაში. თერმული ზემოქმედებისადმი მგრძნობელობაზე ერთჯერადი სამედიცინო ინსტრუმენტების და ბაქტერიოლოგიური აღჭურვილობის (მიკრობებისა და უჯრედული კულტურების კულტივირებისთვის მოსახმარი, პლასტმასის ჭურჭელი, პლასტმასის შპრიცები, სისხლის გადასხმის სისტემები) სტერილიზაციას ჩვეულებრივ ალფა-გამოსხივებით ახდენენ.

II **მექანიკური მეთოდები** – ემყარებიან ისეთ სპეციალურ მემბრანულ ფილტრებში ფილტრაციას, რომლებსაც მიკროორგანიზმების მექანიკურად შემკავებელი მცირე ზომის ფორები გააჩნიათ. ლაბორატიულ პრაქტიკაში ფართოდ გამოიყენებიან ქაღალდისა და პოლიმერული ფილტრები. არსებობენ სხვადასხვა, მკაცრად კალიბრილებული ზომის ფორებიანი ფილტრები, რომლებიც გარანტირებულ საშუალებას იძლევიან არა მარტო ბაქტერიების, არამედ ვირუსებისა, და აუცილებლობის შემთხვევაში, ზოგიერთი მაკრომოლეკულებისგანაც კი იქნას გაწმენდილი მასალა. ფილტრაციას იყენებენ ისეთი თხევადი მასალის გასაფილტრად, რომელიც მაღალ ტემპერატურას ვერ უძლებს (სისხლის შრატი, ანტიმიკრობული პრეპარატების ხსნარები, ბაქტერიებისა და უჯრედული კულტურებისთვის საკვები ნიადაგის კომპონენტები), აგრეთვე ბაქტერიული ტოქსინებისა და ბაქტერიების ცხოველქმედების სხვა პროდუქტების მისაღებად. ფილტრაციის ამ მეთოდს იყენებენ ჰაერის სტერილიზაციისათვისაც. ამ მიზნით ჰაერს მიკრობციდული ნივთიერებებით გაჟღენთილ ფილტრებში ატარებენ. მაგალითად, სტერილიზაციის ასეთ სისტემებს იყენებენ სამაგიდო ბოქსებში განსაკუთრებით საშიში ინფექციების გამომწვევებთან მუშაობის დროს, ასევე საოპერაციო ბლოკებში, სამშობიარო გამყოფილებებში და ა. შ.

III **ქიმიური მეთოდები** -- ემყარება ობიექტის ისეთი ქიმიური ნივთიერებებით დამუშავებას, რომლებიც მიკრობციდულ თვისებებს ფლობენ და განსაკუთრებული რეჟიმის დაცვით

მიკროფლორის სრული განადგურება შეუძლიათ. ქიმიურ სტერილიზაციას ძირითადად იყენებენ მრავალჯერადი გამოყენების ისეთი ხელსაწყოების და ინსტრუმენტების დასამუშავებლად, რომლებიც მაღალი ტემპერატურისადმი მგრძნობიარენი არიან (ფიბროოპტიკური ხელსაწყოები, სამედიცინო იმპლანტანტები და ა.შ.). გამასტერილებელ აგენტებს მიეკუთვნება ეთილენის ჟანგი, წყალბადის ზეჟანგი, გლუტარული ალდეჰიდი, ზეჟანგოვანი ძმარმჟავა, ქლორორჟანგი.

მეთოდის სანდოობის მიუხედავათ, ყველა შემთხვევაში საჭიროა სტერილიზაციის ეფექტურობის რეგულარული კონტროლი. ამ მიზნით იყენებენ ბიოლოგიურ ინდიკატორებს, მაგალითად, ცნობილ მიკროორგანიზმებს, რომლებიც დამუშავების მოცემული საშუალებებისადმი უფრო მეტად მდგრადები არიან (მაგალითად, *Bacillus stearothermophilus*-ის სპორები ავტოკლავირების ეფექტურობის კონტროლისათვის, *Bacillus subtilis* – მშრალი სიცხით სტერილიზაციის კონტროლისათვის). არსებობს ისეთი ფიზიო-ქიმიური ინდიკატორული ნივთიერებებიც, რომლებიც განიცდიან დასანახ ცვლილებებს (იცვლიან ფერს, აგრეგატულ მდგომარეობას და ა.შ.) მხოლოდ დამუშავების სწორი რეჟიმის დაცვის დროს.

დეზინფექცია

დეზინფექცია (ფრანგულად წინსართი *des* ნიშნავს მოცილებას, ე.ი. ინფექციური საწყისის განადგურება) ეს არის პროცედურა, რომელიც გულისხმობს მიკრობებით დაბინძურებული საგნის დამუშავებას ამ მიკრობების იმ ხარისხით მოსპობის მიზნით, რომ მოცემული საგნის გამოყენების დროს მათ ვერ შეძლონ ინფექციის გამოწვევა. დეზინფექციის დროს, როგორც წესი, მიკრობების უდიდესი ნაწილი (მათ შორის პათოგენურიც) იღუპება, თუმცა შეიძლება სპორები და ზოგიერთი რეზისტენტული ვირუსები სიცოცხლისუნარიან მდგომარეობაში დარჩნენ.

მართალია, სტერილიზაცია გაუვნებელყოფის სრულყოფილი მეთოდია, მაგრამ თუ არ არსებობს საგნის გასტერილების შესაძლებლობა, მაშინ ატარებენ დეზინფექციას. მაგალითად, ვერ გასტერილდება ბოქსი, საოპერაციო მაგიდა, ქირურგის ხელები ან ოპტიკურბოჭკოვანი მიკროსკოპები.

სტერილიზაციისაგან განსხვავებით, დეზინფექციის შემდეგ აუცილებლობას არ წარმოადგენს გასტერილებული მასალა გარედან მიკრობების მოხვედრისაგან იყოს დაცული. სტერილიზაციამდე საგანი აუცილებლად ძირფესვიანად უნდა გასუფთავდეს მტვრისაგან, სისხლისგან, ქიმიური ნივთიერებებისაგან (მათ რიცხვში წამლებისაგან) და გაირეცხოს, რომ მასზე მიკრობების რაოდენობა შემცირდეს. დეზინფექციას ხშირად მედპერსონალის უსაფრთხოების უზრუნველყოფის მიზნით ნახმარი საგნების გაწმენდის პროცედურების წინ ატარებენ.

დეზინფექციისათვის ფიზიკურ და ქიმიურ მეთოდებს იყენებენ:

I. ფიზიკური მეთოდები

ა) მაღალი ტემპერატურის მოქმედება

დუღილი – შპრიცებს, მომცრო ქირურგიულ ინსტრუმენტებს, სასაგნე და საფარ მინებს და სხვა საგნებს ათავსებენ სტერილიზატორში, რომელშიც ასხამენ წყალს. სიხისტის მოსაცილებლად და დუღილის ტემპერატურის ასაწევად წყალს ნატრიუმის ბიკარბონატის 1-2%-იან ხსნარს უმატებენ. დუღილს ახდენენ არა ნაკლებ 30 წუთის მანძილზე. ზოგიერთი ვირუსები (მაგალითად, B ჰეპატიტის ვირუსი) და ბაქტერიის სპორები დუღილის დროს სიცოცხლის უნარს ინარჩუნებენ.

პასტერიზაცია – ემყარება ტემპერატურის ანტიბაქტერიულ მოქმედებას ვეგეტაციური უჯრედების და არა ბაქტერიული სპორების მიმართ. მასალას $55\text{-}60^0$ C ტემპერატურაზე 5-10 წუთით აცხელებენ და შემდეგ სწრაფად აცივებენ. ძირითადად ახდენენ სასმელებისა და საკვები პროდუქტების (ღვინო, ლუდი, წვენების, რძე და სხვა) პასტერიზაციას.

ბ) მაიონიზირებელი გამოსხივების ზემოქმედება:

260-300 მკმ ტალღის სიგრძის ულტრაიისფერ გამოსხივებას საკმაოდ გამოხატული მიკრობციდული მოქმედება გააჩნია, თუმცა ზოგიერთი მიკრობები და სპორები უი-სხივებისადმი რეზისტენტულები არიან, ამიტომ, უი-დასხივება მიკროფლორის სრულ მოსპობას ანუ ობიექტის სრულ სტერილიზაციას ვერ უზრუნველყოფს, ამიტომ საგნის ზედაპირების, სათავსოების, სამედიცინო დაწესებულებების, მიკრობიოლოგიური ლაბორატორიების ჰაერის და ა.შ. მიკრობული აგენტებისგან ნაწილობრივი გაუვნებელყოფისათვის იყენებენ.

გამა-გამოსხივება უმეტესი მიკროორგანიზმებისადმი, მათ შორის ბაქტერიების ვეგეტაციური ფორმებისა და სპორებისადმი, სოკოებისადმი, ვირუსებისადმი გამოხატულ მიკრობციდულ

მოქმედებას ფლობს. მას იყენებენ პლასტიკური ჭურჭლის და ერთჯერადი გამოყენების სამედიცინო ინსტრუმენტების გასასტერილებლად. მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული, რომ გამა-გამოსხივებით დამუშავება ვერ უზრუნველყოფს ისეთი ინფექციური აგენტების მოსპობას, როგორიც არის პრიონები.

II. ქიმიური მეთოდები

ეს არის ობიექტების დამუშავება დეზინფექტანტებით – მიკრობციდული ქიმიური ნივთიერებებით. ზოგიერთი ეს შენაერთები ადამიანის ორგანიზმზე ტოქსიურ ზემოქმედებას ახდენენ, ამიტომ მათ მხოლოდ გარემოს ობიექტების დასამუშავებლად იყენებენ. დეზინფექტანტებად ჩვეულებრივ წყალბადის ზეჟანგს, ქლორის შემცველ შენაერთებს (0,1-10% ქლორიანი კირის ხსნარი, 0,5-5% ქლორამინის ხსანარი, 0,1-10% კალციუმის ჰიდროქლორის 2,3 ფუძიანი მარილის ხსნარი – კჰოსმ), ფორმალდეჰიდს, ფენოლებს (ფენოლის, ლიზოლის ან კარბოლის მჟავის 3-5% ხსნარი), იოდოფორებს იყენებენ. სადეზინფექციო ნივთიერებების და მისი კონცენტრაციის შერჩევა დამოკიდებულია იმ მასალაზე, რომლის დეზინფექციაც არის საჭირო. დეზინფექცია საკმარისი პროცედურაა მხოლოდ ისეთი სამედიცინო ინსტრუმენტების გასასტერილებლად რომლებიც ორგანიზმის ბუნებრივი ბარიერების შიგნით არ აღწევენ (ლარინგოსკოპები, ცისტოსკოპები, ფილტვის ხელოვნური ვენტილიაციის სისტემები). ზოგიერთ ნივთიერებებს (ბორის მჟავას, მერთიოლატს, გლიცერინს) სამკურნალო და სადიაგნოსტიკო შრატების, ვაქცინების და სხვა პრეპარატების დამზადებისთვის კონსერვანტად იყენებენ.

ასეპტიკის და ანტისეპტიკის ძირითადი პრინციპები

ჩიდაჰოსპიტალური და განსაკუთრებით ქირურგიული ინფექციების პროფილაქტიკისთვის ასეპტიკას და ანტისეპტიკას იყენებენ.

ასეპტიკა არის იმ ღონისძიებების ერთობლიობა, რომელიც ოპერაციის, სამკურნალო და სადიაგნოსტიკო პროცედურების დროს მიმართულია იქითკენ, რომ ჭრილობაში, ავადმყოფის ორგანოებში ინფექციის გამომწვევები არ მოხვდეს. ასეპტიკის ფუძემდებელია დ. ლისტერი (1867 წ.) მის მეთოდებს იყენებენ იმ ეგზოგენურ ინფექციებთან საბრძოლველად, რომლის წყაროს ავადმყოფი ან ბაქტერიამტარებლები წარმოადგენენ.

ასეპტიკა მოიცავს: სტერილიზაციას და ინსტრუმენტების, გადასახვევი მასალის, საოპერაციო თეთრეულის, ხელთათმანების და ყველა იმის სტერილობის შენარჩუნებას, რასაც ჭრილობასთან აქვს შეხება; აგრეთვე, ქირურგის ხელების, საოპერაციო მიდამოს, აპარატურის, საოპერაციო და სხვა სათავსოს დეზინფექციას. ასევე სპეციალური ტანსაცმლისა და ნიღბების გამოყენებას. ასეპტიკის ღონისძიებებში შედის საოპერაციოს დაგეგმარებაც (სართული, ბოქსებით აღჭურვა, ვენტილაცია, ჰაერის კონდიცირება და ა.შ.).

ასეპტიკის მეთოდებს იყენებენ აგრეთვე მიკრობიოლოგიურ წარმოებებსა და კვების მრეწველობის დაწესებულებებშიც.

ანტისეპტიკა იმ ღონისძიებების ერთობლიობაა, რომელიც ჭრილობაში, პათოლოგიურ კერაში ან მთლიანად ორგანიზმში ანთებითი პროცესის შეჩერებისკენ ან ლიკვიდაციისკენ არის მიმართული.

ანტისეპტიკის მეთოდებია: მექანიკური (ინფიცირებული ნეკროზული ქსოვილების, უცხო სხეულების და სხვათა მოცილება), ფიზიკური (ჭრილობების დრენირება, ტამპონების მოთავსება, ჰიგროსკოპული ნახვევის დადება), ბიოლოგიური (სიცოცხლის უუნარო უჯრედების ლიზისისთვის პროტეოლიზური ფერმენტების გამოყენება, ბაქტერიოფაგების, ანტიბიოტიკების დანიშვნა). ძირითადად ამ მეთოდების კომპლექსს იყენებენ.

სანიტარიული მიკრობიოლოგიის ძირითადი პრინციპები

სანიტარიული მიკრობიოლოგია სამედიცინო მიკრობიოლოგიის ნაწილია, რომელიც შეისწავლის გარემოში მყოფ და ადამიანის ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე არახელსაყრელი ზემოქმედების მოხდენის უნარიან მიკროორგანიზმებს. ის შეიმუშავებს ჰიგიენური ნორმირების მაჩვენებლებს, გარემოს ობიექტების გაუვნებელყოფის ეფექტურობის კონტროლის მეთოდებს და გამოავლენს გარემოს ობიექტებზე პათოგენურ, პირობით-პათოგენურ და სანიტარულ მაჩვენებელ მიკროორგანიზმებს.

პათოგენური მიკროორგანიზმების გამოვლენა შესაძლებლობას იძლევა შეფასდეს ეპიდემიოლოგიური სიტუაცია და მიღებული იქნას ინფექციურ დაავადებებთან საბრძოლველი და საპროფილაქტიკო შესაბამისი ღონისძიებები.

პირობით-პათოგენურ მიკროორგანიზმებს დასუსტებულ ორგანიზმში ჩირქოვან-ანთებითი პროცესები შეუძლიათ გამოიწვიონ. გარდა ამისა, მათ შეუძლიათ კვების პროდუქტებში მოხვედრა, სწარაფი გამრავლება, დიდი რაოდენობის მიკრობული უჯრედების და ტოქსინების დაგროვება და ამით ადამიანებში მიკრობული ეტიოლოგიის კვებითი მოშხამვების გამოწვევა.

სანიტარულ-მაჩვენებელ მიკროორგანიზმებს ძირითადად იყენებენ გარემოს ობიექტებზე პათოგენური მიკროორგანიზმების შესაძლო არსებობის ირიბ განმსაზღვრელებად. ობიექტში მათი არსებობა მეტყველებს ადამიანის და ცხოველების გამონაყოფებით ობიექტის დაბინძურებაზე, რამდენადაც ისინი მუდმივად ცხოვრობენ იმავე ორგანიზმებში, სადაც დაავადებების გამომწვევები და ამასთან გარემოში გამოყოფის საერთო გზაც აქვთ. მაგალითად, ნაწლავური ინფექციების გამომწვევებს გამოყოფის საერთო გზა აქვთ (ფეკალიებით) ისეთ სანიტარულ მაჩვენებელ ბაქტერიებთან როგორებიც არიან ნაწლავის ჩხირის ჯგუფის ბაქტერიები (ნჩჯბ – ამ ჯგუფში გარდა ნაწლავის ჩხირისა, შედიან *Citrobacter*-ის, *Enterobacter*-ის, *Klebsiella*-ს გვარის მსგავსი თვისებების ბაქტერიები), ენტეროკოკები, პერფრინგენსის კლოსტრიდიები. ჰაერ-წვეთოვანი ინფექციების გამომწვევებს გამოყოფის საეთო გზა აქვთ ბაქტერიებთან (კოკებთან), რომლებიც სედა სასუნთქი გზების ლორწოვანზე მუდმივად ბინადრობენ და გარემოში გამოიყოფიან (ხველების, ცემინების, ლაპარაკის დროს), ამიტომ დახურული სათავსოების ჰაერის სანიტარულ-მაჩვენებლ ბაქტერიებად მოწოდებულია ჰემოლიზური სტრეპტოკოკები და ოქროსფერი სტაფილოკოკები. სანიტარულ-მაჩვენებელი მიკროორგანიზმები შემდეგ ძირითად მოთხოვებს უნდა აკმაყოფილებდნენ:

– მხოლოდ ადამიანის ან ცხოველის ორგანიზმში უნდა ბინადრობდნენ და მარტივად უნდა აღმოჩნდებოდნენ მათ გამონაყოფებში;

– არ უნდა შეეძლოთ გამრავლება ან არსებობა ნიადაგსა და წყალში;

– მათი არსებობის ვადები და სხვადასხვა ფაქტორებისადმი მდგრადობა ორგანიზმიდან გარემოში გამოყოფის შემდეგ უნდა უდრიდეს ან მეტი იყოს პათოგენური მიკრობების ამავე თვისებებზე;

– მათი თვისებები ტიპიური უნდა იყოს და მათი დიფერენცირების დროს ადვილად უნდა გამოვლინდებოდეს;

– მათი აღმოჩენის და იდენტიფიკაციის მეთოდები უნდა იყოს მარტივი, მეთოდურად და ეკონომიურად ხელმისაწვდომი;

– გარემოში ბევრად უფრო მეტი რაოდენობით უნდა გვხვდებოდნენ, ვიდრე პათოგენური მიკროორგანიზმები.

გარდა პათოგენური, პირობით-პათოგენური და სანიტარულ-მაჩვენებელი მიკროორგანიზმების სახეობების განსაზღვრისა, სანიტარულ-მიკრობიოლოგიური კვლევების პრაქტიკაში გამოიყენება საერთო მიკრობული რიცხვის, ანუ გამოსაკვლევი მასალის (წყალი, ნიადაგი, კვების პროდუქტები, წამლეული ფორმები) განსაზღვრულ მოცულობაში ან განსაზღვრულ მასაში მიკროორგანიზმების საერთო რაოდენობის განსაზღვრა.

ნიადაგის, წყლის, მოხმარების საგნების მიკრობიოლოგიური კონტროლი

ნიადგის, წყლის, ჰაერის და სხვა ობიექტების დაბინძურებას საზღვრავენ საერთო მიკრობული მოთესვიანობით და სანიტარულ-მაჩვენებელი მიკრობების (ადამიანის და ცხოველების გამონაყოფების არსებობის) ინდიკატორების აღმოჩენით. წყალში ნაწლავის ჩხირის და ნჩჯბ-ის (კოლიფორმული ჩხირები), ნიადაგში – ნაწლავის ჩხირის, ნჩჯბ-ის (კოლიფორმული ჩხირები), პერფრინგენსის კლოსტრიდიების და თერმოფილების, მოხმარების საგნებზე – ნჩჯბ-ის (კოლიფორმული ჩხირები), ოქროსფერი სტაფილოკოკების და ენტეროკოკის რეგისტრაციას ახდენენ.

ამ სანიტარულ-მაჩვენებელი ბაქტერიების რაოდენობრივი გამოვლენის საფუძველზე ნჩჯბ-ის ინდექსს (ნჩჯბ 1 ლ. წყალში), პერფრინგენსის – ტიტრს, ენტეროკოკების ტიტრს და ა.შ. გამოთვლიან. მაგალითად, ენტეროკოკების ტიტრი ეს არის წყლის ის უმცირესი რაოდენობა, რომელშიც ენტეროკოკი გამოვლინდება.

ნაწლავის ჩხირის ჯგუფს მიეკუთვნებიან გრამუარყოფითი ჩხირები, რომლებიც მჟავის და გაზის წარმოქმნით ლაქტოზას ან გლუკოზას 37^0 C ტემპერატურაზე 24-48 საათში შლიან და ოქსიდაზური აქტიობა არ გააჩნიათ. უფრო ხშირად ეს მაჩვენებელი წყლის ფეკალური დაბინძურების ინდიკატორად გამოიყენება. ფეკალური დაბინძურების მეორე, მსგავსი მაჩვენებელია საერთო კოლიფორმული ბაქტერიები, ესენი არიან გრამუარყოფითი, ოქსიდაზაუარყოფითი, 24 საათის მანძილზე 37^0 C ტემპერატურაზე ალდეჰიდის, მჟავის და

გაზის წარმოქმნით ლაქტოზის ან მანიტის (ან გლუკოზის) მაფერმენტირებელი ჩხირები. ტერმინის "კოლიფორმული ბაქტერიები" ნაცვლად შეიძლება გამოყენებული იქნას ტერმინი "*Enterobacteriaceae*-ს ოჯახის ბაქტერიები", რადგან ამ ოჯახის ყველა ბაქტერიას ინდიკატორული მნიშვნელობა აქვს. *Enterobacteriaceae*-ს ოჯახს მიაკუთვნებენ: გრამუარყოფით, ოქსიდაზაუარყოფით ჩხირებს, რომლებიც ენდოს (ლაქტოზის შემცველ) ნიადაგებზე იზრდებიან და 37^0 C ტემპერატურაზე 24 საათში ახდენენ გლუკოზის ფერმენტაციას მჟავამდე და აირამდე.

დასაშვებ ნორმაზე ზემოთ წყლის ბაქტერიული დაბინძურების დროს უნდა ჩატარდეს დამატებითი კვლევა ახალი ფეკალური დაბინძურების მაჩვენებელი ბაქტერიების აღმოსაჩენად. ასეთ ბაქტერიებს მიეკუთვნებიან თერმოტოლერანტული კოლიფორმული ბაქტერიები, ფეკალური ნაწლავის ჩხირები, რომლებიც მჟავამდე და აირამდე 44^0 C ტემპერატურაზე ლაქტოზის ფერმენტაციას 24 საათში ახდენენ და ციტრატულ ნიადაგზე ვერ იზრდებიან. ახალ ფეკალურ დაბინძურებაზე მეტყველებს აგრეთვე ენტეროკოკის გამოვლენა. ძველ ფეკალურ დაბინძურებაზე მიუთითებს ნჩჯბ-ის არ არსებობა და განსაზღვრული რაოდენობით პერფრინგენსის კლოსტრიდიების, ან უფრო მდგრადი სპორის წარმომქმნელი ბაქტერიების არსებობა.

ნორმატული დოკუმენტების შესატყვისად, **რეგლამენტირებულია ცენტრალური წყალმომარაგების სასმელი წყლის მიკრობული მაჩვენებლების შემდეგი ნორმატივები:**

1) წყლის ზოგადი მიკრობული რიცხვი 1 მლ გამოსაკვლევ წყალში 100 მიკრობს არ უნდა აღემატებოდეს.

2) საერთო კოლიფორმული ბაქტერიები 100 მლ გამოსაკვლევ წყალში არ უნდა არსებობდნენ.

3) თერმოფილური კოლიფორმული ბაქტერიები 100 მლ გამოსაკვლევ წყალში არ უნდა იმყოფებოდნენ.

4) კოლიფაგი 100 მლ გამოსაკვლევ წყალში არ უნდა გამოვლინდეს (ითვლიან ფოლაქებწარმომქმნელი ერთეულების მიხედვით).

5) სულფიტმარედუცირებელი კლოსტრიდიების სპორები 20 მლ გამოსაკვლევ წყალში არ უნდა გამოვლინდნენ.

6) ლამბლიების ცისტები 50 მლ გამოსაკვლევ წყალში არ უნდა გამოვლინდნენ.

გარდა ამისა, წყლის დაბინძურებას აფასებენ იმ პათოგენური მიკრობების აღმოჩენით, რომლებსაც გადაცემის ფეკალურ-ორალური მექანიზმი ახასიათებთ (ენტეროვირუსები, ენტერობაქტერიები, ქოლერის ვიბრიონი და ა.შ.)

ნიადაგის ფეკალურ დაბინძურებას და მის სიძველეს ნჩჯბ-ის ინდექსით (1 გრ ნიადაგში ნჩჯბ-ის რიცხვი), პერფრინგენსის ტიტრით (ნიადაგის უმცირესი რაოდენობა, რომელშიც *Clostridium perfringens* გამოვლინდება), ზოგჯერ კი ენტეროკოკების ტიტრითაც ადგენენ. პარალელურად ნიადაგის მიკრობულ რიცხვსაც საზღვრავენ. ნაკლებიანი და კომპოსტიანი ნიადაგის დაბინძურებას აფასებენ თერმოფილების ტიტრით – იმ ბაქტერიების ტიტრით, რომლებიც ხორც-პეპტონიან აგარზე 60^0 C ტემპერატურაზე 24 საათში იზრდებიან.

არსებობს ნიადაგის დაბინძურების ხარისხის შეფასების შემდეგი კრიტერიუმები:

1) ნჩჯბ-ს ტიტრი და პერფრინგენს ტიტრი ძალიან დაბინძურებული ნიადაგისთვის - შესაბამისად 0,009 და ქვემოთ; 0,00003 და ქვემოთ; სუფთა ნიადაგისთვის - კოლიტიტრი 1,0 და მეტი, პერფრინგენს-ტიტრი - 0,01 და მეტი.

2) თერმოფილების რაოდენობა (60^0 C კულტივირებისას 1 გრ ნიადაგში) სუფთა ნიადაგებში 100-1000, დაბინძურებულში – 1000-10000, ხოლო ძლიერ დაბინძურებულში – 100000-400000 კოლონიაწარმომქმნელი ერთეული (კწე).

საერთო კვების ობიექტების, აფთიაქების, სამკურნალო და საბავშვო დაწესებულებების ობიექტების მდგომარეობის სანიტარული კონტროლის პერსონალის ხელების, ჭურჭლის, მაგიდების, აღჭურვილობის ზედაპირების ჩამონარეცხების გამოკვლევებით ახორციელებენ. მიკრობული მოთესვიანობის, ნჩჯბ-ის, პათოგენური ენტერობაქტერიების, ოქროსფერი სტაფილოკოკების, ენტეროკოკის, *Candida*-ს გვარის სოკოების არსებობის დასადგენად ჩამონარეცხს სხვადასხვა საკვებ ნიადაგებზე თესენ. ცალკე ენტეროვირუსები შეიძლება იქნან გამოყოფილები.

ჰაერის მიკრობიოლოგიური კონტროლი

ჰაერის მიკრობიოლოგიურ კონტროლს მიკრობების ბუნებრივი ან იძულებითი სედიმენტაციის მეთოდების დახმარებით ატარებენ. ბუნებრივ სედიმენტაციას (კოხის მეთოდით) აწარმოებენ პეტრის ფინჯანში მყარი საკვები ნიადაგის ზედაპირზე 5-10 წთ-ის მანძილზე

მიკრობების დალექვით. მიკრობების იძულებით სედიმენტაციას ახორციელებენ საკვებ ნიადაგზე ჰაერის სინჯების "დათესვით" სპეციალური ხელსაწყოების (იმპაქტორების, ფილტრების) დახმარებით. იმპაქტორები არიან ჰაერიდან საკვებ ნიადაგზე მიკრობთა იძულებით დამლექი ხელსაწყოები (კროტოვის აპარატი, ბაქტერიოლოგიური აეროზოლების სინჯშემრჩევი). იმპინჯერები არიან ხელსაწყოები, რომელთა დახმარებით ჰაერი თხევად საკვებ ნიადაგს ან ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნარს გაივლის.

ჰაერის სანიტარულ ჰიგიენურ მდგომარეობას შემდეგი მიკრობიოლოგიური მაჩვენებლით ახასიათებენ:

1) მიკროორგანიზმების საერთო რაოდენობა 1 მ^3 ჰაერში (ე. წ. საერთო მიკრობული რიცხვი, ანუ ჰაერის მოთესვიანობა) – ეს არის მიკროორგანიზმების კოლონიების რიცხვი, რომლებიც ჰაერის დათესვით საკვებ აგარიან პეტრის ფინჯანზე 24 სთ-ში გაიზრდებიან, გამოიხატება კწე-ში.

2) სანიტარულ-მაჩვენებელი მიკრობული ინდექსი – ეს არის 1 მ^3 ჰაერში ოქროსფერი სტაფილოკოკის და ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის რაოდენობა. ეს ბაქტერიები ზედა საუნთქი გზების მიკროფლორის წარმოადგენლები არიან და გამოყოფის საერთო გზა აქვთ იმ პათოგენურ მიკროორგანიზმებთან, რომლებიც ჰაერ-წვეთოვანი გზით გადაეცემიან. ჰაერში სპორის წარმომქმნელი ბაქტერიების გამოჩენა ჰაერის ნიადაგის მიკროორგანიზმებით დაბინძურების მაჩვენებელია, ხოლო გრამუარყოფითი ბაქტერიების გამოჩენა – შესაძლო ანტისანიტარული მდგომარეობის.

ჰაერის ბაქტერიოლოგიური მოთესვიანობის დასაშვები ნორმები სტაციონარის ზოგიერთ კლინიკურ ან სტაციონარულ განყოფილებაში

ცხრილი 8.1.

სინჯის აღების ადგილი	მუშაობის პირობები	1 მ^3 ჰაერის კწე-ს საერთო რიცხვი	1 მ^3 ჰაერიში ოქროსფერი სტაფილოკოკის რაოდენობა	1 მ^3 ჰაერიში გრამუარყოფითი ბაქტერიების რაოდენობა
საოპერაციო (უსრუნველყოფილია 10-20 და მეტჯერ ჰაერის ცვლით)	ხანგრძლივი სამუშაოები	არა უმეტეს 100	არ უნდა იყოს	
სარეანიმაციო განყოფილება (პალატები)		არა უმეტეს 1000	არა უმეტეს 4	არ უნდა იყოს
საპროცედურო	მუშაობის დაწყებამდე	არა უმეტეს 50	არ უნდა იყოს	
	მუშაობის დროს	არა უმეტეს 2000	არა უმეტეს 1-2	

სამეურნეო დაწესებულებების ჰაერის შესაფასებლად შეიძლება გამოყენებულ იქნას ოფიციალურად რეკომენდირებული ნორმატიული დოკუმენტების მონაცემები (ცხრილი 8.1).

საკვები პროდუქტების მიკრობიოლოგიური კონტროლი

საკვები პროდუქტების სანიტარულ-მიკრობიოლოგიური კვლევა ხორციელდება გეგმისა და ეპიდემიოლოგიური ჩვენების მიხედვით. **გეგმის მიხედვით** კვლევა შემდეგი მაჩვენებლების მიხედვით ტარდება:

1) საერთო მიკრობული რიცხვი (მოთესვიანობა) – ასაზღვრავენ მეზოფილური და ფაკულტატური ანაერობული მიკროორგანიზმებით, რომლებიც მყარ საკვებ ნიადაგზე 37^{0}C-ზე ინკუბაციის შემდეგ 24 საათში თვალსაჩინო კოლონიების სახით იზრდებიან.

2) სანიტარულ-მაჩვენებელი ბაქტერიების აღმოჩენა კვების პროდუქტებში – ნაწლავის ჩხირის, ნჭბ-ის, ენტეროკოკის, ოქროსფერი სტაფილოკოკის, პროტეუსის ჯგუფის ბაქტერიების, კლოსტრიდიუმის (სულფიტ აღმდგენლების).

3) სალმონელების აღმოჩენა, მაგალითად, ხორცისგან დამზადებული პროდუქტების კვლევის დროს (სხვა მაჩვენებლებთან ერთად).

ეპიდემიოლოგიური ჩვენების მიხედვით პროდუქტებს პათოგენური და პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების – მიკრობული ეტიოლოგიის კვებითი მოშხამვების გამომწვევების არსებობაზე იკვლევენ.

რძემჟავა პროდუქტებში – ხაჭოში, არაჟანში, კეფირსა და სხვაში, რომლებიც სპეციფიკურ მიკროფლორას (რძემჟავა სტრეპტოკოკები, ლაქტობაქტერიები და სხვები) შეიცავენ, ზოგად მიკრობულ მოთესვიანობას არ იკვლევენ. ამ პროდუქტებში რძემჟავა მიკროფლრას იკვლევენ მათგან აღებული, მეთილენის ლურჯით შეღებილი ნაცხების ბაქტერიოსკოპული შესწავლით. დამახასიათებელი რძემჟავა მიკროფლორის არ არსებობა და უცხო მიკროფლორის (ობის სოკოები, საფუარები და სხვა) არსებობა პროდუქტის არა დამაკმაყოფილებელ მომზადებაზე, ტექნოლოგიურ დარღვევაზე ან არასწორ შენახვაზე მეტყველებს. გამონაკლისს წარმოადგენს კეფირი, კუმისი, რომელთა მიკროსკოპული კვლევის დროს აუცილებელია მხედველობის არეში გამოვლინდეს საფუარის 2-3 უჯრედი, რამდენადაც ეს ამ პროდუქტების რძემჟავა და სპირტული დუღილის კომბინირებული პროცესის შედეგია (ცხ. 8.2).

დაკონსერვებული კვების პროდუქტები არ უნდა შეიცავდნენ ნაწლავის ჩხირებს, პროტეუსებს და პათოგენურ მიკრობებს. ისეთი კვების პროდუქტების, როგორიც არის ბოსტნეულის, თევზის, ხორცის კონსერვები გამოკვლევის დროს გათვალისწინებული უნდა იქნას:

1) აერობული მიკროორგანიზმების აღმოჩენა;
2) ანაერობული მიკროორგანიზმების აღმოჩენა;
3) ბოტულინური ეგზოტოქსინის განსაზღვრა.

ზოგიერთი პროდუქტების საორიენტაციო მიკრობიოლოგიური მაჩვენებლები

ცხრილი 8.2.

პროდუქტი	საერთო მიკრობული რიცხვი	ნჩჯბ-ის არსებობა (კოლი-ტიტრი)
რძე, ნაღები	75000 – 150000	არა ნაკლებ 3
მშრალი რძე	არა უმეტეს 2500	არაა დასაშვები
კეფირი, მაწონი	არ იკვლევენ	არა ნაკლებ 0,3
ხორცი (ძეხვეული, შაშხი)	არა უმეტეს 1000	არაა დასაშვები
შემწვარი თევზი	არა უმეტეს 1000	10 გ პროდუქტში არ უნდა იყოს

სამკურნალწამლო საშუალებების მიკრობიოლოგიური კონტროლი

სამკურნალწამლო ნედლეულის კონტამინირება შესაძლებელია მისი დამზადების და შენახვის ყველა ეტაპზე. მიკროორგანიზმების სწარაფ გამრავლებას მცენარეების და მცენარეული ნედლეულის დასველება განაპირობებს. გამრავლებული მიკროორგანიზმები მცენარეული ნედლეულიდან მიღებული პრეპარატების ფარმაკოლოგიური თვისებების შეცვლას იწვევენ. კიდევ შესაძლებელია მიკროორგანიზმები გარემოდან და ადამიანიდან მოხვდნენ მცენარეულ ნედლეულში და წამლეული პრეპარატები დააბინძურონ მათი დამზადების დროს. წამლეული პრეპარატების დამზადების სანიტარული რეჟიმის დაცვის მიზნით ახდენენ წარმოების გარემოს ობიექტების და გამოშვებული წამლეულის ფორმების თითოეული სერიის სანიტარულ-მიკრობიოლოგიურ კონტროლს. საინექციო პარენტერალურად შესაყვანი წამლეული საშუალებები, თვალის წვეთები, საცხები, აპკები და სხვა, რომელთა შესახებ ნორმატიულ-ტექნიკური დოკუმენტაციის შესაბამისად საოანადო მითითებები არსებობს, სტერილურები უნდა იყვნენ. სამკურნალწამლო საშუალებების კონტროლს სტერილობაზე ახდენენ სხვადასხვა ბაქტერიების, მათ შორის ანაერობების დაოესვით თიოგლიკოლიან ნიადაგზე, სოკოების, ძირითადად *Candida*-ს გვარისას კი – საბუროს ნიადაგზე დათესვით. ანტიმიკრობული მოქმედების წამლეული საშუალებების სტერილობას მემბრანული ფილტრაციის გზით ახდენენ: გამოსაკვლევი პრეპარატის ფილტრაციის შემდეგ ფილტრს ყოფენ

ნაწილებად და მიკროორგანიზმების გაზრდის მიზნით შეაქვთ თხიერ საკვებ ნიადაგებში. თუ ზრდა არ აღინიშნა, პრეპარატი სტერილურად ჩაითვლება.

სამკურნალწამლო საშუალებები, რომლებიც გასტერილებას არ საჭიროებენ ჩვეულებრივ მიკროორგანიზმებს შეიცავენ. ამიტომ მათ მიკრობიოლოგიურ სისუფთავეზე მსჯელობენ: 1გ ან 1მლ პრეპარატში სიცოცხლისუნარიანი ბაქტერიების ან სოკოების განსაზღვრით, აგრეთვე იმ მიკროორგანიზმების (ენტერობაქტერიების ოჯახის ბაქტერიები, ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირი, ოქროსფერი სტაფილოკოკი) გამოვლენით, რომლებიც არასტერილურ წამლეულ საშუალებებში არ უნდა იმყოფებოდნენ. პერორალურად მისაღებ 1გ ან 1მლ წამლეულ ნედლეულში 1000 ბაქტერიებზე და 100 საფუარის და ობის სოკოზე მეტი არ უნდა იყოს, საერთოდ არ უნდა იყოს ნაწლავის ჩხირი და სალმონელები. ადგილობრივი გამოყენების (ყურისა და ცხვირი ღრუ, ინტრავაგინალური გამოყენება) შემთხვევაში, ენტერობაქტერიას, ლურჯად მაჩირქებელი ჩხირის და ოქროსფერი სტაფილოკოკების არ ასებობის დროს, სხვა მიკრობების რაოდენობა 1გ ან 1მლ პრეპარატში 100 (სუმარულად) მიკრობულ უჯრედს არ უნდა აღემატებოდეს. ტაბლეტირებულ პრეპარატებში პათოგენური მიკროფლორა არ უნდა იყოს, ხოლო ზოგადი მოთესვიანობა თვითოეულ ტაბლეტში 10 000 მიკრობულ უჯრედს არ უნდა აღემატებოდეს. პირის ღრუს ჰიგიენის საშუალებები, კბილის პასტები და ელექსირები, საღეჭი რეზინები ლურჯად მაჩირქებელ ჩხირებს, ენტერობაქტერიაცეს ოჯახის ბაქტერიებს, ობის სოკოებს, *Candida*-ს გვარის სოკოებს არ უნდა შეიცავდნენ. მიკრობული რიცხვი 100 კწე/გ-ზე მეტი არ უნდა იყოს.

თავი IX

ინფექციური დაავადებების ქიმიოთერაპიის მიკრობიოლოგიური და მოლეკულ-ბიოლოგიური საფუძვლები

მიკრობების ზრდის შეფერხება ან შეწყვეტა სხვადასხვა მეთოდებით (ღონისძიებების კომპლექსით) მიიღწევა: ანტისეპტიკით, სტერილიზაციით, დეზინფექციით, ქიმიოთერაპიით. შესაბამისად ქიმიურ ნივთიერებებს, რომლებიც ამ ღონისძიებების განსახორციელებლად გამოიყენება გამასტერილებელ აგენტებს, დეზინფენქტანტებს, ანტისეპტიკებს და მიკრობსაწინააღმდეგო ქიმიოპრეპარატებს უწოდებენ. მიკრობ საწინააღმდეგო ქიმიური ნივთიერბები ორ ჯგუფად იყოფიან: 1) შერჩევითი მოქმედების არ მქონენი – უმეტესი მიკრობების მიმართ დამღუპველად მომქმედნი (ანტისეპტიკები და დეზინფექტანტები), ამავე დროს მაკროორგანიზმის უჯრედების მიმართაც ტოქსიურები, და 2) შერჩევითი მოქმედების მქონენი (ქიმიოთერაპიული საშუალებები).

ქიმიოთერაპიული პრაპარატები

ინფექციური დაავადებების ქიმიოთერაპიაში იგულისხმება ბაქტერიული, ვირუსული, სოკოვანი და პროტოზოული დაავადებების მკურნალობა ქიმიოთერაპიული საშუალებებით, ანუ ისეთი სამკურნალო პრეპარატებით, რომლებიც ადამიანის ორგანიზმში შერჩევითად თრგუნავენ შესაბამისი ინფექციური აგენტის ზრდასა და გამრავლებას. იმ შემთხვევაში, თუ ეს წამლეული საშუალებები პროფილაქტიკური მიზნით გამოიყენება, მაშინ მოცემულ მეთოდს **ქიმიოპროფილაქტიკას** უწოდებენ.

ქიმიოთერაპიული მიკრობსაწინააღმდეგო სამკურნალო საშუალებები არიან ქიმიური ნივთიერებები, რომლებიც ინფექციური დაავადებების ეტიოტროპული მკურნალობისთვის (ე.ი. მიმართულია მიკრობზე როგორც დაავადების მიზეზზე) და აგრეთვე (იშვიათად და ფრთხილად) ინფექციის პროფილაქტიკისათვის გამოიყენებიან.

ქიმიოთერაპიული პრეპარატები ორგანიზმში შეყავთ, ამიტომ ისინი მომაკვდინებლად უნდა მოქმედებდნენ ინფექციის გამომწვევებზე, მაგრამ ამასთან ადამიანისა და ცხოველისთვის არატოქსიურები უნდა იყვნენ, ე.ი. შერჩევით მოქმედებას უნდა ფლობდნენ.

შერჩევითი მოქმედება ("სელექციური ტოქსიურობა") არის ტერმინი, რომელიც გერმანელმა იმუნოქიმიკოსმა, ნობელის პრემიის ლაურეატმა პაულ ერლიხმა მოგვაწოდა და ნიშნავს ქიმიოპრეპარატის სხვადასხვანაირ ტოქსიურობას პარაზიტისა და მასპინძელი ორგანიზმის უჯრედებისადმი. შერჩევითობის განსაზოგადებლად მიკრობსაწინააღმდეგო პრეპარატი უნდა მოქმედებდეს ისეთ სამიზნეზე, რომელიც მიკრობს აქვს და არა აქვს მაკროორგანიზმის

უჯრედებს. ასეთი სამიზნის შერჩევა უფრო ადვილია პროკარიოტებისთვის (ბაქტერიებისთვის), რადგან ისინი უფრო მეტი ნიშნებით განსხვავდებიან მასპინძლის უჯრედებისაგან, ვიდრე ევკარიოტული მიკრობები (სოკოები, უმარტივესები). კიდევ უფრო მეტად განსხვავდებიან მასპინძლის უჯრედებისაგან ვირუსები, რადგან მათ არა აქვთ უჯრედული სტრუქტურა და საკუთარი მეტაბოლიზმი, მაგრამ ვირუსსაწინააღმდეგო პრეპარატებისადმი სელექციური მოქმედებისთვის სამიზნის შერჩევა მეტისმეტად რთული აღმოჩნდა, რადგან ვირუსები ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტები არიან და შესაბამისად, ვირუსსაწინააღმდეგო პრეპარატებმა თავიანი მოქმედება მასპინძლის უჯრედის შიგნით ისე უნდა აწარმოოს, რომ მას ზიანი არ მიაყენოს.

ამჟამად ცნობილია ათასობით ქიმიური შენაერთი, რომელიც ანტიმიკრობული აქტიობით ხასიათდება, მაგრამ მხოლოდ რამოდენიმე ათეული გამოიყენება ქიმიოთერაპიულ საშუალებად.

მიკრობსაწინააღმდეგო და პარაზიტსაწინააღმდეგო ქიმიოთერაპიული საშუალებები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან წარმოშობით, ქიმიური შემადგენლობით და ანტიმიკრობული მოქმედების მექანიზმით, თუმცა მათ რიგი საერთო ნიშნები აერთიანებთ:

ადამიანის ორგანიზმზე შესამჩნევი ტოქსიური მოქმედების არ ქონა. მოცემული პრეპარატების უსაფრთხოებას ადგენენ ქიმიოთერაპიული ინდექსით ანუ მინიმალური თერაპიული დოზის მაქსიმალურ ასატან დოზასთან შეფარდებით. თუ ინდექსი ერთზე ნაკლებია, მაშინ პრეპარატი შეიძლება გამოყენებულ იქნას შესაბამისი ინფექციის სამკურნალოდ, რადგან მისი თერაპიული დოზა ასატან დოზაზე ნაკლებია;

გამოხატული შერჩევითი მოქმედება მიკროორგანიზმებზე, რაც ამა თუ იმ ქიმიოთერაპიული პრეპარატის ანტიმიკრობული სპექტრით განისაზღვრება. ერთნი უპირატესად გრამდადებით ბაქტერიებზე მოქმედებენ, მეორენი – გრამუარყოფითებზე, მესამენი – უმარტივესებზე, მეოთხენი – სოკოებზე, ზოგიერთები ვირუსებზე და ზოგი კი – სიმსივნურ უჯრედებზეც.

- **ბაქტერიოსტატიური და ბაქტერიციდული მოქმედება**. პირველ შემთხვევაში იგულისხმება ბაქტერიის ზრდა-გამრავლების ნაწილობრივი ან მთლიანი დათრგუნვა, მეორე შემთხვევაში – მათი სიკვდილი. თუმცა, საბოლოო ჯამში ბაქტერიოსტატიკური მოქმედებაც ბაქტერიის დაღუპვას იწვევს. მიკროორგანიზმზე ქიმიოთერაპიული საშუალებების ანალოგიურ მოქმედებას მიკრობსტატიურ ან მიკრობციდულ მოქმედებასაც უწოდებენ. მოცემული პრეპარატის ანტიმიკრობული მოქმედების მექანიზმები სხვადასხვანაირია, მაგრამ როგორც წესი, მიკრობულ უჯრედებში მიმდინარე სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი მეტაბოლური რეაქციის დარღვევასთან არიან დაკავშირებულები.

მიკროორგანიზმების წამლისადმი მდგრადი ფორმების მუდმივი ფორმირება. ამ მოვლენის მექანიზმი სხვადასხვანაირია, თუმცა ამ პრეპარატების ერთი ნაწილისადმი მიკროორგანიზმების რეზისტენტობა სწრაფად აღმოცენდება, მეორისადმი – ნელა.

ჩამოთვლილი ნიშნები მიუთითებენ იმაზე, რომ ქიმიოთერაპიული საშუალებები ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტებისგან პრინციპულად განსხვავდებიან.

ანტიბაქტერიული პრეპარატები დაყოფილია ვიწრო სპექტრის და ფართო სპექტრის პრეპარატებად. ვიწრო სპექტრისაა პრეპარატი, თუ ის შედარებით მცირე რაოდენობის სახეობებისადმი, ან მხოლოდ გრამდადებითი, ან მხოლოდ გრამუარყოფითი ბაქტერიებისადმი არის აქტიური. ხოლო ფართო სპექტრისაა, თუ ის საკმაო რაოდენობით სახეობებზე ან ორივე ჯგუფის (გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ბაქტერიები) წარმომადგენლებზე მოქმედებს.

ანტიმიკრობულ ქიმიოთერაპიულ საშუალებებს მიაკუთვნებენ შემდეგი ჯგუფის პრეპარატებს:

– ანტიბიოტიკებს (მოქმედებენ მხოლოდ უჯრედული ფორმის მიკროორგანიზმებზე; ცნობილია სიმსივნის საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკებიც).

– სინთეზურ ქიმიოპრეპარატებს, რომლებსაც სხვადასხვა ქიმიური სტრუქტურა აქვთ (მათ შორის არიან ისეთი პრეპარატები, რომლებიც ან უჯრედულ მიკროორგანიზმებზე მოქმედებენ, ან არაუჯრედული ფორმის მიკრობებზე).

ანტიბიოტიკები

ის ფაქტი, რომ მიკრობების ერთ ნაწილს რაღაცნაირად შეუძლიათ სხვა მიკრობების ზრდა შეაფერხონ, დიდი ხნის წინ იყო ცნობილი. ლ. პასტერის დაკვირვებებმა (1887 წ.) დაამტკიცა, რომ მიკრობთა სამყაროში ანტაგონიზმი გავრცელებული მოვლენაა, თუმცა მისი ბუნება უცნობი იყო. 1928-1929 წლებში ფლემინგმა აღმოაჩინა ობის სოკო პენიცილინის (*Penicilium notatym*) შტამი, რომელიც სტაფილოკოკების ზრდის შემაფერხებელ ქიმიურ ნივთიერებას გამოყოფდა. ამ ნივთიერებას "პენიცილინი" ეწოდა.

ტერმინი "ანტიბიოტიკი" (ბერძნულად *anti, bios* – საწინააღმდეგოდ, სიცოცხლის) მოწოდებულ იქნა 1942 წელს ვაქსმანის მიერ იმ ბუნებრივი ნივთიერებების აღსანიშნავად, რომლებიც პროდუცირდებიან მიკროორგანიზმების მიერ და დაბალი კონცენტრაციით სხვა ბაქტერიების ზრდის ანტაგონისტები არიან.

თანამედროვე გაგებით ანტიბიოტიკები არიან ქიმიოთერაპიული პრეპერატები, ან ბიოლოგიური წარმოშობის (ბუნებრივი) ქიმიური შენაერთები, ან მათი ნახევრად სინთეზური წარმოებულები, რომლებიც დაბალ კონცენტრაციებში შერჩევითად დამაზიანებელ ან სასიკვდილო ზემოქმედებას ახდენენ მიკროორგანიზმებსა და სიმსივნურ უჯრედებზე.

ანტიბიოტიკების კლასიფიკაცია და დახასიათება ხდება წარმოშობის, ქიმიური შემადგენლობის, მიკრობულ უჯრედებზე მაინჰიბირებელი მოქმედების მექანიზმის, ანტიმიკრობული სპექტრის, ანტიბიოტიკორეზისტენტული ფორმის ბაქტერიების აღმოცენების სიხშირის მიხედვით.

ბუნებრივი ანტიბიოტიკების ძირითად პროდუცენტებს წარმოადგენენ ის მიკროორგანიზმები, რომლებიც თავიანთ საცხოვრებელ გარემოში (ძირითადად ნიადაგში) არსებობისთვის ბრძოლაში თავის გადარჩენის მიზნით ასინთეზირებენ ანტიბიოტიკებს. ცხოველურ და მცენარეულ უჯრედებსაც შეუძლიათ გამოიმუშავონ ზოგიერთი ნივთიერება, რომელიც სელექციური ანტიმიკრობული მოქმედებით (მაგალითად ფიტონციდები) ხასიათდებიან, თუმცა როგორც ანტიბიოტიკების პროდუცენტებმა მათ სამედიცინო პრაქტიკაში ფართო გამოყენება ვერ ჰპოვეს.

ამრიგად, ბუნებრივი და ნახევრადსინთეზური ანტიბიოტიკების მიღების ძირითად წყაროდ ითვლებენ:

– **აქტინომიცეტებს** (განსაკუთრებით სტრეპტომიცეტებს), დატოტვილი ფორმის ბაქტერიებს. ბუნებრივი ანტიბიოტიკების უმეტეს ნაწილს ისინი ასინთეზირებენ.

– **ობის სოკოებს.** ასინთეზირებენ ბუნებრივ ბეტა-ლაქტამებს (*Cephalosporium* -ის და *Penicillium* -ის გვარის სოკოები) და ფუზიდინის მჟავას.

– **ტიპიურ ბაქტერიებს.** მაგალითად, ევკარიოტებს, ბაცილებს, ფსევდომონადებს, რომლებიც ბაციტრაცინს, პოლიმიქსინებს და ანტიბაქტერიული მოქმედების მქონე სხვა ნივთიერებებს პროდუცირებენ.

ანტიბიოტიკების მიღების სამი გზა არსებობს:

– **ბიოლოგიური სინთეზი** (ამ გზით ღებულობენ ბუნებრივ ანტიბიოტიკებს) – ფერმენტაციის ნატურალურ პროდუქტების მიღება. როცა ოპტიმალურ პირობებში ახდენენ იმ მიკრობ-პროდუცენტების კულტივირებას, რომლებიც თავიანთი ცხოველმოქმედების პროცესში ანტიბიოტიკებს გამოყოფენ.

– **ბიოსინთეზი** შემდგომი ქიმიური მოდიფიკაციით (ასე ქმნიან ნახევრადსინთეზურ ანტიბიოტიკებს). ბიოსინთეზის გზით ჯერ ბუნებრივ ანტიბიოტიკს იღებენ, შემდეგ მის პირველსაწყის მოლეკულას ქიმიური მოდიფიკაციით უცვლიან სახეს, მაგალითად, განსაზღვრულ რადიკალებს უერთებენ, რის შედეგადაც პრეპარატის მიკრობსაწინააღმდეგო და ფარმაკოლოგიური თვისებები უმჯობესდება;

– **ქიმიური სინთეზი** (ასე ღებულობენ ბუნებრივი ანტიბიოტიკების სინთეზურ ანალოგებს, მაგალითად, ქლორამფენიკოლ/ლევომიცეტინს). ასე მიღებული ნივთიერებები ისეთივე სტურქტურის არიან, როგორც ბუნებრივი ანტიბიოტიკები, მაგრამ მათი მილეკულები ქიმიურად არიან სინთეზირებულები.

ანტიბიოტიკების კლასიფიკაცია ქიმიური სტრუქტურის მიხედვით

ქიმიური სტრუქტურის მიხედვით ანტიბიოტიკები დაჯგუფებულია შემდეგ კლასებად:

- ბეტა-ლაქტამები (პენიცილინები, ცეფალოსპორინები, კარბაპენემები, მონობაქტამები);
- გლიკოპეპტიდები;
- ამინოგლიკოზიდები;
- ტეტრაციკლინები;
- მაკროლიდები (და აზალიდები);
- ლინკოზამიდები;
- ლევომიცეტინი (ქლორამფენიკოლი);
- რიფამიცინები;
- პოლიპეპტიდები;

- პოლიენები;
- სხვა ანტიბიოტიკები (ფუზიდინის მჟავა, ფუზაფუნჟინი და სხვა).

ბეტა-ლაქტამების მოლეკულის საფუძველს ბეტა-ლაქტამური რგოლი წარმოადგენს, მისი დაშლის შედეგად პრეპარატი თავის აქტიურობას კარგავს; ამ ანტიბიოტიკების მოქმედების ტიპი ბაქტერიოციდულია. ანტიბიოტიკის ეს ჯგუფი დაყოფილია პენიცილინებად, ცეფალოსპორინებად და მონობაქტამებად.

პენიცილინები – ამ ჯგუფის ბუნებრივი პრეპარატია ბენზინპენიცილინი (პენიცილინ G), რომელიც აქტიურია გრამდადებითი ბაქტერიების მიმართ, თუმცა ბევრი ნაკლი აქვს: ორგანიზმიდან სწრაფად გამოიყოფა, კუჭის მჟავე გარემოს მოქმედებით და ბეტა-ლაქტამური რგოლის დამშლელი ბაქტერიული ფერმენტებით (პენიცილინაზებით) იშლება. ნახევარსინთეზურ პენიცილინებს, რომლებიც ბუნებრივ პენიცილინზე 6-ამინოპენიცილინის მჟავაზე სხვადასხვა რადიკალების მიერთებით მიიღებიან. ბუნებრივ პენიცილინთან შედარებით უპირატესობა აქვთ (მათ შორის მოქმედების ფართო სპექტრი).

პენიცილინების დეპო-პრეპარატები (ბიცილინი), რომლებიც ათაშანგის სამკურნალოდ, რევმატიზმის რეციდივების საპროფილაქტიკოდ გამოიყენება, დაახლოებით ოთხ თვეს მოქმედებს (კუნთებში დეპოს ქმნის).

მჟავაგამძლე პენიცილინები (ფენოქსიმეტილპენიცილინი) პერორალური მიღებისთვის გამოიყენება.

არსებობენ **პენიცილინაზამდგრადი** პენიცილინებიც (მეტიცილინი, ოქსაცილინი), რომლებსაც მოქმედების შედარებით ვიწრო სპექტრი აქვთ.

ფართო სპექტრის პენიცილინებია ამპიცილინი, ამოქსაცილინი.

არსებობს ჩირქის მალურჯებელი ჩხირის საწინააღმდეგო პენიცილინები – კარბოქსიპენიცილინები (კარბენიცილინი), ურეიდოპენიცილინები (პიპერაცილინი, აზლოცილინი).

კომბინირებული პენიცილინებია: ამოქსიცილინი + კლავულანის მჟავა, ამპიცილინი + სულბაქტამი. ამ პრეპარატების შემადგენლობაში ჩართულია ფერმენტების – ბეტა-ლაქტამაზების (კლავულანის მჟავის და სხვა) მაინჰიბირებლები, რომლებიც თავის მოლეკულებშიც შეიცავენ ბეტა-ლაქტამურ რგოლს, რომელთა მიკრობსაწინააღმდეგო აქტიურობა ძალიან დაბალია, მაგრამ ისინი ამ ფერმენტებთან ადვილად შეკავშირდებიან, მათ ინჰიბირებას ახდენენ და ამით ანტიბიოტიკის მოლეკულას დაშლისგან იცავენ.

ცეფალოსპორინების მოქმედების სპექტრი ფართოა, მაგრამ უფრო აქტიური გრამუარყოფითი ბაქტერიების მიმართ არიან. დანერგვის თანმიმდევრობის მიხედვით განარჩევენ ოთხ თაობას (გენერაციას), რომლებიც ერთმანეთისგან აქტიობის სპექტრით, ბეტა-ლაქტამებისადმი მდგრადობით და ზოგიერთი ფარმაკოლოგიური თვისებებით განსხვავდებიან, ამიტომ ერთი თაობის პრეპარატი მეორეს კი არ ცვლის, არამედ ავსებს.

I თაობა (ცეფაზოლინი, ცეფალოტინი და სხვა), გრამდადებითი ბაქტერიებისადმი უფრო აქტიურია, ბეტა-ლაქტამაზით იშლება.

II თაობა (ცეფუროქსინი, ცეფაკლორი და სხვა) გრამუარყოფითი ბაქტერიებისადმია უფრო აქტიური, ბეტა-ლაქტამაზებისადმი უფრო მდგრადია.

III თაობა (ცეფატაქსიმი, ცეფტაზიდიმი და სხვა) უფრო აქტიურია გრაუაყოფითი ბაქტერიებისადმი, ბეტა-ლაქტამაზებისადმი ძალიან მდგრადია.

IV თაობა (ცეფეპიმი და სხვა) ძირითადად გრამდადებით ბაქტერიებზე, ზოგიერთ გრამუარყოფით ბაქტერიასა და ჩირქის მალურჯებელ ჩხირზე მოქმედებს, ბეტა-ლაქტამაზისადმი რეზისტენტულია.

კარბაპენემებს (იმიპენემი და სხვა) ყველა სხვა ბეტა-ლაქტამებთან შედარებით უფრო ფართო მოქმედების სპექტრი აქვთ და ბეტა-ლაქტამაზებისადმი რეზისტენტულნი არიან.

მონობაქტამები (აზტრეონამი და სხვა) ბეტა-ლაქტამაზისადმი რეზისტენტულია. მათი მოქმედების სპექტრი ვიწროა (ძალიან აქტიური არიან გრამუარყოფითი ბაქტერიების, მათ რიცხვში ჩირქის მალურჯებელი ჩხირების მიმართ).

გლიკოპეპტიდები (ვანკომიცინი და თეიკოპლანინი) მსხვილი მოლეკულებია, რომლებიც გრამუარყოფითი ბაქტერიების ფორებში გადიან, ამიტომ მათი მოქმედების სპექტრი გრამდადებითი ბაქტერიებით შემოიფარგლება. მათ იყენებენ ბეტა-ლაქტამაზებისადმი მდგრადობის ან ალერგიის შემთხვევაში, *Clostridium difficile*-თი გამოწვეული ფსევდომემბრანოზული კოლიტის დროს.

ამინოგლიკოზიდები არიან შენაერთები, რომელთა მოლეკულებში ამინოშაქრები შედიან. პირველი პრეპარატი, სტრეპტომიცინი, მიღებულ იქნა 1943 წელს ვაქსმანის მიერ, როგორც

ტუბერკულოზის სამკურნალო საშუალება. ამჟამად პრეპარატის რამოდენიმე თაობას განარჩევენ: 1) სტრეპტომიცინი, კანამიცინი და სხვები; 2) გენტამიცინი; 3) სიზომიცინი, ტობრამიცინი და სხვები. ეს პრეპარატები ბაქტერიოციდულები არიან, მათი მოქმედების სპექტრი ფართოა (განსაკუთრებით აქტიურები გრამუარყოფითი ბაქტერიებისადმი არიან, ზოგიერთ უმარტივესებზეც მოქმედებენ).

ტეტრაციკლინები მსხვილმოლეკულებიან პრეპარატების ოჯახს წარმოადგენენ, მათ შემადგენლობაში ოთხი ციკლური შენაერთი შედის. ამჟამად მათ ნახევრადსინთეტიკებს, მაგალითად, დოქსიციკლინს იყენებენ. მოქმედების ტიპი ბაქტერიოსტატიკური აქვთ, მოქმედების სპექტრი – ფართო (განსაკუთრებით ხშირად უჯრედშიგნით გამრავლების უნარიან მიკრობებით: რიკეტსიებით, ქლამიდიებით, მიკოპლაზმებით, ბრუცელებით, ლეგიონელებით გამოწვეული ინფექციების სამკურნალოდ გამოიყენებიან).

მაკროლიდები (და აზალიდები) დიდი მაკროციკლური მოლეკულების ოჯახს წარმოადგენენ. უფრო ცნობილია და ფართოდ გამოყენებული ანტიბიოტიკია ერითრომიცინი. შედარებით ახალი პრეპარატებია: აზიტრომიცინი, კლარიტრომიცინი (ისინი შეიძლება სულ 1-2-ჯერ იქნას მიღებული დღე-ღამეში). მათი მოქმედების სპექტრი ფართოა, მოიცავს უჯრედშიგნითა მიკროორგანიზმებსაც, ლეგიონელებს, ჰემოფილურ ჩხირებს. მოქმედების ტიპი ბაქტერიოსტატიური აქვთ (თუმცა, მიკრობის სახეობის მიხედვით, შეიძლება ბაქტერიოციდულიც ჰქონდეთ).

ლინკოზამიდები (ლინკომიცინი და მისი ქლოროვანი დერივატი – კლინდამიცინი) ბაქტერიოსტატიკურები არიან. მათი მოქმედების სპექტრი მაკროლიდების მსგავსია. კლინდამიცინი განსაკუთრებით აქტიურია ანაერობების მიმართ.

ლევომიცეტინი (ქლორამფენიკოლი) თავის მილეკულების შემადგენლობაში შეიცავს ნიტრობენზონის "ბირთვს", რომელიც, სამწუხაროდ, პრეპარატს ტოქსიურს ქმნის არა მარტო ბაქტერიისადმი, არამედ ადამიანის ორგანიზმის უჯრედების მიმართაც. მისი მოქმედების ტიპი სტატიურია, მოქმედების სპექტრი – ფართო, უჯრედშიდა პარაზიტებსაც მოიცავს.

რიფამიცინებს (რიფამპიცინი) საფუძვლად რთული სტრუქტურის მსხვილი მოლეკულები უდევს. მოქმედების ტიპი ბაქტერიოციდული აქვთ, მოქმედების სპექტრი – ფართო (მათ რიცხვში უჯრედშიდა პარაზიტებიც; ძალიან ეფექტურები არიან მიკობაქტერიების მიმართ). ამჟამად ძირითადად ტუბერკულოზის სამკურნალოდ იყენებენ.

პოლიპეპტიდების (პოლიმიქსინები) ანტიმიკრობული მოქმედების სპექტრი ვიწროა (გრამუარყოფითი ბაქტერიები), მოქმედების ტიპი – ბაქტერიოციდული. ძალიან ტოქსიუროები არიან. იყენებდნენ გარეგანი ხმარებისთვის; ამჟამად არც გამოიყენებიან.

პოლიენები (ამფოტერიცინ B, ნისტატინი და სხვა) სოკოს საწინააღმდეგო, საკმაოდ ტოქსიური პრეპარატებია, ამიტომ ძირითადად ადგილობრივად გამოიყენებიან (მაგალითად ნისტატინი), სისტემური მიკოზების დროს ასარჩევ პრეპარატს – ამფოტერიცინ B-ს ხმარობენ.

სინთეზური ანტიმიკრობული ქიმიოპრეპარატები

ქიმიური სინთეზის გზით შექმნილია ისეთი ნივთიერებები, რომლებიც ცოცხალ ბუნებაში არ გვხვდებიან, მაგრამ მოქმედების მექანიზმით, ტიპით და სპექტრით ანტიბიოტიკებს გვანან. 1908 წელს პ. ერლიხმა დარიშხანის ორგანული შენაერთების საფუძველზე მოახდინა სალვარსანის სინთეზი, ეს პრეპარატი ათაშანგის სამკურნალოდ გამოიყენება, თუმცა სწავლულების შემდგომი ცდა შეექმნათ მსგავსი პრეპარატები – "სასწაულებრივი ტყვიები", სხვა ბაქტერიების მიმართ უშედეგო გამოდგა. 1935 წელს გერჰარდტ დომაგკის მიერ ბაქტერიული ინფექციების სამკურნალოდ მოწოდებული იქნა პრონტოზილი ("წითელი სტერპტოციდი"). ამ პრეპარატის მოქმედ საწყისს წარმოადგენს სულფანილამიდი, რომელიც ორგანიზმში პრონტოზილის დაშლის შედეგად გამონთავისუფლდება.

ამჟამად სხვადასხვა ქიმიური შემადგენლობის ანტიბაქტერიული, სოკოს საწინააღმდეგო, პროტოზოების საწინააღმდეგო სინთეზური ქიმიოთერაპიული სამკურნალო საშუალებების მრავალი სახესხვაობაა შექმნილი. განსაკუთრებით მნიშვნელოვან ჯგუფებს მიეკუთვნებიან: სულფანილამიდები, ნიტრომიდაზოლები, ქინოლონები და ფტორქინოლონები, იმიდაზოლები, ნიტროფურანები და სხვა.

განსაკუთრებულ ჯგუფს წარმოადგენენ ვირუსსაწინააღმდეგო პრეპარატები.

სულფანილამიდების მოლეკულურ საფუძველს შეადგენს პარაამინოჯგუფები, ამიტომ ისინი მოქმედებენ როგორც ანალოგები და კონკურენტული ანტაგონისტები პარაამინობენზოის მჟავის, რომელიც ბაქტერიისათვის სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი, პურინის და პირიმიდინის ფუძეების

წინამორბედის, ფოლიუმის (ტეტრაჰიდროფოლიუმის) მჟავის სინთეზისთვისაა აუცილებელი. ისინი ბაქტერიოსტატიკურებია, მათი მოქმედების სპექტრი ფართოა. ინფექციის მკურნალობაში სულფანილამიდების როლი ამ ბოლო დროს დაეცა, რადგან მათდამი მრავალი მდგრადი შტამი არსებობს, სერიოზული გვერდითი ეფექტები გააჩნიათ და მთლიანობაში სულფანილამიდების აქტიურობა ანტიბიოტიკებთან შედარებით დაბალია. ამ ჯგუფის ერთადერთი პრეპარატი, რომელიც კლინიკურ პრაქტიკაში ფართოდ გამოყენებას კიდევ პოულობს, არის კო-ტრიმქსაზოლი და მისი ანალოგები. კო-ტრიმქსაზოლი (ბაქტრიმი, ბისეპტოლი) კომბინირებული პრეპარატია, შედგება სულფამეტოქსაზოლისა და ტრიმეტროპრიმისაგან. ორივე კომპონენტი სინერგულად მოქმედებს, ერთმანეთის მოქმედების პოტენცირებას ახდენს. ტრიმეტროპრიმი ფოლიუმის მჟავის სინთეზის ბლოკირებას ახდენს, მაგრამ სხვა ფერმენტის დონეზე. გამოიყენებიან საშარდე ტრაქტის გრამუარყოფითი ბაქტერიებით გამოწვეული ინფექციების დროს.

ქინოლონების კლასის პირველი პრეპარატია ნალიდიქსინის მჟავა (1962 წ.), მას შეზღუდული მოქმედების სპექტრი აქვს, მის მიმართ რეზისტენტობა სწრაფად ვითარდება, გამოიყენება გრამუარყოფითი ბაქტერიებით გამოწვეული შარდგამომყოფი გზების ინფექციების სამკურნალოდ. ამჟამად იყენებენ ე.წ. ფტორქინოლონებს, ფტორის პრინციპულად ახალ შენაერთებს. ფტორქინოლონების უპირატესობაა ის, რომ მათი შეყვანა სხვადასხვა საშუალებებით შეიძლება, ახასიათებთ ბაქტერიოციდული მოქმედება, კარგად ხდება მათი ატანა, შეყვანის ადგილზე მაღალაქტიურობას ავლენენ, ჰისტოჰემატოგენურ ბარიერს კარგად გადალახავენ, მათდამი რეზისტენტობის განვითარების რისკი დაბალია. ფტორქინოლონების (ციპროფლოქსაცინი, ნორფლოქსაცინი და სხვა) სპექტრი ფართოა, მოქმედების ტიპი – ციდური. გრამუარყოფითი ბაქტერიბით (მათ შორის ლურჯად მაჩირქებელი ჩხირით), უჯრედშიდა პარაზიტებით, მიკობაქტერიებით გამოწვეული ინფექციების დროს გამოიყნებიან.

ნიტროიმიდაზოლები (მეტრონიდაზოლი, ტრიქოპოლი) განსაკუთრებით აქტიური ანაერობული ბაქტერიებისადმია, რადგან მხოლოდ ამ მიკრობებს შეუძლიათ აღდგენის გზით მეტრონიდაზოლის აქტივირება. მოქმედების ტიპი ციდური აქვთ, სპექტრი – ანაერობული ბაქტერიები და უმარტივესები (ტრიქომონადები, ლამბლიები, დიზენტერიის ამება).

იმიდაზოლები (კლოტრიმაზოლი და სხვები) სოკოს საწინააღმდეგო პრეპარატებია, მოქმედებენ ციტოპლაზმური მემბრანის დონეზე.

ნიტროფურანები (ფურაზოლიდონი და სხვა) ბაქტერიოციდული ტიპის არიან, მათი მოქმედების სპეტრი ფართოა. შარდში დიდი კონცენტრაციით გროვდებიან. გამომყოფი გზების ინფექციების მკურნალობის დროს გამოიყენებიან როგორც უროსეპტიკები.

ანტიმიკრობული ქიმიოპრეპარატების მოქმედების მექანიზმები

შერჩევითი მიკრობსაწინააღმდეგო ქიმიოთერაპიის საფუძველი იმაში მდგომარეობს, რომ მიკრობულ უჯრედში მათი მოქმედების სამიზნეები განსხვავდებიან მაკროორგანიზმების უჯრედების ასეთივე სტრუქტურებისაგან. უმეტესი ქიმიოთერაპიული პრეპარატები მიკრობული უჯრედების მეტაბოლიზმში ერევიან და ჩვეულებრივად მზა სტრუქტურებს არ ასინთებენ, ამიტომ პრეპარატები განსაკუთრებულად აქტიურად მიკროორგანიზმებზე მათი აქტიური ზრდისა და გამრავლების ფაზაში მოქმედებენ. მოქმედების მექანიზმის მიხედვით განარჩევენ მიკრობსაწინააღმდეგო ქიმიოპრეპარატების შემდეგ ჯგუფებს: უჯრედის კედლის სინთეზის მაინჰიბირებლებს, ცილის სინთეზის ინჰიბიტორებს, ნუკლეინის მჟავის სინთეზის და ფუნქციის დამრღვევებს, ცპმ-ის სინთეზის და ფუნქციის დამრღვევებს.

უჯრედის კედლის სინთეზის ინჰიბიტორები

უჯრედის კედლის სინთეზის მაინჰიბირებელი ანტიბიოტიკები თავიანთი ქიმიური სტრუქტურით ძალიან განსხვავდებიან. ამ ჯგუფის ყველაზე მნიშვნელოვანი პრეპარატები ბეტა-ლაქტამები და გლიკოპეპტიდებია (არსებობენ კიდევ ციკლოსერინები და ბაციტრაცინები, რომლებიც ძალიან ტოქსიურები არიან). პეპტიდოგლიკანი – ბაქტერიის უჯრედის კედლის საფუძველია, ის უნიკალური და პროკარიოტებისათვის სასიცოცხლოდ აუცილებელია, ის ყველა ბაქტერიას აქვს, გარდა უჯრედის კედლის არ მქონეებისა. პეპტიდოგლიკანის წინამორბედების სინთეზი ციტოპლაზმაში იწყება, შემდეგ ისინი ცპმ-ით ტრანსპორტირდებიან და მათი გაერთიანება ხდება გლიკოპეპტიდურ ჯაჭვში (ამ სტადიას გლიკოპეპტიდები აინჰიბირებენ). სრულფასოვანი პეპტიდოგლიკანის წარმოქმნა ცპმ-ს გარეთა ზედაპირზე ხდება.

ამ ეტაპის დასრულება ხდება ცილა-ფერმენტების მონაწილეობით, რომლებსაც პეპტიდოგლიკანშემაკავშირებელ ცილებს უწოდებენ, რადგან სწორედ ისინი არიან პენიცილინის და სხვა ბეტა-ლაქტამური ანტიბიოტიკების სამიზნეები. პენიცილინშემაკავშირებელი ცილების ინჰიბირება ბაქტერიაში პეპტიდოგლიკანის წინამორბედების დაგროვებას ახდენს და მათი არანორმალურად დიდი რაოდენობა მათივე განადგურების სისტემის – იმ აუტოლიზური ფერმენტების ამოქმედებას იწვევს, რომლებიც ნორმაში პეპტიდოგლიკანის დაშლას ახდენენ ბაქტერიული უჯრედის გაყოფის დროს. აუტოლიზური ფერმენტების მოქმედების შედეგად ბაქტერიული უჯრედის ლიზისიც ხდება.

ცილის სინთეზის ინჰიბიტორები

პროკარიოტების ცილის მასინთეზირებელი აპარატი ეუკარიოტული უჯრედების რიბოსომებისაგან რიგი ნიშნებით განსხვავდება, რაც საშუალებას იძლევა, მათზე პრეპარატის სელექციურად ტოქსიური მოქმედება იქნას მიღწეული. ცილის სინთეზი მრავალსაფეხურიანი პროცესია, რომელშიც მრავალი ფერმენტი და სტრუქტურული სუბერთეულები მონაწილეობენ. ცნობილია სხვადასხვა პრეპარატების მოქმედების რამოდენიმე წერტილი: რიბოსომის 70S-ზე ტრნმ-ს მიერთება ინიციალური კომპლექსის წარმოქმნით (ამინოგლიკოზიდები); ტრნმ-ს გადაადგილება აქცეპტორული საიტიდან დონორის საიტზე, აქცეპტორულ საიტზე ტრნმ-ის ახალი ამინოაცილის მიერთება (ტეტრაციკლინები); პეპტიდილ-ტრანსფერაზით კატალიზირებადი პეპტიდის ფორმირება (ქლორამფენიკოლი, ლინკოზამიდები); პეპტიდილ ტრნმ-ის ტრანსლოკაცია (ერითრომიცინი); პეპტიდური ჯაჭვის დაგრძელება (ფუზიდინის მჟავა); პეპტიდური ჯაჭვის ტერმინაცია და გამონთავისუფლება. ამრიგად, ამინოგლიკოზიდები და ტეტრაციკლინები 30S-სუბერთეულებს უკავშირდებიან და პროცესის ბლოკირებას ჯერ კიდევ ცილის სინთეზის დაწყებამდე ახდენენ. ამინოგლიკოზიდები სატრანსპორტო რნმ-ის მიერთების პროცესს შეუქცევადად აინჰიბირებენ, ხოლო ტეტრაციკლინები რიბოსომებზე სატრანსპორტო რნმ-ის მიერთების მომდევნო სტადიას შექცევადად აბლოკირებენ. მაკროლიდები, ქლორამფენიკოლი, ლინკოზამიდები 50 S სუბერთეულებს უერთდებიან, ეს პეპტიდური ჯაჭვის დაგრძელებას წყვეტს. ამ ანტიბიოტიკების მოცილების შემთხვევაში პროცესი აღდგება, ე.ი. ეფექტი ბაქტერიოსტატიკურია.

ნუკლეინის მჟავების სინთეზის ინჰიბიტორები

ნუკლეინის მჟავების სინთეზის და ფუნქციის დარღვევა სამი გზით მიიღწევა: 1) პურინ-პირიმიდინის ფუძეების წინამორბედების სინთეზის ინჰიბირებით (სულფანილამიდები, ტრიმეტროპრიმი); 2) დნმ-ის რეპლიკაციის და ფუნქციის დათრგუნვით (ქინოლონები/ფტორქინოლონები, ნიტროიმიდაზოლები, ნიტროფურანები) და 3) რნმ-პოლიმერაზის ინჰიბირებით (რიფამიცინები).

ამ ჯგუფში ძირითადად სინთეზური პრეპარატები შედიან, ანტიბიოტიკებიდან ასეთი მოქმედების მექანიზმი აქვთ მხოლოდ რიფამიცინებს, რომლებიც რნმ-პოლიმერაზას უერთდებიან და მრნმ-ის სინთეზს აბლოკირებენ. ფტორქინოლონების მოქმედება ძირითადად დაკავშირებულია იმ ფერმენტის – დნმ-გირაზის, ინაქტივირებასთან, რომელიც ბაქტერიული ქრომოსომების სუპერსპირალიზაციას უზრუნველყოფს. სულფანილამიდებს (პარაამინობენზოის მჟავის ანალოგები) შეუძლიათ კონკრეტულად შეუკავშირდნენ და ინჰიბირება გაუკეთონ იმ ფერმენტებს, რომლებიც საჭიროა პარაამინობენზოის მჟავის ფოლიუმის მჟავად (პურინული და პირიმიდინული ფუძეების წინამორბედებად) გარდაქმნისათვის. ეს ფუძეები ნუკლეინის მჟავების სინთეზისათვის არიან აუცილებლები.

ცპმ-ის ფუნქციის ინჰიბიტორები

ცპმ ყველა ცოცხალ უჯრედს აქვს, მაგრამ პროკარიოტებში (ბაქტერიებში) და ეუკარიოტებში მისი სტრუქტურა სხვადასხვანაირია. სოკოებს უფრო მეტი მსგავსება აქვთ მაკროორგანიზმების უჯრედებთან, მაგრამ არსებობს განსხვავებაც. ამიტომ, სოკოს საწინააღმდეგო პრეპარატები, ანტიმიკოტიკები, ადამიანის ორგანიზმისთვის უფრო ტოქსიურები არიან და ამ ჯგუფიდან მხოლოდ რამოდენიმე პრეპარტის შინაგანი მიღება არის დაშვებული. ბაქტერიის მემბრანაზე სპეციფიურად მოქმედი ანტიბიოტიკების რიცხვი დიდი არ არის. ყველაზე უფრო ცნობილები არიან პოლიმიქსინები (პოლიპეპტიდები), რომელთადმი

მგრძნობიარენი მხოლოდ გრამუარყოფითი ბაქტერიები არიან, ისინი უჯრედული მემბრანების ფოსფოლიპიდების დაზიანებით უჯრედის ლიზისს ახდენენ. ტოქსიურობის გამო მათ მხოლოდ ადგილობრივი პროცესების სამკურნალოდ იყენებენ და პარენტერალურად არ შეყავთ. ამჟამად პრაქტიკაში აღარ გამოიყენებიან: სოკოს საწინააღმდეგო პრეპარატები (ანტიმიკოტიკები) ერგოსტეროლებს აზიანებენ (პოლიენური ანტიბიოტიკები) და ერგოსტეროლების ბიოსინთეზითვის აუცილებელი ერთ-ერთი ფერმენტის (ამილაზები) ინჰიბირებას ახდენენ.

გართულებები ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიის დროს

როგორც ყველა სამკურნალო საშუალებებმა, ანტიმიკრობული ქიმიოპრეპარატების თითოეულმა ჯგუფმაც შეიძლება გვერდითი ზემოქმედება იქონიოს როგორც მაკროორგანიზმზე, ისე მიკრობზეც და სხვა სამკურნალო საშუალებებზეც.

გართულებები მაკროორგანიზმის მხრივ

ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიის უფრო ხშირ გართულებებს წარმოადგენს:

– **პრეპარატის ტოქსიური მოქმედება**. როგორც წესი, ამ გართულებების განვითარება თვითონ პრეპარატის თვისებებზე, მის დოზაზე, შეყვანის საშუალებებზე, ავადმყოფის მდგომარეობაზეა დამოკიდებული და გამოვლინდება მხოლოდ ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიული პრეპარატების ხანგრძლივი და სისტემატური გამოყენების დროს, როცა ორგანიზმში მათი დაგროვების პირობები იქმნება. განსაკუთრებით ხშირად ასეთი გართულებები მაშინ ვითარდება, როცა პრეპარატების მოქმედების სამიზნეს ის პროცესები და სტურქტურები წარმოადგენენ, რომლებიც მაკროორგანიზმის უჯრედების ანალოგიური სტრუქტურების მსგავსი არიან შემადგენლობით და აღნაგობით. ანტიმიკრობული პრაპარატების ტოქსიურ ზემოქმედებას განსაკუთრებით ბავშვები, ორსულები, აგრეთვე ღვიძლის, თირკმლის ფუნქცია დარღვეული პაციენტები ექვემდებარებიან.

გვერდითი ტოქსიური მოვლენები შეიძლება გამოვლინდეს როგორც ნეიროტოქსიური (მაგალითად, გლიკოპეპტიდები და ამინოგლიკოზიდები ისეთ ტოქსიურ მოქმედებას ახდენენ, რომ შეიძლება სასმენ ნერვზე ზემოქმედებით სმენის მთლიანი დაკარგვა გამოიწვიონ), ნეფროტოქსიური (პოლიენები, პოლიპეპტიდები, ამინოგლიკოზიდები, მაკროლიდები, გლიკოპეპტიდები, სულფანილამიდები), ზოგადტოქსიური (სოკოს საწინააღმდეგო პრეპარატები – პოლიენურები, იმიდაზოლები), სისხლის შედედების დათრგუნვა (ტეტრაციკლინები, სულფანილამიდები, ლევომიცეტინ/ქლორამფენიკოლი, რომლებიც ძვლის, ტვინის ფუქციის სუპრესორს – ნიტრობენზენს შეიცავენ), ტერატოგენური (ამინოგლიკოზიდები, ტეტრაციკლინები ნაყოფში და ბავშვებში არღვევენ ძვლის, ხრტილის განვითარებას, კბილის ემალის ფორმირებას – კბილების ყავისფერი შეღებვა, ლევომიცეტინ/ქლორამფენიკოლი იმ ახალშობილებისათვის არის ტოქსიური, რომელთა ღვიძლის ფერმენტები სრულად არ არის ფორმირებული – "რუხი ბავშვების სინდრომი", ქინოლონები ხრტილოვანი და შემაერთებელი ქსოვილის განვითარებაზე მოქმედებენ).

გართულებების აცილება შესაძლებელია იმით, რომ არ იქნას გამოყენებული ის პრეპარატი, რომლის მიმართაც მოცემულ პაციენტს უკუჩვენება გააჩნია, ასევე კონტროლი გაეწიოს ღვიძლის, თირკმლის ფუნქციების მდგომარეობას.

– **დისბიოზი (დისბაქტერიოზი).** ანტიმიკრობულმა ქიმიოპრეპარატებმა, განსა-კუთრებით ფართოსპექტრისებმა, შეიძლება არა მარტო ინფექციის გამომწვევზე იმოქმედონ. არამედ ნორმალური მიკროფლორის მგრძნობიარე მიკროორგანიზმებზეც. ამის შედეგად ფორმირდება დისბიოზი, რის გამოც ირღვევა კნტ-ს (კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის) ფუნქციები, აღმოცენდება ავიტამინოზი და შეიძლება განვითარდეს მეორადი ინფექცია (მათ რიცხვში ენდოგენური, მაგალითად, კანდიდოზი, *C.difficili*-თ გამოწვეული ფსევდომემბრანოზული კოლიტი). ასეთი გართულებების შედეგის თავიდან აცილება შეიძლება შეძლებისდაგვარად ვიწრო სპექტრის პრეპარატების დანიშვნით, ძირითადი დაავადების მკურნალობის სოკოს საწინააღმდეგო თერაპიასთან (მაგალითად ნისტატინის დანიშვნით), ვიტამინოთერაპიასთან, ეუბიოტიკების გამოყენებასთან და ა. შ. შერწყმით.

– **უარყოფითი მოქმედება იმუნურ სისტემაზე**. გართულებების ამ ჯგუფს პირველ რიგში ალერგიული რეაქციები მიეკუთვნებიან. ჰიპერმგრძნობელობის განვითარების მიზეზები შეიძლება იყოს თვითონ პრეპარატები, მისი დაშლის პროდუქტები, აგრეთვე პრეპარატი და შრატის ცილების კომპლექსი. ასეთი სახის გართულებების აღმოცენება თვითონ პრეპარატის

თვისებებზე, მისი შეყვანის საშუალებებსა და სიხშირეზე, პრეპარატისადმი პაციენტის ინდივიდუალურ მგრძნობელობაზე არის დამოკიდებული. ალერგიული რეაქციები ვითარდება დაახლოებით შემთხვევათა 10%-ში და გამოიხატება გამონაყარის, ქავილის, ჭინჭრის ცხელების, კვინკეს შეშუპების სახით. შედარებით იშვიათად გვხვდება ალერგიის გამოვლინების ისეთი მძიმე ფორმა, როგორიც არის ანაფილაქსიური შოკი, ასეთ გართულებას უფრო ხშირად ბეტა-ლაქტამები (პენიცილინები), რიფამიცინები იძლევიან. სულფანილამიდებმა შეიძლება შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობა გამოიწვიონ. გართულების აცილება შეიძლება ალერგოანამნეზის დაწვრილებითი შეგროვებით და პრეპარატის დანიშვნით პაციენტის ინდივიდუალური მგრძნობელობის შესატყვისობით. გარდა ამისა, ანტიბიოტიკები ზოგიერთ იმუნოდეპრესიულ მოქმედებებს ფლობენ და შეიძლება მეორადი იმუნოდეფიციტები და იმუნური დაძაბულობის დასუსტება გამოიწვიონ.

– **ენდოტოქსიური შოკი (თერაპევტული).** ეს არის მოვლენა, რომელიც აღმოცენდება გრამუარყოფითი ბაქტერიებით გამოწვეული ინფექციების მკურნალობის დროს. ანტიბიოტიკების შეყვანა უჯრედის სიკვდილს და დაშლას იწვევს, რის გამოც დიდი რაოდენობით ენდოტოქსინი გამონთავისუფლდება. ეს კანონზომიერი მოვლენაა, რომელსაც ავადმყოფის კლინიკური მდგომარეობის დროებით გაუარესება ახლავს.

– **სხვა პრეპარატებთან მოქმედება.** ანტიბიოტიკებმა შეიძლება სხვა პრეპარატების მოქმედების პოტენცირება ან ინაქტივაცია გამოიწვიონ (მაგალითად ერითრომიცინი ახდენს ღვიძლის მიერ გამომუშავებული იმ ფერმენტების სტიმულაციას, რომლებიც სხვადასხვა დანიშნულების წამლეული საშუალებების დაჩქარებულ მეტაბოლიზმს იწვევენ).

გვერდითი ზემოქმედებები მიკროორგანიზმებზე

ანტიმიკრობული ქიმიოპრეპარატების გამოყენება მიკროორგანიზმებზე არა მარტო პირდაპირ დამთრგუნველ და სასიკვდილო ზემოქმედებას ახდენს, არამედ შეუძლია მიკრობების ატიპიური ფორმების (მაგალითად, L-ფორმის ბაქტერიების ან მიკრობების სხვა თვისებების ცვლილებები წარმოქმნან, რაც ინფექციური დაავადებების დიაგნოსტიკას მნიშვნელოვნად ართულებს) და პერსისტირებადი ფორმების ფორმირება გამოიწვიოს. ანტიმიკრობული წამლეული საშუალებების ფართოდ გამოყენებამ შეიძლება ანტიბიოტიკოდამოკიდებულების (იშვიათად) და წამლისადმი მდგრადობის, ანტიბიოტიკორეზისტენტობის (საკმაოდ ხშირად), ფორმირებამდეც მიგვიყვანოს.

ბაქტერიების მდგრადობა ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი

ანტიბიოტიკორეზისტენტობა ეს არის მიკრობების მდგრადობა ანტიმიკრობული ქიმიოპრეპარატებისადმი. ბაქტერიები უნდა ჩაითვალონ რეზისტენტულებად, თუ ისინი ვერ გაუვნებელდებიან პრეპარატის ისეთი კონცენტრაციით, როგორიც რეალურად იქმნება მაკროორგანიზმში. რეზისტენტობა შეიძლება იყოს ბუნებრივი ან შეძენილი.

ბუნებრივი მდგრადობა/რეზისტენტობა

მიკროორგანიზმთა ზოგიერთ სახეობებს ანტიბიოტიკთა განსაზღვრული ოჯახებისადმი მდგრადობა გააჩნიათ. ეს გამოწვეულია იმით, რომ მათ ან არა აქვთ შესატყვისი სამიზნე (მაგალითად, მიკოპლაზმებს უჯრედის კედელი არა აქვთ და ამიტომ არ არიან მგრძნობიარენი ამ დონეზე მოქმედი ყველა პრეპარატისადმი), ან მოცემული პრეპარატისადმი ბაქტერიული გაუმტარებლობა ახასიათებთ (მაგალითად, გრამუარყოფითი ბაქტერიები მსხვილმოლეკულურ შენაერთებისადმი ნაკლებ გამტარია, ვიდრე გრამდადებითები, რადგან მათი გარეთა მემბრანა "წვრილ ფორებს" შეიცავს).

შეძენილი მდგრადობა/რეზისტენტობა

1940-იან წლების დასაწყისიდან, როცა "ანტიბიოტიკების ერა" დაიწყო, ბაქტერიებმა მეტისმეტად სწრაფად დაიწყეს შეგუება, რადგან ყველა ახალი პრეპარატისადმი მდგრადობის თანდათანობითი ფორმირება ხდებოდა. რეზისტენტობის შეძენა ბიოლოგიური კანონზომიერებაა, მიკროორგანიზმის გარემო პირობებთან ადაპტაციასთან არის დაკავშირებული, თუმცა ის სხვადასხვა ხარისხით ახასიათებს ყველა ბაქტერიას და ყველა ანტიბიოტიკს.

ქიმიოპრეპარატებისადმი ადაპტაციის უნარი გააჩნიათ არა მარტო ბაქტერიებს, არამედ სხვა მიკრობებსაც – ევკარიოტული ფორმებიდან (უმარტივესები, სოკოები) დაწყებული – ვირუსებამდე. მიკრობთა წამლებისადმი რეზისტენტობის ფორმირება და გავრცელება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია შიდაჰოსპიტალური ინფექციებისათვის, რომლებიც ე.წ. ისეთი "ჰოსპიტალური შტამებით" არიან გამოწვეულები, რომლებსაც, როგორც წესი, ანტიბიოტიკებისადმი მრავალობითი მდგრადობა (ე.წ. "პოლირეზისტენტობა") ახასიათებთ.

შეძენილი მდგრადობის/რეზისტენტობის გენეტიკური საფუძვლები

ანტიბიოტიკებისადმი მდგრადობა განისაზღვრება და შენარჩუნდება რეზისტენტობის გენებით (r-გენებით) და იმ პირობებით, რომლებიც მიკრობულ პოპულაციებში მათ გამრავლებას განაპირობებენ. ბაქტერიულ პოპულაციებში წამლებისამი შეძენილი მდგრადობა შეიძლება აღმოცენდეს და გავრცელდეს შემდეგი მიზეზებით:

– **ბაქტერიული უჯრედების ქრომოსომაში მუტაციებით და მუტანტების შემდგომი სელექციით** (შერჩევით). სელექცია განსაკუთრებით ადვილად ანტიბიოტიკების არსებობისას მიმდინარეობს, რადგან პოპულაციის პრეპარატისადმი მგრძნობიარე სხვა დანარჩენ უჯრედებთან შედარებით მუტანტები უპირატესობას ღებულობენ. მუტაცია ანტიბიოტიკის მიღებისგან დამოუკიდებლად აღმოცენდება, ე.ი. თვითონ პრეპარატი მუტაციის სიხშირეზე არ მოქმედებს და მისი მიზეზი არ არის, მაგრამ წარმოადგენს შერჩევის ფაქტორს. შემდგომში რეზისტენტული უჯრედები შთამომავლობას იძლევიან და შეუძლიათ მომდევნო მასპინძლის (ადამიანის ან ცხოველის) ორგანიზმში გადავიდნენ, რეზისტენტული შტამის ფორმირება და გამრავლება მოახდინონ. მუტაციები შეიძლება იყოს: 1) ერთეული (თუ მუტაცია ერთ უჯრედში მოხდა, რის შედეგადაც მასში შეცვლილი ცილები სინთეზირდებიან) და 2) მრავლობითი (მუტაციების სერია, რის შედეგადაც არა ერთი, არამედ ცილების მთელი ნაკრები იცვლება, მაგალითად პენიცილინრეზისტენტულ პნევმოკოკებში პენიცილინშემკავშირებელი ცილები);

– **რეზისტენტობის ტრანსმისიული პლაზმიდების (R-პლაზმიდების) გადატანა**. რეზისტენტობის პლაზმიდები (ტრანსმისიული) ჩვეულებრივ ანტიბიოტიკების რამოდენიმე ოჯახისადმი ჯვარედინ მდგრადობას კოდირებენ. პირველად ასეთი მრავლობითი რეზისტენტობა იაპონელი მკვლევარების მიერ იქნა აღწერილი ნაწლავის ჩხირებში. ამჟამად ნაჩვენებია, რომ ის ბაქტერიების სხვა ჯგუფებშიც გვხვდება. ზოგიერთი პლაზმიდები შეიძლება სხვადასხვა სახეობის ბაქტერიებს შორის გადაეცეს, ამიტომ რეზისტენტობის ერთი და იგივე გენი შეიძლება ერთმანეთისგან ტაქსონომიურად შორს მდგომ ბაქტერიებშიც კი შეგვხვდეს. მაგალითად, TEM-1-პლაზმიდით კოდირებული ბეტა-ლაქტამაზა ფართოდ არის გავრცელებული გრამუარყოფით ბაქტერიებში, გვხვდება ნაწლავის ჩხირებსა და სხვა ნაწლავურ ბაქტერიებში, აგრეთვე პენიცილინისადმი რეზისტენტულ გონოკოკებსა და ამპიცილინისადმი რეზისტენტულ ჰემოფილურ ჩხირებშიც.

– **r-გენების მტარებელი ტრანსპოზონების გადაცემა** (ანუ მიგრირებული გენეტიკური თანმიმდევრობების). ტრანსპოზონებს შეუძლიათ მიგრირება ქრომოსომიდან პლაზმიდზე და პირიქით, აგრეთვე ერთი პლაზმიდიდან მეორეზე. ამრიგად, რეზისტენტობის გენებს შეუძლიათ შემდგომში შვილეულ უჯრედებში გადავიდნენ ან რეკომბინაციის გზით – სხვა ბაქტერია-რეციპიენტებშიც.

შეძენილი მდგრადობის/რეზისტენტობის რეალიზაცია

ბაქტერიის გენომში ცვლილებები ბაქტერიული უჯრედის ზოგიერთი თვისებების შეცვლას იწვევს, რის გამოც ის ანტიბაქტერიული პრეპარატებისადმი მდგრადი ხდება. პრეპარატის ანტიმიკრობული ეფექტი ჩვეულებრივ არ ხორციელდება: აგენტი უკავშირდება ბაქტერიას და მისი გარსის გავლით აღწევს შიგნით, შემდეგ მიიტანება მოქმედების ადგილამდე, რის შემდეგაც პრეპარატის უჯრედშიგნითა სამიზნეზე მოქმედებს. წამლებისადმი შეძენილი მდგრადობის რეალიზაცია შესაძლებელია თითეულ შემდეგ ეტაპებზე:

– **სამიზნის მოდიფიკაცია**. სამიზნე, ფერმენტი, შეიძლება ისე შეიცვალოს, რომ მისი ფუნქცია არ დაირღვეს, მაგრამ ქიმიოპრეპარატთან შეკავშირების უნარი (აფინობა) მკვეთრად დაექვეითდეს ან შეიძლება მეტაბოლიზმის "შემოვლითი გზა" ჩაირთოს, ე.ი. უჯრედი გააქტიურდეს სხვა ფერმენტით, რომელიც მოცემული პრეპარატის მოქმედებას არ ექვემდებარება;

– **სამიზნემდე "მიუღწევლობა"** ან უჯრედის კედლის და უჯრედული მემბრანის **განვლადობის** დაქვეითების ხარჯზე, ან **"ეფლუქს"-**მექანიზმის გამო, როცა უჯრედი თითქოსდა იცილებს ანტიბიოტიკს;

– **პრეპარატის ინაქტივაცია ბაქტერიული ფერმენტებით.** ზოგიერთ ბაქტერიებს შეუძლიათ ისეთი განსაკუთრებული ფერმენტების პროდუცირება, რომლებიც პრეპარატს არა აქტიურს ხდიან (მაგალითად, ბეტა-ლაქტამაზები, ამინოგლიკოზიდ-მამოდიფიცირებელი ფერმენტები, ქლორამფენიკოლაცეტილტრანსფერაზები). ბეტა-ლაქტამები ის ფერმენტებია, რომლებიც არა აქტიური შენაერთების წარმოქმნით ბეტა-ლაქტამურ რგოლს შლიან. ამ ფერმენტების მაკოდირებელი გენები ფართოდ არიან გავრცელებულები ბაქტერიებში და შეუძლიათ როგორც ქრომოსომის შემადგენლობაში, ისე პლაზმიდების შემადგენლობაში ყოფნა.

ბეტა-ლაქტამაზების დამთრგუნველ მოქმედებასთან საბრძოლველად იყენებენ ნივთიერებებს – ინჰიბიტორებს (მაგალითად, კლავულანის მჟავა, სულბაქტამი, ტაზობაქტამი). ეს ნივთიერებები თავიანთ შემადგენლობაში ბეტა-ლაქტამურ რგოლს შეიცავენ და ბეტა-ლაქტამაზებთან შეკავშირება შეუძლიათ, ამით ბეტა-ლატამაზები მათ დამშლელ მოქმედებას აფერხებენ. ამასთან, ასეთი ინჰიბიტორების საკუთარი ანტიბაქტერიული აქტიურობა დაბალია. კლავულანის მჟავა უმრავლეს ცნობილ ბეტა-ლაქტამაზებს აინჰიბირებს. მის კომბინირებას ახდენენ პენიცილინებთან: ამოქსაცილინთან, ტიკარცილინთან, პიპერაცილინთან.

ბაქტერიებში ანტიბიოტიკორეზისტენტობის განვითარების აღმოფხვრა პრაქტიკულად შეუძლებელია, მაგრამ აუცილებელია ანტიმიკრობული პრეპარატები ისე იქნან გამოყენებულნი, რომ არ მოხდეს მდგრადობის აღმოცენება და გავრცელება (კერძოდ, ანტიბიოტიკი გამოყენებული უნდა იქნას მკაცრად მხოლოდ ჩვენების დროს, არ უნდა იქნას გამოყენებული პროფილაქტიკის მიზნით, 10-15 დღის ანტიბიოტიკოთერაპიის შემდეგ პრეპარატი უნდა შეიცვლოს, შეძლებისმაგვარად ვიწრო სპექტრის ანტიბიოტიკის გამოყენება უნდა მოხდეს, შეზღუდულად უნდა იქნას ანტიბიოტიკები გამოყენებული ვეტერინარიაში და არ უნდა მოხდეს მათი გამოყენება ზრდის ფაქტორებად).

ანტიბიოტიკებისადმი ბაქტერიების მგრძნობელობის განსაზღვრა

ბაქტერიების ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის (ანტიბიოტიკოგრამების) განსაზღვრის მიზნით იყენებენ:

– **აგარში დიფუზიის მეთოდს**. აგარიზებულ საკვებ ნიადაგზე თესავენ გამოსაკვლევ მიკრობს და შემდეგ შეაქვთ ანტიბიოტიკი. ჩვეულებრივ, პრეპარატი ან აგარში სპეციფიურ ლუნკებში (ფოსოებში) შეაქვთ, ან ნათესის ზედაპირზე ანტიბიოტიკით გაჟღენთილ დისკებს განალაგებენ ("დისკების მეთოდი"). შედეგებს ერთი დღე-ღამის შემდეგ ლუნკების (დისკების) ირგვლივ მიკრობის ზრდის არსებობით ან არარსებობით აღრიცხავენ. **დისკების მეთოდი ხარისხობრივია** და საშუალებას იძლევა პრეპარატისადმი მიკრობის მდგრადობა ან მგრძნობელობა შეფასდეს.

მინიმალური საინჰიბიციო და ბაქტერიოციდული კონცენტრაციის განსაზღვრის მეთოდები, ანუ ანტიბიოტიკის იმ მინიმალური დოზის განსაზღვრა, რომელიც საშუალებას იძლევა *in vitro*, საკვებ ნიადაგში, შეფერხდეს მიკრობის შესამჩნევი ზრდა ან მთლიანად მოხდეს ლიზისი. ეს რაოდენობრივი მეთოდებია, რომლებიც პრეპარატის დოზის გამოთვლის საშუალებას იძლევა, რადგანაც ინფექციის გამომწვევისთვის სისხლში ანტიბიოტიკის კონცენტრაცია გაცილებით მეტი უნდა იყოს მინიმალურ საინჰიბაციო კონცენტრაციაზე. პრეპარატის ადექვატური დოზების შეყვანა აუცილებელია ეფექტური მკურნალობისა და მიკრობების მდგრადობის ფორმირების პროფილაქტიკისათვის.

არსებობენ დაჩქარებული მეთოდები, რომლებიც ავტომატური ანალიზატორების გამოყენებას გულისხმობენ.

ჩამოთვლილ ფენოტიპური მეთოდების გარდა, ამჟამად შემუშავებულია გენოტიპური, რომლებიც დამყარებულია მიკრობში იმ გენების აღმოჩენაზე, რომლებიც უშუალოდ აკოდირებენ მდგრადობას ანტიმიკრობული პრეპარატების მიმართ (მაგალითად შემუშავებულია ჰგრ მეტიცილინრეზისტენტული სტაფილოკოკების გამოსავლენად), მაგრამ ამ მეთოდების გამოყენება შეზღუდულია.

რაციონალური ანტიბიოტიკოთერაპიის საფუძვლები

გართულებების განვითარების პროფილაქტიკა პირველ რიგში რაციონალური ანტიბიოტიკოთერაპიის (ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიის) პრინციპების დაცვას გულისხმობს. ეს პრინციპებია:

– **მიკრობიოლოგიური პრინციპი.** პრეპარატის დანიშვნამდე უნდა დადგინდეს ინფექციის გამომწვევის სახეობა და უნდა განისაზღვროს მისი ინდივიდუალური მგრძნობელობა ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიული საშუალებებისადმი. ანტიბიოტიკო-გრამის მიხედვით ავადმყოფს უნიშნავენ ვიწრო მოქმედების სპექტრის პრეპარატს, რომელიც აქტიურობას კონკრეტული გამომწვევის მიმართ მინიმალურ საინჰიბაციო კონცენტრაციაზე 2-3-ჯერ მეტი დოზით ფლობს. თუ გამომწვევი ჯერ არ არის ცნობილი, მაშინ ჩვეულებრივ უნიშნავენ ფართო სპექტრის პრეპარატებს, რომლებიც მოცემული პათოლოგიის, შესაძლო უფრო ხშირი გამომწვევების მიმართ არიან აქტიურები. მკურნალობის კორექციას ბაქტერიოლოგიური კვლევის შედეგების და კონკრეტული გამომწვევის ინდივიდუალური მგრძნობელობის განსაზღვრის აღრიცხვის შემდეგ ახდენენ (ჩვეულებრივ 2-3 დღის შემდეგ). ინფექციის მკურნალობა საჭიროა რაც შეიძლება ადრე იქნას დაწყებული (ჯერ ერთი, დაავადების დასაწყისში ადამიანის ორგანიზმში მიკრობები ცოტაა, მეორე – პრეპარატები მზარდ და გამრავლებად მიკრობებზე უფრო აქტიურად მოქმედებენ).

– **ფარმაკოლოგიური პრინციპი**. ითვალისწინებს პრეპარატის თავისებურებებს – მის ფარმაკოკინეტიკას და ფარმაკოდინამიკას, ორგანიზმში გავრცელების, პრეპარატების კომბინაციების შესაძლებლობას და ა.შ. პრეპარატის დოზები საკმარისი უნდა იყოს იმისთვის, რომ ბიოლოგიურ სითხეებსა და ქსოვილებში მიკრობსტატიკური და მიკრობციდული კონცენტრაციები შეიქმნას. აუცილებელია განისაზღვროს მკურნალობის ოპტიმალური ხანგრძლივობა, რამდენადაც კლინიკური გაუმჯობესება არ არის პრეპარატის მოხსნის საფუძველი, რადგან ორგანიზმში შეიძლება გამომწვევები შენარჩუნდნენ და დაავადების რეციდივი აღმოცენდეს. ითვალისწინებენ პრეპარატის შეყვანის ოპტიმალურ გზებსაც, რამდენადაც მრავალი ანტიბიოტიკი კნტ-ით ცუდად შეიწოვება და ჰემატოენცეფალურ ბარიერს ვერ გადალახავს.

– **კლინიკური პრინციპი**. პრეპარატის დანიშვნისას ითვალისწინებენ, რამდენად უხიფათოა ის მოცემული პაციენტისადმი, რაც ავადმყოფის მდგომარეობის ინდივიდუალურ თავისებურებასთან დამოკიდებული (ინფექციის სიმძიმე, იმუნური სტატუსი, სქესი, ორსულობა, ასაკი, ღვიძლის და თირკმელების მდგომარეობა). მძიმე, სიცოცხლისთვის სახიფათო ინფექციების დროს განსაკუთრებული მნიშვნელობა დროულ ანტიბიოტიკოთერაპიას ენიჭება. ასეთ ავადმყოფებს 2-3 პრეპარატის კომბინაციას უნიშნავენ, რათა მოქმედების მაქსიმალურად ფართო სპექტრი უზრუნველყონ. რამოდენიმე პრეპარატის კომბინაციის დანიშვნის დროს უნდა ვიცოდეთ, გამომწვევისადმი რამდენად ეფექტური და პაციენტისადმი რამდენად უსაფრთხო იქნება მოცემული პრეპარატების შერწყმა, ე.ი. სამკურნალო საშუალებების ანტიბაქტერიული აქტიურობა ანტაგონისტური არ იყოს ერთმანეთის მიმართ და არ ხდებოდეს მათი ტოქსიური ეფექტის სუმირება.

– **ეპიდემიოლოგიური პრინციპები**. პრეპარატის შერჩევა უნდა მოხდეს, განსაკუთრებით სტაციონარის ავადმყოფებისათვის, მოცემულ განყოფილებაში, სტაციონარში და რეგიონშიც კი, მოცირკულირე მიკრობული შტამების რეზისტენტობის მდგომარეობის გათვალისწინებით. უნდა გვახსოვდეს, რომ ანტიბიოტიკორეზისტენტობის არა მარტო შეძენა, არამედ დაკარგვაც შეიძლება მოხდეს. ამ დროს პრეპარატისადმი მიკროორგანიზმის ბუნებრივი მგრძნობელობის აღდგენა ხდება. არ იცვლება მხოლოდ ბუნებრივი მდგრადობა.

– **ფარმაცევტული პრინციპები**. გათვალისწინებული უნდა იქნას პრეპარატის ვარგისიანობის ვადა და დაცული უნდა იქნას მისი შენახვის წესები, რადგან ამ წესების დარღვევით ანტიბიოტიკი არა მარტო თავის აქტიურობას კარგავს, არამედ დეგრადაციის გამო შეიძლება ტოქსიურიც გახდეს. არც თუ ნაკლებ მნიშვნელოვანია პრეპარატის ღირებულებაც.

ვირუსსაწინააღმდეგო საშუალებები

იმ პრეპარატებს შორის, რომლებსაც ვირუსსაწინააღმდეგო აქტიურობა ახასიათებთ, შეიძლება რამოდენიმე ძირითადი ჯგუფი გამოვყოთ. ქიმიური შემადგენლობის და მოქმედების მექანიზმის მიხედვით განარჩევენ: ქიმიოპრეპარატებს, ინტერფერონებს, ენდოგენური ინტერფერონების ინდუქტორებს, იმუნომოდულატორებს.

ვირუსსაწინააღმდეგო ქიმიოპრეპარატები არიან სინთეზური წამლეული საშუალებები, რომლებიც ძირითადად ვირუსული ინფექციების ეტიოტროპული თერაპიისთვის გამოიყენებიან. ვირუსსაწინააღმდეგო ქიმიოპრეპარატების მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს ვირუსების რეპროდუქციის ცალკეული ეტაპების შერჩევით დათრგუნვაში, ისე, რომ მაკროორგანიზმის უჯრედების ცხოველქმედება არსებითად არ იქნას დარღვეული.

ვირუსების ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტიზმი მნიშვნელოვნად ართულებს ადამიანისათვის უხიფათო მაღალეფექტური ვირუსსაწინააღმდეგო პრეპარატების მიღებას, რამდენადაც ვირუსების რეპროდუქციის ეტაპებიდან ძალიან ცოტაა სპეციფიკური, თანაც ვირუსული გენომის (ტრანსკრიპცია) და ცილების (ტრანსლაცია) სინთეზი, მასპინძლის უჯრედში ვირუსული კომპონენტების ტრანსპორტი და ბოლოს ახალი ვირიონების აწყობა ინფიცირებულ უჯრედებში ხდება. სწორედ ამიტომ შერჩეული პრეპარატების კლინიკური გამოსაყენებადობის მაჩვენებლად მათი ქიმიოთერაპიული ინდექსი გამოიყენება. ეს არის სპეციფიკური ეფექტურობის შეფარდება ტოქსიურობასთან. ქიმიოპრეპარატების სხვა არსებით ნაკლს წარმოქმნის მათი მონაწილეობა ისეთი რეზისტენტული შტამების ფორმირებაში, რომელთა აღმოცენება და გავრცელება აუცილებლად თერაპიის ეფექტურობას ამცირებს.

ვირუსსაწინააღმდეგო ქიმიოპრეპარატების კლასიფიკაცია

ცხრილი 9.1.

პრეპარატები	ჩვენებები	
ანომალური ნუკლეოზიდები	აზიდოტიმიდინი(აზტ)	შიდსი
	აციკლოვირი	ჰერპეს 1 და 2, ჰერპეს ზოსტერი
	განციკლოვირი	ჰერპეს 1, ციტომეგალია
	ვიდარაბინი	ჰერპეს 1 და 2, ჰერპეს ზოსტერი
	იდოკსურიდი	ჰერპეს 1 და 2
	რიბავირინი	RS-ვირუსი, ჰეპატიტი C, ლასსას ცხელება, ჰცთს
	ტრიფლურიდინი	ჰერპესი, ადენოვირუსული კერატიტები
	ციტარაბინი	ციტომეგალია
ადამანტანის წარმოებულები	ადაპრომინი	A და B გრიპი
	ადანტამინი	A გრიპი
	დეიტიფორინი	A გრიპი, პარაგრიპი 3, RS-ვირუსი
	რემანტადინი	A გრიპი
	ტრომანტადინი	ჰერპესი
სინთეტური ამინომჟავები	ამბენი	A და B გრიპი, მრვი
	ამინოკაპრონის მჟავა	A და B გრიპი, პარაგრიპი, RS-ვირუსი
პიროფოსფატის ანალოგები	ფოსკარნეტი	ჰერპეს 1, ციტომეგალია, ჰეპატიტი B, შიდსი
თიოსემიკარბაზონის წარმოებულები	მარბორანი	ყვავილი
	მეტისაზონი	
ვირულიციდური პრეპარატები	ოქსოლინი	გრიპი, ჰერპესი, რინიტი
	ტებროფენი	ჰერპესი, ადენოვირუსული კერატიტი
	ფლურენალი	ჰერპესი, ადენოვირუსული კერატიტი
სხვა პრეპარატები	პანდოვირი	ჰერპესი
	ჰელპინი	ჰერპესი, ჩუტყვავილა
	არბიდოლი	A და B გრიპი, მრვი

ამჟამად ვირუსსაწინააღმდეგო ქიმიოპრეპარატებად ძირითადად გამოიყენება ანომალური ნუკლეოზიდები (ნუკლეოზიდების ანალოგები), ადამანტანის წარმოებულები, სინთეზური ამინომჟავები, პიროფოსფატის და თიოსემიკარბოზონის ანალოგები, ზოგიერთი ისეთი პრეპარატები, რომლებსაც პირდაპირი ვირულიციდური ზემოქმედება გააჩნიათ უჯრედგარეთ მყოფ ვირიონებზე. ამჟამად შემუშავებულია ვირუს საწინააღმდეგო წამლეული საშუალებები, რომლებიც ვირუსის უჯრედთან ურთიერთობის შემდეგ სტადიებს ორგუნავენ: ვირუსული გენომის დეპროტეინიზაციის პროცესს (ადამანტის წარმოებულები), "ადრეული" ვირუსული ცილების სინთეზს (გუანიდინი), ნუკლეინის მჟავების სინთეზს (ნუკლეოზიდების ანალოგები), "გვიანი" ვირუსული ცილების სინთეზს (პეპტიდების წარმოებულები), ვირიონების აწყობას (თიოსემიკარბაზონის წარმოებულები) (ცხ. 9.1).

ამჟამად საკმაოდ მრავალი საშუალება არსებობს გრიპთან და ჰერპესთან საბრძოლველად, ვირუსული ჰეპატიტების და აივ/შიდსის დროს ერთეულ პრეპარატებს იყენებენ. რაც შეეხება

ენტეროვირუსულ ინფექციებს, მათი ეფექტური ეტიოტროპული მკურნალობისათვის ქიმიოთერაპევტული საშუალებები დღემდე პრაქტიკულად არ არსებობენ.

ამრიგად, ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპევტული პრეპარატები წარმოადგენენ ძირითად საშუალებას ბაქტერიული, ვირუსული და სხვა მიკრობული ეტიოლოგიის დაავადებების მკურნალობისა და პროფილაქტიკისათვის. მათი დამზადება მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყანაში ხდება. ამიტომ, ანტიმიკრობული ქიმიოპრეპარატების ძირითადი თვისებების, აგრეთვე მათი მოქმედების მექანიზმების და გამოყენების პრინციპების ცოდნა თითოეული ექიმის და მედიცინის მუშაკისათვის აუცილებელია.

ანტისეპტიკური და სადეზინფექციო საშუალებები

ანტისეპტიკის საფუძველს წარმოადგენენ მიკრობსაწინააღმდეგო ნივთიერებები, მათ ანტისეპტიკებს უწოდებენ, ისინი ჭრილობაში, ორგანიზმის ზედაპირზე და ა.შ. მკვეთრად აქვეითებენ მიკროორგანიზმების რაოდენობას.

ქიმიური შემადგენლობის მიხედვით შემდეგ ანტისეპტიკებს განარჩევენ:

ჰალოგენები – იოდის პრეპარატებს (იოდის სპირტხსნარი, ლუგოლის ხსნარი, იოდოფორმი, იოდინოლი, იოდფორინი), ქლორის პრეპარატები (ქლორამინები, ქლორიტები);

წყალბადის ზეჟანგი, კალიუმის პერმანგანატი, რომლებიც ჰალოგენების მსგავსად დაჟანგვით თვისებებს ფლობენ;

მჟავები და მათი მარილები (ბორის, სალიცილის, ნატრიუმის ტეტრაბორატი), ტუტეები (ამიაკი და მისი მარილები, ბურა);

სპირტები (70^0-80^0 ეთანოლი და სხვები);

ალდეჰიდები (ფორმალდეჰიდი, ჰექსამეთილენტეტრამინი, ბეტაპროპიონლაქტონი);

დეტერგენტები (დეკამინი, ქლორჰექსიდინი, ეტონიუმი, მირამისტინი და სხვები);

8-ოქსიქინოლინის წარმოებულები (ქინოზოლი, ინტესტოპანი, ნიტროქსილონი), 4-ქინოლონის წარმოებულები (ქიმოქსიდინი, დიოქსიდინი);

ნიტროფურანების წარმოებულები (ფურაცილინი, ფურაგინი, ფურაზოლიდონი);

ფენოლის წარმოებულები (ტრიკრეზოლი, ფენილრეზორცინი, ფენილსალიცილატი), კუპრის წარმოებულები (იქტიოლი და სხვა);

საღებავები (ბრილიანტის მწვანე, მეთილის ლურჯი, ეტაკრიდინ ლაქტატი);

მძიმე მეტალების მარილები (ვერცხლისწყლის დიქლორიდი და ოქსიციანიდი, ვერცხლის ნიტრატი, კოლარგოლი, პროტარგოლი, თუთიის სულფატი).

დეზინფექციითვის, ანუ გარემოში ინფექციის გამომწვევების მოსასპობად სხვადასხვანაირ ქიმიურ ნივთიერებებს იყენებენ. უფრო გავრცელებული სადეზინფექციო საშუალებებს მიეკუთვნება ქლორშემცველები, ფენოლურები, ოთხმაგად ამონირებული და ზეჟანგოვანი შენაერთები. არაორგანულ ქლორშემცველ შენაერთებს მიეკუთვნებიან ქლორიანი კირი, მათუთრებელი კირი, კალციუმის ჰიპოქლორიდი, ნატრიუმის ჰიპოქლორიდი. ორგანულ ქლორის შემცველ შენაერთებს მიეკუთვნებიან ქლორამინ-ბ, დეზამი, დიქლორ-1, სულფოქლორანტინი, ქლორცინი, ქლორდეზინი. ფენოლურ შენაერთებს წარმოადგენენ ლიზოლი და ქლორ-ბეტა-ნაფტოლი, ჰექსაქლოროფენი და სხვები. სადეზინფექციო შენაერთების პერსპექტიულ ჯგუფებს წარმოადგენენ ზედაპირულად აქტიური ნივთიერებები, რომლებსაც მიეკუთვნებიან ამონირებული შენაერთები და ამფოლიტები, რომლებიც ბაქტერიოციდულ, გამრეცხ თვისებებს, მცირედ ტოქსიურობას (ნირტანი, ამფოლანი და სხვა) ფლობენ.ზეჟანგოვან შენაერთებს პერიჰიდროლი (წყალბადის ზეჟანგის 30%-იანი წყალხსნარი) და დეზოქსონ-1 მიეკუთვნებიან. დეზინფექციისათვის კიდევ გამოიყენებიან დეტერგენტები (ქლორჰექსიდინი და სხვა), მჟავები (მაგალითად ფენხსაცმლის სოკოს საწინააღმდეგოდ ძმარმჟავის 40%-იანი ხსნარი), ალდეჰიდები (ფორმალდეჰიდი, გლუტარალდეჰიდი და სხვები).

შენობების, აგრეთვე აღჭურვილობის და აპარატურის დეზინფექციისათვის ოქსიდ ეთილენის და მეთილბრომიდის გაზოვან ნარევს იყენებენ. დეზინფექციას ჰერმეტულ პირობებში ატარებენ.

მოქმედების მექანიზმის მიხედვით ჩამოთვლილი ქიმიური ნივთიერებები შეიძლება შემდეგ ძირითად ჯგუფებად დაიყოს:

1) დესტრუქციული მექანიზმის ლიტიური ან დენატურაციული ეფექტით;

2) დაჟანგვითი მექანიზმების (წყალბადის ზეჟანგი, კალიუმის პერმანგანატი, ჰალოგენები);

3) მემბრანო-შემტევი მექანიზმის (მაგალითად, მემბრანების განვლადობის დამრღვევი დეტერგენტები);

4) ანტიფერმენტული მექანიზმის (მაგალითად, მძიმე მეტალების მარილები, 8-ოქსიქინოლინები და სხვები).

თავი X

მოძღვრება ინფექციის შესახებ (ინფექტოლოგია)

ინფექტოლოგია შეისწავლის მიკრობების იმ თვისებებს, რომლებიც საშუალებას აძლევს მათ იარსებონ მაკროორგანიზმში და მასზე პათოგენური ზემოქმედება მოახდინონ, აგრეთვე მაკროორგანიზმის იმ დამცველობით-შემგუებელ რეაქციებს, რომელთაც ის მიკრობის დაავადების გამოწვევის უნარს შეეწინააღმდეგება. სწავლება ინფექციის შესახებ საშუალებას გვაძლევს გავიგოთ, თუ რით განსხვავდებიან ინფექციური პროცესის გამომწვევი მიკრობები არაპათოგენური მიკრობებისაგან და რა სხვაობაა მიკრობების მიმღებ და არა მიმღებ მაკროორგანიზმებს შორის. ეს გადამწყვეტ როლს თამაშობს ინფექციური დაავადების სამკურნალო და საპროფილაქტიკო პრეპარატების შექმნაში, აგრეთვე კვლევის სადიაგნოსტიკო მეთოდების სრულყოფაში. ინფექციური პროცესების განვითარების და მიმდინარეობის თავისებურებების ცოდნა საშუალებას იძლევა სწორად ვმართოდ ისინი არა მარტო მოლეკულურ, არამედ უფრო მაღალ დონეებზეც.

ტერმინი "ინფექცია" (*infectio* – დასნებოვნება, ლათინურად *infectio* – შემაქვს რაღაც მავნე, ვასნებოვნებ) ანუ სინონიმი ინფექციური პროცესი, გულისხმობს იმ ფიზიოლოგიური და აღმდგენელ-შემგუებელი რეაქციების ერთობლიობას, რომლებიც მიმღებ მაკროორგანიზმში, გარემოს განსაზღვრულ პროცესებში, მასში მოხვედრილი და გამრავლებული პათოგენურ ან პირობით-პათოგენურ ბაქტერიების, სოკოების და ვირუსების ზემოქმედებისადმი აღმოცენდებიან და მიმართულები არიან მაკროორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობის (ჰომეოსტასის) შენარჩუნებისკენ. *Animalia*-ს სამეფოს წარმომადგენლებით – უმარტივესებით, ჰელმინთებით და მწერებით გამოწვეულ მსგავს პროცესს ინვაზია (ლათინურად *invazio* – თავდასხმა, შეჭრა) ეწოდება.

ინფექციურ პროცესს საფუძვლად უდევს პარაზიტიზმის ფენომენი, ანუ სხვადასხვა სახეობის ორ ორგანიზმს შორის ურთიერთობის ისეთი ფორმა, როცა ერთი მათგანი, რომელსაც პარაზიტი ეწოდება, იყენებს "მასპინძლად" წოდებულ მეორეს კვების წყაროდ და მუდმივად ან დროებით საცხოვრებლად, თანაც ორივე ორგანიზმი ერთმანეთთან ანტაგონისტურ ურთიერთობაში იმყოფება. არსებობის საპროფიტული სახისგან განსხვავებით პარაზიტიზმი არის სიცოცხლე ცოცხალ გარემოში. პარაზიტიზმის შეუცვლელ კრიტერიუმს წარმოადგენს პარაზიტის პათოგენური ზემოქმედება მასპინძლის ორგანიზმზე და მასპინძლის ორგანიზმის მხრიდან საპასუხო დაცვითი რეაცია. პარაზიტიზმი სახეობის განმტკიცებული თვისებაა და მემკვიდრეობით გადაეცემა. ადამიანის, ცხოველების და მცენარეების ინფექციური და ინვაზიური დაავადებების ყველა გამომწვევი პარაზიტია, რადგან მასპინძლის ორგანიზმის სიცოცხლე დროში არის შეზღუდული, ამიტომ პარაზიტს აუცილებლად უხდება საცხოვრებელი გარემოს შეცვლა და სასიცოცხლო ციკლის ორი ფაზა ახასიათებს: ცოცხალ ორგანიზმში პარაზიტული ცხოველქმედება და არაპარაზიტული არსებობა. არაპარაზიტული არსებობის ფორმა ფართო გაგებით საპროფიტული ცხოვრების სახეა, მაგრამ მას მიეკუთვნება პარაზიტული ფორმებისაგან განსხვავებული სიმბიოზის სხვა სახეებიც: მუტუალიზმი, მეტაბიოზი, კომენსალიზმი, და ა.შ., რომლებიც დამახასიათებელია პირობით-პათოგენური ბაქტერიებისათვის. უდიდესი მნიშვნელობა აქვს იმ საცხოვრებელ გარემოს, რომლის გარეშეც მიკრობს, როგორც ბიოლოგიურ სახეობას არსებობა არ შეუძლია, მას მთავარ სპეციფიკურ საცხოვრებელ გარემოს უძახიან. რამდენადაც ტერმინი "პარაზიტიზმი" ნაკრები ცნებაა და პარაზიტის პოპულაცია ჰეტეროგენურია, ამდენად მიკრობული პოპულაციის პარაზიტიზმის გამოხატულების ხარისხს პირველ რიგში საცხოვრებელი გარემო განსაზღვრავს, ამიტომ პოპულაციურ-ეკოლოგიური პოზიციიდან პარაზიტების სამ კატეგორიას გამოყოფენ: ობლიგატურს, ფაკულტატურს და შემთხვევითს.

ობლიგატური პარაზიტები პოპულაციური ციკლის ყველა სტადიაზე მჭიდროდ არიან დამკვიდრებულები მასპინძლის ორგანიზმთან. მათ მხოლოდ არსებობის პარაზიტული ფაზა გააჩნიათ, ისინი გარემოში არასდროს არ ხვდებიან, რადგან გარემოში მათი არსებობა

პრინციპში შეუძლებელია. ისინი ტრანსმისიულად, ტრანსპლაცენტარულად ან კონტაქტურ-სქესობრივად გადაეცემიან. თუ პარაზიტს ორი მასპინძელი-თბილსისხლიანი მტარებელი და ფეხსახსრიანი გადამტანი ყავს, მაშინ მისი პოპულაცია ნებისმიერ დროს ორი ნაწილით არის წარმოდგენილი: სტუმრის (ორგანიზმული) და ვექტორული (გადამტანში). სხვა შემთხვევებში პოპულაცია მხოლოდ სტუმრის ნაწილით არის წარმოდგენილი. ისინი ჩაკეტილ პარაზიტულ სისტემას ქმნიან.

ფაკულტატურ პარაზიტებს, მასპინძლის ორგანიზმის გარდა, ცირკულაციის პროცესში შეუძლიათ გარემოც გამოიყენონ, მაგრამ პარაზიტულ ფაზას მათთვის განსაზღვრული მნიშვნელობა აქვს. მოცემული მიკროორგანიზმები გარდა ზემოთ დასახელებული გზებისა, შეიძლება არატრანსმისიული გზებითაც გადაეცნენ. პარაზიტების ეს კატეგორია მეტისმეტად არაერთგვაროვანი და ან სამი ნაწილსგან შედგება (სტუმრის, ვექტორული და არაორგანიზმული-საპროფიტული) ან ორისგან – სტუმრის და არაორგანიზმული. ისინი ქმნიან ნახევრადჩაკეტილ პარაზიტულ სისტემას, სადაც არსებობის პარაზიტული ფაზა საპროფიტულს ჭარბობს.

შემთხვევით პარაზიტებს ისეთი პარაზიტები მიეკუთვნებიან, რომლებისთვისაც გარემო (წყალი, ნიადაგი, მცენარეები, აგრეთვე სხვა ორგანული სუბსტრატები) მათი ავტონომიური არსებობისათვის ნორმალურ გარემოს წარმოადგენს. მათ კვების საპროფიტული ტიპის უნარი შეინარჩუნეს. არსებობის საპროფიტული ფაზა მათთვის ძირითადი და სავალდებულოა, პარაზიტული კი – მხოლოდ ეპიზოდური. ორი საცხოვრებელი გარემოს შესაბამისად პარაზიტების პოპულაცია ორი ნაწილისაგან შედგება: არაორგანიზმული (საპროფიტული), რომელიც ძირითადს წარმოადგენს და ორგანიზმული (სტუმრის), რომელიც შემთხვევითია. გადაცემის ტრანსმისიული გზა მათ არ ახასიათებთ. ისინი ღია პარაზიტულ სისტემას ქმნიან. მათ ტიპიური საპრონოზების გამომწვევები მიეკუთვნებიან. შემთხვევითი და ფაკულტატური პარაზიტები საპროფიტულიდან ობლიგატურ პარაზიტიზმზე გარდამავალ ფორმებს წარმოადგენენ. ამრიგად, ორგანიზმთან კავშირის სიმჭიდროვე ობლიგატური პარაზიტებიდან შემთხვევითისკენ მცირდება, ამ უკანასკნელში საცხოვრებლად გარემოს როლი იზრდება. თანაც, რაც მეტია მიკრობის კვებითი მოთხოვნების დამოკიდებულება მასპინძლის უჯრედებზე, მით მეტია მათი პარაზიტული თვისებები. ამას საფუძვლად იმ მუტანტების სელექცია უდევს, რომლებიც საპროფიტებიდან აღმოცენდნენ, და ევოლუციის პროცესში მათთვის არასაჭირო ფერმენტები და სხვა ბიოლოგიური სისტემები დაკარგეს, რადგან ისინი მათთვის საჭირო ყველა ნივთიერებებს მასპინძლის უჯრედებიდან მზა სახით იღებენ. მაგალითად, რიკეტსიებს არა აქვთ გლიკოლიზურ ციკლში მონაწილე ფერმენტები, ქლამიდიებში ატფ-ის სინთეზი არ ხდება, ხოლო ვირუსებს საკუთარი ცილის მასინთეზირებელი სისტემა არა აქვთ.

ინფექციური პროცესი და ინფექციური დაავადება

ინფექციური პროცესების აღმოცენება, მიმდინარეობა და გამოსავალი სამი ჯგუფის ფაქტორებით განისაზღვრება: 1) მიკრობის – ინფექციური პროცესის გამომწვევის რაოდენობრივი და თვისობრივი მახასიათებლები; 2) მაკროორგანიზმის მდგომარეობა, მიკრობისადმი მისი მიმღებლობის ხარისხი; 3) მიკრობის და მაკროორგანიზმის იმ გარემოს ფიზიკური, ქიმიური და ბიოლოგიური ფაქტორების მოქმედება, რომელიც სხვადასხვა სახეობის წარმომადგენლებს შორის კონტაქტების დამყარების შესაძლებლობებს, სხვადასხვა სახეობის საცხოვრებელი ტერიტორიის ერთიანობას, კვებით კავშირებს, პოპულაციის სიმკვრივეს და რიცხოვნობას, გენეტიკური ინფორმაციის გადაცემის თავისებურებებს, მიგრაციის თავისებურებებს და ა.შ. განსაზღვრავს. ამიტომ ადამიანთან მიმართებაში გარემოს პირობების ქვეშ პირველ რიგში მისი ცხოველქმედების სოციალური პირობები უნდა ვიგულისხმოთ. პირველი ორი, ბიოლოგიური ფაქტორი მიკროორგანიზმში მიკრობის ზემოქმედებით ინფექციური პროცესის სპეციფიკურობას განსაზღვრავს, ხოლო ინფექციური პროცესის გამოვლინების ფორმაში, მის ხანგრძლივობაში, გამოვლინების სიმძიმის ხარისხში და გამოსავალში გადამწყვეტი ინტეგრაციული წვლილი მაკროგანიზმის მდგომარეობას შეაქვს, პირველ რიგში მისი არასპეციფიკური რეზისტენტობის ფაქტორებს, რომელთა დახმარებითაც სპეციფიკური შეძენილი იმუნიტეტის ფაქტორები მობილიზირდებიან. მესამე, ეკოლოგიური ფაქტორი ინფექციურ პროცესზე უშუალო ზემოქმედებას ახდენს, აქვეითებს ან ამძიმებს მაკროორგანიზმის მიმღებლობას ან გამომწვევის მაინფიცირებელი დოზის და ვირულენტობის დაქვეითებით ან ამაღლებით, დასნებოვნების მექანიზმების და მისი შესატყვისი ინფექციის გადაცემის გზების გააქტივებით.

მიკრობებს, რომლებიც ინფექციურ დაავადებებს იწვევენ ზოგადად ინფექციური დაავადებების გამომწვევები ეწოდებათ. ადამიანის ან ცხოველის ორგანიზმს, რომელიც ინფექციის მდგომარეობაში იმყოფება, ე.ი. მასში გამომწვევები პარაზიტობენ, ინფიცირებულს უწოდებენ, გარემოს ის საგნები კი, რომლებზეც გამომწვევები მოხვდებიან მიზანშეწონილია აღინიშნონ როგორც ამ თუ იმ გამომწვევებით დაბინძურებულები. მაკროორგანიზმის მიმღებლობის ქვეშ უნდა ვიგულისხმოთ მაკროორგანიზმის უნარი, მიკრობის ჩანერგვაზე რეაგირება მოახდინოს მრავალფეროვანი ინფექციური პროცესის განვითარებით – დაწყებული მტარებლობიდან, ინფექციური დაავადებით დამთავრებული.

ინფექციური პროცესის სტადიები და დონეები

ინფექციური პროცესი წარმოადგენს მიკრობებსა და მაკროორგანიზმს შორის ურთიერთობების ევოლუციურად ჩამოყალიბებულ დინამიურ ფორმას. ეს პროცესი პირობითად რამოდენიმე სტადიად შეიძლება დაიყოს:

პირველი სტადია – მიკრობის მაკროორგანიზმში შეღწევა. ინფექციის პროცესის ამოქმედების მომენტს წარმოადგენს ინფექციის შეჭრის ჭიშკრის ადგილზე მიკრობების ჩანერგვა და ადაპტაცია (*adaptation* – შეგუება) – დასნებოვნება (ინფიცირება), აგრეთვე მაკროორგანიზმის უჯრედებზე მიკრობების ადჰეზია (მიწებება). შეჭრის ჭიშკარი ეს არის ქსოვილები და ორგანოები, რომელთა საშუალებითაც მიკრობები ორგანიზმში დაზიანებული კანის საფარველით და მიკრობებისათვის გამტარი დაუზიანებელი ლორწოვანი გარსებიდან აღწევს.

მეორე სტადია – კოლონიზაცია (ლათ. *colonia* – ჩასახლება). ეს არის ინფექციის შეჭრის ჭიშკარის ადგილზე კანის საფარველის და ლორწოვანი გარსების მიკრობებით ჰორიზონტალური დასახლება. ინფექციური პროცესის დროს მიკრობების გავრცელება ხდება არა მარტო ზედაპირული უჯრედებით ჰორიზონტალურად, არამედ მაკროორგანიზმის უჯრედებისა და ქსოვილების სიღრმეშიც. მიკრობების უნარს, შეაღწიონ მაკროორგანიზმის უჯრედების შიგნით, პენეტრაცია ეწოდება. ამასთან, ხელსაყრელი პირობების შემთხვევაში მიკრობების გამრავლება და გამომწვევის ახალი თაობების წარმოქმნა, აგრეთვე მიკრობების მეტაბოლიზმის პროდუქტების, მათი ფერმენტების და ტოქსინების გამონთავისუფლება ხდება, გარდა ამისა, წარმოიქმნებიან მაკროორგანიზმის უჯრედების დაშლის ტოქსიური პროდუქტები, რომლებიც ადგილობრივ და დისტანციურ ზემოქმედებას ახდენენ ქსოვილებსა და ორგანოებზე.

მესამე სტადია – დისემინაცია (ლათ. *disseminare* – მოთესვა, გავრცელება), ანუ მიკრობების ჩანერგვა და კოლონიზაციის პირველადი კერიდან მათი გავრცელება ლიმფოჰემატოგენური გზით, ბრონქოგენურად და პერინევრალურად, ნერვული ღეროების გაყოლებით, რაც ინფექციური პროცესის გენერალიზაციას (გენერალიზაცია ნიშნავს მთელ მაკროორგანიზმში გავრცელებას) იწვევს.

მეოთხე სტადია – მაკროორგანიზმის დამცველობითი ფაქტორების მობილიზაცია. მიკრობის შეღწევის და მის დამაავადებელი ზემოქმედების საპასუხოდ მაკროორგანიზმი მობილიზაციას უკეთებს ყველა მის ჯერ არასპეციფიკურ და შემდეგ კი სპეციფიურ დაცვის ფაქტორებს, რომლებიც როგორც თვითონ მიკრობების ისე მისი ტოქსინების ნეიტრალიზაციას და მაკროორგანიზმში დარღვეული ჰომეოსტაზის აღდგენისკენ არის მიმართული.

მეხუთე სტადია – ინფექციური პროცესის დამთავრება და გამოსავალი. უმეტეს შემთხვევაში მაკროორგანიზმების სანაცია (ინგლ. *sanative* – გამთლიანებადი, გამოჯანმრთელებადი) დგება, ე.ი. მაკროორგანიზმი მთლიანად თავისუფლდება მიკრობისგან და მის მიერ ახალი თვისების – იმუნიტეტის ფორმირების შეძენა ხდება. რიგ შემთხვევაში ინფექციური პროცესი ლეტალური გამოსავლით მთავრდება. იმ შემთხვევაში, თუ მიკრობსა და მაკროორგანიზმის შორის წონასწორობა მყარდება, მაშინ ყალიბდება მიკრობმტარებლობა.

მრავალი ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად ინფექციური პროცესი ყოველთვის ვერ გადის მისთვის დამახასიათებელ ყველა სტადიას და შეიძლება უკვე ადრეულ ეტაპზე დამთავრდეს, მაგალითად აცრილებში ან იმ პირებში, ვინც ადრე გადაიტანა მოცემული დაავადება, ინფექციური დაავადება აბორტული ფორმით მიმდინარეობს. სხვა მაგალითად გამოდგება გონორეის დროს უროგენიტალური ტრაქტის ლორწოვანი გარსების დაზიანება ინფექციის შემდგომი გენერალიზაციის გარეშე ან ნაწლავური ინფექციის დროს ლორწოვანი გარსების მიკროკოლონიზაცია, ინფექციის შემდგომი გენერალიზაციის გარეშე. დიფტერიის დროს ინფექციური პროცესი ასევე მხოლოდ ადჰეზიით, კოლონიზაციით და ეგზოტოქსინის (ჰისტოტოქსინის) პროდუქციით შემოიფარგლება, ბაქტერიების სისხლში შეღწევა არ ხდება. თუ

არაუჯრედული პარაზიტებისათვის პროცესი ადჰეზიით და კოლონიზაციით შემოიფარგლება, ობლიგატური და ფაკულტატური უჯრედშიგნითა პარაზიტებისათვის მნიშვნელოვან პირობას წარმოადგენს მათი უჯრედებში შეღწევა და შემდგომი უჯრედშიგნითა გამრავლება.

ინფექციური პროცესი შეიძლება მაკროორგანიზმის ბიოლოგიური სისტემის ორგანიზაციის ყველა დონეზე გამოვლინდეს. ამასთან, თითოეული ზემდგომი დონე ქვემდგომ დონესაც მოიცავს. ინფექციური პროცესის მრავალ დონიანი სისტემა პირველ რიგში მოიცავს ორგანიზებულ დონეს ანუ თვითონ ინფექციურ პროცესს, რადგან ინფექცია ეს არის იმ რეაქციების სისტემა, რომლებიც მიმდებ მაკროორგანიზმში აღმოცენდებიან. ქვემდგომი დონეებია ქსოვილოვან-ორგანული, უჯრედული (მიკრობული უჯრედების და მასპინძელი ორგანიზმის უჯრედების ურთიერთობა) და სუბუჯრედული ანუ მოლეკულური დონე, რომელსაც საფუძვლად მიკრობები და მაკროორგანიზმების ბიოლოგიური მოლეკულების ურთიერქმედება უდევს.

მიკრობის მაკროორგანიზმებთან ურთიერთობის შედეგად პირველ რიგში ზიანდება უჯრედი, რომელშიც მიკრობი აკეთებს გასავალს, რომლის საშუალებითაც ის შემდეგ მაკროორგანიზმში აღწევს. თვითონ ურთიერთობის პროცესი მიკრობის და მაკროორგანიზმის ევკარიოტული უჯრედების მაკრომოლეკულების კომპლემენტარული სტრუქტურების დონეზე მიმდინარეობს. მოლეკულურ და უჯრედულ დონეზე მიმდინარე პროცესები, კერძოდ კი პათოგენური მიკრობების ფაქტორების ურთიერთქმედება მაკროორგანიზმის დაცვის უჯრედულ და ჰუმორულ ფაქტორებთან ქსოვილოვან-ორგანულ დონეზე აისახება. მასპინძლის უჯრედების ქსოვილოვანი დიფერენციაცია ინფექციური პროცესის სპეციფიკურობას განაპირობებს და მიკრობის გამრავლების ხონის შემოფარგვლით დამცველობით როლს თამაშობს. ამიტომ ინფექციური პროცესის პათოგენეზის ძირითადი შტრიხები ქსოვილოვან-ორგანულ დონეზე ფორმირდება და შემდეგ ინფექციური პროცესის გამოვლენის მანიფესტურობის განსაზღვრით ორგანიზმის დონეზე აისახება. ორგანიზმის დონეზე ინფექციური პროცესის პათოგენეზის და კლინიკის თავისებურებები უკვე ეპიდემიოლოგიური პროცესის მიმდინარეობაზე ეკოსისტემურ დონეზე აისახება, გამომწვევის გადაცემის ამა თუ იმ მექანიზმის რეალიზაციის ხასიათს და ინტენსიურობას განსაზღვრავს. ამრიგად, ინფექციური პროცესი ხასიათდება მრავალფეროვანი რთული ურთიერთობით როგორც სისტემის თითოეულ დონეზე, ისე ამ დონეებს შორის.

ინფექციური დაავადება

ტერმინები "ინფექცია" და ინფექციური პროცესი" სხვადასხვა მნიშვნელობის არიან. ინფექციური პროცესი ინფექციური დაავადების საფუძველს წარმოადგენს. ინფექციური დაავადების ქვეშ უნდა გვესმოდეს მოცემული მაკროორგანიზმის ლაბორატორიულად და/ან კლინიკურად განსაზღვრული ინფექციური მდგომარეობის ინდივიდუალური შემთხვევა, რომელიც მიკრობების და მათი ტოქსინების მოქმედებითაა განპირობებული და სხვადასხვა ხარისხით ჰომეოსტაზის დარღვევები ახლავს. ეს არის მოცემული კონკრეტულ ინდივიდუმში ინფექციური პროცესის გამოვლინების კერძო შემთხვევა. ინფექციურ დაავადებაზე მაშინ ლაპარაკობენ, როცა მაკროორგანიზმის ფუნქციის დარღვევა დაავადების პათოლოგიურ მორფოლოგიურ სუბსტრატის ფორმირების თანხლებით ხდება.

შესაძლებელია არსებობდეს ინფექციური დაავადებების ტიპიური მიმდინარეობებიდან გადახრების ფართო სპექტრი, რომელიც როგორც მიკრობის თვისებებით, ისე მაკროორგანიზმის ინდივიდუალური თავისებურებებით არის განპირობებული. იმ დროს, თუ ის კლინიკურად გამოხატულად მიმდინარეობს, მაშინ ინფექციური პროცესის გამოვლინების უკიდურეს ხარისხზე შეიძლება ლაპარაკი. ინფექციური პროცესი ყოველთვის დაავადების განვითარებით არ მთავრდება. პირებში, რომლებსაც ნარჩენი იმუნიტეტი ან ბუნებრივი მიუღებლობა აქვთ, მიკროორგანიზმთან შეხვედრა ჯანმრთელი მიკრობმტარებლობის ფორმირებით მთავრდება, ისე, რომ პათოლოგიური მორფოლოგიური სუბსტრატი და მაკროორგანიზმის ფუნქციების ცვლილება არ ვითარდება. სხვა მაგალითად შეიძლება მოვიყვანოთ უსიმპტომო ვაქცინური ინფექციის ფორმირება მაშინ, როცა ატენუირებული შტამებიდან დამზადებული ცოცხალი ვაქცინების გამოყენება ხდება.

ინფექციური დაავადება როგორც ნოზოლოგიური ერთეული (დაავადების აბსტრაქტული სახელი) ცალკეული, დამოუკიდებელი სახეობის, ზოგჯერ კი ტიპის გამომწვევებით არის გამოწვეული. ინფექციური (ინვაზიური) დაავადებების რიცხვი შეესაბამება მეცნიერებაში ცნობილ იმ გამომწვევების რიცხვს, რომლებსაც მაკროორგანიზმის დასნებოვნება შეუძლიათ.

ინფექციური პროცესის გამომწვევი მიკრობების თვისებები

ადამიანის ორგანიზმის, ცხოველებისა და მცენარეების პათოგენობის (დაავადებისუნარიანობა) ხარისხის მიხედვით ყველა მიკრობი დაყოფილია სამ ჯგუფად: პათოგენურები, საპროფიტულები და პირობით-პათოგენურები.

პათოგენურები (ბერძ. *pathos* – ტანჯვა და *genos* – დაბადება) ადამიანის, ცხოველების და მცენარეების ინფექციური დაავადებების გამომწვევები არიან. ევოლუციის სვლის პროცესებში პათოგენური მიკრობების ადაპტაცია ისე ღრმად წავიდა, რომ მაკროორგანიზმში მათი არსებობა აუცილებელი პირობაა მიკრობის, როგორც ბიოლოგიური სახეობის შესანარჩუნებლად, მიუხედავად იმისა, რომ განსაზღვრულ დროის მანძილზე მათ შეუძლიათ მაკროორგანიზმის გარეშეც იმყოფებოდნენ. შესაბამისად, დაავადება მათთვის არის ევოლუციის პროცესში მაკროორგანიზმთან ფორმირებული სიმბიოზური ურთიერთობის შედეგი.

არაპათოგენურები ის მიკრობებია, რომლებიც მცენარეების და ცხოველების მკვდარი ქსოვილებით ან მათი ცხოველქმედების პროდუქტებით იკვებებიან. საკვები სუბსტრატისადმი მოთხოვნილების ხარისხი სხვადასხვა სახეობისათვის სხვადასხვანაირია. მაკროორგანიზმზე დამოკიდებულნი არ არიან, მათ მხოლოდ მზა ორგანული ნივთიერებები ესაჭიროებათ.

ზოგიერთი მიკრობი, მაგალითად ჯილეხის და ტეტანუსის გამომწვევები, ნიადაგში ყოფნისას თავს აცლენენ საპროფიტებად. მათი პათოგენობა იმ მაკროორგანიზმში შემთხვევით შეღწევისას ვლინდება, თუ ისინი მას იყენებენ როგორც მეტაბოლიტების წყაროს და საცხოვრებელ გარემოს.

პირობით-პათოგენური (სინ. პოტენციურად-პათოგენურები ან ოპორტუნისტული ინფექციების გამომწვევები) ის მიკრობებია, რომლებიც მაკროორგანიზმზე დაავადების გამომწვევ ზემოქმედებას მხოლოდ განსაკუთრებულ პირობებში ახდენენ, ანუ მაშინ, როცა ისინი მაკროორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითების ფონზე მაკროორგანზიმების შიგნით დიდი რაოდენობით ხვდებიან (პასიურად აღწევენ). მათ პათოგენურ მიკრობებსა და საპროფიტებს შორის შუამდებარე მდგომარეობა უკავიათ. პირობით-პათოგენურ მიკრობებს მიეკუთვნებიან ადამიანის ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლები, ან თავისუფლად მცხოვრები მიკრობები, რომლებსაც შეუძლიათ ინფექციური დაავადებების გამოწვევა, რადგან ევოლუციურად მათ შეინარჩუნეს როგორც საპროფიტული, ისე პარაზიტული ცხოვრების უნარი. განსხვავებით პათოგენური მიკრობებისგან, მაკროორგანიზმის დაავადება მათთვის, როგორც ბიოლოგიური სახეობისთვის, არსებობის აუცილებელ პირობას კი არ წარმოადგენს, არამედ მხოლოდ სიმბიოზური ურთიერთობის დარღვევის შედეგია. ამაში მდგომარეობს პათოგენური და პირობით-პათოგენური მიკრობების ძირეული განსხვავება.

ამჟამად საყოველთაოდ აღიარებულია პათოგენურად და პირობით-პათოგენურად მიკრობების დაყოფის შეფარდებითობა.

პათოგენური მიკრობები საპროფიტებიდან წარმოიქმნენ ხანგრძლივ დაჭიმულ ევოლუციურ მსვლელობაში, ამ დროს რიგი ფერმენტული სისტემები დაკარგეს, რადგან მაკროორგანიზმი მათ მრავალ ნივთიერებას მზა სახით აწვდის. ისინი სხვადასხვა ორგანიზმებში, ქსოვილებში და უჯრედებში ჰეტეროტროფული პარაზიტული ტიპის კვებას შეეგუნენ. უჯრედშიგნით პარაზიტების შესაძლებლობის მიხედვით მოცემული მიკრობები შეიძლება დავყოთ: ობლიგატურ უჯრედშიგნითა პარაზიტებად, ფაკულტატურ უჯრედშიგნითა პარაზიტებად და ობლიგატურ არაუჯრედულ პარაზიტებად.

ობლიგატური უჯრედშიგნითა პარაზიტები თავიანთ კვებით მოთხოვნილებებს მხოლოდ უჯრედის შიგნით არსებობის პირობებში იკმაყოფილებენ. უჯრედშიგნითა გარემო არაუჯრედულისგან მრავალი ფიზიკურ-ქიმიური თვისებებით განსხვავდება, ის მდიდარია ატფ-ით, რომელიც უჯრედის გარეთ საერთოდ არ არის. ასეთ გარემოში ბევრია სიცოცხლისათვის აუცილებელი მზა ნივთიერება, მაგალითად, ცილების მასინთეზირებელი სისტემები. გარდა მეტაბოლიტური, ენერგეტიკული, გენეტიკური და ცილის მასინთეზირებელი მოთხოვნილებების უსრუნველყოფისა, უჯრედი იცავს მათ ანტისხეულების, ფაგოციტოზის, ბაქტერიოფაგების და იმ ანტიბიოტიკების ზემოქმედებისაგან, რომლებიც უჯრედული მემბრანით ვერ აღწევენ. უჯრედშიგნითა პარაზიტები მთლიანობაში კარგად არიან ადაპტირებულები უჯრედებში არსებობას და გამრავლებას. მრავალ შემთხვევაში უჯრედშიდა ინფექციების განვითარებას ემსახურებიან მაკროფაგები, თუმცა ამ როლის შესრულება სხვა უჯრედებსაც შეუძლიათ. ეს განპირობებულია იმით, რომ მაკროფაგებს შეუძლიათ აქტიურად გადაყლაპონ მიკრობები, მათ კი თავის მხრივ დასრულებული ფაგოციტოზისაგან დამცავი მექანიზმები გამოიმუშავეს. ობლიგატურ უჯრედშიდა პარაზიტებს მიეკუთვნებიან ვირუსები, რიკეტსიები, ქლამიდიები,

კეთრის, მალარიის, ტოქსოპლაზმოზის გამომწვევები. მოცემული მიკრობების გამრავლება უჯრედში ხდება როგორც ციტოპლაზმაში, ისე ბირთვში. ხელოვნურ საკვებ ნიადაგზე ისინი ვერ კულტივირდებიან.

ფაკულტატურ უჯრედშიგნითა პარაზიტებს შეუძლიათ არსებობა როგორც უჯრედის შიგნით, ისე მის გარეთ, თუმცა მიუხედავად ამისა, რომ შეუძლიათ არაუჯრედულადაც გამრავლდნენ, მასპინძლის ორგანიზმში მაინც უჯრედშიგნითა გამრავლების უნარს უფრო ავლენენ, რადგან ორგანიზმის პირობებში უჯრედშიგნითა გარემო ინფექციური პროცესის განვითარების ძირითადი ადგილია. უჯრედის შიგნით პარაზიტების ასეთ უნარს შეიძლება მნიშვნელობა ჰქონდეს ინფექციური პროცესის ქრონიზაციაში, რადგან აიოლებს მიკრობების გადარჩენას და მაკროორგანიზმში შენახვას. მოცემული მიკრობები ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე კულტივირდებიან. მათ მიეკუთვნება ტუბერკულოზის, ბრუცელოზის, ტულარემიის, მენინგოკოკური ინფექციის, გონორეის გამომწვევები, შიგელები, სალმონელები და სხვა მიკრობები.

ობლიგატური უჯრედგარეთა პარაზიტები მიკრობებია, რომლებიც უჯრედის შიგნით კი არ აღწევენ, არამედ სედაპირებს ეკვრიან და უჯრედშორისი სივრცეებით ვრცელდებიან. ასეთ მიკრობებს წარმოადგენენ მიკოპლაზმები, ქოლერის ვიბრიონები, ლეპტოსპირები და სხვები. უჯრედგარეთა პარაზიტებისთვის დამახასიათებელია ისეთი ეგზოფერმენტების პროდუქცია, რომლებიც მათ აგრესიას და ინვაზიას განაპირობებენ – ნეირამინიდაზა, ჰიალურონიდაზა და ა. შ.

უჯრედშიგნითა და უჯრედგარეთა პარაზიტიზმისადმი მიკრობთა ეს შემგუებლობა ევოლუციურ მსვლელობაში მაკროორგანიზმის იმუნური სისტემის დუალისტურ ფორმირებასა და მუშაობაში აისახა, კერძოდ მისი შემადგენელი T – სისტემა მაკროორგანიზმს პირველ რიგში უჯრედშიგნითა პარაზიტებისგან იცავს, ხოლო B – სისტემა უჯრედის გარეთ მყოფი მიკრობების და მათი ტოქსინების მანეიტრალიზებელი ანტისხეულების პროდუქციაზე არის პასუხისმგებელი.

პათოგენური მიკრობები მთელ რიგ თვისებებს უნდა ფლობდნენ და პირველ რიგში პათოგენობას.

პათოგენობა (სინ. დაავადებისუნარიანობა) ეს არის მიკრობთა პოტენციალური უნარი, გამოიწვიონ ინფექციური პროცესი. ე.ი. მოცემული მიკრობისათვის ბუნებრივი დასნებოვნების პირობებში განსაზღვრული სახეობის მასპინძლის მაკროორგანიზმში შეღწევა, იქ გამრავლება, ჰომეოსტაზის სხვადასხვა დარღვევების გამოწვევა და მაკროორგანიზმის მხრიდან საპასუხო რეაქციების განვითარება.

პათოგენობა უნდა განვიხილოთ როგორც მიკრობის ადაპტაციის ის ფუნქცია მაკროორგანიზმ მასპინძელთან, რომელსაც საფუძვლად უდევს მიკრობის მეტაბოლიზმის გარდაქმნა არსებობის ახალი პირობების ადექვატურად. ექსპერიმენტულ პირობებში მაღალვირულენტური მიკრობების განსაზღვრულ დოზებში გამოყენებისას ნებისმიერ მიკრობს ნებისმიერი დასნებოვნების საშუალებით შეუძლია ინფექციური პროცესის გამოწვევა, ე.ი. იყოს პათოგენური, ამიტომ პათოგენობის განსაზღვრაში მასპინძლის სახეობაც და დასნებოვნების პირობებიც უნდა იყოს ჩართული. ეს არის სახეობრივი, გენეტიკურად დეტერმინირებული ნიშანი, რომელიც მემკვიდრეობით გადაეცემა. ის მიკრობის ინფექციური პროცესის გამოწვევის მხოლოდ პოტენციურ უნარს ახასიათებს. გენოტიპის ფენოტიპური რეალიზაცია მხოლოდ განსაზღვრულ პირობებში ხდება. ნაწილი მიკრობებისთვის ეს პირობები შეიძლება მეტი იყოს, ნაწილისთვის ნაკლები. არა მიმღებ მაკროორგანიზმში მიკრობის პათოგენობა არა რეალიზირებული რჩება, რამდენადაც ამისათვის არ არის პირობები, ადჰეზია და კოლონიზაცია არ ხდება, მიკრობები თავიანთ ცხოველქმედებას კარგავენ და იღუპებიან. მიმღებ ორგანიზმში კი მათი აქტიური გამრავლება ხდება.

მაგალითად შეიძლება მოვიყვანოთ *T. pallidum* ან *S. typhi*, რომლებიც ბუნებრივ პირობებში დაავადებას მხოლოდ ადამიანებში იწვევენ. ამასთან, რაც მეტია მიკრობის კვებითი დამოკიდებულება მასპინძელზე, მით მეტია მისი პარაზიტული თვისებები, მით მეტია პათოგენობა. თავისი ბიოლოგიური არსით მიკრობთა პათოგენობა ნებისმიერი სხვა ბუნების პათოგენობის ფაქტორებისგან განსხვავდება.

პათოგენური მიკრობებისათვის ნოზოლოგიური სპეციფიკურობა (ბერძ. *nosos* – დაავადება და *logos* – სწავლება) და ორგანოტროპულობაა დამახასიათებელი. ნოზოლოგიური სპეციფიკურობა მდგომარეობს იმაში, რომ პათოგენური მიკრობის თითოეულ სახეობას რომელ მგრძნობიარე მაკროორგანიზმშიც არ უნდა მოხვდეს მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი ინფექციური პროცესის, აგრეთვე პათოლოგიური რეაქციების სიმპტომოკომპლექსის გამოწვევა შეუძლია.

მაგალითად, *S. typhi* მხოლოდ მუცლის ტიფს იწვევს, ხოლო *N. meningitidis* – მხოლოდ მენინგოკოკურ ინფექციას. გამომწვევების ასეთი სპეციფიკურობა საშუალებას იძლევა ცალკეული ინფექციური დაავადებების, როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ფორმების, კლინიკური დიაგნოსტიკა იქნას ჩატარებული. პირობით-პათოგენურ ბაქტერიებს ასეთი ნოზოლოგიური სპეციფიკურობა არ ახასიათებთ. ორგანოტროპულობა ეს არის ისეთი უჯრედების, ქსოვილების და ორგანოების დაზიანება, რომლებიც თავიანთი ბიოქიმიური თვისებებით მოცემული მიკროორგანიზმების ცხოველქმედებისათვის უფრო შესაფერისები არიან. მაგალითად, ჰაერ-წვეთოვანი ინფექციების გამომწვევები მხოლოდ სასუნთქ გზებს აზიანებენ, ხოლო ნაწლავური ინფექციის გამომწვევები – კნტ-ს.

სპეციფიკურობას და ორგანოტროპულობას საფუძვლად უდევს ლიგანდი – მიკრობების რეცეპტორული ურთიერთქმედება მაკროორგანიზმის ეკკარიოტულ უჯრედებთან. სპეციფიურობით და ორგანოტროპულობით აიხსნება მრავალი მიკრობის მასპინძელ-ადაპტირებულობა. არიან გამონაკლისებიც, მაგალითად ზოონოზური ინფექციების (ბრუცელოზის, შავი ჭირის, ტულარემიის, ჯილეხის და ა.შ.) გამომწვევებისათვის დამახასიათებელია პოლიგოსტალობა – მრავალი მასპინძელი და პანტროპიზმი, რომელსაც საფუძვლად უდევს მრავალ ქსოვილსა და ორგანოში განლაგებულ მაკროფაგებში უჯრედშიგნითა პარაზიტიზმის უნარი. ამ მიკრობებისათვის ინფექციური პროცესი ადამიანის ორგანიზმში, რომელიც მათი არასპეციფიკური მასპინძელია, არ გააჩნია სასიცოცხლოდ აუცილებელი ადაპტაციური მნიშვნელობა. თუ მიკრობები იმ გარემოში არ მოხვდებიან, რომლისადმიც არიან ადაპტირებულები, ინფექციური პროცესი ან არ განვითარდება, ან განვითარდება, მაგრამ ატიპიურად წარიმართება.

რაც უფრო ნაკლებად არის გამოხატული მიკრობების პარაზიტული თვისებები, მით უფრო ნაკლებადაა გამოხატული სპეციფიკურობა და ორგანოტროპულობა, რაც პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმებისთვისაა დამახასიათებელი. რაც უფრო ძლიერია მიკრობის ორგანოსპეციფიკური ადაპტაცია და რაც უფრო გამოხატულია მისი მეტაბოლური თავისებურებანი, მით მეტად პათოგენურია მიკრობი და მით უფრო ვიწროა იმ შესაძლო ბიოლოგიური მასპინძლების წრე, რომელთა გარეშე მას არსებობა არ შეუძლია. ასეთი რთული მეტაბოლიტური მოთხოვნილებების მიკრობის მაგალითს წარმოადგენს ათაშანგის გამომწვევი, რის გამოც მან მიიღო "გურმანი მიკრობის" სახელი.

პათოგენურმა მიკრობებმა მაკროორგანიზმში განსაზღვრული კრიტიკული ანუ მაინფიცირებელი დოზით (სინ. პათოგენური დოზა) უნდა შეაღწიონ. თუ მაკროორგანიზმში მიკროორგანიზმები განსაზღვრულ კრიტიკულ დოზაზე მცირე რაოდენობით მოხვდებიან, მაშინ ინფექციური პროცესი არ განვითარდება. კრიტიკული მაინფიცირებელი დოზა აუცილებელია მყარი ადჰეზიის, კოლონიზაციის და ქსოვილებში მიკრობების ინვაზიის გასავითარებლად. თუ მაინფიცირებელი დოზა მცირეა, მაშინ მიკრობები მაკროორგანიზმში მოხვედრის მომენტში დაცვის არასპეციფიკური ფაქტორების (კუჭის მჟავიანობის, ფერმენტების და ა.შ.) ზემოქმედებით იღუპებიან, რაც ადჰეზიას და კოლონიზაციას აფერხებს. თითოეული სახეობის მიკრობს თავისი მაინფიცირებელი დოზა ახასიათებს. ის ინფექციური დაავადების მიმდინარეობის და გამოვლენის არა მარტო კლინიკურ თავისებურებებს (ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა, სიმძიმის ხარისხი და ა. შ.) განსაზღვრავს, არამედ ინფექციის გამომწვევების გადაცემის უფრო ეფექტურ და სარწმუნო ფაქტორებსაც. მაინფიცირებელი დოზის გამოსავლენად უდიდესი მნიშვნელობა არა იმდენად მაკროორგანიზმში მოხვედრილ მიკრობების აბსოლიტურ რაოდენობას აქვს, რამდენადაც უფრო მათ სიმჭიდროვეს ზედაპირის ეროვულზე და ეკკარიოტული უჯრედების რეცეპტორების არსებობას. ამით აიხსნება რიგ შემთხვევაში ინფექციური დაავადებების აღმოცენება მთლიანობაში გამომწვევის დაბალი მაინფიცირებელი დოზის არსებობისას. ინფექციური პროცესის განვითარებაში და აღმოცენებაში გარდა კრიტიკული მაინფიცირებელი დოზისა, მნიშვნელოვან როლს თამაშობს მიკრობების რეპროდუქციის სიჩქარე, რომელიც მაკროორგანიზმში მათი პოპულაციის რიცხოვნობის ზრდის შესაძლებლობას განსაზღვრავს. მაგალითად, შავი ჭირის გამომწვევ *Y. pestis*-ის, რომელიც ყველა ბაქტერიაზე უფრო პათოგენურია, ზრდის და გამრავლების მაღალი სისწრაფე ახასიათებს, შესაბამისად დაავადებისათვის მოკლე ინკუბაციური პერიოდი (რამოდენიმე საათიდან ცხრა დღემდე) და შემდგომი მწვავე, ლეტალური გამოსავლით მძიმე მიმდინარეობაა დამახასიათებელი, მაშინ როცა ტუბერკულოზისა და კეთრის გამომწვევები ნელა იზრდებიან და მრავლდებიან, ხოლო მათ მიერ გამოწვეულ დაავადებებს შესაბამისად ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდი და ხანგრძლივი პირველად-ქრონიკული მიმდინარეობა ახასიათებთ. ბაქტერიის L-ფორმები დაბალ მეტაბოლურ აქტიურობას და გამრავლების

სიჩქარეს ფლობენ, ამიტომ ისინი იმ რაოდენობით ვერ გროვდებიან, რომ ტიპიურად მიმდინარე ინფექციური დაავადება გამოიწვიონ. მაღალი გამრავლების სიჩქარე და პოპულაციის სიმჭიდროვე მუტაციების დაგროვებას და მაკროორგანიზმისადმი უფრო ადაპტირებული მუტანტების შერჩევას განაპირობებს. ბუნებრივ პირობებში პათოგენურმა მიკრობებმა უნდა შეაღწიონ განსაზღვრული ინფექციის შეჭრის ჭიშკრიდან – იმ ქსოვილებიდან და ორგანოებიდან, რომელთა გავლითაც მიკრობები მაკროორგანიზმში ხვდებიან. მაგალითად, *N. gonorrhoeae* მაკროორგანიზმში ურეთრის, საშვილოსნოს ყელის არხის, სწორი ნაწლავის დისტალური ნაწილის და თვალის კონიუქტივის ლორწოვან გარსში განლაგებულ ერთშრიან ცილინდრული ეპითელიდან აღწევს, ნაწლავური ინფექციების გამომწვევები – ნაწლავის ლორწოვანი გარსიდან, ხოლო ჰაერ-წვეთოვანი ინფექციების გამომწვევები – სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსებიდან. მეორე მხრივ, არსებობენ ისეთი პათოგენური მიკრობები, რომლებიც მაკროორგანიზმში სხვადასხვა შეჭრის ჭიშკრით აღწევენ. მაგალითად, ზოონოზების გამომწვევები პანტროპიზმს ფლობენ. მიკრობების დოზას, მათი გაცემის გზებსა, ინფექციის შეჭრის ჭიშკარსა და მრავალფეროვან კლინიკურ გამომვლინებებს შორის კავშირის დადგენა ართულებს ინფექციური დაავადებების დროულ დიაგნოსტიკას. დასნებოვნების მექანიზმები და მისთვის დამახასიათებელი გზები განსაზღვრავენ მაკროორგანიზმში მიკრობის ლოკალიზაციას.

ორგანიზმიდან მიკრობების გამოყოფის გზები და საშუალებები, რომლებიც ინფექციის გადაცემის და გავრცელების მექანიზმს განსაზღვრავენ, ისევე როგორც მაკროორგანიზმში მიკრობის შეღწევის გზები, სპეციფიურები არიან, მაგალითად, ჰაერ-წვეთოვანი ინფექციების დროს – ამოსუნთქვით, ნაწლავური ინფექციების დროს – ექსკრემენტებით. ეს კანონზომიერება გენერალიზირებული ინფექციის დროს არ არის, რადგანაც გამომწვევი სისხლის ნაკადით სხვადასხვა ქსოვილებსა და ორგანოებში მიიტანება და ამდენად შეიძლება ყველა შესაძლო გზით გამოიყოს. მაგალითად, შარდით, ნაღველით, განავლით და ა.შ., სისხლის მწოველი ფეხსახსრიანი მწერების საშუალებითაც კი გადაეცეს. ამიტომ, როგორც ადრე იყო აღნიშნული, ერთი მიმღები ორგანიზმიდან მეორეზე მიკრობების გადაცემისთვის უდიდესი მნიშვნელობა ექსკრეტებში მიკრობების რაოდენობრივ შემცველობას აქვს.

პარაზიტების პოპულაცია ჰეტეროგენურია. მიკრობები, რომლებიც ერთი და იგივე სახეობებს მიეკუთვნებიან, გენოტიპურ და ფენოტიპურ ჰეტეროგენობას ფლობენ. ჰეტეროგენობა ეს ყველა ცოცხალის უნივერსალური თვისებაა.

იმის გამო, რომ პათოგენობა, რომელიც პოლიფაქტორულ, გენეტიკურ სახეობრივ ნიშანს წარმოადგენს, ფენოტიპურ ცვლილებებს ექვემდებარება, პათოგენობის ხარისხის აღსანიშნავად შემოღებულია "ვირულენტობის" (ლათ. ***virulentus*** – შხამიანი) ცნება. განსხვავებით პათოგენურობისგან, რომელიც მოცემული სახეობის მიერ ინფექციის გამოწვევის პოტენციურ უნარს ახასიათებს, ვირულენტობა მოცემული შტამის მიკრობის დინამიური ინდივიდუალური თვისებაა – გამოიწვიოს ინფექციური პროცესის განვითარება. ეს პათოგენობის საზომია, მისი თვისობრივი მახასიათებელია ანუ გენოტიპის ფენოტიპური გამოვლინებაა. ამ ნიშნის მიხედვით მოცემული სახეობის მიკრობის ყველა შტამი შეიძლება მაღალ, ზომიერ, სუსტ და ავირულენტურ შტამებად იქნენ დაყოფილები. მაღალვირულენტური შტამები, როგორც წესი უფრო მძიმედ მიმდინარე დაავადებებს იწვევენ, ვიდრე ზომიერად და სუსტადვირულენტურები, მითუმეტეს, კონვენციურ და განსაკუთრებით საშიშ ინფექციების გამომწვევებს შორისაც კი არსებობენ ავირულენტური შტამები.

ვირუსოლოგიაში ტერმინ "ვირულენტობის" ნაცვლად იყენებენ ტერმინს "ინფექციურობა". ლაბორატორიულ პირობებში მიკრობების ვირულენტობასა და მათი ტოქსინების მოქმედების ძალაზე ლეტალური (DL) და ინფექციური (ID) დოზის სიდიდით მსჯელობენ მათ პირობითად მიღებული ერთეულებით გამოხატავენ.

ლეტალური დოზა – ეს არის ცოცხალი გამომწვევის ან ტოქსინის ის მინიმალური რაოდენობა, რომელიც განსაზღვრულ დროში საცდელი ცხოველების კონკრეტული რაოდენობის (%) დაღუპვას იწვევს.

მაინფიცირებელი დოზა – ეს არის ცოცხალი მიკრობის ის მინიმალური რაოდენობა, რომელსაც საცდელი ცხოველების განსაზღვრულ რაოდენობაში (%) ინფექციური დავადების გამოწვევა შეუძლია.

განარჩევენ:

DCL-ს (*dosis certa letalis*) – ცოცხალი მიკრობის ან მისი ტოქსინის ის მინიმალური რაოდენობა, რომელიც განსაზღვრული დროის მანძილზე საცდელი ექსპერიმენტული ცხოველების 100%-ის სიკვდილს იწვევს. ეს აუცილებლად სასიკვდილო დოზაა.

DLm-ს (*dosis letalis minima*) – ცოცხალი მიკრობის ან მისი ტოქსინის ის მინიმალური რაოდენობა, რომელიც განსაზღვრულ დროში საცდელი ექსპერიმენტული ცხოველების 95%-ის სიკვდილს იწვევს.

ID-100 – ეს არის ცოცხალი მიკრობის ის მინიმალური რაოდენობა, რომელიც დასნებოვნებული საცდელი ექსპერიმენტული ცხოველების 100%-ში იწვევს ინფექციური დაავადების განვითარებას.

უფრო ხშირად იყენებენ LD50-ს – ცოცხალი მიკრობების ან მისი ტოქსინის დოზას, რომელიც განსაზღვრულ დროში საცდელი ექსპერიმენტული ცხოველების 50%-ის სიკვდილს იწვევს და ID50-ს – ცოცხალი მიკრობების იმ მინიმალურ რაოდენობას, რომელსაც დასნებოვნებული საცდელი ექსპერიმენტული ცხოველების 50%-ში შეუძლია ინფექციური დაავადების გამოწვევა.

ცდის დაყენების დროს აუცილებელია მხედველობაში იქნას მიღებული ექსპერიმენტული ცხოველების სახეობა, სქესი, ასაკი, წონა, შენახვის პირობები და კვების სრულფასოვნება, რაც მჭიდროდ არის დაკავშირებული მათში იმუნური სისტემის ფორმირებასა და მოქმედების აქტიობასთან, აგრეთვე დასნებოვნების საშუალება (პერორალური, ინტრანაზალური, ვენის შიგნითა, კუნთის შიგნითა, მუცლის ღრუს შიგნით, ინტრაცერებრულად და ა. შ.). მაგალითად, ზღვის გოჭებში, რომლებიც *M. tuberculosis*-ადმი უფრო მგრძნობიარენი არიან, ვიდრე სხვა ლაბორატორიული ცხოველები, დაავადება ლეტალური გამოსავლით აღმოცენდება 1-2 მიკრობული უჯრედის სასუნთქი გზებით შეყვანის დროს, მაშინ როცა პერორალური გზებით დასნებოვნებისას ლეტალური დოზა რამოდენიმე ათას უჯრედამდე იზრდება. ერთი და იგივე სახეობის შიგნითაც კი არსებობს სახეობათშიგნითა გენეტიკური განსხვავებები. მაგალითად, არსებობს თაგვების ხაზი, მაღალმგრძნობიარე ვირუსებისადმი, მაგრამ მდგრადი ბაქტერიებისადმი და პირიქით. კვლევების შედეგებზე მაკროორგანიზმის რეზისტენტობის ინდივიდუალური მერყეობის გავლენის ხარისხის შესამცირებლად ვირულენტობის განსაზღვრას ცხოველების მნიშვნელოვან რაოდენობაზე ატარებენ. უფრო ერთგვაროვან შედეგებს იღებენ, როცა გენეტიკურად მართვად ცხოველების ხაზს იყენებენ, მაგალითად, ინბრედებს (ინგლის. *in* – ში, შიგნით და *breeding* – განსავება). ინბრედული ცხოველები არიან ხაზობრივი, ჰომოზიგოტურები, რომლებიც მეტისმეტად მონათესავე ინდივიდების 20 და მეტი თაობის მანძილზე შეჯვარების გზით არიან მიღებულები. ასეთი ცხოველები გენეტიკურად ერთგვაროვანნი არიან, რამდენადაც 100%-იან ჰომოზიგოტურობას აღწევენ.

ვირულენტობა, როგორც გენოტიპის ფენოტიპური გამოვლინება, ექვემდებარება ფიზიკური, ქიმიური და ბიოლოგიური ფაქტორების როგორც გაზრდას, ისე დაქვეითებას. ვირულენტობის დაქვეითება (ატენუაცია) შესაძლებელია ბაქტერიების ხანგრძლივი კულტივირებით ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე ან ნაკლებადმიმღები ცხოველების ორგანიზმში მიკრობების ხანგრძლივი პასაჟის შედეგად. ვირულენტობის მთლიანად დაკარგვა გენოტიპის ცვლილებასთან არის დაკავშირებული. ვირულენტობის მომატება კი პირიქით, მიკრობის მაღალმგრძნობიარე ორგანიზმში პასაჟის დროს, ლიზოგენიის დროს, აგრეთვე მუტაციებისა და რეკომბინაციების შედეგად აღინიშნება. ვირულენტობის ცვლილებების ამ თავისებურებებს მიკრობების სავაქცინო შტამების მიღების დროს ითვალისწინებენ.

მიკრობების ვირულენტობის და მათთან მუშაობის სახიფათოობის ხარისხის გათვალისწინებით ყველა პათოგენური მიკრობი ოთხ ჯგუფად არის დაყოფილი, მათთან მუშაობა შესაბამისი ბრძანებით და ინსტრუქციით არის რეგლამენტირებული. ვირულენტობის ცვალებადობის მაგალითებს წარმოადგენენ ბაქტერიების L-ტრანსფორმაცია, სპიროქეტების მიერ ცისტების წარმოქმნა, მაკროორგანიზმში მოხვედრისას ბაქტერიების მიერ კაფსულის სინთეზი, იერსინიების მიერ ინვაზიური ცილების და *S.typhi*-ის მიერ Vi-ანტიგენის ტემპერატურადამოკიდებული სინთეზი, ინდუცირებული ეგზოფერმენტების სინთეზი და ა. შ.

მიკრობების პათოგენობის ფაქტორები

პათოგენობის ფაქტორები არიან ის მატერიალური სუბსტრატები, რომლებიც განაპირობებენ მიკრობების უნარს, გამოიწვიონ ინფექციური პროცესები. ამ ფაქტორების შესწავლა საშუალებას გვაძლევს გავიგოთ, თუ რით განსხვავდებიან პათოგენური მიკრობები არაპათოგენურებისგან და მიმღები მაკროორგანიზმი რით განსხვავდება არამიმღებისგან. საპროფიტებისგან განსხვავებით, პათოგენურმა მიკრობებმა, რომ გადალახონ მაკროორგანიზმის ბუნებრივი ბარიერები და მასში რომ იარსებონ, ამისთვის ისინი უნდა ფლობდნენ ადგეზიის და კოლონიზაციის უნარს, ინვაზიურობას, ე.ი. მაკროორგანიზმის დაცვითი ბარიერების გადალახვის,

ინფექციის შეჭრის ჭიშკარის გაცლით მაკროორგანიზმის შიგნით შეღწევის და მაკროორგანიზმის უჯრედებში შეღწევით (პენეტრაცია) მათ ქსოვილებში გავრცელების უნარს, აგრეთვე უნდა ფლობდნენ აგრესიულობას ანუ მაკროორგანიზმის დამცველობითი ფაქტორების მაინტერფერირებელი აგრესინების ხარჯზე ორგანიზმის არასპეციფიკური და სპეციფიკური რეაქტიულობის დათრგუნვის უნარს, მათ შორის უნარს, წინ აღუდგენენ ფაგოციტოზს.

ამჟამად ტერმინს "ინვაზიურობა", რომელშიც იგულისხმება მაკროორგანიზმში არსებობის და იქ გამრავლების უნარი, ხმარობენ უჯრედგარეთა პარაზიტების მიმართაც, როგორის არის სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, ფსევდომონადები და ა.შ. გარდა ამისა პათოგენურმა მიკრობებმა მაკროორგანიზმზე ტოქსიური ზემოქმედება უნდა მოახდინონ. თითოეულს ამ ფუნქციიდან პათოგენური მიკროორგანიზმები ახორციელებენ სპეციალიზირებული სტრუქტურებით, რომლებიც მაკრომოლეკულებისაგან შედგებიან და ინფექციური პროცესის სპეციფიურობის განმაპირობებელი პათოგენობის მატერიალურ სუბსტრატს წარმოადგენენ. სპეციფიკურობას საფუძვლად ურთიერთმოქმედი სტრუქტურების კომპლემენტარობის პრინციპით ბიოლოგიური ამოცნობის მექანიზმი უდევს. ადჰეზიას, კოლონიზაციას და ფაგოციტოზისაგან დაცვას ის მაკრომოლეკულები ახორციელებენ, რომლებიც უპირატესად მიკრობის ზედაპირული მორფოლოგიური სტრუქტურების შემადგენლობაში შედიან. ინვაზიურობა და აგრესიულობა ძირითადად ეგზოფერმენტებით არიან განპირობებულებები, წარმოადგენენ იმ ტოქსინების ტოქსიურ ზემოქმედებას, რომლებიც ინფექციური დაავადებების დროს სპეციფიკური სიმპტომების განვითარებაში წამყვან როლს თამაშობენ. ინფექციური პროცესის განსაზღვრული სტადიის განვითარებაში ერთდროულად რამოდენიმე პათოგენობის ფაქტორი ღებულობს მონაწილეობას.

ადჰეზიის და კოლონიზაციის განმაპირობებელი პათოგენობის ფაქტორები. ადჰეზია და კოლონიზაცია ინფექციური პროცესის ამოქმედების მექანიზმია, რადგან პათოგენური მიკრობები აქტიურად გადალახავენ მიკროორგანიზმის დამცველობით ბარიერებს, ცდილობენ გამაგრდნენ მათ მიერ დაკავებული კანის ზედაპირზე ან ლორწოვან გარსზე. იმ მიკრობებმა რომლებსაც ამ ბარიერის გადალახვა არ შეუძლიათ, შეიძინეს მაკროორგანიზმში პარენტერალური შეღწევის უნარი, ან ეპიდერმისის დაზიანებით ან სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანი მწერების დახმარებით. ადჰეზია სპეციფიურობით ხასიათდება რაც გამოიხატება მიკრობების შეღწევის უნარში მიუმაგრდეს განსაზღვრული სახეობის მასპინძლის ეპითელურ უჯრედებს და მაკროორგანიზმის განსაზღვრულ სისტემებს და ორგანოებს (ორგანოტროპულობა). ერთი და იგივე ორგანოს ან სისტემის (სასუნთქი, საჭმლის მომნელებელი, ნერვული) ფარგლებშიც კი მოზაიკური დაზიანებები აღინიშნებიან. ადჰეზიის სპეციფიკურობა მიკრობების და მისდამი მგრძნობიარე მაკროორგანიზმის ეკკარიოტული უჯრედების კომპლემენტარული სტრუქტურების არსებობით არის განპირობებული. მიმაგრებაზე პასუხისმგებელი მიკრობების სტრუქტურებს ადჰეზინებს ანუ ლიგანდებს უწოდებენ, ხოლო მასპინძლის ეკკარიოტული უჯრედების სტრუქტურებს – რეცეპტორებს. კომპლემენტარობის პრინციპით მათ შორის ლიგანდ-რეცეპტორული ურთიერთსემოქმედება ხდება. გრამუარყოფით ბაქტერიებში ადჰეზინებს წარმოქმნიან ორგანელები – ხაოები, ფიმბრიები ან I ტიპის პილები. ადჰეზინების როლს მათში აგრეთვე ასრულებენ გარეთა მემბრანის ძირითადი ცილები და ლიპოპოლისაქარიდები. გრამდადებით ბაქტერიებს ფიმბრიები არა აქვთ და ადჰეზინების როლს მათში ზედაპირული ცილები და თეიხოის მჟავები ასრულებენ. კაფსულიანი ბაქტერიების ადჰეზიაში მონაწილეობას ღებულობენ კაფსულის პოლისაქარიდები და პოლიპეპტიდები. მიკოპლაზმების ადჰეზინები ციტოპლაზმური მემბრანის გამონაზარდების შემადგენლობაში შედიან (*M.pneumoniae*-ის P1 ცილა), ხოლო ვირუსების ადჰეზია კაფსიდის ცილების და სუპერკაფსიდის გლიკოპროტეინებით ხორციელდება. ბაქტერიებით ლორწოვანი გარსების კოლონიზაციის დროს, გარდა ადჰეზინებისა, განსაზღვრულ როლს თამაშობენ *V. cholerae*-ს AI ქოლეროგენი, *C. diphtheriae*-ს დიფტერიული ტოქსინი, *B. pertusis*-ის ტოქსინი და ა.შ. მყარი ადჰეზია და კოლონიზაცია მხოლოდ იმ შემთხვევაში არის შესაძლებელი თუ მიკრობები შეძლებენ წინ აღუდგნენ ბიოციდურ და ბიოსტატიკურ ფაქტორებს, რომლებიც სხვადასხვანაირი შერწყმით არიან წარმოდგენილები კანზე და ლორწოვან გარსებზე, ამიტომ ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის კოლონიზაციის პროცესში მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ბაქტერიების Ig A-პროტეაზები და ანტილიმფოციტური ფაქტორი, ბაქტერიოცინების, ანტიოქსიდანტების, რკინის იონებისთვის ლაქტოფერინთან კონკურენციაში მყოფი სიდეროფორების პროდუქცია. ინფექციის შეჭრის ჭიშკრის ადგილზე კანის საფარველების და ლორწოვანი გარსების კოლონიზაცია არა მარტო მიკრობების დოზაზე, არამედ ეპითელური უჯრედების ზედაპირზე რეცეპტორების რაოდენობაზეც არის დამოკიდებული. ეპითელური უჯრედების რეცეპტორების რაოდენობა და

აგებულება ერთი და იგივე სახეობის ფარგლებში ძალიან მერყეობს, შეიძლება ზოგიერთს სულაც არ ჰქონდეს, ამით აიხსნება დაზიანებების მოზაიკურობა როგორც პოპულაციურ, ისე უჯრედულ-ქსოვილოვან და ორგანულ დონეზეც. გარდა ნატიური ზედაპირული სტრუქტურებისა, მაკროორგანიზმის უჯრედებს რეცეპტორებად შეიძლება გამოადგეთ ვირუსინდუცირებული ანტიგენები და შეძენილი რეცეპტორები – ხიდაკები, რომლებიც წარმოადგენენ ალბუმინებს, იმუნოგლობულინებს, ფიბრონექტინს, კომპლემენტის რიგ კომპონენტებს და სხვა მოლეკულებს, რომლებიც მაკროორგანიზმის უჯრედების ნატიურ რეცეპტორებთან და მიკრობის ადჰეზინებთან ურთიერთქმედებენ.

ერთის მხრივ, თუ რეცეპტორები არ არსებობენ, მაშინ ინფექციური პროცესი არ განვითარდება. ეს იმაზე მეტყველებს, რომ მიმღები მაკროორგანიზმი არა მიმღებისაგან მაკრომოლეკულურ დონეზე განსხვავდება. რეცეპტორების გენეტიკურად დეტერმინირებული არ არსებობა განსაზღვრული მიკრობისადმი ბუნებრივ, სახეობრივ (კონსტიტუციურ) თანდაყოლილ იმუნიტეტს განაპირობებს. მეორეს მხრივ, პათოგენური მიკრობებიც განსხვავდებიან არა პათოგენურებისაგან მაკრომოლეკულურ დონეზე, რეცეპტორების არსებობის დროსაც კი მიკრობ-მუტანტებს, რომლებსაც არ აქვთ ადჰეზინები, ინფექციური პროცესის გამოწვევა არ შეუძლიათ.

ადჰეზია არ წარმოადგენს მაკროორგანიზმის უჯრედებთან სუფთა მექანიკურ ურთიერთქმედებას. ადჰეზინების უშუალო ზემოქმედება უჯრედის სასიგნალო სისტემების აქტივაციას და ანთებითი ციტოკინების წარმოქმნას იწვევს, ეს უკანასკნელები კი მაკროორგანიზმის შიგნით სიგნალის გადამცემი ინტეგრინების სინთეზს ასტიმულირებენ უჯრედის ზედაპირზე. ამრიგად, მიკრობების უჯრედის შიგნით შეღწევის განმაპირობებელი მექანიზმი ირთვება. გრამურაყოფითი ბაქტერიების გარეთა მემბრანის ცილებმა და სხვა ადჰეზიურმა მოლეკულებმა, რომლებიც მათ მიერ უჯრედის შიგნით შესაღწევად გამოიყენებიან, ინვაზინების სახელწოდება მიიღეს. ამასთან, ბაქტერიების მიერ როგორც ფაგოციტურ, ისე არაფაგოციტურ უჯრედებში აქტიური შეღწევისთვის გამოყენებული მექანიზმები ერთნაირია. ისინი ბაქტერიას საშუალებას აძლევენ თავი დააღწიოს იმ ფაგოსომების ანტიბაქტერიულ აქტიობას, სადაც ბაქტერიები ტრადიციული ფაგოციტოზის დროს ხვდებიან.

მიკრობების ადჰეზიის და კოლონიზაციის განმაპირობებელი ფაქტორები მნიშვნელოვან როლს ინფექციური დაავადების პათოგენეზის ადრეულ საწყის სტადიაზე თამაშობენ, რაც აუცილებლად გათვალისწინებულ უნდა იქნას ამ დაავადებების საპროფილაქტიკო პრეპარატების შემუშავების დროს.

ინვაზიურობის და აგრესიულობის განმაპირობებელი პათოგენობის ფაქტორები. მიკრობების უნარი, გაფრცელდეს მაკროორგანიზმში და წინ აღუდგეს მის დამცველობით ფაქტორებს, მათ მიერ წარმოქმნილი ფერმენტების მოქმედებით არის განპირობებული, რაც ყველაზე მეტად ობლიგატური არაუჯრედული პარაზიტებისთვისაა დამახასიათებელი. ამასთან ფერმენტები როგორც ადგილობრივად, ისე მოშორებითაც, გენერალიზებულად მოქმედებენ. ისინი ან ტოქსინების მოქმედებას აძლიერებენ უჯრედების და ქსოვილების ბოჭკოების დაშლით (ნეირამინიდაზა და ჰიალურონიდაზა), ასევე პროტოქსინების ტოქსინებში გადაყვანით ან თვითონ მოქმედებენ როგორც ტოქსინები მაკროორგანიზმისთვის ტოქსიური ნივთიერებების წარმოქმნის შედეგად, როგორც მაგალითად, ფერმენტი ურეაზა, რომელიც შარდოვანას ამიაკის და ნახშირბადის დიოქსიდის წარმოქმნის გზით ახდენს ჰიდროლიზს, ან როგორც ნაწლავებში ბაქტერიების მიერ წარმოქმნილი ამინომჟავური დეკარბოქსილაზები, რაც ტოქსიური ბიოგენური ამინების წარმოქმნას იწვევს. მაკროორგანიზმზე ტოქსიურ ზემოქმედებას ახდენენ ლეცითინაზების პროტეაზები, ყივანახველას გამომწვევის ადენილატციკლაზა და ა.შ. რიგი მიკრობები ერითროციტების ჰემოლიზის გამომწვევ და ლეიკოციტების დამშლელ ფერმენტებს (ჰემოლიზინები და ლეიკოციდინები) პროდუცირებენ. რიგ შემთხვევებში ფერმენტებსა და ტოქსინებს შორის ზღვარი პირობითია, რამდენადაც ამ უკანასკნელ დროს ზოგიერთ ტოქსინების ფერმენტული აქტიურობა არის აღმოჩენილი.

მაკროორგანიზმში მიკრობების ინვაზიას და იქ არსებობას განაპირობებენ შემდეგი ფერმენტები:

– ჰიალურონიდაზა, ჰიალურონის მჟავის დამშლელი, რომელიც შემაერთებელი ქსოვილის ძირითადი კომპონენტია და ხელს უშლის მასში უცხო ნივთიერებების შეღწევას;

– ნეირამინიდაზა (სინ. სიალიდაზა), სიალის მჟავის დამშლელი, რომელიც უჯრედის ზედაპირული რეცეპტორების შემადგენლობაში შედის და ამის წყალობით უჯრედებს აქვთ უნარი მიკრობულ ადჰეზინებთან და ტოქსინებთან იმოქმედონ. ამ ფერმენტის დახმარებით მიკრობები გადალახავენ მაკროორგანიზმის პირველ დამცველ ბარიერს – მუცინურ შრეს,

რომელიც ლორწოვან გარსებს ფარავს და დიდი რაოდენობით სიალის მჟავას შეიცავს. ლორწო კოლოიდურ თვისებებს კარგავს და მთლიანად იშლება, ხოლო ლორწოვანი გარსების ეპითელური უჯრედები რომლებიც ნორმაში ლორწოთია დაფარული, კოლონიზაციითვის ხელმისაწვდომი ხდება. მოცემული ფერმენტი განაპირობებს მიკრობების უჯრედებში შეღწევას და მათ გავრცელებას უჯრედშორისი სივრცეებით. რადგან სიალის მჟავა სხვადასხვა ქსოვილების და ორგანოების შემადგენლობაში შედის ამიტომ ნეირამინიდაზას ფართო მოქმედების სპექტრი გააჩნია;

– ფიბრინოლიზინი, დამშლელი ფიბრინის კოლტებისა, რომლებიც ქსოვილებში ანთების დროს წარმოიქმნებიან, რითაც ანთების კერა იზღუდება და მაკროორგანიზმში მიკრობის გავრცელება ფერხდება. ფიბრინის ლიზისი მაკროორგანიზმში მიკრობის ინვაზიას ახდენს.

– პლაზმოკოაგულაზა, პლაზმის კოაგულაციის შედეგად ანთების კერაში მიკრობის ირგვლივ კაფსულას წარმოქმნის, რითაც მათი ფაგოციტოზი და კომპლემენტის მოქმედება ფერხდება;

– დნმ-აზა, დნმ-ის მადეპოლიმერიზირებელი, გარემოში უჯრედების დაღუპვის დროს გამოიყოფა. ეს იწვევს გარემოს სიბლანტის დაქვეითებას, რაც მიკრობების ქსოვილებში განვითარებისათვისაა ხელსაყრელი;

– კოლაგენაზა, კუნთოვანი ბოჭკოების კოლაგენის დამშლელი, რითაც მისი სტრუქტურის სტაბილობა ირღვევა და ლეციტინაზა C (ფოსფოლიპაზა), მომქმედი ლეციტინსა და სხვა ფოსფოგლიცერიდებზე, რომლებიც კუნთოვან ბოჭკოების უჯრედულ მემბრანებში შედიან. ლეციტინის ჰიდროლიზის პროდუქტები მაკროორგანიზმზე ტოქსიურ ზემოქმედებას ახდენენ.

აგრესიის და ინვაზიის ფერმენტები, გარდა აგრესიული, დამშლელი ფუნქციისა, რითაც მაკროორგანიზმში მიკრობების ინვაზიას განაპირობებენ, მიკრობებს მათი ცხოველქმედებისათვის აუცილებელ, მაკროორგანიზმის უჯრედების და ქსოვილების დაშლის დაბალმოლეკულურ პროდუქტებს აწვდიან და ამით ტროფიკულ ფუნქციას ასრულებენ, რაც ინფექციური დაავადებისთვის დამახასიათებელ მაკროორგანიზმის გამოფიტვას იწვევს. მაგალითად, ფიბრინოლიზინი არა მარტო ფიბრინის კოლტის გავლით მენინგოკოკების გავრცელებას უზრუნველყოფს, არამედ ასევე უზრუნველყოფს მათ ცხოველქმედებისათვის აუცილებელი, ფიბრინის დაშლის შედეგად წარმოქმნილი, ამინომჟავებით. მიკრობების მიერ ფერმენტების პროდუქციით აიხსნება ინფექციური დაავადებების დროს მრავალი სიმპტომის არსებობა, მაგალითად სტაფილოკოკებით გამოწვეული აბსცესირებული პნევმონიები, შავი ჭირით დაავადებულებში წებოვანი ნახველის ნაცვლად თხევადი ნახველის წარმოქმნა და ა.შ. ამასთან, ინფექციური დაავადებების პათოგენეზში წამყვან როლს ასრულებენ სპეციალიზირებული ფერმენტები ან ფერმენტული სისტემები, მაგალითად, მალარიის გამომწვევის სპეციფიკური ჰემოგლობინის პროტეაზა, ან შავი ჭირის გამომწვევის ფიბრინოლიზინი – კოაგულაზური სისტემა, რომელიც მიკრობის გადამტანებში – რწყილებში შავი ჭირისეული ბლოკის წარმოქმნას ახდენენ და ამით მიკრობები მაკროორგანიზმებში ხვდებიან და ვრცელდებიან, აგრეთვე გონოკოკების სპეციფიკური პროტეაზები, რომლებიც ლორწოვან გარსებზე მათი ადჰეზიის ხელის შემშლელი A კლასის სეკრეტორული იმუნოგლობულინების ჰიდროლიზს ახდენენ და ა.შ. მიკრობების მიერ ფერმენტების პროდუქცია რიგ შემთხვევაში ქმნის იმის აუცილებლობას, რომ ავადმყოფებს ფერმენტების ინჰიბიტორები დაენიშნოთ. ამრიგად, მიკრობული ფერმენტები ახდენენ ტოქსიურ ზემოქმედებას, განაპირობებენ მიკრობის ინვაზიას და აგრესიას, ასრულებენ ტროფიკულ ფუნქციას.

გარდა ფერმენტებისა, როგორც პათოგენობის ფაქტორები, ამ მხრივ მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ შოლტები, რომლებიც განახორციელებენ მიკრობების გადაადგილებას და ამით მათ დაცვას ფაგოციტოზისგან, ასევე ჰეტეროფილური ანტიგენები, რომლებიც მაკროორგანიზმში მიკრობების პერსისტენციას განაპირობებენ. ჰეტეროფილური ანტიგენები არიან სხვადასხვა სახეობის წარმომადგენლების საერთო ანტიგენები, რომლებსაც მსგავსი ანტიგენური დეტერმინანატები აქვთ, მაგრამ სხვადასხვანაირი მტარებლები ყავთ. ასეთი ანტიგენები აღმოჩენილია შავი ჭირის ჩხირებსა და პირველი ჯგუფის სისხლის მქონე პირებში, მათ მიაკუთვნეს აგრეთვე ათაშანგის გამომწვევის კარდიოლიპიდური ანტიგენი, B ჯგუფის მენინგოკოკების კაფსულის პოლისაქარიდული ანტიგენი, რომელიც ტვინის გლიკოპეპტიდებს ემსგავსება და ა.შ. ჰეტეროფილური ანტიგენების წყალობით მიკრობები მაკროორგანიზმის მიერ როგორც უცხო ველარ ამოიცნობა და ამით ის მაკროორგანიზმში თავს ინახავს. ასეთი ანტიგენების წარმოქმნა შედეგია ან საბოლოო პროდუქტების ბიოსინთეზის შემთხვევითი გამეორების, ან სხვადასხვა სახეობების წარმომადგენლების ხანგრძლივი ერთობლივი ევოლუციის, ამ მოვლენამ ანტიგენური მიმიკრიის (ინგ. *mimicry* – მსგავსი) სახელწოდება მიიღო.

მიკრობებში ასეთი ანტიგენების არსებობა მეორე მხრივ მაკროორგანიზმში ავტოიმუნური რეაქციების განვითარებას განაპირობებენ, რამდენადაც ამ ანტიგენებს განსხვავებული მტარებლები ჰყავთ, რაც უჯრედების აკრძალული კლონების ჩართვას ახდენს. მიკრობების მნიშვნელოვანი დაცვითი მექანიზმია მაკროორგანიზმის დაცვითი ფაქტორებისადმი მდგრადი ანტიგენური ვარიანტების წარმოქმნა. ანტიგენური ვარიანტების წარმოქმნა შეიძლება მოხდეს როგორც მასპინძელ ორგანიზმში, რაც ახასიათებს მალარიის, ეპიდემიური ტილისმიერ და ენდემური ტკიპიმიერი ტიფების, ტრიპანოსომოზების და ა.შ. გამომწვევებს, ისე პოპულაციის დონეზე, რაც A ტიპის გრიპის ვირუსისთვის არის დამახასიათებელი.

ანტიფაგოციტური აქტიურობის მქონე პათოგენობის ფაქტორები. ბაქტერიებში და სხვა მიკრობებში ასეთ ფაქტორებს მიეკუთვნებიან კაფსულები, მიკროკაფსულები, ლორწოვანი შალითები და მათში შემავალი ანტიგენები. ისინი მექანიკური ბარიერების როლს თამაშობენ, ეკრანირებას უკეთებენ მიკრობების ზედაპირულ სტრუქტურებს, რომლებიც იმ ოფსონინებთან ურთიერთქმედებენ, რომლებიც მიკრობის ამოსაცნობი მოლეკულების და ფაგოციტ უჯრედებთან მათი შემაკავშირებელი ლიგანდების როლს თამაშობენ, რითაც მიკრობების ამოცნობასა და გადაყლაპვას ხელს უშლიან. კაფსულის ნივთიერება მიკრობებს ლიზოსომური ფერმენტების და ფაგოციტი უჯრედების წყალბადის სეჟანგოვანი რადიკალების მოქმედებისგან იცავს. მიკრობების სედაპირიდან კაფსულის და ლორწოს მსუბუქი მოცილება ფაგოციტი უჯრედების რეცეპტორების ცრუ შეკავშირებას ახდენს. მიკრობების კაფსულიანი ვარიანტები, როგორც წესი, უფრო მძიმედ მიმდინარე დაავადებებს იწვევენ, ვიდრე მათი უკაფსულო ვარიანტები. კარგად არის ცნობილი ეშერიხიების, შიგელების და სალმონელების K-ანტიგენების, მუცლის ტიფის გამომწვევის Vi-ანტიგენის, ტუბერკულოზის გამომწვევის კორდ ფაქტორის, ჯილეხის გამომწვევის პოლიპეპტიდური კაფსულის და ა.შ. სტრუქტურების როლი, როგორც პათოგენურობის.

მიკრობებს უჯრედების ფაგოციტური აქტივობის დათრგუნვა ყველა სტადიაზე შეუძლიათ. მათ ანტიფაგოციტური თვისებები არა მარტო კაფსულის, მიკროკაფსულის და ლორწოვანი გარსის არსებობით არიან განპირობებულები, არამედ მრავალი მიკრობის უნარითაც წარმოქმნას ფაგოციტი უჯრედების ქემოტაქსისის დამროგუნველი, ქემოატრაქტანტების და ფაგოციტი უჯრედების დამშლელი ნივთიერებები; წინ აღუდგეს უჯრედშიგნითა მონელებას; შეაფერხოს ლიზოსომების ფაგოსომასთან შერწყმა; წარმოქმნას ფერმენტები, რომლებიც ჟანგბადდამოკიდებული კილერული ეფექტის მქონე წყალბადის ზეჟანგის რადიკალების ინაქტივაციას ახდენენ; ლიზოსომური ფერმენტებისადმი მდგრადობა იქონიოს; წარმოქმნას ნივთიერებები, რომლებიც ფაგოლიზოსომების ლიზისს (ლისტერიოლიზინი, სალმოლიზინი, შიგელების კონტაქტური ჰემოლიზინი) იწვევენ; ფაგოციტი უჯრედების აპოპტოზის ინდუცირება მოახდინოს. მეორეს მხრივ, ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტები წარმოქმნიან ნივთიერებებს, რომლითაც ქემოტაქსისი (N-ფორმილური და მისი მსგავსი პეპტიდები) და უჯრედების ფაგოციტური აქტიურობა (ინვაზიური ცილები) აქტივდება, რაც უზრუნველყოფს მათ შეღწევას უჯრედების შიგნით. ამრიგად, მიკრობების უჯრედშიგნით არსებობის და არასრული ფაგოციტოზის მექანიზმები მრავალფეროვნები არიან.

თუ ტუბერკულოზის გამომწვევები წარმოქმნიან ფოსფატიდებს, რომლებიც ლიზოსომის ფაგოსომასთან შერწყმას ეწინააღმდეგებიან, კეთრის გამომწვევები ფაგოლიზოსომაში თავის გადარჩენას უჯრედის კედლის განსაკუთრებულ აგებულების ხარჯზე ახერხებენ, ლეგიონელები მეტაბოლურ აფეთქებას თრგუნავენ, ხოლო ტრიპანოსომები – ფაგოლიზოსომების მიტოვებით გამოდიან უჯრედის ციტოპლაზმაში და ა.შ. ენდოციტობიოზი მაკროორგანიზმში მიკრობების გადარჩენას და გავრცელებას განაპირობებს, მიკრობს იმუნური სისტემის დამცველი ფაქტორებისადმი ამოუცნობს და მიუწვდომელს ხდის. მიკრობის უნარმა, გადარჩნენ და გამრავლდნენ ფაგოციტ უჯრედებში, აგრეთვე უჯრედშიგნით იარსებონ და მაკროორგანიზმში გავრცელდნენ, მიიღეს "ტროას ცხენის" მექანიზმის სახელწოდება.

ინფექციის შეჭრის ჭიშკრის გადალახვის და სისხლში მოხვედრის შემდეგ მიკრობებმა თავი უნდა აარიდონ კომპლემენტის და სისხლის სხვა მიკრობიციდული ფაქტორების (ანტისხულები, ლიზოსომები, β-ლიზინები და ა.შ.) ზემოქმედებას. კერძოდ, ისინი ანტიკომპლემენტარულ აქტიურობას უნდა ფლობდნენ. ერთ შემთხვევაში, ეს ხდება კაფსულით, რომელიც აფერხებს კომპლემენტის აქტივაციას, პირველ რიგში ალტერნატიული გზის დროს. მეორე შემთხვევაში, მიკრობები ხვდებიან სისხლში, უჯრედებში ან პლაზმაკოაგულაზას მოქმედებით წარმოქმნილ მიკროთრომბებში განლაგდებიან. სისხლში ასეთი შენახვა მათი პოტენციური პათოგენობის რეალიზაციის დამატებით შესაძლებლობებს ქმნის.

გარდა ადჰეზინების, ფერმენტების, აგრესინების, მათ შორის ფაგოციტოზის შემფერხებელი ფაქტორებისა, დიდი მნიშვნელობა აქვთ მიკრობულ ტოქსინებს (ბერძ. *toxicon* – შხამი), რომლებიც ინფექციური დაავადებების დროს ინტოქსიკაციის სიმპტომებს განაპირობებენ. ისინი ინფექციური დაავადებების პათოგენეზში წამყვან როლს თამაშობენ.

ბაქტერიული ტოქსინები

ბაქტერიის ტოქსინები არიან მეტაბოლიზმის პროდუქტები, რომლებიც ან უშუალოდ ტოქსიურ ზემოქმედებას ახდენენ მაკროორგანიზმის სპეციფიურ უჯრედებზე, ან ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების წარმოქმნის ინდუქციის შედეგად არა უშუალოდ იწვევენ ინტოქსიკაციის სიმპტომების განვითარებას.

ფიზიკურ-ქიმიური სტრუქტურისა და ბიოლოგიური თვისებების მიხედვით ბაქტერიული ტოქსინები ორ ჯგუფად არიან დაყოფილები: ცილოვანი ტოქსინები და ენდოტოქსინები.

ცილოვანი ბაქტერიული ტოქსინები და მათი ბიოლოგიური თვისებები. ტოქსინების ამ ჯგუფს მიეკუთვნებიან თერმოლაბილური და თერმოსტაბილური ცილები, რომლებიც წარმოიქმნებიან როგორც გრამდადებითი, ისე გრამუარყოფითი აერობული და ანაერობული ბაქტერიების მიერ. ჩვეულებრივ ეს ტოქსინები ძალიან მცირე დოზით დამღუპველ მოქმედებას ახდენენ მაკროორგანიზმის უჯრედებზე. ისინი ან სეკრეტირდებიან გარემოში, ან უჯრედთან შეკავშირებულ მდგომარეობაში იმყოფებიან და უჯრედის ავტოლიზის პროცესში გამონთავისუფლდებიან. ბაქტერიულ უჯრედთან დაკავშირების მიხედვით მათ სამ კლასად ჰყოფენ:

A კლასი – გარემოში სეკრეტირებადი, მაგალითად *C. dyphtheriae*-ს ჰისტოტოქსინი;

B კლასი – ნაწილობრივ მიკრობულ უჯრედთან დაკავშირებული და ნაწილობრივ გარემოში სეკრეტირებული ტოქსინები. ისინი პერიპლაზმურ სივრცეში იმყოფება, უწოდებენ მეზოტოქსინებს, ასეთი ტოქსინია, მაგალითად, *C. tetani*-ის ტეტანოსპაზმინი, აგრეთვე *C. botulinum*-ის ნეიროტოქსინი. ამ დროს უჯრედები ცოცხალი რჩებიან. ამ ტოქსინებს სასიგნალო პეპტიდი არა აქვთ და ამიტომ გარემოში ვერ სეკრეტირდებიან, ისინი გარემოში უჯრედის მემბრანებთან შერწყმის შედეგად ხვდებიან და შემდეგ მათგან მემრანების ექსფოლიაციის (სინ. აშრევება, დესქვამაცია) საშუალებით გამოდიან და არა ავტოლიზით, როგორც ადრე ეგონათ.

C კლასი – ტოქსინები, რომლებიც მიკრობულ უჯრედთან არიან დაკავშირებულები და გარემოში მხოლოდ უჯრედის სიკვდილის შემდეგ ხვდებიან, მაგალითად, *S. dysinteriae*-ს პირველი სეროვარის შიგა-ტოქსინი და სხვა შიგამსგავსი ტოქსინები.

ბაქტერიების უნარს, წარმოქმნან ცილოვანი ტოქსინები ტოქსიგენობა ეწოდება.

აგებულების მიხედვით ცილოვანი ტოქსინები დაყოფილია მარტივად და რთულად. მარტივი ტოქსინები ფუნქციურად არა აქტიური ერთიანი პოლიპეპტიდური ჯაჭვის ან პროტოქსინის სახით წარმოიქმნებიან და შემდეგ ან თვითონ მიკრობის, ან ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლების, ან მაკროორგანიზმის ქსოვილების და უჯრედების პროტეაზებით აქტიურ ბიფუნქციურ B-A-სტურქტურაში გარდაიქმნებიან. B-ს ნაწილი ტოქსიურობას არ ფლობს. ეს არის ბუნებრივი ტოქსოიდი (ანატოქსინი), რომელიც ასრულებს რა სატრანსპორტო ფუნქციას, ეკარიოტულ უჯრედებზე არსებულ სპეციფიურ რეცეპტორებთან მოქმედებს, უჯრედის ციტოპლაზმურ მემბრანაში არხს აკეთებს და ტოქსიური ჯგუფის ანუ აქტივატორის უჯრედის ციტოპლაზმაში შეღწევას განაპირობებს. როგორც წესი, A-სუბერთეული ფერმენტული აქტიურობით ხასიათდება. ის მხოლოდ მაშინ არის აქტიური, თუ არსებობს B-სუბერთეული, რომელიც ტოქსინის მოქმედების სპეციფიკურობას და ორგანოტროპულობას უზრუნველყოფს, აგრეთვე ფერმენტულ A-სუბერთეულს ეკრანირებას უკეთებს და ამით აფერხებს მის ურთიერთობას სუბსტრატთან როგორც თვითონ მიკრობულ უჯრედში, ისე მის საზღვრებს გარეთ. რთული ტოქსინები უკვე მზა რთულ ბიფუნქციურ ტოქსინებს წარმოადგენენ, შედგებიან ერთი ან რამოდენიმე A-სუბერთეულთან შეკავშირებული B-სუბერთეულისაგან. მაგალითად, ქოლერული ენტერო ტოქსინი, რომლის A-სუბერთეული ხუთი B-სუბერთეულითაა გარშემორტყმული. A და B სუბრეთეულები უჯრედში ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად სინთეზირდებიან და შემდეგ ერთ კომპლექსად ერთიანდებიან. B-ს ნაწილი ეკარიოტული უჯრედების სპეციფიურ რეცეპტორებთან ურთიერთქმედებენ, ხოლო A-ს ნაწილი პროტეაზების ზემოქმედებით ორ სუბერთეულად დისოცირდება: A1-ად ანუ აქტივატორად და A2-ად, რომელიც აქტივატორის ტრანსპორტს ახდენს ციტოპლაზმაში სამიზნე უჯრედის ციტოპლაზმური მემბრანის გაყოლით.

ცილოვანი ტოქსინების მოქმედების მექანიზმი მოლეკულურ დონეზე რამოდენიმე სტადიისაგან შედგება. ცილოვანი ტოქსინები მაღალ მილეკულურ შენაერთებს მიეკუთვნებიან და დამოუკიდებლად უჯრედის მემბრანაში ვერ გადიან – აუცილებელია მათი დისოციაცია. პირველ სტადიაზე ცილოვანი ტოქსინი თავისი B მოლეკულის საშუალებით ფიქსირდება უჯრედის ზედაპირზე, ურთიერთქმედებს განგლიოზიდური, გლიკოპროტეიდული ან გლიკოლიპიდური ბუნების სპეციფიურ რეცეპტორებთან, რაც ტოქსინ – უჯრედის რეცეპტორის კომპლექსის წარმოქმნას იწვევს. მეორე სტადია მდგომარეობს პროტეაზების ზემოქმედებით ორგანული პროტეოლიზის გზით ტოქსინის აქტივაციასა და ბიფუნქციური B-A სტურქტურის წარმოქმნაში. რთულ ტოქსინებში აქტივაციის როლი აქტივატორული A-ფრაგმენტის არაქტიური მდგომარეობიდან აქტიურში გადასვლას ეფუძნება. ტოქსინის მოლეკულის კომფორმაციული სტრუქტურის შეცვლა მასში კატალიზატორული ცენტრის გახსნას და ფერმენტაციული აქტიურობის გამოვლინებას იწვევს. მესამე სტადია A ან A1 ნაწილის უჯრედის ციტოპლაზმაში ტრანსმემბრანულ ტრანსლოკაციაში მდგომარეობს, იქ ის მოქმედებს რა თავის სამიზნეზე, სასიცოხლოდ აუცილებელი ბიოქიმიურ პროცესებს არღვევს, რაც უჯრედის სიკვდილს იწვევს. B-ნაწილის ურთიერთქმედება უჯრედის ზედაპირზე სპეციფიურ რეცეპტორებთან და იმავდროულად კატალიზის მაღალი შერჩევითობა ცილოვანი ბაქტერიული ტოქსინების მოქმედების სპეციფიკურობას განაპირობებენ.

ბაქტერიული ცილოვანი ტოქსინების მოქმედების მექანიზმის ცოდნა საშუალებას გვაძლევს მივხვდეთ, ანტიტოქსიური შრატების გამოყენება ყოველთვის რატომ არ არის ეფექტური.

ანტიტოქსიური შრატების გამოყენებისას უნდა გვახსოვდეს რომ, ცილოვანი ტოქსინი შეიძლება ნეიტრალიზირებული იქნას ანტისხეულებით, როცა ის სისხლში, ლიმფაში ან უჯრედის ზედაპირზე იმყოფება, რადგან ანტისხეულები მის მოქმედებას სპეციფიურ რეცეპტორებთან, სუბერერთეულებად ტოქსინ-რეცეპტორის კომპლექსის დისოციაციას და უჯრედის ციტოპლაზმაში A-ნაწილის ტრანსლოკაციას აფერხებენ. უშუალოდ უჯრედის მემრანით ანტისხეულები ვერ აღწევენ და ციტოპლაზმაში ტრანსლოცირებული A-ნაწილის ნეიტრალიზაცია არ შეუძლიათ, ამით აიხსნება არადროულად დაწყებული მკურნალობის დროს სეროთერაპიის უეფექტობა.

მოქმედების მექანიზმის მიხედვით ბაქტერიული ტოქსინები დაყოფილია ხუთ ჯგუფად: უჯრედის მემბრანის დამაზიანებლები; ცილის სინთეზის ინჰიბიტორები; მეორადი შუამავლებით (მესენჯერებით) კონტროლირებადი მეტაბოლიზმის გზების გამააქტივებლები; პროტეაზები; მაკროორგანიზმის იმუნური პასუხის გამააქტივებელი სუპერანტიგენები.

უჯრედის მემბრანის დამაზიანებელი ტოქსინები. ამ ჯგუფის ტოქსინებს შეუძლიათ ეკვარიოტული უჯრედის პლაზმური მემბრანა დააზიანონ ჰიდროლიზური ფერმენტაციით ან ფორების წარმოქმნის შედეგად. ასეთი დაზიანებები არამარტო უჯრედის ლიზისს იწვევენ არამედ მაკროორგანიზმში ბაქტერიების გავრცელებასაც განაპირობებენ. ფერმენტაციული ჰიდროლიზის მოქმედებისაა მაგალითად *C. perfringens*-ის ალფა ტოქსინი, რომელსაც C ფოსფოლიპაზის აქტიობა გააჩნია.

ფორების წარმომქმნელი ტოქსინები ქმნიან ტრანსმემბრანულ ფორებს და არღვევენ პლაზმური მემბრანით იონების სელექციურ შესვლას და გამოსვლას. ასეთი ტოქსინებია E. coli-ის ჰემოლიზინი, *P. haemolitica*-ს ლეიკოციდინი, *A. hydrophila*-ს აეროლიზინი, *C. perfringensis*-ის O-პერფრინგოლიზინი, *L. monocytogenes*-ის O-ლისტერიოლიზინი, *S. pneumoniae*-ს პნეუმოლიზინი, *S. pyogenes*-ის O-სტრეპტოლიზინი და *S. aureus*-ის ალფა-ტოქსინი. ეს უკანასკნელი შეიძლება განხილული იქნას როგორც ოლიგომერიზიული ფორის წარმომქმნელი ციტოტოქსინი. ბაქტერიები სეკრეტირებენ მზა ტოქსინებს (პროტომერებს), რომლებიც ან სპეციფიკური რეცეპტორებით ცნობენ სამიზნე უჯრედებს, ან არასპეციფიკურად სორბირდებიან ფოსფატიდილქოლინის ან ქოლესტერინის შემცველ პლაზმური მემბრანის მონაკვეთში. მემრანაზე ტოქსინის შვიდი პროტომერი ფორაში იკრიბება, სამი დომენისაგან შემდგარ სოკოსმაგვარ ჰეპტამერს ქმნის. ალფა-ტოქსინის ქუდი და ირგვლივი რკალი პლაზმატურ მემბრანაზე განლაგდება, ხოლო ფეხი ტრანსმემბრანულ არხს ქმნის. ეს ფორი პატარა მოლეკულებს და იონებს ორმხრივი მოძრაობის საშუალებას აძლევს, რაც უჯრედების გაბერვას და ოსმოსურ ლიზისს იწვევს. ალფა-ტოქსინი ციტოლიტურ მოქმედებას ფლობს სხვადასხვა ტიპის უჯრედების მიმართ, მათ შორის ადამიანის მონოციტების, ლიმფოციტების, თრომბოციტების და ენდოთელიოციტების მიმართ. ფორების წარმოქმნა მეორადი პროცესების კასკადს ქმნის: ენდონუკლეაზების აქტივაცია, ციტოტოქსინების და სხვა ანთებითი მედიატორების გამონთავისუფლება, ეიკოზანოიდების სინთეზი.

ცილის სინთეზის მაინჰიბირებელი ტოქსინები. ტოქსინების ამ ჯგუფს მიეკუთვნება *C. diphtheriae*-ს ჰისტოტოქსინი, *P. aeruginosas*-ს A-ეგზოტოქსინი, *S. dysenteriae*-ს I სეროვარის შიგატოქსინი (stx-ტოქსინი) და ენტეროპათოგენური და ენტეროჰემორაგიული *E. coli*-ს შიგასმსგავსი ტოქსინი (stx-ტოქსინები). მათთვის სუბსტრატს ელონგაციის ფაქტორები და 28 S-რიბოსომული რნმ წარმოადგენს. დიფტერიული ჰიტოტოქსინი და ფსევდომონადების A-ეგზოტოქსინი დიფტამიდ სპეციფიურ ადფ-რიბოზილ-ტრანსფერაზულ, ელონგაცია 2-ის მარიბოლიზირებელ ფაქტორს წარმოადგენენ, რაც მათ ინაქტივაციას და უჯრედში ცილის სინთეზის დათრგუნვას იწვევს. ისინი პროტოქსინების სახით სინთეზირდებიან.

Stx-ტოქსინს და Stx-ტოქსინებს ტიპიური AB სტრუქტურა აქვთ. ენზიმური A-სუბერთეული არაკოვალენტურად არის დაკავშირებული 5 B-სუბერთეულთან. B-პენტამერის ეკარიოტულ უჯრედთან შეერთების და ინტერნალიზაციის შემდეგ A-პოლიპეპტიდი A1 ენზიმურ ნაწილად და B-პენტამერთან შეკავშირებულ A 2 ფრაგმენტად იყოფა. A 1 N-გლიკოზიდაზურ აქტიურობას ავლენს. Stx-ტოქსინები 28 S-რიბოსომული რნმ-ის ინაქტივაციას ახდენენ, აღრევენ ამინოაცილ-ტრნმ-თან მის ურთიერთქმედებას, რაც ცილის სინთეზის დათრგუნვას და სამიზნე-უჯრედების სიკვდილს იწვევს. მოცემული ტოქსინები ცილის სინთეზს არა მარტო ეპითელიოციტებში, არამედ სხვა უჯრედებში იწვევენ, ჰემოლიზური ურემიული სინდრომის განვითარების ინდუცირებას ახდენენ. ნაწლავის სანათურიდან შეღწევის შემდეგ Stx-ტოქსინები თირკმლის Gb3 გლომერულების კაპილარების ენდოთელიური უჯრედების, აგრეთვე სხვა უჯრედების რეცეპტორებს უკავშირდებიან. ეს იწვევს უჯრედების გაბერვას, სისხლძარღვების სანათურების შეკიწროებას, თრომბოციტების აგრეგაციას, ერითროციტების ჰემოლიზს და ურემიას.

მეორადი მესენჯერების მეტაბოლიზმის გზის გამააქტივებელი ტოქსინები. ამ ჯგუფს მიეკუთვნებიან ციტოტოქსიური მანეკროზირებელი ფაქტორი (CNF), E. coli-ის თერმოლაბილური (LT) და თერმოსტაბილური (ST) ტოქსინები, *B. anthracis*-ის შეშუპებითი ფაქტორი, *B. pertusis*-ის ყივანახველასეული და დერმონეკროზული ტოქსინები, *C. difficile*-ს A და B ტოქსინები, ქოლერეული ენტეროტოქსინი და სხვა ტოქსინები. ისინი ეკარიოტული უჯრედების ცალკეული ცილების ფუნქციებზე ისე მოქმედებენ, რომ მათ სიკვდილს არ იწვევენ. ამ მიზნით ტოქსინები ააქტივებენ მეორად შუამავლებს, რომლებიც ან აძლიერებენ, ან გადართავენ უჯრედულ რეაქციებს არაუჯრედულ სიგნალებზე.

CNF-ს და DNT-ს შემაკავშირებელი და ფერმენტაციული დომენები აქვთ. ისინი ციტოჩონჩხის აქტინის რეგულაციის მოდიფიკაციაში მონაწილე გუანოზინტრიფოსფატ (გტფ)-შემაკავშირებელი ცილების Rho-ქვეჯგუფს ააქტივებენ დეზამინირების გზით. ასეთი მოდიფიკაცია ისეთ Rho-ს სიჭარბეს იწვევს, რომელსაც მასთან შეკავშირებული გტფ-ს ჰიდროლიზირება არ შეუძლია. დაზიანებული უჯრედები დამახასიათებელ სახეს იღებენ. მათში მემბრანის დანაოჭება შეინიშნება, ლოკალურად შეჭმუხნული აქტინური ძაფები ფორმირდებიან, ვითარდება ნეკროზული კერით ფორმირებული ანთება.

C. difficile-ს A და B ტოქსონები ფლობენ რა გლიკოლიზტრანსფერაზულ აქტიობას, პირიქით Rho გტფ-შემკავშირებელი ცილების ინაქტივაციას ახდენენ. *E. coli*-ის ST-ენტეროტოქსინი გუანილატციკლაზას რეცეპტორთან შეკავშირებით ცგმფ-ს მომატებას ახდენს, ეს უკანასკნელი კი ელექტროლიტების ნაკადის შემობრუნებას ახდენს მოპირდაპირე მხარეზე, რითაც ნატრიუმის იონების აბსორბცია ითრგუნება და ქლორის იონების სეკრეცია მატულობს, რაც დიარეის განვითარებას იწვევს.

ქოლერული ენტეროტოქსინი (ქოლეროგენი) ხუთი B-სუბეროეულისა და A-სუბერთეულისგან შედგება. A-სუბერთეული A1-ად და A2-ად დისოცირდება. A1 ადფ-რიბოზილტრანსფერაზულ აქტივობას ფლობს, ხოლო A2 A1-ს B პენტამერთან აკავშირებს. A1 უჯრედის მემბრანის ადენილატციკლაზის აქტიურობის მარეგულირებელ G-ცილას უკეთებს ინაქტივაციას, რითაც ადენილატციკლაზას აქტიურობა იზრდება ციკლურ ადენოზინმონოფოსფატის (ცამფ) უჯრედშიგნითა შემცველობა მატულობს, ნატრიუმის, კალიუმის იონების და წყლის შეწოვა ირღვევა. *E. coli*-ის ST-ენტეროტოქსინისგან განსხვავებით, E. coli-ის LT-ენტეროტოქსინი აგებულებით და მოქმედების მექანიზმით ქოლერული ენტეროტოქსინის მსგავსია. ის და ყივანახველური ტოქსინი ადფ-რიბოზილტრანფერაზულ აქტივობას ფლობს. მათ სამიზნეებს G-ცილები წარმოადგენენ. ისინი უჯრედის ფუნქციებს აუკუღმართებენ, ცამფ-ით უჯრედშიგნით ჰომეოსტაზს არღვევენ.

პროტეაზები. მოცემული ტოქსინების მაგალითს წარმოადგენენ ბოტულინური და ტეტანური ნეიროტოქსინები, აგრეთვე *B. anthracis*-ის ლეტალური ფაქტორი. ბოტულინოტოქსინი (BoNT) და

ტეტანოსპაზმინი (TeNT) თუთია-მეტალოენდოპროტეაზებს მიეკუთვნება. ისინი სტურქტურით ერთნაირი ფუნქციური ბლოკატორები, არიან, მაგრამ განსხვავდებიან მაკროორგანიზმში შეღწევის გზით. კვებითი და ახალშობილთა ბოტულიზმის დროს ბოტულინოტოქსინი მაკროორგანიზმში ენტერალურად აღწევს დიდი კომპლექსების სახით, რომლებიც შეიცავენ ნეიროტოქსინს და ერთ ან რამოდენიმე ცილას, რომლებიც კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ტოქსინის სტაბილურობას უზრუნველყოფენ. ტეტანოსპაზმინი ჭრილობაში წარმოიქმნება *C. tetani*-ის ვეგეტაციური ფორმების მიერ, ცილასთან კომპლექსს არ წარმოქმნის. ორივე ნეიროტოქსინი მსხვილმოლეკულური არააქტიური პოლიპეპტიდის სახით სინთეზირდება, გააქტივება პროტეოლიზური დაშლით ხორციელდება. ნეიროტოქსინის თითოეული აქტიური მოლეკულა შეიცავს, მძიმე ჯაჭვს, რომელიც შედგება უჯრედთან შესაკავშირებლად აუცილებელი დომენისა და ტრანსლოკაციაზე პასუხისმგებელი დომენისაგან, და მსუბუქ ჯაჭვს, რომელიც პროტეაზულ აქტივობას ფლობს. უჯრედებში ტოქსინების სამიზნეს წარმოადგენენ ცილების ჯგუფები, რომლებიც აუცილებელი არიან სინაფსური ბუშტუკების პერისინაპსურ პლაზმურ მემბრანასთან შერწყმის და შეერთებისთვის, რათა შემდგომ ნეირომედიატორები გამონთავისუფლდნენ. ბოტულინოტოქსინი პერიფერიული ნერვული სისტემის მამოძრავებელი ნეირონების პრესინაპსურ მემრანების ზედაპირულ რეცეპტორებს უკავშირდებიან და ნეირონებში ცილების პროტეოლიზს ახდენენ. ეს აცეტილქოლინის სეკრეციის ინჰიბირებას იწვევს, რაც კუნთების შეკუმშვას აფერხებს და პერიფერიული ნეირონების დუნე დამბლების განვითარებით მთავრდება.

ტეტანოსპაზმინი ჯერ მოტონეირონების პრესინაპსური მემბრანის რეცეპტორებს უკავშირდება, შემდეგ შექცევადი ვეზიკულური ტრანსპორტის დახმარებით ზურგის ტვინში გადაადგილდება, სადაც შეიძლება დამამამუხრუჭებელ და ჩამრთველ ნეირონებში ჩაინერგონ. ამ ნეირონებში ვეზიკულო-ასოცირებული მემბრანული პროტეინების და სინაპტობრევინის გახლეჩას მივყავართ ინჰიბიტორული ნეიროტრანსმიტერების – გლიცინის და გამა-ამინობუტირის მჟავის სეკრეციის ბლოკადასთან, რაც იწვევს მოტონეირონების ზეაღგზნებას და კუნთების ძლიერ შეკუმშვას (სპასტიკური დამბლა). ის აცეტილქოლინის ინაქტივატორის ინჰიბიტორია.

ჩამოთვლილი ტოქსინები მიეკუთვნებიან სუპერტოქსინებს, რადგან ცილისთვის მაქსიმალურად შესაძლებელი მოლეკულური მასა და შესაბამისად, ტოქსიურობა აქვთ. ესენი ყველაზე ძლიერი ბიოლოგიური შხამები არიან.

ჯილეხის ტოქსინები ყველაზე შესწავლილ სამშემადგენლიან I-B-A2 ტოქსინებს მიეკუთვნება. მის ძირითად სამიზნეს წარმოადგენენ მაკროფაგები, აგრეთვე მათი მსგავსი უჯრედები, რომლებსაც მათადმი მაღალ აფინური რეცეპტორები გააჩნიათ. ტოქსინის ზოგადი -სუბერთეული, რომელიც პროტექტულ ანტიგენს წარმოადგენს, უზრუნველყოფს ფერმენტაციული სუბერთეულების უჯრედის ციტოზოლში შეღწევის ერთიან მექანიზმს, რაც ამ უკანასკნელების სინერგული მოქმედებისთვის აუცილებელია. დასაწყისში პროტექტული ანტიგენი ევკარიოტული უჯრედების მაღალ აფინურ რეცეპტორებს უკავშირდება, შემდეგ ფურინის მოქმედებით სამიზნე უჯრედების პროტეაზებისგან წარმოიქმნება აქტიური ფორმა, რომელსაც გააჩნია 63 კდ მოლეკულური მასა, რომელიც ლეტალური ფაქტორის (A1) და შეშუპებითი ფაქტორის (A2) შემაკავშირებელი ჰეპტამერების წარმოქმნით მონაწილეობს pH იონოგამტარ (კათიონსელექტიური) არხების ფორმირებასა და რეცეპტორული ენდოციტოზის გზით უჯრედის ციტოზოლში A1 და A2-ის ტრანსლოკაციაში. ლეტალური ფაქტორი არის მეტალოპროტეაზა, რომელსაც სამიზნედ პროტეინკინაზების მიტოგენგამააქტივებელი კინაზა ემსახურება. ის თავის მოქმედებას რამოდენიმე წუთში ახდენს მჟავე უჯრედშიგნითა გარემოს საშუალებით პრელიზოსომური სივრციდან ლიზოსომაში გადანაცვლებით. ლეტალური ფაქტორის მოქმედება მაკროფაგებსა და ნეიტროფილებში ჟანგბადის აქტიური ფორმების პროდუცირებით გამოვლინდება, რასაც მაკროფაგებში ზეჟანგოვანი შენაერთების მატება და მათი დესტრუქცია (ციტოტოქსიური მოქმედება) მოყვება. შეშუპებითი ფაქტორი ბიოქიმიურად კალციუმზე და არააქტიურ ფორმაში მიკრობების მიერ წარმოქმნილი კალმოდულინ ადენილატციკლაზაზეა დამოკიდებული. ის აქტივირდება ევკარიოტების ცილასთან – კალმოდულინთან (რომელიც ბაქტერიებს არა აქვთ) უჯრედშიგნითა კონტაქტის დროს. მის სამიზნეს ატფ წარმოადგენს. ადენილატციკლაზა მეორადი მესენჯერების სინთეზს ინდუცირებს. უჯრედში ცამფ-ს დონის მომატებას თან ახლავს უჯრედების ფაგოციტური ფუნქციის დათრგუნვა, ფაგოსომის ლიზოსომასთან შერწყმის დარღვევა, უჯრედის გაუწყლოება და უჯრედების გამტარობის დარღვევის შედეგად ენერგიის წყაროს ექსკრეცია. თვალნათელია, რომ ბაქტერიები ცამფ-ს ფაგოციტების მრავალი ნორმალური ფუნქციის დასათრგუნად

იყენებენ, რაც მიკრობებს საშუალებას აძლევს უფრო დიდხანს გაძლონ მაკროორგანიზმის შიგნით. ამასთან ერთად, ჯილეხის ინფექცია რომ განვითარდეს, აუცილებელია ჯილეხური ტოქსინის სამივე კომპონენტის ერთობლივი მონაწილეობა.

იმუნური პასუხის აქტივატორები. ტოქსინების მოცემულ ჯგუფს მიეკუთვნებიან *S. aureus*-ის ტოქსიური შოკის სინდრომის ტოქსინი (TSST-1), ენტეროტოქსინები და ექსფოლიატური ტოქსინები, *S. pyogenes*-ის პიროგენული ეგზოტოქსინები და სხვა მიკრობების რიგი ტოქსინები. ისინი სუპერანტიგენებს (PTSAg) მიეკუთვნებიან და უშუალო ზემოქმედება შეუძლიათ იმუნური სისტემის ანტიგენპრეზენტაციულ უჯრედებზე (APC) და T-ლიმფოციტებზე. მათი იმუნომასტიმულირებელი ეფექტი არის შედეგი უნარისა, შეაკავშიროს პეპტიდოშემაკავშირებელი მონაკვეთის გარეთ MHC 2 კლასის APC-ს ზედაპირზე ექსპრესირებული სხვადასხვა უბნები და სპეციფიკური Vβ-ელემენტები T-უჯრედულ რეცეპტორზე. მაგალითად, სტაფილოკოკური TSST-1 β-დომენს აკავშირებს მაკროფაგის MHC 2 კლასის α ჯაჭვთან, მაშინ როცა A-დომენი სპეციფიურად უკავშირდება T-უჯრედების რეცეპტორების Vβ2 ელემენტებს, რაც T-უჯრედების მასიურ პროლიფერაციას იწვევს, რასაც თან ახლავს დიდი რაოდენობით ლიმფოციტური (ინტერლეიკინი-2, γ-ინტერფერონი), აგრეთვე მონოციტური ციტოკინების (ინტერლეიკინ-1, ინტერლეიკინ-6, სიმსივნის მანეკროზებელი α-ფაქტორი) წარმოქმნა. ეს ციტოკინები ერთობლივად ჰიპოტენზიის, მაღალი ტემპერატურის და დიფუზური ერითემატოზული გამონაყრის განვითარებას იწვევენ. სტაფილოკოკური ექსფოლიატინური ტოქსინი (სინ. ექსფოლიატინი, ეპიდერმოლიტიური ტოქსინი) ეპიდერმისის მარცვლოვანი შრის უჯრედშორის კონტაქტებს არღვევს, რაც ეპიდერმისის ზედაპირული შრეების აშრევებას (დესქვამაციას, ექსფოლიაციას) და სეროზული ან ჩირქოვანი შიგთავსით სავსე ბუშტუკების (რომლებიც სკდებიან) წარმოქმნას განაპირობებს.

ბაქტერიული ტოსინები სტრუქტურით და მთელი რიგი სხვა თვისებებით მაკროორგანიზმის სასიგნალო მოლეკულებს – ჰორმონებს, ნეირომედიატორებს, ინტერფერონეს და ა.შ. წააგვანან. მაკროორგანიზმის უჯრედებთან ლიგანდ-რეცეპტორული ურთიერთქმედების დროს ისინი უკვე ნეიროენდოკრინულ სიგნალიზაციაში მონაწილე მზა სტურქტურებს იყენებენ. ფორების წარმოქმნაც არ წარმოადგენს მათ უნიკალურ თვისებას. შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ წარმოადგენენ რა მაკროორგანიზმის სასიგნალო მოლეკულების ანტიმეტაბოლიტებს, ისინი ჯერ მათ მოქმედებას იმიტირებენ, შემდგომში კი მაბლოკირებელ ეფექტს ახდენენ.

ენდოტოქსინებისაგან განსხვავებით, ცილოვანი ტოქსინები გარდა ქიმიური სტრუქტურისა და მოქმედების სპეციფიურობისა, მაღალ ტოქსიურობასაც ფლობენ. ისინი ლაბორატორიული ცხოველების სიკვდილს რამოდენიმე მიკროგრამი ტოქსინის შეყვანის დროსაც იწვევენ, მაშინ როცა ენდოტოქსინები ცხოველების სიკვდილს რამოდენიმე ათასი მიკროგრამი დოზის შეყვანის დროს იწვევენ. ვირულენტობის მსგავსად, ცილოვანი ტოქსინის მოქმედების ძალა ლეტალური დოზის (LD) სიდიდეებით – DCL, Dlm და LD_{50}-ით იზომება. ისინი სრულფასოვანი თიმუსდამოკიდებული ანტიგენები არიან, მათ მიმართ წარმოიქმნებიან მათი გამანეიტრალებელი ანტისხეულები – ანტიტოქსინები. ამასთან, და ფრაგმენტები ანტიგენურად იდენტურები არ არიან. პროტექტულ მოქმედებას ფლობენ ანტისხეულები უჯრედის სპეციფიურ რეცეპტორებზე ტოქსინის მიმაგრების მაბლოკირებელი B-ფრაგმენტის C-ტერმინალური ნაწილისადმი. ცილოვანი ტოქსინებისაგან შეიძლება მიღებული იქნას ანატოქსინები ანუ ტოქსინები, რომლებიც მოკლებული არიან თავიანთ ტოქსიურ თვისებებს, მაგრამ შენარჩუნებული აქვთ ანტიგენური თვისებები, რასაც ვაქცინოპროფილაქტიკის ჩატარების დროს იყენებენ. ანატოქსინების მიღების ერთ-ერთ მეთოდს წარმოადგენს G. Ramon-ის (1923) მისეულით ფორმალინური დეტოქსიკაცია, რაც ტოქსინის აქტიური ცენტრის ქიმიურ მოდიფიკაციას ახდენს და მისი დისოციაციის ხელშემშლელი ცილოვანი მოლეკულის სტრუქტურის სიმტკიცეს განაპირობებს. დაავადებებს, რომელთა დროსაც მიკროორგანიზმი ინფექციის შეჭრის ადგილზე რჩება, ხოლო დაავადების პათოგენეზს და მის კლინიკურ გამოვლინებებს საფუძვლად ცილოვანი ტოქსინის მოქმედება უდევს, ტოქსინემიური ინფექციები (ანაერობული ჭრილობის ინფექცია, ტეტანუსი, ბოტულიზმი, დიფტერია) ეწოდებათ. დაავადებების ასეთ დაყოფას დიდი მნიშვნელობა აქვს როგორც მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის ჩატარების მხრივ, ისე მკურნალობისათვის, რამდენადაც ტოქსინემიური ინფექციების სპეციფიკური მკურნალობისათვის უფრო ეფექტურ პრეპარატებს ანტიბიოტიკები კი არ წარმოადგენენ არამედ ანტიტოქსიური შრატების დროული გამოყენება, რიგ შემთხვევაში ანტიტოქსინებთან ერთად შეყვანაც (პასიურ-აქტიური თერაპია). ბაქტერიებზე და არა მათ ტოქსინებზე მოქმედი ანტიბიოტიკების გამოყენება მეორე ადგილზე გადადის. ტოქსინემიური ინფექციების

სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის ხელოვნური აქტიური შეძენილი იმუნიტეტის შესაქმნელ საშუალებებად აუცილებელია ანატოქსინების გამოყენება, ხოლო ტოქსინემიური ინფექციების სასწრაფო პროფილაქტიკის მიზნით ხელოვნური პასიური შეძენილი იმუნიტეტის შესაქმნელად აუცილებელია ანტიტოქსიური შრატების (აქტიური-პასიური პროფილაქტიკა) გამოყენება.

ცილოვანი ტოქსინების უმეტესობა საჭმლის მომნელებელი ფერმენტებით იშლება და თავის მოქმედებას მხოლოდ პარენტერალური შეყვანის დროს ახდენს. გამონაკლისს წარმოადგენენ *C. botulinum*-ის ტოქსინები, *C. perfringens*-ის, *C. difficile*-ს, *S. aureus*-ის და გრამუარყოფითი ბაქტერიების ენტეროტოქსინები, რომლებიც თავიანთ მოქმედებას მაკროორგანიზმში პერორალური მოხვედრის დროს ავლენენ.

ცილოვანი ტოქსინების სინთეზი კოდირდება ქრომოსომაში ლოკალიზირებული გენებით და სპეციფიურად შეჭიდული გენებით, რომლებიც სპორის წარმოქმნაში მონაწილეობენ ან პროფაგის შემადგენლობაში შედიან, აგრეთვე პლაზმიდებში ლოკალიზირებული გენებით. ესენი არიან ტოქსიურობაზე პასუხისმგებელი tox^+ გენები. tox^+ გენების აქტიურობა მიკრობული უჯრედის ციკლა-რეცეპტორებით კონტროლირდება. საპროფიტებში ამ გენების საწყისი ფუნქცია იყო ფაგის სტრუქტურული ცილების, სპორის გარსის კომპონენტების ან ამინომჟავების ასათვისებლად აუცილებელი ფერმენტების სინთეზი. ცხოვრების პარაზიტულ სახესთან შეგუების შესაბამისად ეს სპეციალიზირებული ადაპტური ფერმენტები გარდაიქმნენ შხამად – ცილოვან ტოქსინებად.

მიკროორგანიზმების მიერ ცილოვანი ტოქსინების წარმოქმნის უნარი აუცილებლად გათვალისწინებული უნდა იქნას მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის ჩატარების დროსაც. ამასთან უნდა გვახსოვდეს, რომ მოცემული სახეობის ყველა პათოგენურ შტამს შეუძლია წარმოქმნას ანტიგენური სტრუქტურის და მოქმედების მექანიზმის მიხედვით მხოლოდ ერთი ტიპის ტოქსინი (*C. diphteriae, C. tetani*) ან ანტიგენური სტრუქტურით სხვადასხვა, მაგრამ მოქმედების მექანიზმის მიხედვით ერთგვაროვანი ტოქსინები (*C. botulinum*). მეორეს მხრივ, ერთი და იგივე სახეობის მიკრობმა შეიძლება წარმოქმნას სხვადასხვა ტიპის ცილოვანი ტოქსინები, აგრეთვე ენდოტოქსინები, მაგალითად, დიარეაგენულმა *E. coli*-მა, შიგელებმა და სალმონელებმა, ქოლერის გამომწვევებმა.

ენდოტოქსინები და მათი ბიოლოგიური თვისებები. ბაქტერიების თვისებას, წარმოქმნან ინტოქსიკაციის სიმპტომების გამომწვევი ტოქსიური ნივთიერებები, მათ რიცხვში გამოყონ გარემოში ენდოტოქსინები მათი დაშლის დროს, ტოქსიურობა ეწოდება. ენდოტოქსინები მიეკუთვნებიან ბაქტერიულ მოდულინებს, რომლებიც უდიდესი სპექტრის ბიოლოგიურ აქტიურობას ფლობენ და ინდუცირებენ ციტოტოქსინების და სხვა მედიატორების სინთეზს. ცილოვანი ტოქსინებისაგან განსხვავებით ენდოტოქსინები თერმოსტაბილურები არიან, გამომუშავდებიან გრამუარყოფითი ბაქტერიების მიერ და გარემოში მხოლოდ ბაქტერიული უჯრედების სიკვდილის შემდეგ გამოიყოფიან. ესენი არიან რთული ცილოვან-ლიპოპოლისაქარიდული კომპლექსები, რომლებიც ლაბორატორიულ პირობებში შესაძლებელია მიღებული იქნას სამქლორმჟავით ექსტრაქციის მეთოდით. სრული ანტიგენი, ბუაგენის ანტიგენი 10%-მდე ცილას შეიცავს. ის გრამუარყოფითი ბაქტერიების კედლის შემადგენლობაში შედის. მოცემული კომპლექსები შედგებიან ცილისაგან – პეპტიდისაგან, რომელიც კომპლექსის იმუნოგენობას განაპირობებს; B ფოსფორლიპიდისაგან, რომელიც თავის შემადგენლობაში შეიცავს ფოსფატიდილ-ქოლინს – ბაქტერიის უჯრედის კედლის ძირითად კომპონენტს; Ca-ის და Mg-ის ორვალენტიანი იონებისაგან; ლპს-გან, რომელიც გრამუარყოფითი ბაქტერიების უჯრედის კედლის გარეთა მემბრანის შემადგენლობაში შედის, რომელიც თვითონ წარმოადგენს ენდოტოქსინს, მის ძირითად კომპონენტს (სრული ანტიგენის ლიპოპოლისაქარიდულ ფრაქციას ცილოვანი კომპონენტის გარეშე). უფრო სუფთა სახით ლპს-ს ღებულობენ ვესტფალის წყალ-ფენოლური ექსტრაქციის მეთოდით. კარბოლის მჟავა ცილებს შლის. ლპს შედგება A ლიპიდისა და საკუთრივი პოლისაქარიდისგან, რომლის შემადგენლობაში იმყოფება ბაზისური ნაწილი – R-ბირთვი, წარმოქმნილი 3-დეზოქსი-D-მანნო-ოქტულოზონური მჟავისა და ჰეპტოზის ნარჩენებისგან, აგრეთვე O-სპეციფიკური ოლიგოსაქარიდული ჯაჭვებისგან, რომლებიც გრამუარყოფითი ბაქტერიების ლპს-ს ანტიგენურ სპეციფიკურობას განაპირობებენ. A-ლიპიდს და პოლისაქარიდის R-ბირთვს ყველა გრამუარყოფით ბაქტერიაში ერთნაირი აგებულება აქვთ, გარდა *B. pertussis, B. abortus, B. fragilis. P. aeruginosa. C. violaceum, R. viridis, R. tenue*, რომლებშიც ისინი მკვეთრად გამოხატულ ინდივიდუალობას ფლობენ. ლპს-ს ცალკეული კომპონენტების სინთეზი ბაქტერიულ უჯრედში დამოუკიდებლად ხდება და ქრომოსომაში ლოკალიზირებული გენებით კონტროლდება.

ვირულენტური ბაქტერიები ლპს-ს სრულ სტრუქტურას ასინთეზირებენ და წარმოქმნიან მიკრობების S-ფორმას, რომელშიც O-სპეციფიკური ჯაჭვი ლპს-ს 2/3-ს შეადგენს. ვირულენტობა დაქვეითებული ბაქტერიებს O-სპეციფიკური ჯაჭვი არა აქვთ და R-ფორმის მიკრობებს წარმოქმნიან. მათ გარეთა მემბრანაზე მრავალრიცხოვანი ნახეთქები აქვთ, რასაც მათი განვლადობის დარღვევა ახლავს.

ენდოტოქსინების ბიოლოგიური აქტიურობის გამოვლენაზე პასუხისმგებელია ლპს-ს მთელი მოლეკულა და არა მისი ცალკეული კომპონენტები. ცილოვანი ტოქსინებისგან განსხვავებით ისინი ორგანოტროპობას და მოქმედების სპეციფიკურობას არ ფლობენ. გრამუარყოფითი ბაქტერიების მიერ გამოწვეული დაავადებების ინტოქსიკაციის სიმპტომები ერთგვაროვნებია და წარმოქმნილი მედიატორების მოქმედებით გამოწვეულ ანთებასთან არიან დაკავშირებულები. ლპს-ს მოქმედებას საფუძვლად უდევს მისი არასპეციფიკური ლიპიდ-ლიპიდური და სპეციფიკური CD14 რეცეპტორების ხარჯზე წარმოქმნილი ურთიერთქმედებები სხვხვადასხვა ტიპის უჯრედების (თრომბოციტები, გრანულოციტები, ერითროციტები, ლიმფოციტები, მონოციტები და მაკროფაგები) მემბრანულ კომპონენტებთან. ეს უჯრედები ლპს-ს ზემოქმედებით ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს გამოყოფენ. ლპს მაკროორგანიზმში 20-ზე მეტ სხვადასხვა ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებების ამოქმედებას ახდენს, ეს ნივთიერებები ენდოტოქსიკოზის პათოგენეზს განაპირობებენ და პიროგენულ მოქმედებას ფლობენ. მისი მიერთების ძირითად წერტილს მაკროფაგები წარმოადგენენ. დიდი დოზით ენდოტოქსინის წარმოქმნას თან ახლავს ფაგოციტოზის დათრგუნვა, მკვეთრი ტოქსიკოზის მოვლენები, სისუსტე, ქოშინი, დიარეა, დარღვევები გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ, წნევის დაქვეითება, ჰიპოგლიკემია, ლეიკოპენია, რომელიც ლეიკოციტოზით იცვლება, თრომბოციტების აგრეგაცია, ჰიპოთერმია. დიდი რაოდენობით გრამუარყოფითი ბაქტერიების გაძლიერებული დაშლის შედეგად სისხლში დიდი რაოდენობით ენდოტოქსინის წარმოქმნის დროს შეიძლება ენდოტოქსიური შოკი განვითარდეს. მცირე დოზებით ენდოტოქსინების წარმოქმნის დროს აღინიშნება სუსტი ტოქსიკოზი და სხეულის ტემპერატურის მატება, ფაგოციტოზის სტიმულაცია. ლპს თიმუსდამოუკიდებელ ანტიგენებს მიეკუთვნება, წარმოადგენს ადიუვანტს და იწვევს B-ლიმფოციტების პოლიკლონურ სტიმულაციას და კომპლემენტის სისტემის აქტივირებას ალტერნატიული გზით. ადამიანის ორგანიზმის ნაწლავებში ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლების მიერ მუდმივად წარმოქმნილი მცირე დოზით ენდოტოქსინები ხელსაყრელ მასტიმულირებელ ზემოქმედებას ახდენს მაკროორგანიზმის იმუნური სისტემის უჯრედებზე, რასაც მივყავართ მაკროორგანიზმის არასპეციფიკური რეზისტენტობის მომატებამდე, ინფექციური დაავადებებისადმი მისი მდგრადობის გაძლიერებამდე, რადიორეზისტენტობის მომატებასა და უჯრედების სისმსივნის საწინააღმდეგო აქტიურობის გაზრდამდე. პოლიკლონური სტიმულაციის და ალტერნატიული გზით კომპლემენტის სისტემის აქტივაციის შედეგად მაკროორგანიზმი მუდმივად მზადყოფნაში იმყოფება სხვადასხვა მიკრობებთან შესახვედრად და შეუძლია წინ აღუდგეს მათ სპეციფიკური დაცვითი ფაქტორების წარმოქმნითაც კი. მეორეს მხრივ, მაკროორგანიზმში პოლიკლონური სტიმულატორის ხანგრძლივად არსებობამ შეიძლება უჯრედების აკრძალული კლონების ჩართვა და ავტოიმუნური რეაქციების განვითარება მოახდინოს. ლპს-ს შეყვანაზე იმუნური პასუხის მსვლელობისას ჯერ წარმოიქმნებიან O-ანტისხეულები, რომლებიც ანტიტოქსიურ აქტიურობას არ ფლობენ. პოლისაქარიდის R-ბირთვის და A-ლიპიდისადმი ანტისხეულების წარმოქმნის შემდეგ ინტოქსიკაციის სიმპტომები მცირდება. რამდენადაც მათ გრამუარყოფით ბაქტერიებში ერთნაირი აგებულება აქვთ, ამდენად ცდილობენ მათი საწინააღმდეგო ანტისხეულები მოცემული მიკრობებით გამოწვეული სეპტიური პროცესების სამკურნალოდ გამოიყენონ. ცილოვანი ტოქსინებისგან განსხვავებით ენდოტოქსინებისაგან არ შეიძლება მიღებული იქნას ანატოქსინები.

ლპს ანტიგენური სპეციფიურობის შესწავლას გრამუარყოფითი ბაქტერიების იდენტიფიკაციის ჩატარების დროს იყენებენ.

მიკრობების გამრავლების შედეგად ინფექციური პროცესის მსვლელობაში, გარდა ტოქსინებისა, მეტაბოლიზმის მთელი რიგი სხვა ტოქსიური პროდუქტები წარმოიქმნებიან, ისეთები როგორიც არიან შხამიანი ამინები, ქოლინი, ნეირინი, უმაღლესი ცხიმოვანი მჟავები და ა.შ. მათ მოქმედებასთან ერთად ორგანიზმის მოშხამვა ხდება საკუთარი უჯრედების და ქსოვილების დაშლის ტოქსიური პროდუქტებით, რაც ინტოქსიკაციის განვითარებაში დიდ როლს თამაშობს.

ამრიგად, პათოგენობა რთულ პოლიდეტერმინანტულ ხასიათს ატარებს. მიკრობების პათოგენობის მტარებელ ძირითად მასალას წარმოადგენენ უჯრედების მორფოლოგიური

სტრუქტურები, ფერმენტები და ტოქსინები. მაკროორგანიზმებზე ისინი არა იზოლირებულ, არამედ კომპლექსურ ზემოქმედებას ახდენენ. მაგალითად, ქოლერის ვიბრიონის ნეირამინიდაზა წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ეპითელურ უჯრედებზე გამომწვევის ადჰეზიას და მისი ენტეროტოქსინის უჯრედების განგლიოზიდურ რეცეპტორებთან ზემოქმედებას განაპირობებს, ხოლო ჰემო-ციტოლიზინი უჯრედების მემბრანაში არხების წარმოქმნით მათ ოსმოსურ დაზიანებას იწვევს და უჯრედული მემბრანების ადენილატციკლაზას უფრო ხელმისაწვდომს ხდის. ნაჩვენებია პათოგენობის ფაქტორების შეფარდებითი დაყოფა მათი ფუნქციების მიხედვით. პათოგენობის ერთი და იგივე ფაქტორი შეიძლება მონაწილეობდეს ინფექციური პროცესის სხვადასხვა ფაზებში, ხოლო ერთი და იგივე ფაზაში შეიძლება პათოგენობის სხვადასხვა ფაქტორმა მიიღოს მონაწილეობა. მაგალითად, ბაქტერიების კაფსულები მათ ადჰეზიას განაპირობებენ, ფაგოციტოზს აფერხებენ და ალტერნატიული გზით კომპლემენტის გააქტივებული უჯრედების კომპლექსებს ეკრანირებას უკეთებენ. გრამუარყოფითი ნაწლავური ბაქტერიების ენდოტოქსინები და ინვაზიური ცილები არა მარტო მათ ინვაზიას და ინტოქსიკაციის სიმპტომების განვითარებას განაპირობებენ, არამედ იცავენ კუჭში ბაქტერიებს მარილმჟავასა და ფერმენტების ზემოქმედებისგან. ყველა პათოგენობის ფაქტორის მოქმედებას საფუძვლად უდევს ერთი და იგივე პრინციპული კანონზომიერება, რომელიც დაკავშირებულია გამომწვევის აქტიური ბიომოლეკულების (ლიგანდების) უნართან, სამიზნე უჯრედებზე ამოიცნონ კომპლემენტარული სტრუქტურები, რომელთანაც შეკავშირება იმ ინფექციური პროცესის განვითარების ინიციაციას იწვევს, რომლის პათოგენური გამოვლინებები ამა თუ იმ ფერმენტების და ტოქსინების სინთეზთან არიან დაკავშირებულები. პათოგენობის ფაქტორებს მიკრობები არა მარტო მაკროორგანიზმში იყენებენ, არამედ გარემოში მოხვედრის დროსაც, მისი ობიექტების კოლონიზაციის და კონკურენტებთან ბრძოლაში სიცოცხლისუნარიანობის შენარჩუნების მიზნით.

პათოგენობის ფაქტორების გენეტიკური რეგულაცია

ბაქტერიების პათოგენობა პოლიდეტერმინანტულ ხასიათს ატარებს და გენების ჯგუფით კონტროლირდება. პათოგენობის ფაქტორების გენეტიკური დეტერმინანტების უმრავლესობა ფუნქციურად დაკავშირებული გენების ჯგუფიდან ქრომოსომებზე ცალკეულ კლასტერებად განლაგდება. ეს თანმიმდევრობები გენომის უდიდესი ნაწილისგან განსხვავდებიან, რამაც საშუალება მოგვცა გვეფარაუდა, მათი უცხო წარმოშობის შესახებ. მათი მსგავსი სტრუქტურები პლაზმიდებზეც არის ნანახი. ამავე დროს შენიშნეს ფუნქციების თავისებური განაწილება ქრომოსომასა და პლაზმიდებს შორის. მაგალითად, შიგელებსა და ენტეროინვაზიურ ნაწლავის ჩხირებში პლაზმიდური გენები გამომწვევის ეპითელიუმთან ურთიერთობას განაპირობებენ, ხოლო ქრომოსომული – ბაქტერიების არსებობას და გავრცელებას ნაწლავის სანათურსა და ქსოვილებში. ეს მონაცემები საშუალებას გვაძლევს წამოწეულ იქნას კონცეფცია პათოგენობის "კუნძულებისა" (*islands*) და "კუნძულაკების" (*islets*) წამყვანი როლისა და სეკრეციის სისტემაში პათოგენების მე-3 ტიპის ფაქტორების შესახებ.

პათოგენობის "კუნძულაკებში" იგულისხმება მხოლოდ პათოგენურ ბაქტერიებში აღმოჩენილი როგორც სტაბილური, ისე არა სტაბილური დნმ-ს მონაკვეთები, ვირულენტობის გენების (გაფანტული, ცალკეული ჯდუფებისგან შემდგარი) ჩათვლით. ისინი მათ მონათესავე არა პათოგენურ სახეობებში არ არსებობენ.

დნმ-ს ეს ფრაგმენტები ძირითადი გენომისაგან G+C პროცენტული შემცველობით განსხვავდებიან. ისინი ხშირად ატარებენ ფაგური ინტეგრაზების, ტრანსპოზონების კრიპტიულ ან ფუნქციურ გენებს და ტრანსპოზონების ან მობილური გენეტიკური Is-ელემენტების სხვა ფრაგმენტებს. "კუნძულაკების" სტრუქტურული ორგანიზაცია სხვადასხვანაირია, რამდენადაც ვირულენტობის გენები შეიძლება ჩართული იქნან ტრანსპოზონების, Is-ელემენტების ან ბაქტერიოფაგების გენომის შემადგენლობაში. პათოგენობის "კუნძულაკების" დეტერმინანტები შეიძლება კონიუგაციის, ტრანსფორმაციის ან ტრანსდუქციის გზით გავრცელდნენ ერთი და იგივე ან მონათესავე სახეობის ბაქტერიებს შორის. ამ გენების ინტეგრაცია, სტაბილიზაცია და ექსპრესია საფუძვლად უდევს ახალი თვისებების, მათ შორის, ვირულენტობის ფორმირებას მონათესავე არაპათოგენურ ბაქტერიებში. ცნობილია პათოგენობის "კუნძულაკები", რომლებიც ატარებენ ადჰეზინების, ინვაზინების, სხვადასხვა ტიპის ტოქსინების, წამლებისადმი მდგრადობის, სეკრეციის სისტემის ცილების გენებს და ა.შ.

სანამ პოტენციურ სამიზნეს მიაღწევდნენ, პათოგენობის ფაქტორებმა ორი ძირითადი ბარიერი – მიკრობ-პროდუცენტების ციტოპლაზმური მემბრანა და უჯრედის კედელი უნდა

გადალახონ. ამასთან სეკრეციის შემდეგ მათი დიდი ნაწილი ფუნქციურად აქტიური ხდება, ამიტომ დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მესამე ტიპის სეკრეციის სისტემას.

მე-3 ტიპის სეკრეციის სისტემა პასუხისმგებელია პათოგენობის ეფექტორული მოლეკულების ერთეტაპურ ტრანსპორტზე ბაქტერიების ციტოპლაზმიდან მაკროორგანიზმის ევკარიოტული უჯრედების ციტოპლაზმაში, სადაც ისინი მაკროორგანიზმის დაზიანებული უჯრედების ციტოპლაზმური ცილების მოდიფიკაციას ახორციელებენ.

მოცემული სისტემები აგრეთვე უზრუნველყოფენ ბაქტერიული უჯრედის ზედაპირზე იმ სუპერმოლეკულური სტურქტურების აწყობას, რომლებიც განაპირობებენ მაკროორგანიზმის ევკარიოტულ უჯრედებში პროტეინების ტრანსპორტს. მოცემული სისტემის ეფექტორული ცილების სეკრეცია უშუალოდ გამომწვევის მასპინძლის უჯრედთან კონტაქტის შედეგად ხდება, ამიტომ მას კონტაქტ-დამოკიდებული სეკრეციის სისტემას უწოდებენ.

პათოგენობის "კუნძულაკებმა" შეიძლება რამოდენიმე განსხვავებული ფრაგმენტი ჩართონ. ვირულენტობის გენების ექსპრესია ინდუციბელური ხასიათისაა და დამოკიდებულია გარემოს პირობებზე, გამომწვევის უჯრედგარეთ, თუ უჯრედშიგნით მდებარეობაზე. ბაქტერიებში პათოგენობის ფაქტორების ფენოტიპური გამოვლინების რეგულაციის რამოდენიმე სისტემაა აღწერილი. გენები, რომლებიც მათ სინთეზს დეტერმინირებენ, ჩვეულებრივ რეპრესირებულნი არიან, მათი ჩართვა ან გამორთვა გარემოდან მისული სიგნალების მოქმედებით ხდება. ასეთ სიგნალებს წარმოადგენენ გარემოს ბიოქიმიური შემადგენლობის, მისი pH-ის, ტემპერატურის, ოსმოსური წნევის შეცვლა და ა.შ. მიკრობები ახალ პირობებთან ადაპტირებენ და იმის და მიხედვით უჯრედის შიგნით იმყოფებიან თუ გარეთ, თავიან მეტაბოლიზმს იცვლიან. იმისთვის რომ მიკრობმა აღიქვას, როგორ მიკროგარემოშია და ინფექციური პროცესის რომელ სტადიაზე იმყოფება, ჩვეულებრივ ამ სიგნალებიდან ერთს ან რამოდენიმეს იყენებს. მაგალითად, ინვაზიის გენები ჩვეულებრივ ინფექციური პროცესის ადრეულ სტადიაზე ჩაირთვებიან, მაგრამ ითრგუნებიან, როცა ბაქტერიები უჯრედში აღწევენ. ახალ, ცვალებად პირობებთან მიკრობების ადაპტაციის პროცესი ორ კომპონენტიანი რეგულატორული სისტემებით კონტროლირდება. ეს სისტემები ორი ტიპის ცილებისგან შედგებიან: უჯრედული მემბრანის სენსორული ცილისაგან, რომელიც იღებს და გადასცემს სიგნალებს უჯრედის გარედან შიგნით და სარეგულაციო ციტოპლაზმური ცილისაგან, რომელიც წარმოადგენს რა ტრანსკრიპციის აქტივატორს ან სუპრესორს, უშუალოდ არეგულირებს ქრომოსომის და პლაზმიდების გენების ტრანსკრიპციას. სენსორული ცილის უჯრედშიგნითა დომენი ჰისტიდინკინაზით არის წარმოდგენილი, შესაბამის სიგნალად შეიძლება იქცეს სენსორის ავტოფოსფორილება. ფოსფატ-ნარჩენის ცილა-რეგულატორის ამინოჯგუფზე გადატანა ცელის ამ უკანასკნელის უნარს, შეიკავშიროს დნმ-ს სპეციფიკური თანმიმდევრობები, რომელთაგანაც ტრანსკრიპცია ინიცირდება. ეს თანმიმდევრობები ცილა-რეგულატორებთან შესაერთებლად კონსერვატულ საწყის უბნებს შეიცავენ. საეთო სიგნალზე ვირულენტობის გენების (რეგულონის) ჯგუფების ჩართვა და აქტივაცია რამოდენიმე სტადიად მიმდინარეობს და კასკადის პრინციპს ატარებს. რიგ შემთხვევებში თითოეული ეს გენი შეიძლება დამოუკიდებლად იქნას ექსპრესირებული.

გარდა ორკომპონენტიანი სარეგულატორო სისტემებისა, არსებობს აგრეთვე ტრანსკრიპციის სარეგულატორო სისტემები. ქველაზე სრულად შესწავლილია A ოჯახის Aro ტრანსკრიპციის რეგულატორები, რომლებმაც თავისი სახელი მიიღო *E. coli*-ის არა C გენის პროდუქტისგან, რომელიც არაბინოზული ოპერონის ფუნქციას აკონტროლებს. ამ ჯგუფის ცილები შეიცავენ ხვეულებს, რომლებიც გენების სპეციფიურ დნმ-ფრაგმენტების დასაწყის უკავშირდებიან და მათ ტრანსკრიპციას ააქტივებენ.

რეგულატორულ მექანიზმს მიეკუთვნება დნმ-ს ტოპოლოგიაც, რომელსაც განიხილავენ როგორც გლობალურ რეგულატორულ სისტემას, რომელიც შეიძლება გამოყენებულ იქნას ვირულენტობის ექსპრესიისთვისაც. აღნიშნული რეალიზდება ტოპოიზომერაზებით და ჰისტონების მსგავსი დნმ-შემკავშირებელი ცილებით, რომლებიც არეგულირებენ მოლეკულების სუპერხახვეულობის დონეს და რეაგირებენ გარედან მოსულ განსაზღვრულ სიგნალებზე. ეს სიგნალები ზეგავლენას ახდენენ შესაბამისი გენების ტრანსკრიპციაზეც.

რეგულაციის ქველა ეს მექანიზმი ერთმანეთთან ურთიერთკავშირშია. თითეული მათგანის მნიშვნელობა მუდმივად იცვლება.

პათოგენობის "კუნძულაკების" არასტაბილურობას ისევე როგორც სტაბილურობას, შეუძლია შეუქმნას ბაქტერიებს განსაზღვრული ადაპტაციური უპირატესობები. ინფექციური პროცესის განსაზღვრულ სტადიაზე მაღალი ვირულენტობა ბაქტერიისთვის შეიძლება არახელსაყრელი აღმოჩნდეს. პათოგენობის "კუნძულაკების" არასტაბილურობა განაპირობებს ინფექციის

გამომწვევის მთელი პოპულაციის ვირულენტობის დაქვეითებას. მათ დელეციას შეუძლია ასევე გაძლიეროს გვერდით განლაგებული სხვა გენების ექსპრესია.

ამავდროულად, ცალკეული პათოგენობის ფაქტორები ბაქტერიებისთვის ადაპტაციურები არიან, ამიტომ კოდირებული უნდა იქნან პათოგენობის სტაბილურ "კუნძულაკებზე". ამ უკანასკნელების უცხოობა მათ მაღალ სტაბილურობას ანიჭებს, რადგან ქრომოსომაში ინტეგრირებული უცხო დნმ ახლო მონათესავე მიკროორგანიზმების დნმ-თან რეკომბინაციაში არ შედის, ამიტომ ისინი შეიძლება დიდხანს იქნან შემონახულნი ბაქტერიულ პოპულაციაში.

ვირულენტობის ფენოტიპური ან მოდიფიკაციური ციკლური ცვლილებები მიკრობის არსებობის ორგანიზმულ და ორგანიზმგარეთ სტადიების შეცვლის დროს ხდება. იმუნურ ორგანიზმში და ორგანიზმის გარეშე ნაკლებვირულენტური სარეზერვაციო შტამები შემოინახებიან. მაკროორგანიზმში მოხვედრისას მათგან მაღალ ვირულენტური ეპიდემიური შტამები ფორმირდებიან. იმუნიტეტის ფორმირების შესატყვისად ამ უკანასკნელებისგან ხელახლა რეზერვაციული შტამების ფორმირება ხდება. ვირულენტობის მდგრადი ცვლილებები აღმოცენდებიან მუტაციებისა და რეკომბინაციების შედეგად, რაც დაკავშირებულია მიკრობის გენოტიპის ცვლილებებთან.

ინფექციური პროცესის მსვლელობაში პათოგენობის მაკოდირებელი გენების რეორგანიზაცია მოლეკულურ დონეზე მიმდინარეობს, მაგრამ პოპულაციურ დონეზე იქმნება პირობები ეპიდემიური ან სარეზერვაციო შტამების ბუნებრივი შერჩევისთვის. ქვორუმის ამოცნობის პრინციპის წყალობით ბაქტერიები "მოლაპარაკებების" უნარს ფლობენ. ქვორუმი-სენსინგი არის ბაქტერიების ქიმიური სასიგნალო მექანიზმი, რომლის წყალობით ახალ საცხოვრებელ გარემოში მოხვედრისას ისინი თავიანთ თავს შესაფერისად თვლიან. ირგვლივ რაც მეტი ბაქტერიაა, ისინი მით მეტ ქიმიურ სიგნალს გამოყოფენ. რაც მეტია ქიმიური სიგნალების კონცენტრაცია ბაქტერიებში, მით მეტი მისი მიმღები რეცეპტორი მუშაობს. იმ შემთხვევაში თუ ბაქტერია ბევრია (ქვორუმი), ისინი იწყებენ პათოგენობის ფაქტორების სინთეზს და იღებენ საომარ ვირულენტურ ფორმას, რომელსაც შეუძლია მაკროორგანიზმის იმუნურ სისტემას გაუმკლავდეს. თუ ძალები არა საკმარისია, მაშინ ბაქტერიების არმია უკან იხევს და ხელსაყრელ მომენტს ელოდება. ქვორუმ-სენსინგის მექანიზმის ცოდნა საშუალებას იძლევა ახლებურად მივუდგეთ ინფექციური დაავადებების, მათ შორის ანტიბიოტიკორეზისტენტული შტამებით გამოწვეულების, მკურნალობას.

გარემოს ფაქტორების გავლენა ორგანიზმის რეაქტიულობაზე

მაკროორგანიზმის რეაქტიულობის როლი ინფექციური პროცესის აღმოცენებასა და განვითარებაში

თუ მიკრობი განსაზღვრავს ინფექციური პროცესის სპეციფიკურობას, მისი მიმდინარეობის და გამოვლინების თავისებურებები მაკროორგანიზმის მდგომარეობით განისაზღვრება. ინფექციის გამომწვევებთან საბრძოლველად მაკროორგანიზმი ახდენს გენეტიკურად წინასწარ განსაზღვრული (სახეობრივ) და ინდივიდუალურად შეძენილი მექანიზმის ყველა კომპლექსის მობილიზაციას, მასში პათოგენური და პირობით-პათოგენური მიკრობების შეღწევის და გამრავლების დასათრგუნავად. მაკროორგანიზმის ძირითად თვისებებს, რომლებიც განსაზღვრავენ ინფექციური პროცესის აღმოცენებას, მიმდინარეობას და გამოსავალს, რეზისტენტობა და მიმღებლობა წარმოადგენს.

რეზისტენტობა (ლათ. *resistentia*-წინააღმდეგობა, საწინააღმდეგო მოქმედება) ეს არის ორგანიზმის მდგრადობა სხვადასხვა დამაზიანებელი ფაქტორების ზემოქმედებისადმი. ინფექციისადმი მიმღებლობა ეს არის მაკროორგანიზმის უნარი, მიკრობების ჩანერგვაზე სხვადასხვანაირი ფორმის ინფექციური პროცესის განვითარებით მოახდინოს რეაგირება.

განასხვავებენ სახეობრივ და ინდივიდუალურ მიმღებლობას და შესაბამისად, სახეობრივ და ინდივიდუალურ რეზისტენტობას. სახეობრივი მიმღებლობა მოცემული სახეობის ყველა ინდივიდს გააჩნია. სხვადასხვა მიკრობის მიმართ ის გენეტიკურად არის განპირობებული და მნიშვნელოვნად განისაზღვრება უჯრედების და ქსოვილების ქიმიური შემადგენლობის თავისებურებებით, რეცეპტორების არსებობით და ა.შ. მიკრობი თუნდაც მაკროორგანიზმის შიგნით მოხვდეს, ინფექციური პროცესი მაინც ყოველთვის არ განვითარდება, რადგან მისი მიმღებლობის მდგომარეობა ერთ-ერთი ის ძირითადი ფაქტორია, რომელიც პათოგენური მოქმედების გამოვლენის შესაძლებლობას განსაზღვრავს. ამასთან ერთად, სხვადასხვა სახეობები ერთი და იგივე მიკრობისადმი სხვადასხვა მგრძნობელობას ფლობენ. მაგალითად,

წყლის ვირთხები, კურდღლები, სახლის თაგვები და ზაზუნები მაღალმიმდებნი და მაღალმგრძნობიარენი არიან ტულარემიის გამომწვევისადმი, ისინი ამ მიკრობის მინიმალური დოზით ავადდებიან და იღუპებიან. მათგან განსხვავებით, მელიები და ქრცვინები ნაკლებად მიმდებნი და პრაქტიკულად არამგრძნობიარენი არიან მოცემული მიკროორგანიზმისადმი, იმდენად რამდენადაც გამომწვევის მასიური დოზებით დაინფიცირების დროსაც კი დაავადება მათში შეიძლება მსუბუქად და სწრაფად დამთავრდეს გამოჯანმრთელებით. თურქულის ვირუსისადმი მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი მაღალმგრძნობიარეა, ადამიანი კი ამ ინფექციით ი'შვიათად ავადდება.

განსაზღვრული გამომწვევისადმი მიმდებლობა შეიძლება შეიცვალოს არა მარტო ინფექციური აგენტის ევოლუციის პროცესში, არამედ მოცემული რეციპიენტ-სახეობის ევოლუციის პროცესშიც.

ინდივიდუალური მიმდებლობის ქვეშ იგულისხმება ცალკეული ინდივიდების წინასწარი განწყობა მიკრობების ზემოქმედებით მათში სხვადასხვა ფორმის ინფექციური პროცესების აღმოცენებისადმი. ინდივიდუალური მიმდებლობის ხარისხი განისაზღვრება იმავე ეტიოლოგიის ინფექციური დაავადებების გადატანის, აგრეთვე პროფილაქტიკური აცრების შედეგად შეძენილი იმუნიტეტის ამა თუ იმ ხარისხით, ასევე თანმხლები დაავადების არსებობით, რომელიც მაკროორგანიზმის რეაქტულობას ცვლის.

განსაზღვრული მიკრობისადმი მიმდებლობის ხარისხი, როგორც სახეობის ან ინდივიდების მგრძნობელობის საზომი, შეიძლება იყოს სრული, მაღალი, ზომიერი, სუსტი, ან საერთოდ არ გამოვლინდეს. ამისდა მიხედვით მიკრობების პათოგენური თვისებები შეიძლება გამოვლინდეს მთლიანად, ნაწილობრივ ან საერთოდ არ გამოვლინდეს, ხოლო ინფექციური პროცესი წარიმართოს ტიპიურად, ატიპიურად (წაშლილად და სუბკლინიკურად) ან არ აღმოცენდეს.

მაკროორგანიზმის მიმდებლობა და რეზისტენტობა ძალიან მჭიდროდ არის დაკავშირებული მის ზოგად ფიზიოლოგიურ რეაქტიულობასთან ანუ უნართან, გარედან ზემოქმედებას ცხოველქმედების ცვლილებებით უპასუხოს, მათ შორის წინ აღუდგეს მიკრობების მოქმედებას. ფაქტორებს, რომლებიც გავლენას ახდენენ მაკროორგანიზმის რეაქტიულობაზე, გარდა განსაზღვრული სახეობისადმი მისი მიკუთვნებისა, წარმოადგენენ მათი სქესი და ასაკი, კვების დარღვევა, ნერვული, ენდოკრინული და მათთან დაკავშირებული იმუნური სისტემის მდგომარეობა, აგრეთვე გარემოს ბიოლოგიური და სოციალური ფაქტორების მოქმედება.

ინფექციისადმი განსხვავებული ასაკობრივი მდგრადობა დამოკიდებულია ნივთიერებათა ცვლის, შინაგანი სეკრეციის ორგანოების ფუნქციის და იმუნური სისტემის მდგომარეობის თავისებურებებზე. ცნობილია, რომ ექვს თვემდე ასაკის ბავშვები წითელას, დიფტერიის და ა. შ. მიმართ მიმდებნი არ არიან რადგან ემბრიონულ პერიოდში პლაცენტის გზით დედიდან ნაყოფს პასიურად გადაეცემა სპეციფიკური ანტისხეულები, რომლებიც G კლასის იმუნოგლობულინებს მიეკუთვნებიან; ამასთან ერთად, ბუნებრივ კვებაზე მყოფი ჩვილები უფრო მდგრადები არიან ნაწლავური ინფექციების გამომწვევებისადმი, ვიდრე ხელოვნურ კვებაზე მყოფნი, რადგან ისინი დედის რძით იღებენ ანტისხეულებს, რომლებიც მიეკუთვნებიან A და M კლასის იმუნოგლობულინებს, რომლებიც ტრანსპლაცენტარულად არ გადაეცემიან და დიდ როლს თამაშობენ ადგილობრივ ანტიბაქტერიულ იმუნიტეტში. მოზრდილებსა და უფროსი ასაკის ბავშვებს უფრო ხშირად ხახის და საყლაპავის დიფტერია უვითარდებათ, ხოლო ჩვილ ბავშვებს ხორხის, ცხვირის და სხვა ი'შვიათი ლოკალიზაციის დიფტერია. ეს ასაკობრივი სხვაობა ბავშვის ორგანიზმის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თვისებებით აიხსნება. ჩვილ ბავშვებში ხახის და საყლაპავის დიფტერიის ი'შვიათი განვითარება დაკავშირებულია ნუშურების მოუმწიფებლობასთან, აგრეთვე მათ ლორწოვან გარსსა და ხახის ლიმფურ აპარატში ნერვული რეცეპტორების არ არსებობასთან. რაც უფრო მცირეა ბავშვის ასაკი, მით უფრო ატიპიურად მიმდინარეობს ინფექციური დაავადება. ასაკთან დაკავშირებით ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ მოზრდილი თაგვები, რომლებიც ყვითელი ცხელებისადმი მემკვიდრულად არიან იმუნურები, ახალგაზრდა ასაკში მის მიმართ მეტისმეტად მიმდებნი არიან, 3-კვირიანი თაგვები მოცემული ვირუსისადმი მთლიანად დაუცველები არიან. მოუმწიფებელმა პატარა ბოცვრებმა შეიძლება უმტკივნეულოდ გადაიტანონ სტაფილოკოკური ტოქსინის ისეთი დოზით ვენაში შეყვანა, რომელიც ოთხ თვეზე უფრო მეტი ასაკის ბოცვერებისთვის აუცილებლად სასიკვდილოა. ახალშობილი თაგვები და ბოცვერები მოუმწიფებელები ჩნდებიან და ტეტანუსის ტოქსინისადმი მდგრადები არიან, მაშინ როცა მოზრდილი თაგვები და ბოცვრები ამ ტოქსინით ინფიცირდებიან. იმუნური სისტემის რესურსების გამოფიტვის გამო მოხუცებულობას თან ახლავს მაკროორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითება, რაც დაკავშირებულია როგორც უჯრედული მიკროგარემოს შეცვლასთან, ისე თვით იმუნური სისტემის უჯრედების

შეცვლასთან. დაბერების პროცესს თან ახლავს თიმუსის ინვოლუცია, ლიმფოციტების რაოდენობის და ფუნქციური აქტიურობის დაქვეითება, სუპრესორული აქტიურობის უჯრედების აქტივაცია, ფაგოციტი უჯრედების მიკრობციდული აქტიურობის დაქვეითება, ადგილობრივი იმუნიტეტის დარღვევა, რაც განაპირობებს კანის და ლორწოვანი გარსების პროგრესირებად დაავადებებს, რასაც ამ უკანასკნელების ატროფიები ახლავს.

გოგონებში იმუნური სისტემის ფორმირება უფრო ადრე ხდება, ვიდრე ვაჟებში, ამიტომ ისინი უფრო მდგრადები არიან არახელსაყრელი ფაქტორებისადმი. მეორეს მხრივ, მიუხედავად იმისა, რომ ქალის ორგანიზმი მამაკაცებთან შედარებით არახელსაყრელი ფაქტორების ხანგრძლივი მოქმედებისადმი უფრო მდგრადია, მენსტრუაციის, ორსულობის და მშობიარობის დროს იმუნოდეპრესანტ-ჰორმონების მომატებული პროდუქციის გამო ქალებში ჩირქოვანი ინფექციებისადმი, ტუბერკულოზის გამომწვევებისა და სხვა მიკრობებისადმი მომატებული მიმდებლობა შეინიშნება.

შიმშილობა ან არასაკმარისი კვება (ალიმენტარული დისტროფია), ცილოვანი და ვიტამინური უკმარისობა არახელსაყრელ გავლენას ახდენენ იმ მექანიზმებზე, რომლებიც ეწინააღმდეგებიან მიკრობების გამრავლებას და გავრცელებას ორგანიზმის შიგნით. ისინი მაკროორგანიზმის რეაქტიულობის მკვეთრ დაქვეითებას არა მარტო ინდივიდუალურად შეძენილი, არამედ სახეობრივი იმუნიტეტის დაკარგვის შედეგადაც იწვევენ. ხდება კანის საფარველის და ლორწოვანი გარსების დაცვითი ფუნქციების დასუსტება, ანთებითი რეაქცია უფრო დუნედ მიმდინარეობს, უჯრედების ფაგოციტური აქტიურობა მკვეთრად ითრგუნება, ეცემა ანტისხეულწარმოქმნა, უმაღლესი ნერვული მოქმედება სუსტდება, ქრებიან ალერგიული რეაქციები, მრავალი დაავადების კლინიკური სურათი იცვლება. კვების დარღვევა არა მარტო ანტისხეულების პროდუქციის დეფიციტს ახდენს, არამედ მეტაბოლური ციკლის ბევრი მოლეკულისაც (ფერმენტების, მჟავების, ვიტამინების და ამინომჟავების, ატფ-ის, ნად-ის და ნადფ-ის და ა.შ.), რომლებიც იმუნური მოლეკულური ციკლის მონაწილეები არიან და მიკრობციდული და მიკრობსტატიური ზემოქმედებით მიკრობებში ბიოქიმიურ პროცესებს არღვევენ. რამდენადაც განვითარებული დაავადება კვების შემდგომ მოშლას განაპირობებს, მანკიერი წრე აღმოცენდება. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ვიტამინების და შეუცვლელი ამინომჟავების დეფიციტი. გამოკვლევები უჩვენებენ, რომ დეფექტური კვების დროს მაკროორგანიზმის მდგრადობა უფრო ქვეითდება პათოგენური ბაქტერიებისადმი, მაშინ როცა ვირუსებისადმი, რომლებიც გენეტიკურ დონეზე წარმოადგენენ უჯრედშიგნითა ობლიგატურ პარაზიტებს, ის პირიქით, ძლიერდება, რადგან მათ საკუთარი ცილის მასინთეზირებელი სისტემები არ გააჩნიათ და ამიტომ უფრო არიან დამოკიდებულები უჯრედის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე. ამრიგად, მოშიმშილე ორგანიზმი შეიძლება ინფექციური აგენტების ერთი ნაწილისადმი უფრო მდგრადი იყოს, ხოლო მეორესადმი ნაკლებად მდგრადი.

არც თუ ნაკლებ მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ნერვული, ენდოკრინული და იმუნური სისტემების მდგომარეობა. ისევე როგორც ნერვული სისტემა, იმუნური სისტემაც მაკროორგანიზმის ახალგაზრდა სისტემას წარმოადგენს, აგებულია და მუშაობს იგივე პრინციპით, როგორითაც ნერვული სისტემა, მაგრამ საბოლოო ეფექტები იმუნურია და არა ნეიროჰუმორალური. უმუნური სისტემის უჯრედებს გააჩნიათ რეცეპტორები მაკროორგანიზმის სასიგნალო მოლეკულების – ჰორმონებისა და ნეირომედიატორებისადმი. იმუნური სისტემა მაკროორგანიზმის დაცვის შემადგენელ კომპლექსურ ნაწილს წარმოადგენს. მას ნერვულ და ენდოკრინულ სისტემებთან შეკვეთადი კავშირი აქვს. ნაჩვენებია, რომ ცხოველებში მაკროორგანიზმის რეაქტიულობა მიკრობებით დაინფიცირებისადმი, მათი ტოქსინებისა და ანტიგენების მოქმედებისადმი უმაღლესი ნერვული მოქმედების ტიპზეა დამოკიდებული. სტაფილოკოკური, სტრეპტოკოკური და დიფტერიული ტოქსინებით მოშხამვის დროს ვირთაგვებს, რომლებსაც უმაღლესი ნერვული მოქმედების სუსტი ტიპი აქვთ, გაფანტული ქერქოვანი შეკავებების მოვლენები უფრო დიდხანს აღენიშნებათ, ვიდრე იმ ცხოველებს, რომლებსაც ძლიერი, გაწონასწორებული და მოძრავი უმაღლესი ნერვული მოქმედება ახასიათებთ. თავის ტვინის ქერქი იმუნომოდულაციურ როლს თამაშობს, რაც იმაში გამოიხატება, რომ მარცხენა ნახევარსფერო კონტროლს ახორციელებს T-ლიმფოციტების მოქმედებაზე, რომლის აქტიურობა მათი დაშლის დროს ქვეითდება, ხოლო მარჯვენა ნახევარსფერო B-ლიმფოციტების და მაკროფაგების მოქმედებას აკონტროლებს. ცაციებს ხშირად ავტოიმუნური დაავადებები უნვითარდებათ. ფსიქოემოციური და პოსტტრამვული დეპრესიები, სტრესი და გადაღლა იმუნური რეაქციების დათრგუნვას იწვევენ, რადგან მომატებული რაოდენობით გამოიყოფიან გლუკოკორტიკოიდები, რომელთა ერთ-ერთი ფუნქციაა მაკროოგანიზმის დაცვა იმუნური სისტემის ჰიპერაქტიურობისა და ავტოიმუნური პროცესების

განვითარებისგან. მეორეს მხრივ, შექცევადი კავშირების არხებით იმუნური სისტემის აქტივაცია ახდენს ცნს-ს მექანიზმების ამოქმედებას. ამის კლინიკურ ილუსტრაციას წარმოადგენენ ინტერფერონით მკურნალობის დროს ნევროსული და ფსიქიატრიული გვერდითი ეფექტები.

ყველა იმუნური პროცესი ნეიროენდოკრინულ გარემოცვაში მიმდინარეობს. ენდოკრინული სისტემაც უკუკავშირის პრინციპით მუშაობს. ენდოკრინული სისტემის დაავადებები მაკროორგანიზმის რეაქტულობის მნიშვნელოვან ცვლილებებს იწვევენ. მაგალითად, შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებს მომატებული მგრძნობელობა აღენიშნებათ ჩირქოვანი ინფექციების გამომწვევებისადმი, რაც დაკავშირებულია იმუნურ სისტემაზე ინსულინის მასტიმულირებელი მოქმედების არ არსებობასთან, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევასთან და ფაგოციტოზის დათრგუნვასთან. ჰიპოფიზის წინა წილის მიერ წარმოქმნილი და ადამიანის და ცხოველების ორგანიზმის ყველა სახის ნივთიერებათა ცვლის რეგულაციაში მონაწილე სომატოტროპული ჰორმონის ე.წ. ზრდის ჰორმონის, პრუდუქციის დეფიციტი იმუნური სისტემის ცენტრალური ორგანოს – თიმუსის მოუმწიფებლობას და შესაბამისად იმუნოდეფიციტების განვითარებას განაპირობებს, რაც იმუნური რეაქციების დასუსტებას იწვევს. გლუკოკორტიკოიდები, ანდროგენები, ესტროგენები და პროჟესტერონი მაკროორგანიზმის იმუნურ რექციებს თრგუნავენ, ხოლო ზრდის ჰორმონს, თიროქსინს და ინსულინს მასტიმულირებელი მოქმედება ახასიათებთ.

ორგანიზმის ინდივიდუალური რეაქტიულობის ფორმირებაში მნიშვნელოვანი როლი გააჩნია გენეტიკურ პოლიმორფიზმს. რეზისტენტობა და მიმღებლობა პოლიგენურ ხასიათს ატარებს. რეზისტენტობა მოიცავს მდგომარეობას არა მარტო უშუალოდ ინფექციის აღმოცენებისადმი, არამედ მისი შემდგომი განვითარებისადმი, ლატენტურ მდგომარეობაში შეკავებისადმი. რიგ შემთხვევაში საკარაუდოა მიკრობის განვითარების განსაზღვრული სტადიისადმი ფაზური მდგარადობის არსებობა. მიკრობისადმი გენეტიკური მდგრადობა შეიძლება რეალიზებული იქნას როგორც იმუნური სისტემით, ისე მის გარეშეც. იმუნური სისტემის გენეტიკურ ფაქტორებს შორის უფრო შესწავლილია ინფექციის განვითარებაში MHC-ს ანტიგენების, აგრეთვე ფაგოციტოზის, T- და B-ლიმფოციტების დიფერენციაციის, ინტერფერონის პროდუქციის მარეგულირებელი გენების და ა.შ. როლი. გენეტიკური ფაქტორებიდან, რომლებიც იმუნური სისტემით არ რეგულირდებიან, შეიძლება ავღნიშნოთ მუტაციები იმ რეცეპტორებში, რომლებიც არღვევენ ლიგანდ-რეცეპტორულ ურთიერთობებს და ა.შ.

ცალკეულ ინდივიდებში, პოპულაციებში, ეთნიურ ჯგუფებში და რასებში მიკრობებისადმი მდგრადობა ყოველთვის შეფარდებით ხასიათს ატარებს.

ამრიგად, ინფექციური პროცესის გამოვლენის სხვადასხვანაირობა, ინფექციური დაავადებების პოლიმორფიზმი, არა მარტო მოცემული ინფექციური პროცესის გამომწვევების ბიოლოგიური თვისებების შედეგია, არამედ მათ მიერ დაზიანებული მაკროორგანიზმის ინდივიდუალური რეზისტენტობის თავისებურებებითაც არის განპირობებული. ამასთან ერთად, მაკროორგანიზმის დამცველობითი ფუნქციების დამასუსტებელი ფაქტორები ინფექციის გავრცელებას განაპირობებენ, ხოლო მაკროორგანიზმის რეზისტენტობის გამაძლიერებელი ფაქტორები პირიქით, მის განვითარებას აფერხებენ. იმუნოკომპეტენტური მაკროორგანიზმებისგან განსხვავებით იმუნოდეფიციტურ მაკროორგანიზმში რეზისტენტობა წინასწარ განმსაზღვრელ ფაქტორს წარმოადგენს ინფექციური პროცესის აღმოსაცენებლად. ამასთან ერთად, უფრო მგრძნობიარე იმუნოდეფიციტურ მაკროორგანიზმებში მიკრობების მაღალ ვირულენტური შტამების სელექცია ხდება, ხოლო იმუნურ მაკროორგანიზმში – ნაკლებვირულენტურების.

მაკროორგანიზმის რეაქტულობაზე გარემოს ბიოლოგიური და სოციალური ფაქტორების გავლენა

ინფექციური პროცესის განვითარება და გამოსავალი ბევრად არის დამოკიდებული გარემოს იმ პირობებზე, რომელშიც ხდება მიკრობის ურთიერთობა მიმღებ მაკროორგანიზმთან. გარემო მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ინფექციების გადაცემის და ეპიდემიური პროცესის განვითარების მექანიზმის აქტივაციაში.

მრავალფეროვანი ფიზიკური, ქიმიური და ბიოლოგიური ფაქტორები არახელსაყრელ გავლენას ახდენენ არამარტო მიკრობებზე, არამედ მაკროორგანიზმებზეც. ლ. პასტერის კლასიკურმა შრომებმა გვაჩვენა, რომ სახეობრივი თანდაყოლილი იმუნიტეტიც კი არ არის აბსოლიტური. ქათმებმა, რომლებიც ბუნებრივ პირობებში ჯილეხის გამომწვევისადმი არ არიან მიმღებნი, ექსპერიმენტში თავიანთი სახეობრივი იმუნიტეტი დაკარგეს კიდურების ცივ წყალში

ჩაყოფის შემდეგ. ამჟამად ეს შეიძლება მიღწეულ იქნას სიცხის დამწევი პრეპარატების გამოყენებით. გადახურება, ისევე როგორც გაცივება, მაკროორგანიზმებში ბიოქიმიური პროცესების დარღვევას იწვევს, რაც მიკრობებისადმი გამძლეობას აქვეითებს. მაკროორგანიზმის წინააღმდეგობის უნარზე ტემპერატურის გავლენა ბევრად არის დაკავშირებული ფაგოციტოზის და მთლიანობაში იმუნური სისტემის აქტიურობის დაქვეითებასთან.

გარემოს ტემპერატურისა და ტენიანობის როლზე მიუთითებს სასუნთქი გზების სხვადასხვა ინფექციით ავადობის სეზონური მატება. დაბალი ტემპერატურა და შედარებით მაღალი ტენიანობა, რომელიც შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში შეინიშნება, არახელსაყრელად მოქმედებს მაკროორგანიზმის რეაქტულობაზე, ცხვირ-ხახის ქსოვილების ბარიერულ ფუნქციას აქვეითებს, რასაც ზედა სასუნთქი გზების დაავადების გამომწვევებისამი მიმღებლობის მომატება ახლავს.

გარდა ტემპერატურისა და ტენიანობისა, განსაზღვრულ როლს თამაშობს ისეთი ბუნებრივი ფაქტორების მოქმედება, როგორიც არის ულტრაიისფერი გამოსხივება, მაიონიზირებელი რადიაცია და ა.შ. მაკროორგანიზმე მზის სხივების მოქმედება დამოკიდებულია ტალღის სიგრძეზე, ზემოქმედების ინტენსიობასა და ხანგრძლივობაზე. მზის სხივები ხელსაყრელად მოქმედებენ მაკროორგანიზმზე და მნიშვნელოვნად ამაღლებენ ინფექციებისადმი მის მდგრადობას. ამავე დროს, ხანგრძლივ და ინტენსიურ დასხივებას თან ახლავს პათოგენური მიკრობებისადმი მაკროორგანიზმის მდგრადობის დაქვეითება. ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითებაზე დიდი მნიშვნელობა აქვს მაიონიზირებელი რადიაციის მოქმედებას. დადგენილია, რომ რენდგენის სხივების მცირე დოზები სხვადასხვა დაავადებებისადმი ცხოველების რეზისტენტობას ამაღლებენ, ხოლო მომატებული დოზები კი მას აქვეითებენ და ნორმალური მიკროფლორის აქტივაციას, ბაქტერიემიის და სეპტიცემიის განვითარებას განაპირობებენ. ამასთან ერთად, ლორწოვანი გარსების გამტარებლობა ირღვევა, მათი ბარიერული უნარი მცირდება, ფაგოციტების ფუნქციური აქტივობა და სისხლის დაცვითი თვისებები ქვეითდება. ადამიანისთვის განსაკუთრებით სახიფათოა მაიონიზირებელი გამოსხივების მზარდი დოზები, რომელიც იმუნური სისტემის უჯრედების მიმწოდებლის – ძვლის ტვინის სისხლმბადი ფუნქციის ღრმა ცვლილებებს ახდენს.

ზოგიერთ ადამიანს მზის აფეთქების პერიოდში ნერვული აგზნებადობა უმაღლდებათ, ქრონიკული დაავადებების მიმდინარეობა უმწვავდებათ და ა.შ. ამ პერიოდში ძლიერდება აგრეთვე ეკოლოგიურ სისტემებში მიკრობ-მსხვერპლის ურთიერთქმედების ინტენსივობაც. თავიანთი გამოკვლევებით ჩიჟევსკიმ და ველხოვერმა აღმოაჩინეს, რომ ინფექციური დაავადებების გამომწვევების პათოგენობა ასეთ კრიტიკულ პერიოდში მათი აქტიურობის მომატებისკენ იცვლება (ჩიჟევსკი-ველხოვერის ეფექტი). მაშინ როცა, მაგნიტოსფეროს პერტურბაციის და მზის გამოსხივების ინტენსივობის გაძლიერების ფონზე მაკროორგანიზმის დაცვითი ძალები სუსტდება. მაგნიტოელექტრული ძალების თვისებები საფუძველს იძლევა ვიფარაუდოთ, რომ ისინი უშუალოდ ახდენენ გავლენას ცოცხალი არსებების მოლეკულური კომპონენტების კონფორმაციაზე, მათ რიცხვში იმ მოლეკულებისა, რომლებიც მიკრობ-მსხვერპლის სისტემებში ურთიერთზემოქმედებებს უზრუნველყოფენ.

როდესაც ვლაპარაკობთ ადამიანის ორგანიზმზე გარემოს ფაქტორების ზემოქმედებაზე, პირველ რიგში უნდა გვახსოვდეს მათზე სოციალური ანტროპოგენური ფაქტორების ზემოქმედება, ისეთების როგორიც არის იმუნოდეფიციტების განვითარებით მაკროორგანიზმის რეაქტიულობის დაქვეითების განმაპირობებელი ანტიბიოტიკების და იმუნოდეპრესანტების, ანტიმეტაბოლიტების და ციტოსტატიკების მიღება, სამკურნალო მიზნით დასხივების გამოყენება, ბირთვული იარაღის ინტენსიური გამოცდა, პესტიციდების გამოყენება და ა.შ. ინფექციური პროცესის განვითარებასა და მიმდინარეობაზე არსებით გავლენას ახდენს პროფილაქტიკური აცრების ჩატარება. ვაქცინაცია არა მხოლოდ ხელოვნური აქტიური იმუნიტეტის ფორმირებას ახდენს, არამედ მაღალვირულენტური მიკრობული შტამების დაბალვირულენტური სავაქცინო შტამებით შეცვლის ხარჯზე ვირულენტობის – ვაკუუმს ქმნის. მიკრობებსა და მაკროორგანიზმებს შორის ბალანსის ასეთი დარღვევა ახდენს მის აღდგენას პოპულაციებში სხვა, ადრე ცნობილი პათოგენის შეღწევის ხარჯზე.

ჩატარებულმა გამოკვლევებმა ანტროპოგენული ფაქტორების ზემოქმედების შესახებ აჩვენა, რომ ქიმიურ საწარმოებში მომუშავეებსა და მის საზღვრებთან ახლო ტერიტორიაზე მცხოვრებლებში იმუნიტეტის ძირითადი მაჩვენებლების ტოტალური დაქვეითება აღინიშნება.

ჩვეულებრივ, ეკოლოგიური ფაქტორები ადამიანებში ინფექციური დაავადებების გამოვლენას აჩქარებენ ბუნებრივ რეზერვუართან ან ინფექციის მეპატრონესთან ადამიანის კონტაქტის შექმნის გზით. სოციალურ-ყოფითი პირობების მნიშვნელობა გამოვლინდება ინფექციური

დაავადების იმ პირებს შორის გავრცელებაში, რომლებიც განსაზღვრულ ტერიტორიებზე ცხოვრობენ და განსხვავებული საწარმოო სახის საქმიანობას ეწევიან. მაგალითად, როგორც პროფესიული ხასიათის, ზოონოზებით ხშირად ავადდებიან მეცხოველეობაში მომუშავეები და სოფლის ადგილებში მცხოვრებლები: ვეტერინარები, მწველავები, მონადირეები, ხორცკომბინატში მომუშავეები და ა.შ. საწარმოო ფაქტორების როლი ასახულია რიგი ინფექციური დაავადებების მეორე ხატოვან დასახელებაში, როგორიცაა ჯილეხი ("ციმბირის წყლული", "მეძონძეების დაავადება"), ტუბერკულოზი ("პროლეტარიატის დაავადება").

ინფექციური დაავადებების აღმოცენებასა და გავრცელებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ცხოვრების მატერიალურ-ყოფითი პირობები, საზოგადოების განვითარების დონე, მისი სანიტარული კულტურა, ნაციონალური და რელიგიური ჩვეულებები, საზოგადოებაში პოლიტიკური და ეკონომიკური სიტუაცია და ა.შ. მაგალითად, რიგ განვითარებად ტროპიკულ ქვეყნებში არსებობს წეს-ჩვეულება, ახალშობილებს ჭიპზე მიაკრან (მისი დამუშავების მიზნით) მიწა, თიხა, ფრინველების და ცხოველების ნაკელი, სხვადასხვა სუბსტრატისა და პროდუქტებისაგან მომზადებული ფხვნილები, რომლებიც ხშირად *C. tetani*-ს შეიცავენ და ახალშობილებში ტეტანუსის განვითარებას განაპირობებენ. ვიეტნამში გვხვდება შავი ჭირის ფარინგიალური ფორმა, რაც დაკავშირებულია დაბალი ტანის ვიეტნამელების ჩვეულებასთან, ერთმანეთს თმებიდან კბილებით მოაცალონ და გაჭყლიტონ რწყილები, რომლებიც შავი ჭირის გამომწვევების გადამტანები არიან. რიგ ქვეყნებში ნაციონალური და რელიგიური ჩვეულების მიხედვით განსაზღვრული კვების პროდუქტების მოხმარებაზე შეზღუდვები არსებობს, რაც ისედაც მწირ საკვებ რაციონს აღარიბებს და არახელსაყრელად მოქმედებს მაკროორგანიზმის მდგომარეობაზე. ნაციონალური თავისებურებების და ტრადიციების გამო ბოტულიზმის წყაროდ აშშ-ში იქცა მცენარეული კონსერვები, ევროპის ქვეყნებში – ხორცის კონსერვები, ხოლო რუსეთში – თევზი და თევზის კონსერვები, საქართველოში კი, როგორც ბოსტნეულის, ასევე ხორცის და თევზის კონსერვები.

ინფექციური დაავადების გავრცელებაზე სოციალური პირობების გზით ბუნებრივი ფაქტორების გავლენის მაგალითად შეიძლება მოვიყვანოთ ტკიპისმიერი ენცეფალიტით ავადობის მატების შემოდგომა-ზაფხულის სეზონურობა. გარემოს ხელსაყრელი ტემპერატურა ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ვირუსის რეზერვუარი ტკიპების აქტიურობის ამაღლებას განაპირობებს. კლიმატური პირობების ცვლილებები განაპირობებენ ადამიანის სეზონური ხასიათის სამუშაოებსაც, კერძოდ, ბალახის, სოკოს და კენკრის შეგროვება, ნადირობა და თევზის ჭერა, რაც ტკიპებთან კონტაქტს, ვირუსის გადაცემის ტრანსმისიული მექანიზმის აქტივაციას და ტკიპისმიერი ენცეფალიტით ავადობის ზრდას აძლიერებს. სოციალური ფაქტორის გავლენის სხვა მაგალითს წარმოადგენს ბავშვებში ჰაერ-წვეთოვანი ინფექციებით ავადობის მატება სასწავლო წლის დაწყების შემდეგ. სკოლებში მეცადინეობის დაწყება ახდენს ბავშვთა კოლექტივების განახლებასა და გადაადგილებას, არაიმუნური ფენის მატებას, დახურულ ნაგებობებში დიდი რაოდენობით ბავშვების მოგროვებას და მიკრობის გარედან შეტანის დროს გადაცემის ჰაერ-წვეთოვანი მექანიზმის აქტივაციას.

ახალი ინფექციის აღმოცენებასა და ძველის აქტივაციას ისეთი სოციალური ფაქტორები განაპირობებენ, როგორიცაა წარმოების ტექნოლოგიის, განსაკუთრებით კვების პროდუქტების ტექნოლოგიის შეცვლა, შინაური და სოფლის მეურნეობის კულტურების გამრავლების ტექნოლოგიები, საერთაშორისო ტურიზმის განვითარება და კომერცია, ადამიანის ქცევის შეცვლა და ა.შ.

ინდუსტრიულად განვითარებული ქვეყნების მოზრდილი მოსახლეობის დაახლოებით 50% ციტომეგალოვირუსით პირველად ინფიცირებას ბავშვთა ასაკში. მოცემული ვირუსისადმი ანტისხეულების პირველი პიკი ბავშვებს აღენიშნებათ, მეორე პიკი – მოზარდებს, რაც მათი სოციალური და სქესობრივი აქტიურობის მომატებას უკავშირდება. ინფექციური მონონუკლეოზის მაქსიმალური სიხშირე გოგონებს 14 - 16 წლის ასაკში აღენიშნებათ, ხოლო ვაჟებს – 16 -18 წლის ასაკში. მოზარდობის პერიოდის დამთავრებისას უმეტესი პირები სეროდადებითები არიან.

აუცილებლად უნდა გვახსოვდეს, რომ ინფექციური დაავადებები პირველ რიგში სოციალური დაავადებებია (საზოგადოების სოციალური პრობლემა). მათი ზრდა საზოგადოების არახელსაყრელ ეკონომიურ მდგომარეობაზე, მის სუსტ ეკონომიურ განვითარებაზე მეტყველებს. სოციალური დაავადებების კლასიკური მაგალითებია ტუბერკულოზი და კეთრი, ტრაქომა და ათაშანგი, პროტოზოული და ნაწლავური ინფექციები. სოციალური ფაქტორების გაცლენა განსაკუთრებით მწვავედ გამოიხატება ბუნებრივ კატასტროფებთან შერწყმული პოლიტიკური და ეკონომიური არასტაბილურობის დროს. ნაციონალური უბედურებები, საომარი მოქმედებები

იწვევენ დიდი რაოდენობით ადამიანების დაღუპვას, ბუნებრივი და ეკონომიური რესურსების განადგურებას, ცხოვრების მატერიალური, აგრეთვე სანიტარულ-ყოფითი პირობების გაუარესებით, სიცოცხლის უსაფრთხოების არ არსებობით განპირობებული მოსახლეობის უკონტროლო მიგრაციას. ყოველივე ეს ხელს უშლის ეფექტური სამკურნალო-პროფილაქტიური ღონისძიებების დროულ გატარებას, რადგან გარდა სამედიცინო ამოცანებისა, საჭიროა იმავდროულად სხვა, ეკონომიურად უფრო მნიშვნელოვანი პრობლემები იქნეს გადაწყვეტილი. სიტუაცია ძირ-ფესვიანად მხოლოდ იმ შემთხვევაში შეიძლება შეიცვალოს, თუ საზოგადოებისთვის თითოეული ადამიანის სიცოცხლე ყველაზე მთავარი სოციალური და მატერიალური ფასეულობა გახდება.

ინფექციური დაავადების თავისებურებანი

ინფექციური დაავადება სპეციფიკური ინფექციური მდგომარეობაა, რომელიც ცალკეული, დამოუკიდებელი სახეობის, ზოგჯერ კი დამოუკიდებელი ტიპის გამომწვევებითაა განცითარებული. ინფექციური დაავადების უშუალო მიზეზია მაკროორგანიზმში იმ პათოგენური მიკრობების დასახ მათი ტოქსინების ჩანერგვა, რომლებიც მაკროორგანიზმის უჯრედებთან და ქსოვილებთან ურთიერთქმედებენ. ინფექციური დაავადებების გამომწვევებია პათოგენური ბაქტერიები, ვირუსები და სოკოები. უმარტივესებით, ჰელმინთებით და მწერებით გამოწვეული დაავადებები ინვაზიურ ან პარაზიტულ დაავადებებს წარმოადგენენ.

სხვა დაავადებებისაგან განსხვავებით, ინფექციურ დაავადებებს რიგი თვისებები გააჩნიათ:

1. ახასიათებს ნოზოლოგიური სპეციფიკურობა, რაც იმაში მდგომარეობს, რომ თითოეული პათოგენური მიკრობი "თავის", მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელ ინფექციურ დაავადებას იწვევს და ამა თუ იმ ორგანიზმში ან ქსოვილში ლოკალიზდება. ეს ნოზოლოგიური სპეციფიკურობა არ გააჩნიათ პირობით-პათოგენურ მიკრობებს.

ეტიოლოგიური პრინციპის მიხედვით ინფექციური დაავადებები დაყოფილია: ა) ბაქტერიოზებად (ბაქტერიული ინფექციები); ბ) ვირუსულ ინფექციებად; გ) მიკოზებად და მიკოტოქსიკოზებად.

ინვაზიური, ან პარაზიტული დაავადებები დაყოფილია: ა) პროტოზოულად (პროტოზოული ინვაზიები); ბ) ჰელმინთოზებად; გ) ინფესტაციებად (ფეხსახსრიანებით გამოწვეული დაავადებები).

2. ახასიათებთ კონტაგიოზურობა (სინ. ინფექციურობა, დამასნებოვნებლობა). კონტაგიოზობა (ლათ. *contaggiosus* – დამასნებოვნებელი) გულისხმობს გამომწვევის ადვილად გადაცემას დასნებოვნებული ორგანიზმიდან დაუსნებოვნებელზე ან მიმღებ პოპულაციაში ჯაჭვური რეაქციით, ან თავისებური გადაცემით მიკრობების სწრაფ გავრცელებას.

ინფექციურ დაავადებას ახასიათებს დასნებოვნების პერიოდი, ეს არის ინფექციური დაავადების დროს ის შუალედი, როცა გამომწვევს პირდაპირი ან შუამავლის საშუალებით დაავადებული მაკროორგანიზმიდან მიმღებ მაკროორგანიზმზე შეუძლია გადასვლა, მათ შორის ფეხსახსრიანი გადამტანების მონაწილეობითაც. მოცემული დაავადებისათვის ამ პერიოდის ხანგრძლივობა და ხასიათი სპეციფიკურია და განპირობებულია პათოგენეზის თავისებურებებით და მაკროორგანიზმიდან მიკრობის ექსკრეციით. ამ პერიოდმა შეიძლება დაავადების მთელი ხანგრძლივობა მოიცვას ან მისი განსაზღვრული პერიოდით შემოიფარგლოს და დაიწყოს უკვე ინკუბაციური პერიოდის მიმდინარეობისას, რაც ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისითაა მნიშვნელოვანი.

კონტაგიოზობის ხარისხობრივი შეფასებისათვის გამოიყენება კონტაგიოზურობის ინდექსი, ანუ დაავადებულთა პროცენტი იმ პირებიდან, რომლებიც დროის განსაზღვრულ პერიოდში დაინფიცირების საფრთხის ქვეშ იმყოფებოდნენ. კონტაგიოზობის ინდექსი ისეთი მაჩვენებლის სიდიდესაა დამოკიდებული, როგორიცაა: მიკრობული შტამის ვირულენტობა; მასპინძლის ორგანიზმიდან მისი გამოყოფის ინტენსიურობა და ხანგრძლივობა; დოზა და გავრცელების გზა; გარემოში მიკრობის გამძლეობა; მაკროორგანიზმის მიმღებლობის ხარისხი. კონტაგიოზობის ხარისხი არ არის ერთნაირი. მაგალითად, წითელა მაღალკონტაგიოზურ დაავადებებს მიეკუთვნება, რამდენადაც ავადმყოფებთან კონტაქტირებული და ვირუსისადმი იმუნიტეტის არ მქონე პირების პრაქტიკულად 100% (კონტაგიოზურობის ინდექსი 0,98) ხდება ავად, მაშინ როცა ეპიდემიური პაროტიტით დასნებოვნების საფრთხის ქვეშ მყოფი პირების ნახევარზე ნაკლები ავადდება (კონტაგიოზურობის ინდექსი 0,35-0,40).

3. ახასიათებთ ციკლური მიმდინარეობა, რაც მდგომარეობს დაავადების პათოგენეზიდან გამომდინარე ერთმანეთის შემცვლელი პერიოდების თანმიმდევრობით არსებობაში. პერიოდების

ხანგრძლივობა როგორც მიკრობის თვისებებზეა დამოკიდებული, ისე მაკროორგანიზმის რეზისტენტობაზე, იმუნოგენეზის თავისებურებებზე. ერთი და იგივე დაავადების დროსაც კი სხვადასხვა პირებში ეს პერიოდები შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს.

განარჩევენ დაავადების განვითარების შემდეგ პერიოდებს: ინკუბაციური (ფარული); პროდრომული (დასაწყისი); დაავადების კლინიკური გამოვლინების ძირითადი ან გამოხატული პერიოდი (გაჩაღების პერიოდი); დაავადების სიმპტომების ჩაქრობის პერიოდი (რეკონვალესცენციის ადრეული პერიოდი); გამოჯანმრთელების პერიოდი (რეკონვალესცენცია).

მაკროორგანიზმში მიკრობის ჩანერგვის მომენტიდან (დაინფიცირებიდან, დასნებოვნებიდან) დაავადების პირველი კლინიკური გამოვლინების დაწყებამდე პერიოდს ინკუბაციური (ლათ. *incubo* – მოსვენება ან *incubatio* – გარეგანი გამოვლენის გარეშე, უსიმპტომო) ეწოდება. ამ პერიოდში ხდება გამომწვევის ადაპტაცია დასნებოვნებული მაკროორგანიზმის შინაგან გარემოსადმი და მისი დამცველი მექანიზმების გადალახვა, ხდება აგრეთვე მიკრობის გამრავლება, გადაადგილება და შერჩევითი დაგროვება იმ ორგანოებსა და ქსოვილებში (ქსოვილოვანი და ორგანული ტროპიზმი), რომლებიც უფრო მეტი ხარისხით ექვემდებარებიან დასნებოვნებას. მაკროორგანიზმის მხრივ უკვე ინკუბაციურ პერიოდში ხდება დაცვითი ძალების მობილიზაცია. დაავადების ნიშნები ამ პერიოდში ჯერ კიდევ არ არსებობს, თუმცა სპეციალური გამოკვლევებით შეიძლება აღმოჩენილი იქნას პათოლოგიური პროცესის საწყისი გამოვლინებები დამახასიათებელი მორფოლოგიური ცვლილებების, მეტაბოლური და იმუნოლოგიური ძვრების სახით. ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია ის, რომ ინკუბაციური პერიოდის ბოლოს მაკროორგანიზმი შეიძლება ეპიდემიოლგიურად სახიფათო იყოს, რამდენადაც მისგან გარემოში მიკრობების გამოყოფა ხდება.

ინკუბაციური პერიოდი განსაზღვრული ხანგრძლივობისაა, რომელიც შეიძლება მერყეობდეს როგორც შემცირებისკენ ისე მატებისკენ. ზოგიერთი ინფექციური დაავადების ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა რამოდენიმე საათია, მაგალითად გრიპის, ზოგის კი – კვირეების და თვეებისაც კი, მაგალითად B ვირუსული ჰეპატიტის, ცოფის, ნელი ვირუსული ინფექციების. უმეტესი ინფექციური დაავადების ინკუბაციური პერიოდი 1-3 კვირაა.

პროდრომული ანუ საწყისი პერიოდი (ბერძ. *prodromos* – წინასწარი) მაკროორგანიზმის ინტოქსიკაციის შედეგად განვითარებული დაავადების ზოგადი ხასიათი პირველადი კლინიკური სიმპტომების გამოვლენით იწყება (შეუძლებლობა, თავბრუსხვევა, ტემპერატურის მომატება, თავის ტკივილი და ა.შ.). დამახასიათებელი სპეციფიკური კლინიკური სიმპტომები, რომლის საფუძველზე შესაძლებელი იქნებოდა ზუსტი კლინიკური დიაგნოსის დასმა, ამ პერიოდში არ არსებობენ. ინფექციის შეჭრის ჭიშკრის ადგილზე ხშირად ანთების კერა – პირველადი აფექტი აღმოცენდება. თუ ამ დროს პროცესში რეგიონალური ლიმფური კვანძები იქნა ჩათრეული, მაშინ მას პირველად კომპლექსს უწოდებენ.

პროდრომული პერიოდი ყველა ინფექციური დაავადების დროს არ შეინიშნება. ჩვეულებრივ ის 1-2 დღე-ღამე გრძელდება, თუმცა შეიძლება რამოდენიმე საათამდე შემოკლდეს ან 5-10 დღე და მეტიც გაგრძელდეს.

პროდრომული პერიოდი იცვლება დაავადების კლინიკური გამოვლინების ძირითადი ანუ გამოხატული პერიოდით (გაჩაღების პერიოდი), რომელიც ხასიათდება დაავადების ზოგადი არასპეციფიკური სიმპტომების მაქსიმალური გამოხატვით და სპეციფიკური ანუ აბსოლიტური (ობლიგატური, გადამწყვეტი, პათოგენური) მხოლოდ მოცემული ინფექციისთვის დამახასიათებელი ისეთი ავადმყოფობის სიმპტომების გამოვლენით ხასიათდება, რომელიც საშუალებას იძლევა ზუსტი კლინიკური დაიგნოზი იქნას დასმული. სწორედ ამ პერიოდში ხდება მიკრობების სპეციფიკური პათოგენური თვისებების და მაკროორგანიზმის საპასუხო რეაქციის უფრო სრულად გამოხატვა. ამ პერიოდს ხშირად სამ სტადიად ყოფენ: I – კლინიკური გამოვლინების ზრდის სტადია (*stadium incrementi*); II – კლინიკური გამოვლინებების მაქსიმალური გამოხატვის სტადია (*stadium fastigii*); III – კლინიკური გამოვლინებების დასუსტების სტადია (*stadium decrementi*). ამ პერიოდის ხანგრძლივობა სხვადასხვა ინფექციური დაავადებების დროს, აგრეთვე სხვადასხვა პირებში ერთი და იგივე დაავადების დროს არსებითად განსხვავდება (რამოდენიმე საათიდან რამოდენიმე დღემდე და თვემდეც კი). მოცემული პერიდი შეიძლება ლეტალურად დამთავრდეს ან დაავადება გადავიდეს მომდევნო პერიოდში, რომელსაც დაავადების სიმპტომების ჩაქრობის (რეკონვალესცენციის ადრეული პერიოდი) პერიოდს უწოდებენ.

ჩაქრობის პერიოდში დაავადების ძირითადი სიმპტომების გაქრობა, ტემპერატურის ნორმალიზირება ხდება. ეს პერიოდი **რეკონვალესცენციის პერიოდით** (ლათ. *re* – მოქმედების განმეორების აღმნიშვნელია და *convalescentia* – გამოჯანმრთელება) იცვლება. მას ახასიათებს

კლინიკური სიმპტომების არ არსებობა, ორგანოების სტურქტურის და ფუნქციების აღდგენა, მაკროორგანიზმში გამომწვევის გამრავლების შეწყვეტა და მიკრობის სიკვდილი ან პროცესის მიკრობმტარებლობაში გადასვლა. რეკონვალესცენციის პერიოდის ხანგრძლივობაც ფართოდ მერყეობს ერთი და იგივე დაავადების დროსაც კი და დამოკიდებულია მის ფორმაზე, მიმდინარეობის სიმძიმეზე, მაკროორგანიზმის იმუნოლოგიურ თავისებურებებზე, ჩატარებული მკურნალობის ეფექტურობაზე.

გამოჯანმრთელება შეიძლება იყოს სრული, როცა ყველა დარღვეული ფუნქცია აღდგება და არასრული, როცა შემოინახებიან ნარჩენი (რეზიდუალური) მოვლენები, რომლებიც პათოლოგიური პროცესის განვითარების ადგილზე აღმოცენებული ქსოვილების მეტ-ნაკლებად სტაბილურ ცვლილებებს (დეფორმაცია და ნაწიბურები, დამბლა, ქსოვლების ატროფია) წარმოადგენენ. განასხვავებენ: ა) კლინიკურ გამოჯანმრთელებას, რომლის დროსაც მხოლოდ დაავადების ხილული კლინიკური სიმტომები ქრებიან; ბ) მიკრობიოლოგიურ გამოჯანმრთელებას, რომელსაც მაკროორგანიზმის მიკრობისაგან განთავისუფლება ახლავს; გ) მორფოლოგიურ გამოჯანმრთელებას, რომელსაც დაზიანებული ქსოვილების და ორგანოების მორფოლოგიური და ფიზიოლოგიური თვისებების აღდგენა ახლავს. ჩვეულებრივ კლინიკური და მიკრობიოლოგიური გამოჯანმრთელება სრულად არ შეესატყვისება მორფოლოგიური დაზიანებების აღდგენას, რომელიც ხანგრძლივად გრძელდება. გარდა სრული გამოჯანმრთელებისა, ინფექციური დაავადებების გამოსავალი შეიძლება იყოს მიკრობმტარებლობის ფორმირება, დაავადების მიმდინარეობის ქრონიკულ ფორმებში გადასვლა, ლეტალური გამოსავალი.

კლინიკური მიზნისთვის ინფექციურ დაავადებებს ტიპის, სიმძიმის და მიმდინარეობის მიხედვით ყოფენ. ტიპის ქვეშ იგულისხმება იმ ნიშნების გამოხატულება, რომლებიც მოცემული ნოზოლოგიური ფორმებისთვის არის დამახასიათებელი. ტიპიურ ფორმებს დაავადების ისეთი შემთხვევები მიეკუთვნება, რომლის დროსაც მოცემული დაავადებებისთვის დამახასიათებელი ყველა წამყვანი კლინიკური სიმპტომები და სინდრომები არსებობენ. ატიპიურ ფორმებს წაშლილი, ინაპარტული, აგრეთვე ელვისებური და აბორტული ფორმები მიეკუთვნებიან.

წაშლილი ფორმების დროს ერთი ან რამოდენიმე დამახასიათებელი სიმპტომი არ არსებობს, ხოლო დანარჩენი სიმპტომები, როგორც წესი, სუსტად არიან გამოხატულები. ინაპარანტული (სინ. სუბკლინიკური, ფარული, უსიმპტომო) ფორმები კლინიკური სიმპტომების გარეშე მიმდინარეობენ. ისინი, როგორც წესი, კვლევის ლაბორატორიული მეთოდების დახმარებით ინფექციის კერაში დიაგნოსტირდებიან.

ელვისებრი (სინ. ფულმინანტური, ლათ. ***fulminare*** – ელვით მოკვლა, ელვისებური ანუ ჰიპერტოქსიური) ფორმები ძალიან მძიმე მიმდინარეობით, ყველა კლინიკური სიმპტომის სწრაფი განვითარებით ხდება. უმეტეს შემთხვევაში ეს ფორმები ლეტალურად მთავრდება.

აბორტული ფორმების დროს ინფექციური დაავადებები დასაწყისიდან ტიპიურად ვითარდებიან, შემდეგ კი ერთბაშად წყდებიან, რაც დამახასიათებელია მაგალითად, მუცლის ტიფისთვის აცრილებში.

ინფექციური დაავადებებს მიმდინარეობის თავისებურებების და ხანგრძლივობის მიხედვით განასხვავებენ. მიმდინარეობა შეიძლება იყოს დუნე ხასიათის, გამწვავების და რეციდივების გარეშე, ან არადუნე, გამწვავებებით, რეციდივებით და გართულებებით. ხანგრძლივობის მიხედვით ინფექციური დაავადებების მიმდინარეობა შეიძლება იყოს მწვავე, როცა პროცესი 1-3 თვეში მთავრდება გახანგრძლივებული ანუ ქვემწვავე, 4-6 თვიანი ხანგრძლივობით და ქრონიკული – 6 თვეზე უფრო მეტად ხანგრძლივი.

გართულებები, რომლებიც ინფექციური დაავადებების დროს აღმოცენდებიან, პირობითად შეიძლება დავყოთ სპეციფიურად, მოცემული ინფექციური დაავადების ძირითადი გამომწვევის მოქმედებით გამოწვეული, და არასპეციფიკურად.

4. ინფექციური დაავადებების მიმდინარეობისას ხდება იმუნიტეტის ფორმირება, რაც ინფექციური პროცესის დამახასიათებელი თვისებაა. შეძენილი იმუნიტეტის დაჭიმულობა და ხანგრძლივობა სხვადასხვა ინფექციური დაავადებების დროს არსებითად განსხვავდება – გამოხატული და მყარი მდგომარეობებიდან, როცა მთელი სიცოცხლის მანძილზე პრაქტიკულად შეუძლებელია განმეორებითი დაავადება (მაგალითადწითელას, შავი ჭირის, ნატურალური ყვავილის დროს და ა.შ.), სუსტ და ხანმოკლე მდგომარეობამდე, როცა არსებობს განმეორებითი დაავადების შესაძლებლობა დროის მცირე მონაკვეთის შემდეგაც კი (მაგალითად შიგელოზის დროს). უმეტესი ინფექციური დაავადებების დროს მყარი, დაჭიმული იმუნიტეტი ფორმირდება.

ინფექციური დაავადებების პროცესში იმუნიტეტის ფორმირების ინტენსივობას ბევრად განსაზღვრავს ინფექციური დაავადების მიმდინარეობის თავისებურებები და გამოსავალი.

ინფექციური დაავადების პათოგენეზის დამახასიათებელ თვისებას წარმოადგენს მეორადი იმუნოდეფიციტის განვითარება. რიგ შემთხვევაში არა ადექვატურად გამოხატული იმუნური რეაქცია, რომელიც მიკრობის ლოკალიზაციის და ელიმინაციისკენ არის მიმართული, იმუნოპათოლოგიურ ხასიათს (ჰიპერერგიული რექცია) იღებს, რაც ინფექციური პროცესის კლინიკურ ფორმაში გადასხვლას განაპირობებს და მაკროორგანიზმი სიკვდილის საზღვარზე შეიძლება დააყენოს. იმუნიტეტის დაბალი დონის და მაკროორგანიზმში მიკრობის არსებობის დროს შეიძლება გართულებები და რეციდივები აღმოცენდეს. გამწვავება ეს არის ჩაქრობის ან რეკონვალესცენციის პერიოდში დაავადების სიმპტომების გაძლიერება, ხოლო რეციდივი – გამოჯანმრთელების პერიოდში კლინიკური სიმპტომების გაქრობის შემდეგ დაავადების განმეორებითი შეტევების აღმოცენება. გამწვავებები და რეციდივები უპირატესად ხანგრძლივად მიმდინარე დაავადებების შემთხვევაში შეინიშნებიან, მაგალითად, მუცლის ტიფის, წითელი ქარის, ბრუცელოზის, ტუბერკულოზის დროს და ა.შ. ისენი ისეთი ფაქტორების ზემოქმედებით აღმოცენდებიან, რომლებიც მაკროორგანიზმის რეზისტენტობას აქვეითებენ და შეიძლება დაკავშირებული იყვნენ მაკროორგანიზმში მიკრობის განვითარების ბუნებრივ ციკლთან, მაგალითად, როგორც ხდება მალარიის და შებრუნებითი ტიფების დროს. გამწვავება და რეციდივები შეიძლება იყვნენ როგორც კლინიკური, ისე ლაბორატორიული.

5. ინფექციური დაავადებების სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენება სპეციფიკური მიკრობიოლოგიური და იმუნოლოგიური დიაგნოსტიკის მეთოდები (მიკროსკოპული, ბაქტერიოლოგიური, ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური კვლევები, აგრეთვე ბიოსინჯების და კანის ალერგიული სინჯების დადგმა) რომლებიც ხშირად დიაგნოზის დადასტურების ერთადერთ სარწმუნო საშუალებებს წარმოადგენენ. ეს მეთოდები დაყოფილია ძირითად და დამხმარე (დამატებითად) მეთოდებად, აგრეთვე ექსპრეს-სადიაგნოსტიკო მეთოდებად.

დიაგნოსტიკის ძირითად მეთოდებს ისეთი მეთოდები მიეკუთვნებიან, რომლებიც სავალდებულო წესით კომპლექსურად გამოიყენებიან დაავადების დიაგნოსტიკაში თითოეული გამოსაკვლევი ავადმყოფის დიაგნოზის დასასმელად.

დამატებითი მეთოდები საშუალებას იძლევიან უფრო დეტალურად იქნას შეფასებული ავადმყოფის მდგომარეობა, ხოლო ექსპრეს-დიაგნოსტიკის მეთოდები – დიაგნოზი დაისვას ადრეულ ვადებში, დაავადების პირველ დღეებში.

დიაგნოსტიკის მეთოდების შერჩევა პირველადი კლინიკო-ეპიდემიოლოგიური დიაგნოზით და სავარაუდო ნოზოლოგიური ფორმის თავისებურებებით განისაზღვრება.

6. ინფექციური დაავადების სამკურნალოდ და საპროფილაქტიკოდ, გარდა ეტიოტროპული პრეპარატებისა, რომლებსაც ანტიბიოტიკები და მიკრობსაწინააღმდეგო სხვა პრეპარატები მიეკუთვნებიან, უშუალოდ მოცემული მიკრობის და მისი ტოქსინის საწინააღმდეგოდ მიმართული სპეციფიკური პრეპარატებიც გამოიყენებიან. სპეციფიურ პრეპარატებს ვაქცინები, შრატები და იმუნოგლობულინები, ბაქტერიოფაგები, ეუბიოტიკები და იმუნომოდულატორები მიეკუთვნებიან.

ინფექციური პროცესის ფორმები

ინფექციური პროცესის გამოვლენის ფორმები სხვადასხვანაირია. წარმოშობის მიხედვით განარჩევენ ეგზოგენურ ინფექციას, რომელიც გარედან მოხვედრილი მიკრობებით დასნებოვნებისას აღმოცენდება, და ენდოგენურ ინფექციას (სინ. პარენტერალური ინფექცია, ავტოინფექცია), რომელიც გამოწვეულია იმ მიკრობებით, რომლებიც თვითონ მაკროორგანიზმში იმყოფებიან და ნორმალური მიკროფლორის პირობით-პათოგენურ წარმომადგენლებს მიეკუთვნებიან. ენდოგენური ინფექციის აღმოცენება დაკავშირებულია მაკროორგანიზმის დამცველობითი ძალების შესუსტებასთან იმ ფაქტორების გავლენით, რომლების მაკროორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითებას და მეორადი იმუნოდეფიციტების განვითარებას იწვევენ.

გამომწვევის ლოკალიზაციის მიხედვით განარჩევენ კეროვან ინფექციას (სინ. ლოკალური ინფექცია, ადგილობრივი ინფექცია), რომლის დროსაც გამომწვევი ინფექციის შეჯრის ჭრილის ადგილზე რჩება, მაკროორგანიზმში არ ვრცელდება, და გენერალიზებულ ინფექციას, როდესაც მიკრობი მაკროორგანიზმში სხვადასხვა გზებით ვრცელდება, კერძოდ ლიმფოგენურად, ჰემატოგენურად, ბრონქოგენურად და პერინერვალურად. ეს დაყოფა პირობითია, რამდენადაც მაკროორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითების დროს კეროვანი ინფექცია შეიძლება გენერალიზირებულში ტრანსფორმირდეს. ადგილობრივი კეროვანი ანთებითი პროცესი ხშირად მხოლოდ ზოგადი გენერალიზირებული ინფექციური პროცესის პათოგენეზის ეტაპია. იმ

შემთხვევაში თუ მიკრობი დროის მოკლე შუალედში იმყოფება სისხლში, მასში არ მრავლდება (ამ შემთხვევაში სისხლი სატრანსპორტო საშუალებების ფუნქციას ასრულებს), მაშინ ლაპარაკობენ ბაქტერიემიაზე, რიკეტსიემიაზე, სპიროქეტემიაზე, ვირუსემიასა და პარაზიტემიაზე. ბაქტერიემია, ვირუსემია და ა.შ. დასნებოვნების ტრანსმისიული მექანიზმის ყველა ინფექციური და ინვაზიური დაავადების პათოგენეზის სავალდებულო ეტაპია. სისხლის ნაკადით მაკროორგანიზმში გავრცელების დროს, მიკრობები შეიძლება ასოცირებული იქნან უჯრედულ ელემენტებთან ან პლაზმაში იმყოფებოდნენ თავისუფალ მდგომარეობაში. უჯრედული მემბრანა მიკრობებს არახელსაყრელი ზემოქმედებისაგან იცავს. ანტიგენემია უფრო ფართო გაგების არის ვიდრე ბაქტერიემია, ვირუსემია და ა.შ., რომელიც ნიშნავს სისხლში ანტიგენების არსებობას კომპლექსების სახით, რომლებიც წარმოადგენენ ან მთლიან მიკრობულ უჯრედებს, ან მიკრობის ცალკეულ ანტიგენებს, მაგალითად, ბაქტერიის O- ან H-ანტიგენებს. ანტიგენემია იმ შემთხვევაშიც არსებობს, როცა მიკრობი სისხლში ვერ აღწევს, მაგალითად, ქოლერის და შიგელოზის დროს. სისხლში ტოქსინების არსებობის დროს ტოქსინემიაზე ლაპარაკობენ. ინფექციებს, რომლის დროსაც მიკრობი ინფექციის შეჭრის ჭიშკრის ადგილზე რჩება, ხოლო დაავადების ყველა ძირითადი სიმპტომები ბაქტერიული ცილოვანი ტოქსინების მოქმედებასთან არიან დაკავშირებულები, ტოქსინემიური ინფექციები (დიფტერია, ტეტანუსი, ბოტულიზმი, აიროვანი განგრენა) ეწოდებათ. იმ შემთხვევაში, თუ სისხლი და ლიმფა მიკრობის მუდმივ საცხოვრებელ და გამრავლების ადგილს წარმოადგენს, მაშინ სეფსისზე (ბერძ. *sepsis* – დალპობა) ან სეპტიცემიაზე ლაპარაკობენ. სეპტიცემია სეფსისის ისეთი ფორმაა, როცა არ არის ცნობილი ინფექციის შეჭრის ჭიშკარი. შინაგან ორგანოებში მეორადი ცალკეული ჩირქოვანი კერების აღმოცენების შემთხვევაში სეპტიკოპიემია ვითარდება.

ინფექციებს რომლებიც ერთი სახეობის მიკრობებით არიან გამოწვეულები, მონოინფექციები ეწოდებათ, ხოლო ერთდროულად რამოდენიმე მიკრობის სახეობით გამოწვეულებს – შერეული ანუ მიქსტ-ინფექციები. მიქსტ-ინფექციებისაგან უნდა განვასხვავოთ მეორადი ინფექციები, რომლის დროსაც ერთი რომელიმე სახეობის მიკრობით გამოწვეულ ინფექციურ პროცესს ამ მიკრობის მოქმედებით მაკროორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითების გამო უერთდება სხვა მიკრობით ან მიკრობებით გამოწვეული ახალი ინფექციური პროცესი. მეორად ინფექციებს უფრო ხშირად საკუთარი მიკროფლორის წარმომადგენლები იწვევენ, მაგალითად, გრიპის დროს ბაქტერიული პნევმონიის განვითარება. მიქსტ-ინფექციისა და მეორადი ინფექციისგან უნდა განვასხვავოთ სუპერინფექცია – იგივე მიკრობით განმეორებითი დასნებოვნება, რაც დაავადების იმ პერიოდის კლინიკური სურათის გაძლიერებას იწვევს, რომლის დროსაც ეს დასნებოვნება მოხდა, და რეინფექცია – იგივე მიკრობებით განმეორებითი დასნებოვნება, მაგრამ უკვე გამოჯანმრთელების შემდეგ.

ინფექციურ პროცესს შეიძლება თან ახლდეს დაავადების განვითარება მისთვის დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომების მთელი ნაკრებით, რასაც მანიფესტური ფორმის ინფექცია (ლათ. *manifestus* – აშკარა) ეწოდება, ან კლინიკურად არ გამოვლინდეს, რასაც ინაპარანტული (სინ. ფარული, უსიმპტომო) ფორმის ინფექცია ეწოდება.

მიკრობის მაკროორგანიზმთან მოქმედების ხანგრძლივობის მიხედვით შეიძლება პირობითად ორი ტიპის ინფექციური პროცესი გამოვყოთ:

პირველ ტიპს მაკროორგანიზმში მიკრობის ხანმოკლე არსებობა ახასიათებს. მას მიეკუთვნება:

სამ თვემდე ხანგრძლივობის მწვავე პროდუქციული ინფექცია, რომელიც რიგ შემთხვევაში ინფექციის გახანგრძლივებულ ფორმაში გადადის და სამიდან ექვს თვემდე გრძელდება. გახანგრძლივებული (ანუ ქვემწვავე) ფორმა დაავადების გაჩაღების და რეკონვალესცენციის პერიოდის გაზრდით ხასიათდება და ხშირად მწვავედან ქრონიკულ ინფექციაში გადადის.

ინაპარანტული, სუბკლინიკური ინფექცია, რომელსაც კლინიკური სიმპტომები არ ახასიათებს და მაკროორგანიზმში დამახასიათებელი იმუნოლოგიური ფუნქციური და სტრუქტურული ცვლილებების კომპლექსის განვითარება ახლავს, რომლებიც ციკლურად ვითარდებიან და ინფექციური პროცესის მწვავე ფაზას შეესატყვისებიან. მოცემული ფორმა იმუნიტეტის ფორმირებით და მიკრობისგან მაკროორგანიზმის სრული განთავისუფლებით მთავრდება. ინაპარანტული ფორმის ინფექციების დიაგნოსტიკა მხოლოდ ინფექციური დაავადებების კერაშია შესაძლებელი კვლევის სპეციფიკური მეთოდების (დინამიკაში ანტისხეულების ტიტრის მატების ცვლილებები, მორფოლოგიური კვლევები, ალერგიული სინჯის დადგმა და ა.შ.) საფუძველზე.

მეორე ტიპს მაკროორგანიზმში მიკრობის ხანგრძლივი არსებობა ანუ პერსისტენცია (ლათ. *persistentia* – წინამდებარე მდგომარეობის შენარჩუნება, მუდმივობა) ახასიათებს. პერსისტენცია მეტყველებს საზოგადოების და მაკროორგანიზმის უუნარობაზე, გაუმკლავდეს მიკრობს და ამ უკანასკნელის უნარზე, იცხოვროს მაკროორგანიზმში. პერსისტენციის განვითარების მექანიზმები მრავალნაირია. მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ: მორფოლოგიურად შეცვლილი ან დეფექტური ფორმის მიკრობები (ბაქტერიის L-ფორმები, ცისტები, დეფექტური ვირუსული ნაწილაკები); წამლებისადმი მდგრადობის ფორმირება; მიკრობების უჯრედშიგნით პარაზიტობის უნარი (მალარიის და ლეიშმანიის გამომწვევები, ვირუსები, ქლამიდიები და ა.შ.); მასპინძლის უჯრედების აპოპტოზის ბლოკირება; როგორც თანდაყოლილი, ისე შეძენილი, მათ შორის მიკრობების ზემოქმედებითაც, იმუნოდეფიციტები; მაკროორგანიზმში იმუნოლოგიური ტოლერანტობის, აგრეთვე აუტოიმუნური და ალერგიული რეაქციების განვითარება და ა.შ. პერსისტენციის თვალნათელი ნიშანია ის, რომ იგი ვითარდება არაეფექტური შეძენილი იმუნიტეტის ფონზე, ასევე ის, რომ რიგი მიკრობებისთვის (ვირუსები, რიკეტსიები და ქლამიდიები, მიკობაქტერიბი, ტრეპონებმები, ბრუცელბი, ოთხდღიანი მალარიის გამომწვევი) პერსისტენცია პათოგენეტიკურ ნორმას წარმოადგენს. პერსისტენცია შეიძლება გამოვლინდეს შემდეგი ფორმების სახით:

მიკრობმტარებლობა (ბაქტერიო-, პარაზიტო-, ვირუს- ან მიკრობმტარებლობა) წარმოადგენს ინფექციურ პროცესს სუბკლინიკურ დონებზე, რომლის დროსაც მიკრობი დროის ხანმოკლე ან ხანგრძლივ მანძილზე, ან რიგ შემთხვევაში მთელი სიცოცხლის მანძილზეც მაკროორგანიზმში შემოინახება, თან არ ახლავს კლინიური გამოვლინებები და გამოიყოფა გარემოში. მიკრობმტარებლობას მაკროორგანიზმში იმუნოლოგიური ცვლილებები ახლავს. მაკროორგანიზმში მორფოლოგიური და ფუნქციური ცვლილებები სუსტად არიან გამოხატულები. გამონაკლისს წარმოადგენს ჯანმრთელი მიკრობმტარებლობა, რომლის დროსაც მორფო-ფუნქციური და იმუნოლოგიური ცვლილებები არ არის. მიკრობმტარებლობა შეიძლება დაავადების (მუცლის ტიფი, სალმინელოზი, დიფტერია) გადატანის შემდეგ ჩამოყალიბდეს, ან შეიძლება ინფექციური პროცესის ერთ-ერთი ის სტადია იყოს, რომელიც მის გენერალიზაციას უსწრებს წინ (მენინგოკოკური ინფექციის დროს).

ლატენტური ინფექციის სახით (სინ. მთვლემარე ინფექცია), რომელიც წარმოადგენს მიკრობმტარებლობის თავისებურ ფორმას, რომლის დროსაც მიკრობი მაკროორგანიზმში ხანგრძლივად იმყოფება, მაგრამ გარემოში არ გამოიყოფა. როგორც წესი, ლატენტური ინფექცია კახონზომიერი სტადიაა ისეთი დაავადებების ინფექციური პროცესისა, რომლებსაც ქრონიკული მიმდინარეობისადმი მიდრეკილება აქვთ (ბრუცელოზი, ათაშანგი, ჰერპესული ინფექცია, ტოქსოპლაზმოზი).

ქრონიკული ინფექციის სახით, რომელიც ექვს თვეზე უფრო მეტ ხანს გრძელდება და შეიძლება მიმდინარეობდეს უწყვეტი ან რეციდიული ფორმით, რომლისთვისაც რემისიის და გამწვავების პერიოდების მონაცვლეობაა დამახასიათებელი, რომლის დროსაც მიკრობი მრავალი თვის და წლის მანძილზეც კი გამოიყოფა გარემოში. პირველად ქრონიკულ დაავადებებს მიეკუთვნება ბრუცელოზი, ტუბერკულოზი, კეთრი, მალარია და ათაშანგი.

ვირუსოლოგიაში ცალკე ჯგუფად არის გამოყოფილი ნელი ვირუსული ინფექციები.

ვირუსებში პათოგენობის ფორმების თავისებურებანი
ვირუსის უჯრედთან ურთიერთობის ფორმები
ვირუსული ინფექციების თავისებურებანი

მიკრობების სამეფოს სხვა წარმომადგენლებისგან განსხვავებით, ვირუსები ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტები გენეტიკურ (მოლეკულურ) დონეზე არიან. მათში არაპათოგენურები არ არსებობენ და ამიტომ მათ მიმართ "პათოგენობას" არ ხმარობენ, ხოლო ვირულენტობას აღნიშნავენ როგორც "ინფექციურობას" ან "ინფექციოზურობას". ვირუსული ინფექციების დროს ინფექციური პროცესი პირველ რიგში იმ უჯრედების დაზიანებასთან არის დაკავშირებული, რომლებშიც ისინი მრავლდებიან და ყოველთვის ორი გენომის – ვირუსულის და უჯრედულის ურთიერთქმედებას წარმოადგენს.

ვირუსების პათოგენობა შემდეგი კომპონენტებით გამოიხატება: ვირუსის უნარით, შეაღწიოს ორგანიზმში და უჯრედულ მემბრანაზე ადსორბირდეს; შეაღწიოს მისდამი მგრძნობიარე უჯრედებში; ამ უჯრედების უნარით, მოახდინოს ვირუსული გენომის დეპროტეინიზაცია და გახადოს ის ფუნქციურად აქტიური, უზრუნველყოს გენეტიკური მასალის ტრანსკრიპცია და რეპლიკაცია, ვირიონების სრულფასოვანი აწყობა; უჯრედში ვირუსების რეპროდუქციის

რამოდენიმე ციკლის კვლავწარმოების, ვირუსების ციტოპათიური მოქმედების შესაძლებლობებით; ვირუსის უნარით გავრცელდნენ დაზიანებული უჯრედების გვერდით მყოფ ახალ უჯრედებში, გავრცელდნენ პირველადი დაზიანებების კერიდან მთელ ორგანიზმში, უნარით, გამოიწვიონ ადგილობრივი და ზოგადი პათოლოგიური პროცესები, რომლებიც მათ მიერ აღძრულ დაავადებებს უდევს საფუძვლად; ვირუსების უნარით ახალ ორგანიზმში გადავიდნენ და მისი ესტაფეტური გადაცემის უზრუნველყოფით.

ყველა ეს თვისებები აუცილებელია, მაგრამ ამავე დროს ვირუსის პათოგენური მოქმედებისთვის არასაკმარისიც შეიძლება იყოს. ამ თვისებებიდან ზოგიერთები იმ უჯრედებით არის განპირობებული, რომლებშიც ისინი მრავლდებიან, რამაც მიიღო მასპინძლის ან უჯრედების მასპინძლური შეზღუდვების სახელწოდება.

მრავალი ვირუსი ორგანიზმში აღწევს ლორწოვანი გარსებიდან, რომლებიც რეზისტენტობის რიგი არასპეციფიკური ფაქტორებით არიან დაცულები, ამიტომ ვირუსები ამ ფაქტორების მოქმედებისადმი მდგრადები უნდა იყვნენ, რაც ვირუსული გენებით დეტერმინირდება. მაგალითად, ნაწლავური ვირუსები ჩვეულებრივ მდგრადები არიან მჟავე pH-სადმი, ნაღვლის მჟავას მარილების დეტერგენტული მოქმედებისადმი და პროტეოლიზური ფერმენტებით მათი მოქმედების დარღვევისადმი.

მათდამი მგრძნობიარე უჯრედების მემბრანებზე ვირუსების ადსორბირება სპეციფიურ პროცესს წარმოადგენს და მიმდინარეობს ვირუსების მისამაგრებელი ცილების (ანტირეცეპტორების) და მათდამი მგრძნობიარე უჯრედული რეცეპტორების მონაწილეობით.

მარტივ ვირუსებში მისამაგრებელი ცილები კაფსიდში იმყოფებიან. ხოლო რთულ ვირუსებში – სუპერკაფსიდში. ვირუსების უნარი შეიცვალონ მასპინძლის წრე და ადაპტირება მოახდინონ ახალ მასპინძელთან, უჯრედის რეცეპტორის გამცნობ მისამაგრებელი ცილის მონაკვეთის მიდამოს პირველადი სტურქტურის ცვლილებით არის განპირობებული. ეს მონაკვეთები კონსერვატულები არიან თავიანთი აგებულებით და განლაგებულნი არიან ჩაღრმავებებში, რომლებიც თავიანთი ზომით ძალიან პატარები არიან, ამიტომ მიუღწევადები არიან იმ ანტისხეულების აქტიური ცენტრებისათვის, რომლებიც მხოლოდ ამ ჩაღრმავების ირგვლივ ჰიპერვარიაბელურ მონაკვეთებთან რეაგირებენ, რაც ვირუსს საშუალებას აძლევს იმუნოლოგიურ პროცესებს თავი დააღწიოს. ანტირეცეპტორების მაკოდირებელ გენებში მუტაციები ზოგჯერ მთლიანად უკარგავენ ვირუსს უნარს, იმოქმედოს უჯრედულ რეცეპტორებთან.

ვირუსების ადსორბციას უჯრედების ზედაპირზე ყოველთვის არ ახლავს ვირუსის უჯრედში შეღწევა. მრავალი ვირუსი, რომელსაც თავის ზედაპირზე ჰემაგლუტინინი გააჩნია, ერითროციტებზე, განსაკუთრებით ძუძუმწოვრების უბირთვო ერითროციტებზე ადსორბირდებიან, მაგრამ მათში ვერ აღწევენ, რადგან ისინი ენდოციტოზის უნარს მოკლებულები არიან. მაგრამ თუ სუპერკაფსიდიანი რთული ვირუსებით დასნებოვნებისას არ მოხდა უჯრედული და ვირუსული მემბრანის შერწყმა და მარტივი ვირუსებით დასნებოვნებისას უჯრედულ მემბრანასთან ვირუსული კაფსიდის მსგავსი ურთიერთქმედება, მაშინ მარტო ენდოციტოზი არასაკმარისი იქნება, რადგან ენდოციტური ვაკუოლი ვირიონებისთვის "სასაფლაოდ" იქცევა. ურთიერთქმედების ეს სტადია მრავალი ვირუსისთვის მეტისმეტად მნიშვნელოვანი და სპეციფიკურია. ამაში მონაწილეობას ღებულობენ სპეციალური შერწყმის ცილები, რომლებიც მრავალ გარსიან ვირუსს აქვს ან/და მათი ფუნქციური მონაკვეთები. შერწყმის ცილები უჯრედული მემბრანის განვლადობის შეცვლით იწვევენ მათი ფუნქციების დარღვევას. შერწყმის ცილები არ არიან ვირუსების მისამაგრებელი ცილების იდენტურები. განსაკუთრებით კარგად არიან შესწავლილები პარამიქსოვირუსების შერწყმის ცილები, რომლებსაც F-ცილა (ინგ. *fusion* – შერწყმა) ეწოდებათ. შერწყმაში მონაწილე F-ცილის მიდამო მაღალ კონსერვატულობას ფლობს. ამ მიდამოს მუტაცია შერწყმის პროცესის ბლოკირებას ახდენს. შერწყმა შეიძლება შიგნიდანაც და გარედანაც. მაღალი მრავლობითი დასნებოვნების დროს შერწყმა ხდება გარედან, რომელიც მაშინვე, დასნებოვნებისთანავე გამოვლინდება და არ მოითხოვს ვირუსების მიერ კოდირებული ცილების სინთეზს. გარედან შერწყმა დაბალი მრავლობითი დასნებოვნების დროს შეინიშნება. ის ხელახლა სინთეზირებული შერწყმის ცილებით არის განპირობებული და ინფექციური პროცესის მოგვიანებით სტადიაზე გამოვლინდება. ვირუსების ინფექციური აქტიობის გამოსავლენად აუცილებელია შერწყმის ცილების პოსტტრანსლაციური პროცესინგი, რომელიც მდგომარეობს წერტილოვანი ან შეზღუდული პროტეოლიზით წინამორბედი-ცილების პროტეოლიზურ დაჭრაში, რითაც მისი აქტივაცია და უჯრედულ მემბრანასთან ურთიერთმოქმედი ფრაგმენტის წარმოქმნა ხდება. ვირუსის ეს შერწყმის ცილები ბაქტერიის პროტოქსინებს მოგვაგონებენ. ვირუსული ცილების

დასაჭრელად საჭიროა განსაზღვრული სპეციფიურობის პროტეაზები. ეს პროტეაზები შეიძლება იყვნენ როგორც უჯრედული, ისე ვირუსული წარმოშობის. დაჭრის უბანში მუტაციები იწვევენ პროტეოლიზის ბლოკირებას და ისეთი არაინფექციური ვირუსების წარმოქმნას, რომლებსაც არ შეუძლიათ მრავალციკლიანი ინფექცია განახორციელონ, ამიტომ ინფექციური პროცესი აბორტულ ხასიათს მიიღებს. პროტეოლიზის ხარისხს დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმში ვირუსული პროცესის გენერალიზაციისთვის. პროტეოლიზური დაჭრით ვირუსული ცილების პოსტტრანსლაციური მოდიფიკაცია ვირუსების მიერ ინფექციური აქტიურობის საბოლოო მიღებაში კრიტიკულ მომენტს წარმოადგენს და სუსტი სამიზნეა პროტეოლიზის ინჰიბიტორებისთვის. შერწყმის ცილებს მწყობრიდან გამოჰყავთ არა მარტო ვირუსებით დასნებოვნებული უჯრედები, არამედ სინციტის შემადგენლობაში მყოფი დაუსნებოვნებელი უჯრედებიც. წარმოქმნილი უჯრედშორისი ხიდაკებით ისინი განაპირობებენ ვირუსის უჯრედიდან უჯრედზე გადასვლის შესაძლებლობას, რის წყალობითაც ვირუსები უჯრედშორის სივრცეებში არ ხვდებიან და ვირუსმანეიტრალებელი ანტისხეულებისთვის მიუწვდომლად იქცევიან.

პარამიქსოვირუსებისგან განსხვავებით, გრიპის ვირუსისთვის შერწყმის ცილაა ჰემაგლუტინინი, რომელიც უჯრედებზე ვირუსის ადსორბციას განაპირობებს, თუმცა, მიმაგრების და შერწყმის ფუნქციები მის სხვადასხვა უბნებს შორის გაყოფილია შესაბამისად დიდი (HA1) და მცირე (HA2) სუბერთეულებით. გრიპის ვირუსის მნიშვნელოვანი პათოგენობის ფაქტორია ნეირამინიდაზა, რომელიც აცილებს რა ვირუსულ ჰემაგლუტინინის სიალის მჟავას ნარჩენებს, ხელმისაწვდომს ხდის მას პროტეოლიზური დაშლისთვის, რაც ვირუსების ინფექციურობის გამოვლენისთვის აუცილებელია.

აშკარაა, რომ რთული ვირუსების შერწყმის ცილების ფუნქციით მსგავსი ცილა მარტივ ვირუსებში კაფსიდის შემადგენლობაში იმყოფება და ერთ-ერთი ზედაპირულად მოთავსებული კაფსიდური ცილა უჯრედული მემბრანის დესტაბილიზაციას ახდენს, რაც მოდიფიცირებული კაფსიდის ენდოციტური ვაკუოლიდან ციტოპლაზმაში შეღწევას განაპირობებს.

ვირუსის და უჯრედის ურთიერთობა ყოველთვის არის ვირუსული და უჯრედული გენომების ურთიერთობა. ვირუსის ადსორბციის, უჯრედში შეღწევის და გაშიშვლების შედეგად ვირუსის გენეტიკური მასალის განთავისუფლება ხდება და ეს უკანასკნელი ფუნქციურად აქტიური ხდება, რამდენადაც ის თავისუფლდება გარეთა დამცველი გარსებისაგან, რომლებიც ხელს უშლიდნენ მის ექსპრესიას. გენომის აქტიურობის ხარისხი განპირობებულია სხვადასხვა ოჯახის ვირუსებში დეპროტეინიზაციის სხვადასხვა ხარისხით. დეპროტეინიზაცია განპირობებულია ან უჯრედული პროტეაზებით, ან უჯრედის ზედაპირულად აქტიური სტრუქტურებით. გამონაკლისს წარმოადგენს ყვავილის ვირუსი. ამასთან ერთად, რთულად აგებული ვირუსებისთვის მინიმალურ მაინფიციცირებელ სტრუქტურას წარმოადგენენ ვირუსული ნაწილაკის შინაგანი კომპონენტები – შეკრული და მოდიფიცირებული ცილები და შეცვლილი კონფორმაციის მქონე ნუკლეოკაფსიდი, ხოლო მარტივი ვირუსებისათვის – ნუკლეინის მჟავები, რომლებიც მჭიდროდ არიან შეერთებულები შინაგან ანუ გენომურ ცილებთან, რომელთა ფუნქცია გენომის და მათი რეგულაციის ფუნქციებთანაა დაკავშირებული. ვირუსების რეპლიკაციის გადამწყვეტი მომენტი არის ვირუსული ცილების სინთეზისათვის მასპინძელი უჯრედის ცილის მასინთეზირებელი სტრუქტურების გამოყენება. ევკარიოტული უჯრედი ვირუსს ორ რამეში ხღუდავს. პირველი არის ის, რომ რამდენადაც უჯრედი ბირთვში თავის მრნმ-ს თავის დნმ-ის ტრანსკრიპციით და ტრანსკრიპციის შემდგომი პოსტტრანსკრიპციული პროცესინგით ასინთეზირებს, არც ბირთვში, არც ციტოპლაზმაში არ არიან ვირუსული რნმ-გენომიდან მრნმ-ის ტრანსკრიპციისთვის აუცილებელი ფერმენტები, ხოლო ციტოპლაზმაში არ არიან ფერმენტები, რომლებსაც ვირუსული დნმ-ის ტრანსკრიბირება შეუძლიათ, ამდენად უჯრედული ტრანსკრიბცია მხოლოდ იმ დნმ-გენომიან ვირუსებს შეუძლიათ, რომლებსაც ბირთვში შეღწევის უნარი აქვთ. ყველა სხვა ვირუსებმა მრნმ-ის სინთეზისათვის საკუთარი ფერმენტები უნდა შექმნან. უჯრედის ციტოპლაზმური დნმ გენომიან ვირუსების ტრანსკრიპციისთვის აუცილებელია სპეციალური ფერმენტი – ვირუსული რნმ-პოლიმერაზა, რომელიც სტრუქტურულ ვირუსულ ცილას წარმოადგენს. რნმ-გენომიან ვირუსებში ტრანსკრიპცია ხორციელდება ვირუსსპეციფიკური ტრანსკრიპტაზებით, რომლებიც შეიძლება იყვნენ როგორც სტრუქტურული (ენდოგენური ტრანსკრიპტაზა), ისე არასტურქტურული ცილები. რთულად აგებული რნმ-გენომიან ვირუსებში ტრანსკრიპცია ხდება არა რნმ-ის შიშველ მატრიცაზე, არამედ ვირუსული ნუკლეოკაფსიდის ან შეკრულის შემადგენლობასთან (ტრანსკრიპციული კომპლექსები) ერთად. გენომთან დაკავშირებული კაფსიდური ცილები აუცილებელია ტრანსკრიპციისათვის, რამდენადაც ისინი უზრუნველყოფენ რნმ ჭიმის სწორ

კონფორმაციას, მის დაცვას უჯრედული პროტეაზებისაგან, გენომის ცალკეული ფრაგმენტების ერთმანეთთან კავშირს, აგრეთვე ტრანსკრიპციის რეგულაციას. მეორე შეზღუდვა არის ის, რომ ევკარიოტული უჯრედების სინთეზში მონაწილე აპარატი მხოლოდ მონოცისტრონულ მრნმ-ის ტრანსკრიპციაზე არის მორგებული, რამდენადაც ის მრნმ-ში ინიციაციის შინაგან უბნებს ვერ ამოიცნობს. ამის გამო, ვირუსები იძულებულები არიან ან თვითოული გენისთვის ცალკეული მრნმ ასინთეზირონ, ან ასინთეზირონ ისეთი მრნმ, რომელიც მოიცავს რამოდენიმე გენს და აკოდირებს დიდ პოლიპროტეინს, რომელიც შემდეგ ინდივიდუალურ ცილებად იჭრება. ინფექციური პროცესის მანძილზე ვირუსული გენომის ტრანსკრიპცია მკაცრად რეგულირდება მრავალრიცხოვანი ვირუსსპეციფიკური და უჯრედული ფაქტორებით. ტრანსკრიპციის ხარისხთან ხშირად დაკავშირებულია ინფექციის ხასიათი და მისი ტიპი (პროდუქტიულიდან აბორტულ ინფექციამდე).

ტრანსკრიპციის პროცესის რეგულაციაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ გამაძლიერებელი და ტრანსაქტივატორი გენები. ისინი ვირუსების გენომის მიდამოში არიან განლაგებულები და შეიცავენ გენებს, რომლებიც სტრუქტურული გენების გაძლიერებას და ექსპრესიის აქტივაციას ახდენენ. გამაძლიერებლები ის გენეტიკური ელემენტებია, რომლებიც ტრანსკრიპციას აძლიერებენ. ვირუსული გამაძლიერებლების სტრუქტურა არ განსხვავდება უჯრედული გამაძლიერებელის სტრუქტურისგან. პრომოტორთან და გამაძლიერებელთან დაკავშირებული ტრანსკრიპციის ფაქტორები ერთი და იგივე ფუნქციას ასრულებენ და შეიძლება წარმოდგენილები იყვნენ როგორც უჯრედული, ისე ვირუსული ცილებით. გენების ექსპრესიის დონის მაკონტროლებელი გამაძლიერებლები აღმოჩენილები არიან პაპოვავირუსებში, ჰეპადნა ვირუსებში, ჰერპესვირუსებში, რეტროვირუსებში და რიგ სხვა ვირუსებში.

ტრანსაქტივატორი ცილები მოქმედების სპეციფიკურობას არ ფლობენ, ისინი გენების მარეგულირებელ უბნებს უკავშირდებიან და ერთდროულად ააქტივებენ ყველა გენის გაძლიერებულ ტრანსკრიპციას, მათ შორის სხვა ვირუსების გენებისაც, რასაც ვირუსული ნაწილაკების აფეთქებითი პროდუქცია ახლავს, ახდენენ აგრეთვე ბაქტერიული გენების და უჯრედული ონკოგენების ექსპრესიის ჩართვას. ისინი არა მარტო ტრანსკრიპციის სტადიაზე მოქმედებენ, არამედ პოსტ-ტრანსკრიპციულ დონეზეც. ვირუსული და უჯრედული ტრანსაქტივატორების ურთიერთქმედებამ შეიძლება ლატენტური ინფექცია ლიტიურში გადაიყვანოს, აგრეთვე დასნებოვნებული უჯრედების ონკოგენური ტრანსფორმაცია გამოიწვიოს. გამაძლიერებლების მსგავსად, ტრასნაქტივატორები შეიცავენ მათი ფუქციისათვის მნიშვნელოვან ორ უბანს. ერთი მათგანი განსაზღვრავს ცილის ტრანსპორტს და სამიზნესთან შეკავშირებას, ხოლო მეორე აქტიურ ცენტრს წარმოადგენს და ცილის ძირითად, გამააქტივებელ ფუნქციას ასრულებს. ტრანსაქტივატორების ფუნქციის ბლოკირება ისეთი ცილა-მუტანტებით ან პეპტიდებით, რომლებიც ტრანსაქტივატორების ფუნქციურ უბნებს შეესატყვისებიან, ვირუსსაწინააღმდეგო თერაპიაში პერსპექტიულ მიმართულებას წარმოადგენს. ტრანსაქტივატორები აღმოჩენილები არიან ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსში, ჰერპესვირუსებში, ადენოვირუსებში, პაპოვავირუსებში და სხვა.

გამაძლიერებლები და ტრანსაქტივატორები, აუცილებელი ატრიბუტები არიან ვირუსებისათვის, როგორც გენეტიკური პარაზიტებისათვის, რითაც კონკურენციას უწევენ უჯრედულ გენომს. მცირე ზომის ვირუსების გამარჯვების უთანაბრო შანსი გაწონასწორებულია ევოლუციის მსვლელობისას აღმოცენებული გენეტიკური ელემენტებით, რომლებიც მოლეკულის სიდიდის მიხედვით გაცილებით მცირე ვირუსულ გენომს თავისი გენების ექსპრესიის წარმატებით დამთავრების და ვირუსული შთამომავლობის შექმნის საშუალებას აძლევენ. ამასთან ერთად, ვირუსები ფართოდ იყენებენ უჯრედული წარმოშობის მექანიზმებს, რომლებსაც ახლა უკვე მასპინძელი უჯრედის წინააღმდეგ მიმართავენ.

რთული ვირუსების პათოგენობის ფორმირებაში გარდა ვირუსული ცილების პოსტტრანსლაციური მოდიფიკაციისა, მნიშვნელოვან როლს თამაშობს იმ M-ცილის (მატრიცული ცილის) სინთეზი, რომელიც ვირუსული ნაწილაკების აწყობაში მონაწილეობს. პლაზმატურ მემბრანაში M-ცილის ჩართვა ლიმიტირებული ღონისძიებაა, რომელიც ვირუსული ნაწილაკების დაკვირტვას განსაზღვრავს. M-ცილის სინთეზი მკაცრად რეგულირდება როგორც ვირუსსპეციფიკური, ისე უჯრედული მექანიზმებით. დასნებოვნებულ უჯრედებში M-ცილის რაოდენობა ბევრად განსაზღვრავს მოცემულ უჯრედულ სისტემაში ვირუსის რეპროდუქციის თავისებურებებს. M-ცილის აბერაციული სინთეზი და მისი დარღვეული უჯრედშიგნითა ტრასნპორტი ერთ-ერთი ხშირი მიზეზია აბორტული და პერსისტენტული ვირუსული

ინფექციებისა. M გენის ექსპრესია სხვადასხვა წარმოშობის უჯრედებში მნიშვნელოვნად მერყეობს.

ვირუსების პათოგენობა განპირობებულია აგრეთვე მათი ცილოვანი პროდუქტებით, რომლებიც უჯრედის აპოპტოზს აბლოკირებენ და ციტოკინების პროდუქციის დათრგუნვით მაკროორგანიზმში დაცვით რეაქციებს ცვლიან, რაც ვირუსების რეპროდუქციას და მაკროორგანიზმებში მათ გავრცელებას განაპირობებს. მაგალითად, ნატურალური ყვავილის ვირუსები წარმოქმნიან TNF-შემაკავშირებელ ცილას, MHC I კლასის ანტიგენების მომწიფების დამთრგუნველ და γ-ინტერფერონის ანალოგ ცილებს. ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი კი პირიქით, მათ მიერ დაზიანებულ უჯრედებში ციტოკინების პროდუქციას აძლიერებენ, რაც ანთებით რეაქციებს აძლიერებს და ნეიროტოქსიურ მოქმედებას იწვევს. ისე როგორც სხვა მიკრობები, ვირუსებიც იმ ლიპიდშემცველ გარეთა გარსის საშუალებით, რომელიც მასპინძელი უჯრედის მემბრანებიდანაა წარმოქმნილი, ზედაპირული ანტიგენების სტრუქტურის ვარიაბელობის წყალობით, უჯრედის გენომში ინტეგრაციის, T-ლიმფოციტების სიკვდილის და ა.შ. საშუალებით, ფლობენ უნარს გაექცნენ მაკროორგანიზმის იმუნური სისტემის სემოქმედებას.

მიმღები უჯრედების დასნებოვნება სრულებით არ გულისხმობს იმას, რომ უჯრედში აუცილებლად მოხდება ვირუსის გამრავლდება, რადგან მიმღებლობა არ არის უჯრედული სისტემის პერმისიულობის იდენტური. ეს ვირუსოლოგიის ერთ-ერთი მთავარი კონცეფციაა. ვირუსის უჯრედთან ურთიერთქმედების მრავალი სტადია არა მარტო ვირუსსპეციფიკური ხასიათისაა, არამედ უჯრედის ბუნებითაც არის განპირობებული (ენდოციტოზი, დეპროტეინიზაცია, ვირუსსპეციფიკური ცილების სინთეზი და ა.შ.). პათოგენური ვირუსების ფორმირებაში უჯრედი აქტიურ მონაწილეობას ღებულობს მხოლოდ პერმისიულ უჯრედულ სისტემაში, რომელიც ინფექციური პროცესის გარკვეულ სტადიაზე ვირუსებისათვის გამოსაყენებელ აუცლებელი ფაქტორების მთელ ნაკრებს შეიცავს, რასაც მოყვება რეპლიკაციური ციკლის დამთავრება და ინფექციური შთამომავლობის წარმოქმნა, რაც ვერ მოხდება ნახევრადპერმისიულ და არაპერმისიულ უჯრედულ სისტემებში.

ვირუსების პათოგენობას მიმართული ხასიათი აქვს. თითოეული ვირუსი თავის ეკოლოგიურ ნიშას იკავებს. მათი ერთი ნაწილი მასპინძლების ფართო წრეს აზიანებენ, მეორე ნაწილი – მეტ-ნაკლებად მონათესავე სახეობებს, მესამენი – მხოლოდ ერთ სახეობას, თუმცა ექსპერიმენტული მოდელები შეიძლება ცხოველების სხვადასხვა სახეობები იყვნენ. მასპინძლის სახეობის ფარგლებში ვირუსი აზიანებს განსაზღვრულ უჯრედებს, რომლებსაც მოცემული ვირუსისადმი რეცეპტორები გააჩნიათ, რაც ვირუსების ქსოვილოვან ტროპიზმს განსაზღვრავს. ამასთან ერთად, სხვადასხვა ვირუსებს შეუძლიათ სხვადასხვა უჯრედულ რეცეპტორებთან ურთიერთქმედება, რამდენადაც ერთი და იგივე უჯრედებს შეიძლება სხვადასხვა ვირუსებისამი ჰქონდეთ რეცეპტორები. მეორეს მხრივ, ერთი და იგივე ვირუსისადმი რეცეპტორები შეიძლება ჰქონდეთ სხვადასხვა უჯრედებს. უფრო ხშირად, უჯრედებზე ვირუსებისადმი რეცეპტორების არსებობა, მათში ვირუსების რეპროდუქციის შესაძლებლობის მაჩვენებელსაც წარმოადგენს. ქსოვილოვანი ტროპიზი არა მარტო უჯრედებზე რეცეპტორების არსებობით განისაზღვრება, არამედ უჯრედებში ვირუსსპეციფიკური სინთეზების განხორციელების შესაძლებლობითაც. უჯრედული სისტემის პერმისიულობასთან დამოკიდებულების მიხედვით, მიმღები უჯრედების ინფექცია შეიძლება იყოს პროდუქტიული, შეზღუდული და აბორტული. პროდუქტიული ინფექცია პერმისიულ უჯრედებში მიმდინარეობს და ხასიათდება რეპროდუქციის სრული ციკლით, რომელიც ინფექციური შთამომავლობის ფორმირებით მთავრდება. უჯრედული სისტემების პერმისიულობა მათში ვირუსების გამრავლების მრავალჯერად ციკლურობასაც განაპირობებს.

აბორტული ეწოდება ისეთ ინფექციას, რომელიც ან ინფექციური ვირუსული ნაწილაკების წარმოქმნით არ მთავრდება ან ისინი გაცილებით მცირე რაოდენობით წარმოიქმნებიან ვიდრე პროდუქტიული ინფექციის დროს. აბორტული ინფექცია შიძლება ორგვარი მდგომარეობის დროს აღმოცენდეს. პირველია, როცა მიუხედავად დასნებოვნებისადმი მიმღებლობისა, უჯრედები შეიძლება არაპერმისიულები აღმოჩნდნენ, რამდენადაც მათში ყველა კი არა, არამედ მხოლოდ ვირუსის ზოგიერთი გენი ექსპრესირდება. უჯრედების გენეტიკურად განპირობებული არაპერმისიულობის მექანიზმებს საფუძვლად უდევს ან რეპროდუქციისათვის საჭირო უჯრედული ფაქტორების არ არსებობა, ან იმ ფაქტორების არსებობა, რომლებიც ვირუსების რეპროდუქციას არღვევენ. მეორე მდგომარეობაა, როცა აბორტული ინფექცია შეიძლება როგორც პერმისიული, ისე არაპერმისიული უჯრედების იმ დეფექტური ვირუსებით დასნებოვნების შედეგი იყოს, რომლებსაც რეპროდუქციისათვის აუცილებელი ვირუსული

გენების სრული ნაკრები არ გააჩნიათ. დეფექტური ვირუსები პარაზიტიზმის უკიდურეს ფორმას წარმოადგენენ, რამდენადაც ისინი იყენებენ სხვა, უფრო ხშირად მათი არამონათესავე, არაჰომოლოგიური ვირუსების მიერ წარმოქმნილ გენურ პროდუქტებს. ასეთი ვირუსების მაგალითია ადენოასოცირებული ვირუსები და ჰეპატიტ-D-ს ვირუსი, რომლის დამხმარე ჰეპატიტ-B-ს ვირუსია. აბორტულ ინფექციას იწვევენ აგრეთვე დეფექტური ინტერფერირებული ვირუსული ნაწილაკები, რომლებიც ასევე არიან მოკლებულები გენეტიკურ მასალას. დეფექტური ვირუსებისაგან განსხვავებით, რეპლიკაციის მსვლელობისას ისინი ჰომოლოგიურ ინფექციურ ვირუსებთან ინტერფერირდებიან, რის გამოც უწოდეს მათ დეფექტური ინტერფერირებული ვირუსული ნაწილაკები (დი-ნაწილაკები). ინტერფერენციის საშუალებით დი-ნაწილაკები მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ სრულფასოვანი ვირუსების ლეტალური მოქმედების დასუსტებაში და ზოგიერთ უჯრედებს მათში ხანგრძლივი პერსისტული ინფექციის ფორმირებისაკენ განაწყობენ.

და ბოლოს, უჯრედები პერმისიულები მხოლოდ დროებით შეიძლება იყვნენ, რის შედეგადაც ვირუსი უჯრედში ან იმ მომენტამდე შეინახება, სანამ ისინი პერმისიულები გახდებიან, ან ნებისმიერ მოცემულ მომენტში ვირუსული შთამომავლობა მხოლოდ პოპულაციის მცირე რაოდენობის უჯრედებში აღმოცენდება. ინფექციის ამ სახეს მკვლევარების ერთი ნაწილი რესტრიქციულს (*restrictive*) უწოდებს, მეორე შეზღუდულს (*restringent*). რიგ შემთხვევაში ციტოლიზურ ვირუსებს შეუძლიათ მხოლოდ უჯრედის ფუნქციური აქტიობა შეცვალონ ისე, რომ ისინი მორფოლოგიურად არ დააზიანონ (შეცვალონ ჰორმონების, ქოლესტერინის და ა.შ. სინთეზი), ან უჯრედების სიმსივნური ტრანსფორმაცია გამოიწვიონ. როგორც შეზღუდული, ისე აბორტული ინფექციის დამატებით შედეგს წარმოადგენს უჯრედებში ვირუსული გენომის შემონახვა.

თუ ვირუსული გენომი უჯრედული გენომისგან დამოუკიდებლად რეპლიცირდება, ასეთ ინფექციას ავტონომიური ეწოდება. თუ ვირუსული გენომი უჯრედის გენომის შემადგენლობაში ინტეგრირდება და მასთან ერთად რეპლიცირდება, მაშინ ასეთ ინფექციას ინტეგრაციულს (ვიროგენია) უწოდებენ. ინტეგრირება შეუძლია როგორც მთლიანად გენომს, ისე მის ნაწილს. მაგალითად, B-ჰეპატიტის დროს შესაძლებელია მთელი გენომის ინტეგრაცია, ადენოვირუსული და ჰერპესვირუსული ინფექციების დროს ჩვეულებრივ გენომის ნაწილი ინტეგრირდება, ონკოვირუსებით დასნებოვნების დროს ინტეგრირება შეუძლია როგორც მთლიან გენომს, ისე მის ნაწილს. უჯრედის გენომის შემადგენლობაში შემავალ ვირუსულ თანმიმდევრობებს პროვირუსი ან პროვირუსული დნმ ეწოდებათ. ინტეგრირებული ტიპის ინფექციური პროცესი შესაძლებელია ადენო-, პაპილომა-, ჰერპესვირუსებით, B-ჰეპატიტის ვირუსით დასნებოვნებისას და აუცილებელია რეტროვირუსებისათვის, რომლებსაც ფერმენტი შეძლებადი ტრანსკრიპტაზა აქვთ. აღმოცენებული ინტეგრაცია შეიძლება რიგი ქრონიკული და ავტოიმუნური დაავადებების მიზეზი გახდეს.

უჯრედთან ურთიერთობის გამოსავლის მიხედვით ინფექცია შეიძლება იყოს ციტოლიზური და არაციტოლიზური. ინფექციას, რომელიც უჯრედის სიკვდილით მთავრდება, ციტოლიზური ეწოდება. ინფექციას, რომელსაც უშუალოდ არ მივყავართ უჯრედის ლიზისამდე, რის გამოც უჯრედს დროის განსაზღვრული პერიოდის მანძილზე კიდევ შეუძლია ვირუსული ნაწილაკების წარმოქმნით ფუნქციონირება, არაციტოლიზური ეწოდება. უჯრედების ინფიცირება დაპროგრამირებული სიკვდილის მექანიზმების ამოქმედებას ახდენს, რაც ვირუსების რეპროდუქციას და გავრცელებას აფერხებს. ამიტომ რიგ ვირუსებს, მაგალითად პოქსვირუსებს, თავიანთ შემადგენლობაში აქვთ გენები, რომელთა ცილოვანი პროდუქტები აპოპტოზს აინჰიბირებენ. ვირუსებს შეუძლიათ უჯრედების მორფოლოგიური ცვლილებების გარეშე მხოლოდ მათი ფუნქციური აქტიურობის შეცვლა, ან უჯრედების სიმსივნური ტრანსფორმაციის გამოწვევა.

ვირუსის უჯრედებთან ურთიერთობა შეიძლება ატარებდეს როგორც მწვავე, ისე ქრონიკულ ფორმას. მწვავე ეწოდება ინფექციის ისეთ ფორმას, რომლის დროსაც ვირუსული შთამომავლობის წარმოქმნის შემდეგ უჯრედი ან კვდება, ან გამოჯანმრთელდება და ვირუსულ კომპონენტებს არ შეიცავს. ქრონიკული ეწოდება ისეთი ფორმის ინფექციას, რომლის დროსაც უჯრედი ხანგრძლივი დროის მანძილზე აგრძლებს ვირუსული ნაწილაკების ან ვირუსული კომპონენტების პროდუცირებას და ამ უნარს შვილეულ უჯრედებსაც გადასცემს. უნდა აღინიშნოს, რომ ვირუსული ინფექციებისათვის დამახასიათებელია ვირუსული პოპულაციის ჰეტეროგენობა და ინფექციური პროცესის დინამიკაში მისი ცვლილება, ცალკეული კლონების, მათ შორის აგრესიულობის ფორმირება და ანტიგენური სპეციფიურობის შეცვლა.

უჯრედის დაშლის შედეგად ვირიონები და ვირუსული კომპონენტები, აგრეთვე უჯრედების ავტოლიზის შედეგად წარმოქმნილი დაშლის პროდუქტები, სისხლის ნაკადში ხვდებიან, იწვევენ ციებ-ცხელების სახით ინტოქსიკაციის და ანთების სიმპტომების განვითარებას. იმავ დროულად ვითარდებიან როგორც უჯრედული, ისე ჰუმორალური ტიპის იმუნური რეაქციები.

ვირუსებით უჯრედების დაზიანებას, მათ დაღუპვას და დაშლას ვირუსული ინფექციები გადაყავს უჯრედული დონიდან ორგანულ და ორგანიზმულ დონეზე. ინფექციის გავრცელება შეიძლება მოხდეს უჯრედებთან კონტაქტით, მათ შორის უჯრედშორისი ხიდაკებით, რომლებიც შიგნიდან მემბრანების შერწყმით წარმოიქმნიებიან; აგრეთვე, როგორც ახლომდებარე, ისე მოცილებული, ქსოვილების და ორგანოების ლორწოვანი გარსების გამონაყოფებით; ნერვული ღეროების გაყოლებით. ყველაზე უფრო ხშირად კი ვირუსები სისხლის ნაკადით – ჰემატოგენურად ვრცელდებიან. სწორედ ამ გზით გამოიფანტებიან ვირუსები მთელ ორგანიზმში და ხშირად მეორადი ლოკალიზაციის სახეს იღებენ. კლასიკურ მაგალითს წარმოადგენს პოლიომიელიტი, რომლის დროსაც ვირუსი პირველადად წვრილი ნაწლავის ეპითელიუმში ლოკალიზდება. უმეტეს შემთხვევაში ინფექციური პროცესი აქ მთავრდება, მაგრამ რიგ შემთხვევაში ვირუსემია ვითარდება, რის შედეგადაც ვირუსი მეორადად შეიძლება ცნს-ში ლოკალიზირდეს, კერძოდ ზურგის ტვინის წინა რქების უჯრედებში, აგრეთვე მოგრძო ტვინში, რაც იწვევს დამბლებს და ლეტალურ გამოსავალს. ვირუსების მაკროორგანიზმში გავრცელებაში ძირითად როლს მაკროორგანიზმის რეზისტენტობის მდგომარეობა თამაშობს.

ორგანიზმულ დონეზე ვირუსული ინფექციები შეიძლება დაიყოს კეროვან ინფექციებად, რომლის დროსაც ვირუსების მოქმედება შეიძლება შეჯრის ჭიშკრის ადგილზე გამოვლინდებს და გენერალიზებულ ინფექციად, რომლის დროსაც პირველად კერაში ვირუსის შეზღუდული პერიოდის მანძილზე გამრავლების შემდეგ, ინექციური პროცესის გენერალიზაცია ხდება და ვირუსი მაკროორგანიზმის მგრძნობიარე ქსოვილს აღწევს, სადაც მეორად კერებს აყალიბებს. მაკროორგანიზმთან ურთიერთობის ხანგრძლივობის მიხედვით ინფექცია შეიძლება იყოს მწვავე და პერსისტენტული. უჯრედულ დონეზე მწვავე ინფექცია შეესატყვისება პროდუქტიულ ინფექციას. ის შეიძლება მიმდინარეობდეს როგორც კლინიკურად გამოხატულ, ისე ინაპარანტული ფორმით და დამთავრდეს ან გამოჯანმრთელებით, ან ორგანიზმის დაღუპვით. პერსისტენტული ინფექცია ვირუსის გარემოში გამოყოფის და დაავადების სიმპტომების გამოხატვის მიხედვით გამოვლინდება ვირუსმტარებლობის, ლატენტური, ქრონიკული ან ნელი ვირუსული ინფექციების სახით.

ნელ ვირუსულ ინფექციებს უწოდებენ ვირუსების ისეთ ურთიერთობას ორგანიზმთან, რომელიც ხასიათდება მრავალი თვის და წლის მანძილზე მიმდინარე ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდით, შემდგომში დაავადების თანდათანობითი ნელი და პროგრესირებადი მიმდინარეობით, რომელსაც თან ახლავს ლეტალური გამოსავალი, მაკროორგანიზმის ერთ-ერთი რომელიმე სისტემის დაზიანებით (როგორც წესი ცნს-ს).

ადამიანის და ცხოველების ვირუსების უმრავლესობას შეუძლიათ მაკროორგანიზმში პერსისტირება, რაც ახდენს მოსახლეობის პროპიდემირებას და ვირუსის, როგორც ბიოლოგიური სახეობის შენარჩუნებას. მრავალ ვირუსს პერსისტირების უნარი გამოუმუშავდა როგორც თბილსისხლიანი მასპინძლის ან ფეხსახსრიან გადამტანის ორგანიზმში ხანგრძლივად შემონახვის მექანიზმი. ვირუსების პერსისტენცია შეიძლება იყოს მრავალი მიზეზის მოქმედების შედეგი, რომელიც დაკავშირებულია როგორც ვირუსთან, ისე მასპინძლის უჯრედებთან, მაგალითად, არასრული და დეფექტური ვირუსებით დასნებოვნებისას რეპლიკაციის და ტრანსკრიპციის შეცვლასთან, მუტანტების წარმოქმნასთან, ვირუსული გენომის ექსპრესიასთან, იმუნოციტების ფუნქციის დარღვევასთან, რაც იმუნური პასუხის სუპრესიას ახდენს. პერსისტენციის უნარი ბევრად განისაზღვრება უჯრედული სისტემის ჰერმისიულობით. მაგალითად, ეპითელურ და სხვა ინტენსიურად გამრავლებად უჯრედებში ჰერპესვირუსების სრული მრავალჯერადი რეპროდუქციის ციკლი მიმდინარეობს. ნერვულ უჯრედებში კი, რომლებიც, როგორც ცნობილია არ იყოფიან, ჰერპესვირუსები არ მრავლდებიან და მხოლოდ პლაზმიდების სახით არსებობენ, რადგან ამ უჯრედებში არ არსებობენ ის ფერმენტები. რომლებიც ვირუსული დნმ-ის უჯრედ-დამოკიდებულ სინთეზს განაპირობებენ.

ცნება ეპიდემიური პროცესის შესახებ

ეპიდემიური პროცესი ეს არის მოსახლეობაში ისეთი სპეციფიკური ინფექციური მდგომარეობების (უსიმპტომო მტარებლობიდან დაწყებული მანიფესტირებული დაავადებით

დამთავრებული) აღმოცენება და გავრცელება, რომლებიც კოლექტივებში მოცირკულირე გამომწვევებითაა განპირობებული.

ეპიდემიური პროცესის ფორმირების პირობებს და მექანიზმებს, მის შესწავლის მეთოდებს, აგრეთვე ინფექციური დაავადებების შესაჩერებლად და შესამცირებლად მიმართულ ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების ერთობლიობას შეისწავლის სპეციალური მეცნიერება – ეპიდემიოლოგია.

ეპიდემიური პროცესის ბიოლოგიურ საფუძველს წარმოადგენს პარაზიტული სისტემა ანუ პარაზიტის და მასპინძლის პოპულაციის ურთიერთქმედება. პარაზიტული სისტემის ურთიერთობა მოსახლეობის სოციალურ პირობებთან მას ეპიდემიურ პროცესად გარდაქმნის.

ეპიდემიური პროცესი მისი სამი ელემენტის ურთიერთქმედების უწყვეტობას განაპირობებს, ესენია: 1) ინფექციის წყარო; 2) გადაცემის მექანიზმები, გზები და ფაქტორები; 3) კოლექტივის მიმღებლობა.

ამ რგოლებიდან ნებისმიერის გამორიცხვა, ეპიდემიური პროცესის შეწყვეტას იწვევს.

ეპიდემიური პროცესის პირველ ელემენტს ინფექციის წყარო წარმოადგენს. ცნება "ინფექციის გამომწვევის წყარო" ნიშნავს ცოცხალ ან აბიოტურ ობიექტს, რომელიც იმ პათოგენური მიკრობების ბუნებრივ ცხოველქმედების ადგილს წარმოადგენს, რომლებისგანაც ცხოველების ან ადამიანების დასნებოვნება ხდება. ინფექციის წყარო შეიძლება იყოს ადამიანის (ავადმყოფი ან მტარებელი) და ცხოველის ორგანიზმი და გარემოს აბიოტური ობიექტები.

ინფექციებს, რომლის დროსაც ინფექციის წყაროს მხოლოდ ადამიანი წარმოადგენს, ანთროპონოზულს უწოდებენ, ხოლო იმ ინფექციებს, რომელთა ინფექციის წყაროს დაავადებული ცხოველი წარმოადგენს, მაგრამ შეიძლება ადამიანებიც დაავადდნენ – ზოონოზურებს. გარდა ამისა, გამოყოფენ საპრონოზების ჯგუფს, რომლის დროსაც ინფექციის წყაროს გარემოს ობიექტები წარმოადგენენ. საპრონოზები ის დაავადებებია, რომელთა გამომწვევების მასპინძელს წარმოადგენს არა მარტო ხერხემლიანები, არამედ მათი განვითარების ადგილი და რეზერვუარი შეიძლება იყოს გარემოს არაცოცხალი წარმოშობის (ორგანული ნივთიერებები, მათ შორის საკვები, ნიადაგი, მცენარეები) ობიექტებიც.

საპრონოზების გამომწვევები ადამიანის და ცხოველების ფსევდოპარაზიტებს წარმოადგენენ. გარემო (წყალი, მიწა) მათ მუდმივ და ბუნებრივ საცხოვრებელს წარმოადგენს და ბუნებაში თავიანთი თავის შესანახად არ საჭიროებენ ეპიდემიური პროცესის განვითარებას. ამის გამო საპრონოზებს ეპიდემიოლოგიური პროცესი არ სჭირდებათ. ამიტომ საპროზონების ეპიდემიური პროცესი წარმოადგენს გარემოს ობიექტებიდან ადამიანების დასნებოვნების პროცესს გამომწვევების მხოლოდ "ავტონომიური" გადმოსროლის შედეგად, ისე, რომ შემდეგში დაავადებების კვლავწარმოების არცერთი სხვა შემთხვევა აღარ ვითარდება. საპროზონების დროს ეპიდემიური პროცესი წარმოადგენს მათი გამომწვევების ცრუ პარაზიტიზმის გამოვლენას, ხოლო ადამიანის დაავადების თითოეული შემთხვევა, ისევე როგორც ზოონოზების დროს, ბიოლოგიურ ჩიხს წარმოადგენს. საპრონოზების გამომწვევები, სანამ ადამიანების დასნებოვნებას მოახდენენ, ხშირად კონცენტრირდებიან გარემოს ობიექტებზე ისეთ პირობებში, რომლებიც იდენტურია (უკიდურეს შემთხვევაში, ტემპერატურის და ტენიანობის მიხედვით) დასნებოვნებული ადამიანის ან ცხოველის ცოცხალი ორგანიზმის გარემოსთან, მაგალითად, ლეგიონელები – კონდიციონერების ასაორთქლებელ ან საშხაპე მოწყობილობებში; იერსენიები – ბოსტნეულის საცავში დამპალ ბოსტნეულზე და ა.შ. ამის შედეგად აღმოცენდება მიკრობების მასა, რომელიც საკმარისია მაინფიცირებელი დოზის ფორმირებისათვის (რომელიც ძალიან დიდი უნდა იყოს ყოველთვის, როცა საქმე პირობით-პათოგენურ მიკროორგანიზმებს ეხება), რომელიც უზრუნველყოფს ორგანიზმის დამცველი იმუნობიოლოგიური ბარიერების გადალახვას. ამასთან ერთად, მიკრობების არა მარტო მექანიკური კონცენტრირება, არამედ მათი გამრავლებაც ხდება, რასაც ცვალებადობის პროცესების, კერძოდ ვირულენტობის, ამაღლება ახლავს თან. ამ დროს ხდება თავისებური მოვლენა – "პრეადაპტაციის ფენომენი", რაც გარემოში საპრონოზების გამომწვევების საპროფიტული არსებობიდან ორგანიზმში პარაზიტულ ცხოვრების სახეზე გადასვლას ნიშნავს.

ეპიდემიური პროცესის მეორე ელემენტს ინფექციის გადაცემის მექანიზმები, გზები და ფაქტორები შეადგენენ. ღვაწმოსილ ეპიდემიოლოგ ლ. გრამაშევსკის ჩამოყალიბებული ჰქონდა გადაცემის მექანიზმის და ორგანიზმში გამომწვევის ლოკალიზაციის შესატყვისობის კანონი, რომლის თანახმადაც ინფექციის გადაცემის მექანიზმები, გზები და ფაქტორები შეიძლება წარმოვიდგინოთ ისეთი სახით, როგორც ცხრილ 10.1-შია მოცემული.

ეპიდემიური პროცესის მესამე ელემენტს კოლექტივის მიმღებლობა წარმოადგენს. შემჩნეულია, რომ თუ პოპულაციის იმუნური ფენა 95%-ს და მეტს შეადგენს, მაშინ მოცემულ

კოლექტივებში ეპიდემიური კეთილდღეობის მდგომარეობაა მიღწეულია და გამომწვევის ცირკულაცია წყდება. ამიტომ, ეპიდემიოლოგების ამოცანას წარმოადგენს შესაბამისი გამომწვევის საწინააღმდეგოდ ვაქცინაციის ჩატარების გზით კოლექტივში მოცემული იმუნური ფენის შექმნა.

ამის შესატყვისად, კოლექტივში ჩატარებული ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებები შეიძლება ეპიდემიური პროცესის სხვადასხვა რგოლისკენ იყოს მიმართული. I ჯგუფის ღონისძიებები ინფექციის წყაროსკენ არიან მიმართულები, II ჯგუფის ღონისძიებები – გადაცემის მექანიზმების და გზების გაწყვეტისაკენ, III ჯგუფის ღონისძიებები – მიმღები კოლექტივისკენ.

I ჯგუფის ღონისძიებებს მიეკუთვნება იმ ღონისძიებათა კომპლექსი, რომელიც ინფექციის წყაროს ლიკვიდაციისკენ არის მიმართული: აუცილებლად ავადმყოფების გამოვლენა, იზოლირება და მკურნალობა; მტარებლების – გამოვლენა, აღრიცხვა და სანირება; ავადმყოფი ცხოველების განადგურება.

ღონისძიებების II ჯგუფი მიმართულია გადაცემის მექანიზმების და გზების გაწყვეტისაკენ, მოიცავს დასახლებული პუნქტების კეთილმოწყობას სანიტარულ-ჰიგიენური ღონისძიებების კომპლექსს (მაგალითად, ცენტრალიზირებული წყალმომარაგება და კანალიზაცია), ორგანიზებული კოლექტივების დანაწევრებას, საკარანტინო ღონისძიებებს, კვების მრეწველობის და საზოგადოებრივი კვების ობიექტებზე სანიტარულ ზედამხედველობას, სამედიცინო დაწესებულებაში ასეპტიკის, ანტისეპტიკის, დეზინფექციის და სტერილიზაციის წესების დაცვას და ა.შ. ეს საკმაოდ შრომატევადი და სამწუხაროდ ნაკლებეფექტური ღონისძიებებია, განსაკუთრებით ისეთი ინფექციების დროს, რომლებსაც გადაცემის მექანიზმების, გზების და ფაქტორების სიმრავლე ახასიათებთ. მაგალითად, როგორიცაა ზოონოზური ან სავადმყოფოს შიგა (სში) ინფექციები.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმები, გზები და ფაქტორები სხვადასხვა ჯგუფის ინფექციური დაავადებებისთვის

ცხრილი 10.1

ორგანიზმში გამომწვევის ლოკალიზაცია	გადაცემის მექანიზმი	გადაცემის გზა	გადაცემის ფაქტორები
კნტ	ფეკალურ-ორალური	ალიმენტური წყლისმიერი ყოფაცხოვრებით-კონტაქტური	საკვები, წყალი, დაბინძურებული ხელები, ბუზები, ჭურჭელი და სხვ.
რესპირაციული ტრაქტი	აეროგენული (რესპირაციული)	ჰაერ-წვეთოვანი ჰაერ-მტვროვანი	ჰაერი მტვერი
სისხლი	სისხლიანი	სისხლისმწოველი ექტოპარაზიტების კბენით, პარენტერული, სქესობრივი	ექტოპარაზიტები, სისხლი, შპრიცები, ქირურგიული ინსტრუმენტები, ინფუზიური ხსნარები და ა.შ.
გარეთა საფარველები	კონტაქტური	1) ჭრილობა 2) სქესობრივი კონტაქტი	ტყვია და ა.შ. ბასრი იარაღები და სხვ.
ჩანასახოვანი უჯრედები	ვერტიკალური	ვერტიკალური	

III ჯუფის ღონისძიებები მიმართულია მიმღები კოლექტივების მიმართ, რომელიც შესაძლებლობის ფარგლებში მოიცავს ხელოვნური შეძენილი – აქტიური (ვაქცინაციის ჩატარების გზით) ან პასიური იმუნიტეტის (შრატების და იმუნოგლობულინების დახმარებით) შექმნის ღონისძიებებს. სპეციფიკური იმუნობიოლოგიური პრეპარატების არ არსებობისას,

მესამე ჯგუფის ღონისძიებები მოსახლეობაში სანიტარულ-განმანათლებელი მუშაობის ჩატარებას ეფუძნება.

ზემოთ აღნიშნულის შესაბამისად, ინფექციები შეიძლება დაიყოს მართვადად, რომლის დროსაც ეპიდემიური პროცესის ერთ ან რამოდენიმე რგოლზე მოქმედი ეფექტური საშუალებები არსებობენ (მაგალითად ვაქცინაცია) და არამართვადი, რომლის დროსაც ასეთი საშუალებები არ არსებობენ. ამიტომ, მართვად ინფექციებთან ბრძოლის ეპიდემიოლოგიის საბოლოო მიზანი არის გლობალურად, მსოფლიო მასშტაბით მათი ლიკვიდაცია. 1980 წლისთვის, მსოფლიო საზოგადოების ძალისხმევით, რომელიც კოორდინირებული იყო ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ, შესაძლებელი გახდა განსაკუთრებით საშიში ინფექციის – ნატურალური ყვავილის ლიკვიდირება. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის უახლეს გეგმაში რიგი სხვა მართვადი ინფექციების ლიკვიდაციაა, მაგალითად ისეთების, როგორიცაა პოლიომიელიტი, წითელა და სხვები.

ეპიდემიური პროცესის ინტენსიურობა გამოიხატება დაავადებიანობის (სიკვდილიანობის) ინტენსიურობის მაჩვენებლებით: გარკვეულ ტერიტორიაზე და დროის ისტორიულ მონაკვეთში ყოველი 10000 ან 100000 მოსახლიდან აღნიშნული დასახელების დაავადებით დაავადებულთა (დაღუპულთა) რიცხვით. ეპიდემიოლოგები ეპიდემიური პროცესის ინტენსიობის სამ ხარისხს განარჩევენ:

– სპორადული ავადობა – ეს კონკრეტული ნოზოლოგიური ფორმის ავადობის ჩვეულებრივი დონეა მოცემულ ტერიტორიაზე დროის მოცემული მონაკვეთში.

– ეპიდემია – ეს არის მოცემული ნოზოლოგიური ფორმის ავადობის დონე გარკვეულ ტერიტორიაზე დროის კონკრეტულ მონაკვეთში, რომელიც მკვეთრად აჭარბებს სპორადული ავადობის დონეს.

– პანდემია – ეს მოცემულ ტერიტორიაზე, დროის კონკრეტულ მონაკვეთში მოცემული ნოზოლოგიური ფორმის ავადობის დონეა, რომელიც მკვეთრად აღემატება ჩვეულებრივ ეპიდემიების დონეს. როგორც წესი, ავადობის ეს დონე ძნელია შემოიფარგლოს განსაზღვრული გეოგრაფიული რეგიონის ფარგლებში, იგი ჩვეულებრივ სწრაფად ვრცელდება და მოიცავს ახალ და ახალ ტერიტორიებს (მაგალითად, შავი ჭირი, ქოლერა, გრიპი, აივ-ინფექცია, და სხვა). გამორიცხული არ არის რომელიმე დაავადების პანდემია მკაცრ გეოგრაფიულ ჩარჩოებში მოექცეს, მაგალითად სამოქალაქო ომის დროს (1918-1922 წ.წ.) პარტახტიანი ტიფის პანდემია, რომელიც რუსეთის ფარგლებს არ გაცილებია.

ენდემია ეპიდემიური პროცესის ინტენსიობის მახასიათებელს არ წარმოადგენს, ის გულისხმობს მოცემულ გეოგრაფიულ ტერიტორიაზე მოცემული ნოზოლოგიური ფორმის ავადობის სიხშირეს. განასხვავებენ ბუნებრივ-კერიან ენდემიას, რომელიც ბუნებრივ პირობებს და ბუნებაში ინფექციის რეზერვუარების და გადამტანების გავრცელების არეალს უკავშირდება (მაგალითად, შავი ჭირის ბუნებრივი კერები), და სტატიკურ ენდემიებს, რომლებიც კლიმატურ-გეოგრაფიულ და სოციალურ-ეკონომიური ფაქტორების კომპლექსით არიან განპირობებულები (მაგალითად, ინდოეთისა და ბანგლადეშში – ქოლერა).

გავრცელების მიხედვით ინფექციური დაავადებები შეიძლება დაიყოს:

1. კრიზისული – ყოველი 100 000 მოსახლეზე 100 შემთხვევაზე მეტი, მაგალითად შიდსი;

2. მასიური – 100 000 მოსახლეზე 100 ავადობის შემთხვევა, მაგალითად მწვავე რესპირაციული დაავადებები (მრდ), მწვავე ნაწლავური ინფექციები (მნი), ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებები (ჩად);

3. გავრცელება მართვადი – 20 ავადობაზე ნაკლები შემთხვევა 100 000 მოსახლეზე, მაგალითად, აიროვანი განგრენა, ფსევდოტუბერკულოზი;

4. სპორადული – 100 000 მოსახლეზე ერთეული შემთხვევები, მაგალითად, პარტახტიანი ტიფი.

ინფექციური დაავადებების ეკოლოგიურ-ეპიდემიოლოგიური კლასიფიკაცია

ეპიდემიური პროცესის თავისებურებების გათვალისწინებით, შემუშავებულია ადამიანის ინფექციური დაავადებების თანამედროვე ეკოლოგო-ეპიდემიოლოგიური კლასიფიკაცია. (ცხ. 10.2)

ადამიანის ყველა ინფექციური დაავადებების ეკოლოგო-ეპიდემური დაყოფისას პირველად გათვალისწინებულ უნდა იქნას ბუნებაში გამომწვევის ის მთავარი საცხოვრებელი გარემო (რეზერვუარი), რომელთანაც ასე თუ ისე ადამიანის დასნებოვნება არის დაკავშირებული. არსებობს გამომწვევის სამი ძირითადი სპეციფიკური საცხოვრებელი გარემო: ადამიანის ორგანიზმი (ანთროპონოზები), ცხოველების ორგანიზმი (ზოონოზები) და გარემო

(საპრონოზები). გამომწვევის ორი რეზერვუარის შერწყმა გარდამავალი ფორმებისათვის არის დამახასიათებელი. ანთროპონოზებისთვის ადამიანი არის გარემოში ერთადერთი რეზერვუარი და დასნებოვნების წყარო. კლასიფიკაციის დროს აქ ითვალისწინებენ გამომწვევის ურთიერთობას ადამიანის ორგანიზმთან (ლოკალიზაციის) ან ადამიანის პოპულაციასთან (გადაცემის მექანიზმს). საერთაშორისო კლასიფიკაციის მიხედვით ანთროპონოზების უფრო დეტალურად დაყოფა ხდება, კერძოდ, ნაწლავური, სისხლისმიერი, რესპირაციული, გარეგანი საფარველის და "ვერტიკალური" (დედიდან ნაყოფზე).

პრინციპულად სხვა სურათი შეინიშნება იმ ინფექციის დროს, რომელთა გამომწვევებს ბუნებაში ადამიანის გარე რეზერვუარები აქვთ. ასეთი ინფექციების დროს გამომწვევის ლოკალიზაცია ადამიანის ორგანიზმში ან ადამიანიდან ადამიანზე მისი გადაცემის მექანიზმი მიზეზი კი არა, არამედ შედეგია იმ პროცესებისა, რომლებიც პათოგენური მიკრობების ცხოველქმედებას უზრუნველყოფენ.

ზოონოზების დროს გამომწვევის ძირითად რეზურვუარს ბუნებაში ცხოველები წარმოადგენენ, ძირითადად ძუძუმწოვრები და ფეხსახსრიანები. სწორედ ისინი უზრუნველყოფენ გამომწვევის, როგორც ბიოლოგიური სახეობის არსებობას და ადამიანის ეპიზოდურ დასნებოვნებებს იწვევენ, მაშინ როცა ადამიანის როლი ბიოლოგიურად არადეტერმინირებულია და პარაზიტისთვის არაა არსებითი. ზოონოზები ორ ეკოლოგო-ეპიდემიოლოგიურ ჯგუფად იყოფიან ესენია, შინაური (სოფლის მეურნეობის, ოჯახის) და სინანთროპული (ძირითადად მღრღნელები) ცხოველების დაავადებები და გარეული ცხოველების დაავადებები.

ინფექციური დაავადებების ეკოლოგიურ-ეპიდემიოლოგიური კლასები

ცხრილი 10.2

ინფექციური დაავადებების კლასები	კლასების შიგნით ჯგუფები	გამომწვევის ძირითადი რეზერვუარი	რეპრეზენტაციული დაავადებები
ანთროპონოზები	ნაწლავური რესპირაციული სისხლის გარეთა საფარველების "ვერტიკალური"	ადამიანი	მუცლის ტიფი, A-ჰეპატიტი, პოლიომიელიტი, წითელა, წითურა, დიფტერია, ყბაყურა, ნუტყვავილა, პარატიფი ტიფი, ტილისმიერი შებრუნებითი ტიფი, ათაშანგი, გონორეა და სხვა
ზოონოზები	შინაური და სინანთროპული ცხოველები	ცხოველები	ბრუცელოზი, თურქული, ქუ-ცხელება, ორნითოზი, ტრიქოფიტია და სხვა.
	გარეული ცხოველები (ბუნებრივ-კერობრივი)		ტულარემია, ტკიპისმიერი რიკეტსიოზი, ტკიპისმიერი ბორელიოზები, არბოვირუსული ინფექციები, მაიმუნის ყვავილი, ცოფი, ლასას ცხელება და სხვა.
საპრონოზონები	მიწის	მიწა	კლოსტრიდიოზები, აქტინომიკოზები, ასპერგილოზები, ჰისტოპლაზმოზები, ბლასტომიკოზები, კოკციდიოიდომიკოზები და სხვა.
	წყლის	წყალი	ლეგიონელოზი, ქოლერა, მელიოიდოზი, ააგ-ინფექციები და სხვა.
	ზოოფილური (საპროზოონოზები)	გარემო + ცხოველები	ჯილეხი, ლეპტოსპიროზი, იერსინიოზი, ლისტერიოზი, ტეტანუსი და სხვა.

საპრონოზების დროს გამომწვევის ძირითადი რეზერვური არის გარემოს სუბსტრატები (მიწა, წყალი და სხვა), რომლებიც თვითონ უზრუნველყონ ბუნებაში მათ არსებობას. ტიპიური საპრონოზებისათვის გარემო პრაქტიკულად ერთადერთი ან ძირითადი საცხოვრებელია. სხვა საპრონოზები ხანგრძლივ და თანდათანობით გარდამავალ რგოლს წარმოადგენენ ზოონოზური ინფექციებისაკენ, რომელთა მსვლელობაში თანდათანობით იზრდება ცხოველების, როგორც გამომწვევების რეზერვუარის როლი. მათ საპრონოზონოზებს უწოდებენ.

საპრონოზების კლასიფიკაცია გადაცემის მექანიზმის მიხედვით შეუძლებელია. ადამიანი და თბილსისხლიანი ცხოველები გამომწვევებისათვის ბიოლოგიურ ჩიხს წარმოადგენენ, ამიტომ ერთი ინდივიდიდან მეორეზე კანონზომიერი ჯაჭვური გადაცემა არ არსებობს. ეპიდემიური პროცესი თვისობრივად ახალ, მარაოსებრ, ხასიათს ატარებს, მომავალში ადამიანის დასნებოვნება უკვე საერთო რეზერვუარისგან, გარემოს სუბსტრატისგან დამოუკიდებლად ხდება. ეპიდემიოლოგიურად ბუნებრივი რეზერვუარის მიხედვით საპროზონები იყოფიან მიწისმიერებად (ნიადაგისმიერი) და წყლისმიერებად.

"სუფთა" საპრონოზები ბუნებრივ-კეროვანი დაავადებებია, მათი გამომწვევები მიწის ან წყლის ეკოსისტემების კომპონენტებია. დამტკიცებულია ლეგიონელების ავტონომიური არსებობა ბუნებრივ წყალსატევებში, კლოსტრიდიების და ღრმა მიკოზების გამომწვევი სოკოების – მიწაში (ნიადაგში).

საპრონოზები ისეთი დაავადებებია, რომელთა გამომწვევებს გარდა საპროფიტული არსებობისა, პარაზიტული არსებობაც შეუძლიათ, თუმცა მათი კავშირები ცხოველებთან კანონზომიერია, მაგრამ არც თუ ისე სპეციფიკური (მასპინძლების ფართო წრე). ინფექციების ეს ჯგუფი ეკოლოგიურად ახლოს არის ზოონოზებთან, თუმცა განსხვავდება გარემოში გამომწვევის შესაძლო ხანგრძლივი ავტონომიური არსებობით. ადამიანის დასნებოვნება შესაძლებელია როგორც მიწიდან, წყლიდან, მცენარეული სუბსტრატებიდან, ასევე ცხოველებისგან.

კონვენციური (საკარანტინო) და განსაკუთრებით საშიში ინფექციების ცნებები

თანამედროვე პერიოდი ხასიათდება საერთაშორისო კავშირების გლობალური ხრდით. მოსახლეობის სახელმწიფოებს შორისი მიგრაციის აქტივაციას მნიშვნელოვნად განაპირობებს თანამედროვე სატრანსპორტო საშუალებების განვითარება. ინფექციური დაავადებების გავრცელების აღკვეთის ცდები, სხვადასხვა სახით კარანტინების დაწესების გზით, ცნობილია ჯერ კიდევ XIV საუკუნიდან. საკარანტინო ინფექციების გავრცელების გამაფრთხილებელი საერთაშორისო ზომების შესახებ გამოცდილების დაგროვებამ საშუალება მოგვცა მივსულიყავით პრინციპულ დასკვნამდე: სახელმწიფოებს შორის ეპიდემიოლოგიური ინფორმაციის გაცვლის სწრაფი და ცენტრალიზებული სისტემების არსებობის გარეშე შეუძლებელია დროულად მიღებულ იქნას ნაციონალური და საერთაშორისო უსაფრთხოების შესაბამისი ზომები.

კონვენციური (საკარანტინო) დაავადებები ეს ისეთი დაავადებებია, რომელთა შესახებ ინფორმაცია და პროფილაქტიკის ზომები საერთაშორისო შეთანხმებებით (კონვენციით) არიან განპირობებულები.

1952 წლის 1 ოქტომბიდან მოქმედებაში შევიდა საერთაშორისო სამედიცინო-სანიტარული წესები, რომლებიც ეხებოდნენ შავ ჭირს, ქოლერას, ყვითელ ცხელებას და ნატურალურ ქვავილს. ამ წესების ძირითადი მიზანი მდგომარეობდა სახელმწიფოების დაცვაში ინფექციების შეტანისაგან. წესები ავალდებულებს ჯანდაცვის ნაციონალურ ორგანოებს დაუყოვნებლივ შეატყობინოს ჯმო-ს საკარანტინო დაავადებების აღმოცენება და რეგულარულად აცნობოს ქვეყანაში ეპიდემიოლოგიური სიტუაციის შესახებ. თავის მხრივ ჯმო პასუხისმგებლობას იღებს მიღებული ინფორმაციის სწრაფ გავრცელებაზე.

წესების შესატყვისად, პლანეტის ნებისმიერ წერტილში საკარანტინო ინფექციის აღმოცენების შემთხვევაში ძალაში შედის შემდეგი სისტემა:

1. ქვეყანა ჯმო-ში აგზავნის ინფორმაციას შემთხვევის აღმოცენების შესახებ;
2. ჯმო ამუშავებს მონაცემებს და აგზავნის მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში;
3. ინფორმაციის მიღების შემდგომ მსოფლიოს ქვეყნები იღებენ გადაწყვეტილებას, თუ რომელი ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიება იქნას გატარებული და ამის შესახებ ინფორამაციას აწვდის ჯმო-ს;
4. ჯმო ამუშავებს მიღებულ ინფორმაციას და მსოფლიოს ყველა ქვეყანას უგზავნის.

ანალოგიურად ხდება ინფორმაციის გაცვლა დაზარალებულ რაიონში დაავადების შემთხვევების ლიკვიდაციის შემდეგ. ინფორმაციის გადაცემის მთავარი არხი არის ყოველკვირეული ეპიდემიოლოგიური ბიულეტინი "Weekly epidemiological Record" (WER), აგრეთვე ინფორმაციის დაგროვების და გადაცემის ავტომატური ტელექსური კავშირი, რომლის საშუალებითაც ვრცელდება კარანტინური დაავადებების შესახებ დღიური მონაცემები.

ინფექციური დაავადებების საერთაშორისო გავრცელებაზე უფრო ეფექტური კონტროლი შეიძლება დამყარებული იქნას მუდმივ მოქმედ გლობალურ ეპიდემიოლოგიურ

ზედამხედველობის სისტემაზე, რომელიც ერთის მხრივ მიმართულია დაავადებით დაზიანებული ტერიტორიების გამოვლენასა და მისი მაშტაბების შემცირებისაკენ, მეორეს მხრივ – იმ ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების სრულყოფისაკენ, რომლებიც ეპიდემიის გავრცელების რისკს ამცირებენ, მისი გარედან შემოტანის შემთხვევაში. გლობალური ეპიდემიოლოგიური ზედამხედველობა ითვალისწინებს, შესწავლილ იქნას არა მარტო გადამდები დაავადებების ინფექციის გავრცელება ერთი ქვეყნის ფარგლებში, არამედ მათი ცირკულაცია ქვეყნებს შორისაც. ჩვენს ქვეყანაში არსებობს იმ ტერიტორიების სანიტარული დაცვის წესები, საიდანაც ხდება განსაკუთრებით საშიში ინფექციების და პარაზიტული დაავადებების გავრცელება: ქოლერის, შავი ჭირის, ყვითელი ცხელების (კარანტინული ინფექციების), ლასას, მარბურგის და ებოლას ვირუსული ჰემორაგიული ცხელებები, მალარიის და ადამიანისათვის სახიფათო სხვა ინფექციური დაავადებების, რომლებიც კოღოებით გადაეცემიან (დენგეს, ჩინკუნგუნიას, რიფტ-ვალის, დასავლეთ ნილოსის ცხელებები, დასავლეთის და აღმოსავლეთის ენცეფალიტები: იაპონური, კალიფორნიული, სან-ლუისის, მურეის დაბლობის ენცეფალიტები). ქვეყნის ტერიტორიის სინათროპული დაცვა ზოგადსახელმწიფოებრივი ღონისძიებების სისტემას წარმოადგენს, მიმართულია განსაკუთრებით საშიში ინფექციების საზღვარგარეთიდან შემოტანის და ქვეყნის ტერიტორიებზე გავრცელების აღმოფხვრისაკენ, ამ დაავადებების გამოვლენის დროს მათი კერების შეზღუდვისა და ლიკვიდაციისაკენ.

თავი XI

იმუნოდიაგნოსტიკური რეაქციები და მათი გამოყენება

ანტიგენი მაკროორგანიზმისთვის გენეტიკურად უცხო ორგანული ბუნების ბიოპოლიმერია, რომელიც ამ ორგანიზმში მოხვედრის დროს მისი იმუნური სისტემის მიერ ამოიცნობა და მის გასანადგურებლად მიმართულ იმუნურ რეაქციებს იწვევს.

ანტიგენებს მეტისმეტად მრავალფეროვანი წარმოშობა აქვთ. არსებითად, ისინი ნებისმიერი უცხო ორგანიზმის ბუნებრივი ბიოლოგიური სინთეზის პროდუქტები არიან. რიგ შემთხვევაში ისინი შეიძლება თვითონ ორგანიზმში წარმოიქმნან უკვე სინთეზირებული მოლეკულების სტრუქტურული ცვლილებების, ბიოდეგრადაციის, მათი ნორმალური ბიოსინთეზის დარღვევის (ეპიგენეტიკური მუტაცია) ან უჯრედების გენეტიკური მუტაციის დროს. გარდა ამისა, ანტიგენები შეიძლება ხელოვნურად იქნან მიღებულები ადამიანის სამეცნიერო ან საწარმოო საქმიანობის შედეგად, მათ შორის მიმართული ქიმიური სინთეზის გზითაც. თუმცა, ნებისმიერ შემთხვევაში ანტიგენის მოლეკულა გენეტიკური უცხოურობით განსხვავებული იქნება იმ მაკროორგანიზმისგან, რომელშიც ის მოხვდა.

ანტიგენებს მაკროორგანიზმში შეღწევა შეუძლიათ მეტისმეტად მრავალფეროვანი გზით: კანით და ლორწოვანის საფარველებიდან, საფარველების გარეშე უშუალოდ ორგანიზმის შიგა გარემოში – ანუ მის შიგნით წარმოქმნით. ანტიგენები იმუნოკომპეტენტური უჯრედების მიერ ამოიცნობიან და მათი ინაქტივაციისკენ, დაშლისა და მოცილებისკენ მიმართულ მრავალრიცხოვანი იმუნური რეაქციების კასკადს იწვევენ. ანტიგენები რიგ დამახასიათებელ თვისებებს ფლობენ: ანტიგენობას, სპეციფიკურობას და იმუნოგენობას.

მიკრობების სტრუქტურაში ანტიგენების რამოდენიმე ტიპი განისაზღვრება. თანაც, მიკრობის ანტიგენური შემადგენლობა ბევრად არის დამოკიდებული მის ევოლუციურ და ტაქსონომიურ მდგომარეობაზე. პრინციპული განსხვავებები აქვთ ბაქტერიების, ვირუსების, სოკოების და უმარტივესების ანტიგენებს.

ამასთან ერთად, მიკრობული ანტიგენები შეიძლება საერთო იყოს ცალკეული სისტემატური კატეგორიებისთვის. ასე მაგალითად, არსებობენ ანტიგენები, რომლებიც მთელი ოჯახისთვის გვარისთვის და სახეობისთვის არის დამახასიათებელი. სახეობებს შორის შეიძლება გამოყოფილ იქნან სეროლოგიური ჯგუფები (სეროჯგუფები), ვარიანტები (სეროვარები) ან ტიპები (სეროტიპები). მიკრობების ანტიგენებს იყენებენ ვაქცინების და იმ შრატების მისაღებად, რომლებიც აუცილებელია ინფექციური ან ალერგიული დაავადებების დიაგნოსტიკისთვის, პროფილაქტიკის და მკურნალობისთვის, აგრეთვე დიაგნოსტიკური რეაქციებისთვის.

ბაქტერიული უჯრედის სტრუქტურაში განასხვავებენ შოლტის, სომატურ, კაფსულურ და ზოგიერთ სხვა ანტიგენებს. შოლტის ანუ H-ანტიგენები ლოკალიზდებიან ბაქტერიების ლოკომოტურ აპარატში – მათ შოლტებში. ისინი კუმშვადი ცილა ფლაგელინის ეპიტოპებს

წარმოადგენენ. გაცხელებით ფლაგელინი დენატურირდება და H-ანტიგენი თავის სპეციფიკურობას კარგავს. ფენოლი ამ ანტიგენზე არ მოქმედებს.

სომატური ანუ **O-ანტიგენი** ბაქტერიის უჯრედის კედელთან არის დაკავშირებული. მის საფუძველს ლპს შეადგენს. O-ანტიგენი თერმოსტაბილურ თვისებებს ავლენს – ხანგრძლივი დუღილით არ იშლება. თუმცა, სომატური ანტიგენი ალდეჰიდების (მაგალითად, ფორმალინის) და სპირტების მოქმედებით ხიანდება, ისინი მის სტრუქტურას არღვევენ.

თუ ცხოველების იმუნიზირებას მოვახდენთ ცოცხალი ბაქტერიებით, რომლებსაც გააჩნიათ შოლტები, დაიწყება ანტისხეულების გამომუშავება, რომლებიც ერთდროულად მიმართულნი იქნებიან O- და H-ანტიგენების მიმართ. ცხოველებში ადუღებული კულტურის შეყვანა სომატური ანტიგენებისადმი ანტისხეულების ბიოსინთეზს ასტიმულირებს. ფორმალინით დამუშავებული ბაქტერიების კულტურა შოლტის ანტიგენებისადმი ანტისხეულების წარმოქმნას იწვევს.

კაფსულური ანუ K-ანტიგენები უჯრედული კედლის ზედაპირზე განლაგდებიან. იმ ბაქტერიებში გვხვდებიან, რომლებიც კაფსულას წარმოქმნიან. როგორც წესი, K-ანტიგენი მჟავე პოლისაქარიდისაგან (ურონული მჟავები) შედგება. ამავე დროს, ჯილეხის ბაცილაში ეს ანტიგენი პოლიპეპტიდური ჯაჭვებით არის აგებული. გახურებისადმი მგრძნობელობის მიხედვით K-ანტიგენის სამ ტიპს განარჩევენ: A, B და L. უფრო მეტი თერმოსტაბილურობა A-ტიპისთვის არის დამახასიათებელი, ის ხანგრძლივი დუღილითაც კი არ დენატურირდება. B-ტიპი ხანმოკლე (დაახლოებით 1 საათი) 60^0-მდე გახურებას უძლებს. L-ტიპი ამ ტემპერატურაზე სწრაფად იშლება, ამიტომ K-ანტიგენის ნაწილობრივი მოცილება მხოლოდ ბაქტერიული კულტურის ხანგრძლივი დუღილით შეიძლება.

მუცლის ტიფის გამომწვევის და სხვა ენტერობაქტერიების ზედაპირზე, რომლებიც მაღალ ვირულენტობას ფლობენ, შეიძლება აღმოჩენილ იქნას კაფსულური ანტიგენის განსაკუთრებული ვარიანტი. მან მიიღო **ვირულენტობის ანტიგენის ანუ Vi-ანტიგენის** სახელი. ამ ანტიგენის ან მისადმი სპეციფიკური ანტისხეულების გამოვლენას დიდი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს.

ანტიგენურ თვისებებს ფლობენ აგრეთვე ბაქტერიული ცილოვანი ტოქსინები, ფერმენტები და ზოგიერთი სხვა ცილები, რომლებიც ბაქტერიების მიერ გარემოში სეკრეტირდებიან (მაგალითად, ტუბერკულინი). სპეციფიურ ანტისხეულებთან ურთიერთქმედებისას ტოქსინები, ფერმენტები და ბაქტერიული წარმოშობის სხვა ბიოლოგიურად აქტიური მოლეკულები თავიანთ აქტიურობას კარგავენ. ტეტანური, დიფტერიული და ბოტულინური ტოქსინები ძლიერ სრულფასოვან ანტიგენებს მიეკუთვნებიან, ამიტომ მათ ადამიანების ვაქცინაციის მიზნით ანატოქსინების მისაღებად იყენებენ.

ზოგიერთი ბაქტერიის ანტიგენურ შემადგენლობაში გამოვლინდებიან ანტიგენების ჯგუფები ძლიერად გამოხატული იმუნოგენობით, მათი ბიოლოგიური აქტიურობა გამომწვევის პათოგენობის ფორმირებაში გადამწყვეტ როლს თამაშობს. სპეციფიკური ანტისხეულებით ასეთი ანტიგენების შეკავშირება პრაქტიკულად მთლიანად ახდენს მიკროორგანიზმის ვირულენტური თვისებების ინაქტივირებას და მისადმი იმუნიტეტს უზრუნველყოფს. აღწერილმა ანტიგენებმა მიიღეს სახელი პროტექტულები. პირველად ასეთი ანტიგენები აღმოჩენილი იქნა ჯილეხის ბაცილით გამოწვეული კარბუნკულის ჩირქოვან გამონადენში. ეს ნივთიერება წარმოადგენს იმ ცილოვანი ტოქსინის სუბერთეულს, რომელიც პასუხისმგებელია სხვა, საკუთარი ვირულენტობის სუბერთეულის – ეგრეთ წოდებული შეშუპებითი და ლეტალური ფაქტორების აქტივაციაზე.

ვირუსული ნაწილაკების სტრუქტურაში რამოდენიმე ჯგუფის ანტიგენებს გამოარჩევენ: ბირთვის (ანუ ქერქის), კაფსიდური (ანუ გარსის) და სუპერკაფსიდური. ზოგიერთი ვირუსული ნაწილაკის ზედაპირზე გვხვდება განსაკუთრებული V-ანტიგენები – ჰემაგლუტინინი და ფერმენტი ნეირამინიდაზა. ვირუსული ანტიგენები წარმოშობით განსხვავდებიან. მათი ნაწილი – ვირუსსპეციფიკურია. ინფორმაცია მათი აღნაგობის შესახებ ვირუსის ნუკლეინის მაჟავაში არის კარტირებული. ვირუსების სხვა ანტიგენები მასპინძელი უჯრედების კომპონენტებია (ნახშირწყლები, ლიპიდები), ისინი მიიტაცებიან ვირუსის გარეთა გარსის მიერ დაკვირტვის გზით მათი დაბადების დროს.

ვირიონის ანტიგენური შემადგენლობა თვითონ ვირუსული ნაწილაკის აგებულებაზეა დამოკიდებული. მარტივად აგებული ვირუსების ანტიგენური სპეციფიკურობა რიბო- და დეზოქსირიბონუკლეოპროტეინებთან არის დაკავშირებული. ეს ნივთიერებები კარგად იხსნებიან წყალში და ამიტომ აღნიშნავენ როგორც S-ანტიგენებს (ლათ. *solutio* – ხსნარი).

რთულად აგებულ ვირუსებში ანტიგენის ნაწილი დაკავშირებულია ნუკლეოკაფსიდთან, ხოლო მეორე – გარეთა გარსში – სუპერკაფსიდშია ლოკალიზირებული.

მრავალი ვირუსის ანტიგენები ცვალებადობის მაღალი ხარისხით გამოირჩევიან. ეს დაკავშირებულია მუდმივ მუტაციურ პროცესთან, რომელსაც ვირუსული ნაწილაკის გენეტიკური აპარატი განიცდის. მაგალითად გამოდგება გრიპის, ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსები.

იმუნური სისტემა თავის ბიოლოგიურ ფუნქციას ახორციელებს ურთიერთდაკავშირებული რეაქციების რთული კომპლექსით, რომელშიც ყველა მისი სტრუქტურული და ფუნქციური ელემენტებია ჩართული. კონკრეტული გამოვლინების მიხედვით ეს კომპლექსი შეიძლება ცალკეულ ფორმებად დაიყოს. მათგან ძირითადია ანტისხეულწარმოქმნა, იმუნური ფაგოციტოზი, უჯრედებით განპირობებული კილინგი, ჰიპერმგრძნობელობის რექციები, იმუნოლოგიური მეხსიერების ფორმირება, იმუნოლოგიური ტოლერანტობის ფორმირება.

ორგანიზმში ანტიგენების ჩანერგვაზე იმუნური სისტემის საპასუხო რეაგირების ერთ-ერთ ფორმას წარმოადგენს ანტისხეულების (ანტიგენთან სპეციფიურად მორეაგირე ცილების) ბიოსინთეზი.

ანტისხეულები სისხლის შრატის γ-გლობულინურ ფრაქციას მიეკუთვნებიან. გამაგლობულინის წილად სისხლის შრატის შემადგენლობის 15-25% მოდის, რაც მიახლოებით 10-20 გ/ლ-ს შეესაბამება. ამიტომ ანტისხეულებმა იმუნოგლობულინების სახელი მიიღეს და მათ აღნიშნავენ Ig სიმბოლოთი. შესაბამისად, ანტისხეულები არიან გამაგლობულინები, გამომუშავებულები ანტიგენის შეყვანის საპასუხოდ, უნარიანები სპეციფიურად შეუკავშირდნენ ანტიგენებს და მონაწილეობა მიიღონ მრავალ იმუნოლოგიურ რეაქციაში. ანტისხეულები B-ლიმფოციტების და მათი შთამომავლობის – პლაზმატური უჯრედების მიერ სინთეზირდებიან.

ანტიგენთან ურთიერთქმედების პროცესში Ig-ს მთელი მოლეკულა კი არ იღებს მონაწილეობას, არამედ მისი მხოლოდ შეზღუდული უბანი – ანტიგენშემაკავშირებელი ცენტრი, ანუ პარატოპი, რომელიც Ig-ს მოლეკულის Fab ფრაგმენტში არის ლოკალიზირებული. თავის მხრივ ანტისხეული არა ანტიგენის მთლიან მოლეკულასთან ერთბაშად ურთიერთქმედებს, არამედ მხოლოდ მის ანტიგენურ დეტერმინანტთან.

აფინობა ეს არის ანტისხეულის ანტიგენთან სპეციფიკური ურთიერთქმედების ძალა ანუ მათი შეკავშირების ენერგია. ეს მახასიათებელი ანტიგენშემაკავსირებელი ცენტრის და ანტიგენური დეტერმინანტის სტრუქტურის სივრცობრივ შეთავსებადობის (კომპლემენტარობის) ხარისხზეა დამოკიდებული. რაც მეტია კომპლემენტარობა, ე.ი. რაც მეტად შეეფერებიან ისინი ერთმანეთს, მით მეტად წარმოიმნება მოლეკულებს შორის კავშირი და მით მეტი იქნება წარმოქმნილი იმუნური კომპლექსის მდგრადობა და სიცოცხლის ხანგრძლივობა. ანტიგენშემაკავშირებელი ცენტრის და ანტიგენური დეტერმინანტის სტრუქტურული შეუთავსებლობა წარმოქნილი კავშირების რიცხვს და ანტისხეულების ანტიგენთან ურთიერთქმედების სიმტკიცეს ამცირებს. დაბალ აფინური ანტისხეულებით წარმოქმნილი იმუნურიკომპლექსი მეტისმეტად არამდგრადია, არსებობის მცირე ხანგრძლივობა აქვს და საწყის კომპონენტებად სწრაფად იშლება.

ტერმინი "ავიდობის" ქვეშ იგულისხმება ანტიგენის და ანტისხეულის შეკავშირების სიმტკიცე. ეს მახასიათებელი Ig-ს აფინობით და ანტიგენებშემაკავშირებელი ცენტრების რიცხვით განისაზღვრება. თანაბარი ხარისხის აფინობის დროს უფრო მეტ ავიდურობას M კლასის ანტისხეულები ფლობენ, რადგან მათ 10 ანტიგენშემაკავშირებელი ცენტრი აქვთ.

ანტიგენის თავისებურებებიც ასევე მოქმედებს ანტისხეულებთან მის ურთიერთქმედების ეფექტურობაზე. მაგალითად, დიდი მნიშვნელობა ავქთ Ig-ს მოლეკულების ანტიგენშემაკავშირებელი ცენტრისათვის ანტიგენური დეტერმინანტის სივრცობრივ მიღწევადობას და ანტიგენის მოლეკულების შემადგენლობაში ეპიტოპების რიცხვს.

ანტისხეულის ანტიგენთან ურთიერთქმედების ეფექტურობა არსებითად არის დამოკიდებული იმ პირობებზე, რომელშიც რეაქცია მიმდინარეობს, პირველ რიგში გარემოს pH-ზე, ოსმოსურ სიმკვრივეზე, მარილოვან შემადგენლობაზე და გარემოს ტემპერატურაზე. ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციისათვის ოპტიმალურს მაკროორგანიზმის შინაგანი გარემოს ფიზიოლოგიური პირობები წარმოადგენენ: ნეიტრალურთან მიახლოებულ გარემოს რეაქცია, ფოსფატ-, კარბონატ-, ქლორიდ-, აცეტატ-იონების არსებობა, ფიზიოლოგიური ხსნარის ოსმოსურობა (ხსნარის კონცენტრაცია 0,15 M), აგრეთვე ტემპერატურა (36-37^{0}C).

ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციები

ანტიგენის ანტისხეულთან ურთიერთქმედების თავისებურებანი ლაბორატორიაში სადიაგნოსტიკო რეაქციების საფუძველს წარმოადგენს. *in vitro* ანტიგენის და ანტისხეულის რეაქციები შედგება სპეციფიკური და არასპეციფიკური ფაზისგან. სპეციფიურ ფაზაში ანტისხეულის აქტიური ცენტრის სწრაფი სპეციფიკური შეკავშირება ხდება ანტიგენის დეტერმინანტებთან. შემდეგ დგება არასპეციფური ფაზა – უფრო შენელებული, რომელიც ხილული ფიზიკური მოვლენებით მიმდინარეობს, მაგალითად ფიფქების (აგლუტინაციის ფენომენი) ან შემღვრევის სახით პრეციპიტატის წარმოქმნით. ეს ფაზა განსაზღვრული პირობების არსებობას (ელექტროლიტების, გარემოს ოპტიმალური pH-ის) მოითხოვს.

ანტიგენის დეტერმინანტის (ეპიტოპის) შეკავშირება ანტისხეულის Fab-ფრაგმენტის აქტიურ ცენტრთან განპირობებულია ვან-დერ-ვალსის ძალებით, წყალბადოვანი კავშირებით და ჰიდროფილური ურთიერთქმედებით. ანტიგენებთან შეკავშირების სიმტკიცე და რაოდენობა ანტისხეულის აფინობაზე, ავიდობაზე და მათ ვალენტობაზეა დამოკიდებული.

იმუნურ რეაქციებს დაავადებული და ჯანმრთელი ადამიანების დიაგნოსტიკური და იმუნოლოგიური კვლევების დროს იყენებენ. ამ მიზნით გამოიყენება სეროლოგიური მეთოდები (ლათინურიდან, *serum* – შრატი, logos – შესწავლა), ე.ი. ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციის დახმარებით ანტიგენების და ანტისხეულების შესწავლის მეთოდები, რომლებითაც მათ სისხლის შრატში და სხვა სითხეებში, აგრეთვე ორგანიზმის ქსოვილებში განსაზღვრავენ.

ავადმყოფის სისხლის შრატში გამომწვევის ანტიგენების საწინააღმდეგო ანტისხეულების აღმოჩენა დაავადების დიაგნოსტიკის საშუალებას იძლევა. სეროლოგიურ კვლევებს იყენებენ აგრეთვე მიკრობების ანტიგენის, სხვადასხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების, სისხლის ჯგუფის, ქსოვილოვანი და სიმსივნური ანტიგენების, იმუნური კომპლექსების, უჯრედების რეცეპტორების და სხვების იდენტიფიკაციისთვის.

ავადმყოფებიდან მიკრობების გამოყოფის დროს გამომწვევის იდენტიფიკაციას მისი ანტიგენური თვისებების შესწავლის გზით ახდენენ, ამისათვის სადიაგნოსტიკო იმუნურ შრატებს იყენებენ, ე.ი. ჰიპერიმუნიზირებული ცხოველების სისხლის შრატს, რომელიც სპეციფიურ ანტისხეულებს შეიცავს. ეს მიკროორგანიზმების ე.წ. სეროლოგიური იდენტიფიკაციაა.

მიკრობიოლოგიასა და იმუნოლოგიაში ფართოდ გამოიყენება აგლუტინაციის, პრეციპიტაციის, ნეიტრალიზაციის რეაქციები, რეაქციები კომპლემენტის მონაწილეობით, მონიშნული ანტისხეულების და ანტიგენების გამოყენებით (რადიოიმუნოლოგიური, იმუნოფერმენტული, იმუნოფლუორესცენტული მეთოდები). ჩამოთვლილი რეაქციები განსხვავდებიან რეგისტრირებული ეფექტით და დადგმის ტექნიკით, თუმცა, ყველა ისინი ანტიგენ-ანტისხეულთან ურთიერთქმედების რეაქციებზე არიან დამოკიდებულები და გამოიყენებიან, როგორც ანტისხეულების, ისე ანტიგენების გამოსავლენად. იმუნიტეტის რეაქციები მაღალი მგრძნობელობით და სპეციფიურობით ხასიათდებიან.

ქვემოთ მოყვანილი იქნება ძირითადი იმუნოსადიაგნოსტიკო რეაქციების პრინციპები და სქემები.

აგლუტინაციის რეაქცია

აგლუტინაციის რეაქცია – არ-ს (ლათ. *agglutinatio* – შეწებება) დადგმის მიხედვით მარტივი რეაქციაა, რომლის დროსაც ანტისხეულებით კორპუსკულური ანტიგენების (ბაქტერიების, ერითროციტების ან სხვა უჯრედების, უხსნადი ნაწილაკების მათზე ადსორბირებული ანტიგენებით, აგრეთვე მაკრომოლეკულური აგრეგატების) შეკავშირება ხდება. ის ელექტროლიტების არსებობისას, მაგალითად ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარის დამატების დროს მიმდინარეობს.

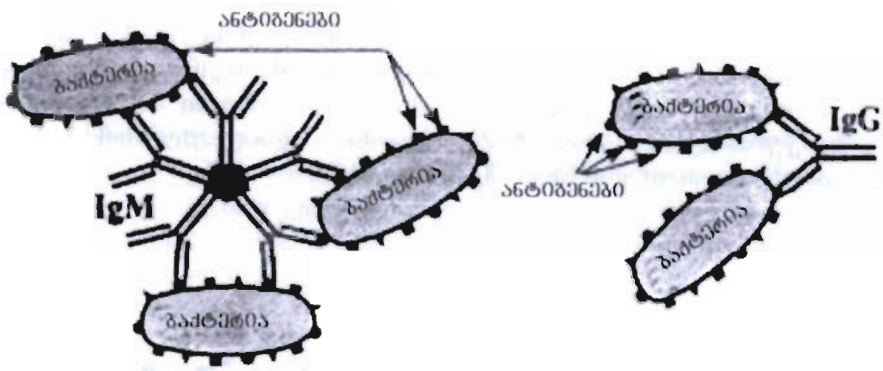
აგლუტინაციის რეაქციის სხვადასხვანაირი ვარიანტები გამოიყენება: გაშლილი, საორიენტაციო, არაპირდაპირი და სხვები. აგლუტინაციის რეაქცია ფიფქების ან ნალექის (უჯრედები "შეწებებულები" ანტისხეულებით, რომლებსაც ორი ან მეტი ანტიგენშემაკავშირებელი ცენტრი აქვთ) წარმოქმნის სახით გამოვლინდება. (სურ. 11.1)

არ-ს იყენებენ:

1) ავადმყოფის სისხლის შრატში ანტისხეულების განსაზღვრისთვის, მაგალითად, ბრუცელოზის (რაიტის, ჰედელსონის რეაქცია), მუცლის ტიფის და პარატიფების (ვიდალის რეაქცია) და სხვა ინფექციების დროს;

2) ავადმყოფისგან გამოყოფილი გამომწვევის განსაზღვრისათვის;

3) ერითროციტების ალოანტიგენების საწინააღმდეგო მონოკლონური ანტისხეულების გამოყენებით სისხლის ჯგუფის განსაზღვრისთვის.



სურ. 11.1. IgM და IgG ანტისხეულებით ბაქტერიების აგლუტინაციის რეაქციის სქემა

ავადმყოფებში ანტისხეულების გამოსავლენად აგლუტინაციის გაშლილ რეაქციას დგამენ. ავადმყოფიდან აღებულ განზავებულ სისხლის შრატს დიაგნოსტიკუმებს (მკვდარი მიკრობების ნარევს) ამატებენ და 37^0 C-ზე რამოდენიმე საათით ინკუბაციის შემდეგ აღნიშნავენ შრატის იმ უდიდეს განზავებას, რომელშიც აგლუტინაცია, ე.ი. ნალექის წარმოქმნა მოხდა.

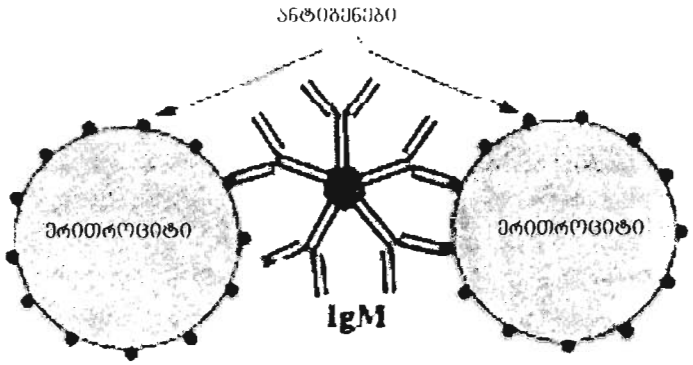
აგლუტინაციის ხასიათი და სისწრაფე ანტიგენის და ანტისხეულის სახეზეა დამოკიდებული. მაგალითს წარმოადგენს დიაგნოსტიკუმების (O- და H-ანტიგენების) სპეციფიურ ანტისხეულებთან ურთიერთქმედების თავისებურებანი. აგლუტინაციის რეაქცია O-დიაგნოსტიკუმთან (გახურებით მკვდარი ბაქტერიები, რომლებსაც თერმოსტაბილური O-ანტიგენი აქვთ შენარჩუნებული) წვრილმარცვლოვანი აგლუტინაციის სახით მიმდინარეობს. აგლუტინაციის რეაქცია H-დიაგნოსტიკუმებთან (ფორმალინით დაღუპული ბაქტერიები, რომლებსაც თერმოლაბილური შოლტის H-ანტიგენი აქვთ შენარჩუნებული) – მსხვილი ფიფქების წარმოქმნით და უფრო სწრაფად მიმდინარეობს.

როცა აუცილებელია ავადმყოფებიდან გამოყოფილი გამომწვევის განსაზღვრა, დიაგნოსტიკური ანტისხეულების (სააგლუტინაციო შრატების) გამოყენებით საორიენტაციო აგლუტინაციის რეაქციას დგამენ, ე.ი. გამომწვევის სეროტიპირებას ახდენენ. საორიენტაციო რეაქციებს სასაგნე მინაზე დგამენ. 1:10 ან 1:20 განზავებული სააგლუტინაციო სადიაგნოსტიკო შრატის წვეთს ავადმყოფისგან გამოყოფილ სუფთა კულტურას ამატებენ. გვერდით კონტროლს დგამენ: შრატის ნაცვლად ნატრიუმის ქლორიდის წვეთი შეაქვთ. შრატის წვეთის და მიკრობების შერევით ფიფქისებრი ნალექის წარმომნისას გაშლილ აგლუტინაციის რეაქციას დგამენ სინჯარებში, რომლებშიც მზარდი განზავებით სააგლუტინაციო შრატებია, რომლებსაც 2-3 წვეთს გამომწვევის ნარევს ამატებენ. აგლუტინაციას აღრიცხავენ ნალექის რაოდენობის და სითხის გამჭვირვალობის ხარისხით. რეაქცია დადებითად ითვლება, თუ აგლუტინაცია შეინიშნება განზავებაში, რომელიც სადიაგნოსტიკო შრატის ტიტრს უახლოვდება. იმავდროულად კონტროლს აღრიცხავენ: ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარით განზავებული შრატი გამჭვირვალე უნდა იყოს, იმავე ხსნარში მიკრობების ნარევი – თანაბრად მღვრიე, ნალექის გარეშე.

სხვადასხვა მონათესავე ბაქტერიები შეიძლება ერთი და იგივე სადიაგნოსტიკო სააგლუტინაციო შრატებით აგლუტინირდნენ, რაც მათ იდენტიფიკაციას აძნელებს. ამიტომ იყენებენ ადსორბირებულ სააგლუტინაციო შრატებს, რომელთაგან მოცილებულია ჯვარედინად მორეაგირე ანტისხულები მათი მონათესავე ბაქტერიებით ადსორბირების გზით. ამ შრატებში მხოლოდ მოცემული ბაქტერიისადმი სპეციფიკური ანტისხეულებია შენარჩუნებული. ასეთი მეთოდით მონორეცეპტორული სადიაგნოსტიკო მააგლუტინირებელი შრატების მიღება მოწოდებული იქნა ა. კასტელანის (1902) მიერ.

არაპირდაპირი (პასიური ჰემაგლუტინაციის) რეაქცია (აჰარ, ჰჰარ), ეფუძნება ისეთი ერთროციტების (ან ლატექსის) გამოყენებას, რომელთა ზედაპირზე ადსორბირებულია ანტიგენი ან ანტისხეული, რომელთანაც ავადმყოფის სისხლის შრატის შესაბამისი ანტისხეულების ან ანტიგენების შეერთებას თან მოჰყვება ერითროციტების შეწებება და დალექვა და შესაბამისად, სინჯარის ან პატარა უჯრის ფსკერზე ფესტონური სახის ნალექის წარმოქმნა (სურ. 11.2). უარყოფითი რეაციის დროს ერითროციტები "ღილაკისებურად" ილექებიან. ჩვეულებრივ აჰარ-ით

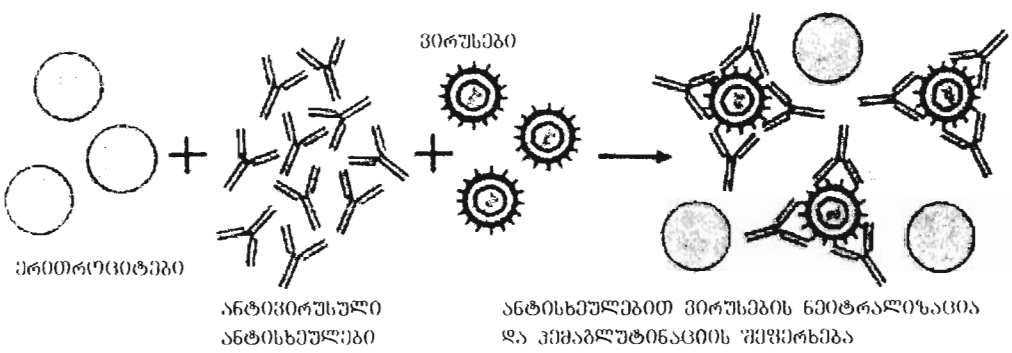
ანტისხეულებს ავლენენ ანტიგენური ერითროციტული დიაგნოსტიკუმებით, რომლებიც წარმოადგენენ ერითროციტებს მათზე ადსორბირებული ანტიგენებით. ზოგჯერ იყენებენ ერითროციტულ დიაგნოსტიკუმებს, რომლებზეც ადსორბირებულია ანტისხეულები. მაგალითად, შეიძლება ბოტულინური ტოქსინის აღმოჩენა, მასზე ერითროციტული ბოტულინური ანტისხეულების დიაგნოსტიკუმის დამატებით (ასეთ რეაქციას შექცევად არაპირდაპირ ჰემაგლუტინაციის რეაციას – შაჰარ-ს უწოდებენ). აჰარ-ს იყენებენ ინფექციური დაავადებების სადიაგნოსტიკოდ, ორსულობის დადგენის მიზნით შარდში ჰონადოტროპული ჰორმონის აღმოსაჩენად, სამკურნალო პრეპარატებისადმი და ჰორმონებისადმი მომატებული მგრძნობელობის გამოსავლენად და სხვა შემთხვევებში.



სურ. 11.2. არაპირდაპირი (პასიური) ჰემაგლუტინაციის რეაქციის სქემა

კოაგლუტინაციის რეაქცია. გამომწვევის უჯრედებს წინასწარ იმუნური სადიაგნოსტიკო შრატით დამუშავებული სტაფილოკოკების დახმარებით საზღვრავენ. A-ცილის შემცველი სტაფილოკოკები, რომლებსაც იმუნოგლობულინების Fc-ფრაგმენტთან მსგავსება გააჩნიათ, არასპეციფიკურად ადსორბირებენ ანტიმიკრობულ ანტისხეულებს, რომლებიც შემდეგ აქტიური ცენტრებით ავადმყოფისგან გამოყოფილ შესაბამის მიკრობებთან ურთიერთქმედებენ. კოაგლუტინაციის შედეგად წარმოიქმნებიან ფიფქები, რომლებიც სტაფილოკოკების სადიაგნოსტიკო შრატის ანტისხეულებისა და განსაზღვრული მიკრობებისაგან შედგებიან.

ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქცია (ჰაშრ) ემყარება, იმუნური შრატების ანტისხეულებით ვირუსის ანტიგენების დათრგუნვას, რის შედეგად ვირუსები ერითროციტების აგლუტინაციის უნარს კარგავენ (სურ. 11.3). ჰაშრ მრავალი იმ ვირუსული დაავადების სადიაგნოსტიკოდ გამოიყენება, რომელთა გამომწვევებსაც (გრიპის, წითელას, წითურას, ტკიპისმიერი ენცეფალიტის და სხვა) სხვადასხვა ცხოველების ერითროციტების აგლუტინაცია შეუძლიათ.



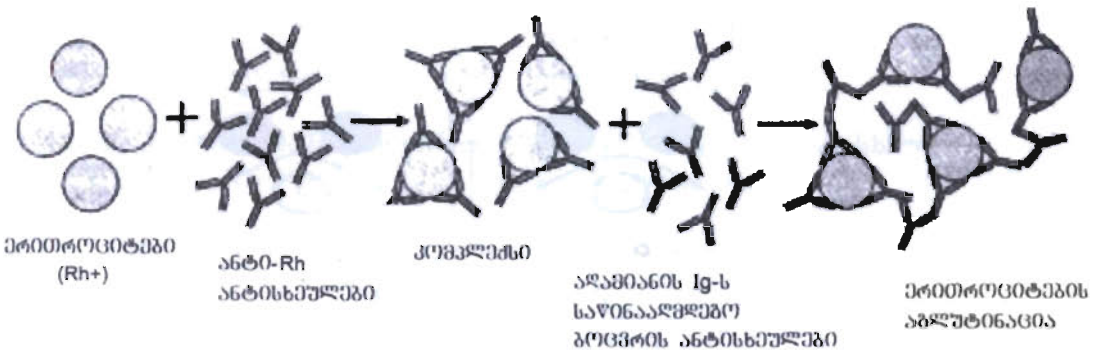
სურ. 11.3. ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქციის სქემა

აგლუტინაციის რეაქცია სისხლის ჯგუფის განსაზღვრისთვის გამოიყენება. ABO სისტემის დადგენა ხდება ერითროციტების აგლუტინაციის დახმარებით A(II), B(III) ჯგუფის სისხლის ანტიგენების საწინააღმდეგო იმუნური შრატის ანტისხეულებით. საკონტროლოს წარმოადგენს შრატი, რომელიც არ შეიცავს ანტისხეულებს, ე.ი. AB(IV) ჯგუფის სისხლის შრატი, ანტიგენები

რომლებიც A(II) და B(III) ჯგუფის ერითროციტებში იმყოფებიან. უარყოფითი კონტროლი არ შეიცავს ანტიგენებს, ე.ი იყენებენ O(I) ჯგუფის ერითროციტებს.

აგლუტინაციის რეაქციაში რეზუს-ფაქტორის განსაზღვრისათვის იყენებენ ანტირეზუსულ შრატებს (არა ნაკლებ ორი განსხვავებული სერიის). გამოსაკვლევი ერითროციტების მემბრანაზე რეზუს-ანტიგენის არსებობისას, ამ უჯრედის აგლუტინაცია ხდება. საკონტროლოდ სისხლის ყველა ჯგუფის რეზუს-უარყოფითი და რეზუს-დადებითი სტანდარტული ერითროციტები გამოიყენება.

ანტირეზუსული ანტისხეულების განსასაზღვრის აგლუტინაციის რეაქციას (კუმბსის არაპირდაპირი რეაქცია) იყენებენ ავადმყოფებში სისხლძარღვთა შიგნითა ჰემოლიზის დროს. ზოგიერთ ასეთ ავადმყოფს გამოუკლინდებათ ანტირეზუსული ანტისხეულები, რომლებიც არასრულები, ერთვალენტიანები არიან. ისინი რეზუს-დადებით ერითროციტებთან სპეციფიურად ურთიერთქმედებენ, მაგრამ მათ აგლუტინაციას ვერ იწვევენ. ასეთი არასრული ანტისხეულების არსებობას კუმბსის არაპირდაპირი რეაქციით საზღვრავენ. ამისათვის ანტირეზუსული ანტისხეული+რეზუს-დადებითი ერითროციტების სისტემას ამატებენ ანტიგლობულინურ შრატს (ადამიანის იმუნოგლობულინების საწინააღმდეგო ანტისხეულები), რაც ერითროციტების აგლუტინაციას იწვევს (სურ. 11.4). კუმბსის რეაციის დახმარებით იმ პათოლოგიური მდგომარეობების დიაგნოსტიკას ახდენენ, რომლებიც ერითროციტების იმუნური გენეზის სისხლძარღვთა შიგნითა ჰემოლიზთან არიან დაკავშირებულები, მაგალითად, ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება: რეზუს-დადებითი ნაყოფის ერითროციტები უკავშირდებიან სისხლში მოცირკულირე რეზუს-ფაქტორებისადმი არასრულ ანტისხულებს, რომლებიც რეზუს-უარყოფითი დედისგან პლაცენტის გზით გადავიდნენ.



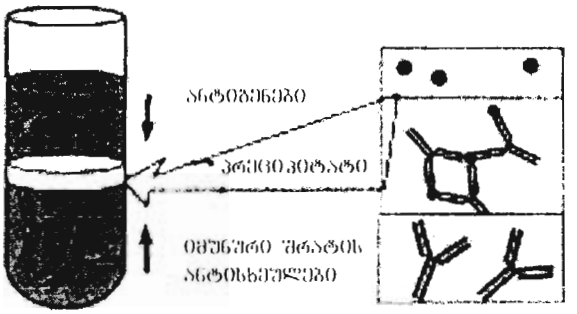
სურ. 11.4. კუმბსის რეაქციის სქემა

პრეციპიტაციის რეაქციები

პრეციპიტაციის რეაქცია – პრ (ლათ. *praecipito* – დალექვა) ეს არის ხსნადი მოლეკულური ანტიგენის ანტისხეულთან კომპლექსის ფორმირება და შემდგრევის სახით დალექვა, რასაც პრეციპიტატი ეწოდება. ის ანტიგენის და ანტისხეულის ექვივალენტური რაოდენობით შერევის დროს წარმოიქმნება. ერთ-ერთი მათგანის სიჭარბე წარმოქმნილი იმუნური კომპლექსის წარმოქმნის დონეს აქვეითებს.

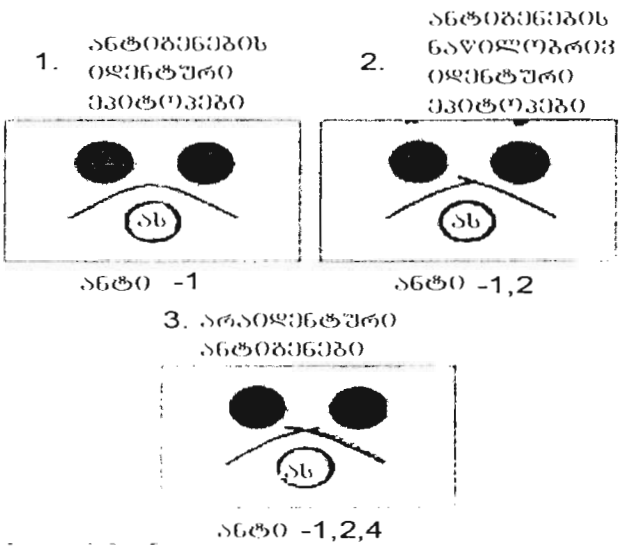
პრეციპიტაციის რეაქციას დგამენ სინჯარაში (რგოლპრეციპიტაციის რეაქცია), გელში, საკვებ ნიადაგებზე და ა.შ. ფართო გამოყენება ჰპოვა პრეციპიტაციის რეაქციის სახესხვაობებმა აგარის ან აგაროზას ნახევრადთხიერ გელში: ოუხტერლონის მიხედვით ორმაგი იმუნოდიფუზია, რადიალური იმუნოდიფუზია, იმუნოელექტროფორეზი და ა.შ.

რგოლპრეციპიტაციის რეაქცია. რეაქციას ატარებენ იმუნურ შრატებიან ვიწრო საპრეციპიტაციო სინჯარებში, რომლებსაც ხსნად ანტიგენს ასხამენ. ანტიგენის და ანტისხეულის ოპტიმალური თანაფარდობის დროს ამ ორი სითხის საზღვარზე გაუმჭვირვალე პრეციპიტაციის რგოლი წარმოიქმნება (სურ. 11.5). ანტიგენის სიჭარბე რეაქციის შედეგზე გავლენას ვერ ახდენს, რადგან რეაგენტები სითხეების საზღვარზე თანდათანობით დიფუზირდებიან. თუ რგოლპრეციპიტაციის რეაქციაში ანტიგენად ადამიანის ორგანოების ქსოვილების ადუღებულ და გაფილტრულ წყლიან ექსტრაქტებს გამოიყენებენ, მაშინ ასეთ რეაქციას თერმოპრეციპიტაციის რეაქციას (ასკოლის რეაქცია ჯილეხის დროს) უწოდებენ.



სურ. 11.5. რგოლპრეციპიტაციის რეაქციის სქემა

ორმაგი იმუნოდიფუზიის რეაქცია ოუხტერლონის მიხედვით. რეაქციის დასადგმელად გამლვალი აგარის გელის თხელ შრეს მინის ფირფიტაზე ასხამენ და გამაგრების შემდეგ მას'ში 2-3 მმ-ს ზომის ფოსოებს ჭრიან. ამ ფოსოებში ცალ-ცალკე ასხამენ ანტიგენებს და იმუნურ შრატებს, რომლებიც ერთმანეთის მიმართ დიფუნდირდებიან. ექვივალენტური თანაფარდობისას შეხვედრის ადგილ'ზე ისინი თეთრი ზოლების სახით პრეციპიტაციას წარმოქმნიან. მრავალკომპონენტიან სისტემაში სხვადასხვა ანტიგენისა და ანტისხეულის შრატებიან ფოსოებს შორის პრეციპიტაციის რამოდენიმე ხაზი ჩნდება, იდენტური ანტიგენების ხაზები ერთმანეთს ერწყმიან, არაიდენტურს – კვეთენ (სურ. 11.6).

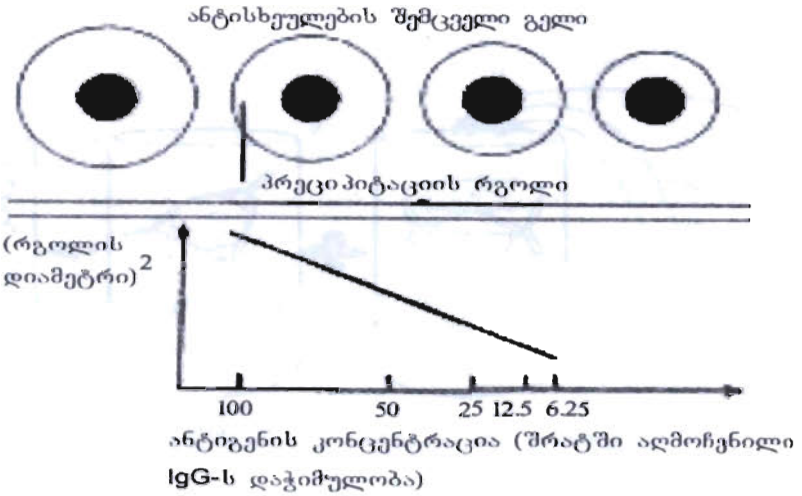


სურ. 11.6. ორმაგი იმუნოდიფუზიის რეაქციის სქემა

რადიალური იმუნოდიფუზიის რეაქცია. იმუნური შრატის შემცველ გამდნარი აგარის გელს თანაბრად ასხამენ მინაზე. გამყარების შემდეგ გელში ფოსოებს აკეთებენ, მას'ში სხვადასხვა განზავებით ანტიგენს ათავსებენ. ანტიგენი გელში დიფუნდირდება და ანტისხეულთან წარმომნის პრეციპიტაციის რგოლისებრ ზოლებს ფოსოს ირგვლივ (სურ. 11.7). პრეციპიტაციის რგოლის დიამეტრი ანტიგენის კონცენტრაციის პროპორციულია. რეაქციას სისხლში სხვადასხვა კლასის იმუნოგლობულინების, კომპლემენტის სისტემის კომპონენტების და სხვების შემცველობის განსაზღვრისთვის იყენებენ.

იმუნოელექტროფორეზი – ელექტროფორეზის და იმუნოპრეციპიტაციის მეთოდების შერწყმაა: ანტიგენების ნარევი შეაქვთ გელის ფოსოებში, ისინი ელექტროფორეზის დახმარებით გელში ნაწილდებიან. შემდეგ ელექტროფორეზის ზონების პარალელურად პატარა არხებში შეაქვთ იმუნური შრატი, რომელთა ანტისხეულები გელში დიფუნდირებისას ანტიგენთან "შეხვედრის" ადგილ'ზე პრეციპიტაციის ხაზებს წარმოქმნიან.

ფლოკულაციის რეაქცია (რამონის მიხედვით) (ლათ. *floccus* – ბეწვის ფანტელი) – სინჯარაში ოპალესცენციის ანუ ფიფქისებრი მასის წარმოქმნაა (იმუნოპრეციპიტაცია) ტოქსინ-ანტიტოქსინის ან ანატოქსინ-ანტიტოქსინის რეაქციის დროს. მას ანტიტოქსიური შრატის ან ანატოქსინის აქტიურობის განსაზღვრითვის იყენებენ.



სურ. 11.7. მანჩინის რადიალური იმუნოდიფუზიის რეაქციის სქემა

იმუნური ელექტრონული მიკროსკოპია – შესაბამისი ანტისხეულებით დამუშავებული მიკრობების, უფრო ვირუსების ელექტრონული მიკროსკოპია. იმუნური შრატით დამუშავებული ვირუსები იმუნურ აგრეგატებს (მიკროპრეციპიტატებს) წარმოქმნიან. ვირიონების ირგვლივ ანტისხეულებისგან შემდგარი "გვირგვინი" წარმოიქმნება, კონტრასტირება შეიძლება ფოსფორ-ვოლფრამინის მჟავით ან სხვა ელექტრონ-ოპტიკურად მკვრივი პრეპარატებით.

რეაქციები კომპლემენტის მონაწილეობით

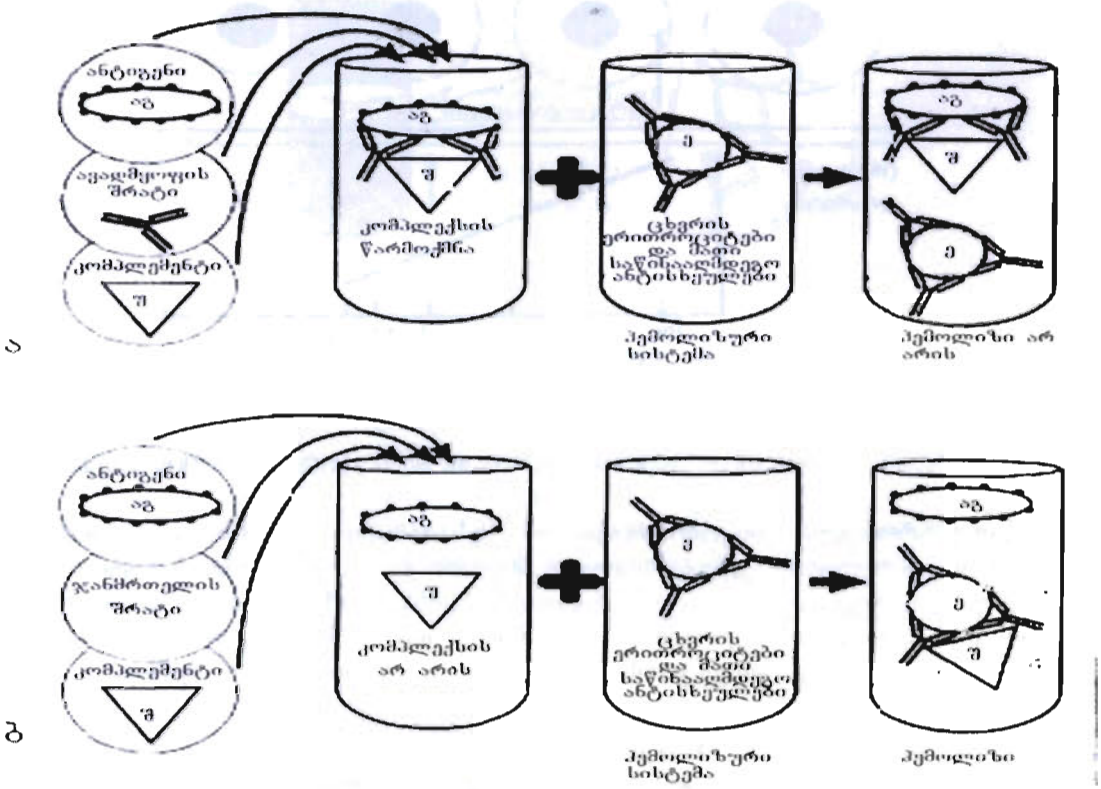
რეაქციები კომპლემენტის მონაწილეობით ემყარება ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსით კომპლემენტის აქტივაციას (კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია, რადიალური ჰემოლიზი და სხვები).

კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია (კშრ) მდგომარეობს იმაში, რომ ერთმანეთისამი შესატყვისი ანტიგენების და ანტისხეულების არსებობის დროს წარმოიქმნებიან იმუნოკომპლექსები, რომლებსაც ანტისხეულის Fc-ფრაგმენტით კომპლემენტი (C) უერთდება, ე.ი. ხდება კომპლემენტის შებოჭვა ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსით. თუ ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსი არ წარმოიქმნება, მაშინ კომპლემენტი თავისუფალი რჩება (სურ. 11.8). კშრ-ს ორ ფაზად ატარებენ: I ფაზა – სამი კომპონენტის ანტიგენ+ანტისხეული+კომპლემენტის შემცველი ნარევის ინკუბაცია; II ფაზა (ინდიკატორული) – ნარევში თავისუფალი კომპლემენტის გამოვლენა მასში ცხვრის ერითროციტების და მისადმი ანტისხეულების შემცველი ჰემოლიზური შრატისგან შემდგარი ჰემოლიზური სისტემის დამატებით. რეაქციის I ფაზაში თუ ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსი წარმოიქმნა, მის მიერ კომპლემენტის შეკავშირება ხდება და მაშინ II ფაზაში სენსიბილიზირებული ანტისხეულებით ერითროციტების ჰემოლიზი არ ხდება, რეაქცია დადებითია. თუ ანტიგენი და ანტისხეული ერთმანეთს არ შეესატყვისება (საკვლევ სინჯარაში არ არის ანტიგენი ან ანტისხეული), კომპლემენტი თავისუფალი რჩება და II ფაზაში ერითროციტ-ანტიერითროციტული ანტისხეულის კომპლექსს უერთდება, რაც ჰემოლიზს იწვევს, რეაქცია უარყოფითია.

კშრ-ს მრავალი ინფექციური დაავადებების, კერძოდ ათაშანგის (ვასერმანის რეაქცია) სადიაგნოსტიკოდ იყენებენ.

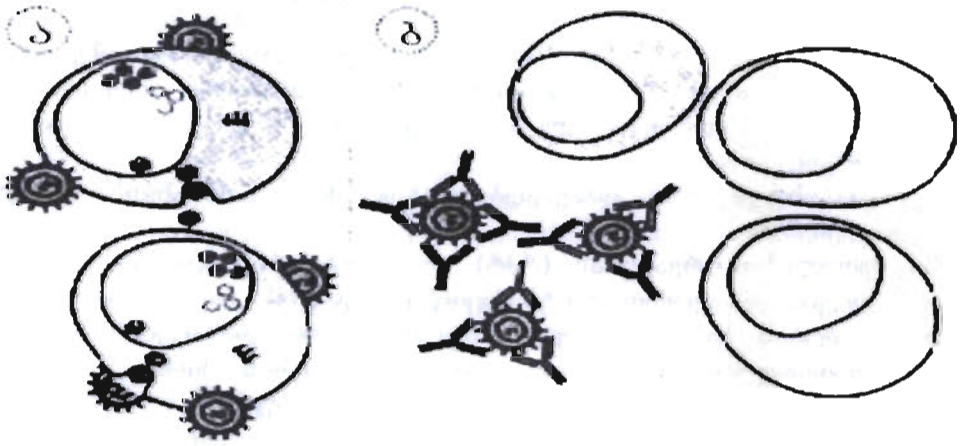
რადიალური ჰემოლიზის რეაქციას (რჰრ) დგამენ აგარის გელში, ფოსოებში, რომლებიც ცხვირს ერითროციტებს და კომპლემენტს შეიცავენ. გელის ფოსოებში ჰემოლიზური შრატის (ცხვრის ერითროციტების საწინააღმდეგო ანტისხეულები) დამატების შემდეგ მათ ირგვლივ (ანტისხეულების რადიალური დიფუზიის გამო) ჰემოლიზის ზონა წარმოიქმნება. ამ გზით შეიძლება განისაზღვროს კომპლემენტის და ჰემოლიზური შრატის აქტიობა, აგრეთვე ანტისხეულები გრიპით, წითურით, ტკიპისმიერი ენცეფალიტით დაავადებულების სისხლის შრატში. ამისთვის ერითროციტებზე შესაბამისი ვირუსის ანტიგენების ადსორბციას ახდენენ, ხოლო ამ ერითროციტების შემცველი გელის ფოსოებში ავადმყოფის სისხლის შრატს ამატებენ. ვირუსსაწინააღმდეგო ანტისხეულები ერითროციტებზე ადსორბირებულ ანტიგენებთან

ურთიერთქმედებენ, რის შემდეგ ამ კომპლექსს კომპლემენტის კომპონენტები უერთდება და ჰემოლიზი ხდება.



სურ. 11.8. აცალმყოფის (ა) და ჯანმრთელის (ბ) სისხლის შრატით კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციის სქემა

იმუნური შეწებების რეაქცია (იშრ) ემყარება კომპლემენტის სისტემის აქტივაციას კორპუსკულარული ანტიგენებით (ბაქტერიებით, ვირუსებით), რომლებიც იმუნური შრატით არიან დამუშაებულები. ამის შედეგად წარმოიქმნება კომპლემენტის გააქტივებული მესამე კომპონენტი (C3b), რომელიც იმუნური კომპლექსის შემადგენლობაში მყოფ კორპუსკულურ ანტიგენს უერთდება. ერითროციტებზე, თრომბოციტებზე, მაკროფაგებზე C3b-თვის რეცეპტორები არსებობენ, რის წყალობითაც ამ უჯრედების იმ იმუნურ კომპლექსთან შერევის დროს, რომლებიც C3b-ს ატარებენ, მათი შეერთება და აგლუტინაცია ხდება.



სურ. 11.9. უჯრედულ კულტურაში ვირუსების ნეიტრალიზაციის რეაქციის სქემა

ა-ვირუსების გამრავლების შედაგად ციტოპათოგენური ეფექტი (ცპე)
ბ-ანტისხეულებით ვირუსების ნეიტრალიზაციის გამო ცპე არ აღინიშნება

ნეიტრალიზაციის რეაქცია

იმუნური შრატის ანტისხეულებს შეუძლიათ მგრძნობიარე ქსოვილის უჯრედებზე მიკრობების ან მათი ტოქსინების დამაზიანებელი მოქმედება გაანეიტრალონ, რაც ანტისხეულებით მიკრობული ანტიგენების ბლოკადასთან ე.ი. მათ ნეიტრალიზაციასთან არის დაკავშირებული. ნეიტრალიზაციის რეაქციას (ნრ) ანტიგენ-ანტისხეულის ნარევის ცხოველებში ან მგრძნობიარე ტესტ-ობიექტებში (უჯრედული კულტურები, ემბრიონი) შეყვანით ატარებენ. ცხოველებში ან ტესტ-ობიექტებში მიკროორგანიზმების ან მათი ანტიგენების, ტოქსინების დამაზიანებელი მოქმედების არ არსებობის დროს იმუნური შრატების გამანეიტრალებელ მოქმედებაზე და შესაბამისად ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის სპეციფიურ ურთიერთობაზე მსჯელობენ (სურ. 11.9)

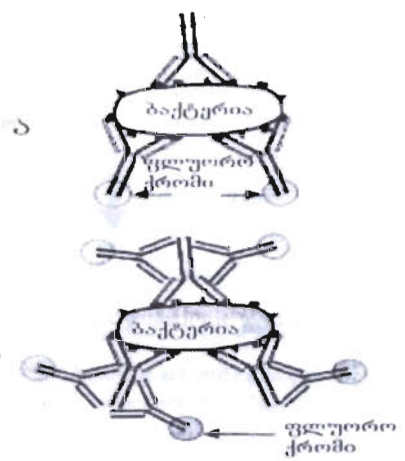
რეაქციები მონიშნული ანტისხეულების ან ანტიგენების გამოყენებით

იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია (კუნსის მეთოდი)

იმუნოფლუორესცენციის რეაქციის (იფრ) სამ ძირითად სახესხვაობას არჩევენ, პირდაპირს, არაპირდაპირს (სურ. 11.10), კომპლემეტით. კუნსის რეაქცია ექსპრეს-დიაგნოსტიკის მეთოდს წარმოადგენს მიკრობის ანტიგენის გამოსაელენად ან ანტისხეულების განსაზღვრითვის.

იფრ-ს პირდაპირი მეთოდი ემყარება იმას, რომ ქსოვილების ან მიკრობების ანტიგენს, ფლუოროქრომით მონიშნული ანტისხეულებიანი შრატით დამუშავებისას, ლუმინესცენტური მიკროსკოპის უი-სხივებში ნათება შეუძლიათ. ნაცხში ასეთი ლუმინესცენტური შრატით დამუშავებული ბაქტერიები უჯრედის პერიფერიაზე მწვანე ფერის ქობის სახით ანათებენ.

იფრ-ს არაპირდაპირი მეთოდი მდგომარეობს ფლუოროქრომით მონიშნული ანტიგლობულინური (ანტისხეულების საწინააღმდეგო) შრატის დახმარებით ანტიგენ-ანტისხეულის კომპელქსის გამოვლენა'ში. ამისთვის მიკრობების ნარევისგან მომზადებულ ნაცხს ბოცვრის ანტიმიკრობული სადიაგნოსტიკო შრატის ანტისხეულებით ამუშავებენ. შემდეგ ანტისხეულებს, რომლებიც მიკრობის ანტიგენებს არ შეუკავშირდნენ, ჩამორეცხავენ, ხოლო მიკრობებზე დარჩენილ ანტისხეულებს ფლუოროქრომებით მონიშნული ანტიგლობულინური (ბოცვერის ანტი'შრატით) შრატით ნაცხის დამუშავებით ავლენენ. შედეგად წარმოიქმნება მიკრობ+ანტიმიკრობული კურდღლის ანტისხეულები+ფლუოროქრომით მონიშნული ბოცვრის ანტისხეულების კომპელქსი. ეს კომპლექსი შეინიშნება ლუმინესცენტურ მიკროსკოპში, ისე როგორც პირდაპირი მეთოდის დროს.



სურ. 11.10. პირდაპირი (ა) და არაპირდაპირი (ბ) იმუნოფლუორესცენციის რეაქციის სქემა

იმუნოფერმენტული მეთოდი/ანალიზი

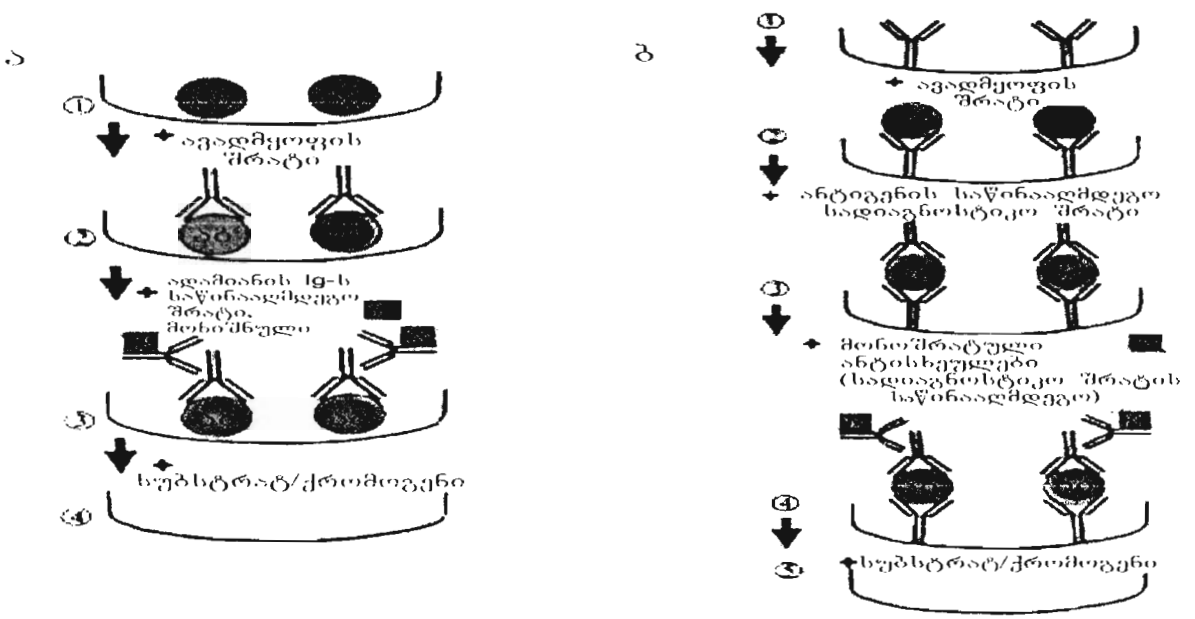
იმუნოფერმენტული მეთოდი/ანალიზი (იფა) – არის ანტიგენის გამოვლენა მისი შესაბამისი ანტისხეულებით, რომლებიც კონიუგირებულები არიან ფერმენტ ნიშნულთან (პირშუშხას

პეროქსიდაზით, ბეტა-გალაქტოზიდაზით ან ტუტე ფოსფატაზით). ანტიგენის იმუნური შრატის მონიშნულ ფერმენტთან შეერთების შემდეგ ნარევს სუბსტრატ/ქრომოგენს უმატებენ. სუბსტრატი ფერმენტით იხლიჩება და რეაქციის პროდუქტის ფერი იცვლება – შეფერილობის ინტენსიობა ანტიგენის და ანტისხეულის შეკავშირებელი მოლეკულების რაოდენობის პირდაპირ პროპორციულია.

მყარფაზიანი იფა – იმუნოლოგიური ტესტის უფრო მეტად გავრცელებული ვარიანტია, როცა იმუნური რეაქციის ერთ-ერთი კომპონენტი (ანტიგენი ან ანტისხეული) მყარ მტარებელზეა ადსორბირებული, მაგალითად პოლისტიროლის პლანშეტის ფოსოებში (სურ. 11.11.).ანტისხეულების განსაზღვრის დროს პლანშეტის ფოსოებში სორბირებულ ანტიგენს თანმიმდევრობით უმატებენ ავადმყოფის სისხლის შრატს, ფერმენტით მონიშნულ ანტიგლობულინურ შრატს და სუბსტრატს (ქრომოგენს) ფერმენტისთვის. ყოველი ახალი კომპონენტის დამატების შემდეგ შეუკავშირებელ რეაგენტებს ფოსოებიდან გულმოდგინე გადარეცხვის გზით იცილებენ. დადებითი შედეგის დროს ქრომოგენის ხსნარის ფერი იცვლება. მყარ ფაზიანი მტარებელი არა მარტო ანტიგენით შეიძლება იქნას სენსიბილიზირებული, არამედ ანტისხეულებითაც. მაშინ ანტისხეულსორბირებულ ფოსოებში საძიებელი ანტიგენი შეაქვთ, რომელსაც ამატებენ ფერმენტით მონიშნულ ანტიგენის საწინააღმდეგო იმუნურ შრატს, შემდეგ კი სუბსტრატს ფერმენტისთვის.

იფა-ს კონკურენტული ვარიანტი: საძიებელი და ფერმენტით მონიშნული ანტიგენი ერთმანეთთან კონკურენციაში არიან იმუნურ შრატში შეზღუდული რაოდენობის ანტისხეულების შესაკავშირებლად. მეორე ტესტი – საძიებელი და მონიშნული ანტისხეულები ერთმანეთთან ანტიგენისთვის კონკურირებენ.

იფა-ს ვირუსული, ბაქტერიული და პარაზიტული დაავადებების, კერძოდ აივ- ინფექციების, B-ჰეპატიტის და სხვების სადიაგნოსტიკოდ იყენებენ, აგრეთვე იმ ჰორმონების, ფერმენტების, სამკურნალო პრეპარატების და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების აღმოსაჩენად, რომლებიც საკვლევ მასალაში მცირე კონცენტრაციით – 10^{-10} – 10^{-12} გ/ლ იმყოფებიან.



სურ. 11.11. მყარფაზიანი იმუნოფერმენტაციის ანალიზის სქემა

ა-პლანშეტის ფოსოებში ავადმყოფის ანტისხეულების განსაზღვრა ადსორბირებული ანტიგენით (აგ);
ბ-ანტიგენის განსაზღვრა პლანშეტის ფოსოებში ადსორბირებული სადიაგნოსტიკო ანტისხეულებით

რადიოიმუნოლოგიური მეთოდი/ანალიზი

რადიოიმუნოლოგიური მეთოდი/ანალიზი (რია) მაღალმგრძნობიარე მეთოდია, ემყარება ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციებს, სადაც რადიონუკლეიდებით (^{125}I, ^{14}C, ^{3}H, $^{51}C_2$ და სხვები) მონიშნული ანტიგენები ან ანტისხეულები გამოიყენებიან. მათი ურთიერთქმედების შემდეგ წარმოქმნილ რადიაქტიურ იმუნურ კომპლექსებს აცილებენ და მის რადიაქტიურობას (ბეტა- ან გამა-გამოსხივება) შესაბამისი მრიცხველით საზღვრავენ; გამოსხივების ინტენსიობა

შემკავშირებული ანტიგენის და ანტისხეულის მოლეკულების რაოდენობის პირდაპირ პროპორციულია.

რია-ს მყარფაზიანი ვარიანტის დროს რეაქციის ერთ-ერთი კომპონენტი (ანტიგენი და ანტისხეული) სორბირებულია მყარ მტარებელზე, მაგალითად პოლისტიროლის მიკროპანელის ფოსოებში. მეთოდის მეორე ვარიანტია – **კონკურენტული რია**: საძიებელი ანტიგენი და რადიონუკლეიდით მონიშნული ანტიგენი ერთმანეთთან კონკურირებენ იმუნური შრატის შეზღუდული რაოდენობის ანტისხეულების შესაკავშირებლად. ამ ვარიანტს საკვლევ მასალაში ანტიგენის რაოდენობის გამოსავლენად იყენებენ.

რია-ს იყენებენ მიკრობების ანტიგენების, ჰორმონების, ფერმენტერბის, სამკურნალო ნივთიერბების და იმუნოგლობულინების, აგრეთვე სხვა ნივთიერებების გამოსავლენად, გამოსაკვლევ მასალაში მათი მცირე კონცენტრაციის (10^{-12} – 10^{-15} გ/ლ) არსებობისას. მეთოდი განსაზღვრულ ეკოლოგიურ საფრთხეს წარმოადგენს.

იმუნობლოტინგი

იმუნობლოტინგი (იბ) – მაღალმგრძნობიარე მეთოდია, რომელიც ელექტროფორეზის და იფა-ს ან რია-ს შერწყმას ემყარება.

ანტიგენს პოლიაკრილამიდის გელში ელექტრო ფორეზით გამოყოფენ. შემდეგ ის გელიდან აქტივირებულ ქაღალდზე ან ნიტროცელულოზურ მემბრანაზე გადააქვთ (ბლოტინგი – ინგლ. *blot*, ლაქა) და იფა-ს დახმარებით გამოავლენენ. ფირმები უშვებენ აგრეთვე ანტიგენის "ბლოტებიან" ხოლებსაც. ამ ხოლებზე ავადმყოფის სისხლის შრატი შეაქვთ. ინკუბაციის შემდეგ ავადმყოფის შეუკავშირებელ ანტისხეულებს ჩამორეცხავენ და ფერმენტით მონიშნულ ადამიანის იმუნოგლობულინების საწინააღმდეგო შრატს ამატებენ. ხოლზე წარმოქმნილ ანტიგენი+ავადმყოფის ანტისხეული+ადამიანის Ig-ის საწინააღმდეგო ანტისხეულის კომპელქსს გამოავლენენ სუბსტრატ/ქრომოგენის დამატებით, რომელიც ფერს იცვლის ფერმენტის მოქმედებით. იბ – როგორც დიაგნოსტიური მეთოდი აივ-ინფექციის და სხვების დროს გამოიყენება.

იმუნოპროფილაქტიკა და იმუნოთერაპია

იმუნოპროფილაქტიკის და იმუნოთერაპიის არსი და ადგილი სამედიცინო პრაქტიკაში

იმუნოპროფილაქტიკა და იმუნოთერაპია წარმოადგენენ იმუნოლოგიის განყოფილებებს, რომლებიც შეისწავლიან და შეიმუშავებენ ინფექციური და არაინფექციური დაავადებების სპეციფიკური პროფიკაქტიკის, მკურნალობის და დიაგნოსტიკის საშუალებებს და მეთოდებს იმ იმუნობიოლოგიური პრეპარატების დახმარებით, რომლებიც გავლენას ახდენენ იმუნური სისტემის ფუნქციაზე ან რომელთა მოქმედება იმუნოლოგიურ პრინციპებს ემყარება.

იმუნოპროფილაქტიკა ინფექციური დაავადებების გამომწვევის ან მისი ანტიგენისადმი, აგრეთვე პათოგენისადმი აქტიური ან პასიური იმუნიტეტის შექმნისკენაა მიმართული იმ მიზნით, რომ მისადმი ორგანიზმის მიუღებლობის ფორმირების გზით შესაძლო დაავადება თავიდან იქნას აცილებული. იმუნოთერაპია მიმართულია უკვე განვითარებული იმ დაავადების სამკურნალოდ, რომლებიც იმუნური სისტემის ფუნქციის დარღვევებს იწვევს და მიმართულია ჰომეოსტაზის აღდგენისკენ.

იმუნოპროფილაქტიკა და იმუნოთერაპია გამოიყენება იმ შემთხვევაში, როცა აუცილებელია:

- ჩამოყალიბდეს და შეიქმნას სპეციფიკური იმუნიტეტი ან გააქტიურებული იქნას იმუნური სისტემის მოქმედება;
- დათრგუნული იქნას იმუნური სისტემის ცალკეული რგოლები;
- ნორმირებული იქნას იმუნური სისტემის მოქმედება, თუ არსებობს მისი ფუნქციის გადახრა ამა თუ იმ მიმართულებით.

იმუნოპროფილაქტიკა და იმუნოთერაპია ფართო გამოყენებას პოულობს მედიცინის სფეროში, პირველ რიგში ინფექციური დაავადებების, ალერგიის, იმუნოპათოლოგიური მდგომარეობის პროფილაქტიკასა და მკურნალობაში, ონკოლოგიაში, ტრანსპლანტოლოგიაში, პირველადი და მეორადი იმუნოდეფიციტებისა და სხვა დაავადებების დროს.

თანაც, სხვა სამედიცინო ჩარევებს შორის იმუნოპროფილაქტიკა, ზოგჯერ კი იმუნოთერაპიაც, დაავადებების აღმოფხვრისა და მკურნალობისთვის ერთადერთ ან წამყვან საშუალებას წარმოადგენს. მაგალითად, პოლიომიელიტის, წითელას და სხვა ინფექციური დაავადებების პროფილაქტიკა შეუძლებელია წარმოვიდგინოთ ვაქცინაციის გარეშე. მხოლოდ ვაქცინაციის წყალობით, დედამიწაზე ლიკვიდირებულია ნატურალური ყვავილი, უახლოეს პერიოდში დაგეგმილია პოლიომიელიტის ლიკვიდაციაც, ლიკვიდირებულია ბავშვთა, განსაკუთრებით საშიში და სხვა ინფექციური დაავადებების ყოვლისმომცველი ეპიდემიები.

ისეთი ტოქსინემიური ინფექციების მკურნალობისას, როგორიც არის ბოტულიზმი, ტეტანუსი წამყვანი მნიშვნელობა აქვს სეროთერაპიას, ე.ი. ანტიტოქსიური შრატებისა და იმუნოგლობულინების გამოყენებას.

ონკოლოგიური დაავადებების თერაპიაში უფრო და უფრო ფართო გამოყენებას პოულობენ იმუნოციტოკინები. ინფექციური და არაინფექციური დაავადებების კლინკაში სადიაგნოსტიკო იმუნოპრეპარატები სამედიცინო არსენალის განუყოფელი ნაწილი გახდა.

როგორც ნათქვამი იყო, იმუნოპროფილაქტიკის და იმუნოთერაპიის პრინციპები იმუნურ სისტემაზე ამა თუ იმ ზემოქმედებას ეფუძნება, ე.ი. მისი მუშაობის აქტივაციას, სუპრესიას ან ნორმალიზაციას. ეს ზემოქმედებები შეიძლება იყოს აქტიური ან პასიური, სპეციფიკური ან არასპეციფიკური. იმუნურ სისტემაზე ასეთი დიფერენცირებული მოქმედებისთვის, რომელიც გამოიყენება იმუნოპროფილაქტიკასა და იმუნოთერაპიაში, შექმნილია მრავალრიცხოვანი პრეპარატები, რომლებიც გაერთიანებული არიან ჯგუფში სახელწოდებით იმუნობიოლოგიური პრეპარატები (იბპ).

იმუნობიოლოგიური პრეპარატები:

ზოგადი დახასიათება და კლასიფიკაცია

იმუნობიოლოგიურ პრეპარატებს რთული შემადგენლობა აქვთ. ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან თავიანთი ბუნებით, მიღების და გამოყენების საშუალებებით, დანიშნულების მიზნით. თუმცა, როგორც ზემოთ აღინიშნა მათ აერთიანებს ის, რომ ისინი ან პირდაპირ მოქმედებენ იმუნურ სისტემაზე, ან მოქმედებენ იმუნური სისტემით, ან მათი მოქმედების მექანიზმი იმუნოლოგიურ პრინციპებს ეფუძნება.

იბპ-ში მოქმედ საწყის წარმოადგენენ ან ამა თუ იმ გზით მიღებული ანტიგენები, ან ანტისხეულები, ან მიკრობული უჯრედები და მათი დერივატები, ან იმუნოციტოკინების ტიპის ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები, იმუნოკომპეტენტური უჯრედები და სხვა იმუნორეაგენტები. გარდა მოქმედი საწყისისა, იბპ-ში, მათი ბუნების და ხასიათის მიხედვით, შეიძლება ჩართული იყოს სტაბილიზატორები, ადიუვანტები, კონსერვანტები და სხვა სუბსტანციები, რომლებიც პრეპარატის ხარისხს აუმჯობესებენ (მაგალითად, ვიტამინები, ადაპტოგენები).

იბპ შეიძლება გამოყენებული იქნას პარენტერალურად, პერორალურად, აეროზოლის და სხვა საშუალებებით, ამიტომ მათ შესაბამის წამლის ფორმას აძლევენ: სტერილური ხსნარები და სუსპენზიები, ან ლიოფილური ხსნადი ფხვნილები ინექციისთვის, ტაბლეტები, სანთლები, აეროზოლები და სხვა. თითოეული იბპ-თვის დადგენილია მკაცრად რეგლამენტირებული დოზები და გამოყენების სქემები, ჩვენებები და უკუჩვენებები, აგრეთვე გვერდითი მოვლენები.

ამჟამად იმუნობიოლოგიური პრეპარატების 5 ჯგუფს გამოყოფენ:

პირველი ჯგუფი – იბპ, მიღებულია ცოცხალი ან მკვდარი მიკრობებისგან (ბაქტერიები, ვირუსები, სოკოები) ან მიკრობული პროდუქტებისგან და გამოიყენება სპეციფიკური პროფილაქტიკისა და თერაპიისთვის. მათ მიეკუთვნება ცოცხალი და ინაქტივირებული კორპუსკულური ვაქცინები, მიკრობული პროდუქტებისგან მიღებული სუბუჯრედული ვაქცინები, ანატოქსინები, ბაქტერიოფაგები, პრობიოტიკები;

მეორე ჯგუფი – იბპ, დაფუძნებულია სპეციფიურ ანტისხეულებზე. მათ მიეკუთვნებიან იმუნოგლობულინები, იმუნური შრატები, იმუნოტოქსინები, ანტისხეულ-ფერმენტები (აბზიმები), რეცეპტორული ანტისხეულები, მინი-ანტისხეულები;

მესამე ჯგუფი – იმუნომოდულატორები იმუნოკორექციისთვის, ინფექციური და არაინფექციური დაავადებების, იმუნოდეფიციტების იმუნოკორექციის, მკურნალობისა და პროფილაქტიკისათვის იმუნომოდულატორები. აქ შედის ეგზოგენური (ადიუვანტები, ზოგიერთი ანტიბიოტიკები, ანტიმეტაბოლიტები, ჰორმონები) და ენდოგენური იმუნომოდულატორები (ინტერლეიკინები, ინტერფერონები, თიმუსის პეპტიდები, მიელოპეპტიდები და სხვები).

მეოთხე ჯგუფი – ადაპტოგენები – მცენარეული, ცხოველური და სხვა წარმოშობის რთული ქიმიური ნივთიერებები, რომლებიც ბიოლოგიური აქტიურობის ფართო სპექტრს ფლობენ, მათ შორის იმუნურ სისტემაზე მოქმედებას. მათ მიეკუთვნება მაგალითად, ჟენშენის, ელეუტერაკოკის და სხვა მცენარეების ექსტრაქტები, ქსოვილოვანი ლიპაზები, სხვადასხვანაირი ბიოლოგიური აქტიურობის საკვები დანამატები (ლიპიდები, პოლისაქარიდები, ვიტამინები, მიკროელემენტები და სხვა მიკრონუტრიენტები).

მეხუთე ჯგუფი – ინფექციური და არაინფექციური დაავადებების სპეციფიკური და არასპეციფიკური დიაგნოსტიკისთვის სადიაგნოსტიკო პრეპარატები და სისტემები, რომელთა დახმარებით შეიძლება აღმოჩენილ იქნას ანტიგენები, ანტისხეულები, ფერმენტები, მეტაბოლიზმის პროდუქტები, ბიოლოგიურად აქტიური პეპტიდები, უცხო უჯრედები და ა.შ.

იბპ-ს შექმნას და შესწავლას ახდენს იმუნოლოგიის განყოფილება – იმუნობიოტექნოლოგია. ქვემოთ მოცემულია ამ ხუთი ჯგუფის იბპ-ს დახასიათება.

ვაქცინები

ტერმინი "ვაქცინა" წარმოდგება ფრანგული სიტყვისგან *vacca* – ძროხა. ტერმინი შემოტანილია ლ. პასტერის მიერ ე. ჯენერის საპატივცემულოდ, რომელმაც ადამიანის ნატურალური ყვავილის საწინააღმდეგოდ მოსახლეობის იმუნიზაციისთვის გამოიყენა ძროხის ყვავილის ვირუსი.

ვაქცინებს ძირითადად იყენებენ აქტიური სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის, ზოგჯერ კი – ინფექციური დაავადებების სამკურნალოდაც. ვაქცინების მომქმედ საწყის სპეციფიკური ანტიგენი წარმოქმნის, ამ მიზნით იყენებენ:

– ცოცხალ, დასუსტებულ მიკრობებს, რომლებსაც დაკარგული აქვთ პათოგენეობა, მაგრამ შენარჩუნებული აქვთ ანტიგენური თვისებები;

– ამა თუ იმ გზით ინაქტივირებულ მიკრობულ უჯრედებს ან ვირუსულ ნაწილაკებს;

– მიკრობებისგან გამოყოფილ სუბუჯრედულ ანტიგენურ კომპლექსებს (პროტექტული ანტიგენები);

– მიკრობულ მეტაბოლიტებს (ტოქსინები-ანატოქსინები), რომლებიც ინფექციის პათოგენეზში ძირითად როლს თამაშობენ და სპეციფიურ ანტიგენობას ფლობენ;

– ქიმიურად ან ბიოლოგიურად სინთეზირებულ მოლეკულურ ანტიგენებს, მათ შორის მიკრობების რეკომბინანტული შტამების საშუალებით მიღებულ, ბუნებრივი ანტიგენების ანალოგებს.

ვაქცინების კლასიფიკაცია

ცხრილი 11.7

ცოცხალი ვაქცინები	კომბინირებული ვაქცინები (ცოცხალი+არაცოცხალი)	არაცოცხალი ვაქცინები (ინაქტივირებული)	
		კორპუსკულური	მოლეკულური
ატენუირებული დივერგენტული რეკომბინანტული (ვექტორულები)		მთელუჯრედოვანი მთელვირიონული სუბუჯრედული სუბვირიონული	ბიოსინთეზური ბუნებრივი, გენურ-ინჟინერულად ბიოსინთეზირებული, ქიმიურად სინთეზირებული

ვაქცინები რთულ იბპ-ს წარმოადგენენ, პრეპარატების ბუნებისა და წამლეული ფორმისგან გამომდინარე, მათ შემადგენლობაში გარდა სპეციფიკური ანტიგენებისა, რთავენ კიდევ სტაბილიზატორებს, კონსერვანტებს, ადიუვანტებს. სტაბილიზატორებად, რომლებიც ანტიგენს დაშლისგან იცავს, მაგალითად ვაქცინის წარმოებისა ან ხანგრძლივი შენახვისთვის იყენებენ ჰიმოლოგიურ ცილებს (ადამიანის ალბუმინებს), საქაროზულ-აგარ-ჟელატინს და სხვ. პრეპარატში რომ არ მოხდეს შემთხვევით მოხვედრილი მიკროფლორის გამრავლება, კონსერვანტად იყენებენ მერთიოლატს (1:10000), ფორმალინს და სხვა ანტიმიკრობულ პრეპარატებს. ანტიგენის იმუნოგენობის ასამაღლებლად ზოგიერთ ვაქცინას ადიუვანტს ამატებენ.

ცხრილ 11.7-ში მოცემულია ვაქცინების კლასიფიკაცია მათი ბუნების, თვისებების და მიღების საშუალებების მიხედვით.

ცოცხალი ვაქცინები

ცოცხალი ვაქცინები წარმოადგენენ პრეპარატებს, რომლებშიც მომქმედ საწყის ამა თუ იმ საშუალებებით დასუსტებული, ვირულენტურობა დაქვეითებული, მაგრამ სპეციფიკურობა შენარჩუნებული პათოგენური მიკრობების შტამები (ბაქტერიები, ვირუსები) წარმოადგენენ, მათ მიიღეს ატენუირებული შტამების სახელწოდება. ატენუაცია (დასუსტემა) შესაძლებელია შტამებზე ქიმიური (მუტაგენები) ან ფიზიკური (ტემპერატურა, რადიაცია) ფაქტორების ხანგრძლივი ზემოქმედების გზით ან არამიმდები ცხოველების ორგანიზმში ან სხვა ბიოობიექტებში (ფრინველის ემბრიონები, უჯრედული კულტურები) მათი ხანგრძლივი პასაჟით. პათოგენური ბაქტერიის ან ვირუსის კულტურაზე ასეთი ზემოქმედების შედეგად სელექცირდებიან დაბალი ვირულენტობის, მაგრამ ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრის დროს გამრავლების და ვაქცინური პროცესის (სპეციფიკური იმუნიტეტის შექმნის) გამოწვევის უნარის მქონე შტამები, რომლებიც ინფექციურ დაავადებებს არ იწვევენ.

სავაქცინო შტამების მიღების მიზნით პათოგენური ბაქტერიების ატენუაცია პირველად მოგვაწოდა ლ. პასტერმა ცოფის ვირუსის, ქათმის ქოლერის, ჯილეხის ბაცილების მაგალითზე. ამჟამად ეს მეთოდი ვაქცინოლოგიაში ფართოდ გამოიყენება. ცოცხალ ვაქცინებად შეიძლება გამოყენებულ იქნან დივერგენტული შტამები, ანუ ადამიანისთვის არა პათოგენური მიკრობები, რომლებსაც საერთო პროტექტული ანტიგენები გააჩნიათ ადამიანის ინფექციური დაავადებების გამომწვევ პათოგენებთან. დივერგენტული ცოცხალი ვაქცინების კლასიკურ მაგალითს წარმოადგენს ადამიანის ნატურალური ყვავილის საწინააღმდეგო ვაქცინა, რომელშიც გამოყენებულია ადამიანისთვის არაპათოგენური ძროხის ყვავილის ვირუსი. ამ ორ ვირუსს საერთო პროტექტული ანტიგენები აქვთ. დივერგენტულ ვაქცინებს შეიძლება კიდევ მივაკუთვნოთ ბცჟ-ვაქცინა, რომელშიც ანტიგენურად მონათესავე ხარის მიკობაქტერიებია გამოყენებული.

უკანასკნელ წლებში, გენურ-ინჟინერული საშუალებებით წარმატებით იჭრება ვაქცინების მიღების პრობლემა. ასეთი ვაქცინების მიღების პრინციპია ადამიანისთვის ისეთი არაპათოგენური, უსაფრთხო რეკომბინანტული შტამების შექმნა, რომლებიც პათოგენური მიკრობების პროტექტული ანტიგენების გენებს ატარებენ და ადამიანის ორგანიზმში შეყვანისას შეუძლიათ გამრავლება, სპეციფიკური ანტიგენების სინთეზი და ამ გზით პათოგენური გამომწვევისადმი იმუნიტეტის შექმნა. ასეთ ვაქცინებს ვექტორულები ეწოდებათ. ვექტორად რეკომბინანტული შტამების შესაქმნელად უფრო ხშირად ყვავილის ვაქცინის ვირუსს, სალმონელების არაპათოგენურ შტამებს და სხვა მიკრობებს იყენებენ. ექსპერიმენტულად უკვე მიღებულია და კლინიკურ გამოცდას გადიან ყვავილის ვირუსის ვაქცინის და სალმონელების რეკომბინანტული შტამები, რომლებიც B-ჰეპატიტის, ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ვირუსის, აივ-ის და სხვა პათოგენური მიკრობების ანტიგენებს აპროდუცირებენ.

ცოცხალ ვაქცინებს, მიუხედავად იმისა, როგორი შტამები შედის მასში (ატენუირებული, დივერგენტული თუ ვექტორული), ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე (ბაქტერიები), უჯრედის კულტურაში ან ქათმის ემბრიონში (ვირუსები) კულტივირების გზით იღებენ და მიღებული სავაქცინო შტამების სუფთა კულტურებისგან სავაქცინო პრეპარატების კონსტრუირებას ახდენენ. ცოცხალ ვაქცინაში, როგორც წესი, სტაბილიზატორი შეყავთ, არ ამატებენ კონსერვანტს, ვაქცინას ლიოფილურად აშრობენ. ვაქცინაციის დოზირებას ახდენენ ბაქტერიების ან ვირუსების რიცხვით იმის და მიხედვით, რა გზით უნდა გამოიყენონ: კანზე, კანქვეშ, კუნთში, პერორალურად. ჩვეულებრივ ცოცხალ ვაქცინებს ერთჯერადად იყენებენ პერიოდული რევაქცინაციებით.

ინაქტივირებული (მკვდარი) ვაქცინები

ინაქტივირებული ვაქცინები მომქმედ საწყისად შეიცავენ: ქიმიური ან ფიზიკური მეთოდებით მკვდარი პათოგენური ბაქტერიების ან ვირუსების კულტურებს (მთელუჯრედიანი, მთელვირუსიანი ვაქცინები) ან პათოგენური მიკრობებისაგან (ზოგჯერ – სავაქცინო შტამებისგან) გამოყოფილ კომპლექსებს, რომლებიც თავიანთ შემადგენლობაში პროტექტულ ანტიგენებს (სუბუჯრედული, სუბვირუსული ვაქცინები) შეიცავენ. ბაქტერიების და ვირუსების ინაქტივაციისთვის იყენებენ ფორმალდეჰიდს, სპირტს, ფენოლს ან ტემპერატურულ ზემოქმედებას, ულტრაიისფერ დასხივებას, მაიონიზირებელ რადიაციას.

ბაქტერიებისა და ვირუსებისგან ანტიგენური კომპონენტების (გლიკოპროტეინები ლპს-ის) გამოსაყოფად იყენებენ: სამქლორძმარმჟავას, ფენოლს, ფერმენტებს, იზოელექტრულ დალექვას,

ულტრაცენტრიფუგირებას, ულტრაფილტრაციას, ქრომატოგრაფიას და სხვა ფიზიკურ და ქიმიურ მეთოდებს.

ინაქტივირებულ ვაქცინებს იღებენ ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე პათოგენური ბაქტერიების ან ვირუსების მოშენების გზით, შემდეგ მათ ინაქტივაციას უკეთებენ, შლიან (აუცილებლობის შემთხვევაში), გამოყოფენ ანტიგენურ კომპონენტებს, ასუფთავებენ და ახდენენ კონსტრუირებას თხევად ან ლიოფილურად გამომშრალი პრეპარატების სახით. პრეპარატს აუცილებლად ამატებენ კონსერვანტს, ზოგჯერ – ადიუვანტს.

ვაქცინის დოზირებას ანტიგენურ ერთეულებში ახდენენ; როგოც წესი, ვაქცინაციის კურსი ითვალისწინებს კანქვეშ, კუნთში ინექციის სახით რამოდენიმეჯერ შეყვანას.

მოლეკულური ვაქცინები

მოლეკულურ ვაქცინებში ანტიგენი იმყოფება ან მოლეკულური ფორმით, ან მოლეკულების იმ ფრაგმენტების სახით, რომლებიც ანტიგენების სპეციფიკურობას განსაზღვრავენ, ე.ი. ეპიტოპების, დეტერმინანტების სახით. პროტექტული ანტიგენი მოლეკულების სახით შეიძლება მიღებული იქნას ბუნებრივი პათოგენური მიკრობების, მაგალითად, ტოქსიგენური ბაქტერიების – დიფტერიის, ტეტანუსის, ბოტულიზმის და სხვების ბიოლოგიური სინთეზით კულტივირების პროცესში. ამ ბაქტერიების მიერ სინთეზირებულ მოლეკულური ფორმის ტოქსინს შემდეგ ანატოქსინში გარდაქმნიან, ე.ი. არატოქსიურ მოლეკულებში, რომლებსაც სპეციფიკური ანტიგენობა და იმუნოგენობა შენარჩუნებული აქვთ. გენური ინჟინერიის განვითარებამ, იმ რეკომბინანტული ბაქტერიების და ვირუსების შექმნამ, რომლებსაც მათთვის არადამახასიათებელი ანტიგენების მოლეკულების სინთეზირება შეუძლიათ, შესაძლებელი გახდა რეკომბინანტული შტამების კულტივირების პროცესში ანტიგენების მოლეკულები მიღებულიყო. ნაჩვენებია, რომ ასეთი გზით აივ-ის, ვირუსული ჰეპატიტების, მალარიის, წითელას, პოლიომიელიტის, გრიპის, ტულარემიის, ბრუცელოზის, ათაშანგის და სხვა დაავადებების გამომწვევების ანტიგენები შეიძლება იქნან მიღებული. სამედიცინო პრაქტიკაში უკვე გამოიყენება ჰეპატიტ B-ს საწინააღმდეგო მოლეკულური ვაქცინა, რომელიც იმ ვირუსის ანტიგენისგან არის მიღებული, რომელიც საფუარების რეკომბინანტული შტამებისგან არის პროდუცირებული. შემდგომში მოლეკულური ვაქცინების მიღების საშუალება იმ ანტიგენისაგან, რომლებიც რეკომბინანტული შტამების მიერ არიან სინთეზირებულები, სწრაფი ტემპებით განვითარდება. და ბოლოს, ანტიგენი მოლეკულურ ფორმაში, განსაკუთრებით კი ანტიგენის დეტერმინანტები, მისი სტრუქტურის გაშიფვრის შემდეგ, შეიძლება ქიმიური სინთეზით იქნას მიღებული. ამ მეთოდით მრავალი ბაქტერიის და ვირუსის, მათ რიცხვში აივ-ის დეტერმინანტები უკვე სინთეზირებულია, თუმცა, ანტიგენების ქიმიური სინთეზი უფრო შრომატევადია და ბიოსინთეზთან შედარებით შესღუდული შესაძლებლობები აქვთ. ბიოსინთეზით ან ქიმიური სინთეზით მიღებული ანტიგენებიდან ან მისი ეპიტოპებიდან მოლეკულური ვაქცინების კონსტრუირებას ახდენენ.

ანატოქსინები (ტოქსოიდები)

მოლეკულური ვაქცინის მაგალითს წარმოადგენენ ანატოქსინები: დიფტერიული, ტეტანური, ბოტულინური (A, B, E ტიპები), განგრენოზული (პერფრინგენსი, ნოვი და სხვები), სტაფილოკოკური, ქოლერული.

ანატოქსინების მიღების პრინციპი იმაში მდგომარეობს, რომ შესაბამისი ბაქტერიების კულტივირების დროს მოლეკულური სახით წარმოქმნილ ტოქსინს 0,4% ფორმალინის და სითბოს (37^0 C) 3-4 კვირის მანძილზე ზემოქმედებით გარდაქმნიან არატოქსიურ ანატოქსინში, რომელსაც სპეციფიკური ანტიგენობა შენარჩუნებული აქვს. მიღებულ ანატოქსინს ფიზიკური და ქიმიური მეთოდებით წმენდენ და ახდენენ კონცენტრირებას, იმ მიზნით, რომ მოაცილონ ბალასტური ნივთიერებები, რომლებიც ბაქტერიების და იმ საკვები ნიადაგების პროდუქტებისგან შედგებიან, რომლებზეც ისინი მოაშენეს. გაწმენდილ და კონცენტრირებულ ანატოქსინს მისი იმუნოგენობის ასამაღლებლად ამატებენ ადიუვანტებს, ჩვეულებრივ სორბენტებს – $Al(OH)_3$-ის და $Al(PO_4)$-ის გელს. ამ გზით მიღებულ პრეპარატებს სორბირებულ გაწმენდილ ანატოქსინებს უწოდეს.

ანატოქსინების დოზირებას ანტიგენურ ერთეულებში ახდენენ: სპეციფიკური ანტიტოქსინებით ანატოქსინის შეკავშირების ერთეულებში (EC) ან ფლოკულაციის ერთეულებში (Lf). ანატოქსინები განსაკუთრებით ეფექტური პროფილაქტიკური პრეპარატების

რიცხვს ეკუთვნიან. დიფტერიული და ტეტანური ანატოქსინებით იმუნიზაციის წყალობით მკვეთრად შემცირდა დაავადებიანობა, ხოლო დიფტერიის და ტეტანუსის ეპიდემიები ლიკვიდირებულია. გაწმენდილი სორბირებული ანატოქსინები შეყავთ კანქვეშ და კუნთებში იმ სქემით, რომლებიც აცრების კალენდრით არის გათვალისწინებული.

სინთეზური ვაქცინები

ანტიგენების მოლეკულები ან მათი ეპიტოპები დაბალ იმუნოგენობას ფლობენ, მათი ორგანიზმში ფერმენტებით დესტრუქციის, აგრეთვე, იმუნოკომპეტენტური უჯრედებით მათი ადჰეზიის არასაკმარისად აქტიური პროცესების, ანტიგენების შედარებით დაბალი მოლეკულური მასის გამო. ამასთან დაკავშირებით, მიმდინარეობს მოლეკულური ანტიგენების იმუნოგენობის ამაღლების გზების ძიება მათი მოლეკულების ხელოვნურად გამსხვილების გზით, ანტიგენების ან მისი დეტერმინანტების ორგანიზმისთვის უსაფრთხო იმ მსხვილმოლეკულურ მტარებლებთან (პოლივინილპორილიდონი და სხვა პოლიმერები) ქიმიური და ფიზიკო-ქიმიური კავშირების ხარჯზე, რომლებიც "შლეპერების" ან ადიუვანტების როლს შეასრულებენ.

ამრიგად, ხელოვნურად იქმნება კომპლექსი, რომელიც შედგება ანტიგენის ან მისი დეტერმინანტის+პოლიმერული მტარებელი+ადიუვანტი. ხშირად მტარებელი ადიუვანტის როლს ითავსებს. ასეთი კომპოზიციის წყალობით თიმუსდამოკიდებული ანტიგენები შეიძლება გარდაიქმნან თიმუსდამოუკიდებლებად, ასეთი ანტიგენები ორგანიზმში დიდხანს იქნებიან შემონახულები და ადვილად ადჰეზირდებიან იმუნოკომპეტენტური უჯრედების მიერ. ასეთი პრინციპით შექმნილმა ვაქცინებმა მიიღეს სინთეზურის სახელწოდება. სინთეზური ვაქცინების შექმნის პრობლემა საკმაოდ რთულია, მაგრამ ის აქტიურად მუშავდება. უკვე შექმნილია გრიპის საწინააღმდეგო ვაქცინა პოლიოქსიდონზე, აგრეთვე რიგი სხვა ექსპერიმენტული ვაქცინები.

ადიუვანტები

როგორც ზემოთ ითქვა, ვაქცინების იმუნოგენობის გაძლიერების მიზნით ადიუვანტებს (ლათ. *adjuvant* – დამხმარე) იყენებენ. ადიუვანტებად იყენებენ მინერალურ სორბენტებს (ჰიდრატ-უანგის და ფოსფატ-ამონიუმის გელი), პოლიმერულ ნივთიერებებს, რთულ ქიმიურ შენაერთებს (ლპს, ცილა-ლიპოპოლისაქარიდული კომპლექსები, მურამილდიპეპტიდები და მისი წარმოებულები და სხვები), ბაქტერიებს და ბაქტერიების კომპონენტებს, მაგალითად ბცჟ-ს გამონაწური, რომლისგანაც ფრეინდის ადიუვანტს ამზადებენ, ყივანახველას ინაქტივირებულ ბაქტერიებს, ლიპიდებს და ემულგატორებს (ლანოლინი, არლაცელი), ანთებითი რეაქციის გამომწვევ ნივთიერებებს (საპონი, სკიპიდარი). როგორც ჩანს ყველა ადიუვანტი ორგანიზმისთვის უცხო ნივთიერებაა, სხვადასხვანაირი ქიმიური შემადგენლობით და წარმოშობით. მათი მსგავსება იმაში მდგომარეობს, რომ ყველა მათგანს შეუძლია ანტიგენის იმუნოგენობა გააძლიეროს. ადიუვანტების მოქმედების მექანიზმი რთულია. ისინი მოქმედებენ როგორც ანტიგენზე, ისე ორგანიზმზეც. ანტიგენზე მოქმედება მისი მოლეკულების გამსხვილებას ემყარება (სორბცია, პოლიმერულ მტარებლებთან ქიმიური კავშირი), ე. ი. ხსნადი ანტიგენების კორპუსკულებში გადაყვანას. ამის შედეგად ანტიგენი უკეთესად მიიტაცება ფაგოციტებით და აქტიურად წარედგინება სხვა იმუნოკომპეტენტურ უჯრედებს, ე.ი. თიმუსდამოკიდებულებიდან თიმუსდამოუკიდებელ ანტიგენებში გარდაიქმნებიან. გარდა ამისა, ადიუვანტი ინექციის ადგილზე ფიბროზული კაფსულის წარმოქმნით ანთებით რეაქციებს იწვევს, რის გამოც ანტიგენი ხანგრძლივად შემოინახება, ინექციის ადგილზე დეპონირდება და "დეპოდან" გადასვლის ხანგრძლივი დროის მანძილზე ანტიგენური გამაღიზიანლებლების სუმაციის პრინციპით (რევაქცინირების ეფექტი) მოქმედებს. ამის გამო ადიუვანტურ ვაქცინებს დეპონირებულებს უწოდებენ. ადიუვანტები ასევე უშუალოდ ააქტივებენ იმუნიტეტის T-, B-, A-სისტემების უჯრედების პროლიფერაციას და ორგანიზმის დამცველი ცილების სინთეზს აძლიერებენ. ადიუვანტები ანტიგენების იმუნოგენობას რამოდენიმეჯერ აძლიერებენ, ხოლო ისეთი ხსნადი მოლეკულური ცილოვანი ანტიგენები, როგორიცაა დიფტერიული, ტეტანური, ბოტულინური ანატოქსინები – 100 ჯერამდეც კი.

ასოცირებული ვაქცინები

მასიური ვაქცინოპროფილაქტიკის ჩატარების დროს ვაქცინის რიცხვის და ინექციების რიცხვის შემცირების მიზნით უკვე შემუშავებულია და გრძელდება შემდგომი სამუშაოები ასოცირებული ვაქცინების, ე.ი. ისეთი პრეპარატების შექმნის მხრივ, რომლებიც რამოდენიმე სხვადასხვანაირ ანტიგენს შეიცავენ და საშუალებას იძლევიან ერთდროულად რამოდენიმე ინფექციის საწინააღმდეგოდ ჩატარდეს იმუნიზაცია. ასეთი ვაქცინების შექმნა მეცნიერულად არის დასაბუთებული, რამდენადაც იმუნურ სისტემას შეუძლია ერთდროულად ათეულობით სხვადასხვა ანტიგენს უპასუხოს. ასოცირებული ვაქცინების შექმნის ძირითადი ამოცანა მდგომარეობს იმაში, რომ მასში შემავალი ანტიგენების ბალანსირება მოახდინოს, რათა პრეპარატმა მომატებული პოსტვაქცინური რეაქციები არ გამოიწვიოს. ასოცირებული ვაქცინების შემადგენლობაში შეიძლება შევიდეს როგორც ინაქტივირებული, ისე ცოცხალი ვაქცინები. თუ პრეპარატში ერთგვაროვანი ანტიგენები შედიან, ასეთ ასოცირებულ ვაქცინებს პოლივაქცინურებს უძახიან. მაგალითად გამოდგება ცოცხალი პოლიომიელიტის ვაქცინა, რომელშიც პოლიომიელიტის I, II, III ტიპის ვირუსების ატენუირებული შტამები შედიან, ან პოლიანატოქსინი, სადაც ტეტანუსის, გაზური განგრენის და ბოტულიზმის საწინააღმდეგო ანატოქსინები შედიან.

თუ ასოცირებული პრეპარატი სხვადასხვაგვარი ანტიგენებისგან შედგება, მაშინ მისანშეწონილია მას კომბინირებული ვაქცინა ეწოდოს. კომბინირებულ ვაქცინას წარმოადგენს მაგალითად, აყდტ-ვაქცინა, რომელიც ინაქტივირებული კორპუსკულური ყივანახველას ვაქცინისგან, დიფტერიული და ტეტანური ანატოქსინისაგან შედგება. შესაძლებელია ასევე კომბინირებული იმუნიზაცია, როცა ერთდროულად, სხეულის სხვადასხვა უბანში ცალ-ცალკე შეყავთ რამოდენიმე ვაქცინა – მაგალითად ყვავილის საწინააღმდეგო (კანზე) და შავი ჭირის (კანქვეშ). კომბინირებულ ვაქცინაციას როული ეპიდსაწინააღმდეგო მდგომარეობების დროს მიმართავენ.

ვაქცინაციის მასობრივი ხერხები

ვაქცინოპროფილაქტიკის წარმატება არა მარტო ვაქცინის ხარისხზეა დამოკიდებული, არამედ მოსახლეობის ან რისკის ჯგუფის ვაქცინირების პროცენტსა და სისწრაფეზე. წარმადობა, ანუ ვაქცინატორების ბრიგადის მიერ ერთ საათში ვაქცინირებული ადამიანების რიცხვი არსებითად არის დამოკიდებული პრეპარატის შეყვანის მეთოდზე. მაგალითად, კანზედა (სკარიფიცირება) მეთოდის დროს ერთ ბრიგადას საათში დაახლოებით 20 ადამიანის ვაქცინაცია შეუძლია, კანქვეშა შპრიცისმიერი საშუალებებით – 30-40 ადამიანის, ხოლო უნემსო ინიექტორების დახმარებით – 1200 ადამიანისა საათში.

ვაქცინოპროფილაქტიკაში გამოიყენება ვაქცინის შეყვანის სხვადასხვა მეთოდი, რომელიც საშუალებას იძლევა, მოკლე დროში ბევრი ადამიანი იქნას ვაქცინირებული, ე.ი. მაღალ წარმადობას ფლობს. მათ მიიდეს მასიური ვაქცინაციის საშუალებების სახელწოდება. მათ მიეკუთვნება უნემსო ინიექცია, ვაქცინის შეყვანის პერორალური და აეროზოლური საშუალებები.

უნემსო საშუალებები ეფუძნება ვაქცინების შეყვანას პისტოლეტის ტიპის უნემსო ინიექტორებით, რომლებშიც ჰიდრავლიკის ან ინერტული გაზის დახმარებით ხელსაწყოში შექმნილი მაღალი წნევის წყალობით ფორმირდება თხევადი ვაქცინის ჭავლი, რომელიც აუცილებელი მოცულობის დოზით (0,5-1,0 მლ) კანის გზით მიზან აუცილებელ სიღრმემდე (კანზე, კანქვეშ, კუნთში) აღწევს. უნემსო ინიექტორების მრავალი კონსტრუქციაა შექმნილი. ასეთი ინიექტორები საშუალებას იძლევა, სავაქცინო კომპანიის კარგად ორგანიზაციის პირობებში, ერთ საათში 1200 ადამიანამდე იქნას ვაქცინირებული.

პერორალური მეთოდი ყველაზე სწრაფ, დამზოგავ და ადექვატურ მეთოდს წარმოადგენს, რადგან საშუალებას იძლევა კანის საფარველის დაზიანების გარეშე, უმტკივნეულოდ აიცრას ადამიანების დიდი რაოდენობა (ერთი ბრიგადის მიერ საათში 1500 ადამიანამდე) ნებისმიერ პირობებში (პოლიკლინიკაში, სახლში, ვაგზალზე, მატარებელში, თვითფრინავში და სხვ), ასეპტიკის წესების დაუცველად, სამედიცინო მასალის (სპირტი, იოდი, შპრიცები, ბამბა) ხარჯვის გარეშე, არ მოითხოვს ელექტროენერგიას და სათანადო სათავსოებს.

სამწუხაროდ, პერორალური საშუალებებით ვაქცინაციისთვის ჯერ-ჯერობით შეზღუდული რიცხვის ვაქცინებია შემუშავებული (ცოცხალი პოლიომიელიტური, ყვავილის, შავი ჭირის, ენცეფალიტის საწინააღმდეგო ვაქცინები), თუმცა სხვა ინფექციების საწინააღმდეგოდ (წითელა,

გრიპი, ბრუცელოზი, ტულარემია და სხვები) პერორალური ვაქცინების შესაქმნელად წინაპირობები არსებობენ. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ანტიგენის "შეჭრის კარიბჭის" ლოკალიზაციის მიხედვით პერორალურ ვაქცინებს შეიძლება სხვადასხვანაირი წამლის ფორმა ქონდეთ: ორალური (თხევადი და ტაბლეტირებული, კანფეტ-დრაჟეების სახით), ენტერალური (მჟავამდგრადისაფარველით ტაბლეტირებულები, ჟელატინის კაფსულებში) ან ორალურ-ენტერალური (ტაბლეტირებულები). უკანასკნელ წლებში ყურადღებას იქცევს ვაქცინები სუპოზიტორიების სახით პერრექტალური და პერვაგინალური აპლიკაციებისთვის. პერრექტალური და პერორალური ვაქცინები არა მარტო ლორწოვანი გარსების ადგილობრივ იმუნიტეტს (მუკოზური იმუნიტეტი) უზრუნველყოფს, არამედ მთელი ორგანიზმის იმუნიტეტსაც; პერორალურ ვაქცინებს ზოგჯერ მუკოზურებსაც უწოდებენ.

აეროზოლური საშუალება სითხის ან მშრალი აეროზოლების სახით ვაქცინების სასუნთქი გზებით შეყვანას ემყარება. ამისთვის დახურულ სათავსოში, რომლებშიც სავაქცინო პირები იმყოფებიან, გამოფრქვევით ვაქცინის აეროზოლით სათანადო დოზას ქმნიან და განსაზღვრული ექსპოზიციით ინარჩუნებენ. ვაქცინის აეროზოლი ზედა სასუნთქი გზებით ორგანიზმის შიგნით აღწევს და უზრუნველყოფს როგორც ადგილობრივ, ისე ზოგად იმუნიტეტს.

აეროზოლური საშუალებების წარმოებულობა ვაქცინატორების ერთ ბრიგადაზე 600-800 ადამიანს არ აღემატება საათში. სამწუხაროდ ეს მეთოდი რთულია: მოითხოვს გამფრქვევ დანადგარს, ელექტროენერგიას, თითოეული ვაქცინირებულისთვის ვაქცინის დოზირების თანაბრობას ვერ უზრუნველყოფს; შესაძლებელია სავაქცინო პრეპარატის სათავსოს გარეთაც გავრცელება; თითოეული სეანსის შემდეგ დალექილი ვაქცინის აეროზოლის მოსაცილებლად საჭიროა სათავსოს დამუშავება და ა.შ. ზემოთ აღნიშნულის გამო აეროზოლური ვაქცინაცია სარეზერვო საშუალებას წარმოადგენს – რთული ეპიდსაწინააღმდეგო მდგომარეობის დროს.

ვაქცინოპროფილაქტიკაში ზოგჯერ ცოცხალი ვაქცინების აპლიკაციის ინტრანაზალურ საშუალებებს იყენებენ; მაგალითად, გრიპის, წითელას და სხვა ინფექციების საწინააღმდეგოდ.

ვაქცინების გამოყენების ეფექტურობის პირობები

ვაქცინაციის ეფექტურობა სამ ფაქტორზეა დამოკიდებული: ა) ვაქცინის იმუნოგენობა; ბ) მაკროორგანიზმის მდგომარეობა; გ) ვაქცინის გამოყენების სქემები და საშუალებები.

ვაქცინის ხარისხი, ე.ი. მისი მაიმუნიზირებელი ეფექტი, გვერდითი არასასურველი რეაქციები, რომლებიც მან შეიძლება გამოიწვიოს, დამოკიდებულია ანტიგენის ბუნებაზე, ე.ი. იმუნოგენურ თვისებებზე, იმუნიტეტის ხასიათზე (უჯრედული, ჰუმორული და ა.შ.), ანტიგენის დოზირებაზე. ანტიგენის დოზასა და გამოწვეული იმუნიტეტის დაძაბულობას შორის არსებობს მათემატიკური დამოკიდებულება, რომელიც ა. ვ. მარკოვიჩის და ა. ა. ვორობიოვის მიერ არის დადგენილი და ეწოდება ანტიგენობის განტოლება.

$$LgH = A + B\ lgД$$

სადაც, H – იმუნიტეტის დაძაბულობაა, Д – ანტიგენის დოზა, A – ანტიგენის ერთეულის ხარისხის (იმუნოგენობის) მახასიათებელი კოეფიციენტი, B – ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობის (პასუხის უნარიანობა) მახასიათებელი კოეფიციენტი.

თითოელი ანტიგენისადმი მგრძნობელობის მიხედვით ყველა ადამიანი ერთმანეთისგან არსებითად (ათჯერ და ასჯერაც) განსხვავდება, თანაც ეს სხვაობა უახლოვდება ნორმალური განაწილების მრუდს. ამიტომ ნებისმიერი ვაქცინის შექმნის დროს საიმუნიზაციო დოზირებად ანტიგენის იმ დოზას არჩევენ, რომელიც პრეპარატის განსაზღვრული სქემით გამოყენების დროს არა ნაკლებ აცრილების 95%-ში უზრუნველყოფს იმუნიტეტის განვითარებას. ჩვეულებრივ ეს ვაქცინის 2-3 ჯერადი შეყვანის დროს ვითარდება. ვაქცინაციის ასეთი სქემის დროს მაქსიმალურად გამოიყენება სარევაქცინაციო ეფექტი. უეჭველია, ვაქცინაციის ეფექტურობაზე არსებით გავლენას ახდენს ვაქცინირებულის იმუნორეაქტიულობა, ე.ი. ანტიგენზე პასუხის უნარიანობა, რაც ორგანიზმის იმუნური სისტემის მდგომარეობასა და ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზეა დამოკიდებული. ვაქცინაციის ეფექტურობაზე არსებით გავლენას ახდენს პირველადი და მეორადი იმუნოდეფიციტები, და ეს ბუნებრივია, რადგან ამ დროს იმუნურ სისტემას სრულფასოვანი დაცვით რეაგირება არ შეუძლია. თუმცა, მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის ზოგადფიზიოლოგიურ მდგომარეობასაც, რომელიც ამ უკანასკნელის ზოგად და იმუნოლოგიურ რეაქტიულობაზე ახდენს გავლენას. ცნობილია, რომ ორგანიზმის ზოგად რეაქტიულობაზე გავლენას ახდენს კვების სრულფასოვნება (განსაკუთრებით ცილოვანი), ვიტამინების არსებობა (განსაკუთრებით A და C), ცხოვრების ეკოლოგიური და სოციალური პირობები, პროფესიული მავნებლობა, სომატური და ინფექციური დაავადებები და

კლიმატოგეოგრაფიული პირობებიც კი. გასაგებია, რომ არახელსაყრელი პირობების დროს, რაც ორგანიზმის ზოგად ფიზიოლოგიურ რეაქტიულობაზე აისახება, იმუნური სისტემის უნარი – ანტიგენს სრულფასოვნი რეაქციით უპასუხოს, არსებითად დაქვეითებულია, ამიტომ არასასურველი პოსტვაქცინური გართულებების მომატების რისკიც იზრდება. ამიტომ არა მარტო ჩვენებების, არამედ ვაქცინაციის უკუჩვენებების ჩამონათვალიც არსებობს.

იმუნოპროფილაქტიკისათვის გამოყენებადი ძირითადი ვაქცინები

ცხრილი 11.8

ვაქცინის სახე	ვაქცინა	ვაქცინური შტამის დასახელება	დაცვის კოეფიციენტი
ცოცხალი ბაქტერიული	შაჟი ჭირის	EV	10
	ტულარემიის	15	50-100
	ჯილეხის	სტი-1	50-100
	ბრუცელოზის	19 B/A	10-30
	ტუბერკულოზის	ბცჟ	10
	ქუ-ცხელების	M-44	50-100
ცოცხალი ვირუსული	ყვავილის	ლისტერი M-63	500
	წითელას	ლ-16, ეში და	20-30
	გრიპოზის	ლენინგრადის და სხვ	2-3
	პოლიომიელიტის	1,2,3 ტიპი	50
	პაროტიტის		50
	ყვითელი ცხელების	17/D	100
	ცხენის ვენესუელური ენცეფალიტის	№230	10
ანატოქსინები	დიფტერიის		100
	ტეტანუსის		100
	ბოტულიზმის (A, B, C, D, E)		100
	სექსტანატოქსინი		100
	აჟდტ (ადსორბირებული ყოვანახველა-დიფტერია-ტეტანუსი)		
ინაქტივირებული ბაქტერიული	მუცლის ტიფის; პარატიფიანი ტიფის	პათოგენური შტამი	5-10
			10
ინაქტივირებული ვირუსული	გრიპის		2-3
	A-ჰეპატიტის		5-10
	ჰერპესის		5-10
	ტკიპისმიერი ენცეფალიტის		10
	ცოფის		10-30
რეკომბინანტული	B-ჰეპატიტის	რეკომბინანტული შტამები	10

ვაქცინაციის იმუნოლოგიურ ეფექტურობას წინასწარ ექსპერიმენტში აფასებენ, საბოლოოდ კი – ეპიდცდაში. ექსპერიმენტულ პირობებში იმუნოგენობას ანტიგენისადმი და, შესაბამისად

პათოგენური მიკრობებისადმი მგრძნობელობას მოდელურ ცხოველებში (თეთრი თაგვები, ზღვის გოჭები, ბოცვრები, მაიმუნები) დაცვის კოეფიციენტით საზღვრავენ. ვაქცინით იმუნიზირებული და საკონტროლო არაიმუნიზირებული ცხოველების ჯგუფში (მათში განსაზღვრული დოზით ვირულენტური კულტურების ან ტოქსინის შეყვანით) დაავადებული ან დაღუპული ცხოველების პროცენტს საზღვრავენ.

დაცვის კოეფიციენტი საცდელ და საკონტროლო ჯგუფში დაცემული ან დაავადებული ცხოველების პროცენტების შეფარდებას წარმოადგენს. მაგალითად, თუ საცდელ ჯგუფში ცხოველების 10% დაიღუპა, ხოლო საკონტროლოში – 90%, მაშინ დაცვის კოეფიციენტი უდრის: 90/10=9-ს.

ეპიდცდებში ვაქცინაციის ეფექტურობის კოეფიციენტს ადგენენ, რასაც საზღვრავენ ადამიანების დიდ კოლექტივში ვაქცინირებული და არავაქცინირებული ადამიანების ჯგუფში დაავადებულების რიცხვის ან პროცენტის შეფარდებით.

პრაქტიკაში გამოყენებადი ვაქცინების ზოგადი დახასიათება

ამჟამად ვაქცინოპროფილაქტიკისთვის დაახლოებით 40 ვაქცინა გამოიყენება, მათი ნახევარი ცოცხალი ვაქცინაა.

ძირითადი ვაქცინების ჩამონათვალი და მათი დაცვითი ეფექტურობა მოყვანილია ცხრილში 11.8, სადაც ჩანს, რომ თავიანთი ეფექტურობით ვაქცინები არსებითად განსხვავდებიან ერთმანეთისგან, ზოგჯერ ათმაგადაც კი. მიუხედავად ამისა, პრაქტიკაში ყველა ვაქცინის გამოყენება მიზანშეწონილია, რაზეც მეტყველებს ვაქცინირებულებს შორის დაავადებიანობის და სიკვდილიანობის მნიშვნელოვანი შემცირება, რამაც შესაძლებელი გახადა მილიონობით ადამიანის არა მარტო ჯანმრთელობის, არამედ სიცოცხლის შენარჩუნებაც კი, რაც დიდ ეკონომიურ ეფექტს იძლევა. ვაქცინაცია ინფექციურ დაავადებებთან საბრძოლველი ყველაზე უფრო ეფექტური და ეკონომიური საშვალებაა.

დიდხანს მიმდინარეობდა დისკუსია იმის შესახებ, რომელ ვაქცინებს მიეცეს უპირატესობა – ცოცხალს თუ ინაქტივირებულებს. ვაქცინების ამ ორი ჯგუფის შედარებამ რიგი მაჩვენებლების მიხედვით (იმუნოგენობა, უხიფათობა, რეაქტოგენობა, გამოყენების სიმარტივე, სტანდარტულობა, წარმოების ეკონომიურობა და სხვა) მიგვიყვანა დასკვნამდე, რომ უფრო უპირატესია ის ვაქცინა (იქნება ცოცხალი თუ მკვდარი), რომელიც უფრო მაღალ დაცვით ეფექტს უზრუნველყოფს, ინფექციური ავადობიანობის დაქვეითების მხრივ უკეთეს შედეგებს იძლევა და ამასთან ჯანმრთელი ვაქცინირებულებისათვის ზიანი არ მოაქვს.

ყველა ვაქცინისთვის საერთო მოთხოვნები არსებობს. ნებისმიერი ვაქცინისთვის რეკომენდირებული პრეპარატი უნდა იყოს იმუნოგენური, უხიფათო, არარეაქტოგენური, არ უნდა გამოიწვიოს ალერგიული რეაქციები, არ უნდა ფლობდეს ტერატოგენულობას, ონკოგენურობას, შტამები, რომლებისგანაც ვაქცინებს ამზადებენ, უნდა იყვნენ გენეტიკურად სტაბილურნი, ვაქცინა დიდხანს შენახვის ვადას უნდა ფლობდეს, მისი წარმოება უნდა იყოს ტექნოლოგიური, ხოლო გამოყენების მეთოდი – მასიური გამოყენებისთვის, შეძლებისდაგვარად, მარტივი და ხელმისაწვდომი.

ვაქცინაციის ჩვენებები და უკუჩვენებები

ვაქცინაციის ჩვენებას ინფექციური დაავადების არსებობა ან გავრცელების საშიშროება წარმოადგენს, ასევე მოსახლეობას შორის ეპიდემიის აღმოცენება. პროფილაქტიკური აცრების მასიური ჩატარების დროს გათვალისწინებული უნდა იყოს ვაქცინაციის უკუჩვენებები, რამდენადაც პრაქტიკულად ნებისმიერი ვაქცინის შეყვანის დროს იმ პირებში, ვისაც ჯანმრთელობის მხრივ აქვთ რაიმე დარღვევა შეიძლება განუვითარდეთ არასასურველი პოსტვაქცინური გართულებები. უკუჩვენებები თითოეული ვაქცინისათვის მისი გამოყენების დადგენილებაშია განსაზღვრული. ვაქცინაციის საერთო უკუჩვენებებს წარმოადგენენ:

- მწვავე ინფექციური და არაინფექციური დაავადებები;
- ალერგიული მდგომარეობები;
- ცნს-ის დაავადებები;
- პარენქიმატოზული ორგანოების (ღვიძლი, თირკმლები) ქრონიკული დაავადებები;
- გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მძიმე დაავადებები;

- გამოხატული იმუნოდეფიციტები;
- ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნების არსებობა.

აცრისთვის უკუჩვენებებს არ წარმოადგენენ პოსტვაქცინური რეაქციები სხეულის ტემპერატურის ხანმოკლე მომატებით, ადგილობრივი გამოვლინებების (ინექციის ადგილზე ჰიპერემია, შეშუპება) სახით, თუ ისინი ვაქცინაციის გამოყენების დადგენილებაში აღნიშნულ საზღვრებს არ აღემატება.

აცრების კალენდარი

თითოეულ ქვეყანაში მოქმედებს აცრების კალენდარი, რომელშიც ადამიანის ყველა ასაკობრივ პერიოდში განსაზღვრული ინფექციური დაავადებების საწინააღმდეგო აცრების დასაბუთებული ჩატარება არის რეგლამენტირებული. კალენდარში მითითებულია, რომელი ვაქცინით და დროის როგორი სქემით უნდა აიცრას თითოეული ადამიანი ბავშვთა და მოზრდილ ასაკში. ასე მაგალითად, ბავშვთა ასაკში (10 წლამდე) თითოეული ადამიანი აცრილი უნდა იყოს ტუბერკულოზის, წითელას, პოლიომიელიტის, ყივანახველას, დიფტერიის, ტეტანუსის, B-ჰეპატიტის, ხოლო განსაკუთრებით საშიში ინფექციების ენდემურ რაიონებში – ამ ინფექციების მიმართაც.

ზოგიერთ ქვეყნებში არსებობს კანონი "ადამიანის ინფექციური დაავადებების ვაქცინოპროფილაქტიკის შესახებ", რომელიც განსაზღვრავს მოქალაქეების და მოსახლეობის გარკვეული ჯგუფების უფლებებს და ვალდებულებებს ვაქცინოპროფილაქტიკის სფეროში, აგრეთვე სახელმწიფო ორგანოების, დაწესებულებების, თანამდებობის პირების უფლებრივ რეგულირებას და ვაქცინოპროფილაქტიკის სფეროში მათი პასუხისმგებლობების დადგენას.

ბაქტერიოფაგები

ბაქტერიოფაგები მიეკუთვნებიან იმუნობიოლოგიურ პრეპარატებს, რომლებიც შექმნილია ბაქტერიების დამახიანებელი ვირუსების საფუძველზე. ისინი გამოიყენება მრავალი ბაქტერიული ინფექციის (მუცლის ტიფის, დიზენტერიის, ქოლერის და ა.შ.) დიაგნოსტიკაში, პროფილაქტიკასა და თერაპიაში. ბაქტერიოფაგების მოქმედების მექანიზმი ემყარება ფაგების სპეციფიკურობას გამრავლდეს შესაბამის ბაქტერიაში, რასაც უჯრედების ლიზისი ახლავს. შესაბამისად, ბაქტერიოფაგების დახმარებით მკურნალობა და პროფილაქტიკა სპეციფიურ ხასიათს ატარებს, იმდენად რამდენადაც მიმართულია ბაქტერიის განადგურებისაკენ (ლიზისი). ამავე პრინციპზეა დაფუძნებული ფაგების დახმარებით ბაქტერიების ფაგოდიაგნოსტიკა, სპეციფიკური ინდიკაცია და იდენტიფიკაცია (ფაგოტიპირება). სხვა იბპ-თან ერთად ბაქტერიოფაგებს იყენებენ ინფექციური დაავადებების ეპიდემიური აფეთქებების დროს მათი გავრცელების შესაფერხებლად, აგრეთვე ზუსტად დიაგნოზდადასტურებული ავადმყოფების სამკურნალოდ და გამომწვევის ფაგოტიპირებისთვის.

ბაქტერიოფაგებს იღებენ ფაგით დაზიანებული ბაქტერიების ხელოვნურ საკვებ ნიადაგზე მოშენებით, მათი კულტურალური სითხიდან ფაგის ფილტრატის გამოყოფით, შემდეგ ხდება ამ ფილტრატის ლიოფილური გამოშრობა და ტაბლეტირება. ასევე, შესაძლოა ბაქტერიოფაგის მიღება სუსპენზიის სახით. ბაქტერიოფაგის აქტიურობას ადგენენ მყარ ან თხევად საკვებ ნიადაგზე მოშენებული ფაგისადმი მგრძნობიარე, შესაბამისი ბაქტერიული კულტურების გატიტვრით და გამოხატავენ 1 მლ სუსპენზიაში ან ერთ ტაბლეტში ფაგის ნაწილაკების რიცხვით.

ბაქტერიოფაგს პროფილაქტიკური ან სამკურნალო მიზნით უნიშნავენ პერორალურად ან ადგილობრივად (მაგალითად, სტაფილოკოკური ან ჭრილობის სხვა ინფექციის დროს ჭრილობის ზედაპირის დამუშავება) ხანგრძლივი კურსებით. ფაგოპროფილაქტიკის და ფაგომკურნალობის ეფექტი ზომიერია.

პრობიოტიკები

პრობიოტიკები მიეკუთვნებიან იმუნობიოლოგიურ პრეპარატებს, რომლებიც ცოცხალი არაპათოგენური ბაქტერიების (ადამიანის ნაწლავების ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლების) კულტურას შეიცავენ და გამოიყენებიან კორექციისთვის, ე.ი. ადამიანის მიკროფლორის თვისობრივი და რაოდენობრივი შემადგენლობის ნორმალიზაციისთვის. მათი დარღვევის შემთხვევაში, ე.ი. დისბაქტერიოზების დროს.

პრობიოტიკები როგორც პროფილაქტიკური, ისე სამკურნალო მიზნით გამოიყენება სხვადასხვანაირი ეტიოლოგიის დისბაქტერიოზების, სომატური და ინფექციური დაავადებების, ორგანიზმსა და მის მიკროფლორაზე ეკოლოგიური და პროფესიული გავლენის, მეორადი იმუნოდეფიციტების დროს, ასევე არარაციონალური კვებისას, რომელსაც მიკროფლორის, განსაკუთრებით კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, დარღვევები ახლავს თან. რამდენადაც დისბაქტერიოზები მოსახლეობაში ფართოდ არიან გავრცელებულები, რადგან პოლიეტიოლოგიურები არიან, ამდენად პრობიოტიკები მასიური გამოყენების პრეპარატების რიცხვს მიეკუთვნებიან, ხდება მათი დიდი რაოდენობით წარმოება და სააფთიაქო ქსელის მუდმივი მომარაგება.

უფრო გავრცელებულ პრობიოტიკებს მიეკუთვნებიან: "კოლიბაქტერინი", "ბიფიდუმბაქტერინი", "ლაქტობაქტერინი", "ბიფიკოლი", "სუბტილინი", რომელთა შემადგენლობაში შესაბამისად შედიან: ნაწლავის ჩხირი, ბიფიდობაქტერიები, ლაქტობაქტერიები, სუბტილისის სპორები და მათი კომბინაციები.

პრეპარატები შესაბამისი მიკროორგანიზმების ლიოფილურად გამოშრობილ ცოცხალ კულტურებს წარმოადგენენ, რომელსაც დამატებული აქვთ სტაბილიზატორები და საგემოვნო ნივთიერებები და გამოშვებული არიან ფხვნილების ან ტაბლეტების სახით. პრობიოტიკების დოზირება ტაბლეტებში ან 1 გ-ში ცოცხალი ბაქტერიული უჯრედის რიცხვის მიხედვით ხდება, ერთი დოზა ჩვეულებრივ 10^7-10^8 ცოცხალ ბაქტერიას შეიცავს.

ამჟამად ფართო გამოყენება მოიპოვეს პრობიოტიკებმა რძემჟავა პროდუქტების ფორმაში: "ბიო-კეფირი", კეფირი "ბიფიდოკი" და სხვები, რომლებიც ადამიანის ნორმალური მიკროფლორის ცოცხალ ბაქტერიებს შეიცავენ.

იმის გათვალისწინებით, რომ პრობიოტიკები ცოცხალ მიკრობულ უჯრედებს შეიცავს ისინი სათანადო პირობებში (განსაზღვრული ტემპერატურული რეჟიმი, მზის რადიაციის არ არსებობა და ა.შ.) უნდა იქნან შენახულნი.

პრობიოტიკებს პეროორალურად ხანგრძლივი კურსით (1-დან 6 თვემდე) ნიშნავენ, დღეში 2-3-ჯერ, როგორც წესი მკურნალობის სხვა მეთოდებთან ერთად.

იმუნობიოლოგიური პრეპარატები სპეციფიკური ანტისხეულების საფუძველზე

ანტისხეულები მიეკუთვნებიან ძირითად იმუნორეაგენტების რიცხვს, რომლებიც მრავალ იმ იმუნობიოლოგიურ რეაქციაში მონაწილეობენ, რომლებიც ორგანიზმის იმუნურ სტატუსს განსაზღვრავენ. ისინი თავიანთი სტრუქტურით და ფუნქციით მრავალფეროვნები არიან.

ანტიგენები ბუნების და თვისებებისგან დამოკიდებულებით, რომელთა მიმართაც ისინი წარმოიქმნებიან, ანტისხეულები შეიძლება იყვნენ ანტიბაქტერიულები, ვირუსსაწინააღმდეგოები, ანტიტოქსიურები, სიმსივნისსაწინააღმდეგონი, ანტილიმფოციტურები, ტრანსპლაცენტარულები, ციტოტოქსიურები, რეცეპტორულები და ა.შ. ამის გამო ანტისხეულების საფუძველზე შექმნილია მრავალი იმუნობიოლოგიური პრეპარატი, რომელიც როგორც ინფექციური (ბაქტერიული, ვირუსული, ტოქსინემიური), ისე არაინფექციური დაავადებების პროფილაქტიკისთვის, თერაპიასა და დიაგნოსტიკისთვის, აგრეთვე იმუნოლოგიასა და სხვა მეცნიერებებში კვლევითი მიზნებისთვის გამოიყენება.

ანტისხეულების საფუძველზე იმუნობიოლოგიურ პრეპარატებს მიეკუთვნება:

- იმუნური შრატები;
- იმუნოგლობულინები (მთლიანი მოლეკულურები და დომენურები);
- მონოკლონური ანტისხეულები;
- იმუნოტოქსინები, იმუნოადჰეზინები;
- აბზიმები (ანტისხეულ-ფერმენტები).

იმუნური შრატები, იმუნოგლობულინები

იმუნური სამკურნალო და საპროფილაქტიკო შრატები უკვე ას წელზე მეტია ცნობილია. პირველი იმუნური ანტიტოქსიური დიფტერიის საწინააღმდეგო შრატი ბერინგმა მიიღო. ამჟამად შემუშავებული და გამოყენებულია არა მარტო დიფტერიის, ტეტანუსის, აიროვანი განგრენის, ბოტულიზმის სამკურნალო და საპროფილაქტიკო ანტიტოქსიური შრატები, არამედ მრავალი ანტიბაქტერიული (ტიფის საწინააღმდეგო, დიზენტერიული, შავი ჭირის საწინააღმდეგო და

მონოკლონური ანტისხეულები

როგორც ცნობილია, ანტისხეულები თავიანთი სტრუქტურით და ფუნქციით ჰეტეროგენულებია. თითოეული B-ლიმფოციტი (პლაზმოციტი) ასინთეზირებს თავისი კლასის, ქვეკლასის, ალოტიპის იმუნოგლობულინს. ამიტომ ანტიგენის შეყვანის საპასუხოდ სისხლში პოლიკლონური ანტისხეულები ჩნდებიან, ე.ი. იმუნოგლობულინების ნარევი, რომელიც აქტივირებული B-ლიმფოციტების მრავალი კლონისგან არის სინთეზირებული.

მხოლოდ ერთი B-ლიმფოციტის ან მისგან მიღებული კლონისაგან სინთეზირებული იმუნოგლობულინების მისაღებად, ე.ი. მონოკლონური იმუნოგლობულინების მისაღებად, აუცილებელია იმუნური B-ლიმფოციტი (აღებული იმუნური ცხოველისგან ან ადამიანისგან) გამრავლებული იქნას ხელოვნურ პირობებში (უჯრედების კულტურაში) და მიღწეულ იქნას იმუნოგლობულინების სინთეზი. თუმცა ასეთი გზის პრაქტიკული გამოყენება არარეალურია, რამდენადაც B-ლიმფოციტები *in vitro* ვერ მრავლდებიან. ამის გათვალისწინებით, გერმანელმა სწავლულებმა კელერმა და მილშტეინმა ჰიბრიდომების დახმარებით მონოკლონური ანტისხეულების მიღების მეთოდი შეიმუშავეს, ე.ი. ჰიბრიდული უჯრედებით, რომლებიც წარმოიქმნება იმუნური B-ლიმფოციტების და მიელომური უჯრედების შერწყმის გზით. ამ გზით წარმოქმნილ ჰიბრიდომებს *in vitro* შეუძლიათ უჯრედულ კულტურებში სწრაფად გამრავლდნენ (რაც მემკვიდრეობით მიიღო მიელომური უჯრედებისგან) და ამასთან აწარმოონ ისეთი იმუნოგლობულინები, რომლებიც მხოლოდ ჰიბრიდომების მისაღებად აღებული B-ლიმფოციტებისთვისაა დამახასიათებელი.

ჰიბრიდომებს, რომლებიც მონოკლონურ ანტისხეულებს აპროდუცირებენ ან უჯრედული კულტურების მოსაშენებელ აპარატში გამრავლებით, ან განსაკუთრებული ხაზის (ასციტური) თაგვების მუცლის ღრუში შეყვანით. უკანასკნელ შემთხვევაში მონოკლონური ანტისხეულები გროვდებიან ასციტურ სითხეში, სადაც ჰიბრიდომები მრავლდებიან. ამ თუ სხვა საშუალებებით მიღებულ მონოკლონურ ანტისხეულებს ასუფთავებენ, მათ სტანდარტიზაციას ახდენენ და საფუძველად იყენებენ სადიაგნოსტიკო პრეპარატების შესაქმნელად.

სამკურნალო და პროფილაქტიკური მიზნით მონოკლონური ანტისხეულების გამოიყენება, როგორც წესი, არ ხდება, რადგან არის რისკი იმისა, რომ შეიძლება შეყვანილი იქნას მიელომური უჯრედების გენეტიკური მასალა. თუმცა, მათ ფართოდ იყენებენ სადიაგნოსტიკო პრეპარატების შესაქმნელად და კვლევით მიზნებში.

იმუნოტოქსინები, იმუნოადჰეზინები

ანტისხეულები ხელოვნურად შეიძლება მიღებული იქნას პრაქტიკულად ანტიგენური თვისებების მქონე მიკრობული, ცხოველური ან ადამიანის უჯრედების და ქსოვილების ნებისმიერი სტრუქტურისადმი. მაგალითად, მიღებულია ანტისხეულები უჯრედული რეცეპტორებისადმი, მათ შორის იმუნოკომპეტენტურებისადმი, ადჰეზინებისადმი, უჯრედული კომპონენტებისადმი, ფერმენტებისადმი, კომპლემენტისადმი, სისხლის ცილებისადმი, ჰორმონებისადმი, იმუნომოდულატორებისადმი და ა.შ. ეს სპეციფიკური ანტისხეულები (ძირითადად მონოკლონურები), უჯრედების ცალკეული სტრუქტურებისადმი, კვლევით სამუშაოებში გამოიყენებიან, კერძოდ უჯრედების მარკირებისათვის (მაგალითად, B-ლიმფოციტების CD-მარკერები), ნორმასა და პათოლოგიაში უჯრედების ურთიერთობის მექანიზმების შესწავლისათვის (იმუნოადჰეზინები), ან სამკურნალო პრეპარატების მიზანმიმართული მიწოდებისა და ამა თუ იმ ბიოლოგიური პროცესების დათრგუნვისათვის (იმუნოტოქსინები).

ზემოთ აღნიშნულმა ანტისხეულებმა ჯერ ვერ პოვეს გამოყენება სხვადასხვა დაავადებების მკურნალობასა და პროფილაქტიკაში.

იშვიათად გამოიყენება ანტილიმფოციტური შრატი ზოგიერთი დაავადებების დროს ლიმფოპოეზის დასათრგუნად. თუმცა იმუნოტოქსინების და ადჰეზინების გამოყენებას დიდი მომავალი აქვს.

აბზიმები

აბზიმები – ანტისხეულ-ფერმენტებია. ეს ხელოვნურად მიღებული იმუნოგლობულინებია, რომლებიც ანტისხეულების სპეციფიკურობას ფლობენ ბიოლოგიური რექციის რომელიმე შუამდებარე პროდუქტებისადმი, რომლებსაც ანტიგენური თვისებები გააჩნია.

აბზიმები მოქმედებენ როგორც კატალიზატორ-ფერმენტები და შეუძლაით ბიოქიმიური რეაქციების მიმდინარეობა ასჯერ და უფრო მეტად დააჩქარონ. მაგალითად, ცნობილია, რომ სისხლის შედედების რთულ პროცესში და ფიბრინოლიზისში თანმიმდევრულად მონაწილეობს მრავალი ცილა (ფაქტორი XII, XI, X, VIII და სხვები). თუ ერთ-ერთი რომელიმე ამ ანტიგენური ცილისადმი მიღებული იქნება ანტისხეულები, რომლებიც იმოქმედებენ როგორც ფერმენტი-კატალიზატორები, შესაძლებელია სისხლის შედედების პროცესი ან დაჩქარდეს ან შენელდეს.

იმუნომოდულატორები

იმუნური სისტემის ფუნქციონირებაზე გავლენის მოხდენა შეუძლია სხვადასხვა ფაქტორებს და ნივთიერებებს, რომელსაც ორგანიზმი სიცოცხლეში ყოველდღიურად ხვდება (სოციალური, ეკოლოგიური, პროფესიული ფაქტორები) ან რომელსაც მიზანმიმართულად იყენებენ იმუნური სტატუსის დარღვევასთან (პირველადი და მეორადი იმუნოდეფიციტები) დაკავშირებული დაავადებების და პათოლოგიური მდგომარეობების პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის.

ნივთიერებებს, რომლებიც იმუნური სისტემის ფუნქციაზე ახდენენ გავლენას, იმუნომოდულატორები ეწოდებათ. მიღებულია მათი დაყოფა ეგზოგენურად და ენდოგენურად.

ეგზოგენურ იმუნომოდულატორებს მიეკუთვნება სხვადასხვანაირი წარმოშობის და ქიმიური ბუნების იმ ნივთიერებების დიდი ჯგუფი, რომლებიც იმუნურ სისტემაზე არასპეციფიკურ გაამააქტივებელ ან სუპრესორულ მოქმედებას ახდენენ, მაგრამ ორგანიზმისთვის უცხონი არიან.

ენდოგენური იმუნომოდულატორები ოლიგოპეპტიდების დიდ ჯგუფს წარმოადგენენ, რომლებიც თვითონ ორგანიზმის მიერ, მისი იმუნოკომპეტენტური და სხვა უჯრედების მიერ არიან სინთეზირებულები და შეუძლიათ იმუნოკომპეტენტური აქცესორული უჯრედების პროლიფერაციის და ფუნქციების გაძლიერების გზით იმუნური სისტემა გააქტიურონ.

ეგზოგენურ იმუნომოდულატორებს შეიძლება მივაკუთნოთ მრავალფეროვანი ადიუვანტები, ბუნებრივი ან სინთეზურად მიღებული ქიმიური ნივთიერბები, ფიზიკური ზემოქმედებები (რადიაცია, კლიმატური ფაქტორები), ხოლო ენდოგენურ იმუნომოდულატორებს – მარეგულირებელი პრეპარატები: ინტერლეიკინები (ილ-1–ილ- 26), ინტერფერონები (α-, β-, γ-), მიელოპეპტიდები (5 პეპტიდი), თიმუსის პეპტიდები (ტაქტივინი, თიმოზინი, თიმოპოეზინი და სხვები), ქემოკინები, სნფ, კმფ, ზსფ. როგორც ერთი, ისე მეორე იმუნომოდულატორებს შეუძლიათ იმუნურ სისტემაზე აწარმოონ გამააქტივებელი ან სუპრესორული მოქმედება, რომლებიც შეიძლება იყვნენ სპეციფიურები და არასპეციფიკურები, მიმართულები იმუნური სისტემის ცალკეული რგოლის აქტივაციისა და დათრგუნვისკენ.

იმუნომასტიმულირებელ მოქმედებას ფლობენ ადიუვანტები: სორბენტები, პოლიმერები, პოლისაქარიდები, ლპს, კომპლექსები მიღებული BCG-დან (ფრეინდის ადიუვანტი) ან სხვა ბაქტერიებიდან (პროდიგიოზანი, სალმაზანი, მურამილდიპეპტიდი); მრავალი ქიმიური შენაერთი (ლევამიზოლი, ციკლოსერინი, ციმეტიდინი), აგრეთვე იმუნოციტოკინები (ინტერლეიკინები, ინტერფერონები, თიმუსის პეპტიდები, მიელოპეპტიდები, სნფ და სხვები).

იმუნოსუპრესორულ მოქმედებას ფლობს: ყველა ციტოსტატიკი, პურინების ანტაგონისტები (6-მერკაპტოპურინი), ამინომჟავები, ფერმენტები, ასევე კორტიკოსტეროიდები, ანტილიმფოციტური შრატი, მონოკლონური ანტისხეულები, იმუნოკომპეტენტური უჯრედების რეცეპტორებისადმი დასხივება (რენტგენის სხივები, გამა-გამოსხივება და სხვები).

იმუნომოდულატორებმა ფართო გამოყენება ჰპოვეს სხვადასხვა წარმოშობის პირველადი და მეორადი იმუნოდეფიციტების, ონკოლოგიური დაავადებების, ორგანოების და ქსოვილების ტრანსპლანტაციის, იმუნოპათოლოგიური და ალერგიული დაავადებების მკურნალობის დროს, ინფექციური დაავადებების იმუნოპროფილაქტიკასა და მკურნალობაში და ა.შ. ამისთვის შექმნილია მრავალი პრეპარატი, რომელიც იმუნომოდულატორულ მოქმედებას ფლობს. მათ მიეკუთვნება ინტერფერონის პრეპარატები (α-, β-, γ-), რომლებიც პარენტერალურად და გარეგანად გამოიყენება, ლეიკოფერონი, რეკომბინანტული რეაფერონი (რეაფერონის სანთლისებური ფორმა A- და C-ვიტამინებით). ინტერლეიკინების საფუძველზე შექმნილია რიგი პრეპარატები, ძირითადად მიღებულები გენოინჟინერული მეთოდით: ინტერლეიკინი-1 ბეტა (ბეტა-ლეიკინი), ილ-2, -3, -6 და სხვ. თიმუსის პეპტიდის საფუძველზე, რომელიც მიღებულია მსხვილი

რქოსანი საქონლის თიმუსიდან ან გენოინჟინერული მეთოდით, შექმნილია პრეპარატები: ტაკატივინი, თიმოზინი, ტიტულინი, თიმოპოეტინი, უკანასკნელ წლებში მიღებულია ბუნებრივი ნედლეულიდან (ძვლის ტვინი), აგრეთვე პრეპარატები მიელოპეპტიდების საფუძველზე (მპ-1, მპ-2, მპ-3, მპ4).

ეგზოგენური იმუნომოდულატორებიდან უნდა აღინიშნოს პრეპარატები, რომლებიც იმ სუბსტანციების საფუძველზეა შექმნილები, რომლებიც მიკრობული უჯრედებიდან არიან მიღებულები: პიროგენალი (*P.aeruginosa*-ს ლპს), პროდიგიოზინი (*P.prodigiosum*-ის ლპს), სალმაზანი (სალმონელების ლპს), ლეიკოპიდი (მოდიფიცირებული მურამილპეპტიდი), რიბომულინი, რომელიც შედგება კლებსიელების რიბოსომებისგან, დიპლოკოკებისგან მემბრანული პროტეოგლიკანების მინარევით; მიკობაქტერიების ლპს, ნატრიუმის ნუკლეონატი (დაბალმოლეკულური რმნ-ის ნატრიუმის მარილი, საფუარებიდან გამოყოფილი) და სხვ.

ამრიგად, სამედიცინო სამსახური ფლობს იმუნომოდულატორების დიდ არსენალს, რომელიც შეიძლება გამოყენებული იქნას იმ სხვადასხვა ინფექციური და არაინფექციური დაავადებების იმუნოკორექციისთვის, რომლებიც პათოლოგიურ პროცესებში იმუნური სისტემის ჩართვით მიმდინარეობენ.

ადაპტოგენები

პრეპარატების ეს ჯგუფი ძალიან ახლოსაა იმუნომოდულატორებთან. თუმცა, ამ უკანასკნელებისგან განსხვავებით, გარდა იმუნომოდულაციური მოქმედებისა, სხვადასხვა ორგანოების და სისტემების ფუნქციონირებაზე უფრო ფართო სპექტრის გავლენას ფლობს. ადაპტოგენებს მიეკუთვნებათ მცენარეული და ცხოელური წარმოშობის სხვადასხვა რთული ქიმიური ნივთიერებები. აგრეთვე, ბიოლოგიურად აქტიური სინთეზური ან ბუნებრივი კომპლექსებისგან ხელოვნურად მიღებული ან კონსტრუირებული ნივთიერებები. უფრო ხშირად ადაპტოგენების პრეპარატებს მცენარეული წარმოშობის ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების საფუძველზე (ფიტოადაპტოგენებს) ან ჰიდრობიონტებისგან, ე.ი. ზღვების და ოკეანეების ბინადრებიდან უკეთებენ კონსტრუირებას. უკვე დიდი ხანია ცნობილია ჟენშენის, ელეუტეროკოკის, მატიტელას, ასკილის ნაყოფის, სერენის პალმის თესლების და ა.შ. მასტიმულირებელი მოქმედება.

გარდა იმუნური სისტემის სტიმულაციისა, ადაპროგენებს შეუძლიათ გამოიწვიონ რიგი ბიოლოგიური პროცესები და რეაქციები, რომლებიც არახელსაყრელი ზემოქმედებისადმი ორგანიზმის რეზისტენტობის ამაღლებას განაპირობებენ.

ადაპტოგენები, როგორც წესი, პროფილაქტიკური მიზნებისთვის გამოიყენებიან – ამა თუ იმ დაავადებების განვითარების ასაცილებლად ან არახელსაყრელი ზემოქმედებისადმი ორგანიზმის მდგარადობის ასამაღლებლად, ჯანმრთელობის განსამტკიცებლად. ჩვეულებრივ ადაპტოგენებს ხანგრძლივი კურსით ნიშნავენ, მათ იყენებენ როგორც საკვების ბიოლოგიურად აქტიურ დანამატებს. შემუშავებულია ადაპტოგენების მრავალი პრეპარატი. ამასთან მათი მოქმედების მიმართულებები განსხვავებულია: ერთი ნაწილი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების, მეორენი – ღვიძლის, უროგენიტალური ტრაქტის, ნერვული სისტემის, ონკოლოგიური და ა.შ. დაავადებების პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის გამოიყენებიან. ადაპტოგენების, განსაკუთრებით ფიტოადაპტოგენების, ძირითადი უპირატესობა არის მათი არამავნეობა (შეიძლება მიღებული იქნას წლების მანძილზე), მათში ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების ბუნებრივი ბალანსირება, დამზადების და გამოყენების სიმარტივე (მცენარეების ექსტრაქტები და ნაყენები, მიქსტურა, კაფსულები, ტაბლეტები), ადაპტოგენების დასამზადებელი საწყისი ნედლეულის ეკოლოგიური სისუფთავე.

სადიაგნოსტიკო პრეპარატები

იმუნიტეტის ფუნქციის შეცვლასთან დაკავშირებული ინფექციური და არაინფექციური დაავადებების იმუნოდიაგნოსტიკისთვის, ორგანიზმზე არახელსაყრელი ფაქტორების გავლენის დროს იმუნური სტატუსის შესაფასებლად შემუშავებულია და სამედიცინო პრაქტიკაში გამოიყენება მრავალი სადიაგნოსტიკო პრეპარატი და სისტემა. სადიაგნოსტიკო პრეპარატების და სისტემების მოქმედების მექანიზმი ემყარება ჰუმორულ და უჯრედულ რეაქციებს, რომლებიც *in vitro* და *in vivo* ცდებში გამოვლინდებიან. ამ რეაქციების კომპლექსი ძალიან მრავალფეროვანია და მოიცავს:

- ანტიგენ-ანტისხეულის რექციები სპეციფიკური ბუნებრივი ანტიგენების და ანტისხეულების, ასევე რეკომბინანტული ცილების, სპეციფიკური პეპტიდების და მონოკლონური ანტისხეულების საფუძველზე;
- გენეტიკური ტიტრაცია აპლიფიკაციისა და მოლეკულური ჰიბრიდიზაციის (პჯრ) საფუძველზე;
- უჯრედული რექციები იმუნოკომპეტენტური უჯრედების (T- და B-ლიმფოციტების, ფაგოციტი უჯრედების) რაოდენობრივი და თვისობრივი მდგომარეობის განსაზღვრით;
- ბუნებრივი რეზისტენტობის ფაქტორების (კომპლემენტის, ინტერფერონის, ლიზოციმის და სხვა დაცვითი ცილების) განსაზღვრა;
- იმუნიტეტის რეგულაციაში მონაწილე იმუნოციტოკინების და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების განსაზღვრა;
- კანის სინჯები და რეაქციები, მაგალითად ალერგიული.

აღნიშნული რეაქციების დასადგმელი ტექნიკა და ტექნიკური საშუალებები მრავალფეროვანია, დაწყებული ელემენტარული სინჯებით, სინჯარების ან სასაგნე მინების გამოყენებით, და დამთავრებული რთული ავტომატიზირებული და კომპიუტერული მეთოდებით.

წარმატებით ვითარდებიან ბიოსენსორული ტესტსისტემები. ბიოსენსორების მუშაობის პრინციპი ეფუძნება იმუნიტეტის სპეციფიკური რეაქციების განხორციელების დროს აღმოცენებული ფიზიკური (ოპალესცენცია, აგლუტინაცია, სითბური და გამოსხივების სხვა სახეები) თუ ქიმიური (ახალი პროდუქტებისა და შენაერთების წარმოქმნა) ეფექტების დეტექტორების დახმარებით რეგისტრაციას. მაგალითად, თუ ანტიგენ-ანტისხეულის რექცია სითბოს გამოყოფით მიმდინარეობს, მაშინ ის შეიძლება რეგისტრირებული იქნას სითბური ეფექტით, თუ სადეტექტორულ სუბსტრატზე ფერმენტის ზემოქმედებისას CO_2 გამოიყოფა, მაშინ ნახშირმჟავას რაოდენობით შეიძლება სუბსტრატის რაოდენობის განსაზღვრა და ა.შ.

ინფექციური, აგრეთვე არაინფექციური დაავადებების (ალერგიების, იმუნოპათოლოგიების, სისმსივნური პროცესების, ტრანსპლანტანტის მოცილების რეაქციის, ტოლერანტობის და ა.შ.) დიაგნოსტიკისთვის ასობით სადიაგნოსტიკო პრეპარატი და სისტემაა შემუშავებული. მათი დახმარებით ახდენენ ინფექციების (შავი ჭირის, შიდსის, ჯილეხის, ტულარემიის, ვირუსული ჰეპატიტის, მუცლის ტიფის, დიფტერიის და სხვების), კვებითი, პროფესიული და სხვა სახის ალერგიების, ავთვისებიანი სიმსივნეების ლოკალიზაციის (ღვიძლის, ფილტვების, სწორი ნაწლავის და ა.შ. კიბოს), დედის და ნაყოფის იმუნური ურთიერთობის, ორსულობის. გადანერგვის დროს ორგანოების და ქსოვილების შეთავსებადობის, იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების, ორგანიზმის და მის იმუნურ სისტემაზე ეკოლოგიური, ცოცხალი და სხვა ფაქტორების გავლენის დიაგნოსტირებას.

იმუნოლოგიურ პრინციპებზე დაფუძნებული სადიაგნოსტიკო პრეპარატების მგრძნობელობა, სპეციფიკურობა და ინფორმატიულობა უფრო მეტია, ვიდრე დიაგნოსტიკის სხვა მეთოდების. მონოკლონური ანტისხეულების, გასუფთავებული და სპეციფიკური ანტიგენების გამოყენებამ, რეაქციების რეგისტრაციის ტექნიკის სრულყოფამ სადიაგნოსტიკო პრეპარატების სპეციფიკურობა და ინფორმატიულობა კიდევ უფრო აამაღლა.

ნაწილი მეორე

კერძო სამედიცინო მიკრობიოლოგია

თავი XII

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა

მიკრობილოგიური და იმუნოლოგიური ლაბორატორიის ორგანიზაცია

მიკრობებეთან დაკავშირებული ყველა სამუშაო იმ ლაბორატორიებში ტარდება, რომლებიც ძირითადი ამოცანების მიხედვით შეიძლება იყვნენ სამეცნიერო-კვლევითები, დიაგნოსტიკურები ან წარმოებითები.

ლაბორატორია არის სამეცნიერო ან საწარმოო დაწესებულება ან დაწესებულება/საწარმოო ქვეგანყოფილება, რომელიც ასრულებს ექსპერიმენტულ, საკონტროლო ან ანალიზურ კვლევებს.

ჯანდაცვის ორგანოების სისტემაში არსებობენ:

1. ზოგადი ან სპეციალური (ბიოქიმიური, ბაქტერიოლოგიური, იმუნოლოგიური, ციტოლოგიური და სხვა) ტიპის კლინიკო-დიაგნოსტიკური ლაბორატორიები, რომლებიც საავადმყოფოების, პოლიკლინიკების, დისპანსერების და სხვა სამკურნალო-პროფილაქტიკური დაწესებულებების შემადგენლობაში შედიან;
2. სახელმწიფო ეპიდმეთვალყურეობის ბაქტერიოლოგიური ლაბორატორიები;
3. სახელმწიფო ეპიდმეთვალყურეობის სანიტარულ-ბაქტერიოლოგიური ლაბორატორიები;
4. სახელმწიფო ეპიდმეთვალყურეობის სანიტარულ-ქიმიური ლაბორატორიები;
5. უმაღლესი სასწავლებლების ცენტრალური, პრობლემური, დარგობრივი, სასწავლო ლაბორატორიები;
6. სპეციალიზირებული ლაბორატორიები (განსაკუთრებით საშიში ინფექციების და სხვ);

მიკრობების ბუნების შესახებ ცოდნის გაღრმავებამ და ინფექციების დაყოფამ ბაქტერიულად, ვირუსულად, სოკოვანად, პროტოზოულად, ქლამიდიოზურად, რიკეტსიოზულად და სხვად, ასახვა ჰპოვა მიკრობიოლოგიური ლაბორატორიების მუშაობის სპეციფიკაზეც. ამჟამად ლაბორატორიები და უფრო მსხვილი ლაბორტორიული დაწესებულებები (განყოფილებები, ინსტიტუტები, საწარმოო საამქროები), როგორც წესი, სპეციალიზირებულები არიან და ამა თუ იმ ჯგუფის მიკრობებთან მუშაობენ.

ლაბორატორიული მუშაობა პათოგენურ მიკრობებთან ტარდება სპეციალურად აღჭურვილ ლაბორატორიებში, სადაც უზრუნველყოფილია მუშაობის რეჟიმი და უსაფრთხოების ტექნიკა, სადაც გამორიცხულია პერსონალის დასნებოვნების შესაძლებლობა და ლაბორატორიების ფაქრგლებს გარეთ მიკრობების გადინება.

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ, მათი ბიოლოგიური საფრთხის მიხედვით, მიკრობების კლასიფიკაცია მოხდა ოთხ ჯგუფად: I – დაბალი ხარისხის საფრთხის მიკრობები, ანუ ისინი, რომლებიც ადამიანებსა და სოფლის მეურნეობის ცხოველებში დაავადებებს როგორც წესი, არ იწვევენ; II – საშუალო ხარისხის საფრთხის მიკრობები, რომლებსაც ადამიანებსა და სოფლის მეურნეობის ცხოველებში დაავადებების გამოწვევა შეუძლიათ, მაგრამ ჩვეულებრივ პირობებში ლაბორატორიის თანამშრომლებისთვის და მოსახლეობისთვის სახიფათონი არ არიან, ლაბორატორიული დასნებოვნება და დაავადება ავადმყოფებში სერიოზულ შედეგებს იშვიათად იწვევს, ხოლო პროფილაქტიკის და მკურნალობის ეფექტური საშუალებების არსებობა ინფექციის გავრცელების შესაძლებლობას გამორიცხავს; III – მიკრობები, რომლებიც ლაბორატორიის თანამშრომლებისთვის მაღალი ხარისხით არიან სახიფათონი, რადგან ისინი ადამიანებში ხშირად იწვევენ მძიმე დაავადებებს, მაგრამ ადამიანიდან ადამიანზე გადაცემის შესაძლებლობა ან არ არსებობს, ან უმნიშვნელოა; IV – ის მიკრობები, რომლებიც ინფექციის ეპიდემიური გავრცელების შესაძლებლობის გამო მაღალი სიხშირით არიან სახიფათონი, მათ ადამიანებში მძიმე დაავადებების გამოწვევა და პირდაპირი ან შუამავლიანი კონტაქტით სხვა ადამიანებზე ადვილად გადაცემა შეუძლიათ.

მიკრობების ასეთ ჯგუფებად დაყოფის გამო, ჯმო-ს ნომენკლატურით მიკრობიოლოგიური ლაბორატორიების სამ კატეგორიას გამოყოფენ:

მიკრობებთან მუშაობის საფრთხის დონე და ლაბორატორიების კატეგორიები

ცხრილი 12.1

რისკის ჯგუფი	ლაბორატორიის კლასიფიკაცია	ლაბორატორიის მაგალითი	იმ მიკრობების მაგალითი, რომლებთან სამუშაოები ტარდება
1. დაბალი ინდივიდუალური და დაბალი საზოგადოებრივი რისკი	ბაზური (ძირითადი)	უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების ბაზური (ძირითადი) სასწავლო ლაბორატორიები	ნაწლავის ჩხირი, ეპიდერმული სტაფილოკოკი
2. ზომიერი ინდივიდუალური და შეზღუდული საზოგადოებრივი რისკი	ძირითადი (ბაზური) დაცვითი აღჭურვილობით და საშუალებებით	ჯანდაცვის პირველადი რგოლის სამსახურის ლაბორატორიები, პირველადი რგოლის სავაადმყოფოები, სადიაგნოსტიკო ლაბორატორიები	სალმონელები, B-ჰეპატიტის ვირუსი, ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები*, ლიმფოციტური ქორიონმენინგიტის ვირუსი**
3. მაღალი ინდივიდუალური და დაბალი საზოგადოებრივი რისკი	რეჟიმული (იზოლირებული) ან შეკავების ლაბორატორიები	სპეციალური სადიაგნოსტიკო ლაბორატორიები	ბრუცელების, ლასას ვირუსი, ჰისტოპლაზმა
4. მაღალი ინდივიდუალური და მაღალი საზოგადოებრივი რისკი	განსაკუთრებული რეჟიმის (მაქსიმალურად იზოლირებული) ან მაქსიმალური შეკავების ლაბორატორიები	განსაკუთრებით საშიში ინფექციების ლაბორატორიები	შავი ჭირის იერსინიები, ებოლას, მარბურგის, თურქულის, ნატურალური ყვავილის ვირუსები

* – მასალის დიდი მოცულობის და ლაბორატორიაში მიკრობების მაღალი კონცენტრაციის დროს ან როცა გამოყენებულმა ტექნიკამ შეიძლება გამოიწვიოს აეროზოლის წარმოქმნა, მაშინ ეს და მსგავსი მიკრობები რისკის III ჯგუფში უნდა იქნან გადაყვანილები;

** – მაგალითი მოიცავს აგრეთვე რისკის ჯგუფის შესაბამისი დონის შემთხვევაში კვლევით ლაბორატორიებსაც.

– **საბაზო** (ძირითადი ან ზოგადი ტიპის) ლაბორატორიები, რომლებიც მუშაობის კონკრეტული თავისებურებების მიხედვით შეიძლება აღჭურვილები იყვნენ სხვადასხვანაირი დამცველობითი მოწყობილობებით;

– **რეჟიმული** (იზოლირებული) ან შემკავებელი ლაბორატორიები;

– **განსაკუთრებული რეჟიმის ლაბორატორიები** (მაქსიმალურად იზოლირებულები) ან მაქსიმალურად შემკავებელი ლაბორატორიები (ცხ. 12.1).

მიკრობიოლოგიური და იმუნოლოგიური ლაბორატორიების აღჭურვილობა

საბაზო ლაბორატორიის სათავსო უნდა იყოს საკმაოდ მოხერხებული იმისთვის, რომ ლაბორატორიული სამუშაოების უსაფრთხოდ ჩატარება იყოს შესაძლებელი, მისი იატაკი, კედლები ადვილად უნდა ირეცხებოდეს, ხოლო ინვენტარი უნდა უძლებდეს სადეზინფექციო ხსნარებით დამუშავებას, აუცილებლად უნდა გააჩნდეს ავტოკლავი, რომ მოხდეს ნარჩენების გაუვნებელყოფა. სარკმლები და ფანჯრები აუცილებლად უნდა იყოს ბადით დაფარული, რომ მწერებმა ვერ შეაღწიონ.

თითოეული ლაბორატორია აღჭურვილი უნდა იყოს, როგორც მინიმუმ, ავტოკლავით, მიკროსკოპით, თერმოსტატით, საშრობი და სასტერილიზაციო კარადებით, შრატის შემადედებელი აპარატით, დისტილატორით, ცენტრიფუგებით, ლაბორატორიული სასწორებით, pH-მეტრით, სარეცხი აბაზანით. ლაბორატორიის ზოგიერთი კაბინეტი აღჭურვილი უნდა იყოს ბოქსით და გამწოვი კარადით. გარდა ამისა, უნდა გააჩნდეს დამხმარე სათავსოები: ნიადაგის დასამზადებლად; სამრეცხაო; სასტერილიზაციო (სუფთა და ბინძური), სარეგისტრაციო, სასაწყობო, თანამშრომლებისთვის სანიტარული კვანძი, ვივარიუმი.

რეჟიმულ ლაბორატორიებს იგივე მოთხოვნილებები წაეყენება, რაც საერთო ტიპისას, მაგრამ დამატებით აუცილებელია:

1. ლაბორატორია მოცილებული უნდა იყოს შენობის იმ ნაწილიდან, სადაც თანამშრომლების მოძრაობა შეზღუდული არ არის;
2. იატაკის, კედლების და ჭერის ხვრელები და ნაპრალები ჰერმეტიზირებული უნდა იყოს, წყლის ონკანები ფეხის პედალით უნდა იღებოდეს და იკეტებოდეს; ლაბორატორიაში შესასვლელი თვითონ უნდა იკეტებოდეს და საკეტით უნდა იყოს ჩაკეტილი;
3. ლაბორატორიის ნარჩენების გასაუვნებელყოფად ლაბორატორიაში ავტოკლავი უნდა იყოს;
4. გამწოვი ვენტილაცია ისე უნდა იყოს დაპროექტებული, რომ ყველაზე მცირე წნევა ინფიცირების ყველაზე მაღალი საფრთხის სათავესთან იქმნებოდეს. მოხმარებული ჰაერი გამწოვში გამოშვებული უნდა იქნას ბაქტერიულ ფილტრებში ფილტრაციის შემდეგ.

რეჟიმული ლაბორატორიების აღჭურვის დროს, ყველა ის რეკომენდაცია უნდა იქნას გათვალისწინებული, რაც ბაზური ლაბორატორიებისთვის იმ დამატებით, რომ მათში ინფექციურ მასალასთან ყოველგვარი მუშაობა ტარდება I, II და ზოგჯერ კი III კლასის **დამცველ ბოქსებში.**

მაქსიმალურად იზოლირებული ლაბორატორიების რეჟიმში არსებობს რიგი თავისებურებანი, რითაც პერსონალის, მოსახლეობის და გარემოს მაქსიმალური ბიოლოგიური უსაფრთხოება არის უზრუნველყოფილი. კერძოდ, ლაბორატორიაში შესწავლა და გამოკვლევა ხორციელდება **სანიტარული გამტარით**. შესვლის წინ აუცილებელია სპეციალური ტანსაცმლის ჩაცმა, გამოსვლის დროს გამოცვლილი ტანსაცმლის ჩაცმამდე პერსონალის სანიტარული დამუშავება (შხაპი, დეზინფექცია).

საბაზო მიკრობიოლოგიურ ლაბორატორიაში მუშაობის ძირითადი წესები

საბაზო ლაბორატორიაში მუშაობის ძირითადი წესები ითვალისწინებს:

– პიპეტებით მუშაობისას პირის გამოყენების აკრძალვას;

– სამუშაო სათავსო'ში საკვების, წყლის მიღების, მოწევის, საკვების შეტანის და კოსმეტიკური საშუალებების გამოყენების აკრძალვას;

– სისუფთავის და წესრიგის დაცვას;

– სამუშაო ზედაპირების დამუშავებას დღეში არა ნაკლებ ერთხელ და მათზე დამასნებოვნებელი მასალის მოხვედრის შემდეგ;

– პერსონალის ხელების დაბანას დამასნებოვნებელ მასალასთან, ცხოველებთან მუშაობის შემდეგ, ლაბორატორიიდან გამოსვლის წინ;

– ყველა სამუშაოს ისე წარმართვა, რომ აეროზოლის წარმოქმნის შესაძლებლობა მინიმუმამდე იქნას დაყვანილი;

– გადაყრის ან განმეორებითი გამოყენების წინ ყველა ინფიცირებული მასალის გაუვნებელყოფა;

– მასალის, რომელიც ლაბორატორიის გარეთ უნდა განადგურდეს, მოთავსებას გაუმტარ კონტეინერში, რომლებსაც ლაბორატორიიდან გატანის წინ საიმედოდ ხურავენ;

– ლაბორატორიის გარეთ ლაბორატორიული სპეცტანსაცმლის და ინდივიდუალური დაცვის საშუალებების გამოყენების აკრძალვას;

– შხეფებისგან თვალის და სახის დასაცავად, ნაწილაკებთან მუშაობის დროს, სათვალეების ან სხვა დამცავი საშუალებების გამოყენებას;

– სამუშაო ზონაში მხოლოდ იმ პირების დაშვებას, რომლებიც დაცული არიან პოტენციური საფრთხისგან და სპეციალურ მოთხოვნილებებს ასრულებენ (მაგალითად ვაქცინაციას);

– მუშაობის დროს ლაბორატორიის კარები დაკეტილი უნდა იყოს;

– ვივარიუმში შესვლა იზღუდება იქ სამუშაოდ სპეციალურად შერჩეული პერსონალით;

– ბავშვებს ლაბორატორიაში შესვლა ეკრძალებათ;

– ლაბორატორიებში მიმდინარე დეზინსექცია და დერატიზაცია უნდა ჩატარდეს;

– აკრძალულია ლაბორატორიაში იმ ცხოველების შეყვანა, რომლებიც სამუშაოსთვის არ არიან განკუთვნილები;

– ინფიცირებულ სითხეებთან მუშაობის დროს არ შეიძლება შპრიცების და ნემსების გამოყენება ავტომატური პიპეტირების ხელსაწყოს ნაცვლად;

– ბასრბოლოიანი ნემსების ნაცვლად ყველგან, სადაც შესაძლებელია, გამოყენებული უნდა იქნას ჩლუნგბოლოიანი მილაკები;

– სისხლთან, დამასნებოვნებელ მასალასთან და დასნებოვნებულ ცხოველებთან მუშაობა რეზინის ხელთათმანებით ტარდება;

– მუშაობის შემდეგ ხელთათმანებს ასეპტიკის წესების დაცვით იხსნიან და სანამ ლაბორატორიას მოაცილებენ ავტოკლავირებას უტარებენ;

– ყველა იმ საავარიო სიტუაციის შესახებ, რომელიც ბიოლოგიური უსაფრთხოების საშიშროებას ქმნის, დაუყოვნებლივ ლაბორატორიის ხელმძღვანელს უნდა ეცნობოს;

– სამედიცინო ღონისძიებების გატარება მომხდარის სამედიცინო მნიშვნელობის შესაბამისად;

– სამუშაოდ დაშვების წინ ლაბორატორიის ყველა თანამშრომლებისაგან სისხლის სინჯის აღება და შრატის ფონური ნიმუშის შენახვა (დაცვა);

– სამუშაოს ხასიათის და რისკის ხარისხის შესაბამისად პერსონალისგან სისხლის პერიოდულ აღებას გამოსაკვლევად;

– ლაბორატორიის ხელმძღვანელის პასუხისმგებლობას პერსონალის მიერ უსაფრთხოების ტექნიკის შესწავლაზე;

– ლაბორატორიაში უნდა იყოს უსაფრთხოების ტექნიკის შესახებ ინსტრუქციები;

– პერსონალი დაცული უნდა იყოს არსებული ბიოლოგიური საფრთხისაგან;

– პერსონალმა უნდა იცოდეს ლაბორატორიაში მუშაობის რეჟიმი და წესები და მკაცრად უნდა იცავდნენ მათ.

რეჟიმული ლაბორატორიების წესები მოიცავენ ყველა იმ დებულებებს, რომლებიც საერთო ტიპის ლაბორატორიებისათვის აუცილებელია. სპეციალურ წესებს შემდეგი წარმოადგენს:

– ლაბორატორიულ სათავსოებში ყველა მანიპულაცია მხოლოდ ორი თანამშრომლის მიერ უნდა განხორციელდეს, ცალკე მუშაობა ინფექციურ მასალასთან აკრძალულია;

– ლაბორატორიული სათავსოების ყველა კარზე უნდა იყოს განცხადებები და ბიოლოგიური საფრთხის ნიშანი, კარებზე მიუთითებენ სამუშაოზე პასუხისმგებელ პირს და პირობებს (ვაქცინაცია და ა.შ.), რომლის დროსაც შესვლა შეიძლება;

– აუცილებელია ლაბორატორიაში სპეცტანსაცმლის და სხვა ინდივიდუალური დამცავი საშუალებების მუდმივი ტარება, პერსონალის მიზნობრივი სანიტარული დამუშავება ლაბორატორიიდან გამოსვლისას, სპეცტანსაცმლი გარეცხვის წინ უნდა იქნას გაუვნებელყოფილი;

– ვივარიუმში დასნებოვნებულ ცხოველებთან მუშაობა წარმოებს რესპირატორებში.

მაქსიმალურად იზოლირებული ლაბორატორიების მუშაობის წესების შევსება ხდება იმით, რომ ლაბორატორიაში შესვლა და გამოსვლა ხორციელდება სანგამტარით, რომელიც სამუშაო და დამხმარე ზონას შორის მდებარეობს; შესვლისას აუცილებელია გახდა და მთლიანად სპეციალური ტანსაცმლის ჩაცმა, ხოლო გამოსვლისას – პერსონალის მიზნობრივი სანიტარული დამუშავება.

ინფექციური დაავადებების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის პრინციპები

ადამიანთა დაავადებების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ავადმყოფში დაავადების გამომწვევი მიკრობის, მისი კომპონენტების (ანტიგენის) ან მისი ცხოველქმედების პროდუქტების (ტოქსინის და ა.შ.) ან ამ მიკრობის ზემოქმედებით ჰომეოსტაზის პარამეტრებში ცვლილებების, მაგალითად სისხლის ფორმულის, სისხლის ბიოქიმიური შემადგენლობის და ა.შ. აღმოჩენას ემყარება.

ინფექციური დაავადებების ლაბორატორიულ დიაგნოსტიკაში მეტისმეტად მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია სპეციფიურ მიკრობიოლოგიურ დიაგნოსტიკას, რომელიც ბაქტერიოლოგიურ, ვირუსოლოგიურ, იმუნოლოგიურ და სხვა ლაბორატორიებში ტარდება.

კვლევისთვის მასალის შეგროვება. თუ რომელი მასალა უნდა შეირჩეს, ამას განსაზღვრავს ინფექციური დაავადების პათოგენეზი და კლინიკა. მასალა შეძლებისდაგვარად აღებული უნდა იქნას ასეპტიკურ პირობებში, მოთავსდეს სტერილურ ჭურჭელში და რაც შეიძლება სწრაფად უნდა იქნას ლაბორატოიაში მიტანილი (სასურველია 1 საათში). ზოგჯერ მასალის დათესვას უშუალოდ ავადმყოფის საწოლთან ახდენენ. ზოგჯერ დასაშვებია მასალის შენახვა რეგლამენტირებულ პირობებში. გამოსაკვლევ მასალას თან უნდა ახლდეს დოკუმენტი, რომელშიც აუცილებლად მითითებული უნდა იყოს მასალის ხასიათი, აღების დრო, მისი წყარო და კვლევის მიზანის ზუსტი ფორმულირება.

მიკრობიოლგიური კვლევის მასალას სხვადასხვა ბიოლოგიური სითხეები (სისხლი, ჩირქი, შარდი, ნახველი, ლიქვორი, განავალი, პირნაღები მასა, ამონარეცხი წყლები და ა.შ.) და ადამიანის ორგანიზმიდან და ქსოვილებიდან – ცოცხალის ბიოფსიით ან მკვდარის ავტოფსიით აღებული მასალა წარმოდგენს. ზოგიერთ შემთხვევაში გარემოს ობიექტებს იკვლევენ: ჰაერს,

წყალს, საკვებ პროდუქტებს, ჩამონარეცხებს და ა.შ. მიკრობიოლოგიური კვლევისთვის მასალის შეგროვების დროს აუცილებელია შემდეგი წესების დაცვა:

– მასალის სახე უნდა შეესატყვისებოდეს დაავადების პათოგენეზის მოცემულ ეტაპზე სავარაუდო გამომწვევის ლოკალიზაციას;

– მასალის რაოდენობა საკმარისი უნდა იყოს კვლევისთვის და აუცილებლობის შემთხვევაში მისი განმეორებისთვის;

– მასალა შეძლებისდაგვარად დაავადების დასაწყის პერიოდში უნდა იქნას აღებული, რადგან სწორედ ამ პერიოდში გამოიყოფიან გამომწვევები უფრო ხშირად და დიდი რაოდენობით და მათ სწორედ ამ დროს უფრო ტიპიური ლოკალიზაცია აქვთ;

– მასალის აღება უნდა განხორციელდეს ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიის დაწყებამდე, ან ანტიბაქტერიული პრეპარატების მიღებიდან დროის იმ გარკვეული შუალედის შემდეგ, რაც ამ უკანასკნელის ორგანიზმიდან გამოდევნისთვისაა საჭირო; მასალას უშუალოდ ინფექციის კერიდან იღებენ ან შესაბამის გამონაყოფს (ჩირქი, შარდი, ნაღველი და ა.შ.) იკვლევენ;

– მასალას მასში ყველაზე მეტი რაოდენობით გამომწვევის არსებობისას იღებენ;

– აუცილებელია გამოირიცხოს მასალის შესაძლო კონტამინაცია ავადმყოფის მიკროფლორით და გარემოს მიკრობებით, რისთვისაც მასალას ასეპტიურ პირობებში იღებენ;

– უნდა გამოირიცხოს მასალაში ანტიმიკრობული პრეპარატების (დეზინფექტანტების, ანტისეპტიკების, ანტიბიოტიკების) მოხვედრის შესაძლებლობა;

– ნებისმიერი კლინიკური მასალა განიხილება როგორც პოტენციურად სახიფათო ადამიანისათვის, ამიტომ მისი მოგროვების, შენახვის, ტრანსპორტირების და დამუშავების დროს ბიოლოგიური უსაფრთხოების ყველა წესები უნდა იქნას დაცული;

– ლაბორატორიაში მასალის ტრანსპორტირება მაქსიმალურად მოკლე ვადაში უნდა განხორციელდეს, რომ გამოირიცხოს მიკრობების არამდგრადი სახეობების სიკვდილი, ან უნდა მოთავსდეს სპეციალურ სატრანსპორტო ნიადაგებში;

– მასალას თან უნდა ახლდეს მიკრობიოლოგიური კვლევის ჩატარებისთვის აუცილებელი ძირითადი მონაცემების (ავადმყოფის გ.ს.მ., ავადმყოფის ისტორიის ნომერი, კლინიკური დიაგნოზი და ა.შ.) შემცველი დოკუმენტები;

– ტრანსპორტირების პროცესში მასალა უნდა დაცული იქნას სინათლის, სითბოს, სიცივის მოქმედებისგან, მექანიკური დაზიანებისგან, რათა გამოირიცხოს მიკრობების სიკვდილი და მასალის კონტამინაცია გარეშე მიკროფლორით. უფრო უკეთესია მასალა მოთავსდეს სპეციალურ მეტალის იზოთერმულ კონტეინერებში, რომლებიც ადვილად იწმინდებიან და უვნებლდებიან. არ შეიძლება ლაბორატორიაში მასალა ავადმყოფის ან შემთხვევითი პირის ხელით გაიგზავნოს.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ხუთ მეთოდს მოიცავს:

– მიკროსკოპულს;
– კულტურალურს;
– ბიოლოგიურს;
– სეროლოგიურს;
– ალერგიულს.

მიკროსკოპული მეთოდი მდგომარეობს გამოსაკვლევი მასალიდან პრეპარატების (ნატიური, მარტივი ან რთული მეთოდებით შეღებილი) მომზადებისა და სხვადასხვა მიკროსკოპული ტექნიკით (სინათლის, ბნელი არის, ფაზო-კონტრასტული, ლუმინესცენტური მიკროსკოპიით) მათ მიკროსკოპირებაში. ბაქტერიოლოგიაში მიკროსკოპულ მეთოდს ბაქტერიოსკოპული ჰქვია, ხოლო ვირუსოლოგიაში – ვირუსოსკოპული.

კულტურალური მეთოდი მდგომარებს გამომწვევის ან გამომწვევების გამოყოფის და იდენტიფიკაციის მიზნით ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე გამოსაკვლევი მასალის დათესვაში. ბაქტერიოლოგიაში კულტურალურ მეთოდს ბაქტერიოლოგიური უწოდეს, მიკოლოგიაში – მიკოლოგიური, პროტოზოოლოგიაში – პროტოზოოლოგიური, ვირუსოლოგიაში – ვირუსოლოგიური.

ბიოლოგიური მეთოდი (ექსპერიმენტული ანუ ბიოსინჯი) მდგომარეობს გაჩვოსაკვლევი მასალით მგრძნობიარე ლაბორატორიული ცხოველების ან სხვა ბიოლოგიური ობიექტების (ქათმის ემბრიონი, უჯრედული კულტურები) დასნებოვნებაში. მას იყენებენ გამომწვევების სუფთა კულტურების გამოსაყოფად, ტოქსინის ტიპის დასადგენად, ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიული პრეპარატების აქტიურობის განსაზღვრისთვის და ა.შ.

სეროლოგიური მეთოდი მდგომარეობს ავადმყოფის სისხლის შრატში სპეციფიკური ანტისხეულების ტიტრის განსაზღვრაში, იშვიათად – გამოსაკვლევ მასალაში მიკრობული ანტიგენის აღმოჩენაში. ამ მიზნით იმუნიტეტის რეაქციები გამოიყენებიან.

ალერგიული მეთოდი მდგომარეობს სადიაგნოსტიკო მიკრობული პრეპარატ-ალერგენზე ინფექციური ალერგიის (შტჰ) გამოვლენაში. ამ მიზნით დგამენ კანის ალერგიულ სინჯებს შესამაბის ალერგენთან.

განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენენ ექსპრეს-დიაგნოსტიკის მეთოდები, რომლებიც საშუალებას იძლევიან ლაბორატორიაში საკვლევი მასალის მიტანის მომენტიდან დროის მოკლე შუალედების განმავლობაში (რამოდენიმე წუთიდან რამოდენიმე საათამდე) იქნას დასმული მიკრობიოლოგიური დიაგნოზი. ასეთ ექსპრეს მეთოდებს მიეკუთვნებიან რიფ-ი, იფა, რია, პჯრ-ი, გაზური ქრომატოგრაფია და სხვები.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის ტრადიციულ კლასიკურ მეთოდებთან ერთად უკანასკნელ წლებში უფრო და უფრო მეტ მნიშვნელობას იძენენ დიაგნოსტიკის მოლეკულურ-ბიოლოგიური მეთოდები (დნმ-ზონდები, პჯრ, გაზური ქრომატოგრაფია, ელექტროფორეზი, იმუნობლოტინგი და სხვ.). ეს მეთოდები მოცემული სახეობის მიკრობებისთვის სპეციფიკური დნმ-ის და რნმ-ის იდენტიფიკაციას ეფუძნებიან და მოიცავენ დნმ-ზონდებზე დამყარებულ ჰიბრიდიზაციას და პჯრ-ზე დამყარებულ დიაგნოსტიკას.

ბაქტერიული ინფექციების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის მეთოდები

გამოსაკვლევ მასალაში გამომწვევის აღმოსაჩენად ბაქტერიოლოგიაში ბაქტერიოსკოპულ, ბაქტერიოლოგიურ და ბიოლოგიურ მეთოდებს იყენებენ.

ბაქტერიოსკოპული მეთოდი საკმაოდ მარტივია, სწრაფი და ეკონომიურია, მაგრამ მხოლოდ გამომწვევის რაიმე მორფოლოგიური ან ტინქტორიალური თავისებურებების და საკვლევ მასალაში მისი საკმარისი რაოდენობით არსებობის დროს შეიძლება იქნას გამოყენებული. ამიტომ, როგორც წესი, ეს მეთოდი საორიენტაციოს წარმოადგენს.

ბაქტერიული ინფექციების დიაგნოსტიკის ძირითად, უფრო ზუსტ მეთოდს, რომელიც თითქმის ყველა დაავადების დროს გამოიყენება, **ბაქტერიოლოგიური** წარმოადგენს, მიუხედავად იმისა რომ მასაც გააჩნია ისეთი ნაკლოვანებები, როგორიცაა კვლევის ხანგრძლივობა (4-5 დღიდან ორ თვემდე), სახიფათოობა (რამდენადაც გამომწვევის სუფთა კულტურა გროვდება), შედარებითი სიძვირე. იმ შემთხვევაში თუ საკვლევ მასალაში საკმარისი რაოდენობის გამომწვევის არსებობა ივარაუდება, მაშინ მასალას მკვრივ საკვებ ნიადაგებზე თესავენ იზოლირებული კოლონიების მიღების მიზნით. საკვლევ მასალაში მიკრობების მცირე რაოდენობით არსებობისას მას ჯერ თხევად საკვებში – გამდიდრებულ ნიადაგში თესავენ. გამოყოფილი სუფთა კულტურის იდენტიფიკაციას მორფოლოგიური, ტინქტორიალური, კულტურალური, ბიოქიმიური, ანტიგენური და ტოქსიგენური (გამომწვევის სახეობის დამოკიდებულებით) თვისებებით ახდენენ. ჩამოთვლილი თვისებების განსაზღვრა გამომწვევი სახეობის დადგენის საშუალებას იძლევა. ეპიდემიოლოგიური მარკირების მიზნით გამოყოფილი კულტურის სახეობის შიგნითა იდენტიფიკაციას ახდენენ: მის ფაგოვარს, ბიოვარს და ა.შ. ადგენენ. გარდა ამისა, რაციონალური მკურნალობის დანიშვნის მიზნით, როგორც წესი, ანტიბიოტიკებისადმი გამოყოფილი კულტურების მგრძნობელობას ასაზღვრავენ.

ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენელი პირობით-პათოგენური მიკრობებით გამოწვეული დაავადებების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის დროს აუცილებელია გამოსაკვლევ მასალაში გამომწვევის რაოდენობის განსაზღვრა.

ბიოლოგიური მეთოდი არა ეკონომიურია, არა ჰუმანურია და ამიტომ შეზღუდვით გამოიყენება. ექსპერიმენტული ცხოველების სახით იყენებენ თეთრ თაგვებს, ზღვის გოჭებს, ბოცვრებს, მაიმუნებს და სხვა ცხოველებს.

ინფექციური დაავადებების დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია აგრეთვე **სეროლოგიური მეთოდით**, რომელიც მიმართულია ან ავადმყოფის სისხლის შრატში სპეციფიკური ანტისხეულების ან უშუალოდ საკვლევ მასალაში სპეციფიკური ანტიგენის აღმოჩენისაკენ. რამდენადაც დაავადებების გამომწვევისადმი ანტისხეულების წარმოქმნა დაავადების პირველი კვირის ბოლოდან ხდება, ამდენად მათი აღმოჩენა დაავადების პირველ დღეებში შეუძლებელია და ეს მეთოდის დიდ ნაკლს წარმოადგენს, განსაკუთრებით მაშინ, როცა დაავადება მწვავედ მიმდინარეობს. გარდა ამისა, მრავალი დაავადების დროს საჭირო ხდება ანტისხეულების წარმოქმნის დინამიკაში შესწავლა და ანტისხეულების რიცხვის მატების გამოვლენა, რაც ასევე არ იძლევა საშუალებას სწრაფად იქნას დასმული დიაგნოზი. მეთოდის ნაკლია ისიც, რომ ის

არ იძლევა საშუალებას ზუსტად იქნას იდენტიფიცირებული გამომწვევი და განისაზღვროს მისი ანტიბიოტიკოგრამა. მაგრამ ამავე დროს, ეს სრულიად უსაფრთხო, შედარებით იაფი მეთოდი საშუალებას იძლევა რამოდენიმე საათში იქნას დასმული დიაგნოზი. ამჟამად რიგი დაავადებების დროს არა მარტო იმუნოგლობულინების რაოდენობას განსაზღვრავენ, არამედ მათ კლასებსაც.

ზოგიერთი დაავადების დროს სეროლოგიურ მეთოდს იყენებენ გამოსაკვლევ მასალაში სპეციფიკური ანტიგენის აღმოსაჩენად. რამდენადაც გამომწვევის შემადგენლობაში შემავალი სპეციფიკური ანტიგენები პათოლოგიურ მასალაში დაავადების პირველივე წუთებიდან იმყოფებიან, ამდენად სეროლოგიური მეთოდის ეს ვარიანტი ინფექციური დაავადებების დაჩქარებული (დაავადების პირველი დღეებიდანვე) და ექსპრესდიაგნოსტიკისათვისაც (რამოდენიმე საათის განმავლობაში) კი გამოიყენება.

ინფექციური დაავადების მცირე ჯგუფის დროს დამხმარე მეთოდად იყენებენ **ალერგიულს**, რომელიც საშუალებას იძლევა დაავადების გამომწვევისადმი, როგორც სპეციფიკური ანტიგენისადმი (ალერგენისადმი) მომატებული მგრძნობელობა გამოვლინდეს.

ანაერობული ინფექციების დიაგნოსტიკის თავისებურებანი. ანაერობული ინფექციების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკისათვის ბაქტერიოსკოპულ და ბაქტერიოლოგიურ მეთოდებს იყენებენ. სეროლოგიურ მეთოდს შეზღუდული პრაქტიკული გამოყენება აქვს, რამდენადაც დიაგნოსტიკუმების კომერციული ნაკრებები არ არსებობენ. ექსპრესდიაგნოსტიკისათვის გთქ-ს (გაზურ-თხევად ქრომატოგრაფიას) იყენებენ.

ბაქტერიოსკოპულ მეთოდს ანაერობული ინფექციების დიაგნოსტიკის დროს მცირე ინფორმატიულობა აქვს, რამდენადაც ანაერობები აერობული მიკრობებისგან მორფოლოგიურად არ განსხვავდებიან, გარდა ისეთი იშვიათი შემთხვევებისა, როცა ანაერობებს დამახასიათებელი მორფოლოგია აქვთ.

ბაქტერიოლოგიური მეთოდი ანაერობებზე ხანგრძლივი, ძვირი და შრომატევადია. საბოლოო პასუხი გამოსაკვლევი მასალის აღებიდან 7-10 დღის შემდეგ მიიღება. დათესვისას ზრდის ფაქტორებით (ჰემინი, მენადიონი, მარედუცირებელი დანამატები) გამდიდრებულ სისხლიან ნიადაგებზე ახდენენ. ნათესებს ანაერობულ პირობებში უტარებენ ინკუბაციას. გამოყოფილი სუფთა კულტურების იდენტიფიკაციას კულტურალური, მორფოლოგიური და ტინქტორიალური თვისებების და ფერმენტაციული აქტიურობის შესწავლის საფუძველზე ახდენენ. ანაერობის ანტიგენური თვისებების შესწავლას იშვიათად ახდენენ, რადგანაც მათი შესატყვისი სადიაგნოსტიკო შრატების კომერციული ნაკრებები არ არსებობენ.

ანაერობებისათვის ჰაერის უანგბადი ძალიან ტოქსიურია, ამიტომ **კვლევის ანაერობული მიკრობიოლოგიური ტექნიკა** უნდა იყოს გამოყენებული. ეს არის ის საშუალებების და მეთოდების კომპლექსური ერთიანობა, რომლებიც საშუალებას იძლევა გარემოში უსრუნველყოფილი იქნას მასალის მიკრობიოლოგიურ ლაბორატორიამდე მიტანა, ანაერობების გამოყოფა და იდენტიფიკაცია. ამ მიზნით იყენებენ სპეციფიკურ ლაბორატორიულ აღჭურვილობებს: ანაერობული სამუშაო ბოქსები; ანაეროსტატები; ინერტული გაზი ან გაზოგენერატორული სისტემა; ვაკუმური ტუმბოები; ანაერობიოზის ინდიკატორები, სატრანსპორტო ნიადაგები, ანაერობებისათვის ელექტიური საკვები ნიადაგები და მათი იდენტიფიკაციისთვის ტესტ-სისტემები.

ანაერობულ და აერობულ პირობებში ნათესების ინკუბირებიდან 24-48 საათის შემდეგ ახდენენ გაზრდილი კულტურების დიფერენციაციას აერობებად და ანაერობებად. კულტურები, რომლებიც მხოლოდ აერობულ პირობებში გაიზარდნენ და ნაზარდი ანაერობულ პირობებში არ მოგვცეს, განიხილებიან როგორც აერობები; კულტურები, რომლებიც ერთდროულად აერობულ და ანაერობულ პირბებში გაიზარდნენ, განიხილებიან როგორც ფაკულტატური ანაერობები და შემდგომში მათ იდენტიფიკაციას საზოგადოდ მიღებული სქემით ახდენენ. კულტურები, რომლებიც არ გაიზარდნენ აერობულ პირობებში, მაგრამ ნაზარდი მოგვცეს ანაერობულ პირობებში, განიხილებიან როგორც ობლიგატური ანაერობები და მათ იდენტიფიკაციას ახდენენ.

გაზური ქრომატოგრაფია. გამოსაკვლევ მასალაში ქრომატოგრაფიულად საზღვრავენ ანაერობების მეტაბოლიზმის სპეციფიურ პროდუქტებს – აქროლად ცხიმოვან მჟავებს, რომლებიც ანაერობების არსებობის მეტაბოლიტურ მარკერებად ითვლებიან. ასეთ მარკერებს წარმოადგენენ იზოერბომჟავა და ერბომჟავა, იზოვალერიანის და ვალერიანის მჟავები, იზოკაპრონის და კაპრონის, ჰექსანის და კაპრილის მჟავები. აერობული ბაქტერიები აქროლად ცხიმოვან მჟავებს არ აპროდუცირებენ.

პათოლოგიურ მასალაში ანაერობების ინდიკაცის დროს დიდ მნიშვნელობას იძენს გთქ-ანალიზის ცრუდადებითი და ცრუუარყოფითი შედეგები. გთქ-ანალიზის ცრუდადებით შედეგად ითვლება ისეთი შედეგი, როცა ქრომატოგრამაზე ცხიმოვანი მჟავების პიკი აღინიშნება, ხოლო ბაქტერიოლოგიურად ობლიგატური ანაერობული ბაქტერიები არ გამოიყოფიან. გთქ-ანალიზის ცრუუარყოფით შედეგად ისეთ შედეგებს თვლიან, როცა ქრომატოგრამაზე ცხიმოვანი მჟავების პიკი არ არსებობს, მაშინ როცა შესწავლილ სინჯში ბაქტერიოლოგიურად შეიძლება გამოყოფილი იქნან ანაერობები.

გთქ-ანალიზის ცრუ შედეგების მიზეზები ანაერობების კვლევის დროს მოყვანილია ცხრილ 12.2-ში.

ანაერობებზე კვლევის დროს გთქ-ანალიზის ცრუ შედეგების მიზეზები

ცხრილი 12.2

ცრუდადებითი	ცრუუარყოფითი
– ბაქტერიოლოგიური მეთოდების (აღების, ტრანსპორტირების, კულტივირების და ა.შ) არა სრულყოფილება; – მასიურად წინამსწრები ანტიბიოტიკოთერაპია; – *Staphilococcus aureus*-ის მონოკულტურით გამოწვეული ინფექციების დროს პათოლოგიური მასალის სტაფილოკოკებით მაღალი მოთესვიანობა – მასიური ანალიზების წარმოების დროს ანევმატური დოზატორის "მახსოვრობითი" ქრომატოგრაფიული სვეტების გამოვლენა; – ზოგიერთი ჭიების ინვაზიები.	– კატარომეტრიის (კატარომეტრით აღჭურვილ ქრომატოგრაფთან მუშაობის დროს) დაბალი მგრძნობელობა; – სინჯში ისეთი სახეობის ანაერობების არსებობა, რომლებიც აქროლად ცხიმოვან მჟავებს არ პროდუცირებენ; – კლინიკური მასალის (პერიტონიუმის დიალიზატის, ამონარეცხი წყლების და სხვების) ძალიან ძლიერი განზავება; – *Bacteroides fragilis* და ანაერობების სხვა სახეობების მიერ გამოწვეული მონოინფექციის დროს აქროლადი ცხიმოვანი მჟავების ძალიან დაბალი დონით პროდუცირება; – პათოლოგიურ მასალაში ისეთ აერობულ-ანაერობული პოლიმიკრობული ასოციაციების არსებობა, რომლებიც შეიცავენ ანაერობების მიერ პროდუცირებული ცხიმოვანი მჟავების მამეტაბოლიზირებულ აერობულ მიკროორგანიზმებს (მაგალითად, *Ps. aeruginosa*).

ვირუსული ინფექციების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის მეთოდები

ვირუსების ბიოლოგიის თავისებურებების გამო ვირუსოლოგიაში ვირუსული ინფექციების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის მეთოდებს თავისი სპეციფიკურობა ახასიათებთ. მათი სამი სახე არსებობს:

– ვურუსოსკოპიული;
– ვირუსოლოგიური;
– სეროლოგიური.

ვირუსოსკოპიული მეთოდი საკვლევ მასალაში მიკროსკოპიით ვირუსის აღმოჩენაში მდგომარეობს. უფრო ხშირად ელექტრონულ მიკროსკოპს იყენებენ, იშვიათად – ლუმინესცენტურს. რამდენადაც ვირუსები მცირე ზომისანი არიან, ამდენად სინათლის მიკროსკოპს პრაქტიკულად არ იყენებენ. მხოლოდ მსხვილი ვირუსების "ზეშეღებვის" მეთოდის გამოყენების დროს მოიხმარენ სინათლის მიკროსკოპს. სინათლის მიკროსკოპით შეიძლება გამოვლინდეს აგრეთვე ზოგიერთი ინფექციის დროს დაზიანებულ უჯრედებში წარმოქმნილი უჯრედშიგნითა ჩანართები.

ვირუსოლოგიური მეთოდი მდგომარეობს გამოსაკვლევი მასალით მგრძნობიარე ბიოლოგიური მოდელის (ლაბორატორიული ცხოველების, ქათმის ემბრიონის ან უჯრედული კულტურების) დასნებოვნებაში, ვირუსის ინდიკაციასა და მის შემდგომ იდენტიფიკაციაში. ლაბორატორიული ცხოველების დასნებოვნების დროს ვირუსების ინდიკაცია, როგორც წესი, დაავადების კლინიკური სურათის, საორიენტაციოდ პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებების და საბოლოოდ, მაგალითად ჰემაგლუტინაციის რეაქციის მიხედვით ხდება. ამავე რეაქციით ხდება ქათმის ემბრიონში ვირუსების აღმოჩენა, რადგან მათი გახსნის დროს თვალით დასანახი ცვლილებები, როგორც წესი, არ შეინიშნება. უჯრედულ კულტურებში ვირუსების არსებობა

ციტოპათიური მოქმედებით (მათ შორის უჯრედშიგნითა ჩანართების წარმოქმნითაც), ჰემადსორბციით, ფოლაქების წარმოქმნის ფენომენით, ჰემაგლუტინაციის რეაქციით, ინდიკატორის შეფერილობის არ შეცვლით საზღვრავენ. ვირუსების იდენტიფიკაციას სეროლოგიური რეაქციების (ჰჰარ, ჰაშრ, ნრ, კშრ, იფა და სხვები) დახმარებით ახორციელებენ. ვირუსოლოგიური მეთოდი საშუალებას იძლევა ზუსტად იქნას განსაზღვრული გამომწვევის ბუნება, მაგრამ ის საკმაოდ დიდ დროს (5-7 დღე და მეტი), მნიშვნელოვან მატერიალურ დანახარჯებს მოითხოვს და უსაფრთხო არ არის.

ვირუსოლოგიაში სეროლოგიური მეთოდის თავისებურებას წყვილი შრატების კვლევა წარმოადგენს. პირველ შრატს ავადმყოფისგან დაავადების დასაწყისში მწვავე პერიოდში იღებენ, მას $+4^0$ – $+8^0$ C-ზე ინახავენ, მეორე შრატს კი 10-14 დღის შემდეგ იღებენ. შრატებს ერთდროულად იკვლევენ. დაავადებაზე მეტყველებს სეროკონვერსია ანუ მეორე შრატში პირველთან შედარებით ანტისხეულების ტიტრის ნამატი. სადიაგნოსტიკოდ ითვლება სეროკონვერსია 4-ჯერ და მეტად. რამდენადაც მრავალი ვირუსული დაავადება მწვავედ მიმდინარეობს, ამდენად სეროლოგიური მეთოდის ეს ვარიანტი ჩვეულებრივად რეტროსპექტული დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება.

ვირუსული ინფექციების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის წამყვანი მეთოდია ვირუსოლოგიური. მათი დაჩქარებული და ექსპრეს-დიაგნოსტიკა ისევე ხდება, როგორც ბაქტერიული ინფექციების.

მიკოზების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის მეთოდები

სოკოვანი ინფექციების დიაგნოსტიკისათვის ჩვეულებრივად იყენებენ მიკოლოგიურ მეთოდს, რომელიც სპეციალურ საკვებ ნიადაგებზე პათოლოგიური მასალის დათესვაში, გამომწვევის სუფთა კულტურის გამოყოფასა და მორფოლოგიური, კულტურალური და ბიოქიმიური ნიშნებით მის იდენტიფიკაციაში მდგომარეობს. სოკოების ნელი ზრდის უნარის გამო ეს მეთოდი ხანგრძლივია – რამოდენიმე კვირა. სეროლოგიური კვლევით ანტისხეულების აღმოჩენა დაავადებიდან მე-2-4 კვირაზე არის შესაძლებელი. ზოგიერთი დაავადების დროს გამოსაკვლევ მასალაში სპეციფიურ ანტიგენებს ავლენენ. ალერგიულ მეთოდს იშვიათად იყენებენ. მიკოზების დროს საკმაოდ ხშირად იყენებენ ჰისტოლოგიურ მეთოდს, რაც სოკოკებით დაზიანებული ორგანოებისა და ქსოვილებში სოკოს ელემენტების (სპორების, კონიდიალური თავების და სხვა) აღმოჩენაში მდგომარეობს. ამ მიზნით ქსოვილის თხელ ან ულტრათხელ ჰისტოლოგიურ ანათლებს ამზადებენ, სპეციალური ჰისტოლოგიური და ჰისტოქიმიური მეთოდებით ამუშავებენ და სინათლის მიკროსკოპით, ხოლო აუცილებლობის დროს ელექტრონული მიკროსკოპითაც იკვლევენ.

პროტოზოული ინფექციების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის თავისებურებანი

უმარტივესებით გამოწვეული დაავადებების დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდები არის პათოლოგიური მასალის მიკროსკოპული კვლევა, რაც მდგომარეობს ნატიური პრეპარატების ("მსხვილი წვეთი"), აგრეთვე გიმზა-რომანოვსკით შეღებილი ნაცხების მომზადება'ში. ზოგიერთ შემთხვევაში დიაგნოსტიკის სეროლოგიურ და ალერგიულ მეთოდებს იყენებენ.

ადამიანის დაავადებების იმუნოლოგიური დიაგნოსტიკის მეთოდები

დაავადებების იმუნოლოგიური დიაგნოსტიკა ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქცია'ში ანტიგენების ან ანტისხეულების აღმოჩენაზე არის დამყარებული. იმუნოლოგიური რეაქციების სპეციფიკურობა ან მგრძნობელობა იმდენად მაღალია, რომ ეს რეაქციები საფუძვლად დაედო იმუნომეტრიას. მაგალითად, იმუნოდიფუზიის, იმუნოფერმენტული და რადიოიმუნური მეთოდები ცილების, ჰორმონების და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების რაოდენობის განსაზღვრისთვის სტანდარტულ მეთოდებად იქცნენ.

იმუნოდიაგნოსტიკა – ეს არის იმუნოლოგიის ნაწილი, რომელიც იმუნური სისტემის ფუნქციებთან დაკავშირებულ ინფექციური და არაინფექციური დაავადებების დიაგნოსტიკის მეთოდებს შეისწავლის და შეიმუშავებს.

მრავალმა ინფექციურმა დაავადებამ არსებითი ცვლილება განიცადა, რაც გამოიხატება მსუბუქი, წაშლილი ან უსიმპტომო ფორმების ხვედრითი წონის გაზრდაში, ალერგიული კომპონენტების მომატებაში, მიქსტ-ინფექციების მაღალ სიხშირე'ში. ეს დაავადებების

ტრადიციული დიაგნოსტიკას ართულებს, ამიტომ ავადმყოფის ორგანიზმში გამომწვევის ანტიგენების ან სპეციფიკური იმუნური ძვრების აღმომჩენი იმუნოდიაგნოსტიკის მნიშვნელობა მატულობს.

იმუნორეაქტიულობა (იმუნური სტატუსი, იმუნური პროფილი) გულისხმობს დროის მოცემულ მომენტში იმუნური სისტემის იმუნური პასუხის უნარს. მას ახასიათებენ არა მარტო იმუნოგლობულინების კონცენტრაციით, ლიმფოციტების და ლეიკოციტების რიცხვით, T- და B-უჯრედების თანაფარდობით, არამედ ფუნქციური მაჩვენებლითაც, კერძოდ იმუნოკომპეტენტური უჯრედების უნარით, უპასუხონ სტიმულაციას.

იმუნური სტატუსის შეფასებისას მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული იმუნური მაჩვენებლების დიდი ვარიაბელობა ნორმაშიც კი. უნდა აღინიშნოს, რომ ბიორითმისგან დამოკიდებულობის მიხედვით იმუნოლოგიური პარამეტრები მერყეობას განიცდიან. ეს მერყეობა ჰორმონული ფონის ცვლილებებით არის განპირობებული.

ამ რითმის ცოდნა და გათვალისწინება საშუალებას იძლევა იმუნოლოგიური მაჩვენებლების სადიაგნოსტიკო ღირებულება ამაღლდეს. მაგალითად, თიმუს განიხილავენ როგორც ორგანიზმის "ბიოლოგიურ საათს". თიმუსის ასაკობრივი ინვოლუცია ნიშნავს დაბერების შესატყვისად T-უჯრედების ფუნქციის ნელ ჩაქრობას. საკუთარის ამოცნობის უნარი ასაკობრივად თანდათანობით ქვრება, რის გამოც მოხუცებულობას ზოგჯერ ქრონიკულად მიმდინარე ავტოაგრესიადაც განიხილავენ. ავტოანტისხეულების აღმოჩენის სიხშირე ასაკობრივად იზრდება.

ზოგიერთი დაავადებების დროს იმუნოლოგიური ტესტების დადგმის კლინიკური ჩვენებები

ცხრილი 12.3

საეარაუდო დიაგნოზი	დიაგნოზის დასადასტურებლად რეკომენდირებული იმუნოლოგიური ტესტები
ავტოიმუნური დაავადებები, მათ რიცხვში:	
კოლაგენოზები	ანტინუკლეური ფაქტორი
ზოგადი დიაგნოსტიკა	
კერძო დიაგნოსტიკა	C_4-კრიოგლობულინი
სისტემური წითელი მგლურა	ნატიური დნმ-ადმი ანტისხეულები
სკლეროდერმია	ბირთვის შიგთავსისადმი (რნმ-სადმი)
შაგრენის სინდრომი	ანტისხეულები, ნერწყვის და ფარისებრი ჯირკვლის ანტიგენებისადმი ანტისხეულები.
მიასტენია	განივზოლიანი კუნთებისადმი, აცეტილქოლინური რეცეპტორებისადმი ანტისხეულები
ავტოიმუნური თირეოდიტი	ფარისებრი ჯირკვლის თირეოგლობულინებისა და მიკროსომური ანტიგენებისადმი ანტისხეულები;
ბუშტუკოვანა და ჰემფიგოიდი	კანის უჯრედებს შორისი ნივთიერებებისა და ბაზალური მემბრანისადმი ანტისხეულები;
ადისონის დაავადება	თირკმელზედა, ფარისებრი ჯირკვლების ქერქის, კუჭის ლორწოვანის ანტიგენებისადმი ანტისხეულები;
ავტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია, თრომბოპენია, ცივი აგლუტინინებით ჰემოლიზური ანემია, აპლასტური ანემია;	ერითროციტების, თრომბოციტ-ლეიკოციტების, სამკურნალო საშუალებებისადმი ანტისხეულები;
პერნიციოზული ანემია;	კუჭის ლორწოვანის უჯრედებისადმი, შინაგანი ფაქტორებისადმი, ფარისებრი ჯირკვლის ანიგენებისადმი ანტისხეულები;
გუდპასჩერის სინდრომი;	თირკმლის ბაზალური მემბრანის, თირკმლის გლომერულებში ხაზოვნად განლაგებული იმუნოგლობულინებისადმი ანტისხეულები;

ცხრილი 12.3 (გაგრძელება)

სავარაუდო დიაგნოზი	დიაგნოზის დასადასტურებლად რეკომენდირებული იმუნოლოგიური ტესტები
ალერგია ალერგიული რინიტი, ჭინჭრის ცხელება, კვინკეს შეშუპება, ბრონქული ასთმა, კონტაქტურული ეგზემა მწერების მოშხამვაზე ალერგია, კვებითი ალერგია; წამლისადმი ალერგია; ანგიონევროზული შეშუპება; იმუნოდეფიციტები ანტისხეულების უკმარისობის სინდრომი; იმუნიტეტის უჯრედული რგოლის უკმარისობა და კომბინირებული უკმარისობა; ფაგოციტოზის უკმარისობა; ავთვისებიანი სიმსივნეები ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებები (მონონუკლეური იმუნოპათია; ქრონიკული ლიმფოლეიკოზი, ლიმფოგრანულომატოზი და სხვა ლიმფომები) შინაგანი ორგანოების და ქსოვილების სიმსივნეები	ალერგენებით კანის სინჯები (შტჰ), Ig E-ს რაოდენობრივი განსაზღვრა; კანზედა სინჯი; კანის სინჯი. Ig E-ს განსაზღვრა სამკურნალო საშუალებებზე ან მათი მეტაბოლიზმის პროდუქტებზე კანის სინჯები და ლიმფოციტების ტესტ-რეაქციები; C_1-ესთერაზების, C_3-ის, C_4-ის ინჰიბიტორები; იმუნოგლობულინების რაოდენობის განსაზღვრა; იზოჰემაგლუტინინები, ვაქცინის ანტიგენებისადმი ანტისხეულები, კანის სინჯები იმ ანტიგენებით, რომელთა მიმართ ნორმაში უნდა იყოს სენსიბილიზაცია (შტჰ), CH_{50}, C_3, C_4, T/B-ლიმფოციტები, ლიმფოციტების ბლასტრანსფორმაცია; HCT-ტესტი, ქიმიოლუმინესცენცია; იმუნოელექტროფორეზი, იმუნოგლობულინების განსაზღვრა T/B ლიმფოციტების განსაზღრა, ლიმფოციტების ფუნქციური აქტიურობის განსაზღვრა; სისმსივნესთან ასოცირებული სპეციფიკური ანტიგენის განსაზღვრა.

იმუნური სტატუსი იცვლება ტრამვების და ქირურგიული ოპერაციების შედეგადაც, ოპერაციული ჩარევიდან ან ტრამვიდან 24-48 საათის შემდეგ T-ლიმფოციტების რაოდენობა მცირდება, მათი ნორმალიზაცია 5 დღეზე უფრო ადრე არ ხდება. სტრესის დროსაც ანალოგიურად იცვლება იმუნური სტატუსი.

მიუხედავად იმისა, რომ იმუნოლოგიური მაჩვენებლები ნორმაშიც კი ძალიან ვარიაბელურია, იმუნიტეტის უჯრედული და ჰუმორული რგოლის, აგრეთვე არასპეციფიკური რეზისტენტობის ფაქტორების მრავალრიცხოვანი ლაბორატორიული ტესტების დახმარებით მაინც შეიძლება ინდივიდუალური იმუნორეაქტიულობის დახასიათება. კლინიკაში იმუნური სტატუსის შეფასებას დიდი მნიშვნელობა აქვს ქსოვილების და ორგანოების ტრანსპლანტაციისას, იმუნოლოგიური უკმარისობის გამოსაკვლევად, ავტოიმუნური და ალერგიული დაავადებების დროს იმუნომოდულაციური თერაპიის ეფექტურობის კონტროლისათვის, მკურნალობის დანიშვნის დროს (ოპერაციული ჩარევა, დასხივება და ა.შ.). იმუნოლოგიური ტესტების ჩატარების კლინიკური ჩვენებები ზოგიერთი დაავადებების დროს წარმოდგენილია ცხრილი 12.3.-ზე.

იმუნური სტატუსის შეფასება ყველაზე ხშირად შემდეგი მაჩვენებლების კომპლექსზეა დაფუძნებული:

1. ზოგადი კლინიკური გამოკვლევების მონაცემები: ჩივილები, ანამნეზი, კლინიკა, ფიზიკალური კვლევების მეთოდები, სისხლის საერთო ანალიზი;
2. არასპეციფიკური რეზისტენტობის ფაქტორების შეფასება: ფაგოციტური რეაქცია, ჰემილუმინესცენცია, კომპლემენტის გატიტვრა, ინტერფერონის განსაზღვრა და ა.შ.

3. ჰუმორული იმუნიტეტის შეფასება: სისხლის შრატში სხვადასხვა კლასის იმუნოგლობულინების კონცენტრაციის განსაზღვრა, სპეციფიკური ანტისხეულების ტიტრის, იმუნოგლობულინების კატაბოლიზმის განსაზღვრა; B-ლიმფოციტების რაოდენობის, B-უჯრედების ბლასტტრანსფორმაციის განსაზღვრა და სხვა;
4. უჯრედული იმუნიტეტის შეფასება; კანის ალერგიული სინჯების დადგმა, დინიტროქლორბენზოლით კონტაქტური სენსიბლიზაცია; T-ლიმფოციტების რაოდენობის განსაზღვრა, T-ლიმფოციტების სუბპოპულაციების (T_{4+}, T_{8+}, თანაფარდობა T_4/T_8), T-უჯრედული ბლასტტრანსფორმაციის, ინტერლეიკინების პროდუქციის განსაზღვრა;
5. დამატებითი ტესტები.

ლაბორატორიული იმუნოლოგიური ტესტების რაციონალურმა და მიზანმიმართულმა გამოყენებამ შეიძლება დიდი სარგებლობა მოიტანოს დიაგნოზის დასმის დროს.

თავი XIII

სამედიცინო ბაქტერიოლოგია

კოკები

კოკები იმ მიკრობების დიდი ჯგუფია, რომლებსაც მსგავსი მორფოლოგია აქვთ – კოკების უჯრედები ბურთისებრი ფორმისაა. კოკებს მიეკუთვნებიან: სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, ენტეროკოკები, პნევმოკოკები, პეპტოკოკები, პეპტოსტრეპტოკოკები, ნეისერიები, ვეილონელები და სხვა. არსებობენ როგორც გრამდადებითი, ისე გრამუარყოფითი კოკები. სუნთქვის ტიპის მიხედვით კოკები არსებობენ აერობულები, მიკროაეროფილები, ფაკულტატური და ობლგატური ანაერობები.

სტაფილოკოკების გვარი *Staphylococcus*, მოიცავს სამ სახეობას: *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis* და *S. saprophyticus* – ყველა ესენი გრამდადებითი ფაკულტატური ანაერობები არიან.

სტრეპტოკოკების გვარი *Streptococcus* შვიდ სახეობას მოიცავს: *Streptococcus pyogenes, S. pneumoniae, S. sanguis, S. salivarius, S. mitis, S. mutans, S. agalactiae*, ყველა ესენი გრამდადებითი, ფაკულტატური ანაერობები არიან, სუფთა კულტურიდან დამზადებულ ნაცხებში ძეწკვებად განლაგდებიან. სტრეპტოკოკებს შორის მიკროაეროფილებიც გვხვდებიან.

ენტეროკოკების გვარის *Enterococcus*-ს ოთხი სახეობა მიეკუთვნება: *Enterococcus faecalis*; *E. durans: E. faecies; E. zimogenes*. ესინი გრამდადებითი, ფაკულტატური ანაერობები არიან, სუფთა კულტურიდან დამზადებულ ნაცხებში ძეწკვებად განლაგდებიან. ენტეროკოკები დამოუკიდებელ გვარად *Streptococcus*-ის გვარიდან იქნენ გამოყოფილი.

Peptococcus-ის გვარის მხოლოდ 1 სახეობა – *Peptococcus niger* მიეკუთვნება, ხოლო *Peptostreptococcus*-ის გვარს – რვა სახეობა: *Peptostreptococcus anaerobious, P. magnus, P. micros, P. indolicus, P. asaccharolyticus, P. prevotii, P. tetradus, P. productus*. პეპტოკოკები გრამდადებითი ანაერობული კოკებია, მორფოლოგიურად სტაფილოკოკებს წააგავენ, ხოლო პეპტოსტრეპტოკოკები – სტრეპტოკოკებს.

აერობული გრამაურყოფითი კოკები შედიან ნეისერიების გვარში, რომელიც რვა სახეობით არის წარმოდგენილი *Neisseria meningitideis, N. gonorrhoeae, N. flava, N. subflava, N. perflava, N. sicca, N. mucosa, N. flavescens*.

კოკებს საერთო აქვთ ისიც, რომ მათი უმეტესობა ჩირქოვან-ანთებით პროცესებს იწვევს, ამიტომ ხშირად მათ ჩირქმბად კოკებსაც უწოდებენ.

კოკებს შორის გვხვდებიან როგორც პათოგენური (პნევმოკოკი, მენინგოკოკი, გონოკოკი), ისე პირობით-პათოგენური და საპროფიტული სახეობები. უმეტესი კოკები არიან პპმ-ები, წარმოადგენენ ადამიანის და ცხოველების ნორმალურ მიკროფლორას, კოლონიზირდებიან ორგანიზმის სხვადასხვა ბიოტოპებში. იმუნორეაქტიულობის დარღვევის ან ორგანიზმის რეზისტენტობის სხვა დაქვეითების დროს კოკებს, ისე როგორც ნორმოფლორის ყველა პპმ-ს შეუძლიათ თავისი ბიოტოპი დატოვონ და ტრასპორტირდეს ორგანიზმის სტერილურ გარემოში, გამოიწვიოს ჩირქოვან-ანთებითი პროცესი.

აერობული გრამდადებითი კოკები

ამ ჯგუფის წარმომადგენლები სპორებს არ წარმოქმნიან, მათი უმრავლესობა არ მოძრაობს. სამედიცინო მნიშვნელობა აქვს ორ ოჯახს – *Micrococcaceae*-ს და *Streptococcaceae*-ს, რომლებიც ერთმანეთისგან ძირითადად იმით განსხვავდებიან, რომ ან არა აქვთ ციტოქრომები (არა აქვს *Streptococcaceae*-ს) და კატალაზური აქტიურობა (არა აქვთ *Streptococcaceae*-ს უმეტს წარმომადგენლებს). კატალაზა დადებითი სტრეპტოკოკები *Micrococcaceae*-ს ოჯახის ბაქტერიებისგან დიფერენცირდებიან ბენზიდინის სინჯით, რომელიც დადებითია ციტოქრომშეცველ მიკრობებში.

Micrococcaceae-ს ოჯახი

ამ ოჯახის წარმომადგენლები, რომლებსაც შეუძლიათ ადამიანში გამოიწვიონ დაავადება გაერთიანებულები არიან *Staphilococcus, Micrococcus* და *Stomatococcus*-ის გვარებში. მათი ძირითადი სადიფერენციაციო ნიშნები წარმოდგენილია ცხ. 13.1.-ზე.

Micrococcaceae-ს ოჯახის ბაქტერიების განმასხვავებელი ნიშნები

ცხრილი 13.1

ნიშანი	*Staphylococcus*	*Micrococcus*	*Stomatococcus*
კატალაზის არსებობა	+	+	+/-
კაფსულის არსებობა	-	-	+
ზრდა 5%-იან NaCl-იან ნიადაგზე	+	+	-
გლუკოზიან ნიადაგზე ანაერობული ზრდის უნარი	+	-	+
ლიზოსტაფინისადმი მგრძნობელობა	+	-	-
ბაციტრაცინისადმი (0,04 ერთ.) მგრძნობელობა	-	+	+

სტაფილოკოკები (გვარი *Staphilococcus*)

ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად 1880 წელს აღმოაჩინა პასტერმა და ოგსტენმა. გვარივნული დასახელება მისცა ოგსტენმა, ხოლო უფრო მოგვიანებით 1884 წელს აღწერა როზენბახმა.

მორფოლოგია. უძრავი გრამდადებითი ბაქტერიებია, სწორი ბურთისებრი ფორმის, 0,5-1,5 მკმ დიამეტრის, იყოფიან რამოდენიმე სიბრტყეში, წარმოქმნიან დაჯგუფებებს, რომლებიც ყურძნის მტევანს წააგავენ. უჯრედის კედლის ძირითადი კომპონენტია პეპტიდოგლიკანი და რიბოთეიხოის ან გლიცერინთეიხოის მჟავები. *S. aureus*-ის უჯრედის კედლის შემადგენლობაში შედის A-ცილა, რომელიც ადამიანის და უმეტესი ძუძუმწოვრების Ig G-ს Fc-ფრაგმენტთან რეაგირებს. მრავალ სტაფილოკოკს შეუძლია წარმოქმნას ზედაპირული განლაგებული კაფსულა, რომლის ძირითად კომპონენტებს ურონის მჟავები წარმოადგენენ. დნმ-ში გც-ს შემცველობა 30-40 მოლ%-ს შეადგენს. მედიცინისთვის და ვეტერინარიისთვის უფრო საინტერესოა *Staphilococcus aureus*-ის სახეობა.

კულტურალური თვისებები. ფაკულტატური ანაერობები არიან, მაგრამ უფრო უხვად ვითარდებიან ჟანგბადიან გარემოში; ჟანგვითი და ფერმენტაციული მეტაბოლიზმის ქიმიოორგანოტროფებია, კატალაზადადებითები არიან, შეიცავენ ციტოქრომებს, ჩვეულებრივ – ოქსიდაზაუარყოფითებია. უჯრედის კედლის პეპტიდოგლიკანის მურამის მჟავის და ტეტრაპეპტიდების შემაერთებელი პენტაგლიცინის ხიდაკების ლაბილურობის გამო ლიზოსტოფანის (და არა ლიზოციმის) მოქმედებისადმი მგრძნობიარენი არიან. აერობულ პირობებში მოშენებისთვის ამინომჟავები და ვიტამინები ესაჭიროებათ, ხოლო ანაერობულში – დამატებითი ურაცილი და ნახშირბადის მაფერმენტირებელი წყაროები. საკმაოდ არა მომთხოვნი მიკრობები არიან, მარტივ საკვებ ნიადაგებზე კარგად იზრდებიან, ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა 35-40^0 C აქვთ, მაგრამ 6,5-დან 46^0 C ტემპერატურამდე ინტერვალშიც შეუძლიათ ზრდა. ოპტიმალური pH-ია 7,0-7,5, მაგრამ იზრდებიან 4,2-დან 9,3-მდე pH-ის საზღვრებშიც. მომატებულ ოსმოსურ წნევას კარგად იტანენ, ამიტომ მათთვის ელექტიურ ნიადაგს მარილის მაღალი კონცენტრაციით – კვერცხისგულიან მარილიახი ან რძე-მარილიახი აგარი წარმოადგენს. აგარზე მღვრიე, მრგვალ, სწორკიდეებიან რძისფერ, მოყვითალო ან

ნარინჯისფერ კოლონიებს წარმოქმნიან. კოლონიის შეფერილობა უკავშირდება ლიპოქრომულ პიგმენტს, რომელიც მხოლოდ ჟანგბადის არსებობისას წარმოიქმნება და უფრო ინტენსიურად შეინიშნება სისხლის, ნახშირწყლების და რძის შემცველ ნიადაგებზე. პიგმენტის წარმოქმნა სახეობრივი ნიშანი არ არის, კვერცხისგულიან-მარილიან აგარზე ცისარტყლისებრი გვირგვინით გარშემორტყმულ კოლონიებს წარმოქმნიან, რადგან შეუძლიათ ფერმენტ ლეციტოვიტელაზას პროდუცირება, ხოლო სისხლიან აგარზე კი – ჰემოლიზის ზონიან კოლონიებს, თხევად ნიადაგებს თანაბრად ამღვრევენ, შემდეგ კი ფაშარ ნალექს იძლევიან.

ფერმენტაციული აქტიურობა. ბიოქიმიურად საკმარისად აქტიურები არიან: პროდუცირებენ კატალაზას, შტამების უმეტესობა გლუკოზიან ნიადაგზე აცეტონს წარმოქმნის (ფოგეს-პროსკაუერის დადებითი რეაქცია), არგინინიან ბულიონში ზრდისას ამიაკს გამოყოფენ, ნიტრატებს ნიტრიტებსა ან აზოტამდე აღადგენენ. ცილების, ჰიპურატის, ცხიმების და ტვინის ჰიდროლიზს ახდენენ. აერობულ პირობებში მრავალ ნახშირბადწყალბადს შლიან ძმარმჟავასა და ნახშირორჟანგამდე. ესკულინს და სახამებელს, როგორც წესი, ვერ აჰიდროლიზებენ, ინდოლს არ წარმოქმნიან. მიკროკოკებისგან განსხვავებული სახეობრივი ნიშანი სტაფილოკოკებისათვის არის ანაერობულ პირობებში გლუკოზის ფერმენტაცია რძემჟავის წარმოქმნით. სტაფილოკოკების სახეობრივ დიფერენცირებას ახდენენ თვისებებით, რომლებიც ცხ.13.2.-ზეა წარმოდგენილი.

ანტიგენური სტრუქტურა, როგორც ყველა გრამდადებით ბაქტერიას, ისე მათაც რთული აქვთ. ანტიგენური თვისებებით ხასიათდებიან უჯრედის კედლის პეპტიდოგლიკანი და თეიხოის მჟავები, ტიპოსფეციფიური ანტიგენები, ფიფქების წარმომქმნელი ფაქტორი და კაფსულა. სახეობასპეციფიკური ანტიგენები არიან თეიხოის მჟავები: *S. aureus*-ისთვის – რიბოთეიხოის, *S. epidermidis*-თვის – გლიცერინთეიხოის, ხოლო *S. saprophiticus*-ში ორივე ტიპის მჟავა არის გამოვლენილი.

პათოგენობის ფაქტორები. სტაფილოკოკები პირობით-პათოგენური მიკრობები არიან. პათოგენობის ფაქტორებს მიკროკაფსულა, უჯრედის კედლის კომპონენტები, აგრესიის ფერმენტები და ტოქსინები წარმოადგენენ.

მიკროკაფსულას *in vitro* მოშენებისას არ წარმოქმნიან. ეს კაფსულა ბაქტერიას იცავს პოლიმორფულ-ბირთვიანი ფაგოციტებისგან, განაპირობებს მათი ადგეზიის უნარს და მათ გავრცელებას ქსოვილებში.

უჯრედის კედლის კომპონენტები ანთებითი რეაქციების განვითარებას ასტიმულირებენ, კერძოდ მაკროფაგების მიერ ილ-1-ის სინთეზს აძლიერებენ, ააქტივებენ კომპლემენტის სისტემას და ნეიტროფილებისთვის მძლავრი ქემოატრაქტანტებს წარმოქმნიან. თეიხოის მჟავები ალტერნატიული გზით კომპლემენტის კასკადს ამოქმედებენ, ააქტივებენ შემადედებელ და კალიკრეინ-კინინის სისტემებს, აგრეთვე ეპითელურ ზედაპირებზე ადგეზიას აიოლებენ. A-ცილა (A-აგლუტინოგენი) არასპეციფიკურად უკავშირდება Ig G-ს Fc-ფრაგმენტს (რაც ააქტიურებს კომპლემენტს კლასიკური და ალტერნატიული გზებით) და ბუნებრივი კილერების აქტიურობას აძლიერებს. კომპლემენტის აქტივაცია სხვადასხვა ადგილობრივი და სისტემური რეაქციების გამოვლენას იწვევს, მაგალითად, ანაფილაქსიის, არტიუსის ფენომენის, ფაგოციტების აქტიურობის დათრგუნვას და ა.შ.

აგრესიის ფერმენტები სხვადასხვა მოქმედებას ავლენენ: კატალაზა ბაქტერიებს იცავს ფაგოციტების O_2-დამოკიდებულ მიკრობციდული მოქმედებისგან; β-ლაქტამაზა β-ლაქტამაზური ანტიბიოტიკების მოლეკულებს შლის; ლიპაზები ადჰეზიას და ქსოვილებში შეღწევას აიოლებენ; კოაგულაზა, რომელიც სამი ანტიგენური ფორმის სახით არსებობს, სისხლის შრატის შედედებას ახდენს; ფიბრინოგენთან თვითონ ფერმენტი კი არ მოქმედებს, არამედ ის წარმოქმნის მსგავს ნივთიერებას, რომელსაც პროთრომბინთან ურთიერთქმედება შეუძლია.

ჰემოლიზინები ოთხი ანტიგენური ტიპის არის გამოყოფილი, ისინი სისხლიანი ნიადაგის სრულ ლიზისს ახდენენ. ოქროსფერ სტაფილოკოკს შეუძლია ერთდროულად ასინთეზიროს რამოდენიმე ასეთი პროდუქტი.

α-ჰემოლიზინი ადამიანის ერითროციტების მიმართ არ არის აქტიური, მაგრამ ცხვრის ერითროციტებს სწრაფად უკეთებს ლიზისს.

β-ჰემოლიზინი (სფინგომიელინაზა) ადამიანის ერითროციტებს ანადგურებს.

γ-ჰემოლიზინი ადამიანის ერითროციტების მიმართ ზომიერი დამოკიდებულებით ხასიათდება.

δ-ჰემოლიზინი დაბალმოლეკულური შენაერთია და ფართო სპექტრის ციტოტოქსიურობას განაპირობებს.

ძირითადი სამედიცინო მნიშვნელობის მქონე სტაფილოკოკების სადიფერენციაციო ნიშნები

ცხრილი 13.2

ნიშნები		*S. aureus*	*S. epidermidis*	*S. saprophiticus*
კაროტინული პიგმენტის არსებობა		+/–	–	+
ანაერობულ პირობებში ზრდის უნარი (თიოგლიკოლიან ნიადაგზე)		+	+	+/-
10% NaCl-იან ნიადაგზე ზრდა		+	+/– (სუსტად)	+
ზრდა	15^0 C	+	– (სუსტად)	+
	45^0 C	+	+	+/–
ანაერობულ პირობებში ნახშირწყლების ფერმენტაციის დროს მჟავის წარმოქმნა – ქსილოზა		–	–	–
– არაბინოზა		–	–	–
– რაფინოზა		–	–	–
– საქაროზა		+	+	+
– მანიტი		+	–	+/–
– მანოზა		+	+/–	–
– ტრეგალოზა		+	–	+
– ლაქტოზა		+	+/–	+/–
– გალაქტოზა		+	+/–	–
– ფრუქტოზა		+	+	+
– ქსილიტი		–	–	+/–
ნიტრატების აღდგენა		+	+ (სუსტად)	–
ტუტე ფოსფატაზა		+	+	–
ჰიალურონიდაზა		+	+/–	?
ურეაზა		+/-	+	+
კოაგულაზა (ბოცვრის შრატში)		+	–	–
ფიბრინოლიზინი		+/-	+/–	?
ჰემოლიზური აქტიურობა		+	– (სუსტად)	–
დნმ-აზა		+	– (სუსტად)	–
ნოვობიოცინისადმი მგრძნობელობა (მინიმალური საინჰიბიციო კონცენტრაცია > 1,6 მგლ/მლ)		+	+	–

ტოქსინებს შორის ყველაზე მეტი მნიშვნელობა აქვს: A და B ექსფოლიატინებს, რომლებიც "დათუთქული კანის" სინდრომს განაპირობებენ; ტოქსიური შოკის სინდრომის ტოქსინს (TSST-1) რომელიც სპეციფიურ სიმპტომკომპლექსს იწვევს; δ-ტოქსინს (ლეიკოციდინს), რომელიც წყლის შეწოვას აინჰიბირებს და ცამფ-ს წარმოქმნას ააქტივებს (რაც სტაფილოკოკურ დიარეას იწვევს), აგრეთვე ციტოტოქსიურად მოქმედებს პოლიმორფულ-ბირთვიან ლეიკოციტებზე; A-F ენტეროტოქსინებს, რომლებიც კვებით ინტოქსიკაციებს განაპირობებენ (B და C ენტეროტოქსინები განაპირობებენ ტოქსიური შოკის სინდრომებს, რომლებიც მენსტრუაციასთან დაკავშირებულები არ არიან).

მდგრადობა გარემოში. გამოშრობას უძლებენ, ისე რომ ინარჩუნებენ ვირულენტობას. მზის პირდაპირი სხივები 10-12 საათში სპობთ: გახურებისადმი საკმაოდ მდგრადები არიან – 70^0–80^0 C-ზე 20-30 წუთში იღუპებიან. ხოლო 150^0 C-ზე – 10 წთ-ში; მშრალი სიცხე 2 საათში ხოცავთ ჩვეულებრივად გამოყენებადი ანტისეპტიკებისადმი და დეზინფექტანტების მიმართ მგრძნობიარები არიან, მაგრამ სუფთა ეთანოლის მოქმედებისადმი არიან მდგრადები. ხშირად მრავლობით წამლისმიერ მდგრადობას იჩენენ რიგი ანტიბიოტიკების მიმართ, მათ შორის β-ლაქტამებისადმი, განსაკუთრებით ჰოსპიტალური შტამები. დიდი პლაზმიდები ($2X10^7$ და) β-ლაქტამების წარმოქმნას და ერითრომიცინისადმი რეზისტენტობას კოდირებენ, წვრილი ($3X10^6$ და) პლაზმიდები კი – ტეტრაციკლინისა და ქლორამფენიკოლისადმი (ლევომიცეტინისადმი) რეზისტენტობას. გრამუარყოფითი ბაქტერიებისაგან განსხვავებით ოქროსფერი სტაფილოკოკების მიერ β-ლაქტემაზის და ქლორამფენიკოლტრანსფერაზის წარმოქმნა ინდუციბელური პროცესია, ანუ მათ მხოლოდ ანტიბიოტიკების არსებობისას წარმოქმნიან.

ეპიდემიოლოგია. ადამიანის და ცხოველების ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლებები არიან. ადამიანის ორგანიზმის სხვადასხვა ბიოტოპებში (კანის, ცხვირის,

ხახის, პირის ღრუს ლორწოვანზე და ა.შ.) უხვად კოლონიზირდებიან. დომინირებულ მიკროფლორას წარმოადგენენ კანის საფარველისთვის, განსაკუთრებით *S. epidermidis*.

ინფექციის წყაროს წაშლილი ფორმის სტაფილოკოკური ინფექციით დაავადებულები და მტარებლები წარმოადგენენ, იშვიათად – ცხოველები (მაგალითად კვებითი სტაფილოკოკური მოშხამვების და ენტეროკოლიტების დროს მასტიტით დაავადებული ძროხები.) ეპიდემიოლოგიურად განსაკუთრებით სახიფათონი არიან სამკურნალო-პროფიალქტიკური დაწესებულებების სამედიცინო პრესონალი, რომლებიც შეიძლება სტაფილოკოკების ჰოსპიტალური შტამების მტარებლები იყვნენ. საერთაშორისო კლასიფიკაციის მიხედვით განასხვავებენ მუდმივ მტარებლებს, რომლებსაც ცხვირის ღრუდან ყოველთვის გამოეყოფათ სტაფილოკოკები, და გარდამავალ მტარებლებს, რომლებსაც სტაფილოკოკები დრო და დრო გამოეყოფათ.

სტაფილოკოკებს, ისევე როგორც ყველა პპმ-ს რადგან ორგანული ტროპიზმი არ ახასიათებთ, ამიტომ ინფექციის მრავლობითი მექანიზმი, გზა და გადაცემის ფაქტორები ახასიათებთ. ისინი შეიძლება გადაეცნენ არასტერილური სამედიცინო ინსტრუმენტებით, მედ.პერსონალის ხელებით კონტაქტურად, რძის პროდუქტებით, საკონდიტრო ნაწარმით ალიმენტარულად, აეროგენულად, ინექციების დროს პარენტერალურად.

სტაფილოკოკებისადმი, ისევე როგორც ყველა პპმ-სადმი მიმღებლობა ძალიან დაბალია ნორმალური იმუნური სტატუსის მქონე პირებში და მომატებულია იმუნოკომპრომისულ მასპინძლებში. ხშირად სტაფილოკოკური ინფექციები მეორადი იმუნოდეფიციტების ფონზე ვითარდებიან, მაგალითად მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციების გადატანის შემდეგ.

პათოგენეზი. სტაფიოლოკოკები, მსგავსად სხვა პპმ-ებისა, ოპორტუნისტულ ინფექციებს იწვევენ.

კლინიკა. მსგავსად სხვა პპმ-ებისა, სტაფილოკოკებსაც ორგანული ტროპიზმი არ ახასიათებთ, მათ შეუძლიათ ნებისმიერ ორგანოში და ქსოვილში გამოიწვიონ სხვადასხვა ხარისხის დაზიანებები. სტაფილოკოკების მიერ გამოწვეული დაავადებების ნოზოლოგიური ფორმებია:

- კანის და კანქვეშა ქსოვილების ინფექციური პროცესები;
- სასუნთქი სისტემის ორგანოების ინფექციური დაავადებები;
- ნერვული სისტემის და გრძნობათა ორგანოების დაავადებები;
- საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებები;
- ძვალ-კუნთოვანი სისტემის და შემაერთებელი ქსოვილის დაავადებები;
- სისხლის მიმოქცევის სისტემის დაავადებები;
- შარდსასქესო ორგანოების დაავადებები;
- სტაფილოკოკური სეფსისი.

უმეტესი დაავადებები ჩირქოვან-ანთებითი ხასიათისაა, ხასიათდებიან ანთებითი კერების არსებობით და პარალელურად ტემპერატურის მომატებით, ინტოქსიკაციით, დაზიანების ხარისხის შესაბამისად თვითშეგრძნების დარღვევით, მწვავე ან ქრონიკული მიმდინარეობით. სტაფილოკოკებს არატიპიური დაავადებების გამოწვევაც შეუძლიათ, კერძოდ

- "დათუთქული ახალშობილის" სინდრომი (რეიტერის დაავადება);
- "დათუთქული კანის" სინდრომი (ლაიელის სინდრომი);
- ტოქსიური შოკის სინდრომი;
- კვებითი ინტოქსიკაცია.

იმუნიტეტი. პოსტინფექციური იმუნიტეტი უჯრედულ-ჰუმორული ხასიათისაა, არ არის მტკიცე და დაჭიმული, ისე როგორც ყველა ოპორტუნისტული ინფექციის შემდეგ.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. რამდენადაც სტაფილოკოკები პირობით-პათოგენური მიკრობებია, ფართოდ არიან გავრცელებული ადამიანის ნორმოფლორასა და გარემოში, ეს აფერხებს პათოლოგიური მასალიდან, განსაკუთრებით ღია ზედაპირიდან მათი გამოყოფის, გამომწვევის ეტიოლოგიური მნიშვნელობის შეფასებას. დაავადების სტაფილოკოკურ ეტიოლოგიაზე ვარაუდობენ, თუ სტაფილოკოკები სუფთა კულტურის სახით გამოიყოფიან, ერთი და იგივე ფაგოვარის გამოყოფა გამეორდება, სპეციფიკური იმუნოლოგიური მაჩვენებლების დინამიკა აღინიშნება.

გამოსაკვლევ მასალას დაავადების კლინიკური სურათის მიხედვით წარმოადგენს ჩირქი, შარდი, ნახველი, ცხვირ-ხახის ლორწოვანიდან ნაცხი, პირნაღები მასები, განავალი და სხვა.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა მოიცავს ბაქტერიოლოგიურ და სეროლოგიურ მეთოდებს. ბაქტერიოსკოპიას პრაქტიკული მნიშვნელობა არა აქვს, რადგან გამოსაკვლევ მასალაში მორფოლოგიურად სტაფილოკოკების გარჩევა სხვა გრამდადებითი კოკებისგან ძნელია.

სტაფილოკოკური ინფექციების ბაქტერიოლოგიური დიაგნოსტიკა

ცხრილი № 13.3

გამოკვლევის დღე	გამოკვლევის სახე
I დღე	გამოსაკვლევი მასალის დათესვა კვერცხისგულიან-მარილიან აგარზე.
	სისხლის დათესვა შაქრიან ბულიონში.
II დღე	გაზრდილი კოლონიების გადათესვა სუფთა კულტურის გამოყოფის მიზნით.
III დღე	კულტურალური ნიშნების შესწავლა; კოლონიებისგან მომზადებული, გრამის წესით შეღებილი ნაცხების მიკროსკოპირება; კოაგულაზური სინჯის ჩატარება; ანაერობული ფერმენტაციის შემოწმების მიზნით მანიტიან ნიადაგზე დათესვა; დნმ-აზური აქტიობის განსაზღვრა; ფაგოლიზაბელობის განსაზღვრა; ანტიბიოტიკოგრამის განსაზღვრა
IV დღე	შედეგების აღრიცხვა.

გამოსაკვლევ მასალას კვერცხისგულიან-მარილიან აგარზე თესავენ, სისხლს ჯერ შაქრიან ბულიონში თესავენ და როდესაც ნაზარდი გაჩნდება, მას რძე-მარილიან აგარზე გადათესავენ. კვერცხისგულიან-მარილიან ნიადაგზე გაზრდილ კულტურებზე საზღვრავენ პიგმენტის წარმოქმნას, ლეციტოვიტელაზას, უჯრედის მორფოლოგიას, კატალაზის არსებობას, გლუკოზის ფერმენტაციას ანაერობულ პირობებში, პლაზმოკოაგულაზას და დნმ-აზას.

კვებითი ინტოქსიკაციების დროს გამოყოფილ ***S.aureus***-ის შტამებს საზღვრავენ ენდოტოქსინის ბიოლოგიური და იმუნოლოგიური ტესტებით. ბიოსინჯს დგამენ ახალდაბადებულ კატის კნუტებზე ან გამოყოფილი კულტურის ტოქსიგენობას კიდევ გელში პრეციპიტაციის რეაქციით საზღვრავენ.

ინფექციის წყაროს გამოკვლევის მიზნით ეპიდემიოლოგიური მარკერების ჩასატარებლად ეპიდემიოლოგიურ კერებში სტაფილოკოკური ინფექციებით დაავადებულებისგან გამოყოფილი კულტურების ფაგოტიპირებას ახდენენ საერთაშორისო ნაკრების 22 ფაგით.

ანტიბიოტიკებისადმი სტაფილოკოკების მგრძნობელობას სტანდარტული დისკების დახმარებით აგარის გელში დიფუზიით ან სერიული განზავების მეთოდით საზღვრავენ.

სტაფილოკოკების იდენტიფიკაციის წინასწარი შედეგები შეიძლება მიღებულ იქნას 1-2 დღე-ღამის შემდეგ. სტაფილოკოკების ბაქტერიოლოგიური კვლევის სქემა წარმოდგენილია ცხ. 13.3-ში.

სტაფილოკოკური ინფექციის სეროლოგიურ დიაგნოსტიკას ძირითადად იმ შემთხვევაში იყენებენ, თუ დაავადება ქრონიკული ხასიათისაა, თუ ავადმყოფმა დიდი რაოდენობით ანტიბიოტიკი მოიხმარა და გამომწვევის გამოყოფა არ ხერხდება. უფრო ხშირად ავადმყოფის სისხლის შრატში ჰემოლიზის შეფერხების რეაქციით (ვიგოდჩიკოვის მიხედვით) ანტი-α-ტოქსინის ტიტრს საზღვრავენ. რიგ შემთხვევაში საზღვრავენ რიბოთეიხოის მჟავისადმი ას-ების ტიტრს ან ავტოაგლუტინაციის რეაქციას ატარებენ. ანტისხეულების გატიტვრას დინამიკაში ახდენენ.

მკურნალობა. მკურნალობის ძირითადი პრინციპები ეფუძნება კომპლექსურ თერაპიას, რომელიც მოიცავს დაავადების კლინიკის შესაბამისად ადექვატურ ქირურგიულ ჩარევას (ჩირქოვანი კერების სანაცია), რაციონალურ ანტიბიოტიკოთერაპიას და იმუნოთერაპიას. ანტიბიოტიკები ანტიბიოტიკოგრამის შედეგების მიხედვით უნდა დაინიშნოს, ანტიბიოტიკოგრამის შედეგების მიღებამდე დასანიშნად უპირატესობა ეძლევა ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებს, მაგალითად, ნახევრადსინთეზურ პენიცილინებს, რომლებიც β-ლაქტამაზისადმი არიან მდგრადები. მაღალეფექტურია კომბინირებული პრეპარატები, რომლებიც β-ლაქტამაზის ბლოკატორებს შეიცავენ, მაგალითად, ამოქსიკლავი (ამოქსიცილინი კლავულანის მჟავასთან კომბინაციაში).

რამდენადაც სტაფილოკოკური ინფექციებით უპირატესად იმუნოკომპრომისული პირები ავადმყოფობენ, ამდენად ასეთ პირებს იმუნომასტიმულირებელი თერაპია უნდა ჩაუტარდეთ.

პროფილაქტიკა. ტარდება კომპლექსური ღონისძიებები ინფექციის წყაროს გამოსავლენად: ავადმყოფების და ინფექციის მტარებლების გამოვლენა და მკურნალობა. დიდი მნიშვნელობა აქვს მედპერსონალის ყოველდღიურ დათვალიერებას, განსაკუთრებით ქირურგიულ, რეანიმაციულ და სამშობიარო განყოფილებებში, იმ მიზნით, რომ ჩირქოვან-ანთებითი პროცესებით (განსაკუთრებით ცხვირ-ხახის და ხელების) დაავადებულები გამოვლიდნენ და სამუშაოს მოსცილდნენ, აგრეთვე სტაციონარის პაციენტებს შორის სტაფილოკოკური ინფექციის დროული და მთლიანი გამოვლენა, მათი სპეციალურ განყოფილებაში ან ცალკე პალატაში იზოლაცია.

აუცილებელია მედპერსონალის გეგმიური გამოკვლევა ზედა საუნთქი გზებით სტაფილოკოკის მტარებლობაზე, რეზიდენტული მტარებლების გამოვლენა და მათი სანაცია სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგით, ქლოროფილიპტით, ექსტერიციდით, ლიზოციმით. ანტიბიოტიკებით მტარებლების სანაცია დაუშვებელია.

გადაცემის მექანიზმების და გზების გახლეჩვის მიზნით სტაციონარებში მკაცრ სანიტარულ-ჰიგიენურ რეჟიმს ამყარებენ, ასეპტიკის, ანტისეპტიკის, დეზინფექციის და სტერილიზაციის წესებს იცავენ.

ცალკეულ შემთხვევებში ხელოვნური შეძენილი იმუნიტეტის შესაქმნელად სტაფილოკოკური ანატოქსინით ახდენენ ვაქცინაციას ან სტაფილოკოკური იმუნოგლობულინი, სტაფილოკოკის საწინააღმდეგო დონორის ჰიპერიმუნური პლაზმა შეჰყავთ. შეიძლება აგრეთვე იმუნოსტიმულატორების დანიშვნა.

Streptococcaceae-ს ოჯახი

Streptococcaceae-ს ოჯახი შვიდ გვარს მოიცავს, მათგან ადამიანისათვის პათოგენურია ექვსი: *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Aerococcus*, *Leuconostoc*, *Pediococcus* და *Lactococcus*. განსაკუთრებული კლინიკური მნიშვნელობა აქვთ სტრეპტოკოკებს და ენტეროკოკებს, რადგან დანარჩენები ძირითადად სპორადიულად ან იშვიათად იწვევენ დაავადებებს.

Streptococcaceae-ს ოჯახის ბაქტერიები სხვადასხვა ორგანოების და სისტემების ჩირქოვან-ანთებით პროცესებს იწვევენ, თანაც ამ ოჯახის თითოეულ წარმომადგენელს პროცესის ლოკალიზაცია ახასიათებს.

სტრეპტოკოკები (გვარი *Streptococcus*)

ადამიანის ქსოვილებში პირველად აღმოაჩინა წითელი ქარის და ჭრილობის ინფექციის დროს ბილროტმა (1874 წელს), სეპტიცემიის და ჩირქოვანი დაზიანების დროს პასტერმა (1878 წელს) და ოგსტონმა (1881 წელს), სუფთა კულტურის სახით ფელაიზენმა (1883 წელს) და როსენბახმა (1884 წელს) გამოყვეს. *S. pneumoniae* პირველად გამოყო პასტერმა (1881), ადამიანის პნევმონიის განვითარებაში ეტიოლოგიური როლი ფრენკელმა და ვექსელბაუმმა (1884) დაასაბუთეს.

მორფოლოგია. სფერულ ან ოვალურ 0,5-2,0 მკმ ზომის უჯრედებს წარმოადგენენ. ნაცხებში წყვილ-წყვილად ან მოკლე ძეწკვებად განლაგდებიან (განსაკუთრებით მაშინ, თუ თხევად საკვებ ნიადაგზე არიან მოშენებულები), სხვადასხვა ზემოქმედებით შეუძლიათ წაგრძელებული ან ლანცეტისებური ფორმა მიიღონ, კოკობაცილების მსგავსი. არ მოძრაობენ, სპორებს არ წარმოქმნიან, ზოგიერთ სახეობას აქვს კაფსულა, გრამდადებითები არიან. შეუძლიათ L-ფორმების წარმოქმნა. მათი უჯრედის კედელი საკმაოდ რთულია: გარეთა შრე ტიპოსპეციფიურ T- და M-ანტიგენებს, აგრეთვე M-აგ-თან შეკავშირებულ ან შეუკავშირებულ რიგ არასპეციფიკურ ცილოვან ანტიგენებს შეიცავს; შუა შრეში N-აცეტილგლუკოზამინისა და რამნოზისაგან აშენებული ჯგუფური პოლისაქარიდი შედის; შიგნითა შრე პეპტიდოგლიკანს შეიცავს. უჯრედის კედლისგან კაფსულის გავლით გამოდიან ფიმბრიები, რომლების M-აგ-სა და ლიპოთეიხოის მჟავას შეიცავენ. ძირითად ადჰეზინს ფიმბრიების ზედაპირის მფარავი ლიპოთეიხოის მჟავა წარმოადგენს.

პნევმოკოკები – დაახლოებით 1 მკმ დიამეტრის ოვალური ან ლანცეტისებრი კოკებია; კლინიკური მასალიდან მომზადებულ ნაცხებში განლაგებულები არიან წყვილ-წყვილად თითოეული მათგანი სქელი კაფსულით არის შემოსაზღვრული. სუფთა კულტურებიდან დამზადებულ ნაცხებში შეიძლება განლაგდნენ ძეწკვებად და უფრო მომრგვალებულები არიან. მარტივ ნიადაგებზე ზრდისას თხელ კაფსულას წარმოქმნიან, მათ განვითარებას სისხლის,

შრატის ან ასციტური სითხის დამატება ასტიმულირებს. არ მოძრაობენ, სპორებს არ წარმოქმნიან.

კულტურალური ნიშნები. ფაკულტატური ანაერობები არიან, კაპნოფილები; ზოგიერთები – მიკროაეროფილებია, რომლებიც უპირატესობას ანაერობულ პირობებს აძლევენ. 25-45^0 C ტემპერატურის ინტერვალში იზრდებიან, ოპტიმალური მათთვის არის 37^0 C. სტაფილოკოკებთან შედარებით საკვები ნიადაგებისადმი უფრო მომთხოვნები არიან. იზრდებიან ისეთ რთულ ნიადაგებზე რომლებსაც დამატებული აქვთ სისხლი, შრატი, ასციტური სითხე, ნახშირწყლები. ცხვრის სისხლიან აგარზე ზრდისას α- (ნიადაგის გამწვანება და ნაწილობრივი ჰემოლიზი), β- (სრული ჰემოლიზი) და γ-ჰემოლიზის (თვალით შეუნიშნავი ჰემოლიზი) ზონიან კოლონიებს წარმოქმნიან. ადამიანის დაავადებების ძირითად გამომწვევებს β-ჰემოლიზური სახეობები წარმოადგენენ, მათი უმეტესობა A-სეროჯგუფს მიეკუთვნება.

პნევმოკოკები – ფაკულტატური ანაერობებია, კაფნოფილები. კარგად იზრდებიან სისხლიან ან შრატიან აგარზე, რომლებსაც 0,1% გლუკოზა აქვთ დამატებული; მათთვის ტემპერატურის ოპტიმუმი არის 37^0 C, pH-ის ოპტიმუმია – 7,8. თხევად ნიადაგებზე იძლევიან თანაბარ შემღვრევას და ფიფქისებრ მცირე ნალექს. ხანგრძლივი კულტივირებისას ნალექი მატულობს. აგარზე ნას, ნახევრადგამჭირვალე, დაახლოებით 1 მმ დიამეტრის კოლონიებს წარმოქმნიან. სისხლიან აგარზე მათი კოლონიები გარშემორტყმულია α-ჰემოლიზის ზონით.

ფერმენტაციული აქტიურობა უფრო დაბალი აქვთ ვიდრე სტაფილოკოკებს. ქემოორგანოტროფები არიან, დუღილით ფერმენტაცია ახასიათებთ, კლინიკურად მნიშვნელოვანი სახეობები აფერმენტირებენ გლუკოზას რძემჟავას წარმოქმნით, კატალაზაუარყოფითები არიან.

პნევმოკოკის სხვა სტრეპტოკოკებისაგან სადიფერენციაციოდ იყენებენ სინჯს ოპტოქინთან (მათი ზრდა ითრგუნება); მამწვანებელი სტრეპტოკოკებისაგან პნევმოკოკები ინულინის ფერმენტაციით, აგრეთვე ნაღვლისადმი მგრძნობელობით (დეზოქსიქოლატური სინჯი) განსხვავდებიან.

ანტიგენური სტრუქტურა რთული აქვთ. რ. ლენსფილდის მიერ (1933) უჯრედის კედელში სპეციფიკური ანტიგენების არსებობის მიხედვით სტრეპტოკოკები 20 სეროჯგუფად არიან კლასიფიცირებულები (ლათინური ასო A-დან V-მდე). ზოგიერთი α- და γ-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკები სეროლოგიურ ჯგუფში ვერ მოხვდნენ. ადამიანის პათოლოგიაში ძირითადი როლი A-ჯგუფის სტრეპტოკოკებს ეკუთვნის. ცილოვანი ანტიგენების – M-ის, P-ს და T-ს სპეციფიურობის მიხედვით სტრეპტოკოკები ჯგუფებს შიგნით დაყოფილია სეროვარებად. M-ცილა ტიპოსპეციფიკური ანტიგენია, მის მიმართ ანტისხეულები განმეორებით დაავადებისადმი ხანგრძლივ მიუღებლობას უზრუნველყოფენ, თუმცა M -ცილის 80-ზე მეტი სეროტიპია გამოყოფილი, რაც ჰუმორული დაცვითი რეაქციების ეფექტურობას მნიშვნელოვნად აქვეითებს. M-ცილა სუპერანტიგენის თვისებებს ავლენს, ლიმფოციტების პოლიკლონურ აქტივაციას და დაბალი აფინობის ას-ების წარმოქმნას იწვევს. მსგავსი თვისებები არსებით როლს თამაშობენ საკუთარი ქსოვილოვანი ანტიგენებისადმი ტოლერანტობის დაქვეითებასა და იმუნოპათოლოგიის განვითარებაში.

პნევმოკოკები ჯგუფურ ანტიგენებს არ შეიცავენ და სეროლოგიურად არა ერთგვაროვნები არიან. კაფსულის პოლისაქარიდების ანტიგენების მიხედვით მათი 84 სეროჯგუფია გამოყოფილი.

პათოგენობის ფაქტორები. სტრეპტოკოკები პირობით პათოგენური მიკრობებია. პათოგენობის ფაქტორებს მიკროკაფსულა, უჯრედის კედლის კომპონენტები, აგრესიის ფერმენტები და ტოქსინები წარმოადგენენ. პათოგენობის ძირითადი ფაქტორი არის ფიბრინის ცილა ანუ M-ცილა, ის ანტიფაგოციტარული მოქმედებისაა, იკავშირებს ფიბრინოგენს, ფიბრინს და მისი ღეგრადაციის პროდუქტებს, ადსორბციას უკეთებს თავის ზედაპირზე და ამით კომპლემენტის კომპონენტებისა და ოფსონინებისთვის რეცეპტორებს ნიღბავს. ავადმყოფებისაგან ახლად გამოყოფილ M-ანტიგენების შემცველი ეირულენტურ შტამებს ადამიანის სისხლში ზრდა და გამრავლება შეუძლიათ, ხოლო ვისაც M-ანტიგენები არ გააჩნიათ, ავირულენტურები არიან და ადამიანის სისხლში ფაგოციტირდებიან, თუ ჰემოლიზური ტიპის M-ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულები არ დაემატებათ. მნიშვნელობის მიხედვით მეორე პათოგენობის ფაქტორი არის კაფსულა, რომელიც სტრეტპტოკოკებს ფაგოციტოზისგან იცავს და ეპითელზე ადგეზიას უზრუნველყოფს, რამდენადაც კაფსულა ჰიალურონის მჟავით არის შექმნილი, ამდენად ის მინიმალურ იმუნურ აქტივობას ავლენს. საინტერესოა ის, რომ ბაქტერიას აქვს უნარი დამოუკიდებლად დაშალოს კაფსულა ქსოვილში მოხვედრისას ჰიალურონის მჟავის სინთეზის ხარჯზე. ფაგოციტების აქტიურობის დამორგუნველად მესამე ფაქტორს C_{5a}-პეპტიდაზა

წარმოადგენს. ეს ფერმენტი შლის და ინაქტივაციას უკეთებს კომპლემენტის C_{5a}-კომპონენტს, რომელიც ძლიერი ქემოატრაქტანტია.

სტრეპტოკოკები პროდუცირებენ აგრესიის ფერმენტებს (S- და O-სტერპტოლიზინები, ჰიალურონიდაზა, დნმ-აზები, ნად-აზები და სტრეპტოკინაზები) და ერითროგენულ ტოქსინებს.

O-სტრეპტოლიზინი უანგბადისადმია მგრძნობიარეა; ავლენს იმუნოგენურ თვისებებს და იწვევს ერითროციტების ჰემოლიზს. S-სტრეპტოლიზინი ჟანგბადისადმი რეზისტენტულია, ანტიგენურ თვისებებს არ ფლობს და სისხლიან აგარზე ზედაპირულ ჰემოლიზს იწვევს. ორივე ფერმენტი არამარტო ერითროციტებს შლის, არამედ სხვა უჯრედებსაც, კერძოდ, S-სტრეპტოლიზინის პროდუცენტები მათ მშთანთქავ ფაგოციტებს შლიან.

A ჯგუფის და ზოგიერთი სხვა ჯგუფის სტრეპტოკოკები პროდუცირებენ 4 ტიპის (A, B, C, D) დნმ-აზას ანუ სტრეპტოდორნაზას. სტრეპტოკოკული ინფექციით დაავადებულები B-დნმ-აზის საწინააღმდეგო ანტისხეულების მაღალი ტიტრი აღენიშნება, ამიტომ B-სტრეპტოდორნაზის საწინააღმდეგო ანტისხეულების გამოვლენას A ჯგუფის სტრეპტოკოკებით გამოწვეული სხვადასხვა გართულებების სადიაგნოსტიკოდ იყენებენ. A ჯგუფის სტრეპტოკოკები I და II ტიპის ჰიალურონიდაზას პროდუცირებენ. I ტიპის ჰიალურონიდაზას მიმართ ანტისხეულები სტრეპტოკოკული ინფექციით დაავადებულ ადამიანებში მაღალი ტიტრით გხვდება. ჰიალურონიდაზა აიოლებს სტრეპტოკოკების გავრცელებას შემაერთებელი ქსოვილით. A ჯგუფის სტრეპტოკოკები პროდუცირებენ ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდაზას, რომელიც კარდიოტოქსიური და ლეიკოტოქსიური მოქმედებით ხასიათდება. სტრეპტოკინაზას A ჯგუფის უმეტესი სტრეპტოკოკები და აგრეთვე ზოგიერთი C და G ჯგუფის კულტურებიც პროდუცირებენ. სტრეპტოკოკები ააქტივებენ პლაზმინოგენს, რაც პლაზმინის წარმოქმნას ფიბრინის ბოჭკოების დაშლას ახდენს. სტრეპტოკინაზის, სტრეპტოდორნაზის და სტრეპტოკოკის სხვა პროტეოლიზური ფერმენტების (სტრეპტოკინაზა – სტრეპტოდორნაზა) გასუფთავებულმა ნარევმა კლინიკური გამოყენება ჰპოვა თრომბების, ფიბრინული და ჩირქოვანი ექსუდატების გაწოვისთვის.

ერითროგენული (პიროგენული) ტოქსინები ძალიან წააგვანან სტაფილოკოკურ ტოქსინებს. ისინი სამ ჯგუფად (A, B და C) არიან დაყოფილები, ავლენენ პიროგენულ აქტიურობას (ჰიპოთალამუსზე უშუალო ზემოქმედების ხარჯზე), აგრეთვე კანზე იწვევენ იმუნური მექანიზმებით განპირობებულ გამონაყარს. ერითროგენული ტოქსინები T-უჯრედებზე მიტოგენური ეფექტის მოხდენით სუპერანტიგენურ თვისებებს ავლენენ, აგრეთვე მაკროფაგების მიერ ილ-1-ისა და სეპტიური შოკის მედიატორის-სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის სეკრეციას ასტიმულირებენ.

კარდიოპეპატიურ ტოქსინს A ჯგუფის სტრეპტოკოკების ზოგიერთი შტამები აპროდუცირებენ. ეს ტოქსინი ახიანებს მიოკარდს და დიაფრაგმას, აგრეთვე ღვიძლში წარმოქმნის გრანულომებს.

პნევმოკოკების ვირულენტობის ძირითადი ფაქტორი არის კაფსულა, რომელიც ბაქტერიებს ფაგოციტოზისა და ოფსონინების ზემოქმედებისგან იცავს. უკაფსულო შტამები ავირულენტულები არიან და პრაქტიკულად არ გვხვდებიან. უდიდესი მნიშვნელობა აქვს C სუბსტანციას-უჯრედის კედლის ქოლინშემცველ თეიხოის მჟავას, რომელიც სპეციფიურად ურთიერთქმედებს C-რეაქტიულ ცილასთან. ასეთი ურთიერთქმედების შედეგად კომპლემენტი აქტიურდება და ანთების მწვავე ფაზის ცილები თავისუფლდებიან.

გარემოს ფაქტორებისადმი მდგრადობა სტრეპტოკოკებს უფრო დაბალი აქვთ, ვიდრე სტაფილოკოკებს. ყველა სტრეპტოკოკი, გარდა ენტეროკოკისა, 56^0 C-მდე გახურებით 30 წუთში იღუპება, ღუღილით – მომენტალურად. გამოშრობას კარგად იტანენ, განსაკუთრებით ცილოვან გარემოში, სადაც სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ, მაგრამ სწრაფად კარგავენ ვირულენტობას. ჩვეულებრივად გამოყენებული ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტებისადმი მგრძნობიარენი არიან.

სტრეპტოკოკების უმრავლესობა β-ლაქტამური ანტიბიოტიკებისა და მაკროლიდებისადმი მგრძნობიარენი არიან. A-ჯგუფის ყველა სტრეპტოკოკი პენიცილინის ჯგუფის ანტიბიოტიკებისადმი მაღალმგრძნობიარეა და მათ მიმართ მდგრადიბას არ იჩენს.

ეპიდემიოლოგია. ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმის ნორმოფლორის წარმომადგენლები არიან. A ჯგუფის სტრეპტოკოკები ადამიანის კანის საფარველში და ლორწოვან გარსებში კოლონიზირდებიან, B ჯგუფის- ცხვირ-ხახაში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტსა და საშოში. ცნობილია პნევმოკოკის ისეთი შტამები, რომლებიც ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმში კოლონიზირდებიან.

ინფექციის წყარო არის დაავადებული ან მტარებელი ადამიანი, იშვიათად – ავადმყოფი ცხოველი. პნევმიკოკური ინფექციის დროს კი – ავადმყოფი და მტარებელი ადამიანები.

ყველა პპმ-ის მსგავსად სტრეპტოკოკსაც არ გააჩნია ორგანოტროპულობა და ამრიგად სტრეპტოკოკული ინფექცია მრავალრიცხოვანი გადაცემის მექანიზმით, გზით და ფაქტორით ხასიათდება, თუმცა წამყვანია ჰაერ-წვეთოვანი გზით აეროგენული გადაცემა.

როგორც ყველა პპმ-ის, ასევე სტრეპტოკოკის მიმართ მიმდეობა დაბალია ნორმალური იმუნური სტატუსის მქონე პირებში და მაღალია იმუნოკომპრომისულ მასპინძლებში. ძალინ ხშირად სტრეპტოკოკური ინფექცია მეორადი იმუნოდეფიციტის ფონზე, მაგალითად გადატანილი მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციის (მრვი) შემდეგ ვითარდება.

პათოგენეზი. ყველა პპმ-ების მსგავსად, სტრეპტოკოკებიც ოპორტუნისტულ ინფექციებს იწვევენ. პათოგენეზი სტაფილოკოკური დაზიანებების პათოგენეზის მსგავსია და მიკრობის მრავალრიცხოვანი პათოგენობის ფაქტორის მოქმედებით არის განპირობებული.

უმეტესი პნევმონიების პათოგენეზი პნევმოკოკების შემცველი ნერწყვის ასპირაციას და ჰაერგამტარი გზების ქვედა ნაწილებში ბაქტერიების შეღწევას მოიცავს. არსებითი მნიშვნელობა აქვს დამცველი სადრენაჟო მექანიზმების – ხველებითი ბიძგების და მუკოცილიარული კლირენსის დარღვევას.

კლინიკა. სტრეპტოკოკული ინფექციებისათვის დამახასიათებელია ადამიანის ორგანიზმის სხვადასხვა ორგანოების და ქსოვილების დაზიანება. ამის შესაბამისად კლინიკური გამოვლინებებიც სხვადასხვანაირია.

სტრეპტოკოკული ინფექციები შემდეგი სახის არსებობს:

– მწვავე სტრეპტოკოკული დაავადებები, რომელთა დროსაც სტრეპტოკოკი მთავარ ან ერთადერთ გამომწვევს წარმოადგენს. ესენია ქუნთრუშა, წითელი ქარი, ანგინა, იმპეტიგო, მწვავე გლომერულონეფრიტი, მწვავე და ქვემწვავე ბაქტერიული ენდოკარდიტები, მშობიარობის შემდგომი სეფსისი.

– ქრონიკული სტრეპტოკოკული დაავადებები, რომელთა დროსაც სტრეპტოკოკი მთავრი ან ერთადერთი გამომწვევია. მათ მიეკუთვნება რევმატიზმი და ქრონიკული ტონზილიტი.

– მწვავე და ქრონიკული სტრეპტოკოკული დაავადებები, რომელთა დროსაც სტრეპტოკოკი ერთ-ერთია მრავალრიცხოვან გამომწვევებს შორის. ეს ჯგუფი სხვადასხვა ჩირქოვან-ანთებით დაავადებებს (ჩად) მოიცავს.

პნევმოკოკი ბაქტერიული პნევმონიის ერთ-ერთი ძირითადი გამომწვევია. კლასიკური პნევმოკოკური ინფექცია მოულოდნელად იწყება, ახასიათებს სხეულის ტემპერატურის მომატება, ნახველიანი ხველება და გულმკერდში ტკივილი. დასუსტებულ პირებსა და მოხუცებში დაავადება ნელ-ნელა ყოთარდება, ტემპერატურა უმნიშვნელოდ მატულობს, ცნობიერება ირღვევა და ფილტვ-გულის უკმარისობის ნიშნები ვითარდება. მოზრდილებში უფრო ხშირად ფილტვის წილების დახიანებას აქვს ადგილი, ხოლო ბავშვებასა და გარდატეხის ასაკის პირებში – პერიბრონქულ და კეროვან დაზიანებებს.

იმუნიტეტი. ისე, როგორც ყველა ოპორტუნისტული ინფექციების დროს, სტრეპტოკოკული პოსტინფექციური იმუნიტეტიც არ არის მდგრადი და დაჭიმული.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. მასალას კვლევისთვის – ჩირქი, სისხლი, შარდი, ნახველი, ნაცხი ცხვირ-ხახიდან, ლიქვორი და სხვა – დაავადების კლინიკური სურათი განსაზღვრავს.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა მოიცავს ბაქტერიოლოგიურ და სეროლოგიურ მეთოდებს, ხოლო პნევმოკოკური ინფექციების შემთხვევაში – ბაქტერიოსკოპულ და ბიოლოგიურ მეთოდებსაც. საკვლევი მასალიდან დამზადებულ ნაცხებში მიკროსკოპიას არ ატარებენ. რადგან სტრეპტოკოკების გარჩევა მორფოლოგიური ნიშნებით სხვა გრამდადებითი კოკებისგან შეუძლებელია. კლინიკური მასალიდან მომზადებულ ნაცხებში პნევმოკოკები განლაგდებიან წყვილ-წყვილად, თითოეული მათგანი შემოფარგლულია სქელი კაფსულით, აქვს ოვალური ან ლანცეტისებური ფორმა, 1 მკმ დიამეტრი და გრამდადებითად არიან შეღებილები.

სტრეპტოკოკის სუფთა კულტურის გამოსაყოფად ტამპონით აღებული მასალა შეაქვთ მყარი აგარის ფსკერზე, რომელიც ცხვრის სისხლის წვეთს შეიცავს. 37^0 C-ზე 3-4 საათის ინკუბაციის შემდეგ გადათესვას ახდენენ სისხლიან აგარზე. β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკების იდენტიფიკაციას აგარზე დამახასიათებელი ჰემოლიზის ზონით შემოფარგლული კოლონიების წარმოქმნის და გრამით შეღებილი ნაცხების მიკროსკოპირების საფუძველზე ახდენენ. სეროჯგუფების დასადგენად გამოიყენება თხევად ნიადაგში პრეციპიტაციის რეაქცია, რომელშიც გამოყენებულია სტრეპტოკოკებისგან მიღებული მარილმჟავური ექსტრაქტი და სადიაგნოსტიკო ჯგუფური შრატები, აგრეთვე იმ სპეციფიკური ანტისხეულებით

სტრეპტოკოკების კოაგლუტინაცია, რომლებიც Fc-ფრაგმენტის ხარჯზე შეკავშირებულები არიან A-ცილის შემცველ სტაფილოკოკებთან. T- და M-ანტიგენების არსებობის მიხედვით A ჯგუფის სტრეპტოკოკების ტიპირებას ეპიდემიოლოგიური ანალიზის ჩატარების დროს ახდენენ. T-აგ-ების მიხედვით ტიპირებას მინაზე აგლუტინაციის რეაქციით (გრიფიტსის მეთოდი) T-ანტისერატებით ატარებენ. M-ანტიგენების მიხედვით ტიპირებას თხევად ნიადაგში პრეციპიტაციის რეაქციით (ლენსფილდის მეთოდი) ტიპოსპეციფიკური ადსორბირებული M-ანტისერატით ატარებენ. აუცილებელია სტრეპტოკოკების დიფერენცირება ენტეროკოკებისგან შემდეგი განმასხვავებელი ნიშნების მიხედვით:

– 10^0-დან 45^0 C ტემპერატურის დიაპაზონში ზრდის უნარი;
– NaCl-ის მაღალი კონცენტრაციისადმი მდგრადობა;
– პენიცილინისადმი მდგრადობა;
– ტუტე ნიადაგისადმი (pH-9,6) მდგრადობა.

ანტიბიოტიკოგრამას მხოლოდ მაშინ საზღვრავენ, თუ გამოყოფილი კულტურა A ჯგუფს არ ეკუთვნის. სტრეპტოკოკების ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის სქემა მოცემულია ცხ. 13.4-ში.

სტრეპტოკოკული ინფექციების ბაქტერიოლოგიური დიაგნოსტიკა

ცხრილი 13.4

გამოკვლევის დღე	კვლევის სახე
I დღე	სისხლის დათესვა მარტენის ბულიონსა და ტაროცის ნიადაგში (ნახევრადაერობული პირობები) სხვა გამოსაკვლევი მასალის (ჩირქი, ლორწო და ა.შ.) დათესვა სისხლიან აგარზე
II დღე	ბულიონიდან სისხლიან აგარზე გადათესვა (პირველადი ნათესის თერმოსტატში ინკუბაცია 3-4 კვირის მანძილზე). სისხლიან აგარზე გაზრდილი სტრეპტოკოკების კოლონიების გადათესვა სუფთა კულტურის გამოსაყოფად.
III დღე	კულტურალური ნიშნების შესწავლა კოლონიიდან მომზადებული გრამით შეღებილი ნაცხების მიკროსკოპია. დათესვა: – შაქრიან ბულიონში; – NaCl-ის მომატებული კონცენტრაციის ბულიონში; – ნაღველიან ბულიონში და სხვა. ზრდის ტემპერატურული საზღვრების (10-45^0 C) დადგენა ბიოქიმიური აქტიურობის შესწავლა სეროჯგუფების და სეროვარების დადგენა ანტიბიოტიკოგრამის განსაზღვრა
IV დღე	შედეგების აღრიცხვა

სეროლოგიურ მეთოდს ძირითადად ქრონიკული სტრეპტოკოკული ინფექციების დროს მიმართავენ, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როცა ავადმყოფმა წინასწარი მასიური ანტიბიოტიკოთერაპია ჩაიტარა და გამომწვევის გამოყოფა არ ხერხდება. ამ მიზნით უფრო ხშირად სისხლში საზღვრავენ კშრ-ით სტრეპტოკოკული ანტიგენების და ტოქსინებისადმი, კერძოდ O-სტრეპტოლიზინის ან სტრეპტოდორნაზისადმი სპეციფიურ სტრეპტოკოკულ ანტისხეულებს. O-ანტისტრეპტოლიზინს ნეიტრალიზაციის რეაქციით საზღვრავენ. სეროლოგიური კვლევით მტარებლებსაც ავლენენ, გასათვალისწინებელია ის, რომ A ჯგუფის სტრეპტოკოკებით გამოწვეული კანის დაავადებების დროს O-სტრეპტოლიზინისადმი ანტისხეულების წარმოქმნა არ ხდება.

პნევმოკოკური ინფექციების დროს გამომწვევის სუფთა კულტურის გამოყოფის მიზნით ბოისინჯს დგამენ – ავადმყოფისგან აღებული მასალით მუცლის ღრუში შეყვანით თეთრ თაგვებს ასნებოვნებენ. მაგრამ თუ ინფექცია შერეული ხასიათისაა და გამოწვეულია პნევმოკოკის ასოციაციით პპმ-ებთან, მაგალითად კლებსიელებთან, რომელთა მიმართაც ძალიან მგრძნობიარენი არიან თეთრი თაგვები, მაშინ ბიოლოგიური სინჯებით სუფთა კულტურის გამოყოფა უკვე აღარ ხერხდება.

მკურნალობა სტაფილოკოკური ინფექციების მკურნალობის მსგავსია. როდესაც ავადმყოფიდან A ჯგუფის სტრეპტოკოკის გამოყოფა ხდება, მაშინ მას პენიცილინს უნიშნავენ. პნევმოკოკებს შორის ხშირად პენიცილინისადმი რეზისტენტული შტამები გვხვდება, ამიტომ მკურნალობას იმ პრეპარატებით ახდენენ, რომელთა მიმართ მიკრობი გამოიჩენს

მგრძნობელობას – ლევომიცეტინით, ცეფტრიაქსინით, ვანკომიცინით, რიფამპიცინით და სხვა. სტრეპტოკოკების მიმართ სამკურნალო იმუნობიოლოგიური პრეპარატები ჯერ არ არიან შემუშავებულები.

პროფილაქტიკა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა ჯერ არ არის შემუშავებული. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა ისეთივეა, როგორც სტაფილოკოკური ინფექციების მიმართ.

პნევმოკოკური ინფექციების საპროფილაქტიკოდ შემუშავებულია პოლივალენტური ვაქცინა, რომელიც 90% შემთხვევაში ჰემატოგენური ინფექციების გამომწვევი სეროვარების 23 სხვადასხვა პოლისაქარიდულ ანტიგენებს შეიცავს. იმუნიზაციას მომატებული რისკის პირებს უტარებენ და ორჯერადად ახორციელებენ 5-10 წლიანი ინტერვალით.

ენტეროკოკები (გვარი *Enterococcus*)

მორფოლოგია. 0,6-2X0,6-2,5 დიამეტრის ოვალურ ბაქტერიებს წარმოადგენენ, თხევად ნიადაგში მოშენებული კულტურებიდან დამზადებულ ნაცხებში წყვილ-წყვილად ან მოკლე ძეწკვებად განლაგდებიან. სპორას და კაფსულას არ წარმოქმნიან, ზოგიერთი სახეობა შეზღუდულად მოძრაობს (მცირე შოლტები აქვს). ადრე მიკრობი სისტემატიზირებული იყო როგორც D ჯგუფის სტრეპტოკოკი (ზოგიერთები Q ჯგუფის ანტიშრატებთანაც რეაგირებენ), ხოლო 1984 წლიდან ცალკე ჯგუფად არიან გამოყოფილები, რადგან აღმოჩენილი იქნა ყველა სტრეპტოკოკისთვის უნიკალური ჯგუფური ანტიგენი – გლიცერინთეიხოის მჟავა, რომელიც D-ალანინს და გლუკოზას შეიცავს. ტიპიური სახეობა არის *E. faecalis*.

კულტურალური ნიშნები. ფაკულტატური ანაერობებია; ქემოორგანოტროფია. მარტივ საკვებ ნიადაგებზე კარგად იზრდება; სისხლიან აგარზე ეშვიათად სრული ან არასრული ჰემოლიზის ზონას იძლევა. მათთვის ელექტიურია დიფ-3 ან დიფ-5 ნიადაგები. 24 საათის შემდეგ მორუხო, 0,4-1 მმ დიამეტრის კოლონიებს წარმოქნიან. მამწვანებელი სტრეპტოკოკებისაგან განსხვავდება იმით, რომ შეუძლია 6,5% NaCl-იან ნიადაგზე ზრდა, აგრეთვე მეთილენის ლურჯიან ან ლაკმუსიანი რძის ფერის შეცვლა 4-6 საათში 37^0 C ტემპერატურაზე. 10-45^0 C ტემპერატურის ინტერვალში იზრდება (ოპტიმუმია 37^0 C).

კლინიკურად მნიშვნელოვანი ენტეროკოკების ძირითადი სადიფერენციაციო ნიშნები

ცხრილი 13.5

ნიშანი	*E. durans*	*E. faecalis*	*E. facium*
მოძრაობა	–	± (11-20%) იზოლატები	± (11-20%) იზოლატები
45^0 C-ის დროს ზრდა	+	+	+
50^0 C-ის დროს ზრდა	+	± (11-20%) იზოლატები	+ (80-89%) იზოლატები
6,5% NaCl-ის შემცველ ნიადაგზე ზრდა	+	+	+
0,04% ტელურიტიან ნიადაგზე ზრდა	–	+	–
0,1% მეთილის ლურჯიან რძეში ზრდა	+	+	?
ყვითელი ფერის პიგმენტის წარმოქმნა	–	–	–
ჰემოლიზი	α-, β-	ზოგჯერ β-	ზოგჯერ α-
ჰიპურატის ჰიდროლიზი	–	+	+ (80-89%) იზოლატები
მჟავის წარმოქმნა რამნოზიდან	+	–	+
საქაროზიდან	–	+	+
არაბინოზიდან	–	–	+
გლიცერინიდან	–	+	+
სორბიტიდან	–	+ (80-89%) იზოლატები	–
მანიტიდან	± (11-20%) იზოლატები	+	+ (80-89%) იზოლატები
ლენსფილდის სეროლოგიური ჯგუფი	D	D	D

ფერმენტაციული აქტიურობა. მეტაბოლიზმი ფერმენტაციული ტიპის აქვთ. სხვადასხვა ნახშირწყლებს გაზის გარეშე მჟავის წარმოქმნით (ძირითადად რძემჟავის) შლიან;

კატალაზაუარყოფითები არიან; იშვიათად ნიტრიტებს აღადგენენ. კლინიკურად მნიშვნელოვანი ენტეროკოკების ძირითადი სადიფერენციაციო ნიშნები ცხ. 13.5-შია წარმოდგენილი.

ანტიგენური სტრუქტურა ისეთი სტრეპტოკოკების ანალოგიურია, რომლებიც D სეროჯგუფს ეკუთვნიან.

პათოგენეობის ფაქტორები. ენტეროკოკები პპმ-ებს ეკუთვნის. მისთვის პათოგენობის ფაქტორებია უჯრედის კედლის კომპონენტები, აგრესიის ფერმენტები და ტოქსინები.

ეკოლოგიური ნიშა. ბუნებაში ფართოდ არიან გავრცელებულები, სხვადასხვა ხერხემლიანის და ადამიანის ნაწლავებში ბინადრობენ. მოზრდილების პირის ღრუს, ნაწლავების და შარდსასქესო სისტემების ნორმოფლორის შემადგენლობას ეკუთვნიან. *E.faecalum*-ის გამოყოფა კლინიურად ჯანმრთელი პირების 25%-ის განავლიდან ხდება.

გარემოს ფაქტორებისადმი მდგრადობა. უფრო მაღალი აქვთ ვიდრე სტრეპტოკოკებს, ამიტომ სანიტარულ მიკრობიოლოგიაში სანიტარულ მაჩვენებელ მიკრობად არიან გამოყენებულები. ჩვეულებრივად გამოყენებული ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტების მოქმედებისადმი მგრძნობიარენი არიან. მრავალი ანტიბიოტიკისადმი ბუნებრივი მდგრადობა გააჩნიათ, გარდა ამისა, ყველა ანტიბიოტიკი, უკანასკნელი თაობებისაც კი, ენტეროკოკებზე მხოლოდ ბაქტერიოსტატიკურად მოქმედებს.

ეპიდემიოლოგია და პათოგენეზი. ისეთივე აქვთ, როგორც სტრეპტოკოკულ ინფექციებს.

კლინიკა. ხშირად ახიანებენ შარდსასქესო სისტემას, განსაკუთრებით კათეტერიზებულ პაციენტებში, გარდა ამისა ყველა ბაქტერიული ენდოკარდიტების 10-20% და ბაქტერიემიების 50% მათ მიერ არის გამოწვეული. ჰემოლიზურ ენტეროკოკებს შეუძლიათ კვებითი მოშხამვები და ნაწლავური დისბაქტერიოზების გამოწვევა. ადამიანის პათოლოგიაში ყველაზე მეტი მნიშვნელობა აქვს *E. faecalis*-ს, *E. faecium*-ს და *E. durans*-ს.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალა არის ჩირქი, სისხლი, შარდი და სხვა ავადმყოფობის კლინიკური სურათის შესაბამისად.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ბაქტერიოლოგიასა და სეროლოგიას მოიცავს. ბაქტერიოსკოპია არ ტარდება, რადგან ნაცხებში მორფლოგიური ნიშნების მიხედვით ენტეროკოკების განსხვავება სხვა გრამდადებითი კოკებისაგან ძნელია. ენტეროკოკების გამოყოფა ადვილად ხდება და ისინი სტრეპტოკოკებისაგან დიფერენცირდებიან.

აეროკოკები (გვარი *Aerococcus*), ლეიკონოსტოკები (გვარი *Leioconostoc*), პედიოკოკები (გვარი *Pediococcus*) და ლაქტოკოკები (გვარი *Lactococcus*)

ჩამოთვლილი გვარის მიკრობები ნაკლებ პათოგენურები არიან, ისინი იშვიათად იწვევენ დაავადებებს (ძირითადად იმუნოკომპრომისულ პირობებში).

Aerococcus გვარის მიკრობები არ მოძრაობენ, 1,0-2,0 მკმ დიამეტრის ბურთებს წარმოადგენენ, თხევად ნიადაგზე მოშენებული კულტურებიდან დამზადებულ ნაცხებში ტეტრადების სახით განლაგდებიან. ფაკულტატური ანაერობები არიან, მაგრამ უკეთესად იზრდებიან მიკროაეროფილურ პირობებში. H_2O_2-ს წარმოქმნიან და ამით სისხლიან აგარს ამწვანებენ. ჟანგვითი მეტაბოლიზმის ქემოორგანოტროფები არიან, ნახშირწყლებს მჟავის წარმოქმნით შლიან. კატალაზაურყოფითები ან სუსტად დადებითები არიან. ჟელატინს არ ალღობენ, ნიტრიტებს ვერ აღადგენენ. ტემპერატურის ოპტიმუმი 37^0 C აქვთ (თუმცა იზრდებიან როგორც 10^0 C, ისე 45^0 C-ის დროს). მისი ტიპიური სახეობაა *A. viridans*. საპროფიტებია, სტაციონარებში ფართოდ არიან გავრცელებულები, ზოგჯერ აბინძურებენ ინვაზიური კვლევის ინსტრუმენტებს. სამედიცინო ინსტრუმენტების კონტამინირებით შეიძლება ენდოკარდიტების და შარდსასქესო გზების ინფექციები გამოიწვიონ. აეროკოკების გამოყოფის პრონციპები ისეთივეა, როგორც სტრეპტოკოკული ინფექციების ინდიკაციის დროს; ბაქტერიები მორუხო-მოთეთრო კოლონიებს წარმოქმნიან.ენტეროკოკების მსგავსად შეუძლიათ 6,5% NaCl-ის შემცველ ნიადაგებზე ზრდა, თუმცა 10^0 C-ის პირობებში ვერ იზრდებიან და ბაციტრაცინისადმი მგრძნობიარენი არიან.

გვარი ***Leiconostoc*** – უსპორო, უძრავი, სფერული, ოვალური ან ჩხირისებრი (მომრგვალებული ბოლოებით) ბაქტერიები არიან. საშუალო ზომა 0,5-0,7X0,7-1,2 მკმ აქვთ. ქემოორგანოტროფული ფაკულტატური ანაერობები არიან, კულტივირებისას ნახშირწყლებს საჭიროებენ. უპირატესად მონო- და დისაქარიდებს აფერმენტირებენ მჟავისა და აირის წარმოქმნით. ფერმენტაციის ძირითადი პროდუქტებია ლაქტატი და ეთანოლი. კატალაზაურყოფითები არიან. არგინინს ვერ ჰიდროლიზებენ, ინდოლს ვერ წარმოქმნიან, ნიტრიტებს ვერ აღადგენენ, ჰემოლიზურ აქტიურობას არ იჩენენ. ნელა იზრდებიან. მათი

კოლონიები წვრილია; შაქრიან ნიადაგებზე უფრო მსხვილ ლორწოვან კოლონიებს წარმოქმნიან. ბუნებაში ფართოდ არიან გავრცელებულები, ხშირად საკვებ პროდუქტებში კოლონიზირდებიან. ტიპიური წარმომადგენელია *L. mesenteroides*. 1985 წლამდე თითო-ოროლა მონაცემი არსებობდა კვებითი ტოქსიკოინფექციების განვითარებაში ლეიკონოსტოკების როლზე, მაგრამ შემდეგ გაჩნდა დიდი რაოდენობით ინფორმაცია, სადაც მითითებული იყო ბაქტერიების გამოყოფაზე ახალშობილების, ასევე იმუნოდეფიციტებით, ენდოკარდიტებით, პნევმონიებით დაავადებულების სისხლიდან და მენინგიტების დროს თავზურგტვინის სითხიდან. ლეიკონოსტოკების კოლონიები მორუხო ფერისაა, სისხლიან აგარზე ჰემოლიზს არ იძლევიან. მათი განმასხვავებელი ნიშნებია ნაღვლის მარილების არსებობისას ესკულინის ჰიდროლიზება, გლუკოზის ფერმენტაციისას აირის წარმოქმნა და ვანკომიცინისადმი რეზისტენტობა.

გვარი ***Pediococus*** 1,0-2,0 მკმ დიამეტრის ბურთისებრ ბაქტერიებს წარმოადგენენ, ნაცხებში წყვილ-წყვილად ან ტეტრაკოკების სახით გვხვდებიან. არ მოძრაობენ, სპორებს არ წარმოქმნიან. ფაკულტატური ანაერობები არიან, მაგრამ ზოგიერთი სახეობა მიკროაეროფილურ და ანაერობულ პირობებში იზრდება. ქემოორგანოტროფებია, კვებისთვის მონო- და დისაქარიდები ესაჭიროებათ. გლუკოზას გაზის წარმოქმნით შლიან, ფერმენტაციის ძირითადი პროდუქტი ლაქტატია. ციტოქრომები არ გააჩნიათ; კატალაზაუარყოფითები არიან, ნიტრიტებს ვერ აღადგენენ; ოპტიმალური ტემპერატურა 25^0-40^0 C-ია. ბუნებაში ფართოდ არიან გავრცელებულები, ჩვეულებრივ მცენარეებსა და საკვებ პროდუქტებში. ტიპიური სახეობაა *P. damnosus*, მისი პათოგენობა ჯერ დადასტურებული არ არის, თუმცა იმუნოდეფიციტებით დაავადებული პაციენტების ჭრილობიდან და სისხლიდან გამოიყოფიან. კოლონიები გლუვი, მოთეთრო-მორუხო ფერის აქვთ, სისხლიან აგარზე ჰემოლიზს არ იძლევიან. ნაღვლის მარილების არსებობისას ესკულის ჰიდროლიზებენ, გლუკოზის ფერმენტაციის დროს გაზს არ წარმოქმნიან, ვანკომიცინისადმი რეზისტენტულები არიან.

გვარი ***Lactococcus*** სფერული ან ოვალური 0,5-1,2X0,6-2,5 მკმ ზომის უჯრედებით არის წარმოდგენილი. ბულიონიან კულტურიდან მომზადებულ ნაცხებში წყვილად ან მოკლე ძეწკვებად განლაგდებიან; არ მოძრაობენ, სპორას არ წარმოქმნიან, კაფსულა არ აქვთ. ფაკულტატური ანაერობები, ფერმენტაციული მეტაბოლიზმის ქემო-ორგანოტროფები არიან. ნახშირწყლებს უპირატესად რძემჟავას წარმოქმნით შლიან. კატალაზა- და ოქსიდაზაუარყოფითები არიან; 10^0 C-ის პირობებში იზრდებიან, მაგრამ 45^0 C-ის პირობებში კი არა (სრდის ოპტიმუმია 30^0 C). ლენდსფილდის ანტიგენების სისტემის მიხედვით N ჯგუფს ეკუთვნიან. მცენარეებსა და საკვებ პროდუქტებში კოლონიზირდებიან. ტიპიური სახეობაა *L. lactis*. ამჟამად პათოგენობა დასაბუთებული არ არის, არსებობს მხოლოდ მონაცემები ადამიანიდან მოთეთრო, არაჰემოლიზური კოკობაცილური ან ძაფისებრი უჯრედებისგან შემდგარი კოლონიების წარმომქმნელი *L. garviae*-ს გამოყოფის შესახებ.

აერობული გრამუარყოფითი კოკები

ნეისერიები (გვარი *Neisseria*)

ნეისეირიები გრამუარყოფითი აერობული კოკებია, გვარ *Neisseria*-ს ეკუთვნიან შეიცავენ შვიდ სახეობას: *Neisseria meningitidis* (მენინგოკოკი), *Neisseria gonorrhoeae* (გონოკოკი), *N. flava, N. subflava, N. perflava, N. sicca, N. mucosa, N. flavescens*. ძუძუმწოვრების და ადამიანის ლორწოვან გარსებზე ბინადრობენ. შვიდივე სახეობა გვხვდება ადამიანში, მათგან 5 ცხვირ-ხახის და ზედა სასუნთქი გზების ნორმოფლორის (*N. sicca, N. flavenscens. N. perflava, N. mucosa* და *N. lactamica*) წარმომადგენელია, თუმცა ერთეულ შემთხვევაში ისინი გამოყოფილები არიან ჩირქოვანი მენინგიტების, ოტიტების, სინუსიტების და სხვა ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებების დროს იმუნუკომპრომისული პირებისაგან. ნეისერიები ალერგენებს შეიცავენ და ამიტომ შეიძლება ალერგიული დაავადებების (ბრონქიალური ასთმის) მიზეზიც გახდნენ. ყველაზე დიდი მნიშვნელობა მენინიგოკოკებსა და გონოკოკებს აქვთ. *Neisseria*-ს გვარის ბაქტერიების ძირითადი განმასხვავებელი ნიშნები ცხ. 13.6.-შია წარმოდგენილი.

მორფოლოგია. გრამუარყოფითი უსპორო 0,6-1,0 მკმ დიამეტრის, უმოძრაო კოკებია. წყვილ-წყვილად და ტეტრადების სახით ლაგდებიან, ერთმანეთისკენ მიმართული მხარეები გაბრტყელებულები აქვთ. გამონაკლისს წარმოადგენენ *Neisseria elongata*, რომლებიც მოკლე (0,5 მკმ) ჩხირები (დიპლობაცილები და მოკლე ძეწკვები) არიან. ზოგიერთ სახეობას მიკროკაფსულა და მიკროხაოები აქვთ.

ნეისერიების ძირითადი სადიფერენციაციო-სადიაგნოსტიკო ნიშნების

ცხრილი 13.6

სახეობა	უბრალო ნიადაგზე ზრდა	ზრდის დამოკიდებულება CO_2-ზე	ყვითელი პიგმენტი	ფერმენტაცია					5% საქაროლიზიან ნიადაგზე პოლისაქარიდების წარმოქმნა	რედუქცია**	
				გლუკოზა	მალტოზა	საქაროზა	ფრუქტოზა	ლაქტოზა		ნიტრატების	ნიტრიტების
N. gonorrhoaea	–	+	–	მ	–	–	–	–	–	– ****	– ****
N. meningitidis	–	+	–	მ	მ	–	–	–	–	– ****	– ****
N. subflava	+/*	–	+	მ	მ	მ/–	მ/–	–	–/+***	–	+
N. flava	+/–	–	+	–	–	–	–	–	+	–	+
N. mucosa	+	–	+/–	მ	მ	მ	მ	–	+	+	+
N. sicca	+/–	–	+/–	მ	მ	მ	მ	–	+	–	+
N. lactamica	+	–	+	მ	მ	–	–	მ	–	–	+

* – N. perflava ბიოვარი უშრატო აგარზე არ იზრდება

** – ტესტი მხოლოდ პირობით-პათოგენური ნეისერიების სადიფერენციაციოდ გამოიყენება

*** – N. perflava ბიოვარი დადებითია

**** – ზოგიერთი შტამი მცირე კონცენტრაციით (0,01%) ახდენენ ნიტრიტების რედუქციას

კულტურალური ნიშნები. აერობებია, ქემოორგანოტროფები ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა 35-37^0 C, პათოგენურ სახეობებს 24-41^0 C-ის ინტერვალში შეუძლიათ ზრდა, ოპტიმალური pH-ია 6-8. პათოგენური სახეობები კულტივირების პირობებისადმი მომთხოვნები არიან, ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე ვერ იზრდებიან, სახეობები, რომლებიც ცხვირ-ხახაში ბინადრობენ ყვითელ პიგმენტს წარმოქმნიან, რომელიც განსაკუთრებით იმ ნიადაგებზეა შესამჩნევი რომლებიც ქათმის კვერცხის გულს შეიცავენ. საკვებ ნიადაგებში თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების არსებობა ზრდას აინჰიბირებს, რასაც სახამებელის, შრატის ან ხის ნახშირის შეტანით უკეთებენ ინაქტივაციას.

ფერმენტაციული აქტიურობა დაბალი აქვთ, განსაკუთრებით პათოგენურ სახეობებს. გააჩნიათ კატალაზა (გარდა *Neisseria elongata*), ციტოქრომოქსიდაზა; ნახშირწყლების ფერმენტაცია სახეობების მიხედვით სხვადასხვანაირია, საბოლოო პროდუქტია ძმარმჟავა. ზოგიერთი სახეობები 5% შაქრის შემცველ ნიადაგებზე სახამებლის მსგავს პოლისაქარიდს წარმოქმნიან. მრავალი სახეობა ნიტრიტებს რედუცირებენ, ზოგიერთები ნიტრატებს აღადგენენ. ბიოქიმიური თვისებები ცხ. 13.6.-შია წარმოდგენილი.

ანტიგენური სტრუქტურა. ნეისერიების ყველა სახეობას პოლისაქარიდული სომატური O-ანტიგენი აქვთ, ხოლო იმ შტამებს, რომლებიც კაფსულას წარმოქმნიან, კაფსულის ანტიგენიც გააჩნიათ.

პათოგენობის ფაქტორები: კაფსულა, პილები, ენდოტოქსინი, გარეთა მემბრანის ზედაპირული ცილები. ადამიანისათვის პათოგენური მენინგოკოკები და გონოკოკები არიან.

გარემოს ფაქტორებისადმი მდგრადობა დაბალი აქვთ, ამიტომ 1-2 დღე-ღამის შემდეგ კულტურებში ცოცხალი პრაქტიკულად არც ერთი უჯრედი აღარ არის. ლაბორატორიაში კლინიკური მასალის ტრანსპორტირება 30-35^0 C ტემპერატურის ფარგლებში დათბილული კონტეინერებით ხდება. ჩვეულებრივად გამოყენებადი ანტისეპტიკების მოქმედებისადმი მგრძნობიარენი არიან. პენიცილინებისადმი, ტეტრაციკლინებისადმი, სტრეპტომიცინებისადმი მაღამგრძნობიარენი არიან.

მენინგოკოკები

Neisseria meningitidis იწვევენ მწვავე ინფექციურ დაავადებებს, რომლებიც ჰაერ-წვეთოვანი გზით გადაეცემიან და ახასიათებთ ცხვირ-ხახის ლორწოვანი გარსის ლოკალური დაზიანებები, რომლებიც შემდეგ გენერალიზდებიან მენინგოკოკურ სეპტიცემიასა (მენინგოკოკცემია) და ტვინის რბილი გარსების ანთებაში (მენინგოკოკური მენინგიტი).

დაავადება ცალკე ნოზოლოგიური ფორმით მას მერე ჩამოყალიბდა, რაც გამომწვევი იქნა აღმოჩენილი (1887 წ. ვექსელბაუმი). ავადმყოფის სისხლიდან მენინგოკოკები 1889 წელს ოსლერმა გამოყო, ხოლო 1907 წელს მათი მორფოლოგია ფლექსნერმა აღწერა.

მორფოლოგია. უჯრედებს 0,6-1,0 მკმ დიამეტრის მომრგვალებული ფორმა აქვთ, წყვილ-წყვილად ლაგდებიან. სედაპირები, რომლებიც ერთმანეთისაკენ არიან მიმართული შეზნექილი ან სწორია. უჯრედები პოლიმორფულია, გრამუარყოფითებია, თუმცა უფრო ინტენსიურად ახალგაზრდა უჯრედები იღებებიან, დაბერებულები და დაღუპულები კი – ძალიან სუსტად. კლინიკური იზოლატები წარმოქმნიან მაკროკაფსულას, რომელიც საკვებ ნიადაგზე ზრდისას იკარგება.

კულტურალური ნიშნები. მკაცრი აერობებია, კაპნოფილები, საკვები ნიადაგებისა და კულტივირების პირობებისადმი ძალიან მომთხოვნი არიან, ჩვეულებრივ ნიადაგებზე ვერ იზრდებიან, ძირითადად ნატიური ცილის (შრატი, სისხლი, კვერცხის ცილა და სხვა) დამატებას საჭიროებენ. ნახშირბადის და აზოტის წყაროდ იყენებენ ამინომჟავებს (გლუტამინი, ტაურინი, ასპარაგინი, L-არგინინი, გლიცინი, თიროზინი), ამიტომ აუცილებელია მათი დამატება საკულტივაციო ნიადაგებში. უშრატო ნიადაგებიდან უფრო მეტად შესაფერისი არის მიულერ-ჰინტონის ნიადაგი, რომელიც შეიცავს ამინომჟავების სრულ ნაკრებს და ზრდის ფაქტორად ხორცის ექსტრაქტს. ნიადაგის ოპტიმალური pH-ია 7,2-7,4; ზრდის ტემპერატურული ოპტიმუმია – 37^0 C. ზრდა 30-38^0 C-ის ფარგლებში შეინიშნება. მენინგოკოკების ზრდა სტიმულირდება CO_2-ის მომატებული კონცენტრაციის და ტენიანობის დროს. შრატიან აგარზე მრგვალ, უფერულ, ნაზ, ცხიმისებრი კონსისტენციის 0,5-დან 1,5 მმ-მდე დიამეტრის კოლონიებს წარმოქმნიან. პირობით-პათოგენური ნეისერიებისგან განსხვავებით პიგმენტს არ წარმოქმნიან. სისხლიან აგარზე კი ნაზ, მომრგვალებულ, ოდნავ მორუხო ბრწყინავ ზედაპირიან კოლონიებს წაროქმნიან. ჰემოლიზს არ იძლევიან. პირველადი დათესვის დროს ძალიან მომთხოვნი არიან კულტივირების პირობებისადმი და ამიტომ პირობით-პათოგენური ნეისერიებისგან მენინგოკოკები განსხვავდებიან იმით, რომ არ იზრდებიან 37^0 C-ის ტემპერატურაზე უშრატო აგარზე, 20^0 C-ის დროს შრატიან აგარზე და 5% ნაღველიან ნიადაგში.

ბიოქიმიური აქტიურობა დაბალი აქვთ (ცხ. 13.6). გლუკოზას და მალტოზას შლიან მჟავამდე, ჟელატინს არ ალღობენ, ინდოლს და გოგირდწყალბადს არ წარმოქმნიან, ნიტრატებს ვერ აღადგენენ. პირობით-პათოგენური ნეისერიებისაგან განსხვავებით საქაროზისგან სახამებლის მსგავს პოლისაქარიდებს ვერ წარმოქნიან. მოცემული ნიშანი 5%-იან საქაროზიან შრატიან აგარზე ლუგოლის წყალხსნარის დახმარებით გამოვლინდება; როგორც ყველა აერობი, ციტოქრომოქსიდაზურ და კატალაზურ აქტივობას ფლობენ და ამით პნევმოკოკებისა და ჰემოფილებისგან განსხვავდებიან. ბავშვების ცხვირ-ხახაში კოლონიზირებული *N. lactamica*-გან განსხვავებით არ გააჩნიათ β-გალაქტოზიდაზა და გააჩნიათ γ-გლუტამინტრანსფერაზა.

ანტიგენური სტრუქტურა. რამოდენიმე ანტიგენი გააჩნიათ: გვაროვნული, საერთო ნეისერიების გვარისთვის (ცილოვანი და პოლისაქარიდული, რომლებიც ამინომაქრების და სიალის მჟავის პოლიმერებით არიან წარმოდგენილები); სახეობრივი (პროტეინულები); ჯგუფოსპეციფიურები (გლიკოპროტეიდული კომპლექსი); ტიპოსპეციფიურები (გარეთა მემბრანის ცილები), რომლებიც B და C სეროჯგუფებს შიგნით სეროტიპებს განსაზღვრავენ, მათი სპეციფიკურობა საკმაოდ შეზღუდულია, რამდენადაც მათი მსგავსი ანტიგენები გონოკოკების სხვადასხვა სეროჯგუფების წარმომადგენლებშიც არის აღმოჩენილი. კაფსულის ანტიგენების მიხედვით ცხრა სეროჯგუფია (A, B, C, D, X, Y, Z, W_{135} და $_{29}$E) გამოყოფილი, ხოლო ახლახან კიდევ ოთხი სეროჯგუფი (H, I, K და L) გამოყვეს. ზოგიერთი სეროჯგუფის კაფსულის ანტიგენები ადამიანისთვის იმუნოგენურები არიან. A-სეროჯგუფის შტამები ეპიდემიურ აფეთქებებს იწვევენ, ხოლო B-, C- და Y-ჯგუფების – დაავადებების სპორადულ შემთხვევებს. A-სეროჯგუფის წარმომადგენლების მაღალი ვირულენტობა, როგორც ჩანს, მათ მაღალ ინვაზიურ აქტიურობასთან არის დაკავშირებული. ანტიგენების სხვადასხვა ტიპოსპეციფიურობის საფუძველზე გამოყოფილია ოთხი სეროტიპი, რომლებიც არაბული ციფრებით არიან აღნიშნულები (სეროტიპები B, C, Y, W_{135} სეროჯგუფებშია გამოვლინებულები).

სეროტიპულ ანტიგენებს შორის განსაკუთრებით საინტერესოა B-ჯგუფის სეროტიპი 2-ის ანტიგენი. ის უფრო შესწავლილია და B, C, Y, W_{135} ჯგუფების ყველა შტამებისათვის საერთოა. გამოვლენილია, რომ გენერალიზირებული ფორმის მენინგოკოკური ინფექციებით დაავადებულებისგან გამოყოფილი შტამები ხშირად სეროტიპ-2-ს ეკუთვნიან. ამასთან დაკავშირებით, სეროტიპ-2-ის ანტიგენი განიხილება როგორც მენინგოკოკის პათოგენობის ფაქტორი. სეროტიპირებას დიდი მნიშვნელობა აქვს ეპიდემიოლოგიაში, რამდენადაც დაავადებიანობის პერიოდული აღმავლობა მოცირკულირე სეროჯგუფის ცვლასთან არის დაკავშირებული. ეპიდემიების დროს ჭარბობენ A და C ჯგუფის მენინგოკოკები, რომლებიც უფრო პათოგენურებს წარმოადგენენ.

პათოგენობის ფაქტორები. პათოგენობის ძირითად ფაქტორს წარმოადგენს კაფსულა, რომელიც მენინგოკოკებს სხვადასხვა ზემოქმედებისგან, პირველ რიგში კი ფაგოციტოზისგან იცავს. კაფსულის პოლისაქარიდებისადმი გამომუშავებული ანტისხეულები კი ბაქტერიოციდულ თვისებებს ავლენენ. მენინგოკოკური ინფექციების ტოქსიური გამოვლინებები განპირობებულია მაღალტოქსიური ენდოტიქსინით, რომელიც ლაბორატორიული ცხოველებისადმი ლეტალობის მიხედვით ენტერობაქტერიების ენდოტოქსინს უტოლდება. ორივენი მასენსიბილიზებელ მოქმედებას ავლენენ და შვარცმანის ფენომენს 5-10-ჯერ უფრო მცირე კონცენტრაციით იწვევენ, ვიდრე ნაწლავის გრამუარყოფითი მიკროფლორის ლპს. გენერალიზირებული მენინგოკოკური ინფექციებისათვის დამახასიათებელია კანზე გამონაყარი, რომელიც შვარცმანის ფენომენის გამონაყარისგან არ განსხვავდება. მენინგოკოკურ ლპს-ს გამოხატული პიროგენული მოქმედება ახასიათებს, მის საწინააღმდეგოდ ანტისხეულების წარქმოქმნა ხდება. ენდოტოქსინს წამყვანი როლი მიუძღვის სისხლძარღვების დაზიანების და შინაგან ორგანოებში სისხლჩაქცევების პათოგენეზში. მენინგოკოკცემიის ყველაზე უფრო სტაბილური და სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობის ნიშანია ეგზანთემა დამახასიათებელი ჰემორაგიული გამონაყარის სახით (პეტექიები, პურპურა, ექხიმოზი).

პათოგენობის ფაქტორებს მიეკუთვნება აგრეთვე პილები, გარეთა მემბრანის ცილები, ჰიალურონიდაზა და ნეირამინიდაზა. პილები ცხვირ-ხახის ლორწოვანზე და ტვინის გარსებზე ადჰეზიის ფაქტორებს წარმოადგენენ. მენინგოკოკები გამოყოფენ IgA-პროტეაზებს, რომლებიც შარნირის უბანში IgA-ს მოლეკულას ხლეჩენ, რაც ბაქტერიებს Ig-ს მოქმედებისგან იცავს.

ლაბორატორიული ცხოველები მენინგოკოკებისადმი ნაკლებად არიან მიმღებლები. მაიმუნებში, თხებსა და ბოცვრებში დაავადება შეიძლება ცოცხალი კულტურის სუბდურალური მეთოდით შეყვანით განვითარდეს. თეთრი თაგვები და ზღვის გოჭები მუცლის ღრუში შეყვანით იღუპებიან, რასაც ინტოქსიკაციის მოვლენები ახლავს. 11-18 დღიანი ქათმის ემბრიონის დასნებოვნება ალანტოისის ღრუში შეყვანით მის სიკვდილს 48 საათში ახდენს.

გარემოსადმი მდგრადობა. გარემოს ფაქტორებისადმი ნაკლებ მდგრადებია, ოპტიმალურ პირობებშიც კი საკვებ ნიადაგებში კულტივირებისას 48-72 საათში იღუპებიან. კულტურების შენახვის ყველაზე კარგი საშუალებაა ლიოფილური გამოშრობა. ადამიანის ორგანიზმის გარეშე სწრაფად იღუპებიან, დაბალ ტემპერატურაზე კოლონიების წარმოქმნის უნარს კარგავენ, რაც აუცილებლად უნდა იქნას გათვალისწინებული მასალის ლაბორატორიაში მიტანის დროს; გამოშრობით იღუპებიან. 10^0 C ტემპერატურაზე 5 წუთში იღუპებიან, 80^0 C-ზე – 1-2 წუთში, დულილით – მომენტალურად; ასევე მომენტალურად იღუპებიან ულტრაიისფერი დასხივების ზემოქმედებით. ჩვეულებრივად ხმარებადი დეზინფექტანტების და ანტიბიოტიკების მიმართ მგრძნობიარენი არიან, განსაკუთრებით კი მძიმე მეტალის მარილებისადმი. 1%-იანი ფენოლის ხსნარი, 0,5-1%-იანი ქლორამინის ხსნარი, 70%-იანი ეთანოლი, 3-5%-იანი კარბოლის მჟავის ხსნარი 1 წუთში კლავს. კლინიკაში გამოყენებადი უმეტესი ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობიარენი არიან, თუმცა ბოლო წლებში უკვე რეზისტენტული შტამების რიცხვის მატების ტენდენცია შეინიშნება.

ეპიდემიოლოგია. მენინგოკოკებისთვის ეკოლოგიურ ნიშას ცხვირ-ხახის ლორწოვანი გარსები წარმოადგენენ. ინფექციის წყარო დაავადებული ან მტარებელი ადამიანია. განასხვავებენ ინფექციის წყაროს სამ ჯგუფს: გენერალიზებული ფორმით დაავადებულები (ინფექციების დაახლოებით 1%), ნაზოფარინგიტით დაავადებულები (ინფიცირების 10-20%) და ჯანმრთელი მტარებლები. ძირითადი მნიშვნელობა აქვს ამ უკანასკნელ ჯგუფს, რომელიც ინფიცირებულების 80-90%-ს შეადგენს. 1-2 წლის ასაკის ბავშვებში მტარებლობა იშვიათია, ასაკის მატებასთან ერთად იზრდება და მაქსიმუმს 14-19 წლისთვის აღწევს. მტარებლობა საშუალოდ 2-3 კვირა გრძელდება, ცხვირ-ხახაში ქრონიკული ანთებითი პროცესების არსებობისას შეიძლება 6 კვირა და მეტიც გაგრძელდეს.

გადაცემის მექანიზმი აეროგენულია, გზა – ჰაერ-წვეთოვანი. სხვა რესპირაციული ინფექციებისგან განსხვავებით დასნებოვნება ხანგრძლივი და მჭიდრო კონტაქტით ხდება. ავადობა სეზონურ ხასიათს ატარებს – შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში მატულობს.

მენინგოკოკებისადმი მიმღებლობა მაღალი არ არის, უპირატესად 15 წლამდე (70-80%) და მოზარდობის (10-15%) ასაკის ბავშვები ავადდებიან. აფეთქებების აღმოცენებას ხელს უწყობს თავშეყრა სასწავლო დაწესებულებებში, საერთო საცხოვრებლებში და სამხედრო ყაზარმებში. დაავადებიანობა მაშინ აღმოცენდება, როცა კოლექტივში მენინგოკოკის დაბალი მტარებლობაა (2% და ნაკლები). კოლექტივში, სადაც მტარებლობა 20% და მეტია, ავადობა არ რეგისტრირდება, რამდენადაც მენინგოკოკის ცირკულაცია ორგანიზმს იმუნოლოგიურად გარდაქმნის, რითაც დაავადების ენდემურ კერებში მოსახლეობის "ბუნებრივი იმუნიზაცია" ხორციელდება.

პათოგენეზი. ადამიანის ორგანიზმში მენინგოკოკები ცხვირ-ხახის ლორწოვანი გარსებით აღწევენ. გამრავლებისას ისინი ანთების პირველად კერას აყალიბებენ, ყნოსვის ნერვების დაბოლოებებით ანთებითი პროცესი შეიძლება ტვინის გარსებზე გავრცელდეს. შეიძლება ორგანიზმში მენინგოკოკები ჰემატოგენური გზითაც გავრცელდნენ. პათოგენეზში წამყვანი როლი ეკუთვნის ენდოტოქსინს, რომელიც ტოქსიური შოკის განვითარებაში და ნეიტროფილების ფაგოციტური აქტიურობის დათრგუნვაში მონაწილეობს. დაავადების პათოგენეზი მოიცავს ტოქსიური და სეპტიური ხასიათის დაზიანებებს, რომლებსაც თან ერწყმის ალერგიული რეაქციები. ამა თუ იმ კომპონენტის უპირატესობა სხვადასხვანაირ კლინიკურ სურათს განაპირობებს.

კლინიკა. მენინგოკოკური ინფექცია კლინიკურად ლოკალური ფორმით მიმდინარეობს: მენინგომტარებლობა, მწვავე ნაზოფარინგიტი ან გენერალიზირებული ფორმით: მემნინგოკოკცემია, მენინგიტი, მენინგოენცეფალიტი, ენდოკარდიტი, ართრიტი, პოლიართრიტი, ირიდოციკლიტი, პნევმონია.

იმუნიტეტი. გენერალიზირებული ფორმის ინფექციების შემდგომი იმუნიტეტი საკმაოდ მდგრადია, დაავადების გამეორების შემთხვევები თითქმის არ არის აღწერილი, მაგრამ მას პუმორული და ტიპოსპეციფიკური ხასიათი აქვს.

მენინგოკოკებისადმი მიუღებლობა შრატისმიერი მენინგოკოკური ბაქტერიოციდული ანტისხეულებით არის განპირობებული. ახალშობილ ბავშვებს ტრანსპლაცენტარულად შეძენილი ბუნებრივი პასიური იმუნიტეტი აქვთ 2-6 თვის მანძილზე, 6 თვიდან 10 წლამდე ბავშვებს ანტისხეულები დაბალი ტიტრით აქვთ, 10-15 წლის ბავშვებში პოლისაქარიდული, ცილოვანი და ლპს-ს ანტიგენებისადმი ანტისხეულების ტიტრის მატება შეინიშნება. იმუნური რეაქციების განვითარებას A და C ჯგუფის მენინგოკოკების კაფსულის პოლისაქარიდები ახდენენ. დაცვას უზრუნველყოფენ ანტისხეულები, რომლებიც კომპლემენტდამოკიდებულ ბაქტერიოციდულობას ავლენენ. ლორწოვანი გარსებიდან და ქსოვილებიდან გამომწვევის ელიმინაციას კომპლემენტშემაკავშირებელი IgM და IgG ახორციელებენ. მენინგოკოკების ეფექტური განადგურებისათვის აუცილებელია გააქტივდეს კომპლემენტი, რომელიც ბაქტერიების ლიზისს იწვევს. მენინგოკოკური მტარებლობის დროს მენინგოკოკებისადმი ჰომოლოგიური და ჯგუფოსპეციფიკური ანტისხეულები არის გამოვლენილი. ეს მოვლენა განიხილება როგორც "ცოცხალი" ვაქცინით ბუნებრივი იმუნიზაცია.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. სადიაგნოსტიკო მასალის შერჩევა დაავადების კლინიკური ფორმით განისაზღვრება. მასალა შეიძლება იყოს ცხვირ-ხახის ლორწო (ავადმყოფებისა და მტარებლებისგან), ლიქვორი, სისხლი, ტვინის გარსებიდან, კანის ჰემორაგიული გამონაყრის ელემენტების ნახეთქებიდან ჩირქი. ცერებროსპინალური მენინგიტის დროს ძირითადი გამოსაკვლევი მასალა არის ლიქვორი, რომელსაც ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციის დროს იღებენ ასეპტიურად ლუმბალური პუნქციით 2-5 მლ-ს რაოდენობით. ლიქვორს სტერილურ სინჯარაში აგროვებენ იქვე თესენ საკვებ ნიადაგზე ან დაუყოვნებლივ, ისე რომ გაცივება ვერ მოასწროს, ლაბორატორიაში აგზავნიან. ცხვირ-ხახიდან ნაცხს სპეციალური, კუთხით მოხრილი ტამპონით იღებენ. გვამიდან (ტვინის გარსებიდან, კანის დაზიანებებიდან ჩირქს) მასალას მისი კვეთის დროს იღებენ. რამდენადაც ორგანიზმის გარეშე მენინგოკოკები ძალიან არამდგრადები არიან, ამდენად კლინიკური მასალის ტრანსპორტირებას 30-35^0 C-მდე დათბილული კონტეინერებით ახდენენ.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის მიზნით ბაქტერიოსკოპულ, ბაქტერიოლოგიურ და სეროლოგიურ მეთოდებს იყენებენ.

ბაქტერიოსკოპული მეთოდით გამოკვლევისას ლიქვორის ცენტრიფუგირებას ახდენენ და ნალექიდან ამზადებენ ნაცხს, რომელსაც გრამის მეთოდით, მეთილენის ლურჯით ან სხვა

მეთოდებით ღებავენ ლეიკოციტური ფორმულის გამოთვლის, მენინგოკოკების არსებობის და მათი რაოდენობის გამოვლენის მიზნით. მიკროსკოპული კვლევის მეთოდს საორიენტაციო მნიშვნელობა აქვს, რადგან მორფოლოგიურად მენინგოკოკების იდენტიფიცირება მენინგიტების გამომწვევი სხვა გრამუარყოფითი ბაქტერიებისაგან (გონოკოკები, სხვა ნეისერიები, ჰემოფილები, ბრანხამელები) ვერ ხერხდება. მიკროსკოპული კვლევისათვის სისხლიდან ამზადებენ "სქელი წვეთის" პრეპარატს, რომელსაც აშრობენ და მეთილენის ლილით ღებავენ ფიქსაციის გარეშე. გვამურ მასალას მხოლოდ მიკროსკოპულად იკვლევენ, რადგან მენინგოკოკები ნაკლებსიცოცხლისუნარიანები არიან. ცხვირ-ხახიდან ნაცხს მიკროსკოპიას არ უტარებენ, რადგან მასში იმყოფებიან პირობით-პათოგენური ნეისერიები, რომლებიც მორფოლოგიურად მენინგოკოკებს წააგავან.

ბაქტერიოლოგიურ კვლევას მენინგოკოკების სუფთა კულტურის გამოყოფის და იდენტიფიკაციის მიზნით ახდენენ. კვლევისათვის სისხლს, ლიქვორს და ცხვირ-ხახის ლორწოვანს იყენებენ. დათესვას ახდენენ შრატის, სისხლის ან ასციტური სითხის შემცველ ნიადაგებზე. კულტურებს 37^0 C-ზე 18-24 საათით უტარებენ ინკუბაციას ისეთ პირობებში, სადაც მომატებულია (8-10%) CO_2-ის კონცენტრაცია. იდენტიფიკაციას შემდეგი თვისებების მიხედვით ახდენენ:

– ოქსიდაზადადებითი კოლონიები განიხილებიან როგორც *Neisseria*-ს რომელიმე სახეობა;

– *Neisseria meningitis* არსებობას ამტკიცებს გლუკოზის და მალტოზის (და არა ლაქტოზის, საქაროზის და ფრუქტოზის) დაშლა ძმარმჟავას წარმოქმნით;

– სეროჯგუფებისადმი მიკუთვნება აგლუტინაციის რექციით ხდება.

ბაქტერიული მენინგიტების ძირითადი გამომწვევების თვისებები

ცხრილი 13.7

გამოყოფილი მიკრობის მორფოლოგია	აგარზე ზრდის ინტენსიობა		შკა-ს ფერის შეცვლა კოლონიის ირგვლივ	KOH***-ის 3%-იანი ხსნარით კოლონიის დამუშავება	გრამით შეღებვა	ფერმენტი			საეჭვო მიკრობი
	შრა*	შკა**				ოქსიდაზა	კატალაზა	ურეაზა	
კაფსულიანი პოლიმორფული კოკები	++++	++++	–	+	–	+	+	–	*Neisseria meningitidis*
წვრილი პოლიმორფული ჩხირები	–	++++	–	+	–	–	–	–	*Haemophilus influenzae*
კაფსულიანი წაგრძელებული წყვილი კოკები	++++	++++	მოყვითალ მომწვანო	–	+	–	–	–	*Streptococcus pneumoniae*
წყვილი კოკებისგან შემდგარი ძეწკვები	++++	++++	მწვანე	–	+	–	–	–	*Straptococcus* B, D, *viridans*
მესერივით და კუთხით წვრილი კოკები	++++	++++	მომწვანო ყავისფერი	–	+	–	+	–	*Listeria monocitogenes*
კოკების წყვილები და კოკები	++++	++++	–	+	–	–	+	+	*Acinetobacter calcoaceticus*

* – შრა – 20%-იანი შრატიანი აგარი

** – შკა – შოკოლადის აგარი

*** – KOH-ის 3%-იანი ხსნარის წვეთში მარყუჟით შეაქვთ კოლონიის კულტურა და ემულგირებას უკეთებენ. მკვრივ, მარყუჟით წელებადი მასის წარმოქმნა გრამუარყოფითი მიკროფლორის (გრამდადებითი ბაქტერიები ფხვიერ მასას წარმოქმნიან) არსებობაზე მეტყველებს.

გამოყოფილი კულტურის დიფერენცირებას ახდენენ სხვა ბაქტერიებისაგან, რომლებიც მენინგიტს იწვევენ; ბაქტერიული მენინგიტების გამომწვევების ძირითადი თვისებები, რომლებიც

ბაქტერიოლოგიური კვლევიდან 24 საათში არის გასათვალისწინებელი, ცხრილ 13.7-ზეა წარმოდგენილი.

სეროლოგიური მეთოდი გამოიყენება ლიქვორში და სხვა სახის გამოსაკვლევ მასალაში ან ხსნადი ბაქტერიული ანტიგენების ან სისხლის შრატში ანტისხეულების აღმოჩენის მიზნით. ანტიგენების გამოსავლენად იფა-ს, რია-ს, იმუნოელექტროფორეზს, კოაგლუტინაციის რეაქციას იყენებენ. მენინგოკოკებით დაავადებულებში ანტისხეულები დაავადების პირველი კვირის ბოლოს გამოვლინდებიან, მაქსიმუმს II-III კვირისთვის აღწევენ, შემდეგ ტიტრი კლებულობს. ავადმყოფებისა და დაავადებაგადატანილების შრატში სპეციფიკური ანტისხეულები: ბაქტერიციდულები, აგლუტინინები, ჰემაგლუტინინები გამოვლინდებიან. მენინგოკოკური ინფექციის გაჩაღების პერიოდში, განსაკუთრებით გენერალიზირებული ფორმის დროს, IgM დონე მატულობს; რეკონვალესცენციის პერიოდში ძირითადად IgG გამოვლინდება.

მკურნალობა. შერჩევის პრეპარატია – ბენზილპენიცილინი, ეფექტურია აგრეთვე ნახევარსინთეზური პენიცილინები (ამპიცილინი, ოქსაცილინი). ოპტიმალურია ანტიბიოტიკების დანიშვნა დიურეტიკებთან ერთად. როდესაც პენიცილინებს პაციენტი ვერ იტანს, ლევომიცეტინის ან რიფამპიცინს უნიშნავენ. ჯობია ანტიმიკრობულ თერაპიას შეერწყას სიმპტომური საშუალებები, რომლების წყალ-მარილოვან და მჟავა-ტუტოვან ბალანსს უკეთებენ კორეგირებას, ასევე რელაქტიური საშუალებები და გლუკოკორტიკოიდები.

პროფილაქტიკა. ტარდება კოპლექსური ღონისძიებები, რომლებიც ინფექციის წყაროს აღმოფხვრისკენაა მიმართული: ავადმყოფების გამოვლენა, იზოლირება და მკურნალობა; მტარებლების გამოვლენა და სანირება. ავადმყოფის გარემოს ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა ხდება მენინგოკოკების ჯანმრთელი მტარებლების გამოვლენის მიზნით. გამოვლენილი მტარებლების სანირებას ანტიბიოტიკებით ახდენენ.

გადაცემის მექანიზმების და გზების გახლეჩვის მიზნით ბავშვთა კოლექტივების, საერთო საცხოვრებლების, ყაზარმების გამეჩხერიანებას ახდენენ. კონტაქტირებული პირების განრიდებას 10-30 დღიანი ვადით ახდენენ. კერაში მიმდინარე დეზინფექცია, სათავსოს განიავება, ულტრასხივებით დასხივება და ა.შ. ტარდება.

ინფექციის კერაში სპეციფიკური აქტიური და პასიური პროფილაქტიკა ტარდება. პასიური იმუნიტეტის შესაქმნელად სკოლამდელი ასაკის ბავშვებში ერთჯერადად შეყავთ იმუნოგლობულინი 1,5-3 მლ დოზით, დაავადების პირველი შემთხვევის რეგისტრაციიდან არა უგვიანეს 7 დღისა. იმუნოგლობულინი პროფილაქტიკურ ეფექტს შეყვანიდან ერთი თვის მანძილზე ინარჩუნებს. აქტიური იმუნიზაციისთვის A და C სეროჯგუფის მენინგოკოკების გაწმენდილი კაფსულის პოლისაქარიდებისგან დამზადებულ ვაქცინებს იყენებენ. რისკის ჯგუფის პირებში A ვაქცინა ან A+C ბივაქცინა შეყვათ. გარდა ამისა, დახურულ კოლექტივებში თუ მენინგოკოკური ინფექციების ერთი შემთხვევა მაინც არის, შეიძლება ანტიბიოტიკების გამოყენებით ჩატარდეს ქიმიოპროფილაქტიკა.

გონოკოკი

Neisseria gonorrhoeae სქესობრივი გზით გადაეცემა და შარდ-სასქესო გზების ლორწოვანის (გონორეა), კონიუქტივის (ბლეონორეა), სხვა ორგანოების ჩირქოვანი ანთებით, ინტოქსიკაციებით ხასიათდება. იგი აღმოჩენილი იქნა ნეისერის მიერ 1879 წელს. პირველად კულტურები ლეისტკოვმა და ლეფლერმა (1882 წ.) მიიღეს, ხოლო ეტიოლოგიური როლი ბუმმა დაასაბუთა (1885).

მორფოლოგია უმოძრაო, უსპორო გრამუარყოფითი 1,25-1,0X0,7-0,8 მკმ ზომის დიპლოკოკებია, კაფსულას წარმომქმნიან, ახასიათებთ პოლიმორფიზმი. ანილინის საღებავებით კარგად იღებებიან, პენიცილინის ზემოქმედებით L-ფორმებში გადადიან, ქიმიოთერაპიული საშუალებების ზემოქმედებით გრამდადებითები ხდებიან.

კულტურალური ნიშნები. აერობებია, ქემოორგანოტროფები, ზრდისათვის ესაჭიროებათ ახლადმომზადებული ტენიანი ნიადაგები, რომლებსაც სისხლის, შრატის ან ასციტური სითხის ნატიური ცილა აქვთ დამატებული. ზრდის ოპტიმალური pH 7,2-7,4-ია, ტემპერატურა – 37^0 C. სისხლიან ნიადაგზე ჰემოლიზს არ იძლევიან. მყარ საკვებ ნიადაგებზე ის გონოკოკები, რომლებიც უჯრედის კედელში პროტეინ II-ს შეიცავენ ოდნავ მღვრიე უფერულ კოლონიებს წარმოქმნიან, ხოლო ვისაც ეს პროტეინი არა აქვთ ცვარის წვეთის მსგავს, თანაბარ კიდეებიან კოლონიებს წარმოქმნიან თხევად ნიადაგებზე დიფუზურად იზრდებიან და წარმოქნიან აპკს, რომელიც რამოდენიმე დღის შემდეგ ფსკერზე ეშვება.

ბიოქიმიური აქტიურობა ძალიან დაბალი აქვთ (ცხ. 13.6.), მხოლოდ გლუკოზას შლიან მჟავის წარმოქმნით, ხოლო შეცვლილი ფორმები ზოგჯერ არცერთ ნახშირწყლას არ აფერმენტირებენ; კატალაზას და ციტოქრომოქსიდაზას პროდუცირებენ. პროტეოლიზური აქტიურობა არ ახასიათებთ.

ანტიგენური სტრუქტურა რთული აქვთ, შეიცავენ სომატურ და კაფსულის ანტიგენებს, ლპს-ს ძლიერი იმუნოგენური თვისებები ახასიათებს, ძირითადი ანტისხეულები, რომლებიც ორგანიზმში სინთეზირდებიან არიან ლპს-სადმი Ig-ები, რომლებიც ბაქტერიოციდულ თვისებებს ფლობენ. ძირითადი ანტიგენური დატვირთვა აქვთ პილებს და გარეთა მემბრანის ზედაპირულ ცილებს. პილები ცილოვანი სუბერთეულების (მოლეკულური მასა დაახლოებით 20 000 და) ჯაჭვისგან, შაქრებისა და ფოსფორმჟავისგან შედგებიან, სუბერთეულების შენაერთების თანმიმდევრობის დარღვევა ანტიგენურ თვისებებს ცვლის. გარეთა მემბრანა შეიცავს I, II და III კლასის პროტეინებს, რომლებიც ძლიერი იმუნოგენური თვისებებით გამოირჩევიან და მათი შემადგენლობის საფუძველზე 16 სეროჯგუფია გამოყოფილი. უჯრედის კედლის ცილებისადმი ანტისხეულები კომპლემენტის არსებობის დროს ბაქტერიოციდულ თვისებებს ავლენენ. რამოდენიმე გენში კოდირებით დეტერმინებული პროტეინების ვარიაბელობა ანტიგენური ვარიანტების მაღალ სიხშირეს განსაზღვრავს. გარემოს პირობების შეცვლით გონოკოკის ზოგიერთი ანტიგენის ექსპრესია განისაზღვრება.

პათოგენობის ფაქტორებია კაფსულა, პილები, ენდოტოქსინი, გარეთა მემბრანის ზედაპირული ცილები, პროტეაზები.

ყველა ახლადგამოყოფილ კულტურას აქვს კაფსულა, რომელსაც ანტიფაგოციტური მოქმედება გააჩნია (უჯრედის კედლის ანტიგენურ დეტერმინანტებს ნიღბავს, მასთან მიკრობციდული სუბსტანციების პირდაპირ კონტაქტს ეწინააღმდეგება). კაფსულის ანტიგენებისადმი ოფსონინ-ანტისხეულები გონოკოკების ფაგოციტოზს ასტიმულირებენ. კაფსულაში პოლისაქარიდები აღმოჩენილი არ არიან, მათ ფუნქციას მაღალმოლეკულური ზედაპირული პოლიფოსფატები ასრულებენ.

გონოკოკის პილები ეპითელზე ადჰეზიას უზრუნველყოფენ. მათი გენეტიკურად განპირობებული აღნაგობა უზრუნველყოფს გონოკოკის მიმაგრებას უჯრდებზე და გადარჩენას მასპინძლის შეცვლის დროს და ანტისხეულების ზემოქმედებისას. ავირულენტურ შტამებს პილები არა აქვს.

უჯრედის კედელი ენდოტოქსინს შეიცავს. გარეთა მემბრანა სამი კლასის ცილებს შეიცავს. I კლასის ზედაპირული ცილა ლორწოვანი გარსების ბაქტერიოციდული ფაქტორებისადმი მდგრადობას, აგრეთვე ბაქტერიის ინვაზიურ თვისებებს და მათ მიერ სისტემური ინფექციების გამოწვევის უნარს უზრუნველყოფს. II კლასის ზედაპირული ცილა წარმოქმნის ცალკეულ ცილოვან ფრაქციას, რომელსაც სიმღვრივის პროტეინები ანუ Opa-პროტეინები (ინგლ. *opacity* – სიმღვრივე) ეწოდებათ. მათ გონოკოკების ვირულენტობის პირველად ფაქტორად თვლიან და ისინი ეპითელიუმზე მიმაგრებას უზრუნველყოფენ, აგრეთვე ფაგოციტურ რეაქციებს აინჰიბირებენ.

გონოკოკები ასინთეზირებენ IgA-პროტეაზას, რომელიც უჯრედის გარეთ მოქმედებს, Ig-ს მძიმე ჯაჭვში პროლინ-ტრეონინურ კავშირებს, აგრეთვე შარნირის მიდამოში IgA-ს მოლეკულებს შლის. ეს ეფექტები ინაქტივირებას უკეთებენ ანტისხეულებს, ხელს უშლიან ადჰეზიას, რაც ეპითელიური უჯრედების რეცეპტორებზე მიმაგრებას აიოლებს, აგრეთვე ბაქტერიებს იცავს ანტისხეულებით განპირობებული ფაგოციტოზისგან.

გარემოსადმი მდგრადობა. გონოკოკები გარემოსადმი ძალიან არამდგრადები არიან, რაც გათვალისწინებული უნდა იყოს გამოსაკვლევი კლინიკური მასალის შეგროვების და ტრანსპორტირების დროს. ჩვეულებრივად გამოყენებადი ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტებისადმი, განსაკუთრებით მძიმე მეტალების მარილებისადმი, მგრძნობიარენი არიან. მაღალ მგრძნობიარენი არიან პენიცილინების, ტეტრაციკლინების, სტრეპტომიცინისადმი. β-ლაქტამაზის სინთეზის უნარი R-პლაზმიდით არის განპირობებული, მაგრამ კლინიკაში გამოყოფილ შტამებს შორის β-ლაქტამაზის პროდუცენტების რიცხვი დიდი არ არის.

ეპიდემიოლოგია. ტერმინი "გონორეა" ჩვენი წელთაღრიცხვის II საუკუნეში ტალონმა შემოიტანა, თუმცა დაავადება კიდევ უფრო ადრიდანვე იყო ცნობილი. ინფექციის წყაროა დაავადებული ადამიანი, განსაკუთრებით უსიმპტომოდ მიმდინარე ქრონიკული ფორმის გონორეით. ეკოლოგიურ ნიშას ადამიანის შარდსასქესო გზების ლორწოვანი გარსები წარმოადგენენ. გადაცემის მექანიზმი – კონტაქტურია, გზა – სქესობრივი, იშვიათად – საყოფაცხოვრებო (მაგალითად, ტანის დასაბანი საერთო ღრუბლის გამოყენებით დაავადებული

დედიდან ბავშვზე გადაცემა, უნიტაზის დასაჯდომით და ა.შ.). გონოკოკებისადმი მიმღებლობა ძალიან მაღალია.

პათოგენეზი. გამომწვევის შეჭრის ჭიშკარს ურეთრის, საშვილოსნოს ყელის, კონიუქტივის და სწორი ნაწლავის ლორწოვანი წარმოადგენს. ეპითელიურ უჯრედებზე ურთიერთქმედებას გონოკოკები ახორციელებენ პილებით, რომლებიც ეპითელური უჯრედების რეცეპტორებთან ურთიერთქმედებენ, რასაც ინფექციის განვითერებაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს. გონოკოკები მიემაგრებიან რა ეპითელიუმს, მათი ციტოტოქსიური მოქმედების სამიზნე ხდებიან უჯრედის ზედაპირული სტრუქტურები. ბაქტერიები იწვევენ უჯრედების სიკვდილს და ჩამოფცქვნას, რაც ლორწოვანი გარსების თვითგასუფთავების პროცესს არღვევს. ლორწოვანების ფუნქციის დარღვევას იწვევენ როგორც თვითონ ბაქტერიები, ისე ლპს, აგრეთვე გონოკოკების უჯრედის კედლის პეპტიდოგლიკანი. იმ უჯრედების მიკროხაოები, რომლებსაც წამწამები არა აქვთ, ფსევდოპოდიებივით მოქმედებენ, მიიტაცებენ ბაქტერიებს, რომლებიც ამ "არაპროფესიონალი ფაგოციტების" შიგნით მოხვდებიან. ასეთი მოვლენა პათოგენური მიკრობებით განპირობებული ენდოციტოზის სახით არის ცნობილი. უჯრედის ციტოპლაზმაში ფაგოსომები ერწყმიან გიგანტურ ვაკუოლებში, სადაც გონოკოკები მრავლდებიან, ანტისხეულების, ფაგოციტებისა და მრავალი ანტიბიოტიკებისადმი მიუწვდომელნი ხდებიან. ვაკუოლები ბაზალურ მემბრანას ერწყმიან და ბაქტერიები მიმდებარე შემაერთებელ ქსოვილში ხვდებიან, იქ ადგილობრივ ანთებას იწვევენ ან სისხლისმიმოქცევაში ხვდებიან და შემდგომ დისემინირებას ახდენენ. ეპითელიუმზე მიმაგრებული გონოკოკები ფაგოციტოზისათვის მიუწვდომლები არიან. ნეიტროფილებში *Neisseria gonorheae*-ს გამრავლება სადისკუსიო საგანს წარმოადგენს. კლინიკური მასალიდან მომზადებულ შეღებილ ნაცხებში გონოკოკები როგორც უჯრედის შიგნით, ისე ნეიტროფილების გარეთაც მოჩანან. იქმნება შთაბეჭდილება, რომ ნეიტროფილების მიერ ფაგოციტირებულმა უმეტესმა ბაქტერიამ უჯრედშიგნით ლიზისი განიცადა, თუმცა ეს მდგომარეობა სადაო არ არის, რამდენადაც არსებობს ცალკეული მონაცემები იმის შესახებ, რომ გონოკოკებს ფაგოციტებში გადარჩენა და რეპლიცირება შეუძლიათ კატალაზის წარმოქმნის რეგულაციის დარღვევის და ფაგოლიზოსომებში ენდოზეჟანგის აქტიურობის დათრგუნვის ხარჯზე. ჰემატოგენურად დისემინირებული ინფექცია მხოლოდ ავადმყოფთა 1%-ში აღინიშნება.

გონოკოკური ინფექციის ლოკალიზაცია და სახეები

ცხრილი 13.8

შარდსასქესო ტრაქტის ქვედა ნაწილების ინფექციები: 1. ცერვიციტი 2. ურეთრიტი (როგორც ქალებში, ისე მამაკაცებში) 3. საშოს ახლომდებარე ჯირკვლების (კარიბჭის და პარაურეთრული) აბსცესი
შარდსასქესო ტრაქტის ზედა ნაწილების ინფექციები 1. ენდომეტრიტი 2. ეპიდიდიმიტი 3. მენჯის ორგანოების ანთებითი დაავადებები (ფალოპის მილის, საკვერცხეების და მიმდებარე ქსოვილების ანთებები)
სხვა ორგანოების და ქსოვილების ინფექციები 1. პროქტიტი (რექტალური გონორეა) 2. ფარინგიტი 3. ბლენორეა 4. მენჯის პერიტონიტი და პერიჰეპატიტი (ფიტც-ჰიუ-კურტისის სინდრომი) 5. ფარინგეალური გონორეა
დისემინირებული გონოკოკური ინფექცია 1. დერმატიტ-ართრიტ-ტენდოსინოვიტის სინდრომი (ცხელება, პოლიართრიტი, ტენდოსინოვიტი და კანის დაზიანებები იმუნური კომპლექსებით ან გონოკოკებით გამოწვეული ჰემორაგიული პაპულების და პუსტულების სახით) 2. სეფსისური მონოართრიკულური ართრიტი 3. იშვიათად განვითარებადი დაზიანებები (სარქველების დაზიანებებით ენდოკარდიტები და მენინგიტი)

კლინიკა. გონოკოკური ინფექცია გამოვლინდება შარდსასქესო გზების (გონორეა), თვალის კონიუქტივის (ბლენორეა) და სხვა ორგანოების ჩირქოვანი ანთების სახით. გონოკოკური ინფექციების კლინიკური ფორმები ცხ. 13.8-შია წარმოდგენილი.

იმუნიტეტი თავისი მექანიზმით არასტერილურია, დაავადების გადატანის შემდეგ პრაქტიკულად არ არსებობს, ამიტომ ხშირია დაავადებების განმეორებითი შემთხვევები.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევ მასალას, საშოდან და საშვილოსნოს ყელიდან, სწორი ნაწლავიდან და საყლაპავიდან (*Neisseria gonorhoeae* ხშირად გამოეყოფათ უსიმპტომოდ მიმდინარე ინფექციით დაავადებულ ქალებს და ჰომოსექსუალ მამკაცებს სწორი ნაწლავის გამონადენიდან), თვალის კონიუნქტივიდან (ბლენორეის დროს) გამონადენი ჩირქი, აგრეთვე სისხლის შრატი წარმოადგენს. ჰომოსექსუალ მამკაცებში აუცილებელია მასალის აღება პირის ღრუდან, ყელიდან და სწორი ნაწლავიდანაც. ურეთრიდან და პროსტატიდან მასალის აღებიდან 2-3 დღით ადრე უნდა მიხდეს სადეზინფექციო და ანტიბაქტერიული პრეპარატების მოხმარების შეწყვეტა, 4-6 საათით ადრე უნდა შეკავდეს შარდის გამოყოფა და ტუალეტი უნდა ჩაუტარდეს ორგანულივ მდებარე კანის საფარველს.

დიაგნოსტიკისათვის ბაქტერიოსკოპულ, ბაქტერიოლოგიურ და სეროლოგიურ მეთოდებს იყენებენ.

ბაქტერიოსკოპული კვლევა მწვავე გონორეის და ბლეონორეის დიაგნოსტიკის ძირითად მეთოდს წარმოადგენს. ორ ნაცხს ამზადებენ, ერთს გრამით, მეორეს კი მეთილენის ლილით ღებავენ და მიკროსკოპირებას უტარებენ. პირველ ნაცხში ყავის მარცვლის ფორმის გრამუარყოფითი დიპლოკოკები უნდა გამოვლინდეს, ხოლო მეორეში – დაუსრულებელი ფაგოციტოზი. გამოსაკლევ მასალაში შეიძლება გრამუარყოფითი, მორფოლოგიურად გონოკოკის მსგავსი სხვა ბაქტერიებიც იყოს, ამიტომ პირდაპირ ან არაპირდაპირ იფრ-ს იყენებენ. პირდაპირ ვარიანტში ნაცხს გონოკოკის საწინააღმდეგო მანათობელი ანტისხეულებით ამუშავებენ, არაპირდაპირის დროს კი გონოკოკებს, ავადმყოფის შრატს და ანტიგლობულინურ შრატს იყენებენ.

ბაქტერიოლოგიურ კვლევას მაშინ ატარებენ, როცა ნაცხებში გონოკოკები ან ვერ გამოვლინდებიან, ან ატიპიური შეცვლილი ფორმით იმყოფებიან. კულტურალური მეთოდი საშუალებას იძლევა გონოკოკები 1,5-4-ჯერ უფრო ხშირად გამოვლინდეს, ვიდრე ბაქტერიოსკოპიით. განსაკუთრებით საჭიროა დათესვა ქრონიკული გონორეის, გონორეული პროქტიტის და განკურნების კონტროლის დროს. გარემოსადმი გონოკოკების დაბალი მდგრადობის გამო აუცილებელია აღებული მასალის დათესვა მაშინვე მოხდეს შრატიან ან ასციტიან აგარზე. დათესვის წინ ნიადაგი უნდა შეობეს, ნათესის ინკუბირება უნდა მოხდეს ექსიკატორში, სადაც CO_2 10%-მდეა. გამომწვევის გამოყოფას და იდენტიფიკაციას სტანდარტული სქემით ახდენენ.

სეროლოგიურ მეთოდს იყენებენ ქრონიკული გონორეის დროს, როცა ავადმყოფებს გამონადენი არა აქვთ. ატარებენ კშრ-ს ბორდე-ჟანგუს სტანდარტული სქემით, რომელიც დადებითია დაავადების III-IV კვირიდან, მწვავე ფორმის ავადმყოფების 35%-ში, ქრონიკული ფორმის დროს კი – 65%-ში (სუსტად დადებითია 100%-ში). კშრ-თვის ანტიგენად მონოვაქცინას ან მკვდარ გონოკოკების ანტიგენებს იყენებენ.

მკურნალობა. გასათვალისწინებელია დაავადების ფორმა (მწვავე თუ ქრონიკული), ტოპიური დიაგნოზი, გართულებების არსებობა და ორგანიზმის მდგომარეობა. მწვავე და ქვემწვავე გონორეის დროს ჩვეულებრივ პენიცილინის პრეპარატებს იყენებენ. სხვა პრეპარატებს მაშინ იყენებენ, თუ პაციენტი პენიცილინს ვერ იტანს.

გართულებული ქრონიკული გონორეის დროს იყენებენ სპეციფიკურ ან არასპეციფიკურ იმუნოთერაპიას და დაზიანებულ ორგანოზე ადგილობრივ ზემოქმედებებს. სტაციონარის პირობებში ასეთი ზემოქმედების შემდეგ ატარებენ ანტიბიოტიკოთერაპიის კურსს, ამასთან მწვავე გონორეის მკურნალობისას დოზა 2-ჯერ მატულობს. გონორეული პროცესი რაც უფრო დიდი ხნისაა, მით მკვეთრად ვლინდება შემაერთებელი ქსოვილების ცვლილებები და მით უფრო ინტენსიური უნდა იყოს იმუნოთერაპია და ადგილობრივი მკურნალობა. სპეციფიკური (გონოვაქცინა) ან არასპეციფიკური (პიროგენალი და სხვა) იმუნოთერაპია ანთებითი პროცესის უფრო სწრაფ და სრულ გაწოვას განაპირობებს. ადგილობრივი მკურნალობისთვის სხვადასხვა ქიმიურ, მექანიკურ და თერმიულ გამღიზიანებლებს იყენებენ. ფიზიოთერაპიისთვის კომპრესებს, ადგილობრივ აბაზანებს, მიკროყნებს და სხვას იყენებენ.

პროფილაქტიკა. ტარდება კომპლექსური ღონისძიებები, რომლებიც ინფექციის წყაროს სალიკვიდაციოდ არის მიმართული: ავადმყოფები აუცილებლად უნდა გამოვლინდნენ და ჩაუტარდეთ მკურნალობა. დიდი მნიშვნელობა აქვს მოსახლეობაში სანიტარულ-განმანათლებელი მუშაობის ჩატარებას.

დამცველი ღონისძიებები გულისხმობს პრეზერვატივების გამოყენებას, შემთხვევითი სქესობრივი კავშირების შემთხვევაში გარეთა სასქესო ორგანოების მაშინვე ანტისეპტიკებით

დამუშავებას. ახალშობილებს ბლენორეის საპროფილაქტიკოდ დაბადებისთანავე თვალში ვერცხლის ნიტრატს უწვეთებენ.

ანაერობული კოკები

ანაერობული გრამდადებითი კოკები

ადამიანის პათოლოგიაში ყველაზე მეტი მნიშვნელობა აქვს გრამდადებითი ანაერობული კოკების ორ გვარს: *Peptococcus* (მხოლოდ ერთ სახეობას – *P. nigers*-ს შეიცავს) და *Peptostreptococcus*-ს (მისი სახეობებია: *P. asaccharalyticus; P. prevotii; P. anaerobicus; P. micros*), სხვა ანერობულ გრამდადებით კოკებს – *Ruminococcus; Coprococcus, Gemella; Sarcina* გვარებს კლინიკური მნიშვნელობა თითქმის არა აქვთ.

მორფოლოგია. გრამით შეღებილ ნაცხებში ძალიან გვანან სტაფილოკოკებს. *Peptostreptococcus* გვარის წარმომადგენლები უძრავი კოკები ან კოკობაცილები არიან, 0,5-1,2 მკმ დიამეტრის.

კულტურალური თვისებები. ობლიგატური ანაერობები არიან, კაპნოფილები, ზრდისას დიდი რაოდენობით რძემჟავას წარმოქმნიან, ქემოორგანოტროფებია, ზრდისთვის გამდიდრებული საკვები ნიადაგები ესაჭიროებათ. სისხლიან აგარზე მათი კოლონიები წვრილი, ამობურცული, მბრწყინავი, გამჭირვალე ან მღვრიე არიან, ანაერობულ პირობებში 48 სთ-ით კულტივირების შემდეგ წარმოიქმნებიან. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 37^{0}C. *Peptostreptococcus anaerobicus* მგრძნობიარეა ნატრიუმის ანეტოლსულფონატისამი და ამას მათ სადიფერენციაციოდ იყენებენ.

ბიოქიმიური აქტიობა. ნახშირბადისადმი არიან ინერტულები, ენერგიას პეპტინის დაშლით იღებენ, კატალაზაუარყოფითები არიან, ინდოლს ვერ წარმოქმნიან, ნიტრატებს ვერ აღადგენენ. გამონაკლისია პეპტოსტრეპტოკოკის ზოგიერთი სახეობა, რომელიც ინდოლს გამოყოფს და ნიტრატებს ნიტრიტებში აღადგენს.

ანტიგენური სტრუქტურა არა საკმარისად არის შესწავლილი. ანტიგენურ თვისებებს პეპტიდოგლიკანი და უჯრედის კედლის თეიხოის მჟავები ფლობენ.

პათოგენობის ფაქტორები არა საკმარისად არის შესწავლილი, პათოგენობა კაფსულის არსებობით, ჰიალურონიდაზას და კოლაგენაზას პროდუქციით არის განპირობებული.

ეკოლოგიური ნიშა. პირის, ზედა სასუნთქი გზების, საშოს და მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსების კოლონიზირებას ახდენენ.

გარემოსადმი მდგრადობა. ჰაერში მოხვედრისას მაშინვე იღუპებიან.

ანტიბიოტიკებისადმი მდგრადობა. პენიცილინისადმი არიან მგრძნობიარენი; პეპტოსტრეპტოკოკის კულტურების 70% მგრძნობიარეა მეტრონიდაზოლისადმი. მათ საწინააღმდეგოდ კლინდამიცინის, ლევომიცეტინის და იმიპენემის პრეპარატების შერჩევა ხდება.

ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტებისადმი, რომლებიც ჩვეულებრივ გამოიყენებიან, მგრძნობიარენი არიან.

ანაერობული გრამუარყოფითი კოკები

ვეილონელები (გვარი *Veillonella*)

ადამიანის პათოლოგიაში უფრო მეტი მნიშვნელობა *Veillonella*-ს გვარის გრამუარყოფით ანაერობულ კოკებს აქვს.

მორფოლოგია. 0,3-0,5 დიამეტრის უძრავი გრამუარყოფითი კოკები არიან, უწესრიგოდ ან მოკლე ძეწკვებად ლაგდებიან. ტიპური სახეობაა *Veillonella parvula*.

კულტურალური თვისებები. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა 30-37^0 C, ოპტიმალური pH – 6,5-8,0; რძიან აგარზე ვარსკვლავისებურ 1-3 მმ დიამეტრის მბრწყინავ კოლონიებს წარმოქმნიან.

ბიოქიმიური აქტიურობა. კატალაზაუარყოფითები არიან, ზოგიერთი სახეობები კატალაზური აქტიობის პორფირინებს პროდუცირებენ. მეტაბოლიზმი ფერმენტაციული ტიპის აქვთ, შლიან პირუვატს, ლაქტატს, მალატს, ფუმარატს, ოქსალოაცეტატს. ჟელატინის ჰიდროლიზს ვერ ახდენენ, რძეს ვერ ადედებენ, ინდოლს ვერ წარმოქმნიან; ნიტრატებს ნიტრიტებში აღადგენენ. ლაქტატის ფერმენტაციის დროს აცეტატს, პროპიონატს, CO_2 -ს და H_2-ს წარმოქმნიან.

ანტიგენური სტრუქტურა არ არის საკმაოდ შესწავლილი, ანტიგენურ თვისებებს უჯრედის კედლის ლპს ფლობს.

პათოგენობის ფაქტორები არ არის საკმაოდ შესწავლილი, შესაძლებელია პათოგენობა ენდოტოქსინით იყოს განპირობებული.

ეკოლოგიური ნიშა. პირის ღრუს, ზედა სასუნთქი გზების და ნაწლავის ლორწოვანის კოლონიზაციას ახდენენ.

გარემოსადმი მდგრადობა. ჰაერში მოხვედრისას მაშინვე იღუპებიან.

ანტიბიოტიკებისადმი მდგრადობა. მგრძნობიარენი არიან მეტრონიდაზოლისა და კლინდამიცინისადმი.

ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტებისადმი, რომლებიც ჩვეულებრივ გამოიყენება, მგრძნობიარენი არიან.

ანაერობული კოკებით გამოწვეული ინფექციები ენდოგენურ ხასიათ ატარებენ. როგორც წესი, ისინი მონოინფექციებს არ იწვევენ, უფრო ხშირად მათი გამოყოფა სხვადასხვა ჩირქოვან ანთებითი ოპორტუნისტული ინფექციების დროს ხდება ასოციაციაში.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა მოიცავს კლინიკური მასალის (ჩირქოვანი გამონადენი, სისხლი, სახსრის სითხის და ძვლების ასპირატი) მიკროსკოპიას და ანაერობული ბაქტერიოლოგიური ტექნიკით გამომწვევის გამოყოფას. ექსპრეს დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება ფლუორესცენტული ან ფერმენტული ანტისხეულების მეთოდი.

გრამუარყოფითი ფაკულტატურ-ანაერობული ჩხირები

ენტერობაქტერიები (ოჯახი *Enterobateriaceae*)

ზოგადი დახასიათება. პათოგენური და პირობით-პათოგენური ბაქტერიების ყველაზე მრავალრიცხოვან ოჯახს წარმოადგენს და აერთიანებს 20 გვაზე მეტს. ოჯახი ჰეტეროგენობის მაღალ ხარისხს ფლობს; დნმ-ში გც-წყვილის პროცენტი, რაც ჰეტეროგენობის ხარისხს განსაზღვრავს მერყეობს 38-42%-დან (*Proteus*-ის, *Providenicia*-ს გვარებში) 52-60%-მდე (*Klebsiella*-ს, *Enterobacter*-ის გვარებში). ცენტრალური ადგილი უკავია *Escherichia*-ს (50-52% გც-წყვილის), რომელიც ოჯახის ტიპიურ გვარს წარმოადგენს. მასთან ახლომონათესავე ადგილი უკავიათ *Shigella*-ს გვარს (50-52% გც-წყვილს) და *Salmonella*-ს გვარს (50-53% გც-წყვილს).

მორფლოგია და ფიზიოლოგია. ენტერობაქტერიების ოჯახის წარმომადგენლები 1,0-5X4-0,8 მკმ ზომის გრამაურყოფითი ჩხირებია, შეიძლება იყვნენ მოძრავები პერიტრიქიალური შოლტების ხარჯზე. ზოგიერთები კაფსულას წარმოქმნიან; სპორას ვერ წარმოქმნიან, მარტივ საკვებ ნიადაგზე კულტივირდებიან, კულტივირების ოპტიმალური ტემპერატურა უმრავლესობისთვის 37^0 C-ია, ზოგიერთები (*Yersinia*-ს გვარი), რომლებსაც უფრო მეტი მეტაბოლური აქტივობა აქვთ, 25^0-30^0 C-ზე კულტივირდებიან. ფაკულტატური ანაერობებია. დულილის და სუნთქვითი მეტაბოლიზმი ახასიათებთ. ოქსიდაზაუარყოფითებია. კატალაზადადებითებია; გააჩნიათ ნიტრატრედუქტაზა, რის ხარჯზეც აღადგენენ ნიტრატებს.

ენტერობაქტერიებს ჭიანჭველ-მჟავა დულილით გლუკოზის ფერმენტაციის ორი ტიპი გააჩნიათ. შერეული ტიპის დროს დიდი რაოდენობა მჟავა და ზოგჯერ აირი წარმოიქმნება, ბუტანდიოლური ტიპის დროს კი ძირითადად ბუტანდიოლი და ეთანოლი, რაც ვოგეს-პროსკაუერის რეაქციით გამოვლინდება.

ენტერობაქტერიებს გააჩნიათ ბიოქიმიური აქტიურობის ფართო სპექტრი, რის საფუძველზეც ოჯახი გვარებად, ზოგიერთი გვარი კი სახეობებად იყოფა. ენტერობაქტერიების იდენტიფიკაციისთვის ძირითადად იყენებენ გლუკოზის ფერმენტაციის პროდუქტების განსაღვრის ტესტს, გოგირდწყალბადის, იხდოლის პროდუქციის უნარს, სიმონსის აგარზე ციტრატის უტილიზირებას, შარდოვანას დაშლას, ამინომჟავების გარდამქმნელი ფერმენტების: ლიზინის და ორნიტინის დეკარბოქსილაზების, ფენილალანინის დეზამინაზას პროდუცირებას, აგრეთვე ენერგეტიკულ მასალად სხვადასხვა მონო-, ოლიგო- და პოლისაქარიდების და სპირტების გამოყენების უნარს, *Enterobacteriaceae*-ს ოჯახის ზოგიერთი წარმომადგენლების ბიოქიმიური დახასიათება წარმოდგენილია ცხ. 13.9-ზე.

ბუნებაში გავრცელება. ეკოლოგიით და მასპინძლების წრით ენტერობაქტერიები მრავალფეროვნები არიან. ისინი გვხვდებიან ყველგან: ნიადაგში, წყლაში, სხვადასხვა ცხოველების, ადამიანის მიკროფლორის შემადგენლობაში. დაავადების გამოწვევა შეუძლიათ ადამიანში, ცხოველებში, ფრინველებში, მწერებში, მცენარეებში.

Escherichia-ს, *Shigella*-ს, *Salmonella*-ს წარმომადგენლები ადამიანში მნი-ს (მწვავე ნაწლავურ ინფექციებს) იწვევენ, ენტერო-პათოგენური იერსინიები: *Y. pseudotuberculosis* და *Y. enterocolitica* –

შესაბამისად ფსევდოტუბერკულოზს და ნაწლავურ იერსინიოზებს, ხოლო *Y. pestis* შავ ჭირს. *Klebsiella*-ს, *Proteus*-ის, *Providencia*-ს, *Serratia*-ს წარმომადგენლები შიდაჰოსპიტალური (ნოზოკომიალური) ინფექციების გამომწვევები არიან, ხოლო ზოგიერთი მათგანი კვებით ტოქსიკოინფექციებს, სასუნთქი და შარდგამომყოფი ტრაქტის ორგანოების დაავადებებს იწვევენ.

Enterobacteriaceae-ს ოჯახის *Escherichia*-ს, *Shigella*-ს და *Salmonella*-ს გვარების დიფერენციაცია ბიოქიმიური ნიშნებით

ცხრილი 13.9

ნიშანი		*Escherichia*	*Shigella*	*Salmonella*
ჟოგეს-პროსკაუერის რეაქცია		–	–	–
წარმოქმნა	ინდოლის	+	±	–
	H_2S-ის	–	–	+
უტილიზაცია	ციტრატეს	–	–	+
	მალონატის	–	–	–
	შარდოვანას ჰიდროლიზი	–	–	–
პროდუქცია	ლიზინდეკარბოქსილაზის	+	–	+
	ორნიტინდეკარბოქსილაზის	–	–	+
	გაზის წარმოქმნა გლუკოზის დაშლისას	+	–	+
ფერმენტაციის დროს მჟავის წარმოქმნა	ლაქტოზის	+	–	–
	მანიტის	+	±	+
	საქაროზის	±	–	–

პათოგენობის ფაქტორები მრავალფეროვანი გააჩნიათ და სხვადასხვანაირი კომბინაციით არსებობენ განსაზღვრულ სახეობებში. ყველა ენტერობაქტერია შეიცავს ენდოტოქსინს, რომელიც მიკრობული უჯრედის დაშლის შემდეგ გამონთავისუფლდება. ოჯახის ზოგიერთი წარმომადგენელი პროდუცირებს ცილოვან ტოქსინებს, რომლებიც ციტოტოქსიურ და ენტეროტოქსიურ ეფექტებს ფლობენ, შეუძლიათ ჰემოლიზინები გამოყონ. ანტიფაგოციტური აქტიურობა ზოგიერთი სახეობისთვის დამახასიათებელი ფაქტორებით არის განპირობებული, რომელსაც მიეკუთვნება კაფსულა, ფერმენტები სუპეროქსიდდისმუტაზა და ადენილატციკლაზა, ზედაპირული ცილები და სპეციფიკური ანტიგენები. ინფექციის საწყისი ეტაპი განპირობებულია იმ სტრუქტურებით, რომლებიც ზედაპირულ ეპითელიუმთან ურთიერთქმედებას უზრუნველყოფენ. მათ მიეკუთვნება მესამე ტიპის ზედაპირული სტრუქტურები: III ტიპის ფიმბრიები, ფიბრილარული ცილები, გარეთა მემბრანის ცილები, O-ანტიგენი. დადგენილია მნიების გამომწვევების ნაწლავის ეპითელიუმთან ურთერთქმედების მექანიზმის 4 ტიპი (იხ. ცხ. 13.10).

ნაწლავის ზედაპირულ ეპითელიუმთან მნი-ს გამომწვევების ურთიერთქმედების მექანიზმები

ცხრილი 13.10

ურთიერთქმედების ტიპი	გამომწვევი	პათოგენური მოქმედების მექანიზმი
I ტიპი	ენტეროტოქსიგენური ნაწლავის ჩხირი (ეტნჩ)	გამრავლება ეპითელიუმის ზედაპირზე ისე, რომ წვრილი ნაწლავის ეპითელიუმი არ ზიანდება
II ტიპი	ენტეროპათოგენური ნაწლავის ჩხირი (ეპნჩ) ენტეროჰემორაგიული ნაწლავის ჩხირი (ეჰნჩ)	წვრილი და მსხვილი ნაწლავების ეპითელიუმის ზედაპირზე გამრავლებით მიკროხაოების დაზიანება, ეპითელიუმის აპიკალური ზედაპირის დაზიანება
III ტიპი	ენტეროინვაზიური ნაწლავის ჩხირი (ეინჩ) *Shigella*-ს გვარი	მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანის უჯრედებში ჩაღრმავება და გამრავლება, ეპითელიოციტების ციტოტოქსიური დაზიანება და სიკვდილი
IV ტიპი	*Sallmonella*-ს გვარი *Yersinia*-ს გვარი	M-უჯრედების გავლით წვრილი ნაწლავების ეპითელიუმში ტრანსციტოზი პეიერის ფოლაქების დაზიანებით, შემდგომში მაკროფაგებში გამრავლება

ანტიგენური სტრუქტურა წარმოდგენილია O-სომატური ანტიგენით. შეიძლება შოლტის H- და ზედაპირული (კაფსულის) K-ანტიგენებიც შეგვხვდეს. ანტიგენური აქტიურობა მესამე ტიპის

ფიმბრიებსაც გააჩნიათ. ზოგიერთი გვარის წარმომადგენლებს, კერძოდ *Yersinia*-ს გვარს დამატებეთი სახეობასპეციფიკური ანტიგენები გააჩნია.

Enterobacteriaceae-ს ოჯახის წარმომადგენლებით გამოწვეული ინფექციური პროცესების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის საფუძველი არის კვლევის ბაქტერიოლოგიური მეთოდი. გამოიყენება აგრეთვე სეროლოგიური მეთოდი და ჰჯრ (პოლიმერაზულ-ჯაჭვური რეაქცია).

ეშერიხიები (გვარი *Escherichia*)

მოიცავს რამოდენიმე სახეობას, რომელთაგან ადამიანის და ცხოველის პათოლოგიაში მნიშვნელობა მხოლოდ ერთს – *E. coli*-ს აქვს, ის პირველად 1885 წელს ეშერიხის მიერ იყო აღწერილი.

მორფოლოგია. სწორ, 0,4-0,6X2-6,0 მკმ ზომის გრამუარყოფით ჩხირებს წარმოადგენენ. პერიტრიქიალურად განლაგებული შოლტებით მოძრაობენ; ზოგიერთებს აქვთ მიკროკაფსულა, რომელიც სიალის მჟავის ჰომოპოლიმერისგან არის აგებული, ასეთ შტამებს აღნიშნევენ როგორც K^+.

კულტურალური ნიშნები. მყარ ნიადაგზე S და R ფორმის კოლონიებს წარმოქმნიან. S ფორმის კოლონიები გლუვი ნახევრადგამჭვირვალეა, თხევად ნიადაგზე დიფუზურ შემღვრევას და ფსკერზე ნალექს იძლევიან.

ბიოქიმიური თვისებები. ბაქტერიოლოგიური კვლევის ჩატარების დროს დიფერენციული დიაგნოსტიკის საფუძველს ბიოქიმიური თვისებები წარმოადგენენ, რადგან ეშერიხიებს გამოხატული ბიოქიმიური აქტიობა ახასიათებს, კერძოდ:

- გლუკოზის ფერმენტაცია მჟავის და აირის პროდუქციით;
- ლაქტოზის ფერმენტაცია;
- გოგირდწყალბადის ვერ წარმოქმნის უნარი;
- ინდოლის პროდუქცია.

ანტიგენური სტრუქტურა. *E. coli*-ს რთული ანტიგენური სტრუქტურა აქვს:

ა) გააჩნია სომატური O-ანტიგენი, რომელიც სეროჯგუფს განსაზღვრავს; O-ანტიგენის 171-მდე სახეობა არის ცნობილი.

ბ) ზედაპირული K-ანტიგენი სამი ვარიანტით – A, B და L-ით არის წარმოდგენილი, ერთმანეთისგან ტემპერატურისადმი და ქიმიური ნივთიერებებისადმი მგრძნობელობით განსხვავდებიან; ეშერიხიებს K-ანტიგენის 97-ზე მეტი სახესხვაობა გააჩნიათ, უპირატესად B-ტიპის. K-ანტიგენს შეუძლია O-ანტიგენი შენიღბოს და ამით O-ინაგლუტინაბელობის ფენომენი გამოიწვიოს. ასეთ შემთხვევაში O-ანტიგენის გამოვლენა შესაძლებელია K-ანტიგენის დუღილით დაშლის შემდეგ.

გ) ტიპოსპეციფიურ ანტიგენს წარმოადგენს H-ანტიგენი, რომელიც სეროვარს განსაზღვრავს და ის 57-ზე მეტი არსებობს.

სეროჯგუფი აღინიშნება ფორმულით O:K, სეროვარი – O:K:H. მაგალითად O12:B6:H2.

რეზისტენტობა. წყალში და ნიადაგში რამოდენიმე თვე ძლებს. 55^0 C-მდე გაცხელებით 60 წთ-ში იღუპება, 60^0 C-მდე 15 წთ-ში. გარემოში ეშერიხიები შეიძლება არაკულტივირებად ფორმაში გადავიდნენ.

ეკოლოგია, პათოგენეზი. სახეობა E. coli ერთგვაროვანი არ არის, ის ქვესახეობებად იყოფა. განასხვავებენ პირობით-პათოგენურ ეშერიხიებს და დიარეეგენულებს.

პირობით-პათოგენური ეშერიხიები ადამიანის ნაწლავების და საშოს მიკროფლორის შემადგენლობაში შედიან. *E. coli* ასევე შეადგენს ძუძუმწოვრების, ფრინველების, რეპტილიების, თევზების ნაწლავების მიკროფლორას. ნაწლავის ჩხირების არსებობა წყალში, ნიადაგში, პროდუქტებში, საყოფაცხოვრებო საგნებზე ფეკალური დაბინძურების მაჩვენებელს წარმოადგენს.

პირობით-პათოგენურ *E. coli*-ს შეუძლია გამოიწვიოს სხვადასხვა ლოკალიზაციის ჩირქოვან-ანთებითი პროცესები, რომლებსაც პარენტერალური ეშერიხიოზები ეწოდებათ. პარენტერალური ეშერიხიოზები შეიძლება მიმდინარეობდნენ სეფსისის, ჭრილობის დაჩირქების, მეორადი პნევმონიის, საშარდე გზების ინფექციების სახით. ხშირად იმუნოდეფიციტის ფონზე აღმოცენდებიან.

E. coli-ს იმ შტამებს, რომლებსაც შარდგამომყოფი გზების ქვედა ნაწილებში შეუძლიათ ინფექციური პროცესის გამოწვევა, გააჩნიათ სპეციფიკური O-ანტიგენი, რომელიც მათ საშუალებას აძლევთ შარდის ბუშტის ეპითელიუმის ზედაპირზე ადჰეზირდნენ. *E. coli*-ს იმ

შტამებს, რომლებიც შარდგამომყოფი გზების ზედა ნაწილების ინფექციას (პიელონეფრიტი) იწვევენ აქვთ განსაკუთრებული P-ფიმბრიები, რომლებიც ანტიგენურ თვისებებს ფლობენ. ეს P-ფიმბრიები მიკრობს საშუალებას აძლევს შემგროვებელი არხების ეპითელიუმზე ადჰეზირდნენ. შარდგამომყოფი გზების ინფექციის გამომწვევი *E. coli* ყველაზე ხშირად O2, O6, O9 სეროჯგუფებს მიეკუთვნებიან. ზოგიერთი მათგანი Hly-პლაზმიდის არსებობის ხარჯზე ჰემოლიზურ აქტიურობას ფლობს.

ახალშობილთა მენინგიტის უმრავლესობა (დაახლოებით 80%) გამოწვეულია *E. coli*-ით, რომელიც ახალშობილს სამშობიარო გზებით ასნებოვნებს. ნეონატალური მენინგიტის გამომწვევი *E. coli*-ს ხშირად გააჩნია მიკროკაფსულა, რომელიც სიალის მჟავის ჰომოპოლიმერისგან შედგება. მიკროკაფსულა გამომწვევს ანტიფაგოციტარულ თვისებებს ანიჭებს, რამდენადაც მიკრობი კომპლემენტის გააქტივების უნარის დაკარგვით ოფსონიზირებას აღარ ახდენს.

პირობით-პათოგენური *E. coli,* შეიძლება R-პლაზმიდების შეძენის ხარჯზე ანტიბიოტიკებისადმი პოლირეზისტენტულები გახდნენ და შიდაჰოსპიტალური ინფექციების (სში) გამომწვევებად იქცნენ.

პათოგენური *E. coli,* რომლებიც ნაწლავის ეშერიხიოზების, მნი-ის გამომწვევები არიან, იწოდებიან დიარეეგენულებად.

დიარეეგენული E. coli ოთხ ძირითად ჯგუფად არის დაყოფილი:

ენტეროტოქსიგენური ნაწლავის ჩხირები (ეტნჩ);

ენტეროინვაზიური ნაწლავის ჩხირები (ეინჩ);

ენტეროპათოგენური ნაწლავის ჩხირები (ეპნჩ);

ენტეროჰემორაგიული ნაწლავის ჩხირები (ეჰნჩ).

გარდა ამისა, კიდევ არის მე-5, ჯერ კიდევ არასაკმარისად შესწავლილი, ენტეროაგრეგაციული ნაწლავის ჩხირების კატეგორია.

ეტნჩ ბავშვებსა და მოზრდილებში ქოლერის მსგავსი დაავადების გამომწვევია.

პათოგენობა დაკავშირებულია Ent-პლაზმიდით დეტერმინირებულ თერმოლაბილურ (LT) და თერმოსტაბილური (ST) ენტეროტოქსინების წარმოქმნასთან, რომელიც სტრუქტურულად და ფუნქციურად ქოლერის ტოქსინთან არის დაკავშირებული, და კოლონიზაციის CF ფაქტორებთან (*colonization factor*), რომლეთა სინთეზიც ასევე პლაზმიდებით არის დეტერმინირებული. CF ფაქტორის წყალობით ეტნჩ-ები წვრილი ნაწლავის ეპითელიუმის ზედაპირზე მრავლდებიან (ცხ. 13.10). ეტნჩ-ების წვრილი ნაწლავის ლორწოვანის ზედაპირზე კოლონიზაცია უზრუნველყოფს დიდი რაოდენობით ენტეროტოქსინების გადმოსროლას, რაც თავის მხრივ ნაწლავებში წყალ-მარილოვან ცვლას და წყლიანი დიარეის განვითარებას ახდენს. დიარეული სინდრომის განვითარება დაკავშირებულია LT-ს ნაწლავის ადენილატციკლაზით, ხოლო ST-ს – გუანილატციკლაზით აქტივაციასთან. ეტნჩ-ს 17 სეროჯგუფი ეკუთვნის, მათ შორის მნიშვნელოვანია O6:H16; O8:H9; O78:H11; O48:H28 სეროვარები. ეტნჩ-ით დასნებოვნება წყლით და ალიმენტარული გზით ხდება.

ეინჩ-ს მსხვილი ნაწლავების კედლის ლორწოვანში ჩანერგვა, იქ გამრავლება და დესტრუქციის გამოწვევა შეუძლია. ეს განპირობებულია ეინჩ-ში 140 მდა ზომის პლაზმიდების არსებობით. ეს პლაზმიდი ანალოგიურია შიგელების პლაზმიდის, რომელიც მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანის უჯრედებში ინვაზიის პროცესის განმაპირობებელი ზედაპირული ცილების სინთეზს კოდირებს. ამის შედეგად დიზენტერიის მსგავსი დაავადება ვითარდება. ეინჩ-ით დასნებოვნება წყლის და ალიმენტარული გზების ხარჯზე ხდება, შესაძლებელია სში აფეთქებებიც. ეინჩ-ს მიეკუთვნება O124; O144; O152 (ცხრაზე მეტი) სეროჯგუფი.

ეპნჩ ერთი წლის ასაკამდე ბავშვებში იწვევს დიარეას. დაავადება ძირითადად კონტაქტური-საყოფაცხოვრებო გზით გადაეცემა, ხშირად ახალშობილთა განყოფილებებში და რჩით მკვებავ ბავშვებში, რომლებიც ხელოვნურ კვებაზე იმყოფებიან როგორც სში ისე მიმდინარეობს. ეპნჩ-ს წვრილი ნაწლავის ეპითელიუმის ზედაპირზე გამრავლება, მიკროხაოების დაშლა და ეპითელიუმის აპიკალური ზედაპირის დაზიანება შეუძლია (ცხ. 13.10). პროცესი განპირობებულია ქრომოსომული გენით დეტერმინირებული იმ გარეთა ცილების სინთეზით, რომლებიც ინტიმინა-ს სახელწოდებითაა ცნობილი, და ცილით, რომლის სინთეზი 60 მდა ზომის პლაზმიდით არის დეტერმინირებული. ეპნჩ-ს ეკუთვნის O55; O111: O26; O18 (სულ ცამეტი) სეროჯგუფი, ზოგიერთი მათგანი, მაგალითად O55:H10; O111:H2; O26:HNM, შიგას მსგავს ტოქსინს პროდუცირებს.

ეჰნჩ-ს შეუძლია ადამიანში სისხლიანი ფაღარათის (ჰემორაგიული კოლიტის) გამოწვევა, შემდგომში კი ჰემორაგიული ურემიული სინდრომის, თრომბოციტური თრომბოციტოპენიური პურპურის სახით გართულებები ვითარდებიან. ყველაზე მეტი ეპიდემიური მნიშვნელობა O157:H7 და O157:HNM სეროვარის ეჰნჩ-ს აქვთ. ინფექციის წყაროს მსხვილი რქოსანი ცხოველები და ცხვრები წარმოადგენენ. გადაცემის ძირითადი გზაა ალიმენტური, ხორცით, რომელმაც არასაკმარისი თერმული დამუშავება განიცადა. მიკრობი ბრმა, აღმავალ და განივ მსხვილ ნაწლავს აზიანებს. ეჰნჩ-ის მიერ ნაწლავის ეპითელიუმის დაზიანება ისეთივე მექანიზმით ხდება, როგორიც არის ეპნჩ-ს მიერ დაზიანების II ტიპი (იხ. ცხ. 13.10). ამ ურთიერთქმედებაში მონაწილეობს გარეთა მემბრანის ცილა ინტიმინი, რომლის სინთეზი ქრომოსომული გენით არის დეტერმინირებული, თუმცა შეიძლება მონაწილეობა მიიღონ ფიმბრიებმაც, რომლებიც 60 მდა ზომის პლაზმიდით არიან დეტერმინირებულები, მათ O157 პლაზმიდას უძახიან. ამ პლაზმიდის მიერ არის აგრეთვე დეტერმინირებული ჰემოლიზინის სინთეზი, რომელიც ნაწლავის ბარიერული ფუნქციის დარღვევას ახდენს. ჰემორაგიული კოლიტის განვითარება დაკავშირებულია ეჰნჩ-ს მიერ შიგას მსგავსი ტოქსინის პროდუცირებასთან, ამ ტოქსინის პროდუცირება კონვერტირებადი ფაგებით არის უზრუნველყოფილი. ეჰნჩ-ს შიგას მსგავსი ორი ტიპის ტოქსინი აქვს. სეროვარ O157-ს როგორც ერთი ტიპის ტოქსინის, ისე ერთდროულად ორივე ტიპის ტოქსინის წარმოქმნა შეუძლია. O157:H7 სეროვარს სორბიტის უტილიზირება არ შეუძლია და ამას იყენებენ ბაქტერიოლოგიური კვლევის ჩატარების დროს.

იმუნიტეტი. პარენტერული ეშერიხიოზები ყველაზე ხშირად იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების ფონზე მიმდინარეობენ. მათდამი საიმედო იმუნიტეტი არ გამომუშავდება.

ნაწლავის ეშერიხიოზების დროს შეინიშნება ადგილობრივი იმუნიტეტის გამომუშავება, რომელიც სეკრეტორული IgA-თი არის განპირობებული. ეტნჩ-ით გამოწვეული ნაწლავის ეშერიხიოზების დროს ხდება ანტისხეულების წარმოქმნა LT-ს B სუბერთეულებისადმი, რომელიც იმუნოლოგიურად მონათესავეა ქოლერული ტოქსინის B სუბერთეულისა.

სიცოცხლის პირველი წლის ბავშვებში ეინჩ-სადმი პასიური ტრანსპლაცენტარული იმუნიტეტი პლაცენტაში გამავალი IgG-ით არის უზრუნველყოფილი. ამ ასაკის ბავშვებში ბუნებრივი იმუნიტეტი განპირობებულია დედის რძეში მყოფი ანტისხეულებით და ბიფიდობაქტერიებით, რომლებიც ნაწლავის კოლონიზაციას სიცოცხლის მე-5 დღისთვის ახდენენ.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებილი არ არის.

არასპეციფიკური პროფილაქტიკა. სანიტარულ-ჰიგიენური წესების დაცვას, წყალმომარაგების წყაროს, კვების საწარმოების, საკვები პროდუქტების სანიტარულ კონტროლს ემყარება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. ბაქტერიოლოგიური კვლევის ჩატარებით ხორციელდება. ნაწლავის ეშერიხიოზების დროს გამოსაკვლევი მასალა არის განავალი, პარენტერალური ეშერიხიოზების დროს – შესაბამისი ინფექციური კერიდან მასალა (შარდი, ჭრილობის გამონადენი, სისხლი). გამოსაკვლევ მასალას (სისხლის გარდა) ლაქტოზის შემცველ სადიფერენციაციო ნიადაგებზე თესავენ, 37^0 C-ზე 18 საათით ინკუბაციის შემდეგ იმ კოლონიებს შეარჩევენ, რომლებიც პოლივალენტური OB-სააგლუტინაციო შრატით აგლუტინირდებიან, შემდეგ კი ბიოლოგიური ტესტებით ახდენენ სახეობამდე მათ იდენტიფიკაციას, ბოლოს კი მათ სეროლოგიურ ვარიანტს საზღვრავენ.

კლებსიელები (გვარი *Klebsiella*)

სახელი მიიღეს ე. კლებსის საპატივცემლოდ, მან პირველმა 1875 წელს აღწერა ამ გვარის მიკრობი. გვარი *Klebsiella* 4 სახეობას მოიცავს: *K. pneumoniae, K. oxytoca, K. planticola, K. terrigena*, ისინი ერთმანეთისაგან ბიოქიმიური თვისებებით განსხვავდებიან.

მორფოლოგია. სპორებს არ წარმოქმნიან, არ მოძრაობენ, ცალ-ცალკე წყვილად ან მოკლე ძაფკებად განლაგებული 0,3-1,5X0,6-6,0 მკმ ზომის ჩხირებია, იკეთებენ კაფსულას, რაც მათ დამახასიათებელ მორფოლოგიურ თვისებას წარმოადგენს.

კულტურალური ნიშნები. მარტივ საკვებ მიადაგებზე კარგად იზრდებიან. მყარ ნიადაგებზე გუმბათისებურ, მსხვილ ლორწოვან კოლონიებს წარმოქმნიან. თხევად ნიადაგს ზრდის დროს ინტენსიურად ამღვრევენ.

ფიზიოლოგია. მკვეთრად გამოხატული ბიოქიმიური აქტიურობით გამოირჩევიან და დიფერენცირება გვარს შიგნით სახეობებად და *K. pneumonia*-სი კი – ქვესახეობად ბიოლოგიური ნიშნების მიხედვით ხდება (იხ. ცხ. 13.11).

Klebsiella-ს გვარის ბაქტერიების ბიოქიმიური დიფერენცირება

ცხრილი 13.11

მაჩვენებლები	*K. oxytoca*	*K. pneumoniae*		
		ozaena	*pneumoniae*	rinoscleromatis
ინდოლის წარმოქმნა	+	–	–	–
მეთილ-როტის რეაქცია	±	+	–	–
ფოგეს-პროსკაუერის რეაქცია	+	–	+	–
ციტრატის უტილიზაცია	+	±	+	–
მალონატის უტილიზაცია	+	±	+	–
შარდოვანას დაშლა	+	±	+	–
ლიზინდეკარბოქსილაზა	+	±	+	–
ლაქტოზის ფერმენტაცია	+	±	+	–

ანტიგენური სტრუქტურა. გააჩნიათ სომატური O-ანტიგენი (10 სეროჯგუფზე მეტი) და 80 ვარიანტზე მეტი კაფსულის K-ანტიგენი. კლებსიელების K-ანტიგენის ზოგიერთი ვარიანტი *E. coli*-ის K-ანტიგენის თერმოსტაბილურ A-ვარიანტის მონათესავეა.

პათოგენობის ფაქტორები. პათოგენობის ფაქტორებს ანტიფაგოციტური აქტიურობის პოლისაქარიდული ბუნების კაფსულა, მესამე ტიპის მანოზორეზისტენტული ფიმბრიები, თერმოლაბილური და თერმოსტაბილური ენტეროტოქსინები, აგრეთვე ზოგიერთი ვარიანტების შტამებში არსებული პათოგენობის ფერმენტები – დნმ-აზა, ნეირამინიდაზა, ფოსფატაზა წარმოადგენენ.

ეკოლოგია და გავრცელება. *K. pneumoniae* ნაწლავების, ზედა სასუნთქი გზების, საშოს ფაკულტატური მიკროფლორის შემადგენლობაში შედის. მისი აღმოჩენა კანზე და ლორწოვან გარსებზეც ხდება. კაფსულის წყალობით ისინი გარემოს ფაქტორებისადმი მდგრადები არიან და წყალში, მიწაში, შენობებში ხანგრძლივად შემონახვა შეუძლიათ. 65^0 C-ზე 60 წუთში იღუპებიან, ასევე იღუპებიან ჩვეულებრივი დეზინფექტანტების ზემოქმედებით.

პათოგენეზი და დაავადება ადამიანში. *K. pneumoniae*-ს ქვესახეობა *pneumoniae* სასუნთქი გზების (ბრონქიტების, პნევმონიების), შარდგამომყოფი სისტემის არასპეციფიკური ინფექციის, კვებითი ტოქსიკოინფექციების გამომწვევია. მას შეუძლია მშობიარობის შემდგომი ჩირქოვანი გართულება, ნეონატალური ინფექციაც გამოიწვიოს, რაც ახალშობილებში პნევმონიის, ნაწლავური ინფექციის და ტოქსიურ-სეპტიური მდგომარეობის სახით გამოიხატება და ლეტალურად მთავრდება. ეს მიკრობი წამლისადმი მრავლობითი მდგრადობით ხასიათდება და წამყვანი ადგილი უკავია ს'ში-ის გამომწვევებს შორის, სასუნთქი და შარდგამომყოფი გზების დაზიანებით გამოირჩევა.

ცხვირის და დანამატი ღრუების ლორწოვანი გარსების დაზიანებებს, რომელსაც მყრალი სეკრეტის გამოყოფა ახლავს, იწვევს გამომწვევის *ozaenae*-ს ქვესახეობა.

K. subsp. rinoscleromatis იწვევს რინოსკლერომას, რომლის დროსაც ზედა სასუნთქი გზების გარსი ზიანდება, წარმოიქმნება გრანულები, რომლებშიც მიკრობი ან მის გარეთ, ან უჯრედშიგნით იმყოფება. დაავადება შეიძლება ქრონიკულად წარიმართოს და გრანულემის ადგილზე სკლეროზული ცვლილებების წარმოქმნით დამთავრდეს.

K. oxytoca უროლოგიურ კლინიკაში იწვევს ს'ში-ს.

იმუნიტეტი. ჰუმორულ იმუნურ პასუხს დამცველობითი აქტიურობა არ გააჩნია. ინფექციისაგან დაცვაში მთავარი როლი სპეციფიკური ანტისხეულებით ოფსონირებული კლებსიელების ფაგოციტოზს ეკუთვნის. კლებსიელოზის ქრონიკული ფორმის დროს, როცა მიკრობი უჯრედშიგნით თავსდება, შტჰ ვითარდება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოიყენება ბაქტერიოლოგიური მეთოდი, რაც პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით ნახველიდან, შარდიდან, განავლიდან, სისხლიდან, ჩირქიდან სუფთა კულტურის გამოყოფაში მდგომარეობს, ამ მიზნით გამოსაკვლევ მასალას ლაქტოზის შემცველი სადიაგნოსტიკო-სადიფერენციაციო ნიადაგზე თესენ, შემდეგ კი სუფთა კულტურის

იდენტიფიკაციას ახდენენ სახეობამდე და ქვესახეობამდე. სეროდიაგნოსტიკას O-ანტიგენით კშრ-ის დადგმით ატარებენ.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიკური საპროფილაქტიკო საშუალებები არ არის შექმნილი. სამკურნალოდ იყენებენ კლებსიოზურ ბაქტრეიოფაგს და ანტიბიოტიკებს, რასაც წინ ანტიბიოტიკოგრამის განსაზღვრა უნდა უძღვოდეს.

შიგელები (გვარი *Shigella*)

გვარმა სახელწოდება მიიღო კ. შიგას საპატივცემოდ, მან 1898 წელს, დეტალურად შეისწავლა. მიკრობი, რომელიც ამჟამად ცნობილია *S. dysenteriae* სეროვარი 1-ის სახელით.

გვარი შიგელა 4 სახეობას მოიცავს, ისინი ერთმანეთისგან ბიოქიმიური აქტიურობით და ანტიგენური სტრუქტურით განსხვავდებიან:

S. dysenteriae – 12 სეროვარი

S. flexneri – 9 სეროვარი

S. boydii – 18 სეროვარი

S. sonnei – 1 სეროვარი

მორფოლოგია. 0,5-0,7X2-3 მკმ ზომის უმოძრაო ჩხირებს წარმოადგენენ. სპორას და კაფსულას არ იკეთებენ.

კულტურალური ნიშნები. მარტივ საკვებ ნიადაგებზე კარგად კულტივირდებიან. თხევად გამდიდრებულ ნიადაგს მათთვის სელენიტიანი ბულიონი წარმოადგენს. მყარ ნიადაგებზე წვრილ, ბრწყინავ, ნახევრადგამჭირვალე კოლონიებს წარმოქმნიან, *S. sonnei*-თვის S-R დისოციაცია არის დამახასიათებელი; ბულიონს დიფუზურად ამღვრევენ.

ფიზიოლოგია. *Escherichia*-სა და *Salmonella*-სთან შედარებით სუსტი ბიოქიმიური აქტიურობა ახასიათებს. სუფთა კულტურის გამოყოფის დროს სადიფერენციაციოდ აუცილებელი ძირითადი ბიოქიმიური ნიშნებია:

– გლუკოზის ფერმენტაციის დროს აირის არ წარმოქმნა;

– გოგირდწყალბადის ვერ პროდუცირება;

– 48 საათის განმავლობაში ლაქტოზის ვერ ფერმენტირება.

S. sonnei ლაქტოზის დაგვიანებით, 72 სთ-ში აფერმენტირებს, ბიოქიმიურად უფრო აქტიურია და ბიოქიმიური ნიშნების მიხედვით ქვემოვარებად იყოფა.

რეზისტენტობა. ტემპერატურის, ტენიანობის, pH-ის და გამომწვევის სახეობის მიხედვით შიგელების სიცოხლისუნარიანობა გარემოში რამოდენიმე დღიდან რამოდენიმე თვემდე მერყეობს. ყველაზე მეტად არამდგრადია *S. dysenteriae*-ს სახეობა. შიგელები გამოშრობას, დაბალ ტემპერატურას კარგად უძლებენ, მაგრამ მზის პირდაპირი სხივების და გახურების (60^0 C-ზე – 30 წთ-ში, 100^0 C-ზე – მაშინვე) ზემოქმედებით სწრაფად იღუპებიან. შიგელებისათვის ხელსაყრელი გარემო საკვები პროდუქტებია. *S. sonnei* რძესა და რძის პროდუქტებში არა თუ ძლებს, არამედ კიდეცაც მრავლდება. ჩვეულებრივი კონცენტრაციით სადეზინფექციო ხსნარები (ჰიპოქლორიდები, ქლორამინი, ლიზოლი და სხვები) მათ კლავენ. ზოგიერთი სახეობისათვის, კერძოდ *S. dysenteriae*-თვის, არაკულტივირებად ფორმაში გადასვლა არის დამახასიათებელი.

ანტიგენური სტრუქტურა. ყველა შიგელას სომატური O-ანტიგენი გააჩნია და მის საფუძველზე სეროვარებად იყოფიან, ხოლო *S. flexneri* კიდევ იყოფა ქვესეროვარებად. *S. sonnei*-ის გააჩნია I ფაზის ანტიგენი, რომელიც K-ანტიგენს წარმოადგენს.

პათოგენობის ფაქტორები. შიგელას ყველა სახეობას შეუძლია გამოიწვიოს ინვაზია, რის შემდეგაც მათი უჯრედშიგნითა გაერცელება და მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანის ეპითელიუმში გამრავლება მოყვება. ეს უნარი ინვაზიის მსხვილი პლაზმიდის ფუნქციონირებასთან არის დაკავშირებული და ის ოთხივე სახეობის შიგელას გააჩნია. *S. sonnei*-ის ამ პლაზმიდას 120 მდა მასა გააჩნია და ის დამატებით კიდევ I ფაზის ანტიგენის სინთეზს დეტერმინირებს. დანარჩენი 3 სახეობის შიგელას პლაზმიდის მოლეკულური მასა კი 140 მდა არის.

ინვაზიის პლაზმიდი ipa BCD-ინვაზინების (ინგლ. *invasion plasmide antigen*) სინთეზს დეტერმინირებს, ესენია ცილები, რომლებიც გარეთა მემბრანის შემადგენლობაში შედიან და ლორწოვანის ინვაზიის პროცესს უზრუნველყოფენ. ipa BCD-ინვაზიები მგრძნობიარეა ტრიპსინისადმი, ამიტომ პათოლოგიური პროცესი მსხვილ ნაწლავში ლოკალიზირდება.

გარდა ipa BCD-ინვაზინებისა პათოგენობაში გარკვეულ როლს თამაშობენ უჯრედშიგნითა გავრცელების ცილები, რომლებიც ევკარიოტული უჯრედების მემბრანის ლიზისს ახდენენ, ამით შიგელების უჯრედშიგნით და უჯრედებს შორის გავრცელებას უზრუნველყოფენ.

პლაზმიდური გენები ნაწლავებში ექსპრესირებას იწყებენ 37^0 C ტემპერატურის დროს, როდესაც ოსმოსური წნევა არის სათანადო. შიგელები შიგა და შიგასმაგვარ ცილოვან ტოქსინებს პროდუცირებენ. შიგა ტოქსინს მხოლოდ *S. dysenteriae*-ს 1 სეროვარი პროდუცირებს, დანარჩენები კი – შიგას მსგავსს. ეს ცილოვანი ტოქსინები ერთი ენზიმური A-სუბერეთეულისგან და ხუთი რეცეპტორული B-სუბერთეულისგან შედგებიან, ამ უკანასკნელს მსგავსება გააჩნია Gb3 (*globotriaosylceramide*) რეცეპტორისადმი, რომელიც კაპილარების ენდოთელიუმის მემბრანაზეა ლოკალიზირებული. A-სუბერერთეული აღწევს რა უჯრედში, რიბოსომის 60S სუბერთეულთან ურთიერთქმედებს, შეუქცევადად აბლოკირებს ცილის სინთეზს ამ ტოქსინებს ქოლერის ტოქსინთან და ეპნჩ-ს LT-ტოქსინთან ჰომოლოგიები არ გააჩნია. შიგა და შიგასმაგვარი ტოქსინები შიგელების დაღუპვის შემდეგ გროვდებიან. *S. dysenteriae*-ს 1 სეროვარისაგან განსხვავებული შიგელები შიგასმგავს ტოქსინებს 1000-ჯერ უფრო მცირე რაოდენობით გამოიმუშავებენ, ამიტომ მათი მოქმედების არეალი მხოლოდ ნაწლავის კედელია. *S. dysenteriae*-ს 1 სეროვარის ტოქსინი სისხლში ხვდება და ლორწოვანქვეშა ენდოთელიუმთან ერთად თირკმლის გლომერულებსაც აზიანებს, რის შედეგად სისხლიანი ფაღარათის გარდა ჰემოლიზური ურემიული სინდრომი და თირკმლის უკმარისობა ვითარდება.

ენდოტოქსინი შიგელებს დაბალი pH-სა და ნაღვლის მოქმედებისაგან იცავს.

ეპიდემიოლოგია და პათოგენეზი. შიგელებით გამოწვეული დაავადება არის შიგელოზი (ადრე ერქვა ბაქტერიული დიზენტერია), რომელიც ანთროპონოზული ინფექციაა, გადაცემის მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია. *S. dysenteriae*-ს გადაცემის გზა კონტაქტურ-ყოფაცხოვრებითია, *S. flexneri*-ის – წყლის მიერი, ხოლო *S. sonnei*-ის – ალიმენტური. ადამიანების ბუნებრივი მიმღებლობა მისადმი მაღალია, ამიტომ შიგელოზი ყველგან არის გავცელებული, უფრო ხშირად ალიმენტური და წყლისმიერი აფეთქებების სახით აღმოცენდება. უფრო ხშირად ბავშვები და ქალაქის მაცხოვრებლები ავადდებიან, ახასიათებს ზაფხულ-შემოდგომის სეზონურობა.

დაავადების პათოგენეზი და კლინიკა. ჩიანდება მსხვილი ნაწლავები, კოლიტი და ორგანიზმის ინტოქსიკაცია ვითარდება.

შიგელები მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანის ეპითელიუმთან მე-3 ტიპით მოქმედებენ (იხ. ცხ. 13.10), ipa-ინვაზინებით ნაწლავის ლორწოვანქვეშა რეგიონული ლიმფური წარმონაქმნების M-უჯრედებს ეკვრიან, მისი საშუალებით ლორწოვანის ქვეშ პენეტრირდებიან და იქ მაკროფაგებით შთაინთქმებიან. მაკროფაგებთან ურთიერთობით შიგელები იღუპებიან, რის შედეგად გამოიყოფა ილ-1, რომელიც ლორწოვანისქვეშ ანთებას ინიცირებს. ფაგოციტების აპოპტოზი შიგელებს გადარჩენის საშუალებას აძლევს, ისინი ბაზალური მემბრანით ლორწოვანის ეპითელურ უჯრედებში აღწევენ. ერითროციტების შიგნით შიგელების გამრავლება და მათი უჯრედებს შორის გავრცელება ხდება, რის შედეგადაც ეროზია ვითარდება. შიგელების დაღუპვისას შიგა და შიგას მსგავსი ტოქსინები გამოიყოფიან, მათი მოქმედებით განავალში სისხლი ჩნდება. პათოლოგიური პროცესი მხოლოდ ნაწლავებში მიმდინარეობს, შიგელოზის დროს ბაქტერიემიას ადგილი არა აქვს. უფრო მძიმედ *S. dysenteriae*-ს 1 სეროვარით გამოწვეული შიგელოზი მიმდინარეობს. *S. sonnei* მსუბუქი ფორმის დაავადებას, უფრო ხშირად კი ბაქტერიომტარებლობას იწვევს. შიგელოზის გართულება შეიძლება იყოს ნაწლავების დისბაქტერიოზი. სიკვდილიანობა 0,3%-ს აღწევს.

იმუნიტეტი. ინფექციებისგან დაცვაში ძირითადი როლი ეკუთვნით სეკრეტორულ IgA-ს, რომელიც ადჰეზიას აფერხებს, და ინტრაეპითელური ლიმფოციტების ანტისხეულდამოკიდებულ ციტოტოქსიურ აქტიურობას, რითაც შიგელები ნადგურდებიან.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდი არის ბაქტერიოლოგიური, გამოსაკვლევ მასალას განავალი წარმოადგენს. დასათესად იღებენ განავლის შუა ულუფის ჩირქოვან-ლორწოვან-სისხლიან წარმონაქმნს, რომელსაც ლაქტოზიან სადიფერენციაციო-სადიაგნოსტიკო მყარ ნიადაგზე თესენ. ბაქტერიომტარებლობის გამოვლენის შემთხვევაში განავალი აუცილებლად ჯერ სელენიტიან ბულიონში უნდა დაითესოს და შემდეგ მიკრობი გადათესილი უნდა იქნას ლაქტოზის შეცველ სადიფერენციაციო საკვებ ნიადაგებზე. ამ ნიადაგებზე გაზრდილ კოლონიებს შორის შეამჩნევენ ლაქტოზანეგატიურებს და მათ იდენტიფიკაციას ახდენენ სახეობამდე და სეროვარებამდე, ხოლო *S. flexnei*-ის გამოყოფილ

კულტურისას – ქვესეროვარამდე, *S. sonnei*-ის კი – ქმოვარამდე. დამხმარედ გამოიყენება სეროლოგიური მეთოდი აჰარ-ის დადგმით.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. ეპიდჩვენების მიხედვით მკურნალობის დროს ორალურად მისაღები ბაქტერიოფაგი გამოიყენება, ანტიბიოტიკოგრამის განსაზღვრის შემდეგ – ანტიბიოტიკები. დისბაქტერიოზის აღმოცენების დროს მიკროფლორის კორექციის მიზნით პრობიოტიკების პრეპარატებს იყენებენ. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა გულისხმობს საკვების პროდუქტების მომზადების, შენახვის და რეალიზაციის, წყალმომარაგების დროს სანიტარიული წესების დაცვას, პირადი ჰიგიენის წესების დაცვა და სხვა ღონისძიებები ისეთივეა როგორც ნაწლავური ეშერიხიოზების დროს.

ვაქცინოპროფილაქტიკის შემუშავების და გამოყენების მრავალრიცხოვანი პრაქტიკა შიგელოზის სპეციფიკური პროფილაქტიკის მეთოდის არაეფექტურობაზე მეტყველებს.

სალმონელები (გვარი *Salmonella*)

გვარმა სახელწოდება მიიღო დ. სალმონის საპატივცემულოდ, რომელმაც 1885 წელს აღწერა ღორებიდან გამოყოფილი მიკრობი და მას დღეს *S. choleraesuis* ქვია.

მორფოლოგიური და კულტურალური თვისებები. მოძრავი, 0,7-1,5X2-5 მკმ ზომის გრამუარყოფითი ჩხირები არიან. კაფსულას არ წარმოქმნიან, კარგად იზრდებიან მარტივ და ნაღვლის შემცველ ნიადაგებზე. აგარზე R- და S-ფორმის კოლონიებს წარმოქმნიან, ბულიონს დიფუზურად ამღვრევენ. S-ფორმაში კოლონიები საშუალო ზომისაა (ზოგიერთი სეროვარის, მაგალითად *S. abortus ovis* – წვრილი), გლუვი, მბზინავი, ნახევრადგამჭირვალე, მოცისფრო ელფერით. *S. schottmuelleri-ის (S. paratyphi B)* კოლონიები ლორწოვან ლილვაკს იკეთებენ. სისხლის დასათეს გამდიდრებულ თხევად საკვებ ნიადაგს ნაღველიანი ბულიონი წარმოადგენს, დამატებითი ფლორის შემცველი მასალის (განავალი, ნაღველი, შარდი) დასათესას კი – სელინიტის ბულიონი. ლაქტოზიან სადიფერენციაციო ნიადაგზე უფერულ კოლონიებს წარმოქმნიან, ბისმუტ სულფიდ აგარზე – შავი ფერის კოლონიებს.

ფიზიოლოგია. გამოხატულ ბიოქიმიურ აქტიობას ფლობს. ზოგიერთი ნიშნების მიხედვით გვარი ერთფეროვანია. იდენტიფიკაციისათვის საჭირო ძირითადი ბიოქიმიური ნიშნებია:

- მჟავის და აირის წარმოქმნით გლუკოზის ფერმენტაცია (გარდა *S. typhi*);
- ლაქტოზის არ დაშლის თვისება;
- გოგირდწყალბადის წარმოქმნა;
- ინდოლის არ წარმოქმნის თვისება;

ანტიგენური სტრუქტურა და კლასიფიკაცია. გააჩნიათ სომატური O-ანტიგენი, შოლტის H-ანტიგენი და ზოგიერთებს კი K-ანტიგენიც აქვს.

სალმონელების სახეობებს შიგნით დიფერენციაცია ანტიგენური სტრუქტურის მიხედვით ხდება. ყველაზე უფრო ძველია კაუფმან-უაიტის კლასიფიკაცია, რომლის მიხედვით სეროჯგუფებად დაყოფა O-ანტიგენის საერთო აგებულების მიხედვით ხდება, ხოლო ჯგუფში სეროვარებად – H-ანტიგენის განსხვავებულობის მიხედვით.

O-ანტიგენი R-ბირთვისა და გვერდითი S-ჯაჭვისგან შედგება. S-ჯაჭვს უერთდებიან შაქრები, რომლებსაც რეცეპტორებს უწოდებენ და ციფრებით აღნიშნავენ. სეროჯგუფებში გაერთიანებისთვის კრიტერიუმს წარმოადგენს იმ საბოლოო შაქრების ერთიანობა, რომელიც თავის ქიმიური ბუნებით 3,6-დიდეზოქსიჰექსოზაა.

H-ანტიგენი ორ ფაზიანია. ეს დაკავშირებულია იმასთან, რომ მისი სინთეზი ორი დამოუკიდებელი გენით არის კოდირებული და ერთი მათგანის მუშაობა მეორის მუშაობას გამორიცხავს. ამიტომ თითოეულ უჯრედში მხოლოდ ერთი ცილა (ფაზა) შეიძლება იქნას სინთეზირებული. პირველი ფაზა ასოებით აღინიშნება და სპეციფიურად ითვლება, ხოლო მეორე ფაზა – ციფრებით, მას არასპეციფიკურად მიიჩნევენ.

კაუფმან-უაიტის ცხრილში (ცხ. 13.12) სეროჯგუფებში სეროვარები ალფავიტური თანმიმდევრობით არიან განლაგებულები. ადრე არსებულ კლასიფიკაციებში სეროვარი სახეობად იყო მიჩნეული და ის 2500-ზე მეტი იყო. უკანასკნელი კლასიფიკაციის მიხედვით გვარი *Salmonella* ორი სახეობისგან შედგება – *S. enterica*, რომელიც ადამიანსა და თბილსისხლიან ცხოველებში ინფექციის გამომწვევ ყველა სალმონელას მოიცავს და *S. bongori*, რომელიც 10 სეროვარად არის დაყოფილი და იმ სალმონელებს მოიცავს, რომლებიც ცივსისხლიანი ცხოველებისგან არიან იზოლირებულები. სახეობა *S. enterica* 6 ქვესახედ არის

დაყოფილი, თითოეული კი დაყოფილია სეროვარებად. თითოეულ სეროვარს ის სახელი ჰქვია, რაც ეწოდებოდა მას როცა სახეობად იყო მიჩნეული.

სალმონელების ზოგიერთ სეროვარს, კერძოდ *S. typhi*-ს გააჩნია პოლისაქარიდული Vi ანტიგენი, რომელიც K-ანტიგენის სახესხვაობას წარმოადგენს. ის ქიმიური სტრუქტურით W-აცეტილგალაქტოზამინოურონის მჟავის პოლიმერია, ბაქტერიოფაგებისთვის რეცეპტორს წარმოადგენს. Vi-ფაგების ნაკრებისადმი მგრძნობელობის სპექტრის მიხედვით *S. typhi*-ის ფაგოვარს ადგენენ, რაც მუცლის ტიფის აფეთქების ეპიდემიური ანალიზის დროს ინფექციის წყაროს განსაზღვრისთვის აუცილებელია. Vi-ანტიგენმა ბაქტერიას შეიძლება O-ინაგლუტინობელობის უნარი შესძინოს.

კაუფმან-უაიტის მიხედვით სალმონელების კლასიფიკაცია ანტიგენური სტრუქტურის მიხედვით

ცხრილი 13.12

სეროვარის დასახელება	სეროჯგუფები	ანტიგენები		
		O	H	
			ფაზა 1	ფაზა 2
S. paratyphi A	A	1, 2, 12	a	-
S. derbi	B	1, 4, 5, 12	f, g	1, 2
S. haifa		1, 4(5), 12	z_{10}	1, 2
S. paratyphi B		1, 4, 5, 12	b	1, 2
S. typhimurium		1, 4, 5, 12	i	1, 2
S. infants	C_1	6, 7	R	1, 5
S. choleraesuis		6, 7	C	1, 5
S. virchov		6, 7	R	1, 5
S. newport	C_2	6, 8	eh	1, 2
S. dublin	D	1, 9, 12(vi)	g, p	-
S. enteritidis		1, 9, 12	g, m	-
S. panama		1, 9, 12	e, v	1, 5
S. typhi		9, 12, (vi)	d	-
S. anatum	E_1	3, 10	ch	1, 6

პათოგენობა და პათოგენეზი. სალმონელებს უამრავი პათოგენობის ფაქტორი გააჩნიათ, მათგან ზოგიერთი ჯერ კიდევ არ არის სათანადოდ შესწავლილი. პათოგენობის ფაქტორების ერთობლიობის ზემოქმედებით სალმონელები ახორციელებენ ტრანსციტოზს, ანუ M-უჯრედების გავლით ლორწოვანის ინვაზიას, აგრეთვე რეზისტენტულები არიან ფაგოციტოზისადმი, რის დახმარებითაც ფაგოციტებში გადარჩებიან და მის შიგნით მრავლდებიან. ტრანსციტოზი მესამე ტიპის სეკრეტორული სისტემის ცილებით ხორციელდება, მათი სინთეზი "პათოგენობის კუნძულაკები 1-ით" არის დეტერმინირებული, მათ შორისაა გარეთა მემბრანის ცილა **ინვაზინი**. ამ ცილების სინთეზის თავისებურება მდგომარეობს იმაში, რომ ის მაღალი ოსმოსური წნევის მქონე გარემოში ინდუცირდება, რასაც წვრილი ნაწლავების ოსმოსური წნევა შეესატყვისება.

ფაგოციტოზისადმი რეზისტენტობა მრავალი ფაქტორითაა უზრუნველყოფილი. ამ პროცესში იმ გენების პროდუქტები მონაწილეობენ, რომლებიც "პათოგენობის კუნძულაკებ 2-ში" იმყოფებიან, მათი სინთეზი ფაგოციტოზიგნითა გარემოთი ინდუცირდება. დადგენილია, რომ სალმონელების ანტიფაგოციტური აქტიურობის ფორმირებაში O_2-რადიკალების მაინაქტივირებელი ფერმენტი სუპეროქსიდდისმუტაზა მონაწილეობს.

ყველა სალმონელას აქვს ენდოტოქსინი, რომელიც სალმონელებით გამოწვეული ბაქტერიემიის დროს ცხელების განვითარებას ახდენს. როდესაც ენდოტოქსინი კრიტიკულ დოზას აღწევს, მაშინ ქსოვილებში არაქიდონული მჟავას კასკადი აქტივირდება. ზოგიერთი სალმონელა წარმოქმნის ცილოვან ენტეროტოქსინს, რომელიც ქოლერის ენდოტოქსინის და ეტნჩ-ის LT-ტოქსინის ანალოგია.

პერორალური დასნებოვნების დროს მოხვდებიან რა სალმონელები წვრილ ნაწლავებში, ისინი ტრანსციტოზით, M-უჯრედების გავლით, აინვაზირებენ ნაწლავების ლორწოვანს ისე, რომ მას არ აზიანებენ. M-უჯრედებიდან სალმონელები სუბეპითელურ სივრცეში ტრანსპორტირდებიან, იქ მაკროფაგების მიერ მიიტანებიან, M-უჯრედების მოსაზღვრე პეიერის

ფოლაქებში მოხვდებიან, სადაც მაკროფაგებში მრავლდებიან და ინფექციის პირველად კერას აყალიბებენ.

რეზისტენტობა. გარემოს ფაქტორების ზემოქმედებისადმი მდგრადები არიან, უძლებენ pH-ის 4-9 დიაპაზონს, ნახმარ წყალებში, მიწაში სიცოცხლის უნარს 3 თვემდე ინარჩუნებენ, ოთახის მტვერში – 80-დან 550 დღემდე. კარგად უძლებენ დაბალ ტემპერატურას. დასნებოვნებულ საკვებ პროდუქტებში სხვადასხვა დროის მანძილზე ძლებენ, მაგალითად, ძეხვში – 3 თვე, გაყინულ ხორცსა და კვერცხში – 1 წლამდე, ბოსტნეულზე და ხილზე – 5-10 დღე. 56^0 C-მდე გახურებით 45-60 წუთში იღუპებიან, 100^0 C ტემპერატურა მაშინვე კლავს. სადეზინფექციო ნივთიერებების ხსნარები (5% ფენოლი, 3% ქლორამინი, 3% ლიზოლი) 2-3 წუთში კლავენ. არახელსაყრელ პირობებში სალმონელებს არაკულტივირებად ფორმაში შეუძლიათ გადასვლა.

გამოწვეული დაავადებები. იმის და მიხედვით, თუ რა არის ინფექციის წყარო, გადაცემის გზა, პათოგენეზის თავისებურებები და ინფექციური პროცესის გამოვლენის ფორმები სალმონელებით გამოწვეულ დაავადებებს შორის განარჩევენ: მუცლის ტიფს, პარატიფებს, სალმონელოზებს, ჰოსპიტალურ (ნოზოკომიალურ) სალმონელოზებს.

მუცლის ტიფის და პარატიფების გამომწვევები (*S. typhi; S. paratyphi A; S. paratyphi B*). მუცლის ტიფი მწვავე ანთროპონოზული სისტემური ინფექციაა, ციკლური მიმდინარეობა ახასიათებს, ხიანდება წვრილი ნაწლავების ლიმფური აპარატი, ვითარდება ბაქტერიემია, გამონაყარი და ორგანიზმის ინტოქსიკაცია.

მუცლის ტიფის გამომწვევი *S. typhi* პირველად 1880 წ. იქნა აღმოჩენილი კ. ებერტის მიერ მუცლის ტიფის დაავადებით გარდაცვლილი ადამიანის ელენთის, ლიმფური კვანძების და პეიერის ფოლაქების ანათლებში. 1884 წელს ტ. ჰაფკიმ გამომწვევი სუფთა კულტურის სახით გამოყო. *S. paratyphi A* ა. ბრიონმა და ჰ. კაიზერმა აღწერეს, ხოლო *S. paratyphi B* – გ. შოტმიულერმა, მათ მიერ გამოწვეული დაავადება არის პარატიფი, რომელიც დაავადების პათოგენეზით, კლინიკური გამოვლინებით და ეპიდემიოლოგიით მუცლის ტიფს გავს. სამივე მიკრობი მხოლოდ ადამიანებში იწვევს დაავადებას. ინფექციის წყარო ავადმყოფი ან ბაქტერიამტარებლებია, რომლებიც გამომწვევს გარემოში გამოყოფენ განავლით, შარდით, ნერწყვით. ყველა სალმონელის მსგავსად, ესენიც, გარემოში მდგრადები არიან, ნიადაგში, წყალში ძლებენ. მათთვის ხელსაყრელი გარემო საკვები პროდუქტებია (რძე, არაჟანი, ხაჭო, ხორცის ფარშში, ნაყინი), სადაც მრავლდებიან. გამომწვევის გადაცემა ძირითადად წყლით ხდება, ასევე მნიშვნელოვანია ალიმენტური და კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო გზები. ადამიანების ბუნებრივი მიმდებლობა ტიფის და პარატიფის გამომწვევისადმი მაღალია. მაინფიცირებელი დოზა დაახლოებით 1000 უჯრედია.

პათოგენეზი და კლინიკა. გამომწვევის ტრანსციტოზის გზით წვრილი ნაწლავების ლორწოვანში ინვაზიის შემდეგ ინფექციის პირველადი კერა პეიერის ფოლაქებში ყალიბდება, მათი ანთება და ლიმფადენიტი ვითარდება. ანთების შედეგად მათი ბარიერული ფუნქცია ირღვევა და სალმონელები სისხლში ხვდებიან, ბაქტერიემიას იწვევენ, ეს ემთხვევა ინკუბაციის პერიოდის დამთავრებას, რომელიც 10-14 დღე გრძელდება. ბაქტერიემიას თან ახლავს ცხელება, სისხლით გამომწვევები მთელ ორგანიზმში ვრცელდებიან, პარენქიმული ორგანოების (ღვიძლი, ელენთა, ფილტვები) რეტიკულურ ენდოთელურ ელემენტებში, აგრეთვე ძვლის ტვინში გროვდებიან, მრავლდებიან მაკროფაგებში, და ნაღვლის ბუშტში სადაც ღვიძლის კუპფერის უჯრედებიდან სანაღვლე გზებით დიფუნდირდებიან. დაავადების მეორე კვირის ბოლოდან გამომწვევი ორგანიზმიდან შარდით, დედის რძით, ნერწყვით გამოიყოფა. ნაღვლის ბუშტში დაგროვილი სალმონელები იქ ანთებას იწვევენ და ნაღვლის ნაკადით წვრილი ნაწლავების რეინფიცირებას იწვევენ. სენსიბილურ პეიერის ფოლაქებში სალმონელების განმეორებით მოხვედრა არტიუსის ფენომენის ტიპის ანთებას, მათ ნეკროზს და დაწყლულებას იწვევს, რამაც შეიძლება ნაწლავიდან სისხლდენამდე და ნაწლავის გახვრეტამდე მიგვიყვანოს. სალმონელები ორგანიზმიდან განავლით და შარდით გამოიყოფიან.

მუცლის ტიფის და პარატიფების კლინიკა ციკლური მინდინარეობით ხასიათდება და გამოვლინდება ცხელებით (ტემპერატურის მომატება 39^0–40^0), ინტოქსიკაციით, როზეოლური გამონაყრით, ნერვული (ბოდვა, ჰალუცინაციები) და გულ-სისხლ ძარღვთა სისტემების (სისხლის წნევის დაქვეითება, კოლაფსი და სხვა) მხრივ დარღვევებით. პარატიფებიც ძირითადად ისევე მიმდინარეობენ, როგორც მუცლის ტიფი.

იმუნიტეტი დაავადების გადატანის შემდეგ დაჭიმული და ხანგრძლივია. პროტექტულ იმუნურ პასუხს უზრუნველყოფს უჯრედული იმუნიტეტის სინერგიული მოქმედება, სადაც წამყვანი როლი აქტივირებულ მაკროფაგებს ეკუთვნით.

ჰუმორული იმუნიტეტი დამოუკიდებლად პროტექტულ აქტიურობას ვერ ფლობს, ის მხოლოდ ინფექციურ პროცესზე მეტყველებს. თანაც დაავადების I კვირის ბოლოს პირველები ჩნდებიან ანტისხეულები O-ანტიგენისადმი, რომლებიც მაქსიმალურ ტიტრს დაავადების გაჩაღებისას აღწევენ, შემდეგ კი ქრებიან. H-ანტიგენისადმი ანტისხეულები რეკონვალესცენციის პერიოდში და აცრილ პირებში ჩნდებიან და ორგანიზმში ხანგრძლივად შემორჩებიან. მუცლის ტიფის ბაქტერიომტარებლებში Vi-ანტიგენისადმი ანტისხეულები გამოვლინდებიან. ბაქტერიომტარებლობის აღმოცენება მაკროფაგების ფუნქციურ უკმარისობასთან არის დაკავშირებული.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. რადგან დაავადება ციკლურად მიმდინარეობს, ამიტომ კვლევის მასალა და მეთოდები დაავადების მიმდინარეობის სტადიით განისაზღვრება.

დაავადების პირველ დღეებში ბაქტერიემია აღინიშნება და ამიტომ დაავადების I კვირას და ცხელების მთელ პერიოდში ჰემოკულტურის მეთოდს მიმართავენ: სისხლს ნაღველიან ბულიონში თესავენ და შემდეგ ახდენენ გადათესვას სადიფერენციაციო-სადიაგნოსტიკო ნიადაგზე (ენდოს, ლევინის, პლოსკირევის, ბისმუტ-სულფიტ აგარზე). გამოყოფილ სუფთა კულტურას ინდენტიფიცირებას ბიოქიმიური თვისებებით და ანტიგენური სტრუქტურით ახდენენ, ხოლო გამოყოფილ *S. typhi*-ს კულტურების ტიპირებას ინფექციის წყაროს დადგენის მიზნით Vi-ფაგით ახორციელებენ. დაავადების მეორე კვირიდან კოპრო-, ურინო- და ბიოკულტურების გამოყოფას ახდენენ, ე.ი. გამოსაკვლევ მასალას განავალი, შარდი და ნაღველი წარმოადგენს.

დაავადების მეორე კვირიდან ანტისხეულების არსებობის და მათი ტიპის განსაზღვრის მიზნით სეროლოგიურ კვლევას ატარებენ. დგამენ აჰარ-ს O-, H- და Vi-დიაგნოსტიკუმებით. დადებითად ითვლება ტიტრი არა ნაკლები 1:200. ადრე სეროლოგიური დიაგნოსტიკისთვის ვიდალის გაშლილი აგლუტინაციის რეაქციას იყენებდნენ. ამჟამად სეროლოგიურ კვლევას იფა-ს დადგმით ახდენენ.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. მუცლის ტიფის სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის Vi-ანტიგენით გამდიდრებულ მუცლის ტიფის სორბირებულ და მუცლის ტიფის სპირტოვან ვაქცინებს იყენებენ. პროფილაქტიკისთვის, ეპიდჩვენების მიხედვით, იმ პირებს, რომლებიც ავადმყოფებთან ერთად ცხოვრობენ და იმათ, ვინც *S. Typhi*-ით დაინფიცირებული ან დაინფიცირებაზე საეჭვო პროდუქტები და წყალი მოიხმარეს, მშრალ მუცლის ტიფოზურ ბაქტერიოფაგს უნიშნავენ.

მკურნალობა ეტიოტროპულ ანტიბიოტიკოთერაპიაში მდგომარეობს. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა მოიცავს: წყალმომარაგების სისტემაზე სანიტარულ-ბაქტერიოლოგიურ კონტროლს, საკვების დამზადების დროს სან-ჰიგიენური წესების დაცვას, კვების ბლოკებში მომუშავე პირებში ბაქტერიამტარებლობის გამოვლენას, ავადმყოფების დროულ გამოვლენას და იზოლაციას.

სალმონელოზების გამომწვევები (*S. typhimurium, S. enteritidis, S. choleraesuis*). სალმონელოზი მწვავე ნაწლავური ზოონოზური ინფექციაა, რომელსაც სალმონელების მრავალრიცხოვანი სეროვარები იწვევენ, უპირატესად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება ახასიათებს და უფრო ხშირად ლოკალური, გასტროენტერალური ფორმით მიმდინარეობს, იშვიათად კი – გენერალიზირებული ფორმით: ტიფისმაგვარით ან სეპტიკო-პიემიურით.

ეტიოლოგია და ეპიდემიოლოგია. სალმონელოზის გამომწვევები თანამედროვე კლასიფიკაციით *enterica*-ს ქვესახეობაში შედიან და დაავადებას იწვევენ, როგორც ცხოველებში, ისე ადამიანში. ყველაზე უფრო ხშირად დაავადებას იწვევს *S. typhimurium, S. dublini, S. choleraesuis* სეროვარები, აგრეთვე *S. enteritidis*. რეზერვუარს სოფლის მეურნეობის ცხოველები წარმოადგენენ, მათში სალმონელოზი მიმდინარეობს როგორც კლინიკურად გამოხატული სისტემური ინფექციის სახით, ისე ბაქტერიომტრებლობის ფორმით. ცხოველები სალმონელებს გამოყოფენ შარდით, განავლით, ნერწყვით და რძით. რეზერვუარს ფრინველებიც წარმოადგენენ, ძირითადად წყალში მცურავები და ქათმები, რომლებიც გამომწვევს ტრანსოვარულად გადასცემენ. გადაცემის ძირითადი ფაქტორია ხორცი, კვერცხი, ღორების და მსხვილი რქოსანი საქონლის ღვიძლი, აგრეთვე წყალი. სალმონელებისადმი ადამიანის ბუნებრივი მიმღებლობა ძალიან მაღალია. დაინფიცირება წყლით და ალიმენტური გზით ხდება. დამასნებოვნებელი დოზა მილიონიდან ას მილიონ უჯრედამდე არის. სალმონელოზით დაავადებული გამომწვევს 3 დღიდან 3 კვირამდე პერიოდში გამოყოფს, ზოგჯერ კი 1 წლის მანძილზეც.

პათოგენეზი და კლინიკა. დაავადება უფრო ხშირად მიმდინარეობს ლოკალური გასტროენტერიტის ფორმით, სადაც წამყვანი სინდრომი დიარეაა. ტრანსციტოზით, M-

უჯრედების გაელით წვრილი ნაწლავების ლორწოვანის ინვაზირებისას და ლორწოვანქვეშ შელწევისას სალმონელები ნაწილობრივ მაკროფაგების მიერ მიიტაცებიან და პეიერის ფოლაქებში მოხვდებიან, სადაც გამრავლდებიან რა მაკროფაგებში, პირველად ინფექციის კერას ქმნიან. ნაწილობრივ ლორწოვანქვეშ მრავლდებიან, თანაც დიდი რაოდენობით ენდოტოქსინი და ენტეროტოქსინი გამოიყოფა, ისინი სალმონელების უჯრედის პერიპლაზმურ სივრცეში გროვდებიან.

ენტეროტოქსინი წვრილი ნაწლავების ეპითელური უჯრედების Ca-დამოკიდებულ ადენილატციკლაზას ააქტივებს, ამის შედეგად ცამფ-ს დონე მატულობს, ნაწლავის სანათურში დიდი რაოდენობით სითხე, K, Na და ქლორიდები გროვდება, ავადმყოფს ფაღარათი და პირღებინება უვითარდება, რაც ორგანიზმის გაუწყლოვნებას იწვევს.

ცამფ-ის დაგროვების დამატებითი წყაროა პროსტაგლანდინებით *lamina propria*-ს უჯრედების ადენილატციკლაზას აქტივაცია. სალმონელების დაღუპვის შედეგად დაგროვილი ენდოტოქსინი უჯრედის მემბრანის ფოსფოლიპიდების შემადგენლობაში მყოფ არაქიდინული მჟავიდან პროსტაგლანდინების სინთეზს აძლიერებს.

ნაწლავის ლიმფური აპარატის ბარიერული ფუნქციის დარღვევის დროს პროცესის გენერალიზება ხდება და ბაქტერიემია აღმოცენდება, რის შემდეგ სალმონელები სხვადასხვა შინაგან ორგანოებში და ძვლის ტვინში მიიტანებიან, მეორად ჩირქოვან კერებს წარმოქმნიან (სეპტიკო-პიემიური ფორმა). ამ დროს აღმოცენებული ტიფისმაგვარი ფორმის პათოგენეზი მუცლის ტიფის და პარატიფების პათოგენეზის ანალოგიურია.

იმუნიტეტი. დაძაბული, სეროვაროსპეციფიკურია, განპირობებულია სეკრეტორული IgA-ით, რომელიც წვრილი ნაწლავის ლორწოვანის სალმონელებით პენეტრაციის პროცესს აფერხებს. სისხლში შეიძლება გამოვლინდეს ანტისხეულები, რომლებიც ინფექციური პროცესის დამადასტურებლები არიან.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდებით ტარდება. ბაქტვრიოლოგიურ კვლევას ექვემდებარება პირნაღები მასა, კუჭის ამონარეცხი წყალი, ნაღველი, შარდი, სისხლი (დაავადების გენერალიზირებული ფორმის დროს).

სეროლოგიური დიაგნოსტიკისთვის აჰარ, იფა გამოიყენება. არსებითი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს დაავადების დინამიკაში ანტისხეულების ტიტრის მატებას.

პროფილატიკა. ძირითად როლს თამაშობს სოფლის მეურნეობის ცხოველებში და ფრინველებში სალმონელოზის სპეციფიკური პროფილაქტიკა. დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე არასპეციფიკურ პროფილაქტიკას, რომელიც მოიცავს სოფლის მეურნეობის ცხოველებში და ფრინველებში გამომწვევების გავრცელების შეფერხებისკენ მიმართულ ვეტერინარულ-სანიტარული ღონისძიებების გატარებას, აგრეთვე ხორცის გადამამუშავებელ საწარმოებში დაკვლის დროს, ხორცის და ხორცის პროდუქტების შენახვის დროს, საჭმლის მომზადების დროს სან-ჰიგიენური წესების დაცვას, საკვები პროდუქტების სათანადო თერმულ დამუშავებას.

მკურნალობა. გამოიყენება პათოგენეტიკური თერაპია, რომელიც წყალ-მარილოვანი ცვლის ნორმალიზაციისკენ არის მიმართული. გენერალიზებული ფორმების დროს კი ეტიოტროპულ ანტიბიოტიკოთერაპიას იყენებენ.

შიდაჰოსპიტალური (ნოზოკომიური) სალმონელოზები

ეტიოლოგია. შიდაჰოსპიტალური სალმონელოზების გამომწვევები *S. typhimurium*-ის, *S. enteritidis*-ის, *S. virchov*-ის, *S. infants*-ის, *S. haifae*-ს და ზოგიერთი სხვა პოლიანტიბიოტიკორეზისტენტული შტამები არიან.

სალმონელების ჰოსპიტალური შტამები განსაკუთრებული ბიოლოგიური სახესხვაობები არიან, ისინი კრიპტულ პლაზმიდებს შეიცავენ, რომელსაც განსაზღვრული სახეობისათვის დამახასიათებელი მოლეკულური მასა აქვთ, ტიპური ბაქტერიოფაგებით არ ტიპირდებიან და შეცვლილი აქვთ ბიოქიმიური ნიშნები.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროს და ძირითად რეზერვუარს წარმოადგენენ ბავშვები და მოზრდილები (ავადმყოფები და ბაქტერიომტარებლები), რომლებიც იმყოფებოდნენ ან მოხვდნენ სტაციონარში. ეპიდემიურ პროცესში უფრო ხშირად 1 წლამდე ასაკის ბავშვები ხვდებიან, განსაკუთრებით ხშირად ახალშობილები, აგრეთვე ქირურგიული და რეანიმაციული განყოფილების მოზრდილი პაციენტები, რომლებსაც ფართო ქირურგიული ჩარევა ჩაუტარდათ და მოხუცებულები, რომლებიც იმუნოდეფიციტით თანმხლები მძიმე სომატური დაავადებით არიან ავად.

შიდაჰოსპიტალური სალმონელოზების დროს გამომწვევის გადაცემა ხორციელდება ჰაერ-მტროვანი გზით (იმ ჰაერის ჩასუნთქვის დროს, რომელიც მასზე ადსორბირებულ სალმონელებიან მტვერის ნაწილაკებს შეიცავს), ყოფითი-კონტაქტური გზით (მოხმარების საგნებით, ჭურჭლით, პერსონალის დაბინძურებული ხელებით), ალიმენტური გზით. დამაინფიცირებელი დოზა ათასი უჯრედიდან ათი ათას უჯრედამდეა.

კლინიკური მიმდინარეობა. დამახასიათებელია ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდი – 8-დან 43 დღემდე. დაავადების გამოვლენა მრავალფეროვანია – უსიმპტომო მტარებლობით დაწყებული, სეპტიურად გართულებულ გენერალიზირებული ფორმის ინფექციით გამოხატული ნაწლავური აშლილობით დამთავრებული.

იმუნიტეტი არ ფორმირდება.

პროფილაქტიკა პოლივალენტური ბაქტერიოფაგით ხორციელდება. მკურნალობისთვის ეტიოტროპულ ანტიბიოტიკოთერაპიას იყენებენ.

პროტეუსები (გვარი *Proteus*)

პირობით-პათოგენურ მიკრობებს მიეკუთვნებიან. იწვევენ შარდგამომყოფი გზების ინფექციას და ჭრილობის ჩირქოვან ინფექციას, მათ შორის სეფსისსაც. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს როგორც ენდოინფექციის სახით, ისე შეიძლება სავადმყოფოს შიგა ინფექციის შედეგიც იყოს.

გვარი *Proteus* ოთხ სახეობას შეიცავს. ადამიანის პათოლოგიაში ყველაზე მეტი მნიშვნელობა ორ სახეობას: *P. vulgaris*-ს და *P. mirabilis*-ს აქვს. ისინი პირველად მ. ჰაუზერმა გამოყო 1885 წელს.

მორფოლოგია. 0,4-0,6X1-3 მკმ ზომის წყვილ-წყვილ ან ძეწკვებად განლაგებული გრამუარყოფითი ჩხირებია. კაფსულას არ წარმოქმნიან. მოძრაობენ.

კულტურალური ნიშნები. ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე კარგად იზრდებიან. აგარზე ორი ტიპის კოლონიებს წაქმოქმნიან: ტიპიურია H-ფორმა (გერმან. *hauch* – სუნთქვა), რომელსაც "ცოცვის" (ნაყრიანობის) შესახედაობა აქვს, შვილეული წანაზარდები გააჩნია. არახელსაყრელ პირობებში, კერძოდ, თუ ნიადაგებს ნაღველი აქვს დამატებული, O-ფორმებს (გერმ. *ohne hauch* – სუნთქვის გარეშე) – მსხვილ, თანაბარკიდეებიან კოლონიებს წარმოქმნიან.

ფიზიოლოგია. გამოხატული ბიოქიმიური აქტიურობა გააჩნია. სახეობად დაყოფა ბიოქიმიური ნიშნების მიხედვით ხდება (ცხ. 13.13). *Enterobacteriaceae*-ს ოჯახის სხვა წარმომადგენლებისგან შემდეგი ძირითადი ბიოქიმიური ნიშნებით განსხვავდება:

- ფენილალანილდეზამინაზას, ურეაზას, გოგირდწყალბადის პროდუქცია;
- ლაქტოზის ვერ დაშლა;
- ჟელატინის გალღობა.

Proteus-ის გვარის შიგნით დიფერენცირება ბიქიმიური აქტიურობის მიხედვით

ცხრილი 13.13

ბიოქიმიური ნიშანი	უტილიზაცია			პროდუქცია		
სახეობა	გლუკოზის	ლაქტოზის	ციტრატის	ინდოლის	H_2S-ის	ორნიტინდეკარბოქსილაზის
P. vulgaris	+	–	–	+	+	–
P. mirabilis	+	–	+	–	+	+

ანტიგენური სტრუქტურა. O- და H-ანტიგენი გააჩნია

რეზისტენტობა. გარემოს ფაქტორების ზემოქმედებისადმი მდგრადია: 1 საათის მანძილზე უძლებენ 60^0-მდე გახურებას; ფენოლის და სხვა სადეზინფექციო ნივთიერებების სუსტ ხსნარებში სიცოცხლის უნარიანობას ხანგრძლივად ინარჩუნებს.

ეკოლოგია. მსხვილი ნაწლავების და ქალების საშოს ფაკულტატური ფლორის შემადგენლობაში შედიან, შეიძლება ნახმარ წყლებშიც იქნან აღმოჩენილები.

პათოგენეზი. პროტეუსებით გამოწვეულ შარდგამომყოფი გზების ინფექციების პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს მათ მიერ პროდუცირებული ურეაზა, რომელიც შლის შარდოვანას, იწვევს ამიაკის გამონთავისუფლებას, რაც pH-ის მომატებას ახდენს. შარდის

კალციუმის და მაგნიუმის მარილების ჩალაგებისთვის თირკმლის ქვების წარმოქმნისათვის ხელსაყრელ პირობებს ქმნიან.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული. მკურნალობისთვის კოლი-პროტეინული ბაქტერიოფაგი და ანტიბიოტიკოგრამის განსაზღვრის შემდეგ ანტიბიოტიკები გამოიყენებიან.

იმუნიტეტი. პოსტინფექციური იმუნიტეტი არ ყალიბდება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. კვლევისთვის ბაქტრიოლოგიური მეთოდი გამოიყენება. მასალის დათესვას ახდენენ სადიაგნოსტიკო-სადიფერენციაციო ნიადაგებზე და შუკევიჩის მეთოდით (აგარის დაირიბების ადგილზე კონდენსირებულ წყალში) ირიბ აგარზე. გამოყოფილი კულტურის იდენტიფიცირებას ბიოქიმიური ნიშნების მიხედვით ახდენენ.

იერსინიები (გვარი *Yersinia*)

გვარი *Yersinia* მოიცავს 11 სახეობას, რომელთაგან ადამიანის პათოლოგიაში მნიშვნელობა აქვს სამს: შავი ჭირის გამომწვევს *Y. pestis* და ენტეროპათოგენურ იერსინიებს – ფსევდოტუბერკულოზის გამომწვევს *Y. pseudotuberculosis* და ნაწლავური იერსინიოზის გამომწვევს *Y. enterocolitica*.

გვარს სახელწოდება ა. იერსენის საპატივცემულოდ მიენიჭა, მან 1894 წელს კიტაზატოსთან ერთად შავი ჭირის გამომწვევი აღმოაჩინა. გვარს შიგნით სახეობებად დაყოფა ბიოქიმიური ნიშნების და მოძრაობის საფუძველზე ხდება (იხ. ცხ. 13.14).

შავი ჭირის გამომწვევი *(Y. pestis)*

შავი ჭირი მწვავე ინფექციური ბუნებრივ-კერაოვანი დაავადებაა, კარანტინულ (კონვენციურ) დაავადებებს მიეკუთვნება, მძიმე ინტოქსიკაციით, ცხელებით, კანის, ლიმფური კვანძების, ფილტვების დაზიანებით, სეფსისით და მაღალი ლეტალობით ხასიათდება.

მორფოლოგია. *Y. pestis* ოვოიდური ფორმის, 1,5-0,7 მკმ ზომის უმოძრაო გრამუარყოფით ჩხირს წარმოადგენს, ანილინის საღებავებით ბიპოლარულად იღებება. წარმოქმნის ნაზ კაფსულას.

კულტურალური ნიშნები. ფაკულტატური ანაერობებია. მარტივ საკვებ ნიადაგებზე იზრდებიან. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა 28^0 C-ია, თუმცა 2^0 – 40^0 C-ის დიაპაზონში შეუძლია გაზრდა. ზრდის დასაჩქარებლად საკვებ ნიადაგებს სტიმულატორებს, ნატრიუმის სულფიტს და ჰემოლიზირებულ სისხლს უმატებენ. აგარზე ზრდისას 8-12 საათის შემდეგ "დამსხვრეული შუშის" მსგავს კოლონიებს წარმოქმნიან, 18-24 საათის შემდეგ კი ვირულენტური ბაქტერიები R-ფორმის, "მაქმანიანი ცხვირსახოცის" მსგავს, კოლონიებს წარმოქმნიან – ნათელი ცენტრით და დაფლეთილი ნაპირებით. ნაკლებ ვირულენტური ბაქტერიები S-ფორმის კოლონიებს წარმოქმნიან. თხევად ნიადაგზე იზრდებიან აპკის სახით, რომელთაგანაც ეშვება ნაზარდის ჭიმები, რომელიც სტალაქტიდებს წააგვანან, ფსკერზე ფიფქისებრი ნალექი წარმოიქმნება.

ბიოქიმიური აქტიურობა საკმაოდ მაღალი აქვთ. ასინთეზირებენ პლაზმაკოაგულაზას, ფიბრინოლიზინს, ჰემოლიზინს, ლეციტინაზას, რნმ-აზას. იდენტიფიკაციისთვის აუცილებელი ძირითადი ბიოქიმიური თვისებებია:

– ვერ ალღობს ჟელატინს, ვერ შლის შარდოვანას;
– რამნოზას და საქაროზას ვერ აფერმენტირებს;
– დექსტრინებს აფერმენტირებს.

გლიცერინის უტილიზაციის მიხედვით ქემოვარებად იყოფა.

ანტიგენური სტრუქტურა. გააჩნია ანტიგენების კომპლექსი, რომელთაგან ზოგიერთი პათოგენობის ფაქტორებს მიეკუთვნება. თერმოსტაბილური O-ანტიგენები და თერმოლაბილური კაფსულის ანტიგენები გააჩნია. F1-ანტიგენი პროტექტული აქტიურობისაა, O-სისხლის ჯგუფის ადამიანების ერითროციტების ანტიგენებთან საერთო ანტიგენები გააჩნია.

რეზისტენტობა. მიკრობი ფსიქროფილია, ამიტომ ტემპერატურის დაქვეითებას კარგად უძლებს, -22^0 C ტემპერატურის პირობებში 4 თვე ძლებენ, ხოლო გაყინულ გვამებში – 1 წლამდე. 50^0 C-მდე გახურებით 10 წუთში იღუპებიან, ხოლო 100^0 C-ზე – 1 წუთში. მგრძნობიარეა 0,1% კონცენტრაციის სულემისადმი, 3-5% ლიზოლის და ფენოლის ხსნარებისადმი, ულტრაიისფერი დასხივებისადმი.

პათოგენობა. მრავალრიცხოვანი პათოგენობის ფაქტორი გააჩნია, რომლეთა გენეტიკური დეტერმინაცია ქრომოსომით და 3 პლაზმიდით – pPst (6 მდა), pCad (45 მდა) და pFra (60 მდა) ხდება.

Yersinia-ს გვარის შიგნით სახეობებად დიფერნეცირება

ცხრილი 13.14

მაჩვენებელი	*Y. pestis*	*Y.pseudotuberculosis*	*Y.enterocolitica*
მოძრაობა	–	± (28^0 C)	+
ურეაზა	–	+	+
დექსტრინი	+	–	–
ესკულინი	+	–	±
რამნოზა	–	+	–
საქაროზა	–	–	+
ლიზინდეკარბოქსილაზა	–	–	–
ორნიტინდეკარბოქსილაზა	–	–	+
ინდოლის პროდუქცია	–	–	±
ფოგეს-პროსკაუერის რეაქცია	–	–	±
ჟელატინის ჰიდროლიზი	–	–	–

pPst პლაზმიდით დეტერმინირდება პათოგენობის ფერმენტების – ფიბრინოლიზინის, პლაზმოკოაგულაზას, აგრეთვე პესტიცინის სინთეზი; pFra პლაზმიდით დეტერმინირდება F1-ანტიგენის სინთეზი, რომელიც გლიკოპროტეიდული ბუნებისაა, 37^0 C ტემპერატურაზე პროდუცირდება და ფაგოციტებით მიკრობის შთანთქმას ეწინააღმდეგება, ამავე პლაზმიდით დეტერმინირდება F2-ფრაქციის, "თაგვის ტოქსინის", სინთეზი, რომლის ფუნქცია საბოლოოდ ჯერ კიდევ ნათელი არ არის. ცნობილია, რომ მას აქვს ადრენერგული რეცეპტორების ბლოკირების და მიტოქონდრიების სუნთქვითი აქტიურობის ინჰიბირების და ამით ნადფ-რედუქტაზას აქტიურობის დაქვეითების უნარი.

pCad პლაზმიდა დეტერმინირებას უკეთებს V- და W-ანტიგენების სინთეზს (V-ანტიგენი პეპტიდია, ხოლო W-ანტიგენი – არაუჯრედული ლიპოპროტეინი), ეს ანტიგენები ფაგოციტებში ბაქტერიების გადარჩენის უნარს უზრუნველყოფენ. პათოგენობის ფაქტორებს, რომლებიც მიკრობის ანტიფაგოციტურ აქტიურობას უზრუნველყოფენ, მიეკუთვნება აგრეთვე არაუჯრედული ადენილატციკლაზა და ციტოქრომოქსიდაზა, ჰემინის შემკავშირებელი პიგმენტი და ენდოგენური პურინების სინთეზის უნარი.

ეპიდემიოლოგია. შავი ჭირის გამომწვევის ბუნებრივ რეზერვუარს ველური, სინანტროპული და შინაური ცხოველები (სულ დაახლოებით 300 სახეობა) წარმოადგენს. ძირითადი მტარებლები არიან მღრღნელები (ზასუნები, ორიები, მემინდვრიები, მექვიშიები, ვირთაგვები, კურდღლები და სხვა). მღრღნელებში, რომლებიც ზამთრის ძილს ეძლევიან, შავი ჭირი ქრონიკული ფორმით მიმდინარეობს. ეს ცხოველები ინფექციის წყაროა ეპიდემიებს შორის პერიოდში.

მეორადი კერები, რომლებიც ადამიანის საქმიანობასთან არიან დაკავშირებულები, ჩრდილოეთის განედის 35^0-სა და სამხრეთ გრძედის 35^0-ს შორის გეოგრაფიულ ზონებში მდებარეობენ. იქ ვამომწვევის წყარო და რეზერვუარი ვირთაგვების და თაგვების შინაური სახეობებია, ასევე ზოგიერთი შინაური ცხოველი, კერძოდ აქლემები და კატებიც ავადდებიან.

ორივე ტიპის კერაში გამომწვევის სპეციფიკური გადამტანი რწყილია. ინფიცირებულ რწყილში გამომწვევი წინაკუჭში მრავლდება, ხოლო ადამიანიდან სისხლის ამოწოვის დროს მის სისხლში ხვდება. ადამიანი კერაში ტრანსმისიულად – დაინფიცირებული რწყილის კბენით, ინფიცირებულ ცხოველებთან კონტაქტის დროს (გატყავება, ხორცის დამუშავება) კონტაქტური და ალიმენტარული გზით – შავი ჭირის მიკრობებით დაბინძურებული საკვები პროდუქტების მოხმარებით ინფიცირდება. ფილტვის ფორმით დაავადებულთაგან შავი ჭირი აეროგენული გზით გადაეცემა.

ადამიანების მიმღებლობა შავი ჭირისადმი ძალიან მაღალი. კონტაგიოზობის ინდექსი ერთს უახლოვდება შავი ჭირის ეპიდემიები ჩვეულებრივ ეპიზოოტიებს მოყვება. კაცობრიობის ისტორიაში შავი ჭირის სამი პანდემიაა ცნობილი. უკანასკნელი 1894 წელს კანტონში და

ჰონკონგში დაიწყო და მხოლოდ საპორტო ქალაქებში გავრცელდა. ამჟამად შავი ჭირის ბუნებრივი კერები ყველა კონტინენტზე არსებობს, გარდა ავსტრალიისა და ანტარქტიდისა.

დაავადების პათოგენეზი და კლინიკა დასნებოვნების გზაზე არის დამოკიდებული. კონტაქტური გზით დასნებოვნებისას, როცა მიკრობები დაუზიანებელი კანიდან იჭრება და ტრანსმისიული გზით დასნებოვნების დროს გამომწვევი ლიმფის ნაკადით რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში მიიტანება, იქ ის მრავლდება. დაუსრულებელი ფაგოციტოზის გამო ლიმფურ კვანძებში სეროზულ-ჰემორაგიული ანთება ვითარდება, ჩნდება ბუბონი, ე.ი. ლიმფური კვანძი დიდდება, ასე აღმოცენდება პირველადი ბუბონური ფორმა. ლიმფური კვანძის ბარიერული ფუნქციის დაკარგვის დროს პროცესის გენერალიზაცია ხდება, გამომწვევები მოშორებულ ლიმფურ კვანძებში ხვდებიან და მეორადი ბუბონები ფორმირდებიან, ასევე ორგანოებში სეპტიკო-პიემიური კერები ვითარდებიან. ჰემატოგენური გზით ფილტვებში შავი ჭირის ბაქტერიების მოხვედრა იწვევს მეორადი ფილტვის ფორმის დაავადებას, რომელსაც დიდი რაოდენობით მიკრობის შემცველი უხვი სეროზულ-ჰემორაგიული ექსუდატით პნევმონიის განვითარება ახასიათებს. ჰაერ-წვეთოვანი დასნებოვნებით პირველადი ფილტვის ფორმა აღმოცენდება, ხოლო კონტაქტური და ალიმენტარული გზებით დასნებოვნებას შესაბამისად კანის და ი'შვიათ შემთხვევაში ნაწლავური ფორმის დაავადება.

ინკუბაციური პერიოდი რამოდენიმე საათიდან 2-6 დღემდეა, აცრილებში – 10 დღემდე. დაავადება მწვავედ იწყება: სხეულის ტემპერატურა 39^0-მდე და მეტადაც მატულობს, ინტოქსიკაციის მოვლენები ვითარდება, რომელიც თავის, კუნთების ძლიერი ტკივილით, ცნობიერების დაბინდვით გამოიხატება. ავადმყოფი აგზნებულია. ბუბონური ფორმის დროს დაავადების პირველ-მეორე დღეს ლიმფადენიტი (შავი ჭირის ბუბონი) ჩნდება. შავი ჭირის რამოდენიმე კლინიკურ ფორმას განარჩევენ: კანის, პირველადი და მეორადი სეპტიური, პირველადი და მეორადი ფილტვის. ანტიბიოტიკების გამოყენებამდე დისიმინირებული ფორმის შავი ჭირის დროს ლეტალობა 100%-ს აღწევდა, ლოკალური ფორმის დორს – 70%-მდე, ანტიბიოტიკოთერაპიით კი 10%-ს აღწევს.

იმუნიტეტი სხვადასხვა ხანგრძლივობის და დაჭიმულობისაა. შემჩნეულია დაავადების განმეორებითი შემთხვევები. პროტექტული აქტიურობა ძირითადად უზრუნველყოფილია უჯრედული იმუნური პასუხით, რომელიც იმუნური მაკროფაგებით რეალიზდება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოიყენება კვლევის ბაქტერიოსკოპული, ბაქტერიოლოგიური, ბიოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდები, რომლებსაც შავი ჭირის საწინააღმდგო დაწესებულებების მუშაობის რეჟიმის შესახებ ინსტრუქციის შესაბამისად მომუშავე სპეციალურ ლაბორატორიებში ატარებენ. გამოსაკვლევ მასალას ბუბონის პუნქტატი, ნახველი, კარბუნკულის და წყლულების გამონადენი, სისხლი, შარდი, პირნაღები მასა, გვამური მასალა წარმოადგენს. მასალას საკვებ ნიადაგებზე თესენ და ბიოსინჯებს დგამენ ზღვის გოჭებში და თეთრ თაგვებში. ექსპრესდიაგნოსტიკის სახით იყენებენ რიფ-ს, რომელიც საშუალებას იძლევა წინასწარი დიაგნოზი უკვე 2 საათში დაისვას. სეროლოგიურ დიაგნოსტიკას აჰარ-ის, იფა-ს, ანტისხეულების ნრ-ის დადგმით ატარებენ.

პროფილატიკა და მკურნალობა. შავი ჭირით დაავადებული მკაცრ იზოლაციას და აუცილებელ ჰოსპიტალიზაციას ექვემდებარება. სამკურნალოდ ეტიოტროპულ ანტიბიოტიკოთერაპიას იყენებენ.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა EV შტამისგან დამზადებული ცოცხალი ვაქცინით ხორციელდება. ვაქცინაციის შემდეგ აღმოცენებული იმუნიტეტი 6 თვემდე გრძელდება, ვაქცინაციას ერთჯერადად კანზედა მეთოდით ახდენენ. შემუშავებულია ტაბლეტური პერორალურად მისაღები და აგრეთვე აეროზოლური EV ვაქცინებიც.

დიდი მნიშვნელობა აქვს არასპეციფიკურ პროფილაქტიკას, რომელიც გულისხმობს: ადამიანებში დაავადების და ბუნებრივ კერებში ეპიზოოტიის აღმოცენების აღმოფხვრას, ქვეყნის ტერიტორიაზე შავი ჭირის შემოტანის შეფერხებას, რაც სპეციალური "საერთაშორისო სანიტარული წესების" შესაბამისად ხორციელდება, *Y. pestis*-ით დაბინძურებულ მასალასთან მომუშავე პირებში დასნებოვნების გამორიცხვას, რაც შავი ჭირის საწინააღმდეგო დაწესებულების მუშაობის რეგლამენტით ხორციელდება. ჰოსპიტალებში *Y. pestis*-ით დასნებოვნებულ მასალასთან და შავი ჭირით დაავადებულებთან ყოველგვარი მუშაობა სპეციალურ, დამცველ, შავი ჭირის საწინააღმდეგო კოსტუმებში, მათი ჩაცმის და გახდის წესების დაცვით უნდა მიმდინარეობდეს. შავი ჭირის დაავადებულის გამოვლენის შემთხვევაში საკარანტინო ღონისძიებები უნდა გატარდეს.

ენტეროპათოგენური იერსინიები

ენტეროპათოგენურ იერსინიებს ფსევდოტუბერკულოზის და ნაწლავური იერსინიოზის გამომწვევები მიეკუთვნებიან: შესაბამისად *Y. pseudotuberculosis* და *Y. enterocolitica*. მათი ერთმანეთისგან დიფერენცირება ბიოქიმიური ნიშნებით და ანტიგენური სტრუქტურით ხდება.

ეკოლოგიური თავისებურებები. საპრონოზებს წარმოადგენენ. გარემოში არსებობა შეუძლიათ. იმ თვისებებს ფლობენ, რომლებიც მათ მიერ გამოწვეული დაავადების ეპიდემიოლოგიას განსაზღვრავენ:

1) გარემოში საპროფიტული არსებობის უნარი;

2) ფსიქროფილობა;

ზრდის ოპტიმუმი 22^0-25^0 C ტემპერატურაა; -15^0 C-დან 25^0 C-მდე ტემპერატურის პირობებში სიცოცხლის უნარს ინარჩუნებენ, 4^0 C-ზე მრავლდებიან. მათ გამრავლება შეუძლიათ წყალში, მიწაში, მცენარეებზე, სადაც ფესვის სისტემით ხვდებიან ნიადაგიდან. დაბალ ტემპერატურაზე გამრავლებას თან ახლავს სტაციონარული პერიოდის მრავალფეროვანი (ნახევარ წლამდე) გახანგრძლივება, რაც ბაქტერიების დიდი ბიომასის დაგროვებას განაპირობებს. იერსინიების პოპულაციას გარემოში *Tetrahymena puryformis*-ის სახეობის თავისუფლად მცხოვრები ინფუზორიები ინახავენ, თანაც ფაგოციტოზისადმი მდგრადი ბაქტერიების სელექცია ხდება.

პათოგენობის ფაქტორების გენეტიკურად დეტერმინირებული სინთეზი და ტემპერატურული რეგულაცია საშუალებას აძლევს ენტეროპათოგენურ იერსინიებს გარემოდან ორგანიზმის შიგნით არსებობაზე გადავიდნენ.

ინფექციის დასაწყისი ეტაპები, კერძოდ ნაწლავების ლორწოვანს ტრანსციტოზი M-უჯრედების გავლით (IV-ტიპი) ქრომოსომული ლოკალიზაციის inv-გენის ფუნქციონირებით ხორციელდება, ეს გენი 37^0-ზე უფრო დაბალ ტემპერატურაზე ფუნქციონირებს და გამოიმუშავებს უჯრედის კედლის გარეთა მემბრანის ცილას, რომელიც M-უჯრედებთან ურთიერთქმედებისათვისაა აუცილებელი. ორგანიზმში მიკრობების გავრცელება პლაზმიდური გენების (მოლეკულური მასა 45 მდა) ფუნქციონირებასთან არის დაკავშირებული. ეს გენები 37^0 C ტემპერატურაზე არიან აქტიურები და დეტერმინირებენ ნაწლავის კედლის უჯრედების დამაზიანებელ ციტოტოქსინების და ფაგოციტებში მიკრობების გამრავლების უზრუნველმყოფელ V- და W-ანტიგენების სინთეზს, რაც დაუსრულებელ ფაგოციტოზს იწვევს.

ფსევდოტუბერკულოზის გამომწვევი (*Y. pseudotuberculosis*)

ფსევდოტუბერკულოზი ინფექციური დაავადებაა, რომელიც კლინიკური მრავალფეროვნებით, გახანგრძლივებული მკურნალობით და ორგანიზმის ალერგიზაციით ხასიათდება.

Y. pseudotuberculosis პირველად 1883 წელს აღწერეს ლ. მალიასმა და ვ. ვინიალმა.

მორფოლოგია. 0,8-2X0,4-0,6 მკმ ზომის ბიპოლარული შეღებვის მოძრავი ჩხირებია (შოლტები 37^0 C-ზე დაბალი ტემპერატურის დროს აქვს). წარმოქმნიან კაფსულას.

კულტურალური ნიშნები. მარტივ საკვებ ნიადაგებზე კარგად იზრდებიან, გამრავლების ოპტიმუმია 22-28^0C, 37^0C-ზე დაბალ ტემპერატურაზე S-ფორმის კოლონიებს წარმოქმნიან, ხოლო 37^0C-ზე – R-ფორმისას. თხევად ნიადაგებზე წარმოქმნიან აპკს.

ფიზიოლოგია. ბიოქიმიურად აქტიურები არიან. იდენტიფიკაციისთვის აუცილებელია ძირითადი ბიოქიმიური ნიშნები:

- ურეაზას პროდუქცია;
- რამნოზის ფერმენტაცია;
- საქაროზას ვერ ფერმენტაციის უნარი;
- ინდოლის ვერ წარმოქმნის უნარი;
- ფოგეს-პროსკაუერის უარყოფითი რეაქცია.

გამომწვევი სახეობის შიგნით ბიოქიმიურად ერთგვაროვანია.

გარემოსადმი მდგრადია: ოთახის ტემპერატურაზე 1,5 თვე ძლებს, 4^0 C-ზე – ნახევარწლამდე, ბოსტნეულში (კომბოსტო, სტაფილო ხახვი) და ხილში რამოდენიმე თვე ცოცხლობს. 60^0-მდე გახურებისადმი, დულილისადმი, უი-სხივებისადმი, დეზინფექტანტებისადმი ნაკლებ მდგრადია.

ანტიგენური სტრუქტურა. გააჩნია O-ანტიგენი, რომლის აგებულების საფუძველზე 8 სეროვარად იყოფა და H-ანტიგენი.

ეპიდემიოლოგია. ბუნებაში გამომწვევის რეზერვუარია მრავალი სახეობის ძუძუმწოვრები (რქოსანი საქონელი, კატა) და ფრინველი, მღრღნელები (თაგვები, ვირთაგვები) რომლებიც

მიკრობს განავლით გამოყოფენ, ასევე – წყალი, მიწა, სადაც მიკრობის დაგროვება ხდება. ადამიანი წყლისმიერი და ალიმენტური გზით ინფიცირდება. გადაცემის ძირითადი ფაქტორია წყალი და ბოსტნეული. ბოსტნეული *Y. pseudotuberculosis*-ით შეიძლება დაბინძურდეს როგორც საცავებში დასნებოვნებული თაგვების განავლით, ისე უშუალოდ ნიადაგიდან და წყლიდან. ადამიანის დასნებოვნება ავადმყოფისგან ან მტარებლისგან არ ხდება. გამომწვევისადმი ადამიანის ბუნებრივი მიმღებლობა მაღალია. დაავადება ყველგან არის გავრცელებული, აღმოცენდება სპორადული და ეპიდემიური აფეთქებების სახით, ახასიათებს სეზონურობა (თებერვალი-მარტი).

დაავადების პათოგენეზი და კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 3-5 დღეა. დაავადება ლოკალური და გენერალიზებული ფორმირების სახით მიმდინარეობს. დასაწყისი მწვავე ან ქვემწვავეა, თან ახლავს ცხელება. M-უჯრედების გავლით ტრანსციტოზით ნაწლავის ლორწოვანის ინვაზირებისას ციტოტოქსინი გამოიყოფა. დაუსრულებელი ფაგოციტოზის შედეგად *Y. pseudotuberculosis* მეზენტერულ ლიმფურ კვანძებში ხვდება, მეზენტერულ ლიმფადენიტს იწვევს, რის გამოც ეპიგასტრალურ მიდამოში ვითარდება ტკივილი, გაღიზიანებული მუცლის სიმპტომი, რაც მწვავე აპენდიციტს წააგავს.

ლიმფური ბარიერის გარღვევის შემთხვევაში ბაქტერიემია ვითარდება, რის შედეგადაც მიკრობი ორგანიზმში ვრცელდება, ღვიძლის, ფილტვის, სახსრების, ელენთის მაკროფაგურ ელემენტებში გრანულები და მიკროაბსცესები ჩნდება. ამასთან ერთად ორგანიზმის ალერგიზაცია ხდება. 1-6 დღეზე როზეოლური გამონაყარი ჩნდება. შეიძლება გამოსავალი ლეტალური იყოს.

იმუნიტეტი არამტკიცე, არასტერილურია. ანტისხეულებს პროტექტული აქტიურობა არ გააჩნიათ. ორგანიზმში შტჰ ვითარდება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. კვლევის ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდები გამოიყენება. გამოსაკვლევ მასალას განავალი, სისხლი, ნაღველი, სახსრის სითხე, ბრონქული სითხე წარმოადგენს. მასალას ფოსფატის ბუფერში ათავსებენ და 21 დღის მანძილზე 4^0 C ტემპერატურაზე ამყოფებენ, დროდადრო ამოთესვებს აკეთებენ მყარ ნიადაგზე (ენდოს, სეროვის).

სეროლოგიურ კვლევას მეორე და მესამე-მეხუთე კვირაზე ატარებენ აჰარ-ის და იფა-ს დადგმით.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული. მკურნალობა ეტიოტროპული ანტიბიოტიკოთერაპიაა.

არასპეციფიკური პროფილაქტიკა მოიცავს: წყალმომარაგებაზე, საკვები პროდუქტების დამუშავების და შენახვის ტექნოლოგიურ რეჟიმზე მუდმივ სანიტარულ კონტროლს, მღრღნელებთან ბრძოლას.

ნაწლავური იერსინიოზების გამომწვევი (*Y. enterocolitica*)

ნაწლავური იერსინიოზი ინფექციური დაავადებაა, რომელიც წვრილი და მსხვილი ნაწლავების დაზიანებით და მეზენტერული ლიმფადენიტის განვითარებით ხასიათდება.

ეტიოლოგია. *Y. enterocolitica* პირველად ჯ. შლეიფსტეინმა და მ. კალმანმა გამოყვეს 1939 წელს, დაავადებამ ფართოდ გავრცელება 1960 წლის ბოლოდან დაიწყო.

მორფოლოგია. 1,8-2,7X7-0,9 მკმ ზომის მოძრავი გრამუარყოფითი ჩხირებია, კაფსულას არ წარმოქმნიან.

ფიზიოლოგია. ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე კარგად იზრდებიან. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა 22-28^0 C-ია. გამოხატულ ბიოქიმიურ აქტიურობას ფლობს. ბიოქიმიური აქტიურობის სპექტრის მიხედვით (ინდოლის წარმოქმნა, ესკულინის უტილიზაცია და ფოგეს-პროსკაუერის რეაქცია) სახეობის შიგნით 5 ქვემოვარად არის დაყოფილი. დაავადებას უფრო ხშირად 2, 3, 4 ბიოვარები იწვევენ. იდენტიფიკაციისათვის აუცილებელი ძირითადი ბიოქიმიური ნიშნებია:

- შარდოვანას დაშლა;
- საქაროზის ფერმენტაცია;
- რამნოზის ფერმენტაციის არ არსებობა;
- ორნიტინდეკარბოქსილაზის პროდუქცია.

ანტიგენური სტრუქტურა. O- და H-ანტიგენები გააჩნია. O-ანტიგენის მიხედვით 30-ზე მეტ სეროვარად იყოფა. ადამიანებში დაავადებას უფრო ხშირად O3, O5, O8, O9 სეროვარები იწვევენ.

პათოგენობა ენტეროპათოგენურ იერსინიებისთვის საერთო პათოგენობის ფაქტორების გარდა Y. enterocolitica-ს აქვს თერმოსტაბილური ენტეროტოქსინი, რომელიც ეტნჩ-ს თერმოსტაბილური ენტეროტოქსინის ჰომოლოგიურია.

ეპიდემიოლოგია. ნაწლავური იერსინიოზი ყველა ქვეყანაში გვხვდება, ჯგუფური, ოჯახური, შიდაჰოსპიტალური აფეთქების სახით აღმოცენდება. ბუნებაში გამომწვევის რეზერვუარია ნიადაგი, წყალი, მათგან ინფიცირებული მცენარეები, რომლებიც სოფლის მეურნეობის ცხოველებში ინფექციის გავრცელებას უწყობენ ხელს. ინფექციის რეზერვუარი და წყარო შეიძლება მსხვილი რქოსანი ცხოველები, ღორები, ძაღლები, კატები და ფრინველებიც იყოს. გადაცემის ძირითადი გზა არის წყლისმიერი და ალიმენტური, წყლით, რძით და ბოსტნეულით. Y. pseudotuberculosis-გან განსხვავებით, Y. enterocolitica შეიძლება ადამიანიდან ადამიანს გადაეცეს, ასევე შიდაჰოსპიტალური ინფექციის მიზეზი გახდეს.

პათოგენეზი და კლინიკური სურათი. პათოგენეზის დასაწყისი ეტაპები ისეთივეა, როგორც ფსევდოტუბერკულოზის დროს. M-უჯრედების გავლით ტრანსციტოზით ნაწლავის ლორწოვანის ინვაზირების შემდეგ *Y. enterocolitica* მის ლიმფოიდურ წარმონაქმნებში ინერგება, იქიდან კი მეზენტერულ ლიმფურ კვანძებში ხვდება, იქ ადენიტის განვითარებას იწვევს. ციტოტოქსინის და ენტეროტოქსინის მოქმედება ნაწლავის კედელში ანთებით რეაქციას იწვევს და ვითარდება დიარეა.

ნაწლავის ლიმფური ბარიერების გარღვევის დროს ვითარდება ბაქტერიემია, რომლის შედეგს წარმოადგენს გენერალიზირებული ინფექციის განვითარება, რაც ელენთის დაზიანებაში, პოლიადენიტის, პოლიართრიტის, მენინგიტის განვითარებაში, ორგანიზმის ალერგიზაციაში გამოიხატება. იმუნოდეფიციან პირებში შეიძლება სეფსისი განვითარდეს.

ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 3-7 დღეს შეადგენს. დაავადება მწვავედ იწყება ცხელებით, ინტოქსიკაციით, მუცელში ტკივილით, ნაწლავებში აშლილობით, კანზე გამონაყარით. განარჩევენ გასტროენტერალურ, აბდომინალურ, გენერალიზირებულ და მეორად-კეროვან ფორმის დაავადებებს. დაავადება შეიძლება ქრონიკულად წარიმართოს – 1,5-2 წლამდე.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა კვლევის ბაქტერიოლოგიურ და სეროლოგიურ მეთოდებს იყენებენ. გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს განავალი, ლიქვორი, სისხლი, შარდი როგორც ფსევდოტუბერკულოზის შემთხვევაში, ამ დროს მასალას ფოსფატურ ბუფერში ათავსებენ და სიცივით ამუშავებენ. სეროლოგიურ დიაგნოსტიკას ჰარ-ს დადგმით ახდენენ, სადიაგნოსტიკო ტიტრია 1:160. განსაკუთრებული სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს დინამიკაში ანტისხეულების ტიტრის მატებაზე დაკვირვებას.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის. მკურნალობა ეტიოტროპული ანტიბიოტიკოთერაპიაა. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა ფსევდოტუბერკულოზის პროფილაქტიკის ანალოგიურია.

ვიბრიონები (ოჯახი *Vibrionaceae*)

ოჯახი Vibrionaceae ადამიანისათვის პათოგენურ გვარებს შეიცავს: Vibrio, Aeromonas, Plesiomonas. ყველა ისინი ოდნავ მოხრილი, მოძრავი 1,4-5X0,3-1,3 მკმ ზომის ჩხირებია. მოძრაობს პოლარული მდებარეობის შოლტებით ახდენენ. ქემოორგანოტროფებია. მეტაბოლიზმი ჟანგვითი და დუღილის ტიპის აქვთ. უმეტესი სახეობებისთვის ტემპერატურული ოპიმუმი 37^0 C-ია, ზოგიერთი სახეობებისათვის კი – 25^0 C. უმეტესი სახეობები ოქსიდაზადადებითებია, გლუკოზას და სხვა ნახშირწყლებს მჟავის და აირის წარმოქმნით შლიან. შეუძლიათ 2-3% NaCl-ის შემცველ ნიადაგებზე ზრდა. გავრცელებულები არიან ყველგან, მტკნარ და ზღვის წყლებში, ჰიდრობიონტებში.

ქოლერის ვიბრიონები (გვარი *Vibrio*)

Vibrio-ს გვარში სწორი ან მოღუნული 1,4-2,6X0,5-0,8 მკმ ზომის ჩხირები შედიან. ისინი ერთი ან რამოდენიმე შოლტით მოძრაობენ. ქემოორგანოტროფებია. მეტაბოლიზმი ჟანგვითი და დუღილის ტიპის აქვთ. ოპტიმალური ტემპერატურა სხვადასხვა სახეობისთვის 20^0-დან 30^0 C-მდეა. უმეტესი სახეობები ოქსიდაზადადებითებია. ნახშირწყლებს მხოლოდ მჟავამდე შლიან (მალტოზას, მანოზას, ტრეგალოზას). ვიბრიონები მტკნარ და მარილიან წყალსატევებში ბინადრობენ, მათ ფსკერზე, მცენარეებზე, აგრეთვე ჰიდრობიონტებზე იმყოფებიან. ვიბრიონების

ნაწილი ადამიანებისთვის პათოგენურია. მედიცინისთვის ყველაზე მეტი მნიშვნელობა აქვს *V. cholerae*-ს, *V. parahaemoliticus*-ს, *V. vulnificus*-ს. გვარის ტიპიური სახეობაა *V. cholerae*.

ქოლერის გამომწვევი (*Vibrio cholerae*). ქოლერა განსაკუთრებით საშიში საკარანტინო დაავადებაა, გამოწვეულია O1 და O139 სეროჯგუფის *Vibrio cholerae*-ით, წვრილი ნაწლავის ტოქსიური დაზიანებით ხასიათდება, წყალ-მარილოვანი ცვლა ირღვევა და ლეტალობა მაღალია.

დაავადება უძველესი დროიდან არის ცნობილი, მისი გამომწვევი ვიბრიონი აღმოჩენილია XIX საუკუნეში რ. კოხის მიერ ("კოხის მძიმე"). 1906 წელს საკარანტინო სადგურ ელ-ტორში გარდაცვლილი მლოცველის გვამიდან ფ. გოტშლიხმა გამოყო ჰემოლიზური ვიბრიონი, ის "ელ-ტორის" ვიბრიონის სახელითაა ცნობილი. მსოფლიო ლიტერატურაში ქოლერის ექვსი პანდემიაა აღწერილი, ხოლო 1961 წელს მე7ვიდე პანდემია დაიწყო, ამ პანდემიის დროს ინფექციის ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორი ბიოვარი ელ-ტორი იყო.

მორფოლოგია და კულტურალური ნიშნები. 1,5-4X0,2-0,4 ზომისაა, ერთი პოლარული მდებარეობის შოლტი აქვს. დაძველებული კულტურები ფორმას იცვლიან, ძაფისებრი ხდებიან; პენიცილინის ზემოქმედებით ფილტრში გამავალ L-ფორმაში გადადიან. ტინქტორიული თვისებები ენტერობაქტერიებისნაირი აქვთ. გრამუარყოფითები არიან, სპორას არ წარმოქმნიან. ფაკულტატური ანაერობებია აერობული თვისებების სიჭარბით. საკვები ნიადაგებისადმი მომთხოვნი არ არიან. ტემპერატურის ოპტიმუმი 37^0 C-ია, ხოლო pH – 7,6-8,0.

აგარზე გამჭირვალე წვრილ, თანაბარ კიდეებიან, ზეთისმაგვარ, მოცისფრო S-ფორმის კოლონიებს წარმოქმნიან. დაძველებული კულტურის კოლონიები უხეშები ხდებიან, R-ფორმის კოლონიები ბაქტერიოფაგებისა, ანტიბიოტიკების ზემოქმედებისადმი მდგრადები არიან და O-შრატებით აღარ აგლუტინირდებიან. ჟელატინის სვეტს ძაბრისებურად ალღობს. თხევად ნიადაგს ამღვრევს და იძლევა აპკს, რომელიც შერხევით იმსხვრევა. 1% პეპტონიან წყალში (pH 9,0) ზრდით ენტერობაქტერიებს ასწრებენ.

ბიოქიმიური თვისებები. ბიოქიმიურად აქტიურები არიან. მჟავის წარმოქმნით შლიან გლუკოზას, მალტოზას, საქაროზას, მანიტს, ლაქტოზას (ნელა), ლევულოზას, გლიკოგენს და სახამებელს. არაბინოზას, რამნოზას დულციტს, ინულინს, ინოზიტს ვერ აფერმენტირებენ. სამი შაქრისადმი (მანოზა, საქაროზა, არაბინოზა) დამოკიდებულების მიხედვით ჰეიბერგის მიერ დაყოფილია ექვს ჯგუფად. პირველ ჯგუფში ქოლერის ჭეშმარიტი გამომწვევები შედიან, ისინი მანოზას და საქაროზას შლიან, ხოლო არაბინოზას კი ვერ შლიან, ასევე "ძაბრისებურად" ათხევადებენ ჟელატინს, ახდენენ კახეინის ჰიდროლიზს, ბოცვერის პლაზმას ადედებენ, შედედებულ შრატს, რძეს ათხევადებენ, ცილებს ამიაკსა და ინდოლამდე შლიან, H_2S-ს ვერ წარმოქმნიან. დანარჩენ ხუთ ჯგუფში კი არაქოლერული ვიბრიონები შედიან (იხ. ცხ. 13.15)

ქოლერის გამომწვევების სადიფერენციაციო ნიშნები

ცხრილი 13.15

ნიშანი	*V. cholerae, cholerae*	*V. cholerae, eltor*	*V. cholera* O139
კლასიკური მონოფაგისადმი მგრძნობელობა	+	–	–
ელ-ტორის მონოფაგისადმი მგრძნობელობა	–	+	–
ქათმის ერითროციტების აგლუტინაცია	–	± (უფრო ხშირად +)	± (უფრო ხშირად+)
პოლიმიქსინისადმი (50გე) მგრძნობელობა	+	–	–
ცხვრის ერითროციტების ჰემოლიზი	–	+	–
ჰექსამინის სინჯი	–	+	–

ანტიგენური სტრუქტურა. თერმოსტაბილური O- და თერმოლაბილური H-ანტიგენი გააჩნია. H-ანტიგენები ვიბრიონების დიდი ჯგუფისთვის საერთოა, ხოლო O-ანტიგენის მიხედვით 200-ზე მეტ სეროჯგუფს გამოყოფენ, მათ აგლუტინაციის რეაქციით საზღვრავენ.

ქოლერის კლასიკური გამომწვევი და ელ-ტორის ქოლერის გამომწვევი O1 სეროჯგუფში არიან გაერთიანებულები.

O1 სეროჯგუფის ანტიგენები A-, B- და C-სუბერთეულების სხვადასხვანაირ შერწყმას შეიცავენ. AB სუბერთეულების შერწყმას ოგავას სეროვარი ქვია, AC-ს – ინაბა, ABC-ს – ჰიკოშიმა. R-კოლონიები (უხეში, დანაოჭებული) O-ანტიგენებს კარგავენ, M-ფორმებს (ლორწოვანს) კი O-ანტიგენი შეცვლილი აქვთ, ამიტომ ორივე ეს ფორმა სტანდარტული O-შრატებით ვეღარ აგლუტინირდება. O139 სეროჯგუფის ვიბრიონები მხოლოდ O139 შრატებით აგლუტინირდებიან.

ქოლერის ვიბრიონები ბაქტერიოფაგებითაც დიფერენცირდებიან. *V. cholerae, cholera* მუკერჯის მიხედვით IV ჯგუფის ფაგით ლიზირდება, ხოლო *V. cholerae, eltor* – V ჯგუფის ფაგით. ბაქტერიოფაგებს ქოლერის სადიაგნოსტიკოდ და სამკურნალოდ იყენებენ.

რეზისტენტობა. მზის სხივებს, რადიაციას, გამოშრობას, სხვა მიკროფლორისგან კონკურენციას ვერ უძლებენ. წყალსატევებში 2-3 კვირა ძლებენ, ხანგრძლივად ძლებენ ტუტე საკვებში, ავადმყოფის ფეკალური და პირნაღები მასებით დაბინძურებულ ტანსაცმელზე და თეთრეულში ელ-ტორ ვიბრიონი უფრო გამძლეა, ვიდრე კლასიკური ვიბრიონის ბიოვარი, ამიტომ მტარებლობასაც უფრო ეს ბიოვარი იწვევს. ყველა ვიბრიონი დეზინფექტანტებისადმი, განსაკუთრებით კი მჟავე pH-ის მქონესადმი და მჟავებისამი ძალიან მგრძნობიარეა.

ეპიდემიოლოგია. ქოლერა მწვავე ნაწლავური ინფექციაა, ფეკალურ-ორალური გადაცემის მექანიზმი ახასიათებს. უფრო ხშირად წყლით და საკვებით გადაეცემა, იშვიათად – ყოფაცხოვრებით-კონტაქტური გზით. ქოლერის გავრცელებაში განსაზღვრული როლი ბუზებს უკავიათ. ეპიდემიები შეიძლება მწვავე აფეთქების სახით მიმდინარეობდეს ან დუნედ, როცა დაავადებიანობა მუდმივად რეგისტრირდება, მაგრამ არა მაღალი ინტენსიობით.

ინფექციის წყარო ავადმყოფი ან მტარებელი ადამიანია. ინფექციის რეზერვუარი წყალიც არის. ცხოველები ქოლერის ვიბრიონისადმი მგრძნობიარენი არ არიან.

გადაცემის ფაქტორებია მტკნარი და ზღვის წყალი, საკვები (რძე, ბოსტნეული, ხილი, ჰიდრობიონტები), გარემოს ობიექტები. დიდ როლს თამაშობს პირადი და კომუნალური ჰიგიენის წესების დაუცველობა. დაავადებიანობის მატებას ადგილი აქვს თბილ, ტენიან სეზონზე, როცა გამომწვევი გარემოში უკეთ ძლებს და მოსახლეობა უფრო შეჯგუფულია.

პათოგენობის ფაქტორები ორგანიზმში მოხვედრილი ვიბრიონების უმეტესობა კუჭის მჟავე არეში იღუპება და მხოლოდ მათი მცირე ნაწილი აღწევს ნაწლავებამდე. ნაწლავების კოლონიზაციის განმაპირობებელი პათოგენობის ფაქტორებს **პილები** და **ადჰეზინები** მიეკუთვნება. ფერმენტი მუცინაზა ლორწოს შლის და მიკრობი ეპითელიუმამდე აღწევს. ეპითელური უჯრედები ტუტე სეკრეტებს გამოყოფენ და ნაღველთან ერთად ვიბრიონების გამრავლებისათვის ხელსაყრელ პირობებს ქმნიან. ქოლერის ვიბრიონის მიერ გამომუშავებული ენდო- და ეგზოტოქსინები დაავადების კლინიკურ სურათს განაპირობებენ.

ეგზოტოქსინი (ენტეროტოქსინი) ქოლეროგენი თერმოლაბილური ცილაა, ფორმალინით და ფენოლით ინაქტივირდება, პროტეოლიზური ფერმენტებისადმი მგრძნობიარეა. ქოლეროგენი A და B სუბერთეულებისგან შედგება. B სუბერთეული ხუთი პეპტიდით არის წარმოქმნილი, ის ეპითელიუმის უჯრედებთან – განგლიოზიდებთან ურთიერთქმედებს და მათში A-სუბერთეულის შეღწევას განაპირობებს. ტოქსინის ანტიგენური სპეციფიკურობა B-კომპონენტითაა დაკავშირებული. A კომპონენტი თავის მხრივ ორ სუბერთეულისაგან შედგება: A1 პეპტიდი (აქტიური ცენტრი) ენტეროტოქსიურ ზემოქმედებას ახდენს, ხოლო A2 პეპტიდი A და B კომპონენტებს აკავშირებს. A1 უჯრედშიგნითა ადენილატციკლაზას ააქტივებს, რაც ცამფ-ს დონის მომატებას და ნაწლავის სანათურში ექსტრაცელულარული ელექტროლიტების და სხვა სითხეების გამოსვლას ახდენს. ნაწლავების სითხით გადავსება პროფუზულ დიარეას და ღებინებას იწვევს. O139 სეროჯგუფის ვიბრიონებიც ასეთივე თვისების ენტეროტოქსინის პროდუცირებას ახდენენ, მაგრამ უფრო მცირე რაოდენობით. **ფერმენტი ნეირამინიდაზა** ქოლერული ეგზოტოქსინის ნაწლავის ლორწოვანის ეპითელიუმთან შეკავშირებას აძლიერებს. პათოგენობის ფაქტორების სინთეზი ორი ლიზოგენური ბაქტერიოფაგით არის განპირობებული.

ენდოტოქსინი უჯრედის მემბრანის ფოსფოლიპიდების შემადგენლობაში შემცველ არაქიდონული მჟავა კასკადის ამოქმედებას ახდენს, არაქიდონული მჟავა იმ პროსტაგლანდინსინთეტაზას სინთეზის ამოქმედებას ახდენს, რომელიც პროსტაგლანდინებს (E, F) ასინთეზირებს. პროსტაგლანდინები წვრილი ნაწლავების გლუვი მუსკულატურის შეკუმშვას და იმუნური პასუხის დაორგუნვას ახდენენ, რაც ტენეზმებს, დიარეას განაპირობებს.

კლინიკური სურათი. ინკუბაციური პერიოდი რამოდენიმე საათიდან 5 დღემდე (საშუალოდ 2-3 დღე) მერყეობს. კლინიკურად ქოლერა მუცლის არეში ტკივილით, ტენეზმებით, პირღებინებით, დიარეით გამოვლინდება მძიმე ავადმყოფი დღე-ღამეში 30 ლ-მდე სითხეს გამოყოფს. განავალი

უფერო, მოტკბო სუნის (არა ფეკალური) უხვი გამონაყოფია, "ბრინჯის ნახარშს" წააგავს. ენტერიტის (ან გასტროენტერიტის) გარდა მძიმე შემთხვევებში შეიძლება თირკმლის უკმარისობა, აფონია, ჰიპოტენზია, გულის უკმარისობა, ჰიპოთერმია ("ქოლერული ალჰიდი") განვითარდეს. არასწორი მკურნალობისას ალჰიდის დროს ლეტალობა 60%-ს აღწევს.

იმუნიტეტი. ჰუმორულ-უჯრედულია. გამოჯანმრთელების შემდეგ დაჭიმული ხანმოკლე იმუნიტეტი აღმოცენდება. ქოლერისადმი ინდივიდუალური მიდრეკილება არსებობს.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამომწვევის გამოყოფა და იდენტიფიკაცია ხდება. გამოსაკვლევ მასალას ავადმყოფების და მტარებლების გამონაყოფი (განავალი, პირნაღები მასა, ნაღველი), გარემოს ობიექტები (წყალი, საკვები პროდუქტები, თეთრეული, ნახმარი წყლები, ჰიდრობიონტები, გარემოს ობიექტებიდან ჩამონარეცხები და ა.შ.) წარმოადგენს.

ექსპრეს დიაგნოსტიკისათვის რიფ-ს, პჯრ-ს იყენებენ. ამჟამად ბაქტერიოსკოპული მეთოდი აღარ გამოიყენება.

Vibrio-ს გვარის სამედიცინო მნიშვნელობის წარმომადგენლები (გარდა *V.cholerae*-სი)

ცხრილი 13.16

სახეობის დასახელება	ეპიდემიოლოგია	კლინიკური გამოვლინება
V. parahaemolyticus	მტკანრი და ზღვის წყლებში ყველგან არიან გავრცელებული. დაავადება ეპიდემიურია იაპონიისა და სამხრეთ აზიის სხვა ქვეყნებისათვის, დაინფიცირება უმი ზღვის პროდუქტების მოხმარებით და ბანაობის დროს ხდება	მწვავე გასტროენტერიტი, ჭრილობის ინფექცია
V. vulnificus	ზღვის სანაპიროს წყლებსა და მდინარეებშია გავრცელებული, დასნებოვნება ჰიდრობიონტების (თევზის, ხამანწკა, კიბორჩხალა) მოხმარებით და ბანაობის დროს ხდება.	ენტერიტი, ცელულიტი, სეპტიცემია.
V. alginolyticus	გავრცელებულია ზღვის წყლებში, დასნებოვნება ბანაობის დროს (კანის საფარველის დაზიანებით) ხდება.	ჭრილობის ინფექცია, რბილი ქსოვილების დაზიანება
V. minicus	გავრცელებულია ზღვის სანაპიროს წყლებში, დასნებოვნება ჰიდრობიონეტების ნედლეულის (ხამანწკა და სხვა) მოხმარებით ხდება.	დიარეა
V. hollisae	გავრცელებულია აშშ-ს ატლანტიკის და წყნარი ოკეანეების სანაპირო წყლებში, დასნებოვნება ნედლი ჰიდრობიონტების მოხმარებით ხდება.	დიარეა, გასტროენტერიტი, პათოგენობა სავარაუდოა
V furnissii	გავრცელებულია ახლო აღმოსავლეთის და სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიის ქვეყნების ზღვის წყლებსა და მდინარეების შესართაველებში. დასნებოვნება ბანაობის დროს (დაზიანებული კანით) და ჰიდრობიონტების მოხმარებისას ხდება.	დიარეა, გასტროენტერიტი, რბილი ქსოვილის დაზიანება
V. fluviales	ყველგანაა გავრცელებული. ენდემიურია ბანგლადეშში, აშშ-ში. ჰიდრობიონტების ნედლეულის მოხმარებით და კონტამინირებულ წყალში ბანაობით ხდება დასნებოვნება.	ქოლერის მსგავსი გასტროენტერიტი
V. damsela	გავრცელებულია ზღვის წყლებში, დასნებოვნება კონტამინირებულ წყალში ბანაობით ხდება დაზიანებული კანის გზით.	ჭრილობის ინფექცია
V. metschnicovi	მტკანრ და ზღვის წყლებში ყველგან არის გავრცელებული, დასნებოვნება ჰიდრობიონტების ნედლეულის მოხმარებით და ბანაობით ხდება.	საშარდე ტრაქტის ინფენქცია, პერიტონიტი, ჭრილობის ინფექცია

მკურნალობა ორი მიმართულებით ტარდება:

ა) რეჰიდრატაცია (დაკარგული სითხის და ელექტროლიტების შევსება იზოტონური, აპიროგენული მარილხსნარების შეყვანით, აგრეთვე ვენურად პლაზმისშემცვლელი სითხეების გამოყენება).

ბ) ანტიბაქტერიული თერაპია (ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით: ტეტრაციკლინი, ქლორამფენიკოლი, აგრეთვე ფტორქინოლონები).

პროფილაქტიკა ძირითადად იმ ღონისძიებებს მოიცავს, რომლებიც გადაცემის გზის გაწყვეტას ახდენს (ქვეყნის ტერიტორიაზე ინფექციის შეტანის აღმოფხვრა; მოსახლეობასთან

სან-განმანათლებელი მუშაობა; მოსახლეობის უზრუნველყოფა ვარგისიანი სასმელი წყლით, საკვები პროდუქტებით, კანალიზაციით, დეზინფექციით და ა.შ.). მნიშვნელოვანია მოსახლეობის თანამედროვე და სრულფასოვანი სამედიცინო დახმარება (გამოვლენა, დიაგნოსტიკა, ჰოსპიტალიზაცია, მკურნალობა, კარანტინი), ნაკლებ მნიშვნელოვანია ფართო სპექტირს ანტიბიოტიკებით სასწრაფო პროფილაქტიკა, აგრეთვე ვაქცინოპროფილაქტიკა. თანამედროვე ვაქცინა კომპლექსური პრეპარატია, შედგება ორივე ბიოვარის და სეროვარ ოგავასა და ინაბას ქოლეროგენ-ანატოქსინისა (70%) და ქიმიური O-ანტიგენისგან (30%). აცრა ვიბრიოციდული ანტისხეულების და ანტიტოქსინების მაღალი ტიტრით გამომუშავებას უზრუნველყოფს.

პარაჰემოლიზური ვიბრიონები (გვარი Vibrio)

ამ გვარის სხვა ბაქტერიების პათოგენური თვისებები არა საკმარისად არის შესწავლილი. ცხრილ 13.16-ში Vibrio-ს გვარის იმ წარმოამდგენლების ძირითადი თვისებებია წარმოდგენილი, რომლებსაც სამედიცინო მნიშვნელობა აქვთ. მათგან ყველაზე საინტერესოა *V. parahaemolyticus* და *V. vulnificus*.

V. parahaemolyticus-ით დასნებოვნება ძირითადად არასაკმარისად თერმულად დამუშავებული ჰიდრობიონტების (ხამანწკა, კიბორჩხალა, თევზები და ა.შ.) მოხმარების დროს ხდება. დაავადების კლინიკური გამოვლინება მუცლის ძლიერი ტკივილით, წყლიანი უხვი დიარეით გამოიხატება. დიაგნოსტიკა ისეთივეა, როგორც ქოლერის.

V. vulnificus-ის პათოგენობის ფაქტორებს შორის უნდა აღინიშნოს კაფსულა, რომელიც ბაქტერიას ფაგოციტოზისგან იცავს და ფერმენტების კომპლექსი (ციტოტოქსინ – ჰემოლიზინი, ელასტაზა, კოლაგენაზა, ფოსფატაზა).

დიაგნოზს ბაქტერიოლოგიურად და ლაქტოზის ფერმენტაციით სვამენ.

მკურნალობა ინტენსიურ ანტიბაქტერიულ თერაპიაში (გენტამიცინი, ტეტრაციკლინი, ლევომიცეტინი) მდგომარეობს.

Vibrio-ს გვარის სხვა წარმომადგენლები მორფოლოგიით და ფიზიოლოგიით ერთნაირია, ბუნებაში ფართოდ გხვდებიან, ადამიანისათვის ნაკლებ პათოგენურები არიან, მიკრობიოლოგიურ ლაბორატორიაში იშვიათად იდენტიფიცირდებიან.

***Aeromonas, Plesiomonas* გვარის წარმომადგენლები**

ბიოლოგიური თვისებები Aeromonas გვარის ბაქტერიები მოძრავი 1,0-3,5X0,3-1,0 მკმ ზომის კოკობაცილებია, ტემპერატურის ოპტიმუმი 22-28^0 C-ია, უმეტესობა 37^0 C-ზე იზრდება. ერთი პოლარულად განლაგებული შოლტი გააჩნია, ნაცხებში განლაგებულია თითო-თითოდ, წყვილ-წყვილად და ძეწკვების სახით. ქემოორგანოტროფია, მეტაბოლიზმი – ჟანგვითი და დუღილითი. ოქსიდაზა- და კატალაზა-დადებითებია, ჟელატინს ალღობენ, ნიტრიტებს აღადგენენ, ძნმ-აზას, ურეაზას პროდუცირებენ. ბინადრობენ მტკნარ და ზღვის წყლებში. გვარი *Aeromonas* შეიცავს სახეობებს *A. hydrophila* და *A. veronii*. უფრო ტიპიური სახეობაა *A. hydrophila*, რომელიც თევზების და ამფიბიებისთვისაა პათოგენური, ადამიანისათვის პირობით-პათოგენურია, იმუნოდეფიციტიან პირებში გასტროენტერიტებს იწვევს.

ეპიდემიოლოგია. რადგანაც აერომონადები მტკნარ და ზღვის წყლებში გვხვდებიან, ამდენად ადამიანი შეიძლება მელიორაციულ სისტემაში სარემონტო სამუშაოების ჩატარების და ბანაობის დროს დასნებოვნდეს. გამომწვევი დაზიანებული კანით მოხვედრისას იწვევს ჭრილობის ინფექციებს (ცელულიტი, მიონეკროზი), ხოლო ინფიცირებული წყლის დალევით გასტროენტერიტები ვითარდება.

პათოგენეზი. ორივე სახეობა ქოლერის მსგავს ტოქსინს (ტოქსინი აზაო) წარმოქმნის. გარდა ამისა გააჩნიათ პათოგენობის ისეთი ფაქტორები, როგორიცაა ფერმენტები: პროტეაზები, ამილაზები, ლიპაზები, ნუკლეაზები.

კლინიკა. აერომონადებმა შეიძლება გამოიწვიონ: 1) ჭრილობის ინფექციები; 2) დიარეა; 3) სეპტიცემია, ჩვეულებრივ ჭრილობის ინფექციის შემდეგ; 4) იშვიათად შიდაჰოსპიტალური აბსცესები, პერიტონიტები, ენდოკარდიტები, პნევმონიები.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. ბაქტერიოლოგიური მეთოდით გამომწვევის გამოყოფას და იდენტიფიცირებას ახდენენ. დიფერენცირებას ახდენენ ენტერობაქტერიების საიდენტიფიკაციო ნიადაგებზე. ამ უკანასკნელისგან განსხვავდებიან იმით, რომ

ოქსიდაზადადებითები არიან, მდგრადები არიან O/129 ვიბრიოციდისამი (რითაც განსხვავდებიან ვიბრიონებისაგან) და ინდოლს წარმოქმნიან (რაც განასხვავებს ფსევდომონადებისგან).

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. დიარეის დროს მხოლოდ სიმპტომურ მკურნალობას მიმართავენ, სხვა ფორმების დაავადება კი ანტიმიკრობულ თერაპიას საჭიროებს.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა არაა შემუშავებული. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა სანგანმანათლებელი ხასიათისაა.

პლესიომონადების გვარში მხოლოდ ერთი სახეობა *Plesiomonas shigelloides* (ადრე *Enterobacteriaceae*-ს ოჯახში შედიოდა) შედის. ის ლოფოტრიქაა, ოპტიმალური ტემპერატურა 30^0 C-ია. ფერმენტაციას მხოლოდ მჟავის წარმოქმნით (აირის გარეშე) ახდენს. ოქსიდაზა- და კატალაზადადებითია. ინდოლს წარმოქმნის, ნიტრატებს აღადგენს, ფოგეს-პროსკაუერის რეაქცია უარყოფითი აქვთ, წარმოქმნის ორნიტინს, ლიზინს, დეკარბოქსილაზას, არგინინს და დეჰიდროლაზას. უმეტესი შრატები O/129 ვიბრიოციდისადმი მგრძნობიარენი არიან.

გამოყოფენ ჰიდრობიონტებიდან (მოლუსკები, თევზები) და ძუძუმწოვრებიდან. ადამიანი კონტამინირებული საკვების მოხმარებით სნებოვნდება, დაავადების რეგისტრაციის შემთხვევები იშვიათია.

პათოგენობის ფაქტორებია ციტოტოქსინი და ქოლეროგენის მსგავსი ენტეროტოქსინი, აგრეთვე ადჰეზინები, შოლტები და ენდოტოქსინი.

პლეზიომონადები ძირითადად გასტროენტერიტებს იწვევენ, იშვიათად კი არა ნაწლავურ დაავადებებს (უპირატესად იმუნოდეფიციტებიან პირებში).

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა გამომწვევის გამოყოფას და იდენტიფიკაციას ეფუძნება. მარტივ საკვებ ნიადაგებზე კარგად იზრდებიან, ენტერობაქტერიების ბიოქიმიური ნიშნების ტესტებით ხდება იდენტიფიკაცია.

მკურნალობა ანტიბიოტიკოთერაპიაში მდგომარეობს.

პასტერელების ოჯახი (*Pasteurellaceae*)

ამ ოჯახში ჰემოფილური ბაქტერიები (გვარი *Haemophilus*) და პასტერელები (გვარი *Pasteurella*) შედიან.

ჰემოფილური ბაქტერიები (გვარი *Haemophilus*)

ჰემოფილური ბაქტერიები წვრილი, გრამუარყოფითი ჩხირებია, იზრდებიან მხოლოდ გამდიდრებულ ნიადაგებზე, რომლებიც ზრდის ფაქტორებად სისხლს ან მის წარმოებულებს შეიცავენ. გვარის დასახელება მათ სისხლისადმი მოთხოვნილებას ასახავს (ბერძ. *haima* – სისხლი, *philos* – სიყვარული). ამ გვარის მრავალი მიკროორგანიზმი ნორმაში ადამიანის სასუნთქი გზების ლორწოვანზე ბინადრობს.

ადამიანისთვის ყველაზე უფრო მეტად პათოგენურია *Haemophilus influenzae*, განსაკუთრებით b ტიპი, რომელიც რესპირაციული დასნებოვნების მექანიზმის ინფექციებს (მენინგიტები, სინუსიტი, ბრონქიტი და სხვა) იწვევს და რბილი შანკრის გამომწვევი *H. ducreyi*.

Haemophilus influenzae

პირველად 1891 წელს მ. აფანასიევმა გამოყო, შემდეგ კი 1892 წელს – გერმანელმა ბაქტერიოლოგმა რ. პფეიფერმა გრიპით დაღუპულებისგან. ამიტომ, *H. influenzae* დიდხანს გრიპის გამომწვევად ითვლებოდა, რის გამოც "ინფლუენცის ჩხირები" (ინგლ. *influenzae* – გრიპი) ან "პფეიფერის ჩხირები" ეწოდებოდათ.

მორფოლოგია და ტინქტორიალური თვისებები. ჰემოფილები წვრილი, გრამუარყოფითი სფერული, ოვოიდური ან ჩხირისებრი ბაქტერიებია, ზოგიერთი წყვილებს, მოკლე ძეწკვებს ან ძაფებს წარმოქმნის – ე.ი. "პლეომორფიზმით" ხასიათდება. არ მოძრაობენ, სპორებს არ წარმოქმნიან, გააჩნიათ პილები (ფიმბრიები). კაფსულის წარმოქმნა არამუდმივი ნიშანია და მისი აღმოჩენა შტამების ვირულენტობის თავისებურ მარკერად გამოდგება.

კულტურალური ნიშნები. ჰემოფილური ბაქტერიები ფაკულტატური ანაერობებია, თუმცა უკეთესად აერობულ პირობებში იზრდებიან. პრაქტიკულად ყველა შტამი სისხლში არსებულ მზა ზრდის ფაქტორს საჭიროებს. ესენია: X-ფაქტორი (ჰემატინის ან ჰემინის შემადგენლობაში შემავალი პროტოპორფინი IX), აგრეთვე V-ფაქტორი (ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდი – ნად-

ი ან ნად-ფოსფატი – ნადფ). ეს დაკავშირებულია იმასთან, რომ ჰემოფილებს სასუნთქი ჯაჭვის ფერმენტების შემადგენლობაში შემავალი ჰემის და/ან ჟანგვა-აღდგენითი კოფაქტორის ნად(ნადფ)-ის სინთეზი არ შეუძლიათ.

ჰემოფილების კულტივირებას ახდენენ შოკოლადის აგარზე, რომელსაც სისხლიანი აგარის 80^0 C 15 წუთით გაცხელებით ღებულობენ. გახურებით ჰემოლიზი ხდება და ერითროციტებიდან ჰემინი და ნად-ი თავისუფლდება. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა 35^0 C-ია, კოლონიები 36-48 საათის შემდეგ ჩნდებიან. *H. influenzae*-ს R-S დისოციაცია ახასიათებს, უფრო მსხვილი ცისარტყლისებური S-ფორმის კოლონიები კაფსულიან შტამებს ახასიათებთ, ნაკლებვირულენტური შტამები კი R – უფრო წვრილ, არათანაბარ კიდეებიან კოლონიებს წარმოქმნიან.

ჰემოფილებს ე.წ. "მკვებავის ფენომენი" ანუ "სატელიტის ფენომენი" ახასიათებს, რაც გამოიხატება იმაში, რომ შეუძლიათ სისხლიან აგარზე სტაფილოკოკის ან სხვა იმ ბაქტერიების კოლონიების ირგვლივ გაიზარდონ, რომლებიც ნად-ს პროდუცირებენ ან α-ჰემოლიზს იძლევიან. თვითონ ისინი ჰემოლიზს ვერ იწვევენ.

ჰემოფილების იდენტიფიკაცია ზრდის ფაქტორების მოთხოვნილების (ცხ. 13.17) და ზოგიერთი ბიოქიმიური ნიშნების მიხედვით ხდება.

Haemophilus-ის გვარის ბაქტერიების ზრდის ფაქტორებისადმი მოთხოვნილების დახასიათება

ცხრილი 13.17

სახეობა	ზრდის ფაქტორების მოთხოვნილება		ჰემოლიზის უნარი
	X-ფაქტორი	V-ფაქტორი	
H. influenzae (მათ შორის ბიოვარი aegyptius)	+	+	–
H. parainfluenzae	–	+	–
H. ducreyi	+	–	–
H. haemolyticus	+	+	+
H. parahaemolitycus	–	+	+
H. aphrophilus	–	–	–

"+" – ნიშნის არსებობა;
"–" – ნიშნის არ არსებობა;
X – ჰემინი;
V – ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდი

ბიოქიმიური აქტიურობა. ქემოორგანოტროფები არიან. მეტაბოლიზმი სუნთქვითი და დულილით აქვთ. გლუკოზის უტილიზირებას მჟავამდე ახდენენ, ნიტრატებს ნიტრიტებამდე აღადგენენ. სხვა ნახშირწყლებს ცუდად აფერმენტირებენ. ინდოლს, ურეაზას, ორნიტინდეკარბოქსილაზას პროდუცირების მიხედვით *H. influenzae* 8 ბიოვარად (I-დან VIII-მდე) არის დაყოფილი. გარდა ამისა, ის კიდევ ერთ სახეობას, ბიოვარ *aegyptius*-ს (ცხ. 13.18) მოიცავს. კატალაზური და ოქსიდაზური აქტიურობა ჰემოფილური ბაქტერიების სხვადასხვა სახეობისათვის ვარიაბელური ნიშანია.

ანტიგენური თვისებები. სომატური O- და კაფსულის K-ანტიგენი გააჩნიათ. კაფსულის ანტიგენის აგებულების მიხედვით *H. influenzae*-ს 6 სეროტიპს განარჩევენ (a, b, c, d, e, f). ჰემოფილური ჩხირის b სეროტიპი კაფსულის ანტიგენი რიბოზის და რიბიტოლის პოლიმერს – პოლირიბოზორიბიტოლ ფოსფატს (PRP) წარმოადგენს. ჰემოფილების კაფსულიანი ვარიანტები შეიძლება "კაფსულის გაჯირჯვების" ტესტის ან სპეციფიკური შრატებით რიფ-ის დახმარებით იქნან ტიპირებულები. *H. influenzae*-ს უმეტესი ვარიანტი სასუნთქი ტრაქტის ზედა ნაწილის ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენელია, უკაფსულო ფორმებს წარმოადგენენ და "არატიპირებადი" ეწოდებათ.

ბიოვარ *H. influenzae*-ს დიფერენციაცია

ცხრილი 13.18

ნიშანი	ბიოვარი *H. influenzae*								*aegyptius*
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	
ინდოლის წარმოქმნა	+	+	–	–	+	–	+	–	–
ურეაზული აქტიურობა	+	+	+	+	–	–	–	–	+
ორნიტინდეკარბოქსილაზა	+	–	–	+	+	+	–	–	–
D-ქსილოზა	+	–	+	+	–	+	+	+	–

ვირულენტობის ფაქტორები. ვირულენტობის წამყვანი ფაქტორია **კაფსულა**, რომელიც ბაქტერიას იცავს ფაგოციტოზისგან, ორგანიზმში გადარჩენის საშუალებას აძლევს და ინფექციის გავრცელებას განაპირობებს. კაფსულიანი შტამები (უპირატესად b ტიპის) უფრო მძიმედ მიმდინარე დაავადებას იწვევენ.

ჰემოფილურ ჩხირებს შეუძლიათ **IgA-პროტეაზას** პროდუქცია, რომელიც სეკრეტორული ანტისხეულების ინაქტივაციას ახდენენ. **პილები** და **IgA-პროტეაზა** წამყვან როლს ასრულებს მიკროორგანიზმების რესპირაციული ტრაქტის ეპითელიუმზე მიმაგრებასა და მის კოლონიზაციაში.

H. influenzae ეგზოტოქსინს არ პროდუცირებს. გარეთა მემბრანის ლპს ენდოტოქსინის როლს ასრულებს, ის მიკრობის ადჰეზიასა და ინვაზიაში მონაწილეობს, **ენდოტოქსინს** შეუძლია აგრეთვე რესპირაციული ტრაქტის ეპითელიუმის მოციმციმე წამწამების დამბლა გამოიწვიოს, ამით კი ხელი სასუნთქი გზების მიკრობებით კოლონიზაცია განახორციელდება.

რეზისტენტობა. გარემოსადმი ნაკლებგამძლეები არიან. ადამიანის ორგანიზმის გარეშე სწრაფად იღუპებიან. ჰემოფილები გახურებისადმი, ჩვეულებრივი სადეზინფექციო ნივთიერებებისადმი საკმაოდ მგრძნობიარენი არიან, თუმცა β-ლაქტამაზის პროდუცირება შეუძლიათ, რაც განაპირობებს მათ მაღალ მდგრადობას β-ლაქტამური ანტიბიოტიკებისადმი.

ეპიდემიოლოგია. *H. influenzae* მხოლოდ ადამიანებისათვისაა პათოგენური. ინფექციის წყარო დაავადებული ან ბაქტერიამტარებელი ადამიანია. უკაფსულო ნაკლებვირულენტურ შტამებს შეუძლიათ ნორმაში ჯანმრთელი ბავშვების (დაახლოებით 60-90%) და მოზრდილების (დაახლოებით 35%) ხედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების კოლონიზაცია მოახდინონ, თუმცა უსიმპტომო მტარებლების 2%-ის ცხვირ-ხახიდან კაფსულიანი შტამების გამოყოფაც ხდება.

დასნებოვნების წამყვანი მექანიზმი რესპირაციულია, გადაცემის გზა ჰაერ-წვეთოვანია (ხველების, ლაპარაკის, ცემინების დროს ნახველის, ხედა სასუნთქი გზების სეკრეტების გამოშხეფებით).

ჰემოფილებით უფრო მეტად 2 თვიდან 6 წლამდე ასაკის ბავშვები ავადდებიან, თუმცა b ტიპით გამოწვეული მენინგიტი და სეპტიცემია 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში გვხვდება. პნევმონიები, სინუსიტი და სასუნთქი გზების სხვა ინფექციები გვხვდება მოხუცებში, ქრონიკული ფილტვის პათოლოგიით დაავადებულებში, იმუნიტეტდაქვეითებულებში და მწეველებშიც.

პათოგენეზი. აღწევს რა ხედა სასუნთქი გზებით *H. influenzae* მოციმციმე ეპითელიუმს ყკცრის და მის კოლონიზაციას ახდენს. უკაფსულო ბაქტერიები ხშირად ინფექციის შეჭრის ადგილას რჩებიან, დაავადების სიმპტომებს ვერ იწვევენ (უსიმპტომო მტარებლობა). ამასთან ერთად, იმ პირებში, რომლებსაც იმუნიტეტი აქვთ დაქვეითებული, მიკრობი ლორწოვანქვეშა შრეში იჭრება და ენდოტოქსინით ადგილობრივ ჩირქოვან-ანთებით დაავადებებს – შუა ოტიტს, სინუსიტს, ლარინგოტრაქეიტს, ბრონქიტს, პნევმონიას იწვევს.

ჰემატოგენური გზით ორგანიზმში შეღწევა, სეპტიცემიის, სეპტიური ართრიტების, ენდოკარდიტის განვითარება უპირატესად b ტიპის *H. influenzae*-ს შეუძლია. ჰემატოენცეფალური ბარიერის გადალახვის შემდეგ კაფსულიანი ჰემოფილები მძიმე ჩირქოვან მენინგიტს იწვევენ. ტვინის დაზიანება ანთებითი რეაქციის და გამომწვევის ინვაზიაზე პასუხის შედეგს წარმოადგენს. ანთებითი ექსუდატი თავზურგტვინის არხში და ტვინის პარკუჭებში გროვდება, ჰემოფილური ბაქტერიებისათვის კარგი საკვები გარემო ხდება და მათ გამრავლებას განაპირობებს. სუბარაქნოიდული სივრციდან სითხის დინების დარღვევა ქალასშიდა წნევის მომატებას, სუბდურალურ შეშუპებას იწვევს, ხოლო ტვინის რბილი გარსის ვასკულიტი და

თრომბოფლებიტი ტვინის ქსოვილში ნეკროზულ ცვლილებებს იწვევს. არაადექვატური თერაპიის ჩატარების შემთხვევაში b ტიპის *H. influenzae*-თი გამოწვეული ჩირქოვანი მენინგიტი 5-6% შემთხვევაში ლეტალურად მთავრდება.

b ტიპის *H. influenzae* მწვავე ბაქტერიული ეპიგლოტიტის (ზედა ხახის ანთება) გამომწვევიც არის 2-5 წლის ასაკის ბავშვებში, რომლებსაც სასუნთქი გზების გამტარებლობის დარღვევა და ასფიქსია უვითარდებათ.

კლინიკა. დაავადების კლინიკური სურათი ანთებითი პროცესის ლოკალიზაციაზეა დამოკიდებული. მენინგიტის სიმპტომები ისეთივეა, როგორს მენინგოკოკებით ან პნევმოკოკებით გამოწვეული მენინგიტის დროს, ამიტომ დიაგნოსტიკა ძირითადად გამომწვევის გამოყოფას და იდენტიფიკაციას ემყარება. ტვინის რბილი და მაგარი გარსების ანთება მძიმე გართულებებს – მხედველობის დაკარგვას, სიყრუეს, ჰიდროცეფალიას, გონების სისუსტეს იწვევს.

ბავშვებში შეიძლება ჩამოყალიბდეს ფულმინანტური ელვისებური ფორმის ლარინგოტრაქეიტი და ეპიგლოტიტი ხორხის შეშუპებით, რაც სასწრაფო ტრაქეოტომიას და ინტუბაციას საჭიროებს.

იმუნიტეტი. სიცოცხლის პირველი 3-6 თვის მანძილზე ბავშვები ინფექციისგან დაცული არიან დედისგან პასიურად პლაცენტით მიღებული IgG-ით, ამიტომ ამ ასაკში დაავადება იშვიათია, ხოლო ჰემოფილური ინფექციით (განსაკუთრებით b ტიპით) ავადობის პიკი 6 თვიდან 2 წლამდე ასაკზე მოდის, იმ პერიოდზე, როცა დედისეული IgG-ს კონცენტრაცია ქვეითდება ხოლო ბავშვს დამოუკიდებლად *H. influenzae*-ს კაფსულის პოლისაქარიდული ანტიგენისადმი საკმარისი რაოდენობით ანტისხეულების სინთეზი არ შუძლიათ. ეს აიხსნება იმით, რომ b ტიპის კაფსულის ანტიგენის პოლირიბოზორიბიტოლფოსფატი T-დამოუკიდებელ ანტიგენს წარმოადგენს, მის მიმართ ანტისხეულები წარმოქმნა T-ჰელპერების მონაწილეობის გარეშე ხდება. ახალშობილებში ასეთი ანტიგენებისადმი ანტისხეულების სინთეზის უნარი დაქვეითებულია. *H. influenza*-ს სხვა ანტიგენებისადმი ანტისხეულებს არ შეუძლია ჰემოფილების კაფსულიანი შტამების ოფსონიზაცია.

დაავადების გადატანის შემდეგ იმუნიტეტი ნაკლებად არის შესწავლილი, თუმცა ცნობილია, რომ 4-5 წლის ასაკიდან მრავალი ბავშვის (არა იმუნოზირებულების და დაავადება არ გადატანილების) სისხლის შრატში b ტიპის *H. influenzae*-ს კაფსულის ანტიგენის საწინააღმდეგო ბუნებრივად შეძენილი პროტექტული ანტისხეულები (ანტი-PRP ანტისხეულები) იმყოფება, ამასთან ერთად, *H. influenzae*-თი გამოწვეული პნევმონია და ართრიტი შეიძლება იმ მოზრდილებსაც განუვითარდეთ, რომლებსაც ასეთი ანტისხეულები გააჩნიათ.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. მიკროსკოპული კვლევა ნაკლებ ინფორმატიულია, თუმცა ჩირქოვანი მენინგიტის შემთხვევაში მაინც გამოიყენება, (გრამით შეღებილ თავ-ზურგ-ტვინის სითხიდან მომზადებულ ნაცხებს იკვლევენ). დაჩქარებული დიაგნოსტიკა და მენინგიტის სხვა გამომწვევისგან ჰემოფილების დიფერენცირებისათვის იყენებენ სეროლოგიურ ტესტებს, კერძოდ *H. influenzae*-ს კაფსულის ანტიგენის აღმოჩენას ახდენენ შემხვედრი ელექტროფორეზით, პირდაპირი რიფ-ით ან ლატექს-აგლუტინაციით ანტი b-ანტისხეულების გამოყენებით. გამოსაკვლევ მასალაში მაღალი კონცენტრაციით გამომწვევების არსებობისას შეიძლება "კაფსულის გაჯირჯვების ტესტის" დაყენება.

ავადმყოფისგან აღებული მასალიდან (ცხვირ-ხახის ნაცხი, სისხლი, ნახველი ან ლიქვორი, ჩირქოვანი გამონადენი სინუსიტების დროს, სახსრების სითხე სეპტიური ართრიტის დროს) მიკრობის გამოსაყოფად და საიდენტიფიკაციოდ კვლევის ბაქტერიოლოგიურ მეთოდს იყენებენ, სათანადო ტესტებით ახდენენ *H. influenzae*-ს დიფერენცირებას მონათესავე გრამუარყოფითი ჩხირებისაგან.

მკურნალობა. ანტიბიოტიკოთერაპიას მიმართავენ, ანტიბიოტიკოგრამის შედეგების მიღებამდე ანტიბიოტიკებს ემპირიულად უნიშნავენ (III თაობის ცეფალოსპორინები – მაგალითად ცეფტრიაქსონი, ცეფოტაქსიმი). b ტიპის *H. influenzae*-ს მრავალი შტამი ამპიცილინისადმი მდგრადია, მაგრამ მათი 25% β-ლაქტამაზას პროდუცირებს, რაც ტრანსმისიული პლაზმიდით კონტროლდება. სინუსიტების, ოტიტების და ჰემოფილებით გამოწვეული სასუნთქი გზების სხვა ინფექციების დროს უნიშნავენ β-ლაქტამურ ანტიბიოტიკებს β-ლაქტამაზას ინჰიბიტორებთან ერთად (მაგალითად ამოქსაცილინი კლავულანის მჟავით) ან ბისეპტოლს.

პროფილაქტიკა. b ტიპის *H. influenzae*-ს საწინააღმდეგოდ ხელოვნური შეძენილი აქტიური იმუნიტეტის შესაქმნელად გაწმენდილ კაფსულის ანტიგენის (PRP) შემცველ სუბკორპუსკულურ ვაქცინას იყენებენ, თუმცა ამ პრეპარატს იმუნოგენობა დაბალი აქვს და მას მხოლოდ 1.5 წლამდე უფრო მეტი ასაკის ბავშვებს უნიშნავენ.

b ტიპის *H. influenzae*-ს საწინააღმდეგო ვაქცინაციის ეფექტურობის ამაღლებისთვის მოწოდებულია კონიუგირებული ვაქცინების გამოყენება, რომლებიც შეიცავენ RPR-ანტიგენს ცილა-მტარებელზე. ასეთი მტარებელია დიფტერიის ან ტეტანუსის ანტატოქსინი, ან B ჯგუფის მენინგოკოკის გარეთა მემბრანის ცილები.

ბავშვებს, რომლებსაც ვაქცინაზე სუსტი იმუნური პასუხი აქვთ, ან იმუნოდეფიციტიან პირებს უტარდებათ პასიური იმუნიზაცია დონორის შრატის პრეპარატებით, რომლებიც მაღალი კონცენტრაციით შეიცავენ IgM-ს.

ჰემოფილური ინფექციით დაავადებულთან კონტაქტი მოზრდილებისთვის ნაკლებ სახიფათოა, მაგრამ სახიფათოა არაიმუნიზირებული ბავშვებისთვის, ამიტომ 4 წლამდე ასაკის ბავშვებს, რომლებიც მჭიდრო კონტაქტში იმყოფებიან ავადმყოფთან, აგრეთვე ბაქტერიამტარებლებს სანაციისთვის შეიძლება რიფამპიცინი დაენიშნოთ. რიფამპიცინი ნერწყვით გამოიყოფა რაც ხელა სასუოქ გზებში გამომწვევის კონცენტრაციას აქვეითებს და ამით პოპულაციაში გამომწვევის გავრცელების რისკს ამცირებს. ჰემოფილური ინფექციის ქიმიოპროფილაქტიკის ბოროტად გამოყენება არ შეიძლება, რადგან შესაძლებელია H. influenzae-ს წამლისადმი მდგრადობა განუვითარდეს.

Haemophylus influenzae ბიოვარი *aegyptius*

აღნიშნული ბიოვარი 1883 წელს კოხის მიერ იქნა გამოყოფილი ეგვიპტეში კონიუნქტივიტით დაავადებულიდან. მას "კოხ-უიქსის ბაცილას" ან "*H. influenzae* III-ბიოტიპს" უწოდებენ. იწვევს მაღალი კონტაგიოზობის ჩირქოვან კონიუნქტივიტს, ადამიანიდან ადამიანს დაბინძურებული ხელით, პირსახოცით, კონტაქტური ლინზებით, კოსმეტიკით, ზოგჯერ კი რესპირატორულათაც გადაეცემა. ინკუბაციური პერიოდი 1-3 დღეა. ვარაუდობენ, რომ ეს ბიოვარი პურპურულ (წითელ) ბრაზილიურ ცხელებასაც (ბავშვთა მძიმე, ცხელებით მიმდინარე, პურპურული ინფექციაა, ახასიათებს შოკი და სიკვდილით მთავრდება) იწვევს, ამ ინფექციით დასნებოვნების მექანიზმი რესპირაციულია.

კონიუნქტივიტის დროს თვალის გამონადენს და თვალიდან აღებულ ნაცხს იკვლევენ, ბრაზილიური ცხელების დროს კი – სისხლს. ბაქტერიოსკოპულ და ბაქტერიოლოგიურ მეთოდებს იყენებენ. იდენტიფიკაციას სპეციფიკურ შრატებთან აგლუტინაციის რეაქციით ახდენენ.

მკურნალობა. ანტიბიოტიკებით ატარებენ. კონიუნქტივიტის დროს ანტიბიოტიკებს ადგილობრივად უნიშნავენ მალამოების ან წვეთების სახით. **სპეციფიკური პროფილაქტიკა** შემუშავებული არ არის.

Haemophylus ducrey

გამომწვევი პირველად 1887 წელს პეტერსონმა გამოყო, ხოლო დაწვრილებით იტალიელმა ვენეროლოგმა ა. დუკრემ აღწერა 1890 წელს.

რბილი შანკრი ვენერიული (სექსუალურ-ტრანსმისიული) დაავადებაა, რომლის სიმპტომები ათაშანგს წააგავს.

ინფექციის წყარო დაავადებული ადამიანია, დასნებოვნების მექანიზმი კონტაქტურია, ინფექციის გზაა სქესობრივი და ყოფითი-კონტაქტური. ინკუნაციური პერიოდი 3-5 დღე გრძელდება, თუმცა პირველი სიმპტომები (გამომწვევის შეჭრის ადგილზე წითელი ლაქა) უკვე ინფიცირებიდან ერთი დღე-ღამის შემდეგ შეიძლება შეინიშნოს. დამახასიათებელი შანკროიდი რბილ, ხაოიან მნიშვნელოვნად შეშუპებულ წყლულს წარმოადგენს. რეგიონული ლიმფური კვანძები დიდდება, მტკივნეულია, ათაშანგის დროს წარმოქმნილი მაგარი შანკრისგან განსხვავებით რბილი შანკრი მტკივნეული და სისხლმდენია, საჭიროა დაავადების დიფერენცირება ათაშანგისგან, მარტივი ჰერპესისა და ვენერიული ლიმფოგრანულომატოზისგან.

იმუნიტეტი. დაავადების გადატანის შემდეგ არ ყალიბდება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. წყლულის გამონადენის მიკროსკოპირებასა და ბაქტერიოლოგიურ კვლევაში მდგომარეობს. მიკრობის იდენტიფიკაციისთვის იყენებენ პჯრ-საც, ამ მიზნით შეიძლება წყლულის შიგთავსიც იქნეს გამოკვლეული.

მკურნალობა. ტარდება ანტიბიოტიკებით.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული.

Haemophylus-ის გვარის ბაქტერიების სხვა სახეობები

H. parainfluenzae წააგავს *H. influenzae*-ს, მაგრამ ზრდისთვის X ფაქტორს არ საჭიროებს, მასზე ნაკლებ ვირულენტურია.

H. haemoglobinophilus X ფაქტორს საჭიროებს, V-ს კი არა. ადამიანისათვის არაპათოგენურია, დაავადებას ძაღლებში იწვევს.

H. haemolyticus ნორმაში ადამიანის ცხვირ-ხახაში გვხვდება და შეუძლია ბავშვებში ზედა სასუნთქი გზების ინფექცია გამოიწვიოს.

H. aphrophilus პირის ღრუს და რესპირაციული ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენელია, წააგავს *Actinobacillus*-ის გვარის ბაქტერიებს, რომლებიც აგრეთვე *pasteurellaceae*-ს ოჯახს ეკუთვნიან და იწვევენ დაავადებას, რომლის სიმპტომები აქტინომიკოზს მოგვაგონებს.

პასტერელები (გვარი *Pasteurella*)

მოიცავს ბაქტერიების იმ ჯგუფს, რომლებიც პათოგენურები უპირატესად ცხოველებისთვის არიან და შესაძლებელია ადამიანის ზედა სასუნთქი გზების და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვან გარსებზე გამოვლინდეს. ადრე ამ ჯგუფში იერსინიებიც და ფრანცისელებიც შედიოდნენ.

ზოგიერთი სახეობა იწვევს ადამიანში დაავადებას, რომელიც ბაქტერიო-ზოონოზური ინფექციაა გადაცემის კონტაქტური მექანიზმით, ლოკალური ხასიათით (ვითარდება ლიმფადენიტი და ზიანდება გარეთა საფარველები).

გვარი მოიცავს 4 სახეობის ბაქტერიას: *P. multocida, P. haemolytica, P. pneumotropica* და *P. ureae*.

მორფოლოგია და ტინქტორიალური ნიშნები. წვრილი, არამოძრავი სფერული, ოვალური ან ჩხირისებრი გრამუარყოფითი კოკობაქტერიებია. ბიპოლარულად იღებებიან.

კულტურალური და ბიოქიმიური ნიშნები. ფაკულტატური ანაერობებია, ჩვეულებრივ ნიადაგზე კარგად იზრდებიან 37^0 C ტემპერატურის დროს. ოქსიდაზა- და კატალაზადადებითები არიან, გლუკოზას მჟავის წარმოქმნამდე აფერმენტირებენ, ნიტრატებს ნიტრიტებამდე აღადგენენ. გვარის შიგნით ბაქტერიები ბიოქიმიური აქტიურობით განსხვავდებიან.

ანტიგენური თვისებები. ნაკლებად არის შესწავლილი, გააჩნიათ O-ანტიგენი.

პათოგენობის ფაქტორები. იერსინიების და ფრანცისელების მსგავსად ფაკულტატური ჟრელშიგნითა პარაზიტებია. პათოგენობის ფაქტორებს შორის აღსანიშნავია ენდოტოქსინი.

ეპიდემიოლოგია. დასნებოვნების წამყვანი მექანიზმი არის კონტაქტური, გადაცემის გზაა ჭრილობა ცხოველების კბენის დროს.

გამომწვევის რეზერვუარი სხვადასხვა სახის შინაური და გარეული ცხოველი და ფრინველია. *Pasteurella multocida* იწვევს ჰემორაგიულ სეპტიცემიას სხვადასხვა სახის ცხოველებში (ცხენები, ღორები, ქათმები, ცხვრები, ბოცვრები, კატები და სხვა), ქოლერას ფრინველებში და პნევმონიას შინაურ ცხოველებში. შეუძლია ადამიანშიც გამოიწვიოს დაავადება სხვადასხვა ორგანოების დაზიანებით, ხშირად გამოვლინდება ჭრილობაში, რომელსაც ადამიანს მიაყენებს კატა ან ძაღლი კბენით.

Pasteurella haemolytica მსხვილი რქოსანი ცხოველების, ცხვრების, ღორების, ცხენების და ქათმების რესპირაციული ტრაქტის ზედა ნაწილებში გამოვლინდება. მსხვილ რქოსან ცხოველებში, ცხვრებსა და თხებში პნევმონიას და "ტრანსპორტულ ცხელებას" იწვევს. ის ხშირად არის პნევმონიის ეპიზოოტის მიზეზი შინაურ ცხოველებსა და ფრინველებში, რითაც დიდ ეკონომიკურ ზარალს იწვევს. ადამიანებში ინფექციას იშვიათად იწვევს.

Pasteurella pneumotropica – თაგვების და ვირთაგვების რესპირაციული ტრაქტის ნორმალური ბინადარია. მღრღნელებში შეუძლია დიხბაქტერიოზის ფონხე პნევმონია და სეფსისი გამოიწვიოს. ცხოველების კბენით ადამიანიც შეიძლება დაავადდეს.

Pasteurella ureae – ცხოველებში იშვიათად გვხვდება, მაგრამ ადამიანის ქრონიკული რესპირაციული დაავადებების და სხვა ჩირქოვანი ინფექციების დროს სხვა მიკროორგანიზმებთან ასოციაციაში გამოვლინდება.

კლინიკა. უფრო ხშირად ინფექცია ცხოველების კბენასთან არის დაკავშირებული. 1-5 დღიანი ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ მწვავე სიმპტომები ვითარდება – ნაკბენის შეწითლება, შესიება, ტკივილი, შეიძლება განვითარდეს ლიმფადენოპათია, სხეულის ტემპერატურა უმნიშვნელოდ მატულობს.

ზოგჯერ ბაქტერიემია და ქრონიკული რესპირაციული ინფექცია ცხოველებთან აშკარა კონტაქტის გარეშე ვითარდება, ასეთ შემთხვევაში შესაძლებელია დასნებოვნების გზა იყოს აეროგენული.

იმუნიტეტი დაავადების გადატანის შემდეგ ნაკლებადაა შესწავლილი.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ეხმარება კლინიცისტებს სწორი დიაგნოზის დასმაში. ძირითადი არის ბაქტერიოლოგიური მეთოდი, რომლის საშუალებითაც ახდენენ მიკროორგანიზმის გამოყოფას, მის იდენტიფიკაციას და დიფერენცირებას მონათესავე გვარის ბაქტერიებისგან – ჰემოფილებისგან, აქტინობაცილებისგან, იერსინიებისგან და ფრანცისელებისგან.

მკურნალობა ტარდება ანტიბიოტიკებით.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული.

დონოვანოზის გამომწვევი (გვარი *Calymmatobacterium*)

დონოვანოზის (ვენერიული გრანულემაა, სინ. მეხუთე ვენერიულ დაავადება) გამომწვევია *Calymmatobacterium granulomatis* (არაგანა-ვიანის ჩხირები). მიმდინარეობს ქრონიკულად (ინკუბაციური პერიოდი 1 კვირიდან 3 თვემდეა), ზიანდება სასქესო ორგანოების კანი ეპიდერმისის პაპილომატოზური წანაზარდების და წყლულის სახით. გადაეცემა სქესობრივი გზით, იშვიათად ყოფითი კონტაქტით. მამაკაცები უფრო ავადდებიან ვიდრე ქალები, ძირითადად ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში გვხვდება.

Calymmatobacterium-ის გვარის ბაქტერიები 0,5-1,5X1,0-2,0 მკმ ზომის მომრგვალებულბოლოიანი პლეომორფული ჩხირებია. აქვთ კაფსულა, არ მოძრაობენ. მოშენდებიან ქათმის ემბრიონის ყვითრის პარკში და კვერცხისგულიან ნიადაგებზე.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. კანის დაზიანებული უბნებიდან აღებული ნაცხების გიმზა-რომანოვსკის მეთოდით შეღებვისას მიკროსკოპირებით უჯრედშიდა ბაქტერიები (დონოვანის სხეულაკები) გამოვლინდებიან.

მკურნალობა ეფექტურია ანტიბიოტიკებით.

პროფილაქტიკა. არასპეციფიკურია, ისევე, როგორც გონორეის დროს.

ეიკენელები (გვარი *Eikenella*)

ადამიანის ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლები არიან, განსაზღვრულ პირობებში შეუძლიათ სხვადასხვა ლოკალიზაციის ჩირქოვან-ანთებითი პროცესები (აბსცესები) გამოიწვიონ.

ტაქსონომია. გვარი *Eikenella*, სახეობაა *Eikenella corrodens*.

მორფოლოგია და ტინქტორიალური ნიშნები. 1,5-4 მკმ ზომის წვრილი გრამუარყოფითი ჩხირებია, ნაცხებში უწესრიგოდ განლაგდებიან, შეუძლიათ მოკლე ძაფკები წარმოქმნან. შოლტები არ გააჩნიათ, სპორას არ წარმოქმნიან.

კულტურალური და ბიოქიმიური თვისებები. სუნთქვის ტიპის მიხედვით ფაკულტატური ანაერობებია, კულტივირების ოპტიმალური ტემპერატურა 35-37^0 C-ია. საკვები ნიადაგებისადმი მომთხოვნები არიან. თხევად ნიადაგებში ქოლესტეროლის ან 3% მარილის დამატებისას სუსტ ნაზარდს იძლევიან. აერობულ პირობებში გამოსაყოფად საჭიროა საკვებ ნიადაგებს ჰემინი დაემატოს. მყარ ნიადაგებზე იძლევა წვრილ კოლონიებს, რომლებიც თითქოსდა აგარის სიღრმიდან არიან ამოზრდილები, ნაზარდს მყარ ნიადაგებზე ქლორიანი კირის სუნი აქვს. ზრდა სტიმულირდება 5-10%-მდე CO_2-ის კონცენტრაციის მომატებით.

ეიკენელებს სუსტი ფერმენტაციული აქტიურობა ახასიათებთ. შლიან ლიზინს, ნიტრატებს ნიტრიტებში აღადგენენ, დადებით ოქსიდაზურ რეაქციას იძლევიან. ურეაზა და კატალაზა არ გააჩნიათ. გლუკოზას და არგინინს ვერ შლიან, ინდოლს ვერ აპროდუცირებენ.

პათოგენობის ფაქტორები. სუსტი ჰემაგლუტინაციური აქტიურობა (ჰემოლიზი) ახასიათებთ.

გავრცელება. გვხვდება ადამიანის პირის ღრუში და ნაწლავებში.

შეუძლიათ ოპორტუნისტული ინფექციების გამოწვევა, თავის, კისრის, მუცლის ღრუს ორგანოების აბსცესებიდან სხვა მიკრობებთან ასოციაციაში ითესებიან. სეფსისის დროს სისხლიდან გამოიყოფიან.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. ეფუძნება ბაქტერიოლოგიას, გამოსაკვლევი მასალაა ჩირქი, სისხლი, ჭრილობის გამონადენი.

მკურნალობა ტარდება ანტიბიოტიკებით (ტეტრაციკლინის რიგის, ცეფალოსპორინები, ამინოგლიკოზიდები).

სპეციფიკური პროფილაქტიკა. არ არის შემუშავებული.

გრამუარყოფითი აერობული ჩხირები

ბორდეტელები (გვარი *Bordetella*)

ბორდეტელები გრამუარყოფითი ბაქტერიების ჯგუფია, რომლებიც ადამიანის და ზოგიერთი სახეობის ცხოველის რესპირატორულ ტრაქტში ბინადრობენ. ადამიანისათვის პათოგენური *Bordetella pertussis* და *B. parapertussis*, რომლებიც შესაბამისად ყივანახველას და პარაყივანახველას იწვევენ. ყივანახველას გამომწვევი პირველად 1906 წელს ავადმყოფი ბავშვის ნახველიდან გამოყვეს ბელგიელმა ჟ. ბორდემ და ფრანგმა ო. ჟანგუმ, ამიტომ მას ეწოდა "ბორდე-ჟანგუს ჩხირი". ამჟამად ბორდეს საპატივცემულოდ გვარს ეწოდება *Bordetella*.

ყივანახველას და პარაყივანახველას გამომწვევები – *B. pertussis* და *B. parapertussis*

ყივანახველა და პარაყივანახველა ადამიანის მწვავე ინფექციური დაავადებებია, ზედა სასუნთქი გზების დაზიანებით და სპაზმური ხველების შეტევებით ხასიათდება.

მორფოლოგია და ტინქტორიალური თვისებები. წვრილი, გრამუარყოფითი, უმოძრაო ჩხირებია, გააჩნიათ მიკროკაფსულა. ტოლუოიდინის ლურჯით შეღებვისას ბიპოლარულად განლაგებულ მეტაქრომაზული გრანულები (ლიპიდები) გამოვლინდება.

კულტურალური ნიშნები. მკაცრი აეობებია. *B. pertussis* ძალიან მომთხოვნია კულტივირების პირობებისადმი, რთულ საკვებ ნიადაგებში სორბციული თვისებების ნივთიერებების (აქტივირებული ნახშირი, სისხლი, ალბუმინი) დამატებას საჭიროებს, რადგან ცხოველქმედების პროცესში ეს ბაქტერიები გამოყოფენ გაჯერებულ ცხიმოვან მჟავებს, სულფიდებს და ზეჟანგებს, რომლებსაც მათი ზრდის დათრგუნვა შეუძლიათ. ბორდეტელების გამოსაყოფად იყენებენ კაზეინიან ნახშირიან აგარს (კნა) ან ბორდე-ჟანგუს (კარტოფილიან-გლიცერინიანი აგარი, დამატებულია 20% სისხლი და პენიცილინი) ნიადაგს. ნათესებს ინკუბირებას უტარებენ 35^0-37^0 C ტემპერატურაზე 3-7 დღის მანძილზე მაღალი ტენიანობის ჰაერში. სხვა ბორდეტელებს შეუძლიათ მარტივ საკვებ ნიადაგებზე ზრდა და 24-48 საათში კოლონიების წარმოქმნა. ბორდე-ჟანგუს ნიადაგზე *B. pertussis* წვრილ, მორუხო, მბრწყინავ, ვერცხლისწყლის ან მარგალიტის მსგავს კოლონიებს წარმოქმნიან, ვირულენტური შტამები მცირე ზომის ჰემოლიზს იძლევიან.

ბორდეტელებისათვის R-S ტრანსფორმაციაა დამახასიათებელი. ახლადგამოყოფილი შტამები, რომლებიც ვირულენტურ S-ფორმებს (IV ფაზა) წარმოადგენენ, ტოქსინს წარმოქმნიან. საკვებ ნიადაგებზე გადათესვისას თანდათანობით კარგავენ ზედაპირულ ანტიგენებს და ავირულენტურ R-ფორმაში (II ფაზა) გადადიან, ამ დროს შუამდებარე (II და III) ფაზებს გაივლიან. IV ფაზის ბორდეტელები ყივანახველას გამომწვევისთვის დამახასიათებელ პათოგენობის ფაქტორებს ვერ პროდუცირებენ.

ბიოქიმიური აქტიურობა ძალიან დაბალი აქვთ, გლუკოზას და ლაქტოზას აირის გამოყოფის გარეშე (მჟავამდე) შლიან (იხ. ცხ. 13.19)

ანტიგენური თვისებები. ბორდეტელებს სომატური თერმოსტაბილური, სახეობრივი O-ანტიგენი აქვთ, ის ყველა სახეობის S-ფორმებში გამოვლინდება, გარდა ამისა აქვთ 14 ზედაპირული თერმოლაბილური K-ანტიგენი, რომელსაც "ფაქტორს" უწოდებენ და არაბული ციფრებით აღნიშნავენ. *B. pertussis*-ის 6 სხვადასხვა სეროვარი ახასიათებს (1 ფაქტორიდან 6-მდე), მე7ვიდე ფაქტორი ყველა ბორდეტელასთვის საერთოა. *B. parapertussis*-თვის სპეციფიკურია ფაქტორი-14, ხოლო *B. bronchoseptica*-სთვის – ფაქტორი-12. ბორდეტელების K-ანტიგენს ხშირად აგლუტინოგენებს ეძახიან, რადგან აგლუტინაციის რეაქციით გამოვლინდებიან.

ბორდეტელების სეროტიპირება, აგლუტინაციის რეაქციით, შესაბამისი K-შრატებით ეპიდემიოლოგიური მარკირების მიზნით ხორციელდება. ავირულენტური R-ფორმის შტამები კაფსულას კარგავენ და K-შრატებით ვეღარ აგლუტინირდებიან.

ბორდეტელების სახესხვაობები. ავადმყოფიდან გამოყოფილი ბორდეტელები ვირულენტობით, ჰემოლიზური აქტიობით და ტოქსინების პროდუქციის უნარით განსხვავდებიან. ავირულენტურ, არაჰემოლიზურ, არატოქსიურ ფორმებში ბორდეტელების "გარდაქმნის" ორი მექანიზმი არსებობს:

1) ფენოტიპური (მოდიფიკაციური) ცვალებადობა – არახელსაყრელ პირობებში (ტემპერატურა 25^0-28^0 C, $MgSO_4$-ის არსებობა) კულტივირებასთან არის დაკავშირებული;

2) გენოტიპური ცვალებადობა – ადამიანის ორგანიზმის გარეშე, ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე ხანგრძლივი პასირების გზით შეუქცევადი ცვლილებების (მუტაციების) განვითარებასთან არის დაკავშირებული, რის შედეგადაც ხდება გამომწვევის ახალი ნაკლებვირულენტური და ავირულენტური ფაზების (II, III და IV ფაზის) წარმოიქმნა.

პათოგენობის ფაქტორები. *B. pertussis*-ის მიერ ყივანახველას გამოწვევა დაკავშირებულია მთელ რიგ ქვემოთ ჩამოთვლილ პათოგენობის ფაქტორებთან.

ადჰეზიის ფაქტორები – პილები (ფიმბრიები), ფილამენტოზური ჰემაგლუტინინი, პერტაქტინი (უჯრედის კედლის გარეთა მემბრანის 69 კდა მასის ცილა) და კაფსულის აგლუტინოგენები, რომლებიც ზედა სასუნთქი გზების (ბრონქების, ტრაქეის) მოციმციმე ეპითელიუმზე ბაქტერიების ადჰეზიას იწვევენ. განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს ფილამენტოზური ჰემაგლუტინინი, რომელიც შერჩევით ბრონქების და ტრაქეის ეპითელიუმის წამწამების რეცეპტორებს უკავშირდებიან.

სხვადასხვა სახეობის ბორდეტელების დიფერენცირება

ცხრილი 13.19

ნიშანი	მიკროორგანიზმის სახე			
	B. pertussis	*B. parapertussis*	*B. bronchoseptica*	*B.avium*
მოძრაობა	–	–	+	+
ბორდე-ჟანგუს ნიადაგზე კულტივირების დრო	3-5 დღე	1-2 დღე	1 დღე	1 დღე
ხპა-ზე ზრდა	–	+	+	+
პიგმენტის წარმოქმნა	–	+	–	–/+
ბიოქიმიური აქტიურობა:				
– ტესტი ურეაზაზე	–	+	+	–
– ტესტი ოქსიდაზაზე	+	–	+	+
– ნიტრატების ნიტრიტებამდე აღდგენა	–	–	+	–
– ტესტი კატალაზაზე	+	+	+	+
პათოგენობის ფაქტორები				
– პერტუსის-ტოქსინი	+	–	–	–
– არაუჯრედული ადენილატციკლაზა	+	+	+	–
– ტრაქეული ციტოტოქსინი	+	+	+	+

ბორდეტელების ტოქსინები:

ა) პერტუსის ტოქსინი (სინ. პერტუსინი, ყივანახველური ტოქსინი, ლიმფოციტოზ-მასტიმულირებელი ფაქტორი, ჰისტამინ-მასენსიბილიზირებელი ფაქტორი) რესპირაციული ტრაქტის უჯრედებში მარეგულირებელ G-ცილის ბლოკირებით ადენილატციკლაზების მუშაობას ასტიმულირებს. ეს ტოქსინი ფერმენტია, რომელიც ადფ-რიბოზილტრასფერაზის კატეგორიას ეკუთვნის და 2 ძირითადი სუბერთეულისგან – A-სა და (ინგ. *acetive* – აქტიური) და B-სგან (ინგლ. *binding* – შემაკავშირებელი) შედგება. ამ ფერმენტის ზემოქმედებით ცამფ-ს უკონტროლო სინთეზი ხდება და მისი დაგროვება უჯრედების გადაგვარებულ ფუნქციონირებას იწვევს.

პერტუსინ-ტოქსინი სისხლძარღვების გამტარობას ამაღლებს, ჰისტამინისა და სეროტონინისადმი მგრძნობელობას აძლიერებს, ლიმფოციტების მონოციტების მიგრაციას ასტიმულირებს, ფაგოციტების კილლინგ-აქტიურობას თრგუნავს, შეუძლია ინსულინის სინთეზის გაძლიერება და ამის შემდეგ სისხლში გლუკოზის კონცენტაციის დაქვეითება.

ბ) არაუჯრედული ადენილატციკლაზა ხვდება სასუნთქი გზების ეპითელიოციტების შიგნით და კიდევ უფრო აძლიერებს ცამფ-ს სინთეზს, რითაც ითრგუნება ფაგოციტების ქემოტაქსისი, ფაგოლიზოსომებს შიგნით "რესპირაციული აფეთქების" ხარჯზე ირღვევა ფაგოციტების "გადამამუშავებელი" უნარი.

გ) ტრაქეული ციტოტოქსინი ბორდეტელების პეპტიდოგლიკანის ფრაგმენტია, რესპირაციული ტრაქტის ეპითელიოციტებს აზიანებს. მისი მოქმედების მექანიზმი ნაკლებად არის შესწავლილი. შესაძლებელია, ის იმ ციტოტოქსინების პროდუქციას ასტიმულირებს, რომლებიც რესპირაციული ტრაქტის ეპითელიოციტებზე დამაზიანებლად მოქმედებენ.

დ) დერმონეკროზული ტოქსინი თერმოლაბილურია, 56^0 C-ზე გახურებით 15 წუთში ინაქტივირდება, ტრაქეალური ტოქსინის მსგავსად რესპირაციული ტრაქტის ეპითელიუმს

აზიანებს და ადგილობრივ ანთებით რეაქციას იწვევს. ლაბორატორიულ პირობებში საექსპერიმენტო ცხოველები მის მიმართ მგრძნობიარენი არიან.

ე) თერმოსტაბილური ენდოტოქსინი უჯრედის კედლის ლპს არის, ის რესპირაციული ტრაქტის ზედა ნაწილის ეპითელური უჯრედების დამაზიანებელი ციტოტოქსინის გამომუშავებას ასტიმულირებს და კომპლემენტს ააქტივებს.

რეზისტენტობა. ადამიანის ორგანიზმის გარეშე სწრაფად იღუპებიან. საკმაოდ მგრძნობიარენი არიან დეზინფექტანტებისადმი, გახურებით სწრაფად ინაქტივირდებიან.

ეპიდემიოლოგია. ყივანახველა და პარაყივანახველა ტიპიური ანთროპონოზული დაავადებაა. ინფექციის წყაროს დაავადებული ადამიანი (განსაკუთრებით დაავადების კატარალურ პერიოდში) და ი'შვიათად ბაქტერიამტარებელი წარმოადგენს. გამომწვევი ორგანიზმში სასუნთქი გზებიდან აღწევს, დასნებოვნების მექანიზმი რესპირაციულია – ხველა, ცემინება, საუბარი; ინფექციის გადაცემის გზა – ჰაერ-წვეთოვანი).

ყივანახველას კონტაგიოზობა ძალიან მაღალია (ინდექსი 0,75-0,9). ის ყველგან არის გავრცელებული, არაიმუნურ პირებში შეუძლია ეპიდემიური ხასიათი მიიღოს. ძირითადად 5 წლამდე ასაკის ბავშვები ავადდებიან. ყველაზე სახიფათოა 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში, სადაც გართულებების შედეგად შესაძლებელია ლეტალური გამოსავალი.

პარაყივანახველა შედარებით ი'შვიათად გვხვდება და ყივანახველაზე უფრო იოლად მიმდინარეობს.

პათოგენეზი. ბორდეტელები სამიზნე უჯრედების შიგნით არ შედიან. ისინი ბრონქების, ტრაქეის ეპითელიუმის ზედაპირს ეკვრიან და მრავლდებიან, ამით სასუნთქი გზების ეპითელიუმს აზიანებენ, მოგვიანებით შეიძლება ეპითელიუმის ცალკეული უბნების ნეკროზი და პოლიმორფულ-ნუკლეარული ინფილტრაციით პერიბრონქული ანთება და ინტერსტიციური პნევმონია განვითარდეს. მიკრობის მიერ გამოყოფილი ტოქსინი უჯრედების რეცეპტორებს აღიზიანებს და ხველას იწვევს.

შეიძლება ბაქტერიული პნევმონიის პროვოცირება მოხდეს, თუ სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის ან *H. influenzae*-თი გამოწვეული მეორადი ინფექცია დაემატება. ლორწოვანი ნადებებით (საცობებით) წვრილი ბრონქეოლების ობსტრუქცია (დახშობა) ატელექტაზს და სისხლის ჟანგბადით მომარაგების დაქვეითებას იწვევს, რაც, როგორც ჩანს, ახალშობილებში კრუნჩხვების და ხველების გახანგრძლივებული შეტევის განვითარებას განაპირობებს.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 2 კვირამდეა, შემდეგ იწყება კატარალური პერიოდი, რომელსაც მსუბუქი ხველა და ცემინება ახასიათებს, სხეულის ტემპერატურა უმნიშვნელოდ მატულობს, ადამიანი ყველაზე სახიფათო ინფექციის წყარო ამ დროს არის. შემდეგ დგება პაროქსიზმული პერიოდი, ხველა ძლიერდება და "მამლის ყივილის" ხასიათს იღებს (ფრანგ. *coqueluche*). შეტევისმაგვარ სპაზმურ ხველას თან ახლავს ჰიპოქსია, კრუნჩხვითი სინდრომი და ხ'შირად ღებინებით მთავრდება. მშრალი ხველის ხ'შირმა გახანგრძლივებულმა შეტევებმა შეიძლება სასუნთქი ცენტრის ზეაგზნებულობა, აპნოე და ჰიპოქსიური ენცეფალოპათია გამოიწვიონ.

გართულებული ფორმის ყივანახველა უფრო ხ'შირად ახალშობილებ'მი გვხვდება. გამოჯანმრთელება ნელა იწყება (ზოგჯერ 1-2 თვის მანძილზე).

ყივანახველას მსგავსი სისმპტომები შეიძლება ზოგიერთი ტიპის ადენოვირუსებმა და *Chlamydia pneumoniae*-მ გამოიწვიოს.

იმუნიტეტი. დაავადების გადატანის შემდეგ მტკიცე იმუნიტეტი ყალიბდება, განმეორებითი შემთხვევები ი'შვიათია და იოლად მიმდინარეობს. დიდი მნიშვნელობა აქვთ ანტისხეულებს (IgA), რომლებიც ზედა სასუნთქი გზების ცილიარულ ეპითელიუმზე გამომწვევის მიმაგრებას უშლიან ხელს.

იმუნიტეტი სახეობასპეციფიკურია და ამიტომ *B. pertussis*-ის საწინააღმდეგო ანტისხეულები ორგანიზმს *B. parapertussis*-ის და *B. bronchoseptica*-ს მიერ გამოწვეული დაავადებებისაგან ვერ იცავს.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალა არის ხახის უკანა კედლის ლორწო, რომელსაც კარგია თუ "ხველებითი ფირფიტების" მეთოდით აიღებენ, კერძოდ საკვებ ნიადაგიანი პეტრის ფინჯანი პაციენტებს ხველების შეტევის დროს პირის წინ უნდა დაუყენდეს და მოხდეს შხეფების დათესვა. აუცილებლობის დროს ნაცხი სპეციალური კალციუმის ალგინატის ტამპონით (რომელიც პენიცილინის ხსნარშია დასველებული) უნდა იქნას აღებული ხახის უკანა კედლიდან.

დაჩქარებული დიაგნოტიკის მიზნით სპეციფიკური ფლუორესცენტული შრატებით და ავადმყოფის ხახიდან აღებული მასალით პირდაპირ რიფ-ს იყენებენ, თუმცა ეს მეთოდი

მხოლოდ 50%-შია სპეციფიკური და ამიტომ შეიძლება ცრუუარყოფითი და ცრუდადებითი პასუხი იქნას მიღებული. იყენებენ აგრეთვე პჯრ-ს და იფა-ს.

ყივანახველას და პარაყივანახველას გამომწვევის გამოყოფა და ერთმანეთისგან დიფერნცირება ბაქტერიოლოგიური მეთოდით არის შესაძლებელი. გამომწვევის საიდენტიფიკაციო K-შრატებთან მინაზე აგლუტინაციის რეაქციას იყენებენ.

სეროდიაგნოსტიკა ნაკლებ ინფორმატიულია, რადგან აგლუტინინების და პრეციპიტირებადი ანტისხეულების ტიტრი მხოლოდ დაავადების მესამე კვირისთვის მატულობს, თუმცა კლინიკური დიაგნოზის დასასმელად წყვილი შრატების გაშლილ აგლუტინაციის რეაქციას და კშრ-ს იყენებენ.

მკურნალობა. პენიცილინის გარდა *B. pertussis* მრავალი ანტიბიოტიკისადმია მგრძნობიარე, მაგრამ ანტიმიკრობულ თერაპიას მხოლოდ გართულებულ შემთხვევაში და 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში იყენებენ. ასეთ შემთხვევებში ადამიანის ნორმალურ იმუნოგლობულინსაც ხმარობენ. პაროქსიზმული სტადიის შემდეგ ანტიბიოტიკებით მკურნალობა გამოჯანმრთელებას ოშვიათად აჩქარებს.

გაძლიერებული თერაპიის სახით ჯანგბადის ინჰალაციებს და ანტიჰისტამინურ ან სედატიურ პრეპარატებს უნიშნავენ. სუფთა ჰაერზე ყოფნა, შენობის განიავება ავადმყოფებში ხველების შეტევებს ამცირებს.

პროფილაქტიკა. სიცოცხლის პირველი წლის ყველა ბავშვს ბაზისური სამჯერადი ვაქცინაცია უნდა ჩაუტარდეს აყდტ (ადსორბირებული ყივანახველა-დიფტერია-ტეტნუსის) ვაქცინით. ვაქცინა შეიცავს გახურებით ან მერთიოლატით ინაქტივირებულ I ფაზის *B. pertussis*-ის დაუშლელ მიკრობულ უჯრედებს, დიფტერიის და ტეტანუსის ანატოქსინს. იმუნიზაციას 3 თვის ასაკიდან იწყებენ 3-ჯერადად, 4-6 კვირიანი ინტერვალით. ძალიან ოშვიათად ამ ვაქცინამ შეიძლება პოსტვაქცინური, მათ რიცხვში ნევრალგიური (ენცეფალოპათია და ენცეფალიტიც კი) გართულებები გამოიწვიოს.

ამჟამად შემუშავებულია და იყენებენ უუჯრედო (აცელულარულ, სუბკორპუსკულურ) ვაქცინებს, რომლებიც ყივანახველას გამომწვევის გაწმენდილ ანტიგენებს (ფილამენტოზური ჰემაგლუტინინი, პერტაქტინი, აგლუტინოგენები ან პერტუსის-ანატოქსინი) შეიცავენ სხვადასხვანაირი კომბინაციით.

ექსტერნული პროფილაქტიკის მიზნით კონტაქტირებულ არაიმუნურ პირებში ადამიანის ნორმალური იმუნოგლობულინი და/ან ერითრომიცინი შეყავთ ავადმყოფთან კონტაქტიდან პირველი ხუთი დღის მანძილზე.

Bordetella bronchoseptica, Bordetella avium, Bordetella holmecii, Bordetella hinzii

წვრილ, გრამუარყოფით ჩხირებს წარმოადგენენ, შოლტები გააჩნიათ. ძუძუმწოვრების და ფრინველების პარაზიტებია. სასუნთქი გზების ეპითელიუმის წამწამებს შორის ლოკალიზდებიან და მრავლდებიან.

B. bronchoseptica ძალიან ოშვიათად ადამიანში პარაყივანახველას მაგვარ დაავადებას იწვევს. ზოგჯერ იმ პირების ცხვირ-ხახაში გამოვლინდებიან, ვისაც იმუნიტეტი აქვთ დაქვეითებული, აგრეთვე იმათშიც, ვისაც ოჯახში შინაური ცხოველები (ბოცვერი, ძაღლი და სხვა) ყავთ. შესაძლებელია ადამიანში უსიმპტომო მტარებლობა. *B. avium*-ის პათოგენობა ადამიანიში დადასტურებული არ არის. *B. holmecii* და *B. hinzii* გამოყოფილები იყვნენ პაციენტებიდან იმუნიტეტის სხვადასხვა დართვევებით. ამჟამად განიხილება მათი როლი, როგორც ოპორტუნისტული ინფექციების გამომწვევების აივ-ის დროს.

ბრუცელები (გვარი *Brucella*)

იწვევს ბრუცელოზს – მწვავე ან ქრონიკულ ანთროპოზოონოზურ დაავადებას, რომელსაც ახასიათებს ინტოქსიკაცია, უპირატესად საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის, ნერვული, გულ-სისხლ-ძარღვთა, შარდსასქესო და სხვა ორგანოების დაზიანება, ორგანიზმის ალერგიზაცია, გახანგრძლივებული მიმდინარეობა, რომელიც როგორც წესი ინვალიდობას იწვევს.

ბრუცელების გვარში შედიან შემდეგი გამომწვევები: *B. melitensis*, *B. abortus, B. suis, B. ovius, B. canis*. გვარს სახელი ეწოდა დ. ბრუსის საპატივცემულოდ, მან 1886 წელს ბრუცელოზის გამომწვევი აღმოაჩინა.

მორფოლოგია. წვრილი, გრამუარყოფითი, ბურთისებრი, ოვოიდური ან ჩხირისებრი ფორმის ბაქტერიებია. სპორას არ წარმოქმნიან, არ მოძრაობენ. სპეციფიკური ბაქტერიოფაგის

მოქმედებისას ან 10% იმუნური შრატის შემცველ ნიადაგზე მოშენებისას ნაზ კაფსულას წარმოქმნიან.

კულტურალური ნიშნები. აერობებია. მარტივ საკვებ ნიადაგებზე არ იზრდებიან, ესაჭიროებათ შრატიან-დექსტროზიანი და სისხლიანი აგარი. საკვებ ნიადაგებზე შენელებული ზრდა ახასიათებთ, ნაცხებს 3 კვირის მანძილზე უტარებენ ინკუბირებას. თხევად ნიადაგებს თანაბრად ამღვრევს და მცირე ნალექს წარმოქმნის. მყარ ნიადაგებზე წვრილ, გლუვ, გამჭირვალე მოციისფრო-მორუხო კოლონიებს წარმოქმნიან, ჰემოლიზს არ იძლევიან, პიგმენტს არ წარმოქმნიან. ახასიათებთ S-დან R-ში დისოციაცია. S-ფორმაში ზოგიერთი შტამები ბრუცელური ფაგით ლიზირდებიან. ტემპერატურული ოპტიმუმი 37^0 C-ია. pH – 6,6-7,4. ანტიბიოტიკების ზემოქმედებით L-ფორმებში გადადიან. ქათმის ემბრიონის ყვითრის პარკში კარგად კულტივირდებიან.

ბიოქიმიური აქტიურობა. ძალიან დაბალი აქვთ. გააჩნიათ კატალაზა და ოქსიდაზა, ნიტრატებს აღადგენენ ნიტრიტებამდე, ციტრატების უტილაზირებას არ ახდენენ, ფოგეს-პროსკაუერის რეაქცია უარყოფითი აქვთ, გოგირდწყალბადს წარმოქმნიან. ბრუცელების სადიფერენციაციო-სადიაგნოსტიკო ნიშნები წარმოდგენილია ცხრილ 13.20-ში.

ანტიგენური სტრუქტურა. რთული აქვთ, მაგრამ სხვადასხვა სახეობის ბრუცელებში მონათესავეა. აქვთ O- და K-ანტიგენები. სხვადასხვა სახეობები A-(აბორტუს) და M-(მელიტენსის) ანტიგენების რაოდენობრივი თანაფარდობით განსხვავდებიან.

პათოგენობის ფაქტორები. ბრუცელები ძუძუმწოვრების, მათ შორის ადამიანის ფაკულტატური უჯრედშიდა პარაზიტებია. მაღალი ინვაზიური უნარი აქვთ, წარმოქმნიან აგრესიის ფაქტორს ჰიალურონიდაზას. პათოგენობის ძირითადი ფაქტორი არის ენდოტოქსინი და კაფსულა.

გარემოსა და ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი მდგრადობა. გარემოში დიდხანს ძლებენ: რძეში 45 დღემდე, კარაქში, ნაღებში, შემჟავებულ რძეში და ახალ ნედლეულში მანამ სანამ პროდუქტს კვებითი ღირებულება გააჩნია, ბრინზაში – 60 დღემდე, გაყინულ ხორცში – 5 თვეზე მეტ ხანს, დამარილებულ ტყავში – 2 თვე, მატყლში – 3-4 თვემდე, წყალში – 5 თვემდე, მიწაში – 3 თვემდე. მაღალი ტემპერატურისადმი გამძლე არ არის, დუღილით მაშინვე იღუპება, 60^0 C-ზე – 30 წუთში.

მგრძნობიარენი არიან უმეტესი ანტიბიოტიკებისადმი, ჩვეულებრივ გამოყენებადი ანტისეპტიკებისადმი და დეზინფექტანტებისადმი.

ეპიდემიოლოგია. ბუნებაში გამომწვევის რეზერვუარია სოფლის მეურნეობის და შინაური ცხოველები – მსხვილი და წვრილი რქოსანი ცხოველები, ღორები, იშვიათად – ირმები, ცხენები, ძაღლები, კატები.

ინფექციის წყარო დაავადებული ცხოველია. მსხვილი რქოსანი ცხოველების ბრუცელოზის გამომწვევია *B. abortus*, წვრილი რქოსანი ცხოველების – *B. melitensis*, ღორების – *B. suis*, ირმების – *B. neotome*, ძაღლების – *B. canis*, ცხვრების – *B. ovis*; უფრო მეტი ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა პირველ სამს აქვს. ავადმყოფი ადამიანი დამასნებოვნებელი არ არის, ის ბიოლოგიური ჩიხია. როგორც ყველა ზოონოზი, ბრუცელოზი გადაცემის მრავალფეროვანი მექანიზმებით და გზებით ხასიათდება. ავადმყოფი ცხოველი ბრუცელებს რძით, შარდით, განავლით, სანაყოფე წყლებით გამოყოფს. ადამიანი ძირითადად ფეკალურ-ორალური (ახალი ქველი, რძის პროდუქტი, ხორცი და ა.შ.) და ცხოველების მოვლის დროს კონტაქტური გზით ინფიცირდება. ადამიანის მიმღებლობა ბრუცელასადმი მაღალია. ბაქტერიების სახეობის მიხედვით დაავადება ან სპორადიული ხასიათისაა ან ცალკეული აფეთქებების სახით გამოვლინდება.

პათოგენეზი. ორგანიზმში კანიდან ან ლორწოვანი გარსებით აღწევენ და ლიმფური გზებით ვრცელდებიან, სოგჯერ რეგიონალური ლიმფური კვანძები დიდდება. გამომწვევის შემდგომი ბედი დამოკიდებულია რიგ ფაქტორებზე: ვირულენტობა, მაინფიცირებელი დოზის სიდიდე, ორგანიზმის რეაქტიულობა. ბრუცელოზის ადრეულ პერიოდში სისხლძარღვების და პარენქიმული ორგანოების დიფუზური ცვლილებების მიზეზი ტოქსიკური ზემოქმედებაა. სისხლის ნაკადიდან ბრუცელები ანთების კერაში, ლიმფურ კვანძებში, ელენთაში და ძვლის ტვინში ილექებიან, იქ დიდხანს შენახვა და უჯრედშიგნით არსებობა შეუძლიათ. გამწვავების დროს ხელახლა მრავლდებიან, ხვდებიან სისხლის ნაკადში და გენერალიზაციის განმეორებით ტალღებს იძლევიან. გამომწვევის ხანგრძლივი არსებობა ორგანიზმში მის ალეგიზაციას იწვევს. ორგანიზმის ალერგიზაცია ორმაგ როლს თამაშობს, ერთის მხრივ ის მრავალ კლინიკურ გამოვლინებას განაპირობებს, მეორეს მხრივ კი ორგანიზმში ბრუცელების გავრცელებას ეწინააღმდეგება.

ბრუცელების სადიაგნოსტიკო-სადიფერენციაციო ნიშნები

ცხრილი 13.20.

ბრუცელების სახეობა და ბიოვარი	CO_2-ის მოთხოვნილება	H_2S-ის წარმოქმნა	საღებავიან ნიადაგებზე ზრდა			აგლუტინაცია				სუბსტრატის შემჟავება										
			ძირითადი ფუქსინი	თიონინი		A-შრატით	M-შრატით	ანტი R-შრატით	ფაგით ლიზისი	ალანინი	ასპარაგინი	გლუტამინი	არაბინოზა	გალაქტოზა	რიბოზა	გლუკოზა	ერითრიტოლი	ქსილოზა	არგინინი	ლიზინი
				1:25 ათას	1:50 ათას															
B. melitensis																				
1	–	–	+	–	+	–	+	–	–	+	+	+	–	–	–	+	+	–	–	–
2	–	–	+	–	+	+	–	–	–	+	+	+	–	–	–	+	+	–	–	–
3	–	–	+	–	+	+	+	–	–	+	+	+	–	–	–	+	+	–	–	–
B. abortus																				
1	+	+	+	–	–	+	–	–	+	+	+	+	+	+	+	+	+	–	–	–
2	+	+	–	–	–	+	–	–	+	+	+	+	+	+	+	+	+	–	–	–
3	+	+	+	+	+	+	–	–	+	+	+	+	+	+	+	+	+	–	–	–
4	+	+	+	+	–	–	+	–	+	+	+	+	+	+	+	+	+	–	–	–
5	–	–	+	–	+	–	+	–	+	+	+	+	+	+	+	+	+	–	–	–
6	–	–	+	–	+	+	–	–	+	+	+	+	+	+	+	+	+	–	–	–
7	–	+	+	–	+	+	+	–	+	+	+	+	+	+	+	+	+	–	–	–
8	+	–	+	–	+	–	+	–	+	+	+	+	+	+	+	+	+	–	–	–
9	–	+	+	–	+	–	+	–	+	+	+	+	+	+	+	+	+	–	–	–
B. suis																				
1	–	+	–	+	+	+	–	–	–	–	–	–	+	+	+	+	+	+	+	+
2	–	–	–	–	+	+	–	–	–	–	+	+	+	+	+	+	+	+	+	–
3	–	–	+	+	+	+	–	–	–	–	–	+	–	–	+	+	+	+	+	+
4	–	–	+	+	+	+	+	–	–	–	–	+	–	–	+	+	+	+	+	+
B. neotome	–	+	–	–	+	+	–	–	–	–	+	+	+	+	+	+	+	+	–	–
B. ovis	+	–	+	–	+	–	–	+	–	+	–	+	–	–	–	–	–	–	–	–
B. canis	–	–	–	+	+	–	–	+	–	–	–	–	–	–	+	+	+	+	+	+

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 1-3 კვირაა, შესაძლებელია რამოდენიმე თვემდე გახანგრძლივდეს. დაავადება თანდათანობით იწყება, ზოგჯერ – მწვავედ მიმდინარეობს ხანგრძლივი ცხელებით, შემცივნებით, ოფლიანობით, სახსრების და კუნთების ტკივილებით, გულსისხლძარღვთა, ნერვული, შარდსასქესო სისტემების, საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის დაზიანების სიმპტომებით და ა.შ. განარჩევენ მწვავე (3 თვემდე ხანგრძლივობის), ქვემწვავე (6 თვემდე), ქრონიკული (6 თვეზე მეტი ხანგრძლივობის) და ლეტალურ ბრუცელოზს. ქრონიკული ბრუცელოზის დროს შესაძლებელია კომპენსაციური, სუბკომპენსაციური და დეკომპენსაციური

მდგომარეობები. ქრონიკული ბრუცელოზი შეიძლება პირველადად-ქრონიკული ან მეორადად-ქრონიკული იყოს.

იმუნიტეტი. უჯრედულ-ჰუმორალურია, ძირითადად არასტერილური. გამოჯანმრთელების შემდეგ იმუნიტეტი ქრება და შესაძლებელია განმეორებითი დაავადება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს სისხლი, ძვლის წითელი ტვინის პუნქტატი, შარდი, განავალი, რძე და რძის პროდუქტები, ორგანოების ნაწილები.

ბრუცელოზის სადიაგნოსტიკოდ მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის ყველა მეთოდი გამოიყენება. სეროდიაგნოსტიკას და ალერგიულ სინჯებს ბაზურ ლაბორატორიაში იყენებენ, ხოლო ბრუცლების სუფთა კულტურების გამოყოფას და იდენტიფიცირებას სპეციალურ ლაბორატორიებში ახდენენ.

ჰემოკულტურის გამოყოფის მიზნით სისხლის დათესვას ახდენენ დაავადების პირველ დღეებში თუ ტემპერატურა აღინიშნება; უარყოფითი შედეგების მიღებისას კვლევას მრავალჯერადად იმეორებენ (ბაქტერიემია შეიძლება ერთი წლის მანძილზე და უფრო მეტ ხანსაც შეინიშნებოდეს). რადგან ბრუცელები ნელა იზრდებიან, ნათესებს თერმოსტატში 1 თვემდე ათავსებენ. ბრუცელოზის დროს მიელოკულტურების მიღებას 1,5-2 ჯერ უფრო ხშირად ახერხებენ, ვიდრე ჰემოკულტურისას. ურინოკულტურის მისაღებად შარდს წინასწარ აცენტრიფუგირებენ და ნალექს თესენ. ასევე იქცევიან რძის დათესვის დროსაც. კოპროკულტურას ძალიან იშვიათად გამოყოფენ. ხშირად ბრუცელებს ნაღველიდან გამოყოფენ. დადებითი შედეგების უმნიშვნელო პროცენტს იძლევა ნახველის, სახსრის სითხის, საშოს გამონადენის ბაქტერიოლოგიური კვლევა.

ბიოსინჯებისთვის თეთრ თაგვებს და ზღვის გოჭებს იყენებენ. ცხოველების სისხლით მუცლის ღრუში ასნებოვნებენ, შარდის და რძის ნალექით – კანქვეშ. 20-30 დღის შემდეგ დასნებოვნებული ცხოველებიდან იღებენ სისხლს და აგლუტინაციის რეაქციას დგამენ, შემდეგ მათ კლავენ და გულიდან აღებულ სისხლს, შინაგანი ორგანოების და ლიმფური კვანძების ნარევს თესავენ. ბრუცელების სუფთა კულტურებს დიფერენცირებას უტარებენ მომატებული კონცენტრაციის CO_2-ის პირობების არ არსებობისას ზრდით, გოგირდწყალბადის გამოყოფით, ბრუცელოზური ფაგისადმი და ანილინის საღებავების (ფუქსინი, თიონინი) ბაქტერიოსტატიკური მოქმედებისადმი მგრძნობელობის მიხედვით. ბიოლოგიური მეთოდის უპირატესობა არის ის, რომ შესაძლებელია ბრუცელების გამოყოფა მოხდეს უცხო ფლორით დაბინძურებული მასალიდან ან იმ მასალიდან, რომელიც გამომწვევს მცირე რაოდენობით შეიცავს.

ბრუცელოზით დაავადებულების სისხლში მააგლუტინირებელი (ჯერ IgM, შემდეგ IgG), არასრული მაბლოკირებელი (IgA, IgG) და ოფსონური (IgG) ანტისხეულები გროვდებიან. დიაგნოსტიკური მიზნით მათ გამოსავლენად რაიტის (გაშლილი აგლუტინაციის) და ჰედელსონის (ფირფიტაზე აგლუტინაციის) რეაქციები, ჰჰარ, რიფ, იფა, კუმბსის რეაქცია, ოფსონოფაგოციტური რეაქცია გამოიყენება.

ალერგიული მეთოდი გამოიყენება ბრუცელებისადმი შჰტ-ის დასადგენად, რაც ბრუცელოზით დაავადებულებში, ბრუცელებით ინფიცირებულებში და ცოცხალი ბრუცელოზური ვაქცინით ვაქცინირებულ პირებში შეინიშნება. ალერგიულ რეაქციას დაავადების მე-15-20 დღიდან დგამენ. ალერგიული სინჯი დაავადების გადატანის შემდეგ და აცრილებში მრავალი წლის მანძილზეა დადებითი. სეროლოგიური რეაქციები და ალერგიული სინჯი თავიანთი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობით არათანაბარია და ერთმანეთს ვერ ცვლიან, ამიტომ აუცილებელია კომპლექსური სეროლოგიური მეთოდის გამოყენება.

მკურნალობა. ბაქტერიემიის დროს ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებს უნიშნავენ, გარდა ამისა იყენებენ იმუნოთერაპიას მკვდარი ვაქცინით და ბრუცელინით. მწვავე და რეციდიული ფორმების დროს ბრუცელინურ იმუნოგლობულინს იყენებენ.

პროფილაქტიკა. ინფექციის წყაროს ლიკვიდაციისკენ, ინფექციის გადაცემის მექანიზმის და გზების გაწყვეტისა და კოლექტივის მიუღებლობის შექმნისაკენ არის მიმართული. სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის ცოცხალ ბრუცელოზურ ვაქცინას იყენებენ. ის ვერშილოვსკის მიერ არის მოწოდებული და წარმოადგენს *B. abortus* BA-19A შტამს, ჯვარედინ იმუნიტეტს სხვა ტიპის ბრუცელების მიმართაც ქმნის. ვაქცინაციას ეპიდეჩვენების მიხედვით ატარებენ.

არასპეციფიკური პროფილაქტიკა ისეთივეა როგორც სხვა ზოონოზების დროს და ძირითადად სანიტარულ-ვეტერინარულ ღონისძიებებს ეფუძნება.

ფრანცისელები (გვარი *Francisella*)

Francisella tularensis იწვევს ტულარემიას, რომელიც ადამიანის და ცხოველის მწვავე ან ქრონიკული სისტემური ბუნებრივ-კერაოვანი დაავადებაა, ხასიათდება ცხელებით, ინტოქსიკაციით და ლიმფური კვანძების დაზიანებით.

F. tularensis პირველად 1911 წელს ტულარე'მი (ადგილი კალიფორნიაში) გ. მაკ-კოიმ და ხ. ჩეპინმა აღმოაჩინეს, დეტალურად შეისწავლა ე. ფრენსისმა. ანტიგენური სტრუქტურით და ვირულენტობით ერთმანეთისაგან განსხვავებულ 3 ქვესახეობას განარჩევენ: 1) ჰოლარქტიკული, ევროპაში, აზიასა და ჩრდილოეთ ამერიკაში გავრცელებული, შინაური ბოცვრებისადმი ზომიერად პათოგენური: 2) შუა აზიური, შუა აზიის მდინარეების დაბლობში გავრცელებულები, შინაური ბოცვრებისადმი ზომიერად პათოგენური და 3) ნეოარქტიკული ანუ ამერიკული, ჩრდილოეთ ამერიკა'ში გავრცელებულები, შინაური ბოცვრებისადმი ძალიან პათოგენური. ჰოლარქტიკული ქვესახეობა იყოფა ბიოვარებად: იაპონური – გავრცელებულია იაპონიის კუნძულებზე; ერითრომიცინმგრძნობიარე – გავრცელებულია ევროპა'ში, აზია'ში, ჩრდილოეთ ამერიკა'ში და მაკროლიდებისადმი მგრძნობიარე – გავრცელებულია აღმოსავლეთ ევროპასა და დასავლეთ ციმბირ'ში.

მორფოლოგია. ძალიან წვირილი (0,3-0,5 მკმ), პოლიმორფული გრამუარყოფითი ჩხირებია, სპორას არ წარმოქმნის, არ მოძრაობს, შეუძლია კაფსულის წარმოქმნა.

კულტურალური ნიშნები. ფაკულტატური ანაერობებია, კვერცხისგულიან (მაკ-კოის ან ჩეპინის) ან სისხლიან და ცისტეინ დამატებულ (ფრენსისის) ნიადაგებზე კულტივირდება, ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 37^0-38^0 C, ოპტიმალური pH – 6,8-7,4. მყარ ნიადაგ'ზე რძისფერ-მოთეთრო წვრილ კოლონიებს წარმოქმნიან. ქათმის ემბრიონის ყვითრის პარკ'ში კარგად კულტივირდება. ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე კულტივირებისას ატენუაციას განიცდის და S-ფორმიდან არავირულენტურ და არაიმუნოგენურ R-ფორმა'ში გადადის. ბაქტერიის სავაქცინო შტამები შუალედურ ფორმას წარმოადგენენ და აღინიშნება როგორც SR-ვარიანტი.

ბიოქიმიური აქტიურობა. ძალიან დაბალი აქვთ, მჟავამდე ახდენენ გლუკოზის და მალტოზის ფერმენტირებას. მანოზას და ლევულოზას არამუდმივად აფერმენტირებენ, გოგირდწყალბადს წარმოქმნიან.

ანტიგენური სტრუქტურა. სომატურ O- და ზედაპირულ Vi-ანტიგენებს შეიცავს. ანტიგენური სიახლოვე აქვს ბრუცელებთან. R-ფორმა'ში Vi-ანტიგენს და მასთან ერთად ვირულენტობას და იმუნოგენობას კარგავს.

პათოგენობის ფაქტორები. კანის გზით დასნებოვნებისას ნეოარქტიკული ქვესახეობა ადამიანისთვის ძალიან პათოგენურია, ჰოლარქტიკული და შუა აზიური ქვესახეობა – ზომიერად პათოგენურია. პათოგენური თვისებები გარსის ანტიგენურ კომპლექსთან და ენდოტოქსინის ტიპის ტოქსიურ ნივთიერებასთან არის დაკავშირებული. გამომწვევი მრავალი სახეობის ძუძუმწოვარი ცხოველისადმია პათოგენური, განსაკუთრებით წვრილი მღრღნელებისა და კურდღლებისადმი. ლაბორატორიული ცხოველებიდან მის მიმართ მაღალმგრძნობიარეები ზღვის გოჭები და თეთრი თაგვებია.

ეკოლოგიური ნიშა. ბუნებრივ პირობებში გამომწვევის რეზერვუარს ველური ცხოველები (დაახლოებით 50 სახეობა) წარმოადგენს, ძირითადად – წვრილი მღრღნელები და კურდღლები, შინაური ცხოველებიდან – ცხვრები, ღორები, მსხვილი რქოსანი საქონელი.

გარემოსადმი მდგრადობა. გარემო'ში დიდხანს ძლებენ, განსაკუთრებით დაბალ ტემპერატურაზე; მაღალი ტემპერატურა და უი-სხივებისადმი მგრძნობიარენი არიან, 60^0 C-ზე 5-10 წუთ'ში იღუპებიან, დუღილით – 1-2 წუთ'ში; 0^0-4^0 C-ზე წყალ'ში და ფურაჟ'ში 6 თვემდე ძლებენ. უმეტესი ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობიარეა. ჩვეულებრივად გამოყენებადი ანტისეპტიკებისადმი და დეზინფექტანტებისადმი (ლიზოლი, ქლორამინი 3-5 წუთ'ში კლავს) მაღალმგრძნობიარენი არიან.

ეპიდემიოლოგია. ბუნებრივ-კერაოვანი დაავადებაა. ბუნებრივ პირობებში ინფექციის წყაროს ძირითადად წვრილი მღრღნელები (მინდვირს თაგვები, წყლის ვირთაგვები, ონდატრები, ზაზუნები) და კურდღლები წარმოადგენენ. ბუნებრივი კერების ადგილებში ტულარემიით შეიძლება ცხვრები, ღორები, მსხვილი რქოსანი საქონელი დასნებოვნდეს. სხვა ზოონოზების მსგავსად, ტულარემიასაც გადაცემის გზების და ფაქტორების მრავალობითი მექანიზმი ახასიათებს. ძუძუმწოვრებში გადაცემა უფრო ხშირად სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანებით – იქსოიდური რწყილებით, კოღოებით ხდება, უფრო ნაკლებად – რწყილებით. ადამიანი –

კონტაქტური, ალიმენტური, აეროზოლური და ტრანსმისიური გზებით სნებოვნდება. მას მაღალი მიმღებლობა აქვს.

პათოგენეზი. ადამიანის ორგანიზმში კანიდან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, თვალის, სასუთქი გზების ლორწოვანი გარსებიდან ხვდება. პათოგენეზში წამყვანი მნიშვნელობა გამომწვევის ლიმფოგენური გავრცელების ფაზას აქვს. მიკრობი და მისი ტოქსინი აღწევს სისხლში და იწვევს ბაქტერიემიას და პროცესის გენერალიზაციას – მეტასტაზირებას და მეორადი ტულარემიული ბუბონის განვითარებას.

იმუნიტეტი. ინფექციის გადატანის შემდეგ ხანგრძლივად ძლებს, ზოგჯერ მთელი სიცოცხლე. გამომწვევის ანტიგენებისადმი ორგანიზმის ალერგიზაცია ვითარდება.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი რამოდენიმე საათიდან 3 კვირამდე გრძელდება, საშუალოდ 3-7 დღეა; დაავადება მწვავედ, მოულოდნელად, პროდრომის გარეშე იწყება სხეულის ტემპერატურის 38-39^0 C-მდე მომატებით, ვითარდება შემცივნება, ძლიერი თავის ტკივილი, ინტოქსიკაცია.

განარჩევენ ბუბონურ, წყლულოვან-ბუბონურ, თვალ-ბუბონურ, ადბომინალურ, ფილტვის და გენერალიზირებულ (სეპტიურ) კლინიკურ ფორმებს. დაავადება ხანგრძლივად მიმდინარეობს (დაახლოებით ერთი თვე). ნეოარქტიკული ქვესახეობით დასნებოვნებისას ლეტალობა დაახლოებით 6%-ია, სხვა ქვესახეობით დასნებოვნებისას – 0,1% და ნაკლები.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოტიკა. გამოსაკვლევი მასალა არის სისხლი, ბუბონის პუნქტატი, წყლულის, კონიუნქტივიტის გამონადები, ხახის ნადები, ნახველი და სხვა. შეიძლება წყალი და საკვები პროდუქტებიც იქნას გამოკვლეული.

დიაგნოსტიკისათვის მიკრობიოლოგიური კვლევის ყველა მეთოდია გამოყენებული. კვლევას რეჟიმულ ლაბორატორიებში ახდენენ.

ადამიანში ტულარემიის დიაგნოსტირებისას ბაქტერიოლოგიური მეთოდი იშვიათად იძლევა დადებით შედეგს. სუფთა კულტურას, როგორც წესი, ლაბორატორიულ ცხოველებში მიკრობების დაგროვების შემდეგ გამოყოფენ. ბიოსინჯისათვის თეთრ თაგვებს და ზღვის გოჭებს იყენებენ. თუ ცხოველები დასნებოვნებიდან 7-15 დღის მანძილზე არ დაიღუპნენ, მათ მე-15-20 დღეს კლავენ და გვამებს კვეთავენ. ტულარემიის დროს ჩნდება პათოლოგ-ანატომიური ცვლილებები პროდუქტიული ნეკროზის სახით. სუფთა კულტურას შინაგანი ორგანოებიდან გამოყოფენ და იდენტიფიკაციას მორფოლოგიური, ტინქტორიალური და კულტურალური ნიშნებით, აგლუტინაციის რექციით, თეთრი თაგვების და ზღვის გოჭებისადმი პათოგენობის მიხედვით ატარებენ. წყლიდან სუფთა კულტურის გამოსაყოფად მას ბაქტერიული ფილტრით ფილტრავენ და მიღებული ნალექით ლაბორატორიულ ცხოველებს ასნებოვნებენ. როცა საკვებ პროდუქტებს იკვლევენ, მას ხორცპეპტონიანი ბულიონით წამორეცხავენ, აცენტრიფუგირებენ და ნალექით ლაბორატორიულ ცხოველებს ასნებოვნებენ.

ბაქტერიოლოგიური კვლევის პარალელურად ნაცხ-ანაბეჭდებს ამზადებენ, გიმზა-რომანოვსკით ღებავენ და მიკროსკოპირებას უტარებენ.

სეროდიაგნოსტიკისთვის გაშლილ აგლუტინაციის რეაქციას, პჰარ-ს, სიციევზე კ'შრ-ს, რიფ-ს იყენებენ.

ალერგიულ სინჯებს ადრეული დიაგნოსტიკისთვის (დაავადების დაწყებიდან მე-5 დრიდან) იყენებენ. ორი სახის ტულარინს და შესაბამისად შეყვანის ორ გზას (კანზედა და კანქვეშა) იყენებენ. მათში ალერგენის კონცენტრაცია სხვადასხვა რაოდენობით არის. შედეგებს დინამიკაში (24-, 36-, 48 სთ) აღრიცხავენ. დადებითად ითვლება 5 მმ-ზე ნაკლები დიამეტრის ინფილტრატი. ვაქცინირებულ და დაავადება გადატანილებში ალერგიული სინჯები წლების მანძილზე დადებითია (ანამნესტური რეაქცია).

მკურნალობა. სტრეპტომიცინის და ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკები გამოიყენება. დაავადების გახანგრძლივებული ფორმის დროს ატარებენ კომბინირებულ ანტიბიოტიკოთერაპიას და ვაქცინოთერაპიას მკვდარი სამკურნალო ვაქცინის გამოყენებით.

პროფილაქტიკა. I ჯგუფის ღონისძიებებს მიმართულია ინფექციის წყაროსკენ; II ჯგუფის ღონისძიებები – გადაცემის მექანიზმის და გზების გაწყვეტისკენ; ხოლო III ჯგუფის – მგრძნობიარე კოლექტივებისაკენ. ეპიდჩვენების მიხედვით სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის ელბერტის და გაისკის მიერ შემუშავებული (შტამ №15-დან) ცოცხალი ვაქცინა გამოიყენება.

არასპეციფიკური პროფილაქტიკა ისეთივეა, როგორც სხვა ზოონოზების დროს და პირველ რიგში მღრღნელების საწინააღმდეგო ბრძოლისაკენ არის მიმართული.

ლეგიონელები (გვარი *Legionella*)

ლეგიონერების დაავადება (სინონ. პიტსბურგის პნევმონია, პონტიაკის ცხელება, ფორტ-ბრაგის ცხელება) *Legionella pneumophila*-თი გამოწვეული დაავადებაა, რომელიც რესპირაციული ტრაქტის დაზიანებით, ცნს და თირკმელების მხრივ დარღვევების თანხლები მძიმე პნევმონიის განვითარებით ხასიათდება.

დაავადებამ სახელწოდება მიიღო 1976 წელს ფილადელფიაში (აშშ) მოწყობილ "ამერიკული ლეგიონის" ორგანიზაციის ყრილობის მონაწილეებში აფეთქებასთან დაკავშირებით. გამომწვევი 1977 წელს დ. მაკდეიდმა და ს. შეპარდმა აღმოაჩინეს, მიეკუთვნება *Legionelaceae*-ს ოჯახს.

მორფოლოგია და კულტურალური ნიშნები. გრამუარყოფითი 2-3X0,5-0,7 მკმ ზომის ჩხირებია, ზოგჯერ 20 მკმ-დე ზომის ძაფისებური ფორმებიც გვხვდება, მოძრაობენ, აქვთ ფიმბრიები. სპორას არ წარმომქმნიან. დამახასიათებელია გარეთა და შიგნითა მემბრანების არსებობა, პოლისაქარიდული კაფსულა არა აქვთ, გააჩნიათ უჯრედშიგნით ცხიმოვანი ჩანართები, აგრეთვე მრავალი რიბოსომა. ნუკლეოიდი დიფუზურადაა განაწილებული ციტოპლაზმაში. გენომური დნმ-ის მოლეკულური მასა $2,5X10^9$ და-ია, რაც დაახლოებით 3000 გენს შეესაბამება. აერობებია კულტივირების პირობებისადმი მომთხოვნია, იზრდებიან მხოლოდ განსაზღვრული ამინომჟავების, ზრდის ფაქტორების, pH-ის და ტემპერატურის დროს ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე (ნახშირიან-საფუარიანი ნიადაგი). ფაკულტატური უჯრედშიდა პარაზიტები არიან, ამიტომ ქათმის ემბრიონის ყვითრის პარკში, ადამიანის და ცხოველების უჯრედულ კულტურებში (ადამიანის ფილტვის ფიბრობლასტებში) იზრდებიან. გენერაციის დრო 2-4 საათია, დიდი რაოდენობით გროვდებიან (10^{12}-10^{13} მკ/მლ-მდე).

მყარ ნიადაგებზე 3-5 დღის შემდეგ ყავისფერ, აგარში დიფუნდირებულ კოლონიებს წარმოქმნიან.

ლეგიონელებს პროტეოლიზური ფერმენტების, ესთერაზების, გლიკოლიზური ფერმენტების ნაკრები გააჩნიათ. ფერმენტული აქტიურობა კულტივირების და საცხოვრებელი გარემოს პირობებზეა დამოკიდებული.

ანტიგენობა და ვირულენტობა. რთული ანტიგენური სტრუქტურა აქვთ, ძირითადი ანტიგენები ტიპო- და ჯგუფოსპეციფიურებია, რის მიხედვითაც 8 სეროჯგუფია გამოყოფილი. ანტიგენური მონათესაობა გააჩნიათ *Clamydia psittaci*-სთან.

პათოგენობის ფაქტორია ჰემოფილური აქტიურობის მქონე, თერმოსტაბილური ცილოვან-პოლისაქარიდული ენდოტოქსინი და ციტოლიზინი, რომელსაც ციტოტოქსიური და პროტეოლიზური მოქმედება გააჩნია.

რეზისტენტობა. ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორებისადმი მდგრადები არიან, უმეტესი დეზინფექტანტებისადმი ისეთი დამოკიდებულება აქვთ, როგორც არასპოროვან სხვა ბაქტერიებს. უი-სხივებისა და ანტიბიოტიკებისადმი (რიფამპიცინი, ერითრომიცინი, ტეტრაციკლინი და სხვა) მგრძნობიარენი არიან. წყალსადენის წყალსა და წყალსატევებში 1 წლამდე ცოცხლობენ.

ლეგიონელებისადმი მგრძნობიარენი არიან ზღვის გოჭები, თეთრი თაგვები, მაიმუნები (ჰამადრილები, მაკაკები).

პათოგენეზი და კლინიკა. ინფექციის შეჭრის კარიბჭე სასუნთქი გზებია. იწვევს პნევმონიას – ნეკროზული ხასიათის ანთებას, რომელიც ბრონქიოლებს და ალვეოლებსაც მოიცავს. ბაქტერიების დაღუპვისას გამოთავისუფლდება ენდოტოქსინი, რომელიც იწვევს ინტოქსიკაციას, განაპირობებს სუნთქვის და თირკმლის უკმარისობას, ენცეფალოპათიას, გულსისხლძარღვთა სისტემის მოქმედების დარღვევას.

ინკუბაციური პერიოდი – 2-დან 10 დღემდეა. დაავადების სამ კლინიკურ ფორმას გამოყოფენ: 1) ლეგიონერების დაავადება მძიმე პნევმონიით მიმდინარე; 2) პონტიაკის ცხელება – რესპირაციული დაავადებაა პნევმონიის გარეშე; 3) ფორტ-ბრანტის ცხელება – მწვავე ცხელებითი დაავადებაა ეგზანთემით.

დაავადება მწვავედ იწყება, მაღალი – 40^0 ტემპერატურით მიმდინარეობს, ციებ-ცხელება, თავის ტკივილი, ნახველიანი ხველება (ზოგჯერ სისხლის შერევით), სისუსტე, დიარეა და სხვა სიმპტომები. ზოგჯერ ყითარდება ინფექციურ-ტოქსიური შოკი, რომელიც სიკვდილით მთავრდება. ლეგიონელოზის დროს ლეტალობა 20%-ს აღწევს.

ეპიდემიოლოგია. ლეგიონელები ყველგან არიან გავრცელებულები, ბუნებრივ და ხელოვნურ წყალსატევებში ბინადრობენ, ხშირად ამებებში პარაზიტობენ. უფრო მეტი ეპიდემიური მნიშვნელობა წყალმომარაგების და კონდიციონირების ჰაერში მყოფ გამომწვევებს აქვთ.

ორგანიზმში ისინი ჩასუნთქვით ხვდებიან. დაავადება უფრო ხშირად საფხულ-შემოდგომის თვეებში გხვდება, დაავადებული ადამიანიდან ჯანმრთელზე დაავადება არ გადადის.

ცხოველების და ფრინველების ლეგიონელოზი ცნობილი არ არის.

იმუნიტეტი დაავადების გადატანის შემდეგ გამოხატული უჯრედული ხასიათისაა, შტამოსპეციფიკური. ანტისხეულები და ფაგოციტოზი დიდ როლს ვერ თამაშობენ.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. დაავადების მე-2-10 დღიდან სისხლში და შარდში იფა-თი, რია-თი და სხვა მეთოდებით (მონოკლონალური ანტისხეულების დახმარებით) ანტიგენებს გამოავლენენ, ანტისხეულების სისხლში გამოვლენას დაავადებიდან 1-3 კვირის შემდეგ იფა-თი ახდენენ. მიმართავენ გენოდიაგნოსტიკას (პჯრ), აგრეთვე ნახველში, ლორწოვან'ში, ბიოპტატებში გამომწვევის გამოვლენას. მასალას ჩვეულებრივ რკინა და L-ცისტეინ დამატებულ მიულერ-ჰინტონის ნიადაგზე თესავენ. შეიძლება ზღვის გოჭებზე და თეთრ თაგვებზე ბიოსინჯების გამოყენება.

მკურნალობა. ანტიბიოტიკებით (მაკროლიდები, ტეტრაციკლინები, რიფამპიცინი) ტარდება. შეიძლება ფტორქინოლონების გამოყენებაც. ბეტა-ლაქტამური ანტიბიოტიკები არ გამოიყენება, რადგანაც ლეგიონელებს გააჩნიათ გენი, რომელიც აკონტროლებს ბეტალაქტამაზების წარმოქმნას.

პროფილაქტიკა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის. არასპეციფიკური სან-ჰიგიენური პროფილაქტიკის ღონისძიებები ძირითადად კონდიციონერების, სააბაზანო მოწყობილობების პერიოდულ გაწმენდას ემყარება.

ბარტონელები (გვარი *Bartonella*)

გრამუარყოფითი ფაკულტატური ანაერობული უჯრედშიდა ბაქტერიებია, თვითონ ზრდისათვის ჰემინს ან ერითრიციტების დაშლის პროდუქტებს საჭიროებენ. მათ მიერ გამოწვეულ დაავადებებს ბარტონელოზი ეწოდებათ. ისინი ცალკე ოჯახში – *Bartonellaceae*-ში, α-2 პროტეობაქტერიების ქვეჯგუფის სახით არიან გაერთიანებულები. შეიცავენ 12 სახეობას, მათგან 5 ადამიანისთვისაა პათოგენური.

მორფოლოგიური და კულტურალური თვისებები. მოკლე 0,3-0,5X 1-3 მკმ ზომის ჩხირებია, სოგჯერ კოკის ფორმა აქვთ, გრამუარყოფითებია. გიმზა-რომანოვსკით მოწითალო-იისფრად იღებებიან. აქვთ პილები. *B. henselae*-ს და *B. bacilliformis* შოლტებით მოძრაობენ. გააჩნიათ სამშრიანი უჯრედის კედელი, რომელიც 12 პროტეინისგან (მოლეკულური მასა 28-174 კდა) შედგება. გენომი დიდი არა აქვთ.

უჯრედშიდა პარაზიტებია, მარტივი გაყოფით მრავლდებიან ერითროციტებში და მონოციტური ფაგოციტების სისტემის უჯრედებში, ენდოთელურ უჯრედებში. კულტივირების პირობებისადმი მომთხოვნია, სისხლის შემცველ ნიადაგებში იზრდებიან, კულტივირება შეუძლიათ განვითარებულ ქათმის ემბრიონში (გქე), ტანსაცმლის ტილში, ძაღლის რწყილში. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 26-27^0 C.

სვეულებრივი დეზინფექტანტების მოქმედებისადმი მგრძნობიარენი არიან.

პათოგენობის ფაქტორები ცუდად არის შესწავლილი. ცნობილია, რომ ორგანიზმში ადჰეზინებით აღწევენ, ჩანერგვის ადგილზე შეიძლება "პირველადი აფექტი" განვითარდეს (მაგალითად კატის ნაკაწრის დაავადების დროს). მათი ძირითადი სამიზნე ერითროციტები და ენდოთელური უჯრედებია. მგრძნობიარე უჯრედებზე მიმაგრების ადგილზე გროვებს (კლასტერებს) ქმნიან, ვითარდება ანთებითი რეაქცია, რომელიც ენდოთელიუმის და მიმდებარე ქსოვილების უჯრედებში გადაიზრდება. ენდოთელიუმის უჯრედების ნაწილი ნეკროზდება, რაც ძვლის ტვინის უჯრედების და ერითროციტების დაზიანებით ანგიომატოზის ან ლიმფოადენოპათიის განვითარებას ახდენს. ამ დროს ბაქტერიები შეიძლება ერითროციტებში და სისხლძარღვის ენდოთელიუმის, ელენთის, ლიმფური კვანძების, ღვიძლის, ძვლის ტვინის, კანის უჯრედებში იქნან აღმოჩენილი.

ეპიდემიოლოგია, კლინიკა და დიაგნოსტიკა. ადამიანი ბარტონელის ზოგიერთი სახეობისადმი ძალიან მიმღებია. გამომწვევის წყაროს და რეზერვუარს ავადმყოფი ან მტარებელი ადამიანი წარმოადგენს. ზოგჯერ – მაიმუნები. გადაცემის მექანიზმი ტრანსმისიული ან პარენტერალურია.

დაავადების კლინიკა ძალიან მრავალფეროვანია, დაწყებული ლიმფო- და სისხლის მიმოქცევის მსუბუქი ადგილობრივი დაზიანებებით (კატის განაკაწრის დაავადება, ლიმფოადენოპათია, კანის ბაცილარული ანგიომატოზი), უფრო მძიმე მწვავე, ხშირად რეციდიულ (ტრანშეული ცხელება) ან ხანგრძლივად მიმდინარე (პურპურული ჰეპატიტი,

ენდოკარდიტი, პერუს მეჭეჭი და სხვა) ფორმებით დამთავრებული. უფრო ავთვისებიანად ოროიას ცხელება მიმდინარეობს, მის დროს სიკვდილიანობა 40%-ს აღწევს.

დაავადების გადატანის შემდეგ იმუნიტეტი რჩება.

დიაგნოზი კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური მონაცემებით ისმება და მიკრობიოლოგიური მეთოდებით დასტურდება. გიმზა-რომანოვსკით შეღებილი სისხლის ნაცხების მიკროსკოპიას ახდენენ, დათესვას აწარმოებენ სისხლიან აგარზე, ასნებოვნებენ გქ-ს, უჯრედულ კულტურებს; იყენებენ სეროლოგიურ მეთოდებსაც (კშრ, პჰრა, იფა, პჯრ).

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. მკურნალობა ანტიბიოტიკებით ხდება.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუსავებული. ბრძოლის არასპეციფიკური მეთოდები გადამტანის (მოსკიტების, ტილების, რწყილების, ტკიპების) განადგურებას, ავადმყოფებთან კონტაქტის აღმოფხვრას, შინაური ცხოველების (კატების) სანაციას ეფუძნება.

კატის ნაკაწრის დაავადების (სინ. კეთილთვისებიანი ლიმფოგრანულომატოზი) გამომწვევია *B. henselae*, სახელწოდება ეწოდე დ. ჰენსელის საპატივცემულოდ, რომელმაც ის გამოყო.

დასნებოვნება ხდება კონტაქტურად, დაზიანებული კანით ან თვალის კონიუნქტივიდან. ინკუბაციური პერიოდია 3-12 დღე. ნაკაწრის ან კატის ნაკბენის ადგილზე ერთეული ან ჯგუფური პაპულების ან პაპულოპუსტულების სახით ვლინდება, შემდეგში შეიძლება განვითარდეს ლიმფადენიტი და ზოგადი თვითშეგრძნება დაირღვეს. დასნებოვნება შეიძლება კატის რწყილების კბენითაც.

მკურნალობა – ანტიბიოტიკებით. პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

სანგრის ანუ ტრანშეული ცხელების გამომწვევია *B. quintana*. დაავადება მწვავედ იწყება ტემპერატურის 39-40^0-მდე მომატებით, 20-80%-ს როზეოლური გამონაყარი უვითარდება, შესაძლებელია ცხელების შეტევები და რეციდივი.

დასნებოვნება ხდება ტრანსმისიულად, ტანსაცმლის ტილის ნაკბენის მოფხანვით. დაავადება არა კონტაგიოზურია. ინკუბაციური პერიოდი 10-14 დღეა. პროგნოზი არ არის ცუდი. დიაგნოზი კლინიკო-ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს და აგრეთვე პჯრ-ის დადგმით სისხლში ანტიგენების და ანტისხეულების აღმოჩენას ემყარება. იმუნიტეტი ხანმოკლეა. მკურნალობა ანტიბიოტიკებით ხდება.

კარიონის დაავადების გამომწვევია *B. baciliformis*. ამ დაავადების ორ ფორმას განასხვავებენ: 1) მწვავე, მაღალი ტემპერატურით მიმდინარე, გამოხატული ანემიით, ლეტალობა 40%-ია. მას კიდევ ოროიას ცხელებას უძახიან; 2) კანის ფორმა, რომელიც მწვავე ფორმიდან 1-2 თვის შემდეგ ვითარდება, კანსე და ლორწოვანზე გამონაყრით და სისხლმდენი პაპულებით ხასიათდება და ამიტომ პერუანული მეჭეჭის სახელი უწოდეს.

ინფექციის გადამტანები არიან მოსკიტები. ინკუბაციური პერიოდი 17-21 დღეა. გამომწვევის რეზერვუარია თაგვისებური მღრღნელები. დაავადება არა კონტაგიოზურია. დაავადების გადატანის შემდეგ იმუნიტეტი მთელი ცხოვრება გრძელდება.

კლინიკო-ეპიდემიოლოგიური დიაგნოზი სისხლში ბარტონელების აღმოჩენით და სეროლოგიური რეაქციებით დასტურდება.

მკურნალობა – ანტიბიოტიკებით.

აერობული არამაფერმენტებელი გრამუარყოფითი ჩხირები

აერობული არამაფერმენტებელი ბაქტერიების ჯგუფი მოიცავს გრამაურყოფით ოქსიდაზადადებით ჩხირებს, რომლებიც ჟანგავენ, მაგრამ ვერ აფერმენტირებენ ნახშირწყლებს. არამაფერმენტირებლებს მიეკუთვნება *Pseudomonas*-ს, *Burkcholderia*-ს, *Alcaligenes*-ის, *Eikenella*-ს, *Flavobacterium*-ის, *Kingella*-ს, *Moraxella*-ს ზოგიერთი სხვა გვარის წარმომადგენლები. მრავალი მათგანი მარტივ საკვებ ნიადაგებზე კარგად იზრდება და ნორმაში გარემოში (წყალში, მიწაში, მცენარეებში) ბინადრობს, ასევე ადამიანის ორგანიზმშიც აღმოცენდებიან. ამასთან ერთად, ისინი ადამიანის და ცხოველების ოპორტუნისტული ინფექციების გამომწვევებს წარმოადგენენ.

ფსევდომონადები (გვარი *Pseudomonas*)

მათი თანამედროვე კლასიფიკაცია მოლეკულური ჰიბრიდიზაციის მეთოდებსა და მიკროორგანიზმების კულტურალურ თვისებებს ეფუძნება. ამ გვარის ზოგიერთმა ბაქტერიამ უკვე ახალი დასახელება – *Burkholderia* მიიღო.

გვარი **Pseudomonas** შეიცავს სახეობას *Pseudomonas aeruginosa* – ჩირქის მალურჯებელ ჩხირს, რომელიც მრავალ ჩად-ს (ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებები) იწვევს: გვარი *Burkholderia* კი

შეიცავს სახეობებს *Burkholderia* (*Pseudomonas*) *mallei* – ქოთაოს და *Burkholderia* (*Pseudomonas*) *pseudomallei* – მელიოიდოზის გამომწვევებს.

***Pseudomonas aeruginosa* (ჩირქის მალურჯებელი ჩხირი)**

ა. ლუკეს მიერ 1862 წელს პირველად აღწერილ იქნა მოლურჯო-მომწვანო ფერად დაჩირქებული ჭრილობა, მაგრამ გამომწვევი *Pseudomonas aeruginosa* პირველად 1882 წელს ს. ჯესარმა გამოყო. ის *Pseudomonaceae*-ს ოჯახში შედის.

მორფოლოგია და ტინქტორიალური ნიშნები. გრამუარყოფითი, 1-3 მკმ ზომის, ცალ-ცალკე ან წყვილ-წყვილად ან მოკლე ძეწკვებად განლაგებული სწორი ჩხირებია. მოძრაობენ ერთი ან ი შვიათად ორი შოლტის ხარჯზე. სპორას არ წარმოქმნიან. აქვთ პილები (ფიმბრიები). გარკვეულ პირობებში შეუძლიათ პოლისაქარიდული ბუნების კაფსულის მაგვარი ლორწო წარმოქმნან. გვხვდებიან მუკოიდური შტამებიც, რომლებიც დიდი რაოდენობით ლორწოს წარმოქმნიან. ასეთი ბაქტერიები უფრო ხშირად მუკოვისციდოზით დაავადებულების ნახველისგან გამოიყოფიან.

კულტურალური ნიშნები. ობლიგატური აერობები არიან, მარტივ საკვებ ნიადაგებზე კარგად იზრდებიან. პათოლოგიურ მასალაში ხშირად სხვა მიკრობებთან ერთად ასოციაციაში იმყოფებიან, ამიტომ მათი სუფთა კულტურის მისაღებად იყენებენ ელექტიურ ან სადიაგნოსტიკო-სადიფერენციაციო ნიადაგებს ანტისეპტიკების დამატებით (მალაქიტის აგარი, რომელსაც ბრილიანტის მწვანე აქვს დამატებული; ცპქ-აგარი, რომელიც აცეტამიდს ან N-ცეტილპირიდინის ქლორიდს შეიცავს). ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა 37^0 C აქვთ, თუმცა 40^0 C-ზე შეუძლიათ გაზრდა, რაც მათ სხვა ფსევდომონადებისგან განასხვავებს. ბულიონის ზედაპირზე მოვერცხლისფრო-მორუხო აპკს წარმოქმნიან. მათი კოლონიები მომრგვალო, გლუვი, მშრალი ან ლორწოვანია (კაფსულიანი შტამების). მუკოვისციდოზით დაავადებულებისგან გამოყოფილი კულტურები ალგინატის და ეგზოპოლისაქარიდების ჭარბად პროდუცირების გამო მუკოიდურ კოლონიებს იძლევიან; სისხლიან აგარზე კოლონიების ირგვლივ ჰემოლიზის ზონას წარმოქმნიან.

საკვებ ნიადაგზე კულტივირებისას პროდუცირებენ ტრიმეთილამინს, რაც კულტურებს თავისებურ, მოტკბო, ჯასმინის, მარწყვის საპნის ან კარამელის სუნს აძლევს. მათი დამახასიათებელი თვისებაა ის, რომ ასინთეზირებენ წყალში ხსნად პიგმენტს, რომელიც შესაბამის ფერს აძლევს ავადმყოფის ნახველს ან მათი კულტივირებისას საკვებ ნიადაგს. უფრო ხშირად ისინი ფენაზინურ პიგმენტს – მოლურჯო-მომწვანო პიოციანინს გამოიმუშავებენ, მაგრამ შეძლიათ ულტრაიისფერ სხივებში ფლუორესცირებადი მწვანე ფლუორესცინი (პიოვერდინი), აგრეთვე წითელი (პიორუბინი), შავი (პიომელანინი) ან ყვითელი (α-ოქსიფენაზინი) პიგმენტებიც წარმოქმნან.

ბიოქიმიური თვისებები. დაბალ საქაროზულ აქტიობას ფლობენ. გლუკოზას და სხვა ნახშირწყლებს ვერ აფერმენტირებს, მაგრამ შეუძლია მათი დაჟანგვა ენერგიის მისაღებად. ფსევდომონადების გასარჩევად სხვა გრამუარყოფითი ჩხირებისგან ხუ-ლეიფსონის ნიადაგზე დფ-ტესტს (დაჟანგვა-ფერმენტაცია) იყენებენ. ამ მიზნით სუფთა კულტურას აღნიშნული ნიადაგის ორ სინჯარაში თესავენ, ერთს აერობულ პირობებში უტარებენ ინკუბაციას, მეორეს – ანაერობულში. ფსევდომონადები მხოლოდ გლუკოზას ჟანგავენ (ინდიკატორის ფერი მხოლოდ აერობულ პირობებში ინკუბირებულ სინჯარებში იცვლება). *P. aeruginosa* აღადგენს ნიტრატებს ნიტრიტებამდე, მათ რედუცირებას აიროვან აზოტამდე ახდენს; ახასიათებს პროტეოლიზური აქტიობაც: ჟელატინს ალღობს, კაზეინს ჰიდროლიზებს; გააჩნია კატალაზა და ციტოქრომოქსიდაზა (ოქსიდაზაპოზიტიურია).

ჩირქის მალურჯებელი ჩხირის მრავალი შტამი პროდუცირებს ბაქტერიოცინებს, რომლებსაც პიოცინები ან პიოციანამინები ეწოდებათ, ესენია პროტეინები, რომლებსაც ბაქტერიოციდული თვისებები ახასიათებთ. ეპიდემიოლოგიური მარკირებისა და სახეობაშიდა იდენტიფიკაციისთვის ავადმყოფიდან და გარემოდან გამოყოფილი შტამების პიოცინოტიპირებას ახდენენ. ამ მიზნით გამოსაკვლევი შტამის მიერ პროდუცირებული პიოცინების სპექტრს ან სხვა ფსევდომონადების პიოცინებისადმი ამ შტამების მგრძნობელობას იკვლევენ.

ანტიგენური თვისებები. რთული ანტიგენური სტრუქტურა აქვს. გააჩნია O- და H-ანტიგენები. სეროტიპირებას უჯრედის კედლის ლიპოსაქარიდის საფუძველზე ახდენენ, ის თერმოსტაბილური ტიპო- ან ჯგუფოსპეციფიკური O-ანტიგენია. თერმოლაბილური H-ანტიგენი ორი ტიპისაა და პროტექტული მოქმედება გააჩნია, ამიტომ მის საფუძველზე სავაქცინო

პრეპარატებია შექმნილი. ჩირქის მალურჯებელი ჩხირის ზედაპირზე პილის (ფიმბრიების) ანტიგენებიც არის აღმოჩენილი. *P. aeruginosa* მთელ რიგ არაუჯრედულ, ანტიგენური თვისებების პროდუქტებს პროდუცირებს, კერძოდ ეგზოტოქსინ A-ს, პროტეაზას, ელასტაზას, არაუჯრედულ ლორწოს.

პათოგენობის ფაქტორები. გააჩნია მთელი რიგი პათოგენური ფაქტორებისა, რომლებიც ინფექციის პათოგენეზში არის ჩართული.

ადჰეზიის და კოლონიზაციის ფაქტორები. ადჰეზიური თვისებები დაკავშირებულია უჯრედის ზედაპირზე პილების (ფიმბრიების) არსებობასთან. მიკრობს ტროპიზმი აქვს შარდის ბუშტის, რესპირაციული ტრაქტის, თვალის კონიუქტივის ეპითელიუმისადმი.

ექსტრაცელულარული ლორწო მიკრობის ზედაპირს ფარავს, მაგრამ გახსხვავებით კაფსულისგან, არა აქვს მკვეთრი საზღვრები და გარემოში ადვილად გამოიყოფა. არაუჯრედული ლორწოს შემადგენლობაში შემავალი გლიკოპროტეიდიც ადჰეზიის პროცესში (უპირატესად სასუნთქი გზების ეპითელიუმის მუცინზე) იღებს მონაწილეობას. ამ კაფსულისმაგვარ ნივთიერებას ანტიგენური და ტოქსიური თვისებები აქვს, ბაქტერიებს ფაგოციტოზისგან იცავს, ლეიკოპენიის განვითარებაში მონაწილეობს. ჩირქის მალურჯებელი ჩხირის მუკოიდური შტამები, რომლებიც დიდი რაოდენობით ლორწოს წარმოქმნიან, დაავადების ქრონიკულ მიმდინარეობას განაპირობებენ, განსაკუთებით მუკოვისციდოზის, ოსტეომიელიტის, ქრონიკული ოტიტის დროს.

ტოქსინები. *P. aeruginosa*-ს უჯრედის კედლის გარეთა მემბრანის ლპს ენდოტოქსინის თვისებებს ფლობს და მონაწილეობს ავადმყოფებში ცხელების, ოლიგურიის, ლეიკოპენიის განვითარებაში.

A-ეგზოტოქსინი ციტოტოქსინია, ყველა უჯრედსა და ქსოვილში ცილის სინთეზის დათრგუნვის შედეგად უჯრედული მეტაბოლიზმის ღრმა დარღვევებს იწვევს. დიფტერიული ტოქსინის მსგავსად, ის ადფ-რიბოზილტრანსფერაზას წარმოადგენს, EF-2 ელონგაციის ფაქტორს ინჰიბირებს და ამით ცილის სინთეზს არღვევს. ის იმუნოგლობულინების სინთეზს თრგუნავს, ნეიტროპენიას იწვევს. გაწმენდილი სახით ცხოველებში შეყვანისას მაღალი ლეტალობით ხასიათდება. ჩირქის მალურჯებელი ჩხირის მიერ ტოქსინის წარმოქმნა ქრომოსომული სტრუქტურული გენებით და რეგულატორული გენომ-რეპრესორებით კონტროლირდება რკინის იონების მონაწილეობით. ეს ტოქსინი არა აქტიური ფორმით პროდუცირდება და შემდეგ სხვადასხვა ფერმენტების მონაწილეობით აქტიურდება ორგანიზმში. ის პროტექტულ ანტიგენს წარმოადგენს, მისი საწინააღმდეგო ანტიტოქინური ანტისხეულები უჯრედებს დაზიანებისგან იცავს და ხელს უშლის ბაქტერიემიის და სეფსისის განვითარებას.

S-ეგზოენზიმი (S-ეგზოტოქსინი) მხოლოდ მაღალვირულენტურ შტამებშია აღმოჩენილი. უჯრედებზე მისი დამაზიანებელი მოქმედების მექანიზმი ჯერ არ არის ახსნილი, ცნობილია ის, რომ ამ ტოქსინის მაპროდუცირებელი შტამებით გამოწვეული დაავადება ხშირად სიკვდილით მთავრდება. A- და S-ტოქსინები ფაგოციტების აქტიურობასაც თრგუნავენ.

ლეიკოციდინი ციტოტოქსინია, რომელიც ტოქსიურ ზემოქმედებას ახდენს ადამიანის სისხლის გრანულოციტებზე.

ენტეროტოქსინი და **გამტარებლობის ფაქტორი** ნაწლავური ფორმის ინფექციის დროს ადგილობრივ ქსოვილოვან დაზიანებებს იწვევენ, წყალ-მარილოვან ცვლას არღვევენ.

აგრესიის ფერმენტები. *P. aeruginosa* ორი ტიპის ჰემოლიზინის პროდუცირებს: თერმოლაბილურ C-ფოსფოლიპაზას და თერმოსტაბილურ C-გლიკოლიპიდს. C-ფოსფოლიპაზა ფილტვის ალვეოლური ზედაპირის სურფაქტანტის შემადგენლობაში შემავალ ფოსფოლიპიდს შლის და ბრონქული პათოლოგიის დროს ატელექტაზს (ბრონქოექტაზს) იწვევს.

ნეირამინიდაზა რესპირაციული ტრაქტის მუცინით კოლონიზაციაში მონაწილეობს, ამიტომ ბრონქული დაავადებების და მუკოვისციდოზის პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს.

სხვადასხვა პროტეოლიზური ფერმენტები (სამი ტიპის პროტეაზა, ელასტაზა) ასევე A-ეგზოტოქსინი თვალის ინფექციის, პნევმონიის, სეპტიცემიის დროს ლურჯ-ჩირქოვანი ეტიოლოგიის ჰემორაგიებს, ქსოვილების დესტრუქციას და დაზიანების კერაში ნეკროზს იწვევენ. ელასტაზა ელასტინს, კაზეინს, ფიბრინს და ჰემოგლობინს შლის. პროტეაზა შრატის IgA-ს შლის. მაღალი პროტეოლიზური აქტიურობა P. aeruginosa-ს შტამებისთვის პატოგენობის მარკერს წარმოადგენს.

რეზისტენტობა. ძალიან ნაკლები მოთხოვნილება აქვს საკვები ნივთიერებებისადმი და ამიტომ გარემოში თავს კარგად ინახავს. არსებობა შეუძლია მტკნარ, ზღვის და გამოხდილ წყალშიც კი. წყალმომარაგების წყალში 2,5 თვეზე მეტი ძლებს და მრავლდება. კათეტერების

და სხვადასხვა სამედიცინო ინტრუმენტის შესანახ, ჭრილობის და დამწვრობების ამოსარეცხ და ქირურგიულ სტაციონარებში გამოყენებულ სადეზინფექციო ხსნარებშიც (მაგალითად ფურაცილინი) კი ინარჩუნებს სიცოცხლის უნარს.

P.aeruginosa მგრძნობიარეა გამოშრობის, ქლორშემცველი სადეზინფექციო პრეპარატებისადმი. მაღალი ტემპერატურით (დუღილი, ავტოკლავირება) ადვილად ინაქტივირდება.

ანტიბიოტიკებისადმი საკმაოდ მაღალი გამძლეობა გააჩნია, რაც პორინების თანდაყოლილი დეფექტის გამო ბაქტერიის გარეთა მემბრანის ცუდი გამტარებლობით და პენიცილინაზის სინთეზის უნარით აიხსნება.

ეკოლოგია. ფსევდომონადების ბუნებრივი საცხოვრებელი მიწა და სხვადასხვა მტკნარი და მარილიანი წყალსატევებია. ჯანმრთელი ადამიანების 5-10% და სტაციონარებში მყოფი პაციენტების 70% *P. aeruginosa*-ს მტარებელია. კლინიკაში ყველგან არსებობს: წყალგამტარ და სავენტილაციო სისტემებში, ხილზე და ბოსტნეულზე, ოთახის მცენარეებზე, საპნის და ხელის საბანი ჯაგრისის ზედაპირზე, პირსახოცებზე, სასუნთქ აპარატებში და სხვა. შესაძლებელია ანტისეპტიკურ, დეზინფექციო ხსნარების პრეპარატებშიც კი იმყოფებოდეს.

ეპიდემიოლოგია. დაავადება როგორც ავტოინფიცირებით (ენდოგენური დასნებოვნება), ისე ეგზოგენურადაც შეიძლება განვითარდეს. ინფექციის წყაროს ადამიანები (ავადმყოფები ან ბაქტერიამტრებლები), აგრეთვე გარემოს ბუნებრივი რეზერვუარები წარმოადგენენ. ამიტომ *P. aeruginosa*-თი გამოწვეული ინფექცია შეიძლება საპროანთროპონოზად ჩაითვალოს. დაინფიცირების გზები და მექანიზმები შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს: კონტაქტური, რესპირაციული, სისხლით ან ფეკალურ-ორალური გზით.

ინფექცია შეიძლება განუვითარდეს, როგორც მძიმე პათოლოგიებით დაავადებულ (დიაბეტი, დამწვრობა, ლეიკოზი, მუკოვისციდოზი, ონკოლოგიური დაავადებების და ორგანოების ტრანსპლანტაციის დროს იმუნოსუპრესია) იმუნოდეფიციტიან პირებს, ისე ნორმალური იმუნოლოგიური რეაქციების მქონეებსაც. ნაჩვენებია, რომ *P. aeruginosa*-ს ადჰეზიური აქტიობა გარემოში ტემპერტურის და ატმოსფერული წნევის მომატებისას ძლიერდება, ამიტომ აუზებში, აბანოებში ყოფნამ, სამკურნალო აბაზანების მიღებამ, შეიძლება აერუგინოზული ინფექციის პროვოცირება მოახდინოს.

ჩირქის მალურჯებელი ჩხირი შიდაჰოსპიტალური (ჰოსპიტალური) ინფექციის გამომწვევს წარმოადგენს.

პათოგენეზი. ორგანიზმში ჩვეულებრივ დაზიანებული ქსოვილებიდან აღწევს. უმაგრდებიან რა ჭრილობის და დამწვრობის ზედაპირს, ლორწოვან გარსებს ან კანს, იქ მრავლდებიან. თუ ორგანიზმს მათ საწინააღმდეგო იმუნური მექანიზმები არა აქვს ლოკალური პროცესის (შარდგამომყოფი გზების, კანის, რესპირაციული ტრაქტის ინფექცია) გენერალიზაცია ხდება. ბაქტერიემია გამომწვევის დისემინირებას და სეფსისის განვითარებას ახდენს, რასაც ხშირად ინფექციის მეორადი ჩირქოვანი კერის განვითარება ახლავს. პათოგენობის ფაქტორების (ეგზოტოქსინი, აგრესიის ფერმენტები), ზემოქმედებით ორგანოების და სისტემების ფუნქციონირების დარღვევა ხდება. როგორც გართულება შეიძლება განვითარდეს დისემინირებული სისხლძარღვის შიგნითა შედედება, შოკი, ასევე რესპირაციული დისტრესს-სინდრომი.

კლინიკა. იწვევს სხვადასხვა ლოკალიზაციის ჩირქოვან-ანთებით დაავადებებს: ჭრილობის და დამწვრობის ინფექციები, მენინგიტები, შარდგამომყოფი გზების, კანის (განგრენოზული ექთიმა, *ecthyma gangrenosum*), თვალის (კერატიტი) დაავადებები, ნეკროზული პნევმონია, სეფსისი. დიაბეტიკებში ავთვისებიან გარეთა ოტიტს იწვევს. სეფსისის დროს სიკვდილიანობა 50%-ს შეადგენს.

იმუნიტეტი. ჯანმრთელი ადამიანების და აგრეთვე დაავადება გადატანილების სისხლის შრატში ანტიბაქტერიულ და ანტიტოქსიურ ანტისხეულებს გამოავლენენ, თუმცა ისინი ტიპოსპეციფიკურია და მათი როლი დაავადების განმეორებისგან დაცვაში ნაკლებად არის შესწავლილი.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალაა სისხლი (სეფსისის დროს), თავ-ზურგ-ტვინის სითხე (მენინგიტის დროს), ჩირქი და ჭრილობის გამონადენი, შარდი, ნახველი და სხვა. კვლევის ძირითადი მეთოდი ბაქტერიოლოგიურია, რომელიც საშუალებას იძლევა არა მარტო გამომწვევი იქნას იდენტიფიცირებული, არამედ ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი მგრძობელობაც განისაზღვროს. იდენტიფიკაციის დროს ითვალისწინებენ ცპქ-აგარზე (N-ცეტილპირიდინ ქლორიანი) ზრდას, პიგმენტის წარმოქმნას, კულტივირებისას სპეციფიკური სუნის წარმოქმნას, დადებით ციტოქრომოქსიდაზურ ტესტს, თერმოფილურობას (ზრდა 42^0 C-ზე), OF-

ტესტში გლუკოზის დაჟანგვის უნარს. სახეობის შიგნითა იდენტიფიკაციისთვის იყენებენ სეროტიპირებას, პიოცინოტიპირებას და აგრეთვე საზღვრავენ კულტურის მგრძნობელობას ბაქტერიოფაგისადმი.

კვლევის სეროლოგიური მეთოდი მიმართულია ჩირქის მალურჯებელი ჩხირისადმი სპეციფიკური ანტისხეულების (ჩვეულებრივ A-ეგზოტოქსინისა და ლპს-სადმი) კშრ-ით, ჰჰარ-ით, ოფსონოფაგოციტარული რეაქციით და სხვა ტესტებით გამოვლენისკენ.

მკურნალობა. გამოიყენება ანტიბიოტიკები, რომლებიც ანტიბიოტიკოგრამის შედეგების მიღების შემდეგ უნდა დაინიშნონ. უროგენიტალური ინფექციების დროს ანტიბიოტიკებს ემპირიულად უნიშნავენ, ძირითადად ცეფალოსპორინებს და სხვა β-ლაქტამურ პრეპარატებს, ამინოგლიკოზიდებს, აგრეთვე აზტრეონამს და ციპროფლოქსაცინს.

მძიმე ფორმის ინფექციის დროს პოლივალენტური კორპუსკულური ვაქცინით იმუნიზირებული მოხალისეების სისხლისგან მიღებულ ჰიპერიმუნურ პლაზმას იყენებენ.

P. aeroginosa-თი გამოწვეული კანის ინფექციების ადგილობრივი მკურნალობისთვის იყენებენ ფორმალინით დახოცილ 7 სხვადასხვა იმუნოტიპის ჩხირის კულტურის ნარევით იმუნიზირებული ცხვრების სისხლის შრატიდან მიღებულ ანტიმიკრობულ ჰეტეროლოგიურ იმუნოგლობულინს.

გარდა ამისა, ჩირქის მალურჯებელი ჩხირით გამოწვეული სხვადასხვა დაავადებების დროს (გარდა სეფსისისა) შეიძლება გამოყენებულ იქნას ბაქტერიოფაგი ("ლურჯი ჩხირის" ბაქტერიოფაგი) ან პოლივალენტური თხევადი პიობაქტერიოფაგი.

პროფილაქტიკა. არასპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის ძირითადი ღონისძიებაა ეფექტური სტერილიზაცია, დეზინფექცია და ანტისეპტიკა, ასევე ასეპტიკის წესების დაცვა. ავადმყოფებს შეიძლება იმუნომოდულატორები დაენიშნოს. დაქვეითებული იმუნიტეტის მქონე პირებს შეიძლება ჩაუტარდეთ პასიური იმუნიზაცია ჰიპერიმუნური პლაზმით ან ადამიანის ნორმალური იმუნოგლობულინებით.

აქტიური იმუნიტეტის შესაქმნელად ვაქცინებს იყენებენ. არსებობენ ლპს-დან მომზადებული პოლისაქარიდული სუბკორპუსკული (ქიმიური) ვაქცინები, რიბოსომული ვაქცინები, შოლტის ანტიგენებიდან და არაუჯრედული ლორწოდან მომზადებული პრეპარატები, აგრეთვე არაუჯრედული პროტეაზებისგან და A-ეგზოტოქსინისგან დამზადებული ანატოქსინები. აქტიურ იმუნიზაციას რისკის ჯგუფის პირებს (მუკოვისციდოზით, დიაბეტით, იმუნოდეფიციტებით დაავადებულებს) უტარებენ. რადგან იმუნოდეფიციტიანებში სავაქცინო პრეპარატებზე იმუნური პასუხი გვიან ვითარდება და ყოველთვის სრულფასოვანი არ არის, ამიტომ დიდი მნიშვნელობა აქვს პასიური და აქტიური იმუნიზაციის მეთოდების კომბინირებულ გამოყენებას.

ბურკჰოლდერიები (გვარი *Burkholderia*)

ქოთაოს გამომწვევი – *Burkholderia (pseudomonas) mallei* 1882 წელს იქნა აღმოჩენილი ფ. ლეფლერის და ხ. შტუცის მიერ.

ბიოლოგიური თვისებები. გრამუარყოფითი ჩხირებია, შოლტები, სპორა და კაფსულა არა აქვთ. აერობები არიან. მარტივ საკვებ ნიადაგებზე კარგად იზრდებიან, პიგმენტს არ წარმოქმნიან. შტამები ანტიგენური სტრუქტურით ერთამნეთისაგან განირჩევიან. პათოგენობის წამყვანი ფაქტორი მათთვის არის ენდოტოქსინი (მალეინი), რომელიც სხვადასხვა ორგანოს გლუვ მუსკულატურაზე მოქმედებს, იწვევს ცხელებას და სხეულის წონის დაკლებას.

რეზისტენტობა. გამოშრობის, გახურების და მრავალი დეზინფექტანტისადმი (გარდა ლიზოლისა) მგრძნობიარეა. ნესტიან და ლპობად მასალაში ერთ თვემდე ძლებს.

ეპიდემიოლოგია. ქოთაო ზოოანთროპონოზული განსაკუთრებით საშიში ინფექციაა, გამომწვევის ძირითადი რეზერვუარი და ინფექციის წყარო წყვილჩლიქიანი (ცხენები, ვირი, აქლემი, ზებრა) ცხოველები და ამ ცხოველების ხორცით მკვებავი მტაცებლები არიან. ცხოველიდან ადამიანის დასნებოვნება პროფესიული ხასიათისაა. დაავადება ადამიანიდან ადამიანზე შეიძლება გადავიდეს, მაგრამ ის სპორადული ხასიათისაა.

დასნებოვნების მექანიზმი უფრო ხშირად კონტაქტურია, შეიძლება ფეკალურ-ორალური და რესპირაციულიც.

პათოგენეზი და კლინიკა. შეჭრის ჭიშკარი თვალის, ზედა სასუნთქი გზების, ცხვირის ლორწოვანის, დაზიანებული კანის საფარველია. შეჭრის ადგილზე წარმოიქმნება პაპულა, რომელიც შემდეგ პუსტულასა და წყლულებში გარდაიქმნება. ინფექციური პროცესი იშვიათად ლოკალურ ხასიათს ატარებს; ქოთაოს დროს ვითარდება ბაქტერიემია, სეპტიცემია კუნთებში და შინაგან ორგანოებში მეორადი ჩირქოვანი კერების წარმოქმნით.

ინკუბაციური პერიოდი 1-5 დღეა. დაავადება მძიმედ მიმდინარეობს, შინაგან ორგანოებში გრანულები და აბსცესები ვითარდება. მწვავე ფორმა 7-14 დღე გრძელდება და 100%-ში სიკვდილით მთავრდება.

იმუნიტეტი ცუდად არის შესწავლილი.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. კვლევას მხოლოდ სპეციალიზირებულ ლაბორატორიებში ატარებენ საორიენტაციოდ ბაქტერიოსკოპიას იყენებენ. ძირითადი მეთოდი არის ბაქტერიოლოგია (გამომწვევის გამოყოფა და იდენტიფიკაცია) და სეროლოგია (კშრ-ით, აგლუტინაციის რეაქციით). მალეინით (ბულიონისებული კულტურის ფილტრატი) კანის ალერგიული სინჯიც იძლევა საშუალებას ქოთაოს დიაგნოზი დაისვას.

მკურნალობა. ანტიბიოტიკები – ამინოგლიკოზიდები, ტეტრაციკლინები.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა გულისხმობს ცხოველების მოვლის დროს ინდივიდუალური ჰიგიენის წესების დაცვას, აგრეთვე ავადმყოფი ცხოველების და ცხოველური წარმოშობის დაინფიცირებული პროდუქტების გამოვლენის მიზნით ვეტერინარულ მეთვალყურეობას.

მელიოიდოზის გამომწვევი – *Burkholderia (pseudomonas) pseudomallei*

მელიოიდოზის (ცრუ ქოთაოს) გამომწვევი 1912 წელს პირველად გამოყო ინგლისელმა ექიმმა რ. უაიტმორმა ბირმაში.

ბიოლოგიური თვისებები – წვრილი გრამუარყოფითი ჩხირებია, არ მოძრაობენ, სპორას არ წარმოქმნიან, ბიპოლარულად იღებებიან. აერობებია, მარტივ საკვებ ნიადაგებზე კარგად ი'სრდებიან, კრემისფერ ან ნარინჯისფერ, გლუვ ან უხეშ კოლონიებს წარმოქმნიან. ჩირქის მალურჯებელი ჩხირის მსგავსად 42^0 C ტემპერატურაზე ზრდა შეუძლიათ. ჟანგავენ გლუკოზას, ლაქტოზას და ზოგიერთ სხვა ნახშირწყალს. O- და H-ანტიგენები აქვთ. პათოგენობის ფაქტორებიდან გამოყოფენ ლეტალურ და დერმონეკროზულ ტოქსინებს, ლპს-ს, პროტეაზებს და ჰემოლი'ინს.

რეზისტენტობა გარემოს ფაქტორებისადმი საკმოდ მაღალი აქვთ. უძლებენ გამოშრობას, შარდში, ფეკალიებში და ცხოველების გვამებში თვის მანძილზე ძლებენ. დეზინფექტანტებისამი კი ძალიან მგრძნობიარენი არიან.

ეპიდემიოლოგია. გავრცელებულნი არიან წყალში, მიწაში, გამოყოფენ ხილიდან და ბოსტნეულიდან.

მელიოიდოზი ზოონოზური ინფექციური დაავადებაა, რომელიც სეპტიკოპიემიის სახით მიმდინარეობს. ინფექციის წყარო მღრღნელები, სოფლის მეურნეობის (ღორები, ცხენები, მსხვილი და წვრილი რქოსანი საქონელი) და ველური ცხოველებია. ადამიანიდან ადამიანზე ინფექციის გადაცემის შემთხვევა აღნი'შნული არ არის.

გამომწვევი ორგანი'მში დაზიანებული კანით (კონტაქტური მექანი'ზმი) და ლორწოვანი გარსებით (რესპირაციული და ფეკალურ-ორალური მექანი'ზმი) აღწევს. შესაძლებელია დასნებოვნება გადამტანებითაც (ტრანსმისიული მექანი'ზმი). ადამიანებში ბუნებრივი მიმღებლობა მაღალი არ არის.

პათოგენეზი და კლინკა. პათოგენეზი ნაკლებად არის შესწავლილი. პირველადი კერიდან გამომწვევი სწრაფად ხვდება სისხლში. იწვევს ინტოქსიკაციას, ილექება სხვასხვა ორგანოებში და ახდენს მრავალობითი აბსცესის წარმოქმნას.

ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 2-3 დღე აქვს. დაავადება მიმდინარეობს სწრაფად, თუმცა ლატენტური მიმდინარეობაც არის შესაძლებელი. უმეტეს შემთხვევაში დაავადება ლეტალურად მთავრდება.

იმუნიტეტი არ არის შესწავლილი.

მიკრობიოლოგიური დაიგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალაა სისხლი, შარდი, განავალი, ნახველი, პირნაღები მასა, ჩირქი, სექციური მასალა.

იყენებენ ბაქტერიოსკოპიას (ბიპოლარულად შეღებილი ჩხირების აღმოჩენა), ბაქტერიოლოგიას (გამომწვევის გამოყოფა და იდენტიფიკაცია), ბიოლოგიურ სინჯებს (თაგვებზე და ზღვის გოჭებზე) და სეროდიაგნოსტიკას (აგლუტინაციის რეაქციით, კშრ-ით, ჰჰაგ-ით).

მკურნალობა ტარდება ანტიბიოტიკებით და სუნფანილამიდური პრეპარატებით.

სპეციფიკური პროფილქატიკა არ არის შემუშავებული. ძირითადი პროფილაქტიკური ღონისძიებები სანიტარულ ზედამხედველობას და დაავადების აღმოცენების კერებში სანგანმანათლებელი მუშაობის ჩატარებას ეყრდნობა.

კინგელები (გვარი *Kingella*)

სახელი ამერიკელი ბაქტერიოლოგის ე. კინგის საპატივცემულოდ მიაკუთვნეს. მან პირველმა აღწერა ისინი. კინგელები გრამუარყოფით არამაფერმენტირებად ბაქტერიებს მიეკუთვნებიან. ისინი პირის ღრუს და ცხვირ-ხახის ნორმალური ფლორის წარმომადგენლები არიან, თუმცა ოპორტუნისტული ინფექციების გამოწვევაც შეუძლიათ. მოიცავს სამ სახეობას: *K. kingae; K. denitrificans* და *K. indologenes*. მათგან უფრო მეტი სამედიცინო მნიშვნელობა აქვს *K. kingae*-ს. კინგელების ოჯახი განსაზღვრული არა არის.

მორფოლოგია და ტინქტორიალური ნიშნები. 1 მკმ სიგრძის მომრგვალებული ან წაკვეთილი ბოლოებით გრამუარყოფითი ჩხირებია. წყვილ-წყვილად ან მოკლე ძეწკვებად ლაგდებიან. სპორას და კაფსულას არ წარმოქმნიან. შოლტები არ აქვთ და ვერ მოძრაობენ, მაგრამ ფიმბრიების (პილების) დახმარებით მყარ სუბსტრატზე გაცოცება შეუძლიათ.

კულტურალური ნიშნები. აერობები ან ფაკულტატური ანაერობებია, უფრო უკეთესად აერობულ პირობებში იზრდებიან. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 37^0 C. მარტივ საკვებ ნიადაგებზე ცუდად იზრდებიან, ცხოველური წარმოშობის ზრდის ფაქტორების დამატება ესაჭიროებათ. სისხლიან აგარზე β-ჰემოლიზის ზონას იძლევიან.

კინგელები ორი ტიპის კოლონიებს წარმოქმნიან: 1) R-ფორმის, რომლებიც მყარი საკვები ნიადაგის კოროზიას იწვევენ, მათი წარმოქმნა ბაქტერიების ფიმბრიების საშუალებით მოძრაობის შედეგად ხდება; 2) S-კოლონიები, ახასიათებს იმ კინგელებს, რომლებსაც ფიმბრიები არა აქვთ.

ბიოქიმიური თვისებები სუსტად აქვთ გამოხატული. გლუკოზას და სოგიერთ სხვა ნახშირწყალს მხოლოდ მჟავამდე შლიან, აირის წარმოქმნის გარეშე. სუსტი პროტეოლიზური თვისებები აქვთ: კაზეინს შლიან, ტრიპტოფანიან ნიადაგზე ინდოლის წარმოქმნა შეუძლიათ. ოქსიდაზადადებითებია, კატალაზაუარყოფითებია.

ანტიგენური თვისებები ნაკლებადაა შესწავლილი. გააჩნია O-ანტიგენი.

პათოგენობის ფაქტორები. ვირულენტობა, როგორც ჩანს, ენდოტოქსინთან და ფიმბრიებთან არის დაკავშირებული. ბაქტერიის ადჰეზინები და პილები მათი ადჰეზიის უნარს განაპირობებენ.

რეზისტენტობა. გარემოსადმი ნაკლებმდგრადები არიან. უკვე 45^0 C ტემპერატურაზე 10-15 წუთში იღუპებიან. მაღალმგრძნობიარენი არიან ანტიბიოტიკებისადმი (მაგალითად პენიცილინის, ამპიცილინის და ერითრომოციცინისადმი).

ეპიდემიოლოგია და კლინიკა. კინგელები არიან პირის ღრუს ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლები, ცხვირ-ხახის კომენსალები, ამდენად ისინი პირის ღრუს და ზედა სასუნთქი გზის ლორწოვანი გარსებიდან გამოიყოფიან.

კინგელები იმუნიტეტ დაქვეითებულ პირებში ე.წ. ოპორტუნისტულ ინფექციებს იწვევენ, მაგალითად მენინგიტს, ართრიტებს და ოსტეომიელიტს, ასევე სეპტიურ ენდოკარდიტს, განსაკუთრებით იმ პირებში, რომლებსაც გულის ხელოვნური სარქველები აქვთ. მათ სისხლის მიმოქცევაში შეღწევა იოლად შეუძლიათ, მაგალითად კბილების გაწმენდისას, ოუ ამ პროცედურას ღრძილების დაზიანება ან სხვა მიკროტრამვა ახლავს.

იმუნიტეტი ნაკლებადაა შესწავლილი.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. სხვადასხვა კლინიკური მასალის (სისხლი – ენდოკარდიტების, სეპტიცემიის დროს; თავსურგტვინის სითხე – მენინგიტის დროს) ბაქტერიოლოგიურ კვლევას ემყარება.

მკურნალობა. β-ლაქტამური ანტიბიოტიკებით და მაკროლიდებით ტარდება.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული.

მორაქსელები (გვარი *Moraxella*) და ბრანჰამელები (ქვეგვარი *Branchamella*)

მორაქსელები ადამიანის და ზოგერთი სახეობის ცხოველების ზედა სასუთქი გზების ლორწოვანის ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლებია. სხვადასხვანაირი დაავადების გამოწვევა შეუძლიათ იმ პირებში, ვისაც იმუნიტეტი აქვთ დარღვეული. შედიან არამაფერმენტებელი გრამუარყოფითი ბაქტერიების ჯგუფში. მათი ოჯახი არ არის გარკვეული. იყოფა ორ ქვეგვარად: 1) ქვეგვარ *Moraxella*-ში 6 სახეობა შედის – *M. lacunata* (ტიპიური სახეობა); *M. atlantae; M. bovis; M. nonliquefaciens; M. osloensis; M. phenylpyruvica*; 2) ქვეჯგუფ *Branchamella*-ში შედიან *B. catarrhalis; B. caviae; B. cuniculi; B. ovis* სახეობები.

მორფოლოგია და ტინქტორიალური ნიშნები. გრამუარყოფითი წვრილი ჩხირებია (ქვეგვარი *Moraxella*) ან კოკებია (ქვეგვარი Branchamella), წყვილ-წყვილად ან მოკლე ძეწკვებად განლაგდებიან. ახასიათებთ პლეომორფიზმი, რაც უჟანგბადობის დროს ან ოპტიმალურზე მაღალი ტემპერატურის პირობებში ძლიერდება.

მათ უჯრედის კედელს ჭეშმარიტი ხაოები აქვთ. წარმოქმნიან კაფსულას. არ მოძრაობენ. მორაქსელას ქვეგვარის ბაქტერიებს შეიძლება გააჩნდეთ ფიმბრიები.

კულტურალური ნიშნები. აერობები არიან, ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა 33-35^0 C აქვთ, ბრანხამელებს 22^0 C-ზეც შეუძლიათ გაზრდა. საკვები ნიადაგებისადმი მომთხოვნი არიან, ამინომჟავების, ბიოტონის, ლაქტატის (სუქცინატის) დამატებას საჭიროებენ.

მორაქსელას ქვეგვარის ბაქტერიები ორი ტიპის კოლონიებს წარმოქმნიან: 1) ხაოიანი, უსწორი კიდეებით, ზოგჯერ საკვები ნიადაგის კოროზიის გამოწვევით – ახასიათებს შტამებს, რომლებსაც ფიმბრიები აქვთ; 2) ძალიან წვრილი, გლუვი, სწორი კიდეებით – ახასიათებს იმ შტამებს, რომლებსაც ფიმბრიები არა აქვს.

ბრანხამელას ქვეგვარის ბაქტერიები მღვრიე, დანაოჭებულ, ამობურილცენტრიან კოლონიებს წარმოქმნიან.

ბიოქიმიური თვისებები სუსტად აქვთ გამოხატული, ნახშირწყლების უტილიზაციისას მჟავას ვერ წარმოქმნიან. შეუძლიათ ნიტრატები აღადგინონ; კატალაზა- და ოქსიდაზადადებითები არიან.

Branchamella catarralis თავის მორფოლოგიური და ტინქტორიალური თვისებებით *Neisseria*-ს გვარის ბაქტერიებს წააგავენ, მაგრამ მისგან განსხვავდება იმით, რომ ნახშირწყლებს ვერ უანგავენ და დნმ-აზას კი ასინთეზირებენ. *B. catarralis* ბუტირატ ესთერაზას პროდუცირებს და მის აღმოჩენას ამ ბაქტერიებით გამოწვეული დაავადების ექსპრესდიაგნოსტიკისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს.

ანტიგენური თვისებები ნაკლებად არის შესწავლილი.

პათოგენობის ფაქტორები. ვირულენტობა დაკავშირებულია ენდოტოქსინთან, ფიმბრიებთან. ამის გარდა, ბრანხამელებს დნმ-აზას პროდუცირება შეუძლიათ.

რეზისტენტობა. გარემოსადმი ნაკლებ გამძლეები არიან. მაღალი მგრძნობელობა ახასიათებთ პენიცილინისადმი, გარდა *M. catarhalis*-ისა, რომელიც β-ლაქტამაზას პროდუცირებს.

ეპიდემიოლოგია და კლინიკა. ნორმაში ადამიანის და ცხოველების ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანზე გამოვლინდებიან, თუმცა იმუნოდეფიციტურ პირებში სხვადასხვა დაავადების გამოწვევა შეუძლიათ. ეს დაავადებები ვითარდებიან ენდოგენური ოპორტუნისტული ინფექციების სახით, სხვადასხვანაირი ლოკალიზაცია და კლინიკური სიმპტომატიკა ახასიათებთ. შეუძლიათ ენდოკარდიტების, კონიუნქტივიტის, მენინგიტის, ურეთრიტის, სხვადასხვა რესპირაციული ინფექციების (ბრონქიტი, პნევმონია, ფარინგიტი, ოტიტი, სინუსიტი) განვითარება.

იმუნიტეტი ნაკლებად არის შესწავლილი.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ავადმყოფებისგან აღებული მასალის ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას ეფუძნება.

მკურნალობა. უმეტესი მორაქსელა β-ლაქტამური ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობიარეა, მაგრამ რამდენადაც ბრანხამელები β-ლაქტამაზას აპროდუცირებენ ამდენად მორაქსელათი და ბრანხამელათი გამოწვეული ყველა ინფექციის მკურნალობა სხვა ჯგუფების ანტიბიოტიკებით ხდება.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული.

აცინეტობაქტერიები (გვარი *Acinetobacter*)

ადამიანის ნორმოფლორას მიეკუთვნებიან, ჰოსპიტალურ ინფექციებს იწვევს.

გვარი შეიცავს სახეობა *Acinetobacter calcoaceticus*-ის ორ ვარიანტს: *anitratus* და *lwoffi*-ის.

მორფოლოგია. მოკლე, მსხვილი, პოლიმორფული გრამუარყოფითი, 1,5-2,5 მკმ სიგრძის ჩხირებია. ხშირად კოკისებრი და ოვალური ფორმა აქვთ. ნაცხში უწესრიგოდ განლაგდებიან, მაგრამ შეიძლება მოკლე ძეწკვებიც გამოვლინდეს. აქვთ ფიმბრიები, შოლტები არა აქვთ, კაფსულას წარმოქმნიან.

კულტურალური და ბიოქიმიური ნიშნები. მკაცრი აერობები არიან. კარგად იზრდებიან მარტივ საკვებ ნიადაგებზე, 30-35^0 C ტემპერატურაზე, pH – 7; აგარზე წვრილ, მბრწყინავ კოლონიებს წარმოქმნიან. სისხლიან აგარზე შეიძლება α-ჰემოლიზის ზონა წარმოქმნან.

ბიოქიმიური ნიშნები სუსტად აქვთ გამოხატული. პოლისაქარიდებს ვერ შლიან, მაგრამ ზოგიერთ სახეობას მონოსაქარიდების ფერმენტაცია შეუძლიათ მჟავის წარმოქმნით, რასაც მათი სახეობრივი დიფერენცირება ემყარება. ინდოლს და გოგირდწყალბადს არ წარმოქმნიან; ლიზინის დეკარბოქსილირებას ვერ ახდენენ.

პათოგენობის ფაქტორებს მიეკუთვნება უჯრედის კედლის ლპს, კაფსულა, რომელიც ფაგოციტოზს ეწინააღმდეგება და ადჰეზინები, რომლებიც მიკრობის ეპითელიუმზე მიმაგრებას უზრუნველყოფენ.

ეპიდემიოლოგია და კლინიკა. ბუნებაში ფართოდ არიან გავრცელებულები, ბინადრობენ წყალში, მიწაში. ჯანმრთელი ადამიანების კანზე და ცხვირ-ხახის ლორწოვანზე ხშირად გამოვლინდებიან.

იწვევენ ჰოსპიტალურ ინფექციებს (ფსევდომონადების შემდეგ მეორე ადგილზე არიან), სეფსისს, პერიტონიტებს, ენდოკარდიტებს, ჭრილობისა და დამწვრობის ინფექციებს, განსაკუთრებით მცირე და საშუალო ასაკის ბავშვებში. ინფექცია, როგორც წესი, იმუნოდეფიციტიან პირებში აღმოცენდება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალაა სისხლი, ჩირქი, ჭრილობის გამონადენი. მიკროსკოპული მეთოდის გამოყენებაც ხდება. გამოყოფენ სუფთა კულტურას და იდენტიფიკაციას ბიოქიმიური ნიშნების მიხედვით ახდენენ.

მკურნალობა ანტიბიოტიკებით ტარდება (მიკრობი ნეომიცინისა და პოლიმიქსინისადმია მგრძნობიარე).

სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის.

გრამუარყოფითი ანაერობული ჩხირები

ობლიგატური ანაერობული ბაქტერიების მრავალრიცხოვანი ჯგუფია, რომელსაც სხვადასხვა გვარები და ოჯახები მიეკუთვნება. ისინი მორფოლოგიურად წარმოდგენილია როგორც გრამუარყოფითი, ისე გრამდედებითი კოკებით, ჩხირებით, აგრეთვე მოღუნული და დატოტვილი ფორმებით, მკაცრი ანაერობები არიან და ჰაერის ჟანგბადი მათთვის ტოქსიურია. რთული კვებითი მოთხოვნილებები გააჩნიათ.

ობლიგატური ანაერობული ბაქტერიებია, რომლებსაც ადამიანის და ცხოველების პათოლოგიაში კლინიკური მნიშვნელობა აქვთ, პირობითად შეიძლება დაიყონ ორ ჯგუფად: I) სპორის წარმომქმნელები ანუ კლოსტრიდიები და 2) სპორის არ წარმომქმნელები.

I ჯგუფში შედიან ანაერობული კლოსტრიდიული ინფექციების – ტეტანუსის, ბოტულიზმის, აეროვანი განგრენის, ფსევდომემბრანოზული კოლიტის გამომწვევები.

II ჯგუფის ბაქტერიები სახეობრივად მეტისმეტად მრავალფეროვანია, სხვადასხვა ტაქსონომიურ ჯგუფებს მიეკუთვნებიან, მაგრამ ადამიანის და ცხოველის ორგანიზმში შეუძლიათ სხვადასხვა ლოკალიზაციის, მსგავსი ჩირქოვან-ანთებითი პროცესები გამოიწვიონ. ობლიგატურ ანაერობულ ბაქტერიებს შორის არიან პათოგენურები (*Treponema pallidum; Borrelia recurrentis*), პირობით-პათოგენურები და საპროფიტულები. უმეტესობა პირობით-პათოგენური მიკრობებია და ცხოველების და ადამიანის ნორმული მიკროფლორის შემადგენლობაში შედის. ობლიგატური ანაერობული ბაქტერიები არიან ჩხირისებრი – *Anaerorhabdus*-ის, *Bacteroides*-ის, *Bilophila*-ს, *Butyrivibrio*-ს, *Centipeda*-ს, *Desulfomonas*-ს, *Fusobacterium*-ის, *Leptotrichia*-ს, *Mobiluncus*-ს, *Mitsuokella*-ს, *Porphyromonas*-ს, *Prevotella*-ს, *Selenomonas*-ის, *Succinimonas*-ის, *Succinivibrio*-ს, *Wolinella*-ს გვარის წარმომადგენლები და კოკები – *Acidaminococcus*-ის, *Megasphaeira*-ს და *Veillonella*-ს გვარის წარმომადგენლები. კლინიკური მხიშვნელობის ობლიგატური ანაერობული ბაქტერიების კლასიფიკაცია ცხრილ 13.21-შია წარმოდგენილი.

ბაქტეროიდები (გვარი *Bacteroides*)

მორფოლოგია. მერყეული ზომის გრამუარყოფითი ჩხირებია, ახასიათებთ პოლიმორფიზმი, უმეტესობა არ მოძრაობს, სპორას არ წარმოქმნიან. ზოგიერთი სახეობა კაფსულას წარმოქმნის. ტიპიური სახეობა არის Bacteroides fragilis, ამ ჯგუფის ბაქტერიები (*B. thetaitaomicron, B. ovatus, B. vulgaris, B. distusonis)* კლინიკური მასალიდან დამხადებულ ნაცხებში მკრთალ მომრგვალებულ ბოლოიანი პოლიმორფულ ჩხირებს წარმოადგენენ. *B. ureolyticus* და *B. gracillis* წვრილი მომრგვალებულბოლოებიანი ჩხირებია.

კლინიკური მნიშვნელობის ობლიგატური ანაერობული ბაქტერიების კლასიფიკაცია

ცხრილი 13.21

მორფოლოგია	გვარი	სახეობა
	გრამუარყოფითები	
ჩხირები	*Bacteroides*	*B. fragilis* *B. thetaicotaomicron* *B. vulgaris* და სხვა. *B. assacharolyticum*
	Porphyromonas	*P. endodontalis* *P. gingivalis* *P. melaninogenica*
	Prevotella	*P. oralis* *P. bivia* და სხვა.
	Fusobacterium	*F. necrophorum* *F. nucleatum* *F. varium*
	Leptotrichia	*L.buccalis* და სხვა
	Mobiluncus	*M. mulieris* და სხვა *M. curtisii*
კოკები	*Wolinella*	*W. recta* და სხვა
	Veillonela	*V. atipica* *V. parvula* *V. dispar* და სხვა
მოლუნული	*Treponema*	*T. pallidum* და სხვა
	Borrelia	*B. reccurentis* და სხვა
	გრამდადებითები	
ჩხირები	*Propinobacterium*	*P. acnes* *P. avidium* და სხვა
	Eubacterium	*E. lentum* და სხვა
	Lactobacillus	*L. acidophylus* და სხვა
	Bifidobacterium	*B. adolescentis* *B. longum* და ა.შ.
კოკები	*Peptococcus*	*P. niger* *P. magnus* *P. micros*
	Peptostreptococcus	*P. anaerobius* და სხვა
დატოტვილი	*Actynomyces*	*A. bovis* *A. israelii* და სხვა

კულტურალური ნიშნები. ობლიგატური ანაერობებია, ქემოორგანოტროფები. კულტივირდებიან ანაერობულ სისხლიან აგარზე, თიოგლიკოლიან ნიადაგებზე. ყველაზე უკეთესად კომპლექსურ ნიადაგებზე (მაგალითად გულ-ტვინის ექსტრაქტიანი აგარი) ანაერობულ პირობებში მოშენდებიან. მარგალიტის მაგვარ მორუხო ან თეთრ კოლონიებს წარმოქმნიან. ჰემინის და მენადიონის (K ვიტამინის) დამატება კულტურის ზრდას ასტიმულირებს. ანაერობულ სისხლიან აგარზე "ფრაგილის" ჯგუფის ბაქტერიები S-ტიპის კოლონიებს იძლევიან ჰემოლიზის გარეშე. *B. ovatus* უფრო ხშირად ლორწოვან კოლონიებს წარმოქმნიან, ხოლო *B. thetaiotaomicron*-ის კოლონიები ჩვეულებრივ თეთრი ფერის არიან. ჯგუფისთვის დამახასიათებელი არსებითი ნიშნებია: 20%-იანი ნაღველის პირობებში ზრდა, კანამიცინისადმი (100 მკგ), ვანკომიცინისადმი (5 მკგ) და კოლისტინისადმი (10 მკგ) რეზისტენტობა. სისხლიან აგარზე *B. ureolyticus* და *B. gracili*-ის ნახევრად გამჭირვალე წვრილ კოლონიებს წარმოქმნიან, ზოგიერთები ნიადაგის მწვანედ შეფერვას და კოროზიას ახდენენ. ზრდისთვის საკვებში ფუმარატების და ფორმიატების დამატებაა საჭირო.

ბიოქიმიური აქტიობა. პროტეოლიზური აქტიობა ზომიერად აქვთ გამოხატული, ლეციტინაზას არ წარმოქმნიან, ერითროციტების ჰემოლიზს არ ახდენენ, ჰიპურატს ვერ უკეთებენ ჰიდროლიზს (გვაროვნული ნიშანი), ინდოლს მუდმივად ვერ წარმოქმნიან. *B. urealyticus* ურეაზადადებითია, ხოლო *B. gracilis* – ურეაზაუარყოფითია. ძირითადი სადიფერენციაციო ნიშნები ცხრილ 13.22-შია მოცემული.

ანტიგენური სტრუქტურა. აქვთ სომატური O-ანტიგენი, შეიძლება H- და K-ანტიგენებიც გააჩნდეთ.

პათოგენობის ფაქტორები. წარმოქმნიან კაფსულას და სუპეროქსიდდისმუტაზას, რაც ბაქტერიას იცავს უჯრედშიგნითა და უჯრედგარეთა ფაქტორების ბაქტერიოციდული მოქმედებისგან და აგრეთვე ფაგოციტოზისგან. აქვს ენდოტოქსინი, რომელიც სხვა გრამუარყოფითი ბაქტერიების ლპს-გან განსვავდება და ზომიერი ბიოლოგიური მოქმედება გაჩნია. *Bacteroides fragilis*-ის შტამები წარმოქმნიან ნეირამინიდაზას, ჰიალურონიდაზას, ფიბრინოლიზინს, რაც პათოგენობის ფაქტორებს წარმოამდგენენ.

ეკოლოგიური ნიშა. პირის ღრუს, ზედა სასუნთქი გზების, გენიტალიების და ნაწლავების ლორწოვანის კოლონიზაციას ახდენენ.

გარემოს ფაქტორებისადმი მდგრადობა. ჰაერში მოხვდებიან თუ არა მაშინვე იღუპებიან. პენიცილინის, I-II თაობის ცეფალოსპორინებისადმი რეზისტენტულები არიან, განსაკუთრებით *B. distasonis* და *B. thetaiotaomicron*. შერჩევის პრეპარატებია – ლევომიცეტინი, მეტრანიდაზოლის, იმიპენემი.

ჩვეულებრივად გამოყენებადი ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტების მოქმედებისადმი მგრძნობიარენი არიან.

Bacteroides გვარის ბაქტერიების ძირითადი სადიფერენციაციო ნიშნები

ცხრილი 13.22

სახეობა	ინდოლის წარმოქმნა	ჟელატინის ჰიდროლიზი	ესკულინის ჰიდროლიზი	H_2S-ის წარმოქმნა	მჟავის წარმოქმნა ფერმენტაციისას			
					რამნოზის	გლუკოზის	ლაქტოზის	საქაროზის
B. fragilis	–	± სუსტად	+	+	–	+	+	+
B. thetaiotaomicron	+	+/– სუსტად	+	+	+	+	+	+
B. vulgaris	+	+	+	+	+	+	+	+
B. distasonis	+	+/– სუსტად	+	+	+/–	+	+	+
B. iniformis	+	–	+	?	–	+	+	+
B. caccae	–	+/– სუსტად	+	–	+/–	+	+	+
B. ovatus	+	+/– სუსტად	+	+	+	+	+	+
B. merdea	+	+/– სუსტად	+	+	+	+	+	+
B. stercoris	+	–	+	?	+	+	+	+
B. urealyticus	–	+/–	–	+	–	–	–	–
B. gracilis	–	–	–	+	–	–	–	–

პორფირომონადები (გვარი *Porphyromonas*)

მორფოლოგია. მოკლე, 1,0-3,0X0,5-0,8 მკმ ზომის გრამუარყოფითი ჩხირებია. არ მოძრაობენ, სპორას არ წარმოქმნიან. გვარი სამ სახეობას შეიცავს: *P. asaccharolyticus* (ტიპური სახეობა), *P. gingivalis* და *P. endodontalis*.

კულტურალური ნიშნები. ანაერობულ სისხლიან აგარზე კულტივირების მე-6-14 დღეზე ლორწოვან მუქ-ყავისფერ ან შავ კოლონიებს წარმოქმნიან. ზრდა სტიმულირდება ცილოვანი ჰიდროლიზატების, მაგალითად პეპტონის ან საფუარის ექსტრატის დამატებით. პიგმენტის წარმოქმნამდე (24-48 საათის შემდეგ კულტივირდებიან) გრძელტალღიანი უი-სხივებით დასხივებისას კოლონიები ლალისფერ-წითელ ფლუორესცენციას იძლევიან. ზრდისთვის ჰემინი და მენადიონი ესაჭირობათ.

ბიოქიმიური აქტიობა დაბალი აქვთ. სადიფერენციაციო ნიშნები ძალიან ცოტა აქვთ: *P. asaccharolytica* α-ფუკოდიზადას ასინთეზირებს, ხოლო *P. gingivalis* ცხერის ერითროციტების აგლუტინაციას ახდენს. ყველა სახეობა წარმოქმნის ინდოლს. ძირითადი ნიშანია ის, რომ 20%-იან ნაღვლის მარილების არსებობისას ვერ იზრდებიან, რეზისტენტულები არიან კანამიცინის (100 მკგ) და კოლისტინისადმი (10 მკგ), მაგრამ მგრძნობიარენი არიან ვანკომიცინისადმი (5 მკგ).

ანტიგენური სტრუქტურა ნაკლებად არის შესწავლილი.

პათოგენობის ფაქტორები. *P. gingivalis* – ფიბრინოგენს იკავშირებს და შლის, დენტინის დამაზიანებელ კოლაგენაზას პროდუცირებს, ერითროციტებს აგლუტინაციას უკეთებს.

ეკოლოგიური ნიშა. პირის ღრუს და ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანების კოლონიზაციას ახდენენ.

გარემოს ფაქტორებისადმი მდგრადობა. ჰაერში მოხვედრისას მაშინვე იღუპებიან.

Prevotella-ს გვარის ბაქტერიების სადიფერენციაციო ნიშნები

ცხრილი 13.23

სახეობა	ჟელატინის ჰიდროლიზი	ესკულინის ჰიდროლიზი	სახამებლის ჰიდროლიზი	პიგმენტის წარმოქმნა	ფერმენტაციის დროს მჟავის წარმომნა			
					რამნოზა	გლუკოზა	ლაქტოზა	საქაროზა
P. melaninogenica	+	± სუსტი	+	ყავისფერი	–	+	+	+
P. intermedia	+	–	± სუსტი	ყავისფერი	–	+	–	+
P. loescheii	+	+	+	± ყავისფერი	–	+	+	+
P. denticola	+	+	+	± ყავისფერი	–	+	+	+
P. bivia	+	–	+	–	–	+	+	–
P. disiens	+	–	+	–	–	+	–	–
P. oralis	+	+	+	–	+/–	+	+	+
P. buccalis	–	+	–	–	–	+	+	+
P. veroralis	–	+	+	–	–	+	+	+
P. corporis	+	–	+	ყავისფერი	–	–	–	–
P. oulola	–	+	–	–	–	+	+	+

მგრძნობელობა ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი. პენიცილინებისა და ცეფალოსპორინებისადმი რეზისტენტულები არიან, მათ მიმართ მეტრონიდაზოლის, იმიპენემის

და კლინდამიცინის შერჩევა ხდება. ჩვეულებრივად გამოყენებადი ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტების მოქმედებისადმი მგრძნობიარენი არიან.

პრევოტელები (გვარი *Prevotella*)

მორფოლოგია. პოლიმორფული, უმოძრაო, უსპორო ბაქტეროიდების მსგავსი ჩხირებია. ნაცხებში პორფირომონადებს გვანან. ტიპური სახეობაა – *Prevotella melaninogenica*.

კულტურალური ნიშნები. ქემოორგანოტროფებია, ობლიგატური ანაერობებია. ანაერობულ პირობებში, სისხლიან ნიადაგზე ყავისფერპიგმენტიან კოლონიებს წარმოქმნიან. სხვადასხვა სახეობის კოლონიები ერთმანეთისგან განსხვავდებიან. მაგალითად *P. intermedia* მოშაო-მოყავისფრო მშრალ კოლონიებს წარმოქმნიან, ხოლო *P. melaninogenica, P. loescheii* და *P. denticola*, კაფსულის არსებობის გამო გლუვ, მბრწყინავ კოლონიებს. პიგმენტი ჩვეულებრივ ბოცვრის სისხლიან აგარზე კულტივირდებიდან მე-5-14 დღეზე წარმოიქმნება. პიგმენტის წარმოქმნამდე კოლონიები ულტრაიისფერი სხივებით დასხივებისას კაშკაშა წითელ ფლუორესცენციას იძლევიან.

ბიოქიმიური აქტიობა. ზომიერი საქაროლიზური აქტიურობა ახასიათებთ. ნახშირწყლების ფერმენტაციისას ძირითადი პროდუქტებია სუქცინატები და აცეტატები. სხვადასხვა სახეობის დიფერენციული ნიშნები ცხრილ 13.23-შია წარმოდგენილი. პრევოტელების არსებითი ნიშანია ის, რომ 20%-იანი ნაღვლის მარილების არსებობისას ვერ იზრდებიან, კანამიცინის (100 მკგ) და ვანკომიცინისადმი (5 მკგ) რეზისტენტულები არიან, მაგრამ კოლისტინისადმი (10 მკგ) მგრძნობიარენი არიან.

ანტიგენური სტრუქტურა ნაკლებად არის შესწავლილი.

პათოგენობის ფაქტორებიდან ძირითადია ენდოტოქსინი, რომლის აქტიურობა უფრო მაღალია, ვიდრე ბაქტეროიდების (განსაკუთრებით *P. bivia*-ს). P. *melaninogenica* და *P. intermedia* წარმოქმნიან A-ფოსფოლიპაზას, რომელიც ეპითელური უჯრედების მემბრანების მთლიანობას არღვევს და მათ სიკვდილს იწვევს.

ეკოლოგიური ნიშა. პირის ღრუს, ზედა სასუნთქი გზების, გენიტალიების და ნაწლავის ლორწოვნების კოლონიაზიას ახდენენ.

გარემოს ფაქტორებისადმი მდგრადობა. ჰაერში მოხვედრისას მაშინვე იღუპებიან.

მგრძნობელობა ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი. პენიცილინს და ცეფალოსპორინებისადმი რეზისტენტული არიან. შერჩევის პრეპარატების – მეტრონიდაზოლი, ლევომიცეტინი, იმიპენემი და კლინდამიცინი. ჩვეულებრივად გამოყენებადი ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტების მოქმედებისადმი მგრძნობიარენი არიან.

ლეპტოტრიქიები (გვარი *Leptotricha*)

მორფოლოგია. სწორი ან ოდნავ მოღუნული 5-15X1-1,5 მკმ ზომის მომრგვალებული ან წამახვილებულ ბოლოიანი გრამუარყოფითი ჩხირებია. ორი ან მეტი უჯრედი სეპტირებულ ძაფებში არის გაერთიანებული. ძველ კულტურებში 200 მკმ-მდე სიგრძის ძაფები შეიძლება ერთმანეთში გადაიხლართონ. ძაფებში უჯრედების დაშლისას მსხვილი ბურთისებრი ან ოვალური შებერილობები წარმოიქმნება. უჯრედის ღერძის გაყოლებით გრანულები არიან თანაბრად განაწილებულები.

კულტურალური ნიშნები. ანაერობებია. ოპტიმალური ზრდისთვის 5%-იანი CO_2 ესაჭიროებათ. საკვები ნიადაგებისადმი მომთხოვნი არიან.

ბიოქიმიური აქტიობა. აფერმენტებს გლუკოზას მჟავამდე, გაზის გარეშე. მთავარი პროდუქტებია – რძე და ძმარმჟავა; ერბომჟავას ვერ წარმოქმნიან. გოგირდწყალბადს და ამიაკს ვერ წარმოქმნიან. კატალაზაუარყოფითები არიან. ნიტრატებს ვერ აღადგენენ. ჟელატინს ვერ ალღობენ.

ეკოლოგიური ნიშა. ადამიანის პირის ღრუ.

გარემოსადმი მდგრადობა. 60^0 C-მდე გაცხელება უჯრედებს 10 წთ-ში კლავს.

ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი მგრძნობელობა. ჩვეულებრივად გამოყენებადი ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტების მოქმედებისადმი მგრძნობიარენი არიან.

ფუზობაქტერიები (გვარი *Fusobacterium*)

მორფოლოგია. პოლიმორფული ხ'შირად თითისტარისებური, უმოძრაო, უსპორო ჩხირები არიან. ბოლოები წამახვილებული აქვთ. ძაფისებრ უჯრედებს ქმნიან, ზოგჯერ მოკლე, ორი (იშვიათად სამი) უჯრედისგან შემდგარ ძეწკვებს წარმოქმნიან. ზოგიერთებს შეიძლება ელიფსური გამსხვილება გააჩნდეთ.

კულტურალური ნიშნები. ობლიგატური ანაერობები არიან. სისხლიან აგარზე წვრილ (1-2 მმ) ამორბურცულ, მოყვითალო, α-ჰემოლიზის ზონიან კოლონიებს წარმოქმნიან. თხევად ნიადაგში ნალექს წარმოქმნიან. *F. necrophorym* ჰემოლიზს არ იძლევა, ზოგჯერ კოლონიის გარშემო საკვები ნიადაგის მომწვანო შეფერვა ხდება ჰაერთან კონტაქტის შემდეგ.

ბიოქიმიური აქტიობა. ქემოორგანოტროფები არიან. პეპტონის და ნახშირწყლების უტილიზაციას ახდენენ, მაგრამ მთლიანობაში ფერმენტული აქტიობა დაბალი აქვთ (იხ. ცხრილი 13.24). მეტაბოლიზმის ძირითადი პროდუქტებია ერბო- (იშვიათად რძე-) და ძმარმჟავა. კატალაზაუარყოფითები არიან. დამახასიათებელი თავისებურებაა ის, რომ როგორც მეტაბოლიზმის საბოლოო პროდუქტი დიდი რაოდენობით წარმომნიან ერბომჟავას, ასევე ინდოლს, რაც პროდუქტს ლპობის სუნს აძლევს.

ანტიგენური სტრუქტურა ნაკლებად არის შესწავლილი.

პათოგენობის ფაქტორები. ფუზობაქტერიები წარმოქმნიან A-ფოსფოლიპაზას, რაც აიოლებს ღრმა ქსოვილებში მათ ინვაზიას. წარმოქმნიან აგრეთვე ლეიკოციდინს, რომელიც სხვადასხვა უჯრედზე ციტოტქსიურად მოქმედებს.

Fusobacterium-ის გვარის ბაქტერიების სადიფერენციაციო ნიშნები

ცხრილი 13.24

სახეობა	ჰიპურიტის ჰიდროლიზი	ინდოლი	H_2S-ის წარმოქმნა	ჰემოლიზი	ფერმენტაციის დროს მჟავის წარმოქმნა				
					გლუკოზის	მანოზის	მალტოზის	საქაროზის	სალიცინის
F. nucleatum	+/–	+	+/–	+/– (β)	+/–	–	–	–	–
F. mortiferum	+/–	–	+	–	+/–	+/–	+/–	–	–
F. necrogenes	–	–	+	+/– (β)	+/–	+/–	–	+/–	+/–
F. necrophorum	–	+	+	+ (α,β)	+/–	–	–	–	–
F. peridonticum	+	+	+	–	+	–	–	–	–
F. prausnitzii	+	–	+	+	+/–	+/–	+/–	+/–	+/–
F. ulcerans	–	–	–	–	+	–	–	–	–

ეკოლოგიური ნიშა. ხედა სასუნთქი გზების, პირის ღრუს, გენიტალიების და ნაწლავის ლორწოვანის კოლონიზაციას ახდენენ.

გარემოსადმი მდგრადობა. ჰაერზე მოხვედრისას მაშინვე იღუპებიან.

ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი მგრძნობელობა. ბაქტეროიდებთან შედარებით ანტიბიოტიკებისადმი უფრო მგრძნობიარეა, თუმცა *F. necrophorum*-ის შტამები β-ლაქტამაზას პროდუცირებენ. უმეტესი ფუზობაქტერია მგრძნობიარეა ცეფოქსიტინის, ლევომიცეტინის, კლინდამიცინის, იმიპენემის და მეტრონიდაზოლის მიმართ. ჩვეულებრივად გამოყენებადი ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტების მოქმედებისადმი მგრძნობიარენი არიან.

სელენომონადები (გვარი *Selenomonas*)

მორფოლოგია. მოღუნული უჯრედებია, სპირალური ფორმისაც კი. მისი ბოლოები იკუმშებიან და იგრიხებიან, რაც უჯრედებს თირკმლის შესახედაობას აძლევს. გრძელ უჯრედებს სპირალური ფორმა აქვს; მოძრაობენ, ლოფოტრიქები არიან, გრამუაყოფითებია, კაფსულას არ წარმოქმნიან. ტიპური წარმომადგენელია *Selenomonas sputigena*.

კულტურალური ნიშნები. მკაცრი ანაერობებია, რთული ნიადაგები ესაჭიროებათ, მოითხოვენ ზრდის ორგანულ ფაქტორებს. ტემპერატურის ოპტიმუმია 35-40^0 C (ზრდა 20^0-45^0 C დიაპაზონში შეუძლიათ), pH – 4,5-5,0.

ბიოქიმიური აქტიურობა. ქემოორგანოტროფებია, მეტაბოლიზმი დუღილითი ტიპის აქვს. გლუკოზის ფერმენტაციისას წარმოქმნიან აცეტატს, პროპიონატს, CO_2-ს და ლაქტატს. კატალაზას ვერ წარმოქმნიან.

ანტიგენური სტრუქტურა და პათოგენობის ფაქტორები. საერთოდ შესწავლილი არ არის.

ეკოლოგიური ნიშა. ძუძუმწოვრების კნტ-ში და აგრეთვე მდინარის წყლებში ბინადრობენ.

გარემოს ფაქტორებისადმი მდგრადობა. ჰაერში მოხვედრისას მაშინვე იღუპებიან.

მგრძნობელობა ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი. ჩვეულებრივად გამოყენებადი ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტების მოქმედებისადმი მგრძნობიარენი არიან.

ეპიდემიოლოგია. ანაერობული არაკლოსტრიდიული ინფექციების ეპიდემიოლოგია სათანადოდ შესწავლილი არ არის.

პათოგენეზი. ისევე როგორც არასპოროვანი ანაერობული ბაქტერიები, ესენიც ადამიანის ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლები არიან, ამიტომ ანაერობული ინფექციების უმრავლესობა (90%-მდე) ენდოგენურ ხასიათს ატარებს. ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითებისას ორგანიზმის ნორმული მიკროფლორის ანაერობები ქსოვილოვანი ბარიერის გავლით ტრანსპორტირდებიან იქ სადაც ნორმაში არ უნდა იმყოფებოდნენ და ჩირქოვან-სეპტიურ პროცესს იწვევენ. ანაერობული ინფექციის განვითარების ხელშემწყობი პათოლოგიური მდგომარეობა არის შაქრიანი დიაბეტი, კორტიკოსტეროიდული ჰორმონებით და ციტოსტატიკებით, იმუნოდეპრესანტებით მკურნალობა, ლეიკოპენია, ჰიპოგამაგლობულინემია, სპლენექტომია, კოლაგენური დაავადებები, ქსოვილების ჰიპოქსია, ქსოვლების დაზიანება და ნეკროზი, რომლებსაც აერობული ინფექცია ახლავს, უცხო სხეულები, კალციუმის მარილების ჩალაგება და პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლილობა. ცუდი სისხლ მომარაგება და ქსოვილების ნეკროზი მათ უანგვა-აღდგენით პოტენციალს აქვეითებს, რაც ანაერობების უხვად გამრავლებას განაპირობებს. რიგ შემთხვევებში, მაგალითად, ასპირაციული პნევმონიის დროს ანაერობები პირის ღრუსა და ზედა სასუნთქი გზებიდან შეიძლება ფილტვებში მოხვდნენ, იქ მოახდინონ კოლონიზირება და ჩირქოვან ანთებითი პროცესი გამოიწვიონ.

იმუნიტეტი საკმარისად არის შესწავლილი, ნებისმიერ შემთხვევაში ის არამდგრადი და ხანმოკლეა.

კლინიკა. როგორც ყველა პპმ-ს, მათაც ორგანოტროპიზმი არ ახასიათებთ და მათ მიერ გამოწვეული დაავადებების კლინიკა მეტისმეტად მრავალფეროვანია. ის არა ბაქტერიის სახეობით, არამედ ორგანიზმის იმუნური სტატუსის მდგომარეობით განისაზღვრება.

ანაერობული არაკლოსტრიდიული ინფექციების უფრო ხშირი კლინიკური სიმპტომებია:

– მყრალი სუნის ჩირქოვანი გამონადენი, რაც გამომწვევების მიერ მძაფრი სუნის აქროლადი ცხიმოვანი მჟავების პროდუცირებასთან არის დაკავშირებული;

– დაზიანებული ლორწოვანი გარსის ახლოს ანთებითი კერის ლოკალიზაცია;

– ანთებითი კერის ლოკალიზაცია ნაკბენის ადგილზე;

– ინფექციის განვითარება ამინოგლიკოზიდური ანტიბიოტიკებით მკურნალობის ფონზე, რაგი ანაერობები (ბაქტერიოდები) ამინოგლიკოზიდური ანტიბიოტიკებისადმი ბუნებრივ მდგრადობას ფლობენ;

– ქსოვილებში აირის წარმოქმნა;

– ექსუდატის შავად შეფერვა;

– დაავადების გახანგრძლივებული, დუნე, ხშირად სუბკლინიკური მიმდინარეობა;

– ქსოვილების ფართო ნეკროზული ცვლილებები, რაც დაავადების კლინიკურ სიმპტომატიკას არ შეესატყვისება და უფრო ძლიერია, გაკვეთის დროს ქსოვილები ნაკლებად სისხლმდენია.

აერობული არაკლოსტრიდიული ინფექციის დიაგნოზის დასმაში მთავარი მნიშვნელობა მიკრობიოლოგიურ დიაგნოსტიკას ეკუთვნის.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოიყენება **ბაქტერიოსკოპული** და **ბაქტერიოლოგიური** მეთოდები. სეროლოგიური მეთოდი პრაქტიკულად შეზღუდულად გამოიყენება, რადგან დიაგნოსტიკუმების კომერციული ნაკრებები არ არსებობს. ექსპრესდიაგნოსტიკისთვის გოქ (გაზურთხევადი ქრომატოგრაფია) გამოიყენება.

ბაქტერიოსკოპული მეთოდი უმნიშვნელოდ ინფორმატიულია, რადგან ანაერობული ფლორა აერობულისგან მორფოლოგიურად არ განირჩევა, გარდა ზოგიერთი შემთხვევისა, როცა გამომწვევს განსაკუთრებული ფორმა აქვს. მაგალითად *Fusobacterium nucleatum*-ს.

ობლიგატურ ანაერობებთან მუშაობა აუცილებლად **ანაერობული მიკრობიოლოგიური ტექნიკის გამოყენებით** უნდა ჩატარდეს. ბაქტერიოლოგიური კვლევა ხანგრძლივი და შრომატევადია. საბოლოო პასუხს მასალის აღებიდან 7-10 დღის შემდეგ იღებენ.

გამოყოფილი კულტურების იდენტიფიკაციას ორ ეტაპად ახდენენ. I ეტაპზე სახეობრივ მიკუთვნებას საზღვრავენ (ცხრილი 13.25), II ეტაპზე ანტიგენური თვისებებით, ბიოქიმიური ტესტებით და ბაქტერიული მეტაბოლიზმის საბოლოო პროდუქტების შესწავლით საბოლოო იდენტიფიკაციას ახდენენ სახეობამდე.

ანტიბიოტიკებიანი და ბრილიანტის მწვანიანი ანაეროდისკების გამოყენების დროს 12 მმ-მდე ზრდის შეფერხების ზონა არის მგრძნობიარე, ხოლო 12 მმ ნაკლები – მდგრადი.

მკურნალობა. ანაერობული არაკლოსტრიდიული ინფექციების სამკურნალოდ ძირითადად გამოიყენება ნიტროიმიდაზოლის რიგის პრეპარატები: მეტრონიდაზოლი, ტინიდაზოლი, ორნიდაზოლი და სხვები. აგრეთვე ანტიბიოტიკი კლინდამიცინი. რეზერვის პრეპარატებია ნიტროფურანტოინის წარმომოებულები (ნიტროდაზოლი და სხვები).

მკურნალობა ძირითადად მიმართულია იქითკენ, რომ ორგანიზმში ისეთი პირობები შეიქმნას, რომელიც გამომწვევს გამრავლების საშუალებას არ მიცემს – ჩირქის დრენაჟირება, მკვდარი ქსოვილების მოცილება; ანტიბაქტერიული ქიმიოთერაპია, ჯანმრთელ ქსოვილებში ბაქტერიების ჩანერგვის ხელის შეშლა, შხამების გაუვნებელყოფა და გამოდევნა (ინფუზური თერაპია, ჰემოსორბცია, ექსტრაკორპორალური დეზინტოქსიკაცია), ორგანიზმში ისეთი პირობების შექმნა, რომელიც ავადმყოფს საშუალებას მისცემს ებრძოლოს მიკრობს (ჰემოტრანსფუზია, მიკროცირკულაციის გაუმჯობესება და კერის ჟანგბადით მომარაგება, ორგანული და სისტემური დარღვევების კორექცია, იმუნოსტიმულაცია).

ობლიგატური ანაერობული ბაქტერიების საორიენტაციო იდენტიფიკაცია ანაეროდისკების დახმარებით

ცხრილი 13.25

ობლიგატური ანაერობული ბაქტერიის მორფოლოგია და მგრძნობელობა ანაეროდისკებისადმი / მიკროორგანიზმები:	უჯრედის მორფოლოგია	გრამით შეღებვა	დუმინისცენცია	ნაღველი 5 მკგ	ბრილიანტის მწვანე100 მკგ	კანამიცინი 1000 მკგ	პენიცილინი 2 ერთეული	პოლიმიქსინი 100 ერთეული	ერითრომიცინი 60 მკგ	რიფამპიცინი 15 მკგ	რისტომიცინი 5 მკგ
Bacteriodes fragili-ის ჯგ.	ჩხ.	გრ–	–	გ	მგრ	გ	გ	გ	მგრ	მგრ	გ
Prevotella melaninogetica-ს ჯგ.	ჩხ., კბ.	გრ– (+)	+	მგრ	მგრ	გ	მგრ	მგრ/გ	მგრ	მგრ	მგრ/გ
Prevotella oralis	ჩხ.	გრ–	+	მგრ	მგრ	გ	მგრ	მგრ/გ	მგრ	მარ	გ
Prevotella corrodens	ჩხ.	გრ–	+(–)	მგრ	მგრ	მგრ	მგრ	მგრ	მგრ	მგრ	გ
Fusobacterium mortiferum და *F. varium*	ჩხ.	გრ–	–	გ	გ	მგრ	მგრ/გ	მგრ	გ	გ	გ
Fusobacterium necrophorum	ჩხ.	გრ–	–	მგრ/გ	გ	მგრ	მგრ	მგრ	მგრ/გ	მგრ	გ
Fusobacterium nucleatum	ჩხ.	გრ–	–	მგრ	გ	მგრ	მგრ	მგრ	მგრ/გ	მგრ	გ
Peptococcus და *Peptostreptococcus*	კ.	გრ+	–	მგრ	ვარ	მგრ	მგრ	გ	მგრ	მგრ	მგრ
Veillonela	კ.	გრ–	–(+)	მგრ	ვარ	მგრ	მგრ	მგრ	მგრ	მგრ	გ

პირობითი აღნიშვნები: ჩხ. – ჩხირი; მგრ. – მგრძნობიარე; '–' – არ არსებობა; კ. – კოკი; გ. – გამძლე; "+" – არსებობა; კბ. – კოკობაცილები; ვარ. – ვარიაბელური.

ანაერო დისკი ნაღველით: ზრდის შეფერხების ზონა – მგრძნობიარე; ზონის არ არსებობა – მდგრადი.

პროფილაქტიკა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა მოიცავს მუცლის ღრუს და მცირე მენჯის ორგანოებზე გეგმიური ოპერაციის

დროს, ოპერაციამდე 24 საათის განმავლობაში 100 მლ მეტრონიდაზოლის ან სხვა ნიტროიმიდაზოლური პრეპარატების ვენაში შეყვანას, ჭრილობების დროულად დამუშავებას და ჩირქოვან-ანთებეითი კერების გამოვლენას.

გრამდადებითი სპორის წარმომქმნელი ჩხირები

ჯილეხის ბაცილები (გვარი *Bacillus*)

ჯილეხი (სინ. ციმბირის წყლული, *anthtrax*, ავთვისებიანი კარბუნკული) მწვავე ანთროპოზოონოზური ინფექციაა, რომელსაც იწვევს *Bacillus anthracis*, ხასიათდება მძიმე ინტოქსიკაციით, ქანის, ლიმფური კვანძების, სხვა ორგანოების დაზიანებით და მაღალი ლეტალობით.

გამომწვევი პირველად 1876 წელს რ. კოხმა გამოყო.

მორფოლოგია, მსხვილი, 5-10X1-2 მკმ ზომის, წაკვეთილი ბოლოებით გრამდადებითი ჩხირებია. სუფთა კულტურებიდან მომზადებულ ნაცხებში გრძელი ძეწკვების სახით განლაგდებიან (სტრეპტობაცილარულად), ბოლოებში შემსხვილებულები არიან და შერწყმებს წარმოქმნიან ("ბამბუკის ჯოხი"). არ მოძრაობენ. ცენტრალურ სპორას წარმოქმნიან, კლინიკურ მასალაში წყვილ-წყვილად ან მოკლე ძეწკვებად განლაგდებიან, ირგვლივ კაფსულას იკეთებენ. კაფსულას ან ორგანიზმში იკეთებენ ან იმ ნიადაგებზე მოშენებისას, რომლებიც ნატიურ ცილას შეიცავენ. კაფსულა ლპობის მიკროფლორის მოქმედებისადმი უფრო მდგრადია, ვიდრე ბაქტერიული უჯრედები, ამიტომ დამპალ გვამებიდან აღებულ მასალაში შეიძლება აღმოჩენილ იქნას ცარიელი კაფსულები (მიკრობის "ჩრდილი"). ცოცხალ ორგანიზმში და გაუხსნელ გვამებში სპორას ვერ წარმოქმნიან, რადგან ლპობის პროცესში თავისუფალი ჟანგბადის შთანთქმა ხდება, ხოლო სპორის წარმოქმნისათვის აუცილებელია თავისუფალი ჟანგბადი და განსხვავებული ტემპერატურა (12^0-42^0 C).

კულტურალური თვისებები. აერობებია. მარტივ საკვებ ნიადაგებზე იზრდებიან. იზრდება 12^0-45^0 C-ის. დიაპაზონში, მაგრამ ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა მყარ ნიადაგებზე 35^0-37^0 C-ია, თხევად'ში – 32^0-33^0 C. ოპტიმალური pH – 7,2-8,6. ბულიონში ბამბის კოშტების მაგვარ ნაზარდს იძლევიან, ნიადაგს არ ამღვრევენ. აგარზე უხეშ, მსხვილ R-ტიპის კოლონიებს იძლევიან. ლუპით დაკვირვებისას კოლონიები მედუზის თავს ან ლომის ფაფარს წააგავენ. ცხენის შედედებულ შრატზე ზრდისას გლუვი S-ტიპის კოლონიები წარმოიქმნებიან. 0,05-0,5 ერთ/მლ პენიცილინიან ნიადაგზე 3-6 საათის შემდეგ წარმოქმნიან სფეროპლასტებს, რომლებიც ძეწკვისებურად განლაგდებიან და ნაცხში "მარგალიტის მძივს" გვანან.

ბიოქიმიური აქტიურობა. საქმაოდ მაღალი აქვთ. მჟავამდე აფერმენტირებენ გლუკოზას, ფრუქტოზას, მალტოზას, სახამებელს, ინულინს. პროტეოლიზური და ლიპაზური აქტიურობა გააჩნიათ. სახამებლის ჰიდროლიზს ახდენენ, წარმოქმნიან აცეტილმეთილკარბინოლს. ჟელატინაზას გამოყოფენ, სუსტი ჰემოლიზური, ლეციტინაზური და ფოსფატაზური აქტიურობა აქვთ. ფოსფატური აქტიურობით განსხვავდებიან მიწა'ში ბინადარი ნიადაგის ბაცილებისგან. ძალიან ნელა და სუსტად ადედებენ თხევად კვერცხისგულიან ნიადაგს (5-7 დღე-ღამე 37^0 C-ის დროს), მაშინ როცა ნიადაგის ბაცილები მას 6-10 საათში აჯირჯვებენ. რძეს მე-3-5 დღეზე ადედებენ, შემდეგ კოლტი ნელა-ნელა პეპტონიზირდება და თხევადდება, ამიაკი გამოიყოფა და მუქი პიგმენტი გროვდება.

ანტიგენური სტრუქტურა. გვაროვნულ სომატურ პოლისაქარიდულ ანტიგენს და სახეობრივ ცილოვან კაფსულის ანტიგენს შეიცავენ. წარმოქმნიან ცილოვან ეგზოტოქსინს, რომელსაც ანტიგენური თვისებები გააჩნია. კაფსულის ანტიგენები და ეგზოტოქსინი კოდირდება პლაზმიდებით, მათი დაკარგვით ბაქტერია ავირულენტური ხდება.

– კაფსულის ანტიგენები პოლიპეპტიდებია D-გლუტამინის მჟავის მოლეკულასთან შეკავშირებული. ამ ანტიგენის მიხედვით მხოლოდ ერთი სეროვარია გამოყოფილი. კაფსულის ანტიგენებისადმი ანტისხეულებს პროტექტული თვისბები არ გააჩნიათ;

– სომატური ანტიგენი უჯრედის კედლის პოლისაქარიდებითაა წარმოდგენილი, მისადმი ანტისხეულები პროტექტულ თვისებებს არ ფლობენ;

– ჯილეხის ეგზოტოქსინს რთული სტრუქტურა აქვს და შეიცავს პროტექტულ ანტიგენს.

პათოგენობის ფაქტორები. პათოგენურია ადამიანის და მრავალი სახეობის ცხოველებისთვის (მსხვილი და წვრილი რქოსანი საქონელი, ცხენები, ღორები, ველური ცხოველები). მიმღებ ორგანიზმში ვირულენტური შტამები დიდი რაოდენობით ასინთეზირებენ კაფსულის

ნივთიერებას, რომელსაც ანტიფაგოციტური აქტიურობა გააჩნია, და რთული ეგზოტოქსინია, რომელიც ცილოვანი კომპლექსია, შედგება შეშუპების გამომწვევისგან (ადენილატციკლაზის ეფექტს ავლენს, ცამფ-ს კონცენტრაციას ამაღლებს და შეშუპებას იწვევს), პროტექტული და **ლეტალური** კომპონენტებისგან (ავლენს ციტოტოქსიურ ეფექტს და ფილტვის შეშუპებას იწვევს). ცალ-ცალკე ეს კომპონენტები ტოქსიურ მოქმედებას ვერ ახდენენ.

ეკოლოგიური ნიშა. მსხვილი რქოსანი საქონელი, ცხვარი, თხა, ცხენი, კამეჩი, აქლემი და ღორები.

გარემოსადმი მდგრადობა. ვეგეტაციური ფორმები გარემოს ფაქტორებისადმი არა მდგრადებია, დულილით მაშინვე იღუპებიან, 60^0 C-ზე 15 წუთში, გაუკვეთავ გვამებში 2-7 დღის მერე კვდებიან. სპორები ძალიან მდგრადები არიან და გარემოში ათეული წლების (წყალში – 10 წლამდე, მიწაში – 30 წელი და მეტი) ძლებენ. დულილს 5-10 წუთი უძლებენ, ავტოკლავირებას – 40 წუთი. ფორმალინის 1% ხსანრის და მწვავე ნატრიუმის 10% ხსნარი სპორებს 2 საათის შემდეგ კლავენ. სპორების განადგურება შეუძლია ქლორამინსაც და წყალბადის ზეჟანგსაც. პენიცილინისა და სხვა ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობიარენი არიან.

ეპიდემიოლოგია. ჯილეხი ყველგან არის გავრცელებული, განსაკუთრებით იმ რეგიონებში, სადაც მეცხოველეობის მეურნეობაა განვითარებული. ინფექციის წყარო დაავადებული ცხოველები, უფრო მეტად მსხვილი რქოსანი საქონელი, ცხვარი, თხა, ცხენი, ირემი, აქლემი, კამეჩი და ღორები. გამომწვევის რეზერვუარი – ნიადაგია. ადამიანი ბიოლოგიური ჩიხია. როგორც ყველა ზოონოზს, ჯილეხსაც გადაცემის მრავალნაირი მექანიზმი, გზა და ფაქტორები გააჩნია. ადამიანი უფრო ხშირად კონტაქტური გზით ავადდება, იშვიათად – ალიმენტურით, აეროგენულით დაავადებული ცხოველების მოვლისას, დაკვლისას, ცხოველური ნედლეულის დამუშავებისას, ხორცის და მეცხოველეობის სხვა პროდუქტების მოხმარებისას, გამომწვევისადმი მიმღებლობა შედარებით მაღალია.

პათოგენეზი. ჯილეხის დროს შეჭრის წიშკარს უმეტეს შემთხვევაში დაზიანებული კანი წარმოადგენს, იშვიათად – სასუნთქი და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანი. პათოგენეზს საფუძვლად გამომწვევის ეგზოტოქსინის მოქმედება უდევს, მისი ცალკეული ფრაქციები ცილების კოაგულაციას, ქსოვილების შეშუპებას იწვევს, ტოქსიკურ-სეპტიური შოკის განვითარებას ახდენს. შეჭრის ადგილზე კანში ჯილეხის კარბუნკული ვითარდება. ეს არის დერმის ღრმა შრეების ჰემორაგიულ-ნეკროზული ანთების კერა, რასაც ქსოვილების შეშუპება და დესტრუქცია ახლავს, კერის ცენტრებში კანი ნეკროზდება მუქი-შავი ქერქით (*anthrax* – ნახშირი). შეჭრის ჭიშკრიდან გამომწვევი მაკროფაგებით რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში მიიტანებიან, იქ ანთება ბარიერული ფუნქციის სერიოზული დარღვევის გარეშე ვითარდება, რის გამოც პროცესის გენერალიზაცია არ ხდება ან ანთებითი პროცესის დაწყებიდან შედარებით გვიან ხდება. ჯილეხის ბაცილების სპორების შემცველი მტვრის ნაწილაკების ჩასუთქვისას სასუნთქი გზების ლორწოვნიდან მაკროფაგები გამომწვევს მიიტაცებენ და მიიტანენ ტრაქეობრონქულ ლიმფურ კვანძებში, სადაც ვითარდება ანთება, რომელსაც ტოტალური ნეკროზი და ინფექციის ჰემატოგენური გენერალიზაცია ახლავს.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი რამოდენიმე საათიდან 12 დღემდე გრძელდება, საშუალოდ 2-3 დღეა. განარჩევენ კანის, ფილტვის და ნაწლავურ კლინიკურ ფორმებს, რომლებიც შეიძლება სეფსისში გადავიდნენ. გენერალიზებული ფორმა 100%-ში ლეტალურად მთავრდება, კანის ფორმის დროს ლეტალობა 5%-ს არ აღემატება.

იმუნიტეტი. დაავადების გადატანის შემდეგ მყარი, ჯვარედინი უჯრედულ-ჰუმორული იმუნიტეტი ვითარდება, თუმცა დაავადების განმეორების ცალკეული შემთხვევები შემჩნეულია.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალაა კარბუნკულის და ბუშტუკების შიგთავსი, ნახველი, განავალი, სისხლი, შარდი, პათანატომიური მასალა.ეპიდემიოლოგიური ჩვენების მიხედვით გარემოს სხვადასხვა ობიექტებს, აგრეთვე მატყლს, ცხოველის ტყავს, ბეწვს იკვლევენ. მიკრობიოლოგიურ კვლევას განსაკუთრებით საშიში ინფექციების ლაბორატორიებში ატარებენ.

დიაგნოსტიკისთვის მიკრობიოლოგიური კვლევის ხუთივე მეთოდს იყენებენ. დამატებით მეთოდად იყენებენ ლუმინესცენტურ მიკროსკოპიას, რომლის დროსაც ლუმინესცენტური შრატებით დამუშავებული ჯილეხის ბაცილები მოჩანენ როგორც მწვანედ განათებული სარტყელიანი ჩხირები.

გამოყოფილი სუფთა კულტურის იდენტიფიკაციას დამახასიათებელი მორფოლოგიით, კულტურალური ნიშნებით, გადმობრუნებული ნაძვის ხის მსგავსად ჟელატინის გალღობით, დადებითი "მარგალიტის მძივის" ტესტით, მოძრაობის არ არსებობით და ჯილეხის ბაქტერიოფაგებით ლიზისით ახდენენ. დამატებით ლეციტინაზურ, ფოსფოტაზურ და

ჰემოლიზურ აქტიურობას საზღვრავენ. ჯილეხის და ნიადაგის ბაცილების სადიაგნოსტიკო-სადიფერენციაციო ნიშნები ცხრილ 13.26-შია წარმოდგენილი.

ბიოსინჯებს ზღვის გოჭებზე და თაგვებზე ატარებენ. ზღვის გოჭის საზარდულის მიდამოს კანქვეშ მასალის შეყვანიდან 2-4 დღე-ღამეში იღუპებიან, თაგვები კი – კუდის ძირში მასალის შეყვანიდან 1-2 დღე-ღამეში.

სეროლოგიას იმ შემთხვევაში ატარებენ, როცა ვერ ხერხდება მასალაში გამომწვევის აღმოჩენა. ავადმყოფის სისხლის შრატში ანტისხეულების გამოსავლენად პროტექტული ჯილეხის ანტიგენით ლატექსური აგლუტინაციის რეაქციას ან პჰარ-ს იყენებენ. ჯილეხის ანტიგენებს რიფ-ით, იფა-ით, კშრ-ით, აჰარ-ით, გელში პრ-ით და ასკოლის თერმოპრეციპიტაციის რეაქციით საზღვრავენ. ასკოლის რეაქციას დიდი მნიშვნელობა აქვს, რამდენადაც საშუალებას იძლევა გამომწვევი აღმოჩენილი იქნას მაშინაც, როცა ბაქტერიოლოგიური კვლევა უარყოფით შედეგებს იძლევა. დაშლილ ან მუმიფიცირებულ ცხოველებში, ტყავში და მის ნაწარმში, ბეწვში, მატყლში ჯილეხის ანტიგენის არსებობას ასკოლის თერმოპრეციპიტაციის რეაქციით საზღვრავენ.

ჯილეხის და ნიადაგის ბაცილების სადიფერენციაციო-სადიაგნოსტიკო ნიშნები

ცხრილი 13.26

ბაცილის სახე	მოძრაობა	კაფსულა	ზრდის ხასიათი		პათოგენობა		
			სისხლიან ბულიონში	ლაკმუსიან რძიან შრატში	თაგვებისთვის	ზღვის გოჭებისთვის	ბოცვრებისთვის
B. anthracis	–	+	ჰემოლიზი არ არის	გაწითლება	სიკვდილი 24 საათის შემდეგ	სიკვდილი 24-26 სთ-ს შემდეგ	სიკვდილი 36-72 სთ-ს შემდეგ
B.antraciodes	სუსტი	–	ჰემოლიზი	გალურჯება	პათოგენურია თუ მუცელში დიდი რაოდენობით შეიყვანენ	არაპათოგენურია	
B. subtilis	აქტიური	–	"	"	პათოგენურია ზოგი შტამითვის დიდი დოზის დროს		არაა პათოგენური
B.megaterium	ზომიერი	–	ჰემოლიზი არ არის	"	იგივე		"
B. cereus	სუსტი	–	ჰემოლიზი	"	"		"

ეპიდემიური კვლევის დროს რეტროსპექტული დიაგნოსტიკისთვის ანთრაქსინით კანის ალერგიული სინჯით ატარებენ. სინჯი დადებითად ითვლება თუ ჰიპერემია 16 მმ-ზე მეტია და ინფილტრაციას აქვს ადგილი.

მკურნალობა. ანტიბიოტიკებს და ჯილეხურ იმუნოგლობულინს იყენებენ. თერაპიისთვის ანტიბიოტიკებიდან შერჩევის პრეპარატია – პენიცილინი, თუ პაციენტი მას ვერ იტანს, მაშინ – ტეტრაციკლინი.

პროფილაქტიკა. ეპიდემიური პროცესის სამივე რგოლის მიმართულებით ტარდება. ღონისძიებების I ჯგუფი ინფექციის წყაროსკენ არის მიმართული, II ჯგუფი – გადაცემის მექანიზმის და გზების გახლეჩისაკენ, III ჯგუფი კი – მიმღები კოლექტივებისკენ. სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის ცოცხალი ვაქცინა "სტი" (სანიტარულ-ტექნიკური ინსტიტუტი) გამოიყენება. იმუნიზაციას ეპიდჩვენების მიხედვით რისკის ჯგუფის პირებს უტარებენ. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა, ისევე როგორც ყველა ზოოანთროპონოზის შემთხვევაში, ძირითადად სანიტარულ-ვეტერინარულ ღონისძიებებს ეფუძნება:

- ავადმყოფი და საეჭვო ცხოველების იზოლაცია;
- დაღუპული ცხოველების ლეშის და დასნებოვნებული ობიექტების დაწვა;
- ავადმყოფი ცხოველების სადგომის გაუვნებელყოფა;
- წყალსასმელის გასუფთავება;
- დასნებოვნებული უბნის დამუშავება (გადახვნა, ქლორირება);
- ცხოველთა სამარხების ორგანიზაცია;
- ცხოველური ნედლეულის გადამამუშავებელი საწარმოების სანიტარული კონტროლი.

Clostridium-ის გვარის სპორის წარმომქმნელი ბაქტერიები

Clostridium-ის გვარში მოძრავი (იშვიათად არა მოძრავი) ის ჩხირები შედიან, რომლებიც ოვალურ ან მრგვალ სპორას წარმოქმნიან, რაც უჯრედს თითისტარის (ბერძ. *kloster* – თითისტარი) შესახედაობას აძლევს. კულტივირების ადრეულ ეტაპზე შტამები გრამდადებითები არიან, ქემოორგანოტროფებს წარმოადგენენ; სახეობის ნაწილი საქაროლიზური აქტიურობისაა, მეორე – პროტეოლიზური აქტიურობის. ყველაზე მეტად დამახასიათებელია ერბომჟავური დუღილის და მჟავის და გაზის (CO_2, წყალბადი, ზოგჯერ მეთანი) წარმოქმნით ნახშირწყლების დაშლის უნარი. სულფიტებს სულფიდებამდე აღადგენენ. უმეტესი სახეობები მკაცრი ანაერობები არიან, თუმცა აეროტოლერანტური სახეობებიც არსებობენ. ტიპიური წარმომადგენელია *Clostridium butyricum* – პირველი ანაერობია (ერბო-მჟავურ დუღილს იწვევს), რომლის აღმოჩენამ პასტერს (1861 წელს) შესაძლებლობა მისცა გამოეყო ანაერობული მიკრობები. ტერმინი კლოსტრიდია შემოტანილი იქნა ტრეკიულის მიერ (1963). გვარი მოიცავს მიწაში, მტკნარ და მარილიანი წყალსატევების ფსკერზე, ადამიანის და ცხოველების ნაწლავებში მცხოვრებ სახეობებს. ზოგიერთი სახეობა პათოგენურია. ზოგიერთი კი ორგანული მჟავების და სპირტების ბიოტექნოლოგიურ წარმოებაშია გამოყენებული. სპორის წარმოქნის, ჟელატინის ჰიდროლიზის და ზრდის მოთხოვნილებების მიხედვით თანამედროვე სისტემატიკის შესაბამისად მიკრობების ხუთი ჯგუფია გამოყოფილი. ეკოლოგიური ნიშნების მიხედვით კლოსტირიდიების სამ ჯგუფს გამოყოფენ: დუღილის პროცესების გამომწვევები (უფრო საქაროლიზური თვისებები ახასიათებთ); ლპობის პროცესების გამომწვევები (ჭარბობს პროტეოლიზური თვისებები) და პათოგენური სახეობები (როგორც პროტეოლიზური, ისე საქაროლიზური თვისებები). ამ უკანასკნელ ჯგუფში შედიან: ჭრილობის კლოსტრიდიოზის (აიროვანი განგრენის, ტეტანუსის) გამომწვევები, ენტერალური კლოსტრიდიოზების გამომწვევები და არაპათოგენური სახეობები, რომლებიც პათოლოგიურ პროცესს სხვა პათოგენურ კლოსტრიდიებთან ასოციაციაში იწვევენ. კლოსტრიდიოზები, როგორც წესი, ენდოგენური წარმოშობისაა. 80 სახეობაზე უფრო მეტიდან ადამიანის პათოლოგიაში დაახლოებით 20 სახეობა მონაწილეობს. მათი ძირითადი სადიფერენციაციო ნიშნები წარმოდგენილია ცხრილ 13.27-ში.

ტეტანუსის კლოსტრიდია (*Clostridium tetani*)

ტეტანუსი (*tetanus*) ჭრილობის მძიმე ინფექციაა, ხასიათდება ნერვული სისტემის დაზიანებით, ტონური და კლონური კრუნჩხვების შეტევებით. გამომწვევი სუფთა კულტურის სახით პირველად 1889 წელს ს. კიტაზატომ გამოყო.

მორფოლოგია. 4-8 მკმ სიგრძის და 0,3-0,8 მკმ სიგანის გრამდადებითი, მომრგვალებულბოლოებიანი ჩხირებია. ცალ-ცალკე ან ძეწკვებად განლაგდებიან. პერიტრიქებით მოძრაობენ. გააჩნიათ მრგვალი (იშვიათად ოვალური) ტერმინალური სპორა, რომლის დიამეტრი

მათ სიგანეს 2-3 ჯერ აჭარბებს, რის შედეგადაც უჯრედი "დაფდაფის ჯოხის" შესახედაობას იღებს.

კულტურალური თვისებები. ობლიგატური ანაერობები არიან. ანაერობულ პირობებში ხვა-ზე და ჟელატინში ნელა იზრდებიან, გამჭვირვალე სწორ და უსწორმასწორი კიდეებიან კოლონიებს (S- ან R-ტიპის) წარმოქმნიან. აგარის სვეტში დათესვისას 24-48 საათში "ოსპის" მაგვარ კოლონიებს წარმოქმნიან. სპორის წარმოქმნას კულტივირების მე-2-3 დღეზე იწყებენ და თხევად ნიადაგში მე-4-6 დღისთვის ვეგეტაციური უჯრედები იშლებიან, ნიადაგში მხოლოდ სპორები იმყოფებიან.

ბიოქიმიური აქტიობა. დაბალი აქვთ, არ ახასიათებთ ციტოქრომები, ციტოქრომოქსიდაზა, პეროქსიდაზა და კატალაზა. მეტაბოლიზმის ძირითადი პროდუქტებია ძმარ-, ერბო-, პროპიონმჟავები და ეთანოლი. შტამების უმრავლესობას საქაროლიზური თვისებები არ ახასიათებს, თუმცა გამოყოფილია რამოდენიმე შტამი, რომელიც გლუკოზის ფერმენტაციას იწვევს. სუსტი პროტეოლიზური თვისებები აქვთ. ცილებს და პეპტონს ნელა შლის ამინომჟავებამდე, რომლებიც CO_2-მდე, წყალბადამდე, ამიაკამდე, აქროლად მჟავეებამდე და ინდოლამდე იშლებიან. ზრდისათვის არგინინი, ჰისტიდინი, თიროზინი, ვალინი, იზოლეიცინი, ლეიცინი და ტრიფტოფანი ესაჭიროება. წარმოქმნის ჟელატინაზას და რენინის მაგვარ ფერმენტებს, რომლებიც რძიან აგარზე კოლონიების ირგვლივ მუქი ზონის წარმოქმნას განაპირობებენ.

ადამიანისათვის პათოგენური კლოსტრიდიების ძირითადი სადიფერენციაციო ნიშნები

ცხრილი 13.27

სახეობა	სპორები	აერობული ზრდა	ლეციტინი	ლიპაზა	ჟელატინის ჰიდროლიზი	ინდოლი	მეტაბოლიზმის ძირითადი პროდუქტები
C. botulinum							
I ჯგუფი	ოს	–	–	+	+	–	ძმ, ემ(იემ), იჟმ
II ჯგუფი	ოს	–	–	+	+	–	ძმ, ემ
III ჯგუფი	ოს	–	+	+	+	–	ძმ, პმ, ემ
IV ჯგუფი	მტ	–	–	–	+	–	ძმ, პმ, ემ, იემ, ფძმ
C. tetani	ოს	–	–	–	+	±	ძმ, ემ, პმ
C. perfringens	ს	–	+	–	+	–	ძმ, ემ
C. difficile	ოს	–	–	–	±	–	ძმ, ემ, იემ, ვმ, ივმ, იკმ
C. septicum	ოს	–	–	–	+	–	ძმ, ემ
C. sordellii	ოს	–	+	–	+	+	ძმ,
C. novyi A	ოს	–	+	–	+	–	ძმ, პმ, ემ
C. novyi B	ოს	–	+	–	+	–	ძმ, პმ, ემ
C. histoliticum	ოს	±	–	–	+	–	ძმ
C. bifermentans	ოს	–	+	–	+	+	ძმ
C. sporogenes	ოს	–	–	+	+	–	ძმ, ემ, იემ
C. tertium	ოს	+	–	–	–	–	ძმ, ემ
C. ramosum	მ/ოს	–	–	–	–	–	ძმ
C. butiricum	ოს	–	–	–	–	–	ძმ, ემ
C. bryantii	მ/ოს/ტ	–	+	–	–	–	ძმ, ემ, რძმ

შენიშვნა: სპორები: ო–ოვალური; მ–მრგვალი; ს–სუბტერმინალური; ტ–ტერმინალური მეტაბოლიტები: ძმ–ძმარმჟავა; ემ(იემ)–ერბო(იზოერბო) მჟავა; პმ–პროპიონის მჟავა; ვმ(ივმ)–ვალერიანის (იზოვალერიანის) მჟავა; იკმ–იზოკაპროლის მჟავა; რძმ-რძემჟავა; სა–სისხლიანი აგარი

ანტიგენური სტრუქტურა. აქვს O- და H-ანტიგენები, შოლტის ანტიგენის მიხედვით 10 სეროვარია გამოყოფილი, მაგრამ ყველა ისინი ანტიგენური თვისებებით იდენტურ ეგზოტოქსინს გამოყოფენ.

პათოგენობის ფაქტორები. პათოგენობას ეგზოტოქსინების – ტეტანოლიზინის და ტეტანოსპაზმინის წარმოქმნა განაპირობებს.

ტეტანოსპაზმინი 150 000 დ.ა. მოლეკულური მასის პოლიპეპტიდია, 4 ჯგუფის დეტერმინანტია აღმოჩენილი, მაგრამ ანტიგენურად ერთგვაროვანია. ის ნერვული უჯრედების წანაზარდების ზედაპირზე ფიქსირდება, მათში ლიგანდ-განპირობებული ენდოციტოზით აღწევს

და რეტროგრადული აქსონური ტრანსპორტით ცნს-ში ხვდება. მოქმედების მექანიზმი სინციტიებში დამამუხრუჭებელი ნეირომედიატორების, კერძოდ გლიცინის და γ-ამინოერბომჟავის გამონთავისუფლების დათრგუნვასთან არის დაკავშირებული. ტოქსინი ჯერ პერიფერიულ ნერვებზე მოქმედებს, კუნთების ადგილობრივ ტეტანურ შეკუმშვას იწვევს. კულტურებში ტოქსინი კულტივირების მეორე დღე-ღამეს ჩნდება და პიკს მე-5-7 დღისთვის აღწევს. ხანგრძლივი შენახვისას თერმოსტატში, სინათლის და ჟანგბადის ზემოქმედებით იშლება.

ტეტანოლიზინი (ტეტანოჰემოლიზინი) ჰემოლიზურ, კარდიოტოქსიურ და ლეტალურ ეფექტს ფლობს. მისი სინთეზი ტეტანოსპაზმინის სინთეზთან დაკავშირებული არ არის და დაავადების პათოგენეზში ნაკლებ როლს თამაშობს.

გარემოსადმი მდგრადობა. გარემოში სპორებს დიდხანს შეუძლია გაძლება. თბილი კლიმატის რეგიონებში მიწაში გაღვივება და გამრავლება შეუძლიათ.

ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტებისადმი მგრძნობელობა. სპორები ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედებისადმი ძალიან მდგრადები არიან. სულემის 1%-იან და ფენოლის 5%-იან ხსნარებში 8-10 საათი ძლებენ, დუღილს 0,5-1 საათი უძლებენ.

ეპიდემიოლოგია. გამომწვევის ბუნებრივი რეზერვუარია ნიადაგი (მიწა), თუმცა მრავალი მკვლევარი რეზერვუარად მიიჩნევს სოფლის მეურნეობის და ველური ცხოველების მსხვილ ნაწლავებსაც. გადაცემის მექანიზმია კონტაქტური, გზა – ჭრილობის (ყოფითი ტრამვა, ცეცხლნასროლი ჭრილობა და სხვ.). მიმღეობა ძალიან მაღალია. ტეტანუსი ხშირად აავადებს ახალშობილებს სამშობიაროში ანტისანიტარიულ პირობებში მშობიარობის დროს. მათ "ჭიპისმიერი ტეტანუსი" უვითარდებათ.

პათოგენეზი. ინფექციის შეჭრის ჭიშკარია ყოფითი და საწარმო ტრამვა, თანაც უფრო ხშირად სედაპირული ან ნაჩხვლეტი, რომლისთვისაც ადამიანი სამედიცინო დახმარებას არ მიმართავს. გამომწვევი შეჭრის ჭიშკარში ქსოვილებში ჩერდება, პროდუცირებს ეგზოტოქსინს, რომელიც სისხლით და ლიმფით, აგრეთვე ნერვული ღეროებით ორგანიზმში ვრცელდება, აღწევს ზურგის და მოგრძო ტვინს. ტოქსინი ნეირონების წანაზარდებზე ფიქსირდება, მათში ლიგანდ-განპირობებული ენდოციტოზით აღწევს და რეტროგრადული აქსონური ტრანსპორტის საშუალებით ცნს-ში ხვდება. ტოქსინის მოქმედების მექანიზმი დამამუხრუჭებელი ნეირომედიატორების, კერძოდ, გლიცინის და γ-ამინოერბომჟავის გამონთავისუფლების დათრგუნვასთან არის დაკავშირებული. ტოქსინი სინაპსებში სინაფსურ ცილებს უკავშირდება, რის შედეგად ხერხულიბოჭკოებით იმპულსების გადაცემა ირღვევა, ტოქსინი ჯერ პერიფერიულ ნერვებზე მოქმედებს, კუნთების ადგილობრივ ტეტანურ შეკუმშვებს იწვევს. ტეტანუსის დროს არა მარტო ნერვული სისტემა ზიანდება, არამედ პროცესში ორგანიზმის ყველა სისტემის ჩართვა ხდება.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 6-14 დღეა. მსუბუქი ფორმა (ლოკალური ტეტანუსი) დახიანებული მიდამოს პერიოდული სპაზმებით ხასიათდება. უფრო ხშირად გენერალიზებული ფორმა ვითარდება, როცა დამახასიათებელი კუნთების სპაზმის გარდა აღინიშნება ტაქიკარდია, არითმია, მენინგიტი, ჰიპოკალცემია.

ადამიანებში ტეტანუსს დაღმავალი ხასიათი აქვს. ახალშობილებში ის ძირითადად ისევე მიმდინარეობს, როგორც მოზრდილებში.

იმუნიტეტი. ადამიანს ბუნებრივი იმუნიტეტი არ გააჩნია. პოსტინფექციური იმუნიტეტი, როგორც წესი, არ ფორმირდება, რადგან ტოქსინის ტოქსიგენური დოზა ბევრად მცირეა, ვიდრე იმუნოგენური.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. მხოლოდ კლინიკურ დიაგნოზს ადასტურებს. გამომწვევი ჩვეულებრივ მისი შეჭრის ადგილზე აღმოჩნდება, როცა შეჭრის ჭიშკარი უცნობია, მაშინ კარგად უნდა დათვალიერდეს პაციენტი და ყურადღება უნდა მიექცეს ძველი ჭრილობის ნაწიბურებს, რადგან გამომწვევი შეიძლება დიდხანს იქნას იქ შენახული. ზოგჯერ ცხვირის, ბრონქების, ყელის ლორწოვანის, ნუშურების ნადებს, აგრეთვე საშოს გამონადენს (მშობიაროების ან აბორტის შემდგომი ტეტანუსის დროს) იკვლევენ. გვამებიდან სისხლს (10 მლ) და ღვიძლის და ელენთის ნაჭრებს (20-30 გ) იღებენ.

ბაქტერიოსკოპულად დამახასიათებელი მორფოლოგიის ჩხირების გამოვლენა ეჭვს ბადებს ტეტანუსზე, მაგრამ მასზე დაყრდნობა არ შეიძლება. უნდა ჩატარდეს **ბაქტერიოლოგიური** გამოკვლევა და პარალელურად **ბიოლოგიური სინჯით** თეთრი თაგვები ტეტანუსის ტოქსინით უნდა დასნებოვნდეს.

მკურნალობა ტოქსინის ანტიტოქსინით განეიტრალებისკენ არის მიმართული. 50-100 ათას ს.ე. დოზით ტეტანუსის საწინააღმდეგო ცხენის შრატს ან 900 ს.ე. ტეტანუსის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინს იყენებენ.

პროფილაქტიკა. ტრამვის დროს ჭრილობის ქირურგიული დამუშავება ხდება. სპეციფიკური პროფილაქტიკა გეგმიური ან სასწრაფო იმუნიზაციით ტარდება.

ხელოვნურ აქტიურ იმუნიტეტს ქმნიან ტეტაუსის ანატოქსინით, რომელიც ალუმინის ჰიდროქსიდზეა ადსორბირებული აყდტ, ადტ ან სექსტანატოქსინის გამოყენებით. პირველად ვაქცინაციას 3 თვის ბავშვებს უტარებენ (კურსი 3 ჯერადია 30-40 დღიანი ინტერვალით), შემდეგ კი პერიოდულად ახდენენ რევაქცინაციას აცრების კალენდარის შესაბამისად.

სასწრაფო იმუნოპროფილაქტიკა ტრამვების, დამწვრობის, მოყინვის, ცხოველების კბენის, საავადმყოფოს გარე აბორტების დორს ხდება მხოლოდ 0,5 მლ ტეტანუსის ანატოქსინის შეყვანით.

ბოტულიზმის კლოსტრიდია (*Clostridium botulinum*)

ბოტულიზმი მწვავე კუებითი ტოქსიკოინფექციაა, რომელიც უპირატესად ცენტრალური და ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დაზიანებით მიმდინარეობს.

მორფოლოგია. 4-8X0,6-0,8 მკმ ზომის, პერიტრიქებით მოძრავი, მომრგვალებულ ბოლოებიანი გრამდადებითი ჩხირებია, რომელიც არახელსაყრელ პირობებში წარმოქმნიან სუბტერმინალური განლაგების სპორას, რომლის დიამეტრი 2-3 ჯერ აჭარბებს ბაქტერიის სისქეს, რის გამოც უჯრედი "ჩოგბურთის ჩოგანის" ფორმას იღებს.

კულტურალური თვისებები. მკაცრი ანაერობებია. სისხლიან-გლუკოზიან აგარზე წვრილ, მორუხო ან მოყვითალო ლინზისმაგვარ ჰემოლიზის ზონიან კოლონიებს იძლევიან. ღვიძლიან აგარზე ვარსკვლავისებურ, ხოლო ჟელატინზე მორუხო, დაშლილი ჟელატინის ზონიან კოლონიებს იძლევიან. აგარის სვეტში დისოციაციია შეიძლება შეინიშნოს, R-ფორმას ოსპის ფორმა აქვთ, S-ფორმებს – ბუსუსების. ზრდისთვის ოპტიმალური pH 7,3-7,6-ია, სპორებს გაღივებისათვის – 6,0-7,2. ტემპერატურული ოპტიმუმი ზრდისათვის 25^0-35^0 C-ია.

ბიოქიმიური აქტიობა. ბიოქიმიური თვისებების მიხედვით 4 ჯგუფის მიკრობებს გამოყოფენ.

– I ჯგუფის ბაქტერიები პროტეოლიზურ თვისებებს ავლენენ, ჟელატინს და ესკულინს აჰიდროლიზებენ, გლუკოზას და მალტოზას აფერმენტირებენ, კვერცხისგულიან აგარზე ლიპაზურ აქტიურობას ავლენენ;

– II ჯგუფის ბაქტერიები საქაროლიზურ აქტიობას ავლენენ, მაგრამ არ გააჩნიათ პროტეოლიზური თვისებები;

– III ჯგუფის ბაქტერიები ლიპაზურ აქტიურობას ავლენენ და ჟელატინის ჰიდროლიზს ახდენენ;

– IV ჯგუფის ბაქტერიები ჟელატინის ჰიდროლზს ახდენენ, მაგრამ საქაროლიზურ თვისებებს და ლიპაზურ აქტიურობას ვერ ავლენენ, ამიტომ ის ცალკე სახეობად – *Clostridium argentiense* არის გამოყოფილი.

ყველა ტიპის *C. botulinum*, წარმოქმნის ჟელატინაზას, ლეციტინაზას და H_2S-ს. საქაროლიზური აქტიურობის ფართო სპექტრს ავლენენ: A, B, E და F-ტიპები გლუკოზას, ფრუქტოზას, მალტოზას, ლევულოზას და საქაროზას აფერმენტირებენ; C და D-ტიპები – გლუკოზას და მალტოზას; G-ტიპი კი ნახშირწყლებისადმი ინერტულია.

A და B-ტიპის ჩხირებს გამოხატული პროტეოლიზური თვისბები აქვთ, შედედებული კვერცხის ცილას შლიან და ჟელატინის ჰიდროლიზს ახდენენ.

ანტიგენური სტრუქტურა. გააჩნიათ O- და H-ანტიგენები, რომლებიც ტოქსიურ თვისებებთან არ არიან დაკავშირებულნი. ეგზოტოქსინის სტრუქტურის მიხედვით ბაქტერიები 8 სეროვარად – A, B, $C_{1(\alpha)}$, $C_{2(\beta)}$, D, E, F და G-დ არიან დაყოფილები.

პათოგენობის ფაქტორები. პათოგენობა ძლიერი ეგზოტოქსინით არის განპირობებული. ადამიანი უფრო მგძნობიარე A, B და E-ტიპის ტოქსინისადმია, ცხოველები და ფრინველები კი C, D, F-ტიპის ტოქსინისადმი, თუმცა ადამიანებშიც არის შემჩნეული C და F-ტიპებით გამოწვეული დაავადებები. ბოტულინოტოქსინი ნეიროტოქსინია, მოლეკულური მასა აქვს 60-150 კდა, დულილით 20 წუთში იშლება, ადვილად კრისტალიზირდება. ადამიანისთვის ერთადერთი ყველაზე ძლიერია ცნობილ ტოქსინთა შორის. ყველა ტიპის ტოქსინს გააჩნია ჰემოლიზური მოქმედება. ტოქსინის წარმოქმნისათვის A, B, C და D-ტიპის ბაქტერიებს 35^0 C ესაჭიროებათ, F და E-ტიპის ბაქტერიებს – 28-30^0 C.

მდგრადობა გარემოსადმი. ბინადრობენ ნიადაგებში, სადაც დიდხანს შეუძლიათ სპორის მდგომარეობაში არსებობა. სპორების ინაქტივირება შესაძლებელია ავტოკლავირებით 160^0-170^0 C-ზე 60-120 წუთში.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის გამომწვევის ბუნებრივი რეზერვუარი და წყარო არის მიწა და სხვადასხვა ცხოველები. დაავადებიანობა უფრო ხშირად თბილი კლიმატის რეგიონებში აღინიშნება, რადგან იქ პირობებია არა მარტო იმისათვის, რომ სპორებმა დიდხანს გაძლონ მიწაში, არამედ მათი გაღვივების და ვეგეტაციური ფორმების წარმოქმნისათვისაც. გადაცემის მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია, გადაცემის გზა – ალიმენტარული. საკვებ პროდუქტებში (ხორცეული, ბოსტნეული, განსაკუთრებით დაკონსერვებული) სპორები ღივდებიან, ტოქსინს წარმოქმნიან და საკვების მიღებისას მოშხამვას იწვევენ.

პათოგენეზი. ძირითადი პათოგენური ფაქტორი არის ტოქსინი, რომელიც სისხლში ხვდება და მთელ ორგანიზმში ვრცელდება. ნებისმიერი ტიპის ტოქსინი ნაწლავის ლორწოვანის უჯრედებზე სორბირდება, აღწევს სისხლში და პერიფერიულ ნერვულ დაბოლოებებში. მისი მოქმედება გამოიხატება H-ჯაჭვის მემბრანასთან შეკავშირებაში, ტოქსინის შტანთქმასა და სინციტურ ბუშტუკებში ფორების წარმოქმნაში (თითოეულ ფორს 4 მოლეკულა ტოქსინს ქმნის), რაც სინაფსური ბუშტულების მემბრანასთან შერწყმას ბლოკავს. მოქმედების სამიზნე ინტეგრალური სინაფსური ცილებია, კერძოდ B, D და F-ტიპის ტოქსინი სინაპტობრევინს შლის, ხოლო A და E- SNAD-25-ს; C-სინტაქსინს, D და F – ცელიუბრევინს. შერჩევითად ზურგის ტვინის წინა რქების α-მოტორული ნეირონები ზიანდება, რაც კუნთების დამახასიათებელ დამბლას იწვევს.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი ჩვეულებრივ 24 საათია, მაგრამ შეიძლება 4-6-დან 96 და მეტ საათამდე მერყეობდეს. არა მუდმივი სიმპტომია კუჭ-ნაწლავის აშლილობა, თავის ტკივილი და ნერვული პარალიზური მოვლენები – ყლაპვის დარღვევა, დიპლოპია (მხედველობის გაორება), ფტოზი (ქუთუთოების დაშვება), ანიზოკორია (მხედველობის სფინქტერების დასიანება) ვითარდება. შემდეგ კისრის, კიდურების კუნთების, სასუნთქი მუსკულატურის და გულის კუნთის პარეზი და დამბლა ვითარდება, რაც სიკვდილს იწვევს. აღწერილია ახალშობილთა ბოტულიზმი და ჭრილობითი ბოტულიზმის შემთხვევები (მათ შორის ნარკომანებშიც), როდესაც დაავადება ვითარდება როგორც ინფექცია და მთავრდება ძლიერი ინტოქსიკაციით.

იმუნიტეტი. ადამიანს ბოტულიზმის მიმართ ბუნებრივი იმუნიტეტი არა აქვს. დაავადების გადატანა იმუნიტეტს არ ტოვებს, რადგან ბოტულინოტოქსინის ტოქსიგენური დოზა ბევრად მცირეა იმუნოგენურ დოზაზე. ბოტულიზმის მიმართ აბსოლუტურად რეზისტენტული ცხოველის სახეობა არ არსებობს, მაგრამ ყველაფრისმჭამელი ცხოველები ნაკლებად მგრძნობიარეები არიან.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. კვლევას ექვემდებარება საკვები პროდუქტების ნარჩენები, პირნაღები მასა, კუჭის ამონარეცხი წყლები, ფეკალიები, შარდის, სისხლის, სექციური მასალა. კვლევა ერთდროულად ორი მიმართულებით ხდება, ერთი – მასალაში ბოტულინოტოქსინის აღმოჩენა, მეორე კი – გამომწვევის გამოყოფაა. ტოქსინის გამოვლენა ხდება ცხოველებზე (თაგვებზე) ბიოცდებში ან აჰგრ-ით. სისხლს მხოლოდ ტოქსინის გამოსავლენად იკვლევენ, ხოლო განავალს – მხოლოდ გამომწვევის გამოსაყოფად.

მკურნალობა. ანტიტოქსიური შრატით, რომელიც A, E და B-ტიპის საწინააღმდეგო ანტისხეულებს შეიცავს. ბეხრედკას მეთოდით ინტრავენურად შეყავთ 1 საერთაშორისო სამკურნალო დოზა (10000 სე A, 10000 სე E, 5000 სე B) შრატები, ხოლო ტოქსინის ტიპის ლაბორატორიულად დადგენის შემდეგ მკურნალობას მისი საწინააღმდეგო ტიპოსპეციფიკური შრატით აგრძლებენ.

პროფილაქტიკა. სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის A, B და E ანტიტოქსინების შემცველ ბოტულინურ ანატოქსინს იყენებენ. სასწრაფო პროფილაქტიკისთვის ცხენის პოლივალენტურ (A, B, E ტიპის) შრატს იყენებენ. კონსერვირების დროს კონსერვების სტერილიზაციის და შენახვის სან-ჰიგიენური პირობები უნდა იქნას დაცული, იმ მიზნით, რომ პროდუქტში ტოქსინი არ დაგროვდეს.

აიროვანი განგრენის კლოსტრიდიები

ჭრილობის აიროვანი ანაერობული ინფექცია (აიროვანი განგრენა, ანაერობული მიოზიტი) – ადამიანის და ცხოველების ჭრილობის მძიმე ინფექციაა, იწვევენ *Clostridium*-ის გვარის

ბაცილები ერთმანეთთან და აერობულ ან ანაერობულ პპმ-ებთან ასოციაციაში, მწვავე და მძიმე მიმდინარეობა ახასიათებს, სწრაფად ვითარდება და ვრცელდება ნეკროზი უპირატესად ჩონჩხის კუნთებზე, ადგილი აქვთ შეშუპებას და აირწარმოქმნას, მძიმე ინტოქსიკაციას.

Clostridium perfringens

მორფოლოგია. ვეგეტაციური უჯრედები მსხვილია, არ მოძრაობენ, გრამდადებითებია. კლასიკური ფორმა წაკვეთილბოლოებიანი 0,6-1X1-1,5 მკმ ზომის ჩხირებია, გრამდადებითებია (ძველი კულტურები შეიძლება უარყოფითები იყვნენ). ორგანიზმში კაფსულას წარმოქმნიან, კაფსულა უფრო მეტად ვირულენტურ, ფაგოციტოზისადმი რეზისტენტულ შტამებს ახასიათებს და მას ნატიური ცილის შემცველ ნიადაგებზე კულტივირების დროსაც ინარჩუნებენ. სპორები აქვთ მსხვილი, ოვალური, ცენტრალური (A ტიპს – სუბტერმინალურიც) განლაგების.

კულტურალური ნიშნები. A-ტიპის *C. perfringens* S- და R-კოლონიებს წარმოქმნის. S-კოლონიები სწორკიდეებიანი, მრგვალი, გუმბათისმაგვარია, ზრდის დასაწყისში გამჭირვალეა და მოგვაგონებს ნამის წვეთს, მოგვიანებით მღვრიე მორუხო-თეთრ შეფერილობას იღებს. R-კოლონიები არასწორკიდეებიან, დანაოჭებული ამობურცული ფორმისაა. ზოგიერთი შტამი M-კოლონიებსაც წარმოქმნის. კოლონიები ჰემოლიზის ზონით არიან შემოფარგლულები. ჰემოლიზი შეიძლება სრული ან ნაწილობრივი იყოს. შეიძლება ჰემოლიზის ზონა იყოს ორმაგი – კოლონიის ირგვლივ სრული ჰემოლიზი გამოწვეული ჰემოლიზინების მოქმედებით, მოშორებით კი არასრული ჰემოლიზი, გამოწვეული ლეციტინაზის მოქმედებით. ჟანგბადის მოქმედებით კოლონიებმა შეიძლება მომწვანო შეფერილობა მიიღონ. A-ტიპის *C. perfringens*-ის კულტურებს ერბომჟავას დამახასიათებელი სუნი აქვთ, ოპტიმალური pH – 7,2-7,4-ია, თუმცა 5-8,5 ინტერვალშიც შეუძლიათ გაზრდა. კიტ-ტაროცის ნიადაგში ზრდის ნიშნები უკვე 1-2 საათში გამოვლინდება, განსაკუთრებით 43^0 C-ზე.

ბიოქიმიური აქტიურობა. მჟავის და აირის წარმოქმნით შლიან გლუკოზას, ქსილოზას, გალაქტოზას, საქაროზას, მალტოზას, ლაქტოზას, რაფინოზას, მანოზას, სახამებელს, გლიკოგენს და ინოზიტს. ვერ შლიან მანიტს, დულციტს. იშვიათად სალიცინს და ინულინს აფერმენტირებენ. სხვა კლოსტრიდიებისგან განსხვავდებიან ნიტრატების აღდგენის, ლაქტოზის დაშლის, ლეციტინაზის წარმოქმნის უნარით. პროტეოლიზური აქტიურობა სუსტი აქვთ. ალღობს ჟელატინს, ვერ შლის კაზეინს, მხოლოდ ზოგიერთი შტამი ნელა შლის შედედებულ შრატს. რძეს ინტენსიურად უკვე 3 საათში ადედებენ მსხვილი ღრუბლისებრი კოლტის წარმოქმნით, ამ ფენომენს "შტორმული რეაქცია" ქვია.

ანტიგენური სტრუქტურა. პროდუცირებული ეგზოტოქსინის ანტიგენური თვისებების მიხედვით 6 სეროვარს (A, B, C, D, E, F) განარჩევენ. ყველა სეროვარი პროდუცირებს α-ტოქსინს (ლეციტინაზას). A ტიპი მრავალ ქვეტიპს შეიცავს, მათი იდენტიფიკაცია ხდება აგლუტინაციის რეაქციით, რაც კვებითი ტოქსიკოინფექციების და ანაერობული ჭრილობის ინფექციების შემთხვევაში დიაგნოსტიკას აიოლებს.

პათოგენობის ფაქტორები. ადამიანისთვის A, C და D ტიპია პათოგენური, B, C, D, E ტიპები ანალოგიურ დაავადებებს სოფლის მეურნეობის ცხოველებში იწვევენ (იხ. ცხ. 13.31). გამომწვევი მინიმუმ 12 იდენტიფიცირებულ ტოქსინს და ფერმენტს წარმოქმნის, ისინი აიროვანი განგრენის პათოგენეზში დიდ როლს თამაშობენ (ცხ. 13.28). ძირითადი ტოქსინების მოქმედების სამიზნეს უჯრედების ბიოლოგიური მემბრანები წარმოადგენენ. დაზიანების მექანიზმს საფუძვლად უდევს ფერმენტაციული პროცესები, რომლებიც აკატალიზირებენ უჯრედებს გამტარებლობას და ჰიდროლიზურ დაშლას, რაც შემდგომში დაზიანებული ქსოვილის მიდამოში შეშუპებას იწვევს, მას მოსდევს უჯრედში ჟანგვა-აღდგენითი პოტენციალის დაქვეითება, ენდოგენური პროტეაზების აქტივაცია და აიროვანი განგრენისათვის დამახასიათებელი ქსოვილოვანი აუტოლიზი.

A და C ტიპის *C. perfringens* წარმოქმნის ენტეროტოქსინს, რომელიც კვებით ტოქსიკოინფექციებს იწვევს. ეს თერმოლაბილური პროტეინი ბაქტერიების სპორულაციის დროს წარმოიქმნება მსხვილ ნაწლავში; მას ლაბორატორიული კულტურები პრაქტიკულად ვერ წარმოქმნიან; საკვები პროდუქტების თერმიული დამუშავებით სწრაფად იშლება, რაც მის ბიოქიმიურ შესწავლას და იდენტიფიკაციას ართულებს. ენტეროტოქსინი ღებინებას და დიარეას იწვევს, ლაბორატორიულ ცხოველებზე ლეტალურ მოქმედებას ახდენს, კანის ერითემატოზული გამონაყარის გაჩენასაც განაპირობებს. დიარეა ვითარდება კაპილარების დილატაციის და გამტარებლობის მომატების ხარჯზე წყლის და ელექტროლიტების დაკარგვის შედეგად.

ეკოლოგიური ნიშა. გარემოშო ფართოდ არის გავრცელებული, ბინადრობს ძუძუმწოვრების ნაწლავებში. ნიადაგში და ფეკალიებში უფრო ხშირად A-სეროტიპი გამოვლინდება. ადამიანში კვებითი ტოქსიკოინფექციის გამომწვევი C-სეროტიპის მუდმივი საცხოვრებელი გარემო ჯერ კიდევ დადგენილი არ არის. გამომწვევების გამოყოფა ხდება ხორცის და თევზის კონსერვებიდან და იმ ადამიანების ორგანიზმიდან, რომლებიც "ნეკროზული ენტერიტით" გარდაიცვალნენ.

Clostridium perfringens-ის ტოქსინები

ცხრილი 13.28

ტოქსინი	ბიოლოგიური აქტიურობა	ტიპი				
		A	B	C	D	E
α	დერმატომანეკროზებელი, ჰემოლიზური, ლეტალური მოქმედების, ლეციტინაზური აქტიურობით განპირობებული	+	+	+	+	+
β	ქსრვიელების ნეკროზი, ალბინოს ზღვის გოჭებისე ლეტალური მოქმედება		+	+		
δ	ჰემოლიზური აქტიურობა ცხვრის ერითროციტების მიმართ, ლაბორატორიულ ცხოველებზე ლეტალური მოქმედება		+	+		
θ	ჰემოლიზური, დერმატონეკროზული, ლეტალური მოქმედება, ცხვრის, ცხენის, თაგვის ერითროციტებს შლის	+/–	+/–	+/–	+/–	+/–
ε	ლეტალური, დერმონეკროზული მოქმედება		+		+	
ι						+
κ	ლეტალური, მანეკროზირებელი მოქმედება, კუნთის რეტიკულური ქსოვილების და შემაერთებელი ქსოვილის კოლაგენურ ბოჭკოებს ახიანებს, F^{2+} არსებობისას ცისტეინის აქტიურობას აძლიერებს	+		+	+/–	+
λ	დენატურირებულ კოლაგენს და ჟელატინს შლის					
γ და η	ლაბორატორიულ ცხოველებზე ლეტალური მოქმედება					
μ	ქსოვილების გამტარებლობის მომატება					
ν	ნუკლეინის მჟავებს შლის					

გარემოში მდგრადობა. სპორებს გარემოში დიდხან შემონახვა შეძლიათ, ჰუმუსით მდიდარ ნიადაგში კეგეტირების უნარი აქვთ. A-ტიპის *C. perfringens* ჟანგბადის ხანმოკლე ზემოქმედებისადმი შედარებით ტოლერანტულია, თუმცა არსებობენ მგრძნობიარე შტამებიც, რომლებიც O_2-ის ზემოქმედებით 3 წუთში იღუპებიან. ხორცის მოხარშვისას, ზოგიერთები რამოდენიმე წუთში იღუპებიან, ზოგი კი დუღილს 2 საათი უძლებს. ცხიმოვან ქსოვილში მყოფი სპორები დიდხანს ძლებენ. B და D-სეროტიპების თერმოსტაბილურობა შედარებით დაბალია (15-30 წუთში იღუპებიან დუღილით), A- და C-ტიპის სპორები უფრო მდგრადები არიან ავტოკლავირებასაც კი უძლებენ. ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედებისადმი სპორები მდგრადები არიან.

Clostridium novyi

Clostridium novyi (*C. oedematiens* – A ტიპის) *C. perfringens*-თან ერთად ანაერობული ჭრილობის აიროვანი ინფექციის ძირითადი გამომწვევია.

მორფოლოგია. 4-10X1-2 მკმ სომის მსხვილი, ოდნავ მოღუნული. მოძრავი (პერიტრიქებით) გრამდადებითი ჩხირებია. პოლიმორფიზმით ხასიათდებიან. ახალგაზრდა უჯრედები ძალიან წააგავს *C. perfringens* და მხოლოდ მოძრაობით განსხვავდება მისგან. გააჩნიათ ოვალური, სუბტერმინალური განლაგების სპორა.

კულტურალური ნიშნები. ობლიგატური ანაერობებია. მყარ ნიადაგებზე ანაეროსტატებში კულტივირებისას 48 საათის შემდეგ წარმოქმნიან მსხვილ, ზოგჯერ მარცვლოვანი ზედაპირის, უსწორმასწორო კიდეებიან კოლონიებს. A, B და C-ტიპებს შეუძლიათ შვილეული და მოძრავი კოლონიების წარმოქმნა. სისხლიან აგარზე A-, B- და C-ტიპები ჰემოლიზის ხონიან უხეშ

კოლონიებს წარმოქმნიან, ხოლო D-ტიპი ერითროციტებს ვერ შლის. ბენზიდინიან სისხლიან აგარზე გაზრდილი A- და B-ტიპის კოლონიები ჰაერზე სწრაფად შავდებიან H_2O_2-ის წარმოქმნის ხარჯზე. აგარის სიღრმეში გაზრდილი კოლონიები გვანან ლინზებს, ბამბის კოშტებს, თოვლის ფიფქებს და ა.შ. თხევად ნიადაგებზე შედარებით ნელა იზრდებიან და pH-ს მჟავე მხრისკენ ცვლიან ორგანული მჟავების და H_2S-ის წარმოქმნის ხარჯზე.

ბიოქიმიური აქტიობა. A-, B- და C-ტიპები აფერმენტირებენ გლუკოზას, ფრუქტოზას და მალტოზას, ხოლო D-ტიპი მხოლოდ გლუკოზას, ყველა შტამი შლის გლიცერინს. A-ტიპში შენარჩუნებულია გლიცეროქსინაზის, α-ამილაზის და α-გლიკოლიპაზის არსებობა, რაც მიუთითებს მის უნარზე, რომ პოლისაქარიდების დაშლა ჰიდროლიზის და ფოსფოლირების გზით შეუძლიათ. პროტეოლიზური თვისებები სუსტად აქვს გამოხატული. ყველა შტამი ალღობს ჟელატინს, ნელა ადედებს რძეს და ვერ ალღობს შედედებულ კვერცხის ცილას. D-ტიპი ინდოლს და H_2S-ის წარმოქმნის.

ანტიგენური სტრუქტურა A-, B- და D-ტიპების შტამებში ორი ერთნაირი სომატური ანტიგენია სხვადასხვა თანაფარდობით. B-ტიპის შტამებისადმი შრატს ზოგჯერ ჯვარედინი რეაგირება შეუძლია სხვა ტიპის ანტიგენებთან.

პათოგენობის ფაქტორები. გამოიმუშავებენ პათოგენობის განმსაზღვრელ 8 ტოქსინს (ცხ 13.29). γ- და β-ტოქსინები *C. perfringens*-ის თანამოსახელე ტოქსინების იდენტური არ არის, მაგრამ α-ტოქსინს შეესატყვისება. წარმოქმნიან ჰიალურონიდაზას, რომელიც *C. perfringensi*-ის μ-ტოქსინს შეესატყვისება.

გარემოსადმი მდგრადობა. ბუნებაში ფართოდ არიან გავრცელებულები, გამოყოფენ მიწიდან და ჯანმრთელი ცხოველების კნტ-დან. გახურებისადმი მდგრადები არიან, დუღილს 1-2 სთ უძლებენ. ცხოველების ძვლებში 10 წელი ძლებენ. სპორები ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორებისამი მაღალი მდგრადობით გამოირჩევიან.

Clostridium novyi-ის ტოქსინები

ცხრილი 13.29

ტოქსინი	ბიოლოგიური აქტიურობა	ტიპი			
		A	B	C	D
α	თურმოლაბილური, ლეტალური, ნეკროზული	ანაერობული ინფექცია	ანაერობული ინფექციებისა მჭამელების "შავი" დაავადება	კამეჩების ქრონიკული ოსტეომიელიტი	ხბოების ბაცილარული ჰემოგლობინურია
β	C-ლეციტინაზა, ლეტალური, ნეკროზული, ჰემოლიზური				
γ	ლეციტინაზა, ნეკროზული, ჰემოლიზური				
δ	O_2-ლაბილური, ჰემოლიზური				
ε	ლიპაზა				
ξ	ჰემოლიზინი, O_2-სტაბილური				
η	ტრიპსინაზა				
θ	უცნობია, ლეციტოვიტულინის გამუქებას ახდენს				

Clostridium histoliticum

მორფოლოგია. 3-5X0,5-0,8 მკმ ზომის გრამდადებითი მოძრავი ჩხირებია. წარმოქმნიან სუბტერმინალურ სპორას, სამშრიანი გარსით.

კულტურალური ნიშნები. მკაცრი ანაერობებია. იზრდება 3-15 მმ ვერცხლისწყლის სვეტის წნევის პირობებში (ოპტიმალურია 8 მმ ვეცხლისწყლის სვეტი), ახასიათებს აეროტოლერანტობა. აერობულ პირობებში ცუდად იზრდება და სპორას ვერ წარმოქმნის. ანაერობულ პირობებში სისხლიან აგარზე გამჭვირვალე, ამობურცულ, 0,5-1 მმ დიამეტრის, ჰემოლიზის ზონით შემოფარგლულ კოლონიებს წარმოქმნიან. აგარის სიღრმეში არამოძრავი შტამები "ჰაეროვან" გამკვრივებულცენტრიან მოძრავ, ოსპისმაგვარ კოლონიებს წარმოქმნიან. ხორცის და ღვიძლის ნაჭრებიან თხევად ნიადაგებს პროტეოლიზით ამღვრევენ. ორი დღის შემდეგ ნიადაგი გამჭვირვალე ხდება და ფსკერზე ნალექი წარმოიქმნება, pH-ს არ ცვლის, სუნი არ შეინიშნება.

ბიოქიმიური აქტიურობა. ნახშირწყლებს ვერ აფერმენტირებს, მჟავის წარმოქმნის გარეშე ფერმენტაცია მხოლოდ ზოგიერთ შტამებს შეუძლია. ინდოლს არ წარმოქმნის, დიდი რაოდენობით გამოიმუშავებს გოგირდწყალბადს. გამოკვეთილი პროტეოლიზური აქტიურობა

ახასიათებს – ჟელატინს, შედედებულ შრატს, კვერცხის ცილას და კოლაგენს ათხევადებს (ცხ. 13.30).

პათოგენობის ფაქტორები. 5 ტიპის ტოქსინს პროდუცირებს.

– α-ტოქსინი (ძირითადი ტოქსინი), ლეტალურ და ნეკროზულ მოქმედებას ავლენს;

– β-ტოქსინი (კოლაგენაზა), ასოკოლის და ჟელატინის დამშლელი;

– γ-ტოქსინი (პროტეინაზა), აქტივირებადი აღმდგენებით და ნატიური კოლაგენის ვერ დამშლელი, მაგრამ დამშლელი ასოკოლის, ჟელატინის და კაზეინის;

– δ-ტოქსინი (ელასტაზა), იგივე აქტიურობით ხასიათდება;

– ε-ტოქსინი, O_2-დამოკიდებული ჰემოლიზური აქტრიურობით ხასიათდება (ჟანგბადი-სადმი ლაბილურია, ანტიგენობის მხრივ უახლოვდება O-სტრეპტოლიზინს).

C. histoliticum ადამიანებში, ჩვეულებრივ სხვა ანაერობებთან ასოციაციაში, ზოგჯერ იწვევს აეროვან განგრენას,.

გარემოსადმი მდგრადობა. ეკოლოგიური ნიშა მიწაა. გარემოში სპორები თავს დიდხანს ინახავენ. ვეგეტაციური ფორმები აერობულ პირობებში 10 საათის მანძილზე ცოცხლობენ. ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მოქმედებისადმი სპორები მაღალი მდგრადობით გამოირჩევიან.

Clostridium septicum

მორფოლოგია პოლიმორფული 4-5X0,8 მკმ ზომის მოძრავი ჩხირებია. კულტურაში უჯრედებს კვერცხისებური, თითისტარის მსგავსი ფორმა აქვთ, ძეწკვებს წარმოქმნიან. ჟანგბადთან კონტაქტისას მოძრაობის უნარს კარგავენ, მაგრამ არც ისე სწრაფად, როგორც *C. novyi*. კულტივირებისას 24 საათის შემდეგ სუბტერმინალურ სპორას წარმოქმნიან.

კულტურალური ნიშნები. მკაცრი ანაერობებია. 8-15 მმ ვერცხლისწყლის სვეტის წნევის პირობებში იზრდებიან (უძლებს 25 მმ ვერცხლისწყლის სვეტის წნევას). მყარი ნიადაგის ზედაპირზე მბრწყინავ, ნახევრადგამჭვირვალე კოლონიებს წარმოქმნიან, ცოცვით ზრდისაკენ მიდრეკილება აქვს. ცეისლერის ნიადაგზე 48 საათის შემდეგ ერთიან ნაზ, ჰემოლიზის ზონით შემოფარგლულ ნადებს წარმოქმნიან. 1%-იან აგარის სვეტში წარმოქმნიან კოლონიებს, რომლისაგანაც გადახლართული ძაფები გამოდიან. 2% აგარში კოლონიებს დისკის ფორმა აქვთ. კიტ-ტაროცის ნიადაგში იძლევიან უხვ ნაზარდს, გაზის წარმოქმნა ვარიაბელურია, 2 დღე-ღამის შემდეგ ნალექს წარმოქმნიან.

ბიოქიმიური აქტიურობა. ზოგიერთ ნახშირწყალს აფერმენტირებენ, საქაროზას ვერ შლიან, რასაც *C. chavoei*-სგან სადიფერენციციოდ იყენებენ. პროტეოლიზური აქტიურობა ზომიერად აქვთ გამოხატული (ცხ. 13.30).

პათოგენობის ფაქტორები. 4 ეგზოტოქსინს პროდუცირებს:

– α-ტოქსინი, ავლენს ლეტალურ, ნეკროზულ და ჰემოლიზურ აქტიურობას;

– β-ტოქსინი, დნმ-აზის თვისებებს ფლობს;

– γ-ტოქსინი (ჰიალურონიდაზა);

– δ-ტოქსინი, ავლენს O_2-ლაბილურ ჰემოლიზინის თვისებებს.

სხვა ანაერობებთან ერთად ადამიანისა და ცხოველების აეროვან განგრენას იწვევს.

გარემოსადმი მდგრადობა. ეკოლოგიური ნიშა არის მიწა. სპორებს გარემოში თავის შენახვა დიდხანს შეუძლიათ, ვეგეტაციური ფორმები ჟანგბადიან გარემოში 10 საათის მანძილზე ინარჩუნებს სიცოცხლის უნარიანობას. ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედებისადმი სპორები მაღალი მდგრადობით გამოირჩევიან.

Clostridium chavoei

მორფოლოგია. გრამდადებითი სპორის წარმომქმნელი ჩხირებია.

კულტურალური ნიშნები. ცეისლერის ნიადაგზე დამახასიათებელი, ყურძნის ფოთლის მაგვარ, ნაზ, იისფერ კოლონიებს წარმოქმნიან. სისხლიან აგარზე α-ჰემოლიზს იძლევიან. კიტ-ტაროცის ნიადაგში უხვ ნაზარდს იძლევიან. სპორებს 24 საათის შემდეგ წარმოქმნიან. კოლონიებს უსიამოვნო სუნი არა აქვთ.

ბიოქიმიური აქტიურობა. რძეს 3-6 დღეში ადედებენ, კაზეინის და შედედებულ შრატს ვერ შლიან. ჟელატინს ჰიდროლიზს ვერ უკეთებენ.

ანტიგენური სტრუქტურა. ანტიგენური თვისებებით *C. septicum*-ისგან მცირედ განსხვავდება.

პათოგენობის ფაქტორები. ბიოლოგიური თვისებებით *C. septicum*-ისგან მცირედ განსხვავდება.
ეკოლოგიური ნიშა. მიწაა.

აეროვანი განგრენის კლოსტრიდიების სადიფერენციციო ნიშნები

ცხრილი 13.30

ნიშანი	*C. perfringens*	*C. novyi*	*C. septicum*	*C. histolitticum*	*C. sporogenes*	*C. bifermentans*	*C. sordellii*	*C. falax*
მოძრაობა	–	+	+	+	+	+	+	+
ფერმენტაცია								
– გლუკოზის	+	+	+	±	+	+	+	+
– ლეციტოზის	+	±	+	±	–	–	+	+
– ლაქტოზის	+	±	+	±	–	–	–	±
– საქაროზის	+	±	±	±	–	–	+	+
– გალაქტოზის	+	±	+	±	–	–	–	±
– მალტოზის	+	±	–	±	+	–	+	+
– მანიტის	±	±	±	±	–	–	±	–
– დულციტის	–	–	–	–	–	–	–	–
– სალიცინის	–	±	–	±	–	+	–	±
– გლიცერინის	±	–	±	±	–	–	+	–
– სახამებლის	+	–	–	–	–	–	–	–
შედედებული შრატი	±	–	–	+	+	+	+	–
ჰემოლიზი	±	+	+	+	+	+	+	±
ლაკმუსიანი რძე	კოლტი 3-16სთ-ს შემდეგ	შედედება რამოდენიმე დღის შემდეგ	იგივე	პეპტონიზაცია	იგივე	იგივე	იგივე	ნელი პეპტონიზირება
ბენზიდინიანი აგარი	–	გაშავება	–	–	–	–	–	–

Clostridium sporogenes

მორფოლოგია. 3-6X0,5 მკმ ზომის მოძრაავი ჩხირებია.
კულტურალური ნიშნებით დანარჩენ კლოსტრიდიებს გვანან.
ბიოქიმიური აქტიურობა. ახასიათებთ პროტეოლიზური თვისებები, მაგრამ ნახშირწყლების მიმართ ინერტულები არიან (ცხ. 13.30).
ანტიგენური სტრუქტურა არა საკმარისადაა შესწავლილი
პათოგენობის ფაქტორები. ტოქსინებს არ წარმოქმნიან. შერეული ანაერობული ინფექციების დროს *C. perfringens*-ის ვირულენტობას აძლიერებენ. სიცოცხლის უნარიანი სპორები თუ კუნთში მოხვდნენ, ჩირქოვან პროცესებს იწვევენ.
ეკოლოგიური ნიშა მიწაა.

Clostridium sordellii

მორფოლოგია. 2-4X1 მკმ ზომის მოძრაავი ჩხირებია.
კულტურალური ნიშნები. ფაკულტატური ანაერობებია, 24-48 საათის შემდეგ ამობურცულ, მორუხო, უსწორმასწორო კიდეებიან კოლონიებს წარმოქმნიან, ცხენის ერითროციტებიან

აგარზე ჰემოლიზის ვიწრო ზონას იძლევიან, ხოლო შოკოლადიან აგარზე გამჭირვალე ვიწრო ზონას იძლევიან (პროტეოლიზის ხარჯზე). კვერცხის გულიან, რძიან და ლაქტოზიან აგარზე კოლონიების ირგვლივ ოპალესცენციის ზონას წარმოქმნიან. ხორციან თხიერ ნიადაგებში ინტენსიურად იზრდებიან, ხშირად ლორწოს წარმოქმნიან.

ბიოქიმიური აქტიურობა. მრავალ ნახშირწყალს აფერმენტირებს, მაგრამ არა ლაქტოზას და საქაროზას. ახასიათებს პროტეოლიზური თვისებები (იხ. ცხ. 13.30)

ანტიგენური სტრუქტურა. არასაკმარისად არის შესწავლილი

პათოგენობის ფაქტორები. ვირულენტური შტამები მაღალლეტალურ, მანეკროზებელ. *C. novyii*-ს α-ტოქსინის მსგავს ტოქსინს წარმოქმნიან, ასევე წარმოქმნიან C-ლეციტინაზას, რომელიც A-ტიპის *C. perfringens*-ის ლეციტინაზას მსგავსია, მაგრამ ნაკლები აქტიურობისაა. პროდუცირებს ჰემოლიზინს, რომელიც A-ტიპის *C. perfringens*-ის θ-ტოქსინის და *C. novyi*-ის და *C. septicum*-ის δ-ტოქსინის ტიპისაა.

ეკოლოგიური ნიშა მიწაა.

Clostridium fallax

მორფოლოგია. 2-5X0,5 მკმ ზომის, მომრგვალებულბოლოებიანი, მოძრავი, გრამდადებითი ჩხირებია.

კულტურალური ნიშნები. მკაცრი ანაერობები არიან, აგარის ზედაპირზე 24-48 საათის შემდეგ უსწორო კიდეებიან წვრილ, ბრტყელ, გამჭირვალე კოლონიებს წარმოქმნიან. სისხლიან აგარზე ჰემოლიზის ვიწრო ზოლს იძლევიან.

ბიოქიმიური აქტიურობა. ნახშირწყლებს აფერმენტირებენ, ზომიერი პროტეოლიზური აქტივობა ახასიათებთ (იხ. ცხ. 13.30), რძეს ადედებს მჟავის წარმოქმნით. H_2S-ს, ინდოლს არ წარმოქმნის, ნიტრატებს ვერ აღადგენს.

ანტიგენური სტრუქტურა. არასაკმარისად არის შესწავლილი.

პათოგენობის ფაქტორები. გამოიმუშავებს ლეტალურ ტოქსინს, რომელიც ჯერ-ჯერობით იდენტიფიცირებული არ არის.

ეკოლოგიური ნიშა მიწაა.

Clostridium perfringens-ით გამოწვეული დაავადებები

ცხრილი 13.31

ტიპი	პათოლოგიის ფორმა
A	ადამიანების და ცხოველების აიროვანი განგრენა, კვებითი ტოქსიკოინფექციები
B	სოფლის მეურნეობის ახალგაზრდა ცხოველების დიზენტერია, ცხვრების და თხების ენტეროტოქსემია
C	ადამიანის ნეკროზული ენტერიტის, ცხვრების, თხების, გოჭების და ხბოების ჰემორაგიული ენტეროტოქსემია
D	ადამიანის, ცხვრების, თხების, ბოცვრების, ხბოების ინფექციური ენტეროტოქსემია, ცხენების "ბალახისმიერი დაავადება"
E	ხბოების და ბატკნების ენტეროტოქსემია

Clostridium bifermentans

მორფოლოგია. 4-8X1-1,5 მკმ ზომის უმოძრაო, გრამდადებითი ჩხირებია. წარმოქმნიან ცენტრალურ და სუბტერმინალურ სპორებს.

კულტურალური ნიშნები. ცეისლერის ნიადაგზე იძლევიან ნაზ ნაზარდს, რომელიც *C. novyi*-ის ნაზარდს წააგავს. სისხლიან აგარზე α-ჰემოლიზს იძლევა, იჩენს ლეციტინურ აქტიურობას (C-ლეციტინაზა). კიტ-ტაროცის ნიადაგში აირს არ იძლევა და 24 საათის შემდეგ ნალექს წარმოქმნს. ზრდას სიდამპლის სუნი ახლავს.

ანტიგენური სტრუქტურა. არასაკმარისად არის შესწავლილი

პათოგენობის **ფაქტორები**. C-ლეციტინაზას წარმოქმნა.

ეკოლოგიური ნიშა – მიწაა.

აიროვანი განგრენის კლოსტრიდიების სადიფერენციაციო ნიშნები წარმოდგენილია ცხრილ 13.30-ში.

ეპიდემიოლოგია. გამომწვევის ბუნებრივი რეზერვუარი და ინფექციის წყარო მიწაა. გადაცემის მექანიზმი კონტაქტურია, გზა – ჭრილობით. მიმღებლობა მაღალი ახასიათებს.

პათოგენეზი. ყველა სახის ტრავმატიზმი შეიძლება იყოს აიროვანი განგრენის მიზეზი. დაავადების განვითარებას ჭრილობის მიწით დაბინძურება, დაზიანების ფართო კერა და ქსოვილების ნეკროზი განაპირობებს. დანეკროზებულ ქსოვილებში ჰიპოქსიის პირობებში სპორები ღვივდება, ვეგატაციურ ფორმაში გადადის. აიროვანი განგრენა ტოქსინემიური ინფექციაა, ძირითადი პათოგენეტიკური ფაქტორები განგრენოზული ტოქსინები და აგრესიის ფერმენტები არიან, ისინი ჯანმრთელ ქსოვილებს აზიანებენ და ორგანიზმის მძიმე, ზოგად ინტოქსიკაციას იწვევენ. გამომწვევები პროდუცირებენ ეგზოტოქსინებს, რომლებიც სისხლით და ლიმფით მთელ ორგანიზმში მიიტანებიან და აღწევენ კუნთის ქსოვილამდე. ლეციტინაზა უჯრედის მემბრანის მნიშვნელოვან კომპონენტს – ლეციტინს შლის. კლოსტრიდიების ბიოქიმიური აქტიურობის შედეგად წარმოქმნილი აირი კუნთებს აშრევებს, ხოლო ჰიალურონიდაზა და კოლაგენაზა უჯრედების განულადობას ამაღლებს.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 1-3 დღეა. კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია, დამახასიათებელია ჭრილობის შეშუპება, აირის წარმოქმნა, ორგანიზმის ინტოქსიკაცია. აირს დამპალი სუნი აქვს. კერიდან მომზადებულ ჰისტოლოგიურ პრეპარატში პრაქტიკულად ფაგოციტები არ არიან.

C. perfringens ადამიანში ორი ტიპის დაზიანებას იწვევს – აეროვან განგრენას და კვებით ტოქსიკოინფექციებს (იხ. ცხ. 13.31).

აიროვანი განგრენა ვითარდება *C. perfringens*-ის იმ ჭრილობის ზედაპირზე მოხვედრისას, სადაც დაქვეითებული ჟანგბადის პირობებში ბაქტერიები აქტიურად მრავლდებიან. ჭრილობაში სპორების მოხვედრა შეიძლება გარემოდან, აგრეთვე კანიდან ან პაციენტის კნტ-დან.

კვებით ტოქსიკოინფექციას A- და C-სეროტიპები იწვევენ. A-ტიპი უფრო მსუბუქ და საშუალო სიმძიმის ტოქსიკოინფექცას იწვევს, ინკუბაციური პერიოდი 6-23 საათია. დაავადება მწვავედ იწყება მუცლის ტკივილით, ღებინებით (ზოგჯერ სიხლიანი) და დიარეით, ზოგჯერ დღე-ღამეში 20-ჯერ. ზოგადი მოვლენები გამოიხატება სისუსტით, თავბრუსხვევით, ტემპერატურა იშვიათად მატულობს, გამოჯანმრთელება 12-24 საათში ხდება, ლეტალობა იშვიათია, ძირითადად შეინიშნება დასუსტებულ პაციენტებში და მოხუცებში. C-სეროტიპი უფრო მძიმე ნეკროზულ ენტერიტს იწვევს, შეიძლება 12-24 საათში პაციენტის სიკვდილით დამთავრდეს. სიმპტომები ისეთივე ვითარდება, როგორც A-ტიპით დაავადების დროს.

იმუნიტეტი. ადამიანს ბუნებრივი იმუნიტეტი არ გააჩნია. გადატანილი დაავადება ანტიტოქსიურ იმუნიტეტს არ ტოვებს, რადგან განგრენოზული ტოქსინის ტოქსიგენური დოზა მცირეა საიმუნიზაციო დოზაზე. ორგანიზმის ტოქსინებისგან დაცვაში წამყვანი როლი ანტიტოქსინებს ეკუთვნით.

მიკრობიოლოგიური დიგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალაა დაზიანებული ქსოვილის ნაწილები, ექსუდატი, ჩირქი, ჭრილობის გამონადენი, სისხლი. გვამებიდან კუნთის, ელენთის ნაწილებს, ხოლო გულიდან სისხლს იღებენ. კვებითი ტოქსიკოინფექციების დროს პირნაღებ მასას, ფეკალიებს, სისხლს, საკვები პროდუქტების ნარჩენებს იკვლევენ.

დიაგნოსტიკა ტარდება ბაქტერიოსკოპული, ბაქტერიოლოგიური და ბიოლოგიური მეთოდებით.

გამოსაკვლევად მასალის ნაცხებს ღებავენ გრამის წესით. მიკროსკოპირებისას ყურადღებას აქცევენ გრამდადებითი უხეში ჩხირების ან ცალკეული სპორების არსებობას. თესავენ კაზეინიან ან ხორციან თხევად და მყარ ნიადაგებზე (სისხლიანი აგარი, ვილსონ-ბლერის ნიადაგი). მასალის ინკუბაციას ახდენენ ანაეროსტატში 37^0 C ტემპერატურაზე. სუფთა კულტურის გამოყოფას და იდენტიფიკაციას ახდენენ ზოგადი სქემის მიხედვით. კულტურის ფილტრატში ტოქსინის აღმოსაჩენად იყენებენ ან საცდელ ცხოველებს (ზღვის გოჭებში ან თაგვებში), ან ნეიტრალიზაციის რეაქციას სადიაგნოსტიკო შრატებით.

დაჩქარებული დიაგნოსტიკის მიზნით გამოსაკვლევ მასალას აცენტრიფუგირებენ და ნალექთან სპეციფიკური ანტიტოქსიური შრატებით ნეიტრალიზაციის რეაქციას დგამენ.

დიაგნოსტიკის სწრაფ მეთოდს წარმოადგენს სპეციფიკური შრატებით ფილტრატებში ლეციტინაზას გამოვლენა და მისი ნეიტრალიზაცია სპეციფიკური შრატებით.

კვებითი ტოქსიკოინფექციების დროს ბაქტერიოლოგიურ კვლევას ატარებენ იმ მიზნით, რომ გამომწვევი გამოყონ და იდენტიფიკაცია მოახდინონ, მოცემული მიკრობით გამოსაკვლევი მასალის მასიური მოთესვიანობა და გამოყოფილი ტოქსინის ტიპი განსაზღვრონ.

მკურნალობა მიმართულია ანტიტოქსინით განგრენოზული ტოქსინის განეიტრალებისკენ, ქირურგიულად ნეკროზული ქსოვილების მოცილებისკენ. იყენებენ ანტიტოქსიურ შრატებს, ანტიბიოტიკებს და ჰიპერბარიულ ოქსიგენიზაციას.

პროფილაქტიკა ტრამვების დროს ჭრილობის ქირურგიული დამუშავება, ოპერაციების დროს ასეპტიკის და ანტისეპტიკის წესების დაცვა.

სპეციფიკური პროფილქატიკის მიზნით გეგმიურ ან სასწრაფო იმუნიზაციას მიმართავენ. ხელოვნური აქტიური იმუნიტეტის შესაქმნელად იყენებენ სექსტანატოქსინს, რომელშიც გარდა ტეტანური და ბოტულინური A, B, E ანატოქსინისა, *C. perfringens*-ის და C. novyi-ის ანატოქსინებიც შედის.

Clostridium difficile

მორფოლოგია. გრამდედებითი ჩხირებია, აქვს ოვალური სპორა.

კულტურალური ნიშნები ისეთივე აქვთ, როგორც სხვა კლოსტრიდიებს.

ბიოქიმიური აქტიურობა – იხ. ცხრილი 13.27.

ანტიგენური სტრუქტურა – არა საკმარისად არის შესწავლილი.

პათოგენობის ფაქტორები. ორი ტიპის ეგზოტოქსინს პროდუცირებენ: A-ს (ენტეროტოქსინს, 44-50X10^3 დ.ა. მოლეკულური მასის) და B-ს (ციტოტქსინს 47X10^3 დ.ა. მოლეკულური მასით), რომელიც უფრო ძლიერი მოქმედებისაა ვიდრე A, მემბრანების ფუქციას არღვევს K^+ და ფიბრონექტინის დაკარგვით, ცილის სინთეზის ინჰიბირებას ახდენს.

გარემოსადმი მდგრადობა. ადამიანის მსხვილ ნაწლავებში ბინადრობენ. სპორები გარემოს ფაქტორების მოქმედებისადმი ძალიან მდგრადები არიან. ფართო სპექტრის მოქმედების ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტულები არიან, რაც განაპირობებს იმას, რომ ნაწლავების ფართო კოლონიზაციას და დიდი დოზით ტოქსინების სეკრეციას ახდენენ, რითაც ნაწლავების კედელში ცვლილებებს იწვევენ. მხოლოდ ვანკომიცინის მოქმედებისადმი არიან მგრძნობიარენი.

ეპიდემიოლოგია. მტარებლობა უფრო მეტად ახალშობილებში (50%-მდე) შეინიშნება, მაგრამ ისინი უფრო ნაკლებად ავადდებიან. ასაკის მატებასთან ერთად მტარებლობა მცირდება და მოზრდილებში 3%-ს არ აღემატება. ფსევდომემბრანოზული კოლიტი ჰოსპიტალური ინფექციაა. ახალშობილებში გადაცემა შეიძლება მოხდეს კონტაქტურად ბავშვიდან ბავშვზე ან პერსონალის ხელებით ("ერთი და იგივე ხელებით" შეხვევით, კვებით, ბანაობის დროს); მოზრდილებში ჰოსპიტალური გავრცელების კონტაქტური-ყოფითი გზები დომინირებს.

პათოგენეზი. მიკრობი იწვევს ფსევდომემბრანოზულ ენტეროკოლიტს ანტიბიოტიკებით (კლინდამიცინით, ამპიცილინით და ცეფალოსპორინებით) და ციტოსტატიკებით არარაციონალური თერაპიის ფონზე, როცა მიკროფლორის ღრმა დისბალანსი და *C. difficile*-თი ნაწლავების კოლონიზაცია ხდება.

კლინიკა. ფსევდომემბრანოზული ენტეროკოლიტი ხასიათდება განავალთან ერთად ფიბრინის და ლორწოს შემცველი აპკისებური მასის გამოყოფით. ავადმყოფებს აწუხებს კოლიბაქტერიოზების მსგავსი ტკივილი მუცლის ღრუში, ტემპერატურამ შეიძლება 39^0-მდე და მეტად მოიმატოს. ავადმყოფს აქვს პროფუზული წყლიანი დიარეა, პაციენტების 50%-ს გამოუვლინდებათ განავალში ლეიკოციტები და ლეიკოციტოზი.

იმუნიტეტი არ არის შესწავლილი.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალა ფეკალიებია. კვლევის ბაქტერიოლოგიურ მეთოდს იყენებენ. განავალში ტოქსინის აღმოსაჩენად მგრძნობიარე უჯრედულ კულტურებს (ადამიანის ემბრიონული ფიბრობლასტები და სხვა) იყენებენ.

მკურნალობა ტარდება ვანკომიცინით.

პროფილაქტიკა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არსებობს. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა რაციონალურ ანტიბიოტიკოთერაპიას და დისბიოზის პროფილაქტიკას ემყარება.

გრამდადებითი სწორი ფორმის ჩხირები

ლაქტობაცილები (გვარი *Lactobacillus*)

მორფოლოგია. 1,0-10X0,5-1,0 მკმ ზომის ჩხირებია, რომელთა ფორმა მერყეობს წაგრძელებული ჩხირებიდან კოკობაცილებამდე, მოკლე ძეწკვებს წარმოქმნიან. უმეტესი სახეობა არ მოძრაობს, მოძრავი სახეობები კი პერიტრიქებია. სპორას არ წარმოქმნიან. გრამდადებითებია, მაგრამ დაძველებული კულტურები და მომატებული pH-ის დროს კი

გრამუარყოფითები. ზოგიერთ შტამებს გრამის წესით და მეთილენის ლურჯით შეღებვისას ბიპოლარული სხეულაკები და ციტოპლაზმის მარცვლოვნობა ახასიათებს. ტიპიური წარმომადგენელი არის *Lactobacillus delbrueckii*.

კულტურალური ნიშნები. ობლიგატური ანაერობები არიან. ზოგიერთები აეროტოლერანტულები, კაპნოფილები არიან. საკვებისადმი მომთხოვნი არიან და ცალკეულ სახეობას ერთმანეთისგან განსხვავებული ვიტამინების, პეპტიდების, ნახშირწყლების, ნუკლეინის მჟავების ინდივიდუალური მოთხოვნილება აქვს. ტემპერატურული ოპტიმუმი 30^0-40^0 C-ია, თუმცა 5^0-დან 35^0-მდე დიაპაზონში ზრდა შეუძლიათ. ოპტიმალური pH – 5,5-5,8. სისხლიან აგარზე წარმოქმნიან როგორც მსხვილ, ისე წვრილ, მორუხო, S-ფორმის, α-ჰემოლიზის ზონიან კოლონიებს, რომლებიც მამწვანებელი სტრეპტოკოკის კოლონიებს გვანან. მყარ ნიადაგებზე, ისეთზე როგორიც არის რძე-ღვიძლიანი აგარი საფუარის ექსტრაქტით, აირის წარმომქმნელი ლაქტობაცილები წელვად, თეთრ კოლონიებს იძლევიან, ხოლო აირის ვერ წარმომქმნელები – ბრტყელ კოლონიებს. ითხიათად წარმოქმნიან პიგმენტს კრემისფერიდან წითელ-აგურისფრამდე.

ბიოქიმიური აქტიურობა. ქემოორგანოტროფები არიან. მეტაბოლიზმი დუღილითი ტიპის აქვთ. კატალაზაუარყოფითებია, ციტოქრომოქსიდაზაუარყოფითები. შაქრებს აფერმენტირებენ. გლუკოზის დაშლისას pH ერთი ერთეულით და მეტით ქვეითდება, ფერმენტაციის საბოლოო პროდუქტების ნახევარზე მეტი არის ლაქტატი. ნიტრატებს პრაქტიკულად ვერ აღადგენენ, ჟელატინს ვერ ალღობენ, კაზეინს ვერ შლიან, ინდოლს და H_2S-ს ვერ წარმოქმნიან. დაყოფილნი არიან მკაცრ ჰომოფერმენტაციულებად, მკაცრ ჰეტერო- და ფაკულტატურ-ჰეტეროფერმენტაციულებად. ობლიგატური ჰომოფერმენტაციული ლაქტობაცილები ფრუქტოზას, გალაქტოზას, მალტოზას, სორბიტს აფერმენტირებენ ძირითადად რძე მჟავის წარმოქმნით (85%). ობლიგატური ჰეტეროფერმენტაციული ლაქტობაცილები გლუკოზას, არაბინოზას ქსილოზას, რამნოზას აფერმენტირებენ მცირე რაოდენობის რძემჟავის (50%) წარმოქმნით. ფაკულტატურ ჰეტეროფერმენტულ ლაქტობაცილებს შუალედური მდგომარეობა უკავიათ. ისინი პენტოზებს (არაბინოზა, ქსილოზა და სხვა) აფერმენტირებენ, ჰექსოზებს (გლუკოზა, ფრუქტოზა, მალტოზა და სხვა) ადუღებენ რძემჟავის წარმოქმნით. გლუკოზის დეფიციტის დროს მას რძემჟავამდე და სპირტამდე შლიან.

პათოგენობის ფაქტორები. პათოგენურ თვისებებს პრაქტიკულად არ ავლენენ.

ეკოლოგიური ნიშა. ადამიანის პირის ღრუს, ნაწლავების და საშოს ნორმოფლორის წარმომადგენლები არიან. პირის ღრუში გვხვდება: *L. casei; L. acidophilus; L. fermentum; L. salivarius; L. plantarum; L. brevis da L. buchneri*; მსხვილ ნაწლავებში ლაქტობაცილები ყოველ 1 გ ფეკალიებში 10^6-10^{10} და მეტია, ძირითადი სახეობები არის: *L. acidophilus; L. plantarum, L. casei, L. fermentum; L salivarius; L. brevis*. მშობიარობამდე საშოში ისინი დომინირებულ მიკროფლორას წარმოადგენენ. მათი რიცხვი 10^5-10^7 /მლ-ს აღწევს, ჭარბობენ შემდეგი სახეობები: *L. casei; L. acidophilus; L. fermentum; L. brevis; L. cellobiosis*.

გარემოსა და ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი მდგრადობა. ჰაერზე მოხვედრისას მაშინვე იღუპებიან. პენიცილინების, კლინდამიცინის და ცეფალოსპორინებისადმი, აგრეთვე ჩვეულებრივ გამოყენებადი ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტების მოქმედებისადმი მგრძნობიარენი არიან.

ლისტერიები (გვარი *Listeria*)

გვარი რამოდენიმე სახეობას შეიცავს. ადამიანის პათოლოგიაში ყველაზე მეტი მნიშვნელობა აქვს *L. monocytogenes*-ს, რომელიც ზოონოზურ ბუნებრივ კერობრივ ინფექციას – ლისტერიოზს იწვევს. დააავადება კლინკური სურათის პოლიმორფიზმით ხასიათდება, ზიანდება ლიმფური სისტემა, რომელსაც ხშირად ერწყმის სეპტიცემია და ნერვული სისტემების დაზიანება.

მორფოლოგია. ლისტერიები წვრილი, 0,5-2X0,4-0,5 მკმ ზომის გრამდადებითი ჩხირებია, ხასიათდებიან პოლიმორფიზმით, სუფთა კულტურებიდან მომზადებულ ნაცხებში ერთმანეთის მიმართ კუთხით განლაგდებიან და იეროგლიფების შესახედაობას იღებენ. მოძრაობენ; სპორას არ წარმოქმნიან; შეიძლება წარმოქმნან კაფსულა.

კულტურალური ნიშნები. მარტივ საკვებ ნიადაგებზე ზრდა შეუძლიათ, 7,0-7,2 pH-ის პირობებში, მაგრამ უკეთესად სისხლიან ნიადაგებზე იზრდებიან. სისხლიან აგარზე წვრილ, გამჭირვალე, ჰემოლიზის თხელი ზონით შემოფარგლულ კოლონიებს წარმოქმნიან. ზოგიერთი შტამები ყვითელ ან მოწითალო პიგმენტს წარმოქმნის. მიკროაეროფილებია, ამიტომ ყველაზე

უკეთესად 5-10% CO_2-ს პირობებში იზრდებიან. კულტივირებისთვის საჭირო ტემპერატურაა 37^0 C.

ფიზიოლოგია. გლუკოზას და ზოგიერთი სხვა შაქრის დუღილი შეუძლია მჟავის წარმოქმნით. H_2S და ინდოლს ვერ პროდუცირებენ, კატალაზა დადებითები არიან.

ანტიგენური სტრუქტურა. O- და H-ანტიგენები გააჩნიათ. *L. monocytogenes*-ის 7 სეროვარია დადგენილი.

პათოგენობის ფაქტორები. ლისტერიოზის პათოგენეზი ძირითადად უკავშირდება მიკრობის დაუსრულებელ ფაგოციტოზს, თანაც გამომწვევი ფაგოციტირდება როგორც "პროფესიონალი ფაგოციტებით", ისე არაფაგოციტური უჯრედებითაც, მაგალითად, ენდოთელიარული უჯრედებით, სადაც ისინი ციტოზოლში რეპლიცირდებიან, ფაგოსომებიდან თავისუფლდებიან. ეს პროცესი პათოგენობის შემდეგი ფაქტორებითაა განპირობებული:

ინტერნალინით – ლეიცინით მდიდარი ცილით, რომელიც ბაქტერიის უჯრედთანაა შეკავშირებული, ფაგოციტებით და ენდოთელური უჯრედებით მიკრობის შთანთქმას უზრუნველყოფს; ლისტერიოლიზინებით – მეტალოპროტეაზული ფერმენტებით, რომლებიც ფაგოსომის მემბრანებს შლიან, და აგრეთვე ერითროციტების ჰემოლიზს იწვევენ. გარდა ამისა *L. monocytogenes*-ს აქვს ორნაირი ფოსფოლიპაზა C, რომელიც უჯრედულ მემბრანებს შლიან, მიკრობებს ქსოვილებით ორგანიზმში გავრცელების საშუალებას აძლევენ, და ჰემოლიზინით, რომელიც ერითროციტების ჰემოლიზს იწვევს.

ბუნებაში გავრცელება. *L. monocytogenes* ბუნებაში ფართოდაა გავრცელებული. ის საპრონოზია, თავისუფლად არსებობს მიწაში, წყალში, სადაც შეუძლია იმყოფებოდეს, ან უმარტივესებთან სიმბიოტურ, ან არაკულტივირებად მდგომარეობაში, რის საფუძველზე ინფექციის ეპიდემიურ კერებს ქმნის. დადგენილია ისიც, რომ *L. monocytogenes*-ს შეუძლია ფესვის სისტემებით მცენარის დაზიანება და მისი გადაქცევა ინფიცირებულად.

ინფიცირებული წყლით და საკვებით დასნებოვნება ხდება როგორც ველური (ტახი, მელა, კურდღელი, მღრღნელები), ისე შინაური (ცხვრები, რქოსანი საქონელი, კატა, ძაღლი, ღორი) ცხოველების, ასევე ქათმების, იხვების. ინფიცირებული ცხოველები განავლით და შარდით მიკრობებს გამოყოფენ და გარემოს კონტამინირებას ახდენენ.

ეპიდემიოლოგია. ლისტერიები დაბალ ტემპერატურას, გაყინვას, გამოშრობას უძლებენ, 4^0 C-ზე რძეში არა თუ იღუპებიან, არამედ კიდევაც მრავლდებიან. სადეზინფექციო ნივთიერებებისა და დუღილისადმი მგრძნობიარენი არიან.

ადამიანი ძირითადად ალიმენტარული გზით ინფიცირდება ბოსტნეულით, რძით, ყველით, ხორცით და სხვა თერმულად ნაკლებად დამუშავებული კვების პროდუქტებით, აგრეთვე წყლით. შესაძლებელია დასნებოვნება ცხოველების მოვლის დროს კონტაქტური და ჰაერ-მტვროვანი გზით ინფიცირებული მტვრის ჩასუნთქვისას. ადამიანიდან ადამიანზე ინფექციის გადაცემა დადგენილი არ არის, მაგრამ შესაძლებელია ავადმყოფი ღედიდან ნაყოფის ტრანსპლაცენტარული გზით დასნებოვნება. ადამიანები დაავადებისადმი ძალიან მიმღებნი არ არიან, ის ძირითადად იმუნოდეფიციტების დროს აღმოცენდება.

პათოგენეზი და კლინიკური სურათი. ლისტერიოზის დროს მონონუკლეარული ფაგოციტები ზიანდება და იმუნოდეფიციტურ პირებში, ორსულ ქალებში და ახალშობილებში შეიძლება განვითარდეს სეპტიცემია, ენცეფალომენინგიტი, ხოლო იმ პირებში, რომლებსაც იმუნური სტატუსი ნორმაში აქვთ, დაავადება მსუბუქი სისუსტით, რესპირაციული დაავადების ან ანგინის სახით მიმდინარეობს. ინკუბაციური პერიოდი 3-დან – 45 დღემდეა, ჩვეულებრივ 18-20 დღე.

შეჭრის კარიდან ლისტერიები ლიმფოგენური და ჰემატოგენური გზით ვრცელდებიან. შინაგან ორგანოებში (ცნს, ნუშურები, ღვიძლი, ელენთა, ფილტვები, ლიმფური კვანძები) დისიმინაციაა მათში მიკრობების გამრავლებას, ნეკროზული კვანძების წარმოქმნას იწვევს. ასეთი კვანძების ნერვულ სისტემაში წარმოქმნა მენინგიტის და მენინგოენცეფალიტის სურათის განვითარებას ახდენს.

ორსულ ქალებში გრანულემები პლაცენტაში წარმოიქმნებიან, აქედან გამომწვევი ნაყოფში ხვდება, საშვილოსნოს შიგნით ინფექციას და პერინატალურ ლისტერიოზს იწვევს, თანდაყოლილ ლისტერიოზს ღვიძლში, ცნს-ში ლისტერიომების წარმოქმნა ახასიათებს და ნაყოფის სიკვდილით, სპონტანური აბორტით, ნაადრევი მშობიარობით, ნაყოფის ანამალიების განვითარებით მთავრდება. ნაყოფის მშობიარობის დროს დასნებოვნებისას, სიცოცხლის პირველი 3 კვირის მანძილზე ახალშობილებს მენინგიტი უვითარდება და 50-90% შემთხვევაში სიკვდილით მთავრდება.

იმუნიტეტი. დაავადებაგადატანილების სისხლის შრატში გამოვლინდებიან ანტისხეულები, რომლებსაც პროტექტული აქტიურობა არ გააჩნიათ. უფრო მეტი მნიშვნელობა აქვს უჯრედულ იმუნურ პასუხს, რომელსაც თან ახლავს ორგანიზმის ალერგიზაცია.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოყენებულია ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდი, ალერგიული სინჯი და პჯრ.

ბაქტერიოლოგიური კვლევის დროს გამოსაკვლევი მასალაა ლიქვორი, სისხლი, ლიმფური კვანძების პუნქტატი, ცხვირ-ხახის ლორწო, საშოს გამონადენი, სანაყოფე წყლები, პლაცენტა, გვამური მასალა. საიდანაც გამომწვევის სუფთა კულტურას გამოყოფენ. ამ მასალაში ლისტერიები პჯრ-ითაც შეიძლება გამოვლინდნენ.

სეროლოგიურ დიაგნოსტიკას კშრ, ჰჰარ, იფა-ით ატარებენ, წყვილ შრატებში ანტისხეულების ტიტრის მატებას იკვლევენ, ასევე საზღვრავენ IgM-ის შემცველობას.

მკურნალობა. ატარებენ ეტიოტროპულ ანტიბიოტიკოთერაპიას (ტეტრაციკლინი, ლევომიცეტენი და სხვა).

პროფილაქტიკა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა ენდემურ კერაში სანიტარულ-ვეტერინარული ღონისძიებების გატარებას ემყარება.

არასწორი ფორმის გრამდადებითი ჩხირები, დატოტვადი ბაქტერიები

კორინებაქტერიები (გვარი *Corynebacterium*)

გრამდადებით, 0,3-0,8X1,5-8,0 მკმ ზომის სწორ ან ოდნავ მოღუნულ, წვრილ, მახვილ ან სოგჯერ შემსხვილებულ ბოლოებიან ჩხირებს წარმოადგენენ. მიკროპრეპარატებში ცალ-ცალკე ან წყვილად, უფრო ხშირად კი V-მაგვარი კონფიგურაციით ლაგდებიან. უჯრედებში, როგორც წესი, მეტაქრომატული პოლიფოსფატური გრანულები (ვოლუტინის მარცვლები) წარმოიქმნებიან. არ მოძრაობენ, სპორას არ წარმოქმნიან, მჟავისადმი გამძლეები არ არიან, ფაკულტატური ანაერობები არიან, კულტივირებისთვის გამდიდრებული ნიადაგები ესაჭიროებათ, ისეთები როგორიცაა შრატიანი ან სისხლიანი ნიადაგები. ქემოორგანოტროფები არიან, მეტაბოლიზმი დუღილითი ტიპის აქვთ, კატალაზადადებითები არიან. ფაროდ არიან გავრცელებულები მცენარეებში. ცხოველებში და ადამიანებში ძირითადად კანის და ზედა სასუნთქი გზების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის და შარდ-სასქესო გზების ლორწოვნების ნორმულ ბინადრებს წარმოადგენენ. გვარი 20 სახეობისგან შედგება. მათგან უმრავლესობა პირობით-პათოგენურია. ტიპიური სახეობაა *Corynebacterium diphtheriae*, რომლებიც ადამიანისთვის პათოგენურია.

დიფტერიის გამომწვევი (*Corynebacterium diphtheriae*)

დიფტერია – მწვავე ანთროპონოზული დაავადებაა. ჰაერწვეთოვანი, ტოქსინემიური ინფექციაა, ანთებითი ცვლილებების განვითარება ახასიათებს პირ-ხახის და ცხვირ-ხახის ლორწოვან გარსებზე, აგრეთვე სასქესო ორგანოების, თვალის ლორწოვანზეც, რასაც ქვეშმდებარე ქსოვილებთან მჭიდროდ შეზრდილი ფიბრინოზული აპკის განვითარება ახლავს, დაავადება მაკროორგანიზმის სპეციფიკური ინტოქსიკაციის ფონზე მიმდინარეობს.

დაავადების სახელწოდება წარმოდგება ბერძნულიდან *diphtheria* – აპკი, რომელიც ამ დაავადების დროს ყოველთვის წარმოიქმნება. ინფექციის გამომწვევს *Corynebacterium diphtheriae*-ს ტოქსიგენური შტამები წარმოადგენენ. ბერძნულად *coryne* ნიშნავს ჯოხისთავს, ხოლო bacteria – ჩხირს, ე.ი. გვარის დასახელება მიკრობის მორფოლოგიურ თავისებურებას გამოხატავს. გამომწვევი პირველად 1883 წელს ე. კლებსმა აღმოაჩნა დაავადებულის დიფტერიულ აპკში, ხოლო 1884 წელს ფ. ლეფლერმა მისი სუფთა კულტურა გამოყო. *C. diphtheriae* მორფოლოგიური, კულტურალური, ბიოქიმიური, ანტიგენური ნიშნებით და ტოქსიგენობით ჰეტეროგენულია.

ტინქტორიალური და მორფოლოგიური თვისებები – წვრილი, ოდნავ მოხრილი ან სწორი 1-6X0,3-0,8 მკმ ზომის გრამდადებითი ჩხირებია, ვოლუტინის მარცვლების (ბაბეშ-ერნსტის) მარცვლების ხარჯზე ბოლოებში შემსხვილებულები არიან და ჯოხისთავის შესახედაობას იღებენ. ეს მარცვლები ნეისერის მეთოდით შეღებვისას გამოვლინდებიან.

დიფტერიის ჩხირები მჟავებისადმი გამძლე არ არიან, არ მოძრაობენ, სპორას და კაფსულას არ წარმოქმნიან, გააჩნიათ მიკროკაფსულა, რომლის შემადგენლობაში კორდ-ფაქტორი შედის. ბაქტერიის კედელი 9 შრისგან შედგება და შეიცავს პეპტიდოპოლისაქარიდული ბუნების

ნივთიერებებს, რომელთა შემადგენლობაში გალაქტოზა, მანოზა, არაბინოზა შედის. მიკობაქტერიების მსგავსად დიდი რაოდენობით ლიპიდებს შეიცავს, მათ რიცხვში მჟავისადმი არამდგრად კორინეფორმულ მიკოლის მჟავებს.

დიფტერიის ჩხირები ნაცხებში კუთხით განლაგდებიან L-ის, X-ის, V-ს, Y-ის ან გაშლილი თითის მსგავსად. დიდი რაოდენობით შრატის ცილის შემცველ ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე კულტივირებისას პოლიმორფიზმს განიცდიან, ფილტრში გამავალი L-ფორმებსაც წარმოქმნიან.

C. diphtheriae-ს პოლიმორფიზმს და ვოლუტინის მარცვლების არსებობას უჯრედის ორივე ბოლოზე მიკროორგანიზმის იდენტიფიკაციისას სადიაგნოსტიკო-სადიფერენციაციო მნიშვნელობა აქვს. კანზე და ლორწოვან გარსებზე არსებული კორინეფორმული ბაქტერიები მიკროპრეპარატებში უფრო ხშირად თანაბარი მესერის სახით განლაგდებიან, ვოლუტინის მარცვლებს ან არ შეიცავენ ან დიდი რაოდენობით შეიცავენ.

კულტურალური და ბიოქიმიური ნიშნები. ფაკულტატური ანაერობებია, 37^0 C ტემპერატურის პირობებში კულტივირდებიან, ოპტიმალური pH – 7,4-8,0 არის. კორინოფორმული ბაქტერიებისგან განსხვავებით მარტივ საკვებ ნიადაგებზე ვერ იზრდებიან, რადგან ნატიური ცილის ამინომჟავებამდე დაშლელი ენდოპროტეაზებს არ აპროდუცირებენ. ნატიურ ცილებს ამინომჟავებამდე შლიან. ამინომჟავებს მხოლოდ ცილა-პეპტონის ჰიდროლიზის პროდუქტებისგან ითვისებენ. *C. diphtheriae*-ს კულტივირებისათვის ოპტიმალური ნიადაგი უნდა შეიცავდეს ამინომჟავებს, ენერგიის ორგანულ წყაროს, Mg^+, Cu^{++}, Ca^{++}-ის წყაროებს, ვიტამინებს, სისხლს ან შრატს. ამ უკანასკნელების საკვები ღირებულება განპირობებულია მათში ზრდის ფაქტორების (მარჯვნივ მბრუნავი რძის მჟავა, ნიკოტინის და პიმელინის მჟავა) არსებობით და არა ნატიური ცილით, რომლის დაშლაც დიფტერიის ჩხირს არ შეუძლია. ზრდის მასტიმულირებელს ოლეინის მჟავაც წარმოადგენს.

C. diphtheriae-ს გამოსაყოფად იყენებენ შედედებულ სისხლის შრატიან ნიადაგს (რუს ნიადაგი) ან მასზე შაქრის ბულიონ დამატებულ ნიადაგს (რუ-ლეფლერის ნიადაგი), აგრეთვე სისხლიან აგარს, სისხლიან-ტელურიტიან აგარს (კლაუბერგის II ნიადაგი). ელექტიურ ნიადაგებზე დიფტერიის გამომწვევები ზრდაში აჭარბებს ბანალურ მიკროფლორას და 8-14 საათის შემდეგ მოყვითალო-კრემისფერ გლუვ ან ოდნავ მარცვლოვან ზედაპირიან კოლონიებს წარმოქმნიან. კოლონიები ერთმანეთს არ ერწყმიან და ამიტომ შაგრენის ტყავის შესახედაობა აქვთ. ტელურიტიან ნიადაგზე ნელა იზრდებიან (24-48 სთ-ში) შავი ან მოშავო-მორუხო ფერის კოლონიების სახით, რაც ტელურიტს მეტალურ ტელუტიტამდე აღდგენის შედეგია, ტელურიტი ბაქტერიის შიგნით კრისტალების სახით ლაგდება. დიფტერიის ჩხირი მდგრადია კალიუმის ან ნატრიუმის ტელურიტის მაღალი კონცენტრაციისადმი, რომელიც თანმხლები ფლორის ზრდას აინჰიბირებს.

კორინეფორმული ბაქტერიებისგან განსხვავებით, რომლებიც ობლიგატური აერობები არიან და შაქრიანი აგარის ზედაპირზე აპკის სახით იზრდებიან, დიფტერიის ჩხირები ფაკულტატური ანაერობებია და შაქრიანი აგარის სიღრმეში იზრდებიან.

დიფტერიის გამომწვევებს მაღალი ფერმენტული აქტიურობა ახასიათებს. ყველა შტამი აფერმენტირებს გლუკოზას და მალტოზას მჟავის წარმოქმნით და ვერ შლიან ლაქტოზას, საქაროზას და მანიტს, ნიტრატებს ნიტრიტებში აღადგენენ (გარდა ბიოვარ *belfanti*-სა), რაც მიუთითებს, რომ ნიტრატრედუქტაზა გააჩნიათ, ურეაზას ვერ პროდუცირებენ და ინდოლს არ წარმოქმნიან.

საქაროზის ფერმენტაციის და ურეაზის დაშლის უნარის არ ქონა (ზაქსის უარყოფითი სინჯი) წარმოადგენს ძირითად სადიფერენციაციო-სადიაგნოსტიკო ნიშანს, რომლითაც შეიძლება განვასხვავოთ პათოგენური დიფტერიის ჩხირები არაპათოგენურებისგან.

სხვა მნიშვნელოვან სადიფერენციაციო-სადიაგნოსტიკო ნიშანს წარმოადგენს ცისტინაზას პროდუცირება, რომელიც ცისტინის ან ცისტეინის შლის გოგირდწყალბადამდე. წარმოქმნის აგრეთვე კატალაზას, სუქცინატდეჰიდროგენაზას, არაუჯრედულ დნმ-აზას, ნეირამინიდაზას, ჰიალურონიდაზას და სხვა ფერმენტებს. ჯმო-ს ევროპის რეგიონის ბიუროს რეკომენდაციების შესატყვისად სახეობა *C. diphtheriae* დაყოფილია 4 ბიოვარად: ***gravis, mitis, intermedius*** და ***belfanti***, რაც ეპიდემიური თვალსაზრისით არის მნიშვნელოვანი.

ტელურიტიან ნიადაგზე *gravis* ბიოვარი წარმოქმნიან მშრალ, მღვრიე 2-3 მმ ზომის (მსხვილ), ბრტყელ, მორუხო-მოშავო, ცენტრში შემაღლებულ კოლონიებს, რომელთა პერიფერია ბაცია, რადიალურად დახაზული. ნაპირები დაკბილული (R-ფორმის), წააგავს ყვავილ ხიზილოს. თხევად ნიადაგში ეს ბიოვარი აპკს წარმოქმნის, აგრეთვე მსხვილმარცვლოვან ნალექს, სითხე

კი გამჭირვალე რჩება. სხვა ბიოვარებთან შედარებით *gravis* ბიოვარი ფერმენტულად უფრო აქტიურია.

***mitis* ბიოვარის** ბაქტერიები წვრილ (1-2 მმ), გლუვ-მბრწყინავ, შავ, ნახევრად გამჭირვალე თანაბარ კიდეებიან (S-ფორმა), ჰემოლიზის ზონით კოლონიებს წარმოქმნიან. თხევად ნიადაგს თანაბრად ამღვრევენ და ფხვნილისებრ ნალექს იძლევიან. ჰისის რიგში მხოლოდ გლუკოზას და მალტოზას შლიან.

***intermedius* ბიოვარის** ბაქტერიები ნატიფ, ბრტყელ, მუქ, გლუვ, ოდნავ ამაღლებულ ცენტრიან, თანაბარ კიდეებიან (S-ფორმის) ან ხაოიან, დაკბილულ კიდეებიან (R-S ფორმის) კოლონიებს წარმოქმნიან. ეს კოლონიები სხვა ბიოვარის კოლონიებზე ოდნავ მცირეები (1 მმ-ზე ნაკლები) არიან. ამ ბიოვარის ბაქტერიები აფერმენტებენ გლუკოზას, მალტოზას და გლიკოგენს. ბიოვარ *intermedius*-ის უჯრედები სხვა ბიოვარის უჯრედებთან შედარებით უფრო მსხვილები არიან, გააჩნიათ გარდიგარდმო ტიხარი, რომელიც მათ რამოდენიმე სეგმენტად ყოფს.

***belfanti* ბიოვარის** ბაქტერიები კოლონიების მორფოლოგიით და ბიოქიმიური თავისებურებებით წააგავენ *mitis* ბიოვარს და დიდხანს მის ვარიანტად ითვლებოდა. *mitis* და *gravis* ბიოვარებისგან განსხვავებით ისინი ნიტრიტებს ვერ აღადგენენ, თუმცა ნიტრატების აღდგენის ტესტი, ასევე გლიკოგენის დაშლა დიფტერიის გამომწვევის საიდენტიფიკაციო საყალღებულო ტესტების ჩამონათვალში არ შედის.

საყალღებულო და უფრო სტაბილურ ნიშანს წარმოადგენს ტესტი სახამებელზე, ამიტომ დიფტერიის ყველა გამომწვევი დაყოფილია ორ ბიოვარად – *gravis* (უხეში) და *mitis* (სადა). ყველა შტამი, რომელიც სახამებელს არ აფერმენტირებს, ბიოვარ *mitis*-ის ეკუთვნის.

ანტიგენური სტრუქტურა. სეროლოგიურად არაერთგვაროვნები არიან, რასაც განსაზღვრავს თერმოლაბილური სეროვაროსპეციფიკური K-ანტიგენები (ცილები), აგრეთვე უჯრედის კედლის სიღრმეში მოთავსებული O-ანტიგების თერმოსტაბილური ლიპიდური და პოლისაქარიდული ფრაქციები. K-ანტიგენის მიხედვით 58 სეროვარად არიან დაყოფილები. ბიოვარი *mitis* 40 სეროვარს მოიცავს, *gravis* – 14-ს;

C. diphtheriae-ს ანტიგენური ცვალებადობა ახასიათებს, რაც ანტიბაქტერიული იმუნიტეტის ვარიაბელურობას და ნაკლებ დაჭიმულობას განაპირობებს.

ფაგოტიპირება. სახეობისშიგნითა უფრო მკვეთრი დიფერენციაცია შესაძლებელია ფაგოტიპირებით, მაგრამ ფაგოტიპირების ერთიანი სქემა ჯერ-ჯერობით შერჩეული არ არის.

C. diphtheriae წარმოქმნის აგრეთვე კორიცინებს, რომლებსაც მოქმედების ვიწრო სპექტრი აქვთ. მათ როგორც ტოქსიგენური, ისე არატოქსიგენური შტამები წარმოქმნიან. კორიცინების სინთეზის მაკოდირებელი გენები პლაზმიდებით გადაეცემიან.

ამჟამად იდენტიფიკაციისთვის პოლიმერაზულჯაჭვურ რეაქციას და რესტრიქციულ ანალიზს იყენებენ.

პათოგენობის ფაქტორები. დიფტერიის გამომწვევის ძირითად პათოგენობის ფაქტორებს წარმოადგენენ ლიპიდური და ცილოვანი ბუნების ზედაპირული სტრუქტურები, რომლებსაც ეკუთვნის კორდ-ფაქტორი, K-ანტიგენები და მიკროკაფსულაში შემავალი კორინეფორმული მიკოლური მჟავები, ფერმენტები და ტოქსინები. ზედაპირული სტრუქტურები ინფექციის შეჭრის კარების ადგილზე მიკრობის ადჰეზიას განაპირობებენ, ბაქტერიის ფაგოციტოზს ეწინააღმდეგებიან, მაკროორგანიზმის უჯრედებზე ტოქსიურად მოქმედებენ, მიტოქონდრიებს შლიან.

C. diphtheriae წარმოქმნის აგრესიის და ინვაზიის ფერმენტებს: ნეირამინიდაზას და N-აცეტილნეირამიატლიაზას, ჰიალურონიდაზას, აგრეთვე ჰემოლიზინს და დერმონეკროტოქსინს. ნეირამინიდაზა და N-აცეტილნეირამიატლიაზა მოქმედებენ ესტაფეტურ საფუძველზე, რომელიც ბაქტერიას ენერგეტიკული ნედლეულით უსრუნველყოფს. ნეირამინიდაზა N-აცეტილნეირამინის მჟავას აცილებს ლორწოს გლიკოპროტეინებს და უჯრედების ზედაპირს, ხოლო ლიაზა მას პირუვატად და N-აცეტილმანოზამინად შლის. პირუვატი ენერგიის მზა წყაროა, *C. diphtheriae*-ს ზრდას ასტიმულირებს. ჰიალურონიდაზას მოქმედების ერთ-ერთი შედეგია სისხლძარღვების განვლადობის მომატება, მისგან პლაზმის გამოსვლა, რაც ირგვლივ ქსოვილის შეშუპებას განაპირობებს. ნეკროტოქსინი უჯრედების ნეკროზს იწვევს გამომწვევის ლოკალიზაციის ადგილზე. სისხლძარღვებიდან გამოსული პლაზმის ფიბრინოგენი მაკროორგანიზმის ნეკროზირებული უჯრედების თრომბოკინაზასთან კონტაქტით ფიბრინად გარდაიქმნება, რაც დიფთერიული ანთების არსს წარმოადგენს. დიფტერიული აპკის შიგნით მყოფი *C. diphtheriae* დაცულია მაკროორგანიზმის იმუნური სისტემის ეფექტორების და ანტიბიოტიკების

მოქმედებისაგან. გამრავლების დროს ისინი დიდი რაოდენობით წარმოქმნიან პათოგენობის ძირითად ფაქტორს – დიფტერიის ჰისტოტოქსინს.

დიფტერიული ჰისტოტოქსინი სინთეზირდება ერთიანი პოლიპეპტიდური ჯაჭვის სახით (პროტოქსინი), რომლის A- და B-ფრაგმენტები ინტაქტურ მოლეკულაში დისულფიდური ხიდაკებითაა შეკავშირებული. პროტოქსინი პროტეოლიზური ფერმენტების და თიოლის შენაერთების ზემოქმედებით აქტივირდება და ტოქსინის ბიფუნქციური A-B სტრუქტურა წარმოიქმნება. პროტეოლიზი არამარტო თვითონ მიკრობის პროტეაზებით ხდება, არამედ თანმხლები მიკროფლორის და მაკროორგანიზმის პროტეასებითაც. დისულფიდური ჯგუფების სულფიდურებში აღდგენით ჯაჭვის ფრაგმენტაცია თავდება, მაგრამ წარმოქმნილი A და B ფრაგმენტის დაცილება მხოლოდ მგრძნობიარე უჯრედის რეცეპტორებთან კონტაქტის შემდეგ ხდება. ე.ი. რეცეპტორები დიფტერიულ ჰისტოტოქსინს იკავშირებს ისე, რომ მისი მოლეკულები ინტაქტურები არიან. B-ფრაგმენტი პასუხისმგებელია უჯრედის სპეციფიურ განგლიოზიდურ რეცეპტორებთან სპეციფიურ ურთიერთქმედებაზე და A-ფრაგმენტისთვის სატრანსპორტო არხის წარმოქმნაში მონაწილეობს. აქტივირებული A-ფრაგმენტი ტოქსიურობაზეა პასუხისმგებელი. მოხვდება რა ევკარიოტული უჯრედის ციტოზოლში, ის უკვე ანტიტოქსიური ანტისხეულებისთვის მიუწვდომელი ხდება, რადგან ანტისხეულები უჯრედის მემბრანებში ვერ გადიან. დაზიანებული უჯრედის შიგნით A-ფრაგმენტი ფერმენტაციულ აქტიობას ავლენს, ის ადფ-რიბოზილ-ტრანსფერაზას მიეკუთვნება, ნად$^+$-დან მოცილებული ადფ-რიბოზა სამიზნე-ცილა აქცეპტორზე გადააქვს, იმავდროულად ნიკოტინ-ამიდი თავისუფლდება. დიფტერიული ჰისტოტოქსინი ევკარიოტული უჯრედების რიბოსომებზე პეპტიდური ჯაჭვების აშენებისთვის აუცილებელი ელონგაციის EF-2 (ტრანსფერაზა2) ფაქტორის ადფ-რიბოსილირებას ახდენს. ფერმენტის ფუნქციური აქტიურობის ბლოკადა ელონგაციის სტადიაზე ცილის სინთეზის დარღვევას და ნეკროზის შედეგად უჯრედის სიკვდილს იწვევს. პროკარიოტული უჯრედები დიფტერიული ტოქსინისადმი არ არის მგრძნობიარე, რადგან ელონგაციის სხვა ფაქტორს (EF-6-ს) იყენებენ.

დიფტერიული ტოქსინი სპეციფიურ მაბლოკირებელ მოქმედებას ცილის სინთეზზე იმ ორგანოებში ახდენს, რომლებიც სისხლით უფრო მეტად არიან მომარაგებულები: გულ-სისხლძრღვთა სისტემა, მიოკარდი, პერიფერიული და ცნს, თირკმელები და თირკმელზედა ჯირკვლები.

დიფტერიული ჰისტოტოქსინის სპეციფიკური მოქმედება შეფარდებითია, რადგან უჯრედში შეღწევა არა მარტო ფორიანი არხით შეუძლია, არამედ რეცეპტორული ენდოციტოზითაც, ასევე პინოციტოზით და შემდეგ უჯრედის შიგნით აქტიურდება. მაღალი კონცენტრაციის დროს უჯრედში მისი შეღწევის სამივე მექანიზმს აქვს ადგილი და ამიტომ მას ნებისმიერი უჯრედის დაღუპვა შეუძლია.

C. diphtheriae ტოქსიური თვისებების მიხედვით დაყოფილია ტოქსიგენურ და არა ტოქსიგენურ შტამებად. დაავადებას მხოლოდ ტოქსიგენურები იწვევენ. თანაც, გამომწვევის ყველა ბიოვარი ანტიგენური თვისებებით და მოქმედების მექანიზმით იდენტურ ტოქსინებს წარმოქმნიან. ტოქსიგენობის უნარს მხოლოდ *C. diphtheriae*-ს ლიზოგენური შტამები (რომლებიც თავიან გენომში შეიცავენ ტოქსინის სინთეზის პასუხისმგებელ tox-გენების მატარებელ ზომიერ პროფაგს – ბეტაფაგს) ავლენენ. არა ტოქსიგენური შტამები დიფტერიას ვერ იწვევენ, თუმცა ადამიანის რესპირატორულ ტრაქტში ხანგრძლივი პერსისტირება შეუძლიათ.

ლაბორატორიული ცხოველებიდან დიფტერიული ტოქსინისადმი ზღვის გოჭები, ბოცვრები, მაიმუნები, აგრეთვე ძაღლები, კატები, წიწილები და მტრედებია მგრძნობიარე, მაგრამ ექსპერიმენტული მოდელი, რომელზეც არა მარტო ტოქსიკოზის, არამედ იხფექციური პროცესის ყველა სტადიით დიფტერიული ინფექციის წარმოება იქნებოდა შესაძლებელი, არ არსებობს. C. diphtheriae-ს ტოქსიგენობის დადგენას ქათმის ემბრიონებში და უჯრედულ კულტურებშიც ახდენენ.

გარემოსადმი მდგრადობა. რადგან ლიპიდები გააჩნიათ, ამდენად გარემოს ფაქტორების ზემოქმედებისადმი მნიშვნელოვნად მდგრადები არიან. ნერწყვის წვეთში საგნებზე 15 დღე ძლებენ. გარემოში 5,5 თვე შეუძლიათ იცოცხლონ ისე, რომ ვირულენტობა არ დაკარგონ. რძეში შეუძლიათ გამრავლება. ამას ეპიდემიური მნიშვნელობა აქვს. მზის პირდაპირი სხივები, მაღალი ტემპერატურა და ქიმიური აგენტები მასზე მავნედ მოქმედებენ. დულილით 1 წთ-ში იღუპებიან, 10%-იან წყალბადის ზეჟანგში – 3 წთ-ში, 5%-იან კარბოლის მჟავაში და 50-60%-იან ალკოჰოლში 1 წთ-ში.

მიკრობისგან განსხვავებით დიფტერიული ჰისტოტოქსინი გარემოსადმი არამდგრადია და გახურებით, სინათლის ზემოქმედებით, დაჟანგვით ადვილად იშლება.

ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი და დაავადების კლინიკური გამოვლენა. დიფტერია ანთროპონოზური დაავადებაა. ბუნებრივ პირობებში მხოლოდ ის ადამიანები ავადდებიან, რომლებსაც გამომწვევისადმი მდგრადობა და ანტიტოქსიური იმუნიტეტი (იენსენის მეთოდით სისხლში ანტიტოქსინის არსებობა ≤0,3 აე/მლ) არა აქვთ. ავადმყოფობას სეზონურობა ახასიათებს (სექტემბრის II ნახევარი, ოქტომბერი და ნოემბერი). უფრო მიმღები არიან ბაღის და სკოლის ასაკის ბავშვები. მოზრდილებიდან დაავადებისთვის პროფესიული რისკის ჯგუფს მიეკუთვნებიან საზოგადოებრივი კვების და ვაჭრობის, სკოლის, ბავშვთა სკოლამდელი და სამედიცინო დაწესებულებების თანამშრომლები.

ინფექციის წყარო დაავადებული ან ტოქსიგენური შტამების მტარებელია. დაავადებული ეპიდემიოლოგიურად სახიფათოა დაავადების მთელ პერიოდში, რადგან გამოჯანრთელების სტადიაშიც კი შეიძლება მან გარემოში ტოქსიგენური ჩხირები გამოყოს. დაავადებულებს შორის სახიფათო ის უფროა, ვისაც პროცესი ლოკალიზირებული აქვს ზედა სასუნთქ გზებში, რადგან ის უფრო ინტენსიურად გამოყოფს მიკრობებს გარემოში. დაავადებების დიდი ნაწილი ტოქსიგენური შტამების მტარებლებისგან დასნებოვნებით აღმოცენდება. ამ პირებში დაავადება კლინიკურად არ ვლინდება, რადგან მათ ანტიტოქსიური იმუნიტეტი გააჩნიათ.

დასნებოვნების მექანიზმები და გადაცემის გზები. ძირითადია დასნებოვნების აეროსოლური მექანიზმი, წამყვანია ინფექციის გადაცემის ჰაერ-წვეთოვანი გზა. რამდენადაც გამომწვევი გარემოს ფაქტორებისადმი მდგრადია, ამდენად განსხვავებული მნიშვნელობა ჰაერ-მტვროვან და ყოფით-კონტაქტურ გზებსაც აქვს. გამომწვევის რძეში მოხვედრა ინფექციის ალიმენტარულ გადაცემის გზას განაპირობებს. კანის და ჭრილობების დიფტერიის დროს ადგილი აქვს კონტაქტურ და ტრანსმისიულ (უფრო ტროპიკებში) გადაცემის გზებს.

პათოგენეზი და დაავადების კლინიკური გამოვლინება. ინფექციის შეჭრის ჭიშკარია პირ-ხახის (ხახის ნუშურები და მის ირგვლივ ქსოვილები), ცხვირის, ხორხის, ტრაქეის ლორწოვანი გარსები, აგრეთვე თვალის და სასქესო ორგანოების ლორწოვანი გარსები, დაზიანებული კანის საფარველი, ჭრილობა ან დამწვარი ზედაპირი, შეუხორცებელი ჭიპის ჭრილობა. უფრო ხშირად (90-95%) პირ-ხახის დიფტერია გვხვდება.

ინკუბაციური პერიოდი 2-დან 10 დღემდეა. მსუბუქ შემთხვევებში დაავადება თანდათანობით იწყება, მძიმე შემთხვევებში კი – მწვავედ. ტემპერატურა 38^0-40^0 C-მდე მატულობს. მიკრობი შეჭრის ადგილზე რჩება, ხოლო ყველა ძირითადი კლინიკური გამოვლინებები უკავშირდება ტოქსინის მოქმედებას. ამას დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და პროფილაქტიკისათვის.

დასაწყისში მიკრობის ზედაპირული სტრუქტურებით (კორდ-ფაქტორი და კორინეფორმული მიკოლის მჟავები) შეჭრის ადგილზე ადგეზია და კოლონიზაცია ხდება. შეჭრის ადგილზე გამრავლებისას მიკრობი წარმოქმნის ჰისტოტოქსინს, რომელიც ადგილობრივად მოქმედებს და სისხლშიც გადადის – ტოქსინემიას იწვევს. ანტიტოქსიური ანტისხეულების არსებობისას პროცესი შეიძლება მსუბუქად წარიმართოს ან ბაქტერიომტარებლობა ჩამოყალიბდეს.

შეჭრის ჭიშკრის მიდამოში ვითარდება ანთებითი რეაქცია, რომელსაც ეპითელიური უჯრედების ნეკროზი, შეშუპება და სისხლძარღვებიდან ფიბრინოგენის გამოყოფა ახლავს. ეპითელური უჯრედების დანეკროზების დროს გამონთავისუფლებული თრომბოკინაზით ფიბრინოგენი ფიბრინში გადადის და ეს მორუხო-მოთეთრო ან მოყვითალო, დიდი რაოდენობით ტოქსინის მაპროდუცირებელი მიკრობების შემცველი ნადების წარმოქმნას ახდენს. ფიბრინოგენული აპკი დიფტერიის დამახასიათებელი ნიშანია. დიფტერიის დროს ფიბრინოზული ანთება შეიძლება იყოს დიფტერიული ან კრუპოზული.

დიფტერიული ანთება აღმოცენდება ბრტყელი მრავალშრიანი ეპითელიუმის ლორწოვანის ზედაპირზე, რომლის ყველა უჯრედები ერთმანეთთან და ქვეშმდებარე ქსოვილების უჯრედებთან მჭიდრო კავშირშია. ამ შემთხვევაში ფიბრინოზული აპკი მჭიდროდ არის შეზრდილი ქვემდებარე ქსოვილებთან და მოცილების დროს სისხლმდენია.

კრუპოზული ანთება პათოლოგიური პროცესის სასუნთქ გზებში ლოკალიზაციის დროს ვითარდება. სადაც ლორწოვანი გარსი შეიცავს ჯირკვლებს, რომელიც გამოყოფს ლორწოს და დაფარულია ერთშრიანი ცილინდრული ეპითელიუმით. ამიტომ ფიბრინოზული აპკი მდებარეობს ზედაპირულად და ქვემდებარე ქსოვილს ადვილად სცილდება. ამ დროს დაზიანებული ქსოვილის, რომელიც მიკრობებს შეიცავს, ადვილად მოცილების ხარჯზე დიფტერიის ტოქსიური ფორმა არ ვითარდება. ავადმყოფმა შეიძლება ასეთი აპკი ამოხველებითაც კი მოიცილოს. როცა პროცესი პირ-ხახიდან სასუნთქი გზებით დაღმავალი კრუპის სახით

გავრცელდება (შოტლანდ. *croak* – ჩხავილი) ტრაქეასა და ბრონქულ ღეროზე, მის უწვრილეს განშტოებებზე გადადის და ასფიქსია ვითარდება.

დიფტერიის დროს სპეციფიკური ინტოქსიკაციის სიმპტომები და გართულებების განვითარება დიფტერიული ჰისტოტოქსინის მოქმედებასთანაა დაკავშირებული. სისხლში მოხვედრილი ეს ტოქსინი აღწევს ქსოვლიში, შერჩევითად აზიანებს თირკმელზედა ჯირკვლებს, თირკმელებს, გულ-სისხლძარღვთა სისტემას და პერიფერიულ ნერვულ სისტემას და დაავადების კლინიკაც ამ სისტემების ფუნქციურ მოშლას შეესატყვისება.

დიფტერიის დროს შესაძლებელია ერთდროულად ორი და მეტი ორგანოს დაზიანება, ასეთ ფორმას კომბინირებული ფორმის დიფტერიას უწოდებენ. დიფტერიის კლინიკური ფორმა მრავალფეროვანია – დაწყებული ლოკალიზებული ფორმიდან, დამთავრებული გავრცობილი ტოქსიური ფორმით, ჰიპერტოქსიური ფორმით და დიფტერიული კრუპით. დაავადების გამოსავალიც კლინიკური სიმძიმის შესატყვისია.

იმუნიტეტის თავისებურებები. დაავადების გადატანის შემდეგ ხანგრძლივი და დაჭიმული ჰუმორული ანტიტოქსიური იმუნიტეტი ყალიბდება. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს B-ფრაგმენტისადმი ანტისხეულების წარმოქმნას. ისინი ტოქსინს ანეიტრალებენ და ამით მის უჯრედებზე მიმაგრებას აფერხებენ. ანტიბაქტერიული იმუნიტეტი არ არის დაჭიმული, სეროსპეციფიკურია და უფრო მეტად უჯრედულ-განპირობებული ხასიათისაა. ანტიტოქსიური იმუნიტეტი *C. diphtheriae*-ს ტოქსიგენური შტამების მტარებლობის ფორმირებას ვერ ეწინააღმდეგება.

დიფტერიის მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. ძირითადია ბაქტერიოლოგიური კვლევის მეთოდი, რომლის მიზანია გამომწვევის სუფთა კულტურის გამოყოფა და მისი იდენტიფიკაცია მორფოლოგიური, კულტურალური, ბიოქიმიური და ტოქსიგენური თვისებების მიხედვით. *C. diphtheriae*-ს ტოქსიგენური შტამის გამოყოფა და კლინიკური სიმპტომების არსებობა დიფტერიის დიაგნოზის აბსოლუტური დადასტურებაა, ხოლო თუ კლინიკური სიმპტომები არ შეინიშნება, მაშინ საქმე გვაქვს ბაქტერიომტარებლობასთან.

დიფტერიაზე ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას სამ შემთხვევაში ახდენენ:

1) ბავშვების და მოზრდილების სადიაგნოსტიკო გამოკვლევა ცხვირ-ხახაში მწვავე ანთებითი მოვლენების დროს, განსაკუთრებით დიფტერიაზე ეჭვის დროს;

2) ეპიდჩვენების მიხედვით იმ ბავშვებს და მოზრდილებს იკვლევენ, რომლებიც ინფექციის წყაროსთან კონტაქტში იმყოფებოდნენ;

3) პროფილაქტიკის მიზნით იმ პირებს იკვლევენ, რომლებიც ახლად უნდა მოეწყონ ბაღებში, სკოლა-ინტერნატებში, სპეციალურ დაწესებულებებში.

დიაგნოსტიკის ბაქტერიოსკოპულ მეთოდს, როგორც დამოუკიდებელ მეთოდს, არ იყენებენ, მაგრამ ექიმის თხოვნით შეიძლება ჩატარდეს.

რეტროსპექტული დიაგნოსტიკისთვის, ცალკეულ პირებში ან მთელ კოლექტივებში ანტიტოქსიური იმუნიტეტის შესაფასებლად, დიფტერიის დაავადების სხვა დაავადებებისგან, ან *C. diphtheriae*-ს ტოქსიგენური შტამების მტარებლებისგან სადიფერენციაციოდ დამხმარე მნიშვნელობა აქვს დიაგნოსტიკის სეროლოგიურ მეთოდებს.

როგორც ბაქტერიულ კულტურებში, ისე ბიოლოგიურ სითხეებში დიფტერიული ტოქსინის სწრაფი აღმოჩენისთვის ანტისხეულებიანი ერითროციტული დიაგნოსტიკუმით აჰრ-ს, ანტისხეულების ნეიტრალიზაციის რეაქციას (ტოქსინის არსებობაზე მსჯელობენ ჰემაგლუტონაციის შეფერხების ეფექტით); რია-ს და იფა-ს იყენებენ. კვლევის მოლეკულურ-გენეტიკური მეთოდებიდან პჯრ-ს იყენებენ.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სამკურნალოდ ცხენის სპეციფიურ დიფტერიის საწინააღმდეგო გაწმენდილ კონცენტრირებულ თხევად შრატს იყენებენ. პრეპარატს ცხენების დიფტერიული ანატოქსინით ჰიპერიმუნიზაციის გზით იღებენ. პრეპარატში მომქმედ საწყისს დიფტერიული ანტიტოქსინი წარმოადგენს, მის გამოყენებას მაშინვე მიმართავენ, კლინიკურად ეჭვს მიიტანენ თუ არა დიფტერიაზე, დაავადების დაწყებიდან 3 დღის შემდეგ პრეპარატის შეყვანა დაგვიანებულად ითვლება, რადგან ტოქსინები უკვე ქსოვილებთან შეკავშირდებიან და ანტიტოქსინებს მათი განეიტრალება აღარ შეუძლიათ. ანაფილაქსიური შოკის განვითარების აცილების მიზნით პრეპარატის შეყვანა ბეზრედკას მეთოდით უნდა მოხდეს. უკვე შემუშავებულია ვენაში შესაყვანი ადამიანის დიფტერიის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი.

რამდენადაც ანტიტოქსინი *C. diphtheriae*-ს უჯრედების გამრავლებას შეჭრის ადგილზე ვერ აფერხებს, ამიტომ შრატთან ერთად აუცილებლად ანტიბიოტიკებიც უნდა

დაენიშნოს. შერჩევის პრეპარატებია – პენიცილინი ან ერთრომიცინი ან სხვა β-ლაქტამები და მაკროლიდები.

ანტიბიოტიკების და ანტიტოქსიური შრატების გამოყენება იმუნურ სისტემაზე ანტიგენური ზემოქმედების ინტენსიობას ამცირებს, რაც ხანმოკლე და არადაჭიმული იმუნიტეტის ფორმირებას ახდენს და ამდენად შესაძლებელია დიფტერიის განმეორებითი აღმოცენება, ამის გამო, იმუნური პასუხის კორექციის მიზნით, დიფტერიით დაავადებულებს საავადმყოფოდან გამოწერამდე ვაქცინირება უნდა ჩაუტარდეთ.

ხელოვნური აქტიური ანტიტოქსიური იმუნიტეტის შექმნა დიფტერიული ანატოქსინით ხდება. ის ასოცირებული ვაქცინების (აკდტ, ადტ, ადტ-მ-ანატოქსინი, ად-მ-ანატოქსინი) შემადგენლობაში შედის. შემცირებული დიფტერიული ანტიგენის შემცველი ვაქცინები (ად-მ-ანატოქსინი და ადტ-მ-ანატოქსინი) ნაკლებ რეაქტიულია და 6 წლამდე უფრო მეტი ასაკის ბავშვებსა და მოზრდილებში გამოიყენება.

დიფტერია კონტროლირებად ინფექციებს მიეკუთვნება, მაგრამ ვაქცინაცია ეფექტურია მოსახლეობის მხოლოდ 95%-ში. თუ აცრილს დიფტერია მაინც დაემართება, ის მსუბუქად მიმდინარეობს. დიფტერიის ნებისმიერ კერაში იმუნიტეტის მდგომარეობაზე სასწრაფო იმუნოლოგიური კონტროლი უნდა ჩატარდეს და მიმღები პირის გამოვლენის შემთხვევაში ის დაუყოვნებლივ უნდა აიცრას (აჰარ-ში დამცველი ტიტრია 1:40 და მეტი).

კორინეფორმული ბაქტერიები

მორფოლოგიური და კულტურალური ნიშნებით *C. diphtheriae*-ს გვანან მიკროორგანიზმები, რომლებიც *Corynebacterium*-ის გვარს მიეკუთვნებიან და უწოდებენ კორინეფორმულ ბაქტერიებს ანუ დიფტეროიდებს. ისინი უმოძრაო, გრამდადებითი, უსპორო ქინძისთავისმაგვარი ჩხირები არიან, ციტოპლაზმაში მეტაქრომაზულ გრანულებს შეიცავენ. *Corynebacteruim*-ის გვარის წარმომადგენლების გარდა კორინეფორმულ ბაქტერიებს მიეკუთვნებიან *Arthrobacter*-ის, *Cellulomas*-ს, *Kurthia*-ს და სხვა გვარების მიკროორგანიზმები, რიგი ნიშნებით მათ უახლოვდებიან აქტინომიცეტები და პროპიონიბაქტერიები. მოცემული მიკრობები გარემოში – ჰაერში, წყალში, მიწაში, საკვებ პროდუქტებში (მაგალითად რძეში) ფართოდ არიან გავრცელებულები, მაგრამ ნაკლებად არიან შესწავლილები და ამიტომ მათი როლი ადამიანის პათოლოგიაში აუხსნელია. მათ ხშირად გამოყოფენ ადამიანის ცხვირ-ხახის ლორწოვანი გარსიდან, სადაც დომინირებენ სტაფილოკოკებთან ერთად, აგრეთვე საშოს ეპითელიუმიდან, სხვადასხვა ჭრილობებიდან.

შედარებით შესწავლილია *C. pseudodiphtheriticum* (*C. hofmanii*), რომელიც პოლიმორფიზმით ხასიათდება, ნაცხებში პარალელურად, მესერის სახით ლაგდებიან, პრაქტიკულად არ შეიცავენ ვოლუტინის მარცვლებს, მარტივ საკვებ ნიადაგებზე 37^0 C ტემპერატურაზე იზრდებიან. ტელურიტიან ნიადაგებზე მშრალ მორუხო-თეთრ S-ფორმის კოლონიებს იძლევიან. ნახშირწყლებს არ აფერმენტირებენ, შარდოვანას შლიან. ტოქსინს არ წარმოქმნიან არაპათოგენურები არიან, მაგრამ სისხლის ნაკადში მოხვედრისას იწვევენ ენდოკარდიტს ან ოპორტუნისტულ ინფექციებს.

C. xerosis ადამიანის კანის, თვალის და ცხვირ-ხახის ლორწოვანების ნორმული ბინადიარია. არაპათოგენურია. ახასიათებს კასრისებრი ფორმა. 22^0 C და 37^0 C-ზე კარგად იზრდება, 24 სთ-ის შემდეგ ხპა-ზე წვრილ, გლუვ კოლონიებს წარმოქმნის. ტელურიტიან ნიადაგებზე მორუხო ან მოყავისფრო ფერის კოლონიებს წარმოქმნის. გლუკოზას, მალტოზას, გალატოზას, საქაროზას აფერმენტირებს აირის წარმოქმნის გარეშე, შარდოვანას არ შლის, ცისტინაზას არ აპროდუცირებს. ლაბორატორიული ცხოველებისადმი არა პათოგენურია, ტოქსინს არ წარმოქმნის. ადამიანის კანზე ბინადრობენ მისი ლიპოფილური ვარიანტები, რომლებიც რიგ შემთხვევაში შეიძლება ოპორტუნისტული ინფექციების განვითარების მიზეზი იყვნენ.

C. ulcerans იმუნოდეფიციტებიან პირებში დიფტერიის მსგავს ფარინგიტს, კანის დაზიანებებს იწვევს. მოცემული მიკრობი გამოიყოფა ჯანმრთელი ადამიანის და დიფტერიით დაავადებულებისგან. პათოგენურია მსხვილი რქოსანი საქონლისთვის, მათგან შეძლება რძის კონტამინაცია მოხდეს. *C. ulcerans* მორფოლოგიური კულტურალური და ბიოქიმიური ნიშნებით *C. diphtheriae*-ს *gravis*-ის ბიოვარს ემსგავსება, მაგრამ ანტიგენური სტრუქტურით განსხვავდება. მისი ზოგიერთი შტამი პროდუცირებს ტოქსინს, რომელიც ანტიგენური სტრუქტურით ცხვრებში და შინაურ ცხოველებში კაზეოზური და ჩირქოვანი ლიმფადენიტის გამომწვევ *Corynebacterium pseudotuberculosis*-ის (*C. bovis*) ტოქსინის ანალოგიურია.

C. jeikeium ადამიანის კანის ნორმალური მიკროფლორის შემადგენლობაში შედის, უფრო ხშირად მამაკაცებში გამოვლინდება, რაც აიხსნება მათში დიდი რაოდენობით თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების არსებობით, რომელიც მოცემული მიკრობის კვებისათვისაა საჭირო. აღნიშნულმა მიკროორგანიზმა შეიძლება კანის დაზიანება, პნევმონია, ენდოკარდიტი, პერიტონიტი, ჭრილობის ინფექცია გამოიწვიოს.

C. cystitidis კანის და ლორწოვანი გარსების კოლონიზაციას ახდენს, განსაკუთრებით შორისის მიდამოში. ის შლის შარდოვანას, ამაღლებს pH-ს და შარდგამომყოფ გზებში ახდენს ქვების წარმოქმნას. ამ მიკრობით უფრო ხშირად ქალები ინფიცირდებიან. მას შეუძლია აგრეთვე უფროსი ასაკის პაციენტებში, რომლებსაც უროლოგიური პათოლოგია აღენიშნებათ და ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები აქვთ მოხმარებული, ცისტიტების, პიელონეფრიტების და ბაქტერიურიის განვითარება. იწვევენ ჰოსპიტალურ ბაქტერიემიებსაც და პნევმონიებსაც.

C. minutissimum ერითრაზმის გამომწვევია. ახდენს უპირატესად იღლიის და საზარდულის მიდამოში მოყავისფრო-მოწითალო გამონაყარით კანის საფარველის დაზიანებას. ამ მიკრობს ფილტვის აბსცესის, ენდოკარდიტების და სეპტიკოპიემიის განვითარებაც შეუძლია.

Arcanobacterium haemolyticum (ადრე *C. haemolyticum*) ქრონიკული ტონსილიტების, კანის ქრონიკული დაზიანებების, ცელულიტების, სეპტიცემიის, თავის ტვინში აბსცესების, ოსტეომიელიტების გამომწვევია. ადამიანის და სოფლის მეურნეობის ცხოველების ხახის ობლიგატური პარაზიტია, ისინი წარმოადგენენ ინფექციის წყაროს. გადაცემის ძირითადი გზაა ჰაერ-წვეთოვანი. მიკრობი ფაკულტატური ანაერობია, ხპა-ზე ნელა იზრდება, უკეთესად იზრდება სისხლიან აგარზე, სადაც წვრილ, ამობურცულ, გამჭვირვალე, სრული ჰემოლიზით შემოფარგლულ კოლონიებს წარმოქმნის 37^0 C ინკუბაციის დროს 2 დღე-ღამის შემდეგ. მორფოლოგიური და ტინქტორიალური ნიშნებით დიფტერიის გამოწვევს წააგავს. მეტაბოლიზმი დუღილითი ტიპის აქვს, გლუკოზიდან და სხვა მცირე რაოდენობის ნახშირწყლებიდან მხოლოდ მჟავას წარმოქმნის და აირს ვერა. დუღილის ძირითადი პროდუქტებია ძმარმჟავა და ქარვამჟავა. კატალაზუარყოფითია. ინდოლს ვერ წარმოქმნის, ნიტრატებს ნიტრიტებამდე აღადგენს.

მიკობაქტერიები (ოჯახი *Mycobacteriaceae*)

ოჯახი მოიცავს გვარს *Mycobacterium* (ბერძ. *myces* – სოკო და *bacteria* – ჩხირი), რომელიც 160-ზე მეტ სახეობას შეიცავს.

მიკობაქტერიები პოლიმორფული, სწორი, ოდნავ მოხრილი, 0,2-0,7X1,0-10,0 მკმ ზომის, ხოგჯერ დატოტვილი ჩხირებია. დამახასიათებელი თავისებურებაა ის, რომ ზრდის ერთ-ერთ სტადიაზე უჯრედის კედელში დიდი რაოდენობით ლიპიდების შემცველობის გამო მჟავა- და ტუტეგამძლეები არიან. ანილინის საღებავებს ცუდად იკავშირებენ, გრამდადებითები არიან. არ მოძრაობენ, კაფსულას და სპორას არ წარმოქმნიან, აერობები და ქემოორგანოტროფები არიან. ძალიან ნელა იზრდებიან. კატალაზა- და არილსულფოტაზადადებითებია, ლიზოციმისადმი მდგრადებია. გც-ს შემცველობა 62-70 მოლ %-ს უდრის.

პრაქტიკული მიზნებისათვის, საერთაშორისო სამუშაო ჯგუფის მიერ გვარი *Mycobacterium* სამ ძირითად ჯგუფად არის დაყოფილი:

1) ნელა მზარდები, რომლებიც ზრდის ოპტიმალურ პირობებში თვალით შესამჩნევ კოლონიებს 7 და მეტი დღის მერე იძლევიან (*M. tuberculosis, M. bovis, M. africanum, M. microti, M. kansasii, M. marinum. M. simiae, M. gastri* და სხვა);

2) სწრაფად მზარდები, რომლებიც მყარ ნიადაგებზე ზრდისას თვალით დასანახ კოლონიებს 7 დღეზე ნაკლებ დროში იძლევა (*M. phlei, M. vaccae, M. diernhoferi. M. smegmatis, M. fortuitum* და სხვა);

3) მიკრობები, რომლებიც განსაკუთრებულად მოთხოვნები არიან საკვები ნიადაგებისადმი ან *in vitro* ვერ კულტივირდებიან (*M. leprae, M. lepraemurium, M. haemophilium*).

მოცემული მიკროორგანიზმები იწვევენ: ტუბერკულოზს, კეთრს და მიკობაქტერიოზებს.

ტუბერკულოზის გამომწვევები (*Mycobacterium tuberculosis* და სხვები)

ტუბერკულიზი (ლათ. *tuberculum* – კვანძი) ადამიანის და ცხოველების პირველადი ქრონიკული დაავადებაა, სხვადასხვა ორგანოს და სისტემის (სასუნთქი, კანის, თირკმელების და შარდგამომყოფი გზების, სასქესო ორგანოების, ცნს-ს) დაზიანებებით ხასიათდება.

პათოლოგიური პროცესის საფუძველს წარმოადგენს სპეციალური გრანულების (ლათ. *granulum* – მარცვალი) წარმოქმნა. ის ქსოვილის ანთებითი რეაქციის გამოხატულებაა და კვანძის ან შემსხვილების ფორმა აქვს.

ტუბერკულოზის ბაქტერიული ბუნება 1882 წელს დაადგინა რ. კოხმა, რომელმაც მიკრობი აღმოაჩინა ტუბერკულოზის კერაში და სისხლიან აგარზე სუფთა კულტურა მიიღო. მანვე, 1890 წელს მიიღო ტუბერკულინი, რომელმაც ტუბერკულოზის დიაგნოსტიკაში დიდი როლი ითამაშა. 1911 წელს, ტუბერკულოზის ჩხირის აღმოჩენისთვის რ. კოხს ნობელის პრემია მიენიჭა.

გამომწვევი – *Mycobacterium tuberculosis* შედის *Mycobacteriaceae*-ს ოჯახში, *Mycobacterium*-ის გვარში. გვარისთვის დამახასიათებელი ნიშანია – მჟავა-, სპირტ- და ტუტეგამძლეობა.

დაავადებას იწვევს 3 სახეობის მიკობაქტერია: *Mycobacterium tuberculosis* – ადამიანის სახეობა (92%-ში), *Mycobacterium bovis* – ხარის სახეობა (5%-ში) და *Mycobacterium africanum* – შუამდებარე სახეობა (3%-ში).

მორფოლოგია და ტინქტორიალური ნიშნები. კულტივირების თავისებურებანი. ახასიათებს გამოხატული პოლიმორფიზმი. შეიძლება იყვნენ გრძელი, წვრილი (*M. tuberculosis, M. africanum*) ან მოკლე და მსხვილი (*M. bovis*) სწორი ან მოღუნული ჰომოგენური ან მარცვლოვანი ციტოპლაზმით ჩხირები. მარცვლოვნობას უჯრედს აძლევს ლიპიდები ან მეტაფოსფატები, რომლებიც უჯრედის მეტაბოლიზმში მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ. *M. bovis* მარცვლოვნობა ნაკლებად აქვს გამოხატული. გრამდადებითები არიან, არ მოძრაობენ, სპორას არ წარმოქმნიან, გააჩნიათ მიკროკაფსულა. უჯრედის კედელში დიდი რაოდენობით მიკოლის მჟავის არსებობის გამო საღებავებს ცუდად იერთებენ და საჭირო ხდება მათი სპეციალური მეთოდით – ცილ-ნილსენით შეღებვა. ამ მეთოდს საფუძვლად თერმულ-მჟავური დამუშავება უდევს. პოლიმორფიზმი იმაშიც გამოიხატება, რომ მკურნალობის პროცესშიც სწრაფად ხდება L-ფორმის წარმოქმნა. მიკროორგანიზმების L-ფორმები მაკროფაგების უჯრედებს შიგნით ხანგრძლივად პერსისტირებენ და ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო იმუნიტეტს აინდუცირებენ. დადგენილია კავშირი მიკროორგანიზმის მორფოლოგიურ ფორმებსა და დაავადების კლინიკო-რენტგენოლოგიურ გამოვლინებებს შორის. ფილტრში გამავალი და ულტრაწვრილი ფორმები უფრო ხშირად ქრონიკული კავერნული ფორმით, მილიარული ტუბერკულოზით დაავადებულებში გამოვლინდება, "ლურჯი ვარიანტები" (არამჟავაგამძლე, ე.ი. ლურჯად შეღებილი) ძვლის ტუბერკულოზის დახურულ კერებში, ხოლო L-ფორმები – ნელ და დუნედ მიმდინარე პროცესით დაავადებულებში. ფილტრში გამავალ, ულტრაწვრილ და L-ფორმებს ტრანსპლაცენტარულად ასევე ჰემატოენცეფალური ბარიერის გადალახვით შეღწევა შეუძლიათ.

M. tuberculosis აერობია, ნელა იზრდება. ზრდისთვის გლიცერინს და ზრდის ფაქტორებს – B-ჯგუფის ვიტამინებს, ასპარაგინის და გლუტამინის ამინომჟავებს, გლუკოზას და გლიცერინს საჭიროებენ. მათი ზრდის მასტიმულირებელია ლეციტინი. მეტაბოლიზმის დროს წარმოქმნილი ცხიმოვანი მჟავების ტოქსიური მოქმედების დასათრგუნად ნიადაგს აქტივირებულ ნახშირს (ხედაპირულად აქტიური ნივთიერება, ტოქსიური კომპონენტების გამანეიტრალებელი და უჯრედსა და ნიადაგს შორის ნივთიერებათა ცვლის გამაძლიერებელი), ცხოველების შრატს და ალბუმინს, ხოლო თანმხლები მიკროფლორის დასათრგუნად საღებავებს (მალაქიტის მწვანე) და მიკობაქტერიებზე არმომქმედ ანტიბიოტიკებს უმატებენ. კულტივირების ოპტიმალური ტემპერატურაა 37^0 C, pH – 6,8-7,2. გამრავლება ძირითადად მარტივი გაყოფით ხდება, მაგრამ შესაძლებელია უფრო რთულად – დაკვირტვის გზითაც. დამახასიათებელია მიცელიუმის ძაფების მსგავსი დატოტვების წარმოქმნა. ხშირად ნიადაგებში 5-7 დღის შემდეგ მსხვილ და მშრალ, დაჭმუჭნულ, კრემისფერ აპკს წარმოქმნიან. მყარ ნიადაგებზე 15-20 დღის შემდეგ ნათელი-კრემისფერი, უსწორმასწორო კიდეებიანი ნადები (R-ფორმის კოლონიები) წარმოიქმნება. ექსპერიმენტული ცხოველებიდან მის მიმართ უფრო მგრძნობიარე ზღვის გოჭია, რომლებსაც კანქვეშ დასნებოვნებისას უვითარდებათ გენერალიზირებული ინფექცია, რომელიც 2-3 დღის შემდეგ ცხოველის სიკვდილით მთავრდება.

M. bovis – მიკროაეროფილია, საკვებ ნიადაგებზე უფრო ნელა იზრდება ვიდრე M. tuberculosis; პირუვატდამოკიდებულია. თხევად ნიადაგში ჯერ სიღრმეში იზრდება, შემდეგ კი სითხის თავზე თხელ, ნოტიო აპკს წარმოქმნის. მყარ ნიადაგზე ზრდისას 21-60 დღეზე წვრილ ბურთისებრ, ნოტიო და თითქმის გამჭირვალე, მორუხო-თეთრ კოლონიებს წარმოქმნიან (S-ფორმა). ექსპერიმენტში მაღალპათოგენურნი არიან ბოცვრებისადმი, რომლებშიც ვენური გზით დასნებოვნებისას აღმოცენდება გენერალიზებული ინფექცია, რომელიც 1-2 თვის შემდეგ ცხოველის სიკვდილით მთავრდება. ბიოლოგიური სინჯის დადგმა ყველაზე საუკეთესო ტესტია ტუბერკულოზის გამომწვევის საიდენტიფიკაციოდ.

M. africanum თავისი ბიოლოგიური თვისებებით შედის *M. bovis complex*-ის შემადგენლობაში, ეს კომპლექსი მოიცავს *M. bovis, M. africanum* და BCG-ს. *M. africanum* წვრილი, მრგვალი, მჟავაგამძლე ჩხირებია. ნელა იზრდებიან, კოლონიებს 31-41 დღის შემდეგ იძლევიან კვერცხიან და ხარის შრატიან აგარზე 37^0 C ტემპერატურის პირობებში. პათოგენურები არიან ზღვის გოჭების, თაგვების და ნაკლებად ბოცვრებისადმი. ადამიანებისადმი ნაკლებ პათოგენურები არიან, მათი გამოყოფა უფრო ხშირად ტროპიკული აფრიკის მცხოვრებლებიდან ხდება. ისინი მაიმუნებშიც არიან აღმოჩენილები.

ტუბერკულოზის გამომწვევების კულტივირებისთვის და სუფთა კულტურების გამოსაყოფად რეკომენდირებულია ლევინშტეინ-იენსენის და ფინნ-2-ის ნიადაგის გამოყენება. პირობით-პათოგენური მიკობაქტერიებისგან განსხვავებით, ტუბერკულოზის გამომწვევები მხოლოდ 37^0 C იზრდებიან.

უჯრედშიდა გამრავლების დროს, ასევე თხევად საკვებ ნიადაგებზე ზრდისას და თხევად საკვებ ნიადაგში მიკროკულტივირებისას (პრაისის მიკროკულტურის მეთოდი), 48-72 საათის შემდეგ ვირულენტურ შტამებში გამოვლინდება ე.წ. კორდ-ფაქტორი, რომელთა საშუალებითაც მიკობაქტერიები ერთმანეთს ეწებებიან "ნაწნავის" სახით. კორდ-ფაქტორი არის გლიკოპეპტიდი, რომელიც ტრეგალოზასა და დიმიკოლატისგან შედგება და მიკობაქტერიის პათოგენობის ფაქტორს წარმოადგენს. ის ახიანებს ინფიცირებული ორგანიზმის უჯრედების მიტოქონდრიებს და ამით იწვევს სუნთქვითი ფუნქციის დარღვევას. მიკობაქტერიები არ წარმოქმნიან ეგზოტოქსინს. Hela-ს უჯრედებზე მოშენებული პირობით-პათოგენური მიკობაქტერიები ტუბერკულოზის გამომწვევებისგან განსხვავებით "ნაწნავის" მსგავსად კი არ იზრდებიან, არამედ დატოტვილ ნაზარდს იძლევიან, ხოლო საპროფიტულები – არ მრავლდებიან.

მაკროორგანიზმში ვეგეტირებული გამომწვევის პოპულაციები ერთგვაროვანი არ არის. მწვავე, აქტიური პროცესისთვის უფრო დამახასიათებელია აქტიურად გამრავლებადი უჯრედგარეთა განლაგების მიკობაქტერიების პოპულაცია; პოპულაციის მეორე სახე ინტერმიტირებადი საშუალებით მრავლდება, ხოლო მესამე სახე არა მრავალრიცხოვანია, მაგრამ ხანგრძლივად პერსისტირებს ორგანიზმში და უჯრედებს შიგნით ცოცხლობს. თუ კი პირველ ორ პოპულაციაზე თერაპიული ზემოქმედება განსაკუთრებულ სიძნელეებთან არ არის დაკავშირებული და სამკურნალო მასტერილიზირებელი ეფექტი სწრაფად და ადვილად მიიღწევა, მესამე, ანუ ნელა გამრავლებად პერსისტირებად უჯრედშიგნითა პოპულაციის დათრგუნვისთვის ისეთი პრეპარატებით არის საჭირო ხანგრძლივი ზემოქმედება, რომლებსაც უჯრედებს შიგნით კარგად შეღწევა და ბაქტერიოციდული ზემოქმედება შეუძლიათ.

ბიოქიმიური თვისებები. ტუბერკულოზის გამომწვევს მრავალფეროვანი ბიოქიმიური აქტიურობა ახასიათებს, რაც საშუალებას იძლევა დიფერენცირებული იქნან ისინი ერთმანეთისგან და ასევე პირობით-პათოგენური მიკრობებისა და მჟავაგამძლე საპროფიტებისგან. მათში არსებობენ ამინოტრანსფერაზები, ესთერაზები, ტრეგალოზები და ამილაზის ტიპის ფერმენტები. ტუბერკულოზის გამომწვევის ვირულენტობა და იზონიკოტინის მჟავის ჰიდროლაზების ჯგუფის პრეპარატებისადმი წამლისმიერი მდგრადობა კატალაზასა და სუპეროქსიდაზასთან არის დაკავშირებული. პირობით-პათოგენურ მიკობაქტერიებში და მჟავაგამძლე საპროფიტებში კატალაზა თერმოსტაბილურია, ხოლო ტუბერკულოზის გამომწვევების კატალაზა თერმოლაბილურია (68^0 C-ზე 30 წუთში ინაქტივირდება), ამასთან ტუბერკულოზის გამომწვევის იზონიაზიდმგრძნობიარე შტამები მაღალ კატალაზურ და პეროქსიდაზურ აქტიურობას ფლობენ, ხოლო იზონიაზიდმდგრად შტამებს ეს აქტიურობა დაკარგული აქვთ. პირობით-პათოგენური მიკობაქტერიებისგან განსხვავებით *M. bovis, M. tuberculosis* დიდი რაოდენობით წარმოქმნიან ნიკოტინის მჟავას (ნიაცინს), რომელიც თხევად საკვებ ნიადაგში გროვდება და კალიუმის ციანიდის ხსნართან და ქლორამინთან ნათელ-მოყვითალო შეფერილობას იძლევა (კონნოს სინჯი). იზონიაზიდმდგრადი შტამები ნიაცინს არ პროდუცირებენ. *M. bovis*-სგან განსხვავებით, *M. tuberculosis* აღადგენს ნიტრატებს ნიტრიტებამდე.

ქიმიური შემადგენლობა, ანტიგენური სტრუქტურა და პათოგენობის ფაქტორები. რთული ქიმიური სტრუქტურა აქვთ. ძირითადად ქიმიურ კომპონენტებს ცილები (ტუბერკულოპროტეინი), ნახშირწყლები და ლიპიდები წარმოადგენენ. მათდამი ანტიფოსფატიდური, ანტიპროტეინული და ანტიპოლისაქარიდული ანტისხეულები წარმოიქმნებიან. ამ ანტისხეულების აღმოჩენა ინფექციური პროცესის აქტიურობაზე მეტყველებს და პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს. ანტისხეულებს პროტექტული მნიშვნელობა არა აქვთ. ტუბერკულოპროტეინები მშრალი მასის 56%-ს შეადგენენ და ისინი წარმოადგენენ ანტიგენური თვისებების მტარებლებს, მაღალტოქსიურები არიან და IV ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციების განვითარებას იწვევენ. პოლისაქარიდების წილად მშრალი მასის 15% მოდის და ის სახეობასპეციფიკური

ჰაპტენია. რაც შეეხება ლიპიდებს (ფტიონის მჟავა, ერბოს, პალმიტინის, ტუბერკულოსტეარინის და სხვა ცხიმოვანი მჟავები, აგრეთვე კორდ-ფაქტორი და D-ცვილი, რომლის შემადგენლობაში მიკოლის მჟავაც შედის), მასზე მიკობაქტერიების მშრალი მასის 10-დან 40%-მდე მოდის. ვირულენტური მიკობაქტერიები ლიპიდებს უფრო მეტი რაოდენობით შეიცავენ, ვიდრე მჟავაგამძლე საპროფიტები. მიკოლის მჟავა, რომელიც ლიპიდური კომპლექსების შემადგენლობაში შედის და მიკობაქტერიის ცვილოვანი სუბსტანციის შემადგენელი ნაწილია მაღალმოლეკულურ სპირტ ფტიოციროლთანაა შეერთებული, მჟავა-, სპირტ- და ტუტემდგრადობას განაპირობებს. ლიპიდები გრანულომების და კაზეოზური ნეკროზის წარმოქმნას განაპირობებენ, დაზიანებული უჯრედის მიტოქონდრიების დაშლით და ლიზოსომასთან ფაგოსომის შერწყმის შეფერხებით ფაგოციტი უჯრედების აქტიურობას ორგუნავენ, უჯრედული ლიპაზების და პროტეაზების აქტიურობას ბლოკავენ, ლიმფოციტების მიგრაციას ამუხრუჭებენ, წარმოადგენენ ადიუვანტებს. უფრო აქტიური ლიპიდების ფოსფატიდური ფრაქციაა (ფტიონის მჟავა). ლიპიდების ფოსფატიდური და ცვილოვანი ფრაქცია კომპლექსში შედიან ტუბერკულოპროტეინებთან, მაკროორგანიზმის სენსიბილიზაციას იწვევენ. მიკოლური მჟავების შემადგენლობის შესწავლას მნიშვნელობა აქვს მიკობაქტერიების ქემოტაქსონომიისათვის.

ცალკეული ქიმიური კომპონენტი მაკროორგანიზმზე თავისი პათოგენური მოქმედების მიხედვით თანაბარმნიშვნელოვანი არ არის. ტუბერკულოზის გამომწვევების ძირითადი პათოგენური თვისებები ლიპიდების და მისი კომპლექსების ტუბერკულოპროტეინებთან და პოლისაქარიდებთან პირდაპირი ან იმუნოლოგიურად განპირობებული მოქმედებით არის განპირობებული.

გარემოსადმი მდგრადობა. ლიპიდების არსებობის გამო მირობაქტერიების უჯრედული კედელი ჰიდროფობული თვისებისაა, რაც უჯრედის გარემოს არახელსაყრელი ფაქტორების ზემოქმედებისადმი სხვა სპორის არ წარმომქმნელ ბაქტერიებთან შედარებით უფრო გამძლედ აქცევს. სხვა მიკრობების მსგავსად, ისინი წარმოქმნიან არაკულტივირებად ფორმებს, რომლებიც გარემოში დიდხანს ძლებენ. პათოლოგიურ მასალაში (ნახველი და სხვა) მათ სიცოცხლის უნარიანობაზე გამოშრობა მცირე გავლენას ახდენს. მზის სხივების ზემოქმედების გარეშე ბუნებრივ პირობებში მათი სიცოცხლისუნარიანობა რამოდენიმე თვე შენარჩუნდება, გაფანტულ სინათლეში გამომწვევი 1-1,5 თვეში იღუპება. ქუჩის სიბინძურეში ისინი 4 თვემდე ძლებენ, მდინარის წყალში – 7 თვემდე, დამდგარ წყალში – 15 თვემდე, მიწაში, განსაკუთრებით სადაც საქონელი სახლობს – 2 წლამდე. მზის სხივებით დასხივება კულტურას 1,5 საათში კლავს, ხოლო ულტრაიისფერი სხივები – 2-3 წუთში, დუღილით 5 წუთში იღუპებიან, ხოლო პასტერიზაციით – 30 წუთში. სადეზინფექციო ნივთიერებების ზემოქმედებისამი მდგრადები არიან. დეზინფექციისათვის ქლორამინი და ქლორიანი კირი გამოიყენება, ისინი ტუბერკულოზის გამომწვევს 3-5 საათში კლავენ.

ტუბერკულოზის ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი და კლინიკა. ტუბერკულოზის აცადობიანობის მატებას არახელსაყრელი სოციალ-ეკონომიური პირობები და ანტიბიოტიკებისადმი მრავლობითი წამლობითი მდგრადობის შტამების ფართო გავრცელება განაპირობებს.

ინფექციის ძირითადი წყარო არის სასუნთქი ორგანოების ტუბერკულოზით დაავადებული, რომელიც გამომწვევს გარემოში ნახველით გამოყოფს. დაავადებული ცხოველები და არაფილტვის ფორმით დაავადებული ადამიანები მეორეხარისხოვან როლს თამაშობენ.

დასნებოვნების ძირითადი მექანიზმი ჰაიროვანია (აეროგენული), შესაბამისად ინფექციის გადაცემის გზებია ჰაერ-წვეთოვანი და ჰაერ-მტვროვანი. ამ დროს შეჭრის ჭისკარი შეიძლება იყოს პირის ღრუს, ნუშურების, ბრონქების და ფილტვების ლორწოვანი გარსები. უფრო იშვიათად დასნებოვნება შეიძლება მოხდეს ალიმენტარული გზით თერმულად დაუმუშავებელი ხორცის და რძის პროდუქტების საშუალებით, რაც უფრო მეტად *M. bovis*-ით გამოწვეულ დაავადებებს ახასიათებს. მჟავაგამძლეობა მიკობაქტერიებს საშუალებას აძლევთ გადალახონ არასპეციფიკური რეზისტენტობის ისეთი ბარიერი, როგორიცაა კუჭის მომატებული მჟავიანობა. შესაძლოა ტუბერკულოზის გადაცემა კონტაქტური გზით, ინფიცირებული საგნების გამოყენებით.

დაავადების აღმოცენებისათვის აუცილებელია ინფექციის წყაროსთან ხანგრძლივი კონტაქტი, ინფიცირების მასიურობა, მიკობაქტერიების ვირულენტობა და მაკროორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითება. 40 წლის ასაკში 70-90% ინფიცირდება, მაგრამ მათგან მხოლოდ 10%-ს უვითარდება პირველადი ტუბერკულოზი, დანარჩენებში პირველადი ტუბრეკულოზური ინფექცია კლინიკური ნიშნების გარეშე მიმდინარეობს, მხოლოდ ტუბერკულინური სინჯით გამოვლინდება.

ინკუბაციური პერიოდი 3-4 კვირიდან 1 წლამდე და მეტ ხანს (40 წლამდე) გრძელდება. ხანგრძლივი პერიოდის მანძილზე გამომწვევი "მთვლემარე" მდგომარეობაში იმყოფება რეგიონალური ლიმფური კვანძების ფაგოციტ უჯრედებში მანამდე, სანამ ლოგარითმული გამრავლების ფაზა არ მიიყვანს გამომწვევს დაავადების აღმოცენებამდე. დაავადების განვითარებაში გამოყოფენ პირველად ტუბერკულოზს, დისემინირებულ და მეორად ტუბერკულოზს, რომელიც, როგორც წესი, ძველი ენდოგენური კერების აქტივაციის შედეგს წარმოადგენს, თუმცა მეორადი ტუბერკულოზის განვითარება შეიძლება ახალი ეგზოგენური დასნებოვნებითაც (სუპერინფექცია), თუ ადგილი ექნება პაციენტის ბაქტერიემტარებელთან მჭიდრო კონტაქტს, რაც ასევე არახელსაყრელი სოციალურ-ეკონომიკური პირობების გამო ხდება.

პირველადი ტუბერკულოზი უვითარდებათ ადრე არაინფიცირებულ პირებს და ხასიათდება გამოხატული ტოქსიკო-ალერგიული გართულებებით და ქსოვილებში ნეკროზული ცვლილებებით, რომლებიც გამომწვევისადმი მაკროორგანიზმის მაღალი მგრძნობელობის ფონზე აღმოცენდებიან. მისთვის ჰემატოგენური დისემინაციაა დამახასიათებელი. მეორადი ტუბერკულოზი იმუნურ ორგანიზმში ადრე ინფიცირებულ პირბეში აღმოცენდება, ამიტომ პროცესი, როგორც წესი ერთ რომელიმე ორგანოში აღმოცენდება. მისთვის ჰემატოგენური დისემინაცია დამახასიათებელი არ არის.

ტუბერკულოზის გამომწვევის პირველადი მოხვედრა ადრე არაინფიცირებული პირებეს ფილტვში ან სხვა ორგანოებში იწვევს მცირე ან არასპეციფიკურ ანთებას, რომელიც კლინიკურად იშვიათად ვლინდება და მხოლოდ ტუბერკულინური სინჯით გამოიხატება. არასპეციფიკურ ანთებას საფუძვლად უდევს სპეციფიკური უჯრედული რეაქცია და კაზეოზის გარეშე ლიმფური და ლიმფოჰისტიოციტური კვანძების და ინფილტრატების, აგრეთვე მაკროფაგული ინფილტრაციის განვითარება. მაკროფაგები მიკობაქტერიებს შთანთქავენ და გადააქვთ რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, სადაც ისინი დიდხანს შემორჩებიან, რადგან ფაგოციტოზს დაუსრულებელი ხასიათი აქვს. ბაქტერიემიის შედეგად ტუბერკულოზის გამომწვევები მთელ მაკროორგანიზმში მიმოიფანტებიან, რაც ქსოვილების და ორგანოებს სენსიბილიზაციას ახდენს. რიგ შემთხვევაში მოცემულ პროცესს თან ახლდეს ბავშვებში და მოზრდილებში პირველადი ტუბერკულოზური ინტოქსიკაცია.

ინფექციის შეჭრის ჭიშკარში (სასუნთქი და სხვა ორგანოები) ან მიკობაქტერიების გამრავლებისთვის ხელსაყრელი პირობების ადგილში, სადაც ისინი ლიმფო-ჰემატოგენური გზით აღწევენ, დიდი დოზით მაღალვირულენტური მიკრობის მოხვედრისას სპეციფიკური ტუბერკულოზური ანთების განვითარება ხდება, ამავე დროს ფორმირდება პირველადი ტუბერკულოზური კომპლექსი, რომელიც შედგება პირველადი აფექტის ანუ ანთების კერისგან (ფილტვებში ეს არის პლევრქვეშა პნევმონიური ანთება), ლიმფური სადინარების ანთებისგან (ლიმფანგოიტი), რომელიც პირველადი აფექტიდან გამოედინება და დაზიანებული რეგიონალური ლიმფური კვანძებისგან (ლიმფადენიტი). დასაწყისში არა მარტო პირველადი ტუბერკულოზური კომპლექსი ფორმირება შეიძლება მოხდეს, როგორც ეს ადრე ეგონათ, არამედ მკერდშიგნითა ლიმფური კვანძების ტუბერკულოზიც, პლევრიტიც, ტუბერკულომაც, კეროვანი პროცესიც შეიძლება განვითარდეს. პირველადი ტუბერკულოზური კომპლექსიდან შეიძლება მოხდეს მიკობაქტერიების ბრონქოგენური, ლიმფოგენური, ასევე ჰემატოგენური დისემინაცია სხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში კერების წარმოქმნით (დისემინირებული ფილტვის და არაფილტვისმიერი ტუბერკულოზი). მეზობელ ქსოვილებზე მიკობაქტერიების გავრცელება შეიძლება კონტაქტური გზითაც. შემდეგში კერა შეხორცდება, ანთება გაიწოვება, ხოლო ნეკროზული მასა მკვრივდება და მასში კალციუმის მარილების ჩალაგების შედეგად ჩაიკირება (წარმოიქმნება პეტრიფიკატები). კერის ირგვლივ ყალიბდება შემაერთებელ ქსოვილოვანი კაფსულა. ასეთ კერას გონის კერა ეწოდება. ასეთი გამოსავალი სრული გაჯანსაღება არ არის. ამ დროს მიკობაქტერიების L-ფორმებში ტრანსფორმირება ხდება, ისინი მაკროორგანიზმში პერსისტირებენ და მაკროორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითების დროს ასეთი კერები აქტივირდებიან, L-ფორმები მაღალვირულენტურ ჩხირისებრ ფორმებში ტრანსფორმირდებიან, რაც პროცესის გააქტიურებას და მეორადი ტუბერკულოზის განვითარებას იწვევს.

ტუბერკულოზის დროს სპეციფიკური ანთების განვითარებას საფუძვლად უდევს მეოთხე ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციის განვითარება, რომელსაც თან ახლავს ეპითელოიდ-უჯრედოვანი გრანულემის წარმოქმნა. ეს გრანულემები ცენტრში კაზეოზური ნეკროზის კერისგან შედგებიან, რომელიც მიკობაქტერიებს შეიცავენ და ეპითელოიდური და

ჰისტიოციტებისა და მაკროფაგების პროლიფერაციით წარმოქმნილი პიროგოვ-ლანგენგარსის გიგანტური უჯრედებით არიან გარშემორტყმულები.

M. leprae-სგან განსხვავებით ტუბერკულოზის ჩხირი ფაკულტატური უჯრედშიდა პარაზიტია და მიდრეკილება აქვს არაუჯრედული ლოკალიზაციისკენ, რამდენადაც შეუძლია როგორც მაკროფაგის შიგნით, ისე უჯრედგარე სითხეებში და ქსოვილოვან სივრცეში გამრავლება. ამრიგად, გრანულემა ეს არის ორგანიზმის სპეციფიკური რეაქცია, რომელიც მიმართულია ორგანიზმში მიკრობის გავრცელების შეფერხებისკენ.

ტუბერკულოზის კლინიკური გამოვლინებები სხვადასხვანაირია. განარჩევენ 3 კლინიკურ ფორმას: ბავშვებისა და მოზარდების პირველადი ტუბერკულოზური ინტოქსიკაცია, სასუნთქი ორგანოების ტუბერკულოზი და სხვა ორგანოების და სისტემების ტუბერკულოზი. უფრო ხშირად სასუნთქი ორგანოების (ფილტვების და მკერდშიგნითა კვანძების) ტუბერკულოზი ვითარდება, რადგან ტუბერკულოზის გამომწვევი კარგად აერირებად ფილტვის ქსოვილს ენათესავება, ხოლო ლიმფური სისტემა ლიპაზებით და ფოსფოლიპაზებით ღარიბია, რითაც მიკობაქტერიების მდგრადობა არის უზრუნველყოფილი. *M. tuberculosis*-გან განსხვავებით, *M. bovis* ხშირად აავადებს ბავშვებს და ისეთი არაფილტვისმიერი ფორმების განვითარებას იწვევს, როგორიცაა პერიფერიული ლიმფური კვანძების და შარდსასქესო ორგანოების ტუბერკულოზი, ძვლის და სახსრების ტუბერკულოზი.

ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო იმუნიტეტი ინფექციის ან ვაქცინაციის პროცესში ორგანიზმში მიკობაქტერიების შეღწევის საპასუხოდ ფორმირდება და არასტერილურ, ინფექციურ ხასიათს ატარებს, რაც L-ფორმის ბაქტერიების მაკროორგანიზმში ხანგრძლივი პერსისტირებით არის განპირობებული. ის ორგანიზმში მიკრობის მოხვედრიდან 4-8 კვირაში ვლინდება. გადამწყვეტ როლს თამაშობს იმუნიტეტის უჯრედული ფაქტორები, ფაგოციტოზი დაავადების დასაწყისში დაუსრულებელ ხასიათს ატარებს. დაავადების გამოსავალი T-ჰელპერების აქტიურობით განისაზღვრება, ისინი თავის მხრივ მაკროფაგების ფაგოციტურ აქტიურობას და T-კილერების ეფექტურობას ააქტივებენ. მასიური ქრონიკული ინფექციების დროს, რაც მიკობაქტერიების ინტენსიურ გამრავლებას და ფაგოციტი უჯრედების სიკვდილს განაპირობებს, ხდება სუპრესორული აქტიურობის მქონე უჯრედების აქტივაცია, რაც მეორადი იმუნოდეფიციტის და იმუნოლოგიური ტოლერანტობის განვითარებას ახდენს.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ტუბერკულოზით დაავადებულთა გამოვლენის ყველა ღონისძიებების მთავარ ეტაპს წარმოადგენს. გამოსაკვლევი მასალა დაავადების კლინიკის შესატყვისია, უფრო ხშირად კი – ნახველი.

ტუბერკულოზის მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდებია: ბაქტერიოსკოპული, ბაქტერიოლოგიური, ბიოლოგიური სინჯი და ტუბერკულინო-დიაგნოსტიკა კანშიდა ტესტით.

ბაქტერიოსკოპული კვლევა მდგომარეობს გამოსაკვლევი მასალიდან მომზადებულ ცილ-ნილსენით შეღებილი ნაცხების პირდაპირი მიკროსკოპიის მრავალჯერად ჩატარებაში. პრეპარატში შეიძლება აღმოჩენილი იქნას ერთეული მიკროორგანიზმები, თუ მისი რაოდენობა 1 მლ ნახველში 10 000-100 000 ნაკლები არ არის. უარყოფითი შედეგების მიღებისას ფლოტაციით და ჰომოგენიზაციით მასალის გამდიდრების მეთოდს მიმართავენ. ფლოტაციის მეთოდის დროს ნახველის ჰომოგენიზაციას ახდენენ, მერე კი ნახშირწყალს (ქსილოლი, ტოლუოლი ან ბენზინი) უმატებენ, 10-15 წთ ანჯღრევენ, შემდეგ დისტილირებულ წყალს ამატებენ 1-2 საათი აჩერებენ ოთახის ტემპერატურაზე. ნახშირწყლის წვეთები მიკობაქტერიების ადსორბირებას ახდენენ, რის შედეგად ზემოთ ამოცურდებიან, ზედაპირზე რგოლის წარმოქმნით. მისგან ამზადებენ ნაცხს და ცილ-ნილსენით ღებავენ. ფართოდ გამოიყენება მაღალმგრძნობიარე ლუმინესცენტური მიკროსკოპიის მეთოდი, რომლის არსი მდგომარეობს იმაში, რომ მიკობაქტერიების ლიპიდები იკავშირებენ ლუმინესცენტურ საღებავს და ულტრაიისფერი სხივებით დასხივებისას ანათებენ. ბაქტერიოსკოპული მეთოდით მიკობაქტერიის სახეობრივი კუთვნილება ვერ განისაზღვრება, ამიტომ მას საორიენტაციო მნიშვნელობა აქვს და კვლევა უნდა ჩატარდეს სხვა, ძირითადი, მეთოდებით.

ბაქტერიოლოგიური მეთოდი უფრო მგრძნობიარეა, ვიდრე ბაქტერიოსკოპული. გამოყოფილი მიკობაქტერიის კულტურის სახეობრივი განსაზღვრის გარდა, აუცილებელია განისაზღვროს ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობა. კლინიკური იზოლატების ანტიბიოტიკორეზისტენტობის სწრაფად დადგენისათვის პჯრ-ს იყენებენ. ბაქტერიოლოგიური მეთოდი შედეგებს მხოლოდ კვლევის 5-6 კვირის შემდეგ იძლევა.

ბაქტერიოლოგიური დიაგნოსტიკის დაჩქარებულ მეთოდს წარმოადგენს მიკროკულტურის მეთოდი (პრაისის მეთოდი), აგრეთვე ბულიონში კულტივირების სრულიად ავტომატიზირებული კომერციული სისტემები.

ტუბერკულოზის გამომწვევის გამოვლენის ყველაზე უფრო მგრძნობიარე მეთოდია ბიოლოგიური სინჯი, რომელიც საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს გამოსაკვლევ მასალაში 1-დან 5 მიკრობულ უჯრედამდე.

ტუბერკულინოდიაგნოსტიკა ემყარება ტუბერკულინისადმი მაკროორგანიზმის მომატებული მგრძნობელობის განსაზღვრას კანის ალერგიული სინჯით. აღნიშნულ სინჯს საფუძვლად უდევს IV ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციის განვითარება, რაც ინფიცირებაზე (ტუბერკულოზის გამომწვევით ან BCG ვაქცინით) მეტყველებს.

ტუბერკულინი – ეს არის საერთო დასახელება პრეპარატების, რომლებიც მიიღება ადამიანის ან ხარის ტიპის მიკობაქტერიებისგან, BCG-სავაქცინო შტამისგან, აგრეთვე *M. avium*-სგან. მას მიეკუთვნება კოხის ძველი ტუბერკულინი – ATK (*Alt. Tuberculin Koch*); მშრალი გაწმენდილი ტუბრეკულინი – PPD (*Purified Protein Derivative*); გასუფთავებული ტუბერკულინი სტანდარტული განზავებით – PPD-L (0,1 მლ-ში შედის ერთი დოზა, რომელიც უდრის 2, 5, 10 და 100 TE-ს).

ტუბერკულოზის პირველადი ინფიცირების, აგრეთვე ჰიპერმგრძნობელობის და რევაქცინაციისთვის შესარჩევი პირების გამოსავლენად იყენებენ 2TE PPD-L-ით მანტუს კანშიდა სინჯს. შედეგებს 48-72 საათის შემდეგ აფასებენ. რეაქცია დადებითად ითვლება თუ შეინიშნება 5 მმ დიამეტრის ინფილტრატი (პაპულა), უნემსო მეთოდის დროს კი 3 მმ დიამეტრის და მეტის. სინჯი მეტყველებს არა დაავადებაზე, არამედ ინფიცირებაზე.

ტუბერკულოზის ექსპრეს დიაგნოსტიკისთვის მიმართავენ სახეობა სპეციფიკური მონოკლონური ანტისხეულების გამოყენებით რიფ-ს, ლაზერული ფლუორესცენციის მეთოდს, აგრეთვე პჯრ-ს, რომელიც საშუალებას იძლევა კვლევა 2 დღე-ღამემდე შემცირდეს.

სამკურნალო პრეპარატები. ტუბერკულოზით დაავადებულების მკურნალობის ძირითადი მეთოდი არის ანტიბიოტიკოთერაპია.

ამჟამად ეფექტურობის ხარისხის შესაბამისად ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო პრეპარატები 3 ჯგუფად იყოფა – A ჯგუფის – იზონიაზიდი და რიფამპიცინი, აგრეთვე მათი წარმოებულები; B ჯგუფი – სტრეპტომიცინი, კანამიცინი, ეთიონამიდი (პროტიონამიდი), ეტამბუტოლი, პირაზინამიდი, ფლორიმიცინი, ციკლოსერინი, ფტორქინოლონების წარმოებულები; C ჯგუფი – პასმ-ი და თიოაცეტაზონი (ტიბონი).

მკურნალობის პერიოდი 2 ეტაპისგან შედგება. I ეტაპის მიზანია ძირითადად უჯრედგარეშე მყოფი აქტიურად გამრავლებადი ბაქტერიული პოპულაციის რეპლიკაციური აქტიურობა დაითრგუნოს, მათი რიცხოვნობა შეამციროს. II ეტაპის მიზანი – უმეტესად უჯრედშიგნით პერსისტირების ფორმით არსებული გადარჩენილი ბაქტერიების პოპულაციაზე ზემოქმედებით ცანკურნებამდე მისვლა. ამისათვის უჯრედში კარგად შეღწევად და ნელა გამრავლებად მიკობაქტერიების დამთრგუნველ პრეპარატებს იყენებენ. თუ თანმხლები მიკროფლორა, ან ანტიბიოტიკებისადმი მრავლობითად მდგრადი მიკობაქტერიები არსებობენ, მაშინ ფტორქინოლონებს (ოფლოქსაცინი, მაქსაქვინი და სხვა) და ალდოზონს, აგრეთვე კანამიცინს, ამიკაცინს, პროტიონამიდს, ეტამბუტოლს იყენებენ. ტუბერკულოზის მკურნალობაში ახალი მიმართულება არის ანტიბიოტიკების იმ უბნებამდე მიყვანა, სადაც მიკობაქტერია იმყოფება, მონოკლონური ანტისხეულების გამოყენება, ეს ამცირებს ამ ხანგრძლივად გამოყენებადი პრეპარატების ტოქსიურ მოქმედებას. წამლისადმი მდგრადობის გადასალახად და პერსისტირებადი ფორმის ბაქტერიებით გამოწვეული ქრონიკული ფორმის ტუბერკულოზის სამკურნალოდ პერსპექტიულია გენური თერაპიის ტექნოლოგიის გამოყენება, რაც მდგომარეობს ისეთი სინთეზური ოლიგონუკლეოტიდების შეყვანაში, რომლებიც პათოგენობის, მრავლობითი წამლებისადმი მდგრადობის და პერსისტირებად მდგომარეობაში ბაქტერიის გადასვლის მაკონტროლებელი გენების ტრანსკრიპციას და ტრანსლაციას ბლოკავენ. გარდა ანტიბიოტიკოთერაპიისა, ავადმყოფებს სპეციფიურ ტუბერკულინო- ან ვაქცინოთერაპიას, აგრეთვე არასპეციფიკურ იმუნოთერაპიას უტარებენ.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა ცოცხალი BCG (*Bacille Calmette-Guerin*) ვაქცინის შეყვანით ხორციელდება. BCG-ს შტამი კალმეტის და გერენის მიერ მიღებულია M. bovis-ის ხარის ნაღველ დამატებული კარტოფილიან-გლიცერინიან ნიადაგში ხანგრძლივად კულტივირებით. ვაქცინაციას ახალშობილებს უტარებენ დაბადებიდან მე-3-7 დღეს სამშობიარო სახლში და შემდეგ კალენდარის შესაბამისად რევაქცინაცია ტარდება. ამჟამად *M. bovis*-გან შექმნილია

იზონიაზიდებისადმი მდგრადი ვაქცინა, რაც საშუალებას იძლევა გამოყენებულ იქნას ის იზონიაზიდთან ერთად იმ ახლაშობილებში, რომლებიც ტუბერკულოზით დაავადებული დედისგან დაიბადნენ. იყენებენ აგრეთვე ნაკლებად რეაქტოგენულ BCG-M ვაქცინას, რომელიც მიკრობების ორჯერ შემცირებულ რაოდენობას შეიცავს. რევაქცინაციას ექვემდებარებიან მხოლოდ ტუბერკულოზით არაინფიცირებული პირები, რომლებსაც ტუბერკულინური სინჯი უარყოფითი აქვთ, ამიტომ რევაქცინაციის წინ იდგმება მანტუს სინჯი 2TE-თი.

კეთრის გამომწვევი (*Mycobacterium leprae*)

კეთრი – ადამიანის გენერალიზებული ქრონიკული დაავადებაა, რომელსაც კანის და სასუნთქი გზების ლორწოვანის, აგრეთვე, პერიფერიული ნერვული სისტემის და შინაგანი ორგანოების გრანულემატოზური დაზიანებები ახლავს. დაავადებამ სახელწოდება მიიღო ბერძნულიდან – *lepros* – ხაოიანი. კეთრის, ისევე როგორც ტუბერკულოზის დაზიანების საფუძველი სპეციფიკური გრანულემაა.

გამომწვევი, *Mycobacterium leprae* პირველად 1874 წელს გ. ჰანსენმა გამოყო ნეკროზული უბნიდან. ის მიეკუთვნება *Mycobacteriaceae*-ს ოჯახს, *Mycobacterium*-ის გვარს.

მორფოლოგია და კულტურალური ნიშნები. 1-7X0,2-0,5 მკმ ზომის, მომრგვალებული ბოლოებიან პირდაპირი და ოდნავ მოღუნული ჩხირებია, გრამდადებითებია, სპორას და კაფსულას არ წარმოქმნის, აქვს მიკროკაფსულა, არა აქვს შოლტები. მისი დამახასიათებელი თვისებაა მჟავა და სპირტგამძლეობა, რაც განაპირობებს მათ ელექტიურ შეღებვას ცილ-ნილსენით.

M. leprae ობლიგატური უჯრედშიდა ქსოვილოვანი მაკროფაგების პარაზიტია და გამოხატულ ტროპიზმს იჩენს კანის და პერიფერიული ნერვების უჯრედებისადმი (ლემოციტებისადმი). ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე ვერ კულტივირდება, ამისათვის უჯრედული კულტურებია მოწოდებული. მიკრობი მხოლოდ უჯრედის ციტოპლაზმაში მრავლდება 2-3 შვილეულ უჯრედად გარდიგარდმო გაყოფით, ისინი რჩებიან ადგილზე, რომელიც ციტოპლაზმისგან ფაგოლიზოსომური მემბრანითაა გამოყოფილი და მუდმივად წარმოქმნიან გამომწვევისათვის ტიპიურ ბურთისებრ დაგროვებებს (“*globi*”), რომელშიც ცალკეული მიკობაქტერიები განლაგდებიან ერთმანეთისადმი პარალელურად, “კოლოფში სიგარების” მსაგვსად. დაზიანების ადგილებში *M. leprae* სხვადასხვა რაოდენობის უჯრედებისგან შემდგარ გროვებს, თითქოს და სუფთა კულტურებს ქმნიან. ლეპროზული უჯრედები, რომლების მაკროფაგებს ეკუთვნიან, წარმოადგენენ მკრთალ ბირთვს და “ქაფიან” ციტოპლაზმას, რაც ლიპიდების შემცველობითაა განპირობებული. ისინი მიკობაქტერიების მეტაბოლიზმის, აგრეთვე დაუსრულებელი ფაგოციტოზის გავლენის შედეგები არიან. ამ უჯრედებში ჟანგვა-აღდგენითი ფერმენტების მაღალი დონე გამოვლინდება და არ შეინიშნება ლიპაზების აქტიურობა. მიკროკაფსულის და ლიპიდებით მდიდარი “მკვრივი” უჯრედის კედლის ხარჯზე *M. leprae* მდგრადია ფაგოლიზოსომური ფერმენტების მოქმედებისადმი. ლიპიდები წარმოდგენილია ფოსფატებით, ცხიმებით, ცვილით და მათზე 25-40% მოდის, გარდა მიკოლის მჟავისა ისინი შეიცავენ ცვილს – ლეპროზინს და ლეპროზინის მჟავას. *M. leprae*-ს აქვს უნახშირწყლო ლიპიდი – ფტიოცერალდიმიკოცეროზატი, რომელიც სხვა მიკობაქტერიების ლიპიდებისგან განსხვავდება. გამომწვევი ნელა მრავლდება და ამიტომ დაავადებას ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდი აქვს. უჯრედის გენერაციის დრო 12-30 დღეა, მას აქვს ტროპიზმი დაბალი ტემპერატურის მქონე უჯრედებისადმი. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა 34-35^0 C-ია, ტოქსინებს არ წარმოქმნის, ამიტომ ბაქტერიემიის მიუხედავად ავადმყოფებს ტოქსიკოზი არ აღენიშნებათ.

ტუბერკულოზის გამომწვევის მსგავსად *M. leprae*-ც ხასიათდება პოლიმორფიზმით. შეუძლიათ მარცვლოვან ფორმაში გადასვლა და შემდეგ ფუქსინოფილურ ნაწილაკებად დაშლა, ამას ეფექტურ მკურნალობას უკავშირებენ, თუმცა ზოგიერთი არაპათოგენური, მარცვლოვანი ფორმა, ტუბერკულოზის გამომწვევის მსგავსად, ცოცხალი რჩება და შეუძლია კეთრის გავრცელებაში, გამწვავებების და რეციდივების გამოწვევში გადამწყვეტი როლი შეასრულოს. ვარაუდობენ, რომ მას L-ფორმის უჯრედების წარმოქმნაც შეუძლია.

ბიოქიმიური თვისებები. *M. leprae* ნახშირწყლების წყაროდ გლიცერინს და გლუკოზას უტარებს უტილიზაციას და განსხვავებით სხვა მიკობაქტერიებისგან აქვს სპეციფიკური ფერმენტი O-დიფენოლოქსიდაზა (დოფა-ოქსიდაზა). შეუძლია არაუჯრედული ლიპიდების პროდუცირება და სხვა სახეობის მიკობაქტერიებისგან განსხვავებით ალანინი მისთვის გლიცინით არის შეცვლილი, გააჩნია სუნთქვის ავტონომიური სისტემა და ეკუთვნის აერობებს,

რაზეც მეტყველებს მის მემბრანულ სტრუქტურაზე გამოვლენილი ჟანგვა-აღდგენითი ფერმენტები: ზეჟანგები, ციტოქრომოქსიდაზები, სუპეროქსიდაზები, სუქცინატდეჰიდროგენაზები, ნად-H-დიაფორაზები.

ანტიგენური სტრუქტურა. სხვა მიკობაქტერიებისგან განსხვავებით *M. leprae*-ს სუსპენზიას შეუძლია ადიუვანტების დახმარების გარეშე გააძლიეროს უჯრედული იმუნური რეაქციები. მისი რიგი ანტიგენები საერთოა სხვა მიკობაქტერიებთან, მათ რიცხვში BCG-ს სავაქცინო შტამთან, რომელიც კეთრის საპროფილაქტიკოდ გამოიყენება. აღმოჩენილია საერთო ჰეტეროფილური ანტიგენების არსებობა M. leprae-ში და O(I) სისხლის ჯგუფის, M^+, Rh^-, P^+ მქონე პირებში. ეს პირები მოცემული დაავადებისადმი უფრო მიმღებლები არიან, რადგან ანტიგენური მიმიკრია მაკროორგანიზმში *M. leprae*-ს პერსისტენციას განაპირობებს.

M. leprae-ს ექსტრაქტებიდან გამოყოფილი და იდენტიფიცირებულია სახეობასპეციფიკური ფენოლური გლიკოლიპიდი, რომელიც 3, 6დი-O-მეთილგლუკოზით, 3-O-მეთილრამნოზით და 2, 3-დი-O-მეთილრამნოზით შედგენილ უნიკალურ ტრისაქარიდს შეიცავს და გადამწყვეტ ანტიგენურ დეტერმინანტს წარმოადგენს (დამაბოლოებელი დი-O-მეთილგლუკოზა ყველა ცნობილ ბუნებრივ ნახშირწყლებში არ არსებობს). ფენოლური გლიკოლიპიდებისადმი ანტისხეულები მხოლოდ კეთრით დაავადებულებშია აღმოჩენილი და ამიტომ მას იფა-თი ავადმყოფთა ჯგუფის გამოკვლევის დროს კეთრით დაავადებულების გამოყოფისათვის იყენებენ. ფენოლური გლიკოლიპიდი გამოყენებულია აგრეთვე კანის ალერგიული სინჯის და ლბტრ-ის (ლიმფოციტების ბლასტოტრანსფორმაციის რექცია) დასადგმელად.

მიმღებლობა ლაბორატორიული ცხოველებისადმი. ექსპერიმენტულ პირობებში *M. leprae*-სადმი მიმღებნი არიან თაგვები და ცხრასარტყლიანი ჯავშანოსნები. თაგვებში თათის ბალიშების ქვეშ შეყვანით (შეპარდის მეთოდი) *M. leprae*-ს ნელი ლოკალური გამრავლება ხდება. პროცესის გენერალიზაცია შესაძლებელი გახდება თუ იმუნიტეტი დასუსტდება ან თიმექტომიით, ან სუბლეტალური დასხივებით, ან ანტილიმფოციტური შრატის შეყვანით. თაგვის თათების ბალიშქვეშ *M. leprae*-ს ნელი გამრავლება და დოფა-ოქსიდაზის განსაზღვრა მათი იდენტიფიკაციისთვის გამოიყენება. თაგვების დასნებოვნებას მიმართავენ *M. leprae*-ს სიცოცხლისუნარიანობის დასადგენად კეთრის მკურნალობის დროს, კეთრის საწინააღმდეგო ახალი საშუალებების გამოცდის დროს, აგრეთვე ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორებისადმი *M. leprae*-ს მდგრადობის დასადგენად. ამ მეთოდით დადგენილი იქნა, რომ *M. leprae* სიცოცხლისუნარიანი რჩება ლეპრომების ოთახის ტემპერატურაზე 40% ფორმალინში შენახვისას, 10-12 წლის შემდეგაც.

შეპარდის მეთოდით ვირთაგვების და ზაზუნების დასნებოვნებაც წარმატებით ხორციელდება.

არსებობს მონაცემები, რომ *M. leprae*-სადმი მიმღებნი არიან უმდაბლესი პრიმატების ზოგიერთი სახეობა (შავი მანგობეები და მაკაკა-რეზუსი), მაგრამ ადამიანის კეთრით დასნებოვნების ყველაზე კარგი ექსპერიმენტული მოდელი არის ცხრასარტყლიანი ჯავშანოსნები, რომლებიც ფილოგენეზურად პრიმატებთან ახლოს დგანან. დიდი დოზებით ინტრავენურად მათი დასნებოვნებისას, 80%-ს 18-35 თვის შემდეგ გენერალიზებული სპეციფიკური პროცესი უვითარდებათ, დაზიანებულ ქსოვილებში დიდი რაოდენობით *M. leprae* გროვდება. მათში დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა და მორფოლოგიური სურათი ადამიანებში კეთრის ლეპრომატოზულ ტიპს შეესატყვისება, მაგრამ ადამიანებისგან განსხვავებით მათ ადრე და ინტენსიურად უზიანდებათ ფილტვის ქსოვილი.

ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი და კლინიკური მიმდინარეობა. კეთრი ნაკლებად კონტაგიოზური ანთროპონოზული დაავადებაა, რომლის დროსაც მოსახლეობის დაავადებიანობა, პირველ რიგში იმ სოციალურ-ეკონომიკურ ფაქტორებზეა დამოკიდებული, რომლებიც მაკროორგანიზმის რეზისტენტობის მდგომარეობაზე ახდენენ გავლენას. ბუნებრივ რეზერვუარს და ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი ადამიანი, რომელიც ხველისას, ცემინებისას, აგრეთვე, ლაპარაკის დროს გარემოში ლორწოთი ან ნახველით დიდი რაოდენობით ბაქტერიას გამოყოფს. განსაკუთრებით სახიფათოები არიან ანტიბიოტიკომდგრადი ლეპრამატოზული ფორმის კეთრით დაავადებულები, რომლებიც ცხვირის სეკრეტში დიდი რაოდენობით *M. leprae*-ს შეიცავენ.

ბუნებაში *M. leprae*-ს რეზერვუარი შეიძლება იყვნენ ჯავშნოსნები და უმდაბლესი პრიმატები, მაგრამ ისინი ადამიანის დაავადებიანობის ეპიდემიოლოგიაში მნიშვნელოვან როლს არ თამაშობენ.

დასნებოვნების ძირითადი მექანიზმი აეროგენულია, გადაცემის გზა – ჰაერ-წვეთოვანი. შესაძლებელია დასნებოვნების კონტაქტური მექანიზმიც, რადგან *M. leprae* ლეპრომის და ინფილტრატების დაშლით წარმოქმნილ წყლულებში, სხვა ბიოლოგიურ გამონაყოფებშიც (სათესლე ჯირკვლის სითხე, მენსტრუალური სისხლი და ა.შ.) გამოვლინდება.

ინფექციის შეჭრის ჭიშკარია ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანები და დაზიანებული კანის საფარველი. შეჭრის ადგილზე შესამჩნევი ცვლილებების გარეშე, გამომწვევი ცრცელდება ლიმფოგენური გზით, აზიანებს კანის და პერიფერიული ნერვული სისტემის (ლემმოციტები) უჯრედებს. *M. leprae* ფიბრინონექტინ-შემკავშირებელ ცილას პროდუცირებს და მისი საშუალებით აღწევს ეპითელიურ უჯრედებში და ლემმოციტებში. ამის შემდგომი ყველა ქსოვილოვანი დაზიანება ორგანიზმის იმუნური რეაქციების შედეგს წარმოადგენს. ინკუბაციური პერიოდი 3-დან 5 წლამდე გრძელდება, მაგრამ შეიძლება მერყეობდეს 6 თვიდან – 20-30 წლამდე. ინფიცირებულების მხოლოდ 10-20%-ს უვითარდება ინფექციის მცირედ შესამჩნევი ნიშნები და მხოლოდ მათ ნახევარს, ანუ ინფიცირებულების 5-10%-ს უვითარდება შემდგომში დაავადების სურათი. მაღალი რეზისტენტობის დროს (იმ პირებს, რომლებსაც უჯრედული იმუნიტეტის გამააქტივებელი TH1-ლიმფოციტები დომინირებენ) დაავადების პოლარული ტუბერკულოიდური ფორმა (კეთრის TT-ტიპი) ვითარდება, ხოლო დაბალი რეზისტენტობის დროს (იმ პირებში, რომლებშიც B-ლიმფოციტების გამააქტივებელი და TH1-სუბპოპულაციის დამრთგუნველი TH2-ლიმფოციტების სუბპოპულაცია დომინირებს) დაავადების პოლარული ლეპრომატოზული ფორმა (კეთრის LL-ტიპი) ვითარდება.

ლეპრომატოზული პროცესი განიხილება, როგორც უწყვეტი იმუნოლოგიური სპექტრი კეთრის TT- და LL-ტიპებს შორის (რომლებსაც პოლარულები ეწოდებათ), რომლეთაგანაც სამ ძირითად შუამდებარე (მოსაზღვრე) ფორმას გამოყოფენ.

TT-ტიპის კეთრს კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა აქვს და ახასიათებს კანზე ჰიპოპიგმენტირებული ლაქების ან ერითემატოზული ფოლაქების წარმოქმნა, რომელსაც შეცვლილი ტაქტილური, ტემპერატურული და მტკივნეული მგრძნობელობა აქვთ. გრანულემას ლიმფოიდური ბორდიურით შემოსაზღვრული ეპითელოიდიური უჯრედების მკვეთრი ფოკუსები ახასიათებს და უშუალოდ ეპიდერმისამდე აღწევს. *M. leprae* მხოლოდ ბიოპტატების ჰისტოლოგიური კვლევით ძნელად გამოვლინდება და კანის და ლორწოვანის ნახეთქებში, როგორც წესი, არ არსებობენ. მაკროორგანიზმის რეზისტენტობა მაღალია, რაზედაც დადებითი ლეპრომინული სინჯი მეტყველებს. ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით დაავადების აღნიშნული ფორმა სახიფათო არ არის.

LL-ტიპის კეთრს ავთვისებიანი მიმდინარეობის სახე აქვს, გამოხატული და ხანგრძლივი ბაქტერიემია, კანის ძალიან მრავალფეროვანი დაზიანებები, სახეზე ერითემატოზული ლაქიდან "ფოთოხლის ქერქის" მსგავსი ინფილტრატის (ლომის სახე – *facies leonika*) განვითარებამდე, ახასიათებს. ნებისმიერ შემთხვევაში პროცესში ნაადრევად ხდება ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების (რინიტის სიმპტომი) და შინაგანი ორგანოების (ღვიძლი, ელენთა და ძვლის ტვინი) ჩართვა. ავადმყოფების 30%-ს ქუსლის ტროფიკული წყლულები უვითარდებათ. ყველა გამონაყარში ბაქტერიოლოგიურად დიდი რაოდენობით *M. leprae* გამოვლინდება. გრანულემა შედგება ვასკულიზირებული ციტოპლაზმიანი მაკროფაგებისგან, რომლებიც "ბურთისებრ" (*globi*) სახის *M. leprae*-ს შეიცავენ. ეპითელოიდური და გიგანტური უჯრედები არ გამოვლინდებიან. ლეპრომინული სინჯი უარყოფითია. დაავადების ეს ფორმა ეპიდემიოლოგიურად სახიფათოა.

კეთრის მოსაზღვრე ფორმების კლინიკაში ამა თუ იმ რაოდენობით ორივე პოლარული ტიპის ნიშნებია გამოხატული. დაავადების ეს ფორმები არასტაბილური მდგომარეობით ხასიათდებიან და შეიძლება არანამკურნალებ ავადმყოფებში გადავიდნენ LL-ფორმაში, ან მკურნალობის პროცესში გადავიდნენ დაავადების TT-ფორმაში. ერთი პოლარული ტიპიდან დაავადების მეორე ტიპში გადასვლა (TT-დან LL-ში ან პირიქით) ძალიან იშვიათად ხდება.

იმუნიტეტი კეთრის დროს არის შეფარდებითი. ენდემურ ზონებში კეთრით ხშირად განმეორებადი მასიური სუპერინფიცირება შეიძლება აღმოცენდეს ბუნებრივი და შეძენილი იმუნიტეტის ფონზე. წამყვან როლს იმუნიტეტის უჯრედული ფაქტორები თამაშობენ. LL-ფორმით დაავადებულებში *M. leprae*-სადმი ელინდება ანერგია, რომელიც M. leprae-სთან ან სხვა მიკობაქტერიებთან წინასწარი კონტაქტის შედეგად გახლეჩილი ტოლერანტობის განვითარებით არის განპირობებული, რაც უჯრედების სუპრესორული აქტიურობის გაძლიერებას და T-ჰელპერების შემცირებას ახდენს. გენეტიკური დეფექტების არსებობის გამო მაკროფაგები *M. leprae*-ს გამრავლებას და ორგანიზმში გავრცელებას ვერ ზღუდავენ. LL-ფორმის დაავადების

დროს უჯრედული რეაქციების დათრგუნვა შერწყმულია *M. leprae*-ს ფენოლურ გლიკოლიპიდურ და სხვა ანტიგენებისადმი ჰუმორული ანტისხეულების მაღალ ტიტრებთან. დაავადების TT-ფორმის დროს პირიქით, ანტისხეულები დაბალი ტიტრით გამოვლინდებიან, ხოლო იმუნიტეტის უჯრედული რეაქციები გამოხატულია.

დაავადების LL-ფორმის დროს *M. leprae*-სადმი ანერგიის განვითარებას თან არ ახლავს მაკროორგანიზმის ზოგადი რეაქტიულობის დაქვეითება სხვა მიკრობებისადმი.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. კეთრს კანის და პერიფერიული ნერვული სისტემის ბევრი დაავადების იმიტირება შეუძლია, ამიტომ ავადმყოფებში გარკვეული ბუნების კანის ისეთი გამონაყარის დროს, რომელიც ზოგადად მიღებულ თერაპიას არ ექვემდებარება, მთლიანად გამართლებულია კეთრზე დამატებითი გამოკვლევების ჩატარება. კეთრზე იკვლევენ მაშინაც, როცა პირი უჩივის სხეულის ცალკეულ უბნებში მგრძნობელობის დაქვეითებას და გაქრობას, კიდურებში რეუმატიულ ტკივილებს, ზედა კიდურების მეხუთე, მეოთხე და მესამე თითების გამოხატულ კონტრაქტურას, კუნთების ატროფიის დაწყებას, ფალანგების და ტერფის პასტოზურობას, ცხვირის დაზიანებას, ტროფიულ წყლულებს და ა.შ.

იყენებენ ბაქტერიოსკოპულ და სეროლოგიურ მეთოდებს. მიკროსკოპირებისთვის ნაცხს არა მარტო კანის დაზიანებული უბნებიდან, არამედ წარბებზედა რკალის, ყურის ბიბილოების, წვერის ქვეშა ანაფხეკებიდან, აგრეთვე ცხვირის ლორწოვანიდან, ნახველიდან ლიმფური კვანძების პუნქტატიდან ამზადებენ, ღებავენ ცილ-ნილსენის მეთოდით. დაავადების TT-ფორმის დროს *M. leprae* იშვიათად გამოვლინდება, ამიტომ დაავადების დიაგნოსტიკაში საბოლოო როლს კანის და ლორწოვანი გარსების ბიოპტატების ჰისტოლოგიურ გამოკვლევას ენიჭება. ამ დროს არა მარტო *M. leprae*-ს გამოვლენა ხდება, არამედ გრანულების სტრუქტურის განსაზღვრაც.

ტუბერკულოზის გამომწვევებისგან განსხვავებით *M. leprae* ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე ვერ კულტივირდება, ზღვის გოჭებისა და ბოცვრებისთვის არ არის პათოგენური.

სეროლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება იფა-თი ფენოლური გლიკოლიპიდისადმი ანტისხეულების აღმოჩენას. LL-ფორმის დაავადების დროს ანტისხეულები 95% შემთხვევაში გამოვლინდებიან, ხოლო TT-ფორმის დროს – 50% შემთხვევაში. ავადმყოფის იმუნური სტატუსის შესწავლას ფენოლური გლიკოლიპიდებით ლბტრ-ს და ლეპრომინული სინჯის დადგმით დამხმარე მნიშვნელობა აქვს. ლეპრომინული სინჯის დასადგმელად იყენებენ ლეპრომინ A-ს, რომელიც კეთრით დაავადებული ჯავშნოსანების ქსოვილებისგან მზადდება, მან კეთრით დაავადებული ადამიანის ქსოვილებიდან დამზადებული კლასიკური ლეპრომინი შეცვალა. რამდენადაც LL-ფორმით დაავადებულებში ლეპრომინული სინჯი უარყოფითია, ხოლო TT-ფორმით დაავადებულებში და უმეტეს ჯანმრთელ პაციენტებში ის დადებითია, ამდენად ამ სინჯს სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა არა აქვს. ეს სინჯი ინფიცირებაზე კი არ მეტყველებს, არამედ მაკროორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქტიულობის მდგომარეობაზე, მის უნარზე, უპასუხოს ლეპრომინ A-ს. 0,1 მლ A-ლეპრომინის კანში შეყვანა როგორც ადრეული (48 საათის შემდეგ ფერნანდესის რეაქცია ლეპრომინის წყალში ხსნად ფრაქციაზე), ისე მოგვიანო (3-4 კვირის შემდეგ, მიცუდის რეაქცია) რეაქციებს იწვევს. ეს უკანასკნელი რეაქცია წარმოადგენს ლეპროზულ კორპუსკულ ანტიგენზე გრანულემატოზურ პასუხს და დიდი მნიშვნელობა აქვს კეთრის ტიპების დიფერენცირებისთვის, აგრეთვე დაავადების მიმდინარეობის პროგნოზისთვის.

სამკურნალო პრეპარატები. კეთრის საწინააღმდეგო ძირითადი საშუალებებია სულფანური რიგის პრეპარატები, მათთან ერთად იყენებენ რიფამპიცინს, კლოფაზიმინს და ფტორქინოლონებს.

მკურნალობის ეფექტურობა ფასდება დაავადების კლინიკური გამოვლინებების რეგრესისაკენ გადახრით, აგრეთვე დაზიანებულ კერებში გამომწვევის რაოდენობის შეცირრებაზე და მის მორფოლოგიაზე ბაქტერიოსკოპული დაკვირვებების და აგრეთვე ჰისტოლოგიური გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე.

ამჟამად კეთრის პროგნოზი ცუდი არ არის. დაავადების ფორმის და სტადიის შესაბამისად კომბინირებული თერაპია 3-დან 10 წლამდე გრძელდება. დაავადების LL-ფორმის დროს ამბულატორიული მკურნალობა უმეტეს შემთხვევაში მთელი სიცოცხლის მანძილზე გრძელდება, რადგან დაავადების ეს ფორმა მკურნალობას უფრო ცუდად ემორჩილება. სულფონებით მრავალწლიანი თერაპიის და კეთრის კანის ფორმით გამოვლინებების სრული რეგრესის შემდეგაც სიცოცხლისუნარიანი *M. leprae*-ს აღმოჩენა პერიფერიულ ნერვებში და განივზოლიან კუნთებში გრძელდება, მიუხედავად იმისა, რომ პრეპარატი დაპსონი ქსოვილებში ადვილად აღწევს (30% შემთხვევაში დაპსონორეზისტენტობა აღინიშნება). დიდი იმედებია

დამყარებული რიფამპიცინით და ფტორქინოლონებით კომბინირებულ თერაპიაზე. პერსპექტიულია გენური თერაპიის მეთოდების გამოყენება.

სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის კეთრის მიმართ პრეპარატები არ არის შემუშავებული. ენდემურ კერებში მოსახლეობის იმუნიტეტის შედარებითი გაძლიერებისთვის საპროფილაქტიკოდ იმ BCG ვაქცინას იყენებენ, რომლის შემადგენელი ნაწილია A-ლეპრომინი (ლეპრომინ A+BCG). წინასწარ ატარებენ ლეპრომინური სინჯით შემოწმებას. პირები, რომლებსაც უარყოფითი მიცუდის რეაქცია ექნებათ (გარდა ერთ წლამდე ასაკის ბავშვებისა) უნდა იქნან განხილულნი როგორც ინფიცირებულები ინკუბაციის სტადიაში და BCG-თი რიგ გარეშე ვაქცინაციას ექვემდებარებიან.

მიკობაქტერიოზების გამომწვევები

მიკობაქტერიოზები კლინიკური გამოვლინებების მიხედვით ემსგავსებიან ტუბერკულოზს, მათ იწვევენ პირობით-პათოგენური მიკობაქტერიები, რომლებიც თავიანთი ბიოლოგიური თვისებებით ტუბერკულოზის გამომწვევს ემსგავსებიან, მაგრამ ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო ძირითადი პრეპარატებისადმი მდგრადები არიან.

პრაქტიკული მუშაობის დროს იყენებენ რანიონის მიერ შემუშავებულ კლასიფიკაციას, სადაც პირობით-პათოგენური და საპროფიტული მიკობაქტერიები, რომლებსაც **ატიპიურებს** უწოდებენ, ოთხ ჯგუფად არიან დაყოფილები. ეს კლასიფიკაცია მეცნიერულად ჭეშმარიტი არ არის, რადგან არ ითვალისწინებს მიკობაქტერიების გენეტიკურ მსგავსებას.

I ჯგუფი – ნელად მზარდი ფოტოქრომოგენურები (*M. kansasii; M. marinum* და სხვა), მათი ძირითადი თვისებაა სინათლეზე პიგმენტის წარმოქმნა. წარმოქმნიან S და RS ფორმის კოლონიებს, შეიცავენ კაროტინის კრისტალებს, რომელიც მათ ყვითლად ღებავს. 7-20 დღეში იზრდებიან 25^0, 37^0 და 40^0 C ტემპერატურაზე, კატალაზადადებითებია.

M. kansasii წყალში, მიწაში ბინადრობს, უფრო ხშირად ფილტვებს აზიანებს, ინფექციების მნიშვნელოვან გამოვლინებად ითვლება დისემინირებული დაავადების გამოწვევა, შესაძლებელია კანი და რბილი ქსოვილებიც დაზიანდნენ, განვითარდეს ოსტეომიელიტი, პერიკარდიტი, შარდსასქესო გზების ინფექციები.

M. marinum – ფსიქროფილია, ცხოვრობს მტკნარ და მარილიან წყლებში, დაავადებას იწვევს თევზებში. ადამიანებში დაავადება წყალში საქმიანობას უკავშირდება. მიკრობი კანში იჭრება და კვანძებს ("აუზის გრანულემა", "მობანავეების გრანულემა", "აკვარიუმის გრანულემა") წარმოქმნის. ინფექცია შეძლება ლიმფური სადინარების გაყოლებით გავრცელდეს. იმუნოდეფიციტიანებში წყლულები და დისემინირებული კანის დაზიანებები ვითარდება.

II ჯგუფი – ნელად მზარდი სკოტოქრომოგენურები (*M. scrofulaceum, M. gordonae, M. szulgai* და სხვა), სიბნელეში ყვითელ, ხოლო სინათლეში ნარინჯისფერ ან მოწითალო უპირატესად S ფორმის კოლონიებს წარმოქმნიან, 37^0 C ტემპერატურაზე იზრდებიან. ისინი დაბინძურებული წყალსატევებიდან და ნიადაგიდან გამოიყოფიან. ადამიანისა და ცხოველებისთვის უმნიშვნელოდ პათოგენურები არიან. ბავშვებში ლიმფადენიტის ერთ-ერთი ძირითადი გამომწვევი არის *M. scrofulaceum*, მძიმე თანმხლები დაავადების დროს მან შეიძლება ფილტვები, ძვლები და რბილი ქსოვილები დააზიანოს.

III ჯგუფი – ნელად მზარდი არაქრომატოგენური მიკობაქტერიები (*M. avium complex, M. xenopi, M. gastri, M. terrae complex* და სხვა), ისინი უფერული S- ან SR- და R-ფორმის კოლონიებს წარმოქმნიან, გამოიყოფიან ავადმყოფი ცხოველებისგან, წყლიდან და ნიადაგიდან.

M. avium და *M. intracellular* ერთად გაერთიანებული არიან *M. avium complex*-ში, რადგან მათი სახეობათშორისი დიფერენცირება შესაძლებელია, მაგრამ ძალიან ძნელია. ისინი 25^0-45^0 C ტემპერატურაზე იზრდებიან. პათოგენურები არიან ფრინველებისთვის, ნაკლებად პათოგენურები – მსხვილი რქოსანი საქონლისთვის, ღორებისთვის, ცხვრებისთვის, ძაღლებისთვის და ზღვის გოჭებისთვის კი არა პათოგენურები არიან. ადამიანებში ისინი ფილტვებს აზიანებენ, შეუძლიათ კანის საფარველის, კუნთოვანი და ძვლოვანი ქსოვილების დაზიანებაც. ისინი ოპორტუნისტული ინფექციების გამომწვევებს მიეკუთვნებიან. *M. xenopi* ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო უმეტესი პრეპარატებისადმი, განსხვავებით სხვა პირობით პათოგენური მიკობაქტერიებისგან, მათ შორის ამ ჯგუფის წარმომადგენლებისაგანაც, მგრძნობიარენი არიან. ისინი ადამიანებში ფილტვებს აზიანებენ და დისემინირებული ფორმის დაავადებას იწვევენ.

M. ulcerans მიკობაქტერიული კანის წყლულების (სინ. ბურულის წყლული) ეტიოლოგიური აგენტია, მხოლოდ 30^0-33^0 C ტემპერატრაზე იზრდება. კოლონიების ზრდა შეინიშნება მხოლოდ

7 კვირის შემდეგ. ეს დაავადება გავრცელებულია ავსტრალიაში და აფრიკაში. ინფექციის წყაროა ტროპიკული გარემო. ეს მიკროორგანიზმი აპროდუცირებს ნეკროზის გამომწვევ ტოქსინს.

IV ჯგუფი – სწრაფად მზარდი სკოტო- და ფოტოქრომატოგენური მიკობაქტერიები (*M. fortuitum, M. chelonae, M. phlei, M. borstelense, M. smegmatis* და სხვა), იზრდებიან R- ან S-ფორმის კოლონიების სახით 1-2-დან 7 დღემდე განმავლობაში. გამოვლინდებიან წყალში, ნიადაგში, ჩანჩქერებში, ადამიანის ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლები არიან და მხოლოდ ზოგიერთ მათგანს აქვს კლინიკური მნიშვნელობა.

M. fortuitum ხშირად ასოცირდება კანის და რბილი ქსოვილების პოსტტრავმულ და პოსტოპერაციულ ინფექციებთან, *M. chelonae* უფრო ხშირად ფილტვის ინფექციებს და კანის დისემინირებულ დაავადებებს იწვევს. ის იმ პირებიდან გამოიყოფა რომლებსაც ღორის გულის საგდულის სარქველი აქვთ გადანერგილი, საავადმყოფოს შიდა ინფექციების ერთ-ერთი ძირითადი გამომწვევია.

M. smegmatis მამაკაცის სმეგმიდან გამოიყოფა და ნორმული მიკროფლორის წარმომადგენელია, არაპათოგენურია. აუცილებელია ტუბერკულოზის გამომწვევის დიფერენცირება ამ მიკრობისგან შარდის გამოკვლევის დროს.

ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი და კლინიკა. ბუნებაში ფართოდ არიან გავრცელებულები, მათი აღმოჩენა შეიძლება ნიადაგში, მტვერში, ტორფში, მდინარეების, წყალსატევების და საცურაო აუზების წყლებში. ისინი გამოვლინდებიან ტკიპებსა და თევზებში, დაავადებას იწვევენ ფრინველებში, გარეულ და შინაურ ცხოველებში. ადამიანის ზედა სასუნთქი გზების და შარდ-სასქესო გზების ლორწოვანი გარსების ნორმული მიკროფლორის წარმომადგენლები არიან. ადამიანისთვის ინფექციის წყაროა გარემოს ობიექტები, აგრეთვე დასნებოვნებული ფრინველები, ცივსისხლინი და თბილ-სისხლიანი ცხოველები, რომლებიც მიკობაქტერიებს გარემოში გამოყოფენ. დასნებოვნების გზაა აეროგენური და კონტაქტური. ადამიანიდან ადამიანზე მიკროორგანიზმის გადაცემა არ ხდება. რამდენადაც ისინი პირობით-პათოგენური მიკრობები არიან, ამდენად დაავადების აღმოცენების აუცილებელი პირობაა მაკროორგანიზმის რეზისტენტობის მკვეთრი დაქვეითება, რასაც თანმხლები ქრონიკული დაავადებები, მათ შორის ტუბერკულოზი, იმუნოდეპრესანტების მიღება, პროფესიული მავნეობები განაპირობებენ. რეზისტენტობა დაქვეითებულ პირებში მოხვედრისას, განსაკუთრებით იმათში, ვისაც ანტიბიოტიკოთერაპია ჩაუტარდათ, მიკობაქტერიები ცხოველქმედებისთვის კარგ პირობებს ნახულობენ, რადგან ანტიბიოტიკო-რეზისტენტულები არიან, მრავლდებიან და პათოგენურ პროცესს იწვევენ. დაზიანებულ უბნებში წარმოქმნიან გრანულემებს, კაზეოზური ნეკროზის გარეშე, რომლებიც ძირითადად შეიცავენ ეპითელოიდურ უჯრედებს და მცირე რაოდენობით შერეულია მათში პიროგოვ-ლანგერგანსის ტიპის გიგანტური უჯრედები. მძიმედ მიმდინარე შემთხვევების დროს ფაგოციტოზი დაუსრულებელი ხასიათისაა, გამოხატულია ბაქტერიემია, ხოლო ორგანოებში გამოვლინდებიან პირობით-პათოგენური მიკობაქტერიებით სავსე მაკროფაგები, რომლებიც ლეპრომულ უჯრდებს გვანან.

კლინიკური გამოვლინება მრავალფეროვანია და ტუბერკულოზის კლინიკას წააგავს. უფრო ხშირად სასუნთქი სისტემა ზიანდება, თუმცა სხვა ნებისმიერი ორგანო და ქსოვილიც შეიძლება დაზიანდეს. ორგანოების დაზიანება შეიძლება დაიწყოს როგორც მწვავედ, ისე ფარულად, მაგრამ ყოველთვის მძიმედ მიმდინარეობს. განსაკუთრებით მძიმედ ის გენერალიზებული ფორმის მიკობაქტერიოზები მიმდინარეობენ, რომლებსაც იწვევენ, როგორც წესი, *M. avium complex, M. kansasii,* ზოგჯერ *M. scrofulaceum*, და ყველა შინაგანი ორგანოს მილიარული დაზიანება ახლავს. შეიძლება შერეული ინფექციები (მიქსტ-ინფექცია) განვითარდნენ, რიგ შემთხვევებში ისინი შეიძლება მეორადი ენდოგენური ინფექციების განვითარების მიზეზი გახდნენ.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. ძირითადია ბაქტერიოლოგიური მეთოდი, რომელიც საშუალებას იძლევა დიფერენცირებული იქნან პირობით-პათოგენური მიკობაქტერიები ერთმანეთისა და პათოგენური მიკობაქტერიებისაგან. ტუბერკულოზის გამომწვევისგან განსხვავებით, პირობით-პათოგენურ მიკობაქტერიებს მაღალი კატალაზური აქტიურობა ახასიათებთ. მათი კატალაზა თერმოსტაბილურია. ზეჟანგოვანი აქტიურობა ამ ბაქტერიებში გამოვლენილი არ არის. ბიოსინჯის დადგმისას გათვალისწინებული უნდა იქნას, რომ პირობით-პათოგენური მიკობაქტერიები ზღვის გოჭებსა და ბოცვრებში გენერალიზებულ პროცესს ვერ იწვევენ, მაგრამ ისინი პათოგენურები არიან წიწილების, თაგვების და ვირთაგვებისადმი. მკურნალობისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს გამოყოფილი სუფთა კულტურის ანტიბიოტიკომგრძნოებლობის განსაზღვრას. დნმ-ს გამოსავლენად პჯრ-ს იყენებენ. დამხმარე

მნიშვნელობა აქვს ბაქტერიოსკოპულ კვლევას, არ-ით, აჰარ-ით, პრ-ით, იმუნოელექტროფორეზით, კშრ-ით, აიფრ-ით და იფა-თი ანტისხეულების გამოვლენას, აგრეთვე სენსიტინებით (PPD-Y *M. kansasii*-სადმი, PPD-B *M. intracellurae*-სადმი) და M. avium-გან მიღებული ტუბერკულინით კანის ალერგიული სინჯის დადგმას.

პრეპარატები მკურნალობისა და სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის. პირობით-პათოგენური მიკობაქტერიების ყველა სახეობა, გარდა *M. xenopi*-სა, იზონიაზიდისადმი, სტრეპტომიცინისა და თიოსემიკარბაზონისადმი მდგრადია. უფრო მეტად მგრძნობიარენი ისინი არიან ციკლოსერინისადმი, ეტამბუტოლისა და რიფამპიცინისადმი. რიგ შემთხვევებში ეფექტურია კანამიცინი, ეთიონამიდი, ამიკაცინი, ცეფოქსიტინი, დოქსიციკლინი, მაკროლიდები. ხშირად მკურნალობა ნაკლებ ეფექტურია. სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის პრეპარატები შემუშავებული არ არის.

აქტინომიცეტები (გვარი *Actynomyces*)

მორფოლოგია. დატოტვილი ბაქტერიები არიან, სოკოებისგან განსხვავებით მათი უჯრედის კედელი გრამდადებითი ბაქტერიების კედლის აგებულების მსგავსია და არ შეიცავს ქიტინს. პრიმიტიული მიცელიუმი აქვთ, პირდაპირ ან ოდნავ მოღუნული 0,2-1,0X2,5 მკმ ზომის ჩხირებს გვანან, ხშირად 10-50 მკმ-მდე სიგრძის ძაფებს წარმოქმნიან. აქტინომიცეტების მიცელიუმის ჰიფები სეპტირებული არ არიან, კონიდიებს არ წარმოქმნიან, მუავაგამძლეები არ არიან. გრამის მეთოდით ცუდად იღებებიან, ხშირად წარმოქმნიან მარცვლოვან ფორმებს. კონიდიებს არ წარმოქმნიან. ტიპიური წარმომადგენელია *Actynomyces bovis*.

კულტურალური ნიშნები. ობლიგატური და ფაკულტატური ანაერობები, კაპნოფილები არიან. ნელა იზრდებიან, ნათესებს 7-10 დღე სჭირდებათ კულტივირებისთვის. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 37^0 C. ზოგიერთი შტამი სისხლიან აგარზე α-, β-ჰემოლიზს იძლევა. ზოგიერთი სახეობები ძაფისებრ მიკროკოლონიებს, მიცელიუმის მსგავს წარმოქმნიან, ხოლო მე-7-14 დღეზე S-ფორმის მარცვლოვან კოლონიებს იძლევიან, ზოგჯერ ყვითელ ან მოწითალო ფრად არიან შეფერილები. *Actynomyces israelii*-ს გრძელი, დატოტვილი მიცელიუმის წარმოქმნისკენ აქვს მიდრეკილება, შემდეგ თანდათანობით ეს მიცელიუმი პოლიმორფულ კოკისებრ, კოლბისებრ და სხვა ელემენტებად იშლება. მარტივ ნიადაგებზე ცუდად იზრდებიან, უკეთესად იზრდებიან ცილოვან, შრატის შემცველ ნიადაგებზე, გამჭირვალე, უფერულ, ჩვეულებრივ გლუვ, ნიადაგთან მჭიდროდ შეზრდილ კოლონიებს წარმოქმნიან. ჰაიროვანი მიცელიუმი მეჩხერად გააჩნიათ, პიგმენტს არ წარმოქმნიან. *A. odontolyticus* სისხლიან ნიადაგზე წითელ β-ჰემოლიზის ზონიან კოლონიებს წარმოქმნიან.

ბიოქიმიური აქტიურობა. ქემოორგანოტროფები არიან. ნახშირწყლებს მხოლოდ მუავის წარმოქმნით, გაზის გარეშე შლიან, ფერმენტაციის პროდუქტია – ძმარ-, ჭიანჭველ-, რძე- და ქარვის მუავა (მაგრამ პროპიონის არა). კატალაზას არსებობა და ნიტრატების ნიტრიტებში აღდგენის თვისება სხვადასხვა სახეობებში ვარიაბელურია, ინდოლს არ წარმოქმნიან. სახეობრივი დიფერენცირება ნახშირწყლების ფერმენტაციის სხვადსხვანაირ უნარს და ზოგიერთ სხვა ბიოქიმიურ ტესტს ემყარება (ცხ. 13.32).

ანტიგენური სტრუქტურა. იფა-თი 6 სეროჯგუფია გამოყოფილი: A, B, C, D, E და F.

ეკოლოგიური ნიშა. ძირითადად ნიადაგში ბინადრობენ. მუდმივად გამოვლინდებიან ჰაერში, წყალში, სხვადასხვა საგნებზე, მცენარეების, ცხოველების და ადამიანის საფარველზე. ადამიანის და ძუძუმწოვრების პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კოლონიზირებას ახდენენ.

მდგრადობა გარემოსადმი. ჰაერში მოხვედრისას მაშინვე იღუპებიან.

ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი მგრძნობელობა. მგრძნობიარენი არიან პენიცილინისადმი, ტეტრაციკლინისადმი, ერითრომიცინისა და კლინდამიცინისადმი, მაგრამ ანტიმიკოტიკებისადმი რეზისტენტულები არიან. ჩვეულებრივად გამოყენებადი ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტებისადმი მგრძნობიარენი არიან.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყარო – მიწაა (ნიადაგი). გადაცემის მრავალფეროვანი მექანიზმები, გზები და ფაქტორები გააჩნიათ, თუმცა უფრო ხშირი გადაცემის მექანიზმი კონტაქტურია, გადაცემის გზა კი ჭრილობა. მიმღებლობა აქტინომიცეტისადმი, ისე, როგორც სხვა პპმ-ებისადმი დაბალი აქვთ იმ პირებს, ვისაც იმუნური სტატუსი ნორმაში აქვთ, ხოლო მომატებული აქვთ იმუნოკომპრომისულ პირებს.

პათოგენეზი. ოპორტუნისტულ ინფექციებს იწვევენ.

კლინიკა. ცხოველებში და ადამიანებში ვითარდება ქრონიკული ინფექცია, რომელსაც მრავალფეროვანი კლინიკური გამოვლინებები, გრანულემატოზური ანთება ახასიათებს.

გრანულემა ნეკროზულად იშლება და კანსა და ლორწოვანში გაჩენილი ნასვრეტებით ჩირქი გამოიყოფა, ჩირქს ზოგჯერ სისხლი აქვს შერეული, ხშირად დრუზებს შეიცავს. იმავდროულად გრანულემების ფიბროზი აღინიშნება.

აქტინომიცეტების ძირითადი სადიფერენციაციო ნიშნები

ცხრილი 13.32.

ნიშანი		სახეობა				
		A. viscosus	*A. naeslundii*	*A. israelii*	*A. odontolyticus*	*A. bovis*
ზრდა აერობულ პირობებში		+	+	–	+	+
სეროჯგუფი (იფა)		B	E	D	A	F
კოლონიები	გლუვი	–	–	–	+	+
	ობობასნაირი	+	+	+	–	–
კატალაზა		+	–	–	–	–
ურეაზა		+	+	–	–	–
სახამებელი		+	+	–	–	+
არაბინოზა		–	–	+/–	–	?
ინოზიტი		+	+	+	–	?
ქსილოზა		–	–	+	–	+/–
მანიტი		–	–	+	–	–
მანოზა		+	+/–	+	–	?

იმუნიტეტი. არა საკმარისად არის შესწავლილი.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალაა ჩირქი, ნახველი, ქსოვილების ბიოფსია. ბაქტერიოსკოპულ, ბაქტერიოლოგიურ, სეროლოგიურ და ალერგიულ მეთოდებს იყენებენ.

დიაგნოზს ჩვეულებრივ მიკროსკოპულად სვავენ, ნატიურ მასალაში გამოკვლევისას აქტინომიცეტების დრუზების გამოვლენით. დრუზების ცენტრში გადახლართული ჰიფები მოჩანან, ამ მიცელიუმიდან პერიფერიებისაკენ რადიალურად მიემართებიან სხივების სახით ჰიფები. გრამის მეთოდით სპორები იღებებიან მუქიისფრად, მიცელიუმი – იისფრად, ხოლო დრუზები – ვარდისფრად. ცილ-ნილსენის მეთოდით მიცელიუმი ლურჯად, ხოლო სპორები – წითელ ფერში იღებება.

საბოლოო დიაგნოზი დგინდება გამომწვევის გამოყოფით. თანმხლები ფლორის ზრდის დასათრგუნავად, დათესვის წინ ჩირქის ცენტრიფუგირებას ახდენენ პენიცილის და სტრეპტომიცინის ხსნარში, შემდეგ კი იზოტონურ ხსნარში რეცხავენ ანტიბიოტიკების მოსაცილებლად. ნათესების კულტივირებას აერობულ და ანაერობულ პირობებში ახდენენ. გამოყოფილ კულტურებში რძის შედედების და პეპტონიზაციის უნარს იკვლევენ.

სეროლოგიურ დიაგნოსტიკას აქტინოლიზატთან კ'შრ-ს დადგმით სვამენ. რეაქცია არასაკმარისად სპეციფიკურია, რადგან დადებითი შედეგი შეიძლება ფილტვის კიბოს და მძიმე დაჩირქებითი პროცესების დროსაც აღინიშნოს. კ'შრ-ს მგრძნობელობის ამაღლება შეიძლება ანტიგენად აქტინოლიზატის ნაცვლად აქტინომიცეტების არაუჯრედული ცილის გამოყენებით. ამ ანტიგენის გამოყენება შეიძლება აჰარ-ის დასადგმელადაც.

ალერგიულ სინჯებს აქტინოლიზატით დგამენ. სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს მხოლოდ დადებით და მკვეთრადდადებით სინჯებს. ვისცერული აქტინომიკოზების დროს ალერგიული სინჯი ხშირად უარყოფითია.

მკურნალობა. კარგ შედეგს იძლევა პენიცილინის, ტეტრაციკლინის, ერითრომიცინის, კლინდამიცინის გამოყენება.

პროფილაქტიკა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა იმუნური სტატუსის ამაღლებისკენ არის მიმართული.

ნოკარდიები (გვარი *Nocardia*)

პირველად მიკროორგანიზმი ნოკარდის მიერ იქნა აღმოჩენილი 1888 წელს. ნოკარდიებით გამოწვეული ფილტვის დაზიანება და ტეინის აბსცესი ადამიანში ეპინგერმა აღწერა.

მორფოლოგია. ზრდის საწყის ეტაპზე წარმოქმნიან განვითარებულ მიცელიუმს, რომელიც ზედაპირზე იზრდება და ნიადაგის სიღრმეში აღწევს. უჯრედები სწორი ან მოღუნულები არიან, ხშირი დატოტვიანობით. პირველ საათებში მიცელიუმი არ არის სეპტირებული და მთელი

ხლართი ერთ უჯრედს წარმოადგენს. ძაფების დიამეტრი 0,3-1,3 მკმ-ია. შემდეგში მისგან სეპტები წარმოიქმნებიან და მიცელიუმი ფრაგმენტირდება ჩხირისებრ ან კოკისებრ ელემენტებად, რომლებიც ბინარული გაყოფით ან დაკვირტვით მრავლდებიან. ძველ კულტურებში შეიძლება მრავალუჯრედიანი ძაფები გამოვლინდნენ. კონიდიებს წარმოქმნიან. პათოლოგიურ მასალაში გრამდადებითი მოკლე დატოტვილი ძაფები და დიფტეროიდული ელემენტები გამოვლინდებიან, ხოლო ძველ კულტურებში შეიძლება გრამუარყოფითი დისოცირებული ელემენტები გამოვლინდნენ. შედარებით მჟავაგამძლეები არიან, ცილ-ნილსენით იღებებიან. მიცელიუმის ფორმის მიხედვით სამ ჯგუფად არიან დაყოფილები:

I ჯგუფი – შეზღუდული რაოდენით აქვთ მიცელიუმი, კონიდიებს არ წარმოქმნიან, 12-14 საათის ინკუბაციის შემდეგ დისოცირდებიან, ძველ კულტურებში ჩვეულებრივ მოკლე ჩხირები და კოკისებრი ფორმები არსებობენ.

II ჯგუფი – შეზღუდული რაოდენობით აქვთ მიცელიუმი, კონიდიუმებს არ წარმოქმნიან, დისოცირდებიან ინკუბაციიდან 20 საათის შემდეგ, ძველ კულტურებში მიცელიუმის გრძელი ფრაგმენტები ჭარბობენ.

III ჯგუფი – უხვი მიცელიუმი აქვთ, ი'შვიათად კონიდიებს წარმოქმნიან, ძველ კულტურებში გრძელი დატოტვილი ძაფები ჭარბობენ.

კულტურალური ნიშნები. კარგად იზრდებიან მარტივ საკვებ ნიადაგებზე (ხპა, ხპბ, საბურო და სხვა). ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 28-37^0 C. თხევად ნიადაგებზე გამჭირვალე აპკს წარმოქმნიან. შეიძლება ფსკერზეც გაიზარდონ ბამბის კოშტების ან მკვრივი მარცვლების სახით. მყარ ნიადაგზე 48-72 საათის შემდეგ წვრილ, გლუვ, ნამიან კოლონიებს წარმოქმნიან, შემდეგ კოლონიები უფრო გამოხატულები ხდებიან და 10-14 დღე-ღამის შემდეგ ამობერილ ცენტრიან, დაფლეთილ ნაპირებიან სახეს იღებენ. კრემისფერიდან მოწითალო ფერამდე პიგმენტს წარმოქმნიან. I ჯგუფის ბაქტერიები ლორწოვან კოლონიებს წარმოქმნიან, II ჯგუფის – ცხიმოვანი შესახედაობის, ხოლო III ჯგუფის – მშრალ კოლონიებს.

ბიოქიმიური აქტიობა საკმაოდ მაღალი აქვთ. მათი ძირითადი სადიფერენციაციო ნიშნები ცხრილ 13.33-შია წარმოდგენილი.

ეკოლოგიური ნიშა. ყველგან არიან გავრცელებულები ნიადაგში და ლპობად ორგანულ სუბსტრატებში. ადამიანის ორგანიზმის ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლები არ არიან, თუმცა ზოგჯერ კლინიკურად ჯანმრთელი ადამიანებიდანაც გამოიყოფიან. გარემოს ფაქტორებისადმი ძალიან მგრძნობიარენი არიან.

მგრძნობელობა ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი. მგრძნობიარენი არიან გენტამიცინისა და ლევომიცეტინისადმი, ჩვეულებრივად გამოყენებადი ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტებისადმი.

ნოკარდიების ძირითადი სადიფერენციაციო ნიშნები

ცხრილი 13.33

სახეობა	დაშლა				წარმოქმნის უნარი		
	კაზეინი	ესკულინი	ტესტოსტერონი	ქსანტინი	ფოსფატაზას მჟავა	β-ესთერაზები	ურეაზები
Nocardia amarae	–	+	–	–	–	–	+
Nocardia asteroides	–	+	+	–	+	–	+
Nocardia brasiliensis	+	+	+	–	+	–	+
Nocardia brevicatena	–	+	+	–	?	?	–
Nocardia carnea	–	+	+	–	+	+	–
Nocardia farcinica	–	+	+	–	–	+	+
Nocardia nova	?	?	?	?	–	+	+
Nocardia otitidis caviarum	–	+	+	–	+	+/–	+
Nocardia pinensis	–	–	?	–	?	?	+
Nocardia seriole	–	+	?	–	–	–	+
Nocardia transvalensis	–	+	–	+/–	?	?	+
Nocardia vaccinii	–	+	–	–	+	+	+

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყარო ნიადაგია. გადაცემის მექანიზმი – კონტაქტური, გადაცემის გზა – ჭრილობის. შესაძლებელია აეროგენული გადაცემაც ჰაერ-წვეთოვანი ან ჰაერ-მტვროვანი გზით, აგრეთვე კონტამინირებული საკვებით ალიმენტარული გზითაც, თუ კნტ-ის ლორწოვანი იქნება დაზიანებული. ნოკარდიებისადმი მიმღებლობა, როგორც ყველა პპმ-ებისადმი, დაბალია ნორმალური იმუნური სტატუსის პირებში და მომატებულია იმუნოკომპრომისულებში.

პათოგენეზი. იწვევენ ოპორტუნისტულ ინფექციებს. გამომწვევის პერსისტენცია აბსცესების და გრანულემების წარმოქმნით ანთებას იწვევს, იმუნოდეფიციტიან პირებში შეიძლება დისემინირებული ინფექციაც განვითარდეს.

კლინიკა. უპირატესად ფილტვები და კანქვეშა ქსოვილები ზიანდებიან. იშვიათ დაავადებების რიცხვს მიეკუთვნება. უფრო მეტად გავრცელებულია *Nocardia asteroids*-ით გამოწვეული ფილტვების დაზიანებები და *Nocardia brasillensis*-ით გამოწვეული კანქვეშა დაზიანებები. დისემინირებული ინფექციის დროს ხშირად ცნს ზიანდება და მენინგიალური მოვლენები, პარეზები და დამბლები ვითარდება.

იმუნიტეტი. არასაკმაოდ არის შესწავლილი.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალა არის ნახველი, ჩირქი, ქსოვილების ბიოპტატები. **ბაქტერიოსკოპული** და **ბაქტერიოლოგიური** მეთოდები გამოიყენება. დიაგნოზს ჩვეულებრივ ბაქტერიოსკოპულად სვამენ გამოსაკვლევ მასალაში არასეპტირებული ჰიფების აღმოჩენით. საბოლოო დიაგნოზს გამომწვევის გამოყოფის საფუძველზე ადგენენ.

მკურნალობა. დამაკმაყოფილებელ შედეგს იძლევა სულფანილამიდების ან გენტამიცინთან ან ლევომიცეტინთან მათი კომბინაციის გამოყენება.

პროფილაქტიკა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა იმუნური სტატუსის ამაღლებისკენ არის მიმართული.

ბიფიდობაქტერიები, ეუბაქტერიები, პროპიონიბაქტერიები, გარდნერელები, მობილუნკუსები

ბიფიდობაქტერიები (გვარი *Bifidobacterium*)

მორფოლოგია. 0,5-1,3X5-8 მკმ ზომის პოლიმორფული ჩხირები არიან, არსებობენ აგრეთვე ბოლოებში გაფართოებული ან დატოტვილი ფორმებიც, ნაცხებში ცალ-ცალკე ან წყვილ-წყვილად ან V-ს მაგვარად განლაგდებიან, რითაც ხშირად დიფტეროიდებს ემსგავსებიან. გრამით არათანაბრად იღებებიან; არ მოძრაობენ.

ბიფიდობაქტერიების ძირითადი სადიფერენციაციო ნიშნები

ცხრილი 13.34

სახეობა	არაბინოზა	ქსილოზა	რიბოზა	გლუკონატი	ცელობიოზა	ლაქტოზა	მანიტი	მელიციტოზა	სალიცინი	სახამებელი	ტრეჰალოზა
Bifidobacterium bifidum	–	–	–	–	+	+	–	–	–	–	–
Bifidobacterium adolescentis	+	+	+	+	+	+	+/–	+/–	+	+/–	+/–
Bifidobacterium infantins	–	–	+	–	+/–	+	–	–	+/–	+/–	+/–
Bifidobacterium liberorum	–	+	+	–	+/–	+	–	+/–	+/–	+/–	+/–
Bifidobacterium lactentis	–	+	+	–	+/–	+	+	–	–	+/–	+/–
Bifidobacterium breve	–	–	+	–	+	+	+	+/–	+/–	+/–	+/–
Bifidobacterium parvulorum	–	–	+	–	+/–	+	+	–	–	+	–
Bifidobacterium longum	+	+	+	–	–	+	–	+	–	+/–	+/–
Bifidobacterium longum subsp. animalis	+	+	+	–	+	+	–	–	+/–	+/–	+/–
Bifidobacterium pseudolongum	+	+	+	–	+/–	+/–	–	+/–	+/–	+	–
Bifidobacterium thermophilum	–	–	–	–	+/–	+/–	–	+/–	+/–	+	+/–
Bifidobacterium suis	+	+	–	–	–	+	–	–	–	–	–
Bifidobacterium asteroides	+	+	+	+	+	–	–	–	+	–	–
Bifidobacterium indicum	–	–	+	+	+	–	–	–	+	–	–
Bifidobacterium coryneforme	+	+	+	+	+	–	–	–	+	–	–

კულტურალური ნიშნები. ობლიგატური ანაერობები არიან, ზოგიერთები კაპნოფილურ პირობებში იზრდებიან. pH-ის 4,5-ზე დაბალ და 8,5-ზე მაღალ პირობებში ვერ იზრდებიან. ოპტიმალური pH 6,0-ია; ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა 37^0–40^0 C. ჩვეულებრივ ხორცპეპტონიან, შაქრიან ნიადაგებში კარგად იზრდებიან, მაგრამ საჭიროებენ ვიტამინების დამატებას, ყველაზე კარგად იზრდებიან ღვიძლის ნახარშზე, რომელსაც ლაქტოზა აქვს დამატებული. მყარ ნიადაგზე ოსპის მაგვარ S-ფორმის კოლონიებს და ხაოიან R-ფორმის კოლონიებს წარმოქმნიან.

ბიოლოგიური აქტიურობა. უმატესი სახეობები მჟავის, უპირატესად ძმარ- და რძემჟავის წარმოქმნით აფერმენტირებენ გლუკოზას, ლაქტოზას, საქაროზას და მანიტს. ბიფიდუმბაქტერიების ძირითადი სადიფერენციაციო ნიშნები ცხრილ 13.34-შია წარმოდგენილი.

პათოგენობის ფაქტორები. პათოგენურ თვისებებს არ ავლენენ.

ეკოლოგიური ნიშა. მსხვილი ნაწლავის სანათურსა და კედლის მიმდებარე ტერიტორიაზე ბინადრობენ. ბავშვებში ყველა მიკრობის 90-98%-ს შეადგენენ; ძუძუმწოვარ და უფრო მეტი ასაკის ბავშვებში მათი ნორმა არის 10 კწ/გ ფეკალიაში. ბიფიდუმბაქტერიები ვაგინალური მიკროფლორის წარმომადგენლები არიან, იქ ისინი 10 კწ/მლ ვაგინის შიგთავსის რაოდენობით გამოვლინდებიან.

გარემოსადმი მდგრადობა. ჰაერზე მოხვედრისას მაშინვე იღუპებიან.

მგრძნობელობა ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი. ჩვეულებრივად გამოყენებადი ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტებისადმი მგრძნობიარენი არიან.

ევბაქტერიები (გვარი *Eubacterium*)

მორფოლოგია. გრამდადებითი ჩხირები არიან, სპორას არ წარმოქმნიან, არსებობს როგორც მოძრავი, ისე უძრავი შტამები. ტიპიური წარმომადგენელია *Eubacterium foedans*.

კულტურალური ნიშნები. ობლიგატური ანაერობები არიან. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 37^0 C, ოპტიმალური pH – 7,0.

ბიოქიმიური აქტიურობა. ქემოორგანოტროფები არიან. ნახშირწყლებისა და პეპტონებისგან ორგანული მჟავების ნარევს წარმოქმნიან, უპირატესად ერბო-, ჭიანჭველა- ან ძმარმჟავას. ვერ წარმოქმნიან პროპიონურ-, რძე-, ქარვამჟავებს. კატალაზას ვერ წარმოქმნიან, ჰიპურატს ვერ ჰიდროლიზებენ.

ეკოლოგიური ნიშა. გვხვდებიან ადამიანის და ცხოველების ორგანიზმში, ნიადაგში.

მგრძნობელობა ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი. ჩვეულებრივად გამოყენებადი ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტებისადმი მგრძნობიარენი არიან.

პროპიონიბაქტერიები (გვარი *Propionibacterium*)

მორფოლოგია. გრამდადებითი, სპორის არ წარმომქმნელი, უძრავი ჩხირები არიან. ახასიათებთ პლეომორფიზმი. ტიპიური სახეობაა *Propionibacterium freudenreichii*.

კულტურალური თვისებები. არიან ანაერობებიც და აეროტოლერანტულებიც. მათ ზრდას ასტიმულირებს ტვინ-80. შტამების უმეტესობა 20% ნაღველიან ან 6,5% NaCl-იან გლუკოზიან ბულიონში იზრდება. მათი კოლონიები შეიძლება იყოს თეთრი, რუხი, ვარდისფერი, წითელი, ყვითელი ან ნარინჯისფერი. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა აქვთ 30-37^0 C, თუმცა 25-40^0 C დიაპაზონში შეუძლიათ გაზრდა, ოპტიმალური pH – 7,0. გვარის წარმომადგენლების დნმ-ში გც-ს შემცველობა 59-66 მოლ%-ია.

ბიოქიმიური აქტიურობა. ქემოორგანოტროფები არიან, მეტაბოლიზირებას უკეთებენ ნახშირწყლებს, პეპტონს, პირუვატს და ლაქტატს. დუღილის პროდუქტები არიან პროპიონური და ძმარმჟავების კომბინაციები, ხშირად მცირე რაოდენობით იზოვალერიანის, ჭიანჭველის, ქარვის ან რძემჟავა და CO_2. გლუკოზას მჟავამდე შლიან. უმეტესი შტამები ცილისგან ამიაკს წარმოქმნიან.

ეკოლოგიური ნიშა. ადამიანის კანი, ადამიანის და ცხოველის საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი; გვხვდებიან რძის პროდუქტებში.

მგრძნობელობა ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი. ჩვეულებრივად გამოყენებადი ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტებისადმი მგრძნობიარენი არიან.

გარდნერელები (გვარი *Gardnerella*)

გარდნერელები ვაგინოზების, ანთროპონოზული ოპორტუნისტული ინფექციის გამომწვევები არიან. ძირითადი გამომწვევი არის *Gardnerella vaginalis*, რომელიც ობლიგატურ ანაერობებთან ასოციაციაში იწვევს დაავადებებს, გადაეცემა სქესობრივი გზით, აზიანებს საშოს და ახასიათებს უხვი გამონადენი, რომელსაც მკვეთრი უსიამოვნო "თევზის" სუნი აქვს.

Gardnerella vaginalis ადრე *Haemophillus*-ის გვარში შედიოდა, მაგრამ X- და V-ფაქტორებისგან დამოუკიდებლობის გამო დამოუკიდებელ სახეობად გამოყვეს გარდნერელების გვარში.

მორფოლოგია. 1-2X0,3-0,6 მკმ ზომის წვრილი ჩხირები ან კოკობაცილები არიან, ხშირად გროვებს ქმნიან, გააჩნიათ მეტაქრომაზული გრანულები, რომლებიც ნეისერის მეთოდით გამოვლინდებიან. ნაცხებში მიკრობები ხშირად V-ს მსგავსად განლაგდებიან, რითაც კორინებაქტერიებს გვანან. ახალგაზრდა (8-12 საათიანი) კულტურებში გრამუარყოფითები არიან, ხოლო ოპტიმალურ ნიადაგზე მოშენებული ზრდასრული კულტურები გრამდადებითები არიან. კაფსულა და შოლტები არა აქვთ, სპორას არ წარმოქმნიან.

კულტურალური ნიშნები. ფაკულტატური ანაერობები არიან, კაპნოფილები. მარტივ საკვებ ნიადაგებზე ვერ იზრდებიან. სისხლიან აგარზე სუსტ ნაზარდს იძლევიან. კულტივირებისთვის ესაჭიროებათ ჰემინის და ნად-ის დამატება, ასევე მოითხოვენ ბიოტინს, ფოლიუმის მჟავას, ნიაცინს, თიმინს და რიბოფლავინს, პურინებს და პირიმიდინებს. ზრდა სტიმულირდება ფერმენტირებადი ნახშირწყლებით და ზოგიერთი პეპტონებით. ცხვრის ერითროციტების ჰემოლიზს ვერ ახდენენ, ცხენის ერითროციტების ჰემოლიზს სუსტად იწვევენ. დონორის სისხლიან ნიადაგზე წვრილ (0,25-0,44 მმ დიამეტრის) α- ან β-ჰემოლიზის ზონით კოლონიებს წარმოქმნიან, შემდგომი კულტივირებით ნიადაგი შოკოლადის ფერს იღებს. კულტივირებისათვის კსშ-ს (კაზეინი, საფუარი, შრატი) ან V-აგარს (*vaginalis*) იყენებენ. წვრილ, გლუვ ჰომოგენურ კოლონიებს წარმოქმნიან. თხევად ნიადაგს თანაბრად ამღვრევენ და ნალექს იძლევიან. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 35^0-37^0 C, მაგრამ 25^0-42^0 C დიაპაზონშიც შეუძლიათ გაზრდა. ოპტიმალური pH – 4; დნმ-ში გც-ს შემცველობა 42-43 მოლ%-ია.

ბიოქიმიური აქტიურობა. ქემოორგანოტროფები არიან. მეტაბოლიზმი დუღილითი ტიპის აქვთ, დუღილის ძირითადი პროდუქტებია ძმარმჟავა, ზოგიერთ შტამს შეუძლია რძე-, ქარვა- და ჭიანჭველამჟავა წარმოქმნას. დაბალი ფერმენტაციული აქტიურობა ახასიათებთ, კატალაზას და ოქსიდაზას არ წარმოქმნიან, შლიან ჰიპურატებს, აჰიდროლიზებენ სახამებელს, მალტოზას მჟავამდე შლიან. ზოგიერთი შტამები გლუკოზასაც შლიან.

ანტიგენური სტრუქტურა. პრეციპიტაციის რექციით გარდნერელების 7 სეროჯგუფს გამოყოფენ. საერთო ანტიგენია გლიკოპეპტიდი, რომელსაც გაშლილი არ-ით და იფა-თი აღმოაჩენენ. რიფ-ით Candida albicans-თან საერთო ანტიგენებს გამოავლენენ.

პათოგენობის ფაქტორები. გარდნერელების ზოგიერთი შტამი ნეირამინდაზას პროდუცირებს, რითაც საშოს ლორწოვანი გარსის გლიკოპროტეიდებს შლის.

გარემოსადმი მდგრადობა. არამდგრადები არიან. მგრძნობიარენი არიან მეტრონიდაზოლის და ტრიმეტოპრიმისადმი, ჩვეულებრივად გამოყენებადი ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტებისადმი.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ადამიანი. გადაცემის მექანიზმია კონტაქტური, გადაცემის გზა – სქესობრივი. მიმღებლობა გარდნერელებისადმი, როგორც ყველა პპმ-ებისადმი, დაბალი აქვთ იმ პირებს, ვისაც ნორმალური იმუნური სტატუსი გააჩნიათ და მომატებული აქვთ იმუნოკომპრომისულ პირებს. გარდნერელოზი ყველგან გვხვდება, უფრო ხშირად რეპროდუქციული ასაკის ქალები ავადმყოფობენ.

პათოგენეზი. ეკოლოგიური ნიშა არის საშო. გარდნერელები ქალებში იწვევენ ბაქტერიულ ვაგინიტებს ანტიბიოტიკოთერაპიის ან სხვა მიზეზის შედეგად საშოს მიკრობიოცენოზის დარღვევის (დისბიოზების) დროს. ხელშემწყობი ფაქტორებია შაქრიანი დიაბეტი, ორსულობა, ჰორმონული ჩასახვის საწინააღმდეგო პრეპარატების გამოყენება, მენოპაუზა, ენდოკრინული დარღვევები, რომლებიც ორგანიზმში ესტროგენის და პროჟესტერონის დისბალანს ახდენენ. ყოველივე ეს ცვლის pH და საშოს ლორწოვანზე შაქრის კონცენტრაციას, რის შედეგადაც გარდნერელები ისეთ ანაერობებთან ასოციაციაში, როგორებიცაა ბაქტეროიდები, პეპტოსტრეპტოკოკები და მობილუნკუსები, ვაგინიტებს იწვევენ. ცალკე არც ერთი ეს მიკროორგანიზმი ვაგინიტს არ იწვევს. რადგან გარდნერელებთან ასოციაციაში სხვადასხვა სახეობის სპორის არ წარმომქმნელი ანაერობები გამოიყოფიან, ამიტომ ამ ვაგინიტებს არასპეციფიკურს უწოდებენ.

კლინიკა. დამახასიათებელია ქავილი, უსიამოვნო, "თევზის" სუნის თეთრი ან რუხი გამონადენი. ანთების ნიშნები არ არსებობენ. მამაკაცებში როგორც, წესი, ბალონიტი, არასპეციფიკური ურეთრიტი ან სასქესო ასოს ანთებითი პროცესები ვითარდებიან, ისინი პარტნიორ ქალებში ვაგინიტის განვითარებას ერწყმიან. ბაქტერიულ ვაგინიტებს მძიმე შედეგები ახასიათებთ, ისეთი როგორიც არის ნაადრევი მშობიარობა, ახლაშობილის სხეულის მცირე მასა, საშვილოსნოს ბუშტის ნაადრევი გახევა, მცირე მენჯის ღრუს ორგანოების ანთებითი დაავადებები, საშვილოსნოდან პათოლოგიური სისხლდენა. ქალების 1/3, რომლებსაც უსიამოვნო შეგრძნებები აქვთ საშოს მიდამოში, ავად არიან ბაქტერიული ვაგინიტით.

იმუნიტეტი. დაავადების გადატანის შემდეგ არ ფორმირდება. რეციდივები განპირობებულია იმუნური სტატუსის დარღვევებით, კერძოდ კოლონიზაციური რეზისტენტობის დარღვევით გამოწვეულ საშოს დისბიოზით.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალა არის ნაცხი საშოდან და საშვილოსნოს ყელიდან. დიაგნოსტიკისთვის **ბაქტერიოსკოპულ** და **ბაქტერიოლოგიურ** მეთოდებს იყენებენ. ჩვეულებრივ დიაგნოზს ბაქტერიოსკოპულად სვამენ – საშოს ეპითელიუმის ისეთი უჯრედების აღმოჩენით, რომლებიც დიდი რაოდენობით გრამვარიაბელური ბაქტერიებით არიან დაფარულები.

სადიაგნოსტიკოდ შემდეგ ნიშნებსაც იყენებენ:

1) საშოს გამონადენი, რომლის pH 4,5-ზე ნაკლებია;

2) წყლისმაგვარი ჰომოგენური გამონადენის ჭარბი რაოდენობა და მასში ლეიკოციტოზის არ არსებობა;

3) 10% KOH-ის დამატებით სუნის წარმოქმნა.

ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას იშვიათად ახდენენ.

მკურნალობა. იყენებენ მეტრანიდაზოლს, რომელიც პათოლოგიურ პროცესს იმით აწყნარებს, რომ სპორის არ წარმომქმნელი ანაერობების ელიმინაციას ახდენს, თუმცა ამ დროს ვაგინალური ლაქტობაცილებიც იღუპებიან, რაც დისბიოზს აღრმავებს, ამიტომ ნორმალური მიკროფლორის აღსადგენად ვაგინალურ ეუბიოტიკებს უნიშნავენ. ზოგჯერ ამპიცილინს იყენებენ. დაავადებული ქალის პარტნიორი მამაკაცის მკურნალობა არ არის რეკომენდირებული, რადგან მკურნალობა რეციდივების სიხშირეზე გავლენას არ ახდენს.

პროფილაქტიკა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არსებობს.

მობილუნკუსები (გვარი *Mobiluncus*)

მორფოლოგია. წვრილი, მოღუნული, წამახვილებული ბოლოებით 0,4-0,6X1,2-4,0 მკმ ზომის ჩხირებია. ლაგდებიან ცალ-ცალკე ან წყვილ-წყვილად "თოლიას ფრთების" მსგავსად. გრამვარიაბელურები არიან. მოძრაობენ, ტიპიური წარმომადგენელია *Mobiluncus curtisii*.

ბიოქიმიური აქტიურობა. ქემოორგანოტროფებია. ფერმენტაციული ტიპის მეტაბოლიზმი აქვთ. კატალაზაუარყოფითები არიან, ინდოლს არ წარმოქმნიან.

მდგრადობა გარემოსადმი. ჰაერში მოხვედრისას მაშინვე იღუპებიან.

მგრძნობელობა ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი. ჩვეულებრივად გამოყენებადი ანტისეპტიკების და დეზინფექტანტების მოქმედებისადმი მგრძნობიარენი არიან.

სპიროქეტები და სხვა სპირალური, მოღუნული ბაქტერიები

ტაქსონომია. *Spirochetales* რიგს მიეკუთვნებიან.

მორფოლოგია. 0,1-0,3X5-250,0 მკმ ზომის მოძრავი სპირალური ბაქტერიები არიან. სპიროქეტების სხეული შედგება მრავალშრიანი გარეთა უჯრედული გარსისგან, რომელიც პროტოპლაზმურ ცილინდრს ფარავს. პროტოპლაზმური ცილინდრი მემბრანით შემოფარგლულ ციტოპლაზმას წარმოადგენს. პროტოპლაზმური ცილინდრის ირგვლივ, უჯრედის გარსის სიღრმეში იმყოფება სამოძრაო აპარტი, რომელიც პერიპლაზმატური პატარა შოლტებით (ფიბრილებით) არის წარმოდგენილი. ფიბრილები გარეთა გარსის ქვეშ, ანუ პროტოპლაზმურ ცილინდრსა და გარს შუა იმყოფებიან. თითოეული ფიბრილის ერთი ბოლო დამაგრებულია ციტოპლაზმური ცილინდრის პოლუსთან ახლოს, მეორე კი თავისუფალია. უჯრედების ორივე ბოლოდან ფიბრილების ერთნაირი რაოდენობა გამოდის. უჯრედზე პერიპლაზმური ფიბრილების საერთო რაოდენობა 2-დან 100-მდეა სახეობის მიხედვით. პერიპლაზმური ფიბრილები სპიროქეტების სამოძრაო აპარატია, თხევად გარემოში ახორციელებენ 3 ტიპის მოძრაობას – ბრუნვითი გრძივი ღერძის ირგვლივ, გადაადგილებით და მოღუნვით.

გრამის მეთოდით სპიროქეტები უარყოფითად იღებებიან. შეღებვის სადიფერენციაციო მეთოდია გიმზა-რომანოვსკი. ამ მეთოდით შეღებვის ინტენსიობა სახეობასპეციფიკურია.

ბიოქიმიური და კულტურალური თვისებები. ქემოორგანოტროფები არიან. გვხვდებიან აერობი, მიკროაეროფილები, ფაკულტატური და მკაცრი ანაერობებიც. ნახშირბადის და ენერგიის წყაროდ სახეობების მიხედვით ნახშრწყლებს, ამინომჟავებს, ლიპიდებს იყენებენ. ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე ზრდის უნარი მათ ტაქსონომიურ მდგომარეობაზე და საცხოვრებელ პირობებზეა დამოკიდებული. კულტივირებადი ფორმები საკვებ ნიადაგში შრატის, ქსოვილოვანი ექსტრაქტების არსებობას საჭიროებენ. ნელა იზრდებიან. ზოგიერთ წარმომადგენელს არახელსაყრელ პირობებში ცისტების და L-ფორმების წარმოქმნა შეუძლია. იყოფიან გარდიგარდმო დაყოფით, შეუძლიათ გამრავლება აგრეთვე ცისტის წარმოქმნით და მარცვლებად დაშლის გზითაც.

ბუნებაში გავრცელება. სპიროქეტებს შორის გვხვდება როგორც წყალში, ნიადაგში, თავისუფლად მცხოვრები ფორმები, ისე სხვადასხვა ცხოველებთან ასოცირებულები. ადამიანის პათოლოგიაში მნიშვნელობა აქვს სამ გვარს: *Treponema, Borrelia* და *Leptospira*.

ტრეპონემები (გვარი Treponema)

გვარი მოიცავს 10 სახეობასა და ქვესახეობაზე მეტს.

მორფოლოგია. სპირალური ფორმა აქვთ, მათი ზომა 0,1-0,4X5-20 მკმ-ია. ცუდად იღებებიან გრამისა და გიმზა-რომანოვსკის მეთოდით. გამოვლინდებიან ვერხცლით იმპრეგნაციით, აგრეთვე ფაზო-კონტრასტული და ბნელი არის მიკროსკოპირებითი. უჯრედის თითოეულ პოლუსზე ერთზე მეტი სამოძრაო ფიბრილი აქვთ. თხევად ნიადაგში ერთდროულად ბრუნვით და თანდათანობით გადაადგილებით მოძრაობას ახორციელებენ.

ბიოქიმიური თვისებები. ნახშირბადის და ენერგიის წყაროდ სხვადასხვა ნახშირწყლებს და ამინომჟავას იყენებენ. ადამიანისთვის პათოგენური სახეობები მიკროაეროფილებს წარმოადგენენ. ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე ვერ კულტივირდებიან. არაპათოგენური ტრეპონემები მკაცრი ანაერობები არიან, იზრდებიან რთულ საკვებ ნიადაგებზე, რომლების შეიცავენ შრატს, ბოცვრის ღვიძლს ან ტვინის ქსოვილის ნაჭრებს, 35^0 C-ზე ანაერობულ პირობებში. კულტივირებად ტრეპონემებს შორის გვხვდებიან როგორც ნახშირწყლების მაფერმენტირებელი, ისე არამაფერმენტებელი სახეობები. მრავალი სახეობა ინდოლს პროდუცირებს.

არახელსაყრელ პირობებში არსებობისას შეუძლიათ სფერული ფორმები (ცისტები) წარმოქმნან.

ბუნებაში გავრცელება. ტრეპონემებს შორის ბუნებაში თავისუფლად მცხოვრები ფორმები არ გვხვდებიან. ტრეპონემები სხვადასხვა ცხოველის პირის ღრუში, საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში და სასქესო ორგანოებში ბინადრობენ.

ადამიანის პირის ღრუს მიკროფლორის შემადგენლობაში გვხვდებიან შემდეგი სახეობის ტრეპონემები: *T. denticola; T. macrodenticum; T. orale; T. vincentii*, ეს უკანასკნელი სახეობა ფუზობაქტერიებთან ასოციაციაში მონაწილეობს ფუზობაქტერიოზის – ვენსან-პლაუტის ნეკროზული ანგინის განვითარებაში.

ადამიანის პათოლოგიაში 2 სახეობის ტრეპონემებს აქვთ მნიშვნელობა: *T. pallidum*-ს, რომელიც სამ ქვესახეობად არის დაყოფილი: *pallidum* (ათაშანგის გამომწვევი), *endemicum* (ენდემიური ათაშანგის გამომწვევი), *pertenue* (ფრამბეზიის გამომწვევი) და *T. carateum*-ს (პინტის გამომწვევი).

ათაშანგის გამომწვევი (*T. pallidum*)

ათაშანგის გამომწვევი *T. pallidum*, ქვესახეობა *pallidum* 1905 წელს შაუდინის და ჰოფმანის მიერ იქნა აღმოჩენილი.

მორფოლოგია. ტრეპონემებისთვის დამახასიათებელი ტიპიური ფორმა აქვთ, არიან 0,09-0,5X5-20 მკმ ზომის და 8-12 ხვეული გააჩნიათ. სამოძრაო აპარატი უჯრედის თითოეული პოლუსიდან გამომავალი სამი პერიპლაზმური ფიბრილით არის წარმოდგენილი. ანილინის საღებავებს ძნელად იკავშირებენ. გრამის წესით არ იღებებიან, გიმზა-რომანოვსკით კი მკრთალ ვარდისფრად. გამოვლინდებიან ვერცხლის იმპრეგნაციით, აგრეთვე ფაზოკონტრასტული და ბნელი არის მიკროსკოპით.

კულტურალური თვისებები. ვირულენტური შტამები საკვებ ნიადაგზე ვერ იზრდებიან. კულტურის მისაღებად ასნებოვნებენ ბოცვრებს სათესლე ჯირკვლებში. ავირულენტური შტამები შეიძლება კულტივირებულები იქნან ტვინის და ღვიძლის ქსოვილის შემცველ ნიადაგებზე ანაერობულ პირობებში 35^0 C ტემპერატურაზე.

კულტივირება ვირულენტური თვისებების შემცირებას და ანტიგენური თვისებების შეცვლას იწვევს.

ბიოქიმიური თვისებები. მიკროაეროფილია, კულტივირების სირთულის გამო ბიოქიმიური თვისებები ცუდად არის შესწავლილი.

ანტიგენური სტრუქტურა. რთული ანტიგენური სტრუქტურა გააჩნია. აქვს თერმოლაბილური ცილოვანი სპეციფიკური და არასპეციფიკური ლიპიდური ანტიგენი. ეს უკანასკნელი თავისი შემადგენლობით ხარის გულიდან ექსტრაგირებული კარდიოლიპინის ანალოგიურია, ქიმიური სტრუქტურით დიფოსფადილ გლიცერინს წარმოადგენს.

პათოგენობის ფაქტორები. ცუდად არიან შესწავლილები. ვარაუდობენ, რომ უჯრედებზე მიმაგრების პროცესში მონაწილეობენ ადჰეზინები, რომლებიც შეიძლება მხოლოდ გამომწვევის ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრის დროს სინთეზირდნენ. ლიპოპროტეინები იმუნოპათოლოგიური პროცესების განვითარებაში მონაწილეობენ.

რეზისტენტობა. გამოშრობისადმი, მზის სხივებისადმი, სადეზინფექციო ნივთიერებებისადმი, გახურებისადმი მგრძნობიარენი არიან. 55^0 C ტემპერატურამდე გახურებისას 15 წუთში იღუპებიან, 100^0 C-ზე – მყისიერად. საოჯახო მოხმარების საგნებზე დასნებოვნების უნარს გამოშრობამდე ინარჩუნებენ. არახელსაყრელ პირობებში ცისტებს და L-ფორმებს წარმოქმნიან.

ეპიდემიოლოგია. ათაშანგი სუფთა ანთროპონოზული დაავადებაა. ყველგან არის გავრცელებული. დასნებოვნება, როგორც წესი, სასქესო-კონტაქტური გზით ხდება, იშვიათად – კონტაქტური-ყოფაცხოვრებითი და ტრანსპლანტაციური გზით. შესაძლებელია დაინფიცირება სისხლით, ამიტომ სისხლის კონსერვირებას -3^0 C-ზე ახდენენ 5 დღის მანძილზე.

პათოგენეზი და კლინიკა. ათაშანგი ვენერიული დაავადებაა, ახასიათებს პირველადი აფექტი, კანზე და ლორწოვანზე გამონაყარი, შემდგომში სხვადასხვა ორგანოების და სისტემების დაზიანება.

შეჭრის ადგილიდან ორგანიზმში შეღწეული ტრეპონემები რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში ხვდებიან, იქ მრავლდებიან და გადადიან სისხლის ნაკადში, იქ ენდოთელურ უჯრედებს უმაგრდებიან, ენდოკარდიტებს, ვასკულიტებს და შემდგომში ქსოვილოვან ნეკროზს იწვევენ. სისხლიდან ტრეპონემები მთელ ორგანიზმში მიმოიფანტებიან, სხვადასხვა ორგანოს და ქსოვილის მოთესვას ახდენენ: ღვიძლის, თირკმელების, ძვლოვანი, ნერვული და გულ-სისხლძარღვთა სისტემების.

დაავადება რამოდენიმე ციკლად მიმდინარეობს. ინკუბაციური პერიოდი 3-4 კვირას შეადგენს. **პირველადი პერიოდი** ხასიათდება მაგარი შანკრის (გამომწვევის შეჭრის ადგილზე მაგარ ნაპირებიანი წყლულის გაჩენა – სასქესო ორგანოს, პირის, ანუსის ლორწოვნებზე) განვითარებით, რასაც მოყვება ლიმფური კვანძების ანთება და გადიდება. პირველადი პერიოდი 6-7 კვირა გრძელდება. შემდეგ დგება მეორადი პერიოდი, რომელსაც კანზე და ლორწოვან გარსებზე პაპულოზური, ვეზიკულური ან პუსტულოზური გამონაყარი, ასევე ღვიძლის, თირკმელების, ძვლოვანი, ნერვული და გულ-სისხლძარღვთა სისტემების დაზიანება ახასიათებს. გამონაყრის ელემენტებში დიდი რაოდენობით ცოცხალი ტრეპონემები იმყოფებიან, ამ პერიოდში ავადმყოფი ძალიან გადამდებია. მეორადი სიფილისი წლები გრძელდება. გამონაყარი შეიძლება თავის თავად გაქრეს, ხოლო ორგანიზმის დამცველი ძალების დასუსტების დროს ხელახლა ჩნდება. მეორად ათაშანგს, რომელიც გრძელდება 2-4 წელი, ცვლის მესამე პერიოდი, რომელიც ათეული წლები გრძელდება და ათაშანგური კვანძების (გუმების) განვითარება ახასიათებს. გუმები ორგანიზმში შენარჩუნებული ტრეპონემების საპასუხოდ განვითარებული იმუნოპათოლოგიური პროცესების შედეგია. ისინი იშლებიან და დაზიანებულ ქსოვილებში ფართო დესტრუქციებს იწვევენ. მკურნალობის არ ჩატარების შემთხვევაში შეიძლება მეოთხე პერიოდი – ზურგის ტვინის გამოშრობის სტადია დადგეს, მას ცნს-ის დაზიანების გამო პროგრესირებული დამბლის განვითარება ახასიათებს.

იმუნიტეტი. ინფექციის გადატანის შემდეგ დამცველობითი იმუნიტეტი არ ფორმირდება. გამომწვევის ანტიგენების საპასუხოდ ორგანიზმში ჩნდებიან ანტისხეულები, რომლებიც ინფექციური პროცესის მოწმეების როლში გვევლინებიან, შტჰ და ავტოიმუნური პროცესები ვითარდებიან. ჰუმორული იმუნური პასუხი ხასიათდება გამომწვევის ლიპოიდურ ანტიგენებზე არასპეციფიკური ანტისხეულების პირველადი წარმოქმნით (რომლებსაც ისტორიულად "რეაგინები" ეწოდებათ) და წარმოადგენენ IgM და IgG-ანატისხეულების ნარევს. ორგანიზმში

ტრეპონემების რაოდენობის შემცირების პროცესში ამ ანტისხეულების ტიტრი მცირდება. ცილოვან ანტიგენებზე სპეციფიკური ანტისხეულები მოგვიანებით ჩნდებიან. ისინი დიდხანს შემორჩებიან, მიუხედავად ორგანიზმში ტრეპონემების არსებობისა.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. დაავადების სტადიის შესაბამისად იყენებენ ბაქტერიოსკოპულ და სეროლოგიურ მეთოდს. ბაქტერიოსკოპულ მეთოდს იყენებენ პირველადი აფექტის დროს და მეორადი ათაშანგის გამონაყრის პერიოდში. გამოსაკვლევი მასალა მაგარი შანკრის გამონადენი, ლიმფოიდური კვანძის პუნქტატი, კანის გამონაყრიდან აღებული მასალა არის.

სეროლოგიურ გამოკვლევას ატარებენ სეროლოგიური რეაქციების კომპლექსით. მათ შორის განასხვავებენ შერჩევით არასპეციფიკურ ტესტებს, რომლებშიც იყენებენ კარდიოლიპინურ ანტიგენს და მოსახლეობის ათაშანგზე გამოკვლევისთვის დგამენ, და სადიაგნოსტიკო ტესტებს, სადაც იყენებენ ტრეპონემულ ანტიგენს და რომელიც იდგმება დიაგნოზის დასადასტურებლად.

შერჩევით ტესტებს მიეკუთვნება მიკროპრეციპიტაციის რეაქციები ან მისი ანალოგები: VDRL (ინგლ. – *veneral disease research laboratory*) და RPR (ინგლ. – *rapid plasma reagin*) – ფლოკულაციური ტესტები და კშრ (ვასერმანის რეაქცია). მიკროპრეციპიტაციის და ფლოკულაციის ტესტები განსაზღვრავენ როგორც IgG- ისე IgM-ანტისხეულებს და პოზიტიურები არიან დაავადების ადრეულ ეტაპზე. კშრ-ს დგამენ კარდიოლიპინური და ტრეპონემური ანტიგენებით, მისი საშუალებით IgG-ანტისხეულებს საზღვრავენ. კარდიოლიპინური ანტიგენით შერჩევითი ტესტის რაოდენობრივი ვარიანტი აგრეთვე მკურნალობის ეფექტურობის კონტროლისათვის გამოიყენება.

იფა-ს, პჰარ-ს, რიფ-ს, ტირ-ს (ტრეპონემების იმობილიზაციის რეაქცია) დადგმისას ანტიგენად ბოცვრის სათესლე ჯირკვლებში მოშენებული ტრეპონემების ულტრაბგერით ექსტრაქტს იყენებენ. ეს რეაქციები მაღალსპეციფიურები არიან და დიაგნოზის დამადასტურებელ ტესტებს მიეკუთვნებიან, რადგან ათაშანგური ანტისხეულები ორგანიზმში დიდხანს შემორჩებიან, ამიტომ ეს რეაქციები არ შეიძლება გამოყენებული იქნას მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად. თანაც ისინი შეიძლება დადებითი იყვნენ ფრამბეზიით და ბეჯელით დაავადებულებშიც.

მკურნალობა. გამოიყენება პენიცილინის რიგის ანტიბიოტიკები და ბისმუტის შემცველი პრეპარატები.

პროფილაქტიკა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ ტარდება. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა ემყარება ცხოვრების ჯანმრთელ წესს, ავადმყოფების დროულ გამოვლენას და მკურნალობას, დონორების, ორსულების, სტაციონარებში მყოფ ავადმყოფების, რისკ ჯგუფის პირების (ნარკომანები, მეძავები, ჰომოსექსუალები) სეროლოგიურ გამოკვლევას.

სხვა პათოგენური ტრეპონემები და მათ მიერ გამოწვეული დაავადებები

T. pallidum-ის ქვესახეობა ***endemicum*** არის ბეჯელის სახელწოდებით ცნობილი ენდემური ათაშანგის გამომწვევი. დაავადებას ახასიათებს კანზე და ლორწოვნებზე გამონაყარი, რომელიც შემდეგ ათაშანგის გუმების მსგავს გართულებებში გადაიზრდება. გადაცემის გზა კონტაქტურ-ყოფაცხოვრებითია.

T. pallidum*-ის** ქვესახეობა ***pertenue ფრამბეზიის გამომწვევია, გადაცემა კონტაქტურ-სქესობრივად და მოხმარების საგნებით. ოჯახური აფეთქებების ხასიათს ატარებს. შეჭრის ადგილზე მტკივნეული წყლულების განვითარება ახასიათებს, შემდეგში კანზე გამონაყარი და კანზე და ძვლებში დისტროფიული პროცესების განვითარებას აქვს ადგილი.

T. carateum – პინტის გამომწვევია. გადაცემა კონტაქტური გზით და მწერებით ხდება. შეჭრის ადგილზე აღმოცენდება პაპულა, შემდეგ პროცესის გენერალიზაცია ხდება, კანზე სხვადასხვა ფერის ლაქები, ფეხის და ხელის გულებზე ჰიპერკერატოზი, თმების ჩამოცვენა ვითარდება.

დიაგნოსტიკა. იგივე მეთოდებით ტარდება, რომლითაც ათაშანგის.

მკურნალობა. პენიცილინის რიგის ანტიბიოტიკებით.

ბორელიები (გვარი *Borrelia*)

Borrelia-ს გვარის მიკრობები იწვევენ როგორც ანთროპონოზულ (შებრუნებით ტიფი), ისე ზოოანთროპონოზულ ინფექციურ დაავადებებს, რომელთა გამომწვევის გადაცემის მექანიზმი ტრანსმისიულია (ტკიპები, ტილები). ეს გვარი მოიცავს 20-ზე მეტ სახეობას, მისი უმეტესობა ადამიანისთვის არაპათოგენურია.

ბორელიები 0,3-0,6X2-20 მკმ ზომის, 3-10 ხვეულიანი სპიროქეტებია. მათ სამოძრაო აპარატს 15-20 ფიბრილი წარმოადგენს. გიმზა-რომანოვსკით მოლურჯო-მოიისფროდ იღებებიან. ბორელიების გენეტიკური აპარატი სხვა ბაქტერიების გენეტიკური აპარატისგან განსხვავდება, ის წარმოდგენილია მცირე ზომის ხაზოვანი ქრომოსომებით და ცირკულარული პლაზმიდების ნაკრებით. კულტივირდებიან რთულ საკვებ ნიადაგებზე, რომლებიც შეიცავენ ასციტს, ქსოვილოვან ექსტრაქტებს, ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 28-35^0 C, საჭიროებს 5-10% CO_2-ს, მათი მოშენება შეიძლება ქათმის ემბრიონში, ყვითრის პარკში დასნებოვნებით.

გამოშრობისა და გახურებისადმი მგრძნობიარენი არიან, 45-48^0 C ტემპერატურის მოქმედებით 30 წუთში იღუპებიან. დაბალი ტემპერატურისა და გამოშრობისადმი მდგრადები არიან.

ლაიმის დაავადების გამომწვევები (*B. burgdorferi, B. garini, B. afzelii*)

ჩრდილოეთ ამერიკაში დაავადება ლაიმას გამომწვევი არის სახეობა *B. burgdorferi*, რომელიც პირველად 1975 წელს ქ. ლაიმაში (აშშ) იქნა აღმოჩენილი ართრიტით დაავადებული ბავშვების გამოკვლევის დროს, ხოლო 1982 წელს უ. ბურგდორფერის მიერ ტკიპებიდან იქნა გამოყოფილი. ევრაზიის კონტინენტზე ამ დაავადების გამომწვევები არიან *B. garini* და *B. afzelii*. ეს სახეობები ერთმანეთისგან ანტიგენური სტრუქტურით განსხვავდებიან.

მორფოლოგია და კულტურალური ნიშნები. თავიანთი მორფოლოგიური და ტინქტორიალური თვისებებით ტიპიურ ბორელიებს წარმოადგენენ, ტკიპებიდან გამოყოფის დროს ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე კარგად კულტივირდებიან, ავადმყოფის მასალიდან (სისხლი, ლიქვორი) გამომწვევის გამოყოფა იშვიათად ხერხდება.

ანტიგენური სტრუქტურა. რთული ანატიგენური სტრუქტურა აქვთ. მათ გააჩნიათ ფიბრილური აპარატის (p 41) და ციტოპლაზმური ცილინდრის (p 93) ცილოვანი ანტიგენები, რომელთა მიმართაც ანტისხეულები დაავადების ადრეულ ეტაპზე გამოჩნდებიან, მაგრამ მათ დამცველობითი თვისება არა აქვთ. პროტექტინული აქტიურობა აქვთ ანტიგენებს, რომლებიც გარეთა მემბრანის ლიპიდმოდიფიცირებული ინტეგრალური ცილებით არიან წარმოდგენილები და აღინიშნებიან, როგორც osp (ინგლ. – *outer surface protein*) A, B, C, D, E, F. მათი სინთეზის დეტერმინაცია პლაზმიდების ჯგუფებით ხდება. OspA-ანტიგენი ანტიგენურად ვარიაბელურია, 7 სეროჯგუფად იყოფა და სახეობასპეციფიკურია.

ბორელიების სასიცოცხლო ციკლის პროცესში ანტიგენური შემადგენლობა იცვლება. საკვებ ნიადაგებზე კულტივირებისას და ადამიანის ორგანიზმში დაავადების მოგვიანებით სტადიებზე ყოფნისას ბორელიებში ospA-ანტიგენები სჭარბობენ, ხოლო ტკიპებში და ადმიანის ორგანიზმში დაავადების ადრეულ ეტაპზე არსებობისას მათში სჭარბობს ospC-ანტიგენი.

პათოგენობის ფაქტორები. გარეთა მემბრანის ლიპიდმოდიფიცირებული ცილები უზრუნველყოფენ მასპინძლის უჯრედებზე ბორელიების მიმაგრებას და შეღწევას. მაკროფაგებთან ბორელიების ურთიერთობის შედეგად გამოიყოფა ილ-1, რომელიც ანთებით პროცესს ინდუცირებს. Osp A-პროტეინი იწვევს იმუნოპათოლოგიური რეაქციების განვითარებას, რაც ართრიტების გამოწვევას ახდენს. ამ პროცესში მონაწილეობს აგრეთვე სითბური შოკის ცილები, რომლებსაც ბაქტერიები ასინთეზირებენ 37^0 C ტემპერატურაზე და ისინი თავისი სტრუქტურით და მოლეკულური მასით ადამიანის ასეთივე ცილების იდენტურია.

ბუნებაში გავრცელება და ეპიდემიოლოგია. ბუნებაში გამომწვევის რეზერვუარია – წვრილი ძუძუმწოვრები, ძირითადად ტყის თაგვები. დაავადება ადამიანზე Ixodes გვარის ტკიპების კბენით გადადის და იმ ტერიტორიაზე ვრცელდება, სადაც ეს ტკიპები ბინადრობენ. ადამინის ბუნებრივი მიმღებლობა მაღალია. ადამიანიდან ადამიანზე დაავადება არ გადაეცემა.

პათოგენეზი და კლინიკა. ლაიმას დაავადება (სინონიმი – ქრონიკული მიგრირებადი ერითემა, ტკიპისმიერი იქსოიდური ბორელიოზი) ქრონიკული ინფექციაა, ზიანდება კანი, გული, ნერვული სისტემა, სახსრები. პირველად დაავადება 1909 წელს აფცელიუსმა აღწერა.

ინკუბაციური პერიოდი ტკიპის კბენიდან 3-32 დღემდეა. კბენის ადგილზე ჩნდება წითელი პაპულა, რომლის გაჩენაც დაავადების დასაწყისს ემთხვევა. პათოგენეზი დაკავშირებულია კბენის ადგილიდან გამომწვევის ირგვლივ მდებარე კანში გავრცელებასა და შემდგომში სისხლის ნაკადით სხვადასხვა ორგანოებში, განსაკუთრებით გულში, ცნს-ში, სახსრებში მიტანასთან. დაავადებას თან ახლავს ავტოიმუნური და იმუნოპათოლოგიური პროცესის განვითარება. კლინიკა 3 სტადიად იყოფა:

1. მიგრირებადი ერითემა, რომელსაც თან ახლავს გრიპისმსგავსი სიმპტომოკომპლექსის განვითარება, ლიმფადენიტი და ტკიპის კბენის ადგილზე რგოლისებრი ერითემის გაჩენა, ეს უკანასკნელი სწრაფად მატულობს ზომებში;

2. გულის და ცნს-ის კეთილთვისებიანი დაზიანებების განვითარება მიოკარდიტის და ასეპტიური მენინგიტის სახით, რომელიც დაავადების მე-4-5 კვირაზე დგება და ერთი ან რამოდენიმე თვე გრძელდება;

3. დაავადების დაწყებიდან 6 კვირის და უფრო მეტი დროის შემდეგ მსხვილი სახსრების ართრიტების განვითარება.

დაავადების მიმდინარეობა და პროგნოზი კეთილსასურველია.

იმუნიტეტი. ჰუმორალურია, ბორელიების უჯრედის კედლის ანტიგენებისადმი სახეობასპეციფიკურია.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. დაავადების სტადიის შესაბამისად გამოყენებულია ბაქტერიოსკოპული, სეროლოგიური მეთოდები და პჯრ. გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს კანის ბიოპტატი, სახსრების სინოვიალური სითხე, ლიქვორი, სისხლის შრატი. დაავადების I სტადიაზე ერითემებიდან აღებული კანის ბიოპტატების ბაქტერიოლოგიურ კვლევას აწარმოებენ.

დაავადების მეორე სტადიისას ახდენენ სეროლოგიურ გამოკვლევას IgM-ის გამოსავლენად ან იფა-თი, ან რიფ-ით Ig G-ს ტიტრის მატების განსაზღვრისათვის.

პჯრ-ს ლიქვორში, სახსრების სითხეში ბორელიების არსებობის დასადგენად იყენებენ.

მკურნალობა ეტიოტროპულ ანტიბიოტიკოთერაპიას ატარებენ ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკებით.

პროფილაქტიკა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა დამცველი ტანსაცმლის გამოყენებასა და ტკიპების წინააღმდეგ ბრძოლაში მდგომარეობს.

შებრუნებითი ტიფების გამომწვევები (*B. recurrentis, B. duttoni, B. persica*)

შებრუნებითი ტიფები არიან ინფექციური დაავადებების ჯგუფი, რომელსაც იწვევს ბორელიები, ახასიათებს მწვავე დასაწყისი, შეტევის მსგავსი ცხელება, ზოგადი ინტოქსიკაცია, განასხვავებენ ეპიდემიურ და ენდემურ შებრუნებით ტიფს.

ეპიდემიურ შებრუნებით ტიფს იწვევს *B. recurrentis*, რომელიც პირველად 1868 წელს ო. ობერმაიერმა აღწერა.

ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფი ანთროპონოზული ინფექციაა. გამომწვევის ერთადერთ წყაროს წარმოადგენს ცხელებიანი ავადმყოფი, რომლის პერიფერიულ სისხლში ბორელიები იმყოფებიან. ბორელიების სპეციფიურ გადამტანებს ტანსაცმლის და თავის ტილი წარმოადგენს, ი'შვიათად ბოქვენის, ისინი უფრო დამასნებოვნებლები ინფიცირებულის სისხლის ამოწოვიდან მე-6-28 დღე'ს არიან. ადამიანი შებრუნებითი ტიფით გასრესილი ტილის ჰემოლომფის ნაკბენ'ში შე'სვლის გ'სით ინფიცირდება. დაავადება სოციალური უბედურებების, ომების დროს გავრცელდება.

ენდემური შებრუნებითი ტიფი (სინ. ტკიპისმიერი შებრუნებითი ტიფი, არგასული ტკიპისმიერი ბორელიოზი) ზოონოზური, ბუნებრივ-კერაოვანი დაავადებაა, სპორადულად გავრცელდება ზოგიერთ სუბტროპიკულ და ტროპიკულ გეოგრაფიულ ზონებში. ენდემური შებრუნებითი ტიფის გამომწვევი 20-ზე მეტი სახეობის ბორელიაა, რომელთა შორის უფრო ხ'შირი გამომწვევია აფრიკული *B. duttoni* და აზიური *B. persica*. ამიერკავკასიაში ი. კანდელაკის მიერ გამოყოფილი იყო *B. caucasica* და დადგინდა გადამტანიც – *Orrnithodoros verrucosus*. ბუნებაში რეზერვუარს წარმოადგენენ მღრღნელები, ასევე არგასული ტკიპები, რომლებშიც მიკრობი ტრანსოვარიალურად გადაეცემა. ადამიანი *Ornithodoros* გვარის ტკიპების კბენით ინფიცირდება.

ენდემური და ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფების გამომწვევების ერთმანეთისგან დიფერენცირება ბიოლოგიური სინჯით ხდება.

დაავადების პათოგენეზი და კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 7-8 დღე გრძელდება. ორივე ტიფის პათოგენეზი და კლინიკური გამოვლინება ერთმანეთის მსგავსია. ორგანიზმში მოხვედრის შემდეგ ბორელიები ლიმფოიდურ-მაკროფაგული სისტემის უჯრედებში იჭრებიან, იქ მრავლდებიან და დიდი რაოდენობით ხვდებიან სისხლში, იწვევენ ცხელებას (სხეულის ტემპერატურის მომატება 39^0-40^0 C-მდე), თავის ტკივილს, შემცივნებას. ყოველი ასეთი შეტევა ანტისხეულების ტიტრის მომატებით მთავრდება. მათთან ურთიერთქმედებით ბორელიები წარმოქმნიან აგრეგატებს, რომლებიც თრომბოციტებით იტვირთებიან და კაპილარების დახშობას ახდენენ, რის შედეგადაც ორგანოებში სისხლის მიმოქცევა ირღვევა. ბორელიების

დიდი რაოდენობა ანტისხეულების ზემოქმედებით იღუპება, თუმცა ინფექციის მიმდინარეობისას ამ ბორელიების ანტიგენები ცვლილებებს განიცდიან. ეს დაკავშირებულია ცილოვანი ანტიგენების დიდი ნაკრების არსებობასთან (რამოდენიმე ათეული), რომელთა სინთეზი იმ სხვადასხვა გენებით კოდირდება, რომლების ნაწილი პერიოდულად არააქტიურ, "მდუმარე", ფორმაში იმყოფებიან, ქრომოსომაში გადაჯგუფების შედეგად "მდუმარე" გენების აქტივაცია და ახალი ანტიგენური ვარიანტების გამოვლენა ხდება. რამდენადაც ანტისხეულები ერთი ანტიგენის მიმართ გამომუშაედებიან, ხოლო ბორელიების ახალი ანტიგენური ვარიანტები მოულოდნელად ჩნდებიან, ამდენად ისინი დააეადების რეციდივს იწვევენ. ეს შეიძლება 3-20 ჯერ გამეორდეს. ენდემიური შებრუნებითი ტიფის პროგნოზი კეთილსასურველია. ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფის დროს ლეტალობა 1%-ზე მეტი არ არის.

იმუნიტეტი. ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფის მიმართ იმუნიტეტი ჰუმორული, ხანმოკლეა. ენდემიური შებრუნებითი ტიფის მიმართ ენდემურ კერებში მცხოვრებ ძირითად მოსახლეობას იმუნიტეტი გააჩნია.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. იყენებენ ბაქტერიოსკოპულ მეთოდს – ცხელების დროს ავადმყოფისგან აღებული სისხლის სქელი წვეთისგან მომზადებულ გიმზა-რომანოვსკით შეღებილ ნაცხში გამომწვევის აღმოჩენა. იყენებენ აგრეთვე დამატებით ბაქტერიოსკოპიას: სისხლის "ნაკიდული წვეთის" ბნელ არეში მიკროსკოპიას და ბურის მეთოდს, რაც ტუშთან შერეულ სისხლის წვეთის გამოკვლევას გულისხმობს. ახდენენ აგრეთვე სისხლის წვეთში ან ორგანოების ნაცხ-ანაბეჭდებში მოხვედრილი ბორელიების აღმოჩენას, ბიოსინჯს დგამენ *B. recurrentis*-ის ენდემიური შებრუნებითი ტიფის გამომწვევისგან სადიფერენციაციოდ, ზღვის გოჭები ტკიპისმიერი შებრუნებითი ტიფის გამომწვევებით ადვილად ინფიცირდებიან, ხოლო თეთრი თაგვები და ვირთაგვები კი *B. recurrentis*-ით. დამხმარედ იყენებენ სეროლოგიურ მეთოდს კშრ-ის დადგმით.

მკურნალობა. იყენებენ ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკებს, ლევომიცეტინს, ამპიცილინს.

პროფილაქტიკა. სპეციფიკურ პროფილაქტიკას არ ატარებენ. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა ეყრდნობა მოსახლეობის დატილიანების წინააღმდეგ ბრძოლას, ხოლო ენდემურ კერებში – ტკიპებთან და მღრღნელებთან ბრძოლას.

ლეპტოსპირები (გვარი *Leptospira*)

ლეპტოსპირები წარმოადგენენ ისეთი ზოონოზური ბაქტერიული ინფექციების გამომწვევებს, რომლებსაც ახასიათებს ტალღისებური ცხელება, ინტოქსიკაცია, ღვიძლის, თირკმელების, ცნს-ს კაპილარების დაზიანება.

გამომწვევი *L. interrhogans* მიეკუთვნება *Leptospiraceae*-ს ოჯახს, *Leptospira*-ს გვარს და 200-ზე მეტ სეროვარს მოიცავს.

მორფოლოგია. ლეპტოსპირები 0,07-0,15X6-24 მკმ ზომის წვრილ, მოღუნულ ბოლოებიან სპიროქეტებს წარმოადგენენ. სამოძრაო აპარტს უჯრედის თითოეული პოლუსიდან გამომდინარე თითო-თითო ფიბრილი წარნოადგენს. ხვეულების რიცხვი 20-40-ს შეადგენს. ანილინის საღებავებით ცუდად იღებებიან, ამიტომ გრამით და გიმზა-რომანოვსკით შეღებილ პრეპარატებში ძნელად შეიმჩნევიან. უფრო ადვილად ხდება მათი გამოვლენა ბნელი არის და ფაზო-კონტრასტული მიკროსკოპიით. ცისტებს არ წარმოქმნის.

კულტურალური და ბიოქიმიური ნიშნები. აერობებია, ენერგიის და ნახშირბადის წყაროდ იყენებს ლიპიდებს (ცხიმოვან მჟავებს და ნახშირბადის 15 ან მეტ ატომიან ცხიმოვან სპირტებს). კატალაზა- და ოქსიდაზადადებითები არიან. შრატის ან შრატისმიერ ალბუმინის შემცველ საკვებ ნიადაგებზე კულტივირდებიან 28-30^0 C ტემპერატურის პირობებში. თხევად ნიადაგში ზრდისას მის შემღვრევას არ ახდენენ. გარდიგარდმო გაყოფით მრავლდებიან. ნელა იზრდებიან.

ანტიგენური სტრუქტურა. რთული ანტიგენური სტრუქტურა აქვთ. გააჩნიათ გვარისათვის საერთო ცილოვანი ბუნების ანტიგენები, რომლებიც კშრ-ით გამოვლინდებიან, აგრეთვე ვარიანტოსპეციფიკური ლიპოპოლისაქარიდული ბუნების ზედაპირული ანტიგენები, რომლებიც აგლუტინაციის რეაქციით გამოვლინდებიან. ლეპტოსპირებისთვის ტაქსონომიურ კრიტერიუმს ანტიგენური შემადგენლობა წარმოადგენს. ძირითად ტაქსონს სეროვარი წარმოადგენს. სეროვარები სეროჯგუფებში ერთიანდებიან (25 სეროჯგუფზე მეტს ითვლიან).

ბუნებაში გავრცელება. ლეპტოსპირები ბუნებაში ფართოდ არიან გავრცელებულები. მათ შორის გვხვდებიან ნიადაგში და წყალსატევებში თავისუფლად მცხოვრები სახეობები.

ადამიანის და ცხოველებისთვის პათოგენურს წარმოადგენს სახეობა *L. interrhogans*, რომელიც ლეპტოსპიროზს იწვევს.

რეზისტენტობა. *L. interrhogans* გამოშრობისადმი, გახურებისადმი, დაბალი pH-სადმი, სადეზინფექციო ნივთიერებებისადმი მგრძნობიარეა. 56^0 C-მდე გახურებით 25-30 წუთში იღუპება. დუღილი მიკრობს მყისიერად კლავს. წყალსატევებში 30 დღემდე ძლებენ, ტენიან და ტუტე მიწაში – 280 დღემდე, საკვებ პროდუქტებზე – 1-2 დღე.

ეპიდემიოლოგია. ლეპტოსპიროზი ბუნებრივ-კეროვანი ზოონოზური ინფექციაა, გადაცემის უპირატესი მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია. ინფექციის ძირითადი რეზერვუარი და წყარო სახლის და მინდვრის მღრღნელებია, დამატებითი – შინაური ცხოველები (მხვილი რქოსანი საქონელი, ღორები, ძაღლები). ველურ ცხოველებში ინფექცია ქრონიკულად მიმდინარეობს, კლინიკური გამოვლინებების გარეშე, თანაც გამომწვევს შარდით გამოყოფენ, აბინძურებენ წყალსატევებს და ნიადაგს. ცალკეული სეროვარი განსაზღვრული სახეობის ცხოველის პოპულაციაში ცირკულირებს და დაავადების დამოუკიდებელ გამომწვევს წარმოადგენს. ადამიანის მიმღებლობა ლეპტოსპირებისადმი მაღალია, მართალია ავადმყოფი ადამიანი ლეპტოსპირებს გარემოშიც გამოყოფს, მაგრამ დაავადების გავრცელებაში პრაქტიკული მნიშვნელობა არ გააჩნია. გადაცემის ძირითადი გზა არის წყლისმიერი, ალიმენტარული, კონტაქტური, დაავადება უფრო მეტად ზაფხულ-შემოდგომით რეგისტრირდება.

პათოგენობის ფაქტორები. *L. interrhogans*-ის ზოგიერთი სეროვარი ჰემოლიზური და ლიპასური აქტიურობით ხასიათდება, პროდუცირებს პლაზმაკოაგულაზას, ფიბრინოლიზინს, ციტოტოქსინებს.

დაავადების პათოგენეზი და კლინიკა. ლეპტოსპიროზი მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც *L. interrhogans*-ის სხვადასხვა სეროვარები იწვევენ.

ინკუბაციური პერიოდია 7-10 დღე. შეჭრის წიშკარია საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსი, დაზიანებული კანი. ორგანიზმში შეჭრილი მიკრობი სისხლით რეტიკულოენდოთელური სისტემის ორგანოებში (ღვიძლი, თირკმელები) ხვდებიან, იქ მრავლდებიან და მეორადად ხვდებიან სისხლში, რაც დაავადების დასაწყისს ემთხვევა.

გამომწვევი აზიანებს ღვიძლის, თირკმელებს, ცნს-ის კაპილარებს, რაც ამ ორგანოებში ჰემორაგიებს იწვევს. დაავადება მწვავედ მიმდინარეობს, ტალღისებური ცხელების სახით, ინტოქსიკაციით, სიყვითლით, თირკმელების უკმარისობით, ასეპტიური მემნინგიტის განვითარებით. ლეტალობა 3-40%-მდე მერყეობს.

იმუნიტეტი. დაავადების გადატანა მყარ, უპირატესად ჰუმორულ, სეროვაროსპეციფიურ იმუნიტეტს ტოვებს.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალაა სისხლი, თავ-ზურგტვინის სითხე, შარდი, სისხლის შრატი – დაავადების სტადიის მიხედვით, სადიაგნოსტიკოდ ბაქტერიოსკოპული (ბნელი არის მიკროსკოპში ლეპტოსპირების აღმოჩენა), ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური (არ, კშრ) მეთოდებს, აგრეთვე პჯრ-ს, ჩვილ ბოცვრებზე ბიოსინჯებს იყენებენ.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიურ პროფილაქტიკას ატარებენ ეპიდმაჩვენებლების მიხედვით გახურებით დახოცილი კორპუსკულური ვაქცინით, რომელიც გამომწვევის 4 ძირითად სეროჯგუფს შეიცავს. სამკურნალოდ ანტიბიოტიკებს (პენიცილინი, ტეტრაციკლინი) იმუნიზირებული ცხოველების სისხლიდან მიღებულ ჰეტეროლოგიურ ლეპტოსპიროზულ იმუნოგლობულინებთან ერთად იყენებენ. არა სპეციფიკური პროფილაქტიკა მღრღნელებთან ბრძოლას, სოფლის მეურნეობის ცხოველების ვაქცინაციას, ზოოვეტერინარული ღონისძიებების გატარებას, პირადი ჰიგიენის დაცვას ეყრდნობა.

კამპილობაქტერიები (გვარი *Campylobacter*)

მიეკუთვნებიან იმ ზოონოზური ბაქტერიული ინფექციების ჯგუფს, რომელთა გადაცემის მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია და უპირატესად საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი ზიანდება.

ტაქსონომია. გვარი *Campylobacter* (ბერძ. *campylos* – ირიბი, მოღუნული) შეიცავს 10-ზე მეტ სახეობას, ადამიანის პათოლოგიაში მათგან ყველაზე მეტი მნიშვნელობა აქვს *C. jejuni; C. fetus, C. coli*.

მორფოლოგია, ანტიგენური და კულტურალური ნიშნები. კამპილობაქტერიები გრამუარყოფითი, 0,5-5 მკმ სიგრძის და 0,2-0,5 მკმ სიგანის ხვეული ბაქტერიებია, მძიმის ან S-ის მსგავსი ფორმა აქვთ. ნაცხებში ხშირად წყვილ-წყვილად, "მფრინავი თოლიას" მსგავსად

განლაგდებიან. მოძრაობენ, ერთი შოლტი აქვთ ბოლოში. კაფსულას და სპორას არ წარმოქმნიან.

მიკროაერო- და კაპნოფილები არიან. იზრდებიან იმ რთულ ნიადაგებზე, რომლებსაც სისხლი, ჰემინი, ცილების ჰიდროლიზატი, ამინომჟავები, ზრდის ფაქტორები და მარილები აქვთ დამატებული. გარეშე ფლორის დათრგუნვის მიზნით საკვებ ნიადაგს ანტიბიოტიკებს უმატებენ. კვების წყაროს მათთვის წარმოადგენს ორგანული მჟავები, მათ შორის ამინომჟავები. შაქრებს ვერ შლიან. ბიოქიმიური და ფერმენტაციული თვისებები სუსტად აქვთ გამოხატული, კატალაზურ და ოქსიდაზურ აქტიურობას ავლენენ, ნიტრატებს აღადგენენ, H_2S-ს წარმოქმნიან. განირჩევიან კულტივირების ტემპერატურით: 37^0, 42^0 და იშვიათად 25^0 C. ზრდისათვის ოპტიმალური pH 7,0.

გააჩნიათ O- და H-ანტიგენები, რომელთა მიხედვით 60 სეროვარად არიან დაყოფილები. აქვთ პლაზმიდები, რომლებთანაც ანტიბიოტიკომგრძნობელობა არის დაკავშირებული.

პათოგენობის ფაქტორებს წარმოადგენენ ლპს, აგრეთვე ზოგიერთი შტამის მიერ პროდუცირებული ენტეროტოქსინი და ციტოტოქსინი.

რეზისტენტობა. არა აქვთ მაღალი. გარემოს ფაქტორებისადმი, მათ შორის გახურებისადმი და დეზინფექტანტებისადმი მგრძნობიარენი არიან. ანტიბიოტიკების მთელი რიგისადმი არიან მდგრადები, მაგრამ ერითრომიცინისა და ციპროფლოქსაცინისადმი არიან მგრძნობიარენი.

ეპიდემიოლოგია. ზოოანთროპონოზები არიან. ინფექციის მნიშვნელოვანი წყაროა სოფლის მეურნეობის ცხოველები და შინაური ფრინველები, იშვიათად ადამიანი. კამპილობაქტერიებისადმი ადამიანების ბუნებრივი მიმდებლობა მაღალია. გადაცემის მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია, გადაცემის გზაა კვებითი, წყლით, კონტაქტური-ყოფითი ან სქესობრივი. დაავადების შემთვევების მატება ზაფხული-შემოდგომის თვეებში შეინიშნება.

პათოგენეზი, კლინიკა. ადამიანში 4 ჯგუფის დაავადებას იწვევენ: დიარეულს (ენტეროკოლიტებს), გენერალიზებულს (სეფსისი), ადგილობრივ არა ნაწლავურს (მენინგიტები, ენცეფალიტები, ენდოკარდიტები), ახალშობილთა ჩამ-ს, პირის ღრუს დაავადებებს. გასტროენტერიტები ვითარდება ზოგიერთი ენტერო- და ციტოტოქსინების მასინთეზირებელი იმ შტამების მოქმედების შედეგად, რომლებიც კნტ-ში მრავლდებიან. ინკუბაციური პერიოდი, როგორც წესი, 2-3 დღეს შეადგენს. დაავადება იწყება სწრაფად, დისპეფსიური აშლილობით (დიარეა, ღებინება), ინტოქსიკაციით, ტემპერატურის მომატებით, 10 დღემდე გრძელდება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა დამყარებულია სუფთა კულტურის გამოყოფით განავლიდან, პირნაღები და კუჭის ამონარეცხი წყლებიდან, რკინა-სულფიტ-პირუვატ დამატებულ სისხლიან ან ერითრიტიან აგარზე ამოთესვაზე. სახეობრივი დიფერენცირების მიზნით კულტივირებას სხვადასხვა ტემპერატურულ რეჟიმში ახდენენ.

ფეკალიებიდან მომზადებულ ნაცხებში "მფრინავი თოლიას" ფორმის ტიპიურ მიკრობებს გამოავლენენ.

სეროლოგიური დიაგნოსტიკის მიზნით იფრ-ს, არ-ს, ჰჰარ-ს, კშრ-ს იყენებენ. ექსპრეს დიაგნოსტიკას ახდენენ სპეციფიკური ლუმინესცენტური შრატებით იფრ-ით.

მკურნალობა. ანტიბიოტიკებით (ერითრომიცინი ან ციპროფლოქსაცინი).

სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული. ისეთ ეპიდემიის საწინააღმდეგო ღონისძიებებს ატარებენ, როგორც სალმონელოზის დროს.

ჰელიკობაქტერიები (გვარი *Helicobacter*)

პირობით-პათოგენურ ბაქტერიებს ეკუთვნის, შეუძლიათ კუჭის და თორმეტგოჯას ლორწოვანი გარსის დაზიანება, წყლულის და სიმსივნის (იშვიათად) წარმოქმნა. გამომწვევი პირველად 1893 წ-ს ადამიანის და ცხოველების ლორწოვან გარსებში აღმოაჩინა გ. ბიზზოზერომ, რადგან გარეგნულად წააგავდა Campilobacter-ის გვარს ბაქტერიებს ჯერ CLO (იგლ. *Campilobacter - like organisms* – კამპილობაქტერიების მსგავსი მიკროორგანიზმები) უწოდეს.

ტაქსონომია. ამჟამად *Helicobacter*-ის (ბერძ. *hellios* – მზე) გვარი 8 სახეობის ჰელიკობაქტერი არის აღწერილი. ადამიანის პათოლოგიაში უფრო მეტი მნიშვნელობა აქვს და სხვებზე უფრო მეტად არის შესწავლილი H. pylori.

მორფოლოგიური, კულტურალური და ბიოქიმიური ნიშნები. წვრილი, სპორის არ წარმომქმნელი, მოხრილი, S-ის ან ოდგაც სპირალური ფორმის გრამუარყოფითი ბაქტერიებია. პათოლოგიური მასალიდან დამზადებულ ნაცხებში წყვილად განლაგდებიან, "მფრინავი

მერცხლის" მსგავს ფორმებს წარმოქმნიან. მათ შეუძლიათ ფორმაც შეიცვალონ, კოკისებურები გახდნენ. მოძრავი მიკროორგანიზმებია, ერთ-ერთ პოლუსზე 1-დან 6 შოლტამდე აქვს.

მიკროაეროფილია. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა 37^0 C-ია. საკვები ნიადაგებისადმი მომთხოვნია, მაგრამ მაღალმოლეკულური შენაერთების უტილიზირება შეუძლია. იზრდება რთულ ნიადაგებზე, რომლებსაც დამატებული აქვთ ცხენის ან ემბრიონული ხბოს შრატი, ხსნადი სახამებელი, აქტივირებული ნახშირი, ცილების დაბალმოლეკულური ჰიდროლიზატი და გარეშე ფლორის დასათრგუნად ანტიბიოტიკები.

ბაქტერიები პროდუცირებენ მაღალაქტიურ ფერმენტ ურეაზას (მნიშვნელოვანი სახეობრივი ნიშანია), ალკოჰოლდეჰიდროგენაზას, ლიპაზებს (მათ რიცხვში A-ფოსფორლიპაზას), ოქსიდაზას, კატალაზას და სხვა ფერმენტებს. შაქრებს ვერ აფერმენტირებენ.

შეიცავს მრავლობით არაკონიუგირებად პლაზმიდს, პროფაგებს და სხვადასხვა მიგრირებად გენეტიკურ ელემენტებს. მაღალი რეკომბინაციური და მუტაციური აქტიურობით გამოირჩევიან.

პათოგენობის ფაქტორები და ანტიგენები. ჰელიკობაქტერიებს აქვთ პათოგენობის ფაქტორების ფართო ნაკრები, რომლებიც გამომწვევის მჟავე გარემოში გადარჩენას და მის მიერ კუჭის ლორწოვანის კოლონიზირებას უზრუნველყოფს. ესენია აგრესიის ფერმენტები (ურეაზა, ფოსფოლიპაზა-A, პროტეაზები), მრავალრიცხოვანი ადჰეზინები, რომლებიც მიკროორგანიზმის ქსოვილზე მიმაგრებას ახორციელებს, აგრეთვე ენდოტოქსინი. პათოგენობის მნიშვნელოვან ფაქტორად ითვლება სეკრეტირებადი ცილოვანი ბუნების ციტოტოქსინი, რომელიც კუჭის ეპითელური უჯრედების ვაკუოლიზაციას და დაზიანებას იწვევს.

ჰელიკობაქტერიებს სახეობრივი ანტიგენების ფართო ნაკრები გააჩნიათ. შტამოსპეციფიკური და პროტექტული ანტიგენები არა აქვთ.

რეზისტენტობა არა აქვთ მაღალი. გარემოს ფაქტორებისადმი, ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორებისადმი (გახურება და დეზინფექტანტები) მგრძნობიარენი არიან. მთელი რიგი ანტიბიოტიკებისადმი არიან მდგრადები.

ეპიდემიოლოგია. ანთროპონოზი ან ზოოანთროპონოზია. ინფექციის წყარო შეიძლება იყოს ინფიცირებული ადამიანი ან შინაური ცხოველები (კატები ან მაიმუნები). გადაცემის მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია, უფრო სარწმუნო გადაცემის ფაქტორები წყალი და საკვებია. შეიძლება დაინფიცირება კონტაქტური-ყოფითი გზითაც, აგრეთვე კონტამინირებული სამედიცინო ინსტრუმენტებით (კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპიის და სხვა ინსტრუმენტული კვლევის დროს).

დღეისათვის დადგენილია, რომ გასტროენტერიტების ნახევრის ეტიოლოგიურ ფაქტორს H. pylori წარმოადგენს, თორმეტგოჯას წყლულით დაავადებულების 95%-ში, კუჭის წყლულით დაავადებულების 70-80%-ში და კუჭის კიბოთი დაავადებულების 60-70%-ში შეიძლება იქნას აღმოჩენილი მიკრობი.

პათოგენეზი და კლინიკა. ჰელიკობაქტერიები კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის ინტენსიურ ანთებით რეაქციებს იწვევენ, ეპითელური შრის მთლიანობას არღვევენ და მიკროაბსცესებს წარმოქმნიან. ჰელიკობაქტერიოზი კლინიკურად მრავალფეროვნად გამოვლინდება, უფრო ტიპიური არის ქრონიკული გასტრიტის, კუჭის და თორმეტგოჯას წყლულოვანი დაავადება, ადენოკარცინომა და კუჭის ლიმფომა. ერთხელ შეძენილი ჰელიკობაქტერიული ინფექცია მთელი სიცოცხლე პერსისტირებს, მაგრამ მხოლოდ რიგ შემთხვევაში იღებს მანიფესტირებულ ფორმას.

იმუნიტეტი. ჰელიკობაქტერიებით ინფიცირებული პაციენტების სისხლის შრატში M, G და A კლასის სპეციფიკური ანტისხეულები ჩნდებიან. მკურნალობის შემდეგ, რამოდენიმე კვირაში სპეციფიკური ანტისხეულების ტიტრი ქვეითდება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის ენდოსკოპიის დროს აღებული ბიოფსიური მასალის მიკროსკოპულ და ბაქტერიოლოგიურ კვლევას (სუფთა კულტურის გამოყოფა და მისი იდენტიფიკაცია) აწარმოებენ, აგრეთვე სისხლის შრატში სპეციფიურ ანტისხეულებს საზღვრავენ. სწრაფ ინდიკაციას ახდენენ კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანში მაღალაქტიური ურეაზას არსებობით (აუცილებელია პროტეუსებისგან დიფერენცირება).

მკურნალობა ტარდება ანტიბიოტიკებით (მეტრონიდაზოლი, კლარითრომიცინი და სხვა) და ბისმუტის მარილებით გარკვეული სქემით.

სპეციფიკური პროფილატიკა. არ არის შემუშავებული.

სპირილები (გვარი *Spirillum*)

ხვეული ბაქტერიების ფართოდ გავრცელებული ჯგუფია, რომელიც ადამიანის ორგანიზმის ანაერობულ საპროფიტულ და პირობით-პათოგენურ ნორმოფლორას წარმოადგენს.

ტაქსონომია. *Spirillum*-ის გვარის ტიპიური წარმომადგენელია *Spirillum minor*, რომელიც ვირთაგვისმიერ ცხელებას – "სოდოკუს" იწვევს.

მორფოლოგია, კულტურალური და ბიოქიმიური ნიშნები. ძალიან წვრილი, ხვეული, გრამუარყოფითი ბაქტერიებია. საკვებ ნიადაგებზე ვერ კულტივირდებიან. ბიოქიმიური თვისებები ცუდად არის შესწავლილი.

ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი და კლინიკა. ბუნებრივი რეზერვუარი არის ვირთაგვას ორგანიზმი, ადამიანს მღრღნელის კბენით გადაეცემა. დაავადება ხასიათდება ლოკალური ანთებით, გამონაყრით, ლიმფადენიტით, ტალღისებური ცხელებით (შებრუნებითი ტიფის მსგავსად).

დიაგნოსტიკა. ტარდება დაზიანებული ლიმფური კვანძების მიკროსკოპული შესწავლით ან ბიოლოგიური მეთოდით – ზღვის გოჭების ან თაგვების დასნებოვნებით.

მკურნალობა. ანტიბიოტიკებით.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული.

რიკეტსიები (ოჯახი *Rickettsiaceae*)

Rickettsiaceae-ს ოჯახი აერთიანებს გრამუარყოფით ბაქტერიებს, ობლიგატურ უჯრედშიდა პარაზიტებს, რომლებიც ახიანებენ ადამიანს, თბილსისხლიან ცხოველებს, ფრინველებს და ფეხსახსრიანებს.

ადამიანის და ცხოველების დაავადებების ეკოლოგია და ეპიდემიოლოგია გადამტანების ფართო წრით (ტკიპები, ადამიანის და ციყვების ტილი, ვირთაგვების და კატების რწყილები და სხვა) არის განპირობებული. რიკეტსიებით გამოწვეულ დაავადებებს რიკეტსიოზები ეწოდებათ.

რიკეტსიების ტაქსონომია ეფუძნება ფენოტიპურ, მათ შორის ანტიგენურ მახასიათებლებს, დაავადების კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიურ თავისებურებებს, აგრეთვე მოლეკულურ-გენეტიკურ მონაცემებს, რომლებიც რიკეტსიების ცალკეულ წარმომადგენლებს გააჩნიათ. დღემდე რიკეტსიების ოჯახში გაერთიანებულია *Rickettsia*-ს, *Orientia*-ს, *Ehrlichia*-ს, *Coxiella*-ს გვარები. თანამედროვე კლასიფიკაციით *Rickettsiaceae*-ს ოჯახი ეკუთვნის *Alphaproteobacteria*-ს (ალფა-1 პროტეობაქტერიები) კლასს და შეიცავს სამ გვარს: *Rickettsia*, *Orientia* და *Ehrlichia*. *Coxiella*-ს გვარი ამოღებულია *Rickettsiaceae*-ს ოჯახიდან და გადატანილია გამა-პროტობაქტერიებში (ლეგიონელების ახლო მონათესავე).

ალფა-2 პროტობაქტერიებს მიეკუთვნება ოჯახი *Bartonellaceae* – ბარტონელოზების გამომწვევები, რომლებიც ასევე წარმოადგენენ უჯრედშიგნითა პარაზიტებს.

რიკეტსიები და მასთან ახლომონათესავე ბაქტერიები ადამიანისთვის პათოგენურები არიან. ამჟამად ცნობილია ადამიანისთვის პათოგენური რიკეტსიების 10 სახეობა, ერლიხიების 3 სახეობა, 5 სახეობის ბარტონელა და ერთი სახეობის კოქსიელა (სულ 19 სახეობა). ამ მონათესავე ბაქტერიების ჯგუფის მიერ გამოწვეულ დაავადებებს შესაბამისად ეწოდებათ "რიკეტსიოზები", "ერლიხიოზები", "ბარტონელოზები", "კოკსიელოზები".

გადამტანებთან კავშირის მიხედვით რიკეტსიების კლინიკო-ეპიდემიოლოგიური დაყოფა ჯერ კიდევ ძალაშია (ცხრილი 13.35). გამოყოფილია დაავადებების ჯგუფი, რომლებიც გადაეცემიან ტილებით და რწყილებით (პარტახტიანი და ვირთაგვისმიერი ტიფი), ტკიპებით (ტკიპისმიერი ცხელების ჯგუფი, ერლიხიოზი, ორიენციები).

მორფოლოგია და ტინქტორიალური ნიშნები. რიკეტსიები წვრილი, მოკლე 0,2-0,5X0,8-2 მკმ ზომის ჩხირებია, შეიძლება კოკისებრი და ძაფისებრი (40 მკმ-მდე) ფორმებიც იყვნენ. ბინალური დაყოფით მრავლდებიან. გრამუარყოფითებია. რიკეტსიებისთვის დამახასიათებელია სქელი ლორწოვანი და მიკროკაფსულური შრე. ყველა ფორმის რიკეტსიას გააჩნია სამშრიანი უჯრედის კედელი, ციტოპლაზმური მემბრანა, პლაზმისშიდა ჩანართები და ვაკუოლები. უჯრედის კედლის ზედაპირულ შრეს დისკრეტული გლობულარული სტრუქტურა აქვს, წარმოდგენილია 17-დან 190 კდა-მდე მოლეკულური მასის პროტეინებით. ცუცუგამუშის ორიენციებს პეპტიდოგლიკანის და ლპს-ს შემადგენელი ზოგიერთი კომპონენტი (მურამინის მჟავა, გლუკოზამინი და დაჟანგული ცხიმოვანი მჟავები) არა აქვთ.

რიკეტსიები არ მოძრაობენ, აქვთ ფიმბრიები და პილები ამ უკანასკნელებს გენეტიკური ინფორმაციის გადატანაში მონაწილე კონიუგაციური არხის ფუნქციას მიაწერენ.

რიკეტსიები ჩვეულებრივი ბაქტერიული საღებავებით არ იღებებიან, მაგრამ იღებებიან გიმზა-რომანოვსკით და ზდროდოვსკით. გიმზა-რომანოვსკით შეღებვისას რიკეტსიებს აქვთ მოცისფრო-მეწამული ფერი და უჯრედების ციტოპლაზმაში არიან განლაგებულები. ზდროდოვსკით შეღებვისას მკვეთრი წითელი კორპუსკულები ცისფერ ფონზე არიან განლაგებულები, ხოლო ჰიმენესის მიხედვით შეღებვისას – წვანე ფონზე. ყველა რიკეტსია შეიძლება გამოვლენილ იქნას მოვერცხლის მეთოდით.

რიკეტსიების კლასიფიკაცია

ცხრილი 13.35.

წარმომადგენლები	ადამიანის დაავადებები	რეზერვუარი	გადამტანი
პარტახტიანი ტიფის ჯგუფი			
Rickettsia prowazekii	ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფი (ტილისმიერი)	ადამიანი	ტანსაცმლის ტილები
Rickettsia typhi	ენდემიური (რწყილისმიერი) პარტახტიანი ტიფი	ვირთაგვები, თაგვები	რწყილები
Rickettsia felis	კალიფორნიული ვირთაგვისმიერი ტიფი (სინ. კატის რწყილის ტიფი)	ოპუსუმები	რწყილები
ლაქოვანი ცხელების ჯგუფი (ტკიპისმიერი რიკეტსიოზები)			
Rickettsia rickettsii	კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელება	მღრღნელები	ტკიპები
Rickettsia conorii	მარსელის (ხმელთაშუაზღვის, მათ შორის ასტრახანის) ცხელება	ტკიპები, მღრღნელები	ტკიპები
Rickettsia australis	ქვინსლენდური ტკიპისმიერი ცხელება	ვირთაგვები, მღრღნელები	ტკიპები
Rickettsia akari	ყვავილის რიკეტსიოზი	მღრღნელები	ტკიპები
Rickettsia sibirica	ჩრდილოაზიური ტკიპისმიერი რიკეტსიოზი	თრიები, ზაზუნები, თაგვები, ტკიპები	ტკიპები
Rickettsia japonica	იაპონური (აღმოსავლური) ცხელება	ტკიპები	ტკიპები
Rickettsia honei	ფლინდერსის კუნძულის ცხელება	მღრღნელები, ტკიპები	ტკიპები
Orientia-ს ჯგუფი			
Orientia tsutsugamushi	ცუცუგამუშის ცხელება	თაგვები, მღრღნელები	წითელსხეულიანი ტკიპები
Ehrlichia-ს, *Anaplasma*-ს და *Neorickttsia*-ს ჯგუფი			
Ehrlichia chaffeensis *Ehrlichia muris*	მონოციტური ერლიხიოზი	ირმები, ძაღლები, მღრღნელები	ტკიპები
Neorickettsia sennetsu	ნეორიკეტსიოზი (ინფექციური მონონუკლეოზი)	შეიძლება მოლუსკები, თევზები	უცნობია
Anaplasma phagocytophilum	გრანულოციტური ანაპლაზმოზი (ერლიხიოზი)	ტკიპები, მღრღნელები, ცხენები	ტკიპები

კულტურალური და ბიოქიმიური ნიშნები. რიკეტსიები ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე არ იზრდებიან. მათი კულტივირებისთვის იყენებენ ქათმის ემბრიონს, უჯრედულ კულტურებს, ფეხსახსრიან გადამტანებს ან მგრძნობიარე ცხოველებს.

პარტახტიანი ტიფის რიკეტსიები, ისევე როგორც კოქსიელები, კარგად იზრდებიან 7 დღიანი ქათმის ემბრიონში 36,5^0 C ტემპერატურაზე, ხოლო ტკიპისმიერი რიკეტსიოზების გამომწვევები და ორიენციები – 4-5 დღიანი ქათმის ემბრიონში 32^0-34^0 C ტემპერატურაზე ყვითრის პარკში დასნებოვნებისას.

რიკეტსიების უჯრედულ კულტურებში კულტივირებისას იყენებენ თეთრი თაგვის ფიბრობლასტებს, სირიული ზაზუნების თირკმლის, ძაღლის სისხლის მაკროფაგების (დნ 82), მწვანე მაიმუნების თირკმლის უჯრედებს, აგრეთვე ადამიანის და ცხოველების ჭიპის ვენის ენდოთელიუმის უჯრედებს.

რიკეტსიოზების გამომწვევების კულტივირებამ ფეხსახსრიანების (ადამიანის ტანსაცმლის ტილები, ვირთაგვები, იქსოიდური ტკიპები) ორგანიზმში კვლევითი მიზნებისათვის შეინარჩუნა მნიშვნელობა.

რიკეტსიებისადმი ლაბორატორიული ცხოველების მრავალი სახეობა არის მგრძნობიარე: თეთრი თაგვები, ვირთაგვები, ზღვის გოჭები, ბოცვრები, ძაღლები, მაიმუნის ზოგიერთი სახეობები. ამიტომ მათ ფართოდ იყენებენ რიკეტსიების დასაგროვებლად (მაგალითად პროვაჩეკის რიკეტსიების დაგროვება თეთრი თაგვების ფილტვებში ინტრანაზალური დაინფიცირებით, ტილებში რიკეტსიების კულტივირება ინფიცირებულ ბოცვრებზე ან ხელოვნურ მემბრანებზე, რომლების ქვეშ არის რიკეტსიების სუსპენზია).

კულტივირების პროცესში რიკეტსიები თავიანთ ენერგეტიკულ მოთხოვნილებებს ძირითადად იკმაყოფილებენ გლუტამატის ხარჯზე, რაც უზრუნველყოფს ატფ-ის სინთეზს, რომელიც კრებსის ციკლში გადამწყვეტ როლს თამაშობს. ენერგეტიკულ ბალანსში დამატებით გამოიყენებენ გლუტამინს, ალფა-კეტოგლუტამინს და ასპარაგინის ნარევს, სხვა ორგანულ მჟავეებს.

პროვაჩეკის და რიკეტსის რიკეტსიებს აქვთ საკუთარი ფოსფოლიპაზა A-2, რომელიც გადამწყვეტ როლს თამაშობს უჯრედების ინფიცირების პროცესში. ვარაუდობენ, რომ ინფიცირებული უჯრედებიდან რიკეტსიები იღებენ მეტაბოლური შუამავლების საკმარის ბალანს და ენერგიის განსაზღვრულ რაოდენობას. ასევე უჯრედშიდა ობლიგატური პარაზიტების, ქლამიდიებისგან, განსხვავებით, რიკეტსიები სამიზნე უჯრედების ენერგეტიკული მეტაბოლიზმისგან და ვირუსების მსგავსად მისი მაკრომოლეკულური სინთეზისგან დამოუკიდებლები არიან.

რიკეტსიები უჯრედში შეღწევის შემდეგ მის პროტოპლამაში ან ბირთვში მრავლდებიან. რამოდენიმე დღე-ღამის განმავლობაში 10^8-10^9 მაინფიცირებელი დოზით გროვდებიან, რის შედეგად უჯრედი იღუპება, ხოლო გამონთავისუფლებული მიკრობები ჯანმრთელ უჯრედებს აზიანებენ.

რიკეტსიების მდგრადობა. გარემოს ფაქტორების (ტემპერატურა, ტენიანობა, ულტრაიისფერი და სხვა სახის გამოსხივება), აგრეთვე დეზინფექტანტების ზემოქმედებისადმი რიკეტსიები შედარებით მდგრადები არიან. თუმცა, მათ შეუძლიათ გამომშრალ მდგომარეობაში ხანგრძლივად გაძლონ, აგრეთვე იცოცხლონ გადამტანების (ტკიპები, ტილები) ორგანიზმში. *R. prowazekii*-ს ტილების ფეკალიებში 10 წლამდე შეუძლიათ არსებობა.

რიკეტსიების ანტიგენობა გლიკოპროტეინებით და უჯრედის კედლის ლპს-ით არის განპირობებული. თანაც, რიკეტსიების ცალკეულ წარმომადგენლებს შორის ანტიგენური დეტერმინანტების სპექტრი იმდენად ახლოსაა, რომ მათი იდენტიფიცირება პოლიკლონარული ანტისხეულებით შეუძლებელია. მაგალითად, ლაქოვანი ცხელების რიკეტსიების ჯგუფი აერთიანებს 22 სეროჯგუფს, რომლებიც ზოგიერთი რიკეტსიების (მაგალითად პროვაჩეკის) ლპს-თან საერთო ანტიგენურ თვისებებს ფლობენ, პროტეუსებთან საერთო ანტიგენებს შეიცავენ. ამიტომ რიკეტსიების დიფერენცირებისათვის მონოკლონურ ანტისხეულებს იყენებენ.

პათოგენობის ფაქტორები, პათოგენობა და კლინიკა. რიკეტსიების პათოგენობის ფაქტორებს ფიმბრიები და პილები, უჯრედის კედლის ლპს, ზოგიერთი ზედაპირული ცილა, A2-ფოსფოლიპაზა წარმოადგენს. რიკეტსიები ეგზოტოქსინს არ წარმოქმნიან.

პილების ან გარეთა გარსის მსხვილი პროტეინების დახმარებით რიკეტსიები სამიზნე უჯრედებს (ენდოთელიუმს, ერითროციტებს, მაკროფაგებს და სხვა) უმაგრდებიან, შემდეგ საკუთარი ფოსფოლიპაზის დახმარებით უჯრედის გარეგანი მემბრანის ლიპიდებზე მოქმედებენ და მათ შლიან. ამ დროს გამონთავისუფლებული არაქნოიდული მჟავა კონკურენციას უკეთებს ფიზიოლოგიურად აქტიურ შენაერთებს (პროსტოგლანდინებს და ლეიკოტრიენებს), რომლებიც სისხლძარღვების გამტარებლობას და ტონუსს ცვლიან. უჯრედის კედელში დეფექტების გზით რიკეტსიები უკვე რამოდენიმე წუთში აღწევენ უჯრედის შიგნით, იქ წარმოიქმნება ბუშტუკოვანი ფაგოსომები, რომლებშიც რიკეტსიები იმყოფებიან. გაყოფის რამოდენიმე ციკლის შედეგად (ერთი ციკლი – 8-14 სთ) დაინფიცირებიდან 72-96 საათში ერთ დაზიანებულ უჯრედში აღმოცენდება გამომწვევის პოპულაცია, რომელიც 1000 ბაქტერიამდე მოიცავს. რიკეტსიებით საცსე ვაკუოლი "სკდება", რიკეტსიები უჯრედის გარეთ გამოდიან, ხვდებიან ლიმფაში, სისხლში და მთელ ორგანიზმში ვრცელდებიან, ახალ სამიზნე-უჯრედებს აინფიცირებენ.

ასევე შესაძლებელია რიკეტსიები "დაკვირტვის" გზითაც გამოვიდნენ უჯრედებიდან, ამ დროს რიკეტსიები "მასპინძლის" უჯრედულ გარსს "იცვავენ".

რიკეტსიებით უჯრედების დაზიანების პროცესი და გენერალიზაციის პროცესის ხარისხი რიკეტსიების სახეობით და რიგი სხვა პირობებით, მათ რიცხვში მაინფიცირებელი დოზის

სიდიდითაც განისაზღვრება. დადგენილია, რომ ინფიცირება უფრო შესაძლებელია, როცა ერთ სამიზნე-უჯრედზე 10 რიკეტსიულ უჯრედზე ნაკლები არ მოდის.

ცალკეული სახეობის სამიზნე-უჯრედების დაზიანების პროცესი და მექანიზმი სხვადასხვანაირია. ზემოთ აღწერილი პროცესი სისხლძარღვების ენდოთელიუმის რიკეტსიებით დაზიანებისთვისაა დამახაისათებელი. ერითროციტებში პირიქით, რიკეტსიები ვერ მრავლდებიან, რამდენადაც ერითროციტებში მოხვედრისას, ერითროციტების ლიზისის გამო ისინი ვერ ასწრებენ გამრავლების ციკლის დამთავრებას.

I ფაზის კოქსიელები, ლიპოპოლისაქარიდული კაფსულის გამო, სამიზნე-უჯრედების ფაგოსომებში ფერმენტების ზემოქმედებისადმი მდგრადები არიან და ქუ-ცხელებით დაავადებულების ორგანიზმში წლების მანძილზე პერსისტირებენ. კოქსიელების მსგავსად რიკეტსიებსაც შეუძლიათ ხანგრძლივად იცოცხლონ ორგანიზმში ისე, რომ პათოლოგიური პროცესი არ გამოიწვიონ, რაც ბაქტერიების L-ფორმებში გადასვლით და ანტიგენური მიმიკრიით არის განპირობებული, ან ეკრანირებით, რომელიც რიკეტსიების ზედაპირის იმუნოგლობულინებით დაფარვის შედეგია. ყოველივე ამან შეიძლება დაავადების რეციდივი გამოიწვიოს, მაგალითად პარტახტიანი ტიფის რეციდივი (ბრილ-ცინსერის დაავადება).

რამდენადაც რიკეტსიოზების დროს ზიანდება მაღალსპეციალიზირებული უჯრედები (ერითროციტები, მაკროფაგები, ენდოთელიუმი), რომლებიც ასრულებენ ფიზიოლოგიურ, ბიოქიმიურ ფუნქციებს, დაკავშირებულს ნივთიერებათა ცვლასთან, ტონუსის რეგულაციასთან და სისხლძარღვების გამტარებლობასთან, ცირკულაციის სისტემასთან და სისხლის ანტიკოაგულაციასთან, სისხლძარღვების, განსაკუთრებით მიკროკაპილარების რეპარაციასთან, მათ მიერ შესრულებული ფუნქციების დეზორგანიზაცია და მორფოლოგიური მთლიანობის დარღვევა ხდება, განსაკუთრებით სისხლის შედედების სისტემაში. მორფოლოგიურად ეს გამოიხატება პერივასკულიტების, სისხლჩაქცევების, კაპილარების თრომბოზის განვითარებაში, ე.ი. პანვასკულიტი ვითარდება. იმავ დროულად პროსტოგლანდინების, ლეიკოტრიენების, ჰაგემანის ფაქტორის და სხვა ტიპის ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების (ეიკოზანოიდების) რაოდენობა იზრდება, რაც სისხლის კოაგულაცია-ანტიკოაგულაციის სისტემების რეგულაციის დარღვევას, სისხლძარღვების გამტარებლობის და ტონუსის შეცვლას, სხვადასხვა ორგანოებში შეგუბებითი მოვლენების გაჩენას და სისხლის მომოქცევის დაღრვევას ახდენს.

ეპიდემიოლოგია. რიკეტსიოზების რეზერვუარი და გადამტანები არიან ტკიპები, ტილები და რწყილები. რიკეტსიების მრავალი სახეობა მუდმივად ბინადრობს სხვადასხვა სახეობის ტკიპაში, იქ მრავალი წელი ძლებს თაობიდან თაობაზე ტრანსოვარიალური გადაცემის გზით. მნიშვნელოვანი რაოდენობით რიკეტსიები გადამტანის ფეკალიებით გარემოში გამოიყოფიან. ამრიგად ფორმირდებიან რიკეტსიების და რიკეტსიოზების კერები.

პარტახტიანი ტიფის გადამტანი, ტანსაცმლის ტილები, მხოლოდ რიკეტსიების ტრანსმისიანტებს წარმოადგენენ და არა მათ შემნახველებს. ამ შემთხვევაში რიკეტსიების რეზერვუარს, შემნახველს, ადამიანი წარმოადგენს.

ადამიანის, ასევე ტკიპების მკვებავი თბილსისხლიანების დასნებოვნება, დასნებოვნებული ტკიპების მიერ სისხლის ამოწოვის პროცესში ხდება, ამ დროს მიკრობი ნერწყვით სისხლსა და ლიმფაში ხვდება. პარტახტიანი ტიფის რიკეტსიებით დასნებოვნება ინფიცირებული ტანსაცმლის ტილის კბენის დროს, კანის მოფხანვისას ხდება, მხოლოდ ტილის იმ ფეკალიების შეზელვით, რომლებიც დიდი რაოდენობით გამომწვევს შეიცავენ.

ვირთაგვისმიერი პარტახტიანი ტიფის ტროპიკული რწყილებით გადაცემა ხდება იმავე მექანიზმით, როგორითაც ტილებით პარტახტიანი ტიფის.

ადამიანის დასნებოვნება რიკეტსიოზებით შესაძლებელია ასევე იმ აეროზოლის ჩასუნთქვით, რომელიც გამომწვევებს შეიცავს (მაგალითად ტკიპების, ტილების გამომშრალი ფეკალიები).

რიკეტსიოზებით ავადობა, როგორც წესი, ბუნებრივი კერებრივ ხასიათს ატარებს და სპორადული ხასიათისაა.

რიკეტსიოზების კლინიკა. ავადმყოფებში ინფექციურ-ტოქსიკური სინდრომის კლინიკური გამოვლინება რიკეტსიის სახეობის შესატყვისი არ არის, ე.ი. პათოგნომური სიმპტომები და ნიშნები არ ახასიათებს. სუბიექტურად დაავადებას თან ახლავს ციებ-ცხელება, სისუსტე, ტკივილი კუნთებსა და სახსრებში. ობიექტურად ვითარდება ჰიპერთერმია, ჰიპოტონია, გამონაყარი (როგორც სისხლძარღვების კედლის გამტარებლობის დარღვევის და ჰომეოსტაზის დარღვევის სიმპტომი), ვითარდება დესქვამაციურ-პროლიფერაციული ანთებითი პროცესები, ჰემორაგიულ გამოვლინებებს ადგილი აქვს არა მარტო კანზე, არამედ შინაგან ორგანოებშიც,

პირველ რიგში თავის ტვინში, გულში, თირკმელებში, ღვიძლში, ფილტვებში, რაც ამ ორგანოებში სისხლით მომარაგების უკმარისობას და მათი ფუნქციის მოშლას იწვევს.

რიკეტსიოზების მძიმე ფორმების დროს ვითარდება გართულებები სისხლძარღვის შიდა შედედების დისემინირებული მოვლენებით (პარტახტიანი ტიფი, მარსელის ცხელება და სხვა). სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ორგანოების (გული, თირკმელები, თავის ტვინი) მზარდი ფუნქციური უკმარისობის მოვლენების და მიკროფლორის აქტივაციის შედეგად ავადმყოფი იღუპება. კოკსიელოზის ქრონიკული ფორმის დროს პათოლოგია ღრმავდება იმუნური კომპლექსების წარმოქმნით, რაც ალერგიული პროცესების განვითარებას და ანთებითი პროცესების გაღრმავებას იწვევს.

ტკიპისმიერი რიკეტსიოზების დროს, კანის იმ უბნებზე, სადაც ინფიცირებული ტკიპა წოვდა, პირველ 3-5 დღეში ფორმირდება "პირველადი აფექტი", პაპულის სახით, რომელიც შემდეგ ცენტრში ნეკროზდება, ფოკუსური ვასკულიტი და უჯრედული ინფილტრაციით ინფილტრაციულ-ანთებითი რეაქცია ვითარდება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს და ლაბორატორიულ კვლევას ემყარება. ლაბორატორიული დადასტურება ზოგჯერ გადამწყვეტ როლს თამაშობს (ატიპიური, წაშლილი და დაავადების სხვა ფორმების დროს). ის გამომწვევის გამოვლენას (გამოყოფას), აგრეთვე სპეციფიკური ანტისხეულების და ანტიგენების აღმოჩენას მოიცავს. მიკრობიოლოგიური მეთოდებით გამომწვევის აღმოჩენა ანტიბიოტიკებით მკურნალობამდე ხდება რიკეტსიებისადმი მგრძნობიარე ლაბორატორიულ ცხოველებში (თეთრი თაგვები, ვირთაგვები, ზღვის გოჭები, ზაზუნები) ან ქათმის ემბრიონში და უჯრედულ კულტურებში გამოსაკვლევი მასალის (სისხლი, კანზე გამონაყრიდან ბიოფსია) შეყვანით.

შეიძლება აგრეთვე ბიოპტატების იმუნოჰისტოლოგიური კვლევის ჩატარება. შემუშავებულია პჯრ-ც. თუმცა რიკეტსიოზების სპეციფიკური დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია სისხლში სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენა. ამ მიზნით კშრ, არ, პჰარ, იფრ, იფა გამოიყენება.

რიკეტსიოზების ლაბორატორიული დადასტურება მხოლოდ დაავადების მეორე კვირიდან შეიძლება. ამ დროისთვის ავადმყოფების 20-40%-ში გამოვლინდება სპეციფიკური ანტისხეულები დაბალი ტიტრით – კშრ-ში 1:10-1:40-ით; იფრ-ში – 1:20-1:80-ით; იფა-ში 1:500-1:1000-ით. ანტისხეულების მაქსიმალური ტიტრი მიიღწევა მე-15-30 დღისათვის (ანტიბიოტიკებით მკურნალობა თუ არ ჩატარდება).

ამავ დროულად აუცილებელია "წყვილი" შრატების გამოკვლევა, დაავადების დასაწყისში და დაავადების დაწყებიდან 7-14 დღის შემდეგ ან უფრო გვიან.

მკურნალობა. ყველა რიკეტსიოზების დროს ეფექტურია ტეტრაციკლინების რიგის ანტიბიოტიკები. პროლონგირებული მოქმედების პრეპარატები (დოქსიციკლინი, მონოციკლინი) თერაპიულ ეფექტს იძლევა უკვე ერთჯერადი ან ორჯერადი შეყვანის შემდეგ. თუ ტეტრაციკლინი არ არის ხელმისაწვდომი, შეიძლება ქლორამფენიკოლის გამოყენება.

რიკეტსიოზების დროს ანტიბიოტიკების პროფილაქტიკური დანიშვნა ძალიან ეფექტურია.

პროფილაქტიკა. რიკეტსიოზების არასპეციფიკური პროფილაქტიკის ღონისძიებები ეყრდნობა გადამტანის (ტილების, რწყილების, ტკიპების) განადგურებას უფრო ეფექტური საშუალებებით (დეზინსექცია), ან მათთან კონტაქტის პირობების აღმოფხვრას (პედიკულოზი, ტკიპების მტარებლობაზე პერიოდული დათვალიერება, ტკიპების საწინააღმდეგო ტანსაცმლის ტარება).

სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით შესაძლებელია ვაქცინაციის ჩატარება. შემუშავებულია ცოცხალი და ინაქტივირებული ვაქცინები პარტახტიანი ტიფის საწინააღმდეგოდ, ინაქტივირებული ვაქცინა კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელების საწინააღმდეგოდ, თუმცა, ვაქცინოპროფილაქტიკა არ წარმოადგენს რიკეტსიოზების პროფილაქტიკის ძირითად საშუალებას, რადგან მათგან დასნებოვნება გადამტანის არ არსებობის დროს ჩვეულებრივ მასიურ ხასიათს არ ატარებს. დაავადებები არა კონტაგიოზურია, არსებობენ გადამტანებთან ეფექტური ბრძოლის საშუალებები, რიკეტსიოზები ანტიბიოტიკებით კარგად იკურნებიან, შესაძლებელია აგრეთვე რიკეტსიოზების ქიმიოპროფილაქტიკა.

ეს არ გამორიცხავს იმის აუცილებლობას, რომ სამედიცინო არსენალში იყოს ეფექტური ვაქცინები და ვაქცინაციის საშუალებები ისეთი რიკეტსიოზების საწინააღმდეგოდ, როგორიცაა პარტახტიანი ტიფი და სხვა. თანაც ასეთივე ვაქცინები საჭიროა მოსახლეობის ცალკეული ჯგუფების ("რისკის ჯგუფი") პროფილაქტიკური ვაქცინაციისთვის, პირველ რიგში იმათთვის, ვინც მუშაობს ბაქტერიოლოგიურ და ეპიდემიოლოგიურ ლაბორატორიებში, აგრეთვე სამგზავრო მატარებლების, ვაგზლის და ადამიანების მასიური თავშეყრის სხვა ობიექტებზე.

პარტახტიანი ტიფის ჯგუფის რიკეტსიები

ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფის და ბრილ-ცინსსერის დაავადების გამომწვევი არის *R. prowazekii*.

ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფი (სინ. ტილისმიერი, შიმშილის, ციხის, ომების და ა.შ.) – მწვავე ანთროპონოზია, ტანსაცმლის ტილით გავრცელების ტრანსმისიული მექანიზმის. გადამტანის არ არსებობის დროს არა კონტაგიოზურია. კლინიკურად ახასიათებს ცხელება, სისხლძარღვების კაპილარების დაზიანების გამო სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ორგანოების (ტვინი, გული, თირკმელები) სისხლით მომარაგებით დარღვევის შედეგად, მძიმედ მიმდინარეობა, როზეოლური და პეტექიალური გამონაყარის გაჩენა.

ბუნებრივი რეზერვუარი არ არსებობს.

ტაქსონომია და ზოგადი დახასიათება. *R. prowazekii* პირველად 1915 წელს აღმოჩენილი იქნა ს. პროვაჩეკის მიერ. ის მიეკუთვნება *Rikettsia*-ს გვარს, *Rikettsiaceae*-ს ოჯახს, ალფა-1 პროტეობაქტერიების ქვეჯგუფს, პარაზიტობს მხოლოდ მგრძნობიარე უჯრედის ციტოპლაზმაში. კარგად კულტივირდება ტანსაცმლის ტილის ორგანიზმში, გქე-ს (განვითარებად ქათმის ემბრიონის) ყვითრის პარკში, თეთრი თაგვების ფილტვებსა და გადანერგვადი ხაზის უჯრედების კულტურაში. აქვს ჰემოლიზური თვისებები, უჯრედულ კულტურებში შეუძლიათ ნეგატიური კოლონიები ("ფოლაქები") წარმოქმნან, მგრძნობიარე ბიომოდელების (თეთრი თაგვები, ზღვის გოჭები და სხვა) და ადამიანის ორგანიზმში ტოქსიკოზს იწვევს. ზდროდოვსკის მეთოდით შეღებვისას იფერება წითლად. გარემოს ფაქტორების ზემოქმედებისადმი მდგრადია: ინფიცირებული ტილების გამომშრალ ფეკალიებში ხანგრძლივად ძლებენ. დეზინფექტანტებით (ტუტე ხსნარები, ქლორამინის, პერვომურის ხსნარები და სხვა) ადვილად ინაქტივირდება. საერთო ანტიგენები აქვს მუზერის რეკეტსიებთან და OX-19 პროტეუსთან.

ეპიდემიოლოგია და დაინფიცირების მექანიზმი. დასნებოვნება ან ინფიცირებული ტილის ფეკალიების კანის მოფხანვის დროს შეზელვით რეალიზდება, ან რიკეტსიების ინფიცირებული გამომშრალი ფეკალიების აეროზოლის სახით შესუნთქვის დროს. ადამიანის დამასნებოვნებელი დოზა ძალიან დაბალია და ზღვის გოჭების 1/50-1/100 LD_{50}-ს შეადგენს.

პარტახტიანი ტიფი უძველესი დროიდან არის ცნობილი და მისი ეპიდემიები უკავშირდება შიმშილობას, ომებს, ეკონომიურ და სხვა უბედურებებს. ამჟამად მისი ენდემიური რაიონები შენარჩუნებულია ეთიოპიის ზეგანზე, ბურუნდიაში და შესაძლებელია პერუშიც.

კლინიკა, დიაგნოზი, მკურნალობა. ინკუბაციური პერიოდი მერყეობს საშუალოდ 10-14 დღემდე. დაავადების დასაწყისი მწვავეა, კლინიკური გამოვლინებები განპირობებულია სისხლძარღვების მიკროცირკულარული ნაწილის ენდოთელური უჯრედების სისტემის გენერალიზებული დაზიანებებით, რაც ახდენს თრომბო-ანტითრომბოწარმოქმნის კასკადის, კინინების და სხვა ეიკოზანოიდების შემცველობის დარღვევას, ზოგიერთი ციტოკინების პროდუქციის მომატებას და დარღვევებს კომპლემენტის სისტემაში. დაავადების მორფოლოგიურ საფუძველს წარმოადგენს გენერალიზებული დესქვამაციურ-პროლიფერაციური პანვასკულიტი კანზე როზეოლური და პეტექიალური გამონაყრით. დაავადება მიმდინარეობს მძიმედ, მაღალი ტემპერატურით, გულ-სისხლძარღვთა და ნერვული სისტემის დაზიანების სიმპტომებით (არტერიული წნევის დაცემა, ბოდვა, ფსიქოზი და ა.შ.). დიაგნოზს კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე სვამენ, მის დადასტურებას ახდენენ სპეციფიკური ანტისხეულების ლაბორატორიული გამოკვლევით (კშრ, აჰარ, იფა და სხვა). მკურნალობის გარეშე ლეტალობა 20%-მდეა, ჰოსპიტალურ პირობებში ტეტრაციკლინით მკურნალობისას ის 3-4%-ს არ აღემატება. სწრაფი და ეფექტური ეტიოტროპული მკურნალობა ხორციელდება დოქსიციკლინის მიღებით ერთჯერადად (200 მგ), ან ორჯერადად (100-100 მგ ორჯერ) 12 საათიანი ინტერვალით, თუ ის ხელმისაწვდომი არ არის ტეტრაციკლინის რიგის პრეპარატები გამოიყენება.

პროფილაქტიკა. ხორციელდება კომპლექსური ღონისძიებებით, რომელიც მოიცავს დატილიანებული ავადმყოფების იზოლაციას, მათ ჰოსპიტალიზაციას, კერაში დეზინსექციას და დეზინფექციას. უფრო მეტად ეფექტურია პერმეტრინის შემცველი პრეპარატები, აგრეთვე ავადმყოფებისთვის ბუტადიონის დანიშვნა. სპეციფიკური პროფილაქტიკისთვის შემუშავებულია ცოცხალი ვაქცინა E შტამებისგან, რომელიც პროვაჩეკის რიკეტსიების ხსნად ანტიგენებთან (ცოცხალი კომბინირებული პარტახტიანი ტიფის ვაქცინა "E" შტამისგან – ცკპვ-E) კომბინაციაში გამოიყენება, აგრეთვე ინაქტივირებული ვაქცინა ხსნადი ანტიგენისგან. აცრები ხორციელდება კანქვეშ ერთჯერადი, ორჯერადი ან სამჯერადი შეყვანით. იმუნიტეტი უჯრედულ-ჰუმორალურია, ხანმოკლეა.

ბრილის დაავადება (სინ. რეციდიული, განმეორებითი სპორადული პარტახტიანი ტიფი) პირველად აღწერა 1910 წელს ნიუ-იორკელმა ექიმმა ნ. ბრილმა. შემდეგში ეს რიკეტსიოზი ცინსსერმა შეისწავლა. ეს წარმოადგენს ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფის რეციდივს (ადრე გადატანილი დაავადებიდან 3-60 წლის შემდეგ). გამომწვევი იგივეა – *R. prowazekii*. მოცემული ფორმით დაავადებულები არაერთხელ ქცეულან პარტახტიანი ტიფის ოჯახური, ჰოსპიტალური და ნოზოკომიალური აფეთქებების ეპიდემიური ფორმების წყაროდ.

კლინიკა ისეთივეა, როგორც მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ეპიდემიური ტიფის დროს.

ინფექციური პროცესის პათომორფოლოგია და პათოფიზიოლოგია ისეთივეა, როგორიც ეპიდემიური ფორმის დროსაა. განსხვავება არის ეპიდემიოლოგიაში (არ არსებობს გადამტანი, არ ახასიათებს სეზონურობა, არ არსებობს დასნებოვნების წყარო და რეალიზაციის საშუალება) და დაავადების დასაწყისი სტადიის პათოგენეზში. ის ლატენტურად "მოვლემარე" რიკეტსიების აქტივაციის შედეგად აღმოცენდება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა რთულია, რადგან დაავადების პირველ კვირაში სიმპტომატიკა განუსაზღვრელია (გამონაყარის განვითარებამდე) და სიმპტომებით სხვა ინფექციებს, უფრო მეტად მუცლის ტიფს წააგავს. დიაგნოზის დასმა ხდება კლინიკო-ეპიდემიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე, ავადმყოფის ანამნეზის გათვალისწინებით და ზუსტდება სპეციფიკური ანტიგენებით სეროლოგიური რეაქციებით. თუ ინფექციის კერაში არ არსებობს გადამტანი, მაშინ ავადმყოფის მკურნალობა მისი იზოლაციის გარეშეც შეიძლება, მისი მდგომარეობის გათვალისწინებით. ანტიბიოტიკებით მკურნალობის გარეშეც კი პროგნოზი კეთილსასურველია – ლეტალობა 1%-ზე მეტი არ არის.

პროფილაქტიკა. იგივე საშუალებები გამოიყენება, რაც ეპიდემიური ფორმის დროს. სპეციფიკური პროფილაქტიკა შეუძლებელია.

ენდემური (ვირთაგვისმიერი) პარტახტიანი ტიფი გამომწვევი (*R. typhi*). ვირთაგვისმიერი პარტახტიანი ტიფი (სინ. – ენდემური, ხომალდის, მალაიური, ქალაქის და სხვა) რიკეტსიოზული ბუნების მწვავე ინფექციური დაავადებაა, ვირთაგვების, თაგვების და კატების ექტოპარაზიტებთანაა დაკავშირებული, უფრო ხშირად ტროპიკული და სუბტროპიკული კლიმატის ტერიტორიებზეა გავრცელებული.

R. typhi-ს ადამიანის მიმართ ვირულენტობა *R. prowazekii*-სთან შედარებით დაბალი აქვს. გამომწვევი გამოყოფილი და იდენტიფიცირებული იყო მუზერის მიერ 1926-1928 წლებში. ეკუთვნის *Rikettsii*-ის გვარს, *Rikettsiaceae*-ს ოჯახს, უჯრედის შიგნით პარაზიტობს, მორფოლოგიური, ტინქტორიალური, ზრდის ნიშნებით ტილისმიერი პარტახტიანი ტიფის გამომწვევის ანალოგიურია. საერთო ანტიგენები გააჩნია *R. prowazekii*-თან და პროტეუს OX-19-თან.

ეპიდემიოლოგია რწყილების არ არსებობის დროს ინფექცია კონტაგიოზური არ არის, უპირატესად სპორადულ ხასიათს ატარებს, შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში მცირედი სეზონური მატება შეინიშნება. მისი მყარი კერები ნაწილობრივ შავი ჭირის კერებს ემთხვევა, რაც საერთო გადამტანებით აიხსნება. *R. typhi*-ით რწყილების ინფიცირება 7-18%-ს შეადგენს. დასნებოვნების მექანიზმიც ისეთივეა, როგორც ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფის – ინფიცირებული რწყილების ფეკალიების შეწელვით კანის მოფხანვის დროს, ან გამომშრალი ფეკალიების მტვრისებრი ნაწილაკების ჩასუნთქვით.

პათოგენეზი, კლინიკა, დიაგნოზი, მკურნალობა. დაავადების პათოგენეზი ისეთივეა როგორც პროვაჩეკის რიკეტსიოზების დროს, განსხვავდება დაზიანებული ორგანოებისა და სისხლძარღვების მიკროცირკულარულ წრეში უფრო ხომიერი მორფოლოგიური ცვლილებებით. ინფექციის შეჭრის ადგილზე პირველადი აფექტი არ არსებობს.

ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ დაავადება 5-15 დღეში მწვავედ აღმოცენდება, თან ახლავს ინფექციური ტოქსიკოზის ზოგადი გამოვლინებები (შემცივნენა, ცხელება, თავის ტკივილი, მიალგია, სისუსტე, უძილობა და სხვა), რაც მის დიაგნოსტიკას ართულებს. დამახასიათებელია როზეოლურ-პაპულოზური ან მაკულო-პაპულოზური გამონაყარი, უფრო მეტად (45-62%-ში) ხელის და ფეხის გულებზე. საშუალო სიმძიმის დროს სიცხიანი პერიოდი 14 დღეა. რეციდივები და დაავადების განმეორებები არ აღინიშნება. არანამკურნალებ პირებში სიკვდილიანობა ჰოსპიტალიზირებულების 5-10%-ზე მეტი არ არის.

დიაგნოზის დასმა ხდება კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე, გამყარება ხდება სეროლოგიური რეაქციებით (კშრ, ჰჰარ, იფრ, იფა და სხვა) ავადმყოფის სისხლის შრატის გამოკვლევით. ტილისმიერი პარტახტიანი ტიფისგან დიფერენცირება ემყარება ორივე რიკეტსიების კორპუსკულურ ანტიგენებთან რეაქციის დადგმის დროს ანტისხეულების ტიტრის განსხვავებას (2-4 ჯერ).

სწრაფი სამკურნალო ეფექტი მიიღწევა ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკებით, მათ შორის დოქსიციკლინის ერთჯერადი მიღებით.

პროფილაქტიკა. ვაქცინოპროფილაქტიკა არ არის რაციონალური. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა მიიღწევა ინფექციის კერაში სადეზინსექციო-სადერატიზაციო ღონისძიებებით და მოსახლეობის სოციალურ-ჰიგიენური სტანდარტების ამაღლებით.

კატის რწყილის ტიფის გამომწვევი *(R. felis)*. კატის რწყილების ტიფი (სინ. – ფელინოზი, ვირთაგვისმიერი ტიფის მსგავსი დაავადება) რიკეტსიული ეტიოლოგიის მწვავე ინფექციური დაავადებაა. გამომწვევი გამოყოფილი და იდენტიფიცირებული იქნა 1990-1996 წლებში აშშ-ში აბდუ ფ. აზადის მიერ. ზოგიერთი მოლეკულურ-გენეტიკური ნიშნებით ახლოს დგას *R. akari* და *R. australis*-თან, სხვა მახასიათებლებით, აგრეთვე ფენოტიპური თვისებებით წააგავს *R. typhi*-ს და *R. prowazekii*-ს. ჰიგინსის მონაცემების მიხედვით ის არსებობს ინფიცირებული უჯრედის ციტოპლაზმაში, მაგრამ არასდროს ბირთვში, ამიტომ ის მიეკუთვნება პარტახტიანი ტიფის ჯგუფს, ე.ი. *Rikettsia*-ს გვარს. ტაქსონომიური მდგომარეობა ზუსტდება. ბუნებაში ცირკულირებს კატის რწყილების *Ctenocephalides* – კატების (ძაღლები, ოპუსუმები) ციკლში. ენდემურია იუკატანის (მექსიკა) შტატის და შეიძლება აშშ-ს ტერიტორიის ნაწილსთვის.

ადამიანებში დაავადება კლინიკურად მსუბუქი ფორმით მიმდინარებობს, როგოც დენგეს მსგავსი ან ვირთაგვის ტიფის ცხელების მსგავსი, რომელსაც გამონაყარი ახლავს.

გამომწვევის ეკოლოგია, დაავადების ეპიდემიოლოგია და კლინიკა ინტენსიური შესწავლის ფაზაშია. დიაგნოსტიკის, მკურნალობის და პროფილაქტიკის პრინციპები ისეთივეა, როგორც სხვა რიკეტსიოზების დროს.

ტკიპისმიერი რიკეტსიოზების ჯგუფის რიკეტსიები

ჩრდილოაზიური რიკეტსიოზების გამომწვევი *R. sibirica* (ლათინურად *sibezica*) – ტკიპისმიერი ლაქოვანი ცხელების ჯგუფის რიკეტსიების ტიპიური წარმომადგენელია, საერთო ანტიგენები აქვს მოცემული ჯგუფის სხვა რიკეტსიებთან, მიეკუთვნება *Rikettsia*-ს ოჯახს, *Rikettsiaceae*-ს გვარს, პარაზიტობს მგრძნობიარე უჯრედის ციტოპლაზმასა და ბირთვში. საკმაოდ კარგად კულტივირდება *Jxodoidea*-ს სამეფოს ტკიპებში, ცოტათი უფრო ცუდად – გადანერგვადი ხაზის უჯრედებსა და გქე-ს ყვითრის პარკში, უჯრედულ კულტურებში ნეგატიურ კოლონიებს წარმოქმნიან. ჰემოლიზის უნარი და მგრძნობიარე ბიომოდელის ორგანიზმში ტოქსიკოზის უნარი სუსტად აქვთ გამოხატული. ზდროდოვსკით შეღებვისას წითლად იღებებიან. გარემოს ფაქტორების ზემოქმედებისადმი არა მდგრადები არიან, ზოგადად ხმარებადი დეზინფექტანტების ზემოქმედებით ადვილად ინაქტივირდებიან. ფენოტიპური, გენეტიკური და სეროლოგიური ნიშნები ისეთივე აქვთ როგორც რიკეტსის და კონორის რიკეტსიებს, თუმცა ადამიანისა და ექსპერიმენტული ცხოველებისადმი ვირულენტობა უფრო დაბალი აქვთ.

ეპიდემიოლოგია და დასნებოვნების მექანიზმი. გამომწვევის გარემოში არსებობა და გავრცელება უკავშირდება *Dermacentor* და *Haemophysalis* გვარის იქსოიდური ტკიპების მრავალ სახეობას. გადამტანის არ არსებობის დროს დაავადება არაკონტაგიოზურია. ადამიანის დასნებოვნება ხდება ტკიპების საშუალებით, ავადდება ნებისმიერი ასაკის და პროფესიის ადამიანი. ახასიათებს სეზონურობა – მარტი-სექტემბერი (პიკი აპრილი-მაისი).

კლინიკა, დიაგნოსტიკა, მკურნალობა. დასნებოვნების მექანიზმი, დაავადების პათოგენეზი და კლინიკური სურათი სხვა ტკიპისმიერი რიკეტსიოზების მსგავსია. პროცესის პირველადი საფუძველია სისხლძარღვების სისტემის მიკროცირკულაციის წრეში პათოფიზიოლოგიური და მორფოლოგიური დარღვევები. ინკუბაციური პერიოდი 3-7, იშვიათად 10-14 დღეა. დაავადება მიმდინარეობს მწვავე ცხელების სახით, სისუსტით, შემცივნებით, გრძელდება 7-12 დღე. ანტიბიოტიკებით მკურნალობის გარეშე ლეტალობა არ არის მაღალი – 1%-ია. იშვიათად რთულდება, დაავადების რეციდივები აღწერილი არ არის.

კლინიკური სურათისთვის დამახასიათებელია ტრიადა: ტკიპის კბენის ადგილზე პირველადი აფექტი, გამონაყარი, ცხელება. დიაგნოზი დგინდება ან ნიშნების ტრიადის საფუძველზე, ან კლინიკო-ეპიდემიოლოგიური მონაცემებით, თუ მისი რომელიმე კომპონენტი არ არსებობს (არ არის პირველადი აფექტი, არ არის დამახასიათებელი გამონაყარი და ხანმოკლეა, კლინიკური სურათი არ არის გამოხატული), დიაგნოზი ზუსტდება ავადმყოფის სისხლის შრატის სპეციფიკური ჯგუფური ანტიგენების გამოვლინებით (კშრ, პჰარ, იფრ).

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. მკურნალობა ტეტრაციკლინებით ეფექტურია. ვაქცინოპროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული. ტკიპის კბენის ფაქტზე შეიძლება

განხორციელდეს სასწრაფო პროფილაქტიკა დოქსიციკლინის ან სხვა ეფექტური ანტიბიოტიკის ერთჯერადი შეყვანით. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა მოიცავს ტკიპების საწინააღმდეგო ღონისძიებებს (დამცველი ტანსაცმელი) და ექიმების მიერ ენდემური ტერიტორიების მოსახლეობის ინფორმირებას ტკიპისმიერი ინფექციებით ავადობის საფრთხის შესახებ.

მარსელის ცხელების გამომწვევი (*R. conori*). მარსელის ცხელება (სინ. კარდუჩჩი-ოლმერის დაავადება, ხმელთაშუა ზღვის ცხელება, ასტრახანის ცხელება და ა.შ.) *R. conori*-ით გამოწვეული მწვავე ინფექციური დაავადებაა, ბუნებაში თავს ინახავენ და ვრცელდებიან იქსოიდური ტკიპებით, რომელთაგან ძირითადია *Rhipicephalus sanguineus*, *Haemophysalis leachi* და სხვა. დაავადება პირველად კონორმა და ბრუშემ აღწერეს 1910 წელს ტუნისში.

ტაქსონომია და ზოგადი დახასიათება. ეტიოლოგიური გამომწვევი – *R. conori* 1932 წელს იქნა იდენტიფიცირებული კლამინოპეტროს და კონტოს მიერ, ანტიგენური სტრუქტურით ტკიპისმიერი სხვა რიკეტსიებისგან არ განსხვავდება, მორფოლოგიური და ტინქტორიალური თვისებები ისეთივე აქვს, როგორც *R. sibirica*-ს. თუ გადამტანი არ არსებობს, დაავადება არაკონტაგიოზურია.

ეპიდემიოლოგია, დასნებოვნების მექანიზმი. ინფექციის ბუნებრივი კერები ხმელთაშუა ზღვის აუზი, აფრიკის დასავლეთი, ცენტრალური და სამხრეთი, ინდოეთის ზღვისპირა რაიონებია. ამერიკის და ავსტრალიის კონტინენტზე დაავადება გამოვლენილი არ არის. ახასიათებს სეზონურობა (აპრილი-ოქტომბერი), პიკია იყლის-აგვისტოში, პროფესიასთან კავშირი არა აქვს, დაავადება ატარებს სპორადულ ხასიათს, დაინფიცირების მექანიზმი ისეთივეა როგორიც სხვა ტკიპისმიერი რიკეტსიოზების დროს – ტკიპის კბენით.

კლინიკა და პათოგენეზი. ისეთივეა როგორც სხვა ტკიპისმიერი რიკეტსიოზების.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. დიაგნოზს სვამენ კლინიკო-ეპიდემიოლოგიური მონაცემებით, რომელშიც მნიშვნელოვანია ნიშნების ტრიადა (პირველადი აფექტი, ცხელება, გამონაყარი), გამტკიცება ხდება ავადმყოფის სისხლის სეროლოგიური გამოკვლევებით (ჰარ, აიფრ). აეროგენული დასნებოვნების დროს პირველადი აფექტი არ არსებობს. პროგნოზი არ არის ცუდი, თუმცა ხანდაზმულ პირებში ლეტალობა 6%-ს აღწევს.

მკურნალობა, პროფილაქტიკა ისეთივეა, როგორც სხვა ტკიპისმიერი რიკეტსიოზების დროს. მაღალეფექტურია დოქსიციკლინით ერთდღიანი თერაპია (ორი ორალური დოზა 200 მგ-ს რაოდენობით 12 საათიანი ინტერვალით).

პროფილაქტიკა სპეციფიკური ღონისძიებების გამოყენება არ ხდება

ვეზიკულური რიკეტსიოზის გამომწვევი (*R. akari*) – იწვევს ვეზიკულურ რიკეტსიოზს (სინ. რიკეტსიოზული ყვავილი, ყვავილის მსგავსი რიკეტსიოზი, ჰამაზური რიკეტსიოზი და სხვა), რომელიც მწვავე ცხელებითი დაავადებაა, ქალაქშიდა ლოკალიზაციით, კეთილსასურველი გამოსავლით. ინფექცია არა კონტაგიოზურია.

გამომწვევის ტაქსონომია და ზოგადი დახიასთება – *R. akari* გამოყოფილ და იდენტიფიცირებულ იქნა აშშ-ში და ყოფილ საბჭოთა კავშირში ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად მკვლევარების ჯგუფის მიერ 1946-57 წლებში. მაღალი ვირულენტობა არ გააჩნია, მგრძნობიარე უჯრედების ციტოპლაზმასა და ბირთვში პარაზიტობს. ჰემოლიზური თვისება და მგრძნობიარე ორგანიზმში ტოქსიკოზის განვითარების უნარი არ ახასიათებს. უჯრედულ კულტურებში ფოლაქებს კარგად წარმოქმნის, ზდროდოვსკის მეთოდით წითლად იღებება, ტკიპისმიერი ბუნების სხვა რიკეტსიებთან საერთო ანტიგენები აქვს. გარემოს ფაქტორების ზემოქმედებისადმი არ არის მდგრადი. ჩვეულებრივად გამოყენებადი დეზინფექტანტებით ადვილად ინაქტივირდება.

ეპიდემიოლოგია. დაავადების მხოლოდ ერთეული შემთხვევები რეგისტრირდება პერიოდულად აშშ-ს ატლანტიკის ოკიანის სანაპიროს ზოგიერთ ქალაქში.

კლინიკური დახასიათება. დასნებოვნების მექანიზმი, პათოგენეზი და დაავადების კლინიკა ისეთივე აქვს როგორც ტიპიურ ტკიპისმიერ რიკეტსიოზებს, განსხვავდება ზოგიერთი დეტალებით, კერძოდ, ნაკლებად ახასიათებს სამიზნე-უჯრედების (სისხლძარღვოვანი სისტემის ენდოთელური უჯრედები) დაზიანება, ამიტომ უფრო გამოხატულია ექსუდაციური ხასიათის გამონაყარი (ვეზიკულოზური გამონაყარი), რომელიც დაავადების დაწყებიდან მე-7-9 დღეზე სწრაფად ინვოლუცირდება. პირველადი აფექტი მნიშვნელოვნად გვიან, ცხელების შეწყვეტიდან 2-3 კვირის შემდეგ ქრება. ინკუბაციური პერიოდი 5-8 დღეს შეადგენს, კლინკაში ჭარბობს ცხელებითი მდგომარეობის ზოგადი სიმპტომები, რომლებიც უმეტეს ავადმყოფებში 6 დღეზე მეტი არ არსებობენ. პროგნოზი კეთილსასურველია, გართულებები იშვიათია, რეციდივები არ არის აღწერილი. კლინიკო-ეპიდემიოლოგიური დიაგნოზის განმტკიცება ხდება ავადმყოფის

სისხლის შრატში ტკიპისმიერი ჯგუფის რიკეტსიოზების ანტიგენებით სპეციფიკური ანტისხეულების გამოვლენით (კშრ, აჰარ, აიფრ).

მკურნალობა. სწრაფად და ეფექტურად ხორციელდება ჩვეულებრივი სქემით, ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკების გამოყენებით.

პროფილაქტიკა. ვაქცინოპროფილაქტიკა არარაციონალურია. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა კერაში სადერატიზაციო და სადეზინსექციო ღონისძიებების კომპლექსის გატარებით ხორციელდება.

კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელების გამომწვევი (*R. ricketsii*) – კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელება რიკეტსიოზული ეტიოლოგიის ზოოანთროპონოზია, იქსოიდური ტკიპების მონაწილეობით გავრცელების ტრანსმისიური მექანიზმი ახასიათებს. გადამტანის არ არსებობის დროს არაკონტაგიოზურია.

გამომწვევის ტაქსონომია და ზოგადი დახასიათება. *R. ricketsii* 1909 წელს იქნა აღმოჩენილი რიკეტსის მიერ, მგრძნობიარე უჯრედების ციტოპლაზმასა და ბირთვში პარაზიტობს. კარგად კულტივირდება სხვადასხვა სახეობის ტკიპების ორგანიზმსა და გადანერგვადი ხაზის უჯრედებში. გქე-ს ყვითრის პარკში ან ზღვის გოჭების ორგანიზმში დაგროვება ახასიათებს, ჰემოლიზური თვისებები გამოხატული აქვს, უჯრედულ კულტურებში ნეგატიურ კოლონიებს ("ფოლაქებს") წარმოქმნის, მგრძნობიარე ბიომოდელის ორგანიზმში ტოქსიკოზს იწვევს, იღებება რომანოვსკი-გიმზას ან ჰიმენსის მეთოდებით, გარემოს ფაქტორების მოქმედებისადმი არ არის მდგრადი, ინფიცირებულ ტკიპებში რამოდენიმე თვე ძლებს, ჩვეულებრივი დეზინფექტანტებით ადვილად ინაქტივირდება. გამომწვევის ბუნებრივ პოპულაციებში ვირულენტობა ფართოდ ვარირებს; საერთო ანტიგენური საიტები აქვს მოცემული ჯგუფის სხვა რიკეტსიებთან.

ეპიდემიოლოგია და დასნებოვნების მექანიზმი. დასნებოვნება ტყის ტკიპების – *D. andersoni*-ს (აშშ-ს დასავლეთი), ძაღლების – *D. variabilis*-ს (აშშ-ს აღმოსავლეთი და სამხრეთ აღმოსავლეთი) და ბრაზილიური ტკიპის – *A. cajensis* (ბრაზილია, პანამის ყელის ქვეყნები) კბენით (ამოწოვით) რეალიზირდება. შესაძლებელია ინფიცირებული რიკეტსიოზული აეროზოლით ლაბორატორიის შიდა დასნებოვნება.

ამერიკის გარდა სხვა ტერიტორიაზე დაავადება არ გვხვდება, ბუნებაში გამომწვევი თავს ინახავს ველური ცხოველების, მღრღნელების და ტკიპების ჯაჭვში ცირკულაციის ხარჯზე, ადამიანის გარემოში – ძაღლების და ტკიპების ხარჯზე.

კლინიკა, დიაგნოზი, მკურნალობა. ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 6-8 დღეა. დაავადების დასაწყისი მწვავეა, კლინიკური გამოვლინებები განპირობებულია სისხლძარღვთა სისტემის ენდოთელური უჯრედების ფუნქციის პირველადი დარღვევით გენერალიზებული პანვასკულიტით და შემდგომში ეიკოზანოიდების, სისხლის კოაგულაცია-ანტიკოაგულაციის კასკადის დისბალანსის და კომპლემენტის სისტემაში დარღვევების ხარჯზე განვითარებული პათოლოგიური მოვლენებით. დაავადებისთვის ტიპიურია ტრიადა: ტკიპის კბენა ან მასთან კონტაქტი, მაკულო-პაპულოზური გამონაყარი, რომელიც ფეხის და ხელის გულებს მოიცავს, ცხელებითი მიმდინარეობა მაღალი ტემპერატურით. ტკიპის კბენის ადგილზე პირველადი აფექტი, როგორც წესი, არ ვითარდება. დაავადებას გაზაფხულ-ზაფხულის სეზონურობა ახასიათებს, რაც ამ პერიოდში ტკიპების აქტიურობასთან არის დაკავშირებული. საბოლოო დიაგნოზის გამყარება ხდება კშრ-ით, აჟრ-ით და სხვა მეთოდებით სპეციფიკური ანტისხეულების სეროლოგიური აღმოჩენით. ეტიოტროპული მკურნალობა ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით (ტეტრაციკლინებით, დოქსიციკლინი) ხორციელდება.

ორიენციები (ცუცუგამუშის გამომწვევი)

ცუცუგამუში (სინ. წითელტანიანი რიკეტსიოზი, ბუქნარების ტიფი, მდინარის ცხელება, ტროპიკული პარტახტიანი ტიფი) მწვავე ინფექციური დაავადებაა, იწვევს *Orientia tsutsugamushi*. ადამიანში აღმოცენდება წითელტანიანი ტკიპის ჭუპრის მოკიდებით.

გამომწვევის ტაქსონომია და ზოგადი დახასითება. *R. tsutsugamushi* (1997 წლიდან O. *tsutsugamushi*) 1905-23 წლებში ხაიაშის მიერ იქნა აღმოჩენილი. მიეკუთვნება *Orientia*-ს გვარსს, *Riketsiaceae*-ს ოჯახს, ალფა-I პროტობაქტერიების ქვეჯგუფს. 6 სეროლოგიური ჯგუფი გააჩნია.

ბიოლოგიური ნიშნებით, რაც გამომწვევის ბუნებაში ცირკულაციას და მგრძნობიარე უჯრედებში განაწილებას უზრუნველყოფს, ტკიპისმიერი ჯგუფის რიკეტსიების იდენტურია. საერთო ანტიგენი აქვს პროტეუს OX-19-თან

ეპიდემიოლოგია. ცუცუგამუში ტიპიური ბუნებრივ-კეროვანი ტკიპისმიერი ჯგუფის ზოოანთროპონოზია, უკავშირდება წყნარი ოკეანის დასავლეთ სანაპიროს ქვეყნების (იაპონია და ოკეანია) ხღვისპირა რაიონებში მცხოვრებ წითელტანიან ტკიპებს. გამომწვევი ძირითადად თავს ინახავს წვრილ მღრღნელებსა და ფეხსახსრიანებს შორის ცირკულაციის ციკლში, აგრეთვე ფეხსახსრიანებში ტრანსოვარიული და ტრანსსტადიური გადაცემით. მაინფიცირებელი დოზა მეტისმეტად მცირეა (ერთეული უჯრედები).

დაავადებას ახასიათებს სეზონურობა ორი პიკით – გაზაფხული-ზაფხული (აპრილ-ივნისი) და შემოდგომის (სექტემბერ-ოქტომბერი) – რაც სხვადასხვა სახის ტკიპის ჭუპრის თავდასხმას უკავშირდება. ტკიპის მიერ სისხლის ამოწოვა უმტკივნეულოა, ნაკბენის ადგილზე პირველადი აფექტი ვითარდება.

კლინიკა, მკურნალობა. ინკუბაციური პერიოდი 5-21 დღეა (საშუალოდ 7-10 დღე). გამომწვევის ბუნებრივი პოპულაციების ვირულენტობის ვარიაბელურობის გამო ინფიცირებულების 2/3-ში ინაპარანტული ინფექცია ვითარდება.

კლინიკისთვის დამახასიათებელია ტკიპისმიერი რიკეტსიოზებისთვის საერთო სიმპტომები, ე.ი. მწვავე დასაწყისი შემცივნებით, ცხელებით, თავის ტკივილი, მიალგია, ჰიპოტონია, რეგიონული ლიმფადენიტი, ხოლო შემდეგ გენერალიზებული ლიმფადენოპათია. აცადმყოფების უმრავლესობას ადრე, დაავადების მე-4-7 დღიდან, კანზე, იშვიათად ფეხის და ხელის გულებზე, უვითარდებათ მაკულოზურ-პაპულოზური, იშვიათად ჰემორაგიული გამონაყარი.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა კლინიკო-ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს ეფუძვნება და ან პროტეუს OX-19-ის, ან ტკიპისმიერი ჯგუფის სპეციფიკური ანტიგენებისადმი ანტისხეულების კშრ, აიფრ, იფა-თი სეროლოგიური გამოკვლევით მტკიცდება. ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით მკურნალობის გარეშე პროგნოზი რთულია. ადრე ლეტალობა 40%-მდე აღწევდა.

ორიენციების ანტიგენური ვარიანტების არსებობის გამო შესაძლებელია განმეორებითი დაავადებები, რამდენადაც წინა, ერთი ტიპით განპირობებული დაავადება, მყარ იმუნიტეტს ვერ ქმნის სხვა ტიპის მიმართ. დაავადება გადატანილების სისხლში სპეციფიკური ანტისხეულები 10-20 წელზე უფრო მეტ ხანს ძლებენ.

მკურნალობა ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკებით ეფექტურად ახდენს ინკუბაციური პროცესის კუპირებას და ავადმყოფის სწრაფ (4-5 დღე) განკურნებას.

სპეციფიკური ვაქცინოპროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული, დაავადების აღმოფხვრა შესაძლებელია განხორციელდეს პერიოდულად (კვირაში ერთხელ) დოქსიციკლინის ორალური მიღებით თუ პირი იმყოფება, მაგალითად ტურისტად, ენდემური კერის მიდამოში და ტკიპების საწინააღმდეგო კომპლექსური ღონისძიებებით, რომელიც ტკიპისმიერი სხვა რიკეტსიოზების დროს ტარდება.

ანაპლაზმები, ნეორიკეტსიები, ერლიხიები

ერლიხიები გრამუარყოფითი ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტი ბაქტერიების ჯგუფია, პარაზიტობენ ენდოთელურ უჯრედებში და სისხლის მოცირკულე უჯრედებში, უპირატესად ლეიკოციტებში (ლეიკოციტების პარაზიტები – "ლეიკოციტური რიკეტსიოზების" გამომწვევები).

ისინი *Ehrlichiae*-ს გვარის სახელით შედიან *Rickettsiaceae*-ს ოჯახში, ალფა-1 პროტეობაქტერიების ქვეჯგუფში. გენების ნუკლეოიდური თანმიმდევრობის მიხედვით, რომელიც 16 S რიბოსომულ რნმ-ს აკოდირებს, 4 გენოჯგუფად არიან დაყოფილები, მოიცავენ ამ ტრიბოსის ცნობილ ყველა ერლიხიას, რომლებიც აზიანებენ მცოხნელ ცხოველებს (ძროხები, ცხვრები, ირმები, შვლები, ცხენები და სხვები), ადამიანს, თეგზებს და მწერებს. ადამიანებისთვის პათოგენური ერლიხიები სამ გენოჯგუფში შედიან (ცხ. 13.36)

გვარის დასახელება "*Ehrlichia*" მოწოდებული იქნა მოშკოვსკის მიერ 1945 წელს პაულ ერლიხის საპატივცემლოდ იმ უჯრედშიგნითა მიკროორგანიზმების ჯგუფისთვის, რომლებსაც თვალნათელი ტროპიზმი აქვთ ჰემოპოეზური უჯრედებისკენ.

ერლიხიების მორფოლოგია, კულტივირება, იდენტიფიკაცია. ადამიანისთვის პათოგენური ყველა ერლიხია მონოციტებში, მაკროფაგებში მრავლდება. მათი სასიცოცხლო ციკლი ხორციელდება ციტოპლაზმური ვაკუოლების შიგნით, ე.წ. "მორულებში", ე.ი. იმ უჯრედების ფაგოსომებში (ენდოსომებში), რომლებიც ერლიხიოზური ნაწილაკების გროვებს შეიცავენ. ერლიხიების დაგროვების ერთადერთი სუბსტრატი არის მაკროფაგომსგავსი (ძაღლის მაკროფაგების დნ 82 ხაზი) ან ეპითელიუმისმსგავსი (ადამიანის ენდოთელური უჯრედების ხაზი, VERO-ს, HELA-ს და ზოგიერთი სხვა უჯრედები) ევკარიოტული გადანერგვადი

უჯრედები. მათში ერლიხიები უმნიშვნელო რაოდენობით გროვდება, პროცესი მეტისმეტად შრომატევადია და ხანგრძლივ დროს საჭიროებს (5 დღე-ღამე). ეს არის ერთ-ერთი მიზეზი იმისა, რომ ერლიხიოზით დაავადებული ადამიანის ორგანიზმიდან გამომწვევი საკმაოდ ი'შვიათად გამოყოფისა. *E. sennetsu*-ს გასამრავლებლად კიდევ შეიძლება გამოყენებული იქნას თეთრი თაგვები, რომლებშიც გამომწვევი გენერალიზებულ ინფექციას იწვევს და მიკროორგანიზმი მაკროფაგებში, პერიტონიალურ სითხე'ში და ელენთაში გროვდება.

ადამიანისთვის პათოგენური ერლიხიების, ანაპლაზმების და ნეორიკეტსიების კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური კავშირები

ცხრილი 13.36

სახეობის დასახელება, გავრცელება	ადამიანის დაავადებაში ეტიოლოგიური მონაწილეობა	ტრანსმისიის ვექტორი, რეზერვუარი
N. sennetsu – სამხრეთ-დასავლეთი იაპონია, მალაზია, მიანმა (ბირმა), ავსტრალია	სენეტსუ (ნეორიკეტსიოზი) ერლიხიოზი (სინ. ინფექციური ანგინოზური მონონუკლეოზი)	თევზები, მოლუსკები (ვექტორი დაზუსტებას საჭიროებს)
E. chaffeensis, E. muris – აშშ, სეროლოგიური მონაცემებით შეიძლება ესპანეთი, ბელგია. კლინიკით და ტკიპების დნმ-ანალიზით – რუსეთი	მონოციტური ერლიხიოზი	ტკიპები *A. americanum*, შეიძლება *I. persulcatus*, ირმები, ძაღლები, თაგვისებრი მღრღნელები
A. phagocytophila – აშშ, ევროპა, სკანდინავიის ქვეყნები, ინგლისი, იტალია და სხვა	გრანულოციტური ანაპლაზმოზი (სინ. ტკიპისმიერი ცხელება)	ტკიპები *I. scupularis* და *I. pacificus* – აშშ-ში; *I. ricinus, I .persulcatus* – ევროპაში; შინაური საქონელი, ირმები, შვლები, ძაღლები, ტყის ვირთაგვები და თაგვისებრი მღრღნელები.

ყველა სახეობის ერლიხია მორფოლოგიურად მცირე ზომის პოლიმორფულ კოკისებრ ან ოვოიდურ მიკროორგანიზმებს წარმოადგენენ, გიმზა-რომანოვსკის მეთოდით შეღებვით მუქ-ცისფერ ან მეწამურ შეფერილობას იღებენ. ჩვეულებრივ მათ აღმოაჩენენ ვაკუოლებში – ეუკარიოტული უჯრედების ფაგოსომებში, პარაზიტების ცალკეული ნაწილაკების კომპაქტური დაჯგუფების სახით, რომლებსაც თუთის ხის კენკრის კონფიგურაცია აქვთ, ამიტომ უწოდეს მათ მორულები. სამიზნე-უჯრედების პატარა ციტოპლაზმური ვაკუოლები ჩვეულებრივ 1-5 ერლიხიას შეიცავენ, მაგრამ ინფიცირებული ვაკუოლის რაოდენობამ შეიძლება ერთ უჯრედში 400-ს და მეტს მიაღწიოს.

ელექტრონულ-მიკროსკოპული გამოკვლევით დადგენილია ერლიხიების ულტრასტრუქტურის მსგავსება რიკეტსიებთან და მათი გამრავლების გზის (მარტივი ბინარული დაყოფით) იდენტურობა.

ერლიხიებს არა აქვთ საერთო სპეციფიკური ანტიგენები პარტახტიანი ტიფის და ტკიპისმიერი ბუნების რიკეტსიებთან, არც *C. burnetii*-სთან და ბორელიებთან – ლაიმის დაავადების გამომწვევებთან. ჯგუფის შიგნით წარმომადგენლებს აქვთ ჯვარედინი ანტიგენები ცხოველებისთვის პათოგენურ ერლიხიებთან.

ეპიდემიოლოგია. ადამიანის ერლიხიოზის მონოციტური და გრანულოციტური ფორმის დასნებოვნების მექანიზმი, გამომწვევის არსებობა და გამრავლება მჭიდროდ არის დაკავშირებული იქსოიდურ ტკიპებსა და მათ ბუნებრივ მკვებავებთან. აშშ-სა და ევროპის მრავალ ქვეყანაში გამომწვევი აღმოჩენილია ცხენებში, შვლებში და ძაღლებ'ში.

ადამიანის დაავადებას სეზონური ხასიათი აქვს, ტკიპების აქტიურობასთან არის დაკავშირებული, ავადდება ნებისმიერი ასაკის ადამიანი.

დასნებოვნების მექანიზმი უკავშირდება ტკიპებს და როგორც ჩანს, გადამტანის ნერწყვით რეალიზდება.

პათოგენობის ფაქტორები არა საკმარისად არის შესწავლილი. თვალნათელია, რომ გამომწვევის ზემოქმედებით ციტოკინების, მათ შორის სნფ-α, იფნ-γ, ილ-10 და ზოგიერთი სხვების, ჭარბი, არარეგულირებადი პროდუქცია გადამწყვეტს წარმოადგენს მაკროორგანიზმის ინფიცირების დონეზე პათოლოგიური პროცესების განვითარებაში. ჭარბი რაოდენობით ციტოკინები სამიზნე უჯრედების სერიოზულ დაზიანებას ინდუცირებენ, რასაც თან ახლავს პათოლოგიური პროცესის განვითარება, ისე როგორც ეს დამტკიცებული იყო მარსელის

ცხელებით დაავადებულებზე დაკვირვებით. უჯრედშიგნითა დონეზე როგორ ხდება ციტოკინებთან დაკავშირებული გენების ინდუქცია, აუხსნელია.

პათოგენობის ფაქტორებად განიხილება "სპორებისმაგვარი" კორპუსკულების წარმოქმნა. სამიზნე უჯრედებიდან დაკვირტვის გზით გამოსვლის შემდეგ ისინი შემდგომ მეზობელ ენდოთელიუმის უჯრედეს ასნებოვნებენ.

გარდა ამისა, გრანულოციტური ერლიხიოზის გამომწვევის გარეთა გარსში გამოვლენილია ორი პროტეინი – 44 და 153 კდა მოლეკულური მასით, ისინი ადჰეზინების როლს თამაშობენ, უჯრედების ლეციტინის შემცველ დომენებთან შეკავშირებას განაპირობებენ, აგრეთვე მასპინძელი უჯრედების გენების ექსპრესიის რეგულაციაში მონაწილეობენ.

ერლიხიოზის, ანაპლაზმოზის და ნეორიკეტსიოზის პათოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია არ არის საკმარისად შესწავლილი.

სენეტსუს ცხელების დროს ინფექციის შეჭრის ჭიშკარი პირის და ხახის მიდამოა. აქედან გამომწვევი ლიმფოგენო-ჰემატოგენური გზით ორგანიზმში გავრცელდება, იწვევს გენერალიზებულ ლიმფადენოპათიას, ძვლის ტვინის დაზიანებას და შესაბამისად ლეიკოპენიას, დაავადების დასაწყის სტადიაზე ნეიტროფილების ხვედრითი წონის ზრდით. ინფექციურ პროცესში ჩართვა ხდება კაპილარების ენდოთელიუმისაც, რამდენადაც ზოგიერთ ავადმყოფებში, მართალია იშვიათად, ერითემატოზული ან პეტიქიური ხასიათის გამონაყარი შეინიშნება.

მონოციტური და გრანულოციტური ერლიხიოზების პათოგენეზი დასაწყის სტადიაზე განპირობებულია ორგანიზმში კანის გზით გამომწვევის ჩანერგვის პროცესებით და, შესაბამისად, იდენტურია ტკიპისმიერი რიკეტსიოზების დროს ასეთივე პროცესებისა. თუმცა, ერლიხიოზების, ანაპლაზმოზის და ნეორიკეტსიოზის დროს პირველდი აფექტი არ არსებობს. ინფიცირებული ტკიპის კბენის დროს გამომწვევი ქვეშმდებარე ქსოვილში ხვდება და ჰემატოგენური გზით მთელ ორგანიზმში ვრცელდება, უპირატესად ელენთის, ღვიძლის, ლიმფური კვანძების, ძვლის ტვინის და სხვა შინაგანი ორგანოების მაკროფაგების დაზიანებას იწვევს. ამასთან, არც თუ იშვიათად, კეროვანი ნეკროზი, პერივასკულური ლიმფოჰისტოციტური ინფილტრატები ვითარდებიან. ელენთაში, ღვიძლში, ლიმფურ კვანძებში და ძვლის ტვინში ვითარდება მეგაკარიოციტოზი და ჰემოფაგოციტოზი, რაც აყალიბებს ჰემოპოეზურ პასუხს მიელოიდური ჰიპოპლაზიის სახით. სისხლძარღვთა სისტემაში, შინაგან ორგანოებში და ძვლის ტვინში მორფოლოგიური ცვლილებები კლინიკურად მზარდი ჰიპოტენზიით, კუჭ-ნაწლავიდან და ფილტვებიდან სისხლის დენით, ლეიკოპენიით, თრომბოციტოპენიით და ღვიძლის ტრანსამინაზების დონის ცვლილებებით გამოვლინდება.

კლინიკა, დიაგნოსტიკა და მკურნალობა. მხოლოდ კლინიკური სიმპტომების საფუძველზე ერლიხიოზების დიაგნოზის დასმა შეუძლებელია, რადგან მათ რაიმე დამახასიათებელი განსაკუთრებულობა არ გააჩნიათ, ამიტომ დიაგნოზის განმტკიცება ხდება ლაბორატორიული მონაცემებით, რომელთაგან უფრო მნიშვნელოვანია სეროლოგიური მონაცემები, აგრეთვე ჰემოგრამის და ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობის მონაცემები.

ერლიხიოზისთვის, ანაპლზმოზისთვის და ნეორიკეტსიოზისთვის საერთოა ის, რომ კლინიკურად გამოხატული ფორმა ერთბაშად აღმოცენდება, თან ახლავს ცხელებითი რეაქცია, შემცივნება, დაღლილობა, თავის ტკივილი, ანორექსია, მიალგია, გულის რევა, პირღებინება და ის ნიშნები, რომლებიც სხვა რიკეტსიულ დაავადებებს და ზოგიერთ ვირუსული ბუნების ინფექციებს ახასიათებს.

პირველადი აფექტი სამივე ფორმის ერლიხიოზის დროს არ არის გამოხატული, ხოლო ერითემატოზული ან პეტექიური ხასიათის გამონაყარი კანზე სენეტსუს ცხელების დროს იშვიათია, გრანულოციტური და მონოციტური ერლიხიოზების დროს კი შესაბამისად 10-30% შემთხვევაში გვხვდება.

ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 8-14 დღეს შეადგენს, ცხელებითი პერიოდი სენეტსუს ცხელების დროს 2 კვირას არ აჭარბებს, ხოლო მონოციტური ერლიხიოზების დროს (მათი ჩათვლით ვიდრე სპეციალური მკურნალობა ჩაიტარა) – 3 კვირას, გრანულოციტური ერლიხიოზის დროს კი – 3-11 კვირას. სენეტსუს ერლიხიოზის დროს ლეტალობა ცნობილი არ არის, მონოციტური და გრანულოციტური ერლიხიოზების დროს კი ლეტალობა შესაბამისად 2-3 და 5%-ს აღწევს.

საბოლოო დიანგოზს ავადმყოფების და რეკონვალესცენტების სისხლის შრატის სპეციფიკური ანტიგენებით იფრ-ით გამოკვლევის საფუძველზე ისმება, დაავადების დაწყებიდან მე-10-79 დღეზე ანტისხეულების ტიტრი 1:64 – 1:1024 დიაპაზონშია.

გრანულოციტური და მონოციტური ერლიხიოზის დიაგნოზი ავადმყოფის კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევის მონაცემების და სისხლის კლინიკური ანალიზის კომპლექსის საფუძველზე ისმება და განმტკიცებული უნდა იქნას სპეციფიკური ანტისხეულების 1:80 და უფრო მაღალი ტიტრით გამოვლინებით. ამისათვის არაპირდაპირ იმუნოფლუორესცენციის რეაქციას ან იფა-ს იყენებენ. პჯრ-საც იყენებენ.

ერლიხიოზების კლინიკური გამოსავალი ანტიბიოტიკების დანიშვნის ვადაზეა დამოკიდებული. დაავადების მე-2-9 დღეზე დანიშნული სპეციფიკური მკურნალობა (უპირატესად ტეტრაციკლინით, იშვიათად-ქლორამფენიკოლით) უზრუნველყოფს გამოჯანმრთელებას, მაშინ როცა პრეპარატის უფრო მოგვიანებით დანიშვნა ფატალურ გამოსავალს ხელს ვეღარ უშლის.

სენეტსუს ცხელების დროს ზოგჯერ გართულებას წამოადგენს კეთილთვისებიანად მიმდინარე ასეპტიური მენინგიტი, კეფის კუნთების რიგიდობა და ძლიერი თავის ტკივილი.

მონოციტური და გრანულოციტური ერლიხიოზებისთვის თუ ტეტრაციკლინით ან დოქსიციკლინით მკურნალობა არ ჩატარდება, ან გვიან დაიწყება (დაავადების დაწყებიდან 10 დღის შემდეგ), ხშირად თირკმელების დისფუნქცია ან ღვიძლის უკმარისობა, დისემინირებული სისხლძარღვების შიგნითა კოაგულაცია ვითარდება შემდგომი ფილტვის შიგნითა, კუჭ-ნაწლავის ან ხილული ლორწოვნებიდან მრავლობით სისხლდენით.

პროფილაქტიკა. ადამიანის ვაქცინოპროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის, რადგან ის აუცილებლობას არ წარმოადგენს. სასწრაფო სპეციფიკური პროფილაქტიკა შეიძლება განხორციელდეს დოქსიციკლინის ერთჯერადი მიღებით, თუ ტკიპის კბენის ფაქტი იქნა აღმოჩენილი. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა მდგომარეობს ტკიპისთვის ენდემიურ კერებში მოხვედრამდე ტკიპის საწინააღმდეგო ღონისძიებების გატარებაში, აგრეთვე მოსახლეობის და ექიმების ინფორმირებაში ზოოანთროპონოზების, მათ რიცხვში რიკეტსიოზების და ერლიხიოზების თავისებურებების შესახებ.

კოქსიელები

ქუ-ცხელების გამომწვევები (*Coxiella burnetii*)

ქუ-ცხელება (სინ. კოქსიელოზი, უფრო ძველი – პნევმორიკეტსიოზი და სხვა) ზოოანთროპონოზია, უპირატესად დასნებოვნების აეროგენული მექანიზმით, ცხელებით, სასუნთქი სისტემის დაზიანებით (პნევმონია) და ჰეპატოლიენური სინდრომით. დაავადება დამოუკიდებელი სახით ავსტრალიაში იქნა აღმოჩენილი 1955 წელს ე. დერრიკის მიერ. დასახელება მიიღო ინგლისური სიტყვიდან *query* – აუხსნელი, განუსაზღვრელი.

ტაქსონომია და ზოგადი დახასიათება. გამომწვევი *Coxiella burnetii* პირველად გამოყვეს ბერნეტმა და ფრიმენმა 1937 წელს ავსტრალიაში ავადმყოფი ადამიანისგან, ხოლო მათგან დამოუკიდებლად 1938 წელს ტყის ტკიპებიდან (*D. andersonii*) აშშ-ში – დევისმა და კოკსმა. რიკეტსიებზე უფრო წვრილი, 0,25-1 მკმ ზომა აქვს, პოლიმორფულია, უფრო ხშირად კოკისმაგვარი ფორმა აქვს. ზდროდოვსკის მეთოდით შეღებვისას წითელ ფერში იღებება, რომანოვსკის მეთოდით – მეწამულ წითელში. უჯრედშიდა პარაზიტია, კარგად მრავლდება ტკიპებში, ბქე-ში, უჯერდულ კულტურებში 10^{10}-10^{12} ID_{50}-მდე გროვდება. უჯრედის კედლის სტრუქტურით რიკეტსიებისგან განსხვავდება იმით, რომ აქვს (I ფაზა) ან არა აქვს (II ფაზა) სტრუქტურული ლიპოპოლისაქარიდული გარსი. ჰემოლიზური თვისებები დადგენილი არ არის. ფოლაქების წარმოქმნა ახასიათებს, ვირულენტობა კოქსიელების ფაზურ მდგომარეობასთან არის დაკავშირებული – II ფაზაში ის მნიშვნელოვნად არის დაქვეითებული. მგრძნობიარე უჯრედების პროტოპლაზმურ ფაგოლიზოსომებში მრავლდებიან. გარემოს ფაქტორებისადმი მდგრადებია, კონტამინირებულ საგნებში ხანგრძლივად ძლებენ, ძირფესვიან დეზინფექციას საჭიროებენ.

რიკეტსიებთან საერთო ანტიგენები არა აქვს; დედამიწის ცალკეულ რეგიონებში გამოყოფილი იზოლატები გენეტიკური და სეროლოგიური თვისებებით არ განსხვავდებიან.

გენეტიკური მახასიათებლებით ნომინირებულია გამა-პროტობაქტერიების ჯგუფებში ლეგიონელებთან ერთად, რაც ხსნის დაავადების კლინიკურ სურათს, პოლიმორფიზმს, გამომწვევის მდგრადობას გარემოსადმი და ინფექციის სხვა თავისებურებებს.

ეპიდემიოლოგია გამომწვევის წყარო მსხვილი და წვრილი რქოსანი საქონელი, ცხენები, აქლემებია. ინფექცია არაკონტაგიოზურია, ბუნებაში არსებობს იმიტომ, რომ გამომწვევი ცირკულირებს უამრავ, ველურ წვრილ ძუძუმწოვრებს, ძირითადად მღრღნელებს, აგრეთვე ფრინველებს შორის 70-ზე მეტი სახეობის ტკიპის მონაწილეობით. ტკიპებში ინფექცია

უსიმპტომოა, გამომწვევი შთამომავლობას ტრანსოვარიალურად და ჭუპრით გადაეცემა. კოქსიელების ხანგრძლივი გამძლეობა (2 წლამდე) ტკიპების გამომშრალ ფეკალიებში ძუძუმწოვრების ინფიცირების დამატებით წყაროს უზრუნველყოფს. უფრო სახიფათოს წარმოადგენს სოფლის მეურნეობის ცხოველები მშობიარობის სეზონში (თებერვალი-მაისი), როცა სანაყოფე წყლებით გარემოში დიდი რაოდენობით ხვდებიან კოქსიელები. დასნებოვნება ან აეროგენურია – იმ აეროზოლის ჩასუნთქვის შედეგად, რომელიც გამომწვევს შეიცავს, ან პერორალური – დაავადებული ცხოველის ხორცის და რძის პროდუქტების საკვებად მოხმარების დროს. აეროზოლით დასნებოვნების დროს მაინფიცირებელი დოზა 1-10 კოქსიელაა. ოჯახური დასნებოვნების მიზეზი შეიძლება იყოს მშობიარე კატები.

კლინიკა. მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. დაავადება მწვავე, ქვემწვავე ან ქრონიკული ფორმით მიმდინარეობს. პათოგენური სიმპტომები არა აქვს; დამახასიათებელი კლინიკის არ არსებობის გამო დაავადების დიაგნოსტირება რეტროსპექტულად, მნიშვნელოვანი დაგვიანებით ხდება, განსაკუთრებით ქვემწვავე და ქრონიკული ფორმების დროს.

მწვავე ფორმის დროს ინკუბაციური პერიოდი 3-39 (უფრო ხშირად 12-19) დღეს შორის მერყეობს. დაავადება ცხელებით ხასიათს ატარებს სასუნთქი სისტემის (პნევმონია) დაზიანებით და ჰეპატოლიენური სინდრომის განვითარებით. გამონაყარი არ არის დამახასიათებელი, ავადმყოფების 5-25%-ში შეიძლება იყოს როზეოპაპულები. გრიპისმაგვარი მიმდინარეობის დროს დაავადების ხანგრძლივობა 10-12 დღემდეა. ლეტალობა არ არის მაღალი, არა უმეტეს 1%-ისა. ავადმყოფების ნაწილში პოსტინფექციური ასტენია 6 თვემდე გრძელდება. კოქსიელოზური ეტიოლოგიის ენდოკარდიტები დაავადების მწვავე სტადიიდან 3-20 წლის შემდეგ ვითარდება.

პირველად სამიზნე-უჯრედებს კოქსიელებისთვის ჰისტიოციტები და მაკროფაგები (მონონუკლეარული) წარმოადგენენ, დამატებითს – სისხლძარღვთა სისტემის ენდოთელური უჯრედები. ენდოთელიუმის დაზიანება განიხილება როგორც მეორადი, რომელიც უზრუნველყოფს პერივასკულიტის განვითარებას და არა პანვასკულიტისას, რომელიც დამახასიათებელია რიკეტსიოზებისთვის.

კოქსიელების თავისებურებანი, რომლებიც მათ ფაზურ მდგომარეობასთან არიან დაკავშირებულები ლაბორატორიულ დიაგნოსტიკას ართულებენ. ეს უკანასკნელები ხორციელდება სეროლოგიურ რეაქციებში (კშრ, აიფრ, იფა) I და II ფაზის კოქსიელების ანტიგენების გამოყენებით. ავადმყოფებში I ფაზის ანტიგენებისადმი IgG-ანტისხეულების აღმოჩენა 1:800 ტიტრით დაავადების ქრონიკულ ფორმაზე (უფრო ხშირად ენდოკარდიტზე) მიუთითებს.

მკურნალობა ტარდება ტეტრაციკლინის (ტეტრაციკლინი, დოქსიციკლინი, მონოციკლინი) და ქინოლონური (ციპროფლოქსაცინი, ოფლოქსაცინი და სხვა) რიგის პრეპარატებით. ქრონიკული ფორმის და გართულებების მკურნალობა ანტიბიოტიკების ხანგრძლივ, შეუპოვარ კომბინირებულ გამოყენებას მოითხოვს.

პროფილაქტიკა. არსებობს ცოცხალი ვაქცინა მომზადებული ბერნეტის კოქსიელების M-44 შტამის საფუძველზე, თუმცა მისი გამოყენება მიზანშეწონილია პირველ რიგში სოფლის მეურნეობის ცხოველების ვაქცინაციისთვის, გარემოში კოქსიელების გამოყოფის საფრთხის შემცირების მიზნით. ვაქცინირება უტარდებათ კოქსიელებთან მომუშავე ლაბორატორიის თანამშრომლებს. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა ეფუძნება ენდემურ კერებში კოქსიელოზზე მუდმივ ეპიდემიოლოგიურ და სანიტარულ-ვეტერინარულ ზედამხედველობას, სოფლის მეურნეობის დაავადებული ცხოველების შემდგომი გამოხშირვით.

ქლამიდიები (ოჯახი *Chlamydiaceae*)

ქლამიდიები ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტი ბაქტერიებია, რომლებიც ადამიანის, ცხოველების და ფრინველების სხვადასხვა დაავადებებს იწვევენ. დასახელება მიიღეს ბერძნულიდან *chlamydia* – მანტია, რამდენადაც დაზიანებულ უჯრედებში წარმოქმნიან ჩანაროებს, რომლებიც მანტიის მსგავსი გარსით არიან შემოფარგლულები.

ტაქსონომიური მდგომარეობა. მიეკუთვნება *Chlamydiales* რიგს, *Chlamydiaceae*-ს ოჯახს, *Chlamydias*-გვარს. ქლამიდიების სამ სახეობას განარჩევენ – *C. trachomatis, C. psittaci, C. pneumoniae*, რომლებიც დაავადებებს იწვევენ ადამიანში, ცხოველებში და აგრეთვე რამოდენიმე სახეობას, რომელიც დაავადებას მხოლოდ ცხოველებში იწვევენ (მაგალითად, *C. pecorum, C. abortus, C. felis* და სხვა). ადამიანისთვის პათოგენური ქლამიდიების კლასიფიკაცია ცხრილ 13.37-შია წარმოდგენილი.

უკანასკნელი კლასიფიკაციის თანახმად, მოწოდებულია ოჯახი *Chlamydiaceae* დაიყოს ორ გვარად: გვარი *Chlamydia*, წარმომადგენილი სახეობით *C. trachomatis* და გვარი *Chlamydophila*, რომელშიც შედის სახეობები *C. psittaci* და *C. pneumoniae*.

ადამიანისთვის პათოგენური ქლამიდიების კლასიფიკაცია

ცხრილი 13.37.

სახეობა	ბიოვარი	სეროვარი	დაავადება
Chlamydia trachomatis	ტრაქომა (*Trachoma*)	A, B, Ba, C	ტრაქომა და პარატრაქომა
		D-დან K-მდე	უროგენიტალური ქლამიდიოზი და ახალშობილთა პნევმონია
	ვენერიული ლიმფოგრანულემა (LGV)	L_1, L_2, L_2a, L_3	ვენერიული ლიმფოგრანულემა
Chlamydia psittaci	–	8(13) სეროვარები	ორნითოზი (ფსიტაკოზი)
Chlamydia pneumoniae	TWAR	TWAR, AR, FR, CWL	პნევმონია, მრდ, ათეროსკლეროზი, სარკოიდოზი, ბრონქული ასთმა

მორფოლოგია და ტინქტორიალური თვისებები. ქლამიდიები წვრილი გრამუარყოფითი ბურთისებრი ან ოვალური ფორმის ბაქტერიებია. სპორას არ წარმოაქმნიან, შოლტები და კაფსულა არა აქვთ.

ქლამიდიების უჯრედის კედლის აღნაგობა განსხვავდება სხვა ბაქტერიების კედლისგან, ის წარმოადგენს ორშრიან მემბრანას, რომელიც პერიპლაზმურ სივრცეს შემოსაზღვრავს, არ შეიცავს (ან მცირე რაოდენობით შეიცავს) N-აცეტილ მურამის მჟავას – პეპტიდოგლიკანის ძირითად კომპონენტს. უჯრედის კედელს რიგიდობას აძლევენ პეპტიდები, რომლებიც გარდიგარდმო მიკერებულები არიან პეპტიდური ხიდაკებით. დანარჩენი თვისებებით ქლამიდიები გრამუარყოფით ბაქტერიებს უახლოვდებიან, მათ აქვთ გრამუარყოფითი ბაქტერიების უჯრედის კედლის გარეთა მემბრანის ლპს-ს ანალოგიური გლიკოლიპიდები და გრამით შეღებვისას წითელ ფერს იღებენ. ქლამიდიების გამოვლენის ძირითადი მეთოდი არის გიმზა-რომანოვსკით შეღებვა.

ქლამიდიები არიან პოლიმორფულები, რაც მათი რეპროდუქციის თავისებურებასთან არის დაკავშირებული. ქლამიდიების განვითარების უნიკალური ციკლი ხასიათდება არსებობის ორი სხვადასხვანაირი ფორმის – ელემენტარული და რეტიკულური (ანუ ინიციალური) სხეულაკების მონაცვლეობით.

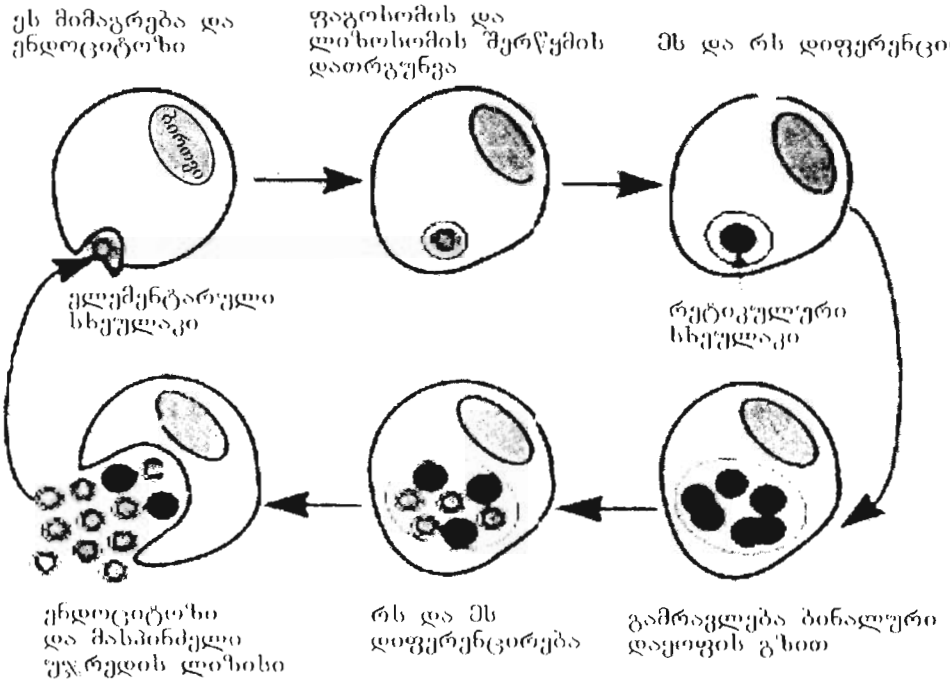
ელემენტარული სხეულაკები წვრილ (0,2-0,3 მკმ ზომის) მეტაბოლურად არა აქტიურ ინფექციურ ნაწილაკებს წარმოადგენენ, უჯრედის გარეთ განლაგდებიან. მათ აქვთ მსხვილი გარსი, რომელიც შედარებით მაღალ მდგრადობას განაპირობებს გარემოს არახელსაყრელი პირობებისადმი. ელემენტარული სხეულაკები გიმზა-რომანოსვსკით წითლად იღებებიან. უჯრედის შიგნით ისინი რეტიკულურ სხეულაკებში ტრანსფორმირდებიან.

რეტიკულური სხეულაკები ქლამიდიების ვეგეტაციურ ფორმებს წარმოადგენენ, ჩვეულებრივ ოვოიდური ფორმა აქვთ და რამოდენიმეჯერ უფრო მსხვილები არიან ელემენტარულ სხეულაკებზე (მათი ზომა 0,4-0,6X0,8-1,2 მკმ-ია). ისინი უჯრედის შიგნით ბირთვთან ახლოს განლაგდებიან და გიმზა-რომანოვსკით მოცისფროდ და მოიისფროდ იღებებიან. ელემენტარულ სხეულაკებთან შედარებით რეტიკულურ სხეულაკებს ინფექციურობა ძალიან დაბალი აქვთ.

ქლამიდიების რეპროდუქცია. მათი გამრავლება უპირატესად ეპითელურ უჯრედებში ხდება. ელემენტარული სხეულაკები ფაგოციტოზს ინდუცირებენ და მიიტაცებიან სამიზნე-უჯრედების მიერ, მათში ენდოციტოზით ხვდებიან (სურ. 13.1.). გადაყლაპვის შემდეგ სხეულაკები ფაგოსომის შიგნით ხვდებიან და ლიზოსომებთან მათ შერწყმას აბლოკირებენ. ამ თავისებურებების წყალობით ელემენტარული სხეულაკები ლიზოსომურ ფერმენტებთან კონტაქტს "გაექცევიან" და ფაგოსომის შიგნით განუწყვეტლივ მრავლდებიან.

უჯრედის შიგნით ელემენტარული სხეულაკები ტრანსფორმირდებიან რეტიკულურში, რომლებიც თავის მხრივ მრავალჯერადად იყოფიან ბინალურად, შემდეგ მკვრივდებიან და ელემენტარულ სხეულაკებად გადაიქცევიან. ციკლის ბოლოს ამ უკანასკნელებს მასპინძელი უჯრედის დიდ ნაწილი უკავიათ. ვაკუოლის კედლის გაჭიმვით ისინი მას ხეთქავენ, შემდეგ კი უჯრედის პლაზმატურ მემბრანასაც. ქლამიდიების განვითარების ციკლი 24-48 საათი გრძელდება და მთავრდება მასპინძელი უჯრედის სიკვდილით და მისგან ელემენტარული

სხეულაკების გამოსვლით. ეს უკანასკნელები კი გამონთავისუფლდებიან რა, აინფიცირებენ მეზობელ ინტაქტურ უჯრედებს და ციკლი მეორდება.



სურ. 13.1. *Clamidia trachomatis* რეპლიკაციის ციკლი

რს – რეტიკულური სხეულაკები, ეს – ელემენტარული სხეულაკები

ქლამიდიების კულტივირება. მათი გამრავლება მხოლოდ ცოცხალ უჯრედებში ხდება. ვირუსების პარაზიტიზმისგან მათი პარაზიტული ბუნება რადიკალურად განსხვავდება: მათ არ შეუძლიათ დამოუკიდებლად მოახდინონ ენერგიის აკუმულირება და გამოყენება. ამიტომ მათ რიკეტსიების მსგავსად ენერგეტიკული პარაზიტები ეწოდებათ.

ქლამიდიები კულტივირდებიან განვითარებადი ქათმის ემბრიონის ყვითრის პარკში, მგრძნობიარე ცხოველების ორგანიზმში და HLA-ს, McCoy, Hep-2-ის ტიპის უჯრედულ კულტურებში. კულტივირებისთვის ოპტიმალური ტემპერატურაა 35^0 C. უჯრედული კულტურების დასნებოვნების წინ მათ ასხივებენ ან ციკლოჰექსამიდით ამუშავებენ, რაც ქლამიდიებს საშუალებას აძლევთ უფრო ადვილად აითვისონ ატფ. ყენერიული ლიმფოგრანულომის გამომწვევი *C. trachomatis* უფრო მაღალი ვირულენტობით გამოირჩევა და ამიტომ ყველა შემოთავაზებულ ცოცხალ ორგანიზმში კულტივირდება, უჯრედული კულტურების წინასწარ მომზადებასაც კი არ მოითხოვს.

ფერმენტული აქტიურობა. ფერმენტების მცირე რაოდენობა გააჩნიათ. შეუძლიათ პიროყურძნის მჟავას ფერმენტირება, ზოგიერთი ლიპიდების სინთეზირება და ა.შ. მაგრამ არ შეუძლიათ მაღალენერგეტიკული შენაერთების სინთეზი და მასპინძელი უჯრედების გარეთ მათი მეტაბოლური ფუნქციები მინიმუმამდეა დასული. მეტაბოლიტებით ქლამიდიების უზრუნველყოფა ხდება ძირითადად მასპინძელი უჯრედის ცხოველქმედების ხარჯზე. თანაც ზოგიერთი მეტაბოლიტი (მაგალითად იზოლეიცინი) შეიძლება ქლამიდიების ზრდის ინჰიბიტორი იყოს და ამდენად ქლამიდიოზების ლატენტურ მიმდინარეობას განაპირობებდეს.

ანტიგენური სტრუქტურა. ქლამიდიებს სამი ტიპის ანტიგენები აქვთ:

- გვარსპეციფიკური თერმოსტაბილური ლიპოპოლისაქარიდი (გლიკოლიპიდი), რომელიც უჯრედის კედელში იმყოფება. მას კშრ-ის დახმარებით გამოავლენენ;
- სახეობასპეციფიკური ცილოვანი ბუნების ანტიგენი, მოთავსებულია უფრო ზედაპირულად – გარეთა მემბრანაში. აღმოაჩენენ იფრ-ით;
- ვარიანტოსპეციფიკური ცილოვანი ბუნების ანტიგენი.

გარდა ამისა, *C. trachomatis* და *C. psittaci* აქვთ ტიპოსპეციფიკური ანტიგენები, რომლებიც, როგორც ჩანს, მემბრანული პეპტიდებია. სეროლოგიურ ვარიანტებად ქლამიდიების კლასიფიკაცია, დამყარებულია მათ ანტიგენურ სტრუქტურაზე, წარმოდგენილია ცხრილში 13.37.

პათოგენობის ფაქტორები. ქლამიდიების გარეთა მემბრანის ცილებთან დაკავშირებულია მათი ადჰეზიური თვისებები. ეს ადჰეზინები მხოლოდ ელემენტარულ სხეულაკებში არიან აღმოჩენილები. გარდა ამისა, ქლამიდიები ენდოტოქსინს (ლპს) წარმოქმნიან. ზოგიერთი მათგანი გამოყოფს ეგზოტოქსინს, რომელიც ლეტალურად მოქმედებს: ვენაში შეყვანით თაგვებს კლავს. როგორც ჩანს, გარეთა მემბრანის ცილები ანტიფაგოციტურ ფაქტორს წარმოადგენენ, რამდენადაც შეუძლიათ ფაგოსომის ლიზოსომასთან შერწყმა დათრგუნონ.

გარდა ამისა ზოგიერთ ქლამიდიაში აღმოჩენილია ე.წ. სითბური შოკის ცილა (ინგლ. *heat-shok protein* – HSP), რომელსაც შეუძლია ავტოიმუნური რექციის გამოწვევა.

რეზისტენტობა. გარემოს ფაქტორებისადმი საკმაოდ გამძლეები არიან. მდგრადები არიან დაბალი ტემპერატურისადმი, (აქტიურობას გაყინვის დროსაც კი, -50-70^0 C-ზე არ კარგავენ), გამოშრობისადმი. ორნითოზის გამომწვევი გარემოში (მაგალითად ჩიტის ბუდის საფენში) რამოდენიმე თვე ძლებს. თუმცა, როგორც ყველა სპორის არ წარმომქმნელი ბაქტერია, ქლამიდიები ძალიან მგრძნობიარეები არიან გახურებისადმი და სხვადასხვა დეზინფექტანტებით სწრაფად ინაქტივირდებიან.

ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი, კლინიკა. განარჩევენ ანთროპონოზულ და ზოოანთროპონოზულ ქლამიდიოზებს. *C. trachomatis* და *C. pneumoniae*-თი გამოწვეული დაავადებები ანთროპონოზულია. ორნითოზი, რომლის გამომწვევიც არის *C. psittaci* – ზოოანთროპონოზული ინფექციაა. ორნითოზი ადამიანიდან ადამიანს არ გადაეცემა. *C. pecorum*, *C. abortus*, *C. felis* და სხვა სახეობის ქლამიდიები მხოლოდ ცხოველებს აზიანებენ.

ქლამიდიებს ეპითელოტროპულობა გააჩნიათ, ამიტომ სხვადასხვა ორგანოს ეპითელიუმის დაზიანება შეუძლიათ. ქლამიდიების მასიური გამრავლება ეპითელიურ უჯრედებში იწვევს ეპითელიუმის შრის დაზიანებას და წყლულებს, რომლებიც ნაწიბურების და შეხორცებების წარმოქმნით ხორცდებიან. ტრაქომის დროს რქოვანას ნაწიბუროვანი ცვლილებები იწვევს სიბრმავეს, მცირე მენჯის ღრუს ორგანოების ანთებას, უროგენიტალური ქლამიდიოზის დროს იწვევს უშვილობას.

დიდი რაოდენობით ეპითელური უჯრედების დაღუპვის შემდეგ გამომწვევები შეიძლება მოხვდნენ სისხლში, პარენქიმატოზულ ორგანოებში და დაფიქსირდნენ ლიმფურ ქსოვილებში. ეს ნაწილობრივ ახასიათებს ვენერიულ ლიმფოგრანულომატოზს და ორნითოზს. გარდა ამისა, ქლამიდიის მრავალ სახეობას შეუძლია ლატენტური არსებობა ანუ პერსისტენცია მასპინძლის ორგანიზმში, ორგანიზმის იმუნური და ალერგიული გარდაქმნა, მაგალითად, რეიტერის სინდრომის დროს.

ტრაქომის, კონიუნქტივიტის, უროგენიტალური ქლამიდიოზის და სხვების გამომწვევები (სეროვარი *Chlamydia trachomatis*)

C. trachomatis არის ადამიანის შარდსასქესო სისტემის, თვალის და რესპირაციული ტრაქტის დაავადებების გამომწვევი. ქლამიდიის ამ სახეობის თავისებურებება არის ის, რომ გლიკოგენი დააგროვოს სხვადასხვა სახის ჩანართების სახით.

ამჟამად ცნობილია *C. trachomatis* 18 სეროვარი. ისინი დაყოფილები არიან "თვალის", "გენიტალური" და 'ვენერიული ლიმფოგრანულემის" ქლამიდიებად.

– A, B, Ba და C სეროვარებს "თვალის" ეწოდებათ, რადგან ისინი ტრაქომას იწვევენ;

– D-დან K-მდე სეროვარები ("გენიტალურები") უროგენიტელური ქლამიდიოზების (არაგონოკოკური ურეთრიტი) და მისი ექსტრაგენიტალური გართულებების (მაგალითად როგორიცაა რეიტერის დაავადება) მიზეზები არიან;

– L_1, L_2, L_2a, L_3 სეროვარები ვენერიულ ლიმფოგრანულომატოზს ანუ საზარდულის ლიმფოგრანულომატოზს იწვევენ.

ტრაქომის გამომწვევი (*C. trachomatis*)

ტრაქომა ქრონიკული ინფექციური დაავადებაა, ხასიათდება თვალის კონიუნქტივის და რქოვანას დაზიანებით, რაც, როგორც წესი, სიბრმავეს იწვევს.

დაავადების სახელწოდება უძველესია. ბერძნულად "*trachys*" ნიშნავს "ხაოიანს" "უსწორმასწოროს". ეს დაკავშირებულია იმასთან, რომ ტრაქომის დროს კონიუნქტივის ხედაპირი გრანულემატოზური ანთების გამო ხორკლიანია.

C. trachomatis სხვა ქლამიდიებზე უფრო ადრე იქნა აღმოჩენილი 1907 წელს პროვაჩეკის და ჰალბერშტედტერის მიერ, რომელმაც ავადმყოფის რქოვანას უჯრედებში პირველად აღმოაჩინა ჩანართები, რომლებიც მოგვიანებით ჰალბერშტედტერ-პროვაჩეკის (H-P სხეულაკი) სხეულაკები ეწოდათ.

ეპიდემიოლოგია. ტრაქომა ანთროპონოზული დაავადებაა, ადამიანიდან ადამიანს ყოფაცხოვრებითი კონტაქტით გადაეცემა: უშუალო კონტაქტით ან საგნებით. ტრაქომისადმი მიმღებლობა მაღალია, განსაკუთრებით ბავშვთა ასაკში. არსებობენ დაავადების ოჯახური კერები.

ტრაქომას ენდემურობა ახასიათებს, გვხვდება აზიის, აფრიკის, ცენტრალური და სამხრეთ ამერიკის ქვეყნებში, უფრო იქ, სადაც სანიტარული კულტურის და ჰიგიენის დაბალი დონეა.

პათოგენეზი და კლინიკა. გამომწვევს ახასიათებს ეპითელოტროპიზმი, აზიანებს თვალის ლორწოვან გარსს. ის აღწევს კონიუნქტივიტის და რქოვანას ეპითელიუმში, სადაც მრავლდება და უჯრედებს აზიანებს, ვითარდება ფოლიკულური კერატოკონიუნქტივიტი (უფრო ხშირად ორმხრივი), რომელიც თვალის სუბეპითელურ ქსოვილში ლიმფოიდური ფოლიკულების (ტრაქომატოზული გრანულემების) გაჩენით ხასიათდება. ადრეულ ბავშვობაში დაწყებული დაავადება მრავალი წლის მანძილზე პროგრესირდება და წყდება მხოლოდ დაზიანების ადგილზე შემაერთებელქსოვილოვანი ნაწიბურების წარმოქმნის შედეგად, რაც ხშირად სიბრმავეს იწვევს.

ხშირად შეინიშნება რეინფექცია, თანაც განმეორებითი დაავადებები უფრო მძიმე მიმდინარეობით ხასიათდებიან. ძალიან ხშირად უერთდება მეორადი ინფექცია, რაც, როგორც ჩანს, ტრაქომის დროს მეორადი იმუნოდეფიციტის ფორმირებასთან არის დაკავშირებული.

იმუნიტეტი დაავადების გადატანის შემდეგ არ ფორმიდება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა კონიუნქტივიდან აღებული მასალის გამოკვლევაში მდგომარეობს. გიმზა-რომანოვსკით შეღებვისას დაზიანებულ უჯრედებში იისფერ-წითელ ცენტრიან, ბირთვთან ახლოს განლაგებული ჰალბერშტედტერ-პროვაჩეკის სხეულაკები გამოვლინდებიან. დაზიანებულ უჯრედებში სპეციფიკური ქლამიდიოზური ანტიგენების აღმოსაჩენად იფრ-ს და იფა-ს იყენებენ. ზოგჯერ ქლამიდიის კულტურის გამოყოფას ახდენენ ქათმის ემბრიონში ან უჯრედულ კულტურებში. სეროლოგიური მეთოდი ნაკლებეფექტურია დაბალი ანტიგენური დატვირთვისას ისეთი ლოკალური ინფექციის დროს, როგორიც არის ტრაქომა.

მკურნალობა ხორციელდება ანტიბიოტიკებით (ტეტრაციკლინი) და იმუნოსტიმულატორებით (ინტერფერონი).

სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა პირველადი ჰიგიენური წესების დაცვას, მოსახლეობის სანიტარულ-ჰიგიენური კულტურის ამაღლებას ემყარება.

უროგენიტალური ქლამიდიოზის გამომწვევი (*C. trachomatis*)

უროგენიტალური ქლამიდიოზი ერთ-ერთი ძალიან გავრცელებული (ტრიქომონადური ინფექციის შემდეგ) დაავადებაა, რომელიც სქესობრივი გზით გადაეცემა. ეს არის მწვავე ან ქრონიკული ინფექციური დაავადება, რომელიც უპირატესად შარდსასქესო ტრაქტის დაზიანებით ხასიათდება, ნაკლები სიმპტომებით მიმდინარეობს, მაგრამ მძიმე შედეგებით – უნაყოფობის განვითარებით.

ეპიდემიოლოგია. უროგენიტალური ქლამიდიოზი ანთროპონოზური დაავადებაა, ინფექციის წყაროა დაავადებული ადამიანი (ქლამიდიები არ წარმოადგენენ ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლებს, ამიტომ ჯანმრთელ ადამიანებში მათი აღმოჩენა ქრონიკული უსიმპტომოდ მიმდინარე ქლამიდიოზის მაჩვენებელია). როგორც წყარო, უფრო სახიფათოა ქალები, რომლებშიც უსიმპტომოდ მიმდინარე დაავადება 70-80% შემთხვევაში აღინიშნება. ადამიანის დასნებოვნება სასქესო გზების ლორწოვანი გარსებიდან ხდება. დასნებოვნების ძირითადი მექანიზმი კონტაქტურია, გადაცემის გზა სქესობრივია. თუმცა, შესაძლებელია ინფიცირება სხვადასხვა საგნებითაც (თეთრეული, ღრუბელი და სხვა), თანაც აღწერილია ოჯახური ქლამიდიოზების შემთხვევებიც, სადაც გადაცემა კონტაქტურ-ყოფითი გზით ხდება. ახალშობილი შეიძლება დაავადებული დედისგან დაინფიცირდეს სამშობიარო გზების გავლის დროს (თვალის ქლამიდიოზი, ოტიტი, ქლამიდიოზური ეტიოლოგიის ატიპიური პნევმონია). შესაძლებელია აგრეთვე დედიდან ნაყოფზე გამომწვევის ტრანსპლაცენტარული გადაცემა მისი

საშვილოსნოსშიგნითა განვითარების დროს (ნეონატალური პათოლოგია – თანდაყოლილი ქლამიდიოზი).

Chalmydia trachomatis-ის გენიტალური სეროვარები თვალის ლორწოვან გარსზე შეიძლება მოხვდნენ ბანაობის დროს, რის შემდეგაც კერატოკონიუნქტივიტი ("აუზის ქლამიდიოზი") ვითარდება. ქლამიდიოზური კონიუნქტივიტი ჩვეულებრივ ერთმხრივ პროცესს წარმოადგენს და "პარატრაქომა" ეწოდება.

დაავადებისადმი მიმღებლობა მაღალია. ვარაუდობენ, რომ მსოფლიოს მამაკაცების 6-9% და ქალების 12-15% ქლამიდიებით არის დასნებოვნებული.

პათოგენეზი და კლინიკა. ინფექციის შეჭრის ჭიშკარი, როგორც წყარო, სასქესო ორგანოების ლორწოვანი გარსებია. პათოლოგიური პროცესი დაინფიცირებიდან 5-30 დღის შემდეგ იწყება. ქალებში დასაწყისში საშვილოსნოს ყელი ზიანდება, ხოლო მამაკაცებში ურეთრის ეპითელიუმი. უროგენიტალურ ქლამიდიოზს ხშირად უძახიან "არაგონოკოკურ ურეთრიტს", რადგან ავადმყოფებს აღენიშნება სიმპტომები, რომლებიც გონორეას მოგვაგონებს: ქავილი, გამონადენი, ტკივილი მოშარდვის დროს. თუმცა ეს ნიშნები ნაკლებად გამოხატულია, ვიდრე გონორეის დროს. შემდეგ ვითარდება აღმაჯალი ინფექცია, რომელიც ქალებში კლინიკურად გამოიხატება ცერვიციტის, ურეთრიტის, ენდომეტრიტის, სალპინგიტის განვითარებით. მამაკაცებში აღმოცენდება ეპიდერმიტი ან პროსტატიტი. ანთებითი პროცესი მცირე მენჯის ორგანოებში იწვევს შეხორცებების და ნაწიბურების გაჩენას, რის შედეგადაც ქალებში საშვილოსნოს მილების გაუმტარებლობა, მამაკაცებში – სათესლეს სადინარის გაუმტარებლობა ვითარდება. მცირე მენჯის ქლამიდიოზური ეტიოლოგიის ანთებითი დაავადების ფინალს წარმოადგენს საშვილოსნოს გარეშე ორსულობა ქალებში, აგრეთვე ქალის და მამაკაცის უშვილობის ფორმირება.

ზოგიერთ შემთხვევაში ქლამიდიოზური ურეთრიტი შეიძლება გართულდეს ექსტრაგენიტალური პათოლოგიით და ჩამოყალიბდეს რეიტერის დაავადება. ვარაუდობენ, რომ ამ დაავადების პათოგენეზს საფუძვლად უდევს ავტოიმუნური მექანიზმი. ნაჩვენებია, რომ ქრონიკულად მიმდინარე დაავადების დროს ქლამიდიების მიერ გამოყოფილი სითბური შოკის ცილები თავისი ამინომჟავური შემადგენლობით ადამიანის ცილების მსგავსია. ადამიანის ორგანიზმში ამ ცილის დაგროვებამ შეიძლება ავტოიმუნური პროცესები აამოქმედოს, რაც ახდენს რეაქტული ართრიტის, ქვედა კიდურების სინოვიიტების, ასეპტიური ურეთრიტის და კანის ლორწოვანი გარსების პოლიფორმული დაზიანებით მიმდინარე კონიუნქტივიტის განვითარებას. გარდა ამისა, სარწმუნოა, რომ *C. trachomatis* ასტიმულირებს ანტისპერმული ანტისხეულების გამომუშავებას. რეიტერის დაავადებაში, რომელიც ხშირად მამაკაცებში გვხვდება, შერწყმულია ნიშნების ტრიადა: ურეთრიტი, კონიუნქტივიტი, რეაქტიული ართრიტი (ეს არის ე.წ. ურეთროოკულოსინოვიალური სინდრომი).

ქლამიდიებს შეუძლიათ აგრეთვე ანთებითი რეაქციის გამოწვევა სწორ ნაწლავში. ხშირად შეინიშნება გონორეასთან, ტრიქომონასთან ან სქესობრივი გზით გადაცემად სხვა დაავადებასთან (სგგდ) შერწყმული უროგენიტალური ქლამიდიოზი.

იმუნიტეტი. უროგენიტალური ქლამიდიოზების დროს იმუნიტეტს უპირატესად უჯრედული ხასიათი აქვს. ინფიცირებული ადამიანების სისხლის შრატში შეიძლება აღმოჩენილი იქნას სპეციფიკური ანტიქლამიდიოზური ანტისხეულები, თუმცა ისინი განმეორებითი დაავადებებისგან არ იცავენ, რადგან პროტექტულები არ არიან. დაავადების გადატანის შემდეგ იმუნიტეტი არ ფორმირდება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. თვალის დაავადებების დროს გამოიყენება ბაქტერიოსკოპული მეთოდი – კონიუნქტივის ეპითელიუმიდან ან რქოვანადან აღებულ მასალაში გამოავლენენ უჯრედშიდა ჩანართებს (H-P სხეულაკები), თანაც გამოკვლეული უნდა იქნას მასალა და არა ნაცხი, რადგან ტიპიური ჩანართების გამოსავლენად დიდი რაოდენობით უჯრედების გამოკვლევა არის საჭირო. უროგენიტალური ქლამიდიოზის დროს შარდსასქესო ტრაქტის ენდოთელიუმის უჯრედებში ქლამიდიების გამოვლენა ძალიან იშვიათად ხდება.

დაზიანებულ უჯრედებში ქლამიდიური ანტიგენების გამოსავლენად იყენებენ იფრ-ს.

შარდსასქესო ტრაქტის დაზიანების დროს შეიძლება გამოყენებული იქნას ბიოლოგიური (კულტურალური) მეთოდი, რაც მდგომარეობს დაზიანების უბნებიდან აღებული მასალით უჯრედული კულტურების დასნებოვნებაში. უჯრედულ კულტურებს (მაგალითად McCoy-ის ტიპისას) წინასწარ ციკლოჰექსამიდით ამუშავებენ.

იფრ-ს, იფა-ს დადგმა, იმუნოქრომატოგრაფიული მეთოდი საშუალებას იძლევა აღმოჩენილი იქნას გამოსაკვლევ მასალაში ქლამიდიის ანტიგენები. ამავე მიზნით იყენებენ პჯრ-საც, დნმ-ჰიბრიდიზაციასაც.

ავადმყოფის სისხლის წყვილ შრატებში სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენის მიზნით ჰჰარ-ის, კშრ-ის, იფა-ს დახმარებით სეროლოგიურ მეთოდს იშვიათად იყენებენ, რამდენადაც ამ ანტისხეულების ტიტრი ძალიან დაბალია. კვლევის სეროლოგიური მეთოდი შეიძლება გამოყენებული იქნას *C. trachomatis*-ის საწინააღმდეგო IgM-ის აღმოსაჩენად ახალშობილების პნევმონიის დიაგნოსტიკის დროს.

მკურნალობა კომპლექსურია. გამოიყენება მიმართული ფარმაკოკინეტიკური ანტიბიოტიკები, რომლებსაც უჯრედების შიგნით დიდხანს გაძლება შეუძლიათ. ამ მხრივ ყველაზე უფრო მეტად ეფექტურია მაკროლიდების ჯგუფიდან აზიტრომიცინი. იმის გამო, რომ ქლამიდიებს არ გააჩნიათ სრულფასოვანი პეპტიდოგლიკანი, დაუშვებელია β-ლაქტამების გამოყენება. ანტიბიოტიკებთან ერთად უნიშნავენ იმუნომოდულატორებს, ეუბიოტიკებს (ლაქტობაქტერინი სანთლების ან აპლიკაციების სახით ადგილობრივად), აგრეთვე ადგილობრივ ანტისეპტიკურ საშუალებებს.

პროფილაქტიკა მხოლოდ არასპეციფიკურია, მიმართულია უროგენიტალური ქლამიდიოზებით დაავადებულების დროული გამოვლენისა და მკურნალობისაკენ. ახალშობილთა ქლამიდიოზის საპროფილაქტიკოდ ქლამიდიოზით დაავადებულ ორსულ ქალებს უნიშნავენ ერითრომიცინს (ექიმის კონტროლის ქვეშ). სამწუხაროდ, ახალშობილის თვალში სულფაცილ-ნატრიუმის ჩაწვეთება, რაც ბლენორეის საპროფილაქტიკოდ ხდება, აგრეთვე ერითრომიცინიანი და ტეტრაციკლინიანი თვალის მალამოების გამოყენება, ქლამიდიოზური კონიუნქტივიტებისგან ვერ იცავს. საკმაოდ დიდი მნიშვნელობა აქვს პირადი ჰიგიენის წესების დაცვას, სქესობრივი კონტაქტის დროს პრეზერვატივების გამოყენებას და სგგდ-ს პროფილაქტიკისთვის რეკომენდირებული ღონისძიებების შესრულებას.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული.

ვენერიული ლიმფოგრანულემის გამომწვევი (*C. trachomatis*)

ვენერიული ლიმფოგრანულომატოზი სქესობრივი გზით გადაეცემა. მისთვის სასქესო ორგანოების და რეგიონული ლიმფური კვანძების დაზიანება, ზოგჯერ კი ინფექციის გენერალიზაციის სიმპტომებია დამახასიათებელი.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყარო დაავადებული ადამიანია, დასნებოვნების მექანიზმი – კონტაქტური, გადაცემის გზა – სქესობრივი, იშვიათად სხვადასხვა საგნებით.

დაავადება ძირითადად ტროპიკული და სუბტროპიკული კლიმატის ქვეყნებში გვხვდება.

პათოგენეზი და კლინიკა. ინფექციის შეჭრის გზა სასქესო ორგანოების ლორწოვანი გარსებია. გამომწვევი არა მარტო ეპითელურ უჯრედებს აზიანებს, არამედ ლიმფოტროპულობაც ახასიათებს, მაღალი ინვაზიურობით გამოირჩევა.

ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ, რომელიც 3-დან 30 დღემდე გრძელდება, ავადმყოფს უვითარდება გარეთა სასქესო ორგანოების დაზიანების ნიშნები – პაპულები, ეროზიები, წყლული. შემდეგ მიკრობი აღწევს რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში (ძირითადად საზარდულის) და იქ ინტენსიურად მრავლდება. ანთებით პროცესში არა მარტო ლიმფური კვანძები არიან ჩათრეულები, არამედ შემაერთებელი ქსოვილიც, რაც განაპირობებს მკვრივ სიმსივნისმაგვარი ბუბონის წარმოქმნას. ბუბონი შემდეგ იხსნება ფისტულების წარმოქმნით. გარდა ამისა ვითარდება ადგილობრივი ლიმფადენიტები, პროქტიტები, აბსცესები და სწორი ნაწლავის ნაწიბუროვანი გადაგვარებები.

დაავადებას თან ახლავს ზოგადი ინტოქსიკაციის სიმპტომები: ცხელება, თავის ტკივილი, ართრალგია, ზოგჯერ გამონაყარი. იშვიათად პროცესის ცენერალიზაცია შეიძლება მოხდეს პნევმონიის, მენინგიტის, პერიკარდიტის განვითარებით. ნაწიბურების წარმოქმნის გამო ლიმფის მიმოქცევის დარღვევამ შეიძლება გამოიწვიოს "გასპილოვნება" მამაკაცებში პენისის, ქალებში – ვულვის. სწორი ნაწლავის მიდამოში პაპილომისმაგვარი წანაზრდების და შეხორცებების განვითარებამ შეიძლება მისი გაუვალობა გამოიწვიოს.

დაავადების მიმდინარეობა ხანგრძლივია, მამაკაცები უფრო ხშირად და უფრო მძიმედ ავადდებიან, ვიდრე ქალები.

იმუნიტეტი. დაავადების გადატანის შემდეგ ყალიბდება მტკიცე, უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტი.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს ბუბონიდან ჩირქი, დაზიანებული ლიმფური კვანძების ბიოპტატი, აგრეთვე სისხლი, შრატი. დიაგნოსტიკას ატარებენ ბაქტერიოსკოპული, ბიოლოგიური (ქათმის ემბრიონის ყვითრის პარკში ან უჯრედულ კულტურებში კულტივირება, აგრეთვე თაგვების ინტრაცერებრული დასნებოვნება),

სეროლოგიური (კშრ, სადიაგნოსტიკო ტიტრია 1:64) და ალერგიული (ფრეის რეაქცია – ვენერიული ლიმფოგრანულემის ქლამიდიების ალერგენებით კანშიდა სინჯი) მეთოდებით.

მკურნალობა. გამოყენებულია ანტიბიოტიკები – მაკროლიდები და ტეტრაციკლინები, რომლებიც უფრო ეფექტურები არიან დაავადების ადრეულ ეტაპზე.

პროფილაქტიკა. არასპეციფიკურია, როგორც სხვა ვენერიული დაავადებების დროს.

პნევმონიის, ბრონქიტის გამომწვევები რესპირაციული ქლამიდიოზის გამომწვევი (*Chlamydia pneumoniae*)

Chlamydia pneumoniae უპირატესად მწვავე და ქრონიკულ ბრონქიტებს და პნევმონიებს იწვევს. უკანასკნელ წლებში გაჩნდა მონაცემები ამ გამომწვევით ათეროსკლეროზის და ბრონქიალური ასთმის განვითარების შესახებ.

ქლამიდიის ატიპიური წარმომადგენელი პირველად ტაივანზე 1965 წელს იქნა გამოყოფილი ტრაქომით დაავადებული ბავშვისგან, შემდეგ – 1983 წელს აშშ-ში ფარინგიტით დაავადებულისგან და მხოლოდ 1989 წელს ჯ. გრეისტონის წინადადებით უწოდეს მას *Chlamydia pneumoniae*. სხვა ქლამიდიებისგან ის განსხვავდება: მათთან დნმ-ის დაბალი ჰომოლოგიით (სხვა ქლამიდიებთან სუსტი გენეტიკური სიახლოვე აქვს), ელემენტარული სხეულაკების ფორმით (მსხლისებრი ან შუბისებურია პერიპლაზმატური სივრცის გაგანიერების ხარჯზე), აგრეთვე სახეობრივი ანტიგენებით. *C. pneumoniae* ცუდად კულტივირდება, ხშირად ნახველით დასნებოვნებული უჯრედული კულტურები იღუპებიან, მისი გამრავლება შეიძლება მხოლოდ HeLa-ს და Hep-2-ის ხაზის უჯრედებში.

C. pneumoniae-ს აქვს სამი ბიოვარი: ადამიანში დაავადების გამომწვევი – TWAR (TW – *Taiwan*, AR – *Acute Respiratory*), *Koala* – პათოგენური კოალებისთვის და *Equine* – ცხენებისთვის. TWAR ბიოვარი ოთხ სეროვარად არის დაყოფილი: TWAR, AR, RF, CWL. ადამიანისგან ყველაზე უფრო ხშირად TWAR სეროვარი გამოიყოფა.

ეპიდემიოლოგია. რესპირაციული ქლამიდიოზი ანთროპონოზული დაავადებაა, ინფექციის წყარო დაავადებული ადამიანია. დასნებოვნება ჰაერ-წვეთოვანი გზით ხდება. მიმღებლობა ძალიან მაღალია, განსაკუთრებით 20 წელზე მეტი ასაკის ახალგაზრდა პირებისთვის. ინფექციის გავრცელება ნელა ხდება, ალბათ იმიტომ, რომ ავადმყოფები ძალიან მცირე რაოდენობით გამოყოფენ ქლამიდიებს, თუმცა უსიმპტომო მტარებლებში ქლამიდიები შეიძლება დაგროვდნენ სასუნთქი ტრაქტის ზედა ნაწილებში.

დაავადება ფართოდ არის გავრცელებული, განსაკუთრებით ჩრდილოეთ ევროპაში.

პათოგენეზი და კლინიკა. ადამიანის ორგანიზმში ქლამიდიები ზედა სასუნთქი გზებით ხვდებიან, რადგან ტროპიზმი სასუნთქი გზების ეპითელიუმისადმი აქვთ, ამიტომ სასუნთქი სისტემის ზედა ნაწილების და ფილტვების ანთებას (ფარინგიტი, ბრონქიტი, სინუსიტი, პნევმონია) იწვევენ.

იმის გამო, რომ ელემენტარულ სხეულაკებს შუბისებური ფორმა აქვთ, წამახვილებული ბოლოთი, რესპირაციული ტრაქტის ეპითელურ უჯრედებს უმაგრდებიან. ჩაინერგებიან და მრავლდებიან რა ფილტვის ქსოვილში, ქლამიდიები უჯრედებს კლავენ და იწვევენ ფილტვების ანთებას. ქლამიდიების ტოქსინები და ორგანიზმის უჯრედების დაშლის პროდუქტები სხვადასხვა ორგანოსა და სისტემებში იწვევენ პათოლოგიურ ცვლილებებს.

ქლამიდიები იწვევენ ე.წ. "ატიპიურ პნევმონიას", რომელიც კლინიკურად მიკოპლასმების, ლეგიონელების ან "რესპირაციული" ვირუსებით გამოწვეული მსგავსი ინფექციებისგან არ განსხვავდება. დაავადების დასაწყისი დუნეა, სხეულის ტემპერატურის ოდნავი მომატებით. ხშირად ჩივილების ერთ-ერთი პირველი სიმპტომი სინუსიტია, თუმცა შესაძლებელია რესპირაციული ქლამიდიოზი უსიმპტომო და სუბკლინიკური ფორმის სახით განვითარდეს.

C. pneumoniae-ს აღმოჩენა მოხერხდა კორონალური არტერიების და აორტის ათერომატოზულ ფოლაქებში, ამიტომ ვარაუდობენ, რომ ის ათეროსკლეროზის განვითარებაში მონაწილეობს. შესაძლებელია ქლამიდიის ეს სახეობა მონაწილეობდეს სარკოიდოზის, ბრონქული ასთმის, მენინგოენცეფალიტის, ართრიტების და სხვა დაავადებების განვითარებაში.

იმუნიტეტი. გადატანილი დაავადება მყარ იმუნიტეტს არ ტოვებს.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა მდგომარეობს სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენის ძირითად კშრ-ის დადგმაში (სეროლოგიური მეთოდი). პირველადი დაინფიცირების დროს ითვალისწინებენ IgM-ის აღმოჩენას, რეინფექციის დროს სარწმუნო ნიშანია G კლასის

იმუნოგლობულინების ტიტრის ზრდის გამოვლენა. იყენებენ აგრეთვე იფრ-ს ქლამიდიოზური ანტიგენის გამოსავლენად და პჯრ-ს.

რადგან გამომწვევის გამოყოფა ძნელად ხდება, ამიტომ დიაგნოსტიკის კულტურალურ (ბიოლოგიურ) მეთოდს ძალიან იშვიათად მიმართავენ.

მკურნალობა ტარდება ანტიბიოტიკებით (ჩვეულებრივ ტეტრაციკლინები და მაკროლიდები).

პროფილაქტიკა მხოლოდ არასპეციფიკურია, როგორც სხვა ანთროპონოზული ქლამიდიოზების დროს.

ორნითოზის გამომწვევი (*C. psittaci*)

ორნითოზი (ფსიტაკოზი) მწვავე (იშვიათად ქრონიკული) ინფექციური დაავადებაა, ძირითადად ფილტვები ზიანდება, ზოგჯერ – ნერვული სისტემა და პარენქიმატოზული ორგანოები (ღვიძლი, ელენთა) და ახასიათებს ინტოქსიკაციის მოვლენები.

დაავადება 1876 წელს იქნა აღწერილი იურგენსენის მიერ და ეწოდა "ფსიტაკოზი", რადგან მძიმე პნევმონიის აფეთქების წყარო იყვნენ თუთიყუშები (ბერძ. *psittakas* – თუთიყუში). 1930 წელს ბედსონმა ავადმყოფი ადამიანისგან გამოყო. მოგვიანებით დაავადებას "ორნითოზი" ეწოდა, რადგან გამომწვევის რეზერვუარი შეიძლება იყოს მრავალი სახეობის ჩიტი (ბერძ. *ornis* – ჩიტი).

ეპიდემიოლოგია. ორნითოზი ზოოანთროპონოზული დაავადებაა. ინფექციის წყარო არის 170-ზე მეტი გარეული და შინაური ფრინველი – მტრედები, თუთიყუშები, იადონები, იხვები ბეღურები და სხვა. უფრო ვირულენტური შტამები გამოიყოფა თუთიყუშებიდან და ორნითოზით დაღუპული ადამიანების ორგანიზმიდან. *C. psittaci* ასნებოვნებს ასევე ცხოველებსაც, უფრო ხშირად მსხვილ და წვრილ რქოსან საქონელს. ამიტომ ცხოველიც შეიძლება იყოს ადამიანის დასნებოვნების წყარო. ადამიანისთვის დამატებითი ინფექციის წყარო შეიძლება იყოს ფრინველების ექტოპარაზიტები და ვირთაგვები. ადამიანიდან ადამიანს დაავადება იშვიათად გადაეცემა.

დასნებოვნების მექანიზმი აეროგენულია, ადამიანს ინფექცია ჰაერ-წვეთოვანი და ჰაერ-მტვროვანი გზით გადაეცემა, იშვიათად დასნებოვნება ფეკალურ-ორალური მექანიზმითაც (ალიმენტარული გზა) შეიძლება თერმულად არასაკმარისად დამუშავებული ფრინველის ხორცის საკვებად მიღებისას. ზოგჯერ მიკრობი დასერილი ხელებით გადააქვთ თვალის, ცხვირის ლორწოვანზე, ე.ი. არსებობს ინფექციის გადაცემის კონტაქტური გზაც.

ორნითოზისადმი ადამიანების მიმღებლობა მაღალია, მაგრამ სპორადული შემთხვევები უფრო ხშირია. დაავადება პროფესიულ ხასიათს ატარებს, ორნითოზის აფეთქებები შეინიშნება მეფრინველეობის ფაბრიკებში, მეცხოველეობის ფერმებში, ხორცკომბინატებში.

პათოგენეზი. ორგანიზმში გამომწვევი ჩვეულებრივ ზედა სასუნთქი გზის ლორწოვანიდან ხვდება. ახასიათებს ეპითელოტროპულობა, აღწევს ბრონქების, ბრონქიოლების და ალვეოლების ეპითელიუმში, სადაც მრავლდება, ანადგურებს უჯრედებს, ვითარდება ანთება. მიკრობის ტოქსინი და უჯრედების დაშლის პროდუქტები ინტოქსიკაციას იწვევენ. ქლამიდიები ხვდებიან სისხლში (ბაქტერიემია), ვრცელდებიან მთელ ორგანიზმში, ზიანდება პარენქიმატოზული ორგანოები (ღვიძლი, ელენთა), ცენტრალური ნერვული და გულ-სისხლძარღვთა სისტემები, სახსრები. ორნითოზის დროს ადგილი აქვს ორგანიზმის ალერგიზაციას.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 6-დან 10 დღემდეა. დაავადება ყოველთვის იწყება მწვავედ, სხეულის ტემპერატურის 38^0-40^0 C-მდე მომატებით, ინტოქსიკაციის ნიშნებით. ორნითოზი ხშირად მიმდინარეობს როგორც მძიმე პნევმონია ჰემორაგიული გამოყლინებებით, რომელიც ვირუსულ ან მიკოპლაზმურ პნევმონიას მოგვაგონებს. პათოლოგიურ პროცესში ერთვება ღვიძლი, თირკმელები, თირკმელზედა ჯირკვლები, სახსრები. ორნითოზის მიმდინარეობის გამწვავებისას შეიძლება მენინგიტი და მენინგოენცეფალიტი, მიოკარდიტი, ენდოკარდიტი და პერიკარდიტი განვითარდეს.

აღწერილია ქლამიდიური ინფექციის ახალი ფორმა (ცხოველებიდან დასნებოვნების დროს) – ზოონოზური ბუნების გენერალიზებული ქლამიდიოზი.

ორნითოზი დაახლოებით ერთი თვე გრძელდება, თუმცა იშვიათი არ არის ქრონიკული ფორმებიც.

თანამედროვე დიაგნოსტიკის და ადექვატური მკურნალობის დროს პროგნოზი, როგორც წესი, კეთილსასურველია. თუმცა ლეტალური გამოსავალიც აღინიშნება (2-3%).

იმუნიტეტი უჯრედულ-ჰუმორალურია. პოსტინფექციური იმუნიტეტი ხანმოკლე და არამდგრადია. რეინფექცია შეიძლება უკვე 0,5-2 წლის შემდეგ განვითარდეს. ხშირად

შეინიშნება ორგანიზმში ქლამიდიის ხანგრძლივი პერსისტირება და შესაბამისად, ხშირია დაავადების რეციდივები.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალაა სისხლი (დაავადების პირველ დღეებში), ნახველი (მთელი მწვავე პერიოდის მანძილზე), სეროლოგიური გამოკვლევისთვის სისხლის შრატი.

გამოიყენებენ ბიოლოგიურ მეთოდს – ქათმის ემბრიონის ყვითრის პარკში, თეთრ თაგვებში ან უჯრედულ კულტურებში ქლამიდიების კულტივირება, მაგრამ ეს მეთოდი ძალიან იშვიათად გამოიყენება, პერსონალის დასნებოვნების მაღალი საფრთხის გამო.

ორნითოზის დიაგნოსტიკის სეროლოგიური მეთოდი ჯერ-ჯერობით ყველაზე ინფორმატიულია, გამოიყენებენ კშრ-ს, ჰარ-ს, იფა-ს ავადმყოფის წყვილი შრატების გამოსაკვლევად.

სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს IgM-ის მაღალი ტიტრით აღმოჩენას, აგრეთვე 7-10 დღის ინტერვალით აღებულ მეორე შრატში არა ნაკლებ ოთხჯერ ანტისხეულების ტიტრის მატებას.

რამდენადაც ორნითოზის დროს შტჰ ვითარდება, გამოიყენება აგრეთვე ორნითოზული ალერგენით (ორნითინი) კანშიდა ალერგიული სინჯი.

მკურნალობა ტარდება ანტიბიოტიკებით (ტეტრაციკლინები და მაკროლიდები).

პროფილაქტიკა მხოლოდ არასპეციფიკურია. მტრედების რიცხოვნობის რეგულირება, მეფრინველეობაში სანიტარულ-ვეტერინარული ღონისძიებების გატარება, საგანმანათლებლო მუშაობა, პირადი ჰიგიენის საშუალებების დაცვა.

მიკოპლაზმები

მიკოპლაზმებით გამოწვეული ადამიანის დაავადებები გაერთიანებულია მიკოპლაზმოზების ჯგუფში. ეს ანთროპონოზული ბაქტერიული ინფექციებია, რომელიც გამომწვევის სახეობის მიხედვით აზიანებს სასუნთქ სისტემას ან შარდსასქესო ტრაქტს და იშვიათად სხვა ორგანოებს.

მიკოპლაზმები ძალიან წვრილი თავისუფლად მცხოვრებ ბაქტერიებს წარმოადგენენ, საშუალო ზომა 0,27-0,74 მკმ-ია. ისინი მკვლევარების დიდ ყურადღებას ორი მიზეზის გამო იქცევენ:

- თავისი უნიკალური ორგანიზაციით;
- ხშირად უჯრედული კულტურების კონტამინირებას ახდენენ, ადამიანის, მცენარეების და ცხოველების დაავადებებს იწვევენ, გავლენას ახდენენ რიგი ვირუსების, მათ შორის აივ-ის გამრავლებაზე და აქვთ უნარი იმუნოდეფიციტები გამოიწვიონ.

მიკოპლაზმები მიეკუთვნებიან *Mollicutes*-ის კლასს, რომელიც სამ რიგს (ცხრილი 13.38) მოიცავს: *Acholeplasmatales*; *Mycoplasmatales* და *Anaeroplasmatales*. *Acholepasmatales* რიგი მოიცავს ოჯახს *Acholeplasmatacea* და ერთადერთ გვარს – *Acholeplasma*-ს. რიგი *Mycoplasmatales* ორი ოჯახისგან შედგება: *Spiroplasmatacea*, ერთი გვარით *Spiroplasma*, და *Mycoplasmataceae* ორი გვარით – *Mycoplasma* და *Ureaplasma*. ახლად გამოყოფილი რიგი *Anaeroplasmatales* შედგება *Anaeroplasmataceae*-ს ოჯახისგან, რომელიც სამ გვარს მოიცავს: *Anaeroplasma*, *Asteroplasma* და *Termoplasma*. ტერმინი "მიკოპლაზმა". როგორც წესი აღნიშნავს ყველა მიკრობს, რომელიც *Mycoplasmataceae*-ს და *Acholeplaspmataceae*-ს ოჯახში შედის.

მორფოლოგია. განმასხვავებელი თავისებურებაა ის, რომ არა აქვთ რიგიდული უჯრედის კედელი და მისი წინამორბედი, რაც შემდეგ ბიოლოგიურ თვისებებს განაპირობებს: უჯრედების პოლიმორფიზმს, პლასტიურობას, ოსმოსურ მგრძნობელობას, უნარს გავიდნენ 0,22 მკმ დიამეტრის ფორებში, უჯრედის კედლის სინთეზის დამთრგუნველი სხვადასხვა აგენტებისადმი (მათ რიცხვში პენიცილინებისადმი და მისი წარმოებულებისადმი) რეზისტენტობას, რეპროდუქციის მრავალობით გზას (ბინარული დაყოფა, დაკეირტვა, ძაფების ფრაგმენტაცია, ძუ\კვისებური ფორმები და ბურთისებრი წარმონაქმნები). უჯრედები 0,1-1,2 მკმ ზომისაა, გრამუარყოფითები, უფრო უკეთესად გიმზა-რომანოვსკით იღებებიან; განარჩევენ მოძრავ და უძრავ ფორმებს. მინიმალურ რეპროდუცირებად ერთეულს წარმოადგენენ სფერული ან ოვალური ელემენტარული სხეულაკები (0,7-0,2 მკმ), რომლებიც შემდეგ გრძელდებიან დატოტვად ძაფებად. უჯრედის მემბრანა თხევად კრისტალურ მდგომარეობაში იმყოფება, შეიცავს ორ ლიპიდურ შრეში მოზაიკურად ჩაძირულ ცილებს, რომელთა ძირითადი კომპონენტი ქოლესტერინია. პროკარიოტებს შორის მათი გენომი ყველაზე მცირეა (რიკეტსიების გენომის 1/16), ორგანელების მცირე რაოდენობა აქვს (ნუკლეოიდი,

ციტოპლაზმური მემბრანა, რიბოსომები). უმეტესი სახეობების დნმ-ში გც-წყვილის თანაფარდობა დაბალია (25-30 მოლ%), გარდა *M. pneumoniae*-სი (39-40 მოლ%). თეორიულად გც-ს შემცველობის მინიმუმი აუცილებელია ამინომჟავების ნორმალური ნაკრების შემცველი ცილების კოდირებისთვის, რაც 26%-ია, შესაბამისად, მიკოპლაზმები ამ საზღვარზე იმყოფებიან. ორგანიზაციის სიმარტივე, გენომის შეზღუდულობა მათი ბიოსინთეზური შესაძლებლობების შეზღუდულობას განსაზღვრავენ.

კლასი *Mollicutes*

ცხრილი 13.38

რიგი *Acholeplasmatales*	რიგი *Anaeroplasmatales*			რიგი *Mycoplasmatales*		
ოჯახი *Acholeplasmataceae*	ოჯახი *Anaeroplasmataceae*			ოჯახი *Spiroplasmateceae*		ოჯახი *Mycoplasmateceae*
გვარი *Acholeplasma*	გვარი *Anaeroplasma*	გვარი *Asteroplasma*	გვარი *Termoplasa*	გვარი *Spiroplasma*	გვარი *Ureaplasma*	გვარი *Mycoplasma*

კულტურალური თვისებები. ქემოორგანოტროფები არიან, უმეტესობას დუღილითი ხასიათის მეტაბოლიზმი ახასიათებს, ენერგიის ძირითადი წყაროა გლუკოზა ან არგინინი. იზრდება 24-41^0 C (ოპტიმუმი 36^0-37^0 C) ტემპერატურაზე, ოპტიმალური pH – 6,8-7,4. უმეტესი სახეობები ფაკულტატური ანაერობებია, მეტის მეტად მომთხოვნი არიან საკვები ნიადაგებისადმი და კულტივირების პირობებისადმი. საკვები ნიადაგები უნდა შეიცავდნენ მაკრომოლეკულების სინთეზისათვის აუცილებელ ყველა წინამორბედს, რომლებიც მიკოპლაზმების ენერგიით, ქოლესტერინით, მისი წარმოებულებით და ცხიმოვანი მჟავებით უზრუნველყოფენ. ამისათვის იყენებენ საქონლის გულის და ტვინის ექსტრაქტს, პეპტონს, დნმ-ს, პურინების და პირიმიდინების წყაროდ ნად-ს, რომლებსაც მიკოპლაზმები ვერ ასინთეზირებენ. დამატებით ნიადაგში შეაქვთ გლუკოზა – იმ სახეობებისთვის, რომლებიც მას აფერმენტირებენ, შარდოვანა – ურეაპლაზმებისათვის და არგინინი – იმ სახეობებისთვის, რომლებიც გლუკოზას ვერ აფერმენტირებენ. ფოსფოლიპიდების და სტეროლების წყაროდ ცხოველის შრატი გამოიყენება, უმეტესი მიკოპლაზმებისთვის – ცხენის სისხლის შრატი.

ნიადაგის ოსმოსური წნევა 10-14 კგს/სმ^2 (ოპტიმალური – 7,6 კგს/სმ^2) უნდა იყოს, რაც K^+ და Na^+-ის იონების შეყვანით ხერხდება. გლუკოზის მაფერმენტირებელი სახეობები უფრო კარგად იზრდებიან, როცა pH დაბალია (6,0-6,5). აერაციისადმი მოთხოვნილება სხვადასხვა სახეობებისთვის სხვადასხვანაირია, უმეტესი სახეობები კარგად იზრდებიან, როცა ატმოსფეროში 95% აზოტია და 5% ნახშირორჟანგი.

მიკოპლაზმები კულტივირდებიან თხევად, ნახევრადთხიერ და მყარ საკვებ ნიადაგებზე. ზოგიერთები, მაგალითად *M. pneumonia* შეიძლება კულტივირებული იქნას მინაზე ან ერთშრიან ფიბროპლასტზე, როგორც უჯრედული კულტურები. უმეტესი სახეობები ნელა იზრდებიან, კულტივირება რამოდენიმე დღე და კვირაც კი გრძელდება (*M. pneumoniae, M. genitalium*). *M. hominis* საწყის სტაციონარულ ზრდის ფაზას მხოლოდ 48-72 საათის შემდეგ აღწევს, კულტურის ტიტრი 10^7-10^8 კწე/მლ-ს შეადგენს, ასეთი ტიტრი სტაციონარული ზრდის ფაზაში 5-7 დღე შენარჩუნდება. ურეოპლაზმებს ძალიან მოკლე სტაციონარული ფაზა აქვთ, მათი სიცოცხლის უნარი მკვეთრად ქვეითდება უკვე 24 საათის შემდეგ, როცა უჯრედების დაახლოებით 90% იღუპება, განსაკუთრებით ცუდად ბუფერირებულ გარემოში. მიკოპლაზმების ბულიონისებული კულტურები ოდნავ ოპალესცირებენ, ურეაპლაზმები ბულიონის შემღვრევას უჯრედების 10^7 კწე/მლ ტიტრის დროსაც კი ვერ ახდენენ. ნახევრად თხიერი აგარის სისქეში, პიპეტის ნაჩხვლეტის გაყოლებით მიკოპლაზმები და ურეაპლაზმები წარმოქმნიან ნათელ ღრუბელს, რომელიც გამჭოლ სინათლეზე ჩანს. მყარ ნიადაგებზე მიკოპლაზმები წარმოქმნიან დამახასიათებელ წვრილ კოლონიებს (0,1-0,3 მმ) ამაღლებული ცენტრით ("ერბოკვერცხი-თვალი"), ტენდენციით ამოიზარდოს ნიადაგიდან და ნაზი, ხშირი აჟურული პერიფერიით, ურეაპლაზმები ძალიან წვრილ კოლონიებს (0,01-0,03 მმ დიამეტრის) წარმოქმნიან. ზრდა სპეციფიკური იმუნური შრატებით ითრგუნება.

კულტივირებისთვის გამოდგება ქათმის ემბრიონები, რომლებიც 3-5 პასაჟის შემდეგ კვდებიან.

ადამიანისგან გამოყოფილი მიკოპლაზმების ბიოლოგიური თვისებები წარმოდგენილია ცხრილში 13.39.

მიკოპლაზმების ძირითადი სახეობების ბიოლოგიური თვისებები

ცხრილი 13.39

სახეობა	ენერგიის წყარო	ერითროციტებთან ურთიერთობა		ტეტრაზოლიის რედუქცია	ნიადაგის ზედაპირზე აპკის და ლაქების წარმოქმნა	ფოსფატაზური აქტიურობა
		ჰემადსორბცია	ჰემოლიზი და ჰემაგლუტინაცია			
M. pneumoniae	გლუკოზა	+	+	+	–	–
M. hominis	არგინინი	–	–	–	–	–
M. genitalium	გლუკოზა	+	–	აერობული პირობები		–
M. fermentans	არგინინი და გლუკოზა	–	–	–	–	–
M. salivarium	არგინინი	+ (ცხვრის, ადამიანის)	+	–	+	+
M. orale	არგინინი	–	–	–	–	–
M. buccale	არგინინი	–	–	–	–	–
M. lipofilum	არგინინი	–	–	–	–	–
M. artritidis	არგინინი	–	–	–	–	–
M. penetrans	არგინინი და გლუკოზა	+	სუსტი ჰემოლიზი	+ აერობული და ანაერობულ პირობები	–	+
M. pirum	არგინინი და გლუკოზა	–	–	–	–	–
M. primatum	არგინინი	–	–	–	–	–
U. urealyticum	შარდოვანა	+	+ (ბოცვრის, ზღვის გოჭის)	–	–	–
A. laidlawi	გლუკოზა	+	+	–	–	–

ბიოქიმიური აქტიურობა დაბალი აქვთ, გამოყოფენ ორი ჯგუფის მიკოპლაზმებს:

- მჟავის წარმოქმნით გლუკოზის, მალტოზის, მანოზის, ფრუქტოზის, სახამებლის და გლიკოგენის დამშლელები (“ჭეშმარიტი” მიკოპლაზმები);
- ტეტრაზოლიის შენაერთების აღმდგენები, გლუტამატის და ლაქტატის დამჟანგველები, მაგრამ ნახშირწყლების არა მაფერმენტირებლები.

ყველა სახეობა ვერ აჰიდროლიზებს შარდოვანას და ესკულინს. პათოგენური მიკოპალზმების ძირითადი ბიოქიმიური თვისებები წარმოდგენილია ცხრილში 13.40.

ადამიანისთვის პათოგენური მიკოპლაზმების ძირითადი ბიოქიმიური თვისებები

ცხრილი 13.40.

სახეობა	არგინინის ჰიდროლიზი	მჟავის წარმოქმნა გლუკოზის ფერმენტაციის დროს	მჟავის წარმოქმნა მანოზის ფერმენტაციის დროს	ტეტრაზოლიის მარილების აღდგენა (ა.პ.* ან ან.პ.**)
M. pneumoniae	–	+	+	+/–
M. hominis	+	–	–	–/–
M. fermentans	+	+	–	–/+
M. genitalium	–	+	±	+/–

ა.პ* – აერობული პირობები, ან.პ** – ანაერობული პირობები

ურეაპლაზმები შაქრებისადმი ინერტულები არიან. კატალაზაუარყოფითები არიან. ბოცვრების და ზღვის გოჭების ერითროციტებისადმი β-ჰემოლიზურ აქტიურობას ავლენენ; პროდუცირირებენ ჰიპოქსანტინს. ურეაპლაზმები სეკრეტირებენ A_1, A_2 და C ფოსფალიპაზებს, IgA-ს მოლეკულებზე შერჩევითად მომქმედ პროტეაზებს და ურეაზას. მეტაბოლიზმის განსხვავებული თავისებურებაა ნაჯერი და უჯერი ცხიმოვანი მჟავების პროდუცირების უნარი.

ანტიგენური სტრუქტურა რთული აქვთ, სახეობრივად განსხვავებული. ძირითადი ანტიგენები ფოსფო- და გლიკოლიპიდებით, პოლისაქარიდებით და ცილებით არიან წარმოდგენილები, უცრო იმუნოგენურები არიან ხედაპირული ანტიგენები, რომლებიც რთული გლიკოლიპიდების, ლიპოგლიკანების და გლიკოპროტეინული კომპლექსების შემადგენლობაში ნახშირწყლებს შეიცავენ. უუჯრედო საკვებ ნიადაგებზე მრავალჯერადი პასაჟის შემდეგ ანტიგენური სტრუქტურა შეიძლება შეიცვალოს. დამახასიათებელია გამოხატული ანტიგენური პოლიმორფიზმი მუტაციების მაღალი სიხშირით.

M. hominis მემბრანაში 9 ანტიგენურ ჰიდროფილურ ცილას შეიცავს, მათგან ორი მეტნაკლებად მუდმივად არსებობს ყველა შტამში.

ურეაპლაზმებში 16 სეროვარს გამოყოფენ, ისინი 2 ჯგუფად (A და B) არიან დაყოფილები. ძირითადი ანტიგენური დეტერმინანტები არიან ხედაპირული პოლიპეპტიდები.

პათოგენობის ფაქტორები მრავალფეროვანია და შეიძლება მნიშვნელოვნად ვარირებდეს. ძირითადი ფაქტორებია ადჰეზინები, ტოქსინები, აგრესიის ფერმენტები და მეტაბოლიზმის პროდუქტები. ადჰეზინები ხედაპირული ანტიგენების შემადგენლობაში შედიან და უზრუნველყოფენ მასპინძლის უჯრედებზე ადჰეზიას, რასაც ინფექციური პროცესის საწყისი ფაზის განვითარებისთვის წამყვანი მნიშვნელობა აქვს. ამჟამად ეგზოტოქსინები მხოლოდ ადამიანისთვის არაპათოგენურ რამოდენიმე მიკოპლაზმაშია იდენტიფიცირებული, კერძოდ *M. neurolyticum* და *M. gallisepticum*-ში, რომელთა მოქმედების სამიზნე ასტროციტების მემბრანაა. ვარაუდობენ ნეიროტოქსინის არსებობას *M. pneumoniae*-ს ზოგიერთ შტამში, რადგან სასუნთქი გზების ინფექციებს ხშირად ნერვული სისტემის დაზიანება ახლავს. ენდოტოქსინები მრავალი პათოგენური მიკოპლაზმიდან არის გამოყოფილი, მათი შეყვანა ლაბორატორიულ ცხოველებში იწვევს პიროგენულ ეფექტს, ლეიკოპენიას, ჰემორაგიულ დაზიანებებს, კოლაფს და ფილტვების შეშუპებას. თავიანთი სტრუქტურით და ზოგიერთი თვისებით ისინი რამდენადმე განსხვავდებიან გრამუარყოფითი ბაქტერიების ლპს-გან. ზოგიერთ სახეობებს გააჩნიათ ჰემოლიზინები (ჰემოლიზური აქტიურობა უფრო მეტად ახასიათებს *M. pneumoniae*-ს), სახეობების დიდი ნაწილი იწვევს გამოხატულ β-ჰემოლის, რაც განპირობებულია თავისუფალი ჟანგბადოვანი რადიკალების სინთეზით. სავარაუდოდ მიკოპლაზმები არა მარტო თვითონ ასინთეზირებენ თავისუფალ ჟანგბადოვან რადიკალებს, არამედ ინდუცირებენ უჯრედში მათ წარმოქმნასაც, რაც მემბრანული ლიპიდების დაჟანგვას ახდენს. აგრესიის ფერმენტებს შორის პათოგენობის ძირითად ფაქტორს წარმოადგენს ფოსფალიპაზა A და ამინოპეპტიდაზები, რომლებიც უჯრედების მემბრანის ფოსფოლიპიდებს ჰიდროლიზებენ. მრავალი მიკოპლაზმა ასინთეზირებს ნეირამინიდაზას, რომელიც უზრუნველყოფს სიალის მჟავის შემცველი უჯრედების ხედაპირულ სტრუქტურებთან ურთიერთქმედებას. გარდა ამისა, ფერმენტების აქტიურობა უჯრედების მემბრანის არქიტექტურას და უჯრედშორისის ურთიერთობებს არღვევს. სხვა ფერმენტებს შორის უნდა აღინიშნოს პროტეაზები, რომლებიც უჯრედების, მათ შორის პოხიერი უჯრედების, დეგრანულაციას, ანტისხეულების მოლეკულების და შეუცვლელი ამინომჟავების დაშლას იწვევენ, რნმ-აზები, დნმ-აზები და თიმიდინკინაზები, რომლებიც ორგანიზმის უჯრედებში ნუკლეინის მჟავების მეტაბოლიზმს არღვევენ. დნმ-აზების საერთო აქტიურობის 20%-მდე მოდის მიკოპლაზმების მემბრანაზე, რაც უჯრედის მეტაბოლიზმში ფერმენტიის ჩარევას აადვილებს. ზოგიერთი მიკოპლაზმა (მაგ. *M. hominis*) ასინთეზირებს ენდოპეპტიდაზებს, რომლებიც შლიან IgA-ს მოლეკულებს ინტაქტურ მონომერულ კომპლექსებად.

გარემოსადმი მდგრადობა. ძალიან დაბალი აქვთ, განსაკუთრებით "უროგენიტალურ მიკოპლაზმებს". მიკოპლაზმები და ურეაპლაზმები მგრძნობიარენი არიან ფტორქინოლონებისადმი, მაკროლიდებისადმი, ცეფალოსპორინებისადმი, ახალიდებისადმი და ტეტრაციკლინებისადმი. ურეაპლაზმების 10% ტეტრაციკლინების და მაკროლიდებისადმი არის რეზისტენტული. ჩვეულებრივად გამოყენებადი ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტების მოქმედებისადმი მგრძნობიარენი არიან.

ეპიდემიოლოგია. მიკოპლაზმები ბუნებაში ფართოდ არიან გავრცელებულები. ამჟამად ცნობილია 100-მდე სახეობა, რომელიც არსებობს მცენარეებზე, მოლუსკებზე, მწერებში, თევზებში, ფრინველებში, ძუძუმწოვრებში და ზოგიერთი ადამიანის ორგანიზმის მიკრობულ

ასოციაციებში შედის. ადამიანისგან გამოყოფილია 15 სახეობის მიკოპლაზმა, რომელთა ჩამონათვალი და ბიოლოგიური ნიშნები ცხრილში 13.39-ზეა წარმოდგენილი. *A. ladlawii* და *M. primatum* ადამიანისგან იშვიათად გამოიყოფიან; 6 სახეობა: *M. pneumoniae, M. hominis, M. genitalium, M. fermentans (incognitis), M. penetrans* და *U. urealyticum* პოტენციურ პათოგენობას ფლობენ. *M. pneumoniae* რესპირაციული ტრაქტის ლორწოვანი გარსის კოლონიზირებას ახდენს. *M. hominis, M. genitalium* და *U. urealyticum* – "უროგენიტალური მიკოპლაზმები" – უროგენიტალურ ტრაქტში ბინადრობენ.

ინფექციის წყარო – ავადმყოფი ადამიანია. გადაცემის მექანიზმი – აეროგენული, გადაცემის ძირითადი გზა – ჰაერ-წვეთოვანი. მიმღებლობა მაღალი აქვთ. უფრო მიმღები არიან ბავშვები და 5-15 წლის მოზარდები. დაავადების პიკი შეინიშნება ზაფხულის ბოლოს და შემოდგომის პირველ თვეებში. ურეაპლაზმები უფრო მეტი სიხშირით იმ პირებს აინფიცირებს, რომლებიც აქტიურ სქესობრივ ცხოვრებას ეწევიან და სამი და მეტი პარტნიორი ყავთ. ამ შემთხვევაში ინფექციის წყარო დაავადებული ადამიანია, გადაცემის მექანიზმი კონტაქტურია, გადაცემის ძირითადი გზა სქესობრივია, რის გამოც დაავადება შეტანილია სგგდ (სქესობრივი გზით გადაცემული დაავადებები) ჯგუფში. მიმღებლობა ძალიან მაღალია. რისკის ძირითადი ჯგუფი მეძავები და ჰომოსექსუალები არიან. ურეაპლაზმები განსაკუთრებით ხშირად გამოვლინდებიან გონორეით, ტრიქომონოზით, კანდიდოზით დაავადებულებში.

პათოგენეზი. მიკოპლაზმები მემბრანული პარაზიტები არიან. ისინი შეიძლება აღმოჩენილი იქნან მხოლოდ იმ უჯრედებში, რომლებსაც ფაგოციტოზის განხორციელება შეუძლიათ, გამონაკლისია *M. penetrans* და *M. fermentans*-ის ზოგიერთი შტამი, რომელიც აქტიურად აღწევენ უჯრედებში. მიკოპლაზმების უნარი, იპარაზიტონ ევკარიოტული უჯრედების მემბრანაზე, ბევრად განსაზღვრავს მათ მიერ გამოწვეული დაავადებების პათოგენეზს, რომელიც ადგილობრივი ანთებითი და გენერალიზებული ავტოიმუნური რეაქციების განვითარებას მოიცავს. მიკოპლაზმები აღწევენ ორგანიზმში, ლორწოვანი გარსებით მიგრირდებიან და უმაგრდებიან ეპითელიუმს ჯერ არასპეციფიკური საშუალებებით, შემდეგ ლიგანდრეცეპტორული ურთიერთობით კი სიალოგლიკოპროტეინული რეცეპტორების საშუალებით, აგრეთვე ზედაპირული ცილების სხვადასხვა რეცეპტორებთან შეკავშირების გზით. მიკრობები გამოხატულ ციტოპათოგენურ მოქმედებას არ ავლენენ, უჯრედების ფუნქციური თვისებების მნიშვნელოვან დარღვევას შემდგომი ადგილობრივი რეაქციების განვითარებით არ ახდენენ. უჯრედის რეცეპტორულ აპარატთან ურთიერთქმედებამ შეიძლება მათი ანტიგენური სტრუქტურის დარღვევა და ავტოიმუნური პროცესების ამოქმედება გამოიწვიოს. კომპლემენტის სისტემის დეფექტები გამომწვევის პერსისტირებისთვის პირობებს ქმნიან, რაც ჰემოსტაზის დარღვევას, ენდოთელიუმის დაზიანებას, თრომბოციტების ჰიპერაგრეგაციას, შედედების პლაზმური ფაქტორების აქტივაციას და დისემინირებული სისხლძარღვშიგნითა შედედების სინდრომის განვითარებას იწვევს.

კლინიკა. რესპირაციული მიკოპლაზმოზი შეიძლება ზედა სასუნთქი გზების შემოსაზღვრული ფორმის სახით (ნაზოფარინგიტი) მიმდინარეობდეს ბრონქიტის ან პნევმონიის სახით, ან სხვადასხვანაირი არარესპირაციული გამოვლინებებით რაც ავტოიმუნური რეაქციების განვითარებით და ჰემოცირკულაციის დარღვევით მიმდინარე ინფექციური პროცესის გენერალიზაციასთან არის დაკავშირებული. *M. pneumoniae* – ფილტვის დაზიანების ერთ-ერთი ძირითადი გამომწვევი, ყველა პნევმონიის 20%-მდე იწვევს. პნევმონიები ინტერსტიციული და კეროვანი დაზიანებების ტიპით მიმდინარეობს, იშვიათად სეგმენტური, წილოვანი ან შერეული პნევმონიები შეინიშნება. მძიმე შემთხვევაში პლევრიტი ვითარდება. არარესპირაციული გამოვლინებებია: ჰემოლიზური ანემია, ნეკროლოგიური აშლილობა (მენინგიტი, ცნს-ის ჰერიფერიული ნაწილის და ქალა-ტვინოვანი ნერვების დაზიანება), გართულებები გულ-სისხლძარღვოვანი სისტემების (მიოკარდიტები) და საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის (რეაქტიული ართრიტი, სპონდოლოართრიტი, რევმატოიდული ართრიტი) მხრივ.

"უროგენიტალური მიკოპლაზმები" იწვევენ მწვავე, მაგრამ უფრო ხშირად შარდსასქესო გზების ქრონიკულ ჩად-ს. ნაჩვენებია მათი როლი არაგონოკოკური ურეთრიტების, სპონტანური აბორტების, ნაადრევი მშობიარობის, სხეულის დაბალი მასის და განვითარების მანკიანი ბავშვების დაბადების, მამაკაცების და ქალების უნაყოფობის განვითარებაში. ამასთან ერთად, მიკოპლაზმამტარებლობა ყოველთვის არ არის პათოლოგიური პროცესის მაჩვენებელი. იმუნური სისტემის მდგომარეობამ, ფიზიოლოგიურმა მდგომარეობამ და ადამიანის ჰუმორალურმა ფონმა, სხვა თანმხლები ინფექციების არსებობამ შეიძლება "უროგენიტალური მიკოპლაზმების" რეპროდუქციის აქტივაცია და კლინიკურად გამოხატული პათოლოგიური პროცესის განვითარება განაპირობონ.

იმუნიტეტი. იმუნური პასუხის განვითარებას სპეციფიკური რეზისტენტობის ფორმირება არ ახლავს. რესპირაციული და უროგენიტალური მიკოპლაზმებისთვის განმეორებითი დაინფიცირების შემთხვევებია დამახასიათებელი. ფაგოციტოზი დაუსრულებელია, ანტისხეულების არ არსებობისას მაკროფაგებს არ შეუძლიათ მიკოპლაზმების ფაგოციტირება, რაც მიკროკაფსულის, ადამიანის ორგანიზმში ზოგიერთი ქსოვილის (ფილტვის, ღვიძლის, თავის ტვინის, კუჭქვეშა ჯირკვლის, გლუვი მუსკულატურის და ერითროციტების) ანტიგენებთან ჯვარედინად მორეაგირე ზედაპირული ანტიგენების არსებობით არის განპირობებული.

მიკოპლაზმური ინფექციების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა

ცხრილი 1.3.41

მეთოდი	კვლევის მიზანი	გამოყენებული ტესტი
ბაქტერიოლოგიური	გამომწვევის გამოყოფა	გამოსაკვლევი მასალის დათესვა ელექტიურ საკვებ ნიადაგებზე, გამომწვევის სუფთა კულტურის გამოყოფა და იდენტიფიკაცია
სეროლოგიური	გამომწვევის ანტიგენების აღმოჩენა	იფრ, იფა, აჰარ
	გამომწვევისადმი ანტისხეულების აღმოჩენა	აჰარ, იფა, რია და სხვა
მოლეკულურ-გენეტიკური	გამომწვევის დნმ-ის აღმოჩენა	პჯრ, დნმ-ზონდები

ნეიტროფილების ციტოპლაზაში გამომწვევი თავის სიცოცხლის უნარიოანობას ინარჩუნებს. მიკოპლაზმები მგრძნობიარენი არიან კომპლემენტის კომპონენტებისადმი, მათი დეფიციტი ან დეფექტები გამომწვევის პერსისტენციისათვის პირობებს ქმნიან. ხანმოკლედ მცხოვრები IgA ლორწოვანი გარსებიდან გამომწვევის ელიმინაციას განსაზღვრავენ, ლიმფოციტების პოლიკლონური სტიმულაცია ფილტვის ქსოვილში ინფილტრატების ფორმირებას, ჯვარედინად მორეაგირე ანტისხეულების გამოჩენას და შტჰ-ს განვითარებას ახდენს. მიკოპლაზმებისთვის დამახასიათებელია ავტოიმუნური რეაქციების განვითარება. *M. fermentans* ინფექციას თან ახლავს IgG-სადმი ანტისხეულების წარმოქმნა (Fc-ფრაგმენტის შეკავშირების გამო), ე.ი. უჯრედების დაზიანებაში მონაწილე რევმატოიდული ფაქტორის წარმოქმნა. სახსრების ქსოვილის დაზიანება ხრტილოვანი ქსოვილის მთლიანობის დარღვევის და "ფარული" უჯრედული ანტიგენების გაშიშვლების დროს ორგანიზმის ქსოვილების ანტიგენებთან ჯვარედინად მორეაგირე ანტისხეულებს ინდუცირებს.

მიკორბიოლოგიური დიაგნოსტიკა. რესპირაციული მიკოპლაზმოზზე ეჭვის მიტანის დროს იკვლევენ ნაცხს ცხვირ-ხახიდან, ნახველს, ბრონქების ჩამონარეცხს, აგრეთვე მკვდრადშობილების და აბორტული ნაყოფების ორგანოების ქსოვილებიდან ნაცხ-ანაბეჭდებს. უროგენიტალური ინფექციების დროს შარდის შუა ულუფას, საშოს, ცერვიკალური არხის გამონადენს, ლაპარასკოპიით, ამნიოცენტეზით აღებულ მასალას, მკვდრად დაბადებულების და აბორტული ნაყოფების ნაცხ-ანაბეჭდებს იკვლევენ. პროსტატიტის დროს პროსტატის სეკრეტს იკვლევენ, მამაკაცის უნაყოფობის დროს – სპერმას. მასალის აღების დროს იგივე წესებს იცავენ, რასაც ქლამიდიოზების გამოკვლევის დროს.

მიკოპლაზმური ინფექციების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისთვის კულტურალურ, სეროლოგიურ და მოლეკულურ-გენეტიკურ მეთოდებს (ცხ. 13.41) იყენებენ. სეროდიაგნოსტიკისთვის იყენებენ ქსოვილების ნაცხ-ანაბეჭდებს, ურეთრის, ცერვიკალური არხის და საშოს ანაფხეკებს, პროსტატის სეკრეტს და სპერმას, რომლებიც პირდაპირი ან არაპირდაპირი იფრ-ით მიკოპლაზმების ანტიგენებს გამოავლენენ. მიკოპალზმები და ურეაპლამები მკვეთრ მწვანე ფერში იღებებიან და საანალიზო უჯრედების ზედაპირზე გამოვლინდებიან მწვანე გრანულების სახით, რომელიც ჯგუფურად ან ცალ-ცალკე ლაგდებიან. შეღებილი მწვანე გრანულები შეიძლება უჯრედის გარეთ სივრცეშიც განლაგდნენ. უჯრედების ციტოპლაზმა მუქ წითელ ფერში იღებება, შედეგი დადებითად ითვლება, თუ პრეპარატში უჯრედის მემბრანაზე განლაგებულ მწვანედ მანათობელი არა ნაკლებ 10 გრანულას აღმოაჩენენ.

მიკოპლაზმების ანტიგენები შეიძლება ავადმყოფის სისხლის შრატშიც იქნან აღმოჩენილები. ამისათვის აგრეგატ-ჰემაგლუტინაციის რეაქციას (აჰარ) და იფა-ს იყენებენ.

აჰარ-ის თავისებურება იმაში მდგომარეობს, რომ ერითროციტების სენსიბილიზაციისთვის გლუტარული ალდეჰიდით აგრეგირებული იმუნური შრატის ცილებს იყენებენ, თანაც

ანტისხეულები სამმაგი ცილოვანი კომპლექსის შემადგენლობაში შეყავთ, რის შედეგადაც ანტისხეულების აქტიური ცენტრების ნაწილი ერითროციტების ზედაპირს ცილდება და ანტიგენების დეტერმინანტებისათვის უფრო მისაწვდომი ხდებიან.

რესპირაციული მიკოპლაზმების სეროდიაგნოსტიკისთვის ავადმყოფის წყვილ შრატებში სპეციფიურ ანტისხეულებს განსაზღვრავენ, სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს 4-ჯერ და უფრო მეტჯერ სეროკონვერსიას. ანტისხეულების განსაზღვრას უროგენიტალური ინფექციების დროს ნაკლები სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს, რამდენადაც, როგორც წესი, ინფექციებს ქრონიკული მიმდინარეობა ახასიათებს, ხოლო "უროგენიტალური მიკოპლაზმები" სუსტი ანტიგენური გამღიზიანებლები არიან. თუმცა, უროგენიტალური მიკოპლაზმოზების დროსაც რიგ შემთხვევაში ატარებენ სეროდიაგნოსტიკას, ანტისხეულებს უფრო ხშირად ჰარ-ით და იფა-ით განსაზღვრავენ.

დიაგნოსტიკის მოლეკულურ-ბიოლოგიური მეთოდები მოიცავს დნმ-ზონდებზე დამყარებულ ჰიბრიდიზაციას და პჯრ-ს. პირველი მეთოდი საშუალებას იძლევა იდენტიფიცირებული იქნან მიკოპლაზმების სახეები სინჯებში 10 000-100 000 უჯრედის არსებობის დროს. პჯრ საშუალებას იძლევა მიკოპლაზმების ერთეული უჯრედები გამოვლინდეს.

მკურნალობა ტარდება ანტიბიოტიკებით. მიმართული ეტიოტროპული ქიმიოთერაპია ჩვეულებრივ კარგ ეფექტს იძლევა, თუმცა კლინიკური სიმპტომების გაქრობა ყოველთვის არ ნიშნავს გამომწვევის მთლიან ელიმინაციას.

პროფილაქტიკა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არსებობს. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა მიმართულია ინფექციის წყაროს ლიკვიდაციისკენ, ინფექციის გადაცემის მექანიზმის და გზების გაწყვეტისკენ, აგრეთვე ინფექციებისადმი კოლექტიური მიუღებლობის ამაღლებისკენ.

ბაქტერიული ზოონოზური ინფექციების ზოგადი დახასიათება

ზოონოზები (ანთროპოზოონოზები) არიან ჯგუფი ადამიანის ინფექციური პარაზიტული დაავადებების, რომელთა დროსაც ინფექციის წყაროს და რეზერვუარს ინფიცირებული ცხოველები (ავადმყოფები და მტარებლები) წარმოადგენენ.

გამოყოფენ ზოონოზების ორ ჯგუფს:

- რომლებიც გადაეცემიან შინაური და სინანთროპული ცხოველებისგან (ჯილეხი, ბრუცელოზი, ტუბერკულოზი, სალმონელოზი, ლეპტოსპიროზი, თურქული, მელიოიდიოზი, ორნითოზი, ქოთაო, ასპერგილოზი, ტრიქოფიტია, მიკროსპორია, ბალანტიდიაზი, ტოქსოპლაზმოზი, ტრიპანოსომოზი, ლეიშმანიოზი და სხვა);
- რომლებიც ველური ცხოველებისგან გადაეცემიან – ბუნებრივ-კეროვანი ზოონოზები (შავი ჭირი, ტულარემია, ლისტერიოზი, ტკიპისმიერი სპიროქეტოზები, რიკეტსიოზები, ჰემორაგიული ცხელებები, ვირუსული ენცეფალიტები და სხვა).

ზოონოზური ინფექციების გამომწვევები მიკრობთა სამყაროს ყველა წარმომადგენელი შეიძლება იყოს: ბაქტერიები, სოკოები, უმარტივესები და ვირუსები. ზოონოზური ინფექციების ჯგუფი გაერთიანებულია ერთნაირი ეპიდემიოლოგიის საფუძველზე, ამიტომ ყველა ზოონოზური ინფექციისთვის დამახასიათებელია ეპიდემიოლოგიის, პათოგენეზის, იმუნიტეტის, კლინიკის, მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის მეთოდების, მკურნალობის და პროფილაქტიკის საერთო ნიშნები.

ზოონოზური ინფექციების საერთო ნიშნები

ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ცხოველები – ავადმყოფები ან მტარებლები. ადამიანი, როგორც ინფექციის წყარო, იშვიათი გამონაკლისის გარდა (მაგალითად შავი ჭირი), განსაკუთრებულ როლს არ თამაშობს, ადამიანისგან ადამიანის დასნებოვნების შემთხვევები ძალიან იშვიათია ან საერთოდ არ შეინიშნება, რამდენადაც რიგი ინფექცი-ების დროს, მაგალითად ბრუცელოზის დროს ადამიანი ბიოლოგიურ ჩიხს წარმოადგენს.

უმეტესი ზოონოზები ბუნებრივ კეროვან დაავადებებს წარმოადგენენ. ბუნებრივი კერები შორეულ წარსულში, პარაზიტიზმის ევოლუციის მსვლელობაში ჩამოყალიბდა, ისინი წარმოადგენენ ფართო გეოგრაფიულ ლანდშაფტებს, რომელთა საზღვრებთანაც დაკავშირებულია ბუნებაში იმ სახეობის ან სახეობების გავრცელების არეალი, რომლებიც ბუნებაში მოცემული ინფექციის რეზერვუარს წარმოადგენენ. თუ ეპიდემიოლოგიურ პროცესში არსებობენ გადამტანები, მაშინ მისი არეალიც არის დაკავშირებული მოცემული ბუნებრივი

კერის საზღერებთან. ცხოველთა პოპულაციაში ეპიდემიოლოგიური პროცესი (ეპიზოოტია) ავტონომიურად მიმდინარეობს, თვითრეგულაციის კანონით, ადამიანის მონაწილეობის გარეშე. ცხოველების პოპულაციას რიცხოვნობის გაზრდა ბუნებრივი ნამატის ხარჯზე, გადაცემის მექანიზმის აქტივაციას და ეპიზოოტიის ამაღლებას იწვევს, რაც პოპულაციის ნაწილის სიკვდილს, ხოლო მეორე, გადარჩენილი ნაწილის მიერ იმუნიტეტის შეძენას ახდენს. ამის შედეგად პოპულაციაში იმუნური ფენა მატულობს და ეპიზოოტია ეცემა, რეზერვაციის ფაზაში გადადის. არაიმუნური ცხოველების ახალი თაობის გამოჩენასთან ერთად პოპულაციაში ისევ მატულობს არაიმუნური ფენის რიცხოვნობა, და ეპიზოოტია გაურცელების ფაზაში გადასვლით ახალი ძალით ფეთქდება. ამის შემდეგ ყველაფერი თავიდან მეორდება. ამრიგად, ეპიზოოტია დაუსრულებლად, ციკლური მერყეობებით მიმდინარეობს. ეპიდპროცესში ზოონოზების დროს ადამიანი მეორადად ერთვება, ბუნებრივი კერის ტერიტორიების ათვისების შედეგად, ამიტომ. ფილოგენური პოზიციებიდან, ცხოველებთან შედარებით ადამიანი ეპიდპროცესის ძალიან ახალგაზრდა მონაწილეს წარმოადგენს. თუ ბუნებრივი კერები ათეული და ასეული ათასწლეულის წინ ჩამოყალიბდნენ, ადამიანი ზოონოზური ინფექციების დროს ეპიზოოტიაში ასეულობით, მაქსიმუმ ათასეული წელია რაც მონაწილეობს.

რამდენადაც ეკოლუციური პოზიციით ადამიანი ზოონოზების ეპიდპროცესის მონაწილე მოგვიანებით გახდა, ამდენად, განსხვავებით ცხოველებისგან, დროის ასეთ მოკლე ინტერვალში მისმა ორგანიზმმა ვერ მოასწრო ზოონოზების გამომწვევებისადმი ადაპტაციური მექანიზმების გამომუშავება; მიკრობებმაც ასევე ვერ მოასწრეს ადამიანის ორგანიზმისადმი ადაპტირება. ამასთან დაკავშირებით, ზოონოზების გამომწვევებს არ გააჩნიათ ორგანული ტროპიზმი, ე.ი. ორგანიზმის ორგანოების და ქსოვილების შერჩევითი დაზიანების უნარი, მათ შეუძლიათ პრაქტიკულად ნებისმიერი ორგანოს და ნებისმიერი ქსოვილის დაზიანება და გადაეცემიან სხვადასხვა მექანიზმებით და გზებით. ამრიგად, ზოონოზების ეპიდემიოლოგია მრავალრიცხოვანი მექანიზმებით, გადაცემის გზებით და ფაქტორებით ხასიათდება.

ზოონოზების გამომწვევები პოლიპათოგენური მიკრობებია, მათ დიდი რაოდენობით სხვადასხვა სახეობის ცხოველის დასნებოვნება შეუძლიათ. მაგალითად, შავი ჭირის გამომწვევს – დაახლოებით 250-ის, ტულარემიის გამომწვევს – დაახლოებით 50-ის. ეს ბუნებრივ კერებს მაღალ სტაბილურობას აძლევს, ისინი პრაქტიკულად ველარ ნადგურდებიან.

ზოონოზებით ჩვეულებრივად ის პირები ავადდებიან, რომელთა საქმიანობა ცხოველებს უკავშირდება: მესაქონლეები, მწყემსები, მენახირეები, მწველავები, ცხენების მომვლელები, ვეტერინარები, მონადირეები, ხორცკომბინატში ცხოველების დამკვლელები და ა.შ. ამიტომ ამ ინფექციებს პროფესიული ხასიათი აქვს.

რამდენადაც ადამიანის ორგანიზმი ცუდად არის ადაპტირებული ზოონოზური ინფექციების გამომწვევებთან, ამდენად კლინიკურად ზოონოზები მძიმედ მიმდინარეობენ, მაღალი ლეტალობით. კლინიკური სურათი იმდენად არ არის დამოკიდებული გამომწვევის სახეობაზე, რამდენადაც დაზიანებული ორგანოთი განისაზღვრება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა განსაკუთრებით საშიში ინფექციების ლაბორატორიებში ტარდება, რადგან ზოონოზების გამომწვევები სახიფათოობის ხარისხით მიკრობების I და II ჯგუფებს ეკუთვნიან. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის დროს მიკრობიოლოგიური კვლევის ხუთივე მეთოდი გამოიყენება, თუმცა, ბიოლოგიური საფრთხის გათვალისწინებით, მათ სუფთა კულტურებთან დაკავშირებული ყველა სამუშაოები შეიძლება ჩატარდეს მხოლოდ რეჟიმულ ლაბორატორიებში. ბაზურ ლაბორატორიებში დასაშვებია მხოლოდ ჩატარდეს ზოონოზების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა, მაგრამ მხოლოდ იმ მეთოდების გამოყენებით, რომლებიც სუფთა კულტურის გამოყოფასთან არ არიან დაკავშირებულები. რამდენადაც ეტიოლოგიური დიაგნოზის დასმის სისწორესა და სისწრაფეზე დამოკიდებულია სამკურნალო და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების დროულობა, ადექვატურობა და შესაბამისად, ეფექტურობა, ამდენად ზოონოზების დიაგნოსტიკაში ექსპრეს-დიაგნოსტიკის მეთოდები (იფრ, იფა, პჯრ, ფაგოდიაგნოსტიკა და სხვა) გამოიყენება. ზოონოზების გამომწვევები ორგანიზმის სენსიბილიზაციას იწვევენ, ამიტომ მათი დიაგნოსტიკისთვის კან-ალერგიულ სინჯებს იყენებენ შესაბამისი სადიაგნოსტიკო ალერგენებით (პესტინი შავი ჭირის დროს, ტულარინი ტულარემიის დროს, ბრუცელინი ბრუცელოზის დროს და ანთრაქსინი ჯილეხის დროს).

უმეტესი ბაქტერიული ზოონოზების მკურნალობა ამჟამად დროულად დასმული დიაგნოზის დროს საკმაოდ ეფექტურია, რადგან ბაქტერიული ზოონოზების გამომწვევები ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობიარენი არიან.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა იმუნიზაცია ეპიდჩვენების მიხედვით ცოცხალი და სხვა ვაქცინებით ტარდება. სპეციფიკური პროფილაქტიკა მიმართულია ტერიტორიის სანიტარიული

დაცვისკენ, რათა ამ გამომწვევების ქვეყანაში შემოტანა ან ბუნებრივი კერების ფარგლებს იქით გავრცელება არ მოხდეს, აგრეთვე სანიტარულ-ვეტერინარული ღონისძიებების გატარებისკენ.

ზოონოზების განსაკუთრებით შავი ჭირის, ჯილეხის, ტულარემიის და სხვების მაღალი ბიოლგიური სახიფათოობის გათვალსიწინებით, ისინი განიხილებიან, როგორც ბაქტერიოლოგიურ იარაღად გამოყენების პოტენციური აგენტები, ან ბიოტერორიზმის საშუალლებები.

თავი XIV

სამედიცინო ვირუსოლოგია

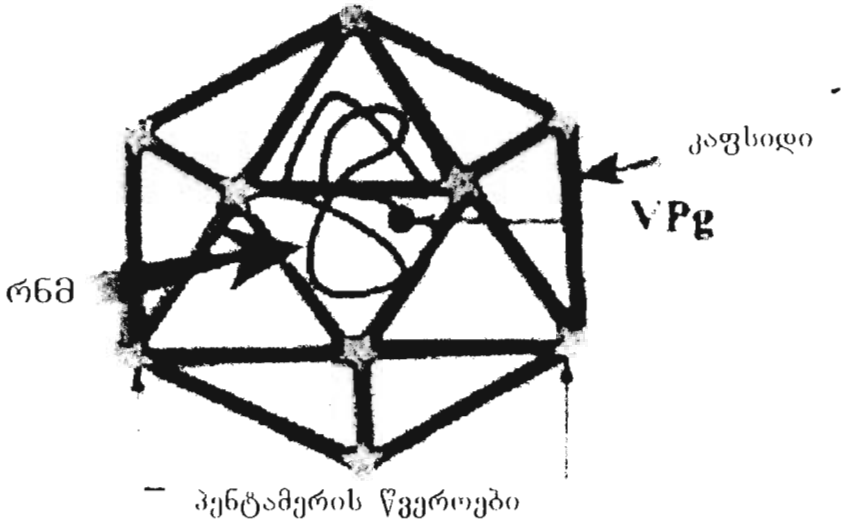
რნმ-ის შემცველი ვირუსები

პიკორნავირუსები (ოჯახი *Picornaviridae*)

Picornaviridae (*pico* – პატარა; *rna* – რიბონუკლეინის მჟავა) – იმ უგარსო ვირუსების ოჯახია, რომლებიც პლუს ერთძაფიან რნმ-ს შეიცავენ. ოჯახი 8 გვარის 230 წარმომადგენელს შეიცავს: *Enterovirus* (111 სეროტიპი); *Rhinovirus* (105 სეროტიპი); *Aphtovirus* (7 სეროტიპი); *Hepatovirus* (2 სეროტიპი – 1 ადამიანის და 1 მაიმუნის); *Cardiovirus* (2 სეროტიპი); *Parecovirus*, *Erbovirus*, *Kobuvirus* – ახალი გვარებია. თითოეული გვარი სახეობებისგან, სახეობები კი სეროტიპებისგან შედგებიან.

სტრუქტურა. პიკორნავირუსები წვრილი, მარტივად ორგანიზებული ვირუსებია, მათი დიამეტრი დაახლოებით 30 ნმ-ია. ვიბრიონი შედგება იკოსაედრული კაფსიდისგან, რომელიც გარშემო ერტყმის ინფექციურ ერთძაფიან პლუს რნმ-ს VPg-პროტეინთან ერთად. (სურ. 14.1)

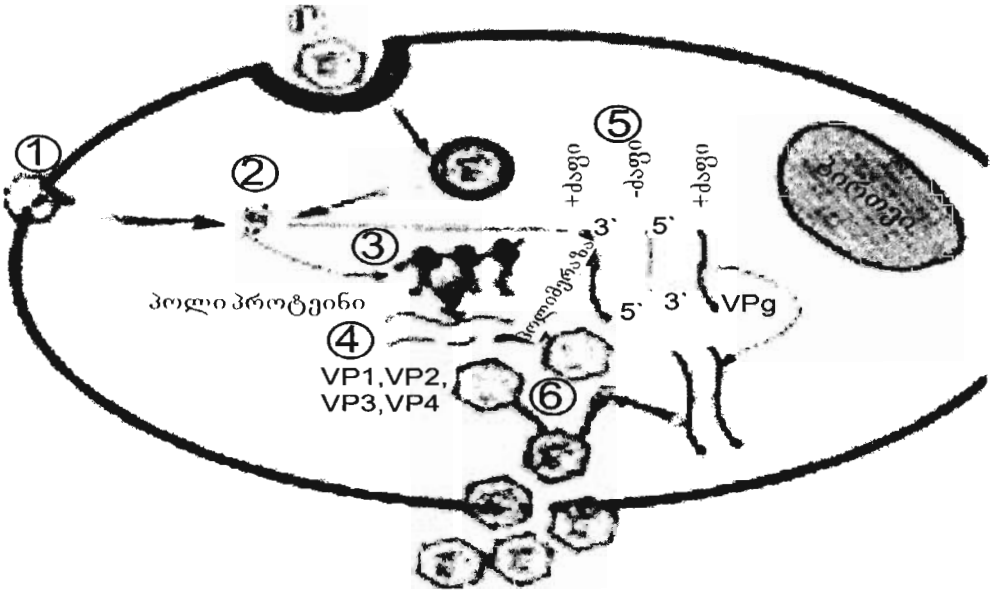
კაფსიდი შედგება 12 ხუთკუთხედისგან (პენტამერისგან), თითოეული მათგანი შედგება 5 ცილოვანი სუბერთეულისგან – პროტომერისგან. პროტომერები წარმოდგენილები არიან 4 ვირუსული პოლიპეპტიდისგან: VP1, VP2, VP3, VP4.



სურ. 14.1. პიკორნავირუსის აღნაგობის სქემა

რეპროდუქცია. ვირუსი უჯრედის ზედაპირზე რეცეპტორებთან ურთიერთქმედებს (სურ. 14.2). ვირუსმა შეიძლება უჯრედში შეაღწიოს ენდოციტოზის გზით (1), შემდგომში ნუკლეინის მჟავის ვაკუოლიდან გამოსვლით (2) ან რნმ-ის ინექციით უჯრედის ციტოპლაზმური მემბრანის გზით (1). რნმ-ის ბოლოზე არსებობს ვირუსული პროტეინი (3) – VPg. გენომი ცილის სინთეზისთვის გამოიყენება როგორც ირნმ (4,5). ერთი დიდი პოლიპროტეინი (4) ვირუსული გენომით ტრანსლირდება. შემდეგ პოლიპროტეინი იშლება ინდივიდუალურ ვირუსულ პროტეინებად, რნმ-დამოკიდებული პოლიმერაზას ჩათვლით. პოლიმერაზა პლუს-ძაფის ზედაპირით მინუს-ძაფ მატრიცას ასინთეზირებს და გენომის რეპლიცირებას ახდენს. VPg კოვალენტურად უერთდება

ვირუსულ გენომს 5'-ბოლოს. სტრუქტურული ცილები კაფსიდში იკრიბებიან (6), მასში გენომის ჩართვა ხდება, წარმოიქმნება ვირიონი. ვირიონები უჯრედიდან მათი ლიზისის საშუალებით თავისუფლდებიან. რეპროდუქცია უჯრედის ციტოპლაზმაში ხდება და თან ახლავს ციტოპათიური მოქმედება. აგარის ფენის ქვეშ უჯრედულ კულტურებში ვირუსები ფოლაქებს წარმოქმნიან.



სურ. 14.2. პიკორნავირუსის რეპროდუქციის სქემა

ენტეროვირუსები

ენტეროვირუსები (ბერძნ. *enteron* – ნაწლავი) იმ ვირუსების ჯგუფია, რომელიც უპირატესად ადამიანის ნაწლავებში ბინადრობს და კლინიკური გამოვლინებებით მრავალფეროვან დაავადებებს იწვევს.

ენტეროვირუსები რნმ-ის შემცველი, *Picornaviridae*-ს ოჯახის, *Enterovirus*-ის გვარის ვირუსებია. გვარი მოიცავს პოლიომიელიტის, კოკსაკის A და B (აშშ-ს დასახლებული პუნქტის მიხედვით, სადაც პირველად იყო გამოყოფილი), ECHO (აბრევიატურა ინგლ. *Enteric cytopathogenic human orphan viruses* – ადამიანის ნაწლავის ციტოპათოგენური ობოლი ვირუსი), 68, 69, 70, 71 ტიპის და სხვა ვირუსებს. ამჟამად გვარის *Enterovirus* კლასიფიკაციის სხვა ვარიანტები არსებობენ: მაგალითად, ადამიანის ენტეროვირუსები წარმოდგენილია A, B, C და D პოლიოვირუსებით, რომლებიც სეროტიპებისგან შედგებიან.

მორფოლოგია და ქიმიური თვისებები, ენტეროვირუსები წვრილი და შედარებით მარტივად ორგანიზებული ვირუსებია, აქვთ სფერული ფორმა, 20-30 ნმ დიამეტრი, შედგებიან ერთძაფიანი პლუს-რნმ-გან და კუბოიდური სიმეტრიის ტიპის კაფსიდით. ვირუსებს სუპერკაფსიდური გარსი არა აქვთ. მათ შემადგენლობაში არ არიან ნახშირწყლები და ლიპიდები, ამიტომ ისინი ეთერისა და სხვა ცხიმის გამხსნელებისადმი არ არიან მგრძნობიარენი.

კულტივირება. ენტეროვირუსების უმრავლესობა (კოკსაკის ვირუსის გარდა) კარგად რეპროდუცირდება ადამიანის ქსოვილების პირველად და გადანერგვად უჯრედულ კულტურებში და ციტოპათიურ ეფექტს იწვევენ. აგარის საფარის ქვეშ უჯრედულ კულტურებში ენტეროვირუსები ფოლაქებს წარმოქმნიან.

ანტიგენური სტრუქტურა. ენტეროვირუსებს მთელი გვარისთვის საერთო ჯგუფოსპეციფიკური და ტიპოსპეციფიკური ანტიგენები გააჩნიათ.

რეზისტენტობა. ენტეროვირუსები გარემოს pH-ის ფართო დიაპაზონში – 2,5-დან 11-მდე არიან მდგრადები, ამიტომ ისინი ხანგრძლივად (თვეები) ძლებენ წყალში, ნიადაგში, ზოგიერთ საკვებ პროდუქტზე და მოხმარების საგნებზე.

მრავალი დეზინფექტანტი (სპირტი, ფენოლი, ზედაპირულად აქტიური ნივთიერებები) ენტეროვირუსების მიმართ მცირედეფექტურია, თუმცა ისინი იღუპებიან უი-სხივების

ზემოქმედებით, გამოშრობით, დამჟანგველებით, ფორმალინით, ხოლო 50^0 C ტემპერატურაზე 30 წუთში, დულილით კი რამოდენიმე წამში.

მიმღებლობა ცხოველებისადმი. ენტეროვირუსები ლაბორატორიული ცხოველებისადმი პათოგენობის მიხედვით განსხვავდებიან. კოქსაკის ვირუსები ახალშობილლ თაგვებისადმი პათოგენობის მიხედვით A და B ჯგუფად არიან დაყოფილები. *ECHO* ვირუსები ყველა სახეობის ლაბორატორიული ცხოველებისადმი არაპათოგენურები არიან.

ეპიდემიოლოგია და პათოგენეზი. ენტეროვირუსებით გამოწვეული დაავადება ყველგან არის გავრცელებული, მასიური ხასიათით გამოირჩევა და უპირატესად ბავშვები ავადდებიან.

ინფექციის წყაროს ავადმყოფები და მტარებლები წარმოადგენენ. ავადმყოფის ორგანიზმიდან გამომწვევი ცხვირ-ხახის ლორწოვანით და ფეკალიებით გამოიყოფა, ვირუსმტარებლის ორგანიზმიდან – ფეკალიებით.

ენტეროვირუსები გადაეცემიან წყლით, ნიადაგით, საკვები პროდუქტებით, მოხმარების საგნებით, დაბინძურებული ხელებით, ბუზებით.

წყლისმიერი და საკვებისმიერი ეპიდემიური აფეთქებები მთელი წლის განმავლობაში რეგისტრირდებიან, მაგრამ უფრო მეტად ზაფხულის თვეებში. დაავადების პირველი 1-2 კვირის განმავლობაში ენტეროვირუსები ცხვირ-ხახიდან გამოიყოფიან, გადაცემის ჰაერ-წვეთოვან გზას განაპირობებენ.

ინფექციის გამომწვევი ორგანიზმში აღწევს ცხვირ-ხახის და წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსებით, ისინი ეპითელიურ უჯრედებში და რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში მრავლდებიან, შემდეგ სისხლში ხვდებიან. ვირუსის შემდგომ გავრცელებას მათი თვისებები და ავადმყოფის მდგომარეობა განაპირობებს.

კლინიკა. ენტეროვირუსები იწვევენ დაავადებებს, რომლებსაც მრავალფეროვანი კლინიკური გამოვლინებები ახასიათებთ, რამდენადაც შეუძლიათ დააზიანონ სხვადასხვა ორგანოები და ქსოვილები: ცნს (პოლიომიელიტი, პოლიომიელიტის მსგავსი დაავადებები – მიალგია, მიოკარდიტი), სუნთქვის ორგანოები (მწვავე რესპირაციული დაავადებები), საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი (გასტროენტერიტი, დიარეა), კანის და ლორწოვნების საფარველი (კონიუნქტივიტი, ცხელებითი დაავადებები გამონაყარით და მის გარეშე) და სხვა.

იმუნიტეტი დაავადების გადატანის შემდეგ მტკიცე, მაგრამ ტიპოსპეციფიკური იმუნიტეტი ფორმირდება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. ტარდება ვირუსოლოგიური დიაგნოსტიკა და ავადმყოფის წყვილ შრატებთან სეროლოგიური დიაგნოსტიკა. ვირუსს გამოყოფენ დაავადების პირველ დღეებში ცხვირ-ხახის ლორწოვანიდან, განავლიდან, თავ-ზურგ-ტვინის სითხიდან. დაღუპული ავადმყოფებისგან ვირუსს დაზიანებული ორგანოებიდან გამოყოფენ. სეროდიაგნოსტიკის დროს დამახასიათებელია ენტეროვირუსებისადმი ანტისხეულების ტიტრის 4-ჯერ და მეტად მომატება დაავადების მე-4-5 დღიდან მე-14 დღემდე.

მკურნალობა. პათოგენეტიკურია. დაავადების პირველ დღეებში იყენებენ ინტერფერონს და სხვა ვირუსსაწინააღმდეგო პრეპარატებს.

პროფილაქტიკა. ენტეროვირუსული ინფექციების პროფილაქტიკისთვის (გარდა პოლიომიელიტისა) სპეციფიკური საშუალება არ გამოიყენება. დიდი მნიშვნელობა აქვს არასპეციფიკურ პროფილაქტიკას: ავადმყოფების დროულ გამოვლენას და იზოლაციას, სანიტარული ზედამხედველობა კვების საწარმოებსა და წყალმომარაგების სამუშაოებზე, დაბინძურების და ნარჩენების განადგურება. ბავშვებს, რომლებსაც კონტაქტი ქონდათ ავადმყოფებთან, რეკომენდირებულია მიეცეთ ინტერფერონის პრეპარატები.

პოლიომიელიტის ვირუსი

პოლიომიელიტი მწვავე ცხელებითი დაავადებაა, რომელიც ზოგჯერ ზურგის ტვინის და თავის ტვინის ღეროს რუხ ნივთიერებას (ბერძ. *polios* – რუხი) აზიანებს, რის შედეგად დუნე დამბლები და ფეხის, გულმკერდის, ხელის კუნთების პარეზი ვითარდება.

ტაქსონომია. პოლიომიელიტი უძველესი დროიდან არის ცნობილი. მისი ვირუსული ეტიოლოგია 1902 წელს დაასაბუთეს კ. ლანდშტაინერმა და ე. პოპერმა. პოლიომიელიტის გამომწვევი მიეკუთვნება *Picornaviridae*-ს ოჯახს, *Enterovirus*-ების გვარს, *Poliovirus*-ის სახეობას.

სტრუქტურა. სტრუქტურის მიხედვით პოლიოვირუსები *Enterovirus*-ების გვარის ტიპიური წარმომადგენლებია.

ანტიგენური თვისებები სახეობის შიგნით განარჩევენ ვირუსის 3 სეროტიპს: 1, 2, 3, რომლებიც ჯვარედინ იმუნიტეტს არ იწვევენ. სამივე სეროტიპი პათოგენურია მაიმუნებისთვის,

რომლებშიც მიმდინარე დაავადება კლინიკური გამოვლინებებით წააგავს ადამიანის პოლიომიელიტს.

პათოგენეზი და კლინიკა. ვირუსისადმი ადამიანის ბუნებრივი მიმდებლობა ძალიან მაღალია. შეჭრის ჭიშკარს ზედა სასუნთქი გზების და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსები წარმოადგენენ. ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია საყლაპავის ირგვლივი და წვრილი ნაწლავების ლიმფურ კვანძებში ხდება. ეს განაპირობებს ვირუსის ჭარბ გამოყოფას ფეკალიებით ჯერ კიდევ დაავადების კლინიკური სიმპტომების გამოჩენამდე. ლიმფური სისტემიდან ვირუსი სისხლში (ვირუსემია), შემდეგ კი ცნს-ში აღწევს, იქ შერჩევით ზურგის ტვინის წინა რქების უჯრედებს (მამოძრავებელი ნეირონები) აზიანებს. ამის შედეგად კუნთების დამბლა ვითარდება. თუ სისხლში დაგროვდა ვირუსგამანეიტრალებელი ანტისხეულები, რომლებიც ვირუსის ცნს-ში შეღწევას ბლოკავენ, მისი დაზიანება არ შეინიშნება.

ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 7-14 დღე გრძელდება. განარჩევენ პოლიომიელიტის 3 კლინიკურ ფორმას: პარალიზურს (შემთხვევები 1%-ში), მენინგიალურს (დამბლების გარეშე), აბორტულს (მსუბუქი ფორმა). დაავადება იწყება სხეულის ტემპერატურის მომატებით, ზოგადი სისუსტით, თავის ტკივილით, ღებინებით. პოლიომიელიტს არც თუ იშვიათად ორტალღოვანი მიმდინარეობა გააჩნია, როცა მსუბუქი ფორმის და მნიშვნელოვანი გაუმჯობესების დაწყების შემდეგ დაავადების მძიმე ფორმა ვითარდება. პარალიზურ ფორმას უფრო ხშირად პოლიომიელიტის სეროტიპ-1-ის ვირუსი იწვევს.

იმუნიტეტი დაავადების გადატანის შედეგად ტიპოსპეციფიკური იმუნიტეტი რჩება მთელი სიცოცხლის მანძილზე. იმუნიტეტი ძირითადად ვირუსგამანეიტრალებელი ანტისხეულების არსებობით განისაზღვრება, მათ შორის მნიშვნელოვანი როლი ეკუთვნის საყლაპავის და ნაწლავების ლორწოვანი გარსების ადგილობრივ სეკრეტორულ ანტისხეულებს (ადგილობრივი იმუნიტეტი). ეფექტური ადგილობრივი იმუნიტეტი მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ვირუსების "ველური" შტამების გადაცემის შეწყვეტაში და განაპირობებს ცირკულაციაში მის შევიწროვებას. პასიური ბუნებრივი იმუნიტეტი ბავშვის დაბადებიდან 3-5 კვირა ნარჩუნდება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს განავალი, ცხვირ-ხახის გამონადენი, ლეტალური გამოსაკვლის დროს – თავის და ზურგის ტვინის, ლიმფური კვანძების ნაწილაკები.

პოლიომიელიტის ვირუსების გამოყოფას ახდენენ გამოსაკვლევი მასალით პირველადი და გადანერგვადი უჯედული კულტურების დასნებოვნებით. ვირუსების რეპროდუქციაზე ციტოპათიური მოქმედების მიხედვით მსჯელობენ. გამოყოფილი ვირუსის იდენტიფიცირებას (ტიპირებას) ახდენენ ტიპოსპეციფიკური შრატებით უჯრედულ კულტურებში ნეიტრალიზაციის რეაქციით. დიდი მნიშვნელობა აქვს ვირუსების სახეობაშიგნით დიფერენციაციას, რომელიც საშუალებას იძლევა "ველური" პათოგენური შტამები გამორჩეული იქნან სავაქცინო შტამებისგან, რომლებიც ცოცხალი პოლიომიელიტის ვაქცინით იმუნიზირებული ადამიანებისგან გამოიყოფიან. სხვაობა "ველურ" და სავაქცინო შტამებს შორის გამოვლინდება იფა-ს, უჯრედულ კულტურებში სპეციფიკური იმუნური შრატებით ვირუსის ციტოპათიური მოქმედების ნეიტრალიზაციის რეაქციის, აგრეთვე პჯრ-ს დახმარებით.

სეროდიაგნოსტიკა დამყარებულია ავადმყოფის წყვილი შრატების გამოკვლევაზე. დიაგნოსტიკუმად ვირუსის ეტალონური შტამების გამოყენებით. IgG, IgA, IgM კლასების შრატისეული იმუნოგლობულინების შემცველობას მანჩინის რადიალური იმუნოდიფუზიის მეთოდით განსაზღვრავენ.

მკურნალობა პათოგენეტიკურია. პარალიზური ფორმების განვითარების შეფერხებისთვის ჰომოლოგიური იმუნოგლობულინების გამოყენება ძალიან შეზღუდულია.

ეპიდემიოლოგია და სპეციფიკური პროფილაქტიკა. პოლიომიელიტის ეპიდემიები გასული საუკუნის 40-50 წლებში აღინიშნებოდა. პოლიომიელიტის პროფილაქტიკის ძირითადი ღონისძიება არის იმუნიზაცია. პოლიომიელიტის წინააღმდეგ ვაქცინის მასიურმა გამოყენებამ დაავადების მკვეთრი შემცირება მოახდინა.

პოლიომიელიტის საპროფილაქტიკოდ პირველი ინაქტივირებული ვაქცინა შემუშავებული იქნა ამერიკელი მეცნიერის დ. სოლკის მიერ 1953 წელს. თუმცა ამ პრეპარატით პარენტერალური ვაქცინაცია მხოლოდ ზოგად ჰუმორულ იმუნიტეტს ქმნიდა და ვერ აყალიბებდა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანი გარსის ადგილობრივ რეზისტენტობას და ვერ უზრუნველყოფდა საიმედო სპეციფიურ დაცვას.

ბუნებრივად ატენუირებული პოლიომიელიტის ვირუსის სამივე ტიპის შტამები 1956 წელს ა. სებინის მიერ იქნა მიღებული, ხოლო 1958 წელს მ. პ. ჩუმაკოვმა და ა. ა. სმოროდინცევმა პირველი პერორალური ცოცხალი ვაქცინა შეიმუშავეს ა. სებინის სამივე სეროტიპის

შტამისგან. ვაქცინას ბავშვების მასიური იმუნიზაციისათვის იყენებენ, ის მყარ ზოგად და ადგილობრივ იმუნიტეტს ქმნის.

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციამ 1988 წელს მიიღო გადაწყვეტილება პლანეტის ყველა ბავშვის აცრით პოლიომიელიტის გლობალური ლიკვიდაციის შესახებ. ლიკვიდაცია გულისხმობდა ავადობის შეწყვეტას და პოლიომიელიტის ვირუსის ამოძირკვას.

ორალური პოლიოვაქცინის გამოყენებამ პრაქტიკულად მოსპო პოლიომიელიტის შემთხვევები ევროპის და ამერიკის განვითარებულ ქვეყნებში და მკვეთრად შეამცირა განვითარებად ქვეყნებში.

ცოცხალ პოლიომიელიტურ ვაქცინას ზოგიერთი ნაკლი აქვს, რომელთა შორის უფრო სერიოზულია აცრილებთან და აცრილი ბავშვებიდან გამოყოფილ ვირუსებთან კონტაქტირებულ პირებში ვაქცინოასოცირებული პოლიომიელიტის შემთხვევების აღმოცენება. კონტაქტური ინფიცირება ჩვეულებრივ ერთი სეროტიპის ვირუსებით ხდება.

ნაჩვენებია, რომ ვაქცინაციის შემდეგ იმუნოკომპეტენტურ პირებში პოლიოვირუსის ხანგრძლივი მტარებლობა არ არსებობს, მაშინ როცა იმუნოდეფიციტიანებიდან სავაქცინო შტამები შეიძლება 7-10 წლის მანძილზე გამოიყოფოდეს. ვაქცინო-ასოცირებული პარალიზური პოლიომიელიტის განვითარების რისკი იმუნო-დეფიციტიანებში, განსაკუთრებით ვისაც B-უჯრედული იმუნიტეტის დარღვევები აქვთ, უფრო მაღალია, ვიდრე რისკი იმუნოკომპეტენტურ პირებში.

არასპეციფიკური პროფილაქტიკა სანიტარულ-ჰიგიენურ ღონისძიებებს ეფუძნება: მოსახლეობის უზრუნველყოფა ვარგისიანი წყლით, კვების პროდუქტებით, პირადი ჰიგიენის დაცვა, ავადმყოფების და დაავადებაზე ეჭვმიტანილების გამოვლენა.

A და B კოკსაკის ვირუსები

კოკსაკის ვირუსები – *Picornaviridae*-ს ოჯახის, *Enterovirus*-ის გვარის რნმ-შემცველი ვირუსებია. სახელი ეწოდა აშშ-ს იმ დასახლებული პუნქტის მიხედვით, სადაც პირველად იქნა გამოყოფილი. ახალშობილი თაგვისადმი პათოგენობის მიხედვით ვირუსები A და B (29 სეროტიპი) ჯგუფებად არიან დაყოფილები. A კოკსაკის ვირუსები დიფუზურ მიოზიტს და განივზოლიანი კუნთების კეროვან ნეკროზს იწვევენ. B კოკსაკის ვირუსები ცნს-ს აზიანებენ, იწვევენ დამბლებს და ჩონჩხის კუნთების, ზოგჯერ მიოკარდის ნეკროზს.

კოკსაკი A-ს ვირუსები ადამიანებში იწვევენ ჰერპანგინას (ხახის უკანა კედელზე გამონაყარი, დისფაგია, ცხელება), პირის ღრუში და კიდურების ბუშტუკოვან წარმონაქმნებს, ბავშვებში პოლიომიელიტის მსგავს დაავადებებს, დიარეას, შეიძლება გამონაყარიც განვითარდეს.

კოკსაკი B-ს ვირუსები იწვევენ პოლიომიელიტის მსგავს დაავადებებს, ენცეფალიტს, მიოკარდიტს, პლევროდინიას (გულმკერდის მიდამოში მტკივნეული შეტევები, ცხელება, ზოგჯერ პლევრიტი).

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ტარდება ვირუსოლოგიური მეთოდით: ვირუსს გამოყოფენ ფეკალიებიდან, ცხვირ-ხახის გამონადენიდან, ასნებოვნებენ HeLa-ს ან მაიმუნის თირკმლის უჯრედულ კულტურებს (B-კოკსაკის, A-კოკსაკის ცალკეული სეროტიპებით) ან ჟუჟუმწოვარ თაგვებს. დასნებოვნებულ თაგვებში პატოლოგიური ცვლილებების ხასიათს ითვალისწინებენ. ვირუსების იდენტიფიცირება ხდება ჰაშრ-ით, კშრ-ით, ნრ-ით, იფა-თი.

ECHO ჯგუფის ვირუსები

ECHO ჯგუფის ვირუსები *Picornaviridae*-ს ოჯახის, *Enterovirus*-ის გვარის რნმ-შემცველი ვირუსებია, 30-ზე მეტ ტიპს ითვლის. *ECHO* ვირუსები (ინგლ. *Enteric cytopathogenic human orphans viruses* – ნაწლავური ციტოპათოგენური ადამიანის ობოლი ვირუსები) ყველა სახეობის ლაბორატორიულ ცხოველებისადმი არაპათოგენურებია. იწვევენ მრვი-ს (მწვავე რესპირატორულ ვირუსულ ინფექციებს), ასეპტურ მენინგიტს, პოლიომიელიტის მსგავს დაავადებებს, შეიძლება გამონაყარიც აღინიშნოს.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა: 1) ვირუსოლოგიური მეთოდი: ვირუსს გამოყოფენ თავზურგტვინის სითხიდან, ფეკალიებიდან, ცხვირ-ხახის გამონადენიდან, ასნებოვნებენ მაიმუნის თირკმლის უჯრედულ კულტურებს. ვირუსის იდენტიფიცირება ხდება ჰაშრ-ით, კშრ-ით, ნრ-ით,

იფა-ით; 2)სეროდიაგნოსტიკა: სისხლის შრატში გამოავლენენ ანტისხეულების ტიტრის ზრდას ჰაშრ-ის, კშრ-ს, ნრ-ის, იფა-ს გამოყენებით.

რინოვირუსები

რინოვირუსები – რნმ-შემცველი, *Picornaviridae*-ს ოჯახის, *Rhinovirus*-ის გვარის წარმომადგენლებია; ორი სახეობით არიან წარმოდგენილები, 100 სეროტიპს შეიცავენ უფრო ხშირად ხედა სასუნთქი გზების მწვავე ინფექციებს (მრვი) იწვევენ. რინოვირუსების რეცეპტორს წარმოადგენს უჯრედშორისი საადჰეზიო I-მოლეკულა (ICAM-I), რომელიც ეპითელურ უჯრედებზე, ფიბრობლასტებზე და ენდოთელურ უჯრედებზე ექსპრესირდება. რინოვირუსებს ორი მექანიზმით შეუძლიათ გადაცემა: აეროზოლურით და კონტაქტურყოფაცხოვრებითი. ორგანიზმში ცხვირიდან, პირის ღუდან, კონიუნქტივიდან იჭრებიან. პროცესი ხედა სასუნთქ გზებში იწყება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა: 1) ვირუსოლოგიური მეთოდი – ვირუს უჯრედულ კულტურებზე გამოყოფენ; იფრ-ში აღმოაჩენენ; 2) სეროლოგიური მეთოდი – ანტისხეულებს პაციენტის სისხლის წყვილ შრატებში გამოავლენენ ნეიტრალიზაციის რეაქციის დახმარებით.

თურქულის ვირუსი

თურქულის ვირუსი რნმ-შემცველი, *Picornaviridae*-ს ოჯახის, *Aphtovirus*-ის გვარის წარმომადგენელია, შეიცავს 7 სეროტიპით წარმოდგენილ ერთ სახეობას. იწვევს თურქულს – ზოონოზურ ინფექციურ დაავადებას. რომელიც ცხელებითი მდგომარეობით, პირის ლორწოვანი გარსის, ადამიანის კანის, მტევნის და ტერფის წყლულოვანი (აფტოზური) დაზიანებებით ხასიათდება. თურქულის ვირუსი თავისი მორფოლოგიით და ქიმიური შემადგენლობით სხვა პიკორნავირუსების მსგავსია. ფლობს მაღალ ვირულენტობას და დერმატოტროპულობას.

ვირუსს ხანგრძლივად (რამოდენიმე კვირა) შეუძლია არსებობა გარემოს ობიექტებზე, კვების პროდუქტებში, დეზინფექტანტებისადმი მგრძნობიარენი არიან. ვირუსის ბუნებრივ რეზერვუარს წარმოადგენენ ავადმყოფი ცხოველები, განსაკუთრებით მსხვილი რქოსანი საქონელი. დაავადებული ცხოველებიდან ვირუსი რძით, ნერწყვით და შარდით გამოიყოფა. ადამიანი ავადდება დაავადებული ცხოველების მოვლისას, აგრეთვე აუდუღარი რძით და რძის პროდუქტების მოხმარების დროს.

ადამიანის **მიმღებლობა** თურქულისადმი არ არის მაღალი.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. 1) ვირუსს ნერწყვში და სისხლში ავლენენ ზღვის გოჭის, ძუძუმწოვრი თაგვების ან უჯრედული კულტურების დასნებოვნების გზით; 2) სეროდიაგნოსტიკისთვის სისხლის წყვილ შრატს იკვლევენ კშრ-ს, ნრ-ს, ჰჰარ-ს, იფა-ს დახმარებით.

პროფილაქტიკა. ადამიანში თურქულის პროფილაქტიკა არა სპეციფიკურია.

A ჰეპატიტის ვირუსი

ვირუსული ჰეპატიტები ადამიანის ჯანმრთელობას და ამით ყველა ქვეყნის ეკონომიკას დიდ ზარალს აყენებენ. ისინი დაყოფილები არიან ენტერალურად – A და E და პარენტერალურად – B, C, D, F, G და სხვა ჰეპატიტები. პარენტერალური ჰეპატიტის ვირუსები აღწერილია შემდეგ.

A ჰეპატიტის ვირუსი იწვევს მწვავე ინფექციურ დაავადებას, რომელსაც ახასიათებს ცხელება, უპირატესად ღვიძლის დაზიანება, ინტოქსიკაცია, ზოგჯერ სიყვითლე და მიდრეკილია ეპიდემიური გავრცელებისადმი, ანთროპონოზია.

დაავადება (სხვა სახელწოდებით) უძველესი დროიდან არის ცნობილი და ჯერ კიდევ ჰიპოკრატემ აღწერა. ჰეპატიტ-A-ს ვირუსი 1973 წელს აღმოაჩინა ს. ფეინსტონმა.

ტაქსონომია, მორფოლოგია და ანტიგენური სტრუქტურა, ჰეპატიტის ვირუსი *Picornaviridae*-ს ოჯახს, *Hepatovirus*-ის გვარს მიეკუთვნება. ტიპიურ სახეობას – A ჰეპატიტის ვირუსს ერთი სეროტიპი აქვს. ეს არის რნმ-ის შემცველი, მარტივად ორგანიზებული ვირუსი, მისი დიამეტრი 27-28 ნმ-ია და ერთი ვირუსსპეციფიკური ანტიგენი გააჩნია.

კულტივირება. მოშენდება უჯრედულ კულტურებში. რეპროდუქციის ციკლი უფრო ხანგრძლივი აქვს, ვიდრე ენტეროვირუსებს, ციტოპათიური ეფექტი გამოხატული არა აქვს.

რეზისტენტობა. ენტეროვირუსებისგან განსხვავებით A ჰეპატიტის ვირუსი უფრო მდგრადია გახურებისადმი; ის 12 საათი უძლებს 60^0 C ტემპერატურას, დუღილით 5 წუთში ინაქტივირდება. გარემოში (წყალი, ავადმყოფის გამონაყოფები) შედარებით მდგრადია.

ცხოველებისადმი მიმღებლობა. ექსპერიმენტული ინფექციის გამოწვევა შეიძლება მარმოზეტ და შიმპანზე მაიმუნებში.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს როგორც გამოხატული, ისე უსიმპტომო ინფექციის ფორმით დაავადებულები. დასნებოვნების მექანიზმი – ფეკალურ-ორალურია. ვირუსი ფეკალიებით გამოიყოფა ინკუბაციური პერიოდის მეორე ნახევრიდან და კლინიკური გამოვლინებების დასაწყისში. ამ დროს ავადმყოფები გარშემომყოფებისთვის უფრო სახიფათონი არიან. სიყვითლის გამოვლენის დროისთვის გამოყოფის ინტენსიობა ქვეითდება. A ჰეპატიტის ვირუსი გადაეცემა წყლით, საკვები პროდუქტებით, მოხმარების საგნებით, დაბინძურებული ხელებით. ბავშვთა კოლექტივებში – სათამაშოებით, ქოთნით. ვირუსებს შეუძლიათ წყლის და კვებითი ეპიდემიური აფეთქებების გამოწვევა.

A ჰეპატიტი ყველგან არის გავრცელებული, მაგრამ უფრო იმ ადგილებში, სადაც წყლის დეფიციტია, კანალიზაციის და წყალმომარაგების სისტემები ცუდ მდგომარეობაშია და მოსახლეობის ჰიგიენის დაბალი დონეა. უმეტესად 4-დან 15 წლამდე ასაკის ბავშვები ავადმყოფობენ. დაავადების მომატება ზაფხულის და შემოდგომის თვეებში აღინიშნება.

პათოგენეზი. A ჰეპატიტის ვირუსი ფლობს ჰეპატოტროპიზმს. დასნებოვნების შემდეგ ვირუსების რეპლიკაცია ნაწლავებში ხდება, აქედან პორტალური ვენით ისინი ღვიძლში აღწევენ და ჰეპატოციტების ციტოპლაზმაში რეპლიცირდებიან. ჰეპატოციტების დაზიანება პირდაპირი ციტოტოქსიური ზემოქმედებით კი არ ხდება, არამედ იმუნოპათოლოგიური მექანიზმების შედეგად.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 15-დან 50 დღემდეა, უფრო ხშირად ერთი თვე. დასაწყისი მწვავეა, ტემპერატურის მომატებით და კნტ-ის მხრივ მოვლენებით (გულის რევა, ღებინება და სხვა). შესაძლებელია მე-5-7 დღეზე სიყვითლის გაჩენა. დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა, როგორც წესი, მსუბუქია, რაიმე გართულების გარეშე, 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში, ჩვეულებრივ – უსიმპტომო. დაავადება 2-3 კვირა გრძელდება. ქრონიკული ფორმები არ ვითარდებიან.

იმუნიტეტი. ინფექციის შემდეგ მთელი სიცოცხლის მანძილზე მტკიცე იმუნიტეტი ფორმირდება, რომელიც დაკავშირებულია IgG-თან. დაავადების დასაწყისში ავადმყოფის სისხლში ჩნდებიან IgM, რომლებიც ორგანიზმში 4-6 თვე ინახებიან და სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვთ. ბავშვებში სიცოცხლის პირველ წლებში აღმოაჩენენ ანტისხეულებს, რომლებიც დედისგან პლაცენტის გზით არიან მიღებულები. გარდა ჰუმორულისა, ნაწლავებში ადგილობრივი იმუნიტეტიც ვითარდება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალა არის შარდი და განავალი. დიაგნოსტიკა ძირითადად ემყარება სისხლში IgM-ის აღმოჩენას იფა-თი, რია-ით და იმუნური ელექტრონული მიკროსკოპიით. ამავე მეთოდებით შესაძლებელია ვირუსული ანტიგენის აღმოჩენა ფეკალიებში. ვირუსოლოგიური კვლევა არ ტარდება, რადგან პრაქტიკული ლაბორატორიისთვის ხელმისაწვდომი მეთოდები არ არსებობს.

მკურნალობა. სიმპტომატურია.

პროფილაქტიკა. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა მიმართულია მოსახლეობის სანიტარული კულტურის ამაღლებისკენ, წყალმომარაგების და საკვების მომზადების პირობების გაუმჯობესებისკენ.

სპეციფიკური პასიური პროფილაქტიკისთვის ეპიდჩვენებების მიხედვით იმუნოგლობულინს იყენებენ. იმუნიტეტი 3 თვე ძლებს. სპეციფიკური აქტიური იმუნიზაციისათვის შემუშავებულია და გამოიყენება ინაქტივირებული, კულტურალური, კონცენტრირებული ვაქცინა. შემუშავებულია აგრეთვე რეკომბინანტული გენო-ინჟინერული ვაქცინა.

რეოვირუსები (*Reoviridae*-ს ოჯახი)

რეოვირუსები (*Reoviridae*-ს ოჯახი) – უგარსო ვირუსების ოჯახია, შეიცავენ ორძაფიან ფრაგმენტირებულ რნმ-ს. მოიცავენ რესპირაციულ და ნაწლავურ ვირუსებს, ასევე ზოგიერთ არბოვირუსს. ოჯახის დასახელება წარმოდგება ინგლისური სიტყვის პირველი ასოებისგან: *respiratory*, *enteric*, *orphan viruses*. ოჯახი ოთხ გვარს შეიცავს: *Orthoreovirus*, *Orbivirus*, *Coltivirus*, *Rotavirus*.

გვარი *Orthoreovirus* სამი სეროტიპით არის წარმოდგენილი. ისინი ფართოდ არიან გავრცელებულები, გამოიყოფიან ადამიანისგან, ძუძუმწოვრებისგან ნორმის ან კუჭ-ნაწლავის და რესპირაციული ინფექციების დროს. გვარმა *Orbivirus* თავისი დასახელება მიიღო ვირიონების კაფსომერების რგოლისებური ფორმის გამო (ლათ. *orbis* – რგოლი). *Orbivirus*-ის გვარი მოიცავს არბოვირუსული ინფექციების გამომწვევებს: კემეროვის (გადააქვთ ტკიპებს, იწვევს კემეროვის ცხელებას) და ცხვრების ლურჯი ენის (გადააქვთ ჩრჩილებს) ვირუსებს. *Coltivirus*-ის გვარი შეიცავს კოლორადოს ტკიპისმიერი ცხელების ვირუსს, რომელიც არბოვირუსულ ინფექციას იწვევს (გადამტანი ტკიპები). *Rotavirus*-ის გვარი შეიცავს ვირუსებს, რომლებიც დიარეის გავრცელებას იწვევენ (ცხ.14.1).

Reoviridae-ს ოჯახის დახასიათება

ცხრილი 14.1

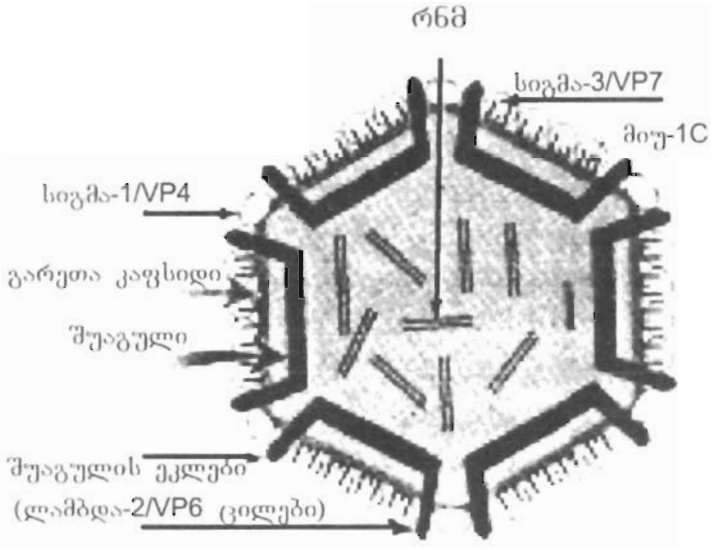
გვარი	წარმომაგენელები	ვირუსების თვისებები
Orthovirus	ადამიანის, მაიმუნების და სხვა. ორთომიქსივირუსები	ვირუსები სფერულია (70 ნმ) გარსი არა აქვთ, კაფსიდი აქვთ იკოსაედრული, ორშრიანი, რნმ არის ორძაფიანი, ხაზოვანი, 10-22 სეგმენტისგან შედგენილი. რეპროდუქცია და აწყობა ხდება ციტოპლაზმაში
Orbivirus	კემეროვოს, ცხვრების ლურჯი ენის ვირუსები	
Coltivirus	კოლორადოს ტკიპისმიერი ცხელების ვირუსები	
Rotavirus	ადამიანის, მაიმუნების როტავირუსები	

რეოვირუსების სტრუქტურა. რეოვირუსების ვირიონებს აქვთ სფერული ფორმა (დიამეტრი 70-85 ნმ), იკოსაედრის ტიპის ორშრიანი კაფსიდი. გარსი არა აქვთ (სურ. 14.3). გენომი წარმოდგენილია ორძაფიანი ფრაგმენტირებული (10-12 სეგმენტი) ხაზოვანი რნმ-ით. ვირიონი შეიცავს ფერმენტ ტრანსკრიპტაზას (რნმ-დამოკიდებული რნმ-პოლიმერაზა). შიგნითა კაფსიდი და გენომური რნმ ვირიონის შუაგულს შეადგენენ. რეოვირუსის შიგნითა კაფსიდი შეიცავს ტრანსკრიპციის სისტემას, ლამბდა-1, ლამბდა-3, მიუ-2 ცილებს. შუაგულიდან გამოდიან ეკლები, რომლებიც ლამბდა-2 ცილებით არიან წარმოდგენილები. როტავირუსების შიგნითა კაფსიდი შიცავს VP-1, VP-2, VP-3, VP-6 ცილებს.

რეოვირუსების გარეთა მემბრანა შედგება სიგმა-1, სიგმა-3, მიუ-1c ცილებისგან, აგრეთვე ლამბდა-2 ცილებისგან, რომლებიც შუაგულიდან გამოდიან და ეკლების სახით არიან წარმოდგენილები. სიგმა-1 ცილა არის ჰემაგლუტინინი და მისამაგრებელი ცილა. მიუ-1 ცილა განაპირობებს რეოვირუსების უნარს დაასნებოვნონ ნაწლავების უჯრედები და შემდეგ კი დააზიანონ ცნს.

როტავირუსების გარეთა კაფსიდი შეიცავს ცილა VP-4-ს (ეკლები, რომლებიც ვირიონის ზედაპირზე გამოდიან, წარმოადგენენ ჰემაგლუტინინს და მისამაგრებელ ცილას) და VP-7-ს – გარეთა კაფსიდის ძირითადი კომპონენტი, რომელიც ტიპოსპეციფიურ ანტიგენს წარმოადგენს. როტავირუსები და ორთორეოვირუსები პროტეოლიზით (ინფექციური სუბვირუსული ხაწილაკები) აქტივირდებიან და მათი ინვაზიური უნარი მატულობს.

რეპროდუქცია. რეოვირუსების ვირიონებს შეუძლიათ უჯრედებზე ადსორბირება (სიგმა-1 ცილის დახმარებით) და რეცეპტორულ-განპირობებული ენდოციტოზით შეღწევა ციტოპლამზაში, სადაც ლიზოსომური ფერმენტების გავლენით ხდება ნაწილობრივი დეპროტეინიზაცია – გარეთა კაფსიდის დაშლა სუბვირუსული ნაწილაკების წარმოქმნით. შესაძლებელია ვირუსების უჯრედებში შეღწევა სხვა მექანიზმით, მაგალითად, ინფექციური სუბვირუსული ნაწილაკებით, რომლებიც სიგმა-1 ცილას არ შეიცავენ. როტავირუსების ინფექციების ინფექციური სუბვირუსული ნაწილაკები უჯრედული მემბრანით აღწევენ (შეღწევის მექანიზმი უცნობია) და ციტოპლაზმაში შუაგულს ანთავისუფლებენ, ხოლო შუაგულის ფერმენტები ირნმ-ის პროდუქციას ინიცირებენ. გენომური რნმ-ის თითოეულ ფრაგმენტთან მიერთდება ინდივიდუალური ირნმ. გენომის ტრანსკრიპცია ორფაზად მიმდინარეობს (ადრეული და მოგვიანებითი). რნმ მინუს-ძაფი მატრიცად გამოიყენება. ვირიონების აწყობა ციტოპლაზმაში ხდება, ვირუსები უჯრედების ლიზისის შედეგად გამოდიან.



სურ. 14.3. რეოვირუსის/როტავირუსის აღნაგობის სქემა

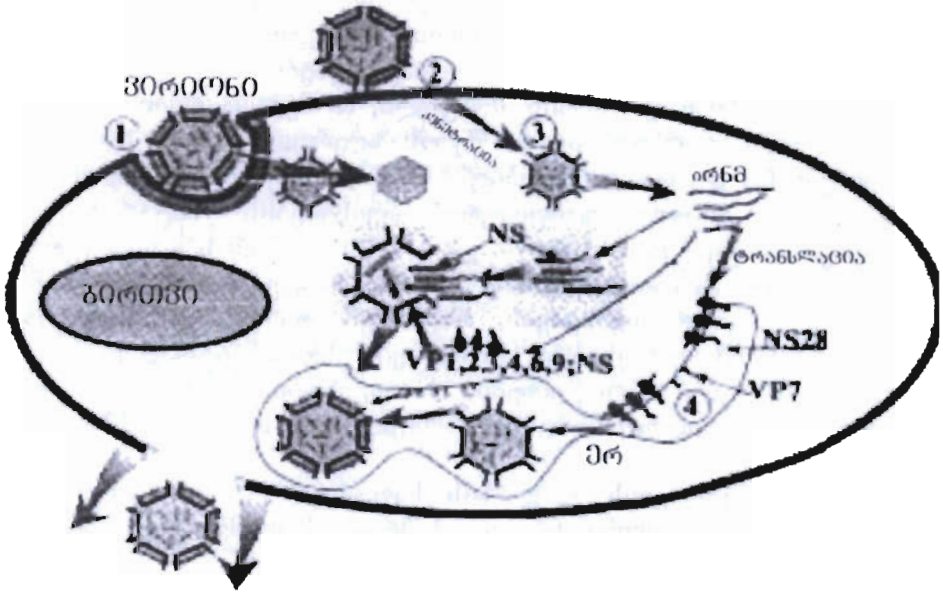
მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. რეოვირუსების ცალკეული წარმომადგენლების მიერ გამოწვეული არბოვირუსული ინფექციების დიაგნოსტიკა ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდების დახმარებით ტარდება: ასნებოვნებენ უჯრედულ კულტურებს და ძუძუმწოვარა თაგვებს (ინტრაცერებრალურად). კშრ-ს, ჰჯარ-ის, ნრ-ის დახმარებით ავადმყოფის სისხლის წყვილ შრატებში ანტისხეულების გამოვლენას ახდენენ.

როტავირუსები (გვარი *Rotavirus*)

ადამიანის როტავირუსები ახალშობილებში და ადრეული ასაკის ბავშვებში მწვავე ენტერიტს იწვევენ. ისინი *Reoviridae*-ს ოჯახის, *Rotavirus*-ის გვარის რნმ-ის შემცველ ვირუსებს წარმოადგენენ. თავიანთი დასახელება მათ ვირიონის აგებულებიდან მიიღეს (ლათ. rota – ბორბალი).

როტავირუსების სტრუქტურა. როტავირუსების ვირიონი სფერულია (დიამეტრი 70ნმ), შეიცავს ორძაფიან ფრაგმენტირებულ (11 სეგმენტი) რნმ-ს. ორშრიან კაფსიდს (გარეთას და შიგნითას) აქვს ბორბალის ფორმა, რომლის შიგნით "ჩხირებით" მოემართებიან. ვირიონს 8 ცილა აქვს. შიგნითა კაფსიდი შეიცავს VP-1, VP-2, VP-3, VP-6 ცილებს. გარეთა კაფსიდი შეიცავს: 1) VP-4 ცილებს (ეკლები, რომლებიც გამოდიან ვირიონის ზევით, წარმოადგენს ჰემაგლუტინინს და მისამაგრებელ ცილას); 2) VP-7 ცილას – გარეთა კაფსიდის ძირითად კომპონენტს (ტიპოსპეციფიკური ანტიგენი). გააჩნიათ არასტრუქტურული ცილებიც: NSP1, NSP2, NSP3, NSP4, NSP5, NSP5A. ანტიგენური სტრუქტურის მიხედვით განარჩევენ როტავირუსების 6 სეროჯგუფებს (A-F) და 4 სეროვარს.

რეპროდუქცია (სურ. 14.4). ვირიონებს რეცეპტორ-განპირობებული ენდოციტოზით შეუძლიათ შეღწევა უჯრედში (1), სადაც ლიზოსომური ფერმენტების ზემოქმედებით ნაწილობრივი დეპროტეინიზაცია – გარეთა კაფსიდის დაშლა სუბვირუსული ნაწილაკების წარმოქმნით ხდება. თუმცა, ეს გზა როტავირუსებისთვის "ჩიხია". შეღწევის მეორე მექანიზმი მდგომარეობს იმაში, რომ როტავირუსის ვირიონები აქტივირდებიან პროტეაზებით (მაგალითად, კნტ-ში), გარდაიქმნებიან ინფექციურ სუბვირუსულ ნაწილებად, რომლებიც უჯრედულ მემბრანაში პენეტრირდებიან (2) და ციტოპლაზმაში კარგავენ გარეთა კაფსიდს (ლიზოსომის ზემოქმედებით), თავისუფლდება შუაგული (3). შუაგულის ფერმენტები ირნმ-ს პროდუქციას ინიცირებენ, მატრიცად მინუს-რნმ ძაფს იყენებენ. VP-7 და NS28 ცილები სინთეზირდებიან როგორც გლიკოპროტეინები და ენდოპლაზმურ რეტიკულუმში ექსპრესირდებიან (4). პლუს-რნმ წარმოადგენს ირნმ-ს. ის კაფსიდების შიგნით ჩართულია როგორც მატრიცა სეგმენტირებული +/– გენომის რეპლიკაციისთვის. როტავირუსების კაფსიდები აგრეგირდებიან (5), უკავშირდებიან NS28 ცილას ენდოპლაზმურ რეტიკულუმში და იძენენ გარეთა კაფსიდის VP-7 ცილას. ვირუსები უჯრედის ლიზისის დროს გამოდიან.



სურ. 14.4. როტავირუსების რეპროდუქციის სქემა

ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი და კლინიკა. ინფექციის წყარო არის ავადმყოფი ან ვირუსმტარებელი, რომელიც როტავირუსს განავლით გამოყოფს (გადაცემის ფეკალურ-ორალური მექანიზმი). გადაცემის გზაა წყლისმიერი (ძირითადი), კვებითი, კონტაქტურ-ყოფითი. ინკუბაციური პერიოდი 1-3 დღეა. როტავირუსები ყველგან არიან გავრცელებულები, იწვევენ გასტროენტერიტებს, ძირითადად ბავშვებში (უფრო ხშირად 6 თვიდან 2 წლის ასაკამდე), დიარეის განვითარების გამო მილიონობით ადამიანის სიკვდილის მიზეზები არიან. მრავლდებიან თორმეტგოჯა ნაწლავის ეპითელიოციტებში, მათ დაღუპვას ახდენენ. დაავადება მიმდინარეობს ღებინებით, მუცელში ტკივილებით და 1-2 დღე-ღამის მანძილზე დიარეით. დუფეკაციის სიხშირე – 10-15 ჯერ.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. 1) ვირუსს აღმოაჩენენ ფეკალიების ფილტრატში იმუნური ელექტრონული მიკროსკოპიის, იფა-ს, აგარში იმუნოდიფუზური პრეციპიტაციის, კშრ-ს, ნრ-ს, იფრ-ს კო-აგლუტინაციის რეაქციის, კლონირებული რნმ-ზონდების დახმარებით; 2) სეროლოგიური მეთოდით სისხლის შრატში განსაზღვრავენ ანტისხეულების ტიტრის ზრდას იფა-ს, კშრ-ს, ჰაარ-ს, ნრ-ს, იფრ-ს დახმარებით.

მკურნალობა სიმპტომატურია.

პროფილაქტიკა. არასპეციფიკური პროფილაქტიკის საფუძველს წარმოადგენს სან-ჰიგიენური წესების, წყალმომარაგების და კანალიზაციის სანიტარული ნორმების დაცვა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა მდგომარეობს ვაქცინის გამოყენებაში. შემუშავებულია ცოცხალი ვაქცინა.

ბუნიავირუსები (ოჯახი *Bunyaviridae*)

ტაქსონომია და კლასიფიკაცია. *Bunyaviridae*-ს ოჯახი მოიცავს 250-ზე მეტ სეროტიპს, რომლებიც 5 გვარის – *Bunyavirus*, *Phlebovirus*, *Nairovirus*, *Hantavirus*, *Tospovirus* შემადგენლობაში შედიან. მოცემული გვარების ტიპიურ ვირუსებს შესაბამისად შეადგენენ: ბუნიამვერა ვირუსი, სიცილიის მოსკიტური ცხელების ვირუსი, ნაირობის ცხვრების დაავადების ვირუსი და ხანტაანის ვირუსი. ტოსპოვირუსები ადამიანისთბის არაპათოგენურები არიან და მცენარეებს აზიანებენ.

მორფოლოგია. ვირიონებს ოვალური ან სფერული ფორმა აქვთ, დიამეტრით 80-120 ნმ. ელექტრონული მიკროსკოპით ფუნთუშას წააგავენ. ეს რთული რნმ-გენომიანი ვირუსები შეიცავენ სპირალური სიმეტრიის ტიპის სამ შინაგან ნუკლეოკაფსიდს. თითოული ნუკლეოკაფსიდი შედგება ნუკლეოკაფსიდური N ცილებისგან, უნიკალური ერთჯაჭვიანი მინუს-რნმ-ისგან და ფერმენტ ტრანსკრიპტაზისგან (რნმ-დამოკიდებული რნმ პოლიმერაზისგან). რნმ-ის სამ სეგმენტს, რომლებიც ნუკლეოკაფსიდთან არიან დაკავშირებულები, აღნიშნავენ ზომის

მიხედვით: L (*long*) – დიდი, M (*medium*) – საშუალო და S (*short*) – პატარა. რნმ ინფექციურ აქტიურობას არ ფლობს. სხვა მინუს-რნმ გენომის შემცველ ვირუსებისგან (*Orthomixoviridae*, *Paramixoviridae* და *Rhabdoviridae*) განსხვავებით ბუნიავირუსები M-ცილას არ შეიცავენ, ამიტომ ისინი უფრო პლასტიურები არიან. ვირიონის შუაგული, რომელიც რიბონუკლეოპროტეინს (რნპ) შეიცავს, ლიპოპროტეიდული გარსით არის შემოსაზღვრული, მის ზედაპირზე იმყოფებიან ეკლები-გლიკოპროტეინები G1 და G2, რომლებიც რნმ-ის M-სეგმენტით კოდირდებიან.

ანტიგენები. N ცილა ჯგუფოსპეციფიკური თვისებების მატარებელია და კშრ-ში გამოვლინდება, გლიკოპროტეინები (G1 და G2) ტიპოსპეციფიკური ანტიგენებია, გამოვლინდებიან ნრ-ით და ჰაშრ-ით. ისინი არიან პროტექტული ანტიგენები, რომლებიც განაპირობებენ ჰემაგლუტინაციურ თვისებებს, რაც ბუნიავირუსებში ისე არაა გამოხატული, როგორც ორთო- და პარამიქსოვირუსებში. ისინი ვირუსგამანეიტრალებელი ანტისხეულების წარმოქმნას ინდუცირებენ. გლიკოპროტეინები პათოგენობის ძირითადი დეტერმინანტებია, განაპირობებენ ვირუსების უჯრედულ ორგანოტროპულობას და ფეხსახსრიანების მიერ მათი გადაცემის ეფექტურობას.

კშრ-ში ჯვარედინად შეკავშირების ანალიზის საფუძველზე ბუნიავირუსები ერთიანდებიან ჯგუფში, რომელთა შიგნით, ჯვარედინი ნრ და ჰაშრ-ის საფუძველზე ისინი სეროჯგუფებად განაწილდებიან.

ბუნიავირუსების რეპროდუქცია ხდება უჯრედის ციტოპლაზმაში, სადაც ჯერ რნპ (რიბონუკლეოპროტეინი) ფორმირდება. ამ დროს ირნმ-ს სამი სახე წარმოიქმნება, თითოეული მათგანი შესაბამის პოლიპეპტიდს – L, N და ცილების წინამორბედ G1 და G2-ს კოდირებს. ინფიცირებულ უჯრედებში ვირუსული ცილები სწრაფად სინთეზირდებიან. ასე მაგალითად, N ცილა შეიძლება უკვე 2 საათის შემდეგ გამოვლინდეს, ხოლო G1 და G2 შესაბამისად 4 და 6-8 საათის შემდეგ. რნპ-ს დაკვირტვის შედეგად ვირუსების მომწიფება (გარეთა ლიპოშემცველი გარსის შეძენა), სხვა ვირუსებისგან განსხვავებით, უჯრედების ციტოპლაზმურ მემბრანაზე კი არ ხდება, არამედ გოლჯის აპარატის მიდამოში ვეზიკულის კედელში გავლის დროს. შემდეგში ვირუსული ნაწილაკები პლაზმოლემაში (უჯრედის მემბრანა) ტრანსპორტირდებიან. ვირუსული ნაწილაკების გამოსვლა ხდება ენდოციტოზის გზით, ზოგჯერ კი – უჯრედის ლიზისით. ბუნიავირუსები, ისევე როგორც არბოვირუსების სხვა წარმომადგენლები, მრავლდებიან ორგვარ ტემპერატურულ რეჟიმში: 36^0-40^0 და 22^0-25^0 C-ის, რაც მათ საშუალებას აძლევს არა მარტო ხერხემლიანების ორგანიზმში რეპროდუცირდენ, არამედ გადამტანების ორგანიზმშიც – სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანი მწერების ორგანიზმში.

ვირუსების მდგრადობა ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედებისადმი. ბუნიავირუსები მგრძნობიარენი არიან ეთერის და დეტერგენტების მოქმედებისადმი, 56^0 C ტემპერატურაზე გახურებით 30 წუთში იღუპებიან, ხოლო დულილისას თითქმის იმავე წამს, მაგრამ ინფექციურ აქტიურობას ხანგრძლივად ინარჩუნებენ გაყინვისას. pH-ის მეტისმეტად შეზღუდულ დიაპაზონში – 6,0-9,0 ბუნიავირუსები სტაბილურები არიან, ჩვეულებრივად გამოყენებადი სადეზინფექციო საშუალებებით ინაქტივირდებიან.

ბუნიავირუსების კულტივირების თავისებურებანი და ლაბორატორიული ცხოველების მათდამი მიმღებლობა. ბუნიავირუსებისადმი მიმღებია ახალდაბადებული თეთრი თაგვები, თეთრი ვირთაგვები და ზაზუნები თავის ტვინში დასნებოვნების დროს. ვირუსების კულტივირებისთვის გამოიყენებენ გადამტანების, ადამიანის ემბრიონის თირკმელების, უჯრედულ კულტურებს, ქათმის ემბრიონის ფიბრობლასტებს, სადაც ისინი გამოხატულ ცპმ-ს ვერ ახდენენ. ვირუსები შეიძლება კულტივირებულები იქნან ქათმის ემბრიონში. არბოვირუსების გამოსაყოფი **უნივერსალური მეთოდი** არის ახალშობილი თეთრი თაგვების დასნებოვნება, რომლებშიც ისინი იწვევენ ენცეფალიტს, რაც ლეტალურად მთავრდება.

ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი და კლინიკა. ბუნიავირესები ყველა კონტინენტზე ფართოდ არიან გავრცელებულები, ხოლო მათ მიერ გამოწვეულ დაავადებებს ბუნებრივი კეროვნობა გააჩნიათ. მოცემული ოჯახის ვირუსების უმეტესი ნაწილი არბოვირუსების (ინგლ. *arthropod-borne viruses* – ფეხსახსრიანებში დაბადებული ან მათ მიერ გადატანილი ვირუსები) ეკოლოგიურ ჯგუფს მიეკუთვნებიან, რამდენადაც ისინი სისხლის მწოველ ფეხსახსრიანი მწერებით გადაეცემიან. ეს უკანასკნელები არა მარტო გადამტანებია, არამედ ბუნებრივ კერებში მოცემული ვირუსების ძირითადი რეზერვუარები და მუდმივი მასპინძლებია. უმეტესი ბუნიავირუსები კოღოებით გადაეცემიან. განსაზღვრულ ფეხსახსრიან გადამტანებში აღწერილია ბუნიავირუსების ვერტიკალური (ტრანსოვორიალური) და ტრანსფაზური (ჯუპრიდან ნიმფასა და იმაგოში) გადაცემა. ზამთარსა და გაზაფხულზე ვირუსების გამოყოფა კოღოს კვერცხებიდან,

ჭუპრიდან და ნიმფიდან, მიუთითებს, რომ ბუნიავირუსი *in ovo* იზამთრებენ. ნეიროვირუსები უმეტესად ტკიპებით გადაეცემიან, ხოლო ფლებოვირუსები – მოსკიტებით და კოღოებით. ზოგიერთი ფლებოვირუსი და ბუნიავირუსი შეიძლება *Culicoides* ჩრჩილებით გადაეცეს. მოცემული ვირუსებით გამოწვეული დაავადებებისთვის დამახასიათებელია სეზონურობა, რაც გადამტანების აქტიურობის ცვლილებებით არის განპირობებული. მოცემული ვირუსების ხერხემლიანი მასპინძლები არიან მღრღნელები, ფრინველები, კურდღლისებრნი, მცოხნელი ცხოველები, პრიმატები. ადამიანის დასნებოვნება შესაძლებელია არა მარტო ტრანსმისიულად, სისხლის მწოველი ფეხსახსრიანი მწერის კბენით, არამედ დაავადებულ ადამიანთან კონტაქტითაც, დაზიანებულ კანზე ან ლორწოვან გარსებზე სისხლის, აგრეთვე ვირუსის შემცველი ბიოლოგიური გამონაყოფების მოხვედრით.

მოცემულ ოჯახში ხანტაანის გვარის ვირუსები გამონაკლისს წარმოადგენენ, რამდენადაც მათ ძირითად მასპინძელს მღრღნელები წარმოადგენენ. არენავირუსებსა და ფილოვირუსებთან ერთად ისინი არატრანსმისიული ჰემორაგიული ცხელების ანუ რობოვირუსების (ინგლ. *rodent-borne viruses* – მღრღნელებით დაბადებული ვირუსები) ეკოლოგიურ ჯგუფად არიან გამოყოფილები. მათ გადაცემაში ფეხსახსრიანების მონაწილეობის არავითარი დამადასტურებელი არ არსებობს.

მოცემული ოჯახის ვირუსები ხშირად იწვევენ უსიმპტომო ინფექციებს, რომელთა გამოვლენა ხდება სეროლოგიური გამოკვლევებით. უმეტესი მათგანი იწვევს ცხელებით დაავადებას, ზოგიერთები – ჰემორაგიულ ცხელებებს (ყირიმი-კონგოს და ჰცთს – ჰემორაგიული ცხელება თირკმლის სინდრომით) და ენცეფალიტებს (კალიფორნიული ენცეფალიტი).

დიდი სამედიცინო მნიშვნელობა აქვს: კალიფორნიული ენცეფალიტის ვირუსს და კალიფორნიული ენცეფალიტის ვირუსების კომპლექსის შემადგენლობაში შემავალ ტიაგინიას ვირუსს (გვარი *Bunjavirus*); სიცილიის, ნეაპოლის მოსკიტური ცხელების და რიფტ-ვალლის ვირუსს, რომელსაც დიდი მნიშვნელობა აქვს ვეტერინარიაში (გვარი *Phlebovirus*), ყირიმ-კონგოს ჰემორაგიული ცხელების ვირუსს (გვარი *Nairovirus*) და თირკმლის სინდრომიან ჰემორაგიული ცხელების ვირუსს (გვარი *Hantavirus*). ადამიანისთვის უფრო მეტად პათოგენურია რიფტ-ვალლის, ყირიმ-კონგოს ცხელების ვირუსი და ჰცთს ვირუსები.

დაავადების გადაცემის შემდეგ მტკიცე იმუნიტეტი რჩება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. ბუნიავირუსული ინფექციების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ემყარება ვირუსის გამოყოფას და მათდამი ანტისხეულების აღმოჩენას სისხლის წყვილ შრატებში. რამდენადაც მოცემული ოჯახის ვირუსები განსაკუთრებით საშიში ინფექციების გამომწვევებს მიეკუთვნებიან (საფრთხის მეორე ჯგუფი), ამდენად მათი გამოყოფა მხოლოდ რეჟიმულ ლაბორატორიებში ხდება. გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს დაავადების მწვავე პერიოდში აღებული სისხლი (მოსკიტური ცხელების დროს არა უგვიანეს დაავადების დაწყებიდან 24-48 საათის) ან ქსოვილი და ორგანოების (ტვინი, ღვიძლი, ელენთა, ფილტვები და თირკმელები) ნაწილები, მიღებული ავტოფსიით. ვირუსი შეიძლება აღმოჩენილი იქნას სისხლის მწოველი ფეხსახსრიანი გადამტანების ორგანიზმში და დაღუპული ინფიცირებული ცხოველების შინაგან ორგანოებში. უფრო ხშირად ბუნიავირუსებს გამოყოფენ ახალშობილ თეთრ თაგვებში მოშენებით, აგრეთვე თეთრ ვირთაგვებში და ზაზუნებში ინტრაცერებრალური დასნებოვნებით. ვირუსის ინდიკაცია ტარდება ცხოველის დაავადების და სიკვდილის საფუძველზე. ატარებენ აგრეთვე გამოსაკვლევი მასალით უჯრედული კულტურების დასნებოვნებას და იფრ-ს, რამდენადაც ბუნიავირუსებისთვის გამოხატული ციტოპათოგენური მოქმედების განვითარება დამახასიათებელი არ არის. ვირუსების იდენტიფიკაცია ტარდება ძუძუმწოვარ თაგვებზე ნრ-ში, კშრ-ში, ჰაშრ-ში, იმუნოდიფუზიის რეაქციით, აჰარ-ით, აგრეთვე იფრ-ის, იფა-ს და რია-ს დახმარებით. იფრ-ს და იფა-ს დასადგმელად იყენებენ მონოკლონურ ანტისხეულებს, რომლებიც მიღებულები არიან პრაქტიკულად ყველა არბო- და ზოონოზური ვირუსებისადმი. დიაგნოსტიკის და იდენტიფიკაციის მოლეკულურ-გენეტიკური მეთოდებიდან იყენებენ ნუკლეინის მჟავების მოლეკულურ ჰიბრიდიზაციას და პჯრ-ს.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. პრეპარატები სპეციფიკური მკურნალობისთვის შემუშავებული არ არის. რიგ შემთხვევაში იყენებენ დაავადება გადატანილის იმუნურ შრატებს, რიბავირინს, ინტერფერონს (რეაფერონს). პროფილაქტიკა კოღოებისგან, ტკიპებისგან და სხვა სისხლისმწოველი მწერებისგან დაცვას ემყარება. ხელოვნური აქტიური შეძენილი იმუნიტეტის შესაქმნელად იყენებენ მკვდარ ვაქცინებს.

კალიფორნიული ენცეფალიტის კომპლექსის ვირუსები

კალიფორნიული ენცეფალიტის კომპლექსის ვირუსები *Bunjavirus*-ის გვარს მიეკუთვნებიან. ამ კომპლექსის 12 წარმომადგენლიდან 10 ამერიკაშია გავრცელებული და ერთიც (ინკო) ჩრდილოეთ ევროპაში. კომპლექსის ამერიკული წარმომადგენლებისგან ადამიანის პათოლოგიაში მნიშვნელობა აქვს კალიფორნიული ენცეფალიტის, ლა-კროსსის, ჯეიმსტაუნ-კანიონის და თეთრი კურდღლების ვირუსებს.

კალიფორნიული ენცეფალიტის ვირუსი 1943 წელს გამოყვეს კალიფორნიაში *C. tarsalis* კოღოებისგან, შემდეგ გამოყოფილი იქნა სხვა შტატებში, აგრეთვე მანიტობეში (კანადა).

მოცემული გვარის ვირუსები იწვევენ ცხელებას (ტიაგინია, ინკო, გუაროა და ა.შ.) და ენცეფალიტებს (ჯეიმსტაუნ-კანიონის ენცეფალიტი, კალიფორნიული ენცეფალიტი, ლა-კროსს და თეთრი თაგვების ენცეფალიტი). კალიფორნიული ენცეფალიტის კომპლექსის ვირუსების გადამტანია კოღოები (*C. tarsalis, A. melanimon, A. dorsalis, A. vexans, A. nigromaculis, Psorophora signipennis, Culiseta inormata* და სხვა), რომლებისათვისაც არა მარტო ტრანსოვორიალური, არამედ ვენერიული გადაცემაც არის დამახასიათებელი. ვირუსების რეზერვუარს და წყაროს წარმოადგენენ კოღოები და მღრღნელები.

კალიფორნიული ენცეფალიტის კომპლექსის ვირუსებიდან დაავადებას ძირითადად იწვევენ ლა-კროსის ვირუსები, რომლებიც ენდემურია ამერიკის 20 შტატისთვის.

ლა-კროსის ვირუსი გამოყოფილია მრავალი სახეობის კოღოსგან, აგრეთვე *Hybomitra lasiophthalma* ბუზანკალებისგან. თუმცა ძირითად მის გადამტანად ხის ფუღუროებში დაბუდებული *A. triseriatus* უნდა ჩაითვალოს. კოღოებისთვის დამახასიათებელია არა მარტო ტრანსოვორიალური გადაცემა, არამედ ალიმენტარულიც (მატლებში). ვირუსი გამოყოფილია ბოცვრებისგან, ციყვებისა და ბურუნდუკებისგან. ვირუსის ჰორიზონტალური და ვერტიკალური გადაცემის ფუნქციონირება ხელს უწყობს ვირუსის აქტიურ ცირკულაციას, კოღოების მაღალ დასნებოვნებას და ზომიერი სარტყლის შედარებით მკაცრ ცენტრალურ ნაწილში ბუნებრივი კერების სიმტკიცეს. დასნებოვნების მექანიზმი ტრანსმისიულია. ინკუბაციური პერიოდი 5-დან 8-15 დღემდეა. კლინიკური სურათი მერყეობს ზოგადცხელებითი სინდრომიდან (რიგ შემთხვევაში ფარინგიტით და ზედა სასუნთქი გზების სხვა დაზიანებებით) ენცეფალიტამდე. სიკვდილიანობა 0,05-2%-ია. დაავადების გადატანის შემდეგ დაძაბული ჰუმორული იმუნიტეტი რჩება.

ტიაგინიის ცხელების ვირუსი დაავადებას იწვევს რუსეთის ევროპულ ნაწილში, პოლარულ ტერიტორიაზე, აგრეთვე ციმბირში და შორეულ აღმოსავლეთში. ის გამოყოფილია 13 სახეობის კოღოსგან. ბუნებაში ვირუსის რეზერვუარი და წყარო არის კოღოები, ასევე მრავალი სახეობის ძუძუმწოვარი, ტყის მღრღნელები, კურდღლები, ზღარბები, ტახები, მელიები, შველები, შეიძლება ციყვები და ონდატრებიც. შინაური და სოფლის მეურნეობის ცხოველებიდან დიდი მნიშვნელობა აქვთ ბოცვრებს, ღორებს, მსხვილ რქოსან საქონელს, ძაღლებს, ცხენებს. დასნებოვნების მექანიზმი ტრანსმისიურია. ძირითადი გადამტანია *A. vexans*. ინკუბაციური პერიოდი 2-13 დღეა. ადამიანში ცხელება ტიაგინია შეიძლება მომდინარეობდეს როგორც გრიპისმაგვარი დაავადება, ფარინგიტი, ბრონქოპნევმონია, ცხელება კუჭ-ნაწლავის სიმპტომებით და ასეპტიკური მენინგიტის სახით. გამოსაყვალი ცუდი არ ახასიათებს. გადატანილი დაავადება დაჭიმულ ჰუმორულ იმუნიტეტს ტოვებს. დიაგნოსტიკა მდგომარეობს სისხლიდან და თავ-ზურგტვინიდან ვირუსის გამოყოფაში, რომელიც ხორციელდება ახალშობილი თეთრი თაგვების ინტრაცერებრალური და უჯრედული კულტურების დასნებოვნებით, აგრეთვე წყვილ შრატებში კშრ-ს, ჰაშრ-ს, აჰარ-ს და აიფრ-ის დახმარებით ანტისხეულების აღმოჩენაში. დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის შრატში ან ცერებროსპინალურ სითხეში ვირუსისადმი IgM-ის აღმოჩენას იფა-ს დახმარებით. სპეციფიკური მკურნალობისა და პროფილაქტიკისთვის პრეპარატები არ არის შემუშავებული.

მოსკიტური ცხელების (სინ. ფლებოტომური ცხელება, პაპატაჩის ცხელება, სამდღიანი ცხელება, ზაფხულის გრიპი) ვირუსი ანტიგენური სტრუქტურით ახლოს დგას სიცილიის მოსკიტური ცხელების ვირუსთან, ნეაპოლის და ტოსკანის ცხელების ვირუსებთან, აგრეთვე კანდირუს სეროჯგუფის და არადაჯგუფებულ ვირუსებთან, რომლებიც *Phlebovirus*-ის გვარს ეკუთვნიან (20 ვირუსზე მეტი).

ვირუსების რეზერვუარი და გადამტანები ბუნებაში არიან დედალი *Phlebotomus papatasi* (იტალ. *pape* – ღორმუცელობა და *tach* – მდუმარედ, ე.ი. "მდუმარე ღორმუცელობა") მოსკიტები, რომლებიც შთამომავლობას ვირუსებს ტრანსოვარიალურად გადაცემენ. ვირუსები ეკოლოგიურად დაკავშირებულები არიან მექვიშიებთან, რომლებიც მოსკიტების მკვებავები

არიან. შესაძლებელია ვირუსი ხანგრძლივად ატარონ ვირთაგვებმა და ძაღლებმა. დასნებოვნების მექანიზმი ტრანსმისიულია, მაგრამ შესაძლებელია პარენტერალური დასნებოვნება ცუდად დამუშავებული სამედიცინო ინსტრუმენტებით. ინფექციის გაერცელება გადამტანის გავრცლების არეალს შეესატყვისება.

ინკუბაციური პერიოდი 3-7 დღეა. ნაკბენის ადგილზე ჩნდება პაპულა. დაავადება იწყება სწრაფად შემცივნებით, თავის და თვალის კაკლების ტკივილით; ახასიათებს პიკის სიმპტომი – სკლერის გარეთა კუთხის სისხლძარღვების შეზღუდული ინექცია სამკუთხედის სახით, რომელიც წვერით გუგისკენ არის მიმართული და ტაუსიგის სინდრომი – თვალის კაკალზე დაწოლით, ან მათი მოძრაობის დროს, ან ქუთუთოს აწევის მცდელობის დროს მწვავე ტკივილი. ტოსკანის ცხელება ასეპტიური მენინგიტის განვითარებით ხასიათდება. ეს დაავადება თვითგანკურნებას განიცდის, პროგნოზი ყოველთვის კარგია. დაავადების გადატანის შემდეგ მტკიცე ტიპოსპეციფიკური იმუნიტეტი ყალიბდება იმ შტამისადმი, რომელიც მოცემულ ენდემურ კერაში ცირკულირებს, რაც მრავალჯერადი დაინფიცირების შედეგად იქმნება. მაგრამ რადგან იმუნიტეტი ძალიან ნელა იქმნება, ამიტომ შესაძლებელია ერთ სეზონზე დაავადების 2-3 ჯერ გამეორება. მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება ვირუსის გამოყოფას და წყვილ შრატებში ანტისხეულების აღმოჩენას კ'შრ-ს, ჰა'შრ-ს, აჰარ-ს, აიფრ-ს დახმარებით. სისხლში ანტიგენის აღმოჩენა ხდება კ'შრ-ით, რომელიც დადებით შედეგებს დაავადების პირველ საათებში იძლევა. სპეციფიკური მკურნალობა და პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის. ცალკეულ შემთხვევებში ნაჩვენებია მოსახლეობის იმუნიზაცია ფორმალინით ინაქტივირებული ვაქცინით, რომელმაც ფართო გამოყენება ვერ ჰპოვა დაავადების თვითგანკურნების გამო.

რიფტ-ვალლის ვირუსი

სახელი ეწოდა კენიის დაბლობ რიფტის მიხედვით, სადაც ის გამოყვეს 1930 წელს დაავადებული ბატკანიდან საქონელში დაავადების აფეთქების დროს. რიფტ-ვალლის ვირუსი *Phlebovirus*-ის გვარს ეკუთვნის და რიფტის დაბლობის ცხელების ანტიგენურ ჯგუფში შედის. ეს *Bunyavirudae*-ს ოჯახის ვირუსებიდან ადამიანისთვის ერთ-ერთი ყველაზე უფრო პათოგენური ვირუსია. მას შეუძლია ხანგრძლივად (რამოდენიმე თვე) გაძლოს 4^0 C ტემპერატურაზე იმ ნიადაგში, რომელსაც სისხლის შრატი ექნება დამატებული და სამი საათის მანძილზე უძლებს 56^0 C-მდე გაცხელებას. ის კარგად ინახება გამომშრალ მდგომარეობაში აეროზოლის შემადგენლობაში. ვირუსი 3 დღე-დამის მანძილზე ინაქტივირდება 0,1% ბეტაპროპიოლაქტონის ხსნარით pH 9,0-ის დროს, ან 0,25% ფორმალინით 4^0 C-ზე. მისი სწრაფი ინაქტივაცია ხდება მჟავე გარემოს ხსნარით, როცა pH 6,8-ზე ნაკლებია. რიფტ-ვალლის ვირუსის შტამები გამოყოფილები სამხრეთ აფრიკის რესპუბლიკაში და როდეზიაში (1975 და 1978 წ.), ეგვიპტეში (1977-78 წ.), მავრიტანიაში (1978 წ.) თავიანთი ბიოლოგიური და ანტიგენური თვისებებით, აგრეთვე ადამიანისა და ლაბორატორიული ცხოველებისადმი მომატებული ვირულენტობით სხვა აფრიკული შტამებისგან განსხვავდებიან, ვირუსი უმეტეს ქსოვილოვან კულტურაში კარგად მრავლდება, ცპმ-ში განვითარებას ახდენს, მუცლის ღრუში შეყვანით თეთრი თაგვების სიკვდილს იწვევს. ის ერთ-ერთია იმ მცირე ვირუსული აგენტებიდაგან, რომლებიც პერიფერიული დასნებოვნებით თეთრი თაგვების სიკვდილს იწვევენ.

ბუნებაში ვირუსის რეზერვუარი და წყარო სისხლისმწოველი მწერებია, პირველ რიგში *Culex*-ის და *Aedes*-ის და სხვა გვარის, ძირითადად *C. pipens* და *C. artennatus*, აგრეთვე სისხლის მწოველი მწერების მკვებავი ცხოველები – მსხვილი და წვრილი რქოსანი საქონელი, აქლემები, ცხვრები, ანტილოპები, მაიმუნები, ღამურები. აჟადმყოფ ცხოველებში ვირუსემია მაღალი და ხანგრძლივია, ამიტომ კოღოები ვირუსის ციკლში ერთვებიან. ტრანსოვორიალური გადაცემის გამო ვირუსს შეუძლია ხანგრძლივად (რამოდენიმე გვალვიანი წელი) გაძლოს კოღოს კვერცხებში. ვირუსემიის დროს ადამიანიც შეიძლება იქცეს კოღოს დასნებოვნების წყაროდ, რაც დაავადების ეპიდემიური გავრცელებისადმი პოტენციურ უნარზე მეტყველებს. მოცემული ცხელებით ეპიდემიები ჩვეულებრივ შინაურ ჩლიქოსან ცხოველებში (ცხვრები, თხები, მსხვილი რქოსანი საქონელი, აქლემები) ეპიზოოტიის შემდეგ ვითარდებიან. დასნებოვნების ძირითადი მექანიზმი არის ტრანსმისიული, შესაძლებელია დასნებოვნების კონტაქტური მექანიზმი დაავადებული ცხოველის დაკვლის და ხორცის დამუშავების დროს, როცა ვირუსი დაზიანებული კანიდან აღწევს, და აგრეთვე დასნებოვნების აეროგენული მექანიზმი, მაგალითად ვირუსოლოგიური კვლევების წარმოების დროს ლაბორატორიულ პირობებში ჰაერ-მტვროვანი დასნებოვნება. დაავადებული ცხოველების შინაგანი ორგანოების სისხლი და ქსოვილები დიდი რაოდენობით ვირუსს შეიცავენ, ზოგჯერ ვირუსი შეიძლება მათ

ექსკრემენტებში იმყოფებოდეს. ეპიზოოტიის დორს შეიმჩნევა ადამიანის ალიმენტური დასნებოვნების მრავალი შემთხვევა დაავადებული ან დაღუპული ცხოველის ხორცის, აგრეთვე დაავადებული ცხოველის რძის მოხმარებით. ლაქტაციის დროს ვირუსი გამოიყოფა რძით, რომელიც ენდემურ რაიონებში პასტერიზაციას უნდა ექვემდებარებოდეს.

უფრო ხშირად ავადმყოფობენ მუშები, ფერმერები, ვეტერინარები და ვეტერინარული და ვირუსოლოგიური ლაბორატორიების თანამშრომლები.

აფრიკის კონტინენტის გარდა დაავადება ასევე გვხვდება ავღანეთში და ლათინურ ამერიკის ქვეყნებში.

დაავადების პათოგენეზი. ხასიათდება ინფექციის შეჭრის ჭიშკრის ადგილზე, რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში ვირუსის გამრავლებით და მისი სისხლში შეღწევით, რის შედეგადაც ვირუსი მიიტანება პარენქიმულ ორგანოებში, სადაც მრავლდებიან და ხელახლა ხვდება სისხლის მიმოქცევაში, რაც გამოხატული მეორადი ვირუსემიის განვითარებას და შინაგანი ორგანოების დაზიანებას განაპირობებს. ვირუსი პანტროპულია. ჰემორაგიული ფორმის დაავადების გამომწვევი ვირუსი ძირითადად სისხლძარღვების ენდოთელიუმში (ვასკულიტი) და პარენქიმულ ორგანოებში მრავლდება. ინკუბაციური პერიოდი 3-დან 7 დღემდე გრძელდება. გამოყოფენ დაავადების ოთხ ფორმას: გაურთულებელს, მენინგოენცეფალურს, ჰემორაგიულს და დაავადებას მხედველების ორგანოების დაზიანებით (რეტინიტს).

გაურთულებელი ფორმის დაავადება მწვავედ იწყება და ხასიათდება ცხელებით, თავის ტკივილით, მიალგიით, სახსრებში ტკივილებით, სინათლის შიშით, ღებინებით, დიარეით, ჰეპატიტის მოვლენებით, 2-7 დღე გრძელდება. სრული გამოჯანმრთელება 20-80 დღის შემდეგ ღგება.

უფრო მძიმედ მიმდინარეობს დაავადების ჰემორაგიული ფორმა, რომელიც სიყვითლით და ჰემორაგიული სინდრომით ხასიათდება. უმეტესი ავადმყოფი ღვიძლის მწვავე უკმარისობით იღუპება. მენინგოენცეფალური ფორმის დაავადებაც მძიმედ მიმდინარეობს, სიკვდილიანობა 5-დან 30%-მდეა. რეტინიტების დროს მხედველობის აღდგენა 50-70 დღის შემდეგ ხდება.

ადამიანის ბუნებრივი მიმღებლობა მაღალია, პოსტინფექციური იმუნიტეტი ტიპოსპეციფიკურია, არ არის მდგრადი. დაავადება გადატანილების დაახლოებით 20% ხელახლა ავადდება (2-3 ჯერ).

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება ვირუსის სისხლიდან, ფეკალიებიდან და ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხიდან გამოყოფას ახალშობილი თეთრი თაგვების და უჯრედული კულტურების დასნებოვნებით დაავადების პირველ 2-3 დღეში, აგრეთვე წყვილ შრატებში ვირუსისადმი ანტისხეულების კშრ-ს, ჰაშრ-ს, აპარ-ს, აიფრ-ს და იფა-ს დახმარებით აღმოჩენას. გამოსაკვლევ მასალაში ვირუსის ან მისი ანტიგენების აღმოჩენის მიზნით რიფ-ს იყენებენ.

სპეციფიკური მკურნალობა არ არის შემუშავებული. სამკურნალოდ რეკომენდირებულია ინტერფერონის ინდუქტორების, რიბავირინის, იმუნური შრატის გამოყენება. გამოხატული დაცვითი მოქმედებით ხასიათდება ჰომოლოგიური იმუნოგლობულინი. ცხოველებზე ცდებით ნაჩვენებია ჰეტეროგენული იმუნოგლობულინების ეფექტურობა. რამდენადაც დაავადებას არა მარტო სამედიცინო, არამედ ვეტერინარული მნიშვნელობაც აქვს, ამდენად მის საწინააღმდეგო ღონისძიებებს ეკუთვნის კარანტინული ღონისძიებების გატარება და მკვდარი ან ცოცხალი ვაქცინებით საქონლის სულადობრივი აცრაც. ადამიანებში (ვეტერინარებში, მეცხოველეებში, ლაბორატორიის თანამშრომლებში, საქონლის სასაკლაოზე მომუშავეებში და ჯარისკაცებში) დაავადების საპროფილაქტიკოდ რიფტ-ვალლის ან ცხელების ენდემურ რაიონებში მხოლოდ აიშ-ში შექმნილ მკვდარ კულტურალურ ფორმალინით ინაქტივირებულ ვაქცინას იყენებენ. უსაფრთხო და უფრო ეფექტური ვაქცინების შექმნის გენო-ინჟინერული მეთოდების შემუშავება მიმდინარეობს.

ვირუსთან ლაბორატორიული კვლევების ჩატარების დროს უნდა მოვერიდოთ ისეთ მანიპულაციებს, რომლებმაც შეიძლება აეროზოლის წარმოქმნამდე და გარემოში ვირუსის შემთხვევით მოხვედრამდე მიგვიყვანოს.

ენდემიურ რაიონებში რძეს აუცილებლად უნდა ჩაუტარდეს პასტერიზაცია.

ყირიმ-კონგოს ჰემორაგიული ცხელების ვირუსი

ვირუსის ტაქსონომიური მდგომარეობა და ბიოლოგიური თვისებები. ვირუსი *Nairovirus*-ის გვარს, ყირიმ-კონგოს ჰემორაგიული ცხელების ანტიგენურ ჯგუფს მიეკუთვნება. გვარის დასახელება უკავშირდება კენიის დედაქალაქს – ნაირობის, რაც თარგმანში ნიშნავს "ცივ წყალს". მოცემულ ვირუსს ის ბიოლოგიური ნიშნები აქვს, რაც *Bunyaviridae*-ს ოჯახის ვირუსებს

ახასიათებთ. ეს არის ვაზოტროპული არბოვირუსი. შტამების უმრავლესობას ჰემაგლუტინაციის უნარი არ გააჩნიათ.

დაავადების ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი და კლინიკური გამოვლინებები. ვირუსი ბუნებრივ-კერაოვანი დაავადების არბოვირუსებს ეკუთვნის. ბუნებაში ვირუსის ძირითადი რეზერვუარი და ინფექციის წყარო არის საძოვარის ტკიპების მრავალი სახეობა, რომლებიც ვირუსს შთამომავლობას ტრანსოვარიალურად და მეტამორფოზის პროცესში გადასცემენ. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ჰიალომურ ტკიპებს, რომლებიც 250 დღემდე ინახავენ ვირუსს და კვების პროცესში პრაქტიკულად 100%-ში აინფიცირებენ თბილსისხლიან ცხოველებს. ცხოველები, რომელშიც ეს ტკიპები პარაზიტობენ (ხდარბები, ძროხები, ცხვრები და თხები) ვირუსების დროებითი რეზერვუარები არიან და ვირუსემიის პერიოდში ტკიპების ახალ პარტიას ასნებოვნებენ. ვირუსის განმასხვავებელი ნიშანია ის, რომ უმეტეს შემთხვევაში ცხოველებში, განსაკუთრებით შინაურ ცხოველებში, უსიმპტომო ინფექციას იწვევენ. ადამიანი ბუნებრივ კერებში ეპიდემიოლოგიური ჯაჭვის "ჩიხს" წარმოადგენს. დასნებოვნება შესაძლებელია კანის და ლორწოვანი გარსების მიკროტრამვების გზითაც, ავადმყოფის სისხლთან ან ინფიცირებულ საგნებთან კონტაქტის დროს. ხშირად ავადდებიან მედიცინეს მუშაკები (საავადმყოფოს შიდა ინფექცია), რამდენადაც დაავადების მწვავე ფაზაში ავადმყოფის სისხლში ვირუსი მაღალი კონცენტრაციით არის, ამდენად შესაძლებელია დასნებოვნება სამედიცინო მანიპულაციების ჩატარების (ვენური გადასხმა, ცხვირის ან სხვა სისხლდენის შეჩერება, ხელოვნური სუნთქვის ჩატარება და ა.შ.) დროს. კონტაქტური გზით გადაცემული დაავადებების უმეტესობა მძიმედ მომდინარეობს, ეს განპირობებულია "პინგ-პონგის" ეფექტის არსებობით, ე.ი. ადამიანის ცოცხალ ორგანიზმში პასაჟის შემდეგ ვირუსის ვირულენტობის გაძლიერებით. შესაძლებელია დასნებოვნება აეროგენული მექანიზმებით ვირუსოლოგიური ლაბორატორიების ავარიის დროს.

აღწევს რა ადამიანის ორგანიზმში, ინკუბაციური პერიოდის მანძილზე (1-დან 14 დღე) ვირუსი მაკროფაგებში მრავლდება, შემდეგ კი სისხლში ხვდება. მას ახასიათებს ვაზოტროპულობა, რაც გენერალიზებული კაპილაროტოქსიკოზის განვითარებას ახდენს. ვირუსი ასიანებს აგრეთვე ჰიპოთალამუსის მიდამოს და თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქს, შერჩევითად – კუჭის ლორწოვან გარსს. დავადების მიმდინარეობაში რამოდენიმე პერიოდს გამოყოფენ: საწყისი ანუ პრედჰემორაგიული პერიოდი, დაავადების გაჩაღების ანუ ჰემორაგიული გამოვლინებების პერიოდი, და რეკონვალესცენციის პერიოდი. ტიპიურ შემთხვევაში დაავადებას მწვავე მიმდინარეობა, ცხელება, გამოხატული ინტოქსიკაცია, მძიმე ჰემორაგიული მოვლენები ახასიათებს. ლეტალობა მაღალია. სიკვდილი ინფექციურ-ტოქსიური შოკის, მასიური სისხლდენის, ღვიძლ-თირკმელის უკმარისობის შედეგად ვითარდება. რამდენადაც ავადმყოფების ერთ ნაწილში (7-9%) ჰემორაგიული მოვლენები შეიძლება არ განვითარდეს, ამდენად დაავადების ორ კლინიკურ ფორმას გამოყოფენ: ჰემორაგიული გამოვლინებებით და მის გარეშე. უკანასკნელი ფორმა ბევრად უფრო იოლად მიმდინარეობს, ვიდრე პირველი. რეკონვალესცენციის პერიოდი ხანგრძლივია. შრომისუნარიანობა 1-2 თვეზე ადრე ვერ აღდგება. ავადმყოფის ორგანიზმში სხვადასხვანაირი დაზიანებები შეიძლება საავადმყოფოდან გამოწერის შემდეგ 1-2 და მეტი წელი კიდევ შემნარჩუნდეს. იმუნიტეტი დაჭიმულია. კომპლემენტშემაკავშირებელი და მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულები დაავადებაგადატანილებში 5 წელზე მეტ ხანს შენარჩუნდებიან. ამავე დროს, ყირიმ-კონგოს ჰემორაგიული ცხელებისთვის დამახასიათებელია მოცემული ვირუსისადმი კოლექტიური იმუნიტეტის დაბალი დონე. ეს განპირობებულია ეპიდემიოლოგიურ პროცესში მოსახლეობის დაბალი ხარისხით ჩართვით, ვირუსის ბუნებაში დაბალი დონით ცირკულაციით და მისი გადამტანების შედარებით დაბალი თავდასხმით ადამიანებზე.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება ავადმყოფის სისხლიდან და დაღუპულების შინაგანი ორგანოებიდან ვირუსის გამოყოფას ახალშობილი თეთრი თაგვების და უჯრედული კულტურების დასნებოვნების გზით; იფრ-ით იდენტიფიკაციას, აგრეთვე წყვილ შრატებში აიფრ-ით, კშრ-ით, ანარ-ით, იარ-ით და იფა-თი ანტისხეულების აღმოჩენას, პჯრ-ს დადგმას. სისხლში, ავტოფსიურ მასალაში და გადამტანებში ვირუსის ექსპრეს-დიაგნოსტიკა ხორციელდება ანარ-ის ან ვირუსებისადმი თაგვის მონოკლონური ფლუორესცირებადი შრატის საშუალებით იფრ-ის დახმარებით.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. ყირიმ-კონგოს ჰემორაგიული ცხელების სამკურნალოდ იყენებენ რეაფერონს, რიბავირინს. პირველ სამ დღეს ცხენის ჰეტეროგენური სპეციფიკური იმუნოგლობულინი, აგრეთვე იმუნური შრატი, პლაზმა ან რეკონვალესცენტებისგან და აცრილი პირებისგან სისლის შრატისგან მიღებული იმუნოგლობულინი შეყავთ. სპეციფიკური

იმუნოგლობულინი გამოიყენება იმ პირების სასწრაფო პროფილაქტიკისთვის, რომლებსაც კონტაქტი ჰქონდათ ავადმყოფის სისხლთან. ლაბორატორიის თანამშრომლებში აქტიური იმუნიტეტის შესაქმნელად პროფილაქტიკის მიზნით გამოიყენება ფორმალინით ინაქტივირებულ ვაქცინა, რომელიც დასნებოვნებული ძუძუმწოვარი თეთრი თაგვების ან ვირთაგვების ტვინიდან მზადდება. ვაქცინაცია იმ პირებს უტარდებათ, ვისაც მივლინებით უწევთ გამგზავრება დაავადების ენდემურ რაიონებში. რადგან ავადმყოფის სისხლში ვირუსი მაღალი კონცენტრაციით იმყოფება, ამიტომ სტაციონარში უზრუნველყოფილი უნდა იქნას ვირუსის შიდაჰოსპიტალური გავრცელების, პირველ რიგში პარენტერალური გავრცელების პროფილაქტიკა. ამიტომ, ავადმყოფების ჰოსპიტალიზაცია აუცილებლად ცალკეულ ბოქსებში უნდა მოხდეს. ავადმყოფებს სპეციალურად მომზადებული პერსონალი უნდა მოემსახუროს.

ჰემორაგიული ცხელება თირკმლის სინდრომით (ჰცთს) და ჰანტავირუსული პნევმონიის სინდრომის ვირუსები

ჰცთს გამოწვევის ტაქსონომია და ბიოლოგიური თვისებები. ჰცთს და ხანტავირუსული პნევმონიის სინდრომის გამომწვევი *Bunyaviridae*-ს ოჯახს, *Hantavirus* ანტიგენური კომპლექსის *Hantaan*-ის გვარს მიეკუთვნებიან. მოცემული გვარის ტიპიური წარმომადგენელია ჰანტაან (HTVN) ვირუსი, რომელიც ფილტვის ქსოვილიდან, აგრეთვე *Apodermus agrarius corea*-ს ექსკრემენტებიდან გამოყვეს კორეელმა სწავლულებმა (Lee და თანაავტორები) 1978 წელს და უწოდეს კორეაში გამდინარე მდინარის ჰანტაანის სახელწოდება. ტიპიური ბუნიავირუსებისგან განსხვავებით, მის ნაწილაკებს ზომების დიდი ჰეტეროგენულობა (90-125 ნმ), აგრეთვე შიგნით გასწვრივი მოუწესრიგებლად განლაგებული გრანულარულ-ფილამენტური სტრუქტურები ახასიათებთ. ვირუსი კარგად მრავლდება Vero E-6, A-549, RLC, 2Bc უჯრედულ კულტურებში გამოხატული ცპმ-ს გარეშე. მისი პასირება შესაძლებელია სხვადასხვა სახეობის მღრღნელებში დასნებოვნების სხვადასხვა მეთოდით, მაგრამ ყველაზე უკეთესია – დასნებოვნება ფილტვის გზით. ყველა ეს მღრღნელი ვირუსის უსიმპტომო მტარებელია, მათში ვირუსი აღმოჩენილია ციტოპლაზმაში გრანულების სახით ფილტვებში, ელენთაში, სწორ ნაწლავში და სხვა ორგანოებში ემ-ს და აიფრ-ს დახმარებით. ვირუსების მაქსიმალური კონცენტრაცია დასნებოვნებიდან მე-20-30 დღეზე აღინიშნება. ანტისხეულები ცხოველებში დასნებოვნებიდან მე-10 დღეზე ჩნდებიან და ერთი წელი ძლებენ. ანტიგენური თვალსაზრისით ჰანტავირუსები არაერთგვაროვნები არიან. ვირუსის ამჟამად ცნობილ 23 სეროტიპიდან ჰცთს-ის გამომწვევი არის ოთხი: **ჰანტაანი, პუუმალა, სეული და დობროვა/ბელგრადი**. სხვა ჰანრავირუსების მიერ ადამიანში დაავადების გამოწვევა არ არის დადგენილი, მათ მიმართ ანტისხეულები არ არის აღმოჩენილი. ერთიანი სახელწოდება ჰცთს-ს ჯმო-ს რეკომენდაციით 1982 წელს ეწოდა დაავადებებს, რომლებსაც ადრე უწოდებდნენ სხვადასხვა სახელებს – კორეული ჰემორაგიული ცხელება, ჰემორაგიული ნეფროზო-ნეფრიტი, ეპიდემიური ნეფროზოპათია, ეპიდემიური ჰემორაგიული ცხელება ანუ სონგოს დაავადება.

ჰანტავირუსული ინფექციების ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი და კლინიკა. ჰანტავირუსები ბუნებაში ფართოდ არიან გავრცელებულები. ისინი არატრანსმისიული ჰემორაგიული ცხელების ანუ რობოვირუსების (ინგლ. *rodent-borne viruses* – მღრღნელებისგან გაჩენილი ვირუსები) ეკოლოგიურ ჯგუფს მიეკუთვნება. ჰცთს-ის დროს ინფექციის რეზერვუარად და წყაროდ განიხილება ტყის კომპლექსის თაგვისებრი მღრღნელები (წითური მემინდვრია, მინდვრის თაგვი, მოწითალო-მორუხო მემინდვრია და აზიური თაგვი), ხოლო ფილტვის დაზიანების დროს – სტეპის კომპლექსის თაგვისებრი მღრღნელები (თეთრფეხიანები ირმები, ბამბის ვირთაგვები). მღრღნელებში ეს ინფექცია ლატენტური ვირუსმტარებლობის სახით მიმდინარეობს. მღრღნელები ვირუსს გარემოში გამოყოფენ განავლით, შარდით და ნერწყვით. ადამიანის დასნებოვნების ძირითადი მექანიზმია აეროგენული (ჰაერ-მტვროვანი გადაცემის გზით). დასნებოვნება შეიძლება მოხდეს მღრღნელების ბიოლოგიური გამონაყოფების მტვრის სახით სასუნთქვით შენობის დასუფთავების ან რემონტის, თიხის და ჩალის გადატანის, ფერმაში, ტყეში მუშაობის და სხვა მსგავსი სამუშაოების დროს. შესაძლებელია დასნებოვნების ფეკალურ-ორალური მექანიზმი ალიმენტარული გზით დასნებოვნებული მღრღნელების გამონაყოფით, ინფიცირებული პროდუქტების მოხმარების დროს ან კონტაქტურ-ყოფითი გზით დაბინძურებული ხელებით ჭამის დროს. შესაძლებელია კონტაქტური მექანიზმით დასნებოვნება მღრღნელების კბენის დროს ან ნადირის ახლადგამოყოფილი ექსკრემენტის კანის ნაკაწრში მოხვედრით ნადირის გატყავების დროს.

ადამიანების მიმღებლობა დაინფიცირებისადმი ძალიან მაღალია. ინფიცირებული ადამიანი ეპიდემიოლოგიურ საფრთხეს არ წარმოადგენს.

პათოგენეზს საფუძვლად უდევს წვრილი სისხლძარღვების კედლის სისტემური დესტრუქციული დაზიანება, რაც ვირუსის ვაზოტროპული მოქმედებით არის განპირობებული. ვაზოპათია, კოაგულოპათია და ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების გამოყოფა მიკროცირკულაციის დარღვევას ახდენს. იშემიის კერების გაჩენა იწვევს ქსოვილების მასიურ დესტრუქციას ავტოანტიგენების წარმოქმნით. მოცემული ცვლილებები ჰცთს-ის დროს უფრო გამოხატულია თირკმელებში, თირკმელზედა ჯირკვალში, ჰიპოთალამუსში, მიოკარდში და ნაწლავებში. ჰანტავირუსული ფილტვის სინდრომის დროს ცვლილებები უფრო მეტად გამოხატულია ფილტვებში. ვირუსემია 4-7 დღე გრძლედება.

ჰცთს-ის ინკუბაციური პერიოდი 7-დან 45 დღემდეა, უფრო ხშირად 2-3 კვირა. დაავადება იწყება სწრაფად ტემპერატურის მომატებით და ხასიათდება ცხელებითი ფაზის ციკლური ცვლით ჰიპოტენზური, ოლიგურიული, დიურეტული ან პოლიურიული ფაზით და რეკონვალესცენციის პერიოდით. ჰცთს-ს ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობა არ ახასიათებს, თუმცა, რეკონვალესცენტების მნიშვნელოვან ნაწილში შეინიშნება რეზიდუალური სინდრომი (პოსტინფექციური ასტენია, ნევრალგიური და ენდოკრინული დარღვევები, თირკმლის მოვლენები ქრონიკული ტუბულოინტერსტიციული ნეფროპათიის და ქრონიკული პიელონეფრიტის სახით).

ჰანტავირუსული პნევმონიის დროს ინკუბაციური პერიოდი 6 კვირას უდრის. დაავადების განვითარებაში სამ ფაზას გამოყოფენ. ცხელების სახით გამოხატული მოკლე პროდრომული ფაზის შემდეგ დაავადება სწრაფად გადადის გულ-ფილტვის უკმარისობის ფილტვების მძიმე დაზიანებით (პნევმონია) ფაზაში. ლეტალობა 50-60%-ია. კარგი გამოსავლის დროს რეკონვალესცენციის პერიოდი დგება. ჰანტავირუსული ფილტვის სინდრომის უფრო რთული ფორმები დაკავშირებულია სინ-ნომბრეს და ნიუ-იორკის ვირუსებთან, მაშინ როცა, ვირუსების სხვა სეროტიპები ფილტვის და თირკმელების შერეული დაზიანებებით დაავადებებს იწვევს.

დაავადებაგადატანილ პირებში იმუნიტეტი მყარია, მთელი სიცოცხლის მანძილზე შენარჩუნდება. ჰომოლოგიური სეროტიპების ვირუსებით განმეორებითი დასნებოვნება არ არსებობს. ჰცთს-ის დაავადებაგადატანილებში პროტექტული ანტისხეულები 25 წლამდე ძლებენ.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. ჰანტავირუსული ინფექციების დროს ეფუძნება დაავადების მწვავე პერიოდში სისხლიდან და შარდიდან ვირუსების გამოყოფას, აგრეთვე წყვილ შრატებში და ავადმყოფის შარდში ანტისხეულების აღმოჩენას. დასნებოვნებულ თაგვებში ვირუსები, როგორც წესი, უსიმპტომო ინფექციას იწვევენ, ამიტომ ახდენენ ცხოველის ფილტვებში ანტიგენების და სისხლის შრატებში ანტისხეულების გამოვლენას იფრ-ით, იფა-თი, აგრეთვე პჯრ-ს დახმარებით გენეტიკური მასალის აღმოჩენას. უჯრედულ კულტურებში ვირუსის გამოყოფა საკმაოდ რთულია, რადგან მცირე რაოდენობით გროვდებიან და ცპმ-ს არ იწვევენ. ვირუსის ინდიკაციას ახდენენ აიფრ-ით. ვირუსების ფლუორესცირებად ანტიგენებს აქვთ გრანულების ფორმა და ლოკალიზირებულები არიან უჯრედის ციტოპლაზმაში. ვირუსის იდენტიფიკაცია ტარდება იფრ-ით, რია-თი, იფა-თი და აჰარ-ით.

დაავადების სეროლოგიური დიაგნოსტიკისთვის გამოიყენება აიფრ, იფა, აჰაშრ, აჰარ, რია.

გამოსაკვლევ მასალაში ვირუსის გენეტიკური მასალის აღმოსაჩენად იყენებენ ნუკლეინის მჟავების მოლეკულური ჰიბრიდიზაციის მეთოდს და პჯრ-ს. დაავადების ადრეულ დიაგნოსტიკას ახდენენ შარდში ვირუსების იფრ-ის და იფა-ს დახმარებით აღმოჩენის საფუძველზე.

სპეციფიკური მკურნალობა და პროფილაქტიკა. სამკურნალოდ იყენებენ რიბოვირინს და ამიქსინს. ჰანტავირუსული ინფექციების სპეციფიკური მკურნალობა და პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არიან. ადრე ჰცთს-ის სამკურნალოდ იყენებდნენ რეკონვალესცენტის შრატს ან პლაზმას. ამჟამად ჰანტაანის ვირუსის საწინააღმდეგოდ სამკურნალოდ და სასწრაფო პროფილაქტიკის მიზნით შემუშავებულია ადამიანის თხევადი, მიმართული მოქმედების, სპეციფიკური იმუნოგლობულინი. ჰცთს-ის პროფილაქტიკის უფრო პერსპექტიული მეთოდია ენდემური ტერიტორიის მოსახლეობის ვაქცინაცია. აქტიური იმუნიტეტის შესაქმნელად პროფილაქტიკის მიზნით გამოიყენება ტვინოვანი, კულტურალური და გენო-ინჟინერული მკვდარი ვაქცინები. რუსეთში ჰცთს-ით დაავადებულის სისხლიდან გამოყოფილი K-27 პუუმალა ვირუსის შტამის საფუძველზე შემუშავებულია ჰცთს-ის საწინააღმდეგო მკვდარი ვაქცინა.

აუცილებელია განსაკუთრებული სიფრთხილე ავადმყოფის სისხლთან და გამოსაკვლევ მასალასთან მუშაობის დროს.

ტოგავირუსები (ოჯახი *Togaviridae*)

ოჯახის სახელი *Togaviridae* წარმოდგება ლათინურიდან *toga* – ლაბადა, მოსასხამი, რაც ვირიონის რთულ აღნაგობას ასახავს, მას გააჩნია გარეთა ლიპიდშემცველი გარსი (სუპერკაფსიდი), რომელიც ლაბადასავით აკრავს რნპ-ს. ოჯახი შედგება 4 გვარისგან, მათგან ორი – გვარი *Alphavirus* და გვარი *Rubivius* მნიშვნელოვანია ადამიანის პათოლოგიაში. ალფავირუსები ეკუთვნიან არბოვირუსების ეკოლოგიურ ჯგუფს (ინგლ. *arthropod-borne viruses* – ფეხსახსრიანებისგან დაბადებული ან გადაცემული ვირუსები), რომელიც იწვევს იმ ინფექციებს, რომლებიც ფეხსახსრიანებით გადაიცემიან. გვარის ტიპიური წარმომადგენელია სინდბის (SIN) ვირუსი. *Rubivirus*-ის გვარში შედის წითურას ვირუსი, რომელიც ჰაერ-წვეთოვანი გზით გადაიცემა და არბოვირუსებს არ მიეკუთვნება. ვარაუდობენ ამ გვარის გამოყოფას ცალკე ოჯახად.

ალფავირუსები (გვარი *Alphavirus*)

მორფოლოგია, ქიმიური შემადგენლობა და რეპროდუქციის თავისებურება. ალფავირუსები რთული აგებულების, ზომებით ჰეტეროგენული, ლიპიდშემცველი ვირუსებია. მათი გენომი შედგება ხაზოვანი ერთძაფიანი პლუს-რნმ-სგან, რომელსაც ინფექციური აქტიურობა აქვს, შემოსაზღვრულია კუბური სიმეტრიის ტიპის კაფსიდით (C-ცილა), რომელიც 32 კაფსომერისგან შედგება. ნუკლეოკაფსიდი შემოსაზღვრულია გარეთა ორშრიანი გარსით, რომლის ზედაპირზე განლაგებულია E1, E2, და E3 გლიკოპროტეინები, ისინი გამსჭვალავენ ლიპიდურ შრეს და ეხებიან ნუკლეოკაფსიდს. ვირიონების დიამეტრი 65-დან 70 ნმ-მდეა.

ვირუსების გამრავლება ხდება მათი რეცეპტორული ენდოციტოზის გზით უჯრედში შეღწევით. მრავალი ალფავირუსი უჯრედში Ig-ის Fc-ფრაგმენტისთვის რეცეპტორებთან ურთიერთქმედების გზით აღწევს. ვირუსული გარსის ენდოსომის კედელთან შერწყმის დროს ვირუსული რნმ ციტოპლაზმაში გადადის. ალფავირუსების თავისებურებას წარმოადგენს ორი სახის ინფორმაციული რნმ-ის (49S-მრნმ, ვირიონულის იდენტური და 26S-მრნმ) – წარმოქმნა. სტრუქტურული ცილების (C, E1, E2, E3) სინთეზს კოდირებს 26S-მრნმ, რომელთა ტრანსლაცია თავისუფალ პოლისომებზე იწყება. ვირუსსპეციფიკური კომპონენტების სინთეზის მთელი პროცესი ენდოპლაზმური ქსელის მემბრანებთან დაკავშირებულ რიბოსომებზე ხდება. აქვე ხდება ნუკლეოკაფსიდების აწყობაც. ვირიონების აწყობა და ენდოციტოზის გზით დაკვირტვა ხდება დასნებოვნებული უჯრედების პლაზმატურ მემბრანაზე ნუკლეოკაფსიდის, ლიპიდური ორი შრის და მისი გამჭოლავი გლიკოპროტეინების შეერთების შედეგად. C ცილის E2-თან ლიგანდ-რეცეპტორული ურთიერთქმედება ვირიონის აწყობისთვის სიგნალს წარმოადგენს. ალფავირუსებში დაკვირტვის პროცესი ძალიან სწრაფად ხდება და უფრო სწრაფად მიმდინარეობს, ვიდრე *Flaviviridae*-ს, *Orthomyxoviridae*-ს, *Paramixoviridae*-ს და *Rhabdoviridae*-ს ოჯახის ვირუსებში. ინფექციურ ციკლს 6-8 საათი უკავია.

სხვა ვირუსებისგან განსხვავებით, არბოვირუსებს შეუძლიათ გამრავლება ორ ტემპერატურულ რეჟიმში: 36^0-40^0 C და 22^0-25^0 C, რაც მათ საშუალებას აძლევს არა მარტო ხერხემლიანებში რეპროდუცირდნენ, არამედ გადამტანების – სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანი გადამტანების ორგანიზმშიც.

ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მოქმედებისადმი მდგრადობა. ლიპიდშემცველი გარსის არსებობა განაპირობებს მოცემული ვირუსების მგრძნობელობას ეთერისა და დეტერგენტებისადმი. ისინი ადვილად იშლებიან 56^0 C ტემპერატურის დროს, pH 6,0-9,0-ადმი მდგრადები არიან, გაყინვისას ინფექციურ აქტიურობას ინარჩუნებენ. ვირუსები ძალიან მგრძნობიარენი არიან ულტრაიისფერი დასხივებისადმი, ფორმალინის და ქლორის შემცველი დეზინფექტანტების მოქმედებისადმი.

ანტიგენური სტრუქტურა. ალფავირუსებს M-ცილა არა აქვთ. ისინი შეიცავენ მხოლოდ ერთ კაფსიდურ C-ცილას და სუპერკაფსიდის ორ ან სამ გლიკოპროტეინს: E1, E2 და E3. ეს უკანასკნელი ყველა ალფავირუსს არა აქვს, ის შედის სემლიკის ტყის ვირუსების სუპერკაფსიდის შემადგენლობაში. E1-ს და E2-ს სხვადასხვანაირი ფუნქციური აქტიურობა აქვთ. E1 გლიკოპროტეინს აქვს ჰემაგლუტინაციის აქტიურობა, ბატების და წიწილების ერითროციტების აგლუტინაციას ახდენს. დასნებოვნებულ უჯრედებს, ისევე როგორც ვირიონებს, ის აძლევს უნარს შეუკავშირდნენ და ლიზისი გაუკეთონ ერითროციტებს. E1-ის საწინააღმდეგო ანტისხეულები ჰემაგლუტინაციას ბლოკავენ, მაგრამ ვირუსების

ნეიტრალიზაციას ვერ ახდენენ. ამასთან ერთად, ანტისხეულებთან ასეთი შეკავშირებით, არანეიტრალიზირებული ვირუსები იმუნოგლობულინების Fc-ფრაგმენტებისადმი უჯრედების რეცეპტორებთან შეერთებით მათ ასნებოვნებენ. ძირითადი პროტექტული E2 ანტიგენი ვირუსის ინფექციური თვისების გამანეიტრალებელი ანტისხეულების სინთეზს ინდუცირებს.

ზედაპირული გლიკოპროტეინები და ნუკლეოკაფსიდის ცილები სეროლოგიურად არ არიან მონათესავენი. ნუკლეოკაფსიდის C-ცილა ალფავირუსების გვაროვნულ სპეციფიკურობას უზრუნველყოფს. E2 გლიკოპროტეინი სახეობასპეციფიკური ანტიგენია და ნრ-ში მონაწილეობს. E1 ქვესახეობრივ სპეციფიკურობაზეა პასუხისმგებელი და ჰაშრ-ით გამოვლინდება. ჰაშრ-ის მონაცემებით ალფავირუსები 4 ანტიგენურ კომპლექსს ქმნიან: ვენესუელურს, ცხენების დასავლეთის და აღმოსავლეთის ენცეფალომიელიტების, სემლიკის ტყის ვირუსების კომპლექსს და არაჯგუფურ ვირუსების.

ვირუსების კულტივირების თავისებურებანი. ლაბორატორიული ცხოველების მიმღებლობა. ალფავირუსები ქათმის ემბრიონის ფიბრობლასტების უჯრედულ კულტურებში კულტივირდებიან, სადაც გამოხატულ ცპმ-ს იწვევს. აგარის საფარის ქვეშ უჯრედულ კულტურებში ალფავირუსები ფოლაქებს წარმოქმნიან. გადამტანებისგან მომზადებულ უჯრედულ კულტურებში ალფავირუსები ცპმ-ს ვერ იწვევენ. ალფავირუსებისადმი მიმღებლები არიან ახალდაბადებული თეთრი თაგვები (1-3 დღის ასაკის) ინტრაცერებრალური, კანქვეშა ან მუცლის ღრუში დასნებოვნების დროს, მათში ისინი 2-5 ან 8-12 დღეში იწვევენ კიდურების დამბლას შემდომში ლეტალური გამოსავლით. ვენესუელური, ცხენების დასავლეთის და აღმოსავლეთის ენცეფალომიელიტის ვირუსები პათოგენურები არიან მოზრდილი ვირთაგებისადმი, ზღვის გოჭებისადმი, ბოცვრებისა და მაიმუნებისადმი. შესაძლებელია ქათმის ემბრიონის დასნებოვნება ყვითრის პარკში. ქათმის ემბრიონების სიკვდილს 2-3 დღის შემდეგ აქვს ადგილი.

არბოვირუსების გამოსაყოფად უნივერსალური მოდელი არის ახალშობილი თეთრი თაგვების დასნებოვნება, რომლებშიც ისინი იწვევენ ენცეფალიტს, რომელიც ლეტალურად მთავრდება.

დაავადების ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი და კლინიკური გამოვლინება. ალფავირუსები ბუნებაში ფართოდ არიან გავრცელებულები, მაგრამ უფრო მეტად სამხრეთის რეგიონებში გვხვდებიან. ისინი ბუნებრივ-კეროვან ზოონოზურ ინფექციებს იწვევენ. თითქმის ყველა ალფავირუსები ეკოლოგიურად დაკავშირებულია კოღოებთან, რომლებიც არა მარტო გადამტანები, არამედ ბუნებაში რეზერვუარებიც არიან. გადამტანებში ვირუსის გადაცემა ტრანსფაზურად და ტრანსოვარიულად ხდება. კოღოს მატლები ალიმენტარული გზით ადვილად სნებოვნდება მრავალი არბოვირუსებით. კოღოებში შესაძლებელია გადაცემის სქესობრივი გზა. ბუნებრივ კერებში ვირუსის რეზერვუარს წარმოადგენენ ასევე ჩიტები, მღრღნელები, მაიმუნები და კოღოს სხვა მკვებავები. დასნებოვნების ძირითადი მექანიზმია ტრანსმისიული, ბუნებრივი კერები ფეხსახსრიანებსა და ხერხემლიანებს შორის ვირუსის ცირკულაციის ხარჯზე ნარჩუნდებიან. ბუნებრივ კერაში მოხვედრილი ადამიანი ინფიცირებული ფეხსახსრიანის კბენის დროს ავადდება. როდესაც მოსახლეობის მაღალი სიმჭიდროვეა და დიდი რაოდენობით არის კოღო, ადამიანი ალფავირუსების დამაგროვებელი წყარო ხდება და ისინი შეიძლება ადამიანიდან ადამიანზე ტრანსმისიულად გადავიდნენ. დაავადების ელიმინაცია მაშინ წყდება, როცა გადატანილი დაავადებების და ვაქცინაციის შედეგად მოსახლეობის დიდი "იმუნური ფენა" იქმნება.

ლაბორატორიულ პირობებში ადამიანების დასნებოვნება შეიძლება მაღალი კონცენტრაციის ვირუსული ნაწილაკებით წარმოქმნილ აეროზოლის ჩასუნთქვის შედეგად, ამიტომ ალფავირუსებთან მუშაობა მხოლოდ სპეციალური რეჟიმის ლაბორატორიებში შეიძლება. ისინი განსაკუთრებით საშიში ინფექციების გამოწვევი ვირუსებია.

ალფავირუსული ინფექციების პათოგენეზი შედგება სტადიებისგან, რომლებიც ყველა არბოვირუსულ დაავადებებს ახასიათებთ. ვირუსები ფეხსახსრიანების ქსოვილებსა და ორგანოებში, მათ შორის სანერწყვე ჯირკვლებშიც მრავლდებიან. შემდგომში, ადამიანის ან ცხოველის კბენის დროს, სისხლის ამოწოვისას სისხლში აღწევენ, შემდეგ კი მოხვდებიან შინაგან ორგანოებში, სადაც კაპილარების ენდოთელიუმში და რეს-ის უჯრედებში მრავლდებიან, აქედან ხელახლა ხვდებიან სისხლში. ამ მეორად ვირუსემიას თან ახლავს ცხელება. ვაზოტროპული ვირუსები შინაგანი ორგანოების ენდოთელიუმის კაპილარებს აზიანებენ, ხოლო ნეიროტროპული ვირუსები ცნს-ში აღწევენ და უჯრედების სიკვდილს იწვევენ.

უმეტეს შემთხვევაში დაავადება მიმდინარეობს ფარულად, უსიმპტომოდ და კვლევის სეროლოგიური მეთოდებით გამოვლინდება. ადამიანში ალფავირუსებმა შეიძლება გამოიწვიონ დაავადება, რომელსაც თან ახლავს ცხელება, კანზე გამონაყარი, ენცეფალიტის და ართრიტის განვითარება.

ალფავირუსებიდან ადამიანისთვის პათოგენური ძირითადად არიან სინდბის, ჩიკუნგუნიას, ო ნიონგ-ნიონგის, სემლიკის ტყის, ვენესუელური ცხენების აღმოსავლეთის და დასავლეთის ენცეფალომიელიტის ვირუსები. ჩიკუნგუნიას, ო ნიონგ-ნიონგის და ცხენების ენცეფალომიელიტების ვირუსები იწვევენ ეპიდემიურ დაავადებებს, რომლებიც ენცეფალომიელიტების ან სისტემური ცხელების სახით მიმდინარეობენ.

დაავადების გადატანის შემდეგ მყარი იმუნიტეტი ვითარდება. კომპლემენტშემბოჭველი ანტისხეულები მხოლოდ 1-2 წელი შემორჩებიან და მათი მაღალი ტიტრი ახლად გადატანილ ინფექციაზე მეტყველებს. ვირუსგამანეიტრალებელი ანტისხეულები და ანტიჰემაგლუტინინები მრავალი წელი ძლებენ.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. სისხლიდან და ცერებროსპინალური სითხიდან ვირუსების გამოყოფას ახდენენ ინტრაცერებრალურად თეთრი თაგვების, აგრეთვე უჯრედების კულტურების დასნებოვნებით, სადაც ისინი ცპმ-ს განვითარებას და აგარის საფარის ქვეშ კი ფოლაქების წარმოქმნას ახდენენ. უნივერსალურ მოდელს ახალშობილი თაგვების დასნებოვნება წარმოადგენს. ვირუსების იდენტიფიკაცია ხდება თეთრ თაგვებში ან უჯრედულ კულტურებში ნრ-ით, ბატის ერითროციტებით ჰაშრ-ში, კშრ-ით, იფრ-ით და იფა-თი. იფრ-ში და იფა-ში ფართოდ გამოიყენებიან მონოკლონური ანტისხეულები, რომლებიც თითქმის ყველა არბოვირუსისადმი არის მიღებული.

სეროდიაგნოსტიკა ემყარება წყვილ შრატებში ნრ-ით, კშრ-ით, ჰაშრ-ით, აჰარ-ით, აიფრ-ით, იფა-თი და რია-თი ანტისხეულების აღმოჩენას.

ალფავირუსული ინფექციების ექსპრეს-დიაგნოსტიკა ემყარება გამოსაკვლევ მასალაში აჰარ-ით, იფრ-ით და რია-თი ანტიგენების აღმოჩენას, აგრეთვე ნუკლეინის მჟავების მოლეკულური ჰიბრიდიზაციის და/ან პჯრ-ს გამოყენებას, მათი დახმარებითაც თითოული ვირუსისთვის გენომის სპეციფიკური მონაკვეთის აღმოჩენა შეიძლება.

სპეციფიკური მკურნალობა და პროფილაქტიკა. ვირუსსაწინააღმდეგო პრეპარატებიდან გამოიყენება რიბავირინი, ინტერფერონი და რეაფერონი. რიგ შემთხვევაში სპეციფიკური მკურნალობის მიზნით რეკონვალესცენტის შრატები და ჰეტეროგენული იმუნოგლობულინები გამოიყენებიან. აქტიური ხელოვნური იმუნიტეტის შესაქმნელად პროფილაქტიკის მიზნით ძირითადად მკვდარი ფორმოლვაქცინები გამოიყენება. ვაქცინაცია აუცილებელია იმ პირებისთვის, რომლებიც ვირუსებთან მუშაობენ.

სინდბისის ცხელების ვირუსი

სინდბისის ცხელების ვირუსი *Alphavirus*-ის გვარის ტიპიური წარმომადგენელია და ცხენების დასავლეთის ცხელების ვირუსების ანტიგენური კომპლექსის შემადგენლობაში შედის. პირველად ის 1952 წელს კოღოებიდან *Culex pipiens* და *Culex inivittatus* გამოყვეს კაიროს (ეგვიპტე) ახლოს მდებარე სოფელ სინდბისში. ვირუსს ყველა ის ბიოლოგიური თვისება გააჩნია, რაც ახასიათებს ალფავირუსებს. ხერხემლიანების და უხერხემლოების უჯრედებში უსიმპტომი ინფექცია მიმდინარეობს. მისი მექანიზმი მდგომარეობს დნმ-პროვირუსის მდგომარეობაში გადასვლასა და მასპინძლის უჯრედის გენომში ინტეგრაციაში. სინდბისის ვირუსით ქრონიკულად ინფიცირებული უჯრედების გენომში ვირუსული დნმ-ის 10-20 ასლია აღმოჩენილი. ვირუსის გადამტანებია კოღოები. ხერხემლიან ცხოველებს შორის მისი ბუნებრივი მასპინძელია ფრინველები, რომლებშიც დაავადება უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ვირუსი სპორადულ დაავადებებს და მცირე აფეთქებებს იწვევს აფრიკაში, სამხრეთ ამერიკაში, ინდოეთში, ავსტრალიაში.

სინდბისის ვირუსებთან ანტიგენურად ახლოს დგას კარელიის ცხელების ვირუსი (ფინური სახელი – პოგოსტას ცხელება, შვეციაში – ოკელბოს დაავადება), რომელიც 1981 წელს იქნა აღმოჩენილი. ეს ვირუსიც ცხენების დასავლეთის ენცეფალომიელიტის კომპლექსის ვირუსებს ეკუთვნის. მისი გადამტანია *Aedes*-ის გვარის კოღო.

დაავადებას ახასიათებს ცხელება, თავის ტკივილი, ართრალგია, კანზე გამონაყარი და გრძელდება 5-8 დღე. გამოსავალი კეთილსასურველია, თუმცა შესაძლებელია ქრონიკულ ფორმაში გადასვლა, ართროზების განვითარება და შრომის უნარის დაკარგვა. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ემყარება სისხლიდან ვირუსის გამოყოფას და კვლევის

სეროლოგიურ მეთოდებს. სპეციფიკური მკურნალობა და პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული.

სემლიკის ტყის ცხელების ვირუსი

ვირუსის დასახელება უკავშირდება უგანდაში ბვამბას ოლქის სემლიკის ტყეს, სადაც პირველად 1942 წელს კოღო *A. abnormalis*-გან გამოყვეს. შემდეგში ის გამოყვეს კენიისა და კამერუნის (აფრიკა), აგრეთვე რუსეთის ზღვისპირა მხარეში და ყაზახეთში. უნდა აღინიშნოს ვირუსის რამდენადმე მაღალი თერმოგამძლეობა. 60^0 C-ზე სრული ინაქტივაცია არა ნაკლებ 30-40 წუთის შემდეგ დგება. ორ და სამვალენტიან კათიონების მარილის არსებობისას თერმოგამძლეობა მატულობს. აგებულებით და ბიოლოგიური თვისებებით ვირუსი უახლოვდება სინდბისის ვირუსს. მისი გარეთა გარსი შეიცავს სამ ანტიგენს: E1, E2 და E3. მოცემული ვირუსი სემილიკის ტყის ანტიგენური კომპლექსის ტიპიური წარმომადგენელია, რომლის შემადგენლობაში შედიან ჩიკუნგუნის, ო ნონგ-ნონგის, როსს-რივერის (მდინარე როსსი) და მაიაროს ვირუსები. ბუნებაში ვირუსის რეზერვუარს და წყაროს წარმოადგენენ კოღოები და ფრინველები. დასნებოვნების მექანიზმი არის ტრანსმისიული. ადამიანებში დაავადება სპორადულ ხასიათს ატარებს და დენგესმსგავსი ცხელების სახით გამოვლინდება, რიგ შემთხვევაში ენცეფალიტი და ასეპტიური მენინგიტი ვითარდება. მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა სისხლიდან ვირუსის გამოყოფას და წყვილ შრატებში ანტისხეულების აღმოჩენას ეყრდნობა. სპეციფიკური მკურნალობისა და პროფილაქტიკისთვის პრეპარატები შექმნილი არ არის.

ჩიკუნგუნიას და ო ნიონგ-ნიონგის ვირუსები

ვირუსები სემლიკის ანტიგენურ კომპლექსს ეკუთვნიან. მათი გადამტანებია *Aedes* და *Anopheles* (*Aedes aegipta*, *Aedes africanus* და *Anopheles finestus*) გვარის კოღოები. ჩიკუნგუნიას ვირუსის გამომწვევის რეზერვუარი და წყაროა ჩიტები, ღამურები, მაიმუნები, რომლებიც ბუნებაში ვირუსის ცირკულაციას ახორციელებენ (ცხელების ჯუნგლის ტიპი) და ადამიანი (ცხელების ქალაქის ტიპი). ო ნიონგ-ნიონგ ვირუსებისთვის გამომწვევის რეზერვუარი და წყარო ადამიანი და პრიმატებია. დაავადება ტროპიკული და სუბტროპიკული კლიმატის ქვეყნებშია გავრცელებული. ჩიკუნგუნიას ცხელების ვირუსი გავრცელებულია აფრიკაში (ტანზანია, ზიმბაბვე, სარ, მოზამბიკი, უგანდა), სამხრეთ აღმოსავლეთ აზიაში (ინდოეთი, ტაილანდი, ფილიპინები, ინდონეზია). ვირუსის აზიური შტამი უმნიშვნელოდ განსხვავდება აფრიკული შტამებისგან. ო ნიონგ-ნიონგის ცხელების ვირუსი ეპიდემიებს სამხრეთ-დასავლეთ, ცენტრალურ და სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიაში იწვევს.

ცხელების ქალაქის ტიპი მიმდინარეობს ჯაჭვის სახით – ადამიანი-კოღო-ადამიანი. ჩიკუნგუნიას ("ის, რაც ღუნავს") ცხელება ხშირად თან ერთვის დენგეს ცხელების ეპიდემიის დამთავრებას. ავადმყოფებში ვირუსემიის დონე მაღალია. კოღოებს ვირუსის გადატანა მექანიკურად შეუძლიათ, როცა წყვეტილ-წყვეტილად წოვენ სისხლს, რაც განაპირობებს ერთ შენობაში მცხოვრების ერთდროულ დასნებოვნებას.

ვირუსი დენგეს მსგავს დაავადებას იწვევს, ხშირად ორტალღოვანი ხასიათისაა, ახასიათებს ინტოქსიკაცია, მიალგია, ძლიერი ტკივილი სახსრებში, ლიმფადენიტი, ქავილიანი მაკულო-პაპულოზური გამონაყარი, ზოგჯერ – მენინგიალური და ჰემორაგიული მოვლენები. თუ არ განვითარდა ჰემორაგიული ან შოკური სინდრომი, რაც ვირუსით განმეორებითი ინფიცირების შედეგია, ავადმყოფები გამოჯანმრთელდებიან. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა კვლევის ვირუსოლოგიურ და სეროლოგიურ მეთოდებს ემყარება. სპეციფიკური პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის პრეპარატები არ არის შემუშავებული. ვაქცინაზე მოთხოვნილება პრაქტიკულად არ არსებობს, რამდენადაც ეპიდემიები არა რეგულარულია, ხოლო დაავადების გამოსავალი – კეთილსასურველი.

არბოვირუსულ ინფექციებს, რომელსაც ცხელება, სახსრების დაზიანება და გამონაყარი (დენგეს მსგავსი სინდრომი) ახლავთ, იწვევს აგრეთვე როსს-რივერის ვირუსი ავსტრალიაში, ფიჯის, კუკის და ახალი ზელანდიის კუნძულებზე და მაიაროს ვირუსი სამხრეთ და ცენტრალურ ამერიკაში, ისინი სემლიკის ანტიგენური კომპლექსის ვირუსების შემადგენლობაში შედიან.

ცხენების ენცეფალომიელიტების ვირუსები

ცხენების ვენესუელური ენცეფალომიელიტის ვირუსი პირველად 1938 წელს იქნა გამოყოფილი ვენესუელაში ეპიზოოტიის დროს დაღუპული ცხენების ტვინიდან. გააჩნიათ რამდენიმე ვარიანტი (ექვსი ქვეტიპი) – 1A-დან 1F-მდე. ადამიანისთვის უფრო სახიფათოა 1AB ქვეტიპი. ვირუსი დაავადებას იწვევს სამხრეთ ამერიკის ჩრდილოეთ ნაწილში, ცენტრალურ ამერიკაში, ფლორიდასა და მექსიკაში. ეპიდემიური შტამები მხოლოდ მსხვილი ეპიზოოტიების და ეპიდემიების დროს ჩნდებიან. ბუნებაში ვირუსის რეზერვუარი და წყარო არიან ჩიტები, მღრღნელები, ჩანთოსნები, მაიმუნები ან შინაური ცხოველები, ცხენები, ჯორები, ვირები, ძროხები და ცხვრები, აგრეთვე ადამიანი, რომელებშიც, ისევე როგორც ავადმყოფ ცხენებში, ვირუსემია არის გამოხატული. რიგ შემთხვევაში ვირუსის გამოყოფა ხდება ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხიდან, რაც მიუთითებს ადამიანიდან ადამიანზე ვირუსის გადაცემის შესაძლებლობაზე. დასნებოვნების გზა არის ტრანსმისიული, გადამტანებია *Aedes, Culex, Mansonia, Psorophora, Haemogogus, Anopheles, Sabethes* გვარის კოღოები. ავადმყოფი ცხენებიდან ვირუსი გამოიყოფა რძით, შარდით, ცხვირის სეკრეტით, ადამიანის პირის ღრუში შეიძლება დაბინძურებული ხელებით შეაღწიოს. ცნობილია ლაბორატორიის შიგნითა ჰაერ-მტვროვანი ასპირაციული დასნებოვნების შემთხვევები ვირუსული აეროზოლის ჩასუნთქვის შედეგად.

ინკუბაციური პერიოდი – 2-დან 6 დღემდეა. ადამიანებში დაავადება მიმდინარეობს უფრო ხშირად მრვი-ის სახით, ცხელებით, თავის და კუნთების ტკივილით. ენცეფალიტური ფორმა იშვიათია, უპირატესად ბავშვებში აღინიშნება. ლეტალობა მოზრდილებში 6-9%-ია, 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში – 35%.

დაავადების გადატანის შემდეგ იმუნიტეტი მყარია, დაძაბული.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება ვირუსის გამოყოფას ავადმყოფის სისხლიდან და თავ-ზურგ-ტვინის სითხიდან, აგრეთვე წყვილ შრატებში ანტისხეულების აღმოჩენას.

სპეციფიკური მკურნალობისა და სასწრაფო პროფილაქტიკისთვის გამოიყენება ცხენების ვენესუელური ენცეფალომიელიტის ვირუსის საწინააღმდეგო თხევადი იმუნოგლობულინი, რომელიც ცხენების სისხლის შრატიდან არის მიღებული. ვირუსსაწინააღმდეგო პრეპარატებიდან გამოიყენება ინტერფერონი, რეაფერონი. აქტიური იმუნიტეტის შესაქმნელად პროფილაქტიკის მიზნით გამოიყენება გაწმენდილი, კონცენტრირებული, სორბირებული, თხევადი კულტურალური ვირუსული ვაქცინა. ის დამზადებულია ცხენების ვენესუელური ენცეფალომიელიტის ვირუსის CM-27 ატენუირებული კულტურალური შტამისგან, რომელსაც აქვს ექვსივე იმუნურად აქტიური E2 ეპიტოპი და ინაქტივირებულია ფორმალინით და გახურებით. ვაქცინა გამოიყენება ენდემურ რაიონებში მომატებული რისკის ჯგუფების 16 წელზე მეტი ასაკის პირებში დაავადების საპროფილაქტიკოდ, აგრეთვე ენდემურ რაიონებში მიმავალ პირებში, ვირუსოლოგიური ლაბორატორიების თანამშრომლებში. რამდენადაც მკვდარი ვაქცინა ყოველთვის ვერ ქმნის იმუნიტეტს სასუნთქი გზით დაავადებისადმი, ამდენად ვირუსოლოგიური ლაბორატორიის თანამშრომლებისთვის უმჯობესია გამოყენებული იქნას პეროარული გამოყენების ტაბლეტური ცოცხალი ვაქცინა, რომელიც ა.ა. ვორობიოვის და თანაავტორების მიერ შექმნილია შტამ 230-დან.

ცხენების აღმოსავლეთის ენცეფალიტის ვირუსი. პირველად 1933 წელს ეპიზოოტიის დროს აშშ-ს აღმოსავლეთ შტატებში (ნიუ-ჯერსი) დაღუპული ცხენების ტვინიდან გამოყვეს. ვირუსი საკმაოდ თერმოლაბილურია, 55^0 C ტემპერატურის დროს 30 წუთში იშლება, 37^0 C ტემპერატურაზე არამდგრადია, მაგრამ კარგად ძლებს გაყინულ ლიოფილურ მდგომარეობაში.

ბუნებაში ვირუსის ძირითადი რეზერვუარი და წყარო არის ველური ფრინველები, რომლებიც ჭაობში ბინადრობენ, ასევე მგრძნობიარენი არიან ვირუსებისადმი ღამურები. ფრინველებს შორის ვირუსის გადამტანებია სხვადასხვა სახეობის კოღოები, უფრო ხშირად *Culiseta melanura*, რომელიც ცხენებს და ადამიანს იშვიათად ესხმის თავს. გამომწვევის ბუნებრივი კერები ჩვეულებრივ ჭაობიანი ადგილებია. იქიდან ვირუსები მეფრინველეობის ფერმებში ხოხბებში, იხვებში, აგრეთვე ცხენებში ვრცელდებიან, მათგან კი ადამიანებზე გადადიან. ეპიდემიურად მნიშვნელოვან გადამტანებად ითვლებიან *Aedas sollicitans* და სხვა სახეობის კოღოები, რომლებიც აქტიურად ესხმიან თავს ადამიანებს. ცხენები და ადამიანი ვირუსის სასიცოცხლო ციკლის "საბოლოო წერტილს" წარმოადგენენ, რადგან მათში ინფექციური პროცესი შემთხვევითი ხასიათისაა. ცხენებში ეპიზოოტია და ადამიანებში დაავადებიანობა გვხვდება ჩრდილოეთ და სამხრეთ ამერიკაში, კუბაში, ტრინიდადის კუნძულებზე. ადამიანში დაავადება ჩვეულებრივ ძალიან მძიმედ მიმდინარეობს, კლინიკური და უსიმპტომო ფორმების თანაფარდობა არის 1:25. ენცეფალიტის დამახასიათებელი სიმპტომებია:

ცნობიერების არევა, თავის ტკივილი, დამბლა. მწვავე მოვლენები 7-10 დღე გრძელდება. დაავადებას თან ახლავს მაღალი ლეტალობა (70-75%). დაავადება გადატანილების 35%-ში ცუდი შედეგები შეინიშნება ფსიქომოციური აშლილობის და გონებასუსტობის სახით. იმუნიტეტი მდგრადია, დაჭიმული.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება სისხლიდან და თავ-ზურგტვინის სითხიდან ვირუსის გამოყოფას, აგრეთვე წყვილ შრატებში ანტისხეულების აღმოჩენას.

სპეციფიკური მკურნალობა და პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული. აქტიური იმუნიტეტის შესაქმნელად გამოიყენება ცხენების აღმოსავლეთ და დასავლეთ ენცეფალომიელიტის კულტურალური ინაქტივირებული თხევადი და მშრალი დივაქცინები. ვირუსებს ქათმის მრავალშრიან ფიბრობლასტების კულტურებზე იღებენ და ფორმალინით უტარებენ ინაქტივაციას. პრეპარატი გამოიყენება მოცემულ ვირუსთან მომუშავე ან ენდემურ რაიონებში მიმავალ მოზრდილი პირების პროფილაქტიკისთვის. ზოგჯერ დივაქცინის კომპონენტებს ცალ-ცალკე იყენებენ ან ცხენების ვენესუელურ ენცეფალომიელიტის ვირუსის საწინააღმდეგო მკვდარ ვაქცინასთან უკეთებენ კომბინაციას.

ცხენების დასავლეთის ენცეფალომიელიტის ვირუსი პირველად 1930 წელს გამოყვეს ჯერ ეპიზოოტიის დროს დაღუპული ცხენების ტვინიდან და შემდეგ – ენცეფალიტით დაღუპული ბავშვის ტვინიდან. ბიოლოგიური თვისებებით ეს ტიპური ალფავირუსია. ეკოლოგიური თვალსაზრისით ცხენების ვენესუელური ენცეფალიტის გამომწვევს გავს. ვირუსის ძირითადი ბუნებრივი რეზერვუარი არის ველური ფრინველები (ბეღურები და წყალის ფრინველები), რომლებშიც ვირუსემია კლინიკური სიმპტომების გარეშე ვითარდება. შესაძლებელია ვირუსის მეპატრონე იყოს თაგვისებრი მღრღნელები, აგრეთვე ხანგრძლივად გაძლონ და რეპროდუქცია განიცადონ ვირუსებმა ცივსისხლიანების – გველების და ბაყაყების ორგანიზმში, სადაც ქრონიკული ან ლატენტური ინფექცია ვითარდება. ფრინველებისგან და შეიძლება ცივსისხლიანებისგანაც ვირუსები ადამიანზე და მგრძნობიარე ცხოველებზე, ცხენებზე, ჯორებზე გადაიტანებიან კოღოებით (ძირითადად *Culex tarsalis* ორნიტოფილური სახეობებით), მგრძნობიარე ცხოველები ვირუსის შემთხვევითი მასპინძელებია და ცხენები დასავლეთის ენცეფალომიელიტის ვირუსის ეპიდემიურ ციკლში "ჩიხს" წარმოადგენენ. ვირუსის რეზერვუარები არსებობენ აშშ-ში, კანადაში, მექსიკაში, ბრაზილიაში და არგენტინაში. დაავადების კლინიკურად გამოხატული და უსიმპტომო ფორმების შეფარდება შეადგენს 1:58-ს. დაავადებები აღმოცენდებიან მსხვილი აფეთქებების სახით და გამოვლინდებიან ცხელებით, ცნს დაზიანებით (ენცეფალიტი), თავის და კუნთების ტკივილით. ლეტალობა 8-15%-ს აღწევს. დაავადების გადატანის შემდეგ შეიძლება აღინიშნოს მყარი ფსიქომოციური და ნევროლოგიური აშლილობა. იმუნიტეტი მყარია, დაჭიმული.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება სისხლიდან და თავ-ზურგტვინის სითხიდან ვირუსის გამოყოფას, აგრეთვე წყვილ შრატებში და ცერებროსპინალურ სითხეში ანტისხეულების აღმოჩენას.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა და მკურნალობა არ არის შემუშავებული. პროფილატიკისთვის იყენებენ ცხენების აღმოსავლეთ და დასავლეთ ენცეფალომიელიტის კულტურალურ ინაქტივირებულ თხევად და მშრალ დივაქცინას.

წითურას ვირუსი

წითურას ვირუსი საინტერესოა იმ მხრივ, რომ გარდა **შეძენილი წითურასა**, იწვევს **თანდაყოლილ წითურას,** და აგრეთვე, **წითურასმიერ პროგრესირებად პანენცეფალიტს**.

ვარაუდობენ, რომ წითურა უძველესი დროიდან არის ცნობილი, მაგრამ მხოლოდ 1938 წელს იქნა დასაბუთებული მისი ვირუსული ბუნება. 1940 წლამდე ის ყველაზე ნაკლებ სახიფათო ინფექციურ დაავადებად ითვლებოდა, მაგრამ 1942 წელს ავსტრალიელმა ოფთალმოლოგმა ნ.მ. გრეგმა უჩვენა წითურას ვირუსის სახიფათოობა ნაყოფისთვის ორსული ქალების დასნებოვნების დროს. მან აღნიშნა ახალშობილში კატარაქტის, სიყრუის და გულის მანკის – ახალშობილთა წითურის კლინიკური ტრიადის განვითარება.

ვირუსის ტაქსონომიური მდებარეობა. ის მიეკუთვნება *Togaviridae*-ს ოჯახის *Rubivirusi*-ის გვარს. დასახელება წარმოდგება ლათინურიდან ***rubrum*** – წითელი, რაც უკავშირდება ავადმყოფის კანის სიწითლეს, რომელიც განპირობებულია მასზე ლაქოვან-პაპულოზური გამონაყარის გაჩენით.

ვირუსის მორფოლოგია და ქიმიური შემადგენლობა. ვირიონს 60-70 ნმ დიამეტრის სფერული ფორმა აქვს. გენომი წარმოდგენილია ერთძაფიანი პლუს-რნმ-ით, რომელიც კუბოიდური ტიპის

კაფსიდით და გარეგანი ლიპიდშემცველი გარსით არის შემოფარგლული, მის ზედაპირზე ეკლები იმყოფება. ვირიონის სტრუქტურაში სამი ცილაა: C, E1 და E2, ორი უკანასკნელი – გლიკოპროტეინია, ვირიონის გარეთა გარსზე განლაგებულია ეკლების სახით.

ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედებისადმი მდგრადობა. ვირუსი ეთერისა და დეტერგენტებისადმი მგრძნობიარეა. ის ნაკლებად მდგრადია ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მოქმედებისადმი, გარემოში მდგრადი არ არის. 100^0 C ტემპერატურაზე 2 წუთში ინაქტივირდება. ვირუსის დაშლა ორგანული გამხსნელების, ქლორის შენაერთების, ფორმალინის, უი-სხივების, მზის სხივების ზემოქმედებით ხდება. დაბალ ტემპერატურაზე გაყინულ მდგომარეობაში თავის აქტიურობას წლების მანძილზე ინარჩუნებს.

ანტიგენური სტრუქტურა. წითურას ვირუსი ერთი სეროტიპით არის წარმოდგენილი. მას აქვს შინაგანი ნუკლეოკაფსიდური C ანტიგენი, რომელიც კშრ-ში გამოვლინდება და გარეთა ანტიგენები: E2, რომელიც ნრ-ში გამოვლინდება, და E1, ანუ ჰემაგლუტინინი, რომელიც ჰარ-ში და ჰაშრ-ში გამოვლინდება. ყველაზე კარგად ვირუსი აგლუტინირებას უკეთებს მტრედების, ბატების და 1-3 დღიანი წიწილების ერითროციტებს, E2 – ეს ვირუსის პროტექტული ანტიგენია.

კულტივირების თავისებურებანი და ლაბორატორიული ცხოველებისადმი მიმღებლობა. ვირუსს კულტივირება შეუძლია სხვადასხვა უჯრედულ კულტურებში, სადაც ის ხშირად ცპმ-ს ვერ იწვევს, რის გამოც დიდი ხნის განმავლობაში მისი აღმოჩენა ვერ მოხერხდა (ვირუსი 1962 წელს აღმოაჩინეს). პირველად უჯრედულ კულტურებში შეიძლება ვირუსების აღმოჩენა ინტერფერენციის ფენომენით, ამ დროს სუპერინფექციის ინდუქტორად იყენებენ ECHO-11 ვირუსს და ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსს, რომელთა გამრავლებას უჯრედულ კულტურებში ყოველთვის ახლავს ცპმ-ს განვითარება. წითურას ვირუსი ცპმ-ს განვითარებას და ფოლაქების წარმოქმნას აგარის საფარის ქვეშ ზოგიერთ გადანერგვად უჯრედულ კულტურებში იწვევს: BHK-21, Vero, RK-21, SIRC, აგრეთვე ადამიანის ნაყოფის ქსოვილების უჯრედების პირველად კულტურებში. რეპროდუქციისა და ცპმ-ს გამოვლენისთვის ყველაზე კარგი კულტურაა BHK-21 უჯრედები, რომლებშიც ვირუსის რეპროდუქციის ციკლი 12-15 საათში მთავრდება. ვირუსი უჯრედის ციტოპლაზმაში მრავლდება, უჯრედული მონოშრის დესტრუქციასა და ციტოპლაზმური ეოზინოფილური ჩანართების წარმოქმნას ახდენს.

სხვა ტოგავირუსებისგან განსხვავებით წითურას ვირუსები ფეხსახსრიანების უჯრედულ კულტურებში ვერ კულტივირდებიან და ფლობენ ნეირამინიდაზულ აქტიობას.

გარდა უჯრედული კულტურებისა, ვირუსისადმი მგრძნობიარენი არიან ქათმის და იხვის ემბრიონები.

წითურას ვირუსებს შეუძლიათ გამრავლება სხვადასხვა ლაბორატორიული ცხოველის (მაიმუნის, ზაზუნების, ვირთაგვების, ბოცვრების, ზღვის გოჭების და ძუძუმწოვარი თაგვების) ორგანიზმში, სადაც ინფექცია ჩვეულებრივ უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. წითურას ვირუსისთვის კარგი მოდელია ქრცვინებში ექსპერიმენტული ინფექცია, მათში ვირუსი ხანგრძლივი დროის მანძილზე მრავლდება პარენქიმულ ორგანოებში და გადაეცემა ტრანსპლაცენტარულად, რაც ადამიანისთვისაც არის დამახასიათებელი. ვირუსის ტრანასპლაცენტარული გადაცემა მაიმუნებშიც ხდება.

დაავადების ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი და კლინიკური გამოვლინება. წითურას ვირუსი ნელი ვირუსული ინფექციის ფაკულტატურ გამომწვევს ეკუთვნის. წითურა – ანთროპონოზული დაავადებაა.

ვირუსის წყაროა კლინიკურად გამოხატული ან უსიმპტომო ფორმით დაავადებული ადამიანი, რომელიც ეპიდემიოლოგიურ საფრთხეს წარმოადგენს ინკუბაციური პერიოდის მეორე ნახევრიდან და გამონაყრის გამოჩენიდან 7 დღის მანძილზე, ასევე თანდაყოლილი წითურათი დაავადებული ბავშვები, რომლებიც ვირუსს გარემოში მრავალი თვე (ორ წლამდე) გამოყოფენ. ორგანიზმიდან ვირუსის გამოყოფა ხდება ცხვირ-ხახის სეკრეტებით, აგრეთვე შარდით და განავლით.

ვირუსით დასნებოვნების განმასხვავებელი ნიშანია ორი დამოუკიდებელი გადაცემის გზის არსებობა: ჰაერ-წვეთოვანი, ინფექციის წყაროსთან კონტაქტში მყოფებისთვის, და ტრანსპლაცენტარული – დედიდან ნაყოფზე. თანაც, ვირუსის ტრანსპლაცენტარული გადაცემა დამაკავშირებელი რგოლია აეროგენული დასნებოვნების მექანიზმის, რამდენადაც თანდაყოლილი წითურათი დაავადებული ბავშვები ვირუსს გარემოში ჰაერ-წვეთოვანი გზით გამოყოფენ.

ვირუსი, რომელიც თანდაყოლილი წითურათი დაავადებულების ორგანიზმში პერსისტირებს, მომატებულ ვირულენტობას ფლობს განსხვავებით, ბავშვთა ჰაერ-წვეთოვანი სხვა ინფექციებისგან, ისეთებისგან, როგორიც არის წითელა, ეპიდემიური პაროტიტი, ჩუტყვავილა.

წითურათი დაავადებული ნაკლებ კონტაგიოზურია, რადგან გარემოში ვირუსი არ არის მდგრადი, ამიტომ დასნებოვნების აეროგენული მექანიზმის რეალიზაციისთვის აუცილებელია ინფექციის წყაროსთან მჭიდრო და ხანგრძლივი კონტაქტი. ბავშვთა ჰაერ-წვეთოვანი სხვა ინფექციებისგან განსხვავებით, წითურათი ავადობა ძირითადად აფეთქების სახით ვლინდება, რამდენადაც მოსახლეობაში ვირუსის ცირკულაცია ძალიან შეზღუდულია. უპირატესად ორგანიზებულ კოლექტივებში მყოფი ბავშვები ავადდებიან. ამიტომ მოსახლეობაში "იმუნური ფენა" ნელა ფორმირდება, 20 წლის ასაკისთვის მოსახლეობის 15-45%-ს იმუნიტეტი არა აქვს, რაც განსაკუთრებით სახიფათოა შვილისნობის ასაკის ქალებისთვის. ასეთი აფეთქებები მაშინ ვითარდება, როცა მოსახლეობის 15% ვირუსისადმი მიმღებია.

განარჩევენ დაავადების ორ ფორმას: შეძენილ და თანდაყოლილ წითურას, რომლებსაც არსებითად განსხვავებული კლინიკური გამოვლინებები და დასნებოვნების მექანიზმი აქვთ. შეძენილი წითურას დროს ინფექციის შეჭრის ჭიშკარი არის ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსები, აქედან ვირუსი აღწევს რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში, სადაც მრავლდება და სისხლში ხვდება. სისხლის ნაკადით ვირუსი მთელ ორგანიზმში მიმოიფანტება და ილექება ლიმფურ კვანძებსა და კანის ეპითელურ უჯრედებში, სადაც იმუნური ანთებითი რეაქცია ვითარდება, მას თან ახლავს ლაქოვან-პაპულოზური გამონაყარი. ინკუბაციური პერიოდი 11-დან 24 დღემდეა, საშუალოდ 16-21 დღე. დაავადება იწყება ტემპერატურის უმნიშვნელო მომატებით და მსუბუქი კატარალური მოვლენებით, კონიუქტივიტით, აგრეთვე კისრის უკანა და კეფის ლიმფური კვანძების გადიდებით ("წითურას ნაღარა"). შემდგომში ჩნდება ლაქოვან-პაპულოზური გამონაყარი, რომელიც მთელ სხეულს მოიცავს. ავადმყოფის ორგანიზმიდან ვირუსი გამოიყოფა ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების სეკრეტით, აგრეთვე შარდით და ფეკალიებით. ის სისხლიდან ქრება გამონაყრის გაჩენიდან ორი დღის შემდეგ, მაგრამ ზედა სასუნთქი გზების სეკრეტებში 2 კვირა არსებობენ. ბავშვებში, როგორც წესი, წითურა იოლად მიმდინარეობს. დაავადების ფორმისგან დამოუკიდებლად, დაავადება გადატანილებში მყარი, დაჭიმული იმუნიტეტი რჩება. ანტიჰემაგლუტინინები და ვირუსგამანეიტრალებელი ანტისხეულები მთელი სიცოცხლის მანძილზე შემორჩებიან, ხოლო კომპლემენტშემბოჭველი ანტისხეულები ორგანიზმში რამოდენიმე წელი ცირკულირებენ, ამიტომ მათი აღმოჩენა შედარებით ახლად გადატანილი დაავადების მაჩვენებელია. ვირუსგამანეიტრალებელი ანტისხეულების და ანტიჰემაგლუტინინების მაღალი ტიტრი მაკროორგანიზმის მიუღებლობის მაჩვენებელია. დაავადების მიმდინარეობაში უჯრედული ტიპის მეორადი იმუნოდეფიციტი ვითარდება.

თანდაყოლილი წითურა – ეს არის ნელი ვირუსული ინფექცია, რომელიც ნაყოფის საშვილოსნოსშიგნითა ტრანსპლაცენტარული დასნებოვნების, მის ქსოვილში ვირუსების პერსისტენციის შედეგად ვითარდება, სადაც ის ტერატოგენურ მოქმედებას ახდენს. დაავადებას ახასიათებს ნაყოფის კატარაქტის, სიყრუის, გულის მანკების, აგრეთვე სხვა ანომალიების განვითარება. სიბრმავე შერწყმულ სიყრუესთან და ცნს-ს დაზიანებებთან გონებრივ ჩამორჩენილობას იწვევს. საშვილოსნოსშიგნითა მანკების განვითარებას იწვევენ მარტივი ჰერპესის პირველი და მეორე ტიპის ვირუსებიც, ციტომეგალო ვირუსიც, გრიპის ვირუსიც და წითელას ვირუსიც, მაგრამ ამ მხრივ პირველი ადგილი წითურას ვირუსს უკავია. განსაკუთრებით სახიფათოა წითურათი დასნებოვნება ორსულობის I ტრიმესტრში, რადგან ამ პერიოდში ხდება ნაყოფის ყველა ძირითადი ქსოვილის და ორგანოს ფორმირება. ამ პერიოდში დასნებოვნებული ბავშვების 25% თანდაყოლილი წითურას სიმპტომებით იბადებიან, ხოლო 85% ბავშვებში სხვა ფორმის პათოლოგიების განვითარება რეგისტრირდება. ვირუსის ტერატოგენული მოქმედება განპირობებულია უჯრედების მიტოზური აქტიურობის დამუხრუჭებით, პლაცენტის სისხლძარღვების დაზიანების შედეგად იშემიის განვითარებით, განვითარებად იმუნურ სისტემაზე ჭარბი ანტიგენური დატვირთვის იმუნოსუპრესორული მოქმედებით, აგრეთვე ნაყოფის უჯრედებზე პირდაპირი ციტოპათოგენური მოქმედებით. ვირუსი ახიანებს მონოციტებს და ლიმფოციტებს, და მათში ხანგრძლივად პერსისტირებს. თანდაყოლილ წითურიან ბავშვებში აღინიშნება სპეციფიკური ანტისხეულების მაღალი დონე, რომლებიც ტრანსპლაცენტარულად აღწევენ დედისგან. თანდაყოლილი წითურას შემდეგ იმუნიტეტი ნაკლებად მდგრადია, რადგან მისი ფორმირება ნაყოფის მოუმწიფებელი იმუნური სისტემის პირობებში ხდება. თანდაყოლილი წითურას დროს გამოჯანმრთელება დასნებოვნებული უჯრედების სიკვდილის შემდეგ აღინიშნება.

მაკროორგანიზმში წითურას ვირუსის პერსისტენციის ფონზე, რაც უფრო დამახასიათებელია თანდაყოლილ წითურიან პირებისთვის, აგრეთვე ბავშვთა ასაკში ინფექცია გადატანილი პირებისთვის, სიცოცხლის მეორე ათწლეულში ადამიანს შეიძლება განუვითარდეს

წითურასმიერი პროგრესირებადი პანენცეფალიტი – ნელი ვირუსული ინფექცია, რომელსაც ცნს-ის მამოძრავებელი და გონებრივი ფუნქცის პროგრესირებადი დარღვევების კომპლექსი ახასიათებს და სიკვდილით მთავრდება. პროგრესირებადი წითურიან პანენცეფალიტის სიმპტომებით დაავადებულები გარშემომყოფთათვის ეპიდემიოლოგიურად საფრთხეს არ წარმოადგენენ, რადგან მათ ექსკრეტებში ვირუსი არ იმყოფება. წითურას ვირუსი იმითაც არის საინტერესო, რომ შესაძლებელია იყოს იუვენილური დიაბეტის, პანკრეატიტის, ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციის, ფსიკის ცვლილებების და სხვა დაავადებების განვითარების მიზეზი.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. წითურას დიაგნოსტიკა ემყარება ცხვირის და ხახის ლორწოვანი გარსების ჩამონარეცხიდან, სისხლიდან, შარდიდან, იშვიათად განავლიდან, აგრეთვე დაღუპული ბავშვის შინაგანი ორგანოებიდან ვირუსის გამოყოფას, აგრეთვე წყვილ შრატებში და თანდაყოლილი წითურათი დაავადებულების და პროგრესირებადი წითურიანი პანენცეფალიტით დაავადებულების თავ-ზურგ-ტვინის სითხეში ანტისხეულების აღმოჩენას. ვირუსის გამოყოფას მგრძნობიარე უჯრედების დასნებოვნებით ახდენენ. ვირუსის ინდიკაციას ახორციელებენ ციტოპათოგენურ ვირუსებთან ინტერფერენციის საფუძველზე ან ცპმ-ს აღმოჩენით და ჰარ-ით. ვირუსის იდენტიფიკაცია ხორციელდება ნრ-ში, ჰაშრ-ში, იფრ-ში და იფა-ში. ანტისხეულების აღმოსაჩენად იყენებენ ნრ-ს, კშრ-ს, ჰაშრ-ს, იფა-ს. სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს დაავადების დინამიკაში ანტისხეულების ტიტრის ოთხჯერადად და მეტად მომატებას, აგრეთვე სპეციფიკური IgM-ის განსაზღვრას, რომელიც მეტყველებს ახლად გადატანილ დაავადებაზე ან გამოკვლევის მომენტში დაავადების არსებობაზე. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს ანტისხეულების აღმოჩენას ორსულებში. თუ ინფექციის წყაროსთან კონტაქტიდან 10-12 დღის შემდეგ ორსულ ქალს აღენიშნა წყვილ შრატებში ანტიჰემაგლუტინინების ტიტრის მატება, ხოლო 20 დღის შემდეგ IgM გამოვლინდება, ეს პირველად დაინფიცირებას მეტყველებს და აუცილებელია გადაწყდეს საკითხი ორსულობის შეწყვეტის შესახებ. ანტისხეულების აღმოჩენა პირველ შრატში, რომელიც აღებულია ავადმყოფებთან კონტაქტიდან არაუგვიანეს 12 დღის მანძილზე, და IgM-ის არ არსებობა მიუთითებს რეინფექციის შემდგომ მეორად იმუნურ პასუხზე, რაც ნაყოფისთვის საფრთხეს არ წარმოადგენს. ახალშობილებში სპეციფიკური IgM-ის აღმოჩენა მეტყველებს მუცლადყოფნისას გადატანილ ინფექციებზე.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიკური მკურნალობისთვის პრეპარატი არ არის შექმნილი. ითვალისწინებენ რა თანდაყოლილი წითურას აქტუალობას ჯანდაცვისთვის, პროფილაქტიკის პირველი რიგის ამოცანაა შვილოსნობის ასაკის ქალების დაცვა ნაყოფის მუცლადყოფნისას დაინფიცირებისგან. ორსულობის დროს დაავადების მაღალი რისკის ჯგუფია სამედიცინო მუშაკები, პედაგოგები, სკოლამდელი ასაკის ბავშვთა დაწესებულებებში მომუშავეები. პროფილაქტიკის მიზნით შემუშავებულია კალენდარი, რომლის შესაბამისად წითურას საწინააღმდეგო აცრას 12 თვის ასაკში ახდენენ, რევაქცინაცია ხდება 6 წლის ასაკის ბავშვების და იმუნიზაცია 13 წლის ასაკის გოგონების.

ამჟამად წითურას საწინააღმდეგოდ ვაქცინაციისთვის გამოიყენება ცოცხალი ვაქცინა რომელიც დამზადებულია ვირუსის Wistar RA 27/3 და Chendehill ატენუირებული შტამების საფუძველზე. ვაქცინაციისთვის იყენებენ როგორც ასოცირებულ ვაქცინებს (პაროტიტის-წითელას-წითურას ვაქცინა "MMR"-ს, პრიორიქსს, პაროტიტულ-წითურას ვაქცინა "MR-VAX-2"-ს), ისე მონოვაქცინებს ("Meruvax-2", "Rubivax", "Ervevax"). თანაც, ასოცირებულ პრეპარატებს ბავშვებს უნიშნავენ, ხოლო მონოვაქცინებს სელექტიური ვაქცინაციისთვის იყენებენ. ორსულები, განსაკუთრებით ორსულობის ადრეულ პერიოდში, უნდა მოერიდონ წითურათი დაავადებულებთან კონტაქტს, მიუხედავად ბავშვობაში გადატანილი ინფექციისა ან ჩატარებული ვაქცინაციისა, რადგან ვირუსის ველურმა შტამმა შეიძლება შეძენილი იმუნიტეტი დაძლიოს. ორსულ ქალებში, რომლებსაც კონტაქტი ჰქონდათ ინფექციის წყაროსთან, პროფილაქტიკისთვის შეყავთ ადამიანის იმუნოგლობულინი, მაგრამ ის ვირუსემიის განვითარებას ვერ აფეხებს. დადებითი ეფექტი მხოლოდ მაშინ აღინიშნება, თუ დროულად იქნება შეყვანილი პრეპარატის დიდი დოზები.

ორსულობის პირველ ტრიმესტრში წითურათი დაავადება ორსულობის შეწყვეტის პირდაპირ საფრთხეს წარმოადგენს.

ფლავივირუსები (ოჯახი *Flaviviridae*)

ოჯახის დასახელება *Flaviviridae* წარმოდგება ლათინურიდან *flavus* – ყვითელი, დაავადება ყვითელი ცხელების მიხედვით, რომელსაც ამ ოჯახის ვირუსი იწვევს. ადამიანისთვის

პათოგენური ვირუსები ორი გვარის შემადგენლობაში შედიან: *Flavivirus*-ის გვარში, რომლებიც არბოვირუსული ინფექციების (ინგლ. ***arthropod-borne viruses*** – ვირუსები დაბადებულები ან გადაცემულები ფეხსახსრიანებით) გამომწვევებს მოიცავს და *Hepacivirus*-ის გვარი, რომლის შემადგენლობაში შედის ჰეპატიტ C-ს ვირუსი (HCV), რომელიც ყველა პოსტტრანსფუზიული ჰეპატიტის 40-65%-ის გამომწვეველია და ჰეპატიტ G-ს ვირუსი (HGV). ვარაუდობენ მოცემული გვარის ცალკე ოჯახად გამოყოფას.

Flaviviridae-ს ოჯახის ტიპიური წარმომადგენელია ყვითელი ცხელების ვირუსი, *Asibi* შტამი, რომელიც *Flavivirus*-ის გვარს მიეკუთვნება.

Flavivirus-ის გვარი

ვირუსების მორფოლოგია, ქიმიური შემადგენლობა, რეპროდუქციის თავისებურებანი. ესენი არიან რთული რნმ-გენომიანი ვირუსები, სფერული ფორმის. ისინი ალფავირუსებთან შედარებით უფრო მცირე ზომის არიან, მათი დიამეტრი 40-60 ნმ-ია. ვირუსის გენომი შედგება ერთძაფიანი ხაზოვანი პლუს-რნმ-გან, რომელიც შემოფარგლულია კუბოიდური სიმეტრიის ტიპის კაფსიდით. ნუკლეოკაფსიდის შემადგენლობაში შედის ერთი ცილა – V2. ნუკლეოკაფსიდი (რნპ) შემოსაღვრულია სუპერკაფსიდით, რომლის ზედაპირზე გლიკოპროტეინი V3 არსებობს. სუპერკაფსიდის შიგნითა მხარეს განლაგებულია სტრუქტურული V1 ცილა.

რეპროდუქციის დროს ვირუსები უჯრედში რეცეპტორული ენდოციტოზით, ზედაპირული ფოსფო- და გლიკოლიპიდებთან ურთიერთქმედებით აღწევენ. შემდგომში ვირუსული გარსი ვაკუოლის კედელს ერწყმის. დასნებოვნებულ უჯრედებში მხოლოდ 45 S სედიმენტაციის კოეფიციენტიანი გენომური რნმ-ია აღმოჩენილი. ვირუსული რეპლიკაციური კომპლექსი დაკავშირებულია არა ენდოპლაზმური ქსელის მემბრანასთან, როგორც ეს ალფავირუსებში, არამედ კარდიოლემასთან (ბირთვის მემბრანასთან). ფლავივირუსების რეპროდუქცია გაცილებით ნელა ხდება (12 საათზე მეტი), ვიდრე ალფავირუსების. მომწიფება ხდება დაკვირტვით არა პლაზმატური მემბრანის გავლით, არამედ ენდოპლაზმური ქსელის მემბრანით. ვაკუოლის ღრუში ვირუსული ნაწილაკები ხშირად წარმოქმნიან კრისტალისმაგვარ წარმონაქმნებს, რომლებიც ვირუსული ცილებით არიან ფორმირებულები. ფლავივირუსები უფრო პათოგენურები არიან, ვიდრე ალფავირუსები.

ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორებისადმი მდგრადობა. ვირუსები მგრძნობიარენი არიან ეთერის, დეტერგენტების და ფორმალინის მოქმედებისადმი. ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედება ფლავივირუსებს ისეთივე აქვთ, როგორც ალფავირუსებს.

ანტიგენური სტრუქტურა. V3 გლიკოპროტეინი ყველა სეროლოგიურ რეაქციაში მონაწილეობს, შეიცავს სახეობა-, კომპლექსო- და გვარსპეციფიურ ანტიგენურ დეტერმინანტებს. ფლავივირუსების დამახასიათებელი თავისებურებაა მათი უნარი, ინფიცირებულ უჯრედებში წარმოქმნას ხსნადი ანტიგენი, რომელიც აქტიუროზას იჩენს კშრ-ს და იმუნოდიფუზიის რეაქციაში. მისი საწინააღმდეგო ანტისხეულები ნეიტრალიზაციის უნარს ფლობენ. ფლავივირუსების ჰემაგლუტინაციის თვისება, ისევე როგორც ალფავირუსების, pH-ის ვიწრო დიაპაზონში ვლინდება. ჰემაგლუტინაციური აქტიურობის გამოსავლენად საჭიროა V3 მოლეკულების განსაზღვრული სივრცითი კონფიგურაცია, რომელიც ფლავივირუსებში ადვილად იშლება. ოჯახის და გვარის შიგნით ფლავივირუსების წარმომადგენლები ჰაშრ-ში ანტიგენური მსგავსებით დაჯგუფებულია შემდეგ ანტიგენურ კომპლექსებში: ტკიპისმიერი ენცეფალიტის, იაპონური ენცეფალიტის, ყვითელი ცხელების, დენგეს ცხელების და ა.შ. ვირუსების კომპლექსი.

ვირუსების კულტივირების თავისებურებანი. ვირუსები კულტივირდებიან ადამიანის და თბილსისხლიანი ცხოველების მრავალ პირველად და გადანერგვად კულტურებში, სადაც ისინი, განსხვავებით ალფავირუსებისაგან, სუსტად გამოხატული ცპმ-ს იწვევენ. ფეხსახსრიანების უჯრედულ კულტურებში ვირუსები ცპმ-ს განვითარებას არ ახდენენ. ფლავივირუსების გამოსაყოფად უნივერსალურ მოდელს წარმოადგენს ახალშობილი თეთრი თაგვების, აგრეთვე 3-4 დღიანი თეთრი თაგვების, ინტერცერებრული დასნებოვნება, რომლებშიც დამბლების განვითარება შეინიშნება. ექსპერიმენტულ მოდელად მაიმუნებსაც იყენებენ. ვირუსები კულტივირდებიან აგრეთვე ქათმის ემბრიონის ქორიონალანტოისის გარსზე და ყვითრის პარკში დასნებოვნებით, რომელთა სიკვდილი 72 საათის შემდეგ აღინიშნება. დენგეს ცხელების ვირუსებისთვის მაღალმგრძნობიარე მოდელს წარმოადგენს კოღოების ინტრათორაკალური და ინტრაკაპუტალური დასნებოვნება.

ფლავივირუსული ინფექციების ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი და კლინიკური გამოვლინება. ფლავივირუსები ფართოდ არიან გავრცელებულები ბუნებაში და, როგორც სხვა არბოვირუსები, დასნებოვნების ტრანსმისიული მექანიზმით ბუნებრივ-კეროვან დაავადებებს იწვევენ. ბუნებაში ფლავივირუსების ძირითადი რეზერვუარი და წყარო არის სისხლის მწოველი ფეხსახსრიანი გადამტანები, რომლებშიც დადგენილია ფლავივირუსების ტრანსფაზური და ტრანსოვარიალური გადაცემა. ფლავივირუსების დიდი ნაწილი გადაიტანება კოღოებით (დენგეს ცხელების ვირუსი, ყვითელი ცხლების, იაპონური ენცეფალიტის, დასავლეთ ნილოსის ცხელების ვირუსები), ზოგიერთები კი გადაეცემიან ტკიპებით (ტკიპისმიერი ენცეფალიტის, ომსკის ჰემორაგიული ცხლების ვირუსები, კიასანურის ტყის დაავადების ვირუსები და სხვები). კოღოსმიერი ფლავივირუსული ინფექციები უპირატესად სამხრეთ ქვეყნებშია გავრცელებული, მაშინ როცა ტკიპისმიერი ყველგან გვხვდება. ბუნებაში ფლავირუსების შენარჩუნებაში დიდ როლს თამაშობენ სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანების მკვებავი თბილსისხლიანი ხერხემლიანი ცხოველები, კერძოდ, მღრღნელები, ჩიტები, ღამურები, პრიმატები და ა.შ., რომლებშიც ინფექცია ჩვეულებრივ უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, მაგრამ თან ახლავს გამოხატული ვირუსემია, რაც დასნებოვნების ტრანსმისიულ მექანიზმს განაპირობებს. ფლავივირუსების ეკოლოგიაში ადამიანი შემთხვევითი, "ჩიხური" რგოლია, თუმცა, დენგეს ცხელების და ყვითელი ცხელების ქალაქის ტიპისთვის ადამიანი ვირუსის ძირითად რეზერვუარს და წყაროს წარმოადგენს.

გარდა დასნებოვნების და გადაცემის ძირითადი ტრანსმისიული მექანიზმისა, ფლავივირუსებით დასნებოვნება ხდება კონტაქტური, აეროგენული და კვებითი გზებითაც.

ფლავივირუსებით გამოწვეული დაავადებების პათოგენეზი მსგავსია სხვა არბოვირუსებით (ბუნიავირუსებით და ალფავირუსებით) გამოწვეული დაავადებების პათოგენეზისა. ფლავივირუსები უფრო პათოგენურები არიან, ვიდრე ალფავირუსები და გარდა უსიმპტომო ფორმის დაავადებებისა, აგრეთვე გამონაყრიანი და გამონაყრის გარეშე სისტემური ცხელებისა, იწვევენ მძიმედ მიმდინარე დაავადებებსაც, რომლებსაც ღვიძლის დაზიანება და ჰემორაგიული სინდრომი (ყვითელი ცხელება, დენგეს ცხელება, ომსკის ჰემორაგიული ცხელება, კიასანურის ტყის დაავადება) ან ენცეფალიტების განვითარება (ტკიპისმიერი ენცეფალიტი, იაპონური ენცეფალიტი) ახასიათებს.

დაავადების გადატანის შემდეგ იმუნიტეტი დაჭიმულია, განმეორებითი დაავადებები არ შეინიშნება.

ფლავივირუსული ინფექციების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. ფლავირუსული ინფექციების დიაგნოსტიკა ემყარება თაგვების ინტრაცერებლური დასნებოვნებით უჯრედული კულტურების, ქათმის ემბრიონის და კოღოების დასნებოვნებით ვირუსების გამოყოფას, აგრეთვე წყვილ შრატებში ანტისხეულების აღმოჩენას. ვირუსოლოგიური კვლევისთვის მასალას წარმოადგენს დაავადების პირველ დღეებში ან ცხელების განმეორებითი შეტევის პერიოდში აღებული სისხლი (შრატი, პლაზმა, კოლტი), თავზურგტვინის სითხე, სექციური მასალა (ტვინი, ღვიძლი, ელენთა, ლიმფური კვანძები), დაღუპული ველური ცხოველების შინაგანი ორგანოები, გადამტანები – ტკიპები, კოღოები, მოსკიტები, თხის, ძროხის და ცხვრების რძე (ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ვირუსი), ტბის წყალი, რომელშიც დაღუპული ცხოველების გვამები იმყოფება (ომსკის ჰემორაგიული ცხელების დროს). ვირუსების ინდიკაცია ტარდება თაგვების და ქათმის ემბრიონის სიკვდილის საფუძველზე, უჯრედულ კულტურებში ჰარ-ის დახმარებით ბატის ერითროციტების გამოყენებით, ცპმ-ს და ფოლაქების წარმოქმნის აღმოჩენით. იდენტიფიკაცია ნრ-ით, ჰაშრ-ით, კშრ-ით, აჰარ-ით, იმუნოდიფუზიის რეაქციით, იფრ-ით და რია-თი ტარდება. კშრ-სთან და ჰაშრ-სთან შედარებით არბოვირუსებთან მუშაობის დროს ნეიტრალიზაციის რეაქცია უფრო სპეციფიკურია, საშუალებას იძლევა მოვახდინოთ მათი ტიპოლიფერენციაცია. იდენტიფიკაციის ჩატარების დროს ფართოდ იყენებენ მონოკლონურ ანტისხეულებს.

წყვილ შრატებში ანტისხეულების აღმოჩენა ტარდება ჰაშრ-ის, აჰაშრ-ის, კშრ-ის, ნრ-ის, აიფრ-ის, იფა-ს და რია-ს დახმარებით. დიაგნოსტიკურ ნიშნად ითვლება ანტისხეულების ტიტრის 4-ჯერ და მეტად მომატება. IgM-ის აღმოჩენა ახალ დაინფიცირებაზე მეტყველებს. ავადმყოფების და რეკონვალესცენტების სისხლის შრატში კომპლემენტშემბოჭველი ანტისხეულების არსებობა ან ახალ დაინფიცირებაზე მეტყველებს ან ახლად გადატანილ დაავადებაზე, რამდენადაც არბოვირუსული ინფექციების დროს კომპლემენტშემბოჭველი ანტისხეულების ტიტრი დაავადების დაწყებიდან ექვსი თვის შემდეგ მნიშვნელოვნად მცირდება და დაავადების გადატანიდან 2 წლის შემდეგ ისინი ცეღარ გამოვლინდებიან. ენცეფალიტების დროს მნიშვნელოვანია ცერებროსპინალურ სითხეში ანტისხეულების აღმოჩენა, რადგან მათი აღრეული აღმოჩენა მიმდინარე ინფექციაზე მეტყველებს.

ფლავივირუსული ინფექციების ექსპრეს-დიაგნოსტიკა ხორციელდება აჰარ-ის, იფრ-ის, იფა-ს და რია-ს დახმარებით ანტიგენების აღმოჩენით. დიაგნოსტიკის მოლეკულურ-გენეტიკური მეთოდებიდან გამოიყენებენ ნუკლეინის მჟავების მოლეკულურ ჰიბრიდიზაციას და პჯრ-ს.

ფლავივირუსული ინფექციების მკურნალობა და პროფილაქტიკა. ვირუსსაწინააღმდეგო პრეპარატებიდან სამკურნალოდ იყენებენ რიბავირინს, ინტერფერონს, რეაფერონს, ბინაზას. პასიური ხელოვნური შეძენილი იმუნიტეტის შექმნის მიზნით სასწრაფო პროფილაქტიკისა და მკურნალობისთვის ჰეტეროგენულ და ჰომოლოგიურ იმუნოგლობულინებს იყენებენ. აქტიური ხელოვნური შეძენილი იმუნიტეტის შესაქმნელად ვაქცინოპროფილაქტიკის ჩასატარებლად ძირითადად იყენებენ მკვდარ ფორმალინურ ვაქცინებს, გამონაკლისია ყვითელი ცხელება, რომლის მიმართაც ცოცხალი ვაქცინა გამოიყენება.

ყვითელი ცხელების ვირუსი

ტაქსონომიური მდგომარეობა, ბიოლოგიური თვისებები. 1901 წელს იქნა აღმოჩენილი უ. რიდის მიერ კუბაში. ეს პირველი პათოგენური ვირუსია, რომელიც ადამიანისგან გამოყვეს და მისგან დაიწყო არბოვირუსების შესწავლა. ტიპიური წარმომადგენელია *Flaviviridae*-ს ოჯახი, ეკუთვნის *Flavivirus*-ის (*flavus* – ყვითელი) გვარს. რნმ-ის შემცველი გენომი აქვს, სეროლოგიური ვარიანტები არ გააჩნია. ვაზოტროპულობა ახასიათებს და აზიანებს შინაგან ორგანოებს. ყვითელი ცხელების ვირუსი ვისცერულ ორგანოებსაც აზიანებს და ნეიროტროპულობას აცლენს. ექსპერიმენტულ პირობებში ნაჩვენებია, რომ უჯრედულ კულტურებში და ქათმის ემბრიონში ხანგრძლივი პასაჟის დროს მისი ვირულენტობა მაიმუნებისადმი ქვეითდება. ინტრაცერებრული გზით თაგვებში პასაჟისას ვირუსს პანტროპულობა უქვეითდება და ნეიროტროპული თვისებები იზრდება. გარემოსადმი ვირუსი ნაკლებ მდგრადია.

დაავადების ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი, კლინიკური გამოვლინება. დაავადება ცენტრალური და სამხრეთ ამერიკის, აფრიკის ტროპიკული და სუბტროპიკული ზონის ქვეყნებშია გავრცელებული. დაავადებიანობის მიხედვით ყვითელ ცხელებას მსოფლიოში მეორე ადგილი უკავია დენგეს ცხელების შემდეგ.

დაავადების ორ ეპიდემიოლოგიურ ფორმას განარჩევენ: ჯუნგლის (ზოონოზურს) და ქალაქის (ანთროპონოზულს). ჯუნგლის ბუნებრივ-კეროვანი ზოონოზური ფორმის დროს ვირუსები ძირითადად ცირკულირებს მაიმუნებსა და კოღოებში, რომლებიც ადამიანსაც შეიძლება დაესხან თავს. ეპიდემიის აღმოცენებაში მთავარ როლს თამაშობს ცხელების ქალაქის ფორმა, რომლის დროსაც ვირუსი ადამიანსა და სინანთროპულ კოღო A. aegipti-ის შორის ცირკულირებს. ბუნებრივ კერებში მოცირკულირე ვირუსის შტამებს ადამიანის მიმართ ნაკლები ვირულენტობა აქვთ. ყვითელი ცხელების ქალაქის ტიპის დროს ადამიანებში რამოდენიმე პასაჟის დროს მათი ვირულენტობა რამდენადმე მატულობს. კოღოები ყვითელი ცხელების დროს, ისე როგორც სხვა არბოვირუსული ინფექციების დროს, ვირუსის სუფთა მექანიკურ გადამტანებს არ წარმოადგენენ. ვირუსი მათში აქტიურად მრავლდება, სანერწყვე ჯირკვლებში აღწევენ განსაზღვრულ კრიტიკულ კონცენტრაციას, რაც აუცილებელია ადამიანის დაინფიცირებისთვის. ამ დაავადებების აფეთქებები შეინიშნება ყველგან, სადაც ვირუსის გადამტანი არსებობს (ჩრდილოეთის 42^0 განედიდან სამხრეთის 40^0 განედამდე).

ყვითელი ცხელება არა მარტო განსაკუთრებით სახიფათო ინფექციაა, არამედ ერთადერთ კარანტინულ არბოვირუსულ ინფექციას წარმოადგენს. დასნებოვნების გზა ტრანსმისიულია. ვირუსი ადამიანის ორგანიზმში ხვდება კოღოების კბენის და მათ მიერ სისხლის წოვის შემდეგ. ინკუბაციური პერიოდი 3-6 დღეა. ვირუსი აღწევს რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში სადაც ხდება მისი გამრავლება მთელი ინკუბაციური პერიოდის განმავლობაში, შემდეგ სისხლში ხვდება. ვირუსემია 3-4 დღე გრძელდება. ვრცელდება რა ჰემატოგენურად, რადგან ვირუსი ვაზოტროპულობით ხასიათდება, ამიტომ ხვდება ღვიძლში, ძვლის ტვინში, ელენთაში, აგრეთვე თავის ტვინში. ვითარდება ჰეპატოციტების დისტროფია და ნეკროზი, ზიანდება თირკმლის გორგლები და არხების აპარატი. დაავადების აღმოცენება შესაძლებელია ავადმყოფი ან გარდაცვლილი ადამიანის სისხლის დაზიანებულ კანზე და ლორწოვანზე მოხვედრითაც. კლინიკურად დაავადება გამოვლინდება ცხელებით, ინტოქსიკაციით, ჰემორაგიული სინდრომით, ღვიძლის და თირკმელების დაზიანებით. სიკვდილიანობა 20-50% აღწევს. იმუნიტეტი დაჭიმულია.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება სისხლიდან ვირუსის გამოყოფას დაავადების არაუგვიანეს მე-3-4 დღეს, ხოლო ლეტალობის შემთხვევაში – ღვიძლიდან, ახალშობილი თეთრი თაგვების, კოღოების და უჯრედული კულტურების დასნებოვნების გზით, აგრეთვე წყვილ

შრატებში ანტისხეულების ტიტრის მატების განსაზღვრას ჰაშრ-ს, კშრ-ს, ნრ-ს, პჰრ-ს და იფა-ს დახმარებით. კვლევის სეროლოგიური მეთოდი დიდ როლს თამაშობს დაავადების ატიპიური მიმდინარეობის დროს. ექსპრეს დიაგნოსტიკა ემყარება ავადმყოფის სისხლის შრატში ან დაღუპულის ღვიძლში ვირუსული ანტიგენის ინდიკაციას იფა-თი. დაჩქარებული დიაგნოსტიკის მიზნით სისხლის შრატში იფა-ს დახმარებით IgM-ს განსაზღვრავენ, რაც მიმდინარე ინფექციაზე მეტყველებს.

სპეციფიკური მკურნალობა და პროფილაქტიკა. ყვითელი ცხელების სპეციფიკური მკურნალობა არ არის შემუშავებული. დაავადება გადატანილი ადამიანების და ბუნებრივად იმუნიზირებული მაიმუნების სისხლის შრატი სამკურნალო ზემოქმედებას არ ახდენს, რადგან ვირუსი ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტია. პროფილაქტიკის მიზნით პირებში, რომლებიც ყვითელი ცხელების მხრივ სახიფათო რეგიონში მიემგზავრებიან ან იქიდან მოდიან, იყენებენ ყვითელი ცხელების ცოცხალ, მშრალ ვაქცინას, რომელიც ყვითელი ცხელების ატენუირებულ 17 D შტამით ინფიცირებული ქათმის ემბრიონის დაქუცმაცებული ქსოვილის ვირუსშემცველ, უჯრედულ დეტრიტისგან გაწმენდილ სუსპენზიას წარმოადგენს. ვაქცინა მყარ იმუნიტეტს ქმნის პირველადი ვაქცინაციის შემდეგ მე-10 დღიდან და გრძელდება არა ნაკლებ 10 წელი. ვაქცინა თერმოლაბილურია, მისი მოხმარების დროს ცივი ჯაჭვი უნდა იქნას გამოყენებული. არსებობს ცოცხალი ვაქცინის მეორე ვარიანტიც, რომელიც ფრანგულ ნეიროტროპულ შტამ "დაკარ"-ისგან (FNS) არის დამზადებული. ის თაგვის ტვინის სუსპენზიის სახით არის დამზადებული და სკარიფიცირებულ კანზე გამოიყენება. ეს ვაქცინა თერმოსტაბილურია, მაგრამ უფრო რეაქტოგენულია, შეუძლია პოსტვაქცინური ენცეფალიტის გამოწვევა, ამიტომ ძალიან ფრთხილად გამოიყენება, მხოლოდ იქ, სადაც ცივი ჯაჭვის შექმნა შეუძლებელია. ყვითელი ცხელების აფეთქების აღმოცენების დროს დაუყოვნებლივ ახდენენ მოსახლეობის მასიურ იმუნიზაციას განსაზღვრული უკუჩვენების გათვალისწინებით. ყვითელი ცხელების გავრცელების შესაფერხებლად, საერთაშორისო მომქმედი სანიტარული წესები ითვალისწინებს ამ ინფექციების შემთხვევების სავალდებულო აღრიცხვიანობას.

ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ვირუსი

ტაქსონომიური მდგომარეობა და ბიოლოგიური თვისებები. ეკუთვნის *Flaviviridae*-ს ოჯახს, *Flavivirus*-ის გვარს და ტკიპისმიერი ენცეფალიტის კომპლექსის იმ ვირუსების ტიპიური წარმომადგენელია, რომელთა შემადგენლობაში შედიან ომსკის ჰემორაგიული ცხელების ვირუსი, კიასანურის ტყის დაავადების ვირუსი, შოტლანდიური ცხვრების ენცეფალიტის ვირუსი, ლანგატის ვირუსი და სხვა ბიოლოგიური თვისებებით და ანტიგენურად ერთნაირი ვირუსები. ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ვირუსი განიხილება როგორც ერთიანი, ფართოდ გავრცელებული პოლიტიპიური სახეობა, რომელიც ხასიათდება რიგი ანტიგენური და ბიოლოგიური ნიშნების მნიშვნელოვანი გეოგრაფიული და პოპულაციის შიგნითა ცვალებადობით. მას აქვს ხუთი გენოტიპი, რომლებსაც ზოგიერთი ანტიგენური განსხვავება გააჩნიათ, მაგრამ მხოლოდ ერთი სტრუქტურული გლიკოპროტეინი V3 ინდუცირებს ვირუსგამანეიტრალებელი იმ ანტისხეულის წარმოქმნას, რომლებიც საერთოა ვირუსის ყველა ცნობილი გენოტიპისთვის. მას მკვეთრი ანტიგენური კონსერვატულობა გააჩნია. მიუხედავად ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედებისადმი ვირუსების სუსტი მდგრადობისა, გადამტანის ორგანიზმში ის სიცოცხლის უნარიანობას ტემპერატურის ფართო დიაპაზონში ინარჩუნებს: -150^0 C-დან +30^0 C-მდე, რაც მის ფართო გავრცელებას განაპირობებს. ის pH-ის მკაცრ მაჩვენებლის მოქმედებისადმი მდგრადობას ავლენს, რაც მნიშვნელოვანია ალიმენტური გზით დასნებოვნებისას. ვირუსს ვისცეროტროპულობა და ნეიროტროპულობა გააჩნია. ვირუსისადმი თეთრი თაგვები, მაიმუნები, აგრეთვე ცხვრები მგრძნობიარენი არიან.

დაავადების ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი და კლინიკური გამოვლინება. ვირუსის გადამტანებს და ძირითად ხანგრძლივ რეზერვუარს იქსოიდური ტკიპები (*I. persulcatus* – ტაიგის და ტყის – *I. ricinus*) წარმოადგენენ. გადამტანების მეტამორფოზის მიმდინარეობისას ტკიპებში ვირუსის ტრანსოვარიალური და ტრანსფაზური გადაცემა ხდება. მეტამორფოზის მსვლელობისას ტკიპები მასიურად იღუპებიან, ამიტომ ვირუსის ხანგრძლივი ცირკულაციის შენარჩუნება მხოლოდ მათ ხარჯზე შეუძლებელია, ამ მხრივ არსებითი მნიშვნელობა ტკიპების მკვებავ მღრღნელებს, ფრინველებს, ველურ და შინაურ ცხოველებს აქვთ. ვირუსის ცირკულაციური და ჰორიზონტალური გადაცემის ეს თავისებურება განაპირობებს ვირუსული პოპულაციის გენეტიკურ, ეკოლოგიურ და ფუნქციურ პოლიმორფიზმს. ტკიპისმიერი ენცეფალიტისათვის გაზაფხული-ზაფხულის სეზონურობა არის დამახასიათებელი.

ადამიანი ტრანსმისიულად სნებოვნდება ინფიცირებული ტკიპის კბენის დროს, სისხლის წოვის პერიოდში მათგან ვირუსი მაკროორგანიზმში აღწევს. ასეთი გზით დაავადებულების 80% ინფიცირდება. ზოგჯერ დაავადების გასავითარებლად საკმარისია ტკიპების მხოლოდ კანზე ცოცვაც. ვირუსის ორგანიზმში შეღწევა შესაძლებელია კონტაქტური გზითაც, კანის მცირე დაზიანებიდან. არსებობს დასნებოვნების ალიმენტარული გზაც თხის და ცხვრის აუცილებელი რძის მოხმარებისას (რძის ცხელება ანუ ორტალღოვანი მენინგოენცეფალიტი). რძის მოხმარება კუჭის წვენის გატუტიანებას ახდენს, რაც ვირუსის ინაქტივაციას ხელს უშლის. ძროხის რძის მოხმარება ჩვეულებრივ დასნებოვნებას არ იწვევს, რადგან ლაქტაციის პერიოდში ძროხაში ჩნდება ვირუსგამანეიტრალებელი ანტისხეულები. ინკუბაციური პერიოდი 8-დან 23 დღემდეა. ვირუსი ჯერ მრავლდება ინფექციის შეჭრის ადგილზე კანქვეშ, შემდეგ ხვდება სისხლში. ვითარდება პირველადი, ე.წ. რეზორბციული ვირუსემია. ვირუსი აღწევს სისხლძარღვების ენდოთელიუმში, შინაგან ორგანოებში და ფაგოციტ უჯრედებში, სადაც აქტიურად მრავლდებიან. კვებითი გზით გადაცემის დროს შეჭრის ჭიშკარი არის ხახის და წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსები. ვირუსემია მოგვიანებით ვითარდება, მისი ინტენსიობა დაბალია. ინკუბაციური პერიოდის ბოლოს სისხლძარღვების ენდოთელიუმში ვირუსის აქტიური გამრავლების გამო აღმოცენდება მეორადი ვირუსემია, რომელიც 5 დღე გრძელდება. ვირუსები ჰემატოგენურად, შეიძლება პერინევრალურადაც, აღწევენ თავის და სურგის ტვინში, აზიანებენ მოტონეირონებს. განსაკუთრებით მწვავედ ზურგის ტვინის რუხი ნივთიერებისა და თავის ტვინის ღეროს ქალა-ტვინის ნერვების მამოძრავებელ ბირთვებში მსხვილი მამოძრავებელი უჯრედები სიანდებიან. ავადმყოფი ადამიანი, მიუხედავად ვირუსემიისა, ვირუსისთვის "ჩიხს" წარმოადგენს, რადგან არ შეუძლია ტკიპებისათვის დონორი იყოს. ტკიპისმიერ ენცეფალიტს განიხილავენ როგორც ერთიან ნოზოლოგიურ ფორმას, რომელიც განსაზღვრული კლინიკური სინდრომების სახით გამოვლინდება.

ტკიპისმიერი ენცეფალიტის სამ კლინკურ ფორმას განარჩევენ: ცხელებითს, მენინგიალურს და კეროვანს. უფრო მძიმედ კეროვანი ფორმა მიმდინარეობს, მას თან ახლაავს კისრის და სედა კუნთების დამბლის განვითარება. ორტალღოვანად მიმდინარე დაავადება არა მარტო კვებითი, არამედ ტრანსმისიულად დასნებოვნების დროსაც კი შეიძლება განვითარდეს. მას ის ვირუსები იწვევენ, რომლებიც ნაკლებად ვირულენტურები არიან და მეტად ახასიათებთ ვისცეროტროპულობა. უმეტეს შემთხვევაში მაკროორგანიზმებთან ვირუსის ურთიერთქმედება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, სუბუჯრედულ დონეზე მწვავედ (6 თვემდე) ან ქრონიკული (6 თვეზე მეტი) მტარებლობის სახით. თვალნათელია, რომ ვირუსის ადამიანის ორგანიზმთან ასეთი ურთიერთქმედება უდევს საფუძვლად ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ბუნებრივ კერებში ადგილობრივი მოსახლეობის ბუნებრივ პროპიდემირებას და ჯანმრთელი მოსახლეობის იმუნური ფენის შექმნას. დაავადების გადატანის შემდეგ მყარი იმუნიტეტი რჩება. ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ვირუსი ნელი ვირუსული ინფექციების ფაკულტატური გამომწვევია. ხანგრძლივი ვირუსემიით ტკიპისმიერი ენცეფალიტი გადატანილების 70-74%-ში მყარი ცერებროგენული ასტენია აღინიშნება. ავადმყოფების 2-12%-ს ახასიათებს დაავადების პროგრედიენტული (ლათ. *gradatio* – თანდათანობითი გაძლიერება, პროგრესირება) მიმდინარეობა, რომელიც აქტიური ანტისხეულების წარმოქმნის ფონზე ქრონიკულ ფორმაში გადადის. გამოყოფენ ტკიპისმიერი ენცეფალიტის პირველად-პროგრედიენტულ და მეორად-პროგრედიენტულ ფორმებს. პირველად-პროგრედიენტული ფორმა ხასიათდება ცნს-ს დაზიანების სიმპტომების თანდათანობითი აღმოცენებით და შემდგომი გაძლიერების ტენდენციით ისე, რომ დაავადების მწვავე პერიოდი არ გამოიხატება. მეორადად-პროგრედიენტული მიმდინარეობის ფორმის დროს მწვავე პერიოდის დასრულების შემდეგ ისეთი სიმპტომები ჩნდებიან, რომლებიც მწვავე პერიოდში არ არსებობდნენ, ან ის სიმპტომები პროგრესირდებიან, რომლებიც მწვავე პერიოდის შემდეგაც რჩებიან. თვალნათელია, რომ ვირუსს შეუძლია იმყოფებოდეს უჯრედის გენომში ინტეგრირებულ მდგომარეობაში დნმ-პროვირუსის ხასით, რაც ართულებს მასზე ანტისხეულების და იმუნიტეტის სხვა ფაქტორების ზემოქმედებას.

ტკიპისმიერი ენცეფალიტის მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. ტარდება ავადმყოფის სისხლიდან და თავზურგტვინის სითხიდან, აგრეთვე დაღუპულის შინაგანი ორგანოებიდან და ტვინიდან ახალშობილი თეთრი თაგვების ინტრაცერებრულად უჯრედული კულტურების დასნებოვნებით ვირუსის გამოყოფის გზით. ვირუსის იდენტიფიკაცია ჰაშრ-ს, ნრ-ს და კშრ-ს საშუალებით ხდება თაგვის ტვინის სუსპენზიასა და კულტურულ სითხეში, ხოლო უჯრედული კულტურების ერთ შრეში – იფრ-ით. წყვილ შრატებში და თავზურტვინის სითხეში ანტისხეულების აღმოჩენას კშრ-ს და ჰაშრ-ს, აგრეთვე სხვა სეროლოგიური რეაქციების დახმარებით ხდება. ექსპრეს-დიაგნოსტიკა ემყარება სისხლში ვირუსული ანტიგენის ჰაშრ-ს და

იფა-თი აღმოჩენას, თავზურტვინის სითხეში დაავადების პირველ კვირაში IgM ანტისხეულების გამოვლენას და ადამიანის სისხლსა და თავზურგტვინის სითხეში და ტკიპებსა და ცხოველების შინაგან ორგანოებში პჯრ-ით ვირუსის რნმ-ის აღმოჩენას.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა და მკურნალობა ტკიპისმიერი ენცეფალიტის სამკურნალოდ და იმ პირებში სასწრაფო პროფილაქტიკისათვის, რომლებიც აცრილები არ არიან და ენდემურ კერებში მათზე ტკიპების თავდასხმა მოხდა, ასევე აცრილებში რომლებიც მრავლობითად იქნენ დაკბენილები, იყენებენ ტკიპიემიერი ენცეფალიტის საწინააღმდეგო სპეციფიურ ჰომოლოგიურ დონორულ იმუნოგლობულინს, რომელიც მიღებულია ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ბუნებრივ კერებში მცხოვრები დონორის პლაზმიდან და ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულებს მაღალი ტიტრით შეიცავს. სეროთერაპია აუცილებლად დაწყებული უნდა იქნას არა უგვიანეს დაავადების მე-3-4 დღისა, როდესაც აღნიშნული პრეპარატი ხელმიუწვდომელია, მაშინ ცხენის სპეციფიურ ჰეტეროლოგიურ იმუნოგლობულინს იყენებენ. ტკიპისმიერი ენცეფალიტის მძიმე ფორმების სამკურნალოდ დონორის იმუნური პლაზმით იმუნოჰემოსორბციას და სეროთერაპიას ახდენენ. სპეციფიკური პრეპარატების გარდა იყენებენ ვიფერონს, იოდანტიპირინს, რიდოსტინს, რიბონუკლეაზას. დაავადების გახანგრძლივებული და ქრონიკული ფორმების განვითარების შესაფერხებლად იყენებენ იმუნოთერაპიას, მათ შორის ვაქცინო თერაპიას. ტკიპისმიერი ენცეფალიტისგან დაცვის ყველაზე ეფექტური მეთოდია აქტიური იმუნიზაცია. ენდემურ კერებში მცხოვრებ პირებში, აგრეთვე ამ კერებიდან გაზაფხულ-ზაფხულის პერიოდში გამომსვლელ პირებში იყენებენ მკვდარ ვაქცინებს. საიმედო დაცვის ფორმირებისთვის აუცილებელია რევაქცინაცია, რადგან მკვდარი ვაქცინებით ვაქცინაცია ხანმოკლე იმუნიტეტს აყალიბებს. პროტექტული მოქმედება აქვს ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ვირუსის არასტრუქტურულ NS1 ცილას, რომელიც ხსნადი კომპლემენტშემაკავშირებელი ანტიგენია. ის მომავალი ვირუსსაწინააღმდეგო ვაქცინების პერსპექტიულ კომპონენტს წარმოადგენს. ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ბუნებრივ კერებში დასნებოვნების კვებითი გზის აღმოსაფრხვრელად აუცილებელია მხოლოდ ადუღებული რძის გამოყენება.

ომსკის ჰემორაგიული ცხელების ვირუსი

ტაქსონომიური მდგომარეობა და ბიოლოგიური თვისებები. ვირუსი ადამიანის სისხლსა და ტკიპებისგან 1947 წელს იქნა გამოყოფილი მ. ჩუმაკოვის მიერ ომსკის ოლქში. გამომწვევი მიეკუთვნება *Flaviviridae*-ს ოჯახს, *Flavivirus*-ის გვარს. ანტიგენური და ბიოლოგიური თვისებებით ის ემსგავსება ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ვირუსს, მაგრამ მისგან განსხვავებით გამოხატულ ნეიროტროპულ თვისებებს არ ავლენს. ომსკის ჰემორაგიული ცხელების ვირუსი შედარებით კარგად მრავლდება რამოდენიმე სახეობის უჯრედულ კულტურებში, მაგრამ მხოლოდ ღორის ემბრიონის უჯრედულ კულტურებში ავლენენ ცპმ-ს ერთშრიანი უჯრედების დაშლით. ონდატრებში და თეთრ თაგვებში პასაჟის დროს ვირუსის ვირულენტობა მატულობს და მასთან მომუშავე პირებისთვის სახიფათო ხდება.

დაავადების ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი და კლინიკური გამოვლინება. ბუნებრივი კერები რეგისტრირდება სამხრეთ ციმბირის ტერიტორიაზე. ვირუსის ძირითად ბუნებრივ მასპინძელს და გადამტანს წარმოადგენენ ტკიპები (ჭაობის და საძოვრის ტკიპები). ვირუსის ბუნებრივ რეზერვუარს მღრღნელები და ფრინველები წარმოადგენენ. განსაკუთრებით მაღალმგრძნობიარენი ონდატრები არიან. დაავადებული ონდატრები წყალსატევების წყალს ასნებოვნებენ, სხვა წყალსატევებში ვირუსის შეტანას ახორციელებენ წყლის ვირთაგვები, ასევე ზოგიერთი სხვა ძუძუმწოვარი და მათზე მობინადრე ტკიპები. ბუნებაში ვირუსის შენარჩუნებაში დიდ როლს თამაშობენ წყლის ვირთაგვები, რომლებმაც ევოლუციის პროცესში ვირუსებისადმი შედარებით გამძლეობა შეიძინეს. დასნებოვნების დროს მათში ვირუსემია უსიმპტომო ინფექციის სახით ვითარდება, ისინი გამომწვევს შარდით და ექსკრემენტებით გარემოში გამოყოფენ. არსებობს ვარაუდი, რომ ომსკის ჰემორაგიული ცხელების ვირუსი ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ვირუსის სახეობაშეცვლილი შტამია, ის წარმოიქმნა ტკიპისმიერი ენცეფალიტის მუტანტი შტამის სელექციური შერჩევით, ადაპტირდა კანადიდან ციმბირში შეყვანილი ონდატრების ორგანიზმისადმი.

ადამიანის დასნებოვნება ხდება ინფიცირებული ტკიპებით დაკბენისას, ან ინფიცირებული ცხოველებიდან პირდაპირი კონტაქტის (გატყავება) დროს ან ვირუსით დაინფიცირებული წყლის მოხმარებისას ალიმენტარული გზით. ვირუსოლოგიურ ლაბორატორიაში აეროგენული გზით დასნებოვნებაც არის შესაძლებელი, ძირითადად ლაბორატორიული მუშაობისას ავარიის

შემთხვევაში. ვირუსის გადაცემა შესაძლებელია კოღოს კბენითაც, მაგრამ კოღოს მიერ გადატანილი ვირუსის დოზა საკმარისი არ არის კლინიკურად გამოხატული დაავადების განვითარებისათვის, ამდენად, თვალნათელია, რომ კოღოები გარკვეულ როლს თამაშობენ მოსახლეობასა და ცხოველებში იმუნური ფენის ფორმირებაში. ომსკის ჰემორაგიული ცხელების ვირუსის ცირკულაციაში ადამიანი არ მონაწილეობს, ის გამომწვევისათვის "ჩიხს" წარმოადგენს. დაავადებიანობას სეზონურობა ახასიათებს, ტრანსმისიურად გადაცემის დროს დაავადების სიხშირის მატება ტკიპების სეზონური მოძრაობის დროს ემთხვევა ("გაზაფხული-შემოდგომის ცხელება"), ხოლო არატრანსმისიული გზით დასნებოვნების დროს შემოდგომა-ზამთრის პერიოდს, როცა ინტენსიურად ხდება ონდატრებზე ნადირობა ("ონდატრის დაავადება").

ინკუბაციური პერიოდი 2-10 დღეა. ვირუსი ადამიანებში პირველ რიგში ნერვულ სისტემას და თირკმელზედა ჯირკვლის სისხლძარღვოვანი კაპილარების ენდოთელიუმს აზიანებს (უნივერსალური კაპილაროტოქსიკოზი). დაავადების ტიპიურ (ჰემორაგიულ) და ატიპიურ (ჰემორაგიული გამოვლინებების გარეშე) ფორმას განარჩევენ. უმეტეს შემთხვევაში დაავადება ტიპიურად მიმდინარეობს, იწყება მწვავედ, ცხელებით, ინტოქსიკაციით, ვითარდება ჰემორაგიული სინდრომი და ნერვული სისტემის დაზიანების მოვლენები (მენინგოენცეფალიტი), რაც დაავადების კლინიკურ თავისებურებებს წარმოადგენს. პროგნოზი ცუდი არ არის, ლეტალობა 1%-მდეა. დაავადების გადატანის შემდეგ დაჭიმული და ხანგრძლივი იმუნიტეტი ვითარდება.

ლაბორატორიის შიგნით დასნებოვნების დროს ადამიანში დაავადება უფრო მძიმედ მიმდინარეობს, რადგან მგრძნობიარე ექსპერიმენტული ცხოველებიდან ლაბორატორიულ პირობებში ადამიანზე უფრო ვირულენტური ვირუსი გადადის.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება ავადმყოფის სისხლიდან ვირუსის გამოყოფას თეთრი თაგვების ტვინში ან ღორის ემბრიოის უჯრედულ კულტურაში დასნებოვნების გზით, შემდგომში სეროლოგიური რეაქციებით იდენტიფიკაციას, აგრეთვე წყვილ შრატებში ანტისხეულების ჰჰარ-ს, კშრ-ს და იფა-ს საშუალებით გამოვლენას.

სპეციფიკური მკურნალობა და პროფილაქტიკა. ხორციელდება სპეციფიკური ჰეტეროლოგიური იმუნოგლობულინით, რომელსაც სამკურნალო ეფექტი დაბალი აქვს. მას ძირითადად იყენებენ პასიური ხელოვნური შეძენილი იმუნიტეტის შესაქმნელად ლაბორატორიაში ავარიული სიტუაციის შექმნის დროს (როდესაც ეჭვი აქვთ ვირუსის ლაბორატორიული შტამით დასნებოვნებაზე) ან ჰიპერენდემურ რაიონებში საველე პირობებში, როდესაც სისხლისმწოველ ტკიპებს აღმოაჩენენ. გამოხატული დაცვითი მოქმედება გააჩნია ჰომოლოგიურ იმუნოგლობულინს. დაავადების კომპლექსური თერაპია ეფექტურია. ომსკის ჰემორაგიული ცხელების პროფილაქტიკის მიზნით ხელოვნური აქტიური შეძენილი იმუნიტეტის წამოყალიბებისთვის შექმნილია მკედარი ფორმალ-ვაქცინა, რომელიც მიღებულია დასნებოვნებული თეთრი თაგვების ტვინიდან. ეს ვაქცინა ტკიპისმიერი ენცეფალიტისგანაც იცავს ადამიანს. დიდი მნიშვნელობა აქვს ჰიგიენური წესების დაცვას ონდატრების მოშენების დროს, აგრეთვე ვირუსოლოგიურ ლაბორატორიებში მუშაობის რეჟიმის დაცვას. ომსკის ჰემორაგიული ცხელებით დაავადებული ინფექციის წყარო არ არის, ამიტომ მისი მკაცრი იზოლაცია არ არის საჭირო. ასევე არ ტარდება კარანტინი ომსკის ჰემორაგიული ცხელების გამო.

კიასანურის ტყის დაავადების ვირუსი

ეკუთვნის *Flaviviridae*-ს ოჯახს, *Flavivirus*-ის გვარს და ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ვირუსების კომპლექსში შედის. მას გააჩნია ნუკლეოკაფსიდთან დაკავშირებული ჯგუფოსპეციფიკური ანტიგენი, აგრეთვე გარეთა ლიპიდშემცველი გარსის გლიკოპროტეინების შემადგენლობაში შემავალი სახეობრივი და ტიპოსპეციფიკური ანტიგენი. ვირუსს ჰემაგლუტინაციის თვისებები გააჩნია. პათოგენურია თეთრი თაგვებისადმი. კარგად კულტივირდება ქათმის ემბრიონში ყვითრის პარკში დასნებოვნების გზით, აგრეთვე უჯრედულ კულტურებში, სადაც აყალიბებს ცპმ-ს და აგარის საფარქვეშ ფოლაქებს წარმოქმნის.

დაავადების ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი და კლინიკური გამოვლინებები. ვირუსი პირველად 1957 წელს გამოყვეს ინდოეთში კიასანურის ტყის რაიონში სოფლის მცხოვრებლებიდან ეპიდემიის დროს და ორი სახეობის მაიმუნიდან ('შავდრუნჩიანი ლანგურებისა და სამხრეთ-ინდური მაკაკებისგან). შემდგომში გამოყოფილები იქნენ *Haemophysalis spinigera* – იქსოიდური ტკიპებისგან.

კიასანურის ტყის დაავადების გამომწვევი არბოვირუსებს ეკუთვნის. მისი გადამტანები არიან იქსოიდური ტკიპები, უფრო ხშირად მეტამორფოზის ნიმფის სტადიაში. ადამიანი არის შემთხვევითი მასპინძელი, ვირუსის გადაცემაში მონაწილეობას არ იღებს. რეზერვუარს ძირითადად წარმოადგენს გარეული ძუძუმწოვრები, ციყვები და ვირთაგვები, ასევე მაიმუნები. მაიმუნებში ადგილი აქვს გამოხატულ ვირუსემიას და დაავადება შეიძლება ლეტალურადაც დასრულდეს.

დასნებოვნების მექანიზმი ტრანსმისიულია. ის ადამიანები ავადმყოფდებიან, რომლებიც თავიანთი საქმიანობით კიასანურის ტყესთან არიან დაკავშირებულები. ამ ენდემური კერის გარდა დაავადება არსად არ აღინიშნება, რისი ახსნაც დღემდე მოძებნილი არ არის.

აღნიშნულია ვირუსოლოგიური ლაბორატორიის არავაქცინირებულ პერსონალში აეროგენული დასნებოვნების შესაძლებლობაც.

ბუნებრივი მიმღებლობა ადამიანს მაღალი აქვს. ვირუსი ვისცეროტროპულია. ინკუბაციური პერიოდი 3-8 დღეა. სხვა არბოვირუსებისგან განსხვავებით კიასანურის ტყის დაავადების ვირუსი იწვევს ხანგრძლივ ვირუსემიას, რომელიც მთელი 10 დღე და მეტი გრძელდება. დაავადება იწყება მწვავედ, ცხელებით, თავის და კუნთების ტკივილებით, მძიმე შემთხვევაში კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენა შეინიშნება, რითაც ომსკის ჰემორაგიულ ცხელებას წააგავს. ხშირად რემისიიდან 7-21 დღის შემდეგ ცხელების მეორე ტალღა ვითარდება, რასაც თან ახლავს მენინგოენცეფალიტის სიმპტომების განვითარება. გამოჯანმრთელების პერიოდი ხანგრძლივია – 4-5 კვირამდე. სიკვდილიანობა 10%-ს აღწევს. დაავადების გადატანის შემდეგ იმუნიტეტი დაჭიმულია.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება ავადმყოფის სისხლიდან და თავ-ზურგ-ტვინის სითხიდან ახალშობილი თეთრი თაგვების, ქათმის ემბრიონის და უჯრედული კულტურების დასნებოვნების გზით ვირუსის გამოყოფას, აგრეთვე წყვილ შრატებში ანტისხეულების აღმოჩენას ნრ-ს, კშრ-ს, ჰაშრ-ს და იფა-ს დახმარებით.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. სპეციფიკური მკურნალობა შემუშავებული არ არის. ვირუსოლოგიური ლაბორატორიის თანამშრომლებს და ვირუსით დაინფიცირების მომატებული რისკის ჯგუფის პირებს ინდოეთში უტარდებათ ვაქცინაცია ამ ვირუსის ადგილობრივი შტამიდან დამზადებული მკვდარი ვაქცინით. ვირუსი მოშენებულია უჯრედულ კულტურებზე და ინაქტივირებულია ფორმალინით. ტკიპისმიერი ენცეფალტის საწინააღმდეგო მკვდარ ვაქცინას კიასანურის ტყის დაავადების ვირუსის საწინააღმდეგოდ სუსტი დაცვითი ეფექტი აქვს.

დენგეს ცხელების ვირუსი

ტაქსონომიური მდგომარეობა და ბიოლოგიური თვისებები. დენგეს ცხელების ვირუსული ეტიოლოგია და კოლოებით გადაცემის მექანიზმი 1907 წელს იქნა დადგენილი, მაგარამ თვითონ ვირუსი 1944 წელს გამოყვეს ავადმყოფის სისხლიდან ჰავაის კუნძულებსა და ახალ გვინეაში. ის მიეკუთვნება *Flaviviridae*-ს ოჯახს, *Flavivirus*-ის გვარს. დაავადების სახელწოდება წარმოდგება ინგლისურიდან – *dandy* – ფრანტი, რაც განპირობებულია სახის მკვეთრი შეფერილობით, სკლერების ბზინვარებით, მოძრაობის დარღვევით და მანერული სიარულით, რომელიც გამოწვეულია კუნთებში და სახსრებში ტკივილებით. ძველად ამ დაავადებას სხვადასხვა სახელით იცნობდნენ (დენგეს ცხელება, ჟირაფების ცხელება, ძვალგატეხილის ცხელება და ა.შ.), შემდეგ 1869 წელს ლონდონის სამეფო კოლეჯის ექიმებმა მხოლოდ ერთი ტერმინი – "დენგე" დატოვეს. სიტყვა "დენგე" წააგავს ინგლისურ სიტყვა "*dandy*"-ის და ამოღებულია სუახილების ენის ფრაზიდან "*Ka denga pepo*", რაც ნიშნავს პაციენტებში უეცარი ტკივილების გაჩენას. დაავადებას ვირუსის 4 სეროტიპი იწვევს, ისინი ანტიგენურად ერთმანეთის ახლოს დგანან, მაგრამ ამავდროულად იმდენად განსხვავდებიან, რომ ერთ-ერთი მათგანით დასნებოვნების შემდეგ სხვა სეროტიპის ვირუსისადმი მხოლოდ ნაწილობრივი ჯვარედინი დაცვა აღმოცენდება. ანტიგენური სეროტიპები ნრ-ით, ჰაშრ-ით და აიფრ-ით დიფერენცირდებიან. დენგეს ცხელების ვირუსს ახასიათებს ჰემაგლუტინაციის თვისება, ახდენს ბატის, წიწილების და ადამიანის O ჯგუფის სისხლის ერითროციტების აგლუტინაციას. ადამიანის სისხლში ვირუსმა შეიძლება ინფექციურობა შეინარჩუნოს 5^0 C-ზე რამოდენიმე კვირის მანძილზე. მისი კულტივირება შეიძლება მგრძნობიარე ცხოველებში, ქათმის ემბრიონის ყვითრის პარკში და უჯრედულ კულტურებში. ვირუსისადმი უფრო მგრძნობიარენი არიან ახალშობილი თეთრი თაგვები, რომლებსაც ტვინში და მუცლის ღრუში დასნებოვნების გზით უვითარდებათ სისუსტე, ატაქსია და ენცეფალიტის სხვა სიმპტომები, რაც შემდეგ სიკვდილს იწვევს. თეთრი თაგვებისადმი ადაპტირებული ვირუსი ადამიანისთვის არაპათოგენური ხდება.

უჯრედულ კულტურებში ვირუსის გამრავლებას თან ახლავს ცპმ-ს განვითარება, რომელიც უფრო მეტად შეინიშნება Hela-ს, მაიმუნის თირკმლის უჯრედულ კულტურებში. ცპმ უფრო მეტად ვირუსის მე-2 და მე-3 სეროტიპებს ახასიათებთ. აგარის საფარის ქვეშ ვირუსის ციტოპათოგენური შტამები ფოლაქებს წარმოქმნიან. კოღოს უჯრედების კულტურებში ვირუსები იწვევენ სიმპლასტების წარმოქმნის ტიპის ცპმ-ს. ვირუსი მეტისმეტად თერმოლაბილურია.

დაავადების ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი და კლინიკური გამოვლინება. დენგეს ცხელება ბუნებრივ-კეროვანი არბოვირუსული ინფექციაა, გავრცელებულია ტროპიკულ და სუბტროპიკულ რაიონებში (სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზია, წყნარი ოკეანის რეგიონის სამხრეთი ნაწილი, აფრიკა, ცენტრალური და სამხრეთ ამერიკა – ჩრდილოეთის განედის 42^0-დან სამხრეთის განედის 40^0-ის ფარგლებში). ჯმო-ს მონაცემებით, არბოვირუსულ ინფექციებს შორის დენგეს ცხელებას მთელ მსოფლიოში პირველი ადგილი უკავია. ვირუსისადმი უფრო მეტად მიმღებნი არიან ბავშვები, რომლებშიც დაავადება მძიმედ მიმდინარეობს. ეს დაავადება შედის მსოფლიოს იმ 10 დაავადებაში, რომელთა მიზეზით ხდება აზიის ტროპიკულ ქვეყნებში ბავშვების ჰოსპიტალიზაცია და ბავშვთა სიკვდილიანობა.

დენგეს ცხელება ადამიანს გადაეცემა *Aedes*-ის გვარის კოღოების კბენით. ქალაქის ტიპის დენგეს ცხელების დროს ვირუსის ძირითადი რეზერვუარი და წყარო არის ადამიანი. ჯუნგლის ტიპის დენგეს ცხლების დროს კი მალაიზიაში – მაიმუნები, რომლებშიც დაავადება უსიპტომოდ მიმდინარეობს. ამ ციკლში მონაწილეობენ *A. niveus* კოღოები, რომლებიც როგორც მაიმუნებს ესხმიან თავს, ისე ადამიანს, რაც უზრუნველყოფს ვირუსის შეტანას ქალაქის გარემოში. აფრიკის და სამხრეთ ამერიკის მაიმუნები დენგეს ცხელების ვირუსებისადმი არ არიან იმდენად მგრძნობიარენი, რომ ენდემური კერების არსებობა შეინარჩუნონ, მაგრამ ვირუსი ბუნებაში ძლებს კოღოებში მისი ტრანსოვორიალური გადაცემის წყალობით. ძირითად ეპიდემიოლოგიურ საფრთხეს წარმოადგენს დაავადების ანთროპონოზული ფორმა, ხოლო კოღოებიდან უფრო ეფექტური გადამტანია ანტროპოფილური კოღო *Aedes aegypti*, რამდენადაც ის ბინადრობს ადამიანის საცხოვრებელში, მრავლდება წყალში, რომელიც შენახულია სხვადასხვა საცავებში დასაბანად და დასალევად, მათ შორის წვიმის წყალში. ვირუსი მრავლდება გადამტანის სანერწყვე ჯირკვლებში და ადამიანი დაკბენის და სისხლის წოვის დროს სისხლში ხვდება, რეგიონულ ლიმფურ კვანძებსა და კაპილარების ენდოთელიუმში მრავლდება, შემდეგ მეორადად აღწევეს სისხლში.

ინკუბაციური პერიოდი 4-6 დღეა. ვირუსს ახასიათებს ვაზოტროპიზმი და სისხლში არსებობს დაავადების მწვავე ფაზაში (4-7 დღე). ვირუსემიის შემდეგ ის სხვადასხვა ორგანოებში (ღვიძლი, ძვლის ტვინი, შემაერთებელი ქსოვილი, კუნთები) მიიტანება და იქ მრავლდება. დაავადებას თან ახლავს კაპილაროტოქსიკოზის მოვლენები. ვირუსის ოთხივე სეროტიპიდან თითოეულს შეუძლია გამოიწვიოს არა მარტო დენგეს ცხელების კლასიკური ფორმა, არამედ ჰემორაგიულიც, რომელიც კლასიკური ფორმისგან (ორფაზიანი ცხელება, ტკივილები კუნთებსა და სახსრებში, განსაკუთრებით მუხლის, ლაქოვანი – პაპულოზური გამონაყარი, ლიმფური კვანძების გადიდება) განსხვავდება გამოხატული ჰემორაგიით და დენგეს შოკური სინდრომის განვითარების ტენდენციით, რომელიც დაავადებულების ნახევარში სიკვდილით მთავრდება. დენგეს შოკური სინდრომი უფრო ხშირად გვხვდება იმ ბავშვებში, რომლებიც ადრეც იყვნენ ინფიცირებულები დენგეს ცხელების ვირუსით და იმ ახალშობილებში, რომლებსაც დედისგან პასიურად მიღებული აქვთ ვირუსისადმი ანტისხეულები დაბალი დონით. დენგეს ჰემორაგიულ ცხელებას პარადოქსალური თავისებურება ახასიათებს, კერძოდ ის, რომ შოკური სინდრომის განვითარებისათვის მომატებული რისკის ჯგუფია კარგად ნაკვები ბავშვები. იმუნოპათოლოგიური ჰიპოთეზის თანახმად, დენგეს ჰემორაგიული ცხელება გვხვდება იმ რაიონებში, რომლებშიც ერთდროულად ან მონაცვლეობით ცირკულირებს დენგეს ცხელების ვირუსის რამოდენიმე სეროტიპი. ის ენდემურია აზიის ტროპიკული რაიონებისთვის, სადაც ჰაერის მაღალი ტემპერატურაა და წყალს ღია ჭურჭელში ინახავენ ადამიანის საცხოვრებელთან ახლოს, რაც *A. aegypti* კოღოების მასიურ გამრავლებას და დენგეს ცხელების ვირუსის რამოდენიმე სეროტიპით ერთდროულად ან თანმიმდევრულად დასნებოვნებას განაპირობებს. პირველსაწყისი ინფექცია უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, ახდენს მაკროორგანიზმის სენსიბილიზაციას, რაც განმეორებით, ვირუსის სხვა სეროტიპით დასნებოვნებისას განაპირობებს C3a და C5a-ს წარმოქმნით კომპლემენტის სისტემის გამააქტივებელი იმუნური კომპლექსის წარმოქმნას და ვირუსის იმ უჯრედებში შეღწევას, რომლებიც თავიანთ ზედაპირზე შეიცავენ იმუნოგლობულინებისადმი Fc-რეცეპტორებს (მონოციტები და მაკროფაგები) და ვირუსების იქ ინტენსიურად გამრავლებას. მონოციტებისა და მაკროფაგების მიერ ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების წარმოქმნა დაავადების

მიმდინარეობას ახანგრძლივებს. ენდემურ კერაში ეპიდემიის დროს დენგეს ცხელების ვირუსით პირველად დაინფიცირებული პირი (ჩამოსული უცხოელი) ამ დაავადებას კლასიკურ ან უფრო მსუბუქ ფორმაშიც გადაიტანს. დაავადება ხშირად შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ. დენგეს ცხელების შოკის სინდრომის თითოეულ შემთხვევაზე 150-200 ფარული ან მსუბუქი ფორმის დაავადების შემთხვევა მოდის. ყვითელი ცხელებისგან განსხვავებით, დაავადების გადატანის შემდეგ იმუნიტეტი ტიპოსპეციფიკური და არა მყარია, ორი წელი გრძელდება. ვირუსის პირველი შეტევის დროს დანარჩენი სამი სეროტიპისადმი ნაწილობრივი დაცვა ყალიბდება და ხანმოკლე დროის შემდეგ შეიძლება განმეორებითი დაავადების განვითარება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება ვირუსის გამოყოფას და ავადმყოფის სისხლის წყვილ შრატებში ანტისხეულების აღმოჩენას. ვირუსოლოგიური კვლევისათვის გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს შრატი, პლაზმა ან ლეიკოციტური აპკი, ავტოფსიით შინაგანი ორგანოებიდან აღებული ჰომოგენიზირებული ქსოვილი, კოლოების ჰომოგენიზირებული მასა. დენგეს ცხელების ვირუსის გამოსაყოფად კოლოების ინტრათორაკალურ და ინტრაკაპუტალურ, უჯრედული კულტურების, ასევე ძუძუმწოვარი თაგვების ინტრაცერებრულ დასნებოვნებას ახდენენ. ვირუსების სხვადასხვა სეროტიპების იდენტიფიკაციისთვის იყენებენ აიფრ-ს მონოკლონური ანტისხეულების და ანტისახეობრივი მაფლუორესცირებელი შრატების გამოყენებით. საიდენტიფიკაციო გენოდიაგნოსტიკის თანამედროვე მეთოდების გამოყენება საშუალებას იძლევა განისაზღვროს ახალ ტერიტორიაზე ვირუსის შეტანის წყარო. წყვილ შრატებში ანტისხეულების აღმოსაჩენად იყენებენ ნრ-ს, ჰაშრ-ს, კშრ-ს, იფა-ს.

სპეციფიკური მკურნალობა და პროფილაქტიკა. გამოხატული დამცველი მოქმედება აქვს ჰომოლოგიურ იმუნოგლობულინს. ჰეტეროგენური იმუნოგლობულინები არ არიან შემუშაებულები. აქტიური იმუნიზაცია ვერ ხორციელდება. დენგეს ცხელების საწინააღმდეგო ოთხვალენტიანი ვაქცინის შესაქმნელად სამუშაოები მიმდინარეობს.

რადგანაც წინასწარ ვაქცინაციას მხოლოდ ერთი სეროტიპის მიმართ მივყავართ მაკროორგანიზმის სენსიბილიზაციამდე, რის შედეგადაც დაავადების ბუნებრივ გამომწვევთან შემდგომი კონტაქტისას ადამიანს უვითარდება დენგეს ცხელების არა კლასიკური ფორმა, არამედ ჰემორაგიული, ამიტომ დაავადების პროფილაქტიკა მხოლოდ ტეტრავაქცინების გამოყენებით უნდა განხორციელდეს. ავადმყოფები დამასნებოვნებელი პერიოდის მანძილზე იზოლირებული უნდა იქნან ისეთ პირობებში, სადაც კოლოების მოხვედრა შეუძლებელი იქნება.

იაპონური ენცეფალიტის ვირუსი

ტაქსონომიური მდგომარეობა და ბიოლოგიური თვისებები იაპონური ენცეფალიტის (სინ. კოლოსმიერი ენცეფალიტი) ვირუსი 1933 წელს იქნა გამოყოფილი ენცეფალიტით დაავადებული ადამიანის ტვინის სუსპენზიით მაიმუნების დასნებოვნების გზით. იგი მიეკუთვნება *Flaviviridae*-ს ოჯახს, *Flavivirus*-ის გვარს და შედის იაპონური ენცეფალიტის ვირუსების ანტიგენურ კომპლექსში, სადაც კიდევ შედიან მურეის დაბლობის ენცეფალიტის, დასავლეთ ნილოსის ცხელების, როსიოს ენცეფალიტის, სან-ლუისის ენცეფალიტის ვირუსები. იაპონური ენცეფალიტის ვირუსს ფლავივირუსებისათვის დამახასიათებელი თვისებები გააჩნია. ის თერმოლაბილურია, გააჩნია ნუკლეოკაფსიდური ანტიგენი, რომელიც კშრ-ით გამოვლინდება და გარსის გლიკოპროტეინი, რომელიც ნრ-ით და ბატის, წიწილების, მტრედების და მაძლის ერითროციტებთან ჰაშრ-ით გამოვლინდება. კულტივირდება ქათმის ემბრიონში, უჯრედულ კულტურებში და მრავალი ლაბორატორიული ცხოველის ორგანიზმში. მაიმუნების, თაგვების, ზაზუნების, თეთრი ვირთაგვების, კნუტების, ლეკვების, ცხვრების, თხების და გოჭების ტვინშიგნითა დასნებოვნებისას აღმოცენდება ენცეფალიტის ტიპის ცნს-ის დაზიანება, რომელსაც თან ახლავს ვირუსემია. თეთრი თაგვები ექსტრანევრალური დასნებოვნების დროსაც არიან მიმღებლები. უჯრედულ კულტურებში იაპონური ენცეფალიტის ვირუსი იწვევს ცპმ-ს, რომელსაც თან ახლავს გიგანტური, მრავალბირთვიანი უჯრედების (სიმპლასტების) წარმოქმნა. ასეთი უჯრედების სედაპირზე ადამიანის სისხლის O ჯგუფის და სხვადასხვა სახეობის ცხოველების ერითროციტები არ ადსორბირდებიან. ჰემადსორბციის უარყოფითი ტესტი როგორც ჩანს, დაკავშირებულია იმასთან, რომ ერითროციტების უჯრედული მემბრანიდან ვირუსი ვერ იკვირტება.

დაავადების ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი და კლინიკური გამოვლინება. იაპონური ენცეფალიტი ეკუთვნის ბუნებრივ-კეროვან არბოვირუსულ ინფექციას, ძირითადად შეინიშნება სამხრეთ და სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიის ქვეყნებში.

ინფექციის ბუნებრივ რეზერვუარს და წყაროს წარმოადგენენ კოღოები, რომლებიც ვირუსს ტრანსოვარიულად გადაცემენ, ასევე ფრინველები და ველური ძუძუმწოვრები, რომლებშიც ინფექცია უსიმპტომოდ მიმდინარეობს მაღალი ვირუსემიის ფონზე. ვირუსის ძირითად რეზერვუარს და ადამიანებში იაპონური ენცეფალიტის აფეთქებების ძირითად განმაპირობებელს წარმოადგენენ ღორები, რომლებშიც ისეთი მასიური ვირუსემია ვითარდება, რაც საკმარისია სისხლისმწოველი კოღოების დასაინფიცირებლად თუნდაც ერთჯერადად კბენისას. ვირუსის ძირითად გადამტანს წარმოადგენს *Culex*-ის გვარის კოღო. ვირუსის ცირკულაციაში სხვა სახეობის კოღოებიც იღებენ მონაწილეობას.

ადამიანის დასნებოვნება ხდება დაინფიცირებული კოღოს კბენის დროს სისხლის ამოწოვით. ვირუსი აზიანებს სისხლძარღვოვან სისტემას და მკვეთრად ირღვევა მიკროცირკულაცია. ეს დარღვევები ყველა ორგანოზე აისახება, მაგრამ უფრო მეტად ცნს-ზე. ვირუსი ნეიროტროპულია, შეუძლია გადალახოს ჰემატო-ენცეფალური ბარიერი, გამრავლდეს ცნს-ს ნეირონებში, რაც უჯრედების სიკვდილს იწვევს. უფრო ხშირად ზიანდებიან ჰიპოთალამუსის მიდამოს ბირთვები, ქერქქვეშა წარმონაქმნები, ღეროს და ზურგის ტვინის კისრის ნაწილის მამოძრავებელი ბირთვები, სადაც ვირუსების მომატებული კონცენტრაცია აღინიშნება. გარდა ნერვული ქსოვილისა, ვირუსი მრავლდება პარენქიმატოზული ორგანოების უჯრედებში (ღვიძლი, ელენთა, ძვლის ტვინი), რაც ვირუსების მაღალ დონეს განაპირობებს, თუმცა ადამიანი ეპიდემიოლოგიურ საფრთხეს არ წარმოადგენს.

ინკუბაციური პერიოდი 8-დან 14 დღემდეა. ადამიანში იაპონური ენცეფალიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს სხვადასხვა კლინიკური ფორმებით – დაწყებული დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობიდან, რაც ზოგადტოქსიურ სინდრომში გამოვლინდება, მძიმე ფორმის ენცეფალიტით ან მენინგოენცეფალიტით დამთავრებული. ხშირად დაავადების ფარული ფორმები გვხვდება. ენცეფალიტურ ფორმას ძალიან მაღალი ლეტალობა ახასიათებს – 90%-მდე. დაავადების გადატანის შემდეგ ხანგრძლივი და დაჭიმული იმუნიტეტი ვითარდება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება ვირუსის სისლიდან (დაავადების პირველი 7 დღე), თავ-ზურგ-ტვინის სითხიდან (15 დღის მანძილზე) და დაღუპულის ტვინის ნაწილებიდან გამოყოფას ახალშობილი თეთრი თაგვების, უჯრედული კულტურების და ქათმის ემბრიონის დასნებოვნებით, აგრეთვე ავადმყოფის სისხლის წყვილ შრატებსა და თავ-ზურგ-ტვინის სითხეში **ანტისხეულების აღმოჩენას** ნრ-ს, კშრ-ს, ჰაშრ-ს, აჰარს-ს, აინრ-ს, იფა-ს საშუალებით. რიგ შემთხვევაში დასნებოვნებული თაგვების ტვინის სუსპენზიით კანის ალერგიულ სინჯებს ატარებენ. ანტიგენის გამოსავლენად იფრ-ს და იფა-ს იყენებენ.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა და მკურნალობა. დაავადების პირველი დღეებიდან ეფექტურია იაპონური ენცეფალიტ გადატანილების სისხლის შრატების ან ვირუსით იმუნიზირებული ცხენების სისხლის შრატიდან დამზადებული იაპონური ენცეფალიტის საწინააღმდეგო ჰეტეროგენული იმუნოგლობულინის შეყვანა. პრეპარატი აფერხებს დაავადების შემდგომ განვითარებას, მაგრამ უკვე განვითარებულ დამბლას ვეღარ კურნავს. ლაბორატორიულ პირობებში დასნებოვნების დროს ან ენდემურ კერაში კოღოებით მასიური დაკბენისას არასასურველი ეპიდსიტუაციის დროს იგივე პრეპარატები შეყავთ. იაპონური ენცეფალიტის ვაქცინაპროფილაქტიკა მკვდარი და ცოცხალი ვაქცინებით ხორციელდება. ენდემურ კერებში 16 წლის ასაკიდან პირებში შეყავთ ფორმალინით ინაქტივირებული ვაქცინა, რომელიც დამზადებულია სირიული ზაზუნის თირკმლის პირველად კულტურებში მოშენებული იაპონური ენცეფალიტის ვირუსის შტამ პეკინ-1-დან. პოსტვაქცინური იმუნიტეტი 10 წელი გრძელდება. ცოცხალი ატენუირებული ვაქცინა მზადდება გამომწვევის SA14 შტამისგან, რომლის მოშენებაც ხდება ქათმის ემბრიონის კულტურებში. 1-2 წლის ასაკის ბავშვებში ვაქცინა კანქვეშ შეყავთ. ენდემურ კერებში ვაქცინაცია არა მარტო მოსახლეობას უნდა ჩაუტარდეს, არამედ შინაურ ცხოველებსაც, რადგანაც ისინი კოღოებისათვის ვირუსის რეზერვუარი და წყაროა.

დასავლეთ ნილოსის ცხელების ვირუსი

ტაქსონომიური მდგომარეობა. ეკუთვნის *Flaviviridae*-ს ოჯახს, *Flavivirus*-ის გვარის და იაპონური ენცეფალიტის ვირუსის ანტიგენურ კომპლექსში შედის.

დაავადების ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი და კლინიკური გამოვლინება. ვირუსი გავრცელებულია აზიის, ევროპის და აფრიკის მრავალ ქვეყანაში, სადაც დაავადების სპორადული შემთხვევები და ეპიდემიური აფეთქებები რეგისტრირდება. ვირუსის რეზერვუარს და წყაროს წარმოადგენს ძირითადად წყალში და წყალთან ახლოს მცხოვრები გარეული და შინაური ფრინველები, მღრღნელები, ღამურები, კოღოები და ტკიპები. გადაცემის მექანიზმი

ტრანსმისიულია, გადამტანებია *Culex*-ის გვარის კოღოები, აგრეთვე არგასული და იქსოიდური ტკიპები. ადამიანების მიმღებლობა მაღალია. უპირატესად სოფლის მოსახლეობა ავადდება, თუმცა ამ დაავადებას საფრანგეთში უძახიან "იხვების ცხელებას", რამდენადაც ის რეგისტრირდება ქალაქის იმ მოსახლეობაში, რომლებიც მდინარე რონის დაბლობში ნადირობენ. ცნობილია ლაბორატორიული დასნებოვნების შემთხვევებიც.

ინკუბაციური პერიოდი 2-8 დღეა. დაავადება იწყება მწვავედ, მაღალი ცხელებით (3-12 დღე, ზოგჯერ ორტალღოვანი ხასიათისაა), თავის და სახსრების ტკივილით, ქუნთრუშის მაგვარი გამონაყარით და პოლიადენიტით. უმეტეს შემთხვევაში დაავადება კეთილსასურველად მიმდინარეობს. დაავადების მძიმე შემთხვევებს თან ახლავს მენინგიტი, აგრეთვე ენცეფალიტი პარეზებით, დამბლებით და ლეტალური გამოსავალით. დაავადების გადატანის შემდეგ დაჭიმული იმუნიტეტი ვითარდება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება ვირუსის გამოყოფას ახალშობილი თეთრი თაგვების და უჯრედული კულტურების დასნებოვნების გზით, აგრეთვე წყვილ შრატებში ნრ-ს, კშრ-ს, ჰაშრ-ს, აიფრ-ს და იფა-ს დახმარებით ანტისხეულების გამოვლენას.

სპეციფიკური მკურნალობა და პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის.

პარენტერალური ვირუსული ინფექციების გამომწვევებს ეკუთვნის ჰეპატიტ C-ს და ჰეპატიტ G-ს ვირუსები, რომლებიც შედიან *Flaviviridae*-ს ოჯახში, *Hepacivirus*-ის გვარში. (14.6) ეს ვირუსები არბოვირუსებს არ წარმოადგენენ.

ორთომიქსოვირუსები (ოჯახი *Orthomyxoviridae*)

ტაქსონომია. ორთომიქსოვირუსები (ოჯახი) რნმ შემცველი რთულად ორგანიზებული ვირუსებია. თავიანთი დასახელება მიიღეს დაზიანებული უჯრედების მუკოპროტეიდებთან მსგავსების და უჯრედების ზედაპირულ რეცეპტორებთან – გლიკოპროტეინებთან მიერთების უნარის გამო (ბერძნ. *orthos* – პირდაპირ, *myxa* – ლორწო).

ოჯახი მოიცავს *Influenzavirus*-ის გვარს, რომელშიც გრიპის ვირუსის სამი სეროტიპი – A, B და C შედის. ანტიგენური სტრუქტურის მიხედვით A ტიპის გრიპის ვირუსი ქვეტიპებად იყოფა, ისინი კი – მრავალ ვარიანტებად.

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ 1980 წელს მოწოდებული კლასიფიკაციის თანახმად, ადამიანის გრიპის ვირუსის აღწერა უნდა მოხდეს სეროტიპით, წარმოშობით, შტამით, გამოყოფის წელით და მისი ზედაპირული ანტიგენების – ნეირამიდაზას (N) და ჰემაგლუტინის (H) ქვეტიპებით. მაგალითად, ვირუსი, რომელიც 1957-1968 წლებში ცირკულირებდა და პანდემიებს იწვევდა იყო A სინგაპური 1/57 H1N2. ყველაზე მეტი ეპიდემიური მნიშვნელობა აქვს A ტიპის გრიპის ვირუსებს, რომლებიც ახიანებენ როგორც ადამიანს, ისე ცხოველებს და ფრინველებს, გარდა ეპიდემიებისა, მაღალი სიკვდილიანობით პანდემიებსაც კი იწვევენ. B ტიპის გრიპის ვირუსები ძირითადად ადამიანებს ასნებოვნებენ, ძალიან იშვიათად ცხოველებს და მხოლოდ ეპიდემიებს იწვევენ, პანდემიებს არასოდეს. C ტიპის გრიპის ვირუსები იშვიათად გვხვდებიან და მხოლოდ სპორადულ დაავადებებს იწვევენ, უმეტესად ბავშვებში.

Influenzavirus-ის გვარის ვირუსები იწვევენ დაავადებას, რომლებსაც უწოდებენ გრიპს. გრიპი (ფრანგ. *grippe, gripper* – მიტაცება, გაკაწვრა) მწვავე ვირუსული ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ახიანებს რესპირატორულ ტრაქტს, იწვევს ცხელებას, ზოგად ინტოქსიკაციას, გულ-სისხლძარღვთა და ნერვული სისტემის დაზიანებას.

მრავალ ქვეყანაში გრიპს უწოდებენ "ინფლუენცას" ანუ "სიცივის გავლენას". მისი გამომწვევი პირველად 1930 წელს იქნა გამოყოფილი ღორებისგან შოპის მიერ, ხოლო 1933 წელს კი ინგლისელმა ვირუსოლოგებმა სმიტმა, ენდრიუსმა და ლეიდლოუმ ადამიანის გრიპის ვირუსი გამოყვეს ავადმყოფის ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხით ქრცვინების დასნებოვნების გზით. გამოყოფილ შტამებს ეწოდა სმიტის ვირუსი (WS), მოგვიანებით ის A ტიპს მიაკუთვნეს. 1940 წელს ფრენსის და მეჯელის მიერ აღმოჩენილი იქნა B ტიპის ვირუსი, 1947 წელს, ტეილორის მიერ – C ტიპის გრიპის ვირუსი.

მორფოლოგია და ვირიონის შემადგენლობა. ვირიონი სფერული ფორმისაა, 80-120 ნმ დიამეტრის, მაგრამ ავადმყოფებისგან ახლადგამოყოფილ პრეპარატებში შეიძლება ძაფისებრი ფორმაც ჰქონდეთ. ვირიონის ცენტრში სპირალური სიმეტრიის ტიპის ნუკლეოკაფსიდია მოთავსებული. გენომი წარმოდგენილია ერთძაფიანი სეგმენტირებული მინუს-რნმ-გან (A და B ვირუსს 8 სეგმენტი აქვთ, B-ს – 7). კაფსიდი ძირითადი ცილებით არის წარმოდგენილი – ნუკლეოპროტეინებით (NP) და პოლიმერაზული კომპლექსის ცილებით (P). რნმ-სთვის

დამახასიათებელია გენეტიკური რეკომბინაციები და ამის საფუძველზე ვირუსის ანტიგენური სტრუქტურის ცვლილებები. ნუკლეოკაფსიდი მატრიქსული და მემბრანული ცილებით (M) არის გარშემორტყმული, ისინი ვირუსული ნაწილაკის აწყობაში მონაწილეობენ. ამ სტრუქტურების ზემოდან მოთავსებულია სუპერკაფსიდი, რომელიც ლიპოპროტეინულ გარსს წარმოადგენს და ამის გამო გრიპის ვირუსი ეთერისადმი მგრძნობიარეა. გლიკოპროტეინული გარსი უჯრედული წარმოშობისაა. ის თავის ზედაპირით 10 ნმ სიგრძის ეკლისებურ წანაზარდებს ატარებს. ეს ეკლები წარმოქმნილია 2 რთული გლიკოპროტეინული ცილით, კერძოდ ჰემაგლუტინინისა (H) და ნეირამიდაზისაგან (N). ჰემაგლუტინინის რაოდენობა 5 ჯერ მეტია ნეირამინიდაზას რაოდენობაზე. C ტიპის ვირუსს ნეირამინიდაზა არ გააჩნია. N- და H-ცილები ვირუსული გენომით კოდირდებიან და ვირუსის რეპროდუქციის პროცესში მასპინძელი უჯრედების მემბრანაში ჩაშენდებიან, ანუ გამოვა რა ვირუსი უჯრედიდან, ის იფარება გარსით, რომელიც უკვე შეიცავს N- და H-ცილებს. ჰემაგლუტინინის ეკლები ტრიმერებია, ანუ ერთმანეთთან შერეეოებული 3 ცილის მოლეკულით. ნეირამინიდაზის ეკლები კი ტეტრამერებია, შედგება 4 ცილის მოლეკულებისგან. ორივე გლიკოპროტეინის ზედაპირზე არის სპეციფიკური მიდამოები რეცეპტორებთან შესაერთებლად. გრიპის ვირუსის ჰემაგლუტინინი უკავშირდება მგრძნობიარე უჯრედის რეცეპტორებს, შემდეგ ნეირამინიდაზა მის მოდიფიკაციას ახდენს და ვირუსი უჯრედებში ენდოციტოზის გზით აღწევს. ნეირამინიდაზა ვირიონების აგრეგაციას აფერხებს და ამით ახალი ვირიონების უჯრედიდან გამოსვლაშიც მონაწილეობს. გარდა ამისა, ის სეკრეტების წებოვნებას აქვეითებს და ვირუსები ადვილად აღწევს რესპირაციული ტრაქტის ქვედა ნაწილებში. ორივე გლიკოპროტეინი შეიძლება მიღებული იქნას გაწმენდილი სახით, რაც მნიშვნელოვანია H- და N-ის მთლიანი მოლეკულების შემცველი გრიპოზული სუბერთეულიანი ვაქცინების წარმოებაში. ამ მიზნის განსახორციელებლად არსებობს ორი გზა: 1) ვირუსული ნაწილაკების ფერმენტებით (მაგალითად ბრომელინით) დამუშავება, რის შედეგადაც ცილები ლიპიდური შრის ზედაპირს მოცილდებიან. ამ დროს მიღებულ ცილებს არ გააჩნიათ ჰიდროფილური C-ბოლო; 2) ვირუსული ნაწილაკების დამუშავება ლიპიდური ორშრიანი დამშლელი დეტერგენტებით. ამ დროს გლიკოპროტეინების მთლიანი მოლეკულები გამონთავისუფლდებიან.

ვირუსის უჯრედთან ურთიერთქმედება. გრიპის ვირუსისათვის სპეციფიურ რეცეპტორებს წარმოადგენენ სიალის მჟავის შემცველი შენაერთები. უჯრედების მემბრანაზე სიალოოლიგოსაქარიდები და ლიპიდური კომპონენტების სხვადასხვანაირი შემადგენლობაა. გარდა ამისა, სხვადასხვა ვირუსების ჰემაგლუტინინს შეიძლება "რეცეპტორული ჯიბის" სხვადასხვა აგებულება ჰქონდეს, მისი დახმარებით ის რეცეპტორს უკავშირდება და "ენდოციტურ ვაკუოლს" წარმოქმნის, რის შედეგადაც ვირუსი უჯრედის შიგნით ენდოციტოზით აღწევს. უჯრედში ვირუსის ნაწილობრივი დეპროტეინიზაცია ხდება და ვირიონის შუაგული უჯრედის ბირთვისკენ ტრანსპორტირდება. ბირთვის გარსზე დეპროტეინიზაციის დასრულება ანუ მატრიქსული ცილის (M-ცილა) მოცილება ხდება და ფუნქციურად აქტიური ნუკლეოკაფსიდი ბირთვში აღწევს. მინუს ძაფიანი რნმ-ის გენომი არ არის ინფექციური, ამიტომ თავისი ფუნქციონირებისათვის ესაჭიროება პოლიმერაზა, რომელიც თვითონ ვირიონში უნდა იყოს. უჯრედების ბირთვში ხდება გენომის ტრანსკრიპცია, მასში მონაწილეობს პოლიმერაზული კომპლექსი (PA, PB1-PB2) და NP ცილა. ვირუსი უჯრედულ მრნმ-ს სინთეზს და პროცესინგს ინდუცირებს, რომლისაგანაც ცილა PB2 "ამოკბეჩს" კეპ-სტურქტურას და მიმდებარე 10-13 ნუკლეოკაფსიდს, სწორედ ესენი წარმოადგენენ ვირუსული იმ მრნმ-ის სინთეზისთვის პრაიმერებს, რომლებიც ტრანსპორტირდებიან ციტოპლაზმაში, სადაც რიბოსომებზე შესაბამისი ცილის სინთეზის კოდირებას ახდენენ. გენომის რეპლიკაციის დროს, რომელიც უჯრედის ბირთვში ხორციელდება, რნმ-ის სეგმენტის მთელი ძაფი ტრანსკრიბირდება. ჯერ პლუს ძაფი წარმოიქმნება, შემდეგ მატრიცაზე – შვილეული რნმ-ის მინუს ძაფი. ნუკლეოკაფსიდის აწყობა ბირთვში ხდება. ვირუსული ნაწილაკების ფორმირება ხდება უჯრედის მემბრანაზე, სადაც ამ დროისათვის უკვე ჩაშენებულია ჰემაგლუტინინი და ნეირამინიდაზა, ხოლო უჯრედიდან გამოსვლა ხდება "დაკვირტვის" გზით, რაც ტიპიურია გარსიანი ვირუსებისათვის.

ანტიგენური სტრუქტურა. გრიპის ვირუსს შინაგანი და ზედაპირული ანტიგენები აქვს. შინაგანი ანტიგენები ნუკლეოპროტეინები (NP-ცილა) და M-ცილებია, ისინი ტიპოსპეციფიურები არიან. NP-ცილას კომპლემენტის შებოჭვა შეუძლია, ამიტომ ვირუსის ტიპი ჩვეულებრივ კშრ-ით განისაზღვრება. გრიპის დროს ანტისხეულები დამცველობით მოქმედებას ვერ ახორციელებენ შინაგანი ანტიგენებისადმი. ზედაპირული ანტიგენებია ჰემაგლუტინინი და ნეირამინიდაზა. მათ სტრუქტურას, რომელიც ვირუსის ქვეტიპს განსაზღვრავს, ჰაშრ-ით იკვლევენ, რამდენადაც

სპეციფიკური ანტისხეულების მეშვეობით იბლოკება ვირიონების უნარი თავიანთ ზედაპირზე აქტიური უბნებით ერითროციტები მიიერთონ. ზედაპირული ანტიგენები პროტექტულები არიან, ვირუსგამანეიტრალებელი ანტისხეულების დამცველობითი მოქმედება ორგანიზმში სწორედ მათ წინააღმდეგ არის მიმართული. A სეროტიპის ვირუსის ზედაპირული ანტიგენების სტრუქტურა მუდმივად იცვლება, თანაც H- და N-ანტიგენების ცვლილება ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად ხდება. ამჟამად ჰემაგლუტინინის 15 ქვეტიპი და ნეირამინიდაზას 9 ქვეტიპია ცნობილი, მაგრამ ადამიანისგან სტაბილურად მხოლოდ H1, H2, H3 და N1, N2 გამოიყოფა. B ტიპი უფრო სტაბილურია, მაგრამ 5 ქვეტიპი მაინც გააჩნია. ყველაზე უფრო სტაბილური ანტიგენური სტრუქტურა C ტიპის გრიპის ვირუსს გააჩნია.

A ტიპის გრიპის ვირუსის ხშირი ცვალებადობა აიხსნება ორი პროცესით, რომლებსაც დრეიფი და შიფტი ქვია:

– **დრეიფი** მიმდინარეობს მუდმივად და განპირობებულია გენომის იმ საიტებში წერტილოვანი მუტაციებით, რომლებიც პასუხისმგებლები არიან ჰემაგლუტინინის და ნეირამინიდაზას ანტიგენური დეტერმინანტების სინთესზე და სტრუქტურაზე. ამის შედეგად ვირუსების პოპულაციაში მუდმივად ჩნდებიან ახალი სეროვარიანტები, რომლებიც უმნიშვნელოდ განსხვავდებიან საწყისი შტამებისგან, მაგრამ ეს ცვლილებები არ გამოდიან ქვეტიპის ფარგლებიდან. ახალი ვარიანტები გრიპის პერიოდულ ეპიდემიებს უზრუნველყოფენ, იმიტომ, რომ მოსახლეობაში ცირკულაციის 2-3 წლის შემდეგ ნებისმიერი შტამის ზედაპირული პროტექტული ანტიგენების სტრუქტურა იმდენად იცვლება, რომ ადრე გამომუშავებული იმუნიტეტი ნაწილობრივ იცავს დაავადებისაგან. ამდენად კოლექტიური იმუნიტეტი ახალი ანტიგენური ვარიანტების შერჩევის ფაქტორი ხდება.

– **შიფტი** (ინგლ. *shift* – ნახტომი) განსაზღვრული სახესხვაობის ნეირამინიდაზის ან ჰემაგლუტინინის მაკონტროლებელი გენის გარდაქმნითა და სრული შეცვლით არის განპირობებული. შიფტი იშვიათად ხდება და ჩვეულებრივ შედეგია იმ რეკომბინაციისა, რომელიც მიმდინარეობს ერთ უჯრედში ორი სხვადასხვა ქვეტიპის ვირუსის მოხვედრისას. შიფტის შედეგად ანტიგენის სტრუქტურა მთლიანად იცვლება და წარმოიქმნება ვირუსის ახალი ქვეტიპი, რომელიც პანდემიებს იწვევს. ითვლება, რომ ახალი ქვეტიპის წყაროს ცხოველების გრიპის ვირუსები წარმოადგენენ.

რეზისტენტობა გარემოში ვირუსის გამძლეობა საშუალოა. მაღალი ტემპერატურისადმი (60^0 C-ზე მეტი), უი-დასხივებისადმი, ცხიმის გამხსნელებისადმი მგრძნობიარეა, მაგრამ დაბალ ტემპერატურაზე შეიძლება დროის გარკვეულ მანძილზე გაძლოს, (მაგალითად 4^0 C-ზე რამოდენიმე კვირა). დეზინფექტანტებისადმი მგრძნობიარეა.

ეპიდემიოლოგია. გრიპი ანთროპონოზული დაავადებაა. გადაცემის ძირითადი მექანიზმი აეროგენულია, გადაცემის გზა არის ჰაერ-წვეთოვანი (ხველების, ცემინების, ლაპარაკის დროს), თუმცა შეიძლება კონტაქტური გზითაც გადაეცეს. გრიპი მაღალკონტაგიოზური დაავადებაა, ხშირად მიმდინარეობს ეპიდემიების და პანდემიების სახითაც კი. ადამიანები გრიპის ვირუსებისადმი ძალიან მიმღებლები არიან. ეპიდემიების განვითარება რეგულირდება ადამიანებში "იმუნური ფენის" ჩამოყალიბებით, ე.ი. დაავადებაგადატანილების და, შესაბამისად, მოცემული სახესხვაობის ვირუსისგან დაცულების რიცხვის თანდათანობითი მატებით. ხშირად და მძიმედ ავადმყოფობენ ბავშვები, რადგან გრიპის საწინააღმდეგო მყარი იმუნიტეტი არ გააჩნიათ, თუმცა სიკვდილიანობა მოზრდილებში უფრო მეტია, განსაკუთრებით რისკ ჯგუფში (მოხუცებულები, იმუნიტეტდაქვეითებული პირები). ინფექციის აფეთქებები ადვილად აღმოცენდება "ჩაკეტილ" კოლექტივებში.

A ტიპის გრიპის ვირუსი პერიოდულად პანდემიებს იწვევს. A ტიპის ვირუსის ახალი პანდემიური შტამების აღმოცენებაში ეპიცენტრს წარმოადგენს სამხრეთ-აღმოსავლეთი აზია (ჩინეთი), რადგან იქ მოსახლეობის მაღალი სიმჭიდროვეა, აგრეთვე შინაურ ცხოველებთან და ფრინველებთან მჭიდრო კონტაქტია, ე.ი. შექმნილია პირობები ადამიანის და ცხოველების ვირუსების რეკომბინაციისათვის (თუმცა ყველა რეკომბინანტს არ შეუძლია "გადარჩეს" ადამიანების პოპულაციაში). პანდემიებს შორის პერიოდში, ყოველ 2-3 წელიწადში ერთხელ მეორდება ეპიდემიები, რომლებიც A ტიპის გრიპის ვირუსით არიან გამოწვეულნი (ცხ. 14.2). B ტიპის გრიპის ვირუსით ეპიდემიები 4-6 წელიწადში ხდება. 1918-1920 წლებში გრიპის პანდემია ცნობილია "ისპანკის" სახელით (ქვეტიპი H1N1). 1957-59 წლების პანდემიას "აზიური" (H2N2) ეწოდება, ხოლო 1968-70 წლის პანდემიას – "ჰონკონგის" (H3N2). ყველა ეს პანდემია გამოწვეული იყო A ტიპის გრიპის ვირუსის სხვადასხვა ქვეტიპებით. ცნობილია, რომ ყოველი შემდეგი პანდემიის დაწყების წინ წინა პანდემიის შტამი უკვე "გამოდის" ადმიანის

პოპულაციიდან, მაგრამ გათვალისწინებულია ის, რომ ეს ვირუსები ცხოველებში ცირკულირებას განაგრძობენ და შესაძლებელია ისევ "დაბრუნდნენ". მაგალითად, 1977 წლიდან ვირუსის A (H3N2) ქვეტიპთან ერთად ადამიანებიდან A (H1N1) ქვეტიპიც გამოიყოფოდა, ბოლო წლების ეპიდპროცესებში ერთდროულად მონაწილეობენ A (H2N3 და H1N1) და B ტიპის ვირუსები. ხოლო 2004 წლიდან საკმაოდ აქტუალური გახდა ე.წ. "ფრინველის" გრიპის ვირუსის ახალი (H5N1) ვარიანტი, რომელიც საგანგაშო სიტუაციას ქმნის მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყნების ჯანდაცვის სისტემაში. ამიტომ არის, რომ გრიპის საპროფილაქტიკო ვაქცინებში ვირუსების ასეთი მრავალფეროვნება არის შეტანილი. მიუხედავად საპროფილაქტიკო ღონისძიებების შექმნისა, გრიპი არამართვადი ინფექციების რიცხვს მიეკუთვნება და ჯმო მუშაობს გრიპის გლობალური ეპიდზედამხედველობის პროგრამის შექმნაზე.

პათოგენეზი. შეჭრის ჭიშკარი ზედა სასუნთქი გზებია, თუმცა ვირუსს შეუძლია მაშინვე ალვეოლებში შეღწევა და პირველადი მწვავე პნევმონიის გამოწვევაც. ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია ხდება სასუნთქი ტრაქტის ეპითელურ უჯრედებში. ინფიცირებული უჯრედები გამოიმუშავებენ ინტერფერონს, რომელსაც არასპეციფიკური ვირუსაწინააღმდეგო მოქმედება აქვს. ვითარდება ანთება, შეშუპება, ბაზალური მემბრანის გაჯირჯვება და ხდება ზედაპირული ეპითელიუმის უჯრედების ჩამოფცქვნა. ეპითელური ბარიერის დაზიანების გზით A გრიპის ვირუსი სისხლისმიმოქცევაში აღწევს და ვირემიას იწვევს. უჯრედების დაშლის პროდუქტების შეწოვა იწვევს ორგანიზმზე მასენსიბილიზირებელ და ტოქსიურ მოქმედებას. ვირუსი პროტეოლიზის სისტემას ააქტივებს და კაპილარების ენდოთელიუმს აზიანებს, ეს ამაღლებს სისხლძარღვების და სეროზული გარსების გამტარებლობას, რაც ჰემორაგიებს და მიკროცირკულაციის მოშლით ჰემოდინამიკის დარღვევას იწვევს. გრიპის დროს ტრანზიტორული მეორადი იმუნოდეფიციტი ვითარდება, რაც მეორადი ბაქტერიული ინფექციების განვითარებას განაპირობებს. მეორადი პნევმონიები ხშირად სიკვდილით მთავრდება.

A ტიპის გრიპის ვირუსის პანდემიური შტამები

ცხრილი 14.2

ქვეტიპის დასახელება	ანტიგენური ფორმულა	ცირკულაციის პერიოდი
A/ SWine/176/31	H1N1	1918-1929 წ.წ.
A/ SWN/83, A/8/34	H1N1	1929-1946 წ.წ.
A/M/1/47	H1N1	1946-1957 წ.წ.
A/ სინგაპური /1/ 57	H1N2	1957-1968 წ.წ.
A/ ჰონკონგი /1/ 68	H3N2	1968 – დღემდე
A/ ხაბაროვსკი /90/77	H1N1	1977 – დღემდე

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 1-2 დღეა. კლინიკური გამოვლინება 3-7 დღე გრძელდება, რეკონვალესცენცია – 7-10 დღე. A გრიპის დროს დაავადების დასაწყისი მწვავეა, ძირითადად შეინიშნება ინტოქსიკაცია (მაღალი ერთტალღოვანი ცხელება შემცივნებით, სახსრების და კუნთების ტკივილი, ძლიერი თავის ტკივილი). A გრიპის ვირუსი ნეიროტროპულია და ამიტომ შეიძლება განვითარდეს ნეიროინტოქსიკოზი, რასაც სიკვდილიც შეიძლება მოყვეს (უფრო ხშირად ბავშვებში). ვითარდება ზედა სასუნთქი გზების კატარი ("ფხაჭვნითი" მშრალი ხველა, მკერდის მიდამოს ტკივილი, ხმის "ჩახლეჩვა", რინიტი და რინორეა). დამახასიათებელია ჰემორაგიული სინდრომიც – სისხლჩაქცევები, სისხლის დენადობის მატება კანში, სეროზულ და ლორწოვან გარსებში და შინაგან ორგანოებში. აღწერილია შემთხვევები როცა სიკვდილი სწრაფად ვითარდება ჰემორაგიული პნევმონიის და ფილტვების შეშუპების ხარჯზე. იშვიათად და ძირითადად ბავშვებს აბდომინალური სინდრომიც (ტკივილი მუცელში, გულის რევა, ღებინება, დიარეა) უვითარდებათ. გრიპის დროს გართულებები ძირითადად გამოვლინდება ბაქტერიული სუპერინფექციის სახით, რომელსაც ჩვეულებრივ პნევმოკოკები ან ოქროსფერი სტაფილოკოკები იწვევენ. A გრიპი შეიძლება ნერვულ, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, ღვიძლის და თირკმელების ფუნქციის დარღვევითაც გართულდეს. B ტიპის გრიპი A-სთან შედარებით იოლად მიმდინარეობს და შეიძლება თან ახლდეს ისეთი სიმპტომები, როგორიც არის კონიუნქტივიტი, თვალის ტკივილი ან ფოტოფობია, B ტიპის ვირუსს ნეიროტროპიზმი არ ახასიათებს. C ტიპით გამოწვეული გრიპი კიდევ უფრო მსუბუქად მიმდინარეობს.

იმუნიტეტი. დაავადების დროს ვირუსსაწინააღმდეგო იმუნიტეტში მონაწილეობენ არასპეციფიკური დაცვის ფაქტორები: ორგანიზმის გამომყოფი ფუნქცია, შრატისმიერი ინჰიბიტორები, ალფა-ინტერფერონი, რესპირაციული ტრაქტის სეკრეტების სპეციფიკური IgA, რომლებიც ადგილობრივ იმუნიტეტს ქმნიან. პროტექტული ვირუსგამანეიტრალებელი შტამოსპეციფიკური შრატისმიერი ანტისხეულები დაავადების მე-7-8 დღეზე ჩნდებიან და მაქსიმალურ დონეს 2-3 კვირის შემდეგ აღწევენ. მაღალი რაოდენობით ისინი მთელი ერთი თვე არსებობენ, შემდეგ თანდათანობით მცირდებიან. რეკონვალესცენციის დროს მნიშვნელოვანია უჯრედული იმუნიტეტის (NK-უჯრედები და სპეციფიკური ციტოტოქსიური T-ლიმფოციტები, რომლებიც ვირუსით ინფიცირებულ უჯრედებზე მოქმედებენ) როლი. პოსტინფექციური იმუნიტერტი საკმაოდ ხანგრძლივია და მყარი, მაგრამ მაღალსპეციფიკურია (ტიპო-, ქვეტიპო- და ვარიანტოსპეციფიურებიც კი არის).

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება ვირუსის გამოყოფას და იდენტიფიკაციას, ავადმყოფის უჯრედებში ვირუსული ანტიგენების განსაზღვრას და ავადმყოფის სისხლში ვირუსსპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენას. გამოსაკვლევი მასალის შერჩევის დროს მნიშვნელოვანია ვირუსით დაზიანებული უჯრედების მონახვა, რადგან სწორედ მათში ხდება ვირუსების რეპლიკაცია. გამოსაკვლევი მასალა არის ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხი, ზოგჯერ ცხვირის ლორწოვანის ნაცხ-ანაბეჭდებსაც იკვლევენ. სიკვდილის შემდეგ შეიძლება ავტოფსიური მასალაც (დაზიანებულ ფილტვის ქსოვილის ნაწილები, ბრონქების და ტრაქეის ლორწოვანის დვრილები) იქნას გამოკვლეული. მასალა მიაქვთ ლაბორატორიაში, ათავსებენ სპეციალურ ხსნარებში ვირუსით ინფიცირებული უჯრედების ცოცხლად შესანარჩუნებლად, რადგან გრიპის ვირუსი თავის აქტიობას -1^0 – -20^0 C-ს ფარგლებში კარგავენ, ამიტომ $+4^0$ C-ზე ინახავენ, თუ 1-2 დღეში აპირებენ კვლევის ჩატარებას, ან ყინავენ -50^0 C-ზე ქვემოთ, თუ კვლევა უფრო მოგვიანებით უნდა ჩატარდეს. ანტისხეულების აღმოსაჩენად ავადმყოფის წყვილ შრატებს იყენებენ.

გრიპის დროს მიკრობიოლოგიურ დიაგნოსტიკას შემდეგი მეთოდებით ახდენენ:

– **ექსპრეს-დიაგნოსტიკა** – იფრ-ით (პირდაპირი და არაპირდაპირი ვარიანტები) და იფა-თი გამოსაკვლევ მასალაში ვირუსული ანტიგენის აღმოჩენა. მასალაში ვირუსული გენომი შეიძლება აღმოჩენილ იქნას პჯრ-ით.

– **ვირუსოლოგიური მეთოდი**. გრიპის ვირუსის უმეტესი შტამების კულტივირებისათვის ოპტიმალური ლაბორატორიული მოდელი არის ქათმის ემბრიონი, მაგრამ ვირუსის გამოყოფა შეიძლება უჯრედულ კულტურებში (მაიმუნის თირკმლის პირველადი კულტურა, MDCK - ძაღლის თირკმლის უჯრედები; მაკაკა-რეზუსის თირკმლის უჯრედები და ა.შ.) და ლაბორატორიული ცხოველების ორგანიზმში.

ვირუსის ინდიკაციას ლაბორატორიული მოდელის მიხედვით ახდენენ (სიკვდილით, კლინიკური და პათომორფოლოგიური ცვლილებებით, ცპმ-ით,"ფოლაქების" წარმოქმნით, "ფერადი სინჯით", ჰარ-ით და ჰემადსორბციით). ვირუსის იდენტიფიკაციას ახდენენ ანტიგენური სტრუქტურით. იყენებენ კშრ-ს, ჰაშრ-ს, იფა-ს, ვირუსების ბნრ-ს (ბიოლოგიური ნეიტრალიზაციის რეაქცია) და სხვა. ვირუსის ტიპს ჩვეულებრივ კშრ-ით ადგენენ, ხოლო ქვეტიპს – ჰაშრ-ით.

– **სეროლოგიური მეთოდი**. დიაგნოზი ისმება ავადმყოფიდან 10-14 დღიანი ინტერვალით აღებული წყვილ შრატებში ანტისხეულების ტიტრის 4-ჯერ მომატებით. იყენებენ ჰაშრ-ს, კშრ-ს, იფა-ს, ვირუსების ბნრ-ს. უნდა გვახსოვდეს, რომ თუ ადამიანი განმეორებით დაავადდა გრიპით, მაშინ მის ორგანიზმში ანტისხეულების დონე მატულობს არა მარტო იმ სეროტიპისადმი რომლებმაც დაავადება გამოიწვია, არამედ იმ სეროტიპისადმიც, რომლითაც ის ადრე იყო ინფიცირებული. სეროლოგიურ მეთოდს ხშირად მიმართავენ რეტროსპექტული დიაგნოსტიკისათვისაც.

მკურნალობა უმეტეს შემთხვევაში გრიპის მიმდინარეობა კეთილსასურველია და მხოლოდ სიმპტომურ/პათოგენეტიკურ მკურნალობას საჭიროებს (სიცხის დამწევი, სისხლძარღვთა შემავიწროებელი, ანტიჰისტამინური პრეპარატები, ვიტამინები, დეტოქსიკაცია, იმუნომოდულატორები, ანგიოპროტექტორები, პროტეოლიზის ინჰიბიტორები და ა.შ.). ვირუსის გამრავლებას არასპეციფიკურად აფერხებს α-ინტერფერონი, რომელიც ინტრანაზალურად გამოიყენება. შეიძლება გამოყენებული იქნას ენდოგენური ინტერფერონის ინდუქტორი პრეპარატები. ეტიოტროპული მკურნალობა სხვადასხვა პრეპარატებს მოიცავს. რემანტადინი M-ცილას ბლოკავს და ამით ვირუსის რეპროდუქციას აფერხებს. ის ეფექტურია მხოლოდ A ტიპის გრიპის ვირუსისადმი, რადგან M2 ცილის იონურ არხებს და უჯრედის ლიზოსომის pH-ის

ცვლილებებს ბლოკავს (B ტიპის ვირუსს M2 ცილა არ გააჩნია, მის ნაცვლად აქვს NB-ცილა, რომელსაც ადამანტან-შემკავშირებული საიტი არ აქვს და ამიტომ მასზე რემანტადინი არ მოქმედებს). ასეთი მკურნალობა მხოლოდ დასნებოვნებიდან 48 საათის მანძილზეა ეფექტური. პრეპარატის მოქმედების გვერდითი მოვლენებია ღვიძლის, თირკმელების ფუნქციის დარღვევა, თირეოტოქსიკოზი, ამიტომ მას ორსულებს და 7 წლამდე ასაკის ბავშვებს არ უნიშნავენ. არბიდოლი მოქმედებს როგორც A, ისე B ტიპის გრიპის ვირუსზე, არატოქსიურია, იმუნომოდულატორი და ენდოგენური ინტერფერონის ინდუქტორია.

ნეირამინიდაზას ინჰიბიტორი პრეპარატები (ოზელტამივირი და სხვა) იკავშირებენ ნეირამინიდაზის სტაბილურ (კონსერვატორულ) უბნებს, რომლებიც გრიპის ყველა ტიპის ვირუსს საერთო აქვთ. ამის შემდეგ ინფიცირებული უჯრედებიდან ვირუსული ნაწილაკების გამოსვლა იბლოკება. მკურნალობა დაინფიცირებიდან მხოლოდ პირველ 36 საათშია ეფექტური. გრიპის მძიმე შემთხვევების დროს, რომელიც უფრო ხშირად "რისკის ჯგუფის" პაციენტებს უვითარდებათ, შეიძლება გამოყენებული იქნას დონორის გრიპის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი და ადამიანის ნორმალური იმუნოგლობულინი.

თუ დაავადება ბაქტერიული ინფექციით გართულდა, მაშინ ანტიბიოტიკებსაც უნიშნავენ.

პროფილაქტიკა. გრიპის არასპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებები, რომლებიც გრიპის ვირუსის აეროგენული და კონტაქტური გზით გავრცელებას ხელუდავენ (ავადმყოფების იზოლაცია; საბავშვო კოლექტივებსა და სამკურნალო დაწესებულებებში კარანტინი, თეთრეულის და ჭურჭლის დეზინფექცია, დოლბანდის ნიღბების ტარება, ხელების ძირფესვიანი დაბანა და სხვა). არასპეციფიკურ ვირუსსაწინააღმდეგო პროფილაქტიკის მიზნით ინტრანაზალურად α-ინტერფერონს და ოქსალინს (ინტრანაზალურად დღეში 2-ჯერ 0,25% მალამო 25 დღის მანძილზე გრიპის ეპიდემიის დროს) იყენებენ. გრიპის ეპიდემიის დროს სასწრაფო ქიმიოპროფილაქტიკის მიზნით შეიძლება გამოყენებული იქნას ნეირამინიდაზას ინჰიბიტორები, ასევე არბიდოლი და რემანტადინი (არა ნაკლები 2-3 კვირის მანძილზე). მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული, რომ რემანტადინის მოქმედება ვირუსის ტიპით არის შეზღუდული და თან შეიძლება გვერდითი მოვლენები გამოიწვიოს (ცნს-ის აგზნებადობა, კუჭ-ნაწლავის აშლილობები).

სპეციფიკური გენეტიკური პროფილაქტიკა მდგომარეობს ვაქცინის გამოყენებაში. მას იყენებენ ეპიდემიური სეზონის (ოქტომბერი-ნოემბერი) დაწყების წინ. ვაქცინირება პირველ რიგში უტარდებათ მაღალი რისკის ჯგუფის პირებს, სამკურნალო დაწესებულებების პერსონალს და ა.შ. A და B გრიპის პროფილაქტიკისათვის შემუშავებულია რამოდენიმე სახესხვაობა, რომელიც დამზადებულია მოცემული ეპიდემიის დროს პროგნოზულად "აქტუალური" შტამების საფუძველზე. სავაქცინო შტამების განახლება ხდება წელიწადში 2-3 ჯერ. არსებობს ვაქცინები: ცოცხალი ალანტოისური ინტრანაზალური და კანქვეშა გამოყენების, სამვალენტიანი ინაქტივირებული მთლიანვირიონიანი ინტრანაზალური და პარენტერალური (კანქვეშ) გამოყენების ("გრიპოვაკი"), ქიმიური-სუბერთეულური "გრიპოლი" და სხვები. ცოცხალი ვაქცინები უფრო სრულფასოვან იმუნიტეტს ქმნიან, მათ შორის ადგილობრივ იმუნიტეტსაც. ინაქტივირებული მთლიანვირიონიანი ანუ "მკვდარი" ვაქცინები ზოგჯერ ალერგიას იწვევენ იმ პირებში, რომლებსაც ოვოალბუმინისადმი აქვთ მომატებული მგრძნობელობა. მაღალ გაწმენდილი "დაშლილი" ვაქცინები ვირუსული ანტიგენების სრულ ნაკრებს შეიცავენ, მაგრამ მათგან ჩამოცილებულია გარეთა გარსის ლიპიდები, რათა შემცირებული იქნას პიროგენული ეფექტი. სუბვირიონული ანუ "ქიმიური" ვაქცინები მხოლოდ H და N პროტექტულ ანტიგენებს შეიცავენ. უფრო სრულყოფილი თანამედროვე ვაქცინები შეიცავენ პოლიმერ-ადიუვანტებს და ამის ხარჯზე იმუნომოდულაციურ მოქმედებასაც ფლობენ.

დაჭიმული იმუნიტეტის შესაქმნელად საჭიროა ყოველწლიური რევაქცინაცია, თუმცა გათვალისწინებული უნდა იქნას, რომ ვაქცინის ხშირმა გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს პოსტვაქცინალური გართულებები – იმუნოლოგიური დამბლის განვითარება, ხოლო ორსულ ქალებში შეიძლება ნაყოფი დაზიანდეს.

პარამიქსოვირუსები (ოჯახი *Paramyxoviridae*)

პარამიქსოვირუსების ოჯახი (*Paramyxoviridae*, ლათინურად *para* – ახლოს, *myxa* – ლორწო) რნმ-ის შემცველი ვირუსებია, მოიცავს ორ ქვეოჯახს: 1) *Paramyxoviridae*, რომელიც თავის მხრივ ოთხ გვარს – *Morbillivirus*-ს, *Respirovirus*-ს (ადრე უძახდნენ *Paramyxovirus*-ს), *Rubulavirus*-ს, *Henipavirus*-ს შეიცავს. 2) *Pneumovirinae*, რომელიც ორ გვარს – *Pneumovirus*-ს და

Metapneumovirus-ს შეიცავს. (ცხ. 14.3) ოჯახში შედის რესპირატორულ-სინციტური ვირუსი, წითელას, პარაგრიპის, პაროტიტის ვირუსები. ისინი აეროგენული მექანიზმით გადაეცემიან.

სტრუქტურა. პარამიქსოვირუსების ვირიონებს 150-300 ნმ დიამეტრი აქვთ, შემოსაზღვრულები არიან გარსით, რომელიც შეიცავს გლიკოპროტეინულ ეკლებს. გარსის ქვეშ მოთავსებულია სპირალური ნუკლეოკაფსიდი, რომელიც შედგება არაფრაგმენტირებული ერთძაფიანი მინუს-რნმ-გან, იგი დაკავშირებულია ცილებთან, კერძოდ, ნუკლეოპროტეინთან (NP), რომელიც გენომურ სტრუქტურებს ამყარებს; პოლიმერაზულ-ფოსფოპროტეინთან (P) და დიდ (L) ცილასთან. ნუკლეოკაფსიდი ვირიონის გარსის ქვეშ მოთავსებული მატრიქსულ (M) ცილასთანაა ასოცირებული. ვირიონის გარსი ეკლებს შეიცავს – ორ გლიკოპროტეინს: შერწყმის ცილას (F – ინგლ. fusion), რომელიც ვირუსის და უჯრედის მემბრანების შერწყმას ახდენს და მისამაგრებელ ცილას (ჰემაგლუტინინ-ნეირამინიდაზას – HN-ს, ჰემაგლუტინინს – H-ს ანუ G-ცილას). F-ცილა აქტივირდება პროტეოლიზური დაშლისას F1-F2 გლიკოპროტეინების წარმოქმნით.

რეპროდუქცია ინიცირდება ვირიონის გარსის HN, H ან G-ცილის უჯრედის გარსის სიალის მჟავასთან შეკავშირებით. F-ცილა უზრუნველყოფს ვირუსის გარსის შერწყმას უჯრედის პლაზმურ მემბრანასთან. ვირიონები უჯრედებში აღწევენ ენდოსომების წარმოქმნის გარეშე. პარამიქსოვირუსები ინდუცირებენ უჯრედების შერწყმას პოლიკარიონების – სინციტიების წარმოქმნით. თაგვების სენდაის ვირუსს (დაშლილი F-ცილით) ხშირად უჯრედული ჰიბრიდების მიღების დროს უჯრედების შესარწყმელად იყენებენ. გენომის რეპლიკაცია მინუს-რნმ-გენომური ვირუსების (მაგალითად ცოფის ვირუსი) რეპლიკაციის მსგავსია. რნმ-პოლიმერაზა უჯრედში ვირუსის ნუკლეოკაფსიდით შედის. ტრანსკრიფცია, ცილის სინთეზი და გენომის რეპლიკაცია მასპინძელი უჯრედის ციტოპლაზმაში ხდება. გენომი ტრანსკრიბირდება ცალ-ცალკე ირნმ-ში და გენომური რნმ-თვის სრულფასოვან პლუს-მატრიცაში. ახალი გენომები ურთიერთქმედებენ L-, N- და NP-ცილებთან, წარმოქმნიან ნუკლეოკაფსიდებს, რომლებიც M-ცილას იკავშირებენ და იფარებიან უჯრედის პლაზმოლემის მოდიფიცირებული გარსით. ვირიონები უჯრედიდან დაკვირტვით გამოდიან.

კულტივირება ხორციელდება პირველად და გადანერგვად უჯრედულ კულტურებში.

რეზისტენტობა. პარამიქსოვირუსები ნაკლებად მდგრად ვირუსებს ეკუთვნიან. ისინი მგრძნობიარენი არიან მაღალი ტემპერატურისადმი (50^0 C), დეტერგენტებისადმი, სადეზინფექციო ნივთიერებებისა და სხვა ფაქტორებისადმი. უნდა აღინიშნოს, რომ ისინი დაბალი ტემპერატურისადმი ძალიან მდგრადები არიან.

ადამიანის პარამიქსოვირუსების დახასიათება

ცხრილი 14.3

გვარი	წარმომადგენლები	ვირუსის თვისებები
Respirovirus	სენდაის, ადამიანის 1,3 პარაგრიპის (აპგვ 1,3) ვირუსები	ვირიონი შეიცავს ნუკლეოკაფსიდში ნეგატიურ რნმ-გენომს და შემოსაზღვრულია გარსით, რომელიც გლიკოპროტეინულ ეკლებს – F და სხვებს (HN-პარაგრიპის და პაროტიტის ვირუსები, H-წითელას ვირუსი, G- PC ვირუსი). ვირიონი უჯრედში აღწევს გარსის უჯრედის პლაზმოლემასთან შერწყმით. ვირიონის რეპლიკაცია და აწყობა ხდება ციტოპლაზმაში; გამოდის – დაკვირტვით.
Rubulavirus	ეპიდემიური პაროტიტის, ადამიანის პარაგრიპის (აპგვ 2, -4a, -4b) ვირუსები	
Morbilivirus	წითელას ვირუსი	
Pneumovirus	*PC*-ვირუსი	

პარაგრიპის ვირუსი

პარაგრიპი მწვავე ინფექციური დაავადებაა, ხასიათდება უპირატესად ზედა სასუნთქი გზების, განსაკუთრებით ხახის დაზიანებით და ზომიერი ინტოქსიკაციით.

ტაქსონომია. გამომწვევი *Paramyxoviridae*-ს ოჯახის რნმ-ის შემცველი ვირუსია. ადამიანის პარაგრიპის ვირუსის 1 და 3 სეროტიპი *Respirovirus*-ის გვარს ეკუთვნის, ხოლო 2 და 4a, 4b სეროტიპი – *Rubulavirus*-ის გვარს.

სტრუქტურა და ანტიგენური თვისებები. ადამიანის პარაგრიპის ვირუსები თავიანთი სტრუქტურით არ განსხვავდებიან პარამიქსოვირუსების ოჯახის წარმომადგენელი სხვა ვირუსებისგან. ისინიც შეიცავენ ერთძაფიან, არაფრაგმენტირებულ მინუს-რნმ-ს, რომლიც 7 ცილას აკოდირებს, გარსს გააჩნია გლიკოპროტეინული ეკლები (HN, F). ნუკლეოკაფსიდი შინაგან ანტიგენს წარმოადგენს, ხოლო გლიკოპროტეინული ეკლები – ზედაპირულ ანტიგენებს. HN, NP, F ვირუსული ცილების ანტიგენების მიხედვით განარჩევენ პარაგრიპის ოთხ ძირითად სეროტიპს: აპგ-1, აპგ-2, აპგ-3 და აპგ-4. სეროტიპები 1, 2, 3 ჯვარედინად რეაგირებენ პაროტიტის ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულებთან, რადგანაც მათ ეპიდემიური პაროტიტის ვირუსთან საერთო ანტიგენები გააჩნიათ. ჰემაგლუტინინი ყველა სეროტიპს აქვს, მაგრამ განსხვავდებიან მოქმედების სპექტრით: აპგ-1 და აპგ-2 აწებებენ სხვადასხვა ერითროციტებს (ადამიანისას, ქათმისას, ზღვის გოჭისას და სხვა), აპგ-3 ქათმის ერითროციტების აგლუტინაციას ვერ ახდენს, აპგ-4 კი მხოლოდ ზღვის გოჭის ერითროციტებს აწებებს.

კულტივირება ძირითადად უჯრედების პირველად კულტურებში ხდება.

რეზისტენტობა ისეთივე აქვთ, როგორც პარამიქსოვირუსების ოჯახის დანარჩენ წარმომადგენლებს.

ეპიდემიოლოგია. პარაგრიპის წყარო დაავადებული ადამიანია. დასნებოვნება ხდება სასუნთქი ტრაქტით. გადაცემის ძირითადი გზა არის ჰაერ-წვეთოვანი, მაგრამ შეიძლება იყოს – კონტაქტურ-ყოფაცხოვრებითი. დაავადება ფართოდ არის გავრცელებული, მაგრამ აპგ-4 სეროტიპი შედარებით იშვიათად გამოიყოფა. თითქმის ყველა მოზრდილ ადამიანის გააჩნია პარაგრიპის ვირუსისადმი ანტისხეულები. პარაგრიპის აღმოცენებაში სეზონურობა შემჩნეული არ არის.

პათოგენეზი. ინფექციის შეჭრის ჭიშკარი არის ზედა სასუნთქი გზები. ვირუსი ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის უჯრედებზე ადსორბირდება, მათში იჭრება, მრავლდება და უჯრედების სიკვდილს იწვევს. პათოლოგიური პროცესი სწრაფად ვრცელდება რესპირაციული ტრაქტის ქვედა განყოფილებებში და იქ ანთებას ანვითარებს. აპგ-1 და აპგ-2 ყველაზე ხშირად არის კრუპის (მწვავე, ლარინგოტრაქეობრონქიტი ბავშვებში) მიზეზი. აპგ-3 კეროვან პნევმონიას იწვევს. ადგილი აქვს ხანმოკლე ვირუსემიას. დაღუპული უჯრედების და ვირუსების დაშლის პროდუქტები ორგანიზმის ინტოქსიკაციას იწვევენ. ვირუსი იწვევს მეორად იმუნოდეფიციტის განვითარებას, რაც განაპირობებს ბაქტერიული გართულებების განვითარებას.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 3-6 დღეა. მატულობს ტემპერატურა, ავადმყოფს ეწყება სურდო, ტკივილი ყელში, ხველა, სპეციფიკური სიმპტომები არ შეინიშნება. მძიმე შემთხვევაში ბავშვებს უვითარდებათ კრუპი და პნევმონია. მოზრდილებში დაავადება ძირითადად ლარინგიტის სახით მიმდინარეობს.

იმუნიტეტი დაავადების გადატანის შემდეგ არ არის მტკიცე და ხანგრძლივი, მართალია ტიპოსპეციფიკურია, მაგრამ შესაძლებელია იმავე ტიპითაც განვითარდეს რეინფექცია.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალა არის ავადმყოფის სასუნთქი გზების ლორწო ან ჩამონარეცხი, ნახველი. ასნებოვნებენ უჯრედულ კულტურებს. ვირუსის იდენტიფიკაციას ახდენენ ციტოპათოგენური მოქმედებით, ჰარ-ით, მაგრამ უფრო მნიშვნელოვანია ჰემადსორბციის ფენომენი, რომელიც უფრო მეტად გამოხატული აქვს აპგ-ს სეროტიპ 1, 2, 3 (ამიტომ ადრე ამ ვირუსებს ჰემადსორბირებლებს უწოდებდნენ). იდენტიფიკაცია კი ხორციელდება ჰაშრ-ით, კშრ-ით, ნრ-ით. სეროლოგიური მეთოდების გამოყენება შეიძლება როგორც ვირუსული ანტიგენების გამოსავლენად, ისევე ავადმყოფის სისხლის წყვილ შრატებში ანტისხეულების აღმოსაჩენად ჰაშრ-ით, კშრ-ით და სხვით (რეტროსპექტული დიაგნოსტიკა).

მკურნალობა გარდა სიმპტომური თერაპიისა შესაძლებელია გამოყენებული იქნას არბიდოლი, ინტერფერონი, სხვა იმუნომოდულატორები.

პროფილაქტიკა მხოლოდ არასპეციფიკურია.

ეპიდემიური პაროტიტის ვირუსი

ეპიდემიური პაროტიტი (ყბაყურა) ბავშვთა მწვავე ინფექციაა, ახასიათებს ყბაყურა ჯირკვლების დაზიანება, იშვიათად – სხვა ორგანოების.

ტაქსონომია. ეკუთვნის *Paramyxoviridae*-ს ოჯახის, *Rubulavirus*-ის გვარის რნმ-შემცველ ვირუსებს.

სტრუქტურა და ანტიგენური თვისებები. ვირუსს გააჩნია სფერული ფორმა, დიამეტრი 150-200 ნმ. აღნაგობა ისეთივე აქვს, როგორც სხვა პარამიქსოვირუსებს. ვირუსის შიგნით

განლაგებულია NP-ცილა, ხოლო გარედან დაფარულია გარსით, რომელიც შეიცავს ეკლებს (HN- და F-გლიკოპროტეინები). ვირუსი ახდენს ქათმის, ზღვის გოჭების და სხვათა ერითროციტების აგლუტინაციას. ავლენს ნეიროამინიდაზურ და სიმპლასტებწარმომქმნელ აქტიურობას. ვირუსის მხოლოდ ერთი სეროტიპი არსებობს.

კულტივირება ხდება უჯრედულ კულტურებსა და ქათმის ემბრიონში.

რეზისტენტობა. სხვა პარამიქსოვირუსების მსგავსად გარემოს ფაქტორებისადმი არა აქვთ მაღალი რეზისტენტობა.

ეპიდემიოლოგია. ეპიდემიური პაროტიტი მაღალკონტაგიოზური ანთროპონოზული დაავადებაა, ინფექციის წყარო ავადმყოფი ადამიანია. გადაეცემა ჰაერ-წვეთოვანი გზით, ზოგჯერ – ნერწყვით დაბინძურებული საგნებითაც. განსაკუთრებით მიმღებლები არიან 5-დან 15 წლამდე ასაკის ბავშვები, თუმცა მოზრდილებიც შეიძლება დაავადნენ. დაავადება ყველგან არის გავრცელებული.

პათოგენეზი. ინფექციის შეჭრის ჭიშკარი არის ზედა სასუნთქი გზები. ვირუსი მრავლდება ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანის ეპითელიუმში და შეიძლება ყბაყურა ჯირკვლებშიც გამრავლდეს. შემდეგ ის ხვდება სისხლში, მიიტანება ყველა ორგანოში, ხვდება რა სათესლე, კუჭქვეშა და ფარისებრ ჯირკვლებში, ტვინის გარსებსა და სხვა ორგანოებში, იქ ანთებას იწვევს.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 14-21 დღეა. დაავადება იწყება ტემპერატურის მომატებით, თავის ტკივილით, სისუსტით. ანთება ეითარდება ერთ ან ორივე ყბაყურა ჯირკვალში (glandula parotis), პათოლოგიურ პროცესში შეიძლება სხვა სანერწყვე ჯირკვლებიც იქნან ჩართულები. დაავადება დაახლოებით ერთი კვირა გრძელდება. ყველაზე უფრო ხშირი გართულებებია: ორქიტი (და მისი შედეგი – უნაყოფობა), მენინგიტი, მენინგოენცეფალიტი, პანკრეატიტი. ხშირად დაავადება უსიმპტომოდ მიმდინარეობს.

იმუნიტეტი. დაავადების გადატანის შემდეგ გამომუშავდება იმუნიტეტი, რომელიც მთელი ცხოერება გრძელდება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა იშვიათად ტარდება, რადგან დაავადებას ძალიან დამახასიათებელი კლინიური სურათი გააჩნია. გამოსაკვლევი მასალა არის ნერწყვი, თავ-ზურგტვინის სითხე, შარდი, სისხლის შრატი. ასნებოვნებენ ქათმის ფიბრობლასტების უჯრედულ კულტურებს ან ქათმის ემბრიონს. ვირუსის იდენტიფიკაცია ხდება ჰაშრ-ით, იფრ-ით, ნრ-ით, კშრ-ით. ანტისხეულების განსაზღვრას ახდენენ ავადმყოფის სისხლის წყვილ შრატებში იფა-ს, კშრ-ს, ჰაშრ-ს დახმარებით.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. სამკურნალოდ და დაგვიანებული პროფილაქტიკის მიზნით შეიძლება გამოყენებული იქნას სპეციფიკური იმუნოგლობულინი. სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის, ერთ წელზე უფრო მეტი ასაკის ბავშვებს უტარებენ ვაქცინაციას ცოცხალი ვაქცინით (6-თვემდე ბავშვებს პლაცენტარული იმუნიტეტი გააჩნიათ).

წითელას და ქვემწვავე მასკლეროზებელი პანენცეფალიტის (ქმპე) ვირუსი

წითელა მწვავე ინფექციური დაავადებაა, ახასიათებს ცხელება, ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების და თვალის კატარალური ანთება, კანზე ლაქოვან-პაპულოზური გამონაყარი.

ტაქსონომია გამომწვევი ეკუთვნის რნმ-შემცველ ვირუსებს, *Paramyxoviridae*-ს ოჯახს, *Morbillivirus*-ის (ლათ. დაავადების სახელია – *morbili*) გვარს.

სტრუქტურა და ანტიგენური თვისებები. გააჩნიათ პარამიქსოვირუსებისთვის ტიპიური მორფოლოგია. დიამეტრი 150-250 ნმ-ია, გენომი ერთძაფიანი არასეგმენტირებული მინუს-რნმ-ია, აქვს შემდეგი ძირითადი ცილები: NP-ნუკლეოკაფსიდური, M-მატრიქსული, ასევე ლიპოპროტეინული გარსის ზედაპირული გლიკოზირებული ცილები – ჰემაგლუტინინი (H) და შერწყმის ცილა (F), აგრეთვე ჰემოლიზინი. წითელას ვირუსს აქვს ჰემაგლუტინაციის და ჰემოლიზის თვისებები. ნეირამინიდაზა არ გააჩნია. საერთო ანტიგენები გააჩნია ძაღლის და მსხვილი რქოსანი ცხოველების შავი ჭირის ვირუსთან.

კულტივირება ხდება მაიმუნის და ადამიანის თირკმელების პირველად-ტრიპსინიზირებული უჯრედების კულტურებში, HeLa-ს, Vero-ს გადანერგვად კულტურებში. გამრავლების დროს ვირუსი წარმოქმნის გიგანტურ, მრავალბირთვიან უჯრედებს – სიმპლასტებს, ჩნდება ციტოპლაზმური და ბირთვშიგნითა ჩანაოები. F-ცილა უჯრედების შერწყმას ახდენს.

რეზისტენტობა. ვირუსი გარემოში მდგრადია, ოთახის ტემპერატურაზე 3-4 საათში ინაქტივირდება, მზის სხივები და უი-სხივები იწვევს მის სწრაფ სიკვდილს. დეტერგენტებისა და დეზინფექტანტებისადმი მგრძნობიარეა.

ცხოველებისადმი მიმღებლობა. წითელასადმი მიმღები მხოლოდ მაიმუნია.

ეპიდემიოლოგია. წითელა ანთროპონოზული დაავადებაა, ყველგან არის გავრცელებული, ვირუსისადმი ადამიანი მეტისმეტად მიმღებია. ავადმყოფობენ სხვადასხვა ასაკის პირები, უფრო ხშირად კი 4-5 წლის ბავშვები. ინფექციის წყარო არის დაავადებული ადამიანი. ინფექციის ძირითადი გზა ჰაერ-წვეთოვანია, იშვიათად – კონტაქტური. ადამიანი ყველაზე მეტად დამასნებოვნებელია პროდრომალურ პერიოდში და გამონაყარის I დღეს. გამონაყარის განვითარებიდან 5 დღის შემდეგ ავადმყოფი ინფექციის წყარო აღარ არის.

პათოგენეზი. გამომწვევი ორგანიზმში აღწევს ზედა სასუნთქი გზების და თვალის ლორწოვანი გარსებით, შემდეგ ხვდება ლორწოვანქვეშა გარსში და ლიმფურ კვანძებში. რეპროდუქციის შემდეგ გადადის სისხლში (ვირუსემია) და ახიანებს სისხლძარღვოვანი კაპილარების ენდოთელიუმს, რითაც გამონაყარს იწვევს. ვითარდება შეშუპება და ქსოვილების ნეკროზული ცვლილებები.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 8-15 დღეა. დასაწყისში შეინიშნება მწვავე რესპირაციული მოვლენები (რინიტი, ფარინგიტი, კონიუნქტივიტი, ფოტოფობია, სხეულის ტემპერატურის მომატება 38,5-39,5^0-მდე), შემდეგ, მე-3-4 დღეს ლორწოვან გარსებზე და კანზე ლაქოვან-პაპულოზური გამონაყარი ჩნდება – ჯერ ვითარდება სახეზე და შემდეგ ქვემოთ ეშვება სხეულზე და კიდურებზე. გამონაყრის გაჩენამდე 1 დღე-ღამით ადრე ლოყის ლორწოვან გარსზე წვრილი ლაქები (ფილატოვ-კოპლიკის) ჩნდება, ისინი მოწითალო არშიით არიან გარშემორტყმულები. დაავადება 7-9 დღე გრძელდება. გამონაყარი ისე ქრება, რომ კვალს არ ტოვებს.

გამომწვევი იწვევს ალერგიას, ქვეითდება T-ლიმფოციტების აქტიურობა და იმუნური რეაქციები, რაც ხელს უწყობს გართულებების (პნევმონია, შუა ყურის ანთება და სხვა) განვითარებას. იშვიათად ვითარდება ენცეფალიტი და ქმპე.

ქმპე (ქვემწვავე მასკლეროზებელი პანენცეფალიტი) ნელი ვირუსული ინფექციაა, რომლის გამოსავალიც სასიკვდილოა, რადგან ნეირონების განადგურებით და მამოძრავებელი და ფსიქიური დარღვევების განვითარებით ზიანდება ნერვული სისტემა. დაავადება 2-30 წლის ასაკში ვითარდება და განპირობებულია ნეიროგლიის უჯრედებში ვირუსის ისეთი პერსისტენციით, რომლის დროსაც სრულფასოვანი ვირიონების წარმოქმნა არ ხდება. დეფექტურ ვირიონებში ირღვევა გარსების ფორმირება, იცვლება F-ცილა, M-ცილა აღარ არსებობს. ავადმყოფის სისხლსა და ლიქვორში ანტისხეულები 1:16000 ტიტრით გამოვლინდებიან, ხოლო ტვინის უჯრედებში აღმოაჩენენ ვირუსულ ნუკლეოკაფსიდებს, თანაც დადასტურებულია, რომ ქმპე-ს გამომწვევი თავისი თვისებებით ძაღლების შავი ჭირის ვირუსის მსგავსია.

იმუნიტეტი წითელას გადატანის შემდეგ ვითარდება ჰუმორული მდგრადი იმუნიტეტი, რომელიც მთელი სიცოცხლე გრძელდება. პასიური იმუნიტეტი, რომელიც ნაყოფს პლაცენტის გზით IgG-ს სახით გადაეცემა, ახალშობილებს იცავს დაბადებიდან 6 თვის მანძილზე.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. იკვლევენ ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხს, გამონაყარი ელემენტების ანაფხეკებს, სისხლს, შარდს. წითელას ვირუსი პათოლოგიურ მასალაში და დასნებოვნებულ უჯრედებში გამოვლინდება იფრ-ს, ჰაშრ-ს და ნეიტრალიზაციის რეაქციით. დამახასიათებელია მრავალბირთვიანი უჯრედების წარმოქმნა და ვირუსული ანტიგენების არსებობა. სეროლოგიური დიაგნოსტიკის მიზნით გამოიყენება კშრ, ჰაშრ და ნეიტრალიზაციის რეაქცია.

მკურალობა სიმპტომატურია.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა. აქტიური სპეციფიკური პროფილაქტიკა უტარდებათ ერთი წლის ასაკის ბავშვებს კანქვეშ ან წითელას ცოცხალი ატენუირებული შტამის (ლ-16) ან ასოცირებული ვაქცინის (წითელა, პაროტიტი, წითურა) შეყვანით. წითელას კერაში მყოფ დასუსტებულ ბავშვებში ადამიანის ნორმალური იმუნოგლობულინი შეყავთ. პრეპარატის შეყვანა ეფექტურია ინკუბაციური პერიოდის არა უგვიანეს მე-7 დღისა.

რესპირაციულ-სინციტიური ვირუსი

რს-ვირუსი იწვევს ახალშობილებში და ადრეული ასაკის ბავშვებში ქვედა სასუნთქი გზების დაავადებებს. გადაცემის ძირითადი გზა არის ჰაერ-წვეთოვანი.

ტაქსონომია. ეკუთვნის რნმ-ის შემცველ ვირუსებს, შედის *Paramyxoviridae*-ს ოჯახში, Pneumovirus-ის გვარში.

სტურქტურა და ანტიგენური თვისებები როგორც ყველა პარამიქსოვირუსს მასაც ერთძაფიანი სპირალური მინუს-რნმ აქვს. ვირიონი პოლიმორფულია, გარდა სფერული ფორმისა შეიძლება შეგვხვდეს ძაფისებური ფორმებიც. ლიპოპროტეინულ გარსზე მოთავსებულია გლიკოპროტეინული ეკლები, რომლებიც უზრუნველყოფენ უჯრედის რეცეპტორებთან მათ შეერთებას (გლიკოპროტეინი G) და უჯრედის მემბრანებთან შერწყმას (გლიკოპროტეინი F). გლიკოპროტეინი F იწვევს უჯრედების შერწყმას, რის შედეგადაც წარმოიქმნება სინციტიები. რს-ვირუსმა თავისი სახელწოდება მიიღო უჯრედულ კულტურებში დამახასიათებელი ცპმ-ს განვითარების მიხედვით – სიმპლასტების და სინციტიების წარმოქმნის მიხედვით. ჰემაგლუტინინი არა აქვთ. სპეციფიკური ზედაპირული ანტიგენების მიხედვით ვირუსის სამ სეროტიპს განარჩევენ.

კულტივირება ხდება მაიმუნის თირკმლის გადანერგვად და პირველად უჯრედულ კულტურებში. ბიოლოგიურ მოდელად შეიძლება მაიმუნების გამოყენება.

რეზისტენტობა, როგორც ყველა პარამიქსოვირუსი, გარემოს ფაქტორებისადმი ძალიან მგრძნობიარენი არიან.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ადამიანი. ინფიცირება ხდება რესპირაციული ტრაქტიდან. გადაცემის გზა არის კონტაქტურ-ყოფითი (ხელების, თეთრეულის, სხვადასხვა საგნის საშუალებით) და ჰაერ-წვეთოვანი (ხველებით, ცემინებით). დაავადება ფართოდ არის გავრცელებული (ყველა მრდ-ის 15%-მდე შეადგენს) და მაღალკონტაგიოზურია. განსაკუთრებით სახიფათოა ვირუსი ბავშვებისთვის პირველი 6 თვის განმავლობაში, რადგან მათში მძიმე ბრონქიტები და პნევმონიები ვითარდება. უფროსი ასაკის ბავშვებში და მოზრდილებში დაავადება მძიმედ არ მიმდინარეობს.

პათოგენეზი. ინფექციის შეჭრის ჭიშკარია ზედა სასუნთქი გზები, ვირუსი შედის ეპითელურ უჯრედებში, მრავლდება და იწვევს მათ სიკვდილს. პათოლოგიური პროცესი სწრაფად ვრცელდება ქვედა სასუნთქ გზებზე, ვითარდება მეორადი იმუნოდეფიციტი, რაც მეორადი ბაქტერიული ინფექციის განვითარებას განაპირობებს. გარდა ამისა, წარმოიქმნებიან იმუნოკომპლექსები, რის შედეგადაც იმუნოპათოლოგიური რეაქციები ვითარდებიან.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 3-5 დღეა, ჯერ მრდ-ს სიმპტომები ვითარდება, შემდეგ კი ტრაქეობრონქიტი და პნევმონია.

იმუნიტეტი. დაავადების გადატანის შემდეგ ხანმოკლე იმუნიტეტი ვითარდება. შესაძლებელია რეციდივების განვითარდებაც, მაგრამ უფრო მსუბუქ ფორმებში.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალაა ცხვირ-ხახის გამონადენი, ფილტვის ქსოვილი (გამოსაკვლევი მასალის გაყინვა არ შეიძლება). ვირუსოლოგიური მეთოდით კვლევისას იყენებენ უჯრედულ კულტურებს. ვირუსის ინდიკაციას ახდენენ ცპმ-ს მიხედვით – სინციტიების წარმოქმნით, ხოლო იდენტიფიკაციას ნრ-ის, კშრ-ს და სხვა რეაქციებით. იყენებენ სეროლოგიურ მეთოდებსაც, რომელიც იფრ-ს, იფა-ს (ექსპერს-დიაგნოსტიკა) დახმარებით სპეციფიკური ანტიგენების გამოვლენისკენ არის მიმართული, ეშვიათად იყენებენ კშრ-ს, ნრ-ს ავადმყოფის სისხლის შრატში ანტისხეულების გამოსავლენად. ჩვილი ბავშვების სისხლში შეიძლება იმყოფებოდეს დედისეული ანტისხეულები 1:320 ტიტრით, რაც აფერხებს ანტისხეულების ტიტრის მატების გამოვლენას. მიკროსკოპული (ჰისტოლოგიური) კვლევის დროს ბრონქების ლორწოვანი გარსების ეპითელიუმში მრავალბირთვიან უჯრედებს და სინციტიებს გამოავლენენ.

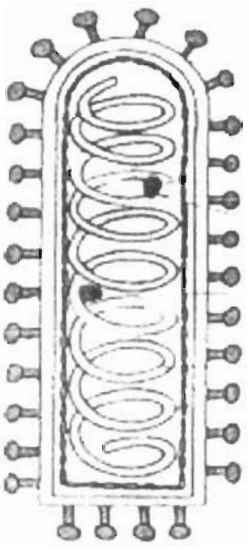
მკურნალობა. იყენებენ იმუნომოდულატორებს და რიბოვირინს.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არსებობს.

რაბდოვირუსები (ოჯახი *Rhabdoviridae*)

რნმ-ის შემცველი ვირუსების ოჯახია, *Lyssavirus*-ის (ცოფის ვირუსი) და *Vesiculovirus*-ის (ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსი) გვარები დაახლოებით 80 ვირუსს მოიცავს.

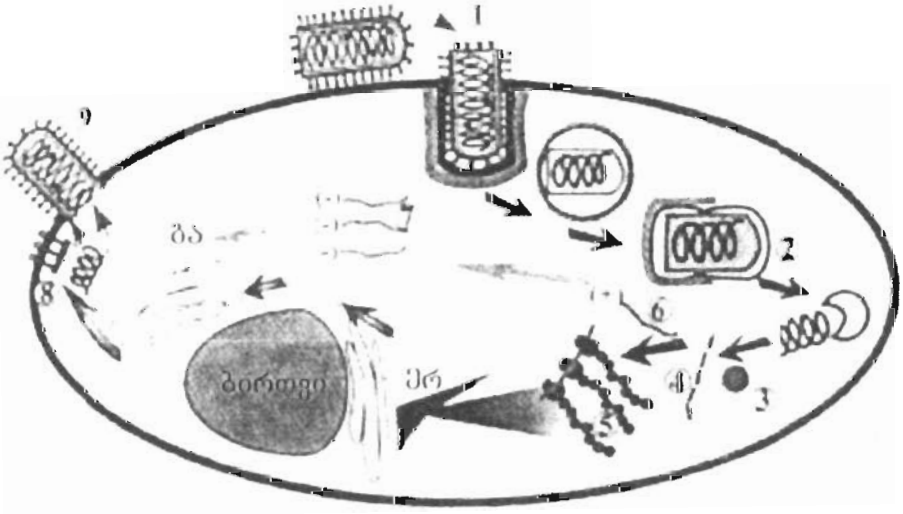
სტრუქტურა. ვირიონის ზომა 130-300X60-80 ნმ-ია, აქვს ცილინდრული ფორმა ნახევრადმრგვალი და ბრტყელი ბოლოებით (ტყვიის ფორმა), აქედან წარმოდგება მისი სახელი – *Rhabdoviridae* (ბერძ. *rhabies* – წნული, ჯოხი). ვირიონების ტყვიისებური ფორმა ხერხემლიანების დამაზიანებელი ვირუსებისთვის არის დამახასიათებელი, ხოლო ორმხრივ მომრგვალებული ბაცილარული ფორმა – ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსისათვის.



რაბდოვირუსების ვირიონები შედგებიან ორშრიანი ლიპოპროტეინული გარსისა და სპირალური სიმეტრიის ტიპის ნუკლეოკაფსიდისგან (სურ. 14.5) გარსი შიგნიდან M-ცილით (ინგლ. *matrix*) არის ამოფენილი, ხოლო გარედან G-გლიკოპროტეინის (5-10 ნმ სიგრძის, 3 ნმ დიამეტრის) ეკლებია ამოშვერილი. ნუკლეოკაფსიდი შეიცავს გენომურ რნმ-ს და ცილებს: N-ცილას (ინგლ. *nucleocapsid*), რომელიც გენომურ რნმ-ს შალითასავით ფარავს, L-ცილას (ინგლ. *large*) და NS-ცილას, რომელიც ვირუსის პოლიმერაზას (ტრანსკრიპტაზას) წარმოადგენს. რაბდო-ვირუსების გენომი წარმოდგენილია ერთძაფიანი არაფრაგმენტირებული ხაზოვანი მინუს-რნმ-ით.

სურ. 14.5. ცოფის ვირუსის აღნაგობის სქემა

რეპროდუქცია მსგავსია მინუს-რნმ-ის შემცველი ვირუსების რეპროდუქციისა (სურ. 14.6). რაბდოვირუსები გარსის გლიკოპროტეინებით უჯრედების რეცეპტორებს უკავშირდებიან და მათში აღწევენ ენდოციტოზის გზით (1), შემდეგ იცილებენ გარსს და განთავისუფლებული ნუკლეოკაფსიდი ხვდება უჯრედის ციტოპლაზმაში (2), აქ რნმ-დამოკიდებული რნმ-პოლიმერაზას (3) დახმარებით სინთეზირდებიან არასრული (4) პლუს-რნმ ძაფები (ხუთი ინდივიდუალური ირნმ ვირუსული ცილების სინთეზისათვის) და სრული (6) პლუს-რნმ ძაფები, რომლებიც გენომური რნმ-ის (7) სინთეზისათვის მატრიცას წარმოადგენენ. რიბოსომების მიერ ირნმ-ს ტრანსლაციის შედეგად (5) წარმოქმნილი ვირუსული ცილები გარდაიქმნებიან გოლჯის აპარატში და უჯრედის პლაზმოლემაში (8) ჩაერთვებიან. ნუკლეოკაფსიდის წარმოქმნა ხდება გენომური (მინუს-ძაფის) რნმ-ის ურთიერთქმედებით N-, NS- და L-ცილებთან. ვირიონის აწყობის შემდეგ მათი დაკვირტება და უჯრედიდან გამოსვლა (9) ხდება.



სურ. 14.6. რაბდოვირუსების რეპროდუქციის სქემა

ცოფის ვირუსი

ცოფის ვირუსი იწვევს ცოფს (*Rabies*, სინონ. წყლის შიში, ჰიდროფობია) – ვირუსულ ინფექციურ დაავადებას, რომელიც ვითარდება ინფიცირებული ცხოველის კბენის ან ჭრილობის დანერწყვის შედეგად. ზიანდება ცნს-ს ნეირონები, ვითარდება აგზნებადობის

სიმპტომები, სასუნთქი და საყლაპავი მუსკულატურის დამბლები. დაავადება სიკვდილით მთავრდება.

ტაქსონომია. ცოფის გამომწვევი რნმ-ის შემცველი ვირუსია, ეკუთვნის *Rhabdoviridae*-ს ოჯახს, *Lissavirus*-ის გვარს, რომელიც მოიცავს კიდევ 5 სხვა ვირუსს (*Lagos*, *Mocola*, *Duvenhage*, *Kotonkan*, *Obodhiang*), ისინი წააგვანან ცოფის ვირუსს და აფრიკაში გამოყოფენ სხვადასხვა ცხოველიდან და მწერებიდან.

მორფოლოგია და ანტიგენური თვისებები. ვირიონს ტყვიის ფორმა აქვს (სურ. 14.5), ზომა 75-180 ნმ, შედგება შუაგულისგან (სპირალური ტიპის ნუკლეოკაფსიდი და მატრიქსული ცილა), რომელიც გლიკოპროტეინულ ეკლებიან ლიპოპროტეინული გარსით არის შემოფარგლული. G-გლიკოპროტეინი პასუხისმგებელია ვირუსის უჯრედზე ადსორბციასა და შიგ ჩანერგვაზე, გააჩნია ანტიგენური (ტიპოსპეციფიკური ანტიგენი) და იმუნოგენური თვისებები. მის მიმართ წარმოქმნილი ანტისხეულები ანეიტრალებენ ვირუსს და გამოყლინდებიან ნრ-ში. ნუკლეოკაფსიდი შედგება გენომური ერთძაფიანი ხაზოვანი მინუს-რნმ-გან და ცილებისგან: N-ცილა გენომურ რნმ-ს შალითას მსგავსად ფარავენ, L-ცილა და NS-ცილა ვირუსის პოლიმერაზას (ტრასკრიპტაზას) წარმოადგენს. ნუკლეოკაფსიდი ჯგუფოსპეციფიკური ანტიგენია და გამოვლინდება კშრ-ში, იფრ-ში, ჰრ-ში.

განასხვავებენ ცოფის ორ ვირუსს:

– ველური (ქუჩის) ვირუსი, რომელიც ცხოველებში ცირკულირებს და პათოგენურია ადამიანისთვის;

– ფიქსირებული (*virus fixe*) ვირუსი, რომელიც მიღებულია პასტერის მიერ ანტირაბიული ვაქცინისთვის ველური ვირუსის ბოცვერის ტვინში მრავალჯერადი პასაჟის შემდეგ. მას დაკარგული აქვს ადამიანისადმი პათოგენობა, არ წარმოქმნის უჯრედშიგნითა ჩანართებს და ნეწყვით არ გამოიყოფა.

ორივე ვირუსი ანტიგენურად ერთნაირია.

კულტივირება ხდება ლაბორატორიული ცხოველების (ბოცვრების, თეთრი თაგვების, ვირთაგვების, ზაზუნების, ზღვის გოჭების, ცხვრების და სხვა) ტვინისშიგნითა და უჯრედული კულტურების (ზაზუნის თირკმელები, თაგვების ნეირობლასტომები, ადამიანის ფიბრობლასტები, ქათმის ემბრიონი; მაიმუნის თირკმლის Vero-უჯრედები და სხვა) დასნებოვნების გზით. დასნებოვნებული ცხოველების თავის ტვინის ნეირონებში წარმოიქმნებიან ციტოპლაზმური ჩანართები, რომლებიც ვირუსის ანტიგენს შეიცავენ. ეს ჩანართები პირველად ბაბეშმა და ნეგრმიმ აღწერეს და ამიტომ ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკები ეწოდათ, ისინი არიან ეოზინოფილური ბუნების, ოვალური ფორმის, 1-15 მკმ ზომის და შედგებიან ვირუსული ნუკლეოკაფსიდისგან.

რეზისტენტობა. ცოფის ვირუსი არ არის მდგრადი მზის და უი-სხივების ზემოქმედებისადმი, ასევე 60^0 C-მდე გახურებით სწრაფად იღუპება. მგრძნობიარეა სადეზინფექციო ნივთიერებებისადმი, ცხიმისგამხსნელებისადმი, პროპიოლაქტონისადმი, ტუტეებისადმი და პროტეოლიზური ფერმენტებისადმი. ინახებიან დაბალ ტემპერატურაზე (-20^0 – -70^0 C).

ეპიდემიოლოგია. დაავადება ყველგან არის გავრცელებული, გარდა ზოგიერთ კუნძულზე მდებარე სახელმწიფოებისა, სადაც საკარანტინო და საპროფილაქტიკო ღონისძიებები ტარდება. ბუნებრივ კერებში (ბუნებრივი, ველური ცოფი) ინფექციის წყარო არის მელიები, მგლები, ენოტისებრი ძაღლები, თეთრი მელიები, ტურები, მღრღნელები, მწერიჭამიები, ხორცისმჭამელი და სისხლისმწოველი ღამურები, ხოლო ქალაქის ტიპის დასახლებებში (ქალაქის ცოფი) – ძაღლები და კატები, რომლებსაც ყველაზე მეტად გადააქვთ გამომწვევი. ცოფის ვირუსი დაავადებული ცხოველების სანერწყვე ჯირკვლებში გროვდება და ნერწყვით გამოიყოფა. ცხოველები დამასნეოვნებლები არიან ინკუბაციური პერიოდის ბოლო ღღეებიდან (დაავადების კლინიკურ გამოვლინებამდე 2-10 ღღით ადრე) დაავადების კლინიკურ გამოვლინებამდე. გამომწვევის გადაცემის მექანიზმი კონტაქტურია, კბენის დროს, ობშიათად – დაზიანებული საფარველის ჭარბად დანერწყვის დროს. შესაძლებელია ვირუსი გადაეცეს აეროგენული მექანიზმითაც. მაგალითად, მღვიმეებში, სადაც ცხოვრობენ ღამურები, რომლებსაც შეუძლიათ მრავალი თვის განმავლობაში გამოყონ ნერწყვით ცოფის ვირუსი. ზოგჯერ დაავადება ვითარდება დაავადებული ცხოველის ხორცის გამოყენებით ან ინფიცირებული ქსოვილის (მაგალითად თვალის რქოვანას) ტრანსპლანტაციის დროს.

ძაღლებში ინკუბაციური პერიოდის შემდგომ (14-16 ღღე) ვითარდება აგზნებადობა, ნერწყვის გაძლიერებული გამოყოფა, ღებინება, წყლის შიშში, ის ღრღნის ნაკბენ ადგილს, უცხო საგნებს, თავს ესხმის ადმიანებს და ცხოვლებს. 1-3 ღღის შემდეგ ვითარდება დამბლა და ცხოველი კვდება.

პათოგენეზი და კლინიკა. ავადმყოფი ცხოველით დაკბენის შემდეგ ნერწყვით ინფიცირებულ გარეთა საფარველში ვირუსი რეპლიცირდება და პერსისტირდება ჩანერგვის ადგილზე. შემდეგ პერიფერიული ნერვების აქსონებით ვრცელდება, აღწევს თავის და ზურგის ტვინის უჯრედებს სადაც მრავლდება. ტვინის ნეირონების ციტოპლაზმაში (უფრო ხშირად ჰიპოკამპში) ჩნდებიან ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკები. უჯრედი დისტროფიულ, ანთებით და დეგენერაციულ ცვლილებებს განიცდის. გამრავლებული ვირუსი ტვინიდან ცენტრიდანული ნეირონებით სხვადასხვა ქსოვილებში ხვდებიან, მათ შორის სანერწყვე ჯირკვლებში. ნერწყვით ვირუსი გამოიყოფა დაავადების დაწყებიდან 8 დღით ადრე და მთელი დაავადების მანძილზე. ადამიანში ინკუბაციური პერიოდი 10 დღიდან 3 თვემდეა, ზოგჯერ ერთი წელი და მეტიც, რაც დამოკიდებულია დაზიანების ხასიათსა და ლოკალიზაციაზეა. ხანმოკლე ინკუბაციური პერიოდი შეინიშნება მაშინ როცა მრავლობითი ნაკბენები თავის მიდამოშია, ხანგრძლივი – კიდურებზე კბენის დროს. ღამურებით ვირუსის გადატანის დროს ინკუბაციური პერიოდი უფრო ხანმოკლეა (3-4 კვირაზე მეტი არ არის). დაავადების დასაწყისში შეინიშნება სისუსტე, შიში, მოუსვენრობა, უძილობა, შემდეგ ვითარდება რეფლექტორული აგზნებადობა, ხორხის და ხახის კუნთების სპაზმური შეკუმშვა, ხმაურიანი, კრუნჩხვითი სუნთქვა. კრუნჩხვები ძლიერდება წყლის დალევის, გამდინარე წყლის ნაკადის დანახვის (ჰიდროფობია), ჰაერის დაბერვის (ჰაეროფობია), კაშკაშა სინათლის (ფოტოფობია), ხმაურის (აკუსტოფობია) და სხვა ზემოქმედების დროს. ვითარდება ჰალუცინაციები, ხოლო დაავადების ბოლოს (დაავადების მე-3-7 დღე) – კიდურების და სასუნთქი კუნთების დამბლა. იშვიათად დაავადება ვითარდება აგზნებადობის და წყლის შიშის გარეშე, დამბლების და ნერწყვის დენის სახით (წყნარი ცოფი). ლეტალობა მაღალია (95%)

იმუნიტეტი. ადამიანი ცოფისადმი შედარებით მდგრადია. ცოფიანი მგლით დაკბენის დორს აუცრელების დაახლოებით 50% ავადდება, ხოლო ძაღლით დაკბენის დროს – 30%. პოსტინფექციური იმუნიტეტი შესწავლილი არ არის, რადგან ყველა დაავადებული იღუპება. ცოფიანი ცხოველით დაკბენილებში ინაქტივირებული ანტირაბიული ვაქცინის შეყვანა ანტისხეულების, ინტერფერონების გამომუშავებას და უჯრედული იმუნიტეტის აქტივაციას ახდენს.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. სიკვდილის შემდგომი დიაგნოსტიკა გულისხმობს ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკების აღმოჩენას ტვინის ნაცხ-ანაბეჭდებში ან ქსოვილებში (უფრო ხშირად იღებენ ჰიპოთალამუსიდან, ტვინის დიდი ნახევარსფეროების ქერქის პირამიდული უჯრედებიდან და ტვინის პარკუჭის პურკინიეს უჯრედებიდან), აგრეთვე ყბისქვეშა სანერწყვე ჯირკვლებიდან ვირუსის გამოყოფას. ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკების გამოვლენა ხდება გიმსა-რომანოვსკის, მანუს, პ'ერიჩეცის და სხვა შეღებვის მეთოდებით. უჯრედებში ვირუსულ ანტიგენებს იფრ-ით გამოავლენენ.

პათოლოგიური მასალიდან ვირუსს გამოყოფენ თეთრ თაგვებზე ბიოსინჯების ჩატარებით: ძუძუმწოვარ თაგვებს ინტრაცერებრალურად ასნებოვნებენ. დაკვირვების ვადა 20 დღეა. ჩვეულებრივ დაავადებული ცხოველები ერთი კვირის შემდეგ კვდებიან. ვირუსების იდენტიფიკაციას ახდენენ იფა-თი, თეთრ თაგვებში ნრ-ით, სადაც ვირუსის გასანეიტრალებლად ანტირაბიულ იმუნოგლობულინს იყენებენ.

სიცოცხლის პერიოდში დიაგნოსტიკა ემყარება რქოვანას ანაბეჭდების, კანის ბიოპტატის იფრ-ით გამოკვლევას; ნერწყვიდან, ცერებროსპინალური სითხიდან და ცრემლიდან ვირუსის გამოყოფას ძუძუმწოვარი თაგვების ინტრაცერებრალური დაინფიცირებით ახდენენ. შესაძლებელია ავადმყოფებში ანტისხეულების განსაზღვრა კშრ-ის, იფა-ს დახმარებით.

მკურნალობა სიმპტომატურია. ეფექტური საშუალებები არ არსებობს. დაავადების განვითარების დროს პროგნოზი ყოველთვის არასასურველია.

პროფილაქტიკა. ცოფის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური ღონისძიებები მიმართულია იმ ცხოველების გამოვლენის, იზოლაციის და განადგურებისკენ, რომლებიც შესაძლებელია ინფექციის წყარო გახდნენ: მაწანწალა ძაღლები, კატები და სხვა. მნიშვნელოვანია შინაური ცხოველების მოვლის წესების დაცვა, ცხოველების იმპორტის დროს საკარანტინო ღონისძიებების ჩატარება. დიდი მნიშვნელობა აქვს მოსამსახურე და სახლის ძაღლების ანტირაბიული ვაქცინით იმუნიზაციას. ცხოველები, რომლებმაც ადამიანი და სხვა ცხოველები დაკბინეს, აუცილებლად 10 დღე მეთვალყურეობის ქვეშ უნდა იყვნენ. დაზარალებულს ჭრილობა უნდა დაუმუშავდეს სანიტარული წესების დაცვით. ჭრილობის ნაპირებს აფართოებენ და 3 დღე არ აძლევენ შეხორცების საშუალებას. სპეციფიკური პროფილაქტიკა ტარდება ანტირაბიული ვაქცინით და ანტირაბიული შრატით ან იმუნოგლობულინით.

ცოფის საწინააღმდეგო ვაქცინა პირველად დამზადებული იქნა პასტერის მიერ ცოფის ვირუსისგან. ქუჩის ვირუსის თანმიმდევრული პასაჟით ბოცვრების ტვინში მან შეძლო (133 პასაჟის შემდეგ) საწყისი 15-20 დღიანი ინკუბაციური პერიოდი 7 დღემდე შეემცირებინა. შემდგომი პასაჟით ინკუბაციური პერიოდი აღარ შეიცვალა, ე.ი. მიღებული იქნა მუდმივი ინკუბაციურპერიოდიანი ვირუსი, რომელსაც პასტერმა უწოდა ფიქსირებული, ქუჩის ვირუსისგან გასარჩევად. ფიქსირებულმა ვირუსმა სხვა სახეობის ცხოველების მიმართ ვირულენტობა დაკარგა. ვირულენტობის უფრო მეტად დასაქვეითებლად პასტერმა ინფიცირებული ტვინი მწვავე კალიუმით გამოაშრო.

ამჟამად სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის იყენებენ უი- ან გამა-სხივებით ინაქტივირებულ კულტურალურ ვაქცინას. შემუშავება ხდება გენო-ინჟინერული ვაქცინის, რომელიც იქნება გამომწვევის G-გლიკოპროტეინის შემცველი. ვაქცინაციით იმ ადამიანების იმუნიზაცია ხდება, რომლებიც დაინფიცირების რისკის ჯგუფს შეადგენენ (ძაღლების დამჭერები, ვეტერინარები და სხვა). სამკურნალო-პროფილაქტიკური მიზნით ახდენენ იმ ადამიანების იმუნიზაციას, რომლებიც ცოფზე საეჭვო ცხოველებმა დაკბინეს. ამ დროს აქტიური იმუნიტეტი უკვე ინკუბაციური პერიოდის დროს იქმნება.

მრავლობითი ნაკბენის დროს ანტირაბიული იმუნოგლობულინის შეყვანით დაჩქარებული დაცვისთვის პასიური იმუნიტეტს ქმნიან.

ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსი

ვეზიკულური სტომატიტი ცხოველების (შინაური საქონელი და სხვა) ვირუსული ინფექციაა, ხოგჯერ ადამიანებში იწვევს გრიპის მაგვარ ინფექციას. ახასიათებს ვეზიკულური გამონაყარი პირის, ხახის, ენის ლორწოვანზე, კანზე. დაავადებას იწვევს ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსი, რომელიც ეკუთვნის *Rhabdoviridae*-ს ოჯახს, *Vesiculovirus*-ის გვარს. ვირუსი ინდუცირებს ინტერფერონის ინტენსიურ წარმოქმნას და მისადმი მაღალმგრძნობიარეა. იზრდება უჯრედულ კულტურებზე, იწვევს ცპმ-ს და ფოლაქების წარმოქმნას. ეკუთვნის არბოვირუსებს, მისი გადატანა სხვადასხვა სახის კოღოებით ხდება. გამომწვევს გამოყოფენ ვეზიკულიდან უჯრედულ კულტურებსა და ქათმის ემბრიონში. ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსის იდენტიფიკაცია ხდება იფრ-ს, კშრ-ს, იფა-ს დახმარებით. სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული. მკურნალობა სიმპტომურია.

ფილოვირუსები (ოჯახი *Filoviridae*)

ფილოვირუსების (ლათ. *filum* – ძაფი) ოჯახში შედიან ძაფისებური რნმ-ის შემცველი ვირუსები. შეიცავს "მარბურგისმსგავსი ვირუსების" და "ებოლასმაგვარი ვირუსების" გვარს, რომელშიც **მარბურგის** და **ებოლას** ვირუსები შედიან. ეს ვირუსები იწვევენ აფრიკულ ჰემორაგიულ ცხელებას.

სტრუქტურა და რეპროდუქცია. ვირუსს გრძელი ფილამენტების (80-1000 ნმ) სახე აქვთ, გააჩნიათ გარსი და ერთძაფიანი მინუს-რნმ, რომელიც კაფსიდშია მოთავსებული. შეიცავს პოლიმერაზებს. კაფსიდის სიმეტრია სპირალურია. გარსზე არსებობენ ეკლები (სპიკულები). რეპლიკაცია და აწყობა ხდება ციტოპლაზმაში. უჯრედებიდან გამოდიან დაკვირტვით, უჯრედული მემბრანის გზით. ებოლას ვირუსის ნეგატიურ კონტრასტულ პრეპარატის ელექტრონული მიკროსკოპიის დროს (სურ. 14.7) მოჩანს ძაფისებური, დატოტვილი ვირიონები, რომლებსაც ციფრების ან რგოლების ფორმა აქვთ. მათ გააჩნიათ ლიპოპროტეინული გარსით (სემოდან ამოშვერილი ეკლებით) შემოსაზღვრული სპირალური ნუკლეოკაფსიდი.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. ვირუსების კომპონენტების და ანტისხეულების აღმოსაჩენად იყენებენ პჯრ-ს, იფრ-ს, იფა-ს, ნრ-ს, კშრ-ს.

მარბურგის და ებოლას ვირუსები

მარბურგის ვირუსი იწვევს მარბურგის ჰემორაგიულ ცხელებას, რომელსაც ახასიათებს მძიმე მიმდინარეობა, ჰემორაგიული სინდრომი და მაღალი ლეტალობა. დაავადება პირველად აღწერეს ქ. მარბურგში ლაბორატორიის თანამშრომლებში, რომლებიც კვლევებს აწარმოებდნენ აფრიკულ მწვანე მაიმუნებზე. ვირუსი მრავლდება უჯრედულ კულტურებში, ხოგჯერ ციტოპათიურ ეფექტს არ იწვევს. ადამიანის მიმღებლობა ვირუსისადმი მაღალია. ადამიანის დასნებოვნება ხდება ავადმყოფი ადამიანის ან მაიმუნის სისხლთან კონტაქტით, ასევე ჰაერ-

წვეთოვანი გზით. აღწერილია დაავადების ცალკეული აფეთქებები და ლაბორატორიის შიგნითა დაინფიცირების შემთხვევები. ინკუბაციური პერიოდი 2-29 დღეა. დაავადება იწყება მწვავედ, მაღალი ტემპერატურით, სასუნთქი სისტემის და კნტ-ს მხრივ სიმპტომებით. მე-5-7 დღეზე სისხლის ღებინების, სისხლიანი ფაღარათის ფონზე ჩნდება ჰემორაგიული გამონაყარი. დაავადება ხშირად სიკვდილით მთავრდება (50%-ში).

კლინიკური დიაგნოზი ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური (იფა-ს, იფრ-ს დადგმა) მონაცემების მიხედვით დასტურდება.

მკურნალობა ტარდება რეკონვალესცენტის პლაზმით, ინტერფერონით. სპეციფიკური პროფილატიკა არ არის შემუშავებული. ავადმყოფები მკაცრად უნდა იქნან იზოლირებულნი და დაცული უნდა იქნას საავადმყოფოსშიგნითა და ლაბორატორიის შიგნითა დასნებოვნების შემთხვევების საწინააღმდეგო საპროფილაქტიკო ღონისძიებები.

სურ.14.7. ებოლას ვირუსის ვირიონების ელექტრონოგრამა (ნეგატიური კონტრასტირება)

ებოლას ვირუსი იწვევს ებოლას ჰემორაგიულ ცხელებას, რომელსაც ახასიათებს მაღალი ტემპერატურა, ინტოქსიკაცია, დიარეა და ჰემორაგიული სინდრომი. ვირუსის სამი სეროტიპი არსებობს, ისინი უჯრედულ კულტურებში ცუდად კულტივირდებიან.

ვირუსის ბუნებრივი რეზერვუარი არ არის დადგენილი. ინფექციის წყაროა ადამიანი. დასნებოვნება კონტაქტური და ალიმენტარული გზით ხდება, შესაძლებელია პარენტერალურადაც – დაავადებული ადამიანის სისხლით. ინკუბაციური პერიოდი 7-14 დღეა. დაავადება იწყება მწვავედ, მაღალი ტემპერატურით, თავის ტკივილით, გულმკერდის, მუცლის მიდამოში ტკივილებით, ღებინებით, დიარეით. ვითარდება ჰემორაგიული სინდრომი (წითელას მსგავსი გამონაყარი). ლეტალობა 90%-ს აღწევს.

დიაგნოსტიკა ემყარება კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს და მტკიცდება ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური (იფა, პჯრ და სხვა) მონაცემებით.

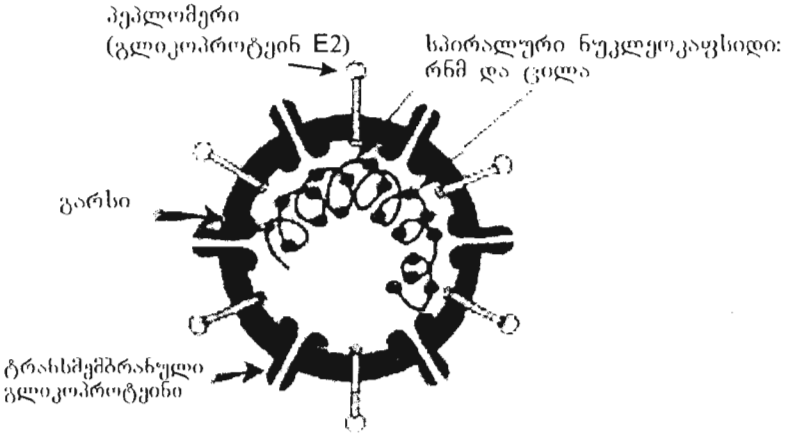
მკურნალობა ტარდება რეკონვალესცენტის პლაზმით ან სპეციფიკური გამაგლობულინით, სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული. ავადმყოფი იზოლირებული უნდა იქნას, უნდა დამყარდეს მკაცრი რეჟიმი, როგორიც მყარდება კარანტინული ინფექციის დროს.

კორონავირუსები (ოჯახი *Coronaviridae*)

ტაქსონომია. *Coronaviridae*-ს ოჯახი მოიცავს ერთ გვარს – *Coronavirus*-ს, რომელშიც გაერთიანებულია 10 სახეობაზე მეტი. ისინი დაავადებას იწვევენ ადამიანებსა და ცხოველებში. ვირუსულ ნაწილაკებს ზედაპირზე გააჩნიათ შვერილები – გვირგვინის მსგავსად განლაგებული ეკლები. კორონავირუსები ბუნებაში ფართოდ არიან გავრცელებულები, იწვევენ როგორც

ადამიანის, ასევე ცხოველების, რესპირატორულ ორგანოების (მათ რიცხვში SARS), კნტ-ის, ნერვული სისტემის დაზიანებას.

მორფოლოგია. ვირიონი საშუალო ზომისაა (80-230 ნმ), მომრგვალებული ფორმის (სურ. 14.8). შუაგული წარმოდგენილია სპირალური ნუკლეოკაფსიდით, რომელიც ერთძაფიან პლუს-რნმ-ს შეიცავს. სპირალის მსგავსი ნუკლეოკაფსიდი, შემოსაზღვრულია ლიპიდური გარსით, რომელიც გარედან დაფარულია ქინძისთავისმაგვარი შვერილებით – პეპლომერებით, ეს წანაზარდები ვირიონთან მიერთებისას წარმოქმნიან ვიწრო "ყელს". პეპლომერი ვირუსულ ნაწილაკებს მზის გვირგვინის შესახედაობას აძლევს. ვირიონის გარსში ჩაშენებულია E1 და E2 გლიკოპროტეინები, რომლებიც პასუხისმგებლები არიან ვირუსის მასპინძელ უჯრედზე ადსორბციასა და შეღწევაზე.



სურ.14.8. კორონავირუსების აღნაგობის სქემა

ანტიგენები. რთული ანტიგენური სტრუატურა აქვთ. გამოყოფენ 3 ანტიგენურად განსხვავებულ სუბერთეულს. ანტიგენური დეტერმინანტები განთავსებულნი არიან პეპლომერებზე. ორგანიზმში მოხვედრისას კორონავირუსები იწვევენ ვირუსგამანეიტრალებელი, მააგლუტინირებელი, მაპრეციპიტირებელი და სხვა ანტისხეულების წარმოქმნას. ზოგიერთ შტამებში აღმოჩენილია ჰემაგლუტინინი. ადამიანიდან და ცხოველებიდან გამოყოფილ კორონავირუსებს შორის აღმოჩენილია საერთო ანტიგენები. ადამიანისგან გამოყოფილი კორონავირუსები ანტიგენური სტრუქტურის მიხედვით დაყოფილია 4 ჯგუფად.

რეზისტენტობა. კორნავირუსები მგრძნობიარენი არიან ცხიმის გამხსნელებისადმი, მჟავებისა და ტუტეებისადმი, უი-დასხივებისადმი, 56^0 C-მდე გახურებით 10-15 წთ-ში იღუპებიან. ოთახის ტემპერატურაზე რამოდენიმე დღე ძლებენ. გამძლეები არიან დაბალი ტემპერატურისადმი, ლიზოფილიზაციას კარგად იტანენ.

კულტივირება ხორციელდება ბუნებრივი მასპინძლის უჯრედების კულტურებში, მაგალითად, ადამიანის ემბრიონის და ეპითელიუმის პირველად კულტურებში. კულტივირების ოპტიმალური ტემპერატურაა 33^0-35^0 C. ფრინველების დაავადების გამომწვევები ქათმის ემბრიონში კულტივირდებიან. უჯრედშიგნითა ჩანართებს არ წარმოქმნიან.

რეპროდუქცია. კორონავირუსები უჯრედებში ენდოციტოზით აღწევენ, რეპროდუქცია ციტოპლაზმაში ხდება. ვირიონების აწყობა ხორციელდება ენდოპლაზმური ქსელის მემბრანებზე. ვირუსული ნაწილაკები იკვირტებიან ენდოპლაზმური რეტიკულუმის ან გოლჯის აპარატის შიგნით. ინფიცირებული უჯრედიდან ვირუსის გამოსვლა ეგზოციტოზით ხდება.

ეპიდემიოლოგია და პათოგენეზი. კორონავირუსები ადამიანებში იწვევენ რესპირატორულ დაავადებებს, მათ რიცხვში ბრონქიტებსა და პნევმონიებსაც. უპირატესად შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში. ინფექციის წყარო არის დაავადებული ადამიანი. დასნებოვნების ძირითადი გზაა ჰაერ-წვეთოვანი, რადგან უმეტეს შემთხვევაში შეჭრის ჭიშკარი არის ზედა სასუნთქი გზები, ამდენად ინფექციებიც უფრო ხშირად მრდ-ს სახით მიმდინარეობენ. ვირუსის პირის გზით მოხვედრის დროს კი შეიძლება გასტროენტერიტი განვითარდეს.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 3-4 დღეა. ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია ხდება ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის უჯრედებში, ამ დროს ვითარდება პროფუზული სურდო, როგორც წესი, ტემპერატურის მომატების გარეშე. დაავადების ხანგრძლივობა 5-7 დღეა.

შეიძლება მწვავე გასტროენტერიტის სიმპტომებიც განვითარდეს. შესაძლებელია კორონავირუსული ინფექციის შერწყმა სხვა ვირუსულ და ბაქტერიულ ინფექციასთან.

იმუნიტეტი. დაავადების გადატანის შემდეგ ჰუმორული იმუნიტეტი ფორმირდება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალა წარმოადგენს ცხვირ-ხახის გამონადენს. ექსპრეს-დიაგნოსტიკის მიზნით იყენებენ იფრ-ს – ახდენენ ზედა სასუნთქი გზების ეპითელიუმის უჯრედებში ანტიგენის გამოვლენას. ვირუსის გამოყოფა ძნელია, ამიტომ დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია სეროლოგიური, იკვლევენ წყვილ შრატებს ჰაშრ-ით, კშრ-ით, ნრ-ით.

მკურნალობა სიმპტომურია.

სპეციფიკური პროფილქტიკა არ არის შემუშავებული.

რეტროვირუსები (ოჯახი *Retroviridae*)

რეტროვირუსების ოჯახში გაერთიანებულია დაახლოებით 150 სახეობის ერთძაფიანი რნმ-ის შემცველი ვირუსი, რომლებიც შექცევადად ტრანსკრიბირდებიან.

რეტროვირუსებს აქვთ სფერული ფორმა, ზომა 80-130 ნმ. ვირიონს გააჩნიათ გარსი და ნუკლეოკაფსიდური შუაგული. კაფსიდი იკოსაედრულია. ტიპიური მახასიათებელია შექცევადი ტრანსკრიპტაზას (რნმ-დამოკიდებული დნმ-პოლიმერაზა) არსებობა, რომელიც დაკავშირებულია გენომთან ერთძაფიანი პლუს-რნმ-თან ორი იდენტური სუბერთეულიანი კომპლექსის სახით. ვირუსი შეიცავს პროტეინებს: ჯგუფური ანტიგენი (*gag*), პოლიმერაზული პროტეინი (*pol*) და გარსის ცილები (*env*). ამჟამად 30-მდე ონკოანტიგენია ცნობილი.

რეტროვირუსების ოჯახი მოიცავს 7 გვარს (ცხ. 14.4). ადამიანის პათოლოგიაში მნიშვნელობა აქვს 4 სახეობას: აივ-1, აივ-2, T-უჯრედული ლეიკოზების ვირუსები – *HTLV*-1 და *HTLV*-2.

ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი

ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი, ანუ *HIV* (ინგლ. *Human Immunodeficiency Virus*) – იწვევს აივ-ინფექციას, რომელიც მთავრდება შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომის (შიდს-ის) ანუ ინგლისურად *AIDS*-ის (*Acquired Immunodeficiency Syndrome*) განვითარებით. შიდსისთვის დამახასიათებელია უპირატესად იმუნური სისტემის დაზიანება, ხანგრძლივი მიმდინარეობა, კლინიკური გამოვლინებების პოლიმორფიზმი, მაღალი ლეტალობა, ბუნებრივ პირობებში აცადმყოფი ადამიანიდან ჯანმრთელს გადაეცემა (ძირითადად სქესობრივი კონტაქტით ან აივ-ით დაინფიცირებული მასალის საშუალებით პარენტერალურად, ავადმყოფი დედიდან ნაყოფზე, ძუძუთი კვების დროს) და მიდრეკილება აქვს სწრაფი ეპიდემიური გაერცელებისკენ. ტიპიური ანთროპონოზია.

რეტროვირუსების ოჯახის ძირითადი მახასიათებლები

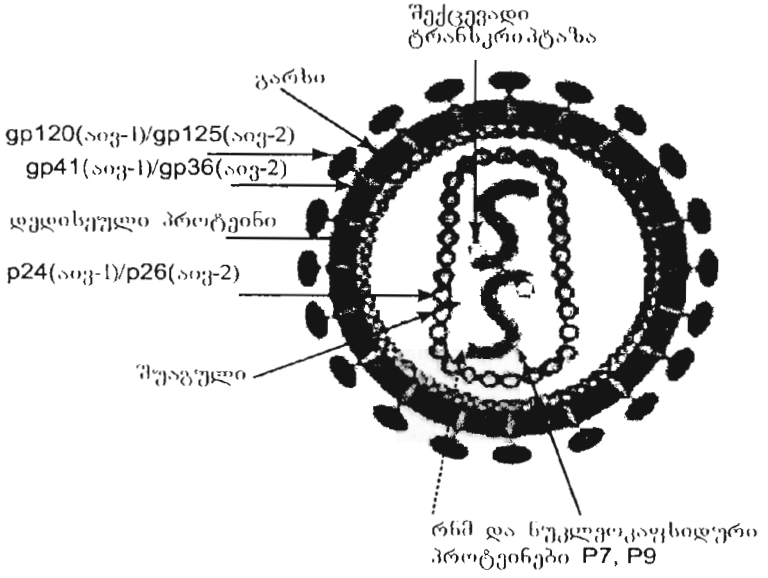
ცხრილი 14.4

გვარი	ტიპიური სახეობა და გვარის ზოგიერთი წარმომადგენლები
Alpharetrovirus	ლეიკოზის ვირუსი, ფრინველების სარკომის ვირუსი, ქათმის სარკომის რაუსის ვირუსი
Betaretrovirus	თაგვის სარძევე ჯირკვლის კიბოს ვირუსი, ადამიანის ენდოგენური რეტროვირუსი, მაიმუნის მეზონ-ჰაიზერის ვირუსი
Gammaretrovirus	თაგვის, კატების, პრიმატების სარკომის და ლეიკემიის ვირუსები
Deltaretrovirus	მსხვილი რქოსანი საქონლის ლეიკემიის ვირუსი, ადამიანის T-უჯრედების ლიმფოტროპული ვირუსი (*HTLV*-1-2)
Epsilonretrovirus	კანის სარკომის ვირუსი
Lentivirus	ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი
Spumavirus	ადამიანის, მაიმუნის ამქაფებელი ვირუსი, ხარის სინციტიური ვირუსი

აივ-ინფექციის გამომწვევი ლიმფოტროპული ვირუსია, ეკუთვნის *Retroviridae*-ს ოჯახს, *Lentivirus*-ის გვარს. ვირუსი 1983 წელს იქნა გამოყოფილი ერთდროულად ფრანგი ვირუსოლოგის ლ. მონტანის და ამერიკელი მკვლევარის რ. გალოს მიერ.

აივ-ინფექციის აღმოცენების ისტორია და ეპიდემიოლოგია. შიდსი პირველად 1981 წელს აშშ-ში აღწერეს. 1980-81 წლებში აშშ-ში კაპოშის სარკომის და ავთვისებიანი პნევმოცისტური პნევმონიის უცნაური ფორმები შენიშნეს, მაშინ ექიმებმა ეჭვი მიიტანეს ახალ დაავადებაზე, რომელსაც "გზას აცდენილების შავი ჭირი" უწოდეს, რადგან უკავშირდებოდა ჰომოსექსუალიზმს და აღმოცენდა "სექსუალური რევოლუციის" გაჩაღების პერიოდში, როცა ვენერიულმა დაავადებებმა, პროსტიტუციამ მოიმატა. შემდგომში აღმოჩნდა, რომ ასეთივე დაავადება შეინიშნებოდა ჰემოფილიით დაავადებულებში, რომლებსაც სისხლის გადასხმა მრავალჯერადად ესაჭიროებოდად. მოგვიანებით დადგინდა, რომ დაავადება გაუკუღმართებული სქესობრივი კონტაქტითაც გადაეცემა. ყოველივე ამის შემდეგ გაჩნდა ვარაუდი იმის შესახებ, რომ კაცობრიობას საქმე ჰქონდა ახალ ინფექციურ დაავადებასთან, რომლის გამომწვევი გამოყვეს 1983 წელს, ხოლო შემდეგ მას აივ-ი უწოდეს. შემდგომი 20 წლის მანძილზე აივ-ინფექცია მსოფლიოს ყველა კონტინენტზე და ყველა ქვეყანაში გავრცელდა. აივ-ინფექციის სწრაფი გავრცელების მიზეზი არის ის, რომ აივ-სადმი ადამიანები ძალიან მიმღებლები არიან. ბუნებრივი გადაცემის გზები მრავალფეროვანია, მაღალია ვირუსის ინფექციურობა, დღემდე არ არსებობენ ეფექტური სამკურნალო და საპროფილაქტიკო საშუალებები.

მორფოლოგიური და კულტურალური ნიშნები. აივ-ის ანტიგენები. აივ-ი სფერული ფორმის რნმ-ის შემცველი ვირუსია (სურ.14.9), აქვს 100 ნმ დიამეტრი. ვირუსის გარსი შედგება ლიპიდების ორმაგი ფენისგან, რომელიც გამსჭვალულია გლიკოპროტეინებით. ლიპიდური გარსი წარმოქმნილია იმ უჯრედის პლაზმური მემბრანისგან, რომელშიც ვირუსი რეპროდუცირდება. გლიკოპროტეინულ მოლეკულას (gp160) 160 კდა მოლეკულური მასა აქვს და 2 სუბერთეულისგან შედგება: gp120-სგან (მოლეკულური მასა 120 კდა), რომელიც ვირუსის ზედაპირზე იმყოფება, და gp41-სგან (მოლეკულური მასა 41 კდა), რომელიც ლიპიდურ შრეს გამსჭვალავს.



სურ.14.9. აივ-ის აღნაგობის სქემა

ვირუსის შუაგულს კონუსის მსგავსი ფორმა აქვს, შედგება p24 და p25 კაფსიდური ცილებისგან (მათი მოლეკულური მასები შესაბამისად 24 და 25 კდა არის), რიგი მატრიქსული ცილებისგან (p6, p7) და ცილა პროტეაზებისგან (p10, p11). გენომი წარმოდგენილია ორი იდენტური ერთძაფიანი რნმ-ით, რეპროდუქციის განსახორციელებლად აივ-ს აქვს შეკვეთადი ტრანსკრიპტაზა, ანუ რევერტაზა.

ვირუსის გენომი შედგება სამი ძირითადი სტრუქტურული გენებისგან (*gag*, *pol*, *env*) და შვიდი რეგულატორული და ფუნქციური გენისგან (*tat*, *rev*, *nef*, *vif*, *vpr*, *vpu*, *vpx*). *gag* გენი (ინგლი. *group antigen* – ჯგუფური ანტიგენი) კოდირებს მატრიქსულ, კაფსიდურ, ნუკლეოკაფსიდურ

ცილებს და ცილა-პროტეაზებს, *pol* გენი (ინგლ. *polymerase* – პოლიმერაზა) – შექცევად ტრანსკრიპტაზას (p61/p51, p15-რნმ-აზა, p32-ინტეგრაზა), *env* გენი (ინგლ. *envelope* – გარსი) – ზედაპირულ gp120 და ტრანსმემბრანულ gp41 ცილებს. ფუნქციური გენები რეგულატორულ ფუქციას (*rev, tat, nef*) ასრულებენ და უზრუნველყოფენ რეპროდუქციის პროცესის განხორციელებას და ინფექციურ პროცესში ვირუსის მონაწილეობას (*vif, vpu, vpr, vpx*).

აივ ვირუსის სასიცოცხლო ციკლი 4 სტადიისგან შედგება:

1) ვირუსის ადსორბცია და უჯრედში შეღწევა ენდოციტოზის გზით;

2) ვირუსული რნმ-ის განთავისუფლება, დნმ-პროვირუსის სინთეზი და პროვირუსის ინტეგრაცია მასპინძელი უჯრედის გენომთან;

3) ვირუსის რნმ-ს სინთეზი, ვირუსული ცილების ტრანსლაცია და ფორმირება;

4) ახლად წარმოქმნილი ვირიონების აწყობა, მომწიფება და დაკვირტვის გზით გამონთავისუფლება.

ვირუსის სრული სასიცოცხლო ციკლი მხოლოდ 1-2 დღე-ღამეში რეალიზდება, თანაც ერთ დღე-ღამეში მილიარდამდე ვირუსული ნაწილაკი ფორმირდება.

ვირუსი ძირითადად T- და B-ლიმფოციტებს აზიანებს, აგრეთვე მონოციტური რიგის ზოგიერთ უჯრედებს (მაკროფაგები, ლეიკოციტები, ლანგერგანსის უჯრედები, დენდრიტული უჯრედები), ნერვული ქსოვილის უჯრედებს და სხვა უჯრედებს, იმის გამო, რომ ყველა ეს უჯრედი ზედაპირზე შეიცავს CD4 რეცეპტორებს, რომლებთანაც სპეციფიურად რეაგირებს აივ-ის გარსის gp120 ზედაპირული ცილა. გამორიცხული არ არის ვირუსის გარსის უჯრედის მემბრანასთან pH-დამოუკიდებელი შერწყმა და ვირუსის უჯრედში შეღწევა. ასეთი სახით ვირუსმა შეიძლება დააზიანოს ეპითელური, ენდოთელური და სხვა უჯრედები, რომლებიც CD4 რეცეპტორს არ შეიცავენ.

სხვადასხვა სამიზნე უჯრედებში აივ-ის რეპროდუქციის მაღალ სისწრაფეს და პროცესების მრავალეტაპურობას თან ახლავს გენეტიკური შეცდომები, რომელთა სუმირება განაპირობებს ვირუსის უნიკალურ, მეტისმეტად მრავალფეროვან ცვლილებებს. ამას განაპირობებს ზედაპირულ gp120 ცილაში არსებული ჰიპერვარიაბელური უბნები (V-3). ეს უბნები შედგება 5 ამინომჟავური ნაშთისგან, რომელიც ვირუსის ძირითად გამანეიტრალებელ დომინანტს განსაზღვრავს.

აივ-ის ცვალებადობა 100-ჯერ და 1000-ჯერ აჭარბებს გრიპის ვირუსის ცვალებადობას. რაც აფერხებს აივ-ინფექციის დიაგნოსტიკას და სპეციფიურ პროფილაქტიკას.

გამოყოფილია ვირუსის 2 ტიპი – აივ-1 და აივ-2, ისინი ერთმანეთისგან სტრუქტურულად და ანტიგენურად განსხვავდებიან. კერძოდ, აივ-2-ის გენომი აივ-1-ის გენომისგან განსხვავდება env გენის სტრუქტურით და vpu გენის vpx გენით შეცვლით. ამრიგად, აივ-2-ს აივ-1-გან განსხვავებით (რომელსაც აქვს gp120, gp41, gp160, gp24 ცილები) აქვს ცილები gp140, gp105, gp36. ეს განაპირობებს განსხვავებას აივ-1-ით და აივ-2-ით გამოწვეული ინფექციური დაავადებების მიმდინარეობაში.

აივ-1-ს, როგორც უფრო გავრცელებულს, თავისი ცვალებადობის გამო 10-ზე მეტი გენოტიპი ანუ სუბტიპი გააჩნია – A, B, C, D, E, F, G და ა.შ. ეს სუბტიპები ერთმანეთისგან განსხვავდებიან ცილების ამინომჟავური შემადგენლობით (25-30%-ით), სუბტიპის შიგნით კი ეს ვარიაბელობა 5-20%-ს შეადგენს.

ამჟამად აივ-1 იყოფა 3 ჯგუფად: M, N და O. შტამების უმეტესობა ეკუთვნის M ჯგუფს, რომელშიც 10 ქვეტიპს გამოყოფენ: A, B, C, D, F-1, F-2, G, H, L, K, თანაც აივ-1-ის დაახლოებით 10%-ს მოზაიკური სტრუქტურა აქვს. ე.ი. რეკომბინანტებს წარმოადგენენ. სუბტიპები არათანაბრადაა განაწილებული დედამიწის სხვადასხვა რეგიონებში.

აივ-ი კულტივირდება T-ლიმფოციტების და ადამიანის მონოციტების უჯრედულ კულტურებში, მაგრამ ამისთვის აუცილებელია ილ-2-ის არსებობა. ყველა ცხოველი მაიმუნების გარდა, ვირუსისადმი მგრძნობიარე არ არის, თუმცა მაიმუნებში კლინიკური გამოვლინება განსხვავდება ადამიანებში კლინიკური გამოვლინებისგან. ცნობილია დამოუკიდებელი იმუნოდეფიციტის ვირუსები, რომლებიც აზიანებენ კატებს, ცხენებს, მაიმუნებს, ცხვრებს. ისინი სახეობასპეციფიურები არიან და ადამიანებს და ცხოველების სხვა სახეობებს ვერ აზიანებენ.

აივ-ის მდგრადობა. ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორებისადმი მგრძნობიარეა, 56^0 C-ზე უფრო მაღალ ტემპერატურაზე გაცხელებით 30 წუთში იღუპება, დეზინფექტანტების ზემოქმედებით (სპირტებით, ეთერით დამუშავება) ძალიან სწრაფად ინაქტივირდება (5-10 წუთში), მასზე დამღუპველად მოქმედებს მზის რადიაცია, ხელოვნური უი-გამოსხივება, მაიონიზირებელი

რადიაცია. არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ აივ-ი ნერწყვის და ოფლის ფერმენტების ზემოქმედებით აქტიურობას კარგავენ.

გამომშრალ მდგომარეობაში, გამომშრალ სისხლში, ვირუსს ხანგრძლივად (2 კვირამდე) შეუძლია გაძლოს, ხოლო დონორის სისხლში კი – წლების მანძილზე. ვირუსს ხანგრძლივად შეუძლია გაძლოს სისხლისმწოველ მწერებშიც, თუმცა ამას ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა არა აქვს, რადგან აივ-ი მწერების (კოღოების, ტილების, რწყლების ბაღლინჯოების, ტკიპების) კბენით არ გადაეცემა.

პათოგენობის ფაქტორები, აივ-ინფექციის პათოგენეზი. ვირუსს ახასიათებს ლიმფოტროპულობა, იმიტომ, რომ T-ჰელპერულ ლიმფოციტებსა და სხვა უჯრედებზე ნორმაში არსებობენ CD4 რეცეპტორები (ერთ ლიმფოციტზე 300 ათასამდე), რომლებიც აივ-ის gp120 ცილას ჰგვანან. ეს განაპირობებს ვირუსის ლიმფოციტებზე მიმაგრებას, უჯრედში შეღწევას და რეპროდუქციას. ლიმფოციტები მასში აივ-ის გამრავლების შედეგად იშლებიან ან თავის ფუნქციურ თვისებებს კარგავენ (შეიძლება სინციტიებიც წარმოქმნან). ვირუსი არა მარტო T-ჰელპერებს აზიანებს, არამედ სხვა უჯრედებსაც (B-ლიმფოციტები, მაკროფაგები, ლეიკოციტები, ლანგერგარსის, დენდრიტულ, ნერვულ და სხვა უჯრედებს), რომლებსაც T-ლიმფოციტების მსგავსად CD4 რეცეპტორები აქვთ.

სხვადასხვა უჯრედებში გამრავლების შედეგად ხდება ვირუსის დაგროვება ორგანოებსა და ქსოვილებში და მისი აღმოჩენა შეიძლება სისხლში, ლიმფაში, ნერწყვში, სპერმაში, ცრემლში, შარდში, ოფლში, განავალში, უროგენიტალური ტრაქტის შიგთავსში, მკერდის რძეში, ჩირქში ანთებითი პროცესების დროს.

აივ-ინფექციის დროს მცირდება T-4 ლიმფოციტების რაოდენობა და T4/T8 თანაფარდობა, ირღვევა B-ლიმფოციტების ფუნქცია, ქვეითდება ბუნებრივი კილერების ფუნქცია და პასუხი ანტიგენებსა და მიტოგენებზე, ქვეითდება და ირღვევა კომპლემენტის, ლიმფოკინების და იმუნური ფუნქციის მარეგულირებელი სხვა ფაქტორების (ილ, ნფ და სხვა) პროდუქცია, ამის შედეგად ვითარდება იმუნური სისტემის დისფუნქცია და ხდება მისი მოქმედების მოშლა.

იმუნური და სხვა უჯრედების დაზიანება, მნიშვნელოვანი იმუნორეაგენტების სინთეზის დარღვევა იწვევს იმუნური სისტემის დამცველობითი ფუნქციის დაქვეითებას, იმუნოდეფიციტების განვითარებას და ინფექციური და არაინფექციური ბუნების მეორადი დაავადებების, პირველ რიგში, პირობით-პათოგენური ფლორით გამოწვეული ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებების, აგრეთვე ავთვისებიანი სიმსივნეების, აღმოცენებას.

კლინიკა. აივ-ინფექციის დროს ზიანდება სასუნთქი სისტემა (პნევმოციტური პნევმონია, ბრონქიტები, პლევრიტები), ცნს (აბსცესები, მენინგიტები, ენცეფალიტები, დემენცია და სხვა), კნტ (შეუჩერებელი დიარეა, ენტერიტები, სხეულის მასის შემცირება და სხვა), აღმოცენდება ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნები (კაპოშის სარკომა, შინაგანი ორგანოების სიმსივნეები).

ითვლება, რომ აივ-ინფექცია რამოდენიმე სტადიად მიმდინარეობს: 1) ინკუბაციური პერიოდი, რომელიც საშუალოდ 2-4 კვირა გრძელდება; 2) პირველადი გამოვლინების სტადია, რომელიც დასაწყისში ხასიათდება ცხელებით, ლიმფადენოპათიით, დიარეით და სხვა ნაკლებად მნიშვნელოვანი სიმპტომებით; სტადია მთავრდება უსიმპტომო ფაზით და ვირუსის პერსისტენციით, მდგომარეობის გაუმჯობესებით, თუმცა სისხლში გამოავლენენ აივ-ანტისხეულებს. ეს სტადია შეიძლება წლები გაგრძელდეს და შემდეგ გადავიდეს მე-3, ანუ მეორადი დაავადებების სტადიაში, რომელიც აზიანებს ან სასუნთქ გზებს, ან ნერვულ სისტემას, ან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს, ან გამოვლინდება სხვადასხვა შერწყმით ავთვისებიანი სიმსივნეების აღმოცენებით. აივ-ინფექცია მთავრდება უკანასკნელი მე-4 სტადიით, ანუ საკუთრივ შიდსით, რომელიც ხასიათდება კახექსიით, შეუჩერებელი დიარეით, ანემიით, დემენციით, ყველა იმუნური მაჩვენებლის დაქვეითებით და გამოსავალი ლეტალურია.

ამჟამად ინფიცირებული ადამიანის სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა 12 წელია, სეროკონვერსიიდან შიდსის განვითარებამდე დრო საშუალოდ 7-15 წელია, თუმცა ეს ვადები შეიძლება ცვალებადი იყოს.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება აივ-ით დასნებოვნების ფაქტის დადგენას და დაავადების სტადიის განსაზღვრას. ამ მიზნით იყენებენ ეპიდემიოლოგიური, კლინიკური, იმუნოლოგიური და ლაბორატორიული მონაცემების კომპლექსს.

ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური კვლევა მოიცავს აივ-ის ანტიგენების და ანტისხეულების განსაზღვრის მეთოდებს. ამ მიზნით იყენებენ იფა-ს, იბ-ს და პჯრ-ს. აივ-1-ით და აივ-2-ით დაავადებულების შრატი შეიცავს ანტისხეულებს ყველა ვირუსულ ცილისადმი, თუმცა დიაგნოზის დასადასტურებლად საზღვრავენ ანტისხეულებს აივ-1-ის gp41, gp120, gp160,

p24 ცილებისადმი და აივ-2-ის gp36, gp105, gp140 ცილებისადმი. აივ-ანტისხეულები ინფიცირებიდან 2-4 კვირის შემდეგ ჩნდებიან და გამოვლინდებიან აივ-ინფექციის ყველა სტადიაზე და შიდსის დროს. უფრო მოგვიანებით ვადებში აივ-ის ანტიგენებს გამოავლენენ. სისხლში, ლიმფოციტებში ვირუსის გამოვლენის მეთოდი სხვა ტესტებთან შედარებით უფრო ინფორმატიულია, მაგრამ შრომატევადი და ძვირია. აივ-ანტისხეულების გამოსავლენად შემუშავებულია მრავალი ტესტ-სისტემა, რომელიც დადებითი სინჯის 99,9%-მდე გამოვლენის საშუალებას იძლევა. თუმცა, ნებისმიერი დადებითი სინჯის დროს შედეგების დასადასტურებლად იბ-ს რეაქცია იდგმება, ასევე იყენებენ პჯრ-ს, რომელიც საშუალებას იძლევა აივ-ინფექცია გამოვლინდეს ინკუბაციურ და ადრეულ კლინიკურ პერიოდში, თუმცა მისი მგრძნობელობა რამდენადმე დაბალია, ვიდრე იფა-სი.

კლინკური და სეროლოგიური დიაგნოზის დადასტურება ხდება იმუნოლოგიური კვლევებით, თუ ისინი გამოკვლეულ პაციენტში იმუნოდეფიციტის არსებობას მიუთითებენ.

მკურნალობა ყველა გამოცდილი ვირუსსაწინააღმდეგო ქიმიოთერაპიული მკურნალობის მეთოდი ეფექტს არ იძლევა, მაგრამ მათ შეუძლიათ მხოლოდ აივ-ინფექციის მიმდინარეობა შეამსუბუქონ. უფრო ეფექტური აღმოჩნდა აქტივირებულ უჯრედებში მომქმედი შექცევადი ტრანსკრიპტაზის მაინჰიბირებელი პრეპარატების გამოყენება, ესენია თიმიდინის წარმოებულები – აზიდოთიმიდინი და ფოსფაზიდი. ფოსფაზიდი უფრო ეფექტური და ნაკლებად ტოქსიურია, ვიდრე აზიდოთიმიდინი, თუმცა ეს პრეპარატები სრულ განკურნებას ვერ ახდენს.

პროფილაქტიკა. სპეციფიკური საპროფილაქტიკო საშუალება ჯერ არ არის შემუშავებული. მიმდინარეობს სამუშაოები ვაქცინის შესაქმნელად.

ამჟამად აივ-ინფექციის პროფილაქტიკა სოციალურ და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების გატარებას ემყარება, კერძოდ კი, დაინფიცირებისგან მექანიკურ დაცვას (პრეზერვატივების, ერთჯერადი შპრიცების, ნემსების, სამედიცინო ინსტრუმენტების, გადასხმის სისტემის გამოყენებით), სისხლისგან მომზადებული სამედიცინო პრეპარატების გაუვნებელყოფას და ა.შ. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დროულ გამოკვლევებს და აივ-ინფიცირებულების გამოვლენას, ორგანიზებულ კოლექტივებში, პროსტიტუციასთან, ნარკომანიასთან, ჰომოსექსუალიზმთან ბრძოლას, სწორ სქესობრივ აღზრდას, მოსახლეობაში განმანათლებელი ღონისძიებების ჩატარებას.

T-უჯრედული ლეიკოზის ვირუსები. T-უჯრედული ლეიკოზის ვირუსები (*Human T-lymphotropic virus. HTLV*) იწვევენ მოზრდილების T-უჯრედულ ლეიკოზს (*HTLV*-1) და მოზრდილების თმიან-უჯრედულ ლეიკოზს (*HTLV*-2). ამ ვირუსებს აერთიანებთ ერთი თვისება – ისინი ლიმფოტროპულები არიან, რის გამოც უპირატესად იმუნურ სისტემას აზიანებენ; ამიტომ T-უჯრედული ლეიკოზის ვირუსებით გამოწვეული დაავადებები ბევრად წააგავს აივ-ინფექციებს. აივ-ინფექციების მსგავსად ახასიათებთ კლინიკური ნიშნების მრავალფეროვნება, მძიმედ მიმდინარეობა (სიკვდილიანობა 100%-მდე), დაინფიცირების გზების მრავალფეროვნება, გააჩნიათ მსგავსი ეპიდემიური პროცესები. თუმცა, თუ კი აივ-ინფექცია კარგად არის შესწავლილი (ცნობილია ვირუსის სტრუქტურა და ბიოლოგიური ნიშნები, დაავადების პათოგენეზი, შემუშავებულია დიაგნოსტიკის მეთოდები, ძირფესვიანად არის შესწავლილი ეპიდემიოლოგია), იგივეს თქმა არ შეიძლება T-უჯრედული ლეიკოზის ვირუსების და მათ მიერ გამოწვეული დაავადებების მიმართ.

T-უჯრედული ლეიკოზის ვირუსებით გამოწვეული დაავადებები აღწერილია ჩრდილო და სამხრეთ ამერიკის ქვეყნებში, იაპონიაში, ისრაელში, ევროპის და აფრიკის ქვეყნებში ე.ი. პრაქტიკულად ყველა კონტინენტზე. დაავადების პირველი შემთხვევები გასული საუკუნის 70-ანი წლების ბოლოს იყო აღწერილი ტაკაუჩის და თანაავტორების მიერ. თუ არ შემუშავდა ამ ინფექციის კვლევის და შესწავლის ეფექტური ღონისძიებები, უკვე უახლოეს დროში მან შეიძლება ინფექციურ პათოლოგიაში იგივე დონეს მიაღწიოს, რაც ამჟამად აივ-ინფექციას უკავია.

არენავირუსები (ოჯახი *Arenaviridae*)

არენავირუსების რნმ-ის შემცველი უგარსო ვირუსების ოჯახია. ოჯახმა სახელწოდება *Arenaviridae* მიიღო ბერძნულიდან *arenosa* – ქვიშნარი (ვირიონში რიბოსომა წააგავს ქვიშას). ოჯახი შეიცავს ლიმფოციტური ქორიომენინგიტის, აგრეთვე ლასას, ხუნინის, მაჩუპოს, გუანარიტოს ვირუსებს, რომლებიც მძიმე ჰემორაგიულ ცხელებას იწვევენ (ცხ. 14.5).

სტრუქტურა და რეპროდუქცია. ვირუსს სფერული ან ოვალური ფორმა აქვს, დიამეტრი დაახლოებით 120 ნმ. გარედან შემოსაზღვრულია გარსით, რომელსაც ქინძისთავის მაგვარი

გლიკოპროტეინული ეკლები (GP1 და GP2) გააჩნია (სურ. 14.10). გარსის ქვეშ მოთავსებულია 12-15 უჯრედული რიბოსომა, რომელიც ქვიშას წააგავს. კაფსიდი სპირალურია. გენომი წარმოდგენილია ორსეგმენტიანი (L, S) ერთძაფიანი მინუს რნმ-ით, რომელიც 5 ცილის კოდირებას (კერძოდ L-, Z-, N-, G-ცილების) ახდენს. ვირიონი შეიცავს ტრანსკრიპტაზას (L-ცილა, რნმ-პოლიმერაზა). რეპროდუქცია ხორციელდება ციტოპლაზმაში, აწყობის და ვირიონში რიბოსომების მსგავსი ნაწილაკების ჩართვის შემდეგ მისი დაკვირტვა ხდება უჯრედის პლაზმური მემბრანის გზით.

რეზისტენტობა. დეტერგენტებისადმი, უი-, გამა-დასხივებისადმი და გახურებისადმი მგრძნობიარენი არიან. გამძლეები არიან გაყინვისა და ლიოფილიზაციისადმი.

Arenaviridea-ს ოჯახის დახიასითება

ცხრილი 14.5

გვარი	წარმომადგენელი	ვირუსების თვისებები
Arenaviridae	ლიმფოციტური ქორიომენინგიტის, ლასსას, ტაკარიბეს კომპლექსის (ხუნინის, მაჩუპოს, გუანარიტოს, საბიას) ვირუსები	ვირუსები პოლიმორფულებია (50-300 ნმ) აქვთ გარსი, 2-სეგმენტიანი ერთძაფიანი მინუს-რნმ; კაფსიდი სპირალური სიმეტრიის ტიპისაა. შეიცავენ ტრანსკრიპტაზას. რეპროდუცირდებიან ციტოპლაზმაში

კულტივირება ხდება ქათმის ემბრიონში, მღრღნელების ორგანიზმში და უჯრედულ კულტურებში, მაგალითად, მწვანე მაიმუნის თირკმლის უჯრედების Vero-კულტურებში.

ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი, კლინიკა. არენავირუსები რობოვირუსებს ეკუთვნიან, ე.ი. ვრცელდებიან მღრღნელების გამონაყოფით (შარდი, განავალი, ნერწყვი), რომლითაც კვების პროდუქტები, წყალი და ჰაერი ბინძურდება. ადამიანი სნებოვნდება ალიმენტარული გზით ან აეროგენული მექანიზმით, იშვიათად – კონტაქტური გზით. ინკუბაციური პერიოდი 1-2 კვირაა. ვირუსები ორგანიზმში ჩვეულებრივ ნაწლავური ან რესპირაციული ტრაქტით ხვდებიან. მრავლდებიან რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, ვრცელდებიან რეტიკულურ-ენდოთელურ სისტემაში, ცირკულირებენ სისხლში. ციტოტოქსიური T-ლიმფოციტების ვირუსით ინფიცირებულ უჯრედებთან ურთიერქმედების შედეგად ხდება ქსოვილების დაშლა. ჰემორაგიული ცხელების დროს წარმოიქმნებიან ანტიგენ-ანტისხეულის იმუნური კომპლექსები, რომლებიც უჯრედების ბაზალურ მემბრანებზე ლაგდებიან. ვითარდება ელენთის და ღვიძლის ნეკროზული ცვლილებები, გლომერულონეფრიტი, მიოკარდიტი და სისხლძარღვოვანი ცვლილებები. დაავადება (ორგანიზმის და გამომწვევის თავისებურებების მიხედვით) მიმდინარეობს ან გრიპისმაგვარი გამოვლინებებით, ან უფრო მძიმედ – ცხელების, გამონაყრის, შეშუპების, სხვადასხვა ლოკალიზაციის ჰემორაგიული ცვლილებების, პნევმონიის, თირკმლის უკმარისობის, ცნს-ს დაზიანების განვითარებით.

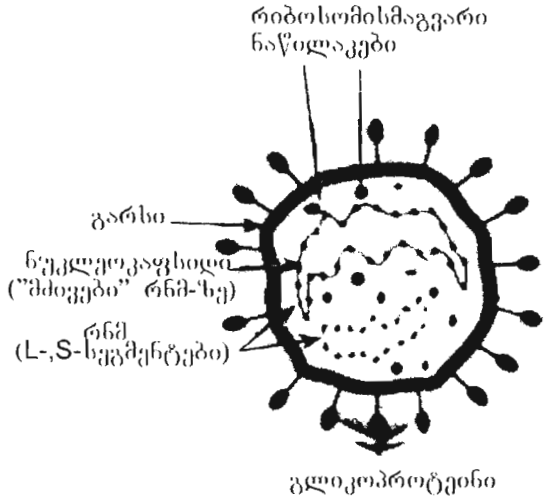
იმუნიტეტი. დაავადების გადატანის შემდეგ ხანგრძლივი იმუნიტეტი ყალიბდება.

ლიმფოციტური ქორიომენინგიტის, ლასსას, ხუნინის, მაჩუპოს და სხვა ვირუსები

ლიმფოციტური ქორიომენინგიტის ვირუსი იწვევს ლიმფოციტურ ქორიომენინგიტს, რომელიც გრიპის მაგვარი დაავადების ან უფრო მძიმე ფორმით, სეროზული მენინგიტის ან ლეიკო- და თრომბოციტული მენინგოენცეფალიტის ფორმით მიმდინარეობს. ლიმფოციტური ქორიომენინგიტი ვრცელდება სახლის თაგვის გამონაყოფებით, რითაც კვების პროდუქტები, წყალი, ჰაერი ბინძურდება.

ლასსას ვირუსი იწვევს ლასას ჰემორაგიული ცხელებას, რომელიც ხასიათდება ინტოქსიკაციით, ცხელებით, ჰემორაგიული გამონაყრით, ცნს-ს დაზიანებით. ვირუსი გადაეცემა შინაური ვირთაგვებისგან (*Mastomys natalensis*) ან ადამიანისგან ადამიანს (ლიბერიის, აშშ-ს დაავადებები და სხვა). ბუნებრივ კერებში ადამიანის დასნებოვნება რესპირატო-რული, ალიმენტარული, კონტაქტურ-ყოფაცხოვრებითი და პარენტერალური გზით ხდება. ადამიანისადმი ბუნებრივი მიმდებლობა მაღალია. პოსტინფექციური იმუნიტეტის ხანგრძლივობა დადგენილი არ არის. ლასსას ცხელება ზოონოზია, ბუნებრივ-კერიანი ხასიათი აქვს. ძირითადად გავრცელებულია დასავლეთ და ცენტრალურ აფრიკის ქვეყნებში. დაავადება მძიმედ მიმდინარეობს, ლეტალობა 50%-მდეა. ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 7-8 დღეა. დაავადება

იწყება თანდათანობით, შემცივნებით, ტემპერატურის მომატებით, ღებინებით, დიარეით, ტკივილებით მუცელში და მკერდში, ხველებით. ერთი კვირის შემდეგ სახის, ტანის, კიდურების კანზე მაკულო-პაპულოზური და პეტექიური გამონაყარი ვითარდება, შეინიშნება სისხლიანი ნახველი და ნაწლავური სისხლდენა.



სურ. 14.10. არენავირუსების აღნაგობის სქემა

ხუნინის და **მაჩუპოს** ვირუსები ამერიკულ ჰემორაგიულ ცხელებას იწვევენ.

ხუნინის ვირუსი იწვევს არგენტინულ ჰემორაგიულ ცხელებას, **მაჩუპოს ვირუსი** კი ბოლივიის ჰემორაგიულ ცხელებას. ამ ვირუსების რეზერვუარი სამხრეთ ამერიკის მღრღნელები არიან.

გუანარიტოს ვირუსი ტაკარიბეს კომპლექსის, *Arenavirus*-ის გვარის ახალი წევრია, რომელიც 1989 წელს გამოყვეს ვენესუელაში, იწვევს ვენესუელურ ჰემორაგიულ ცხელებას, რომელსაც თან ახლავს ტოქსიკოზი, გრიპის მაგვარი მოვლენები, დიარეა. ინფექციის რეზერვუარი ველური მღრღნელებია (ბამბის ვირთაგვები და სხვა).

საბიას ვირუსიც ტაკარიბეს კომპლექსის, *Arenavirus*-ის გვარის ახალი წევრია, გამოყოფილი იქნა ბრაზილიაში 1993 წელს. იწვევს ბრაზილიურ ჰემორაგიულ ცხელებას. ვარაუდობენ, რომ ინფექციის რეზერვუარი მღრღნელები არიან.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ვირუსოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდებით ხორციელდება. სისხლიდან, ხახის გამონადენიდან, პლევრის, თავ-ზურგ-ტვინის სითხეებიდან, შარდიდან ვირუსს უჯრედული კულტურების ან ძუძუმწოვარი თაგვების, ზაზუნების დასნებოვნებით გამოყოფენ. ვირუსის იდენტიფიკაციას ახდენენ კშრ-ში, ნრ-ში, იფრ-ში, იფა-ში, იყენებენ პჯრ-ს. სისხლის შრატში ანტისხეულების გამოვლენას ახდენენ კშრ-ით, იფრ-ით, იფა-ით.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. მკურნალობა სიმპტომატურია. დასაწყის პერიოდში შეიძლება სამკურნალო სპეციფიკური იმუნოგლობულინის ან რეკონვალესცენტის სისხლის პლაზმის გამოყენება. მუშავდება ვაქცინები სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის

კალიცივირუსები (ოჯახი *Caliciviridae*)

კალიცივირუსების ოჯახი ისეთ იკოსაედრული კაფსიდის მქონე უგარსო რნმ-ის შემცველ ვირუსებს ეკუთვნის, რომლებსაც ფინჯნისებური ჩაღრმავებები აქვთ (ლათ. *calix* – ფინჯანი). შეიცავს ნორვოლკის ჯგუფის გასტროენტერიტის ვირუსებს და ღორების ვეზიკულური ეგზანთემის ვირუსს. 2002 წლიდან E ჰეპატიტის ვირუსები *Caliciviridae*-ს ოჯახიდან გადატანილია ჰეპატიტ E-ს მსგავს ვირუსების ჯგუფში.

სტრუქტურა. ვირუსი უგარსოა, გააჩნია სფერული ფორმა, 27-38 ნმ დიამეტრი, იკოსაედრული კაფსიდი, რომელიც შეიცავს ფინჯანის მსგავს 32 ჩაღრმავებებს (ორმოს). ამ ჩაღრმავებების ნაპირებით ვირიონის ზედაპირზე 10 წანაზარდია წარმოქმნილი. ვირიონებს ერთი მთავარი პოლიპეპტიდი და ორი მინორული ცილა გააჩნიათ. გენომი ხაზოვანი ერთძაფიანი პლუს-რნმ-ია, მასთან კოვალენტურად არის დაკავშირებული მცირე პოლიპეპტიდი (VPg).

რეპროდუქცია და **ვირიონის აწყობა** ციტოპლაზმაში ხდება. ვირიონი უჯრედიდან მისი ლიზისის შედეგად გამოდის.

ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი და კლინიკა. გადაცემის მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია. გადაცემის ძირითადი გზა არის წყლისმიერი და კვებითი. ინკუბაციური პერიოდი 1-2 დღეა. ვირუსები იწვევენ წვრილი ნაწლავის ეპითელიოციტების ნეკროზულ დაზიანებას, ტკივილს მუცელში და დიარეას.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ხორციელდება იმუნური ელექტრონული მიკროსკოპიით, რომლის საშუალებით შესაძლებელია განავალში კალიცივირუსების აღმოჩენა.

E ჰეპატიტის ვირუსი (*HEV*)

E-ჰეპატიტი ფეკალურ-ორალური მექანიზმის ანთროპონოზული ინფექციაა, უპირატესად ღვიძლის დაზიანებით.

HEV ადრე კალიცივირუსების ოჯახში შედიოდა, მაგრამ თანამედროვე კლასიფიკაციით გამოყოფილია *Hepevirus*-ის გვარში.

სტრუქტურა. ვირიონი უგარსოა, სფერული ფორმის, დიამეტრი აქვს 27-34 ნმ. გენომი ერთძაფიანი პლუს-რნმ-ია, რომელიც რნმ-დამოკიდებული რნმ-პოლიმერაზის, პაპაინის მსგავსი პროტეაზის და უჯრედში ვირუსის ჩამნერგავი ტრანსმემბრანული ცილის კოდირებას ახდენს.

ეპიდემიოლოგია და კლინიკა. ინფექციის წყარო დაავადებული ადამიანია. გადაცემის გზა წყლისმიერია. ინკუბაციური პერიოდი 2-6 კვირაა. დაავადებას თან ახლავს ღვიძლის ზომიერი დაზიანება, ინტოქსიკაცია, იშვიათად – სიყვითლე. პროგნოზი ორსულების გარდა სხვა ავადმყოფებში ცუდი არ არის, ორსულებში კი გამოსავალი შეიძლება ლეტალურიც იყოს.

იმუნიტეტი დაავადების გადატანის შემდეგ მყარია.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ხორციელდება: 1) სეროლოგიური მეთოდით – სისხლის პლაზმაში, შრატში იფა-ს დახმარებით გამოალენენ ვირუსებისადმი ანტისხეულებს (ანტი-HEV IgM, ანტი-HEV IgG); 2) მოლეკულურ-გენეტიკური მეთოდი – პჯრ-ს დახმარებით ინფექციის მწვავე ფაზაში ავადმყოფის განავალსა და სისხლის შრატში ვირუსის რნმ-ის (HEV RNA) გამოვლენა.

მკურნალობა სიმპტომატურია. ორსულებში რეკომენდირებულია სპეციფიკური იმუნოგლობულინის შეყვანა.

პროფილაქტიკა. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა მიმართულია სანიტარულ-ჰიგიენური პირობების გაუმჯობესებასა და ხარისხიანი სასმელი წყლით მომარაგებისაკენ. შექმნილია არაცოცხალი, მთლიანვირიონიანი ვაქცინები, მუშავდება რეკომბინანტული და ცოცხალი ვაქცინების.

დნმ-ის შემცველი ვირუსები

პარვოვირუსები (*Parvoviridae*-ს ოჯახი)

Parvoviridae-ს ოჯახი (ლათ. *parvus* – პატარა) პატარა უგარსო დნმ-ის შემცველი ვირუსების ოჯახია, შედგება ორი ქვეოჯახისგან: *Parvovirinae* და *Densovirinae*. ხერხემლიანებისთვის პათოგენური ვირუსები *Parvovirinae*-ს ქვეოჯახში შედიან, ეს ქვეოჯახი კი მოიცავს სამ გვარს: *Erythrovirus*-ს, *Parvovirus*-ს და *Dependovirus*-ს (ცხ. 14.6). ყველაზე პათოგენური წარმომადგენელია ადამიანის B19 პარვოვირუსი, რომელიც ინფექციურ ერითემას იწვევს.

პარვოვირუსების სტრუქტურა (სურ. 14.11). პარვოვირუსები ძალიან პატარები არიან (დიამეტრი 18-26 ნმ). ვირიონი უგარსოა. იკოსაედრის ტიპის კაფსიდში მოთავსებულია ხაზოვანი ერთძაფიანი დნმ. დნმ-ის პლუს და მინუს ძაფები ცალ-ცალკე ვირიონებშია მოთავსებული. ორი სტრუქტურული, ერთი არასტრუქტურული და რამოდენიმე მცირე ცილა დნმ-ის პლუს ძაფზე კოდირდება.

სურ. 14.11. პარვოვირუსების აღნაგობის სქემა

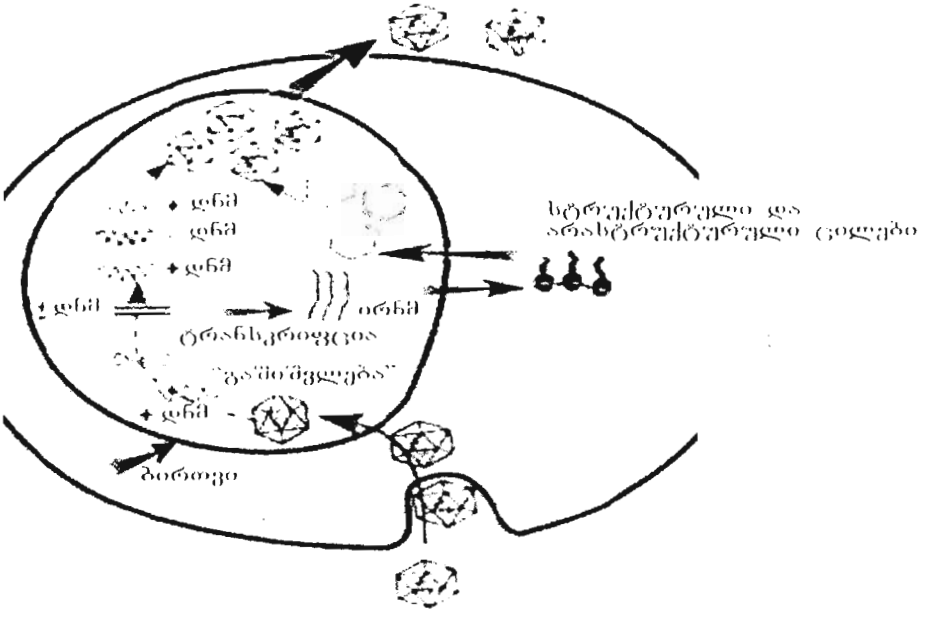
პარვოვირუსების რეპროდუქცია (სურ. 14.12). პარვოვირუსები მასპინძელი უჯრედების ბირთვში ხვდება, სადაც უჯრედის დნმ-ის ფაქტორების და დნმ-პოლიმერაზას დახმარებით ერთძაფიანი დნმ-ი ორძაფიანად გარდაიქმნება. ვირუსული გენომის ორძაფიანი დნმ-ვერსია საჭიროა ტრანსკრიპციისა და რეპლიკაციისათვის. რეპლიკაცია მხოლოდ მზარდ უჯრედებში ხდება. ვირუსული ცილები ციტოპლაზმაში სინთეზირდებიან და შემდეგ ბრუნდებიან ბირთვში, სადაც ვირიონის აწყობა ხდება. ამის შედეგად უჯრედის ციტოპლაზმა და ბირთვი დეგენერირდება, ვირუსები უჯრედის ლიზისის შედეგად გამონთავისუფლდებიან.

Parvoviridae-ს ოჯახის დახასიათება

ცხრილი 14.6

გვარი	წარმომადგენელი	ვირუსების თვისებები
Erythrovirus	ადამიანის B19 პარვოვირუსი	ვირიონს აქვს იკოსაედრის ფორმა (18-26 ნმ-დიამეტრი). გარსი არა აქვთ, კაფსიდი იკოსაედრულია, შეიცავს სამ ცილას და შემოსაზღვრავს ხაზოვან ერთძაფიან დნმ-ს.
Parvovirus	წავების ალეუტური დაავადების ვირუსი, მღრღნელების ვირუსი	
Dependovirus	ადენოასოცირებული ვირუსები (სატელიტური ვირუსები) ადამიანის (1-5 ტიპი), მაიმუნების, ძროხების, ძაღლების.	

რეზისტენტობა. ვირუსები ტემპერატურის (60^0 C ტემპერატურის ზემოქმედებით ერთი საათის მანძილზე ინფექციურობას ინარჩუნებენ), დეტერგენტების და გარემოს დაბალი pH-ის ზემოქმედებისადმი მდგრადები არიან. მგრძნობიარენი არიან უი-სხივებისადმი.



სურ. 14.12. პარვოვირუსების რეპროდუქციის სქემა

ძირითადი წარმომადგენლების მოკლე დახასიათება

ადამიანის B19 პარვოვირუსი – იწვევს ინფექციურ ერითემას, რომელსაც თან ახლავს ერითემული და ლაქოვან-პაპულოზური გამონაყარი., აინფიცირებს ერითროიდული ხაზის წინამორბედ-უჯრედებს, აზიანდებს ერითრობლასტებს და რეტიკულოციტებს, ვითარდება ანემია და მწვავე პოლიართრიტი. ვირუსმა შეიძლება ემბრიოპათიური მოქმედება გამოიწვიოს.

ადენო-ასოცირებული ვირუსები დამოუკიდებლად ვერ მრავლდებიან. ხშირად ისინი დეფექტურები არიან და რეპროდუცირდებიან ადენოვირუს-"დამხმარეების" არსებობისას.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ხორციელდება: 1) ვირუსოლოგიური მეთოდით – ვირუსის გამოყოფას ახდენენ სწრაფად მზარდ უჯრედულ კულტურებში და იდენტიფიცირებას აწარმოებენ ელექტრონული მიკროსკოპიით, იფრ-ით ან მოლეკულური ზონდების დახმარებით; 2) სეროლოგიური მეთოდით – ავადმყოფის სისხლის შრატში ანტისხეულების გამოვლენას ახდენენ კშრ-ში, ნრ-ში.

პროფილაქტიკა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის.

პაპოვავირუსები (ოჯახი *Papovaviridae*)

ოჯახის დასახელება წარმოდგება ვირუსების დასახელების დასაწყისი ასოებიდან – **პა**პილომავირუსები, **პო**ლიომავირუსები და მაიმუნის **ვა**კუოლიზაციური ვირუსები. პაპოვავირუსების ოჯახში შედიან უგარსო, დნმ-ის შემცველი ვირუსები, მოიცავს ორ გვარს: *Papillomavirus*-ს და *Polyomavirus*-ს (ცხ. 14.7). ბოლო პერიოდში *Papovaviridae*-ს ოჯახი ორ ოჯახად დაყვეს: *Polyomaviridae*-ს და *Papillomaviridae*-ს ოჯახებად. მასპინძელი უჯრედების მიხედვით ვირუსები იწვევენ ლიტიურ, ლატენტურ და ტრანსფორმაციულ ინფექციას. ადამიანის პაპოვავირუსები იწვევენ მეჭეჭებს (პაპილომებს), ზოგიერთი გენოტიპი ასოცირებულია ადამიანის კიბოსთან (მაგალითად ცერვიკალურ კარცინომასთან), ადამიანის *JC* და *BK* ვირუსები იწვევენ უსიმპტომო ინფექციას, მაგრამ იმუნოსუპრესირებულ პირებში დაკავშირებულები არიან თირკმლის დაავადებებსა და პროგრესირებად მრავალკეროვან ლეიკოენცეფალოპათიებთან. მაიმუნების ვირუსები (*Simian virus*, *SV*-40) პოლიომავირუსების პროტოტიპია და ონკოგენურ ვირუსს წარმოადგენს.

სტრუქტურა და რეპროდუქცია .Polyoviridae-ს და *Papillomaviridae*-ს ოჯახის წარმომადგენლები მცირე ზომის (დიამეტრი 45-55 ნმ), უგარსო, იკოსაედრისებური კაფსიდიანი, ორძაფიანი ცირკულარული დნმ-ის შემცველი ვირუსებია. ვირუსების დნმ უჯრედის ჰისტონურ ცილებთან არის დაკავშირებული. ვირიონების რეპროდუქცია და აწყობა ხდება უჯრედის ბირთვში. ვირიონების გამოსვლა უჯრედის დაშლით ხდება.

Papovaviridae-ს ოჯახის დახასიათება

ცხრილი 14.7.

გვარი	წარმომადგენელი	ვირუსის თვისებები
Papovavirus	ადამიანის პაპილომავირუსები, ბოცვრის პაპილომავირუსები (შოუპის)	ვირიონს გარსი არა აქვს. იკოსაედრული კაფსიდი შეიცავს 2-3 ცილას და გარს ერტყმის რგოლისებრ ორძაფიან დნმ-ს
Polyomavirus	ადამიანის პაპილომავირუსი (*JC* და *BK* ვირუსები, *Simian virus* (*SV*-40), თაგვების პოლიომავირუსი, აფრიკული მწვანე მაიმუნების ლიმფოტროპული ვირუსები	

ადამიანის პაპილომავირუსები

ადამიანებში უკანასკნელ წლებში პაპილომავირუსები ცალკე *Papillomaviridae*-ს ოჯახად გააერთიანეს. ადამიანის პაპილომავირუსები აინფიცირებენ და მრავლდებიან კანის სქვამოსურ ეპითელიუმში, სადაც კეთილთვისებიან მეჭეჭებს წარმოქმნიან, და ლორწოვან გარსებში, გენიტალური, ორალური და კონიუქტივური პაპილომების წარმოქმნით. ისინი ახდენენ ეპითელიუმის პროლიფერაციის ინდუცირებას, გააჩნიათ ონკოგენური პოტენციალი, მაგალითად ადამიანის პაპილომავირუსები (აპვ-16, აპვ-18) იწვევენ ცერვიკალურ პაპილომებს, დისპლაზიას, კიბოს.

სტრუქტურა. ვირიონი უგარსოა, კაფსიდი იკოსაედრულია (დიამეტრი 55 ნმ) და შედგება ორი სტრუქტურული (კაფსიდური) ცილისგან, რომელიც ქმნის 72 კაფსომერს. გენომი წარმოადგენს ორძაფიან ცირკულარულ დნმ-ს, აქვს 8 ადრეული – *early* (E1-E8) გენი, და ორი გვიანი – *late* (L1, L2), ან სტრუქტურული (კაფსიდური) გენი. პაპილომავირუსების დაახლოებით 120 გენოტიპს განარჩევენ.

რეპროდუქცია მასპინძლის უჯრედზეა დამოკიდებული. უჯრედულ კულტურებში ვირუსი არ იზრდება. ლატენტური ვირუსი პლაზმიდის სახით უჯრედის ბაზალურ შრეში იმყოფება, მაგრამ კანისა და ლორწოვანი გარსის დიფერენცირებად ეპითელურ უჯრედებში რეპროდუცირდება. ის ინტენსიურად მრავლდება ზედაპირულ შრეში (აქერცვლად უჯრედებში).

ადსორბციის, ბაზალურ უჯრედში შეღწევის, ბირთვისკენ ვირიონის ტრანსპორტირების და მისი დეპროტეინიზაციის შემდეგ იწყება ადრეული გენების ტრანსკრიპცია, ადრეული ცილების ტრანსლაცია და ხდება დნმ-ის საწყისი რეპლიკაცია. შემდეგ ეს პროცესი ვირუსსინფიცირებულ სუპრაბაზალურ ეპითელურ უჯრედებში გრძელდება. ეპითელური უჯრედების დიფერენციაციის დამთავრების შესაბამისად, ხდება მის ბირთვებში ვირუსული კომპონენტების აწყობა, ვირიონების აწყობა და მათი გამოსვლა ბირთვის დაშლის შედეგად. ტრანსფორმირებულ უჯრედებში ვირუსული გენომი ჩვეულებრივ უჯრედის გენომშია ინტეგრირებული.

ეპიდემიოლოგია. ვირუსების გადაცემა ხდება კანის და ლორწოვანი გარსების მიკროტრამვების დროს, აგრეთვე სქესობრივი გზით. მშობიარობის დროს ხდება ახალშობილების დასნებოვნება.

კლინიკა. ავადობა უფრო ხშირად 18-30 წლის ასაკის პირებში შეინიშნება. პაპილომავირუსული ინფექცია ხშირად შერწყმულია იმ ინფექციებთან, რომლებიც სქესობრივი გზით გადაეცემიან (ათაშანგი, გონორეა, ქლამიდიოზი, გენიტალური ჰერპესი და სხვა). ქალებში პაპილომავირუსები მეჭეჭებს იწვევენ საშოს, საშვილოსნოს და ურეთრის გარეთა გამოსასვლელის მიდამოში. მამაკაცებში ხიანდება სასქესო ასოს თავი, სათესლეების პარკი და ანუსი. მაღალკონტაგიოზური პაპილომავირუსების შემდეგი ტიპები არიან: 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68.

რესპირაციული მორეციდივე პაპილომატოზის დროს კეთილთვისებიანი სიმსივნის მსგავსი დაავადებები ვითარდებიან – პაპილომები ვრცელდებიან ცხვირის ღრუდან ხორხსა და ფილტვებამდე.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. ვირუსი პაპილომების კერატინიზირებულ უჯრედებში იმყოფებიან, მაგრამ არ კულტივირდებიან. ანტისხეულები დაბალი ტიტრით წარმოიქმნებიან. დიაგნოსტიკისათვის დნმ-ს ჰიბრიდიზაციის მეთოდს იყენებენ.

მკურნალობა. ეტიოტროპული თერაპია არ არის შემუშავებული. მკურნალობა მიმართულია ქირურგიული და დესტრუქციული მეთოდებით (კრიოდესტრუქცია, ლაზეროთერაპია და სხვა) ეგზოფიტური პაპილომების მოცილებისკენ, შესაძლებელია გენიტალური კონდილომების თვითდაშლაც მოხდეს.

ადამიანის პოლიომავირუსები

უკანასკნელ წლებში პოლიომავირუსები ცალკე *Polliomaviridae*-ს ოჯახად გააერთიანეს. პოლიომავირუსები ჩვეულებრივ დაავადებებს არ იწვევენ, მაგრამ ზოგჯერ იმუნოსუპრესირებულ ადამიანებში თირკმელების (თირკმელ გადანერგილ ადამიანის შარდიდან გამოყვეს *BK*-ვირუსი) და გლიის უჯრედების (*JC* ვირუსი გამოყოფილია პროგრესული მრავალკეროვანი ლეიკოენცეფალოპათიით დაავადებულის ტვინიდან) დაზიანება შეუძლიათ. მაიმუნის ვირუსი (*Simian virus*, *SV*-40 ან *OB*-40) მაიმუნების და მაკაკების პოლიომავირუსების პროტოტიპია, ადამიანისათვის პათოგენური არ არის.

სტრუქტურა და რეპროდუქცია. უგარსო ვირუსებია, უფრო მცირე ზომა აქვთ (დიამეტრი 45 ნმ) ვიდრე პაპილომავირუსების და დნმ-ის უფრო მცირე რაოდენობას შეიცავენ. გენომი დაყოფილია ადრეულ, მოგვიანებით და არაკოდირებად რეგიონებად. ვირუსს გააჩნია შემდეგი ცილები: ადრეული არასტრუქტურული, დიდი T-ანტიგენი და მცირე t-ანტიგენი; მოგვიანებითი (კაფსიდური) ცილები – VP1, VP2, VP3. VP1 – მთავარი კაფსიდური ცილაა, ის განაპირობებს ვირუსის მიმაგრებას უჯრედზე. პროდუქტიულ ინფექციის დროს ვირუსი ბირთვში იჭრება და უჯრედის ლიზისით გამოდის. პოლიომავირუსების გენომი ჩვეულებრივ ტრანსფორმაციული უჯრედების გენომშია ინტეგრირებული.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. ვირუსი იწვევს ციტოპათიურ ეფექტს (ცპე), მწვანე მაიმუნების ან ადამიანის ნაყოფის თირკმლის უჯრედული კულტურების ციტოპლაზმის

ვაკუოლიზაციას (OB-40) ახდენს, ფოლაქების წარმოქმნის უნარი აქვს. მათი დიფერენცირება ხდება ნრ-ით. ანტისხეულები დაბალი ტიტრით წარმოიქმნებიან.

ადენოვირუსები (ოჯახი *Adenoviridae*)

ადენოვირუსების ოჯახი შეიცავს ორ გვარს: *Mastadenovirus* – ძუძუმწოვრების ვირუსები (80 სახეობა) და *Aviadenovirus* – ფრინველების ვირუსები (14 სახეობა) სამედიცინო მნიშვნელობა მხოლოდ მასტადენოვირუსებს აქვთ.

ადენოვირუსები პირველად 1953 წელს იქნა გამოყოფილი უ. როუს და თანაავტორების მიერ ბავშვების ნუშურების და ადენოიდების ქსოვილებისგან. შემდგომში დადგინდა, რომ ადენოვირუსების გამოყოფა შეიძლება ნებისმიერი ასაკის ჯანმრთელი ადამიანის ხახის პიროგოვ-ვალდეიარის ლიმფოიდური რგოლიდან და ფეკალიებიდან.

სტრუქტურა. ნუკლეოკაფსიდი 70-90 ნმ დიამეტრის სფერულ ნაწილაკებს წარმოადგენს. კაფსიდი შედგება 252 კაფსომერისგან, რომელიც იკოსაედრული სიმეტრიის ტიპით არის აგებული. გარეთა გარსი არ გააჩნია. გენომი შედგება ხაზოვანი ორძაფიანი დნმ-გან, რომელიც უკავშირდება ცილებს და ვირუსის მტკიცე შუაგულს წარმოქმნის.

დნმ-გენომის ჰომოლოგიურობის საფუძველზე ადენოვირუსები 7 ქვეჯგუფად არიან დაყოფილები. ადენოვირუსული გენომი ორძაფიანი ხაზოვანი დნმ-ია, რომელიც სტრუქტურულ და არასტრუქტურულ პოლიპეპტიდებს აკოდირებს. ადენოვირუსების რეპროდუქციულმა ციკლმა შეიძლება უჯრედის ლიზისი მოახდინოს ან ლატენტური ინფექცია გამოიწვიოს (ლიმფოიდურ უჯრედებში). ადენოვირუსების ზოგიერთი ტიპები ონკოგენურ ტრანსფორმაციას ახდენენ (სიმსივნეები თაგვებში, მაგრამ არა ადამიანებში).

ძუძუმწოვართა ადენოვირუსების 100-მდე სეროტიპია ცნობილი, მათგან 40 სეროტიპი ადამიანისთვის არის პათოგენური.

ეპიდემიოლოგია. ადენოვირუსული ინფექცია ადამიანებში საკმაოდ არის გავრცელებული, განსაკუთრებით 14 წლამდე ასაკის ბავშვებში. ინფექციის წყარო არის ავადმყოფი ადამიანი (როგორც მწვავე, ისე ლატენტური ფორმით დაავადებული). გავრცელების მექანიზმია რესპირაციული და კონტაქტური. "ნაწლავური" ადენოვირუსების გადაცემის მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია.

გარემოს ფაქტორებისადმი ადენოვირუსები უფრო მეტად არიან გამძლეები, ვიდრე ადამიანის სხვა ვირუსები. ისინი უძლებენ 50^0 C-მდე გახურებას, 4^0 C-ზე აქტიურობას ორი თვე ინარჩუნებენ. ლიოფილიზაციას და გაყინვას კარგად უძლებენ. მდგრადები არიან pH-ის 5,0-9,0 ფარგლებში.

დაავადებას შემოდგომა-ზამთრის სეზონურობა ახასიათებს. აღინიშნება როგორც აფეთქებები, ისე სპორადული შემთხვევები.

ადენოვირუსებით გამოწვეული ინფექციების ძირითადი კლინიკური ფორმები

ცხრილი 14.8

დაზიანება	სეროტიპი
სასუნთქი გზების ქვედა ნაწილების ინფექცია (პნევმონია, ბრონქიტი)	1,2,3,5,6,7,21
ფარინგოკონიუნქტივიტი	1,2,3,4,6,7,14
მწვავე რესპირაციული ინფექციები	3,4,7
გასტროენტერიტები	2,3,5,40,41
წვრილი ნაწლავის დაზიანებები	12
კონიუნქტივიტები	2,3,5,7,19,21
ჰემორაგიული ცისტიტი	11,21
დისიმინირებული დაზიენებები	5,34,35,39
ცერვიციტები და ურეთრიტები	37

პათოგენეზი. ვირუსი ინკუბაციის პერიოდშივე (4-5 დღემდე) იწყებს გამრავლებას მგრძნობიარე უჯრედებში, შემდეგ კი იწყება სიმპტომატიკის გამოვლინება. ადენოვირუსების პირველადი რეპროდუქცია ხდება სასუნთქი გზებისა და ნაწლავების ლორწოვანი გარსების უჯრედებში, თვალის კონიუნქტივისა და ლიმფოიდურ ქსოვილებში (ნუშურები და მეზენტერული კვანძები).

პირველი სიმპტომების გაჩენის შემდეგ ხანმოკლე ვირუსემია შეინიშნება. მგრძნობიარე უჯრედების დაზიანების ტიპის მიხედვით განასხვავებენ 3 ტიპის ინფექციას:

1. პროდუქტიული ინფექცია – რომელსაც თან ახლავს უჯრედების სიკვდილი მათგან ვირიონების ახალი პოპულაციის გამოსვლის შემდეგ (1 მილიონ ვირიონამდე), თუმცა ინფექციურობას ვირიონის მხოლოდ 1-5% ფლობს. ზოგიერთი მასპინძელი უჯრედისთვის კი ვირიონების კიდევ უფრო დაბალი გამოსავალია დამახასიათებელი (დაბალპროდუქტიული ინფექცია), განსაკუთრებით მაშინ, თუ ნაკლებმგრძნობიარე უჯრედებია დასნებოვნებული, ზოგჯერ კი ვირიონების გამოსვლა უჯრედიდან საერთოდ არ ხდება (აბორტული ინფექცია);

2. პერსისტირებული ინფექცია – ვითარდება ვირუსის შენელებული სიჩქარით რეპროდუქციის დროს, ამ დროს უჯრედს საშუალება აქვს ვირუსის მიერ მიყენებული დაზიანებები გამოასწოროს, ხოლო ქსოვილი კი ახერხებს დაღუპული უჯრედების შევსებას არაინფიცირებული უჯრედების გაყოფის ხარჯზე. ასეთი ფორმის ინფექცია მიმდინარეობს ქრონიკულად, უსიმპტომოდ.

3. ტრანსფორმაციული ინფექცია – აღმოცენდება ახალშობილი თაგვების, ვირთაგვების, ზაზუნების, ადამიანის ადენოვირუსებით დასნებოვნების დროს. მათ უვითარდებათ სიმსივნეები. ტრანსფორმაციის გამოწვევის უნარის მიხედვით ადამიანის ადენოვირუსები 6 ჯგუფად არიან დაყოფილი (B-G); A ჯგუფის ვირუსები ზაზუნებში იწვევს სიმსივნეებს. B (3,7,11,14,21,სეროტიპები) და E (სეროტიპი 4) ქვეჯგუფის ვირუსები მწვავე ციკლურ ინფექციას იწვევენ; C ქვეჯგუფის ვირუსები (სეროტიპები 1,2,5,6) უფრო მსუბუქ დაზიანებას იწვევენ, მაგრამ გააჩნიათ ხანგრძლივი პერსისტენციის უნარი ნუშურების და მუცლის ლიმფურ კვანძებში.

კლინიკა. ძალიან მრავალფეროვანია (ცხ. 14.8), უფრო ხშირად შეინიშნება მრვი-ები, რომლებშიც შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში გრიპის მაგვარი დაავადებების სახით გვხვდებიან. ადრეული ასაკის ბავშვებში ფარინგო-კონიუნქტივიტი შეინიშნება. დაავადებების მაქსიმუმი მოდის წლის თბილ პერიოდზე, რაც ბუნებრივ და ხელოვნურ წყალსატევებში ბანაობასთან არის დაკავშირებული.

ეპიდემიური კერატოკონიუნქტივიტები აღმოცენდება ტრავმების ან სამედიცინო ჩარევების დროს რქოვანას დაინფიცირებისას. რქოვანა შეიძლება ისე დაზიანდეს, რომ სიბრმავეც კი განვითარდეს.

ადენოვირუსებით სასუნთქი გზების ქვედა უბნების დაზიანება მცირე ასაკის ბავშვებში ხშირად პარაგრიპის სეროტიპ-3 ვირუსით და რს-ვირუსით გართულებულ ინფექციებს წააგავს. უფრო მძიმე დაზიანებებს 1, 2, 5 სეროტიპის ადენოვირუსები იწვევენ. ორგანიზებულ კოლექტივებშიც შესაძლებელია მძიმე ინფექცია (პნევმონია) განვითარდეს, მაგალითად, ბავშვებში, სამხედრო მოსამსახურეებში, განსაკუთრებით ახალწვეულებში. ყველაზე უფრო მძიმე ადენოვირუსული ინფექცია იმუნოდეფიციტიან პირებში მიმდინარეობს.

მცირე ასაკის ბავშვებში ადენოვირუსის სეროტიპ-38 გამოწვეული გასტროენტერიტები შეინიშნება. ზოგჯერ ადენოვირუსები მეორადად აინფიცირებენ ნაწლავების ლიმფურ კვანძებს, რაც ნაწლავების ინვაგინაციას და შემდეგ გაუვალობის განვითარებას იწვევს.

უფრო ი'შვიათ ადენოვირუსულ ინფექციებს მიეკუთვნება მენინგოენცეფალიტური და ჰემორაგიული ცისტიტები (უფროსი ასაკის ბავშვებში).

იმუნიტეტი. გადატანილი დაავადება ტოვებს ხანმოკლე ტიპოსპეციფიურ იმუნიტეტს, რომელიც უჯრედულ-ჰუმორული ტიპისაა.

მიკრობიოლოგირი დიაგნოსტიკა ხორციელდება ადენოვირუსების ადამიანის უჯრედულ (ეპითელურ) კულტურებში გამოყოფით, დაავადების კლინიკური ფორმის შესაბამისად გამოსაკვლევი მასალაა ცხვირ-ხახის და კონიუნქტივის გამონადენი, ფეკალიები და სხვა. ვირუსების იდენტიფიკაციისათვის იყენებენ იფრ-ს, იფა-ს, რია-ს, კშრ-ს, ჰაშრ-ს ნრ-ს.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. მკურნალობა სიმპტომურია. გამოიყენება ინტერფერონი, დეზოქსირიბონუკლეაზა, ტებროფერონით, ოქსოლინით და ვირუსსაწინააღმდეგო სხვა პრეპარატებით დამზადებული თვალის მალამოები.

შემუშავებულია ცოცხალი და მკვდარი ვაქცინები, მაგრამ ადენოვირუსების ონკოგენური თვისებების გამო მათ ვერ ჰპოვეს პრაქტიკული გამოყენება.

ჰეპადნავირუსები (ოჯახი *Hepadnaviridae*)

ჰეპადნავირუსები (ოჯახი *Hepadnaviridae*) შეიცავენ დნმ-შემცველ ვირუსებს, რომელშიც შედის B-ჰეპატიტის ვირუსი (Bჰვ).

B-ჰეპატიტი ანთროპონოზული ინფექციაა, უპირატესად დაინფიცირების პარენტერალური მექანიზმი ახასიათებს, დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს როგორც ვირუსული

მტარებლობის, ისე მწვავე და ქრონიკული ფორმის სახით და ხასიათდება ღვიძლის დაზიანებით, ღვიძლის მწვავე უკმარისობის, ქრონიკული ჰეპატიტის, ღვიძლის ციროზის და ღვიძლის პირველადი კიბოს (ჰეპატოცელულარული კარცენომის) შედგომი განვითარებით.

ტაქსონომია. B-ჰეპატიტის ვირუსი შედის *Hepadnaviridae*-ს ოჯახში, *Orthohepadnavirus*-ის გვარში. ის დეინის მიერ 1970 წელს იქნა აღმოჩენელი, ამიტომ "დეინის ნაწილაკები" დაარქვეს.

მორფოლოგია. სფერული ფორმის (42-47 ნმ) რთულად ორგანიზებული დნმ-ის შემცველი ვირუსია. მისი კუბოიდური სიმეტრიის მქონე შუაგული შედგება 180 ცილოვანი ნაწილაკისგან შემდგარი შუაგულის HBc-ანტიგენისა, რომლის დიამეტრი 28 ნმ-ია, და ლიპიდშემცველი გარსისგან, რომელიც შეიცავს ზედაპირულ HBs-ანტიგენს. შუაგულის შიგნით იმყოფება დნმ, ფერმენტი დნმ-პოლიმერაზა, რომელსაც რევერტაზული აქტიობა ახასიათებს და დამაბოლოებელი ცილოვანი HBc-ანტიგენი.

გენომი წარმოდგენილია ორძაფიანი, რგოლისებური ფორმის, დაახლოებით $1,6X10^6$ და მოლეკულური მასის დნმ-ით, რომლის პლუს-ძაფი 1/3-ითაა დამოკლებული. სრულფასოვანი მინუს-ძაფი კოვალენტურად არის დაკავშირებული დნმ-პოლიმერაზასთან, რომელიც ახდენს პლუს ჯაჭვის დაშენებას სრულფასოვან სტრუქტურამდე. გენომი მინუს-ჯაჭვზეა ჩაწერილი და შედგება 4 გენი-ტრანსკრიპტისგან: P, C, S, N, რომლებიც სტრუქტურულ ცილებს და პოლიმერაზას აკოდირებენ.

კულტურალური ნიშნები. ქათმის ემბრიონებში ვერ კულტივირდება, ჰემოლიზური და ჰემაგლუტინაციური აქტიურობა არ გააჩნია. კულტივირდება მხოლოდ ღვიძლის პირველადი კიბოს ქსოვილიდან მიღებულ უჯრედულ კულტურებში პერსისტირებადი ინფექციის სახით, ციტოპათიური ეფექტის გამოწვევის გარეშე და ვირიონების მცირე რაოდენობით დაგროვებით. ვირუსისადმი მგრძნობიარენი არიან პრიმატები: შიმპანზე, ორანგუტანგი, გორილა, რომლებსაც ექსპერიმენტულ მოდელად იყენებენ.

რეზისტენტობა. ვირუსი გარემოს ფაქტორებისა და სადეზინფექციო ხსნარებისადმი მაღალი მდგრადობისთ გამოირჩევა. -20^0 C ტემპერატურაზე 10 წელზე მეტი ძლებს. 100^0 C-ზე დუღილისას 5 წუთი ინარჩუნებს ინფექციურ აქტიურობას. სისხლში ყოფნისას ვირუსის თერმომდგრადობა მატულობს, რადგან სისხლის ცილებით არის დაცული. ვირუსი მდგრადია მჟავე არეს ხანგრძლივი ზემოქმედებისადმი (pH 2-3), უი-დასხივებისადმი, სპირტის და ფენოლის მოქმედებისადმი. მგრძნობიარეა ფორმალინის, ეთერის და ქლორამინის მოქმედებისადმი.

ანტიგენური სტრუქტურა. Bჰვ-ს რთული ანტიგენური აგებულება აქვს. ვირუსის სუპერკაფსიდში იმყოფება HBs ანტიგენი, რომელიც ვირიონის ზედაპირზე ჰიდროფილურ შრეშია ლოკალიზირებული. HBs ანტიგენის ფორმირებაში გლიკოლიზირებული სახით 3 პოლიპეპტიდი მონაწილეობს.

*pre S*1 – დიდი პოლიპეპტიდი;

*pre S*2 – საშუალო პოლიპეპტიდი;

S – მცირე მაჟორული პოლიპეპტიდი.

გარსის ცილები ანტიგენური სპეციფიურობით განსხვავდებიან. არსებობს ვირუსის 4 ანტიგენური ფენოტიპი (ayr, ayw, adr, adw), რომელიც სხვადასხვა გეოგრაფიულ ზონებში არიან გავრცელებულები.

HBs-ანტიგენი სისხლში არამარტო ვირიონების შემადგენლობაში გამოვლინდება, არამედ დამოუკიდებელი ფრაგმენტების სახითაც. HBs-ანტიგენი პირველად ბლუმბერგმა აღმოაჩინა 1963 წელს ავსტრალიის აბორიგენების სისხლში და ამიტომ მიიღო სახელწოდება "ავსტრალიური ანტიგენი". HBs-ანტიგენის სისხლში არსებობა მეტყველებს Bჰვ-ით ორგანიზმის დაინფიცირებაზე.

შუაგულის HBc-ანტიგენი თავისუფალ მდგომარეობაში სისხლში არასდროს არ გამოვლინდება, მისი აღმოჩენა შეიძლება ვირუსით დასნებოვნებულ ჰეპატოციტებში.

HBe-ანტიგენიც შუაგულის ანტიგენია, წარმოებულია HBc-ანტიგენისგან. სისხლში HBe-ანტიგენის გაჩენა ვირუსის ჰეპატოციტებში გამრავლებასთან არის დაკავშირებული.

Bჰვ-ს კიდევ ერთი ანტიგენი HBx-ანტიგენი ტრანსაქტივატორია. მისი დაგროვება ღვიძლის პირველადი კიბოს განვითარებასთან არის დაკავშირებული.

ეპიდემიოლოგია. Bჰვ მოსახლეობაში ყველგან არის გავრცელებული. ადამიანებს მისადმი მაღალი მიმღებლობა აქვს, განსაკუთრებით მიმღებლები კი 1 წლამდე ასაკის ბავშვები არიან. დაინფიცირებისთვის საკმარისია ინფიცირებულის 0,0001 მლ სისხლი. ვირუსის ძირითადი რეზერვუარი და ინფექციის წყარო არის ვირუსმტარებელი ადამიანი, რომელთა რიცხვი მთელ მსოფლიოში 400 მილიონს აღემატება. ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ აგრეთვე ჰეპატიტის

მწვავე და ქრონიკული ფორმით დაავადებულები. განსაკუთრებით სახიფათონი არიან პირები, რომელთა სისხლში HBe-ანტიგენი არსებობს. B-ჰეპატიტით მსოფლიოში ყოველწლიურად 2 მილიონი ადამიანი იღუპება.

ინფექციური პროცესი იწყება ვირუსის სისხლში მოხვედრით. დასნებოვნება ხდება პარენტერალური მანიპულაციების (ინექციები, ქირურგიული ჩარევები, ორგანოების ტრანსპლანტაცია, ხელოვნური განაყოფიერება, სტომატოლოგიური და გინეკოლოგიური ჩარევები, ტატუირება), სისხლის გადასხმის და სისხლის პრეპარატების შეყვანის დროს. დასნებოვნება აგრეთვე შეიძლება მოხდეს სქესობრივი კონტაქტის, ყოფითი მიკროტრავმების დროსაც და ვირუსის გადაცემა შესაძლებელია ტრანსმისიულად ბაღლინჯოებითაც. დაავადებული დედისგან ნაყოფს ვირუსი ტრანსპლაცენტარულად (60%-90%) გადაეცემა, ასევე ნაყოფზე ხდება ვირუსის გადაცემა სამშობიარო გზების გავლის დროსაც. ინფიცირებულ პირებში Bჰვ იმყოფება ბიოლოგიურ სითხეებში: სისხლი, ნერწყვი, სპერმა, საშოს გამონადენი, სინოვიალური სითხეები, ცერებროსპინალური სითხე, მკერდის რძე. Bჰვ სისხლში ღვიძლის დაზიანების სიმპტომების გამოვლენამდე 2-3 თვით ადრე ჩნდება და კლინიკური გამოჯანმრთელების შემდეგ 5 წლის მანძილზე კიდევ არსებობს.

დაავადების პათოგენეზი და კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 3-6 თვეა. ინფექციური პროცესი იწყება ვირუსის სისხლში შეღწევისას, შემდეგ კი ვირუსი ენდოციტოზის გზით ჰეპატოციტებში აღწევს, როგორც ჩანს შრატის ალბუმინების დახმარებით. ამ ალბუმინების მიმართ რეცეპტორები აღმოჩენილია როგორც ვირუსის pre-52-ანტიგენზე, ისე ჰეპატოციტებზე. ვირუსების ჰეპატოციტებში შეღწევის შემდეგ მისი პლუს დნმ-ძაფი დნმ-პოლიმერაზის დახმარებით სრულფასოვან სტრუქტურამდე დაშენდება, რომლის შემდეგაც შესაძლებელია ორი ტიპის ვირუსული ინფექცია განვითარდეს: ინტეგრაციული და პროდუქტიული.

ინტეგრაციული ინფექციის დროს ვირუსის რგოლისებური დნმ ჰეპატოციტის ქრომოსომასთან ინტეგრირდება და პროვირუსად გარდაიქმნება. ამ დროს HBs-ანტიგენის სინთეზი ხდება. კლინიკურად ეს გამოვლინდება ვირუსმტარებლობით, რის მაჩვენებელიც არის სისხლში HBs-ანტიგენის აღმოჩენა. მტარებლებში ვირუსული დნმ ჩაშენებული სახით არა მარტო ჰეპატოციტების დნმ-ში შეიძლება იყოს, არამედ კუჭქვეშა ჯირკვლების უჯრედების დნმ-შიც. ვირუსმტარებლობის გამო შეიძლება ღვიძლის პირველადი კიბო განვითარდეს, ამ დროს სისხლში HBx-ანტიგენებს აღმოაჩენენ. სავარაუდოა, რომ HBx-ანტიგენი იკავშირებს p53 ცილას, რომელიც უჯრედული დაყოფის პროცესის რეგულაციით სიმსივნური ზრდის სუპრესორის ფუნქციას ასრულებს.

პროდუქტიული ინფექციის პროცესში ახალი ვირუსული ნაწილაკების ჩამოყალიბება ხდება. კლინიკურად ეს გამოვლინდება აქტიური ინფექციური პროცესით ჰეპატიტის მწვავე ან ქრონიკული ფორმის სახით, რომლის მარკერებს სისხლში ანტი-HBc IgM-ის ანტისხეულების გაჩენა წარმოადგენს.

Bჰვ-ს რეპლიკაცია ციტოპლაზმაში მიმდინარეობს. ეს რთული პროცესია, ვარაუდობენ, რომ ვირუსული დნმ-ის მინუს ძაფის მატრიცაზე უჯრედული რნმ-პოლიმერაზას მიერ სინთეზირდება ორი რნმ: გრნმ და პრეგენომური რნმ. გრნმ უჯრედულ რიბოსომებზე ტრანსლირდება, რის შედეგად სინთეზირდება ვირუსის დნმ-პოლიმერაზა, რომელიც თავისი რევერტაზული აქტიურობით პრეგენომურ რნმ-ის მატრიცაზე ასინთეზირებს სრულფასოვან ვირუსული რნმ-ის მინუს-ჯაჭვს, რომელიც შემდგომში დნმ-ის პლუს-ჯაჭვის 2/3-ის სინთეზისათვის მატრიცას წარმოადგენს. ვირუსის რეპლიკაციის მარკერს სისხლში HBe-ანტიგენის გამოჩენა წარმოადგენს. ჰეპატიტი B-ს პროდუქტიული ინფექციის თავისებურებას წარმოადგენს ის, რომ თვითონ Bჰვ-ს არ გააჩნია ციტოლიზის უნარი და ვერ შლის ჰეპატოციტებს. დაზიანება CD8 T-ლიმფოციტებით ხორციელდება, ისინი დასნებოვნებული ჰეპატოციტების ზედაპირზე დაგროვილ HBc-ანტიგენებთან ურთიერთქმედებენ და ციტოლიზურ რეაქციას იწვევენ.

კლინიკური სურათისთვის დამახასიათებელია ღვიძლის დაზიანების სიმპტომები, რომლებსაც უმეტეს შემთხვევაში სიყვითლის განვითარება ახლავს. შესაძლებელია განვითარდეს სიყვითლის გარეშე ფორმებიც. დასნებოვნებულთა 1%-ში ფორმირდება ელვისებური ფორმები, რომლებიც ყოველთვის სიკვდილით მთავრდებიან. მწვავე ჰეპატიტების 5-10% გადადის ქრონიკულ ფორმაში, რასაც ციროზი და მთელი სიცოცხლის მანძილზე Bჰვ-ს მტარებლობა ახლავს. ასეთი მტარებლობა უფრო ხშირად (50%-90%) შეინიშნება დედისგან დაინფიცირებულ 1 წლის ასაკამდე ბავშვებში.

იმუნიტეტი ჰუმორული იმუნიტეტი ძირითადად წარმოდგენილია BHs-ანტიგენისადმი ანტისხეულებით, რომლებიც წარმოიქმნებიან როგორც აქტიური ვირუსული ინფექციის, ისე

მტარებლობის დროს და ვირუსის სისხლიდან ელიმინირებით ჰეპატოციტებს იცავს ვირუსისაგან.

უჯრედული იმუნიტეტის ფორმირებაში ძირითადი როლი HBc-ანტიგენებს მიუძღვით, ამ სახის იმუნიტეტი T-კილერების (CD8 T-ლიმფოციტების) ციტოლიზური ფუნქციის მეშვეობით ორგანიზმს ანთავისუფლებს ინფიცირებული ჰეპატოციტებისაგან, ხოლო მათ მიერ გამოყოფილი ციტოკინები ვირუსების რეპლიკაციის დათრგუნვას ახდენს. მწვავე ფორმის ქრონიკულში გადასვლა განპირობებულია T-უჯრედული იმუნიტეტის დარღვევით, აგრეთვე α-ინტეფერონის და ილ1-ის წარმოქმნის დეფექტებით. სეროკონვერსიას, რომლის დროსაც სისხლიდან HBe-ანტიგენები ქრებიან და მის მიმართ ანტისხეულები ჩნდებიან, დადებითი პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს, რადგან კორელირდება T-უჯრედულ (CD4) იმუნურ პასუხთან. პირებს, რომლებიც ავად არიან ქრონიკული პერსისტირებადი ჰეპატიტ B-თი, გამოხატული T-უჯრედული (CD4) იმუნური პასუხი არ გააჩნიათ.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. იყენებენ სეროლოგიურ მეთოდს და პჯრ-ს. იფა-ს და ჰაშრ-ს დახმარებით სისხლში ჰეპატიტ B-ს მარკერებს საზღვრავენ: ანტიგენებს (HBs და HBe) და ანტისხეულებს (ანტი-HBc IgM, ანტი-HBc IgG, ანტი-HBs, ანტი-HBe IgM), პჯრ-ით საზღვრავენ ვირუსული დნმ-ის არსებობას სისხლში და ღვიძლის ბიოპტატში. მწვავე ჰეპატიტის დროს სიყვითლის წინა პერიოდისა და სიყვითლიანი სტადიის დასაწყისისთვის დამახასიათებელია HBs-ანტიგენების, HBe-ანტიგენების და ანტი-HBc IgM ანტისხეულების გამოვლენა, რეკონვალესცენციის პერიოდისთვის კი – ანტი-HBe IgM, ანტი-HBc IgG, ანტი-HBs ანტისხეულების.

მკურნალობა წარმოებს ინტერფერონის, ინტერფერონოგენების: ვიფერონის, ამიქსინის, დნმ-პოლიმერაზების ინჰიბიტორების, ადენინრიბინოზიდის გამოყენებით.

პროფილაქტიკა. B-ჰეპატიტის პროფილაქტიკის ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი და ეფექტური ღონისძიებაა პარენტერალური მანიპულაციებისა და სისხლის გადასხმის დროს ვირუსის მოხვედრის გამორიცხვა. ეს მიიღწევა: ა) ერთჯერადი შპრიცების, სისხლის გადასხმის სისტემების, ინსტრუმენტების გამოყენებით, შემდგომში კი მათი რეგლამენტირებული შეგროვებით და განადგურებით; ბ) ცენტრალიზირებულ პუნქტებში ინსტრუმენტების საიმედო სტერილიზაცია; გ) ტრანსპლანტაციისა და ხელოვნური განაყოფიერებისათვის გამოყენებული სისხლის, ორგანოების და ქსოვილების დონორების სისხლში HBs-ანტიგენის აღმოჩენით B ჰეპატიტზე გაკონტროლება; დ) დისპანსერებში და ინფექციური საავადმყოფოს სპეციფიურ განყოფილებაში ყველა ვირუსმტარებელის და B ჰეპატიტით დაავადებულის აღრიცხვა; ე) სისხლთან მომუშავე პერსონალის აუცილებლად ხელთათმანებით მუშაობა. B ჰეპატიტით დასნებოვნების მაღალი რისკის ჯგუფს შეადგენენ ქირურგები, გინეკოლოგები, მეანები, სტომატოლოგები, მედ.დები, სისხლის გადასხმის, ჰემოდიალიზის განყოფილებისა და ლაბორატორიის თანამშრომლები და ის პირები, რომლებიც დონორების და პლაცენტარული სისხლიდან იმუნობიოლოგიური პრეპარატების წარმოებაში არიან დასაქმებულები.

სქესობრივი გზით B ჰეპატიტის გადაცემის შესაფერხებლად იგივე ღონისძიებები გამოიყენება, რაც აივ-ინფექციის დროს.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა ხორციელდება რეკომბინანტული გენო-ინჟინერული ვაქცინით, რომელიც HBs-ანტიგენს შეიცავს. ვაქცინაციას ექვემდებარება ყველა ახალდაბადებული დაბადებიდან 24 საათის მანძილზე, შემდეგ კალენდარული აცრა უწევს 1 თვიდან და 5-6 თვის ინტერვალით, ან შემდეგი სქემის მიხედვით: 4-5 თვის, 5-6 თვის, 12-13 თვის ასაკში. მოზრდილ მოსახლეობაში სამჯერადი ვაქცინაცია უტარდებათ იმ პირებს, რომლებიც B ჰეპატიტით დაინფიცირების მაღალი რისკის ჯგუფს შეადგენენ. პოსტვაქცინური იმუნიტეტის ხანგრძლივობა არა ნაკლებ 7 წელია.

ჰერპესვირუსები (ოჯახი *Herpesviridae*)

ჰერპესვირუსები მსხვილი უგარსო დნმ-ის შემცველი ვირუსებია, რომლებიც სხვადასხვანაირ ინფექციებს იწვევენ.

ჰერპესვირუსების შემდეგი პოპულაციებია გამოყოფილი (ბერძ. *herpes* – მცოცავი):

1. მარტივი ჰერპესვირუსი – მჰვ ტიპი 1 (*Herpes siplex virus* ტიპი 1 – *HSV*-1) ანუ ადამიანის ჰერპესვირუსი ჰჰვ-1;

2. მარტივი ჰერპესვირუსი – მჰვ ტიპი 2 (*Herpes simplex virus* ტიპი 2 – *HSV*-2), ანუ ადამიანის ჰერპესვირუსი ჰჰვ-2;

3. ჩუტყვავილას – სარტყელისებრი ლიქენის ვირუსი (*Varicella-Zoster virus – VZV*), ანუ ადამიანის ჰერპესვირუსი ჰვ-3;

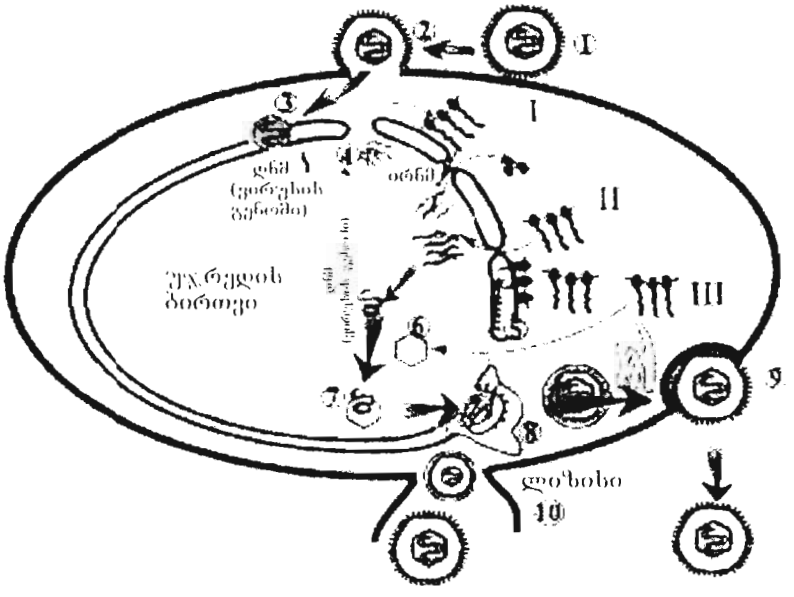
4. ეპშტაინ-ბარის ვირუსი – ებვ (*Epstein-Barr virus, EBV*) ანუ ადამიანის ჰერპესვირუსი ჰვ-4;

5. ციტომეგალოვირუსი – ცმვ, ანუ ადამიანის ჰერპესვირუსი ჰვ-5;

6. ადამიანის ჰერპესვირუსი ტიპი 6 – ჰვ-6 (*Human herpesvirus – HHV*6), ანუ ადამიანის ჰერპესვირუსი ჰვ6;

7. ადამიანის ჰერპესვირუსი ტიპი 7 – ჰვ-7 (*Human herpesvirus – HHV* 7);

8. ადამიანის ჰერპესვირუსი ტიპი 8 – ჰვ-8 (*Human herpesvirus – HHV* 8).



სურ. 14.13. ჰერპესვირუსების რეპროდუქციის სქემა

Herpesviridae-ს ოჯახი სამ ქვეოჯახს მოიცავს, ისინი ერთმანეთისგან განსხვავდებიან გენომის სტრუქტურით, ქსოვილოვანი ტროპიზმით, ციტოპათოლოგიით და ლატენტური ინფექციის ლოკალიზაციით (ცხ. 14.9):

I. *Alphaherpesviridae*-ს ქვეოჯახი – ჰერპეს ვირუსები (ჰვ-1, ჰვ-2, *VZV*). ამ ჯგუფის ვირუსებს სწრაფი ზრდის უნარი აქვთ, მრავლდებიან ეპითელურ უჯრედებში, ციტოლიზურ მოქმედებას აკლენენ. ნეირონებში ლატენტურ, პერსისტირებულ ინფექციებს იწვევენ.

II. *Betaherpesviridae*-ს ქვეოჯახი – ჰერპეს ვირუსები (ცმვ, ჰვ-6, ჰვ-7). ამ ჯგუფისთვის დამახასიათებელია სანერწყვე ჯირკვლების ეპითელურ უჯრედებში, ნუშურებში, თირკმელებში, ლიმფოციტებში ნელი ზრდა (ლატენტური ინფექცია). ვირუსი ციტომეგალურ (ცმვ) და ლიმფოპროლიფერაციულ მოქმედებას იჩენს.

III. *Gammaherpeviridae*-ს ქვეოჯახი. ვირუსები (ებვ) ლიმფობლასტურ უჯრედებში იზრდებიან, იჩენენ ლიმფოპროლიფერაციულ მოქმედებას, ლატენტურ ინფექციას იწვევენ ლიმფურ ქსოვილებში, ლიმფოციტებში, პირის, ხახის და სანერწყვე ჯირკვლების ეპითელიარულ უჯრედებში. ებვ იწვევს B-ლიმფოციტების გამრავლებას და შემდეგ მასში პერსისტირებას.

მორფოლოგია. ჰერპესვირუსების ვირიონს ოვალური ფორმა აქვს (სურ. 14.14), დიამეტრი – 150-200 ნმ. ვირიონის ცენტრალურ ნაწილში იმყოფება დნმ, რომელიც იკოსაედრული კაფსიდით არის შემოსაზღვრული, კაფსიდი 162 კაფსომერისგან შედგება, ვირუსი გარედან დაფარულია გარსით, რომელსაც უჯრედის ბირთვული მემბრანის შიგნითა შრისგან ფორმირებული გლიკოპროტეინული ეკლები აქვს. კაფსიდსა და გარსს შორის სივრცეს ეწოდება ტეგუმენტი (შეიცავს ვირუსულ ცილებს და ფერმენტებს, რომლებიც რეპლიკაციის ინიციაციისთვის არიან აუცილებლები). გენომი ორძაფიანი ხაზოვანი დნმ-ია, ჰვ-სა და ცმვ-ში ის შედგება ორი ფრაგმენტისგან (მოკლე S და გრძელი L), თითოეული მათგანი ჰვ-ში მოთავსებულია ინვერტირებული განმეორებების ორ ნაკრებს შორის, რომლებიც გენომს საშუალებას აძლევს 4 იზომერის წარმოქმნით იქნას რეკომბინირებული. VZV-შიც ორი ფრაგმენტია (მოკლე S და

გრძელი L), მაგრამ ინვერტირებული განმეორებების ერთ ნაკრებს შეიცავს, ამიტომ ორი იზომერული ფორმა იქმნება.

ადამიანის ჰერპესვირუსების (*Herpesviridae*-ს ოჯახი) დახასიათება

ცხრილი 14.9

ქვეოჯახი	ვირუსების დასახელება (ზოგადად მიღებული და ოფიციალური)		ციტოპათოლოგია	ლატენტური ინფექცია	დაავადება
*Alphaherpesviridae**	*Herpes simplex* ტიპი 1 (მარტივი ჰერპეს ვირუსი)	ჰჰვ1	ეპითელიუმის ციტოლიზი	ნეირონებში	ორალური ჰერპესი, ენცეფალიტი
	Herpes simplex ტიპი 2 (მარტივი ჰერპეს ვირუსი)	ჰჰვ2			გენიტალური ჰერპესი, მენინგოენცეფალიტი
	Varicella-zoster virus (წუტყვავილას-სარტყელისებური ჰერპესის ვირუსი)	ჰჰვ3			წუტყვავილა, სარტყლისებრი ჰერპესი (ლიქენი)
Betaherpesviridae	ციტომეგალოვირუსი	ჰჰვ5	ციტომეგალია	მონოციტებში, ლიმფოციტებში	ციტომეგალია, ჩინამდებარე ჯირკვლის კიბო
	Herpes lymphotropic virus	ჰჰვ6	ლიმფოპროლიფერაციული მოქმედება	T-უჯრედებში	ახალშობილების ეგზანთემა (2 წლამდე), ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი
	ადამიანის ჰერპესვირუსი ტიპი 7	ჰჰვ7			
Gammaherpesviridae	ეპშტაინ-ბარის ვირუსი	ჰჰვ4		ლიმფურ ქსოვილებში, B-უჯრედებში	ინფექციური მონონუკლეოზი, ბერკიტის ლიმფომა, ნაზოფარინგეალური კარცინომა
	ადამიანის ჰერპესვირუსი ტიპი 8	ჰჰვ8		B-ლიმფოციტები	კაპოშის სარკომა

* – ქვეოჯახი მოიცავს აგრეთვე "ძველი სამყაროს" **მაიმუნის ვირუსს,** რომელიც ლეტალურ ნეიროლოგიურ დაზიანებებს იწვევს.

რეპროდუქცია (სურ. 14.13). უჯრედის რეცეპტორზე მიმაგრების შემდეგ ვირიონის გარსი ერწყმის უჯრედულ მემბრანას (1, 2), გამონთავისუფლებულ ნუკლეოკაფსიდს (3) უჯრედის ბირთვში ვირუსის დნმ მიაქვს. შემდეგში (უჯრედული დნმ-დამოკიდებული რნმ-პოლიმერაზას დახმარებით) ვირუსული გენომის ნაწილის ტრანსკრიპცია ხდება, წარმოიქმნება ირნმ (4), რომელიც აღწევს ციტოპლაზმაში, სადაც ხდება ყველა იმ ადრეული ალფა-ცილების (I) სინთეზი (ტრანსლაცია), რომლებსაც რეგულატორული აქტიურობა გააჩნიათ. შემდეგ სინთეზირდებიან ადრეული ბეტა-ცილები (II) – ფერმენტები, კერძოდ დნმ-დამოკიდებულ რნმ-პოლიმერაზა და ვირუსის გენომური დნმ-ის რეპლიკაციაში მონაწილე თიმიდინკინაზა. გვიანი გამა-ცილები (III) სტრუქტურული ცილებია, მოიცავენ კაფსიდს და ვირუსის გლიკოპროტეინებს (A, B, C, D, E, F, G, X). გლიკოპროტეინები დიფუზურად მიედება ბირთვის გარსს (5). ფორმირებული კაფსიდი (6) ივსება ვირუსული დნმ-ით და ბირთვის გარსის მოდიფიცირებული მემბრანებით იკვირტება (8). გადაადგილდება რა გოლჯის აპარატის გავლით, ვირიონები ციტოპლაზმიდან ტრანსპორტირდებიან და უჯრედიდან გამოდიან ეგზოციტოზით (9) ან უჯრედული ლიზისით (10).

მარტივი ჰერპეს ვირუსები

მჰვ იწვევს ჰერპესულ ინფექციას ანუ მარტივ ჰერპესს, რომელსაც ახასიათებს ცვზიკულური გამონაყარი კანზე და ლორწოვან გარსზე, ცნს-ს და შინაგანი ორგანოების დაზიანება, აგრეთვე მთელი სიცოცხლის მანძილზე მტარებლობა (პერსისტენცია) და დაავადების რეციდივები.

მარტივი ჰერპესვირუსის ორი ტიპი არსებობს: მჰვ-1 და მჰვ-2. გავრცელებულია ყველგან, დედამიწის მოსახლეობის დიდ ნაწილს ასნებოვნებს და რეაქტივაციის მომენტამდე ორგანიზმში ლატენტური ფორმით არსებობს. მჰვ-1 უპირატესად პირის, თვალის მიდამოს და ცნს-ს აზიანებს, მჰვ-2 – გენიტალიებს, რის გამოც მიიღო გენიტალური შტამის სახელი.

ტაქსონომია. მჰვ ეკუთვნის *Herpesviridae*-ს ოჯახს, *Simplexvirus*-ის გვარს.

სტრუქტურა. მჰვ-ის სტრუქტურა სხვა ჰერპესვირუსების სტრუქტურას წააგავს (ნახ. 14.14). მისი გენომი აკოდირებს დაახლოებით 80 ცილას, რომელიც აუცილებელია ვირუსის რეპროდუქციისთვის და ორგანიზმის უჯრედებთან და იმუნურ პასუხთან ურთიერთქმედებისათვის. მჰვ აკოდირებს 11 გლიკოპროტეინს, რომლებიც წარმოადგენენ მისამაგრებელი ცილებს (gB, gC, gD, gH), შერწყმის ცილებს (gB), სტრუქტურულ ცილებს, "გადახრის" იმუნურ ცილებს (gC, gE, gI) და სხვა. მაგალითად, კომპლემენტის C3 კომპონენტი უკავშირდება gC-ს, ხოლო IgG-ის Fc-ფრაგმენტი gE/gI-კომპლექსს, რითაც ვირუსის და ვირუსინფიცირებული უჯრედების შენიღბვას ახდენს. არსებობენ გლიკოპროტეინები, რომლებსაც საერთო ანტიგენური დეტერმინანტები (gB და gD) აქვთ ყველა მჰვ-1 და მჰვ-2-თვის.

რეპროდუქცია. მჰვ-ს შეუძლია დაასნებოვნოს როგორც ადამიანის მრავალი ტიპის უჯრედი, ასევე სხვა სახეობის უჯრედებიც. ვირუსი იწვევს ფიბრობლასტების და ეპითელური უჯრედების ლიტიურ ინფექციას და ნეირონების ლატენტურ ინფექციას.

კულტივირება. ვირუსის კულტივირებისთვის გამოიყენებენ ქათმის ემბრიონს (ქორიონ-ალანტოისის გარსზე წვრილი მკვრივი ფოლაქები წარმოიქმნებიან) და უჯრედულ კულტურებს, რომლებზეც ვირუსი იწვევს ციტოპათიურ ეფექტს, რაც უჯრედშიდა ჩანართებიანი მრავალბირთვიანი უჯრედების გაჩენაში გამოიხატება. ვირუსი მრავალი ცხოველისთვის არის პათოგენური. ექსპერიმენტული დასნეობნებ-ების დროს ბოცვრების თვალში შეყვანით ის კერატიტს იწვევს, ხოლო ტვინში შეყვანისას – ენცეფალიტს. ბუნებრივ პირობებში ცხოველები არ ავადმყოფობენ.

რეზისტენტობა. ვირუსი მდგრადი არ არის, მოხმარების საგნებზე რამოდენიმე საათში იღუპება, მგრძნობიარე არიას მზის და უი-სხივებისადმი, ცხიმის გამხსნელებისადმი, დეტერგენტებისადმი. 4^0 C ტემპერატურაზე ერთი თვის მანძილზე ძლებს.

ეპიდემიოლოგია. ჰერპესით დაავადება ფართოდ არის გავრცელებული სპორადული შემთხვევების და მცირე აფეთქებების სახით ბავშვთა კოლექტივებში, საავადმყოფოებში. მოზრდილების 80-90%-ში გამოვლინდება მჰვ-ადმი ანტისხეულები. ინფექციის წყარო დაავადებული ან ვირუსმტარებელია.

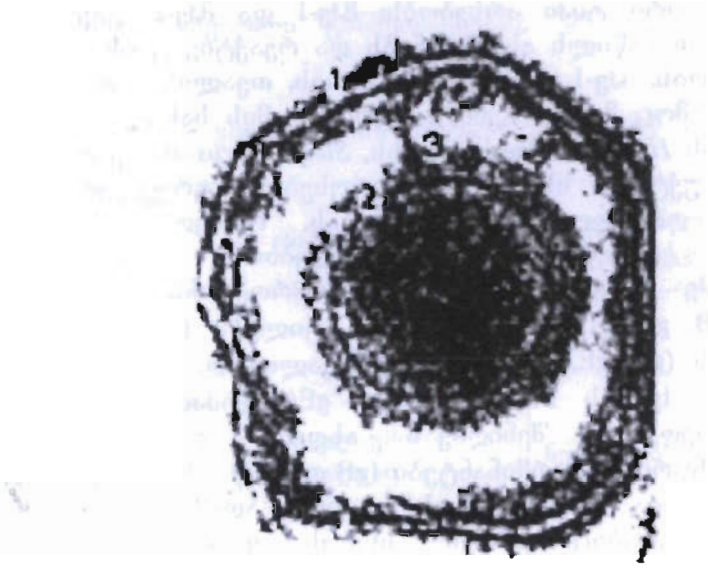
მჰვ-1 და მჰვ-2 უპირატესად გადაეცემა კონტაქტური გზით (ვეზიკულური სითხით, კოცნის დროს – ნერწყვით, სქესობრივი კონტაქტის დროს – საშოს სეკრეტით), მოხმარების საგნებით, ი'შვიათად – ჰაერ-წვეთოვანი გზით და ბავშვის დაბადების დროს პლაცენტით. შესაძლებელია ვირუსის რეაქტივაცია იმუნუტეტის დაქვეითების დროს (მორეციდივე ჰერპესი). მჰვ-2-ით საწყისი ინფიცირება სიცოცხლის უფრო მოგვიანებით პერიოდ'ში ხდება, ვიდრე მჰვ-1-ით ინფიცირება და კორელირდება სქესობრივი აქტიურობის ზრდასთან.

ვირუსის ორივე ტიპს შეუძლია გამოიწვიოს ორალური და გენიტალური ჰერპესი. მჰვ-1 უფრო მეტად აზიანებს პირის ღრუს და ხახის ლორწოვანს, იწვევს ენცეფალიტს, ხოლო მჰვ-2 კი – გენიტალიებს (გენიტალური ჰერპესი).

პათოგენეზი. განარჩევენ პირველად და მორეციდივე მარტივ ჰერპესს. ხშირად ვირუსი უსიმპტომო ან ლატენტურ ინფექციას იწვევს.

პირველადი ინფექცია. ვეზიკულა მარტივი ჰერპესის ყველაზე ტიპიური გამოვლენაა, მას თან ახლავს ეპითელური უჯრედების დეგენერაცია. ვეზიკულის საფუძველს წარმოადგენს მრავალბირთვიანი უჯრედები (ზოგჯერ ე.წ. ტცანკ-უჯრედებს უწოდებენ, გამოვლინდებიან გიმზას მეთოდით შეღებილ პრეპარატებში). დაზიანებული უჯრედების ბირთვები შეიცავენ ეოზინოფილურ ჩანართებს (კაუდრის სხეულაკები). რამოდენიმე ხნის შემდეგ ვეზიკულას თავი იხსნება, პატარა წყლული წარმოიქმნება, შემდეგ კი ქერქით იფარება და შეხორცდება.

ეპითელიუმის შეჭრის ჭი'შკრის გვერდის ავლით ვირუსები მგრძნობიარე ნერვული დაბოლოებების საშუალებით სვლას აგრძლებენ, ნეირონის სხეულის აქსონის გაყოლებით და მგრძნობიარე განგლიებში გადაადგილდებიან. ნეირონებში ვირუსის რეპროდუქცია მის სიკვდილს იწვევს. ჰერპესის ზოგიერთი ვირუსები, გააღწევენ რა განგლიოზურ უჯრედებს, შეუძლიათ იქ გამოიწვიონ ლატენტური ინფექცია, ასეთ შემთხვევაში ნეირონები არ იღუპებიან, მაგრამ შეიცავენ ვირუსულ გენომს. ადამიანების უმეტესობა (70-80%) მთელი სიცოცხლე ატარებს ვირუსს, რომელიც განგლიებში არსებობს და ნეირონებში იწვევს პერსისტირებად ლატენტურ ინფექციას.



სურ. 14.14. მარტივი ჰერპესვირუსის ელექტრონობრაშა

1-ლიპოპროტეინული გარსი, 2-კაფსიდი, 3-ტეგუმენტი

ლატენტური ინფექციის განვითარება მგრძნობიარე ნეირონებში მჰვ და *VZV* ნეიროტროპული ჰერპესვირუსებისთვისაა დამახასიათებელი. უფრო მეტად შესწავლილია ჰპვ-1-ით გამოწვეული ლატენტური ინფექცია. ლატენტურად ინფიცირებულ ნეირონებში უჯრედების 1% დაზიანებული განგლიებით ვირუსულ გენომებს ატარებენ. თანაც, ვირუსული დნმ თავისუფალი ცირკულარული ეპისომების სახით არსებობენ (თითოეულ უჯრედზე დაახლოებით 20 ასლი). მჰვ-1 სამგემინალურ და სხვა განგლიებში გამოვლინდებიან, ხოლო მჰვ-2 – საკრალურ განგლიებში.

ჰერპესვირუსების რეაქტივაციას და გამწვავებას (რეციდივს) იმუნიტეტის დაქვეითების სხვადასხვა ფაქტორები (გაციება, ცხელება, ტრამვები, სტრესი, თანმხლები დაავადებები, უიხივების ზემოქმედება და სხვა) იწვევენ. ამ ფაქტორების ზემოქმედებასა და კლინიკური სიმპტომების გამოვლენას შორის ინტერვალი 2-5 დღეს შეადგენს. ვარაუდობენ, რომ ჰერპესვირუსების დნმ აქსონების გამოყოლებით უკან ბრუნდებიან ნერვული დაბოლოებებისაკენ, სადაც ვირუსის რეპროდუქციით ეპითელურ უჯრედებში შეიძლება განვითარდეს ინფექცია.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 2-12 დღეა. დაავადება იწყება დაზიანებულ უბანში ქავილით, შეშუპებით და სითხით სავსე ბუშტუკის განვითარებით. ვეზიკულას გაჩენის ადგილზე პაციენტები ძლიერ ტკივილს გრძნობენ. ბუშტუკის გაშრობის და ქერქის მოვარდნის შემდეგ ნაწიბური არ რჩება. მჰვ აზიანებს კანს (ვეზიკულა, ეგზემა), პირის ღრუს, ხახის (სტომატიტი) და ნაწლავის ლორწოვან გარსებს, ღვიძლს (ჰეპატიტი), თვალს (კერატიტი და სხვა) და ცნს-ს (ენცეფალიტი, მენინგოენცეფალიტი). მორეციდივე ჰერპესი განპირობებულია განგლიებში შემონახული ვირუსის რეაქტივაციით. ის ხასიათდება განმეორებითი გამონაყარით და ორგანოებისა და ქსოვილების დაზიანებით.

გენიტალური ინფექცია სხვა დაზიანებული უბნებიდან ვირუსული გენომის ავტოინოკულაციის შედეგია, მაგრამ უფრო ხშირი სქესობრივი გადაცემის გზაა, მათ შორის უროგენიტალური კონტაქტიც. დაზიანება გამოიხატება ვეზიკულის წარმოქმნაში, ის საკმაოდ სწრაფად წყლულდება. მამაკაცებში ხშირად ზიანდება სასქესო ასოს თავი და სხვული, ხოლო ქალებში – სასქესო ბაგეები და საშო, შესაძლებელია პროცესი საშვილოსნოს ყელზეც გავრცელდეს. თვლიან, რომ მჰვ-2-მა შეიძლება საშვილოსნოს ყელის კიბოც გამოიწვიოს.

მარტივი ჰერპესის ვირუსი, ძირითადად მჰვ-2, ახალშობილებში აღწევს დედის სამშობიარო გზების გავლის შემდეგ, იწვევს ნეონატალურ ჰერპესს (ახალშობილის ჰერპესს). ნეონატალური ჰერპესი დაბადებიდან მე-6 დღეზე გამოვლინდება. ვირუსი შინაგანი ორგანოების დისემინირებით იწვევს სეფსისის განვითარებას. დაავადებისგან ახალშობილების დაცვის ძირითადი საშუალებაა დედის გენიტალური ჰერპესის გამოვლენა და მკურნალობა. საკეისრო კვეთა ბავშვის დასნებოვნების რისკს აქვეითებს.

იმუნიტეტი. მარტივი ჰერპესის დროს იმუნიტეტი ძირითადად უჯრედულია. შტჰ ვითარდება. ადრეულ მიკრობსაწინააღმდეგო იმუნიტეტში ძირითად როლს თამაშობენ NK-უჯრედები. დასნებოვნებულის ორგანიზმი ვირუსის გლიკოპროტეინებზე რეაგირებას ახდენს ციტოტოქსიური T-ლიმფოციტების (CD8), აგრეთვე B-ლიმფოციტების გააქტივებელი T-ჰელპერების (CD4) პროდუქციით, შემდეგში კი სპეციფიკური ანტისხეულების პროდუქციით.

გლიკოპროტეინები ახდენენ ვირუსგამანეიტრალებელი ანტისხეულების წარმოქმნას. ვირუსგამანეიტრალებელი ანტისხეულები ვირუსის უჯრედშორის გავრცელებას ორგუნავენ, მაგრამ ვირუსის უჯრედში პერსისტენციას და რეციდივების განვითარებას ვერ აფერხებენ. ახალშობილები დედის ანტისხეულებს პლაცენტით "იღებენ", რაც ნეონატალური ჰერპესის შედეგებს აიოლებს.

მიკრობილოგიური დიაგნოსტიკა. დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ ჰერპესული ვეზიკულის შიგთავსს, ნერწყვს, თვალის რქოვანას ანაფხეკებს, თავ-ზურგ-ტვინის სითხეს და სიკვდილის შემთხვევაში ტვინს. შეღებილ ნაცხებში გამოვლინდება გიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედები (სინციტიები), უჯრედები გაზრდილი ციტოპლაზმით და კაუდრის ბირთვშიგნითა ჩანართებით. ვირუსის გამოსაყოფად გამოსაკვლევი მასალით ასნებოვნებენ Hela-ს, Hep-2 უჯრედებს და ადამიანის ემბრიონულ ფიბრობლასტებს. უჯრედულ კულტურებში ზრდა ძალიან სწრაფად ხდება და 24 საათის შემდეგ თვალსაჩინოა ცპე. ის გამოიხატება უჯრედების დამრგვალებით, შემდეგში მთელი უჯრედული კულტურის პროგრესირებადი დაზიანებით. ასნებოვმებენ აგრეთვე ქათმის ემბრიონს და ძუძუმწოვარ თაგვებს, რომელთაც ტვინშიგნითა დასნებოვნებით ენცეფალიტი უვითარდებათ. გამოყოფილი ვირუსის იდენტიფიცირება ხდება იფრ-ით და იფა-ით მონოკლონური ანტისხეულების გამოყენებით.

სეროდიაგნოსტიკას კშრ-ის, იფრ-ის, იფა-ს და ნეიტრალიზაციის რეაქციით ახდენენ ავადმყოფის წყვილ შრატებში ანტისხეულების ტიტრის მატების მიხედვით. იბ-ით შეიძლება გამოვლინდნენ ტიპოსპეციფიკური ანტისხეულები.

ექსპრეს დიაგნოსტიკის დროს გამონაყარის გიმზა-რომანოვსკით შეღებილ ნაცხ-ანაბეჭდებში გიგანტური მრავალბირთვიანი, ბირთვშიგნითა ჩანართებიანი უჯრედები გამოვლინდებიან. ვირუსის იდენტიფიკაციისთვის იყენებენ აგრეთვე პჯრ-ით ვირუსული დნმ-ს ამფლიკაციას.

მკურნალობა ტარდება ინტერფერონის რიგის პრეპარატებით, ინტერფერონის ინდუქტორებით და ვირუსსაწინააღმდეგო ქიმიოთერაპიული პრეპარატებით (აციკლოვირი, ფამციკლოვირი, ვალაციკლოვირი, იდოქსურიდინი, ვიდარაბინი, ტებროფენური და ფლორენალური მალამოები და სხვა).

პროფილაქტიკა. მორეციდივე ჰერპესის სპეციფიკური პროფილაქტიკა ტარდება რემისიის პერიოდში კულტურალურ ჰერპესული ვაქცინის მრავალჯერადი შეყვანით.

ჩუტყვავილას და სარტყელისებრი ჰერპესის ვირუსი

ვირუსი იწვევს ორ დაავადებას. **ჩუტყვავილა** (*varicella*) ძირითადად ბავშვებში გვხვდება, მიმდინარეობს ცხელებით, ინტოქსიკაციით, გამონაყარით, რომელსაც გამჭირვალე შიგთავსიანი ვეზიკულების შესახედაობა აქვს. სარტყელისებრი ჰერპესი (ჰერპეს ზოსტერ) ანუ სარტყელისებრი ლიქენი იმ მოზრდილთა ენდოგენური ინფექციაა, რომლებმაც ბავშვობაში ჩუტყვავილა გადაიტანეს. დაავადება ვლინდება ნერვების გაყოლებაზე ვეზიკულური გამონაყარის სახით.

ტაქსონომია. ვირუსს უწოდებენ *Varicella-zoster virus* (*VZV*) ანუ ადამიანის ჰერპესის ვირუსი ტიპი-3, რომელიც აღმოჩენილია 1911 წელს ბ. არაგაოს მიერ და ეკუთვნის *Herpesviridae*-ს ოჯახს, *Varicellavirus*-ის გვარს.

სტრუქტურა. *VZV* თავის აღნაგობით სხვა ჰერპესვირუსების მსგავსია, თუმცა სხვა ჰერპესვირუსებს შორის მას ყველაზე მცირე გენომი აქვს.

კულტივირება. *VZV* მრავლდება ადამიანის დიპლოიდურ ფიბრობლასტებში უჯრედშიდა ჩანართების წარმოქმნით. იწვევს ციტოპათიურ ეფექტს, წარმოქმნის გიგანტურ მრავალბირთვიან სიმპლასტ-უჯრედებს. ვირუსი უფრო ნელა მრავლდება და უჯრედების უფრო ნაკლებ ტიპს ახიანებს, ვიდრე მარტივი ჰერპესის ვირუსი. ცხოველებისათვის პათოგენური არ არის.

რეზისტენტობა. ვირუსი გარემოსადმი მდგრადი არ არის, მგრძნობიარეა ცხიმისგამხსნელებისა და სადეზინფექციო საშუალებებისადმი, 60^0 C-ზე 30 წუთში იღუპება.

ეპიდემიოლოგია, ჩუტყვავილა ანტროპონოზია. მისადმი მიმღებლობა მაღალია, უფრო ხშირად 2 თვიდან 10 წლამდე ასაკის ბავშვები ავადმყოფობენ. ინფექციის წყარო ჩუტყვავილათი

დაავადებული ან ვირუსმტარებელია. გადამდებლობის პერიოდი გრძელდება ინკუბაციური პერიოდის ბოლოდან გამონაყრის გაჩენიდან 5 დღის მანძილზე. ზოგჯერ დამასნებოვნებელი შეიძლება სარტყელისებური ლიქენით დაავადებულიც იყოს. ვირუსი გადაეცემა ჰაერ-წვეთოვანი გზით და ვეზიკულიან კანთან კონტაქტით; შესაძლებელია ტრანსპლაცენტარული გადაცემაც, ვირუსი ადამიანის უჯრედებში ხანგრძლივად პერსისტირებს და ლატენტურ ინფექციას განაპირობებს.

სარტყელისებრი ლიქენით ძირითადად მოზრდილები ავადმყოფობენ. დაავადება ვითარდება ძირითადად ორგანიზმში პერსისტირებული ე.ი. ბავშვობაში გადატანილი ჩუტყვავილას შემდეგ შემორჩენილი ვირუსის რეაქტივაციის შედეგად.

პათოგენეზი. გამომწვევი აღწევს ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსით და სისხლის ნაკადით მიიტანება სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში, მაგრამ ძირითადად კანის ეპითელიუმში (დერმატოტროფული მოქმედება) და ლორწოვან გარსებში.

პირველადი ინფექციის გადატანის შემდეგ ვირუსი ლატენტური ხდება ქალატვინის ნერვის უკანა ფესვში ან განგლიაში.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 11-23 დღეს შეადგენს. დაავადებას ახასიათებს ცხელება, ტანის, კისრის, სახის და კიდურების კანზე, ზოგჯერ სასქესო ორგანოებსა და პირის ღრუში პაპულო-ვეზიკულური გამონაყარის განვითარება. გამონაყარი წააგავს ნატურალური ყვავილის გამონაყარს (ამის გამო მიიღო დაავადებამ თავისი სახელწოდება).

წარმოქმნილი მრგვალი ბუშტუკები 1-3 დღის შემდეგ სკდებიან და შრებიან. ქერქის მოცილების შემდეგ ნაწიბურები არ რჩება (განსხვავებით ნატურალური ყვავილისგან). 2 თვიდან 1 წლამდე ასაკის ბავშვებსა და მოზრდილებში ჩუტყვავილა მძიმედ, იმუნოდეფიციტის განვითარებით მიმდინარეობს, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს პნევმონიებს, ჰეპატიტებს, ენცეფალიტებს, ოტიტებს, პიოდერმიტებს და სხვა გართულებებს. ლეტალობა დაბალია – 0,01-0,05%.

სარტყელისებრი ჰერპესი ზურგის ტვინის ნერვულ უჯრედებში ხანგრძლივად შემონახული ვირუსის რეაქტივაციის შედეგადაც შეიძლება განვითარდეს. რასაც ხელს უწყობს სხვადასხვა დაავადებები, გაციება და ტრამვები, იმუნიტეტის დაქვეითება.

ინფიცირების დროს ვირუსი კანსა და ლორწოვან გარსებში შეღწევით ახდენს სპინალურ და ცერებრულ განგლიებს, რასაც თან ახლავს სარტყელისებრი ლიქენისთვის დამახასიათებელი ტკივილის სინდრომი. დაზიანებული ნერვების გაყოლებით (უფრო ხშირად ნეკნებს შორის) ვითარდება გამონაყარი, შეიძლება გამონაყარი იყოს სამწვერა ნერვის გაყოლებით, ყურის ნიჟარებზე, შესაძლებელია დაზიანების განგრენოზული (ნეკროზული) ფორმაც განვითარდეს.

იმუნიტეტი. დაავადების გადატანა ტოვებს უჯრედულ-ჰუმორულ იმუნიტეტს, თუმცა ეს ხელს არ უშლის ვირუსის ხანგრძლივად შემონახვას ორგანიზმში და სარტყლისებრი ჰერპესის რეციდივის აღმოცენებას.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს გამონაყარის შიგთავსი, ცხვირ-ხახის გამონადენი და სისხლი. ვირუსის გამოვლენა შეიძლება გიმზა-რომანოვსკით შეღებილ ნაცხ-ანაბეჭდებში სინციტიების და უჯრედშიდა ჩანართების (ლიპშუტცის სხეულაკები) აღმოჩენით. უჯრედულ კულტურებში ვირუსი ცუდად რეპლიცირდება, ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ კულტივირება შესაძლებელია ადამიანის დიპლოიდურ ფიბრობლასტებში. ვირუსის იდენტიფიკაციას ახდენენ იფრ-ით, კშრ-ით, იფა-ით და ნეიტრალიზაციის რეაქციით. სეროდიაგნოსტიკის დროს მიმართავენ იფა-ს, კშრ-ს და ნეიტრალიზაციის რეაქციას.

მკურნალობა შეიძლება ჩატარდეს აციკლოვირით, ვიდარაბინით, აგრეთვე ინტერფერონებით, ინტერფერონოგენებით და სხვა იმუნომოდულატორებით. გამონაყარის ელემენტებს ამუშავებენ 1-2% კალიუმის პერმანგანატის წყალხსნარით, ან 1-2% ბრილიანტის მწვანის წყალხსნარით ან სპირტხსნარით.

სპეციფიკური პროფილატიკა. *VZV*-თვის შემუშავებულია ცოცხალი დასუსტებული ვაქცინა. ჩუტყვავილას კერებში, დასუსტებულ ბავშვებში შეიძლება იმუნოგლობულინების პრეპარატების შეყვანა

ებვ იწვევს **ლიმფოპროლიფერაციულ დაავადებებს** და **ინფექციურ მონონუკლეოზს**, რომელსაც ახასიათებს ინტოქსიკაცია, ხახის და საყლაპავის ნუშურების დაზიანება, ლიმფური კვანძების, ღვიძლის და ელენთის გადიდება, სისხლში ცვლილებები.

ტაქსონომია. ებვ (ადამიანის ჰერპეს ვირუსი ტიპი 4) *Herpesviridae*-ს ოჯახის, *Lymphocriptovirus*-ის გვარს ეკუთვნის. ვირუსის ვირიონები ბერკიტის ლიმფომის ბიოპტატის ელექტრონული მიკროსკოპიის დროს იქნა აღმოჩენილი.

სტრუქტურა. ებვ-ს აქვს ბირთვის ანტიგენი – *nuclear antigens* (EBNAs) 1, 2, 3A, 3B, 3C, ლატენტური პროტეინები (LPs), ლატენტური მემბრანული პროტეინები (LMPs) 1, 2 და ორი პატარა ეპშტაინ-ბარ-კოდირებული რნმ (EBER) მოლეკულები – EBER1 და EBER2. EBNAs და LPs წარმოადგენენ დნმ-შემაკავშირებელ ცილებს. ითვლება, რომ ისინი აუცილებელია ინფექციის განვითარებისთვის (EBNA-1), იმორტალიზაციისთვის (EBNA-2) და სხვა მიზნებისთვის. LMPs მემბრანული ცილაა ონკოგენის მსგავსი მოქმედებით.

ეპიდემიოლოგია. დაავადება ნაკლებ კონტაგიოზურია. ინფექციის წყარო დაავადებული ადამიანი ან ვირუსმტარებელია. ვირუსი გადაეცემა ჰაერ-წვეთოვანი გზით, კონტაქტის დროს ნერწყვითაც. მოსახლეობის უმეტესობას ვირუსისადმი ანტისხეულები გააჩნია.

პათოგენეზი და კლინიკა. ებვ B-ლიმფოციტების გამრავლებას ახდენს და მათში პერსისტირებს, რითაც ლატენტურ ინფექციას იწვევს ლიმფოიდურ ქსოვილში, პირის და ხახის ეპითელურ უჯრედებში და სანერწყვე ჯირკვლებში. ებვ იწვევს უსიმპტომო, ქრონიკულ ან მწვავე ინფექციებს, აგრეთვე ლიმფოპროლიფერაციულ დაავადებებს.

1. **ინფექციურ მონონუკლეოზს** ახასიათებს ცხელება, სისუსტე, ფარინგიტი, ლიმფოადენოპათია, სპლენომეგალია;

2. **ქრონიკული ინფექცია** შეიძლება განვითარდეს როგორც ციკლური რეკურენტული დაავადება, რომელსაც თან ახლავს დაბალი ცხელება, დაღლილობის შეგრძნების მომატება, თავის ტკივილი და ხახის ანთება.

3. **ლიმფოპროლიფერაციული დაავადების** დროს ვირუსი B-ლიმფოციტებისათვის მიტოგენს წარმოადგენს, განაპირობებს სიმსივნის განვითარებას. ადამიანებს, რომლებსაც T-უჯრედული იმუნიტეტის დეფექტი აღენიშნებათ, ინფექციური მონონუკლეოზის ნაცვლად შეიძლება განუვითარდეს პოლიკლონური ლეიკემიის მსგავსი B-უჯრედული პროლიფერაციული დაავადება და ლიმფომა. შეიძლება აგრეთვე X-დამოკიდებული ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებაც განვითარდეს. იმუნოსუპრესორული თერაპიის შემდეგ, ვირუსთან კონტაქტის ან ლატენტური ვირუსის რეაქტივაციის შემთხვევაში, ტრანსპლანტანტის რეციპიენტები წარმოადგენენ რისკის ჯგუფს იმისთვის, რომ ინფექციური მონონუკლეოზის ნაცვლად განუვითარდეთ ლიმფოპროლიფერაციული პოსტტრანსპლანტატიური დაავადება. მსგავსი დაავადება უვითარდებათ აგრეთვე აივ-ინფექციით დაავადებულებსაც. ბერკიტის აფრიკული ლიმფომა (ენდემური ლიმფომა) აფრიკაში მალარიასთან არის ასოცირებული. ხოჯკინის ლიმფომით დაავადებული პირების დიდი პროცენტი ებვ-ის დნმ-ის თანმიმდევრობებს შეიცავს. აღმოსავლეთისათვის ენდემური ცხვირ-ხახის კარცინომის სიმსივნური უჯრედებიც შეიცავენ ებვ-ის დნმ-ის თანმიმდევრობებს. ბერკიტის ლიმფომისგან განსხვავებით, რომლის დროსაც სიმსივნური უჯრედები ლიმფოციტებისგან არის მიღებული, ცხვირ-ხახის კარცინომის დროს სიმსივნურ უჯრედებს ეპითელური საწყისი აქვთ.

4. **თმიანი ორალური ლეიკოპლაკია**, რომელიც შიდსისთვის არის დამახასიათებელი, პირის ღრუს ლორწოვახის დაზიანებას იწვევს.

იმუნიტეტი ჰუმორალურია, უჯრედულია და მთელი სიცოცხლის მანძილზე არსებობს. განმეორებითი დაავადებები აღწერილი არ არის.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. ინფექციური მონონუკლეოზის დადასტურება ხდება ატიპიური ლიმფოციტების, ლიმფოციტოზის (მონოციტები სისხლის თეთრი უჯრედების 60-70% შეადგენენ, მათგან 30% ატიპიური ლიმფოციტებია) გამოვლენით. აგრეთვე იყენებენ დამხმარე რეაქციებსაც (ავადმყოფის სისხლის შრატით ცხვირის ერითროციტების აგლუტინაცია და სხვა).

ახლად გადატანილი ებვ-ინფექციის გამოვლინება ხდება სხვადასხვა მაჩვენებლებით: ვირუსული კაფსიდური ანტიგენებისადმი (VCA) IgM-ანტისხეულების გამოვლენა; EBNA ტიტრის მატება და სხვა.

მკურნალობა და სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის.

ციტომეგალიის ვირუსი

ციტომეგალიის ვირუსი ანუ ციტომეგალოვირუსი – ცმვ (ბერძ. *cyto* – უჯრედი, *megas* – დიდი) იწვევს ადამიანის ინფექციას, რომელსაც ახასიათებს მრავალი ორგანოს და ქსოვილის დაზიანება და სხვადასხვანაირი მიმდინარეობა – როგორც მთელი ცხოვრების მანძილზე ლატენტურად მიმდინარე ინფექციის სახით, ისე მძიმედ მიმდინარე, მწვავე გენერალიზებული ფორმის სახით, რომელიც ლეტალობით მთავრდება.

ტაქსონომია. ცმვ (აჰვ-5) დნმ-ს შეიცავს, ეკუთვნის *Herpesviridae*-ს ოჯახს, *Cytomegalovirus*-ის გვარს. პირველად აღმოჩენილი იქნა კ. სმიტის მიერ 1956 წელს.

სტრუქტურა და კულტივირება. მას ჰერპესვირუსებს შორის ყველაზე დიდი გენომი აქვს, მხოლოდ ადამიანის უჯრედებში (ფიბრობლასტებში, ეპითელიოციტებსა და მაკროფაგებში) რეპლიცირდებიან. ლატენტურ ინფექციას იწვევენ მონონუკლეარულ ლიმფოციტებში, ძვლის ტვინის სტრომის უჯრედებსა და სხვა უჯრედებში.

ვირუსი ბირთვშიდა ჩანართებიანი გიგანტური (ციტომეგალური) უჯრედების წარმოქმნით კულტივირდება ფიბრობლასტების კულტურებში და ადამიანის ემბრიონის ფილტვის დიპლოიდურ უჯრედებში. მაიმუნებისათვის პათოგენურია.

რეზისტენტობა. ვირუსი არ არის მდგრადი, თერმოლაბილურია, დეზინფექტანტებისა და ცხიმის გამხსნელებისადმი მგრძნობიარეა.

ეპიდემიოლოგია. ცმვ-ინფექცია ფართოდ არის გავრცელებული. მოსახლეობის 60%-ზე მეტს ციტომეგალოვირუსების საწინააღმდეგო ანტისხეულები აქვს. მწვავე ინფექციის სახით შიდსით დაავადებულთა 95%-ში ვლინდება. ვირუსის გადაცემის მექანიზმია კონტაქტურ-ყოფაცხოვრებითი, რესპირაციული, ზოგჯერ ფეკალურ-ორალურიც. ინფექციის წყაროა მწვავე ან ლატენტური ფორმით დაავადებული ადამიანი. დასნებოვნება ხდება სისხლით, ნერწყვით, შარდით, სპერმით, მკერდის რძით და სხვა. ინფექციის შეჭრის ჭიშკარს წარმოადგენს კანი, სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსები და პლაცენტა (თანდაყოლილი ციტომეგალია). დაინფიცირება შეიძლება მოხდეს სქესობრივი კონტაქტითაც, სისხლის გადასხმით და ორგანოების ტრანსპლანტაციით.

პათოგენეზი და კლინიკა. დაავადება ციტომეგალოვირუსით პირველადი დაინფიცირების შემდეგ ვითარდება, მაგრამ ხშირად ფორმირდება ლატენტური ინფექცია, რომელიც მთელი სიცოცხლე გრძელდება. ვირუსის რეაქტივაცია ხშირად ხდება ორსულებში, პირებში სისხლის გადასხმის, ორგანოების ტრანსპლანტაციის შემდეგ და სხვა მდგომარეობის დროს, რასაც თან ახლავს იმუნიტეტის დაქვეითება. ცმვ სხვადასხვანაირ პათოლოგიურ გამოვლინებებს იწვევს: ლატენტურ ინფექციას თირკმელებში და სანერწყვე ჯირკვლებში, იმუნოდეფიციტს, მხედველობის, სმენის და გონებრივი საქმიანობის დარღვევას, პნევმონიას. ცმვ-ინფექციამ შეიძლება რიგი თანმხლები დაავადების მიმდინარეობა გაართულოს.

ყველაზე სახიფათო არის თანდაყოლილი ცმვ-ინფექცია. ახალშობილთა დაახლოებით 1% პლაცენტით ინფიცირდება. მათ უვითარდებათ ჰეპატოსპლენომეგალია, სიყვითლე, კახექსია, მიკროცეფალია და სხვა სიკვდილის გამომწვევი მანკები.

ვირუსს პოტენციურად შეუძლია გამოიწვიოს სიმსივნეები (წინამდებარე ჯირკვლის ადენოკარცინომა და სხვა). ინკუბაციური პერიოდი დადგენილი არ არის, რადგანაც ინფექცია უფრო ხშირად ლატენტური ფორმით მიმდინარეობს.

იმუნიტეტი. ფორმირდება ჰუმორული და უჯრედული იმუნიტეტი, თუმცა ვირუსგამანეიტრალებელი ანტისხეულები ვირუსის ორგანიზმში შენახვას ხელს ვერ უშლიან.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. იკვლევენ მკერდის რძეს, სისხლს, შარდს, ნერწყვს, ცერვიკალური არხის გამონადენს და თავ-ზურგ-ტვინის სითხეს. ადამიანის ორგანიზმში ინფიცირებული უჯრედები ზომებში მომატებულები არიან (25-35 მკმ) და შეიცავენ "ბუს თვალების" მსგავს ბირთვისშიგნითა ჩანართებს (ღებავენ ჰემოტოქსილინ-ეოზინით). ვირუსს უჯრედულ კულტურებში გამოყოფენ. იდენტიფიკაციას ახდენენ პჯრ-ით, აგრეთვე იფრ-ით და იფა-თი, მონოკლონური ანტისხეულების გამოყენებით. ავადმყოფის სისხლის შრატში ანტისხეულებს იფა-თი, კშრ-ით, ნეიტრალიზაციის რეაქციით და სხვებით საზღვრავენ.

მკურნალობა. იყენებენ ნუკლეოზიდების (აციკლოვირი, განციკლოვირი, ფოსკარნეტი და სხვა) ანალოგებს, იმუნომოდულატორებს (ინტერფერონს, ლევამიზოლს და სხვა) და ინტერფერონის ინდუქტორებს (პოლუდანი და სხვა), აგრეთვე ადამიანის ნორმალურ იმუნოგლობულინს.

პროფილატიკა. სპეციფიკური პროფილაქტიკის მეთოდები არ არსებობს. პირები დაქვეითებული იმუნიტეტით უნდა მოერიდონ ინფიცირებულებთან და თანდაყოლილი

ციტომეგალიით დაავადებულ ბავშვებთან კონტაქტს (ამ უკანასკნელებს 5 წლამდე შეუძლიათ გარემოში გამოყონ ვირუსი).

თანდაყოლილი ციტომეგალიით დაავადებული ბავშვის გაჩენისას განმეორებითი ორსულობა ორ წელზე ადრე (ვირუსის პერსისტენციის ვადა) რეკომენდირებული არ არის.

ადამიანის ჰერპესვირუსების ტიპები 6, 7 და 8

აჰვ-6 და **აჰვ-7** ლიმფოტროპული ვირუსებია, ისინი T-ლიმფოციტებს აინფიცირებენ. **აჰვ-6** და **აჰვ-7** *Roseolovirus*-ის გვარს ეკუთვნიან. **აჰვ-6** 1986 წელს იქნა გამოყოფილი გალოს მიერ ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებით და შიდსით დაავადებულების სისხლის ლიმფოციტებიდან. ესენი ისევე გავრცელებული ვირუსები არიან, როგორც ებვ და ცმვ. ვარაუდობენ, რომ აჰვ-6-მა შეიძლება მუდმივად დააინფიციროს სანერწყვე ჯირკვლები და გამოიყოს მათგან. აშკარაა, რომ პირველადი ინფექციების შემდეგ ვირუსი ლატენტური ხდება და იმუნოსუპრესიის შემდეგ რეაქტივაცია შეუძლია. ცნობილია მისი ორი სახესხვაობა – აჰვ-6A და აჰვ-6B.

აჰვ-6 იწვევს: 1) ახალშობილთა უეცარ ეგზანთემას (სიცოცხლის 0,5-3 წელი) ტემპერატურის მოულოდნელი აწევით (40^0 C) და ასეთივე სწრაფი დაწევით სამი დღის შემდეგ გამონაყრის ფონზე; 2) ქრონიკული დაღლილობის სინდრომს. სუბფებრილური ტემპერატურით, ოფლიანობით, ართრალგიით და სისუსტით. შესაძლებელია ლიმფადენოპათიაც განვითარდეს.

აჰვ-7 1990 წელს იქნა გამოყოფილი ფრენკელის მიერ ჯანმრთელი ადამიანის T-ლიმფოციტებიდან, შემდეგ კი შიდსით, ქრონიკული დაღლილობის სინდრომით დაავადებულებისგანაც გამოყვეს.

აჰვ-8 1994 წელს გამოყვეს, სწავლობდნენ რა შიდსით დაავადებულებში ეპიდემიური ფორმის კაპოშის სარკომის ქსოვილებს, საიდანაც იდენტიფიცირებული იქნა ადამიანის ახალი ჰერპესვირუსის დნმ-თანმიმდევრობები. ამ ვირუსს უწოდეს აჰვ-8, ანუ კაპოშის სარკომასთან ასოცირებული ჰერპესვირუსი. აჰვ-8 ეკუთვნის *Rhadinovirus*-ის გვარს. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ხდება პჯრ-ით.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. აჰვ-6 და აჰვ-7-ს გამოყოფენ პერიფერიული სისხლის ლიმფოციტების კო-კულტივირებით მიტოგენ-აქტივირებულ ლიმფოციტებით. კულტურებში დიდი, მრავალბირთვიანი უჯრედები წარმოიქმნება. ვირიონების გამოყოფა შეიძლება ნერწყვიდან.

დიაგნოსტიკის დროს გამომწვევის, მათ შორის აჰვ-8-ის მარკერულ გენებს საზღვრავენ პჯრ-ით.

პოქსვირუსები (ოჯახი *Poxviridae*)

პოქსვირუსები (*Poxviridae*, ინგლ. *pox* – ყვავილის ვირუსი) – მსხვილი დნმ-ის შემცველი ვირუსების ოჯახია. შეიცავს ორ ქვეოჯახს: *Chordopoxvirinae* – ხერხემლიანების ყვავილის ვირუსი (ცხ. 14.10) და *Entomopoxvirinae* – მწერების ყვავილის ვირუსი. ოჯახში შედის ნატურალური ყვავილის, ვაქცინის, მაიმუნის ყვავილის და სხვა ვირუსები.

ნატურალური ყვავილის ვირუსი და სხვა პოქსვირუსები

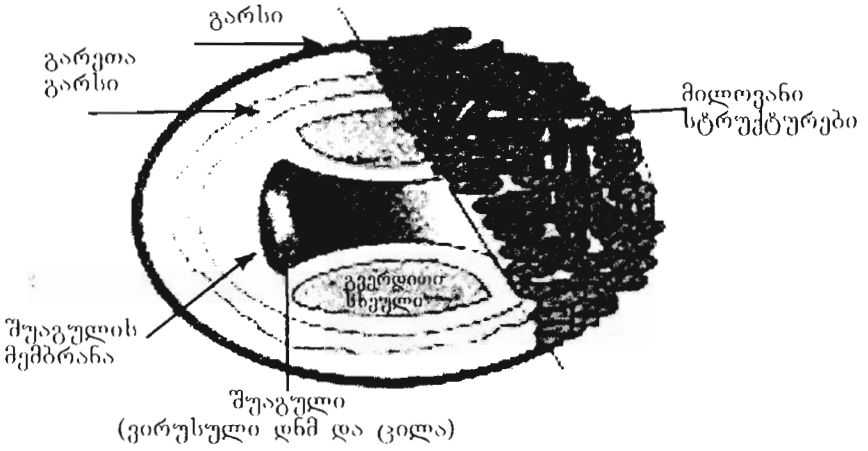
ნატურალური ყვავილი განსაკუთრებით საშიში მაღალკონტაგიოზური ინფექციაა, მძიმედ მიმდინარეობს, ახასიათებს გამონაყარი კანსა და ლორწოვან გარსებზე. დაავადება სრულ ლიკვიდაციამდე (1977 წელი) საკარანტინო ინფექციებს ეკუთვნოდა.

ტაქსონომია. ნატურალური ყვავილის ვირუსი დნმ-ის შემცველია, ეკუთვნის *Poxviridae*-ს (ინგლ. *pox* – წყლული) ოჯახს, *Orthopoxivirus*-ის გვარს.

მორფოლოგია და ანტიგენური სტრუქტურა. პოქსვირუსის ვირიონებს (სურ. 14.15) კვერცხისებური ფორმა აქვთ (230X400 ნმ). ნატურალაური ყვავილის ვირუსი აღმოჩენილია პაშენის მიერ 1906 წელს. მოროზოვის მეთოდით მოვერცხვლით შეღებვის დროს ვირიონები მოჩანს ე.წ. პაშენის ელემენტარული სხეულაკების სახით. ვირიონის გარსი და გარეთა მემბრანა მოიცავს შუაგულს (დნმ-ს და ცილას) და შუაგულის მემბრანას. შუაგულს პანტელისებური ფორმა აქვს და ორ გვერდით სხეულაკს შუა იმყოფება. ვირიონის გენომი ორძაფიანი ხაზოვანი დნმ-ია. რომელსაც ბოლოები კოვალენტურად აქვს ჩაკეტილი (საჭერებით ან ტელომერებით). ვირუსს 30-ზე მეტი სტრუქტურული ცილა გააჩნია. გარეთა მემბრანა შუაგულის ირგვლივ

ციტოპლაზმაში იწყობა, ხოლო გარსს კი უჯრედიდან გამოსვლის დროს იძენს. ორთოპოქსვირუსები არავირიონულ ჰემაგლუტინინს ასინთეზირებენ.

ანტიგენები – გააჩნიათ ნუკლეოპროტეინული და ჰემაგლუტინინი; აქვთ საერთო ანტიგენები ვაქცინის ვირუსთან.



სურ. 14.15. ორთოპოქსვირუსის აღნაგობის სქემა

ვირუსის რეპროდუქცია (სურ. 14.16) ვირიონი უჯრედში ფაგოციტური ვაკუოლით აღწევს. ვაკუოლში ვირიონს გარეთა მემბრანა ცილდება, შემდეგ ვირუსის ფერმენტებით ადრეული გენების ტრანსკრიპცია ხდება (1), წარმოიქმნება ირნმ, რომელიც ადრეული ფერმენტების სინთეზს აკოდირებს, ესენია: "გამშიშვლებელი ცილა", რომელიც შუაგულს აცილებს მემბრანას და უზრუნველყოფს ციტოპლაზმაში ვირუსული დნმ-ის გადასვლას, და გენომის მარეპლიცირებელი ვირუსული დნმ-პოლიმერაზა (2).

მოგვიანებითი ტრანსკრიფციის შედეგად (3) შუაგულის მემბრანასთან ერთად დნმ და ვირუსის ცილები შუაგულში იკრიბებიან. წარმოქმნილი ვირიონები იფარებიან გოლჯის აპარატის მოდიფიცირებული მემბრანებით. გარეთა მემბრანა გარს ერტყმის შუაგულს, ლატერალურ სხეულს და ფერმენტებს; ვირიონები პლაზმური მემბრანით იკვირტებიან და უჯრედის ლიზისის დროს გამოდიან. პოქსვირუსების რეპროდუქცია დნმ-შემცველი ვირუსებისთვის უნიკალურია, რადგანაც მთელი ციკლი ციტოპლაზმაში მიმდინარეობს, სადაც გვარნიერის ჩანართები წარმოქმნება. ამის შედეგად პოქსვირუსებმა ინფორმაციული რნმ-ის (ირნმ) და დნმ-ის სინთეზისთვის ფერმენტების კოდირება თვითონ უნდა მოახდინონ, მაშინ როცა სხვა დნმ-ვირუსები ამ ფერმენტებს მასპინძელი უჯრედებისგან იღებენ.

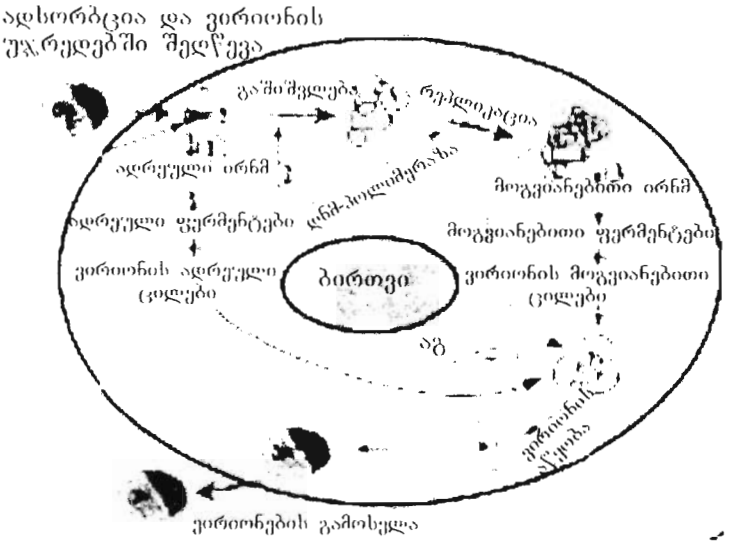
Chordopoxvirinae-ს ქვეოჯახის დახასიათება

ცხრილი 14.10.

გვარი	წარმომადგენლები	ვირუსის თვისებები
Orthopoxvirus	ვაქცინის, ნატურალური ყვავილის, ძროხის ყვავილის, მაიმუნის ყვავილის, აქლემების, თაგვების ყვავილის და სხვა ვირუსები	პოქსვირუსები – ყველაზე მსხვილი (230X400 ნმ), ოვოიდური ფორმის ვირუსებია, შედგებიან გარსისგან, გარეთა მემბრანისგან და შუაგულისგან (დნმ და ცილები), რომლებიც გვერდით სხეულაკებს შორის არის მოთავსებული. ვირიონის გენომი ორძაფიანი ხაზოვანი დნმ-ია. რეპროდუქცია ხდება ციტოპლაზმაში (გვარნიერის ჩანართები). ვირიონები პლაზმური მემბრანისგან იკვირტებიან და უჯრედის ლიზისის დროს გამოდიან.
Parapoxvirus	ორფის ვირუსი, ძროხების პაპულოზური სტომატიტის ვირუსი, პარავაქცინის (ფსევდოძროხული ყვავილის) ვირუსი და სხვა.	
Avipoxvirus	ქათმის ყვავილის ვირუსი	
Carpipoxvirus	ცხვრების, ვირების, თხების ყვავილის ვირუსი	
Leporipoxvirus	ბოცვრების და ციყვების მიქსომის, ფიბრომის ვირუსები	
Suipoxvirus	ღორების ყვავილის ვირუსი	
Molluscipoxvirus	კონტაგიოზური მოლუსკის ვირუსი	
Yatapoxvirus	მაიმუნის სიმსივნის იაბა-ვირუსი. ადამიანის, მაიმუნის ტანაპოქსვირუსები.	

კულტივირება. ნატურალური ყვავილის ვირუსი მრავლდება: თეთრი "ფოლაქების" წარმოქმნით ქათმის ემბრიონში ქორიონალანთოისის გარსზე და უჯრედულ კულტურებში, რომელთა ციტოპლაზმაშიც ბირთვთან ახლოს მდებარე დამახასიათებელი ჩანართები (გვარნიერის სხეულაკები) წარმოიქმნება. ეს ჩანართები პირველად გვარნერმა გამოავლინა და აღწერა 1892 წელს ვირუსით დასნებოვნებული ბოცვრის რქოვანის ანათლებში.

რეზისტენტობა. გამოშრობისა და დაბალი ტემპერატურისადმი ვირუსი მდგრადია, მგრძნობიარე არ არის ეთერისადმი. ყვავილის პუსტულის ქერქში ხანგრძლივად ინახება. 100^0 C ტემპერატურაზე მომენტალურად იღუპება, ხოლო 60^0 C-ზე კი 15 წუთის შემდეგ; ქლორამინით დამუშავებისას იღუპება რამოდენიმე საათში.



სურ. 14.16. ორთოპოქსვირუსის რეპროდუქციის სქემა

ცხოველებისადმი მიმღებლობა. ნატურალური ყვავილის ვირუსი ნაკლებპათოგენურია ცხოველების უმეტესობისადმი. კლინიკური სურათის მიღება შეიძლება მაიმუნებში.

ეპიდემიოლოგია. ნატურალური ყვავილი უძველესი დროიდან არის ცნობილი, ფართოდ იყო გავრცელებული და მაღალი ლეტალობით ხასიათდებოდა, თანაც მაღალი კონტაგიოზურობა გააჩნია და ამიტომ შეტანილია განსაკუთრებით სახიფათო კონვენციურ (საკარანტინო) ინფექციების ჯგუფში. ინფექციის წყარო დაავადებული ადამიანია, რომელიც გადამდებია ინკუბაციური პერიოდის ბოლო დღეებიდან გამონაყარის ქერქის მოვარდნამდე (დაახლოებით 3 კვირა). დაინფიცირება ხდება ჰაერ-წვეთოვანი, ჰაერ-მტვროვანი, აგრეთვე კონტაქტურ-ყოფითი გზებითაც (დაავადებულის ნერწყვით, ჩირქით, დაზიანებული საფარველის ქერქით, ვირუსის შემცველი განავლით და შარდით დაბინძურებულ საგნებთან შეხებით). ჯმო-ს მიერ გატარებული ღონისძიებებით დაავადება – ნატურალური ყვავილი, მთელ მსოფლიოში ლიკვიდირებულია, ხოლო მისი გამომწვევი ჯმო-ს გადაწყვეტილებით აშშ-ს და რუსეთის სპეციალურ ლაბორატორიებშია შენახული.

პათოგენეზი. ნატურალური ყვავილის ვირუსი იჭრება ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსებიდან, იშვიათად კანიდან, შემდეგ რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში მრავლდება და ხვდება სისხლში. სისხლით გამომწვევი მიიტანება კანში და ლიმფურ ქსოვილებში, სადაც მისი შემდგომი გამრავლება ხდება, დაზიანების კერები ვითარდება კანში (დერმატოტროპული თვისებები), ლორწოვან გარსებზე და პარენქიმულ ორგანოებში. დამახასიათებელია პაპულოზური, შემდეგ კი ვეზიკულურ-პუსტულოზური გამონაყარი.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 7-17 დღე გრძელდება. დაავადება ცლინდება მაღალი ტემპერატურით, ღებინებით, თავისა და წელის ტკივილით, გამონაყრის განვითარებით. დასაწყისში გამონაყარს ვარდისფერი ლაქის ელფერი აქვს, შემდეგ კვანძად – წვრილ პაპულებად გადაიქცევა, მოგვიანებით ბუშტუკებად (ვეზიკულებად) და პუსტულებად (ჩირქგროვებად) ჩამოყალიბდება, რომლებიც შემდგომ შრებიან და ქერქად გადაიქცევიან, ქერქის მოცილების შემდეგ კანზე რჩება ნაწიბური, რომელიც ყველაზე მეტად შესამჩნევი სახეზეა.

განარჩევენ ყვავილის რამოდენიმე ფორმას: მძიმეს (პუსტულოზურ-ჰემორაგიულს ანუ შავ ყვავილს), რომელიც 100% შემთხვევაში სასიკვდილოა, საშუალო სიმძიმის (გაფანტული ყვავილი) და მსუბუქს (ვარიოლოიდი, ყვავილი გამონაყრის გარეშე, სხეულის ტემპერატურის მომატების გარეშე).

იმუნიტეტი. დაავადების გადატანის შემდეგ მთელი სიცოცხლის მანძილზე ყალიბდება მყარი იმუნიტეტი, რაც განპირობებულია ვირუსგამანეიტრალებელი ანტისხეულების, ინტერფერონების და უჯრედული იმუნიტეტის გამააქტივებელი ფაქტორების წარმოქმნით.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ტარდება განსაკუთრებით საშიშ ინფექციებთან მუშაობის რეჟიმის დაცვით, იკვლევენ გამონაყრის შიგთავსს, ცხვირ-ხახის გამონადენს, სისხლს, დაზიანებულ ორგანოებს და ქსოვილებს. ვირუსს გამოავლენენ ელექტრონული მიკროსკოპიით, იფრ-ით, პრ-ით, გვარნიერის სხეულაკების წარმოქმნით. ვირუსს გამოყოფენ ქათმის ემბრიონის და უჯრედული კულტურების დასნებოვნებით, შემდეგ იდენტიფიკაციას ახდენენ ნეიტრალიზაციის რეაქციით (ქათმის ემბრიონში), კშრ-ით, ჰაშრ-ით. სეროლოგიურ დიაგნოსტიკას ატარებენ კშრ-ით, ჰაშრ-ით, პჰარ-ით, ნეიტრალიზაციის რეაქციით.

მკურნალობა სიმპტომატურია, იყენებენ ინტერფერონის ინდუქტორებს და ვირუსსაწინააღმდეგო პრეპარატებსაც.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა. მყარ იმუნიტეტს ქმნის ყვავილის ცოცხალი ვაქცინა. მას ამზადებენ ხბოების გამონაყრის შიგთავსიდან ან ქათმის ემბრიონში კულტივირებული ვაქცინის ვირუსისგან (ყვავილის ვაქცინის). ვაქცინა შეყავთ კანის სკარიფიცირებით ან კანზედა ენემსო ინექტორების დახმარებით. შემუშავებულია აგრეთვე პერორალურად მისაღები ტაბლეტირებული ვაქცინა, რომელიც ეფექტურობით კანზედას არ ჩამორჩება, მაგრამ ნაკლებად რეაქტოგენულია. ყვავილის ლიკვიდაციასთან დაკავშირებით ადრე სავალდებულო ვაქცინაცია 1980 წლიდან აღარ ტარდება.

ადამიანის დამაზიანებელი სხვა პოქსვირუსები

ვაქცინის ვირუსი ცოცხალი ვაქცინის სახით გამოიყენებოდა მსოფლიოში ყვავილის მოსპობის პროგრამის განხორციელების დროს. ამ ვირუსის წარმოშობა უცნობია, ის წარმოადგენს დამოუკიდებელ ვირუსს, რომელიც ძროხის ყვავილის ვირუსისგან განსხვავდება, თუმცა ვარაუდობენ, რომ ის ამ უკანასკნელისგან წარმოიქმნა. თვლიდნენ, რომ ვაქცინის ვირუსი მხოლოდ ლაბორატორიული შტამის სახით არსებობს. ვაქცინის ვირუსი ყვავილისმაგვარ ლოკალურ დაზიანებას იწვევს, თუმცა ზოგჯერ – გენერალიზებული პაპულოზური გამონაყარიც შეიძლება განვითარდეს.

კონტაგიოზური მოლუსკის ვირუსი იწვევს ერითემატოზული კვანძების წარმოქმნას, რომლებიც სადაფისებურ-მოვარდისფრო კაფსულებად გარდაიქმნებიან. გამომწვევი კანის და ლორწოვანი გარსების მიკროტრამვების დროს კონტაქტური გზით გადაეცემა. ავადდებიან ბავშვები და მოზრდილებიც. მოზრდილებში უფრო ხშირად დაზიანება გენიტალიის მიდამოშო ლოკალიზირდება.

ადამიანის ტანაპოკსვირუსები იწვევენ ცხელებას და კანზე ერთი ექსიკულური კერის გაჩენას. ტანას ყვავილის ვირუსი კენიის იმ ტომებში გვხვდება, რომლებიც მდინარე და ტბა ტანას დაბლობში ცხოვრობენ.

ორფ-ის ვირუსი იწვევს კონტაგიოზურ ეგზემას (ორფ-ის დაავადებას), ეს არის ინფექციური პუსტულოზური დერმატიტი, რომელსაც ცხელება, სახეზე და ხელებზე გამონაყარი ახასიათებს. ვირუსის ძირითადი რეზერვუარია ცხვრები.

მაიმუნის ყვავილის ვირუსი – იწვევს ინფექციურ დაავადებას – მაიმუნის ყვავილს, რომელსაც ახასიათებს ინტოქსიკაცია, ცხელება და პუსტულოზურ-პაპულოზური გამონაყარი. ვირუსი 1958 წელს მაიმუნისგან გამოყვეს, ხოლო 1970 წელს დაავადებული ბავშვებიდან.

ტაქსონომია და ანტიგენური თვისებები – გამომწვევი ტაქსონომიური, ბიოლოგიური და ანტიგენური თვისებებით ემსგავსება ნატურალური ყვავილის ვირუსს.

ეპიდემიოლოგია და პათოგენეზი. მაიმუნის ყვავილის ვირუსები პათოგენურია ადამიანისთვისაც, თუმცა, მისდამი ადამიანის მიმღებლობა შედარებით დაბალია. ადამიანებისთვის ინფექციის წყარო მაიმუნებია. დაავადებული ადამიანის კონტაგიოზურობა მაღალი არ არის. გამომწვევის გადაცემის მექანიზმია ჰაერ-წვეთოვანი.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი ზუსტად დადგენილი არ არის. დაავადების კლინიკური გამოვლინება წააგავს ადამიანის ყვავილის მსუბუქ ფორმას, თუმცა სასიკვდილო გამოსავალის შემთხვევებიც აღწერილია.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ისევე ტარდება, როგორც ნატურალური ყვავილის დროს.
მკურნალობა ტარდება ვირუსსაწინააღმდეგო პრეპარატებით (ინტერფერონით, ინტერფერონოგენებით და სხვით).
პროფილაქტიკა შეიძლება ჩატარდეს ყვავილის საწინააღმდეგო ცოცხალი ვაქცინით.

ცირცინოვირუსები (ოჯახი *Circinoviridae*)

ოჯახში შედის *TT*-ვირუსი (*TTV*), ის არის უგარსო, დნმ-ის შემცველი. დასაწყისში შეყვანილი იყო *Circoviridae*-ს ოჯახში, მაგრამ TT-ვირუსის დნმ-ის სრული სეკვენირების საფუძველზე ის კლასიფიცირებული იქნა, როგორც ახალი ოჯახის – *Circinoviridae*-ს პირველი წარმომადგენელი. გადაეცემა ჰემოტრანსმისიული და ფეკალურ-ორალური მექანიზმით.

TTV 1997 წელს იქნა აღმოჩენილი ნიშიზავას მიერ იმ ავადმყოფის სისხლის შრატში, რომლის ინიციალები იყო T.T. და რომელიც უცნობი ეტიოლოგიის ჰეპატიტით იყო დაავადებული.

სტრუქტურა. *TTV* მარტივად აგებული ვირუსია, აქვს იკოსაედრული სიმეტრიის ტიპი. ვირიონის ზომა 30-50 ნმ-ია. შეიცავს რგოლისებრ ერთძაფიან მინუს დნმ-ს. კაფსიდი იკოსაედრულია, შედგება VP1-ცილისგან. ვირუსის ათზე მეტი გენოტიპია ცნობილი.

რეპროდუქცია როგორც ჩანს ჰემოპოეზური უჯრედების ბირთვში ხდება. ვირუსების აწყობა ხდება ციტოპლაზმაში და უჯრედიდან ლიზისით გამოდიან. ვირუსის სავარაუდო რეზერვუარს ჰეპატოციტები წარმოადგენენ.

ეპიდემიოლოგია. ვირუსი ფართოდ არის გავრცელებული. გარემოს ფაქტორებისადმი მდგრადია. გადაეცემა პემო-ტრანსფუზიული და ფეკალურ-ორალური მექანიზმით. ეპიდემიოლოგია ჯერ-ჯერობით კარგად შესწავლილი არ არის.

პათოგენეზი და იმუნიტეტი. პათოგენეზი საკმარისად არ არის შესწავლილი. ვარაუდობენ, რომ *TTV* შეიძლება განხილული იქნას, როგორც ადამიანის ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენელი, რადგან ის ჯანმრთელ ადამიანშიც გვხვდება. შესაძლებელია ვირუსის მონაწილეობა ღვიძლის დაზიანებაში (ჰეპატიტი). ვირუსის მაღალი ცვალებადობა, ორგანიზმში ერთდროულად მისი სხვადასხვა ვარიანტების არსებობა განაპირობებს იმას, რომ ვირუსი იმუნიტეტს "თავს აღწევს".

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ხდება ავადმყოფის სისხლის შრატიდან ვირუსის დნმ-ის (პჯრ-ს დახმარებით) და ანტისხეულების გამოვლენით (პრეციპიტაციის და სხვა რეაქციების საშუალებით). დიფერენციაციას ვირუსული ჰეპატიტების სხვა გამომწვევის გამოკვლევის გათვალისწინებით ახდენენ.

ნელი ვირუსული ინფექციები და პრიონული დაავადებები

ნელი ვირუსულ ინფექციების ნიშნებია:

1. განსაკუთრებით ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდი (თვეები, წლები);
2. ორგანოების და ქსოვილების, უპირატესად ცნს-ს თავისებური დაზიანება;
3. დაავადების ნელი, თანდათანობითი პროგრესირება;
4. გარდაუვალი ლეტალობა.

ნელი ვირუსული ინფექციების გამოწვევა შეუძლიათ ვირუსებს, რომლებიც ცნობილები არიან როგორც მწავე ვირუსული ინფექციების გამომწვევები. მაგალითად, წითელას ვირუსი სოგჯერ იწვევს ქმპე (ქვემწავე მასკლეროზებელ პანენცეფლიტს) წითურას ვირუსი – ახალშობილის პროგრესირებად წითურას და წითუროვან პანენცეფალიტს (ცხ 14.11).

ცხოველებში ტიპურ ნელ ვირუსულ ინფექციას იწვევს მედი/ვისნა-ს ვირუსი, რომელიც რეტროვირუსებს ეკუთვნის. ის წარმოადგენს ცხვრების ნელი ვირუსული ინფექციის და პროგრესირებადი პნევმონიის გამომწვევს.

ნელი ვირუსული ინფექციების მსგავს დაავადებას იწვევენ პრიონები – პრიონული ინფექციების გამომწვევები.

პრიონები – ცილოვანი ინფექციური ნაწილაკებია (ინგლ. *proteinacous infection particle*). პრიონული ცილა აღინიშნება როგორც PrP (ინგლ. *prion protein*), მას შეუძლია ორ იზოფორმაში იმყოფებოდეს: უჯრედულში, ნორმალურში (PrP^c) და შეცვლილში, პათოლოგიურში (PrP^{sc}). ადრე პათოლოგიურ პრიონებს ნელი ვირუსული ინფექციების გამომწვევებს აკუთვნებდნენ, ახლა

უფრო მართებულია ისინი მივაკუთნოთ კონფორმაციული დაავადებების გამომწვევებს, რომლებიც იწვევენ დისპროტეინოზს (ცხ.14.12), (სურ. 14.17).

ადამიანის ზოგიერთი ნელი ვირუსული ინფექციის გამომწვევები

ცხრილი 14.11.

გამომწვევი	დაავადება
წითელას ვირუსი	ქვემწვავე მასკლეროზებელი პანენცეფალიტი
წითურას ვირუსი	პროგრესირებადი თანდაყოლილი წითურა, პროგრესირებადი წითუროვანი პანენცეფალიტი
ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ვირუსი	ტკიპისმიერი ენცეფალიტის პროგრედიენტული ფორმა
მარტივი ჰერპესის ვირუსი	ქვემწვავე ჰერპესული ენცეფალიტი
ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი	აივ, შიდს-ინფექცია
HTLV-I-2	T-უჯრედული ლიმფომა
JC-პოლიომავირუსი	პროგრესირებადი მრავალკეროვანი ლეიკოენცეფალოპათია

პრიონები არაკანონიკური პათოგენებია, ისინი იწვევენ ტრანსმისიულ ღრუბლისებრ ენცეფალიტებს: ადამიანის (კურუ, კრეიტცფელდ-იაკობსის დაავადება, გერსტმან-შტრეუსსლერ-შეინკერის სინდრომი, ოჯახური ფატალური უძილობა, ამიოტროპული ლეიკოსპონგიოზი) და ცხოველების (ცხვრების და თხების სკრეპი, წავების ტრანსმისიული ენცეფალოპათია, ტყეობაში მყოფი ირმების და ლოსების ქრონიკული დამაუძლურებელი დაავადება, მსხვილი რქოსანი საქონლის ღრუბლისებრი ენცეფალოპათია, კატების ღრუბლისებრი ენცეფალოპათია).

პათოგენეზი და კლინიკა. პრიონულ ინფექციებს ახასიათებთ ტვინის ღრუბლისებრი ცვლილებები (ტრანსმისიული ღრუბლისებრი ენცეფალოპათია), ამ დროს ვითარდება ცერებრული ამილოიდოზი (არაუჯრედული დისპროტეინოზი, რომელსაც შეუძლია ამილოიდის ჩალაგება ქსოვილების ატროფიის და სკლეროზის განვითარებით) და ასტროციტოზი (ასტროციტული ნეიროგლიის ზედმეტად გახვითარება, ჰიალურონული ბოჭკოების ჰიპერპროდუქცია). წარმოიქმნებიან ფიბრილები, ცილის ან ამილოიდის აგრეგატები. პრიონებისადმი იმუნიტეტი არ არსებობს.

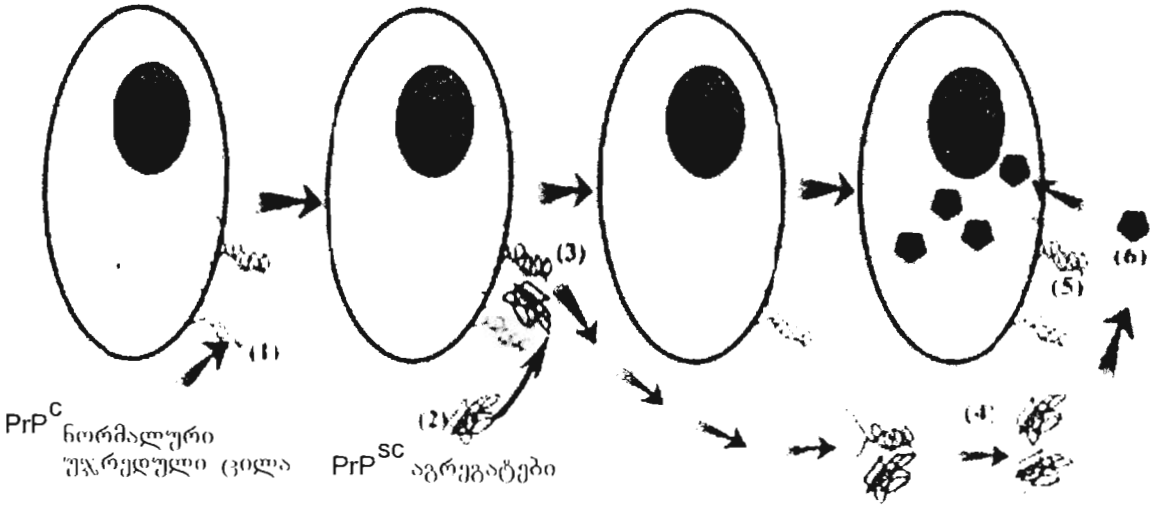
პრიონების თვისებები

ცხრილი 14.12.

PrP^c (*cellular prion protein*)	PrP^{sc} (*scrapie prion protein*)
33-35 კდა მოლეკულური მასის ნორმალური, უჯრედული, იზოფორმული ცილაა. დეტერმინირდება პრიონული ცილის გენით (პრიონული გენი PrNP ადამიანის მე-20 ქრომოსომის მოკლე მხარეზე იმყოფება). ნორმალური PrP^c უჯრედის ზედაპირზე ჩნდება (გლიკოპროტეინული მოლეკულის მემბრანაშია საჭედილი), პროტეაზებისადმი მგრძნობიარეა. ის არეგულირებს ნერვული იმპულსების გადაცემას, ცირკადიული რიტმს (დღე-ღამურს), ცნს-ში სპილენძის მეტაბოლიზმში მონაწილეობს.	წარმოდგება ცხვრების პრიონული დაავადება სკრეპის – scprapie სახელიდან, ასევე PrP^{cjd} წარმოდგება კრეიცფელდ-იაკობის დაავადების სახელიდან, პათოლოგიურებია, პოსტრანს-ლიაციური მოდიფიკაციებით შეცვლილი პრიონული ცილის იზოფორმებია, 27-30 კდა მოლეკულური მასით. ასეთი პრიონები მდგრადებია პროტეოლიზისადმი (K პროტეაზისადმი) და დასხივებისადმი, მაღალი ტემპერატურისადმი, ფორმალდეჰიდისადმი, გლუტარალდეჰიდისადმი, ბეტა-პროპიოლაქტონისადმი; ანთებას და იმუნურ რეაქციებს არ იწვევენ. გამოირჩევიან ამილოიდურ ფიბრილებში აგრეგაციის უნარით, ჰიდროფობულობით და ბეტა-ნაოჭიანი სტრუქტურების მაღალი შემცველობის გამო (40%-ზე მეტი, მაშინ როცა PrP^c-ში მხოლოდ 3%-ია) მეორადი სტრუქტურების არსებობით. PrP^{sc} უჯრედის პლაზმურ ვაკუოლებში გროვდება.

კურუ – პრიონული დაავადებაა, ადრე გავრცელებული იყო პაპუასებში (თარგმანში ნიშნავს კანკალს) კუნძულ ახალ გვინეაზე რიტუალური კანიბალიზმის გამო – პრიონებით ინფიცირებული დახოცილი ნათესავების თერმიულად არასაკმარისად დამუშავებული ტვინის ჭამის შედეგად. ცნმ-ს დაზიანების შედეგად ირღვევა მოძრაობის კოორდინაცია, სიარული, ჩნდება შემცივნება, ეიფორია ("მომცინავი სიკვდილი"). სიკვდილი ერთი წლის შემდეგ დგება.

კრეიცფელდ-იაკობის დაავადება – პრიონული დაავადებაა (ინკუბაციური პერიოდი 20 წლამდე), რომელიც მიმდინარეობს დემენციის სახით, ვითარდება მხედველობითი და ნათხემის მოშლილობები, მოძრაობის დარღვევა და დაავადების დაწყებიდან 9 თვის შემდეგ ავადმყოფი იღუპება. არსებობენ სხვადასხვა დაინფიცირების გზების და დაავადების განვითარების მიზეზები: 1) თერმიულად არასაკმარისად დამუშავებული ცხოველური პროდუქტების, მაგალითად, ძროხის ღრუბლისებური ენცეფალიტით დაავადებული მსხვილი რქოსანი საქონლის ხორცის და ტვინის მოხმარება; 2) ქსოვილების, მაგალითად, თვალის რქოვანას გადანერგვა, ჰორმონების და ცხოველური წარმოშობის სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების, კონტამინირებული ან არასაკმარისად გასტერილებული ქირურგიული ინსტრუმენტების მოხმარება, პროზექტორული მანიპულაციების ჩატარება; 3) PrP-ს ჰიპერპროდუქცია ან სხვა მდგომარეობები, რომლებიც PrP^c-ს PrP^{sc}-ში გარდაქმნას ასტიმულირებენ. დაავადება შეიძლება განვითარდეს მუტაციის ან პრიონული გენის მიდამოში ჩადგმების შედეგად. გავრცელებულია ოჯახური ხასიათის დაავადება მოცემული დაავადებისადმი გენეტიკური განწყობილების გამო.



სურ. 14.17. პრიონების პროლიფერაციის სქემა

PrP^c-ების გარდაქმნა შეცვლილ ფორმაში (PrP^{sc} და სხვა) ხდება მათ შორის კინეტიკურად კონტროლირებადი წონასწორობის დარღვევის დროს. პროცესი ძლიერდება პათოლოგიური (PrP) ან ეგზოგენური პრიონების რაოდენობის მომატების დროს. PrP^c-უჯრედის მემბრანაში ჩამაგრებული ნორმალური ცილა (1). PrP^{sc}-გლობულარული ჰიდროფობული ცილები, რომლებიც ერთმანეთთან და PrP^c-თან (2) უჯრედის ზედაპირზე აგრეგატებს წარმოქმნიან, რის შედეგადაც PrP^c (3) გარდაიქმნება PrP^{sc}-ად (4). უჯრედი ასინთეზირებს PrP^c-ს (5) და შემდეგ ციკლი გრძელდება პათოლოგიური ფორმა PrP^{sc} (6) გროვდება ნეირონებში, უჯრედებს ღრუბლისებრ შეხედულებას აძლევს. პრიონის პათოლოგიური იზოფორმები შეიძლება ჩამოყალიბდნენ შაპერების (ინგლ. *shaperon* - დროებითი თანმხლები პირი), მონაწილეობით, რომლებიც ხელს უწყობენ აგრეგირებადი ცილების ბიოპოლიპეპტიდური ჯაჭვის სწორ შეკეცვაში, მისი გარდაქმნით აგრეგაციის პროცესში.

გერსტმან-შტრესსლერ-შეინკერის სინდრომი – პრიონული დაავადებაა მემკვიდრული პათოლოგიით (ოჯახური დაავადება), მიმდინარეობს დემენციით, ჰიპოტონიით, ყლაპვის გაძნელებით, დისართრიით. ხშირად ოჯახურ ხასიათს ატარებს. ინკუბაციური პერიოდი 5-დან 30 წლამდეა. ლეტალური გამოსავალი დაავადების დაწყებიდან 4-5 წლის შემდეგ დგება.

ფატალური ოჯახური უძილობა – ავტოსომურ-დომინანტური დაავადებაა პროგრესირებადი უძილობით, სიმპატიკური ჰიპერაქტიურობით (ჰიპერტენზია, ჰიპერთერმია, ჰიპერჰიდროზი, ტაქიკარდია), ტრემორით, ატაქსიით, მიოკლონიებით, ჰალუცინაციებით. ირღვევა ცირკადიული რითმი. სიკვდილს გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა იწვევს.

სკრეპი (ინგლ. *scrape* – ფხაჭნა) – "ფხანვა", ცხვრების და თხების პრიონული დაავადებაა, ახასიათებს კანის ძლიერი ქავილი, ცნს-ს დაზიანება, მოძრაობის კოორდინაციის პროგრესირებადი დარღვევა და ცხოველი აუცილებლად იღუპება.

მსხვილი რქოსანი ცხოველის ღრუბლისებრი ენცეფალოპატია – მსხვილი რქოსანი ცხოველის პრიონული დაავადებაა, ახასიათებს ცნს-ს დაზიანება, მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა და ცხოველი აუცილებლად იღუპება. ცხოველში უფრო მეტად დაინფიცირებულია თავის, ხერგის ტვინი და თვალის კაკლები.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. პრიონული პათოლოგიის დროს ტვინი ღრუბისებურად არის გადაგვარებული, ადგილი აქვს ასტროციტოზს (გლიოზს), ანთების ინფილტრატები არ აღინიშნება. ტვინს ღებავენ ამილოიდის დასადგენად. თავ-ზურგ-ტვინოს სითხეში ტვინის პრიონული დაზიანების ცილოვან მარკერებს ავლენენ (იფა-ს, იბ-ს დახმარებით მონოკლონური ანტისხეულების გამოყენებით). ატარებენ პრიონული გენის გენეტიკურ ანალიზს, PrP-ს პჯრ-ით აკლენენ.

პროფილაქტიკა. ცხოველური წარმოშობის სამკურნალო პრეპარატების შეზღუდვით გამოყენება. ცხოველური წარმოშობის ჰიპოფიზური ჰორმონების წარმოების შეწყვეტა. ტვინის მაგარი გარსის ტრანსპლანტაციის შეზღუდვა. ავადმყოფების ბიოლოგიურ სითხეებთან მუშაობის დროს რეზინის ხელთათმანების გამოყენება.

მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციების გამომწვევები

მწვავე რესპირაციული ვირუსული ინფექციები (მრვი) – ადამიანის კლინიკურად მსგავსი მწვავე ვირუსული ინფექციური დაავადებების ჯგუფია, რომელიც უპირატესად აეროგენურად გადაეცემა და ხასიათდება სასუნთქი ორგანოების დაზიანებით და ზომიერი ინტოქსიკაციით.

აქტუალობა. მრვი ადამიანის ყველაზე გავრცელებული დაავადებების რიცხვს ეკუთვნის. მიუხედავად იმისა, რომ მძიმედ არ მიმდინარეობენ და გამოსავალი ცუდი არ არის, ეს ინფექციები სახიფათონი არიან თავიანთი გართულებებით (მაგალითად მეორადი ინფექციებით). მრვი-ით ყოველწლიურად მილიონობით ადამიანი ავადდება, რაც დიდ ზარალს აყენებს ეკონომიკას (სამუშაო დროის 40%-მდე იკარგება).

ეტიოლოგია. მწვავე ინფექციური დაავადებები, რომლის დროსაც რესპირაციული ტრაქტი ზიანდება, შეიძლება გამოწვეული იყვნენ ბაქტერიებით, სოკოებით, უმარტივესებით და ვირუსებით. სხვადასხვა ვირუსი შეიძლება გადაეცეს აეროგენულად და გამოიწვიოს ისეთივე სახის სიმპტომატიკა, რომელიც რესპირაციული ტრაქტის დაზიანებისთვისაა დამახასიათებელი (მაგალითად წითელას, ეპიდემიური პაროტიტის, ჰერპესის, ზოგიერთი ენტეროვირუსების და სხვა), მაგრამ მრვი-ს გამომწვევად მხოლოდ ის ვირუსები ითვლებიან, რომელთა პირველადი რეპროდუქცია მხოლოდ რესპირაციული ტრაქტის ეპითელიუმში იწყება. მრვი-ს გამომწვევად 200-ზე მეტი ანტიგენური სახესხვაობის ვირუსია დარეგისტრირებული. ისინი სხვადასხვა ტაქსონებს ეკუთვნიან და თვითეულს გააჩნია საკუთარი თავისებურებები.

ტაქსონომია. უმეტესი გამომწვევები გასული საუკუნის 50-60-იან წლებში იქნა ადამიანებისგან გამოყოფილი და ტიპირებული. მრვი-ს უფრო ხშირი გამომწვევების ოჯახები წარმოდგენილია ცხრილ 14.13-ში.

შედარებითი დახასიათება. მრვი-ის უმეტესი გამომწვევები რნმ-ის შემცველი ვირუსებია, მათგან დნმ-ის შემცველი მხოლოდ ადენოვირუსებია. ადენოვირუსების გენომი ორძაფიანი ხაზოვანი დნმ-ია, რინო- და კორონავირუსების გენომი – ერთძაფიანი, ხაზოვანი პლუს-რნმ-ია, პარამიქსოვირუსების – ერთძაფიანი ხაზოვანი მინუს-რნმ-ია, ხოლო რეოვირუსების ორძაფიანი და სეგმენტირებული რნმ-ია. მრვი-ს გამომწვევების უმეტესობა გენეტიკურად სტაბილურია, თუმცა, რნმ, განსაკუთრებით სეგმენტირებული, მზად არის სხვა ვირუსებთან გენეტიკური რეკომბინაციისათვის და ამდენად ანტიგენური სტრუქტურის ცვლილებაც შეიძლება განიცადოს. გენომი კოდირებს სტრუქტურული და არასტრუქტურული ვირუსული ცილების სინთეზს.

მრვი-ის გამომწვევებს შორის არის როგორც მარტივი (ადენო-, რინო- და რეოვირუსები), ისე რთული, გარსიანი (პარამიქსოვირუსები, კორონავირუსები) ვირუსები. რთულად ორგანიზებული ვირუსები ეთერისადმი მგრძნობიარენი არიან. რთულად აგებულ ვირუსებს სპირალური სიმეტრიის ტიპის ნუკლეოკაფსიდი და სფერული ფორმის ვირიონები აქვთ. მარტივ ვირუსებს კი გააჩნიათ კუბური სიმეტრიის ტიპის ნუკლეოკაფსიდი და იკოსაედრის ფორმის ვირიონი. მრავალი ვირუსის ნუკლეოკაფსიდი დაფარულია დამატებითი ცილოვანი გარსით (ადენოვირუსები, ორთომიქსო-, კორონა- და რეოვირუსები). უმეტეს ვირუსებს საშუალო ზომის

(60-160 ნმ) ვირიონები გააჩნიათ, ყველაზე მცირე ზომის არიან რინოვირუსები (20 ნმ), ხოლო ყველაზე დიდი ზომის კი – პარამიქსოვირუსები (200 ნმ).

მრვი-ს ხშირი გამომწვევები

ცხრილი 14.13

ოჯახი	გვარი	ვირუსი
რნმ-ის შემცველი ვირუსები		
Paramyxoviridae	*Respirovirus*	ადამიანის პარაგრიპის ვირუსი, სეროტიპი 1,3
	Pneumovirus	რს-ვირუსი, 3 სეროტიპი
	Rubulavirus	ადამიანის პარაგრიპის ვირუსები, სეროტიპი 2, 4a, 4b, ეპიდემიური პაროტიტის ვირუსი და სხვები
	Morbillivirus	წითელას ვირუსი და სხვები*
Coronaviridae	*Coronavirus*	კორონავირუსები, 11 სეროტიპი (მათ შორის SARS-კორონავირუსები
Picornaviridae	*Rhinovirus*	რინოვირუსები (113 სეროტიპზე მეტი)
Reoviridae	*Orthoreovirus*	რესპირაციული რეოვირუსები, 3 სეროტიპი
დნმ-ის შემცველი ვირუსები		
Adenoviridae	*Mastadenovirus*	ადენოვირუსები, უფრო მეტად სეროტიპი 3, 4, 7 (ცნობილია აფეთქებები, რომლებიც გამოწვეულია სეროტიპით 12, 21)

* – ინფექციები დამოუკიდებულ ნოზოლოგიურ ფორმებს წარმოადგენენ და საკუთრივ მრვი-ს ჯგუფში არ არის შეტანილი.

მრვი-ს გამომწვევებს რთული ანტიგენური სტრუქტურა აქვთ. თითოეული გვარის წარმომადგენლებს, როგორც წესი, საერთო ანტიგენები გააჩნიათ, გარდა ამისა, ვირუსებს აქვთ ტიპოსპეციფიკური ანტიგენებიც, რომელთა მიხედვითაც შესაძლებელია თითოეული სეროტიპის გამომწვევის იდენტიფიცირება. მრვი-ის გამომწვევების თითოეულ ჯგუფში სხვადასხვა რაოდენობის სეროტიპი და სეროვარიანტი შედის. მათ უმეტესობას აქვს ჰემაგლუტინაციის უნარი (გარდა რს- და რინოვირუსებისა), თუმცა ყველა მათგანს არა აქვს საკუთრივ ჰემაგლუტინინები. ეს განსაზღვრავს ჰაშრ-ს გამოყენებას მრავალი მრვი-ის სადიაგნოსტიკოდ. რეაქცია ემყარება ვირუსის ჰემაგლუტინინის ბლოკირებას სპეციფიკური ანტისხეულებით.

ვირუსების რეპროდუქცია ხდება: ა) მთლიანად უჯრედის ბირთვში (ადენოვირუსების); ბ) მთლიანად უჯრედის ციტოპლაზმაში (დანარჩენი გამომწვევების). ამ თავისებურებებს დიდი მნიშვნელობა აქვს დიაგნოსტიკის დროს, რადგან საზღვრავენ უჯრედშიდა ჩანართების ლოკალიზაციას და ხასიათს. ასეთი ჩანართები ვირუსის წარმოების "ფაბრიკას" წარმოადგენენ და ჩვეულებრივ შეიცავენ დიდი რაოდენობით ვირუსულ კომპონენტებს, რომლებიც "არ იქნენ გამოყენებულები" ვირუსის აწყობის დროს. უჯრედიდან ვირუსული ნაწილაკების გამოსვლა ორი გზით ხდება – მარტივი ვირუსების შემთხვევაში მასპინძელი უჯრედის "აფეთქებით", ხოლო რთული ვირუსების შემთხვევაში – "დაკვირტვის" გზით. ამასთან რთული ვირუსები თავიანთ გარსს მასპინძელი უჯრედებიდან იძენენ.

უმეტესი მრვი-ს გამომწვევის კულტივირება საკმაოდ იოლად (გამონაკლისებია კორონავირუსები) ხდება. ამ ვირუსების კულტივირებისათვის ოპტიმალური ლაბორატორიული მოდელია უჯრედული კულტურები. თითოეული ჯგუფის ვირუსისათვის შერჩეულია უფრო მგრძნობიარე უჯრედები (ადენოვირუსებისთვის – Hela-ს უჯრედები, თირკმლის ემბრიონული უჯრედები; კორონავირუსებისთვის – ემბრიონული უჯრედები და ტრაქეის უჯრედები და ა.შ.) დაზიანებულ უჯრედებში ვირუსები ცპე-ს იწვევენ, მაგრამ ეს ცვლილებები უმეტესი გამომწვევისთვის არ არიან პათოგნომურები და ვირუსის იდენტიფიცირების საშუალებას არ იძლევიან. უჯრედულ კულტურებს იყენებენ აგრეთვე ციტოლიზური აქტიურობის გამომწვევების იდენტიფიცირებისათვის (მაგალითად ადენოვირუსების). ამ მიზნით გამოიყენება ე.წ. ვირუსების ბიოლოგიური ნეიტრალიზაციის რეაქცია უჯრედულ კულტურებში (ბნრ ან ნრ). ამ რეაქციის საფუძველს წარმოადგენს ტიპოსპეციფიკური ანტისხეულებით ვირუსის ციტოლიზური მოქმედების ნეიტრალიზაცია.

ეპიდემიოლოგია. "რესპირაციული" ვირუსები ყველგან არიან გავრცელებულები. ინფექციის წყაროა დაავადებული ადამიანი. გადაცემის ძირითადი მექანიზმია აეროგენული – ჰაერ-წვეთოვანი (ხველებით, ცემინებით), იშვიათად ჰაერ-მტვროვანი. მრვი-ს ზოგიერთი გამომწვევი შეიძლება კონტაქტურადაც გადაეცეს (ადენო-, რინო- და რს-ვირუსები). გარემოში რესპირაციული ვირუსების მდგრადობა საშუალოა, ინფექციურობას უფრო უკეთესად დაბალ ტემპერატურაზე ინარჩუნებენ. უმეტეს ვირუსებს ახასიათებს სეზონურობა, ინფექციებს ძირითადად წლის ცივ პერიოდში იწვევენ. ამ ტიპის დაავადება უფრო ქალაქის მოსახლეობაშია გავრცელებული. მრვი-სთვის ხელის შემწყობი და დამამძიმებელი ფაქტორებია: პასიური და აქტიური მოწევა, სასუნთქი ორგანოების დაავადებები, ფიზიოლოგიური სტრესები, ორგანიზმის ზოგადი წინააღმდეგობის უნარის დაქვეითება, იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები და ზოგიერთი არაინფექციური დაავადებები.

ავადდებიან როგორც ბავშვები, ისე მოზრდილები, მაგრამ უფრო ხშირად ბავშვები. განვითარებულ ქვეყნებში სკოლამდელი ასაკის ბავშვები წელიწადში 6-8 ჯერ ავადდებიან, თანაც ეს ინფექციები უპირატესად რინოვირუსებით არის გამოწვეული. ბუნებრივი პასიური იმუნიტეტი და დედის რძით კვება ახალშობილებს (6-დან 11 თვემდე) მრვი-გან იცავს.

პათოგენეზი. ინფექციის შეჭრის ჭიშკარია ზედა სასუნთქი გზები. რესპირაციული ვირუსები თავიანთი აქტიური ცენტრებით უჯრედების სპეციფიურ რეცეპტორებს ემაგრებიან და უჯრედს აინფიცირებენ. მაგალითად, პრაქტიკულად ყველა რინოვირუსის კაფსიდური ცილა უკავშირდება ადჰეზიის ICAM-1 რეცეპტორის მოლეკულებს, რათა შემდეგ ფიბრობლასტებსა და სხვა მგრძნობიარე უჯრედებში შეაღწიონ. პარაგრიპის ვირუსების სუპერკაფსიდის ცილები უჯრედის ზედაპირის გლიკოზიდებს უკავშირდებიან, კორონავირუსები უჯრედის გლიკოპროტეინულ რეცეპტორებს უერთდებიან, ადენოვირუსები კი უჯრედულ ინტეგრინებთან ურთიერთქმედებენ და ა.შ.

უმეტესი რესპირაციული ვირუსი ლოკალურად რეპლიცირდება რესპირაციული ტრაქტის უჯრედებში და შესაბამისად მხოლოდ ხანმოკლე ვირუსემიას იწვევს. მრვი-ების გამომწვევი უმეტესი ვირუსები ანთების მედიატორებით, კერძოდ ბრადიკინინებით, ადგილობრივ გამოვლინებებს იწვევენ. რინოვირუსები ჩვეულებრივ ცხვირის ეპითელიუმის უმნიშვნელო დაზიანებას ახდენენ, მაგრამ რს-ვირუსები უფრო მეტად დამაზიანებლები არიან და შეუძლიათ სასუნთქი ტრაქტის ეპითელიუმის ნეკროზიც კი გამოიწვიონ. ზოგიერთ ადენოვირუსს ციტოტოქსიური აქტიურობა ახასიათებს, ისინი სწრაფად იწვევენ ციტოპათიურ ეფექტს და ინფიცირებული უჯრედების მოცილებას, თუმცა თვითონ ვირუსი რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში არ ვრცელდება. შეშუპება, უჯრედული ინფილტრაცია და ლოკალიზაციის ადგილზე ზედაპირული ეპითელიუმის დესქვამაცია მრვი-ს სხვა გამომწვევებისთვისაცაა დამახასიათებელი. ყოველივე ეს იმის საფუძველს ქმნის, რომ მას მეორადი ბაქტერიული ინფექციები დაერთოს.

კლინიკა. სხვადასხვა ეტიოლოგიის მრვი-ს კლინიკური სურათი შეიძლება ერთმანეთის მსგავსი იყოს. ბავშვებსა და მოზრდილებში დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა შეიძლება განსხვავებული იყოს. მრვი-ებს მოკლე ინკუბაციური პერიოდი ახასიათებს. დაავადებებს, როგორც წესი, ხანმოკლე მიმდინარეობა ახასიათებს, ინტოქსიკაცია სუსტი ან ზომიერია, მრვი ზოგჯერ ტემპერატურის მნიშვნელოვანი მომატების გარეშე მიმდინარეობს. დამახასიათებელი სიმპტომებია ზედა სასუნთქი გზების კატარი (ლარინგიტი, ფარინგიტი, ტრაქეიტი), რინიტი და რინორეა (რინოვირუსული ინფექციის, დროს უფრო ხშირად, იზოლირებული რინიტი და მშრალი ხველა შეინიშნება). ადენოვირუსულ ინფექციას შეიძლება დაერთოს ფარინგოკონიუნქტივიტი და ლიმფოადენოპათია. ბავშვებში უფრო მძიმედ მიმდინარეობს რს-ვირუსებით გამოწვეული ინფექცია. ამ დროს სასუნთქი გზების ქვედა ნაწილები ზიანდება, აღმოცენდება ბრონქიოლიტი, მწვავე პნევმონია და ასთმური სინდრომი. მრვი-ს დროს ხშირად ვითარდება ორგანიზმის სენსიბილიზაცია.

პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებში უმეტესი მრვი-ი მიმდინარეობს მსუბუქად, გრძელდება ერთი კვირის მანძილზე და ინტენსიური მკურნალობის ჩატარების გარეშეც კი ავადმყოფის სრული გამოჯანმრთელებით მთავრდება.

მრვი-ს მიმდინარეობა საკმაოდ ხშირად რთულდება, მაგალითად, პოსტინფექციური იმუნოდეფიციტის ფონზე ხშირად აღმოცენდებიან მეორადი ბაქტერიული ინფექციები (მაგალითად სინუსიტი, ბრონქიტი, ოტიტი და ა.შ.), რომლებიც საკმაოდ ამძიმებენ და ახანგრძლივებენ დაავადების პროცესს. ყველაზე მძიმე "რესპირატორულ" გართულებად ითვლება მწვავე პნევმონია (ვირუსულ-ბაქტერიული პნევმონიები მძიმედ მიმდინარეობენ, ავადმყოფები ხშირად იღუპებიან სასუნთქი გზების ეპითელიუმის მასიური დაშლის,

ჰემორაგიის, ფილტვებში აბსცესების ფორმირების გამო). გარდა ამისა, მრვი-ს მიმდინარეობა შეიძლება გართულდეს ნეიროლოგიური აშლილობებით, გულის, ღვიძლის და თირკმელების ფუნქციის დარღვევებით, აგრეთვე კნტ-ის დაზიანების სიმპტომებით. ეს შეიძლება დაკავშირებული იყოს როგორც თვითონ ვირუსის ზემოქმედებასთან, ისე ინფიცირებული უჯრედების დაშლის პროდუქტების ტოქსიურ მოქმედებასთან.

იმუნიტეტი. ყველაზე მნიშვნელოვან როლს განმეორებითი დაავადებებისგან დაცვაში ადგილობრივი იმუნიტეტის მდგომარეობა ასრულებს. მრვი-ს დროს ორგანიზმში ყველაზე დიდი დაცვითი ფუნქცია ვირუსგამანეიტრალებელ სპეციფიურ IgA-ს (უზრუნველყოფს ადგილობრივ იმუნიტეტს) და უჯრედულ იმუნიტეტს აქვს. ანტისხეულები, დაავადების დროს ეფექტურ დაცვით ფაქტორებს ვერ წარმოადგენენ, რადგანაც საკმაოდ გვიან პროდუცირდებიან. მრვი-ს გამომწვევებისგან დასაცავად ასევე დიდი მნიშვნელობა აქვს α-ინტერფერონის ადგილობრივ გამომუშავებას, მისი გამოჩენა ცხვირის ღრუში საკმაოდ ამცირებს ვირუსების რაოდენობას. მრვი-ს მნიშვნელოვანი თავისებურება არის მეორადი იმუნოდეფიციტების ფორმირება.

უმეტესი მრვი-ს დროს პოსტინფექციური იმუნიტეტი არამდგრადია. გამონაკლისს წარმოადგენს ადენოვირუსული ინფექცია, რომელსაც თან ახლავს საკმაოდ მყარი, მაგრამ ტიპოსპეციფიკური იმუნიტეტის ფორმირება. სეროტიპების დიდი რაოდენობა, ასევე თვითონ ვირუსების დიდი რაოდენობა და მრავალფეროვნება განაპირობებს განმეორებითი მრვი-ს მაღალ სიხშირეს.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს ცხვირ-ხახის ლორწო, ხახიდან და ცხვირიდან ნაცხ-ანაბეჭდები და ჩამონარეცხები.

ექსპრეს-დიაგნოსტიკა. ინფიცირებულ უჯრედებში გამოავლენენ ვირუსულ ანტიგენს. იყენებენ იფრ-ს (პირდაპირი და არაპირდაპირი მეთოდები) ფლუოროქრომებით მონიშნულ სპეციფიკური ანტისხეულებით, აგრეთვე იფა-ს. ძნელად კულტივირებადი ვირუსებისთვის კი იყენებენ გენეტიკურ მეთოდს (პჯრ-ს).

ვირუსოლოგიური მეთოდი. დიდი ხნის მანძილზე მრვი-ის დიაგნოსტიკაში ძირითადი მიმართულება იყო ვირუსების კულტივირებისათვის უჯრედული კულტურების დასნებოვნება რესპირაციული ტრაქტის სეკრეტებით. დასნებოვნებულ ლაბორატორიულ მოდელში ვირუსის ინდიკაციას ახდენენ ცპე-თი, აგრეთვე ჰარ-ით და ჰემადსორბციით (ჰემაგლუტინაციური აქტიურობის მქონე ვირუსებისთვის), ჩანართების წარმოქმნით (ადენოვირუსული ინფექციის დროს ბირთვშიგნითა ჩანართები, რეოვირუსული ინფექციების დროს ციტოპლაზმური და ბირთვსახლო ზონაში მდებარე ჩანართები და ა.შ,.), ასევე "ფოლაქების" და "ფერადი სინჯის" წარმოქმნით. ვირუსების იდენტიფიკაციას ანტიგენური სტრუქტურის მიხედვით ახდენენ კშრ-ით, ჰჰარ-ით, იფა-თი, ჰაშრ-ით, ვირუსების ბნრ-ით.

სეროლოგიური მეთოდი. ვირუსსაწინააღმდეგო ანტისხეულებს ავლენენ ავადმყოფის წყვილ შრატებში, რომლებსაც 10-14 დღიანი ინტერვალით იღებენ. დიაგნოზს სვამენ ანტისხეულების ტიტრის მინიმუმ 4 ჯერ მომატების დროს. ამ დროს IgG-ს დონეს საზღვრავენ ისეთ რეაქციებში, როგორიც არის ვირუსების ბნრ, კშრ, ჰარ, ჰაშრ და სხვები. რამდენადაც დაავადების ხანგრძლივობა ხშირად 5-6 დღეს არ აღემატება, ამდენად სეროლოგიური დიაგნოსტიკა ძირითადად გამოიყენება რეტროსპექტული დიაგნოსტიკისა და ეპიდემიოლოგიური კვლევისთვის.

მკურნალობა. მრვი-ის ეფექტური ეტიოტროპული მკურნალობა ამჟამად არ არსებობს (მრვი-ის გამომწვევ ვირუსებზე მომქმედი პრეპარატების შექმნის ცდები ორი მიმართულებით მიმდინარეობს: ვირუსული რნმ-ის "გაშიშვლების" შემაფერხებლების და უჯრედული რეცეპტორების მაბლოკირებლების შემუშავება). არასპეციფიკურ ვირუსსაწინააღმდეგო მოქმედებას ფლობენ α-ინტერფერონი, პრეპარატები, რომლებსაც ინტრანაზალურად მოიხმარენ. ადენო-, რინო- და მიქსოვირუსების არაუჯრედულ ფორმებს ინაქტივაციას უკეთებს ოქსოლინი, რომელსაც თვალის წვეთების ან ინტრანაზალური მალამოების სახით იყენებენ. მხოლოდ მეორადი ბაქტერიული ინფექციების განვითარების დროს უნიშნავენ ანტიბიოტიკებს. ძირითადი მკურნალობა პათოგენეტიკურ/სიმპტომურია (მოიცავს დეტოქსიკაციას, დიდი რაოდენობით თბილი სითხეების, სიცხის დამკლები პრეპარატების, C-ვიტამინის მიღებას და ა.შ.). სამკურნალოდ შეიძლება ანტიჰისტამინური პრეპარატების გამოყენებაც. დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის ზოგადი და ადგილობრივი წინააღმდეგობის გაწევის უნარის ამაღლებას.

პროფილაქტიკა. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა მოიცავს ეპიდემიის საწინააღმდეგო ღონისძიებებს, რომლებიც ხელს უშლიან აეროგენული და კონტაქტური მექანიზმებით ვირუსის გავრცელებას და გადაცემას. ეპიდსეზონში საჭიროა ორგანიზმის ზოგადი და ადგილობრივი იმუნიტეტის ასამაღლებელი ზომების მიღება. უმეტესი მრვი-თვის სპეციფიკური პროფილაქტიკა

არაეფექტურია. ადენოვირუსული ინფექციების პროფილაქტიკისათვის შემუშავებულია პერორალური ცოცხალი სამყალენტიანი (ტიპები 3, 4, და 7-ის გან დამზადებული) ვაქცინა, რომელიც კაფსულების სახით არსებობს და იყენებენ პერორალურად ეპიდმაჩვენებლების მიხედვით.

ნაწლავთა მწვავე ვირუსული ინფექციების გამომწვევები

ნაწლავთა მწვავე ინფექციები (მნი) ინფექციური დაავადებების დიდი ჯგუფია, ძირითადად ანთროპონოზული, დასნებოვნების ფეკალურ-ორალური მექანიზმით. მნი-ის ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში ძირითად გამომწვევს *Enterobactieriaceae*-ს ოჯახის წარმომადგენლები წარმოადგენენ. უფრო და უფრო დიდ მნიშვნელობას იძენენ კრიპტოსპორიდიები და *Clostridium difficile*.

მნი-ს ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავიათ ვირუსებსაც: ენტეროვირუსებს, რეოვირუსებს, A და E ჰეპატიტის ვირუსებს, ზოგიერთ ადენოვირუსებს და სხვებს. ვირუსული ბუნების მნი-ს დროს ნაწლავის დაზიანებასთან ერთად შეინიშნება ცვლილებები სხვა სასუნთქ გზებშიც: როტავირუსული ინფექციების დროს – ხახის, ცხვირ-ხახიანებები; ადენოვირუსული ინფექციების დროს – ტრაქეობრონქიტები.

დიაგნოზის დასმა ხდება დაავადების კლინიკური გამოვლინებების მხრივ, მიკრობიოლოგიური (ვირუსოლოგიური, სეროლოგიური) კვლევის მიხედვით, ეპიდემიოლოგიური ანამნეზით.

ვირუსული პარენტერული B, D, C, G ჰეპატიტის გამომწვევები

პარენტერული ვირუსული ჰეპატიტის გამომწვევები ჰეპატიტ B (იხ. ჰეპადნავირუსები), D, C, G ვირუსებია.

D- ჰეპატიტის ვირუსი პირველად 1977 წელს იქნა აღმოჩენილი, კლასიფიცირებული არ არის, ის წარმოადგენს B ჰეპატიტის სატელიტს და დეფექტური ვირუსია, მას საკუთარი გარსი არ გააჩნია. Dჰვ-ის ვირიონი სფერული ფორმისაა (დიამეტრი 36 ნმ), შედგება ერთძაფიანი რნმ-ისა და შუაგულის HDc-ანტიგენისგან (დელტა-ანტიგენი), რომელიც შედგება ორი ცილისგან. ამ ცილებს სხვადასხვა სიგრძის პოლიპეპტიდური ჯაჭვები აქვთ, ისინი ვირუსის გენომის სინთეზს არეგულირებენ: ერთი ცილა გენომის სინთეზს ასტიმულირებს, ხოლო მეორე – ამცხრუჭებს. განარჩევენ ვირუსის სამ გენოტიპს. სამივე ერთი და იგივე სეროტიპს ეკუთვნის. Dჰვ გარეთა გარსად იყენებს ჰეპატიტ B-ვირუსის გარეთა გარსის HBs-ანტიგენს.

ბუნებაში Dჰვ-ს რეზერვუარი მისი მტარებლებია, დაინფიცირება ხდება ისევე, როგორც Bჰვ-ს დროს. Bჰვ-ით და Dჰვ-ით ერთდროული დაინფიცირება (კოინფექცია) დაავადების ზომიერი ფორმის განვითარებას იწვევს. B-ჰეპატიტის ქრონიკული ფორმით დაავადებულების Dჰვ-ით დაინფიცირება ინფექციის მიმდინარეობას ამძიმებს, თირკმლის მწვავე უკმარისობას და ღვიძლის ციროზს იწვევს. ჰეპატოციტებში ვირუსული რნმ-ის აღმოჩენა შეიძლება პჯრ-ით.

დიაგნოსტიკა ხორციელდება სეროლოგიური მეთოდით – იფა-თი Dჰვ-სადმი ანტისხეულების აღმოჩენის გზით.

ჰეპატიტი D-ს პროფილაქტიკისათვის ყველა იმ ღონისძიებებს იყენებენ, რასაც B-ჰეპატიტის მიმართ ახორციელებენ. სამკურნალოდ იყენებენ ინტერფერონის პრეპარატებს. B-ჰეპატიტის საწინააღმდეგო ვაქცინა D-ჰეპატიტისგანაც იცავს.

C-ჰეპატიტის ვირუსი (Cჰვ) *Flaviviridae*-ს ოჯახს, *Hepacivirus*-ის გვარს ეკუთვნის.

მორფოლოგია. რთულად აგებული რნმ-ის შემცველი სფერული ფორმის ვირუსია (დიამეტრი 55-65 ნმ). გენომი ერთძაფიან პლუს ხაზოვან რნმ-ს წარმოადგენს. დიდი ვარიაბელობა გააჩნია, მისი 14 გენოტიპია ცნობილი. ყველაზე უფრო ვირულენტული 1b გენოტიპი.

ანტიგენური სტრუატურა. ვირუსს რთული ანტიგენური სტრუქტურა აქვს. მის ანტიგენებს წარმოადგენენ:

1) გარსის გლიკოპროტეინები (gp-ანტიგენები), E1 და E2;
2) შუაგულის HCc-ანტიგენი (core-ანტიგენი);
3) არასტრუქტურული ცილები: NS2, NS3, NS4, NS5.

კულტურალური თვისებები. Cჰვ ქათმის ემბრიონში არ კულტივირდება, ჰემოლიზური და ჰემაგლუტინაციური თვისებები არა აქვს. ექსპერიმენტული მოდელი არის შიმპანზე. უჯრედულ კულტურებში კულტივირებას ძნელად ეგუება.

რეზისტენტობა. მგრძნობიარე არის ეთერისადმი დეტერგენტებისადმი, უი-სხივებისადმი, 50^0 C-მდე გახურებისადმი.

ეპიდემიოლოგია. დაინფიცირება ისევე ხდება, როგორც Bჰვ-ით, თუმცა Cჰვ-ით დასნებოვნებისთვის უფრო მეტი დოზაა საჭირო. უფრო ხშირად მისი გადაცემა ხდება სისხლის გადასხმის დროს (შემთხვევების 2/3), ტრანსპლანტაციურად (10%), სქესობრივი გზით (7%). მთელ მსოფლიოში Cჰვ-ის 200 მილიონზე მეტი მტარებელია.

დაავადების კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი უფრო ხანმოკლეა, ვიდრე B ჰეპატიტის დროს – 6-დან 120 კვირამდე. კლინიკური მიმდინარეობა უფრო მსუბუქია ვიდრე B ჰეპატიტის. ხშირად დაავადება უსიყვითლო ფორმის სახეს ატარებს და მისი გამოვლენა ხდება სისხლში ალანინტრანსამინაზას მომატების მიხედვით. მიუხედავად იმისა, რომ B ჰეპატიტთან შედარებით უფრო მსუბუქად მიმდინარებს, C ჰეპატიტის 50% მწვავე ფორმიდან ქრონიკულში გადადის და ვითარდება ციროზი, ღვიძლის პირველადი კიბო. ქრონიკულ ფორმაში გადასვლა განპირობებულია იმით, რომ ამ დაავადების დროს არ არის გამოხატული უჯრედული CD4 იმუნური პასუხი. CD4 იმუნური პასუხი მიმართულია არასტრუქტურული ცილა NS3-ადმი და იმ ეპიტოპისადმი, რომელიც ყველა გენოტიპს საერთო აქვს. CD4 იმუნური პასუხის დასუსტების დროს ვირუსის რეაქტივაცია ხდება. ვარაუდობენ, რომ Cჰვ პერსისტირებად ვირუსულ ინფექციას წარმოადგენს, რომლის დროსაც ვირუსი ლიმფურ კვანძებში პერსისტირებს.

დიაგნოსტიკა. იყენებენ პჯრ-ს და სეროლოგიურ კვლევას. აქტიური ინფექციური პროცესის დამადასტურებელია სისხლში ვირუსული რნმ-ის გამოვლენა პჯრ-ით. სეროლოგიური კვლევა მიმართულია იფა-ს მეთოდით წყვილ შრატებში NS3-ადმი ანტისხეულების გამოვლენისკენ.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. პროფილაქტიკისათვის იგივე ღონისძიებებს ატარებენ, რასაც B ჰეპატიტის დროს. მკურნალობისთვის ინტერფერონს და რიბოვირინს იყენებენ. სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის.

G-ჰეპატიტის ვირუსი ეკუთვნის *Flaviviridae*-ს ოჯახს, *Hepacivirus*-ის გვარს. ცნობილია ვირუსის 5 გენოტიპი: GB-A, GB-B, GB-C და სხვა. G ჰეპატიტის ვირუსი ჯერ-ჯერობით ნაკლებად არის შესწავლილი. ცნობილია, რომ მას აქვს რნმ-დამოკიდებული პროტეინაზა, ზედაპირული HGs- და შუაგულის HGc-ანტიგენები. ვარაუდობენ, რომ შუაგულის ცილა დეფექტურია, ამიტომ მისი რეპლიკაციისთვის ჰეპატიტ C-ს ვირუსია საჭირო. ჰეპატიტ G-ს ვირუსი ლიმფოტროპულია, იწვევს პერსისტირებადი ფორმის ინფექციას, ხოლო GB-C პოპულაცია შეიძლება იწვევდეს ელვისებურ ინფექციებსაც.

ონკოგენური ვირუსები

1946 წელს ვირუსოლოგმა ა. ზილბერმა ჩამოაყალიბა სიმსივნეების წარმოშობის შესახებ ვირუსოგენეტიკური თეორია. ამ თეორიის საფუძველს წარმოადგენს პოსტულატი იმის შესახებ, რომ აუცილებელია ვირუსული გენომის და უჯრედის მჭიდრო ურთიერთქმედება იმისთვის, რომ შემდგომში მისი ტრანსფორმაცია მოხდეს. მოლეკულური ბიოლოგიის განვითარებამ XX საუკუნის 70-იანი წლების დასაწყისში ექსპერიმენტალურად დაასაბუთა ონკოგენეზის ვირუსო-გენეტიკური თეორია.

ამჟამად დადგენილია კავშირი ვირუსულ ინფექციასა და უჯრედების შემდგომ ტრანსფორმაციას შორის იმ ვირუსებისთვის, რომლებიც შემდეგ ოჯახებს ეკუთვნიან:

რნმ-ის შემცველი *Retroviridae*-ს ოჯახი;

დნმ-ის შემცველი *Papillomaviridae*, *Polyomaviridae*, *Adenoviridae* 12, 18, 31, *Hepadnaviridae*, *Herpesviridae* და *Poxviridae* ოჯახები.

ყველაზე კარგად არის შესწავლილი რნმ-ს შემცველი *Retroviridae*-ს ოჯახის წარმომადგენლების ვირუსული ონკოგენეზის მექანიზმი.

რნმ-ს შემცველი ონკოგენური ვირუსები

Retroviridae-ს ოჯახი 7 გვარს მოიცავს. ონკოვირუსები რთულად ორგანიზებული ვირუსებია, ვირიონები შედგებიან ეკლებიანი ლიპოპროტეინული გარსით დაფარული შუაგულისგან (დიამეტრი 70-80 ნმ). ეკლების ზომისა და ფორმის, აგრეთვე შუაგულის ლოკალიზაციის მიხედვით ვირუსები დაყოფილია 4 მორფოლოგიურ (A, B, C, D) ტიპად და ხარის ლეიკოზის ვირუსად.

ონკოგენური ვირუსების უმეტესობა C ტიპს ეკუთვნის. ეს ტიპი გვხვდება თევზებში, ქვეწარმავლებში, ფრინველებში, ძუძუმწოვრებში, მათ შორის ადამიანებშიც. B ტიპს ეკუთვნის თაგვების სარძევე ჯირკვლის კიბოს გამომწვევი ვირუსი, მაიმუნის ზოგიერთი ონკოვირუსი ეკუთვნის D ტიპს.

ონკოვირუსების კაფსიდი კუბური სიმეტრიის ტიპით არის აგებული. მათში მოთავსებულია ნუკლეოპროტეინი და ფერმენტი რევერტაზა (უკუტრანსკრიპტაზა), რომელიც შექცევად ტრანსკრიფციას ახდენს და ამიტომაც ეწოდა ოჯახს თავისი დასახელებაც (ლათ, retro- შექცევადი). რევერტაზას შეუძლია დნმ-ს ტრანსკრიბცია როგორც რნმ-ის ისე დნმ-ის მატრიცაზე, ასევე ფლობს ნუკლეაზურ აქტიურობასაც.

გენომი წარმოდგენილია ორი იდენტური პოზიტიური რნმ-ის ჯაჭვით, ე. ი. გენომი დიპლოიდურია. რნმ-ის ორივე მოლეკულა წყალბადოვანი კავშირით შეკავშირებულია 5' ბოლოსკენ. თითოეული ჯაჭვის 5'-ბოლოს უკავშირდება უჯრედული წარმოშობის ტრნმ-ს, რომელიც გენომის ტრანსკრიფციის დროს საფალიეს როლს ასრულებს.

გენომი სტრუქტურული და რეგულატორული გენებისგან შედგება. 5' ბოლოდან 3' ბოლოსკენ სტრუქტურული გენების თანმიმდევრობა არის *gag-pol-env*.

Gag ახდენს კაფსიდის ჯგუფოსპეციფიკური ანტიგენის სინთეზს, მათგან ყველაზე მთავარია კაფსიდის ცილები p^{27}-დან p^{30}-მდე. Pol-რევერტაზას, ხოლო Env-გარსის ეკლების ცილებს კოდირებს.

სტრუქტურული გენები ორივე მხრიდან შემოსაზღვრულები არიან გრძელი განმეორებადი დაბოლოებებით, რომლებსაც უწოდებენ LTR-ს (ინგლ. *long terminal repeat*),რომლებიც რეგულატორულ ფუნქციას ასრულებენ. მათ შემადგენლობაში შედიან საიტები, რომლებიც უკავშირდებიან ტრნმ და უჯრედულ პოლიმერაზულ დამჭერებს. გარდა ამისა, აქვთ გენ-ტრანსაქტივატორები, რომლებიც ტრანსკრიფციას აძლიერებენ.

LTR ნაპირებზე შემოსაზღვრულია განმეორებადი თანმიმდევრობებით, რომლებიც უჯრედის გენომში პროვირუსის ინტეგრაციის პროცესში ამოცნობის უბნებს წარმოადგენენ.

ვირუსების კულტივირება. ქათმის ემბრიონში ვერ კულტივირდებიან, კულტივირდებიან მგრძნობიარე ცხოველის ორგანიზში, აგრეთვე უჯრედულ კულტურებში.

ვირუსების რეპროდუქცია. ონკოვირუსები უჯრედში ენდოციტოზის გზით აღწევენ. ნუკლეოკაფსიდის ვაკუოლიდან განთავისუფლების შემდეგ ფუნქციონირებას იწყებს რევერტაზა. ეს პროცესი 3 ეტაპს მოიცავს:

– რნმ-ის მატრიცაზე დნმ-ის სინთეზი, საფალიედ ტრნმ-ს გამოყენებით;
– მატრიცული რნმ-ის ფერმენტული დაშლა;
– დნმ-ის პირველი ძაფის მატრიცაზე დნმ-ის კომპლემენტარული ძაფის სინთეზი.

სამივე ეს ეტაპი ხორციელდება რევერტაზით. LTR-ზე ინვერტირებული განმეორებების არსებობის ხარჯზე ხასოვანი ორჯაჭვიანი დნმ რგოლისებურად იკვრება და უჯრედის დნმ-ში ინტეგრირდება.

პროვირუსის გენომის შესატყვისი ქრომოსომის უბნების ტრანსკრიპცია უჯრედული რნმ-პოლიმერაზა 2-ის დახმარებით ხდება.

ონკოვირუსების ორი ძირითადი ჯგუფი არსებობს: ენდოგენურები და ეგზოგენურები.

ენდოგენური ონკოვირუსები ადამიანის და ცხოველის ორგანიზმების ყველა ორგანოსა და ქსოვილის შემადგენელ ელემენტებს წარმოადგენენ და ერთი თაობიდან მეორეზე გადასვლით (უჯრედული გენების მსგავსად), შთამომავლობას "ვერტიკალურად" გადაეცემიან. ენდოგენური ონკოვირუსები ონკოგენურები არ არიან იმ სახეობის ცხოველებისადმი, რომელთა უჯრედებში ისინი იმყოფებიან მუდმივი გენეტიკური ელემენტის სახით.

ეგზოგენური ონკოვირუსები ერთი ინდივიდიდან მეორეზე "ჰორიზონტალურად" გადადიან ვირიონების სახით.

ონკოგენეზის მექანიზმი დაკავშირებულია ადამიანის და ცხოველების ყველა უჯრედების გენომში არსებული onc-გენების ფუნქციონირებასთან. ნორმალურ, ჯანმრთელ ქსოვილებში ეს onc-გენები იმყოფებიან არააქტიურ, ე.წ. პროონკოგენების მდგომარეობაში. ამჟამად ცნობილია ორ ათეულზე მეტი onc-გენი, რომელთა ფუნქციონირება უჯრედის ტრანსფორმაციას იწვევს. მაგალითად, src-გენს ქათმებში რაუსის სარკომის განვითარება უკავშირდება, ras-გენს – ვირთაგვებში სარკომის განვითარება.

უჯრედის გენომში პროვირუსის დნმ-ს ჩართვა onc-გენის აქტივაციას ახდენს, რის შედეგადაც ხორციელდება უჯრედის ტრანსფორმაცია. გარდა ამისა, უჯრედის ქრომოსომასთან

დნმ-პროვირუსის ამოვარდნის პროცესში onc-გენი შეიძლება ვირუსულ გენომში ჩაირთოს და ასეთი სახით ახალ უჯრედებში აქტიურ მდგომარეობაში გადავიდეს.

ერთი და იგივე პროონკოგენის თანმიმდევრობამ შეიძლება სხვადასხვა ცხოველების ონკოვირუსების მატრანსფორმირებელი აქტიურობა განსაზღვროს.

პროტოონკოგენის აქტივაცია შეიძლება იყოს პროვირუსის LTR გენომზე განლაგებული ტრანსაქტივატორის ტრანსკრიპციული აქტიურობის მომატების შედეგი, აგრეთვე გენეტიკური მასალის გარდაქმნის შედეგად პროვირუსის უჯრედის გენომში ჩაშენება.

გარდა ონკოვირუსებისა, პროტოონკოგენების აქტივაცია შეიძლება გამოიწვიონ მუტაგენებმა, მოძრავმა გენეტიკურმა ელემენტებმა.

ონკოვირუსები მგრძნობიარენი არიან ეთერისადმი, დეტერგენტებისადმი, ფორმალინისადმი, 56^0 C ტემპერატურაზე ინაქტივირდებიან. მდგრადები არიან უი-სხივებისა და დაბალი ტემპერატურისადმი.

Retroviridae-ს ოჯახს ეკუთვნის 150 სახეობაზე მეტი ვირუსი, რომლებიც ცხოველებში იწვევენ სიმსივნეებს და მხოლოდ ორი სახეობა – *HTLV*-1, *HTLV*-2, იწვევენ სიმსივნეს ადამიანში.

ადამიანის T-უჯრედული ლეიკოზის ვირუსები Retroviridae-ს ოჯახის *Deltaretrovirus*-ის გვარს ის ვირუსები მიეკუთვნებიან, რომლებიც CD4 T-ლიმფოციტებს აზიანებენ, რომელთა ეტიოლოგიური როლი დადასტურებულია ადამიანის სიმსივნური პროცესების განვითარებაში, ესენი არიან *HTLV*-1 და *HTLV*-2.

HTLV-1 ვირუსი (*human* T-*lymphotropic virus*) მოზრდილებში T-უჯრედულ ლიმფოლეიკოზს იწვევს. ის 1980 წელს გამოყვეს T-ლიმფომით დაავადებულისგან. აღნიშნული ვირუსი ეგზოგენური ონკოვირუსია და განსხვავებით სხვა ონკოვირუსებისგან ორ დამატებით სტრუქტურულ გენს – tax-ს და rex-ს შეიცავს.

tax-გენის პროდუქტები LTR-ის ტერმინალურ განმეორებებზე მოქმედებენ, რითაც ასტიმულირებენ ვირუსული ირნმ-ის სინთეზს, აგრეთვე დაზიანებული უჯრედების ზედაპირზე ილ-2 რეცეპტორების წარმოქმნას.

rex-გენის პროდუქტები ვირუსული ირნმ-ის ტრანსლაციის თანმიმდევრობას განსაზღვრავენ.

HTLV-2 ომიან-უჯრედული ლეიკოზით დაავადებულისგან იქნა გამოყოფილი. *HTLV*-1-გან ჯგუფოსპეციფიკური ანტიგენებით განსხვავდება.

ორივე ვირუსი გადაეცემა სქესობრივი, ტრანსფუზიული და ტრანსპლაცენტარული გზებით. ამ ვირუსებით გამოწვეული დაავადებები ხასიათდებიან ნელი მიმდინარეობით (ინკუბაციური პერიოდი დაინფიცირების მომენტიდან 20 წლამდეა) და ლეტალური გამოსავლით. ინფექციის პათოგენეზი და მიმდინარეობა წააგავს აივ-ინფექციის პათოგენეზს და მიმდინარეობას, რამდენადაც ორივე ვირუსი იმუნურ სისტემას აზიანებს. ავადმყოფის სისხლში შეიძლება გამოვლინდეს ვირუსისადმი ანტისხეულები. დაავადებები გვხვდება განსხვავებული გეოგრაფიული რეგიონების მოსახლეობაში: საჰარაში, ანტილიის კუნძულებზე, სამხრეთ იაპონიის კუნძულებზე, აგრეთვე რუსეთში (აღმოსავლეთ ციმბირი, შორეული აღმოსავლეთი). T-უჯრედული ლეიკოზის ეპიდემიოლოგია სათანადოდ შესწავლილი არ არის. სპეციფიკური პროფილაქტიკა და მკურნალობა არ არის შემუშავებული.

დნმ-ის შემცველი ონკოგენური ვირუსები

დნმ-ის შემცველი მრავალი ონკოგენური ვირუსისთვის მათ მიერ გამოწვეული ონკოგენეზის მექანიზმი ერთმანეთის მსგავსია. ეს დაკავშირებულია იმასთან, რომ უმეტესი ეს ვირუსები არაპერმისიული უჯრედების ტრანსფორმაციას ახდენენ ე.ი. იმ უჯრედების ტრანსფორმაციას, რომლებშიც ვირიონების ახალი შთამომავლობის შექმნით ვერ რეპლიცირდებიან.

დნმ-ის შემცველი ვირუსების მიერ ონკოგენეზის წარმოების არსებითი პირობა არის ის, რომ ისინი ახდენენ ე.წ. "ადრეული" გენების ექსპრესიას. ეს გენები კოდირებას უკეთებენ ცილების ნაკრებს, ე.წ. T-ანტიგენებს (ინგლ. *tumor* – სიმსივნე), რომელთა უმრავლესობა ბირთვშია ლოკალიზებული, მაგრამ ზოგიერთები უჯრედულ მემბრანაში გვხვდება.

დნმ-ის შემცველი ვირუსებით გამოწვეული ონკოგენეზის მექანიზმში ჩართულია უჯრედული ცილებიც, რომლებიც სიმსივნე-მასუპრესირებელი p53 და Rb გენების პროდუქტები არიან.

p53 ცილა სიმსივნური ზრდის სუპრესორია. ის წარმოადგენს ფოსფოპროტეინს, რომლის სინთეზი დაზიანებული დნმ-ის საპასუხოდ მატულობს. p53 ააქტიურებს ცილის (WAFI) ტრანსკრიპციას, რომელიც თავის მხრივ იკავშირებს და ინაქტივაციას უკეთებს ორ

მნიშვნელოვან ციკლინს, რომლებიც უჯრედულ გაყოფას აძლიერებენ. ცილა p53-ის მოქმედების შედეგად იზღუდება უჯრედის გაყოფა. თუ დაზიანებული დნმ-ის რეპარაცია ხდება, მაშინ p53-ის დონე ქვეითდება და უჯრედული დაყოფის აღდგენა ხდება.

Rb-გენი (ინგლ. *retinoblastome* – რეტინობლასტომა) იმ ცილის კოდირებას ახდენს, რომელიც უჯრედული პროლიფერაციის კონტროლს ახორციელებს.

***Papillomaviridae*-ს ოჯახი** შეიცავს ადამიანის, ბოცვრების, ძროხების, ძაღლების პაპილომის ვირუსებს.

ადამიანის პაპილომის ვირუსები მხოლოდ ბრტყელი ეპითელიუმის დიფერენცირებულ უჯრედებში იწვევენ პროდუქციულ ინფექციას. ბაზალური შრის გამრავლებადი უჯრედები მთლიან რეპროდოქციულ ციკლს ვერ ინარჩუნებენ.

ადამიანის პაპილომავირუსების 100-ზე მეტი ტიპია ცნობილი, მათი უმრავლესობა კეთილთვისებიან მეჭეჭებს, პაპილომებს და კონდილომებს იწვევს სასქესო ორგანოების, ანუსის მიდამოებში, სასუნთქი გზების და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვნებზე, აგრეთვე კანზე. ამ წარმონაქმნების უჯრედებში ვირუსის დნმ ბირთვში იმყოფება უჯრედის გენომისგან დამოუკიდებლად ორძაფიან დნმ-ის რგოლური ფორმის პლაზმიდის სახით.

ადამიანის პაპილომის ვირუსის განსაზღვრულ ტიპებს, კერძოდ ტიპებს 2-ს, 5-ს, 8-ს შეუძლია კანის კიბოს, პირის ღრუს, ხორხის ავთვისებიანი სიმსივნეების გამოწვევა. ტიპები 16 და 18 თითქმის 100% შემთხვევაში არიან საშვილოსნოს ყელის კიბოს გამომწვევები.

კიბოს უჯრედებში ვირუსული დნმ ინტეგრირებულია უჯრედის დნმ-ში. კანცეროგენეზი დაკავშირებულია იმ E6 და E7 ცილის ექსპრესიასთან, რომელიც ინაქტივაციას უკეთებს p53 და Rb ცილების მასუპრესორებელ სიმსივნურ ხრდას.

***Polyomaviridae*-ს ოჯახი** (ლათ. *poly* – ბევრი, *oma* – სიმსივნე), აგრეთვე მაიმუნის *SV*-40 მავაკუოლიზირებელი ვირუსი ერთმანეთისგან ანტიგენური თვისებებით განსხვავდება.

პაპილომავირუსებსა და *SV*-40 ვირუსს გააჩნიათ ონკოგენეზის ერთნაირი მექანიზმები. ისინი ბუნებრივი მასპინძლის უჯრედებში პროდუქციულ ინფექციას იწვევენ. სხვა სახეობის ახალდაბადებული ცხოველების ან ჰეტეროლოგიური უჯრედების კულტურების დაინფიცირების დროს ისინი ახდენენ ფართო ჰისტოლოგიური სპექტირის სიმსივნეების წარმოქმნის სტიმულირებას.

ტრანსფორმირებულ უჯრედებში ვირუსული დნმ უჯრედულ დნმ-შია ინტეგრირებული და მხოლოდ ადრეული ცილების ექსპრესიას ახდენს. ზოგიერთი მათგანი, კერძოდ T-ანტიგენი, p53 ცილის უჯრედულ დნმ-თან შეკავშირებას აფერხებს.

ადამიანის პოლიომის ორი ვირუსია ცნობილი: *BK* – გადანერგილი თირკმლის მქონე ავადმყოფის შარდიდან გამოყოფილი და *JC*.

JC-ვირუსი გამოყოფილი იქნა იმ ადამიანის ტვინიდან, რომელიც დაავადებული იყო პროგრესირებადი მრავალკეროვანი ლეიკოენცეფალოპათიით – დაავადებით, რომელსაც ტვინის თეთრი ნივთიერების დემიელინიზაცია ახასიათებს და იმ პირებში გვხვდება ვისაც T-უჯრედული იმუნიტეტი აქვს დაქვეითებული. *JC*-ვირუსს შეუძლია ტვინის სიმსივნის განვითარება მაიმუნებსა და ახალშობილ ზასუნებში.

მავაკუოლიზირებელი ვირუსი *SV*-40 აღმოჩენილი იყო მაკაკა რეზუსის თირკმლის უჯრედულ კულტურებში, სადაც ის არც ცპმ-ს და არც ტრანსფორმაციას არ იწვევდა. ამ ვირუსით მწვანე მაიმუნების თირკმლის უჯრედული კულტურების დასნებოვნებისას ვითარდებოდა ვაკუოლიზაცია და უჯრედის სიკვდილი. *SV*-40 ვირუსი სიმსივნეებს იწვევს აგრეთვე ვირთაგვებში, ზასუნებში და მაიმუნ-მარმოზეტებში.

SV-40 ვირუსი ადამიანის მიმართ ონკოგენური არ არის. ამაზე მეტყველებს ათეულ მილიონობით იმ ადამიანზე დაკვირვება, რომლებსაც ბავშვობაში (პოლიომიელიტის საწინააღმდეგო მასიური აცრების პირველ წლებში) შეუყვანეს ეს ვირუსი, რამდენადაც ამ ვირუსით მაკაკა-რეზუსის ის უჯრედული კულტურები იყო კონტამინირებული, რომელზეც ვაქცინებს ამზადებდნენ. დაკვირვებამ უჩვენა, რომ ვირუსი ადამიანში იწვევს უსიმპტომო მტარებლობას, ასტიმულირებს ანტისხეულების წარმოქმნას, მაგრამ სიმსივნურ ხრდას არ იწვევს.

***Adenoviridae*-ს ოჯახი.** ადამიანის ადენოვირუსების ზოგიერთი სეროტიპი (12, 18 და 31) ახალშობილ ზასუნებში სარკომის ინდუცირებას ახდენს და მღრღნელების უჯრედული კულტურების ტრანსფორმაციას იწვევს. ონკოგენეზის მექანიზმი ისეთივეა, როგორც პოლიომავირუსების, გარდა იმ ფაქტისა, რომ არაპერმისიულ უჯრედებში არა მთლიანად

ვირუსის დნმ, არამედ მისი გენომის მხოლოდ 10% ინტეგრირდება უჯრედის დნმ-ში, თანაც ამ დროს T-ანტიგენი ექსპრესირდება.

მონაცემები იმის შესახებ, რომ ადენოვირუსებს შეუძლიათ ადამიანებში ონკოგენეზის გამოწვევა, არ არსებობენ.

***B*-ჰეპატიტის ვირუსი** ღვიძლის პირველადი კიბოს განვითარებას იწვევს. სიმსივნე უვითარდებათ ვირუსის იმ ქრონიკულ მტარებლებს, რომლებშიც ვირუსული დნმ ჰეპატოციტების გენომშია ინტეგრირებული. ონკოგენეზს უკავშირებენ ვირუსული დნმ-ის ინტეგრაციის შესაძლებლობას ძლიერი პრომოტორის მიდამოში, რის შედეგადაც იწყება სინთეზი და გროვდებიან HBx-ანტიგენები, რომლებსაც შეუძლიათ p53-ის სიმსივნური სუპრესორის შეკავშირება.

***Poxviridae*-ს ოჯახი**. ამ ოჯახში შედიან ბოცვრების ფიბრომის-მიქსომის ვირუსები, იაბის ვირუსი, რომელიც სიმსივნეს იწვევს მაიმუნებში და კონტაგიოზური მოლუსკის ვირუსი, რომელიც ადამიანისთვისაა პათოგენური. ეს ვირუსი იწვევს სახის, კისრის, ქუთუთოების კანზე, სასქესო ორგანოებზე ლოკალიზირებული ერითემატოზულ კვანძების წარმოქმნას. დაავადება პირდაპირი და სქესობრივი კონტაქტით გადაეცემა.

***Herpesviridae*-ს ოჯახი**. ამ ოჯახის სხვადასხვა წარმომადგენელი ლიმფომას იწვევს მაიმუნებში, ბაყაყებში – თირკმლების კარცინომას (ლუკეს დაავადება), წიწილებში ნეიროლიმფომას (მარეკის დაავადება).

ადამიანში ონკოგენეზს უკავშირებენ მარტივი ჰერპესის ვირუსის ტიპ-2-ს (მპვ-2) და ეპშტაინ-ბარის ვირუსს (ებვ).

მპვ-2-თან ადრე დაკავშირებული იყო ქალებში საშვილოსნოს ყელის კიბოს განვითარება. ეს კორელაცია ემყარება მხოლოდ ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევების შედეგებს. 1996 წელსჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციამ საშვილოსნოს ყელის კიბოს ძირითად გამომწვევად აღიარა ადამიანის პაპილომავირუსების მე-16 და მე-18 სეროტიპები.

ებვ-ს უკავშირებენ ბერკიტის ლიმფომას – ზედა ყბის სიმსივნეს, რომელიც ხშირია ბავშვებსა და მოზრდილებში აფრიკის ქვეყნებში, აგრეთვე ცხვირ-ხახის კარცინომას, რომელიც ძირითადად მამაკაცებს აზიანებს ჩინეთის ზოგიერთ რაიონში. სიმსივნის უჯრედებში ავლენენ ინტეგრირებული ვირუსის გენომის მრავლობით ასლებს. დაზიანებული უჯრედების ბირთვებში ებვ-ს ბირთვულ ანტიგენებს ავლენენ. ავადმყოფის სისხლში ჯერ ჩნდებიან ანტისხეულები კაფსიდური ანტიგენებისადმი, ხოლო მოგვიანებით – ებვ-ის მემბრანული და ბირთვული ანტიგენებისადმი.

თავი XV

სამედიცინო მიკოლოგია

სოკოების ლოკალიზაციის, ორგანიზმის სოკოებით პირველადი კოლონიზაციის, აგრეთვე, სოკოს ალერგიული და ტოქსიკური თვისებების მიხედვით, დიფერენცირებულია შემდეგი დაავადებები:

1. **ზედაპირული მიკოზები, ანუ კერატომიკოზები** – კანის და ზედაპირული შრის და თმის დაზიანებები;
2. **ეპიდერმოფიტები (ეპიდერმომიკოზები, დერმატომიკოზები)** – ეპიდერმისის, კანის და თმის დაზიანებები;
3. **კანქვეშა, ანუ სუბკუტანური მიკოზები** – როცა პროცესში ჩართულია დერმა, კანქვეშა ქსოვილი, კუნთები და ფასციები;
4. **სისტემური ანუ ღრმა მიკროზები** – რომლის დროსაც ზიანდება შინაგანი ორგანოები და ქსოვილები;
5. **ოპორტუნისტული მიკოზები**;
6. **ალერგიები**, გამოწვეული სოკოებით (პნევმოალერგიები და დერმოალერგიები);
7. **მიკოტოქსიკოზები** – კვებითი ინტოქსიკაციები, სოკოს ტოქსინებით გამოწვეული.

ზედაპირული მიკოზების გამომწვევები

ზედაპირული მიკოზების (კერატომიკოზების) გამომწვევები არიან კერატომიცეტები – ნაკლებ კონტაგიოზური სოკოები, რომლებიც ეპიდერმისის რქოვანი შრის ზედაპირულ ნაწილებს და თმის ზედაპირს აზიანებენ (ცხ. 15.1).

ზედაპირული მიკოზების მკურნალობა მიმართულია დაზიანებული უბნების კერატოლიზური საშუალებებით მოცილებისკენ. იყენებენ პრეპარატებს, რომლებიც შეიცავენ სელენის დისულფიდს, ტიოსულფატს, ამფოტერიცინ B-ს, სალიცინის მჟავას. სოკოს საწინააღმდეგო ეფექტის მიღწევა შეიძლება ისეთი პრეპარატების გამოყენებით, როგორიც არის მიკონაზოლის ნიტრატი, რომელიც ერგოსტეროლის სინთეზს თრგუნავს. *Piedraia hortae* ან *Trichosporon beigelii*-ის მიერ გამოწვეული ინფექციების დროს ეფექტურია თმების გადაპარსვა და პირადი ჰიგიენის დაცვა.

კერატომიკოზების დახასიათება

ცხრილი 15.1

სოკოს სახე	დაავადება	ქსოვილში სოკოს ფორმა
Malassezia furfur	ქატოსებური ლიქენი	ეპიდერმისის რქოვან შრეში მოკლე, მოღუნული ჰიფები და საფუარის მსგავსი უჯრედები
Exophiala wemeckii	შავი ლიქენი	ეპიდერმისის რქოვან შრეში მუქი სეპტირებული ჰიფები და დაკვირტული უჯრედები
Piedraia hortae	შავი პედრა	თმებზე ასკების შემცველი შავი კვანძები
Trichosporon beigelii	თეთრი პედრა	მიცელიუმის ფრაგმენტების და ართროკონიდიების შემცველი ყვითელი კვანძები თმების ირგვლივ

ნაირფეროვანი ლიქენის გამომწვევი (*Malassezia furfur*)

Malassezia furfur (*Pityrosporum orbiculare*) – ფართოდ გავრცელებული, საფუარის მსგავსი ლიპოფილური სოკოა. ნორმის დროს ადამიანის კანზე ცხოვრობს. უფრო ხშირად სოკო სხეულის იმ უბნებში იმყოფება, სადაც უფრო მეტი რაოდენობით არის ცხიმოვანი ჯირკვლები, რადგან მას რთული ცხიმოვანი მჟავები ესაჭიროება. გარდა ამისა *M. furfur*-ის, კიდევ 6 სახეობა არსებობს.

M. furfur-ს შეუძლია ეპიდერმისის რქოვანი შრის ზედაპირული ნაწილები დააზიანოს. იწვევს ნაირფეროვან (ჭრელ, ქატოსებურ) ლიქენს, რომელიც ხასიათდება სხეულის, კისრის, ხელების კანზე მოვარდისფრო-მოყვითალო არაანთებითი ლაქების გაჩენით. გარდა ჰიპერპიგმენტირებული ლაქებისა, ჰიპოპიგმენტური ლაქებიც წარმოიქმნებიან. აქერცვლის დროს წარმოიქმნება ქატოსებური ქერცლი, რომელშიც იმყოფებიან საფუარისმაგვარი უჯრედები და ფსევდომიცელიუმები მოკლე, ოდნავ მოღუნული ძაფების სახით.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა – 20%-იან ტუტეთი დამუშავებულ ქერცლში გამოაკლენენ მოკლე, ოდნავ მოღუნულ ჰიფებს და საფუარის მაგვარ დაკვირტულ *M. furfur*-ის უჯრედებს. კულტივირებას ახდენენ ნიადაგებზე, რომლებიც შეიცავენ ტვინ 80-ს და ლიპიდურ კომპონენტებს. შეიძლება გამოყენებული იქნას ტეტრაციკლინიანი საბუროს ნიადაგი. ჩათესვის შემდეგ ნიადაგს რამოდენიმე წვეთ სტერილურ ზეითუნის ზეთს ამატებენ. ნაზარდი შეინიშნება ერთი კვირის შემდეგ თეთრი ნაღების მაგვარი კოლონიების სახით, რომლებიც ოვალური, ბოთლისმაგვარი, დაკვირტული (2X6 მკმ) უჯრედებისგან შედგება. ჭეშმარიტი მიცელიუმი არა აქვთ.

შავი ლიქენის გამომწვევი (*Exophiala werneckii*)

შავი ლიქენის გამომწვევი – *Exophiala werneckii* (*Phaeoanellomyces werneckii*) გავრცელებულია ტროპიკებში. იზრდება ეპიდერმისის რქოვან შრეში დაკვირტული უჯრედების და მოკლე, დატოტვილი, სეპტირებული ჰიფების სახით. ხელის და ფეხის გულებზე ყავისფერი ან შავი ლაქები ჩნდებიან. სოკო წარმოქმნის მელანინს, შაქრიან ნიადაგებზე იზრდება ყავისფერი და

შავი კოლონიების სახით. კოლონიები საფუარის მსგავსი სოკოებისგან შედგებიან. ძველ კულტურებში მიცელიარული ფორმები და კონიდიები ჭარბობენ.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. *E. werneckii*-ის გამოვლენას ახდენენ კალიუმის ჰიდროქსილით დამუშავებული კლინიკური მასალიდან დამზადებული ნაცხების მიკროსკოპული შესწავლით.

მკურნალობა ადგილობრივი გამოყენების ანტიმიკოტიკებით ხდება.

შავი პედრას გამომწვევი (*Piedraia hortae*)

შავი პედრა (პედრიოზი) თმების ზედაპირული ინფექციაა, იწვევს *Piedraia hortae*, რომელიც სამხრეთ ამერიკის და ინდონეზიის ტროპიკულ რეგიონებში გვხვდება. თმებში კოლონიზაცია, სოკოს თითქმის კუტიკულაში ჩაწერგვამდე, სქესობრივი გამრავლების (ტელეომორფი) შედეგად ხდება. ჩნდებიან ოვალური, მსხვილი (50 მკმ-მდე) ასკები, რომლებიც თითისტარისებურ ასკოსპორებს შეიცავს. საკვებ ნიადაგებზე, მაგალითად საბუროზე გაზრდილი კულტურები უსქესო გზით მრავლდებიან (ანამორფა). კოლონიები წვრილია, მუქი ყავისფერი, ხავერდისებური ნაპირებით, შედგებიან ქლამიდიო-სპორებიანი მუქი ყავისფერი მიცელიუმისგან.

შავი პედრას მთავარი ნიშანია ინფიცირებულ თმებზე შავი, მკვრივი (1 მმ-მდე დიამეტრის) კვანძების არსებობა. კვანძები შედგებიან მუქი-რუხი, სეპტირებული, დატოტვილი 4-8 მკმ სისქის ძაფებისა და ასკებისგან.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ტარდება დაზიანებული თმის მიკროსკოპული კვლევით და მასში *P. hortae*-ს გამოვლენით.

მკურნალობის მიზნით ადგილობრივი გამოყენების ანტიმიკოტიკებს ნიშნავენ.

თეთრი პედრას გამომწვევი (*Trichosporon beigelii*)

თეთრი პედრა (ტრიქოსპორიოზი) თავის თმის, ულვაშების, წვერის ინფექციაა, რომელსაც იწვევს *Trichosporon beigelii* (*Trichosporon cutaneum* – კომპლექსი). დაავადება უფრო ხშირად ტროპიკული კლიმატის ქვეყნებში გვხვდება. ეს საფუარის მაგვარი სოკო თმის ირგვლივ მკვრივი კვანძებისგან მოყვითალო-მომწვანო შალითას წარმოქმნის და თმების კუტიკულას აზიანებს. სოკოს დაახლოებით 4 მკმ სისქის სეპტისებური ჰიფები, ფრაგმენტირდებიან და ოვალურ ართროკონიდიუმს წარმოქმნიან.

საკვებ ნიადაგებზე, მაგალითად, საბუროს აგარზე, წარმოიქმნება კრემისფერი და რუხი ნაოჭიანი კოლონიები, რომლებიც შედგებიან სეპტირებული მიცელიუმისგან, ართროკონიდიუმისა და ბლასტოკონიდიებისგან.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა გულისხმობს დაზიანებული თმის მიკროსკოპით და სოკოს სუფთა კულტურის ბიოქიმიური აქტიურობის შესწავლით *T. beigelii*-ის გამოვლენას.

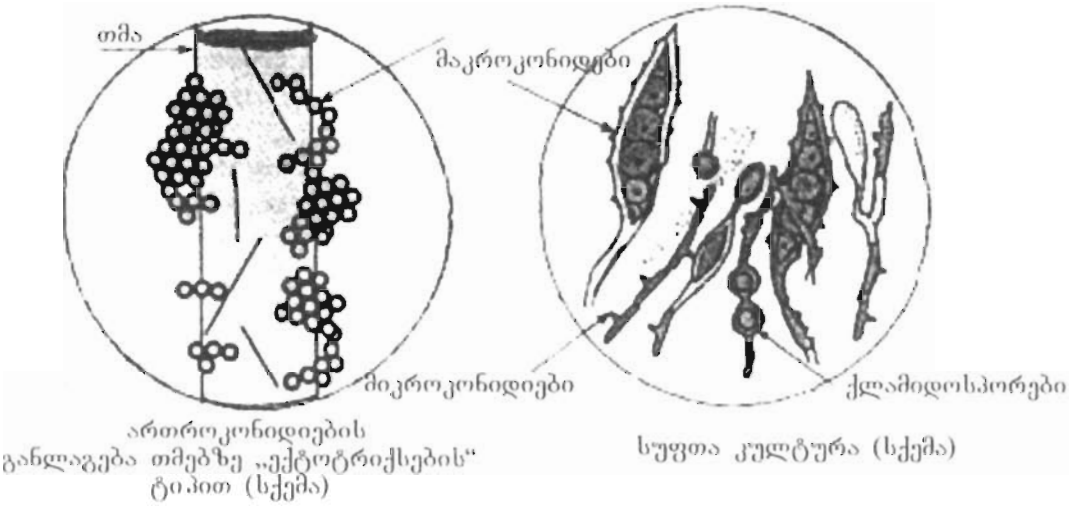
მკურნალობა გულისხმობს ადგილობრივი გამოყენების ანტიმიკოტიკების, მაგალითად, კლოტრიმაზოლის გამოყენებას.

ეპიდერმოფიტიის გამომწვევები

ეპიდერმოფიტიის (ეპიდერმომიკოზების, დერმატოფიტების, დერმატომიკოზების) გამომწვევები არიან დერმატოფიტები ანუ დერმატომიცეტები, რომლებიც აზიანებენ კანს, ფრჩხილებს და თმებს, იწვევენ ტრიქოფიტიას, მიკროსპორიას, ფაგუსს, ეპიდერმოფიტიას და სხვებს. დერმატოფიტები დაყოფილები არიან 3 ჯგუფად: *Microsporum, Trichopyton* და *Epidermophyton*. ისინი ერთმანეთისგან სპორულაციის მიხედვით განსხვავდებიან.

მორფოლოგია და ფიზიოლოგია. დერმატოფიტები წარმოქმნიან ართროკონიდიებიან, ქლამიდოსპორიან, მაკრო- და მიკროკონიდებიან სეპტირებულ მიცელიუმს. მაკროკონიდიები სხვადასხვანაირია: *Microsporum*-ის გვარის წარმომადგენლებს სქელკედლიანი, შრავალუჯრედიანი, თითისტარისებური ფორმა აქვთ და დაფარული არიან ეკლებით (სურ. 15.1), *Trichophyton*-ის გვარის წარმომადგენლებს – მსხვილი, გლუვი, სეპტირებული (სურ. 15.2 და 15.3), *Epidermophyton*-ის გვარის წარმომადგენლებს კი მრავლობითი, გლუვი, ხელკეტების მაგვარი მაკროკონიდიები აქვთ (სურ. 15.4).

სოკოები მრავლდებიან უსქესო (ანამორფები) ან სქესობრივი (ტელეომორფები) გზით, წარმოქმნიან ასკებს. იზრდებიან საბუროს და სხვა ნიადაგებზე. კოლონიები (სახეობის მიხედვით) სხვადასხვა ფერის, მღვრიე, მარცვლოვანი, ფაფუკი აქვთ.

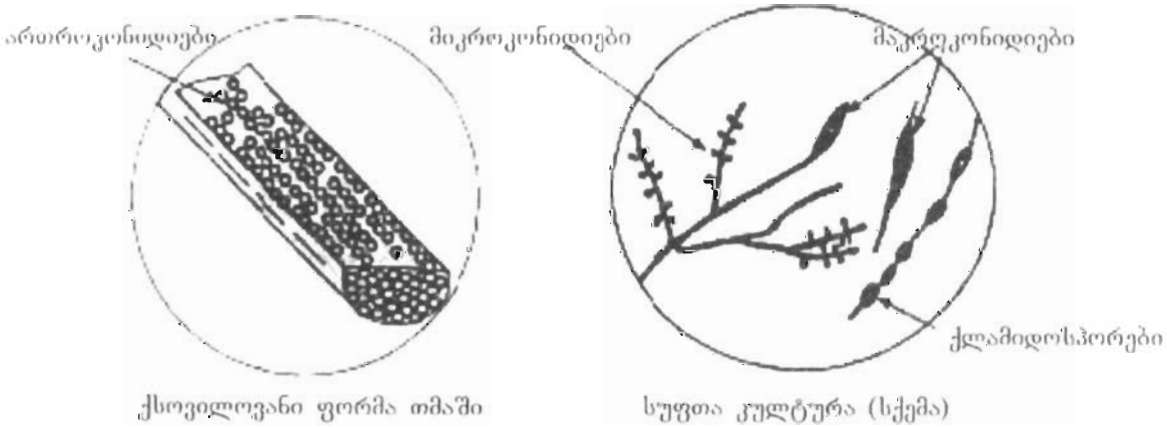


სურ. 15.1. *Microsporum canis*-ის აღნაგობის სქემა *in vitro* და *in vivo*

რეზისტენტობა. სოკოები მდგრადები არიან გამოშრობისა და გაყინვისადმი. ტრიქოფიტონები თმებში 4-7 წელი ძლებენ. დერმოფიტები 100^0 C ტემპერატურაზე 10-20 წუთის შემდეგ იღუპებიან. უი-სხივების, ტუტე ხსნარების, ფორმალდეჰიდის, იოდის მოქმედებისადმი მგრძნობიარენი არიან.

ეპიდემიოლოგია. დერმოფიტების დაახლოებით 40 სახეობა იწვევს ადამიანში პათოგენურ პროცესს. გამომწვევი გადაეცემა დაავადებულ ცხოველთან ან ადამიანთან კონტაქტით, აგრეთვე გარემოს სხვადასხვა ობიექტთან კონტაქტის დროს. სოკოები გადაეცემიან მოხმარების საგნებით (სავარცხელი, პირსახოცი). ადამიანები ხშირად ინფიცირდებიან აბანოებში, საშხაპეებში, აუზებში.

განასხვავებენ ანტროფილურ, ზოოფილურ და გეოფილურ სოკოებს (ცხ. 15.2.–15.4.). ანთროფილური დერმატოფიტები ადამიანიდან ადამიანს გადაეცემიან. ზოოფილური დერმატოფიტები – ცხოველიდან ადამიანს, მაგალითად, *Trichophyton verrucosum* გადაეცემა მსხვილფეხა რქოსანი საქონლიდან (“ხბოს ლიქენი”). გეოფილური დერმატოფიტები ნიადაგში ბინადრობენ და ნიადაგთან კონტაქტის დროს გადაეცემიან. მაგალითად, *Microsporum gypseum*-ის გადაცემა ხდება ნიადაგის შიშველი ხელებით დამუშავების დროს – “მებაღის მიკროსპორია”.

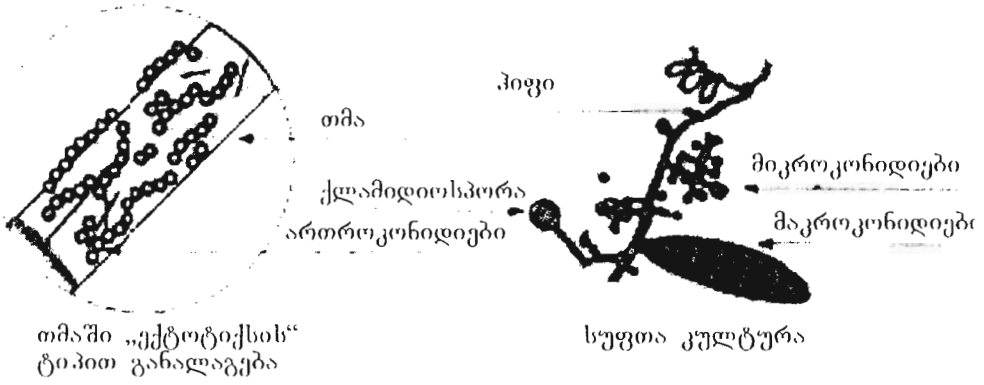


სურ. 15.2. *Trichophyton tonsurans*-ის აღნაგობის სქემა *in vitro* და *in vivo*

პათოგენეზი და კლინიკა. დაავადების განვითარებას ხელს უწყობენ მაკერაციები, კანის პატარა დაზიანებები, მომატებული ოფლიანობა და სუსტი იმუნიტეტი, ენდოკრინული

დაავადებები, ანტიბიოტიკების ხანგრძლივი გამოყენება და სხვა. სოკოს სახეობის მიხედვით სხვადასხვა ხარისხით ზიანდება კანი, თმები და ფრჩხილები. გამომწვევები პროდუცირებენ კერატინაზას, რომელიც გარეთა საფარველების კერატინს შლის. დერმატოფიტები ეპიდერმისის ბაზალური მემბრანის იქით ვერ აღწევენ.

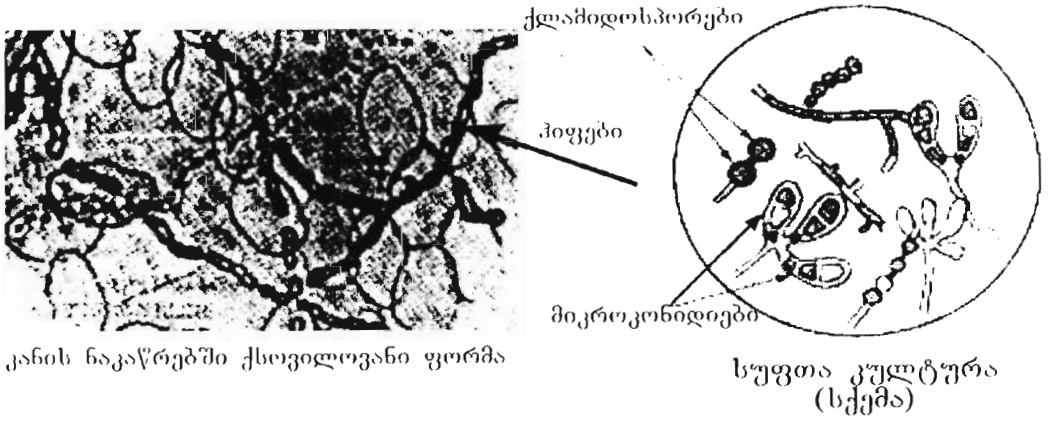
განასხვავებენ ტანის, კიდურების (*tinea corporis*), სახის (*tinea facialis*), ქუსლების (*tinea pedis*), ფრჩხილების (*tinea uniquium*), მტევნის თითების (*tinea manus*), შორისის (*tinea cruris*), წვერის მოდამოს (*tinea barbae*), თავის თმიანი ნაწილის (*tinea capitis*) დერმატომიკოზებს.



სურ. 15.3. *Trichophython mentagrophytes var. mentagrophytes*-ს ალნაგობის სქემა *in vitro* და *in vivo*

სოკოებით დაზიანებული თმები იმტვრევიან, ვითარდება სიქაჩლე, კეროვანი გაჭაღარავება. კანი იფცქვნება, ჩნდებიან ვეზიკულები, პუსტულები, ნახეთქები. ადგილობრივი დაზიანების ადგილზე ვითარდება ქავილი. ანთება უფრო ხშირად არ არის გამოხატული, ზოგჯერ შეიძლება გამოხატულიც იყოს. მაგალითად, *M. gypseum* თავის თმიანი ნაწილის ჩირქოვან ანთებით პროცესს იწვევს (კერიონი), რაც 8 კვირის შემდეგ ზომიერი დანაწიბურებით მთავრდება.

ფრჩხილების სოკოვან ინფექციებს (ონიქომიკოზები) თან ახლავს ფრჩხილების ფერის, გამჭირვალეობის, სისქის, ზედაპირის, სიმტკიცის და ფირფიტის მთლიანობის შეცვლა. ონიქომიკოზების გამომწვევი ნებისმიერი დერმატოფიტი შეიძლება იყოს, მაგრამ ყველაზე უფრო ხშირად კი მას იწვევს *Trichophyton rubrum* და *Trichophyton interdigitale*.



სურ.15.4. *Epidermophyton floccosum*-ის ალნაგობის სქემა *in vitro* და *in vivo*

იმუნიტეტი. იმუნიტეტის დაქვეითება განაპირობებს მიკოზის განვითარებას. სოკოებით ინფიცირებულ ადამიანებში ჩნდებიან IgM, IgG, IgE ანტისხეულები, ვითარდება შტჰ.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. იყენებენ მიკროსკოპულ, მიკოლოგიურ (კულტურალური), ალერგიულ, სეროლოგიურ და ბიოლოგიურ დიაგნოსტიკის მეთოდებს.

მიკროსკოპულად იკვლევენ 10-15% KOH-ის ხსნარით 10-15 წუთის მანძილზე დამუშავებულ დაზიანებული კანის ანაფხეკს, ქერცლს, ფრჩხილის ფირფიტებს და თმებს. მიკროსკოპულად გამოავლენენ მიცელიუმის ძაფებს, ართროკონიდიებს, მაკრო- და მიკროკონიდიებს, ბლასტოსპორებს. *Trichophyton*-ის გვარს (სურ. 15.2. 15.3.) ართროკონიდიები შეიძლება პარალელურ ძეწკვებად გარედან განლაგდნენ თმებზე (ექტოტრიქსი) ან თმის შიგნით (ენდოტრიქსი). *Microsporum*-ის გვარის ართროკონიდიები თმის გარედან მოზაიკურად განლაგდებიან (სურ. 15.1). ფავუსის დროს თმის შიგნით აღმოაჩენენ სოკოს ელემენტებს და გაზის ბუშტებს.

მიკოლოგიური მეთოდით დიაგნოსტიკის დროს დათესვას ახდენენ შემდეგ საკვებ ნიადაგებზე – სუსლო აგარი, საბურო და სხვები. სოკოების ნაზარდს 25^0 C-ზე კულტივირებისას 1-3 კვირის შემდეგ შეისწავლიან.

სეროდიაგოსტიკის დროს იყენებენ კშრ-ს, პჰარ-ს, პრ-ს, იფრ-ს, იფა-ს.

ალერგიული დიაგნოსტიკის დროს დგამენ კან-ალერგიულ სინჯებს სოკოსგან გამოყოფილი ალერგენებით. ბიოსინჯებს ლაბორატორიულ ცხოველებში (ზღვის გოჭები, თაგვები და სხვა) დგამენ, მასალა კანში, თმებში და ფრჩხილებში შეჰყავთ.

ანტროპოფილური დერმატოფიტები

ცხრილი 15.2.

დერმატოფიტის სახეობა	გამოწვეული მიკოზი
Microsporum audouinii	მიკროსპორია
Microsporum ferrugineum	
Trichophyton tonsurans	ტრიქოფიტია
Trichophyton violaceum	
Trichophyton mentagrophytes var. interdigitale	ქუსლების ეპიდერმოფიტია, ფრჩხილების ეპიდერმოფიტია (ონიქომიკოზი)
Epidermophyton floccosum	საზარდულის ეპიდერმოფიტია, ფრჩხილების ეპიდერმოფიტია (ონიქომიკოზი)
Trichophyton rubrum	ქუსლების და სხვის რუბროფიტია, ფრჩხილების რუბროფიტია (ონიქომიკოზი)
Trichophyton schoenieini	ფავუსი

მკურნალობა. ატარებენ ადგილობრივ და სისტემურ სოკოს საწინააღმდეგო თერაპიას. უნიშნავენ გრიზეოფულვინს, ტერბინაფინს, ამფოტერიცინ B-ს, ნიზორალს (კეტოკონაზოლი), კლოტრიმაზოლს და სხვა ანტიმიკოტიკებს. დაზიანებული ფრჩხილის ფირფიტებს აცილებენ.

პროფილაქტიკა. პროფილაქტიკა ემყარება ჰიგიენის წესების (კანის ჰიგიენა, მხოლოდ საკუთარი ფეხსაცმლის გამოყენება და სხვა) დაცვას, ავადმყოფების გამოვლენას და მკურნალობას, კონტაქტში მყოფი პირების გამოკვლევას. ეპიდემიოლოგიურ კერებში დეზინფექციას ატარებენ.

მიკროსპორიის გამომწვევი (გვარი *Microsporum*)

მიკროსპორია (სინ. მკრეჭავი სისრსველი) მაღალკონტაგიოზური დაავადებაა, ძირითადად ბავშვები ავადდებიან. იწვევს *Microsporum*-ის გვარის სოკოები. უპირატესად თავის თმიანი ნაწილები (კანი, თმები) ზიანდება, იშვიათად – ფრჩხილები. თმების ირგვლივ მოზაიკურად გახლაგებული სპორების მუფტები ან შალითა წარმოიქმნება ("ეგზო-ენდოტრიქსის" ტიპით).

ანთროპონოზული მიკროსპორიის გამომწვევებია *M. audouinii, M. ferrugineum*, რომელიც პრაქტიკულად მხოლოდ ადამიანს აავადებენ.

M. audouinii-ის სუფთა კულტურა შედგება ფართო (4-5 მკმ) სეპტირებული მიცელიუმისგან, ქლამიდიოსპორების (დიამეტრი დაახლოებით 30მკმ) და ართროსპორებისგან. იშვიათად მაკრო- და მიკროკონიდიებიც გვხვდება.

M. ferrungineum-ის სუფთა კულტურა სეპტირებული დატოტვილი მიცელიუმით, ართოსპორებით და ქლამიდიოსპორებით არის წარმოდგენილი.

ზოოანთროპონოზული მიკროსპორიის გამომწვევი *M. canis* იწვევს დაავადებას კატებში, ძაღლებში და ადამიანებში. ხშირად უსიმპტომოდ იმყოფება ცხოველების ტყავში. სოკოს სუფთა კულტურა სეპტირებული მიცელიუმისგან, მომრგვალებული ქლამიდიოსპორებისა და სქელკედლიანი, თითისტარისმაგვარი ეკლებიანი მაკროკონიდიებისგან შედგება (სურ. 15.1).

ზოოფილური დერმატოფიტები

ცხრილი 15.3.

დერმატოფიტიის სახე	ბუნებრივი რეზერვუარი	მიკოზი
Microsporum canis	კატა, ძაღლი	მიკროსპორია
Microsporum gallinae	შინაური ფრინველი	
Trichophyton verrucosum	მსხვილი რქოსანი საქონელი	ტრიქოფიტია
Trichophyton equinum	ცხენები	
Trichophyton mentagrophytes var. mentagrophytes	მღრღნელები	

ტრიქოფიტიის გამომწვევი (გვარი *Trichophyton*)

ტრიქოფიტია (სინ. მკრეჭავი სირსველი). გამომწვევია *Trichophyton*-ის გვარის სოკოები. განარჩევენ ანთროპონოზულ და ზოოანთროპონოზულ ტრიქოფიტიას.

ანთროპონოზული (ზედაპირული) ტრიქოფიტიას იწვევს *T. tonsurans* და *T. violaceum*. მხოლოდ ადამიანები ავადდებიან, უფრო ხშირად ბავშვები. ვითარდება ანთება და კანის აქერცვლა. თმები ზიანდება "ენდოტრიქსის" ტიპით და კანის ზედაპირთან ტყდება. (სურ. 15.2).

T. tonsurans-ის სუფთა კულტურა შედგება წვრილი (2-3 მკმ), იშვიათად სეპტირებული მიცელიუმისგან, მსხლისებური მიკროკონიდიებისგან, ქლამიდიოსპორებისა, ართროსპორებისა და ზოგჯერ მაკროკონიდიებისგან.

T. violaceum-ის კულტურები შედგება წვრილი (3-4 მკმ), დახვეული, ნაკლებსეპტირებული მიცელიუმისგან, სხვადასხვა ფერის ქლამიდიოსპორებისგან, ძველ კულტურებში ჩნდებიან ართროსპორები.

ზოოანთროპონოზულ (ინფილტრატულ-ჩირქოვანი) ტრიქოფიტიას იწვევს *T. mentagrophytes var. mantagrophytes* (სურ. 15..3). გამომწვევი ადამიანს გადაეცემა თაგვებისგან, შინაური ცხოველებისგან. კანში ვითარდება აბსცესები, გრანულომები. თმებს გარედან ართროკონიდიები ("ეგზოტრიქსი") აკრავს, თმები ცვივა. ზიანდება თავის თმიანი ნაწილი, წვერი, ფრჩხილები, ქუსლები. სოკოს სუფთა კულტურა შედგება წვრილი (2 მკმ), ხრახნისებური ჰიფებიანი სეპტირებული მიცელიუმისგან, აგრეთვე მომრგვალებული მიკროკონიდიებისგან (2-4 მკმ), ქლამიდიოსპორებისა და წაგრძლებული მაკროკონიდიებისგან (8X40 მკმ).

ფავუსის გამომწვევი (*Trichophyton schoenleinii*)

ფავუსი (სინ. ქეცი) ქრონიკული დაავადებაა, უპირატესად ბავშვები ავადდებიან, იწვევს *Trichophyton schoenleinii*, ანთროპონოზია. ზიანდება კანი, თმები და ფრჩხილები.

დამახასიათებელია მოყვითალო ფერის სკუტულის – სპორების, მიცელიუმის, ეპიდერმისის უჯრედების და ცხიმის გროვების წარმოქმნა. ქერცლში დატოტვილი, სეპტირებული ართროსპორებიანი მიცელიუმი შეინიშნება. დაზიანებული თმების შიგნით გამოავლენენ გაზის ბუშტუკებს და სოკოს ელემენტებს: სეპტირებულ მიცელიუმს, სპორების გროვებს ("ენდოტრიქსს").

T. schoenleinii-ს სუფთა კულტურა წარმოდგენილია შემსხვილებული და დატოტვილი (ირმის რქები) სეპტირებული მიცელიუმით, აგრეთვე ართროსპორული მიცელიუმით, ქლამიდიოსპორებით და მაკროკონიდიებით (8X50 მკმ).

საზარდულის ეპიდერმოფიტიის გამომწვევი (*Epidermophyton floccosum*)

საზარდულის ეპიდერმოფიტიას იწვევს სოკო *Epidermophyton floccosum*. ანთროპონოზია. ზიანდება საზარდულის ნაოჭები, მუხლის კანი, იშვიათად – თითებისშუა ნაოჭების კანი და ფრჩხილის ფირფიტები.

კანის ქერცლში გამოვლინდება სეპტირებული, დატოტვილი მიცელიუმი, სწორკუთხოვანი, ძეწკვებად განლაგებული ართროსპორები.

E. floccosum-ის სუფთა კულტურა შედგება სეპტირებული მოყვითალო მიცელიუმისგან, მსხვილი ქლამიდიოსპორებისგან (20-30 მკმ) და ბლაგვბოლოებიან მაკროკონიდიებისგან. მაკროკონიდიები ჰიფების ბოლოებზე ჯგუფებად განლაგდებიან (სურ. 15.4).

საზარდულის დაზიანება (საზარდულის დერმატომიკოზი) შეიძლება კიდევ გამოიწვიოს *Trichophyton rubrum*-მა, *Trichophyton mentagrophytes*-მა, *Candiad*-ს გვარის სოკოებმა.

გეოფილური დერამტოფიტები

ცხრილი 15.4.

დერმატოფიტების სახე	გამოწვეული მიკოზი
Microsporum cookie	მიკროსპორია
Microsporum gypseum	
Microsporum fulvum	
Microsporum nanum	

ტერფის ეპიდერმოფიტიის გამომწვევი (*Trichophyton interdigitale*)

ტერფის ეპიდერმოფიტიას იწვევს სოკო *Trichophyton interdigitale* (*T. mentagrophytes var. interdigitale*). ანთროპონოზია. ზიანდება ფრჩხილის ფირფიტები (ონიკომიკოზები) და ტერფის კანი (ბუშტუკების, ნახეთქების, ქერცლის და ეროზიის წარმოქმნა). თმები არ ზიანდება.

ფრჩხილის ნახეთქებში და კანის ქერცლში მიცელიუმი და ართოსპორები იმყოფებიან.

T. interdigitale-ს სუფთა კულტურა შედგება წვრილი დატოტვილი სეპტირებული მსხლისებური მიკროკონიდიების (2-3 მკმ) მიცელიუმისაგან, მაკროკონიდიებისგან (5X25 მკმ) და ქლამიდიოსპორებისგან.

ტერფის დაზიანება შეუძლიათ აგრეთვე *Trichophyton rubrum*-ს, *Epidermophyton floccosum*-ს.

რუბროფიტიის გამომწვევი (*Trichophyton rubrum*)

რუბროფიტია (რუბრომიკოზი) სხეულის და კიდურების კანის, ფრჩხილების და ბუსუსოვანი თმების გავრცელებული მიკოზია, იწვევს წითელი ტრიქოფიტონი (*Trichophyton rubrum*). ანთროპონოზია.

მკვეთრად შემოსაზღვრული კანის დაზიანების კერაში ჩნდება წვრილი, ვარდისფერი კერები, ბუშტუკები და ქერქები. ქერცლში გამოვლინდება დატოტვილი სეპტირებული მიცელიუმის ძაფები, იშვიათად – ართროსპორები.

T. rubrum-ის სუფთა კულტურაში მოჩანს სეპტირებული, წვრილი დატოტვილი მიცელიუმის ძაფები, მსხლისებრი ოვალური მიკროკონიდიების გროვები, აგრეთვე, წაგრძელებული მაკროკონიდიები (6X50 მკმ). სოკოს ძველ კულტურებში ქლამიდიოსპორები ჩნდებიან.

კანქვეშა (სუბკუტანური) მიკოზების გამომწვევები

ცხრილი 15.5

გამომწვევი	მიკოზი
Sporothrix schenckii	სპოროტრიქოზი
Fonsecaea compacta, Fonsecaea perdrosoi, Phialophora verrucosa, Cladophialophora carrionii, Exophiala jeanselmei	ქრომობლასტომიკოზი
Madurella grisea. Phialophora cryanescens, Exophiala jeanselmei, Pseudallescheria boydii, Acremonium (Cephalosporium) falciforme, Leptosphaeria senegalensis, Curvularia spp.	მიცეტომა (მადურომიკოზი)
ძირითადი სახეობები Exophiala, Phialaphora, Wangiella, Bipolaris, Exserohilum, Cladophialosphora, Phaeoannellomyces, Aureobasidium, Cladosporium, Curvularia, Alternaria, Phoma	ფეოჰიფომიკოზი

კანქვეშა (სუბკუტანური) მიკოზების გამომწვევები

კანქვეშა, ანუ სუბკუტანური მიკოზების გამომწვევები (ცხ. 15.5) იმყოფება ნიადაგში, დაშლილ, დამპალ მცენარეებზე. კანის მიკროტრამვების (ეკლით, ხიჭვით მიყენებული და რაიმე უცხო სხეულის მოხვედრით გამოწვეული ტრამვა) ადგილში ჩანერგვისას ისინი პროცესში ჩაითრევენ დერმის ღრმა შრეებს, კანქვეშა ქსოვილს, კუნთებს და ფასციებს. კანქვეშა მიკოზებს

მიეკუთვნება სპოროტრიქიოზი, ქრომობლასტომიკოზი, ფეოჰიფომიკოზი და ეუმიკოზური მიცეტომა.

სპოროტრიქოზის გამომწვევი (*Sporothrix schenckii*)

სპოროტრიქოზი (შენკის დაავადება) კანის, კანქვეშა უჯრედიბის და ლიმფოკვანძების ლოკალური დაზიანებით მიმდინარე ქრონიკული დაავადებაა. გამომწვევი *Sporothrix schenckii* პირველად 1898 წელს აღწერა შენკმა.

მორფოლოგია და ფიზიოლოგია. *Sporothrix schenckii* დიმორფული სოკოა, ავადმყოფის ორგანიზმში ის იზრდება საფაურის (ქსოვილოვანი) ფორმით, წარმოიქმნება სიგარის მაგვარი, ოვალური, 2-6 მკმ დიამეტრის უჯრედები. ასტეროიდულ სხეულებსაც (10-20 მკმ) გამოავლენენ. ასტეროიდული სხეულები საფუარისმაგვარი უჯრედებით არიან წარმოდგენილები და გარშემორტყმულები არიან სხივისებური, რადიალურად განლაგებული სტრუქტურებით.

საკვებ ნიადაგებზე (გლუკოზიანი აგარი, საბუროს ნიადაგი, 18-30^0 C ტემპერატურაზე) სოკოები წარმოქმნიან ნაოჭიან თეთრ ან მუქ კოლონიებს, რომლებიც შედგებიან წვრილი სეპტირებული, ყვავილ "მარგარიტკას" მსგავსი ოვალური კონიდიების გროვებისგან შედგენილი მიცელიუმისგან (მიცელარული ფორმა). აგრეთვე გვხვდება უფრო მუქი ფერის "მჯდომარე" (ჰიფუს) კონიდიებიც. კონიდიები (სპორები) ჰიფებს ბოჭკოებით უკავშირდებიან, აქედან წარმოდგება სახელი *Sporothrix*.

ეპიდემიოლოგია. *S. schenckii* მიცელიარული ფორმით ბინადრობს ნიადაგში, დამპალ მცენარეულ მასალაში, წყალში, ჰაერში. გავრცელებულია ტროპიკებსა და სუბტროპიკებში. უფრო ხშირად სოფლის მეურნეობაში მომუშავე პირები ავადდებიან. გამომწვევი კანის მიკროტრამვულ უბნებში კონტაქტური გზით (ვარდებთან მომუშავეების დაავადება) ხვდებიან. პირველადი ფილტვის ფორმის დროს მათი მოხვედრა აეროგენული მექანიზმითაც შეიძლება.

პათოგენეზი და კლინიკა. გამომწვევის მოხვედრის ადგილზე არასწორი ფორმის კვანძი და აბსცესი ჩნდება. სოკო ლიმფოგენური გზით ვრცელდება. პროქსიმალური ლიმფური გზების პროექციაზე ყალიბდება კვანძები, რომლებიც შემდეგ წყლულდებიან. დაავადების ყველაზე მეტად გავრცელებული ფორმა არის ლიმფური (კან-ლიმფური) სპოროტრიქოზი. დაზიანებული უბნები გამკვრივებული და უმტკივნეულოა. კანის კვანძოვანი დაზიანებები შეიძლება პირობით-პათოგენური მიკობაქტერიებითაც (*M. marinum* და სხვები) იქნეს გამოწვეული.

ზოგჯერ ხდება გამომწვევის დისემინაცია და ვითარდება ვისცერალური სპოროტრიქოზი, ზიანდება ფილტვები, ძვლოვანი სისტემა, მუცლის ღრუს ორგანოები და ტვინი. შეიძლება ფილტვის პირველადი სპოროტრიქოზი განვითარდეს.

იმუნიტეტი. სპოროტრიქოზის დროს ჩნდებიან ანტისხეულები, ვითარდება შჭ.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. ნაცხების ან დაზიანების კერიდან აღებული ბიოპტატის მიკროსკოპირების დროს გამოვლინდებიან საფუარის მაგვარი უჯრედები და სოკოს "ასტეროიდული სხეულები".

ხშირად გამოყოფენ სოკოს კულტურებს მიცელიარული ფორმით. კულტივირებას ახდენენ 22-25^0 C ტემპერატურაზე 7-10 დღის მანძილზე (37^0 C ტემპერატურაზე სოკოს საფუარის მაგვარი ფორმები ვითარდება). თუ ზღვის გოჭებს ინტრატესტიკულარულად სოკოს მიცელიუმის ნაზარდს შეუყვანენ, ხდება მისი გარდაქმნა საფურისმაგვარ ფორმად.

ავადმყოფის სისხლის შრატში გამოავლენენ ანტისხეულებს არ-ით, პრ-ით, იფა-ით და სხვით.

მკურნალობა. ადგილობრივ დაზიანებებს კალიუმის იოდიდით მკურნალობენ, ხოლო სისტემურს – ამფოტერიცინ B-ით.

პროფილაქტიკა. შემუშავებული არ არის.

ქრომობლასტომიკოზების გამომწვევები

ქრომობლასტომიკოზი (ქრომომიკოზი) ქრონიკული გრანულომატოზური დაავადებაა, ზიანდება კანი, კანქვეშა უჯრედისი და ქვედა კიდურები.

ქრომომიკოზის გამომწვევები (*Fonsecaea compacta, Fonsecaea pedrosoi, Phialophora verrucosa, Cladophialophora carrionii, Exophiala jeanselmei, Rhinosporidium seeberi*) დიმორფული სოკოები არიან, ეკუთვნიან (ფეოჰიფომიკოზების და მიცეტომების გამომწვევებთან ერთად) დემაციურ სოკოებს,

რომლებსაც ახასიათებთ მოყავისფრო-მოშავო ელფერის კოლონიები. მუქი ფერი აქვთ იმის გამო, რომ მელანინებს შეიცავენ.

მორფოლოგია და ფიზიოლოგია. გამომწვევები იმყოფებიან ქსოვილებში და ექსუდატებში დაყოფილი მომრგვალებული უჯრედების (10 მკმ დიამეტრის) გროვების სახით.

საბუროს ნიადაგზე მოშენებული სოკოები წარმოქმნიან ფაფუკ, მუქ-მოყავისფრო კოლონიებს, რომლებიც სეპტირებულ მიცელიუმსა და სხვადასხვა ტიპის კონიდიებისაგან შედგებიან.

ეპიდემიოლოგია. ქრომობლასტომიკოზის გამომწვევები ბინადრობენ ნიადაგში მცენარეებზე, დამპალ ხეებზე. გადაეცემიან კონტაქტური გზით. ავადმყოფი ირგვლივ მყოფთათვის სახიფათო არ არის. დაავადება უფრო ხშირად ტროპიკებსა და სუბტროპიკებში გვხვდება.

პათოგენეზი და კლინიკა. გამომწვევი ხვდება კანის მიკროტრამვებში, უფრო ხშირად ტერფების და წვივის მიდამოში. რამოდენიმე თვის ან წლის განმავლობაში კანზე მეჭეჭოვანი კვანძები აღმოცენდებიან, ჩნდებიან აბსცესები და ნაწიბუროვანი ცვლილებები. პირველადი დაზიანების ირგვლივ წარმოიქმნება ფერადი კაფსულის მაგვარი სატელიტური ცვლილებები.

იმუნიტეტი. ქრომომიკოზის დროს ჩნდებიან ანტისხეულები, ვითარდება შტჰ.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. პათოლოგიურ მასალას 10%-იანი KOH-ის ხსნარით ამუშავებენ, მასში გამოავლენენ გამომწვევის მრგვალ, მოყავისფრო უჯრედებს და მის ტიხრებიან სხეულებს (ე.წ. სკლეროციებს). გამონაკლისს წარმოადგენს *Exophiala jeanselmei*, რომელიც სეპტირებულ ჰიფებს წარმოქმნის და *Rhinosporidium seeberi* (ქრონიკული გრანულომატოზური დაავადება რინოსპორიდიოზს იწვევს, თან ახლავს დიდი რაოდენობით პოლიჰიფების წარმოქმნა და ცხვირის ან კონიუქტივის დაზიანება – ჩვეულებრივ გავრცელებულია ინდოეთსა და შრი-ლანკაში), რომელიც სპორანგიუმს და სპორანგიოსპორებს წარმოქმნის.

20^0-25^0 C ტემპერატურაზე საბუროს აგარზე კულტივირებისას ქრომობლასტომიკოზის გამომწვევები წარმოქმნიან ნელად მზარდ კოლონიებს (5-30 დღე), რომლებიც შავი სეპტირებული მიცელიუმისა და სხვადასხვა ტიპის კონიდიებისგან შედგებიან.

მკურნალობა ტარდება იტრაკონაზოლით, 5-ფლუციტოზინით და ამფოტერიცინ B-თი. დაზიანებულ უბნებს ქირურგიულადაც აცილებენ.

პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული.

ფეოჰიფომიკოზის გამომწვევები

ფეოჰიფმიკოზს იწვევს მრავალი დემაციური (ყავისფერ პიგმენტიანი) სოკო, რომლებიც ქსოვილებში ჰიფებს (მიცელიუმს) წარმოქმნიან.

დაავადების ეტიოლოგიურ აგენტს წარმოადგენენ სხვადასხვა დემაციური ჰიფომიცეტები (არსებობენ არადემაციური სოკოებიც – ჰიალოჰიფომიცეტები, რომლებიც მიცელიუმს წარმოქმნიან. ისინი იწვევენ ჰიალოჰიფომიკოზს, რომლის ეტიოლოგიური აგენტებია *Acremonium spp., Beauvtria spp., Fusarium spp., Paecilomyces spp., Penicillium spp., Scopulariopsis*-ის სხვადასხვა სახეობები), განსაკუთრებით აღსანიშნავია *Exophiala*-ს, *Phialophora*-ს, *Wangiella*-ს, *Bipolaris*-ის, *Exserohilum*-ის, *Cladophialophora*-ს, *Phaeoannellomyces*-ის, *Aureobasidium*-ის, *Cladosporium*-ის, *Curvularia*-ს, *Alternaria*-ს, *Phoma*-ს გვარის წარმომადგენლები.

ფეოჰიფომიკოზი (ფეომიკოზური კისტა) მიკროდაზიანებულ კანში მიწიდან დემაციური სოკოს მოხვედრის შედეგად ვითარდება. წარმოიქმნება უმტკივნეულო მასა, რომელიც ნეკროზდება და კანქვეშა აბსცესი ვითარდება. ქსოვილებში, ჩირქში მოყავისფრო საფუარის მაგვარ უჯრედებს, ფსევდოჰიფებს და ჰიფებს გამოავლენენ. ამ სოკოებს შეუძლიათ ოპორტუნისტული ინფექციების გამოწვევაც, მათ შორის სინუსიტების (მაგალითად სახეობები *Bipolaris*, *Exserohilum*, *Curvularia*, *Alternaria* ქრონიკული ალერგიული რინიტით და იმუნოსუპრესიით დაავადებულებში) და ტვინის აბსცესის იმუნოდეფიციტების დროს, თუ კონიდიების ინჰალაცია მოხდა. ტვინის დაზიანებას უფრო ხშირად იწვევს სოკო *Cladophialophora bantiana*.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. პათოლოგიურ მასალაში (კანის ანაფხეკები, ქსოვილოვანი ბიოპტატები, ნახველი, ცერებროსპინალური სითხე და სხვა) 10% KOH-ით დამუშავებისას ყავისფერ, სეპტირებულ ჰიფებს გამოავლენენ. დათესვას ახდენენ საბურო-დექსტროზიანი ტიპის საკვებ ნიადაგზე.

მკურნალობა. დაზიანებულ უბნებს ქირურგიულად აცილებენ, უნიშნავენ ამფოტერიცინ B-ს, ინტრაკონაზოლს.

მიცეტომის გამომწვევები

მიცეტომა (მადურომიკოზი, "მადურას ფეხი") კანქვეშა უჯრედისის და მოსაზღვრე ქსოვილის ქრონიკული ჩირქოვან-ანთებითი პროცესია.

მიცეტომის გამომწვევი დემაციური სოკოები (ევმიკოტური მიცეტომა) ან *Actynomyces*-ის, *Nocardia*-ს, *Streptomyces*-ის, *Actinomadura*-ს გვარის აქტინომიცეტებია (აქტინომიცეტომა). სოკოებს შორის გვხვდება: *Madurella grisea, Phialophora cryanescens, Exophiala jeanselmei, Pseudallescheria boydii, Acremonium (Cephalosporium) falciforme, Leptosphaeria senegalensis, Curvularia spp.*

ეპიდემიოლოგია. მიცეტომების გამომწვევები მიწაში და მცენარეებზე ბინადრობენ. გადაეცემიან კონტაქტური გზით, შეიძლება აეროგენული გზით გადაცემაც და სასუნთქი გზების დაზიანების განვითარება. მიცეტომა უფრო ხშირად ტროპიკებსა და სუბტროპიკებში გვხვდება.

პათოგენეზი და კლინიკა. გამომწვევი ორგანიზმში დაზიანებული კანით აღწევს. თანდათანობით წარმოიქმნებიან პაპულები, ღრმა კვანძები და აბსცესები. დესტრუქციული პროცესი ითრევს ფასციას, კუნთებს და ძვლებს. ვითარდება ფიბრინოზული ქსოვილი. უფრო ხშირად ქვედა კიდურები ზიანდება. ტერფი შუპდება და დეფორმირდება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. KOH-ის ხსნარით დამუშავებულ ჩირქში, ბიოპტატებში დამახასიათებელ სხვადასხვა ფერის "მარცვლებს" (0,5-2 მკმ დიამეტრი), სეპტირებულ ჰიფებს და სოკოს ქლამიდიოსპორებს ავლენენ. *Pseudallescheria boydii*-ის ჰიფები ძნელად განსხვავდებიან Aspergillus-ისგან. აქტინომიცეტების შემთხვევაში დრუზები და დატოტვილი წვრილი ბაქტერიული ძაფები გამოვლინდებიან.

მკურნალობა სოკოებით გამოწვეული მიცეტომის დროს 5-ფლუციტოზინით, კეტოკონაზოლით, ამფოტერიცინ B-ით ხდება. დაზიანებულ უბნებს ქირურგიულადაც აცილებენ.

პროფილქტიკა შემუშავებული არ არის.

სისტემური (ღრმა) მიკოზების გამომწვევები

ჰისტოპლაზმოზის გამომწვევები (*Histoplasma capsulatum, H. duboisii*)

ჰისტოპლაზმოზი ბუნებრივ-კეროვანი ღრმა მიკოზია, უპირატესად სასუნთქი გზების დაზიანებით ხასიათდება.

განასხვავებენ ამერიკულ (*H. capsulatum*) და აფრიკულ (*H. duboisii*) ბლასტომიკოზს. ეს უკანასკნელი მხოლოდ აფრიკის კონტინენტზეა გავრცელებული და ახასიათებს კანის, კანქვეშა უჯრედისის და ძვლების დაზიანება სოფლის მცხოვრებლებში, აგრეთვე იმ პირებში, ვისაც მიწასთან და მტვერთან აქვს კონტაქტი. ადამიანის გარდა ამ მიკოზით ბაბუინი მაიმუნებიც ავადდებიან.

მორფოლოგია. დიმორფული სოკოებია. მიცელიარული ფაზა წარმოდგენილია 1-5 მკმ სისქის სეპტირებულ მიცელიუმით, 1-6 მკმ დიამეტრის სფერული ან მსხლისებრი ფორმის მიკროკონიდიებით და 10-25 მკმ დიამეტრის გორაკისებური მაკროკონიდიებით. 35-37^0 C ტემპერატურაზე იზრდებიან საფუარისმაგვარი უჯრედების სახით, მათი ზომა *H. capsulatum*-სთვის 1,5-2X3-3,5 მკმ-ია, ხოლო *H. duboisis*-თვის – 15-20 მკმ.

კულტურალური თვისებები. კოლონიები საფუარისმაგვარია, მბრწყინავი, რბილი კონსისტენციის. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა 25^0-30^0 C-ია, pH – 5,5-6,5, მაგრამ pH 5-10 ინტერვალშიც შეუძლია ზრდა.

ანტიგენური სტრუქტურა. *H. capsulatum*-ს საერთო ანტიგენები აქვს *Blastomyces dermatitidis*-თან. თხევად ნიადაგზე ზრდის დროს 3 დღე-ღამის შემდეგ მიცელარული ფორმა h და m ეგზოანტიგენებს წარმოქმნის, მათი აღმოჩენა გელში იმუნოდიფუზიით შეიძლება.

პათოგენობის ფაქტორებია მიკროკონიდიები.

მდგრადობა. მიკროკონიდიები გარემოსადმი მდგრადები არიან. მშრალ მიწაში 4 წელი ძლებენ, წყალში, 4^0 C-ზე – დაახლოებით ორი წელი. მგრძნობიარენი არიან ამფოტერიცინ B-ს და კეტოკონაზოლისადმი, აგრეთვე ჩვეულებრივ გამოყენებადი ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტებისადმი.

ეპიდემიოლოგია. ჰისტოპლაზმოზი საპრონოზია, ბუნებრივ საცხოვრებელ გარემოს მიწა წარმოადგენს. სოკოები კარგად მრავლდებიან ჩიტების და ღამურების ფეკალური მასებით

დაბინძურებულ მიწაში, სადაც მიცელიუმის სახით იზრდებიან. *H. duboisii*-ის ეკოლოგია არ არის კარგად შესწავლილი. მიწიდან ამ სახეობის გამოყოფის მხოლოდ ერთეული შემთხვევებია აღწერილი.

ადამიანისა და ცხოველებისათვის ინფექციის გამომწვევის წყარო არის ენდემიური ზონის ნიადაგი. ენდემური ზონები გამოვლენილია ჩრდილოეთ, ცენტრალურ და სამხრეთ ამერიკაში, კარიბის აუზის ქვეყნებში, სამხრეთ აფრიკაში, ინდოეთში, სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიაში, ახალ ზელანდიასა და ავსტრალიაში. დაავადებული ადამიანი და ცხოველი გარშემომყოფთათვის დამასნებოვნებელი არ არის. გადაცემის მექანიზმი აეროგენულია, გადაცემის გზა არის ჰაერ-მტვროვანი. ყველა ადამიანი არის მიმღები.

პათოგენეზი და კლინიკა. დასნებოვნება ხდება მიკროკონიდიებით, რომლებიც ორგანიზმში საფუარისმაგვარ უჯრედებად ტრანსფორმირდებიან. ინკუბაციური პერიოდი დაახლოებით 10 დღეა. დაავადების კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია იმუნურ სტატუსზე; მწვავე ფორმა შეინიშნება ბავშვებში მათი იმუნური სისტემის თავისებურების მიხედვით, ხოლო ქრონიკული დესიმინირებული ფორმები, როგორც წესი, იმუნიტეტის უჯრედული რგოლის უკმარისობის ფონზე ვითარდება.

იმუნიტეტი უჯრედულია, მისი დაჭიმულობა და ხანგრძლივობა შესწავლილი არ არის.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს კანის და ლორწოვანი გარსების წყლულოვანი დაზიანებიდან ჩირქი, ნახველი, სისხლი, შარდი, ლიქვორი, ძვლის ტვინის, ელენთის, ღვიძლის, ლიმფური კვანძების და კანქვეშა უჯრედისის პუნქტატი.

იყენებენ **მიკროსკოპული, მიკრობიოლოგიური, ბიოლოგიური, სეროლოგიური, ალერგიული** და **ჰისტოლოგიური** დიაგნოსტიკის მეთოდებს. გამომწვევთან მუშაობა განსაკუთრებით საშიში ინფექციების ლაბორატორიებში ტარდება.

ჩირქის და ექსუდატის **მიკროსკოპული** კვლევა საშუალებას იძლევა ჰისტოპლაზმები გამოვლენილები იქნან მონონუკლეარული ფაგოციტების სისტემის ჰიპერპლაზირებულ უჯრედებში ოვალური, 10-15 მკმ ზომის უჯრედების სახით, რომლებიც განლაგებული არიან გარეთ ან მონოციტების და მაკროფაგების შიგნით საფუარისმაგვარი უჯრედების სახით. ნაცხებს გიმზა-რომანოვსკის მეთოდით ღებავენ.

სუფთა კულტურის გამოყოფის მიზნით გამოსაკვლევ მასალას თესავენ საბუროს, შრატიან ან სისხლიან აგარზე, აგრეთვე ახდენენ ქათმის ემბრიონების დასნებოვნებას.

ზრდის სტიმულაციის მიზნით საკვებ ნიადაგებს უმატებენ თიამინს, ხოლო ბაქტერიების ზრდის დათრგუნვის მიზნით – პენიცილინს და სტრეპტომიცინს. ნათესების ნაწილს 22-30^0 C ტემპარატურაზე აშენებენ, მეორე ნაწილს კი 37^0 C-ზე 3 კვირის მანძილზე. შემდეგ, გამოყოფილ სუფთა კულტურას იდენტიფიცირებას უტარებენ მორფოლოგიური ნიშნებით და თაგვებზე ბიოსინჯის შედეგების მიხედვით. მიცელიარული ფაზის დამახასიათებელი მორფოლოგიის მქონე (წვრილი სეპტირებული მიცელიუმი, მიკროკონიდიები და ბორცვოვანი მაკროკონიდიები) ორფაზიანი სოკოს და წვრილი უჯრედებისგან შემდგარი საფუარისმაგვარი კოლონიების გამოვლენა საშუალებას იძლევა იდენტიფიცირებული იქნას *H. capstulatum*. მხოლოდ სოკოს მიცელიარული ფორმის გამოვლენა საჭიროებს მისი დიმორფიზმის დასაბუთებას. ტრანსფორმაცია მიიღწევა ან მიცელიუმიანი ელემენტების 30-35^0 C-ზე მოშენებით, ან თაგვების მუცლის ღრუში დასნებოვნებით: ეს უკანასკნელები 2-6 დღის მერე იღუპებიან და შინაგან ორგანოებში წვრილი სოკოები გამოვლინდებიან.

სუფთა კულტურის გამოყოფა შეიძლება თეთრი თაგვების ან ოქროსფერი ზაზუნების მუცლის ღრუში დასნებოვნების გზით. ერთი თვის შემდეგ ცხოველებს კლავენ, დაქუცმაცებულ ღვიძლს და ელენთას გლუკოზიან საბუროს ნიადაგზე თესავენ და 4 კვირის მანძილზე თერმოსტატში ტოვებენ 25^0, 30^0 და 37^0 C ტემპერატურაზე, ამის შემდეგ კი ჰისტოპლაზმების არსებობაზე იკვლევენ.

პირველადი ჰისტოპლაზმოზის დროს სუფთა კულტურის გამოყოფა გაძნელებულია ფილტვებში მინიმალური ცვლილებების გამო, ამიტომ ასეთ შემთხვევაში ორიენტირება უნდა გაკეთდეს სეროლოგიური რეაქციის შედეგებზე, მათგან ყველაზე უფრო ეფექტურია პრ და კშრ ჰისტოპლაზმინით. პრ, იმუნოდიფუზია და ლატექს-აგლუტინაცია დადებითია დაინფიცირებიდან 2-5 კვირის შემდეგ. მოგვიანებით დადებითი კშრ აღინიშნება, მისი ტიტრი ინფექციის გენერალიზაციის დროს მატულობს.

დადებითი კანშიდა სინჯი ჰისტოპლაზმინით (1:100) დაავადების ადრეულ სტადიაზე ჩნდება და შემოინახება მრავალი წლის მანძილზე. სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს მხოლოდ ადრე უარყოფითი რეაქციის დადებითში გადასვლას. ჰისტოპლაზმინურმა კანშიდა სინჯმა შეიძლება

ანტისხეულგენეზის სტიმულაცია მოახდინოს, ამიტომ ის სეროლოგიური კვლევის შემდეგ უნდა დაიდგას.

ჰისტოლოგიური კვლევის დროს ნაცხ-ანათლებს შიფფის რეაქტივით ღებავენ, მაგრამ უფრო მკვეთრ შედეგებს იძლევა ჰომორი-გროკოტტის მეთოდი: საფუარის უჯრედები შავად ან ყავისფრად იღებებიან. გამომწვევი შეიძლება აღმოჩენილი იქნას ლიმფოციტების, ჰისტოციტების ციტოპლაზმაში პატარა მომრგვალო ერთეული ან დაჯგუფებული უჯრედების სახით.

მკურნალობა ტარდება ამორჩევის პრეპარატებით – კეტოკონაზოლით. უცნობი და სწრაფად პროგრესირებადი ფორმების სამკურნალოდ ამფოტერიცინ B-ს იყენებენ.

პროფილაქტიკა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის.

ბლასტომიკოზის გამომწვევი (*Blastomyces dermatitidis*)

ბლასტომიკოზი (სინ. ჩრდილოეთ ამერიკული ბლასტომიკოზი, ჯილკრაისტის დაავადება) ქრონიკული მიკოზია, პირველად ზიანდება ფილტვები და ზოგიერთ ავადმყოფში შეიძლება განვითარდეს ჰემატოგენური დისემინაცია, რომელიც კანის და კანქვეშა უჯრედისის, ძვლების და ხოგიერთი შინაგანი ორგანოების დაზიანებას იწვევს.

მორფოლოგია. ორფაზიანი სოკოა. მიცელიური ფაზა 22-30^0 C ტემპარატურაზე აღმოცენდება. მიცელიუმი დატოტვილი და სეპტირებულია, გარდიგარდმო ზომა 3 მკმ-ია. მიკროკონიდიები მომრგვალებული, ოვალური ან მსხლისებურია, 2X10 მკმ ზომის, გვერდითი კონიდიომტარებლებს ემაგრებიან. დიდი რაოდენობით გამოიყოფიან ბორცვოვანი ქლამიდიოსპორები, რომლებიც ჰისტოპლაზმების მაკროკონიდიებს წააგავენ. 37^0 C-ზე და დაზიანებულ ორგანიზმში სოკო საფუარის ფაზით არსებობს. საფუარისებრი სოკოები მსხვილია (10-20 მკმ), მრავალბირთვიანი, აქვთ ერთეული კვირტი, რომელიც ფართო ფუძით დედისეულ უჯრედს უმაგრდება.

კულტურალური თვისებები საკვები ნიადაგებისადმი მომთხოვნები არ არიან.

ანტიგენური სტრუქტურა. *H. capsulatum*-თან აქვთ საერთო ანტიგენები. სამი დღე-ღამის მანძილზე თხევად ნიადაგში მოშენების დროს მიცელიარული ფორმა პროდუცირებს ეგოანტიგენ A-ს, რომელიც შეიძლება გელში იმუნოდიფუზიით განისაზღვროს.

პათოგენობის ფაქტორები მიკროკონიდიები არიან.

მდგრადობა ნიადაგში დაბალი აქვთ. მგრძნობიარენი არიან ამფოტერიცინ B-ს და კეტოკონაზოლისადმი, აგრეთვე ჩვეულებრივ გამოყენებულ ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტებისადმი.

ეპიდემიოლოგია. ბლასტომიკოზი საპრონოზია. ბუნებრივი საცხოვრებელი გარემო არის ენდემური ზონის (სამხრეთ და სამხრეთ-ცენტრალური ამერიკის შტატები, კანადა, სამხრეთ ამერიკა და აფრიკა) ნიადაგი.

გამომწვევის წყარო არის ენდემური ზონის ნიადაგი. გადაცემის მექანიზმი არის აეროგენული, გზა – ჰაერ-მტვროვანი. საფუარის უჯრედების მასიურმა მოხვედრამ შეიძლება ლორწოვან გარსში გამომწვევის ჩანერგვა გამოიწვიოს. მოსახლეობა მიმღები დაავადებისადმი ყველგან არის, ავადმყოფები გარშემომყოფთათვის დამასნებოვნებლები არ არიან.

პათოგენეზი და კლინიკა. მიკროკონიდიები ხვდებიან ფილტვებში, სადაც ანთების პირველადი კერები ვითარდება. მიკროკონიდიები მსხვილი ზომის საფუარის უჯრედებად ტრანსფორმირდებიან. დაავადების ადრეულ სტადიაზე ანთების კერები გრანულოციტებით არიან ინფილტრირებულები, შემდეგ ისინი ეპითელიოციტებით და გიგანტური უჯრედებით ჩანაცვლდებიან. გრანულემების ფორმირების დროსაც კი დაჩირქების და ნეკროზის უბნები გამოვლინდებიან, ირგვლივ დაუზიანებელი ქსოვილი ესაზღვრებათ. ალტერაციის გამოხატული პროცესები პათოლოგიური მასალით სოკოს მასიურ გამოყოფას განაპირობებს. ტრამვების შემდეგ განვითარებული კანის პირველადი ბლასტომიკოზის შემთხვევებიც არსებობს. მიკოზის განვითარებას ხელს უწყობს შაქრიანი დიაბეტი, ტუბერკულოზი, ჰემობლასტოზები, იმუნოსუპრესორული მდგომარეობები. ასეთ ადამიანებში ბლასტომიკოზს დისემინაციისკენ აქვს მიდრეკილება. დაავადების დისემინირებული ფორმა (სისტემური) შეიძლება ფილტვის პირველადი დაზიანებიდან რამოდენიმე წლის შემდეგ განვითარდეს. პათოლოგიურ პროცესში შეიძლება ჩართული იქნას ნებისმიერი ორგანო, მაგრამ ყველაზე მეტად ზიანდება კანი, ძვლები, მამაკაცის შარდსასქესო ორგანოები, თირკმელზედა ჯირკვლები.

ინკუბაციური პერიოდი რამოდენიმე კვირიდან 4 თვემდე მერყეობს. დაავადება შეიძლება დაიწყოს მინიმალური სიმპტომებით გამოხატული რესპირაციული ინფექციის სახით ან მწვავედ, რასაც ტემპერატურის უეცარი მომატება, ჩირქიანი ნახველი, მიალგია და ართრალგია ახლავს.

პნევმონია ხშირად 6-8 კვირაში მთავრდება მკურნალობის გარეშე, თუმცა შემდეგ რიგ ასეთ ავადმყოფებს მიკოზის დისემინირებული ფორმა უვითარდებათ. გავრცობილი პნევმონია, მიუხედავად დროული მკურნალობისა, ხშირად ავადმყოფის სიკვდილს იწვევს.

დაავადების კანის ფორმის დროს პირველადი კერები წარმოდგენილები არიან კვანძებით, რომლებისგანაც ჩამოკიდებულ ნაპირებიანი ვერუკოზული წყლულები ყალიბდება. ჩირქოვან გამონადენიან წყლულებს დანაწიბურება ცელის. წყლულები შეიძლება განვითარდეს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, გადავიდეს საყლაპავსა და ხორხზე.

იმუნიტეტი. ვითარდება უჯრედული ტიპის იმუნიტეტი, თუმცა მისი დაჭიმულობა და ხანგრძლივობა შესწავლილი არ არის.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალა არის ჩირქი ფისტულისგან და აბსცესებისაგან, ლიქვორი, ნახველი, შარდი, ლიმფური კვანძების პუნქტანტი.

გამოიყენებენ დიაგნოსტიკის მიკროსკოპულ, მიკოლოგიურ, ბიოლოგიურ, სეროლოგიურ და ალერგიულ მეთოდებს.

მიკროსკოპული კვლევის დროს ტუტით დამუშავებულ ნატიურ პრეპარატში აღმოაჩენენ მრგვალ ან ოვალურ, მსხვილ, ორიკონტურის მქონე უჯრედის კედლიან საფუარის უჯრედებს, რომლებიც წარმოქნიან ერთ ფუძეს ფართო ძირით.

სუფთა კულტურის გამოყოფის მიზნით გამოსაკვლევ მასალას თესავენ საბუროს ნიადაგზე, შაქრიან აგარზე, ღუდის სუსლოზე. ნათესებს საფურის უჯრედების მისაღებად 37^0 C ტემპერატურაზე უტარებენ ინკუბაციას, ხოლო მიცელიარული ფაზის მისაღებად – $25\text{-}30^0$ C ტემპერატურაზე. საფუარის უჯრედების მიცელიუმში ტრანსფორმაცია მოშენების ტემპერატურის $25\text{-}30^9$ C-მდე დაქვეითების დროს მიიღწევა.

მიცელიარული ფაზის დამახასიათებელი მორფოლოგიური ელემენტები შესაძლებელია შენიშნული იქნას ინკუბაციის მე-2-3 კვირაზე. სოკოს კულტურიდან მომზადებულ ნაცხებში გამოავლენენ კაფსულას, სქელ კედლიან, ფართო, სეპტირებულ მიცელიუმს. კონიდიები მომრგვალებული, ოვალური ან მსხლისებური აქვთ. ძველ კულტურებში ქლამიდიოსპორები გამოვლინდებიან.

ბიოსინჯს ატარებენ თეთრი თაგვების დასნებოვნებით, შემდეგ დაზიანებული ქსოვილის გადათესვას ახდენენ საკვებ ნიადაგებზე.

სეროდიაგნოსტიკისათვის იყენებენ კშრ-ს. საკმარის ტიტრებში კომპლემენტშემაკავშირებელი ანტისხეულები დაავადების მოგვიანებით სტადიაზე ჩნდებიან.

კანშიდა ალერგიული სინჯი ალერგენ ბლასტომიცინით იდგმება.

მკურნალობა ხორციელდება ამორჩევის პრეპარატ კეტოკონაზოლით. უცნობი და სწრაფი პროგრესირებადი ფორმების დროს იყენებენ ამფოტერიცინ B-ს.

პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული.

კოკციდიოიდოზის გამომწვევი (*Coccidioides immitis*)

კოკციდიოზი, ენდემური სისტემური მიკოზია, რომლის დროსაც უპირატესად სასუნთქი გზები ზიანდება.

მორფოლოგია, დიმორფული სოკოა, ბუნებრივ პირობებში და ოთახის ტემპერატურაზე (20-22^0 C) კულტივირებისას მიცელარული ფაზის სახით იზრდება. მიცელიუმი სეპტირებულია, 2-4 მკმ სიგანის, მიკროკონიდიები არ გააჩნია. კულტურების ზრდის შესაბამისად ციტოპლაზმური შიგთავსი კონცენტრირდება, სეპტის უბნებში მიცელარული მილი ცარიელდება, შემდეგ მიცელიუმის უჯრედის კედელი სკდება და მიცელარული ძაფი 1,5-2,3 მკმ სიგანის და 1,5-15,0 მკმ სიგრძის ართროსპორებად იშლება. ფრაგმენტაცია კულტივირებიდან მე-10-12 დღეს შეინიშნება.

კულტურალური თვისებები. საკვები ნიადაგებისადმი არ არის მომთხოვნი. საბუროს ნიადაგზე ოთახის ტემპერატურის პირობებში მრავალფეროვან (თეთრი, რუხი ან ყავისფერი) კოლონიებს წარმოქმნის.

ანტიგენური სტრუქტურა. თხევად ნიადაგში ზრდის დროს მიცელარული ფორმა 3 დღეში პროდუცირებს HS, F, HL ეგზოანტიგენებს. რომელთა აღმოჩენა შეიძლება გელში იმუნოდიფუზიით.

პათოგენობის ფაქტორები. ვირულენტობა დაკავშირებულია ართროსპორების წარმოქმნის ინტენსიობასთან. სამუზეუმო შტამებში ართროსპორების წარმოქმნის დაქვეითებას მათი ვირულენტობის დაქვეითება ახლავს.

მდგრადობა. სოკოს ართროსპორები გარემო ფაქტორებისადმი მაღალი მდგრადობით გამოირჩევიან; მგრძნობიარენი არიან ანტიბიოტიკებისადმი (ამფოტერიცინ B-სადმი, კეტოკონაზოლისადმი, მიკონაზოლისადმი), აგრეთვე ჩვეულებრივად გამოყენებადი ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტების მოქმედებისადმი.

ეპიდემიოლოგია. სოკოს ეკოლოგიურ ნიშას ენდემური ზონის (აშშ-ს დასავლეთის და სამხრეთ-დასავლეთის შტატები, ცენტრალური და სამხრეთ ამერიკა) ნიადაგი წარმოადგენს. სოკოს უპირატესად უდაბნოს და ნახევრადუდაბნოს ზონებში გამოავლენენ, მაგრამ გვხვდება ტროპიკულ ზონებსა და ხმელთაშირა ტყის მასივებშიც (ჩრდილოეთ კალიფორნია). ნიადაგი სოკოს ბუნებრივი საცხოვრებელი გარემოა, ადამიანის და ცხოველის ორგანიზმიც შეიძლება ჩართული იქნას მის სასიცოცხლო ციკლში, მაგრამ ეს შემთხვევითობაა და არ წარმოადგენს გამომწვევის, როგორც ბიოლოგიური სახეობის გადარჩენის საშუალებას.

კოკციდიოზი საპრონოზია. ინფექციის წყაროა ენდემური ზონის მიწა, სადაც წლის ნესტიან პერიოდში სოკოს ინტენსიური ზრდა ხდება, ხოლო მშრალი სეზონის დადგომისთანავე მიცელიუმი იშლება ართროსპორებად, რაც ერთადერთი დამაინფიცირებელი ელემენტია. ავადმყოფი ადამიანი ირგვლივ მყოფთათვის დამასნებოვნებელი არ არის. გადაცემის მექანიზმი არის აეროგენული და კონტაქტური, გზა – ჰაერ-მტვროვანი. ენდემურ ზონაში ნიადაგთან ნებისმიერმა შეხებამ შეიძლება დაინფიცირება გამოიწვიოს. მოსახლეობა ყველგან სნებოვნდება, დაავადების აღმოსაცენებლად საკმარისია 10 ართროსპორა. დაინფიცირების მაღალი რისკის ჯგუფს წარმოადგენენ იმუნოდეფიციტის მქონე პირები.

პათოგენეზი დასნებოვნების შემდეგ მასპინძლის ორგანიზმში ართროსპორები ტრანსფორმირდებიან ქსოვილოვან ფორმად – სფერულებად. სფერულები მომრგვალებული, 20-90, ი'შვიათად 200 მკმ-მდე ზომის წარმონაქმნებია, აქვთ სქელი ორკონტურიანი 5 მკმ სისქის უჯრედის კედელი. უჯრედის კედლის გახეთქვის დროს სფერულებში მყოფი ენდოსპორები მთელ ორგანიზმში მიმოიფანტებიან, რაც გამომწვევის დისემინაციას და მეორადი კერების განვითარებას განაპირობებს. ვითარდება შტჰ. მეორადი კოკციდიოიდოზი იმ პირებს უვითარდებათ, ვისაც გამომწვევის ანტიგენებზე უჯრედული იმუნიტეტი დაქვეითებული აქვთ. მსგავსი T-უჯრედული იმუნოდეფიციტი არის მიზეზი მძიმე პნევმონიის განვითარების და შემდეგ ანთების პირველადი კერიდან მთელ ორგანიზმში სოკოს გავრცელების.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 1-6 კვირაა. კლინიკური სურათი არ არის სპეციფიკური და განისაზღვრება ორგანოების სოკოთი დაზიანების ხასიათით. მეორადი, გენერალიზებული კოკციდიოიდოზისთვის დამახასიათებელია ნიშნების ტრიადა:

1) ქრონიკული მიმდინარეობა: ათეული წლების მანძილზე რემისიებს გამწვავებები ცვლიან;

2) ფისტულური ხვრელების არსებობა, რომლებიც სხეულის ზედაპირზე იხსნებიან და ხშირად მოცილებული არიან ჩირქოვანი ანთების კერებს;

3) პათოლოგიურ მასალაში სფერულების არსებობა.

იმუნიტეტი უჯრედულია. ძირითად როლს ასრულებენ T-ეფექტორები, მათ შორის შჰტ-ის T-ეფექტორები, რომლებიც დაავადების მე-2-3 კვირიდან გამოვლინდებიან. ფაგოციტოზი დაუსრულებელია, ფაგოციტებს არ შეუძლია ორგანიზმის დაცვა გამომწვევის შეჭრის სტადიაზე. ანტისხეულები და კომპლემენტის სისტემა ორგანიზმის დაცვაში არავითარ როლს არ ასრულებს, პირიქით, სოკოს ანტიგენებზე ანტისხეულების არსებობა უარყოფითი შტჰ-ის დროს ცუდი პროგნოსული ნიშანია.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალა არის ჩირქი, ნახველი, სისხლი, ლიქვორი, ბიოფსიური მასალა.

იყენებენ მიკროსკოპული, მიკოლოგიური, ბიოლოგიური, სეროლოგიური და ალერგიული დიაგნოსტიკის მეთოდებს.

მიკროსკოპული კვლევით ნატიური და მაკ-მანუსით ან გრამ-ვეიგერით შეღებილ პრეპარატებში გამოავლენენ სოკოს ქსოვილოვან ფორმებს – სფერულებს (ბურთისებრი ორკონტურიანი გარსით წარმონაქმნები, რომლებიც სავსეა წვრილი მომრგვალებული ენდოსპორებით).

მიუხედავად იმისა, რომ სფერულებს დამახასიათებელი მორფოლოგია აქვთ, მაინც შესაძლებელია არტეფაქტებს ჰქონდეს ადგილი: ფაგოციტირებული მინერალური ნაწილაკების შემცველმა მაკროფაგებმა ("მტვროვანი" უჯრედები), აგრეთვე გრანულოციტების დეტრიტის გროვებმა შეიძლება სფერული სტრუქტურების იმიტირება მოახდინონ, რომლებიც გამომწვევის ქსოვილოვანი ფორმიდან ძნელი გასარჩევია. მხოლოდ სფერულების აღმოჩენაზე დამყარებულმა დიაგნოსტიკამ შეიძლება ცრუდადებითი შედეგი მოგვცეს. არტეფაქტების გამომრიცხავი მარტივი მეთოდი მდგომარეობს სფერულების გაზრდაში, კერძოდ, პათოლოგიურ მასალას

თანაბარი რაოდენობით ურევენ გამოხდილ წყალს, ამზადებენ "გაჯყლეტილი წვეთის" პრეპარატს, საფარ მინას ჰერმეტულად აფარებენ პარაფინით და 37^0 C-ზე უტარებენ ინკუბაციას. ჭეშმარიტი სფერულა 4-6 საათის შემდეგ გადაიზრდება ენდოსპორიდან გამომავალი მიცელიუმის ძაფებში.

მიკოლოგიურ კვლევას განსაკუთრებული რეჟიმის დაცვით ატარებენ. მკვრივ საკვებ ნიადაგებზე კოკციდიოკოკები 37^0 C ტემპერატურაზე წარმოქმნიან ტყავის მაგვარი კონსისტენციის კოლონიებს, რომლებიც სუბსტრატში არიან ჩაზრდილები. 25^0 C ტემპერატურაზე სოკოს მიცელიარული ფორმა ვითარდება.

მიცელიუმი სეპტირებულია, ქლამიდიოსპორები მსხვილია და განლაგებულია მიცელიუმის ბოლოებზე და გვერდებზე. ტიპიური ართროსპორები 10-12 დღიანი ინკუბაციის შემდეგ ფორმირდებიან.

ბიოლოგიურ კვლევას ატარებენ ზაზუნებსა და მამალ ზღვის გოჭებზე. ექსპერიმენტული ცხოველების ინტრატესტიკულარული და ინტრაპერიტონეალური დასნებოვნება სოკოების ქსოვილოვანი ფორმის – სფერულების განვითარებას იწვევს.

სეროდიაგნოსტიკისთვის არ-ს, პრ-ს, კშრ-ს, აჰარ-ს, იფრ-ს იყენებენ. პრ დაავადებულების 50%-ს დაავადების პირველ კვირაში აქვთ დადებითი, ხოლო 90%-ს მეორე, მესამე კვირიდან. კშრ-ს სუსტი სადიაგნოსტიკო ტიტრები არ არსებობენ, ამიტომ დიაგნოსტიკის მიზნით 4-ჯერად სეროკონვერსიას საზღვრავენ. კშრ-ს დინამიკას პროგნოზული მნიშვნელობაც აქვს, მისი ტიტრის მატება პროცესის გენერალიზაციაზე მეტყველებს.

კოკციდიოიდინით კანშიდა ალერგიულ სინჯს სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა მხოლოდ იმ პირებში აქვს, რომლებშიც ის დაავადების დასაწყისში უარყოფითი იყო, სხვა შემთხვევაში ეს სინჯი მხოლოდ ინფიცირების მაჩვენებლად გამოდგება და გამოიყენება ენდემური ზონის საზღვრის დასადგენად.

მკურნალობა პირველადი ინფექციის დროს ამფოტერიცინ B-თი ტარდება. კოკციდიოიდოზის მეორად გენერალიზირებულ ფორმას მკურნალობენ კეტოკანოზოლით, მიკონაზოლით.

პროფილაქტიკა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული. ლაბორატორიის შიგნით დასნებოვნების ასაცილებლად საჭიროა, საეჭვო კულტურებთან მანიპულაციის დაწყებამდე ისინი სტერილური ფიზიოლოგიური ხსნარით დაიფარონ, რომ არ მოხდეს ართროსპორების ამტვერება.

პარაკოკციდიოიდოზის გამომწვევი (*Paracoccidioides brasiliensis*)

პარაკოკციდიოიდოზი (სინ. სამხრეთ ამერიკული ბლასტომიკოზი, ლუტც-სპლენდორე-ალმეიდას სინდრომი) ქრონიკული მიკოზია, ახასიათებს ფილტვების, კანის, პირისა და ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსების დაზიანება, ზოგიერთ ავადმყოფში კი დაავადების დისემინირებული ფორმის განვითარება.

მორფოლოგია. დიმორფული სოკოა, 37^0 C ტემპერატურაზე საფუარის ფაზას, ხოლო 20-30^0 C-ზე მიცელიარულ ფაზას წარმოქმნის. საფუარის უჯრედები მსხვილია (10-60 მკმ) და მრავლობითი 2-10 მკმ დიამეტრის კვირტი აქვთ. სოკოს მიცელიუმი წვრილია, სეპტირებული, წარმოქმნის ქლამიდოსპორებს.

კულტურალური თვისებები. სოკო საკვები ნიადაგებისადმი მომთხოვნი არ არის, აქტიურად მრავლდება სტერილურ ნიადაგში, ბოსტნეულის ნაჭრებზე და წყალში. ბუნებრივ სუბსტრატზე (საფუარის ექსტრაქტი, მიწის გამონაწური) ინტენსიური სპორულაცია შეინიშნება.

ბიოქიმიური აქტიურობა. საფუარის უჯრედების საკვებ ნიადაგებზე კულტივირებისას გროვდება ფუნგიციდური მეტაბოლიტი, რომელიც თავისი ქიმიური სტრუქტურით მსგავსია ფენოლის და ბენზოინის მჟავის, რომელიც ცილის დენატურაციას იწვევს.

ანტიგენური სტრუქტურა. მიცელიარული ფორმა თხევად ნიადაგებში ზრდისას 3 დღე-ღამეში პროდუცირებს 1, 2, 3, ეგზოანტიგენს, მათი განსაზღვრა შეიძლება გელში იმუნოდიფუზიის მეთოდით.

პათოგენობის ფაქტორი მიკროკონიდიებია.

მდგრადობა. საფუარის ფაზა გარემოსადმი მდგრადი არ არის. მიცელიუმი მდგრადია გამოშრობისადმი, pH-ის და ტემპერატურის მერყეობისადმი. მეტისმეტად მგრძნობიარეა გარემოს ნორმალური მიკროფლორის ანტაგონისტური მოქმედებისადმი. მგრძნობიარეა კეტაკონაზოლისადმი და ამფოტერიცინ B-სადმი, აგრეთვე ჩვეულებრივ გამოყენებადი ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტებისადმი.

ეპიდემიოლოგია. პარაკოკციდიოიდოზი საპრონოზია, ბუნებრივი საცხოვრებელი ენდემური ზონის (სამხრეთ ამერიკა, მექსიკა და სხვა) მიწაა. ინფექციის გამომწვევის წყაროა ენდემური ზონის ნიადაგი. დაინფიცირების მექანიზმი აეროგენულია, გადაცემის გზა – ჰაერ-მტვროვანი. დაავადებისადმი მოსახლეობის მიმღებლობა ცნობილი არ არის. ავადმყოფებს შორის ჭარბობს სოფლის მოსახლეობა. დაავადებული ირგვლივ მყოფთათვის დამსნებოვნებელი არ არის.

პათოგენეზი და კლინიკა. დასნებოვნება ხორციელდება მიკროკონიდიებით. დაზიანების კერების ლოკალიზაცია ხდება კანზე, პირისა და ცხვირის ღრუს ლორწოვან გარსებზე და ფილტვებში. კანის დაზიანება წყლულოვანი ან ვერუკოზული ხასიათისაა, რომელსაც შემდგომ დაჩირქება და დანაწიბურება ცვლის. დისემინაციის დროს ძვლები, თირკმელზედა ჯირკვლები, ღვიძლი, ტვინი, კანი და ლორწოვანი გარსები ზიანდება. ყველა ავადმყოფში დაავადება ელენთასაც აზიანებს.

დაავადება მხოლოდ ადამიანებშია აღწერილი. ინკუბაციური პერიოდი 1 თვიდან რამოდენიმე თვემდეა. უმეტეს ავადმყოფებს პირის ან ცხვირის ღრუს ლორწოვან გარსებზე უმტკივნეულო წყლულები უჩნდებათ. ჩვეულებრივ კერები მრავლობითია, იშვიათად გვხვდება ერთეული პუსტულები ან კანქვეშა აბსცესები. კანის და ლორწოვანი გარსების დაზიანებას თან ახლავს რეგიონალური ლიმფური კვანძების გადიდებაც. ფილტვის დაზიანებას ახასიათებს ხველა, ტკივილი გულმკერდის მიდამოში, ინფილტრატის წარმოქმნა, რაც რენტგენოლოგიურად გამოვლინდება.

იმუნიტეტი უჯრედულია, ნაკლებადაა შესწავლილი.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალა არის ჩირქი, ლიქვორი, ნახველი, შარდი, ლიმფური კვანძების პუნქტანტი.

იყენებენ მიკროსკოპულ, მიკოლოგიურ, ბიოლოგიურ, სეროლოგიურ და ალერგიულ სადიაგნოსტიკო მეთოდებს.

მიკროსკოპილი კვლევის დროს ნატიურ ან გრამით, გიმზა-რომანოვსკით და სხვა მეთოდებით შეღებილ ნაცხებს იკვლევენ. სოკოს უჯრედები მსხვილია, მომრგვალებული ან ელიფსოიდური, სქელი კედლებით. მშობელი უჯრედი წვრილი შვილეული კვირტებით არის გარშემორტყმული და გვირგვინის შესახედაობა აქვს. ანალოგიურ უჯრედებს გამოავლენენ ქსოვილოვან ანათლებშიც. საფუარის ფაზას იმდენად დამახასიათებელი მორფოლოგია აქვს, რომ დიაგნოზირებისას სოკოს ასეთი უჯრედების გამოვლენა უკვე ეჭვს აღარ იწვევს.

სუფთა კულტურის გამოსაყოფად მასალის დათესვას ახდენენ ნახშირწყლიან, სისხლიან და შრატიან აგარზე, ინკუბაციას უტარებენ 25-30^0 C და 37^0 C ტემპერატურაზე, შესაბამისად მიცელარული და საფუარის კოლონიების მისაღებად. გამომწვევი ნელა იზრდება და საფუარის მსგავს კოლონიებს 3 კვირის შემდეგ წარმოქმნის.

ბიოსინჯებს თაგვებზე ან ზღვის გოჭებზე ატარებენ მასალის მუცლის ღრუში შეყვანით, ხოლო სუფთა კულტურას შინაგანი ორგანოებიდან ამოთესვით იღებენ.

სეროლოგიური დიაგნოსტიკის დროს ავადმყოფის სისხლს შრატში საზღვრავენ ანტისხეულებს პრ-ით ან კშრ-ით, უპირატესად დაავადების მოგვიანებით პერიოდებში. სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს პარაკოკციდიოიდინით პრ-ს და კშრ-ს 1:16 და უფრო მაღალი ტიტრით.

ალერგიული სინჯი სოკოს ქსოვილოვანი ფორმიდან მიღებული ალერგენით იდგმება.

მკურნალობას ატარებენ ამორჩევის პრეპარატით, კეტაკონაზოლით, ასევე იყენებენ ამფოტერიცინ B-საც.

პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული.

კრიპტოკოკოზის გამომწვევი (*Cryptococcus neoformans*)

კრიპტოკოკოზი (სინ. ტორულეზი, ევროპული ბლასტომიკოზი, ბუსე-ბუშკეს დაავადება) ქვემწვავე ან ქრონიკული დისემინირებული მიკოზია, ძირითადად იმუნოდეფიციტიან პირებში შეინიშნება, ახასიათებს კანის, პირის და ცხვირის ღრუს ლორწოვანი გარსების, სისხლის და ცნს-ს დაზიანება.

კრიპტოკოკოზის გამომწვევი პირობით-პათოგენური საფუარისმაგვარი სოკო *Cryptococcus neoformans*-ია (სრულყოფილი ფორმა – *Filobasidiella neoformans*). *Cryptococcus*-ის გვარის სოკოებს შორის ადამიანისათვის პათოგენური მხოლოდ ორი სახეობაა: *C. neoformans* (ძირითადი გამომწვევი) და *C. laurentii* (სპორადული შემთხვევების გამომწვევი).

მორფოლოგია. სოკოს მრგვალი, იშვიათად ოვალური ფორმის 6-13 მკმ (ზოგჯერ 20 მკმ-დე) სფერისებური უჯრედები აქვს, ისინი შემოსაზღვრულები არიან კაფსულით, რომლის ზომამ

შეიძლება 5-7 მკმ-ს მიაღწიოს, ხოლო ზოგჯერ ვეგეტაციური უჯრედების სიგანესაც აჭარბებს. კაფსულა შედგება მჟავე პოლისაქარიდებისგან. მისი ზომა პირდაპირ არის დამოკიდებული შტამის ვირულენტობაზე. ინვაზიური ფორმები საფუარის მაგვარი სოკოებით არიან წარმოდგენილები, გარშემორტყმულები არიან დიდი კაფსულით, რომელიც მათ მნიშვნელოვან ზომას აძლევს (25 მკმ-მდე).

კულტურალური თვისებები. საკვები ნიადაგებისადმი მომთხოვნი არ არის, ჩვეულებრივ ნიადაგებზე (საბურო, სუსლო-აგარი, ხპა) კარგად იზრდება, ოპტიმალურია ნიადაგის სუსტი მჟავე ან სუსტი ტუტე რეაქცია. *C. neoformans* ერთნაირად კარგად იზრდება როგორც 25^0 C ტემპერატურაზე, ისე 37^0 C-ზე, მაშინ როცა საპროფიტულ კრიპტოკოკებს 37^0 C-ზე ზრდა არ შეუძლიათ. აგარზე ტიპიურ, მბრწყინავ, წვნიან კონსისტენციის კოლონიებს წარმოქმნიან, რაც პოლისაქარიდული კაფსულის არსებობით არის განპირობებული. საბუროს აგარზე შეიძლება წარმოქმნან მბრწყინავი მოყავისფრო-კრემისფერი კოლონიები.

ბიოქიმიური აქტიურობა დაბალი აქვთ: შაქრებს ვერ შლიან, ნიტრატების უტილიზაციას ვერ ახდენენ, ურეაზურ აქტიურობას იჩენენ. ნახშირბადის წყაროდ შეუძლიათ გლუკოზის, გალაქტოზის და საქაროზის გამოყენება.

ანტიგენური სტრუქტურა. კაფსულის პოლისაქარიდული ანტიგენების სტრუქტურის მიხედვით ოთხ სეროვარს გამოყოფენ: A, B, C, D-ს. გამომწვევებს შორის A და D სეროვარები დომინირებენ. B და C სეროვარები ტროპიკებსა და სუბტროპიკებში სპორადიულ დაზიანებებს იწვევენ.

პათოგენობის ფაქტორები. კაფსულა, რომელიც გამომწვევს იცავს ფაგოციტების და ჰუმორული დაცვის ფაქტორებისგან. არასპეციფიკურად ააქტივებს T-სუპრესორების სუბპოპულაციას და ახდენს კომპლემენტის კომპონენტების და შრატის ოფსონინების დაშლის ინდუცირებას. პათოგენობის შესაძლო ფაქტორად მიიჩნევენ სოკოს მიერ სეკრეტირებულ ფერმენტ ფენოლოქსიდაზასაც.

მდგრადობა. მიწაში კარგად ინახება. მგრძნობიარეა ამფოტერიცინ B-სა და ფლუკონაზოლისადმი, აგრეთვე ჩვეულებრივად გამოყენებად ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტებისადმი.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყარო არის მიწა. სოკოს გამოყოფა შეიძლება მიწიდან, მტრედების ბუდიდან და მათი ნაკელიდან, ხილის წვენებიდან, რძიდან, კარაქიდან. გადაცემის მექანიზმი აეროგენულია, გადაცემის გზა ჰაერ-მტვროვანია. მიწაში ტენის ნაკლებობის გამო სოკოებს მცირე ზომები აქვთ (2-3 მკმ) და იქიდან ისინი მტვერთან ერთად ფილტვებში ხვდებიან. დაზიანების პირველადი კერები ლოკალიზირებულია ფილტვებში, თუმცა არ შეიძლება გამოირიცხოს სოკოს ჩანერგვა კანში და ლორწოვან გარსებში კვებითი და კონტაქტური გზებით გადაცემის დროს. მოსახლეობის მიმღებლობა დაბალია, დამოკიდებულია უჯრედული იმუნიტეტის მდგომარეობაზე. დაავადება სპორადულ ხასიათს ატარებს, მამაკაცები უფრო ხშირად ავადდებიან. აღწერილია ჯგუფური დაავადებების შემთხვევებიც, როცა მტრედების ნაკელით დაბინძურებულ ძველ ნაგებობებში მუშაობის დროს ხდება ინფიცირებული მტვრის ჩასუნთქვა. დაავადებული ირგვლივ მყოფთათვის დამასნებოვნებელი არ არის. დაავადებისადმი განვითარების ხელის შემწყობი ძირითადი ფაქტორებია შიდსი, ლეიკოზი, ხოჯკინის დაავადება, ნივთიერებათა ცვლის მოშლილობა, ორგანოების ტრანსპლანტაციის შემდგომი მდგომარეობები და იმუნოდეპრესანტების ხანგრძლივი მიღება.

პათოგენეზი და კლინიკა. კრიპტოკოკი ფილტვებში ქმნის ანთების პირველად კერას, რაც რეგიონულ ლიმფურ კვანძებს ითრევს. უმეტეს შემთხვევაში პროცესი სპონტანური გამოჯანმრთელებით მთავრდება, თუმცა შესაძლებელია პირველადი კერიდან სოკოს დისემინირება ფილტვებში. ანთებითი პროცესი მერყეობს პაციენტებში იმუნური მდგომარეობის შესაბამისად. დისემინირებული პროცესის განვითარების რისკის ჯგუფს შეადგენენ პირები, რომლებსაც T-ლიმფოციტების ფუნქცია აქვთ დარღვეული. გამომწვევის ელიმინაციაში მთავარ როლს თამაშობენ ციტოტოქსიური რეაქციები, უფრო ნაკლებ როლს – ჰუმორული რეაქციები.

ინკუბაციური პერიოდი თვეები და ზოგჯერ წლებიც გრძელდება. დაავადების ძირითადი კლინიკური ფორმებია მენინგიალური დაზიანებები, რომლებსაც თავისებური ნიშნები აქვთ (კრიპტოკოკური მენინგიტით დაავადებულების 80% შიდსით დაავადებულია).

პირველადი კრიპტოკოკოზი ან უსიმპტომოდ მიმდინარებს, ან იმდენად უმნიშვნელო გამოვლინებები აქვს, რომ სამედიცინო ჩარევას არ საჭიროებს. პირველადი ფორმების გამოვლინების შემთხვევები ძალიან ცოტაა. ძალიან იშვიათად აღინიშნება კანის პირველადი დაზიანება. დაავადების ძირითად კლინიკურად სადიაგნოსტიკო ფორმას წარმოადგენს კრიპტოკოკოზური მენინგიტი. დაზიანებისთვის დამახასიათებელია ნელი განვითარება და

საწყის სტადიაზე სპეციფიკური სიმტომების არ არსებობა. ტიპიურია მონაცვლეობითი თავის ტკივილი (ინტენსიურობის მიხედვით მზარდი), თავბრუსხვევა, მხედველობის დარღვევა, მომატებული აგზნებულობა. დაავადების დინამიკაში (დასაწყისიდან ერთი კვირის ან ერთი თვის შემდეგ) ცნობიერების დარღვევა შეინიშნება. კლინიკური სურათი მენინგიტის ტიპიურ ნიშნებს მოიცავს: მაღალი ტემპერატურა და კისრის კუნთების რიგიდობა. შესაძლებელია განვითარდეს ეპილეფსიური გულყრები, მხედველობის ნერვის დისკის შეშუპება და ქალის ნერვების დაზიანების სიმპტომები. პაციენტების ნახევარზე მეტს აღენიშნებათ ნარჩენი ნერვული მოვლენები.

იმუნიტეტი უჯრედულია, გამომწვევისადმი ორგანიზმის რეზისტენტობას ანტისხეულები და კომპლემენტი ვერ უზრუნველყოფენ. უარყოფითი შტპ-ს დროს ავადმყოფებში სოკოს ანტიგენების საწინააღმდეგო ანტისხეულების არსებობა ცუდი პროგნოზული ნიშანია. როგორც წესი, ავადმყოფებს უჯრედული იმუნოდეფიციტი აქვთ.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს ნახველი, ჩირქი, წყლულის შიგთავსი, ცერებროსპინალური სითხე, შარდი, ძვლები, ქსოვილების ბიოპტატები.

იყენებენ მიკროსკოპული, მიკოლოგიური, ბიოლოგიური და სეროლოგიური დიაგნოსტიკის მეთოდებს.

ნატიურ პრეპარატებში გამომწვევი ლორწოვანი მოყვითალო კაფსულით არის შემოსაზღვრული, მომრგვალებული ან კვერცხისებური ფორმა აქვს, ზომით 2X5-10X20 მკმ. სოკო ადვილი აღმოსაჩენია ტუშით შეღებილ თავზურგტვინის სითხიდან მომზადებულ ნოტიო ნაცხებში. კაფსულის გამოსავლენად ან ტუშით ამზადებენ პრეპარატს ან ბური-ჰინსით ღებავენ. ჰისტოპათოლოგიურ პრეპარატებში *C. neoformans*-ის გამოსავლენად მათ მუციკარმინით ღებავენ.

სუფთა კულტურის გამოსაყოფად გამოსაკვლევ მასალას თესავენ ანტიბიოტიკების შემცველ შაქრიან აგარზე, საბუროს ნიადაგზე და ლუდის სუსლო ნიადაგზე.

პათოლოგიური მასალის ნათესებს ინკუბირებას უტარებენ 37^0 C ტემპერატურაზე, კოლონიები 2-3 კვირის შემდეგ ფორმირდებიან. მყარ ნიადაგებზე მოთეთრო-მოყვითალო ფერიდან მუქ ყავისფრამდე, არაუანისებური კონსისტენციის კოლონიები წარმოიქმნებიან. სტაფილოიან-კარტოფილიან აგარზე სოკოს კოლონიებს მუქი-მოყავისფრო ან რუხი შეფერილობა აქვთ. *C. neoformans*-ის იდენტიფიკაციას ახდენენ კრისტენსენის ნიადაგზე ურეაზას წარმოქმნის, ლაქტოზის და არაორგანული აზოტის ვერ ათვისების, ვირულენტობის და 37^0 C-ზე ზრდის მიხედვით.

ბიოსინჯს დგამენ თაგვებში, რომლებშიც სისხლი, შარდის ნალექი ან ავადმყოფის ექსუდატი მუცლის ღრუში ან ინტრაკრანიალურად შეყავთ. 2-4 კვირის შემდეგ ცხოველს კლავენ, კვეთენ და ღვიძლის, ელენთის და თავის ტვინის ჰომოგენატს თესენ ანტიბიოტიკებიან ნიადაგებზე. სოკოს გამოყოფილი კულტურების იდენტიფიკაციას ახდენენ მორფოლოგიური, კულტურალური და ფერმენტაციული თვისებებით.

ავადმყოფის სისხლის შრატში აგლუტინინები, პრეციპიტინები, კომპლემენტშემაკავშირებელი ანტისხეულები დაბალი ტიტრით და თანაც არა ყოველთვის გამოვლინდებიან. კშრ-ში ანტისხეულების ტიტრი ითვლება 1:16 და გამონაკლის შემთხვევაში – 1:40-ია. ანტისხეულების აღმოჩენა და ტიტრის მატება კარგი პროგნოზული ნიშანია. აბსოლუტური სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს მოცირკულირე ანტიგენების გამოვლენას ლატექს-აგლუტინაციის რეაქციაში, თანაც ამ დროს ანტისხეულების ტიტრმა ზოგჯერ შეიძლება 1:1280 და მეტიც შეადგინონ.

მკურნალობა ტარდება ამფოტერიცინ B-თი, ფლუკონაზოლით.

პროფილაქტიკა. სპეციფიური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული.

ადიასპირომიკოზის გამომწვევები (*Emmonsia crescens. E. parva*)

ადიასპირომიკოზი (სინ. ჰაპლომიკოზი) ქრონიკული მიკოზია, ახასიათებს უპირატესად ფილტვების დაზიანება.

მორფოლოგია. გამომწვევები დიმორფული სოკოებია, მიცელარული ფორმა მიკროსკოპულად ერთნაირი აქვთ. მიცელიუმი ითვლება სეპტირებულია. მიკროკონიდიები (ალეირიები) 2-4, ზოგჯერ 5-6 მკმ ზომისაა, კონიდიამტარებლებზე ერთეულებად ან მოკლე ძეწკვების სახით წარმოიქმნებიან. შეიძლება ალერიები ან მათი გროვები (კლასტები) მიცელიუმს კონიდიომტარებლების გარეშეც მიეკრან. ორგანიზმში სოკოს ქსოვილოვანი ფორმა ადიასპორა (ე.ი. არა გაყოფადი) ვითარდება. *E. crescens*-ის ადიასპორები 700 მკმ დიამეტრის ზომის და მრავალბირთვიანები არიან, ხოლო *E. parva*-ს კი – ერთბირთვიანია და 40 მკმ დიამეტრის ზომისაა.

კულტურალური ნიშნები. საკვები ნიადაგებისადმი მომთხოვნი არ არიან, მარტივ საკვებ ნიადაგებზე კარგად იზრდებიან. იზრდებიან ტემპერატურის (4^0 C-დან 30^0 C-მდე) და pH-ის ფართო დიაპაზონში.

ანტიგენური სტრუქტურა და პათოგენობის ფაქტორები მცირედ არის შესწავლილი.

მდგრადობა. ზრდა შეუძლიათ დაბალი ტემპერატურის პირობებში. ჩვეულებრივ გამოყენებადი ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტების, აგრეთვე ანტიბიოტიკების ზემოქმედებისადმი მგრძნობიარენი არიან.

ეპიდემიოლოგია. ეკოლოგიური ნიშა არის ნიადაგი. ადიასპირომიკოზი საპრონოზია. ინფექციის გამომწვევის წყარო არის ნიადაგი. ავადმყოფი ადამიანი ირგვლივ მყოფთათვის დამასნებოვნებელი არ არის. ინფიცირებული ცხოველების სიკვდილმა შეიძლება ნიადაგში სოკოს გამრავლების დამატებითი კერები შექმნას. გადაცემის მექანიზმი აეროგენულია, გადაცემის გზა – ჰაერ-მტვროვანი. მოსახლეობის მიმღებლობა ყველგან თანაბარია.

პათოგენეზი. ბუნებრივ პირობებში დაიფიცირება ხდება ალერიებით, რომლებსაც მცირე სომების გამო სასუნთქ სისტემაში, ალვეოლებამდეც კი შეუძლიათ შეღწევა. ჩასუნთქული ალერიები ილექებიან წვრილ ბრონქებსა და ალვეოლებში, იწვევენ მინიმალურ ქსოვილოვან რეაქციას (უცხო სხეულზე რეაქცია). ალერიები ტრანსფორმირდებიან ადიასპორებში, რომლებიც მატულობენ ზომებში, იწვევენ შემაერთებელი ქსოვილის ჭარბ ზრდას. დაავადების სიმძიმე ფილტვების მოთესვიანობის მასიურობაზეა დამოკიდებული. ფიბროზის გამოხატულება განაპირობებს გულ-ფილტვის უკმარისობის ხარისხს. გარდა ფილტვებისა, გამომწვევმა შეიძლება ჭრილობის მიწით დაბინძურების დროს დაზიანებულ ქსოვილშიც შეაღწიოს.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი დადგენილი არ არის. ერთეული ადიასპორების (სოლიტარული ტიპი) ფორმირებისას ინფექცია უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ალერიების მასიური მოხვედრა დისემინაციურ დაზიანებებს იწვევს. დაავადება ასეთ შემთხვევებში შეიძლება წარიმართოს უცნობი ეტიოლოგიის ბრონქოპნევმონიის, ტუბერკულოზის, ალერგიული ალვეოლიტის, ჰემოსიდეროზის, რეტიკულოზის, ფილტვის უკმარისობის მოვლენებიანი და სუბფებრილიტეტიანი სარკოიდოზის სახით. პათოგნომური სიმპტომატიკა არ არსებობს.

იმუნიტეტი უჯრედულია, მაგრამ მისი დაჭიმულობა და ხანგრძლიობა არ არის შესწავლილი.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. ფილტვის ქსოვილთან ადიასპორების მიხორცება, ალტერნატიული ცვლილებების არ არსებობა გამორიცხავს ნახველში მათი მოხვედრის შესაძლებლობას და შესაბამისად გამომწვევის კულტურის მიღებას. დიაგნოსტიკის ერთადერთი საშუალება არის ბიოფსიური ქსოვილის ჰისტოლოგიური და კულტურალური გამოკვლევა.

მკურნალობა ტარდება სულფანილამიდებით, ამფოტერიცინ B-თი, ნისტატინით.

პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული.

ოპორტუნისტული მიკოზების გამომწვევები

ოპორტუნისტული მიკოზების გამომწვევები *Aspergillus, Mucor, Penicillium, Fusarium, Candida* და სხვა გვარების პირობით-პათოგენური სოკოებია (ცხ. 15.6), ისინი არსებობენ მიწაში, წყალში, ჰაერში, ლპობად მცენარეებზე, ზოგიერთები ადამიანის ფაკულტატური მიკროფლორის შემადგენლობაში შედიან (მაგალითად *Candida*-ს გვარის სოკოკები). დაავადებებს იწვევენ ტრანსპლანტანტების მქონე პირებში, იმუნიტეტის დაქვეითების, არარაციონალური ხანგრძლივი ანტიბიოტიკოთერაპიის, ჰორმონოთერაპიის, კვლევის ინვაზიური მეთოდის გამოყენების ფონზე.

ოპორტუნისტული მიკოზების გამომწვევები

ცხრილი 15.6

გამომწვევი	მიკოზი
Candida spp.	კანდიდოზი
ზიგომიცეტები (*Rhizopus spp., Mucor spp.* და სხვები)	ზიგომიკოზი (ფიკომიკოზი)
Aspergillus spp.	ასპერგილოზი
Penicillium spp.	პენიცილოზი
Fusarium spp.	ფუსარიოზი (მიკოტოქსიკოზი)
Pneumocystis carinii	პნევმოცისტური პნევმონია

კანდიდოზის გამომწვევები (გვარი *Candida*)

კანდიდოზის (კანდიდომიკოზის) გამომწვევები ეკუთვნიან *Candida*-ს გვარს, რომელიც დაახლოებით 200 სახეობას შეიცავს. გვარის შიგნით ტაქსონომიური ურთიერთობები არასაკმარისად არის შესწავლილი. გვარის წარმომადგენლების ნაწილი დეიტერომიცეტებია (*Fungi imperfecti*), რომელთა სქესობრივი გამრავლება არ არის დადგენილი. გამოვლენილია ტელეომორფული გვარებიც, რომლებშიც სქესობრივი გამრავლების უნარის მქონე წარმომადგენლები შედიან, კერძოდ, *Clavispora, Debaryomyces, Issatchenkia, Kluyveomyces* და *Pichia*.

კლინიკურად მნიშვნელოვანი სახეობებია: *Candida albicans, C. tropicalis, C. catenulata, C. cifferrii, C. guilliermondii, C. haemulonii, C. kefyr* (ადრე *C. pseudotropicalis*), *C. krusei, C. lypolytica, C. lusitaniae, C. norvegensis, C. parapsilosis, C. pilherrima, C. rugosa, C. utilis, C. viswanathii, C. zeylanoides* და *C. glasbrata* (ადრე ერქვა *Torulopsis glabrata*). კანდიდოზის განვითარებაში წამყვანი მნიშვნელობა აქვთ *C. albicans* და *C. tropicalis*.

მორფოლოგია და ფიზიოლოგია. კანდიდები დაკვირტულ, ოვალურ საფუარისებრ უჯრედებს წარმოადგენენ, აქვთ სეპტირებული ჰიფები და ფსევდოჰიფებიც. აერობები არიან. 25^0-27^0 C ტემპერატურაზე მარტივ საკვებ ნიადაგებზე საფუარისებრ და ფსევდოჰიფებიან უჯრედებს წარმოქმნიან. აქვთ ამობერილი, მბრწყინავი, არაჟანისებური, გაუმჭირვალე და სხვადასხვანაირი ელფერის კოლონიები. შრატში მოთავსების დროს *C. albicans*-ს შეუძლია ბლასტოსპორისგან (კვირტი) "საზრდელი მილი" წარმოქმნას. *C. albicans* წარმოქმნის ქლამიდიოსპორებს – სქელკედლებიან ორკონტურიან მსხვილ ოვალურ სპორებს. ქსოვილებში კანდიდები საფუარის და ფსევდოჰიფების მსგავსად იზრდებიან.

ეპიდემიოლოგია. კანდიდები იზრდებიან მცენარეებზე, ნაყოფებზე, ძუძუმწოვარების და ადამიანის ნორმალური მიკროფლორის შემადგენლობაში შედიან. შეუძლიათ ქსოვილებშიც შეაღწიონ (ენდოგენური ინფექცია) და იმ პირებში, ვისაც იმუნიტეტი დაქვეითებული აქვთ გამოიწვიონ კანდიდოზი. იშვიათად გამომწვევი ბავშვს შეიძლება გადაეცეს მშობიარობისას, დედის რძით კვების დროს. სქესობრივი გზით გადაცემის დროს შეიძლება უროგენიტალური კანდიდოზი განვითარდეს.

პათოგენეზი და კლინიკა. კანდიდები ერთ-ერთი გავრცელებული გამომწვევები არიან. კანდიდოზის განვითარებას ხელს უწყობს არასწორად დანიშნული ანტიბიოტიკები, ნივთიერებათა ცვლის და ჰორმონული მოშლილობები, იმუნოდეფიციტები, კანის ტენიანობის მომატება, კანის და ლორწოვანი გარსების დაზიანებები. უფრო ხშირად კანდიდოზს იწვევს *C. albicans*, რომელსაც შემდეგი ვირულენტობის ფაქტორები გააჩნია: პროტეაზები და ზედაპირული ინტეგრინების მსგავსი მოლეკულები ექსტრაცელულარულ მატრიქსულ ცილაზე ადჰეზიისათვის და სხვები.

არჩევენ კანდიდოზების შემდეგ სახეებს: ლორწოვანი გარსების, კანისა და ფრჩხილების ზედაპირულ, ქრონიკულ (გრანულემატოზური), სხვადასხვა ორგანოების ვისცერალურ, სისტემურ (დისემინირებული, ანუ კანდიდა-სეფსისი) კანდიდოზებს, ალერგიას კანდიდას ანტიგენებზე.

პირის ღრუს კანდიდოზის დროს ლორწოვან გარსზე ვითარდება ე.წ. "რძიანა" თეთრი ხაჭოსებრი ნადების სახით. შეიძლება განვითარდეს ენის დვრილების ატროფია ან ჰიპერტროფია, ჰიპერკერატოზი. საშოს კანდიდოზის (ვულვოვაგინიტის) დროს ლორწოვანი გარსის შეშუპება და ერითემა ვითარდება, ჩნდება თეთრი ხაჭოსებრი გამონადენი. კანის დაზიანება ხშირად უვითარდებათ ახალშობილებს, ტანზე და დუნდოლიებზე შეინიშნება წვრილი კვანძები, პაპულები და პუსტულები.

ვისცერალური კანდიდოზისთვის დამახასიათებელია განსაზღვრული ორგანოების და ქსოვილების (საყლაპავის კანდიდოზი, კანდიდოზური გასტრიტის, სასუნთქი ორგანოების კანდიდოზი, შარდის გამომყოფი სისტემის კანდიდოზი) ანთებითი დაზიანებები. დისემინირებული კანდიდოზის მნიშვნელოვანი ნიშანია სოკოვანი ენდოფტალმიტი (თვალის სისხლძარღვოვანი გარსის მოყვითალო-თეთრი ფერის ექსუდატური ცვლილებები).

შეიძლება განვითარდეს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის კანდიდური ალერგია, მხედველობის ორგანოების ალერგიული დაზიანება ქუთოთოების ქავილით, ბლეფაროკონიუნქტივიტი.

იმუნიტეტი. კანდიდასგან ორგანიზმის დაცვაში მონაწილეობენ ფაგოციტი – მონონუკლეარები, ნეიტროფილები და ეოზინოფილები, რომლებიც სოკოს ელემენტებს მიიტაცებენ. ანტისხეულები და კომპლემენტი უკავშირდებიან სოკოებს, ახდენენ მის

ოფსონიზაციას. ვითარდება შტჰ, ყალიბდება ეპითელოიდური და გიგანტურუჯრედიანი გრანულები.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. კლინიკურ მასალაში ხდება ფსევდომიცელიების (ჭიმებით შეერთებული უჯრედები), ტიხრებიანი მიცელიუმის და დაკვირტვადი ბლასტების გამოვლენა.

კლინიკურ მასალს თესავენ საბუროს, სუსლო-აგარიან და სხვა ნიადაგებზე. *C. albicans* წარმოქმნის მოთეთრო-კრემისფერ, ამობურცულ, მრგვალ კოლონიებს. გაზრდილი სოკოების დიფერენცირება ხდება მორფოლოგიური, ბიოქიმიური და ფიზიოლოგიური ნიშნებით. კანდიდას სახეობები განსხვავდებიან გლუკოზიან-კარტოფილიან აგარზე ზრდის დროს ფილამენტაციის ტიპით, ანუ ფსევდომიცელიუმის ირგვლივ წვრილი, მომრგვალებული საფუარის მაგვარი უჯრედების გროვის – გლომერულების განლაგებით. *C. albicans*-ის ბლასტოსპორებისთვის თხევად შრატიან ან პლაზმიან ნიადაგებზე ზრდის დროს (2-3 სთ 37^0 C ტემპერატურაზე) ახასიათებს "საზრდელი მილაკის" წარმოქმნა. გარდა ამისა, *C. albicans*-ს აქვს ქლამიდიოსპორებიც, რომელთა გამოსავლენად ბრინჯიან აგარზე ნათესის ნაწილს სტერილურ საფარ მინას აფარებენ და ინკუბაციის შემდეგ (25^0 C ტემპერატურაზე 2-5 დღე) უტარებენ მიკროსკოპიას.

საქარომიცეტები, *Candida spp.*-გან განსხვავებით, ნამდვილი საფუარები არიან და უჯრედის შიგნით ასკოსპორებს წარმოქმნიან, მათი გამოვლენა ხდება ცილ-ნილსენის მოდიფიცირებული მეთოდით შეღებვისას. საქარომიცეტები ჩვეულებრივ ფსევდომიცელიუმებს არ წარმოქმნიან.

კანდიდემიის დიაგნოზს სვამენ ჰემოკულტურის გამოყოფით. კანდიდოზურ ურინოინფექციაზე მაშინ საუბრობენ, თუ 1 მლ შარდიდან 10^5-ზე მეტი *Candida spp.*-ს კოლონია გამოიყო.

შეიძლება სეროლოგიური (აგლუტინაციის რეაქცია, კშრ, პრ, იფა) დიაგნოსტიკაც ჩატარდეს და დაიდგას კანდიდა-ალერგენით კან-ალერგიული სინჯი.

მკურნალობა. იყენებენ ნისტატინს, ლევორინს (ადგილობრივი ზედაპირული მიკოზების სამკურნალოდ, მაგალითად, ოროფარინგიალურის), კლოტრიმაზოლს, კეტოკონაზოლს, ფლუკონაზოლს (*C. krusei-ze, C. glabrata*-ს მრავალ შტამზე არ მოქმედებს), ამფოტერიცინ B-ს (*C. lusitania*e-ზე ვერ მოქმედებს).

პროფილაქტიკა მიმართულია ასეპტიკის, ინვაზიური პროცედურების (ვენის, შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია, ბრონქოსკოპია და სხვა) სტერილობის კონტროლისაკენ. სისტემური კანდიდოზის განვითარების შესაფერხებლად ავადმყოფებს, ვისაც გამოხატული ნეიტროპენია აქვთ, კანდიდოზის საწინააღმდეგო პრეპარატებს უნიშნავენ.

ზიგომიკოზის გამომწვევები

ზიგომიკოზს (ფიკომიკოზს) იწვევენ უმდაბლესი, არასეპტირებულჰიფებიანი სოკო ზიგომიცეტები. მათ მიეკუთვნებიან *Muccor*-ის, *Rhizopus*, *Absidia*-ს, *Rhizomucor*-ის *Basidiobolus*-ის, *Canidiobolus*-ის და სხვა გვარები.

მორფოლოგია და ფიზიოლოგია. ზიგომიცეტების ჰიფები იტოტვებიან და ტიხრები არ აქვთ. მრავლდებიან უსქესოდ სპორანგიოსპორების წარმოქმნით და სქესობრივად ზიგოსპორების წარმოქმნით. სპორანგიოსპორები შეიცავენ მომრგვალებულ სპორანგიებს, რომლებიც სპორაწარმომქმნელი ჰიფებიდან – სპორანგიომტარებლებიდან გამოდიან. ზიგოსპორები სქესობრივი პროცესის დროს ფორმირდებიან ორი (გამეტად არ დიფერენცირებული) უჯრედის შერწყმით. ზოგიერთი ზიგომიცეტის (*Rhizopus*-ის სახეობა) ჰაეროვან მიცელიუმს აქვს რკალისებურად მოღუნული ჰიფები "ულვაშების" ან სვეტების სახით. მიცელიები სუბსტრატს ეკვრიან რიზოიდებით – სპეციალური განშტოებებით.

სოკოს ელემენტები სხვადასხვანაირია: *Mucor mucdo* წარმოქმნის მსხვილ (200 ნმ-მდე ზომის), მოყვითალო, დაბურულ, ოვალურ სპორებიან სპორანგიუმებს, *Rhizopus nigricans* შავ სპორანგიუმებიან (დიამეტრი 150 მკმ-მდე), ხაოიანი სპორების შემცველ მუქ-მორუხო მიცელიუმს; *Absidia curymbifera* წარმოქმნის უფერულ, ელიფსოიდურ, გლუვ, იშვიათად კი ხაოიანი სპორების შემცველ 40-60 მკმ დიამეტრის სპორანგიუმებს.

სოკოები იზრდებიან მარტივ საკვებ ნიადაგებზე, საბუროს ნიადაგზე, არიან აერობები, ტემპერატურული ოპტიმუმი არის 22^0-37^0 C.

ეპიდემიოლოგია. ზიგომიცეტები ფართოდ არიან გავრცელებულები ნიადაგში, ჰაერში, საკვებში, დამპალ მცენარეებსა და ნაყოფებში. ორგანიზმში სოკოს სპორები აღწევენ ან აეროგენული მექანიზმით, ან კონტაქტით კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ტრამვირებული ქსოვილებიდან (ალიმენტარული გზა) და კანიდან (კონტაქტური გზა).

პათოგენეზი და კლინიკა. სოკოები გამოიმუშავებენ ლიპაზებს და პროტეაზებს, რომლებიც განაპირობებენ სოკოსა და მათი ტოქსინების ქსოვილებში გავრცელებას. იმუნოდეფიციტიან პირებში სოკო სისხლძარღვებში აღწევს და თრომბოზს იწვევს. ხდება ქსოვილების იშემიური ნეკროზის და პოლიმორფულ-ბირთვიანი ინფილტრატის წარმოქმნა. განასხვავებენ ფილტვის ინვაზიურ ზიგომიკოზს, აგრეთვე კუჭ-ნაწლავისა და კანის ფორმის დაავადებებს. ზიანდება აგრეთვე ტვინი და სხვა ორგანოები და ქსოვილები. ცნობილია ინფექციის ელვისებური ფორმაც – რინოცერებრული ზიგომიკოზი.

იმუნიტეტი უჯრედულია, რომელსაც ახლავს შტჰ-ს განვითარება.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. პათოლოგიური მასალიდან დამზადებულ ნაცხების მიკროსკოპიის დროს გამოვლინდებიან განიერი, არათანაბარი სისქის არასეპტირებული ჰიფები. საკვებ ნიადაგებზე რუხი, მორუხო-შავი, ყავისფერი კოლონიები წარმოიქმნებიან.

მკურნალობას ატარებენ ამფოტერიცინ B-თი, ინტრაკონაზოლით, ნისტატინით, 5-ფლუციტოზინით.

პროფილაქტიკა. სანიტარულ-ჰიგიენური ღონისძიებების საფუძველზე ხორციელდება. შიდაჰოსპიტალური დაინფიცირების აღმოფხვრა ხდება სამედიცინო აღჭურვილობის სტერილობის და ჰაერის სისუფთავის კონტროლით.

ასპერგილოზის გამომწვევი (გვარი *Aspergillus*)

ასპერგილოზს იწვევს ასპერგილები – *Aspergillus*-ის გვარის სეპტირებული ობის სოკოები.

მორფოლოგია და ფიზიოლოგია. ასპერგილებს სეპტირებული დატოტვილი მიცელიუმი აქვთ. ძირითადად უსქესო გზით მრავლდებიან, წარმოქმნიან შავ, მომწვანო, მოყვითალო ან თეთრი ფერის კოლონიებს. კონიდიები გამოდიან უჯრედების ერთი ან ორი რიგიდან სტერიგმების (მეტულების, ფიალიდების) სახით, რომლებიც შებერილ სპორისმატარებელ ჰიფებზე (კონიდიამტარებლებზე) იმყოფებიან. არსპერგილები მკაცრი აერობებია, იზრდებიან საბუროს, ჩაპეკის, სუსლო-აგარ და სხვა ნიადაგებზე 24^0-37^0 C ტემპერატურის პირობებში. 2-4 დღის შემდეგ მკვრივ ნიადაგებზე ჩნდებიან თეთრი, ფაფუკი კოლონიები, რომლებიც შემდეგ დამატებით შეფერილობას იღებენ.

ეპიდემიოლოგია. ასპერგილები არსებობენ ჰაერში, წყალში, მიწაში და ლპობად მცენარეებზე. ასპერგილის შესწავლილი 200სახეობიდან დაახლოებით 20 სახეობა (*A. fumigatus, A. flavus, A. niger, A. terreus, A. nidulans* და სხვა) იწვევს ადამიანში დაავადებებს. ასპერგილები გადაეცემიან კონიდიების ინჰალაციით, იშვიათად – კონტაქტური გზით. მათ შეუძლიათ ფილტვებში მოხვედრა ობიან ქაღალდთან მუშაობის დროს, მტვრით ("მეძველმანის", "მენაგვეთა დაავადება"). ინფიცირებას ხელს უწყობს მკურნალობის და ავადმყოფების გამოკვლევის (პუნქცია, ბრონქოსკოპია, კათეტერიზაცია) ინვაზიური მეთოდები.

პათოგენეზი და კლინიკა. იმუნოდეფიციტის დროს აღინიშნება დისემინირებული ასპერგილოზი კანის, ცნს-ს, ენდოკარდის, ცხვირის ღრუს, ცხვირის დანამატი ღრუების დაზიანებით.

ავადმყოფებს უვითარდებათ:

1) **ფილტვების ინვაზიური ასპერგილოზი** (ჩვეულებრივ იწვევს *A. fumigatus*) ასპერგილების სწრაფი ზრდით და სისხლძარღვების თრომბოზით;

2) **ალერგიული ბრონქოფილტვისმიერი ასპერგილოზი** ეოზინოფილური ასთმის და ალერგიული ალვეოლიტის სახით;

3) **ასპერგილომა (ასპერგილოზური მიცეტომა)** – ჩვეულებრივ ფილტვის გრანულემა, მკვრივი ბოჭკოვანი კიდეშემოსაზღვრული მიცელიუმისგან შემდგარი ბურთის სახით.

სოკოს პათოგენობის ფაქტორები არიან მჟავე ფოსფატაზა, კოლაგენაზა, პროტეაზა, ელასტაზა.

ასპერგილების ტოქსინები, მაგალითად აფლატოქსინები განაპირობებენ აფლატოქსიკოზს – კვებითი ეტიოლოგიის მოშხამვა, დაკავშირებულია საკვებ პროდუქტებში *A. flavus*-ის და *A. parasiticus*-ის აფლატოქსინების დაგროვებასთან. აფლატოქსინები იწვევენ ღვიძლის ციროზს, იჩენენ კანცეროგენულ მოქმედებას.

იმუნიტეტი. დაცვაში მონაწილეობენ გრანულოციტები და მაკროფაგები, რომლებიც კონიდიებს ინელებენ. ყითარდება შტჰ.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. იყენებენ მიკროსკოპულ მეთოდს – ჩირქის და დაზიანებული ქსოვილების გრამით შეღებილ ნაცხებში სეპტირებული მიცელიუმის და კონიდიების ძეწკვების გამოვლენა. ნახველის ცალკეული ნაწილაკები შეაქვთ გლიცერინიანი

სპირიტის ან 10%-იანი KOH-ის წვეთში, აფარებენ საფარ მინას და უტარებენ მიკროსკოპირებას. შეიძლება გამომწვევის კულტივირება საკვებ ნიადაგებზეც.

შესაძლებელია დაიდგას კან-ალერგიული სინჯი, სეროლოგიური რეაქციები (პრ, იფა და სხვა).

მკურნალობას ატარებენ 5-ფლუციტოზინით, ამფოტერიცინ B-თი, მიკონაზოლით და დაზიანებული უბნების ქირურგიული მოცილებით.

პროფილაქტიკა ხორციელდება სან-ჰიგიენური ღონისძიებების საფუძველზე. შიდაჰოსპიტალური დაინფიცირების აღმოფხვრა სამედიცინო აღჭურვილობის სტერილობის და ჰაერის სისუფთავის კონტროლით ხორციელდება.

პენიცილიოზის გამომწვევები (გვარი *Penicillium*)

პენიცილიოზს იწვევენ პენიცილები – *Penicillium*-ის გვარის სეპტირებული ობის სოკოები.

მორფოლოგია და ფიზიოლოგია. პენიცილები წარმოქმნიან სეპტირებულ დატოტვილ ჰიფებიან მიცელიუმს. ნაყოფმტარებელი ჰიფის ბოლოზე წარმოიქმნებიან პირველადი და მეორადი განშტოებები – I და II რიგის მეტულები (ფუნჯები). მეტულების წვეროდან გამოდიან ბოთლისებრი ფიალიდების კონები, რომლებიც ატარებენ მომწვანო, მოყვითალო-მოწითალო, ვარდისფერ ან იისფერ მომრგვალებული კონიდიების ძეწკვებს.

ეპიდემიოლოგია. პენიცილები ფართოდ არიან გავრცელებულები მიწაში, ჰაერში, ბოსტნეულის და ხილის საწყობებში, დამპალ მცენარეებზე. დასნებოვნება აეროგენული მექანიზმით ხდება, სოკოს ელემენტების შემცველი მტვრის ჩასუნთქვის დროს.

პათოგენეზი და კლინიკა. წააგავს ასპერგილოზის პათოგენეზს და კლინიკას.

იმუნიტეტი ძირითადად უჯრედულია. ვითარდება შტჰ.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. პათოლოგიური მასალიდან დამზადებულ პრეპარატებში გამოავლენენ დატოტვილ სეპტირებულ ჰიფებს და მსხვილ მომრგვალებულ კონიდიებს.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა ისეთივეა, როგორც ასპერგილოზის მკურნალობა და პროფილაქტიკა.

ფუზარიოზის გამომწვევები (გვარი *Fusarium*)

ფუზარიოზს იწვევენ *Fusarium*-ის გვარის სეპტირებული ობის სოკოები.

მორფოლოგია და ფიზიოლოგია. *Fusariumi*-ის გვარის სოკოები წარმოქმნიან თეთრ, ვარდისფერ ან მოწითალო ფერის კარგად განვითარებულ მიცელიუმს. გააჩნიათ მიკროკონიდიები, მაკროკონიდიები, იშვიათად – ქლამიდიოსპორები. მაკროკონიდიები მრავალუჯრედიანია, თითისტარისებრ – ნამგლისებრი. მიკროკონიდიები ოვალურია, მსხლისებრი. იბრდებიან ჩაპეკის ნიადაგზე ფაფუკი კოლონიების სახით.

ეპიდემიოლოგია. სოკოები ფართოდ არიან გავრცელებულები, განსაკუთრებით მცენარეებზე.

პათოგენეზი და კლინიკა. იმუნოდეფიციტიან პირებში სოკომ შეიძლება დააზიანოს კანი, ფრჩხილები, რქოვანა და სხვა ქსოვილი (*F. moniliforme, F. dimerum, F. solani, F. oxysporum, F. anthopilum, F. chlamydosporum*).

დაბალი ტემპერატურის პირობებში თავთავებზე ფსიქროფილური სოკო *F. sporotrichiella* ვითარდება, ის მიკოტოქსინს პროდუცირებს. თოვლქვეშ გამოზამთრებული ასეთი თავთავის გამოყენების დროს ვითარდება მიკოტოქსიკოზი (ალიმენტარულ-ტოქსიკური ალეიკია). მიკოტოქსიკოზს იწვევს ასევე ისეთი საკვები, რომელიც *F. graminearum*-ით დასნებოვნებული მარცვლისგან არის დამზადებული, ასეთ მოშხამვას უწოდებენ "პურით დამთვრალს", რადგან ზიანდება ცნს, ირღვევა მოძრაობის კოორდინაცია.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება სოკოს გამოყოფას და მისი ტოქსინის განსაზღვრას. საკვებ ნიადაგებზე ფაფუკი ან ბამბისებრი, თეთრი ფერის კოლონიები იბრდებიან, დაძველების შესაბამისად ისინი ფერად ელფერს იღებენ (იასამნისფერ-ლურჯი, ვარდისფერ-წითელი, ყვითელი ან მომწვანო ფერი). სოკოები წარმოქმნიან მიცელიუმს, მიკრო- და მაკროკონიდიებს. დაძველებულმა კულტურებმა შეიძლება ქლამიდიოსპორები წარმოქმნან.

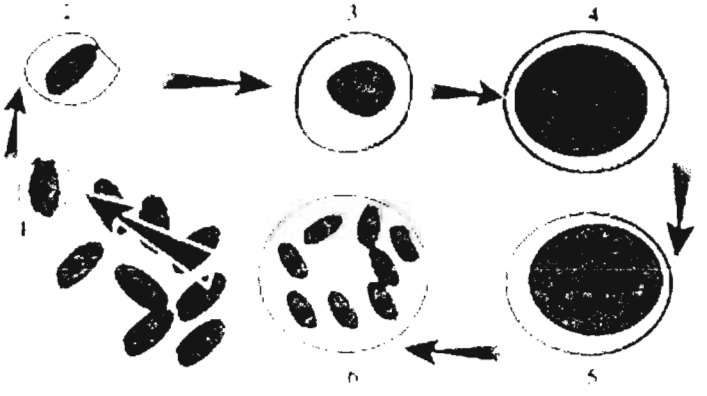
პნევმოცისტოზის გამომწვევი (*Pneumocistis carinii*)

პნევმოცისტოზი (სინ. პნევმოცისტური პნევმონია) პნევმოცისტებით გამოწვეული დაავადებაა, ხასიათდება დაქვეითებულ იმუნიტეტის მქონე პირებში (დღენაკლულები, თანდაყოლილი ან შეძენილი იმუნოდეფიციტი, აივ-ინფექცია) პნევმონიის განვითარებით.

გამომწვევები (*Pneumocystis (carinii) jiroveci* ადამიანებში და პნევმოცისტების სხვა სუბჯგუფები ცხოველებში – თაგვებში, ვირთაგვებში, ბოცვრებში, ძაღლებში, ძროხებში, ღორებში) პირობით-პათოგენურ საფუარისმაგვარ სოკოებს ეკუთვნიან, თუმცა მორფოლოგიური და სხვა თვისებებით, ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი მგრძნობელობით ისინი ტიპიური უმარტივესები არიან.

მორფოლოგია და ფიზიოლოგია. პნევმოცისტების განვითარების ციკლი მოიცავს ტროფოზოიტებს, პრეცისტების, ცისტების და ცისტისშიგნითა სხეულაკების წარმომნას (სურ. 15.5). ტროფოზოიტები პლეიკულით და კაფსულით დაფარული უჯრედებია. მათ ოვალური ან ამებური ფორმა (1,5-5 მკმ) აქვთ. შეინიშნება არაუჯრედული პარაზიტების გროვების არსებობაც, ისინი ალვეოლების ეპითელიუმს მჭიდროდ ეკვრიან. პლეიკულების წანაზარდების დახმარებით ტროფოზოიტები I რიგის პნევმოციტებს ეკვრიან (განსხვავებით *Cryptosporidium*-ის ენდოგენური სტადიისა, რომლებიც ფილტვებში II რიგის პნევმოციტებში ბინადრობენ).

ტროფოზოიტები მრგვალდებიან, წარმოქმნიან შესქელებულ უჯრედის კედელს, გარდაიქმნებიან პრეცისტად და ცისტად. პრეცისტები და ცისტები ალვეოლების ქაფიან ექსუდატში იმყოფებიან. ცისტას (ზომა 4-8 მკმ) აქვს სქელი სამშრიანი კედელი, რომელიც ინტენსიურად იღებება. ცისტის შიგნით 8 შვილეული სხეულისგან (სპოროზოიტებისგან) როზეტი წარმოიქმნება. ცისტის შიგნითა ამ სხეულებს აქვთ 1-2 მკმ დიამეტრი, წვრილი ბირთვი და გარშემორტყმულები არიან ორშრიანი გარსით. ცისტიდან გამოსვლის შემდეგ ისინი არაუჯრედულ ტროფოზოიტებად გარდაიქმნებიან.



სურ. 15.5. პნევმოცისტების განვითარების ციკლი

1,2-ამებოიდური ფორმის ტროფოზოიტები, 3-5-მეიოზის და მიტოზის სტადიები, 6-ცისტა, რომელიც შეიცავს 8 ცისტისშიდა სხეულაკებს

ეპიდემიოლოგია. პნევმოცისტური პნევმონია ზოონოზი არ არის. ინფექციის წყარო ადამიანია. გადაცემის გზა უფრო ხშირად ჰაერ-წვეთოვანია. ინკუბაციური პერიოდი 1-დან 5 კვირამდეა.

კლინიკა. პნევმოცისტოზი ოპორტუნისტული ინფექციაა, აზიანებს ფილტვებს, წამყვანი შიდს-მარკერი ინფექციაა. ჩვეულებრივ ეს არის უსიმპტომო ინფექცია. ჯანმრთელი ადამიანების 70%-ზე მეტს პნევმოცისტების მიმართ ანტისხეულები გააჩნიათ.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა მოიცავს გიმზა-რომანოვსკით შეღებილი ნაცხების (დამზადებული ბიოპტანტიდან, ნახველიდან, ფილტვის ქსოვილებიდან) მიკროსკოპიას: პარაზიტის ციტოპლაზმა ცისფრად იღებება, ხოლო ბირთვი – მოწითალო იისფრად. სპეციალური მეთოდით შეღებვისას გამოავლენენ პნევმოცისტის უჯრედის კედელს, შეღებვას ახდენენ ტოლუიდინის ლურჯით და ჰომორი-გროკოტის მოვერცხლით.

სადიაგნოსტიკოდ იყენებენ იფრ-საც, იფა-საც. IgM-ის აღმოჩენა ან IgG ანტისხეულების დონის მომატება წყვილ შრატებში მწვავე პნევმოცისტურ ინფექციაზე მეტყველებს.

მკურნალობა. იყენებენ კო-ტრიმოქსაზოლს, პენტამიდინს, ტრიმეტრექსატს, ატოვაკვონს.

პროფილაქტიკა. უპირატესად პნევმოცისტებით ჰაერ-წვეთოვანი დაინფიცირების აღმოფხვრას და ორგანიზმის იმუნური სტატუსის ამაღლებას ეყრდნობა.

მიკოტოქსიკოზები ადამიანის და ცხოველების კვებითი მოშხამვებია, გამოწვეულები მიკოტოქსინებით – სოკოების ცხოველქმედების პროდუქტებით, რომლებიც სოკოს ზრდისას წარმოიქმნებიან პროდუქტებში და სხვა საკვებ ნედლეულზე.

მიკოტოქსინები პროდუცირდებიან მიწაში ფართოდ გავრცელებული მრავალი ფიტოპათოგენური და საპროფიტული სოკოს მიერ. აღნიშნული ტოქსინები სოფლის მეურნეობის კულტურებსა და კვების პროდუქტებში გროვდებიან, თუ წესიერად არ მოხდა მათი აღება, შენახვა და დამუშავება.

განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს მიკოტოქსინების აღმოჩენას ცხოველური წარმოშობის პროდუქტებში (რძე-ხორცის ნაწარმში, კვერცხი), რომლებიც აქტიურად ბინძურდებიან სოფლის მეურნეობის ცხოველების და შინაური ფრინველების მიკოტოქსინების შემცველი საკვებით გამოკვების დროს. ამ დროს საკვებში მიკოტოქსინები შესამჩნევი ობის ნაშარდის გარეშე შეიძლება იყვნენ. ცხოველების მოშხამვა შეიძლება მოხდეს საძოვრებზე გვიან შემოდგომაზე ან ადრე გაზაფხულზე გაყინული ბალახისგან. მიკოტოქსინები გარემოს ფაქტორების, მათ შორის გაყინვის, მაღალი ტემპერატურის, გამოშრობის, ულტრაიისფერი და მაიონიზირებელი რადიაციის ზემოქმედებისადმი მდგრადები არიან.

ადამიანის და ცხოველების ერთ-ერთი გავრცელებული ალიმენტური მიკოტოქსიკოზები არიან ფუზარიოტოქსიკოზები: სპოროტრიელლოტოქსიკოზი, ფუზარიოგრამინეაროტოქსიკოზი, ფუზარიონივალეტოქსიკოზი. გამომწვევები არიან *Fusarium*-ის გვარის არასრული სოკოები, რომლებიც ტრიქოცეტენების ჯგუფის და სხვა ტოქსინებს პროდუცირებენ.

სპოროტრიელლოტოქსიკოზი (ალიმენტარულ-ტოქსიური ალეიკია) – მძიმე დაავადებაა, რომელიც დაკავშირებულია მიკოტოქსიურ სოკო *Fusarium sporotrichiella*-ს მოქმედებასთან.

სოკო იმ მარცვლოვან კულტურებში მრავლდება, რომლებმაც ან თოვლქვეშ გამოიზამთრეს ან მოსავალი გვიან იქნა აღებული. ფუზარიოზული მარცვლით მოშხამვას ადარე სეპტიურ ანგინას უწოდებდნენ, რადგან დაავადება მიმდინარეობით ნეკროზულ ანგინას წააგავს. დასნებოვნებული მარცვლისგან გამომცხვარი პურის მოხმარებიდან 1-2 კვირის შემდეგ სისხლში მკვეთრად მცირდება გრანულოციტების რაოდენობა, შემდეგ კი ვითარდება მიელოიდური და ლიმფოიდური ქსოვილის გამოხატული დაზიანებები, აღმოცენდება ძვლის ტვინის ნეკროზი, რაც სისხლის შედედების დარღვევას იწვევს.

დამახასიათებელი პათოგენეზის გამო დაავადებას ალიმენტურ-ტოქსიურ ალეიკიას უწოდებენ. სოკოს ტოქსინისადმი მგრძნობიარეა მრავალი შინაური ცხოველი. საკვებ პროდუქტში *E. sporotrichiella*-ს ტოქსინის აღმოჩენა შეიძლება პროდუქტის ექსტრაქტის შეყვანით ფრინველებში, კატებში, ზღვის გოჭებსა და თაგვებში.

თვლიან, რომ ე.წ. უროვის დაავადება (კაშინ-ბეკის დაავადება) იმ მარცვლის მოხმარებას უკავშირდება, რომელიც *Fusarium*-ის გვარის (*F. trichinetum, F. pocre, F. sporotrichiella*) სახესხვაობით არის დასნებოვნებული. დაავადება ძირითადად აღმოსავლეთ ამიერბაიკალის და მდინარე უროვის (აქედან წარმოდგება დაავადების დასახელება) სანაპიროს სოფლებშია გავრცელებული. დაავადებას თან ახლავს ჩონჩხის ძვლების დისტროფია. აღმოჩნდა, რომ, როცა მოსახლეობამ სხვა რაიონებიდან შეტანილი პურის და მარცვლის გამოყენება დაიწყო, ავადობა მკვეთრად დაქვეითდა. მსგავსი დაავადებები სხვა ქვეყნებშიც არის აღწერილი.

ფუზარიოგრამინეაროტოქსიკოზი ("მთვრალი პურის" სინდრომი) დაავადებაა, რომელიც *Fusarium graminearum*-ით დასნებოვნებული მარცვლიდან გამომცხვარი ნაწარმის მოხმარების შედეგად აღმოცენდება.

ეს სოკო წარმოქმნის ტოქსიურ ნივთიერებას, რომელიც იმ აზოტშემცველ გლიკოზიდებს, ქოლინებს და ალკალოიდებს მიეკუთვნება, რომლებიც ცნს-ზე მოქმედებენ. ამ დროს ვითარდება სისუსტე, მოძრაობის მოშლა, ძლიერი თავის ტკივილები, თავბრუსხვევა, ღებინება, დიარეა, მუცლის მიდამოში ტკივილი. შეიძლება ანემია და ფსიქიური აშლილობაც განვითარდეს. *F. graminearum*-ის სხვა მიკოტოქსინი – ზეარალენონი, სოკოებით დაბინძურებული საკვების (სიმინდი, ქერი) მოხმარების დროს ღორებში და მსხვილ რქოსან საქონელში იწვევს ვულვოვაგინიტს, აბორტებს და უნაყოფობას.

ფუზარიონივალეტოქსიკოზი იმ ხორბლისგან, ქერისგან და ბრინჯისგან დამზადებული კვების პროდუქტების მოხმარებისას აღმოცენდებიან, რომლებიც "წითელი ობით" – *Fusariu*-ის გვარის (*F. graminearum, F. nivale, F. avenaceum*) სოკოებით არიან დასნებოვნებულები. ეს სოკოები პროდუცირებენ მიკოტოქსინებს – ნივალენონს, ფუზარენონ X-ს, რომლებიც ტრიქოტეცენებს მიეკუთვნებიან. მოშხამვა ღებინებას, დიარეას, თავის ტკივილს და კონვულსიებს იწვევს.

ბერი-ბერის სინდრომის გულის ფორმა – 1700 წლიდან ცნობილი დაავადებაა იაპონიაში, აღმოცენდება საკვებად ისეთი ყვითელი ("გაყვითლებული") ბრინჯის მოხმარებით, რომელიც *Penicillium citreoviridae, P. islandicum*-ით არის დაბინძურებული.

მიკოტოქსინი ციტრეოვირიდინი აზიანებს ცნს-ს და გულ-სისხლძარღვთა სისტემას, იწვევს დაღმავალ დამბლებს, შეიძლება სიკვდილიც კი განვითარდეს. *P. islandicum* პროდუცირებს ისლანდიტოქსინს, რომელიც ღვიძლს აზიანებს.

სხვა სოკოები – *Penicillium patulum, P. expansum, P. urticae, Aspergillus elevantus, A. terreus* – გაერცელებულები არიან ქერის ალაოში, ხორბალსა და დამპალ ვაშლში (სიდრი), იწვევენ ნეიროტოქსიკოზს, ფილტვის შეშუპებას, ღებინებას, დერმატიტს. მოქმედი საწყისი ამ დროს არის მიკოტოქსინი პატულინი. დაავადება ცნობილია 1954 წლიდან, აღმოჩენილია გერმანიაში, საფრანგეთში, იაპონიაში და აშშ-ში.

ერგოტიზმი (ფრანგ. *ergoe* – პატარა რქები) უძველესი დაავადებაა, აღმოცენდება ისეთი თავთავის (უფრო ხშირად ჭვავის) მოხმარებით, რომელიც დასნებოვნებულია *Clavuiceps purpurae* და *Clavuiceps paspalum*-ის ჭვავის რქით.

ჭვავის რქა სოკოს სკლეროციებია, თავთავის თესლს წააგავენ, მაგრამ უფრო მსხვილები და უფრო მუქები არიან, აქვთ წაგრძელებული და მოღუნული ფორმა, ჭვავის მაგვარი. ჭვავის რქის მიკოტოქსინები არიან ლიზერგინის მჟავას ალკალოიდები და კლავინური ალკალოიდები (ნეიროტოქიური მოქმედების). ავადდებიან ადამიანები და ცხოველები. სოკოს ტოქსინი ცხოველის რძეში გადადის.

მწვავე ფორმას მაღალი ლეტალობა ახასიათებს. ავადმყოფებს უვითარდებათ მწვავე გასტროენტერიტის და ცნს-ს დაზიანების (პარესთეზიის, კრუნჩხვების) სიმპტომები. ქრონიკულ ფორმას ახასიათებს "ჭიანჭველის ცოცვის" შეგრძნება (განსაკუთრებით კიდურებზე), ღებინება კუჭ-ნაწლავის აშლილობები. სასქესო სისტემის დაზიანების დროს უნაყოფობა ვითარდება. ერგოტიზმის 3 ფორმას განარჩევენ: კონვულსიური (კუნთების, უფრო ხშირად მოღუნვითის, კრუნჩხვები – დაახლოებით ერთი თვის მანძილზე); განგრენოზული (მოშხამვის ფონზე 10-20 დღის შემდეგ კიდურების პერიფერიული ნაწილების ნეკროზული ცვლილებები და ძლიერი ტკივილი ვითარდება) და შერეული.

აფლატოქსიკოზები ის დაავადებებია, რომლებიც *Aspergillus flavus* და *Aspergil*lus *parasiticus*-ის მიერ პროდუცირებული ტოქსინ-მეტაბოლიტების, ე.წ. აფლატოქსინების შემცველი კვებითი პროდუქტების მოხმარებით აღმოცენდებიან.

სახელწოდება "აფლატოქსინი" წარმოდგება სიტყვებისგან **A**(*spergillus*) **fla**(*vus*) ***toxins***. ეს ტოქსინები აღმოჩენილი იქნენ 1969 წელს, როგორც (დიდ ბრიტანეთსა და სხვა ქვეყნებში) უცნობი წარმოშობის დაავადებების აფეთქების მიზეზები. აფლატოქსინების მომქმედი საწყისებია B1, B2, B2a, G1, G2, G2a, M1, M2, რომლებიც კვების პროდუქტებში, ძირითადად მარცვლეულში ფართოდ არიან გავრცელებულები. ისინი აღმოჩენილები არიან აგრეთვე არაქისში, სტაფილოში, ლობიოში, კაკაოში, ხორცში, რძეში, ყველში. შესაძლებელია აფლატოქსინების დაგროვება ცხოველური წარმოშობის პროდუქტებში.

თერმული დამუშავებით აფლატოქსინები არ იშლებიან. ისინი ძალიან ტოქსიურები არიან. მაგალითად, ცხოველების B ჯგუფის აფლატოქსინებით გამოწვეულ მწვავე მოშხამვას თან ახლავს დაავადების სწრაფი მიმდინარეობა და მაღალი ლეტალობა. მწვავე მოშხამვას ახასიათებს მოძრაობის მოდუნება, კრუნჩხვები, პარესები, ჰემორაგიები, შეშუპება, კნტ-ს ფუნქციის მოშლა და ღვიძლის დაზინება ნეკროზის, ციროზის, პირველადი კიბოს განვითარებით.

ასპერგილები პროდუცირებენ სხვა მიკოტოქსინებსაც – A, B, C ოხრატოქსინებს (*A. ochraceus*), პატულინს (A. *terreus, A. niveus, A. candidum*), გლიოტოქსინს (*A. giganteus, A. fumigatus*), სტერიგმატოცისტინს (*A. versicolor, A. nidulans*), ტრემორგენს (*A. clavatus, A. flavus, A. candidum*), ციტოქალაზინებს (*A. clavatus*), ციტრინინს (*A. terreus, A. niveus, A. candidum*).

სტახიბოტრიოტოქსიკოზი ცხენების, იშვიათად რქოსანი საქონლის და შინაური ფრინველების მძიმე დაავადებაა. აღმოცენდება სოკო *Snachybotrys alternans*-ის ტოქსინის შემცველი საკვებით ცხოველების კვებისას. დასნებოვნებულ საკვებთან ადამიანის კონტაქტით შეიძლება დერმატიტები ან პნევმოკონიოზები განვითარდეს.

მიკოტოქსიკოზების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევ მასალაში სოკოს ან მიცელიუმის გამოვლენას ემყარება. იყენებენ ქრომატოგრაფიას, სპექტროფოტომეტრიას და ბიოსინჯებს ქათმის ემბრიონებში, უჯრედულ კულტურებში, ინვებში, ვირთაგვებში, მტრედებსა და სოგიერთ მიკროორგანიზმებში.

მკურნალობა სიმტომურია. ატარებენ კუჭის ამორეცხვას, ნაწლავების გაწმენდას და ორგანიზმის დეტოქსიკაციისკენ მიმართულ სხვა პროცედურებს.

პროფილაქტიკა მოიცავს პროდუქტების და საკვების სოკოებისგან დაინფიცირების და შემდგომ მათი გამრავლების, ტოქსინის წარმოქმნის შეფერხებას. საეჭვო პროდუქტი უნდა შემოწმდეს ტოქსიურობაზე. რიგ ქვეყნებში საკვებ პროდუქტებში მიკოტოქსინების დასაშვები ნორმები არ არის შემუშავებული. მიკოტოქსიკოზების პროფილაქტიკის საბოლოო მიზანი არის კვების პროდუქტების და ცხოველების საკვების მთლიანი განთავისუფლება მიკოტოქსინებისგან.

არაკლასიფიცირებული პათოგენური სოკოები

Loboa loboi იწვევს ლობომიკოზს (ლობოს დაავადებას, ამაზონის ბლასტომიკოზს), რომელსაც ახასიათებს კანის დაზიანება და კელოიდისმსგავსი ნაწიბურების, აგრეთვე დიდი რაოდენობის ჰისტოციიტების და გიგანტური უჯრედების წარმოქმნა. 1999 წელს მას ახალი სახელი *Locozia loboi* შეარქვეს. დაავადება პირველად აღწერა ლობომ 1931 წელს და ეს დაავადება ენდემურია მდინარე ამაზონის (ბრაზილია) აუზისთვის. ინფექციის წყარო წყალსატევებია. სოკოს შეღწევას ხელს უწყობს კანის ტრამვები. ევროპაში რამოდენიმე შემთხვევა არის აღწერილი იმ პირებში, რომლებიც კონტაქტში იყვნენ ატლანტიკის დელფინებთან. ადამიანიდან ადამიანს გამომწვევი არ გადაეცემა.

L. loboi დიმორფული სოკოა, მორფოლოგიურად გავს *Blastomyces dermatitidis*-ის. ქსოვილებში გამოვლინდებიან 6-16 მკმ დიამეტრის ოვალური უჯრედები, რომლებსაც აქვთ ორკონტურიანი გარსი და 1-2 შვილეული კვირტი. კულტურალური ფაზა ჰიფიალურია. ეს სოკო ძნელად კულტივირების გამო ცუდად არის შესწავლილი.

Rhinosporidium seeberi იწვევს რინოსპორიდიოზს – ცხვირის, პირის, ცხვირ-ხახის, თვალის, სწორი ნაწლავის, გარეთა სასქესო ორგანოების ლორწოვანი გარსების ქრონიკულ გრანულემატოზურ დაზიანებას. ავადდებიან ადამიანები, ცხენები, მსხვილფეხა რქოსანი საქონელი, ძირითადად თბილი კლიმატის ქვეყნებში. პაპილომატოზური წანაზარდების ნაწილებიდან მომზადებულ პრეპარატებში აღმოჩნდებიან მსხვილი (200-300 მკმ დიამეტრის) სფერული უჯრედების სახით, რომლებიც მრავალრიცხოვანი სპორებით (6-10 მკმ დიამეტრის) არიან სავსენი. გადიდებული სფერულები სკდებიან და სპორები თავისუფლდებიან. საკვებ ნიადაგებზე გამომწვევი ვერ იზრდება.

მკურნალობა. იყენებენ ამფოტერიცინ B-ს. წანაზარდებს ან კვეთენ ან მათ მოწვას ახდენენ.

თავი XVI

სამედიცინო პროტოზოოლოგია

უმარტივესები – ერთუჯრედიანი (2-დან 100 მკმ-მდე ზომის) ევკარიოტებია. ეკუთვნიან *Protozoa*-ს ქვესამეფოს, *Animalia*-ს (ცხოველების) სამეფოს. განარჩევენ უმარტივესების 7 ტიპს, მათგან 4 ტიპი ადამიანის დაავადებების (ინვაზიების) გამომწვევებს შეიცავს, ეს ტიპებია: *Sarcomastigophorae* (სარკოდინები და შოლტისმტარებლები), *Apicomplexa* (სპოროვნების), *Ciliophora* (წამწამიანი ინფუზორიები) და *Microspora* (ცხ.16.1). უმარტივესებით გამოწვეულ დაავადებებს პარაზიტული დაავადებები ეწოდებათ, ხოლო ამ დაავადებების შემსწავლელ მეცნიერებას – პროტოზოოლოგია.

სარკოდინები (ამებები)

ამებები ეკუთვნიან *Sarcomastigophorae*-ს ტიპს, *Sarcodinas*-ს ქვეტიპს. უმეტესი ამება გარემოში ბინადრობს, ზოგიერთი სახეობა კი – ადამიანის და ცხოველის ორგანიზმში. უჯრედების ფორმა არამუდმივია, მოძრაობენ, წარმოქმნიან ცვალებად გამოზნექილობებს – ფსევდოპოდიებს (აქედან წარმოდგება დასახელება ბერძ. *amibe* – ცვლილება). იკვებებიან ბაქტერიებით, წვრილი უმარტივესებით. მრავლდებიან უსქესო გზით (ორად გაყოფით). არახელსაყრელ პირობებში ცისტებს წარმოქმნიან. არჩევენ პათოგენურ და არაპათოგენურ ამებებს.

პათოგენურ ამებებს ეკუთვნის დიზენტერიის ამება (*Entamoeba histolytica*), თავისუფლად მცხოვრები პათოგენური ამებები - ნეგლერიები (გვარი *Naegleria*), აკანტამებები (გვარი *Acanthamoeba*), ჰარტმანელები (გვარი *Hartmanella*).

ადამიანის მსხვილ ნაწლავებში ბინადრობენ არაპათოგენური ამებები – ნაწლავის ამება (*Entamoeba coli*), ჰარტმანის ამება (*Entamoeba hartmanni*) და სხვები. აღმოჩნდა, რომ იმ გვარებს, რომლებიც ადრე არაპათოგენურად ითვლებოდა – *Endolimax*, *Iodamoeba* – შეუძლიათ დაავადების გამოწვევა. პირის ღრუს დაავადებების დროს პირის ღრუში ხშირად აღმოაჩენენ პირის ამებას (*Entamoeba gingivalis*).

სამედიცინო მნიშვნელობის მქონე უმარტივესები

ცხრილი 16.1

ტაქსონომია	წარმომადგენლები	დაავადება
ტიპი *Sarcomastigophorae*		
ქვეტიპი *Sarcodina* (სარკოდინები)	ამებები: *Entamoeba* histolytica, *Acanthamoeba* species, *Negleria* fowleri	ამებიაზი, კერატიტი, ამებური ენცეფალიტი, მენინგოენცეფალიტი
ქვეტიპი *Mastigophora* (შოლტისმტარებლები)	ლეიშმანიები	ლეიშმანიოზები
	ტრიპანოსომები: *Trypanosoma gambiense,* *Trypanosoma rhodesiense,* *Trypanosoma cruzi*	აფრიკული ტრიპანოსომოზი, აფრიკული ტრიპანოსომოზი შაგასის დაავადება
	ლამბლიები: *Giardia lamblia*	დიარეა, მალაბსორბცია
	ტრიქომონადები: *Trichomona vaginalis*	ვაგინიტი, ურეთრიტი,
ტიპი *Apicomplexa*		
კლასი *Sporozoa* (სპოროვნები)	მალარიის პლაზმოდიუმი: *Plasmodium vivax,* *Plasmodium ovale,* *Plasmodium malariae,* *Plasmodium falciparum*	სამდღიანი მალარია სამდღიანი მალარია ოთხდღიანი მალარია ტროპიკული მალარია
	ტოქსოპლაზმები; *Toxoplazma gondii*	ტოქსოპლაზმოზი
	სარკოცისტები	სარკოციტოზი
	იზოსპორები	დიარეა
	კრიპტოსპორები	დიარეა
	ციკლოსპორები: *Cyclospora cayetanens*	დიარეა
	ბაბეზიები	ბაბეზიოზი
ტიპი *Ciliophora* (წამწამიანები)		
კლასი *Kinetofragminophorea*	ბალანტიდიები: *Balantidia coli*	ბალანტიდიური დიზენტერია
ტიპი *Microspora*		
კლასი *Microsporea*	მიკროსპორიდიები	მიკროსპორიდიოზი
არაკლასიფიცირებულ ბლასტოციტები		ბლასტოციტოზი

ამებიაზის გამომწვევი (*Entamoeba histolytica*)

ამებიაზი ანთროპონოზული დაავადებაა (ინვაზიაა), იწვევს *Entamoeba histolytica*, თან ახლავს მსხვილი ნაწლავების წყლულოვანი დაზიანებები, ხშირი თხევადი განავალი, ტენეზმები და დეგიდრატაცია (ამებური დიზენტერია), შესაძლებელია სხვადასხვა ორგანოებში აბსცესების წარმოქმნა. მიმდინარეობს ქრონიკულად.

ტაქსონომია. გამომწვევი 1875 წელს იქნა აღმოჩენილი ფ. ლეშის მიერ, ეკუთვნის *Sarcomastigophorae*-ს ტიპს, *Sarcodina*-ს ქვეტიპს, *Lobosia*-ს კლასს, *Amoebida*-ს რიგს.

მორფოლოგია. გამომწვევის განვითარების ორ სტადიას განარჩევენ: ვეგეტატიურს და ცისტურს (სურ. 16.1). ვეგეტატურ სტადიას აქვს რამოდენიმე ფორმა: დიდი ვეგეტატური

(ქსოვილოვანი) – *forma magna*; მცირე ვეგეტატური (სანათურის) – *forma minuta* და პრეცისტული ფორმა, სანათურის მსგავსი, ცისტის წარმომქმნელი.

ცისტას (მოსვენების სტადია) ოვალური ფორმა აქვს, დიამეტრი – 9-16 მკმ. მომწიფებული ცისტა შეიცავს ოთხ ბირთვს (ნაწლავის ბინადარი არაპათოგენური *Entamoeba coli*-ის ცისტას 8 ბირთვი აქვს).

სანათურის ფორმა (ზომა 15-20 მკმ) მცირედ მოძრავია, მსხვილი ნაწლავის ზედა ნაწილის სანათურში ბინადრობს როგორც არამავნე კომენსალი, იკვებება ბაქტერიებით და დეტრიტით.

დიდი ვეგეტაციური ფორმა აღმოცენდება პატარა ვეგეტატური ფორმისგან განსაზღვრულ პირობებში. ის ყველაზე მსხვილია (დაახლოებით 30 მკმ), წარმოქმნის ფსევდოპოდიებს და შეუძლია წინსვლითი გადაადგილებითი მოძრაობა. შეუძლია ერითროციტების ფაგოციტირება. ამებიაზის დროს გამოყლინდებიან ახალად გამოყოფილ განავალში.

კულტივირება. გამომწვევის კულტივირება შესაძლებელია საკვებ ნივთიერებებით მდიდარ საკვებ ნიადაგებზე.

რეზისტენტობა. ორგანიზმის გარეშე გამომწვევის ვეგეტატიური ფორმები სწრაფად (30 წუთში) იღუპებიან. ცისტები (ცისტისმტარებლები ყოველდღიურად დაახლოებით 8 მილიონ ცისტას გამოყოფენ) გარემოსადმი მდგრადები არიან, ფეკალიებში 20^0 C ტემპერატურაზე 1 თვე ძლებენ, სოლო კვების პროდუქტებზე, ბოსტნეულზე და ხილზე რამოდენიმე დღე. დულილით იღუპებიან.

ეპიდემიოლოგია. ამებიაზი ანთროპონოზული დაავადებაა. ინვაზიის წყარო ადამიანია. გადაცემის მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია. დაინფიცირება ხდება ცისტებით დაბინძურებული კვების პროდუქტებით, განსაკუთრებით ხილით და ბოსტნეულით, იშვიათად – წყლით, საოჯახო მოხმარების საგნებით. ცისტების გავრცელებას განაპირობებენ ბუზები და ტარაკნები. ავადმყოფობენ უფრო ხშირად 5 წელზე მეტი ასაკის ბავშვები. უფრო მეტი ავადობა შეინიშნება ტროპიკული და სუბტროპიკული კლიმატის რეგიონებში.

პათოგენეზი და კლინიკა. ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრილი ცისტებისგან შემდეგ წარმოიქმნებიან სანათურის ფორმის ამებები, რომლებსაც მსხვილ ნაწლავებში ისე შეუძლიათ არსებობა, რომ დაავადება არ გამოიწვიონ. ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითების დროს ამებები (ქსოვილოვანი ფორმები) ნაწლავის კედელში ინერგებიან და მრავლდებიან. ვითარდება ნაწლავური ამებიაზი. ამ პროცესს ხელს უწყობს ადამიანის ნაწლავის მიკროფლორის ზოგიერთი წარმომადგენელიც.

ქსოვილოვანი ფორმის ტროფოზოიტები ფსევდოპოდიების წარმოქმნის ხარჯზე მოძრავები არიან. ისინი აღწევენ მსხვილი ნაწლავის კედელში, იწვევენ კოაგულაციურ ნეკროზს და შეუძლიათ მოახდინონ ერითროციტების ფაგოციტოზი (ერითროფაგური). მათი აღმოჩენა შეიძლება ადამიანის ახლადგამოყოფილ განავალში. ნეკროზის დროს წარმოიქმნება კრატერისმაგვარი დაღარულნაპირებიანი წყლულები. კლინიკურად ნაწლავის ამებიაზი გამოვლინდება ხშირი, თხიერი, სისხლიანი განავლის (“ჟოლოს ჟელე”) სახით, ტენეზმებით, ცხელებით და დეჰიდრატაციით. განავალში აღმოჩნდება ჩირქი და ლორწო, ზოგჯერ სისხლი.

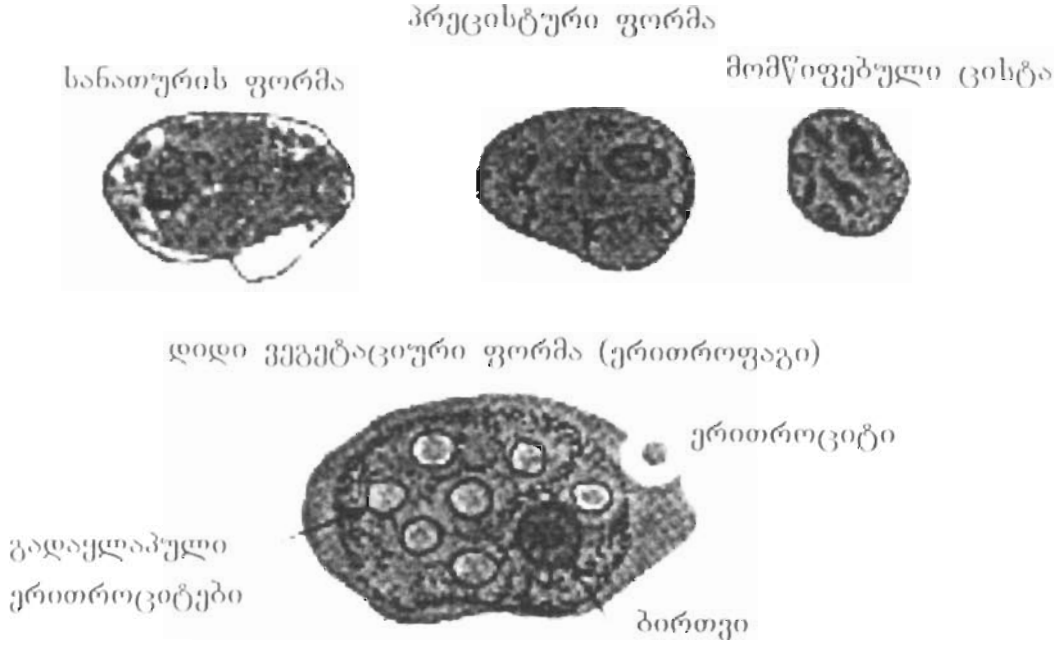
სისხლის ნაკადით ამებები შეიძლება მოხვდნენ ღვიძლში, ფილტვებში, თავის ტვინში, რის შედეგადაც ვითარდება არანაწლავური ამებიაზი. შესაძლებელია კანის ამებიაზიც განვითარდეს – პერიანალური და შორისის მიდამოში წარმოიქმნებიან ეროზიები და მცირედ მტკივნეული წყლულები. ფართოდ არის გავრცელებული *E. histolitica*-ს უსიმპტომო მტარებლობა.

იმუნიტეტი. არამტკიცეა, აქტიურდება ძირითადად, უჯრედული რგოლი.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. ძირითად მეთოდს ავადმყოფის განავლის, აგრეთვე შიხაგანი ორგანოების აბსცესების შიგთავსის მიკროსკოპული კვლევა წარმოადგენს. ნაცხებს ლუგოლის ხსნარით ან ჰემატოქსილინით ღებავენ. სეროლოგიურ გამოკვლევის (აჰარ, იფა, კშრ და სხვა) დროს, არანაწლავური ამებიაზის შემთხვევაში, სისხლის შრატში ანტისხეულების უფრო მაღალი ტიტრი აღინიშნება.

მკურნალობა. იყენებენ მეტრონიდაზოლს, მექსაფორმს, ოსარსოლს, იატრენს, დიიოდოქსინს, დელაგილს, ფურამიდს, ინტერსტოპანს და სხვა.

პროფილაქტიკა უკავშირდება ცისტისგამომყოფების და ამებების მტარებლების გამოვლენას და მკურნალობას, ზოგადსანიტარული ღონისძიებების გატარებას.



სურ. 16.1. *Entamoeba histolytica*-ს ფორმები

თავისუფლად მცხოვრები პათოგენური ამებები

თავისუფლად მცხოვრები ამებები – ნეგლერიები (გვარი *Negleria*), აკანტამებები (გვარი *Acantamoeba*) და ჰარტმანელები (გვარი *Hartmanella*) იწვევენ პირველად ამებურ მენინგოენცეფალიტს, გრანულომატოზურ ამებურ ენცეფალიტს. აკანტამებებს კერატიტის გამოწვევაც შეუძლიათ.

ტაქსონომია. მათი ტაქსონომიური მდგომარეობა ისეთივეა, როგორც ამებიაზის გამომწვევის.

მორფოლოგია. ტროფოზოიტების ფორმა ამებოიდურია. ნეგრელიების ზომა დაახლოებით 15 მკმ-ია. ისინი წარმოქმნიან ერთ დიდ ფსევდოპოდიას და ზოგჯერ თუ ოვალურად გაიჭიმება, იძენენ ორ პოლარულ შოლტს ("ამებოფლაგელატები"). აკანტამებებს წვრილი უკლისმაგვარი ფსევდოპოდიები აქვთ, უჯრედის დიამეტრი 10 მკმ-ია. მოძრაობის დროს ისინი 2-3 თითისებრ ფსევდოპოდიას წარმოქმნიან. ნეგრელიებთან შედარებით უფრო ნელა მოძრაობენ. ნორმაში შეიძლება პირის ღრუსა და ცხვირ-ხახაში გამოვლინდნენ.

არახელსაყრელ პირობებში ეს ამებები წარმოქმნიან ოვალური ფორმის, ორკონტურიანი გარსის მქონე, ერთ ბირთვიან, ნაოჭიან (ნეგრელიები გლუვს) ცისტას.

რეზისტენტობა. ცისტები რეზისტენტულები არიან სადეზინფექციო ხსნარებისადმი, გამოშრობისა და გაყინვისადმი.

ეპიდემიოლოგია. თავისუფლად მცხოვრები ამებები იკვებებიან ბაქტერიებით, ცხოვრობენ დაბინძურებულ მტკნარ წყლებში, შლამში, ტენიან ნიადაგში, ჰაერის ფილტრებში. ნეგრელიებს და აკანტამებებს, ისევე როგორც ლეგიონელებს, კონდიციონერების დამატენიანებლებშიც შეუძლიათ ცხოვრება და აქედან შეხობის ჰაერში მოხვედრა. ინფიცირება უფრო ხშირად ხდება ხაფხულში, ტბებში, გუბურებში, აუზებში ბანაობისას ან მიწიდან ჭუჭყიანი ხელებით. შეჭრის ჭიშკარს წარმოადგენს ცხვირის ღრუ და ცხვირ-ხახა. შესაძლებელია დასნებოვნება აეროგენული გზითაც.

პათოგენეზი და კლინიკა. გამომწვევი ცნს-ში ხვდება ყნოსვის ნერვის გაყოლებით ცხაუსებური ძვლის მფარავი ლორწოვანი გარსით (რინიტი). შესაძლებელია გამომწვევის მოხვედრა სისხლის ნაკადითაც. ვითარდება ყნოსვის ბოლქვის ანთება, ტვინის გარსების და ქსოვილის ანთება (პირველადი ამებური მენინგოენცეფალიტი, გამოწვეული აკანტამებებით), გრანულემატოზური პროცესი (გრანულემატოზური ენცეფალიტი გამოწვეული *Naegleria fowleri*-ით). იმ პირებს, ვინც კონტაქტურ ლინზებს ატარებენ, შეიძლება თვალი დაუზიანდეთ.

კლასიკური სიმპტომატიკა ინფიცირებიდან 5 დღის შემდეგ ვითარდება. ვითარდება თავის ტკივილი, გულის რევა, რინიტი. 3-10 დღის შემდეგ დგება ლეტალური გამოსავალი. უფრო

ნაკლებად მწვავედ მიმდინარეობს აკანტამებებით გამოწვეული დაავადება. მათ შეუძლიათ დააზიანონ ცხვირ-ხახა, ფილტვები, რქოვანა, კუჭის ლორწოვანი გარსი და ი.შ.ეიათად ცნს.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. მიკროსკოპული კვლევის დროს ნატიურ და შეღებილ ნაცხებს ამზადებენ თავ-ზურგ-ტვინის სითხიდან, ნახველიდან, ლორწოვანის გამონადენიდან, დაზიანებული უბნების ბიოპტატებისგან. ნაცხებში გამოავლენენ ერთეულ, მოძრავ, გადიდებულ ამებებს. ინდენტიფიცირებისთვის იყენებენ იფრ-ს.

მკურნალობა ნაკლებ ეფექტურია, რადგან ნეგლერიები ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი მგრძნობიარენი არ არიან. აკანტამებები შედარებით უფრო მგრძნობიარენი არიან პრეპარატებისადმი (სულფანილამიდებისადმი, კლოტრიმაზო-ლისადმი, 5-ფტორციტოზინისადმი).

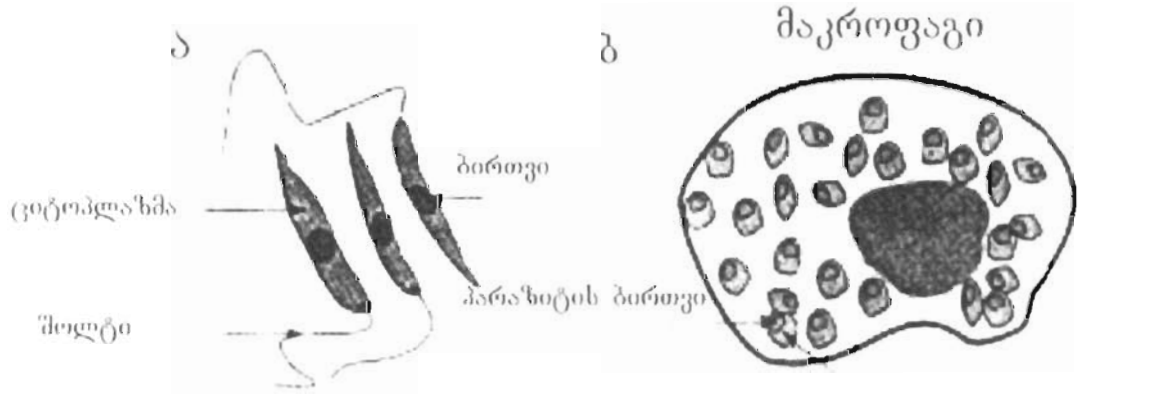
პროფილაქტიკა. მოიცავს ზოგადჰიგიენური წესების დაცვას, დაბინძურებულ წყალთან კონტაქტის გამორიცხვას.

შოლტისმტარებლები

შოლტისმტარებლები (ლეიშმანიები, ტრიპანოსომები, ლამბლიები და ტრიქომონადები) ეკუთვნიან *Sarcomastigophorae*-ს ტიპს, *Mastigophora*-ს ქვეტიპს. აქვთ ერთი ან რამოდენიმე შოლტი. შოლტების ფუძეებს აქვთ ბლეფაროპლასტი, ზოგიერთ უმარტივესს იქვე აქვს კინეტოპლასტი – მიტოქონდრიული წარმოშობის დნმ-ის შემცველი ორგანოიდი, რომელიც შოლტის მოძრაობას ენერგეტიკულად უზრუნველყოფს. ტრიქომონადებს აქვთ შოლტები, რომლებიც უჯრედებთან ტალღისმაგვარი (უნდულირებული) მემბრანით არიან შეერთებულები.

ლეიშმანიები (გვარი *Leischmania*)

ლეიშმანიოზი ადამიანის და ცხოველის პროტოზოული დაავადებაა, რომელსაც იწვევენ უმარტივესები – ლეიშმანიები და გადაეცემა მოსკიტებით. ახასიათებს შინაგანი ორგანოების (ვისცერალური ლეიშმანიოზი) ან კანის და ლორწოვანი გარსების (კანის, კან-ლორწოვანების ლეიშმანიოზი) დაზიანებები.



სურ. 16.2. ლეიშმანიების აღნაგობის სქემა

ა-შოლტიანი ფორმა (პრომასტიგოტი); ბ-უშოლტო ფორმა მაკროფაგში (ამასტიგოტი)

კანის ლეიშმანიოზის გამომწვევი 1897 წელს პ. ბოროვსკის მიერ იქნა აღმოჩენილი ტაშკენტში, ხოლო ვისცერალური ლეიშმანიოზის გამომწვევი კი – ლეიშმანის (1900) და შ. დონოვანის (1903) მიერ.

ადამიანებში ინფექციას იწვევს ძუძუმწოვრების დამაინფიცირებელი 30 სახეობიდან 21. ეს გამომწვევები არიან: *L. donovani* – კომპლექსი სამი სახეობით (*L. donovani, L. infantum, L. chagasi*), *L. mexicana* – კომპლექსი სამი ძირითადი სახეობით (*L. mexicana, L. amazonsis, L. venesuelensis*); *L. tropica, L. major, L. aethiopica*; ქვესახეობა *Viannia* ოთხი ძირითადი სახეობით [*L.(V.) braziliensis, L.(V.) guyamensis, L.(V.) panamensis, L.(V.) peruviana*]. სხვადასხვა, სახეობები ერთმანეთისგან

მორფოლოგიურად არ განსხვავდებიან, მაგრამ მათი დიფერენცირება შეიძლება მოლეკულური მეთოდებით ან მონოკლონური ანტისხეულებით.

ტაქსონომია. ლეიშმანიოზის გამომწვევი ეკუთვნის *Sarcomastigophorae*-ს ტიპს, *Mastigophora*-ს – შოლტიანების ქვეტიპს, *Zoomastigophora*-ს კლასს, *Kinetoplastida*-ს რიგს, *Leishmania*-ს გვარს.

გამომწვევების დახასიათება. ლეიშმანიები – უჯრედშიდა პარაზიტებია, ვითარდებიან მაკროფაგებში ან რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის უჯრედებში. მრავლდებიან მარტივი დაყოფით, გადიან უსქესო გამრავლების ორ ციკლს: შოლტისას (პრომასტიგოტურს) და უშოლტოს (ამასტიგოტურს).

შოლტის ციკლში პარაზიტი საკვებ ნიადაგზე ან მოსკიტის ნაწლავებში მრავლდება, მას შემდეგ რაც მოსკიტი ავადმყოფი ადამიანის ან ცხოველის სისხლის ამოწოვით დასნებოვნდება. მოსკიტების მიერ გადაყლაპული ამასტიგოტები ნაწლავებში პრომასტიგოტებად გარდაიქმნებიან, იყოფიან და 6-8 დღის შემდეგ მოსკიტის ხახაში გროვდებიან. გამომწვევს აქვს წაგრძელებული თითისტარისებური ფორმა (სიგრძე 10-20 მკმ, სიგანე დაახლოებეთ 5 მკმ). პროტოპლაზმა შეიცავს ბირთვს, ციტოპლაზმას, ვოლუტინის მარცვლებს და კინეტოპლასტს. ლეიშმანიის მოძრაობას განაპირობებს შოლტი, რომლიც წამახვილებული ბოლოდან გამოდის (სურ. 16.2 ა).

უშოლტო ციკლი მიმდინარეობს ინფიცირებული ორგანიზმის ღვიძლის, ელენთის, ლიმფური კვანძების რეტიკულურ-ენდოთელურ უჯრედებში და მაკროფაგებში (სურ. 16.2.). პარაზიტს აქვს მომრგვალებული ფორმა (2-5 მკმ), შოლტი არ გააჩნია. რომანოვსკი-გიმზათი შეღებვის დროს ციტოპლაზმა მოცისფრო-ლურჯად იღებება, ბირთვი და კინეტოპლასტი – მოწითალო-იისფრად.

კულტივირება ხდება NNN (ავტორების გვარების პირველი ასოები – ნიკოლი, ნოვი, ნილი) ნიადაგზე, რომელიც ბოცვრის დეფიბრინებულ სისხლიან აგარს შეიცავს. ლეიშმანიებს ქათმის ემბრიონის ქორიონ-ალანთოისის გარსზე და უჯრედულ კულტურებშიც შეუძლია გაზრდა.

ლეიშმანიებით ლაბორატორიული დასნებოვნებისადმი მგრძნობიარენი არიან თეთრი თაგვები, ზაზუნები და მაიმუნები.

ეპიდემიოლოგია. დაავადება თბილი და ტროპიკული კლიმატის ქვეყნებშია გავრცელებული. გადაცემის მექანიზმი ტრანსმისიულია, გადამტანების – მოსკიტების კბენით.

კანის ანთროპონოზული ლეიშმანიოზის დროს გამომწვევის ძირითადი წყარო ადამიანია, ხოლო კანის ზოონოზური ლეიშმანიოზის დროს, ან ადამიანი (ინდური ვისცერალური ლეიშმანიოზის დროს) ან ძაღლები, ტურები, მელიები, მღრღნელები (ხმელთაშუა ზღვის ვისცერალური ლეიშმანიოზის დროს), ხოლო კან-ლორწოვანი ლეიშმანიოზის დროს – მღრღნელები, ველური და შინაური ცხოველები.

პათოგენეზი და კლინიკა. განასხვავებენ კანის ლეიშმანიოზის ორ გამომწვევს: *L. tropica* – ანთროპონოზული ლეიშმანიოზის გამომწვევი და *L. major* – კანის ზოონოზური ლეიშმანიოზის გამომწვევი.

კანის ანთროპონოზული ლეიშმანიოზი (მოგვიანებით დაწყლულებადი ლეიშმანიოზი, ქალაქის ფორმა) ხასიათდება ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდით (რამოდენიმე თვე). მოსკიტების ნაკბენის ადგილზე შებერილი კვანძი (ბორცვაკი) ჩნდება, შემდეგ ის იზრდება და 3-4 თვის შემდეგ წყლულდება. წყლულები უფრო ხშირად სახეზე და ზედა კიდურებზე ჩნდებიან, წლის ბოლოს კი ("წლიური") ნაწიბურდებიან.

კანის ზოონოზური ლეიშმანიოზი (ადრე დაწყლულებული ლეიშმნიოზი, პენდინის წყლული, სოფლის ფორმა) უფრო მწვავედ მიმდინარეობს. ინკუბაციური პერიოდი 2-4 კვირას შეადგენს. სველი წყლულები უფრო ხშირად ქვედა კიდურებზე ლოკალიზდებიან.

კან-ლორწოვანის ლეიშმანიოზს (ესპუნდია) იწვევს *L. braziliensis* კომპლექსის ლეიშმანიები. ვითარდება ცხვირის კანის, პირის და ხახის ლორწოვანი გარსის გრანულემატოზური და წყლულოვანი დაზიანებები. ის, ისევე როგორც *L. mexicana*-ს (მექსიკური ლეიშმანიოზი), *L. peruviana*-ს (პერუს ლეიშმნიოზი) და სხვების მიერ გამოწვეული მსგავსი დაავადებები, ძირითადად ცენტრალურ და სამხრეთ ამერიკაში გვხვდება. ინკუბაციური პერიოდი 2 კვირიდან 3 თვემდეა.

ანთროპონოზულ ვისცერალურ ლეიშმანიოზს (ინდური კალა-აზარი, შავი დაავადება) იწვევს *L. donovani*-ის კომპლექსის ლეიშმანიები, ძირითადად ევრაზიასა და სამხრეთ ამერიკაში გვხვდება. ინკუბაციური პერიოდი 6-8 თვეა. ავადმყოფებს უზიანდებათ ღვიძლი, ელენთა, ლიმფური კვანძები, ძვლის ტვინი და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი. ვითარდება ორგანოების დისტროფია და ნეკროზი. კანი მუქდება, მასზე ჩნდება გამონაყარი – ლეიშმანოიდები.

ხმელთაშუა ზღვის ვისცერალურ ლეიშმანიოზს ანუ ბავშვთა კალა-აზარის (გამომწვევია *L. infantum*) ლეიშმანიოზს სხვა ლეიშმანიოზების მსგავსი კლინიკა აქვს, განსხვავებაა კანის მხვრივ ცვლილებებში, რომელიც ფერმკრთალდება. უფრო ხშირად ავადდებიან ბავშვები.

იმუნიტეტი. დაავადებაგადატანილებს მყარი იმუნიტეტი რჩებათ მთელი სიცოცხლის მანძილზე.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. რომანოვსკი-გიმზით შეღებელ ნაცხებში გამოვლინდებიან (დამზადებული კვანძებიდან, წყლულის შიგთაესიდან, ორგანოების პუნქტატიდან) ურჯედის შიგნით განლაგებული წვრილი, ოვალური ფორმის ლეიშმანიები (ამასტიგოტები). გამომწვევის სუფთა კულტურის გამოყოფის მიზნით დათესვას ახდენენ NNN ნიადაგზე, ინკუბაციას ახდენენ ოთახის ტემპერატურაზე 3 კვირის მანძილზე. ასნებოვნებენ აგრეთვე თეთრ თაგვებს, ზაზუნებს. სეროლოგიური მეთოდები არასაკმარისად სპეციფიკურია. შეიძლება იფრ-ს, იფა-ს გამოყენება.

ლეიშმანიოზის ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევის დროს იყენებენ შტჰ-ზე კანის ალერგიულ ტესტს (მონტენეგროს ტესტი) ლეიშმანიისადმი (მკვდარი პრომასტიგოტებიდან მომზადებული პრეპარატი). ეს ტესტი დაავადებიდან 4-6 კვირის შემდეგ არის დადებითი,

მკურნალობა. ვისცერალური ლეიშმანიოზის დროს იყენებენ სურმის (სოლუსურმინი, ნეოტიბოზანი და სხვები) და არომატული დიამიდინის (სტილბამიდინი, პენტამიდინი) პრეპარატებს. კანის ლეიშმანიოზის დროს კი – აკრიხინს, ამფოტერიცინ B-ს და სხვებს.

პროფილაქტიკა. ლეიშმანიოზის პროფილაქტიკის მიზნით ანადგურებენ ავადმყოფ ცხოველებს, ებრძვიან მღრღნელებს და მოსკიტებს. კანის ლეიშმანიოზის იმუნოპროფილაქტიკას *L. major*-ის ცოცხალი კულტურებიდან დამზადებული ვაქცინით ახდენენ, თუმცა გართულების მაღალი სიხშირე მის გამოყენებას ზღუდავს.

ტრიპანოსომები (გვარი *Tripanosoma*)

ადამიანისთვის პათოგენურია *Tripanosima brucei gambiense* და *Tripanosoma brucei rhodesience* (*Tripanopsoma brucei*-ის სახესხვაობა), რომლებიც იწვევენ აფრიკულ ტრიპანოსომოზს ანუ ძილის დაავადებას და *Tripanosoma cruzi* – ამერიკული ტრიპანოსომოზის (შაგასის დაავადების) გამომწვევი.

გამომწვევი აღმოჩენილი იქნა 1902 წელს დ. დატონის (*T. gambiense*) მიერ, 1909 წელს შ. შაგასის (*T. cruzi*) მიერ, 1910 წელს გ. ფანტენის (*T. rhodesiense*) მიერ.

ტაქსონომია. უმაღლესი ტაქსონების დონეზე ტრიპანოსომების ტაქსონომიური მდებარეობა ისეთივეა, როგორც ლეიშმანიების.

გამომწვევების დახასიათება. ტრიპანოსომები ზომით (1,5-3X15-30 მკმ) უფრო დიდები არიან ვიდრე ლეიშმანიები. უჯრედებს ვიწრო, წაგრძელებული ფორმა, შოლტი და უნდულირული მემბრანა (სურ. 16.3) აქვთ. მრავლდებიან უსქესო გზით (სიგრძივი გაყოფით). ტრიპანოსომოზები ტრანსმისიული დაავადებებია, ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ შინაური და გარეული ცხოველები და ინფიცირებული ადამიანი. აფრიკული ტრიპანოსომოზის გადამტანი არის სისხლისმწოველი ბუზი ცეცე, ხოლო შაგასის დაავადების – ტრიატომული ბაღლინჯოები. გამომწვევებს განვითარების სხვადასხვა სტადიები აქვთ: ეპიმასტიგოტები, ტრიპომასტიგოტები, ამასტიგოტები.

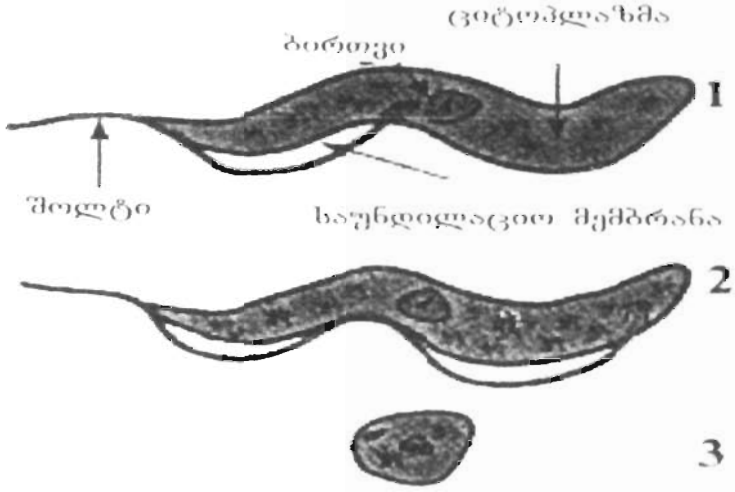
ეპიმასტიგოტები (კრიტიდიალური სტადია) გადამტანის ნაწლავებში და საკვებ ნიადაგებზე იზრდებიან. შოლტი გამოდის წაგრძელებული უჯრედის შუაგულიდან (ბირთვთან ახლოს). უნდულარული მემბრანა გამოხატული არა აქვთ.

ტრიმასტიგოტები (ტრიპანოსომული სტადია) ცხოველების და ადამიანის სისხლში იმყოფებიან. შოლტები წაგრძელებული უჯრედების უკანა ნაწილიდან გამოდის. უნდულირებული მემბრანა მკვეთრად აქვთ გამოხატული.

ამასტიგოტებს შოლტები არა აქვთ. ასეთი სტადია ახასიათებს *T. cruzi*-ის, რომელიც ადამიანის კუნთებსა და სხვა ქსოვილების უჯრედებში ბინადრობს.

პათოგენეზი და კლინიკა. აფრიკული ტრიპანოსომოზი, რომელსაც იწვევს *T. gambiense* (გამბიური ფორმა), ქრონიკულად მიმდინარეობს, ხოლო თუ გამომწვევი *T. rhodesiense* (როდეზიული ფორმა) არის, მაშინ მწვავე, უფრო მძიმე ფორმის დაავადება ვითარდება. გადამტანის – ბუზი ცეცეს კბენის ადგილზე კვირის ბოლოს დაწყლულებული პაპულა – "ტრიპანოსომული" შანკრი ვითარდება, აქედან გამრავლებადი პარაზიტები სისხლში (პარაზიტემია) ხვდებიან და მრავლდებიან. გამომწვევს გამოავლენენ აგრეთვე ლიმფურ კვანძებში, ცერებროსპინალურ სითხეში. ვითარდება ცხელება, მენინგოენცეფალიტი, ძილიანობა,

დაღლილობა, გამოფიტვა და სხვა დარღვევები, რაც ლეტალობით მთავრდება. შეიძლება გამომწვევის უსიმპტომო მტარებლობაც.



სურ. 16.3. ტრიპანოსომების აღნაგობის სქემა

1-ეპიმასტიგოტები (კრიტიდიალური სტადია); 2-ტრიპომასტიგოტები (ტრიპანოსომული სტადია); 3-ამასტიგოტები (უშოლტო სტადია).

ამერიკული ტრიპანოსომოზი *T. cruzi*-ის ლორწოვან გარსებზე ან ჭრილობაში ტრიატომული ბაღლინჯოს კბენით ინერგება და 1-3 კვირაში ვითარდება. გამომწვევი ბაღლინჯოს ინფიცირებულ ფეკალიებთან ერთად ხვდება. პარაზიტის ჩანერგვის ადგილზე წარმოიქმნება მუქი-წითელი ფერის მკვრივი ინფილტრატი.

სისხლის მიმოქცევაში მოხვედრილი პარაზიტი ტრიპამასტიგოტების სახით ცირკულირებს, მაგრამ არ მრავლდება. ქსოვილოვან უჯრედებში ჩანერგვისას ტრიპანოსომები გარდაიქმნებიან უშოლტო ფორმად – ამასტიგოტებად, მრავლდებიან ბინალური გაყოფით. დიდი რაოდენობის ამასტიგოტების შემცველი უჯრედები სკდებიან, თავისუფლდებიან დიდი რაოდენობით ტრიპომასტიგოტები, რომლებიც სხვა უჯრედებში ინერგებიან.

ავადმყოფებს უვითარდებათ ლიმფადენიტი, მიოკარდიტი, ცხელება. ზიანდება კნტ, ღვიძლი, ელენთა, თავის ტვინი. დამახასიათებელია ხანგრძლივი ლატენტური პერიოდი, შეიძლება რამოდენიმე ათწლეულიც. დაავადება მწვავედ ან ქრონიკულად მიმდინარეობს.

იმუნიტეტი. ინვაზიის საპასუხოდ დიდი რაოდენობით წარმოიქმნებიან IgM: სპეციფიკური პროტექტული და არასპეციფიკური ანტისხეულები. ქრონიკული ფაზის დროს IgG-ანტისხეულები ჩნდებიან. ტრიპანოსომებს შეუძლიათ წარმოქმნან მრავალრიცხოვანი ახალი ანტიგენური ვარიანტები, რომლებიც იმუნურ პასუხს ცვლიან. ყალიბდება ავტოიმუნირი მექანიზმები.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. იყენებენ ტრიპანოსომოზის დიაგნოსტიკის მიკროსკოპულ მეთოდს: სისხლის, კისრის ლიმფური კვანძების პუნქტანტის, ცერებროსპინალური სითხის ნაცხებს ღებავენ გიმზა-რომანოვსკით ან რაიტის მეთოდით.

გამომწვევის გამოყოფის მიზნით შეიძლება თეთრი თაგვების ან ვირთაგვების დასნებოვნება, ასევე მოხდეს დათესვა სისხლიან საკვებ ნიადაგებზეც.

სეროლოგიური მეთოდით იფა-ს, კშრ-ს, არაპირდაპირი იფრ-ის და სხვების დახმარებით საშლერაევენ ანტისხეულებს (IgM).

მკურნალობა. აფრიკული ტრიპანოსომოზის სამკურნალოდ უნიშნაევენ სურამინს ან პენტამიდინს, ხოლო ცნს-ის დაზიანების დროს – მელარსოპროლს. ამერიკული ტრიპანოსომოზის მკურნალობა არაეფექტურია.

პროფილაქტიკა. ახდენენ ტრიპანოსომოზის არასპეციფიკურ პროფილაქტიკას გამომწვევის გადამტანების ადგილების ლიკვიდაციის და ინფიცირებული ცხოველების განადგურების გზით. პირადი პროფილაქტიკისთვის რეპელენტებს და დამცველ ტანსაცმელს იყენებენ. ახდენენ აგრეთვე ინფიცირებული პირების გამოვლენას და მკურნალობას.

ლამბლიები, ანუ გიარდიები (გვარი *Lamblia*, ანუ *Giardia*)

ლამბლიოზი (გიარდიოზი) ლატენტური ან მანიფესტური ფორმით მიმდინარე დაავადებაა (ინვაზიაა), რომელიც ნაწლავების დისფუნქციით და ენტერიტის მოვლენებით მომდინარეობს.

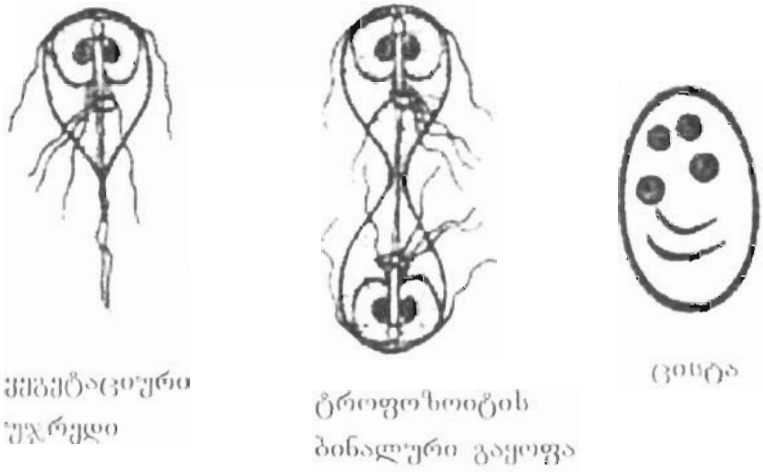
გამომწვევი 1859 წელს გამოყო დ. ლამბლმა. 1915 წელს ის *Giardia*-ს გვარს მიაკუთვნეს ჟიარის საპატივცემულოდ.

ტაქსონომია. ლამბლიები (სახეობა *Lamblia intestinalis*, ანუ *Giardia lamblia*) *Sarcomastigophorae*-ს ტიპს, *Mastigophora*-ს ქვეტიპს, *Zoomastigophorea*-ს კლასს, *Diplomonadida*-ს რიგს ეკუთვნიან.

გამომწვევის დახასიათება. ლამბლიების ვეგეტაციური უჯრედი ბრტყელია, მსხლისებური ფორმის (9-20X5-10 მკმ), ორი ბირთვი აქვს (სურ. 16.4). უჯრედის ბრუნვით მოძრაობას უსრუნველყოფს შოლტების ოთხი წყვილი. ლამბლიები სიგრძივი დაყოფით მრავლდებიან. მისი ვეგეტაციური უჯრედები მისაწოვარი დისკის საშუალებით ნაწლავების ეპითელიოციტებს ეკვრიან. საცხოვრებელი ადგილიდან (ნაწლავების ზედა განყოფილებიდან) ხვდება რა უფრო ნაკლებხელსაყრელ გარემოში – ნაწლავების ქვედა განყოფილებებში, წარმოქმნის ოვალურ, ორბირთვიან ცისტებს (10-14X6-10 მკმ), რომლებიც ორკონტურიანი სქელი გარსით არიან შემოსაზღვრულები.

რეზისტენტობა. განავლით გარემოში მოხვედრილი ლამბლიის ცისტები დაბალი ტემპერატურისადმი მდგრადები არიან. ნიადაგში და ცივ წყალში 2 თვეზე მეტხანს ძლებენ. წყლის ქლორირებით ცისტები არ იღუპებიან, მაგრამ დულილით კი მაშინვე კვდებიან.

ეპიდემიოლოგია. ცისტებით ინფიცირების წყარო ადამიანებია – ავადმყოფები ან მტარებლები, ი'შვიათად ძაღლები, თახვები, ირმები. დასნებოვნების მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია, დაბინძურებული წყლით, საკვებით, ხელებით და მოხმარების საგნებით. შესაძლებელია წყლისმიერი დიარეის აფეთქებები განვითარდეს. არსებობს კავშირი (40% შემთხვევაში) მამაკაცების ჰომოსექსუალიზმსა და ლამბლიებით ან ამებებით დანფიცირებას შორის.



სურ. 16.4. ლამბლიების აღნაგობის სქემა

პათოგენეზი და კლინიკა. ლამბლიოზის განვითარება დამოკიდებულია ორგანიზმის რეზისტენტობის ხარისხზე. ლამბლიები თორმეტგოჯა და წვრილ ნაწლავებში ბინადრობენ. ინტენსიური გამრავლებისას ისინი ბლოკავენ ლორწოვან გარსს, რითაც აძნელებენ საჭმლის მონელებას ნაწლავის კედელთან და არღვევენ მის მოტორიკას. შესაძლებელია აგრეთვე T-უჯრედების იმუნოპათოლოგიური ზემოქმედება წვრილი ნაწლავების ლორწოვან გარსებზე. ლამბლიებმა შეიძლება გამოიწვიონ დიარეა, ენტეროკოლიტი, ნივთიერებათა ცვლის მოშლა, მადის და სხეულის მასის დაკარგვა და სხვა. ვითარდება გასტროენტეროკოლიტური, ქოლეცისტოპანკრეატული და ასთენიური სინდრომი.

იმუნიტეტი ატარებს როგორც უჯრედულ, ისე ჰუმორულ ხასიათს.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. მიკროსკოპული მეთოდის დროს განავლისგან დამზადებულ ნაცხებში აკლენენ ცისტებს; დიარეის დროს – ვეგეტაციურ ფორმებს (ტროფოზოიტებს), რომლებიც დუოდენალური ზონდირების დროსაც გამოვლინდებიან.

სეროლოგიური მეთოდი იფრ-ში ანტისხეულების ტიტრის მატებით სპეციფიკური პროცესის არსებობას ადასტურებს.

მკურნალობა. გამოიყენებენ მეტრონიდაზოლს, ტინიდაზოლს, ფურაზოლიდონს.

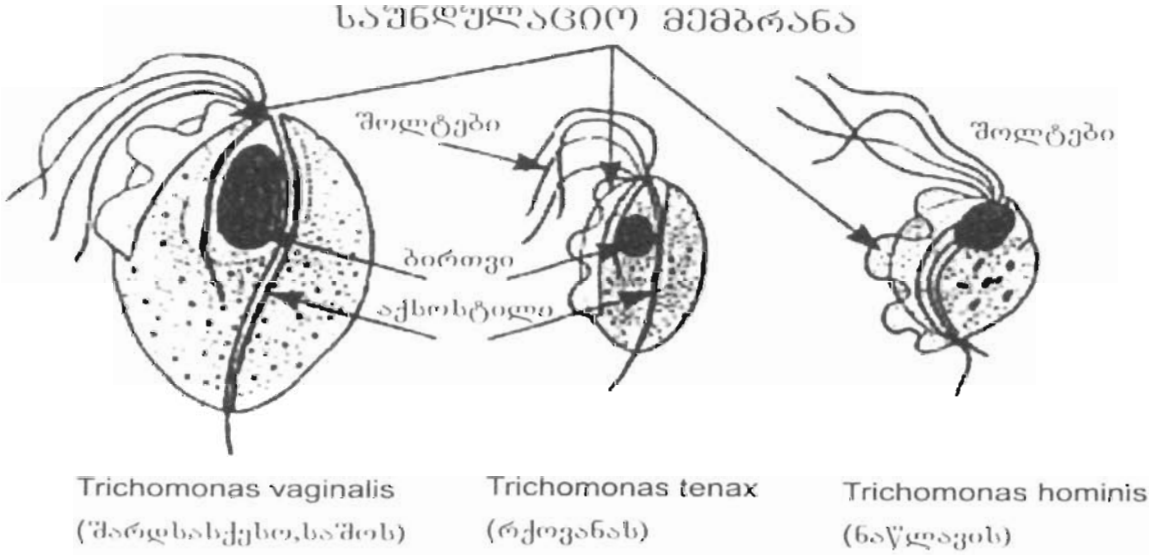
პროფილაქტიკა იმავე მეთოდებით ტარდება, რომლითაც ამებიაზის დროს.

ტრიქომონადები (გვარი *Trichomonas*)

ტრიქომონოზი ანთროპონოზული დაავადებაა (ინვაზიაა), რომელსაც შარდსასქესო ტრიქომონადები (*Trichomonas vaginalis*) იწვევს, თან ახლავს შარდსასქესო სისტემის დაზიანებები.

ტაქსონომია. გამომწვევი *Sarcomastigophora*-ს ტიპს, *Mastigophora*-ს ქვეტიპს, *Zoomastigophoreae*-ს კლასს, *Trichomonadida*-ს რიგს მიეკუთვნება. განარჩევენ – პირის (*T. tenax*) და ნაწლავების (*T. hominis*) კომენსალებსაც.

გამომწვევის დახასიათება. *Trichomonas vaginalis* ცისტას არ წარმოქმნის. არსებობს მხოლოდ როგორც ტროფოზოიტი, მრავლდება დაყოფით, ზომა 8-40X3-14 მკმ აქვს. უჯრედის წინა ნაწილში ხუთი შოლტია განლაგებული, ერთი მათგანი უჯრედს უერთდება უნდულირებული მემბრანით, რომელიც უჯრედის შუაგულშია განლაგებული. უჯრედიდან გამოდის ღერძული ძაფი (აქსოსტილი), რომელიც უკანა ნაწილიდან ეკლებიივითაა გამოზრდილი (სურ. 16.5).



სურ. 16.5. ტრიქომონადების აღნაგობის სქემა

რეზისტენტობა. გარემოში სწრაფად იღუპება, აბანოს ღრუბლებზე და ნეჯაში 10-15 წუთი ძლებენ, ლორწოვანში, სპერმაში და შარდში – 24 საათი.

ეპიდემიოლოგია. დაავადება გადაეცემა სქესობრივი გზით, სამშობიარო გზებით (ახალშობილებს), იშვიათად - პირადი ჰიგიენის საგნებით.

პათოგენეზი და კლინიკა. *T. vaginalis* იწვევს ვაგინიტს, ურეთრიტს, პროსტატიტს. ანთებით პროცესს თან ახლავს ტკივილი, ქავილი, ჩირქოვან-სეროზული გამონადენი. ხშირად დაავადება უსიმპტომოდ მიმდინარეობს.

იმუნიტეტი შესწავლილი არ არის.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. მიკროსკოპული მეთოდით შარდგამომყოფი არხის გამონადენიდან, წინამდებარე ჯირკვლის სეკრეტიდან და შარდის ნალექიდან დამზადებულ ნატიურ და მეთილენის ლილით ან გიმზა-რომანოვსკით შეღებილ პრეპარატებში ტრიქომონადებს გამოავლენენ. ფაზო-კონტრასტული მიკროსკოპიით ნატიურ პრეპარატში მოძრავი ტრიქომონადები შეინიშნებიან. ნატიურ პრეპარატებს ამზადებენ სახაგნე მინაზე, გამონადენს ურევენ ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარის წვეთს. "ჩაკიდული წვეთის" პრეპარატებს 40-ჯერ გადიდების ობიექტივით და 10-ჯერ გადიდების ოკულარით ათვალიერებენ. ტრიქომონადები ზომით ლეიკოციტებს უტოლდებიან და მათ აქვთ უნდილირებული მემბრანის და შოლტების დამახასიათებელი ბიძგისებური მოძრაობები.

ქრონიკული ფორმების დროს ტრიქომონადების მოშენებას ახდენენ საკვებ ნიადაგებზე, მაგალითად მკსმ-ზე (მარილის ხსნარი კაზეინის, საფუარის და მალტოზის ჰიდროლიზატებთან ერთად).

მკურნალობა. გამოიყენებენ მეტრონიდაზოლს, ტინიდაზოლს, ოსარსოლს, ამინარსონს, ფურაზოლიდონს.

პროფილაქტიკა ისეთივეა, როგორსაც ატარებენ ვენერიული დაავადებების დროს.

სპოროზოები

სპოროზეობი (კლასი *Sporozoa*, ტიპი *Apicomplexa*) მოიცავს მალარიის პლაზმოდიუმებს, ტოქსოპლაზმებს, სარკოცისტებს, იზოსპორებს, ციკლოსპორებს, კრიპტოსპორიდიებს, ბაბეზიებს.

მალარიის პლაზმოდიუმი (გვარი *Plasmodium*)

მალარია ანთროპონოზულ პროტოზოული დაავადებაა, *Plasmodium*-ის გვარის უმარტივესებით გამოწვეული, თან ახლავს ცხელების შეტევები, ანემია, ღვიძლის და ელენთის გადიდება.

ტაქსონომია ადამიანის მალარიის გამომწვევი ეკუთვნის *Apicomplexa*-ს ტიპს, *Sporozoe*-ს კლასს, *Eucoccidiida*-ს (საკუთრივ კოკციდიები) რიგს, *Haemosporina*-ს ქვერიგს და სახეობებს: *Plasmodium vivax, Plasmodium malariae, Plasmodium ovale, Plasmodium falciparum*. პირველად მალარიის გამომწვევი – *P. malariae* 1880 წელს იქნა აღმოჩენილი ფრანგი ექიმის ა. ლევერანის მიერ.

გამომწვევის დახასიათება. პლაზმოდიუმების სასიცოცხლო ციკლი მასპინძლის ცვლით მიმდინარეობს: *Anopheles*-ის გვარის კოღოებში (საბოლოო მასპინძელი) სქესობრივი გამრავლება ანუ სპოროგონია (სპოროზოიტების ამოზნექილი უჯრედების წარმოქმნა) ხორცილდება, ხოლო ადამიანის ორგანიზმში (შუამდებარე მასპინძელში) უსქესო გამრავლება – შიზოგონია, უფრო ზუსტად, მეროგონია ხორციელდება, ამ დროს წვრილი უჯრედები – მეროზოიტები წარმოიქმნებიან.

კბენის შემდეგ სპოროზოიტები კოღოს სანერწყვე ჯირკვლებიდან ხვდებიან სისხლში და შემდეგ (ერთი საათის მანძილზე) – ღვიძლის უჯრედებში (ჰეპატოციტებში) სადაც გამრავლების პირველი ეტაპი – ქსოვილოვანი (ეგზოერითროციტული) შიზოგონია სრულდება. ამ დროს ჰეპატოციტებში სპოროზოიტი გადადის ქსოვილოვან ტროფოზოიტში (მზარდი უჯრედი), რომელიც გარდაიქმნება ქსოვილოვან შიზონტის (გაყოფადი უჯრედი) სტადიაში. ქსოვილოვანი შიზონტი იყოფა (მერულაცია) ქსოვილოვანი მეროზოიტების წარმოქმნით, ეს უკანასკნელები კი სისხლში ხვდებიან. ერთი სპოროზოიტისგან 2000-40000 მეროზოიტი წარმოიქმნება. მეროზოიტები ენდოციტოზით აღწევენ ერითროციტებში, სადაც ერითროციტული შიზოგონიის რამოდენიმე სტადია სრულდება. მეროზოიტებიდან ერითროციტებში წარმოიქმნებიან ტროფოზოიტები – პარაზიტის მზარდი ფორმები: ახალგაზრდა რგოლისებური, ნახევრადგაზრდილი და მოზრდილი ტროფოზოიტები. ისინი შეიცავენ მოყვითალო-მოყავისფრო გრანულებს, რომლებიც ერითროციტების ჰემოგლობინისგან არიან წარმოქმნილები. მოზრდილი ტროფოზოიტი მრავალბირთვიან შიზონტად გარდაიქმნება (სურ. 16.6.), მათგან წარმოიქმნება 6-24 მეროზოიტი, რომელიც შემდეგ სხვა ერითროციტებში ინერგება. ეს პროცესი მრავალჯერადად მეორდება. ერითროციტებში განვითარების ციკლის ხანგრძლიობა *P. vivax*-ისთვის, *P. ovale*-სთვის და *P. falciparum*-ისთვის 48 საათია, ხოლო *P. malariae*-სთვის – 72 საათი. ერითროციტებში მეროზოიტები საწყისს აძლევენ აგრეთვე სქესობრივად მოუმწიფებელი ფორმების – მამრობითი და მდედრობითი გამეტების (გამონტების, გამეტოციტების) წარმოქმნას, ამ ფორმებს შეუძლიათ მალარიით დაავადებულების სისხლის ამოწოვის დროს კოღოს დაინფიცირება. გამეტებს ძირითადად ოვალური ფორმა აქვთ, გამონაკლისია *P. falciparum*-ის გამეტები, რომლებსაც ნახევარმთვარის ფორმა გააჩნიათ.

ერითროციტური შიზოგონიის დაწყებასთან ერთად ღვიძლში წყდება გამომწვევის გამრავლება, გარდა *P. vivax*-ისა და *P. ovale*-სი, რომელთა სპოროზოიტების (ჰიპნოზოიტები, ბრადიზოიტები) ნაწილი ჰეპატოციტებში რჩება კვირის ან თვის მანძილზე, რაც დაავადების მოგვიანებითი რეციდივების გაჩენას იწვევს. ადრეული რეციდივები დაკავშირებულია ერითროციტული შიზოგონიის დროს პარაზიტის შემორჩენილ ფორმებთან.

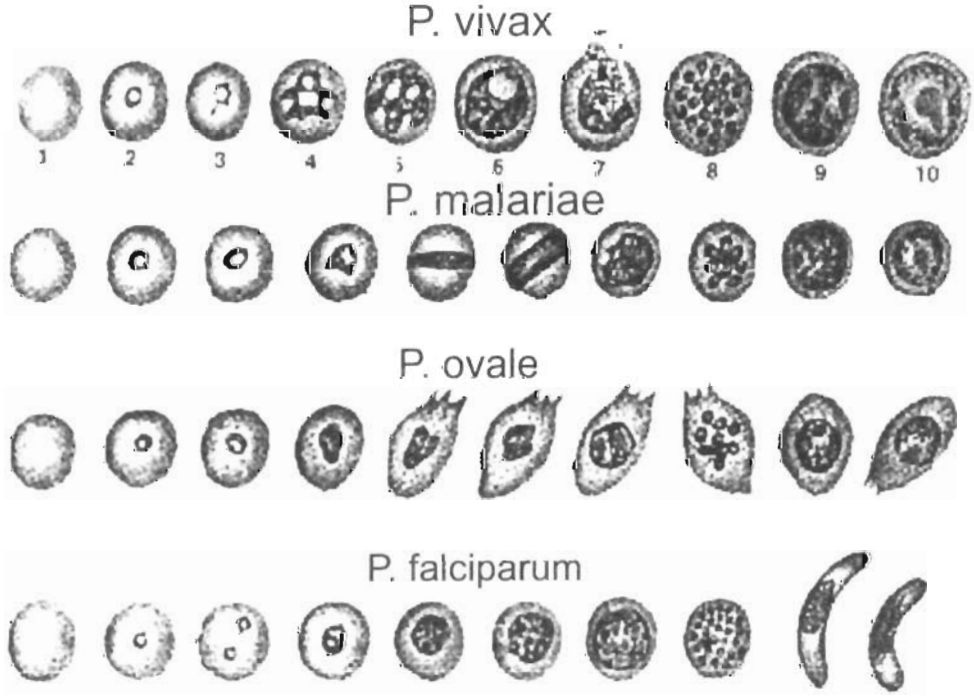
კოღოების კბენის დროს გამომწვევის მოუმწიფებელი სქესობრივი ფორმები ავადმყოფის სისხლით დედალი კოღოს კუჭში ხვდება. კოღოში გამონტები იწყებენ ჰამეტოგონიას. ისინი მომწიფდებიან და ნაყოფიერდებიან, წარმოქმნიან ზიგოტას, რომელიც წაგრძელებულ მოძრავ

ფორმაში – ოოკინეტაში გარდაიქმნება. ოოკინეტა კუჭის კედელში აღწევს და წარმოქმნის ოოცისტას, რომელშიც სპოროგონია სრულდება 10000-მდე სპოროზოიტის წარმოქმნით. სპოროზოიტების ნაწილი (2%) შემდეგ ჰემოლიმფით ცოლის სანერწყვე ჯირკვლებში ხვდებიან.

P. vivax – სამდღიანი მალარიის გამომწვევია, გიმზა-რომანოვსკით შეღებილ ნაცხებში მის ტროფოზოიტებს რგოლის ფორმა აქვს – ცენტრში დიდი ვაკუოლი შემოფარგლულია წითელ ბირთვიანი ციფერი ციტოპლაზმით (რგოლისებრი ტროფოზოიტი). ზოგჯერ ერთ ერითროციტში 2-3 რგოლი გვხვდება. ნახევრად მომწიფებულ ტროფოზოიტს ერითროციტებში ფსევდოპოდიებიანი ამების ფორმა აქვს, მოძრავია (*vivax* – ცოცხალი). დაზიანებული ერითროციტები გადიდებულია, მათში გამოვლინდება მრავალრიცხოვანი წვრილი მოყავისფრო-წითელი მარცვლები (შიუფნერის მარცვლები). გაყოფის სტადიის დროს პარაზიტი 12-24 მეროზოიტს წარმოქმნის.

P. malariae – ოთხდღიანი მალარიის გამომწვევია. ერითროციტებში რგოლის სტადიაში მყოფი ერთი ტროფოზოიტი გამოვლინდება. ერითროციტის შიგნით ნახევრადმოზრდილი ტროფოზოიტს, სხვა სახეობებისგან განსხვავებით, ლენტისებრი ფორმა აქვს. პარაზიტი იყოფა 6-12 მეროზოიტად, რომლებიც მოწესრიგებულად როზეტკის სახით განლაგდებიან პიგმენტის ირგვლივ.

P. falciparum – ტროპიკული მალარიის გამომწვევი, მისთვის დამახასიათებელია ერითროციტებში ახალგაზრდა ფორმების არსებობა წვრილი რგოლის სახით, ხშირად ერთ უჯრედში 2-3 რგოლია. დაზიანებულ ერითროციტებში გამოავლენენ ერთეულ, მსხვილ ვარდისფერ-იისფერ ლაქებს (მაუერის). პერიფერიულ სისხლში გარდა რგოლისებრი ტროფოზოიტებისა (სხვა ფორმის ტროფოზოიტი კაპილარების ერითროციტებში იმყოფებიან) ხვდებიან ნახევარმთვარის ფორმის გამონტები.



სურ. 16.6. მალარიის გამომწვევის სისხლის ფორმები

1-ნორმალური ერთროციტი; 2-რგოლისებრი ტროფოზოიტები; 3-6- სხვადასხვა ასაკის ტროფოზოიტები; 7-შიზონტები; 8-მორულები; 9-მდედრობითი გამონტები; 10-მამრობითი გამონტები.

P. *ovale* – სამდღიანი მალარიის გამომწვევია. რგოლის სტადიაზე პარაზიტს ერითროციტებში უფრო მსხვილი ბირთვი აქვს, ვიდრე *P. vivax*-ს. ერითროციტებში გამოვლინდება მსხვილი მარცვლები (ჯეიმსის მარცვლები). ინფიცირებული ერითროციტები გადიდებულები არიან, დაზიანებული ერითროციტების ნაწილს ოვალური ფორმა აქვს. პარაზიტი 6-12 მეროზოიტად იყოფა.

ეპიდემიოლოგია. ადამიანთა მიმღებლობა მაღალია, მალარიით ძირითადად ავადდებიან ტროპიკული და სუბტროპიკული კლიმატის ქვეყნების მაცხოვრებლები. ტროპიკებში ძირითადი გამომწვევი არის – *P. falciparum*, სპორადულ შემთხვევებს იწვევს – *P. ovale*. ზომიერი კლიმატის რეგიონებში მალარიას უფრო ხშირად იწვევს *P. vivax*, იშვიათად – *P. malariae*.

ინფექციის წყარო არის ადამიანი (ავადმყოფი ან პარაზიტმტარებელი). გადაცემის ძირითადი მექანიზმია ტრანსმისიული, *Anopheles*-ის გვარის (რამოდენიმე ათეული სახეობა) დედალი კოღოების კბენით. ჰემოტრანსფუზიის დროს შესაძლებელია გადაცემის პარენტერალური გზა.

პათოგენეზი და კლინიკა. მალარიის სხვადასხვა ფორმების დროს ინკუბაციური პერიოდი რამოდენიმე კვირიდან ერთ წლამდე მერყეობს (სამდღიანი მალარიის დროს 14 თვე) და მთავრდება პარაზიტის სისხლში გამოჩენით. კლინიკური გამოვლინებები ერითროციტული შიზოგონიით არის განპირობებული. მალარიისთვის დამახასიათებელია შემცივნების შეტევისმაგვარი მიმდინარეობა ძლიერი თავის ტკივილით, რომელსაც ცვლის ტემპერატურის 39-40^0 C-მდე და მეტადაც მომატება, ამის შემდეგ ტემპერატურა სწრაფად ეცემა, ადგილი აქვს ძლიერ ოფლიანობას, გამოხატულ სისუსტეს. მალარიული შეტევა გამოწვეულია დაშლილი ერითროციტებისგან, მეროზოიტებისგან და მათი მეტაბოლიზმის პროდუქტებისგან პიროგენული ნივთიერებების გადასროლით ორგანიზმში. შეტევა შეიძლება იყოს ყოველდღიური ან 1-2 დღის შემდეგ განმეორდეს, რაც ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროს ღვიძლის, ელენთის და თირკმელების დაზიანებას იწვევს.

ყველაზე მძიმედ ტროპიკული მალარია მიმდინარეობს. *P. falciparum*-ის პლაზმოდიუმი შინაგანი ორგანოების წვრილი სისხლძარღვების ერითროციტებში (ნებისმიერი ასაკის) მრავლდებიან, იწვევენ სისხლძარღვთა შიგნითა ჰემოლიზს, კაპილარების დახშობას, ჰემოგლობინურიულ ცხელებას. ეს პროცესი ძლიერდება არაინფიცირებული ერითროციტების იმუნოპათოლოგიური ჰემოლიზის შედეგად. სისხლის მიკროცირკულაციის დარღვევა და ჰემოლიზი იწვევს ტვინის დაზიანებას (მალარიული კომა), ღვიძლის მწვავე უკმარისობის განვითარებას. ლეტალობა დაახლოებით 1%-ია.

იმუნიტეტი. დაავადების დროს ყალიბდება არამყარი, სახეობასპეციფიკური, სტადიასპეციფიკური, არასტერილური იმუნიტეტი. შესაძლებელია განმეორებითი დაავადებები. ანტისხეულები დაზიანებული ერითროციტების და მეროზოიტების ფაგოციტოზს განაპირობებენ. მალარიის საწინააღმდეგო G კლასის ანტისხეულების მაღალი დონე ორგანიზმში დაავადების შემდეგ თვეები და წლები შემორჩება.

ბუნებრივი რეზისტენტობა აღინიშნება იმ პირებში, რომელთა ერითროციტებში *Duffy*-ის ჯგუფის ანტიგენები არ არსებობენ, აგრეთვე იმ პირებში ვისაც აქვთ თანდაყოლილი გლუკოზო-6-ფოსფატ-დეჰიდროგენაზას დეფიციტი, ჰემოგლობინოპათიები (მაგალითად, ნამგლისებრი-უჯრედული ანემიის დროს).

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა გულისხმობს სისხლის "სქელი წვეთის" და სისხლისგან მომზადებული გიმზა-რომანოვსკით ან რაიტით შეღებილ პრეპარატების მიკროსკოპულ გამოკვლევას და გამომწვევების სხვადასხვა ფორმის (წითელი ბირთვი, ცისფერი ციტოპლაზმა) აღმოჩენას. თუ ცხელების პიკის დროს აღებულ სისხლში პარაზიტები არ იქნენ აღმოჩენილები, მაშინ გამოკვლევას 12 საათის შემდეგ და ა.შ. იმეორებენ.

ტროპიკული მალარიის გაურთულებელი ფორმის დროს სისხლის პრეპარატებში *P. falciparum* არ გამოვლინდება, შეინიშნება მხოლოდ რგოლისებური ტროფოზოიტები და ნახევარმთვარისებური ფორმის გამონტები.

სისხლში პარაზიტის დნმ-ის გამოსავლენად იყენებენ პჯრ-ს და დნმ-ჰიბრიდიზაციას. სეროლოგიური მეთოდის დროს იყენებენ იფრ-ს, ჰპარ-ს, იფა-ს.

მკურნალობა. მალარიის საწინააღმდეგო პრეპარატები სხვადასხვანაირ ზემოქმედებას ახდენენ პლაზმოდიუმის სქესობრივ და უსქესო სტადიებზე. განარჩევენ შიზონტოციდულ (ბისტო- და ჰემატოშიზონტოტროპულ), გამონტოტროპული და სპოროტროპული მოქმედების პრეპარატებს. მალარიის საწინააღმდეგო ძირითად პრეპარატებს ეკუთვნის: ქინა-ქინა, მეფლოქინი, ქლოროქინი (ქინგამინი), აკრიქინი, პრიმაქინი, ბიგუმალი, პირიმეტამინი და სხვა.

პროფილაქტიკა. ძირითადად ეყრდნობა გამომწვევის წყაროსკენ (მალარიით დაავადებულების და პარაზიტმტარებლების მკურნალობა) და გამომწვევის გადამტანების – კოღოების მოსპობისკენ მიმართულ ღონისძიებებს. გენური ინჟინერიის მეთოდებით მიღებულ ანტიგენების საფუძველზე ხდება ვაქცინების (ანტისპოროზოიტული, ანტიმეროზოიტული, ანტიგამონტური) შემუშავება.

ტოქსოპლაზმები (გვარი *Toxoplasma*)

ტოქსოპლაზმოზი *Toxoplasma*-ს გვარის უმარტივესებით გამოწვეული დაავადებაა (ინვაზიაა), რომლებსაც თან ახლავს პარაზიტემია და სხვადასხვა ორგანოების დაზიანება. ადამიანში კლინიკური გამოვლინებები პოლიმორფულია, დაავადება ქრონიკულად, ხშირად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს.

ტაქსონომია. გამომწვევი – *Toxoplasma gondii*, *Apicomplexa*-ს ტიპს, *Sporozoa*-ს კლასს, *Eucoccidiida*-ს რიგს (საკუთრივ კოკციდიები) მიეკუთვნება, 1908 წელს იქნა შ. ნიკოლეს და ლ. მანსოს მიერ გამოყოფილი ტუნისში გონდის მღრღნელებისგან.

გამომწვევის დახასიათება. *Toxoplasma gondii* ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტია, ტოქსოპლაზმის სასიცოცხლო ციკლში განარჩევენ რამოდენიმე მორფოლოგიურ ფორმას (სურ. 16.7.) – ოოცისტებს, ფსევდოცისტებს, ცისტებს, ტაქიზოიტებს.

ოოცისტები სქესობრივი გაყოფის შედეგად წარმოიქმნებიან კატის ან კატების ოჯახის წარმომადგენლების (ტოქსოპლაზმების საბოლოო მასპინძლის) ნაწლავების ლორწოვანი გარსის უჯრედებში. სხვადასხვა სქესის გამეტოციტები ერთმანეთს ერწყმიან და ოვალური ფორმის ოოცისტები (დიამეტრი 10-12მკმ) წარმოიქმნებიან. ოოცისტები შეიცავენ 2-2 სპოროცისტს, რომლებშიც 4 სპოროზოიტია მოთავსებული. ოოცისტები კატის ფეკალიებით გამოიყოფიან და 3 დღის შემდეგ გარემოში მწიფდებიან. ადამიანის ნაწლავებში მოხვედრისას (მაგალითად გაურეცხავი ბოსტნეულით ან ხილით), მათგან გამონთავისუფლდებიან სპოროზოიტები, რომლებიც ლიმფური სადინრებით ვრცელდებიან და უჯრედების შიგნით უსქესო გზით (შიზოგონია) მრავლდებიან. გამრავლებული პარაზიტები (ტაქიზოიტები) შემდეგ სხვა უჯრედებში ინერგებიან და ისინი გამოვლინდებიან ინფექციის მწვავე ფაზის დროს.

ტაქიზოიტებს (ტროფოზოიტები) დამახასიათებელი ფორმა აქვთ და მოგვაგონებენ ნახევარმთვარეს (ზომა 3-7 მკმ). გიმზა-რომანოვსკით შეღებვის დროს ციტოპლაზმა ცისფერია, ხოლო ბირთვი - მოწითალო.

ფსევდოცისტებს გარსი არა აქვთ. ისინი წარმოიქმნებიან დაზიანებულ უჯრედებში, მაკროფაგებში და შეიცავენ ტროფოზოიტების (ენდოზოიტების) გროვებს. მწვავე ინფექციის დროს ტაქიზოიტების სახითაც გამოვლინდებიან.

ცისტებიც (ზომა 10-1000 მკმ) მასპინძლის უჯრედებში წარმოიქმნებიან. მათ მკვრივი გარსი აქვთ და ასზე მეტ პარაზიტს (ცისტოზოიტებს ან ბრადიზოიტებს) შეიცავენ. ცისტები ორგანიზმში ათწლეულები ძლებენ (ქრონიკული ფორმა).

კულტივირება. ტოქსოპლაზმების კულტივირება ხდება ქათმის ემბრიონის და ქსოვილოვანი უჯრედების, აგრეთვე თეთრ თაგვებისა და სხვა ცხოველების დასნებოვნებით.

რეზისტენტობა. ოოცისტებს მთელი წელი შეუძლიათ გარემოში სიცოცხლისუნარიანობა შეინარჩუნონ. ტოქსოპლაზმები სწრაფად იღუპებიან 55^0C ტემპერატურაზე, მაღალმგრძნობიარენი არიან 50% სპირტისადმი, 5% NH_4OH-ის ხსნარისადმი.

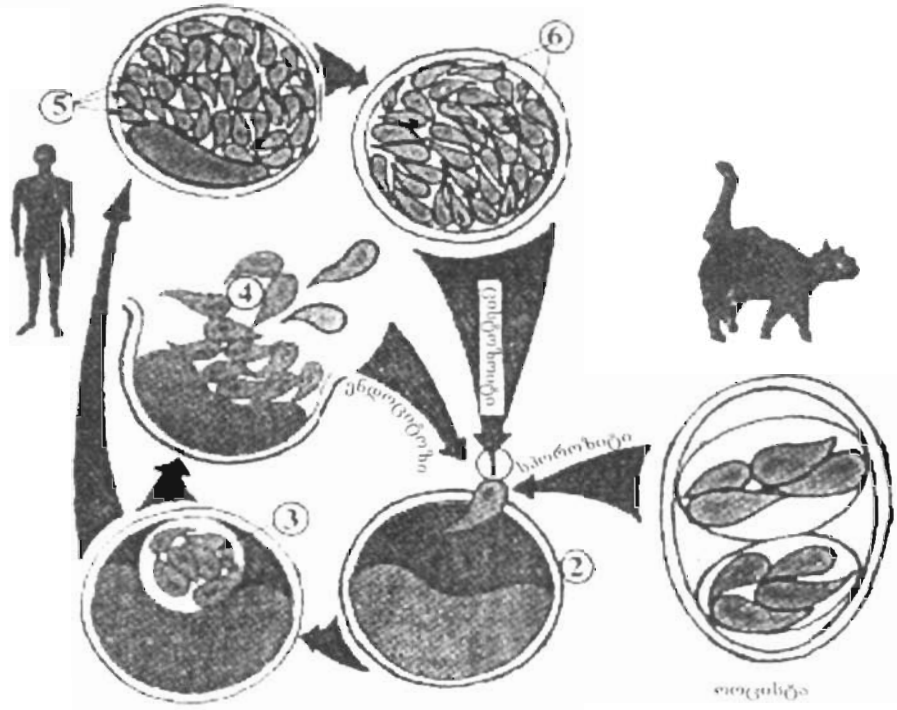
ეპიდემიოლოგია. ტოქსოპლაზმები ყველგანაა გავრცელებული. ინვაზიის წყაროა მრავალი სახეობის შინაური და ველური ძუძუმწოვარი, ასევე ფრინველებიც. ადამიანის დასნებოვნება ხდება ალიმენტარული გზით საკვებად თერმიულად ცუდად დამუშავებული პარაზიტის ტროფოზოიტების ფსევდოცისტების და ცისტების (ენდოზოიტები და ისტოზოიტები) შემცველი პროდუქტების (ხორცი, რძე, კვერცხი) მოხმარებით. ცხოველებისა და ადამიანის დაინფიცირება შეიძლება მოხდეს აგრეთვე კატების მიერ გამოყოფილი ოოცისტებითაც.

ი'შვიათად ტოქსოპლაზმები ორგანიზმში კონტაქტური (დაზიანებული კანით და ლორწოვანი გარსებით) ან ჰაერ-წვეთოვანი გზებითაც ხვდება. თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის დროს გამომწვევი ნაყოფში პლაცენტით ხვდება. ზოგჯერ დასნებოვნება ჰემოტრანსფუზიის და ორგანოების ტრანსპლანტაციის შედეგად შეიძლება მოხდეს.

პათოგენეზი და კლინიკა. ორგანიზმში მოხვედრილი ტოქსოპლაზმები ლიმფის ნაკადით აღწევენ რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, სადაც მრავლდებიან (ტაქიზოიტები), აღწევენ სისხლში, მიმოიფანტებიან მთელ ორგანიზმში, ხვდებიან პრაქტიკულად ყველა ორგანოს რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის უჯრედებში, სადაც ფსევდოცისტებს და ცისტებს წარმოქმნიან. ტოქსოპლაზმები აზიანებენ ნერვულ უჯრედებს, ღვიძლს, თირკმელებს, გულს, კუნთებს, თვალს. მწვავე ინფექციის დროს შეინიშნება პარაზიტემია და ქსოვილებში ტოქსოპლაზმების დაგროვება ფსევდოცისტების სახით. ქრონიკული ფორმისთვის დამახასიათებელია ქსოვილური ცისტების წარმოქმნა.

ინკუბაციური პერიოდი დაახლოებით 2 კვირაა. კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია: ზომიერი ლიმფოადენოპათიით დაწყებული – ცხელებამდე, გამონაყრამდე,

ჰეპატოსპლენომეგალიამდე, ფარინგიტამდე, მენინგოენცეფალიტამდე, პნევმონიამდე და სხვა. ის დამოკიდებულია გამომწვევის ლოკალიზაციასა და დაზიანებული ორგანოს მდგომარეობაზე. თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის დროს (ინფიცირება უფრო ხშირად ორსულობის I ტრიმესტერში ხდება) შეიძლება ნაყოფი დაიღუპოს (თვითნებურად ნაყოფის მოცილება ან მკვდრადშობა), ან მოხდეს ბავშვის დაბადება განვითარების გამოხატული დეფექტით. გამოხატული ინტოქსიკაციის და ცხელების ფონზე ზიანდება ღვიძლი, ელენთა, ლიმფური კვანძები და ცნს.



სურ. 16.7. ადამიანის ან სხვა შუამავალი მასპინძლის ორგანიზმში ტოქსოპლაზმების შესძსო ბამრავლება

1-პარაზიტის ენდოზოიტის, ცისტოზოიტის ან სპოროზოიტის (სპოროზოიტები გამოდიან მომწიფებულ ოოცისტებიდან, რომლებიც სპოროზოიტებიან ორ სპოროცისტას შეიცავენ) სახით მასპინძელ უჯრედში (2) შეღწევა; 3-პარაზიტულ ვაკუოლში ენდოზოიტების დაგროვება; 4-მასპინძლის უჯრედებიდან ენდოზოიტების გამოსვლა; 5-ცისტოზოიტები უჯრედშიგნითა ცისტაში; 6-ცისტოზოიტები არაუჯრედულ ცისტაში.

იმუნიტეტი. დაავადების დროს უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტი ვითარდება, ვითარდება შჰტ. თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის დროს დედის და ბავშვის სისხლში სპეციფიკური ანტისხეულების მაღალი დონე გამოვლინდება.

მირკობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ტარდება გიმზა-რომანოვსკის ან რაიტის მეთოდით შეღებილი ხაცხების (სისხლის, ლიქვორის, ლიმფური კვანძების პუნქტატის, ნაყოფის გარსების და სხვების ბიოპრეპარატებისგან) მიკროსკოპიით. იშვიათად გამოიყენება ბიოლოგიური მეთოდი: თაგვები, მათში პარენტერალურად ავადმყოფების ინფიცირებული მასალის (სისხლი, ლიქვორი და სხვა) შეყვანიდან 7-10 დღის შემდეგ იღუპებიან. შეიძლება ტოქსოპლაზმების კულტივირება HeLa-ს უჯრედებზე, ქათმის ემბრიონებში.

ტოქსოპლაზმოზის დიაგნოსტიკაში მთავარია სეროლოგიური მეთოდი: IgM-ანტისხეულების გამოვლენა დაავადების ადრეულ პერიოდზე მეტყველებს, IgG-ანტისხეულები მაქსიმუმს დაავადების მე-4-8 კვირისთვის აღწევენ. იყენებენ იფრ-ს, აჰარ-ს, კშრ-ს, აგრეთვე სებინ-ფელდმანის რეაქციას ან შემდებავ ტესტს (ამ მეთოდის დროს გამომწვევები, გამოსაკვლევი სისხლის შრატის ანტისხეულების თვისებების მიხედვით, მეთილენის ლილით სხვადასხვაფრად იღებებიან). იყენებენ აგრეთვე ალერგიულ მეთოდს – ტოქსოპლაზმინით კანშიდა სინჯს, რომელიც დადებითია დაავადების მე-4 კვირიდან და შემდეგში, მრავალი წლის მანძილზე.

მკურნალობა. უფრო ეფექტურია სულფანილამიდების პირიმეტამინთან კომბინაციების გამოყენება. ორსულობის დროს რეკომენდირებულია პირიმეტამინის ნაცვლად სპირამიცინის გამოყენება, რადგან ის პლაცენტაში არ გადის.

პროფილაქტიკა. ახორციელებენ არასპეციფიკურ პროფილაქტიკას, რაც მოიცავს ჰიგიენური წესების დაცვას, კერძოდ, ჭამის წინ ხელების დაბანას, აუცილებლად ხორცის თერმულად გულმოდგინე დამუშავებას, უმეთვალყურეოდ მიტოვებულ კატებთან კონტაქტის აცილებას.

სარკოცისტები (გვარი *Sarcocystis*)

სარკოცისტოზი (სინ. სარკოსპორიდიოზი) *Sarcocsystis* (ბერძ. *sarc* – ხორცი) გვარის უმარტივესებით გამოწვეული დაავადებაა (ინვაზიაა), რომელსაც ახასიათებს დარღვევები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ.

ტაქსონომია. სარკოცისტები (*Sarcocystis hominis* და *Sarcocystis suihominis*) მსგავსებას იჩენენ ტოქსოპლაზმებისადმი; ეკუთვნიან *Apicomplexa*-ს ტიპს, *Sporozoe*-ს კლასს, *Eucoccidiida*-ს (საკუთრივ კოკციდიების) რიგს.

გამომწვევის დახასიათება. პარაზიტის სქესობრივი გამრავლება (გამეტოგონია) ხდება ადამიანის წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ხაოებში. გამეტების კოპულაციის შედეგად წარმოიქმნებიან ოოცისტები, რომლებშიც შემდეგ წარმოიქმნებიან და განავლით გამოიყოფიან სპოროცისტები (მომწიფებული სპოროზოიტების შემცველები).

სპოროცისტებს ოვალური ფორმა (ზომა 10-16 მკმ) აქვთ, შეიცავენ 4 მომწიფებულ სპოროზოიტს. ცხოველების მიერ სპოროცისტების გადაყლაპვის შემდეგ მათგან გამონთავისუფლდებიან სპოროზოიტები, რომლებიც ნაწლავებიდან ჰემატოგენურად აღწევენ კუნთებში. კუნთებში უსქესო გზით (შიზოგონია ან მეროგონია) წარმოიქმნებიან სარკოცისტები. სარკოცისტები 5 სმ-მდე წაგრძელებული წარმონაქმნებია, რომლებიც დაფარულები არიან თხელი გარსით და შეიცავენ მრავალრიცხოვან მეროზოიტს, რომელსაც წამახვილებული წინა ბოლოები აქვს. ადამიანის ნაწლავში მოხვედრის შემდეგ სარკოცისტებისგან თავისუფლდებიან მეროზოიტები, რომლებიც ინერგებიან ეპითელურ უჯრედებში და ხელახლა მეორდება სქესობრივი გამრავლების ზემოდ აღწერილი ციკლი.

ეპიდემიოლოგია. სარკოცისტები (ადრე სარკოსპორიდებს უწოდებდნენ) ფართოდ არიან გავრცელებულები. გააჩნიათ ძირითადი მასპინძელი - ადამიანი და შუამავალი – მსხვილი რქოსანი საქონელი (*S. hominis*) და ღორები (*S. suihominis*). ადამიანის დასნებოვნება ხდება ალიმენტარული გზით, თერმულად არასაკმარისად დამუშავებული სარკოცისტების შემცველი ძროხის ან ღორის ხორცის მიღებით.

კლინიკა. ინფექცია ხშირად უსიმპტომოდ ან არასპეციფიკურად მიმდინარეობს. განარჩევენ: ნაწლავურ სარკოცისტოზს, დისპეპსიური აშლილობის განვითარებით; კუნთოვან სარკოცისტოზს, უსიმპტომოდ ან მიოზიტის სახით მიმდინარეობს, გამონაყარის განვითარებით.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. მიკროსკოპული მეთოდის დროს შეისწავლიან ახლადგამოყოფილი ფეკალიებიდან დამზადებულ, ლუგოლის ხსნარით შეღებილ ნაცხებს: სპოროცისტები დასნებოვნებიდან 9 დღის შემდეგ გამოვლინდებიან. შესაძლებელია დახიანების კერიდან აღებული ბიოპტატების ჰისტოლოგიური შესწავლაც.

მკურნალობა ჩვეულებრივ სიმპტომურია, მწვავე მიმდინარეობის დროს ფურაზოლიდონს იყენებენ.

პროფილაქტიკა ისეთივეა, როგორც ტოქსოპლაზმოზის დროს ტარდება.

იზოსპორები (გვარი *Isospora*)

იზოსპოროზი დაავადებაა (ინვაზიაა), რომელსაც იწვევენ *Isospora*-ს გვარის კოკციდიები (ლათ. *coccus* – მრგვალი). ზიანდება წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსები, ვითარდება დიარეული სინდრომი.

ტაქსონომია. ადამიანის იზოსპოროზის გამომწვევები – *Isospora belli* და *Isospora natalensis* ეკუთვნიან *Apicomplexa*-ს ტიპს, *Sporozoa*-ს კლასს, *Eucoccidiida*-ს (საკუთრივ კოკციდიების) რიგს.

გამომწვევის დახასიათება. ადამიანის ორგანიზმში გამომწვევის გამრავლება მოიცავს უსქესო (მეროგონიის) და სქესობრივ (გამეტოგენეზის) გამრავლებას და ოოცისტების წარმოქმნას. ოოცისტები ინფიცირებული ადამიანის განავლით გამოიყოფიან და გარემოში თვეების მანძილზე ძლებენ. ნაწლავებში მოხვედრილი ოოცისტები ნამგლისებრ სპოროზოიტებს ათავისუფლებენ. სპოროზოიტები წვრილი ნაწლავების ეპითელიუმში აღწევენ და ტროფოზოიტებად გარდაიქმნებიან. ტროფოზოიტები მრავლდებიან უსქესო გზით, წარმოქმნიან მრავალრიცხოვან მეროზოიტებს. მეროზოიტები აღწევენ სხვა ეპითელურ უჯრედებში და

აგრძელებენ განვითარების ციკლს. ცალკეულ უჯრედებში გამონტები (სქესობრივი უჯრედები) წარმოიქმნებიან. მდედრობითი უჯრედების განაყოფიერების შემდეგ წარმოიქმნებიან მოუმწიფებელი ოოცისტები, რომლებიც ფეკალიებით გამოიყოფიან. ისინი შემოფარგლულები არიან ორკონტურიანი გარსით, აქვთ ოვალური ფორმა (ზომა 20-35 მკმ). ოოცისტების მომწიფება 2-3 დღის შემდეგ მთავრდება: ოოცისტში წარმოიქმნება 2 სპოროცისტი, რომელიც 4 ნამგლისებრ სპოროზოიტს შეიცავს.

ეპიდემიოლოგია. გამომწვევი უფრო მეტად გავრცელებულია ტროპიკული და სუბტროპიკული კლიმატის ქვეყნებში. ადამიანიდან ადამიანის დასნებოვნება ხდება პერორალურად დაბინძურებული წყლით და საკვებით.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 6-10 დღეა. კოლიტის და ენტეროკოლიტის ტიპის დაავადებას თან ახლავს ტკივილი მუცლის არეში და ფაღარათი. შეიძლება წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ანთება და ეროზიაც განვითარდეს. ხშირად ინფექცია უსიმპტომოდ მიმდინარეობს.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. განავლიდან მომზადებული ნაცხების მიკროსკოპირების დროს გამოვლინდებიან ოოცისტები, რომელთა აღმოჩენა შეიძლება დაავადების მე-10 დღიდან. დიფერენცირება ტარდება იმ მიზნით, რომ საქმე არ გვქონდეს შემთხვევითი, ცხოველების და თევზების ტრანზიტორულ, ოოცისტებთან, რომლებიც ადამიანისთვის არაპათოგენურები არიან. ითვალისწინებენ ოოცისტის ზომას, სპოროცისტების, სპოროზოიტების რაოდენობას და სხვა. შეულებავ ნაცხებში ოოცისტები ოვალურია, გამჭირვალე გარსიანი. ცილ-ნილსენით ისინი ვარდისფრად იღებებიან.

მკურნალობა. იყენებენ სულფანილამიდურ პრეპარატებს, პირიმეტამინს, ბაქტრიმს, ფანსიდარს და სხვა.

პროფილაქტიკა. განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა სან-ჰიგიენური მოთხოვნილებების დაცვას, რაც საერთოა ყველა ნაწლავური ინფექციისთვის.

კრიპტოსპორიდიები (გვარი *Cryptosporidium*)

კრიპტოსპორიდიოზი დაავადებაა (ინვაზიაა), რომელსაც *Cryptosporium*-ის გვარის უმარტივესები იწვევენ, თან ახლავს გასტროენტერიტის და დიარეის გამოვლინებები.

ტაქსონომია. კრიპტოსპორიდიები (*Cryptosporidium* და სხვები) მიეკუთვნებიან *Apicomplexa*-ს ტიპს, *Sporozoe*-ს კლასს, *Eucoccidiida*-ს რიგს.

გამომწვევის დახასიათება. კრიპტოსპორიდიები გვხვდებიან ძუძუმწოვრებში, ფრინველებში, რეპტილიებში და თევზებში. პარაზიტი ცხოველების კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მრავლდება სქესობრივი (გამეტოგონია) და უსქესო (შიზოგონია) გზით. მასპინძლის ნაწლავებში წარმოიქმნებიან ოოცისტები (4-6 მკმ დიამეტრის), რომლებიც განავლით გამოიყოფიან. ოოცისტების გადაყლაპვის შემდეგ მათგან წვრილ ნაწლავებში განთავისუფლდება 4 ჭიისმაგვარი სპოროზოიტი, რომელიც კონტაქტში შედის ეპითელიოციტებთან და გარს იკრავს უჯრედის მემბრანებს. შემდეგ ფორმირდებიან უჯრედშიგნითა ტროფოზოიტები. ტროფოზოიტები მრავლობითი გაყოფის გზით მრავლდებიან (შიზოგონია ან მეროგონია), წარმოიქმნება 8 შვილეული უჯრედი (I ტიპის მეროზოიტები). შიზოგონიის ციკლი მანამდე მეორდება, სანამ ეპითელური უჯრედებიდან 4 შვილეული უჯრედი (II ტიპის მეროზოიტები) არ გამოვა, ისინი სქესობრივ ფორმად გარდაიქმნებიან. განაყოფიერების შემდეგ წარმოიქმნება ზიგოტა, რომელიც გადაიქცევა ოოცისტად (სურ. 16.8.). ოოცისტებს სქელი უჯრედული კედელი აქვთ, გარემოში დიდხანს ძლებენ და ახალი მასპინძლის დასნებოვნება შეუძლიათ. ზოგიერთ ოოცისტს (20%) თხელი უჯრედული კედელი აქვს. მისგან ნაწლავების სანათურში გამონთავისუფლდებიან სპოროზოიტები, რომლებიც იმავე მასპინძელში ახალ განვითარების ციკლს აძლევენ დასაბამს (ავტოინვაზია).

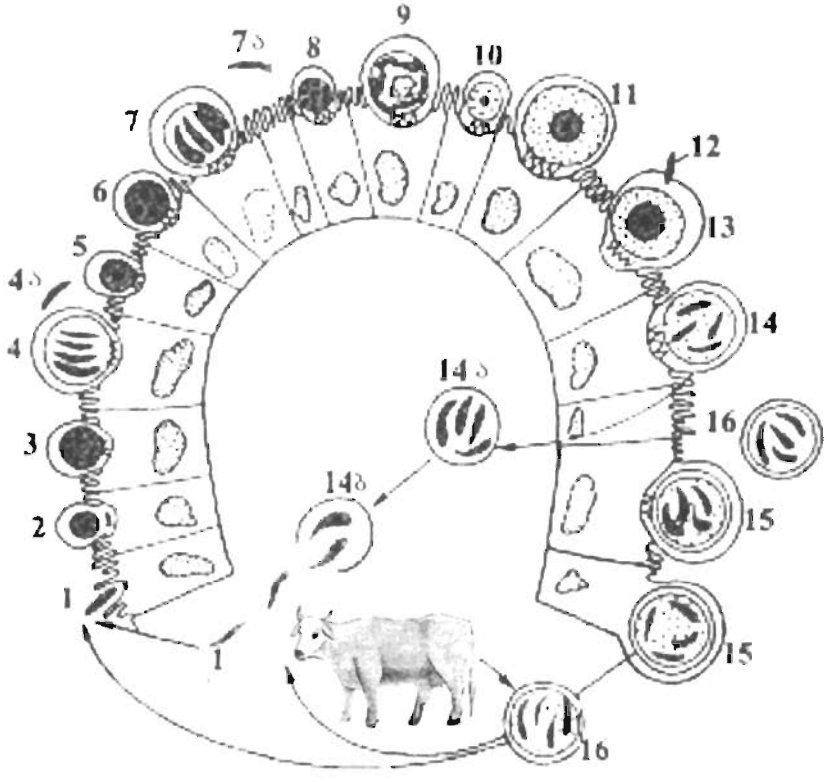
რეზისტენტობა. ოოცისტები გარემოში რამოდენიმე თვე ძლებენ. ისინი გამძლეები არიან სადეზინფექციო ნივთიერებებისადმი, წყლის დაქლორვისადმი, ოზონისადმი. მგრძნობიარენი არიან 10% ფორმალინისა და 5% ამიაკის ხსნარისადმი.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროა ადამიანი და ცხოველები (კატები, ძაღლები, ბატკნები, ცოხნები და ხბოები). კრიპტოსპორიდიები გადაეცემიან ფეკალურ-ორალური მექანიზმით, კონტაქტით, ზოგჯერ აეროგენული მექანიზმითაც. დაავადება ხშირად აღმოცენდება იმუნოდეფიციტის ფონზე (ოპორტუნისტული ინფექცია). ადამიანი და ცხოველები ოოცისტებს ყლაპავენ საკვებთან ან წყალთან ერთად. კრიპტოსპოროდიოზი ეკუთვნის მოგზაურების ფაღარათის ჯგუფის დაავადებათა რიცხვს. კრიპტოსპორიდიოზის პირველი შემთხვევა 1976

წელს აღწერეს ამერიკელ გოგონაში, რომელსაც ღებინება და დიარეა ჰქონდა. ეს დაავადება ბავშთა დაწესებულებებში დიარეის ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზია.

კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი 2-7 დღეა. კლინიკა მრავალფეროვანია დაწყებული, მწვავე დიარეით, ღებინებით, ტკივილებით მუცლის არეში – კუჭ-ნაწლავის ქრონიკულ დაზიანებებამდე. ჰომოსექსუალისტებში გაუკულმართებული სქესობრივი კონტაქტის დროს გამომწვევი არამარტო საჭმლის ტრაქტში გვხვდება, არამედ პარტნიორის სასუნთქ სისტემაშიც.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. ფეკალიებში, ზოგჯერ ნახველში, ნაწლავების ბიოპტატში და სხვაში ოოცისტების გამოსავლენად მიკროსკოპულ მეთოდს იყენებენ. ნაცხებს მოდიფიცირებული ცილ-ნილსენის მეთოდით (მჟავა გამძლე ოოცისტები წითელ ფრად იღებებიან, სხვა მიკროფლორა ლურჯ ან მწვანე ფერად), ან გიმზა-რომანოვსკით ღებავენ.



სურ. 16.8. *Cryptospiridium parvum*-ის სასიცოცხლო ციკლი

1-სპოროზოიტი; 2-3-პირველი გენერაციის მეროზოიტი; 2,3-პირველი გენერაციის მეროზოიტი; 4-სეგმენტირებული მერონტი; 4ა-პირველი გენერაციის მეროზოიტი; 5,6,7-მეორე გენერაციის მეროგონია; 7ა-მეორე გენერაციის მეროზოიტი; 8,9-მიკროგამეტოგენეზი; 10,11-მაკროგამეტოგენეზი; 12-მიკროგამეტა; 13-განაყოფიერება; 14-სპორულაციის ოოცისტა; 14ა-თხელკედლიანი ოოცისტა, რომელიც მასპინძლის ავტოინვაზიას იწვევს; 14ბ-სპოროზოიტების გამოსვლა (1) ოოცისტიდან; 15-სქელკედლიანი ოოცისტები; 16-სქელკედლიანი ოოცისტა ნაწლავის სანათურში ან ორგანიზმის გარეთ.

მკურნალობა სიმპტომურია. ეფექტურია სპირამიცინის გამოყენება.

პროფილაქტიკა. ატარებენ ზოგად ჰიგიენურ ღონისძიებებს. მიზანშეწონილია მეცხოველეობის ფერმებში, საავადმყოფოებსა და ბავშვთა დაწესებულებებში ოოცისტების საწინააღმდეგო დამუშავების ჩატარება.

ციკლოსპორები (გვარი *Cyclospora*)

ციკლოსპორიდიოზი ანუ **ციკლოსპოროზი** უმარტივეს *Cyclospora cayetanensis*-ით გამოწვეული დაავადებაა (ინვაზიაა). ეს კოკციდიები ტაქსონომიურად დაკავშირებულები არაინ იზოსპორებთან (გვარი *Isospora*) და *Cryptosporidium parvum*-თან.

პარაზიტი აზიანებს წვრილი ნაწლავების ზედა ნაწილებს, აღმოჩნდებიან ეპითელიოციტების ციტოპლაზმის ვაკუოლში, იწვევენ ანთებას, ხაოების ატროფიას და კრიპტების ჰიპერპლაზიას. პათოგენობა ნაკლებად არის შესწავლილი. ციკლოსპორების ოოცისტებს აქვთ სფერული

ფორმა, ზომა 8-10 მკმ, რაც მეტია *Cryptosporidium parvumi*-ის (4-6 მკმ) ოოცისტაზე და ნაკლებია იზოსპორების ოოცისტაზე (20-35 მკმ). ციკლოსპორის ოოცისტები შემოსაზღვრულები არიან გარსით და შეიცავენ ორ სპოროცისტას, რომელთაგან თითოეულს ორი სპოროზოიტი აქვს.

ეპიდემიოლოგია. ციკლოსპორები ფართოდ არიან გავრცელებულები, აინფიცირებენ რეპტილიებს, ფრინველებს და ძუძუმწოვრებს. როგორც კრიპტოსპორიდიები, ისინიც რეზისტენტულები არიან წყლის დაქლორვისადმი. დაინფიცირება ფეკალურ-ორალური მექანიზმით ხდება.

კლინიკა. დაავადება ანორექსიის და დიარეის სახით მიმდინარეობს. უფრო ხანგრძლივად და მძიმედ დაავადება იმუნოდეფიციტიან პირებში (აივ-ინფექცია) მიმდინარეობს.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება ფეკალიებში ოოცისტების მიკროსკოპულად გამოვლენას. სწავლობენ ნატიურ ან ლუგოლით დაშავებულ ნაცხებს. ცილ-ნახშირის მოდიფიცირებული მეთოდით შეღებვისას მომრგვალო ოოცისტები წითელ ფერში იღებებიან. ლუმინესცენტური მიკროსკოპიის დროს ციკლოსპორები ლურჯ ფერში ავტოფლუორესცირებენ.

მკურნალობა შესაძლებელია ტრიმეტოპრიმ-სულფამეტოქსაზოლით, მეტრონიდა-ზოლით.

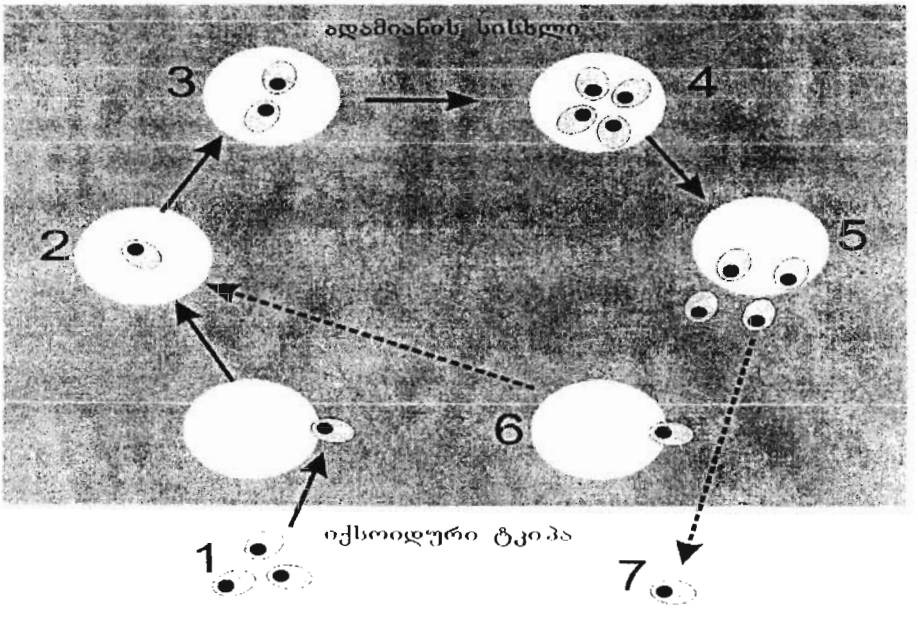
პროფილაქტიკა ტარდება ზოგადი ჰიგიენური ღონისძიებები.

ბაბეზიები (გვარი *Babesia*)

ბაბეზიოზი (პიროპლაზმოზი) მალარიის მსგავსი დაავადებაა (ინვაზიაა) შემცივნებით, ცხელებით და ჰემოლიზური ანემიით, რომელსაც იწვევს *Babesia*-ს გვარის უმარტივესები.

ტაქსონომია, ბაბეზიოზის გამომწვევები (*B. divergens, B. microti* და სხვები) ეკუთვნიან *Apicomplexa*-ს ტიპს, *Sporozoa*-ს კლასს, P*yroplasmida*-ს რიგს.

გამომწვევის დახასიათება. ბაბეზიები ერითროციტების უჯრედშიგნითა პარაზიტებს წარმოადგენენ. გარეგნულად ახალგაზრდა პლაზმოდიუმების რგოლისებურ ფორმებს გვანან (სურ. 16.9). ხშირად მრავლდებიან წყვილ-წყვილად (არა სინქრონული დაკვირტვა) ერითროციტების პერიფერიაზე. აქვთ მომრგვალებული, მსხლისებური ფორმა, ზომა 2-3 მკმ, ზოგჯერ ორბირთვიან რგოლისებურ ფორმას იღებენ, რითაც *Plasmodium falciprum*-ს გვანან.



სურ. 16.9. ბაბეზიების სასიცოცხლო ციკლის სქემა

1-ტკიპის კბენის შემდეგ მეროზოიტის ჩანერგვა ერითროციტში; 2-მეროზოიტი ერითროციტში; 3-პარაზიტის უსქესო ბინარული გაყოფა; 4-პარაზიტის ტეტრადის წარმოქმნა ერითროციტში; 5-ერითროციტის ლიზისი და მეროზოიტების გამოსვლა; 6-ერითროციტში მეროზოიტის ჩანერგვა და ციკლის განმეორება; 7-ადამიანის სისხლიდან მეროზოიტების გადაცემა ტკიპაში.

ეპიდემიოლოგია ბაბეზიები შინაური და გარეული ცხოველების პარაზიტებია, გადაეცემიან იქსოიდური და არგასული ტკიპებით.

პათოგენეზი. პარაზიტებს შეუძლიათ ერითროციტების 10-15%-ის დაზიანება, გამოიწვიონ ჰემოგლობინურია და სიკვდილი.

კლინიკა. დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, უფრო მძიმედ კი იმ პირებში, ვისაც აქვს ელენთის უკმარისობა, სპლენექტომირებულ პირებში. დაავადების პირველი შემთხვევა 1957 წელს იქნა აღწერილი იუგოსლავიაში. ავადმყოფებს აღენიშნებათ შემცივნება, ცხელება, თავის და კუნთების ტკივილი.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. ბაბეზიის დიაგნოსტიკაში იყენებენ კვლევის მიკროსკოპულ მეთოდს – ახდენენ სისხლიდან დამზადებული, გიმზა-რომანოვსკით შეღებილი პრეპარატების მიკროსკოპიას. ბაბეზიების ციტოპლაზმა იღებება ლურჯად, ხოლო ბირთვი – წითლად. დამახასიათებელია ერითროციტებში პარაზიტის განლაგება ტროფოზოიტების ტეტრადების სახით. სეროლოგიური მეთოდის დროს (იფრ-ს არაპირდაპირი მეთოდი, იფა) ანტისხეულები სადიაგნოსტიკო ტიტრში დაავადების დაწყებიდან 3-8 კვირის შემდეგ გამოვლინდებიან.

მკურნალობა. იყენებენ ქინა-ქინას კომბინაციას კლინდომიცინთან.

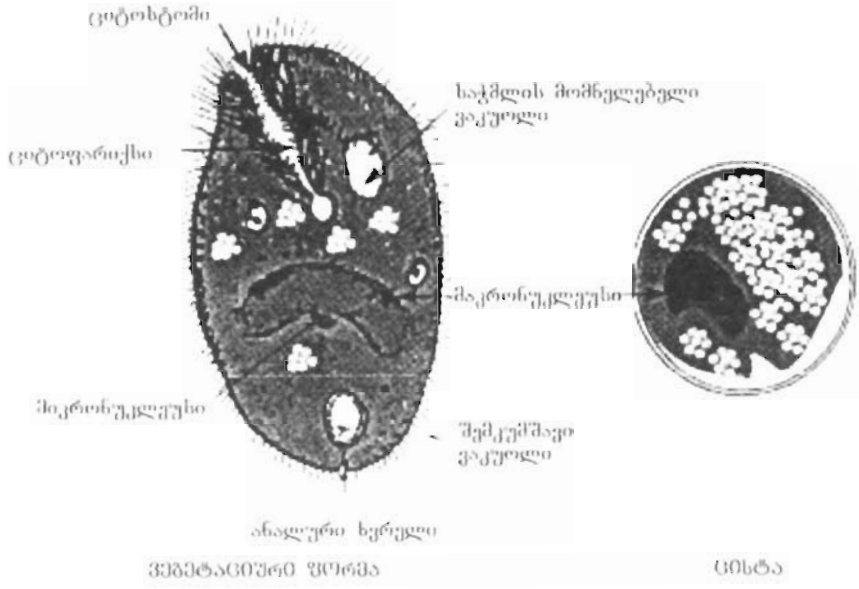
პროფილაქტიკა მიმართულია გადამტანების (ტკიპების) წინააღმდეგ ბრძოლისაკენ და მათგან თავის დაცვისკენ.

წამწამიანები

წამწამიანების წარმომადგენლებს (ტიპი *Ciliophora*) აქვთ წამწამები – სამოძრაო ორგანოები, რომლებიც უჯრედს ფარავენ. მათ აქვთ უჯრედული პირი (ცისტოსტომი), ორი ბირთვი (მაკრო- და მიკრონუკლეუსი). ადამიანისთვის პათოგენურია *Balantidium coli*.

ბალანტიდიები (გვარი *Balantidium*)

ბალანტიდიოზი (ინფუზორული დიზენტერია) დაავადებაა (ინვაზიაა), რომელსაც ზოგადი ინტოქსიკაცია და მსხვილი ნაწლავის წყლოვანი დაზიანებები ახასიათებს.



სურ. 16.10. *Balantidium coli*-ს ვეგეტაციური ფორმის და ცისტის აღნაგობის სქემა

ტაქსონომია. ბალანტიდიოზს იწვევს *Balantidium coli*, რომელიც ეკუთვნის *Ciliophora*-ს ტიპს, *Ciliata*-ს (*Kinetofragminophorea*) კლასს. 1956 წელს იქნა აღმოჩენილი პ. მალმსტენის მიერ.

გამომწვევის დახასიათება. ფართოდ გავრცელებული პარაზიტია, ღორების, მაიმუნების და მღრღნელების ნაწლავების ბინადარია, თუმცა დაავადებებს იშვიათად იწვევს. მას განვითარების ვეგეტატიური და ცისტის სტადიები აქვს.

პარაზიტის უჯრედი ვეგეტატიურ სტადიაში ოვალურია, მსხვილი (30-100X30-150 მკმ), შოლტებიანი (სურ. 16.10), წინა ბოლოზე აქვს ნაპრალური ხვრელი – პერისტომა პირის

ნახვრეტით – ცისტოსტომით. უკანა ბოლოზე გააჩნია ანალური ხვრელი – ციტოპროკი. უჯრედი შეიცავს მაკრონუკლეუსს, მიკრონუკლეუსს და 2 კუმშვად ვაკუოლს. მრავლდება გარდიგარდმო დაყოფით. უჯრედს შეუძლია გადაყლაპოს მიკრობები და სხვა უჯრედები, მათ შორის სისხლის ფორმიანი ელემენტებიც.

ცისტები მომრგვალებულია, სქელგარსიანი, დიამეტრი აქვთ 40-60 მკმ, ერთბირთვიანებია. ისინი გარემოში ხვდებიან ფეკალიებით და მასში დიდხანს ძლებენ. ცისტებით დასნებოვნება ხდება ფეკალურ-ორალური მექანიზმით – პირის ღრუში დაბინძურებული საკვების და წყლის მოხვედრით. პათოგენეზი ისეთივეა, როგორც ამებიაზის. მსხვილ ნაწლავში ვითარდება კოლიტი, წყლულები და აბსცესი.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. ახდენენ ახლად გამოყოფილი ფეკალიებისგან მომზადებული ნაცხების მიკროსკოპირებას. ფეკალიის ერთ წვეთს ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნარში ათავსებენ და "გაჭყლეტილი წვეთის" პრეპარატს იკვლევენ მიკროსკოპის მცირე გადიდებით, შეიმჩნევა მსხვილი ბალანტიდიების აქტიური მოძრაობა.

მკურნალობა. იყენებენ მეტრონიდაზოლს და სხვა პრეპარატებს, რომლებიც გამოყენებულია ამებიაზის დროს.

პროფილაქტიკა. გულისხმობს პირადი ჰიგიენის წესების დაცვას, განსაკუთრებით მეღორეობის ფერმებში მომუშავეებში.

მიკროსპორიდიები (ტიპი *Microspora*)

მიკროსპორიდიები – მიკროსპორიდიოზის გამომწვევები იწვევენ, დიარეას, იმუნოდეფიციტიან პირებში ჩირქოვან-ანთებით დაავადებებს. მიკროსპორიდიები იმუნოდეფიციტიან პირებში დისემინირებული ინფექციის სახით იწვევენ ქრონიკულ დიარეას, ჩირქოვან-ანთებით დაავადებებს და კერატიტს (ცხ. 16.2). მიკროსპორიდიები ფართოდ არიან გავრცელებულები ცხოველებში, რომლებიც რეზისტენტულ სპორებს განავლით და შარდით გამოყოფენ.

ტაქსონომია. მიკროსპორიდიები ეკუთვნიან *Microspora*-ს ტიპს, *Microsporidia*-ს რიგს აღწერილია მიკროსპორიდიების 143 გვარი და 1200-ზე მეტი სახეობა. ადამიანისთვის 8 გვარის (*Enterocytozoon, Encephalitozoon, Nosema, Pleistophora, Vittaforma, Microsporidium, Brachiola, Trachiplestophora*) წარმომადგენელები და არაკლასიფიცირებული მიკროსპორიდიებია პათოგენურები.

გამომწვევის დახიასთება. მიკროსპორიდიები წვრილი (0,5-2,5 მკმ) მომრგვალებული პრიმიტიული უმარტივესებია. ისინი ობლიგატური უჯრედშიგნითა პარაზიტები არიან. ჩვეულებრივ ინფიცირება ხდება სპორების გადაყლაპვით, რომლებიც შემდეგ თორმეტგოჯა ნაწლავში გადიან. სპორა შეიცავს ბირთვიან სპოროპლაზმას და საბიძგე აპარტს, რომელიც წარმოადგენს მილისებურ ძაფს და ბირთვიან დისკს. უჯრედთან კონტაქტისას ძაფი გამოვარდება და სპოროპლაზმა უჯრედის შიგნით მოხვდება. პარაზიტის უჯრედშიგნითა გამრავლება ხდება განმეორებით გაორმაგებითი დაყოფით (მეროგონია) და სპორების წარმოქმნით (სპოროგონია). პარაზიტები მრავლდებიან ან მასპინძელ უჯრედის ციტოპლაზმასთან პირდაპირი კონტაქტით (მაგალითად *E. bieneusi*), ან პარაზიტოფორმული ვაკუოლის შიგნით (მაგალითად *E. intenstinalis*). ორივე შემთხვევაში სპოროგონიის შემდეგ სპორები მომწიფდებიან და იფარებიან მტკიცე კედლით. უჯრედი ივსება სპორებით, სკდება და მომწიფებული სპორები აინფიცირებენ ახალ უჯრედებს, მეორდება განვითარების ციკლი. ვითარდება ლოკალური ანთება. სპოროგონიის შემდეგ მომწიფებული სპორები (გრამდადებითები, მუავაგამძლეები), რომლებიც სპოროპლაზმას შეიცავენ, გარემოში ხვდებიან. სპორებს აქვთ 0,8-დან 1,4 მკმ-მდე (*E. bieneus*-ის) და 1,5-დან 4 მკმ-მდე (*Enterocytozoon spp.*) ზომები.

ეპიდემიოლოგია. მიკროსპორიდიები ფართოდ არიან გავრცელებულები ხერხემლიან და უხერხემლო ცხოველებში; სპორების სახით გამოიყოფიან განავლით და შარდით. გამომწვევები ფეკალურ-ორალური მექანიზმით გადაეცემიან. შესაძლებელია დაინფიცირება რესპირაციული ტრაქტით და კონტაქტური გზითაც (კონიუნქტივიტის დროს).

კლინიკა. *Enterocytozoon bieneusi*-ის და *Enterocytozoon intestinalis*-ის (ადრე *Sentata intestinalis*) მიკროსპორიდიები შიდსით დაავადებულებში იწვევენ ქრონიკულ დიარეას და ჩირქოვან-ანთებით პროცესებს (სინუსიტები, ბრონქიტები, პნევმონია, ნეფრიტი, ურეთრიტი, ცისტიტი და სხვა) იმუნოდეფიციტიან ადამიანში. *Encephalitozoon helleum, Nosema connori, Encephalitozoon cunicuil* და *Pleistophora species*-ით გამოწვეული დისემინირებული ინფექციები, აგრეთვე *Nosema*-მსგავსი და სხვა მიკროსპორიდიებით გამოწვეული მიოზიტი აღწერილია იმუნოდეფიციტიან პირებში.

მიკროსპორიდიებით გამოწვეული დაზიანებები

ცხრილი 16.2

მიკროსპორიდიის სახე	კლინიკური გამოვლინება
Enterocytozoon bieneusi	დიარეა, ქოლეცისტიტი კენჭების გარეშე
Enterocytozoon intestinalis (სინ. *Septata intestinalis*)	დიარეა, თვალის, უროგენიტალური და რესპირაციული ტრაქტის დისემინირებული ინფექცია
Enterocytozoon helleum, Enterocytozoon cuniculi	კერატოკონიუნქტივიტი, რესპირაციული და უროგენიტალური ტრაქტის დისემინირებული ინფექცია
Vittaforma corneae (სინ. *Nosema corneum*), *Nosema spp.* (*N. connori, N. ocularum*)	თვალის ინფექცია

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა. ტარდება ნაწლავის, შარდის ბუშტის ბიოპტატის ან ცერებროსპინალური სითხის, ბრონქული სითხის, შარდის ნალექის მიკროსკოპული კვლევით. სპორებს (1-2 მკმ დიამეტრის) გრამის (გრამდადებითი) ან გუდპასჩერის (კარბოლფუქსინით შეღებვა და 37%-იანი ფორმალდეჰიდით გაუფერულების შემდეგ მჟავით შეღებვა) მეთოდით გამოავლენენ.

მკურნალობა მეტრონიდაზოლით ტარდება.

პროფილაქტიკა არასპეციფიკურია, წააგავს კრიპტოსპორიდიოზის საპროფილაქტიკო ღონისძიებებს.

ბლასტოცისტები (გვარი *Blastocystis*)

ბლასტოცისტებს (*Blastocystis hominis*) ახასიათებთ უსიმპტომო მტარებლობა ან იწვევენ ბლასტოციტოზს. მათი გამოვლენა ხდება განავალში დიარეის დროს.

ბლასტომიცეტები უმარტივესებს ეკუთვნიან (ადრე ვარაუდობდნენ, რომ ისინი იყვნენ საფუარები), ისინი ახლოს დგანან ამებებთან. სხვა უმარტივესების მსგავსად შეუძლიათ ფსევდოპოდიების წარმოქმნა, უჯრედის კედელი არა აქვთ. იკვებებიან ბაქტერიებით. მრავლდებიან ბინალური დაყოფით ან სპორულაციით.

პათოგენობა შესწავლილი არ არის. ბლასტოცისტები გამოირჩევიან პოლიმოფიზმით და ფეკალიებში გვხვდებიან 5-30 მკმ ზომის სფერული ფორმების სახით. პარაზიტის უჯრედის ციტოპლაზმა და ბირთვი ვაკუოლისმაგვარი სხეულით პერიფერიაზეა შევიწროვებული.

დიაგნოსტიკა ემყარება ფეკალიებიდან მომზადებული ნაცხების მიკროსკოპიას.

მკურნალობა მეტრონიდაზოლით ტარდება.

თავი XVII

სტომატოლოგიური დაავადებების მიკრობიოლოგიური ასპექტები

ადამიანის პირის ღრუ უნიკალურ ეკოლოგიურ სისტემას წარმოადგენს აუტოქტონური (მუდმივი) მიკროფლორის მაფორმირებელი მრავალფეროვანი მიკროორგანიზმებისათვის. საკვები რესურსების სიმდიდრე, მუდმივი ტენიანობა, pH-ის და ტემპერატურის ოპტიმალური მნიშვნელობა ხელსაყრელ პირობებს ქმნის სხვადასხვა მიკრობული სახეობების კოლონიზაციისა და გამრავლებისთვის. ნორმალური მიკროფლორის შემადგენელი მრავალი პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმი კარიესის, პაროდონტისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებების ეტიოლოგიაში და პათოგენეზში არსებით როლს თამაშობს.

თუმცა, პირის ღრუში სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეტის (ნერწყვის) და მისი ბაქტერიოციდული კომპონენტების (იმუნოგლობულინების, ლიზოციმის, ფერმენტების), აგრეთვე მძლავრი ეპითელური საფარველის არსებობა ორალურ მიკროორგანიზმებს უზღუდავს პათოლოგიური ცვლილებების გამოწვევის შესაძლებლობებს. რიგ შემთხვევაში, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაცვის ფაქტორებს არ შეუძლიათ წინააღმდეგობა გაუწიონ ნორმალური

მიკროფლორის წარმომადგენლების პათოგენურ ზემოქმედებას. პირველ რიგში ეს ეხება იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობებს, როცა იმუნიტეტის ცალკეული (ჰუმორალური და უჯრედული) მექანიზმის დეფექტურობა განაპირობებს პირობით-პათოგენური სახეობების მოქმედების აქტივაციას.

პირის ღრუში მიმდინარე ინფექციების ხასიათი მისი ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებებით განისაზღვრება: ხშირია ბაქტერიების, სპიროქეტების, სოკოების, ვირუსების ასოციაციებით გამოწვეული შერეული ინფექციები (კარიესი, გინგივიტი, სტომატიტები).

პირის ლორწოვანი გარსიდან და ადგილობრივი ჩირქოვანი კერებიდან (პულპიტი) სისხლის მიმოქცევაში ბაქტერიების მოხვედრის შედარებითი სიადვილე ორალური სეფსის საკმაოდ მაღალ სიხშირეს განაპირობებს. კარიესული ღრუების, ღრძილის ჯიბეების და სხვათა არსებობა განაპირობებს პათოგენური მიკროორგანიზმების პერსისტენციას და ქრონიკული ინფექციის კერების (მაგალითად სტრეპტოკოკულის) ფორმირებას, ორგანიზმის შემდგომ ალერგიზაციას და ზოგადი აუტოიმუნური დაავადებების (მაგალითად რევმატიზმის) რისკის მაღალი ხარისხით განვითარებას. იმუნოლოგიური რეაქციების უკმარისობის ან გაუკუღმართებული ხასიათის შერწყმა ხანგრძლივად პერსისტირებულ მიკრობულ ასოციაციებთან, რომლებიც პირის ღრუს ქსოვილების დაზიანებას იწვევენ, უფრო მძიმე პათოლოგიური პროცესების – პარადონტოპათიების განვითარებას უწყობს ხელს. ამასთან ერთად, პირის ღრუ მრავალი ინფექციური დაავადებების გამომწვევებისთვის (ნაწილობრივ მათში გამოვლინების-თვისაც) შეჭრის ჭიშკრის როლს ასრულებს.

პირის ღრუში ყველა ტიპის ალერგიული იმუნოპათოლოგიური რეაქციები გვხვდება, რამდენადაც ლორწოვანი გარსიდან ყველა უცხო ანტიგენ-ალერგენი სწრაფად შეიწოვება.

პირის ღრუს ნორმალური მიკროფლორა

ამჟამად პირის ღრუს ნორმალური მიკროფლორის შემადგენელი რამოდენიმე ათასი მიკროორგანიზმია აღწერილი. მის შემადგენლობაში შედიან ბაქტერიები, ვირუსები, სოკოები და უმარტივესები.

პირის ღრუს მიკრობებს შორის გვხვდება აუტოქტონური და ალოქტონური სახეობები – მასპინძლის სხვა ბიოტოპებიდან (ცხვირ-ხახა, ნაწლავები და სხვა) ემიგრირებული და გარემოდან შეტანილი მიკროფლორა. ალოქტონურ მიკროფლორას ყოფენ ობლიგატურად, რომელიც პირის ღრუში მუდმივად ბინადრობს, და დროებითად – ტრანზიტორულად, რომლის შემადგენლობაშიც უფრო ხშირად პათოგენური ან პირობით პათოგენური ბაქტერიები გვხვდებიან (ცხ. 17.1)

კბილის ნადების შემადგენლობაში შემავალი ბაქტერიები

ცხრილი 17.1

მორფოლოგიური ფორმები	გრამის მეთოდით შეღებვისადმი დამოკიდებულება			
	გრამდადებითი მიკროოგანიზმები		გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმები	
	აერობები, ფაკულტატური ანაერობები	ანაერობები	აერობები, ფაკულტატური ანაერობები	ანაერობები
კოკები	სტრეპტოკოკები	პეპტოსტრეპტოკოკები სტრეპტოკოკები	ნეისერიები	ვეილონელები
ჩხირები	აქტინომიცეტები ლაქტობაქტერიები კორინებაქტერიები	ბიფიდობაქტერიები პროპიონობაქტერიები	–	ბაქტეროიდები, ფუსობაქტერიები, ლეპტოტრიქები, პორფირომონასები
სპიროქეტები	–	–	ლეპტოსპირები	ტრეპონემები, ბორელიები

პირის ღრუს გრამდადებითი კოკების ძირითადი მასა წარმოდგენილია ჰეტეროგენული ჯგუფის მამწვანებელი, მცირედვირულენტული სტრეპტოკოკებით, რომლებიც აქტიურ

მონაწილეობას ღებულობენ იმ პროცესებში, რომლებიც იწვევენ კბილის რბილი ქსოვილების და პაროდონტის დაზიანებას. ამ ჯგუფში შედიან *Streptococcus mutans, S. sanguis, S. mitis, S. salivarium*. ისინი ერთმანეთისგან ნახშირწყლების ფერმენტაციის უნარით და წყალბადის ზეჟანგის წარმოქმნით განსხვავდებიან. pH-ის მკვეთ მხარეზე გადაწევა კბილის ემალის დეკალცინირებას იწვევს. მნიშვნელოვანია აგრეთვე სტრეპტოკოკების უნარი, საქაროზიდან პოლისაქარიდები ასინთეზირონ. ამ დროს მოლეკულის გლუკოზური ნაწილი გლუკანად (დექსტრანად), ხოლო ფრუქტოზული ნაწილი - ლევანად(ფრუქტანად) გარდაიქმნება. უხსნადი დექსტრანი კბილის ბალთების წარმოქმნას განაპირობებს, ხოლო ხსნად გლუკანს და ლევანს შეუძლიათ შემდგომში მკვის წარმოქმნის წყარო გახდნენ, მაშინაც კი, თუ ნახშირწყლების გარედან მიწოდება არ მოხდება. პირის ღრუში მამწვანებელი სტრეპტოკოკების ყველა სახეობა გვხვდება სხვადასხვა რაოდენობრივი თანაფარდობით, რაც დიეტაზე, პირის ღრუს ჰიგიენაზე და სხვა ფაქტორებზეა დამოკიდებული.

გრამდადებითი კოკების მეორე ჯგუფი პეპტოკოკებია. მათ საქაროლიზური აქტიობა სუსტად აქვთ გამოხატული, თუმცა პეპტონებს და ამინომჟავებს აქტიურად შლიან. უფრო ხშირად პეპტოკოკები ფუზობაქტერიებთან და სპიროქეტებთან ასოციაციაში არსებობენ კარიესის, პულპიტის, პაროდონტიტის, ყბა-სახის მიდამოს აბსცესების დროს.

გრამუარყოფითი ანაერობული კოკები წარმოდგენილია *Veillonella*-ს გვარით. ისინი ადამიანის და ცხოველების პირის ღრუს მუდმივი ბინადარნი არიან. მართალია ვეილონელები მონო- და დისაქარიდებისადმი საქაროლიზურ აქტიობას არ ფლობენ, მაგრამ საკმაოდ კარგად შლიან ლაქტატს, პირუვატს, აცეტატს და სხვა ნახშირწყლებს CO_2-მდე და H_2O-მდე. ზემოთმოხსენებულ ნივთიერებებს სხვა მიკროორგანიზმების ზრდის დათრგუნვა შეუძლიათ, რითაც გარემოს pH-ს ამაღლებენ. ნერწყვში ვეილონელების კონცენტრაცია დაახლოებით ისეთივეა, როგორც მამწვანებელი სტრეპტოკოკებისა. მამწვანებელი სტრეპტოკოკების მიერ წარმოქმნილი რძემჟავის კატაბოლიზმის ხარჯზე ვეილონელებს შეუძლიათ კარიესის საწინააღმდეგო მოქმედება მოახდინონ.

გრამდადებითი ჩხირები პირის ღრუში *Lactobacillus*-ის გვარით არიან წარმოდგენილნი. ისინი ნახშირწყლებს დიდი რაოდენობით რძემჟავის წარმოქმნით შლიან და სიცოცხლის უნარს ინარჩუნებენ დაბალი pH-ის პირობებში. ეს წარმოადგენს ადამიანში კბილის კარიესის განვითარების განმაპირობებელ ერთ-ერთ ფაქტორს. ჰომოფერმენტული ტიპის ლაქტობაქტერიების ყველაზე უფრო ხშირი წარმომადგენელი არის L.casei, რომელიც ადამიანის ნერწყვში იმყოფება.

გრამუარყოფითი ანაერობული და მიკროაეროფილური ბაქტერიები უფრო ხშირად ბაქტეროიდებს ეკუთვნიან. ისინი შაქრებს შლიან აირებამდე, ხოლო პეპტონებს – ამინომჟავებამდე, რომლებსაც ხშირად ცუდი სუნი აქვთ, კატალაზა არ გააჩნიათ. მათ სამი გვარი მიეკუთვნება: *Bacteroides, Fusobacterium, Leptotrichia*.

პირის ღრუში უფრო ხშირად ბაქტეროიდების ორი სახეობა გვხვდება – *B.melaninogenicus, B. gingivalis*, რომლებიც მსხვილი ნაწლავის ბინადარნიც არიან. მათ დაბალი საქაროლიზული აქტიობა გააჩნიათ, თუმცა გლუკოზას მჟავების ნარევის წარმოქმნით შლიან, თანაც ნიადაგის pH საკმაოდ მაღალი რჩება (5,5-6,2). *B. melaninogenicus* სისხლიან აგარზე შავი ფერის კოლონიებს წარმოქმნის. საკვებ ნიადაგებზე ზრდისთვის ამ მიკროორგანიზმებს ჰემატინი და ვიტამინი K სჭირდებათ. მოცემული სახეობა მოზრდილებში ღრძილის ჯიბეების მუდმივ ბინადარს წარმოადგენს. ბაქტეროიდების პროტეოლიზურ ფერმენტებს (კოლაგენაზები, ქონდროიტინ-სულფატაზები, ჰიალურონიდაზები) პარადონტის დაავადების განვითარებაში დიდი პათოგენური მნიშვნელობა აქვთ.

Fusobacterium-ის გვარი თითისტარისებრი ფორმის ჩხირებით არის წარმოდგენილი, ბაქტეროიდებთან ერთად პირის ღრუს აუტოქტონურ მიკროფლორას შეადგენენ. პეპტონიდან ან გლუკოზიდან ისინი რძემჟავას წარმოქმნიან. ღრძილის ჯიბეებში ფუზობაქტერიები სპიროქეტებთან ასოციაციაში ცხოვრობენ.

Leptotrichia-ს გვარის (*L. buccalis*) წარმომადგენლებს წყვილ-წყვილად განლაგებული მარცვლოვანი ჩხირების, ხშირად ძაფისებრი ფორმაც აქვთ. ისინი ინდოლს და გოგირდწყალბადს არ წარმოქმნიან, გლუკოზას დიდი რაოდენობით რძემჟავის წარმოქმნით აფერმენტებენ, რაც ნიადაგის pH-ის 4,5-მდე დაქვეითებას იწვევს. პაროდონტის დაავადებების დროს მოხსენიებული ბაქტერიების რაოდენობა პირის ღრუში იზრდება. *Propionibacterium*-ის გვარი მოიცავს ანაერობულ ბაქტერიებს, რომლებიც გლუკოზის დაშლით წარმოქმნიან პროპიონ- და ძმარმჟავას.

პირის ღრუში *Actynomyces* და *Bifidobacterium*-ის გვარის წარმომადგენლებიც გვხვდებიან. პირველნი ნახშირწყლებს მჟავე პროდუქტების წარმოქმნით, აირის გამოყოფის გარეშე, აფერმენტებენ. გლუკოზის დაშლის საბოლოო პროდუქტებს წარმოადგენენ: რძე-, ძმარ-, ჭიანჭველ- და ქარვამჟავები. ისინი სუსტ პროტეოლიზურ აქტივობას ფლობენ. აქტინომიცეტები პირის ლორწოვან გარსზე იმყოფებიან, კბილის ქვის სტრომას შეადგენენ და კბილის ნადების შემადგენლობაში შედიან. ამასთან ერთად ისინი კბილის კარიესულ სივრცეებში, ღრძილის პათოლოგიურ ჯიბეებში, სანერწყვე ჯირკვლის სადინარებში იმყოფებიან. მოცემული გვარის წარმომადგენლებს შეუძლიათ მონაწილეობა მიიღონ კბილის ბალთების წარმოქმნასა და კბილების კარიესის, აგრეთვე პაროდონტის დაავადებების განვითარებაში. ზემოთ ჩამოთვლილი პათოლოგიური პროცესების დროს განსაკუთრებით ხშირად *A. viscosus* და *A. israelii* გვხვდება. *A. viscosus* ღრძილქვეშა ქვების წარმოქმნაში ღებულობს მონაწილეობას.

პირის ღრუში *Corynebacterium*-ის გვარის ბაქტერიებიც გვხვდება. კორინებაქტერიების დამახასიათებელი თავისებურებაა, მათი უნარი, შეამცირონ ჟანგვა-აღდგენითი პოტენციალი და ამით ანაერობებს ზრდის პირობები შეუქმნან. პარადონტის დაავადებების დროს ისინი ფუზობაქტერიებთან და სპიროქეტებთან ასოციაციაში გვხვდებიან.

პირის ღრუს მაცხოვრებელი სპიროქეტები სამ გვარს მიეუთვნებიან: *Treponema*, *Borrelia* და *Leptospira*.

პირის ღრუს ტრეპონემები *T. macrodentium*, *T. denticola*, *T. orale*-თი არიან წარმოდგენილები. ისინი ერთმანეთისგან რძე-, ძმარ- და სხვა ორგანული მჟავების წარმოქმნით და ნახშირწყლების დაშლით განსხვავდებიან.

პირის ღრუს ბორელიები წარმოდგენილია *B. buccalis*-ით. ისინი – მსხვილი სპიროქეტებია, ხშირად ფუზოფორმულ ბაქტერიებთან ასოციაციაში გვხვდებიან. *B. buccalis*-ის ძირითად საცხოვრებელ ადგილს ღრძილის ჯიბეები წარმოადგენენ.

პირის ღრუში აგრეთვე გვხვდებიან მიკოპლაზმები – *M. orale*-ს სამი ბიოვარი და *M. salivarium*. ისინი არგინინის ჰიდროლიზს ახდენენ, გლუკოზას ვერ აფერმენტირებენ და ერთმანეთისგან სოგიერთი ბიოქიმიური ნიშნებით განირჩევიან.

პირის ღრუს მიკრობული კოლონიზაცია

პირის ღრუს კოლონიზაციისათვის მიკრობები ლორწოვან გარსს ან კბილის ზედაპირს უნდა მიემაგრონ. ადგეზიის პირველი ეტაპი იმ ბაქტერიებისთვისაა უფრო ეფექტური, რომლებსაც მაღალი ჰიდროფობულობა ახასიათებთ. კერძოდ, ორალური სტრეპტოკოკები, როგორც კბილის ზედაპირზე, ისე ლორწოვანი გარსის ეპითელიარულ უჯრედებზეც ადსორბირდებიან. ადჰეზიის პროცესში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ფიმბრიები ანუ პილები, რომლებიც მრავალ ორალურ მიკროორგანიზმს აქვს. ადჰეზინების აღნაგობის თავისებურებანი პირის ღრუში მნიშვნელოვნად განსაზღვრავენ მიკრობების ლოკალიზაციის ადგილს. მაგალითად, *Streptoccocus sanguis* საკმაოდ მტკიცედ ფიქსირდება კბილის ზედაპირზე, ხოლო *Streptococcus salivarium* – ლორწოვანი გარსების ეპითელური უჯრედების ზედაპირზე.

კბილის ზედაპირზე ბაქტერიების მიმაგრება ძალიან სწრაფად ხდება. ბევრ მიკრობულ უჯრედს თვითონ არ შეუძლია უშუალოდ კბილის ემალს მიემაგროს, მაგრამ სხვა ბაქტერიის, უკვე ადჰესირებულის ზედაპირზე შეუძლია დალექვა და "უჯრედი უჯრედთან" კავშირის წარმოქმნა. ძაფისებრი ბაქტერიების პერიმეტრის ირგვლივ კოკების დალაგება ეგრეთ წოდებული "სიმინდის ტაროების" წარმოქმნას იწვევს. პირის ღრუს სხვა მიდამოებში მიკრობული ასოციაციების წარმოქმნა იქ მცხოვრები სახეობების ბიოლოგიური თავისებურებებით განისაზღვრება, მათ შორის როგორც სინერგული, ისე ანტაგონისტური ურთიერთობები აღმოცენდებიან. მაგალითად, ორალური სტრეპტოკოკებისა და ლაქტობაქტერიების მეტაბოლიზმის შედეგად წარმოქმნილი რძემჟავა ვეილონელების მიერ ენერგეტიკულ რესურსად გამოიყენება, რაც ნიადაგის pH-ის მაჩვენებლის მომატებას იწვევს და ამით კარიესის საწინააღმდეგო მოქმედება ხორციელდება. კორინებაქტერიების მიერ წარმოქმნილი K ვიტამინი – მრავალი ბაქტერიის ზრდის ფაქტორს წარმოადგენს, ხოლო *Candida*-ს გვარის საფუარები ასინთეზებენ ლაქტობაქტერიების ზრდისთვის აუცილებელ ვიტამინებს. ეს უკანასკნელები კი თავიანთი ცხლის პროცესებში წარმოქმნიან რძემჟავას, რომელიც ნიადაგის შემჟავებით საფუარის ადჰეზიას და კოლონიზაციას აფერხებს, რაც თავის მხრივ, მრავალი მიკროორგანიზმისთვის აუცილებელი ვიტამინების რაოდენობის შემცირებას და მათი ზრდის შეფერხებას იწვევს.

ორალური სტრეპტოკოკები ანტაგონისტები არიან ფუზობაქტერიების, კორინებაქტერიების და სხვების. ეს ანტაგონიზმი რძემჟავის, წყალბადის ზეჟანგის, ბაქტერიოცინების წარმოქმნასთან არის დაკავშირებული. ორალური სტრეპტოკოკების მიერ წარმოქმნილი რძემჟავა მრავალი მიკროორგანიზმის ზრდას თრგუნავს, ამით ლაქტობაქტერიების გამრავლებას განაპირობებს. კორინებაქტერიები, ამცირებენ რა ჟანგვა-აღდგენითი პოტენციალის მნიშვნელობას, ფაკულტატური და მკაცრი ანაერობების ზრდის პირობებს ქმნიან აერობულ პირობებში. ღრძილის ჯიბეებში, ლორწოვანი გარსის ნაოჭებში, კრიპტებში ჟანგბადის დონე მნიშვნელოვნად დაქვეითებულია. ეს ხელსაყრელ პირობებს ქმნის მკაცრი ანაერობების, ფუზობაქტერიების, ბაქტეროიდების, ლეპტოსპირების, სპიროქეტების, განვითარებისთვის. 1 მლ ნერწყვში შეიძლება 100 მილიონამდე ანაერობული მიკროორგანიზმი იმყოფებოდეს.

ორალური მიკროფლორის რაოდენობრივ და ხარისხობრივ შემადგენლობაზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს საკვების შემადგენლობაც: საქაროზის მომატებული რაოდენობა სტრეპტოკოკების და ლაქტობაქტერიების წილის გაზრდას იწვევს, მაშინ როცა გლუკოზა ასეთი მოქმედებით ვერ ხასიათდება. საკვები პროდუქტების დაშლა ნერწყვში და ღრძილების სითხეში ნახშირწყლების, ამინომჟავების, ვიტამინების და სხვა ნივთიერებების დაგროვებას განაპირობებს, მათ კი მიკროორგანიზმები საკვებ სუბსტრატად იყენებენ. მიკროორაგანიზმები პირის ღრუდან არ ქრებიან, მაშინაც კი, როცა ადამიანი ზონდით იკვებება. პირის ღრუს და სხვა ბიოტოპების მიკროფლორის შემადგენლობაზე გავლენას ახდენს იმუნური სისტემის, ჰორმონული, ნერვული და სხვა სისტემების მდგომარეობა, ზოგიერთი სამკურნალო პრეპარატების, კერძოდ მიკროფლორის სტაბილურობის დამრღვევი ანტიბიოტიკების გამოყენება. მიკრობული ასოციაციების შემადგენლობის ცვლილებაზე განსაზღვრულ როლს პირის ღრუს ჰიგიენაც თამაშობს.

პირის ღრუს მიკროფლორის ასაკობრივი ცვლილებები

სიცოცხლის პირველ თვეებში ბავშვის პირის ღრუში აერობული და ფაკულტატური ანაერობები ჭარბობენ. ეს დაკავშირებულია იმასთან, რომ ბავშვებს არა აქვთ კბილების რიგები, რომლებიც მკაცრი ანაერობების არსებობისთვისაა აუცილებელი. ამ პერიოდში პირის ღრუში ბინადარ მიკროორგანიზმებს შორის სჭარბობენ სტრეპტოკოკები, უპირატესად *S. salivarius*, ლაქტობაქტერიები, ნეისერიები, ჰემოფილები და *Candida*-ს გვარის საფუარა სოკოები, რომლებიც მაქსიმუმს სიცოცხლის მეოთხე თვისთვის აღწევენ. პირის ღრუს ლორწოვანის ნაოჭებში შეიძლება მცირე რაოდენობით ანაერობები – ვეილონელები და ფუზობაქტერიები ვეგეტირებდნენ. კბილების ამოჭრა მიკროორგანიზმების თვისობრივი შემადგენლობის მკვეთრ ცვლილებებს განაპირობებს, რაც მკაცრი ანაერობების გამოჩენით და მათი რაოდენობის სწრაფი მატებით ხასიათდება. იმავდროულად მიკროორგანიზმების განაწილება და მათ მიერ პირის ღრუს განსაზღვრული რეგიონების (ანატომიური სტრუქტურის შესაბამისად) "დასახლება" ხდება. ამასთან, შედარებით სტაბილურ მიკრობულ პოპულაციაში მრავალრიცხოვანი მიკროსისტემები წარმოიქმნებიან. სპიროქეტები და ბაქტეროიდები პირის ღრუში დაახლოებით 14 წლის ასაკისთვის ჩნდებიან, რაც ორგანიზმის ჰორმონული ფონის ასაკობრივ ძვრებს უკავშირდება.

მოსახსნელი პროტეზები. დაკარგული კბილების ჩანაცვლების ნებისმიერ ფორმას ყოველთვის პირის ღრუში უცხო სხეულის შეყვანა ახლავს, რამაც შეიძლება სხვადასხვა გართულებებამდე მიგვიყვანოს. მოსახსნელო პროტეზების ბაზისის ქვეშ თითქმის ყოველთვის ლორწოვანი გარსის ანთება აღმოცენდება. ქრონიკული ანთება ყველა ზონასა და პროტეზის სარეცელის მიდამოში აღინიშნება. ამას განაპირობებს ნერწყის გამოყოფის და ნერწყვით ლორწოვანი გარსის მორწყვის ფუნქციის დაღრვევა, ნერწყვის თვისებების შეცვლა (pH და იონური შემადგენლობა), ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე ტემპერატურის 1-2^0 C-ით მომატება და სხვა.

თუ გავითვალისწინებთ, რომ მოსახსნელ პროტეზებს ძირითადად ხმარობენ ხანდაზმული პირები, რომლებსაც დაქვეითებული იმუნობიოლოგიური რეაქტიულობა და თანმხლები დაავადებები (ჰიპერტონია, შაქრიანი დიაბეტი და სხვა) აქვთ, მაშინ ორალური მიკროფლორის შემადგენლობის ცვლილება სავსებით კანონზომიერია. ამას თან ახლავს სხვადასხვა მიკრობებისგან შემდგარი ე.წ. ბიოაპკების წარმოქმნა. ყოველივე ეს ქმნის პროტეზთან ასოცირებული სტომატიტის განვითარების პირობებს. სხვადასხვა მიზეზის შედეგად პროტეზების ქვეშ იქმნება პირობები სუბ- და სუპრაგინგივალური მსგავსი ფოლაქების აღმოსაცენებლად. ისინი ორგანულ მატრიქსში თავმოყრილ მიკროორგანიზმებს წარმოადგენენ,

სადაც აგრეთვე გროვდება მჟავები და pH კრიტიკულ დონემდე (5,0-მდე) ქვეითდება. ეს პროტეზთან ასოცირებული სტომატიტების ეტიოლოგიაში მთავარი როლის შემსრულებელ *Candida*-ს გვარის სოკოების გაძლიერებულ გამრავლებას განაპირობებს. პირის ლორწოვანი გარსის კოლონიზირებამ საფუარისმაგვარი სოკოებით შეიძლება პირის კუთხეების დაზიანება გამოიწვიოს.

პირის ღრუს ლორწოვანის მიკროორგანიზმებმა შეიძლება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის და სასუნთქი გზების ინფიცირება გამოიწვიონ.

გარდა საფუარისმაგვარი სოკოებისა, იმ ადამიანების პირის ღრუში, რომლებიც მოსახსნელ პროტეზებს იყენებენ, დიდი რაოდენობით სხვა ბაქტერიებიც გამოვლინდებიან. ესენია ნაწლავის ჩხირები, სტაფილოკოკები, ენტეროკოკები და სხვა.

პირის ღრუს დაცვის არასპეციფიკური და სპეციფიკური ფაქტორები

კარიესოგენური და სხვა ბაქტერიებისგან დამცავი არასპეციფიკური ფაქტორები განპირობებულია ნერწყვის ანტიმიკრობული თვისებებით და ლორწოვანი გარსის და ლორწოსქვეშა შრის უჯრედების ბარიერული ფუნქციით. დღე-ღამეში სანერწყვე ჯირკვლები 0,5 ლიტრიდან 2,0 ლიტრამდე ნერწყვს გამოყოფენ, ის მასში შემავალი ჰუმორალური ფაქტორების: ლიზოციმის, ლაქტოფერინის, ლაქტოპეროქსიდაზას, კომპლემენტის სისტემის კომპონენტების და იმუნოგლობულინების წყალობით გამოხატულ ბაქტერიოსტატულ და ბაქტერიოციდულ თვისებებს ფლობს. ადგილობრივ იმუნიტეტში ლიზოციმის მნიშვნელოვან როლზე პირის ღრუს ის გახშირებული ინფექციური და ანთებითი პროცესები მეტყველებენ, რომლებიც ნერწყვში მისი აქტიურობის დაქვეითების დროს ვითარდება.

ლაქტოფერინი - რკინის შემცველი სატრანსპორტო ცილაა, მისი ბაქტერიოსტატიკური მოქმედება რკინისთვის ბაქტერიებთან კონკურენციაში გამოიხატება. ლაქტოფერინს ანტისხეულებთან სინერგიზმიც ახასიათებს. პირის ღრუს ადგილობრივ იმუნიტეტში მისი როლი მკვეთრად გამოხატულია მკერდის რძით კვების პერიოდში, როცა ახალშობილები დედის რძით სეკრეტოლურ იმუნოგლობულინებთან (SIgA) ერთად ამ ცილას მაღალი კონცენტრაციით ღებულობენ. ლაქტოფერინი გრანულოციტებში სინთეზირდება.

ლაქტოპეროქსიდაზა - თერმოსტაბილური ფერმენტია, რომელიც თიოციონატთან და წყალბადის ზეჟანგთან კომპლექსში ბაქტერიციდულ მოქმედებას ავლენს. იგი მდგრადია საჭმლის მომნელებელი ფერმენტებისადმი და pH-ის ფართო დიაპაზონშია (3,0-დან 7,0-მდე) აქტიური. პირის ღრუში *S. mutans*-ის აქტიურობას აბლოკირებს. ლაქტოპეროქსიდაზა ბავშვის ნერწყვში პირველი თვეებიდანვე გამოვლინდება.

კომპლემენტის სისტემის C3 ფრაქცია სანერწყვე ჯირკვლებში არის გამოვლენილი. ის მაკროფაგების მიერ სეკრეტირდება და სინთეზირდება. კომპლემენტის სისტემის ლიტიური მოქმედების აქტივაციისათვის პირობები პირის ღრუს ლორწოვან გარსებზე ნაკლებად ხელსაყრელია, ვიდრე სისხლის მიმოქცევის წრეში.

აგრეგირებული SIgA-ს კომპლემენტის გააქტიურება და C3-ის ალტერნატიული გზით მიერთება შეუძლია. IgG და IgM უზრუნველყოფენ კომპლემენტის კლასიკური გზით C1-C3-C5-C9-მემბრანშემტევი კომპლექსის აქტივაციას. C3 ფრაქცია მონაწილეობს კომპლემენტის გააქტივებული სისტემის ეფექტორული ფუნქციის რეალიზაციაში.

ნერწყვი შეიცავს სიალინის ტეტრაპეპტიდს, რომელიც ანეიტრალებს კბილის ბალთების მიკროფლორის ცხოველქმედების შედეგად წარმოქმნილ მჟავე პროდუქტებს, რითაც ძლიერ კარიესსაწინააღმდეგო მოქმედებას ფლობს. ჯანრმთელი ადამიანის ნერწყვში ყოველთვის გამოვლინდებიან პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები, მონოციტები, ლიმფოციტები, რომლებიც მასში ღრძილის ჯიბეებიდან ხვდებიან.

პირის ღრუს ადგილობრივ იმუნიტეტში დიდ როლს ლორწოვანი გარსის შემაერთებელი ქსოვილის უჯრედებიც თამაშობენ. ამ უჯრედების ძირითად მასას ფიბრობლასტები და ქსოვილოვანი მაკროფაგები შეადგენენ, ისინი ანთების კერაში ადვილად მიგრირებენ. ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე და ლორწოსქვეშა შემაერთებელ ქსოვილში ფაგოციტოზს გრანულოციტები და მაკროფაგები ახორციელებენ. ისინი ინფექციის კერის პათოგენური ბაქტერიებისგან გათავისუფლებას განაპირობებენ. გარდა ამისა, სისხლძარღვების ირგვლივ, კოლაგენურ ბოჭკოებს შორის განლაგდებიან პოხიერი უჯრედები, რომლებიც ანაფილაქსიური ტიპის ალერგიული რეაქციების პოტენციული მონაწილენი არიან. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ადგილობრივი იმუნიტეტის უზრუნველყოფაში გადამწყვეტ როლს A კლასის

ანტისხეულები თამაშობენ, განსაკუთრებით მისი სეკრეტორული ფორმა – SIgA. ჯანმრთელი ადამიანის ყველა გარეგანი სეკრეციის ჯირკვლების სტრომის (მათ რიცხვში სანერწყვე ჯირკვლების) და გარემოსთან ურთიერთობაში მყოფი ლორწოვანი გარსების პლაზმური უჯრედების უმრავლესობა IgA-ს სეკრეტირებენ.

იმუნოგლობულინების შემცველობის მიხედვით განასხვავებენ პირის ღრუს შინაგან და გარეგან სეკრეტებს. შინაგანი სეკრეტები ღრძილის ჯიბეების გამონაყოფს წარმოადგენენ, მათში იმუნოგლობულინების შემცველობა უახლოვდება სისხლის შრატში მათ კონცენტრაციას. გარეგან სეკრეტში, მაგალითად ნერწყვში, IgA-ს რაოდენობა ბევრად სჭარბობს სისხლის შრატში მათ კონცენტრაციას, მაშინ როცა IgM-ის, IgG-ის და IgE-ს შემცველობა ნერწყვში და შრატში დაახლოებით ერთნაირია. სეკრეტორული იმუნოგლობულინი SIgA, შრატის IgA-თან შედარებით, პროტეოლიზური ფერმენტების მოქმედებისადმი უფრო რეზისტენტულია. დადგენილია, რომ SIgA ბავშვის ნერწყვში დაბადებისთანავე არსებობს, სიცოცხლის მე-6-7-ე დღისთვის ნერწყვში მისი რაოდენობა თითქმის 7-ჯერ იზრდება. SIgA-ს ნორმალური სინთეზი ბავშვის სიცოცხლის პირველ თვეებში პირის ღრუს ლორწოვანი გარსების დამახიანებელი ინფექციებისადმი საკმარისი მდგრადობის ერთ-ერთი ძირითადი პირობაა.

სეკრეტორულ იმუნოგლობულინს SIgA-ს რამოდენიმე დაცვითი ფუნქციის შესრულება შეუძლია. ისინი ბაქტერიების ადჰეზიას თრგუნავენ, ანეიტრალებენ ვირუსებს და ლორწოვანი გარსიდან ანტიგენების (ალერგენების) შეწოვას აფერხებენ. ასე მაგალითად, SIgA-ანტისხეულები კარიესოგენული სტრეპტოკოკების *S. mutans*-ის კბილის ემალზე ადჰეზიას თრგუნავს, რაც კარიესის განვითარებას აფერხებს. SIgA-ანტისხეულების საკმარისი დონე როგორც ჩანს, პირის ღრუში ზოგიერთი ვირუსული ინფექციის განვითარების შეფერხებასაც განაპირობებს, მაგალითად, ჰერპესული ინფექციის. პირებში, რომლებსაც SIgA-ს დეფიციტი აქვთ, ანტიგენები უსახიფათო რაოდენობით ადსორბირდებიან პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე და ხვდებიან სისხლში, რაც ალერგიზაციის მძიმე შედეგებს იწვევს. ამ კლასის ანტისხეულები ლორწოვან გარსზე პათოლოგიური პროცესების აღმოცენებას ისე აფერხებენ, რომ მის დახიანებას არ ახდენენ, რადგან SIgA-ანტისხეულების ურთიერთობა ანტიგენებთან, განსხვავდება G და M კლასის ანტისხეულების მოქმედებისგან, კომპლემენტის სისტემის აქტივაციას არ იწვევს. SIgA-ს სინთეზის მასტიმულირებელი უნარის მქონე არასპეციფიკური ფაქტორებიდან უნდა აღინიშნოს აგრეთვე ვიტამინი A.

მიკროორგანიზმების როლი კბილის ბალთის წარმოქმნაში

კბილის ბალთა – ეს არის ბაქტერიების გროვა ორგანული ნივთიერებების მატრიქსში, რომელიც ძირითადად შედგება პროტეინებისგან და პოლისაქარიდებისგან და რომელიც იქ ნერწყვითაა მიტანილი და თვით მიკროორგანიზმების მიერაა პროდუცირებული. განასხვავებენ ზე- და ქვეღრძილოვან ბალთებს. პირველებს გააჩნიათ პათოგენეტიკური მნიშვნელობა კბილის კარიესის განვითარებაში, ხოლო მეორეებს – პარადონტის პათოლოგიური პროცესების ჩამოყალიბებაში. ბალთების წარმოქმნის პროცესი ნერწყვის გლიკოპროტეინების კბილის ხედაპირთან ურთიერთობით იწყება, თანაც გლიკოპროტეინების მჟავე პროდუქტები კბილის ემალის კალციუმის იონებს უკავშირდება, ხოლო ფუძეები ჰიდროქსიაპატიტების ფოსფატებთან ურთიერთქმედებენ. ამრიგად კბილის ზედაპირზე წარმოიქმნება აპკი – პელიკულა. მის წარმოქმნაში მიკროორგანიზმების მონაწილეობა აუცილებელი არ არის, მაგრამ მათი არსებობა პროცესს ააქტიურებს. პირველი მიკრობული უჯრედები კბილის ზედაპირის ჩაღრმავებებში ილექებიან. გამრავლებისას ისინი მთელ სიღრმეს ავსებენ, შემდეგ კი კბილის გლუვ ზედაპირზე გადადიან. ამ დროს კოკებთან ერთად დიდი რაოდენობით ჩხირები, ძაფისებური ფორმის ბაქტერიები და ზემოთ აღწერილი "სიმინდის ტაროები" ჩნდებიან. ადჰეზიის მთელი პროცესი ძალიან სწრაფად მიმდინარეობს. 5 წუთის შემდეგ 1 სმ^2-ზე ბაქტერიული უჯრედების რაოდენობა 10^3-დან 10^5-10^6-მდე იზრდება. შემდეგ ადჰეზიის სისწრაფე მცირდება და დაახლოებით 8 სთ მანძილზე სტაბილურია. 1-2 დღის შემდეგ მიმაგრებული ბაქტერიების რაოდენობა ხელახლა მატულობს და 10^7-10^8 კონცენტრაციას აღწევს.

ამ პერიოდში კბილის ბალთის ფორმირებისას განსაკუთრებული როლი ორალურ სტრეპტოკოკებს ენიჭებათ. ასე მაგალითად, პირველი 8 საათის განმავლობაში ბალთაში *S. sanguis* უჯრედების რაოდენობა მიკროორგანიზმების საერთო რაოდენობის 15-35%-ს შეადგენს, ხოლო მეორე დღისთვის – 70%-ს. *S. salivarius* ბალთაში მხოლოდ პირველ 15 წუთში გამოვლინდება. შემდეგ მას ვეილონელები, კორინებაქტერიები და აქტინომიცეტები უერთდებიან.

მე-9-11 დღეზე ჩნდებიან ფუზობაქტერიები, რომელთა რაოდენობა სწრაფად მატულობს. ამრიგად, ბალთის წარმოქმნისას დასაწყისში აერობული და ფაკულტატურ-ანაერობული მიკროფლორა პრევალირებს, ის მოცემულ მიდამოში ჯანგვა-აღდგენით პოტენციალს მკვეთრად ამცირებს, რითაც მკაცრი ანაერობებისთვის პირობებს ქმნის.

ზედა და ქვედა ყბის კბილების ბალთის მიკროფლორა, შემადგენლობის მიხედვით, განსხვავებულია: ზედა ყბის კბილების ბალთაში უფრო ხშირად სტრეპტოკოკები და ლაქტობაქტერიები ბინადრობენ, ხოლო ქვედა ყბის კბილების ბალთაში – ვეილონელები და ძაფისებრი ბაქტერიები. აქტინომიცეტები ორივე ყბის ბალთიდან ერთნაირი რაოდენობით გამოიყოფიან. მიკროფლორის ასეთი განაწილება გარემოს განსხვავებული pH-ით აიხსნება.

ფისურების და კბილებშორის მონაკვეთებში, სადაც გრამდადებითი კოკები და ჩხირები პრევალირებენ და ანაერობები არ არსებობენ, ბალთის წარმოქმნა სხვანაირად ხდება. პირველადი კოლონიზაცია ძალიან სწრაფად მიმდინარეობს და უკვე პირველ დღეს აღწევს მაქსიმუმს. შემდეგ ბაქტერიული უჯრედების რაოდენობა ხანგრძლივი დროის მანძილზე მუდმივი რჩება. ამრიგად, აერობული მიკროფლორის ანაერობულით შეცვლა, რომელიც კბილების გლუვ ზედაპირზე ბალთის წარმოქმნის დროს შეინიშნება, აქ არ ხდება.

კბილის ბალთის განვითარებაზე დიდ გავლენას ახდენს მოხმარებული საკვების, კერძოდ ნახშირწყლების რაოდენობა და შემადგენლობა. ორალური სტრეპტოკოკების და ლაქტობაქტერიების ფერმენტული მოქმედებით დიდი რაოდენობით რძემჟავის წარმოქნით საქაროზის დაშლა ხდება, რაც ნიადაგის pH-ს მკვეთრად აქვეითებს. წარმოქმნილი რძემჟავის შემდგომი დაშლა ვეილონელებით, ნეისერიებით და სხვა მიკროორგანიზმებით, ძმარ, პროპიონის, ჭიანჭველას და იმ სხვა ორგანული მჟავების დაგროვებას იწვევს, რომლებიც, აგრეთვე მონაწილეობენ ბალთის წარმოქმნაში. საქაროზის და სხვა ნახშირწყლების ზედმეტი მოხმარეობით უჯრედშიდა და არაუჯრედული პოლისაქარიდების წარმოქმნა ხდება. პირველნი გლიკოგენს უახლოვდება და ბაქტერიული უჯრედების მიერ შეიძლება სამარაგო საკვებ ნივთიერებად იქნას გამოყენებული. მათი დაშლისას რძის და სხვა ორგანული მჟავების წარმოქმნა ხდება, რაც გარემოს pH-ის შემცირებას და ბალთის წარმოქმნას იწვევს. თუმცა, 5,5-ზე დაბალი pH-ის დროს უჯრედშიდა პოლისაქარიდების წარმოქმნა ითრგუნება. პირის ღრუს მრავალ მიკროორგანიზმს, განსაკუთრებით *S. mutans*-ს არაუჯრედული პოლისაქარიდების – ხსნადი და უხსნადი გლუკანის (დექსტრანის) და ლევანის (ფრუქტანის) წარმოქმნა შეუძლია. ხსნადი გლუკანი და ლევანი როგორც *S. mutans*, ისე სხვა მიკროორგანიზმებით ადვილად იშლება. უხსნადი გლუკანი ორალური მიკროორგანიზმების ადჰეზიის პროცესში მონაწილეობს.

მეტაბოლიზმის დროს მჟავე პროდუქტებთან ერთად ტუტე პროდუქტებიც წარმოიქმნებიან, მაგალითად, შარდოვანა, ამიაკი და სხვა. მათი არსებობა ბალთაში pH-ის მომატებას და მათი შემდგომი განვითარების შეფერხებას იწვევს.

კბილის კარიესის მიკრობიოლოგიური ასპექტები

კარიესი ეს არის პათოლოგიური პროცესი, რომლის დროსაც დემინერალიზაცია და კბილის მაგარი ქსოვილების დარბილება და შემდგომში ღრუების წარმოქმნა ხდება. ნორმაში კბილის ემალი მუდმივად მიმდინარე დე- და რემინერალიზაციის პროცესებს შორის დინამიური წონასწორობის მდგომარეობაშია იმყოფება. დემინერალიზაცია წყალბადის თავისუფალი იონებით – H^+ არის განპირობებული, მისი მთავარი წყარო ორგანული მჟავები – ორალური მიკროორგანიზმების მეტაბოლიზმის პროდუქტები არიან. ემალის დაშლის სიჩქარე მნიშვნელოვნად მატულობს, როცა გარემოს pH 5-ზე ნაკლებია. კარიესული პროცესების განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა კბილის ემალთან მჟავე პროდუქტების ხანგრძლივ კონტაქტს აქვს. კარიესი კბილის იმ სედაპირზე ვითარდება, რომელიც წარმოქმნილ მჟავეებთან ხანგრძლივ კონტაქტში იმყოფება. ეს ახდენს ემალის პრიზმების კრისტალებს შორის მიკროსივრცეების მუდმივ ზრდას. წარმოქმნილ უმცირეს დეფექტებში აღწევენ მიკროორგანიზმები და ემალის იმ უბნებს აზიანებენ, რომლებიც გარეთა და შიგნითა სედაპირების პარალელურად არიან განლაგებულები. დემინერალიზაციის ხანგრძლივი პროცესი მდგრადი ზედაპირული შრის დაშლით და კბილებში ღრუს გაჩენით მთავრდება.

კარიესოგენულებს, პირველ რიგში ის მიკროორგანიზმები მიეკუთვნებიან, რომლებსაც შეუძლიათ სუფთა კულტურების სახით ან სხვა უჯრედებთან ასოციაციაში კარიესი გნოტობიონტურ ცხოველებში გამოიწვიონ. კარიესის განვითარებაში უდიდესი მნიშვნელობა

ორალურ სტრეპტოკოკებს – *S. mutans, S. sanguis*, ლაქტობაქტერიებს, აქტინომიცეტებს (*A. viscosus*) აქვთ.

ეს მიკროორგანიზმები ჯანმრთელი ადამიანის პირის ღრუს ავტოქტონური მიკროფლორის წარმომადგენლები არიან, მაგრამ განსაზღვრულ პირობებში კარიესოგენეზში ეტიოპათოგენეტიკური როლი შეუძლიათ ითამაშონ, რამდენადაც ისინი მრავალ ნახშირწყალს აფერმენტირებენ. ამ დროს ბალთებში pH კრიტიკულ დონემდე (pH 5 და მეტი) ქვეითდება. უჯრედშიდა ბაქტერიული პოლისაქარიდების დაშლის დროსაც ორგანული მჟავები (რძემჟავა და სხვა) წარმოიქმნებიან, კარიესოგენულ ღრუში კიდევ უფრო ქვეითდება pH.

მჟავის წარმოქმნასთან ერთად კარიესული დაავადების განვითარებაში მნიშვნელოვანი პათოგენეტიკური როლი ორალურ სტრეპტოკოკებს, პირველ რიგში *S. mutans* ეკუთვნით, ისინი კონსტიტუციურ ფერმენტ გლიკოზილტრანსფერაზას ფლობენ, რომლის მეშვეობით საქაროზას დექსტრინში გარდაქმნიან და კბილის ზედაპირზე სტრეპტოკოკების მიმაგრებას უზრუნველყოფენ. ამასთან ერთად, არაუჯრედული პოლისაქარიდები, ბალთების მთელი მოცულობის ან დაზიანების კერის ამოვსებით რემინერალიზაციის პროცესს აძნელებენ, ემალში კალციუმის და ფოსფატების იონების მოხვედრას აფერხებენ. ორალური მიკროორგანიზმების კარიესოგენულ მოქმედებაზე გაცლენას ახდენს ნერწყვი – მისი მააგრეგირებელი ფაქტორები, რომლებიც ერთის მხრივ კბილის ზედაპირზე მიკრობული უჯრედების მიმაგრებას უზრუნველყოფენ, მეორეს მხრივ კი პირის ღრუს გამორეცხვით მათ აცილებენ.

დე- და რემინერალიზაციის პროცესებს შორის წონასწორობაზე ბევრი ფაქტორები ახდენენ გაცლენას – ნერწყვში ბიკარბონატის, შარდოვანას, კალციუმის იონების, ფოსფატების და სხვების არსებობა. კრიტიკულ დონეზე უფრო ქვემოთ (pH 5) pH-ის დაქვეითების დროს კალციუმის და ფოსფორის იონები კბილის ემალიდან გარემოში გამოდიან, pH-ის მნიშვნელობის მატებისას ისინი ემალის შემადგენლობაში უკან ბრუნდებიან. pH-ის მნიშვნელობის მომატების უნარს, და შესაბამისად კარიესსაწინააღმდეგო მოქმედებას ფლობს ბიკარბონატების ბუფერული სისტემა – კარბონის მჟავა და აგრეთვე ნერწყვში შემავალი პროტეინები და სიალინი.

კარიესის პროფილაქტიკა შეიძლება მიმართული იყოს პირის ღრუში კარიესოგენული მიკროორგანიზმების შემცირებისკენ. კბილის ბალთების მექანიკური მოცილება არ არის მიზანშეწონილი, რამდენადაც გასასუფთავებელ ზედაპირზე მაშინვე ახალი ბაქტერიული უჯრედები ილექება, რაც მიკროფლორის სწრაფ აღდგენას იწვევს. უფრო ეფექტურია სხვადასხვა ბაქტერიოციდული და ბაქტერიოსტატიკური პრეპარატების მიღება. ანტისეპტიკების, კერძოდ 0,2% ქლორჰექსიდინის გამოყენება მეტად ეფექტურია. ამ დროს *S. mutans*-ის უჯრედების რაოდენობა კბილის ბალთებში 80-85%-ით მცირდება, ხოლო ნერწყვში – 55%-ით. ფარავს რა კბილის ზედაპირს, ქლორჰექსიდინი მიკროორგანიზმებზე არა მარტო ბაქტერიციდულ მოქმედებას აწარმოებს, არამედ ხელს უშლის მათ ადჰეზიას ისე, რომ მიკრობულ წონასწორობას არ არღვევს. მიკროორგანიზმების დამთრგუნველ მოქმედებას ფლობენ ფტორი და მისი შენაერთები, განსაკუთრებით ZnF_2 და CuF_2, აგრეთვე ხუთატომიანი სპირტი – ქსილიტი, ისინი ბაქტერიებში გლიკოლიზის პროცესს თრგუნავენ. კარიესის საპროფილაქტიკოდ გამოიყენებიან *S. mutnas*-ის განსაზღვრული მეტაბოლური რეაქციების დამთრგუნველი ქიმიური ინჰიბიტორები. მაგალითად, ფტორი გლიკოლიზის პროცესში მონაწილე ფერმენტების (როგორიც არის ფოსფატაზები, ენოლაზები და ფოსფოგლიცერომუტაზები) მოქმედებას თრგუნავენ. ეს მჟავის წარმოქმნის შეფერხებას იწვევს. მსგავს მოქმედებას N-ლაურილსარკოზინატი და ნატრიუმის ჰიდროაცეტატი ფლობს. შესაძლებელია კბების პროდუქტებში მონოლაურინის ფართოდ ჩართვა კარიესის პროფილაქტიკის ეფექტურ საშუალებად იქცეს. გლუკანების პროდუცირების ინჰიბირებისათვის კონდენცირებული ფოსფატები გამოიყენებიან.

მჟავის წარმოქმნის შემცირების და გლუკანების დაგროვების მეორე გზაა საქაროზის შეცვლა სხვა ნახშირწყლებით (მაგალითად, ქსილოზილფრუქტოზილით და იზომალტოზილფრუქტოზილით), რომელთა ფერმენტული დაშლით ეს პროდუქტები არ წარმოიქმნებიან.

კარიესის დროს პირის ღრუს ადგილობრივი იმუნიტეტის ძირითადი დამცველი მექანიზმი SIgA-ს მიერ *S. mutans*-ის ადჰეზიის შეფერხების უნარში მდგომარეობს. SIgA-ს კლასის სპეციფიკური ანტისხეულების დამცველობით როლზე დასაბუთებული წარმოდგენა კარიესის სპეციფიკური პროფილაქტიკის მეთოდების შემუშავებას დაედო საფუძვლად. უკვე შექმნილია კარიესსაწინააღმდეგო ვაქცინების პირველი ვარიანტები, რომლებიც ცხოველებში

ექსპერიმენტულ მოდელებზეა გამოცდილი. ასეთი ვაქცინებით იმუნიზაციის საპასუხოდ ჩნდებიან SIgA კლასის ანტისხეულები, რომლებიც ნერწყვში გროვდებიან და კბილებზე პროტექტულ მოქმედებას ახდენენ, რითაც კარიესის განვითარებას აფერხებენ. ასეთი ვაქცინაციის საშიშროება დაკავშირებულია იმასთან, რომ *S. mutans*-ს ადამიანის მიოკარდთან ჯვარედინად-მორეაგირე ანტიგენები აქვთ. განიხილება კარიესის პათოგენეზში აქტიური მონაწილის *Actynomyces* viscosus-ის საწინააღმდეგო ვაქცინის შექმნის შესაძლებლობა.

პაროდონტის დაავადებების მიკრობიოლოგიური ასპექტები

პაროდონტის დაზიანების სხვადასხვა ფორმებია ცნობილი. მიკროორგანიზმების ეტიოლოგიური როლი სხვადასხვა ფორმის გინგივიტების და მარგინალური პაროდონტიტის დროს არის დადგენილი. პარადონტის ყველა ანთებითი პროცესი იწყება კბილის ზედაპირზე ფაკულტატური ანაერობების, პირველ რიგში *A. viscosus* და *S. mutans*-ის კოლონიზაციის შედეგად კბილის ბალთების, უპირატესად სუბგინგივიალურის, წარმოქმნით. შემდეგში ამ ბაქტერიების უჯრედების ზედაპირს შეიძლება სხვა, მაგალითად, *B. melaninogenicus, F. nucleatum*, აგრეთვე ვეილონელები მიეკრან, რადგანაც მათ დამოუკიდებლად კბილის ზედაპირზე ადჰეზია არ შეუძლიათ. ფაკულტატური ანაერობები კბილის პირველადი კოლონიზაციის დროს ჟანგბადგანმუხტვის პოტენციალს აქვეითებენ, ამით ქმნიან პირობებს მკაცრი ანაერობების განვითარებისთვის, მათ კი თავის მხრივ პარადონტის დაავადებების განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვთ. ანაერობული მიკროორგანიზმების გამრავლებისთვის ხელსაყრელი პირობები კბილის ბალთების სიღრმეში იქმნება. აქ უპირატესად სპიროქეტები და ბაქტეროიდები იმყოფებიან. ფოლაქების ზედაპირული შრეების მიკროფლორა ძირითადად *S. mutans*-ით და ზოგიერთი აქტინომიცეტებით არიან წარმოდგენილები. პროგრესირებადი პარადონტიტით დაავადებულებში უპირატესად გრამუარყოფითი ობლიგატური ანაერობები გვხვდებიან. სუბგინგივიალური ფოლაქებიდან სხვადასხვა გვარების – *Fusobacterium, Bacteroides, Actynomycetes, Peptococcus, Treponema* და სხვათა 400-მდე სახეობაა გამოყოფილი.

აღსანიშნავია, რომ ორსულ ქალებში მკვეთრად იზრდება *B. melaninogenicus* რაოდენობა, რომელიც მათი ზრდისთვის აუცილებელ K ვიტამინის სინთეზს ახორციელებს პროჟესტერონიდან და ესტრადიოლიდან. პარადონტის დაავადებების დროს ღრძილების ღრმა ჯიბეებში მკაცრი ანაერობების განვითარებისთვის ხელსაყრელი პირობები იქმნება. ბევრ ანაერობულ ბაქტერიას, პირველ რიგში კი *B. gingivalis* შეუძლიათ ციტოტოქსიური მოქმედების ტოქსიური პროდუქტების და ფერმენტების გამოყოფა. პათოგენეტიკური მნიშვნელობა აქვთ ისეთ მიკრობულ ფერმენტებს, როგორიც არის კოლაგენაზა, პროტეაზა, ჰიალურონიდაზა, ნეირამინიდაზა და სხვა, მათ შეუძლიათ მაკროორგანიზმის ქსოვილების დარღვევა. პროცესის შემდგომ განვითარებაში აგრეთვე მონაწილეობენ ფაგოციტირებული უჯრედების მიერ სეკრეტირებული ფერმენტები, ისეთები როგორიც არის ფაგოციტების ლიზოსომური ჰიდროლაზები და ნეიტრალური პროტეინაზები, რნმ-აზები და დნმ-აზები. მაკროფაგები დიდი რაოდენობით გროვდებიან ანთების კერაში და აპროდუცირებენ E_2-პროსტაგლანდინსა და თრომბოქსან B_2-ს, რომლებიც გამოვლინდებიან ღრძილის ქსოვილებში პაროდონტის დაავადებების დროს. პარადონტიტების დროს ანთებითი პროცესის უფრო მძიმე მიმდინარეობა აიხსნება იმით, რომ მრავალი მიკროორგანიზმი, რომელიც ამ დროს დიდი რაოდენობით იმყოფება ანთების კერებში (*B. melaninogenicus* და სხვა), თავისი ფერმენტებით IgA-ს და IgG-ს შლის. ლორწოვანი გარსის ბარიერული ფუნქციის დაქვეითებით ეს მიკროორგანიზმები პარადონტის ქსოვილებში ტოქსიური პროდუქტების, ლიტიური ფერმენტების და სუბგინგივიალური მიკროფლორის შეღწევას აიოლებენ.

პაროდონტიტი დაკავშირებული არ არის რომელიმე სპეციფიურ გამომწვევთან. თუმცა, დაავადების ამ ფორმის დროს ისეთი მიკროორგანიზმების სიხშირე და მუდმივი გამოყოფა შეინიშნება, როგორიც არიან B. *gingivalis, A. viscosus, B. melaninogenicus* და სხვები, რაც საშუალებას გვაძლევს ვიმსჯელოდ მათ პათოგენეტიკურ მნიშვნელობაზე. პაროდონტიტების დროს განსაკუთრებით ხშირად B. gingivalis გვხვდება. მისი ვირულენტობა დაკავშირებულია ფიმბრიებთან, რომელთა დახმარებითაც ადჰეზია ხორციელდება, გარდა ამისა, მოცემული ბაქტერიის უჯრედებში არსებული მაღალ- და დაბალმოლეკულური ლიპოპოლისაქარიდები, რომლებიც ძვლის ქსოვილის რეზორბციაში მონაწილეობენ, ძვლიდან კალციუმის გამოდევნას ასტიმულირებენ და კოლაგენის პროდუქციას 30-40%-მდე აქვეითებენ. ჰემინის არსებობისას *B. gingivilis*-ის ვირულენტობა მკვეთრად მატულობს. პაროდონტოზის დროს ღრძილების კერაში

ჰემინის დაგროვებას განაპირობებს გაძლიერებული სისხლდენა და *B. gingivalis*-ის ვირულენტობის მომატების ფაქტორს წარმოადგენს. გარდა ამისა, პაროდონტის დაავადების დროს *A. viscosus*-ის რაოდენობა იზრდება, ის ანთების კერაში ლეიკოციტების მიტანას ასტიმულირებს და ძვლის რეზორბციის გამომწვევ ნივთიერებებს გამოყოფს.

პაროდონტის დაავადების პათოგენეზში არსებითი როლი არა მარტო მიკრობულ ფაქტორებს ეკუთვნის, არამედ იმუნოპათოლოგიურ მექანიზმებსაც – იმუნოკომპლექსურს და უჯრედულს. მოგვიანებით სტადიაზე პაროდონტის დაავადების პათოგენეზს ავტოიმუნური კომპონენტიც უერთდება. ამ დროს სპეციფიკური საპასუხო იმუნური რეაქცია აღმოცენდება, რაც გინგივიტში – იმუნურ ანთებაში გამოიხატება. გრამუარყოფითი ბაქტერიების რაოდენობის მომატებისას, მათი დაშლით ენდოტოქსინი გამოიყოფა, რომლის მოქმედებაც ზრდის IgM-ის და ამცირებს – IgG-ს წარმოქმნას. IgG-ს კლასის ანტისხეულები ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციაში შესვლით კომპლემენტის სისტემას ააქტიურებენ, ხოლო ანტიგენის სიჭარბის დროს ღრძილის ქსოვილებში III ტიპის ალერგიული რეაქცია ყალიბდება, რაც ნეკროზს იწვევს. ეს შეიძლება განაპირობოს ენდოტოქსინის ტოქსიურმა მოქმედებამ. ნეკროზი, რომელიც ღრძილის ნაპირებს მოიცავს, წყლულოვანი გინგივიტებისთვის არის დამახასიათებელი.

პაროდონტოპათიების იმუნოპათოგენეზი შეიძლება ორ ფაზად გაიყოს: შექცევადი და შეუქცევადი. შექცევადი ფაზა ადგილობრივი ქსოვილების დაცვითი ხასიათის ნორმალურ იმუნურ პასუხთან არის დაკავშირებული. მისი მექანიზმი ღრძილის ჯიბეებში და კბილის ბალთებში გრამუარყოფითი ბაქტერიების გაძლიერებული გამრავლებით არის განპირობებული. მიკრობული ფერმენტები აფხვიერებენ ბაქტერიებისთვის გაუმტარ ბარიერს – ღრძილების განაპირა ეპითელიუმს და შემაერთებელ ქსოვილში პირობებს ქმნიან ენდოტოქსინის (ლპს) ტრანსფუზიისთვის. მიკრობული ანტიგენები, უჯრედების დაშლის პროდუქტები და კბილის ბალთების დაშლის პროდუქტები (ქემოატრაქტანტები) სეგმენტბირთვიანი ლეიკოციტების და მაკროფაგების მოსასვლელ ეპითელურ უჯრედებში გაძლიერებულ მიგრაციას პროვოცირებენ. სპეციფიკური ანტისხეულების (IgG და IgM) დაგროვების შესაბამისად ისინი იმუნურ კომპლექსებს ქმნიან მიკრობული ბუნების მოცირკულირე ანტიგენებთან, რამაც მათგან პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის გაწმენდა უნდა უზრუნველყოს. იმუნური კომპლექსების და მათი დაშლის პროდუქტების მიტაცება და დეგრადაცია ხორციელდება ანთებით კერაში მიგრირებადი ლიმფოკინებით აქტივირებული ფაგოციტებით.

შექცევადი ფაზა კლინიკურად ადგილობრივი ანთების – გინგივიტის სახით გამოვლინდება. დროული მკურნალობა ანტიგენის მასიურ მოხვედრას წყვეტს და ანთებით პროცესს აჩერებს ან მის ლიკვიდაციას იწვევს. თუ მიკრობული ანტიგენის მოხვედრა არ შეწყდება, მაშინ მობილიზირებულმა დაცვითმა მექანიზმებმა შეიძლება ქსოვილების დესტრუქცია გამოიწვიონ. ეს ფაგოციტი უჯრედების მიერ ლიზოსომური ფერმენტების გამონთავისუფლებით ხდება, მათ შორის ყველაზე აქტიურები არიან ნეიტრალური პროტეინაზები: კოლაგენაზა და ელასტაზა. მათ პაროდონტალური შემაერთებელი და ძვლის ქსოვილის დენატურირებული კოლაგენის დაშლა შეუძლიათ. ამასთან, ეპითელიუმი შუპდება და კბილის მაგარ ქსოვილებთან კავშირს კარგავს. შედეგად ყალიბდება პათოლოგიური ღრძილის ჯიბე – წარმოიქმნება მეორადი ჩირქოვანი ინფექციებისთვის შეჭრის ჭიშკარი. ამ შემთხვევაში გინგივიტი პაროდონტიტში გადადის.

შეუქცევადი, იმუნოპათოლოგიური ფაზა პირველ რიგში პაროდონტის დესტრუქციის დროს წარმოქმნილი ავტოანტიგენებით T-ლიმფოციტების სენსიბილიზაციასთან არის დაკავშირებული. ამ დროს მნიშვნელოვან როლს მიკრობული ენდოტოქსინები თამაშობენ, ისინი ლიმფოციტების სენსიბილიზაციას აძლიერებენ, აგრეთვე B-ლიმფოციტების პოლიკლონური აქტივაციის გამოწვევაც შეუძლიათ. საკუთარი ანტიგენებისადმი ბუნებრივი იმუნობიოლოგიური ტოლერანტობის დაკარგვის ინდუქციაში გამოხატული არ არის ჯვარედინად მორეაგირე მიკრობული და ქსოვილოვანი ანტიგენების როლი. შესაძლებელია რეგულატორული T-ლიმფოციტების სუბპოპულაციის ბალანსის დარღვევა, რის შედეგადაც ავტოანტიგენებზე პასუხის T-სუპრესორული კონტროლი იკარგება. ასე თუ ისე, ფორმირდება ავტოაგრესიის მექანიზმი, რაც ოსტეოციტების და ყბის ალვეოლური წანაზარდების ატროფიით მიმდინარე პროგრესირებად, რეციდიულ, შეუქცევად პაროდონტიტს იწვევს.

პირის ლორწოვანი გარსის ინფექციური დაავადებების მიკრობიოლოგიური ასპექტები

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის და ტუჩების წითელი ქობის დამაზიანებელი ინფექციები შეიძლება ორ ჯგუფად დაიყოს: პირველადი და მეორადი. პირველადს ისეთი დაავადებები

მიეკუთვნებიან, რომლთა დროსაც ინფექციის შეჭრის ჭიშკარს პირის ლორწოვანი გარსი და ტუჩების წითელი ქობა წარმოადგენს, სადაც ინფექციური პროცესი ვითარდება. მეორადი ინფექციის დროს ლორწოვანი გარსი ადამიანის ზოგადი სისტემური დაავადებების – ნაწლავური, რესპირაციული და სხვათა ადგილობრივი გამოვლენის ადგილს წარმოადგენს. პირის ღრუს პირველადი და მეორადი დაავადებების გამოვლენა დამოკიდებულია გამომწვევის პათოგენური პოტენციალის რეალიზაციასა და ადამიანის იმუნური სისტემის მდგომარეობაზე, აგრეთვე დაცვის ადგილობრივ არასპეციფიკურ მექანიზმებზე, რომლებსაც ლიზოციმი, ლაქტოფერინი და სხვები მიეკუთვნებიან. პირის ლორწოვანი გარსის ყველა ინფექციური დაავადება შეიძლება დაიყოს ბაქტერიულად, ვირუსულად და სოკოვანად.

მწვავე ბაქტერიული ინფექციები

პირის და ტუჩების ლორწოვანი გარსის ჩირქოვანი დაავადებები. ჩირქოვანი დაავადებების გამომწვევებს პირის ღრუს ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლები წარმოადგენენ, თუმცა ეგზოგენურ დასნებოვნებასაც შეიძლება ჰქონდეს ადგილი. ჩირქოვანი დაავადებების გამომწვევებს შორის ყველაზე ხშირად გვხვდებიან სტაფილოკოკები და სტრეპტოკოკები, იშვიათად გონოკოკები, ფუზობაქტერიები სპიროქეტებთან სიმბიოზში, სპორის არწარმომქმნელი ანაერობული ბაქტერიები. პირის ლორწოვანი გარსი ზემოდ ხსენებული მიკროორგანიზმებისადმი საკმაოდ მდგრადია. თუმცა, მიკროტრამვების არსებობა პირის ღრუში მყოფი მიკროორგანიზმებისთვის პაროდონტში შეღწევის პირობებს ქმნის. გამომწვევის საკმაო ვირულენტობის და მაკროორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითების დროს ჩირქოვან-ანთებითი პროცესების განვითარებისთვის იქმნება ხელსაყრელი პირობები, რომლებიც შეიძლება სხვადასხვა კლინიკური ფორმებით წარიმართოს: ფურუნკულები, გინგივოსტომატიტები, ტუჩების ქრონიკული ნახეთქები და ქრონიკული წყლულოვანი პიოგენური გრანულემა. ყველა ამ ფორმის დროს ჩირქოვან გამონადენიანი ეროზიები ჩნდებიან.

სტრეპტოკოკებისათვის ინფექციის შეჭრის ჭიშკარი, ისე როგორც სტაფილოკოკებისათვისაც, შეიძლება მიკროტრამვები იყოს. ისინი ხშირი მიზეზი არიან პიოდერმიის, რომლებიც ლოკალიზირდებიან ტუჩის კანზე, ზოგჯერ კი პირის ლორწოვან გარსზე, ტუჩების წითელ ქობაზე და პირის კუთხეებში. შერეული სტაფილო-სტრეპტოკოკური ინფექცია წარმოადგენს იმპეტიგოს განვითარების მიზეზს, დაავადების დასაწყისში გამოვლინდება სტრეპტოკოკები, შემდეგ სტაფილოკოკები. ამასთან ჩირქოვანი პროცესები ვითარდება სახის კანზე, ტუჩების წითელ ქობაზე და შემდეგ შეიძლება პირის ლორწოვან გარსზეც გავრცელდეს. დაავადება ხშირად გვხვდება ბავშვებში და იმ მოხუცებულებში, რომლებიც მოსახსნელ პროტეზებს იყენებენ.

გონოკოკები ვენერიული დაავადებების გამომწვევებია. გონოკოკური სტომატიტი ორალურ-გენიტალური კონტაქტების დროს აღმოცენდება. ის ჰიპერემიით, პირის ლორწოვანი გარსის შეშუპებით, წებოვანი ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენით და მცირე ეროზიებით ვლინდება. გონორეით დაავადებული დედის ახლაშობილებს ბლენორეასთან ერთად გონორეული სტომატიტიც შეიძლება განუვითარდეს. პროფილაქტიკისათვის დაბადებისთანავე ახალშობილს პირის ღრუს ანტისეპტიკებით უმუშავებენ.

ვენსანის გინგივოსტომატიტი (ფუზოსპიროქეტოზი), შერეული ინფექციაა, რომელსაც ორი გამომწვევი – ფუზობაქტერიები და ბორელიები იწვევენ. დაავადება უფრო ხშირად ახალგაზრდებში ვითარდება. არსებობს აზრი, რომ ფუზოსპიროქეტოზი აღმოცენდება სტაფილო-სტრეპტოკოკებით გამოწვეული პირველსაწყისი ანთების ფონზე. შემდეგ ფუზომორფული ბაქტერიების და სპიროქეტების (რომლებიც მცირე რაოდენობით მუდმივად იმყოფებიან პირის ღრუში) აქტიური გამრავლება იწყება. ფუზომორფული ბაქტერიების პათოგენეტიკური მნიშვნელობა დაკავშირებულია მათში შემაერთებელი ქსოვილის კოლაგენური ბოჭკოების დაშლაში მონაწილე ფერმენტ კოლაგენაზას არსებობასთან. ამ დროს კოლაგენის დაშლის შედეგად წარმოქმნილ დაბალმოლეკულურ აზოტშემცველ პროდუქტებს სპიროქეტები ითვისებენ.

ნეკროზულ ქსოვილში შექმნილი ანაერობული პირობები ხელს უშლიან სწრაფ გამოჯანმრთელებას და ქსოვილების შემდგომ დაზიანებას განაპირობებს. ფუზომორფული ბაქტერიები ვითარდებიან სხვა ანაერობებთან ერთად: ბაქტეროიდები, პეპტოკოკები, პეპტოსტრეპტოკოკები, ვეილონელიები.

ფუზოსპიროქეტოზის სამკურნალოდ ანტიბიოტიკებს იყენებენ, ისინი სპეციფიკური მიკროფლორის ზრდას სწრაფად თრგუნავენ. თუმცა უნდა გვახსოვდეს, რომ ფუზობაქტერიები

არ წარმოადგენენ პირველად გამომწვევებს. მკურნალობა უფრო ეფექტური იქნება, თუ ის ქსოვილების პირველადი დაზიანების გამომწვევი მიკროორგანიზმების: სტაფილოკოკების, სტრეპტოკოკების, ან ჰერპესვირუსების საწინააღმდეგოდ იქნება მიმართული.

ქრონიკული ბაქტერიული ინფექციები

ათაშანგის გამომწვევს მკრთალი სპიროქეტა (*Treponema pallidum*) წარმოადგენს. პირველადი სიფილომის – მაგარი შანკრის ფორმირება 3-4 კვირიანი ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ შეინიშნება ინფექციის შეჭრის ჭიშკრის ადგილზე. სქესობრივი გადაცემის დროს ის გარეთა სასქესო ორგანოებზე ჩნდება, ორალურ-გენიტალური ან საყოფაცხოვრებო დასნებოვნებისას – ტუჩების წითელ ქობაზე, პირის ლორწოვან გარსზე, ენაზე, ნუშურებზე. მაგარი შანკრის ლოკალიზაციისას ტუჩებზე ან პირის ლორწოვან გარსზე დაახლოებით ერთი კვირის შემდეგ იწყება ქვედაყბისქვეშა და ნიკაპქვეშა ლიმფური კვანძების გადიდება. შანკრის შიგთავსი შეიცავს დიდი რაოდენობით ტრეპონემებს, რომლებიც ნატიური პრეპარატში ბნელი არის მიკროსკოპით შეიძლება გამოვლინდნენ. შემდეგ პირის ლორწოვან გარსზე და ტუჩების წითელ ქობაზე დაავადების ყველა სტადიის ათაშანგური დაზიანებები ლოკალიზირდებიან.

თანდაყოლილი ათაშანგის დროს, დაავადების პირველი სიმპტომები უკვე სიცოცხლის 1-2 თვეზე ჩნდებიან, ტუჩები შესიებული, გასქელებული და ყვითელ-წითელი ფერისაა. პირის დაზიანებული ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე ჩნდებიან წყლულები, რომლებიც შემდეგ ნაწიბურდებიან. ნაწიბურები განსაკუთრებით პირის კუთხეებისთვის (რობინსონ-ფურიეს ნაწიბურები) არის დამახასიათებელი. თანდაყოლილი ათაშანგის უფრო მოგვიანებით პერიოდში პირის ლორწოვან გარსზე ჩნდება ცვლილებები, რომლებიც გუმოზურს წააგავს. სეროლოგიური რეაქციები ამ დროს ჩვეულებრივ დადებითია.

ადამიანის ტუბერკულოზის გამომწვევებს *Mycobacterium tuberculosis* და *M. bovis* წარმოადგენენ. პირის ლორწოვანი გარსის და წითელი ქობის ტუბერკულოზური დაზიანებები შეიძლება ტუბერკულოზური მგლურას სახით გამოვლინდეს. ამ შემთხვევაში პროცესი უფრო ღრძილებზე და წინა კბილების მიდამოში, ზედა ტუჩზე და სასაზე ლოკალიზირდება. დაავადება 1-3 მმ დიამეტრის, წითელი ან ყვითელი ფერის სპეციფიკური ტუბერკულოზური ხორკლის გაჩენით იწყება. ხორკლი ცენტრში წყლულის გაჩენით იშლება. დაავადების შემდგომი განვითარებისას ალვეოლებს შორის ტიხრების ძვლოვანი ქსოვილი იშლება, რაც კბილების მორყევას და ამოვარდნას იწვევს. დაავადების ხანგრძლივად მიმდინარეობის დროს დაზიანების ადგილზე გლუვი, მბრწყინავი ნაწიბურები წარმოიქმნებიან. პროცესს ახანგრძლივებს ბაქტერიული ან კანდიდოზური მეორადი ინფექციებით დაავადების გართულება.

კეთრის – კანის, ლორწოვანი გარსების, შინაგანი ორგანოების დაზიანებით გამოხატული ქრონიკული გენერალიზირებული ინფექციური დაავადების გამომწვევი არის *Mycobacterium leprae*. პირის ლორწოვანი გარსი მხოლოდ დაავადების ლეპრომატოზული ტიპის დროს ზიანდება. ამ დროს მასზე, ისე როგორც კანზე და ნერვული ღეროების გაყოლებაზე ლეპრომატოზული ინფილტრატები წარმოიქმნებიან, მათ უჯრედებში ფაგოციტირებული ბაქტერიები მრავლდებიან. შემდეგ მაგარ და რბილ სასაზე წარმოიქმნებიან ლეპრომატოზული ხორკლები, რომლებიც შემდგომი დანაწიბურებით წყლულდებიან. ლეპრომატოზული დაზიანებები შეიძლება ტუჩებზე და ენაზეც გაჩნდნენ.

ადამიანისთვის პათოლოგიური მნიშვნელობა უფრო ხშირად *A. israelii*-ის და *A. viscosa*-ს აქვს. ანთებითი პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით განარჩევენ აქტინომიკოზის ცალკეულ კლინიკურ ფორმებს, რომლებშიც შედარებით ხშირია სახისა და ქვედა ყბის აქტინომიკოზი. მრავალ დაავადებულში ძირითად პროცესს სტრეპტოკოკებით, სტაფილოკოკებით, ბაქტეროიდებით გამოწვეული მეორადი ინფექციები უერთდება. აქტინომიკოზების განვითარებაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ეკუთვნით პირის ღრუს ადგილობრივი იმუნიტეტის დეფექტებს, განმეორებითი ინფექციების შედეგად განვითარებულ სენსიბილიზაციას, სხვადასხვა წინასწარ განმაწყობელ ფატორებს, კერძოდ, ჩირქოვან-ანთებით პროცესებს. ორგანიზმის სპეციფიკური სენსიბილიზაციის შედეგად, აქტინომიცეტების გამრავლების ადგილებში გრანულები ფორმირდებიან, ისინი მორფოლოგიურად როგორც აქტინომიკოზური დრუზები, ისე გამოვლიდებიან და შენელებული ჰიპერმგრძნობელობის ტიპის (შჰტ) ადგილობრივი რეაქციის განვითარების შედეგს წარმოადგენენ.

ვირუსული ინფექციები

პირის ლორწოვანი გარსის დაზიანება მრავალი ვირუსული ინფექციის დროს აღინიშნება. ვირუსული ინფექციის მიმდინარეობას კიდევ უფრო ართულებს თანმხლები დისბაქტერიოზი, სოკოვანი ან მედიკამენტოზური სტომატიტი.

პირის ლორწოვანი გარსების და ტუჩების წითელი ქობის დაზიანების დროს სხვებთან შედარებით უფრო ხშირად ჰერპესვირუსები გვხვდებიან:

მარტივი ჰერპესის ვირუსები ანტიგენური სტრუქტურის მიხედვით იყოფიან ორ ტიპად – ჰვ-1 და ჰვ-2-ად. მათ ჯვარედინად მორეაგირე და ტიპოსპეციფიკური ანტიგენები აქვთ. ჰვ-1 ჰერპესული ცხელების დროს გამოვლინდება, ის ადამიანის ყველაზე უფრო მეტად გავრცელებული ჰერპესული დაავადებაა. ეს ვირუსი გვხვდება გინგივოსტომატიტების, ჰერპესული ეგზემების, კერატოკონიუნქტივიტების, მენინგოენცეფალიტების და სხვა დაავადებების დროსაც. მწვავე ჰერპესული გინგივოსტომატიტით უფრო ხშირად ბავშვები (6 თვიდან 3 წლამდე) ავადდებიან. ექვს თვემდე ბავშვებს ჩვეულებრივ დედისგან მიღებული ანტისხეულები აქვთ შემორჩენილი და ისინი იცავენ მათ დასნებოვნებისგან. ანტისხეულების არ არსებობის დროს დაავადება მძიმედ მიმდინარებს და პროცესის გენერალიზაციაც შეინიშნება.

რეციდიული ჰერპესული სტომატიტის განვითარების პათოგენეზი არასაკმარისად არის შესწავლილი, თუმცა მას იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობებს უკავშირებენ, რამდენადაც ჰერპესული სტომატიტის გამწვავება T- და B-ლიმფოციტების რაოდენობის დაქვეითების, IgG კლასის იმუნოგლობულინების და ლეიკოციტური ინტერფერონის დონის მკვეთრი შემცირების ფონზე მიმდინარეობს. რეციდივები დაკავშირებულია ნერვულ განგლიებში ლატენტური ინფექციის შემონახვასთან, სადაც ვირუსი პერსისტირდება.

ჩუტყვავილა და სარტყელისებრი ლიქენის გამომწვევი ჰერპეს ვირუსებს მიეკუთვნება. გამონაყარი პირის ღრუში, სახეზე, სხეულზე და კიდურებზე ლოკალიზდება. ხველებით და ცემინებით ვირუსი გარემოში გამოიყოფა. ჩუტყვავილათი დაავადებულ ავადმყოფებში ჩნდება ვირუსგამანეიტრალებელი ანტისხეულები, რომლებიც დაავადების მწვავე სტადიაზე პროტექტულ თვისებებს არ ფლობენ. უჯრედული ფაქტორებიც ვერ აფერხებენ ლატენტური ინფექციის განვითარებას, რის გამოც ვირუსი შეიძლება ზურგის ტვინის უკანა ფესვების ნერვულ განგლიებში მრავალი წლის მანძილზე პერსისტირებდეს. სპეციფიკური თერაპიისთვის იყენებენ იმუნოგლობულინს, უმჯობესია სარტყელისებური ლიქენით დაავადებაგადატანილებისგან მიღებული იმუნოგლობულინის გამოყენება, რამდენადაც ის ჩუტყვავილას დაავადებისგანაც იცავს. იხმარება აგრეთვე ინტერფერონიც.

პიკორნავირუსებს შორის სტომატოლოგებისთვის განსაკუთრებულ ინტერესს წარმოადგენს კოკსაკის A ვირუსი. ის იწვევს ჰერპესულ ანგინას, რომელიც პირის ლორწოვანის ზოგადი ჰიპერემიის ფონზე ვეზიკულური გამონაყარის სახით გამოვლინდება. ბუშტუკები მალე სკდებიან, მათ ადგილზე მორუხო-თეთრი ფსკერით აფტები წარმოიქმნება. პროცესი ჩვეულებრივ კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს და დაავადების პირველი კვირის ბოლოს გამოჯანმრთელებით მთავრდება.

პაპილომის ვირუსები სხვა პაპოვავირუსებისაგან განსხვავებით მეჭეჭების წარმოქმნას იწვევენ. ინფექციური მეჭეჭები – კეთილთვისებიანი წარმონაქმნებია, რომლებიც პირის ღრუს ბრტყელი მეჭეჭების, მახვილდაბოლოებიანი კონდილომების და პაპილომების სახით გამოვლინდებიან. უფრო ხშირად ეს ვირუსები ბავშვებს და მოზარდებს ასნებოვნებენ. დასნებოვნება ავადმყოფებთან პირდაპირი კონტაქტის შედეგად ან საერთო მოხმარების საგნებით ხდება.

პირის ლორწოვანი გარსი შეიძლება ხანმოკლე დროით დაზიანდეს სხვა ვირუსული დაავადებებით, თუმცა პროცესი ხანმოკლე ხასიათს ატარებს და ავადმყოფს განსაკუთრებულ უსიამოვნებებს არ აყენებს. ის შეიძლება განვიხილით, როგორც ადამიანის ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემის მხრიდან ზოგადი დარღვევების შედეგად, პირის ღრუს ლორწოვან გარსში ლოკალიზირებული ადგილობრივი დაზიანება. პირის ღრუში მრავალ ვირუსს შეუძლია ლოკალიზება: პიკორნავირუსების ოჯახიდან თურქულის ვირუსი და რინოვირუსები, ორთომიქსოვირუსების ოჯახიდან – გრიპის ვირუსი, პარამიქსოვირუსების ოჯახიდან – პარაგრიპის ვირუსი, რესპირატორულ-სინციტიური ვირუსი, პაროტიტის და წითელას ვირუსები, ადენოვირუსების ოჯახიდან – ადენოვირუსები და სხვა.

შიდსის ("პრე-შიდსი") ერთ-ერთ ადრეულ კლინიკურ სიმპტომს პირის ლორწოვანი გარსის კანდიდოზი წარმოადგენს. ამასთან დაკავშირებით არც თუ იშვიათია შემთხვევები, როცა შიდსით დაავადებულები სტომატოლოგს მიმართავენ კანდიდოზური სტომატიტის ან სხვა

დაზიანებების გამო, მაგალითად *Mycobacterium avium*-ით გამოწვეული ატიპიური მიკობაქტერიოზის, ან ერითემატოზული ხასიათის ჰერპესული პირველადი და რეციდიული ბუშტუკოვანი გამონაყარის გამო, რომელიც პირის ღრუში წყლულების წარმოქმნას იწვევს. არც თუ იშვიათად ბაქტერიების, საფუარისმაგვარი სოკოების და ვირუსების მონაწილეობით შერეული ინფექციები შეინიშნება, რომლებიც ნეკროზული გინგივიტის სახით გამოვლინდებიან.

შიდსის კლინიკური გამოვლინების მეორე ჯგუფია ავთვისებიანი სიმსივნეები, რომლებიც შეიძლება პირის ღრუშიც აღმოჩნდნენ. შიდსით დაავადებულების 3-%-ზე მეტს კაპოშის სარკომა უვითარდება – ეს არის ლიმფოენდოთელიალური წარმოშობის სისხლძარღვოვანი სიმსივნე, რომელიც შეიძლება ციტომეგალოვირუსთან იყოს დაკავშირებული. ამ დაავადების დროს ზიანდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი და რეგიონული ლიმფური კვანძები. შიდსით დაავადებულებში ხშირია ვირუსული წარმოშობის პაპილომები და კონდილომები, აგრეთვე პირის ღრუში და საყლაპავში ვითარდებიან ქერცლოვანი კარცინომები.

სოკოვანი დაავადებები

მიკოზების გამომწვევები, რომლებიც პირის ლორწოვან გარსს აზიანებენ, შემთხვევათა უმრავლესობაში *Candidas* გვარის საფუარისმაგვარი სოკოებია. ახალშობილის პირის ღრუს პირველადი ინფიცირება მშობიარობის დროს ხდება, რამდენადაც დედის სამშობიარო გზები ძალიან ხშირად *Candida*-ს გვარის საფუარისმაგვარი სოკოებით არიან დაინფიცირებულები. ბავშვის დაბადების შემდეგ ეს სოკოები პირის ღრუში შეიძლება სხვადასხვა მოხმარების საგნებით, ჰიგიენური ნორმების დარღვევის დროს მოხვდეს. საფუარის სოკოს უჯრედების რაოდენობა ახალშობილში მატულობს და მეოთხე კვირისთვის მაქსიმუმს აღწევს, შემდეგ ქვეითდება. მოხუცებულობაში საფუარის რაოდენობა ისევე მატულობს, განსაკუთრებით იმ პირებში, რომლებიც კბილის პროტეზებს ხმარობენ.

საფუარის უჯრედების ურთიერთქმედების პროცესი პირის ლორწოვანი გარსის ეპითელურ უჯრედებთან მისი ადჰეზიით იწყება. საქაროზა, მალტოზა და სხვა ნახშირწყლები ადჰეზიის აქტიურობას აძლიერებენ. ადჰეზიის უნარი სახეობრივ ნიშანს წარმოდგენს, მაგრამ ვარირებს მისი ინტენსიურობა. *Candida*-ს გვარის საფუარის სოკოების ადჰეზიურობა მათ ვირულენტობას განსაზღვრავს. ასე მაგალითად, მაღალი პათოგენური მნიშვნელობის მქონე *C. albicans* ადამიანის ეპითელიუმის უჯრედებზე 1,5-ჯერ სწრაფად ადჰეზირდება, ვიდრე სხვა სახეობები. ანტიბაქტერიული ანტიბიოტიკების მიღება საფუარის სოკოების ადჰეზიას აძლიერებს. კომპლემენტის სისტემა კი, რომელიც საფუარის სოკოების კედლის მანანით აქტივირდება, მათ ადჰეზიას ორგუნავს. *Candida*-ს გვარის წარმომადგენლების მიერ გამოწვეული დაავადებების პათოგენეზში განსაზღვრულ როლს ისეთი ფერმენტები თამაშობენ, როგორიც არის ნეირამინიდაზა, მჟავე პროტეაზა და სხვები. საფუარის მაგვარი სოკოები კბილის ემალის დაშლას და კარიესის განვითარებას იწვევენ. კარიესული კბილები, რომლებშიც საფუარის უჯრედები ვეგეტირებენ, შეიძლება განხილულ იქნან, როგორც თავისებური ეკოლოგიური ნიშა, რომლის საშუალებითაც მათ სხვადასხვა მიკოტური ტონსილიტების და სტომატიტების განვითარებაში მონაწილეობის მიღება შეუძლიათ.

ჩვეულებრივ *Candida*-ს გვარის საფუარის სოკოები ადამიანის პირის ღრუში სხვა მიკროორგანიზმებთან ასოციაციაში გვხვდებიან. მათი სინერგული ურთიერთობა ზრდის ზოგიერთი ნივთიერების პროდუქციით აიხსნება, მაგალითად ვიტამინების, რომლებიც მრავალი მიკროორგანიზმის, კერძოდ ლაქტობაქტერიების ზრდას უზრუნველყოფენ. მეორეს მხრივ, ლაქტობაქტერიების მიერ გამოყოფილი რძემჟავა საფუარის მაგვარი სოკოების გამრავლებას ორგუნავს. როგორც წესი საფუარის მაგვარი სოკოები პირის ლორწოვანი გარსის კოლონიზაციას ახდენენ ისე, რომ პათოლოგიურ ცვლილებებს არ იწვევენ. მაგრამ იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის ან ხანგრძლივი ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩატარების შედეგად, განსაკუთრებით ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით (ტეტრაციკლინი, ლევომიცეტინი და სხვა), განვითარებული დისბაქტერიოზის ფონზე ისინი კანდიდოზს იწვევენ. ეს უკანასკნელები მიმდინარეობენ ან პირის ღრუს ადგილობრივი დაზიანებების სახით, ან ადამიანის შინაგანი ორგანოების მრავლობითი დაზიანებებით, გამოხატული გენერალიზებული კანდიდოზის სახით. კანდიდოზის ადგილობრივი გამოვლინებები, როგორც პირის ღრუს პირველადი კანდიდოზი, მიმდინარეობს მწვავე ფსევდომემბრანოზული კანდიდოზის (რძიანა), მწვავე ან ქრონიკული კანდიდოზის და ჰიპერპლასტიკური კანდიდოზის ფორმირების სახით.

მწვავე ფსევდომემბრანული კანდიდოზი (რძიანა) ხასიათდება მოთეთრო-მორუხო ფერის ძნელად მოსაცილებელი ხაჭოსებრი ნადების წარმოქმნით. დაავადება ხშირად ახალშობილებს

ასიანებს, განსაკუტრებით დღენაკლულებს და მათ ვისაც სამშობიარო ტრამვა აქვთ მიღებული. მოზრდილებში ფსევდომემბრანოზული კანდიდოზი იშვიათად გვხვდება და ძირითადად იმ პირებს ასიანებს, ვისაც მძიმე მეორადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა აქვთ, კიბოს დროს, სტეროიდული თერაპიის, რადიო- და რენტგენოთერაპიის, ციტოსტატიკების გამოყენების შემდეგ.

მწვავე ატროფიული კანდიდოზი შეიძლება განვითარდეს, როგორც ფსევდომემბრანოზული კანდიდოზის შედეგი.

ქრონიკული ატროფიული კანდიდოზი ძირითადად პროტეზების ხმარების შემდეგ ვითარდება. დაავადება ხშირად ასიანებს ტუჩების იზოლირებულ ნაწილებს (კანდიდოზური ჰეილიტი), პირის კუთხეებს და ენას (გლოსიტი).

ჰიპერპლასტიური კანდიდოზი ხასიათდება ჰიპერემიულ ლორწოვან გარსზე მსხვილი, ზოგჯერ ერთმანეთთან შერწყმული, თეთრი პაპულების წარმოქნით. ძირითადად ზიანდება ტუჩების კუთხის ახლოს ლოყის ლორწოვანი, ენა და სასის უკანა ნაწილი. დაავადება ქრონიკულ ხასიათს იღებს და ხშირად როგორც კიბოს წინა მდგომარეობას ისე განიხილავენ.

ოდონტოგენური ანთებითი დაავადებების მიკრობიოლოგიური ასპექტები

ყბა-სახის მიდამოს ანთებით დაავადებებს მიეკუთვნება: პერიოდონტიტი, ყბის პერიოსტიტი, ყბის ოსტეომიელიტი და ყბის ახლო მდებარე რბილი ქსოვილების ანთებითი პროცესები (აბსცესები და ფლეგმონები). ყველა ეს მწვავე ანთებითი დაავადებები ურთიერთდაკავშირებულია, რამდენადაც ინფექციის თანდათანობით გავრცელება ხდება კბილის არხიდან პერიოდონტზე, პერიოდონტიდან ყბის ძვლისსაზრდელზე, ძვლის ტვინზე და ყბის ახლოს რბილ ქსოვილზე. როგორც წესი, ოდონტოგენური ანთებითი პროცესების გამომწვევები პირის ღრუს ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლები არიან: სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ბაქტერიები. უფრო ხშირად ისინი მიკრობული ასოციაციების სახით გვხვდებიან და შერეულ ინფექციებს იწვევენ. ამ პროცესში წამყვან როლს თამაშობენ სპორის არწარმომქმნელი გრამუარყოფითი ანაერობები და პათოგენური სტაფილოკოკები, რომლებიც ანტიბიოტიკებისადმი მრავლობითი რეზისტენტობით ხასიათდებიან. ოდონტოგენური ანთებითი პროცესის განვითარება განსაზღვრულია შეჭრის კარიბჭეს, ოდონტოგენურ კერასა და მის გარემომცველ ქსოვილებს (ძვლისსაზრდელი, ყბა-სახის რბილი და ძვლოვანი ქსოვილი) შორის ანატომო-ტოპოგრაფიული თანაფარდობის თავისებურებებით. სისხლძარღვოვანი და ლიმფური სადინრების სიუხვე ხელსაყრელ პირობებს ქმნის ინფექციის გავრცელებისთვის.

პირის ღრუში იმუნოპათოლოგიური პროცესები

პირის ღრუში მიმდინარე იმუნოპათოლოგიურ პროცესებს ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციები (ალერგია, იმუნური სისტემის ჰიპერფუნქცია), ავტოიმუნირი დაავადებები და იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა მიეკუთვნება. იმუნოპათოლოგიური მდგომარეობები შეიძლება იყოს თანდაყოლილი, გენეტიკურად დეტერმინირებული და ინდივიდების სიცოცხლის განმავლობაში შეძენილი. წარმოშობის მიხედვით იმუნოპათოლოგიურ მდგომარეობებს ყოფენ: ენდოგენურად – ავტოანტიგენებით გამოწვეულები, ლიმფოპროლიფერაციულად – ნეიროჰორმონალური რეგულაციის დარღვევის შედეგად განვითარებულნი და ეგზოგენურად – რომლებიც ინფექციური ანტიგენის, სამკურნალო პრეპარატების და სხვა ფაქტორების ზემოქმედებით ფორმირდებიან.

ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციები

პირის ღრუში იმუნოპათოლოგიური პროცესების ყველა ვარიანტები გვხვდება (ცხ.17.2). მას მიეკუთვნება გენერალიზებული ჰიპერმგრძნობელობის I ტიპის (ანაფილაქსიური) და გენერალიზებული ჰიპერმგრძნობელობის II ტიპის (ციტოტოქსიური) რეაქციები, რომლებიც მედიკამენტური ჰიპერმგრძნობელობის დროს აღმოცენდება. მაგალითად, ნოვოკაინით ადგილობრივი გაუმტკივარების დროს.

I ტიპის ალერგიული რეაქციების ყველაზე უფრო სახიფათო ფორმა არის კვინკეს შეშუპება, რომელიც ხორხზე ვრცელდება და მოხჩობის საშიშროებას ქმნის. დაავადების მექანიზმი ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციასთან არის დაკავშირებული, რომელიც პოხიერი უჯრედების მემბრანაზე IgE კლასის ჰომოციტოტროპული ანტისხეულების მონაწილეობით ხდება და

სისხლში დიდი რაოდენობით ჰისტამინის და ჰისტამინის მაგვარი ნივთიერებების გადასროლით ხორციელდება.

III ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციები (იმუნოკომპლექსური) პირის ლორწოვან გარსზე იმუნური კომპლექსების წარმოქმნასთან არიან დაკავშირებული. ისინი შეიძლება ბაქტერიული, შეიძლება მედიკამენტოზური ანტიგენებით იყვნენ გამოწვეულნი. მოცემული რეაქციები შეიძლება შეინიშნოს პარადონტოზის, წყლულოვან-ნეკროზული გინგივიტის, პოსტჰერპესული მრავალმორფული ერითემის დროს. ისინი სისხლძარღვებში წარმოქმნილ და ბაზალურ მემბრანაზე დალექილ იმუნური კომპლექსებით გამოწვეული დაზიანების შედეგად ნეკროზს იწვევენ. ასე მაგალითად, წყლულოვან-ნეკროზული გინგივიტის დროს ღრძილების შემაერთებელი ქსოვილების პლაზმატური უჯრედები IgG და IgM კლასის ანტისხეულებს წარმოქმნიან, ისინი თავის მხრივ მიკრობულ ანტიგენებთან იმუნურ კომპლექსებს წარმოქმნიან. რაც ახდენს კლასიკური გზით კომპლემენტის სისტემის აქტივაციას და არტიუსის ფენომენის ტიპის იმუნური დაზიანების ჩამოყალიბებას, რაც გამოიხატება ხედაპირულ ვასკულიტში, თრომბოზსა და ნეკროზში.

ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციები

ცხრილი 17.2.

ალერგიის ტიპი	იმუნოპათოლოგიური რეაქციების მექანიზმი	პირის ღრუში გამოვლინება
I ტიპი – ანაფილაქსიური შოკი	ციტოტროპული IgE-ს გამომუშავება, ჰისტამინის ტიპის მედიატორების (H_1) გამონთავისუფლებით ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქცია	ანაფილაქსიური შოკი (მედიკამენტოზური), კვინკეს შეშუპება, ატოპიური დერმატიტის, ჭინჭრის ცხელება
II ტიპი – ციტოტოქსიკური	უჯრედულ მემბრანაში შემაცალი ანტიგენების საპასუხოდ IgG-ს გამომუშავება, კომპლემენტის აქტივაციის გზით ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციები	წამლისმიერი ალერგიების დროს ციტოტოქსიური რეაქციები, რეციდიული აფტოზური სტომატიტი
III ტიპი – იმუნოკომპლექსური	IgM და IgG მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულების გამომუშავება, ანტიგენის სიჭარბე, იმუნური კომპლექსების კომპლემენტით და ლეიკოციტების აქტივაციის გზით ინიცირებული პათოგენური რეაქციები	რეციდიული აფტოზური სტომატიტი, ინფექციური დაავადებები, არტიუსის რეაქცია, პარადონტოპათიები (წყლულოვან-ნეკროზული გინგივიტი, პარადონტოზი), პოსტჰერპესული მრავალმორფული ერითემა
IV ტიპი – უჯრედული	სენსიბილიზირებული T-ლიმფოციტების (TL) დაგროვება, ანტიგენებსა და შტჰრ-ს სენსიბილიზირებული TL-ეფექტორებს შორის რეაქცია, ლიმფოკინების წარმოქმნით და მათ მიერ მოზიდული მაკროფაგების მონაწილეობით ციტოტოქსიური რეაქციები	ინფექციური დაავადებების დროს ალერგიული დაავადებები (ტუბერკულოზი, აქტინომიკოზი, კანდიდოზი და სხვა) და ავტოიმუნური დაავადებები, კონტაქტური ალერგია (წამლისმიერი სტომატიტი), პარადონტოპათია, წყლულოვან-ნეკროზული სტომატიტი, რეციდიული აფტოზური სტომატიტი

IV ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციები (უჯრედული) პირის ღრუში ინფექციური აგენტების მოხვედრის შედეგად აღმოცენდება. ასეთი ზემოქმედების კლასიკური მაგალითია ტუბერკულოზის დროს ინფექციური ალერგიის განვითარება. შტჰ ასევე ვითარდება სხვა მრავალი ინფექციების, აგრეთვე კონტაქტური დერმატიტის და წამლისმიერი სტომატიტის დროსაც. სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში წამლისმიერი სტომატიტის ხშირი შემთხვევები დაკავშირებულია აკრილის ფისების, დარიშხანის, რივანოლის, რენტგენოკონტრასტული ნივთიერებების და ანტიბიოტიკების ფართოდ გამოყენებასთან. კან-ალერგიული სინჯების დახმარებით დადგინდა, რომ უცხო ნივთიერებები, რომლებისგანაც პროტეზებია დამზადებული, 0,5-5% შემთხვევებში ალერგიზაციას იწვევს. წყლულოვანი გინგივიტის ადრეულ სტადიაზე ხშირია სენსიბილიზირებული T-ლიმფოციტების და ლიმფოკინებით მოზიდული მაკროფაგების მონაწილეობით განვითარებული უჯრედული იმუნური ანთებითი პროცესები.

სტომატიტების დროს ვითარდება სხვადასხვა ტიპის იმუნოპათოლოგიები. ისინი შეიძლება განვითარდნენ მიკრობებით და მედიკამენტოზური ალერგენებით, აგრეთვე ავტოალერგენებით ორგანიზმის სენსიბილიზაციის ფონზე. თუ ჰიპერერგიული ტიპის ანთებითი რეაქციები და კაპილარების განვლადობის მომატება არსებობს, მაშინ ექსუდატურ ანთებას ალტერატიული ფორმის ანთება სჭარბობს და ორგანიზმის სენსიბილიზაციის ფონზე პირის ლორწოვანი გარსის ნეკროზული ცვლილებები შეინიშნება. ამისდა მიხედვით სეროზულ და წყლულოვან-ნეკროზულ სტომატიტს განარჩევენ.

შერეული ტიპის ალერგიის დროს იმუნოპათოლოგიურ მდგომარეობებს მიეკუთვნება რეციდიული აფტოზური სტომატიტი, რომლის დროსაც ავტოიმუნური პროცესების არსებობით II, III და IV ტიპის ჰიპერმგრძნობლობის რეაქციები ვითარდება. აფტოზური სტომატიტის ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში რიგი ბაქტერიული ანტიგენებისადმი, პირველ რიგში მათ მიმართ, რომლებიც პირის ღრუში გვხვდებიან, არსებითი მნიშვნელობა აქვს შტჰ-ის გამოვლენას. კერძოდ კან-ალერგიული სინჯის დადგმის დროს სტრეპტოკოკის, სტაფილოკოკის, ნაწლავის ჩხირისა და სხვა ანტიგენებისადმი ან ერთდროულად რამოდენიმე ბაქტერიული ანტიგენისადმი შეიძლება შტჰ-ის რეაქციები განვითარდეს. ამ დროს, იმ პირების სისხლში, რომლებიც მოცემული დაავადებით ავადმყოფობენ, შესაბამისი ანტისხეულები ჩნდებიან. რეციდიული აფტოზური სტომატიტის დროს, ბაქტერიების გარდა, შეიძლება მარტივი ჰერპესვირუსი და ადენოვირუსების I ტიპი იქნან გამოყოფილნი, ისინი ჰიპერმგრძნობელობის მდგომარეობასაც იწვევენ. თვითონ აფთა ლიმფოციტებისგან შემდგარ უჯრედულ ინფილტრატს წარმოადგენს, რაც პირის ღრუში მიკრობული ანტიგენებისადმი ინდუცირებული შჰტ-ის ალერგიული რექციების იმუნომორფოლოგიას შეესატყვისება.

რეციდიული აფტოზური სტომატიტის განვითარების დროს განსაკუთრებულ როლს ის ავტოანტიგენები თამაშობენ, რომლებიც პირის ლორწოვანი გარსის ქსოვილებში გარკვეულ პირობებში გროვდებიან. ლოყების ლორწოვანი გარსის პათოლოგიური ცვლილებების ანტიგენებს დამატებით, ე.წ. ენ-ანტიგენებიც მიეკუთვნებიან. ავადმყოფებში ამ ანტიგენის არსებობა რეციდიული აფტოზური სტომატიტის წარმოქმნის ავტოიმუნურ კონცეფციას ადასტურებს. დაავადება ქრონიკული მიმდინარეობით გამოირჩევა და პერიოდული რემისიებითა და გამწვავებებით ხასიათდება. პირის ლორწოვან გარსზე ჩნდებიან აფტები, რომლებიც წყლულდებიან. ჩვეულებრივ ეს დაავადებები მთელი სიცოცხლის მანძილზე გრძელდებიან, უფრო ტიპიურია მათი გამოვლენა 20-40 წლის ასაკში.

აფტოზური რეციდიული სტომატიტის აღმოცენებაში განსაზღვრულ როლს მემკვიდრული და კონსტიტუციური ფაქტორებიც თამაშობენ: მოცემული დაავადებებისადმი შეინიშნება თანდაყოლილი გენეტიკური განწყობილება, რის შედეგად საკმაოდ ხშირად დაავადების ოჯახურ გამოვლინებებს აქვს ადგილი.

იმუნოდეფიციის როლი პირის ღრუს დაავადებებში

პირის ლორწოვანი გარსის დაცვა უმეტესი ხარისხით A კლასის იმუნოგლობულინებით ხორციელდება, ამიტომ ამ კლასის იმუნოგლობულინების წარმოქმნის დეფიციტი სტომატოლოგებისთვის უდიდეს ინტერესს იწვევს. T-ლიმფოციტების დეფექტის დროს ავადმყოფებს პირველ რიგში ვირუსული და სოკოვანი დაავადებებით გამოწვეული დაზიანების საფრთხე ემუქრებათ. იმუნოდეფიციტის პირველ ნიშნებს ხშირად წარმოადგენს კანდიდოზური სტომატიტი (რძიანა) ან ჰერპესული სტომატიტის მძიმე ხანგრძლივი მიმდინარეობა. T-სუპრესორების სიჭარბის შედეგად იმუნორეგულაციის მექანიზმის დარღვევით უჯრედული იმუნიტეტის თანდაყოლილი დეფექტი შეიძლება ქრონიკულ კან-ალერგიულ კანდიდოზთან (ქრონიკული გრანულომატოზური კანდიდოზი) იყოს შერწყმული.

იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა შეიძლება იყოს ჰიპერმგრძნობელობის ან ავტოიმუნური დაავადებების მიზეზი ან შედეგი. ასე მაგალითად, IgA-ს დეფიციტი განაპირობებს ორგანიზმის სენსიბილიზაციის გამომწვევ უცხო ანტიგენის ლორწოვანი გარსით შეწოვას.

იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის კლინიკური გამოვლინებები შეიძლება გამოიწვიონ პირობით-პატოგენური მიკროორგანიზმებით გამოწვეულმა ინფექციებმა, ავტოიმუნურმა დაავადებებმა, ალერგიულმა რეაქციებმა და სიმსივნეებმა. პირის ღრუში არც თუ იშვიათად გამოვლინდებიან მიკრობული ეტიოლოგიის (სტომატიტი, გინგივოსტომატიტი და სხვა) დაავადებები, რომლებიც პირველადი და მეორადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების შედეგები არიან. მაგალითად, იმუნური უკმარისობებით დაავადებულ ბავშვებში, უჯრედული ან ჰუმორული იმუნიტეტის მწვავე დაქვეითების ფონზე, ხშირად პირის ლორწოვანი გარსი

ზიანდება ბაქტერიებით, ვირუსებით ან სოკოებით. ასეთი გართულებები იმ ბავშვებში აღინიშნება, ვისაც პირველადი დეფექტები აქვთ – თიმუსის თანდაყოლილი დისპლაზია, შეძენილი ლიმფოგრანულომატოზი, ლეიკოზები, IgA-ს, ლიზოციმის ან ინტერფერონის შერჩევითი დეფიციტი. ანალოგიური გართულებები ისეთი ავადმყოფებისათვისაც არის დამახასიათებელი, რომლებსაც მედიკამენტოზური თერაპიით (გლუკოკორტიკოსტეროიდებით და სხვა) ინდუცირებული მეორადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები განუვითარდათ. პირის ლორწოვანი გარსის კანდიდოზის პათოგენეზში ენდოგენური მიზეზები სჭარბობს. მათ შორის მთავარია მეორადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები, რომლებიც აღმოცენდებიან დიაბეტის, ლეიკოზის, ქრონიკული ინფექციების (ტუბერკულოზის და სხვა) და ოპერაციის შემდგომი პერიოდის დროს. განსაკუთრებით თვალსაჩინოა ჩვილი ასაკის ბავშვებსა და მოხუცებულების, ე.ი. იმ პირებში, ვისაც ასაკობრივი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები შეენიშნებათ, კანდიდოზური ინფექციებისადმი მიდრეკილება. თუ კანდიდოზით დაავადებულებს არა აქვთ სპეციფიკური ანტისხეულები და იმავ დროულად კან-ალერგიული რეაქციები აქვთ დაქვეითებული, დაავადების არაკეთილსასურველი მიმდინარეობა შეიძლება ვიწინასწარმეტყველოთ.

თავი XVII

კლინიკური მიკრობიოლოგია

პროფესიული სამეცნიერო ლიტერატურის მონაცემების მიხედვით, შიდაჰოსპიტალური ინფექცია ყველა ჰოსპიტალიზირებული ავადმყოფების 4,5-18%-ში რეგისტრირდება. სხვადასხვა ნოზოლოგიური ფორმების მიხედვით შიდაჰოსპიტალური ინფექციებით ლეტალობა 3,5-დან 60%-მდე მერყეობს.

ცნება შიდაჰოსპიტალური ინფექციების შესახებ

შიდაჰოსპიტალური (ნოზოკომიური, ოპორტუნისტული) ინფექციით დასნებოვნება ხდება საავადმყოფო დაწესებულებაში; ის თან ერთვის ძირითად დაავადებას და ამძიმებს კლინიკურ მიმდინარეობას, აძნელებს დიაგნოსტიკას და მკურნალობას, აუარესებს პროგნოზს და დაავადების გამოსავალს, ხშირად ლეტალობით მთავრდება.

შიდაჰოსპიტალური ინფექცია იატროგენული ინფექციის ერთ-ერთი ფორმაა, ე.ი. დაკავშირებულია სამედიცინო ჩარევებთან. შიდაჰოსპიტალური ინფექციების გამომწვევები შეიძლება იყვნენ პათოგენური მიკრობები, მაგალითად, სომატურ განყოფილებაში ინფექციური ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციის დროს, ინფექციურ განყოფილებებში ავადმყოფების არასწორი ან არასრულყოფილი იზოლაციის დროს, ეპიდემიის დროს საავადმყოფოში მნახველების მიერ გამომწვევის შეტანისას. თუმცა, ამჟამად შიდაჰოსპიტალური ინფექციები ძირითადად სომატურ საავადმყოფოებში, ე.ი. არაინფექციურ კლინიკებში გვხვდებიან და გამოწვეულები არიან პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმებით (პპმ).

საავადმყოფო დაწესებულებების კოლექტივის მთავარი ამოცანაა, ჰოსპიტალიზირებული ავადმყოფების ჯანმრთელობის უფრო სრული და სწრაფი აღდგენა და მათთვის დაწესებულებაში ყოფნის უსაფრთხო და კომფორტული პირობების შექმნა. ამ ამოცანის გადაწყვეტა ხდება კლინიცისტების მიერ (თერაპევტების, ქირურგების და ა.შ.) ჰიგიენისტებთან, ეპიდემიოლოგებთან, სანიტარული და კლინიკური მიკრობიოლოგიის სფეროს სპეციალისტებთან ერთად.

არაინფექციურ კლინიკებში სპეციფიკური მიკრობიოლოგიური პრობლემები დიდი ხანია არსებობს, მაგრამ მოძღვრება კლინიკურ მიკრობიოლოგიაზე, როგორც სამედიცინო მიკრობიოლოგიის დამოუკიდებელ სფეროზე (ინფექციური, სანიტარიული მიკრობიოლოგიისგან განსხვავებით), მის ამოცანებსა და მეთოდებზე მხოლოდ უკანასკნელ ათწლეულში ჩამოყალიბდა. მათი გამოყოფა, ძირითადად, იმით არის განპირობებული, რომ მიკრობების ევოლუციის შედეგად, რისი ტემპებიც XX საუკუნის მეორე ნახევარში მკვეთრად გაძლიერდა, პპმ-ებით გამოწვეული ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებების ხვედრითი წილის და აბსოლუტური რაოდენობის მკვეთრი მატება მოხდა. ასეთი ავადმყოფების უმეტესობა არაინფექციურ სტაციონარებში ჰოსპიტალიზირდება. პპმ-ების ბიოლოგიურმა თავისებურებებმა, ანტიბიოტიკების ფართო და ხშირად არარაციონალურად გამოყენებამ, ოპერაციული ჩარევების

სპექტრის გაფართოებამ და გართულებებმა, ჯანდაცვის პრაქტიკაში სადიაგნოსტიკო და სამკურნალო პროცედურების ფართოდ დანერგვამ, რასაც საფარველების მთლიანობის დარღვევა ახლავს და სხვა ფაქტორებმა საავადმყოფო სტაციონარებში პრაქტიკული და სამეცნიერო ხასიათის რიგი რთული პრობლემების აღმოცენება განაპირობა, კერძოდ: ბაქტერიების მრავლობითად მდგრადი და საავადმყოფო ვარიანტების ცირკულაცია, შიდაჰოსპიტალური ქრონიკული, შერეული, მეორადი ინფექციების, აგრეთვე, სეფსისის და სხვების მატება. სწორედ შიდაჰოსპიტალური ინფექციების მიკრობიოლოგიური ასპექტების გადაწყვეტა არის კლინიკური მიკრობიოლოგიის ამოცანა.

კლინიკური მიკრობიოლოგიის საფუძვლები

კლინიკური მიკრობიოლოგია არის სამედიცინო მიკრობიოლოგიის განყოფილება, რომელიც შეისწავლის იმ ურთიერთობებს, რომლებიც მაკრო- და მიკროორგანიზმებს შორის ყალიბდება ნორმის და პათოლოგიის დროს, ანთებითი პროცესის დინამიკაში კლინიცისტის მიერ კლინიკური მდგომარეობის ან სრული გამოჯანმრთელების კონსტატაციამდე ჩატარებული თერაპიის გათვალისწინებით.

კლინიკური მიკრობიოლოგიის ამოცანები უახლოვდება იმ ამოცანებს, რომლებიც სამედიცინო მიკრობიოლოგიის წინაშე დგანან. მათი სპეციფიკა მხოლოდ იმით განისაზღვრება, რომ კლინიკური მიკრობიოლოგია იკვლევს მიკრობების ერთ ჯგუფს – პპმ-ებს, დაავადებების ერთ ჯგუფს – ოპორტუნისტულ ინფექციებს და ერთ ანთროპოგენულ ეკოსისტემას – სამკურნალო დაწესებულებებს.

აქედან გამომდინარე, კლინიკური მიკრობიოლოგიის ამოცანებია:

1. პპმ-ების ბიოლოგიის და ადამიანის ჩად-ის ეტიოლოგიისა და პათოგენეზში მათი როლის შესწავლა;
2. იმ მიკრობული დაავადებების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის, სპეციფიკური თერაპიის და პროფილაქტიკის მეთოდების შემუშავება და გამოყენება, რომლებიც არაინფექციურ სტაციონარებში გვხვდებიან;
3. სში-ების პრობლემის, დისბაქტერიოზის, მიკრობების წამლებისადმი მდგრადობის მიკრობიოლოგიური ასპექტების გამოკვლევა;
4. საავადმყოფო სტაციონარებში ანტიმიკრობული ღონისძიებების მიკრობიოლო-გიური დასაბუთება და მათზე კონტროლი.

შიდაჰოსპიტალური ინფექციების ეტიოლოგია. შიდაჰოსპიტალურ ინფექციებს პპმ-ები იწვევენ. პპმ-ები სისტემატიკის თვალსაზრისით იმ მიკრობების დიდი და მრავალფეროვანი ჯგუფებია, რომლებიც ადამიანებში დაავადებებს იწვევენ განსაზღვრულ პირობებში. მათი წარმომადგენლები გვხვდებიან ბაქტერიებს, სოკოებს, უმარტივესებს შორის. მრავალი ნიშნით პპმ-ებთან ახლოს დგანან ვირუსების ზოგიერთი სახეობები (α-ჰერპეს ვირუსები, 1 და 2 β-ჰერპეს ვირუსები, პაპოვავირუსები, ადენოვირუსების ზოგიერთი ვარიანტები, კოკსაკის და *ECHO*-ს ვირუსები).

პპმ-ები ადამიანის ორგანიზმთან ერთ შემთხვევაში სიმბიოზურ, კომენსალურ და/ან ნეიტრალურ ურთიერთობებში იმყოფებიან, სხვა შემთხვევებში – კონკურენტულ ურთიერთობებში, რაც ხშირად დაავადებების განვითარებას იწვევს. ამიტომ მათ მიიღეს "პირობით-პათოგენური" მიკრობების (სინ. "პოტენციურად-პათოგენური") სახელწოდება, ე.ი. გააჩნიათ რა ადამიანისთვის პათოგენობის დაბალი ხარისხი, ისინი თავიანთ პათოგენობას მხოლოდ განსაზღვრულ პირობებში ავლენენ, მაგალითად ორგანიზმის იმუნური სტატუსის დაქვეითების დროს. საზღვარი პათოგენურ და პპმ-ებს შორის ძალიან ფარდობითია. რამდენადაც ლიტერატურაში პპმ-ებს ხშირად "ოპორტუნისტ-მიკრობებს" (ინგლისური გამონათქვამის შესატყვისად "*to take opportunity*") უწოდებენ, ამდენად მათ მიერ გამოწვეულმა დაავადებებმა მიიღეს სახელწოდება – "ოპორტუნისტული ინფექციები".

სში-ები შეიძლება გამოწვეული იქნან ასზე მეტი სახეობის პპმ-ებით. უფრო ხშირად მათ ეტიოლოგიაში წამყვან როლს შემდეგი გვარის წარმომადგენლები თამაშობენ: *Staphilococcus, Streptococcus, Peptostreptococcus, Escherichia, Enterobacter, Klebsiella, Citrobacter, Serratia, Proteus, Hafnia, Providencia, Acinetobacter, Moraxella, Alcaligenes, Flavobacterium, Vibrio, Propionibacterium, Bacteroides, Fusobacterium, Bacillus, Mycobacterium, Eikenella, Mycoplasma, Actynomices, Candida, Cryptococcus, Pneumocysta.*

ეკოლოგიური თვალსაზრისით პპმ-ები არაერთგვაროვნები არიან. მათ შორის არსებობენ თავისუფლად მცხოვრები სახეობები, რომელთა ძირითადი საცხოვრებელი გარემო სხვადასხვა ბიოორგანული სუბსტრატებია (საკვები პროდუქტები, წყალი, ნიადაგი, ადამიანის საქმიანობის ორგანული გამონაყოფები, სამკურნალო პრეპარატების ხსნარები და აეროზოლები). უმეტეს ამ სახეობებს შეუძლიათ ადამიანის ორგანიზმშიც იარსებონ და გარკვეულ პირობებში მათში დაავადებები (საპრონოზები) გამოიწვიონ, მაგრამ სახეობის შენარჩუნებისა და გასამრავლებლად მათთვის ცოცხალი გარემო არ არის აუცილებელი. მიკრობების ამ ჯგუფიდან საავადმყოფოს სტაციონარებში ბინადრობენ აცინეტობაქტერიები, ფსევდომონადები, სერაციები, პროტეუსები, კლებსიელები; ცხოველთა პარაზიტების ზოგიერთი სახეობებიც, მაგალითად სალმონელებიც, შეიძლება მივაკუთნოთ პპმ-ებს.

პპმ-ების ძირითადი ნაწილი ადამიანის ორგანიზმის მრავალი ორგანოს (ბიოტოპის) "ნორმალურ" ბინადარს წარმოადგენს და მასთან ჩვეულებრივ სიმბიოზურ ურთიერთობაშია იმყოფება. განსაზღვრულ პირობებში ისინი შეიძლება მასპინძელთან კონკურენტულ ურთიერთობაში მოხვდნენ და მასში დაავადება გამოიწვიონ, მაგრამ ეს მოვლენა მათ ბიოლოგიურ უპირატესობას არ აძლევთ და უფრო მეტიც, ზოგჯერ შეიძლება მასპინძელიც დაკარგონ.

პათოგენობის ფაქტორები. უმეტესი იმ პათოგენური მიკრობებისგან განსხვავებით, რომლებსაც ორგანიზმში შესაღწევად მკვეთრად გამოხატული "შეჭრის ჭიშკარი" აქვთ, პპმ-ებს ინფექციის გამოწვევა შეუძლიათ ნებისმიერი ორგანოსა და ქსოვილში ნებისმიერი გზით მოხვედრით, რაც ოპორტუნისტული ინფექციების მრავალფეროვნების ერთ-ერთი მიზეზია. ინფექციის განვითარებისათვის აუცილებელია პპმ-ს პასიური შეღწევა ორგანიზმის შიგნით და იმუნური სისტემის ელიმინაციური მექანიზმების დეფიციტი.

მასპინძელი ორგანიზმის უჯრედების და ქსოვილების დაზიანებას პპმ-ები ენდოტოქსინის და აგრესიის ფერმენტების დახმარებით იწვევენ. გრამუარყოფითი ბაქტერიების ენდოტოქსინი პპმ-ების პათოგენობის უნივერსალურ ფაქტორს წარმოადგენს. მათი სამიზნეა ადამიანის თითქმის ყველა ორგანოს უჯრედების ზედაპირი, რაც მათ მიერ გამოწვეული დაზიანებების მრავალფეროვნებას და იდენტურობას ანუ სიახლოვეს განსაზღვრავს, რამდენადაც ენდოტოქსინის აქტიურობა შედარებით არა მაღალია, ამიტომ მხოლოდ მის მაღალ კონცენტრაციას შეუძლია გამოიწვიოს კლინიკურად გამოხატული დაზიანებები, რომლებიც წარმოიქმნებიან დიდი რაოდენობით ბაქტერიების ერთდროული დაღუპვით და ლიზისით. რიგი პპმ-ები, გარდა ენდოტოქსინისა, შეიცავენ და გარემოში გამოყოფენ ჯერ-ჯერობით არასაკმარისად იდენტიფიცირებულ ნივთიერებებს, რომლებიც ციტოტოქსიურ და ციტოლიზურ მოქმედებებს ავლენენ.

პპმ-ები დიდი რაოდენობით გამოყოფენ იმ ფერმენტებს (ჰიალურონიდაზა, ელასტაზა კოაგულაზა, ფიბრინოლიზინი, ნეირამინიდაზა, ლეციტინაზა, ნუკლეაზები, დეზამინაზები, დეკარბოქსილაზები და სხვები), რომლებიც თავისუფალ ან უჯრედების და ბოჭკოების შემადგენლობაში მყოფ მოლეკულებზე მადეპოლიმერიზებელ ან კომფორმაციულ ზემოქმედებას ახდენენ. აგრესიის ფერმენტების დამაზიანებელი მოქმედება არა მარტო უჯრედების, ქსოვილების და ორგანოების დარღვევით არის განპირობებული, არამედ ფერმენტაციული დაშლის პროდუქტების (შარდოვანა, გოგირდწყალბადი, ამინები და სხვა) ტოქსიური მოქმედებითაც.

პპმ-ები პათოგენობის ფაქტორების თითქმის ყველა იმ ნაკრებს ფლობენ, რასაც უმეტესი პათოგენური მირკობები. თუმცა, განსხვავებით პათოგენური მიკრობებისგან, რომლებშიც პათოგენობის ფაქტორების ნაკრები სახეობისთვის სპეციფიკური და უნივერსალურია, პპმ-ებში ის მნიშვნელოვნად ვარიაბელურია და ნაკლებსპეციფიკურია.

პოპულაცია. პპმ-ებში პოპულაციის ჰეტეროგენობა უფრო მეტი ხარისხით არის გამოხატული, ვიდრე პათოგენურებში. პპმ-ების პოპულაციების ჰეტეროგენობა გამოვლინდება თითქმის ყველა ნიშნის მიხედვით, განსაკუთრებით ის გამოხატულია ანტიბიოტიკებისადმი, ანტისეპტიკებისადმი, დეზინფექტანტებისადმი, ფიზიკური ფაქტორებისადმი, ბაქტერიოფაგებისადმი და ბაქტერიოცინებისადმი მდგრადობაში. კარგად არის ცნობილი უმეტესი პპმ-ების ანტიგენური სტრუქტურის ჰეტეროგენობა, რომელიც გამოყოფილი კულტურების იდენტიფიკაციაში დიდ სიძნელეებს ქმნის.

პპმ-ების მიკრობიოცენოზი. საავადმყოფოს სტაციონარებში მყოფი ადამიანების ჯანმრთელი (ნორმალური) ბიოტოპების მიკრობიოცენოზი განსხვავდება პპმ-ების ჰოსპიტალური ეკოვარებით კოლონიზირებულ არა სტაციონარში მყოფი ადამიანების იგივე ბიოტოპებისგან. კოლონიზაციის სიხშირე მეტია იმუნოდეფიციტებიან პირების კატეგორიაში, რიგი განყოფილებების და

სპეციალობების სამედიცინო პერსონალში. სტაციონარის ავადმყოფების პათოლოგიურად შეცვლილი ბიოტოპების მიკრობიოცენოზები გამოირჩევიან ავტოსტაბილიზაციისადმი დაქვეითებული უნარით მიკრობიოცენოზის წევრებს და მასპინძლის ორგანიზმის მის ცალკეულ წარმომადგენლებს შორის კონკურენტული ურთიერთობის გაძლიერებით და შიგნით და პოპულაციებს შორის იმ გენეტიკური ცვლის სიხშირის მატებით, რომელიც ბიოტოპში მისთვის არატიპური სახეობის, განსაკუთრებით ჰოსპიტალური ეკოვარების გამოჩენას, ავტოქტონური სახეობების გაქრობას ან მათი რიცხოვნობის მკვეთრ დაქვეითებას ახდენს.

შიდაჰოსპიტალური ინფექციების ეპიდემიოლოგია რთულია და არასაკმარისად არის შესწავლილი.

ინფექციის წყაროს ყველაზე ხშირად წარმოდგენს ადამიანი-ავადმყოფი, განსაკუთრებით წაშლილი ფორმით დაავადებული ან მტარებელი. ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით უფრო სახიფათოა საავადმყოფო დაწესებულებების მედპერსონალი, რომელიც შეიძლება იყოს პპმ-ების ჰოსპიტალური შტამების, მაგალითად სტაფილოკოკების მტარებელი. საერთაშორისო კლასიფიკაციის შესაბამისად. განასხვავებენ მუდმივ მტარებლებს, რომლებსაც ცხვირის ღრუს გამოკვლევისას ყოველთვის გამოუვლინდებათ სტაფილოკოკები (შესაძლებელია სხვადასხვა ფაგოტიპებისაც) და გარდამავალი მტარებლები – მათ სტაფილოკოკები (უფრო ხშირად იგივე შტამები) დრო და დრო გამოეყოფათ. ლიტერატურაში აღწერილია რეანიმაციის, ტრანსპლანტოლოგიის და სხვა განყოფილებების მედპერსონალის საშოს ლორწოვანზე კოაგულაზონეგატიური სტაფილოკოკების მტარებლობა და მათი კავშირი ჰოსპიტალური სტაფილოკოკური ინფექციის აფეთქებებთან. ინფექციის წყარო შეიძლება იყვნენ ცხოველებიც, მაგალითად მასტიტით დაავადებული ძროხები სტაფილოკოკური ტოქსიკოინფექციების და ენტეროკოლიტების დროს. ზოგჯერ ინფექციის წყარო საავადმყოფოს გარემოს ობიექტებია, რომლებიც უხვად არიან მოთესილები თავისუფლად მცხოვრები პპმ-ებით, მაგალითად ფსევდომონადებით, აცინეტობაქტერიებით (საპრონოზებით). ამრიგად, ოპორტუნისტული ინფექციები უმეტეს შემთხვევაში ანთროპონოზულებს წარმოადგენენ, იშვიათად ანთროპოზოონოზებს და ზოგჯერ საპრონოზებს.

რამდენადაც პპმ-ებს ორგანოტროპულობა არ ახასიათებთ და მათ შეუძლიათ ადამიანის ორგანიზმის ნებისმიერი ორგანო ან ქსოვილი დააზიანონ, ამიტომ ისინი შეიძლება სხვადასხვანაირი მექანიზმებით და გზებით გადაეცნენ.

პპმ-ების დაბალი პათოგენობის და ვირულენტობის გამო, მათდამი მიმღებლობა ნორმალურ იმუნურ სტატუსიან პირებში ძალიან დაბალია და მომატებულია იმუნოკომპრომისულ მასპინძლებში.

შიდაჰოსპიტალური ინფექციების პათოგენეზი. ამ ინფექციების განვითარებასა და მიმდინარეობაზე მოქმედებს რამოდენიმე ფაქტორი, რომლებიც დამოკიდებულია მიკრობების თვისებებზე, ორგანიზმის მდგომარეობაზე და მათი ურთიერთქმედების პირობებზე (მაინფიცირებელი დოზის სიდიდეზე, მიკრობებში პათოგენობის ფაქტორების განსაზღვრული ნაკრების არსებობაზე, პოპულაციის და მიკრობიოცენოზების ჰეტეროგენობასა და ცვალებადობაზე), ორგანიზმში მიკრობის შეღწევის საშუალებაზე. საფარველის მთლიანობის დარღვევაზე, ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითებაზე, ინფექციის საწინააღმდეგო შეძენილი იმუნიტეტის განვითარების უნარის არასაკმარისობაზე, ინფიცირებული ადამიანიდან არაინფიცირებულზე გამომწვევის ეფექტური გადაცემის ფაქტორების არსებობაზე და ა.შ.

ყველა ოპორტუნისტული ინფექცია ვითარდება ორგანიზმის იმუნური სტატუსის დაქვეითების ფონზე, რასაც ადგილი აქვს ონკოლოგიურ ავადმყოფებში, ქრონიკული ინფექციებით დაავადებულებში, იმ პირებში, რომლებსაც ფართო ოპერაციული ჩარევები აქვთ გადატანილი. გარდატეხის ასაკის პირებში, დღენაკლულ ახალშობილებში, სისხლისმიმოქცევის რეგიონული მოშლილობით (იშემია და ქსოვლიების ნეკროზი), გულსისხლძარღვთა სისტემის ავადმყოფებში, გაცხიმოვნების და შაქრიანი დიაბეტის დროს, ავადმყოფებში, რომლებმაც წამლისმიერი იმუნოდეპრესიული თერაპია ჩაიტარეს (კორტიკოსტეროიდული ჰორმონებით, ციტოსტატიკებით, რიგი ანტიბიოტიკებით და ბევრი სხვა პრეპარატებით) და ა.შ.

რამდენადაც პპმ-ები ადამიანის ორგანიზმის ნორმალური მიკროფლორის უმრავლესობას წარმოადგენენ, ამიტომ ოპორტუნისტული ინფექცირები ხშირად ენდოგენურ ხასიათს ატარებს. რიგი პათოლოგიური მდგომარეობის დროს, რომელიც ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობის დაქვეითებას იწვევს, ნორმოფლორის პპმ-ებს შეუძლიათ იმ ქსოვილოვანი ბარიერების გადალახვა, რომლებიც ნორმის დროს მათთვის გადაულახავი იყო და ორგანიზმის შიგნით

ტრანსლოცირებენ. პირობით-პათოგენური მიკრობების ორგანიზმში მოხვედრას თან ახლავს მათ მიერ სხვადასხვა ორგანოს და სისტემის კოლონიზაცია, რაც კლინიკურად სხვადასხვა ლოკალიზაციის და სხვადასხვა ხარისხის სიმძიმის ჩირქოვან-სეპტიური პროცესების სახით გამოვლინდება.

შიდაჰოსპიტალური ინფექციების კლინიკა. ოპორტუნისტულ ინფექციებს შემდეგი თავისებურებები ახასიათებთ:

1. გამომწვევებს არ გააჩნიათ მკვეთრად გამოხატული ორგანული ტროპიზმი: ერთი და იგივე სახეობა შეიძლება სხვადასხვა ნოზოლოგიური ფორმის (ბრონქიტების, პნევმონიების, ემპიემის, სინუსიტების, ოტიტების, მენინგიტის, ოსტეომიელიტის, ქოლეცისტიტის, პიელონეფრიტის, კონიუნქტივიტების, ტრავმულ, ოპერაციის შემდგომი და დამწვრობითი ჭრილობების ინფექციების და სხვა) განვითარების მიზეზი იყოს;
2. ნოზოლოგიური ფორმის პოლიეტიოლოგიურობა, ე.ი. ერთი და იგივე ნოზოლოგიური ფორმა შეიძლება ნებისმიერი პპმ-ით იყოს გამოწვეული;
3. კლინიკური სურათი უფრო მეტად არის დამოკიდებული დაზიანებულ ორგანოზე, ვიდრე დაავადების გამომწვევზე. მაგალითად, ფსევდომონადებით, ნაწლავის ჩხირით, ენტერობაქტერიებით, ენტეროკოკებით, კლებსიელებით, სტაფილოკოკებით გამოწვეული პიელონეფრიტები კლინიკური სურათის მიხედვით ერთმანეთისგან არ განსხვავდებიან, მიუხედავად იმისა, რომ ამ ფორმების ანტიბაქტერიულ თერაპიას აქვს თავისებურებები, რაც გამომწვევის თვისებებზეა დამოკიდებული;
4. ხშირად მიმდინარეობენ შერეული ინფექციის სახით ანუ გამოწვეულები არიან პპმ-ის რამოდენიმე სახეობით ერთდროულად;
5. ქრონიკული მიმდინარეობა. პირების ერთ ნაწილში დაავადება თავიდანვე იღებს ნელ, ქრონიკულ მიმდინარეობას, სხვებში – დაავადების მწვავე ფაზა გადადის ქრონიკულში. ოპორტუნისტული ინფექციების ქრონიზაციას განაპირობებენ იმუნური სისტემის უკმარისობის წინამორბედი დაავადებები, დაავადების პროცესში იმუნოდეფიციტის გაღრმავება ან მეორადი განვითარება, პაციენტის მოხუცებულეობის ან სიბერის ასაკი, პპმ-ების ანტიგენების სუსტი იმუნოგენობა, აქტიური იმუნური პროცესის გამომწვევად გამომწვევის არასაკმარისი რაოდენობა. მაგალითად, პათოლოგიური პროცესის ზედაპირული ლოკალიზაციის მცირე დაზიანების კერის შემთხვევაში არასწორი მკურნალობა და ავადმყოფის ქცევის არაადეკვატური მდგომარეობა.
6. გამოხატული ტენდენცია გენერალიზაციისადმი და სეპტიკოპიემიით გართულებისადმი;
7. ძნელად ექვემდებარებიან თერაპიული ღონისძიებებს, რაც განპირობებულია ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიული პრეპარატებისადმი მრავალობითად მდგრადი შტამების ფართოდ გავრცელებით, გამომწვევების პოპულაციის და ბიოცენოზების ჰეტეროგენობით და ცვალებადობით, ბუნებრივი რეზისტენტობის ფაქტორების არასაკმარი აქტიურობით და გამომწვევის ანტიგენებზე ეფექტური იმუნური პასუხის განვითარების დაქვეითების ფონით.
8. პათოგენური მიკრობებით გამოწვეული ინფექციებისგან გამოირჩევა საავადმყოფო სტაციონარებში ფართო გავრცელებით, გაწეულ სამედიცინო დახმარებასთან ხშირი კავშირით, ენდოგენური ინფექციების შემთხვევების სიხშირით, ინფექციის წყაროს მრავალობითობით, გამომწვევებით გარემოს ობიექტების მასიური კონტამინაციის სიხშირით, რიგი გამომწვევების უნარით გამრავლდნენ გარემოს, მათ შორის საავადმყოფოს გარემოს ობიექტებზე, მოსახლეობის (რისკის ჯგუფის – იმუნოკომპრომისული მასპინძლების) შერჩევითი დაზიანებით, ავადმყოფების და მტარებლების დაბალი კონტაგიოზურობით, ჯანმრთელი პირების დაბალი მიმდებლობით.
9. გადაცემის მექანიზმების, გზების და ფაქტორების სიმრავლით, რადგან პპმ-ებს არ ახასიათებთ ორგანოტროპიზმი და შეუძლიათ ადამიანის ორგანიზმის ნებისმიერი ორგანოს და ქსოვილის დაზიანება.

ამრიგად, ოპორტუნისტული ინფექციები შეიძლება გამოწვეული იქნან პრაქტიკულად ყველა პპმ-ით და კლინიკურად მიმდინარეობდნენ სხვადასხვა ლოკალიზაციის და სიმძიმის ხარისხის ჩირქოვან-ანთებითი პროცესების ფორმით. რამდენადაც კლინიურად დაავადების ეტიოლოგიური დიაგნოზის დასმა შეუძლებელია, ამიტომ ასეთი დიაგნოზის დასმაში ძირითად მნიშვნელობას ლაბორატორიული მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის მეთოდი იძენს.

შიდაჰოსპიტალური ინფექციების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა

მიკრობიოლოგიურ მეთოდებს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვთ ოპორტუნისტული ინფექციების დიაგნოზის დასმაში, თერაპიის რაციონალური სქემების შემუშავებაში და დაავადების მეორადი შემთხვევების განვითარების აცილებაში.

პპმ-ებით გამოწვეული დაავადებების მიკრობიოლოგიური გამოკვლევა მიმართულია არა ერთი, არამედ რამოდენიმე იმ ძირითადი მიკრობის გამოყოფისკენ, რომელიც გამოსაკვლევ მასალაში იმყოფება, და არა მარტო ერთი სპეციფიკური პათოგენის ინდიკაციისკენ, როგორც ეს მიღებულია პათოგენური მიკრობებით გამოწვეული დაავადებების დროს.

ოპორტუნისტული ინფექციების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის ძირითად მეთოდს წარმოადგენს **კულტურალური მეთოდი**, რომელიც მდგომარეობს გამომწვევის სუფთა კულტურის გამოყოფის და იდენტიფიკაციის მიზნით ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე ავადმყოფიდან აღებული მასალის დათესვაში.

ამ მეთოდის გამოყენების დროს გათვალისწინებული უნდა იქნას:

- ავადმყოფიდან აღებულ მასალაში, როგორც წესი, არსებობს მიკრობების ასოციაცია, რომელშიც შედიან როგორც დაავადების გამომწვევები, ისე სხვა ორგანოსა და გარემოდან მოხვედრილი სახეობები, აგრეთვე ისეთი მიკრობებიც, რომლებიც მასალაში მოხვდნენ მისი აღების და ლაბორატორიაში მიტანის დროს.
- მიკროფლორის რაოდენობრივი და სახეობრივი შემადგენლობა სხვადასხვა ავადმყოფებში მერყეობს და დაავადების პროცესში იცვლება, განსაკუთრებით ანტიბაქტერიული პრეპარატების გამოყენების ფონზე.

ბაქტერიოლოგიური კვლევის სარწმუნოება დამოკიდებულია ავადმყოფისგან მასალის სწორად აღებაზე, სადიაგნოსტიკო-სადიფერენციაციო და სელექტიური საკვები ნიადაგების ეფექტური ნაკრებების მოხმარებაზე, მასალის რაოდენობრივი დათესვის მეთოდის გამოყენებაზე, გამოყოფილი სუფთა კულტურის იდენტიფიკაციის (ოჯახი, გვარი, სახეობა და ა.შ., აუცილებლობის შემთხვევაში ვარიანტი) ეტაპურობაზე, იმ თვისებების განსაზღვარაზე, რომლებიც კულტურის პათოგენობაზე და ჰოსპიტალური შტამებისადმი მათ მიკუთვნებაზე მეტყველებენ.

აუცილებლობად უნდა იქნას მიჩნეული ანტიბიოტიკებისადმი და სხვა ქიმიოთერაპიული ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი კულტურის მგრძნობელობის, აგრეთვე ეპიდემიოლოგიური ანალიზისთვის საჭირო კულტურის თვისებების (ეპიდემიოლოგიური ნიშნულების) – ფაგოვარის, სეროვარის, რეზისტენტობის და ა.შ. განსაზღვრა. გამომწვევების ცვლის და მათი თვისებების შეცვლის აღმოჩენის მიზნით მასალის გამოკვლევა ყოველი 5-7 დღის შემდეგ უნდა ჩატარდეს.

მიკროსკოპული მეთოდი საშუალებას იძლევა პათოლოგიური მასალიდან მომზადებულ ნაცხებში ბაქტერიები მხოლოდ მათი მასიური შემცველობის დროს იქნან გამოვლენილნი (10^5 და მეტი კწ/მლ) და ბაქტერიების მორფოლოგიის მსგავსების გამო შესაძლებლობას იძლევა მხოლოდ საორიენტაციოდ იქნას მსჯელობა გამომწვევზე, მიეკუთნოს ის მსხვილ ტაქსონომიას (ჩხირები, კოკები, სპიროქეტები, გრამდადებითები ან გრამუარყოფითები და ა.შ.). მიკროსკოპირების შედეგები შეიძლება გამოყენებულ იქნან გამომწვევის შემდგომი გამოყოფისთვის საკვები ნიადაგების შესარჩევად. იშვიათ შემთხვევაში მიკროსკოპულად შესაძლებელი ხდება გამომწვევის გვარის და სახეობის განსაზღვრაც კი, თუ მას დამახასიათებელი მორფოლოგია აქვს (კლოსტრიდიები, ფუზობაქტერიები). სოკოების და უმარტივესების იდენტიფიკაციაში მიკროსკოპული მეთოდის შესაძლებლობები რამდენადმე ფართოა. პრაქტიკაში იმუნოფლუორესცენციის მეთოდის დანერგვა მიკროსკოპული მეთოდის შესაძლებლობებს აფართოვებს, მაგრამ ამ შემთხვევაშიც კი მას არ შეუძლია შეცვალოს ბაქტერიოლოგიური მეთოდი, რამდენადაც ის არ იძლევა იმის საშუალებას, რომ განისაზღვროს ქიმიოთერაპიული პრეპარატებისადმი გამომწვევის მგრძნობელობა და რიგი სხვა, პრაქტიკისთვის აუცილებელი თვისებები.

სეროლოგიურ მეთოდს დამხმარე მნიშვნელობა აქვს. მისი საშუალებით ვერ ხერხდება დაავადების გამომწვევის მიმართ ანტიმიკრობული პრეპარატების სპექტრის და აქტიურობის ზონის დადგენა და სახეობის შიდა ტიპირების ჩატარება. სეროლოგიური მეთოდის შესაძლებლობებს ზღუდავს მრავალი პპმ-ის ანტიგენური სტრუქტურის გამოხატული მოზაიკურობა, ჯანმრთელ ადამიანში მისდამი ანტისხეულების არსებობა და პპმ-ების ანტიგენებზე იმუნური პასუხის სუსტი გამოხატულება. თუმცა, დაავადების გახანგრძლივებული და ქრონიკული ფორმების დროს სეროლოგიური მეთოდი ზოგჯერ საშუალებას იძლევა დადგინდეს დაავადების ეტიოლოგია. სეროლოგიური რეაქციები იდგმება ავადმყოფის სისხლის

წყვილ შრატებთან და ავტოკულტურებთან, შედეგებს აფასებენ სეროკონვერსიის 4-ჯერ მეტად არსებობისას. პერსპექტიულია დაზიანების კერაში, აგრეთვე ბიოლოგიურ სითხეებში – სისხლში, ნერწყვში, შარდში გამომწვევის სახეობრივი და ტიპური ანტიგენების რაოდენობრივი გამოვლენა. თუმცა, ასეთი რეაქციების დადგმის ტექნიკა და ეტიოლოგიური დიაგნოზის კრიტერიუმები ჯერ დამუშავებული არ არის. დღეისთვის არასაკმარისად არის შემუშავებული სადიაგნოსტიკო პრეპარატები, რომლებიც დამყარებულები არიან ოპორტუნისტული მიკრობებისადმი იმუნურ რეაქციებზე (იმუნოფერმენტული ანალიზი, იმუნოფლუორესცირებული დიაგნოსტიკუმები, მონოკლონური ანტისხეულები).

ბიოლოგიური მეთოდი ჩვეულებრივ არ გამოიყენება. პპმ-ებით ლაბორატორიულ ცხოველებში გამოწვეული კლინიკური სურათის არასპეციფიკურობის და პათოლოგიურ მასალაში ისეთი მიკრობული ასოციაციების შემცველობის გამო, რომლებიც ცხოველების დასნებოვნებისას ცვლილებებს განიცდიან.

ალერგიული მეთოდი სენსიბილიზაციის არ არსებობის ან მისი ნაკლებ სპეციფიურობის გამო არ გამოიყენება.

მასალის აღების, შენახვის და ტრანსპორტირების წესები

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის შედეგები დამოკიდებულია მასალის სწორად შერჩევასა და მისი აღების, ლაბორატორიამდე მიტანის, შენახვის და დამუშავების წესების დაცვაზე:

1. მასალის სახე დაავადების კლინიკური სურათით განისაზღვერება; ე.ი. დაავადების პათოგენეზის გათვალისწინებით ის უნდა შეესაბამებოდეს სავარაუდო გამომწვევის ლოკალიზაციას. მაგალითად, ფილტვ-ბრონქების დაავადებების დროს გამოსაკვლევად ნახველს იღებენ, შარდგამომყოფი სისტემის დაავადების დროს – შარდს, თუ არ არსებობს ან უცნობია ლოკალური კერები, მაშინ – სისხლს;
2. მასალის რაოდენობა საკმარისი უნდა იყოს კვლევის ჩასატარებლად და აუცილებლობის შემთხვევაში მისი განმეოროებითი წარმოებისათვის, მაგალითად სისხლის კვლევის დროს 5-10 მლ სისხლი უნდა იქნას აღებული;
3. მასალას, შეძლებლობის მიხედვით, დაავადების დასაწყის პერიოდში იღებენ, რადგან სწორედ ამ პერიოდში გამოიყოფიან უფრო ხშირად გამომწვევები, ამ პერიოდში უფრო მეტად აქვთ მათ ტიპიური ლოკალიზაცია. ადრეული ეტიოლგიური დიაგნოზი განაპირობებს უფრო ადრეულ და შესაბამისად უფრო ეფექტურ მკურნალობას და დაავადების ახალი შემთხვევების უფრო ეფექტურ პროფილაქტიკას;
4. მასალის აღება უნდა განხორციელდეს ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყებამდე ან მისი დანიშვნიდან იმ განსაზღვრული დროის შემდეგ, რაც აუცილებელია ორგანიზმიდან პრეპარატის გამოსაყოფად (უმეტესი ანტიბიოტიკები ორგანიზმიდან პრაქტიკულად უკვე 8-10 საათის შემდეგ გამოდიან). თუ ანტიბაქტერიული ქიმიოთერაპია დაწყებულია, მაშინ აუცილებლობის შემთხვევაში და თუ ავადმყოფს ზიანი არ მიადგება, ის 1-2 დღით უნდა შეწყდეს და შემდეგ მოხდეს მასალის აღება. ასევე იქცევიან განმეორებითი კვლევის დროსაც.
5. მასალა აუცილებლად აღებული უნდა იქნას უშუალოდ ინფექციის კერიდან ან შესაბამისი გამონაყოფი (ჩირქი ფისტულიდან, შარდი, ნაღველი და სხვა) უნდა იქნას გამოკვლეული;
6. მასალა მაშინ უნდა იქნას აღებული, როცა მასში დაავადების გამომწვევი ყველაზე მეტი შემცველობით იქნება, მაგალითად, ჰემოკულტურის მისაღებად სისხლი შემცივნების დასაწყისში, ტემპერატურის მომატებისას და ა.შ.
7. აუცილებელია თავიდან იქნას აცილებული მასალის კონტამინაცია ავადმყოფის ნორმალური მიკროფლორით და გარემოს მიკრობებით. ამისათვის მასალის მოგროვება უნდა მოხდეს ასეპტიკურ პირობებში, საპროცედურო კაბინეტში, გადასახვევ ან მცირე საოპერაციო ოთახებში სტერილური ინსტრუმენტებით სტერილურ ჭურჭელში. გზები, რომლითაც გამოიყოფა ან იღებენ მასალას, მაქსიმალურად უნდა იქნას განთავისუფლებული ნორმალური მიკროფლორისაგან. მასალის კონტამინაცია რომ არ მოხდეს ნორმოფლორით, სხეულის ღრუებიდან ან ღრუ ორგანოებიდან შესაბამისი მასალის აღებისას ამ ორგანოების პუნქცია ხორციელდება კანის საფარველების მხრიდან;
8. აცილებული უნდა იქნას მასალაში ანტიმიკრობული პრეპარატების (დეზინფექტანტების, ანტისეპტიკების, ანტიბიოტიკების) მოხვედრა, უნდა გამოირიცხოს კონტაქტი იმ მეტალებთან, რომლებიც ოლიგოდინამიურ მოქმედებას ფლობენ, ბამბებთან, რომელიც თავისუფალ ცხიმოვან მჟავეებს შეიცავენ;

9. ნებისმიერი კლინიკური მასალა განხილული უნდა იქნას, როგორც პოტენციურად სახიფათო ადამიანისათვის, ამიტომ, მისი მოგროვების, შენახვის, ლაბორატორიამდე მიტანის, დამუშავების დროს, დასნებოვნების თავიდან ასაცილებლად დაცული უნდა იქნას უსაფრთხოების ტექნიკის ისეთივე წესები, როგორც ბაქტერიოლოგიურ ლაბორატორიაშია მიღებული;
10. კლინიკური ნიმუშების ტრანსპორტირება ლაბორატორიაში მაქსიმალურად მოკლე ვადაში უნდა მოხდეს. მასალის ხანგრძლივი შენახვის დროს საკვები ნიადაგებისადმი უფრო მომთხოვნი მიკრობების სახეობები იღუპებიან, გამრავლებას იწყებენ ნაკლებად მომთხოვნი და სწრაფად მზარდი სახეობები, რაც სახეობების რაოდენობრივი თანაფარდობის დარღვევას იწვევს და მიღებული შედეგების ინტერპრეტაციის დროს ექიმი-მიკრობიოლოგის დეზორიენტაციას ახდენს. თუ არ არის შესაძლებლობა მასალის ლაბორატორიაში დაუყოვნებლივ გაგზავნის, მაშინ შენახვა უნდა მოხდეს მაცივარში ან გამოყენებული უნდა იქნას სპეციალური სატრანსპორტო ნიადაგები. ობლიგატური ანაერობების კულტივირებისათვის კლინიკური ნიმუშები ლაბორატორიაში ტრანსპორტირებული უნდა იქნან ჰაერის ჟანგბადის ზემოქმედებისგან მაქსიმალურად დაცულ პირობებში;
11. ლაბორატორიაში გასაგზავნ კლინიკურ ნიმუშებს თან უნდა ახლდეს დოკუმენტი, რომელშიც მოცემული იქნება მიკრობული კულტურის ჩატარებისთ აუცილებელი მონაცემები (მასალის ხასიათი, ავადმყოფის გვარი, სახელი, დაწესებულების ან განყოფილების დასახელება, ავადმყოფის ისტორიის ნომერი, დაავადების სავარაუდო დიაგნოზი, წინმსწრები ანტიმიკრობული თერაპია, მასალის აღების თარიღი და დრო, გამოსაკვლევად მასალის გამგზავნი ექიმის ხელმოწერა);
12. მასალის ტრანსპორტირების დროს ის დაცული უნდა იქნას სინათლის, სითბოს, სიცივის, მექანიკური ზემოქმედებისგან. უკეთესია თუ მასალა მიტანილი იქნება სპეციალური მეტალის კონტეინერით, რომელიც ადვილად სუფთავდება და გაუვნებელდება. არ შეიძლება მასალა ლაბორატორიაში ავადმყოფის ან შემთხვევითი პირის მიერ იქნას მიტანილი;
13. გამოკვლევის შემდეგ მასალის ნარჩენები უნდა განადგურდნენ (ავტოკლავირებით ან დაწვით), ხოლო ჭურჭელი, კონტეინერები, ინსტრუმენტები – უნდა გაუვნებელდნენ.

შიდაჰოსპიტალური ინფექციების გამომწვევების გამოყოფის განზოგადებული (ტიპიური) სქემა

I დღე

1. მასალის აღება და ლაბორატორიაში მიტანა (იხ. თავი "მასალის აღების, შენახვის და ტრანსპორტირების წესები");
2. ჰომოგენიზაციის და კონცენტრაციის მიზნით მასალის დამუშავება (აუცილებლობის შემთხვევაში);
3. ნაცხის მომზადება და გრამის წესით შეღებვა. აუცილებლობის შემთხვევაში, მაგალითად, როცა ვარაუდობენ, რომ მასალაში იმყოფებიან უმარტივესები, სოკოები, ქლამიდიები, მიკობაქტერიები და ა.შ. დამატებით იყენებენ შეღებვის სპეციალურ მეთოდებს;
4. პათოლოგიური მასალის 10^{-1}-დან 10^{-6}-მდე ნატრიუმის ქლორიდის 0,5%-იანი და 0,01% ჟელატინიან თბილ ხსნარში განზავებების მოზადება (ან ბაქტერიების დაცვა ოსმოსური შოკისგან);
5. განზავებიდან 0,1 მლ-ს დაოესვა საკვებ ნიადაგებიან პეტრის ფინჯანზე (თითოეული განზავებიდან 3 ფინჯანზე) გაზონებად. საკვები ნიადაგების სტანდარტულ ნაკრებში სასურველია ჩართული იქნას კვერცხის-გულიან-მარილიანი აგარი (სტაფილოკოკებისათვის), ენდო ან ეოზინმეთილიანი აგარი (ენტერობაქტერიებისათვის), სისხლიანი აგარი (სტრეპტოკოკებისა და რიგი სხვა საკვები ნიადაგებისადმი მომთხოვნი ბაქტერიებისათვის), საბუროს ნიადაგი (სოკოებისათვის), სტერილობის გასაკონტროლებელი ნიადაგი ან სხვა ნიადაგები ანაერობებისთვის. იმ შემთხვევაში, როცა სავარაუდო გამომწვევზე მითითებები არსებობს (კლინიკური სიმპტომატიკა, პათოლოგიური მასალის ხასიათი, მიკროსკოპირების შედეგები), გამოყენებული უნდა იქნან უფრო სელექტიური ნიადაგები.

II დღე

1. საკვებ ნიადაგზე ზრდის ხასიათის განსაზღვრა;

2. განზავებული პათოლოგიური მასალის ნათესებიან ფინჯანზე თითოეული ტიპის კოლონიის რაოდენობის დათვლა და მასალის ბაქტერიული მოთესვიანობის გამოთვლა ფორმულით:

$$X_{კწე} = N \times დდ \times გხ$$

სადაც, N – კოლონიების რიცხვია, დდ – დათესილი ღოზა, გხ – განზავების ხარისხი. უნდა მოხდეს ყველა ტიპის გაზრდილი კოლონიების გრამის წესით შეღებილი ნაცხების მიკროსკოპია.

3. დაგროვების ნიადაგებზე ყველა ტიპის კოლონიიდან გადათესვა კვლევის დამაჯერებლობის ამაღლების მიზნით სასურველია თითოეული ტიპის 2-3 კოლონია გადაითესოს. ეს მეთოდი პოპულაციის ჰეტეროგენობით არის გამოწვეული, ის აძვირებს კვლევას, მაგრამ სამაგიეროდ მკვეთრად ამაღლებს მის სარწმუნოებას;
4. ინდიკაციის დაჩქარება (მეთოდების და შესაძლებლობების არსებობის პირობებში).

III დღე

1. დაგროვების ნიადაგებზე კულტურის "სისუფთავის" დადგენა ხდება ბინოკულარული ლუპით ზრდის ხასიათის დათვალიერებით და ნაცხების მიკროსკოპირებით;
2. სუფთა კულტურის იდენტიფიკაცია. იდენტიფიკაციის ტესტები დამოკიდებულია გამოყოფილი კულტურის სავარაუდო სახეობაზე ან გვარზე. ის საზოგადოდ მიღებული მეთოდიკის ან ავტომატიზირებული სისტემების დახმარებით ტარდება;
3. გამოყოფილი კულტურების მგრძნობელობის შესწავლა ანტიბიოტიკებისადმი და აუცილებლობის შემთხვევაში ანტისეპტიკებისადმი.

IV-V დღე

1. იდენტიფიკაციისთვის გამოყენებული ტესტების შედეგების აღრიცხვა;
2. დასკვნის გაფორმება (გამოყოფილი კულტურების ოჯახი, გვარი, სახეობა; მასალის მოთესვა კწ/მლ ან კწ/მგ-ში; ანტიბიოტიკოგრამა; გამოყოფილი კულტურების ეკოლოგიური მნიშვნელობა და მისი პოპულაციის შემადგენლობა);
3. კლინიკური და ეპიდემიოლოგიური მაჩვენებლებით საზღვრავენ ეტიოლოგიურად მნიშვნელოვანი კულტურების პათოგენობის ფაქტორებს და ეპიდემიოლოგიურ მარკერებს (ფაგო-, სერო-, რეზისტენტ-, ბაქტერიოცინოვარებს).

გამოყოფილი სუფთა კულტურის ეტიოლოგიური მნიშვნელობის კრიტერიუმები

პათოგენური მიკრობის ეტიოლოგიური როლის დასადგენად საკმარისია ავადმყოფისგან აღებული მასალიდან მიკრობის გამოყოფა (რაოდენობის მიუხედავად), სისხლის შრატში სადიაგნოსტიკო ტიტრით სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენა ან დაავადების მსვლელობაში სეროკონვერსიის 4-ჯერ და მეტად მატება, გამოყოფილ მიკრობსა და დაავადების კლინიკურ სურათს შორის კორელაციის არსებობა. დამხმარე მნიშვნელობა აქვს ბიოსინჯების და დიაგნოსტიკის ალერგიული მეთოდების შედეგებს.

პპმ-ების ეტიოლოგიური როლის კრიტერიუმები უფრო რთულნი და ნაკლებ სარწმუნონია. მათ მიეკუთვნებიან:

1. გამოსაკვლევი მასალიდან გამომწვევის გამოყოფა. ამ კრიტერიუმებს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვთ სისხლიდან და თავზურგტვინის სითხიდან მიკრობის გამოყოფის დროს, დანარჩენი ნოზოლოგიური ფორმების დროს მას დამოუკიდებელი მნიშვნელობა არა აქვს, თუნდაც მონოკულტურა იქნას გამოყოფილი. კვლევის უარყოფითი შედეგები არ არის საფუძველი იმისა, რომ გამოირიცხოს დაავადების ინფექციური ბუნება, რადგან ის შეიძლება განპირობებული იყოს მეთოდური მიზეზებით. ასეთ შემთხვევაში დაავადების ინფექციური ბუნება დგინდება განმეორებით მიკრობიოლოგიურ კვლევასთან ერთად კლინიკური მონაცემების საფუძველზე;
2. დაზიანებულ ორგანოში აღმოჩენილი მიკრობის პოპულაციის რიცხოვნობა, ე.წ. კრიტიკული რიცხვი, რომელიც გამოითვლება 1 მლ გამოსაკვლევ მასალაზე. ჩვეულებრივ ასეთ "კრიტიკულ რიცხვად" ბაქტერიებისათვის მიღებულია 10^6 კწ/მლ ღოზა, სოკოებისთვის და უმარტივესებისთვის ის მცირეა – 10^3-10^4. ამ კრიტერიუმს გადამწყვეტ მნიშვნელობას ანიჭებენ. მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული, რომ მაინფიცირებელი ღოზა მიკრობის პათოგენობის ხარისხის და ორგანიზმის მიმღებლობის ღონის წარმოებულია. ის შეიძლება ამ სიდიდეზე

მნიშვნელოვნად მეტი ან მნიშვნელოვნად მცირე იყოს, რადგან გამომწვევის პოპულაციის რიცხოვნობა დაავადების პროცესში იცვლება: ქრონიკულ ფორმებში გადასვლისას, გამოჯანმრთელების და რემისიის პროცესში, ქიმიოთერაპიის პროცესში, კონკურენტის არსებობისას ის მნიშვნელოვნად ქვეითდება. პათოლოგიური მასალიდან მიკრობის რამოდენიმე სახეობის ან ვარიანტის გამოყოფის შემთხვევაში ეტიოლოგიური როლის შესაფასებლად დიდი მნიშვნელობა აქვს ასოციანტების რაოდენობრივი თანაფარდობის დადგენას: წამყვან გამომწვევებად ასეთ შემთხვევაში დომინირებულ პოპულაციას მიიჩნევენ;

3. საეჭვო შემთხვევებში, მაგალითად, როდესაც ვარაუდობენ გამოსაკვლევი მასალის მიკრობულ კონტამინაციაზე, სისწორის დადგენა შეიძლება 12-24 საათის მანძილზე იგივე მასალის განმეორებითი გამოკვლევით: ამ დროსაც იმავე სახეობის და ვარიანტის გამოყოფა ადასტურებს დასკვნას მისი ეტიოლოგიური როლის შესახებ;

4. გამოყოფილი კულტურის მიკუთვნება საავადმყოფოს შტამის ან ეკოვარისადმი;

5. გამოყოფილ კულტურებში პათოგენობის ფაქტორების აღმოჩენა. ამ კრიტერიუმების ფასეულობა მაღლდება პათოგენობის რამოდენიმე ფაქტორის აღმოჩენით და, განსაკუთრებით – მაღალი დონით ან აქტიურობით. სამწუხაროდ, პათოგენობის ფაქტორების გამოვლენა და მათი აქტიურობის შეფასების მეთოდები ან არ არსებობენ, ან რთული არიან და დიდ დროს მოითხოვენ, რაც აქვეითებს ამ მნიშვნელოვანი კრიტერიუმების შესაძლებლობებს. გარდა ამისა, პათოგენობის სპეციფიკური ფაქტორების არ არსებობა არ წარმოადგენს გამოყოფილი კულტურის ეტიოლოგიური როლის უარყოფისთვის საფუძველს, რამდენადაც პათოგენური მოქმედება შეიძლება განპირობებული იყოს ენდოტოქსინით, რომელიც უმეტეს პპმ-ებს გააჩნიათ;

6. ავადმყოფის სისხლის შრატში ავტოკულტურებისადმი სეროკონვერსია 4-ჯერ და მეტად;

7. ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიული პრეპარატებისადმი კულტურის მგრძნობელობისა და თერაპიის ეფექტურობას შორის პირდაპირი კორელაციის გამოვლენა;

8. დაავადების აფეთქების შემთხვევაში ავადმყოფების ჯგუფებიდან იდენტური კულტურების გამოყოფა;

9. კლინიკურ გაუმჯობესებასა და მიკრობული პოპულაციის მასიურობის შემცირებას ან სრულ ელიმინაციას შორის პირდაპირი კორელაციის არსებობა.

დაავადების ეტიოლოგიის დადგენაში ძირითადი მნიშვნელობა პირველ ორ კრიტერიუმს აქვს, დანარჩენებს – დამატებითი, მათი არსებობა მიკრობის ეტიოლოგიურ როლზე მიუთითებს, არ არსებობა – არ იძლევა უფლებას გამოირიცხოს მისი როლი დაავადების აღმოცენებაში.

შიდაჰოსპიტალური ინფექციების მკურნალობა რთულ ამოცანას წარმოადგენს და კომპლექსურად უნდა ჩატარდეს. კომპლექსური მკურნალობა მოიცავს ადექვატურ ქირურგიულ ჩარევას, რაციონალური ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიის და იმუნოთერაპიის ჩატარებას.

რამდენადაც ოპორტუნისტული ინფექციების დროს ხშირად ჩირქოვანი კერები (აბსცესები, ფლეგმონა და ა.შ. წარმოიქმნება), ამდენად აუცილებელია ამ ჩირქოვანი კერების სანაცია.

რადგან პპმ-ებს შორის ანტიბიოტიკებისადმი წამლისმიერი მრავალობითი მდგრადობა ფართოდ არის გავრცელებული, ამიტომ ეს პრეპარატები ავადმყოფებს უნდა დაენიშნოთ ავადმყოფისგან გამოყოფილი გამომწვევის ანტიბიოტიკოგრამის განსაზღვრის შედეგების გათვალისწინებით.

რამდენადაც სტაციონარში ანტიბიოტიკოგრამის შედეგები მიკრობიოლოგიური ლაბორატორიიდან ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციის მომენტიდან 3-5 და ზოგჯერ მეტი დღის შემდეგაც კი აღწევს, ამდენად პაციენტისთვის ანტიბიოტიკოთერაპიის დანიშნა ექიმს ემპირიულად უწევს.

როდესაც ვერ ხერხდება მიმართული ანტიბიოკითერაპიის ჩატარება, მაშინ უპირატესობას მოქმედების ფართო სპექტრის პრეპარატებს აძლევენ. რადგან პპმ-ების მრავალი სახეობა პროდუცირებს პენიცილინის და ცეფალოსპორინების β-ლაქტამური რგოლის დამშლელ ფერმენტ β-ლაქტამაზას, ამიტომ კარგი თერაპიული ეფექტი შეიძლება მიღებული იქნას ისეთი ანტიმიკრობული პრეპარატების გამოყენებით, რომლებიც β-ლაქტამაზის ბლოკატორებს შეიცავენ, მაგალითად, აუგმენტინი (ამოქსიკლავი), ამოქსაცილინი კლავულანის მჟავასთან (β-ლაქტამაზის ბლოკატორი) ასოციაციაში. ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებების მკურნალობისას ძალიან ეფექტურია ფტორქინოლონები, რომლებსაც, მოქმედების ფართო სპექტრი აქვთ. ანტიბიოტიკებისადმი მიკროფლორის მგრძნობელობის განსაზღვრის შედეგების მიღების შემდეგ, ავადმყოფის მკურნალობა ანტიბიოტიკებით ამ შედეგების შესატყვისად კორექტირებული უნდა იქნას.

ოპორტუნისტული ინფექციების კომპლექსური მკურნალობა იმუნოთერაპიასაც მოიცავს, თუ მოცემული დაავადების გამომწვევი პპმ-ს საწინააღმდეგოდ მიმართული მოქმედების შესაბამისი სამკურნალო იმუნობიოლოგიური პრეპარატები შექმნილია. უმეტესი პპმ-ების მიმართ სამკურნალო იმუნობიოლოგიური პრეპარატები ჯერ არ შექმნილა. თუ ოპორტუნისტული ინფექციები იმ პაციენტებს განუვითარდებათ, ვისაც იმუნური სტატუსი აქვთ დაქვეითებული, შესაბამისი კლინიკური ჩვენებების არსებობისას და იმუნური სტატუსის პარამეტრების სავალდებულო კონტროლის დროს ასეთ ავადმყოფებს იმუნომოდულატორების გამოყენებით უნდა ჩაუტარდეთ იმუნოკორექცია.

შიდაჰოსპიტალური ინფექციების პროფილაქტიკა სამი მიმართულებით ტარდება: ინფექციის წყაროს გამოვლენა; გადაცემის მექანიზმების, გზების და ფაქტორების განსაზღვრა; მიმღები კოლექტივის მდგომარეობა.

პირველი ჯგუფის ღონისძიებები ითვალისწინებს ავადმყოფების იზოლაციას და მკურნალობას, აგრეთვე მტარებლების გამოვლენას და სანაციას.

ამ მიზნით სხვადასხვა პროფილის ქირურგიულ სტაციონერებში დაცულია იმ "სუფთა" და "ჩირქოვანი" ავადმყოფების განცალკევების პრინციპები, რომლებმაც ერთმანეთთან კონტაქტი არ უნდა იქონიონ. საავადმყოფო დაწესებულებაში არსებობენ "ჩირქოვანი" და "სუფთა" ქირურგიული განყოფილებები და საოპერაციოები. თუ სტაციონარს მარტო ერთი საოპერაციო გააჩია, მაშინ საოპერაციო დღე იწყება "სუფთა" გეგმიური ოპერციებით, ხოლო მათი დასრულების შემდეგ კი გეგმიური "ჩირქოვანი" ავადმყოფების ოპერაციები იწყება. მათი დასრულების შემდეგ საოპერაციო გულმოდგინედ დეზინფიცირდება.

რამდენადაც ჰოსპიტალური შტამების გავრცელება ხშირად მტარებლებთან არის დაკავშირებული, განსაკუთრებით საავადმყოფო დაწესებულების მედპერსონალთან, აუცილებელია ამ მტარებლების გამოვლენა და სანაცია. ამისათვის საჭიროა მედპერსონალის (განსაკუთრებით ქირურგიული და სამშობიარო განყოფილებების) ყოველდღიური დათვალიერება მუშაობის დაწყების წინ, ჩირქოვან-ანთებითი პროცესებით (ხელის კანის ჩირქოვანი დაზიანება, ცხვირ-ხახის კატარალური მოვლენები და ა.შ.) დაავადებული პირების გამოვლენის და სამუშაოდან ჩამოცილების მიზნით. აგრეთვე მტარებელი მედპერსონალის პერიოდული გამოკვლევის ჩატარება, გამოვლენილი მტარებლები ჩამოაცილდებიან სამუშაოს და უტარდებათ სანაცია.

მეორე ჯგუფის ღონისძიებები მიმართულია ინფექციის გადაცემის გზების და მექანიზმების გაწყვეტისაკენ, ითვალისწინებს საავადმყოფო დაწესებულებებში სან-ჰიგიენური რეჟიმის ორგანიზაციას და მკაცრ დაცვას, მედპერსონალის მიერ ასეპტიკის, ანტისეპტიკის, დეზინფექციის და სტერილიზაციის წესების მკაცრ დაცვას.

მესამე ჯგუფის ღონისძიებები მიმართულია ადამიანების კოლექტიური რეზისტენტობის ამაღლებისკენ, სოციალურ-ეკონომიური პირობების გაუმჯობესების, იმუნომოდულატორების, ადაპტოგენების ან სხვა იმუნობიოლოგიური პრეპარატების გამოყენების გზით. დისბიოზის შემთხვევაში მიზანშეწონილია პრობიოტიკების დანიშვნა.

ბაქტერიემიის და სეფსისის მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა

სისხლის მიკობიოლოგიურ კვლევას იმ დაავადებების დროს ახდენენ, რომლებიც დაკავშირებულები არიან მიკრობის სისხლის ნაკადში შეღწევასთან. ნორმაში ადამიანის სისხლი სტერილურია. სისხლის ნაკადში მიკრობები ხვდებიან სხვადასხვა მანიპულაციების დროს გართულებებით, როცა ვითარდება სეფსისი, ბაქტერიემია, ბაქტერიული შოკი. მიკრობების შემცველობაზე სისხლის გამოკვლევა უნდა ჩაუტარდეთ იმ ავადმყოფებს, რომლებსაც ხანგრძლივი დროის მანძილზე აქვთ გაურკვეველი ცხელება, განსაკუთრებით იმ ადამიანებს, რომლებსაც დაქვეითებული აქვთ იმუნორეაქტიულობა.

სეპტიცემია და ბაქტერიემია შეიძლება გამოწვეული იყოს პრაქტიკულად ყველა სახეობის მიკრობებით – პათოგენურებით და პპმ-ებით. ბაქტერიემიის და ფუნგემიის აღმოცენებაში უფრო მნიშვნელოვანი არიან ცხრილ 18.1-ზე წარმოდგენილი ბაქტერიები და სოკოები.

სისხლი გამოსაკვლევად აღებული უნდა იქნას ანტიბაქტერიული თერაპიის დაწყებამდე ან სამკურნალო პრეპარატების შეყვანიდან დროის გარკვეული შუალედის შემდეგ (8-10 სთ), რომელიც აუცილებელია ამ უკანასკნელის ორგანიზმიდან გამოსაყოფად. თუ სისხლის დათესვა ანტიბაქტერიული თერაპიის დროს მოხდება რეკომენდირებულია საკვებ ნიადაგებს დაემატოს ნივთიერება, რომელიც სამკურნალო პრეპარატის მოქმედებას ანეიტრალებს.

პენიცილინოთერაპიის დროს ამ მიზნით გამოიყენებული უნდა იქნას პენიცილინაზა, ცეფალოსპორინების მოხმარების დროს – ცეფალოსპორინაზა, ტეტრაციკლინებისას – მაგნიუმის იონები, რომლებიც ტეტრაციკლინის ანტაგონისტები არიან. სისხლს იღებენ ტემპერატურის მომატების დროს შემცივნების დასაწყისში.

სისხლს დასათესად იღებენ ვენიდან, მკაცრად ასეპტიკის დაცვით და უშუალოდ ავადმყოფის საწოლთან თესავენ საკვებ ნიადაგზე ან ათავსებენ სტერილურ ჭურჭელში, რომელიც შეიცავს სისხლის შედედების შემაფერხებელ ნივთიერებას (0,3 % ნატრიუმის ციტრატის ხსნარი, 0,1% ნატრიუმის ოქსალატის ხსნარი, 1 მლ ჰეპარინი და სხვა). მასალას სწრაფად უკეთებენ ტრანსპორტირებას ლაბორატორიაში, სადაც შემდგომ კვლევას ახდენენ. სისხლის შენახვა მაცივარში შეიძლება არა უმეტეს 1-2 სთ-ს, უფრო მეტი დროით შენახვამ შეიძლება ბაქტერიების ლიზისი მოახდინოს. უფრო რაციონალურია სისხლის დათესვა უშუალოდ ავადმყოფის საწოლთან სპეციალურ ფლაკონებში გამომწვევის ჰემოკულტურის გამოსაყოფად. ამისათვის სისხლის აღების ერთჯერად სისტემას და საკვებ ნიადაგიან ორ ფლაკონს (ერთი აერობების გამოსაყოფად, მეორე – ანაერობებისთვის) იყენებენ. ასეთი ფლაკონი შეიცავს თხევად საკვებ ნიადაგს, რომელსაც დამატებული აქვს ანტიკოაგულანტები და ნივთიერებები, რომლებიც სისხლის ბაქტერიოციდულ თვისებებს ორგუნავენ (შეიძლება გამოყენებული იქნას ორფაზიანი ნიადაგი) და უჟანგბადო გაზოვანი ატმოსფერო (ანაერობების გამოსაყოფად).

ბაქტერიემიის და ფუნგემიის აღმოცენებაში უფრო მეტად მნიშვნელოვანი ბაქტერიები და სოკოები

ცხრილი 18.1.

გრამუარყოფითიები	გრამდადებითები
Escherichia coli	*Staphylococcus aureus*
Klebsiella spp.	*Staphylococcus epidermidis*
Enterobacter spp.	*Streptococcus pneumoniae*
Proteus spp.	*Enterococcus spp.* (D ჯგუფის)
Salmonella typhi.	*Streptococcus pyogenes* (A ჯგუფის)
Salmonella spp., განსხვავებულები *S. typhi*-სგან.	*Streptococcus agalactiae* (B ჯგუფის)
Pseudomonas aeruginosa	*Listeria monocytogenes*
Neisseria meningitidis	*Clostridium perfringens*
Haemophilus influenzae	*Peptococcus niger*
Bacteroides fragilis	*Peptostreptrococcus spp.*
Brucella spp.	*Candida albicans* და სხვა საფუარის გვარის სოკოები)
Pseudomonas pseudomallei (ცალკეულ რაიონებში)	

სხვადასხვა ეტიოლოგიური ფორმების სეფსისების კლინიკური სურათი იდენტური ან ერთმანეთთან მიახლოებულია, ამიტომ სეფსისის დიაგნოსტიკის დროს და განსაკუთრებით ქიმიოთერაპიის ტაქტიკის განსაზღვრაში გადამწყვეტი როლი მიკრობიოლოგიურ კვლევას ენიჭება.

ბაქტერიოსკოპული მეთოდი არ გამოიყენება, თუმცა მხოლოდ ზოგიერთ შემთხვევაში იყენებენ სისხლის სქელი წვეთის მიკროსკოპიას, მაგალითად, მენინგოკოკური სეფსისის დროს.

დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდი არის ბაქტერიოლოგიური, ის ტარდება სისხლიდან გამომწვევის გამოყოფის გზით (ჰემოკულტურა), ხოლო სეპტიკოპიემიის დროს დიაგნოზის დასასმელად დამხმარე მნიშვნელობა აქვს პირველადი და მეორადი ლოკალური ინფექციების კერებიდან კულტურების გამოყოფას.

5-10 მლ სისხლის დათესვა ხდება 50-100 მლ თხევად საკვებ ნიადაგში: 1% შაქრიანი ბულიონი, ორფაზიანი ნიადაგი, აგრეთვე თხევადი და ნახევრად თხევადი ნიადაგები ანაერობების კულტივირებისთვის. მუცლის ტიფზე და/ან სხვა ინფექციურ დაავადებებზე ეჭვის შემთხვევაში სპეციალურ საკვებ ნიადაგებს იყენებენ. სისხლის მოთესვიანობის მასიურობის რაოდენობრივი განსაზღვრისთვის ახდენენ შპრიციდან რამოდენიმე წვეთი სისხლის დათესვას 5%-იან სისხლიანი აგარის ზედაპირზე პეტრის ფინჯანში. ნათესებს თერმოსტატში უტარდებათ ინკუბირება 10 დღის მანძილზე. ნათესის დათვალიერება ყოველდღე ხდება. საკვებ ნიადაგზე ნაზარდის შემჩნევისას ამოთესვას ახდენენ 5%-იან სისხლიან აგარზე, რომელსაც ინკუბაცია უტარდებათ აერობულ და ანაერობულ პირობებში. სისხლიან აგარზე პეტრის ფინჯნებში გაზრდილი კოლონიებიდან გამოყოფენ სუფთა კულტურებს, ახდენენ მის იდენტიფიცირებას და

საზღვრავენ ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობას. ორფაზიან ნიადაგებზე სისხლის ნათესებს ათვალიერებენ, ფლაკონებს დახრიან და ამით ანამიანებენ ირიბი აგარის ზედაპირს სისხლიანი ბულიონით. ამით გამოირიცხება მყარ ნიადაგებზე ამოთესვის აუცილებლობა და ნათესების დაბინძურების შესაძლებლობა მცირდება.

სისხლის ერთჯერადი დათესვით ყოველთვის არ ხდება ჰემოკულტურების გამოყოფა. უფრო ინფორმაციულია სისხლის სამჯერადი დათესვა თითოდღიანი ინტერვალით. ნამკურნალებ ავადმყოფებს სისხლი დასათესად 5-6 ჯერ უნდა აუღონ.

სისხლიდან როგორც პათოგენური, ისე პპმ-ების გამოყოფა, მათი რაოდენობის მიუხედავად, ფასდება როგორც ბაქტერიემია ან სეფსი. დასკვნა უფრო სარწმუნო ხდება ანალოგიური კულტურის განმეორებითი გამოყოფის შემთხვევაში, აგრეთვე ანთების ლოკალური კერებიდან მისი იზოლაციის დროს. გამოყოფილ კულტურებს აუცილებლად გამოცდიან ანტიბაქტერიული პრეპარატებისადმი მგრძნობელობაზე.

სეროდიაგნოსტიკა შეიძლება გამოყენებული იქნას როგორც დამხმარე მეთოდი და ტარდება ავტოჰემოკულტურებთან აგლუტინაციის რეაქციის დადგმის გზით. სეფსისის ცალკეული ეტიოლოგიური ფორმების დროს სეროლოგიური რეაქციების დახმარებით შეიძლება აღმოჩენილი იქნას სისხლში მოცირკულირე სახეობრივი ანტიგენი.

სეფსისის დიაგნოზის დასმის დროს, აგრეთვე სეფსისის და ბაქტერიემიის სადიფერენციაციოდ ლაბორატორიული კვლევის უარყოფითი მონაცემების შემთხვევაში აუცილებელია კლინიკურ მონაცემებზე და სხვა ანალიზების შედეგებზე დაყრდნობა.

სეფსისის გამომწვევის დადგენასთან ერთად აუცილებელია ავადმყოფის იმუნური სტატუსის დადგენა, რადგან სეფსისის გამოსავალი არა მარტო რაციონალურ ქიმიოთერაპიაზე არის დამოკიდებული, არამედ იმ საშუალებების გამოყენებაზეც, რომლებიც ორგანიზმის იმუნური სისტემის ნორმალიზაციას ახდენენ.

საშარდე გზების ინფექციების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა

შარდის მიკრობიოლოგიური კვლევა ტარდება საშარდე გზების ანთებითი დაავადებების დროს.

საშარდე გზების სხვადასხვა ეტიოლოგიის ოპორტუნისტული ინფექციები მიმდინარეობენ გლომერულონეფრიტის, პიელონეფრიტის, პიელიტის, თირკმლის აბსცესის, შარდკენჭოვანი დაავადების ინფექციური გართულებების, ცისტიტის, პროსტატიტის, ურეთრიტის, ოპერაციის შემდგომო ინფექციების, მათ შორის თირკმლის გადანერგვასთან დაკავშირებულების სახით. ჩამოთვლილი ლოკალური ინფექციების მიმდინარეობა ხშირად ურეთრალური ცხელებით, უროსეფსისით და ზოგჯერ ბაქტერიული შოკით რთულდება. შარდით დიდი რაოდენობით ბაქტერიების გამოყოფა კლინიკური გამოვლინებების გარეშე, აღინიშნება როგორც უსიმპტომო ბაქტერიურია.

შარდში უფრო ხშირად გვხვდება *Escherichia coli*, სხვა გრამუარყოფითი ჩხირები, ენტეროკოკი, *Staphylococcus saprophyticus*, ხშირად გვხვდება *Pseudomonas aeruginosa* და სხვა არამაფერმენტებელი გრამუარყოფითი ბაქტერიები, ასევე სტაფილოკოკები, იშვიათად – *Candida albicans*.

ნორმაში მიკროფლორა ურეთრის დისტალური ნაწილის კოლონიზაციას ახდენს. შარდსასქესო ტრაქტის სემო უბნებში პპმ-ები აღწევენ ჰემატოგენური გზით. შარდსასქესო სისტემის ორგანოების ტრავმების დროს, მათი კონტაქტით მცირე მენჯის ინფიცირებულ ორგანოებთან და ურეთრიდან აღმაცალი გზებით. ეს უკანასკნელი გზა მთავარია. ის შეიძლება შედეგი იყოს სამედიცინო ჩარევების (კათეთერიზაცია, ცისტოსკოპია, ბუჟირება, პუნქცია და შარდის ბუშტის გამორეცხვა) ან თვითნებურად განვითარდეს, მაგალითად ზურგის ტვინის დაზიანების დროს. შარდსასქესო სისტემაში შეღწეული პპმ-ის ბედი დამოკიდებულია მათ მაინფიცირებელ დოზაზე და იმუნიტეტის მდგომარეობაზე. საშარდე გზების ინფექციების განვითარების რისკის კატეგორიები არიან – შარდსასქესო სისტემის განვითარების თანდაყოლილი მანკით, თირკმელკენჭოვანი დაავადებებით, ზურგის ტვინის გამტარებლობის დარღვევით, მცირე მენჯის ორგანოების ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებებით დაავადებულები, ვისაც ჩაუტარდათ ქირურგიული ჩარევები შარდსასქესო სისტემის ორგანოებზე, მათ შორის თირკმლის გადანერგვა, შარდსასქესო სისტემის ინსტრუმენტული გამოკვლევა, დიაბეტით და სხვა ზოგადი ისეთი პათოლოგიებით დაავადებულები, რომლებსაც თან ახლავს იმუნოდეფიციტი ან იმუნოდეპრესიული თერაპია.

საშარდე გზების ინფექციების, აგრეთვე უსიმპტომო ბაქტერიურიის მიკრობიოლოგიური დიაგნოზი დგინდება გამომწვევის კულტურის გამოყოფით. გამომწვევზე საორიენტაციო მონაცემები შეიძლება მიღებული იქნას შარდის ნალექის მიკროსკოპიით. დამატებითი მონაცემები – ეტიოლოგიური მნიშვნელობის სახეობების ავტოკულტურასთან სეროდიაგნოსტიკის დახმარებით. შარდის მიკრობიოლოგიური გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს ანტიბაქტერიული თერაპიის დაწყებამდე.

გარეთა სასქესო გზების ორგანოების გულმოდგინე ტუალეტის შემდეგ სტერილურ ჭურჭელში აგროვებენ გამოყოფილი შარდის შუა ულუფას 3-5 მლ რაოდენობით.

კათეტერის დახმარებით შარდის აღება საშარდე გზების დაინფიცირების რისკთან არის დაკავშირებული და ამიტომ სასურველია ის არ ჩავატაროთ. კათეტერიზაციას მხოლოდ აუცილებლობის დროს ახდენენ, თუ ავადმყოფს მოშარდვა არ შეუძლია, თირკმელებისა და შარდის ბუშტის ანთებითი პროცესის გამიჯვნისათვის. ამ მიზნით შარდის ბუსტს აცარიელებენ და მასში შეყავთ 50 მლ ხსნარი, რომელიც შეიცავს 40 მგ ნეომიცინს და 20 მგ პოლიმიქსინს. 10 წუთის შემდეგ იღებენ შარდს გამოკვლევისთვის, შარდის ბუშტში პროცესის ლოკალიზაციის დროს შარდი სტერილური რჩება, ხოლო თირკმელების ინფექციის დროს ბაქტერიურია აღინიშნება. შარდი შეიძლება ავადმყოფიდან აღებული იქნას შარდის ბუშტის პუნქციით. შარდის აღების ეს მეთოდი კვლევის უფრო დამაჯერებელ შედეგს იძლევა, თუმცა არსებობს ავადმყოფის დაინფიცირების საფრთხე.

შარდის მიკრობიოლოგიური კვლევა რაც შეიძლება სწრაფად უნდა ჩატარდეს ავადმყოფისგან მისი აღების შემდეგ, რადგან აცილებელი იქნას მასში არსებული მიკრობების გამრავლება. ანალიზამდე შარდში მიკრობების გამრავლება ბაქტერიურიის რაოდენობრივი განსაზღვრის ცრუ შედეგებს იძლევა და გამომწვევის მიმართ შეიძლება დეზორიენტაცია მოახდინოს, თუ შარდის დაუყოვნებელი გამოკვლევა არ ხერხდება, მაშინ ის მაცივარში უნდა იქნას შენახული 4^0 C-ზე, არა უმეტეს ერთი დღისა.

მიკროსკოპული კვლევისთვის 5 მლ შარდს აცენტრიფუგირებენ 8-10 ათასი ბრუნი/წუთი-ით 10-15 წუთის მანძილზე, დაულექავ სითხეს გადაღვრიან, ნალექიდან ამზადებენ ნაცხებს და ღებავენ წყლიანი ფუქსინით და გრამის წესით. ტუბერკულოზზე ეჭვის შემთხვევაში – ცილ-ნილსენით, კანდიდოზზე ეჭვის დროს კი ლუგოლის ხსნარით. მიკროსკოპირებით იღებენ საორიენტაციო წარმოდგენას არსებულ მიკრობებზე და 1 მლ-ში მათ მიახლოებით რაოდენობაზე (მხედველობის არეში არსებული ბაქტერიების რიცხვს ამრავლებენ გადამწყვეტ ფაქტორზე – 100 ათასზე და ყოფენ კვლევისთვის აღებული შარდის მოცულობაზე).

ბაქტერიოლოგიური კვლევის დროს საზღვრავენ ბაქტერიურიის ხარისხს, ე.ი. 1 მლ შარდში კოლონიაწარმომქმნელი ერთეულების (კწე/მლ) რაოდენობას შარდის სექტორული დათესვის მეთოდით (ცხ. 18.2.).

მყარ საკვებ ნიადაგზე გაზრდილ კოლონიებს გადათესავენ პეტრის ფინჯანზე ან ირიბ აგარიან სინჯარაში, გამოყოფილ სუფთა კულტურას უტარებენ იდენტიფიკაციას და საზღვრავენ მის მგრძნობელობას ანტიბაქტერიული პრეპარატებისადმი.

ბაქტერიურიის ხარისხის განსაზღვრის დაჩქარებული მეთოდები შარდში მიკრობების გამრავლებით წარმოქმნილ მეტაბოლიზმის პროდუქტების განსაზღვრას ემყარებიან. ისინი ნაკლებად ზუსტ შედეგებს იძლევიან, ვიდრე სექტორული დათესვის მეთოდი და გამოიყენებიან უპირატესად დიდი კონტიგენტის ადამიანების მასიური პროფილაქტიკური გამოკვლევისათვის ან ექსპრეს დიაგნოსტიკისათვის. დადებითი შედეგების დროს, რაც დაჩქარებული მეთოდით მიიღება, აუცილებელია შემდგომი კვლევა უფრო ზუსტი ბაქტერიოლოგიური მეთოდით, დაჩქარებული დიაგნოსტიკისათვის ნიტრატულ და TTX-ტესტებს იყენებენ.

დაჩქარებული მეთოდები საშუალებას იძლევა დაუყოვნებლივ იქნას მიღებული პასუხი. ბაქტერიოლოგიური მეთოდის გამოყენებით ლაბორატორია ბაქტერიურიის ხარისხის განსაზღვრის შედეგების მიღებიდან 1 დღის შემდეგ წინასწარ პასუხს იძლევა, ხოლო საბოლოოს – მიკრობის გამოყოფიდან, მისი იდენტიფიკაციიდან და ანტიბაქტერიული პრეპარატებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრიდან 3-4 დღის შემდეგ. საბოლოო პასუხში მიუთითებენ ბაქტერიურიის ხარისხს, გამოყოფილი კულტურის სახეობას, მის ანტიბიოტიკოგრამას.

მიღებული მონაცემების ინტერპრეტაციის ძირითადი ამოცანა მდგომარეობს შარდიდან გამოყოფილი მიკრობების ეტიოლოგიური როლის დადგენაში. ითვალისწინებენ ტესტების კომპლექსს: ბაქტერიურიის ხარისხი, გამოყოფილი კულტურის სახეობა, დაავადების პროცესში მათი გამოყოფის გამეორება, შარდში მონოკულტურის ან მიკრობთა ასოციაციაში ყოფნით

არსებობა. ბაქტერიურიის ხარისხი საშუალებას იძლევა საშარდე გზების ინფექციური პროცესი დიფერენცირებული იქნას ნორმალური მიკროფლორით შარდის კონტამინაციისაგან.

სექტორული დათესვის მეთოდით ბაქტერიურიის ხარისხის განსაზღვრა

ცხრილი 18.2.

სექტორებში კოლონიების რაოდენობა				1 მლ შარდში ბაქტერიების რაოდენობა
A სექტორი	I	II	III	
1 – 6	–	–	–	> ათასაზე
8 – 20	–	–	–	3 ათასი
20 – 30	–	–	–	5 ათასი
30 – 60	–	–	–	10 ათასი
70 – 80	–	–	–	50 ათასი
100 – 150	5 – 10	–	–	100 ათასი
არ ითვლება	20 – 30	–	–	500 ათასი
"–"	40 – 60	–	–	1 მილიონი
"–"	70 – 80	100 – 140	10 – 20	5 მილიონი
"–"	არ ითვლება	30 – 40	–	10 მილიონი
"–"	"–"	60 – 80	ერთეული კოლ.	100 მილიონი

შეფასებას შემდეგი კრიტერიუმების საფუძველზე ახდენენ:

1. ბაქტერიურიის ხარისხი, რომელიც არ აჭარბებს 10^3 კწე/მლ შარდში, მეტყველებს ანთებითი პროცესის არ არსებობაზე და ჩვეულებრივ შარდის კონტამინაციის შედეგია;

2. ბაქტერიურიის ხარისხი, რომელიც 10^4 კწე/მლ-ს უდრის ფასდება, როგორც საეჭვო შედეგი. გამოკვლევა უნდა განმეორდეს;

3. 10^5 კწე/მლ ბაქტერიურიის ხარისხი ან მეტი ანთებითი პროცესის არსებობაზე მეტყველებს.

დაავადების პროცესში ბაქტერიურიის ხარისხის ცვალებადობა შეიძლება გამოყენებულ იქნას პროცესის მიმდინარეობის და თერაპიის ეფექტურობის კონტროლისთვის. ბაქტერიურიის ხარისხის შემცირება დაავადების კეთილსასურველ მიმდინარეობასა და გამოყენებული წამლეული პრეპარატების ეფექტურობაზე მიუთითებს. ზოგიერთ შემთხვევაში იმ ავადმყოფებს რომლებმაც ანტიბაქტერიული თერაპია ჩაიტარეს, თუ შარდი ცუდად გამოეყოფათ, თუ მას დაბალი ხვედრითი წონა აქვს, pH 5-ზე დაბალი აქვს, დაავადების არსებობის დროს შეიძლება დაბალი ხარისხის ბაქტერიურია აღენიშნოთ. ამიტომ, ბაქტერიურიის ხარისხის გარდა გათვალისწინებული უნდა იქნას შარდიდან გამოყოფილი მიკრობების სახეობები. შარდიდან განმეორებით იგივე სახეობის, ტიპის, ვარიანტის კულტურის გამოყოფა ინფექციური პროცესის არსებობაზე მეტყველებს. მონოკულტურა უფრო ხშირად მწვავე ანთებითი პროცესების დროს გამოიყოფა და მაღალი ხარისხის ბაქტერიურიასთან კორელირდება. მიკრობული ასოციაციები უფრო ხშირად ქრონიკული პროცესის დროს გვხვდება.

შარდის ბაქტერიოლოგიური კვლევის შედეგების საბოლოო შეფასების დროს აუცილებელია კლინიკის და სხვა ლაბორატორიული ანალიზების მონაცემების გათვალისწინება.

უსიმპტომო ბაქტერიურიის დიაგნოზს იმ შემთხვევაში სვამენ, როცა შარდსასქესო გზების დაზიანების სიმპტომების არ არსებობისას შარდიდან განმეორებით გამოიყოფა ბაქტერიების დიდი რიცხვი (10^6 და მეტი).

ქვედა სასუნთქი გზების ინფექციების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა

ბრონქების და ფილტვების ოპორტუნისტული ინფექციები მიმდინარეობენ ბრონქიტების, პნევმონიების, ფილტვის აბსცესების და განგრენის, პლევრის ემპიემის სახით. ამ ჯგუფში წამყვანი ადგილი ქრონიკულ და მწვავე ბრონქიტებს უკავიათ.

ოპორტუნისტული ინფექციების გამომწვევებით დასნებოვნება ძირითადად ხდება გარემოდან ჰაერ-წვეთოვანი გზით ან თვითონ ავადმყოფის ზედა სასუნთქი გზებიდან. ოუმცა, ხშირად გამომწვევები ხვდებიან სისხლიდანაც (სეფსისის დროს), ოპერაციული ჩარევებითაც, ენდოსკოპიური პროცედურებითაც, მიკრობებით კონტამინირებული აეროზოლების და ხსნარების შეყვანითაც.

ჰპმ-ების სასუნთქ გზებში მოხვედრა ყოველთვის არ ახდენს ინფექციის განვითარებას. ჯანმრთელი ადამიანის ბრონქებს აქვთ მიკრობებისგან და უცხო ნაწილაკებისგან თვით გაწმენდის გამოხატული უნარი, რაც მუკოცილიარული კლირენსის, ალვეოლური და ბრონქული მაკროფაგების, ლიზოციმის, სეკრეტორული IgA-ს, კომპლემენტის, ლორწოვანი გარსის ლიმფოიდური აპარატის და პერიბრონქული ლიმფური კვანძების კოოპერაციული მოქმედებით ხორციელდება. გარდა ამისა, სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსები ჰპმ-ების მიმართ გამოხატულ ბარიერულ თვისებებს ფლობენ, ამიტომ ინფექციის აღმოცენებისთვის ამა თუ იმ გზით გამომწვევის მაღალი მაინფიცირებელი დოზით მოხვედრა, ლორწოვანი გარსის მთლიანობის დარღვევა და სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების თვით გაწმენდის ფუნქციის დაქვეითება უნდა მოხდეს. ინფექციის განვითარების რისკს იმუნოდეფიციტური მდგომარეობაც ამაღლებს.

ქვედა სასუნთქი გზების ანთებითი პროცესების გამომწვევები შეიძლება იყვნენ ბაქტერიები, მიკოპლაზმები, ვირუსები, სოკოები და უმარტივესები. ქვედა სასუნთქი გზების დაავადებების დროს პრიორიტეტული მაღალი დონის პათოგენებს შორის უფრო ხშირად გვხვდებიან *Mycobacterium tuberculosis, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae*. პრიორიტეტული საშუალო დონის პათოგენებს უნდა მივაკუთნოთ ენტერობაქტერიები, *Candida albicans, Branchamella catarrhalis*. ასპირაციული პნევმონიები ხშირად სპორის არწარმომქმნელი ანაერობებით არიან გამოწვეულები.

გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს ნახველი, ბრონქების შიგთავსი, რომელსაც ბრონქოსკოპიით იღებენ, პლევრალური სითხე, ტრაქეის ასპირატი და პუნქტატი, პუნქციით და ბიოფსიით მიღებული ფილტვის ქსოვილი. უფრო ინფორმაციულია ფილტვის და ტრაქეის პუნქტატის გამოკვლევა. თუმცა, ამ მეთოდების გამოყენება გარკვეულ რისკთან არის დაკავშირებული, რის გამოც ისინი მხოლოდ მძიმე დაავადებების დროს და ისეთი შემთხვევების დროს უნდა გამოვიყენოთ, როცა ნახველი არ გამოიყოფა ან მისმა გამოკვლევამ უარყოფითი შედეგი მოგვცა. მიკრობიოლოგიური კვლევისთვის ნახველი ანტიბაქტერიული თერაპიის დაწყებამდე უნდა იქნეს აღებული, ან პრეპარატის შეყვანიდან იმ გარკვეული დროის შუალედის შემდეგ, რაც ამ უკანასკნელის ავადმყოფის ორგანიზმიდან გამოსაყოფად არის საჭირო. იკვლევენ ნახველის დილის ულუფას.

ნახველის აღების წინ ავადმყოფმა პირში უნდა გამოივლოს ადუღებული წყალი ან ანტისეპტიკის სუსტი ხსნარი, გამოიწმინდოს კბილები. ნახველს სტერილურ ჭურჭელში – საფურთხებელში, პეტრის ფინჯანში და სხვაში აგროვებენ. უფრო ინფორმაციულია ბრონქოსკოპიით აღებული ნახველის გამოკვლევა, რადგან ის პრაქტიკულად არ არის დაბინძურებული ზედა სასუნთქი გზების და ცხვირის ღრუს, პირის ღრუს მიკროფლორით. გამოკვლევამდე მასალა შენახული უნდა იქნას 4^0 C ტემპერატურაზე არა უმეტეს 2-3 საათისა. უფრო ხანგრძლივად შენახვისას იკარგებიან მიკრობების მომთხოვნი სახეობები, დუღილის და ლპობის პროცესები ვითარდებიან, რაც კვლევის შედეგებზე აისახება.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისთვის მიკროსკოპულ, ბაქტერიოლოგიურ და სეროლოგიურ მეთოდებს იყენებენ.

მიკროსკოპული მეთოდი საორიენტაციო ექსპრეს-დიაგნოსტიკაა და აგრეთვე ბაქტერიოლოგიური კვლევის ძირითადი მიმართულების შერჩევისთვის გამოიყენება. ამ მეთოდის მგრძნობელობა და სპეციფიკურობა იფრ-ისა და იფა-ს გამოყენებით მატულობს.

იკვლევენ ნახველის ჩირქოვან გროვებს, რომელსაც მაქსიმალურად ათავისუფლებენ ზედა სასუნთქი გზების მიკროფლორისგან ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარის შემცველ პეტრის ფინჯანში გარეცხვით. ამზადებენ ნაცხებს მინებს შორის ნახველის გროვების გასრესით, ღებავენ გრამით და ცილ-ნილსენით (ნახველში მიკობაქტერიების აღმოსაჩენად). ნაცხების ბაქტერიოსკოპიის დროს შეიძლება საორიენტაციოდ ნახველში მიკროფლორის ხასიათზე და რაოდენობაზე მსჯელობა. ნახველის მიკროსკოპია იმის საშუალებასაც იძლევა, რომ ძნელადკულტივირებადი მიკრობები იქნან გამოვლენილნი.

სეროლოგიური მეთოდი უფრო ხშირად გახანგრძლივებული და ქრონიკული ფორმების დროს გამოიყენება. დაავადების პოლიეტიოლოგიურობის და გამომწვევის გამოხატული მოზაიკურობის გამო, დიაგნოსტიკუმად რაოდენობრივად დომინირებულ ავტოკულტურებს იყენებენ. რამდენადაც ეს უკანასკნელები ხშირად ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლები არიან, რომელთა მიმართ ორგანიზმს ჩვეულებრივ აქვს ანტისხეულები, ამიტომ რეაქცია დინამიკაში იდგმება.

დიაგნოსტიკის წამყვანი მეთოდი არის **ბაქტერიოლოგიური**. მისი მთავარი თავისებურება არის მასალაში მიკრობის რაოდენობის განსაზღვრა.

ნახველის გარეცხილი ჩირქოვანი გროვების დათესვა შემდეგ საკვებ ნიადაგებზე ხდება: 5%-იანი სისხლიანი აგარი, ენდოს ნიადაგი, ლევინტალის ნიადაგი, ნიადაგი ანაერობებისთვის. დათესვას ახდენენ შპატელით, ნახველის გროვების თანაბარი გასრესით საკვები ნიადაგის ზედაპირზე. გამოსაკვლევი მასალის ნათესიანი საკვები ნიადაგების ზედაპირზე შეიძლება დალაგდეს საპონინიანი დისკები რათა სელექტიური პირობები შეიქმნას H. influenzae-ს გაზრდისთვის. ნათესებიან ნიადაგებს ინკუბაცია უტარდებათ 18-24 საათით. გაზრდილი კოლონიებიდან გამოყოფენ სუფთა კულტურებს, უტარებენ იდენტიფიკაციას და საზღვრავენ ანტიბიოტიკომგრძნობელობას. მიკროსკოპულ პრეპარატებში სოკოს აღმოჩენის დროს დათესვას ახდენენ საბუროს ან სხვა სოკოს მოსაშენებელ ნიადაგზე. ტუბერკულოზზე ან მიკოპლაზმურ ინფექციაზე ეჭვის მიტანის დროს დათესვას შესაბამის ნიადაგებზე ახდნენ. რომ განასხვავონ ნახველის კონტამინირება ზედა სასუნთქი გზების და პირის ღრუს მიკროფლორისგან, კვლევის რაოდენობრივ მეთოდებს იყენებენ.

ნახველს რაოდენობრივი გამოკვლევისთვის ათავსებენ მძივებიან სტერილურ ჭურჭელში მასალის ჰომოგენიზაციისთვის ან ჩვეულებრივ ჭურჭელში, მაგრამ დათესვის წინ როდინში გულმოდგინედ სრესენ. მძივებიან სტერილურ ქილაში ათავსებენ 1 მლ ნახველს, ამატებენ 9 მლ 2%-იან პეპტონიან წყალს ან ბულიონს. ნარევს ანჯღრევენ რამოდენიმე წუთის მანძილზე, მიღებული ჰომოგენიზირებული ნახველიდან ამზადებენ ათმაგ განზავებას – 0,1 მლ ნახველზე 0,9 მლ ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარის დამატებით. შემდეგ მიღებული განზავების 0,1 მლ-ს 5 %-იან სისხლიან აგარზე თესენ ნიადგის ზედაპირზე მასალის შპადელით გასრესით. 37^0 C ტემპერატურაზე ერთი დღე-ღამის ინკუბაციის შემდეგ აღრიცხავენ შედეგს: ითვლიან გარეგნულად ტიპიურ კოლონიებს, მათ რიცხვ ამრავლებენ 10-ზე, რადგან 0,1 მლ ნახველი იყო დათესილი და მასალის განზავების ხარისხზე. კოლონიებიდან ამზადებენ ნაცხებს, გამოყოფენ სუფთა კულტურებს, ახდენენ იდენტიფიკაციას, საზღვრავენ მგრძნობელობას ანტიბაქტერიული პრეპარატებისადმი.

პნევმოკოკების გამოსაყოფად შეიძლება თეთრი თაგვების დასნებოვნება ან პირველადი მასალის ან მასალის ცენტრიფუგირების შემდეგ ნალექის ნაწილის ბულიონში ნარევის 0,5 მლ-ის მუცლის ღრუში შეყვანით. დასნებოვნებიდან 6-8 საათის შემდეგ თაგვებს მუცლის ღრუდან ულებენ ექსუდატს, თესავენ 5%-იან სისხლიან აგარიან ფინჯანზე, ექსუდატის ნარჩენიდან აკეთებენ ნაცხებს, რომლებსაც გრამით ღებავენ. შეიძლება აგრეთვე, დასნებოვნებული ცხოველი მოიკლას და გულიდან სისხლის ამოთესვა მოხდეს შრატიან ბულიონში და სისხლიან აგარზე ფინჯნებში, ხოლო ელენთიდან სასაგნე მინებზე დამზადდეს ნაცხანაბეჭდები გრამით შესაღებად. გამოსაკვლევ მასალაში პნევმოკოკების არსებობის დროს საკვებ ნიადაგებზე სუფთა კულტურა იზრდება.

უფრო რთულია ნახველში არსებული მიკრობის ეტიოლოგიური როლის დადგენა, როცა მისი კონტამინირება მოხდა ზედა სასუნთქი გზების და პირის ღრუს გავლის დროს. ამ მიკროფლორის ქვეშდა სასუნთქი გზების მიკროფლორისგან სადიფერენციაციოდ რიგ ტესტებს იყენებენ. რაოდენობრივი მეთოდის დახმარებით საზღვრავენ ნახველში განსაზღვრული სახეობების მიკრობების შემცველობას, გამომდინარე იქიდან, რომ გამომწვევი ნახველში უფრო მეტი რაოდენობით იმყოფება, ვიდრე მიკრობები-კონტამინანტები. კრიტიკულ რიცხვს შეადგენს 10^6-10^7. დაბალ განზავებაში მიკრობების ზრდას აფასებენ როგორც ნახველის ზედა სასუნთქი გზების მიკროფლორით კონტამინაციას. გათვალისწინებული უნდა იქნას, რომ ანტიბაქტერიული თერაპიის ჩატარების დროს გამომწვევით ნახველის რაოდენობრივი მოთესვიანობა შეძლება შემცირდეს.

განსაზღვრული მნიშვნელობა აქვს გამოყოფილი მიკრობების სახეობას. ცხვირ-ხახის ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლები დაავადების გამომწვევად მხოლოდ მაშინ უნდა იქნან მიჩნეულები, როცა მათი რაოდენობა ჩვეულებრივს აღემატება. მიკრობების სხვა სახეობები, რომლებიც ნახველში 10^6 განზავებაზე მეტი რაოდენობით იმყოფებიან, შესწავლილი და მხედველობაში მიღებული უნდა იქნას მათი მგრძნობელობა ანტიბიოტიკებისადმი.

ზედა სასუნთქი გზების ინფექციების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა

ზედა სასუნთქი გზების მიკროფლორას სწავლობენ ცხვირის და ხახის დაავადებების დროს, აგრეთვე პნევმონიით დაავადებულ იმ პირებში, რომლებიც ნახველს არ გამოყოფენ, და ბაქტერიომტარებლობაზე გამოკვლევის დროს.

ცხვირის გამონადენს იღებენ სტერილური ბამბის ტამპონით, რომელიც ცხვირის ღრუში ღრმად შეყავთ. ცხვირ-ხახიდან მასალას სტერილური უკანახახის ტამპონით იღებენ, ხახიდან –

დანამიანებული ბამბის ტამპონით. ტამპონებს ათავსებენ სტერილურ სინჯარაში და ლაბორატორიაში მაქსიმალურად მოკლე ვადაში მიაქვთ. მასალიანი ტამპონი მაცივარში შეიძლება შეინახოს არა უმეტეს 2-3 საათით. ტამპონით დათესვას ახდენენ პეტრის ფინჯანზე 5% სისხლიან აგარზე და ინკუბაციას უტარებენ 18-24 საათით 37^0 C ტემპერატურაზე. ათვალიერებენ გაზრდილ კოლონიებს, გამოყოფენ სუფთა კულტურას, ახდენენ მათ იდენტიფიცირებას, საზღვრავენ მგრძობელობას ანტიბიოტიკებისადმი. ტამპონზე დარჩენილი მასალიდან აკეთებენ ნაცხებს, რომლებსაც გრამით და ნეისერით ღებავენ.

კვლევის შედეგების შეფასებისას ითვალისწინებენ კლინიკურ ნიმუშში მყოფი ნორმალური მიკროფლორის სახეობრივ და რაოდენობრივ შემადგენლობას. იმ მიკრობების აღმოჩენა, რომლებიც ზედა სასუთქი გზების ნორმალურ მიკროფლორას არ ეკუთვნიან ან რომელიმე სახეობის მიკრობების არაჩვეულებრივად დიდი რაოდენობა მიუთითებს დაავადებაში მათ ეტიოლოგიურ მნიშვნელობაზე.

მენინგიტების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა

ლიქვორის მიკრობიოლოგიური გამოკვლევა იმ შემთხვევაშია აუცილებელი, როცა ეჭვი აქვთ მენინგიტზე, აგრეთვე კომატოზური მდგომარეობის და უცნობი გენეზის ნევროლოგიური სიმპტომების დროს.

ჩირქოვანი მენინგიტი არის ტვინის გარსების ჩირქოვანი ანთება. გვხვდება პირველადი მენინგიტი, რომელიც გამოწვეულია მენინგოკოკებით და მეორადი, რომლის გამომწვევები სხვადასხვა პპმ-ები არიან. სხვა ორგანოებში ანთებითი პროცესების დროს გამომწვევები სუბარაქნოიდულ სივრცეში აღწევენ ჰემატოგენური, ლიმფოგენური და კონტაქტური გზებით, აგრეთვე ტრამვების დროს.

ლიქვორი ნორმაში სტერილურია, ამიტომ მიკრობიოლოგიური კვლევის დადებითი შედეგი ყოველთვის არის ეტიოლოგიური დიაგნოზის გაშიფრვა, რომლის დროულობამ შეიძლება რიგ შემთხვევაში დაავადების სასიკვდილო გამოსავალი აღმოფხვრას.

მენინგიტების ეტიოლოგია ძალიან მრავალფეროვანია. უფრო ხშირად ლიქვორიდან შემდეგ მიკრობებს გამოყოფენ:

– ჩირქოვანი მენინგიტების დროს – *Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, A, B, D* ჯგუფის *Streptococcus, Haemophilus infuenzae, E. coli, Klebsiella, Proteus, Pseudomonas, Achromobacter, Listeria monocytogenes*;

– ასეპტიკური მენინგიტების დროს – *Mycobacterium tuberculosis, Leptospira, Cryptococcus neoformans, Toxoplasma gordii,* ვირუსები.

ლიქვორის აღება ასეპტიკის ყველა წესების დაცვით უნდა მოხდეს, უნდა გამოირიცხოს მისი კონტამინაცია.

ლიქვორის პირველ წვეთებს (1 მლ-მდე) აგროვებენ სინჯარაში და ლაბორატორიაში ციტოლოგიური გამოკვლევისთვის აგზავნიან. დათესვისთვის იყენებენ სითხის მომდევნო ულუფას, რომელსაც სინჯარაში აგროვებენ 2-5 მლ-ის რაოდენობით, ტუბერკულოზური ან სოკოვანი ეტიოლოგიის მენინგიტზე ვარაუდის დროს აღებული უნდა იქნას არა ნაკლებ 10 მლ ლიქვორისა. იმის გათვალისწინებით, რომ მენინგიტის ერთ-ერთი წამყვანი გამომწვევი არის *Neisseria meningitidis*, რომელიც მეტისმეტად მგრძნობიარეა გაცივებისადმი, ამიტომ მასალა სწრაფად უნდა იქნას მიტანილი ლაბორატორიაში, ხოლო მანამდე მკაცრად 37^0 C-ზე უნდა იქნას შენახული.

მენინგიტზე ეჭვის დროს, ყველა შემთხვევაში მიკრობიოლოგიური კვლევისთვის ლიქვორის გარდა მასალას იღებენ ინფექციის საეარაუდო პირველადი კერიდან: ნაცხი ცხვირ-ხახიდან, შუა ყურიდან, ჭრილობიდან ნეიროქირურგიული და სხვა ოპერაციული ჩარევების შემდეგ, სისხლს.

ლაბორატორიაში ლიქვორის ცენტრიფუგირებას ახდენენ 2500-3000 ბრ-წთ 10 წთ-ს მანძილზე. ნალექსზედა სითხეს იყენებენ ბიოქიმიური და სეროლოგიური კვლევისათვის. ნალექს და დარჩენილი სითხის დაახლოებით 0,5 მლ იყენებენ ნაცხების მოსამზადებლად და დასათესად. ჩირქოვანი ლიქვორი შეიძლება გამოყენებული იქნას გამოსაკვლევად წინასწარი ცენტრიფუგირების გარეშე. მოსამზადებელი ოპერაციების ბოლომდე ლიქვორს ინახავენ 37^0 C-ზე. ნალექიდან მინაზე ამზადებენ ორ თხელ ნაცხს, ღებავენ გრამით ან მეთილენის ლილით, დაუყოვნებლივ უტარებენ მიკროსკოპირებას. ხშირად, განსაკუთრებით, როცა მენინგიტის არანამკურნალები შემთხვევებია, ტიპიური მორფოლოგიით შეიძლება გამოვლენილ იქნან ისეთი გამომწვევები, როგორიცაა *N. meningitidis, S. pneumoniae, H. influenzae*. ნაცხებში უსპორო, მკვეთრად

გრამდადებითი მოკლე მსხვილი ჩხირების გამოვლენა მიუთითებს *Listeria monocytogenes*-ზე, როგორც მენინგიტის გამომწვევზე. პირველადი მიკროსკოპიის შედეგები საფუძვლად უდევს წინასწარ დიაგნოზს, რომელიც დაუყოვნებლივ უნდა ეცნობოს მკურნალ ექიმს და განსაზღვრავს შემდგომი კვლევის მსვლელობას.

ლიქვორის დათესვას ახდენენ შემდეგ საკვებ ნიადაგებზე: შრატიანი აგარი (ინკუბაცია ნორმალურ ატმოსფეროში), 5% სისხლიანი აგარი (ინკუბაცია ანაერობულ პირობებში და ატმოსფეროში, რომელიც გამდიდრებულია 10% CO_2-ით), შოკოლადის აგარი, ანაერობებისთვის ნიადაგები.

ზრდის შემოწმებას ახდენენ ღამის ინკუბაციის შემდეგ და შემდეგ ყოველ დღე ზრდის გამოვლენამდე. თუ 7 დღის მანძილზე ზრდა არ შეინიშნება, მაშინ უარყოფით შედეგს გასცემენ. რომელიმე ნიადაგზე ზრდის გამოვლენისას, იქიდან ამზადებენ ნაცხს, ღებავენ გრამით, გადათესავენ მყარ საკვებ ნიადაგებზე სუფთა კულტურის გამოყოფისა და იდენტიფიკაციისათვის.

უმეტეს შემთხვევაში მიკრობების გამოყოფა ლიქვორიდან მათ ეტიოლოგიურ როლზე მეტყველებს. იშვიათ შემთხვევაში პპმ-ს გამოყოფა შეიძლება დაკავშირებული იყოს ლიქვორის კონტამინაციასთან მისი აღების დროს. ასეთ შემთხვევაში, აცილებული რომ იქნას შეცდომა, განმეორებით უნდა მოხდეს გამოკვლევა. პპმ-ებით გამოწვეული მენინგიტის შემთხვევაში, სამკურნალო ღონისძიებები ისე სწრაფად ვერ ახდენენ მასტერილიზებელ ეფექტს, როგორც პათოგენური გამომწვევების დროს. ამის გარდა, უნდა მოხდეს მიკროფლორის რაოდენობის გამოთვლა. ლიქვორის პირველად ნაცხებში მიკროფლორის არ არსებობა და მყარ საკვებ ნიადაგებზე ზრდის არ არსებობა (ან ერთეული კოლონიების გაზრდა), ხოლო თხევად საკვებ ნიადაგზე ნაზარდი მეტყველებს ლიქვორის აღების დროს ასეპტიკის წესების დარღვევაზე.

ქალის სასქესო ორგანოების ანთებითი დაავადებების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა

სასქესო ორგანოების ანთებითი დაავადებები შეიძლება გამოწვეული იყოს იმ მიკროორგანიზმებით, რომლებიც ამ ორგანოებში ნორმაში იმყოფებიან, ან სხვა ორგანოებიდან და ქსოვილებიდან აღმავალი, ჰემატოგენური, ლიმფოგენური გზით მოხვედრილი მიკრობებისგან

გამოსაკვლევად მასალას ქალის სასქესო ტრაქტის სხვადასხვა ნაწილიდან იღებს ექიმი მეან-გინეკოლოგი.

ვულვა, საშოს შესავალი. გამონადენს იღებენ სტერილური ბამბის ტამპონით. შესავლის დიდი ჯირკვლის (ბართოლინის ჯირკვალი) ანთების დროს ახდენენ მის პუნქციას ან ჯირკვლის აბსცესის გაკვეთის დროს ჩირქს იღებენ სტერილური ბამბის ტამპონით.

საშო. სარკის და ამწევის შეყვანის შემდეგ გამოსაკვლევად მასალას სტერილური ბამბის ტამპონით იღებენ უკანა კედლიდან ან ლორწოვანის პათოლოგიურად შეცვლილი უბნიდან. მასალა გამოსაკვლევად აღებული უნდა იქნას მანუალური გამოკვლევის ჩატარებამდე.

საშვილოსნოს ყელი. როდესაც სარკეში საშვილოსნოს ყელი გამოჩენდება, მის საშოსეულ ნაწილს გულმოდგინედ ამუშავებენ ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარით ან წყლით დასველებული ბამბის ტამპონით. ამის შემდეგ წვრილი ბამბის ტამპონით შედიან ყელის არხში (ისე რომ არ ეხებიან საშოს კედელს) და გამოსაკვლევად იღებენ მასალას.

საშვილოსნო. საშვილოსნოდან მასალის სწორად აღება შეიძლება მოხერხდეს მხოლოდ შპრიც-ასპირატორის ტიპის იმ სპეციალური ინსტრუმენტის გამოყენებით, რომელსაც ზონდზე აქვს გარეთა საფარველი. ცერვიკალურ არხში ზონდის გატარების შემდეგ საშვილოსნოს ღრუში მის გარეთა გარსს ხსნიან და ახდენენ შიგთავსის ასპირაციას. ამის შემდეგ გარეთა გარსს ხურავენ და ზონდი საშვილოსნოდან გამოაქვთ.

საშვილოსნოს დანამატები. საშვილოსნოს დანამატებში ანთების დროს ინფექციის კერიდან მასალის აღება შეიძლება მხოლოდ ოპერაციული ჩარევით (ჩირქი, ექსუდატი, ორგანოების ნაწილაკები) ან მცირე მენჯში საშოს მხრიდან სიმსივნისმაგვარი წარმონაქმნების სადიაგნოსტიკო პუნქციით (ამ დროს გათვალისწინებული უნდა იქნას ვაგინალური მიკროფლორით სინჯების შესაძლო კონტამინაცია). ზოგიერთ შემთხვევაში, თუ საშვილოსნოს დანამატებში ინფექციის კერა უერთდება საშვილოსნოს ღრუს, ცერვიკალური არხის გამონადენის განმეორებითი გამოკვლევები შეიძლება ხელსაყრელი გამოდგეს გამოკვლევის ერთნაირი შედეგების დროს.

მასალა ლაბორატორიაში მიტანილი უნდა იქნას 1-2 საათში, ანაერობულ ინფექციაზე ეჭვის მიტანის დროს დათესვა უნდა მოხდეს მაშინვე, მასალის აღების შემდეგ.

ნაცხებს ამზადებენ მიკროსკოპირებისთვის.

მსუბუქი მოძრაობებით მასალას თანაბრად გაანაწილებენ მინაზე, არ ახდენენ ღრმა ზეწოლას და ინსტრუმენტის მკვეთრი შტრიხებით მოძრაობას. შესრულების ასეთი ტექნიკა უჯრედებს საშუალებას აძლევს შრეებად განლაგდნენ, არ დააზიანონ ერთმანეთი, შეინარჩუნონ გამოსაკვლევი მასალის კომპონენტებთან ჭეშმარიტი განაწილება და რაოდენობრივი თანაფარდობა. ოთახის ტემპერატურაზე გაშრობის შემდეგ ნაცხებს აფარებენ საფარ მინას (ან პერტის ფინჯანში ათავსებენ) და ლაბორატორიაში აგზავნიან. ორ მინის ფირფიტას შორის მოთავსებული სველი ნაცხის შენახვა დაუშვებელია.

ლაბორატორიაში მიკროსკოპირება უტარდებათ პირველად ნაცხებს გრამით, მეთილენის ლურჯით, გიმზა-რომანოვსკის (საშოს ნაცხები) მეთოდით შეღებვის შემდეგ.

ტამპონით აღებულ მასალას შტრიხებით თესავენ სისხლიან ან შოკოლადის აგარზე. სინჯარაში მოგროვილი მასალის (ჩირქი, ტუბოოვარიალური წარმონაქმნის შიგთავსი) 0,1 მლ-ს სისხლიან ან შოკოლადიან აგარის ზედაპირზე შპადელით ანაწილებენ. დათესვას ახდენენ აგრეთვე შაქრიან ბულიონში და ანაერობების გამოსაყოფ ნიადაგებში. დარჩენილი მასალიდან მიკროსკოპიისთვის ამზადებენ ნაცხებს. ქსოვილის ნაწილაკებს სტერილობის დაცვით აქუცმაცებენ ქსოვილების დამაქუცმაცებლებში ან ქვიშასთან ერთად როდინში და მიღებულ ნარევს თესენ სხვადასხვა მყარ ნიადაგიან (სისხლიანი აგარი, რძე-მარილიანი აგარი, ენდოს ნიადაგი) ფინჯანზე, აგრეთვე შაქრიან ბულიონში და ანაერობების გამოსაყოფ ნიადაგებზე. ნათესებს ინკუბაციას უკეთებენ 37^0 C ტემპერატურაზე აერობულ და ანაერობულ პირობებში. მყარ საკვებ ნიადაგებზე ნაზარდის მიღებისას ითვლიან კოლონიების რიცხვს, რაოდენობრივად აფასებენ მოცემულ მიკრობულ ასოციაციაში სახეობების თანაფარდობას. შაქრიანი ბულიონის შემღვრევის შემთხვევაში ნაცხებს ამზადებენ მინაზე და ღებავენ გრამით, პარალელურად ათესავენ მყარ საკვებ ნიადაგებზე (სისხლიანი აგარი, რძე-მარილიანი აგარი, ენდოს ნიადაგი).

სასქესო სისტემის მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგების შეფასება განსაკუთრებულ სირთულეს წარმოადგენს, რადგან უფრო ხშირად რამოდენიმე პკმ-ის ზრდა რეგისტრირდება. თითოეულ კონკრეტულ შემთხვევაში ითვალისწინებენ ნიშნების ერთობლიობას, კერძოდ, გამოსაკვლევი მასალის პირველადი ნაცხების მიკროსკოპიის მონაცემებს, მყარ ნიადაგებზე დათესვის შედეგებს (სხვადასხვა სახეობების ნაზარდის რაოდენობრივი შეფასება), აგრეთვე დაავადების კლინიკურ გამოვლენას და ავადმყოფის ანამნეზს. დახურული ღრუების (მცირე მენჯში სიმსივნისმაგვარი წარმოქმნის პუნქტატი, სანაყოფო წყლები), აგრეთვე ნორმაში სტერილური ორგანოების (საშვილოსნოს ღრუს შიგთავსი, ღრუში ჩატარებული ოპერაციების დროს მოცილებული ორგანოების ნაწილაკები) მასალის გამოკვლევისას მიკრობების ნაზარდის მსგავსება პირველად ნაცხებთან მეტყველებს ანთებით პროცესში მათ ეტიოლოგიურ როლზე.

იმ ადგილებიდან აღებული მასალის გამოკვლევისას, რომლებიც ნორმაში შეიცავენ მრავალფეროვან მიკროფლორას, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მყარ ნიადაგებზე პირველადი დათესვით გაზრდილი სხვადასხვა სახის ბაქტერიების რაოდენობრივ შეფასებას, განმეორებითი გამოკვლევების დროს შედეგების მსგავსებას, აგრეთვე კლინიკურ მონაცემებს. მიკრობული ასოციაციების რაოდენობრივი თანაფარდობის საორიენტაციო შეფასებისთვის შეიძლება გამოყენებული იქნას სისხლიან აგარზე პეტრის ფინჯანის ნახევარზე ტამპონით შტრიხებით დათესვის შემდეგი კრიტერიუმები:

I – ძალიან მწირი ნაზარდი. მყარ ნიადაგზე ზრდა არ არის, შეიძლება იყოს თხევად საკვებ ნიადაგზე;

II – უმნიშვნელო რაოდენობა. აგარზე განსაზღვრული სახეობის მიკრობის 10 კოლონიამდე;

III – ზომიერი რაოდენობა. აგარზე 11-დან 100 კოლონიამდე;

IV – დიდი რაოდენობა. აგარზე 100 კოლონიაზე მეტი.

I და II ხარისხის ნაზარდი უფრო ხშირად კონტამინაციაზე მეტყველებს, ხოლო III-IV ხარისხი – მოცემული მიკრობის ეტიოლოგიურ როლზე.

ნაწლავთა მწვავე ინფექციების და კვებითი ინტოქსიკაციების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა

ნაწლავთა მწვავე ინფექციებს იწვევენ: *Eschericia coli, Citrobacter freundii, Klebsiella pneumoniae, K. oxitoca, Enterobacter cloacae, Serratia marcescens, Hafnia olvei, Arizona, Proteus mirabilis, Morganella morgani, Providenca rettgeri. Pseudomonas aeruginosa, Campilobacter jejuni, Plesiomonas shigelloides, Vibrio hemoluticus, Staphylococcus fureus, Enterococcus faecalis, E. faecium, Clostridium perfringens. C. difficile, Bacillus cerus.*

აღნიშნული სახეობებით გამოწვეული დაავადებები უფრო ხშირად მიმდინარეობენ კვებითი ტოქსიკოინფექციების სახით, იშვიათად – მიკრობული ინტოქსიკაციების (სტაფილოკოკური, კლოსტრიდიული) და ინფექციური დაავადებების (ეშერიხიოზები, კამპილობაქტერიოზები) სახით. ქოლეცისტიტი, პანკრეატიტი, აპენდიციტი, პერიტონიტი, პარაპროქტიტი ოპორტუნისტული ინფექციების სხვა ჯგუფს – ჩირქოვან-ანთებითს მიეკუთვნებიან.

ნაწლავთა მწვავე ინფექციებით დასნებოვნება ხდება მიკრობებით კონტამინირებული იმ საკვების მიღებით, რომელშიც ისინი მოხვდნენ ადამიანისგან – ავადმყოფისგან ან მტარებლისგან, იშვიათად – ცხოველებისგან. აღნიშნული სახეობების ბაქტერიების კვებით პროდუქტებში შეუძლიათ გამრავლება ოთახის ტემპერატურაზე, ხოლო ფსევდომონადებს, სალმონელებს და კლებსიელებს – საყოფაცხოვრებო მაცივრის ტემპერატურაზეც. სტაფილოკოკების და კლოსტრიდიების გამრავლებისას საკვებ პროდუქტებში ეგზოტოქსინი გროვდება.

გარდა ალიმენტარულისა, შეიძლება გამომწვევების გადაცემა კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო და წყლისმიერი გზებითაც. თუმცა ეს გზები უმეტეს შემთხვევაში ვერ უზრუნველყოფენ ორგანიზმში საკმარისი მაინფიცირებელი დოზის მოხვედრას.

ინკუბაციური პერიოდი ხანმოკლეა. სტაფილოკოკური ენტეროტოქსინის და კლოსტიდიული ეგზოტოქსინის შემცველი საკვების მიღება უკვე 1,5-3 საათშიც კი ახდენს დაავადების განვითარებას. პროტეუსებით, კლებსიელებით, ენტეროკოკებით დასნებოვნებისას ინკუბაციური პერიოდი 5-24 საათს შეადგენს. გამომწვევის მცირე დოზებით მოხვედრისას ინკუბაციური პერიოდი შეიძლება 2-3 დღემდე გახანგრძლივდეს. კამპილობაქტერიოზის და ეშერიხიოზების დროს ის შეიძლება 5-7 დღემდე ავიდეს.

დიდი მაინფიცირებელი დოზით მოხვედრისას, მიკრობების პათოგენობის გარდა, დაავადების განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს იმ პირობებს, რომლებიც წვრილ ნაწლავებში ან კუჭში გამომწვევის სწრაფ და მასიურ გამრავლებას განაპირობებენ, სტაფილოკოკებისა და კლოსტრიდიებისათვის პათოგენობის მთავარი ფაქტორია ეგზოტოქსინი, სხვა მიკრობებისთვის – ენდოტოქსინი, რომელიც დიდი რაოდენობით გამოიყოფა ნაწლავებში ბაქტერიების მასიური დაშლის დროს და იწვევს ადგილობრივ ციტოტოქსიურ მოქმედებას, მოქმედებს ნაწლავების ინტრამურალურ ნერვულ აპარატზე, პერიფერიულ სისხლძარღვებზე და სხვა ორგანოების უჯრედებზე. ეშერიხიების ზოგიერთი ვარიანტი, კლებსიელები, ფსევდომონადები დამატებით პროდუცირებენ ეგზოტოქსინს, კაფსულარულ სუბსტანციას, ფერმენტ-ტოქსინებს, რომლებიც აგრეთვე ახდენენ პირდაპირ და ირიბ დამაზიანებლ მოქმედებას.

დაავადების დასაწყისი, როგორც წესი, მწვავეა, იშვიათად ძალიან სწრაფი, კლინიკურ მიმდინარეობაში გამოყოფენ სამ სინდრომს: ზოგად ტოქსიკურს, ენტერალურს და უფრო იშვიათად – სეფსისურს. ერთ შემთხვევაში დაავადება ზოგადტოქსიური სინდრომით იწყება (შემცივნება, ცხელება, თავის და კუნთების ტკივილი, სისუსტე, თავბრუსხვევა), სხვა შემთხვევაში ენტერალურით (გულის რევა, ფაღარათი, ტკივილები მუცელში), მას უერთდება ენტერალური და ზოგადინტოქსიკაციური სინდრომი, ეს სინდრომები შეიძლება ერთდროულადაც გამოვლინდნენ.

დაავადების კლინიკა გამოვლინდება გასტრიტის, ენტერიტის, გასტროენტერიტის, კოლიტის, ენტეროკოლიტის და გასტროენტეროკოლიტის სახით. ზემოთ აღნიშნული მიკრობებიდან ნებისმიერმა შეიძლება ნებისმიერი ფორმის დაავადფება გამოიწვიოს, მაგრამ განზოგადოებული ანალიზით კლინდება ზოგიერთი სპეციფიკა. სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის მნი უფრო ხშირად მიმდინარეობენ როგორც გასტრიტი და გასტროენტერიტი. გასტრიტის და გასტროენტერიტის სახით მიმდინარეობენ აგრეთვე ციტრობაქტერიებით, პროტეუსებით, კლებსიელებით გამოწვეული მნი. ნაწლავის ჩხირი იწვევს კოლიტს, ენტერიტს ან ენტეროკოლიტს. უმეტესი გამომწვევები იწვევენ მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმის დაავადებებს. ნაწლავის ჩხირმა შეიძლება გამოიწვიოს მძიმე ფორმები, რომლებსაც თან ახლავთ ორგანიზმის გაუწყლოება ან სეფსისით გართულება. კლოსტრიდიული ინფექცია შეიძლება წარიმართოს გამოხატული ინტოქსიკაციის, სეფსისის, ნეკროზული ენტერიტის, ორგანიზმის გაუწყლოებული ენტერიტის სახით.

ნაწლავთა მწვავე ინფექციები ჩვეულებრივ მთავრდებიან 5-6 დღეში კლინიკური გამოჯანმრთელებით ან უფრო ადრეც, ანთებითი მოვლენები ნაწლავებში შეიძლება 7-10 დღე შეინიშნებოდეს, გამომწვევისგან ორგანიზმის განთავისუფლების პერიოდი შეიძლება ხანგრძლივი დროით გაიჭიმოს. გახანგრძლივებულ ან ქრონიკულ მიმდინარეობაში გადასვლა კლოსტრიდიული და ფსევდომონადური ინფექციების დროს შეინიშნება. დაავადების სეფსისურ ფორმებს შეიძლება ლეტალური გამოსავალიც ჰქონდეთ.

ნაწლავთა მწვავე ინფექციების ეტიოლოგიური დიაგნოზის დასასმელად იყენებენ ბაქტერიოლოგიურ მეთოდს. ქრონიკული და გახანგრძლივებული ფორმების დროს ავადმყოფის სისხლის შრატში არც თუ იშვიათად დომინირებული ავტოკულტურებისადმი ანტისხეულების ტიტრის მატება შეინიშნება.

გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს: განავალი, პირნაღები მასები, კუჭის ამონარეცხი წყლები, საკვები პროდუქტები და ის ნედლეული, რომელსაც დაავადების განვითარება უკავშირდება. მასალა გამოკვლეული უნდა იქნას მისი აღებიდან პირველ საათებში, თუ ასეთი შესაძლებლობა არ არის, მას კონსერვანტებში (ფოსფატო-გლიცერინის ნარევი ან სხვა) ათავსებენ.

ჰპმ-ებზე გამოკვლევას ხშირად მას შემდეგ ატარებენ, როცა მასალიდან არ ხერხდება პათოგენური გამომწვევის გამოყოფა. თუმცა მიზანშეწონილია პარალელურად გამოკვლევა ჩატარდეს ჰპმ-ებზეც, ხოლო მწვავე ტოქსიკო-ენტერალური დაწყების დროს კი – სავალდებულოცაა. ამ მიზნით მასალას თესავენ ისეთ სადიაგნოსტიკო-სადიფერენციაციო ნიადაგებზე, რომლებიც საშუალებას იძლევიან პათოგენურ მიკრობებთან ერთად გამოყოფილი იქნას ჰპმ-ები.

განავალს, პირნაღებ მასებს (დაახლოებით 1 გრ-მდე პროდუქტს) სუსპენდირებას უკეთებენ 0,5% ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარში, ანჯღეყენ, აყოვნებენ 15 წთ და ენტერობაქტერიების გამოსაყოფად ნალექზედა სითხეს თესავენ ლევინის (ენდოს) ნიადაგიან პეტრის ფინჯნებში, სტაფილოკოკების გამოსაყოფად – კვერცხის გულიანზე, ფსევდომონადების გამოსაყოფად – ფურაგინიან ხპა-ზე, ვიბრიონების გამოსავლენად – ტუტე აგარზე, ბაცილების გამოსავლენად – ხპა-ზე, კლოსტრიდიების გამოსავლენად – კიტ-ტაროცის ნიადაგზე. გამოყოფენ სუფთა კულტურას, ახდენენ მათ იდენტიფიკაციას, საზღვრავენ ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობას და პათოგენობის ფაქტორებს.

გამოყოფილი კულტურების ეტიოლოგიური როლის შეფასება ხდება ზემოთ ჩამოთვლილი კრიტერიუმების შესაბამისობის საფუძველზე. მთავარი მათ შორის არის რაოდენობრივი. ჯანმრთელი ადამიანის ნაწლავებში არ არსებული ან მცირე რაოდენობით არსებული სახეობებისთვის ეტიოლოგიურად მნიშვნელოვანია მასალაში 10^6 კწ/გ (მლ) და მეტი სიდიდით არსებობა. ნაწლავის ჩხირების გამოყოფის შემთხვევაში, რადგან ისინი ძალიან დიდი რაოდენობით არიან ჯანმრთელი ადამიანის ნაწლავებში, საჭიროა დამატებითი კრიტერიუმები. ისეთი დაავადებების დროს, რომლებიც მიმდინარეობენ კვებითი მოშხამვების ტიპით, დიაგნოზი უფრო სარწმუნო ხდება, როდესაც ერთი და იგივე კულტურას აღმოაჩენენ საკვებ პროდუქტებში და ადამიანის იმ ჯგუფში, ვინც ეს პროდუქტი მიიღო. პათოგენებთან ერთად ჰპმ-ების ეტიოლოგიურად მნიშვნელოვანი რაოდენობით გამოყოფის დროს უნდა ვიფიქროთ ოპორტუნისტულ დისბაქტერიოზზე ან მეორად ოპორტუნისტულ ინფექციაზე, რომელმაც ძირითადი დაავადების მიმდინარეობა გაართულა.

ჭრილობის ინფექციების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა

ჭრილობის ინფექციის გამოიწვევა შეუძლია ყველა ჰპმ-ს, განსაკუთრებით იმუნოკომპრომისული ორგანიზმის ფონზე. ამჟამად ჭრილობის ინფექციების ეტიოლოგიაში წამყვანი როლი ეკუთვნით სტაფილოკოკებს, ენტერობაქტერიებს და არამაფერმენტირებელ გრამუარყოფით ჩხირებს (ფსევდომონადებს და სხვებს), იზრდება სპორის არწარმომქმნელი ანაერობული ბაქტერიების, სოკოების როლი.

ანტისეპტიკური ხსნარით ჭრილობის დამუშავებამდე მისი სიღრმიდან სტერილური ბამბის ტამპონით იღებენ ჭრილობის გამონადენს. ტამპონს სასწრაფოდ აგზავნიან ბაქტერიოლოგიურ ლაბორატორიაში. თუ ჭრილობაში დრენაჟი იმყოფება, მაშინ გამონადენს იღებენ სტერილური შპრიცით, საიდანაც ასეპტიკის წესების დაცვით გადააქვთ სტერილურ სინჯარაში ან ანაერობულ სატრანსპორტო სინჯარაში. ჭრილობის დამუშავების დროს მოცილებული ქსოვილის ნაჭრებს ლაბორატორიაში სტერილური პეტრის ფინჯნით აგზავნიან.

ტამპონით ჭრილობის გამონადენის დათესვას საკვებ ნიადაგებზე შემდეგი თანმიმდევრობით ახდენენ: სისხლიანი აგარი, შაქრიანი ბულიონი, ნიადაგები ანაერობებისთვის.

თხიერ სინჯებს მყარ ნიადაგებზე მარყუჟით თესავენ. უპირატესად თესავენ 0,1 მლ-ს 10^{-1}-მდე განზავებულ და განუზავებელ მასალას, ასეთ მასალას საკვები ნიადაგის ზედაპირზე შპადელით გაშლიან. თხევად საკვებ ნიადაგებში დათესვას ახდენენ პასტერის პიპეტებით. ანაერობების დათესვის დროს გამოსაკვლევ მასალიან პიპეტს სინჯარის ფსკერზე ჩაუშვებენ ისე, რომ ჰაერის ბუშტუკები ნიადაგში არ მოხვდეს.

ქსოვილის ნაჭრებს პეტრის ფინჯნებში სტერილური მაკრატლით ჭრიან და სტერილურ როდინში აქუცმაცებენ ბულიონთან ერთად ისე, რომ ერთ მლ ბულიონზე 1 გ ქსოვილი მოდიოდეს. შემდეგ კი ნარევის ათმაგ განზავებებს ამზადებენ 10^{-3}-მდე. თითეული განზავების 0,1 მლ-ს სისხლიან აგარზე თესავენ.

ქსოვილოვანი მასალის კწ/გ დათვლას ახდენენ გაზრდილი კოლონიების რიცხვის და მომზადებული განზავებების მიხედვით.

ნათესებს ინკუბაციას უკეთებენ აერობულ და ანაერობულ პირობებში 37^0 C ტემპერატურაზე და ყოველ დღე ათვალიერებენ. მყარ ნიადაგზე ნაზარდის გამოჩენის შემთხვევაში სწავლობენ კულტურალურ თვისებებს. ახდენენ ნაზარდის რაოდენობრივ შეფასებას. სხვადასხვა სახეობის კოლონიის გამოჩენის შემთხვევაში ითვლება თითეული სახეობის კოლონიის რაოდენობას, ამით ასოციაციაში წამყვან სახეობებს გამოავლენენ. თითოეული ტიპის კოლონიიდან 2-3-ის გადათესვას ახდენენ შესაბამის საკვებ ნიადაგებზე შემდგომი იდენტიფიკაციისთვის.

საკვებ ნიადაგებზე ზრდის გამოვლენისას ამზადებენ ნაცხებს გრამის მეთოდით შესაღებად; შაქრიანი ბულიონიდან გადათესვას ახდენენ სისხლიან აგარზე, ენდოს ნიადაგზე, რძე-მარილიან აგარზე. კვლევის უარყოფით შედეგს მაშინ გასცემენ, როცა 7 დღის შემდეგ არც ერთ ნიადაგზე არ იქნება ნაზარდი.

ნაცხების მოსამზადებლად ჭრილობის გამონადენიდან იყენებენ ტამპონებს, რომლითაც მასალას იღებენ და მინაზე გადააქვთ. ნაცხებს ღებავენ გრამით. ნაცხების მიკროსკოპირებისას აღნიშნავენ მიკრობის მორფოლოგიას და რაოდენობას. ამ დროს გამოყოფილმა ინდივიდებმა შეიძლება გამოკვლევის მსვლელობაში კორექცია შეიტანონ – საჭირო გახდეს დამატებითი საკვები ნიადაგები.

ღრუებიდან ექსუდატს იღებენ ასპირაციის წესების დაცვით და შიგთავს ამოწოვენ შპრიცის საშუალებით. მასალა შპრიციდან გაზქურის ალთან გადაიტანენ სტერილურ ანაერობულ სატრანსპორტო ფლაკონებში და აგზავნიან ლაბორატორიებში.

ლაბორატორიებში გამჭირვალე სითხეებს 15-20 წთ 3000 ბრ/წთ-ით აცენტრიფუგირებენ და ნალექს იყენებენ დასათესად და ნაცხების მოსამზადებლად. ექსუდატის ჩირქოვანი ხასიათის დროს მიკროსკოპირებისთვის თხელ ნაცხებს ამზადებენ წინასწარი ცენტრიფუგირების გარეშე. სინჯების დათესვას ახდენენ სისხლიან აგარზე, შაქრიან ბულიონში, ანაერობების ნიადგზე. გარდა ამისა, გამონადენის თავისებურებების მიხედვით, იყენებენ სპეციალურ საკვებ ნიადაგებს. პლევრალური გამონადენი უფრო ხშირად ფილტვის ტუბერკულოზით დაავადებულებში შეინიშნება, ამიტომ ცენტრიფუგირების შემდეგ ნალექს დამატებით თესენ ტუბერკულოზის ჩხირების საკულტივირებო ნიადაგებზე ან პათოლოგიური მასლით ზღვის გოჭებს ასნებოვნებენ. ემპიემების ხშირი გამომწვევები შეიძლება იყვნენ პნევმოკოკები, A ჯგუფის სტრეპტოკოკები, სტაფილოკოკები, ანაერობები, და ამდენად აუცილებელია დათესვა მოხდეს შესაბამის ელექტიურ საკვებ ნიადაგებზე. სინოვიალური სითხის გამოკვლევის დროს გამოყენებული უნდა იქნას გონოკოკების მოსაშენებელი საკვები ნიადაგები.

მიღებული მონაცემების ინტერპრეტაცია ჩვეულებრივ არ წარმოადგენს სირთულეს, რადგან დახურული ღრუებიდან და ჩირქოვანი ჭრილობების სიღრმეებიდან ასეპტიკის წესების დაცვით მასალის აღების შემთხვევაში გამოყოფილი მიკრობები მოცემული ჩირქოვან-ანთებითი პროცესის გამომწვევებს წარმოადგენენ.

ჭრილობის გამონადენიდან მიკრობების ასოციაციის გამოყოფის დროს, ჭრილობის მიმდინარეობის პროცესში წამყვანი მნიშვნელობა უნდა მიეცეს იმ სახეობებს, რომლებიც რაოდენობრივად ჭარბობს მოცემულ მიკრობიოცენოზში. ჭრილობის ქსოვილების მოთესვის დონე 10^5 კწ/გ კრიტიკულს წარმოადგენს. ამ დონეზე გადაჭარბება მიუთითებს ჩირქოვანი ინფექციის განვითარების სარწმუნოებაზე და პროცესის გენერალიზაციის შესაძლებლობაზე. 10^5 კწ/გ-ზე ნაკლებად მოთესვიანობის დროს ჭრილობის ქოვილები დაჩირქების გარეშე ხორცდებიან.

თვალის ანთების და ყურის ანთების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა

თვალის ანთებითი დაავადებები უფრო ხშირად ლოკალიზირდებიან კონიუნქტივაზე, ქუთუთოების ლორწოვან გარსზე, საცრემლე პარკში, ითრევენ რქოვანას. თვალის კაკლის შიგთავსის ანთება შეიძლება განვითარდეს სეფსისის ან თვალზე ოპერაციის შემდეგ ჰემატოგენური გზით მიკრობული აგენტის შეტანის შედეგად, განსაკუთრებით ხანგრძლივი კურსით ანტიბიოტიკო- და ჰორმონოთერაპიის შემდეგ დასუსტებულ პირებში.

მიკრობიოლოგიური გამოკვლევისთვის მასალის აღებას ახდენენ ადგილობრივად ანტიბიოტიკების და სხვა სამკურნალო საშუალებების გამოყენებამდე. მას ასრულებს ექიმი-ოკულისტი ლაბორანტ-მიკრობიოლოგის თანდასწრებით და ეს უკანასკნელი მაშინვე ახდენს აღებული მასალის დათესვას საკვებ ნიადაგებზე. ჩირქოვანი გამონადენის არსებობის დროს სტერილური ბამბის ტამპონებს იყენებენ, მისი საშუალებით იღებენ მასალას თვალის ქვედა ქუთუთოს ნაპრალის შიგნითა კუთხის მხრიდან. ყურადღება უნდა მიექცეს იმას, რომ წამწამები დახამხამების დროს ტამპონს არ შეეხონ. თუ ჩირქის უმნიშვნელო რაოდენობაა, მაშინ გამოყენებული უნდა იქნას ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნარში დასველებული ტამპონი, რომ მწირი გამონადენის რაც შეიძლება დიდი რაოდენობა იქნას მოგროვილი ტამპონზე. საცრემლე პარკიდან სეკრეტს იღებენ სტერილური ბამბის ტამპონით ფრთხილი მასაჟის შემდეგ. რქოვანიდან მასალას იღებენ პლატინის მარყუჟით ადგილობრივი გაუმტკივარების შემდეგ. კონიუნქტივის და რქოვანას ჩამოფხეკას ეოზინოფილების და ჩანართოვანი სხეულაკების გამოსავლენად ახდენენ ინტრუმენტით, რომლისგანაც მასალას სასაგნე მინაზე გადაიტანენ.

მწირი გამონადენის შემთხვევაში მხოლოდ თხევად საკვებ ნიადაგებს იყენებენ, ისეთებს როგორიც არის დაგროვების ნიადაგები – შაქრიანი ბულიონი და ნიადაგი ანაერობებისთვის. უხვი გამონადენის შემთხვევაში აუცილებელია გამოყენებული იქნას სისხლიანი აგარი, შრატიანი აგარი, შოკოლადის აგარი. გონოკოკური ან დიფტერიული ეტიოლოგიის კონიუნქტივიტზე ეჭვის მიტანის დროს იყენებენ შესაბამის ნიადაგებს.

პირველად ნაცხებში მსხვილი, მოკლე, გრამდადებითი დიპლობაცილების გამოვლენისას, განსაკუთრებით ქრონიკული ან კატარალური კონიუქტივიტის დროს, რაც უფრო გამოხატული თვალის გარეთა კუთხეშია, გამოყენებული უნდა იქნას ლეფლერის ნიადაგი მორაქსელების გამოსაყოფად.

გამონადენის დათესვის შემდეგ ყველა საკვები ნიადაგის ინკუბირაბა უნდა მოხდეს 37^0 C-ზე 24-28 საათით. ხშირად ნაზარდი 48 საათის შემდეგ ჩნდება. ნაზარდის გამოვლენის დროს ამზადებენ ნაცხებს სასაგნე მინაზე, ღებავენ გრამით და თხევადი საკვები ნიადაგებიდან გადათესვას ახდენენ მყარ ნიადაგებზე: სისხლიანი აგარი, ენდოს ნიადაგი, რძე-მარილიანი აგარი, საბუროს აგარი. სხვა საკვებ ნიადაგებს შესაბამისი ჩვენების დროს იყენებენ.

გამოსაკვლევი მასალიდან პათოგენური მიკრობის გამოყოფა მეტყველებს ანთებითი პროცესის განვითარებაში მათ ეტიოლოგიურ როლზე. იმ მასალაში, რომლის აღების მომენტში ასეპტიკის წესები უნდა იქნას დაცული, პპმ-ების აღმოჩენა მეტყველებს თვალის ქსოვილის ანთებით პროცესებში მათ მონაწილეობაზე ან უახლოეს მომავალში ანთებითი პროცესის განვითარების მაღალი რისკის მაჩვენებელს წარმოადგენს, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, თუ ავადმყოფს მხედველობის ორგანოზე ოპერაციული ჩარევა ესაჭიროება.

შუა ყურის ჩირქოვანი ოტიტის დროს მიკრობიოლოგიური კვლევისთვის მასალას სტერილურ ინსტრუმენტებით იღებს ექიმი-ოტოლარინგოლოგი. გამონადენს იღებენ სტერილური ბამბის ტამპონით. უფრო სარწმუნო კვლევის შედეგებს იღებენ საჭიროების შემთხვევაში შუა ყურის პუნქციის დროს. გარეთა ოტიტის დროს ანტისეპტიკის ხსნარით უნდა დამუშავდეს მიმდებარე მიდამოს კანი, მასალის აღების დროს რომ არ მოხდეს ტამპონის კონტამინაცია.

მასალას თესენ სისხლიან აგარზე, შოკოლადის აგარზე, აგრეთვე შაქრიან ბულიონში და ნიადაგზე ანაერობებისთვის. გამონადენიდან ამზადებენ ნაცხებს გრამის მეთოდით შესაღებად. ნათესების ინკუბაციას ატარებენ 37^0 C-ზე აერობულ პირობებში, სისხლიან აგარიანი ფინჯნების ინკუბაცია ხდება 5% CO_2-ით გამდიდრებული ატმოსფეროს პირობებში. ნათებს ყოველდღე ათვალიერებენ. კვლევის უარყოფით შედეგებს გასცემენ თუ 7 დღე-ღამის მანძილზე ნაზარდი არ წარმოიქმნება. მყარ საკვებ ნიადაგზე ზრდის გამოვლენის დროს მის რაოდენობრივ შეფასებას და შემდგომი იდენტიფიკაციისთვის თითოეული ტიპის 2-3 კოლონიის გადათესვას ახდენენ. თხევადი ნიადაგებიდან ნაცხებს ამზადებენ გრამის მეთოდით შესაღებად და დათესვას ახდენენ სისხლიან, რძე-მარილიან აგარზე და ენდოს ნიადაგზე.

პირის ღრუს მიკროფლორის როლი პათოლოგიური პროცესების განვითარებაში

პირის ღრუ მრავალი მიკროორგანიზმისთვის საცხოვრებლად ხელსაყრელ გარემოს წარმოადგენს. მასში საკმარისი რაოდენობით არის საკვები ნივთიერებები, სტაბილური ოპტიმალური ტემპერატურა, სუსტი ტუტე რეაქცია და მუდმივი ტენიანობა, რაც ქმნის პირობებს მიკროორგანიზმების ადჰეზიის, კოლონიზაციისა და გამრავლებისთვის. პირის ღრუს მიკროფლორა მუდმივი და ცვალებადი პოპულაციების რთული დინამიური ბიოცენოზია, რაც

გარემოს და მაკროორგანიზმის მდგომარეობის გავლენით განპირობებული მრავალრიცხოვანი ენდოგენური და ეგზოგენური ფაქტორების მოქმედების შედეგად ევოლუციურად ჩამოყალიბდა. ახალშობილების პირის ღრუში ხვდება ის მიკროორგანიზმები, რომლებიც იქ დედის სამშობიარო გზებიდან მოხვდნენ. სიცოცხლის პირველ კვირაში ბავშვების პირის ღრუდან გამოყოფენ სხვადასხვა სახეობის მიკროორგანიზმებს, რომლებიც საკვებში გარემოდან მოხვდნენ. მათში ჭარბობენ ლაქტობაქტერიები, *Candidas* გვარის სოკოები, ნეისერიები, სტრეპტოკოკები. როდესაც კბილები გამოჩნდებიან, უკვე იქმნება პირობა კბილებს შუა და კბილის ყელში ანაერობების გამრავლებისთვის, რაც პირის ღრუს მიკროფლორის ხარისხობრივი და რაოდენობრივი შემადგენლობის შეცვლას ახდენს. შემდეგში ეს შემადგენლობა ორგანიზმის განვითარების, ენდოკრინულ, იმუნურ სისტემაში ცვლილებების, კბების თავისებურებების შესატყვისად იცვლება. მოზრდილი ადამიანის პირის ღრუში დაახლოებით 160 სახეობის მიკროორგანიზმს აღმოაჩენენ. ძირითადად ისინი იმყოფებიან კბილებზე, ლორწოვან გარსებზე, კბილებს შორის, ნერწყვში, კარიესულ ღრუებში, კბილების ყელში, ენის ზურგზე და პირის ღრუს სხვა უბნებში, რომლებიც ნერწყვით (ნერწყვის 1 მლ-ში 10^6-მდე მიკროორგანიზმია, კბილის ჯიბეში 100-ჯერ მეტი) ნაკლებად ირეცხება. მათ შორის განარჩევენ ავტოქტონურ (ინდიგენურ) პირის ღრუსთვის სპეციფიკურ მუდმივ სახეობებს და ალოქტონურებს, რომლებიც ორგანიზმის სხვა ნაწილებიდან და გარემოდან ხვდებიან საკვებთან, წყალთან და ჰაერთან ერთად.

პირის ღრუს მიკროფლორის შემადგენლობაზე არსებით გავლენას ახდენს: ორგანიზმის დამცველობითი ძალების მდგომარეობა, მიკრობიოცენოზს შიგნით ურთიერთობები, შინაგანი და გარეგანი გარემოს (ანტიბიოტიკების, ჰორმონების, ტოქსიური ნივთიერებების და სხვების) რიგი ფაქტორების მოქმედება. მრავალი მიკროორგანიზმი იღუპება ანტიინფექციური დაცვის არასპეციფიკური და სპეციფიკური ფაქტორების – ლიზოციმი, სეკრეტორული იმუნოგლობულინი A, რომლებიც ნერწყვში და ნახველში იმყოფებიან, ფაგოციტების და სხვების ზემოქმედებით. ზოგჯერ არახელსაყრელი ფაქტორების შერწყმა დისბაქტერიოზის (დისმიკრობიოზის) – ორგანიზმის ამ ბიოტიპის შედარებით სტაბილური რაოდენობრივი და თვისობრივი შემადგენლობის მიკრობიოცენოზის შეცვლა-განვითარებას ახდენს. ორგანიზმის დაცვითი ძალების დასუსტების დროს ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლებს (განსაკუთრებით ფაკულტატურებს) შეუძლიათ გამოიწვიონ ენდოგენური ინფექცია, რომლებსაც ღრმა იმუნოდეფიციტის დროს შეიძლება ლეტალური გამოსავალიც ჰქონდეთ. პირის ღრუს ავტოქტონური მიკროფლორის მრავალ წარმომადგენლს მორფოლოგიური მსგავსება გააჩნიათ ათაშანგის, დიფტერიის, მენინგოკოკური ინფექციის, პნევმონიის და სხვების გამომწვევებთან, რაც შესაბამისი დაავადების მიკრობიოლოგიურ დიაგნოსტიკას ართულებს.

პირის ღრუს მიკროფლორის სახეობრივი შემადგენლობა აერობული და ანაერობული მიკროორგანიზმებით არის წარმოდგენილი.

პირის ღრუს მიკროორგანიზმების ძირითად მასას შეადგენენ გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ბაქტერიები, აერობული და ანაერობული კოკები და არასპოროგენული ჩხირები, აქტინომიცეტები, სპიროქეტები, მიკოპლაზმები. გრამდადებითი კოკების დიდ ნაწილს შეადგენენ სტრეპტოკოკები, გრამდადებითი ჩხირები – ლაქტობაქტერიები, გრამუარყოფითი ჩხირები – მკაცრი ანაერობები (ბაქტეროიდები, პრევოტელები, პორფირომონადები), ძაფისებრი ლეპტოტრიქიები და თითისტარისებრი ფუსობაქტერიები (ფაკულტატური ანერობებიდან – ჰემოფილები). აღინიშნება აქტინომიცეტების, სპიროქეტების (არაპათოგენური ტრეპონემების, ლეპტოსპირების და ბორელიების), აგრეთვე უმარტივესების არსებობა. მრავალი მათგანი ფლობს პათოგენურ პოტენციალს და შეიძლია მონაწილება მიიღოს პირის ღრუს დაავადებების განვითარებაში.

პირის ღრუში კოკები ძირითადად წარმომადგენლები არიან მამწვანებელი სტრეპტოკოკებით (*Streptococcus salivarius, S. sanguis, S. mutans, S. milleri, S. mitis*). ესენი არიან პირობით-პათოგენური და არაპათოგენური კოკების ჯგუფები, რომლებიც რძე და სხვა ორგანული მჟავების გამოყოფით შლიან სხვადასხვა ნახშირწყლებს. *S. salivarius*-ის სახეობის სტრეპტოკოკები, რომლებიც მუდმივად იმყოფებიან პირის ღრუში, გლუკოზიდან გამოიმუშავებენ წყალში უხსნად ბიოპოლიმერს (დექსტრინს), რომელიც განაპირობებს კბილების ზედაპირზე ბაქტერიების მიმაგრებას და კბილის ბალთების წარმოქმნას. *S. mitis* უპირატესად ღრძილებსა და კბილის სეღაპირსშორის ნაპრალში გროვდება, ხოლო *S. faecalis* – ღრძილის ჯიბეებში.

პირის ღრუში იმყოფებიან აგრეთვე პეპტოსტრეპტოკოკები (*Peptostreptococcus asaccharolyticus* და სხვები), რომლებიც სხვადასხვა ადგილის პათოლოგიური პროცესის დროს უპირატესად ფუსობაქტერიებთან და სპიროქეტებთან ასოციაციაში გამოვლინდებიან, განსაკუთრებით ბევრი

არიან ისინი ღრძილის ჯიბეებში. ეს ბაქტერიები აქტიურად შლიან პეპტონებს და ამინომჟავებს და სუსტად მოქმედებენ ნახშირწყლებზე.

Veillonella-ს გვარის გრამუარყოფითი ანაერობული კოკები პირის ღრუში მუდმივად ბინადრობენ, ისინი მონაწილეობას იღებენ კბილის ნადების წარმოქმნაში, მაგრამ შეუძლიათ კარიესსაწინააღმდეგო მოქმედებაც აწარმოონ. ეს განპირობებულია ვეილონელების უნარით დაშალონ ლაქტატი, პირუვატი, აცეტატი და ნახშირწყლების ცვლის სხვა პროდუქტები ნახშიროროჟანგსა და წყლამდე, რითაც მცირდება გარემოს შემჟავება და შესაბამისად, ფერხდება კბილის ქსოვილების დემინერალიზაცია.

ჩხირისებრი გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ბაქტერიები, ძირითადად *Lactobacillus, Bacteroides, Prevotella, Porphyromonas, Fusobacterium*-ის გვარებით არიან წარმოდგენილები.

ლაქტობაქტერიები (*L. acidophilus, L. brevis, L. fermentum*) მონაწილეობენ კოლონიზაციური რეზისტენტობის უზრუნველყოფაში, სხვადასხვა პათოგენურ მიკროორგანიზმებზე ანტაგონისტურ ზემოქმედებას ახდენენ ეპითელიოციტების რეცეპტორების ბლოკირებით. თუმცა, ნახშირწყლების დაშლის დროს ლაქტობაცილები წარმოქმნიან დიდი რაოდენობით რძემჟავას, რომელიც კბილის კარიესის განვითარებას განაპირობებს.

ბაქტეროიდები (*B. fragilis*), პრევოტელვები (*P. melaninogenica*), პორფინომონადები (*P. gingivalis*) მკაცრი ანაერობებია, ისინი გლუკოზას შლიან მჟავე პროდუქტების ნარევის წარმოქმნით, პროდუცირებენ კოლაგენაზას, ფიბრინოლიზინს, ჰიალურონიდაზას და სხვა პროტეოლიზურ ფერმენტებს. *P. melaninogenica* მუდმივად გვხვდება მოზრდილების ღრძილის ჯიბეებში, იწვევს პაროდონტის დაავადებებს.

ფუზობაქტერიები (*F. periodonticum, F. nucleatum*) პირის ღრუს აუტოქტონური (მუდმივი) მიკროფლორის წარმომადგენლები არიან, მათ შეუძლიათ პეპტონიდან და გლუკოზიდან რძემჟავა წარმოქმნან. ხშირად ისინი სპიროქეტებთან ერთად გამოვლინდებიან.

სპიროქეტებიდან პირის ღრუში ყველაზე მეტი არის ტრეპონემები (*T. denticola, T. vincenii* და სხვები), რომლებიც ღრძილის ჯიბეებში გამოვლინდებიან. ფუზობაქტერიებთან და სხვა ბაქტეროიდებთან ასოციაციაში მათ შეუძლიათ ვენსანის წყლულ-ნეკროზული გინგივოსტომატიტი გამოიწვიონ.

აქტინომიცეტები (*Actynomyces viscosus, Actynomyces israelii*) და აქტინობაცილები (*Actinobacillus spp.*) მუდმივად არსებობენ პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, მონაწილეობას იღებენ კბილის ნადების და კბილის ქვების წარმოქმნაში. სხვა ბაქტერიებთან ერთად შეუძლიათ კბილის კარიესის და პაროდონტის დაავადებების განვითარება განაპირობონ.

პირის ღრუს მიკროფლორის შემადგენლობაში გვხვდება აგრეთვე ლეპტოტრიქიები, პროპიონებაქტერიები, კორინებაქტერიები, მიკოპლაზმები, უმარტივესები და სხვა მიკროორგანიზმები, რომელთა რაოდენობა კბილის და პარადონტის სხვადასხვა დაავადებების დროს მატულობს.

ემალში მიმდინარე ბიოქიმიური პროცესებში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს კბილის ნადების – პელიკულის სტრუქტურას. ნორმაში კბილის ნადები შეიცავს 80% წყალს, რომელიც ცილასთან არის დაკავშირებული, 20% გლიკოპეპტიდებს, 1-2% დექსტრინს, კალციუმს, ნატრიუმს, ფტორს, ფოსფატაზებს, პროტეაზებს, კოლაგენაზებს, ჰიალურონიდაზას და სხვა, ძირითადად ბაქტერიული წარმოშობის ფერმენტებს. სხვადასხვა სახის მიკროორგანიზმების კოლონიები, რომლებიც პელიკულის ძირითად მასას შეადგენენ მოთავსებულები არიან ორგანულ მატრიქსში, რომელიც ნერწყვის გლიკოპროტეიდებისგან, ცილებისგან და არაუჯრედული მიკრობული პოლისაქარიდებისგან შედგება. ყველაზე მეტი რაოდენობით მიკრობული სახეობები ნადების წარმოქმნიდან ერთი დღე-ღამის შემდეგ რეგისტრირდებიან. ნალექის წარმოქმნის პირველ საათში მასში გამოვლინდებიან უპირატესად მიკროორგანიზმთა აერობული სახეობები, შემდეგ – აერობული და ანაერობული სახეობები: სტრეპტოკოკების სხვადასხვა სახეობები, ლაქტობაქტერიები, სტაფილოკოკები, სოკოები, დიფტეროიდები, პეპტოსტრეპტოკოკები, ვეილონელები, ნეისერიები.

კბილის ბალთა ორგანული მატრიქსია, რომელიც შედგება ბაქტერიების გროვებისგან, პოლისაქარიდებისა და ცილებისგან, რომლებიც მჭიდროდ ეკვრიან კბილის ზედაპირს. კბილის ბალთის წარმოქმნის პირველ სტადიად თვლიან პელიკულის ფორმირებას. სხვადასხვა მიკროორგანიზმის (კოკები, ჩხირები, სპიროქეტები) ადჰეზიის პროცესი რამოდენიმე საათის მანძილზე მიმდინარეობს, ბაქტერიული უჯრედების რაოდენობა მკვეთრად მატულობს, ისინი ქმნიან გროვებს – "სიმინდის ტაროებს". კბილის ბალთების წარმოქმნის პირველ სტადიაზე

პრევალირებენ აერობული მიკროორგანიზმები (სტრეპტოკოკები, კორინებაქტერიები, აქტინომიცეტები), რომლებიც მკაცრი ანაერობებისთვის ქმნიან პირობებს.

კბილის ბალთის მინერალიზაციის დროს წარმოიმნება კბილის ქვები. ამ დროს ანაერობების წარმომადგენლების რიცხვი მცირდება, ჭრებიან ლაქტობაქტერიები.

ამრიგად, კბილის ნადების და კბილის ბალთის წარმოქმნა რთული დინამიური პროცესია, რომელშიც წამყვან როლს მიკროორგანიზმები თამაშობენ.

მიკროორგანიზმების როლი ყბა-სახის მიდამოს დაავადებების განვითარებაში

პირის ღრუს მიკრობების ეტიოლოგიური და პათოგენეტიკური მნიშვნელობა საკმაოდ მაღალია. ყბა-სახის მიდამოს რიგი დაავადებების განვითარებაში მათი მონაწილეობა მრავალი ფაქტით მტკიცდება, ისინი შეიძლება იყვნენ პირდაპირი ან ირიბი. როგორც წესი, ამ დაავადებების განვითარებაში მონაწილეობას იღებენ სამი და მეტი სახეობის მიკრობებისგან შემდგარი ასოციაციები (ცხ. 18.3).

გარდა აღნიშნული დაავადებებისა, ყბა-სახის მიდამოს კლინიკური გამოვლინებით სპეციფიკურ (კლასიკურ) ინფექციებსაც აქვს ადგილი. მათ მიეკუთვნება დიფტერია, ტუბერკულოზი, ათაშანგი, აქტინომიკოზი, გონოკოკური ინფექცია და სხვა. პირის ღრუში გამოვლინდებიან სხვადასხვა ვირუსული ინფექციებიც – ვეზიკულური სტომატიტი და სხვა ჰერპესული ინფექციები, ჰერპანგინა, ქოთაო, აივ-ინფექცია.

კბილების კარიესი – კბილის მაგარი ქსოვილების დემინერალიზაციის და დარბილების პათოლოგიური პროცესია, რომელიც ღრუსებრი დეფექტების განვითარებას იწვევს და მოგვიანებით სტადიაბზე თან ახლავს ანთებითი მოვლენებიც. ამ დაავადების ეტიოლოგია საბოლოოდ დადგენილი არ არის. კარიესის უფრო სარწმუნო მიზეზი არის სამი ფაქტორი – კარიესოგენური დიეტის (მაღალი შემცველობით ნახშირწყლები), ორგანიზმის წინასწარი განწყობის და პირის ღრუს მიკროოგანიზმების მოქმედების შერწყმა. საკვებში ჭარბი რაოდენობით ნახშირწყლების (საქაროზების) შემცველობას თან ახლავს დიდი რაოდენობით რძე-, ერბო- და ძმარმჟავის წარმოქმნა, რაც კბილების დემინერალიზაციას ახდენს. ბაქტერიული პოლისაქარიდები, როცა ნიადაგის pH ტუტე მხარეზე იხრება, კბილის ქსოვილის რემინერალიზაციას აფერხებენ. გარდა ამისა, მიკრობული პროტეაზები შლიან კბილის ქსოვილის ორგანულ სუბსტრატს. კარიესის პათოგენეზში უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ორი ჯგუფის ბაქტერიებს: მჟავაწარმომქმნელებს – სტრეპტოკოკებს (წამყვანი როლი ეკუთვნის *S. mutans*), ლაქტობაქტერიებს, პროტეოლიზურ ბაქტერიებს (პეპტოსტრეპტოკოკები, ბაქტეროიდები და სხვა არასპოროგენული ანაერობები).

მიკროორგანიზმების როლი ყბა-სახის მიდამოს დაავადებების განვითარებაში

ცხრილი 18.3.

დაავადების ხასიათი	დაზიანებული ქსოვილი	დაავადება
არა ანთებითი ოდონტოგენური დაავადებები	კბილის მაგარი ქსოვილი	კარიესი
ანთებითი ოდონტოგენური დაავადებები	კბილის პულპა	პულპიტი
	პერიოდონტიტი	პერიოდონტიტი
	ძვლისსაზრდელა	პერიოსტიტი
	ძვლის ქსოვილი	ოსტეომიელიტი
	სახის და კისრის ქსოვილები	აბსცესი, ფლეგმონა
	ყბის ზედა ღრუ	სინუსიტი
	ლიმფოკვანძები	ლიმფადენიტი
	გენერალიზირებული ინფექცია	სეფსისი
პაროდონტის ანთებითი ინფექციები	პაროდონტი ღრძილის ქსოვილები	პაროდონტოპათია გინგივიტი, პერიკორონარიტი
ანთებითი არაოდონტოგენური ინფექციები	ლორწოვანი გარსი დიდი სანერწყვე ჯირკვლები, კანი და კანქვეშა უჯრედისი	სტომატიტი პაროტიტი ფურუნკული, კარბუნკული, ლიმფადენიტი წითელი ქარის მაგვარი ანთება,აბსცესი, ფლეგმონა

კბილის ღრუს ჰიგიენის წესების დაუცველობის დროს კბილის ნადები სქელდება პირის ღრუში მუდმივად მცხოვრები მიკრობების გამრავლების და ახალი ბაქტერიების შეერთების ხარჯზე. ნორმოფლორის წარმომადგენლები მრავლდებიან პელიკულაში, რომელიც იხსნება და ემალის გზით ბაქტერიები დენტინში აღწევენ. დაზიანებული ემალი იხსნება ბაქტერიების ფერმენტებით და კარიესული ღრუ წარმოიქმნება.

დენტინში კარიესული პროცესი უფრო სწრაფად ვრცელდება, ვიდრე ემალში. ეს აიხსნება იმით, რომ დენტინში მცირეა არაორგანული ნივთიერებები (კალციუმის მარილები). დენტინის არხებში ჩალაგებულია ოდონტობლასტების მორჩები, რომლებიც შეიცავენ დენტის მცირედ კირგამოცლილ ძირითად ნივთიერებას, რომელიც იმ მიკროორგანიზმების გამრავლებისთვის არის ხელსაყრელი, რომლებიც პულპის მიმართულებით დენტინური არხის გავლით აღწევენ. მჟავების მოქმედებით დენტინის ძირითადი ნივთიერებების დეკალცინიზაცია ხდება, ჩნდებიან ნახეთქები (ნაპრალები), რომლებიც მიკრობული მასით და დეტრიტით ივსებიან.

მიკრობები, რომლებიც პულპაში შედიან, აზიანებენ ოდონტობლასტების უჯრედებს, განაპირობებენ მათ ატროფიას. კბილის ფესვის კარიესის ნელი განვითარება აიხსნება იმით, რომ, დაზიანებულ პულპაში ლპობითი პროცესის გამო, რასაც pH-ის ტუტე მხარეზე გადახრა ახლავს, ნელდება მიკროორგანიზმების გამრავლება და გადაადგილება.

კარიესის განვითარებაში ძირითადი როლი ეკუთვნით სტრეპტოკოკებს (*S. mutans, S. sanguis* სახეობებს), მათი აქტიურობა დამოკიდებულია იმ გარემოს შემადგენლობაზე, სადაც ისინი ცხოვრობენ. თუ საკვებში საქაროზა ცოტაა, მაშინ კბილის ნადებში ნაკლებია სტრეპტოკოკები, ხოლო საქაროზას კონცენტრაციის მომატების დროს ისინი სწრაფად მრავლდებიან და გროვდებიან, კარიესული ღრუს გაღრმავების შესაბამისად პროცესში თანდათანობით ერთვება პირის ღრუს მიკროფლორის თითქმის ყველა წარმომადგენელი. ამასთან, უფრო მრავალრიცხოვანია მკაცრი ანაერობების, ენტეროკოკების და ლაქტობაქტერიების ჯგუფები. თვლიან, რომ ლაქტობაქტერიების რაოდენობის მიხედვით შესაძლებელია კარიესის განვითარების ხარისხზე მსჯელობა და მისი მიმდინარეობის პროგნოზირება.

პროფილაქტიკა ზოგადი და ადგილობრივი მიმართულების ღონისძიებებისგან შესდგება. ის მოიცავს რაციონალურ (ბალანსირებულ) კვებას, ე.ი. საკვებით საკმარისი რაოდენობის ცილების, ცხიმების, მინერალური მარილების და ვიტამინების მიღებას. დიდი მნიშვნელობა აქვს კალციუმის მარილებს, ფოსფორს, ვიტამინებს (რეტინოლი, ასკორბინის მჟავა, თიამინი, ერგოკალციფეროლი), უი-დასხივებისას, განსაკუთრებით ქალებში ორსულობის პერიოდში (ბავშვის ორგანიზმის და მის კბილ-ყბის სისტემის ნორმალური განვითარებისა და ფორმირებისთვის). კარიესსაწინააღმდეგო ღონისძიებად რეკომენდირებულია გამოყენებულ იქნას ფტორის პრეპარატები, თუ მას სასმელი წყალი მცირე რაოდენობით შეიცავს (პასტები). იყენებენ ფერმენტიან საღეჭ რეზინებს (ლაქტატდეჰიდროგენაზა და ინვერტაზა), რომლებიც კბილის გლუვი ზედაპირის ნალექს ხსნიან. სპეციალური პასტით და ჯაგრისით კბილების გასუფთავება სხვა მექანიკურ საშუალებებთან ერთად (გამოკვლება) უზრუნველყოფს ბაქტერიებისგან კბილის განთავისუფლებას.

მიმდინარეობს კვლევები, კარიესსაწინააღმდეგო ვაქცინის შესაქმნელად, რომელიც სპეციფიურ დაცვას უზრუნველყოფს, ამ დროს წარმოქმნილი ანტისხეულები ხელს უშლიან კბილების ზედაპირზე მიკროორგანიზმების მიმაგრებას და ნადების ფორმირებას.

პულპიტი – რბილი ქსოვილების (პულპის) ანთება, როგორც წესი კარიესული პროცესის შედეგია. მიკროფლორა ჩვეულებრივ პულპიტის ხასიათს შეესატყვისება, სეროზული ანთების დროს უფრო მეტად სტრეპტოკოკები, ლაქტობაცილები და ბაქტეროიდები გამოვლინდებიან, ჩირქოვანის დროს – ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი და *S. aureus*, ლპობითი ანთების დროს – პეპტოსტრეპტოკოკები, ბაქტეროიდები, ვეილონელები, პროტეუსები, კლოსტრიდიები.

პერიოდონტიტი – კბილების ირგვლივი რბილი და მაგარი ქსოვილების ანთება, რომელსაც მასზე კოლაგენური ბოჭკოების მიმაგრების დარღვევა ახვევს. ამ პროცესში ძირითადი როლი ეკუთვნით მიკროორგანიზმებს, რომლებიც ანთებითი პულპიდან კბილის არხით პერიოდონტში ხვდებიან, იშვიათად ალვეოლის კედლებსა და კბილის ფესვებს შუა (პაროდონტიტების დროს) ან ინფექციის ჰემატოგენურად შეტანის გზით.

ამ დაავადების გამომწვევი მიკროორგანიზმები პროდუცირებენ ფერმენტებს, რომლებიც შემაერთებელი ქსოვილის ცალკეულ კომპონენტებს შლიან და ინდუცირებენ ანთებით პროცესს. მიკროორგანიზმები, როგორც წესი, გამოიყოფიან ასოციაციაში – ჭარბობენ სტრეპტოკოკები და სტაფილოკოკები, ლაქტობაქტერიები, კორინებაქტერიები, საფუარისმაგვარი სოკოები, აგრეთვე ვეილონელები, ბაქტეროიდები, შემაერთებელი ქსოვილის ანთებით კერებში მკვეთრად გამოხატული ნიშნით, რაც პერიოდონტიტის ქსოვილების დაზიანებას იწვევს.

მწვავე პერიოდონტიტის დროს ხშირად გამოიყოფიან სტრეპტოკოკები და სპიროქეტები, ქრონიზაციის შესაბამისად წამყვან მნიშვნელობას ანაერობები იძენენ. მოზრდილებში პერიოდონტიტის დროს ჭარბობენ გრამუარყოფითი ანაერობები (*Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forsythus, Prevotella melaninogenica*), ფაკულტატური ანაერობები (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*) და ტრეპონემები (*T. denticola*). მოზარდებში უფრო ხშირი მიზეზი არიან გრამუარყოფითი ფაკულტატური ანაერობული ჩხირები (*A. actinomycetemcomitans* და *Capnocytophaga spp.*). პროგრესირებადი მიმდინარეობის დროს ხშირად გამოავლენენ *B. forsythus*-ს და *Camphylobacter rectus*. სისხლის დაავადებების ფონზე (ლეიკოპენია, ნეიტროპენია), გარდა აღნიშნული მიკროორგანიზმებისა, შეიძლება სხვებიც იქნენ აღმოჩენილები, მაგალითად, კორინებაქტერიები (*C. micros*) ან ფუზობაქტერიები. განსაკუთრებით მძიმე მიმდინარეობას (ზოგჯერ ლეტალური გამოსავალით) იძენს პერიოდონტიტი გარდატეხის ასაკის ბავშვებში, რომლებსაც ქრონიკული და სომატური დაავადებები აქვთ. ორგანიზმის დაცვითი ძალების დაქვეითების დროს, პერიოდონტიტი შეიძლება ყბის პერიოსტიტით და ოსტეომიელიტით გართულდეს.

ყბის პერიოსტიტი და ოსტეომიელიტი – არის ანთება, შესაბამისად ძვლისსაზრდელის და ძვლოვანი ქსოვილის; შეიძლება იყოს ოდონტოგენური ან არაოდონტოგენური (ტრამვული, ჰემატოგენური). მოცემული დაავადების ეტიოლოგიურ მომენტს წარმოადგენენ *S. aureus*, ხშირად სტრეპტოკოკებიც, თუმცა პრევალირებს ანაერობული მიკროფლორაც: პეპტოკოკები (*P. niger*), პეპტოსტრეპტოკოკები, ბაქტეროიდები. ტრამვული ოსტეომიელიტების დროს უფრო ხშირად გამოავლენენ ენტერობაქტერიებს, *S. aureus*-ს და *Pseudomonas aeruginosa*-ს.

სახის ფლეგმონა – ყბას-სახის მიდამოს რბილი ქსოვილების ანთებაა, რომელსაც ფაციალური სივრცის ფარგლებში მკვეთრი საზღვრები არ გააჩნია. შეიძლება ჰქონდეს ერთტიპიური ან არაერთტიპიური (ტრამვული და სხვა) წარმოშობა. არაერთტიპიური აბსცესების და ფლეგმონების (მცირე ჭრილობების შემდეგ) მიზეზი ხშირად არიან *S. aureus* და *Streptococcus pyogenes*. ერთტიპიური აბსცესების და ფლეგმონების დროს მიკროფლორა უფრო მრავალფეროვანია: პეპტოსტრეპტოკოკები, ბაქტეროიდები, აქტინომიცეტები, სტრეპტოკოკები, ფუზობაქტერიები. ჩირქოვან-ნეკროზული ფლეგმონის დროს პირის ღრუს ფსკერზე აღმოაჩენენ მიკრობულ ასოციაციებს, რომლებიც შეიცავენ *Fusobacterium nucleatum*, ბაქტეროიდებს, აქტინომიცეტებს, სტრეპტოკოკებს და პეპტოსტრეპტოკოკებს, ხოლო დასუსტებულ ავადმყოფებში, შაქრიანი დიაბეტის ან ალკოჰოლიზმის დროს – ენტერობაქტერიებსაც და *S. aureus*-საც.

მკურნალობა პირველ რიგში მოცავს ანტიმიკრობულ თერაპიას (იყენებენ პენიცილინებს, ცეფალოსპორინებს, მეტრონიდაზოლს, ვანკომიცინს, ლინკომიცინს, ამინოგლიკოზიდებს).

ოდონტოგენური ჰაიმორიტი – ზედა ყბის რბილი ქსოვილების ანთებაა, რომელიც განვითარდა ზედა ყბის კბილების შემომსაზღვრელი ქსოვილებიდან გავრცელებული მიკროორგანიზმებით. ამ სინუსიტის გამომწვევები არიან გრამუარყოფითი ანაერობები (პეპტოსტრეპტოკოკები, ბაქტეროიდები), აგრეთვე ჰემოფილური ჩხირები და პნევმოკოკები, იშვიათად – პიოგენური სტრეპტოკოკები, *Staphylococcus epidermidis, Branchamella catarralis*.

მკურნალობა უფრო ხშირად ტარდება ამოქსაცილინით, კლაგულანის მჟავასთან (მიკრობული β-ლაქტამაზას ინჰიბიტორი) ერთად, ხოლო ალტერნატივის სახით იყენებენ ციპროფლოქსაცილინს, ქლორამფენიკოლს და სხვას.

პარადონტის დაავადებები – კბილის შემომსაზღვრელ ქსოვილებში მიმდინარე ანთებით-დისტროფიული პროცესებია, რომლებსაც თან ახლავს კოლაგენის დაშლა, ალვეოლური მორჩების ღრუების ძვლოვანი ქსოვლის გაწოვა, გინგივიტი, კბილების ჩამოცვენა. პარადონტოპათიის ძირითადი გამოვლენა არის გინგივიტი და ალვეოლური ჩირქდენა. კბილის ბალთების წარმოქმნა კბილის შემომსაზღვრელი ქსოვილის ანთების ასამოქმედებელი მომენტია. დიდი როლი ეკუთვნის იმუნოპათოლოგიურ პროცესებს. პარადონტური ინფექციის დროს უფრო ხშირად გამოავლენენ ხუთ გამომწვევს: *Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Eikenella corrodens, Fusobacterium nucleatum* და *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. დიდია სტრეპტოკოკების, სტაფილოკოკების და ბაქტეროიდების როლი. პარადონტის დაავადების დროს გამოყოფილი მიკროორგანიზმები ფლობენ პათოგენობის მკვეთრად გამოხატულ ნიშნებს, აგრეთვე, ანტიბიოტიკორეზისტენტობას.

პარადონტოპათიის გაძლიერებამ შეიძლება განაპირობოს ქრონიკული ოდონტოგენური ანთებითი პროცესი, რომელიც იწვევს კბილის ჯიბეებში ლოკალიზირებული ბაქტერიების ცხოველქმედების პროდუქტების მუდმივ შეწოვას, რეგიონული ლიმფური კვანძების ანთებას და

ალერგიის მდგომარეობას. ქრონიკული პერიცემენტიტი და პაროდონტოზი წარმოადგენენ ინფექციური პროცესის ფარულ კერებს, რომლებიც ავადმყოფის ორგანიზმის ინფიცირებისა და ინტოქსიკაციის მუდმივი წყაროა. ისინი განაპირობებენ ქრონიოსეფსისს და ხელს უწყობენ რევმატიზმის, სეპტიკური ენდოკარდიტის, თირკმლის და სხვა ორგანოების დაავადებების მიმდინარეობას.

გინგივიტი – ღრძილების ლორწოვანი გარსის და ქვეშმდებარე ქსოვილის ანთებაა; შეიძლება იყოს ტრამვული, ინფექციური, ალერგიული. ინფექციურ გინგივიტს ხშირად იწვევენ კბილის ნადების შემადგენლობის მიკროორგანიზმები, მათ შორის სპიროქეტები, *Prevotella intermedia, Prevotella oralis*. ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული გინგივიტის აღმოცენებაში მონაწილეობას იღებენ ფუზობაქტერიები, სპიროქეტები (*F. nucleatum, T. vingentii*), აგრეთვე P. *intermedia, P. melaninogenica* და *P. gingivalis*, რომლებიც განაპირობებენ მწვავე ანთებით პროცესს, რომელსაც ღრძილების მკვეთრი ჰიპერემია და ნეკროზის კერების წარმოქმნა ახლავს. გინგივიტების განვითარებაში გარკვეული როლი შეიძლება ითამაშონ სტაფილოკოკებმა, სტრეპტოკოკებმა, პეპტოკოკებმა, ვიოლონელებმა, აქტინომიცეტებმა, ბაქტეროიდებმა.

სტომატიტი – პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთებაა. განარჩევენ კატარალურ (ზედაპირულ) და წყლულოვან-ნეკროზულ (ღრმა) სტომატიტს. კატარალური სტომატიტის განვითარებაში, როგორც მეორადი ეტიოლოგიური ფაქტორები, მონაწილეობას იღებენ მიკროორგანიზმებიც. ზედაპირული სტომატიტის დროს ანთების კერაში გამოავლენენ სტაფილოკოკებს, ნეისერიებს, ჰემოფილურ ბაქტერიებს, პირობით-პატოგენურ კორინებაქტერიებს, ხოლო ღრმა ფორმის დროს – ფუზობაქტერიებს, ვენსანის ტრეპონემებს, ბაქტეროიდებს, პეპტოსტრეპტოკოკებს, ვეილონელებს და აქტინომიცეტებს (ჭარბობს ანაერობული მიკროფლორა).

საგნობრივი საძიებელი

ა

აბზიმები 251
ავიდურობა 219
აგარი 61
აგლუტინაცია 229
ადაპტოგენები 253
ადენოვირუსები 497
ადიოსპორომიკოზები 45
ადიუვანტები 191, 247
აერობები ობლიგატური 55
აეროკოკები 277
აერომონადები 312
ავტოკლავირება 113
ავტოტროფები 50 ა
ავქსოტროფები 50
ათაშანგი 392
ალერგენები 193
ალერგია 223
ალერგიული სინჯები 21
ალერგოლოგია 223
ამებიაზი 555
ანაერობული სუნთქვა 57
ანაერობები ობლიგატური 57
ანაერობები ფაკულტატური 57
ანამორფები 43
ანაპლაზმები 41
ანოპტრალური მიკროსკოპია 18
ანტაგონიზმი 134
ანტიბიოტიკები 122
ანტიგენები 139
- ავტოანტიგენები 191
- ადამიანის სისხლის ჯგუფის 194
- ალოგენურები 192
- ანტიგენობა 189
- არასრულფასოვანი 192
- ბაქტერიული 197
- ბარიერს მიღმა 191
- ბირთვული 198
- ემბრიონული 198
- ვირულენტობის 198
- თვისებები 190
- ჰეტოანტიგენები 191
- იმუნოგენობა 190
- იმუნოდომინანტობა 190
- კაფსიდური 198
- კაფსულარული 198
- ნეოანტიგენები 191
- ორგანოტროპულები 192
- პროტექტული 150, 198
- სიმსივნეასოცირებული 195
- სომატური 195
- სპეციფიკურობა 191
- სრულფასოვანი 192
- სუპერანტიგენები 193
- შოლტის 195
- ქსენოგენური 192
- ქსოვილშეთავსებულობის 195
- ჯგუფურად მორეაგირე 190
- CD ანტიგენები 196
- T დამოკიდებულები 193
- T დამოუკიდებლები 193

ანტიგენური მიმიკრია 115
ანტისეპტიკა 115
ანტისეპტიკური და სადეზინ-ფექციო ნივთიერებები 133
ანტისხეულები 212
- ალოტიპურები 218
- ანტიგენობა 218
- არასრული 217
- ბიფუნქციური 218
- ერთჯაჭვიანი 218
- თვისებები 219
- იდიოტიპური 218
- იზოტიპური 218
- მონოვალენტური 217, 250
- პოლიკლონური 217
- სახეობრივი 218
- სითბური 218
- სიცივის 217
- სრული 217

არაკულტივირებადი ფორმები 63
არამაფერმენტებელი ბაქტერიები 331
არენავირუსები 491
არქიბაქტერიები 19
ასეპტიკა 115
ასკომიცეტები 43
ასკოსპორები 43
ასოცირებული ვაქცინები 243
ასპერგილოზი 548
აფინობა 219
აქტინომიცეტები 384
აცინეტობაქტერიები 338

ბ

ბაბეზიები 517
ბაზიდიომიცეტები 45
ბაზიდიოსპორები 45
ბაზოფილები 207
ბალანტიდიები 572
ბარტონელები 330
ბაქტერიები ჩხირისებრი 24
- მოღუნული 25
- ძაფისებრი 25

ბაქტეროიფაგი 73, 248
- ვირულენტური 76
- ზომიერი 76
- ინდუქცია პროფაგის 76
- ლიზოგენია 72, 76
- ლიზოგენური ბაქტერიები 76
- პროფაგი 76
- ფაგოტიპირება 76
- ფაგური კონვერსია 76

ბაქტეროიდები 339
ბეტალიზინები 189
ბიოტექნოლოგია 95
ბიოტოპი 98
ბიოცენოზი 99
ბიფიდუმბაქტერიები 388
ბლასტომიკოზი 538
ბლასტომიცეტები 574
ბორდეტელები 320
ბორელიები 394
ბრუცელები 329
ბუნიავირუსები 441
ბურხოლდერიები 335

გ

გაზური (აიროვანი) განგრენა 354
გარდნერელები 389
გენეტიკა ვირუსების 90
- მიკრობების 77

გენეტიკური ინჟინერია 93
გენეტიკური რეკომბინაცია 85
გონოკოკი 285
გონორეა 286
გრამდადებითი ბაქტერიები 27
გრამუარყოფითი ბაქტერიები 28
გრანზიმები 205
გრანულინები 225
გრანულიზინები 205
გრიპი 409

დ

დაყოფა ბაქტერიების 60
დეზინფექცია 114
- შადეზინფიცირებელი ნივთიერებები 133

დეზოქსირიბოვირუსები 43
დენდრიტული უჯრედები 207
დიმორფიზმი 43, 49
დიპლოკოკები 23
დისბაქტერიოზი 109
დისემინაცია 136
დიფთერია 365
დნმ-ზონდები 22
დნმ-ვირუსები 66, 494
დონოვანოზი 319

ე

ეგზოფერმენტები 52
ეგბაქტერიები 389
ეგბიოზი 109
ეიკენელები 319
ეკლიფს ფაზა 69
ეკოლოგია მიკრობების 98
ენდოტოქსიური შოკი 153
ენდოფერმენტები 52

ენერგეტიკული მეტაბოლიზმი 55
ენტერობაქტერიები 289
ენტეროვირუსები 439
ენტეროკოკები 276
ეოზინოფილები 206
ეპიდემიური პროცესი 173
ეპიდერმოფიტია 529
ეპიტოპი 189
ერლიხიები 411
ესშერიხიები 291
- დიარეაგენულები 291
- ეტნს 292
- ეიინ 293
- ეპნს 293
- ეჰნს 293

ვ
ვაქცინები 240
- ანატოქსინები 242
- ასოცირებულები 243
- აჟდტ 323
- ინაქტივირებულები 241
- მოლეკულურები 242
- სინთეზური 243
- ცოცხალი 240
ვეილონელები 289
ვენერიული ლიმფოგრანულემა 420
ვიბრიონები 308
ვირიონი 47
ვიროგენია 71
ვირულენტობა 141
ვირუსები 63
- აგებულება და კლასიფიკაცია 64
- ადამიანის იმუნოდეფიციტის 487
- გრიპის 470
- გუანარიტოს 491
- ებოლას 485
- ესშტაინ-ბარის 508
- ვაქცინის 513
- ვეზიკულური სტომატიტის 483
- თურქულის 436
- იაპონური ენცეფალიტის 463
- კოკსაკის 436
- კიასნურის ტყის დაავადების 465
- კონტაგიოზური მოლუსკის 514
- ლასას 492
- ლიმფოციტური ქორიონ-მენინგიტის 492
- მარტივი ჰერპესის 504
- მაჩუპოს 491
- ნატურალური ყვავილის 511
- მარგბურგის 484
- მაიმუნის ყვავილის 514
- მარტივი ჰერპესის 504
- მაჩუპოს 491
- ნატურალური ყვავილის 511
- ორთოპოქსვირუსები 511
- ორფის 514
- პარაგრიპის 476
- პაროტიტის 476
- პოლიომიელიტის 434
- რესპირატორულ-სინციტიური 479
- საბიას 491
- ტანაპოქს ადამიანის 514
- ტკიპისმიერი ენცეფალიტის 453
- ჩუტყვავილას 507
- ციტომეგალიის 509
- ცხელების
  - დასავლეთ ნილოსის 469
  - დენგეს 466
  - ომსკის ჰემორაგიული 404
  - ო ნიონგ-ნიონგის 452
  - რიფტ-ვალის 444
  - სინდბისის 452
  - ჩიკუნგუნიას 452
- ცხენების ენცეფალომიელიტის 453
- წითელას 478
- წითურას 455
- ჰანტავირუსული პნევმონიის სინდრომის 447
- ჰცოს 447
- ჰეპატიტის A-ს 437
- ჰაპატიტის B-ს 499
- ჰეპატიტის G-ს 458
- ჰეპატიტის E-ს 493
- ECHO-ს 436
ვოლუტინის მარცვლები 32

ზ
ზიგომიკოზი 547
ზიგომიცეტები 43

თ
თანამგზავრი ვირუსები 72
თერმოფილები 110
თიმუსი 200
თრომბოციტები 187
თურქული

ი
იერსინიები 303
იზოსპორები 568
იმუნიტეტი 179
- აქტიური 182
- თანდაყოლილი 181
- კანის 184
- ლორწოვნების 208
- პასიური 183
- სახეობრივი 187
იმუნოადჰეზინები 251
იმუნოაფინობა 219
იმუნობიოლოგიური პრეპარატები 239
იმუნობლოტინგი 238
იმუნოგენები 193
იმუნოგლობულინები 212,214,249
იმუნოლოგიური მეხსიერება 226
იმუნოლოგიური ტოლერანტობა 191, 227
იმუნომოდულატორები 252
იმუნური სისტემა 200
იმუნური სტატუსი და მისი შეფასება 263
იმუნოტოქსინები 257
იმუნური ფაგოციტოზი 222
იმუნური შრატები 249
ინბრიდული ცხოველები 142
ინვაზია 144
ინტეგრინები 144
ინფექცია 134
- აბორტული 68,164
- ინტეგრაციული 68
- პროდუქციული 68
ინფექციური დაავადება 137
ინფექციური პროცესი 136
ინფლუენციის გამომწვევი ჰემოფილები 313
Is-თანმიმდევრობები 80

კ
კალიფორნიული ენცეფალიტი 443
კალიცივირუსები 493
კამპილობაქტერიები 398
კანდიდოზი 546
კარიესი 582
კაფსიდი 64
კაფსომერები 65
კაფსულა 32
კბილები
- გინგივიტი 581
- კარიესი 582
- მიკროფლორა 573
- პერიოდონტიტი 584
- პულპიტი 581
კდფგ გზა 57
კლორი 378
კოლერები ბუნებრივი 205
კონგელები 337
კლასიფიკაცია ბაქტერიების 18
- ვირუსების 19, 46
- სოკოების 19, 42
- უმარტივესების 18, 45
კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელება 409
კლებსიელები 294
კლინიკური იმუნოლოგია 622
კლინიკური მიკრობიოლოგია 593
კლონი 21
კლოსტრიდიები 350

- ბოტულიზმის 353
- აიროვანი განგრენის 354
- ტეტნუსის 350
კლოსტრიდიუმ დიფიცილე 356
კოკები 265
- აერობული 260, 279
- ანაერობული 288
- გრამდადებითი 266, 288
- გრამუარყოფითი 279, 289
კოკსაკი A, B 436
კოლიფორმული ბაქტერიები 117
კოლონიზაციური რეზისტენტობა 108
კომენსალები 111
კომენსალიზმი 111
კომპლემენტი 186
კონიდიები 43
კონსტრუქციული მეტაბოლიზმი 53
კონიუგაცია 87
კონტაგიოზურობის ინდექსი 162
კორინებაქტერიები 365
კორინეფორმული ბაქტერიები 371
კორონავირუსები 485
კოქსიელები 403
კრიპტოკოკოზი 543
კრიპტოსპორიდიები 569
კულტივირება ბაქტერიების 62
- ვირუსების 72
კულტურა სუფთა 21
კურუ 516

ლ

ლამბლიები 561
ლაქტობაცილები 362
ლაქტოკოკები 277
ლეგიონელები 329
ლეიკონოსტოკები 277
ლეიშმანიები 557
ლეპრა 378
ლეპრომინი 380
ლეპტოსპირები 397
ლეპტოტრიქიები 343
ლექტინური გზა 181
ლიზოგენია 72, 76
ლიზოციმი 187
ლიმფოპოეზი 200
ლიმფოციტები 202
- ბუნებრივი კილერები 205
- γδT 206
- B 200, 202
- T-კილერები 203, 204
- T ლიმფოციტები 209
- T-ჰელპერები 203
ლიმფოციტური ქორიონმენინგიტი 492
ლისტერიები 363
ლიქენი ნაირფერი 527
- შავი 529
L-ტრანსფორმაცია 30

მ

მალარია 563
მანოზოშემაკავშირებელი ცილა 187
მესოფილები 110
მელიოიდოზი 336
მენინგოკოკი 280
მეტაბიოზი 111
მიკობაქტერიები 372
მიკობაქტერიოზი 382
მიკოზები 527
მიკოპლაზმები 423
მიკოტოქსიკოზი 551
მიკრობები
- პათოგენურები 116, 138
- პირობით-პათოგენურები 116, 138
- სანიტარულ-მაჩვენებლები 116
- საპროფიტები 138
მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა 254
მიკრობიოლოგიური კონტროლი
- წყლის 117
- კვების პროდუქტების 119
- წამლეული საშუალებების 120
- ჰაერის 118
მიკრობიოცენოზი 99
მიკრობმტარებლობა 138
მიკროკოკები 23
მიკრობსაწინააღმდეგო ქიმიოპრეპარატები 122
- ანტიბიოტიკები 122
  - ამინოგლიკოზიდები 124
  - ბეტალაქტამიდები 123
  - გლიკოპეპტიდები
  - კარბაპენემები 124
  - ლინკოზამიდები 124
  - მაკროლიდები 124
  - პოლიენები 125
  - პოლიპეპტიდები 125
  - რიფამპიცინები 124
  - ტეტრაციკლინები 124
  - ქლორამფენიკოლი 124
- ვირუსსაწინააღმდეგო 132
- მოქმედების მექანიზმი 126
- რეზისტენტობა 129
- სინთეზური 125
  - იმიდაზოლები 125
  - ინტრაიმიდაზოლები 125
  - ნიტროფურანები 126
  - სულფანილამიდები 125
  - ქინოლონები
მიკროსკოპია ანოპტრალური 18
- ბნელი არის 18
- ელექტრონული 18
- ინტერფერენციული 18
- ლუმინესცენტური 19
- პოლარიმეტრული 18
- ფაზოკონტრასტული
მიკროსპორია 532
მიკროსპორიდიები 573
მიკროფლორა
- ადამიანის ორგანიზმის 104
- კვების პროდუქტების 101
- მცენარეული წამლეული ნედლეულის 101
- პირის ღრუს 575, 616
-საწარმოო, ყოფაცხოვრებითი და სამედიცინო ობიექტების 103
- წყლის 100
- ჰაერის 100
მიცელიუმი 44
მიცეტომა 44
მობილუნკუსები 391
მოდიფიკაციები 81
მოლეკულური ჰიბრიდიზაცია 91
მონოკლონური ანტისხეულები 217
მორაქსელები 337
მუტაციები ბაქტერიები 82
მუტუალიზმი 111

ნ

ნეისერიები 279
ნეიტრალიზმი 112
ნეოანტიგენები 193
ნეორიკეტსიები 421
ნოზოლოგიები 140
ნოკარდიები 286
ნომენკლატურა 20
ნუკლეოიდი 31
ნუკლეოკაფსიდი 42
ნელი ვირუსული და პრიონული დაავადებები 515

ო

ონკოგენური ვირუსები 522
ოპორტუნისტული მიკოზები 545
ორგანოტროფები 140
ორიენციები 410
ორთომიქსოვირუსები 470
ორნითოზის გამომწვევი 422

პ

პათოგენობა 139
პაპილომავირუსები 496
პაპოვავირუსები 495
პარაგრიპი 476
პარაზიტიზმი 112, 134
პარამიქსოვირუსები 475
პარატიფი 299
პარატოპი 213
პარაყივანახველა 320

პარაჰემოლიზური ვიბრიონი 311
პარვოვირუსები 434
პაროდონტიტი 584
პაროტიტი ეპიდემიური 477
პარტახტიანი ტიფი 425
პასტერელები 313,3318
პასტერიზაცია 115
პეღრა თეთრი 528
 - შავი 528
პენიცილინოზი 549
პეპტიდოგლიკანი 26
პერფორინი 204
პიგმენტი ბაქტერიული 58
პიკორნავირუსები 431
პილები 35
პინტა 395
პლაზმიდები 39
პლაზმოდიუმი მალარიის 563
პლეზიომონადები 313
პნევმოკოკი 272
პნევმოცისტები 550
პნევმოცისტოზი 550
პოლიგოსტალობა 140
პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია 92
პოლიომავირუსები 497
პოლიომიელიტი 434
პორფირომონადები 342
პოქსვირუსები 511
პოხიერი უჯრედები 206
პრეციპიტელები 343
პრობიოტიკები 248
პროვირუსი 71
პროკარიოტი 19
პროპერდინი 189
პროპიონობაქტერიები 389
პროტეაზები 150
პროტეუსები 302
პროტოპლასტები 29
პროტოტროფები 50
პროფაგი 76

რ

რაბდოვირუსები 480
რადიოიმუნოლოგიური მეთოდი 237
რეაგინი 216
რეაქცია აგლუტინაციის 229
 - არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის 229
 - იმუნოფერმენტული 236
 - კოაგლუტინაციის231
 - კომპლემენტის შებოჭვის 234
 - კუმბსის 217
 - ნეიტრალიზაციის 235
 - ორმაგი იმუნოდიფუზიის 233
 - პრეციპიტაციის 232
 - რადიალური იმუნოდიფუზიის 233
 - რადიალური ჰემოლიზის 235
 - საორიენტაციო აგლუტინაციის 230
 - ფლოკულაციის 234
 - ჰემაგლუტინაციის 231
 - ჰემაგლუტინაციის შეკავების 231
 - ჰემადსორბციის 231
რეაქციები ჰიპერმგრძნობელობის 222
 - I ტიპის (ანაფილაქსიური) 224
 - II ტიპის (ჰუმორულ ციტოტოქსიური) 225
 - III ტიპის (იმუნოკომპლექსური) 225
 - IV ტიპის (T-ლიმფოციტ განპირობებული) 226
რეზისტენტობა 157
რეკომბინაციები ბაქტერიებში 85
რემანტადინი 133
რეოვირუსები 238
რეპროდუქცია ვირუსის 68
რესპირატორულ სინციტიური ვირუსი 479
რესტრიქციული ანალიზი 91
რეტროვირუსები 487
რიბოვირუსები 64
რიბოტიპირება 92
რიკეტსიები 40, 400
 - პარტახტიანი ტიფის ჯგუფი 400
 - ტკიპისმიერი რიკეტსიოზების ჯგუფი 436
რინოვირუსები 436
რნმ-ვირუსები 66
რობოვირუსები 442, 448
როტავირუსები 439
რუბოფიტია 533

ს

საკვები ნიადაგები 61
სალმონელები 297
სალმონელოზი 301
სანიტარული მიკრობები 116
სარკოდინები 554
სარკოცისტები 568
სარცინები 24
სატელიზმი 111
საფუარის, საფუარისმაგვარი სოკოები 43
სეკრეტორული IgA 216
სელენომონადები 344
სელექციური დეკონტამინაცია 108
სეროვარი 20
სიმბიოზი 111
სკლეროციები 43
სკრეპი 517
სოკოების აგებულება 42
სპირილები 400
სპიროქეტები 381, 391
სპორანგიუმები 43
სპორები 35
სპორის წარმოქმნა ბაქტერიებში 35
სპოროვნები 563
სტაფილოკოკები 24, 266
სტერილიზაცია 113
სტრეპტოკოკები 23, 271
სტრუქტურა ბაქტერიული უჯრედის 26
სუპერკაფსიდი 67
სუპრესია იმუნური პასუხის 211
სფეროპლასტები 29

ტ

ტალომი 42
ტაქსონომია 20
ტაქსონები 20
ტეტრაკოკები 24
ტკიპისმიერი რიკეტსიოზები 407
ტინდალიზაცია 113
ტოგავირუსები 449
ტოლერანტობა 193, 226
ტოლეროგენი 193
ტოქსინები ბაქტერიი 147, 152
 - იმუნოტოქსინები 218
ტოქსოპლაზმოზი 566
ტრანსდუქცია 86
ტრანსლოკაცის რადიკალების 50
ტრანსპოზაზა 80
ტრანსპოზონები 80
ტრანსფორმაცია 85
ტრაქომა 418
ტრეპონემები 392
ტრიპანოსომები 559
ტრიქომონადები 562
ტუბერკულოზი 372
ტულარემია 327

უ

უმარტივესების აგებულება 45
ურეაპლაზმები 42
უროგენიტალური ქლამიდიები 419
უჯრედის კედელი 26

ფ

ფაგები 73
 - ზომიერი 81
 - დეფექტური 81
ფაგოვარი 76
ფაგოტიპირება 76
ფაგოციტები 206
ფაგოციტოზი 184
 - დასრულებული 185

- დაუსრულებელი 185
- იმუნური 126, 222
ფავუსი 532
ფატალური ოჯახური უძილობა 516
ფაქტორები
- არასპეციფიკური რეზისტენტობის 179
- ზრდის 51
ფერმენტები ბაქტერიების 52
- ვირუსული 67
ფიბრინონექტინი 189
ფიზიოლოგია ბაქტერიების 52
ფიზიოლოგია ვირუსების 63
ფილოვირუსები 484
ფიმბრიები ანუ წამწამები 35
ფლავივირუსები 458
ფოტოტროფები 50
ფსევდომონადები 327
ფსევდოპოდიები 45
ფსიქროფილები 110
ფუზარიოზი 543
ფუსარიონიევალტოქსიკოზი 552
ფუსობაქტერიები 344

ქ
ქემოვარი 20
ქემოტროფები 50
ქინიოთერაპიული პრეპარატები 121
ქინოლონები 125
ქლამიდიები 41, 415
ქლამიდიოზი უროგენიტალური 419
ქოთაო 335
ქოლერა 308
ქუცხელება 413

ყ
ყვავილი 511
ყიითელი ცხელება 460
ყოვანახველა 320
ყირიმ-კონგოს ჰემორაგიული ცხელება 444

შ
შავი ლიქენი 528
შავი პედრა 528
შავი ჭირი 303
შანკრი მაგარი 392
- რბილი 317
შანკროიდი 317
შებრუნებითი ტიფი 396
შექცევადი ტრანსკრიპტაზა 70
შეჭრის ჭიშკარი 136
შიგელები 295
შლეპერი 192
შოლტები 33
შტამი 21

ჩ
ჩანგლისებრი ჯირკვალი 200
ჩრდილოაზიური რიკეტსიოზი 407
ჩუტყვავილა 507

ც
ცენოციტური 43
ცეფალოსპორინები 122
ციკლოსერინები 570
ცირცინოვირუსები 514
ცოფი 481
ცხელება კიასანურის ტყის 465
- მარსელის 408
- ომსკის ჰემორაგიული 404
- ო ნიონგ-ნიონგი 452
- რიფტ-ვალის 444
- სემლიკის ტყის 452
- სინდბისის 452
- ტიაგინიის452
- ჩიკუნგუნიას 452
- ცუცუგამუშის 410
- ყვითელი 460
- ყირიმ-კონგოს 446
- ჰანტავირუსული პნევმონიის 447

წ
წამწამები 45
წამწამიანები 572
წითელა 478
წითურა 478

ხ
ხაოების დონორული 35

ჯ
ჯილეხის ბაცილები 347

ჰ
ჰაპტენი 192
ჰეტეროტროფები 50
ჰემოფილური ბაქტერიები 311
ჰელიკობაქტერიები 399
ჰერპესვირუსები 502
- ადამიანის ტიპები 6,7,8 510
- მარტივი 504
- სარტყლისებრი 507

A
Acinetobacter 338
Actynomyces 384
Adenoviridae 497
Adenovirus 497
Aerococcus 277
Aeromonas 312
Apicomplexa 46
Arenaviridae 491
Arenavirus 491
Ascomycetes 43, 44
Aspergillus 44, 548

B
Babesia 46, 571
Bacilaceae 347
Bacillus 347
Bacteroides 339
Balantidium 572
Bartonella 330
Bartonellaceae 401
Basidiomycetes 44
Bifidumbacterium 388
Blastocystis 574
Blastomycts dermatidis 538
Bordetella 320
Borrelia 38, 394, 395
Branhamella 337
Brucella 323
Bunyaviridae 441
Burkholderia 335

C
Caliciviridae 493
Calymmatobacterium 319
Campylobacter 398
Candida 44, 546
Chlamydiaceae 415, 421
Chamydia trachomatis 418-420
Chamydia pneumoniae 418, 421
Chamydia psittaci 418, 422
Ciliophora 45
Circinoviridae 514
Clostridium 350
- bifermentans 360
- botulinum 353
- chavoei 358
- difficile 362
- fallax 360
- histolyticum 357
- novyi 356
- perfringens 355
- septicum 358
- sordellii 359
- sporogenus 359
- tetani 350
Coccidioides immitis 539
Coronaviridae 485
Corynebacterium 365
Coxiella burnetii 413
Cryptococcus neoformans 543
Cryptosporidium 569
Cyclospora 670

E
Eikenella 319
Emmonsia creascens 545
- parva 545
Entamoeba 555
Enterobacteriaceae 289
Enterococcus 278
Eterovirus 433
Epidermophyton floccosum 533
Escherichia 291
Eubacterium 389
Exophiala werneckii 528

F
Filoviridae 484
Flaviviridae 458
Francisella 327
Fungi 42, 45
Fusarium 549
Fusobacterium 344

G
Gardnerella 389
Giardia 561

H
Helicobacter 399
Hemophilus 313
Hepadnaviridae 499
Herpesviridae 502
Herpesvirus 502
Histoplasma capsulatum 536
- duboisii 536

I
Ig (იმუნოგლობულინი) 212
Isospora 568

K
Kingella 212
Klebsiella 294

L
Lactobacillus 362
Lactococcus 277
Lamblia 561
Legionella 329
Leischmania 557
Leptospira 38, 397
Leptotrichia 343
Leuconostoc 277
Listeria 363

M
Malassezia furfur 527
Mocrococcaceae 266
Microspora 45, 573
Microsporum 532
Mobiluncus 391
Mollicutes 424
Moraxella 337
Mucor 43
Mycobacteriaceae 372
Mycobacterium 372
Mycobacterium leprae 379
Mycobacterium tuberculosis 372
Mycoplasma 42
Mycoplasmataceae 424

N
Neisseria 279
Nocardia 386

P
Papillomaviridae 496
Paracoccidioides brasiliensis 541
Parvoviridae 494
Pasteurella 318
Pasterurellaceae 318
Pediococcus 277
Penicillium 44, 549, 552
Picornaviridae 431
Piedraia hortae 529
Plasmodium 563
Plesiomonas 312
Pneumocystis carinii 550
Porphyromonas 342
Poxviridae 511
Prevotella 343
Propionibacterium 389
Proteus 302
Pseudomonas 331

R
Reoviridae 438
Retroviridae 487
Rhabdoviridae 480
Ricketsila 400
Rotavirus 440

S
Salmonella 287
Sarcocystis 568
Sarcomastigophora 45, 554
Selenomonas 344
Shigella 295
Spirillum 400
Sporothtix schenckii 534
Staphylococcus 266
Streptococcaceae 271
Streptococcus 271

T
Togaviridae 449
Toxoplasma 566
Tra-ოპერონი 79
Treponema 38, 559
Trichomonas 566
Trichophyton 528
- beigelii 528
- interdigitale 533
- mentagraphytes 532
- rubrum 533
- schoenleinii 532
- tosurans 532
- violaceum 532
Tripanosoma 559
TTV 514

V
VCV(varicella-zoster virus) 507
Veillonella 289
Vibrio 309

Y
Yeresenia 303

Z
Zygomycetes 43, 547

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. მ. კერესელიძე "კლინიკური ბაქტერიოლოგია", მეთოდური სახელმძღვანელო-ცნობარი, თბილისი 2013
2. Коротяев А.И., Бабичев С.А. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология – Санкт-Петербург, 1998
3. Медицинская микробиология /под ред. акад. В.И. Покровского и проф. О.К. Поздеева. – Москва, 1998
4. Маянский А.Н. Микробиология для врачей. – Нижний Новгород, 1999
5. Борисов Л.Б. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. – Москва, 2002
6. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии /под.ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. – Москва, 2002
7. Медицинская микробиология /под.ред. А.М. Королюка и В.Б. Сбойчева. - Санкт-Петербург, 2002
8. Воробьёв А.А., Кривошеин Ю.С., Широбоков В.П. Медицинская и санитарная микробиология. – Москва, 2003
9. Практикум по микробиологии /под.ред. проф. А.И. Нетрусова, - Москва, 2005
10. Поздеев О.К. Медицинская микробиология. – Москва, 2005
11. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология, в двух томах. /под.ред. акад В.В. Зверева, проф. М.Н. Бойченко. – Москва, 2010
12. Атлас по медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии /под.ред. А.А. Воробьёва, А.С. Быкова – Москва, 2008
13. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология /под.ред. акад. А.А. Воробьёва – Москва, 2012
14. Murray, Rosenthal, Pfaller. Medical Microbiology, 7th Edition, 2013
15. Jawtz, Melnick, Adelberg. Medical Microbiology, 25th Edition, 2010
16. Torthora, Funke, Case. Microbiology: An Introduction, 9th Edition, 2006
17. Warren Levinson. Medical Microbiology and Immunology, 13th Edition, 2014