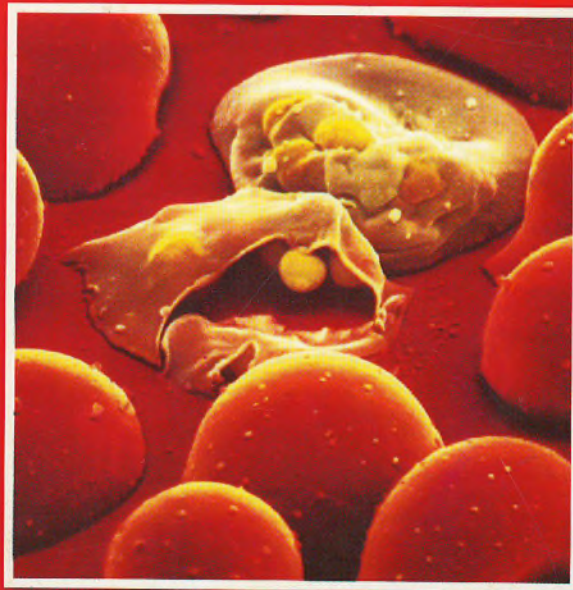


ნ. სვიტია ე. მჭედლიშვილი ნ. ყურაშვილი

სამედიცინო პარაზიტოლოგია



ოპიდიენა ბიოლოგიური

© ნინო სპიტია
ეკატერინა მჭედლიშვილი
ნალი ყურაშვილი
2011

ISBN 978-9941-0-3307-0

სახელმძღვანელოში განხილულია პარაზიტიზმის ბიოლოგიური საფუძვლები, ასევე, ადამიანის პარაზიტული დაავადებების პროფილაქტიკის დიაგნოსტიკის და მკურნალობის ძირითადი პრინციპები.

დამტკიცებულია სახელმძღვანელოდ
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის აკადემიური საბჭოს მიერ.

ყურადღება!

საავტორო უფლებები დაცულია. ამ გამოცემის არც ერთი ნაწილი არ შეიძლება იქნეს კოპირებული ან გამრავლებული ნებისმიერი სახით (ელექტრონული, ფოტოგრაფიული, სკანირებული და ა.შ.) ავტორის და გამომცემლობის წერილობითი თანხმობის გარეშე.

აღნიშნული ქმედებები შეიძლება განხილულ იქნას, როგორც საავტორო უფლებების დარღვევა, ყველა გამომდინარე შედეგით.

საავტორო უფლებების დარღვევა ისჯება კანონით.

წინასიტყვაობა

პარაზიტებით გამოწვეული დაავადებები სადღეისოდ წარმოადგენს ჯანმრთელობის გლობალურ პრობლემას, რაც განსაკუთრებული სიმწვავეით ვლინდება მესამე მსოფლიოს ქვეყნებში, სადაც აღნიშნული დაავადებებით ყოველწლიურად მილიონობით ადამიანი იღუპება. ამავე დროს, ეს პრობლემა საკმაოდ აქტუალურია განვითარებულ ქვეყნებშიც. ამ თვალსაზრისით, გარკვეულ ყურადღებას ყოფილი საბჭოთა კავშირის ქვეყნები და მათ შორის საქართველოც იმსახურებს, სადაც უკანასკნელ დეკადაში ზოგიერთი დაავადებების განვითარებამ ეპიდემიოლოგიურ მაჩვენებელს მიიღწია. აქედან გამომდინარე, სახელმძღვანელოს შექმნა სამედიცინო პარაზიტოლოგიაში, რომელშიც გარკვეულწილად მოხდებოდა ტრადიციული ცოდნის და სამედიცინო განათლების ამ დარგში არსებულ თანამედროვე მიდგომათა სინთეზი, წარმოადგენდა სამედიცინო ბიოლოგიის და პარაზიტოლოგიის დეპარტამენტის ძირითად მიზანს.

სახელმძღვანელო "სამედიცინო პარაზიტოლოგია" განკუთვნილია უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების სტუდენტებისათვის. საგნის — სამედიცინო ბიოლოგიის სილაბუსის სრულყოფილად წარმოდგენისთვის და აგრეთვე, იმისათვის, რომ სტუდენტებისთვის უფრო გასაგები გახდეს წიგნში გამოყენებული ზოგადი ცნებები, სახელმძღვანელო იწყება სამედიცინო ეკოლოგიის განხილვით (უჯრედული, გამრავლების და განვითარების ბიოლოგია, რომლებიც წარმოადგენენ აგრეთვე ჩვენი სილაბუსის შემადგენელ ნაწილებს, მოცემული იქნება სხვა გამოცემაში). სამედიცინო პარაზიტოლოგიის შესწავლის საგანს კი წარმოადგენს სხვადასხვა სისტემატიკურ ჯგუფებში გაერთიანებული პარაზიტების ბიოლოგიის ძირითადი საკითხები — კლასიფიკაციის საფუძვლები, მათი მორფოლოგიური თავისებურებანი, პარაზიტების ფუნქციონირების ბიოქიმიური და ფიზიოლოგიური ასპექტები, მათი სასიცოცხლო ციკლი, მასპინძელ ორგანიზმებში, მათ შორის, ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრისა და განვითარების გზები, ასევე, პარაზიტების მიერ გამოწვეული დაავადებების განვითარების მექანიზმები. აღსანიშნავია ისიც, რომ აღნიშნული საკითხები განხილულია მოლეკულური ბიოლოგიის უახლესი კვლევების საფუძველზე. იმისათვის, რომ სტუდენტმა უფრო ადვილად გაიაზროს ამ საგნის სამედიცინო მნიშვნელობა და აქტუალობა, აგრეთვე საიმისოდ, რომ მან სამედიცინო განათლების ამ ეტაპზე მიიღოს ის საბაზისო ცოდნა, რომლის საფუძველზეც უფრო იოლად ჩანვდება მომიჯნავე პრე- და კლინიკური საგნების არსს, ჩვენ ვეცადეთ, რომ შესაძლებლობის ფარგლებში მოგვეხდინა ბიოლოგიური და კლინიკური ასპექტების კორელაცია. შესაბამისად, პარაზიტების ბიოლოგიის პარალელურად, სახელმძღვანელოში ყურადღება ეთმობა მათ მიერ გამოწვეული დაავადებების კლინიკური სურათის, დიაგნოსტიკის, პროფილაქტიკისა და თერაპიის ძირითად პრინციპების განხილვას (თუმცა, ეს უკანასკნელი განსაკუთრებით ინტენსიურად ვითარდება, მაგრამ წიგნში მოცემულია სამედიცინო პრაქტიკის ამ სფეროში სადღეისოდ

ყველაზე აქტუალური პრეპარატების ჯგუფები). ასევე, აუცილებელ ახსნას მოითხოვს წიგნში მოცემული ინფორმაციის გარკვეული ნაწილი, როგორცაა პარაზიტიზმის იმუნოლოგიური საფუძვლები. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, სამედიცინო პარაზიტოლოგია წარმოადგენს საბაზისო დისციპლინის "სამედიცინო ბიოლოგიის" შემადგენელ ნაწილს და იგი ისწავლება სამედიცინო განათლების საწყის ეტაპზე (I კურსზე), როდესაც სტუდენტი არ ფლობს ცოდნას ამ დისციპლინის შესახებ. ამიტომ, ეს ნაწილი წიგნში წარმოდგენილია განსხვავებული შრიფტით და წარმოადგენს დამატებითი ინფორმაციის წყაროს დაინტერესებულ სტუდენტთათვის. (პარაზიტების სახელწოდება სახელმძღვანელოში მოცემულია ორმაგი – გვარისა და სახეობის აღმნიშვნელი დასახელებით, რომელთა შორის ზოგიერთის ქართული შესატყვისი დადგენილი არ არის. ამიტომ ისინი წარმოდგენილი არიან საერთაშორისო კლასიფიკაციაში მიღებული ლათინური დასახელებით).

დაბოლოს, აღვნიშნავთ, რომ სახელმძღვანელო "სამედიცინო პარაზიტოლოგია" ეყრდნობა თანამედროვე ლიტერატურის მონაცემებს, რომელთა შორის მნიშვნელოვან ყურადღებას იმსახურებს ერთერთი ავტორიტეტული ამერიკული გამომცემლობის "ELSEVIER"-ის მიერ გამოცემული სახელმძღვანელო "Human Parasitology", J. Burton –ისა და მისი კოლეგების ავტორობით. წიგნს თან ერთვის ფერადი ილუსტრაციები და ძირითად უცხო სიტყვათა განმარტების ლექსიკონი, რომლის შედგენაშიც დახმარება გაგვინია სამედიცინო ბიოლოგიისა და პარაზიტოლოგიის დეპარტამენტის ღვანლმოსილმა თანამშრომელმა ბატონმა ბონდო ჯანელიძემ, რისთვისაც მას გულწრფელ მადლობას მოვასხენებთ.

ნინო ხვითია

ეკატერინე მჭედლიშვილი

ნელი ყურაშვილი

სარჩევი

თავი I	ეკოლოგიის საფუძვლები	9
	• ადამიანის საარსებო გარემო	10
	• ადამიანი, როგორც ეკოლოგიური ფაქტორების მოქმედების ობიექტი. ადამიანის ადაპტაცია გარემო პირობებთან	11
	• ანთროპოგენული ეკოლოგიური სისტემები. ქალაქი	13
	• ქალაქი, როგორც ადამიანთა საცხოვრებელი გარემო	14
	• აგროცენოზები	14
	• ანთროპოგენული ფაქტორების როლი სახეობისა და ბიოგეოცენოზების ევოლუციაში	15
თავი II	სამედიცინო პარაზიტოლოგია. ზოგადი ნაწილი	
	• სამედიცინო პარაზიტოლოგიის საგანი და ამოცანები	17
	• სიმბიოზი და პარაზიტიზმი	17
	• ძირითადი ცნებები	18
	• პარაზიტიზმის ეკოლოგიური ასპექტები	21
	• დაავადებათა გავრცელებაზე მოქმედი ფაქტორები	24
	• პარაზიტიზმის ევოლუცია	27
	• პარაზიტიზმის ბიოლოგიური ადაპტაცია	29
თავი III	სამედიცინო პროტოზოოლოგია.	
	უმარტივესები - PROTOZOA	40
	• ლოკომოტორული ორგანოები	41
	• სხვა ორგანოები	43
	• ინცისტირება	45
	• გამრავლება	45
	• უმარტივესების კლასიფიკაცია	46
	• ვისცერული უმარტივესები I	50
	• ვისცერული უმარტივესები II	62
	• სისხლის და ქსოვილის უმარტივესები I	69
	• სისხლის და ქსოვილის უმარტივესები II	84
	• სისხლის და ქსოვილის უმარტივესები III	98
თავი IV	სამედიცინო ჰელმინთოლოგია.	
	მწოველები - TREMATODA	108
	• ზრდასრული პარაზიტის სტრუქტურა	108
	• ოსმორეგულატორული სისტემა	111
	• გამრავლების სისტემა	111
	• სასიცოცხლო ციკლი	113
	• ჩანასახოვანი უჯრედების ციკლი	117
	• ტრემატოდების კლასიფიკაცია	118
	• შინაგანი ორგანოების მწოველები	119
	• სისხლის მწოველები	129

თავი V	თასმა ჭიები - CESTODEA	137
	● ზრდასრული ორგანიზმის მორფოლოგია	137
	● ნერვული სისტემა	140
	● გამრავლების სისტემა	141
	● სასიცოცხლო ციკლი	142
	● თასმა ჭიების კლასიფიკაცია	144
	● ნაწლავური თასმა ჭიები	145
	● არანაწლავური თასმა ჭიები	153
თავი VI	მრგვალი ჭიები - NEMATODA	161
	● ზრდასრული პარაზიტის სტრუქტურა	161
	● საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი	163
	● ნერვული სისტემა	164
	● გამრავლების სისტემა	165
	● მრგვალი ჭიების კლასიფიკაცია	168
	● ნაწლავის ნემატოდები	172
	● სისხლის და ქსოვილის ნემატოდები	191
თავი VII	სამადიცინო არაქმონათმფლობელი ფეხსახსრიანები - ARTHROPODA	202
	● ვექტორი ფეხსახსრიანები	202
	● პარაზიტი ფეხსახსრიანები	218
ძირითად უცხო სიტყვათა განმარტება		220
გამოყენებული ლიტერატურა		224
ილუსტრაციები		225

თავი I ეკოლოგიის საფუძვლები

ეკოლოგია ბიოლოგიური მეცნიერებაა, რომელიც შეისწავლის ორგანიზმისა და მისი საარსებო გარემოს ურთიერთდამოკიდებულების კანონზომიერებას, ბიოგეოცენოზების განვითარებისა და არსებობის კანონებს, რომლებიც წარმოადგენს ცოცხალი და არაცოცხალი კომპონენტების კომპლექსს ბიოსფეროს გარკვეულ უბნებში; ეკოლოგიური კანონზომიერებები გამოვლინდება ინდივიდის, ბიოცენოზისა და ბიოგეოცენოზის დონეზე. ტერმინი „ადამიანის ეკოლოგია“ ჯერ კიდევ ბევრ პასუხგაუცემელ კითხვას შეიცავს ადამიანისა და გარემოს ურთიერთდამოკიდებულების შესახებ. **ადამიანის ეკოლოგიის**, როგორც დამოუკიდებელი მეცნიერების მთავარ თავისებურებას მისი მრავალდისციპლინური ხასიათი წარმოადგენს. მასში განიხილება სოციოლოგიური, ფილოსოფიური, გეოგრაფიული, მედიკობიოლოგიური პრობლემები. ადამიანის ეკოლოგია შეისწავლის ანთროპოეკოლოგიური სისტემის წარმოშობის, არსებობისა და განვითარების კანონზომიერებებს, რომელიც, თავის მხრივ წარმოადგენს ადამიანთა საზოგადოების დინამიურ ურთიერთკავშირს გარემოსთან; ასეთი სისტემების მოცულობები ადამიანთა პოპულაციისა და რიცხოვნობის მიხედვით მრავალფეროვანია. ესენი შეიძლება იყოს: იზოლიატები, დემი, ერი, ნაციონალური ასოციაციები (რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან წარმოშობის თავისებურებით, ცხოვრების ნირით) და თვით მთელი კაცობრიობა. ანთროპოეკოლოგიური სისტემების მოცულობის განსაზღვრაში დიდ როლს ასრულებს ბუნებრივი პირობები.

ბიოსფეროს არსებობაში, ბუნებაში ნივთიერებათა წრებრუნვაში და ეკონომიკაში ცხოველებს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება. ცხოველები ცილოვანი კვების - უცვლელი ამინომჟავების ძირითადი წყარო არიან. ცხოველებისაგან ადამიანები ლეულობენ მრავალი სახის ნედლეულს.

სამედიცინო მნიშვნელობა გააჩნია: 1. პარაზიტ-ცხოველებს, რომლებიც დაავადებებს იწვევს. 2. დაავადების გამომწვევის გადამტანებს. 3. ცხოველები, რომლებიც იმავე დაავადებით ავადდებიან, რითაც ადამიანები.

ანთროპობიოცენოზში, როგორც ყველა სხვა ბიოგეოცენოზში, მის წევრებს შორის მყარდება ალიმენტური კავშირები (პროდუცენტები, რედუცენტები და კონსუმენტები). ე.ი. ორგანიზმებს შორის, რომლებიც ორგანული ნივთიერებების მინერალიზაციას ახდენენ, თანაცხოვრების - სიმბიოზის სხვადასხვანაირი ფორმები ყალიბდება. ადამიანი ანთროპო-ბიოცენოზის წევრია და მონაწილეობს მასში მიმდინარე ყველა პროცესში.

ყველაზე უფრო მრავალრიცხოვანი თანამედროვე პოპულაციები, რომელიც კაცობრიობის 80% აერთიანებს დასახლებულია ხმელეთის (ტროპიკული ტყეების და სავანეების, ზომიერი სარტყლის ზონაში და ბუჩქიანი ან შერეული ტყის ზონაში) 44%-ზე. გამომშრალი მიწის და უდაბნოების ზონაში, რომელზეც ხმელეთის 18% მოდის, მოსახლეობის 4%-ია დასახლებული.

ანთროპოეკოლოგიური სისტემის ბუნებრივი ეკოსისტემებისაგან განმასხვავებელი ძირითადი მახასიათებელი არის ის, რომ მის შემადგენლობაში შედის ადამიანთა საზოგადოება, რომელიც წარმოადგენს ამ სისტემის განვითარების დომინანტურ ფაქტორს. ადამიანთა თანასაზოგადოებისათვის დამახასიათებელია მატერიალური ფასეულობების

წარმოება და სოციალ-ეკონომიკური სტრუქტურის რეორგანიზაცია; ამ უკანასკნელზე დამოკიდებული შრომის ორგანიზაციის უნარი, მოცულობა და წარმოების პროდუქციის განაწილება ადამიანთა შორის. გარემომცველ სამყაროზე ზემოქმედების დონე განისაზღვრება ადამიანთა თანასაზოგადოების აქტიურობით თავის ტერიტორიაზე. განვითარებადი თანასაზოგადოებისათვის (მძიმე ინდუსტრიალიზაციის პერიოდი) დამახასიათებელია მოსახლეობის რიცხოვნობის ზრდა, კვების პროდუქტებზე, ნედლეულზე, წყლის რესურსებზე მოთხოვნილების ზრდა. შესაბამისად, იზრდება ნარჩენების რაოდენობა, რაც იწვევს სამყაროს დატვირთვას და ბიოტიური თუ აბიოტიური ფაქტორების გამოყენების ინტენსიურ ზრდას.

ანთროპოეკოლოგიურ სისტემაში ადამიანისა და გარემოს ურთიერთქმედება ორი ძირითადი მიმართულებით ხორციელდება. ჯერ ერთი, მიმდინარეობს ცალკეული ინდივიდების და მთლიანად თანასაზოგადოების ბიოლოგიური და სოციალური მაჩვენებლების ცვლილება. ეს ცვლილებები მიმართულია იმ მოთხოვნილების დაკმაყოფილებისკენ, რომელსაც ადამიანი უყენებს გარემოს. მეორე, ხორციელდება თვით გარემოს გარდაქმნა ადამიანთა მოთხოვნების დასაკმაყოფილებლად. ეს ცვლილებები ისტორიული განვითარების პროცესში მიმდინარეობს. ბუნებრივი გარემო, სადაც ჩაისახა კაცობრიობა, კულტურული მინათოქმედების და მეცხოველეობის განვითარების პარალელურად ადგილს უთმობდა ადამიანებით ნაწილობრივ დასახლებულ სოფლის ტიპის გარემოს. თანდათან ქალაქების წარმოშობასთან ერთად მოხდა ადამიანებით უფრო მჭიდროდ დასახლებული გარემოს წარმოშობა.

ანთროპოეკოლოგიური სისტემის ბიოლოგიური და სოციალური პროცესები, საბოლოო ჯამში, არის ადამიანთა თანაცხოვრების ინდივიდუალური და ჯგუფური შეგუება ბუნებრივ პირობებთან, მეურნეობის და კულტურის სხვადასხვა ფორმებთან. ამ ტიპის შეგუების თავისებურებანი, სხვა ცოცხალი ორგანიზმების პოპულაციებისაგან განსხვავებით, იმაშია, რომ ადამიანი ადაპტაციას განიცდის არა მხოლოდ ფიზიოლოგიური თვალსაზრისით, არამედ ეკონომიკურად, ტექნიკურად, ემოციურადაც. ადამიანის ეკოლოგიის საგანს სწორედ ადამიანის ჯგუფური და ინდივიდუალური ადაპტაციის სხვადასხვა მხარეების შესწავლა წარმოადგენს. ეს აქცევს მას ინტერდისციპლინურ მეცნიერებად.

● ადამიანის საარსებო გარემო

ადამიანის მაღალორგანიზებულობის წყალობით, რის გამოც იგი ბიოსოციალური არსება გახდა, მისი ურთიერთობა გარემო პირობებთან გამოირჩევა არსებითი თავისებურებებით.

ადამიანი, როგორც ეკოლოგიური ფაქტორი, ცხოველებისაგან განსხვავებით, არა მარტო ბუნებრივ რესურსებს გამოიყენებს, არამედ მასზე მიზანმიმართულად და შეგნებულად მოქმედებს კიდეც. მცენარეებისა და ცხოველებისაგან განსხვავებით, რომლებიც საკუთარი მოთხოვნილებისთვის გამოიყენებენ მზის ან ორგანული ნივთიერებების ენერგიას, ადამიანი ენერგიის წყაროდ იყენებს ნიაღისეულ ენერგიას, წყლის ნაკადის ენერგიას, ატომურ და თერმობირთულ ენერგიას. ასეთი სახის ენერგია სხვა ყველა დანარჩენი ცოცხალი ორგანიზმებისათვის მიუწვდომელია. ადამიანის ენერგო - ტექნიკური აღჭურვილობა განუხრელად ძლიერდება, რაც მას აძლევს მრავალფეროვან გარემო პირობებში განსახლების საშუალებას. ამასთან ხდება ადამიანთა პოპულაციის რიცხოვნობის ზრდის ბუნებრივი ბარიერებს მოხსნა.

დედამიწაზე კაცობრიობა წარმოადგენს ერთადერთ ყველგან განსახლებულ სახეობას, რაც მას აქცევს გლობალური მოქმედების ეკოლოგიურ ფაქტორად. იგი მოქმედებს პლანეტის ყველაზე უფრო განცალკევებულ ზონებზედაც კი. ამის სამწუხარო მაგალითად გამოგვადგება დღეს-აღმოჩენა ანტარქტიდაზე დაჭერილი პინგვინების და სელაუების ღვიძლში. ადამიანის, როგორც ეკოლოგიური ფაქტორის კიდევ ერთი თავისებურება გამოიხატება მის შემოქმედებით ზეგავლენაში ეკოსისტემაზე. ადამიანები ენერგიას გამოიყენებენ არა საკუთარი ბიოლოგიური თვისებების შესაცვლელად, არამედ გარე-

მის ცვლიან მისთვის ხელსაყრელი სახით. ხელსაყრელი საცხოვრებელი გარემოს შექმნა ეკოლოგიურ ფაქტორებზე მოქმედი კიდევ ერთი სპეციფიკური ბერკეტი ადამიანისთვის. მის ირგვლივ ხელოვნური გარემოს შექმნა და ეს ზემოქმედება ყოველთვის გამართლებულია ადამიანის საწარმოო საქმიანობით. ბუნებრივი ეკოსისტემები განიცდის შევიწროებას ანთროპოგენული ეკოსისტემების მიერ. აქ დომინანტა, ცხადია ადამიანს ეკუთვნის. ადამიანის საცხოვრებელი გარემო შედგება ბიოლოგიური და სოციალურ-კულტურული კომპონენტებისგან, ანუ ბუნებრივი და ხელოვნური გარემოსგან. ამ გარემოში ადამიანი წარმოგვიდგება, როგორც სოციალური არსება.

ხელოვნური და ბუნებრივი გარემო ფაქტორები ადამიანზე მუდმივ ზეგავლენას ახდენენ. ბუნებრივი ფაქტორების საუკუნეობრივმა გავლენამ დასახლებული პლანეტის სხვადასხვა რაიონებში მოახდინა დედამიწის მოსახლეობის დიფერენცირება რასებად და ადაპტიურ ტიპებად. სოციალური ფაქტორები განაპირობებენ ადამიანთა სამეურნეო-კულტურული ტიპების წარმოშობას.

ამჟამად, პლანეტა დასახლებულია ადამიანებით, რომლებიც განსხვავდებიან წარმოშობის დროით, შრომის წარმოებით, კეთილდღეობით და დემოგრაფიული მაჩვენებლებით. მცირერიცხოვრივად შემონახულია ადამიანთა პოპულაციებიც, რომლებიც თავს ღრწენენ ნადირობით, მეთევზეობით, შემგროვებლობით (პიგმეი მონადირეები ბაირის ტერიტორიაზე, აუტას ტომი, კუბუ, სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიის ზოგიერთი ტომი, ინდიელები მდინარე ამაზონის აუზში). მათ ეკონომიკურ საფუძველს წარმოადგენს ხელით რეწვა და მეცხოველეობა. წარმოებაში სამეცნიერო-ტექნიკური რევოლუციის შედეგია მრავალ ქვეყანაში მაღალგანვითარებული მინამოქმედებისა და მეცხოველეობის სამეურნეო-კულტურული ტიპები.

ადამიანთა კულტურულ-სამეურნეო ტიპის ფორმირება დამოკიდებულია ადამიანის ბუნებრივ საარსებო გარემოზე. ეს დამოკიდებულება უფრო ძლიერი იყო საზოგადოების განვითარების ადრეულ სტადიაზე. შემდეგ სამეურნეო-კულტურული ტიპის განვითარებაზე ერთნაირად მოქმედებდა როგორც ბუნებრივი საარსებო გარემო, ისე ადამიანთა სოციალურ-ეკონომიკური განვითარება. ისტორიის ყველა ეტაპზე საზოგადოება აქტიურად გამოიყენებს ბუნებას თავისი საქმიანობისათვის. ადამიანის შრომითი საქმიანობა არის ის ინსტრუმენტი, რომლითაც ბუნებრივი გარემო დაკავშირებულია საზოგადოებასთან.

ადამიანის საარსებო გარემო სავსეა ბუნებრივი და ანთროპოგენური ფაქტორების ურთიერთქმედების მაგალითებით. ისინი მრავლადაა პლანეტის სხვადასხვა ბუნებრივ-გეოგრაფიულ და ეკონომიურ რეგიონებში. რამდენად გამოსადეგია ესა თუ ის გარემო ადამიანებისათვის, ამის შესაფასებლად საჭიროა გარემოს ხასიათის ერთიანი ინტეგრალური ერთეულის შემოტანა. ჯმო-ის (ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაცია) დადგენილებით, ტერმინი "ჯანმრთელობა" გამოიყენება, როგორც ადამიანის ფიზიკური და სულიერი მდგომარეობის სრული კეთილდღეობის მაჩვენებელი.

ეკოლოგიის განვითარების მთავარი ბერკეტები მიმართულია ბუნებრივი პირობების რაციონალური მართვისაკენ, რაც ოპტიმალურ პირობებს შექმნის სხვადასხვა ანთროპოეკოლოგიურ სისტემაში ადამიანთა საცხოვრებლად.

• ადამიანი, როგორც ეკოლოგიური ფაქტორების მოქმედების ობიექტი.

ადამიანის ადაპტაცია გარემო პირობებთან

ადამიანი ბიოსოციალური არსებაა, ამიტომ გარემო პირობებთან მისი ადაპტაცია მხოლოდ ნაწილობრივ არის დამოკიდებული ბიოლოგიურ ფაქტორზე. ძირითადად ადაპტაცია სოციალური პირობებით განისაზღვრება. ამჟამად, გადამწყვეტი როლი ახალი საარსებო პირობების საცხოვრებლად ათვისებაში ენიჭება სოციალურ ჰიგიენურ ღონისძიებებს. ეს ღონისძიებები განაპირობებენ სიცოცხლის უნარიანობის და კომფორტის სრულყოფას ადამიანის საარსებო გარემოში. ადაპტაცია ყალიბდება როგორც ბუნებრივი, ასევე ხელოვნური ფაქტორების მიმართ. ამიტომ, იგი არა მარტო ეკოლოგიურ, არამედ სოციალურ-ეკონომიურ ხასიათსაც ატარებს. თითოეული ადამიანი წარმოადგენს ინდივიდს,

ამიტომ, სოციალურ-ეკონომიკურ ადაპტაციას ემატება ფსიქოლოგიურიც.

მცენარეული და ცხოველური სამყაროსგან განსხვავებით, ადამიანის ინდივიდუალური და ჯგუფური ადაპტაცია გულისხმობს მის მიერ სოციალური ფუნქციების შესრულებას, რომელთაგან ყველაზე მნიშვნელოვანია შრომა.

ცხოვრების პირობებისა და შემოქმედებითი მოღვაწეობის ოპტიმიზაცია გულისხმობს საცხოვრებელი და სხვა შენობების მოწყობას, ტანსაცმლის კონსტრუქციას, კვებისა და წყალმომარაგების ორგანიზაციას, შრომისა და დასვენების რაციონალურ რეჟიმს და სხვა. ამასთან დაცულია პრინციპი "გონიერი მაქსიმუმი", რათა ადამიანის მაღალ შრომისუნარიანობასთან ერთად შენარჩუნებულ იქნეს მოსახლეობის ჯანმრთელობა, არ მოხდეს ორგანიზმის გამოფიტვა და მნიშვნელოვანი ეკონომიკური დანაკარგები.

ადაპტაციაში სოციალურ-ეკონომიკური მექანიზმების გარდა, მნიშვნელოვან როლს ასრულებს შეგუების და დაცვის მექანიზმები, რომლებიც ადამიანებს ბიოლოგიური მემკვიდრეობის სახით ჩამოუყალიბდათ. ეს განსაკუთრებით დემონსტრაციულად ვლინდება ექსტრემალურ პირობებში საცხოვრებელი ადგილის შეცვლის დროს, როცა ეკოლოგიური ფაქტორი ან ფაქტორთა კომბინაცია არასასურველ ზეგავლენას ახდენს ადამიანთა ჯანმრთელობაზე. ეს შეიძლება მოხდეს არა მარტო ბუნებრივ (არქტიკა, მაღალმთიანი რაიონები), არამედ ანთროპოგენულ (მსხვილი ქალაქები) ადგილებშიც. მაგ. ზომიერი კლიმატიდან გამოსულ ადამიანებს, რომლებიც სამუშაოდ არქტიკაში ან ანტარქტიკაში მოხვდებიან, ხვდებათ მკაცრი კლიმატი, განსხვავებული ატმოსფერული მოვლენები, მკვეთრად შემცირებული მიკროორგანიზმები ნიადაგსა და წყალში, შედარებით მცირერიცხოვანი კოლექტივის მოწყენილი ცხოვრება. როგორც ნესი, იქ მოხვედრილი ადამიანები დიდხანს იმყოფებიან ავადმყოფურ მდგომარეობაში, რომელსაც აძლიერებს პოლარული დღე-ღამის ცვლა. ეს გამოიხატება მომატებულ არტერიულ წნევასა და პულსის გახშირებაში. შემდეგ ეცემა წნევა (ხშირად, 70/30 ვერცხლის სვ.) და იშვიათდება პულსი. ეს მოვლენები მეტეონევროზის სახელითაა ცნობილი. მას თან ახლავს შრომისუნარიანობის დაქვეითება.

აღნიშნული მდგომარეობა აისახა ჰიგიენისტიების რეკომენდაციებში, სადაც ისინი გარკვეულ ზღვარს ქმნიან პოლარულ პირობებში მომუშავეთათვის. მაგ. 30°C ტემპერატურის და 4-8 მ-მ. სიჩქარის ქარის პირობებში პოლარულ სადგურებში ღია ჰაერზე პირველად ჩასულმა შეიძლება იმუშაოს მთელი სამუშაო დღე, ხოლო, მეორედ ჩასვლისას მხოლოდ 1 საათი. პოლარულ ადგილებში მომუშავეთა ლეიკოციტები 3000-3500 1მმ³ და ნაკლებია. როდესაც ხდება ცვლა ზამთრის პერიოდში, ხელახლა ჩასულები, როგორც ნესი, ავადდებიან ნაწლავური და გრიპოზული ინფექციებით. გამოვლინდება დაღლილობის გრძნობა და ნერვული სისტემის ცვლილებები, ოპერატიული მეხსიერების დაქვეითება, მოძრაობის შენელება.

გარკვეული დროის გავლის შემდეგ, ნაწილ ადამიანებს ფუნქციური ცვლილებები აღუდგებათ ნორმალურ დონემდე. ზოგს რჩება ეს ნიშნები, თუმცა, აღუდგებათ შრომის უნარი. ამ მოვლენებს უწოდებენ ადამიანის ახალ საცხოვრებელ გარემოსთან აკლიმატიზაციას. მცენარეებისა და ცხოველებისათვის აკლიმატიზაცია ნიშნავს მათ ცოცხლად დარჩენას, ადამიანებისთვის – მაღალი შრომისუნარიანობის შენარჩუნებას.

ექსტრემალურ პირობებში ადამიანთა პოპულაციის ადაპტაციაში უზარმაზარ როლს თამაშობს მათი გენეტიკური პოლიმორფიზმი. თითოეულ პოპულაციაში გამოიყოფა სხვადასხვა კონსტიტუციური ტიპები, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ადაპტაციის თავისებურებებით, გამომდინარე მათი გენეტიკური თავისებურებებიდან.

ადაპტაციის უნარის მიხედვით, სამი ტიპის პოპულაციები გვხვდება: "სტაიერი", "სპრინტერი" და "მიქსტი". სტაიერის ორგანიზმი ძნელად იტანს მნიშვნელოვან ხანმოკლე დატვირთვებს, მაგრამ შედარებით მოკლე გარდაქმნების შემდეგ იგი მზადაა გადაიტანოს არაადექვატურ პირობებში ეკოლოგიური ფაქტორების ზემოქმედება. სპრინტერი ექსტრემალური ეკოლოგიური ფაქტორების ხანმოკლე მოქმედებისას ახორციელებს მნიშვნელოვან ფიზიოლოგიურ რეაქციებს, მაგრამ მის გაგრძელებას ცუდად იტანს. ამ ორ განსხვავებულ ტიპს შორის არსებობს შუალედური ვარიანტი მიქსტი, რომელსაც გააჩნია

საშუალო ადაპტაციური უნარი.

სპრინტერებს და სტაიერებს აღენიშნებათ სხვადასხვა ანთროპომეტრული მაჩვენებლები, რომელთაც გენეტიკური ბუნება აქვთ. სხეულის მასა, სიმაღლე, გულ-მკერდის გარემონერილობა; ფუნქციონალური ნიშან-თვისებები: არტერიული წნევა, ფილტვების მოცულობა, სისხლის ფორმიანი ელემენტების ურთიერთდამოკიდებულება, შედედება და სხვა. ეს კონსტიტუციური ტიპები განსხვავებიან ერთმანეთისაგან დაავადებისადმი მიდრეკილებითაც: სპრინტერები მიდრეკილნი არიან გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებისადმი, მათში ეს დაავადებები უფრო მძიმედ მიმდინარეობს, ტიპი სპრინტერი ექსტრემალურ ეკოლოგიურ სიტუაციებს სანყის თვეებში უფრო იოლად ეგუება, ხოლო სტაიერის მდგომარეობა შედარებით მძიმე სანყისი აკლიმატიზაციის პერიოდის გავლის შემდეგ მნიშვნელოვნად უმჯობესდება.

ექსტრემალურ ეკოლოგიურ პირობების მქონე რეგიონებში ადამიანთა პოპულაციების სასიცოცხლო გარემოს რეგულირების და გაუმჯობესების ღონისძიებათა გატარებისათვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სპრინტერების და სტაიერების კონსტიტუციური თავისებურებების და ადაპტაციური შესაძლებლობების შექმნას.

სხვადასხვა კლიმატური, ალიმენტური და დანარჩენი ფაქტორების მქონე ტერიტორიებზე ადამიანთა პოპულაციების ხანგრძლივმა არსებობამ განაპირობა მსგავსი ნიშან-თვისებათა კომპლექსის მქონე თაობების წარმოქმნა. ეს კომპლექსები შეესაბამება ადამიანთა გარკვეულ ეკოლოგიურ ტიპს და განაპირობებს განსაზღვრულ გეოგრაფიულ გარემოში ბიოლოგიური მექანიზმების ხარჯზე მეტ-ნაკლებად მაღალ შეგუებადობას. ეს მდგომარეობა ცხადყოფს ექსტრემალური ბუნებრივი პირობების შეფარდებითობას პლანეტის ამა თუ იმ რეგიონში. ამასთან ერთად, კაცობრიობის წინაშე დგას ნაკლებად მჭიდროდ დასახლებული ტერიტორიების – უდაბნოების, ნახევარუდაბნოების, მაღალმთიანეთის, პოლარული და ტროპიკული რაიონების, ოკეანეების და ზღვების (პლანეტის მთელი ზედაპირის 71%) კოსმოსის – ათვისების ამოცანა.

ამ ამოცანების გადაჭრა დაკავშირებულია კაცობრიობის სოციალ-ეკონომიკურ პროგრესთან.

• ანთროპოგენული ეკოლოგიური სისტემები, ქალაქი

ქალაქი მრავალ ასპექტში გვაგონებს ისეთ ეკოლოგიურ სისტემას, როგორიცაა გამოქვაბული, ღრმა წყლის ქვეშეთი და სხვა ბიოგეოცენოზები, რომლებიც დამოკიდებულია ენერგიისა და სხვა ნივთიერებათა მათში გარედან მოხვედრაზე.

ქალაქი უმეტესი ბუნებრივი ეკოლოგიური სისტემებისაგან განსხვავდება შემდეგი თავისებურებებით:

1. ფართის ერთეულზე მეტაბოლიზმის მაღალი ინტენსივობით რისთვისაც ძირითადად გამოიყენება არა მზის, არამედ სითბური და ელექტრო ენერგია.
2. უფრო აქტიურია მიგრაცია ნივთიერებების, რომლებიც შეიცავენ მეტალებს, პლასტმასებს და ა.შ. არა მარტო სისტემის ფარგლებში, არამედ მის შესასვლელსა და გამოსასვლელში.
3. ნარჩენების დიდი ნაკადით, რომელთაგან ზოგი რეუტილიზაციის შემდეგ ტოქსიკურად უფრო საშიში ხდება.

შესაბამისად ქალაქის, როგორც ეკოლოგიური სისტემის ეფექტური ფუნქციონირებისათვის, აუცილებელია, მისი უფრო მჭიდრო კავშირი გარემოსთან და მასზე უფრო მეტად დამოკიდებულება. მართალია, უმეტესი ქალაქები მოქცეულია გამწვანების ზოლებში, მაგრამ ამ ზოლების შეზღუდული პროდუქცია ვერ უზრუნველყოფს ქალაქის არსებით მომარაგებას უანგბადით. მათგან გამოყოფილი უანგბადი არ ყოფნის ადამიანთა, ცხოველთა სუნთქვას და სამრეწველო საწარმოთა ტექნოლოგიურ პროცესებს.

ქალაქი სწრაფად შეწყვეტდა არსებობას, რომ არ ხდებოდა მისი უწყვეტი მომარაგება საკვებით, სამშენებლო მასალებით, საწვავით, ელექტროენერგიით და წყლით. ქალაქის 1მ² 70-ჯერ მეტ ენერგიას შთანთქავს, ვიდრე ბუნებრივი ბიოგეოცენოზების 1მ². მსოფ-

ლიოს სხვადასხვა რაიონებში ხმელეთის 1-5% დაკავებულია ქალაქებით, მაგრამ მათი გავლენა გარემოზე უზარმაზარია. ქალაქი გარემომცველ გარემოზე გავლენას ახდენს არა მხოლოდ როგორც ორგანული ნივთიერებების და ჟანგბადის მომხმარებელი, არამედ, როგორც სერიოზული დაბინძურების წყარო საკმაოდ დიდი მოცულობით და მასშტაბით, მაგ. საკვები პროდუქტები და საწარმოო ნედლეული ქალაქში შეიძლება შევიდეს ათასობით კილომეტრის სიშორიდან. ცენტრალურ ევროპაში მავნე საწარმოო ნარჩენებით ჰაერის დაბინძურებამ გამოიწვია მჟავური წვიმები სკანდინავიაში, რაც იწვევს ადგილობრივი ტყის ბიოგეოცენოზის დეგრადაციას. აშშ-ში გამოთვლილია, რომ 1 მლნ-იანი ქალაქის გამოსაკვებად, რომელიც განთავსებულია 259 კმ², საჭიროა 0,8 მლნ ჰა ან 8090 კმ² ნათესები. სუსტად განვითარებულ ქალაქებში ნაკლები ნივთიერებები და ენერგია გამოიყენება, სამაგიეროდ, იქ ნაკლებადაა მოწესრიგებული საყოფაცხოვრებო ნარჩენების გამწმენდი მოწყობილობები. ისე რომ, დაბინძურების ხარისხი იქაც მაღალია.

თანამედროვე ქალაქები თვითონ არც კვების პროდუქტებს და არც სხვა ორგანულ ნივთიერებებს არ აწარმოებენ, არ ამდიდრებენ ჰაერს ჟანგბადით და არ მონაწილეობს წყლის და ნივთიერებათა ცვლის წრებრუნვაში, ამიტომ ფართო ეკოლოგიური გაგებით ქალაქი არ წარმოადგენს ეკოლოგიურ სისტემას. იმისათვის, რომ ქალაქი განვიხილოთ, როგორც ბიოგეოცენოზი მისთვის დამახასიათებელი შეუვალლობით, თვითრეგულაციით და თვითგანვითარებით, აუცილებელია, მის ფარგლებში ვიგულისხმოთ მისი მაცოცხლებელი უახლოესი გარემო, ამიტომ, ქალაქის ეკოლოგიური პრობლემების შესასწავლად აუცილებლად უნდა იქნეს მხედველობაში მიღებული მისი მიმდებარე ტერიტორიებიც.

● ქალაქი, როგორც ადამიანთა საცხოვრებელი გარემო

ადამიანთა საზოგადოების განვითარებისთვის დამახასიათებელია ინტენსიური ურბანიზაცია. 2000 წლისათვის ქალაქებში ცხოვრობდა პლანეტის მოსახლეობის 70-90%. იზრდება დიდი ქალაქების მოსახლეობის რიცხვი. მაღალგანვითარებულ ქვეყნებში ხდება მეზობელი ქალაქების შეერთება და წარმოიშობა ტერიტორიები მაღალი ურბანიზაციის დონით — მეგაპოლისები.

ქალაქებში მოსახლეობის მაღალი სიმჭიდროვე უარყოფითად მოქმედებს ადამიანზე, იოლად ხდება მრავალი ინფექციური დაავადებების ცირკულაცია. საწარმოო და საყოფაცხოვრებო ნარჩენები აბინძურებენ ნიადაგს, წყალს და საჰაერო აუზს, აეროზოლების გამოყენება აბინძურებს ატმოსფეროს და წარმოშობს ნისლს, რომელიც არღვევს სითბურ ცვლას და ქალაქს აქცევს ე.წ. "სითბურ კუნძულად". ზაფხულის პერიოდი ქალაქებში გაცილებით ცხელია და ზომიერი სარტყლის ქალაქებშიც კი ტემპერატურა 40°C-მდე ადის. ამასთან, მოსახლეობის სიკვდილიანობა, განსაკუთრებით გულ-სისხლძარღვთა დაავადების შემთხვევებში მოსალოდნელია 5-ჯერ გაიზარდოს.

მაღალი ღრუბლიანობა და ნისლი ქალაქებში ასუსტებს განათებას, დაბალია ულტრაიისფერი გამოსხივება, ეს იწვევს D ჰიპოვიტამინოზს და რაქიტს ქალაქელ ბავშვებში, დაბალია მათი იმუნიტეტი ინფექციური დაავადებების მიმართ. ასევე, არასასურველი ფაქტორია ქალაქში ხმაური და ვიბრაცია, რის შედეგად მათულობს სმენითი აპარატის დაზიანება და ნევროზები.

ცხოვრების მაღალი ტემპი, მუდმივი სტრესები, ქალაქში მაცხოვრებელთა ჰიპოდინამია და მაღალკალორიული საკვები იწვევენ ნერვულ, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებას, ნივთიერებათა ცვლის მოშლას. დაავადებათა რიცხვი ქალაქში 1,5-2-ჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე სოფელში.

ქალაქი ხასიათდება ასევე შობადობის დაბალი რიცხვით. მისი მოსახლეობის რიცხოზობის ზრდა ხდება ძირითადად სოფლიდან ჩამოსული ადამიანების ხარჯზე.

● აგროცენოზები

აგროცენოზები ანუ სასოფლო-სამეურნეო ეკოსისტემები, განსხვავებით ქალაქებისაგან, ხასიათდება ძირითადი კომპონენტებით - ავტოტროფული ორგანიზმებით, რომ-

ლებიც მას უზრუნველყოფენ ორგანული ნივთიერებებით და გამოყოფენ ჟანგბადს. ბუნებრივი ბიოგეოცენოზებისაგან ისინი განსხვავდებიან შემდეგი თავისებურებებით:

1. აგროცენოზისთვის მზის ენერგიის გარდა აუცილებელია დამატებითი ენერგიის ხარჯვა: ქიმიური - სასუქის შეტანის გზით, მექანიკური - ადამიანის და ცხოველის კუნთების ენერგია, სითბური და ელექტროენერგია.
2. ორგანიზმთა სახეობრივი მრავალფეროვნება მკვეთრად შეზღუდული.
3. მცენარეების და ცხოველების დომინანტური სახეები ხელოვნურ გადარჩევას ექვემდებარება. აგროცენოზი ისე ორგანიზდება, რომ მიღებულ იქნას მაქსიმალური საკვები პროდუქტები. ამჟამად, ხმელეთის 10% დაკავებულია სათესი მიწებით, 20% გამოიყენება საძოვრებად.

სასოფლო-სამეურნეო ეკოსისტემის ორი ძირითადი ტიპი არსებობს: **ექსტენსიური და ინტენსიური აგროცენოზები**. ექსტენსიური აგროცენოზების საფუძველს წარმოადგენს ადამიანი და ცხოველის კუნთების ენერგია, ამ სისტემის პროდუქცია გამოიყენება წვრილი ჯირმეების ოჯახის საკვებად და ადგილობრივ ბაზარზე გასაყიდად და გადასაცვლელად. ინტენსიური აგროცენოზი დაკავშირებულია ქიმიური ენერგიის და მანქანების გამოყენებასთან, აქ გამოიშვება უდიდესი საკვები პროდუქტი თავისი რაოდენობით მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ეკონომიკაში.

სასოფლო სამეურნეო სავარგულების 60% გამოიყენება ექსტენსიურად. მათი დიდი ნაწილი განთავსებულია აზიაში, აფრიკასა და სამხრეთ ამერიკაში. ექსტენსიური აგროცენოზის ეფექტურობა შეიძლება იყოს ძალიან მაღალი, განსაკუთრებით, ტერიტორიის კულტივირების შემთხვევაში. მაგ. ახალი გვინეის და ფილიპინების კუნძულებზე მოსახლეობა ღებულობს დაახლოებით 96 მლნ კ.ჯ. ჰა, მაშინ როცა ხარჯავს 6 მლნ კ.ჯ. ჰა ენერგიას, შეჭარბება მიღებულ და დახარჯულ ენერგიას შორის არის 16:1.

მიუხედავად ამისა, რაც არ უნდა მაღალი იყოს ექსტენსიური აგროცენოზის პროდუქტიულობა, ამ სისტემით მაინც ვერ მიიღება ისეთი რაოდენობის ნამატი პროდუქტი, რომელიც მოამარაგებდა დიდ ქალაქს. ამრიგად, არაინდუსტრიული სოფლის მეურნეობა უფექტურად უფრთხილდება ენერგიას, მაგრამ მცირედ პროდუქტიულია.

ინტენსიური აგროეკოსისტემები იკავებს დამუშავებული მიწების 40%. ისინი ძირითადად განთავსებულია ევროპაში, ცენტრალურ და ჩრდილო ამერიკაში და ავსტრალიაში. მათი ეფექტურობა იმდენად მაღალია, რომ აშშ-ს მოსახლეობის 4%, რომელიც ცხოვრობს სოფლად, სოფლის მეურნეობის პროდუქტებით უზრუნველყოფს არამარტო თავის ქვეყანას, არამედ ექსპორტსაც ეწევა. ბევრი სასოფლო-სამეურნეო კულტურის მოსავლიანობა, რომელიც ინდუსტრიულ აგროცენოზში გამოიყენება, სადღეისოდ, ბიოლოგიურ მაქსიმუმს აღწევს, დამახასიათებელია სოფლის მეურნეობის დანაკარგი ეროზიის ხარჯზე, ასევე, წყლის ხარისხის გაუარესება პესტიციდების და მინერალური სასუქების ნიადაგიდან ჩარეცხვის გამო.

უკანასკნელი დროის ინდუსტრიული სოფლის მეურნეობაში აღინიშნება რამდენიმე კულტურის ერთდროულად დათესვის ტენდენცია, მისი ჩანაცვლება მევენახეობით, წყალსატევებით, საძოვრებით და ტყის ზოლით. ნიადაგის ზერელედ დამუშავება ძირითადად ორგანული გამამდიდრებლებით. ასეთი ტენდენცია ხელს უწყობს ხელოვნური ეკოსისტემის შექმნას. ასეთი სისტემების შექმნას მინიმუმამდე დაყავს ნიადაგის ეროზია.

• ანთროპოგენული ფაქტორების როლი სახეობის და ბიოგეოცენოზების ევოლუციაში

სახეობათა ევოლუციის პროცესზე ადამიანის ზემოქმედების ნათელი მაგალითია ცხოველთა მოშინაურება და მცენარეთა კულტურული ჯიშების გამოყვანა. ეს პროცესი მიზანმიმართულად ხორციელდება არანაკლებ 70 000 წელი. არსებული გენეტიკური ცვლილებადობა გამოყენებულ იქნა ათასობით ახალი ჯიშის მცენარეთა და ცხოველთა გამოსაყვანად. ამგვარად, ადამიანმა შექმნა ორგანიზმთა უზარმაზარი სახესხვაობები, რომელთა წარმოქმნა ბუნებრივი შერჩევით შეუძლებელი იყო. ბევრი კულტურის წინაპარი ფორმები

ალიგავა მიწისაგან პირისა, ბევრი მათგანი იმდენად განსხვავდება თავისი წინაპარისაგან, რომ ისინი შეიძლება ჩაითვალოს ანთროპოგენული წარმოშობის ახალ სახეობად. კულტურული მცენარეების ევოლუციის პარალელურად ადამიანი სტიმულაციას უკეთებს დიდი რაოდენობით მავნე მცენარეებისა და ცხოველების – მავნებლების ადაპტაციას, ეს აიძულებს სელექციონერებს, გამოიყვანონ დაავადებების მიმართ მდგრადი მცენარეების ჯიშები. მაგ. ბალის მარწყვის სახეები განსხვავდებიან სოკოვანი დაავადების – რუხი *gnili-* ის მიმართ მგრძნობელობით.

მცენარეების და ცხოველების მათი ბუნებრივი საცხოვრებელი ადგილისაგან დაშორებით ინტროდუქცია (კულტურაში შეყვანა) ხშირად წარუმატებლად მთავრდება, მათი წარმატებული კულტივირება მხოლოდ მაშინაა შესაძლებელი, თუ გარანტირებულია ბალებისა და ზოოპარკების მუდმივი მოვლა. ზოგიერთი სახეობისთვის, პირიქით, ახალი საცხოვრებელი გარემო უფრო უკეთესია, ვიდრე მშობლიური. იგი აქტიურად ერთვება ახალ ფლორასა და ფაუნაში და ზოგჯერ აბორიგენ ჯგუფსაც კი ავიწროვებს.

აშშ-ში სრულებით ახალი წყლის ეკოლოგიური სისტემა წარმოშვა კანადურმა ელოდემ, რომელიც ევროპაში ბოტანიკურ ბაღში მოხვდა 100 წლის წინათ. ამჟამად იგი გვხვდება ყველა წელი დინების მტკნარ წყალში. მისმა სწრაფმა გამრავლების უნარმა ზოგიერთ ადგილას ხელიც კი შეუშალა ნაოსნობას. ასევე, არ აქვს დიდი ხნის ისტორია მეორე მცენარესაც – მაღალ ბუჩქს - *bugglenii daviga* რომელიც ევროპაში ცენტრალური ჩინეთიდან შემოიტანეს. მას აღმოაჩნდა დაბალი ტემპერატურისადმი განსაკუთრებული გამძლეობა და სწრაფი ზრდის უნარი, ამას გარდა, ევროპაში იგი ადგილს იკავებს ნავსადგურებში და მიტოვებულ სამშენებლო მოედნებზე, რითაც ქმნის ახალ ბიოგეოცენოზებს აბორიგენი მცენარეების დათრგუნვის ხარჯზე, ბუდლების ყვავილებს სტუმრობს 20-ზე მეტი ადგილობრივი პეპელა, ფუტკრების ბევრი სახეობა.

ეკოლოგიურ სისტემაზე ადამიანის ზემოქმედების თვალსაზრისით არანაკლებ შთამბეჭდავია დასავლეთ საქართველოს სუბტროპიკული ფლორის შესწავლა. აქ ბუჩქნარის აბსოლუტური უმრავლესობა და მცენარეები აღმოსავლეთ და სამხრეთ აღმოსავლეთ აზიიდან არის შემოტანილი.

საქართველოში სასოფლო-სამეურნეო და სამრეწველო წარმოება ხელს უწყობს ახალი ჯიშების გავრცელებას კოლხეთის დაბლობზე. საპორტო ქალაქების საშუალებით ფართო კავშირებით ქმნიან ახალ კომპლექსებს, სადაც ხდება უცხოური მცენარეების კულტივირება. ისინი განსაკუთრებით ბევრია გზებზე, რკინიგზის ირგვლივ, სამშენებლო დაწესებულებების ზონებში. მათ ვერ შეაღწიეს კოლხური ტყეების ეკოლოგიურ სისტემაში.

ბიოგეოცენოზი ბიოსფეროს შემადგენელი ნაწილია, სადაც ცოცხალ ორგანიზმთა შორის დამოკიდებულება რთული და მრავალფეროვანია. ადამიანი, როგორც ბიოგეოცენოზის შემადგენელი ნაწილი, ჩართულია ამ სისტემაში.

სამედიცინო - ბიოლოგიური თვალსაზრისით ადამიანთა და ცხოველთა დაავადებები ეტიოლოგიური პრინციპებით იყოფა ენდოგენურ და ეგზოგენურ დაავადებებად. ენდოგენური დაავადებების საფუძველს წარმოადგენს მემკვიდრული აპარატის სტრუქტურული ან ფუნქციური ცვლილებები.

ეგზოგენური დაავადებები, სხვა მრავალ მიზეზთა გარდა, ვითარდება პარაზიტული ორგანიზმების ზემოქმედების შედეგად. ეს კიდევ ერთხელ ამტკიცებს ეკოსისტემაში ადამიანის და დანარჩენი ორგანიზმების ერთიანობას და ურთიერთქმედებას.

თავი II

სამედიცინო პარაზიტოლოგია
ზოგადი ნაწილი

• სამედიცინო პარაზიტოლოგიის საბანი და ამოცანები

ადამიანთა და ცხოველთა დაავადებები ეტიოლოგიის მიხედვით შეიძლება დაიყოს ეგზოგენურ და ენდოგენურ დაავადებებად. ენდოგენურ დაავადებებს საფუძვლად უდევს ან სტრუქტურის ანომალია, ან მემკვიდრული აპარატის მოშლა. ეგზოგენური დაავადებები სხვადასხვა ბუნებისაა: ტრავმა, კვების მოშლა, ავტო-მინოზი და ა.შ. ამრიგად, ბაქტერიებით, ვირუსებითა და სოკოებით გამოწვეულ დაავადებებს უწოდებენ **ინფექციურს**. პარაზიტული ორგანიზმებით გამოწვეულ დაავადებებს უწოდებენ **პარაზიტულს** და **ინვაზიურს**.

სამედიცინო პარაზიტოლოგია შეისწავლის პარაზიტის აგებულების თავისებურებას და მის სასიცოცხლო ციკლს. იგი იყოფა შემდეგ ნაწილებად: **სამედიცინო პროტოზოოლოგიად** და **სამედიცინო ჰელმინთოლოგიად**, რომლებიც შესაბამისად, შეისწავლიან ადამიანის ორგანიზმში გავრცელებულ უმარტივესებსა და ჭიებს. ასევე, არანაკლები მნიშვნელობა აქვს ცხოველურ ორგანიზმებსაც, რომლებიც ფეხსახსრიანებშია (**Arthropoda**) გაერთიანებული. ზოგი მათგანი დაავადების გამომწვევია, ზოგი პარაზიტული და ინფექციური დაავადებების გადამტანი, ფეხსახსრიანთა ბიოლოგიას – გამომწვევების და გადამტანების (ტკიპები და მწერები) შეისწავლის **სამედიცინო არაქნენტოლოგია**.

პარაზიტი შეიძლება ბუდობდეს ადამიანის ორგანიზმის ნებისმიერ ორგანოში, ამიტომ, ნებისმიერი სპეციალობის ექიმს უნდა შეეძლოს სწორი დიაგნოზის დასმა, რათა უმკურნალოს დაავადებულ ადამიანს და ჩაატაროს შესაბამისი პროფილაქტიკური სამუშაო.

მედიცინისათვის მნიშვნელოვანი მოვლენაა პარაზიტიზმი – სახეობათა თანაცხოვრების ისეთი ფორმა, როცა ერთი სახეობა მეორეს გამოიყენებს როგორც კვების წყაროდ, ასევე საცხოვრებელ გარემოდ. იმ შემთხვევაში, როცა პარაზიტი არ ცხოვრობს მასპინძლის ორგანიზმში, იგი მას მრავალჯერ სტუმრობს საკვებად.

სიტყვა **პარაზიტი** პირველად გამოიყენეს ძველ საბერძნეთში. ასე უწოდებდნენ რელიგიური მსხვერპლშენიშვნის პასიურ მონაწილეებს. უფრო გვიან პარაზიტებად მოიხსენიებდნენ დაუპატიჟებელი სტუმრებს, ასევე დრამატული ნაწარმოების მეორეხარისხოვან პერსონაჟებს. თანამედროვე ბიოლოგიური გაგებით ტერმინი პარაზიტიზმი გამოიყენეს პირველად ევროპაში **XV-XVII** საუკუნეებში.

• სივსიოზი და პარაზიტიზმი

პარაზიტოლოგია პარაზიტებისა და მათი მასპინძლების ურთიერთდამოკიდებულების შემსწავლელი მეცნიერება, წარმოადგენს ბიოლოგიის ერთ-ერთ საინტერესო დარგს. პარაზიტოლოგია ინტერდისციპლინურია, რაც გულისხმობს იმას, რომ სხვა ასპექტებთან ერთად ის მოიცავს სისტემატიკისა და ფილოგენეზის, ეკოლოგიის, მორფოლოგიის, ემბრიოლოგიის, ფიზიოლოგიის, ბიოქიმიის, იმუნოლოგიის, ფარმაკოლოგიისა და კვებით ასპექტებს. ბიოქიმიის, უჯრედული და მოლეკულური ბიოლოგიის სფეროში განვითარებულმა ტექნიკურმა პროგრესმა პარაზიტოლოგიური კვლევებისათვის გახსნა ფართო გზა.

მიუხედავად იმისა, რომ მრავალი ბაქტერიის, სოკოს და ყველა ვირუსის კლასიფიცირება როგორც პარაზიტებისა, სრულიად სამართლიანია, ტრადიციულად, პარაზიტოლოგია შემოიფარგლება პარაზიტული უმარტივესებით, ჰელმინთებით, ფეხსახსრიანებით, აგრეთვე, იმ ფეხსახსრიანთა სახეობებით, რომლებიც წარმოადგენენ გადამტანებს პარაზიტებისათვის.

აქედან გამომდინარე, პარაზიტოლოგია მოიცავს პროტოზოოლოგიის, ჰელმინთოლოგიის, ენტომოლოგიის და აკაროლოგიის ელემენტებს. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციამ განაცხადა, რომ ადამიანის ექვსი მთავარი დაუმარცხებელი დაავადებიდან ხუთი ტროპიკული დაავადება - შისტოსომოზი (*schistosomiasis*), მალარია, ფილარიოზი (*filariasis*), აფრიკული ტრიპანოსომოზი და ლეიშმანიოზი - წარმოადგენს პარაზიტულ დაავადებებს ტრადიციული გაგებით. მეექვსე მთავარი დაავადება - კეთრი კი ბაქტერიული წარმოშობისაა.

• ძირითადი ცნებები

მასპინძელ-პარაზიტის შორის ურთიერთდამოკიდებულების სირთულე ხშირად იწვევს პარაზიტიზმის ზუსტი შინაარსის არასწორ გაგებას. ამის თავიდან ასაცილებლად, მეცნიერების მიერ შემოთავაზებულია კონცეფციები სხვადასხვა ტიპის ურთიერთობათა განსახვავებლად.

ნებისმიერი ორგანიზმი, რომელიც მთელ სიცოცხლეს ან სიცოცხლის ნაწილს ატარებს სხვა სახეობის ორგანიზმთან მჭიდრო კავშირში, წარმოადგენს **სიმბიონტს (ან სიმბიოტს)**, ხოლო ასეთი ურთიერთობა განისაზღვრება როგორც **სიმბიოზი**. ტერმინი სიმბიოზი, იმ გაგებით როგორც აქ გამოიყენება, არ გულისხმობს ორმხრივ ან ცალმხრივ ფიზიოლოგიურ დამოკიდებულებას, ტერმინი გამოიყენება თავისი საწყისი მნიშვნელობით (თანაცხოვრება, ერთად ცხოვრება). თუმცა, სიმბიოზის სახეებს შორის მკვეთრი დემარკაციული ხაზის გავლება ძნელია, სადღეისოდ, მაინც განასხვავებენ მის ოთხ კატეგორიას: **კომენსალიზმი, ფორეზია, პარაზიტიზმი და მუტუალიზმი**.

• **კომენსალიზმი** - არ მოიცავს ფიზიოლოგიურ ურთიერთქმედებას ან დამოკიდებულებას ორ პარტნიორს **მასპინძელსა და კომენსალს** შორის. ლიტერატურული ენით რომ ვთქვათ, ეს ტერმინი ნიშნავს "ერთი და იგივე საკვებით სარგებლობას". კომენსალიზმი სიმბიოზის ისეთი ტიპია, რომელშიც **სივრცითი სიახლოვე** საშუალებას აძლევს კომენსალს გამოიკვებოს იმ საკვებით, რომელსაც მოიპოვებს მასპინძელი. ორ პარტნიორს შეუძლია იარსებოს დამოუკიდებლად. ზოგიერთ არაპათოგენურ ორგანიზმს (მაგ. უმარტივესებს) მოიხსენიებენ ხოლმე როგორც კომენსალებს, რაც არასწორია, რადგან ისინი ფიზიოლოგიურად არიან დამოკიდებული მასპინძლებზე და ამის გამო არიან პარაზიტები. კომენსალიზმის მაგალითია კავშირი კიბო-განდევილსა და აქტინიებს შორის, რომელთაც ისინი ატარებენ თავიანთ ნათხოვარ ნიჟარებზე.

• **ფორეზია**. ტერმინი ფორეზია მომდინარეობს ბერძნული სიტყვიდან, რაც ნიშნავს "ტარებას".

ამ ტიპის სიმბიოზური კავშირის დროს **ფორონტს**, უმთავრესად, უფრო მცირე ზომის ორგანიზმს, ატარებს მეორე, ჩვეულებრივ უფრო დიდი ზომის ორგანიზმი — მასპინძელი.

კომენსალიზმისაგან განსხვავებით, ამ დროს არ აღინიშნება დამოკიდებულება საკვების მოპოვებაზე რომელიმე პარტნიორის მიერ. ფორეზია სიმბიოზის ისეთი ფორმაა, რომელიც არ გულისხმობს ფიზიოლოგიურ ურთიერთქმედებას ან დამოკიდებულებას.

როგორც კომენსალიზმი, ასევე ფორეზიაც შეიძლება განხილული იქნას უფრო როგორც **სივრცითი** და არა ფიზიოლოგიური ურთიერთდამოკიდებულება.

• **პარაზიტიზმი**. პარაზიტიზმი წარმოადგენს ორ ორგანიზმს შორის სიმბიოზის კიდევ ერთ ტიპს, რომლის დროსაც ერთ-ერთი, უფრო მცირე ზომის — პარაზიტი ფიზიოლოგიურადაა დამოკიდებული მეორეზე — მასპინძელზე. ეს ურთი-

ურთობა შეიძლება იყოს პერმანენტული, როგორც ხერხემლიანთა ნაწლავებში ჰავრცელებული თასმა ჭიების შემთხვევაში (**მუდმივი პარაზიტები**), ან **დროებითი**, როგორც მდებრი მოსკიტების, ზოგიერთი წურბელას და ტკიპების შემთხვევაში, რომლებიც დროგამოშვებით იკვებებიან მასპინძლის სისხლით.

ასეთი პარაზიტები მიეკუთვნებიან **ობლიგატურ პარაზიტებს**, რადგანაც ისინი ფიზიოლოგიურად არიან დამოკიდებული თავიანთ მასპინძლებზე და ჩვეულებრივ, მათ გარეშე არსებობა არ შეუძლიათ. მეორე მხრივ, **ფაკულტატური პარაზიტები**, ძირითადად, წარმოადგენენ თავისუფლად მცხოვრებ ორგანიზმებს, რომლებიც შეიძლება გახდნენ პარაზიტები, თუ მოხვდებიან ასეთი ცხოვრების წესისათვის ხელსაყრელ პირობებში. ფაკულტატური პარაზიტის მაგალითს წარმოადგენს ამება *Naegleria*. უმრავლესი პარაზიტის ფიზიოლოგიური მოთხოვნილებები მხოლოდ ნაწილობრივაა ცნობილი, მაგრამ არსებობს საკმარისი ინფორმაცია, მაგალითად, კვებით დამოკიდებულებასთან დაკავშირებით. კომენსალებისაგან განსხვავებით, პარაზიტები ძირითად საკვებს ღებულობენ უშუალოდ მასპინძლისაგან, ძირითადად ეს არის სისხლი, ლიმფა, ციტოპლაზმა, ქსოვილოვანი სითხეები და მასპინძლის მიერ მოპოვებული საკვები.

პარაზიტსა და მასპინძელს შორის მჭიდრო კავშირის დროს მასპინძელი, ჩვეულებრივ, განიცდის პარაზიტის ანტიგენების ზემოქმედებას. ზოგჯერ ეს ანტიგენები ისეთი მოლეკულებია, რომლებიც განლაგებული არიან პარაზიტის სხეულის ზედაპირზე (**სომატური ანტიგენები**). ანტიგენის მოლეკულები შეიძლება პარაზიტის მიერ იყოს სეკრეტირებული ან ექსკრეტირებული (**მეტაბოლური ანტიგენები**). ნებისმიერ შემთხვევაში, მასპინძელი პასუხობს ამ ანტიგენების არსებობას ანტისხეულების სინთეზით.

ამგვარად, ფორეზიისა და კომენსალიზმისაგან განსხვავებით, პარაზიტიზმი, გარდა ფიზიოლოგიური დამოკიდებულებისა, მოიცავს იმუნოლოგიურ პასუხსაც მასპინძლის მხრიდან. ჩვეულებრივ, ამის შედეგია მასპინძლის რეაქცია პარაზიტის არსებობაზე.

ასეთი რეაქციის უმნიშვნელოვანეს შედეგს წარმოადგენს პარაზიტის პოპულაციის შემცირება. ჰელმინთოლოგიაში აქსიომას წარმოადგენს ის, რომ "ჭიების ყველა სახეობა ზიანის მომტანია, თუ ის არსებობს მასიური რაოდენობით" ამის გამო, თავდაცვის შინაგანი პასუხი მასპინძლის მხრიდან ამცირებს პარაზიტის პათოლოგიურ ეფექტს.

არსებობს მასპინძელ-პარაზიტის ურთიერთობათა კლასიფიკაციის მრავალი სისტემა. ადამიანის ორგანიზმში ლოკალიზაციის მიხედვით განასხვავებენ მათ ორ ძირითად ტიპს — **ენდოპარაზიტებს** და **ექტოპარაზიტებს**. ენდოპარაზიტები ცხოვრობენ მასპინძლის სხეულში, მაგალითად საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში, ღვიძლში, ფილტვებში, შარდის ბუშტში; ექტოპარაზიტები გარედან არიან მიმაგრებული მასპინძლის სხეულზე ან მცირე სიღრმეებზე არიან ჩაძირული.

არჩევენ მასპინძლის შემდეგ სახეებს:

1. **საბოლოო მასპინძელი** ანუ **დეფინიტიური მასპინძელი** — რომელშიც პარაზიტი იღებს სქესმნივე ფორმას.
2. **შუალედური მასპინძელი** — ის ასრულებს დროებით, მაგრამ მნიშვნელოვანი გარემოს როლს პარაზიტის განვითარებაში. მასში ხდება პარაზიტის უსქესო გამრავლება (მაგ. ადამიანი მალარიის შემთხვევაში).
3. **ტრანსფერული გადამტანი** ან პარატენტული მასპინძელი — არ არის აუცილებელი პარაზიტის სასიცოცხლო ციკლის დასრულებისათვის და გამოიყენება როგორც დროებითი თავშესაფარი და გადამტანის საშუალება.

ძირითადად ფეხსახსრიანი ან სხვა უხერხემლო ცხოველი ასრულებს როგორც მასპინძლის, ასევე გადამტანის როლს, მათ **ვექტორებს** უწოდებენ (შემდგომში ტექსტში ძირითადად გამოიყენება სიტყვა **ვექტორი** - იგივე **გადამტანი**, რაც მიღებულია საერთაშორისო სამედიცინო ტერმინოლოგიაში). ტრანსფერული მასპინ-

ძლისგან განსხვავებით, ვექტორს დიდი მნიშვნელობა აქვს სასიცოცხლო ციკლის დასრულებაში. აქ ეს ტერმინი გამოიყენება ძირითადად ფეხსახსრიანი ორგანიზმის ალსანიშნავად, რომელსაც გადააქვს პარაზიტი ადამიანში ან ხერხემლიან მასპინძელში. მაგალითად, კოლო ანოფელესის მრავალი სახეობა გამოიყენება როგორც ვექტორი მალარიის გამომწვევი პარაზიტისათვის, *Plasmodium SPP*; მას გადააქვს ეს პარაზიტი ადამიანში, რომელიც გამოიყენება როგორც ხერხემლიანი მასპინძელი. ევოლუციური თვალთახედვით, ზოგიერთი შუალედური მასპინძელი, ან ვექტორი, როგორც პლაზმოდუმი-კოლოს ურთიერთობაში, შეიძლება ოდესღაც იყო საბოლოო მასპინძელი, მაშინ როცა სხვები შეიძლება ყოფილიყვნენ ტრანსფერული ან პარატენტული მასპინძლები.

დაინფიცირებული ცხოველები, რომლებიც წარმოადგენენ ინფექციის წყაროს ადამიანებისათვის, ცნობილია, როგორც რეზერვუარული მასპინძლები. თუ გარეული ცხოველი ასრულებს ამ როლს, მას ეწოდება **ტყის რეზერვუარული მასპინძელი**, ხოლო თუ შინაური — **შინაური რეზერვუარული მასპინძელი**. მაგალითად, ადამიანის ფილარიოზის ერთი ტიპი გამომწვეულია ფილარიული ჭიით, *Brugia malayi*, რომელიც ადამიანს გადაეცემა მოსკიტის საშუალებით. დაავადება, ჩვეულებრივ, მოსკიტის საშუალებით გადაეცემა ერთი ადამიანიდან მეორეს, *B. malayi* ადამიანს შეიძლება გადაეცეს კატიდანაც (შინაური რეზერვუარი) ან მაიმუნიდან (ტყის რეზერვუარი). ხშირად, რეზერვუარი მასპინძელი უფრო ტოლერანტულია პარაზიტული ინფექციის მიმართ, ვიდრე ადამიანი მასპინძელი. ამდენად, რეზერვუარ მასპინძელში პარაზიტი იმავე სტადიაზე იმყოფება, რომელზედაც ადამიან-მასპინძელში.

ტერმინი **ზოონოზი** შეიძლება გამოყენებულ იქნას სხვადასხვა კონტექსტში; აქ ეს ტერმინი არ ნიშნავს ადამიანის დაავადებას, გამომწვეულს პათოგენური პარაზიტით, რომელიც ჩვეულებრივ გვხვდება გარეულ და შინაურ ხერხემლიან ცხოველებში. ზოონოზების შემთხვევაში, ადამიანიდან ადამიანზე გადაცემა ჩვეულებრივ არ ხდება. ზოონოზური დაავადების მაგალითს წარმოადგენს ტრიქინელოზი, რომელიც ძალზე მნიშვნელოვანია სამედიცინო თვალსაზრისით; ამ დაავადების გამომწვევია *Trichinella spiralis*. ეს ჭია აღმოჩენილია როგორც ტყის ასევე შინაურ რეზერვუარებში; ამ მხრივ, ალსანიშნავია ღორი, დათვი და მღრღნელები. ადამიანის დაავადება ხდება უმი ან თერმულად დაუმუშავებული ინფიცირებული ცხოველის ხორცის საკვებად გამოყენებისას.

● **მუტუალიზმი** - სიმბიოზის მეოთხე კატეგორია, ისეთი ურთიერთობაა, რომელშიც მუტუალისტიც და მასპინძელიც დამოკიდებულია ერთმანეთის ფიზიოლოგიაზე. ამ ურთიერთობის კლასიკურ მაგალითს წარმოადგენს შოლტოსანი უმარტივესების ზოგიერთი სახეობა და ტერმიტები, რომლის ნაწლავშიც ისინი ცხოვრობენ.

შოლტოსანი, რომელიც თითქმის მთლიანად დამოკიდებულია ნახშირწყლოვან საკვებზე, მოიხმარს ტერმიტის მიერ გადამუშავებულ ხის ნახერხს. თავის მხრივ, შოლტოსანი გამოიმუშავებს ცელულაზებს, ცელულოზის მომწელებელ ფერმენტებს, რომელთაც ტერმიტი გამოიყენებს. ამდენად, ტერმიტი, რომელსაც არ შეუძლია საკუთარი ცელულაზების გამოიმუშავება, დამოკიდებულია მუტუალისტზე; ტერმიტი კი მუტუალისტს აძლევს განვითარების სტიმულს და უქმნის ხელსაყრელ გარემოს რეპროდუქციისათვის. ვერც შოლტოსანი და ვერც ტერმიტი, ერთმანეთის გარეშე ვერ ცოცხლობს.

სიმბიოზის და ჰეტეროსპეციფიური ურთიერთობების სუბკატეგორიების განსაზღვრების შემდეგ უნდა აღინიშნოს, რომ ეს განსაზღვრებები ხშირად არც თუ ისე ზუსტია. ისინი გამოსადეგია მრავალ შემთხვევაში, თუმცა, ზოგიერთ შემთხვევაში ადგილი აქვს მათ გადაფარვას. ზოგჯერ, ურთიერთდამოკიდე-

ბუნება შეიძლება კვალიფიცირდეს ერთდროულად როგორც ფორეზია და როგორც კომენსალიზმი, ან როგორც კომენსალიზმი და პარაზიტიზმი. ევოლუციური თეალსაზრისით, ეს ურთიერთგადაფარვა დამოკიდებულებისა შეიძლება განხილულ იქნას, როგორც გარდამავალი სტადიები ერთი კატეგორიიდან მეორეზე. მაგალითად, პარაზიტიზმიდან მუტუალიზმზე გადასვლისას, პარაზიტი გამოიმუშავებს რაღაც მეტაბოლურ გვერდით პროდუქტს, რომელიც შეიძლება გამოყენებულ იქნას მასპინძლის მიერ; შემდგომში მასპინძელი უკვე ფიზიოლოგიურად დამოკიდებული ხდება არა მარტო პარაზიტის მიერ გამოიმუშავებულ ამ გვერდით პროდუქტზე, არამედ სხვა ფაქტორებზეც; ეს ურთიერთდამოკიდებულება ევოლუციურად გარდაიქმნება მუტუალიზმში.

პარაზიტიზმის ეკოლოგიური ასპექტები

ყველა სახეობის ურთიერთქმედება ხდება ეკოლოგიურ და ევოლუციურ კონტექსტში. მაგალითად, მასპინძლის სხეული წარმოადგენს გარემოს, რომელშიც ან რომელზეც პარაზიტი ატარებს მისი სიცოცხლის ნაწილს ან მთელ სიცოცხლეს. გარდა ამისა, ფიზიკური გარემო, რომელშიც არსებობს პარაზიტიც და მასპინძელიც, შესაძლოა ძლიერ ზეგავლენას ახდენდეს პარაზიტ-მასპინძლის ურთიერთქმედების ბუნებასა და ინტენსივობაზე. ლოკალური გარემო მოქმედებს პარაზიტის გადაცემის ალბათობასა და სიჩქარეზე. და ბოლოს, მრავალი პარაზიტისათვის დამახასიათებელი რთული სასიცოცხლო ციკლი არაერთი მასპინძლის გამოყენებით, ხელს უწყობს უაღრესად რთულ, ინტეგრირებულ ეკოლოგიურ ურთიერთობებს.

ბუნებაში მასპინძლისა და პარაზიტის ურთიერთქმედებათა დიპაზონი შეიძლება ძლიერ მერყეობდეს. ექტოპარაზიტების, ენდოპარაზიტების, მაკროპარაზიტებისა და მიკროპარაზიტების კარგად ცნობილი მაგალითების გარდა, პარაზიტიზმი შეიძლება აღინიშნებოდეს ნაკლებად ცნობილი ფორმითაც. მაგალითად, ფრინველებში არსებობს **სოციალური პარაზიტები**, რომლებიც დებენ კვერცხებს მასპინძლის ბუდეში, ამდენად, იყენებენ მასპინძლის მშობლიურ მზრუნველობას. სოციალური პარაზიტიზმი წარმოადგენს მგალობელი ფრინველების პოპულაციის შემცირების უმთავრეს ფაქტორს ამერიკის შეერთებულ შტატებში.

ორფრთიანი და სიფრიფანა ფრთიანი მწერები, კერძოდ ბუზებისა და კრაზანების (*vespidae*) ზოგიერთი მდედრი კვერცხებს დებს ცოცხალი მასპინძლის სხეულზე ან მის შიგნით. კვერცხებიდან გამოდის ლარვა, ის იკვებება მასპინძლის ხარჯზე, ჭუპრდება და იჩეკება ზრდასრული ფორმა. ასეთ ორგანიზმებს უწოდებთ **პარაზიტოიდები**, რომლებიც შეიძლება წარმოადგენდნენ მასპინძლის ბუნებრივი პოპულაციის მარეგულირებელ ძლიერ ფაქტორებს. პარაზიტოიდების რაოდენობა ბუნებაში ძალიან დიდია, ზოგიერთი შეფასებით ისინი შეიძლება შეადგენდნენ ცხოველთა სამყაროს სახეობათა 25%-ს. ნათელია, რომ პარაზიტების პოპულაციური ბიოლოგია ძალზე მნიშვნელოვანია. ზოგიერთი ეკოლოგის მიერ შემოთავაზებულ იქნა რაოდენობრივი შესწავლის მეთოდები პარაზიტების პოპულაციური ბიოლოგიის აღწერისათვის. განსაზღვრების მიხედვით **r-გადარჩევა** აღინიშნება მაშინ, როდესაც გადამრჩევი ძალების ზემოქმედება ორგანიზმებზე (მათ ეწოდებათ **r - სტრატეგისტები** ანუ ოპორტუნიტული სახეობები) არასტაბილურია და გარემო პირობები ცვლადია. მეორე მხრივ, **K - გადარჩევა** ხდება მაშინ, როდესაც გადამრჩევი ძალების ზემოქმედება ორგანიზმებზე (მათ ეწოდებათ **K - სტრატეგისტები-წონასწორული სახეობები**) შედარებით სტაბილურია დროის გარკვეულ პერიოდში. **r - სტრატეგისტების** უმრავლესობას ახასიათებს მაღალი ნაყოფიერება, სიმჭიდროვისაგან დამოუკიდებელი მაღალი სიკვდილიანობა, მოკლე სასიცოცხლო ციკლი, გავრცელების ეფექტური მექანიზმები და პოპულაციის ცვალებადი ზომები. **K - სტრატეგისტები** ხასიათდებიან დაბალი ნაყოფიერებით,

სიმჭიდროვეზე დამოკიდებული სიკვდილიანობით, რომელიც შეიძლება იყოს დაბალი, უფრო გრძელი სასიცოცხლო ციკლით და პოპულაციის უფრო სტაბილური ზომებით. მაგალითისათვის, დიგენეზური ტრემატოდები წარმოადგენენ r - სტრატეგიებს, რადგანაც მათი პოპულაციის ზრდისათვის საჭირო ბიოტური პოტენციალი და სიკვდილიანობის დონე მაღალია, რაც წარმოადგენს გადარჩევის წნეხის მოქმედების შედეგს. მათი საცხოვრებელი გარემო არასტაბილურია, რადგანაც იცვლება სასიცოცხლო ციკლის ყოველ ფაზაში. მნიშვნელოვანია იმის გაგება, რომ r - და k - სტრატეგია შეფარდებითია. მაგალითად, სახეობა შეიძლება იყოს r - სტრატეგისტი c სახეობასთან შედარებისას, ხოლო A სახეობასთან შედარებისას K - სტრატეგისტი.

პარაზიტები მასპინძლის პოპულაციის სიმჭიდროვეზე მძლავრ კონტროლს ახორციელებენ. ბუნებაში არსებობს მწერების პოპულაციის კონტროლის მრავალი მაგალითი პარაზიტული პათოგენების მხრიდან. პარაზიტებს შეუძლიათ შეცვალონ მათი მასპინძლების ურთიერთქმედებები სხვა ორგანიზმებთან, მაგალითად მტაცებლებთან. კარგად არის ცნობილი, რომ ნემატოდა, რომელიც პარაზიტობს ამერიკულ თეთრ კურდღელში, უფრო ადვილად მისაწვდომს ხდის კურდღელს მისი მტაცებლისათვის, რომელსაც, თავის მხრივ, შეუძლია გამოიწვიოს კურდღელი-მტაცებელი-პარაზიტი პოპულაციის დინამიკის დესტაბილიზაცია. სხვა მაგალითში, მცენარეებს, რომლებითაც იკვებებიან ბალახისმჭამელი მწერები, შეუძლიათ გამოიწვიონ ქიმიური ნივთიერება, რომელიც იზიდავს პარაზიტოიდულ კრაზანებს. ეს უკანასკნელნი კი უტევენ და აკონტროლებენ ბალახისმჭამელი მწერების პოპულაციას. ეს მაგალითები გვიჩვენებს თუ როგორ შეიძლება სამ სხვადასხვა ტროფიკულ დონეზე მყოფი ორგანიზმების ფუნქციური ინტეგრირება პარაზიტ-მასპინძლის ურთიერთობის საშუალებით ე.წ. ურთიერთქმედებისას.

მთელი რიგი ბიოლოგიური, ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორების არსებობა ან არარსებობა ზეგავლენას ახდენს პარაზიტის გეოგრაფიულ გავრცელებაზე. მაგალითად, ზოგიერთი სახეობის პარაზიტის გადარჩენა დამოკიდებულია ყველა იმ მასპინძლის არსებობაზე, რომელიც საჭიროა მათი სასიცოცხლო ციკლის დასრულებისათვის, ამიტომ მასპინძლის გადარჩენის ხელშემწყობი ფაქტორები არაპირდაპირი გზით ხელს უწყობენ პარაზიტების არსებობას. გარდა ამისა, პარაზიტის გავრცელებას წარმართავს **მასპინძლის სპეციფიურობა**, ანუ პარაზიტის სახეობის ადაპტირების უნარი გარკვეული მასპინძლის ან მასპინძელთა ჯგუფის მიმართ. ამ სპეციფიურობის ხარისხი განსხვავებულია სხვადასხვა სახეობებში. მასპინძლის სპეციფიურობა განისაზღვრება გენეტიკური, იმუნოლოგიური, ფიზიოლოგიური და ეკოლოგიური ფაქტორებით.

ამ ეკოლოგიური ასპექტებიდან მრავალი მათგანი ასრულებს მნიშვნელოვან როლს დაავადების გამომწვევი პარაზიტის **ეპიდემიოლოგიის** განსაზღვრაში. ეპიდემიოლოგიის საგანს წარმოადგენს იმ ფაქტორების შესწავლა, რომლებიც პასუხისმგებელია დაავადების გადაცემასა და გავრცელებაზე. სხვადასხვა მასპინძლის (ვექტორების ჩათვლით) დახასიათება და გავრცელება, მასპინძლის სპეციფიურობა, ადამიანი-მასპინძლის კულტურის თავისებურებები (მაგ: დიეტა, რომელზეც ხშირად გავლენას ახდენს რელიგია, ეკონომიკური სტატუსი და სხვა) და მასპინძლისა და პარაზიტის პოპულაციათა სიმჭიდროვე, ყოველივე ეს, ზეგავლენას ახდენს პათოგენური პარაზიტების ეპიდემიოლოგიაზე.

მიკროპარაზიტების ეპიდემიოლოგიისა და მათი პოპულაციების დინამიკის შესწავლისათვის ძალიან მნიშვნელოვანია ეკოლოგიური მოდელირება იმუნიზაციის პროგრამების საშუალებით. მრავალი მიკროპარაზიტი ინვესს ადამიანის, ცხოველის ან მცენარის დაავადებას და ხშირად ინფიცირებული ინდივიდიდან დაავადების გადაცემა აღინიშნება უშუალო კონტაქტის დროს.

პათოგენის პოპულაციის დინამიკაზე გავლენას ახდენს მასპინძლის პოპუ-

ლაქიის დინამიკა, რადგანაც პათოგენის არსებობა და მისი გამრავლება დამოკიდებულია მასპინძელზე.

მასპინძლის პოპულაცია შეიცავს 3 ტიპის ინდივიდს: I. ინფიცირებულებს, II. სუბინფიცირებულსა და III. ინდივიდებს, რომლებიც დაავადებულები იყვნენ, მაგრამ გამოჯანმრთელდნენ. ბალმერის (1994) ინფექციის მოდელი მოწოდებულია პათოგენისა და სხვადასხვა მასპინძლის ქცევის წინასწარ განსაზღვრისათვის. ამ მოდელის მნიშვნელოვანი პარამეტრებია: ტრანსმისიის კოეფიციენტი, რომლის საშუალებითაც შეიძლება ვინინასწარმეტყველოთ ახალი ინფექციები და ზღვრული მნიშვნელობა, რომლის დროსაც ინფექცია განაგრძობს არსებობას მოსახლეობაში. ახლა მოდელები შეიძლება გამოყენებულ იქნას კონტროლის სტრატეგიის განსაზღვრის მიზნით. მკურნალობისა და იმუნიზაციის პროცესის წარმართვით პოპულაციაში. ანდერსონისა და მის (1991) მიერ მოწოდებული მოდელების საშუალებით შეიძლება ვინინასწარმეტყველოთ მოსახლეობის იმუნიზაციის საჭირო დონე დაავადებისა და პარაზიტის კონტროლისათვის, რომელთაც გააჩნიათ ცვალებადი ინფექციის რეპროდუქციის სიჩქარე. ეს არის კრიტერიუმი, რომელიც გვიჩვენებს თუ რამდენი არაინფიცირებული ადამიანი შეიძლება დაინფიცირდეს საშუალოდ სიცოცხლის მანძილზე დაინფიცირებული ადამიანისაგან.

ეს მოკლე მიმოხილვა ნათლად გვიჩვენებს, რომ საჭიროა ამ ურთიერთობათა ეკოლოგიური კონტექსტის ზედმიწევნით გაანალიზება, რაც გვაძლევს ბუნებაში პარაზიტ-მასპინძლის ურთიერთობათა მნიშვნელობის შეფასებისა და ადამიანთა პოპულაციაში პარაზიტული ინფექციის გაჩენისა და კონტროლის უკეთ გაგების საშუალებას.

პარაზიტულ დაავადებებზე კონტროლის სირთულეები

• შუალედური მასპინძლები

ზოგიერთი პარაზიტის სასიცოცხლო ციკლში აუცილებელია ერთი შუალედური მასპინძლის არსებობა მაინც. ტრემატოდები (მწოველები), რომლებიც ადამიანის ორგანიზმში პარაზიტობენ, საჭიროებენ სპეციფიურ შუალედურ მასპინძელს—ლოკოკინას და პირობებს, რომლებიც უზრუნველყოფენ მასპინძელ-პარაზიტის კონტაქტს. წყლის სპეციფიური ფიზიკური და ქიმიური თვისებები, წყლის გარემოს ფიზიკური მახასიათებლები, აკვატური ვეგეტაციის ტიპი და რაოდენობა, ასევე, მნიშვნელოვანია სასიცოცხლო ციკლის წარმატებით დასრულებისათვის. ბევრ შუალედურ მასპინძელს განვითარებული აქვთ თავდაცვის სპეციფიური მექანიზმები. მაგალითად, *Schistosoma mansoni*-ის შუალედურ მასპინძელს ლოკოკინას, რომელიც ინვესს ადამიანის შისტოსომოზს, შეუძლია დაიმალოს ტალახში და თავი დაიცვას როგორც გვალვისგან, აგრეთვე მოლუსკების მჭამელებისგან. წყლის გარემოს ერთი ან მეტი მახასიათებლის შეცვლას დაავადების გაკონტროლების მიზნით შეუძლია დაარღვიოს ციკლი და ხელი შეუშალოს შისტოსომოზის გავრცელებას. ასეთი წინასწარ განზრახულ ცვლილებებს ლოკოკინა შუალედური მასპინძლის საცხოვრებელ გარემოში შეუძლია, აგრეთვე, დაარღვიოს თამანცხოვრები მცენარეებისა და ცხოველების ბიოლოგია და მთლიანად შეცვალოს უშუალო გარემოს ეკოლოგიური ბალანსი.

• პეპტორები

Plasmodium falciparum წარმოადგენს ერთერთი ტიპის მალარიის (სამდლიანი ციებ-ცხელების) გამომწვევს; ამ მალარიის ვექტორია ანოფელესის გვარის მდედრი კოღო. ეს კოლოები გამრავლებისას ქმნიან მილიონობით პატარ-პატარა იზოლირებულ შთამომავალს მტკნარ წყალში. იმის გამო, რომ კოლოების გამრავლების

ადგილი ხშირად მიუდგომელია, ინსექტიციდების გამოყენება მათ აღმოსაფხვრელად არაეფექტურია, ამის გამო, მალარიის გავრცელებასთან ბრძოლა ამ მეთოდით არასდროს არ არის სრულყოფილი. გარდა ამისა, ხშირად წარმოიქმნებიან ინსექტიციდების (მწერების სალიკვიდაციო საშუალებები) მიმართ რეზისტენტული მოსკიტები.

Leishmania braziliensis - უმარტივესების წარმომადგენელი პარაზიტი იწვევს კანის ლეშმანიოზს, რომლის გადამტანია **Lutzomyia** გვარის მოსკიტი. ამ მოსკიტების განვითარებისათვის საჭიროა ნაკლებად განათებული და მაღალი ტენიანობის მქონე გარემო; აგრეთვე, ორგანული ნარჩენები, რომლითაც იკვებება ლარვა. ისინი მრავლდებიან ძირითადად, მორებისა და ლპობადი ფოთლების ქვეშ, ცხოველების სოროებში, ხეების ფუღუროებში, ისევე, როგორც **pl. falciparum**-ის ვექტორი მოსკიტის შემთხვევაში, აქაც, გამრავლების ადგილების მიუხედავად, გამოიყენება ინსექტიციდების გამოყენება ვექტორის გასანადგურებლად არაეფექტურია. ამ შემთხვევაშიც, ინსექტიციდების გამოყენება ვერ იძლევა სრულყოფილ შედეგს დაავადების აღმოფხვრის საქმეში. მოსკიტების რამდენიმე გვარი წარმოადგენს ადამიანის ბანკროფტის ფილარიოზის ერთ-ერთი ფორმის ვექტორს; ამ დაავადების გამომწვევია ნემატოდა **Wuchereria bancrofti**. ფილარიოზის შემთხვევების სიხშირე მჭიდროდ დასახლებულ და ცუდი სანიტარიის ადგილებში შეესაბამება ძირითადი ვექტორის, **Culex fatigans** - ის გავრცელებას, რომელიც მრავლდება ჩამდინარე წყლებით დაბინძურებულ წყალში. მსოფლიოს ეკონომიურად ჩამორჩენილ ადგილებში დაბინძურებული წყლის არსებობა საკმაოდ ხშირია და როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ინსექტიციდის ფართოდ გამოყენება მოსკიტების სანიაღმდეგოდ დიდად საიმედო არ არის. ბოლო დროს, რიგ ქვეყნებში მწერებისაგან დამცავი ბადების, მწერების რეპელენტებისა და ინსექტიციდების კომბინირებულმა გამოყენებამ მედიკამენტებით მასობრივ მკურნალობასთან ერთად ეფექტური შედეგი გამოიღო ამ ტიპის ფილარიოზის წინააღმდეგ ბრძოლის საქმეში.

● რეზისტენტობა და დაავადების განმეორება

გასული დეკადის განმავლობაში ადგილი ჰქონდა ზოგიერთი აღმოფხვრელი პარაზიტული დაავადების გააქტიურებას. მათ შორის ყველაზე დრამატული იყო მალარია. ამ დაავადების ზრდა, პირველ რიგში, გამოწვეული იყო მალარიის გამომწვევი პარაზიტის მედიკამენტების მიმართ რეზისტენტული ხაზებისა და აგრეთვე, ინსექტიციდ-რეზისტენტული კოლო ვექტორების გაჩენით. გარდა ამისა, დაავადების ზრდას ხელს უწყობს მოსახლეობის მაღალი სიმჭიდროვე, რომლებიც იქმნება ომის დროს ლტოლვილებისა და სტიქიური უბედურების შემდეგ ხალხის გადასახლების შედეგად.

● დიაგნოსტიკა

ადამიანის პარაზიტული დაავადებების დიაგნოსტიკა ხშირად გართულებულია. ფონდების, აპარატურისა და კვალიფიციური პერსონალის უკმარისობა ხელს უშლის მნიშვნელოვან წინსვლას ამ მზაკვრული დაავადებების წინააღმდეგ ბრძოლის საქმეში.

დაავადებათა გავრცელებაზე მოქმედი ფაქტორები

მთელი რიგი ფაქტორებისა ხელს უწყობს პარაზიტული დაავადებების გავრცელებას ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში. ასეთ ფაქტორებს მიეკუთვნება ანტისანიტარიული საცხოვრებელი პირობები, დაავადების კონტროლისა და მკურნალობისათვის საჭირო ფონდების უკმარისობა, ცუდი კვება,

სამედიცინო ინფორმაციის ნაკლებობა (თუმცა ეს უმჯობესდება), რეგიონული და ელნიკური წეს-ჩვეულებები, რომლებიც ხელს უწყობს პარაზიტულ ინფექციების განვითარებას და გავრცელებას, კლიმატური პირობები და დაზიანებული იმუნური სისტემები.

• ანტისანიტარია

ტროპიკული და სუბტროპიკული ზონის უმრავლეს ქვეყანაში თანამედროვე საკანალიზაციო სისტემების მშენებლობა საწყის სტადიაზეა ან მხოლოდ იგეგმება. ძალიან ხშირია საკანალიზაციო წყლების დინება ღია არხებში. მაგალითად, სამხრეთ აზიის სოფლებში სარწყავი წყალი დაბინძურებულია ადამიანის და ცხოველების ექსკრემენტებით და ხდება ასეთ პირობებში მოყვანილი მცენარეების მოხმარება. ეს უნდა იქნას იდეალურ პირობებს პარაზიტული და სხვა დაავადებების გავრცელებისათვის.

• დაავადების კონტროლი და მკურნალობა

მესამე სამყაროს ერებს, უმრავლესი ტროპიკული ქვეყნების ჩათვლით, არ გააჩნიათ საკმარისი სახსრები ეროვნულ ბიუჯეტში ჯანმრთელობის დაცვისათვის, ხოლო მდგომარეობის გაუმჯობესებისათვის აუცილებელი კვლევები და პროგრამები ძვირია. შისტოსომოზის გადამტანი ლოკოკინას გაკონტროლება ძალიან ძვირი ჯდება, რადგან ამისათვის საჭიროა გადაზიდვის საშუალებები, ტუმბოები, სხვა მექანიზაცია და ქიმიკატები. ამის გამო, მიუხედავად დახმარებისა, რომელსაც საერთაშორისო სააგენტოები, (როგორიცაა ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია), აწარმოებენ, ფონდები მაინც უკიდურესად არასაკმარისია.

პარაზიტული დაავადებები უფრო ხშირად ემართებათ ღარიბებს. სამწუხაროდ, ფარმაცევტული კომპანიები ვერ იმეტებენ დიდ თანხებს კვლევებისა და განვითარებისათვის, რომ შექმნან ისეთი ახალი პრეპარატები, რომლებიც ხელმისაწვდომი იქნებოდა დაავადებულთათვის. იქ, სადაც მნიშვნელოვანი პროგრესი იქნა მიღწეული ახალი პრეპარატების შექმნაში (გასული ორი დეკადის განმავლობაში), ფასები მაინც მაღალია, რადგან წარმოება შეზღუდულია.

• ცუდი კვება

ყველა ცხოველის და ადამიანის იმუნოლოგიური დაცვის მექანიზმზე მოქმედებას ახდენს რამდენიმე ფიზიოლოგიური პროცესი, მათ შორის კვება. მსოფლიოს უმრავლეს ნაწილში, სადაც პარაზიტული დაავადებები უხვად გვხვდება, ცუდი კვება ხელს უწყობს ადამიანების ადვილად დაინვაზირებას და კლინიკური სიმპტომების გამოყვანებას, ხშირად მწვავე ფორმით. საკვების უკმარისობა, ცილების დეფიციტი, განსაკუთრებით აზიანებს ბავშვებს, ისინი ადვილად ავადდებიან; ფიზიკური და ფიზიოლოგიური გადახრები ნორმიდან უფრო მკვეთრად გამოხატული, ახალგაზრდებში. მაგალითად, ანკილოსტომური ინფექცია მძიმდება ცუდი კვების პირობებში და იწვევს ანემიას, წონის მნიშვნელოვან დაკლებას, მუცლის გადიდებას, მენტალურ სისუსტეს.

• სამედიცინო აგიტაცია

ენდემურ ადგილებში მოსახლეობის ინფორმირება პარაზიტული ინფექციების აღმოფხვრისა და შემცირების მეთოდებთან დაკავშირებით, ალბათ ყველაზე უფრო ეკონომიური მიდგომაა დაავადების კონტროლის საქმეში. საგანმანათლებლო პროგრამები მოიცავს ილუსტრირებულ ლექციებს სოფლებში მცხოვრები მოსახლეობისთვის. მხოლოდ ეს ძალისხმევა, თავისთავად, დიდად ეფექტური არ არის, მაგრამ თუ ამ საგანმანათლებლო ლექციებს ჩავრთავთ უფრო ფართო და ყოვლისმომცველ პროგრამებში, შეიძლება, უფრო უკეთესი შედეგის მიღება. სასარგებლოა, აგრეთვე, მედიის ჩართვა და საგზაო ნიშნების გამოყენება.

მართლაც, ასეთი პროგრამების ზრდამ კარგი შედეგი გამოიღო დაავადების შემცირებაში, კერძოდ შისტოსომოზის შემცირებაში ეგვიპტის სოფლებში.

• რეგიონული და ეთნიკური წეს-ჩვეულებანი

ეპიდემიოლოგებისათვის დიდი ხანია ცნობილია, რომ რეგიონულ და ეთნიკურ წეს-ჩვეულებებს, რომლებიც დამახასიათებელია მესამე სამყაროს ტროპიკული და სუბტროპიკული ქვეყნებისათვის, დიდი წვლილი შეაქვთ პარაზიტული დაავადებების გავრცელებაში. მაგალითად, მუსლიმანურ ქვეყნებში განზანა გავრცელებული პრაქტიკაა. ამ რიტუალის შესრულებამდე სხეულის ნაწილებს არავენ არ იბანს, ეს იწვევს წყლის დაბინძურებას, რაც აადვილებს დაავადების, მაგალითად, შისტოსომოზის, გავრცელებას.

აზიის მრავალ ნაწილში, უმი ან მცირედ დამარილებული კიბორჩხალები დელიკატესად ითვლება. ეს მასპინძლები თავშესაფარს აძლევენ ერთ ერთ ლარვულ სტადიაზე მყოფ ფილტვის აღმოსავლურ მწოველას *Paragonimus westermani*. ეს ინცისტირებული ლარვა, მეტაცერკარია, იჭრება კიბორჩხალის სხეულში და ექსცისტირების შემდეგ ნაწლავიდან გადადის პერიტონეალურ ღრუში, შემდეგ კი აღწევს ფილტვებამდე.

ეგვიპტეში ნილოსის ველის ქვედა ნაწილებში ძალზე ხშირად გვხვდება *Heterophyes heterophyes*, ადამიანის ნაწლავის მწოველა. ეს პარაზიტი აღინიშნება აგრეთვე, საბერძნეთში, ისრაელში, კორეაში, ტაივანში და ჰავაიზე ფილიპინური წარმოშობის პირებში. ადამიანის ინფიცირება ხდება უმი ან ცუდად დამუშავებული თევზის მოხმარებისას. უფრო ხშირად ეს არის უმი კეფალი, გამორჩეული დელიკატესი, როგორც პეტეროფიდიის, ასევე სხვა პარაზიტული დაავადებების წყარო.

• კლიმატური პირობები

კლიმატი ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში ხელს უწყობს ზოგიერთი პარაზიტული დაავადების გავრცელებას, განსაკუთრებით ისეთი დაავადებებისას, რომელთა გადამტანები არიან ფეხსახსრიანები. შიშველი კანი და ოფლი იზიდავს მწერს საკბენად; რადგანაც მრავალი მწერი წარმოადგენს ვექტორს უმარტივესებისა და ნემატოდებისათვის, ხშირია პარაზიტული დაავადებების გადატანა მწერების მეშვეობით თბილი და ცხელი კლიმატის პირობებში. ფეხშიშველი სიარული ხელს უწყობს კანის გზით ანკილოსტომით ინვაზიას, რომლის ინფექციური სტადია ცხოვრობს თბილ ნიადაგში. ამას გარდა, დიდი რაოდენობით დამდგარი წყლების არსებობა ხანგრძლივ სიცხეებთან ერთად ქმნის იდეალურ გარემოს შუალედური მასპინძლებისა და ფეხსახსრიანი ვექტორების არსებობისათვის. ტროპიკულ და სუბტროპიკულ რეგიონებში პრაქტიკულად მთელი წლის მანძილზე ხდება მათი გამრავლება. ხელსაყრელი საცხოვრებელი პირობები შუალედური მასპინძლებისათვის და ვექტორებისათვის ხელს უწყობს პარაზიტული დაავადებების განუწყვეტელ არსებობას რაც, შემდგომში აფერხებს აღმოფხვრის ზომებს.

• ოპორტუნისტული პარაზიტიზმი

ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი (აივ), ასევე, ნებისმიერი სხვა პათოგენური ორგანიზმი ან მედიკამენტი, რომელიც ასუსტებს ადამიანის იმუნურ სისტემას, ზრდის მისი დაზიანების შესაძლებლობას "ოპორტუნისტული" პარაზიტებისა და სხვა დაავადების გამომწვევი ორგანიზმებისაგან. შიდს-ის გამომწვევი ვირუსი იმდენად ასუსტებს მისი მსხვერპლის იმუნურ სისტემას, რომ ადამიანი ფაქტობრივად რჩება დაუცველი სხვადასხვა პათოგენური აგენტების ზემოქმედებისაგან. შედარებით სუსტი პარაზიტიც კი, რომელიც ჯანმრთელ ადამიანში იწვევს მსუბუქ სიმპტომებს, (ან საერთოდ არ იწვევს არანაირ სიმპტომებს), შიდს-ით დაავადებული პაციენტისათვის შეიძლება იყოს დამანგრეველი.

პარაზიტიზმის ეპოლუცია

როდის და როგორ წარმოიშვა პარაზიტიზმი? ვიდრე ამაზე ერთმნიშვნელოვანი პასუხი არ არსებობს, ითვლება, რომ პარაზიტები წარმოიქმნენ მრავალი განსხვავებული ჯგუფის თავისუფლად მცხოვრები წინაპრებისაგან. ერთ-ერთი ასეთი ორგანიზმი, ალბათ, ქმნიდა შემთხვევით კავშირს მეორე ორგანიზმთან და წყვილის ერთ-ერთი წევრი, სულ უფრო მეტად დამოკიდებული ხდებოდა მეორეზე პრედატაციის გამო. ტერმინი პრედატაცია, პარაზიტიზმთან კონტექსტში, აღნიშნავს თავისუფლად მცხოვრები ორგანიზმის ადაპტაციურ პოტენციას პარაზიტული (სიმბიოზური) ცხოვრების ნირზე გადასვლისათვის. ეს მიდრეკილება, შესაძლოა, არასდროს არ გამხდარიყო მოქმედი, ვიდრე ორგანიზმი განაგრძობდა თავისუფლად ცხოვრებას; მაგრამ თუ ის, რაღაც მიზეზის გამო დაუკავშირდებოდა პოტენციურ მასპინძელს, ეს ლატენტური უნარი გახდებოდა უკიდურესად მნიშვნელოვანი მისი გადარჩენისათვის არახელსაყრელი გარემო პირობების განვითარებისას. პრედატაცია შეიძლება იყოს სტრუქტურული, განვითარებითი და ფიზიოლოგიური.

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის პარაზიტი ჩამოყალიბდა, ალბათ, მას შემდეგ, რაც მასპინძელმა ის შემთხვევით ან გამიზნულად გადაყლაპა. თუ ის პრედატატორებული იყო და შეეძლო რომ გაეძლო ახალი გარემოსათვის, ან ჰქონდა იმის უნარი, რომ შემდგომში მოეხდინა ადაპტირება, ის სულ უფრო დამოკიდებული გახდებოდა ახალ გარემოზე, ანდა გადაინაცვლებდა უფრო ხელსაყრელ გარემოში, მაგალითად, ფილტვებში ან ღვიძლში. ცხადია, ორი ან მეტი მასპინძლის მქონე პარაზიტებმა, თავისი მრავალმასპინძლიანი სასიცოცხლო ციკლი განავითარეს თანმიმდევრულად. მაგალითად, სისხლში მცხოვრები შოლტოსნები, თავდაპირველად პარაზიტობდნენ მწერების საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში, ხოლო ხერხემლიანთა სისხლში გადასვლის შემდეგ (მწერის კვების დროს) ის მეორადად შეეგუა ამ გარემოს. ამგვარად, ახლანდელი შუალედური მასპინძელი თავისუფლად შეიძლება ოდესღაც ყოფილიყო საბოლოო მასპინძელი.

• პარაზიტ - მასპინძლის ურთიერთობა

თანამედროვე პარაზიტოლოგიის მნიშვნელოვან ნაწილს წარმოადგენს პარაზიტ-მასპინძლის ურთიერთობის შესწავლა. იმის ცოდნა, თუ როგორ ცხოვრობს პარაზიტი მასპინძელში აუცილებელია, რადგან ამის საფუძველზე ხშირად შესაძლებელია პარაზიტის გავრცელების კონტროლი. მაგალითად, ახალი თერაპიული საშუალებების სინთეზირებას ახდენენ პარაზიტსა და მასპინძელს შორის არსებულ ბიოქიმიურ განსხვავებებზე დაყრდნობით. ვაქცინების გამომუშავება შესაძლებელია იმ შემთხვევაში, თუ ცნობილია მასპინძლის იმუნური პასუხი პარაზიტებზე და პარაზიტის მოქმედებები ამ პასუხის თავიდან ასაცილებლად. გენურ ინჟინერიასაც შეუძლია მოგვანოდოს ახალი ეფექტური სამკურნალო საშუალებები, თუ გვექნება დამატებითი ფუნდამენტური ცოდნა პარაზიტ-მასპინძლის ურთიერთობათა შესახებ.

• პარაზიტის ზემოქმედება მასპინძელზე

პარაზიტი იწვევს სხვადასხვა ხარისხის ცვლილებებს მის მასპინძელში, თუმცა, დაავადების წარმოქმნა გარდაუვალი არ არის, როგორც ზემოთ იქნა აღნიშნული, პარაზიტული დაავადებები დამოკიდებულია პარაზიტის რაოდენობაზე. უფრო ხშირად რამდენიმე ფაქტორი განაპირობებს დაავადების მკვეთრი სიმპტომების გაჩენას; მათ შორის აღსანიშნავია პარაზიტის რაოდენობა, პარაზიტის სახეობა (ან შტამი) და მასპინძლის ფიზიოლოგიური მდგომარეობა. ქვემოთ განხილულია ჯაჭიანების ის ტიპები, რომლებიც უფრო ხშირად წარმოიქმნება პარაზიტული დაავადებების დროს.

● **ქსოვილის დაზიანება.** პარაზიტის ორგანიზმში მოხვედრა იწვევს უჯრედების მექანიკურ დაზიანებას და ეროზიის (ქსოვილის ზედაპირული დაზიანება) განვითარებას. არსებობს უჯრედის ჰისტოპათოლოგიური დაზიანების 3 ძირითადი ტიპი.

I. პარენქიმატოზული ანუ ალბუმინური დეგენერაცია

ამ სახის დაზიანება დამახასიათებელია ალბუმინის ან ცხიმის გრანულების შემცველი უჯრედებისათვის, რომელთაც აქვთ მკრთალი ციტოპლაზმა, ბირთვი არ არის მკვეთრი. ეს ნიშნები ხშირად აღინიშნება ინფიცირებული ღვიძლის, გულის კუნთსა და თირკმლის უჯრედებში.

II. ცხიმოვანი დეგენერაცია

ამ ტიპის დეგენერაციის შედეგია არანორმალური რაოდენობით ცხიმის დეპონირება უჯრედებში. ასეთი დეგენერაცია უჯრედებს აძლევს მოყვითალო შეფერილობას და დამახასიათებელია პარაზიტებით დატვირთული ღვიძლის უჯრედებისათვის.

III. ნეკროზი

ნებისმიერი ტიპის დეგენერაცია, თუ ის დიდხანს გრძელდება, იწვევს ქსოვილებისა და უჯრედების სიკვდილს. მკვდარი უჯრედები ქსოვილს გაუმჭირვალეს, სინათლის გაუმტარს ხდის. *Trichinella spiralis*-ის ლარვის ინციტირება და კალცინაცია ძუძუმწოვრების ჩონჩხის კუნთებში იწვევს მის გარშემო არსებული ქსოვილის ნეკროზს.

● **ქსოვილის მორფოლოგიური ცვლილებები.** უჯრედისა და ქსოვილის პარაზიტები ზოგჯერ იწვევენ დაზიანებული ქსოვილის ზრდის ცვლილებებს. ზოგი ცვლილება საზიანოა, ხოლო ზოგი მხოლოდ სტრუქტურულია და არ იწვევს მასპინძლის ორგანიზმში სისტემურ ცვლილებებს. პარაზიტული წარმოშობის ცვლილებები ქსოვილში არის 4 ძირითადი ტიპის.

I. ჰიპერპლაზია

უჯრედების მეტაბოლიზმის სიჩქარის მატება იწვევს უჯრედების გაყოფის დაჩქარებას. პროლიფერაცია, თუ ის უკავშირდება პარაზიტულ სიჭარბეს, ჩქარდება მასპინძლის სხეულის აღდგენითი აქტივობის მნიშვნელოვანი მატებით, რაც ჩვეულებრივ, მოსდევს ანთებას. მაგალითად, *Fasciola hepatica*-ს მიერ გამოწვეული ანთება ასტიმულირებს ნაღვლის სადინარის ამომფენი ეპითელიური უჯრედების ინტენსიურ გაყოფას, რაც იწვევს სადინარის კედლის გასქელებას.

II. ჰიპერტროფია

უჯრედის ან ორგანოს ზომების ზრდა დაავადებულ ორგანიზმში გამოწვეულია უჯრედშიდა პარაზიტების სიჭარბით. მაგალითად, მალარიის გამომწვევის *Plasmodium vivax*-ის სასიცოცხლო ციკლის ერთითროციტული ფაზის განმავლობაში, სისხლის ნითელი უჯრედები და ელენთა, ჩვეულებრივ დიდდება.

III. მეტაპლაზია

ერთი ტიპის ქსოვილი შეიძლება გარდაიქმნას სხვა ტიპად ემბრიონული ქსოვილის მონაწილეობის გარეშე. ფილტვის ტრემატოდით *Paragonimus westermani*-ით ინფიცირებულ პაციენტებში, პარაზიტი მოთავსებულია მასპინძლის კაფსულაში, რომელიც შედგება ფიბროციტებისაგან, რომლებიც სხვა ტიპის უჯრედებისგანაა წარმოქმნილი.

IV. ნეოპლაზია

უჯრედების ატიპიური ზრდა შეიძლება აღინიშნოს ქსოვილში, რის შედეგადაც წარმოიქმნება სიმსივნე, რომელიც შედგება არსებითად განსხვავებული ატიპიური უჯრედებისაგან. ნეოპლაზიური სიმსივნე არ

არის ანთებითი, არ ექვემდებარება რეპარაციულ პროცესებს და არ ახასიათებს ნორმალური ზრდა. ნეოპლაზიური წარმონაქმნი შეიძლება იყოს კეთილთვისებიანი, რაც იმას ნიშნავს, რომ ლოკალიზებულია და არ იჭრება მიმდებარე ქსოვილებში; მალიგნიზირებადი კი, იჭრება მეზობელ ქსოვილებში, ვრცელდება (მეტასტაზირებს) სხეულის სხვა ნაწილებში სისხლის ან ლიმფის მეშვეობით. კიბო წარმოადგენს ავთვისებიან ნეოპლაზიურ წარმონაქმნს. ადამიანის სისხლის პარაზიტი *Schistosoma haematobium*, ზოგჯერ კავშირშია შარდის ბუშტის ავთვისებიან სიმსივნესთან.

პარაზიტიზმის ბიოლოგიური ადაპტაცია

პარაზიტ-მასპინძლის მჭიდრო ურთიერთობა აუცილებლად გულისხმობს ფიზიოლოგიურ, ბიოქიმიურ, მორფოლოგიურ და იმუნოლოგიურ ადაპტაციას. ამ თავში, ფიზიოლოგიური, ბიოქიმიური და იმუნოლოგიური ასპექტები განხილული იქნება მოკლედ; მორფოლოგიურ ადაპტაციას განვიხილავთ მომდევნო თავებში.

■ იმუნოლოგია

ქვემოთ განხილულია იმუნოლოგიის ძირითადი პრინციპები პარაზიტ-მასპინძლის ურთიერთობის კუთხით.

იმუნოლოგიის ძირითად პრინციპს წარმოადგენს ორგანიზმის მიერ "თავისის" და "უცხოს" განჩევა. ამ პრინციპის იმუნოპარაზიტოლოგიური გამოყენება გამოიხატება რამდენიმე გზით. მაგალითად, ან მასპინძელი აღიქვამს პარაზიტს როგორც უცხოს (სხვას) და მოქმედებს მის წინააღმდეგ, ან პარაზიტი ცდილობს თავიდან აიცილოს მასპინძლის მხრიდან იმუნური რეაქცია. ცნობილია, ასეთი თავიდან აცილების ძალიან წარმატებული მოქმედება, რომელსაც ეწოდება **მოლეკულური მითიკრია**. ამ დროს პარაზიტი წარმოქმნის მასპინძლის მოლეკულების მსგავს მოლეკულებს მისი სხეულის ზედაპირზე, ან იყენებს

მასპინძლის მოლეკულებს სხეულის ზედაპირის დასაფარავად; მასპინძელი "ტყუვდება", რადგანაც ამ მოლეკულებს ის თავისად აღიქვამს.

პარაზიტს, ერთუჯრედიანს თუ მრავალუჯრედიანს, გააჩნია სხვადასხვაგვარი მოლეკულების მოზიკა, რითაც მასპინძელი აღიქვამს როგორც უცხოს. ასეთი მოლეკულებს ეწოდებათ **იმუნოგენები** ან **ანტიგენები**. ანტიგენი შეიძლება იყოს ნებისმიერი ნივთიერება, რომელსაც შეუძლია ანტისხეულების წარმოქმნის ინდუცირება შესაფერის პირობებში. ორი ნივთიერების ურთიერთქმედებით შეიძლება ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსი. ანტისხეულები წარმოადგენენ გლიკოპროტეინებს, რომელთა სინთეზიც ხდება ანტიგენის საპასუხოდ, მათ შეუძლიათ რეაგირება მოახდინონ (სხვადასხვა ხარისხით) ანტიგენის მსგავსი სტრუქტურის მქონე მოლეკულებზეც. პარაზიტი, ან მისი ნებისმიერი ნაწილი, რომელსაც მასპინძელი აღიქვამს როგორც ანტიგენს, იწვევს **უჯრედულ** (ანუ უჯრედით განპირობებულ) და **ჰუმორულ რეაქციებს**. უჯრედული რეაქციის დროს ხდება სპეციალიზებული უჯრედების მობილიზება, რომ შეაჩერონ, ხოლო შემდგომ დაშალონ პარაზიტი; ჰუმორული რეაქციისას, სისხლის მიმოქცევის სისტემაში არსებული სპეციალიზებული მოლეკულები მოქმედებენ პარაზიტზე, ახდენენ მის იმობილიზაციას და მის დაშლას.

ანტისხეულებს შეუძლიათ რეაგირება მოახდინონ პარაზიტის ექსკრეტორულ-სეკრეტორულ პროდუქტებზეც (ესა) და წარმოქმნან იმუნური კომპლექსები; მათგან ზოგიერთს გააჩნია პრეციპიტაციის უნარი, რაც იწვევს მასპინძლის ორგანოთა დისფუნქციას (მაგ. თირკმლის).

მასპინძლის პარაზიტთან შეხედრის შემდეგ, ფუნქციურად სპეციალიზებული ტიპის ლიმფოციტები, **B** უჯრედები (**B** ლიმფოციტები) და **T** უჯრედები (**T** ლიმფოციტები) იწყებენ ურთიერთქმედებას პარაზიტთან ან ანტისხეულების წარმოქმნას. **B** და **T** უჯრედები წარმოიქმნებიან ძვლის ტვინში ერთი საწყისი ლეროვანი უჯრედისაგან, მაგრამ მათი მომწიფება ხდება სხვადასხვა ქსოვილებში. **B** უჯრედებს ასე იმიტომ ეწოდებათ, რომ მათი მომწიფება დამოკიდებულია ფაბრიციუსის წინააღმდეგ (ბურსა), რომელიც წარმოადგენს ფრინველების ლიმფოიდურ ქსოვილს, მიმაგრებულს ნაწლავზე კლოაკას მახლობლად. ძუძუმწოვრებში კი **B** უჯრედების მომწიფება ხდება ძვლის ტვინში,

რასაც მოსდევს მათი აქტივაცია, რომელიც ჩვეულებრივ ხდება ელენთაში, ლიმფურ კვანძებსა და ნაწლავის ლორწოვანთან ასოცირებულ ლიმფოიდურ ქსოვილში (ნლალქ). მეორე მხრივ, **T** უჯრედებს ასე იმიტომ ეწოდებათ, რომ მათი მომწიფება ხდება თიმუსში. **B** უჯრედები წარმოქმნიან ანტისხეულებს, რომლებიც სისხლით ცირკულირებენ, ხოლო **T** უჯრედები ინვევენ უჯრედით განპირობებულ რეაქციებს, რომლებიც არ არის დამოკიდებული ცირკულაციაში მყოფ ანტისხეულებზე.

B უჯრედებს, რომელთა რაოდენობა შეადგენს ერთ მილიარდს, უკვე ანტიგენთან შეხვედრამდე გააჩნიათ სპეციფიური რეცეპტორი (ანტისხეული). **B** უჯრედების ამ რაოდენობას შეუძლია რეაგირება მოახდინოს პოტენციური ანტიგენების უმრავლესობაზე. შესაბამის პირობებში, ანტიგენის დაკავშირება მის შესაბამის რეცეპტორთან იწვევს **B** უჯრედების კლონურ პროლიფერაციას. თითოეულ კლონირებულ უჯრედს გააჩნია ისეთივე სპეციფიური რეცეპტორი მის ზედაპირზე, როგორიც სანყის უჯრედს ჰქონდა. ეს **კლონური გადარჩევის თეორია** ექსპერიმენტალურად დამტკიცებული და ფართოდ აღიარებულია.

შესაფერის პირობებში, **B** უჯრედების რეცეპტორების უშუალო კავშირი მათ სპეციფიურ ანტიგენთან იწვევს **B** უჯრედების აქტივაციას, იმის გამო, რომ ანტიგენ-სპეციფიური **T** უჯრედი ვერ ცნობს თავისუფალ ანტიგენებს, **T** უჯრედების აქტივაციისათვის საჭიროა ანტიგენის წარდგენა მემბრანასთან დაკავშირებული რეცეპტორების საშუალებით. ეს მემბრანასთან დაკავშირებული რეცეპტორები წარმოადგენენ გლიკოპროტეინებს, რომლებიც არიან გენების კომპლექსის პროდუქტი. გენების ამ კომპლექსს ეწოდება **ჰისტოშეთავსებითობის მთავარი კომპლექსი (MHC - პმპ)**.

ანტიგენის პროცესინგი და წარდგენა ხდება განსხვავებულად, იმის მიხედვით ცილა (ანტიგენი) ენდოგენური თუ ეგზოგენურია უჯრედთან მიმართებაში. ენდოგენური ცილები (რომელსაც წარმოქმნიან უჯრედშიდა პარაზიტები) უკავშირდებიან **MHC-ის I** კლასის მოლეკულებს. ეს მოლეკულები აღმოჩენილია თითქმის ყველა ბირთვიანი უჯრედის ზედაპირზე. ეგზოგენური ცილები (რომლებიც წარმოქმნილია უჯრედგარეთა პარაზიტებით) უჯრედში ხვდებიან ენდოციტოზის და ფაგოციტოზის საშუალებით და მათი წარდგენა ხდება **MHC-ის II** კლასის მოლეკულების საშუალებით. **MHC-ის II** კლასის მოლეკულები გვხვდება ანტიგენის წარმდგენი უჯრედების — (**APC- ანუ**) ზედაპირზე (მაკროფაგების, **B** უჯრედების, დენდრიტული უჯრედების), რომლებიც ჩართულნი არიან იმუნურ სისტემაში.

● **I კლასი - ენდოგენური გზა.** უჯრედშიდა პარაზიტების მიერ გამოიმუშავებული ენდოგენური ცილების დაშლა ხდება ყველა ბირთვიანი უჯრედის ციტოზოლში იმ პროტეაზების საშუალებით, რომლებიც მოთავსებული არიან **პროტეასომებში**, ციტოზოლის ორგანოებში. მიღებული პეპტიდები გადაიტანება გრანულარული ენდოპლაზმური ბადის მემბრანების გავლით მის ცისტერნებში ენერგიაზე დამოკიდებული ტრანსპორტის საშუალებით. ენდოპლაზმური ბადის ცისტერნებში მოხვედრის შემდეგ, პეპტიდები უკავშირდებიან მემბრანასთან დაკავშირებულ ჰისტოშეთავსების მთავარი კომპლექსის **I** კლასის მოლეკულებს. ბუშტუკები, რომლებიც შეიცავენ პეპტიდებისა და **პმპ (MHC)**-ის მოლეკულების ერთობლიობას, გამოთავისუფლდებიან ენდოპლაზმური ბადიდან და გოლჯის აპარატის მეშვეობით გადაიტანებიან პლაზმურ მემბრანაზე.

● **II კლასი - ეგზოგენური გზა.** ეგზოგენური ცილები, რომლებსაც გამოიმუშავენ უჯრედგარეთა პარაზიტები, ხვდებიან ანტიგენის წარმდგენ უჯრედებში ენდოციტოზის და/ან ფაგოციტოზის გზით. მაკროფაგებში ანტიგენების მოხვედრა შესაძლებელია ორივე გზით. **B** უჯრედები საკმაოდ ეფექტურად იყენებენ ენდოციტოზს, რომელშიც მონაწილეობენ რეცეპტორები, როგორც კი ანტიგენი მოხვდება უჯრედში, იწყება მისი დაშლა უჯრედის ლიზოსომური სისტემის საშუალებით. საკვების ვაკუოლები (ენდოსომები) ერწყმიან პირველად ლიზოსომებს, ხდება მომწიფებელი ვაკუოლის (მეორადი ლიზოსომის) ფორმირება, რომელშიც ცილა იშლება პეპტიდებად.

MHC-ის II კლასის მოლეკულების სინთეზი ხდება გრანულარულ ენდოპლაზმურ ბადეზე, აქვე ხდება **MHC - ის** დაკავშირება სხვა ცილასთან, რომელსაც ეწოდება ინვარიანტული ჯაჭვი. ეს ცილა ახდენს **MHC - ის** სტაბილიზებას მისი გადაცემის გზაზე გრანულარული ენდოპლაზმური ბადიდან, გოლჯის აპარატის გავლით ყოფილ საკვებ ვაკუოლამდე. მოხვდება რა ლიზოსომაში, ინვარიანტული ჯაჭვი იშლება ლიზოსომური პროტეაზებით. განთავისუფლებული **MHC - ის II** კლასის მოლეკულა

უჯრედებს პეპტიდს, მიიღება **MHC** - პეპტიდის კომპლექსი, რომელიც მიემართება პლაზმური მემბრანისაკენ.

● **T უჯრედების აქტივობა.** მომნიშვნელოვანი **T** უჯრედი აღჭურვილია კომპლემენტარული რეცეპტორით და შედის ლიმფურ ქსოვილებში, როგორცაა ელენთა და ლიმფური კვანძები; აქ ხდება უჯრედზე ხშირად **T** უჯრედების დაკავშირება ანტიგენებთან. ანტიგენის ამოცნობის შემდეგ **T** უჯრედი იწყებს პროლიფერაციას და დიფერენცირებას მეხსიერების **T** უჯრედებად და **T** ეფექტორ უჯრედებად. სისხლის მიმოქცევაში მოხვედრის შემდეგ, ამ სპეციალიზებულ **T** უჯრედებს შეუძლია იმოქმედონ სხვადასხვანაირად. მაგალითად, მეხსიერების **T** უჯრედები გადადიან "მოსვენებულ მდგომარეობაში" და შეიძლება გამოყენებულ იქნას როგორც ანტიგენ-სპეციფიური **T** უჯრედების მნიშვნელოვანი წყაროდ, თუ იგივე ანტიგენი ხელახლა შეაღწევს ორგანიზმში. **T** ეფექტორი უჯრედი იყოფიან ფუნქციურად განსხვავებულ უჯრედებად, **T** ჰელპერებად (**Th**) და **T** ციტოტოქსიურ უჯრედებად (**Tc**). **II** კლასის პისტოშეთავსების კომპლექსის საშუალებით **Th**-ის აქტივაცია აადვილებს **B** და **T** უჯრედების პროლიფერაციას, დიფერენცირებას, აგრეთვე, მკროფაგების აქტივაციას. **T** უჯრედებს შეუძლიათ პარაზიტით ინფიცირებული უჯრედის მწყობრიდან გამოყვანა **MHC** -ის **I** კლასის ანტიგენების მიერ წარდგენილი ანტიგენის ამოცნობის გზით.

T უჯრედების უმრავლესობის აქტიურობა, უკავშირდება სხვადასხვა ქიმიური მედიატორების, ციტოკინების სინთეზს და გამოყოფას. ციტოკინები მოქმედებენ მრავალი სახის უჯრედებზე, რომლებიც მონაწილეობენ იმუნურ პროცესებში. მაგალითად, ციტოკინი როგორცაა გამა ინტერფერონი (**IFN-γ**) და მკროფაგების მაინშიმირებელი ფაქტორი, არეგულირებს მკროფაგების აქტივობას, აზღავს სხვა ტიპის უჯრედებს ანთების უბანში (ქემოტაქტიკური ფაქტორი), ასტიმულირებს **T** და **B** უჯრედების პროლიფერაციას და აბრკოლებს ან სრულიად აჩერებს სხვა ტიპის უჯრედების პროლიფერაციას (ციტოსტატიკური ფაქტორი). სანეისი **T** - ჰელპერი უჯრედი დიფერენცირდება უჯრედების ქვეჯგუფებად, რომლებიც განსხვავდებიან მათთვის დამახასიათებელი ციტოკინების სინთეზით. ყველაზე უკეთ განსაზღვრულია **T** - ჰელპერების 2 ჯგუფი **Th-1** და **Th-2** უჯრედები.

Th-1 უჯრედებს ახასიათებს ინტერლეიკინ- 2-ის (**IL-2**), **IFN- γ** და სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის (**TNF**) სეკრეცია. ეს ციტოკინები მონაწილეობენ ანთებით პროცესში, ააქტიურებენ მკროფაგებს და იწვევენ ბუნებრივი ქილურების (**NK**) პროლიფერაციას. **Th-2** უჯრედები, ჩვეულებრივ, ახდენენ, რამდენიმე ტიპის ციტოკინის სეკრეციას: **IL-4**, **IL-5** და **IL-10**. ეს ინტერლეიკინები ააქტიურებენ **B** უჯრედებს და ანტისხეულებზე დამოკიდებულ იმუნურ პასუხს.

● **B უჯრედების აქტივობა.** **B** უჯრედების სტიმულაცია, ძირითადად ხდება ისევე, როგორც **T** უჯრედებისა (ლიმფურ ქსოვილებში ანტიგენთან ურთიერთქმედება). შესაბამის პირობებში (სპეციფიური ციტოკინების არსებობა **Th** უჯრედებთან უშუალო კონტაქტი), ცალკეული **B** უჯრედი იწყებს გამრავლებას და დასაბამს აძლევს პლაზმურ უჯრედებს და მეხსიერების უჯრედებს. პლაზმური უჯრედი, რომელიც ცოცხლობს მხოლოდ რამდენიმე დღე გამოჰყოფს დიდი რაოდენობით ანტისხეულებს. სტრუქტურულად მსგავსი ანტისხეულების 5 კლასია აღწერილი. მათთვის დამახასიათებელი გლობულური სტრუქტურის გამო ამ ანტისხეულებს ეწოდებათ იმუნოგლობულინები (**Igs**) (ცხრილი 1-1). პირველი იმუნოგლობულინი, რომელიც გამოიყოფა ანტიგენის საპასუხოდ არის მემბრანასთან დაკავშირებული **IgM (mu)**. **Th** უჯრედების საშუალებით **B** უჯრედებს შეუძლიათ დანარჩენი ოთხი იმუნოგლობულინის წარმოქმნის რეგულირება, ესენია **IgG (gamma)**, **IgE (epsilon)**, **IgA (alpha)**, **IgD (delta)**. ეს იმუნოგლობულინები გვხვდება სისხლსა და ქსოვილოვან სითხეებში სხვადასხვა რაოდენობით. მაგალითად, **IgG** შეადგენს პლაზმის იმუნოგლობულინების დაახლოებით 70%-ს, **IgM** - 10-15%-ს, მაშინ როცა **IgE** შეადგენს 0,002 %-ზე ნაკლებს, ხოლო **IgD** - 0,2%-ზე ნაკლებს. **IgA**-ს კიდევ უწოდებენ სერუმოგენულ **IgA**-ს, რადგანაც ის არის ძირითადი იმუნოგლობულინი, რომლის სეკრეციაც ხდება ნაწლავის ლიმფში და გადადის სანათურში. **IgE**-ს დონე ჰელმინთური ინფექციების დროს ხშირად იწევს.

Ig G -ს აგებულება გვიჩვენებს იმუნოგლობულინის ძირითად მოლეკულურ სტრუქტურას (სურ. 2-4). მოლეკულა შედგება ორი იდენტური მსუბუქი ჯაჭვისა და ორი იდენტური მძიმე ჯაჭვისაგან. მსუბუქი და მძიმე ჯაჭვები ერთმანეთს უკავშირდებიან დისულფიდური ბმებით. მსუბუქი ჯაჭვი შეიცავს 220 ამინო მჟავას და დაყოფილია ორ 110 ამინომჟავიან დომენად. მძიმე ჯაჭვი შეიცავს 440 ან

550 ამინომჟავას და დაყოფილია სამ ან ოთხ სეგმენტად, როგორც მსუბუქი, ისე მძიმე ჯაჭვი შეიცავს ამინო ტერმინალის ვარიანტულ (V) უბნებს და კონსტანტურ (C) უბანს. IgG, IgD, IgA-ს გააჩნია სამი კონსტანტური უბნის დომენი, IgM და IgE-ოთხი. ანტიგენური სპეციფიურობის უბანი მდებარეობს როგორც მსუბუქი, ისე მძიმე ჯაჭვის ვარიანტულ უბნებში (Fab უბნები), რაც განპირობებულია მათი ძირითადი ამინომჟავური თანმიმდევრობის ვარიანტულობით. ეს ვარიანტულობა, როგორც ჩანს, ყველაზე დიდია სამ სპეციფიურ უბანში, რომელთაც ეწოდებათ **ჰიპერვარიანტული უბნები**. თითოეულ Fab-ს გააჩნია ექვსი ასეთი უბანი- სამი მსუბუქ ჯაჭვში, ხოლო სამი- მძიმეში. ყოველივე ეს, საბოლოო ჯამში ქმნის ანტიგენის დაკავშირების ადგილებს, ვარიანტულ უბნებში არ ხდება ჰიპერვარიანტული უბნების ერთმანეთთან შეხება. თუმცა ცილის სამგანზომილებიანი სტრუქტურა ძლიერ აახლოებს ამ უბნებს, რითაც იქმნება ანტიგენის დეტერმინანტის (ეპიტოპის) სტრუქტურის კომპლემენტარული უბანი, რომელსაც ეწოდება **კომპლემენტარობის განმსაზღვრელი უბანი (CDR1, CDR2, CDR3)**. ის უბნები, რომლებშიც ძირითადი ამინომჟავური თანმიმდევრობები უცვლელი რჩება (Fc უბნები), განსაზღვრავენ Ig-ის ზოგიერთი კლასის ბიოლოგიურ თვისებებს. Ig-ის ყოველი მოლეკულა არის დივალენტური და ბიფუნქციური. ის დივალენტურია იმიტომ, რომ ყოველ Fab ნაწილს შეუძლია ორი იდენტური ანტიგენის მოლეკულის მიერთება. ბიფუნქციურია იმიტომ, რომ Fc ნაწილს შეუძლია დაუკავშირდეს მაცროფაგების, პოხიერი უჯრედების, ბუნებრივი ქილერების და სხვა უჯრედების ზედაპირზე არსებულ რეცეპტორებს (Fc რეცეპტორებს).

იმუნოგლობულინებს გააჩნიათ სხვადასხვა მექანიზმი პარაზიტის და პარაზიტით ინფიცირებული უჯრედების ზედაპირთან ურთიერთქმედებისათვის. მაგალითად, IgG ცნობილია აგრეთვე, როგორც **მაოფსონიზებული ანტისხეული** (ბერძნული სიტყვიდან *ofsonin*, რაც ნიშნავს საკვებად მომზადებას). IgG უკავშირდება მიკროორგანიზმებზე მოთავსებულ ანტიგენურ დეტერმინანტებს. Fab უბნების საშუალებით, ხოლო Fc ნაწილები უკავშირდება Fc რეცეპტორებს ფაგოციტების ზედაპირზე და ახდენს ფაგოციტოზის ინდუცირებას. იმუნოგლობულინების აქტივობის სხვა მაგალითად შეიძლება მოვიყვანოთ **ანტისხეულზე დამოკიდებული უჯრედული ციტოტოქსიურობის რეაქცია**. IgG-ის მოლეკულის Fab ნაწილი უკავშირდება სამიზნე უჯრედს (პარაზიტით ინფიცირებულ უჯრედს), ხოლო Fc ნაწილი უკავშირდება ბუნებრივი ქილერების ზედაპირზე მოთავსებულ Fc რეცეპტორებს. ამ ურთიერთქმედების შედეგად, ხდება ბუნებრივი ქილერების სტიმულირება, რის შედეგადაც ისინი გამოყოფენ ინფიცირებული უჯრედის მიმართ ციტოტოქსიურ კომპონენტს, რაც იწვევს პარაზიტისა და უჯრედის სიკვდილს.

პარაზიტული ჰელმინთებით გამოწვეული ინფექციების დროს, როგორც ნების, აღინიშნება ეოზინოფილია, (ეოზინოფილების რიცხვის მატება). IgA, IgG და IgE-ს შეუძლია ურთიერთქმედება პარაზიტის ზედაპირზე მოთავსებულ და მემბრანასთან დაკავშირებულ ანტიგენთან. ამ იმუნოგლობულინების Fc ნაწილები უკავშირდებიან შესაბამის Fc რეცეპტორებს ეოზინოფილების ზედაპირზე (სურ. 2-5). ეს ურთიერთქმედება ასტიმულირებს ეოზინოფილს, რომელიც გამოჰყოფს ლიზოსომურ ჰიდროლაზებს ან სხვა ციტოტოქსიურ ფაქტორებს, რომელთა მოქმედება იწვევს პარაზიტის დესტრუქციას. იმავე მექანიზმის გამოყენებით, პოხიერი უჯრედები და ბაზოფილები მათ ზედაპირზე მოთავსებული Fc რეცეპტორებით რეაგირებენ IgE-თან. ამ იმუნოგლობულინის Fab ნაწილი კი რეაგირებს სხვადასხვა პარაზიტის ზედაპირულ ანტიგენებთან. შედეგად ხდება პოხიერი უჯრედებისა და ბაზოფილების სტიმულირება, ისინი გამოჰყოფენ ჰისტამინებს და სხვა ვაზოაქტიურ ნივთიერებებს, რითაც აფართოვებენ კაპილარებს და ზრდიან მასპინძლის კაპილარების განვლადობას. IgG და IgM-ს შეუძლია **კომპლემენტის** აქტივაცია. კომპლემენტი ეწოდება პლაზმის გლიკოპროტეინების ჯგუფს, რომელიც შედგება, დაახლოებით, 20 გლიკოპროტეინისაგან; ისინი ურთიერთქმედებენ კასკადური რეაქციების გზით. კასკადის ბოლო რეაქცია, ჩვეულებრივ, იწვევს მრავალი პათოგენის უჯრედის მემბრანის ლიზისს. ანტიგენთან დაკავშირებული IgG და IgM იწვევენ ამ კასკადის პირველ რეაქციას.

იმუნოგლობულინების მრავალფეროვნების გენეტიკა. როგორც ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, ადამიანის სხეულში არსებობს 10⁹ სხვადასხვანაირი B უჯრედი, რომელსაც გააჩნია მემბრანასთან დაკავშირებული იმუნოგლობულინები. B უჯრედების Ig-ის მოლეკულები განსხვავდებიან მოლეკულური კონფორმაციით და აქედან გამომდინარე, ანტიგენური სპეციფიურობით. საინტერესოა, რომ გენების რაოდენობა, რომელიც მონაწილეობს ამ მრავალფეროვნების შექმნაში შედარებით დაბა-

ცხრილი 1-1

იმუნოგლობულინების კლასები

კლასი	მოლეკულური წონა	ბიოლოგიური ფუნქცია
IgG	150 000	აფიქსირებს კომპლემენტს უკავშირდება ამინების შემცველ უჯრედებს (პოხიერი უჯრედები და ბაზოფილები), მაკროფაგებს და გრანულოციტებს. გადის პლაცენტაში.
IgA	170 000	სეკრეცია ხდება ლორწოვანი ზედაპირიდან სანათურში.
IgM	890 000	აფიქსირებს კომპლემენტს სეკრეცია ხდება ლორწოვანი ზედაპირიდან სანათურში.
IgE	196 000	უკავშირდება ამინების შემცველ უჯრედებს (პოხიერი უჯრედები, ბაზოფილები).

ცხრილი 1-2

ციტოკინების კლასები

ინტერლეიკინები	როლი	წყარო
IL-1	ძირითადად მასპინძლის ან-თებითი პასუხის მედიატორია თანდაყოლილ იმუნიტეტის დროს.	ძირითადად აქტივირებული მონონუკლეარული ფაგოციტები, მრავალი სხვადასხვა ტიპის უჯრედი.
IL-2	1. T უჯრედების ზრდა 2. ასტიმულირებს NK უჯრედების ზრდას 3. ზრდის ფაქტორია B უჯრედებისთვის	პირველადი - CD 4 ⁺ T უჯრედები მეორადი - CD 8 ⁺ T უჯრედები
IL-3	ყველა უჯრედული ხაზის ზრდა და დიფერენცირება	T უჯრედები, პოხიერი უჯრედები, ეოზინოფილები
IL-4	1. IgE და IgG-ს წარმოება B უჯრედებით 2. ზრდის ფაქტორია Th2 T უჯრედებისთვის	Th2 T უჯრედები, პოხიერი უჯრედები, ეოზინოფილები
IL-5	1. ააქტიურებს ეოზინოფილებს 2. იმუნოგლობულინების გამშვები მექანიზმია B უჯრედებში	Th2 T უჯრედები, პოხიერი უჯრედები, ეოზინოფილები
IL-6	1. ღვიძლის უჯრედებში იწვევს სხვადასხვა ცილის (მაგ. ფიბრინოგენის) სინთეზს, რომელიც მონაწილეობს პასუხის მწვავე ფაზაში 2. T და B უჯრედების ზრდის ფაქტორია	მონონუკლეარული ფაგოციტები, Th2 T უჯრედები, ძვლის ტვინის სტრომის უჯრედები. რეაგირებს IL-1 და TNF-ზე.

ცხრილი 1-2
(გაგრძელება)

ინტერლეიკინები	როლი	წყარო
IL-7	პრე-B და პრე-T უჯრედული ხაზების ზრდა და დიფერენცირება	ძვლის ტვინის, თიმუსის და ელენთის უჯრედები.
IL-8	იზიდავს და ააქტიურებს ნეიტროფილებს, ასტიმულირებს ანგიოგენეზს	მონოციტები, მაკროფაგები, ფიბრობლასტები, ენდოთელური უჯრედები და სხვა
IL-9	ხელს უწყობს ზოგიერთი T უჯრედული ხაზისა და ძვლის ტვინიდან მომავალი პოხიერი უჯრედების წინამორბედების ზრდას	T უჯრედების პროლიფერაცია
IL-10	თრგუნავს Th1 T უჯრედებისა და მაკროფაგების ფუნქციას	მონოციტები, მაკროფაგები და Th2 T უჯრედები
IL-11	IL-6 -ის მსგავსია	ძვლის ტვინის სტრომის უჯრედები
IL-12	1. მონაწილეობს ბუნებრივ იმუნიტეტში 2. T და NK უჯრედების აქტივაცია და პროლიფერაცია 3. ანტივირუსული ციტოკინია	მონონუკლეარული ფაგოციტები, B უჯრედები, მაკროფაგები
IL-13	IL-4-ის აქტივობას ემსგავსება, მაგრამ ვერ ცვლის IL-4-ს	Th2 T უჯრედები
IFN- γ	1. მონონუკლეარული ფაგოციტების აქტივატორი 2. ასტიმულირებს მაკროფაგებით მდიდარ ანთებით რეაქციებს 3. ააქტიურებს გრანულოციტებს, მაკროფაგებს, NK უჯრედებს 4. არაინფიცირებულ უჯრედებში ახდენს ანტივირუსული მოქმედების ინდუცირებას	Th1 T უჯრედები და უჯრედები

ლია. B უჯრედების განვითარების ადრეულ სტადიაზე, იმუნოგლობულინის მძიმე ჯაჭვის მაკოდირებელი დნმ არსებობს ოთხ განსხვავებულ გენურ სეგმენტში (V, D, J და C) იმუნოგლობულინების ხუთი კლასიდან თითოეულისათვის. ადამიანს გააჩნია, დაახლოებით 65 V გენური სეგმენტი, დაახლოებით, 27 D გენური სეგმენტი, ექვსამდე J გენური სეგმენტი და ერთი C გენური სეგმენტი.

B უჯრედის მომწიფების განმავლობაში თითოეული ტიპის გენური სეგმენტიდან ხდება ერთერთის შემთხვევითი შერჩევა და რეკომბინირება ფუნქციურ გენებათ. ამ რეკომბინაციის შედეგად შესაძლებელია ფუნქციური გენების მიერ 10⁸ სხვადასხვა იმუნოგლობულინის მოლეკულის კოდირება.

ოპორტუნიტული პარაზიტები

ადამიანებში იმუნური სისტემის დათრგუნვას ახდენენ თერაპიული საშუალებებით ორგანოთა და ქსოვილის ნაწილების წარმატებული გადაწერგვის შემდეგ, აგრეთვე ზოგიერთი ტიპის მკურნალობის დროს. იმუნოსუპრესია შეიძლება წარმოიქმნას ზოგიერთი ინფექციური დაავადების დროს, როგორცაა შიდსი და ნითელა. მრავალი პარაზიტი რომელიც წინათ ითვლებოდა უსაფრთხოდ, გახდა ადგილობრივად საშიში იმუნოსუპრესირებულ ინდივიდებში.

ადამიანის იმუნურ სისტემაში მისი დათრგუნვისას ერთ ერთ მთავარ ეფექტორულ მექანიზმს წარმოადგენს **CD4⁺** უჯრედი. **CD4⁺** ანტიგენი აღმოჩენილია მაკროფაგების 20%-ში, მონოციტების 50%-ში და ლიმფოციტების დაახლოებით 5%-ში, არსებობს **CD4⁺** უჯრედების 2 ქვეჯგუფი:

1. **Th1⁺**, რომლებიც პასუხს აგებენ ანთებითი პროცესის პირველად პასუხზე ციტოკინების **IL-2**, **IFN-γ** და **TNF-β** მეშვეობით. **IL-2**-ს გააჩნია რამდენიმე ფუნქცია, მათ შორის **B** უჯრედების პროლიფერაციისა და დიფერენცირების სტიმულაცია, **T** უჯრედების სუბპოპულაციების (ციტოტოქსიური ლიმფოციტები და ბუნებრივი ქილერები – **NK** უჯრედები) პროლიფერაციის სტიმულირება. **INF-γ** ახდენს **NK** უჯრედებისა და მაკროფაგების აქტივაციას და თრგუნავს **Th2 CD4⁺T** უჯრედების აქტივობას. **TNF-β** ააქტიურებს ნეიტროფილებს ანთებითი პროცესისათვის.
2. **Th2** უჯრედები, რომლებიც შეადგენენ ჰელპერების მეორე ქვეჯგუფს, ახდენენ ციტოკინების **IL-3**, **IL-4**, **IL-5** და **IL-10** სეკრეციას. **IL-3** აძლიერებს პოხიერი უჯრედების პროლიფერაციას. **IL-4** და **IL-5** ასტიმულირებენ **B** უჯრედების დიფერენცირებას ანტისხეულების წარმოქმნელ უჯრედებად, ეოზინოფილების ზრდა-განვითარებას, ხელს უწყობენ **Th2** უჯრედების ზრდას და აძლიერებენ **Ig** და **Ig** სინთეზს. **IL-10** ახდენს **Th1** უჯრედებით განპირობებული ანთების ინჰიბირებას ციტოკინების (მაგ: **INF-γ**) წარმოქმნის დათრგუნვით.

მაკროფაგების აქტივაცია წარმოადგენს ორგანიზმის მთავარ მექანიზმს, რითაც ხდება ინფექციის გამომწვევის მოცილება. **INF-γ** ააქტიურებს მაკროფაგებს, რომლებიც, თავის მხრივ, წარმოქმნიან ისეთ ეფექტორებს, როგორიცაა **TNF**, ლიზოსომური ენზიმები, ტოქსიკური რადიკალები. მაკროფაგების ასეთი აქტიურობით მასპინძელს საშუალება ეძლევა რომ მოკლას უჯრედშიდა პარაზიტი ან, უფრო ხშირად აკონტროლოს მათი რიცხვი.

მთელ მსოფლიოში, პარაზიტებით გამოწვეული ავადობა და სიკვდილიანობა გაცილებით მაღალია, ვიდრე სხვა ჯგუფის ორგანიზმების შემთხვევაში. განვითარებად ქვეყნებში, პარაზიტული ინფექციები ხშირად დამძიმებულია ცუდი კვებით. ყველაზე ვერაგი დაავადება, რომელიც აზიანებს იმუნურ სისტემას ადამიანთა დიდ უმრავლესობაში მთელი მსოფლიოს მასშტაბით, ალბათ არის შიდსი. შიდს-ის მსხვერპლს, რომელიც პარალელურად ინფიცირებულია რომელიმე პარაზიტით, ყველაზე უფრო მწვავედ უვითარდება იმუნოსუპრესია. ნებისმიერი პარაზიტული ინფექცია, რომელიც ააქტიურებს ქრონიკულ იმუნურ პასუხს, მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ადამიანის იმუნოდეფიციტის გარუსით (აივ) გამოწვეული დაავადების პროგრესირებაში. ეს განსაკუთრებით დამახასიათებელია ჰესამე სამყაროს ქვეყნებისათვის, სადაც აივ ინფექცია გაძლიერებულია.

ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი უტევს **CD4⁺T** უჯრედებს და მაკროფაგებს. ქვემოთ გადმოცემულია აღნიშნული უჯრედების ინფიცირებისათვის ვირუსის მიერ გამოყენებული მექანიზმების მოკლე მიმოხილვა. ვირუსს გააჩნია 2 მნიშვნელოვანი ქემოკინი **GP 120** და **GP 41**, რომლებიც მის გარეთა ზედაპირთან არიან დაკავშირებული. ვირუსული **GP 120** უკავშირდება **CD4⁺T** უჯრედებისა და მონონუკლეარული ფაგოციტების (მაგ; მაკროფაგების) ზედაპირზე მოთავსებულ ქემოკინის რეცეპტორს **CD4**-ს, ეს საშუალებას აძლევს **GP 41**-ის მოლეკულას, რომ ერთი ბოლოთი შეიჭრას მასპინძლის უჯრედის პლაზმურ მემბრანაში, რითაც ვირუსი ერწყმის მემბრანას.

GP 120 შეიძლება არსებობდეს ინფიცირებული უჯრედის პლაზმურ მემბრანაზე ვირუსის გამოთავისუფლებამდე. მას შეუძლია დაუკავშირდეს მეორე უჯრედზე არსებულ **CD4**-ს, რითაც იწყება ახალი უჯრედის მემბრანის შერწყმა, რაც საშუალებას აძლევს აივ გენომს გადატანულ იქნას უშუალოდ უჯრედში; ეს კი იწვევს ინფიცირებული უჯრედის სიკვდილს ვირუსის გამრავლებისა და მისი გამომავისუფლების შემდეგ. აივ ინფექცია იწვევს **CD4⁺T** და **T** ჰელპერების რიცხვის 10-ჯერ შემცირებას პაციენტში. არსებობს მრავალნაირი ეფექტი, რომელსაც იწვევს **CD4⁺T** უჯრედების შემცირება,

* h- ჰელპერები

რომელთაგან სამს გააჩნია განსაკუთრებული მნიშვნელობა იმ პაციენტებისათვის, რომელთაც აქვთ თანამხლები პარაზიტული ინფექციები.

1. მაკროფაგების ქილერული ფუნქცია დარღვეულია;
2. **Th 1** უჯრედების ციტოკინების სინთეზი სუსტდება და **Th 2** უჯრედების ციტოკინების სინთეზი ძლიერდება;
3. **B** უჯრედებისა და ციტოლიზური ლიმფოციტების (**CTLs** ანუ **CD8⁺**) დიფერენცირება იწიბვრებულია.

ნებისმიერ პარაზიტულ ინფექციას, რომლის დროსაც დაზიანებული უჯრედული იმუნიტეტი მთავარ ფაქტორს წარმოადგენს, ეწოდება **ოპორტუნიტული**, ასევე პარაზიტულ განიხილება როგორც **ოპორტუნიტული**. ქვემოთ განხილულია იმ პარაზიტების ზეგავლენა ადამიან მასპინძელზე, რომელთა მოქმედება დამძიმებულია, გარკვეული ხარისხით, იმუნოსუპრესორული ფაქტორებით, როგორიცაა აივ.

PNEUMOCYSTIS CARINII - წარმოადგენს გაურკვეველი ტაქსონომიური მდგომარეობის მქონე უჯრედგარეთა ორგანიზმს, რომელიც აზიანებს ფილტვების ინტერსტიციალურ ქსოვილებს. შიდს-ით დაავადებულ პაციენტებში, ეს პარაზიტი წარმოადგენს მწვავე ინტერსტიციალური პნევმონიის ძირითად მიზეზს. მრავალი ნორმალური ინდივიდი ატარებს **P. carinii**-ით გამოწვეულ ლატენტურ ინფექციას, მაგრამ არიან ასიმპტომატურები. **Pneumocystis carinii** -ით ინფიცირება იზიდავს და აქტიურებს ალვეოლურ მაკროფაგებს, რომლებსაც შეუძლიათ პარაზიტის ამოცნობა და შემდგომში მისი ფაგოციტირება. აქტივირებული ალვეოლური მაკროფაგები აწარმოებენ ისეთ რეაქტიულ ნივთიერებებს, როგორიცაა ზოგიერთი ოქსიდანტი და **TFN-α**, **IL-1** აგრეთვე, ასრულებს წამყვან როლს ნეიტროფილების, მაკროფაგების და ლიმფოციტების პულმონარული შევსებისათვის. ეს დამცავი მექანიზმები ძლიერდება **CD4⁺T** უჯრედების მიერ **INF-γ**- წარმოქმნით. **CD4⁺T** უჯრედების არასაკმარისი რაოდენობის გამო, პარაზიტი აქტიურად იზრდება ფილტვებში და ინვეს **Pneumocystis carinii** პნევმონიას (**PCP**). თუმცა, ეფექტური მკურნალობის შედეგად **PCP** იკურნება, ეს დაავადება მაინც აზიანებს შიდს-ით დაავადებულთა 20%-ს და წარმოადგენს პაციენტების სიკვდილის ერთ ერთ მთავარ მიზეზს. **PCP** გავრცელებულია, აგრეთვე, ბავშვებში, რომლებიც ცუდად იკვებებიან, დასუსტებულები არიან, ან აქვთ პირველადი იმუნოდეფიციტური მოშლილობები. დაავადება ახასიათებს, აგრეთვე, ავთვისებიანი სიმსივნით დაავადებულ ან ტრანსპლანტირებულ პაციენტებს, რომლებიც იმუნოსუპრესორულ მედიკამენტებს ღებულობენ.

TOXOPLASMA GONDII - წარმოადგენს უჯრედშიდა პარაზიტს, რომელიც მრავალ სხვადასხვა უჯრედს აზიანებს. შიდს-იანი პაციენტების 20%-ს გააჩნია ტოქსოპლაზმოზის სიმპტომები. როგორც **P. carinii** -ის შემთხვევაში, მსოფლიოს მოსახლეობის დიდ ნაწილს გადატანილი აქვს **T. gondii** ზემოქმედება. ეს დაკვირვება ეფუძნება სეროლოგიურ გამოკვლევას, რომელიც გვიჩვენებს, რომ **T. gondii**-ს საწინააღმდეგო ანტისხეულების ფართო გავრცელება ადამიანებში იზრდება ასაკთან ერთად. ნორმალური იმუნური სისტემის პასუხს. **T. gondii**-ით ინფიცირებაზე წარმოადგენს ფსევდოციტების (ზოიტოციტების) წარმოქმნა, რომლებიც შეიცავენ ბრადიზოიტებს. გამსკდარი ფსევდოციტებისაგან გამოთავისუფლებული ბრადიზოიტები იჭრებიან მეზობელ უჯრედებში. სხვა ქსოვილებთან ერთად შეიძლება დაზიანდეს ცენტრალური ნერვული სისტემაც. ჩვეულებრივ, ცნს-ში ცისტის გასკდომას ხელს უშლის იმუნური მექანიზმები ან ინტრანერვული გარემო. იმ შემთხვევაში, როდესაც ფსევდოციტებიანი ნერვული უჯრედი, აღჭურვილი **CD4** რეცეპტორით (მაგ; ზოგიერთი გლიური უჯრედი) ინვაზირებულია აივ-ით, ბრადიზოიტები თავისუფლდებიან, აზიანებენ ახალ ნერვულ უჯრედებს და ინვევენ **ტოქსოპლაზმურ ენცეფალიტს (TE)**. იმუნოკომპეტენტურ მასპინძელში, **NK** უჯრედების პროლიფერაცია ჩქარდება **IL-12**-ის და **INF-γ**-ს წარმოქმნით. **INF-γ**, ალბათ, მოქმედებს **TFN-α** - თან ერთად მაკროფაგების მიერ ოქსიდანტების გამოყოფის შემდგომი სტიმულირებისათვის. ინფექციიდან რამდენიმე დღეში, აღინიშნება პარაზიტ-სპეციფიური **T** უჯრედული პასუხი. ბოლო მონაცემებით **CD4⁺T** და **CD8⁺T** უჯრედები მოქმედებენ შეთანხმებულად მასპინძლის ბანგარძივი დაცვისათვის. შიდს-ის გვიან სტადიებზე ხშირად აღინიშნება სიმპტომატური **Toxoplasma gondii** ინფექცია. პარალელურად ხდება **CD8⁺T** უჯრედებისა და **INF-γ**-ს დონის შემცირება, ბრადიზოიტები ვრცელდებიან დაუბრკოლებლად და **TE** სიმპტომები თვალსაჩინო ხდება.

CRUPTOSPORIDIUM PARVUM - აზიანებს ადამიანისა და ცხოველების ნერვილი ნაწლავის

მკრობაოებს. ინფექცია არღვევს იონურ ბალანსს ნაწლავებში, რასაც შედეგად მოჰყვება იონების რაოდენობის ყოვლისმომცველი შემცირება. აივ-პაციენტებს, რომლებიც ინფიცირებული არიან *C. parvum*-ით, უვითარდებათ ქოლერის მსგავსი სიმპტომები. ექსპერიმენტული მონაცემები გვიჩვენებს, რომ ნორმალური იმუნური სისტემის მქონე ინდივიდებში, პარაზიტის განვითარებას აკონტროლებს *CD4⁺T* უჯრედების მიერ წარმოქმნილი *IFN- γ* . *CD8⁺T* უჯრედების დამცველობითი როლი, მეორე მხრივ, ზუსტად ცნობილი არ არის.

ENTEROCYTOZOON BIENEUSI - წარმოადგენს ერთუჯრედიან ორგანიზმს, რომელიც მიკროპორიდიების ტიპს მიეკუთვნება. ეს ტიპი შედგება ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტებისაგან, რომლებიც აზიანებენ მრავალ უხერხემლო და ხერხემლიან ორგანიზმს (ადამიანის ჩათვლით). ადამიანების ინფიცირება მიკროსპორიდიებით იშვიათია. თუმცა შიდს-ის მომძლავრებასთან დაკავშირებით, ძლიერ გაიზარდა ადამიანის ინფიცირების შემთხვევებიც. ასეთ პაციენტებში **Enterocytozoon bieneusi** წარმოადგენს ქრონიკული დიარეის ერთ ერთ მთავარ მიზეზს. ინფიცირებულ ინდივიდებში აღინიშნება *CD4⁺T* უჯრედების, განსაკუთრებით **Th 1** უჯრედების რაოდენობის კლება. აივ - ინფიცირებულ პაციენტებში, **Th1** უჯრედების რაოდენობის კლება ამცირებს მაკროფაგების უნარს გააქონტროლონ ორგანიზმი, რაც განვითარების საშუალებას აძლევს დაავადებას.

LEISHMANIA SPP. - ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია თვლის, რომ ვისცერული ლეიშმანიოზი მოზრდილებში განიხილება შიდს-თან დაკავშირებულ ოპორტუნიტულ დაავადებად, რომელიც გამოწვეულია "ლატენტური ინფექციის რეაქტივაციით იმუნოსუბრესიის გამო". **Leishmania Spp.** -ს ამას-ტროტები, ცისტის მსგავსი ფორმები ამ პოლიმორფული უმარტივესისა, სახლობენ მხოლოდ მონოცელტში/მაკროფაგებში. ზოგიერთი მაკროფაგი, მეორე მხრივ, უფრო რეზისტენტულია აივ-ის დაშლელი მოქმედების მიმართ, ვიდრე *CD4⁺T* უჯრედები და ისინი წარმოადგენენ ვირუსის მნიშვნელოვან რეზერვუარს. ნორმალურ პირობებში, ლეიშმანიით ინფიცირება რეგულირდება თვით ინფიცირებული მაკროფაგებით, რომლებიც ინვევენ უჯრედულ იმუნიტეტს **Th1 T** უჯრედების სტიმულაციის გზით, რომლებიც გამოიწვევენ მაკროფაგების აქტივაციის ფაქტორებს, როგორცაა *IFN- γ* .

ლეიშმანია ინვეს, აგრეთვე, **Th2 T** უჯრედების ციტოკინების - **IL-4**, **IL-5** და **IL-10** მატებას. ლეიშმანია და აივ თანაინფექცია კი ცვლის **Th1/Th2** და **T** უჯრედების ბალანსის დარღვევას. კერძოდ, თანაინფექცია ინვეს **Th1 T** უჯრედების აქტიურობის შეზღუდვას და **Th2T** აქტიურობის გაძლიერებას. **Th 1T** უჯრედების ინჰიბირებას შეუძლია გამოიწვიოს განკურნების გაძნელება, მაშინ როდესაც **Th2 T** უჯრედების აქტივობის სტიმულაციას (**IL-10**-ის სეკრეცია) შეუძლია მაკროფაგების აქტივაციის დათრგუნვა. ამის გამო, აივ ინფიცირებულ ინდივიდებს უვითარდებათ მაკროფაგების დისფუნქცია, რაც ლეიშმანიურ ინფექციას შემდგომი გამწვავების საშუალებას აძლევს. ლეიშმანიით განპირობებული ინფექცია, მეორე მხრივ ინვეს აივ-ის აქტივაციას ლატენტურად ინფიცირებულ მაკროფაგებში, სიმსინვის ნეკროზის ფაქტორის (**TFN- α**) გამოყოფის სტიმულირების გზით; ეს ფაქტორი ინვეს აივ-ის რეპლიკაციას. ამგვარად, ლეიშმანიითა და აივ-ით ინფიცირებული მაკროფაგები ხელს უწყობს ორივე ინფექციის გამწვავებას. ლეიშმანიური ინფექცია ინვეს აივ-ის რეპლიკაციას. აივ-ინფექცია თრგუნავს უჯრედულ იმუნიტეტს **T** უჯრედების ინჰიბირების გამო და ამცირებს მაკროფაგების მარეგულირებელ ეფექტს, რაც აძლიერებს ლეიშმანიის გამრავლებას. მაკროფაგების ინფიცირება ერთდროულად ლეიშმანიით და აივ-ით ინვეს ორივე დაავადების გამწვავებას.

TRIPANOSOMA CRUZI-ის ამასტიგოტებიც აზიანებენ ადამიანის მაკროფაგებს. როგორც ლეიშმანიოზის დროს, ამ შემთხვევაშიც აქტივირებულ მაკროფაგებს დიდი მნიშვნელობა აქვთ, განსაკუთრებით (დაავადების) მწვავე ფაზაში უჯრედშიდა პარაზიტების რაოდენობის გაკონტროლებით. **T** უჯრედების ფუნქციის ნებისმიერი მოშლა ინვეს ინფექციის გაძლიერებას, რაც ხშირად მთავრდება ცენტრალური ნერვული სისტემის ჩათრევით დაზიანებული იმუნიტეტის მქონე ინდივიდებში. **T. cruzi**, ლეიშმანიისგან განსხვავებით, როგორც ჩანს, არ ამწვავებს ორივე ინფექციას (აივ-თან ერთად).

PLASMODIUM SPP. - ადამიანის მალარიის გამომწვევს გააჩნია სასიცოცხლო ციკლის ორი ფაზა ადამიან-მასპინძელში: ექსტრაერთოციტული ფაზა, რომელიც იწყება პეპატოციტების ამოროზოიტებით ინფიცირებით და ერითროციტული ფაზა, რომელიც მოიცავს სისხლის წითელი უჯრედების ინფიცირებას მეროზოიტებით. **CD8⁺** ციტოტოქსიკური უჯრედების დიფერენცირებისა

* species - სახეობის სახეობის აღმნიშვნელი

და *IFN-γ*-ს გამოყოფის ინჰიბირებას. ორივე ამ პროცესს აქვს დიდი მნიშვნელობა ადამიანის მალარიის იმუნოლოგიაში, განსაკუთრებით ექსტრაერთროციტულ ფაზაში. ციტოტოქსიკური უჯრედების ფუნქციის დათრგუნვა ხელს უშლის სპოროზოიტით ინფიცირებული ჰეპატოციტების ლიზისს, ხოლო *IFN-γ*-ს გამოყოფის დათრგუნვა - მაკროფაგების აქტივაციას; ამის გამო წარმოიქმნება მეროზოიტების დიდი რაოდენობა ექსტრაერთროციტული ფაზის განმავლობაში. ამ ცვლილებების ერთ-ერთი შედეგი შიდს-ის მქონე პაციენტებში არის ცერებრალური მალარიის სიხშირე.

GIARDIA LAMBLIA - წარმოადგენს წერილი ნაწლავების უჯრედგარე შოლტოსან პარაზიტს. მიუხედავად იმისა, რომ მისი კონტროლი ხდება მასპინძლის *IgA* და *IgM*-ის საშუალებით, არსებობს მონაცემები, რომ *CD4⁺T* უჯრედების მკვეთრი შემცირება იწვევს მოძრავი ტროფოზოიტების მოცილების მნიშვნელოვან შეფერხებას. იმუნოკომპრომეტირებულ პაციენტებში მკაფიოა გიარდიაზის გახანგრძლივება და რეციდივები, და *IgG*, *IgM*, *IgA* ანტისხეულების დონეები კი დაქვეითებულია.

STRONGILOIDES STERCORALIS - წარმოადგენს ჰელმინთს, რომელიც აზიანებს ნაწლავების ზედა ნაწილის ლორწოვან გარსს. მას გააჩნია აუტოინფექციის (პიპერიინფექციის) ციკლი, რომელიც საშუალებას აძლევს ამ ინფექციას იარსებოს წლების განმავლობაში იმუნოკომპეტენტური მასპინძლის ორგანიზმში. ასეთ მასპინძელში პარაზიტის რაოდენობას აკონტროლებს *IL-5*-ისა და *S.stercoralis* საწინააღმდეგო სპეციფიკური ანტისხეულების (*IgE*) მაღალი დონე. იმუნოკომპრომეტირებულ პაციენტებში, ზრდასრული ჭიებისა და ძაფისებური ლარვების ინტენსიური გამრავლება ხდება მთელს სხეულში, რაც მთავრდება დისემინირებული სტრონგილოიდოზით. პარაზიტის ასეთი გამრავლება, საბოლოოდ იწვევს თითქმის ყველა ორგანოსა და ქსოვილის დაზიანებას, რის გამოც, *S.stercoralis* წარმოადგენს მნიშვნელოვან ოპორტუნიტულ პარაზიტს. ასეთ ინდივიდებში აღინიშნება: *IFN-γ* და *IL-10*-ის დონის აწევა, *IL-4*, *IL-5* და *IgE*-ის დონის დაწევა, *Th2* პასუხის გადართვა *Th1* პასუხზე. ჩვეულებრივ, *Th2* უჯრედები გამოჰყოფენ *IL-10*-ს. ახალი გამოკვლევები გვიჩვენებენ, რომ იმუნოკომპრომეტირებულ პაციენტებში *IL-10*-ის წყარო არ შეიძლება იყოს *CD4⁺ Th2* უჯრედები; უფრო სავარაუდოა, რომ ამას აწარმოებენ რომელიღაც სხვა უჯრედული ტიპები, *IFN-γ*-ს მაღალი დონის დასარეგულირებლად.

SCHISTOSOMA SPP. - ჰელმინთური ინფექციების უმრავლესობაში, ჰელპერების ძირითადი ქვეჯგუფის *Th2* უჯრედებს გააჩნიათ უპირატესობა. *Schistosoma spp.*-თი ინფიცირების დროს შესაძლებელია, აგრეთვე, *CD8⁺T* უჯრედებისა და *Th1 T* უჯრედების შემცირება, რაც იმის მაჩვენებელია, რომ აივ და სხვა ინფექციებისაგან დამცავი მექანიზმები დასუსტებულია. ასეთი პაციენტები რეაგირებენ კვერცხების ანტიგენებზე უფრო მცირე რაოდენობის *IL-4*-ისა და *IL-10*-ის სინთეზით, რაც იმის მაჩვენებელია, რომ მთელი საპასუხო რეაქციის ბალანსი იხრება *Th2*-დან *Th1*-კენ. თანაინფიცირებულ პაციენტებს უვითარდებათ, აგრეთვე, ღვიძლის ფიბროზი; ეს კი ქმნის ღვიძლის დაზიანების დიდ საშიშროებას. *T* უჯრედების აქტივობაში *Th1* უჯრედულ პასუხზე გადასვლა ხელს უწყობს აივ ინფექციის სწრაფ პროგრესირებას.

ადამიანის შისტოსომოზის ძირითად პათოგენურ მოქმედებას წარმოადგენს წყლულების განვითარება კვერცხების შარდსასაქესო ტრაქტში, ღვიძლში, ელენთასა და კუჭ-ნაწლავში მოხვედრის შემდეგ. იმ ფაქტორების სიმცირე, რომლებიც პასუხს აგებენ განვითარებულ ანთებით რეაქციაზე, შეიძლება ჩაითვალოს სასარგებლოდ შისტოსომებით ინფიცირებულ პირებში. გამშვებ მექანიზმს წყლულების განვითარებისათვის წარმოადგენს *CD4⁺T* უჯრედების სტიმულაცია პარაზიტის კვერცხებით, რაც იწვევს მაკროფაგების აქტივაციას, ეს კი თავის მხრივ იწვევს დაყოვნებული პიპერმგრძნობელობის რეაქციებს. წყლული წარმოადგენს კვერცხების იზოლაციის საშუალებას ქსოვილში. ფიბროზული წყლული შეიძლება გასკდეს და დააზიანოს მეზობელი უჯრედები. თანამდევრი გვერდითი მოვლენებიდან აღინიშნება ორგანოების გადიდება, ციროზი და სხვა. იმუნოკომპრომეტირებულ პაციენტებში აღინიშნება დასუსტებული პასუხი პარაზიტის კვერცხებზე, რაც იწვევს როგორც უჯრედული პასუხის დაქვეითებას, ასევე, ანთებითი რეაქციის შემცირებას. შედეგად, პარაზიტის კვერცხების უფრო მცირე რაოდენობა აღწევს თავის გარემოს, რაც იმაზე მეტყველებს, რომ ანთებითი პასუხის გარკვეული დონე საჭიროა პარაზიტის კვერცხების მიგრაციისთვის ნაწლავისა და შარდის ბუშტის კედელში. ქრონიკული ანთებითი პასუხის შემცირების გარდა, აღინიშნება *Th2* უჯრედების აქტივობის შემცირებაც.

რეზისტენტობა

რეზისტენტობა განისაზღვრება როგორც მასპინძლის უნარი გაუძლოს, წინააღმდეგობა გაუწიოს პარაზიტით ინფიცირებას. რეზისტენტობა შეიძლება განვითარდეს რამდენიმე გზით:

1. რეზისტენტობა შეიძლება იყოს გარკვეული ფიზიკური და ქიმიური ბარიერის არსებობის შედეგი, რაც ხელს უშლის პარაზიტს, რომ შეაღწიოს მასპინძელში ან მიგრაცია მოახდინოს მასში. ითვლება, რომ ასეთი ბარიერების არსებობა ხელს უშლის ფრინველების სისხლის მწოველებს შეაღწიონ უჩვეულო მასპინძლის, მაგალითად, ადამიანის სისხლის მიმოქცევის სისტემაში.
2. თუკი პარაზიტმა გადალახა ეს ბარიერები, მასზე ზემოქმედებას იწყებს **ბუნებრივი** ან **თანდაყოლილი იმუნიტეტი**, ან ორივე. ბუნებრივი იმუნიტეტი წარმოადგენს მასპინძლის ქიმიური, ფიზიოლოგიური ან კვებითი პირობების შედეგს, რომელიც შეუთავსებელია პარაზიტისათვის. მაგალითად, მასპინძლის შეუთავსებელი ქიმიური პირობების გამო *Plasmodium vivax*-ს არ შეუძლია დააზიანოს ის ერითროციტები, რომელთაც არ გააჩნიათ დაფის (*Duffy*) სისხლის ჯგუფის ანტიგენები. *Duffy*-ს ანტიგენი წარმოადგენს ქემოკინის რეცეპტორს, რომელსაც პარაზიტი იყენებს ერითროციტში შესაღწევად. ფიზიოლოგიურ პირობებს, როგორცაა **pH** და ტემპერატურა აგრეთვე, მნიშვნელოვანი როლი გააჩნიათ პარაზიტული ინფექციების განვითარებაში. რეზისტენტობის განვითარებისათვის სხვა მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს შრატის კომპლემენტური ცილები, ბუნებრივი ანტისხეულები და ფაგოციტური უჯრედები. ბუნებრივი ანტისხეულები წარმოიქმნება იმ ანტიგენების მიმართ, რომლებიც ჩვეულებრივ, გვხვდება ბუნებაში (ბაქტერიულ ანტიგენებთან ან სხვა ისეთ ანტიგენებთან წინასწარი შეხვედრისას, რომელთაც გააჩნიათ პარაზიტის ზედაპირზე არსებული ანტიგენების მსგავსი ეპიტოპები). კომპლემენტური ცილები მოქმედებენ ან უშუალოდ პარაზიტის ზედაპირზე არსებულ ანტიგენებთან ან მათთან დაკავშირებული ბუნებრივი ანტისხეულების საშუალებით. მაგალითად, *Leishmania enreittii* კედება ნორმალური ზღვის გოჭის პლაზმის მოქმედებით, რაც გამოწვეულია პარაზიტის ზედაპირზე არსებული **β-D**-გალაქტოზილ დეტერმინანტების საწინააღმდეგო ბუნებრივი ანტისხეულების არსებობით პლაზმაში. გარდა ამისა, მრავალი პარაზიტული უმარტივესი და ზოგიერთი პელმინთის შუალედური სტადიების ფაგოციტირება და დაშლა ხდება ქსოვილოვანი მაკროფაგებით.
3. **შეძენილი იმუნიტეტი** გამომუშავდება მასპინძლის სპეციფიური იმუნური პასუხის საშუალებით რომელიც განვითარდა უკვე გადატანილი პარაზიტული ინფექციის დროს. ამ ტიპის რეზისტენტობა, ისევე როგორც ბუნებრივი იმუნიტეტი, დიდ ყურადღებას იპყრობს დამცავი ეპიცენტრის გამომუშავების თვალსაზრისით. **პრემუნიცია**, შეძენილი იმუნიტეტის ერთერთი ფორმა, წარმოადგენს რეზისტენტობას რეინფექციის მიმართ. ასეთი ტიპის რეზისტენტობა გვხვდება იმ რევინენტებში, სადაც მალარია ენდემურია და დაბალი პარაზიტემიის შენარჩუნება შესაძლებელია. შეძენილი იმუნიტეტის სხვა ფორმის დროს კი ხდება ზოგიერთი უჯრედის ან ორგანიზმის გადარჩენა, ხოლო დანარჩენი უჯრედები ან ორგანიზმები იშლებიან იმუნური ზემოქმედების გამო. ასეთი რეზისტენტობა ტიპურია შისტოსომოზისათვის. მასპინძელს შეუძლია ზრდასრული შისტოსომით გამოწვეული ინფექციის გადანდგურება, მაგრამ ვერ უმკლავდება პირველწყაროთი გამოწვეულ ინფექციას.

თავი III

სამედიცინო პარაზიტოლოგია
შმარტივესები - Protozoa

შმარტივესების ზოგადი დახასიათება

ძალიან დიდი მრავალფეროვნების მიუხედავად, ერთუჯრედიანი ორგანიზმების სამეფოს გააჩნია მრავალი საერთო ნიშან-თვისება. ყველაზე მნიშვნელოვანი ამ ნიშან-თვისებებიდან არის: 1) ყველა ორგანიზმი არის ერთუჯრედიანი (ცხოვერობენ ან იზოლირებულად ან კოლონიებად). 2) ისინი წარმოადგენენ ეუკარიოტებს. გარდა ამ ფართო კრიტერიუმისა, არსებობს საკმაო განსხვავებანი ქვესამეფო **Protozoa**-ს ფარგლებში, რაც ხშირად არის ტაქსონომური გაუგებრობის მიზეზი. ადამიანის პარაზიტული უმარტივესები, ტექსტში გამოყენებული სისტემატიკის მიხედვით დაყოფილია სამ ტიპად: **Sarcomastigophora**, **Apicomplexa** და **Ciliophora** (წამწამიანები): კლასიფიკაციის კრიტერიუმებად გამოყენებულია მათი ლოკომოციის (გადაადგილების) საშუალებები. ტიპი **Sarcomastigophora**-ს ორგანიზმები, მაგალითად ამება (ქვეტიპი **Sarcodina**) მოძრაობს ფსევდოპოდიების საშუალებით; შოლტოსნები (ქვეტიპი **Mastigophora**) ლოკომოტორულ აპარატად იყენებენ, ძირითადად, შოლტებს, ხოლო წამწამიანები (ქვეტიპი **Ciliophora**) გადაადგილდებიან წამწამების საშუალებით. ტიპი **Apicomplexa**-ს წარმომადგენლებს, ძირითადად უჯრედშიდა პარაზიტებს, არ გააჩნიათ ლოკომოტორული ორგანოები, გარდა მათი სასიცოცხლო ციკლის ზოგიერთი სტადიისა (მაგალითად შოლტიანი გამეტები ზოგიერთ სახეობაში). შეზღუდული მოძრაობები, ზოგ სახეობაში, ხორციელდება უჯრედშიდა მიკროფილამენტების შეკუმშვით.

სინათლის მიკროსკოპიამ დასაბამი მისცა მხოლოდ უმარტივესებისათვის დამახასიათებელ ტერმინოლოგიას. ელექტრონული მიკროსკოპის სულ უფრო ფართო გამოყენებამ ცხადყო, რომ უმარტივესების მრავალი ტიპიური სტრუქტურა დამახასიათებელია ეუკარიოტული უჯრედებისათვის. ორი განსხვავებული ტერმინის გამოყენების თავიდან აცილების მიზნით, ტექსტში გამოყენებული იქნება უჯრედის ბიოლოგიაში მიღებული ტერმინები;

უმარტივესები სტრუქტურულად წარმოადგენენ ერთუჯრედიან ორგანიზმებს; თითოეული უჯრედი წარმოადგენს დამოუკიდებელ ერთეულს, რომელსაც შეუძლია შეასრულოს მრავალუჯრედიანი ორგანიზმისათვის დამახასიათებელი ყველა მეტაბოლიტური ფუნქცია. უმარტივესი ორგანიზმი გარედან დაფარულია მემბრანით, რომელიც ქიმიურად ეუკარიოტებისათვის დამახასიათებელი პლაზმური მემბრანის მსგავსია. სარკოდინებში, ეს მემბრანა უფრო ხშირად თხელია და მოქნილი და უწოდებენ **პლაზმოლემას**. ზოგიერთ შოლტოსანს და წამწამიანების უმრავლესობას, უჯრედის კედელი უფრო რიგიდული აქვს, მას ეწოდება **პელიკულა**-გარსი, რომელიც უჯრედს უნარჩუნებს ფორმას.

ციტოპლაზმაში, ჩვეულებრივ, განასხვავებენ გარეთა ექტოპლაზმასა და შიდა – ენდოპლაზმას. ამ ორი შრის კონსისტენცია, ზომები და შესახედაობა განსხვავებულია სხვადასხვა სახეობაში. როგორც წესი, ექტოპლაზმა წარმოადგენს გელს, რომელიც შეიცავს წამწამებისა და შოლტების ბაზალურ სხეულაკებს, მიკროფილამენტებს და, ზოგიერთ ორგანიზმში - მიკრომილაკებს სიმყარის და შეკუმშვისათვის. ენდოპლაზმა, ანუ ციტოზოლი, უფრო თხევადია, ვიდრე ექტოპლაზმა და შეიცავს ისეთ ორგანოებს, როგორიცაა ბირთვი, მიტოქონდრიები, ვაკუოლები და სხვადასხვა ტიპის ბუშტუკები.

ლოკომოტორული ორგანოები

მეცნიერება

• შოლტი

Mastigophora-შოლტოსნები, ისეთ ორგანიზმებს აერთიანებს, რომელთაც ტროფოზოიტულ (მოძრავ) სტადიაზე გააჩნიათ ერთი ან მეტი შოლტი (სურ.3-1). ცურვის უნარი შოლტოსნებს უადვილებს ადაპტაციას მასპინძლის სხეულის სხვადასხვა ნაწილში. ამებისგან განსხვავებით, რომელსაც მოძრაობისათვის სჭირდება სუბსტრატი, შოლტოსანი თავს მშვენივრად გრძნობს თხევად გარემოში, ამდენად ის კარგად ეგუება მასპინძლის სისხლში, ლიმფასა და ცერობროსპინალურ (თავ-ზურგტვინის) სითხეში ცხოვრებას. შოლტოსნების ნაგრძელებული, ტორპედოს ფორმის სხეული საშუალებას აძლევს მათ იცურონ მასპინძლის სხეულის სითხეებში (მცირე წინააღმდეგობებით). ზოგიერთ ამებას შოლტი გააჩნია მისი განვითარების გარკვეულ სტადიაზე, ხოლო **Apicomplexa**-ს ტიპის ზოგიერთ წარმოადგენელს აქვს შოლტიანი მიკროგამეტები, შოლტოსნებს, მათ ტროფოზოიტის სტადიაზე, ყოველთვის აქვთ შოლტი. შოლტების რიცხვი ფართოდ მერყეობს სახეობების მიხედვით.

ცალკეული შოლტი წარმოადგენს ციტოპლაზმის ძაფისებურ გამონაზარდს. ელექტრონული მიკროსკოპის საშუალებით აღმოჩენილია, რომ ეს გამონაზარდი წარმოადგენს კაფსულას რომელიც შედგება პლაზმური მემბრანით შემოსაზღვრული ციტოპლაზმური მატრიქსისგან, რომლის ცენტრშიც ღერძული ძაფია (აქსონემა). აქსონემა მიჰყვება შოლტს მთელ სიგრძეზე და შედგება ორი ცენტრალური მიკრომილაკისაგან, რომელსაც გარშემო აქვს მიკრომილაკების 9 წყვილი ანუ დუბლეტი. თითოეული შოლტი ემაგრება ციტოპლაზმაში მოთავსებულ ბაზალურ სხეულაკს (იგივე **ბლეფაროპლასტს** ანუ **კინეტოსომას**). ულტრასტრუქტურულად ბაზალური სხეულაკი იდენტურია უჯრედის ცენტრიოლისა, საიდანაც შოლტი ან წამწამი წარმოიქმნება. ცენტრიოლი და ბაზალური სხეულაკი შედგება წრიულად განლაგებული მიკრომილაკების 9 ტრიპლეტისაგან ბაზალური სხეულაკი მოთავსებულია პლაზმური მემბრანის ჩაღრმავებაში, რომელსაც **შოლტის ჯიბე** ეწოდება.

შოლტიანი უჯრედების უმრავლესობაში, შოლტი იწყება ბაზალური სხეულაკიდან და გამოდის გარეთ, თუმცა შესაძლებელია, რომ ერთი ან ორი შოლტი ჩაბრუნდეს შიგნით სრულიად საპირისპირო მიმართულებით. ამ ტიპის შოლტს ეწოდება **ჩაბრუნებული შოლტი**. ამ შოლტმა შესაძლოა მიაღწიოს ციტოსტომაში, სადაც ის ეხმარება ორგანიზმს საკვების მოპოვებაში. ჩაბრუნებული შოლტი ზოგჯერ ემაგრება პლაზმურ მემბრანას მრავალი დესმოსომის საშუალებით და ქმნის **უნდულირებად ანუ ტალღისებურ მემბრანას**: შოლტი დარტყმის დროს უბიძგებს პლაზმურ მემბრანას და ციტოპლაზმის ნაწილს უჯრედის სხეულიდან გარე მიმართულებით. შოლტი გარკვეული მიმართულებით ამოძრავებს ორგანიზმს და ეხმარება მას საკვების მოპოვებაში. შოლტის მოძრაობა ხელს უწყობს შეჯვარების ნივთიერებათა სეკრეციას და შეგრძნებას. შოლტის (ან წამწამის) ე.წ. "დარტყმა" ფაქტობრივად წარმოადგენს ტალღისებური მოძრაობის გავრცელებას ორგანიზმის გასწვრივ. ამ ტალღების წარმოქმნა განპირობებულია გარეთა მიკრომილაკების და შიდა კაფსულაში მოთავსებულ ორ ცენტრალურ მიკრომილაკს შორის კავშირით. ამ მოძრაობას საჭირო ენერგიით უზრუნველყოფს **დინეინის** დომენის (რომლებიც დაკავშირებულია მიკრომილაკების გარეთა დუბლეტების ერთ-ერთ წევრთან) ატფ-აზური აქტივობა. ამ ენერგიის წყალობით დუბლეტის მიკრომილაკებს შეუძლიათ ისრიალონ ერთმანეთის მიმართ. ეს მოძრაობა შეზღუდულია ქიმიური ბმებით ორ მიკრომილაკს შორის, მაგრამ როდესაც ეს ბმები წყდება, წარმოიქმნება ტალღა, რის შედეგადაც აქსონების გასწვრივ ბმები აღდგება. ამ მოვლენების თანმიმდევრული განხორციელებისას წარმოიქმნება რეგულარული დარტყმები, რაც უჯრედის მოძრაობას აძლევს მიმართულებას.

• ნამნამები

შოლტის, აქსონემისა და ნამნამების ნატიფი სტრუქტურა იდენტურია. ამიტომ ნამნამი შეიძლება ჩაითვალოს მინიატურულ შოლტად. ნამნამი და შოლტი მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან მათი სიგრძის მიხედვით, გარდა ამისა დიდი სხვაობაა მათ რიცხვს შორისაც. შოლტების რიცხვი მოცემული უჯრედის ზედაპირზე ათს არ აღემატება, მაშინ როდესაც ნამნამები ათასობითაა უჯრედის ზედაპირზე. გამონაკლისს წარმოადგენენ შოლტოსნები *Hypermastigida*-ს რიგიდან, რომელთა წარმომადგენლებს გააჩნიათ დიდი რაოდენობით შოლტები. ნამნამიანებში მრავალი ბაზალური სხეულაკი ურთიერთდაკავშირებულია სუბპელიკულარული მიკროფილამენტებით ანუ ნეიროფიბრილებით, რომლებიც ქმნიან **ინფრაცილიატურას**. ეს უკანასკნელი, როგორც ფიქრობენ, მონაწილეობს ნამნამების დარტყმის კოორდინირებაში. თუმცა ამ კოორდინირების ზუსტი მექანიკა დღეისათვის ცნობილი არ არის.

• ფსევდოპოდიები

ამებებს, ჩვეულებრივ, გააჩნიათ ფსევდოპოდიების წარმოქმნის უნარი. მათი საშუალებით ამებები გადაადგილდებიან და მოიპოვებენ საკვებს. სხეულის ამ დროებითი გამონაზარდების ფუნქცია დამოკიდებულია აქტინისა და მიოზინის კავშირზე. ამ ორი მოლეკულის ფუნქცია ამებაში ისეთივეა, როგორც ხერხემლიანთა კუნთის შეკუმშვაში. აქტინისა და მიოზინის მჭიდრო ასოცირება ხდება ფორმირებადი ფსევდოპოდიის წვერზე. ამ პროცესის ენერგიით უზრუნველყოფა ხდება ატფ-ისა და ზოგიერთი კათიონის (კალციუმი, მაგნიუმი) საშუალებით. აქტინისა და მიოზინის დაკავშირებისას იქმნება შეკუმშვის ადგილი ციტოპლაზმაში, რის შემდეგაც ციტოპლაზმა მიემართება უჯრედის უკანა მხარეს და წარმოქმნის ექტოპლაზმას. აქ ხდება აქტინისა და მიოზინის განცალკევება, ექტოპლაზმა ხდება უფრო თხიერი, მიემართება წინ და წარმოქმნის ენდოპლაზმას. როდესაც შეკუმშული ექტოპლაზმის წნევის გავლენით ენდოპლაზმა წინ მიემართება აქტინის ისევე უკავშირდება მიოზინს და ისევე ქმნის შეკუმშვის მდგომარეობას. ამგვარად, ფსევდოპოდიის წარმოქმნას თან სდევს ციტოპლაზმის მუდმივი დინება: ექტოპლაზმა-გელი მიედინება ამების მოძრაობის საპირისპირო მიმართულებით, ხოლო ენდოპლაზმა-ზოლი მიედინება ფსევდოპოდიის წარმოქმნის მიმართულებით. მორფოლოგიურად, ფსევდოპოდიები შეიძლება დაიყოს ოთხ ტიპად: **ფილოპოდია**, **ლობოპოდია**, **რიზოპოდია** და **აქსოპოდია** პარაზიტულ ამებებს შორის ლობოპოდია (სურ.3-8) ყველაზე უფრო მეტად არის გავრცელებული; ის ბლაგვია და შეიცავს, როგორც ექტოპლაზმას, ასევე ენდოპლაზმას, ან მხოლოდ ექტოპლაზმას. სახეობათა უმრავლესობაში, ლობოპოდების წარმოქმნა ხდება ნელა. **Entamoeba histolytica**, ადამიანის ნაწლავის პარაზიტი, წარმოადგენს გამონაკლისს იმ თვალსაზრისით, რომ ლობოპოდიის წარმოქმნა ხდება მყისიერად და თითქმის ასევე სწრაფად ხდება უკან შეწევა. კიდევ ერთ გამონაკლისს წარმოადგენს ზოგიერთი ამება, რომელიც სუბსტრატზე გადაადგილდება ამკარა ციტოპლაზმური გამონაზარდების გარეშე. ასეთ ამებებს ეწოდებათ **ლიმაქსური ფორმები** **Limax spp.**-ს მიხედვით, რომელთა მოძრაობასაც ეს ამებები თითქოსდა ბაძვენ.

მართალია, ფსევდოპოდიების წარმოქმნა, ძირითადად ამებებისათვისაა დამახასიათებელი, ზოგიერთ შოლტოსანსაც შეუძლია ფსევდოპოდიებით მოძრაობა მათი სიცოცხლის ზოგიერთ სტადიაზე, და პირიქით, ზოგიერთ ამებას გააჩნია შოლტი მათი განვითარების სტადიებზე (მაგ: **Naegleria**). თუმცა შოლტოსნების ლოკომოციის ძირითად საშუალებას წარმოადგენს შოლტი, ხოლო ამებების – ფსევდოპოდიები, ამებების უმრავლესობა ვერ ცურავს; ფსევდოპოდიებით გადაადგილებისათვის საჭიროა სუბსტრატი, რომელზეც ეს ორგანიზმები მისრიალებენ. ამის გამო, პარაზიტული სახეობები, ჩვეულებრივ, გვხვდებიან მასპინძლის საჭმლის მომწელებელ ტრაქტში, სადაც ისინი ნაწლავის ეპითელითან არიან მჭიდროდ დაკავშირებული.

• სხვა ორგანოები

• **ბირთვი.** ყველა უმარტივესისათვის დამახასიათებელია გამოკვეთილი ბირთვის არსებობა, რომელიც შემოსაზღვრულია ბირთვის გარსით. ზოგიერთ უმარტივესს გააჩნია ერთი ბირთვი, ზოგს კი ორი ან მეტი, ძირითადად, იდენტური ბირთვები. წამწამიანებს კი გააჩნიათ ორი განსხვავებული ტიპის ბირთვი, მაკრონუკლეუსი და ერთი ან მეტი მიკრონუკლეუსი (მცირე ზომის ბირთვი). როგორც სახელწოდება გვიჩვენებს, მაკრონუკლეუსი (დიდი ზომის ბირთვი) უფრო დიდი ზომისაა, ვიდრე მიკრონუკლეუსი, ის მონაწილეობს უჯრედის ტროფიკულ ფუნქციაში. მიკრონუკლეუსები, ერთი იქნება თუ მრავალი, მონაწილეობენ რეპროდუქციულ ფუნქციაში (როგორც სქესობრივი, ასევე უსქესო გამრავლების პროცესში).

ზომების გარდა, ბირთვები განსხვავდება მორფოლოგიურადაც. ბირთვი შეიძლება იყოს **ვეზიკულური** ან **კომპაქტური**. ეს განსხვავება ბირთვებს შორის ზოირად გამოიყენება ადამიანის პარაზიტული სახეობების იდენტიფიცირებისათვის, თუმცა, ასეთი სახეობების ბირთვები ძირითადად ვეზიკულურია.

• **ვეზიკულური ბირთვი.** ვეზიკულური ბირთვის გარსი ჩანს სინათლის მიკროსკოპში. ტერმინი ვეზიკულური აღნიშნავს მრავალი ნათელი ადგილის არსებობას ბირთვში, რაც გამოწვეულია ქრომატინის არათანაბარი განაწილებით, ეს კი ქმნის მცირე ზომის ბუშტუკების შთაბეჭდილებას. ქრომატინი შეიძლება კონცენტრირებული იყოს პერიფერიულად ან ცენტრალურად. ნუკლეოლაზმა შეიცავს ერთ ან მეტ ენდოსომას ანუ კარიოსომას, რომელიც დნმ-ნეგატიურია და ალბათ, წარმოადგენს მრავალუჯრედიანთა ბირთვების ანალოგს; თუმცა, ბირთვებისაგან განსხვავებით, კარიოსომა არ ქრება მიტოზის დროს.

• **კომპაქტური ბირთვი.** კომპაქტური ბირთვი შეიცავს დიდი რაოდენობით უფრო მკვრივად განლაგებულ ქრომატინს. ამ ტიპის ბირთვი, ზოგადად უფრო დიდია, ვიდრე ვეზიკულური ბირთვი; მათი ფორმა მრგვალი ან ოვალურია. კომპაქტური ბირთვები გვხვდება წამწამიანებში, სადაც ისინი მონაწილეობენ სქესობრივ პროცესში, რომელსაც ეწოდება **კონიუგაცია**. ამ პროცესის დროს ორი უჯრედი ერთდება (კონიუგირებს)

თითოეული უჯრედის ერთი მიკრონუკლეუსი გადის მეიოზს და მიღებული ჰაპლოიდური მიკრონუკლეუსებიდან ზოგიერთი იცვლება ორ ინდივიდს შორის. მეიოზისა და გაცვლის შემდეგ, ხდება მიკრონუკლეუსების შერწყმა და გენეტიკურად ახალი მიკრონუკლეუსების ნაკრების შექმნა. მიკრონუკლეუსების მეიოზის, გაცვლის და შერწყმის განმავლობაში, მაკრონუკლეუსი ქრება, და შემდგომში კვლავ ჩნდება. მაკრონუკლეუსები, სავარაუდოდ, უჯრედის ფენოტიპის განმსაზღვრელები არიან. კონიუგაციის შემდეგ, ორი უჯრედი ერთმანეთს სცილდება და ჩვეულებრივ მრავლდება მიტოზურად.

• **მიტოქონდრიები.** ორმაგი მემბრანით შემოსაზღვრულ ორგანოებში მიმდინარეობს აერობული მეტაბოლიზმი და მათი ულტრასტრუქტურა ეუკარიოტების უმრავლესობის მიტოქონდრიების ულტრასტრუქტურის მსგავსია. უმარტივესების მიტოქონდრიებისათვის დამახასიათებელია კრისტების მილაკოვანი ფორმა (სურ.3-9). მსგავსი კრისტები აღინიშნება სხვა მრავალუჯრედიანი ეუკარიოტის მიტოქონდრიებშიც, მაგრამ უფრო იშვიათად, ვიდრე უმარტივესებში. ზოგიერთი უმარტივესი ორგანიზმი შეიცავს მხოლოდ ერთ, განტოტვილ მიტოქონდრიას, ზოგი კი-მრავალს. მრავალ პარაზიტულ უმარტივესს (მაგალითად: *Entamoeba histolytica*) არ გააჩნია მიტოქონდრიები, რაც უკავშირდება მის ანაერობულ მეტაბოლიზმს.

• **გოლჯის კომპლექსი.** გოლჯის კომპლექსი წარმოადგენს ციტოპლაზმურ ორგანოელას, რომლის სპეციფიური ფუნქცია სხვა ეუკარიოტების გოლჯის კომპლექსის მსგავსია; ის წარმოადგენს უჯრედის მრავალი სეკრეტორული პროდუქტის გლიკოზილირების ადგილს. გოლჯის კომპლექსის ცისტერნებში ხდება ნახ-

შირწყლების დაკავშირება გლიკოკალიქსთან, რომელიც პლაზმურ მემბრანასთანაა დაკავშირებული. გოლჯის კომპლექსის განლაგება და რაოდენობა იცვლება მრავალჯერ უმარტივესის სასიცოცხლო ციკლის განმავლობაში. ასე მაგალითად, მრავალჯერ ცისტის წარმომქმნელი უმარტივესი ორგანიზმი კარგავს გოლჯის კომპლექსს ინციტირების განმავლობაში; ექსციტირების შემდეგ ხდება ამ ორგანიზმის რესინთეზი. უმარტივესების ე.წ. პარაბაზალური სხეულაკები სხვა ეუკარიოტების გოლჯის კომპლექსის ჰომოლოგიურია, ერთი განსხვავებით - **პარაბაზალური სხეულაკები** ხშირად შეიცავენ ფიბრილებს - **პარაბაზალურ ფილამენტებს**, რომლებიც მოემართებიან გოლჯის კომპლექსის ცისტერნებიდან ერთი და მეტი ბაზალური სხეულაკისაკენ.

● **ლიზოსომები.** ლიზოსომები წარმოადგენენ ეუკარიოტებისათვის დამახასიათებელ ორგანოებს, რომლებსაც გარს აკრავს ერთმაგი მემბრანა. ეს მემბრანა შემოსაზღვრავს სხვადასხვა ჰიდროლიზურ ფერმენტს, რომელთა აქტივობის ოპტიმუმი აღინიშნება მჟავე pH-ის დროს. ამის გამო, ამ ფერმენტებს ეწოდებათ მჟავე ჰიდროლაზები. ლიზოსომები, თავიანთი მჟავე ჰიდროლაზების საშუალებით, ახორციელებენ აუტოფაგიასა და გარემოდან მიღებული საკვების უჯრედშიდა მონელების ფუნქციას. ზოგიერთ პარაზიტულ ამებაში, საკვების ვაკუოლი იქმნება ეგზოგენური საკვების (მასპინძლის უჯრედების ჩათვლით) შთანთქმით. შემდგომში, საკვების ვაკუოლი ერწყმის ლიზოსომას და მიიღება მომწელებელი ვაკუოლი, სადაც ლიზოსომური ფერმენტები შლიან საკვებს. მრავალი პარაზიტი საკვების შთანთქმას აწარმოებს პლაზმური მემბრანის სპეციალიზებული ადგილით, რომელსაც ეწოდება **ციტოსტომები** მონელების შემდეგ მოუწელებელი საკვების ნარჩენები გამოიდევენება პლაზმური მემბრანის საშუალებით. ამებებში, ნარჩენების გამოდევნა ხდება პლაზმოლემების ნებისმიერი ადგილიდან, ხოლო წამწამიანებში, პელიკულაში არსებობს გარკვეული ადგილი **ციტოპიგი**, რომლის საშუალებითაც ხდება მოუწელებელი ნარჩენების მოცილება.

● **საკვების ციტოპლაზმური მარაგი.** საკვების დამარაგება აღინიშნება პარაზიტული უმარტივესების მრავალ სახეობაში. საკვების რეზერვის სახე და რაოდენობა დამოკიდებულია გარემოსა და სახეობაზე. მაგალითად, გლიკოგენი და/ან ამილოპექტინი ზოგჯერ აღინიშნება ადამიანის ნაწლავში მცხოვრებ ამებების ცისტებში. საკვების დამარაგება ხდება ინციტირებამდე ცოტა ხნით ადრე და მისი გამოყენება ხდება არაკვებითი სტადიის განმავლობაში. ექსციტირების მომენტისათვის მთელი საკვები მთლიანად ათვისებულია. აღნიშნული პოლისაქარიდების გარდა, ტროფოზოიტებსა და ცისტებში გვხვდება, აგრეთვე ცხიმის წვეთებისა და ნუკლეინის მჟავების რეზერვი.

● **რიბოსომები.** რიბოსომები წარმოადგენენ უჯრედული ცილის სინთეზის ადგილს. ეს ორგანოები დამახასიათებელია ყველა ეუკარიოტისთვის. რიბოსომები უხვადაა იმ უჯრედებში, რომლებშიც აქტიურად მიმდინარეობს ცილის სინთეზი სეკრეციისათვის ან უჯრედშიდა დანიშნულებისათვის. რიბოსომები ან დაკავშირებულნი არიან ენდოპლაზმურ ბადესთან ან თავისუფლად არიან განლაგებული როგორც ერთეული რიბოსომის, ასევე **პოლირიბოსომების** სახით უჯრედის ციტოპლაზმაში. ინციტირების განმავლობაში, ხდება რიბოსომული კომპონენტების შემცირება.

● **კოსტალური ძარღვი, აქსოსტილი და ვაკუოლები.** მრავალ შოლტოსანს გააჩნია ბაზალურ სხეულაკთან დაკავშირებული, კარგად განვითარებული განვიზოლიანი **კოსტალური ძარღვი**. ეს სტრუქტურა, როგორც წესი, იწყება ერთ-ერთი ბაზალური სხეულაკიდან და მიემართება უნდულირებადი მემბრანის ფუძის გასწვრივ. კოსტალური ძარღვი შეიძლება დავახასიათოთ როგორც მოდიფიცირებული **განივზოლიანი ფესვი**. ეს ორგანო გვხვდება სხვა ეუკარიოტულ უჯრედებში მრავალი წამწამისა და შოლტის ფუძესთან, რომელიც მიემართება ღრმად

ციტოპლაზმაში და, როგორც ფიქრობენ, ასრულებენ ღუზის როლს. კოსტალური მარჯვის გარდა, მრავალ შოლტოსნში გვხვდება **აქსოსტილი**, რომელიც იწყება მაზალური სხეულაკიდან, მიემართება უკან და წარმოადგენს მიკრომილაკებისაგან შემდგარ მილის ფორმის სტრუქტურას. ამ ორგანელის ფუნქცია ცნობილი არ არის, სხვა ეუკარიოტულ უჯრედებში ის არ გვხვდება.

ზოგიერთ პარაზიტულ უმარტივესს, როგორცაა წამწამიანი **Balantidium coli**, (ნაწლავის ბალანტიდიუმი) გააჩნია სითხით სავსე **მფეთქავი ვაკუოლები**. უმარტივესებში ისინი ითვლებიან ოსმორეგულატორულ ორგანელებად, რომლებიც ადავისუფლებენ უჯრედს ზედმეტი წყლისა და წყალში ხსნადი ნარჩენი მეტაბოლიტებისაგან. თუმცა, იმის გამო, რომ პარაზიტული უმარტივესების უმრავლესობა (ზღვის ფორმების მსგავსად) იზოოსმოსურია მისი გარემოს მიმართ, მფეთქავი ვაკუოლები, ჩვეულებრივ, მათში არ გვხვდება.

• ინცისტირება

მრავალ პარაზიტს გააჩნია ინცისტირების უნარი. ამ დროს ციტოპლაზმის მასა მრგვალდება, მას გარს ერტყმის ცისტის მყარი გარსი, რომელსაც ორგანიზმი გამოიმუშავებს. ცისტის გარსი შეიძლება იყოს ერთშრიანი ამ მრავალშრიანი. პარაზიტული უმარტივესების ცისტა ასრულებს სამ ძირითად ფუნქციას: 1) არახელსაყრელი გარემო პირობებისაგან დაცვა, 2) აქ ხდება მორფოგენეზი და ბირთვის გაყოფა 3) წარმოადგენს გადატანის საშუალებას ერთი მასპინძლიდან მეორეში. პირველი ფუნქციის მაგალითს წარმოადგენს ადამიანისათვის პათოგენური ქსოვილოვანი ამება - **Entamoeba histolytica**, და **Giardia Lamblia** - შოლტოსანი, რომლებიც ქმნიან ცისტებს ნაწლავებში; მათი გამოყოფა ხდება ფეკალურ მასებთან ერთად. ასეთი ცისტები სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ მრავალი კვირის განმავლობაში ნორმალური პირობების დროს. უფრო მაღალი ან უფრო დაბალი ტემპერატურის დროს, ან მშრალი პერიოდების განმავლობაში ცისტები სიცოცხლისუნარიანი არიან დღეების განმავლობაში. ცისტის გარსი იცავს პარაზიტს მასპინძლის კუჭის წვენის დამაზიანებელი მოქმედებისაგან.

მრავალი პარაზიტული უმარტივესის ცისტაში ხდება ბირთვული და ციტოპლაზმური რეორგანიზაცია და გაყოფა. ტროფოზოიტის ინცისტირებიდან ცოტა ხნის შემდეგ იწყება ციტოპლაზმის რეორგანიზაცია, რომელსაც ზოგჯერ მოსდევს ბირთვის გაყოფა, რის შედეგადაც მომნიშვნელოვანი ცისტა შეიცავს ერთიდან (თუ არ მოხდა ბირთვის გაყოფა) რვაამდე ვეზიკულურ ბირთვს. **E. histolytica**-ში, მაგალითად, ორი თანმიმდევრული მიტოზური გაყოფის შემდეგ მიიღება ოთხი ვეზიკულური ბირთვი. თუ მომნიშვნელოვანი ცისტა ხელახლა გადადის ხელსაყრელ მასპინძელში, ხდება ექსცისტირება და გამოთავისუფლებული მოძრავი ტროფოზოიტი კიდევ ერთხელ იყოფა, მიიღება რვა პატარა ტროფოზოიტი ცისტის გარსში მოთავსებული ოთხბირთვიანი ციტოპლაზმის მასიდან. ტროფოზოიტები იწყებენ აქტიურ კვებას, რასაც მოსდევს მათი სწრაფი ზრდა და ბინარული გაყოფა. და ბოლოს, ნაწლავის უმარტივესების გადატანა ახალ მასპინძელში ხდება მაშინ, როდესაც მასპინძელი გადაყლაპავს ცისტას. ამგვარად, ცისტა წარმოადგენს გადატანის საშუალებას.

ზუსტი გარემო პირობები, რომელიც ინცისტირებას განაპირობებს, სრულყოფილად განსაზღვრული არ არის. მრავალ სახეობაში, ინცისტირება ხდება მასპინძლის ორგანიზმში პარაზიტისათვის აუცილებელი საკვების უკმარისობის საპასუხოდ. გარდა ამისა, ფიქრობენ, რომ ინცისტირებას ხელს უწყობს ისეთი მოვლენები, როგორიცაა: ოსმოსური წნევის მატება, ტემპერატურული ცვლილებები, დაბალი pH, ნარჩენი პროდუქტების აკუმულირება გარემოში.

• გამრავლება

პარაზიტული უმარტივესები, უფრო ხშირად, მრავლდებიან უსქესო გზით, მი-

ტოზური დაყოფით. ყოველი მშობლიური უჯრედი დასაბამს აძლევს ორ შთამომავალს. ამებებში გაყოფის სიბრტყე შემთხვევითია, შოლტოსნებში ჩვეულებრივ, სიგრძივია, ხოლო წამწამიანებში-განივი. ტიპიურ უმარტივესებში პირველ რიგში იყოფა ორგანელები, შემდეგ ბირთვი და ბოლოს, ციტოპლაზმა.

Apicomplexa-ში აღინიშნება **მრავალჯერადი დაყოფის** ორი ტიპი: **შიზოგონია (მეროგონია)** და **ენდოპოლიოგენია**. ორივეს ახასიათებს ორგანელებისა და ბირთვის სწრაფი გაყოფა, რასაც მოსდევს ციტოკინეზი. შიზოგონიაში, მრავალბირთვიან უჯრედს ეწოდება **შიზონტი** ანუ **სეგმენტერი**. ციტოპლაზმის გაყოფის შემდეგ, ბირთვი თავის მიმდებარე ციტოპლაზმით ქმნის **მეროზოიტს**, რომელიც დედა უჯრედის პერიფერიაზე მდებარეობს, სწყდება მას და აინფიცირებს მასპინძლის ახალ უჯრედს.

მასპინძლის ახალ უჯრედში შეჭრის შემდეგ, მეროზოიტი იწყებს ან ახალ შიზოგონიურ ციკლს, ან **გამეტოგონიას** და გარდაიქმნება მაკრო-ან მიკროგამეტოციტად. სინგამია — გამეტების შერწყმა იწყებს სქესობრივ ციკლს. წარმოქმნილი ზიგოტა განიცდის სპოროგონიას და დასაბამს აძლევს **სპოროზოიტებს**. მაღარიის გამომწვევი ორგანიზმები მიეკუთვნებიან **Apicomplexa**-ს და მრავლდებიან როგორც შიზოგონიის (უსქესო), ასევე სპოროგონიის (სქესობრივი) გზით. მრავალი აპიკომპლექსა ითვლება უმარტივესებში უნიკალურად იმის გამო, რომ მათ ახასიათებს თაობათა ცვლა, რომელიც დამახასიათებელია უფრო ხშირად, მცენარეებისა და ზოგიერთი უხერხემლოთათვის (მაგ. კნიდარიები).

უსქესო გამრავლების მეორე ტიპი, **ენდოპოლიოგენია**, ზოგჯერ განიხილება, როგორც შინაგანი დაკვირტვა. შიზოგონიისაგან განსხვავებით, ენდოპოლიოგენიის დროს, შეიღუული უჯრედების წარმოქმნა ხდება დედა უჯრედის ცენტრში (და არა პერიფერიაზე). ენდოპოლიოგენიის ფორმას, რომელშიც დედა უჯრედი წარმოქმნის მხოლოდ ორ შეიღულ უჯრედს, ეწოდება **ენდოდიოგენია**.

კონიუგაციის სქესობრივი მექანიზმი უკვე განხილული იყო. სინგამიისაგან განსხვავებით, კონიუგაციის დროს ხდება ბირთვების გაცვლა და შერწყმა. სინგამიის დროს ხდება მთელი უჯრედების (მაგ. გამეტების) შერწყმა.

უმარტივესების კლასიფიკაცია *

ტიპი SARCOMASTIGOPHORA. გააჩნიათ ერთი ტიპის ბირთვი; სქესობრივი გამრავლება (თუ ახასიათებთ) ძირითადად სინგამიით; აქვთ შოლტები, ფსევდოპოდიები ან ორივე ტიპის ლოკომოტორული ორგანელები.

ქვეტიპი Mastigophora. ერთი ან მეტი შოლტი ტიპიურია ტროფოზოიტებისათვის; უსქესო გამრავლება, ძირითადად, ბინარული დაყოფით; სქესობრივი გამრავლება ცნობილია ზოგიერთ ჯგუფებში.

- **კლასი ZOOMASTIGOPHOREA.** ქლოროპლასტები არ გააჩნიათ; ერთი ან მრავალი შოლტი; შოლტიანი ან უშოლტო ამებოიდური ფორმები; სქესობრივი გამრავლება ცნობილია ზოგიერთ ჯგუფებში.

- **რიგი KINETOPLASTIDA.** ერთი ან ორი შოლტი, რომელიც იწყება ჩაღრმავებიდან; აქსონების გარდა, შოლტს გააჩნია პარაქსიალური ლერძი; ერთი მიტოქონდრია (ზოგიერთ ფორმებში უფუნქციო); სხეულის ფორმა ერთი გრძელი მილის სახისაა, რგოლოვანი, ან დატოტვილი მილების ქსელს ქმნის; შოლტის კინეტოსომთან ახლოს მდებარეობს ფიოლგენ-დადებითი (დნმ შემცველი) კინეტოპლასტი; გოლჯის კომპლექსი, ჩვეულებრივ, შოლტის

* მოცემულია მხოლოდ ის ტაქსონომიური ჯგუფები, რომლებიც პარაზიტულ სახეობებს შეიცავს. კლასიფიკაცია წარმოადგენს თანამედროვე ბიოქიმიის და მოლეკულური ევოლუციის მონაცემებისა და კლასიკური მიდგომის შერწყმას.

ჩაღრმავების უბანშია მოთავსებული, არ უკავშირდება კინეტოსომებს და შოლტს; პარაზიტული (სახეობათა უმრავლესობა) და თავისუფლად მცხოვრები ფორმები.

- **ქვერიგი Trypanosomatina.** ერთი შოლტი, თავისუფალი ან უნდუღირებადი მემბრანით სხეულთან მიმაგრებული; კინეტოპლასტი შედარებით პატარა და კომპაქტური; პარაზიტებია (ტექსტში მოცემული გვარებია: **Leishmania, Trypanosoma**)

- **რიგი RETOROTAMONADIDA.** შოლტების რაოდენობა ორიდან ოთხამდე, აქედან ერთი მიემართება უკან და უკავშირდება ვენტრალურად მოთავსებულ ციტოსტომულ უბანს; მიტოქონდრიები და გოლჯის კომპლექსი არ აღინიშნება; გააჩნია ცისტები; პარაზიტებია (ტექსტში მოცემული გვარებია: **Chilomastix, Retortamonas**)

- **რიგი DIPLOMONADIDA.** ერთი ან ორი კარიომასტიგონტი; ორი კარიომასტიგონტის მქონე გვარებს გააჩნიათ ორმაგი როტაციული სიმეტრია ან ძირითადად, სარკისებრი სიმეტრია (ერთ გვარში); ინდივიდუალური მასტიგონტები შოლტების რიცხვით ერთიდან ოთხამდე, ერთი შოლტი ჩაბრუნებულია და უკავშირდება ციტოსტომს, ან (უფრო განვითარებულ გვარებში) უჯრედის ღერძის შემქმნელ ორგანოებს; მიტოქონდრიები და გოლჯის აპარატი არ გააჩნიათ; თითოეული ბირთვიდან გაყოფა; გააჩნიათ ცისტები; თავისუფლად მცხოვრები და პარაზიტული ფორმები.

- **ქვერიგი Diplomonadina.** გააჩნიათ ორი კარიომასტიგონტი, ორმაგი როტაციული სიმეტრიის მქონე სხეული; ერთ გვარს გააჩნია ბილატერალური სიმეტრია; ოთხი შოლტი, ერთი ჩაბრუნებული; მიკრომილაკების მრავალნაირი კავშირები; გააჩნიათ ცისტები; თავისუფლად მცხოვრები ან პარაზიტული ფორმები (ტექსტში მოცემული გვარია **Giardia**).

- **რიგი TRICHOMONADIDA.** დამახასიათებელია 4-6 შოლტიანი კარიომასტიგონტები, მაგრამ არის ერთი გვარი მხოლოდ ერთ შოლტიანი ფორმებით და ერთი გვარი-უშოლტო; კარიომასტიგონტები და აკარიომასტიგონტები ახასიათებს ერთ ოჯახს პერმანენტული პოლიმონადური ორგანიზაციით; ტიპურ გვარებში, ერთი შოლტი ჩაბრუნებულია, თავისუფალია, ან პროქსიმალურად სხეულის მთელ სიგრძეზე მიმაგრებულია სხეულის ზედაპირთან; თუ არსებობს უნდუღირებადი მემბრანა, ის დაკავშირებულია ჩაბრუნებული შოლტის სეგმენტთან; თითოეული მასტიგონტი შეიცავს არაკუმშვად აქსოსტილს და ფარს, (გამონაკლისია ერთი გვარი); გააჩნიათ ჰიდროგენოსომები; ნამდვილი ცისტები იშვიათია, ცნობილია მხოლოდ რამდენიმე სახეობაში. ყველა, ან თითქმის ყველა, პარაზიტია (ტექსტში მოცემული გვარები: **Dientamoeba, Trichomonas, Pentatrichomonas**).

ქვეტიპი ფესვფხიანები - Sarcodina. გააჩნიათ ფსევდოპოდები ან პროტოპლაზმის მოძრაობა ფსევდოპოდის გარეშე; შოლტი თუ გააჩნიათ, მხოლოდ განვითარების გარკვეულ სტადიებზე; სხეული შიშველი ან დაფარულია გარეგანი ან შინაგანი ფარით ან ჩონჩხით; უსქესო გამრავლება გაყოფით, სქესობრივი გამრავლება (თუ აღინიშნება) უკავშირდება შოლტიან გამეტებს, უფრო იშვიათად ამეობიდურ გამეტებს; სახეობათა უმრავლესობა თავისუფლად მცხოვრებია.

ზეკლასი RHIZOPODA. ლოკომოცია ლობოპოდებით ფილოპოდიების, რეტიკულოპოდიების საშუალებით ან პროტოპლაზმის მოძრაობით

ფსევდოპოდების წარმოქმნის გარეშე.

- **კლასი LOBOSEA.** გააჩნიათ ლობოპოდები ან მეტნაკლებად ძაფისებრი ფსევდოპოდები, რომლებშიც უფრო ფართო ჰიალინური წილისგანაა წარმოქმნილი; ძირითადად, ერთბირთვიანებია.

- **რიგი AMOEBIDA.** ტიპიურია ერთბირთვიანობა, მიტოქონდრიების არსებობა; შოლტიანი სტადია არ გააჩნიათ.

- **ქვერიგი Tubulina.** სხეული წარმოადგენს დატოტვილ ან დაუტოტავ ცილინდრს; არ გააჩნიათ ციტოპლაზმის ორი მიმართულებით მოძრაობა; ბირთვი იყოფა მეზომიტოზურად (ტექსტში მოცემულია გვარები: **Hartmanella, Entamoeba, Endolimax, Iodamoeba**).

- **ქვერიგი Acanthopodina.** სხეული წვრილი წვეტებით, ზოგჯერ ძაფისებური, ხშირად გაორკაპებული ფსევდოპოდებით, რომლებიც წარმოქმნილია ფართო ჰიალინური წილიდან; ძირითადად წარმოქმნიან ცისტებს; (ტექსტში მოცემულია გვარი: **Acanthamoeba**).

- **რიგი SCHIZOPYREDINA.** სხეული მონოპოდური ცილინდრის ფორმის; მოძრაობა მფეთქი, ჰიალინური, ჰემისფერული გამოზურცულობებით; ტიპიურია ერთბირთვიანობა, ბირთვის გაყოფა პრომიტოზური; სახეობათა უმრავლესობაში გვხვდება დროებითი შოლტიანი სტადიები (ტექსტში მოცემულია გვარი **Naegleria**).

ტიპი APICOMPLEXA- გააჩნიათ აპიკალური კომპლექსი (ჩანს ელექტრონულ მიკროსკოპში), რომელიც ჩვეულებრივ, შედგება პოლარული რგოლისაგან (რგოლებისაგან), როპტრიების, მიკრონემების, კონოიდისა და სუბპელიკულური მიკრომილაკებისაგან (ზოგიერთ სტადიაზე); მიკროპორები, ძირითადად აღინიშნება ზოგიერთ სტადიაზე; ნამნამები არ გააჩნიათ; სქესობრივი გამრავლება სინგამიით; ყველა სახეობა პარაზიტულია.

- **კლასი SPOROZOASIDA.** კონოიდი, თუ გააჩნიათ, ქმნის სრულყოფილ კონუსს; გამრავლება უსქესო და სქესობრივი; ოოცისტები შეიცავს სპოროზოიტებს, რომლებიც სპოროგონიის შედეგადაა მიღებული, მომწიფებული ორგანიზმი მოძრაობს სხეულის მოხრით, სრიალით ან სიგრძივი ნაკეცების ტალღისებური მოძრაობით; შოლტები გააჩნიათ მხოლოდ ზოგიერთი ჯგუფის მიკროგამეტებს; ფსევდოპოდები, როგორც წესი, არ გააჩნიათ, მაგრამ თუ აქვთ გამოიყენება კვებისათვის და არა ლოკომოციისათვის. ერთ ან მრავალმასპინძლიანი (ჰომოქსენური ან ჰეტეროქსენური) ფორმებია.

- **ქვეკლასი Coccidiasina.** ჩვეულებრივ, გააჩნიათ უჯრედშიდა ფსევდოცისტები; გამეტები მკვეთრად ანიზოგამურია; სასიცოცხლო ციკლი მოიცავს შიზოგონიას (მეროგონია), გამეტოგონიას, სპოროგონიას. სახეობათა უმრავლესობა პარაზიტობს ხერხემლიანებში.

- **რიგი EUCCIDIORIDA.** ახასიათებთ მეროგონია; პარაზიტობენ ხერხემლიანებსა და უხერხემლოებში

- **ქვერიგი Eimeriorina.** მაკროგამეტა და მიკროგამეტა არ ვითარდება ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად; მაკროგამეტა წარმოქმნის მრავალ მიკროგამეტას; ზიგოტა უძრავია; ოოცისტაში მოთავსებულია სპოროცისტა, რომელიც შეიცავს სპოროზოიტებს; ერთ ან მრავალ მასპინძლიანი პარაზიტია (ტექსტში მოცემულია გვარები: **Toxoplasma**,

Isospora).

● **ქვერიგი Haemosporina.** მაკრო და მიკროგამეტა ვითარდება ერთმანთისაგან დამოუკიდებლად; როგორც წესი, კონოიდი არ გააჩნიათ; მიკროგამონტი წარმოქმნის რვა ცალ შოლტიან მიკროგამეტას; ზიგოტა მოძრავი (ოოკინეტა); სპოროზოიტები შიშველი, სამშრიანი გარსით; მრავალმასპინძლიანებია, ახასიათებთ შიზოგონია ხერხემლიანებში და სპოროგონია უხერხემლოებში; გადაცემა ხდება სისხლისმწოველი მწერების საშუალებით (ტექსტი მოცემული გვარი **Plasmodium**).

● **ქვეკლასი Piroplasmiasina.** სხეულის ფორმა მსხლისებური, მრგვალი, ჩხირისებური ან ამეზოიდური; კონოიდი არ გააჩნიათ, არ გააჩნიათ ოოცისტები, სპორები და ფსეცდოცისტები; არა აქვთ შოლტები; არ აღენიშნებათ სუბპელიკულურული მიკრომილაკები, გააჩნიათ პოლარული რგოლები და როპტრიები; უსქესო და შესაძლებელია სქესობრივი გამრავლება; პარაზიტობს ერითროციტებში; მრავალმასპინძლიანია, ახასიათებს მეროგონია ხერხემლიანებში და სპოროგონია უხერხემლოებში; სპოროზოიტების გარსი ერთშრიანი; ვექტორებს წარმოადგენენ ტკიპები (ტექსტი მოცემულია გვარი **Babesia**).

ტიპი მიკროსპორიდები - MICROSPORA. ახასიათებთ ერთუჯრედიანი სპორები, არაპერფორირებული გარსით, სპორა შეიცავს ერთ-ან ორბირთვიან სპოროპლაზმას; სპორების გამოდევნის აპარატი მარტივი ან კომპლექსური; მიტოქონდრიები არ გააჩნიათ; სპორულაცია დიმორფული; ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტებია ცხოველების თითქმის ყველა ძირითად ჯგუფში (ტექსტი მოცემულია გვარი **Enterocytozoon**).

ტიპი წამწამიანები - CILIOPHORA - მარტივი ან რთული წამწამები გააჩნიათ სასიცოცხლო ციკლის ერთ სტადიაზე მაინც; სუბპელიკულურული ინფრაცილიატურა არსებობს მაშინაც კი, როდესაც წამწამები არ აღენიშნებათ; ორი ტიპის ბირთვი, გამონაკლისები იშვიათია; ბინარულ გაყოფასთან ერთად, ახასიათებთ დაკვირტვა და მრავალჯერადი დაყოფა; სქესობრივი გამრავლება მოიცავს კონიუგაციას, აუტოგამიას და ციტოგამიას; გააჩნიათ კუმშვადი ვაკუოლი; სახეობათა უმრავლესობა თავისუფლად მცხოვრებია, მაგრამ არსებობს მრავალი კომენსალი, ზოგიერთი პარაზიტი და დიდი რაოდენობით ფორონტი სხვადასხვაგვარ მასპინძელში.

● **კლასი LITOSTOMATEA.** სხეული ტანგენციური განივი თასმითა და ლატერალური მიმართულების კინეტოდესმური ფიბრილებით. პირის მარტივი წამწამები.

● **რიგი VESTIBULIFERIDA.** გააჩნიათ აპიკალურად მჭიდროდ განლაგებული წამწამოვანი სისტემა; თავისუფლად მცხოვრები ან პარაზიტული ფორმები, რომლებიც აზიანებენ საჭმლის მომნელებელ ტრაქტს ხერხემლიანებსა და უხერხემლოებში. (ტექსტი მოცემულია გვარი **Balantidium**).

ვისცარული უმარტივესები I: ამებები და ნამნამიანები

ამებები

პარაზიტების ეს კატეგორია შედგება ქვეტიპი *sarcodina*-ს წარმომადგენლებისაგან. ამ ქვეტიპის ყველა სახეობა, რომელიც წარმოადგენს ადამიანის პარაზიტს, მიეკუთვნება რიგს *Amoebida*, ზოგიერთი გამონაკლისის გარდა, ისინი არაპათოგენურები არიან ან ინვევენ შედარებით მსუბუქ დაავადებებს. მიუხედავად ამისა, ეს ამებები მოითხოვენ განსაკუთრებულ ყურადღებას, რათა ისინი განვასხვავოთ ძლიერი პათოგენური *Entamoeba histolytica* - გან. (იხ. ცხრილი 1-3). ასეთი ყურადღება სრულიად სამართლიანია, რადგან *E. histolytica** ინვეცს დაავადებას და სიკვდილსაც კი. უფრო მეტიც, იმის გამო, რომ ქიმიური პრეპარატებით მკურნალობამ შეიძლება გამოიწვიოს მკვეთრად გამოხატული გვერდითი მოვლენები, უდიდესი მნიშვნელობა აქვს დიაგნოზის დასმის სიზუსტეს, რომ მკურნალობა დაიწყო მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როცა ეს აუცილებელია, და არა იმიტომ, რომ თავიდან მოვიცილოთ ის ორგანიზმი, რომელიც ჰგავს *E. histolytica*-ს.

ადამიანში პარაზიტობს ამებების, სულ ცოტა, რვა სახეობა, რომლებიც მიეკუთვნებიან სამ გვარს. ეს სახეობებია: *Entamoeba histolytica*, *E. hartmanni*, *E. dispar*, კოლინჯის ამება - *E. coli*, *E. polecki*, პირის ღრუს ამება - *E. gingivalis*, *Endolimax nana* და *Iodamoeba butschilii*. (სურ. 1) ყველა სახეობს მსხვილ ნაწლავებში, გარდა *E. gingivalis*, რომელიც აღინიშნება პირის ღრუში. გარდა ამისა, ამებები, რომლებიც მიეკუთვნებიან სამ გვარს - *Naegleria*, *Acanthamoeba* და *Hartmannella*, ჩვეულებრივ, თავისუფლად მცხოვრები არიან, თუმცა, აღნიშნულია მათი შემთხვევითი პარაზიტობა ადამიანებში.

ქსოვილოვანი (დიზენტერიული) ამება - ENTAMOEBA HISTOLYTICA

უდავოა, რომ ამებებიდან ყველაზე უკეთ ცნობილ ადამიანის პარაზიტს წარმოადგენს *E. histolytica*, რომელიც ინვეცს ამებურ დიზენტერიას ანუ ამებიოზს. ეს ამება პირველად აღმოჩენილ იქნა რუსეთში 1875 წელს ლოსჩის მიერ. ამჟამად *E. histolytica* გლობალურადაა გავრცელებული, იგი კოსმოპოლიტური პარაზიტია, თუმცა ფართო გავრცელების თვალსაზრისით სხვადასხვა რეგიონები მკვეთრად განსხვავდებიან. უნდა გვახსოვდეს, რომ ამებიოზი არ შემოიფარგლება ტროპიკებითა და სუბტროპიკებით; ეს დაავადება აღინიშნება ზომიერ სარტყელშიც და არქტიკასა და ანტარქტიდაშიც კი. ინვაზიის საშუალებას წარმოადგენს ცისტების გადაყლაპვა დაუბანელი ხელების, დაბინძურებული საკვების ან წყლის მოხმარებისას. ინფიცირების შემთხვევები მკვეთრად იზრდება მჭიდროდ დასახლებულ პუნქტებში, სადაც დაავადებულებთან კონტაქტი უფრო სავარაუდოა. ბავშვთა სახლებსა და მენტალური დაავადებების დაწესებულებებში ხშირად იქმნება ამ ორგანიზმების გავრცელებისთვის ხელსაყრელი პირობები.

• სასიცოცხლო ციკლი

E. histolytica-ს ერთბირთვიანი ტროფოზოიტი სახლობს ადამიანისა და სხვა პრიმატების მსხვილ და სწორ ნაწლავებში, ხანდახან წვრილი ნაწლავის ქვედა უბანში. მოძრავი ტროფოზოიტის დიამეტრი 25 მკმ -ია (ფარგლები 15-60 მკმ), მონოპოდიურია, წარმოქმნის ერთ დიდ თითისებრ ფსევდოპოდias. (სურ. 2) ამ ერ-

* *Entamoeba* -ს შემოკლებული აღნიშვნა

ცხრილი 1-3

ადამიანის ზოგიერთი მნიშვნელოვანი ენტერალური ამება

	Entamoeba histolytica	Entamoeba Coli	Endolimax nana	Iodamoeba butschlii	Entamoeba gingivali	Dientamoeba fragilis
ტროფოზოიტის ზომა (ფარგლები)	25 მკმ (15-60)	25 მკმ (15-40)	9 მკმ (5-14)	10 მკმ (6-25)	15 მკმ (5-35)	10 მკმ (6-25)
მობილობა	აქტიური, მიმართულებითი წინსვლითი	ნელი, არამიმართულებითი, არაწინსვლითი	E.coli-ს მსგავსი	E.coli-ს მსგავსი	საშუალო აქტიურობის წინსვლითი	აქტიური წინსვლითი
ფსევდოპოდიები	თითისებრი,	მოკლე, ფართი, ბლაგვი, ნელი	E.coli-ს მსგავსი	E.coli-ს მსგავსი	ბლაგვი, სწრაფად წარმოიქმნება	თხელი, ფოთლისებური მრავლობითი, სწრაფად წარმოიქმნება
ბირთვი (შედგენილი)	თხელი გარსი და ქრომატინი; ენდოსომა ცენტრალური	უხეში გარსი და ქრომატინი, ენდოსომა მქსცენტრალური	დიდი ენდოსომა; ქრომატინი არაპროფერული	დიდი ენდოსომა გრანულულებით გარშემორტყმული	E.histolytica-ს მსგავსი	E.histolytica-ს მსგავსი ენდოსომა შედგება 4-6 გრანულისაგან
ცისტა ზომა (ფარგლები)	12 მკმ (10-20)	17 მკმ (10-33)	9 მკმ (5-14)	10 მკმ (5-18)	არ გააჩნია	არ გააჩნია
ჩანართები გლიკოგენი ქრომატოიდული ნაწილაკები	დიფუზური ახალგაზრდა ცისტებში; მიმრეკალეული ბოლოები	ძნელად განისაზღვრება ახალგაზრდა ცისტებში არასწორი ბოლოები	არ არის შემთხვევითი გრანულების სახით	დიდი გროვები, ჩვეულებრივ არ არის	არ გააჩნია	არ გააჩნია
ბირთვების რიცხვი	1-4	1-8	1-4	1		
Mastigophora						

თადერთი ფსევდოპოდის წარმოქმნა და უკუგანვითარება ისე სწრაფად ხდება, რომ პრეპარატში ტროფოზოიტის დანახვა გამოწვეული ფსევდოპოდით იშვიათია. ციტოპლაზმა ორი ზონისგან შედგება: ნათელი ექტოპლაზმისა და წვრილგრანულური ენდოპლაზმისაგან, რომელშიც შეიმჩნევა საკვები ვაკუოლები. ასეთ ვაკუოლებში შეიძლება იყოს მასპინძლის ერითროციტები, ლეიკოციტები, ეპითელური უჯრედები, ასევე ნაწლავური ბაქტერიები. ტროფოზოიტები მრავლდებიან ნაწლავში მიტოზურად (ბინარული გაყოფით).

დიფერენცირებისათვის *E.histolytica*-ში ბირთვი განსაკუთრებულად მნიშვნელოვანია, რადგან ბირთვის მიხედვით განსხვავდება *E.histolytica* სხვა ნაწლავური ამებებისაგან. მარილიან პრეპარატებში ბირთვს გააჩნია ძნელად შესამჩნევი გარსი. შეღებილ პრეპარატებში ნათლად ჩანს ვეზიკულური ბირთვი. იდეალურ შემთხვევაში, ბირთვს გააჩნია კარგად შესამჩნევი გარსი, რომელიც შიდა მხრიდან ამოფენილია პერიფერიული ქრომატინის წვრილი გრანულებითა და მცირე ზომის ცენტრალური ენდოსომით. სამწუხაროდ, ასეთი "იდეალური" მორფოლოგია არ შემოიფარგლება მხოლოდ *E.histolytica*-თვის. ხშირად, *Entamoeba*-ს სხვა სახეობებსაც, განსაკუთრებით *E. dispar*, გააჩნია მსგავსი მორფოლოგიის მქონე ბირთვი.

სხვადასხვა გარემოს ან ფიზიოლოგიური პირობების დროს ტროფოზოიტი იძენს პრეცისტის თავისებურებებს; ის ხდება უფრო სფერული და მცირდება ზომაში (იჭმუხნება), საკვების ვაკუოლის გასკდომის გამო. ფსევდოპოდიები, იმ შემთხვევაში, თუ წარმოიქმნა, უსწორმასწოროა და არ ხდება წინსვლითი მოძრაობა. ინცისტირება იწყება პრეცისტული ტროფოზოიტის მიერ ჰიალინური ნივთიერების სეკრეციით, რომელიც ქმნის ცისტის გარსს. ამ სტადიაზე ცისტა სფერულია, საშუალო ზომა 17მკმ (ფარგლები 10-20 მკმ), აქვს ერთი ბირთვი. ამავე დროს, გლიკოგენის გროვებისა და ქრომატიდული ნაწილაკების არსებობაც შეინიშნება. ქრომატიდული ნაწილაკები ითვლება ნუკლეინის მჟავების, მაგალითად, რნმ-ის დაგროვების ფორმად; ამ ნაწილაკების ფორმა შეიძლება იცვლებოდეს, მაგრამ ბოლოები ყოველთვის გლუვი და მომრგვალებულია *E.histolytica*-ში. ბირთვი განიცდის ორ მიტოზურ გაყოფას, რითაც წარმოიქმნება 4 ვეზიკულური ბირთვი *E.histolytica*-ს მომწიფებულ ცისტაში. ეს ცისტები წარმოადგენენ ინვაზიურ ფორმას და გამოდიან გარეთ მასპინძლის ფეკალიებთან ერთად; ამის შემდეგ, ვითარდება გლიკოგენისა და ქრომატიდული ნივთიერების ნელი მეტაბოლიზმი და გაქრობა.

E.histolytica-ს ცისტები ძალიან მდგრადები არიან გამოშრობისა და ქიმიური ნივთიერებების მიმართ (მაგ. ქლორინი ნივთიერებები, ფტორიდები). ცისტები წყალში ძლებენ ერთ თვეს, ხოლო ფეკალიებში, მშრალ მიწაზე 12 დღეზე მეტს; ტემპერატურას კარგად უძლებენ 50°C -მდე, რაც მათი თერმული სიკვდილის წერტილად ითვლება.

როდესაც *E.histolytica*-თი დაბინძურებული საკვები ან წყალი მოხვდება მასპინძლის ორგანიზმში, ცისტები ხვდებიან კუჭში (სადაც მათ გარსი იცავს დამაზიანებელი გარემოსგან), შემდეგ ნაწლავებში, სადაც იწყება ექსცისტირება. ნაწლავების ნეიტრალური ან სუსტი ტუტე გარემო ხელს უწყობს პროცესს. *In vitro* გამოკვლევები გვიჩვენებს, რომ ექსცისტირება მაშინვე არ იწყება; ცისტებს, რომლებიც მოთავსებული იქნა სხეულის ტემპერატურის მქონე ახალ საკულტივაციო არეში, დასჭირდათ 5-6 საათი ექსცისტირებისათვის. ექსცისტირების შემდეგ, ერთი ოთხბირთვიანი ორგანიზმი მაშინვე გადის მიტოზს და დასაბამს აძლევს რვა პატარა მეტაცისტურ ტროფოზოიტს, რომელიც ხვდება მსხვილ ნაწლავში, სადაც იკვებება, იზრდება და მრავლდება. ნაწლავური პერისტალტიკის შემცირება ხშირად ხელს უწყობს ტროფოზოიტის დამკვიდრებას ბრმა ნაწლავის მიდამოში, მსხვილ ნაწლავში. (სურ.3)

ამგვარად, ამ სახეობის გამრავლება სასიცოცხლო ციკლის განმავლობაში ხდე-

პარაზიტოლოგიაზე: ნაწლავში მცხოვრები მომნიშვნელოვანი ტროფოზოიტის და მეტაცის-ტურ სტადიაზე ბირთვის გაყოფა, რომელსაც მოსდევს ბინარული დაყოფა.

• პათოგენოლოგია

Entamoeba histolytica კოსმოპოლიტია; ადამიანის ინფიცირების შემთხვევების შეფასების მიხედვით 500 მილიონზე მეტი ადამიანია ინფიცირებული. თუმცა, ამ ფორმა შეიძლება შეცდომაშიც შეგვიყვანოს, რადგანაც 90%-მდე შემთხვევებისა შესაძლოა გამოწვეული იყოს მორფოლოგიურად იდენტური **E. dispar**-ის ნაწლავებში კოლონიზაციით. ამიტომ, **E. histolytica**-ს, ალბათ, უნდა მივაწეროთ მხოლოდ 50 მილიონი შემთხვევა მსოფლიოს მასშტაბით, დანარჩენი შემთხვევები, ალბათ, **E. dispar**-ს. თუმცა, ინფექციის გავრცელება მკვეთრად მერყეობს, ინდივიდთა ზოგადი ფიზიკური შეიძლება, უფრო მგრძნობიარე იყოს ამ ინფექციის მიმართ (მაგ. მენტალური დაავადებების დაწესებულებათა პაციენტები). გავრცელება დამოკიდებულია დაბინძურებული საკვებისა და წყლის მიღებაზე. ისეთ ადგილებში, სადაც დაბალია სანიტარული ნორმები და სადაც ადამიანის ფეკალიები გამოყენება შეუძლებელია, აღინიშნება ინფექციის უფრო ფართო გავრცელება.

ინვაზიის მთავარი წყაროს წარმოადგენენ ასიმპტომური მატარებლები ან ქრონიკული პაციენტები, რომელთა საშუალებითაც ხდება ცისტების გავრცელება. ასეთ ინდივიდებში ინფექციას ეწოდება **ლუმინარული ამებიაზი**. მწვავე ფორმის დაავადების, **ინვაზიური ამებიაზის** მქონე პაციენტები არ წარმოადგენენ ინფექციის წყაროს, რადგანაც დიარეის დროს ისინი გამოჰყოფენ არაინფექციურ ტროფოზოიტებს (არაინფექციურს იმიტომ, რომ ცისტისაგან განსხვავებით, ტროფოზოიტი არ არის სიცოცხლის უნარიანი ნაწლავის გარეთ). გარდა, ამისა პლუზები და ტარაკნები წარმოადგენენ მექანიკურ ვექტორებს **E. histolytica**-ს და სხვა ამებების გავრცელებაში, რადგანაც ცისტები დიდ ხანს რჩებიან მათ მომწიფებელ ტრაქტში, ხოლო შემდგომში გამოდიან მათ ფეკალიებთან ერთად ან ხდება ცისტების გამოყოფა პირის გზით და საკვების დაბინძურება.

ზოგიერთი მასპინძელი ადამიანის ორგანიზმში პარაზიტის არაპათოგენურობის ახსნა გაძნელებულია. ზომიერ სარტყელში მცხოვრებ ადამიანებში უფრო ხშირად გვხვდება დაავადების ლუმინარული ფორმა, ხოლო ტროპიკებსა და სუბტროპიკებში უფრო გავრცელებულია ინვაზიური ფორმა.

პათოგენურ შემთხვევაში, **E. histolytica**-ს ტროფოზოიტის საკვების მომწიფებელ ვაკუოლში ჩანს ერითროციტები, ლეიკოციტები და ეპითელური უჯრედები. ტროფოზოიტი, თავისი პათოგენურობის უმაღლეს სტადიაზე, ემაგრება ნაწლავის ლორწოვან ზედაპირს. მიმაგრების პროცესი განპირობებულია ტროფოზოიტის ზედაპირზე არსებული სპეციფიური ცილების (ლექტინების) და მათი კომპლემენტარული შაქრის ნაშთების ურთიერთამოცნობით. ეს პროცესი სიგნალია ტროფოზოიტისთვის, რომელიც იწყებს პროტეოლიზური ფერმენტების მთელი წყების ჰერეცის; ერთ-ერთ ფერმენტს ეწოდება **ჰისტოლიზინი B**, რომელიც საშუალებას აძლევს პარაზიტს შეიჭრას სუბლორწოვან ქსოვილში. ინფიცირებულ ინდივიდებში, რომელთაც განუვითარდათ დიზენტერია, ლორწოვანი ეპითელის წყლულები უფრო ღრმად შედის ნაწლავის ქსოვილში და იწვევს მის დაზიანებას და ღამლას. ლორწოვანი ეპითელი კი იწყებს ჩამოშლას. დაზიანების პროცესს, ჩვეულებრივ, მოჰყვება რევგენერაციის პერიოდი, რომლის დროსაც ხდება ნაწლავის ღრმის გასწვლევა ფიბროზული შემავრთებელი ქსოვილის ხარჯზე. ტროფოზოიტები შესაძლებელია მოხვდნენ ღვიძლშიც, ძირითადად, ღვიძლის კარის სისტემის საშუალებით, სადაც ისინი იწვევენ ღვიძლის ამებიაზს და ამებურ ჰეპატიტსაც კი. პირველი ნიშანი იმისა, რომ ღვიძლი ჩათრეულია დაავადების პროცესში არის ღრუული აბსცესის განვითარება; აბსცესის მატრიქსი შეიცავს დანეკროზებული ღვიძლის უჯრედებს. ღვიძლის აბსცესი შეიძლება იყოს ერთეული ან მრავლობითი.

თი. შინაგანი ორგანოებიდან ყველაზე ხშირად ზიანდება (შემთხვევათა 5%) ღვიძლი, თუმცა ნაწლავგარე - მეორადი ამებიაზის დროს შეიძლება დაინვაზირდეს სხვა ორგანოებიც, როგორცაა ფილტვები, გული, ტვინი, ელენთა, გონადები და კანი. ღვიძლში ცვლილებებს იწვევს არა მარტო ტროფოზოიტი და მის მიერ გამოყოფილი სეკრეტები, არამედ ნაწლავებში განვითარებული ნეკროზების ტოქსინების გავრცელება. ღვიძლის შემდეგ, დაზიანების სიხშირით მეორე ადგილზეა ფილტვები. ფილტვის ამებიაზი შედარებით იშვიათია, მაგრამ როცა აღინიშნება, ალბათ, არის ღვიძლის ინფიცირების პირდაპირი შედეგი. ამებური აბსცესების უმრავლესობისაგან განსხვავებით, (რომლებიც ბაქტერიოლოგიურად სტერილურებია) ფილტვის აბსცესს ხშირად გააჩნია მეორადი ბაქტერიული ინფექციების მიმართ მიდრეკილება.

● სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი

ამებიაზის სიმპტომები ძლიერ მერყეობს დაავადებულთა შორის. ზოგიერთ ინდივიდში, უფრო პათოგენური, ტროპიკული ფორმებიც კი უსიმპტომოა. დაავადების სიმწვავე დამოკიდებულია ინფექციის ლოკალიზაციასა და ინტენსივობაზე.

ინვაზიური ამებიაზი შეიძლება გამოიწვიოს ორი ფორმით: ამებური დიზენტერია (ანუ მწვავე ნაწლავური ამებიაზი) და ქრონიკული ამებიაზი. ამებური დიზენტერიის დროს მწვავე დიარეა (სისხლი და ლორწო თხევად ფეკალურ მასებში) ვითარდება 1-4 კვირიანი ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ და ჩვეულებრივ, მას თან სდევს სიცხე $37,8-39^{\circ}\text{C}$. დიაგნოზის დასმა მოითხოვს ამებური დიზენტერიის განსხვავებას სხვა ტიპის დიზენტერიისაგან და პარაზიტის იდენტიფიცირებას. ერთ-ერთ დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმს წარმოადგენს ტროფოზოიტების ან ცისტების არსებობა ფეკალიებში ქრონიკული ამებიაზის დროს. აღინიშნება გაზანგძრვებული ან პერიოდული დიარეა, დროდადრო მსუბუქი ნაწლავური პრობლემებით. ღვიძლის ამებიაზი წარმოადგენს ყველაზე სერიოზულ გართულებას ორივე ფორმის დროს, რადგანაც აბსცესმა შეიძლება გამოიწვიოს მუცლის კედლის პერფორაცია ან დიაფრაგმის გზით გავრცელდეს ფილტვებში. ნებისმიერი ეს გართულება შეიძლება იყოს ფატალური.

Entamoeba histolytica იშვიათად იწვევს ტვინის, თვალის ან სახის ინფიცირებას მწვავე დაზიანებით ან ფატალური შედეგითაც კი. მაგალითად, ცერებრალური ამებიაზის დროს (შემთხვევათა 0,1 %-ზე ნაკლები) შეტევა უეცრად ვითარდება და ფატალურად მთავრდება. ასეთ შემთხვევებში, პარაზიტის შეჭრა ხდება უშუალოდ კანის, თვალბუდის და ა.შ ფეკალური დაბინძურებით და არა ნაწლავიდან ან ღვიძლიდან გავრცელებით.

ამებიაზის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ხდება ცისტების და/ან ტროფოზოიტების იდენტიფიცირებით. ფეკალური მასიდან მზადდება ნატიური ნაცხი ან იყენებენ გამდიდრების მეთოდს ცინკის სულფატის ან ფორმალინ-ეთერის გამოყენებით. ცისტების აღმოჩენის შანსი თითქმის სამმაგდება სამი დღის შემდეგ. ნატიური ნაცხისა და გამდიდრების მეთოდის კომბინირება აორმაგებს ერთი გამოკვლევის დიაგნოსტიკურ ეფექტურობას.

სადღეისოდ, კლინიკურ ლაბორატორიებში შესაძლებელია **E.histolytica**-ს გარჩევა **E.dispar**-ისგან. მათი გარჩევისათვის ეფექტურად გამოიყენება პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის (PCR) მეთოდი, რომელიც სახეობა-სპეციფიური და შტამ-სპეციფიური პრაიმერების გამოყენებით ძალზე ეფექტურია. მონოკლონურ ანტისხეულებზე დაფუძნებული ფერმენტთან დაკავშირებული იმუნოსორბენტული ანალიზიც (ELISA) აგრეთვე წარმოადგენს პოპულარულ ალტერნატიულ მეთოდს. განსხვავებული დიაგნოსტიკური გამოკვლევებია საჭირო იმ პაციენტებისათვის, რომელთაც აქვთ ნაწლავგარე ამებიაზი, რადგანაც ფეკალიების ანალიზმა შეიძლება ვერ აღმოაჩინოს პარაზიტი. ტროფოზოიტების აღმოჩენა შესაძლე-

მულია ბიოფსიურ მასალაში და ნერწყვში. სეროლოგიური ტესტი და რენტგენული გამოიყენება ღვიძლის აბსცესის აღმოსაჩენად. პარაზიტის სწორი იდენტიფიცირება წარმოადგენს სწორი დიაგნოზის წინაპირობას მკურნალობის დანყებაში.

• მკურნალობა

შესაბამისი მკურნალობა უნდა ჩატარდეს ტროფოზოიტების გასანადგურებლად, სიმპტომების შესამსუბუქებლად და მეორადი ბაქტერიული ინფექციების კონტროლისათვის. სიმპტომების მთელი სპექტრისათვის გამორჩეული მედიკამენტია მეტრონიდაზოლი ან ტინიდაზოლი. სრული წოლითი რეჟიმი რეკომენდებულია მწვავე, მაღალსიცხიანი დიარეის დროს, გამომწვევი მიზეზისგან დამოუკიდებლად. გარდა ამისა, დაცული უნდა იქნას ნახშირწყლებით (მაგ. შაქარი) ღარიბი და ცილებით მდიდარი მსუბუქი დიეტა, ავადმყოფს უნდა მიეცეს დიდი რაოდენობით სითხეები. დიდი მნიშვნელობა აქვს უსიმპტომო მტარებლებში ტროფოზოიტების განადგურებას, რადგანაც ისინი ცისტების წინამორბედებია, რომლებიც მასპინძლის ორგანიზმიდან გარეთ გამოიყოფიან. ასეთი პაციენტებისათვის საჭირო მედიკამენტებია იოდოქვინოლი ან პარომომიცინი. იოდზე მგრძნობელობის შემთხვევაში იოდოქვინოლი წინააღმდეგ ნაჩვენებია. ორსული ქალებისათვის წინააღმდეგ ნაჩვენებია მეტრონიდაზოლი, განსაკუთრებით, პირველი სამი თვის განმავლობაში, რადგანაც ეს პრეპარატი წარმოადგენს კანცეროგენს და მუტაგენს მღრღნელებსა და ბაქტერიებში. მეორად ბაქტერიულ ინფექციებთან საბრძოლველად გამოიყენება ანტიბიოტიკები (მაგ. ტეტრაციკლინი) მეტრონიდაზოლთან ან ტინიდაზოლთან ერთად. ღვიძლის ამეზიაშიც კარგად ექვემდებარება მეტრონიდაზოლს, თუმცა, მკურნალობა სრულყოფილი არ არის. ემეტინი ან დიჰიდროემეტინი გამოიყენება იმ შემთხვევაში, თუ მეტრონიდაზოლით მკურნალობა არაეფექტური აღმოჩნდება. იმ შემთხვევაში, როდესაც ორიდან რომელიმე პრეპარატი წინააღმდეგ ნაჩვენებია, შეიძლება ქლოროკინის გამოყენება, მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ ქლოროკინი არ მოქმედებს ტროფოზოიტებზე. ორნიდაზოლი, რომელიც წარმოადგენს მეტრონიდაზოლის მონათესავე პრეპარატს, კურნავს ღვიძლის ამეზიას ერთჯერადი დოზით. ტინიდაზოლი და ორნიდაზოლი არ გამოიყენება ამერიკის შეერთებულ შტატებში.

• ფიზიოლოგია

E. histolytica-ს ფიზიოლოგიის შესახებ ცოდნა ფრაგმენტულია. იმის გამო, რომ ეს პარაზიტი უკეთ იზრდება უჟანგბადო ატმოსფეროში, *E. histolytica* განიხილებოდა როგორც ობლიგატური პარაზიტი; თუმცა, ნაჩვენებია, რომ ორგანიზმს შეუძლია ჟანგბადის გამოყენება დაბალი კონცენტრაციით. ამის გამო, მას არ გააჩნია ჩვეულებრივი ორგანოები (მაგ. მიტოქონდრიები) ან მეტაბოლური გზები, როგორიცაა ციტოქრომის სისტემა ან ფუნქციური ტრიკარბოქსილ მჟავას (TCA) ციკლი, რომლებიც ჩვეულებრივ უკავშირდება ჟანგბადის გამოყენებას. *In vitro* პირობებში ჟანგბადის კონცენტრაცია 10%-ზე მეტი ლეტალურია ორგანიზმისთვის, ხოლო ნახშირორჟანგი საჭიროა ზრდისათვის; *E. histolytica*-ს ეს თავისებურება ახასიათებს აგრეთვე სხვა ნაწლავურ ორგანიზმების უმრავლესობას. გლუკოზა და გალაქტოზა წარმოადგენს ძირითად ნახშირწყლებს, რომელთაც იყენებენ ორგანიზმები; ამ ნივთიერებებისაგან ისინი აწარმოებენ ეთანოლს, ძმარმჟავა მარილებს და ნახშირორჟანგს. ჟანგბადის სუბლეთალური კონცენტრაციების არსებობისას, წარმოიქმნება იგივე საბოლოო პროდუქტები, მხოლოდ განსხვავებული პროპორციებით.

● მასპინძლის იმუნური პასუხი

მსხვილ ნაწლავში *Entamoeba histolytica* იწვევს ინტენსიურ ანთებით პასუხს, როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკულს. მწვავე ამებიოზის დროს **Th2** უჯრედული პასუხის გაძლიერებაზე მიუთითებს **IL-4**-ის დონის მატება. ქრონიკული ამებიოზის დროს, პაციენტებს აღენიშნებათ მცირე ცვლილება (ან ეს ცვლილება საერთოდ არ აღენიშნებათ) **CD4⁺/CD8⁺** შეფარდებაში. ასევე, უცვლელია **Th1** და **Th2** პასუხი ამ პაციენტებში. მცირე რაოდენობით გამოკვლეულ ასიმპტომურ პაციენტებში, შემჩნეულია **IFN-γ**-მაღალი დონე, რაც იმის მაჩვენებელია, რომ პასუხი გადახრილია **Th1**-კენ. არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ *E. histolytica*-ს ზოგიერთი ექსკრეტორული და სეკრეტორული პროდუქტი (მაგ. ცილები) ცელის მაკროფაგების მეტაბოლიზმს და ამდენად, ამცირებს პაციენტის იმუნური პასუხის ეფექტურობას, განსაკუთრებით ინვაზიური ამებიოზის შემთხვევაში.

● პროფილაქტიკა

E. histolytica-ს ცისტების შემცველი ფეკალური მასებით დაბინძურებული საკვები და წყალი წარმოადგენს პარაზიტის გავრცელების ყველაზე უფრო ხშირ გზას. ერთ-ერთ პროფილაქტიკურ საშუალებას წარმოადგენს წყლის ადუღება ან იოდოზაცია (1,25 გრ იოდი 1 ლ წყალზე, გაჩერდეს 2-3 საათი). ბევრ ადგილას, ხილისა და ბოსტნეულის დაბინძურება ხდება ადამიანის ფეკალიების სასუქად გამოყენების გამო. მესამე სამყაროს ქვეყნებში დასავლეთიდან ჩასული მოგზაურები, როგორც წესი, სვამენ მხოლოდ ჩამოსხმულ წყალს, თავს არიდებენ სალათებს და ყინულის ნაჭრების გამოყენებას. ფართო საგანმანათლებლო მუშაობა სანიტარული მდგომარეობის გაუმჯობესების მიზნით და ადამიანის დაუმუშავებულობის ექსკრემენტების სასუქად გამოყენების აკრძალვა, როგორც ჩანს, წარმოადგენს ყველაზე ეფექტურ საშუალებას პათოგენური უმარტივესის *E. histolytica*-ს გავრცელების შესაფერხებლად.

E. histolytica-ს გავრცელების საწინააღმდეგო პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს შორის მნიშვნელოვანია აგრეთვე საკვები პროდუქტებით მოვაჭრეების პერიოდული სამედიცინო შემოწმება (ფეკალიების ანალიზის ჩათვლით).

ENTAMOEBA DISPAR

იზოენზიმური ელექტროფორეზისა და კლინიკური ეპიდემიოლოგიის მონაცემებზე დაყრდნობით, *E. dispar* ითვლება *E. histolytica*-ს პათოგენურ ექვივალენტად, მიუხედავად იმისა, რომ *E. dispar* მორფოლოგიურად *E. histolytica*-ს იდენტურია. მაგალითად, *E. histolytica*, სიმპტომური თუ არასიმპტომური, იწვევს სეროლოგიურ პასუხს ადამიანში, ხოლო *E. dispar* არა. ამის გამო, ოთხბირთვიანი ცისტების არსებობა ფეკალიებში ნეგატიური სეროლოგიის პასუხსა ან **PCR**-ის შედეგებთან ერთად არაპათოგენური *E. dispar*-ის არსებობის მაჩვენებელია.

ENTAMOEBA HARTMANNI

მას შემდეგ რაც დადგინდა, რომ ადამიანის ნაწლავურ პარაზიტულ ამებებს შორის მხოლოდ ერთი *E. histolytica* იწვევს დაავადებას, ცნობილი გახდა, რომ მის სასიცოცხლო ციკლში განარჩევენ ორ ფორმას, ერთის ("მცირე ფორმა" - **f. minuta**) ტროფოზოიტების ზომებია 12-15 მკმ დიამეტრით და ცისტები 5-9 მკმ დიამეტრით, ხოლო მეორის ("დიდი ფორმა" - **f. magna**) ტროფოზოიტის დიამეტრია 20-30 მკმ, ხოლო ცისტის დიამეტრია 10-20 მკმ. ზოგიერთი მკვლევარი მცირე რასას განიხილავს ცალკე სახეობად - *E. hartmanni*, რომლის სასიცოცხლო ციკლი და მთელი მორფოლოგია ძალიან გავს *E. histolytica*-ს. *Entamoeba hartmanni* გაცილებით მცირე ზომისა და არაპათოგენურია; ამის გამო, მის ვაკუოლებში არ აღინიშნება ერითროციტები და სხვა. როგორც *E. dispar*-ის შემთხვევაში, დიაგნოზის დასმისას

მნიშვნელოვანია ამ სახეობების განსხვავება *E.histolytica*-საგან, რათა თავიდან იქნას აცილებული არასწორი და უადგილო მკურნალობა.

კოლინჯის ამება - ENTAMOEBA COLI

ეს ფართოდ გავრცელებული ნაწლავური ამება (სურ.4-5) ადამიანებში ჩვეულებრივ არაპათოგენურად ითვლება. ტროფოზოიტის დიამეტრი საშუალოდ 25 მკმ-ია (15-40 მკმ); ის წარმოქმნის საშუალოდ 17 მკმ დიამეტრის (10-33 მკმ) მქონე ცისტებს. ინფექციის ფართო გავრცელება, როგორც სხვა პარაზიტების შემთხვევაში, დამოკიდებულია ადგილზე, სეზონებზე და სხვა.

E.coli-ის ტროფოზოიტი არ იჭრება მასპინძლის ქსოვილში და არ იყენებს საკვებად. მისი საკვების ვაკუოლი, ჩვეულებრივ, შეიცავს ბაქტერიებს, საფუარებს და ნაწლავური ჩამონაშალის ფრაგმენტებს. ბირთვის დანახვა შეიძლება მარილხსნარიან პრეპარატებში. შეღებილ პრეპარატებში ბირთვის გარსი მსხვილია, მის შიდა ზედაპირზე უნესრიგოდაა განლაგებული პერიფერიული ქრომატინი, აღინიშნება დიდი ექსცენტრიული ენდოსომა. თუმცა, არსებობს მნიშვნელოვანი გადახრები აღწერილი მორფოლოგიიდან. მომნიშვნელოვანი ცისტისათვის დამახასიათებელია რვა ვეზიკულური ბირთვის არსებობა ექსცენტრიული ენდოსომით. უფრო ახალგაზრდა ცისტებში შეიძლება იყოს ერთი, ორი ან ოთხი ბირთვი. ქრომატოიდული სხეულაკები (თუ აღინიშნება ცისტაში) ნემსისებურია ან არასწორი ფორმის. ცისტები ხშირად აღინიშნება ფეკალიებში დიარეის დროს, მაგრამ არ არსებობს მტკიცებულება, რომ დიარეის მიზეზი აღნიშნული ამებაა.

E.coli-ს სასიცოცხლო ციკლი *E.histolytica*-ს მსგავსია და მოიცავს პრეციტის, მეტაციტის და ტროფოზოიტის სტადიებს. მასპინძლის ინფიცირება იწყება ცისტების გადაყლაპვით.

ENTAMOEBA POLECKI

ამ სახეობის ნაწლავური ამება იშვიათად გვხვდება ადამიანში, მაგრამ ხშირად აღინიშნება ღორებში, თხეებში, მაიმუნებსა და ძაღლებში და შეიძლება აგვერიოს *E.histolytica*-ში. მის ტროფოზოიტსა და ცისტას გააჩნია შუალედური ზომები *E.histolytica*-სა და *E.coli*-ს შორის; ცისტა ყოველთვის ერთბირთვიანია. ზოგიერთ მკვლევარს *E.polecki* მიაჩნია *E.coli*-ს იდენტურად, სხვები კი მას ცალკე სახეობად განიხილავენ. ჩვეულებრივ, არაპათოგენურად ითვლება.

პირის ღრუს ამება - ENTAMOEBA GINGIVALIS

ENTAMOEBA GINGIVALIS კოსმოპოლიტია, ჩვეულებრივ, გვხვდება პირის ღრუში, ღრძილების და კბილების ნადებში. ის წარმოადგენს პირველ პარაზიტულ ამებას, რომელიც ადამიანში იყო აღმოჩენილი (Gros, 1849). მცირეა მონაცემები მისი პათოგენურობის შესახებ. მიუხედავად იმისა, რომ *E.gingivalis* უხვადაა იმ ადამიანთა პირის ღრუში, რომელთაც აქვთ, მაგალითად, გინგივიტი, პერიოდონტიტი, მიზეზსა და შედეგს შორის ურთიერთკავშირი დადგენილი არ არის. საკვების მომწელებელი ვაკუოლი შეიძლება შეიცავდეს პირის ღრუს ეპითელურ უჯრედებს, ლეიკოციტებს, ერითროციტებს და სხვადასხვა მიკრობებს. ცისტებს არ წარმოქმნის. გადაცემა პირდაპირი გზით (კოცნით) ან არაპირდაპირი გზით - ტროფოზოიტით დაბინძურებული საკვების, საღეჭი რეზინის, კბილის ჩხირებისა და სხვათა მოხმარებით.

IODAMOEBA BUTSCHLI

Iodamoeba butschlii გადაეცემა ცისტის საშუალებით. ცისტა ძლიერ განსხვავებულია, რაც აადვილებს იდენტიფიცირებას. ცისტის ფორმა ცვალებადობს მრგვალიდან მეტნაკლებად კუთხოვან ფორმამდე, დიამეტრი 10 მკმ-ია (ფარგლები, 5-18 მკმ). ბირთვი დიდი, გააჩნია ექსცენტრიული ენდოსომა. ცისტაში მოთავსებულია გლიკოგენის დიდი გროვა, რომელიც კარგად იღებება იოდით. ცისტა და მისგან გამოსული ტროფოზოიტი ერთბირთვიანია. ამება გამოდის ცისტის გარსში არსებული ფორიდან და სწრაფად მოძრაობს. ექსცისტირებისათვის საჭირო პირობებიდან ცნობილია მხოლოდ ტენიანობა და სითბო. მომწიფებული ტროფოზოიტების დიამეტრია 10 მკმ (ფარგლები, 6-25 მკმ), ისინი გვხვდებიან მსხვილ ნაწლავებში, იკვებებიან ბაქტერიებითა და საფუარა სოკოებით. ეს სახეობა არ ითვლება პათოგენურად. ტროფოზოიტსა და ცისტაში დიდი ვეზიკულური ბირთვის არსებობა თვალსაჩინო თავისებურებაა.

ENDOLIMAX NANA

ადამიანის ნაწლავების ამებებს შორის ყველაზე მცირე ზომისაა **Endolimax nana**. მისი ტროფოზოიტის დიამეტრიც მხოლოდ 8 მკმ-ია (ფარგლები 6-15 მკმ). ტროფოზოიტი სახლობს მასპინძლის მსხვილ ნაწლავში და, ჩვეულებრივ განიხილება როგორც არაპათოგენური ამება. ზოგიერთი შეფასებით, ფართო გავრცელება შეიძლება აღემატებოდეს 30%-ს ზოგიერთ პოპულაციაში. სასიცოცხლო ციკლი სხვა ცისტის წარმომქნელი ამებების იდენტურია, ცისტა წარმოადგენს ინფიცირების სტადიას. **Endolimax nana**-ს ცისტების იდენტიფიცირება ან მათი განსხვავება სხვა ცისტებისაგან ხდება შემდეგი ნიშნებით: ზომის სიმცირე (უდიდესი დიამეტრია 9 მკმ-ია, ფარგლები 5-14 მკმ), კვერცხისებური ფორმა, ერთიდან ოთხამდე ვეზიკულური ბირთვი, თითოეული დიდი, ექსცენტრიულად მდებარე ენდოსომებით. ბირთვის გარსი ძალიან თხელია და შეღებილ პრეპარატებშიც კი ძნელი შესამჩნევია. ცისტის გარსში არსებული ფორმიდან გამოდის ოთხბირთვიანი მეტაცისტური ამება, რომელიც განიცდის ციტოპლაზმის დაყოფათა სერიას, თითოეულ ბირთვს ხვდება თავის ციტოპლაზმის ნაწილი. ტროფოზოიტები აქტიურად იკვებებიან ბაქტერიებით და სწრაფად მრავლდებიან ბინარული გაყოფის გზით. (სურ.4: სურ.5)

თავისუფლად მცხოვრები პათოგენური ამებები

ბოლო წლებში დიდი ინტერესი გამოიწვია მცირე ზომის, თავისუფლად მცხოვრებმა ამებების ჯგუფმა, რომლებიც მიეკუთვნებიან გვარებს **Naegleria**, **Balamuthia** და **Acanthamoeba**. ეს ამებები თავისუფლად ცხოვრობენ მტკნარ წყალში და ნიადაგში, წარმოადგენენ ადამიანის ფაკულტატურ პარაზიტებს და ძლიერ პათოგენურები არიან. მათი პათოგენურობა პირველად აღნიშნულ იქნა 1965 წელს, როდესაც ავსტრალიასა და ფლორიდაში ერთდროულად დაისვა დიაგნოზი **პირველადი ამებური მენინგოენცეფალიტი (პამ - PAM)** ორივე ფატალური გამოსავლით. მას შემდეგ 150-ზე მეტი შემთხვევა იქნა აღნიშნული მსოფლიოს მასშტაბით, მათ შორის მრავალი შემთხვევა დაფიქსირდა აშშ-ში. დაავადებულთა უმრავლესობა აღნიშნავდა, რომ ცოტა ხნის წინ შეხება ჰქონდათ დამდგარ, თბილ, მტკნარ ან ოდნავ მარილიან წყალთან, როგორიცაა საცურაო აუზები, გუბები და ტბები.

NAEGLERIA FOWLERI

Naegleria fowleri, როგორც ჩანს, წარმოადგენს პამ-ის ძირითად გამომწვევ ფაქტორს. მისი სასიცოცხლო ციკლი მოიცავს შოლტიან და ამებოიდურ ტროფოზოიტებს და ცისტებს, რომელთაც ახასიათებთ ერთი ფორმიდან მეორე ფორმაში სწრაფი ტრანსფორმირების უნარი. შოლტიან ტროფოზოიტს გააჩნია ორი შოლტი, ხოლო ამებოიდურ ტროფოზოიტს ერთი ბლაგვი ფსევდოპოდი, უმცირესი წვეტივით ბოლოზე. თავისუფლად ცხოვრების მდგომარეობაში მას გააჩნია მფეთქავი ფაქტორები. ბინარული გაყოფა აღინიშნება მხოლოდ ამებოიდური ტროფოზოიტის სტადიაზე. შოლტიანი ტროფოზოიტები სწრაფად მოძრაობენ წყალში; ადამიანში ხვდებიან, უფრო სავარაუდოდ, ამებოიდური ტროფოზოიტები, როდესაც ისინი იჭრებიან ცხვირ-ხახის ლორწოვანში. ამებოიდური ტროფოზოიტი მიგრირებს წერეულ სისტიმაში, დაცხრილული ფირფიტის გავლით აღწევს ტვინამდე, სადაც იწყება ანთება, რასაც, ჩვეულებრივ, მოსდევს სიკვდილი. მასპინძელ ადამიანში არ აღინიშნება ცისტის სტადია. ამებოიდური ტროფოზოიტების აღმოჩენა შეიძლება ცერებროსპინალურ სითხეში, ტვინის ქსოვილებში. შოლტიანი ტროფოზოიტების აღმოჩენა შეიძლება ცერებროსპინალურ სითხეში. დიაგნოზის დასმა საჭიროებს ტროფოზოიტების იდენტიფიცირებას ცერებროსპინალურ სითხეში, მაგრამ, რადგან სიკვდილი აღინიშნება 5-7 დღეში, უმრავლესი შემთხვევების დიაგნოზირება ხდება აუტოფსიით. თუ დიაგნოზი დროულად დაისვა, მკურნალობის დროს იყენებენ ამფოტერიცინ B-სა და მიკონაზოლს ერთდროულად. მათი შეყვანა ორგანიზმში ხდება ინტრავენურად, დამატებით, აგრეთვე, გამოიყენება რიფამპინი.

ACANTHAMOEBA და BALAMUTHIA

Acanthamoeba-ს ოთხი სახეობაა **A.culberstoni**, **A.polyphaga**, **A. castellanii** და **Balamuthia manderillaris** იწვევენ გრანულომატოზურ ამებურ ენცეფალიტს (GAE) იმუნოკომპრომეტირებულ ინდივიდებში, ამის გამო, ისინი შეიძლება განხილულ იქნენ, როგორც ოპორტუნიტული თავისუფლად მცხოვრები ამებები. შესაძლებელია, რომ **Acanthamoeba**-ს სხვადასხვა სახეობები წარმოადგენდნენ ერთი სახეობის, **A. castellanii**-ს ხაზებს (შტამებს). **Acanthamoeba** და **Balamuthia** სასიცოცხლო ციკლით ძლიერ ემსგავსებიან **Naegleria**-ს, მისგან განსხვავებიან მხოლოდ იმით, რომ არ გააჩნიათ შოლტიანი ტროფოზოიტის სტადია. ამ სამი გვარის ამებოიდური ტროფოზოიტების იდენტიფიცირება ხდება მათი განსხვავებული ფსევდოპოდიების მიხედვით. **Naegleria**-ს ამებოიდური ტროფოზოიტები წარმოქმნიან ერთ, ბლაგვ ფსევდოპოდიას და მოძრაობენ სწრაფად; **Acanthamoeba**-ს ამებოიდურ ტროფოზოიტებს გააჩნიათ პატარა, წვეტიანი ფსევდოპოდიები, აკანტოპოდიები და მოძრაობენ ნელა. **Balamuthia**-ს ტროფოზოიტებს გააჩნიათ ორი სახის ფსევდოპოდიები: განიერი ბლაგვი ან თითისებრი. **Naegleria**-ს და **Balamuthia**-ს გააჩნიათ მრგვალი ცისტები, ხოლო **Acanthamoeba**-ს ოთხკუთხა. ცისტების ფორმის მიხედვით შეიძლება ამ სამი გვარის სახეობებით გამოწვეული ინფექციების განსხვავება ერთმანეთისგან.

ნეგლერიაზე ნაკლებად გავრცელებული აკანტამება წარმოადგენს ადამიანის ფაქულტატურ პარაზიტს, რომელიც ნეგლერიის მსგავს სიმპტომებს იწვევს, მხოლოდ ნაკლებად მწვავეს. გრანულომატოზური ამებური ენცეფალიტი შედარებით იშვიათია, თუმცა, იმუნოკომპრომეტირებულ პაციენტებში შედეგი ფატალურია. აკანტამებასა და ბალამუტიას ცისტები და ტროფოზოიტები გვხვდება ქსოვილში. **Balamuthia mandrillaris**-ის იზოლირება შესაძლებელია ადამიანისა და ცხოველის აუტოფსიური მასალიდან. ნეგლერიათი ინფიცირებისას, არ არსებობს ერთნაირად ეფექტური მკურნალობა. რამდენიმე შემთხვევაში კარგი შედეგი გამოიღო ამფო-

ტეცირინ **B**-ს ინტრავენურმა შეყვანამ. ინფექციის დასაწყისში აკანტამებაზე კარგად მოქმედებს სულფონამიდები, ჩამოყალიბებული ინფექციების დროს კი უფრო ამფოტერიცინ **B**. თვალის კერატიტი, რომელიც ახასიათებს აკანტამებით ინფიცირებულ რბილი კონტაქტური ლინზების მტარებელ ინდივიდებს, არ ემორჩილება ამ მედიკამენტებს. თვალის კერატიტიანი პაციენტების წარმატებული მკურნალობა შეიძლება განხორციელდეს პროპამიდინ იზეთიონატის ინტენსიური ადგილობრივი გამოყენებით პლუს ნეომიცინ – პოლიმიქსინ **B**-გრამიციდინის თვალის ხსნარი.

მიკროსპორიდები

ტიპი **Microspora**-ს რამდენიმე წარმომადგენელი ფართო მასშტაბით პარაზიტობს უხერხემლოებსა და ზოგიერთ ხერხემლიანში (მაგ: თევზებში, ფრინველებსა და ძუძუმწოვრებში). ადამიანების ინფიცირების შემთხვევები იშვიათი იყო შიდსის გაჩენამდე. 1985 წლიდან აღინიშნა მიკროსპოროდიების რამდენიმე სახეობით შიდს-იანი პაციენტების დაინფიცირება. ფილოგენურად მიკროსპორიდები პროკარიოტებს ემსგავსებიან, პროკარიოტების მსგავსად, მათ არ გააჩნიათ მიტოქონდრიები, გოლჯის კომპლექსი, და აქვთ მსგავსი რნმ თანმიმდევრობები. მიკროსპორიდები ეუკარიოტებს ემსგავსებიან ბირთვის ორგანიზაციით. სასიცოცხლო ციკლი შედგება უჯრედშიდა გაყოფისა და სპორების წარმომქნელი ფაზებისაგან. როდესაც ინფიცირებული უჯრედი კვდება, მომწიფებული სპორები გამოიყოფიან უახლოეს გარემოში. მორფოლოგიურად ერთნაირი სპორები აღჭურვილი არიან პოლარული მილაკით, რომლის საშუალებითაც სპოროპლავმა გადადის მასპინძლის ახალ უჯრედებში. (სურ.6)

Enterocytozoon bienersi პარაზიტობს ნაწლავის უჯრედებში და იწვევს ქრონიკულ დიარეას, სპაზმს, გულისრევას. შიდსიან პაციენტებში იწვევს წონის ძლიერ კლებას, საკვების შეუთვისებლობას და ცინკის უკმარისობას. **Encephalitozoon**-ის გვარის რამდენიმე სხვა სახეობა შიდს-ის მქონე პაციენტებში აზიანებს მრავალ სხვადასხვაგვარ უჯრედს, მათ შორის მაკროფაგებსა და ნეირონებს და იწვევს დიარეას, ბრონქიტს, ნეფრიტს, ჰეპატიტს, თვალის რქოვანას ანთებას, პერიტონიტს - **Enterocytozoon bienersi** ყველაზე გავრცელებული მიკროსპორიდიია (40%) შიდს-იან პაციენტებში. არსებულ სადიაგნოსტიკო ტექნიკაში, ყველაზე უფრო მგრძობიარეა იმუნოდიაგნოსტიკა, როგორც არაპირდაპირი იმუნოფლუორესცენტული ანტისხეულების მეთოდით, ასევე იმუნობლოტინგის საშუალებით. ალბენდაზოლი ანადგურებს **Encephalitozoon**-ის გვარის ყველა სახეობას მიკრომილაკების დაშლის გზით, რითაც ფერხდება უჯრედის გამრავლება. ფუმაგილინი, 5-ფლუორაცილი აგრეთვე, ეფექტურია **Encephalitozoon**-ის ნაწლავური ინფექციების სამკურნალოდ. სადღეისოდ არ არსებობს ეფექტური საშუალება **E.bienersi**-ის წინააღმდეგ, თუმცა ფუმაგილინის ორკვირიანი პერორალური მკურნალობა იძლევა სიმპტომატურ შევებას.

წამწამიანები

Ciliophora-ს ტიპის წარმომადგენლები ისეთი უმარტივესებია, რომელთაც გააჩნიათ წამწამები მათი სასიცოცხლო ციკლის ერთ სტადიაზე მაინც და ორი ტიპის ბირთვები: ერთი მაკრონუკლეუსი და ერთი ან მეტი მიკრონუკლეუსი: მხოლოდ ერთი წამწამიანი, **Balantidium coli** პარაზიტობს ადამიანში.

BALANTIDIUM COLI

Balantidium coli-ის განმასხვავებელ ნიშანს წარმოადგენს ერთგვარი ჩაღრმავების-პერისტომის არსებობა, რომელიც გადადის ციტოსტომაში. ეს ნაწინამიანი ძირითადად, ადამიანის პარაზიტია, მაგრამ პარაზიტობს აგრეთვე ღორებსა და ზოგიერთი მკვლევარი, ღორების პარაზიტებს ცალკე სახეობად გამოყოფს, **B. suis**.

B.coli-ის სასიცოცხლო ციკლი მოიცავს როგორც მოძრავი ტროფოზოიტის, ასევე, ცისტის სტადიას (სურ. 7). ტროფოზოიტი სახლობს ადამიანის ბრმა ნაწლავში და მსხვილ ნაწლავში. ის წარმოადგენს ადამიანის ყველაზე დიდი ზომის პარაზიტულ უმარტივეს ზომებით 50-130 მკმ 20-70 მკმ-ზე. უჯრედის წინა ბოლოზე აქვს დიდი ციტოსტომა, მოპირდაპირე მხარეს კი ციტოპიგი. ხშირი წამწამები შემოსაზღვრავს პერისტომს. მაკრონუკლეუსი წაგრძელებული და თირკმლის ფორმისაა, ხოლო ვეზიკულური მიკრონუკლეუსი-მრგვალია. **B.coli**-ს გააჩნია ორი დიდი მფეთქავი ვაკუოლი, ერთი უჯრედის შუაში, მეორე კი ბოლო ნაწილში. პარაზიტული უმარტივესების საერთო ნიშანია მფეთქავი ვაკუოლის არსებობა. იგი პოულობს ოსმორეგულაციის უნარზე. ციტოპლაზმაში არსებული საკვები ვაკუოლები შეიცავს ნარჩენებს, ბაქტერიებს, სახამებლის მარცვლებს, ერიტროციტებს და მასპინძლის ეპითელის ფრაგმენტებს. ორგანიზმი, ძირითადად, მრავლდება უსქესოდ, განივი გაყოფის გზით, რომლის დროსაც უკანა შვილეული უჯრედი ახალ ციტოსომას ივითარებს გაყოფის შემდეგ. გარდა ამისა, მას ახასიათებს კონუგაცია.

B.coli-ს გადაცემა ერთი მასპინძლიდან მეორეზე ხორციელდება ცისტების საშუალებით. ცისტები მრგვალია, დიამეტრით 40-60 მკმ, სქელი, შესაძლოა ორპრიანი გარსით. წამწამები, დიდი მაკრონუკლეუსი და მფეთქავი ვაკუოლები კარგად ჩანს ცისტაში.(სურ.7) ინციტირება, ჩვეულებრივ, ხდება მსხვილ ნაწლავში, მაგრამ შესაძლებელია მოხდეს მასპინძლის სხეულის გარეთაც. ცისტები მრავლადაა ინფიცირებული მასპინძლის ფეკალიებში. მიუხედავად იმისა, რომ ცისტაში ზანდახან აღინიშნება ორი ინდივიდის არსებობა ცისტა არ ითვლება გამრავლების ადგილად. ადამიანის ინფიცირება ხდება ცისტების გადაყლაპვით. ექსციტირება ხდება წვრილ ნაწლავში.

• პათოგენიზმი

ბალანტიდიოზი ყველაზე ხშირია მსოფლიოს ტროპიკულ რეგიონებში. **B.coli** ბევრად უფრო მეტადაა გავრცელებული ღორებში (თუმცა, მათში არაპათოგენურია), ვიდრე ზემოთაღნიშნულ რეგიონებში მცხოვრებ ადამიანებში. ღორებში ამ დაავადების გავრცელება მერყეობს 20%-დან 100 %-მდე. ადამიანის ინფიცირების შემთხვევები უფრო მეტად იქ აღინიშნება, სადაც ადამიანის საცხოვრებელი გარემო არ არის მკვეთრად გამიჯნული მეღორეობის ფერმებისგან რაც ზრდის საკვების და წყლის ფეკალიებით დაბინძურის ალბათობას.

• სინკოპათოლოგია და დიაგნოზი

ტროფოზოიტი სახლობს ბრმა ნაწლავსა და მსხვილ ნაწლავებში. ის კარგად გრძნობს თავს, აგრეთვე, სახამებლით მდიდარ გარემოში, როგორიცაა წვრილი ნაწლავები, თუმცა, ტროფოზოიტი წვრილი ნაწლავების ლორწოვანში არ იჭრება. ნახშირწყლებისადმი ასეთი მიდრეკილების გამო ტროფოზოიტის ინვაზიური ხასიათი ვლინდება ადამიანის ბრმა ნაწლავში, უბანი რომელშიც დაბალია ნახშირწყლების შემცველობა; ღორის ნაწლავებში, სადაც ნახშირწყლები უფრო უზვადაა, პარაზიტი რჩება სანათურში. ფიქრობენ, რომ ტროფოზოიტი გამოჰყოფს პროტეოლიზურ ფერმენტებს, რომლებიც მოქმედებენ ლორწოვან ეპითელზე და აად-

ვილებენ მის შესვლას ნაწლავებში.

ინფიცირების შედეგად დაავადება ვითარდება როგორც ასიმპტომატური, ასევე მწვავე ფორმებით. პარაზიტის ინვაზიას ნაწლავის ეპითელში თან მოსდევს სისხლჩაქცევები და წყლულების წარმოქმნა, ამიტომაც, ასეთ მდგომარეობას ხშირად უწოდებენ ბალანტიურ დიზენტერიას. მართალია, ეს დაავადება კოლიტითა და დიარეით ჰგავს ამეზიას, მაგრამ ნაწლავგარე ინფიცირების შემთხვევები იშვიათია. **B.coli** შეიძლება შემთხვევით გადატანილ იქნას ზურგის ტვინის სითხეში. სიკვდილიანობა იშვიათია, ფატალური მიოკარდიტის ერთი შემთხვევა მიწერილ იქნა **B.coli**-ზე. სიკვდილიანობის რამდენიმე შემთხვევა იქნა დაფიქსირებული მექსიკასა და ცენტრალურ ამერიკაში. დიაგნოზის დასმისათვის საჭიროა ფეკალიების ანალიზი ტროფოზოიტების ან ცისტების შემცველობაზე. ტროფოზოიტების იდენტიფიცირება ადვილია მათი დიდი ზომის გამო და საქმეს აადვილებს კიდევ ის ფაქტი, რომ **B.coli** წარმოადგენს ერთადერთ წამნამიან პარაზიტს ადამიანში. ცისტების იდენტიფიცირება ხდება მათი დიდი ზომის მიხედვით, ცისტის სქელი გარსის, დიდი მაკრონუკლეუსისა და წამნამების არსებობით ცისტის შიგნით.

• მკურნალობა

ინფექცია შეიძლება გაქრეს მკურნალობის გარეშე, ან შესაძლებელია მასპინძელი გახდეს ასიმპტომური და დარჩეს მტარებელად. მედიკამენტოზური მკურნალობის დროს ინიშნება ტეტრაციკლინი პერორალურად ან ალტერნატიული მკურნალობის სახით, მეტრონიდაზოლი ან იოდოკვანოლი. ტეტრაციკლინის გამოყენება წინააღმდეგ ნაჩვენებია ორსულებსა და ერთ წელზე ნაკლები ასაკის ბავშვებში.

ვისცარული უმარტივესები II:

შოლტოსნები- Flagellata

Mastigophora-ს ქვეტიპის წამნამიანი ერთუჯრედიანები, რომლებიც აზიანებენ მომწელებელ და რეპროდუქტიულ სისტემას, მიეკუთვნებიან სამი რიგის **Retortamonadida**, **Diplomonadida** და **Trichomonadida**-ს შვიდ სახეობას როგორც ამეზების შემთხვევაში, მხოლოდ რამდენიმე პათოგენური, მაგრამ მნიშვნელოვანია პათოგენური და არაპათოგენური ფორმების განსხვავება. არაპათოგენური სახეობებია: **Chilomastix mensili**, **Retortamonas intestinalis**, **Enteromonas hominis**, პირის ღრუს ტრიქომონა - **Trichomonas tenax**, **Pentatrichomonas homini** და **Dientamoeba fragili**. ადამიანის პათოგენურ ფორმას მიეკუთვნება **Giardia lamblia** და ვაგინალური ტრიქომონა - **Trichomonas vaginalis**. ჩამოთვლილი რვა სახეობიდან **T.tenax**-ისა და **T.vaginalis**-ის გარდა ყველა ნაწლავის პარაზიტია.

არატრიქომონადური შოლტოსნები GIARDIA LAMBLIA

ამ გვარის წარმომადგენელთა ბილატერალური სიმეტრია განასხვავებს მათ სხვა უმარტივესებისაგან. ტროფოზოიტის ბოლო ნაწილი მომრგვალებულია, წინა ნაწილი კონუსისებურია და დორსო - ვენტრალურადაა გარტყელებული. მისი სიგრძეა 14 მკმ (ფარგლები 8-16მკმ), ხოლო სიგანე 10 მკმ (ფარგლები 5-12 მკმ). ზურგის მხარე ამოზურცულია, მუცლის მხარე, ჩვეულებრივ, ჩაღრმავებულია (ხანდახან ბრტყელიც); მისი დიდი ნაწილი უკავია ორბირთვიან ადჰეზიურ დისკოს, რომლის თითოეულ ნახევრის ცენტრში თითო ბირთვია მოთავსებული. ადჰეზიური დისკოს კიდე ეყრდნობა მიკრომილაკებსა და მიკროფილამენტების გროვებს; ო-

თი წყვილი შოლტი გამოდის ბირთვებს შორის ჯგუფურად მოთავსებული ბაზალურ სხეულაკებისაკენ. ერთი წყვილი მიემართება სხეულის შუახაზის ქვემოთ და გამოდის უკანა მხარეს კუდის შოლტების სახით; ვენტრალური წყვილი გამოდის ადჰეზიური დისკოს უკანა ბოლოდან; დარჩენილი ორი წყვილიდან ერთი წყვილი გამოდის წინაგვერდითი მიმართულებით, ხოლო მეორე-გვერდითი მიმართულებით. ორი ამოზრცული, ოდნავ მოღუნული მედიალური სხეულაკის არსებობა უმნიშვნელოა *Giardia*-ს გვარისათვის. მათი ფუნქცია უცნობია. ფიქრობენ, რომ ისინი ასრულებენ საყრდენი სტრუქტურის როლს. (სურ.8)

• სასიცოცხლო ციკლი

G.lambli-ს ტროფოზოიტი იყოფა სიგრძივად, მისი ორგანოებიც იყოფიან შემდეგი თანმიმდევრობით: ბირთვი, ადჰეზიური დისკო და ციტოპლაზმა. მასპინძლის თორმეტგოჯა ნაწლავსა და ნაღვლის სადინარში ტროფოზოიტი ან ემაგრება ეპითელიურ უჯრედებს თავისი დიდი ადჰეზიური დისკოთი, ან შოლტების საშუალებით სწრაფად მიცურავს სანათურში. ტროფოზოიტების ინციტირება ხდება მხოლოდ ნაწლავში. ცისტა კვერცხის ფორმისაა საშუალოდ 11 მკმ (ფარგლები 9-12 მკმ) სიგრძით. დასნებოვნება ხდება ცისტებით. მარილხსნარიან ნაცხში, ცისტებში აღინიშნება სინათლის გარდამტეხი (რეფრაქტილური) გრანულები, ამავე დროს, ციტოპლაზმა თითქოს სცილდება რამდენიმე ადგილას ცისტის გარსს. იოდით ან შუბატოქსილინით შეღებილ პრეპარატებში, ჩანს ორიდან ოთხამდე ბირთვი, მრავალი ძაფი (შესაძლოა შოლტების ნარჩენები) და მედიალური სხეულაკები.

გიარდიოზიან პაციენტებში ხშირია მასიური ინფიცირება. დეფეკაციის დროს დროს ფეკალურ მასებში აღინიშნება რამდენიმე მილიარდზე მეტი ტროფოზოიტის არსებობა. დიარეის დროს ცისტები განავალში იშვიათად გვხვდება; მათი აღმოჩენა შესაძლებელია ფორმირებულ ან ნაწილობრივ ფორმირებულ განავალში. ადამიანის ინფიცირება ხდება ცისტებით დაბინძურებული საკვების ან წყლის წილებისას, ან კონტაქტური გზით (*per-os* - პირის გზით). ითვლება, რომ 100 ან მეტი ცისტის მოხვედრა ორგანიზმში საკმარისია ინფიცირებისათვის. გადაყლაპვის შემდეგ, ცისტები ხვდებიან კუჭის გავლით წვრილ ნაწლავებში, სადაც ისინი ცხოვრობენ და იწყებენ ხელახალ ციკლს.

• პათოგენოლოგია

Giardia ფართოდ გავრცელებული ნაწლავური პარაზიტია. ის კოსმოპოლიტია, გავრცელებულია 6-10 წლის ბავშვებში, ხშირად უფრო დიდებშიც და მოზრდილებშიც. ჰომოსექსუალ მამაკაცებში აღინიშნება მაღალი სიხშირით. დაავადების აფეთქებები ხშირია საბავშვო ბაღებში (თუ ბავშვთა სახლებში) და სხვა დაწესებულებებში, სადაც ცუდი სანიტარული პირობებია. გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ თახვები, ძაღლები და ცხვრები წარმოადგენენ პოტენციურ რეზერვუარებს. *Giardia*-ს გვარის სახეობებს შორის არსებულ მნიშვნელოვან განსხვავებებს მათი ზომებისა და სტრუქტურის მიხედვით იმ დასკვნამდე მივყავართ, რომ ყოველ მასპინძელ სახეობას ჰყავს სხვებისაგან განსხვავებული პარაზიტული სახეობა. აადლეისოდ ფიქრობენ, რომ *Giardia*-ს სახეობათა მორფოლოგიის ცვალებადობა გამოწვეულია უფრო მასპინძლის კვებითი თავისებურებებით, ვიდრე გენეტიკური ცვალებადობით, ამდენად მრავალი აღწერილი "სახეობა" და მათ შორის განსხვავებები საფუძველს მოკლებულია.

• სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი

Giardia lamblia-თი ინფიცირება იწვევს მწვავე ნაწლავურ დარღვევებს, უფრო ხშირად დიარეას და მასთან დაკავშირებულ სიმპტომებს, რაც გამოწვეულია საკვების შეთვისების პროცესის დარღვევით. ტროფოზოიტის მიმაგრება ლორწოვან

ეპითელზე ადჰეზიური დისკოს საშუალებით, ინვეს ნვრილი ნაწლავის ხაოების დამოკლებას, კრიპტების lamina propria-ს ანთებას. ტროფოზოიტმა შემთხვევით შეიძლება ლორწოვანშიც შეაღწიოს, მაგრამ ეს იშვიათია. თუმცა, პარაზიტი ტოქსინებს არ გამოჰყოფს, სიმპტომები გამოწვეულია როგორც მექანიკური, ასევე ქიმიური ფაქტორებით. მწვავე ინფექციის დროს ვითარდება შეუთვისებლობის სინდრომი, რომლის დროსაც ნვრილი ნაწლავი ვეღარ შეინოვს ისეთ მნიშვნელოვან ცხიმში ხსნად ნივთიერებებს, როგორიცაა კაროტინი, ვიტამინი B 12 და ფოლიუმის მჟავას მარილები. შეთვისების ამგვარ დარღვევას შეიძლება თან ახლდეს ნვრილი ნაწლავების მომწელებელი ფერმენტების, მაგ. დისაქარიდაზის, სეკრეციის შემცირება. სხვა სიმპტომებიდან აღინიშნება სტეატორეა (ცხიმების დაუშლელობა), გულის რევა, მუცლის შებერილობა, მეტეორიზმი და შემდგომში, ნონის დაკლება. ნაღვლის ბუშტისა და ნაღვლის სადინარის ჩართვამ ინფიცირების პროცესში შეიძლება გამოიწვიოს სიყვითლე და მწვავე ტკივილები.

დიაგნოზის დასმისას გამოიყენება პარაზიტისთვის დამახასიათებელი ცისტების იდენტიფიცირება განავალში. საწყისი დიაგნოზისთვის შეიძლება გამოვიყენოთ მარილხსნარიანი ან იოდირანი ნაცხები, თუმცა, მეტი სარწმუნოებისათვის ფართოდ გამოიყენება გამდიდრების მეთოდი. ტროფოზოიტების გამოკვლევა იშვიათადაა შესაძლებელი, რადგანაც მათი აღმოჩენა ხდება დიარეის დროს აღებული მასალის თითქმის მყისიერი დათვალიერების ან ფიქსაციის შემთხვევაში. ტროფოზოიტების აღმოჩენისას, განსაკუთრებით, ინფექციის საწყის სტადიაზე უფრო დამაკმაყოფილებელ ტექნიკას წარმოადგენს დუოდენალური ასპირაცია ინტუბაციით ან ენტერალური კაფსულის მეთოდით. სკოლის ბავშვების გამოკვლევისათვის წარმატებით იქნა გამოყენებული ნერწყვის იმუნოსორბენტული ანალიზი IgA ანტისხეულებზე Giardia lamblia-ს მიმართ.

● მკურნალობა

რეკომენდებულია მეტრონიდაზოლით მკურნალობა. სრული განკურნება, ჩვეულებრივ, მიიღწევა ერთ კვირაში მკურნალობის დაწყებიდან; თუმცა, თუ ნაღვლის სადინარი და ნაღვლის ბუშტია ინფიცირებული, დაავადების განახლება შესაძლებელია აღინიშნოს წლების შემდეგაც. ტინიდაზოლით ერთდროიანი მკურნალობა ძალიან ეფექტურია, მაგრამ ამ დროისათვის მისი გამოყენება არ არის ნებადართული აშშ-ში. იმის გამო, რომ ცისტების გადაცემა ხდება ძალიან ადვილად, ოჯახის ყველა წევრის მკურნალობა უნდა მოხდეს ერთდროულად.

● ფიზიოლოგია

Giardia-ს ფიზიოლოგიის შესახებ ცოტა რამ არის ცნობილი, რადგან არ არსებობს სრულყოფილი in vitro კულტივირების მეთოდები. In vivo გამოკვლევებმა, პარაზიტის მიერ მაკრომოლეკულების შეთვისების გზების დასადგენად ფეროტინის მარკერის გამოყენებით, გვიჩვენა, რომ მარკერის გადასვლა მასპინძლის ნაწლავის სანათურიდან პარაზიტის ზედაპირთან ახლო მდებარე ვაკუოლებში ხდება სწრაფად. ეს გვიჩვენებს, თუ რა გზით მოიპვებს გიარდია საკვებს, რადიოაქტიური იზოტოპით მონიშნული შაქრების გამოყენებით ჩატარებულმა გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ ზოგიერთი მონიშნული მონოსაქარიდი ჩართულია გლიკოგენის შემადგენლობაში.

Giardia-ს მიტოქონდრიები არ გააჩნია, მაგრამ თუ ჭანგბადი არსებობს, შეუძლია მისი გამოყენება. არ არსებობს მონაცემები ელექტრონების ტრანსპორტის სისტემის ან TCA ციკლის არსებობის შესახებ. ატფ-ის მისაღებად, ორგანიზმი ძირითადად იყენებს ფლავინ-დამოკიდებულ სუბსტრატულ ფოსფორილირებას, ახდენს რა ნახშირწყლების გარდაქმნას ეთანოლად, ნახშირორჟანგად და აცეტატად, ძირითადად, საბოლოო პროდუქტებად. ამ გზის ბლოკირება ხდება კინაკრინ-

ან ქლოროკინით. ჟანგბადის არსებობისას უპირატესად გამოიყოფა აცეტატი, ხოლო უჟანგბადობისას ეთანოლი.

• მასპინძლის იმუნური პასუხი

იმუნური თავდაცვის სპეციფიკა, თუმცა, კარგად არ არის გაგებული, თუმცა ფიქრობენ, რომ იმუნურ პასუხში მონაწილეობს როგორც ჰუმორული, ასევე უჯრედული მექანიზმები. ადამიანის ინფიცირება *G.lambli*-თი იწვევს ანტი-გიარდიული ანტისხეულების წარმოქმნას ლორწოვან ლერწმებში და შრატში. ტროფოზოიტის განადგურებაში ცენტრალური ადგილი უჭირავს *IgA*-ზე დამოკიდებულ პასუხს მასპინძლის მხრიდან. ფიქრობენ, რომ *IgA* უკავშირდება ტროფოზოიტის ზედაპირს და აფერხებს ნაწლავის ეპითელზე მის მიმაგრებას. ტროფოზოიტის ზედაპირზე მიმაგრებული სპეციფიური *IgA* აღმოჩენილ იქნა ადამიანის წვრილი ნაწლავის ბიოფსიურ მასალაში და წვრილი ნაწლავის წვენში. *Giardia lamblia* ტროფოზოიტებს გააჩნიათ ანტიგენის ვარიაციები, რაც განპირობებულია ცისტინით მდიდარი ცილების უნიკალური ოჯახით.

• პროფილაქტიკა

პროფილაქტიკა, ძირითადად, ისეთივეა, როგორც *E.histolytica*-ს შემთხვევაში. *G. lamblia*-ს ცისტების გასანადგურებლად იოდის სასმელ წყალში გასახსნელი ღოზა უნდა გაორმაგდეს.

CHILOMASTIX MESNILI

Chilomastix mesnil-ი კოსმოპოლიტია, ეს ორგანიზმი ახდენს მსოფლიოს მოსახლეობის 6%-ის ინფიცირებას ჩვეულებრივ იგი განიხილება როგორც არაპათოგენური, თუმცა, საკმარისი რაოდენობით არსებობისას *C. mesnili*, როგორც პარაზიტული უმარტივესების უმრავლესობა, იწვევს ნაწლავურ დარღვევებს, ყველაზე ხშირად დიარეას. ადამიანის მსხვილ ნაწლავში აღმოჩენილია მოძრავი, მსხლისებური ტროფოზოიტი, დაახლოებით 12 მკმ სიგრძის (ფარგლები 5-20 მკმ), რომელსაც ბლაგვი წინა ბოლო აქვს, საიდანაც გამოდის სამი თავისუფალი შოლტი. სპირალური ღარი მიჰყვება უჯრედს მთელ სიგრძეზე და მთავრდება წვეტიან უკანა ბოლოსთან. მოზრდილი ციტოსომები, რომელიც შეიცავს მეოთხე, ჩაბრუნებულ შოლტს, მოთავსებულია უჯრედის წინა ნაწილში, ისევე, როგორც დიდი ბირთვი. კარგად გამოხატული მოხრილი ფიბრილური საყრდენი სტრუქტურა, ე.წ. შეფერდის კაუჭი, მდებარეობს ციტოსომის კედლის ქვეშ. (სურ.8)

პარაზიტით ინფიცირება ხდება ცისტის მდგრადი სტადიის საშუალებით. ლიმონის ფორმის, შედარებით თხელგარსიანი ცისტის დიამეტრიც დაახლოებით 8მკმ-ია. ცისტის იდენტიფიცირება ხდება მისი ერთი ბირთვით, ციტოსომაში არსებული ჩაბრუნებული შოლტისა და შეფერდის კაუჭის ნარჩენებით. შელებილ ცისტაში შეიძლება ბაზალური სხეულაკების (4 შოლტის შესაბამისი რაოდენობის) დანახვა.

RETORTAMONIS INTESTINALIS

R. intestinalis ძალიან ჰგავს *Chilomastix mesnili*-ს, თუმცა, მისი ზომის ერთ მე-სამედს შეადგენს. ამ არაპათოგენური უმარტივესის ტროფოზოიტს გააჩნია ერთი თავისუფალი შოლტი წინა მხარეს და ერთი ჩაბრუნებული ციტოსომური შოლტი, რომელიც გამოდის უკანა მხარეს, როგორც თავისუფალი შოლტი. ისევე, როგორც *C.mesnili* შემთხვევაში, ტროფოზოიტი სახლობს მსხვილ ნაწლავში. ცისტა, დაახლოებით 6 მკმ სიგრძისა და 3 მკმ სიგანის, წარმოადგენს ინფიცირების საშუალებას.

ENTEROMONAS HOMINIS

Enteromonas hominis ადამიანის იშვიათ ნაწლავური პარაზიტია. მას ასევე გააჩნია ტროფოზოიტისა და ცისტის სტადია. მასპინძელ ადამიანს ინფიცირებისას არანაირი კლინიკური სიმპტომები არ უვითარდებათ. მსხალისებური ტროფოზოიტის სიგრძე 4-10 მკმ-ია, სიგანე 3-6 მკმ; მას გააჩნია სამი წინა შოლტი და ერთი ჩაბრუნებული შოლტი, რომელიც შემდეგ გამოდის უკანა მხარეს თავისუფალი შოლტის სახით. მომწიფებული ცისტა, ზომით დაახლოებით, 7 მკმ 4 მკმ-ზე კვერცხისებურია, ორი ან ოთხი ბირთვით, რომლებიც, ჩვეულებრივ, განლაგებულია ცისტის ბოლოებზე. ცისტების უმრავლესობა ორბირთვიანია.

DIENTAMOEBA FRAGILIS

უმარტივესთა კლასიფიკაციის თანამედროვე სისტემაში **Dientamoeba fragilis** განეკუთვნება **zoomastigophoea**-ს კლასს, რომელიც მოიცავს ზოგიერთ ისეთ ამეობოიდურ ფორმას, რომელსაც გააჩნია ან არ გააჩნია შოლტი. მიუხედავად იმისა, რომ **D. fragilis** არსებობს მხოლოდ ამეობოიდური ფორმით, ის მაინც ამ კლასს მიეკუთვნება ულტრასტრუქტურული და იმუნოლოგიური მსგავსებით.

Dientamoeba fragilis გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში. ორგანიზმი, უფრო ხშირად, არაპათოგენურია, თუმცა, კუჭ-ნაწლავური დარღვევების მქონე პაციენტებს ეხსენებათ ეს დისკომფორტი მედიკამენტოზური მკურნალობის შემდეგ. **D. fragilis**-ით ბრმა ნაწლავის ინფიცირებისას, ყოველთვის აღინიშნება ბრმა ნაწლავის კედლის ფიბროზი, შემდგომში, **D. fragilis** მკვეთრად პათოგენური ხდება. გარდა ამისა, **D. fragilis** უპირატესად ერიტროციტებში გვხვდება.

6-12 მკმ დიამეტრის მქონე ტროფოზოიტი სახლობს მსხვილ ნაწლავში, ბრმა ნაწლავის მიდამოში, გააჩნია თხელი, ფოთლისებური ფსევდოპოდიები, მოძრაობს ცოცხით. ხშირად, ორბირთვიანია, ბირთვის გარსი თხელია და მოჩანს მხოლოდ შეღებვის შემდეგ. კარგად გამოხატულ ენდოსომას გარს აკრავს ქრომატინის მცირე გროვები, რაც მას მძივის შესახედობას ანიჭებს. ცისტის ფორმა აღმოჩენილი არ არის, გადაცემის მექანიზმი უცნობია. ამიტომ, ნაწლავის ნემატოდა **Enterobius**-ის გადატანა შესაძლოა, კვერცხების საშუალებით ხდებოდეს. მიუხედავად იმისა, რომ ტროფოზოიტი ძლიერ სიცოცხლისუნარიანია, 48 საათის განმავლობაში ის ინარჩუნებს მოძრაობის უნარს. მასპინძლის ორგანიზმიდან ფეკალიებთან ერთად გამოყოფის შემდეგ, ის მომწიფებული ტრაქტის ზედა უბნებში ვერ ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას მომწიფებული წველების მოქმედების გამო. ადამიანის ფეკალიებიდან გამოყოფილი ტროფოზოიტების 20-80% ორბირთვიანია, რაც შესაძლოა მიუთითებდეს იმაზე, რომ მიტოზი გაჩერდა ტელოფაზის სტადიაზე. ტროფოზოიტების იდენტიფიცირება ფეკალიებში წარმოადგენს დიაგნოზის დასმის საშუალებას, წყალში მოთავსებისას, ტროფოზოიტი იბერება და შემდეგ უბრუნდება ნორმალურ ზომას. გაბერილ მდგომარეობაში, მრავალი ციტოპლაზმური გრანულა ასრულებს ბროუნის მოძრაობას. ამ თავისებურებას ეწოდება "ჰაკანსონის ფენომენი", დამახასიათებელია **D. Fragilis**-თვის, ზოგჯერ გამოიყენება იდენტიფიცირებისათვის.

ბჰარი TRICHOMONAS და მონათესავე ფორმები

იმ ტრიქომონადებიდან, რომლებიც ადამიანის პარაზიტები არიან, ორ სახეობას, **Trichomonas tenax** და **T. vaginalis** გააჩნია ოთხი თავისუფალი წინა შოლტი. მესამე სახეობას, რომელსაც წინათ ერქვა **T. hominis**, გააჩნია ხუთი თავისუფალი წინა შოლტი და შესაბამისად განეკუთვნება გვარს **Pentatrichomonas**. ტრიქომონადების

გვარის ყველა სახეობას გააჩნია გარკვეული საერთო თავისებურებები, მათ შორის სამიდან ხუთამდე წინა შოლტი და ჩაბრუნებული შოლტი უნდულირებადი მემბრანის სახით. ყველა შოლტი იწყება სხეულის წინა ნაწილში მდებარე ბაზალური სხეულაკებიდან. კოსტაც აგრეთვე, იწყება ბაზალური სხეულაკების მახლობლად და მიემართება უნდულირებადი მემბრანის ფუძის გასწვრივ. სამივე სახეობაში აღინიშნება აქსოსტილთან მიმდებარე გრანულების რიგი (სურ.9). **ჰიდროგენოზომები** (პარაკოსტალური ან პარაქსოსტილარული გრანულები). აქსოსტილი გასდევს მთელს სხეულს. კარგად გავითარებული გოლჯის კომპლექსი, პარაბაზალური სხეული, ბირთვთან ახლოს მდებარეობს. ამ ორგანიზმების სასიცოცხლო ციკლში ცისტის სტადია არ აღინიშნება. **T. tenax**-ის გადაცემა ხდება სქესობრივი ან ორალური კონტაქტით, რაც შეეხება **P. hominis** მისი გადაცემის გზები უცნობია.

პირის ღრუს ტრიქომონა - TRICHOMONAS TENAX

ეს შოლტოსანი, ჩვეულებრივ, გვხვდება ღრძილებსა და კბილების ნადებზე, ასევე ცხვირხახაში. ტროფოზოიტები ძალიან პატარაა (5-16 მკმ 2-15 მკმ-ზე) გააჩნიათ ოთხი თავისუფალი შოლტი, ხოლო, მეხუთე შოლტი უკან მიემართება უნდულირებადი მემბრანის სახით და გრძელდება სხეულის სიგრძის 2/3-მდე. კოსტა პარალელურად მიჰყვება უნდულირებად მემბრანას. გადაცემა ხდება აუცილებლად უშუალო კონტაქტით, ჩვეულებრივ, კოცნით ან დაბინძურებული ჭურჭლით. გადაცემის სხვა საშუალებას შესაძლოა წარმოადგენდეს დაბინძურებული სასმელი წყალი საზოგადოებრივი მოხმარების ადგილებში, თუმცა, ზოგიერთი მკვლევარი თვლის, რომ ეს შოლტოსანი სასმელ წყალში ცოცხლობს რამდენიმე საათი. ორგანიზმი არ ითვლება პათოგენურად, მისი თავიდან აცილება შეიძლება პირის ღრუს სწორი ჰიგიენის გზით. **Entamoeba gingivalis**-ის მსგავსად, **T. tenax** კარგად ვითარდება არაჰიგიენურ პირის ღრუში.

ვაგინალური ტრიქომონა - TRICHOMONAS VAGINALIS

ტრიქომონადების სამი სახეობიდან, რომლებიც ადამიანის ინფიცირებას ახდენენ, **T.vaginalis** წარმოადგენს ერთადერთ პათოგენურ ფორმას, თუმცა, **Pentatrichomonas**-ის დიდი რაოდენობით ინფიცირებისას შეიძლება განვითარდეს დიარეა. **Trichomonas vaginalis** სახლობს ქალის საშოში და მამაკაცის შარდსადენში, სათესლე დანამატსა და პროსტატაში. მორფოლოგიურად ის განსხვავდება სხვა ტრიქომონადებისაგან თავისი უფრო დიდი ზომებით (-32 მკმ 5-12 მკმ-ზე) და უფრო მოკლე უნდულირებადი მემბრანით, რომელიც სხეულის სიგრძის 1/3-მდე აღწევს. ტროფოზოიტი ზოგჯერ წარმოქმნის ფსევდოპოდიებს. ჰიდროგენოსომები გასდევს როგორც კოსტას, ასევე აქსოსტილს. (სურ.9)

• სასიცოცხლო ციკლი

T.vaginalis მრავლდება სიგრძივი ბინარული გაყოფით. ოპტიმალური pH მაჩვენებელი ამ ორგანიზმის გავრცელებისათვის არის 5-6. ვაგინის ნორმალური pH არის 4-4,5; როდესაც მჟავიანობის დონე ირღვევა, იქმნება ისეთი გარემო, რომელშიც **T. vaginalis** კარგად მრავლდება. ნორმალურ პირობებში, ვაგინალური pH მაჩვენებლის შენარჩუნება ხდება რძემჟავის წარმოქმნელი ჯგუფით, მაგრამ **T. vaginalis** შლის ამ ბაქტერიებს, რაც იწვევს pH-ის დონის აწევას 4,9-მდე.

• პათოგენოლოგია

ამ პარაზიტის გავრცელება ქალებს შორის შეადგენს 10-25%. პაციენტების 15% გააჩნია ჩივილები, რომელთა შორის ყველაზე აშკარა სიმპტომი- შეცვლილი გამონადენი, უფრო ხშირად აღინიშნება. აღრიცხულ ინფიცირებულ ოჯახებში მამ-

აკაცების ინფიცირების დონე გაცილებით დაბალია, ვიდრე იმავე ოჯახის ქალებში; თუმცა, ეს სტატისტიკა მცდარია, რადგანაც ამ შოლტოსნის აღმოჩენა მამაკაცებში გაცილებით უფრო ძნელია; მართლაც, იდენტიფიცირებისათვის ზოგჯერ საჭიროა პროსტატის ექსუდატის შესწავლა. გადაცემა ხდება, ჩვეულებრივ, სქესობრივი კავშირის გზით. სველი პირსახოცი, აგრეთვე, შეიძლება გახდეს ინფექციის წყარო ბავშვებსა და მოზრდილებში, ცოცხალი ტროფოზოიტები აღმოჩენილ იქნა სველ პირსახოცებში ხმარებიდან 24 საათის შემდეგ. ახალშობილებში ტრიქომონოზის არსებობა იმაზე მიუთითებს, რომ ნაყოფი დაინფიცირდა ამ ორგანიზმით მშობიარობისას სანაყოფე გზებში გავლის დროს.

• სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი

Trichomonas vaginalis იწვევს საშოს ლორწოვანის უჯრედების დაზიანებას, რის შედეგადაც ვითარდება მცირე ანთება და ვაგინიტი. დამახასიათებელია მოყვითალო ვაგინალური გამონადენი, მუდმივი წვა და ქავილი. მამაკაცებში სიმპტომები გაცილებით ნაკლებადაა გამოხატული, თუმცა, შეიძლება აღინიშნებოდეს ურეთრიტი და პროსტატის გადიდება. ამ სიმპტომების გამო ხშირად ხდება ტრიქომონოზის აღრევა გონორეაში.

ქალებში დიაგნოზის დასასმელად საჭიროა ვაგინალური ნაცხის მიკროსკოპული ანალიზი, მოძრავი ტროფოზოიტების იდენტიფიცირების მიზნით. ორივე სქესის შარდისა და მამაკაცის პროსტატის სეკრეტის ანალიზი (პროსტატის მასაჟის შემდეგ), აგრეთვე, გამოიყენება დიაგნოსტიკისათვის.

• მკურნალობა

ყველაზე ეფექტური მედიკამენტია მეტრონიდაზოლი, თუმცა, ის წინააღმდეგ ნაჩვენებია ორსულ ქალებში. ვაგინის ნორმალური pH აღდგენა განზავებული ძმრის წყალხსნარის პერიოდული შემხაპუნებით წარმოადგენს ეფექტურ პროფილაქტიკურ საშუალებას, ამ გზით შეიძლება სუსტი ინფექციის კონტროლიც. რეკომენდირებულია ორივე პარტნიორის ერთდროულად მკურნალობა.

• ფიზიოლოგია

ტრიქომონადები ანაერობული ორგანიზმებია; მათთვის საჭირო ენერგიას ისინი იღებენ მარტივი შაქრების არასრული დაშლით, რასაც თან ახლავს მოკლე ჯაჭვიანი ორგანული მჟავების რძემჟავისა და ძმარმჟავის წარმოქმნა. ჟანგბადის არსებობა ამ პროცესზე ძალიან მცირედ მოქმედებს (ანაერობულობის გამო). გლუკოზა და მალტოზა წარმოადგენს ყველაზე ეფექტურ ზრდის სტიმულატორებს *in vitro*. ნახშირწყლოვანი მეტაბოლიზმის ერთერთ პროდუქტს წარმოადგენს ძმარმჟავა, რომლის წარმოქმნაც ანაერობულად ხდება ჰიდროგენოსომებში პიროყურძნის მჟავის ერთი ნაწილისგან. ამ მჟავის წარმოქმნა ხდება ციტოპლაზმაში გლოკოლიზის გზით. პიროყურძნის მჟავის ნაწილი შედის ჰიდროგენოსომაში, ხოლო მეორე ნაწილი კი იშლება ციტოპლაზმაში რძემჟავამდე, რომელიც გარეთ გამოიყოფა. ატფ-ს წარმოქმნა ხდება ციტოპლაზმასა და ჰიდროგენოსომებში სუბსტრატული ფოსფორილირებით. ტრიქომონადებს არ გააჩნიათ მიტოქონდრიები; თუმცა, ვარაუდობენ, რომ ჰიდროგენოსომა შეიძლება იყოს მოდიფიცირებული მიტოქონდრია, რადგანაც მათ გააჩნიათ მორფოლოგიური და ფუნქციური მსგავსება, როგორიცაა ორმაგი მემბრანა და უჯრედის კალციუმის რეგულირების უნარი. ჰიდროგენოსომას ზოგიერთი განიხილავს, აგრეთვე, როგორც სპეციალიზებულ მიკროსხეულაკსაც. კულტურაში, *T.vaginalis* იკვებება ბაქტერიებით, ზოგჯერ ერითროციტებით. ბაქტერიების მიმართ ასეთი მიდრეკილება იწვევს ნორმალური pH-ის დარღვევას ინფიცირებულ ვაგინაში, თუმცა, რძემჟავა მიკრობების მოქმედება ახდენს pH მაჩვენებლის ნორმალიზებას.

ნანლაჰის ტრიქომონა - PENTATRICHOMONAS (TRICHOMONAS) HOMINIS

ეს შოლტოსანი მცირე ზომისაა და (5-14 მკმ 7-10 მკმ-ზე) ძლიერ მოძრავია; ნანა ნაწილში გააჩნია ციტოსტომა და სამიდან ხუთამდე შოლტი. ჩვეულებრივ, შოლტი მოქმედებს სინქრონულად, ხოლო მეხუთე - დამოუკიდებლად. შედეგად, ჩაბრუნებული შოლტი, დაკავშირებულია უნდულირებად მემბრანასთან, მოწყვეტა სხეულს მთელ სიგრძეზე და გამოდის სხეულის უკანა ბოლოსთან. *Pentatrichomonas hominis* ძირითადად, არაპათოგენურ ფორმად ითვლება ადამიანის შიგნით ნაწლავში, მიუხედავად იმისა, რომ მისი არსებობა ხშირად უკავშირდება დიარეას, არ არსებობს მკაფიო მტკიცებულება, რომ ის იწვევს ამ მდგომარეობას. *P. hominis* არ გააჩნია ცისტის სტადია, ამიტომ, გადაცემა უნდა მოხდეს ტროფოზოიტების საშუალებით; ბუზები, შესაძლოა, წარმოადგენდნენ მექანიკურ ვექტორებს. ტროფოზოიტი სიცოცხლის უნარიანობას ინარჩუნებს ფეკალიებით დაბინძურებულ რძეში, სულ მცირე, 24 საათის განმავლობაში; ეს ალბათ, იმაზე მიუთითებს, რომ გადაცემა ხდება დაბინძურებული საკვებით და სასმელით და, რომ ნაწლავებშია კენ მიმავალ ტროფოზოიტს შეუძლია გაუძლოს კუჭის მჟავა გარემოს. გამრავლება ხდება სიგრიძე ბინარული გაყოფით. *Pentatrichomonas hominis* გვხვდება ძაღლებში, კატებში, თაგვებსა და სხვა მღრღნელებში, ეს მასპინძლები ასრულებენ რეზერვუარის როლს ბუნებაში.

ტროფოზოიტების იდენტიფიცირება ახლად გამოყოფილ ფეკალურ პრეპარატებში უფრო ზუსტი დიაგნოზის დასმის საშუალებას იძლევა. ასეთი ანალიზი ძალზე მნიშვნელოვანია, რადგანაც დროის გასვლის შემდეგ ფეკალიები შეიცავს ატიპიურ და დეგენერირებულ ტროფოზოიტებს, რომლებიც ჰგავს ამებას, რაც შეიძლება გახდეს არასწორი იდენტიფიცირების მიზეზი.

სისხლისა და ქსოვილის უმარტივესები I:

სისხლის შოლტოსნები

სისხლის შოლტოსნები, რომლებიც განეკუთვნებიან ორ გვარს, *Leishmania* და *Trypanosoma*, ოჯახს *Trypanosomatidae*, წარმოადგენენ ადამიანის პარაზიტებს. ორივე გვარს თავიანთ სასიცოცხლო ციკლში ესაჭიროება სისხლით მკვებავი მწერები ვექტორების სახით. ტერმინი **სისხლის შოლტოსნები (hemoflagellate)** აღნიშნავს უმარტივესის განსახლების ადგილს მასპინძელ ადამიანში: სისხლი და სისხლთან მჭიდრო კავშირში მყოფი ქსოვილები როგორიცაა, ელენთა და ღვიძლი. თავიანთი სასიცოცხლო ციკლის განმავლობაში, სისხლის შოლტოსნებს შეუძლიათ მიიღონ ოთხი განსხვავებული მორფოლოგიურ ფორმა. თითოეული ეს ფორმა შესაძლებელია გადავიდეს მეორე ფორმაში. ეს ფორმები დეტალურად ქვემოთ იქნება განხილული.

ყველა ამ ფორმას გააჩნია ზოგიერთი ისეთი ორგანო, რომელიც მათთვის საერთოა. პლაზმური მემბრანის ქვეშ მოთავსებულია მიკრომილაკების სისტემა **სუბპელიკულური მიკრომილაკების ქსელი**, რომელიც ქმნის სპირალური მესერს უშუალოდ პელიკულის ქვეშ და წარმოადგენს შეზღუდულ საყრდენ სტრუქტურას ეს სუბპელიკულარული ქსელი არ არის დაკავშირებული შოლტის ჯიბის ამომჟენ ზედაპირთან; შოლტის ჯიბე წარმოადგენს ეგზოგენურ მაკრომოლეკულების შთანთქმის ადგილს შოლტი გამოდის ბაზალური სხეულაკიდან, რომელიც მჭიდრო კავშირშია კარგად განვითარებულ **კინეოპლასტთან**. ეს სტრუქტურა დამახასიათებელია რიგი *Kinetoplastida*-ს წარმომადგენლებისათვის, სადაც იქმნება კინეოპლასტ - ბაზალური სხეულაკის კომპლექსი ეს ორგანო მდიდარია დნმ-ით,

რომელიც ჰგავს სხვა ორგანიზმების მიტოქონდრიულ დნმ-ს; (სურ.10) ეს დნმ შედგება განსაზღვრული რაოდენობის ნუკლეოტიდებისაგან, რომლებიც განლაგებულია ერთმანეთთან დაკავშირებულ წრეებად. ვარაუდობენ, რომ კინეტოპლასტის დნმ (კ დნმ) პასუხისმგებელია სხვადასხვა ფორმათა მიტოქონდრიების გამომუშავებასა და აგრეთვე, ერთი სტადიიდან მეორე სტადიაზე გადასვლის მეტამორფოზის პროცესზე.

• მორფოლოგიური ფორმები

• **ამასტიგოტა.** ამასტიგოტას გააჩნია კვერცხისებური ფორმა და ჩვეულებრივ, ვითარდება ხერხემლიანი მასპინძლის უჯრედებში. მას ახასიათებს ერთი დიდი ბირთვი და ძალიან მოკლე, უჯრედის ზედაპირთან ოდნავ გამოწეული შოლტი. შოლტი გამოდის ბაზალური სხეულაკიდან, რომელიც მჭიდრო კავშირშია კარგად განვითარებულ კინეტოპლასტთან; ეს სტრუქტურა დამახასიათებელია რიგი Kinetoplastida-ს წარმომადგენლებისათვის, სადაც იქმნება კინეტოპლასტ-ბაზალური სხეულაკის კომპლექსი.

• **პრომასტიგოტა.** პრომასტიგოტა გვხვდება მხოლოდ მწერ ვექტორებში. ის მორფოლოგიურად განსხვავდება ამასტიგოტასაგან ორი მნიშვნელოვანი ასპექტით: 1) უფრო ნაგრძელებულია ფორმით და 2) უფრო გრძელი შოლტის არსებობით, რომელიც თავისუფლად მდებარეობს სხეულის წინა მხარეს და ასრულებს როგორც ლოკომოციის, ასევე მწერის ნაწლავზე მიმაგრების ფუნქციას. პრომასტიგოტას გააჩნია ორი მიტოქონდრიული განშტოება: გრძელი უკანა ტოტი, რომელიც ხშირად უჯრედის ბოლომდე ჩადის და მოკლე წინა ტოტი.

• **ეპიმასტიგოტა.** ამ ფორმაში, კინეტოპლასტ-ბაზალური სხეულაკის კომპლექსი მდებარეობს სხეულის უფრო უკანა მხარეს, მაგრამ ბირთვის წინ. შოლტი იწყება კინეტოპლასტ-ბაზალური სხეულაკის კომპლექსის ახლოს, გამოდის სხეულის წინა ბოლოდან; ამ მონაკვეთზე ის ემაგრება პელიკულას და ქმნის უნდულირებად მემბრანას, შოლტი თავისი დისტალური, თავისუფალი ბოლოთი გამოდის წინა მხარეს. მიტოქონდრიის წინა და უკანა ტოტი კარგად არის განვითარებული.

• **ტრიპომასტიგოტა.** მეოთხე მორფოლოგიურ ფორმას. ტრიპომასტიგოტას ახასიათებს სხვადასხვა ხარისხის პოლიმორფიზმი. ერთერთი გრძელი, წერილი ტრიპომასტიგოტა ხასიათდება: 1) სხეულის დაგრძელებით, 2) შოლტისა და უნდულირებადი მემბრანის დაგრძელებით, 3) კინეტოპლასტ-ბაზალური სხეულაკის კომპლექსის გადაადგილებით ბირთვის უკანა მხარეს ამ ფორმაში, მიტოქონდრიების ფუნქცია ძლიერ შემცირებულია. ტრიპომასტიგოტას ციტოპლაზმაში გააჩნია მრავალი გლიკოსომა, მიკროსხეულაკების მსგავსი ორგანო, რომელიც ამავე დროს, შეიცავს კრისტალინის ცენტრს. კიდევ ერთი მორფოლოგიური ტიპია **მოკლე და მსხვილი ტრიპომასტიგოტა**, რომელიც შედარებით მოკლე და მსხვილია, მას გააჩნია უფრო მოკლე შოლტი, ან თავისუფალი შოლტი საერთოდ არა აქვს. ტრიპომასტიგოტას პოლიმორფიზმის მნიშვნელობას ქვემოთ განვიხილავთ.

• ჰაზარი LEISHNAMIA

Leishmania-ს გვარის მრავალი სახეობისა და ქვესახეობის დახასიათება შესაძლებელი გახდა მოლეკულურ - ბიოლოგიური და იმუნოლოგიური მეთოდების გამოყენებით (ცხრილი 1-4). ადამიანში ლეიშმანიოზი გვხვდება სამი კლინიკური გამოვლინების სახით: **ვისცერული, კანის და კან-ლორწოვანი**. ამ ფორმების გამომწვევი სახეობების სასიცოცხლო ციკლი იდენტურია, ისინი მორფოლოგიურადაც არ განირჩევიან. განსხვავება აღინიშნება მიყენებული დაზიანების ტიპისა და ლოკალიზაციის მიხედვით მასპინძელ ადამიანში. ამჟამად, ლეიშმანიოზი აღინიშნება ხუთი კონტინენტის 88 ქვეყანაში, რაც ჯამში შეადგენს 350 მილიონ რისკის ქვეშ მყოფ ადამიანს.

• სასიცოცხლო ციკლი

Leishmania-ს გვარის ყველა სახეობა თავისი სასიცოცხლო ციკლის ნაწილს ტარებს ძუძუმწოვარ მასპინძელში. პარადოქსულია, რომ ამასტიგოტები ახდენენ მაკროფაგების ინფიცირებას, სწორედ იმ დამცველობითი უჯრედებისას, რომლებიც წინ უნდა აღუდგნენ უცხო ორგანიზმებით დაინვაზირებას. მაკროფაგებში შეყვლის შემდეგ, ხდება პარაზიტის თვითდაფუძნება ენდოციტოზურ ვაკუოლში, რომელსაც ეწოდება **პარაზიტოფორული ვაკუოლი**. ლიზოსომა ერწყმის ამ ვაკუოლს, წარმოიქმნება მეორადი ლიზოსომის (ანუ მომწიფებელი ვაკუოლის) სახესხეობა. ამასტიგოტა იცვალება ლიზოსომური ფერმენტების დამშლელი მოქმედებით; ის ცხოვრობს და მრავლდება პარაზიტოფორულ ვაკუოლში. მრავალი ლეიშმანიოზის წარმოადგენს ბუნებრივ რეზერვუარს მასპინძელს პარაზიტისთვის; უფრო ხშირად, ესენი არიან ძაღლისებრნი, როგორც შინაური ისე გარეული, და მღრღნელები. იმიტომ ლეიშმანიოზი ზოონოზია.

ძუძუმწოვარი მასპინძლის სისხლის წოვის (კვების) დროს, ნებისმიერი სახეობის მოსკიტი, რომელიც მიეკუთვნება **Phlebotomus**-ის და **Lutzomyia** - გვარს, იღებს ამასტიგოტების შემცველ ინფიცირებულ უჯრედებს. ვექტორში მოხვედრის შემდეგ, მწერის ნაწლავში ხდება ამასტიგოტას გარდაქმნა პრომასტიგოტად. თუ მწერი ხელსაყრელ ვექტორს წარმოადგენს, პრომასტიგოტა ემაგრება შუა ნაწლავის ეპითელიუმს; თუ არა – მაშინ ის ტოვებს ფეხსახსრიანის ნაწლავს. ნაწლავთან ემაგრება ორ მიზანს ემსახურება: მიმაგრებული პარაზიტი საკვების ნაკადს არ მიჰყვება და რჩება ნაწლავში და ხდება პრომასტიგოტას გარდაქმნა მეტაციკლურ პრომასტიგოტად, რომელიც წარმოადგენს ძუძუმწოვრების ინვაზიურ სტადიას. ნაწლავის კედელზე მიმაგრებულ მდგომარეობაში, პრომასტიგოტები მრავლდებიან სივრცითი ბინარული გაყოფით. გამრავლების სიჩქარე ისეთი მაღალია, რომ 1-3 კვირაში მწერის წინა ნაწლავი და ხახა გავსებულია პრომასტიგოტებით. (სურ. 10)

ცხრილი 1-4

Leishmania-ს სახეობები და ადამიანის ლეიშმანიოზის ფორმები

ძველი სამყაროს ფორმები

1. **L. major** კანის "სველი" ფორმა: ფართოდაა გავრცელებული აზიისა და აფრიკის სოფლებში.
2. **L. tropica** კანის "მშრალი" ფორმა: იშვიათია; გავრცელებულია ევროპის, აზიისა და ჩრდ. აფრიკის ურბანულ ადგილებში.
3. **L. aethiopica** კანის "დიფუზური" ფორმა: ეთიოპია და კენია, უკავშირდება კლდის კურდღლებს.
4. **L. donovani** დონოვანი ვისცერული ფორმა (კალა-აზარი): აფრიკა და აზია.
5. **L. donovani infantum** ბავშვთა ვისცერული ფორმა: ხმელთაშუაზღვის რეგიონი.

ახალი სამყაროს ფორმები

6. **L. donovani chagasi** კანის ფორმა: სამხრეთ ამერიკა
7. **L. braziliensis braziliensis** კან-ლორწოვანი ფორმა: სამხრეთ ამერიკა, განსაკუთრებით, ბრაზილია.
8. **L. braziliensis gubanesis** კანის ფორმა: სამხ. მერიკა
9. **L. braziliensis panamensis** კანის ფორმა: სამხ. და ცენტრ. ამერიკა
10. **L. mexicana** კანის ფორმა: სამხ. და ცენტრ. ამერიკა
11. **L. mexicana amazonensis** კანის ფორმა: სამხ. და ცენტრ. ამერიკა
12. **L. mexicana pifanoi** კანის ფორმა: სამხ. და ცენტრ. ამერიკა
13. **L. peruviana** კანის ფორმა: სამხრეთ ამერიკა, ძირითადად ანდეების რეგიონი.

პრომასტიგოტები, მას შემდეგ რაც გარდაიქმნებიან მეტაციკლურ პრომასტიგოტებად, წყდებიან ნაწლავის კედელს და შემდგომში მათი გადასვლა ძუძუმწოვრის კანში ხდება კბენის დროს, საიდანაც მოსკიტი კვლავ დაინყებს კვებას. ძუძუმწოვრების მკერდზე მდებარე სწრაფად შთანთქმევენ პრომასტიგოტებს, რომლებიც შემდგომში გარდაიქმნებიან უჯრედშიდა ამასტიგოტებად. ამასტიგოტები მრავლდებიან სიგრძივი ბინარული გაყოფით, ინფიცირებული უჯრედი სკდება და გამოიყოფა დიდი რაოდენობით ამასტიგოტები, რომლებიც იჭრებიან სხვა ფაგოციტურ უჯრედებში და ხდება ინფექციის გავრცელება. ისეთ ფაქტორები, როგორიცაა *Leishmania*-ს სახეობა, ტემპერატურა, მასპინძლის იმუნური მდგომარეობა, მწერის ქცევითი თვისებებებიც კი, განსაზღვრავს ძუძუმწოვარ მასპინძელში ინფექციის ხარისხსა და ადგილს.

ლეიშმანიოზის ფართო გავრცელებაში რეზერვუარულ მასპინძლს დიდი მნიშვნელობა აქვს. მსოფლიოს მრავალ რეგიონში რეზერვუარი შინაური ცხოველები, როგორებიც არიან ძაღლები, წარმოადგენენ დამაკავშირებელ რგოლს რეზერვუარ გარეულ ცხოველებსა და ადამიანებს შორის მოსკიტი ვექტორის საშუალებით. რეზერვუარი მასპინძლების ინფიცირება, ძირითადად, არ ხდება ამდენად, ისინი წარმოადგენენ ინფექციის მუდმივ წყაროს ადამიანთა პოპულაციისათვის. იქ, სადაც ეს რეზერვუარები არსებობენ, ისინი წარმოადგენენ (და არა ინფიცირებული ადამიანები) ადამიანთა ინფიცირების ძირითად წყაროს ინფიცირებული მოსკიტის კბენის გზით. (სურ. 10)

• ზიზიოლოგია

ნახშირწყლების მეტაბოლიზმი *Leishmania*-ს გვარის წარმომადგენლებში უკავშირდება კინეტოპლასტს, მიტოქონდრიას და გლიკოსომებს, ამასტიგოტებსა და პრომასტიგოტებში. თუმცა, ამასტიგოტებში სუსტად განვითარებული მიტოქონდრია არ შეიცავს არც ციტოქრომის სისტემას, არც ფუნქციურ **TCA** ციკლს, ამასტიგოტს შეუძლია ნახშირწყლების არასრული დაშლა ანაერობული მეტაბოლიზმის გზით. ეს პროცესი ხდება გლიკოსომებსა და ციტოზოლში, რომლის დროსაც გამოიყოფა მოკლე ჯაჭვიანი ორგანული მჟავები (საბოლოო პროდუქტები) და ატფ სუბსტრატული ფოსფორილებით. როდესაც ამასტიგოტი ხვდება მოსკიტში, ის გარდაიქმნება პრომასტიგოტად. იგივე ხდება *in vitro* კულტივირების პირობებშიც, რომლის ვექტორის შიდა გარემოსთან არის მიმაგრებული, აქაც ამასტიგოტი გარდაიქმნება პრომასტიგოტად. ამ გარდაქმნის შემდეგ, მიტოქონდრია იზრდება, კრისტების რაოდენობა მატულობს, მიტოქონდრია ხდება ფუნქციურად და მორფოლოგიურად კარგად განვითარებული ციტოქრომის სისტემითა და ფუნქციური **TCA** ციკლით. ასეთ პირობებში უჯრედი იყენებს აერობულ გზას, რომლის დროსაც ატფ-ის წარმოქმნა ხდება ჟანგვითი ფოსფორილებით. მიტოქონდრიის ასეთ ზრდაზე გავლენას ახდენს კინეტოპლასტის დნმ. ამასტიგოტის პელიკულის ქიმიური კომპონენტები, როგორც ჩანს, იცავს უჯრედს მკერდზე ლიზოსომური ფერმენტების ჰიდროლიზური მოქმედებისაგან. ამ ორგანიზმების ფიზიოლოგიის ცოდნა არ იძლევა ეფექტური მედიკამენტების თუ ვაქცინების შექმნის საშუალებას. თუმცა, ხუთვალენტური სტიბიუმის შენაერთი, სტიბიუმის ნატრიუმ გლუკონატი (პენტოსტამი), სადღეისოდ, ეფექტურად გამოიყენება კანის ლეიშმანიოზის თითქმის ყველა ფორმის სამკურნალოდ, მაგრამ მისი მოქმედების წესი დღეისთვის გაურკვეველია. ამფოტერიცინ **B**-ს ინტრავენური გამოყენება კვლევის სტადიაზეა აშშ-ში. თუმცა ლიპიდ-ინკაფსულირებული ამფოტერიცინ **B** (ამბისომი, აბელსეტი, ამფოტეკი) მოწოდებულია **FDA**-ს მიერ ვისცერული და ზოგიერთი ფორმის კან-ლორწოვანი ლეიშმანიოზის სამკურნალოდ.

• მასპინძლის იმუნური პასუხი

ლეიშმანიოზი, ამჟამად, განიხილება როგორც ოპორტუნიტული ინფექცია და მიეკუთვნება იმ პათოგენებს, რომლებიც უპირატესად იმუნოკომპრომეტირებულ ინდივიდებში ვითარდება.

ვისცერული ლეიშმანიოზი (LEISHMANIA DONOVANI)

Leishmania donovani წარმოადგენს ვისცერალური ლეიშმანიოზის, იგივე კალა-აზარის გამომწვევს, რომელიც ლეიშმანიოზის სხვა ფორმებს შორის ყველაზე მწვავე და ხშირად ფატალურიც. (სურ. 10-1) მკურნალობის გარეშე სიკვდილიანობა თითქმის 100% -ია. ძუძუმწოვარ მასპინძელში, ამასტიგოტებით ინფიცირებული უჯრედები აღინიშნება მრავალ ადგილას, მაგალითად, ელენთაში, ღვიძლში, ზღვის ტვინში, ლიმფურ კვანძებში, და ნაწლავის ლორწოვანში.

• პათოფიზიოლოგია

თანამედროვე ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური კვლევებმა აჩვენა, რომ არსებობს *L. donovani*-ს სულ ცოტა სამი სახესხვაობა ანუ შტამი. ხმელთაშუაზღვაში აზიური სახესხვაობა აღინიშნება მთელს ხმელთაშუა ზღვის აუზში და აღწევს სამხრეთ რუსეთის გზით ჩინეთამდე. გავრცელებულ ვექტორს წარმოადგენს მოსკიტი *Phlebotomus major*, *P. chinesis*, *P. perniciosus* და *P. Pongicuspis*. მრავალი ძაღლისებრი, როგორც გარეული ისე შინაური, წარმოადგენს რეზერვუარს. ამის გამო, რომ დაავადება უფრო ხშირად ემართებათ მცირეწლოვან ბავშვებს, დაავადებას უწოდებენ **ინფანტილურ კალა-აზარს**.

მეორე სახესხვაობა, კლასიკური კალა-აზარის გამომწვევი, გვხვდება ჩრდილო-აღმოსავლეთ ინდოეთსა და ბანგლადეშში. ამ შტამის ვექტორს, ჩვეულებრივ, წარმოადგენს *Phlebotomus argentipes*. ამასტიგოტა ძირითადად აზიანებს მოზარდებსა და ზრდასრულებს, არ სჭირდება რეზერვუარი მასპინძელი. უფრო ვირულენტური, მაგრამ კლინიკურად მსგავსი სახესხვაობის გადამტანია *Phlebotomus*-ის სხვადასხვა სახეობა, აღინიშნება აღმოსავლეთ აფრიკაში, გარეული მღრღნელები წარმოადგენენ რეზერვუარებს.

მესამე სახესხვაობა გავრცელებულია ცენტრალურ და სამხრეთ ამერიკაში, *Phlebotomus longipalpis* წარმოადგენს ვექტორს, ხოლო შინაური და გარეული ძაღლისებრი-რეზერვუარებს.

• სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი

მიუხედავად იმისა, რომ ლეიშმანიოზი თავდაპირველად აზიანებს რეტიკულო-ენდოთელურ სისტემას (მონოციტ/მაკროფაგის სისტემას), ინფიცირებული უჯრედების გავრცელება იწვევს ამ სისტემასთან დაკავშირებულ ვისცერული ორგანოების, მაგალითად, ელენთის და ღვიძლის (სპლენომეგალია და ჰეპატომეგალია) ჰიპერპლაზიას და შემდგომ გადიდებას. ამავე დროს, მცირდება სისხლის წითელი და თეთრი უჯრედების წარმოქმნა, რაც იწვევს ანემიას და ლეიკოპენიას, ის კი აადვილებს მეორადი ბაქტერიული ინფექციის წარმოქმნას. მკურნალობის გარეშე შედეგი, როგორც წესი, ფატალურია. გადარჩენილი ინდივიდები იძენენ ხანგრძლივ იმუნიტეტს. ინდოეთში შესაძლებელია განვითარდეს **პოსტკალა-აზარული ლეიშმანიოზი**, რომლის დროსაც კანზე ჩნდება პარაზიტის შემცველი კვანძები. ასეთი კვანძები ჩნდება კალა-აზარისაგან მთლიანად გამოჯანმრთელებულ პაციენტთა არა უმეტეს 10 %-ში.

ენდემურ რაიონებში, კალა-აზარის კლასიკურ სიმპტომს წარმოადგენს ციებ-ცხელება, რომელიც შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე კვირის განმავლობაში. ცხელების გრაფიკულ გამოსახულებას გააჩნია ორი პიკი ("დრომადერის" მრუ-

დი), რაც წარმოადგენს კარგ დიაგნოსტიკურ საშუალებას. უფრო გართულებულ შემთხვევებში ელენთისა და ღვიძლის გადიდება ინვეეს მუცლის გადიდებას. საბოლოო დიაგნოზის დასმა ხდება უჯრედშიდა ამასტიგოტების იდენტიფიკაციით სისხლისა და ქსოვილის ნაცხებში. თუ ნაცხის პასუხი არადამაჯერებელია, გამოყენებულ უნდა იქნას სხვა დიაგნოსტიკური საშუალებები. ერთ-ერთია ქსენოდი-აგნოსტიკა, რაც გულისხმობს პაციენტის ქსოვილის ჰომოგენატის გადანერგვას ლაბორატორიულ ცხოველებში, როგორიცაა ზაზუნა. დადებითი დიაგნოზი ისმება ერთი თვის განმავლობაში ცხოველში დაავადების ნიშნების განვითარების შემთხვევაში. დიაგნოზირებისათვის იყენებენ, აგრეთვე, ისეთი ორგანოების ბიოფსიასა და პუნქციას, როგორიცაა ელენთა, ღვიძლი ან მკერდის ძვალი. მათში პარაზიტის აღმოჩენის მიზნით გამოიყენება იმუნოლოგიური ტესტიც, მაგრამ ამ დროს ერთმანეთისაგან ძნელი გასარკვევია აქტიური და გამოჯანმრთელების შემდგომი სტადიები. გარდა ამისა, ეს ტესტი არ იძლევა განსხვავებას *Leishmania*-ს სხვადასხვა სახეობებსა და *Trypanosoma cruzi*-ს შორის.

• მკურნალობა

სწორი სამედიცინო მოვლა, სრული წოლითი რეჟიმი ძალზე მნიშვნელოვანია, განსაკუთრებით მწვავე შემთხვევებში; ხშირად საჭიროა სისხლის გადასხმა. მედიკამენტოზური მკურნალობა გულისხმობს ხუთვალენტური სტიბიუმის შენაერთის, ბისმუტ-ნატრიუმ გლუკონატის კუნთშიდა და ინტრავენურ ინექციებს, რომლებიც ყურადღებით უნდა შემოწმდეს. განსაკუთრებული სიფრთხილე ამ პრეპარატის შეყვანისას საჭიროა არა მარტო იმიტომ, რომ სტიბიუმმა შეიძლება გამოიწვიოს სერიოზული გვერდითი მოვლენები, არამედ იმის გამოც, რომ არასაკმარისმა მკურნალობამ შეიძლება გამოიწვიოს რეციდივი ან პოსტკალა-აზარული კანის ლეიშმანიოზი. ამფოტერიცინ B-თი მკურნალობა კარგ შედეგს იძლევა.

კანის ლეიშმანიოზი (*LEISHMANIA TROPICA* და *LEISHMANIA MEXICANA*)

კანის ლეიშმანიოზი, კანის დაავადებაა, უფრო ხშირად მოიხსენიება **აღმოსავლური წყლულის** სახელწოდებით; მისი გამომწვევია *Leishmania tropica* ძველი მსოფლიოს ქვეყნებში და *Leishmania mexicana*—ახალი მსოფლიოს ქვეყნებში. ამ უკანასკნელით გამოწვეული ლეიშმანიოზი შეადგენს ბოლო დროის შემთხვევების 50-70%. *L. donovani*-ს ამასტიგოტასაგან განსხვავებით, *L. tropica* და *L. mexicana*-ს ამასტიგოტები აღმოჩენილია ძირითადად კანის წყლულების გარშემო მაკროფაგებში; მოსკიტი კვების დროს იღებს ინფიცირების უნარის მქონე ამასტიგოტებს. (სურ. 11)

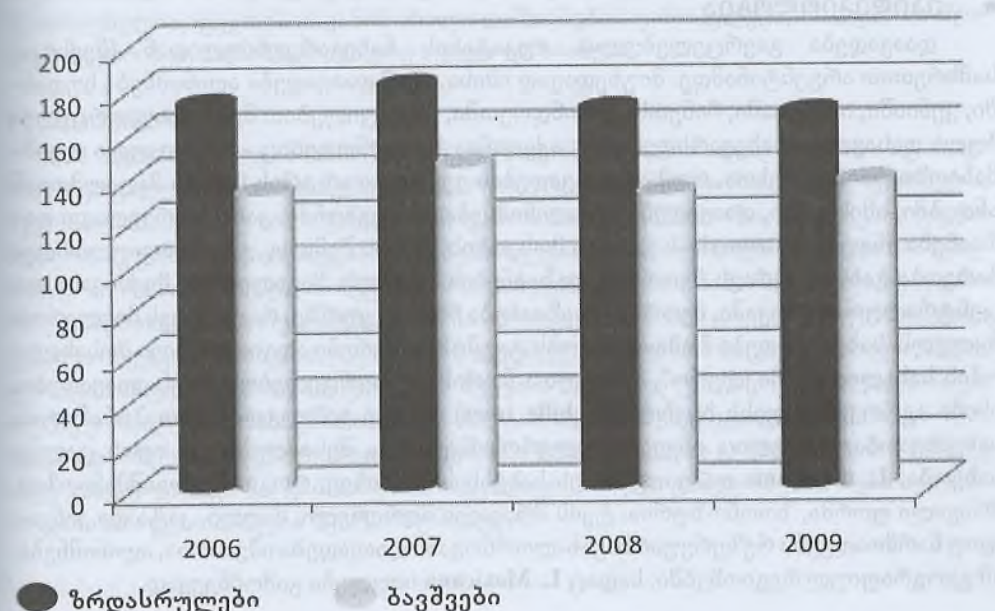
• ეპიდემიოლოგია

Leishmania tropica ენდემურია ხმელთაშუა ზღვის მოსაზღვრე ევროპისა და ჩრდილოეთ აფრიკის ქვეყნებში და აზიური ქვეყნებიდან სირიაში, ისრაელში, სამხრეთ რუსეთში, ჩინეთში, ვიეტნამსა და ინდოეთში; *Leishmania mexicana* გვხვდება პერუში, ბოლივიაში, ბრაზილიაში, მექსიკასა და გვინეაში. კანის ლეიშმანიოზის განსხვავებულ კლინიკური ფორმას, რომელიც აღინიშნება სამხრეთ და ცენტრალურ ამერიკაში და ეთიოპიაში, უწოდებენ **კანის დიფუზურ ლეიშმანიოზს**. ეს დაავადება არასდროს არ იკურნება სპონტანურად, მას გააჩნია მკურნალობის შემდგომი განმეორების ტენდენცია.

L. tropica-ს და *L. mexicana*-ს ვექტორებს წარმოადგენენ *Phlebotomus*-ისა და *Lutzomyia*-ს გვარების მოსკიტები, შესაბამისად *L. tropica*-ს და *L. mexicana*-ს სასიცოცხლო ციკლი *L. donovani*-ს სასიცოცხლო ციკლის მსგავსია. ადამიანების გარდა, *L. tropica* აინფიცირებს ძაღლებს და კატებს ჩინეთსა და ხმელთაშუა ზღვის რამ-

• სივსტომატოლოგია და დიაგნოზი

ლეიშმანიოზის შემთხვევები საქართველოში 2006-2009 წლებში.



კანის ლეიშმანიოზის დამახასიათებელი თავისებურებას წარმოადგენს წყლულის ამონეული და გამაგრებული კიდეები, რაც დიაგნოსტიკის საშუალებას წარმოადგენს. დადებითი დიაგნოზი საჭიროებს ინფიცირებულ უჯრედებში ამასტიგოტების იდენტიფიცირებას. ყველაზე სარწმუნო დიაგნოზი ისმება დაზიანებული ადგილიდან პატარა ქსოვილის ან სითხის *in vitro* კულტივირებითა და საკულტივაციო არეში პრომასტიგოტების შემდგომი იდენტიფიცირებით. გამოიყენება იმუნოლოგიური ტესტიც, მაგრამ როგორც *L. donovani*-ს შემთხვევაში, ამ ტესტის დიაგნოსტიკური ღირებულება ლიმიტირებულია.

• მკურნალობა

განკურნება დროთა განმავლობაში, შესაძლებელია, მედიკამენტოზური ჩარევის გარეშეც მოხდეს, მაგრამ პროცესი ხანგრძლივია და შეიძლება დარჩეს ნაწიბური, განსაკუთრებით, იმ შემთხვევაში, თუ არ ხდება სწორი ჰიგიენური დამუშავება. ვიდრე წყლული ღიაა, არსებობს მეორადი ბაქტერიული ინფექციის გაჩენის მუდმივი საშიშროება. მედიკამენტოზური მკურნალობა ხდება ხუთვალენტიანი სტიბიუმის შენაერთების კუნთშიდა ინექციებით დღეში ერთხელ, დაახლოებით ერთი კვირის განმავლობაში. შეიძლება საჭირო გახდეს მკურნალობის მეორე და მესამე კურსის ჩატარება. კანის დაზიანებათა მიკრობული დაინფიცირებისას პარალელურად გამოიყენება ანტიბიოტიკებით ადგილობრივი მკურნალობა. ადგილობრივად, შეიძლება გამოყენებულ იქნას პარომომიცინი იმ უბანში, სადაც ლორწოვანის ზრდა დაბალია. *L. major*-ით ინფიცირებისას, როგორც აღნიშნავენ, ეფექტურია 15%-იანი პარომომიციინისა და 12% -იანი მეთილბენზეტონიუმის ქლორიდის პარაფინზე დამზადებული ნარევით ადგილობრივი მკურნალობა.

კან-ლორწოვანი ლეიშმანიოზი (*LEISHMANIA BRAZILIENSIS*)

Leishmania braziliensis ინვეს კან-ლორწოვან ლეიშმანიოზს. ამასტიგოტები აღინიშნება კანის წყლულების მაკროფაგებში. ეს დაავადება ცნობილია, აგრეთვე მრავალი სხვა სახელწოდებითაც, მათ შორის: **ამერიკული ლეიშმანიოზი, ესპუნ-დია, იუტა, pian bois** და **ჩიკლეროს წყლული**.

• ეპიდემიოლოგია

დაავადება გავრცელებულია იუკატანის ნახევარკუნძულიდან (მექსიკა) სამხრეთით არგენტინამდე. მიუხედავად იმისა, რომ დაავადება აღინიშნება სუდანში, კენიაში, იტალიაში, ჩინეთსა და ინდოეთში, ის გაცილებით მეტადაა გავრცელებული დასავლეთ ნახევარსფეროში, აქედანაა სახელწოდებაც - ამერიკული ლეიშმანიოზი. საინტერესოა, რომ ამ დაავადების ვექტორი არ არის ნანახი მაღალმთიან ანდებში, ამის გამო, დაავადება არ აღინიშნება ამ რეგიონში. კანის პირველადი დაზიანება ჩნდება *Lutzomyia*-ს გვარის მოსკიტის კბენის შემდეგ. გეოგრაფიული მდებარეობა განსაზღვრავს მეორადი დაზიანების ადგილს. მაგალითად, მექსიკასა და ცენტრალურ ამერიკაში, მეორადი დაზიანება ჩნდება ყურზე, რაც ინვეს ჩიკლეროს წყლულს. სახელწოდება მომდინარეობს ტყეში მცხოვრები ადგილობრივი მოსახლეობის სახელიდან "ჩიკლერო", რომელთა შორისაც გავრცელებულია ეს დაავადება. ისინი აგროვებენ ფისს ხეებიდან (*chille trees*). ახალი გამოკვლევებით პარაზიტის სახესხვაობა, რომელიც ინვეს ჩიკლეროს წყლულს, შესაძლებელია იყოს ცალკე სახეობა, *L. mexicana*. დაავადების ეს სახესხვაობა, ისევე, როგორც ლეიშმანიოზის მრავალი ფორმა, ზოონოზურია; ტყის მრავალი მღრღნელი, ძაღლი, კატა და კინკაჯოუ წარმოადგენს რეზერვუარს. კან-ლორწოვანი დაავადება იშვიათია, აღინიშნება იმ გეოგრაფიულ რეგიონებში, სადაც *L. Mexicana* ითვლება გამომწვევად.

სამხრეთის მიმართულებით, დაავადება, რომელიც გამოწვეულია *L. brazilensis*-ით ვითარდება სხვაგვარად. მეორადი დაზიანება ჩნდება კან-ლორწოვანი ლერწმების ადგილებში, უფრო ხშირად ცხვირის და ლოყის ქსოვილების დაზიანებაში. ამ გეოგრაფიულ რაიონებში დაავადებას, ჩვეულებრივ, უწოდებენ ესპუნდიას ან იუტას.

• სივამატოლოგია და დიაგნოზი

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, დასავლეთ ნახევარსფეროში დაავადება კლინიკური გამოვლინებები იმდენად განსხვავებულია, რომ არსებობს დიდი მსგავსება გამოწვევით პარაზიტის იდენტიფიცირებასთან დაკავშირებით. ცხვირი 1-4). ზოგიერთი მკვლევარი სხვადასხვა ადგილებში არსებული სიმპტომების მთელ რიგს მიაწერს ერთ სახეობას, *L. tropica*-ს; სხვები ასახელებენ ოთხ ან მეტ სახეობას. მიუხედავად ამისა, მოსკიტის საშუალებით პრომასტიგოტების შეჭრა ადამიანის ორგანიზმში, ჩვეულებრივად, იწყებს პატარა ნითელი კვანძის გაჩენას კანზე, ეს არის პირველადი დაზიანება, რომელიც წყლულდება 1-4 კვირაში და ხორცდება 6-15 თვეში. ვენესუელასა და პარაგვაიში, პირველადი დაზიანება ხშირად წარმოადგენს ბრტყელ წყლულოვან ბაღას, რომელიც ღიად რჩება და სითხეს გამოჰყოფს. ამგვარი ლოკალიზაციის გამო მას *pian bois* უწოდებენ. მეორადი დაზიანება ყოველთვის წარმოიქმნება სხეულის ნებისმიერ ადგილას. (სურ.11)

ჩვეულებრივ, მეორადი დაზიანების ადგილები განსხვავებულია. მაგალითად, ლიკლეროს წყლულის დროს ხდება ყურის ნიჟარის გადაგვარება, ხოლო ესპუნდიასა და იუტას შემთხვევაში - ცხვირის ხრტილოვანი და რბილი ქსოვილისა და ლოყის რბილი ქსოვილის გადაგვარება. შესაძლებელია ინფექციის გადასვლა მეზობლად მდებარე ქსოვილებზე და სატელიტური დაზიანებების წარმოქმნა. მეორადი პატერიული და სოკოვანი ინფექციები ხშირია. ზუსტი დიაგნოზის დასასმელად, მნიშვნელოვანია ლეიშმანიოზისათვის დამახასიათებელი კანის დაზიანებათა განსხვავება კანის სხვა დაავადებების დროს წარმოქმნილ დაზიანებათაგან, როგორც არის ათაშანგი, კანის ქრონიკული დაავადებები. ყველაზე სარწმუნო დიაგნოზი ისდება ინფიცირებულ უჯრედებსა და კულტურაში პარაზიტის იდენტიფიცირებით. დიაგნოზირებისათვის იყენებენ დაზიანების კიდიდან აღებული მასალას - პატარა ქსოვილურ ნაწილებს ან სითხეს. ყველაზე ეფექტურ მეთოდს წარმოადგენს ბიოფლორისტიკური მასალის ჰისტოლოგიური შესწავლა, უზუსტესი შედეგის მისაღწევად. თუ შესაძლებელია, უკეთესია კანის ახალი დაზიანების გამოკვლევა, რადგან ის შეიცავს უფრო მეტ პარაზიტს, ვიდრე ძველი დაზიანება.

• მკურნალობა

ამ ფორმის ლეიშმანიოზის მკურნალობა, ძირითადად ხდება სტიბიუ-მის ხუთვალენტური შენაერთებით, როგორც ლეიშმანიოზის სხვა ფორმების მკურნალობისას. თუ არის კან-ლორწოვანი სახის ლეიშმანიოზი, ნაჩვენებია უფრო ძლიერი მკურნალობა, რადგანაც ამ შემთხვევაში წარმოქმნილი კანის დაზიანებები უფრო რეზისტენტულია ჩვეულებრივი მკურნალობის მიმართ. ყველაზე უფრო რთულ შემთხვევაში, რეკომენდებულია ამფოტერიცინ **B**-ს ყოველდღიური ინტრვენური ინექციები ხანგრძლივობით 10 დღემდე. ზოგიერთი პაციენტისთვის ამფოტერიცინ **B** ტოქსიურია, ამიტომ მისი შეყვანა მკაცრად უნდა კონტროლდებოდეს. თუ მკურნალობა არასაკმარისია ან ძალიან ადრეა შეწყვეტილი, პარაზიტი შეიძლება დარჩეს მთვლემარე მდგომარეობაში მრავალი წლის განმავლობაში, შემდეგ ისევ გააქტიურდეს და გამოიწვიოს რეციდივი. სრული განკურნების შემთხვევაში ორგანიზმს უვითარდება მყარი იმუნიტეტი.

გვარი TRYPANOSOMA

Trypanosoma-ს გვარის წარმომადგენლები, რომლებიც ადამიანის პარაზიტები არიან. გეოგრაფიული გავრცელებისა და დამახასიათებელი პათოგენურობის მიხედვით შეიძლება დაიყოს ორ ძირითად ჯგუფად. აფრიკული სახესხვაობა, რომელიც ამ კონტინენტისთვისაა დამახასიათებელი იწვევს **აფრიკული ძილის დაავადებას**. მეორე სახესხვაობა, რომელიც გვხვდება დასავლეთ ნახევარსფეროში, იწვევს **ამერიკული ტრიპანოსომოზს** ანუ **ჩაგასის დაავადებას**. ახალი მსოფლიოს ქვეყნებში აღინიშნება უჯრედშიდა პარაზიტიზმი, თუმცა, პარაზიტი აზიანებს სისხლს და სხვა ქსოვილოვან სითხეებსაც.

აფრიკული ტრიპანოსომოზი (**TRYPANOSOMA BRUCEI RHODESIENSE** და **TRYPANOSOMA BRUCEI GAMBIENSE**)

აფრიკული ძილის დაავადებას იწვევს **Trypanosoma brucei**-ს ორი ქვესახეობა: **Trypanosoma brucei rhodesiense** და **T. brucei gambiense**. მათი სასიცოცხლო ციკლი, ძირითადად, ერთნაირია. განსხვავებისთვის მნიშვნელოვანია შემდეგი ფაქტორები: 1) **Glossina**-ს გვარის 21 სახეობიდან რომელი ასრულებს ვექტორის როლს; 2) რომელი ხერხემლიანი ცხოველია მასპინძელი; 3) დროის რა მონაკვეთია საჭირო პარაზიტის განვითარებისათვის მასპინძელსა და ვექტორში; 4) რა დრო სჭირდება დაავადების განვითარებას ხერხემლიან მასპინძელში. ქვემოთ განხილულია სასიცოცხლო ციკლი, რომელიც შეიძლება გამოყენებულ იქნას ორივე ორგანიზმის მიმართ.

• სასიცოცხლო ციკლი

პარაზიტის ინფექციური სტადიის გადაცემა მასპინძელ ადამიანზე ხდება ვექტორის - ბუზი ცეცეს (რომელიც მიეკუთვნება გვარს **Glossina**) კბენის დროს. სისხლით კვების დროს მწერი მისი მსხვერპლის კანში გამოყოფს პარაზიტების შემცველ ნერწყვს, რომელიც აფართოებს სისხლძარღვებს და ხელს უშლის სისხლის კოაგულაციას; ნერწყვთან ერთად კანში ხვდება უმარტივესის ინფექციური ფორმა **მეტაციკლური ტრიპომასტიგოტა**. მეტაციკლური ტრიპომასტიგოტის მიტოქონდრიის მორფოლოგია და ფიზიოლოგია განასხვავებს მას სხვა ფორმების უმრავლესობისაგან, რომელიც გვხვდება ვექტორ მწერში. მეტაციკლური ტრიპომასტიგოტის მიტოქონდრიას გააჩნია მცირე რაოდენობის კრისტები და არ გააჩნია ელექტრონების ტრანსპორტირების კომპლექსები. მეტაციკლური ტრიპომასტიგოტა მსხვილია, მას არ გააჩნია თავისუფალი შოლტი. შეაღწევს რა ძუძუმწოვარი მასპინძლის სისხლის მიმოქცევაში, მეტაციკლური ტრიპომასტიგოტა გარდაიქმნება გრძელ, წვრილ ტრიპომასტიგოტად, სწრაფად ვრცელდება მასპინძლის ორგანიზმში და შედის ცერებროსპინალურ სითხეში. ძუძუმწოვარის სისხლის მიმოქცევაში ტრიპომასტიგოტა გვხვდება სამი ფორმით: 1) ნაგრძელებული, წვრილი ფორმა თავისუფალი შოლტით, რომელიც უნდულირებადი მემბრანიდან გამოდის; 2) მოკლე, მსხვილი ფორმა, რომელსაც არ გააჩნია გამოკვეთილი თავისუფალი შოლტი და 3) და ამ ორ ფორმას შორის შუალედური ფორმა. (სურ. 12)

პარაზიტის სასიცოცხლო ციკლის დასრულებისა და ადამიანის დაინფიცირებისათვის საჭიროა, რომ მწერში მოხვდეს მოკლე და მსხვილი ტრიპომასტიგოტა, რომელიც ფიზიოლოგიურადაა ადაპტირებული ვექტორი მწერის ორგანიზმში არსებობისათვის. კარგად გამოხატული კრისტების მქონე მიტოქონდრიისა და ელექტრონების ტრანსპორტის ფუნქციური სისტემის არსებობა საშუალებას აძლევს ამ ფორმას, რომ იარსებოს მწერის შუა ნაწლავში. მოკლე და მსხვილი ტრიპომასტიგოტა, მოხვდება რა მწერის ორგანიზმში, გრძელდება, კარგავს ზედაპირ-

გარსს, ანტიგენურ იდენტურობას და გარდაიქმნება პრომეტაციკლურ ტრიპომასტიგოტად. ეს უკანასკნელი მრავლდება სიგრძივი ბინარული დაყოფით და ზრდა ექსტრაპერიტროპულ სივრცეებში. რამდენადაც იზრდება მათი რაოდენობა, იმდენად ისინი წინ მიიწევენ და ორგანიზმში მოხვედრიდან მეათე დღისათვის აღწევენ წინა ნაწლავს. მწერის წინა ნაწლავისაკენ მოძრაობისას მეტამორფოზის წარმოიქმნება ეპიმასტიგოტა. მეოცე დღისათვის ეპიმასტიგოტები შედიან სწრაფე ჯირკვლის სადინარში, შოლტით ემაგრებიან ეპითელიუმს, მრავლდებიან, ცოტა ხნის შემდეგ გარდაიქმნებიან მეტაციკლურ ტრიპომასტიგოტებად და წაიღებიან სადინარის ეპითელიუმს. (სურ.12)

• პათოგენიზმი

აფრიკული ძილის დაავადება აფრიკის მოსახლეობაში მაშინ გაჩნდა, როდესაც ადამიანები პირველად მოხვდნენ ბუზი ცეცეს ბიოტოპში. მე-20 საუკუნის დასაწყისში 3/4 მილიონი ადამიანი გარდაიცვალა ცენტრალურ აფრიკაში აფრიკული ტრიპანოსომოზით. შემდგომში, აფრიკის კოლონიური რეჟიმის დროს, თითქმის მთლიანად ამოიძირკვა ეს დაავადება. მე-20 საუკუნის 60-იან წლებში დამოუკიდებლობის პერიოდის დასაწყისიდან, მრავალ აფრიკულ ქვეყანაში დაავადებების კონტროლის მექანიზმი მოიშალა, ხოლო 1990 წლისათვის ინფექციათა რიცხვი მკვეთრ გაიზარდა და ახლა, შესაძლოა აჭარბებდეს კიდევ ერთ მილიონ შემთხვევას წელიწადში. ზოგიერთ რაიონებში ადამიანებსა და შინაურ ცხოველებში (ძირითადად მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვებში) დაავადება იწვევს პროდუქციული უუნარიანობის ფაქტობრივ გაჩერებას. ადამიანთა შორის დანაკლისი გამაოგნებელია: კონგო-გინეის რეგიონში 20000 შემთხვევიდან დაახლოებით 50% ფატალურია, დანარჩენი 50%-ში აღინიშნება ტვინის დაზიანება. ზაირსა და ანგოლაში დაავადებამ მიაღწია ეპიდემიურ მაჩვენებელს.

შინაური ცხოველების მონათესავე დაავადებებს, რომელსაც ეწოდება ნაგანა, იწვევს მსგავსი ორგანიზმები: *Trypanosoma brucei brucei*, *T.vivax* და *T.congolense*. მათა სხვადასხვაობა იმის თაობაზე, არის თუ არა ადამიანი მგრძნობიარე *T.brucei*-ს მიმართ. მსოფლიოსთვის ბუზი ცეცე წარმოადგენს აფრიკული ძილის დაავადების ერთადერთ გადამტანს და საბედნიეროდ, აფრიკა არის ამ მწერის ერთადერთი საცხოვრებელი ადგილი.

Trypanosoma brucei rhodesiensis იწვევს აფრიკული ძილის დაავადების უფრო ურულენტურ, აღმოსავლეთ აფრიკულ ანუ როდეზიულ ფორმას, რომლის გადაცემანია *Glossina morsitans*. მასპინძელი-ადამიანის გარდა, გარეული და შინაური ცხოველები, რომლებშიც პარაზიტი ძალიან ხშირად იმყოფება, შეიძლება წარმოადგენდნენ რეზერვუარებს და ადამიანის ინფიცირების წყაროს. დაავადების განვითარება იმდენად სწრაფად ხდება (2-6 თვე) ადამიანში, რომ ადამიანიდან ადამიანზე დაავადების გადატანა ბუზი ცეცეს საშუალებით იშვიათია.

Trypanosoma brucei gambiense იწვევს დასავლეთ აფრიკულ, ეკვატორიულ ან გამბიურ ძილის დაავადებას, რომელიც წარმოადგენს უფრო ქრონიკულ ფორმას. რეზერვუარების როლს, შესაძლოა, ასრულებდნენ შინაური და გარეული ცხოველები, როგორცაა ღორი, ანტილოპა, ბიზონი, ლელიანის თხა. ვექტორებს წარმოადგენენ *Glossina palpalis* და *G.tachinoides*. ადამიანიდან ადამიანზე გადაცემა ცეცეს საშუალებით ხშირია, რადგან ტრიპომასტიგოტებს სისხლის მიმოქცევაში დარჩენა შეუძლია 2-4 წლის განმავლობაში, რაც ვექტორს ძალიან დიდ შესაძლებლობებს აძლევს მათი გადატანისათვის.

• სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი

ზემოთ აღნიშნული ორი სახეობის პარაზიტით გამოწვეული დაავადებები მსგავსია, განსხვავდება მხოლოდ დაავადების განვითარებისთვის საჭირო დროის

ინტერვალის მიხედვით. ჩვეულებრივ, ბუზი ცეცეს კბენის შემდეგ, ადამიანის ორგანიზმში ხვდება ტრიპომასტიგოტები, 1-2 დღეში ნაკბენის ადგილას ჩნდება ანთებითი რეაქცია. დამახასიათებელია **ტრიპანოსომული შანკრის** გაჩენა, რაც გამოიხატება კანის განითქვამაში, შეშუპებასა (1-5 სმ დიამეტრის) და მიმდებარე ლიმფური კვანძების გადიდებაში. სისხლისა და ლიმფის დაინფიცირების შემდეგ იწყება თავის ტკივილი და არარეგულარული ცხელება. ამ სიმპტომებს თან ახლავს ლიმფური კვანძების (განსაკუთრებით კისრისა და ლავინზედა მიდამოში) შემდგომი გადიდება. ამ პერიოდის განმავლობაში, პაციენტს შესაძლოა განუვითარდეს ნევროლოგიური სიმპტომები: ენისა და ქუთუთოების ტრემორი, მენტალური სისუსტე, პროგრესირებადი აპათია. აქედან დაწყებული, კლინიკურ სურათში დომინირებს ნევროლოგიური სიმპტომები, მათ შორის გაძლიერებული აპათია, მადის დაკარგვა, გახანგრძლივებული დღის ძილი, კუნთოვანი სისტემის სისუსტე და დამბლა. კლასიკური სიმპტომებია: ნონის სწრაფი კლება, გამოწვეული ანორექსიით, ანემია, ძილიანობა და შეუქცევადი კომა. ტიპურად, დიაგნოზის დასმა წარმოადგენს მრავალ ეტაპიან პროცედურას. I ეტაპი შეადგენს კლინიკურ შეფასებას, განსაკუთრებით, თუ გამოხატულია სასიგნალო ნევროლოგიური ნიშნები და მენტალური სისუსტე, რასაც თან ახლავს გადიდებული და მგრძნობიარე ლიმფური კვანძები (ცნობილია **ვინტერბოტომის ნიშნის** სახელით). II ეტაპი სისხლის ნაცხის, ან ძვლის ტვინის და ცერებროსპინალური სითხის შესწავლა ტრიპომასტიგოტების აღმოსაჩენად. და ბოლოს, III ეტაპი, თუ პირველი და მეორე ეტაპების შედეგებით ვერ ხერხდება დასკვნის გაკეთება, მიმართავენ ტესტს სისხლში სპეციფიური ანტისხეულების აღმოსაჩენად. პაციენტის გამოკითხვით ადგენენ, ჰქონდა თუ არა მას კონტაქტი ბუზი ცეცეს გავრცელების ადგილებთან. შეფასებულია, რომ აღწერილი დიაგნოსტიკური პროცედურა 80%-ზე მეტ შემთხვევაში იძლევა სწორი დიაგნოზის დასმის საშუალებას.

• მკურნალობა

მე-20 საუკუნის დასაწყისის მეცნიერი პოლ ერლიხი წარმოადგენს პიონერს ტრიპანოციდული აგენტის თერაპიული და იმუნოლოგიური კვლევის დარგში. მან შექმნა ნაერთების სერია, როგორიცაა ტრიპან ლურჯი და ტრიპან ნითელი. ეს ნაერთები გარკვეულ დრომდე იხმარებოდა, ვიდრე არ აღმოჩნდა, რომ ისინი ძლიერ ტოქსიურია ადამიანისათვის. ამ ადრეული მედიკამენტების საფუძველზე შექმნეს თანამედროვე სურამინ ნატრიუმი. ერლიხმა, რომელმაც იმ დროისათვის ვერ შეძლო აფრიკული ძილის დაავადების საწინააღმდეგო საშუალების შექმნა, თავისი გამოკვლევებით დაამტკიცა, რომ თერაპიული საშუალებები ეფექტური იქნება, თუ ისინი დაავადების გამომწვევის წინააღმდეგ იქნება მიმართული; მოგვიანებით ერლიხმა მიიღო საღვასანი - ათაშანგის სამკურნალო ერთ-ერთი პირველი საშუალება.

სადღეისოდ არსებული თერაპიული საშუალებები უფრო ეფექტურია ძილის დაავადების სამკურნალოდ. მკურნალობა დაავადების გამოვლინებისთანავე უნდა დაიწყოს, ვიდრე ჩაითრევდეს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას, რადგანაც ყველაზე ეფექტური მედიკამენტებიც კი ვერ გადიან ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში. დაგვიანებული მკურნალობა გაცილებით უფრო რთულია და ნაკლებ ეფექტური. ჰემოლიმფური სტადიის განმავლობაში რეკომენდებულია სურამინ ნატრიუმის ექვსი ინტრავენური ინექცია 3 კვირაზე მეტი ინტერვალით. მომდევნო ცენტრალური ნერვული სისტემის სტადიაზე იყენებენ დარიშხანის შემცველი პრეპარატის მელარსპიროლის ინტრავენურ ინექციებს რამდენიმე კვირის განმავლობაში. ამ ორმა მედიკამენტმა, სხვა მრავალთან ერთად შესაძლოა გამოიწვიოს სხვადასხვა ტოქსიური გვერდითი ეფექტი. მწვავე რეაქციები იშვიათია, მსუბუქი გვერდითი მოვლენების არსებობა არ არის საკმარისი წინააღმდეგ ჩვენებისთვის,

დგან უმკურნალოდ დარჩენილი დაავადების შედეგი თითქმის ყოველთვის ფატალურია. აფრიკაში ჩატარებული დაკვირვებებით ახალი მედიკამენტი დიფლუო-მეთილორნიტინი იმედის მომცემია **T.b gambiense**-ის ინფექციის გვიანი სტადიის, ნერვული სისტემის ინფიცირების სტადიის სამკურნალოდ.

• მასპინძლის იმუნური პასუხი

აფრიკული ძილის დაავადების დროს, განსაკუთრებით გამბიური ძილის დაავადებისას, ხშირია სახლში პარაზიტის რაოდენობის მერყეობა, ამ დროს რემისიის პერიოდებს ენაცვლება პერიოდები, როდესაც პარაზიტის რიცხოვნობა მაღალია. ასეთი მერყეობა გამოწვეულია ორგანიზმის უნარით, პარაზიტის მიმართ ზედაპირული გლიკოპროტეინების ქიმიური შედგენილობის ვარიაცია (სურ. 6-17). პარაზიტის რაოდენობის ზრდასთან ერთად, მისი ზედაპირული გლიკოპროტეინები იწვევენ მასპინძლის საპასუხო რეაქციას, რაც მდგომარეობს **IgM**-ის წარმოქმნაში. შედეგად ხდება ანტისხეულებში დამოკიდებული კომპლემენტით გამოწვეული პარაზიტების ლიზის და პარაზიტების პოპულაცია სწრაფად მცირდება. პარაზიტების მცირე რაოდენობა (1%-ზე ნაკლები) მაინც გადარჩება; ეს პარაზიტებია, რომელთაც გააჩნიათ ზედაპირული გლიკოპროტეინის ვარიანტი. გადარჩენილი პარაზიტები იწყებენ გამრავლებას, ვიდრე არ დაიწყება მასპინძლის საპასუხო რეაქცია, რაც იწვევს ციკლის გაგრძელებას. ამგვარად, პარაზიტების ნაწილს შეუძლია დროებით თავი დააღწიოს მასპინძლის ანტისხეულებს, რომლებიც მიმართულია ზედაპირული გლიკოპროტეინის წინა ვარიანტის საწინააღმდეგოდ. შედეგად, მასპინძლის ორგანიზმში წარმოიქმნება პარაზიტების ნამდვილი ალღუმი, რომელთაც გააჩნიათ ანტიგენური ტიპების ვარიანტი (**VAIs**).

თეორიულად გამოთვლილია, რომ შესაძლებელია 1,000-ზე მეტი ვარიანტის ტრანსკრიპირება 1,000-ზე მეტი გენიდან **T.b gambiense**-ს შემთხვევაში. ამ ვარიანტებიდან, მხოლოდ ერთია გენეტიკურად დომინანტური ერთხელ და ტრიპანოსომების გენეტიკური ვარიანტების მაქსიმალური რიცხვი შეადგენს 101-ს, როგორც ეს იქნა ნაჩვენები არანამკურნალები მასპინძლის შემთხვევაში. თითოეული გენის ექსპრესია ხორციელდება გენური გადაჯგუფების საშუალებით. პარაზიტის გარდასული ყოველი ცვლილების დროს, აქტივირდება მასპინძლის იმუნური მექანიზმი, რაც საბოლოო ჯამში იწვევს მასპინძლის იმუნური სისტემის მხრიდან პასუხის შემცირებას. ამ პარაზიტების ანტიგენების ვარიანტებულობა ართულებს ხანგრძლივად დამცავი ვაქცინის შექმნას.

• ფიზიოლოგია

ხერხემლიანი მასპინძლის ორგანიზმში სისხლის მიმოქცევაში არსებული გრძელი, წვრილი ტრიპანომასტიგოტის ფიზიოლოგია განსხვავდება ეპიმასტიგოტას ფიზიოლოგიისაგან, რომელიც გვხვდება ვექტორი მწერის ორგანიზმში. მორფოლოგიური განსხვავებები უკავშირდება თითოეული ფორმის მიტოქონდრიის მეტაბოლიტურ მახასიათებლებს. მაგალითად, ეპიმასტიგოტს გააჩნია კარგად განვითარებული მიტოქონდრია, სადაც, გლიკოლიზის გარდა, მიმდინარეობს ჟანგვითი ფოსფორილება ატფ-ის სინთეზისათვის. მწერის ნაწლავის სანათურში მეტაბოლიზმისათვის საჭირო სუბსტრატის უკმარისობამ ეპიმასტიგოტს გამოუშუშავა ენერგიით მდიდარი ნაერთების სინთეზის უნარი. მეორე მხრივ, გრძელი ტრიპანომასტიგოტი, რომელიც სახლობს ორგანული ნაერთებით მდიდარ ძუძუმწოვართა სისხლში, ენერგიით მდიდარ ნაერთებს ქმნის უფრო ნაკლებ ეფექტური გზით სუბსტრატული ფოსფორილებით გლიკოლიზის გავლით. პარაზიტის მორფოლოგიური სტადიის მიუხედავად, გლიკოლიზი მიმდინარეობს სპეციალურ ორგანოებში, **გლიკოსომებში**. ნიკოტინამიდ ადენოზინ დინუკლეოტიდი (ნად) იფანგება გლიკოსომაში არაპირდაპირი გზით - გლიცეროფოსფატ ოქსიდაზური სისტემით, რომლის ნაწილი ლოკალიზებულია მიტოქონდრიაში.

ამერიკული ტრიპანოსომოზი (*TRYPANOSOMA CRUZI*)

Trypanosoma cruzi-ს კინეტოპლასტური დნმ-ის სპეციფიური სინჯებისა და ჩილესა და პერუში აღმოჩენილი ადამიანის მუმიების ქსოვილების ანალიზით მკვლევარებმა დაადგინეს, რომ ჩაგასის დაავადების გარეულ ცხოველებში მიმდინარე ციკლი, როგორც ჩანს, 9000 წლის წინადაც კარგად იყო განვითარებული. თუმცა, 1909 წლამდე სასიცოცხლო ციკლი ცნობილი არ იყო. ბრაზილიელმა ექიმმა და მეცნიერმა ბრაზილიის პატარა სოფელში, ლერწმით გადახურულ ქოხებში, აღმოაჩინა უამრავი სისხლის მწოველი დიდი ზომის მწერი, რომლის საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი სავსე იყო შოლტოსნებით; ამ შოლტოსნებს შეეძლოთ ლაბორატორიული ცხოველების დაინფიცირება. მოგვიანებით, ნანახი იქნა ამ ქოხებში მცხოვრები დაავადებული ბავშვები, რომელთაც იგივე შოლტოსნები აღმოაჩნდათ. დღეს ამ დაავადებას ეწოდება ტრიპანოსომის ამერიკული ფორმა, რომლის გამომწვევია *Trypanosoma cruzi*. აღმოჩენის საპატივცემულოდ, დაავადებას ეწოდა **ჩაგასის დაავადება**.

• სასიცოცხლო ციკლი

T. cruzi-ს ინფექციური სტადიას წარმოადგენს მეტაციკლური ტრიპომასტიგოტა, რომელიც ვითარდება ე.წ. "მკოცნავი ბალლინჯოს" *Panstrongylus megistus*-ის უკანა ნაწლავში, აგრეთვე, მრავალ მონათესავე ნახევარფრთიან მწერში. მეტაციკლური ფორმებით დაინფიცირებული ბალლინჯო კბენს ადამიანს, შემდეგ იწყებს დეფეკაციას. ინფიცირება ხდება, როდესაც ქავილის დროს ექსკრემენტები შედის ნაკბენ ადგილებში (თვალი, ღორწოვანი გარსები). დაინფიცირების ასეთ გზას ეწოდება **კონტამინაცია**. ძუძუმწოვარი რეზერვუარი მასპინძლების დაინფიცირება ხდება ინფიცირებული მწერის ან მცირე ზომის ძუძუმწოვარი ცხოველის საკვებად გამოყენების გზით. ხერხემლიანი მასპინძლის სისხლის მიმოქცევაში მოხვედრის შემდეგ ხდება ტრიპომასტიგოტების ფაგოციტირება სხვადასხვა უჯრედების მიერ, მათ შორის მაკროფაგების მიერ, რის შედეგადაც ისინი სწრაფად გარდაიქმნებიან ამასტიგოტებად (სურ. 13). ამასტიგოტა უსხლტება ლიზოსომურ სისტემას ციტოზოლში გადასვლის გზით. ინფექციის მიმართ ყველაზე მგრძნობიარეა ელენთა, ღვიძლი, ლიმფური ჯირკვლები და ყველა ტიპის კუნთოვანი უჯრედი. იშვიათად, შეიძლება დაზიანდეს, აგრეთვე, ნერვული და გამრავლების სისტემა, ნაწლავები, ძვლის ტვინი. ამასტიგოტები მრავალგზის იყოფიან სიგრძივი ბინარული გაყოფით; ამის შემდეგ ინფიცირებული უჯრედი სკდება და გამოყოფილი ამასტიგოტები შედიან სხვა უჯრედებში. თუ ამასტიგოტების ჯგუფი გულის კუნთის ბოჭკოში ხვდება, ასეთ აგრეგატს ეწოდება **ფსევდოცისტა**. ინფიცირებული უჯრედიდან გამოყოფილი ამასტიგოტების ნაწილი ისევ ტრიპომასტიგოტად გარდაიქმნება და გადადის სისხლის მიმოქცევის სისტემაში. სხვა ტრიპანოსომებისაგან განსხვავებით, *T. cruzi* არასოდეს არ მრავლდება ძუძუმწოვრის სისხლის პლაზმაში. ქრონიკულ შემთხვევებში, ტრიპომასტიგოტები იშვიათად აღინიშნებიან სისხლში, რადგანაც მათ ანადგურებს სისხლის მიმოქცევაში მყოფი ანტისხეულები. *T. cruzi*-ს არ შეუძლია ცვალებადი ზედაპირული ანტიგენების წარმოქმნა, რაც, თავის მხრივ, ალბათ იცავს მასპინძლის სხვადასხვა უჯრედში მყოფ ამასტიგოტებს ანტისხეულებისაგან. *T. cruzi*-ს ტრიპომასტიგოტები მორფოლოგიურადაც განსხვავდებიან აფრიკული ტრიპანოსომებისაგან, ისინი უფრო მოკლეა (დაახლოებით 20 მკმ სიგრძის) და გააჩნიათ დამახასიათებელი "U" ან "C" ფორმა სისხლის შეღებილ პრეპარატებში. ბალლინჯო ინფიცირდება ტრიპომასტიგოტების შემცველი სისხლის წოვის დროს. მწერის ორგანიზმში მოხვედრილი ტრიპომასტიგოტები იყოფიან სიგრძეზე მომნელებელი ტრაქტის გავლის პროცესში. შუა ნაწლავში ისინი გარდაიქმნებიან ეპიმასტიგოტებად, რომლებიც ისევ მრავლდებიან და გადადიან უკანა ნაწლავში, სადაც, შოლტების მეშვეობით ემაგრებიან სწორი ნაწლავის კედელს.

როგორც კი ხდება მეტაცეკლური ტრიპომასტიგოტას ფორმირება, ის მიმაგრების ადგილს წყდება. მწერის ორგანიზმში მოხვედრიდან მეთათე დღისათვის მეტაცეკლური ტრიპომასტიგოტა სწორი ნაწლავის სანათურში თავისუფლად მდებარეობს. (სურ.13)

• პათოგენოლოგია

Trypanosoma cruzi ფართოდ არის გავრცელებული ლათინურ ამერიკაში, სადა საშუალოდ 24 მილიონ ადამიანს აინვაზირებს და 100 მილიონი ადამიანი რისკის ქვეშ იმყოფება. **T.cruzi**-ით ინფიცირება უფრო ხშირად ხდება სისხლის გადასხმით. შემთხვევების რაოდენობა ძალიან დიდია სოფლებში, განსაკუთრებით ღარიბი ფენის ადამიანებში, რომელთა პრიმიტიული საცხოვრებელი პირობები ხელს უწყობს დაავადების განვითარებას. ამერიკული ტრიპანოსომოზი ტიპური ზოონოზია, რომელიც აინვაზირებს ძაღლებს, კატებს, ღამურებს, ჯავშნოსნებს, მღრღნელებს და სხვა ძუძუმწოვრებს. ერთ-ერთი ვერსიის მიხედვით, ვექტორი მწერები **ზოოფილურები** არიან, ანუ მათ ცხოველი ურჩევნიათ მასპინძლად ვიდრე ადამიანი (საპირისპიროა **ანთროფილური**). სხვა ვარაუდით, ჩრდილოეთის ვექტორი მწერების მიერ დეფეკაცია ხდება არა სისხლის წოვის დროს, არამედ საკმაოდ დიდი ხნის შემდეგ, რაც ამცირებს ინფიცირების ალბათობას.

• სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი

ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრის შემდეგ, პარაზიტი შედის კანქვეშა ქსოვილის მაკროფაგებში და იწვევს ადგილობრივ წყალმანკოვან შემუშებას, რომელსაც ეწოდება **ჩაგომა**. ენდემური ზონებში, დაავადების პროგრესირებისას პაციენტებს უჩნდებათ წყალმანკოვანი ლაქები მთელ სხეულზე, უფრო ხშირად, სახის ერთ მხარეს. ამ ცალმხრივი წყალმანკის დროს ხშირად ვითარდება კონიუნქტივიტი, ამ სინდრომს ეწოდება **რომანია** ნიშანი. დაავადების ადრეულ სტადიებზე, პარაზიტი ძალიან დიდი რაოდენობითაა სისხლსა და ინფიცირებულ ქსოვილებში. ტრონიკულ სტადიაში გადასვლისას, სისხლში პარაზიტების რაოდენობა მკვეთრად ვცემა, იმდენად, რომ მათი აღმოჩენა თითქმის შეუძლებელია. მწვავე ფაზაში, ინფიცირებიდან დაახლოებით 1-3 კვირაში აღინიშნება ცხელება, თავის ტკივილები, შეუძლოდ ყოფნა, პროსტრაცია. შემდგომში შეიძლება განვითარდეს ელენთისა და ღვიძლის გადიდება, მიოკარდიული დაზიანება, თუმცა, გულისა და კუჭ-ნაწლავური სიმპტომები (**მეგა-სინდრომი**) არ იჩენს ხოლმე თავს, ვიდრე არ გავა წლები პირველადი ინფექციიდან. **T. cruzi**-ს ტრიპომასტიგოტების აღმოჩენა შეიძლება დაავადების დაწყებიდან 1-2 თვეში სისხლში, განსაკუთრებით, თუ სისხლი ალემულია ცხელების დროს. პარაზიტის აღმოჩენა შესაძლებელია, აგრეთვე, სისხლის კულტივირებითაც. სეროლოგიური ანალიზი და კლინიკური შესწავლა, ზოგჯერ აძლევს სწორი დიაგნოზის დასმის საშუალებას. პირდაპირი აგლუტინაციის ტესტი **IgM**-ის პლაზმური ფრაქციით საკმაოდ მგრძნობიარეა მწვავე შემთხვევების დროს, როდესაც პარაზიტი ძალზე მცირე რაოდენობითაა. ჩვეულებრივ, პირველი თვეების განმავლობაში ანტისხეულების წარმოქმნა არ ხდება, რის გამოც არ არის მიზანშეწონილი სხვა სეროლოგიური ტესტების, როგორიცაა კომპლემენტის ფიქსაცია და იმუნოფლოუორესცენცია, ჩატარება. მარტივ და პრაქტიკულ მეთოდს წარმოადგენს ქსენოდიანოსტირება, რომლის დროსაც ლაბორატორიულ პირობებში გამოზრდილ ვექტორს საშუალებას აძლევენ, რომ გამოწვავს საექვო პაციენტის სისხლი; 2-3 კვირაში მწერს კვეთენ და ათვალეირებენ ნაწლავური შოლტოსნების აღმოსაჩენად. **პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის (PCR)** ტექნიკა, საზოგადოდ, ამ შემთხვევაში, არ გამოიყენება, რადგანაც ის ძვირადღირებული და რთული მეთოდია.

• გავრცელება

ეფექტური სამკურნალო საშუალებების უქონლობა ჩაგასის დაავადების

მკურნალობას უკიდურესად ართულებს. ბაიერის პროდუქცია ნიფურტიმოქსი, იმედის მომცემია ადრეულ ქრონიკულ და მწვავე შემთხვევებში. როგორც კი უმარტივესი ორგანიზმი შედის მასპინძლის უჯრედში, ის უკვე დაცულია, როგორც ჩანს, ნებისმიერი მედიკამენტის მოქმედებისაგან. გარკვეული წარმატება იქნა მიღწეული სისხლის ფორმების სანიანალმდეგოდ ანტიმალარიული საშუალების პრიმაკინ ფოსფატის მკურნალობით. ითვლება, რომ მიუხედავად იმისა, რომ უჯრედშიდა ამასტიგოტები დაცულია მედიკამენტის მოქმედებისაგან, სისხლში მყოფი ინფექციური ტრიპომასტიგოტების რიცხვის ნებისმიერი შემცირება სასარგებლოა, რადგანაც ის ამცირებს უჯრედის პოტენციურ დაზიანებათა რაოდენობას.

• ფიზიოლოგია

Trypanosoma cruzi განსხვავდება აფრიკული ტრიპანოსომებისაგან. მაგალითად, **T. cruzi**-ს სასიცოცხლო ციკლის ყველა სტადიაზე გააჩნია კარგად განვითარებული მიტოქონდრიული კრისტები, რაც იმის მაჩვენებელია, რომ ჟანგბადის მეტაბოლიზმის მხრივ, სტადიებს შორის მცირე განსხვავებებია. მართლაც, ბოლო მონაცემებით ნაჩვენებია, რომ ჟანგბადის მოხმარება ერთნაირია უჯრედში და ამასტიგოტაში, სისხლში პრომასტიგოტასა და მწერის სტადიებში. ყველა სტადიაზე არსებობს სრული გლიკოლიზური მეტაბოლიზმის გზა და მთავარი ნახშირწყალს წარმოადგენს გლუკოზა. ორგანიზმის მიერ მოხმარებული გლუკოზის ნაწილი სრულიად იშლება ნახშირორჟანგამდე, ნაწილი კი განიცდის არასრულ დაშლას ორგანულ მჟავებამდე, როგორიცაა ძმარმჟავა და ქარვის მჟავა.

• მასპინძლის იმუნური პასუხი

ჩაგასის დაავადების ყველა კლინიკური ფორმის დროს მთავარი მნიშვნელობა აქვს უჯრედულ იმუნიტეტს. ინფიცირებული მასპინძლის იმუნური პასუხის ძირითადი ელემენტებია სპეციფიური ანტისხეულები და ფაგოციტების აქტივაცია **IFN-γ**-ს საშუალებით. მწვავე ინფექციის ძალიან სანყის სტადიაზე, აღინიშნება **IL-12**-ის წარმოქმნის ზრდა და **NK** უჯრედების აქტივობის მატება. თანამედროვე გამოკვლევებით ნაჩვენებია, რომ სანყის სტადიაზე პარაზიტების მრავალრიცხოვნობის გაკონტროლება ხდება **Th1** პასუხით ელენთის უჯრედებში, ხოლო **IL-12**-ისა და **IFN-γ**-ს დონის მატება უკავშირდება დაავადების ქრონიკულ სტადიაზე ქსოვილების დაზიანების დანყებას.

სისხლისა და ქსოვილების უმარტივესები II:

ადამიანის მალარია

ორგანიზმები, რომლებიც იწვევენ ადამიანის მალარიას, ბაბეზიოზს, ტოქსოპლაზმოზს, კრიპტოსპორიდიოზს, იზოსპორიოზს, ციკლოსპორიდიოზს და **Pneumocystis carinii**-ით გამოწვეულ პნევმონიას, მიეკუთვნებიან ტიპს **Apicomplexa**. ეს ტაქსონომიური ჯგუფი შეიქმნა იმ უმარტივესების გასაერთიანებლად, რომელთაც გააჩნიათ აპიკალური კომპლექსი (გარკვეული სტრუქტურების კრებითი სახელწოდება). ეს კომპლექსი აღინიშნება სასიცოცხლო ციკლის სპოროზოიტიკისა და მეროზოიტიკის სტადიებზე. უმარტივესების წინა ბოლოსთან, უშუალოდ პლაზმური მემბრანის ქვეშ მდებარეობს ერთი ან ორი ელექტრონულად მკვერივი სტრუქტურა - პოლარული რგოლი **Eimerina**-ს ქვერიგის ზოგიერთ წარმომადგენლებს (მაგ. **Toxoplasma gondii**) პოლარული რგოლების შიგნით გააჩნიათ კონოიდი — სპირალურად განლაგებული ფიბრილარული სტრუქტურებით შექმნილი წაკვეთილი კონუსი. პოლარული რგოლების შიგნით (და კონოიდის შიგნით, თუ ის არსებობს) აღინიშნება ორი ან მეტი ელექტრონულად მკვერივი სხეული, როპტრია. (სურ. 14)

პოლარული რგოლებიდან რადიალურად გამოდის სუბპელიკულური მიკრომილაკები. ეს ორგანოები, როგორც ჩანს, წარმოადგენენ საყრდენ ელემენტ-

მეცხე და ისინი, სავარაუდოდ, აადვილებენ ამ პარაზიტების შეზღუდულ მოძრაობას უნარიანობას. როპტრიების პარალელურად განლაგებულია **მიკრონემები**, რომლებიც თითქოსდა ერწყმიან როპტრიებს უჯრედის წვერში. როპტრიებისა და მიკრონემების ფუნქცია სრულად არ არის დადგენილი. ფიქრობენ, რომ ისინი წარმოქმნიან ცილებს, რომლებიც ცვლიან მასპინძლის უჯრედების პლაზმურ მემბრანას, რაც აადვილებს პარაზიტის შეღწევას მასპინძლის უჯრედში.

პარაზიტის გვერდით კიდეებზე აღინიშნება ერთი ან მეტი **მიკროფორი**. ეს ორგანოები ციტოსტომის ანალოგიურია, რადგანაც, როგორც ჩანს, ამ ადგილას ხდება საკვების ენდოციტოზი ორგანიზმის უჯრედშიდა არსებობის განმავლობაში. მიკროფორის კიდეებთან განლაგებულია ორი კონცენტრიული, ელექტრონულად მკვერივი რგოლი, რომლებიც უშუალოდ პლაზმური მემბრანის ქვეშ მდებარეობენ. მიკროფორული რგოლებით ხდება მასპინძლის უჯრედის ციტოპლაზმის შეწოვა პარაზიტში რადიკალური იქმნება საკვების ვაკუოლი) და პლაზმური მემბრანით გარეთ გამოდევნა. როგორც კი სპოროზოიტი ან მეროზოიტი გარდაიქმნება ტროფოზოიტად, ყველა ზემოაღნიშნული ორგანო, ერთის გარდა, კარგავს ერთმანეთთან ფიზიკურ კავშირს და ქრება; მხოლოდ მიკროფორები განაგრძობენ არსებობას ყველა მომდევნო სტადიაზე.

• პლაზმოდიუმი და ადამიანის მალარია

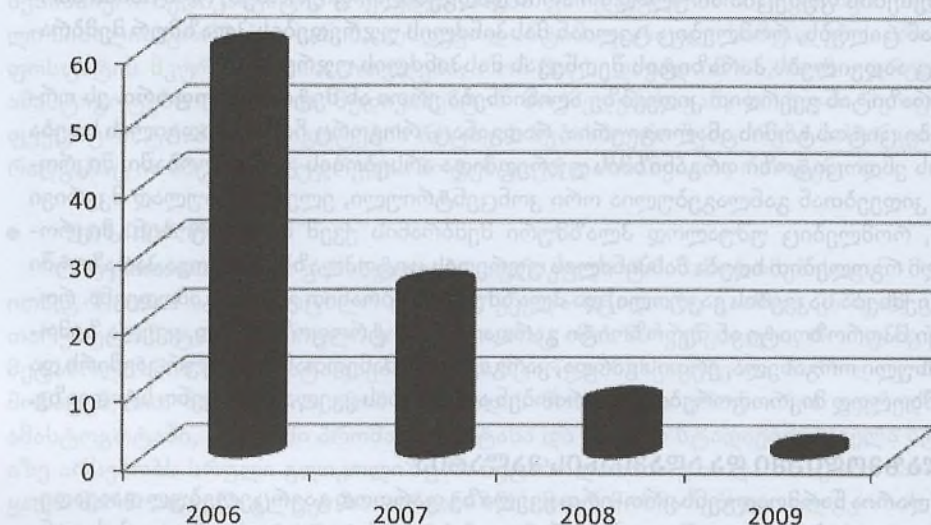
მალარია წარმოადგენს ერთ-ერთ ყველაზე ფართოდ გავრცელებულ დაავადებას. ამ დაავადებამ დიდი როლი შეასრულა ისტორიისა და ცივილიზაციების განვითარების პროცესში. მისმა გამანადგურებელმა მოქმედებამ, როგორც ჩანს, ზედი ზეუწყო ძველი საბერძნეთისა და რომის იმპერიის დაცემას. შუასაუკუნეებში, ჯაროსნები ხშირად ხდებოდნენ მალარიის მსხვერპლი და შესაძლოა, რომ მათი დაზარალებაც უფრო ამ დაავადებით იყო განპირობებული, ვიდრე იმ ურჯულთაგანით რომლებსაც ისინი ებრძოდნენ. გაუგებარია, თუ როგორ შემოვიდა მალარია დაავადებით ნახევარსფეროში. ძველი ცივილიზაციების (მაგალითად, მაია) წერილობით წყაროებში არსად არ მოიხსენიება მალარიის მსგავსი დაავადება. უფრო სავარაუდოა, რომ ახალ მსოფლიოში მალარია პირველად შემოიტანეს ესპანელმა დამპყრობლებმა და მათმა აფრიკელმა მონებმა. აშშ-ს ჯარები მწყობრიდან გამოიყვანა ამ დაავადებამ როგორც სამოქალაქო ომის, ისე ესპანეთ-ამერიკის ომის დროს; ამ კონფლიქტების დროს საავადმყოფოებში მოხვედრილთა ერთი მეოთხედი დაავადებული იყო მალარიით. მეორე მსოფლიო ომის დროს მალარიის ეპიდემიამ ძლიერ დააზიანა იაპონიისა და მოკავშირეთა ძალები წყნარი ოკეანის კუნძულებსა და სამხრეთ აღმოსავლეთ აზიაში. ვიეტნამის კონფლიქტის დროს, აფრიკელი ჯარისკაცების ჰოსპიტალიზაციის ყველაზე ხშირი მიზეზი (ომში მიღებული ჭრილობების შემდეგ) იყო მალარია.

მიუხედავად იმისა, რომ მალარია განიხილება როგორც ტროპიკული დაავადება, ის სულაც არ შემოიფარგლება ტროპიკებით. ეს დაავადება, როგორც იუნყეობდნენ, აღინიშნა 90-ზე მეტ ქვეყანაში, მოსახლეობის საერთო რაოდენობით 2,4 მილიარდი. მალარიის შემთხვევათა 90%-ზე მეტი მოდის საჰარის ქვემოთ მდებარე აფრიკაზე. დანარჩენ შემთხვევათა 2/3 მოდის ექვს ქვეყანაზე, აქედან ყველაზე მეტი ინდოეთზე, შემდეგ ბრაზილიაზე, მათ მოსდევს შრილანკა, ვიეტნამი, კოლუმბია, სოლომონის კუნძულები. 2003 წლის შეფასებით, მსოფლიოს მასშტაბით (ყოველწლიურად) აღინიშნება 300-500 მილიონი კლინიკური შემთხვევა. მიუხედავად იმისა, რომ მრავალი დაფინანსებული პროგრამა შეიქმნა ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციისა და რამდენიმე სხვა ორგანიზაციის მიერ, რამაც დიდი წვლილი შეიტანა დაავადებასთან ბრძოლის საქმეში, მალარია დღესაც რჩება ჯანმრთელობის დაცვის მთავარ პრობლემად მსოფლიოს მრავალ ნაწილში.

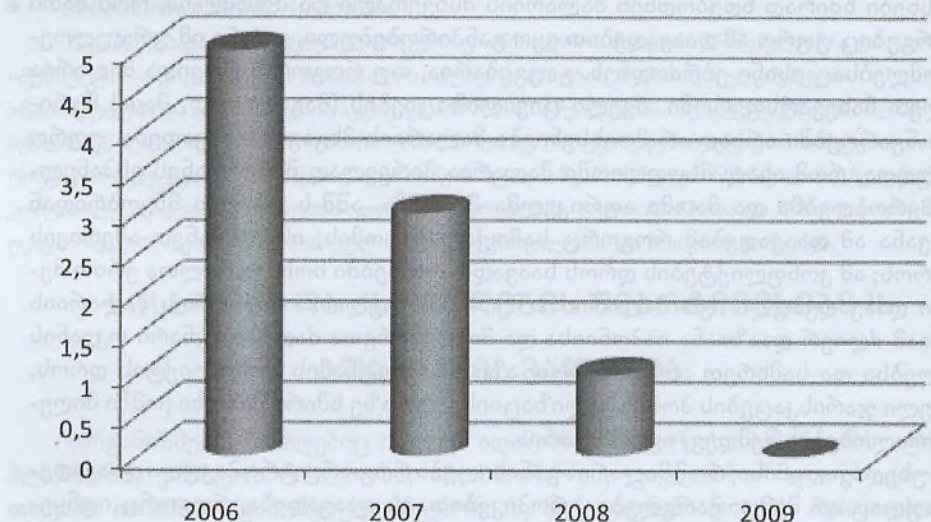
Haemosporina-ს ქვერიგში შემავალი 50-ზე მეტი **Plasmodium**-ის სახეობა აადგენს მრავალი ცხოველის ინფიცირებას, მაგრამ მხოლოდ ოთხი სახეობა, **Pl.**

მალარიის შემთხვევები საქართველოში 2006-2009 წლებში.

ზრდასრულები



ბავშვები



- 2006 წელს საქართველოში ნოემბრის თვის ჩათვლით დაფიქსირდა მალარიის 60 შემთხვევა, ხოლო 2009 წელს - 6 შემთხვევა.
- მალარიის შემთხვევების დიდი ნაწილი მოდის ძირითადად საქართველოს 2 რეგიონზე: კახეთი და ქვემო ქართლი (ნ. მაცულიშვილის სახელობის კოლო).
- მალარია საქართველოში რჩება მოზრდილთა და, ძირითადად, მამაკაცთა დაავადებად, რადგან კერები დასახლებულ პუნქტებში ჯერ კიდევ ნაკლებად და ძირითადად სოფლის გარეთ სამუშაო ადგილებშია ლოკალიზებული.

Pl. falciparum, Pl. malariae, Pl. ovale ინვევს მალარიას ადამიანში. გამომწვევი სახეობებისაგან დამოუკიდებლად, სასიცოცხლო ციკლი, მკურნალობა და ეპიდემიოლოგია საკმაოდ მსგავსია, ამდენად, ქვემოთ შევხებით მხოლოდ სამედ-
დონო თვალსაზრისით მნიშვნელოვან განსხვავებებს ამ ოთხ სახეობას შორის.

■ სასიცოცხლო ციკლი

1902 წელს რონალდ როსმა მიიღო ნობელის პრემია მედიცინაში მალარიის გამომწვევი ორგანიზმების სასიცოცხლო ციკლის შესწავლის საქმეში. დიდი ღვაწლი მიუძღვით, აგრეთვე, მანსონს, ლავერნს, ბიგნამის, გრასის და სხვებს. **Plasmodium**-ის ოთხ სახეობას გააჩნია ორი მასპინძელი: მწერი (ვექტორი) მდედრი კოლო, რომელიც მიეკუთვნება გვარს **Anopheles** და ადამიანი. ვექტორი მხოლოდ მდედრი კოლო შეიძლება იყოს. მამრების პირის ნაწილებს არ შეუძლია ადამიანის კანში შეღწევა, ისინი მხოლოდ მცენარეთა წვეწვრებით იკვებებიან. მდედრები იკვებებიან ადამიანითაც, რომელიც საჭიროა კვერცხების დასადებად. სასიცოცხლო ციკლის მნიშვნელოვან თავისებურებას წარმოადგენს სქესობრივი და უსქესო გამრავლების ფაზების მონაცვლეობა ორ მასპინძელში. უსქესო გამრავლება, რომელსაც ეწოდება **შიზოგონია**, მიმდინარეობს ადამიანში, ხოლო სქესობრივი ფაზა **გამოგონია** — კოლოში; სქესობრივი გამრავლების შემდეგ კოლოში ხდება მეორე უსქესო გაყოფა **სპოროგონია**. ადამიანის ინფექციურ ფორმას წარმოადგენს წვრილი, ნაგრძელე-
ბული **სპოროზოიტი**, რომლის სიგრძეა 10-55 მკმ და დიამეტრი - 1 მკმ. (სურ. 14)

კვების დროს კოლო ადამიანის ეპიდერმისში უშვებს სპოროზოიტების შემც-
ველ ნერწყვს, ამ გზით ხდება მათი სისხლის მიმოქცევაში ინოკულაცია. დაახლოე-
ბით ერთი საათის შემდეგ სპოროზოიტი სისხლში ქრება; 24-48 საათში ის ჩნდება
ლიმფის პარენქიმულ უჯრედებში, სადაც იწყება ეგზოერიტროციტული შიზოგო-
ნიის ფაზა. სპოროზოიტის კავშირი ლიმფის უჯრედებთან (და არა სხვა უჯრედებთან)
ნაწილობრივ განპირობებულია ჰეპატოციტების ზედაპირული რეცეპტორე-
ბით, რომლებიც ამოიცნობენ სპოროზოიტის გარს. ფიქრობენ, რომ ამ პროცესში
რობტრინები და მიკრონემები გამოყოფენ ზედაპირულად აქტიურ მოლეკულებს,
რომლებიც ინვევენ მასპინძლის უჯრედის პლაზმური მემბრანის გადიდება და
შემდეგ ინვაგინაციას; იქმნება **პარაზიტოფორული ვაკუოლი**, რომელიც გარს
სერავს პარაზიტს. ჰეპატოციტში მოხვედრის შემდეგ სპოროზოიტი გარდაიქმნება
ტროფოზოიტად, რომელიც იკვებება მასპინძლის უჯრედის ციტოპლაზმით მისი,
ამჯერად, ფუნქციური მიკროფორების საშუალებით. არსებობს მონაცემები, რომ
დამატებითი საკვები ტროფოზოიტში შედის პინოციტოზის გზით. 1-2 კვირაში (და-
მოკიდებულია **Plasmodium**-ის სახეობაზე), ტროფოზოიტი იყოფა რამდენჯერმე,
რასაც თან სდევს ციტოპლაზმის გაყოფა. ეს მრავალჯერადი გაყოფის პროცესი
წარმოქმნის ათასობით მეროზოიტს, რომელიც, დაახლოებით 2,5 მკმ სიგრძისაა,
მისი დიამეტრი 1,5 მკმ-ია. მეროზოიტები გამოდიან ჰეპატოციტებიდან, ხვდებიან
სისხლის მიმოქცევაში, იჭრებიან ერითროციტებში და იწყება **ერიტროციტული**
შიზოგონიის ფაზა. ერითროციტების მიერ მეროზოიტების შთანთქმა განპირობე-
ბულია ამ ორი უჯრედის ზედაპირული შეცნობით (როგორც ჰეპატოციტისა და
სპოროზოიტის შემთხვევაში). (სურ. 15)

Pl. vivax-ის შესწავლით ნაჩვენებია, რომ ინვაზია განისაზღვრება ერითრო-
ციტის ზედაპირზე არსებული გარკვეული ტიპის ანტიგენის არსებობით. მაგალი-
თად, მეროზოიტის შთანთქმისათვის საჭიროა დაფის (**Duffy**) ორი ანტიგენიდან
ერთ-ერთის (**Fy^a** ან **Fy^b**) არსებობა მაინც. ის პირები, რომელთაც არ გააჩნიათ
დაფის ანტიგენები, პრაქტიკულად მთელი დასავლეთ აფრიკელები და დაახლოე-
ბით 70% ამერიკელი ზანგებისა, რეზისტენტულები არიან **Pl. vivax**-ის მიმართ. **Pl.**
falciparum და **Pl. ovale**-ს შემთხვევაში დაფის ანტიგენები არ მოქმედებენ, ამდენად

* *plasmodium*-ის შემოკლებული აღნიშვნა

ეს ორი სახეობა ფართოდაა გავრცელებული დასავლეთ აფრიკაში.

ერიტროციტების შიგნით მეროზოიტი იზრდება ადრეული ტროფოზოიტი სტადიამდე. სინათლის მიკროსკოპში ადრეული ტროფოზოიტი ჩანს როგორც ციტოპლაზმის ვიწრო რგოლი წერტილოვანი ბირთვით. ეს სტადია გავს ბეჭედს, ამიტომ მას ეწოდება **ბეჭდისებური სტადია**. სინამდვილეში, ამ სტადიის ტროფოზოიტს აქვს ფიალისებური ფორმა და შეიცავს დიდ ვაკუოლს, რომელიც საკმაოდ მონელების სხვადასხვა სტადიაზე მყოფი მასპინძლის ჰემოგლობინით (სურ.15) ადრეული ფორმა გარდაიქმნება მომწიფებულ ტროფოზოიტად, რომელიც მრავალჯერადი გაყოფის შემდეგ გარდაიქმნება შიზონტებად, ისინი წარმოქმნიან მეროზოიტების ახალი თაობის დამახასიათებელ რაოდენობას თითოეულ ინფიცირებულ ერიტროციტში. ისევე, როგორც ღვიძლის შემთხვევაში, თითოეულ ამ მეროზოიტს შეუძლია ახალი ერიტროციტის დაინფიცირება. მეროზოიტს აქვს განვითარების ორი გზა: ის შეიძლება გარდაიქმნას ბეჭდისებურ ტროფოზოიტად და ხელახლა დაიწყოს შიზოგონია, ან წარმოქმნას მამრობითი **მიკროგამეტოციტები** და მდედრობითი **მაკროგამეტოციტები**. ჯერჯერობით, ცნობილი არ არის, თუ რა ფაქტორები განსაზღვრავს პარაზიტის მიერ განვითარების გზის ამორჩევას. სქესობრივი გამრავლების ფაზა აღინიშნება მდედრ *Anopheles*-ში და იწყება კოლოს **მაკროგამეტოციტებისა** და **მიკროგამეტოციტების** შემცველი სისხლით კვების დროს. მწერის მომწიფებელი წვენი არ აზიანებენ გამეტოციტებს. მათ გარშემო არსებული ერიტროციტული მასალა განიცდის ლიზისს და გამეტოციტები გამოდიან კუჭში. (სურ.16) აქ იწყება მიკროგამეტოციტების მომწიფების პროცესი, რომელსაც ეწოდება **ექსფლაგელაცია**, რომლის განმავლობაშიც ბირთვი განიცდის 3 მიტოზურ გაყოფას, წარმოიქმნება 6-8 ბირთვი, რომლებიც გამეტოციტის პერიფერიისკენ მიემართებიან. ბირთვის გაყოფის პარალელურად ხდება ცენტრიოლების გაყოფაც; მათი ერთი ნაწილი უკავშირდება ბირთვის თითო სეგმენტს და გარდაიქმნება ბაზალურ სხეულაკად. რომელიც წარმოადგენს შემდგომში აქსონემის წარმოქმნის ცენტრს. თითქმის იმავდროულად, აქსონემიანი ბირთვი და მასთან მიმდებარე მცირე რაოდენობის ციტოპლაზმა ქმნის **მიკროგამეტას**, რომელიც მიცურავს მაკროგამეტოციტისაკენ. ამ პერიოდის განმავლობაში, მაკროგამეტოციტებისაგან ვითარდება მაკროგამეტები, რომლებიც ივითარებენ მემბრანული წარმოშობის განაყოფიერების კონუსს; ამ გზით მიკროგამეტა შეაღწევს მაკროგამეტაში.

მამრობითი და მდედრობითი პრონუკლეუსების შერწყმის (**სინგამია**) შემდეგ ვითარდება დიპლოიდური ზიგოტა, რომელიც 12-24 საათის შემდეგ გრძელდება და გარდაიქმნება მოძრავ, ოოკინეტად. ეს ოოკინეტა გადის კოლოს ნაწლავის კედლის სისქეში, ეპითელსა და ბაზალურ მემბრანას შორის არსებულ სივრცეში, სადაც ის გარდაიქმნება მრგვალ ოოცისტად. ოოცისტის განვითარება ხდება კოლოს მიერ სისხლით კვების შემდეგ, დაახლოებით 40 საათში. ოოცისტი იზრდება, მისი დიამეტრი 4-5-ჯერ მატულობს; ასეთი გაბერილი ოოცისტი აღინიშნება ნაწლავის ჰემოციტურ ნაწილში. ოოცისტის ზრდა, ნაწილობრივ, გამოწვეულია მასში მოთავსებული ჰაპლოიდური უჯრედების, **სპორობლასტების** პროლიფერაციით. სპორობლასტების ბირთვები მრავალჯერადად იყოფიან და წარმოქმნიან ათასობით სპოროზოიტს, რომლებიც მოთავსებულია სპორობლასტის მემბრანებში. მემბრანების გასკდომის შემდეგ, სპოროზოიტები აღმოჩნდებიან კოლოს ოოცისტის ღრუში. კოლოში გამეტოციტების მოხვედრიდან 10-24 დღეში, სპოროზოიტებით სავსე ოოცისტები სკდებათ და სპოროზოიტები გადაიტანებიან სანერწყვე ჯირკვლის სადინარში, საიდანაც ისინი გადადიან ადამიანში კოლოს სისხლით კვების დროს. (სურ.17)

• უჯრედული ციკლის სახეცვლილებები

ადამიანის მალარიის გამომწვევი *Plasmodium*-ის სხვადასხვა სახეობათა სა-
ზოგადო ციკლები ძირითადად მსგავსია, თუმცა არსებობს განსხვავებებიც,
რომელთაგანაც ზოგიერთს მნიშვნელობა აქვს დიაგნოსტიკისათვის. ეს განს-
ხვავებები შეჯამებულია ცხრილში 1-5.

Plasmodium vivax და *P. ovale* (სამდლიანი მალარია)

Plasmodium vivax პირველად აღწერილ იქნა 1890 წელს გრასისა და ფელეტის
მიერ. ეს სახეობა ამერიკაშია ყველაზე უფრო გავრცელებული. *Plasmodium ovale*
პირველად აღწერილ იქნა 1922 წელს სტეფენსის მიერ. ორივე სახეობას გააჩნია
მდრეკილება მოუმწიფებელი ერითროციტების (რეტიკულოციტების) მიმართ.
თითოეულ დაავადებულში ერითროციტების მთელი პოპულაციის 1%-ზე ნაკლე-
ბი დაინფიცირებულია *Pl. vivax* და *Pl. ovale*-ით. დიაგნოზისათვის მნიშვნელოვან
თავისებურებას წარმოადგენს ინფიცირებული ერითროციტების უფრო დიდი
ზომა, რაც, ალბათ, განპირობებულია იმით, რომ პარაზიტი ამჯობინებს შედარ-
ებით დიდი ზომის რეტიკულოციტებს. ეს ნაკლებად ეხება *Pl. ovale*-ს.

Pl. ovale-თი დაინფიცირებულ უჯრედებს უფრო ელიფსოიდური ფორმა აქვთ.
Plasmodium-ით დაინფიცირებულ ყველა ერითროციტში აღინიშნება ორი ტიპის
გრანულები. ერთი ტიპის (შაფრენის გრანულები *Pl. vivax*-სა და *Pl. ovale*-ში) გრან-
ულები ერითროციტის მთელს ციტოპლაზმშია განლაგებული და ჩვეულებრივ,
დებება ვარდისფრიდან წითელ ფერამდე ტრადიციული ჰემატოლოგიური საღე-
მავების გამოყენებისას, როგორცაა გიმზას, რაიტის ან რომანოვსკის საღებავე-
ბა. ელექტრონულ-მიკროსკოპული შესწავლით ნაჩვენებია იქნა, რომ ეს პიგმენ-
ტური გრანულები წარმოადგენენ ზედაპირის მცირე ჩაზნექილობებს, რომლებსაც
გარს აკრავს პატარა ბუშტუკები. უცნობია ამ გრანულების წყარო ინფიცირებულ
უჯრედებში, ისინი შეიძლება წარმოადგენდნენ დეგენერაციული ცვლილების
პროდუქტს. მეორე ტიპის გრანულებს წარმოადგენს უფრო მსხვილი ჰემოზო-
ინის გრანულები, რომლებიც პარაზიტის მიერ ჰემოგლობინის დაშლის გვერდითი
პროდუქტია. ჰემოზოინი უფრო მჭიდროდაა დაკავშირებული პარაზიტთან, ვიდრე
ერითროციტების ციტოპლაზმასთან.

ციტოპლაზმის სტადიებისათვის დამახასიათებელია უსწორმასწორო ციტო-
პლაზმა და ამეობიდურის მსგავსი მოძრაობა, აქედან წარმოდგება სახეობის დასახ-
ელებაც (*Pl. vivax*, ლათინურად, რაც ნიშნავს ძლიერს). შიზოგონიის განმავლობაში
წარმოიქმნება 12-24 (საშუალოდ 16) მეროზოიტი, თითოეულის დიამეტრი შეადგენს
1,5 მკმ-ს. ისინი გამოდიან ინფიცირებული ერითროციტიდან სინქრონულად 48
საათში ერთხელ, რასაც თან ახლავს ცხელება. სახელწოდება სამდლიანი (ტერციუ-
ლი) მომდინარეობს დღეების დათვლის ძველი რომაული ჩვეულებიდან, რომელიც
უკავშირდება რაღაც მოვლენას დროის მონაკვეთში; ამიტომ, პირველი ცხელების
პიკს ეწოდება „დღე 1“, მეორე პიკს — „დღე 2“ და შემდეგ ცხელებას — „დღე 3“.
იმის გამო, რომ ცხელების პიკებს შორის დროის ინტერვალი 48 საათია *Pl. vivax*-ის
შემთხვევაში. „დღე 3“ ხდება „დღე 1“, შემდეგი დროის ინტერვალის აღრიცხვისას.

გამეტოციტები გამოჩენას იწყებენ დაახლოებით, 4 დღეში. მაკროგამეტოცი-
ტების რაოდენობა სჭარბობს მიკროგამეტოციტებისას (2 : 1) და მათი დიამეტრი
შეადგენს 10 მკმ.

Plasmodium malariae (ოთხდღიანი მალარია)

Plasmodium malariae წარმოადგენს პირველ პარაზიტს, რომელიც აღიარე-
ბულ იქნა მალარიის გამომწვევად; ეს პარაზიტი აღწერა ფრანგმა სამხედრო ექიმმა

ცხრილი 1-5

ადამიანის მალარიის გამომწვევი *Plasmodium*-ის ოთხი სახეობის დიაგნოსტიკური განსხვავებები (იხილე ფერადი ილუსტრაციები, სურ.18)

	<i>Plasmodium vivax</i>	<i>Plasmodium malariae</i>	<i>Plasmodium ovale</i>	<i>Plasmodium falciparum</i>
შიზოგონიის ხანგრძლიობა	48 სთ.	72 სთ.	49-50 სთ.	36-48 სთ.
მოდრაობის უნარიანობა	აქტიური ამეობო-იდური ნახევრადგაზრდილ მდგომარეობაში	ტროფოზოიტი სუსტი ამეობო-იდური	ტროფოზოიტი სუსტი ამეობო-იდური	ტროფოზოიტი აქტიური ამეობო-იდური
პიგმენტი (პე-მატინი)	მოყვითალო-ყავისფერი; წვრილი გრანულები	მუქი ყავისფერიდან შავამდე; მსხვილი გრანულები	მუქი ყავისფერი; მსხვილი გრანულები	მუქი ყავისფერი; მსხვილი გრანულები
პერიფერიული სისხლის სტადიები	ტროფოზი-ოტებიშიზონტები, გამეტოციტები	ტროფოზოიტები შიზონტები, გამეტოციტები	ტროფოზი-ოტებიშიზონტები, გამეტოციტები	ტროფოზოიტები, გამეტოციტები
ერიტროციტების მრავლობითი ინფიცირება	ხშირია	ძალიან იშვიათია	იშვიათია	ძალიან ხშირია
ინფიცირებული ერითროციტების გარეგნული ნიშნები	ძალზე გაზრდილი; მკრთალი, შაფნერის გრანულებით	არ არის გაზრდილი ზიანის გრანულებით	ოდნავ გაზრდილი; ოვალური ან უსწორმასწორო ფორმის შიფნერის გრანულებით	ხორმალური ზომა; მომწვანო; მაურერის ბაზოფილური გრანულებით
ტროფოზოიტები (რგოლის ფორმა)	ამეობოიდური; მცირე და დიდი რგოლები ვაკუოლით, ქრომატინის ერთი გრანულით	მცირე და დიდი რგოლები ვაკუოლით, ქრომატინის ერთი გრანულით; ახალგაზრდა ლენტისებური ფორმებიც	ამეობოიდური; მცირე და დიდი რგოლები ვაკუოლით	ძალიან მცირე და დიდი რგოლები ვაკუოლით; ძირითადად ქრომატინის ორი გრანულით; ამეობოიდური
სეგმენტირებული შიზონტები (ერიტროციტები)	ავსებს გადიდებულ RBC; 12-24 მეროზოიტი პიგმენტის მასის გარშემო უნესრიგოდ განლაგებული	თითქმის ავსებს ნორმალური ზომის RBC; 6-12 მეროზოიტი ცენტრალური პიგმენტური მასის გარშემო მონესრიგებულად განლაგებული	ავსებს RBC-ის დაახ. 3/4-ს; 6-12 მეროზოიტი ცენტრალური ან ექსცენტრული პიგმენტური მასის გარშემო	ჩვეულებრივ არ აღინიშნება პერიფერიულ სისხლში
გამეტოციტები	მრგვალი; ავსებს ღრ; ქრომატინი არ არის განაწილებული ციტოპლაზმაში.	მრგვალი; ავსებს ღრ; ქრომატინი არ არის განაწილებული ციტოპლაზმაში.	მრგვალი; ავსებს ღრ; ქრომატინი არ არის განაწილებული ციტოპლაზმაში.	ნაშგლისებური ან თირკმლის ფორმის; ქრომატინი არ არის განაწილებული ციტოპლაზმაში.

RBC - Red Blood Cell (სისხლის წითელი უჯრედები)

მარლ ლუი ალფონს ლავერანმა 1880 წელს, თუ *Pl. vivax* და *Pl. ovale* პარაზიტობენ ახალგაზრდა უჯრედებში, *Pl. malariae* აზიანებს უფრო ხანდაზმულ უჯრედებს, პარაზიტობს რა ერითროციტების საერთო რაოდენობის 0,2%-ში.

საქართველოში მალარიის გამომწვევად ძირითადად *Pl. malariae*-ის ფორმა ითვლება.

Plasmodium falciparum (მალბინიზირებადი სამღლიანი მალარია)

Plasmodium falciparum წარმოადგენს ადამიანის მალარიის გამომწვევს შემთხვევითა უმრავლესობაში (80%) მსოფლიოს მასშტაბით, ძლიერ აზიანებს ტროპიკულ ზონებს. დაინფიცირებული პაციენტის სისხლის ნაცხის ანალიზი, რაც პირველად უილიამ უელჩის მიერ იქნა აღწერილი 1897 წ. გვიჩვენებს, რომ *Pl. falciparum* მნიშვნელოვნად განსხვავდება დანარჩენი სამი სახეობისაგან. ტიპურ შემთხვევებში, მხოლოდ რგოლოვანი ტროფოზოიტები და გამეტოციტები აღინიშნება პერიფერიულ სისხლში, შიზოგონიის მოგვიანებითი სტადიები ჩერდება კუნთებისა და შინაგანი ორგანოების კაპილარებში. ინფიცირებული ერითროციტების პლაზმური მემბრანა ვანიცდის ცვლილებას, რის გამოც ისინი ეკვრიან კაპილარების კედელს. ინფიცირებული ერითროციტების ზომების მატება არ ხდება, და მათი რაოდენობა შეადგენს ერითროციტების საერთო რაოდენობის 10%-ს. *Pl. falciparum* აზიანებს ნებისმიერი ასაკის ერითროციტს. ცალკეული ერითროციტის მრავლობითი ინფიცირების შემთხვევები ხშირია და ერთზე მეტი რგოლოვანი ტროფოზოიტის ერთ უჯრედში არსებობაც არაა იშვიათი. რგოლოვან სტადიაზე ხშირად აღინიშნება ორი ბირთვი. ჰიზონტები, რომლებიც იშვიათია პერიფერიულ სისხლში, წარმოქმნიან 8-32 (საშუალოდ 20) მეროზოიტს. ინფიცირებული ერითროციტებიდან მეროზოიტების გამოსვლას თან ახლავს ცხელების შეტევა, რომელიც მეორდება 48 საათიდან 72 საათამდე ინტერვალით. გამეტოციტები წაგრძელებული ან ნამგლისებური უჯრედებია, რომლებიც ჭიმავენ ერითროციტებს, მაგრამ რჩებიან მათში. მაკროგამეტოციტები მიკროგამეტოციტებზე ოდნავ უფრო გრძელია და მათი სიგრძე შეადგენს 12-14 მკმ-ს და 9-11 მკმ-ს შესაბამისად. ჰემოზონი და **მაურერის გრანულები** (*Pl. falciparum*-ით ინფიცირებული ერითროციტის პიგმენტური მახასიათებელი), უფრო ხშირად, ვანლაგებულია გამეტოციტის ბირთვის გარშემო.

• პათოფიზიოლოგია

ადამიანის მალარიის ენდემურობა, ჩვეულებრივ, განისაზღვრება მისი ვექტორის, კოლო ანოფელესის გეოგრაფიული გავრცელებით. იმ ზონებში, სადაც ვექტორი არ არსებობს, არც დაავადება აღინიშნება. მაგალითად, იმის გამო, რომ ჰავაიზე, წყნარი ოკეანის სამხრეთ—აღმოსავლეთ კუნძულებსა და ახალ ზელანდიას არ არსებობს კოლო-ვექტორი, მალარია ამ ადგილებში არ აღინიშნება (სურ.).

ადგილობრივი გარემო ფაქტორები განსაზღვრავს თუ კოლოს რომელი კონკრეტული სახეობაა მალარიის გადამტანი მოცემულ ზონაში; ამიტომ საჭიროა ადგილობრივი ეპიდემიოლოგიური მდგომარეობის შესწავლა უპირატესი გადამტანის დასადგენად. ინფიცირებული კოლოს სისხლის პრეციპიტაციული ანალიზით დგინდება, თუ როგორი კვებაა ვექტორისათვის უპირატესი — ზოოფილური თუ ანთროპოფილური.

ერთ ღამეში, ერთ პიროვნებაზე აღრიცხული ნაკბენების საშუალო რაოდენობის სტატისტიკური გაანგარიშება გვაძლევს **კრიტიკულ სიმჭიდროვეს**. ამ მაჩვენებლის მუდმივი შემცირება განსახილველ ზონაში გვიჩვენებს, რომ დაავადება სუსტდება და შემდგომში შეიძლება გაქრეს. კრიტიკული სიმჭიდროვის ზუსტი განსაზღვრა მოიცავს არა მარტო კოლოს რაოდენობასა და მისი უპირატესი კვების განსაზღვრას, არამედ კვების სიხშირისა და კოლოს სახეობების სიცოცხ-

ლის საშუალო ხანგრძლივობის განსაზღვრასაც.

კრიტიკულ სიმჭიდროვეზე გავლენას ახდენს გარემო ფაქტორები, რომლებიც მოქმედებს გამრავლებასა და სპოროგონიაზე. ამ ფუნქციების განხორციელება საჭიროებს 16-34°C ტემპერატურას და 60%-ზე მეტ შეფარდებით ტენიანობას. რაც შეეხება წყალს, გამრავლებისათვის *Anopheles*-ის ზოგიერთი სახეობა საჭიროებს წყლის მცირე რაოდენობას, ხოლო ზოგიერთი უფრო დიდ რაოდენობას (გუბურები, ტბები), ზოგი კი საშუალოს. განსხვავდება, აგრეთვე, მდედრი კოლოს თავისებურებებიც, კვება შეიძლება იყოს **ენდოფილური** ან **ეგზოფილური**. ის ზონები, რომლებშიც დაბალი კრიტიკული სიმჭიდროვეა, ხასიათდება ინფიცირების დაბალი ხარისხით და დაავადების უმნიშვნელო სიმპტომებით ან უსიმპტომობით (სტაბილური მალარია).

ადამიანთა პოპულაციაში, გარემო პირობები და კლიმატური ცვლილებები არ მოქმედებს იმუნიტეტის დონეზე. მეორე მხრივ, კოლოების პოპულაციის მაღალი კრიტიკული სიმჭიდროვე გვაძლევს არასტაბილური მალარიის სურათს. ასეთ ზონებში, დაავადებაზე მნიშვნელოვან ზეგავლენას ახდენს გარემო პირობების ძირეული ცვლილებები. დამახასიათებელია მაღალი სიკვდილიანობისა და დაავადების შემცირების (ოპტიმალური პირობების დადგომისას) პერიოდების მონაცვლეობა. ასეთ პირობებში იმუნიტეტის ჩამოყალიბებისათვის არ არის საკმარისი დრო, ამიტომ ეპიდემია მეორდება.

ბოლო 50 წლის განმავლობაში, მალარიის გავრცელების ზონები შემცირდა, მაგრამ კონტროლი ბევრად უფრო გართულებულია. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ხელშეწყობით, 60-იანი წლებისათვის მალარია ან ექვემდებარებოდა კონტროლს ან მკვეთრად იყო შემცირებული მსოფლიოს მრავალ კუთხეში. ეს, პირველ რიგში, გამოწვეული იყო ისეთი ფაქტორებით, როგორიცაა ანტიმალარიული მედიკამენტების არსებობა, სახლებში კოლოებისაგან დამცავი ფარდების გამოყენება, კოლოების გამრავლების ადგილების ელიმინაცია, კოლოების განადგურება და სხვა ღონისძიებები. თუმცა, 70-იანი წლებიდან აღინიშნა დაავადების მნიშვნელოვანი რეციდივები. ეს განაპირობა კოლოებში ინსექტიციდების მიმართ მდგრადობისა და ქლოროქინ-რეზისტენტული *Pl. falciparum*-ის განვითარებამ. სხვა ფაქტორს წარმოადგენს ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ დადგენილი სტანდარტების მიხედვით კვალიფიცირებული კადრების შემცირება. გარდა ამისა, დაავადების ფართო გავრცელება უკავშირდება მესამე მსოფლიოს ქვეყნების „პროგრეს“- მაგალითად, გზების მშენებლობა, სატყეო სამუშაოები, სამთო მრეწველობის განვითარება, ახალი სასოფლო-სამეურნეო და ირიგაციული პროექტების დანერგვა. დიდი წვლილი აქვს მალარიის გავრცელებაში ომებს, რომლის დროსაც ჯანმრთელობის დაცვის სისტემა ირღვევა, ხდება მალარიის ზონებიდან ლტოლვილთა მასობრივი გადაადგილება.

● რეციდივი და პოპულაციური აფეთქება

დიდი ხანია ცნობილია, რომ *Pl. vivax* და *Pl. ovale*-ით გამოწვეული მალარიისგან განკურნების შემდეგ ადგილი აქვს რეციდივს. თავდაპირველად ეგონათ, რომ რეციდივს იწვევს კრიპტოზოოიტების პოპულაცია, რომლებიც შედიან ეგზოერითროციტულ ციკლში. ფიქრობდნენ, რომ ერთი პოპულაცია გადის ჩვეულებრივ ერითროციტულ ფაზას, განიცდის შიზოგონიას, გამოყოფს მეროზოოიტებს სისხლში და იწვევს მალარიას. მეორე პოპულაცია კი გადის ეგზოერითროციტულ ციკლს (პარაერითროციტულ ციკლს). მიაჩნდათ, რომ ღვიძლის სტადიაზე მყოფი პარაზიტები დაცულნი არიან მასპინძლის ანტისხეულების მოქმედებისაგან, ვიდრე მასპინძლის ორგანიზმში რალაც ფიზიოლოგიური ცვლილება არ მისცემს ბიძგს პარაზიტების გააქტიურებას, რის შედეგადაც ისინი გამოდიან ჰეპატოციტებიდან და აჩქარებენ მალარიის ახალ შეტევას.

ღღეს ცნობილია, რომ არსებობს სპოროზოიტების ორი პოპულაცია. მოკლე პრეპატენტური სპოროზოიტები, რომლებიც ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრის შემდეგ, ჩვეულებრივად, გადაინ განვითარების ეგზოერიტოროციტულ ფაზას და ინვევენ მალარიას. გრძელი პრეპატენტური სპოროზოიტები ანუ ჰიპნოზოიტები ტატოციტებში იმყოფებიან მთელმარე მდგომარეობაში განუსაზღვრელი ვადით ორგანიზმში რალაც ფიზიოლოგიური ცვლილება მოქმედებს როგორც სტიმული, ის ინვევენ ჰიპნოზოიტების აქტივაციას და აღნიშნება რეციდივი, დაავადების განმეორება.

ჰიპნოზოიტების რაოდენობის შეფარდება მოკლე პრეპატენტურ სპოროზოიტებთან *Pl. vivax*-ით გამოწვეული მალარიის დროს, ადამიანთა მოცემულ პოპულაციაში, სავარაუდოდ, იცვლება შტამთან დაკავშირებით. მაგალითად, ჩრდილოეთ კორეულ შტამში, რომელიც გვხვდება ზომიერ სარტყელში, ჰიპნოზოიტები გაცილებით სჭარბობს მოკლე პრეპატენტურ სპოროზოიტებს. მეორე მხრივ, ტროპიკული ზონებისათვის დამახასიათებელ შტამში შეფარდება, ზოგჯერ, შებრუნებულია და ზოგჯერ ორივე პოპულაციის რაოდენობა თანაბარია.

მალარიის განმეორება *Pl. malaria*-თი ინფიცირებული პირების აშკარა გამოჯანმრთელებიდან მრავალი წლის შემდეგ, დიდი ხნის განმავლობაში უწყობდა ხელს იმ აზრის განვითარებას, რომ ეს სახეობა ისევე ინვევენდა რეციდივს, როგორც *Pl. vivax* და *Pl. ovale*. თუმცა, ნაჩვენები იქნა, რომ პარაზიტის რაოდენობის პერიოდული მატება განპირობებულია ნარჩენი პოპულაციით, რომელიც შენარჩუნებულია სისხლში ძალიან დაბალ დონეზე, საწყისი ინფექციის არასწორი ან არასრული მკურნალობის გამო. ასეთ შემთხვევაში, პარაზიტის რაოდენობა იმდენად მცირეა, რომ ინფიცირებული ინდივიდი უსიმპტომოდ რჩება. ასეთი მდგომარეობა შეიძლება საკმაოდ დიდხანს გაგრძელდეს, 53 წელიც კი, ვიდრე რალაც, მაგალითად ელენთის დისფუნქცია, არ მისცემს ბიძგს პარაზიტის პოპულაციის აფეთქებას რასაც მოსდევს დაავადების გამომჟღავნება.

აქედან გამომდინარე, რეციდივსა და პოპულაციურ აფეთქებას შორის განსხვავება იმაში მდგომარეობს, რომ პირველი განპირობებულია ეგზოერიტოროციტულ სტადიაზე ჰიპნოზოიტების აქტივაციით, ხოლო მეორე — სისხლში პარაზიტის პოპულაციის დაბალი დონის უეცარი გაზრდით.

• სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი

ადამიანის მალარიის პათოლოგიური სიმპტომები მჟღავნდება ორი ძირითადი ფორმით: მასპინძლის ანთებითი რეაქციები და ანემია. *Plasmodium*-ის იმ ოთხი სახეობიდან, რომლებიც ინვევენ ადამიანის მალარიას, *Pl. falciparum* ყველაზე უფრო ვირულენტურია და ინვევენ ბევრად უფრო მაღალ სიკვდილიანობას.

მალარიის საწყისი სიმპტომები, როგორიცაა გულისრევა, დაღლილობა, ტემპერატურის მცირე მატება, კუნთების ტკივილი, სუსტი დიარეა, ხშირად ერევათ ზოგჯერ ან კუჭ-ნაწლავური ინფექციის სიმპტომებში. ანთებითი რეაქციები მასპინძელში იწყება ინფიცირებული ერითროციტების პერიოდული გასკდომით, რომლის დროსაც სისხლში გამოიყოფა მალარიული პიგმენტი ჰემოზოინი, უჯრედული ნარჩენები და პარაზიტის მეტაბოლური ნარჩენები. ერითროციტების გასკდომასთან ახლავს პაროქსიზმული ციებ-ცხელება. როგორც ზემოთ იყო განმარტებული, შეტევებს შორის ინტერვალი სახეობა-სპეციფიურია. თუმცა, საწყისი შეტევის განმავლობაში სინქრონულობა შეიძლება არ იყოს დაცული, რადგანაც ინფექცია შეიძლება დაიწყოს განვითარების სხვადასხვა სტადიაზე მყოფი ლეიქლის მეროზოიტების რამდენიმე პოპულაციისაგან. თუ რა მექანიზმით ხდება სინქრონული ლერატის თანდათანობითი ჩამოყალიბება, აუხსნელია, მაგრამ *Pl. falciparum* ამ თვალსაზრისით, ყოველთვის არარეგულარულია. გამოყოფილი პიგმენტის ფაგოციტირება ხდება ლეიქლის, ძვლის ტვინისა და ელენთის მაკროფაგებით. *Pl. fal-*

ciparum-ით გამოწვეული მალარიის მწვავე შემთხვევებში პიგმენტის რაოდენობა იმდენად დიდია, რომ ის აძლევს მუქ მონითალო-ყავისფერ შეფერილობის შინაგან ორგანოებს, როგორიცაა ღვიძლი, ელენთა, ძვლის ტვინი. რაც უფრო მეტი ერითროციტი იშლება, ორგანიზმი მით უფრო ველარ ახერხებს რკინის აღდგენას, რომელიც უხსნად ჰემოზოინთან არის დაკავშირებული, და ვითარდება ანემია. (სურ.19-1-დან 19-9)

ერთი პათოლოგიური ნიშანი ვასკულარული გამავლობის შეზღუდვა (ობსტრუქცია) ახასიათებს მხოლოდ **Pl. falciparum**-ს. პარაზიტის ყველაზე უფრო მომწიფებული სტადიის, შიზონტებით ინფიცირებული ერითროციტების პლაზმურ მემბრანაზე ჩნდება ელექტრონულად მკვერივი „შებერილობები“, რომლითაც ის ემაგრება შინაგანი ორგანოების კაპილარების ენდოთელიუმს (სურ.19.). ინფიცირებული ერითროციტებით ავსებული კაპილარების განვლადობა ირღვევა, რაც იწვევს ამ ორგანოთა ანოქსიას. ბლოკირებული კაპილარები იწვევს ტვინში იშემიის განვითარებას. ფიქრობენ, რომ ერითროციტების ზედაპირული ანტიგენები არეგულირებენ მალარიული პარაზიტის ზრდას და ჩართული არიან ქრონიკული ინფექციის ჩამოყალიბებაში.

Pl. falciparum-ით გამოწვეულ მალარიას ხშირად თან ახლავს მდგომარეობა, რომელიც ცნობილია **შავი წყლის ცხელების** სახელწოდებით. ის ხასიათდება ერითროციტების მასიური ლიზისით, შარდსა და სისხლში ჰემოგლობინის არანორმალურად მაღალი დონით. ამ დროს აღინიშნება, აგრეთვე, ციებ-ცხელება, სისხლიანი პირღებინება, სიყვითლე; განვითარებული თირკმლის უკმარისობა შემთხვევათა 20-50%-ში იწვევს სიკვდილიანობას. ამ მდგომარეობის ზუსტი მიზეზი გაურკვეველია; შესაძლოა, ეს იყოს რეაქცია ქინაქინაზე, ან შეიძლება იყოს აუტოიმუნური ფენომენით გამოწვეული, რომლის დროსაც ხდება ჰემოლიზური ანტისხეულების წარმოქმნა.

მალარიის დიაგნოზი, ჩვეულებრივ, ისმება პარაზიტის აღმოჩენით სისხლის სქელი და თხელი წვეთის შეღებილი ნაცხის მიკროსკოპული დათვალიერებისას. მაშინაც კი, როდესაც სინქრონულობა აშკარაა, სისხლის დიაგნოსტიკური ანალიზი შეიძლება გაკეთდეს ნებისმიერ დროს, რადგანაც წინა ეპიზოდებიდან მცირე რაოდენობით „ჩამორჩენილები“ ყოველთვის რჩება სისხლში. ამისდა მიუხედავად, ნაცხი უნდა კეთდებოდეს რამდენიმე დღის განმავლობაში თანაბარი ინტერვალების დაცვით, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ ერთ ნაცხში პარაზიტი არ აღმოჩნდა. სეროლოგიური ანალიზი ნაკლები კლინიკური ღირებულებისაა, რადგანაც ვერ ხერხდება არსებული და წარსულში გადატანილი ინფექციების ერთმანეთისაგან განსხვავება. (სურ.20)

• მკურნალობა

დაავადების კონტროლისათვის საჭიროა ეფექტური მკურნალობა და მუდმივი ძალისხმევა კოლოების პოპულაციების რეგულირებისათვის. პირველი ეფექტური ანტიმალარიული წამალი იყო ქინაქინი – სამხრეთ ამერიკული ან სხვა ტროპიკული ზონის ქინაქინის ხის ქერქის ექსტრაქტი. ხეს სახელი მიაწიჭა ლინეიმ მე-17 საუკუნეში პერუელი დესპანის ცოლის კონტეს დელ ქინქონის პატივსაცემად, რომელიც მალარიას მკურნალობდა ამ ხის ქერქით. ეს მედიკამენტი შლის მალარიის შიზოგონიურ სტადიებს, მაგრამ მცირედ, ან სულ არ მოქმედებს ეგზოერიტორციტულ სტადიებსა და გამეტოციტებზე. მეორე მსოფლიო ომის დროს, როდესაც იაპონელებმა მოახდინეს ქინაქინის პლანტაციების ოკუპაცია ინდონეზიაში, საჭირო გახდა სხვა მედიკამენტის შემუშავება მოკავშირეთა ძალებისათვის. 1936 წელს გერმანიაში შეიქმნა სინთეზური მედიკამენტი ატაბრინ დიჰიდროქლორიდი (ქინაქინ ჰიდროქლორიდი), რომელიც ეფექტური იყო **Plasmodium** -ის სახეობის ყველა ერითროციტული სტადიისათვის, რაც გამოიხატება კლინიკური სიმპტომების

ჯაქრობაში. ქინაქინის მსგავსად, ატაბრინი არაეფექტურია ეგზოერიტოციტული სტადიების მიმართ. **Pl. vivax**-ითა და **Pl. Ovale**-თი გამოწვეული მალარიის მქონე პაციენტების ამ მედიკამენტით მკურნალობის შემდეგ ხშირად ხდება დაავადების განმეორება. გარდა ამისა, ატაბრინი იწვევს მრავალ არასასურველ გვერდით მოვლენას, როგორცაა სიყვითლე და კუჭ-ნაწლავური მოშლილობები.

მეორე მსოფლიო ომის შემდეგ, მკვლევარების მიერ შექმნილ იქნა სხვა მრავალი სინთეზური მედიკამენტი, რომელთაგანაც ყველაზე ხშირად გამოიყენება ქლოროქინი, ამოდიაკინი და პრომაკინი. თუმცა, თითოეულ მათგანს ახასიათებს შეზღუდული მოქმედება **Plasmodium**-ზე და მაქსიმალური ეფექტის მისაღებად საჭიროა მათი კომბინირებული გამოყენება. მაგალითად, ქლოროქინი და ამოდიაკინი ხსნის კლინიკურ სიმპტომებს ერიტოციტული სტადიების დარღვევის გზით, ხოლო ნელი მოქმედების პრიმაქინი არღვევს ეგზოერიტოციტულ სტადიებს. დღეისათვის, მალარიის მკურნალობის ოპტიმალური რეჟიმი მოიცავს ქლოროქინის მიღებას 3 დღის მანძილზე, რასაც მოსდევს პრიმაქინის ერთჯერადი დოზა უწყვეტური ზონის დატოვების შემდეგ. ფოლიუმის მჟავის ციკლი წარმოადგენს ზედასაყრელ მეტაბოლურ გზას მალარიის თერაპიული მართვის საქმეში. ეს ციკლი ძალზე მნიშვნელოვანია ნუკლეინის მჟავებისათვის საჭირო აზოტოვანი ფუნქციების სინთეზისათვის. ფანსილარი წარმოადგენს პირიმეტამინისა და სულფადოქსინის კომბინაციას. ის ახდენს ამ ციკლის ორი ფერმენტის, დიჰიდროფოლატ რედუქტაზისა და დიჰიდროპტეროატ სინთეზის ინჰიბირებას. ამ კომპონენტების ორმაგი მოქმედება ამცირებს თითოეული აგენტის ეფექტური დოზის მინიმალურ რაოდენობას, რაც ამცირებს მათ მიერ ადამიანზე მიყენებულ ზიანს და ზრდის პარაზიტის ლეტალობას.

1984 წელს გამოცდილ იქნა და დამტკიცდა გამოყენებისთვის ახალი ანტიმალარიული მედიკამენტი მეფლოქინი. ის მოქმედებს სისხლის შიზონტების საწინააღმდეგოდ. სადღეისოდ, მეფლოქინი ემატება პირიმეტამინ-სულფადოქსინის კომბინაციას ერთ საფეხურიანი მკურნალობის სახით ქლოროქინ-რეზისტენტული **Pl. falciparum**-ით გამოწვეული მალარიის სამკურნალოდ. მეფლოქინი ინიშნება როგორც პროფილაქტიკური მედიკამენტი იმ პირებში, რომლებიც აპირებენ მოგზაურობას ქლოროქინ-რეზისტენტული **Pl. falciparum**-ის გავრცელების ზონაში. ქინაქინასა და ტეტრაციკლინის კომბინაცია გამოიყენება სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიაში, როგორც სტანდარტული მკურნალობა გართულებული მალარიის შემთხვევაში, ხოლო ქინაქინა კვლავ შემოღებულ იქნა როგორც ალტერნატიული მედიკამენტი ქლოროქინ-რეზისტენტული შტამების სამკურნალოდ.

მალარიის მკურნალობის საქმეში საგანგაშოა პარაზიტების სულ უფრო მზარდი რეზისტენტობა მედიკამენტების მიმართ, რაც, უფრო სავარაუდოა, რომ **Pl. falciparum**-ის ზოგიერთ შტამში მუტაციური ცვლილების შედეგია.

Pl. falciparum-ის ქლოროქინ-რეზისტენტული შტამი გავრცელებულია მთელს აზიკაში, პირიმეტამინ-სულფადოქსინ-რეზისტენტული შტამები — სამხრეთ — აღმოსავლეთ აზიასა და სამხრეთ ამერიკაში, ხოლო მეფლოქინის მიმართ რეზისტენტული შტამები, როგორც იტყობინებიან, გავრცელებულია ტაილანდსა, კამბოჯასა და მيانმარში. ამდენად, ანტიმალარიული მედიკამენტების განვითარება უნდა იყოს მუდმივი პროცესი. აგრეთვე, ინსექტიციდების გამოყენება კოლოების გაანადგურებლად, განსაკუთრებით იმ ზონებში სადაც ამ ქიმიკატების გამოყენება ინტენსიურია, იწვევს კოლოების რეზისტენტული ხაზების (შტამების) გაჩენას. მაგალითად, საბერძნეთში ამ მიზნით გამოიყენებოდა დღტ **Anopheles**-ის საწინააღმდეგოდ; რამდენიმე წელიწადში საჭირო გახდა მისი შეცვლა დიელდრინით.

თანამედროვე მკურნალობას **Pl. falciparum**-ის გაურთულებელი შემთხვევების დროს, შეადგენს ქლორპროგუანილისა და დაქსონის კომბინაცია, რომელიც ცნობილია „ლაპდაპ“-ის სახელით. ამჟამად, ის გადის კლინიკურ შემოწმებას აფ-

რიკაში. ლაპდაპი ეფექტურია მედიკამენტ-რეზისტენტული მალარიული ორგანიზმების საწინააღმდეგოდ, მისი წარმოება იაფია, მას გააჩნია მოკლე ნახევარდაშლის პერიოდი. ეს უკანასკნელი თავისებურება ნაკლებ შანსს უტოვებს ორგანიზმს რეზისტენტობის განვითარებისთვის, ვიდრე ის მედიკამენტები რომელთაც უფრო გრძელი ნახევარდაშლის პერიოდი აქვთ.

იდეალურია ახალი ანტიმალარიული მედიკამენტებისა და ახალი ინსექტიციდების განვითარებისათვის კვლევის წარმართვა ისეთი ნაერთების შექმნის მიმართულებით, რომლებიც ახდენენ პარაზიტის ან კოლოს კრიტიკული მეტაბოლური გზის ბლოკირებას. ეს ახალი ნაერთი უნდა იყოს იაფი, უსაფრთხო და უნდა ჰქონდეს გრძელვადიანი ეფექტი. ასეთ მიდგომას წინ უნდა უსწრებდეს პარაზიტში მიმდინარე ბიოქიმიური პროცესების ზედმიწევნით ცოდნა, რასაც სჭირდება ინტენსიური კვლევა წლების განმავლობაში.

● იმუნიტატი

მალარიულ ციკლში, დაავადების პრეერითოროციტული და ერითოროციტული სტადიების მიმართ მასპინძელი ადამიანის იმუნური პასუხი გარკვეულწილად განსხვავებულია. ითვლება, რომ *T* უჯრედები, განსაკუთრებით *CD8⁺T* უჯრედები, ასრულებენ მნიშვნელოვან როლს პრე-ერითოროციტული სტადიის იმუნურ პასუხში. ამ სტადიაზე იმუნური აქტივობის სამიზნეს წარმოადგენს, როგორც ჩანს, პარაზიტული ანტიგენი, რომელსაც უკავშირდება ჰისტოშეთავსების მთავარი კომპლექსის (*MHC*) *I* კლასის მოლეკულები, რომლებიც ინფიცირებული ჰეპატოციტების ზედაპირზე არიან განლაგებული. მეორე მხრივ, *CD4⁺T* უჯრედული რეგულაცია ასრულებს მნიშვნელოვან როლს ერითოროციტული სტადიის მიმართ იმუნიტეტის გამომუშავებაში. ინფექციის სიმწვავე ძლიერ არღვევს წონასწორობას *Th1* (*IFN-γ*) და *Th2* (*IL-4*) უჯრედებით განპირობებულ იმუნურ ფუნქციებს შორის; დაავადების სიმწვავის მატებასთან ერთად მატულობს *Th2* (*IL-4*) უჯრედები.

თერაპიულ საშუალებათა კვლევის გარდა, ძალზე აქტიურად მიმდინარეობს მალარიისაგან დამცავი ვაქცინების განვითარება. ვაქცინების შექმნა და იმუნოღიაგნოსტიკური ტესტების განვითარება წარმოადგენს ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (*WHO*) მიერ დასახულ ორ ძირითად პრიორიტეტულ მიმართულებას. წარმატებული ვაქცინების შექმნის საფუძველს წარმოადგენს იმ სტადიების იდენტიფიცირება, რომლებიც ასტიმულირებენ დამცავი იმუნური პასუხის განვითარებას ხერხემლიან მასპინძლებში. მალარიული პარაზიტების განვითარების სტადიების უმრავლესობა უჯრედშიდაა და ამის გამო დაცულია მასპინძლის იმუნური მექანიზმებისაგან; უჯრედგარეთა ფორმები (სპოროზოიტები და მეროზოიტები) წარმოადგენენ ვაქცინის სამიზნეებს.

ვაქცინების ძირითადი ტიპები, რომელთა შესწავლაც ახლა მიმდინარეობს შემდეგია: (1) ანტისპოროზოიტული ვაქცინები, მიმართული სპოროზოიტების საწინააღმდეგოდ ხერხემლიან მასპინძელში; (2) სისხლის ანტიშიზოგონური სტადიის ვაქცინები, მიმართულია სისხლის სხვადასხვა სტადიის ანტიგენების საწინააღმდეგოდ, როგორცაა მეროზოიტებისათვის დამახასიათებელი ანტიგენები, ასევე ინფიცირებული ერითოროციტების ზედაპირზე ჩანერგილი ანტიგენები; (3) გადატანის მაბლოკირებელი ვაქცინები, რომლებიც მოწოდებულია იმისათვის, რომ გააჩეროს პარაზიტის განვითარება კოლოში. უკვე დადგენილია სპოროზოიტების გარსის ზოგიერთი თავისებურება. სპოროზოიტის გარსი მოქმედებს როგორც განახლებადი „მახე“ მასპინძლის იმუნური სისტემისათვის, ასტიმულირებს რა ანტისხეულების წარმოქმნას, როდესაც სპოროზოიტი ზეგონიერდება შეტევა, ის იცვლის გარსს, ხდება შემცვლელი გარსის სინთეზი და „მახე“ განაგრძობს მოქმედებას. დაცვის ასეთი სისტემა იდეალურია სპოროზოიტისათვის, რომელიც სისხლში ძალიან ცოტა ხანს ჩერდება, იქამდე, ვიდრე ის შეიჭრება ლეიქმის უჯრედში, სადაც ის დაცულია სისხლის მიმოქცევაში არსებული ანტისხეულებისაგან. ამ თვალსაზრისით, სპოროზოიტი განსხვავდება აფრიკული ტრიპანოსომისაგან, რომელიც სისხლში სახლობს ხანგრძლივი დროის მანძილზე და მთელი ამ ხნის განმავლობაში განიცდის იმუნური სისტემის მხრიდან ზემოქმედებას. აფრიკული ტრიპანოსომის ზედაპირული ანტიგენები განიცდის მუდმივ ცვლილებას, ყოველი დომინანტური პოპულაცია ერთი ნაბიჯით წინ უსწრებს მასპინძლის იმუნურ სისტემას.

ენდემურ ზონებში, ინფექციური იმუნიტეტი წარმოადგენს დამცველობითი იმუნიტეტის

ფუძეელს მთელი იმ ხნის განმავლობაში, ვიდრე დაბალ დონეზე არსებობს ინფექცია. თუმცა, განკურნებასთან ერთად, ადამიანი კვლავ იძენს მგრძნობელობას. გარდა ამისა, ენდემურ ზონებში, უკი ძუძუთი კვების დროს ბავშვი დაცულია დედის რძეში არსებული ანტისხეულების წყალობით, რადგან მოცილების შემდეგ ბავშვები ძალიან დიდი რისკის ქვეშ აღმოჩნდებიან ხოლმე; ამ რეგიონებში, სიკვდილიანობის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი აღინიშნება სწორედ ბავშვებში. აღსანიშნავია, აგრეთვე, რომ *Pl. falciparum* გადის პლაცენტაში და ინვეს ნაყოფის ინფიცირებას.

ადამიანის მგრძნობელობაზე სხვა ფაქტორებიც ახდენს ზეგავლენას. მაღარიით დაავადებულ ორგანიზმზე ზემოქმედებას ახდენს რამდენიმე გენეტიკური ფაქტორი. მგრძნობელობა, რომელსაც აწვევს დაფის ანტიგენების არსებობა უკვე იყო განხილული. ერიტროციტებში გლუკოზო — 6 — ფოსფატ დეჰიდროგენაზის გენეტიკური დეფიციტი (ფავიზმი) ქმნის პარაზიტებისათვის არახელსაყრელ გარემოს. ეს ფერმენტი წარმოადგენს პენტოზური გზის სიჩქარის მალიმიტირებელს, რომელიც, სხვა ფუნქციებთან ერთად, ერიტროციტის პლაზმურ მემბრანას უმცირებს პარაზიტის მიერ წარმოქმნილი ტოქსიკური პროდუქტების მიმართ დამცველობით პოტენციას. დაცვის ასეთი შემცირება აწვევს ინფიცირებული უჯრედიდან დიდი რაოდენობით კალიუმის გამოსვლას და ზედმეტი ნატრიუმის შესვლას უჯრედში. იმის გამო, რომ პარაზიტი საჭიროებს კალიუმის უფრო მაღალ დონეს, ვიდრე არსებობს უჯრედში, პარაზიტი კვდება.

ნამგლისებური ანემიის დროს პეტეროზიგოტებს გააჩნიათ გარკვეული უპირატესობა ნორმალური პეტოგლობინის მქონე ადამიანებთან შედარებით იმ რეგიონებში, სადაც *Pl. falciparum* ენდემურია. ნამგლისებური ფორმის წარმოქმნა ჩქარდება, როდესაც დაზიანებული ერიტროციტი განიცდის ჟანგბადის ნაკლებობას. აღნიშნული უპირატესობის ერთ-ერთი განმარტება მდგომარეობს იმაში, რომ *Pl. falciparum*-ით ინფიცირებული ერიტროციტები ვისცერულ კაპილარებში გაჩერებისას აღებენ ნამგლისებურ ფორმას, რაც აზიანებს ერიტროციტის მემბრანას და ინვეს ზომაზე მეტი კალიუმის გამოსვლას ინფიცირებული უჯრედიდან. პეტეროზიგოტურ მასპინძელში უჯრედების 40%-ზე მეტი ამ ტიპისაა და ამის გამო არახელსაყრელია პარაზიტის განვითარებისათვის, რაც ქმნის ასეთ პირობებში დაავადების მიმართ რეზისტენტობას. ირონიულია ის გარემოება, რომ *Pl. falciparum*-ით გამოწვეული მაღარიის მწვავე პათოლოგიის შედეგად ხდება ძალზე საზიანო მუტაციის შენარჩუნება ადამიანთა პოპულაციაში.

საინტერესო იყო მაღარიის გამომწვევი ორგანიზმების უჯრედშიდა კალიუმზე მოთხოვნილებების შესწავლა. *In vitro* ექსპერიმენტებში ნაჩვენებია იქნა, რომ პარაზიტი შეიძლება ნორმალურად ჭაზარდოს იმ ერიტროციტებში, რომლებშიც არის ნატრიუმის მაღალი და კალიუმის დაბალი შემცველობა. აღნიშნული გენეტიკური პირობები, პარაზიტის არსებობასთან ერთად, შესაძლოა აძლიერებდეს მასპინძლის ფაგოციტური უჯრედების მიერ პარაზიტის ამოცნობასა და მის გაუვნებელყოფას.

• ფიზიოლოგია

მედიკამენტის მოქმედებისა და იმუნური კონტროლის სამიზნეებს *Plasmodium*-ის მეტაბოლიტური თავისებურებები წარმოადგენს. სამწუხაროდ, ჯერ კიდევ არსებობს ხარვეზები პარაზიტის სასიცოცხლო ციკლის უჯრედშიდა სტადიების მეტაბოლური ასპექტების ცოდნასთან დაკავშირებით. ეს, ნაწილობრივ, იმითაა გამოწვეული, რომ ბოლო დრომდე არ არსებობდა ამ სტადიების *in vitro* კულტივირების ტექნიკა. მაგალითად, გლუკოზა წარმოადგენს პარაზიტისათვის საჭირო ძირითად ნახშირწყალს. ენერგიის უდიდეს ნაწილს, როგორც ჩანს, ის იღებს გლიკოლიზის საშუალებით. ვიდრე არ იქნა დადგენილი ტრიკარბონული მჟავის ციკლის (TCA) ზოგიერთი შუალედური პროდუქტი, ვერ მტკიცდებოდა ფუნქციური მიტოქონდრიების არსებობა ერიტროციტულ სტადიებზე, თუმცა, კოდოს სტადიებზე პარაზიტს გააჩნია ეს ორგანოები. ერიტროციტულ სტადიებზე, ეს პარაზიტი წარმოადგენს ფაკულტატურ ანაერობს (ანუ იყენებს ჟანგბადს თუ ის არსებობს) ძირითადად, ნუკლეინის მჟავების სინთეზის განმავლობაში. ნახშირწყლოვანი მეტაბოლიზმის საბოლოო პროდუქტებს წარმოადგენს რძის მჟავა, ჭიანჭველმჟავა და მცირე რაოდენობით ძმარმჟავა. პარაზიტი ახდენს ნახშირორჟანგის ფიქსაციას და ითვლება, რომ ის ფერმენტები, რომლებიც ახდენენ ამ პროცესის კატალიზს,

მგრძნობარეა ქინაქინისა და ქლოროქინის მიმართ. პარაზიტის განვითარებისათვის მნიშვნელოვანია ჰემოგლობინი, თუმცა, ზუსტად არ არის გარკვეული თუ მის რომელ კომპონენტს საჭიროებს პარაზიტი. პარაზიტის მიერ ჰემოგლობინის გადამუშავება ხდება უჯრედის შიგნით; ამ დროს წარმოიქმნება უხსნადი გვერდითი პროდუქტი ჰემოზოინი.

პარაზიტის მიერ ნახშირორჟანგის ფიქსაციის შესაძლო დარღვევის გარდა, ქლოროქინი, როგორც ჩანს, ერთგვარად მოწოდების პროცესშიც. ქლოროქინი და ქინაქინი წარმოადგენენ სუსტ ფუძეებს, რომლებიც მაღლა სწევს ლიზოსომის pH მაჩვენებელს, რაც ამცირებს პარაზიტის მიერ მასპინძლის ჰემოგლობინის ეფექტური გადამუშავების უნარს, თუმცა, მაღარი გამომწვევი პარაზიტი დამოკიდებულია მასპინძლის ერითროციტების მრავალ მნიშვნელოვან ნივთიერებაზე, მას გააჩნია ფოლიუმის მჟავას სინთეზის უნარი, რომელიც წარმოადგენს ძირითად ნივთიერებას პირიმიდინის სინთეზში. მასპინძლის უჯრედები საჭიროებენ ფოლიუმის მჟავის გარე წყაროს. იმ მედიკამენტებს, რომლებსაც გააჩნიათ პარაზიტის მიერ ფოლიუმის მჟავის სინთეზის ბლოკირების უნარი (ანტიფოლები), აქვთ უდიდესი თერაპიული პოტენციალი.

სისხლისა და ქსოვილის უმარტივესები III:

სხვა აპიკომაქსები

ბაბეზია

ადამიანის ინფიცირების შემთხვევები *Babesia Spp*-თი ცნობილია 1957 წლიდან; თუმცა, ბოლო წლებში ადამიანის ბაბეზიოზი საკმაოდ ხშირად აღინიშნება მასაჩუსეტსა, ნიუ-იორკსა და ვისკონსინში, რამაც მიიპყრო მედიკოს პარაზიტოლოგთა ყურადღება. ყველა ამ გეოგრაფიულ ადგილას, დაავადების გამომწვევი იყო *Babesia microti*, რომელიც წარმოადგენს მემინდვრიებისა და სხვა მღრღნელების ბუნებრივ პარაზიტს, ხოლო ვექტორი — ტკიპა *Ixodes dammini*.

Ixodes dammini წარმოადგენს, აგრეთვე, ლაიმის დაავადების ვექტორსაც. ადამიანი ავადდება, როდესაც ინფიცირებული ტკიპა კბენს მას. სპლენექტომირებული (ელენთა ამოკვეთილი) ინდივიდები, თითქოს უფრო ადვილად ავადდებიან ბაბეზიოზით, ისინი მგრძნობიარენი არიან *Babesia*-ს არა ერთი სახეობის მიმართ და აღწერილი სასიკვდილო შემთხვევების უმრავლესობა მოდის სწორედ ასეთ ინდივიდებზე. უკანასკნელ წლებში ჩატარებული გამოკვლევების შედეგების მიხედვით ვარაუდობენ, რომ ბაბეზია საქართველოშიც გავრცელდა.

• სასიცოცხლო ციკლი

ხერხემლიან მასპინძელში დაავადება იწყება, როდესაც ვერმიკლები (ანუ სპოროზოიტები) გადადიან მასპინძელში ინფიცირებული ტკიპის კბენის გზით. ვერმიკლის სიგრძე, დაახლოებით, 2 მკმ-ია; მისი ფორმა იცვლება მსხლისებურიდან სპირალურამდე.

სასიცოცხლო ციკლის იმ ნაწილში, რომელიც ხერხემლიან მასპინძელში მიმდინარეობს, არ ხდება სქესობრივი გამრავლება და არც ეგზოერიტოციტული ფაზა არსებობს. ვერმიკლი შედის მასპინძლის ერითროციტში, სადაც ის გარდაიქმნება ტროფოზოიტად, სწრაფად იზრდება, მრავლდება ბინარული გაყოფით და წარმოქმნის მრავალ მეროზოიტს. მეროზოიტები გამოიფრქვევიან ერითროციტიდან და შედიან სხვა ერითროციტებში, სადაც გრძელდება მათი გაყოფა და ზრდა და ახალ ერითროციტებში შესვლა, რის შედეგადაც, მოკლე დროში, მკვეთრად მატულობს ინტრაერიტოციტული პოპულაცია.

ტკიპის დაინფიცირება ხდება ინფიცირებული ხერხემლიანის სისხლით კვების დროს. ხდება რა ტკიპის ნაწლავში, პარაზიტი მაშინვე გარდაიქმნება მოძრავ, პოლიმორფულ იზოგამეტებად, 24 საათში (კვებიდან) ხდება გამეტების შერწყმა და ზიგოტის წარმოქმნა. ზიგოტები გარდაიქმნებიან სიგარის ფორმის 8-10 მკმ სიგრძის ოოკინეტებად, რომლებიც გადიან ნაწლავის სისქეში და გარდაიქმნებიან ინციტირებულ სპორონტებად; თითოეული მათგანი 2 დღეში იზრდება და მათი დიამეტრი აღწევს 16 მკმ-ს. ყოველი სპორონტის ბირთვი განიცდის შიზოგონიას, წარმოქმნილი ვერმიკლები (9-13 მკმ სიგრძის) მიგრირებენ ჰემოცელში და იჭრებიან ტკიპის სხვადასხვა ქსოვილში, განსაკუთრებით, საკვერცხეების ქსოვილებში. საკვერცხეებში ისინი კვლავ იყოფიან და შედიან ემბრიონულ ტკიპებში. ვერმიკლების საბოლოო შთამომავლობა შემდგომში გადადის ახლადგამოჩეკილი ტკიპის სანერწყვე ჯირკვლებში, საიდანაც შედის ხერხემლიანი მასპინძლის სისხლში ტკიპის სისხლით კვების დროს. **Babesia**-ს გადასვლას ტკიპიდან მის შთამომავლობაში აღწერილი გზით ეწოდება **ტრანსოვარიული** გადაცემა.

• სივამატოლოგია და დიაგნოზი

იმუნოკომპრომეტირებულ ინდივიდებში ბაბეზიოზის შედეგი შეიძლება იყოს ფატალური. დაავადება ჰგავს მალარიის მსუბუქ ფორმას; ხშირად ხდება, რომ არსებობს ბაბეზიოზზე დაეჭვების საფუძველი და ამის მიუხედავად, სისხლის ნაცხის ანალიზისას ბაბეზიოზის ერთროციტული სტადიები ერევით მალარიის გამომწვევ ორგანიზმებში. დაავადების ჩვეულებრივ გამოვლინებას, ძირითადად, წარმოადგენს ჰემოლიზური ანემია.

• მკურნალობა

იმის გამო, რომ ბაბეზიოზი ერევით მალარიაში, მას ზოგჯერ მკურნალობენ ქლოროქინით. მიუხედავად იმისა, რომ ამ მკურნალობის დროს, შეიძლება მიღწეულ იქნას გარკვეული შედეგი, არ არსებობს მკაფიო მტკიცებულება იმისა, რომ ეს მედიკამენტი ეფექტურია ბაბეზიოზის სამკურნალოდ. წარმატებით იქნა გამოყენებული კლინდამიცინისა და ქინაქინის 7-10 დღიანი კურსი, მაგრამ ითვლება, რომ მკურნალობის გზები კვლავ ძიების პროცესშია.

დაავადებულთა უმრავლესობის განკურნება ხდება სპონტანურად, ამიტომ სიმპტომური მკურნალობა შეიძლება წარმოადგენდეს საუკეთესო გზას დაავადების მართვის საქმეში. პაციენტებს, რომლებსაც აღენიშნებათ პარაზიტის სიცოცხლისათვის საშიში რაოდენობა, უტარდებათ სისხლის პირდაპირი გადასხმა.

ტოქსოპლაზმა - *Toxoplasma Gondii*

ადამიანის ტოქსოპლაზმოზის გამომწვევს წარმოადგენს კოკციდია **Toxoplasma Gondii**, რომელიც აღმოჩენილ იქნა 1908 წელს უდაბნოს მღრნელებში. ამ პოტენციურად საშიში პარაზიტით ინფიცირებულია აშშ-ს მოსახლეობის 50%. საბედნიეროდ, შემთხვევების უმრავლესობა ასიმპტომურია. თუმცა, აღინიშნება მცირე, შემთხვევითი ეპიდემიები. დასნეზოვნება, უმთავრესად, ხდება თერმიულად ცუდად დამუშავებული ხორცის (ძირითადად ძროხის, ღორის, ცხვრის) მიღების შედეგად და შინაურ ან გარეულ კატებთან კონტაქტით. ნებისმიერ კატა, განურჩევლად იმისა, თუ როგორი მოვლილია, შეიძლება იყოს ტოქსოპლაზმის მატარებელი. თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი წარმოადგენს ძალზე სერიოზულ დაავადებას, ამიტომ ორსული ქალები უნდა ერიდონ კონტაქტს კატებისათვის განკუთვნილ ყუთთან, ან მის საფენთან. ბუზები და ტარაკნები შეიძლება, აგრეთვე, წარმოადგენდნენ კატის ფეკალიებიდან საკვებზე ინფექციური სტადიის გადამტანებს.

• სასიცოცხლო ციკლი

ტოქსოპლაზმა (სურ.21) აზიანებს ქსოვილების ფართო სპექტრს, მაგრამ უპირატესობა ეძლევა კუნთებს, ლიმფურ კვანძებსა და ნაწლავის ეპითელიუმს. ნაწლავის ეპითელიუმის ინფიცირება აღინიშნება მხოლოდ კატისებრებში და განვითარების ამ გზას ეწოდება **ნაწლავური ან ენტეროეპითელიური ფაზა**. ამ ფაზის განმავლობაში ხდება სპოროზოიტების შემცველი ოოციტების ფორმირება; ისინი წარმოადგენენ ადამიანის ინფიცირების ძირითად წყაროს. სხვა მასპინძლებში, მათ შორის, მტაცებლებში, მწერიჭამიებსა და პრიმატებში, აღინიშნება მხოლოდ **ექსტრანაწლავური (ნაწლავგარე) ანუ ქსოვილის ფაზა**. განვითარების ორივე ფაზა იწყება ოოციტის მოხვედრით ორგანიზმში. თითოეული ოოციტა (ზომებით 10-13 მკმ x 9-11 მკმ) შეიცავს ორ სპოროციტას, თითოეული მათგანი ოთხი სპოროზოიტის შემცველია. სპოროზოიტები გამოდიან ოოციტიდან მასპინძლის წერილი ნაწლავის სანათურში. კატებში, ზოგიერთი სპოროზოიტი შედის ნაწლავის ეპითელიურ უჯრედში და იწყებს ნაწლავურ ფაზას. სხვა სპოროზოიტები გადიან ლორწოვანში და იჭრებიან ახლომდებარე ქსოვილის უჯრედებში, მათ შორის ლიმფური კვანძების უჯრედებსა და ლეიკოციტებში.

ნაწლავურ ფაზაში სპოროზოიტები შედიან რა მასპინძლის უჯრედებში, ხვდებიან პარაზიტოფორულ ვაკუოლში და გარდაიქმნებიან ტროფოზოიტებად, რომლებიც მრავლდებიან ენდოდიოგენიის და ენდოპოლიოგენიის გზით. ენდოდიოგენია წარმოადგენს მემბრანასთან დაკავშირებული შვილეული უჯრედების (ორი — დიო — ან მეტი — პოლიო —) ფორმირებას, რომლებიც ჯერ კიდევ დღესეულ უჯრედში იმყოფებიან. უსქესო გამრავლების ციკლების რაოდენობა დამოკიდებულია კატისებრი მასპინძლის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე, დაახლოებით 20-40 მეროზოიტის წარმოქმნა ხდება თითოეული ტროფოზოიტიდან. ინფიცირებიდან 3-15 დღეში ზოგიერთი მეროზოიტი შედის მასპინძლის ახალ-ახალ უჯრედებში, სადაც გარდაიქმნებიან მიკროგამეტოციტებად (მამრობითი) ან მაკროგამეტოციტებად (მდედრობითი). გამეტოციტების პოპულაციის 2-4% მიკროგამეტოციტებია; თითოეული მათგანი წარმოქმნის დაახლოებით 12 მიკროგამეტას. განაყოფიერება უჯრედშიდაა; მიკროგამეტები ინვევენ მასპინძლის უჯრედების გასკდომას და იჭრებიან მაკროგამეტების შემცველ უჯრედებში. განაყოფიერების შემდეგ მიღებული ზიგოტა გარდაიქმნება ოოციტად, რომელიც გამოდის უჯრედიდან კატისებრთა ნაწლავის სანათურში და ფეკალიებთან ერთად ხვდება გარემოში. ჟანგბადის არსებობის შემთხვევაში, 2-5 დღეში ოოციტა სპოროგონიის გზით ქმნის ორ სპოროციტას, თითოეული მათგანი შეიცავს ოთხ სპოროზოიტს. ამგვარად, კატისებრთა ორგანიზმში მიმდინარე ნაწლავური ფაზა გადის 3 სტადიას: უსქესო გამრავლებას, რომლის შედეგად მიიღება მეროზოიტები, გამოგონიას — გამეტების წარმოქმნას და სპოროგონიას, რომლის შედეგადაც მიიღება ინფექციური სპოროზოიტების შემცველი ოოციტები.

კატებში ექსტრანაწლავური და ნაწლავური განვითარება, რომელიც სრულიად განსხვავებულია ერთმანეთისაგან, შეიძლება მიმდინარეობდეს ერთდროულად. ძუძუმწოვრებში (კატების გარდა), მათ შორის, ადამიანში, აღინიშნება მხოლოდ ექსტრანაწლავური ფაზა.

ექსტრანაწლავური განვითარების ფაზაში არსებობს ორი გზა: 1) ორგანიზმში ხვდება ოოციტა, რომელიც შეიცავს სპოროზოიტებს და ისინი იჭრებიან უჯრედებში (არა ნაწლავის ეპითელიის) და 2) ორგანიზმში ხვდება ფსევდოციტა, რომლისგანაც გამოთავისუფლებული **ბრადიზოიტები** ახდენენ უჯრედების ინფიცირებას. ორივე შემთხვევაში, პარაზიტი გადის ნაწლავის კედელში, მას შთანთქავს მაკროფაგი, რომელსაც პარაზიტი გადააქვს მთელს ორგანიზმში. მაკროფაგში, ლიზოსომური მოქმედებისაგან დაცული პარაზიტი წარმოქმნის სწრაფად გამრავლებად მეროზოიტებს, რომელთაც **ტაქიზოიტები** ეწოდებათ, მათი

ზომა შეადგენს 7 მკმ x 2 მკმ. მწვავე ინფექციის შემთხვევაში, მასპინძლის უჯრედის პარაზიტოფორულ ვაკუოლში, წარმოიქმნება 8-16 ტაქიზოიტი, რაც ინვეზს უჯრედის რღვევას, ალბათ, შექმნილი წნევის გამო; გამოყოფილი ტაქიზოიტები სახლდებიან ახალ უჯრედებში. მასპინძლის უჯრედში ტაქიზოიტების აკუმულაციას ეწოდება **ჯგუფი**.

ტოქსოპლაზმით შეიძლება დიანფიცირდეს მრავალი ტიპის უჯრედი. ქრონიკული ფაზის დროს ტვინის, გულისა და ჩოჩხის კუნთებში მყოფი პარაზიტი უფრო ნელა მრავლდება, ვიდრე მწვავე ფაზის შემთხვევაში. ამ სტადიაზე პარაზიტს ეწოდება **ბრადიზოიტი**.

ბრადიზოიტები დიდი რაოდენობით აკუმულირდებიან ინფიცირებულ უჯრედში. შემდგომში, ბრადიზოიტების მასის გარშემო ვითარდება სქელი გარსი, წარმოიქმნება **ზოიტოცისტა** ანუ **ქსოვილის ცისტა**, რომელიც თევების ან წლების მანძილზე სახლობს, განსაკუთრებით, ნერვულ ქსოვილში. ამის გამო, ყველა ცხოველი, კატის გარდა, შეიძლება ჩაითვალოს შუალედურ მასპინძლად, რადგანაც ამ ცხოველებში პარაზიტი არასდროს არ მრავლდება სქესობრივი გზით.

ზოიტოცისტის ფორმირებასთან ერთად, ხდება მასპინძელში იმუნიტეტის განვითარება, რომელიც მოიცავს როგორც ჰუმორულ, ასევე უჯრედულ რეაქციას; ეს იმუნიტეტი ჩვეულებრივად, მუდმივია და უზრუნველყოფს ხელმეორედ ინფიცირების თავიდან აცილებას. იმუნიტეტის დასუსტების შემთხვევაში ცისტებიდან გამოყოფილი ბრადიზოიტები ახდენენ მასპინძლის იმუნური სისტემის რესტიტუირებას.

• პათოგენეზი

Toxoplasma gondii კოსმოპოლიტია. ყველა ძუძუმწოვარს, ადამიანის ჩათვლით, ახასიათებს ტოქსოპლაზმოზის ტრანსპლაცენტური გადაცემა. სპოროზოიტების შემცველი ოოციტები, ტაქიზოიტები და ბრადიზოიტები, ყველა გვევლინება ინფექციურ აგენტებად. ინფექციის წყარო განსხვავებულია, უშუალო შეხებითა და ჯაბინძურებიდან (კატის საფენის ხელის შეხებით) დაწყებული თერმულად ცუდად ჯამუშავებული ხორცისა და აუღულარი რძის მიღებით დამთავრებული.

იდენტიფიცირებული და შესწავლილია **T. gondii**-ის სულ ცოტა, ხუთი სხვადასხვა ხაზი (შტამი). ისინი, უპირველეს ყოვლისა, განსხვავდებიან სასიცოცხლო ციკლის ხანგრძლივობითა და წარმოქმნილი მეროზოიტების რიცხვისა და მორფოლოგიის მიხედვით.

იმუნოლოგიური გამოკვლევებით ნაჩვენებია, რომ მთელს მსოფლიოში, ადამიანებს გააჩნიათ ტოქსოპლაზმის ანტისხეულები; თუმცა კლინიკური ტოქსოპლაზმოზი იშვიათია და ინფექცია, ძირითადად, ასიმპტომურია. დღეისათვის არ არის ცნობილი ყველა ის ფაქტორი, რომელიც ზეგავლენს ახდენს დაავადების მიმდინარეობის თავისებურებაზე. დადგენილ იქნა, რომ პათოლოგიის დონეზე შემდეგი ფაქტორები მოქმედებენ: 1. მასპინძლის ასაკი - რაც უფრო ასაკოვანია მასპინძელი, ის უფრო რეზისტენტულია დაავადების მიმართ; 2. შტამის (ხაზის) ვირულენტობა; 3. მასპინძლის ბუნებრივი მგრძნობელობა და 4. მასპინძლის შეძენილი იმუნიტეტის ხარისხი.

• სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი

სიმპტომური ანუ კლინიკური ტოქსოპლაზმოზი შეიძლება კლასიფიცირებულ იქნას როგორც მწვავე, ქვემწვავე, ქრონიკული და თანდაყოლილი. მწვავე ტოქსოპლაზმოზის დროს ხდება პარაზიტის ინვაზია ჯორჯლის ლიმფურ კვანძებსა და ღვიძლის პარენქიმაში. ყველაზე უფრო დამახასიათებელ სიმპტომს წარმოადგენს

* *toxoplasma*-ს შემოკლებული აღნიშვნა

მტკიცენული და შეშუპებული ლიმფური კვანძები კისრის, საზარდულისა და ლავინქვეშა უბნებში, რასაც ხშირად თან ახლავს ცხელება, თავის ტკივილი, ანემია, კუნთების ტკივილი და ზოგჯერ გართულებები ფილტვების მხრიდან. ტაქიზოიტების გამრავლება ხდება მრავალ ქსოვილში და სწრაფად კლავს მასპინძლის უჯრედებს. როდესაც დაავადების პროცესში ჩართულია ტვინი და თვალის ბადურა, ხშირად ვითარდება სერიოზული დაზიანებები. ქვემწვავე ტოქსოპლაზმოზი წარმოადგენს გახანგრძლივებულ მწვავე ფორმას. (სურ.22)

ჩვეულებრივ, ქრონიკული სტადიის ხანგრძლივობა განისაზღვრება მასპინძლის იმუნური სისტემით. თუ იმუნიტეტი ნელა ვითარდება, კლინიკური ტოქსოპლაზმოზის მიმდინარეობა შეიძლება დროში გაიწელოს. ამ პერიოდის განმავლობაში ტაქიზოიტები განაგრძობენ უჯრედების დაშლას, რითაც ქმნიან ძლიერ დაზიანებას ფილტვებში, გულში, ღვიძლში, ტვინსა და თვალში. ცენტრალური ნერვული სისტემა დაბალი იმუნოკომპეტენტურობის გამო უფრო მეტად ზიანდება, ვიდრე არანერვული ქსოვილები. ტოქსოპლაზმოზი მაშინ ხდება ქრონიკული, როდესაც მასპინძლის იმუნიტეტი თრგუნავს (რასაც თან ახლავს ზოიტოციტების წარმოქმნა) ტაქიზოიტების პროლიფერაციას. ზოიტოციტები შეიძლება წლების მანძილზე დარჩნენ ინტაქტურნი; ამ დროს არც კლინიკური სიმპტომები აღინიშნება. ზოიტოციტის გარსი შეიძლება შემთხვევით გასკდეს; გამოთავისუფლებული ბრადიზოიტების უმრავლესობა დაშლილია მასპინძლის იმუნური რეაქციის შედეგად; მხოლოდ ზოგიერთი მათგანი იჭრება უჯრედში და ქმნის ახალ ზოიტოციტებს. ბრადიზოიტების ადგილზე, ტვინში თანდათანობით იქმნება გლიური უჯრედების კვანძები. დიდი რაოდენობით ასეთი კვანძების წარმოქმნა იწვევს ქრონიკული ენცეფალიტის სიმპტომების განვითარებას, რასაც ზოგჯერ თან ახლავს სპასტიკური დამბლა. ეს განსაკუთრებით დამახასიათებელია შიდს-ით დაავადებული პაციენტებისათვის, რომლებშიც ტოქსოპლაზმამ შეიძლება გამოიწვიოს ტვინის მწვავე დაზიანება.

ფსევდოციტების არსებობა და გასკდომა თვალის ბადურასა და ქოროიდში იწვევს დაზრმავებას. ქრონიკული ტოქსოპლაზმოზი იწვევს, აგრეთვე, მიოკარდიტს, რის შედეგადაც ვითარდება პნევმონია და გულის დაზიანება.

თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი ვითარდება ნაყოფის ტრანსპლაცენტური ინფიცირებისას, რაც იწვევს მკვდრადშობადობას ან მრავალი მძიმე დეფექტის წარმოქმნას. ცოცხლად დაბადებული ინფიცირებული ბავშვების დაახლოებით 12% იღუპება დაბადებიდან მოკლე დროში, ხოლო გადარჩენილი ბავშვების 20%-ზე ნაკლები ნორმალურები არიან 4 წლამდე. მოგვიანებით დარღვევები აღინიშნება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, თვალსა და შინაგან ორგანოებში; ამ დროს ვითარდება ისეთი სიმპტომები, როგორიცაა სიყვითლე, მიკროცეფალია და ჰიდროცეფალია, რომლებიც ჩნდება დაბადებისთანავე ან დაბადებიდან ცოტა ხნის შემდეგ.

დიაგნოზი ემყარება, უმთავრესად, სეროლოგიურ ანალიზს დახოცილი ანტიგენების გამოყენებით. გამოიყენება ქსენოდიანოზირებაც, რაც გულისხმობს ბიოფსიური მასალის ან საექვო სითხის ინოკულაციას თავგში. დადებითი დიაგნოზის დასმა ხდება თავგში პარაზიტის აღმოჩენის შემთხვევაში. (სურ.22)

● მკურნალობა

სამკურნალოდ გამოიყენება პირიმეთამინი (პერორალური), რომელიც, ჩვეულებრივ, ინიშნება სულფადიაზინთან ერთად. იმის გამო, რომ პირიმეთამინი ანტიფოლია და მას შეუძლია გამოიწვიოს ფოლიუმის მჟავას დეფიციტი მასპინძელში, დამატებით ეძლევათ ფოლიუმის მჟავა უსაფრთხოებისათვის.

● მასპინძლის იმუნური პასუხი

ტოქსოპლაზმოზი ითვლება ოპორტუნიტულ დაავადებად. მას ახასიათებს ორი სტადია: მწვავე სტადია, რომელიც განისაზღვრება ლიმფოციტების მიერ ტაქიზოიტების ქსოვილებში ადრეული გავრცელებით და ქრონიკული სტადია, რომელიც ხასიათდება ცისტების წარმოქმნით. მწვავე სტადიის განმავლობაში, აქტივირებული მაკროფაგებიდან გამოყოფილი **IL-12** **TNF**-თან ერთად **TNF** აწვევს **NK** უჯრედების მიერ **IFN- γ** -ს წარმოქმნას, **IFN- γ** და **TNF- α** , თავის მხრივ, ააქტიურებს მაკროფაგების ანტი-ტოქსოპლაზმურ აქტივობას. **CD4⁺** და **CD8⁺** უჯრედები არ მონაწილეობენ ანდაყოლილ იმუნურ პასუხში. ქრონიკული სტადიის განმავლობაში, შეძენილი იმუნიტეტი (**T. gondii**-ს მიმართ) მუდამ აღწევს ანთებითი მახასიათებლებით, რაც უკავშირდება **Th-1** - ტიპის პასუხს. ამ შემთხვევაში, **CD8⁺T** უჯრედები და **IFN- γ** ასრულებს მთავარ როლს.

Pneumocystis carinii

შიდს-ის მატებასთან ერთად, დრამატულად მოიმატა **Pneumocystis Carinii**-ით გამოწვეულმა პნევმონიებმა (**PCP**). შიდს-თან დაკავშირებულ ოპორტუნიტულ დაავადებებს შორის **PCP** წარმოადგენს სიკვდილიანობის ყველაზე ხშირ მიზეზს; აღენიშნებათ შიდს-ის მქონე პაციენტების 60%-ს აშშ-სა და ევროპაში. გარდა იმისა, რომ **PCP** ფართოდ არის გავრცელებული შიდს-ის მქონე პაციენტებში, **PCP** ხშირია ჰაემოფილასა და მოზარდებში, რომლებსაც აქვთ ცუდი კვება, დასუსტებულები არიან ან აღენიშნებათ პირველადი იმუნოდეფიციტური მოშლილობანი. **PCP** აგრეთვე გვხვდება ავთვისებიანი სიმსივნის მქონე პირებსა და ტრანსპლანტირებულ პაციენტებში, რომლებიც ღებულობდნენ იმუნოსუპრესორულ მედიკამენტებს.

არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა იმასთან დაკავშირებით, თუ რომელ ტაქსონომიურ ჯგუფს უნდა მიეკუთვნოს **P. carinii**. ზოგიერთი მას პირობითად მიაკუთვნებს უმარტივესების ქვესამეფოს, აპიკომპლექსას ტიპს. სხვები ანიჭებენ მას დამოუკიდებელ სისტემატიკურ ადგილს უმარტივესებს შორის. ზოგიერთი კი **Pneumocystis** მიაკუთვნებს სოკოების სამეფოს. არა მარტო **Pneumocystis**-ის სისტემატიკასთან დაკავშირებული საკითხია ღია, არამედ მისი სასიცოცხლო ციკლი, ჰუნებრივი რეზერვუარები და გადაცემის სახეც გაურკვეველია.

● სასიცოცხლო ციკლი

P. carinii-ის სასიცოცხლო ციკლთან დაკავშირებით ცოტა რამ არის დადგენილი. არსებული მონაცემები გამომდინარეობს ინფიცირებული ადამიანებისა და სხვა ჰუქუმნოვრებიდან მოპოვებული ფორმების მორფოლოგიური შესწავლიდან. არ არსებობს ინფორმაცია იმ ფორმების შესახებ, რომლებიც ამ მასპინძლების გარეთ იმყოფებიან. **Pneumocystis Carinii** წარმოადგენს უჯრედგარეთა პარაზიტს, რომელიც გვხვდება ფილტვის ინტერსტიციულ ქსოვილებსა და მის ალვეოლებში.

განსაზღვრულია პარაზიტის სამი მორფოლოგიური სტადია: **ტროფიკული, პრეცისტისა** და **ცისტის** სტადიები: პლეომორფულ ტროფიკულ სტადიაზე 2-8 მკმ ზომის პარაზიტს გარს აკრავს თხელი, 10-40 ნმ სისქის პელიკულა, რომელიც შესდგება პლაზმური მემბრანისა და ელექტრონულად მკვრივი გარეთა შრისაგან. პელიკულას უკავშირდება მცირე ზომის მილაკოვანი გამონაზარდები, რომლებიც ზოგჯერ ფილოპოდებივით გამოიყურებიან. ტროფიკული სტადიის ფორმები, როგორც წესი, ერთბირთვიანებია, თუმცა ზოგჯერ გვხვდება ორბირთვიანი ფორმებიც. პრეცისტული სტადია წარმოადგენს გარდამავალ ფორმას ტროფიკულ და ცისტის სტადიებს შორის. პრეცისტული ორგანიზმი ოვალურია, 3-5 მკმ სიგრძის, შიტოქონდრიების ჯგუფით ციტოპლაზმაში. ამ სტადიის განმავლობაში პელიკულა იწყებს გასქელებას, მისი სისქე მერყეობს 40-დან 120 ნმ-ს შორის; მილაკოვანი გამონაზარდები მცირეა, ბირთვის რაოდენობა იზრდება რვაამდე.

ცისტის ზომა 4-6 მკმ-ია, მას გააჩნია სქელი პელიკულა (70-140 ნმ), რომელიც

შედგება სამი შრისაგან: I. პლაზმური მემბრანისაგან, II. შუა, ელექტრონებისათვის გამტარი შრისა და III. გარეთა ელექტრონულად მკვრივი შრისაგან. რვა ცისტის-შიდა სხეულაკი ანუ სპოროზოიტი განლაგებულია როზეტისებურად; სპოროზოიტების ფორმირება ხდება ცისტის შიგნით მეიოზური გაყოფის გზით სპოროგონიის განმავლობაში.

თითოეული ცისტისშიდა სხეულაკის ზომა 1-1,5 მკმ-ია; მას გააჩნია ბირთვი, მიტოქონდრია და გრანულური ენდოპლაზმური ბადე; ცისტისშიდა სხეულაკი შეიძლება იყოს სფერული, ნამგლისებური ან ამეზოიდური. ცისტიდან გამოსვლის შემდეგ, თითოეული ცისტისშიდა სხეულაკი გარდაიქმნება ტროფიკულ სტადიად, რაც აღინიშნება ფილტვის ალვეოლის ამომფენ შრეში. ყოველი ახალი ფორმა შერჩევით ემაგრება I ტიპის ალვეოლური ეპითელის უჯრედებს. ერთი ადამიანიდან მეორეზე პარაზიტის გადაცემის გზა არ არის დადგენილი. ყველაზე სარწმუნო თეორიით, რომელიც ეყრდნობა ვირთაგვიდან ვირთაგვაზე გადაცემის გზის შესწავლას, შესაძლებელია ცისტების შესუნთქვა ჰაერიდან.

• სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი

იმუნოლოგიური თვალსაზრისით ნორმალურ ინდივიდებში, *Pneumocysta*-ს ინფექცია ასიმპტომურია; თუმცა, ასეთი ლატენური ინფექცია შეიძლება გააქტიურდეს იმუნოსუპრესიით. პნევმოცისტა გვხვდება მასპინძლის ფილტვებში, ჩვეულებრივ, ალვეოლებში. ალვეოლური ტიხრები სქელდება, ხდება პლაზმური უჯრედების ინფილტრაცია, პარაზიტი ავსებს ალვეოლებს. ეს მოვლენები აღინიშნა დაავადების სწრაფი მიმდინარეობისას, ამავე დროს, აღინიშნება ცხელება, სუნთქვის გაძნელება, ხველება და ციანოზი. იმ პაციენტებში, რომლებიც არ მკურნალობენ, პნევმონიით სიკვდილი გარდაუვალია. დიაგნოზის დადასტურება ხდება პარაზიტის იდენტიფიცირებით ფილტვის ბიოფსიურ მასალასა და ბრონქულ ამონარეცხში.

• მკურნალობა

პირველი რიგის მკურნალობის დროს ინიშნება ტრიმეთოპრიმ-სულფამეტოქსაზოლის 3-4 დოზა ან სამკვირიანი მკურნალობა პრიმაქინითა და კლინდამიცინით. სხვა მედიკამენტებს, რომლებიც, ზოგიერთ შემთხვევაში წარმატებით გამოიყენება, წარმოადგენენ ატოვაკონი, ტრიმეთოპრიმი და დაფსონი, პენტამიდინით ინჰალაცია.

• მასპინძლის იმუნური პასუხი

ფიქრობენ, რომ სისხლის ანტისხეულები უმნიშვნელო როლს ასრულებენ *P. carinii*-საგან მასპინძლის თავდაცვის საქმეში. მეორე მხრივ, ნაჩვენები იქნა, რომ *CD4⁺T* უჯრედებს ცენტრალური ადგილი უკავიათ მასპინძლის იმუნური თავდაცვისას. აქტივირებული მაკროფაგები, მასპინძლის პირველადი ეფექტორული უჯრედები შთანთქავენ და შლიან პარაზიტს. ამ დროს, ისინი გამოყოფენ *TNF*-ასა და *IL-1*-ს. რომელთა არსებობაც ძალზე მნიშვნელოვანია მასპინძლის თავდაცვის შენარჩუნებისათვის. აქამდე ფიქრობდნენ, რომ აპიკომპლექსების სხვა სამი სახეობა ინვედა მხოლოდ უმნიშვნელო კლინიკურ სიმპტომებს ნორმალური იმუნური სისტემის მქონე ინდივიდებში; ბოლო დროს ამ სახეობებმა მიიპყრო მედიკოსთა ყურადღება, რადგანაც ისინი ინვევენ მწვავე სიმპტომებს იმუნოდეფიციტურ პაციენტებში. ეს სახეობებია: *Cryptosporidium parvum*, *Cyclospora cayentensis* და *Isospora belli*.

Cryptosporidium parvum

კოკციდია *Cryptosporidium parvum* ინვეს კრიპტოსპორიდიოზს. პარაზიტი სახლობს მრავალი ძუძუმწოვრებისა და ადამიანის ნაწლავის ხაოებსა და რესპირატორულ ეპითელიუმში. მიმღებლობა ხორციელდება ოოცისტებით, ძირითადად დაბინძურებული წყლის მიღებისას.

• სასიცოცხლი ციკლი

ოვალური ფორმისა და 4-5 მკმ სიგრძის ოოციტის შეიცავს ოთხ მოგრძო სპოროზოიტს და არ შეიცავს სპოროციტებს. ოოციტები გამოიყოფიან ფეკალიებთან ერთად დაბინძურებული წყლის ან საკვების მიღების შემდეგ; მოხვედრისთანავე ორგანიზმში, ხდება სპოროზოიტების ექსცისტირება წერილ ნაწლავში და მათი მიმაგრება წერილი და მსხვილი ნაწლავის ეპითელის ზედაპირზე. (სურ23)

მოხვედრა რა პარაზიტოფორულ ვაკუოლში (რომელიც წარმოიქმნება ინფიცირებული უჯრედის მიკროხაოების შეერთებით), ყოველი სპოროზოიტი გარდაიქმნება ტროფოზოიტად, რომელიც, თავის მხრივ, შიზოგონიის გზით წარმოქმნის პირველი თაობის რვა მეროზოიტს. ეს უკანასკნელნი გამოიფრქვევიან ინფიცირებული უჯრედებიდან ნაწლავის სანათურში. ამის შემდეგ ხდება შემდეგი მოვლენები:

1. თითოეული პირველი თაობის მეროზოიტის მიმაგრება არაინფიცირებული ეპითელური უჯრედის ზედაპირზე;
2. მეროზოიტის გარშემო მიკროხაოების გარსის შექმნა;
3. მეროზოიტის გარდაქმნა ტროფოზოიტად;
4. შიზოგონია და ოთხი მეორე თაობის მეროზოიტის წარმოქმნა;
5. მეორე თაობის მეროზოიტების გამოსვლა ინფიცირებული უჯრედებიდან.
6. ამ მეროზოიტებით ახალი ეპითელური უჯრედების ინფიცირება.

მეორე თაობის მეროზოიტები დიფერენცირდებიან მიკრო- და მაკროგამეტოციტებად. პირველი რამდენიმე გაყოფის შემდეგ წარმოქმნის მრავალ მიკროგამეტას, ხოლო მეორე - მაკროგამეტებს. მიკროგამეტები არღვევენ ინფიცირებულ უჯრედს და შედიან მიკროგამეტების შემცველ უჯრედებში. განაყოფიერების შემდეგ მიიღება ზიგოტა, რომელიც გარდაიქმნება უსპორო ოოციტად, ის თავისუფლდება ზედაპირული პარაზიტოფორული ვაკუოლიდან და ფეკალიებთან ერთად გარეთ გამოიყოფა. თითოეული ოოციტის განიცდის სპორულაციას ნიადაგში ან ახალ მასპინძელში მოხვედრის შემდეგ.

• პათოლოგია

კრიპტოსპორიდიუმი გვხვდება მრავალ სხვადასხვა მასპინძელში, როგორცაა პრიმატები (ადამიანის ჩათვლით), მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ცხვარი, შლრლნელები და ფრინველები. გამოკვლევებით ნაჩვენებია იქნა, რომ კრიპტოსპორიდიუმს ახასიათებს საოცრად მაღალი ხარისხის თანაინფექციურობა სხვადასხვა მასპინძლიდან მიღებული სახეობებით. ოოციტების რაოდენობის შესამოწმებლად საუკეთესო საშუალებას წარმოადგენს სასმელი წყლის ფილტრაცია. იმის გამო, რომ ასიმპტომური ინდივიდების (ოოციტების მტარებლები) რაოდენობა უფრო მაღალი აღმოჩნდა, ვიდრე მანამდე ეგონათ, აღინიშნა პიროვნებიდან პიროვნებაზე გადაცემით გამოწვეული ინფიცირების შემთხვევები, განსაკუთრებით, კერძო საავადმყოფოებსა და სოციალური კეთილმოწყობის ცენტრებში.

• სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი

დაავადებული ადამიანის ნაწლავის ეპითელურ უჯრედებში აღინიშნა ისეთი მორფოლოგიური ცვლილებები, როგორიცაა ხაოების ატროფია, მიტოქონდრიების ცვლილებები და მომატებული ლიზოსომური აქტივობა. დიარეა შეიძლება არ გამოვლინდეს, ან გამოვლინდეს სუსტად, ან მწვავედ ძლიერი სპაზმებით, უმადობით, გულისრევითა და პირღებინებით. ნორმალური იმუნური სისტემების მქონე ინდივიდებში, დაავადება გრძელდება რამდენიმე დღიდან რამდენიმე კვირამდე და მკურნალობის გარეშე განიცდის უკუგანვითარებას. იმუნოკომპრომიტირებულ ინდივიდებში, კრიპტოსპორიდიოზი გრძელდება რამდენიმე თვე ან წელიც კი. ექსტრემალურ შემთხვევებში, როდესაც პაციენტები კარგავენ სამ ლიტრზე მეტ

სითხეს დღეში (მაგ. შიდსიანი პაციენტები), დაავადება შეიძლება იყოს უკიდურესად მწვავე. ასეთ დროს, სიკვდილიანობამ შესაძლოა მიაღწიოს 50%-ს; ხშირია მეორადი გართულებები, ნაღვლის ბუშტის მხრიდან და პნევმონია, გამოწვეული სასუნთქი გზების ინფიცირებით. დიაგნოზის დასმა ხდება ფეკალიებში ოოცისტების იდენტიფიცირებით და აგრეთვე, ნაწლავის ეპითელიუმის ბიოფსიური მასალის ჰისტოლოგიურ პრეპარატში პარაზიტის ნებისმიერი სტადიის აღმოჩენით.

● მკურნალობა

იმუნოკომპეტენტურ პაციენტებში არ არის რეკომენდებული მკურნალობა, რადგან დაავადება თავისთავად იკურნება. მწვავე დიარეის მქონე იმუნოკომპეტენტურ პაციენტებში რეკომენდებულია ნიტაზოქსანიდი. **იმუნოსუპრესირებული** პაციენტების სამკურნალოდ არ არსებობს ეფექტური საშუალება, მაგრამ მწვავე დიარეის სამკურნალოდ იმუნოსუპრესირებულ ბავშვებში წარმატებით იქნა გამოყენებული ანტიბიოტიკი აზითრომიცინი; ასევე, ოქტრეოტიდი, რომელიც არ მოქმედებს პარაზიტებზე, გამოიყენება დიარეის სამკურნალოდ. პარაზიტზე მოქმედების თვალსაზრისით გარკვეული წარმატება იქნა მიღწეული პარომომიციინის გამოყენებით.

● მასპინძლის იმუნური პასუხი

იმუნური პასუხი ამ პარაზიტის მიმართ ინტენსიურად არ შეისწავლებოდა. თავის მოდელის გამოყენებით ნაჩვენებია იქნა, რომ **IL-12 (IFN- γ)** მნიშვნელოვანი ინდუქტორი, შესაძლოა, ასრულებდეს მნიშვნელოვან როლს რეზისტენტობის გამომუშავებაში **C. parvum**-ის მიმართ.

Cyclospora Cayentanensis

Cyclospora Cayentanensis წარმოადგენს ადამიანის ჯანმრთელობისათვის საშიშ პარაზიტს, რომელიც შედარებით ახალი პათოგენური ფორმაა. ეს ორგანიზმი ცნობილია 1979 წლიდან, მაგრამ პაციენტებიდან მისი იზოლირება მოხდა მხოლოდ 1985 წელს პერუში. ციკლოსპორიდიოზის პირველი აფეთქება შეერთებულ შტატებში აღინიშნა 1990 წელს ჩიკაგოში. შემდგომში აღინიშნა დაავადების სულ მცირე 1,000 შემთხვევა შეერთებულ შტატებში და მრავალი ადამიანი დაავადდა ცენტრალურ და სამხრეთ ამერიკაში, აზიასა და აღმოსავლეთ ევროპაში; მაგალითად, კატმანდუში (ნეპალი) კუჭნაწლავური სიმპტომების მქონე ინდივიდების 11%-ს აღმოაჩნდა **Cyclospora**. შემთხვევათა უმრავლესობაში, დაავადების განვითარება დაკავშირებული იყო ოოცისტებით დაბინძურებული სასმელი წყლის მიღებასთან.

● სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი

ციკლოსპორიდიოზის კლინიკური სიმპტომები ჰგავს კრიპტოსპორიდიოზის სიმპტომებს (გულის რევის შეგრძნება, პირღებინება, უმადობა, წონის დაკლება, ძლიერი დიარეა, რომელიც გრძელდება 1-7 კვირა). დიაგნოზის დასმა ძნელია, რადგანაც ინფიცირებული ადამიანების ფეკალიებიდან იზოლირებული ციკლოსპორას ოოცისტები ხშირად ერევათ **Cryptosporidium**-ის ოოცისტებში. ამ ორი ორგანიზმის ოოცისტების გარჩევის მიზნით, მკაცრად რეკომენდებულია ოოცისტის ზუსტი ზომების დადგენა.

● მკურნალობა

მნიშვნელოვანია დაკარგული სითხის აღდგენა, ისევე როგორც ნებისმიერი დიარეის დროს. ციკლოსპორიდიოზის წარმატებით მკურნალობა ბავშვებსა და მოზარდებში ხდება ტრიმეთოპრიმ-სულფამეთოქსაზოლით.

Isospora belli

Isospora belli წარმოადგენს იზოსპორიოზის გამომწვევს ადამიანში. ეს პარაზიტი ენდემურია სამხრეთ ამერიკაში, აფრიკასა და სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიაში. ინფექციურ სტადიას წარმოადგენს სპორულირებული ოოციტისტა, რომელიც შეიცავს ორ სპოროციტისტას ოთხ-ოთხი სპოროზოიტით თითოეულში. პარაზიტი აზიანებს წვრილი ნაწლავის ცილინდრულ ეპითელს და იწვევს დიარეას, რომელიც მსუბუქი ფორმით გვხვდება ნორმალური იმუნური სისტემის მქონე პაციენტებში. იმუნოკომპრომეტირებელ ინდივიდებში კი, დაავადება შეიძლება სიცოცხლისათვის საშიში გახდეს, რადგანაც იწვევს ძლიერ ცხელებას და გახანგრძლივებულ მწვავე დიარეას. ჰაიტიზე ეს დაავადება აღენიშნება შიდს-ის მქონე პაციენტების 15%-ს. (სურ.25)

იზოსპორიოზის ზოგიერთ შემთხვევაში გამომწვევს წარმოადგენს სხვა სახეობა, **I. homini**. ეფექტურია მკურნალობა ტრიმეთოპრიმ-სულფამეთოქსაზოლით.

თავი IV

სამედიცინო პარაზიტოლოგია

მწოველები - Trematoda

• ზოგადი დახასიათება

ტიპი *Plathelminthes*-ში იგულისხმება დორსო-ვენტრალურად გაბრტყელებული ცხოველები, რომლებიც ცნობილია ბრტყელი ჭიების სახელით (ამ ტიპში შე-
მაველ ყველა წევრს გააჩნია ტიპური ბილატერალური სიმეტრია და არ გააჩნია
სხეულის ღრუ. საქმლის მომწელებელი ტრაქტი, თუ არსებობს, არასრულყოფილ-
ია (მაგ: ნაწლავები მთავრდება ბრმად); პირი გამოიყენება როგორც შთანთქმის,
ასევე, გამოყოფისათვის. საყრდენი, სისხლის მიმოქცევისა და სუნთქვის სისტემები
არ გააჩნიათ. სხეულის კედელსა და შინაგან ორგანოებს შორის არსებული სივრცე
ამოვსებულია შემაერთებელი ქსოვილის ბოჭკოებით, კუნთებით და სხვადასხვა
ტიპის თავისუფალი ან ფიქსირებული უჯრედებით. უჯრედშორისი სივრცეები ამ-
ოვსებულია სხეულის სითხით. ბოჭკოები, უჯრედები და მათ შორის სივრცე ქმნის
პარენქიმას.

ტიპი აერთიანებს ოთხ კლასს, აქედან ორი - ტრემატოდები (მწოველები)
და ცეცტოდები (თასმა ჭიები) წარმოადგენენ ადამიანის პარაზიტებს. ერთ-ერ-
თი ევოლუციური სქემის მიხედვით, ტრემატოდები წარმოიშვნენ თავისუფლად
მცხოვრები ბრტყელი ჭიებიდან ისინი წარმოადგენენ დღევანდელი რაბდოცე-
ლური ტურბელარიების წინამორბედს, რომლებიც მჭიდროდ დაუკავშირდნენ მო-
ლუსკებს და საბოლოოდ ჩამოყალიბდნენ როგორც პარაზიტული ფორმები. ამ ენ-
დოპარაზიტული პოპულაციიდან ევოლუციური დივერგენციის გზით წარმოიქმნა
ორი ჯგუფი, რომლებიც განისაზღვრება როგორც ქვეკლასები *Digenea* და *Aspi-
dogastrea*.

Digenea-ს წინაპრები უსქესოდ მრავლდებოდნენ მოლუსკებში; მოგვიანე-
ბით ზრდასრული ფორმები პარაზიტობდნენ ხერხემლიანებში. *Aspidogastrea*-ს
წინაპარი არაგამრავლებადი ფორმები რჩებოდნენ მასპინძელ მოლუსკში ზრდას-
რულ მდგომარეობამდე. ადამიანის პარაზიტი ყველა ტრემატოდა მიეკუთვნება
ქვეკლასს *Digenea*. დიგენეზური ტრემატოდები წარმოადგენენ ბრტყელი ჭიების
ერთ-ერთ ყველაზე დიდ ჯგუფს, რომლებიც პარაზიტობენ მრავალ უხერხემლო
და ხერხემლიან მასპინძელში, მათ შორის ადამიანშიც. ადამიანის ორგანიზმში ეს
ჭიები გვხვდებიან მრავალ ორგანოში, ნაწლავებში, ფილტვებში, ღვიძლსა და სისხ-
ლძარღვოვან სისტემაში.

• ზრდასრული პარაზიტის სტრუქტურა

მცირე გასხვავებების მიუხედავად, დიგენეზური ტრემატოდების სხვადასხვა
ჯგუფების მორფოლოგია ძირითადად ერთნაირია.

• **ტეგუმენტი.** აქამდე ტეგუმენტი ითვლებოდა არაცოცხალ, დამცავ "კუ-
ტიკულად". დღეისათვის ცნობილია, რომ ის წარმოადგენს დინამიურ, უჯრედულ
სტრუქტურას. სინათლის მიკროსკოპით ჩანს, რომ ის წარმოადგენს 7-16 მკმ სის-
ქის ჰომოგენურ შრეს. ტეგუმენტი **სინციტიუმი**, ანუ მრავალბირთვიანი ქსოვი-
ლი, რომელსაც არ გააჩნია უჯრედის საზღვრები. ამ სინციტიუმის გარეთა ზონის,
დისტალური ციტოპლაზმის ზედაპირი შემოსაზღვრულია 10 ნმ სისქის პლაზმური
მემბრანით. პლაზმურ მემბრანასთან დაკავშირებულია **გლიკოკალიქსი**, რომლის
სისქეც იცვლება სახეობისა და მიხედვით. ტეგუმენტს გააჩნია მრავალი ჩაზნექილ-
ობა, რომელთა რიცხვი და სიდიდე, აგრეთვე, იცვლება სახეობის მიხედვით. ეს ჩაზნე-
ქილობები ადიდებს ტეგუმენტის ზედაპირს, ისევე, როგორც ადამიანის ნაწლავის

ეპითელური უჯრედების მიკროხაოები. ტეგუმენტის უნარი, მოახდინოს ეგზოგენური მოლეკულების აბსორბცია, ჩაზნექილობების რიცხვისა და მათი სიდიდის, აგრეთვე, დისტალურ ციტოპლაზმაში მიტოქონდრიების რიცხვის პროპორციულია. გლიკოკალიქსის ჰიდროლიზური ფერმენტული აქტივობა აადვილებს გარემოდან შაქრებისა და ამინომჟავების მოლეკულების შთანთქმას. გლიკოკალიქსი წარმოადგენს, აგრეთვე, დამცავ სტრუქტურასაც, რომლის საშუალებითაც ქია თავს იცავს ისეთი არახელსაყრელი გარემო პირობებისაგან, როგორიცაა მასპინძლის მომწელებელი ფერმენტები და ანტისხეულები. მაგალითად, განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს გლიკოკალიქსში მჟავე გლიკოამინოგლიკანების არსებობას, რომლებიც ახდენენ მრავალი მომწელებელი ფერმენტის ინჰიბირებას. ამ მოლეკულების არსებობა განაპირობებს მასპინძლის მომწელებელი ფერმენტების მიმართ ნაწლავის ტრემატოდების მდგრადობის უნარს. ზოგიერთ სახეობას გააჩნია დისტალურ ციტოპლაზმაში ჩაძირული ტეგუმენტური ეკლები, რომლის ფუძე ჰქვს დისტალური ციტოპლაზმის ბაზალურ პლაზმურ მემბრანაზე, ხოლო წვეტი ამოშვერილია, თუმცა, დაფარულია ზედაპირული მემბრანით. ამ ეკლების ფუნქცია ზუსტად არ არის დადგენილი. ფიქრობენ, რომ ისინი ასრულებენ მიმაგრების დახმარე ფუნქციას და წარმოადგენენ ზოგიერთი მნიშვნელოვანი მოლეკულის დაგროვების ადგილებს. დისტალური ციტოპლაზმის მატრიქსი შეიცავს, აგრეთვე, სტრუქტურული ბუშტუკების ერთ ან ორ ტიპს.

გარეთა, დისტალური ციტოპლაზმა უკავშირდება შიდა, პროქსიმალურ ციტოპლაზმას ციტოპლაზმური ხიდებით. პროქსიმალური ციტოპლაზმა შეიცავს პირთებს, ენდოპლაზმურ ბადეს, გოლჯის კომპლექსს, გლიკოგენის ჩანართებს, მიტოქონდრიებს და სხვადასხვა ტიპის ბუშტუკებს. ტეგუმენტის ეს უბანი წარმოადგენს დისტალური ციტოპლაზმის ადგილისა და შენარჩუნებისათვის საჭირო მასალის სინთეზის ადგილს. დისტალური ციტოპლაზმის ბუშტუკები შეიცავს პროქსიმალურ ციტოპლაზმაში წარმოქმნილ ნივთიერებებს, რომლებიც მუდმივად საჭირო გარეთა პლაზმურ მემბრანასა და გლიკოკალიქსის, აგრეთვე, მატრიქსისა და ეკლების შენარჩუნებისათვის. ბუშტუკების გადაადგილება პროქსიმალური ციტოპლაზმიდან დისტალურ ციტოპლაზმაში ხორციელდება მიკრომილაკების საშუალებით, რომლებიც მდებარეობენ პროქსიმალურ ციტოპლაზმასა და ციტოპლაზმურ ხიდებში.

● **საჭმლის მომწელებელი ტრაქტი.** დიგენეზურ ტრემატოდებს გააჩნიათ ძრავრულყოფილი მომწელებელი ტრაქტი. წინა პირი, რომელსაც გარს აკრავს კუნთოვანი მისანოვრები, გადადის ბოლქვისებურ კუნთოვან ხახაში. მრავალ სახეობაში საყლაპავი წინა ხახის გავლით ხახას აკავშირებს საჭმლის მომწელებელ ტრაქტთან, რომელიც წარმოადგენს გაორკაპებულ ორ ნაწლავს (მილს). პირი, ხახა და საყლაპავი შეადგენს წინა ნაწლავს. წინა ნაწლავი ამოფენილია მორფოლოგიურად ტეგუმენტის მსგავსი სტრუქტურით (სინციტიუმით, რომელიც შედგება ორი ციტოპლაზმური ზონისაგან - დისტალური და პროქსიმალური), რომელსაც ეკლები არ გააჩნია. წინა ნაწლავით ხდება საკვების შთანთქმა და შეთვისება. ამ ფუნქციების შესრულების უნარი ძლიერდება წინა ნაწლავის სპეციფიური მოდიფიკაციის საშუალებით. მაგალითად, მრავალ ფორმაში, პროქსიმალური ციტოპლაზმა წარმოქმნის ფერმენტებს, რომლებიც წინა ნაწლავის სანათურში გამოიყოფა, სადაც ხდება საკვების ნაწილობრივი დაშლა. გარდა ამისა, კუნთებით კარგად შეიარაღებული ხახა და ზოგიერთ სახეობაში საყლაპავი, მექანიკურად აქუცმაცებს საკვებს. ნაწლავის ტეგუმენტური სტრუქტურა მკვეთრად გადადის მარტივ ეპითელიუმში ანუ **გასტროდერმისში** დამახასიათებელი უჯრედული კავშირებით. გასტროდერმისი შედგება როგორც შემოსაზღვრული უჯრედებისაგან, ასევე სინციტიუმისაგან. ნაწლავი წარმოადგენს ორ, სხვადასხვა სიგრძის მქონე ბრმად დამთავრებულ მილს. მრავალ სახეობაში მილები სხეულის ბოლომდე გადის, ხოლო ზოგიერთ სახე-

ეობაში კი, სხეულის სიგრძის ერთ მესამედს შეადგენს. უფრო დიდი ზომის ზოგიერთი დიგენეზური ტრემატოდის ნაწლავს გააჩნია მრავალი განშტოება.

გასტროდერმული ზედაპირი შემოსაზღვრულია პლაზმური მემბრანით, რომელიც აღჭურვილია გამაძლიერებელი სტრუქტურებით — თითისებური მიკროხაოებით ან ფოთლისებური ფირფიტებით. ეს სტრუქტურები ზრდიან ნაწლავის შეწოვის ზედაპირს და მათი ტიპები არ არის დამოკიდებული შთანთქმულ საკვებზე. მაგალითად, ზოგიერთ სისხლით მკვებავ დიგენეზურ ტრემატოდას გააჩნია მიკროხაოების ტიპის გამაძლიერებელი სტრუქტურა, სხვებს — ფირფიტოვანი. პლაზმურ მემბრანას უკავშირდება კარგად განვითარებული გლიკოკალიქსი, რომელიც ტეგუმენტური გლიკოკალიქსის მსგავსად ახორციელებს დაცვით ფუნქციას და აადვილებს ზოგიერთი მოლეკულის შთანთქმას მისი ფერმენტული აქტივობის საშუალებით. მონელება ტიპიურად უჯრედგარეა და ხდება ნაწლავის სანათურში. გასტროდერმისი ძლიერ აქტიურია ცილების სინთეზისა და სეკრეციის თვალსაზრისით, ამიტომ მას გააჩნია კარგად განვითარებული გრანულური ენდოპლაზმური ბადე, გოლჯის კომპლექსი, მრავალი მიტოქონდრია და ბუშტუკები, რომელთა უმრავლესობაც გოლჯის კომპლექსიდანაა წარმოქმნილი. ბუშტუკები შედგება გლიკოკალიქსის შენარჩუნებისათვის საჭირო მასალისაგან ან ჰიდროლიზური ფერმენტებისაგან, რომლებიც ნაწლავის სანათურში გამოიყოფა მონელებისათვის. გასტროდერმისის ბაზალური პლაზმური მემბრანა ხშირად შეიცავს მრავალ ნაკეცს, რაც როგორც ფიქრობენ ემსახურება იონების გადატანის ფუნქციას. ბაზალური პლაზმური მემბრანა დევს კარგად განვითარებულ ბაზალურ ფირფიტაზე, რომელიც შეიცავს ორი ტიპის კუნთებს: რგოლოვანს და სიგრძივს.

● **კუნთოვანი და ნერვული სისტემა.** ზრდასრულ დიგენეზურ ტრემატოდებში არსებობს ორი კუნთოვანი ზონა. ტეგუმენტის ქვეშ მდებარეობს **სუბტეგუმენტური ზონა**, რომელიც შედგება კუნთების სამი შრისაგან: სიგრძივი, რგოლური და დიაგონალური კუნთებისაგან. ამ კუნთების კუმშვითი აქტივობა, ჩვეულებრივ, დაბალია, თუმცა, ზოგიერთ სახეობას გააჩნია უფრო აქტიური სუბტეგუმენტური მუსკულატურა. სხეულის წინა ნაწილში კუნთოვანი შრეები უფრო გამოკვეთილია. კუმშვადი ბოჭკოების ორიენტაცია ორგანიზმს აძლევს დაგრძელების, შეკუმშვის და სხეულის ნებისმიერ სიბრტყეში ბრუნვის საშუალებას. გლუვი კუნთების ეს ზონა შეიცავს ბირთვებიან უბანს, ანუ **მიოპლასტს**, რომელიც უკავშირდება კუნთოვანი ბოჭკოების კონებს. მუსკულატურის მეორე ზონას წარმოადგენს **გასტროდერმული ზონა**, რომელიც ზემოთ იყო აღწერილი. მისი მეშვეობით საკვები ნაწლავის სანათურში მოძრაობს ზედა და ქვედა მიმართულებით. კარგად განვითარებული კუმშვადი ბოჭკოები აღინიშნება, აგრეთვე, პირისა და მუცლის მისანოვრებში.

ზრდასრული დიგენეზური ტრემატოდების ნერვული სისტემა „კიბისებურია“. ხახის ახლოს მდებარეობს ორი ურთიერთდაკავშირებული დორსალური განგლია (ტვინი), საიდანაც გამოდის სიგრძივი ნერვული ღეროების სამი წყვილი: კარგად განვითარებული მუცლის წყვილი, ლატერალური წყვილი და ზურგის წყვილი, ისინი მიემართებიან სხეულის წინა და უკანა მიმართულებით. ნერვული ღეროების სამივე წყვილი ურთერთდაკავშირებულია განივი კომისურებით. ტვინიდან გამოსული უფრო მცირე განშტოებები და სიგრძივი ღეროები უზრუნველყოფენ ტეგუმენტის, მისანოვრების, გამრავლების სისტემებისა და სხვა ორგანოების მოტორულ და სენსორულ ინერვაციას.

დიგენეზური ტრემატოდების ზოგიერთი ქსოვილი აღჭურვილია სენსორული ორგანოებით, კერძოდ, ტეგუმენტი და გასტროდერმისი. ჩვეულებრივ, სენსორული ორგანოები წარმოადგენენ მოდიფიცირებულ წამწამს, რომელიც გამოდის ბოლქვისებური ნერვული დაბოლოებიდან და სცილდება ტეგუმენტის ზედაპირს ან გამოდის გასტროდერმისიდან მომწელებელი ტრაქტის სანათურში. ისინი ას-

რულებზე წნევისა და რეოტროპული სენსორების (ალიქვამენ წყლის დინებას, სითხის მოძრაობას), ან ქემორეცეპტორების როლს. ლარვულ სტადიებს გააჩნიათ მრავალფეროვანი სენსორული ორგანოები მათ შორის პაპილები, პიგმენტური თვალაკები, ერთნაშნამიანი ორგანოები და ორგანოები, რომლებიც შეიცავენ ექვსამდე წამწამიან თვალაკს. სენსორული ორგანოების ასეთი მრავალფეროვნება უდავოდ ეხმარება თავისუფლად მცურავ ლარვებს მასპინძელში განსახლებაში. ლარვების ორგანოების ნერვული დაბოლოებები მოქმედებენ როგორც ქემო-, მექანო- და ფოტორეცეპტორები.

● **ოსმორეგულატორული სისტემა.** დიგენეზური ტრემატოდების ოსმორეგულატორული სისტემა ტიპური პროტონეფრიდიულია და წარმოადგენს მილების სისტემას, რომლის ერთი ბოლო დახურულია, ხოლო მეორე-ღია. დინება წარმოიქმნება სისტემის დახურულ ბოლოებში წამწამოვანი მოციმციმე უჯრედების მეშვეობით, რომლებიც აღჭურვილია ძალზე აქტიურად მოძრავი წამწამების კონით. ასეთი უჯრედების რიცხვი და განლაგება საკმაოდ სპეციფიურია და ასრულებს ფილოგენეზური ურთიერთობების ტაქსონომიური ინდიკატორის როლს. თითოეული უჯრედი იხსნება ტერმინალურ მილაკში; რამდენიმე ასეთი მილაკის შერწყმა ქმნის უფრო მსხვილ შემკრებ მილაკებს. სხეულის თითოეულ მხარეზე არსებული შემკრები მილაკები მიემართება უკან და იცვლება ექსკრეტორულ ბუშტში; ამ ბუშტის სადინარი იხსნება გარეთ ექსკრეტორული ხვრელის საშუალებით, რომელიც მდებარეობს სხეულის უკანა ბოლოზე.

აღწერილი სისტემა, როგორც ჩანს, ასრულებს ოსმორეგულატორულ და ექსკრეტორულ ფუნქციას, რომლის ზოგიერთი დეტალი არ არის ნათელი. ზოგიერთ ფორმაში სტრუქტურული და ბიოქიმიური თავისებურებების არსებობა გულისხმობს რეაბსორბციულ ფუნქციას. მაგალითად, მიკროხაოები და ტუტე ფოსფატაზური აქტივობა, რომლებიც დამახასიათებელია აბსორბციული ეპითელიუმისათვის, ალინისება ასეთი ფორმების შემკრები სადინარების კედლებში.

დიგენეზურ ტრემატოდებში მთავარ აზოტოვან ნარჩენ ნივთიერებას წარმოადგენს ამონიაკი, თუმცა, ალინისება, აგრეთვე, შარდოვანა და სხვა აზოტოვანი შენაერთებიც. ზუსტად არ არის ცნობილი, თუ თითოეული ამ შენაერთის რა რაოდენობა გამოიყოფა ტეგუმენტის, მომწიფებელი ტრაქტისა და გამომყოფი სისტემის საშუალებით. მრავალ სახეობაში ექსკრეტორულ ბუშტსა და მილაკებში ხდება შარდის მუავას ფორმირება, რომელიც გამოიყოფა უხსნადი კრისტალების სახით გამომყოფი ხვრელის საშუალებით.

● **გამრავლების სისტემები.** შისტოსომების გარდა, ყველა დიგენეზური ტრემატოდა ჰერმაფროდიტია. მამრობითი სასქესო სისტემა შესაძლოა მდებარეობდეს ადრე მომწიფდეს, რაც ამცირებს თვითგანაყოფიერების შესაძლებლობას.

მამრობითი სასქესო სისტემა ძირითადად შედგება ორი სათესლისაგან, თუმცა, შისტოსომებს გააჩნიათ მრავალი სათესლე. სათესლეების მდებარეობა პარენქიმაში იცვლება სახეობისა და მიხედვით, ისევე როგორც სათესლეების ფორმა და ერთმანეთის მიმართ ორიენტაცია. მაგალითად, სათესლეები შეიძლება მდებარეობდნენ სხეულის შუა ნაწილიდან მის ბოლომდე ნებისმიერ ადგილას. სათესლის ფორმა შეიძლება იყოს კვერცხისებური, მრგვალი, გლუვი, განტოტვილი ან წილაკოვანი. სათესლეები შეიძლება მდებარეობდნენ ერთმანეთის გვერდით ან დიაგონალურად. ეს მახასიათებლები გამოიყენება სახეობის დასადგენად. სპერმატოგენეზის დროს სათესლეებში წარმოიქმნება ორშოლტიანი სპერმა.

თითოეული სათესლიდან გამოდის თესლგამტარი, რომლებიც ერწყმიან ერთმანეთს სხეულის წინა ნაწილში და ქმნიან საერთო თესლგამომტან სადინარს. ეს უკანასკნელი დისტალურად ქმნის მამრობით საკოპულაციო ორგანოს **ცირუსს**. ცირუსს შესაძლოა გარს აკრავდეს **ცირუსის ჩანთა**, რომელშიც ხდება ცირუსის ინვაგინაცია. ცირუსის ჩანთაში მდებარეობს, აგრეთვე, სათესლე ბუშტუკი და

წინამდებარე ჯირკვალს. ცირუსის გარეთ გამოყოფა ხდება მუცლის მხარეზე მდებარე სასქესო ხვრელის საშუალებით.

დიგენეზურ ტრამეტოდებს შორის არსებობს განსხვავებები სასქესო სისტემის კომპონენტებს შორის. მაგალითად, შესაძლოა არ არსებობდეს წინამდებარე ჯირკვალს და/ან ცირუსის ჩანთა; სათესლე ბუშტუკის ზომები და მდებარეობაც განსხვავებულია. სათესლე ბუშტუკი ზოგჯერ არ მდებარეობს ცირუსის ჩანთაში, ასეთ შემთხვევაში მას ეწოდება გარეთა სათესლე ბუშტუკი.

დიგენეზური ტრამეტოდებისა და ცესტოდების მომნიშვნელოვან სპერმას ახასიათებს ერთნაირი მორფოლოგია, მცირე განსხვავებებით. ძირითადად, ის წარმოადგენს წაგრძელებულ უჯრედს ორი შოლტით, შესამჩნევი გარეგნული რეგიონალიზაციის გარეშე. წაგრძელებული ბირთვი და მიტოქონდრია მდებარეობს იმ ნაწილში, რომელიც შეიძლება ჩაითვალოს თავის უბნად; ეს ორგანოები ვრცელდება უკანა მიმართულებით სპერმის იმ უბნამდე, რომელიც შეიძლება განისაზღვროს როგორც შუა ნაწილი. ორი შოლტი გამოდის ბაზალური სხეულაკებიდან, რომლებიც მდებარეობენ თავის უბნისა და შუა ნაწილის დამაკავშირებელ მონაკვეთში. მიკრომილაკების განლაგება აქსონემაში ერთნაირია 9+1, განსხვავებით 9+2 განლაგებისაგან, რომელიც გვხვდება ცხოველთა სამეფოში. ცენტრალური სტრუქტურა გავს ხარის თვალს. თითოეული ბაზალური სხეულაკი მიმაგრებულია განივზოლიანი ფესვაკის საშუალებით, რომელიც ვრცელდება წინა მიმართულებით. პლაზმური მემბრანის ქვეშ, კორტიკალურად განლაგებულია მიკრომილაკები. პროქსიმალურად, პლაზმური მემბრანა იყოფა და ქმნის ორ მოკლე გამოწარმოვას, თითოეული მათგანი შეიცავს შოლტის ტერმინალურ ნაწილს.

მდედრობითი სასქესო სისტემა შედგება პარენქიმაში ჩაძირული ერთი საკვერცხისაგან, რომელიც მდებარეობს სათესლეების წინ, უკან ან მათ შორის, რაც სახეობაზეა დამოკიდებული. კვერცხები (უფრო სწორად მეორადი ოოციტები) წარმოიქმნებიან საკვერცხეში, საიდანაც გამოიყოფიან მოკლე კვერცხსავალით და განიცდიან გარკვეულ გარდაქმნას.

საკვერცხიდან გამოსვლის შემდეგ თითოეულ კვერცხს კვერცხსავალით მიემართება ქვემოთ, მცირე ზომის კამერისაკენ, რომელსაც ეწოდება **ოოტიპი**. მასთან ახლოს მდებარე თესლის მიმღები სადინარი, რომელშიც წინასწარ არსებობს სპერმის დანაგროვი, უერთდება კვერცხსავალს. ამ წერტილში ხდება განაყოფიერება, რომლის შედეგად ოოგენეზი სრულდება და იწყება დაყოფა. ოოტიპთან ახლოს მდებარეობს **მელისის ჯირკვალსი**, რომელიც შედგება ერთუჯრედიანი ჯირკვლების ორი ჯგუფისაგან, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ოოტიპში სეკრეტირებული მასალის მიხედვით. ერთი ჯგუფი გამოჰყოფს მემბრანულ სხეულს, ხოლო მეორე-მკვრივ სხეულს. ვარაუდობენ, რომ ამ სეკრეტებს გააჩნიათ რამდენიმე ფუნქცია; უფრო საფიქრებელია, რომ მემბრანული სხეული წარმოადგენს მატრიცას ნაჭუჭის მასალის დასაგროვებლად, ხოლო მკვრივი სხეული წარმოქმნის საპოხ მასალას ფორმირებული ნაჭუჭიანი კვერცხის გადასაადგილებლად. გარდა ამისა, ეს სეკრეტები შეიძლება მონაწილეობდნენ სპერმის აქტივაციაში, ყვითრის ჯირკვლების აქტივაციაში ნაჭუჭის მასალის წარმოსაქმნელად და, აგრეთვე, ნაჭუჭის გამკვრივების პროცესის გაძლიერებაში.

ოოტიპთან დაკავშირებულია სხვა ტიპის ჯირკვლებიც, კერძოდ, ყვითრის ჯირკვლები. დიგენეზურ ტრამეტოდებში ეს ჯირკვლები შედგება მრავალრიცხოვანი მრავალუჯრედიანი გროვებისაგან. თითოეული უჯრედი ასინთეზებს გლობულებს, რომლებიც ინახება მათ ციტოპლაზმაში. თითოეული უჯრედი, გარკვეულ დონემდე მომნიშვნელობის შემდეგ, წყდება და გადადის მცირე ზომის ყვითრის სადინარში. ჯირკვლების ჯგუფები მდებარეობენ ბილატერალურად, თუმცა, მათი განაწილება შეიძლება იცვლებოდეს სახეობის მიხედვით. მცირე ზომის ყვითრის სადინარების შერწყმის შედეგად მიიღება მარჯვენა და მარცხენა ყვითრის

სადინარები, რომლებიც, თავის მხრივ, ერთდებიან და ქმნიან ყვითრის საერთო სადინარს, რომელიც იხსნება ოოტიპში. ზოგიერთ დიგენეზურ ტრემატოდაში, ყვითრის მარჯვენა და მარცხენა სადინარი ჩადის ყვითრის რეზერვუარში, რომელიც ოოტიპს უკავშირდება მოკლე სადინარით.

ყვითრის ჯირკვლებს დიდი მნიშვნელობა აქვთ კვერცხის ნაჭუჭის ფორმირებაში. ისინი ოოტიპში გამოჰყოფენ გლობულებს, რომლებიც განლაგდებიან მელისის ჯირკვლიდან წარმოქმნილი მემბრანული მატრიცის გასწვრივ. ეს გლობულები ერთდებიან, შემდეგ მკვრივდებიან და ქმნიან ნაჭუჭს. გამკვრივების ეს პროცესი ზორციელდება ცილების ფერმენტული ჯვარედინი დაკავშირებით უკვე შეერთებულ გლობულებში. ზოგიერთ სახეობაში, ცილების თიროზინული ნაშთები იუანგებიან და წარმოიქმნება კვერცხის ნაჭუჭი, რომელიც საკმაოდ მტკიცეა და მოყავისფრო ფერისაა. სხვა ფორმებში წარმოიქმნება დისულფიდური ბმები, რის შედეგადაც მიიღება უფრო ელასტიური კვერცხის ნაჭუჭი.

ყვითრის უჯრედების ციტოპლაზმა აწვდის საკვებს განვითარებად ჩანასახს. ზოგიერთ დიგენეზურ ტრემატოდაში საშვილოსნოს ამომფენი გარსიც მონაწილეობს კვერცხის ნაჭუჭის ფორმირებაში მნიშვნელოვანი ელემენტების მიწოდებით. საშვილოსნო წარმოადგენს გრძელ, ხშირად კლაკნილ მილს, რომელშიც ხდება ნაჭუჭიანი კვერცხის გადაადგილება და სასქესო ხერელით გარეთ გამოყოფა. ზოგიერთ სახეობაში, საშვილოსნოს დისტალური კუნთოვანი ნაწილი, მეტრატერმში ზელს უწყობს საშვილოსნოდან კვერცხების გამოდევნას და აგრეთვე, კოჰულაციას. კვერცხების გარეთ გადატანის გარდა, საშვილოსნო საშუალებას აძლევს სპერმას იმოძრაოს თესლის მიმღების სანინაალმდეგო მიმართულებით. კოჰულაციის განმავლობაში ცირუსი მოთავსებულია საშვილოსნოს დისტალურ ბოლოში; სპერმის ეაკულაცია ხდება საშვილოსნოს მეტრატერმში, შემდეგ სპერმა მიცურავს თესლის მიმღებისაკენ, სადაც ხდება მისი შენახვა. ზოგიერთ სახეობაში, ოოტიპის ზედაპირზე წარმოიქმნება ლაურერის არხი, რომელიც მიემართება დორსალური ზედაპირისაკენ, სადაც ის იხსნება (ან არ იხსნება) გარეთ.

ოვალური ფორმის კვერცხი შეიცავს ყვითრის ჩანართებს, დამხმარე მემბრანებს და სხვა მასალას. ტიპურ კვერცხის ნაჭუჭს ერთ ბოლოზე გააჩნია სახურავის მსგავსი სტრუქტურა ოპერკულუმი, რომლიდანაც იჩეკება ლარვა. ადამიანის სისხლის მწოველების კვერცხის ნაჭუჭს არ გააჩნია ოპერკულუმი, ასეთი კვერცხი სიგრძივი მიმართულებით სკდება გამოჩეკვის დროს. გამოჩეკვა ხდება მხოლოდ ზუსტი ტემპერატურული, ოსმოსური და განათების პირობების დროს. მაგალითად, ადამიანის შისტოსომებში, ჩანასახის შემცველი კვერცხების გამოჩეკვა ითრგუნება 0,85% მარილიანობისა და 37°C ტემპერატურის პირობებში; ამის გამო მცირდება მოუმწიფებელი კვერცხის გამოჩეკვის ალბათობა მასპინძლის სხეულში. დიგენეზური ტრემატოდების უმრავლესობის კვერცხი არ შეიცავს ჩანასახს, როდესაც ის ტოვებს მასპინძელ ადამიანს; ამიტომ არ იჩეკება შემდგომი განვითარების გარეშე. ტრემატოდების კვერცხის სპეციფიური ზომა და სტრუქტურული მახასიათებლები გამოიყენება დიაგნოსტიკის დროს, ეს განსაკუთრებით ეხება სამედიცინო თვალსაზრისით საინტერესო სახეობებს.

● **სასიცოცხლო ციკლი.** დიგენეზური ტრემატოდების სასიცოცხლო ციკლის ქვემოთ მოცემული მოკლე მიმოხილვა გვიჩვენებს ლარვულ სტადიებსა და თითოეული ამ სტადიის კავშირს შემდგომ სტადიასთან. კვერცხები, ჩვეულებრივ, იყრება მასპინძლის იმ ორგანოს სანათურში, რომელშიც სახლობს ზრდასრული ჭია (ნაწლავი, ფილტვები, შარდის ბუშტი და სხვა) და გარეთ გამოიყოფა ფეკალიებთან ერთად. წყალში მოხვედრის შემდეგ, კვერცხი ამთავრებს განვითარებას და მისგან იჩეკება თავისუფლად მცურავი მირაციდიუმი. 24 საათში მირაციდიუმმა უნდა მოძებნოს მასპინძელი, მტკნარი წყლის მოლუსკი (პირველი შუალედური მასპინძელი), რომლის კანშიც ის იჭრება; ამ დროს მას სცილდება წამწამებიანი

ეპიდემიის და გარდაიქმნება **პირველად სპოროცისტად**. მისგან უსქესო გზით წარმოიქმნება მრავალი მეორადი სპოროცისტა ანუ **პირველადი რედია**. ზოგიერთ ფორმაში მირაციდიუმის გამოჩენკამდე კვერცხი პირის გზით უნდა მოხვდეს მოლუსკის ორგანიზმში, განსაკუთრებით, თუ მოლუსკი ხმელეთისაა.

მოლუსკის ორგანიზმში, ჩვეულებრივ, მომწიფებული ჯირკვალის წარმოადგენს იმ ადგილს, სადაც ხდება შემდგომი განვითარება, თუმცა, სასქესო ჯირკვალის, მანტია, ნაწლავის გარშემო არსებული ლიმფური სივრცე, შეიძლება, აგრეთვე, გახდეს შემდგომი განვითარების ადგილი. მოძებნის რა ხელსაყრელ ადგილს, სპოროცისტა ან **რედია** იზრდება, მწიფდება და განაგრძობს გამრავლებას.

სპოროცისტები, ჩვეულებრივ, წაგრძელებულია და შეიცავს ჩანასახოვან უჯრედებს, (რომლებიც მირაციდიუმშია წარმოქმნილი) რომლებიც მრავლდებიან მიტოზურად და გარდაიქმნებიან **ჩანასახოვან ბუშტად**. რედიას, სპოროცისტისგან განსხვავებით, გააჩნია ფუნქციური ტომრისებური ნაწლავი და ხახა.

რედია ანუ მეორადი სპოროცისტა (გააჩნია სახეობას) დასაბამს აძლევს **ცერკარიას**, რომელსაც გააჩნია კუდი. ცერკარიას რომელიც ტოვებს მოლუსკის სხეულს, შეუძლია მხოლოდ რამდენიმე საათი გასძლოს თავისუფლად ცურვის მდგომარეობაში, რადგანაც ის ვერ იკვებება მასპინძლის ორგანიზმის გარეთ. ზოგიერთ სახეობაში ცერკარია შედის მეორე შუალედური მასპინძლის ორგანიზმში ან ეკრობა მისი სხეულის ზედაპირს; ის შეიძლება მიეკრას მცენარესაც. ამ დროს ცერკარია კარგავს კუდს და განიცდის ინცისტირებას; ასეთ მდგომარეობაში მას ეწოდება **მეტაცერკარია**. მას შემდეგ, რაც ის პირის გზით მოხვდება ხერხემლიან საბოლოო მასპინძელში, მეტაცერკარია განიცდის ექსცისტირებას მასპინძლის წვრილ ნაწლავში, მიგრირებს ლოკალიზაციის საბოლოო ადგილისკენ და მისი მომწიფების შემდეგ მიიღება ზრდასრული სტადია. შისტოსომებში ცერკარია შედის პირდაპირ საბოლოო მასპინძელში, ამდენად, ის არ გადის ინცისტირებული მეტაცერკარიის სტადიას.

● **მირაციდიუმი**. მირაციდიუმი წარმოადგენს წამწამოვან ლარვას, რომელიც არ იკვებება. ხელსაყრელი პირობების დროს, ის გამოდის კვერცხიდან ოპერკულუმის გზით და ხვდება გარემოში. მირაციდიუმი წაგრძელებული ფორმისაა და დაფარულია ბრტყელი, წამწამოვანი ეპიდერმული ფირფიტებით. ეპიდერმული ფირფიტების შეერთების ადგილას აღინიშნება **ციტოპლაზმური ნაკეცები**, რომლებიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ მირაციდიუმის მეტამორფოზში. ეპიდერმული ფირფიტების ქვეშ, მირაციდიუმს გააჩნია კარგად განვითარებული რგოლოვანი და სიგრძივი კუნთები.

მირაციდიუმის წინა ბოლოზე აღინიშნება ელასტიური **აპიკალური პაპილა** სენსორული ორგანოებითა და სამი სეკრეტორული ჯირკვლით-ერთი აპიკალური და ორი ლატერალური, რომლებიც გამოჰყოფენ რაღაც ნივთიერებას მასპინძლის სხეულში შეჭრის დროს; ამ პროცესში პაპილა ნაწილობრივ იზნიქება და ჯირკვლების სეკრეტი ამ ჩაზნექილობებში ხვდება (შეინოვება). ამგვარად, პაპილა მოქმედებს როგორც შემწოვი ფილა, რითაც აკავებს მირაციდიუმს მასპინძელში შეჭრის ადგილას და წარმოქმნილ სეკრეტებს საშუალება ეძლევათ შეასრულონ თავიანთი ადჰეზიური და ლიზისური მოქმედება. გარდა ამისა, შეიძლება იყოს ორი ან სამი წინა **თვალაკები** და აგრეთვე, **ლატერალური პაპილები** სხეულის ორივე მხარეს. მირაციდიუმის "ტვინი" მოთავსებულია პარენქიმაში, აპიკალური უბნის უკან, საიდანაც გამოდის ნერვული ბოჭკოები, რომლებიც ახდენენ სხვადასხვა ქსოვილებისა და ორგანოების ინერვაციას. მირაციდიუმს გააჩნია მარტივი, პროტონეფრიდული გამომყოფი სისტემა. ნარჩენი პროდუქტების შემცველი სხეულის სითხე იკრიბება ორი ან სამი წამწამოვანი უჯრედებით და გამოიყოფა ორი გვერდითი გამომყოფი ხვრელის საშუალებით. მირაციდიუმის დიფერენცირების პროცესში, ჩანასახოვანი უჯრედები იზრდებიან, მრავლდებიან და წარმოქმნიან ჩანა-

სახოვან ბუშტებს, თითოეული მათგანი წარმოქმნის მემბრანით შემოფარგლულ შემდგომ ღარვულ თაობას.

● **სპოროცისტები.** მირაციდიუმის დიფერენცირებით წარმოქმნილი პირველი თაობის სპოროცისტები, ჩვეულებრივ, გროვდებიან მასპინძელი მოლუსკის სხეულში შეჭრის ადგილის მახლობლად (მანტია და თავფეხი), თუმცა, შემთხვევით მათ შეიძლება მიაღწიონ ჰემოცელამდე საჭმლის მომნელებელ ჯირკვლებში. ზოგიერთ სახეობაში ისინი თავს იყრიან მომნელებელი ტრაქტის გასწვრივ. სპოროცისტის ფორმა ცვალებადია, ის შეიძლება იყოს ოვალური, ნაგრძელებული მილაკოვანი და ზოგიერთ შემთხვევაში ძლიერ დატოტვილიც. სპოროცისტის კედლის სისქე, როგორც ეს ჩანს განივ ჭრილში, იცვლება ასაკისა და სახეობის მიხედვით. მისი ყველაზე გარეთა შრე წარმოადგენს სინციტიურ ტეგუმენტს, რომელიც წარმოქმნილია მირაციდიუმის ციტოპლაზმური ნაკეცებიდან. პირველ შუალედურ მასპინძელში შეჭრამდე, ან შეჭრიდან მოკლე ხანში, მირაციდიუმს ეპიდერმული ფირფიტები სცივდება. მას შემდეგ რაც მირაციდიუმი გარდაიქმნება სპოროცისტად, ციტოპლაზმური ნაკეცები შეეზრდება ერთმანეთს და იქმნება **ტეგუმენტი**. სპოროცისტების უმრავლესობაში, ტეგუმენტის ზედაპირის მნიშვნელოვანი გაზრდა ხდება მიკროხაობით. ტეგუმენტის ქვეშ დევს თხელი ბაზალური ფირფიტა, რომელშიც ჩაძირულია რგოლოვანი კუნთების შრე; ამ უბნის ქვეშ კი პარენქიმის თხელი ფენაა. ამ შრეებით ამოფენილია სითხით სავსე გამომჩეკი საკანი, რომელიც წარმოადგენს ჩანასახოვანი ბუშტების შემცველ ღრუს. სპოროცისტი არ გაივლის მომნელებელ ტრაქტს, ძირითადი საკვები ნივთიერებები უნდა გავიდეს აბსორბციის უნარის მქონე ტეგუმენტში. ამ სტადიაში ენერგიის მთავარ წყაროს წარმოადგენს ინფიცირებული მოლუსკის სხეულის სითხიდან მიღებული ნახშირწყლები. დეფინიტიური ნერვული და გამრავლების სისტემები არ აღინიშნება, თუმცა, წამნამოვანი მოციმციმე უჯრედები, როგორც წესი, არსებობენ. ზოგიერთ სახეობაში, დედა (ანუ პირველადი) სპოროცისტის გამომჩეკ საკანში არსებული ჩანასახოვანი ბუშტები წარმოქმნიან შვილეულ (ანუ მეორად) სპოროცისტებს. სხვა სახეობებში, ჩანასახოვანი ბუშტებიდან წარმოიქმნება რედიები ან პირდაპირ ცერკარიები. შვილეული სპოროცისტების მორფოლოგია, ჩვეულებრივ, პირველადი სპოროცისტების მსგავსია, მაგრამ შეიძლება განსხვავდებოდნენ მათგან უფრო დიდი ზომებითა და მათი ადგილმდებარეობით მოლუსკის სხეულში, მაგალითად, მომნელებელი ჯირკვალის და სასქესო ჯირკვლები (გონადები).

● **რედია.** რედია ვითარდება გამომჩეკ საკანში არსებული ჩანასახოვანი ბუშტებიდან. შემდგომში ისინი გამოდიან სპოროცისტიდან და მოლუსკის ქსოვილების გავლით მიგრირებენ მომნელებელ ჯირკვალში. თითოეული რედია ნაგრძელებული ფორმისაა და, ჩვეულებრივ, გააჩნია ორი-ოთხი კვირტისებური წინა-გვერდითი და უკანა-გვერდითი გამონაზარდები, რომლებიც აადვილებს ღარვის მოძრაობას მოლუსკის ქსოვილებში. ამ მოძრაობას ხელს უწყობს რედიის სხეულის შეკუმშვა. სპოროცისტებისაგან განსხვავებით, რედიას გააჩნია მომნელებელი ტრაქტი წინა პირით, კუნთოვანი ხახა და დაუტოტავი ნაწლავი. მასპინძლის სხეულში მოძრაობისას რედია აქტიურად შთანთქავს მასპინძლის უჯრედებს, რომელთა მონელებაც ხდება ნაწლავის სანათურში. ზოგიერთი რედია გამოჰყოფს ჰიდროლიზურ ფერმენტებს და ახდენს მის გარშემო მყოფი მასპინძლის უჯრედების ლიზისს, რითაც რედია ზრდის მისი საკვების რაოდენობას. მიღებული მოლეკულების აბსორბცია ხდება ტეგუმენტის მეშვეობით, რომელიც სპოროცისტის ტეგუმენტის მსგავსია. რედიას ზემოქმედება მასპინძელ მოლუსკზე გაცილებით უფრო საზიანოა, ვიდრე სპოროცისტისა.

სახის ორივე მხარეს მდებარეობს თავის ნერვული კვანძი რომლისგანაც გამოდის ნერვული ბოჭკოები. რედიების უმრავლესობაში აღინიშნება წამნამოვანი უჯრედები. პირის ახლოს რედიას გააჩნია დასაბადებელი ხვრელი, რომელიც გამო-

დის გამომჩეკი საკნიდან გამომჩეკ საკანში ჩანასახოვანი ბუშტები დიფერენცირდება მხოლოდ (შვილელ) რედიებად ან შემდეგ ლარელ სტადიად, ცერკარიად.

● **ცერკარია.** ცერკარიას დიფერენცირება ხდება ჩანასახოვანი ბუშტებიდან, რომლებიც მოთავსებული არიან სპოროციტების ან რედიების მეორადი, მესამეული ან შემდგომი თაობების (კონკრეტული დიგენეზური ტრემატოდის სასიცოცხლო ციკლიდან გამომდინარე) გამომჩეკ საკანში. ცერკარიას გააჩნია კუდი, რომელიც მას ცურვის საშუალებას აძლევს; ზოგიერთ სახეობას, როგორიცაა, მაგალითად, ადამიანის ფილტვის მწოველა, გააჩნია მოკლე კუდი, რომლითაც ცერკარია უფრო ხოხავს სუბსტრატზე, ვიდრე ცურავს. გამომჩეკი საკნიდან გამოსვლის შემდეგ, ცერკარია ტოვებს მასპინძელი მოლუსკის სხეულს და აქტიურად ეძებს შემდეგ მასპინძელს ან ხელსაყრელ მცენარეს.

ყველა ცერკარიაში, სახეობის მიუხედავად, შინაგანი ორგანოები ლოკალიზებულია ზრდასრული ჭიის მსგავსად. პირი, რომელიც წინა მხარესაა მოთავსებული და გარს აკრავს პირის მისანოვრები, გადადის წინა ნაწლავში და წყვილ ბრმა ნაწლავში. მრავალ ცერკარიაში სხეულის წინა მხარეს იხსნება რამდენიმე ტიპის ჯირკვალი. ჯირკვლის დასახელება აღნიშნავს მის ფუნქციას. მაგალითად, შისტოსომის ცერკარიაში წყვილი **გამოსასვლელი ჯირკვალი** პირის ახლოსაა მოთავსებული. ამ ჯირკვლების შიგთავსის სეკრეცია ხდება ცერკარიის სპოროციტებიდან გამოსვლის დროს, აგრეთვე მისი მოლუსკ მასპინძელში არსებობისას. ღვიძლის მწოველას ცერკარიაში **ცისტოგენური ჯირკვლები** გამოჰყოფენ ცისტის გარსის ფორმირებისათვის საჭირო ნივთიერებებს. სხვა ჯირკვლები, როგორიცაა **პენტრაციული ჯირკვლები** და **მუკოიდური ჯირკვლები** შესაძლოა ასრულებდნენ მასპინძელში შეღწევის ფუნქციას. მუცლის მისანოვრის მახლობლად, პარენტემაში მდებარეობს სასქესო ნერგი, რომელიც წარმოადგენს სასქესო უჯრედების მასას, საიდანაც შემდგომში ხდება ზრდასრული ორგანიზმის მამრობითი და მდედრობითი სასქესო სისტემების ფორმირება. ცერკარიას გააჩნია, აგრეთვე პროტონეფრიდიული (მოციმციმე წამწამოვანი უჯრედი) გამომყოფი სისტემა. განსხვავებით სპოროციტებისა და რედიებისაგან, ცერკარიას გააჩნია ორი გვერდითი შემკრები მილაკი, რომელიც იცლება უკანა გამომყოფ ბუშტში, საიდანაც, შესაძლოა, მილი გამოდიოდეს კუდში. ცერკარიასა და ზრდასრულ ჭიაში წამწამოვანი უჯრედების განლაგება მსგავსია. ამდენად, თუ ცნობილია ცერკარიაში ამ უჯრედების განლაგება, შეიძლება ეს ცოდნა გამოყენებულ იქნას ლარელის ფორმის დასაკავშირებლად მის ზრდასრულ სტადიასთან.

● **მეტაცერკარია.** დიგენეზური ტრემატოდების უმრავლესობაში შემდგომ ლარელ სტადიას წარმოადგენს მეტაცერკარია. როდესაც თავისუფლად მცურავი (ან მხოხავი) ცერკარია ხელსაყრელ სუბსტრატს ნახავს ან შეიჭრება მეორე შუალედურ მასპინძელში, ის იცლის კუდს და ინციტირებს. ცისტის გარსის შიგნით, მეტაცერკარიას შეუძლია ზრდა-განვითარება; ის გარდაიქმნება ზრდასრულის წინა უფრო მომწიფებულ ახალგაზრდა ფორმად ან მისი სასქესო ნერგი განიცდის დიფერენცირებას და გარდაიქმნება სრულყოფილ გამრავლების სისტემად, რომელიც, ჩვეულებრივ, უფუნქციოა. ცერკარიას ზოგიერთი ჯირკვალი და სენსორული სტრუქტურები მალე ქრება.

ძალიან ცოტა რამ არის ცნობილი მეტაცერკარიას მეტაბოლიზმის შესახებ. ზოგადად ითვლება, რომ ისინი ძირითადად იკვებებიან დამარავებული საკვებით. მრავალი მეტაცერკარიას მეტაბოლიზმი მოსვენებულ მდგომარეობაშია. ზოგიერთი ცერკარიის მეტაბოლიზმმა შეიძლება მოიმატოს და დინამიური ზემოქმედება მოახდინოს მასპინძლის მეტაბოლიზმზე. მეტაცერკარიები, ჩვეულებრივ, ახდენენ მასპინძლის უჯრედული თავდაცვის ინდუცირებას; შედეგად, მეტაცერკარია განიცდის ფიბროზულ შემაერთებელ ქსოვილში ინკაფსულაციას. ყველა მეტაცერკარია გადის ერთ საერთო განვითარებით ცვლილებას: ისინი ინფექციურნი ხდებიან თავიანთი საბოლოო მასპინძლისათვის.

• ჩანასახოვანი უჯრედების ციკლი

გამრავლება მირაციდიუმი-სპოროცისტი-რედია-ცერკარიას ციკლში უსქესოა, რომლის დროსაც შთამომავლობა მიიღება ჩანასახოვანი უჯრედების დიფერენცირებით. ეს პერიოდი ცნობილია **ჩანასახოვანი უჯრედების ციკლის** სახელწოდებით. სქესობრივი გამრავლება აღინიშნება მხოლოდ ზრდასრულ ორგანიზმში. თანამედროვე კონცეფციით, დიგენეზური ტრემატოდების მოლუსკის ორგანიზმში გამრავლება წარმოადგენს **თანმიმდევრულ პოლიემბრიონიას**, რომლის დროსაც ხდება ერთი ზიგოტიდან მრავალი ჩანასახის წარმოქმნა გამეტების წარმოქმნის გარეშე. არსებობს გარკვეული მტკიცებულება ზოგიერთი დიგენეზური ტრემატოდის სპოროცისტებში **პარტენოგენეზური** და აგრეთვე, პოლიემბრიონული გამრავლების არსებობის თაობაზე. დიგენეზური ტრემატოდების სასიცოცხლო ციკლის ყველა სტადიას გააჩნია გენების იდენტური ნაკრები, თუმცა, ამ გენების ექსპრესია განსხვავებულია სხვადასხვა სტადიაზე. ლარვული განვითარების მონაკვეთში, სხვადასხვა დროს ხდება ზოგიერთი გენის ექსპრესია, ხოლო სხვების დათრგუნვა (სუპრესია). მაგალითად, გენები, რომლებიც განსაზღვრავენ მოლუსკში არსებული ლარვის გარდაქმნას რედიად, სუპრესირებულია იმ დროს, როცა სპოროცისტის წარმოქმნა ხდება, და პირიქით. ამ აქტივაცია-სუპრესიის გამშვები მექანიზმი დადგენილი არ არის.

მოცემული სახეობის სასიცოცხლო ციკლი თითქმის ყოველთვის ერთნაირად მიმდინარეობს, თუმცა, გარემო ფაქტორები (როგორიცაა ტემპერატურის ცვლილებები) და ექსპერიმენტული მანიპულაციები (როგორიცაა ერთი მოლუსკიდან მეორე მოლუსკში ტრანსპლანტაცია) ცვლიან თანმიმდევრულ სურათს ზოგიერთ დიგენეზურ ტრემატოდაში. ეს ცვლილებები ძირითადად ეხება მოლუსკში ლარვული თაობების რიცხვსა და ტიპს.

• ფიზიოლოგია

გასული ორი ათწლეულის განმავლობაში, მნიშვნელოვანი ინფორმაცია იქნა მოპოვებული დიგენეზური ტრემატოდების ბიოქიმიასა და ფიზიოლოგიასთან დაკავშირებით. ამ ინფორმაციის დიდი ნაწილი მომდინარეობს ცხვრის ღვიძლის მწოველას **Fasciola hepatica**-ს შესწავლიდან. მრავალი ფაქტორი განაპირობებს ამ მწოველას ინტენსიურ კვლევას: ზრდასრული ჭია დიდი ზომისაა და მასზე მუშაობა ადვილია, სასიცოცხლო ციკლი ადვილად შეიძლება მიღებულ იქნას ლაბორატორიაში, ამ სახეობის ეკონომიური და სამედიცინო მნიშვნელობა იწვევს დიდ ინტერესს და ექსპერიმენტებისათვის საჭირო ფონდების მოზიდვას. ამავე მიზეზით ინტენსიურად შეისწავლებოდა ადამიანის სისხლის მწოველები ანუ შისტოსომები. სამწუხაროდ, სხვა გვარებისა და ლარვული ფორმების ფიზიოლოგიისა და ბიოქიმიის შესახებ ინფორმაცია მწირია. დიგენეზური ტრემატოდების ფიზიოლოგიისა და ბიოქიმიის ქვემოთ მოცემული განხილვა ეყრდნობა გვარების **Fasciola** და **Schistosoma** შესწავლას.

ამ ფორმებში ენერგიის მთავარ წყაროს წარმოადგენს სუბსტრატული ფოსფორილირება გლიკოლიზის გზით, რომლის დროსაც გლიკოგენი და გლუკოზა წარმოადგენენ იმ მთავარ ნახშირწყლებს, რომელთა მეტაბოლიზმიც ხდება. ჟანგბადის არსებობის პირობებშიც კი, (როგორც სისხლძარღვის პირებში შისტოსომების არსებობაა) გლიკოლიზი წარმოადგენს ენერგიის მთავარ წყაროს. **Fasciola**-ში ჟანგბადის გამოყენება ხდება მისი არსებობის დროს, მაგრამ ძნელი დასადგენია, თუ როგორია ამ პროცესის წვლილი ორგანიზმის ენერგიის მთლიან მოთხოვნილებაში. საკამათოა, არსებობს თუ არა ფუნქციური ტრიკარბონული მჟავების (**TCA**) ციკლი **Fasciola**-ში ან შისტოსომებში. თუ ეს ციკლი არსებობს, ალბათ მისი მთლიანი როლი ენერგიის წარმოქმნაში მინიმალურია. **TCA** ციკლის ზოგიერთი ფერმენტი შეიძლება გამოყენებულ იქნას სხვა მეტაბოლური გზის დროს

ზოგიერთ შემთხვევაში. დიგენეზური ტრემატოდების გლიკოლიზზე, როგორც ენერგიის წყაროზე, დამოკიდებულება სასარგებლო აღმოჩნდა ეფექტური მედიკამენტების შემუშავების საქმეში ამ პარაზიტებით გამოწვეული დაავადებების სამკურნალოდ. მაგალითად, სამვალენტოანი სტიბიუმის შენაერთების გამოყენება შისტოსომოზის სამკურნალოდ გამომდინარეობს იქიდან, რომ ეს შენაერთები ახდენენ ფოსფოფრუქტოკინაზას - გლიკოლიზის მნიშვნელოვანი ფერმენტის - ინჰიბირებას. ნებისმიერი ეფექტური მედიკამენტისათვის დაცული უნდა იქნას ის პირობა, რომ არ უნდა ზიანდებოდეს მასპინძლის ექვივალენტური ფერმენტი მედიკამენტის იმ კონცენტრაციით, რომელიც აზიანებს პარაზიტს.

დღემდე შესწავლილი სახეობების მირაციდიები და ცერკარიები წარმოადგენენ ობლიგატურ აერობებს, რომელშიც იყენებენ ჟანგვით ფოსფორილირებას ენერგიის წყაროდ. მოლუსკში განვითარებადი ლარვული სტადიები, მეორეს მხრივ, უფრო ემსგავსებიან ზრდასრულ ფორმებს მათი სუბსტრატულ ფოსფორილირებაზე დამოკიდებულებით.

Fasciola-სა და შისტოსომების სინთეზური აქტივობის თაობაზე არსებული მწირი ინფორმაცია გვიჩვენებს, რომ ეს პარაზიტები დამოკიდებული არიან თავიანთ მასპინძელზე მრავალი მნიშვნელოვანი ნივთიერების თვალსაზრისით, როგორცაა პირიმიდინები, არგინინი და ლიპიდები (სტეროლები, ნაჯერი და უჯერი ცხიმოვანი მჟავები). მათ, ალბათ, შეუძლიათ მოახდინონ რთული ლიპიდების სინთეზი, თუ დაეუშვებთ, რომ მიენოდებათ მნიშვნელოვანი მოლეკულები, ცხიმოვანი მჟავები.

• მკურნალობა

ადამიანის დაავადების გამომწვევი ტრემატოდებით გამოწვეულ დაავადებათა სამკურნალოდ ყველაზე ეფექტურია პრაზიკვანტელის პერორალური მიღება. თუმცა მედიკამენტის მოქმედების ხასიათი კვლევის სტადიაშია, ცნობილია, რომ ის მოქმედებს ძირითადად ტეგუმენტზე, იწვევს მის ვაკუოლიზაციას. კალციუმის იონების განვლადობის დაზიანებით იწვება კალციუმის იონების სწრაფი დიფუზია და პარაზიტის კუნთების სწრაფი დამბლა, თუმცა პრაზიკვანტელი არაეფექტურია **Fasciola hepatica**-ს მიერ გამოწვეული ფასციოლოზის სამკურნალოდ. როგორც ჩანს, გამოყენებული დოზის მიმართ **Fasciola**-ს ტეგუმენტი უფრო რეზისტენტულია, ვიდრე სხვა მწოველებისა. არ არის ცნობილი, ეს რეზისტენტობა გამოწვეულია ტეგუმენტის განვლადობით თუ სხვა ფაქტორებით. ცნობილია მხოლოდ, რომ მედიკამენტის რაოდენობა **F. hepatica**-ს კუნთების ტეტანუსის გამოსაწვევად 100-ჯერ მეტია საჭირო ვიდრე სხვა მწოველებისათვის.

მწოველების - TREMATODA კლასიფიკაცია *

ტიპი Plathelminthes

- **კლასი Turbellaria** - უმთავრესად თავისუფლად მცხოვრები ხმელეთის, მტკნარი წყლის და ზღვის ფორმებია; ზოგიერთი წარმოადგენს კომენსალს ან უხერხემლოების, ძირითადად კანეკლიანებისა და მოლუსკების პარაზიტს.
- **კლასი Monogenea** - ყველა პარაზიტებია. მათი უმრავლესობა ექტოპარაზიტია, რომლებიც ბინადრობენ თევზების კანსა და ლაყურებზე. მხოლოდ ზოგიერთი ცხოვრობს მომწელებელი სისტემის წინა (სტომადეუმი) და უკანა (პროქტადეუმი) ნაწილში ან მათ განშტოებებში.

* კლასიფიკაცია მოიცავს მხოლოდ იმ ტაქსონომიურ ჯგუფებს, რომლებშიც ტექსტში განხილული პარაზიტული სახეობები შედის.

● **კლასი Trematoda** - ყველა პარაზიტია, ძირითადად საჭმლის მომნელებელი სისტემის; პარაზიტობენ ხერხემლიანთა ყველა კლასში, შეიცავს სამ ქვეკლასს.

● **ქვეკლასი Aspidogastrea** - უმრავლესობას გააჩნია ერთი მასპინძელი, მოლუსკი; ზოგიერთი მომწიფებას განიცდის ზღვის კუებში ან თევზებში და მათი შუალედი მასპინძელია მოლუსკი ან ომარი.

● **ქვეკლასი Digenea** - სასიცოცხლო ციკლში გააჩნიათ ორი შუალედური მასპინძელი მაინც, პირველი, თითქმის ყოველთვის მოლუსკია, მრავალი სახეობა ხერხემლიანთა სხვადასხვა ჯგუფის პარაზიტია.

● **ზეოჯახი SCHISTOSOMATOIDEA** - ცალსქესიანი ზრდასრულები სახლობენ საბოლოო მასპინძლის სისხლძარღვებში; სახა არ გააჩნიათ; სასიცოცხლო ციკლში მეორე შუალედური მასპინძელი არ გააჩნიათ; ცერკარია – ფურკოცერკი, შედარებით მოკლე განშტოებებითაა; ცერკარიას პირის მისანოვარი შეცვლილია გამოსანევი შეჭრის ორგანოთი; ცერკარიის თვალაკები პიგმენტისა ან უპიგმენტოა; თევზების რეპტილიების, ფრინველებისა და ძუძუმწოვრების პარაზიტებია (ტექსტში განხილულია გვარი *Schistosoma*).

● **ზეოჯახი ECHINOSTOMATOIDEA** - ზრდასრულ ფორმასა და ცერკარიას გააჩნია პირის გარშემო საყელო, რომელიც ჩვეულებრივ შეიარაღებულია ეკლებით; რეპტილიების, ფრინველების და ძუძუმწოვრების პარაზიტებია. (ტექსტში განხილულია გვარები: *Fasciola*, *Fasciolopsis*, *Echinostoma*).

● **ზერიგი EPITHELIOCYSTIDIA** - ემბრიონული გამოყოფი ბუშტი შეცვლილია მეზოდერმული წარმოშობის ეპითელური უჯრედებით; ცერკარია მარტივი, სწორი კუდით; ცერკარიას ჩვეულებრივ, გააჩნია პირის სტილეტი.

● **ზერიგი ALLOCREADIOIDEA** - ზრდასრულ ფორმას გააჩნია რამდენიმე მორფოლოგიური ტიპი; თვალაკები ან აქვთ, ან არა აქვთ; პირის მისანოვარი, ძირითადად, მარტივია, ზოგჯერ ნანაზარდებით; აცეტაბულუმი სხეულის წინა ნაწილშია მოთავსებული, სათესლეები – სხეულის უკანა ნაწილში; საკვერცხე მდებარეობს სათესლეების წინ; ცერკარიას, ჩვეულებრივ, გააჩნია თვალაკები; თევზების, ამფიბიების, ქვეწარმავლების და ძუძუმწოვრების პარაზიტებია (ტექსტში განხილულია გვარი *Paragonimus*).

● **ზეოჯახი OPISTHORCHIOIDEA** - ცერკარიას გააჩნია კარგად განვითარებული პენეტრაციული ჯირკვლები; ცერკარიას პირის მისანოვარი გარეთ იწევა; ცერკარიას მუცლის მისანოვარი რუდიმენტულია; თევზების, ამფიბიების, ქვეწარმავლების, ფრინველების და ძუძუმწოვრების პარაზიტებია (ტექსტში განხილულია გვარები: *pisthorchis*, *Clonorchis*, *Heterophyes*, *Metagonimus*).

შინაგანი ორგანოების მწოველები

ადამიანის სხვადასხვა შინაგანი ორგანოს ინფიცირებას ახდენენ სახეობები, რომლებიც მიეკუთვნებიან ხუთ ოჯახსა და შეიძლება გვარს. გვარები *Fasciola*, *Clonorchis* და *Opisthorchis* სახლობენ ღვიძლში; დანარჩენი ოთხი გვარის *Fasciolopsis*, *Heterophyes*, *Metagonimus* და *Echinostoma*-ს სახეობები – წვრილ ნაწლავებში; გვარი

Paragonimus – ის რამდენიმე სახეობა, განსაკუთრებით **P.westermani**, ცხოვრობს ფილტვებში. მეტი მოხერხებულობისათვის, ორგანიზმების განხილვა ტექსტში მოცემულია ინფექციის ლოკალიზაციის მიხედვით და არა ფილოგენეზური ურთიერთობების მიხედვით.

ღვიძლის მწოველი **FASCIOLA HEPATICA**

Faciola hepatica, ცხვრის ღვიძლის მწოველი წარმოადგენს ადამიანის დიგენეზური ტრემატოდებიდან ერთ-ერთი ყველაზე დიდი ზომის (30 მმ სიგრძითა და 13 მმ სიგანით) პარაზიტს. გარდა დიდი ზომისა, **F. hepatica** –ს ახასიათებს ძლიერ დატოტვილი სათესლეები და ნაწლავის არხები; მოკლე, დატოტვილი საშვილოსნი, პირისა და მუცლის მისანოვრები თანაბარი ზომისაა; სხეულის წინა ნაწილი გამოწეულია და ეწოდება **თავის კონუსი**, რომელზეც მდებარეობს პირის მისანოვარი. სხეულის ორივე მხარეს გააჩნია საყვიტრე, რომელიც სხეულის ბოლომდე გრძელდება; ზრდასრული ჭია ცხოვრობს ძუძუმწოვარი მასპინძლის ნაღვლის სადინარებში, ნაღვლის ბუშტსა და ღვიძლის ქსოვილში. (სურ.26)

• სასიცოცხლო ციკლი

Faciola hepatica-ს პარაზიტოლოგიაში განსაკუთრებული ადგილი უკავია, რადგანაც დიგენეზურ ტრემატოდებს შორის პირველად მისი სასიცოცხლო ციკლი იყო სრულყოფილად შესწავლილი, რამაც ბიძგი მისცა ყველა მომდევნო გამოკვლევას. ოვალური კვერცხი მოზრდილია (130-150 მკმ x 63-90 მკმ), გააჩნია ოპერკულუმი (სახურავი) და მოყვითალო ყავისფერია (სურ. 26). კვერცხების დაყრა ხდება მირაციდიუმის სრულ განვითარებამდე. მასპინძლის საჭმლის მომნელებელი ტრაქტისა და ნაღვლის საერთო სადინარის გავლით, კვერცხები გარეთ ხვდებიან ფეკალიებთან ერთად. ამ დროს ისინი უნდა მოხვდნენ მტკნარ წყალში, რომ ციკლი გაგრძელდეს.

წყალში მოხვედრიდან 4-15 დღეში, დაახლოებით 22°C ტემპერატურის პირობებში კვერცხის სახურავი იხსნება და სრულად განვითარებული მირაციდიუმი გამოდის წყალში. მას გააჩნია თვალაკები და დადებითი ფოტოტაქსისის უნარი. მირაციდიუმი რომ გადარჩეს, საჭიროა 8 საათში მან მოძებნოს ხელსაყრელი მასპინძელი - მოლუსკი. პირველი შუალედური მასპინძლის როლს ასრულებენ შემდეგი გვარების წარმომადგენლები: **Lymnaea**, **Succinea**, **Fossaria**, **Praticolella**. მასპინძელში შეჭრის შემდეგ მირაციდიუმი გარდაიქმნება სპოროციტად, რომელიც დასაბამს აძლევს დედა რედიას, რომელიც თავის მხრივ წარმოქმნის შვილეულ რედიებს. ჩანასახოვანი ბუშტები შვილეული რედიას გამოიჩეკ საკანში გარდაიქმნებიან ცერკარიად, რომელიც გამოდის მოლუსკიდან და თავისუფლად დაცურავს. წყლის მცენარეზე ან რაიმე საგანზე მიმაგრების შემდეგ, იცლის კუდს, ინციტირებს და გარდაიქმნება მეტაცერკარიად. მცენარეებით კვების დროს ცხვრის ან მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ორგანიზმში ხვდება მეტაცერკარია. ადამიანის დაინფიცირება ხდება დაბინძურებული მცენარეების მიღებისას.

საბოლოო მასპინძელში მოხვედრილი მეტაცერკარია განიცდის ექსციზტირებას თორმეტგოჯა ნაწლავში, ხვრეტს ნაწლავის კედელს და სხეულის სიღრუიდან შედის ღვიძლში. ღვიძლის პარენქიმაში გადაადგილებისას მეტაცერკარიები იკვებებიან ღვიძლის უჯრედებით და სისხლით; როდესაც ნაღვლის სადინარებს მიაღწევენ, დაახლოებით 12 კვირაში, ისინი ღებულობენ სქესმნიფე ფორმას. ზრდასრულ **F. hepatica**-თი დაინფიცირება აღინიშნება მთელ მსოფლიოში, მზარდი მნიშვნელობით კარიბის ზოგიერთ კუნძულსა და სამხრეთ ამერიკაში, აგრეთვე, სამხრეთ საფრანგეთში, დიდ ბრიტანეთსა და ალჟირში. ადამიანის დასნებოვნება

უფრო ხშირად აღინიშნება იმ რეგიონებში, სადაც მისდევენ ცხვრებისა და მსხვილ-ფეხა რქოსანი პირუტყვის მოშენებას. ამ ცხოველების დაავადება იწვევს მატყლის, რძისა და ხორცის ძლიერ დანაკარგებს.

• სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი

ადამიანის დასნებოვნება *F. hepatica*-თი, ანუ ფასციოლოზი ხასიათდება ღვიძლის ქსოვილისა და ნაღვლის სადინარების ძლიერი დესტრუქციით, სისხლჩაქცევებით, კანის სისხლძარღვების ატროფიით და პოტენციურად ლეტალური პათოლოგიური ცვლილებებით. მექანიკური დაზიანების გარდა, ჭიას შეუძლია გამოიწვიოს ანთებითი რეაქციები, როდესაც მასპინძლის ორგანიზმის მგრძნობელობა იზრდება პარაზიტის მეტაბოლიტების მიმართ. არასქესმნიფე ჭიები შეიძლება დაიკარგონ სხეულის სიღრუეში, განიცადონ ინციტირება ექტოპიურ ქსოვილში და შემდგომში კალცინაცია. საწყისი სიმპტომებია ძლიერი თავის ტკივილი, წელის ტკივილი, ციებ-ცხელება, მტკივნეული ან ციროზული ღვიძლი, რასაც თან ახლავს დიარეა და ანემია, რაც მიუთითებს შორს წასულ ინფექციაზე.

ლაბორატორიული დიაგნოზი ემყარება დამახასიათებელი კვერცხების იდენტიფიცირებას პაციენტის ფეკალიებში. კომპიუტერული ტომოგრაფია (CAT) გამოსადეგია დიაგნოსტიკისათვის. ღვიძლგარეთა ინფექციის შემთხვევაში ძლიერ ეფექტურია ფერმენტთან დაკავშირებული იმუნოსორბენტული ანალიზი (**enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA**). დიაგნოზის დასმისთვის აგრეთვე გამოიყენება იმუნოლოგიური მეთოდი მონოკლონური ანტისხეულების გამოყენებით, რაც იძლევა ექსკრეტორული/სეკრეტორული ანტიგენების განსაზღვრის საშუალებას.

საინტერესოა, რომ როდესაც შუა აღმოსავლეთში ადამიანი იკვებება უმი ღვიძლით, რომელიც შეიცავს *F. hepatica*-ს. იგი იწვევს ტკივილს, გაღიზიანებას, ხმის ჩახლენას და ხველას, რაც გამოწვეულია ახალგაზრდა ჭიების მიმაგრებით პირის ღრუს ან ხახის გარსებზე.

• მკურნალობა

პრაზიკვანტელი, რომელიც წარმატებით გამოიყენებოდა სხვადასხვაგვარი ტრემატოდული ინფექციების სამკურნალოდ, არაეფექტურია *Fasciola*-ს მიმართ. ფასციოლოზის სამკურნალოდ დღეისათვის რეკომენდებულია ტრიკლაბენდაზოლის ერთჯერადი პერორალური მიღება ან, როგორც ალტერნატივა, 10-15 დოზა ბითიონოლი.

ფასციოლოზის დროს მასპინძლის იმუნური პასუხის შესწავლისას კონცენტრირება ხდებოდა ექსკრეტორულ/სეკრეტორულ ანტიგენებზე, რომლებიც გამოიყენება იმუნოდიაგნოზირებისას. ზოგიერთი ანტიგენი მაგალითად, *F. hepatica*-ს პროტეაზები, გამოსადეგია შინაური პირუტყვის ვაქცინების შექმნაში.

ჩინური მწოველა - CLONORCHIS SINENSIS

Clonorchis sinensis, ჩინური ანუ აღმოსავლური ღვიძლის მწოველა, ფართოდაა გავრცელებული კორეაში, იაპონიაში, ჩინეთში, ტაივანსა და ვიეტნამში. მან დაასნებოვნა სულ ცოტა 19 მილიონი ადამიანი. *Opisthorchiidae*-ს ოჯახის წარმომადგენელთა განმასხვავებელი თავისებურებაა მათი პატარა მისანოვრები. ეს მწოველები აინფიცირებენ ქვეწარმავლების, ფრინველებისა და ძუძუმწოვრების სანაღვლე გზებს. პირველ შუალედურ მასპინძელს წარმოადგენს მოლუსკი, ხოლო მტკნარი წყლის თევზი, როგორიცაა კობრი, ასრულებს მეორე შუალედური მასპინძლის როლს. (სურ.27)

• სასიცოცხლო ციკლი

ზრდასრული ჭია სახლობს მასპინძელი ადამიანის ნაღვლის სადინარებში; მისი ზომა მერყეობს 12-20 მმ სიგრძისა და 3-5 მმ სიგანის ფარგლებში. სხეულის წინა მხარე ვიწროა, ხოლო უკანა – ბლავი. მუცლის მისანოვარი ცუდადაა განვითარებული და მდებარეობს სხეულის წინა მეოთხედში, სასქესო ხვრელის უკან. ნაწლავის ბრმა არხები ჩადის სხეულის ბოლომდე. საკვერცხე მდებარეობს სხეულის ცენტრში, დატოტვილი წყვილი სათესლის წინ. საყვითრეები ლატერალურადაა განლაგებული, საშვილოსნო ძლიერ დახვეულია, ის მოიცავს მანძილს საკვერცხის უბნიდან სასქესო ხვრელამდე. კვერცხის ზომა შეადგენს 29 მკმ x 16 მკმ, გააჩნია ოპერკულუმი, რომლის ძირშიც არის საყელო ან ნაკეცი, რაც კვერცხებს აძლევს უჩვეულო (ურნის) ფორმას. კვერცხის დამახასიათებელ თავისებურებას შეადგენს, აგრეთვე, გამობურცულობა, რომელიც მდებარეობს ნაჭუჭზე, სახურავის სანინალმდეგო ბოლოზე.

კვერცხის დადება ხდება ნაღვლის სადინარებში და ფეკალებთან ერთად გარეთ გამოდის. თუმცა კვერცხი შეიცავს სრულად განვითარებულ მირაციდიუმს, ის არ იჩეკება მტკნარ წყალში მოხვედრისთანავე. გამოჩეკვა ხდება შუალედური მოლუსკი მასპინძლის მომწელებელ ტრაქტში. მოლუსკი შეიძლება მიეკუთვნებოდეს ჩამოთვლილი გვარებიდან ერთ-ერთს: *Parafossarulus*, *Bulimus*, *Semisulcospira*, *Alocinma*, *Malenoides*. გამოთავისუფლებული მირაციდიუმი გადის ნაწლავის კედელში, ხდება ჰემოციელში და შემდეგ მომწელებელ ჯირკვალში, სადაც ის გარდაიქმნება სპოროციტად. სპოროციტიდან ვითარდება რედია, ამ უკანასკნელიდან კი ცერკარია. მოლუსკიდან გამოსული ცერკარია რომ გადარჩეს, ის 24-48 საათში უნდა მოხვდეს მტკნარი წყლის თევზის კანში, ლაყურებში, ფარფლებში ან კუნთებში. ერთ-ერთ ამ ქსოვილში მოხვედრის შემდეგ, ცერკარია კარგავს კუდს, განიცდის ინციტირებას და წარმოიქმნება მეტაცერკარია. თევზების მრავალი სახეობა, რომლებიც მიეკუთვნებიან ოჯახს *Cyprinidae*, ასრულებს მეორე შუალედური მასპინძლის როლს. ადამიანის დასნეობვება ხდება უმი ან ცუდად მომზადებული თევზის (შებოლილი, დამარილებული) საკვებად გამოყენებისას. მეტაცერკარიას ექსციტირება ხდება თორმეტგოჯაში, შემდეგ ის მიგრირებს ნაღვლის საერთო სადინარსა და ნაღვლის სადინარებში, სადაც ის აღწევს სქესმნიფე ფორმას. ეს ხდება ექსციტირების შემდეგ დაახლოებით ერთ თვეში. *Clonorchis sinensis* შეიძლება 25 წლამდე ცხოვრობდეს მასპინძელ ადამიანში. (სურ.27)

• პათოლოგია

რეზერვუარი მასპინძლები: კატა, ძაღლი, ვეფხე, მელია, მაჩვი, ნავი, ასრულებენ მნიშვნელოვან როლს აღმოსავლური მწოველების პოპულაციის შენარჩუნებაში ბუნებრივ კერებში. ძუძუმწოვრების ინფიცირების მაღალი სიხშირე, აზიაში მტკნარი წყლის თევზების მოშენების ზრდა და უმი თევზით კვება ქმნის კლონორქიოზით დაავადების სერიოზულ პრობლემას. აზიაში, გუბურებში მცენარეულობის ზრდის გასაძლიერებლად, იყენებენ ადამიანის ექსკრემენტებს. ჰონგ-კონგში, სადაც თევზის ფერმები ძალიან გავრცელებულია, ადამიანის კლონორქიოზის შემთხვევები 14%-ს აღწევს; სოფლებში, ენდემურ არეებში ამ მაჩვენებელმა შეიძლება მიაღწიოს 80 %-მდე.

• სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი

მასპინძელ ადამიანში ყველაზე მეტად ზიანდება ნაღვლის სადინარები მექანიკური და ტოქსიკური გაღიზიანების გამო. დაზიანების მასშტაბები დამოკიდებულია ჭიების არსებულ რაოდენობაზე, რომელიც ზოგიერთ შემთხვევაში აღწევს ათასებს; 6,000-ზე მეტი ზრდასრული ჭია იქნა მიღებული აუტოფსიით ერთი პაციენტის ორგანიზმიდან. ასეთ უკიდურეს შემთხვევაში გამოხატულია ლვიძლის გადიდება,

ნაღვლის სადინარების გასქელება, ფიბროზი და ღვიძლის პარენქიმის გარკვეული ფესტრუქციული ცვლილება. *Fasciola*-საგან განსხვავებით, *Clonorchis* არ შედის ღვიძლის ქსოვილში და ხშირია ნაწლავური დარღვევებიც. კლონორქოზი იშვიათადაა ფატალური.

დადებითი დიაგნოზის დასმა ხდება კვერცხების აღმოჩენით ფეკალიებში ან ნაღვლის დრენაჟში. აუცილებელია, რომ ეს კვერცხები განვასხვავოთ *heterophyids*-ის კვერცხებისაგან (იხ. ქვემოთ). კლინიკური გამოკვლევა განმტკიცებულია იმ შემთხვევაში, როდესაც ღვიძლის გადიდებას თან ერთვის პაციენტის ცხოვრება ენდემურ ადგილებში. გამოკვლევის პროცესშია იმუნოდიაგნოსტიკური მეთოდი *C. sinensis* რეკომბინანტული ცილების (ანტიგენების) გამოყენებით *C. sinensis* სპეციფიური IgG და IgE ანტისხეულების აღმოსაჩენად.

კატის მწოველა - *OPISTHORCHIS FELINEUS* და სამხრეთ აზიური ღვიძლის მწოველა - *OPISTHORCHIS VIVERRINI*

Opisthorchis felinus და *O. viverrini* წარმოადგენენ თევზის მჭამელი ძუძუმწოვრების, მათ შორის ადამიანის პარაზიტებს. *Opisthorchis felinus* ყველაზე მეტად გავრცელებულია სამხრეთ, ცენტრალურ და აღმოსავლეთ ევროპაში, თურქეთში, რუსეთის სამხრეთ ნაწილში, ვიეტნამში, ინდოეთსა და იაპონიაში. აგრეთვე, აღინიშნება პუერტო რიკოსა და კარიბის ზღვის კუნძულებზეც. ტაილანდში, ლაოსსა და სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიაში, *O. viverrini* აღინიშნება 1-3 მილიონ ადამიანში. ამ ქიებით დასნეობენებულ ადამიანს აღენიშნება დიარეა, ნაღვლის სადინარის კედლის გასქელება და მისი შემდგომი ეროზია.

O. felinus-ისა და *O. viverrini*-ს სასიცოცხლო ციკლები *C. sinensis*-ის სასიცოცხლო ციკლის მსგავსია. ისინი შუალედურ მასპინძლებად იყენებენ *Bithynia*-ს გვარის მოლუსკებსა და *Cyprinidae*-ს ოჯახის თევზებს. უფრო გავრცელებულია ცხოველების დაინფიცირება ამ ქიებით. ადამიანის დასნეობენება ხდება უმი ან ცუდად მომზადებული თევზის (რომელიც შეიცავს ინცისტირებულ მეტაცერკარიებს) საკვებად გამოყენების შემთხვევაში. ენდემურ ადგილებში მნიშვნელოვან რეზერვუარულ მასპინძლებს წარმოადგენენ კატისებრნი. კლინიკურად ოპისტორქოზი არ განიჩნევა კლონორქოზისაგან, მკურნალობაც კლონორქოზის მსგავსია. (სურ.28)

ნაწლავის მწოველავი *FASCIOLOPSIS BUSKI*

Fasciolopsis buski წარმოადგენს ყველაზე დიდი ზომის დიგენეზურ ტრემატოდას, რომლის სიგრძე აღწევს 75მმ-ს, ხოლო სიგანე 20 მმ-ს. მორფოლოგიურად ის *Fasciola hepatica*-ს მსგავსია მცირე, მაგრამ მნიშვნელოვანი განსხვავებებით. *F. buski*-ის ნაწლავს არ გააჩნია გვერდითი განშტოებები, მუცლის მისანოვარი ბევრად უფრო დიდია, ვიდრე პირის მისანოვარი და მას არ გააჩნია თავის კონუსი. ასევე *Fasciolidae*-ს ოჯახის ყველა სხვა წევრისაგან იმით განსხვავდება, რომ *F. buski* სახლობს ადამიანის და ღორის წვრილ ნაწლავში და არა ღვიძლში.

• სასიცოცხლო ციკლი

ზრდასრული ჭია სახლობს წვრილი ნაწლავის თორმეტგოჯისა და მღივი ნაწლავის უბანში, სადაც მისანოვრებით ემაგრება ღორწოვან ეპითელიუმს. დღეში დებს 25,000 კვერცხს, რომელიც არ განსხვავდება *F. hepatica*-ს კვერცხებისაგან. კვერცხები გამოიყოფიან ფეკალიებთან ერთად და, სასიცოცხლო ციკლის გაგრძელების შემთხვევაში, უნდა მოხდნენ მტკნარ წყალში. აქ ხდება მირაციდიუმის განვითარება და 3-7 კვირაში (ტემპერატურის მიხედვით) გამოჩეკვა. *Segmentina* ან

Hippeutis გვარის მოლუსკში მოხვედრის შემდეგ, მირაციდიუმი გარდაიქმნება სპოროციტად, რომლისგანაც შემდგომში ვითარდება რედიების ორი თანმიმდევრული შთამომავლობა. მირაციდიუმის მოლუსკში შეჭრიდან 4-7 კვირაში შეიღებული რედიიდან გამოდის ცერკარია, ის ბრუნდება წყალში და ინციტირებს მტკნარი წყლის მცენარეებზე, უფრო ხშირად წყლის ნაბლზე, წყლის ბამბუკზე, წყლის თხილზე და ლოტოსზე. თერმულად დაუმუშავებელი და დაბინძურებული მცენარეების საკვებად გამოყენებისას ადამიანის ორგანიზმში ხდება ინციტირებული მეტაცერკარიები, რომელთა ექსცისტირებაც ხდება წვირლ ნაწლავებში, ამის შემდეგ ისინი ეკრობიან ლორწოვანს და 25-30 დღეში მათგან ვითარდება სქესმნიფე ფორმა. (სურ.29)

• პათოლოგია

ადამიანის დასნებოვნება **F. buski**-ით აღინიშნება ცენტრალურ და სამხრეთ ჩინეთში, ტაივანში, ლაოსში, ვიეტნამში, კამბოჯაში, ინდოეთში, კორეასა და ინდონეზიაში. მიმღებლობა, ძირითადად, ხდება ინციტირებული მეტაცერკარიების მოხვედრისას ადამიანის ორგანიზმში, ცოცხალი მცენარეებით კვებისას, რომლებიც იზრდება ადამიანის ან ღორის ფეკალიებით განაყოფიერებულ გუბურებში. მცენარეთა გაშრობა და თერმული დამუშავება კლავს მეტაცერკარიებს. **F. buski**-ის ყველაზე მნიშვნელოვან რეზერვუარს წარმოადგენენ ღორები.

• სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი

ჭიები აქტიურად იკვებებიან არა მარტო მასპინძლის ნაწლავის შიგთავსით, არამედ ლორწოვანითაც, რითაც ინვევენ ანთებას, დაწყლულებას, აბსცესებს თავიანთი მიმაგრების ადგილებში. დამახასიათებელია დიარეა, გულის რევა და ნაწლავის ტკივილი, განსაკუთრებით დილის საათებში. მწვავე შემთხვევებში აღინიშნება ნაწლავის შეშუპება. კვების დროს შეიძლება შემსუბუქდეს მუცლის ტკივილი, მიუხედავად იმისა, რომ საკვები შეიძლება შეიცავდეს ინფიცირებულ მცენარეებს; ასეთ შემთხვევაში შემდგომში ხდება სიმპტომების დამძიმება. ჭიის დიდმა ზომებმა შესაძლოა გამოიწვიოს ნაწლავების გაუვალბობა. ჭიის მეტაბოლიტებზე რეაქციამ შეიძლება გამოიწვიოს ისეთი კლინიკური სიმპტომები, როგორიცაა ზოგადი ლეიკოციტოზი (ლეიკოციტების მომატება), ანემია და ეოზინოფილია. პაციენტები, რომლებიც თავისუფლდებიან ჭიებისაგან, ჩვეულებრივ, ჯანმრთელდებიან, თუმცა, მწვავე ინფექციები შეიძლება იყოს ფატალური. როდესაც კლინიკური სიმპტომები ჩნდება ენდემურ ზონაში, დიაგნოზი უნდა განმტკიცდეს კვერცხების აღმოჩენით ფეკალებში, ან შესაძლოა შემთხვევით მთლიანი ჭიაც იქნას ნანახი ფეკალიებში ან ნალებინებ მასაში.

ECHINOSTOMA TRIVOLVIS

გვარი **Echinostoma**-ისა და მისი მონათესავე გვარების წარმომადგენლები აინფიცირებენ ადამიანებსა და ცხოველებს. ზრდასრული ექინოსტომების ამოცნობა ადვილია ეკლებიანი "საყელოს" არსებობის გამო თავის ზურგის მხარისა და გვერდების გარშემო. ჩვეულებრივ, ზრდასრული ჭია წაგრძელებულია. გააჩნია შედარებით დიდი ზომის მუცლის მისანოვარი, რომელიც მდებარეობს სხეულის უკანა ნაწილში; საკვერცხე სათესლეების წინაა მოთავსებული; მოკლე საშვილოსნო შედგება მხოლოდ აღმავალი ნაწილისაგან, რომელიც მთავრდება სასქესო ხვრელთან, მუცლის მისანოვრის წინ. დიდი სახურავიანი კვერცხის სიგრძეა 90-126 მკმ, ხოლო სიგანე 54-71 მკმ; ყოველ მოცემულ დროს საშვილოსნოში ცოტა კვერცხია. **Echinostoma trivolvis** ტიპურია ექინოსტომის გვარის სახეობების, რომლებიც ადამიანის პარაზიტებია; მათ შორის ძირითად განსხვავებას შეადგენს "საყელოში" ეკლების რაოდენობა და განლაგება.

• სასიცოცხლო ციკლი

E. trivolvis სასიცოცხლო ციკლი ისეთივეა, როგორც ექინოსტომების უმრავლესობისთვისაა დამახასიათებელი. სახურავიანი კვერცხები გარეთ გამოდის საბოლოო მასპინძლის ფეკალიებთან ერთად და ციკლის გასაგრძელებლად საჭიროებს მტკნარ წყალს. კვერცხის დადებისას მირაციდიუმი იმყოფება განვითარების ძალზე ადრეულ სტადიაზე და საჭიროებს 2-5 კვირას, რომ მიაღწიოს მომწიფებულ მდგომარეობას, რომლის შედეგადაც ის იჩეკება და შედის მოლუსკში, რომელიც მიეკუთვნება სამიდან ერთ-ერთ გვარს: **Lymnaea**, **Physa** ან **Bithynia** მტკნარი წყლის სხვადასხვაგვარი მუცელფეხიანები და პელესიპოდები ასრულებენ მასპინძლის როლს სხვა ექინოსტომებისათვის. მასპინძელ მოლუსკში ვითარდება სპოროციტების ერთი და რედიების ორი თაობა. შვილეული რედიიდან გამოდის თავისუფლად მცურავი ცერკარია, რომელიც შედის წყალში, იჭრება წყლის სხვადასხვაგვარ ცხოველში (მოლუსკების ჩათვლით) და ინცისტირებს. მოლუსკი შეიძლება ასრულებდეს პირველი შუალედი მასპინძლის როლს; ცერკარია ინცისტირებს წყლის მცენარეულობაზეც. სასიცოცხლო ციკლის დასრულება ხდება მაშინ, როდესაც ინცისტირებული მეტაცერკარიები ხვდებიან საბოლოო მასპინძლის წვრილ ნაწლავში, სადაც ხდება ექსცისტირება და სქესმნივე ფორმის წარმოქმნა.

• პათოგენიულობა

მიუხედავად იმისა, რომ არსებობს ცნობები, რომ **Echinostoma**-ს 15 სახეობაზე მეტი ადამიანის პარაზიტია, უმრავლესობა წარმადგენს შემთხვევით პარაზიტს. **Echinostoma trivolvis** და **E. revolutum** მაგალითად, უფრო ხშირად პარაზიტობენ ფრინველებსა და ძუძუმწოვრებში ევროპასა და ამერიკის შეერთებულ შტატებში. ადამიანის დაინფიცირების შემთხვევები **E. ilocanum**-ით ყველაზე უფრო ხშირად აღინიშნება ფილიპინებზე, ჩინეთში, ტაივანსა და ინდონეზიაში. მეორე შუალედური მასპინძლის მოხვედრა ადამიანის ორგანიზმში იწვევს პარაზიტით ინვაზირებას. პარაზიტის კონტროლი შეუძლებელია პოტენციური შუალედური და საბოლოო მასპინძლების სიმრავლისა და მრავალფეროვნების გამო, მაგრამ ადამიანის ინფიცირებას შეიძლება თავი აავარიდოთ საკვების სრულფასოვანი მომზადებით.

• სივითოპათოლოგია და დიაგნოზი

ექინოსტომოზი ადამიანებში ხშირად არაფერს სერიოზულ პათოლოგიურ ცვლილებებს არ იწვევს, გარდა დიარეისა. მწვავე ინფექციების დროს, ეკლებიანმა "საყელი" შეიძლება გამოიწვიოს ნაწლავის ლორწოვანის დაწყლულება. ბავშვებში ზოგჯერ აღინიშნება მუცლის ტკივილი, დიარეა, ანემია და/ან შეშუპება. კვერცხების იდენტიფიცირება ფეკალიებში გაადვილებულია ექინოსტომების კვერცხების რამდენიმე განმასხვავებელი ნიშნის არსებობის გამო; კერძოდ, კვერცხების მუქი ყავისფერი შეფერილობა, ძლიერ მოუმწიფებელი ლარვების არსებობა და დაუნაწევრებელი ზიგოტა, რაც არადასახასიათებელია სხვა ნაწლავური ტრემატოდებისათვის.

HETEROPHYES HETEROPHYES

და

METAGONIMUS YOKAGAWAI

Heterophyes heterophyes და **Metagonimus yokagawai** მიეკუთვნებიან **Heterophyidae**-ს ოჯახს. მათი სიგრძეა 1,4მმ, სიგანე 0,5მმ და მიეკუთვნებიან ყველაზე მცირე ზომის იმ დიგენეზურ ტრემატოდებს, რომლებიც ადამიანის პარაზიტები არიან. ამ მსხლისებური მწოველების ტეგუმენტი შეიცავს კიბისებურად განლაგებულ ეკლებს. **H. heterophyes**-ში სასქესო ხვრელს, რომელიც მდებარეობს კარგად გან-

ვითარებული მუცლის მისანოვრის უკან და გვერდით, გარშემო აკრავს სასქესო მისანოვარი ანუ გონოტილი. *M. yokagawai*-ში მუცლის მისანოვარი და გონოტილი შერწყმულია და ეს კომპლექსური ორგანო გადაადგილებულია სხეულის მარცხენა ნაწილში. გამრავლების სისტემა მდებარეობს სხეულის უკანა ნახევარში, სადაც ერთმანეთის გვერდით განლაგებულია სათესლეები; საკვერცხე - ლატერალური, ფოლიკულური, ყვითრის ჯირკვლებით, მდებარეობს მედიალურად, სათესლეების წინ. კვერცხებით სავსე საშვილოსნო აკეთებს მარჯუთს ნაწლავის გრძელ, ბრმა არხებს შორის და ბოლოვდება გონოტილთან. ორივე სახეობის კვერცხები *Clonorchis sinensis*-ის მსგავსია, მაგრამ განსხვავდებიან სახურავის - ოპერკულუმის სტრუქტურული თავისებურებებით. (სურ.30)

• სასიცოცხლო ციკლი

Heterophyes heterophyes და *Metagonimus yokagawai* სახლობს წერილი ნაწლავის შუა ნაწილში და მათი სასიცოცხლო ციკლები თითქმის იდენტურია. *H. heterophyes*-ით ადამიანის ინფიცირება აღინიშნება აზიაში, ეგვიპტესა და ჰავაიზე, ხოლო *M. yokagawai* ყველაზე გავრცელებული ნაწლავის მწოველაა შორეულ აღმოსავლეთში, ესპანეთში და ბალკანეთის ქვეყნებში. კვერცხები შეიცავს სრულად განვითარებულ მირაციდიუმებს, რომლებიც მასპინძლის ფეკალიებთან ერთად გარეთ გამოიყოფა და იჩეკება მხოლოდ მაშინ, როდესაც ის იპოვის ხელსაყრელ მოლუსკს, პირველ შუალედურ მასპინძელს. *H. heterophyes*-ის შემთხვევაში, ეს არის მტკნარი ან მცირედ მარილიანი წყლის ლოკოკინა, რომელიც მიეკუთვნება ერთ-ერთ ჩამოთვლილ გვარს: *Pirenella* (ეგვიპტეში), *Cerithidia* (იაპონიაში) ან *Tarebia* (ჰავაიზე); *M. yokagawai* აინფიცირებს *Semisulcospira*-ს გვარის ლოკოკინებს. გამოჩეკილი მირაციდიუმი შედის ლოკოკინას ნაწლავში და გარდაიქმნება სპოროციტად მომწელებელ ჯირკვალში. სპოროციტიდან ვითარდება რედიების ორი შთამომავლობა; შეიღებული რედიები დასაბამს აძლევენ ცერკარიებს, რომელებიც გამოდიან გარემოში, შედიან მრავალი, საკვებად ვარგისი სხვადასხვა თევზის კუნთებში და ინცისტირებენ მეტაცერკარიის სახით. *H. Heterophyes* მეორე შუალედურ მასპინძლად, ძირითადად, იყენებს კეფალს *Mugil cephalus*, რომელშიც შეიძლება სახლობდეს რამდენიმე ათასი მეტაცერკარია. ორატულიები თევზები ასრულებენ მეორადი შუალედური მასპინძლის როლს *M. yokagawai*-ის მეტაცერკარიებისათვის. ადამიანის დასნეოვნება ხდება უმი ან არასრულად მომზადებული თევზის მოხმარებისას. თორმეტგოჯაში ხდება მეტაცერკარიების ექსცისტირება, გადადიან მღივ ნაწლავში და, დაახლოებით ერთ კვირაში, აღწევენ სქესმწიფე ფორმას. (სურ.30)

• პედიამიოლოგია

Heterophyes heterophyes-ისა და *Metagonimus yokagawai*-ის გარდა, სულ ცოტა 14 სახეობაა აღნიშნული როგორც ადამიანის პარაზიტი. *H. heterophyes*-ით ინფიცირების შემთხვევების დიდი რაოდენობა აღინიშნება ეგვიპტეში, განსაკუთრებით ქვემო ნილოსის ველის ნაწილებში. ადგილობრივი მეთევზეების, მენავეების და სხვა მაცხოვრებლების მიერ სანიტარული ნორმების დაუცველობა აბინძურებს წყალს კვერცხებით. ამ რეგიონში ძირითად საკვებ თევზს წარმოადგენს კეფალი; პარაზიტით ინვაზია ხდება უმი ან თერმულად დაუმუშავებელი კეფალის საკვებად გამოყენებისას. *H. heterophyes*-ით ადამიანთა ინფიცირება ხშირია, აგრეთვე, იაპონიაში, ცენტრალურ და სამხრეთ ჩინეთში, კორეაში, საბერძნეთში, ისრაელში და ჰავაიზე. *M. yokagawai* დაინვაზირება ხდება, როდესაც მეორე შუალედური მასპინძელი, ორატულიები თევზი საკვებად გამოიყენება უმად ან ცუდად მომზადებული. ამ პარაზიტისთვის რეზერვუარულ მასპინძლებს წარმოადგენენ თევზის მჭამელი ძუძუმწოვრები, მათ შორის კატები და ძაღლები.

• სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი

სიმპტომატოლოგია, პათოლოგია და დიაგნოსტიკა, ამ ორი პარაზიტით დას-
ნებოვნების შემთხვევაში, ძალიან მსგავსია. ზრდასრული ქიები ხშირად იწვევენ
მცირე დარღვევებს, მაგრამ უფრო მწვავე ინფექციის დროს, აღინიშნება ანთები-
თი რეაქციები კონტაქტის ადგილებში და, აგრეთვე, დიარეა და მუცლის ტკივილი.
დამახასიათებელია, აგრეთვე, ეოზინოფილია, მხოლოდ ანემიის გარეშე. ზრდას-
რული ქიები ზოგჯერ იწვევენ ლორწოვანის ეროზიას; შესაძლოა მოხდეს დადე-
ზული კვერცხების ინფილტრაცია ლიმფურ ძარღვებსა და ვენულებში; შემდგომ
ხდება კვერცხების გადატანა სხეულის სხვადასხვა ნაწილში, სადაც მათ შეუძლიათ
გამოიწვიონ გრანულომების წარმოქმნა ისეთ ორგანოებში, როგორიცაა გული და
ტივინი. პეტეროფიდიული მიოკარდიტები ზოგჯერ გულის ფატალურ შეტევად მწ-
ვადდება, აღინიშნება ნეიროლოგიური გართულებებიც.

დიაგნოზისათვის საჭიროა კვერცხების იდენტიფიცირება ფეკალიებში. ამ
დროს საჭიროა დიდი ყურადღება, რათა კვერცხები განვასხვავოთ სხვა ჰეტერ-
ოფიიდების და ოპისტორქიდების კვერცხებისაგან, რომელთაც ძალიან ჰგავს ამ
ორი პარაზიტის კვერცხები.

ფილტვის მწოველები PARAGONIMUS WESTERMANI

Paragonimus westermani, აღმოსავლური ფილტვის მწოველა, მიეკუთვნება
Troglorematidae-ბის ოჯახს და წარმოადგენს ერთ-ერთ დიგენეზურ ტრამატოდას
(იმავე გვარის), რომლებიც ახდენენ ადამიანის სასუნთქი სისტემის ინფიცირებას.
ადამიანის დაინფიცირების შესახებ პირველი ინფორმაცია იყო ტაივანიდან მე-19
საუკუნის ბოლოს. ამის შემდეგ მრავალი სხვა შემთხვევაც აღინიშნა აღმოსავლეთ
აზიაში, სადაც დღესაც ფართო გავრცელება აქვს ამ პარაზიტს.

ზრდასრულ ქიას აქვს მსხვილი სხეული, მონითალო ყავისფერი შეფერილობა;
მისი სიგრძეა 7,5-12 მმ, ხოლო სიგანე — 4 — 6 მმ. გამრავლების მამრობითი სის-
ტემა შედგება არა ერთ დონეზე განლაგებული ორი წილაკოვანი სათესლისაგან,
რომლებიც მდებარეობენ სხეულის ორი მესამედის ქვემოთ. წილაკოვანი საკვერ-
ცხე მდებარეობს მარჯვენა სათესლის წინ და უკავშირდება საშვილოსნოს კვერ-
ცხსავალით; ეს უკანასკნელი წარმოადგენს დახვეულ როზეტს, რომელიც მარცხ-
ენა სათესლის წინ, საკვერცხის დონეზე მდებარეობს. ორმხრივი საყვიტრე ემეება
სხეულის ბოლომდე ნაწლავის ბრმა არხების პარალელურად. მედიალურად მდე-
ბარე მუცლის მისანოვარი საკვერცხესა და საშვილოსნოს შორისაა. მოყავისფრო
სახურავიანი კვერცხები **Fasciola hepatica**-ს კვერცხების მსგავსია, მხოლოდ უფრო
მცირე ზომისაა. კვერცხების გამოყოფა ხდება სასქესო ხვრელის საშუალებით,
რომელიც მდებარეობს საშვილოსნოს როზეტის ცენტრში.

• სასიცოცხლო ციკლი

წყვილი ზრდასრული **P. westermani** ინკაფსულირებულ მდგომარეობაში სახ-
ლობს ფილტვების ბრონქოლიებში. ჩვეულებრივ, დაუნაწევრებელი ჩანასახის ან
ზიგოტის შემცველი კვერცხების გამოყოფა ხდება ამოხველების დროს ნერწყვთან
ერთად, როდესაც ზრდასრული ქიის მთავარი კაფსულა (გარსი) სკდება. თუმცა,
ზოგიერთი კვერცხი შეიძლება გადაიყლაპოს ნახველთან ერთად და საჭმლის მომ-
წოდებელი სისტემის გავლით გამოვიდეს გარეთ ფეკალიებთან ერთად. ზოგი-
ერთი კვერცხი ფილტვის გარემომცველ ქსოვილში იჭედება და იწვევს ბრონქულ
აბსცესებს. კვერცხის წყალში მოხვედრიდან რამდენიმე კვირაში ვითარდება მი-
რაციდიუმი, სრულად განვითარებული მირაციდიუმი იჩეკება სპონტანურად, შე-
დის შესაფერის მასპინძელ ლოკოკინაში, რომელიც სამი ჩამოთვლილი გვარიდან

- *Semisulcospira*, *Tarebia*, *Brotia* - ერთ-ერთს მიეკუთვნება. თუ მასპინძელში შესვლა არ მოხდა 24 საათში, მირაციდიუმი ილუპება. ლოკოკინაში შეჭრისა და სპოროციტების წარმოქმნის შემდეგ მომწიფებელ ჯირკვალში ვითარდება რედიების ორი თაობა. შეიღებული რედიების გამომჩეკ საკანში ხდება ცერკარიების წარმოქმნა; ისინი ლოკოკინას სხეულიდან წყალში გამოდიან, დაახლოებით, 11 კვირაში. ცერკარიას გააჩნია კოპისებური კუდი, რომელიც გამოუსადეგარია ცურვისთვის; სამაგიეროდ, ცერკარიას შეუძლია ხოხვა მყარი სხეულის ზედაპირზე, ვიდრე არ შეხვდება შესაფერის მასპინძელს – მტკნარი წყლის კიბოს, ან კიბორჩხალას. წვეტიანი კუტიკულური სტილეთის გამოყენებით, მათ შეუძლიათ კიბოსნაირების გარეგანი ჩონჩხის გახვრეტა. არსებობს მონაცემები, რომ კიბოსნაირი მეორე შულადური მასპინძელი შეიძლება დაინფიცირდეს ინფიცირებული ლოკოკინის საკვებად გამოყენების შედეგად. მოხვდება რა მასპინძელში, ცერკარია ინცისტირებს კუნთებში, ლაყურებში და შინაგან ორგანოებში, სადაც ხდება მისი გარდაქმნა მეტაცერკარიად. ინცისტირებული მეტაცერკარია არ არის მოკეცილი ვენტრალურად, როგორც ინცისტირებული მეტაცერკარიების უმრავლესობა, არამედ დევს გაშლილ პოზიციაში ცისტის კედელში. (სურ.31)

ადამიანის დაინფიცირება ხდება უმი, არასწორად დამარილებული ან თერმულად ცუდად დამუშავებული მტკნარი წყლის კიბოსნაირების მიღებით. მეტაცერკარიას ექსცისტირება ხდება წვრილ ნაწლავში, სადაც ის ნაწილობრივ შედის ნაწლავის კედელში. ახალგაზრდა ზრდასრული ფორმები რჩებიან ამ მდგომარეობაში რამდენიმე დღის განმავლობაში, შემდეგ გადადიან სხეულის ღრუში. ღიაფრაგმისა და პლევრის გავლით ისინი შედიან ფილტვის პერიბრონქიულ ქსოვილებში, სადაც ხდება მათი წყვილებად ინკაფსულირება მასპინძლის შემაერთებული ქსოვილით; 8-12 კვირაში, ისინი აღწევენ სქესმნიფობას. მიგრაციისას ახალგაზრდა ზრდასრული ჭიები ჩერდებიან სხვა ორგანოებში, სადაც წარმოქმნიან ექტოპიურ დაზიანებებს, ვიდრე მათ დასძლევს რეაქციები მასპინძლის მხრიდან.

• პათოგენეზი

მიუხედავად იმისა, რომ *P. westermani* გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში, ადამიანთა დაინვაზირება შემოიფარგლება შემდეგი აზიური ქვეყნებით: იაპონია, სამხრეთი კორეა, ტაილანდი, ტაივანი, ჩინეთი და ფილიპინები. რეზერვუარის როლს ასრულებს მრავალი ცხოველი, მათ შორის, კატა, ძაღლი, ზოგიერთი მღრღნელი და ღორი. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ადამიანი და აგრეთვე, რეზერვუარი ცხოველი ინფიცირდება უმი, დამარილებული ან თერმულად ცუდად დამუშავებული მტკნარი წყლის კიბოსნაირებით. დამარილების პროცესი ახდენს კუნთის ცილების კოაგულაციას, რაც ქმნის ისეთ შთაბეჭდილებას, თითქოს ხორცი მომზადებულია და უვნებელიც; სინამდვილეში, დამარილებას არანაირი ეფექტი არა აქვს ინცისტირებულ მეტაცერკარიებზე. მეტაცერკარიების გამოთავისუფლება კიბოსნაირიდან ხდება მათი გასუფთავების პროცესში, ისინი შეიძლება მიემაგრონ ჭურჭელს, რომელიც შემდეგ შეიძლება გახდეს ინფექციის წყარო. ადამიანის დაინფიცირება შეიძლება მოხდეს, აგრეთვე, გაჭყლებილი კიბოების წვენის მიღების შემთხვევაშიც, რაც შორეული აღმოსავლეთის ზოგიერთ რეგიონში წარმოადგენს სამკურნალო პრაქტიკაში საკმაოდ გავრცელებულ საშუალებას.

Paragonimus-ის გვარის ორი სხვა სახეობა, *P. obirai* და *P. iloktsuenensis*, ახდენენ ადამიანისა და სხვა ძუძუმწოვრების ფილტვების ინფიცირებას შორეულ აღმოსავლეთში. მათი სასიცოცხლო ციკლები *P. westermani*-ს მსგავსია. განსხვავება იმაშია, რომ მათ მეორე შულადურ მასპინძელს წარმოადგენენ კიბოები, რომლებიც ცხოვრობენ ნაკლებად მარილიან წყალში, მდინარეების სათავეებთან, ძირითადად იაპონიაში.

• სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი

Paragonimus westermani-ს კვერცხები და ზრდასრული ჭია ასტიმულირებს შემაერთებელსოვილოვანი კაფსულის წარმოქმნას მასპინძელში, როგორც ფილტვებში, აგრეთვე ექტოპიურ ადგილებშიც. ზრდასრული ჭიების გარდა, კაფსულები შეიცავს კვერცხებს და ჰემორაგიულ, ნახევრად თხევად მასაში ინფილტრირებულ მასპინძლის უჯრედებს. კაფსულა ხშირად წყლულდება. ადრეული სიმპტომებია ხველა, სისხლიანი ნახველი, ფილტვების ტკივილი და პლევრიტიც კი. ამ სიმპტომებს, ჩვეულებრივ თან ახლავს დაბალი ტემპერატურა. ძნელია პარაგონიმოზის გარჩევა ფილტვების სხვა სახის პათოლოგიებისაგან, როგორიცაა ფილტვების ანთება და ტუბერკულოზი.

ინცისტირებული ჭიები შეიძლება აღმოჩნდეს ისეთ ექტოპიურ ადგილებში, როგორიცაა მუცლის ფარი, ლიმფური კვანძები, გული და ნერვული სისტემის ნაწილები. მუცლის ფარის ინფიცირებამ შეიძლება გამოიწვიოს მუცლის ტკივილი, დიარეა და სისხლდენა. ტვინში მოხვედრილი ინცისტირებული ჭია იწვევს სხვადასხვაგვარ ნევროლოგიურ სიმპტომებს, როგორიცაა ეპილეფსია და დამბლა. ფატალური გამოსავალი აღნიშნულია გულის დაზიანებისა და, აგრეთვე, ფილტვის მძიმე ინფექციისას.

ყველაზე სარწმუნო დიაგნოსტიკურ პროცედურას წარმოადგენს კვერცხების იდენტიფიცირება ნახველში, პლევრის ღრუს სითხეში ან ფეკალიებში. პაციენტები ენდემური ზონებიდან, რომელთაც გააჩნიათ ისეთი სიმპტომები, როგორიცაა პულმონური (ფილტვის) ტკივილი, სისხლიანი ნახველი, ეოზინოფილია, გამოკვლეულ უნდა იქნენ გულდასმით. ექტოპური ინფექციების შემთხვევაში, გამოსადეგია იმუნოლოგიური ანალიზი **Paragonimus**-დან მიღებული ანტიგენებით.

• ადამიანის იმუნური პასუხი

P. westermani-ზე მასპინძლის საპასუხო რეაქციებთან დაკავშირებით არსებობს მცირერიცხოვანი გამოკვლევები. როგორც ზემოთ იქნა აღნიშნული, შინაგანი ორგანოების ტრემატოდების გავრცელების შემთხვევაში, გამოკვლევების უმრავლესობის მიზანს შეადგენდა ისეთი ანტიგენების განსაზღვრა, რომელთა გამოყენებაც შესაძლებელი იქნებოდა იმუნოლოგიური დიაგნოსტიკისათვის. **P. westermani**-ს ქსოვილებში მიმდინარე პროცესები აქტიურებენ მასპინძლის პერიტონეალურ მაკროფაგებს და იწვევენ მასპინძლის **IgE**-ს მატებას, არ არის აღნიშნული არანაირი ცვლილება მასპინძლის **CD4⁺T** და **CD8⁺T** უჯრედებში.

სისხლის მწოველავი

ადამიანის დაავადებას, რომელიც ცნობილია შისტოსომოზის სახელწოდებით, ეწოდება აგრეთვე, **ბილარიოზი** ანუ **ლოკოკინას ცხელება**. ამ დაავადების ძირითადი გამომწვევია გვარი **Schistosoma**-ს (ოჯახი **Schistosomatidae**) სამი სახეობა: **Sch. haematibium***, **Sch. mansoni** და **Sch. japonicum**. არსებობს კიდევ რამდენიმე სახეობა, რომელიც ასნებოვნებს ადამიანს, მაგრამ ისინი იშვიათობას წარმოადგენენ. ადამიანთა ინფიცირების შემთხვევები 250 მლნ-ზე მეტია მსოფლიოში და დაავადების კონტროლისთვის გაწეული ძალისხმევის მიუხედავად, შემთხვევათა რიცხვი არ გვიჩვენებს რაიმე მნიშვნელოვან კლებას. უკანასკნელი შეფასებით, ჩინეთში აღნიშნულია იაპონური შისტოსომოზის 15 მილიონი შემთხვევა, ის წარმოადგენს ყველაზე სერიოზულ დაავადებას ქვეყანაში. ჩატარებული ღონისძიებების შემდეგ, შემთხვევების რაოდენობა ჩინეთში გარკვეულად შემცირდა. მსოფლიოში ყველაზე ძლიერ დაინფიცირებული მოსახლეობა არის ეგვიპტეში, სადაც არა მარტო **Sch. haematibium**-ია ენდემური, არამედ **Sch. mansoni**-ც დიდი სიხშირით.

* *schistosoma*-ს შემოკლებული აღნიშვნა

რით გვხვდება. ნილოსის ველის ზოგიერთი ენდემური ზონის მოსახლეობის ინფიცირების დონე აჭარბებს 80%-ს. შემთხვევების მაღალი სიხშირით გამოირჩევა ტროპიკული და სუბტროპიკული აფრიკა, სამხრეთ ამერიკის ზოგიერთი ნაწილი და კარიბის ზღვის რამდენიმე კუნძული.

1852 წელს ახალგაზრდა გერმანელმა პარაზიტოლოგმა თეოდორ ბილარცმა, რომელიც ეგვიპტეში მუშაობდა, აღმოაჩინა ერთ-ერთი პარაზიტი, **Sch. haematibium** - სამარდე სისტემის შისტოსომოზის გამომწვევი, თუმცა დაავადების შესახებ ცნობები გვხვდება ფარაონების დროიდან. იბერის პაპირუსში, რომელიც თარიღდება 1500 წლით ჩვენს წელთაღრიცხვამდე, აღწერილია ჰემატურიის (სისხლიანი შარდი) მკურნალობა; **Sch. haematibium**-ის კალცინირებული კვერცხები აღმოჩენილია ჩვენს წელთაღრიცხვამდე 1200 წლით დათარიღებული ეგვიპტური მუმების შიგნულში. ბიბლიურ ქალაქ იერიქონში აღმოჩენილ იქნა **Bilinus**-ის გვარის ნამარხი ლოკოკინები, რომლებიც შესაძლოა ასრულებდნენ შუალედური მასპინძლის როლს **Sch. haematibium**-სათვის. ამ აღმოჩენაზე დაყრდნობით გამოითქვა საინტერესო ჰიპოთეზა, რომლის მიხედვითაც იერიქონის ჭა დაბინძურებული იყო ინფიცირებული ლოკოკინებით, რაც იწვევდა მოსახლეობის მასიურ დაავადებას შისტოსომოზით. დაავადებით დასუსტებული ხალხი ვეღარ იცავდა თავის ქალაქს და ვერც დანგრეული კედლების აღდგენას ახერხებდა, ამიტომ **იეშუას** ჯარით ადვილად დამარცხდნენ. იეშუამ არ იცოდა დაავადების მიზეზი, მაგრამ მისი გავრცელების თავიდან ასაცილებლად განაცხადა, რომ სასტიკად გაუსწორდებოდა მას, ვინც გაბედავდა ამ ქალაქის აღდგენას; ამით წინ აღუდგა ქალაქის ხელახალ დასახლებას, რამაც 500 წელზე მეტ ხანს გასტანა. ხანგრძლივი გვაღვების გამო, როგორც ჩანს, ლოკოკინები დაიხოცნენ, ქალაქი კი განთავისუფლდა პარაზიტებისგან.

მე-18 საუკუნის ბოლოს, როდესაც ფრანგები შეიჭრნენ ეგვიპტეში, მოხდა დასავლეთის ხალხის ყველაზე ხანგრძლივი შეხება შისტოსომოზთან. ამებური დიზენტერიის გარდა, ფრანგებს ბრძოლა მოუხდათ მათთვის მანამდე უცნობ ორ სხვა დაავადებასთან: ჰემატურიასთან და თვალის დაავადებასთან, რომელიც ცნობილია **ტრაქომას** სახელით. პირველ სინდრომს, როგორც დღეს ჩვენთვისაც ცნობილი, იწვევს **Sch. haematibium**, ხოლო მეორეს გამომწვევია მიკროორგანიზმი, რომლის გადამტანია ბუზი. ორივე დაავადება დღესაც ძლიერ პრობლემად რჩება ეგვიპტეში.

• მორფოლოგია

მამრი და მდედრი ზრდასრული ჭიები გამოსახულია სურ.34-1-დან 34-8. ზრდასრული შისტოსომის პირს გარს აკრავს მისანოვარი; მუცლის მისანოვარი მდებარეობს ზუსტად ნაწლავის გაორკაპების უკან. ხახა არ გააჩნიათ, საყლაპავს გააჩნია კარგად განვითარებული ჯირკვლები. ნაწლავის წყვილი ბრმა არხი ერთდება უკანა მხარისაკენ და ქმნის ერთ არხს, რომელიც სხეულის ბოლომდე გრძელდება. დიგენეზურ ტრემატოდებში მხოლოდ შისტოსომები არიან ცალსქესიანი და ახასიათებთ სქესობრივი დიმორფიზმი. ზრდასრული მამრი უფრო მოკლე და მსხვილია ვიდრე მდედრი და გააჩნია ვენტრალური ნაკეცი, რომელსაც ეწოდება **გინეკოფორული არხი**. მდედრი უფრო გრძელი და წვრილია და თავსდება ამ არხში, რაც თითქმის უწყვეტი დაწყვილების საშუალებას იძლევა (სურ. 32).

მამრს გააჩნია 5-9 სათესლე; მამრის სასქესო ხვრელი იხსნება მუცლის მხარეს, უშუალოდ მუცლის მისანოვრის უკან. ცირუსი არ გააჩნია. მდედრში ერთადერთი საკვერცხის მდებარეობა სახეობის მიხედვით იცვლება, საშვილოსნოს სიგრძეც დამოკიდებულია საკვერცხის მდებარეობაზე სასქესო ხვრელის მიმართ.

• სასიცოცხლო ციკლი

სამი სახეობის სასიცოცხლო ციკლი ძლიერ მსგავსია. მათ შორის ინდივიდუალური განსხვავებები აღნიშნული იქნება სასიცოცხლო ციკლის მომდევნო პარაგრაფში.

ზრდასრული შისტოსომები სახლობენ ნაწლავურ მეზენტერულ ვენებში (*Sch. mansoni* და *Scj. japonicum*) ან შარდის ბუშტის ვენურ სისხლძარღვებში (*Sch. haematobium*). მდედრის სასქესო ორგანოები სუსტად არის განვითარებული, რასაც მიეყვანართ იმ ჰიპოთეზამდე, რომ მდედრის სრული მომწიფებისათვის საჭიროა ერთი ან მეტი მამრობითი ფაქტორი.

მდედრი, კვერცხების დადებამდე, გადაადგილდება უფრო წვრილ ვენულებში. თითოეული სახეობის კვერცხის მორფოლოგია განსხვავებულია და წარმოადგენს სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმს. მირაციდიუმი, კვერცხის დადების მომენტში სუსტადაა განვითარებული, მაგრამ როდესაც ის აღწევს ინვაზირებული ორგანოს სანათურს, ის უკვე კარგად ფორმირებულია. კვერცხი ჯერ უნდა შეიჭრას ენდოთელიუმის ვენულაში, შემდეგ გადაკვეთოს მიმდებარე ქსოვილები და ლორწოვანი გარსი და შევიდეს ნაწლავის ან შარდის ბუშტის სანათურში, რომ ბოლოს მოხვდეს გარეთ. თუ რა მეთოდით ახერხებენ კვერცხები ქსოვილებში გავლას ზუსტად, ცნობილი არ არის, მაგრამ, ალბათ, ამ პროცესში მონაწილეობენ ჰიდროლიზური ფერმენტები, რომლებიც გამოდიან ფოროვანი ნაჭუჭიდან. სეკრეტები იწვევს მასპინძლის მხრიდან იმუნურ პასუხს, რაც კვერცხებს უადვილებს გადასვლას სისხლის ნაკადიდან ორგანოს სანათურამდე. კვერცხების მხოლოდ 1/3 მოხვდება გარეთ, დანარჩენი რჩება შარდის ბუშტში ან ნაწლავის კედელში ან სისხლის დინებით უკან ბრუნდება და ხვდება ექტოპიურ ადგილებში, მაგალითად, ღვიძლში, ელენთაში, ან სხვა ქსოვილებში. ნაწლავის სანათურში მოხვედრის შემდეგ კვერცხები ხვდებიან გარემოში ფეკალიებთან ან შარდთან ერთად.

მტკნარ წყალში მოხვედრის შემდეგ ხდება მირაციდიუმის გამოჩეკვის აქტივაცია, რასაც მასპინძლის სხეულში არსებობისას ხელს უშლის სხეულის სითხეების დაბალი ოსმოსურობა. შისტოსომების კვერცხს არ გააჩნია სახურავი და გამოჩეკვა ხდება ნაჭუჭის ნაპრალიდან, რომელიც წარმოიქმნება **ნაკერის** ხაზის გასწვრივ.

თავისუფლად მცურავი მირაციდიუმი გამოჩეკიდან რამდენიმე საათში უნდა მოხვდეს შესაფერის შუალედურ მასპინძელ ლოკოკინაში, თუ არა და, ის დაიღუპება. შუალედურ მასპინძელში ის გარდაიქმნება სპოროცისტად. სპოროცისტების მეორე თაობა გადაადგილდება მომწიფებელ ჯირკვალში ან გონადებში, სადაც წარმოიქმნება სპოროცისტების დამატებითი თაობა ან ცერკარიები. ცერკარიები ტოვებენ სპოროცისტებს, რომლებშიც ისინი ვითარდებოდნენ და ლოკოკინას ქსოვილების გავლით ხვდებიან გარემოში. ეს გამოსვლა გაადვილებულია ცერკარიის თავის უბანში მდებარე წყვილი გამოსასვლელი ჯირკვლის მიერ გამომუშავებული სეკრეტებით.

აქტიურად მცურავ ცერკარიას გააჩნია განსხვავებული გაორკაპებული კუდი, ის გადაადგილდება შისტოსომებისათვის დამახასიათებელი რვიანისებური მოძრაობით; მათ შეუძლიათ ზემოთ წყლის ზედაპირისაკენ ცურვა, შემდეგ კი დაშვება ფსკერისაკენ ან წყლის ზედაპირის აპკზე მიკრობა, და შემდეგ მასპინძელთან კონტაქტამდე, მსვენებარე მდგობარეობაში ყოფნა. ძუძუმწოვრების კანის სეკრეტი ასტიმულირებს ცერკარიას, რომ მიეკრას და შეიჭრას მასპინძლის კანში. მტკნარი წყლის ჰიპოსმოსური გარემოსგან ცერკარიას იცავს ლორწოვანი გარსი. ცერკარიას გააჩნია ერთუჯრედიანი ჯირკვლების ხუთი წყვილი. მათგან ორი, **პრეაცეტაბულური ჯირკვლები**, მდებარეობენ მუცლის მისანოვრის წინ, ხოლო დანარჩენი სამი წყვილი **პოსტაცეტაბულური ჯირკვლები**, მუცლის მისანოვრის უკანაა. თითოეული ჯირკვლოვანი უჯრედი აღჭურვილია ცალკე სადინარით, რომელიც იხსნება პირის მისანოვრის წინა კიდეზე. საბოლოო მასპინძლის კანს

ცერკარია ეკრობა როგორც მისი კუნთოვანი მისანოვრებით, ასევე პოსტაცეტაბულური ჯირკვლების ლორწოვანი სეკრეტის საშუალებითაც. პრეაცეტაბულური ჯირკვლების სეკრეტი ფერმენტების შემცველია და იწვევს მასპინძლის კანის ლიზის მასში შეჭრის დროს, რაც აადვილებს ამ პროცესს. (სურ.33)

როგორც კი კანში შეაღწევს, ცერკარია მიიწევს პერიფერიული კაპილარული სისხლძარღვებისაკენ ან შედის ლიმფურ სისტემაში; ნებისმიერ შემთხვევაში, ჭია გადაადგილდება გულიდან მარჯვენა მხარეს და შემდეგ შედის ფილტვებში. ფილტვებში შეჭრის დროს ხდება სამი მნიშვნელოვანი მორფოლოგიური ცვლილება ცერკარიაში: ის კარგავს კუდს, ზედაპირულ ლორწოვან გარსს და პენეტრაციული ჯირკვლების შიგთავსიც იხარჯება. ამ პროცესების შემდეგ წარმოქმნილ ცერკარიას ეწოდება **შისტოსომულა**. შისტოსომულები ფილტვის კაპილარებში ჩნდებიან შეჭრიდან მესამე დღისათვის. მე-4 დღეს, ეს ახალგაზრდა ფორმები იწყებენ მასპინძლის ერითროციტებით კვებას, რითაც იწყება სწრაფი ზრდისა და განვითარების პერიოდი. მასპინძლის ფილტვებში დაყოვნების პერიოდი ცვალებადობს შისტოსომის ერთი და იგივე სახეობაშიც კი. ერთი კვირის ან 10 დღის შემდეგ ფილტვის ვენის საშუალებით შისტოსომები გადაადგილდებიან გულის მარცხენა მხარეს და შემდეგ ხვდებიან სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში. შეჭრიდან დაახლოებით 3 კვირის შემდეგ, ჭია აღწევს ღვიძლის კარის ვენებს, სადაც წარმოიქმნება სქესმნიფე ფორმა და 40 დღის შემდეგ წყვილდება. მამრისა და მდედრის დაწყვილება ხდება გინეკოფორულ არხში და ამ სახით ისინი მიგრირებენ პორტალური დინების სანინალმდეგოდ საბოლოო ლოკალიზაციის ადგილის ვენულებამდე. ჭიის სქესის გენეტიკური განსაზღვრა ხდება განაყოფიერების მომენტში. (სურ.34)

SCHISTOSOMA HAEMATOBIIUM

ინდოეთსა და პორტუგალიაში **Sch. haematobium**-ის შუალედურ მასპინძელს წარმოადგენს ლოკოკინა, რომელიც მიეკუთვნება **Ferrisia**-ს და **Planorbarius**-ის გვარებს. ყველა დანარჩენ მთავარ ენდემურ ზონაში, ჩრდილოეთიდან სამხრეთ აფრიკამდე (განსაკუთრებით ნილოსის ველი), ცენტრალურ და დასავლეთ აფრიკაში და შუა აღმოსავლეთის მრავალ ქვეყანაში **Bulinus**-ის გვარის ლოკოკინას რამდენიმე სახეობა ასრულებს შუალედური მასპინძლის როლს. მამრი ჭიის სიგრძე შეიძლება იყოს 15 მმ, ხოლო მდედრისა - 20 მმ (სურ. 32). მამრს გააჩნია 4 ან 5 სათესლე; მდედრის ერთადერთი საკვერცხე მდებარეობს სხეულის შუა ნაწილში. მამრის ტეგუმენტი ზურგის მხარეზე გააჩნია მრავალი კოპისებური ბორცვი, ხოლო მდედრის ტეგუმენტი კი გლუვია. ორივე სქესის ჭიაში ნაწლავის არხები ერთდება სხეულის უკანა ნაწილში, დაახლოებით, სხეულის 2/3-ის დონეზე.

ყოველდღიურად, მდედრი დებს დაახლოებით 30 კვერცხს; თითოეული მათგანის სიგრძეა 112-170 მკმ და სიგანე 40-70 მკმ. **Sch. haematobium**-ის კვერცხის იდენტიფიცირება ადვილია მისი მცირე ზომის და მახვილი, ტერმინალური ქიცვის არსებობის გამო. მოლუსკში განვითარება საჭიროებს მირაციდიუმის შეჭრიდან 4-6 კვირას. **Sch. haematobium**-ის ინკუბაციური (ლატენტური) პერიოდი მასპინძელ ადამიანში შეადგენს 10-12 კვირას.

SCHISTOSOMA MANSONI

Schistosoma mansoni ფართოდაა გავრცელებული მთელს აფრიკასა და სამხრეთ ამერიკაში, განსაკუთრებით ბრაზილიაში, ვენესუელაში და სურინამში, კარიბის ზღვის ზოგიერთ კუნძულზე, მათ შორის პუერტო რიკოზე, ნმ. ლუჩიაზე, მარტინიკაზე და გვადალუპეზე. ეს პარაზიტი დასავლეთ ნახევარსფეროში, შესაძლოა, მოხვდა აფრიკელი მონებით ვაჭრობის პერიოდში. ინფიცირებულ მონებს სასმელი წყალი

მოქონდათ კასრებით, რომლებშიც მასპინძელი ლოკოკინები მრავლად იყო.

მამრი ჭიის სიგრძე 10 მმ-ზე მეტია, ხოლო მდედრისა 14 მმ-ზე მეტი. როგორც *Sch. haematobium*-ის შემთხვევაში, მამრის ტეგუმენტს გააჩნია ბორცვები ზურგის მხარეზე, ხოლო მდედრის ტეგუმენტი კი გლუვია. მამრს გააჩნია 6-9 სათესლე; მდედრის ერთი საკვერცხე მდებარეობს სხეულის წინა ნახევარში. მდედრი ჭია დღეში დებს 190-300 კვერცხს, თითოეულის სიგრძეა 114-175 მკმ, ხოლო სიგანე 45-68 მკმ, კვერცხს გააჩნია კარგად გამოკვეთილი გვერდითი ქიცი. *Biomphalaria*-ს გვარის მრავალი სახეობა წარმოადგენს ხელსაყრელ მასპინძელს მთელი მსოფლიოს ენდემურ ზონებში, გარდა ბრაზილიისა, სადაც *Tropicorbis*-ის გვარის სახეობები ასრულებენ შუალედური მასპინძლის როლს. მოლუსკში განვითარება საჭიროებს 3-4 კვირას, ადამიანში ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 7-8 კვირას. (სურ.32)

SCHISTOSOMA JAPONICUM

Schistosoma japonicum აღინიშნება ჩინეთში, იაპონიაში, ფილიპინებზე, ტაივანსა და ინდონეზიაში. მასპინძელი ლოკოკინა მიეკუთვნება გვარს *Oncomelania*. ზრდასრული ჭიები წარმოადგენენ ადამიანის შისტოსომებში ყველაზე დიდი ზომის ჭიებს. მამრის სიგრძეა 20 მმ, ხოლო მდედრის — 26 მმ. ორივე სქესის ტეგუმენტის ზედაპირი გლუვია. მამრს გააჩნია 7 სათესლე, ხოლო მდედრის ერთადერთი საკვერცხე მდებარეობს სხეულის უკანა ნახევარში. შედარებით გრძელი საშვილოსნო, ნებისმიერ დროს, შეიცავს 300-ზე მეტ კვერცხს. მდედრი გამოირჩევა ძალიან დიდი პროდუქტულობით, იგი დებს დღეში 3,500 კვერცხს და *Sch. haematobium*-ისა და *Sch. mansoni*-სგან განსხვავებით, კვერცხები იდება გროვებად და არა განცალკევებით. სამ სახეობას შორის *Sch. japonicum*-ის კვერცხები ყველაზე მცირე ზომისაა და შეადგენს სიგრძით 70-100 მკმ და სიგანით 50-65 მკმ-ს; კვერცხს შესაძლოა ჰქონდეს მცირე ზომის გვერდითი ქიცი (სურ.32). მოლუსკის ორგანიზმში განვითარება საჭიროებს 4-9 კვირას, ხოლო ადამიანში ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 5-6 კვირას.

• სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი

შისტოსომოზის პირველი სიმპტომი არის ლოკალური დერმატიტი, რომელიც ხშირად ჩნდება ცერკარიის კანში შეჭრის შემდეგ. დამახასიათებელი ქავილი და ადგილობრივი შეშუპება, ჩვეულებრივ ქრება 4 დღეში. ადამიანის შისტოსომოზის სიმპტომები, ცერკარიის კანში შეჭრის შედეგად, სამ ფაზად იყოფა. პირველი არის მიგრაციის ფაზა, რომელსაც ახასიათებს ტოქსიკური რეაქციები და ფილტვის შეგუბება, რასაც თან ახლავს ცხელება. ეს ფაზა შეიძლება გაგრძელდეს 4-10 კვირა, რომლის განმავლობაშიც ჭია მიგრირებს ფილტვებიდან ღვიძლისკენ, სადაც ხდება სქესობრივი მომწიფება და დაწყებულია. დაწყებული *Sch. mansoni* და *Sch. japonicum* ღვიძლის კარის სისტემის გავლით გადაადგილდებიან მეზენტერულ ვენებში. მეორე ფაზა მნიშვნელოვნად უფრო ხანგრძლივია და შეადგენს 2 თვიდან რამდენიმე წლამდე. დამახასიათებელი სიმპტომები, როგორიცაა სისხლიანი განავალი (*Sch. mansoni* და *Sch. japonicum*) და ჰემატურია (*Sch. haematobium*) გამოწვეულია კვერცხების გავლით ნაწლავსა და შარდის ბუშტის კედლებში, რასაც თან სდევს ამ ორგანოების პათოლოგიური ცვლილებები. ბოლო, ყველაზე სერიოზული ფაზა ხასიათდება ნაწლავის, თირკმელების და ღვიძლის მწვავე პათოლოგიით, რაც გამოწვეულია, ძირითადად, შისტოსომის კვერცხებზე მასპინძლის რეაქციით.

ჰეპატოსპლენომეგალია (ღვიძლის და ელენთის გადიდება) წარმოადგენს გავრცელებულ სიმპტომს შორს წასული შისტოსომოზის დროს. ნაწლავისა და შარდის ბუშტის კედელში, ასევე ექტოპიურ უბნებში (განსაკუთრებით ღვიძლსა და ელენთაში) გაჩერებული კვერცხები იწვევენ ანთებით რეაქციებს ლეიკოციტური

და ფიბრობლასტური ინფილტრაციის გამო, ვითარდება ციროზი, ანემია და სხვა. შემდგომში, თითოეული კვერცხის ან კვერცხების გროვის გარშემო ვითარდება **გრანულომა** (ფსევდოტუბერკულომა). მცირე აბსცესები, რომელსაც თან ახლავს წვრილი სისხლძარღვების დაცობა, ინვევენ ნეკროზს და დაწყულულებას. ყველაზე მწვავე გამოვლინება ჩნდება პორტალური (ღვიძლის კარის ვენურ სისტემაში) სისხლის წნევის მატების შედეგად, მას შემდეგ რაც ღვიძლი ფიბროზული და სისხლით სავსე ხდება. ამ ცვლილებებს უკავშირდება სითხის დაგროვება მუცლის ღრუში და ახალი სისხლძარღვების ფორმირება ინვაზირებული ორგანოს გვერდის ავლით (როგორცაა ღვიძლი). ეს უკანასკნელი ცვლილება ხდება სისხლძარღვების გასკდომის მიზეზი, რაც ინვევს სიცოცხლისათვის საშიშ სისხლდენას. ენდემურ ზონებში, სადაც ხშირია რეინვაზია, კვერცხების განმეორებითი შეჭრა ნაწლავისა და შარდის ბუშტის კედელში ინვევს ძლიერი ნაწიბუროვანი ქსოვილის წარმოქმნას, რაც აფერხებს ამ ორგანოების ნორმალურ ფუნქციონირებას, მაგალითად, **Sch. haematobium**-ით ინფიცირება ცვლის შარდის ბუშტის კედლის აბსორბციულ უნარს, რაც ქმნის მალიგნიზაციისადმი მიდრეკილებას. ეგვიპტეში, **Sch. haematobium**-ით ინვაზირება ხშირად უკავშირდება შარდის ბუშტის კიბოს მამრობითი სქესის სოფლის მეურნეობის მუშაკებში. ნაწიბუროვანი ქსოვილის წარმოქმნა, ასევე, აფერხებს კვერცხების მიგრაციას ინფიცირებულ ორგანოებში, კვერცხები მიემართებიან სხვა ადგილებსკენ და ინვევენ ორგანოს გადიდებას (მაგ. ჰეპატოსპლენომეგალია) (სურ.32).

დიაგნოზის დასმისას, ყველაზე დამაჯერებელ საშუალებას წარმოადგენს კვერცხების აღმოჩენა და იდენტიფიცირება ექსკრეტებში ან ბიოფსიურ მასალაში, კერძოდ, რექტალურ ბიოპტატში. ქრონიკული შემთხვევებისას, რომლის დროსაც ძალიან მცირე რაოდენობის კვერცხების გამოყოფა ხდება (ან სულ არ ხდება) ბიოფსია ხელსაყრელია, მაგრამ ეს ძვირია და საჭიროებს მაღალკვალიფიციურ სპეციალისტებს. იაფი და სარწმუნო დიაგნოსტიკური პროცედურის შემუშავება, რომელიც გამოდგება პრიმიტიულ პირობებში, ნამდვილად საჭიროა. სადღეისოდ, იმედის მომცემია იმუნოდიაგნოსტიკური მეთოდები; თუმცა, იმუნოლოგიურ ტესტზე დადებითი პასუხი უნდა დადასტურდეს კვერცხების იდენტიფიცირებით, რადგანაც მცდარი დადებითი პასუხი გამოწვეულია ხოლმე სხვა პარაზიტებით თანაინფექციის დროს. ამ უკანასკნელ შემთხვევაში, ზოგჯერ ვითარდება მწვავე დერმატიტი, რომელსაც ეწოდება **მოცურავის ქავილი**.

• მკურნალობა

სადღეისოდ ყველაზე საიმედო პროფილაქტიკური ღონისძიებას წარმოადგენს პირადი ჰიგიენისა და სანიტარული პირობების დაცვა, ცერკარიების შემცველ წყალთან კონტაქტის თავის არიდება და ადამიანის ექსკრემენტებით წყლის დაბინძურების პრევენცია. ადამიანის შისტოსომების ყველა სახეობისგან განსაკუთრებლად რეკომენდებულია პრაზიკვანტელი. შისტოსომების შემთხვევაში, ეს პრეპარატი არღვევს ტეგუმენტის მთლიანობას, და ალბათ, სამიზნე ანტიგენებს მისაწვდომს ხდის, წინააღმდეგ შემთხვევაში ისინი მიუწვდომელია მასპინძლის ანტისხეულებისათვის.

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის აზრით შისტოსომოზის შემდგომი კონტროლისთვის საჭიროა: მკურნალობა, რომელიც გულისხმობს დაინფიცირებულ ინდივიდებში მედიკამენტის განმეორებით მიღებას; მოლუსკიციდების გამოყენება; ბიოლოგიური კონტროლის დანერგვა და საგანმანათლებლო მუშაობა მოსახლეობაში. არსებობს განსხვავება მედიკამენტის მიმართ პარაზიტების მგრძნობელობის თვალსაზრისით, აგრეთვე, მედიკამენტის მიმართ რეზისტენტობის განვითარებაშიც. ამიტომ, უნდა გაგრძელდეს კვლევითი მუშაობა არსებული მედიკამენტების გაუმჯობესებისა და ახალი, უფრო ეფექტური საშუალებების მისაღებად, ყოველ შემთხვევაში იმ დრომდე, ვიდრე ვაქცინა არ იქნება მიღებული.

● იმუნიტატი

ადამიანის შისტოსომოზის მიმართ იმუნიტეტის საკითხები ნათელი არ არის. ცნობილია, რომ ზოგიერთი ექსპერიმენტული ცხოველი ადამიანის შისტოსომებით დაინფიცირებისას ივითარებს ამ პარაზიტების მიმართ იმუნიტეტს. ზრდასრული შისტოსომების სიცოცხლის ხანგრძლივობა მასპინძელ ადამიანში შეიძლება 30 წელს აღემატებოდეს. თუმცა, ასაკთან ერთად ქიების აკუმულირება აღარ ხდება. ენდემურ ზონებში, ინფექციის გამოკვეთილი პიკი აღინიშნება ადრეულ მოზარდ ასაკში, რის შემდეგაც ქიების რიცხვი მცირდება.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, შისტოსომები სიცოცხლის დიდი ხნის განმავლობაში არიან პროლიფერაციის უნარის მქონე კვერცხისმდებლები. ასეთი პროდუქტიულობა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ინვესს იმუნური პასუხის ფართო სპექტრს, როგორც უმორულს, ასევე უჯრედულს. იმუნური პასუხის ბუნება შეესაბამება პარაზიტის სხვადასხვა სტადიას მასპინძელ ადამიანში. პირველი, ანუ პარაზიტის შეჭრის სტადია, ხასიათდება ცერკარიას ზედაპირული გარსისა და შეჭრის ჯირკვლების სეკრეტის მიმართ ანტისხეულების გამოშვებით მასპინძელში. მეორე, ანუ ადრეული განვითარების სტადიაზე, აღინიშნება იმუნური პასუხი, რომელიც გამოწვეულია მიგრირებადი შისტოსომების ტეგუმენტის ცვლილებებით, რაც გამოიხატება **Th1**-ის მსგავსი იმუნური პასუხის მკვეთრი მატებით. მესამე, ანუ ზრდასრული ქიისა და კვერცხის სტადიაზე არსებული იმუნური პასუხი გამოწვეულია იმ იმუნოგენებით, რომლებიც გამოიყოფა ზრდასრული ქიის ნაწლავით, ტეგუმენტით, გამოყოფი სისტემისა და კვერცხების წარმოქმნისას. ასეთი იმუნური აქტივობისას აღინიშნება **Th1** პასუხის დაქვეითება და მკვეთრი **Th2** პასუხის განვითარება, რასაც ძირითადად, ინვესს კვერცხები. კვერცხებზე რეაქცია წარმოადგენს პასუხს მიგრირებადი ან გაჩერებული კვერცხების მიერ გამოყოფილ იმუნოგენებზე. იმუნოგენი წარმოადგენს გლიოზირებულ მაკრომომლეკულებს, რომლებიც დაკავშირებულია კვერცხების ზედაპირთან ან გამოიყოფიან ნაჭურში არსებული მიკროფორების საშუალებით. ზოგიერთი ასეთი მაკრომომლეკულა აადვილებს ქსოვილებში კვერცხების გადაადგილებას, გარდა ამისა ისინი ინვესს გრანულომატოზურ პასუხს ქსოვილებში გაჩერებულ კვერცხებზე, რაც ინვესს ძლიერ პათოლოგიურ ცვლილებებს. გრანულომატოზური პასუხი დაავადების ქრონიკული ფაზის ნაწილში წარმართება **CD4⁺T**-უჯრედების აქტივობით, რომელიც გამოწვეულია კვერცხების ანტიგენებით. ამ ფაზის განმავლობაში, აღინიშნება **Th2** პასუხის მოდულაცია და ახლად წარმოქმნილი გრანულომის ზომის შემცირება, გარდა ამისა, ფიბროზის გაძლიერება **IFN-γ** და **IL-13**-ის ზეგავლენით, ფიბროგენეზის სტიმულირება **Th2** უჯრედების ციტოკინის **IL-13**-ით, რაც წარმოადგენს გახანგრძლივებული **Th2** პასუხის შედეგს, თუმცა, **Th1** პრო-ანთებითი პასუხი გასდევს მთელ ქრონიკულ ფაზას. ადამიანში შისტოსომოზის დროს აღნიშნული პათოლოგია უფრო მჭიდროდ დაკავშირებულია მწვავე პერიპორტალურ ფიბროზთან, ვიდრე კვერცხებით გამოწვეულ გრანულომების დიდ რიცხვთან.

სამართლიანად შეიძლება დაისვას კითხვა: თუკი პელმინთი წარმოქმნის ისეთ იმუნოგენებს, რომლებზეც მასპინძლის იმუნური სისტემა პასუხობს, როგორ ხდება ქიის მიერ ამ პასუხის თავიდან აცილება? თუმცა, არ არსებობს ამ კითხვაზე სრულყოფილი პასუხი, ზოგიერთი ფაქტორი გვაძლევს საკითხის ახსნის საშუალებას. ყველაზე მნიშვნელოვანი ამ ფაქტორებს შორის, შესაძლოა, არის ჰელმინთის უნარი, მოიპოვოს მასპინძლის დამცველი ანტიგენები თავის ზედაპირზე. ეს ანტიგენები ქიას შენიღბვის საშუალებას აძლევს, ამდენად, მასპინძლის იმუნური მედიატორები მას ვეღარ ამოიცნობენ. დამცველი ანტიგენების მოპოვება, როგორც ჩანს, იწყება ადრეული შისტოსომოზის სტადიის განმავლობაში და შესაძლოა უკავშირდებოდეს ქიის მიერ მასპინძლის სისხლით კვების დასაწყისს. აქედან ლოგიკურად გამომდინარეობს, რომ ეფექტური ვაქცინის სამიზნე უნდა იყოს ლარვული სტადია, ვიდრე მოხდება ზემოთაღნიშნული დამცველი ანტიგენების შეძენა.

სხვა შისტოსომაზი

მე-20 საუკუნის ნახევრამდე ადამიანისათვის პათოგენური მრავალუჯრედიანი ახალი პარაზიტების აღმოჩენის შემთხვევები იშვიათი იყო. მრავალი წლის განმავლობაში, სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიაში, განსაკუთრებით ლაოსისა და კამბოჯას ზოგიერთ ნაწილში, შისტოსომოზით დაავადება მიეწერებოდა **Sch. japonicum**-ს. თუმცა ამერიკის შესვლის შემდეგ სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიაში ვიეტნამის

ომის განმავლობაში ბიძგი მიეცა ამ რეგიონში შისიტოსომოზის გამომწვევი აგენტის რაობის ხელახალ შეფასებას. დღეს ცნობილია, რომ ეს პარაზიტი არის ცალკე სახეობა, *Schistosoma mekongi*. ის ძალიან გავს *Sch. japonicum*-ს პათოლოგიით და მორფოლოგიით, თუმცა, არსებობს მნიშვნელოვანი განსხვავებებიც: შუალედურ მოლუსკ მასპინძელს წარმოადგენს მცირე ზომის ლოკოკინა *Tricula aperta*, კვერცხები უფრო მცირე ზომისაა და ლატენტური პერიოდი ერთი კვირით უფრო ხანგრძლივია ვიდრე *Sch. japonicum*-ის შემთხვევაში.

შისიტოსომის მეორე სახეობას წარმოადგენს *Schistosoma intercalatum*, რომელიც კამერუნსა და ზაირში იწვევს ადამიანის შისიტოსომოზს. კამერუნში შუალედურ მასპინძელს წარმოადგენს *Bulinus forskalii*, ხოლო ზაირში – *B. globosus*. ითვლება რომ, *Sch. intercalatum* რომელიც, ჩვეულებრივ, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის სისხლის მწოველას წარმოადგენს, უფრო ახლოსაა *Sch. haematobium*-თან, იმის გამო, რომ *Sch. intercalatum*-ის კვერცხს გააჩნია ტერმინალური ქიცივი. თუმცა, *Sch. mansoni*-ის მსგავსი კვერცხების გამოყოფა ხდება უფრო ფეკალიების, ვიდრე შარდის საშუალებით. *Schistosoma intercalatum* უფრო ნაკლებად პათოგენურია ადამიანისათვის, ვიდრე *Sch. haematobium*.

მოცურავის ქავილი

შისიტოსომის ბიოლოგიაში საინტერესო ფენომენს წარმოადგენს ცერკარიული დერმატიტი ანუ „მოცურავის ქავილი“. ეს პათოლოგია სიცოცხლისათვის საშიში არ არის, მაგრამ მან შეიძლება მოიტანოს ეკონომიური ზარალი იმ რეგიონებში, რომლებიც პოპულარულია ტურიზმის თვალსაზრისით.

აღნიშნული დაავადების დროს, წყლის ფრინველებისა და ძუძუმწოვრების სისხლის მწოველების ცერკარიები იჭრებიან ადამიანის კანში. შეჭრის წერტილებზე მგრძნობელობა იმატებს, ჩნდება გამონაყარი, ქავილი, სინითლე. იმის გამო, რომ ადამიანი არ წარმოადგენს ხელსაყრელ მასპინძელს ამ მწოველებისათვის, ისინი არ გადადიან სისხლის მიმოქცევაში და არ მნიშვნელობან. პირიქით, კანში შეჭრის შემდეგ, ხდება მათი განადგურება მასპინძლის იმუნური პასუხის შედეგად. ალერგიული ნივთიერებები, რომლებიც გამოიყოფა მკვდარი და მომავცდავი ცერკარიების მიერ, იწვევენ ადგილობრივ ანთებით რეაქციას.

ჩრდილოეთ ამერიკის მტკნარწყლიან ტბებში, *Trichobilbarzia*, *Gigantobilbarzia* და *Bilbarzialla*-ს გვარის ცერკარიები, რომლებიც ჩვეულებრივ, აინფიცირებენ ფრინველებს, წარმოადგენენ გავრცელებულ დერმატიტის გამომწვევ შისიტოსომებს, ხოლო ძუძუმწოვრების პარაზიტი *Heterobilbrazia* არის გამომწვევი იმ შტატებში, სადაც სანაპირო ზოლი წარმოადგენს ზღვის ყურეს. ჩრდილოეთ ამერიკის როგორც ალმოსავლეთ, ისე დასავლეთ სანაპიროზე, მოცურავის ქავილის ყველაზე უფრო ხშირ გამომწვევს წარმოადგენს *Microbilbrazia variglandis*, რომელიც ზღვის თოლიების სისხლის მწოველაა; მისი ცერკარია ვითარდება ლამში მცხოვრები ლოკოკინა *Ilyanassa obsoleta*-ში. მოცურავის ქავილის გამომწვევ სხვა გვარებს წარმოადგენენ: *Austroilbrazia* და *Orinobilbrazia*, რომლებიც შუალედურ მასპინძლებად იყენებენ შესაბამისად *Littorina*-სა და *Batillaria*-ს გვარის ლოკოკინების სახეობებს. მოცურავის ქავილი სულაც არ შემოიფარგლება ჩრდილოეთ ამერიკით; ამ დაავადების აფეთქებები აღინიშნებოდა, აგრეთვე, აზიაში, აფრიკაში, ევროპასა და შუა აზიაში.

თავი V

თასმა ჭიები - CESTODEA

• თასმა ჭიების კლასიფიკაცია

ცესტოდები, ანუ თასმა ჭიები წარმოადგენენ პარაზიტული ბრტყელი ჭიების კლასს. მათ გააჩნიათ *Plathelminthes* ტიპისათვის დამახასიათებელი ყველა თავისებურება. თასმა ჭიებსა და ტრემატოდებს შორის ყველაზე მნიშვნელოვანი განსხვავება არის ის, რომ თასმა ჭიებს არ გააჩნიათ პირი და მომწელებელი ტრაქტი. ყველა თასმა ჭია გაერთიანებულია ორ ქვეკლასში: **Eucestoda**, ანუ ნამდვილი თასმა ჭიები, რომელსაც მიეკუთვნებიან ადამიანის პარაზიტები და **Cestodaria** - უფრო მცირე და ნაკლებად შესწავლილი ჯგუფი.

Eucestoda-ს წარმომადგენლები ყველაზე უკეთ სპეციალიზებული ბრტყელი ჭიებია. ამ ქვეკლასის ზრდასრული ფორმები წარმოადგენენ სხვადასხვა ხერხემლიანთა საჭმლის მომწელებელი ტრაქტისა და მასთან დაკავშირებული სადინარების ენდოპარაზიტებს; მეორე მხრივ, ლარვები წარმოადგენენ როგორც ხერხემლიან, ასევე უხერხემლოთა პარაზიტებს. სასიცოცხლო ციკლში გააჩნიათ ერთი ან ორი შუალედური მასპინძელი; რომლებშიც თასმა ჭია გადის სპეციფიური განვითარების გზას.

თასმა ჭიების წარმოშობასა და ფილოგენეზთან დაკავშირებით მრავალი მოსაზრებაა გამოთქმული. ერთ-ერთი ევოლუციური სქემის თანახმად, ისინი წარმოიშვნენ წყალში თავისუფლად მცხოვრები ფსკერული პროტომონოგენეადან, რომელიც, თავის მხრივ, წარმოიშვა რაბდოცელური წინაპრისაგან, რომელიც დიგენეზური ტრემატოდების წინაპრის მსგავს ფორმად მოიაზრება. თანამედროვე თასმა ჭიების უახლოესმა წინაპრებმა გამოიმუშავეს ადჰეზიური ორგანოები, რომლებიც მათ ფსკერზე მცხოვრებ ხერხემლიანებზე მიმაგრების და შემდგომში მათზე ექტოპარაზიტობის საშუალებას აძლევდა. ზოგიერთი ასეთი ექტოპარაზიტული ფორმა გადაადგილდა შიგნით ამ ხერხემლიანთა ნაწლავში და გახდა ენდოპარაზიტი. ასეთ არახელსაყრელ გარემოში გადასარჩენად მათ გამოუმუშავდათ დამცველი მექანიზმები, როგორიცაა გლიკოკალიქსი სხეულის ზედაპირზე და ქინონის შემცველი კვერცხის ნაჭურჭი, რაც მათ მასპინძლის მომწელებელი ფერმენტების მიმართ რეზისტენტულს ხდის.

მათ განიცადეს აგრეთვე, ფიზიოლოგიური ადაპტაცია, რაც მათ აძლევს შემცირებულ ჟანგბადიან გარემოში გადარჩენის საშუალებას. ამ ცხოველების მონოზოურ განშტოებას დამატებით განუვითარდა მოდიფიკაციები - ნაწლავის ატროფია, გარეგანი ფიქსაციის ორგანოები და გამრავლების სისტემების დუპლიკაცია, რამაც შემდგომში გამოიწვია სხეულის სეგმენტაცია. მოგვიანებით, რაც უფრო ძლიერ განსხვავებული ხდებოდნენ ამ ჯგუფის წარმომადგენლები, მათ გაიჩინეს შუალედური მასპინძელი და განუვითარდათ **აპოლიზისი** - კვერცხებით სავსე სეგმენტის მონყვეტა სხეულიდან და მისი გამოყოფა გარეთ. მიზეზობრივი კავშირი გაჩნდა აპოლიზისის განვითარებისა და რეზისტენტული კვერცხების ფორმირებას შორის: თუმცა, ამ შემთხვევაში აღიძვრის „ქათამი თუ კვერცხის“-ის მსგავსი შეკითხვა იმასთან დაკავშირებით, თუ რომელი თავისებურება გაჩნდა პირველად.

• ზრდასრული ორგანიზმის მორფოლოგია

ტიპური ზრდასრული ეუცესტოდების სხეული შედგება სამი განსხვავებული უბნისაგან: **სკოლექსის**, **ყელისა** და **სტრობილასაგან**. სკოლექსი მდებარეობს ჭიის წინა ბოლოზე და წარმოადგენს მიმაგრების საშუალებას. ამ უბნის მორფოლოგია და ზომები წარმოადგენენ ჭიების იდენტიფიკაციის ძირითად ნიშნებს. ყელი უშუალოდ სკოლექსის შემდეგაა; ის არის სეგმენტირებული, მცირედ დიფერენცირებულია და როგორც წესი, წარმოადგენს ჭიის სხეულის ყველაზე ვიწრო ნაწილს.

სწორედ ყელიდან იწყება ახალი სეგმენტების ანუ პროგლოტიდების დიფერენცირება. ახალი პროგლოტიდების წარმოქმნისას ყელის უბანში, ხდება ძველებზე გადაადგილება სხეულის უკანა მიმართულებით; იქმნება პროგლოტიდების ჯაჭვი, სტრობილა, რომელიც წარმოადგენს სხეულის მესამე ნაწილს. (სურ.35)

სეგმენტების ფორმირების უსქესო პროცესს ეწოდება სტრობილაცია. რაც უფრო უკან გადაადგილდება თითოეული პროგლოტიდი, ხდება მისი სქესობრივი გამრავლების სისტემის თანდათანობით მომწიფება; ყველაზე წინა პროგლოტიდების გამრავლების სისტემა მცირედ განვითარებულია, ხოლო რაც უფრო უკან მდებარეობს პროგლოტიდი, ის უფრო მომწიფებულია. გამრავლების სისტემების ასეთი თანდათანობითი მომწიფება საშუალებას გვაძლევს, რომ სტრობილა დაიყოს მოუმწიფებელ, მომწიფებულ და კვერცხებით სავსე პროგლოტიდებად. მოუმწიფებელ პროგლოტიდებში გამრავლების ორგანოების დანახვა შესაძლებელია, მაგრამ ისინი უფუნქციოა, ხოლო მომწიფებული პროგლოტიდებში კი გამრავლების ორგანოები ფუნქციურია. სტრობილის ბოლოს აღინიშნება კვერცხებით სავსე პროგლოტიდები; ასეთ პროგლოტიდებში, ხშირად გამრავლების ორგანოები ატროფირებულია. ანაპოლიზურ სახეობებში, კვერცხების გამოყოფა ხდება სასქესო ხერხელის საშუალებით უშუალოდ მასპინძლის ნაწლავებში, საიდანაც ხდება მათი გამოყოფა ფეკალიებთან ერთად. ანაპოლიზური თასმა ჭიების უმრავლესობას გააჩნია დამცავი გარსის მქონე კვერცხები.

● **ტეგუმენტი.** თასმა ჭიების ტეგუმენტი, ძირითადად, დიგენეზური ტრემატოდების ტეგუმენტის მსგავსია, მცირე, მნიშვნელოვანი განსხვავებებით. თასმა ჭიების ტეგუმენტის ზედაპირი აღჭურვილია სპეციალიზებული მიკროხაოებით, რომელთაც ეწოდება მიკროტრიქები, რომლებიც გამოდიან ტეგუმენტის გარეთა, მფარავი მემბრანიდან. ამ გამოწარმოების ზომები იცვლება სახეობისა და სტრობილაზე მდებარეობის მიხედვით. თითოეულ მიკროტრიქს გააჩნია ელექტრონულად მკვერივი აპიკალური წვეტი, რომელიც გამოყოფილია უფრო ბაზალურად მდებარე უბნისაგან მრავალფირფიტოვანი სტრუქტურით. ამ წვეტებით ჭია უშუალოდ მასპინძლის ნაწლავების პერისტალტიკას; გარდა ამისა, ჭიის ყოველ მოძრაობაზე ხდება ნაწლავური სითხის მიდინება ჭიის უშუალო მიკროსაცხოვრისში, რითაც საკვები უფრო ადვილად მისაწვდომი ხდება და გაადვილებულია ნარჩენი პროდუქტების მოცილება. ტეგუმენტის მთელი ზედაპირი დაფარულია ნახშირწყლების შემცველი შრით, გლიკოკალიქსით, რომელიც ასრულებს რამდენიმე მნიშვნელოვან ფუნქციას, მათ შორის დამცველობით (მასპინძლის მომწიფებელი ფერმენტებისაგან), საკვების შეწოვის გაძლიერებისა და პარაზიტის ზედაპირული მემბრანის შენარჩუნებისა და დაცვის ფუნქციას.

ისევე, როგორც დიგენეზურ ტრემატოდებში, თასმა ჭიების ტეგუმენტური სინციტიუმიც ორი ციტოპლაზმური უბნისაგან შედგება — დისტალური და პროქსიმალური. დისტალურ ციტოპლაზმაში უხვადაა მიტოქონდრიები (ქმნიან ფართო ბაზალურ ზოლს), რამდენიმე ტიპის ბუშტუკები და გაბნეული მემბრანები. ზოგიერთ სახეობაში, ციტოპლაზმის ეს უბნები შეიცავს გლიკოგენის გრანულებსაც. ბუშტუკების წარმოქმნა ხდება ბირთვების შემცველ პროქსიმალურ ციტოპლაზმაში, რომელიც ჩაფლულია პარენქიმაში. პროქსიმალური ციტოპლაზმა შეიცავს გოლჯის კომპლექსს, მიტოქონდრიებს, გრანულურ ენდოპლაზმურ ბადეს და სხვა ცილის სინთეზში მონაწილე ორგანოებს. ცილის სინთეზში ჩართული მექანიზმები ახდენენ დისტალური ციტოპლაზმის კომპონენტების შენარჩუნებას, რაც იმაში გამოიხატება, რომ სინთეზირებული მასალა გადაეცემა დისტალურ ციტოპლაზმას ციტოპლაზმურ დამაკავშირებლებში განლაგებული მიკრომილაკების საშუალებით და ხმარდება გლიკოკალიქსის, მემბრანების, მიკროტრიქებისა და სხვათა შენარჩუნებას. დისტალური ციტოპლაზმის ქვეშ მდებარეობს კუნთების ორი შრე, რომელთაც კრებითად ეწოდება ტეგუმენტური მუსკულატურა. ამ ორი შრიდან

გარეთა შრე შეიცავს წრიულად ორიენტირებულ კუმშვად ბოჭკოებს, ხოლო შიგნითა — სიგრძივად განლაგებულ ბოჭკოებს.

● **პარენქიმა** - ტეგუმენტიტ შემოფარგლული სივრცე, გარდა გამრავლების ორგანოების, ოსმორეგულატორული სტრუქტურების, კუნთოვანი ბოჭკოებისა და ნერვული ქსოვილებისა, შეესებულია ღრუბლოვანი ქსოვილით, რომელსაც ეწოდება **პარენქიმა**. ცოცხალ თასმა ჭიებში, პარენქიმულ უჯრედებს შორის მოთავსებული სივრცე შეესებულია სითხით. პარენქიმული უჯრედები წარმოადგენენ გლიკოგენის სინთეზისა და დამარაგების ძირითად ადგილებს. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ თასმა ჭიების უმრავლესობაში უჯრედების მხოლოდ ერთი კატეგორია, მიობლასტები აძლევენ დასაბამს როგორც პარენქიმულ, ასევე კუნთოვან უჯრედებს.

● **პარენქიმული მუსკულატურა**. პარენქიმული მუსკულატურა, ტეგუმენტიტური მუსკულატურისაგან განსხვავებით, ყველა ეუცესტოდაში ერთნაირია. პარენქიმაში ჩაფლული ბიპოლარული კუნთოვანი უჯრედები და ბოჭკოები ქმნიან განიერ ზოლს, რომელიც შემოფარგლავს თითოეულ პროგლოტიდს შუა გზაზე მისი ცენტრალური ღერძიდან გარეთა ზედაპირამდე და ყოფს პარენქიმას გარეთა ქერქოვან და შიდა ტვინოვან უბნებად. დომინანტური სიგრძივად განლაგებული კუმშვადი მიოფიბრილების გარდა, რომლებიც მოქმედებენ მასპინძლის ნაწლავების პერისტალტიკის საწინააღმდეგოდ და ხელს უწყობენ სტრობილის სტაბილიზაციას, არსებობს რგოლოვანი კუნთოვანი ბოჭკოებიც.

● **სკოლექსი** - მასპინძლის ნაწლავის კედელზე მისამაგრებლად, თასმა ჭიებს სკოლექსზე გააჩნიათ რამდენიმე სტრუქტურა, რომელთაგან ყველაზე გავრცელებულია მისანოვრები. სკოლექსის კუნთები საშუალებას აძლევს ამ ორგანოებს, რომ იმოქმედონ როგორც ჩამჭერებმა. სკოლექსის კუნთები შედგება გადაჯვარედინებული ბოჭკოების ჯგუფისაგან, რომელიც მიმაგრებულია მისანოვრების შიდა ზედაპირზე და მათ შეეკუმშვის საშუალებას აძლევს. ადამიანის პარაზიტული თასმა ჭიების სკოლექსი შეიძლება იყოს **აცეტაბულური** ან **ბოთრიული**, მისანოვრის ტიპის მიხედვით.

აცეტაბულურ სკოლექსს ახასიათებს ოთხი კუნთოვანი ფიალის არსებობა, რომლებიც ჩაძირულია სკოლექსის ეკვატორულ ზედაპირში.. ეს ფიალები რადიალურადაა განლაგებული და ერთმანეთისაგან თანაბარი მანძილითაა დაშორებული. თითოეული ფიალა, ძირითადად, მრგვალი ფორმისაა, თუმცა, ზოგიერთ სახეობაში გვხვდება ოვალური ან სიგრძივი ნაპრალის ფორმის. თითოეული ფიალა დაფარულია ტეგუმენტის თხელი ფენით, რომელიც უწყვეტად გადადის ჭიის სხეულის საფარველში. კუნთოვანი ფიალების გარდა, სკოლექსზე შეიძლება იყოს დამხმარე სტრუქტურებიც, როგორიცაა კაუჭები, რომლებიც ერჭობიან მასპინძლის ნაწლავის კედელში და ეხმარებიან სკოლექსს ფიქსაციაში. ასეთ სკოლექსს ეწოდება შეიარაღებული სკოლექსი. კაუჭები, ძირითადად, სკოლექსის აპიკალურ ნაწილშია თავმოყრილი და განლაგებულია წინ წამოწეულ ხორთუმზე. კაუჭების არსებობა, რიცხვი, ზომა და ფორმა წარმოადგენს ტაქსონომიურ ნიშანს.

ბოთრიული სკოლექსი ხასიათდება ორი, ან უფრო იშვიათად 4 ან 6 სიგრძივად განლაგებული ვიწრო ნაპრალეების არსებობით, რომელსაც ეწოდება **ბოთრიები**.

მრგვალი თასმა ჭიის სკოლექსზე არის სეკრეტორული ჯირკვლები. მათი სეკრეტების ფუნქცია სრულად დადგენილი არ არის, თუმცა გამოთქმულია აზრი, რომ ეს სეკრეტები შეიძლება იყოს პროტეოლიზური, ადჰეზიური და/ან მასტიმულირებელი, სახეობის მიხედვით.

● **კიროვანი ნაწილაკები**. ცესტოდების მრავალი სახეობებისა და ზოგიერთი ტრემატოდებისათვის დამახასიათებელია დიდი რაოდენობით კიროვანი ნაწილაკების არსებობა. ეს სფერული სხეულები განსაკუთრებით დამახასიათებელია ლარვული ფორმებისათვის და შედგება ორგანული და არაორგანული კომ-

პონენტებისაგან. ორგანულ ნაწილს შეადგენს დნმ, რნმ, ცილები, გლიკოგენი, გლიკოზომინოგლიკანები და ტუტე ფოსფატაზა; არაორგანული ნივთიერებებიდან, ძირითადად, არის კალციუმი, მაგნიუმი, ფოსფორი და მეტალების ნაშთები. ამ ჩანართების ფუნქცია უცნობია. მოწინავე თეორიების მიხედვით, ისინი შეიძლება მოქმედებდნენ როგორც ბუფერები ანაერობულად წარმოქმნილი მჟავების საწინააღმდეგოდ, ასრულებენ განვითარებისათვის საჭირო არაორგანული იონების რეზერვუარის როლს, მოქმედებენ როგორც ფერმენტების აქტივატორები ან წარმოადგენენ მეტაბოლიზმის დროს მიღებული ექსკრეტორული პროდუქტის სახეს.

● **ოსმორეგულატორული სისტემა.** ცესტოდების ოსმორეგულატორულ-გამომყოფი სისტემა ძირითადად, ისეთივეა, როგორც დიგენეზური ტრემატოდების პროტონეფრიდიული ტიპის წამწამოვანი მოციმციმე უჯრედების სისტემა. უმრავლეს შემთხვევებში, ეს სისტემა ახდენს ჭიაში ოპტიმალური ჰიდროსტატიკური წნევის შენარჩუნებას სტრობილისა და სკოლექსის გამშლელი, გაჭიმვითი მოძრაობებისათვის. ზოგიერთი თასმა ჭიას, როგორიცაა *Hymenolepis diminuta* უწოდებენ კონფორმისტს, რაც იმას ნიშნავს, რომ მათ არ გააჩნიათ ოსმოსური წნევის რეგულირების უნარი, ამიტომ ისინი ეგუებიან, კონფორმისტულნი ხდებიან არსებული გარემო პირობების მიმართ. ასეთ სახეობებში სისტემა ცალსახად გამომყოფია.

ოსმორეგულატორულ-გამომყოფი სისტემა შედგება ორი კომპონენტისაგან: შემკრები არხებისა და წამწამოვანი მოციმციმე უჯრედებისაგან. ოთხი გვერდითი შემკრები არხი, ორი ზურგის და ორი მუცლის, გასდევს სტრობილას მთელს სიგრძეზე. ოთხივე არხი მდებარეობს პარენქიმის ტვინოვან ნაწილში, ერთადერთი განივი არხი აერთებს მუცლის არხებს ყოველი პროგლოტიდის ბოლო ნაწილში. მუცლის არხებს სითხე გადააქვთ სკოლექსიდან, ხოლო ზურგის არხებს — სკოლექსისაკენ. ზოგიერთ თასმა ჭიაში, ოთხი სიგრძივი არხი დაკავშირებულია სკოლექსში ან არხების ქსელით ან ერთი წრიული ჭურჭლით: სხვა სახეობებში, თითოეულ მხარეს განლაგებული ზურგის და მუცლის არხები დაკავშირებული არიან მარტივი შეერთებით სკოლექსის უბანში; ორ მხარეს შორის მკაფიო ურთიერთგაცვლის გარეშე. ახალგაზრდა ჭიების ტერმინალურ პროგლოტიდში არსებობს გამომყოფი ბუშტი, რომელშიც ჩადის მუცლის არხები, უფრო ასაკოვან თასმა ჭიებში კი რომლებმაც ჩამოიცილეს ყველაზე ბოლო პროგლოტიდი, მუცლის არხები უშუალოდ იხსნება გარეთ. წამწამოვანი მოციმციმე უჯრედები, რომლებიც ძირითადად, განლაგებული არიან ოთხ-ოთხად, უკავშირდებიან მუცლის არხებს. წამწამოვანი უჯრედებით შეკრებილი სითხე მეორადი არხების საშუალებით გადადის ძირითად არხებში. ზოგიერთი სახეობის ოსმორეგულატორული სისტემის შიგნით არსებული სითხის ანალიზი გვიჩვენებს, რომ ის, ძირითადად, შედგება გლუკოზის, ხსნადი ცილების, რძის მჟავის, შარდოვანისა და ამონიაკისაგან. ძირითადი მოლეკულების რეაბსორბცია ამ სისტემაში არ დასტურდება.

● **ნერვული სისტემა.** ცესტოდების ნერვული სისტემა შედარებით რთულია. „ტვინი“, რომელიც მდებარეობს სკოლექსში, წარმოადგენს წრიულად ან სწორკუთხოვნად განლაგებულ ნერვულ ქსოვილს, რომლის სირთულეც ცვალებადობს მარტივი განგლიიდან რამდენიმე განგლიის კომბინაციამდე და კომისურებამდე. ის დასაბამს აძლევს მოკლე წინა და უკანა ნერვების სისტემას, რომელიც უხვად ამარაგებს მამოძრავებელი (მოტორული) ბოჭკოებით სკოლექსის სხვადასხვა უბანს და ღებულობს მგრძნობიარე (სენსორულ) ბოჭკოებს ხორთუმიდან, მისაწოვრებიდან და ტეგუმენტიდან. სიგრძივი ნერვების ჭიმების რამდენიმე წყვილი გამოდის ამ „ტვინიდან“ და მიჰყვება სტრობილას მთელ სიგრძეზე, ოსმორეგულატორული არხების ლატერალურად. ეს ჭიმები ერთდებიან ყოველ პროგლოტიდში ჯვარედინი კავშირებით, რაც ქმნის კიბისებურ შესახედაობას. ნერვული ჭიმებიდან და ჯვარედინი კავშირებიდან გამოდის მცირე მოტორული ნერვები, რომლებიც ახდენენ სასქესო ორგანოებისა და კუნთების ინერვაციას, და მცირე მგრ-

ძნობიარე ნერვები, რომლებიც აკავშირებენ ტვინს ტვინთან და ჯვარედინ კავშირებთან. სკოლექსისა და პროგლოტიდების ზოგიერთი ადგილი, როგორიცაა გამრავლების სისტემის ნაწილები და მისანოვრები, სხვა უბნებზე უფრო უხვად არიან ინერვირებულნი.

● **გამრავლების სისტემები.** ცესტოდების გამრავლების სისტემა, ძირითადად, დიგენეზური ტრემატოდების გამრავლების სისტემის მსგავსია; განსხვავება მდგომარეობს იმაში, რომ ზოგიერთი ფორმების (ციკლოფილიდების) საშვილოსნო წარმოადგენს ბრმა ტომარას (*cul-de-sac*), გააჩნიათ ვაგინალური არხი და ხშირად ლატერალურად მდებარე სასქესო ხვრელი. ქვემოთ მოცემულია ცესტოდების განზოგადოებული გამრავლების სისტემის დახასიათება და მოცემულია სპეციფიური განსხვავებანი.

მამრობითი გამრავლების სისტემა შედგება თითოეულ პროგლოტიდში მდებარე ერთი ან მრავალი სათესლისაგან, რომლებიც ჩაფლულია პარენქიმის ტვინოვან ნაწილში. თითოეული სათესლიდან გამოდის ერთი გამომტანი სადინარი; მრავალი სათესლის შემთხვევაში, გამომტანი სადინარები ერთდებიან და ქმნიან ერთ საერთო გამომტან სადინარს, რომელიც, ჩვეულებრივ, დახვეულია. ამ სადინარის დისტალური ნაწილი მოდიფიცირებულია და ქმნის კუნთოვან **ცირუსს**, რომელიც ცირუსის ჩანთაშია მოთავსებული. ზოგიერთ სახეობაში ცირუსი აღჭურვილია კაუჭებით, რომლითაც ეს ორგანო ადგილზე მაგრდება კოჰულაციის დროს. ცირუსი გამოდის მამრობითი სასქესო ხვრელით, რომელიც შემდეგ იხსნება საერთო სასქესო ხვრელში (კლოაკაში).

სახეობათა უმრავლესობაში საერთო გამომტან სადინარს გააჩნია გაგანიერებული უბანი - თესლის ბუშტუკი - სპერმის დასაგროვებლად; თუ ეს ბუშტუკი მდებარეობს ცირუსის ჩანთაში, მას ეწოდება თესლის შიდა ბუშტუკი, ხოლო თუ ჩანთის გარეთაა — თესლის გარეთა ბუშტუკი. ზოგიერთ სახეობას გააჩნია ორივე-ნაირი ბუშტუკი.

მდედრობითი სისტემა. კვერცხების წარმოქმნა ხდება ერთადერთ, ზოგჯერ ორწილაკოვან საკვერცხეში. განაყოფიერება ხდება კვერცხსაველის პროქსიმალურ ნაწილში; მიღებული ზიგოტა გადადის კვერცხსაველის უბანში, რომელსაც **ოოტიპი** ეწოდება. ოოტიპს გააჩნია ისეთი სტრუქტურები, რომლებიც მონაწილეობენ კვერცხის ნაჭუჭის ფორმირებაში. **მელისის ჯირკვალი** გარს აკრავს ოოტიპს და გამოყოფს მასში კვერცხის ნაჭუჭის შექმნისათვის აუცილებელ სეკრეტს. ერთადერთი **ყვითრის საერთო სადინარი** შედის კვერცხსაველში, ოოტიპის მახლობლად. ისევე როგორც დიგენეზურ ტრემატოდებში, ყვითრის საერთო სადინარი შექმნილია მრავალი ყვითრის პირველადი სადინარის შეერთებით, რომლებიც, თავის მხრივ, გამოდიან ყვითრის ჯირკვლებიდან; მათი ზომები და მდებარეობა იცვლება სახეობის მიხედვით. ყვითრის ჯირკვლები (მათი კრებითი სახელწოდებაა **საყვითრე**) ქმნიან კომპაქტურ სხეულს ან მრავალი ფოლიკულის სახით გაბნეულნი არიან პარენქიმის ტვინოვან ნაწილში. მცირე გამოწკისების გარდა, ყვითრის ჯირკვლების სეკრეტები შეიცავენ ნაჭუჭის წარმოქმნელ ნივთიერებებს და წარმოადგენენ საკვებს განვითარებადი ლარვისათვის.

საშო (ვაგინა) წარმოადგენს მილისებურ ორგანოს, რომელიც უერთდება კვერცხსაველს მელისის ჯირკვლის დონეზე; ის ატარებს სპერმას სასქესო კლოაკასა და კვერცხსაველს შორის. განაყოფიერება ხდება საშოსა და კვერცხსაველის შეერთების ადგილას. სპერმა გროვდება საშოს გაფართოებულ ნაწილში, რომელსაც ეწოდება **თესლის მიმღები**. ზოგიერთ თასმა ჭიაში, როგორიცაა რიგი *Pseudophyllidea*-ს ანაპოლიზური ნევრები (რომლებიც მომწიფებულ პროგლოტიდებს იცლიან მას შემდეგ, რაც დაყრიან კვერცხებს). საშვილოსნო იხსნება პროგლოტიდის გარეთ საშვილოსნოს ხვრელის საშუალებით; კვერცხები, რომლებიც მუდმივად წარმოიქმნებიან, ამ ხვრელით გამოდიან გარეთ. სხვა სახეობებში, როგორიცაა რიგი

Cyclophyllidea-ს წევრები, საშვილოსნო წარმოადგენს ბრმა ტომარას, რომელშიც ხდება განვითარებული კვერცხების დაგროვება. საშვილოსნო ივსება კვერცხებით და იკავებს პროგლოტიდის მთელ ტვინოვან უბანს. კვერცხებით სავსე პროგლოტიდი წყდება სტრობილას და გამოიყოფა მასპინძლის სხეულიდან. ზოგიერთ თასმა ჭიაში (მაგალითად, **Dipilidium**) აღინიშნება საშვილოსნო - კვერცხის ურთიერთობის მოდიფიცირება, როდესაც მკვეთრად შემცირებული საშვილოსნო, გარკვეული რაოდენობის კვერცხების მიღების შემდეგ იწყებს კვერცხის კაფსულების გამოდევნას, რაც შემდგომში ავსებს პროგლოტიდის ტვინოვან ნივთიერებას.

კოპულაციის დროს, ერთი პროგლოტიდის ცირუსი შეიძლება მოთავსდეს იმავე ან სხვა ჭიის მეორე პროგლოტიდის საშოში. ორ ჭიას შორის პერიოდულად ჯვარედინი განაყოფიერება ხელსაყრელია სიცოცხლისუნარიანობის უზრუნველყოფისა და იმ საზიანო ნიშნების თავიდან აცილების მიზნით, რასაც ინვეზს მრავალჯერადი თვითგანაყოფიერება.

თასმა ჭიების კვერცხების მორფოლოგია მნიშვნელოვანია სახეობის დასადგენად. ქვემოთ მოცემულია ტიპური კვერცხის ძირითადი ნაწილების მოკლე, ზოგადი დახასიათება.

● **ონკოსფერო** - შეიცავს კაუჭების სამ წყვილს და მოთავსებული შიდა გარსში; მას გარს აკრავს მეორე მემბრანული სტრუქტურა **ემბრიოფორი**. უჯრედული ზონა, რომელსაც ეწოდება **გარეთა გარსი**, მოთავსებულია ემბრიოფორსა და ნაჭუჭს (ანუ კაფსულა) შორის და წარმოადგენს კვერცხის ყველაზე გარეთა საფარველს.

კვერცხის ამ ძირითადი თავისებურებების მიხედვით თასმა ჭიები განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან და იყოფიან ოთხ ტიპად: ფსევდოფილიდები, დიფილიდები, ტენიოიდები და სტილეზოები.

ფსევდოფილიდების კვერცხი, რომლის წარმომადგენელია **Diphyllbothrium latum**-ის კვერცხები, მორფოლოგიურად, განვითარების თვალსაზრისით, ყველაზე მეტად ემსგავსება მწოველების კვერცხებს. სრულად განვითარებულ კვერცხს გააჩნია სქელი ქინონის შემცველი ნაჭუჭი, ჩვეულებრივ, სახურავით ერთ ბოლოზე. ზიგოტას უკავშირდება მრავალი ყვითრის უჯრედი, რომლებიც შემდგომი განვითარებისათვის საჭირო საკვების მარაგს შეიცავენ. ზიგოტა ვითარდება ონკოსფეროში, რომელიც დაფარულია ნამწამოვანი ემბრიოფორით, რაც მას ცურვის საშუალებას აძლევს გამოჩეკვის შემდეგ. ამ ნამწამოვან ფორმას ეწოდება **კორაციდიუმი**.

დიფილიდების კვერცხი, ახასიათებს გვარებს **Dipilidium** და **Hymenolepis**; მათ გააჩნიათ თხელი ნაჭუჭი, უნამწამო ემბრიოფორი და შედარებით სქელი გარეთა გარსი. ტენიოიდების კვერცხს (გვარები **Taenia** და **Echinococcus**) არ გააჩნია ნაჭუჭი და გარეთა გარსი; ყველაზე გარეთა საფარველს წარმოადგენს უნამწამო, სქელი ემბრიოფორი. ფსევდოფილიდების კვერცხებისაგან განსხვავებით, დიფილიდებისა და ტენიოიდების კვერცხებში, მხოლოდ ერთი ან რამდენიმე ყვითრის უჯრედი უკავშირდება ზიგოტას.

● სასიცოცხლო ციკლი

ადამიანის პარაზიტი თასმა ჭიებისათვის დამახასიათებელია სასიცოცხლო ციკლის ორი ძირითადი ტიპიდან ერთ-ერთი. ერთი ტიპის სასიცოცხლო ციკლი ახასიათებს რიგს **Pseudophyllidea**, ხოლო, მეორე - **Cyclophyllidea**-ს რიგის წარმომადგენლებს.

● **ფსევდოფილიდების სასიცოცხლო ციკლი**. ფსევდოფილიდების რიგის წარმომადგენლებში, კორაციდიუმების შემცველი კვერცხები მასპინძლის ფეკალიებთან ერთად ხვდებიან წყალში. კვერცხების ნაჭუჭის სახურავის საშუალებით კორაციდიუმი გამოდის კვერცხიდან, ცურავს მოკლე დროის განმავლობაში ემბრიოფორის ნამწამების მეშვეობით. კორაციდიუმის გადარჩენა დამოკიდებულია

პირველ შუალედურ მასპინძელში, წყლის ფეხსახსრიანებში მალე მოხვედრაზე. წყლის ფეხსახსრიანებში ჩანასახი იცილებს წამწამოვან ემბრიოფორს, განიცდის მეტამორფოზს და წარმოიქმნება სფერული პროცერკოიდი ჰემოციტში. განვითარების ამ სტადიაზე ონკოსფეროს კაუჭები შენარჩუნებულია, თუმცა, უფუნქციოა. პირველი შუალედური მასპინძლიდან მეორე შუალედურ მასპინძელში, ძირითადად თევზებში, მოხვედრის შემდეგ პროცერკოიდი მიგრირებს (მუცლის ღრუს გავლით) სხეულის ზოგიერთ ნაწილში, მაგალითად, კუნთებში. აქ ის იზრდება და მისგან ვითარდება ჭიისებური პლეროცერკოიდი, რომელიც უკვე ამულავნებს სანყისი სტრობილაციისა და ზრდასრული სკოლექსის განვითარების ნიშნებს. ადამიანის ინფიცირება ხდება პლეროცერკოიდით, რომლის გადაყლაპვის შემდეგ ის ემაგრება წერილი ნაწლავის კედელს, სადაც იწყება სტრობილაცია. ყველა ზემოთაღნიშნულ სტადიას გააჩნია შეჭრის პენეტრალური ჯირკვლები, რომლებიც გამოჰყოფენ ლიზისურ ფერმენტებს, რომლებიც აადვილებს როგორც შეჭრის პროცესს, ასევე მასპინძლის სხვადასხვა ქსოვილებსა და ორგანოებს შორის მიგრაციას.

● **ციკლოფილიდების სასიცოცხლო ციკლი.** ციკლოფილიდების ჩანასახი, ანუ ონკოსფერო შეგუებულია ხმელეთის მასპინძლებს, არ გააჩნია წამწამიანი ემბრიოფორი, ის პასიურია იმ დრომდე, ვიდრე არ მოხვდება ხერხემლიან ან უხერხემლო შუალედურ მასპინძელში. იმ სახეობებში, რომლებიც შუალედურ მასპინძლებად, ჩვეულებრივ, იყენებენ უხერხემლოებს, როგორც წესი, ფეხსახსრიანებს, მომწელებელ ტრაქტში გამოჩეკვის შემდეგ, ექვსი კაუჭისა და პენეტრაციული ჯირკვლების გამოყენებით ხვდებიან ჰემოციტში, სადაც გარდაიქმნებიან **ცისტიცერკოიდად**. ფორმა მყარია და გააჩნია სრულად განვითარებული აცეტაბულური სკოლექსი. მას გარს ეკვრის ცისტური ქსოვილების რამდენიმე შრე და გააჩნია კარგად განვითარებული **ცერკომერი**, რომელიც კაუჭებითაა აღჭურვილი. ცისტური ქსოვილების შრეებისა და ცერკომერის მონელება ხდება საბოლოო მასპინძლის მომწელებელ სისტემაში, რითაც თავისუფლდება სკოლექსი და ყელი და იწყება სტრობილაცია.

იმ სახეობებში, რომლებიც იყენებენ ხერხემლიან შუალედურ მასპინძელს, ონკოსფერო გადის მასპინძლის ნაწლავის ამომფენ ეპითელიუმში და შედის ვენულაში. სისხლის მიმოქცევით ის ხვდება სხეულის რამდენიმე ნაწილში, სადაც ის ვითარდება ცისტიცერკად, რომლის აცეტაბულური სკოლექსი ჩაბრუნებულია სითხით სავსე ბუშტში. არსებობს ცისტების კიდევ ორი სხვა ფორმა, რომელსაც ასეთივე განვითარება ახასიათებს, ესენია — **ცენურუსი** და **ჰიდატიდა**.

პირველში ბუშტის კედელი ივითარებს რამდენიმე ჩაბრუნებულ სკოლექსს; ხოლო მეორეში წარმოიქმნება მეორადი ცისტები, რომლებიც კედლის ინვაგინაციით მიიღება. ცისტების ამ მეორე თაობას ეწოდება **გამომჩეკი კაფსულები**, ისინი დასაბამს აძლევენ სკოლექსებს, რომლებიც ხელსაყრელ საბოლოო მასპინძელში მოხვედრის შემდეგ ვითარდებიან ზრდასრულ ჭიებად.

ზოგიერთ თასმა ჭიაში, მოუმწიფებელი სტადიები, როგორიცაა ციკლოფილიდების ცისტიცერკი, ცენურუსი, ჰიდატიდური ცისტები და რამდენიმე ფსევდოფილიდური თასმა ჭიის პლეროცერკოიდი, შესაძლოა განვითარდნენ ადამიანის ნაწლავგარე ქსოვილებში.

● ფიზიოლოგია

ზრდასრული თასმა ჭიების ადაპტაციური მორფოლოგია და გარემო, რომელშიც ისინი ცხოვრობენ წარმოადგენენ, ალბათ, ყველაზე მნიშვნელოვან ფაქტორებს, რომლებიც ზემოქმედებენ მათ ფიზიოლოგიაზე. მოკლებულნი არიან რა მომწელებელ სისტემას, ამ ჭიებს შეუძლიათ ყველა სახის საკვები ნივთიერების მოპოვება მასპინძლის ორგანიზმიდან ან მათი მიკროგარემოდან, ამ ნივთიერ-

ებებმა უნდა შეაღწიონ ტეგუმენტში. გარემო - წვრილი ნაწლავი, რომელშიც თასმა ჭიები სახლობენ, ხასიათდება ჟანგბადის ძალზე დაბალი შემცველობით, რაც ქმნის ანაეროზული მეტაბოლიზმის აუცილებლობას. ტეგუმენტის გადაკვეთა საკვები ნივთიერებებით ხდება აქტიური ტრანსპორტით, გაადვილებული დიფუზიით და მარტივი დიფუზიით. ყველაზე მნიშვნელოვან საკვებ ნივთიერებას წარმოადგენს გლუკოზა, რომელიც პარაზიტში პოლიმერიზაციის შემდეგ, მარადგება გლიკოგენის სახით პარენქიმაში. კიდევ ერთ მნიშვნელოვან ნახშირწყალს, რომლის ტრანსპორტირებაც ხდება, წარმოადგენს გალაქტოზა. ენერგიის მთავარ წყაროს წარმოადგენს სუბსტრატული ფოსფორილირება გლიკოლიზის გზით. ზოგიერთ თასმა ჭიას გააჩნია ძუძუმწოვრების მსგავსი ელექტრონული ტრანსპორტირების სისტემა, მაგრამ მისი როლი ენერგიის წარმოქმნაში უმნიშვნელოა. ტრანსპორტირების ადგილები ტეგუმენტში განსხვავდებიან იმის მიხედვით, თუ სამი ძირითად ტიპიდან რომელი მოლეკულების ტრანსპორტირება ხდება. მაგალითად, ერთმანეთისგან განსხვავდება ნახშირწყლების, ამინომჟავების და პურინებისა და პირიმიდინების ტრანსპორტირების ადგილები. ყველაზე უფრო ზრდასრულ ჭიებს შეუძლიათ, აგრეთვე, ლიპიდების აბსორბირება, ალბათ მარტივი დიფუზიით.

სტრობილას სხვადასხვა ნაწილში მეტაბოლიზმის სიჩქარე განსხვავებულია. ყელსა და მოუმწიფებელ პროგლოტიდებში მეტაბოლიზმის სიჩქარე ბევრად მაღალია, ვიდრე მომწიფებულ და კვერცხებით სავსე პროგლოტიდებში, რაც განპირობებულია დიდი რაოდენობით ენერგიის საჭიროებით ახალი პროგლოტიდების ფორმირებისა და ორგანოთა განვითარებისათვის. ყველაზე დიდი რაოდენობის ენერგია ესაჭიროება მომწიფებულ პროგლოტიდს კვერცხების წარმოქმნისათვის.

• მკურნალობა

უმრავლეს შემთხვევაში თასმა ჭიები თავიანთ მასპინძელზე ახდენენ უმნიშვნელო ხილულ ეფექტს, გარდა მძიმე პათოლოგიებისა, რომლის შედეგადაც ვითარდება ანემია, წონის კლება და სხვადასხვა მეორადი გამოვლინებები. ადამიანის წვრილი ნაწლავების ყველა თასმა ჭიის მკურნალობა, ძირითადად, იგივეა, კერძოდ, ნიკლოზამიდის პერორალური მიღება; ეს მედიკამენტი შლის პროგლოტიდებს და ურთიერთქმედებს ჭიის სუბსტრატული ფოსფორილირების პროცესთან, რითაც ჭიარჩება საჭირო ატფ-ის გარეშე. თასმა ჭიებით გამოწვეული ინვაზიების სამკურნალოდ ეფექტურად გამოიყენება ორი სხვა მედიკამენტიც, ქინაკრინჰიდროქლორიდი და ამინოკრინი. ფართო სპექტრის ანტიჰელმინთურ პრეპარატს წარმოადგენს პრაზიკვანტელი, რომელიც, ნიკლოზამიდის მსგავსად, იწვევს პროგლოტიდების დაშლას. ისევე, როგორც შისტოსომების შემთხვევაში, პრაზიკვანტელი თასმა ჭიებშიც იწვევს ტეგუმენტის ვაკუოლიზაციას და ჭიის მუსკულატურის სწრაფ დამბლას. ეს პრეპარატები სიფრთხილით უნდა იქნას გამოყენებული *Taenia solium*-ით გამოწვეული დაავადებების მკურნალობისას, რადგანაც შეიძლება გამოწვეულ იქნას ცისტიცერკოზი, დაშლილი პროგლოტიდებიდან გამოთავისუფლებული კვერცხებით აუტოინვაზიის გამო. მკურნალობიდან 5-6 კვირაში უნდა გადამოწმდეს პაციენტის ფეკალები, რადგანაც შესაძლებელია კვერცხების ხელახალი გაჩენა იმ შემთხვევაში, თუ სკოლექსი შენარჩუნდა და მისგან განვითარდა „ახალი“ ინდივიდი.

თასმა ჭიების კლასიფიკაცია*

- კლასი Cestoidea - ყველა პარაზიტია, გარდა cyclostomata-სი, გავრცელებული არიან ხერხემლიანთა ყველა კლასში; თითქმის ყველა სახეობა საჭიროებს შუალედურ მასპინძელს.

* მხოლოდ ის ტაქსონომიური ჯგუფებია ჩამოთვლილი, რომელთა გვარებიც აღნიშნულია ტექსტში.

● ქვეკლასი Eucestoda - პოლიზოური ბრტყელი ჭიები (გარდა რიგებისა *Caryophyllidea* და *Spathebotriidae*); ყოველ პროგლოტიდში სასქესო ორგანოების ერთი ან მეტი ნაკრებია; როგორც წესი, გააჩნიათ სკოლექსი; ნაჭუჭიან ჩანასახს გააჩნია ექვსი კაუჭი; თევზების, ამფიბიების, რეპტილიების, ფრინველებისა და ძუძუმწოვრების პარაზიტებია.

● რიგი *Cyclophyllidea* - სკოლექსი ოთხმისწოვრიანია; მათ შესაძლოა, ჰქონდეთ ხორთუმი, ყელი და კაუჭებიც. სტრობილას ახასიათებს განსხვავებული სეგმენტაცია; ჰერმაფროდიტებია (ან, იშვიათად, ცალსქესიანი); სასქესო ხერელი ლატერალურია (ვენტრალურია *Mesocestoididae*-ში); ყვითრის ერთი კომპაქტური ჯირკვავი (*Mesocestoididae*-ში ორი) მდებარეობს საკვერცხის უკან (*Tetrabothriidae*-ში კვერცხის წინ და ქვეშ); საშვილოსნოს ხერელი არ გააჩნიათ; პარაზიტობენ ამფიბიებში, რეპტილიებში, ფრინველებსა და ძუძუმწოვრებში (ტექსტში აღნიშნულია გვარები: *Hymenolepis*, *Echinococcus*, *Taenia*, *Dipylidium*).

● რიგი *Pseudophyllidea* - მათი სკოლექსი აღჭურვილია ორი ბოთრიით, შესაძლოა, ჰქონდეთ კაუჭები და ყელის ნაწილი, სტრობილა ვარიანტულია, პროგლოტიდები ანაპოლიზური (მომნიფებული პროგლოტიდის მოწყვეტა ხდება კვერცხების მოცილების შემდეგ); სასქესო ხერელები ლატერალური, დორსალური ან ვენტრალური; მრავალი სათესლე; საკვერცხე სხეულის უკანა ნაწილშია; საყვითრე ფოლიკულური, როგორც ტრიპანორინქაში; საშვილოსნოს გააჩნია ხერელი, რომელიც ან დორსალურია, ან ვენტრალური; კვერცხი სახურავიანი, კორაციდიუმის შემცველი, პარაზიტობენ თევზებში, ამფიბიებში, ქვეწარმავლებში, ფრინველებში, ძუძუმწოვრებში (ტექსტში აღნიშნულია გვარი *Diphyllobothrium*).

ნაწლავური თასმა ჭიები

ადამიანის ნაწლავური თასმა ჭიები გაერთიანებულნი არიან ორ რიგსა და ექვს ოჯახში. *Pseudophyllidea*-ს რიგის ერთადერთი წარმომადგენელი *Diphyllobothrium Latum* შედის ამ ჯგუფში, ხოლო დანარჩენი გვარები, რომლებიც ქმნიან სამ ოჯახს, მიეკუთვნებიან რიგს *Cyclophyllidea*. ოჯახი *Taeniidae*-ს წარმომადგენელია *Taenia solium* და *T. saginata*-ს; *Hymenolepididae*-ს ოჯახი *Taenia saginata* და *Hymenolepis Diminuta*; ხოლო ოჯახი *Dypilidae*-ს წარმომადგენელია *Dipylidium caninum*. *Taeniidae*-ს ოჯახის სულ ცოტა ორი სხვა წარმომადგენელი *Echinococcus granulosus* და *E. multilocularis* წარმოადგენენ სამედიცინო თვალსაზრისით მნიშვნელოვან პარაზიტებს, რომლებიც განხილული იქნება მოგვიანებით.

განიერი სოლიტარი - *Diphyllobothrium Latum*

Diphyllobothrium Latum პარაზიტობს რამდენიმე დიდი ზომის ძუძუმწოვარში, მათ შორის ადამიანშიც. ის განსაკუთრებით გავრცელებულია სკანდინავიაში, ყოფილ საბჭოთა კავშირში და სამხრეთ ამერიკის ზომიერ სარტყელში. მისი სახელოდება, განიერი სოლიტერი, შეესაბამება მის ზომებს - პროგლოტიდების სიგანე სჭარბობს მათ სიგრძეს. (სურ.36)

ზრდასრულ განიერ სოლიტერს თითოეული პროგლოტიდის შუა-ვენტრალურ ზედაპირზე გაჩნია საერთო სასქესო კლოაკა (ხერელი), რომელშიც იხსნება მამრობითი და მდედრობითი სასქესო ხერელები. ორნილაკოვანი საკვერცხე მდებარე-

ობს პროგლოტიდის უკანა ნაწილში. საკვერცხიდან გამომავალი კვერცხსავალი მიემართება წინისაკენ, ისევე როგორც დახვეული საშვილოსნო, რომელიც იხსნება გარეთ შუა-ვენტრალურად მდებარე საშვილოსნოს ხვრელით, რომლითაც გამოდიან მოყავისფრო კვერცხები. საყვითრის შემადგენლობაში მყოფი ფოლიკულური უჯრედები გაბნეულია პროგლოტიდის მთელ ქერქოვან ნაწილში. სათესლეები ძირითადად მდებარეობს პლოგლოტიდის ტვინოვან ნაწილში, გარდა იმ სათესლეებისა, რომლებიც განლაგებულნი არიან პროგლოტიდის შუა ხაზის გასწვრივ. სპერმა შედის მდებარეობით ხვრელში, ჩადის ქვემოთ და საშოს გავლით ხვდება კვერცხსავალში, სადაც ხდება განაყოფიერება.

განიერი სოლიტერი წარმოადგენს ადამიანის ყველაზე დიდ ზომის ჰელმინტს. ზრდასრული ჭიის სიგრძემ შეიძლება მიაღწიოს 10 მ-ს, სიგანემ 10-20 მმ-ს, ხოლო პროგლოტიდების რიცხვი შეიძლება აღემატებოდეს 3000-ს. ამ თასმა ჭიის განსაკუთრებით დიდი ზომა, ნაწილობრივ, გამოწვეულია ანაპოლიზით, ტერმინალური პროგლოტიდების შენარჩუნებით; პროგლოტიდების 80% მომწიფებულია. პარაზიტის ზომებზე, შესაძლოა, მოქმედებდეს მასპინძლის ზომებიც. მაგალითად, ერთ-ერთი ყველაზე დიდი განიერი სოლიტერი, 12 მ სიგრძის, ნანახი იქნა იელოუსთოუნის ეროვნული პარკის დათვის აუტოფსიის დროს.

• სასიცოცხლო ციკლი

ზრდასრული ჭია ორივე ბოთრიით ემაგრება წვრილი ნაწლავების ლორწოვანს (უფრო ხშირად წვრილი ნაწლავის ბოლო ნაწილს, ილეუმს; ხოლო ზოგჯერ – მღვივ ნაწლავს). სახურავიანი კვერცხების გამოყოფა ხდება საშვილოსნოს ხვრელით პროგლოტიდის ვენტრალურ ზედაპირზე. კვერცხების დადებისას, მასში მოთავსებული ექვსკაუჭიანი ჩანასახი მოუმწიფებელია; ჩანასახის განვითარების დასრულებისათვის კვერცხები წყალში უნდა იმყოფებოდნენ დაახლოებით 8-12 დღის (ან მეტი) განმავლობაში. ფსევდოფილიდების ჩანასახი, ჩვეულებრივ, მოთავსებულია წამწამიან ემბრიოფორაში და მას ეწოდება **კორაციდიუმი**.

გამოჩეკიდან 24 საათში, მოძრავი კორაციდიუმი უნდა გადაცლაპოს ნიჩაბფეხიანმა კიბო ციკლოპმა, რომელიც მიეკუთვნება გვარს **Cyclops** ან **Diaptomus**, სხვა შემთხვევაში კორაციდიუმი დაილუპება. ციკლოპის მომწიფებელ ტრაქტში მას სცილდება ემბრიოფორი და შიშველი ლარვა მისი კაუჭებისა და სეკრეტების მეშვეობით გადის ნაწლავის კედელში და ხვდება ჰემოციელში. 14-18 დღეში ექვსკაუჭიანი ჩანასახი (ჩვეულებრივ მხოლოდ 1-2 ცალია ინფიცირებულ ნიჩაბფეხიანში) განიცდის მეტამორფოზს და გარდაიქმნება წაგრძელებულ **პროცერკოიდად**, რომლის სიგრძეც, დაახლოებით, 500 მკმ-ია; კარგად განვითარებული ცერკომერი, რომელიც შეიცავს ექვს კაუჭს, გამოწეულია უკანა მხრიდან.

როდესაც ინფიცირებული ნიჩაბფეხიანი კიბო ციკლოპი მოხვდება პლანქტონით მკვებავი მტკნარი წყლის თევზში, ლარვა - პროცერკოიდი იჭრება ნაწლავის კედელში და მიგრირებს კუნთებისაკენ. 7-30 დღეში მისგან ვითარდება გრძელი (2-4 სმ) ფსევდოსეგმენტირებული პლეროცერკოიდი სრულად განვითარებული სკოლექსით ერთ ბოლოზე. ერთ მასპინძელ თევზში შეიძლება იყოს მრავალი პლეროცერკოიდი.

ფსევდოფილიდების პლეროცერკოიდების უმრავლესობისაგან განსხვავებით, **D. latum**-ის პლეროცერკოიდი ან დახვეულია და, ამავე დროს, ინკაფსულირებული ან, უფრო ხშირად, თავისუფლად დევს კუნთებში. მასპინძლის რეაქცია, როგორიცაა ინკაფსულაცია, დამოკიდებულია პლეროცერკოიდის ინვაზიის ადგილზე. სხეულის კედლის კუნთებში ინვაზირებული პლეროცერკოიდები იშვიათადაა ინკაფსულირებული, ხოლო შინაგან ორგანოებში (ან ორგანოებზე) მოხვედრილი პლეროცერკოიდი ხშირად ინკაფსულირებულია. საბოლოო მასპინძლის, მათ შორის ადამიანის (პლეროცერკოიდებით) ინვაზია ხდება უმი, შებოლილი,

დამარილებული, შეორთქლილი ან თერმულად არასრულად დამუშავებული თევზის საკვებად გამოყენებისას. საბოლოო მასპინძლის წვრილ ნაწლავში მოხვედრის შემდეგ, პლეროცერკოიდი ემაგრება ლორწოვანს და იზრდება დღეში, დაახლოებით 30 პროგლოტიდით; მიუხედავად იმისა, რომ განიერი სოლიტერი სქესობრივ სიმნიფეს აღწევს 3-5 კვირაში, ის მაინც განაგრძობს პროგლოტიდების მომატებას ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში. (სურ.36)

• ეპიდემიოლოგია

განიერი სოლიტერით დაინვაზირება, ძირითადად, ხდება იმ ადგილებში (მაგრამ არა მხოლოდ იქ) სადაც ცოცხალი თევზი წარმოადგენს ძირითად საკვებ პროდუქტს, ან სადაც ეწევინ თევზის რენვას. დაინვაზირების დამატებით გზას (პლეროცერკოიდების გადაყლაპვის გარდა) წარმოადგენს თევზის მწმენდავის დაბინძურებული ხელები, როდესაც მას შემთხვევით ეკრობიან პლეროცერკოიდები. შემთხვევების რაოდენობა შედარებით მაღალია ფინეთის მკვიდრ მოსახლეობასა და ბალტიისპირეთში. მეორე შუალედურ მასპინძლად შეიძლება გამოყენებულ იქნას ცივწყლიანი რეგიონების მტკნარი წყლის მრავალი ძვირფასი თევზი, როგორცაა ორაგული, კალმახი, ქარიყლაპია, ფარგა. ჩრდილოეთ ამერიკაში, შეერთებული შტატების ჩრდილოეთი შტატებისა და კანადის ზოგიერთი მცირე ტბის ქარიყლაპიების 50-70%-ს გააჩნია განიერი სოლიტერის პლეროცერკოიდები. პარაზიტები აღმოჩენილია, აგრეთვე შვედეთის ტბებში, შუა აღმოსავლეთში, იაპონიაში, ჩილეში, არგენტინაში, პერუსა და ავსტრალიაში.

თუმცა, მრავალი თევზის მჭამელი ძუძუმწოვარი წარმოადგენს თასმა ჭიების მასპინძელს, ყველაზე უარეს შემთხვევაში, ისინი ამ პარაზიტებს ავრცელებენ ისეთ ადგილებში, სადაც ადამიანი არ სახლობს. ადამიანები, მეორე მხრივ, ანტი-სანიტარიისა და უმი ან ცუდად მომზადებული თევზებით კვების გამო (შესაფერისი შუალედური მასპინძლების არსებობისას) ქმნიან ენდემურობას და ხელს უწყობენ მის შენარჩუნებას მოსახლეობაში. ინფექციას იწვევს, აგრეთვე, იაპონურ რესტორნებში სუმის - უმი ორაგულის საკვებად გამოყენება. გარდა ამისა, თევზების დაინფიცირების მატება უშუალოდ უკავშირდება დაუმუშავებელი საკანალიზაციო წყლების ტბებსა და წყაროებში ჩაშვების პრაქტიკას.

• სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი

ინფიცირებულ ადამიანში იშვიათად თუ აღმოჩნდება ერთზე მეტი ჰელმინთი. დაავადება მრავალ პაციენტში მიდის უსიმპტომოდ, ან მცირე სიმპტომებით. ბევრი უჩივის მუცლის ტკივილს, წონის კლებას, სისუსტეს, ნერვულ აშლილობას. ეს სიმპტომები გამოწვეულია პაციენტის რეაქციით პარაზიტის მეტაბოლიტურ ნარჩენებზე, დეგენერირებად პროგლოტიდებზე, ნაწლავის ლორწოვანის გაღიზიანებაზე; ზოგიერთ შემთხვევაში, აღინიშნება ფსიქოსომატური გამოვლინებები მას შემდეგ, რაც პაციენტი შეიტყობს, რომ ჰყავს ჭია.

შემთხვევით ჰელმინთი შეიძლება მოხვდეს მღვივ ნაწლავის ზედა ნაწილში; ასეთ შემთხვევაში ჭია ითვისებს მასპინძლის B_{12} ვიტამინს. იმის გამო, რომ ეს ვიტამინი მნიშვნელოვანია ჰემოგლობინის სინთეზისათვის, პაციენტებს უვითარდებათ ანემია. ენდემურ ზონებში, როგორცაა ფინეთი, განიერი სოლიტერით ინფიცირებულ ყოველ 10000 ინდივიდში 5-დან 10-მდე ინდივიდს აღინიშნება ამ ტიპის ანემია. თუ ჰელმინთი მკურნალობის შედეგად გადანაცვლდება ნაწლავის ქვედა ნაწილში, ანემია ქრება.

ლაბორატორიული დიაგნოზირება ხდება კვერცხების ან განიერი პროგლოტიდების ინდეტიფიცირებით ფეკალებში ან ნალებინებ მასაში.

ლორის სოლიტარი

Taenia solium

ადამიანის დაინვაზირება ამ პარაზიტით ხშირია იმ რეგიონებში, სადაც საკვებად მოიხმარენ უმ ან ცუდად მომზადებულ ღორის ხორცს. ზრდასრული ჭიის სიგრძე 180-400 სმ-ია (ზოგჯერ 800 სმ-მდე) და შედგება 800-900 პროგლოტიდისაგან. პატარა სკოლექსი (სურ. 35), დიამეტრით 1 მმ, შეიარაღებულია კაუჭების ორი გვირგვინით (22-32 კაუჭი). ამ კაუჭებს შორის ზოგიერთი გრძელია (180 მკმ), ზოგი კი მოკლე (130 მკმ).

მომწიფებული პროგლოტიდის დაახლოებით შუა ადგილას, მის გვერდით კიდეზე მდებარეობს საერთო სასქესო ხერელი. პროგლოტიდების თანმიმდევრულ რიგში ეს ხერელები შეიძლება იყოს სანინალმდეგო მხარეებზე, ან ერთ მხარეს. სათესლეები გაბნეულია პროგლოტიდის მთელ ტვინოვან ზონაში. საკვერცხე შედგება ორი მოზრდილი წილაკისაგან და ერთი პატარა, ცენტრალური წილაკისაგან. საყვიტორები კომპაქტურია, როგორც ეს დამახასიათებელია ციკლოფილიდებისათვის და მოთავსებულია პროგლოტიდის ბაზალურ ნაწილში, უშუალოდ საკვერცხის უკან. კვერცხსავალი გამოდის სამი ნაწილაკის შეერთების ადგილიდან და გრძელდება წინა მიმართულებით საშვილოსნოს ბრმა ღეროს სახით. კვერცხების წარმოქმნასთან ერთად, ხდება მათი საშვილოსნოში გადადევნა; კვერცხების რაოდენობის ზრდასთან ერთად საშვილოსნოს უვითარდება გვერდითი ტოტები. ამ გვერდითი ტოტების რაოდენობის მიხედვით განასხვავებენ ღორის სოლიტერს ხარის სოლიტერისაგან; ღორის სოლიტერის საშვილოსნოს გააჩნია 7-12 გვერდითი ტოტი, ხოლო ხარის სოლიტერს (*Taenia Saginata*) 12-ზე მეტი. (იხ. სურ. 35-1-დან 35-9;) (სურ. 37)

● **სასიცოცხლო ციკლი.** კვერცხებით სავსე 5-6 პროგლოტიდი, თითოეული ათასობით კვერცხით, ყოველდღე გამოდის მასპინძელი ადამიანის ორგანიზმიდან. ღორის სოლიტერის კვერცხები არ განსხვავდება ხარის სოლიტერის კვერცხებისაგან. კვერცხის გარეთა საფარველი რადიალურადაა დახაზული და ფარავს ონკოსფეროს. პროგლოტიდი შეიძლება გასკდეს ან მასპინძელი ადამიანის ნაწლავში, ან გარეთ გამოყოფის შემდეგ. როდესაც ღორი გადაყლაპავს კვერცხებს, გამოთავისუფლებული ონკოსფეროები თავიანთი კაუჭებისა და სპეციალური ჯირკვლების სეკრეტების მეშვეობით გადიან ნაწლავის კედელში, ხვდებიან სისხლის მიმოქცევის სისტემაში და გადაიტანებიან სისხლით ან ლიმფით კუნთებში, შინაგან ორგანოებში, სადაც მათგან ვითარდება ცისტიცერკები. თითოეული თეთრი, ოვალური, სითხით სავსე ცისტიცერკის (რომელსაც წინათ უწოდებდნენ *Cysticercus cellulosae*) სიგრძეა 6-18 მმ და შეიცავს ერთ ინვაგინირებულ სკოლექსს. ადამიანის მიერ ინფიცირებული ღორის ხორცის მიღებისას, სკოლექსი ამოიზნიქება და ემაგრება მღივი ნაწლავის კედელს, სადაც პარაზიტი სქესმნიფობას აღწევს 2-3 თვეში. ადამიანი წარმოადგენს სადღეისოდ ცნობილ ერთადერთ ბუნებრივ საბოლოო მასპინძელს. (სურ. 35)

● **ეპიდემიოლოგია.** ადამიანებში ღორის სოლიტერის გავრცელება რეგიონების მიხედვით იცვლება. შეერთებულ შტატებში დაავადების დაბალი სიხშირე შეიძლება მივანეროთ იმას, რომ ღორები იზოლირებულნი არიან ადამიანების ფეკალიებისაგან. ისლამისა და იუდაიზმის მიმდევრებს მათი რელიგია უკრძალავს ღორის ხორცის საკვებად გამოყენებას; ამდენად მუსლიმანებსა და ებრაელებში ძალიან იშვიათია ამ ჭიით დასნებოვნება. თუმცა, აფრიკის სხვა ნაწილებში, ინდოეთში, ჩინეთში, სამხრეთ და ცენტრალური ამერიკის რამდენიმე ქვეყანაში ღორის სოლიტერით ინფიცირება საკმაოდ ხშირია. ხარის სოლიტერი იშვიათია ინდოეთში, სადაც ძროხას ეთაყვანებიან და ამიტომ იქ ადამიანები იშვიათად იყენებენ საკვებად ძროხის ხორცს.

● **სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი.** ჩვეულებრივ, მხოლოდ ერთი ზრდასრული ჭია აღინიშნება ინფიცირებულ ადამიანებში. სკოლექსის კაუჭებმა შეიძლება გამოიწვიოს ლორწოვანის გაღიზიანება; აღნიშნულია შემთხვევები, როდესაც კაუჭი ინვევს ნაწლავის პერფორაციას და შემდეგ პერიტონიტს. ყველაზე დიდ ზიანი ადამიანის ჯანმრთელობისათვის მოაქვს ცისტიცერკით ინფიცირებას, რომელიც ინვევს პოტენციურად სერიოზულ დაავადებას **ადამიანის ცისტიცერკოზს**.

დიაგნოზის დასმის ყველაზე უტყუარ მეთოდს წარმოადგენს პროგლოტიდების იდენტიფიცირება ფეკალებში. რადგანაც ტენიოიდების კვერცხების უმრავლესობა მორფოლოგიურად არ განსხვავდება ერთმანეთისაგან, დადებითი დიაგნოზის დასმა ხდება მომწიფებული პროგლოტიდების დათვალიერებით და საშვილოსნოს განშტოებების რიცხვის დადგენით (7-12 ღორის სოლიტერში) სკოლექსის მორფოლოგია, აგრეთვე, გამოიყენება დიაგნოზირებაში; ხარის სოლიტერს არ გააჩნია კაუჭები სკოლექსზე, რაც აადვილებს მის გარჩევას ღორის სოლიტერისაგან.

ხარის სოლიტერი

Taenia saginata

დიდი ზომის ბრტყელ ჭიებს შორის ხარის სოლიტერი ყველაზე მეტად გავრცელებული ადამიანის პარაზიტია. ზრდასრული ჭია მორფოლოგიურად ჰგავს ღორის სოლიტერს და მისი სიგრძე 35-60 სმ-ია, თუმცა აღწერილია 225 სმ სიგრძის ეგზემპლარებიც. სტრობილა შედგება 1000 პროგლოტიდისაგან, სკოლექსი შეუიარაღებელია, არ გააჩნია არც კაუჭები და არც ხორთუმი. მომწიფებული პროგლოტიდები ხარისა და ღორის სოლიტერში განსხვავდებიან ძირითადად იმით, რომ ხარის სოლიტერს გააჩნია ორწილაკოვანი საკვერცხე და ორჯერ უფრო მეტი სათესლე. გარდა ამისა, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, კვერცხებით სავსე მომწიფებულ საშვილოსნოს ხარის სოლიტერში გააჩნია დამატებით 12 ძირითადი გვერდითი განშტოება. (სურ.37)

● **სასიცოცხლო ციკლი.** ხარის სოლიტერის სასიცოცხლო ციკლი ძლიერ ემსგავსება ღორის სოლიტერის სასიცოცხლო ციკლს. ორივე სახეობის ზრდასრული ჭია სახლობს ადამიანის მლივ ნაწლავში, ხარის სოლიტერის პროგლოტიდები სათითაოდ სწყდება სტრობილას და გამოდის გარეთ ფეკალიებთან ერთად. ხარის სოლიტერის კვერცხები (რომლებიც არ განსხვავდებიან ღორის სოლიტერის კვერცხებისაგან) პირის გზით ხვდებიან შესაფერის შუალედურ მასპინძელში, როგორიცაა მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი ან ჩლიქოსნები. გამოთავისუფლებული ონკოსფერო გადის ნაწლავის კედელში და სისხლის ან ლიმფის მიმოქცევის სისტემის საშუალებით ხვდება კუნთებში შერეულ ქსოვილში, სადაც ის ვითარდება ცისტიცერკად, რომელიც ცნობილია **Cysticercus bovis** სახელით. ადამიანის დაინფიცირება ხდება უმი ან თერმულად ცუდად დამუშავებული ხორცის მიღებისას. სკოლექსის ამოზნექისა და მლივი ნაწლავის კედელზე მიმაგრების შემდეგ, 8-10 კვირაში ჭია აღწევს სქესმწიფობას. (სურ.37)

● **ეპიდემიოლოგია.** ხარის სოლიტერი გავრცელებულია მთელს მსოფლიოში. ადამიანი ავადდება ცისტიცერკების შემცველი უმი და ცუდად მომზადებული ხორცის მიღებისას. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი **Cysticercus bovis**-ს ღებულობს ადამიანის ფეკალიებით დაბინძურებული ბალახით კვებისას ან სასუქად ადამიანის ფეკალიების გამოყენების შემთხვევაში. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის დაინფიცირების კიდევ ერთ წყაროს წარმოადგენს, აგრეთვე, საძოვრების დატბორვა ადამიანის ფეკალიებით დაბინძურებული მდინარის წყლით (ან სხვა წყლით). ასეთ პირობებში კვერცხები სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებს 2 თვეზე მეტ ხანს. ხორცის თერმული დამუშავება 57°C-ზე ნითელი ფერის გაქრობამდე ან გაყინვა 5

დღის განმავლობაში - 10°C-ზე ეფექტურად შლის ინვაზიურ ცისტიცერკებს.

● **სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი.** ტენიოზი ადამიანებში ხშირად ხასიათდება ისეთი სიმპტომებით, როგორიცაა მუცლის ტკივილი, ძლიერი უმადობა, წონის კლება. ცუდი კვების ან სხვა დაავადების გამო დასუსტებულ პაციენტებში ეს სიმპტომები უფრო მეტადაა გამოხატული. ხარის სოლიტერის შემთხვევაში (ლორის სოლიტერისაგან განსხვავებით) იშვიათად ვითარდება ცისტიცერკოზი, პროგნოზიც, ძირითადად კარგია. დიაგნოსტიკური პროცედურები იგივეა, რაც ლორის სოლიტერის შემთხვევაში.

ჯუჯა სოლიტერი

Hymenolepis nana

ჯუჯა სოლიტერის ზრდასრული ფორმა ადამიანის პარაზიტ თასმა ჭიებს შორის ყველაზე პატარაა. მისი სიგრძეა 7-50 მმ და შეიცავს 200 პროგლოტიდს. აცეცაბულურ სკოლექსს გააჩნია კუმშვადი ხორთუმი, რომელიც შეიარაღებულია მცირე ზომის კაუჭების ერთი გვირგვინით. მომწიფებული პროგლოტიდის სიგანე, დაახლოებით, 4-ჯერ სჭარბობს მის სიგრძეს. საერთო სასქესო ხვრელი პროგლოტიდის მარცხენა კიდეზეა. მამრობითი სასქესო სისტემა წარმოდგენილია სამი სფერული სათესლით, რომელთაგან ერთი მდებარეობს სასქესო ხვრელის მახლობლად და დანარჩენი ორისაგან გამოყოფილია ორწილაკოვანი საკვერცხით. მომწიფებული პროგლოტიდის ტვინოვანი ნაწილი მთლიანად დაკავებულია ტომრისებური საშვილოსნოთი, რომელიც შეიცავს 200-მდე კვერცხს. (სურ.38)

იმის გამო, რომ ჯუჯა სოლიტერს *H. diminuta*-სგან განსხვავებით (იხ. ქვემოთ) გააჩნია შეიარაღებული ხორთუმი, სხვა ნაკლებად თვალსაჩინო განსხვავებების გარდა, ზოგიერთი მკვლევარი მას განიხილავს სხვა გვარის, *Vampirolepia*-ის წარმომადგენლად *V. nana*.

● **სასიცოცხლო ციკლი.** ჯუჯა სოლიტერის სასიცოცხლო ციკლი განსაკუთრებული ბიოლოგიური მნიშვნელობისაა: თავისი განვითარების დასრულებისათვის მას სჭირდება მხოლოდ ერთი მასპინძელი, ტიპური ციკლოფილიდებისაგან განსხვავებით. ადამიანის გარდა, ბუნებრივ საბოლოო მასპინძელს წარმოადგენენ მღრღნელები, ძირითადად, თავგები და ვირთაგვები. კვერცხებით სავსე პროგლოტიდი სკდება, ონკოსფეროების შემცველი კვერცხები მასპინძლის ნაწლავში გამოიფანტებიან და ფეკალიებთან ერთად გარეთ გამოიყოფიან. კვერცხი გამოყოფის შემდეგ წარმოადგენს ინფექციურ ფორმას. მას გააჩნია ჰიმენოლეპიდებისათვის დამახასიათებელი მორფოლოგიური აგებულება. ონკოსფერო მოთავსებულია თხელ გარსში; ემბრიოფორს გააჩნია ორი პოლარული გასქელება, რომლებისგანაც გამოდის 4-8 ძაფი. ახალი მასპინძლის ორგანიზმში მოხვედრის შემდეგ, ონკოსფერო თავისუფლდება თავისი გარსებისაგან წვრილ ნაწლავში და შედის ნაწლავის ხაოში. ოთხი დღის შემდეგ ხაოში ხდება მოდიფიცირებული ცისტიცერკოიდის წარმოქმნა, რომელიც ცნობილია **ცერკოცისტის** სახელით.

ცერკოცისტი გამოდის ხაოდან ნაწლავის სანათურში, ეკრობა წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსს და დაახლოებით, 30 დღეში მისგან ვითარდება სქესმწიფე ზრდასრული ფორმა.

მღრღნელების შემთხვევაში შუალედური მასპინძლის როლს შეიძლება ასრულებდეს მწერი, ფქვილის ხოჭო. მღრღნელის მიერ, ან შემთხვევით ადამიანის მიერ მასპინძელი ხოჭოს გადაყლაპვის შემდეგ ცისტიცერკოიდი ემაგრება ნაწლავის კედელს და ვითარდება სქესმწიფე ფორმად. მდგომარეობა შეიძლება დამძიმდეს აუტოინფექციის გზით პროგლოტიდებიდან გამოყოფილი კვერცხები, იმის ნაცვლად, რომ მოხდეს მათი გარეთ გამოყოფა და ახალ მასპინძელში მოხვედრა, იჩეკებიან წვრილ ნაწლავში და ახდენენ იმავე მასპინძლის რეინფიცირებას. გამო-

თავისუფლებული ონკოსფეროები შედიან ნაწლავის ხაოებში და ციკლი მეორდება.

ზოგიერთი ფიზიოლოგიური განსხვავებების გამო, მრავალი მკვლევარი განასხვავებს ჯუჯა სოლიტერის ორ ქვესახეობას:

H. nana nana, რომელიც ადამიანში პარაზიტობს და

H. nana fraterna, რომელიც აინფიცირებს მღრღნელებს.

მღრღნელების ქვესახეობის სასიცოცხლო ციკლი შუალედურ მასპინძლად საჭიროებს ბუზს ან ხოჭოს, რომელშიც ღარვა ცისტიცერკოიდი ვითარდება. (სურ.38)

● **ეპიდემიოლოგია.** ჯუჯა სოლიტერი კოსმოპოლიტია და წარმოადგენს ადამიანის ცესტოდებს შორის ყველაზე გავრცელებულ პარაზიტს მსოფლიოში, განსაკუთრებით ბავშვებში. პარაზიტის გავრცელება მსოფლიოში მერყეობს 1%-დან (მეერთებულ შტატებში) 9%-მდე (არგენტინაში), საშუალო მაჩვენებელი მსოფლიოს მასშტაბით შეადგენს 4%-ს. პარაზიტის გადაცემის ჩვეულებრივ გზას წარმოადგენს პერორალური. იშვიათად, დაბინძურებული საკვების მიღებითაც შესაძლებელია დაინფიცირება, რადგან ინფექციური კვერცხები ძლიერ მგძნობიარენი არიან ისეთი გარემო პირობების მიმართ, როგორიცაა გახურება და გამოშრობა. შემთხვევითი მიმღებლობა — ცისტიცერკით ინფიცირებული მწერის გადაყლაპვა, აგრეთვე დასაშვებია. სასიცოცხლო ციკლის თავისებურებანი (მაგ: ძირითადი შუალედური მასპინძლის არარსებობა და აუტონინვაზიის მაღალი შესაძლებლობა) აძნელებს პრევენციას. ბავშვებისათვის ყველაზე ეფექტურ პროფილაქტიკურ საშუალებას წარმოადგენს პირადი ჰიგიენის წესების დაცვა.

● **სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი.** თუ ადამიანის დაინვაზირება მოხდება პარაზიტების ძალიან დიდი რაოდენობით, ნაწლავის ლორწოვანის დაზიანება შეიძლება საკმარისი გახდეს ენტერიტის გამოსაწვევად. თუმცა, დაავადების უმრავლეს შემთხვევაში აღინიშნება მსუბუქი მიმდინარეობა, ფაქტობრივად უსიმპტომოდ; მაგრამ აუტონინფექციას შეუძლია გამოიწვიოს ჭიებით ძლიერი გადატვირთვა, განსაკუთრებით ბავშვებში და იმუნოსუპრესირებულ პაციენტებში. მოზრდილ პაციენტებში ინვაზია, თავისთავად, თვითლიმიტირებადი. ბავშვებში, პარაზიტით ზომიერი დატვირთვისას შეიძლება აღინიშნოს მადის დაკარგვა, დიარეა, მუცლის ტკივილი, თავბრუსხვევა, მრავალ პაციენტში აღინიშნება დაბალი ჰუმორული იმუნური პასუხი. დიაგნოზის დასმა ხდება ფეკალურ მასებში კვერცხების იდენტიფიკაციით.

HYMENOLEPIS DIMINUTA

Hymenolepis diminuta ვირთაგვების პარაზიტი, გავრცელებული მთელს მსოფლიოში, შემთხვევით პარაზიტობს ადამიანშიც. **H. diminuta**-ს გააჩნია ორმასპინძლიანი სასიცოცხლო ციკლი; შუალედურ მასპინძლად იყენებს მარცვლეულით მკვებავ მწერებს, როგორიცაა ფქვილის ხოჭო. ცალკეული ჭიის სიგრძემ შეიძლება მიაღწიოს 90 სმ-ს. ამ სახეობის ჭიის სკოლექსი შეუიარაღებელია, თითოეული პროგლოტიდის სიგანე მეტია სიგრძეზე. პროგლოტიდის მორფოლოგია **H. nana**-ს მსგავსია. კვერცხები, ჩვეულებრივ, მოყვითალო-ყავისფერია და არ გააჩნიათ პოლარული გასქელებები და ძაფები პოლუსებზე, ამ ნიშნებს მნიშვნელობა აქვს დიაგნოზისათვის.

მწერების დაინფიცირება ხდება გამოყოფილი კვერცხების ან კვერცხებით სავსე პროგლოტიდების შემცველი მღრღნელების ფეკალიების საკვებად გამოყენებისას. ონკოსფერო იყენებს თავის კაუჭებს და ჯირკვლების სეკრეტებს, რომლებიც ეხმარებიან ქსოვილებში შეჭრაში. იგი იჭრება მწერის ნაწლავის კედელში და შედის ჰემოცელში, სადაც მისგან ვითარდება ცისტიცერკოიდი. ყველაზე გავრცელებულ შუალედურ მასპინძელს წარმოადგენენ მარცვლეულის ხოჭოები, რომლებიც მიე-

კუთვნებიან გვარებს *Tribolium* და *Tenebrio*, თუმცა ტარაკანები და ბუზებიც არიან ინფექციური ცისტიცერკოიდების შემცველი. ადამიანის დაინფიცირება ხდება ბურეული მარცვლოვნების, ჩირების და სხვა ამგვარი საკვების გამოყენებისას, რომლებიც დაბინძურებულია ინფიცირებული მწერებით.

მას შემდეგ, რაც ცისტიცერკოიდი პირის გზით მოხვდება საბოლოო მასპინძელში, გამოდის მწერის ქსოვილებიდან წვრილ ნაწლავში. ცისტიცერკოიდის ქსოვილიდან ამობრუნდება სკოლექსი, ემაგრება წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსს და 25 დღეში აღწევს სქესმწიფობას. უფრო ხშირად ავადდება ბავშვები. მათ აღენიშნებათ მუცლის ტკივილი, დიარეა, უძილობა, კონვულსიები. *H. diminuta* სასიცოცხლო ციკლის შესწავლა ლაბორატორიულ პირობებში ადვილია, ამიტომ ის ათწლეულების მანძილზე წარმოადგენდა გამორჩეულ პარაზიტს ექსპერიმენტული კვლევებისათვის. შესაძლოა, ის ყველაზე უკეთ შესწავლილი თასმა ჭიაა. (სურ.38)

DIPYLIDIUM CANINUM

Dipylidium caninum წარმოადგენს ძაღლების, კატების და ადამიანების, განსაკუთრებით ბავშვების, გავრცელებულ პარაზიტს მთელს მსოფლიოში. პარაზიტის სიგრძემ შეიძლება მიაღწიოს 30 სმ-ს. სკოლექსზე გააჩნია კონუსური, კუმშვადი ხორთუმი 1-დან 8-მდე (უფრო ხშირად 4-6) კაუჭით. ეს თასმა ჭია ადვილად შეიცნობა, რადგან თითოეულ პროგლოტიდს გააჩნია სასქესო ორგანოების ორი ნაკრები და სასქესო ხვრელი თითოეულ გვერდით კიდეზე. მოკლე საშვილოსნო ადრე ატროფირდება, წარმოქმნილი კვერცხები კი იფარებიან **კვერცხების კაფსულით**, თითოეულ კაფსულაში 8-25 კვერცხია. კვერცხებით სავსე ტიპიური პროგლოტიდის ტვინოვანი უბანი შეიცავს ასობით კვერცხების კაფსულას.

● **სასიცოცხლო ციკლი.** ზრდასრული ჭია სახლობს საბოლოო მასპინძლის წვრილ ნაწლავში, სადაც 12 მმ სიგრძისა და 3 მმ სიგანის კვერცხებით სავსე პროგლოტიდები სცილდებიან სტრობილას ჯგუფების სახით, ორ-ორი ან სამ-სამი ერთად. პროგლოტიდებს შეუძლიათ სუბსტრატზე გადაადგილება და ანუსიდან გარეთ გამოცოცება ან განავალთან ერთად გამოიყოფიან. კვერცხებს ან კაფსულებს ყლაპავენ ბუზის ლარვები (რომლებიც მიეკუთვნებიან გვარებს *Pulex* და *Ctenocephalides*) ან ძაღლის ტილი *Trichodectes canis*. ონკოსფერო იჩეკება ფეხსახსრიანების ნაწლავში, ხვრეტს კედელს და ჰემოცელში მისგან ვითარდება ცისტიცერკოიდი. როდესაც დაინფიცირებული ფეხსახსრიანი პირის გზით მოხვდება საბოლოო მასპინძელში, ხდება ცისტიცერკოიდის გამოთავისუფლება წვრილ ნაწლავში, სადაც 20 დღეში მისგან ვითარდება სქესმწიფე ფორმა.

● **ეპიდემიოლოგია.** უმეტესწილად ავადდება 8 წლამდე ბავშვები, მათ შორის 6 თვემდე ასაკის ბავშვებზე მოდის დაინფიცირების მაღალი პროცენტი. ეს ალბათ, გამოწვეულია იმ ფაქტით, რომ ძაღლების დიდი რაოდენობა ინფიცირებული, რომელთაგან მრავალი უთუოდ წარმოადგენს ოთახის ძაღლს. ადამიანში მიმდებლობა ხორციელდება დაინფიცირებული ბუზის ან ტილის შემთხვევით გადაყლაპვით ან თუ კატა ან ძაღლი ლოკავს („კოცნის“) ბავშვის სახეს უშუალოდ მას შემდეგ, რაც საყვარელმა ცხოველმა ინფიცირებული ფეხსახსრიანი შეჭამა.

● **სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი.** ადამიანში იშვიათია ერთზე მეტი პარაზიტის არსებობა, სიმპტომები იშვიათადაა თვალსაჩინო. დიაგნოზის დასმა ხდება დამახასიათებელი პროგლოტიდების ან კვერცხების აღმოჩენით ფეკალიებში.

არანაწლავური თასმა ჭიები

ამ თავში განხილულია თასმა ჭიები, რომელთა ლარვებიც პოტენციურად ძლიერ პათოგენურია ადამიანისათვის. ამ კატეგორიას მიეკუთვნება *Diphyllobotrium*-ის რამდენიმე სახეობა და მონათესავე ფსევდოფილიდური ცესტოდები, ღორის სოლიტერი და *Echinococcus*-ის გვარის ორი სახეობა, კერძოდ *E. granulosus* და *E. multilocularis*. ორი სხვა სახეობის, *Hymenolepis nana* და *Taenia multiceps* ლარვები ზოგჯერ აინფიცირებენ ადამიანს. იმის გამო, რომ ადამიანის ინფიცირების შემთხვევები ან შედარებით იშვიათია (*T. multiceps*), ან ლარვული სტადია არ იწვევს მძიმე სიმპტომებს, ეს სახეობები არ არის განხილული ამ თავში.

ადამიანის დაავადებას, რომელიც ცნობილია **სპარგანოზის** სახელწოდებით, იწვევს ნებისმიერი ფსევდოფილიდის ლარვა. ადამიანის ცისტიცერკოზს იწვევს ღორის სოლიტერის ცისტიცერკი. ადამიანის ჰიდატიდოზის გამომწვევია *E. granulosus*-ის ჰიდატური ცისტა ან *E. multilocularis*-ის მრავალკამერიანი ცისტა.

ადამიანის სპარგანოზი

რამდენიმე ფსევდოფილიდი თასმა ჭიის პლეროცერკოიდური ლარვა აინფიცირებს როგორც ადამიანის, აგრეთვე, სხვა ხერხემლიანების ქსოვილებს. ყველაზე მეტად გავრცელებულია *Spirometra*-ის გვარის, უფრო ხშირად *S. mansonioides*-ის ლარვებით გამოწვეული დაავადება. საბოლოო მასპინძლად გამოიყენება სხვადასხვა ხორცისმჭამელი (ადამიანის გარდა). *Spirometra*-ს ლარვები თავდაპირველად მიეკუთვნებოდნენ *Sparganum*-ის გვარს, ვიდრე არ დადგინდა კავშირი ლარვასა და ზრდასრულ ჭიას შორის. ტერმინი სპარგანოზი, აღნიშნავს პლეროცერკოიდული ლარვით ინვაზიას და გამომდინარეობს გვარის დასახელებიდან, რომელიც ამჟამად აღარ იხმარება. (სურ.39)

● **სასიცოცხლო ციკლი.** სხვადასხვა ფსევდოფილიდურ თასმა ჭიებს შორის, რომელთა პლეროცერკოიდებსაც შეუძლიათ ადამიანის სპარგანოზის გამოწვევა, ტიპურია *D. latum*-ის სასიცოცხლო ციკლი. ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ ადამიანის მიერ პლეროცერკოიდის გადაყლაპვის შემდეგ აგრეთვე წარმოიქმნება ზრდასრული თასმა ჭია. (სურ.39)

● **ეპიდემიოლოგია.** ადამიანის ინფიცირება ხდება რამდენიმე გზით. გავრცელებულ გზას წარმოადგენს სასმელი წყლის დაბინძურება პროცერკოიდების შემცველი ნიჟაბფეხიანი კიბოსნაირებით. პროცერკოიდის გამოყოფა ხდება ადამიანის ნაწლავში. ის იჭრება ნაწლავის კედელში და მიგრირებს სხვადასხვა ქსოვილებისაკენ, სადაც ხდება პლეროცერკოიდად გარდაქმნა. ამ თვალსაზრისით, საბიფათოა დამდგარი წყლის (გუბურა, ტბა) სასმელად გამოყენება, განსაკუთრებით მსოფლიოს იმ რეგიონში, სადაც ეს პარაზიტია გავრცელებული.

ადამიანის დაინვაზირების კიდევ ერთ გზას წარმოადგენს თევზის, ამფიბიის, რეპტილიის, ფრინველისა და ძუძუმწოვრების (როგორცაა დათვის, ტახის, ღორის) არასრულყოფილად მომზადებული ხორცის საკვებად გამოყენება. ინფიცირებული ცხოველის ხორცის საკვებად გამოყენებისას ხდება ფსევდოფილიდების პლეროცერკოიდების (*D. latum*-ის გარდა) გამოთავისუფლება ნაწლავში, საიდანაც ხდება მისი მიგრაცია სხვადასხვა ქსოვილებში, უფრო ხშირად თვალის უბანში, კუნთებში, გულმკერდის ღრუში, გულმკერდის, მუცლის და თეძოების კანქვეშა უბნებში.

ადამიანის დაინვაზირება ხდება, აგრეთვე, უმი ხორცის ცხელი საფენების გამოყენებისას, მაგალითად, ე.წ. "შავი თვალის" დამუშავებისას, როდესაც აქტიური პლეროცერკოიდები ინფიცირებული ხორციდან გადაცოცდებიან თვალის ორბიტაში და იქ სახლდებიან. თვალის სპარგანოზის მსგავსი შემთხვევები აღწერ-

ილია შორეულ აღმოსავლეთში. კანის წყლულის ან თვალის ანთების მკურნალობისას სხვადასხვა ინფიცირებული ცხოველისაგან (ძირითადად გველების) მომზადებული ცხელსაფენების გამოყენების შემთხვევაში. ამ ქვეყნებში, ადამიანის სპარგანოზის ყველაზე გავრცელებულ გამომწვევ პლეროცერკოიდს წარმოადგენს *Diphyllobothrium erinacei*, ხორცისმჭამელების თასმა ჭია, ხოლო ჩრდილოეთ ამერიკაში გამომწვევია *Spirometra mansonoides*, კატების თასმა ჭია. კიდევ ერთ სახეობას, რომელიც იწვევს ადამიანის სპარგანოზს, პლეროცერკოიდის სტადიაზე ახასიათებს სკოლექსის გამრავლება უსქესო გზით; აქედან გამომდინარეობს ამ სახეობის სახელწოდება — *S. proliferatum*.

შორეულ აღმოსავლეთში ზემოთაღნიშნული პრაქტიკის ფართო გავრცელების გამო, ადამიანის სპარგანოზიც გავრცელებულია; თუმცა, დაავადება, აგრეთვე ნაკლები სიხშირით აღინიშნება ევროპაში, ავსტრალიაში, აფრიკაში, ჩრდილოეთ და სამხრეთ ამერიკაში.

● **სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი.** როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, პლეროცერკოიდი სახლობს სხეულის მრავალ ნაწილში. ცოცხალი პლეროცერკოიდის მიგრაცია და მის მიერ გამოყოფილი სეკრეტები იწვევს ლოკალურ ანთებით რეაქციებს; მკვდარი და დეგენერირებული ლარვა ზოგჯერ იწვევს მის გარშემო ქსოვილების შეშუპებას. ინფექციას შეიძლება თან სდევდეს ციებ-ცხელება. თვალის ინფექციების დროს ვითარდება კონიუნქტივიტი და შეშუპება. ზოგადად, ინფექციის სიმწვავე განისაზღვრება ლარვების რიცხვითა და ადგილმდებარეობით და, აგრეთვე იმით, თუ რამდენად სწრაფად და სრულყოფილად იქნება პაციენტი მათგან გათავისუფლებული. დიაგნოზის დასმა ხდება მასპინძლის ორგანიზმის ქსოვილებში ლარვების აღმოჩენით.

● **მკურნალობა.** მკურნალობის ყველაზე საიმედო გზას წარმოადგენს ლარვების ქირურგიული ამოკვეთა. გამოჯანმრთელების დაჩქარებისათვის კარგი შედეგები აქვს პრაზიკვანტელს, როგორც დამატებით მედიკამენტს.

● **პროფილაქტიკა.** მთავარ პროფილაქტიკურ ღონისძიებას წარმოადგენს მტკნარი წყლის თევზების სწორი თერმული დამუშავება. თავიდან უნდა იქნას აცილებული ცხოველის ხორცის შეხება კანზე; საეჭვო წყალი უნდა ადუღდეს ან გაიფილტროს, განსაკუთრებით, ენდემურ ზონებში.

ადამიანის ცისტიცერკოზი

ღორის სოლიტერის სრულად განვითარებული ცისტიცერკი ოვალური ფორმისაა, სიგანით 0,5 სმ, ან მეტი და მოთავსებულია მასპინძლის შემაერთებულ ქსოვილოვან კაფსულაში. ისეთ ადგილებში, როგორიცაა ტვინის ზოგიერთი ნაწილი, მასპინძლისეული კაფსულა შეიძლება არ არსებობდეს და ამ დროს ლარვის დიამეტრმა მიაღწიოს რამდენიმე სანტიმეტრს. ღორის სოლიტერის ცისტიცერკი პრაქტიკულად, სხეულის ნებისმიერ ორგანოში ვითარდება; მისი ამ თვისებისა და აგრეთვე, გამოწვეული პათოლოგიის სიმწვავის გამო ის წარმოადგენს ადამიანის თასმა ჭიებს შორის ყველაზე პათოგენურ სახეობას.

● **სასიცოცხლო ციკლი.** იხ. სურ 35; სურ. 40

● **ეპიდემიოლოგია.** ადამიანის ცისტიცერკოზი აღინიშნება ზრდასრული წიით დაინფიცირების შემთხვევების პარალელურად, ის საკმაოდ გავრცელებულია ლათინურ ამერიკაში (განსაკუთრებით მექსიკაში, სადაც დაახლოებით 3 მლნ ადამიანია ინფიცირებული) აფრიკაში, ინდონეზიაში, ინდოეთსა და ჩინეთში. შეერთებულ შტატებში, ამ დაავადების ყველაზე ფართო გავრცელება აღინიშნება სამხრეთ კალიფორნიაში, ძირითადად ჩამოსულ მუშებში; აგრეთვე მექსიკიდან და ცენტრალური და სამხრეთ ამერიკის ქვეყნებიდან გადასახლებულ იმიგრანტებში.

გაუგებარი მიზეზის გამო, მამაკაცები უფრო მგრძნობიარენი არიან ინფექციისადმი, ვიდრე ქალები.

ადამიანის დაინფიცირება ცისტიცერკით ხდება რამდენიმე გზით, რომელთაგანაც ყველაზე გავრცელებულია, ალბათ, უშუალოდ კვერცხების გადაყლაპვა. ეს შეიძლება მოხდეს თვითინვაზიის დროს ხელი-პირის გზით, კვერცხებით დაბინძურებული საკვების მიღებისას (საკვების ანტისანიტარულ პირობებში შენახვის გამო) ან კვერცხების შემცველი ფეკალებით დაბინძურებული საკვების ან წყლის მიღებისას. აუტოინვაზიის დროს ხდება კვერცხების ამოსვლა კუჭში უკუპერი-სტალტიკის გამო, რაც ინფიცირების კიდევ ერთ გზას წარმოადგენს. გადაყლაპული თუ უკუპერი-სტალტიკის გამო კუჭში მოხვედრილი კვერცხები გადიან კუჭს და იჩეკებიან წვრილ ნაწლავში. გამოსული ონკოსფეროები გააღწევენ ნაწლავის კედელში, გადადიან სისხლის მიმოქცევაში და ვრცელდებიან მთელ სხეულში.

● **სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი.** ცისტიცერკი, უფრო ხშირად, სახლობს ჩონჩხის კუნთებსა და ტვინში, თუმცა ის გვხვდება სხეულის ნებისმიერ ქსოვილში, მათ შორის თვალში, ფილტვებსა და კანქვეშა ქსოვილებში. ცისტები კარგად იტანენ კუნთებისა და კანქვეშა ქსოვილების გარემოს, თუმცა მძიმე ინვაზიისას ვითარდება კუნთის სპაზმები, სისუსტე, ზოგადად შეუძლოდ ყოფნა. განვითარებადი ცისტები იწვევენ მასპინძლის ანთებით პასუხს, რის შედეგადაც ვითარდება ფიბროზული ინკაფსულაცია, თუმცა, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, კაფსულის წარმოქმნა შეიძლება არ მოხდეს ცისტით თავის ტვინის ნაწილების ინვაზიისას. ერთი წლის შემდეგ შესაძლოა მოხდეს ცისტის კალციფიკაცია, რომლის შემდეგაც დაავადება შეიძლება ასიმპტომური გახდეს. ყველაზე სერიოზული სიმპტომები იწყება ინვაზიიდან 5-10 წელიწადში, მკვდარი და მომაკვდავი ცისტიცერკების გაჩენის შემდეგ. პარაზიტის დეგენერირებული ქსოვილები თავისი სითხეებით, აგრეთვე, იწვევს ანთებით რეაქციას მასპინძელში, რომელიც შეიძლება იყოს ძალიან მწვავე და ფატალურიც კი.

ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, გრძნობათა ორგანოებში ან გულში ცისტების განვითარება ახდენს მექანიკურ ზეწოლას და შეიძლება გამოიწვიოს მწვავე ნეიროლოგიური სიმპტომები. სასტიკი თავის ტკივილი, კონვულსია, ლოკალური დამბლა, გულის რევა და მხედველობის დარღვევები ხშირია და მწვავე შემთხვევების დროს ფატალურიც. არამუსლიმანურ განვითარებად ქვეყნებში შემთხვევების ერთ მესამედზე და მეტში აღირიცხება ეპილეფსიის შეტევები. სამხრეთ კალიფორნიაში ცისტიცერკოზების 2% ნევროლოგიურ/ნეიროქირურგიულია, ხოლო შეერთებულ შტატებში ასეთი შემთხვევები წელიწადში 1000-ზე მეტია.

კლინიკური დიაგნოზი შეიძლება დაისვას ისეთი სიმპტომების ურთიერთდაკავშირებით, როგორიცაა ნერვული მოშლილობები (მაგალითად, ეპილეფსიური კონვულსიების შეტევები) და პაციენტის ცხოვრება ენდემურ ზონაში. დიაგნოზი შეიძლება დადასტურდეს ინფიცირებული კუნთების ან ნერვული სისტემის რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას მათში კალციფირებული ცისტების აღმოჩენით. კომპიუტერული ტომოგრაფია (CAT) მაგნიტური რეზონანსი (MRI) გამოიყენება ტვინში ცისტიცერკების აღმოსაჩენად. ცერებრალური ცისტიცერკების მქონე პაციენტებში დიაგნოზისათვის გამოიყენება ცერებროსპინალური სითხის და პლაზმის ფერმენტული იმუნოსორბენტული ანალიზი (ELISA).

● **მკურნალობა.** მკურნალობის ყველაზე საიმედო და რეკომენდებულ საშუალებას წარმოადგენს სითხით სავსე გარემოცვაში არსებული ცისტიცერკების ქირურგიული ამოკვეთა. ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე ინფექციის შემთხვევაში ქირურგია ძირითადად არ არის გამართლებული. თუმცა, ზოგიერთ შემთხვევაში სასარგებლოა. პრაზიკვანტელი ან ალბენდაზოლი ზოგიერთ სტეროიდთან ერთად (მაგ. დექსამეტაზონი) ეფექტურია შეშუპების შესამცირებლად და ცერებრალური ცისტიცერკოზის ზოგიერთი სიმპტომების შესამსუბუქებლად.

რეკომენდებულია სიმპტომური ანტიკონვულსიური პრეპარატებით მკურნალობა, როგორც პარენქიმული დაავადების საწყისი თერაპია. ზრდასრული ჭიებისაგან განკურნების პროცესში საჭიროა სიფრთხილე, რათა თავიდან იქნას აცილებული ძლიერი პირღებინება, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს უკუპერიტალტიკა.

● **მასპინძლის იმუნური პასუხი.** ღორის სოლიტერიის ლარვა-ცისტიცერკით ინფიცირების ერთ-ერთ ყველაზე კრიტიკულ შედეგს წარმოადგენს დაავადება ნეიროცისტიცერკოზი, რომელიც ვითარდება ონკოსფეროს ტვინში მიგრაციის გამო. აქ მისგან ვითარდება ცისტიცერკი ანუ **მეტაცესტოდა**. ცოცხალ ლარვას გააჩნია ლოკალური იმუნური პასუხის დათრგუნვის უნარი. არ არის ცნობილი, თუ როგორ ხდება ეს, თუმცა არსებობს რამდენიმე ჰიპოთეზა ამასთან დაკავშირებით. ერთ-ერთი ჰიპოთეზის მიხედვით, პარაზიტს შეუძლია მისი გარეთა მემბრანის მასპინძლის ცილებით შენიღბვა. მეორე ჰიპოთეზით, პარაზიტს შეუძლია განივითაროს მოლეკულური მიმიკრია მასპინძლის ცილების მსგავსი ცილების სინთეზის საშუალებით. როგორც კი პარაზიტი იწყებს კედომას, მასპინძლის ლოკალური პასუხი შედგენდება. თავდაპირველად, აღინიშნება პასუხი **IFN-γ**, **IL-4** და **IL-8** ციტოკინების წარმოქმნით; შემდგომში ვითარდება ქრონიკული, შერეული **Th 1** და **Th 2** პასუხი, რაც უკავშირდება მომნიშვნელოვან გრანულომის ფორმირებას. ანალოგიური ფენომენი აღინიშნება სხვა ჰელმინთური დაავადებებში დროსაც, როგორიცაა შისტოსომოზი, რომლის დროსაც საწყის **Th 1** პასუხს მოსდევს შერეული **Th 1** და **Th 2** პასუხი გრანულომის წარმოქმნასთან ერთად.

ნეიროცისტიცერკოზიან პაციენტებში გრანულომის წარმოქმნასთან დაკავშირებული ფიბროზი, ერთი მხრივ, იცავს მიმდებარე ნერვულ ქსოვილს დაზიანებისაგან; მეორე მხრივ, ის შეუქცევადად აზიანებს ნერვულ ქსოვილს, რომელიც უშუალოდ ცისტიცერკის ირგვლივა.

● **პროფილაქტიკა.** ყველაზე ეფექტურ პრევენციულ ზომებს განეკუთვნება პირადი ჰიგიენის და გარემოს სისუფთავის მკაცრად დაცვა. ზრდასრული ჭიის პაციენტის ორგანიზმიდან გამოდევნა მნიშვნელოვანია აუტოინფექციის თავიდან ასაცილებლად. ენდემურ ზონაში ჩამსვლელები უნდა იცავდნენ ისეთ პრევენციულ ზომებს, როგორიცაა სასმელი წყლის გადადუღება და უმი ხილის, სალათების და გაუთლელი ბოსტნეულის მიღებისაგან თავის შეკავება.

ადამიანის ჰიდატიდოზი

ადამიანის ჰიდატიდოზის გამომწვევია **Echinococcus**-ის გვარის ორი ყველაზე მნიშვნელოვანი სახეობა — ექინოკოკის სოლიტერი — **E. granulosus**, რომელიც იწვევს ბუშტუკოვან ექინოკოკოზს და ალვეოკოკის სოლიტერი **E. multilocularis**, რომელიც იწვევს ალვეოლურ ექინოკოკოზს. ზრდასრული ექინოკოკები მიეკუთვნებიან ყველაზე მცირე ზომის თასმა ჭიებს, რომელთა სიგრძე 2-8 მმ-ია და სტრობილა შედგება სამი, ან იშვიათად ოთხი პროგლოტიდისაგან - ჩვეულებრივ, ერთი მოუმწიფებელი, ერთი მომწიფებული და ერთი კვერცხებით სავსე პროგლოტიდი, სულ სამი, ქმნის სტრობილას. სკოლექსს გააჩნია ხორთუმი კაუჭების ორმაგი გვირგვინით; კაუჭების რაოდენობა 28-50, (ჩვეულებრივ 30-36). სკოლექსზე განლაგებულია ოთხი მოსანოვარი და მოკლე ყელის უბანი. ზრდასრული ჭია სახლობს მრავალ სხვადასხვა სახის ძაღლისებრთა და, შემთხვევით, კატისებრთა წვრილ ნაწლავებში. მძიმე ინფექციის დროს ასობით ჭია ემაგრება ძაღლის ნაწლავის ლორწოვანს. (სურ.41; სურ.43)

● **სასიცოცხლო ციკლი.** კვერცხები, ზომით 30-38 მკმ, გარმოში ხვდებიან მასპინძლის მიერ კვერცხებით სავსე პროგლოტიდების გამოყოფით ფეკალიებთან ერთად პროგლოტიდების დაშლის შემდეგ, ხდება კვერცხების გამოთავისუფლება; ისინი მორფოლოგიურად არ განირჩევიან სხვა ტენიოიდების კვერცხებისაგან; თითოეული კვერცხი შეიცავს სრულად განვითარებულ ონკოსფეროს. კვერცხები შუალედურ მასპინძელში ხვდებიან წყლის ან კვერცხების შემცველი ფეკალიებით

დაბინძურებული ფურაჟის საშუალებით. *E. granulosus*-ის ძირითად შუალედურ მასპინძელს წარმოადგენს ცხვარი, თუმცა მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი და სხვა ბალახისმჭამელები, აგრეთვე, ღორები შეიძლება გახდნენ შუალედური მასპინძლები. *E. multilocularis*-ის შუალედურ მასპინძელს წარმოადგენენ მღრღნელები, ზოლო ძაღლები, კატები და მელიები, რომლებიც ნადირობენ მღრღნელებზე, ინვაზირდებიან ზრდასრული ჭიებით. ჩვეულებრივ, ადამიანის დაინფიცირება ხდება კვერცხების გადაყლაპვით ძაღლებთან მჭიდრო კონტაქტის დროს. განსაკუთრებით როცა მას უფლებას აძლევენ ალოკოს ადამიანის სახე, მას შემდეგ რაც ძაღლი თავის თავს გაისუფთავებს. ადამიანის ორგანიზმში კვერცხები შეიძლება მოხვდნენ დაბინძურებული თითების პირში ჩადებით ან კატების, ძაღლების ან მელიების ფეკალებით დაბინძურებული მცენარეების უმად მიღებისას. (სურ.43)

გადაყლაპვის შემდეგ, კვერცხები გაივლიან კუჭს და იჩეკებიან ნერვულ ნაწლავში. გამოთავისუფლებული ონკოსფეროები გადიან ნაწლავის კედელში, იჭრებიან მეზენტერულ ვენულაში და მეტაცესტოდების სახით განთავსდებიან სხვადასხვა შინაგანი ორგანოების კაპილარულ სისტემაში. ადამიანში განვითარებადი ჰიდატიდური ცისტა უპირატესად ლოკალიზდება ღვიძლში, თუმცა, სხვა ორგანოების ინვაზიაც შეიძლება მოხდეს, მაგალითად, ფილტვები, თირკმელები, ელენთა, გული, კუნთები, ტვინი და ძვლის ტვინი. ჰიდატიდური ცისტა იზრდება ნელა და 5 თვის შემდეგ მისი დიამეტრი 10 მმ-ს აღწევს. თუმცა იშვიათობას არ წარმოადგენს, როდესაც ცისტა ფორთოხლის ან მცირე ზომის გრეიპფრუტის ზომას აღწევს და შეიცავს სითხის მნიშვნელოვან რაოდენობას. სრულად ჩამოყალიბებულ ცისტაში ვითარდება მცირე ზომის ლარვები ჩაბრუნებული სკოლექსებით. იმის გამო, რომ ამ მოუმწიფებელ, ოთხმისწევრიან სკოლექსებს არ გააჩნიათ საკუთარი ბუშტი, მათ ეწოდებათ პროტოსკოლექსები (და არა ბუშტ-ჭიები ანუ ცისტიცერკები), თითოეული მათგანი შეიცავს თითო სკოლექსს, რომელიც სითხით სავსე ცისტაშია მოთავსებული. (სურ.41)

ადამიანსა და ზოგიერთ შინაურ ცხოველში, ჰიდატიდური ცისტების ფორმირება მოასწავებს პარაზიტის სიკვდილს. თუმცა, მრავალი ველური ცხოველი, როგორცაა ინფიცირებული ბოცვერი და ციყვი, წამოადგენენ პოტენციურ შუალედურ მასპინძლებს, ამ ცხოველებით მკვებავი მტაცებლები ყლაპავენ ცისტებს კვების დროს. მტაცებლის წვრილ ნაწლავში მოხვედრის შემდეგ, თითოეული პროტოსკოლექსიდან ვითარდება ზრდასრული ჭია, რომლის სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა 5 თვეა, თუმცა, ზოგიერთი ცოცხლობს წლამდე.

ადამიანის ჰიდატიდური ცისტები იყოფიან სამ კატეგორიად: 1) ერთკამერიანი, 2) ძვლის და 3) ალვეოლური; ეს უკანასკნელი წარმოადგენს *E. multilocularis*-ის განვითარების სტადიას. ჩამოთვლილი სამი კატეგორიიდან, ყველაზე გავრცელებული და ნაკლებ პათოგენურია ერთკამერიანი, ხოლო ალვეოლური ყველაზე სახიფათოა. (სურ.42)

ადამიანში ერთკამერიანი ცისტის დიამეტრმა შეიძლება მიაღწიოს 20 სმ-ზე მეტს, როდესაც, ჩვეულებრივ, ცისტის დიამეტრი 1-7 სმ-ია. მომწიფებული ცისტის კედელი შედგება ორი შრისაგან: სქელი, არაუჯრედული, ფირფიტოვანი გარეთა ტეგუმენტისაგან, რომელიც ცნობილია ექტოცისტის სახელწოდებით და შიდა ჩანასახოვანი ეპითელიუმისაგან, რომელიც წარმოქმნის პროტოსკოლექსებს და ცნობილია ენდოცისტის სახელწოდებით. ჩანასახოვანი კამერები ჩანასახოვან ეპითელზე მომაგრებულია ფხვით, პედიკულით, რომელიც ეშვება ცისტის სითხით სავსე სილრუეში. დიდ ცისტებში ეს კამერები შეიძლება გასკდეს, გამოთავისუფლებულ პროტოსკოლექსებს, რომლებიც იძირებიან ბუშტების ფსკერზე, ეწოდება **ჰიდატიდური ქვიშა**. თითოეული გამომჩეკი საკანი შეიცავს 10-დან 30-მდე პროტოსკოლექსს. დედა-ცისტის შიგნით, ხშირად წარმოიქმნება მეორე თაობის შვილეული ცისტები, რომლებიც დედა-ცისტის ასლებს წარმოადგენენ და მათში

წარმოიქმნება პროტოსკოლექსების საკუთარი (შვილიშვილელული) თაობა. შედეგულ ცისტებს შეუძლიათ, თავის მხრივ, წარმოქმნან ცისტების კიდევ სხვა თაობა. გასაკვირი არ არის, რომ პირველადი (ძირითადი) ნაყოფიერი ცისტა შეიცავს, საშუალოდ, 2 მილიონ პროტოსკოლექსს. მასპინძელში ცისტის გასკდომის შემთხვევაში, თითოეულ გამოთავისუფლებულ პროტოსკოლექსს შეუძლია წარმოქმნას შვილელული ცისტა. თვით პროტოსკოლექსი ვითარდება ცისტად, თუ ჩანასახოვანი ქსოვილის პატარა ნაწილი ეკვრის მას და ვითარდება ახალი ცისტა.

ძვლის ცისტები უფრო ხშირად აღინიშნება ნეკნებში, მალეებში და ლულისებრი ძელების ზედა ნაწილებში. ეს ცისტები ჩვეულებრივ, ვითარდებიან ძვლის ტვინის სიღრუეში, გაცილებით უფრო მცირე ზომისანი არიან, ვიდრე ერთკამერიანი ცისტები, შეიცავენ მცირე რაოდენობით სითხეს (ან საერთოდ არ შეიცავენ სითხეს) და არ გააჩნიათ პროტოსკოლექსები.

ალვეოლური ცისტების გარეთა მემბრანა ძალიან თხელია, ფირფიტოვანი და მისი გამოცალკევება გარემომცველი ქსოვილებისაგან ძნელია. შემავრთებელ-ქსოვილოვანი ტიხრები ცისტას ჰყოფენ მრავალ, არასწორი ფორმის ნაწილებად ანუ ალვეოლებად, რომლებიც სავსეა ჟელესებური მასალით. ალვეოლური ცისტები უფრო ხშირად აღინიშნება ღვიძლში, სადაც ისინი შეიძლება გამრავლდნენ ცისტის თხელი კედლის გამოზნექვით. ადამიანში, როგორც წესი, ცისტები სტერილურია, მათ არ გააჩნიათ პროტოსკოლექსები. (სურ.42)

● **ეპიდემიოლოგია.** ადამიანის ჰიდატიდოზი ზოონოზური დაავადებაა, რომელიც ვითარდება ძაღლებთან მჭიდრო კონტაქტის შედეგად. ინფიცირებული ძაღლების რაოდენობა მთელს მსოფლიოში აღწევს ძალიან დიდ რიცხვს, ხოლო ჰიდატიდური ცისტების გავრცელებამ შეიძლება მიაღწიოს 30%-ს ცხვრებსა და მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში და 10%-ს ღორებში. ადამიანთა დაავადების შემთხვევები შედარებით მაღალია საბერძნეთში, რუმინეთში, ესპანეთში, კვიპროსზე, ალჟირში, ბალკანეთის ზოგიერთ ქვეყანაში, არგენტინაში, ურუგვაიში და ჩილეში, რაც გამოწვეულია მეცხვარე ძაღლების ფართო გამოყენებით. კარგად ორგანიზებული პრევენციული პროგრამების წყალობით დაავადების რიცხვი შემცირდა ავსტრალიაში, ახალ ზელანდიასა და ტასმანიაზე. შეერთებულ შტატებში აღინიშნა მოსახლეობაში გაბნეული შემთხვევები, განსაკუთრებით მდინარე მისისიპის ქვედა წელის ველზე, იუტაში, არიზონაში და კალიფორნიის სხვადასხვა ნაწილში. არქტიკის კანადურ ნაწილში, შუალედური მასპინძლის როლს ასრულებს ცხენ-ირემი და კარიბუ (ჩრდილოეთის ირემი), და არა ცხვარი. გაერთიანებულ სამეფოში, განსაკუთრებით უელსსა და შოტლანდიის სანაპირო ზოლიდან მოშორებულ ზოგიერთ კუნძულზე აღინიშნება იზოლირებული უბნები დაავადების მაღალი სიხშირით. შუა აღმოსავლეთში წარმოშობილი ჰიდატიდოზი სწრაფად ვრცელდება ევროპაში, განსაკუთრებით საფრანგეთსა და გერმანიის ზოგიერთ ნაწილში.

ბუნებაში დუეტები - ხორცისმჭამელი-ბალახისმჭამელი, მტაცებელი-მსხვერპლი, ისევე როგორც მგელი და ცხენირემი, მგელი და ჩრდილოეთის ირემი ან დინგო და ვალაბი (ბუჩქნარის კენგურუ) საშუალებას აძლევს ექინოკოკს, *E.granulosus*-ს დაასრულოს მისი სასიცოცხლო ციკლი. ეს მდგომარეობა ცნობილია **სილვატური ექინოკოკოზის** სახელწოდებით. ადამიანი იშვიათადაა ჩართული ამ ტიპის ციკლში. *Echinocoxxus granulosus* შედგება მრავალი სხვადასხვა გენეტიკური ხაზისაგან. საინტერესოა, რომ სხვადასხვა ხაზები ადაპტირებულნი არიან განსხვავებულ შუალედურ მასპინძელთან, რაც მნიშვნელოვანია პარაზიტის ეპიდემიოლოგიაში. მაგალითად, ევროპაში ის ხაზები, რომელთა შუალედურ მასპინძელს წარმოადგენს ცხენი და ღორი, არ აინფიცირებენ ადამიანს, ხოლო ის ხაზები, რომლებიც იყენებენ ცხვარს და მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვს, ადამიანსაც აინფიცირებენ.

უნიკალური ეთნიკური წეს-ჩვეულება ხელს უწყობს ადამიანის დაინფიცირებას. მაგალითად, კენიურ ცივილიზაციაში, სადაც ადამიანის ჰიდატიდოზის

გავრცელება მსოფლიოში ყველაზე მაღალია, ძალღებს იყენებენ არა მარტო პირუტყვის სამწყემსად, არამედ „ძიძებადაც“. ძაღლები იცავენ ჩვილებს და ასუფთავებენ მათ დეფეკაციის ან პირღებინების შემდეგ მათი სახის ან დუნღულების ალოკვით.

ინფექციის მაღალი დონით გამოირჩევა, აგრეთვე ტყავის მთრიმლავები ლიბანში, რადგანაც სათრიმლავე სითხის ერთ-ერთ ინგრედიენტი, რომელსაც აქიყენებენ, წარმოადგენს ძაღლის ფეკალიები; ტყავის დამუშავებისას ხდება თითების დაბინძურება და დაუბანელი ხელის პირში ჩადებისას ხდება კვერცხების შემთხვევით გადაყლაპვა.

ალვეოლური ექინოკოკოზი გავრცელებულია ჩრდილოეთ ნახევარსფეროს ისეთ ქვეყნებში, როგორიცაა იაპონია, ჩინეთი, ყოფილი სსრკ, დასავლეთი ალიასკა და ცენტრალური ევროპა. ცოტა ხნის წინ დადასტურდა ადამიანის დაავადებების შემთხვევები ირანში, ჩინეთში, ინდოეთსა და შეერთებულ შტატებში - ისეთ ქვეყნებში, სადაც აქამდე დაავადება არ აღინიშნებოდა. რეზერვუარულ მასპინძელს ჩრდილოეთ ამერიკასა და ევროპაში წარმოადგენს მელიები.

● **სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი.** ერთკამერიანი ცისტების არსებობა მასპინძელში ინვესს ანთებით რეაქციას, რის შედეგად ხდება ცისტის ინკაფსულაცია. პირველადი პათოლოგია, რომელსაც ეს ცისტა ინვესს, არის ორგანოთა დაზიანება მექანიკური ზეწოლის გამო. ცისტის ზრდასთან ერთად ზეწოლაც მატულობს, რაც ინვესსს გარემომცველი ქსოვილების ატროფიას. ამის გამო, სიმპტომები ნელა მზარდი სიმსივნის სიმპტომების მსგავსია, რომლებიც განსხვავდებიან დაზიანებული ქსოვილის ტიპის შესაბამისად. სიმპტომების გამოვლინებას სჭირდება მრავალი წელი. მაგალითად, ღვიძლი წარმოადგენს ისეთ ორგანოს, რომელიც ყველაზე ხშირად ზიანდება, ისეთი სიმპტომის გამოვლენას, როგორიცაა სიყვითლე, სჭირდება 20 წელი. ფილტვის ინვაზიებიც, რომლებიც ხასიათდებიან ხველითა და ალერგიული რეაქციებით, ასევე ხშირია. ტვინი, თირკმელები, ელენთა და ხერხემალი ასევე შეიძლება დაინვაზირდეს; ხანგრძლივი პერიოდის შემდეგ ჩნდება ისეთი სიმპტომები, როგორიცაა გულყრა, თირკმლის უკმარისობის ნიშნები და ა.შ.

ცისტების გასკდომის შედეგად გამოთავისუფლებული პროტოსკოლექსები ხვდებიან სისხლის მომოქცევის სისტემაში და გადაიტანებიან სხვადასხვა ქსოვილებში, სადაც ისინი წარმოქმნიან მეორად ექინოკოკოზს. ეს მდგომარეობა, რომლის განვითარებასაც შეიძლება დასჭირდეს 2-8 წელი, გაცილებით უფრო სერიოზულია, ვიდრე პირველადი ინფექცია. ცისტის გასკდომისას იღვრება ჰიდატიდური სითხეც, რომელიც ზოგჯერ ინვესსს მწვავე ალერგიულ რეაქციებს. თუ ამ ტოქსიური სითხის დიდი რაოდენობა ხვდება სისხლის მომოქცევაში, ვითარდება ანაფილაქსიური შოკი. (სურ.42)

ალვეოლური ცისტა, ჩვეულებრივ, მზარდია. ზრდა ხდება ცისტის პერიფერიულად, ხოლო ცენტრში შეიძლება მოხდეს კალციფიკაცია. ასეთი ცისტები აღინიშნება ღვიძლში და ხშირად ერევათ ღვიძლის კარცინომაში. მათი ამოკვეთა ძნელია და 10 წელიწადში დაავადება, ჩვეულებრივ ფატალური ხდება.

ძვლის ცისტაც ძნელი ამოსაკვეთია მისი მდებარეობის გამო, მწვავე შემთხვევებში ხშირად აღინიშნება ლულისებრი ძვლების დიაფიზების ნეკროზი, სპონტანური მოტეხილობა და ღრუბლისებრი ქსოვილის გამრუდება.

ჰიდატიდოზის დიაგნოზი ემყარება კრიტერიუმს, როგორიცაა გარკვეული სიმპტომები (მაგალითად, ღვიძლის გადიდება), ენდემურ ზონაში ცხოვრება, მჭიდრო კონტაქტი ძაღლებთან. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, ძირითადად, გამოიყენება კალცინირებული ცისტების აღმოსაჩენად და ულტრაბგერითი პროცედურა — არაკალცინირებული ცისტებისათვის. ლაბორატორიული დიაგნოზი, რომელსაც უფრო სწორი იქნება, თუ ეუნოდებთ ჰიდატიდოზის პოსტ-ქირურგიულ დადასტურებას, გულისხმობს პროტოსკოლექსების აღმოჩენას. დიაგნოზის დას-

მაში გამოიყენება სეროლოგიური ანალიზიც; ერთ-ერთი, ყველაზე აპრობირებული ტესტია პირდაპირი ჰემაგლუტინაცია. კანქვეშა ტესტი (კასონის ინტრადერმული ტესტი) საკმაოდ მგრძნობიარეა და გამოიყენება ადამიანის ჰიდატიდოზის დასადგენად. თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ უფრო მნიშვნელოვანია ანალიზის უარყოფითი, ვიდრე დადებითი პასუხი, რადგანაც შემთხვევების 18% შეცდომითაა დადებითი.

● **მკურნალობა.** ერთკამერიანი ჰიდატიდოზის მკურნალობის საქმეში უპირატესობა ენიჭება ქირურგიას. ცისტიდან სითხის დრენაჟის შემდეგ, ხდება 10%-ანი ფორმალინის სითხით დამუშავება 5 წუთის განმავლობაში, ეს პროცედურა კლავს პროტოსკოლექსებს და ჩანასახოვან ეპითელიუმს. ნებისმიერი ქირურგიული ჩარევისას საჭიროა სიფრთხილე ცისტის ამოღების დროს, რომ ის არ გასკდეს. ალვეოლურ სითხეზე ალერგიული რეაქციების სამკურნალოდ საუკეთესოა ანტიჰისტამინები ან ეპინეფრინი. ბოლო დროს, წარმატებით გამოიყენება ბენზიმიდაზოლები (განსაკუთრებით ალბენდაზოლი) როგორც ერთკამერიანი, ასევე ალვეოლური ცისტების ზომების შესამცირებლად. მოსალოდნელია, რომ კონსერვატიული მკურნალობა თანდათანობით შეცვლის ქირურგიულს, ზოგიერთ შემთხვევაში მაინც. შედარებით ახალ, არაქირურგიულ მკურნალობას წარმოადგენს იტალიაში დანერგილი მეთოდი, რომელიც გულისხმობს 12-საათიან ალბენდაზოლით მკურნალობას, გარკვეული რაოდენობის ცისტის სითხის გამონოვას, ცისტაში 95%-იანი ეთანოლის შეყვანას და შემდეგ ამ ალკოჰოლიანი სითხის გამონოვას. *Echinococcus*-ის გვარის რამდენიმე სახეობას, მათ შორის *E. granulosus*-ს გააჩნია გენეტიკური ხაზების მრავალფეროვნება, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან განვითარებითა და ფიზიოლოგიით. ეს მრავალფეროვნება გათვალისწინებული უნდა იქნას მკურნალობისას, რადგანაც ერთი სახის მკურნალობა ყველა ხაზის მიმართ შეიძლება არ იყოს ერთნაირად შედეგიანი.

● **მასპინძლის იმუნური პასუხი.** ახალი მონაცემებით დადგენილია, რომ ექინოკოკის მეტაცესტოდის ანტიგენები ასტიმულირებენ *IL-8* ქემოკინის სეკრეციას და ამცირებენ *IL-1* და *IL-18*-ის სეკრეციას; ეს უკანასკნელნი, ჩვეულებრივ, ამცირებენ *Th2* პასუხს. ფიქრობენ, რომ *IL-1*-ისა და *IL-18*-ის ეს ადრეული შემცირება ხელს უწყობს *Th2* პასუხს, რაც ამცირებს პაციენტებში პრო-ანთებით პასუხს და ამით ხელს უშლის პათოგენურ ანთებას. გამოკვეთილი *IL-8* პასუხი ასტიმულირებს ანთების უბანში უჯრედების მოზიდვას და ეფექტორული უჯრედების მიგრაციას და ზღუდავს მეტაცესტოდის ზრდას, პროლიფერაციას და განსახლებას.

● **პროფილაქტიკა.** ადამიანის ჰიდატიდოზის თავიდან აცილებაში მნიშვნელოვანი წინსვლის მიღწევაა შესაძლებელი ძაღლებთან და შუალედურ მასპინძელთან (ცხვარი, ღორი, მღრღნელები) კონტაქტის შემცირებით, მოსახლეობისათვის იმის ახსნით, თუ რა სახიფათოა ძაღლებთან მჭიდრო კონტაქტი, განსაკუთრებით ენდემურ ზონებში. როგორც დამატებით ღონისძიება, საჭიროა ძაღლების ანტჰელმინთური პრეპარატებით რეგულარული მკურნალობა და მათი სასაკლაოებიდან მოშორებით გაჩერება, სასაკლაოს ნარჩენების დეზინფიცირება.

თავი VI

მრგვალი ჭიები - NEMATODA

• ზრდასრული პარაზიტის სტრუქტურა
ნემატოდების კლასიფიკაცია

საუკუნეზე მეტია, რაც მიმდინარეობს დებატები ნემატოდების ანუ მრგვალი ჭიების კლასიფიკაციასთან დაკავშირებით; მიუხედავად ამისა, ჯერაც გადაუწყვეტელია, თუ რა ადგილს იკავებენ ეს ჭიები ფილოგენეზურ სისტემაში. ზოგიერთი მკვლევარი თვლის, რომ ნემატოდები წარმოადგენენ დამოუკიდებელ ტიპს, *Nematoda* (ან *Nemata*); სხვებს მიაჩნიათ, რომ ნემატოდები მიეკუთვნებიან ტიპს *Aschelminthes*, ისეთ ჯგუფებთან ერთად, როგორებიც არიან *Rotifera* და *Nematomorpha*. კლასიფიკაციის კიდევ ერთი სისტემის მიხედვით *Nematoda* და *Nematomorpha* წარმოადგენენ *Nemathelminthes* ტიპის ორ სხვადასხვა კლასს. აქ მოცემული კლასიფიკაციის მიხედვით მრავალი ჭიები მიეკუთვნებიან ცალკე ტიპს - *Nematoda*.

პარაზიტული ნემატოდები ბიოეკოლოგიური მნიშვნელობით, თავისი მრავალრიცხოვნობისა და ფართო გავრცელების გამო, ძალზე საინტერესო ჯგუფს წარმოადგენენ. ეს პარაზიტები ხშირად გვევლინებიან მრავალი უხერხემლო და ხერხემლიანი ცხოველის ენდოპარაზიტებად, მათ შეუძლიათ, აგრეთვე, სერიოზული ზიანი მიაყენონ ადამიანის ჯანმრთელობას.

ადამიანის პარაზიტი მრგვალი ჭიები მიეკუთვნებიან *Secernentea*-ს (კლასი *Phasmidia*) ან *Adenophorea*-ს კლასს (კლასი *Aphasmidia*); ეს ორი კლასი ერთმანეთისგან განსხვავდება სხეულის ზედაპირზე სენსორული სტრუქტურების, ფასმიდების არსებობით ან არარსებობით. ნემატოდების უმრავლესობა, რომელიც აინფიცირებს ადამიანს, მიეკუთვნება კლასს *Secernentea*.

მიუხედავად იმისა, რომ ნემატოდების წარმოშობა დაუდგენელია, არსებობს დიდი მსგავსება როგორც თავისუფლად მცხოვრებ, ასევე პარაზიტული ფორმების აგებულებასა და სასიცოცხლო ციკლის ელემენტებს შორის, რაც მიუთითებს მათი საერთო წინაპრისაგან წარმოშობაზე. იმის გამო, რომ ნემატოდების უმრავლესობა არ არის მასპინძელ-სპეციფიური, ისინი, ალბათ, ნაკლებად იყვნენ დამოკიდებული თავიანთი მასპინძლების ევოლუციაზე, იყენებდნენ რა მათ მხოლოდ გადასაადგილებელ საშუალებად საკუთარი ევოლუციისათვის. ევოლუციური გამოკვლევები ავითარებენ შეხედულებას, რომ პარაზიტული ნემატოდები წარმოიშვნენ სხვადასხვა, ნადავში თავისუფლად მცხოვრები ფორმებისაგან, რომელთა წინაპარიც, თავდაპირველად, მასპინძელს იყენებდა თავდაცვის ან გადაადგილების მიზნით. ასეთი მასპინძლების მოძრაობის გამო, ხდებოდა ნემატოდების პოპულაციების იზოლირება და თავისუფლად მცხოვრებ ფორმებთან შეჯვარების შეზღუდვა, რითაც მზადდებოდა საფუძველი სახეობათა წარმოქმნისათვის.

მესამე სტადიის ლარვების ოსმორეგულაციისადმი მნიშვნელოვანი პრე-ადაპტაცია საშუალებას აძლევს ზოგიერთ ნემატოდას გამოიყენოს რამდენიმე გარემო თავისი სასიცოცხლო ციკლის განმავლობაში. ასეთი მესამე სტადიის ლარვები დამახასიათებელია *Secernentea*-ს (*Phasmidia*) კლასის ყველა პარაზიტისათვის (ცხოველის) და გამოიყენება ერთი გარემოდან მეორე გარემოში გადასვლის საშუალებად. *Aphasmidia*-ს წარმომადგენლების მესამე სტადიის ლარვა, მეორე მხრივ, არ ასრულებს ასეთ როლს.

• ზრდასრული პარაზიტის სტრუქტურა

ნემატოდების სხეული, ძირითადად, წაგრძელებული, ცილინდრულია, ორივე ბოლო წაწვეტებულია და წარმოადგენს მილს მილში. გარეთა მილი სხეულის კედელია მის ქვეშ მდებარე კუნთებით, ხოლო შიგნითა მილი - მომწელებელი ტრაქტია.

ორ მილს შუა არის სითხით სავსე ფსევდოცელომი, რომელშიც მოთავსებულია გამრავლების სისტემა და სხვა სტრუქტურები. ზოგიერთ სახეობაში სხეული მთელ სიგრძეზე ცილინდრულია და ძალიან წვრილი. სქესობრივი დიმორფიზმი თვალსაჩინოა, მამრს უკანა ბოლოზე გააჩნია საკოპულაციო ორგანო და სპეციალიზებული ორგანოები, როგორიცაა ფრთისებური გამონაზარდები და დვრილები. მამრები, ჩვეულებრივ, უფრო მცირე ზომისანი არიან, ვიდრე მდედრები.

პარაზიტული ნემატოდები, სახეობის მიხედვით, ძალიან განსხვავდებიან ზომებით, ზოგიერთი მიკროსკოპულია, ხოლო ზოგის სიგრძე ერთ მეტრზე მეტიც შეიძლება იყოს. უმრავლესობის სიგრძე კი მერყეობს 1 მმ-სა 15 სმ-ს შორის. ცოცხალი ნემატოდები უფრო ჭიები, გამჭვირვალეები (მცირე ზომის ნემატოდები) შუქგაუმტარამდე (მოზრდილი ნემატოდები). ხშირია ზოგიერთი ნემატოდის მიერ შეფერილი მასალის აბსორბციის შემთხვევები მისი გარემომცველი მასპინძლის ქსოვილებიდან და სითხეებიდან.

ნემატოდების სხეულის ზედაპირი დაფარულია ელასტიური კუტიკულით. მასში ფერმენტების არსებობა მიუთითებს, რომ კუტიკულა მეტაბოლიტურად აქტიურია და არ წარმოადგენს ინერტულ საფარს. კუტიკულა ძირითადად გლუვია, თუმცა, მასზე შეიძლება არსებობდეს სხვადასხვა სტრუქტურები, როგორიცაა: ეკლები, ჯაგრები, მეჭეჭები, დვრილები, წერტილები, ზოლები და ნაკეცები. ამ სპეციალიზებული სტრუქტურებიდან ზოგიერთი სენსორულია, ზოგიერთი ეხმარება ორგანიზმს ლოკომოციაში მათ მდებარეობას და განლაგება-განაწილებას ტაქსონომიური მნიშვნელობა აქვს.

კუტიკულა არა მარტო გარედან ფარავს სხეულის ზედაპირს, არამედ ის ამოჭფენს პირის ღრუს, საყლაპავს (ხახას), სწორ ნაწლავს, კლოაკას, საშოს და გამომყოფ ხერელს. კუტიკულა შედგება ოთხი ძირითადი შრისაგან: **ეპიკუტიკულა, ეგზოკუტიკულა, მეზოკუტიკულა** და **ენდოკუტიკულა**.

ეპიკუტიკულა წარმოადგენს შედარებით თხელ შრეს და წარმოადგენს ყველა ნემატოდის კუტიკულის შემადგენელ კომპონენტს. ტიპურად, ის სამფენიანია (გლიკოკალიქსთან ერთად). მისი ფუნქცია უცნობია, თუმცა, ფიქრობენ, რომ ის ნაწილობრივ მაინც მოქმედებს, როგორც დამცველი ბარიერი.

ეგზოკუტიკულა, ჩვეულებრივ, შედგება ორი ქვეშრისაგან: შედარებით ჰომოგენური გარეთა და რადიალურად დახაზული შიდა შრეებისაგან.

მეზოკუტიკულა კუტიკულის შრეებს შორის ყველაზე მრავალფეროვან შრეს წარმოადგენს. ის შედგება ირიბად ორიენტირებული, კოლაგენურ-ბოჭკოვანი ქვეშრეებისაგან, რომელთა რიცხვი და ერთმანეთთან შექმნილი კუთხეების სიდიდე ცვალებადია. მეზოკუტიკულის ქვეშრეებს გააჩნიათ ამ კუთხეების შეცვლის უნარი, რაც მოქნილობას ანიჭებს კუტიკულას. ზოგიერთ ნემატოდაში მეზოკუტიკულის სისქე ჭიის ასაკის პირდაპირპროპორციულია.

ენდოკუტიკულა წარმოადგენს კუტიკულის ყველაზე შიდა შრეს. ისიც ბოჭკოვანი აგებულებისაა, მაგრამ ბიჭკოების ორიენტაცია ისეთი თვალსაჩინო არ არის, როგორც მეზოკუტიკულაში. კუტიკულას ქვეშმდებარე ჰიპოდერმისისაგან გამოჰყოფს ბაზალური ფირფიტა. ბაზალური ფირფიტის ქვეშ დევს თხელი, უჯრედული (*Adenophorea*-ში) ან სინციტიური (*Secernentea*-ში) **ჰიპოდერმისი**. მისი მთავარი ფუნქციაა კუტიკულის ფორმირება. ჰიპოდერმისი იჭრება ფსევდოცელომში შუა-დორსალურად, შუა-ვენტრალურად და ლატერალურად და ქმნის სიგრძივ ჰიპოდერმულ ლილვაკებს. ისინი ფსევდოცელომს ნაწილობრივ ჰყოფენ კვადრატებად. ჰიპოდერმული ორგანოები, როგორიცაა ბირთვები და მიტოქონდრიები შემოსაზღვრულია ლილვაკებით. ლატერალური (გვერდითი) ლილვაკები ყველაზე დიდია და შეიცავს პირველად გამომყოფ არხებს (თუ არსებობენ), ხოლო დორსალური და ვენტრალური ჭიმები შეიცავენ სიგრძივ ნერვებს.

ჰიპოდერმისთან მჭიდრო კავშირშია სიგრძივად განლაგებული კუნთოვანი

უჯრედების ერთი ან მეტი შრე, **სომატური კუნთები**. კუტიკულა, ჰიპოდერმისი და სომატური მუსკულატურა ერთად ქმნიან სხეულის კედელს (კან-კუნთოვან პარკს) (სურ. 15-5). კუნთოვანი უჯრედების მრავალ სიგრძივ რიგად განლაგებას ეწოდება **პოლიმარიული**; კუნთოვანი უჯრედების ერთ ან ორ რიგად განლაგებას ეწოდება **ჰოლომარიული**, ხოლო თუ არსებობს ორიდან ხუთამდე რიგი, ასეთ განლაგებას ეწოდება **მერომარიული**. თითოეული კუნთოვანი უჯრედი შეიცავს მიოფიბრილების შემცველ კუმშვად ნაწილს და არაკუმშვად ნაწილს, რომელშიც მოთავსებულია ისეთი ორგანოები, როგორიცაა ბირთვი, მიტოქონდრიები, რიბოსომები, ენდოპლაზმური ბადე, აგრეთვე გლიკოგენისა და ლიპიდების მარაგი. სენსორული პროცესი, ჩვეულებრივ, ვრცელდება თითოეული უჯრედის არაკუმშვადი ნაწილიდან სიგრძივი ნერვისაკენ. სომატური კუნთები კუტიკულას უკავშირდება ფიბრილებით, რომლებიც იწყებიან თითოეული უჯრედის კუმშვადი ნაწილიდან, გადაიან ბაზალურ ფირფიტაში და ემაგრებიან ენდოკუტიკულას.

● **მომწელებელი ტრაქტი**. ნემატოდების მომწელებელი ტრაქტი სრულყოფილია. ის შედგება გარეთა პირისაგან, ნაწლავისაგან, რომელიც სამ ძირითად განყოფილებას შეიცავს, კლოაკისა და სუბტერმინალური ხვრელისაგან. ნაწლავის ძირითადი განყოფილებებია წინა ნაწლავი, შუა ნაწლავი და უკანა ნაწლავი; თითოეულ მათგანს გააჩნია გარკვეული ხარისხის სპეციალიზაცია.

● **წინა ნაწლავი**. კუტიკულით ამოფენილი წინა ნაწლავი იწყება პირთან, რომელიც მრავალ სახეობაში, იხსნება პირის კაფსულაში და გრძელდება როგორც საყლაპავი. პირის კაფსულა (თუ არსებობს) შეიცავს ნაკეცებს, ფირფიტებს და ჩხირებს, მისი ფორმის შესანარჩუნებლად; გარდა ამისა ეკლებს, სტილეტებს ან კბილებს, მასპინძელზე მიმაგრებისა ან მასში შეჭრისათვის ან საკვების მოსაპოვებლად.

პირის კაფსულა ან პირი (თუ კაფსულა არ არსებობს) გადადის მოგრძო საყლაპავში, რომელიც სხვადასხვა სიგრძისა და სირთულისაა. საყლაპავის სანათური განივ განაკვეთში სამსხივიანია და ამოფენილია კუტიკულით. საყლაპავის სტრუქტურა ცვალებადობს ტიპის ფარგლებში, მაგრამ თითოეული ტაქსონის წარმომადგენლებში საყლაპავის მსგავსება წარმოადგენს მნიშვნელოვან ტაქსონომიურ თავისებურებებს. საყლაპავი შეიძლება იყოს მთლიანად კუნთოვანი ან მთლიანად ჯირკვლოვანი, ან წინა ნაწილი იყოს ჯირკვლოვანი, ხოლო უკანა - კუნთოვანი. საყლაპავის მოქმედება შეიძლება გაძლიერდეს ერთი ან მეტი კუნთოვანი გაგანიერებით, რომელსაც ეწოდება **ბოლქვი**. წინა ნაწლავის ჯირკვლოვან ნაწილში გვხვდება მცირე რაოდენობით ერთუჯრედიანი ჯირკვლები და მოზრდილი, გამოკვეთილი ჯირკვლები, რომლებიც განლაგებული არიან საყლაპავის გასწვრივ. ჯირკვლები გამოყოფენ მრავალ მომწელებელ ფერმენტს, მათ შორის ამილაზას, პროტეაზებს და ცელულაზებს. მრავალ სახეობაში ეს ფერმენტები იწყებენ მონელების პროცესს, რომელიც გრძელდება შუა ნაწლავში მონელების დასრულებამდე. ძირითადად, საკვები ნივთიერებების შთანთქმა და დაშუშავება ხდება ნემატოდების წინა ნაწლავში, შუა ნაწლავში კი ხდება შემდგომი მონელება და შეწოვა.

● **შუა ნაწლავი**. საყლაპავი ჩადის შუა ნაწლავში (ან ნაწლავში) **საყლაპავ-ნაწლავური სარქველის** მეშვეობით. შუა ნაწლავი წარმოადგენს სწორ მილს, რომელიც ამოფენილია უჯრედების ერთი შრით; ამ უჯრედებს გააჩნიათ მიკროზომები და კარგად განვითარებული გლიკოკალიქსი. უფრო მცირე ზომის ნემატოდებში, ამ უჯრედების რაოდენობა ფიქსირებულია ყოველი სახეობისათვის, რის გამოც ეს ნემატოდები ხელსაყრელ ობიექტებს წარმოადგენენ ზოგიერთი სახის კვლევებში. ნაწლავის ამომფენი უჯრედული შრე დევს ბაზალურ ფირფიტაზე, რომლის შექმნაშიც მონაწილეობს შემადგენელქსოვილოვანი ბოჭკოები და მიოფიბრილები, ეს უკანასკნელნი უკავშირდებიან კან-კუნთოვან პარკს კუნთოვანი გამონაზარდებით. შუა ნაწლავს კუნთები არ გააჩნია, მასში საკვების გადაადგ-

ილება ხდება წინა ნაწლავის კუნთოვანი აქტივობითა და მთელი სხეულის მოძრაობით. მონელების ფორმა ნემატოდებში სხვადასხვაგვარია; ზოგიერთში მონელება უჯრედგარეთაა, ხოლო ზოგში კი როგორც უჯრედშიდა, ასევე უჯრედგარეთა.

● **უკანა ნაწლავი.** მდედრებში, შუა ნაწლავი გადადის კუტიკულით ამოფენილ უკანა ნაწლავში, ანუ სწორ ნაწლავში, რომელიც წარმოადგენს შუა ნაწლავისა და ანუსის დამაკავშირებელ გაბრტყელებულ მილს. მამრებში უკანა ნაწლავის ყველაზე ბოლო ნაწილი ლეზულობს გამრავლების სისტემის პროდუქტებს თესლგამომტანი სადინარის საშუალებებით, ამიტომ მას ეწოდება კლოაკა.

● **ნერვული სისტემა.** ნემატოდებში არსებობს ორი ძირითადი ნერვული ცენტრი - **ხახისირგვლივი კომისურა**, ანუ **ნერვული რგოლი** და **რექტალური კომისურა**. ნერვული რგოლი გარს აკრავს საყლაპავს. ის შედგება ოთხი ნერვული უჯრედისაგან და მრავალი დამხმარე უჯრედისაგან. ნერვულ რგოლს უკავშირდება სხვადასხვა განგლიები, რომელთაგანაც გამოდის სიგრძივი ნერვები. წინა სიგრძივი ნერვები ახდენენ სხეულის წინა ნაწილის გრძნობათა ორგანოების (როგორიცაა პირის დვრილები და ამფიდები) ინერვაციას. უკანა სიგრძივი ნერვები, რომლებიც ჩაფლულია დორსალურ და ვენტრალურ ჰიპოდერმულ ლილეაკებში, ანერვირებენ სხეულის უკანა ნაწილში მოთავსებულ ორგანოებს. ნემატოდებში ყველაზე დიდ ნერვს წარმოადგენს მუცლის სიგრძივი ნერვი, რომელიც მიემართება უკანა განგლიდან გამომავალი ძენკვის სახით; ძენკვის ყველაზე ბოლო ნაწილი ქმნის განშტოებას, გრძელდება ჰიპოდერმული ლილეაკიდან ზურგის მიმართულებით ფსევდოცელომში, სადაც ის გარს ეკვრის სწორ ნაწლავს და ქმნის მეორე ნერვულ ცენტრს, **რექტალურ კომისურას**. პერიფერიული ნერვები წარმოადგენენ ძირითადი სიგრძივი ღეროს განშტოებებს და ახდენენ ისეთი გრძნობათა ორგანოების ინერვაციას, როგორიცაა ფასმიდები კუტიკულაში.

პარაზიტულ ნემატოდებს გააჩნიათ როგორც მექანორეცეპტორები, ასევე ქემორეცეპტორები. პირის ირგვლივ მოთავსებულია ორი ძირითადი ტიპის დვრილები: პირის ირგვლივ არსებული **ტუჩის დვრილები** და **ტვინის დვრილები**, რომლებიც ტუჩების უკანაა მოთავსებული. დვრილები წარმოადგენენ მექანორეცეპტორებს, მათი ინერვაცია ხდება **დვრილის ნერვებით**, რომლებიც გამოდიან ხახის ირგვლივი კომისურიდან. ნემატოდის სხეულზე შესაძლოა არსებობდეს სხვა დვრილებიც, მაგალითად, **კუდის დვრილები**, რომლებიც დამახასიათებელია მრავალი მამრი ნემატოდისათვის და ეხმარება მათ კოპულაციაში. **ამფიდები** წარმოადგენენ ქემორეცეპტორებს, რომლებიც მოთავსებულნი არიან მცირე ჩაღრმავებაში ტვინის დვრილების დონეზე. მგრძნობიარე დაბოლოებები მოდიფიცირებული წამწამებია, რომელთა ინერვაცია ხდება **ამფიდური ნერვებით**, რომლებიც, ასევე, უკავშირდებიან ხახის ირგვლივ კომისურას. **ფასმიდებიც** ქემორეცეპტორებია, რომლებიც უკანა ბოლოსთან მდებარეობენ, დამახასიათებელია მრავალი პარაზიტული სახეობისათვის და წარმოადგენენ კუტიკულით ამოფენილ წყვილ ორგანოს. მორფოლოგიურად ფასმიდები ამფიდების მსგავსია, იმ განსხვავებით, რომ ფასმიდებს მგრძნობიარე ნერვული დაბოლოებების გარდა გააჩნიათ ერთუჯრედიანი ჯირკვალი, რომელიც იხსნება ჩაღრმავებაში.

● **გამომყოფი სისტემა.** ნემატოდების გამომყოფი სისტემის ძირითადი შემადგენელი კომპონენტებია ერთი ან ორი **რენეტი**, ერთუჯრედიანი დიდი ზომის ჯირკვალი, რომელიც იხსნება გამომყოფ ხვრელში. რენეტები და გამომყოფი ხვრელი მოთავსებულია წინა ნაწილში, ხახისირგვლივი კომისურის დონეზე. უფრო ხშირად, რენეტები დაკავშირებულია გამომყოფ არხებთან, რომლებიც ნემატოდის მთელ სხეულს მიჰყვება ლატერალურ ჰიპოდერმისში. ზოგიერთ გვარში ეს არხები დამოუკიდებლად იხსნება გარეთ გამომყოფი ხვრელის საშუალებით, ან ორი რენეტი ერთდება და ქმნიან **H-ისებურ კონფიგურაციას**, რომლის შუა ხაზი უერთდება საერთო კუმშვად ამპულას. პულსაცია იწვევს ექსკრეტის გამოდევნას სადი-

ნარში, რომელიც უერთდება გამომყოფ ხერელს. სხვა შემთხვევაში, ორი რენეტი ერთდება წინა მხრიდან და ექსკრეტი გარეთ იცლება გამომყოფი ხერელით, საერთო სადინარის გავლით.

დაბეჭდვით არ არის ნაჩვენები, რომ ეს სისტემა წარმოადგენს ექსკრეციის ძირითად საშუალებას. მართლაც, არსებობს პირდაპირი მტკიცებულება, რომ მომწიფე ტრაქტი წარმოადგენს ძირითად გამომყოფ ორგანოს და ზემოთ აღწერილი სისტემა უპირატესად ოსმორეგულატორულია, ექსკრეციისა და სეკრეციის მხოლოდ დამხმარე ფუნქციით.

● **გამრავლების სისტემები.** ნემატოდები, ძირითადად, ცალსქესიანები არიან, თუმცა, არსებობენ ორსქესიანი თვითგანაყოფიერებადი ჰერმაფროდიტებიც და პროტანდროგონული სახეობებიც, როგორიცაა *Strongyloides stercoralis*.

მამრობითი სისტემა: მამრებში უფრო ხშირია ერთი სათესლის არსებობა, თუმცა, ორი სათესლეც არ არის იშვიათობა. სათესლე შეიძლება იყოს მილაკოვანი, დახვეული და უკან გადახრილი. სათესლეების კლასიფიკაცია ხდება ჩანასახოვანი ზონის ანუ სპერმის ფორმირების უბნის ადგილმდებარეობის მიხედვით. **ტელოგონური** ტიპის სათესლეში სპერმატოგონიების დაყოფა ხდება წაგრძელებული სათესლის ბრმა დაბოლოებაში, სათესლის დანარჩენი ნაწილი წარმოადგენს **ზრდის ზონას**. **ჰოლოგონური ტიპში**, ჩანასახოვანი ზონა სათესლის მთელ სიგრძეს მოიცავს. თესლგამომტანი სადინარი (*vas deferens*) იწყება სათესლის პროქსიმალური ბოლოდან და ეშვება დისტალურად კლოაკაში. კლოაკაში შესვლამდე, სპერმის სადინარი ორგვარ სპეციალიზაციას განიცდის და ქმნის ა) სათესლე ბუშტს, რომელშიც ხდება სპერმის დაგროვება და ბ) საეაქულაციო სადინარს. ზოგიერთ სახეობაში საეაქულაციო სადინარის გასწვრივ არსებობს მრავალი ერთუჯრედიანი წინამდებარე ჯირკვალი.

მამრ ნემატოდებს გააჩნიათ ერთი ან უფრო ხშირად, ორი **საკოპულაციო სპიკულა**. ეს კუტიკულური სტრუქტურები ოდნავ მოხრილია და მოთავსებულია სპიკულის ჯიბეებში, რომლებიც მოთავსებულია კლოაკის კედელში ლატერალურად. თითოეული სპიკულა შეიცავს ციტოპლაზმურ ლერძს, რომელიც შექმნილია ჯიბის ამომღეფი უჯრედებით.

ნემატოდების სპერმას არ გააჩნია არც შოლტები და არც აკროსომები. სპერმა შეიძლება დაყოფილ იქნას რამდენიმე მორფოლოგიურ ტიპად, დაწყებული პატარა, მრგვალი უჯრედებიდან, რომლებიც მოძრაობენ ფსევდოპოდიებით და გააჩნიათ განსხვავებული წინა და უკანა ციტოპლაზმური ზონები და დამთავრებული ისეთი გამოკვეთილი თავის მქონე უჯრედებით, რომელთაც გააჩნიათ უძრავი კუდის მსგავსი ციტოპლაზმური გამონაზარდები. ნემატოდების სპერმის ბირთვს არ გააჩნია გარსი. ზოგიერთ სახეობაში სპერმის აქტივაცია ხდება მხოლოდ მდედრის გამრავლების ტრაქტში შესვლის შემდეგ.

მდედრობითი სისტემა: მდედრი ნემატოდები, ჩვეულებრივ, არიან **დიდელფური** (გააჩნიათ ორი ცილინდრული საკვერცხე და ორი საშვილოსნო). ნაკლები სიხშირით აღინიშნება **მონოდელფური** სახეობები ერთი საკვერცხითა და ერთი საშვილოსნოთი; იშვიათია, **პოლიდელფური** სახეობები მრავალი საკვერცხითა და მრავალი საშვილოსნოთი. დიდელფურ და პოლიდელფურ სახეობებში საშვილოსნოები ერთდება და იქმნება ვაგინა (საშო), რომელიც იხსნება სხეულის შუა ნაწილში მდებარე **ვულვაში**. საკვერცხე წარმოადგენს უჯრედების მკვრივ ლერძს, რომელიც მიმაგრებულია ცენტრალურ ლერძზე. ოვონიების წარმოქმნა ხდება **ჩანასახოვან ზონაში**, საკვერცხის პროქსიმალურ ბოლოში. მას შემდეგ, რაც ოვონიებიდან წარმოიქმნება ოოციტები, ისინი გადაადგილდებიან დისტალურად ლერძის გასწვრივ **ზრდის ზონაში**. კვერცხსავალთან მიახლოებისას ოოციტები სწყდებიან ცენტრალურ ლერძს და გადაადგილდებიან კვერცხსავალის დისტალურ ნაწილში, რომელსაც ეწოდება **სპერმათეკა**, სადაც არსებობს სპერმის მარა-

გი. როგორც კი სპერმა შეაღწევს ოოციტში, თითქმის მაშინვე ხდება მეიოზისა და ნაჭუჭის ფორმირების სტიმულირება. განვითარებადი „კვერცხი“ გადაადგილდება ქვემოთ საშვილოსნოს პერისტალტიკისა და ჰიდროსტატიკური წნევის მეშვეობით. საშვილოსნოს დისტალური, კუნთოვანი (უფრო ხშირად) ნაწილი მოქმედებს ვულვის კუნთებთან ერთად მომნიჭებული კვერცხების გამოსადევნად.

პარაზიტული ნემატოდების კვერცხი (დადებისას), ჩვეულებრივ, შეიცავს სამ გარსს, რომლებიც გარს ეკერის ჩანასახს; ჩანასახის განვითარების დონე მერყეობს რამდენიმე ბლასტომერიდან სრულად ჩამოყალიბებულ ლარვამდე. სპერმის შეღწევის მომენტიდან, ოოციტი იწყებს განაყოფიერების მემბრანის სეკრეციას, რომელიც თანდათანობით სქელდება და ქმნის ქიტინოვან ნაჭუჭს. შიგნითა მემბრანა, ლიპიდური შრე წარმოქმნილია ზიგოტის მიერ. საშვილოსნოს ქვედა ნაწილში კვერცხების გადაადგილებისას, ზოგიერთ შემთხვევაში ხდება საშვილოსნოს კედლის მიერ ცილოვანი შრის სეკრეცია, რომლის დალექვაც ხდება ნაჭუჭის ზედაპირზე. ეს შრე შეიძლება იყოს ხორკლიანი (*Ascaris*) ან გლუვი (*Trichuris*).

პარაზიტული ნემატოდების კვერცხების გამოჩეკვა ხდება მასპინძელში ან გარემოში. მრავალი ნემატოდის კვერცხების გამოჩეკვა ხდება მხოლოდ მასპინძლის მიერ კვერცხის გადაყლაპვის შემდეგ; ამ შემთხვევაში, ნახშირორჟანგის რაოდენობა, pH, მარილები, ტემპერატურა მოქმედებენ როგორც გამოჩეკვის სტიმულატორები. ჩამოთვლილი პირობები ხელს უწყობენ კვერცხში მოთავსებულ ლარვას, რომ დაიწყოს გარსების ნაწილობრივად მომწიფებელი ფერმენტების სეკრეცია. როდესაც კვერცხების გამოჩეკვა ხდება გარემოში, ჩვეულებრივ, მისგან იჩეკება პირველი სტადიის ლარვა (იხ. დასათაურება „ლარვული ფორმები“). ამ პროცესის გაკონტროლება ხდება ისეთი გარემო ფაქტორებით, როგორიცაა ტემპერატურა, ტენიანობა, ჟანგბადის წნევა და, ნაწილობრივ, ლარვის მომნიჭებულობით. კვერცხი მხოლოდ მისთვის ხელსაყრელ გარემო პირობებში გამოიჩეკება.

● **კანის ცვლა.** ნემატოდებს ახასიათებთ ოთხგზის კანის ცვლა; თითოეულის დროს ხდება: 1) ახალის კუტიკულის წარმოქმნა, 2) ძველი კუტიკულის მოცილება, 3) ძველი კუტიკულის გასკდომა და 4) ლარვის გამოსვლა. მოვლენების ეს თანმიმდევრობა კონტროლირდება ლარვის მიერ სეკრეტირებული სითხის მეშვეობით. ეს სითხე იწვევს კუტიკულას შიდა ზედაპირის სპეციფიურ ადგილებში, რაც იწვევს კუტიკულის ცვლას. ახალი კუტიკულის წარმოქმნა ხდება ძველის მოცილებამდე, რაც ნემატოდას აძლევს კანის ცვლათა შორის უწყვეტი განვითარების საშუალებას, თუმცა ყველაზე სწრაფი ზრდა ხდება კანის ცვლის დასრულების შემდეგ. განვითარების ეს თავისებურებანი ძალიან ჰგავს ფეხსახსრიანთა განვითარების თავისებურებებს.

ზოგიერთ ნემატოდაში, განვითარების ზოგიერთ სტადიაზე აღინიშნება „ლაგ“- ფაზა, ანუ შეყოვნების ფაზა რომლის განმავლობაშიც სასიცოცხლო ციკლის ფაზა დროებით შეჩერებულია. ამ ფენომენს ეწოდება **ჰიპობიოზი** და ფიქრობენ, რომ ის წარმოადგენს ლარვის ადაპტაციის საშუალებას, რათა მან გადაიტანოს არახელსაყრელი გარემო პირობები, ვიდრე ახალი მასპინძელი გახდება მისანვდომი. ამ წყვეტის შემდეგ სასიცოცხლო ციკლის განახლება დამოკიდებულია იმ სტიმულებზე, რომელიც თან ახლავს ისეთ მოვლენებს, როგორიცაა მასპინძლის კანში შეღწევა ან მასპინძლის მიერ გადაყლაპვა. ზოგიერთ სახეობაში ჰიპობიოზი აღინიშნება საბოლოო მასპინძელში.

● **ლარვული ფორმები** - პარაზიტული ნემატოდების სასიცოცხლო ციკლში ოთხ კანის ცვლიდან თითოეულს წინ უსწრებს ლარვული სტადიები, რომელთაც ეწოდებათ პირველი, მეორე, მესამე და მეოთხე სტადიის ლარვები (L_1 , L_2 , L_3 , L_4); პირველი სტადიის ლარვა წარმოადგენს სტადიას პირველ კანის ცვლამდე. თუმცა ნემატოდების სპეციფიური ლარვული ფორმების აღსანიშნავად გამოიყენება სხვა მრავალი დასახელებაც, რომლებიც მოცემულია ქვემოთ.

რაბდითული ლარვა ეწოდება ისეთი პარაზიტული სახეობების პირველი სტადიის ლარვას, როგორიცაა **Strongyloides** და ანკილოსტომა. ამ მცირე ზომის ლარვის საყლაპავი დაკავშირებულია საყლაპავის ტერმინალურ ბოლქვთან შევიწროებით.

Strongyloides-ისა და ანკილოსტომის რაბდითული ლარვა ორჯერ კანის ცვლის შემდეგ გარდაიქმნება მესამე სტადიის ანუ **ფილარიულ ლარვად**. მისი საყლაპავი ტიპიურადაა წაგრძელებული, ცილინდრულია და არ გააჩნია ტერმინალური ბოლქვი. ფილარიული ლარვა, ჩვეულებრივ, წარმოადგენს ინფექციურ სტადიას საბოლოო მასპინძლისათვის.

ფილარიული ნემატოდების, როგორიცაა **Wuchereria bancrofti** და **Loa loa**-ს პრე-ლარვას ანუ განვითარებულ ჩანასახს ეწოდება **მიკროფილარია**. ლარვის სხეულის ზედაპირი დაფარულია ბრტყელი ეპიდერმული უჯრედების თხელი შრით. ფსევდოცელომში ჩანს მოზრდილი სტრუქტურების ჩანასახები ბირთვიანი ციტოპლაზმის გამოხატული ღეროს სახით, რომელიც სხეულის მთელ სიგრძეზე ვრცელდება და წარმოადგენს განვითარებად მომწიფებელ ტრაქტს. ეს ლარვა, ძირითადად, გვხვდება სისხლის მიმოქცევაში და კანის უჯრედებში; მისი სიგრძე 0,2 მმ-დან 0,4 მმ-მდეა. სისხლის მიკროფილარიები, კანის მიკროფილარიებისაგან განსხვავებით, გარშემოკრულია თხელი კუტიკულური გარსით.

• ფიზიოლოგია

პარაზიტული ნემატოდები მათთვის საჭირო ენერგიის დიდ ნაწილს იღებენ გლუკოზის მეტაბოლიზმის მეშვეობით. გლიკოგენის ძირითადი მარაგი მოთავსებულია ჰიპოდერმისში, ნაწლავში, კუნთების არაკუმშვად ნაწილებში და გამრავლების სისტემის ნაწილებში. ძნელია, დაბეჯითებით იმის დადგენა ზრდასრული ნაწლავური ნემატოდები მათ მიერ ნახშირწყლების გამოყენების თვალსაზრისით, აერობები არიან, თუ ანაერობები; ასევე, ძნელი სათქმელია, თავისუფლად მცხოვრები ლარვები ყოველთვის აერობები არიან, თუ არა. ექსპერიმენტული მონაცემები ცალსახად გვიჩვენებენ, რომ მნიშვნელოვანია არა მარტო იმის განსაზღვრა, სახეობა იყენებს თუ არა ჟანგბადს, არამედ რა გზით ხდება მისი უტილიზაცია. მაგალითად, **Ascaris**-ის გვარის ნაწლავურ ნემატოდებს შეუძლიათ ჟანგბადის გამოყენება, თუ ის არსებობს; თუმცა, ჟანგბადი ასრულებს მხოლოდ ტერმინალური ელექტრონის აქცეპტორის როლს ფუნქციური კრების ციკლისაგან დამოუკიდებელ სისტემაში. ამგვარად, პირველ შემთხვევაში ორგანიზმი ატფ-ის გენერირებას ახდენს სუბტრატული ფოსფორილირების საშუალებით, ხოლო მეორე შემთხვევაში — ჟანგვითი ფოსფორილირების საშუალებით. **Ascaris spp.**-ს კვერცხებს და პირველი და მეორე სტადიის ლარვებს გააჩნიათ აერობული მეტაბოლიზმის უნარი და ფუნქციური კრების ციკლი. მართლაც, შესწავლილ სახეობათა უმრავლესობაში ლარვის ოპტიმალური განვითარება დამოკიდებულია ჟანგბადის შედარებით მაღალ კონცენტრაციაზე. ზოგიერთი დიდ ზომის ნემატოდას გააჩნია ჟანგბადთან დაკავშირების გარკვეული სახის სისტემა, რომელიც მოიცავს პიგმენტების, მიოგლობინისა და ჰემოგლობინის უტილიზაციას. ეს პიგმენტები აღინიშნება ფსევდოცელომურ სითხესა და ჰიპოდერმისში.

მეორე მხრივ, **Trichinella spiralis**-ის როგორც ლარვებს, ასევე, ზრდასრულებს გააჩნიათ ფუნქციური კრების ციკლი და ელექტრონების ტრანსპორტირების სისტემა, სადაც ჟანგბადი წარმოადგენს ტერმინალური ელექტრონის აქცეპტორს.

მრავალი ჭიების კლასიფიკაცია*

ტიპი NEMATODA

ბილატერალური სიმეტრიის, არასეგმენტირებული ფსევდოცელომანი ჭიები; სხეული წაგრძელებულია, ცილინდრული, კუტიკულით დაფარული; პირი ტერმინალური, გარშემო ტუჩებით; განსხვავებულ სქესიანი; სხეულის წინა ნაწილისათვის დამახასიათებელია 16 ჯაგრისებრი ან დვრილისებრი გრძილობათა ორგანო და ორი ამფიდი (ქემორეცეპტორები); მომწელებელი ტრაქტი სრულყოფილი, სუბტერმინალური ანუსით; გამომყოფი სისტემა, თუ არსებობს, უერთდება წინა, ვენტრომედიალურ ხვრელს; სხეულის მუსკულატურა შემოიფარგლება სიგრძივად ორიენტირებული კუნთებით; სუნთქვის და სისხლის მიმოქცევის სისტემები არ გააჩნიათ; კვერცხის მდებარეობა ან ცოცხალშობები; სასიცოცხლო ციკლის სტადიები: კვერცხი, ოთხი ლარვეული სტადია და ზრდასრული ნემატოდა.

● **კლასი ADENOPHOREA.** ამფიდები პოსტლაბიალური, სხვადასხვა ფორმის (ხვრელისებრი, ჯიბისებრი, წრიული ან სპირალური), ტვინის სენსორული ორგანოები ჯაგრისებრიდან დვრილისებრ ფორმამდე, პოსტლაბიალური და ლაბიალური; გააჩნიათ ჯაგრები და ჰიპოდერმული ჯირკვლები; დვრილები, ჩვეულებრივ, არსებობენ სხეულის ზედაპირზე; ჰიპოდერმული უჯრედები ერთბირთვიანია; კუტიკულა, საერთოდ, გლუვია, მაგრამ ზოგჯერ მასზე აღინიშნება სიგრძივი და განივი ხაზები; გამომყოფი ორგანო, თუ არსებობს, ერთუჯრედიანია, ვენტრალური, შემკრები მილაკების გარეშე, კუდის ჯირკვლები (სამი), ჩვეულებრივ, აღინიშნება (არ აღინიშნება *Dorylaimida*, *Mermithida* და *Trichocephalida*-ს სახეობების უმრავლესობაში); მამრებს, ძირითადად, გააჩნიათ ორი სათესლე; მამრის კუდს იშვიათად გააჩნია კაუდალური ფრთისებური გამონაზარდები; უხერხემლოთა, ხერხემლიანების და მცენარეების პარაზიტული სახეობებია; ბევრია თავისუფლად მცხოვრები, მაგ. ზღვის ნემატოდების უმრავლესობა.

● **რიგი TRICHOCEPHALIDA.** ადრეულ ლარვეულ სტადიებზე გაჩნიათ მახვილი ეკალი, რომელსაც გამოწვევის უნარი გააჩნია; ამფიდები ტუჩების მიდამოშია; საყლაპავის ჯირკვლები ერთ ან ორ რიგადაა განლაგებული საყლაპავის სანათურის გასწვრივ, გარს არ აკრავს სტიქოსომი; მამრებს და მდედრებს თითო გონადა აქვთ; მდედრის და მამრის გონადების ჩანასახოვანი ზონა მოიცავს გონადის მთელ სიგრძეს; მამრებს გააჩნიათ ერთი სპიკულა, ან არ გააჩნიათ; კვერცხებს აქვთ სახურავი; სასიცოცხლო ციკლი ან პირდაპირია (ხშირად კანიალიზმით), ან არაპირდაპირი (მოიცავს ფეხსახსრიან ან ანელიდ შუალედურ მასპინძელს); ზრდასრულები ხერხემლიანების პარაზიტებია.

● **ზეოჯახი TRICHUROIDEA.** სტიქოსომი ზრდასრულებში ერთ რიგადაა საყლაპავის ორივე მხარეს (ორი რიგი ადრეული ლარვეული განვითარებისას); სხეული იყოფა წაგრძელებულ, ვიწრო წინა ნაწილად, სტიქოსომიანი საყლაპავით, და უკანა ნაწილად-- გამრავლების სისტემით, რომელიც იწყება საყლაპავ-ნაწლავური შეერთებით; ჩხირისებრი ჭიმი (უცნობი ფუნქციის ჯირკვლოვანი და არაჯირკვლოვანი უჯრედები) მდებარეობს ლატერალურად; ჯირკვლოვანი ქსოვილი იხ-

* მხოლოდ ის ტაქსონომიური ჯგუფებია განხილული, რომლებიც ტექსტში აღნიშნულ პარაზიტულ სახეობებს მოიცავს

სწრაფად გარეთ კუტიკულური ხვრელების საშუალებით; მამრებს და მდედრებს გააჩნიათ თითო გონადა; მამრს ერთი სპიკულა აქვს; კვერცხები სახურავიანი; მდედრები კვერცხისმდებლებია, მამრები მცირე ზომისაა და, ზოგიერთ სახეობაში განიცდიან დეგენერაციას მდედრის საშვილოსნოში; ადამიანისა და სხვა ძუძუმწოვრების პარაზიტებია; სასიცოცხლო ციკლი პირდაპირი ან არაპირდაპირია (ტექსტში განხილულია გვარი *Trichuris*).

● **ზეოჯახი TRICHINELLOIDEA.** სტიქოსომი წარმოდგენილია სტიქოციტების ერთი, მოკლე რიგით; სხეული არ არის მკვეთრად გაყოფილი ორ ნაწილად; ჩხირისებრი ჭიმი არ აღინიშნება; მდედრის სასქესო ხვრელი სხეულის სულ წინა ნაწილშია, სტიქოსომის უბანში; საკვერცხე სტიქოსომის უკანაა; მამრებს გააჩნიათ ერთი სათესლე, არ გააჩნიათ სპიკულა; მდედრები ცოცხალმშობები არიან (ტექსტში განხილულია გვარი *Trichinella*).

● **კლასი SECERNENTEA.** ამფიდები გარეთ იხსნება ლატერალურ ტუჩებზე დორსო-ლატერალურად მდებარე ხვრელების საშუალებით (ზოგიერთ სახეობაში ამფიდური ხვრელები ოვალური ან ნაპრალისებურია, ან მდებარეობს პოსტლაბიალურად); ტვინის სენსორული ორგანოები მდებარეობენ ტუჩებზე, ხვრელისებური ან დვრილისებურია; რიცხვით 16 ეს ორგანო განლაგებულია ორ წრეზე (პირის გარშემო წრეზე - 6, ხოლო გარეთაზე - 10), ზოგიერთ სახეობაში ეს რიცხვი შემცირებულია; გააჩნიათ კუდის ფასმიდები; ჰიპოდერმისი ერთ ან მრავალბირთვიანია; კუტიკულა შეიცავს 2-დან 4 შრემდე, რომლებიც თითქმის ყოველთვის განივ-ზოლიანია; ლატერალურად კუტიკულა მოდიფიცირებულია „ფრთად“ და გააჩნია სიგრძივი ხაზი, სხეულის კონტურიდან ოდნავ ამოწეულია; სახეობათა უმრავლესობის საყლაპავს აქვს სამი ჯირკვალი, ერთი დორსალური (იხსნება სხეულის წინა ნაწილში) და ორი სუბვენტრალური (იხსნება სხეულის უკანა ნახევარში); გამომყოფი სისტემა იხსნება ვენტრომედიალურად, კუტიკულით ამოფენილ სადინარში სხეულის ერთ ან ორივე მხარეს; მდედრებში არ აღინიშნება სომატური ეკლები ან დვრილები; მამრებში აღინიშნება კუდის დვრილები; მამრის პრეანალური დანამატი წყვილია; ზოგიერთ მამრს გააჩნია დვრილები პრეანალურ დანამატზე; მამრებს ხშირად აქვთ კაუდალური ფრთები (ცნობილია როგორც საკოპულაციო ბურსა).

● **ქვეკლასი RHABDITIDA.** ახალგაზრდა, არასქესმნიფე ფორმების საყლაპავი იყოფა შემდეგ ნაწილებად: სხეული (კორპუსი), შევინროება და პოსტკორპოლარული სარქველიანი ბოლქვი; საყლაპავის ბოლქვის სანათური ფართოვდება და ქმნის სამწილიან, კუტიკულით ამოფენილ რეზერვუარს; პირის ღრუ (სტომა) შედგება ორი ნაწილისაგან (ქეილოსტომი და ეზოფასტომი), თითოეული შესაძლოა კიდევ დაიყოს ორ ან მეტ ნაწილად; მამრებს, ძირითადად, გააჩნიათ განვითარებული ბურსა კუტიკულური სხივებით ან დვრილებით.

● **რიგი RHABDITIA.** ტუჩების რაოდენობა მერყეობს და შეიძლება იყოს 6, 3, 2, 0; პირის ღრუ მილისებურია, მაგრამ შეიძლება იყოს დაყოფილი ხუთ ან მეტ ნაწილად; საყლაპავი დაყოფილია კორპუსად, ყელად და ბოლქვად; ტერმინალური გამომყოფი სადინარი ამოფენილია კუტიკულით; წყვილი, გვერდითი შემკრები მილაკები მიემართებიან უკან; მდედრე-

ბი ერთი ან ორი საკვერცხით; ნაწლავის უფრედები უნი-, ბი- ან ტეტრანუკლეარული; კუდის (კაუდალური) ფრთებს (საკოპულაციო ბურსა), თუ არსებობს, უფრო ხშირად გააჩნია, დვრილები, ვიდრე სხივები; უხერხემლოებისა და ხერხემლიანების პარაზიტებია.

- **ქვერიგი RHABDITINA.** პირის ღრუ, ჩვეულებრივ, ცილინდრული, შესამჩნევი დაყოფის გარეშე, მისი სიგრძე 2-ჯერ ან მეტად აღემატება სიგანეს; ტუჩები მკვეთრად გამოხატული, ტვინის სენსორული დვრილებითა და ხვრელისებური ამფიდებით; საყლაპავის ნაწილებია: კორპუსი (პროკორპუსი და მეტაკორპუსი) და პოსტკორპუსი (ყელი და სარქველიანი ბოლქვი); მდედრები ერთი ან ორი საკვერცხით; მამრები, ძირითადად, წყვილი სპიკულით და გუბერნაკულუმით; კაუდალური ფრთები (საკოპულაციო ბურსა) ხშირია (არ გააჩნია ზოგიერთ ოჯახს); უხერხემლოებისა და ხერხემლიანის პარაზიტებია.

- **ზეოჯახი RHABDITOIDEA.** კარგად განვითარებული, ცილინდრული პირის ღრუ (სტომა); ტუჩების რაოდენობა მერყეობს ორიდან ექვსამდე; საყლაპავი (ლარვებში მაინც) შეიცავს კუნთოვან უკანა ბოლქვს რაბდიტოიდული სარქვლით; მამრების კაუდალურ ფრთებს საყრდენის სახით გააჩნია ხუთიდან ცხრამდე დვრილისებური დანამატი; უხერხემლოებისა და ხერხემლიანების პარაზიტებია (ტექსტში განხილულია გვარი **Strongyloides**).

- **რიგი STRONGYLIDA.** პირის უბანი სამი ან ექვსი ტუჩით, ან შეცვლილია სხივური გვირგვინით; სტომა კარგადაა განვითარებული ან რუდიმენტულია; ახალგაზრდა ფორმების საყლაპავი ტიპიურად რაბდიტოიდულია (კორპუსი, ყელი, ბოქვენი); საყლაპავის ბოლქვი შეიცავს ტიპიურ სამწილაკოვან სარქველს; ზრდასრულების საყლაპავი ცილინდრულიდან ნემსისებურამდე, გამომყოფი სისტემა წარმოდგენილია წყვილი გვერდითი არხით და წყვილი სუბვენტრალური ჯირკვლით; მდედრები ერთი ან ორი საკვერცხით და ძლიერ კუნთოვანი საშვილოსნოთი; მამრები კუნთოვანი საკოპულაციო ბურსით, წყვილი სასქესო დვრილით; მამრები წყვილი, თანაბარი ზომის სპიკულით; ზრდასრულები პარაზიტობენ ხერხემლიანებში.

- **ზეოჯახი ANCYLOSTOMATOIDEA.** სტომა თხელკედლიანია, სფერული, შეიარაღებული ან შეუიარაღებელი, წინა მხრიდან კბილებით ან საჭრელი ფირფიტებით; ტუჩების ან სხივური გვირგვინების გარეშე; მამრების საკოპულაციო ბურსა ძლიერ შემცირებული განშტოებული; ზრდასრულები პარაზიტობენ ძუძუმწოვრების ნაწლავებში; **LI** და **L** თავისუფლად მცხოვრები; (ტექსტში განხილულია გვარები: **Ancylostoma**, **Necator**).

- **რიგი ASCARIDIDA.** პირის ხვრელს გარს აკრავს სამი ტუჩი (ზოგიერთ სახეობას არ გააჩნია); აღინიშნება წყვილი ხვრელისებური ამფიდი; საყლაპავი მოკლე გაბერილი უბნით, რომელსაც მოსდევს ცილინდრული უბანი, რომელიც ხშირად მთავრდება სამ-წილაკოვანი სარქველის მქონე ტერმინალურ ბოლქვში, რამდენიმე გამონაკლისში აღინიშნება საყლაპავის უკანა ნაწილიდან გამომავალი ბრმა ტოტები გამომყოფი სისტემა გვერდითი შემკრები მილაკებით, ზოგიერთ სახ-

ეობაში უკან და წინ მიმავალი, H-ის ფორმის, მამრები, ჩვეულებრივ ორი სპიკულით (ზოგს აქვთ ერთი ან არცერთი); გუბერნაკულუმით ან მის გარეშე; მდედრები, ძირითადად, ორი საკვერცხით (ზოგიერთს აქვს მრავალი); ზრდასრულები პარაზიტობენ ხერხემლიანებში.

● **ზეოჯახი ASCARIDOIDEA.** სხეული 1-40 სმ სიგრძის; მოზრდილ სახეობებში კუტიკულა სქელი, ზედაპირულად დარგოლილი; პირის ხერელს გარს აკრავს სამი კარგად განვითარებული ტუჩი; ხერელისებური ამფიდები სუბვენტრალურ ტუჩებზე; სტომა ცუდად განვითარებული (შეჭმუხნული) საყლაპავი ცილინდრული; საყლაპავის უკანა ნაწილიდან გამომავალი ბრმა ტოტი მიდის ნაწლავის წინა ნაწილამდე; ხანდახან არსებობს მეორე ბრმა ტოტიც; მდედრები ჩვეულებრივ, წყვილი საკვერცხით; მამრებს გააჩნიათ ორი სპიკულა; ზოგიერთ სახეობაში აღინიშნება მცირე ზომის გუბერნაკულუმი; ზრდასრულები ხერხემლიანების პარაზიტებია; სასიცოცხლო ციკლი პირდაპირი ან არაპირდაპირი (ტექსტში განხილულია გვარები: *Ascaris*, *Toxocara*, *Anisakis*)

● **ზეოჯახი OXYUROIDEA.** ტუჩები ძლიერ შემცირებული ან არ არსებობს; ტვინის სენსილა (გრძნობის ორგანო) რვა ან ოთხი; ვენტროლატერალური სენსილები არ აღინიშნება; სტომა ვესტიბულური; საყლაპავი სხვადასხვაგვარი, მაგრამ უკანა ბოლქვი ყოველთვის სარქველიანია; ნაწლავის ბრმა დანამატი არ აღინიშნება; მამრებს შეიძლება გააჩნდეთ პრეკლოაკალური მისანოვრები; საკოპულაციო სპიკულები ძალიან შემცირებული; ზრდასრულები, ჩვეულებრივ, არიან ამფიბიების, ქვეწარმავლების და ძუძუმწოვრების პარაზიტები (ტექსტში განხილულია გვარი *Enterobius*).

● **რიგი SPIRURIDA.** ხშირად გააჩნიათ ორი გვერდითი ტუჩი ანუ ფსევდოლაბიები (ზოგ სახეობას აქვს ოთხი ამ მეტი ტუჩი, იშვიათია სახეობები ტუჩის გარეშე); პირის ხერელის ფორმა ცვალებადია, გარს აკრავს კბილები; ამფიდები მდებარეობენ წინა ბოლოზე ლატერალურად; სტომა ცილინდრული, წაგრძელებულიდან რუდიმენტულამდე; საყლაპავი, ჩვეულებრივ, დაყოფილია ვიწრო წინა ნაწილად და ფართო პოსტკორპუსად, რომელშიც არის მრავალბირთვიანი ჯირკვლები; გამოჩეკილ ლარვას გააჩნია ტვინის კაუჭი და ხერელისებრი ფასმიდები კუდზე; ანელიდების, ფეხსახსრიანების, მოლუსკებისა და ხმელეთისა და წყლის ხერხემლიანების პარაზიტებია.

● **ზეოჯახი FILARIOIDEA.** პირის ხერელი სფერული ან ოვალური, რომელსაც, ჩვეულებრივ, გარს აკრავს გარეთა წრის რვა სენსილა (შიდა წრე არ არსებობს ან შედგება ორი ან ოთხი დერილისაგან); სტომა პატარა, რუდიმენტული საყლაპავი მრავალბირთვიანი ჯირკვლებით; კორპუსი და პოსტკორპუსი არ განირჩევა; ვულვა, ძირითადად, სხეულის წინა ნაწილშია; მამრის საკოპულაციო სპიკულები ზომით თანაბარი ან არათანაბარია; კუდის ფრთები გააჩნიათ ან არ გააჩნიათ; არა აქვთ გუბერნაკულუმი; ამფიბიების, ქვეწარმავლების, ფრინველებისა და ძუძუმწოვრების პარაზიტებია (ტექსტში განხილულია გვარები:

Wuchereria, Brugia, Onchocerca, Loa, Dirofilaria).

● **ზეოჯახი DRACUNCULOIDEA.** სტომა ხშირად შემცირებული, პატარა ვესტიბულამდე; სენსილების სრული ნაკრები გარს აკრავს პირის ზვრელს, რომლის შიდა წრე შეიცავს 6 კარგად განვითარებულ სენსილას და გარეთა წრე 8 განცალკევებულ და კარგად განვითარებულ სენსილას; ვულვა სხეულის შუაშია, ატროფირებული მომწიფებულ მდედრებში; უკანა ნაწლავი ატროფირებულია მდედრებში; მამრებს არ გააჩნიათ კარგად განვითარებული კუდის ფრთები, რომლებიც მცირე ზომისაა და პოსტკლოაკალური (თუ არსებობს). ზრდასრულები არიან თევზების, ქვეწარმავლების და ძუძუმწოვრების პარაზიტები (ტექსტში განხილულია გვარი *Dracunculus*).

ნაწლავის ნემატოდები

ზრდასრული ნაწლავური ნემატოდებისათვის დამახასიათებელია ორი საინტერესო ფენომენი. ერთი არის მათი სხვადასხვაგვარი მოთხოვნილება ჟანგბადზე სასიცოცხლო ციკლის განმავლობაში. მეორე კი - მასპინძელ-ადამიანის იმუნურ პასუხზე ზეგავლენა.

ადამიანის სხვადასხვა ნაწლავური ნემატოდების კლასიფიკაცია ეყრდნობა მათ ევოლუციურ და ტაქსონომიურ სტატუსს; ამ განხილვაში დამატებით შეიძლება გამოყენებულ იქნას მათი მზარდი ადაპტაცია პარაზიტული ცხოვრების ნირისადმი. ასეთი კლასიფიკაცია პარაზიტების ადაპტაციის განსაზღვრის კრიტერიუმად იყენებს ორგანიზმის ჟანგბადზე დამოკიდებულებას. ის ნემატოდები, რომლებიც ყველაზე ნაკლებად არიან დამოკიდებული ჟანგბადზე, შეიძლება განხილულ იქნან ყველაზე პროგრესულებად; ხოლო ისინი, რომლებიც ყველაზე მეტად არიან დამოკიდებული ჟანგბადზე (მაგალითად, *Strongyloides stercoralis* რომელსაც გააჩნია როგორც თავისუფლად მცხოვრები ციკლი, ასევე პარაზიტული), განხილვებიან უფრო პრიმიტიულად. ასეთ ციკლებში, კვერცხი და ლარვა გარკვეული დროის განმავლობაში საჭიროებს ნიადაგს (გეოჰელმინთი). ლარვას ახასიათებს, აგრეთვე, ფილტვებში აუცილებელი მიგრაციის ფაზა, ანკილოსტომებს, *Ancylostoma duodenale*, თორმეტგოჯას ანკილოსტომას და *Necator americanus*, ამერიკულ ნეკატორს, მეორე მხრივ, არ გააჩნიათ თავისუფალი ცხოვრების ციკლი, ხოლო კვერცხები და ლარვა საჭიროებს ნიადაგის ფაზას, ლარვა, დამატებით, საჭიროებს ფილტვის ფაზას. ადამიანის ასკარიდას, *Ascaris lumbricoides* კვერცხი საჭიროებს ნიადაგს დროის გარკვეულ პერიოდში; ლარვას, რომელიც მასპინძელში კვერცხებიდან იჩეკება კი, სჭირდება ფილტვში მიგრაციის ფაზა. *Trichuris trichiura*-ში, ფილტვში მიგრაციის ფაზა არ არსებობს, მაგრამ კვერცხი მაინც საჭიროებს ნიადაგის ფაზას. პარაზიტიზმთან ყველაზე მეტად ადაპტირებულ ნემატოდას, ამ სქემის მიხედვით, წარმოადგენს მახვილა — *Enterobius vermicularis*. მის სასიცოცხლო ციკლში არც ერთ სტადიაზე არ არის საჭირო არც ნიადაგისა და არც ფილტვის ფაზა. მართლაც, აუტონომიურობა იშვიათობას არ წარმოადგენს (ბიოჰელმინთი).

ნაწლავური ნემატოდების ინფიცირების შედეგად მასპინძლის იმუნური პასუხი გადაიხრება **Th-2** ტიპისაკენ, რაც იწვევს **IgE**-ს წარმოქმნას, პოყიერი უჯრედების აქტივაციას, ლორწოს სეკრეციას და საბოლოოდ პარაზიტის მოსპობას.

ადენოფორეა Adenophorea

ადენოფორეას კლასის პარაზიტულ ნემატოდებს არ გააჩნიათ არც ფასმიდები და არც გამომყოფი სისტემა. ადამიანის ნაწლავების ორი პარაზიტი, *Trichuris trichuria* და *Trichinella spiralis*, მიეკუთვნება ამ კლასს.

ბენვთავა - *Trichuris trichuria*

ბენვთავას სხეულის წინა ნაწილი გრძელი და ბენვივით წვრილია (აქედან წარმოდგება მისი სახელწოდებაც), ხოლო უკანა ნაწილი კი მკვეთრად ფართოვდება და სქელდება: მამრები ოდნავ უფრო მცირე ზომისაა ადამიანის, ვიდრე მდედრები, ამ უკანასკნელთა სიგრძე შეადგენს 30-50 მმ-ს. ორივე სქესში საყლაპავი კაპილარისებულია, სიგრძით სხეულის ორი მესამედია; თითქმის მთელ სიგრძეზე საყლაპავს გარს აკრავს ერთუჯრედიანი ჯირკვლების, **სტიქოციტების** წყება. მამრების უკანა ბოლო თავისებურად დახვეულია, აღჭურვილია ერთი სპიკულით, რომელიც მოთავსებულია ეკლიან, კუმშვად კუტიკულურ გარსში. (სურ.44)

● **სასიცოცხლო ციკლი.** ზრდასრული ჭია ძირითადად ბინადრობს მასპინძელი ადამიანის მსხვილ ნაწლავში, თუმცა შეიძლება სახლობდეს აპენდიქსსა და სწორ ნაწლავშიც. მდედრი დღეში დებს 5000-ზე მეტ კვერცხს; მათ აქვთ ტიპური კასრის ფორმა და გააჩნიათ ორი პოლარული საცობი. კვერცხების ზომაა 50 მკმx20 მკმ და შეიცავს დაუნაწევრებელ ზიგოტას კვერცხის დადების მომენტში, რის შემდეგაც კვერცხები გარეთ გამოიყოფიან ფეკალიებთან ერთად და წელა ვითარდებიან თბილ, ტენიან ნიადაგში. 3-6 კვირაში ვითარდება გამოუჩეკავი, ინფექციური მესამე სტადიის ლარვა.

ახალი მასპინძელი ადამიანის დაინფიცირება ხდება მაშინ, როდესაც ასეთი ჩანასახიანი კვერცხები დაბინძურებული საკვების, წყლის, ხელების საშუალებით ხვდება ორგანიზმში. ლარვა იჩეკება წვრილი ნაწლავის ზედა ნაწილში, სწრაფად შედის ნაწლავის მიკროხაობის უჯრედებში, სადაც ის განიცდის მომწიფებას 3-10 დღეში კანის ორჯერ ცვლის შემდეგ. შემდეგ ის გადაინაცვლებს ბრმა ნაწლავში და ვითარდება სქესმწიფე ფორმად, რასაც სჭირდება 30-90 დღე კვერცხების გადაყლაპვიდან. ზრდასრული ჭია, თავისი გრძელი და წვრილი სხეულით ღრმად ჩაფლული მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ქვეშ. ჭიის უკანა ბოლო თავისუფლად სასათურში, რაც განაყოფიერების და შემდგომში კვერცხების ფეკალიებთან ერთად გამოყოფის საშუალებას იძლევა. ცოტა რამ არის ცნობილი მათ კვებით მოთხოვნილებაზე, თუმცა, არ არსებობს მონაცემები, რომ ისინი დამოკიდებული არიან მასპინძლის სისხლზე თავიანთი კვებითი მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად. ბენვთავა ჩვეულებრივ ცოცხლობს დაახლოებით 2 წელს მასპინძელ ადამიანში, თუმცა, არსებობს ცნობა იმის შესახებ, რომ ინფექცია შეიძლება გაგრძელდეს 8 წელი და მეტიც. (სურ.44)

● **ეპიდემიოლოგია.** ბენვთავა ჭიით გამოწვეული ინფექცია გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში, განსაკუთრებით, ტროპიკულ ქვეყნებში; თუმცა, ინფექცია ფართოდაა გავრცელებული (ინფიცირებულ ადამიანთა რაოდენობა აჭარბებს მილიარდს, რაც ბენვთავას მესამე ადგილზე აყენებს ადამიანის ნემატოდებს შორის), პარაზიტით დატვირთვა, საბედნიეროდ, შემთხვევათა უმრავლესობაში მსუბუქია. ზოგადად, ბენვთავა აღინიშნება თბილი კლიმატის, უხვი წვიმების, ძლიერი ჩრდილ-თანობისა და ანტისანიტარული პირობების გამო დაბინძურებული ნიადაგის მქონე რეგიონებში. ინფექცია უფრო ხშირია ბავშვებში, ვიდრე მოზრდილებში, იმის გამო, რომ ბავშვებს უფრო აქვთ მჭიდრო კონტაქტი დაბინძურებულ ნიადაგთან. შესაძლებელია შეძენილი იმუნიტეტის გარკვეული ხარისხით არსებობა.

● **სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი.** ინფექციითა უმრავლესობა მსუბუქ ფორმით მიდის, კლინიკური სიმპტომების გარეშე. თუმცა, ქრონიკული ინფექციების დროს აღინიშნება ისეთი დამახასიათებელი სიმპტომები, როგორიცაა სისხლიანი განავალი, მუცლის ქვედა ნაწილის ტკივილი, წონის დაკლება, სწორი ნაწლავის პროლაფსი (გამოვარდნა), გულის რევა და ანემია. რექტალური პროლაფსის დროს სწორი ნაწლავის ლორწოვანში შეიძლება შევამჩნიოთ ზრდასრული ჭია. ანემიის ძირითად მიზეზს წარმოადგენს სისხლჩაქცევები, რომლებიც გამონეწულია ჭიის შეჭრით ნაწლავის კედელში, თუმცა, გარკვეული რაოდენობით სისხლის დაკარგვა შეიძლება მივანეროთ მასპინძლის სისხლით ჭიის კვებას. მძიმე ინფექციების დროს ხშირია მეორადი ბაქტერიული ინფექციები, რაც გამონეწულია ჭიის მიერ ნაწლავის ლორწოვანის დაზიანებით, რომლის დროსაც პათოგენურ ბაქტერიებსაც ეძლევათ შესვლის საშუალება. იშვიათობას არ წარმოადგენს შერეული ინფექციები - ბენეფა და *E. histolytica*, ანკილოსტომა და ასკარიდა. ფეკალიებში კვერცხების აღმოჩენით ხდება დიაგნოზის დასმა.

● **მკურნალობა.** ყველაზე ეფექტურია მებენდაზოლის ან ალბენდაზოლის დანიშვნა პერორალურად 3 დღის განმავლობაში. ორივე მედიკამენტი წარმოადგენს ბენზიმიდაზოლ-კარბამატის ჯგუფის შენაერთს, რომელიც, ძირითადად, ინვეზს ნემატოდის ნაწლავების დეგენერაციულ ცვლილებებს. ფიქრობენ, რომ ამ პრეპარატებს გააჩნიათ უჯრედების ჩონჩხის (ციტოსკელეტის) მიკრომილაკოვანი ელემენტების დეპოლიმერიზაციის უნარი. ეს მედიკამენტები უკუნაჩვენებია ორსულობის პერიოდში და წლამდე ასაკის ბავშვებში.

● **მასპინძლის იმუნური პასუხი.** თანამედროვე გამოკვლევებით ნაჩვენებია *IgE*-თან დაკავშირებული დაცვა ბენეფათი ინფიცირების დროს. ამის გარდა, აღინიშნება *IL-10*-ის მატებაც. ცნობილია, რომ *IL-10*, რომელიც წარმოიქმნება მონოციტების და *B* და *T* უჯრედების მიერ, აქვეითებს *Th1 T* უჯრედულ პასუხს. ბენეფათი გამონეწული ინფექციის დროს აღინიშნება უარყოფითი კორელაცია *IL-10*-ის წარმოქმნასა და ინფიცირებული ადამიანის ასაკს შორის, რაც გულისხმობს, რომ ციტოკინის მხრიდან *Th1* პრო-ანთებით პასუხზე ნებისმიერი რეგულატორული ზეგავლენა შესაძლებელია აღინიშნებოდეს უფრო ახალგაზრდა პაციენტებში. და პირიქით, *Th1* პრო-ანთებითი პასუხი *IFN-γ*-ს წარმოქმნასთან ერთად, ძლიერდება უფრო ასაკოვან პაციენტებში.

სპირალური ტრიქინელა - *Trichinella spiralis*

პატარა და წვრილ სპირალურ ტრიქინელაზე დაკვირვება იშვიათადაა შესაძლებელი. მამრის ზომა შეადგენს 1,5 მმ-ს 0,04 მმ-ზე; მას გააჩნია მოლუნული უკანა ბოლო, რომელზეც არის ორ ნაწილად გაყოფილი ფრთები. მამრს გააჩნია ერთი სათესლე, რომელიც მდებარეობს სხეულის უკანა მესამედში. მდედრი, ზომით 3,5-მმ 0,06 მმ-ზე, გააჩნია მომრგვალებული ბლაგვი ბოლო, მონოდელფურია, გააჩნია ეულვა სხეულის წინა მეხუთედში. (სურ.45)

● **სასიცოცხლო ციკლი.** სპირალური ტრიქინელას სასიცოცხლო ციკლში ესაჭიროება მხოლოდ ერთი მასპინძელი, რომლის სხვადასხვა ორგანოებშიც ვითარდება ლარვა და ზრდასრული ჭია. დაინფიცირება ხდება ხორცის, უფრო ხშირად ცუდად მომზადებული ღორის ხორცის საკვებად გამოყენებისას, რომელიც შეიცავს პირველი სტადიის ინკაფსულირებულ ლარვებს. გადაყლაპვის შემდეგ ლარვა გამოდის კაფსულიდან თორმეტგოჯა ნაწლავში მასპინძლის ფერმენტების ზემოქმედების შედეგად. გამოთავისუფლებული ლარვა ცოტა ხნის შემდეგ შედის ლორწოვანი გარსის შემწოვ და ფიალისებურ უჯრედებში. ამ უჯრედებში, 24-30 საათის განმავლობაში ლარვა განიცდის ოთხგზის კანის ცვლას და აღწევს სქესმწიფობას.

კოპულაციიდან ხანმოკლე დროის შემდეგ, მამრი გამოდის მასპინძლიდან. მდედრი კი ღრმად იმალება ლორწოვან ლიმფურ სადინარებში და გადაიტანება მეზენტერულ ლიმფურ კვანძებში. მასპინძლის მიერ ინფექციური ლარვის გა-

დაყლაპვიდან 5 დღის შემდეგ ცოცხლადმშობი მდედრი ინყებს პირველი სტადიის ლარვების გამოყოფას. ერთ მდედრს, 5-10 დღეში შეუძლია 1,5000 ლარვის წარმოქმნა. ამის შემდეგ მდედრი კვდება, პირველი სტადიის ლარვა (0,1 მმ სიგრძის) კი ლიმფური და სისხლძარღვებით გადაიტანება გულის მარჯვენა ნაწილში, ვენურ სასხლში.

გულიდან ლარვები ხვდებიან პერიფერიულ სისხლის მიმოქცევაში და გადაიტანებიან სხვადასხვა ქსოვილებში. მხოლოდ განივზოლიან კუნთებში (განსაკუთრებით, დიაფრაგმის, ყბის, ენის, თვალის, ხორხის) ხდება ლარვის ინფექციურ სტადიად განვითარება. საწყისი ინფექციიდან 6 დღეში ხდება კუნთის უჯრედებში შეჭრა და უჯრედშიდა პარაზიტის სახით დაფუძნება მიოფიბრილებში. ჩვეულებრივ, თითო ლარვა იკავებს ერთ მიოფიბრილას. პარაზიტიან მიოფიბრილაში აღინიშნება გარკვეული ცვლილებები. მიოფილამენტები ქრება, მიტოქონდრიები დეგენერირდება, გლუვი ენდოპლაზმური ბადე მატულობს, ბირთვები იზრდება და იქმნება ლარვის გარშემო კომპლექსი. ამის შემდეგ, მეზობელი ფიბრობლასტები იწყებენ კოლაგენის წარმოქმნას. ლარვის გარშემო არსებულ ცისტისებურ მასას ეწოდება **მკვებავი უჯრედი**. დაახლოებით მე-17 დღისათვის, ლარვა იწყებს დახვევას და შეინოვს საკვებ ნივთიერებებს მასპინძლის კუნთის სარკოპლაზმიდან. შემდგომში, პარაზიტ-მკვებავი უჯრედის კომპლექსს გარს ეკვრის კაპილარების ქსელი, სავარაუდოდ, მზარდი ლარვისათვის დამატებითი საკვების მიწოდების მიზნით. ზრდა ხდება სწრაფად, 8 კვირაში ლარვის სიგრძე აღწევს 1 მმ-ს, ამ დროს ის უკვე ინფექციურია. ინკაფსულაცია იწყება, დაახლოებით 21-ე დღეს, როდესაც ლარვა თანდათანობით იკეთებს ორმაგ, ელიფსოიდურ კაფსულას (0,25 - 0,5 მმ სიგრძის). კაფსულის გარეთა მემბრანა წარმოიქმნება მასპინძლის სარკოლემიდან, ხოლო შიგნითა მემბრანა, დეგენერირებული მიოფიბრილებისა და სხვა უჯრედების (როგორიცაა ფიბრობლასტები) კომბინაციას წარმოადგენს. კაფსულის ფორმირება სრულდება 3 თვეში. შემდგომში ხდება კაფსულის კალციფიკაცია, საწყისი ინფექციიდან, დაახლოებით, 6 თვეში და დასრულებისათვის საჭიროებს 18 თვეს. თუ კალციფიკაცია დაყოვნდება, **T. spiralis**-ის ლარვა სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებს რამდენიმე წლის განმავლობაში. კაფსულის ფორმირებისას, შიგნით მოთავსებული ლარვა აჩერებს განვითარებას, ამ მდგომარეობაში მას შეუძლია იცოცხლოს განუსაზღვრელი დროით. როდესაც ინკაფსულირებული ლარვის შემცველ კუნთებს შეჭამს ხორცისმჭამელი ძუძუმწოვარი, ლარვა განიცდის ექსციტირებას და სასიცოცხლო ციკლი იწყება თავიდან. (სურ.45;სურ.46)

● **ეპიდემიოლოგია.** ტერმინი **ტყის ტრიქინელოზი** აღნიშნავს დაავადების ცირკულაციას ველურ ხორცისმჭამელებსა და მათ ნადავლს ან ლეშს შორის. **ურბანული ტრიქინელოზი**, მეორე მხრივ, აღნიშნავს დაავადების ცირკულაციას ადამიანებს, ვირთაგვებსა და ღორებს შორის. ვირთაგვებმა და ღორებმა ნაგვით კვებისას შეიძლება ინფიცირებული ღორის ხორცის ნარჩენებიც შეჭამონ. მკვდარი ან მომკვდავი ინფიცირებული ვირთაგვებით იკვებებიან ღორები. ადამიანის დაინფიცირება ხდება უმი ან თერმულად ცუდად დამუშავებული ლარვების შემცველი ღორის ხორცის, ძირითადად ძეხვეულით კვებისას. ბუნებაში, ამ ციკლის შენარჩუნებაში მონაწილეობენ, აგრეთვე, კანიბალი თავგები.

ალასკაში, სადაც ადამიანის დაავადების წყაროს ხშირად წარმოადგენს პოლარული და მურა დათვი, არ აღინიშნება მკვეთრი ზღვარი ტყისა და ურბანულ ტრიქინელოზს შორის. 1897 წლის **Andre**-ს საპაერო ბუშტით ექსპედიცია არქტიკაში გვანჯდის ტრიქინელოზის მძიმე შემთხვევების ფაქტებს პოლარულ დათვებში. არსებობს ფილმი და წიგნი, ორივე დასათაურებულია როგორც „არწივის გადაჭრენა“, რომელიც მოგვითხრობს უილბლო შვედი მკვლევარების ამბავს. როდესაც მათ გამოელაიათ საკვების მარაგი, გადაწყვიტეს რომ ეჭამათ მათ მიერ მოკლული პოლარული დათვის ხორცი. ისინი იძულებულნი შეიქნენ ხორცი უმად ეჭამათ,

რადგანაც არ ჰქონდათ ცეცხლის გაჩაღების არანაირი საშუალება. საუბედუროდ, ხორცი იყო ინფიცირებული და მკვლევარები დაიხოცნენ. მხოლოდ 33 წლის შემდეგ მოხდა ამ ფაქტის გარკვევა და გაანალიზება, როდესაც ნაპოვნი იქნა გაყინული დათვის ლეში.

ტრიქინელოზი კოსმოპოლიტური დაავადებაა, რომელიც ყველაზე ხშირად გვხვდება ევროპასა და შეერთებულ შტატებში, სადაც ყოველწლიურად აღინიშნება 150.000 - 300000 შემთხვევა. თუმცა, კლინიკურად გამოვლინებული შემთხვევების რიცხვი 150-ზე ნაკლებია. დაავადება იშვიათია ტროპიკებსა და სუბტროპიკებში, იმის გამო, რომ მოსახლეობა ღორის ხორცს, და საერთოდ ხორცს, ნაკლებად იყენებს საკვებად, მათ კვებით რაციონში ძირითადად შედის თევზი, თუმცა, ტროპიკების ზოგიერთ ნაწილში მოსახლეობა ცილებს ღებულობს ღორის ხორციდან ან სხვა სახის ხორციდან; და მაინც დაავადება აქ იშვიათია. ებრაელები, ინდოელები და მუსლიმანები არ ავადდებიან რელიგიური აკრძალვის გამო, ასევე ვეგეტარიანელებიც.

საქართველოში მიკროკერების შესწავლის შედეგად დადგენილ იქნა, რომ ადამიანი ტრიქინელოზით ავადდება ძირითადად შინაური ღორებისგან. მათ საკვებად უშვებენ სოფლის, რაიონის ან ქალაქის ნაგავსაყრელებზე (ქობულეთი, ზუგდიდი, თბილისში - გლდანის რაიონი), ასევე ტყეში (თელავი, ახმეტა და სხვ.). ადამიანის დასნებოვნებათა შემთხვევები მატულობს შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში, როდესაც ხდება საკვებად ღორის ხორცის მასიური გამოყენება.

● **სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი.** ტრიქინელოზის ძირითადი სიმპტომები ვითარდება ლარვების ინვაზიის შედეგად კუნთოვან და სხვა ქსოვილებში და მასპინძლის მხრიდან ჰიპერიმუნური რეაქციით, რომელიც გამოწვეულია ლარვის მიერ გამოყოფილი სეკრეტებითა და მეტაბოლიტური გვერდითი პროდუქტებით. კლინიკური სიმპტომების გამოვლინება იშვიათია; მწვავე შემთხვევების დროს დაავადების მიმდინარეობა სიმპტომების გამოვლინების მიხედვით შეიძლება დაიყოს სამ ფაზად: 1) მსუბუქი სიმპტომების - რომელიც ვითარდება ზრდასრული მდედრის შეჭრით ღორნოვან ან ღორნქეშა ქსოვილში; 2) მძიმე — ლარვის მიგრაციის განმავლობაში; 3) ზომიერი სიმპტომების განვითარება ხდება ლარვების კუნთოვან უჯრედებში შეღწევისა და ინკაფსულაციის შემდეგ. სიმპტომები, ჩვეულებრივ, სუსტდება 30 დღის შემდეგ.

პირველი ფაზის სიმპტომები ჩნდება ინფექციური ლარვის გადაყლაპვიდან 12 საათი - 2 დღის შემდეგ. ლარვის მიერ გამოწვეული მიკროსკოპული დაზიანებები ანთებითი ხდება მასპინძლის მხრიდან განვითარებული რეაქციის გამო ჭიის ექსკრეტებსა და თანმდევ ბაქტერიულ ინვაზიაზე. ხშირად აღინიშნება გულის რევა, ცხელება, დიარეა, ძლიერი ოფლიანობა. შეიძლება აღინიშნოს, აგრეთვე, სახის შეშუპება სუსტი სინითლით. ეს სიმპტომები 5-7 დღეში სუსტდება.

მეორე ფაზა შეიძლება გაგრძელდეს 3 კვირას; ამ ფაზას ახასიათებს ისეთი სიმპტომები, რომლებიც ისეთი დაავადების მსგავსია, როგორიცაა რევმატიზმი, პნევმონია, ენცეფალიტი, პლევრიტი, მენინგიტი, მიოკარდიტი, პერიტონიტი.

მესამე ფაზის განმავლობაში შეიძლება აღინიშნოს კუნთების ძლიერი ტკივილი, გაძნელებული სუნთქვა, სახის კუნთების შეშუპება, სისხლის წნევისა და პულსის დაქვეითება, გულის დაზიანება, ნერვული მოშლილობები, ჰალუცინაციების ჩათვლით. სიკვდილის მიზეზი შეიძლება გახდეს გულის უკმარისობა, გართულებები სასუნთქი სისტემის მხრიდან, პერიტონიტი, ცერებრალური გართულებები.

ტრიქინელოზის შემთხვევებიდან უმრავლესობა მიმდინარეობს ასიმპტომურად, დაავადების დადგენის გარეშე. საექვო შემთხვევებში საჭიროა რამდენიმე ლაბორატორიულ-დიაგნოსტიკური პროცედურის ჩატარება. მნიშვნელოვანია დადებით პასუხი კანის და სეროლოგიური ანალიზებიდან. უარყოფითი პასუხი

დასკვნის საშუალებას არ იძლევა, განსაკუთრებით დაავადების ადრეულ ეტაპებზე. ინტრადერმული ანალიზი ლარვებიდან დამზადებული სუსპენზიის გამოყენებით საკმაოდ მგრძნობიარეა და დადებით პასუხს იძლევა 1 საათში, თუ საექვო ინფექცია 2-3 კვირის მაინც არის. დაახლოებით 5 მმ დიამეტრის ზოლის გაჩენა მიუთითებს ქიის არსებობაზე. არსებობს სხვა სეროლოგიური პროცედურებიც, რომლებიც მსგავსი მგრძნობელობის ხარისხისაა, როგორიცაა ფლოკულაციისა და აგლუტინაციის ტესტი. **ELISA** — იმუნოსორბენტული ანალიზის მეშვეობით პლაზმაში ანტისხეულები შეიძლება აღმოჩენილ იქნას ინფექციიდან მე-12 დღეს.

საბოლოო დიაგნოზის დასმა ხდება ცოცხალი ლარვის აღმოჩენით კუნთის ბიოფსიურ მასალაში. ეს პროცედურა ტარდება ინფექციიდან მესამე ან მეოთხე კვირაზე; კუნთის ანათალს იღებენ, ჩვეულებრივ, დელტისებური კუნთიდან, ათავსებენ ორ სასაგნე მინას შორის და ათვალერებენ მიკროსკოპში. გარდა ამისა, კუნთის ანათალი შეიძლება ჯერ დამუშავდეს პეპსინით, ხოლო შემდეგ შესწავლილ იქნას მიკროსკოპულად ლარვის აღმოსაჩენად.

● **მკურნალობა.** ტრიქინელოზის სამკურნალოდ არ არსებობს სრულფასოვანი მედიკამენტი. ალბენდაზოლისა და მებენდაზოლის თერაპიული ღირებულება არადამაჯერებელია. სასარგებლოა წოლითი რეჟიმი და ანალგეტიკების მიღება სიმპტომების შესამსუბუქებლად. ზოგიერთ შემთხვევაში, რომელშიც ჩართულია გული და ნერვული სისტემა, წარმატებით გამოიყენება სტეროიდებით მკურნალობა ანთებითი პროცესებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომების შესამსუბუქებლად.

● **მასპინძლის იმუნური პასუხი.** სპირალური ტრიქინელას სასიცოცხლო ციკლში მასპინძლის იმუნურ პასუხს იწვევს ლარვის მიგრაციული ფაზა და ზრდასრულის ნაწლავური ფაზა. ადრეული ინფექციის (4-8 დღე) განმავლობაში მიგრირებადი ლარვები შეიძლება აღმოჩენილ იქნას სხვადასხვა ქსოვილებში, მაგალითად ფილტვის ალვეოლებში. ამ დროს წარმოქმნილი ლიმფოციტების, მაკროფაგებისა და ეოზინოფილების ინფილტრაციის ზრდა უკავშირდება **Th2** პასუხის დროებით მატებას. ინფექციის უფრო გვიან სტადიაზე (მე-14 დღე) აღინიშნება ამ უჯრედების ძალზე შეზღუდული აქტივაცია, რაც მიუთითებს თანდაყოლილი იმუნური პასუხის დათრგუნვაზე. ნაჩვენებია იქნა, რომ ზრდასრული ქიების გამოადევნა ნაწლავიდან გამოწვეულია **IL-9**-ის მიერ **Th2** ციტოკინების, **IL-4** და **IL-13**-ს აქტივაციით.

● **პროფილაქტიკა** - ყველაზე ეფექტურ გზას დაავადების პროფილაქტიკისთვის წარმოადგენს მოსახლეობის გათვითცნობიერება. კონტროლი ღორის ხორცის წარმოებაზე უნდა გამკაცრდეს. იმ მოთხოვნით, რომ ნაგავი, რომელიც შეიცავს ხორცის უმ ნარჩენებს და შეიძლება ღორის მიერ იქნას საკვებად გამოყენებული, უნდა წინასწარ გასტერილდეს. ღორის ხორცის მიკროსკოპული შესწავლა უნდა კვლავ დაინერგოს და მოდერნიზაცია განიცადოს. დაბოლოს, საზოგადოება უნდა იქნას ინფორმირებული, რომ ღორის ხორცის მომზადებისას ტემპერატურა უნდა იყოს **70°C**-ზე მაღალი, რომ ხორცს არსად არ ჰქონდეს ვარდისფერი შეფერილობა, ასეთ პირობებში კვდება ინფექციური ლარვები. ღორის ხორცის მომზადება, განსაკუთრებით შენვა, მიკროტალღოვან ღუმელში, უნდა შემონდეს ხორცის თერმომეტრით, ტემპერატურა უნდა იყოს **77°C** მაინც.

THE SECERNENTEA

ადამიანის დაავადების გამომწვევი ნემატოდების მეორე ჯგუფია კლასი **Secernentea**. ამ კლასის წარმომადგენლებს გააჩნიათ განსხვავებული როგორც მორფოლოგიურად, ასევე სასიცოცხლო ციკლში. თუმცა, ყველას აქვს ფასმიდები, მცირე ზომის, წყვილი ქემორეცეპტორები, რომლებიც მოთავსებულნი არიან ანუსის უკან. ქვემოთ განხილულია ხუთი ნემატოდის ზრდასრული ფორმა, რომლებიც ადამიანის ნაწლავის ინფიცირებას ახდენენ; ეს ნემატოდებია: **Stongyloides stercoralis**, **Ancylostoma duodenale**, **Necator americanus**, **Ascaris lumbricoides** და **Enterobius vermiculatis**.

ნანლავის სტრონგილოიდესი - *Strongyloides stercoralis*

ნანლავის სტრონგილოიდესი და ამ გვარის სხვა წარმომადგენლები ერთ-მანეთს ემსგავსებიან იმ ნიშნით, რომ მათ გააჩნიათ პირდაპირი ანუ **ჰომოგონიური** სასიცოცხლო ციკლი (მხოლოდ პარაზიტული) და არაპირდაპირი ანუ **ჰეტეროგონიური** სასიცოცხლო ციკლი, რომელშიც თავისუფლად მცხოვრები თაობები შეიძლება ჩანაცვლებულ იქნას პარაზიტული თაობით, გარემო პირობებისაგან დამოკიდებულებით. როგორც ჰომოგონიური სასიცოცხლო ციკლი, ასევე ჰეტეროგონიური სასიცოცხლო ციკლის პარაზიტული ფაზა მხოლოდ **პროტანდროგონულ** მდედრებს მოიცავს; ხოლო თავისუფლად მცხოვრებ ფორმებში გვხვდება როგორც მამრი, ასევე, მდედრი ზრდასრული ფორმა. პროტანდროგონულ ფორმებში თავდაპირველად ვითარდება მამრობითი გამრავლების სისტემა, შემდეგ ეს სისტემა ქრება. ამის შემდეგ ვითარდება მდედრობითი სისტემის ორგანოები, რაც ქმნის ისეთ შთაბეჭდილებას, რომ თითქოს ჭია პარტენოგენეზურად მრავლდება. პროტანდროგონული, პარაზიტული მდედრების სიგრძე, დაახლოებით, 2 მმ-ია, ხოლო სიგანე 0,04 მმ. საყლაპავი, რომელსაც არ გააჩნია უკანა ბოლქვი, სხეულის სიგრძის ერთ მესამედამდე გრძელდება და შეიცავს თხელ პირის კაფსულას. ვულვა მოთავსებულია სხეულის უკანა მესამედში; დიდელფურ საშვილოსნოში ყოველთვის არის კვერცხების მცირე რაოდენობა. თავისუფლად მცხოვრები მამრების სიგრძე, დაახლოებით, 1 მმ-ია, ხოლო თავისუფლად მცხოვრები მდედრების - 2-2,5 მმ. თავისუფლად მცხოვრები მდედრების საშვილოსნო შეიცავს გაცილებით უფრო მეტ კვერცხს, ვიდრე პარაზიტულის. თავისუფლად მცხოვრები მდედრი უფრო დიდია არის ზომით, მისი ვულვა მდებარეობს სხეულის შუა ნაწილში. (სურ.47)

● **სასიცოცხლო ციკლი**. ნანლავის სტრონგილოიდესის სასიცოცხლო ციკლი შეიძლება დაიყოს სამ ფაზად: თავისუფლად მცხოვრები, პარაზიტული და აუტონიფექციის ფაზად. (სურ.47)

● **თავისუფლად მცხოვრები ფაზა**. თბილი კლიმატის პირობებში თავისუფლად მცხოვრები სტრონგილოიდესი სახლობს ნოტიო ნიადაგში. კოპულაცია ხდება ნიადაგში. ოოციტში სპერმის შეღწევის შემდეგ, სპერმის ბირთვი იშლება; სპერმის შესვლა უბრალოდ აქტიურებს ოოციტს პარტენოგენეზური განვითარებისათვის, სპერმის გენეტიკური მასალა არ მონაწილეობს ჩანასახის განვითარებაში. კვერცხის დადების შემდეგ პირველი სტადიის რაბდიტული ლარვა კარგად არის განვითარებული და საჭიროებს მხოლოდ რამდენიმე საათს განვითარების დასრულებისათვის. კვერცხი იჩეკება ნიადაგში, გამოთავისუფლებული ლარვა აქტიურად იკვებება ორგანული ნარჩენებით, ოთხჯერ იცვლის კანს და ყალიბდება სქესმწიფე ზრდასრულ ფორმად. ეს თავისუფლად ცხოვრების ანუ **ჰეტეროგონიური ციკლი** შეიძლება ასე გაგრძელდეს, მაგრამ თუ გარემო პირობები არახელსაყრელია, რაბდიტული ლარვა ორჯერ იცვლის კანს და გარდაიქმნება არაკვებით, ფილარიულ ლარვად, რომელიც წარმოადგენს ინფექციურ ფორმას ადამიანისათვის.

● **პარაზიტული ფაზა**. შესაფერის მასპინძელ ადამიანთან ან სხვა ხელსაყრელ მასპინძელთან შეხვედრის შემდეგ, ფილარიული ლარვა მაშინვე იჭრება მის კანში და ლიმფური ან კანის მცირე ვენებით გადაიტანება ქვემო ღრუ ვენაში, საიდანაც ის ხვდება გულის მარჯვენა ნაწილში და ფილტვის არტერიით გადაიტანება ფილტვებში. ფილტვებში მესამედ კანის ცვლის შემდეგ ლარვები აღწევენ ფილტვის კაპილარებს და შედიან ალვეოლებში. არსებობს ლაბორატორიული მონაცემები, ექსპერიმენტულად ინფიცირებული ცხოველების გამოყენებით, რომ ყველა ლარვა არ გადის ფილტვის გზას იმისათვის, რომ მიაღწიოს ნანლავეს. თუმცა, ადამიანების შემთხვევაში, ინფიცირებული პაციენტების უმრავლესობაში

არსებული სიმპტომები ფილტვების გზის არსებობაზე მეტყველებს.

ალვეოლებიდან ლარვა მოძრაობს სასუნთქი გზის ზემო მიმართულებით, ზორხსარქველისკენ. ხველისა და მასპინძლის მიერ ლარვების გადაყლაპვისას ლარვები მიგრირებენ საყლაპავისაკენ და ქვემოთ, წვრილი ნაწლავისაკენ, სადაც უკანასკნელი კანის ცვლის შემდეგ, გარდაიქმნებიან პროტანდროგონულ ჭიებად. ინფექციიდან 25-30 დღეში ჭია შედის წვრილი ნაწლავის ლორწოვანში და წარმოქმნის ჩანასახის შემცველ კვერცხებს. ზოგიერთი მკვლევარი აღნიშნავს, რომ ჩანასახების წარმოქმნა ხდება პარტენოგენეზულად, ზოგი კი აღნიშნავს, რომ ხდება განაყოფიერება. კვერცხები, ზომით 54×32 მკმ-ზე, გარედან დაფარულია თხელი, გამჭვირვალე ნაჭუჭით; ისინი იჩეკებიან ლორწოვანში, მათგან გამოდის პირველი სტადიის რაბდიტული ლარვები, რომლებიც იკვებებიან ნაწლავის სანათურში გავლის პერიოდში და ფეკალიებთან ერთად ტოვებენ მასპინძლის სხეულს. ფეკალიებში კვერცხების აღმოჩენა იშვიათია. ხელსაყრელ პირობებში რაბდიტული ლარვების მეტამორფოზის შედეგად ორჯერ კანის ცვლის შემდეგ მიიღება ინფექციური ფილარიული ლარვები.

● **აუტონიფექციური ფაზა.** მასპინძლის მომწელებელ სისტემაში გადაადგილებისას, რაბდიტულმა ლარვამ შეიძლება განიცადოს ორგანიზმის კანის ცვლა და გარდაიქმნას ფილარიულ ლარვად. ნაწლავის ლორწოვანის ან ანუსის გარშემო არსებული კანის მეშვეობით, ის ხდება სისხლის მიმოქცევის სისტემაში და განაგრძობს პარაზიტულ ცხოვრებას მასპინძლის სხეულის დატოვების გარეშე. ასეთი ციკლი იშვიათობას არ წარადგენს; აუტონიფექციის გამო მეორე მსოფლიო ომის ზოგიერთი ვეტერანი ინფექციას ატარებდა 50 წელზე მეტი ხნის განმავლობაში.

● **ეპიდემიოლოგია.** ადამიანის დაინფიცირება ლარვებით ხდება მინასთან მჭიდრო კონტაქტით, უფრო იშვიათად, ლარვებით დაბინძურებული წყლის მიღებისას. მსოფლიოში სტრონგილოიდოზით დაავადების შემთხვევათა რაოდენობა, თანამედროვე შეფასებით, აღწევს 100-200 მილიონს. აზიაში ეს რიცხვი შეადგენს 21 მილიონს, ყოფილ საბჭოთა კავშირში 900 000, აფრიკაში 8,6 მილიონს, ტროპიკულ ამერიკაში 4 მილიონს, ჩრდილოეთ ამერიკაში 400 000 და წყნარი ოკეანის კუნძულებზე 100 000 თავისუფლად მცხოვრები ფორმები თავს კარგად გრძნობენ თბილი, ნოტიო კლიმატის პირობებში, სადაც სანიტარული მდგომარეობა დადგენილ სტანდარტზე დაბალია. შეერთებულ შტატებში, გონებრივად ჩამორჩენილთა სახლებში აღინიშნება ფეკალიებში ინფექციური ლარვების ფართოდ გავრცელება; თუ ამას ემატება ცუდი სანიტარული პირობები და/ან პირადი ჰიგიენის დაუცველობა, ინფექციის დონე იზრდება. ნიუ-იორკ სიტიში 1,437 გონებრივად ჩამორჩენილი პაციენტის შესწავლამ გამოავლინა ინფექციის დონე 18%. იმის გამო, რომ ძაღლები და კატებიც წარმოადგენენ ინფექციის წყაროს ადამიანებისათვის, დავადება შეიძლება ჩაითვალოს ზოონოზურად.

საქართველოში სტრონგილოიდოზი პირველად გამოავლინეს და აღწერეს ნ. ყიფშიძემ და ი. ხითარიძემ.

ადამიანისათვის სტრონგილოიდოზის გამომწვევ მეორე სახეობას წარმოადგენს *Strongyloides fuelleborni*, რომელიც აღწერილი იქნა ახალ გვინეასა და სუბსაჰარულ აფრიკაში. ამ სახეობისადმი მიდრეკილება აღინიშნება 4 წლამდე ასაკის ბავშვებში. იგი ხშირად იწვევს ფატალურ მდგომარეობას, რომელსაც ეწოდება **გაბერილი მუცლის სინდრომი**. ფიქრობენ, რომ ამ დროს ინფექციის წყაროს წარმოადგენს დედის რძე.

● **სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი.** კანის ფაზისათვის დამახასიათებელია მცირე სისხლჩაქცევები, შეშუპება და ძლიერი ქავილი კანის იმ ადგილებში, რომლებიდან მოხდა ფილარიული ლარვების ინვაზია. ლარვების ინვაზიის ადგილებში, შემთხვევით, შეიძლება მოხდეს ინფიცირება მიკრობებით, რაც იწვევს ძლიერ ანთებას.

ლარვის მიგრაცია ფილტვების გავლით ქმნის ფილტვის ფაზას. ფილტვების დაზიანებამ, რომელიც გამოწვეულია მასიური უჯრედული რეაქციით, შეიძლება შეაფერხოს ლარვის შემდგომი გადაადგილება. თუ ეს მოხდა, ლარვა ვითარდება ფილტვებში და იწყებს გამრავლებას, ისევე როგორც ნაწლავებში მოხდებოდა. ამ დროს პაციენტებს უვითარდება გულმკერდში წვის შეგრძნება, ხველა და ბრონქო-პნევმონიის სხვა სიმპტომები.

ნაწლავური სიმპტომები ჩნდება მაშინ, როდესაც მდედრი ჭიები შეაღწევენ ნაწლავის ლორწოვანში ან, იშვიათად, კუნთოვან შრეშიც კი. სხვადასხვა სიმძიმის ინფექცია იწვევს ტკივილს და ძლიერ წვას მუცლის არეში, რასაც თან ახლავს გულის რევა, პირღებინება და ხანგამოშვებით დიარეა. ხანგრძლივად მიმდინარე ინფექცია იწვევს ქრონიკულ დიზენტერიას და წონის კლებას. ეს ხდება უფრო ხშირად მაშინ, როდესაც 1) ხდება ქსოვილების მასიური დაინვაზირება ფილარიული ლარვებით 2) მეორადი ბაქტერიული ინფექციების დროს ნაწლავის ლორწოვანის დაწყლულების გამო ან 3) იმუნოსუპრესიის დროს (შიდს-ის მქონე პაციენტებში).

ყველაზე დამაჯერებელია დიაგნოზი, რომელიც ეყრდნობა რაბდიტული ან ფილარიული ლარვების მიკროსკოპულ იდენტიფიკაციას ფეკალიებში. თუმცა, **S. fuelleborni**-ით ინფიცირებული ბავშვები ფეკალიებში გამოყოფენ კვერცხებს. ზუსტი დიაგნოზი მოითხოვს, რომ ნაწლავის სტრონგილოიდების ლარვები განსხვავებულ იქნას ანკილოსტომიდების ლარვებისაგან, რომლებსაც ისინი ემსგავსებიან. შემთხვევით, სტრონგილოიდების კვერცხებიც ხდებიან ფეკალიებში, ასეთ შემთხვევაში ეს კვერცხები, ისევე როგორც **S. fuelleborni**-ს კვერცხები უნდა განვასხვავოთ ანკილოსტომიდების კვერცხებისაგან. იგივე სამართლიანია იმ შემთხვევაშიც, როდესაც ხდება დუოდენალური სითხის გამოკვლევა. საჭიროა, აგრეთვე, ნახველის გამოკვლევა ლარვების შემცველობაზე. სასარგებლოა სეროლოგიური ანალიზიც. წარმატებით გამოიყენება ფერმენტდაკავშირებული იმუნოსორბენტული ანალიზი (**ELISA**).

● **მკურნალობა.** წარმატებით გამოიყენება დღიურად 400 მგ ალბენდაზოლის პერორალური მიღება 3 დღის განმავლობაში. საცდელ შემთხვევებში, ივერმექტინის (200 მგ/კგ) ერთჯერადმა ორალურმა დოზამ მოგვცა ძალიან კარგი შედეგები, განკურნების მაღალი პროცენტით, 90 % და მეტი. აღნიშნულია ნაწლავის ფაზის რეციდივები, განსაკუთრებით იმუნოკომპრომიტირებულ პაციენტებში (სიმსივნეან პაციენტებში დასხივების შედეგად, ტრანსპლანტირებულ პაციენტებში, შიდს-იან პაციენტებში და სხვა).

● **მასპინძლის იმუნური პასუხი.** ნაწლავის სტრონგილოიდები ითვლება ოპორტუნიტულ პარაზიტად.

● **პროფილაქტიკა** - პროფილაქტიკა გულისხმობს ადამიანის ექსკრემენტების გაუვნებელყოფას სანიტარული ნორმების დაცვით, კანის დაცვას დაბინძურებულ ნიადაგთან კონტაქტისაგან და აუტოინფექციის დროს შესაბამის მკურნალობას. იმ შემთხვევაში, თუ ორსულ ქალებსა და იმ პაციენტებს, რომლებიც იმუნოსუპრესორული თერაპიის კანდიდატები არიან, აღმოჩნდებათ **S. fuelleborni** ან **S. stercoralis** ინფექცია, უნდა ჩაუტარდეთ მკურნალობა.

ადამიანის ანკილოსტომიდოზი

ანკილოსტომიდოზი იყო და დღესაც რჩება ყველაზე ფართოდ გავრცელებულ და მნიშვნელოვან პარაზიტულ დაავადებად. მალარიის, ამებიოზისა ან შისტოსომოზისგან განსხვავებით, ანკილოსტომიდოზი შესაძლოა არ იყოს კლინიკურად თვალსაჩინო, მაგრამ მას შეუძლია ძლიერი დაზიანება მიაყენოს მთელს მოსახლეობას ძალ-ღონის, სიცოცხლისუნარიანობის დაქვეითებისა და ზოგადად ჯანმრთელობის მდგომარეობის თანდათანობითი გაუარესებით. შუა და შორეულ

აღმოსავლეთის ზოგიერთ ნაწილში (რამდენიმე ათწლეულის წინ აშშ-ს სამხრეთ-აღმოსავლეთ ნაწილში) ხშირია, როდესაც დაავადებული ხდება ლეტარგიული და უმოქმედო, რაც იწვევს დიდ ეკონომიკურ ზარალს. მიუხედავად იმისა, რომ მიღწეულია დიდი პროგრესი ამ დაავადებასთან ბრძოლისა და აღმოფხვრის საქმეში, ანკილოსტომიდოზი რჩება მოსახლეობის ჯანმრთელობის მთავარ პრობლემად მსოფლიოს მრავალ კუთხეში, განსაკუთრებით განვითარებად ქვეყნებში.

ადამიანებში დაავადების გამომწვევი სახეობებია თორმეტგოჯას ანკილოსტომა — *Ancylostoma duodenale* და ამერიკული ნეკატორი — *Necator americanus*. იმის გამო, რომ ამ ნემატოდებს აქვთ მსგავსი მორფოლოგია და სასიცოცხლო ციკლი, ისინი ერთად იქნებიან განხილულნი მათ შორის განსხვავებათა აღნიშვნით.

● **ამერიკული ნეკატორი - *Necator Americanus* და თორმეტგოჯას ანკილოსტომა - *Ancylostoma Duodenale***

ორი სახეობიდან თორმეტგოჯას ანკილოსტომა ითვლება უფრო პათოგენურად; ამ სახეობის ზრდასრული ფორმა, თუმცა, მორფოლოგიურად ძალიან ჰგავს ნეკატორს, მასზე ცოტათი უფრო დიდი ზომისაა. მდედრის სიგრძე შეადგენს 9-13 მმ-ს, ხოლო მამრის - 5-11 მმ-ს. მდედრების გამრავლების სისტემა დიდელფურია; მამრებს გაჩნიათ ერთადერთი სათესლე. მამრს უკანა ბოლოზე გააჩნია ქოლგისებური ჩანთა ლოპოტებით (საკოპულაციო ჩანთა), რომელიც გარს ეკვრის მდედრების ვულვას და ამაგრებს მამრს კოპულაციის განმავლობაში. მდედრი ნეკატორის ვულვა მდებარეობს სხეულის წინა ნახევარში. ამერიკულ ნეკატორს პირის კაფსულის დორსალურ კედელზე გააჩნია ნახევარმთვარისებური ქიტინოვანი, მჭრელი წყვილი ფირფიტა და მოღუნული კბილი, ვენტრალურ კედელზე წყვილი სამკუთხა ლანცეტი. თორმეტგოჯას ანკილოსტომას კი პირის კაფსულის ვენტრალურ კედელზე გააჩნია ორი წყვილი კბილი. (სურ.48)

ამ ორი სახეობის კვერცხები ერთმანეთისაგან არ განსხვავდებიან, მხოლოდ ნეკატორის კვერცხები ოდნავ უფრო დიდია და შეადგენს 64-76 მკმ-ს სიგრძით და 36-40 მკმ სიგანით. ორივე სახეობის კვერცხი დაფარულია თხელი, გამჭვირვალე ნაჭუჭით; კვერცხს აქვს მომრგვალებული, ბლაგვი ბოლოები და დადების მომენტში შეიცავენ დაუნაწევრებელ ჩანასახებს.

● **სასიცოცხლო ციკლი.** თორმეტგოჯას ანკილოსტომის მასპინძელი, თითქმის ყოველთვის არის ადამიანი, მაშინ როდესაც ნეკატორის მასპინძელი ხშირად, არის ძაღლიც. კვერცხები გამოდის ფეკალიებთან ერთად; ოპტიმალურ პირობებში (ტემპერატურა 23-33°C და ორგანული ნივთიერებებით მდიდარი ქვიშნარი ნიადაგი) 1-2 დღეში მნიშვნელოვანი ლარვა და იჩეკება თხელკედლიანი ნაჭუჭიდან. 275 მკმ სიგრძის ახლადგამოსული ლარვა იკვებება ნიადაგის ბაქტერიებითა და ორგანული ნივთიერებებით და 5 დღეში ორმაგდება ზომამში. ორჯერ კანის ცვლის შემდეგ რაბდიტული ლარვა გარდაიქმნება ინფექციურ ფილარიულ ლარვად, რომელიც არ იკვებება. ბოლო კანის ცვლის კუტიკულა წარჩუნდება და გარს ეკვრის ლარვას გარსის სახით.

აქტიური, გარსშემოცლილი ლარვა სახლობს ნიადაგში 10 სმ-ის სიღრმეში კვერცხების დადების ადგილიდან 50 სმ-ში, სადაც მას შეუძლია გაძლოს 6 კვირამდე. ადამიანის დაინფიცირება ხდება ლარვის შეჭრით კანში, ჩვეულებრივ ტერფებიდან ან ფეხებიდან. შეჭრა, უფრო ხშირად, ხდება თმის ფოლიკულების, ფორების ან კანის დაზიანებების მეშვეობით. მასპინძლის კანში შეჭრის შემდეგ, ლარვა ხვდება ლიმფურ სისტემაში, შემდეგ გულის მარჯვენა ნაწილში და ფილტვის არტერიით ფილტვებში. ფილტვის კაპილარების გასკდომის შემდეგ ლარვები მიგრირებენ ალვეოლებში, მიჰყვებიან სასუნთქ გზას ზემოთ, კანს იცვლიან გზაში და შემდეგ ხდება მათი ამოხველება და გადაყლაპვა. მიგრაციის პერიოდი გრძელდება, დაახლოებით, ერთი კვირა. მესამედ კანის ცვლისას, თითოეული ლარვა ივითარება

დროებით პირის კაფსულას, რაც მას საშუალებას აძლევს გარდაიქმნას მკვებავე ჭიად. როდესაც ლარვა მიაღწევს წვრილ ნაწლავს, ის აქტიურად გადაადგილდება მიკროხაობის შორის სივრცეში, სადაც ხდება მეოთხედ კანის ცვლა, დაახლოებით მე-13 დღეს. სქესმნიფე ფორმას აღწევს მასპინძელში შეჭრიდან 5-6 კვირაში.

თორმეტგოჯას ანკილოსტომით დაინფიცირება შეიძლება მოხდეს პირის ღრუში მოხვედრის გზითაც; ზოგიერთ ენდემურ ზონაში სწორედ ეს არის ინვაზიის მთავარი გზა. გადაცემაზვის შემდეგ ფილარიული ლარვა კანს იცვლის ორჯერ და სქესმნიფობას აღწევს წვრილ ნაწლავში. (სურ.48)

● **ეპიდემიოლოგია.** 72,5 მილიონ ადამიანს გააჩნია *A. duodenale*, რომლის უმრავლესობა (59 მილიონი) მოდის აზიაზე. 383,4 მილიონი ინფიცირებულია *N. americanus*-ით მთელ მსოფლიოში, აქედან 1 მილიონი ცხოვრობს შეერთებულ შტატებში.

თორმეტგოჯას ანკილოსტომა აღინიშნება სამხრეთ ევროპაში, ჩრდილოეთ აფრიკაში, ინდოეთში, ჩინეთში, იაპონიასა და სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიაში. აღნიშნულია, აგრეთვე, ჰავაელ ინდიელებში, შეერთებული შტატების იზოლირებულ ადგილებში, კარიბის ზღვის კუნძულებზე; ბელგიასა და დიდ ბრიტანეთში დავადება აღინიშნება მეშახტეებში ანემიის კლასიკური ფორმით. შვეიცარიაში, გერმანიასა და იტალიაში ინფიცირებულები აღინიშნებიან გვირაბების მშენებლებს შორის.

ამერიკული ნეკატორი, განსხვავებით თორმეტგოჯას ანკილოსტომისაგან, წარმოადგენს ახალი სამყაროს, ანუ ამერიკულ სახეობას. ის გვხვდება შეერთებული შტატების სამხრეთით, ცენტრალურ და სამხრეთ ამერიკაში და კარიბის ზღვის კუნძულებზე. ეს სახეობა დამახასიათებელია, აგრეთვე, აფრიკის, ინდოეთის, სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიის, ჩინეთისა და წყნარი ოკეანის სამხრეთ-დასავლეთ კუნძულებისათვის.

ანკილოსტომიდების გავრცელებაში ოთხ ძირითად ფაქტორს წარმოადგენს: 1) დაჩრდილული ქვიშნარი ან თიხნარი ნიადაგი; 2) საკმარისი ტენიანობა, კვერცხებისა და ლარვების განვითარების უზრუნველსაყოფად (მაგ., 75-125 სმ ნალექიანობა წლის თბილ თვეებში); 3) ნიადაგის დაბინძურება კვერცხების შემცველი ფეკალიებით ცუდი სანიტარული პირობების ან/და ადამიანის ფეკალიების სასუქად გამოყენების გამო და 4) მოსახლეობის ნებითი თუ საჭიროებითი კონტაქტი დაბინძურებულ ნიადაგთან.

● **სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი.** ადამიანის ანკილოსტომიდოზის მიმდინარეობა შეიძლება დაიყოს სამ ფაზად: ინვაზია, მიგრაცია და ნაწლავში დასახლება. ინვაზია იწყება ინფექციური ლარვის შეჭრით ადამიანის კანში. კანის ზედაპირული შრეების დაზიანება თუმცა უმნიშვნელოა, მაგრამ მასპინძლის მხრიდან უჯრედულ რეაქციას, რომელიც სტიმულირდება სისხლძარღვებში ლარვის შეჭრით, შეუძლია ლარვის იზოლირება და მოსპობა. ადგილობრივი გაღიზიანება ლარვის ინვაზიის ადგილას და თანმხლები ბაქტერიებით გამოწვეული ანთება იწვევს ჭინჭრის ციების (ჭინჭრის გამონაყარს) მდგომარეობას.

მიგრაციის ფაზა წარმოადგენს პერიოდს, რომლის დროსაც ლარვა გამოდის ფილტვის კაპილარებიდან, შედის ალვეოლებში, ადის ზემოთ ბრონქებში და ხახაში. ამ მიგრაციის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ძლიერი სისხლჩაქცევა, თუ ლარვების რაოდენობა ძალიან დიდია; სხვა შემთხვევაში აღინიშნება მხოლოდ მშრალი ხველა და ყელის ტკივილი. იმ ადგილებში, სადაც რეინფექცია გამუდმებით აღინიშნება, თორმეტგოჯას ანკილოსტომის ლარვას, მასპინძლის ორგანიზმში შეღწევის შემდეგ შეუძლია ჩონჩხის კუნთებში ინვაზია, სადაც ის რჩება მთვლემარე მდგომარეობაში და მოგვიანებით განაახლებს განვითარებას. ეს ლარვები შემდგომში შეიძლება გაჩნდნენ დედის რძეშიც, რაც ჩვილი ბავშვების დაინფიცირების წყარო ხდება.

ყველაზე მძიმე სტადია იწყება პარაზიტების ნაწლავებში ჩასახლებით. წვრილ

ნაწლავებში, ახალგაზრდა ქიები იყენებენ პირის კაფსულას და „კბილებს“, რომ ჩაიმაღონ ლორწოვანში, სადაც ენერგიულად იწყებენ სისხლით კვებას. ქიის ნერწყვი შეიცავს ანტიკოაგულანტებს, რაც მას უადვილებს სისხლით კვებას. თორმეტგოჯას ანკილოსტომით გამოწვეული სისხლის დანაკარგი 10-ჯერ უფრო მეტია, ვიდრე დაახლოებით იმავე რაოდენობის ნეკატორით შეიძლება იქნას გამოწვეული. როდესაც არსებობს 75 ნეკატორი ან 10 თორმეტგოჯას ანკილოსტომა, მათ მიერ 40% რკინის შთანთქმისა და მასპინძლის მიერ ამ რკინის რეაბსორბირების შემთხვევაშიც კი, ვითარდება რკინადეფიციტური ანემია, რასაც თან ახლავს ხანგამოშვებითი მუცლის ტკივილი, მადის დაკარგვა და მინის ქამის (გეოფაგია) დაუოკებელი სურვილი. მძიმე ინფექციის შემთხვევაში ვითარდება მწვავე ანემია, ცილის დეფიციტი, კანისა და თმის სიმშრალე, მუცლის გადიდება (განსაკუთრებით ბავშვებში), ზრდის შეჩერება, გონებრივი ჩამორჩენა, სქესობრივი მომწიფების დაგვიანება, გულის უკმარისობა და სიკვდილიც კი.

კლინიკურ სიმპტომებზე დაყრდნობილი დიაგნოზი შეიძლება იყოს მცდარი, რადგანაც იგივე სიმპტომები შესაძლოა გამოიწვიოს საკვების უკმარისობამ ან ინფექციისა და საკვების უკმარისობის დეფიციტის კომბინაციამ. დადებითი დიაგნოზის დასასმელად საჭიროა ფეკალიებში კვერცხების აღმოჩენა. მსუბუქი ინფექციების დროს გამოიყენება კონცენტრაციული ტიპის სადიაგნოსტიკო მეთოდიკა, როგორიცაა ცინკის სულფატის ფლოტაცია (ტივტივადობა) ან ფორმალინ-ეთერის მეთოდის რამდენიმე მოდიფიკაცია.

ლარვების იდენტიფიცირებისათვის ძალზე მნიშვნელოვანია დიდი ყურადღებით კვლევა, განსაკუთრებით თუ განავალი რამდენიმე დღისაა, რადგანაც ანკილოსტომიდების ლარვები ძალიან ჰგავს სტრონგილოიდების ლარვებს და მცოხნელების პარაზიტებსაც კი, მაგალითად, *Trichostrongylus spp.*, რომლებითაც, შემთხვევით, შეიძლება ადამიანიც დაინფიცირდეს.

● **მკურნალობა.** ანკილოსტომიდოზის ეფექტური მკურნალობა რამდენიმე მედიკამენტით შეიძლება. მებენდაზოლის ან ალბენდაზოლის პერორალური მიღება 3 დღის განმავლობაში, იძლევა განკურნების მაღალ პროცენტს. ბენზიმიდაზოლები, მათი გვერდითი მოვლენების გამო, წინააღმდეგ ნაჩვენებია ბავშვების სამკურნალოდ. პირანტელ პამოატი იხმარება როგორც ალტერნატიული მედიკამენტი ადრეულ სტადიაზე დაავადების სამკურნალოდ. თორმეტგოჯას ანკილოსტომის მთვლემარე მდგომარეობაში ყოფნისას არ ხდება მისი მკურნალობა, იმ დრომდე, ვიდრე ლარვა არ დატოვებს კუნთებს და არ გადაინაცვლებს ნაწლავებში. როდესაც ვითარდება მწვავე ანემია, ჯერ უნდა ჩატარდეს ანემიის მკურნალობა. დაავადების მკურნალობამდე რკინის პრეპარატების პერორალური მიღება სწრაფად აღადგენს ჰემოგლობინის დონეს და პირიქით, დაავადების მკურნალობის კურსი რამდენიმე თვით გადაავადებს ჰემოგლობინის ნორმალიზაციას.

● **მასპინძლის იმუნური პასუხი.** ანკილოსტომიდოზი იწვევს ძლიერ იმუნურ პასუხს, თუმცა ეს პასუხი ნაკლებადაა დამცავი. ინფორმაცია *T*-უჯრედების აქტივობის შესახებ იშვიათია. არსებული მონაცემები გვიჩვენებენ, რომ უპირატესად ვითარდება *Th2* პასუხი, რის გამოც ხდება *IgE* და ეოზინოფილების გენერირება. *In vivo* ექსპერიმენტებით ნაჩვენებია, რომ ეოზინოფილებს შეუძლიათ *L*, ლარვული სტადიის განადგურება, მაგრამ არა ზრდასრული ქიის. ზრდასრული ქიის საპასუხო *Th2* ციტოკინებს შეადგენს *IL-4*, *IL-5*, *IL-13*; ამათგან *IL-4* ასტიმულირებს *IgE*-ს სინთეზს.

● **პროფილაქტიკა.** დაავადების გავრცელების პრევენციულ ზომას წარმოადგენს სანიტარული პირობების გაუმჯობესება; ინფიცირებულთა მკურნალობა, ინფექციურ ლარვებთან კონტაქტის თავის არიდება, საკვების დეფიციტის მოხსნა (დაეჭვების შესამცირებლად). ამერიკული ნეკატორის კონტროლის პროგრამებში მნიშვნელოვან ენიჭება ძაღლების ფეკალიების სწორ განთავსებას. დაბოლოს, საგანმანათლებლო მუშაობა ყოველთვის წარმოადგენს მნიშვნელოვან ასპექტს ნებისმიერ მაკონტროლებელ პროგრამაში.

• ღამატაპიტი მასპინძლის კანში ლარვეების მიგრაცია

ცხოველის შისტოსომის ლარვების მსგავსად, ცხოველის ანკილოსტომიდების ინფექციური ფილარული ლარვები, რომელთათვისაც ადამიანი წარმოადგენს არახელსაყრელ მასპინძელს, ხშირად იჭრებიან ადამიანის კანში. ჩვეულებრივ ასეთი ლარვები ვერ გადიან ჩანასახოვან შრეში (*stratum germinativum*), მაგრამ ხანდახან გადალახავენ ხოლმე მას და ინვევენ შისტოსომული დერმატიტის მსგავს მდგომარეობას, რომელსაც ეწოდება კანში ლარვების მიგრაცია ანუ მცოცავი გამონაყარი. ამ მდგომარეობას, უფრო ხშირად, ინვევენ ძაღლის და კატის ანკილოსტომიდები, *Ancylostoma braziliense* და *A. caninum*.

• **ეპიდემიოლოგია.** მცოცავი გამონაყარი ფართოდაა გავრცელებული მსოფლიოს მრავალ კუთხეში, განსაკუთრებით, ტროპიკულ და სუბტროპიკულ რეგიონებში. შეერთებულ შტატებში შემთხვევათა მაღალი სიხშირე აღინიშნება სამხრეთის ატლანტიკურ შტატებში. ადამიანის დასნებოვნება ხდება კატების ან ძაღლების მიერ ფეკალიებით დაბინძურებულ ნიადაგთან კონტაქტით. დაავადების ხშირ წყაროს წარმოადგენს ბავშვების სათამაშო ქვიშის მოედნები, რომლებშიც ზაფხულის დღეებში იქმნება ჩრდილის, ქვიშიანი ნიადაგისა და სითბოს ოპტიმალური პირობები. ინფექციური ლარვები თავს კარგად გრძნობენ, აგრეთვე, სახლების ქვეშ ნიადაგში. ამიტომ, გასაკვირი არ არის, რომ ინფექციის დონე ყველაზე მაღალია ბავშვებში, სანტექნიკოსებში, ელექტრიკოსებსა და ა.შ.

• **სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი.** ინფექციების მთავარ ადგილებს სხეულზე, უფრო ხშირად, შეადგენს ტერფები, მკლავები და სახე; თუმცა, სხეულის ნებისმიერი ნაწილი, რომელიც დაბინძურებულ ნიადაგთანაა კონტაქტში, შეიძლება დაზიანდეს. ინვაზიის ადგილებში ვითარდება წითელი მუწუკები, რომელიც ინვეს ქავილს, ლარვის მიგრაციის ტრაექტორია ოდნავ ამოწეულია ზოლების სახით. ეს ზოლები წარმოადგენს ანთებით ადგილებს ლარვების მიერ კანში გვირაბების გაკეთების დროს. გვირაბების გაკეთების ეს ფენომენი, ალბათ, წარმოადგენს ლარვის მცდელობას, მოძებნოს სისხლის მიმოქცევის სისტემაში გამავალ ნერტილი, რაც ლარვის მიგრაციის მთელ გზაზე ინვეს ძლიერ ქავილს. აღნიშნულმა ინფექციამ შეიძლება გასტანოს კვირები და თვეებიც კი, ხშირია მეორადი ბაქტერიული ინფექცია.

• **მკურნალობა.** მკურნალობა, ძირითადად, ინვეს სიმპტომების, მაგ. ძლიერი ქავილის, შესუსტებას და ნაკლებად აზიანებს ლარვას. თიამენდაზოლის 10%-ანი სუსპენზიის ადგილობრივად შეხელება საკმაოდ ეფექტურია; მსუბუქი ინფექცია რეაგირებს ეთილის ქლორიდით დაზიანებული ადგილის აქტიური ნაწილის გაგრილებაზე. ეთილის ქლორიდით მკურნალობისას განსაკუთრებული სიფრთხილის გამოჩენაა საჭირო, რადგანაც ამ ნივთიერების გახანგრძლივებული ხმარება შეიძლება თვითონ გახდეს მეორადი დამწვრობის მიზეზი. ნებისმიერი თანმხლები მიკრობული ინფექციის მკურნალობა უნდა წარიმართოს ანტიბიოტიკებით და ფუნგიციდებით.

• **პროფილაქტიკა.** ცხოველების ანკილოსტომიდების ლარვებით ადამიანის კანის დაზიანების თავიდან ასაცილებლად უნდა მოვერიდოთ შიშველი კანით ინფიცირებული ძაღლებისა და კატების ფეკალიებით დაბინძურებულ ნიადაგთან კონტაქტს. ამას გარდა, ცხოველები უნდა მოვაცილოთ სახლის ქვეშ მდებარე ნიშებს, სადაც ნიადაგში მრავლად არის ხოლმე ლარვები; ბავშვების სათამაშო ქვიშის მოედნები უნდა გადახურულ იქნას, როცა არ ხდება გამოიყენება, ცხოველებს უნდა ვუმკურნალოთ შესაბამისი ანტიჰელმინთური საშუალებებით. გარდა ამისა, მოსამსახურე პერსონალს კიდურები უნდა ჰქონდეს დაფარული, როდესაც მუშაობენ ამ თვალსაზრისით საეჭვო ადგილებში.

ადამიანის ასკარიდა - *Ascaris Lumbricoides*

ადამიანის ასკარიდა წარმოადგენს დიდი ზომის ნაწლავის მრგვალ ჭიას; მდედრის სიგრძე შეიძლება იყოს 40 სმ, ხოლო მამრისა კი — 30 სმ. ორივე სქესის ჭიას პირის გარშემო გააჩნია სამი ტუჩი — ერთი დორსალური და ორი ვენტროლატერალური. მდედრის უკანა ბოლო სწორია, მამრის კი მოღუნულია ვენტრალურად. დიდელფური მდედრის გამრავლების სისტემა მოთავსებულია სხეულის ბოლო ორ მესამედში; ვულვა მდებარეობს სხეულის წინა მესამედში. მდედრი ძალიან ნაყოფიერია, დღეში დებს, დაახლოებით 200 000 კვერცხს; საშვილოსნოს შეუძლია ერთდროულად დაიტოს 27 მილიონი კვერცხი. განაყოფიერებული კვერცხების ზომები შეადგენს 45-75 მკმ-ს სიგრძით და 35-50 მკმ-ს სიგანით. (სურ.49)

● **სასიცოცხლო ციკლი.** ზრდასრული ჭია სახლობს წვრილი ნაწლავის სანათურში და იკვებება ნახევრადმონელებული საკვებით. კოპულაცია აღინიშნება ნაწლავში, კვერცხები გამოდიან მასპინძლის ფეკალიებთან ერთად. განაყოფიერებული კვერცხების გარეთა, ალბუმინური შრე ოქროსფერ-ყავისფერია, რაც გამოწვეულია ფეკალიებიდან ნაღვლის პიგმენტის აბსორბციით. მრგვალი ფორმის განაყოფიერებულ კვერცხებთან ერთად აღინიშნება მრავალი გაუნაყოფიერებული კვერცხი, რომლებსაც აქვთ მოგრძო ფორმა და არ გააჩნიათ ალბუმინის გარსი. განაყოფიერებულ კვერცხში ზიგოტა დაუნაწევრებულია და ასეთად რჩება იმ დრომდე, ვიდრე კვერცხები ნიადაგში არ მოხვდებიან. ნიადაგში კვერცხები კარგად იტანენ გამოშრობას, მაგრამ განვითარების ამ სტადიაზე ისინი ძალიან მგრძნობიარენი არიან გარემოს ტემპერატურის მიმართ. ნაჭუჭში მყოფი ზიგოტა ვითარდება, თუ ნიადაგის ტემპერატურა დაახლოებით 25°C-ია, ანუ უფრო დაბალი ვიდრე მასპინძლის სხეულის ტემპერატურა (37°C-). განვითარება წყდება 15,5°C-ზე დაბალი ტემპერატურის პირობებში და 38°C-ზე მაღალ ტემპერატურას კვერცხები ვერ უძლებენ.

ტენიანი ნიადაგის, ოპტიმალური ტემპერატურისა და ჟანგბადის დონის პირობებში ჩანასახი ნაჭუჭში ერთხელ მაინც იცვლის კანს და გარდაიქმნება ინფექციურ, მეორე სტადიის ლარვად. ინფექციური ლარვების შემცველი კვერცხები ნიადაგში სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ 2 წლის ან მეტის ხნის განმავლობაში.

ადამიანის მიერ ლარვების შემცველი კვერცხების გადაყლაპვის შემდეგ, თორმეტგოჯა ნაწლავში ხდება გამოჩეკვა. ლარვა აქტიურად შედის ლორწოვანში, ხვდება სისხლის მიმოქცევის სისტემაში და სისხლის ნაკადთან ერთად თანმიმდევრულად ხვდება ღვიძლში, შემდეგ მარჯვენა წინაგულში, ფილტვის არტერიაში და ფილტვის ალვეოლების კაპილარებში. ამ გადაადგილებას სჭირდება დაახლოებით 1 კვირა. ლარვები ფილტვებში რჩებიან რამდენიმე დღე, ორჯერ იცვლიან კანს, შემდეგ ხეთქვენ ფილტვის კაპილარებს და შედიან ალვეოლებში. აქედან ისინი მოძრაობენ სასუნთქი გზის ზედა ნაწილისაკენ, ტრაქეისა და ხორხსარქველისაკენ. ხახაში ნერწყვთან ერთად, ან დახველების შემდეგ ხდება გადაყლაპვა და ლარვა ხვდება ისევ წვრილ ნაწლავში. ამ რთული გადაადგილების პროცესში ჭია იზრდება 200-300 მკმ-დან მისი სიგრძე 10-ჯერ მატულობს. წვრილ ნაწლავში კანის მეოთხედ ცვლა ძალიან მნიშვნელოვანია ჭიის გადარჩენისათვის; სქესმწიფობას მხოლოდ ისინი აღწევენ, ვინც ამ მეოთხე უკანასკნელ კანის ცვლას განიცდის. ინფექციური კვერცხების გადაყლაპვიდან სქესმწიფე, ზრდასრული ფორმების გაჩენას წვრილ ნაწლავში სჭირდება 3 თვემდე. (სურ.49)

● **ეპიდემიოლოგია.** ადამიანის ასკარიდა მთელს მსოფლიოში გავრცელებული, თუმცა, თბილი კლიმატის პირობებში ის უფრო ფართოდაა გავრცელებული. ასკარიდოზის გავრცელებას ხელს უწყობს ცუდი სანიტარული პირობები. ასკარიდა წარმოადგენს ყველაზე უფრო გავრცელებულ ნემატოდას, რომელიც ადამიანში პარაზიტობს; საერთო შეფასებით 1, 008 მილიარდი ადამიანია ინფიცირებული.

ასკარიდოზი, უფრო ხშირად, აღინიშნება ბავშვებში, ძირითადად 5-9 წლის ასაკის; ეს ის ჯგუფია, რომელსაც ხშირად აქვს კონტაქტი დაბინძურებულ მიწასთან, არ იბანენ ხელებს ჭამის წინ და დაუბანელ ხელებს პირში იღებენ. ყველაზე ხშირია გადაცემა ხელი-პირის გზით; თუმცა, იმ ქვეყნებში, სადაც ადამიანის ექსკრემენტები გამოიყენება სასუქად, დაბინძურებული ბოსტნეულიც შეიძლება გახდეს ინფექციის წყარო. ასკარიდის მიმღებლობაში წყალი იშვიათად მონაწილეობს.

თუმცა ასკარიდოზი უფრო ფართოდაა გავრცელებული ნოტიო კლიმატის პირობებში, ვიდრე მშრალში, ცალკეულ ქვეყანაში აღინიშნება მისი არაერთგვაროვანი გავრცელება. კერძოდ, ნიგერიაში ასკარიდოზის გავრცელება მერყეობს 0,9%-დან 98,2%-დე, განის სოფლებში კი 0%-დან 76%-მდე. ზოგადად, აზია და აფრიკა წარმოადგენს ფართო გავრცელების არეალს, სადაც მოსახლეობის 40% ინფიცირებულია. მას დიდად არ ჩამორჩება ლათინური ამერიკა, სადაც დაავადების მაჩვენებელი აღწევს 32%-ს.

● **სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი.** ასკარიდოზის შემთხვევათა 85% უსიმპტომოა; თუმცა, ყველაზე ხშირ სიმპტომს წარმოადგენს სხვადასხვა ინტენსივობის დისკომფორტი მუცლის ზედა ნაწილში. ისეთი სიმპტომები, როგორიცაა ასთმური სპაზმები, უძილობა, თვალების ტკივილი, სინითლე წარმოადგენს მასპინძლის ალერგიულ საპასუხო რეაქციას ზრდასრული, მომაკვდავი ან მკვდარი ჭიის მეტაბოლიტებზე ან სეკრეტებზე. მცირე დაზიანება ვითარდება ლარვის შეჭრით ნაწლავის ლორწოვანში; თუმცა, გზაბნეული ლარვების მიგრაცია ისეთ ორგანოებში, როგორიცაა ელენთა, ღვიძლი, ლიმფური კვანძები და ტვინი, ჩვეულებრივ, იწვევს ანთებით რეაქციას. გარდა ამისა, ფილტვის კაპილარებიდან გამოსვლისას და სასუნთქ გზებში შესვლით ლარვები იწვევს მცირე სისხლჩაქცევებს, რასაც თან ახლავს სიცხე, ხველება, სუნთქვის გაძნელება. დიდი რაოდენობის ლარვებს შეუძლიათ სისხლის მრავალრიცხოვანი კოაგულაციის (თრომბების) წარმოქმნა, რასაც პოტენციურად შეუძლია ფატალური პნევმონიის განვითარება, თუ დაზიანებულია ფილტვების ვრცელი უბნები.

ზრდასრული ჭიების დიდი რაოდენობა ზოგჯერ იწვევს ნაწლავების მექანიკურ ბლოკირებას, ხოლო ზრდასრული ჭიის შეჭრა ნაწლავის კედლებში ან აპენდიქსში — ადგილობრივ სისხლჩაქცევას, პერიტონიტს და/ან აპენდიციტს. ზრდასრული მდედრები ნაღველის სადინარით ღვიძლშიც ხვდებიან, სადაც იწვევენ აბსცესს, ხოლო ზოგჯერ ქვემოთ ეშვებიან პანკრეასის სადინარით და იწვევენ ფატალურ, პემორაგიულ პანკრეატიტს. მძიმე ინფექციის დროს აღინიშნება, აგრეთვე, მადის დაკარგვა და მონელებული საკვების არასრულყოფილი შეთვისება.

დიაგნოზის დასმა ხდება ფეკალიებში კვერცხების აღმოჩენით. იმის გამო, რომ მდედრის მიერ წარმოქმნილი კვერცხების რაოდენობა საკმაოდ მუდმივია (200 000 დღეში), კვერცხების დათვლით შეიძლება მივიღოთ საკმაოდ ზუსტი რიცხვი ზრდასრული ჭიებისა, გამოიყენება მუდმივი ნიმუშები.

● **მკურნალობა.** პირანტელ პამოატის ერთჯერადი დოზა ძალზე ეფექტურია იმ პირთა სამკურნალოდ, რომელთა ნაწლავში დადასტურებულია ზრდასრული ჭიის არსებობა და არ საჭიროებენ პოსპიტალიზაციას. მეტენდაზოლით ან ალბენდაზოლით ერთხელ მკურნალობა მისაღებია როგორც ალტერნატივა. ძალზე ეფექტურია პიპერიზინ ციტრატი ნაწლავების გაუვალბობის შემთხვევაში. მედიკამენტი იწვევს ჭიის პარალიზებას, სპობს ჭიის უნარს წინააღმდეგობა გაუწიოს მასპინძლის პერისტალტიკას და აიძულებს მას, რომ გამოვიდეს. თუ გაუვალბობა გახანგრძლივებულია, შეიძლება საჭირო აღმოჩნდეს ქირურგიული ჩარევა.

● **მასპინძლის იმუნური პასუხი.** ქრონიკული ინფექციის დროს აღინიშნება *Th1* პასუხის შემცირება *TNF-α* და *IL-12*-ის აქტივობის ძლიერი დაქვეითება. *Th2* და *IgE* (რომელთა სტიმულირება ხდება *IL-4* და *IL-5*-ით) იმუნური პასუხი იმატებს. სასიცოცხლო ციკლის სხვადასხვა სტადიების მიმართ მასპინძლის იმუნურ პასუხებს შორის დიდი სხვაობა, როგორც ჩანს, არ აღინიშნება.

ფილტვის სტადიის პარაზიტები (*L./L.*) ინვეზიონ მნიშვნელოვან და ძლიერ პოლარიზებულ *Th2* პასუხს, რომელიც რჩება მთელი სასიცოცხლო ციკლის განმავლობაში. გამოთქმულ იქნა ჰიპოთეზა, რომ *Th2* ციტიკონის მნიშვნელოვანი გამოყოფა ასტიმულირებს დამცავ იმუნიტეტს, რაც გვაფიქრებინებს, მასპინძლის ადაპტაციას პარაზიტის რაოდენობის კონტროლში.

● **პროფილაქტიკა** . ყველაზე საიმედო პრევენციულ ზომას წარმოადგენს პირადი ჰიგიენის სკრუპულოზური დაცვა, მოსახლეობის გათვითცნობიერება, გარემოს სანიტარული დაცვა, განსაკუთრებით ადამიანის ფეკალიების დამუშავება. ოპტიმალური ეფექტურობის მისაღწევად, ასეთ პროგრამასთან ერთად უნდა განხორციელდეს მოსახლეობის მკურნალობა ფართო სპექტრის ანტიჰელმინთური საშუალებებით ნელინადში 2-3-ჯერ.

● შინაგან ორგანოებში ლარვების მიგრაცია

დამატებითი მასპინძლის შინაგან ორგანოებში ლარვების მიგრაცია გულისხმობს მეორე სტადიის ასკარიდული ლარვების მიგრაციას, რომელთა ზრდასრული ფორმების ძირითად მასპინძელს წარმოადგენს ძაღლი და კატა. ლარვების ამგვარი მიგრაციის დროს ისინი აღინიშნებიან ადამიანის, ძირითადად ბავშვების შინაგან ორგანოებში. უფრო ხშირად ადამიანის შინაგან ორგანოებში ლარვების მიგრაცია აღინიშნება შემდეგი სახეობების ინფექციური კვერცხების შემთხვევითი გადაყლაპვისას: *Toxocara canis*, *Bayliascaris procyonis*, *Angyostrongylus cantonensis*, *A. costaricensis*, *Gnathostoma spinigerum* და *T. cati*. კვერცხების შემთხვევით გადაყლაპვის შემდეგ, ადამიანის ნაწლავში იჩეკება მეორე სტადიის ლარვა, რომელიც იჭრება ნაწლავის კედელში და სწრაფად ახდენს ღვიძლის ინვაზიას. ამ ლარვების უმრავლესობა რჩება ღვიძლში, თუმცა, ზოგიერთი გადაადგილდება ფილტვებში, ზოგჯერ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში და თვალში. ლარვების უმრავლესობა თანდათან კონცენტრირდება ერთ ადგილას, სადაც ხდება მასპინძლის ქსოვილებით მისი ინკაფსულაცია; ინკაფსულაციამდე კი, რამდენიმე კვირის განმავლობაში, ის აქტიურად მიგრირებს ქსოვილებში და ტოვებს ანთების გრძელ კვალს და გრანულურ რეაქტიულ უჯრედებს. (სურ.49; სურ-57)

ყურადღება უნდა გავამახვილოთ იმაზე, რომ თუმცა, დამატებითი მასპინძლის (ადამიანის) კანში ლარვების მიგრაციის შემთხვევაში, ჩვეულებრივ, ეჭვი მიექვთ ცხოველის ანკილოსტომების ფილარიულ ლარვებზე, ხოლო *T. canis* ლარვები ყველაზე ხშირად ადამიანის (დამატებითი მასპინძლის) ვისცერულ ორგანოების დამაზიანებელი (სურ.58), მიუხედავად ამისა, დაზიანებათა ლოკალიზაცია და დამახასიათებელი სიმპტომების არსებობაც კი ყოველთვის არ წარმოადგენს სანდო კრიტერიუმს ეტიოლოგიური აგენტის სპეციფიური იდენტიფიკაციისათვის.

● **ეპიდემიოლოგია** . იმის გამო, რომ არაბუნებრივი მასპინძლის შინაგან ორგანოებში ლარვების მიგრაციით გამოწვეული სიმპტომები არ არის მკაფიო და მდგრადი, ხოლო ძაღლების პარაზიტები დიდხანს არ ითვლებოდა ადამიანში დაავადების გამომწვევად, ამ დაავადების დადასტურებული შემთხვევები იშვიათად აღინიშნებოდა. თუმცა, არსებული მონაცემები გვიჩვენებს, რომ დაავადება აღინიშნება მთელს მსოფლიოში და, როგორც ჩანს, მოიცავს ნემატოდების რამდენიმე სახეობას. შეერთებულ შტატებში ლეკვებისა და კნუტების მაღალი პროცენტია ინფიცირებული *Toxocara*-თი, ხოლო ზოგიერთი მონაცემით შეიძლება 98%-იც კი. *T. canis*-ის სასიცოცხლო ციკლი, როგორც ჩანს, სრულყოფილია მხოლოდ ლეკვებში. ზრდასრულ ძაღლებში მეორე სტადიის ლარვა განიცდის ინსცისტირებას სხვადასხვა ქსოვილებში. ორსულ მდედრებში ლარვები შეიძლება გააქტიურდნენ, გავიდნენ პლაცენტაში და შეიჭრნენ ნაყოფში, სადაც ხდება მათი სასიცოცხლო ციკლის დასრულება. ბავშვების მჭიდრო კონტაქტი საყვარელ ძაღლებთან ხშირად მოიხსენიება როგორც პარაზიტული დაავადების გადაცემის ფაქტორი; ამის გამო, გასაკვირი არ არის, რომ მოსახლეობის ამ სეგმენტში მიმღებლობა უფრო მაღალია.

ქვიშის მოედნები წარმოადგენენ კვერცხების გადარჩენის იდეალურ არეს, ასევე პარკები და სანაპიროები, სადაც პატრონები ასეირნებენ თავიანთ ძაღლებს.

Angyostrongylus cantonensis აინფიცირებს ადამიანს სამხეთ-აღმოსავლეთ აზიაში, პავაიზე, წყნარი ოკეანის კუნძულებზე (ტაიტი, სამოა, კუკ აისლენდი), ფილიპინებში, ტაივანში, ჩინეთის ზოგიერთ ნაწილში, კარიბის ზღვის კუნძულებზე და მადაგასკარზე, ხოლო ფართოდაა გავრცელებული ცენტრალურ და სამხრეთ ამერიკაში, განსაკუთრებით კოსტა რიკაში, სადაც წელიწადში აღინიშნება 300 შემთხვევამდე. ორივე სახეობის ბუნებრივ მასპინძელს წარმოადგენს ველური ვირთაგვა. ადამიანი ავადდება მესამე სტადიის ლარვების გადაყლაპვით ცუდად მომზადებული შუალედური მასპინძლების, მოლუსკების და კიბოსნაირების (*A. cantonensis* შემთხვევაში) და ლოქორა *Vaginulus plebius*-ის (*A. costaricensis* შემთხვევაში) საკვებად გამოყენებისას.

● **სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი.** შინაგანი ორგანოების დაზიანებისას, რომელიც გამოწვეულია *Toxocara*-თი, პათოლოგიის ხარისხი დაკავშირებულია ორგანიზმში მოხვედრილი კვერცხების რაოდენობასთან და აგრეთვე, ლარვების დაფუძნების ადგილთან. ინფექციის უმრავლესობა მსუბუქი ფორმისაა, სიცხით, ეოზინოფილიით და ფილტვების შეგუბებით. ყველაზე ხშირად დაზიანება ვითარდება ღვიძლში, რომლის დროსაც აღინიშნება სხვადასხვა ტიპის ლეიკოციტების, განსაკუთრებით ეოზინოფილების მატება..

მძიმე შემთხვევებში, ზოგიერთ ბავშვს უვითარდება ანემია ლეიკოციტების ჭარბი წარმოქმნის გამო. თვალის დაავადების განვითარება ხდება მაშინ, თუ ლარვა თვალში გაიჭედება. ინფექციის ყველაზე მწვავე შედეგს წარმოადგენს ალერგიული რეაქციები, განსაკუთრებით, თუ პაციენტი ავლენს ჰიპერმგრძნობელობას ნემატოდების ლარვების მეტაბოლიტების მიმართ. იშვიათ შემთხვევაში, აღინიშნება ტოქსოკარიოზით გამოწვეული სიკვდილიანობა.

დიაგნოზის დასმა გართულებულია სპეციფიური სიმპტომების ნაკრების არ არსებობის გამო. ეოზინოფილია და ჰეპატომეგალია ოთახის ცხოველთან სიახლოვესთან ერთად კლინიკურად მნიშვნელოვანია. დადებითი დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია მხოლოდ ლარვების იდენტიფიცირებით. ეს კი ძალიან რთულია, რადგანაც მათი რაოდენობა ძალიან მცირეა ნემსით ბიოფსიის დროს. ამჟამად, გამოიყენება ეფექტური **ELISA** ტესტი *Toxocara*-ს ლარვების ექსკრეტორულ-სეკრეტორული ანტიგენების საწინააღმდეგო ანტისხეულების აღმოსაჩენად.

A. cantonensis მესამე სტადიის ლარვები ჩვეულებრივ, მიგრირებენ ადამიანის ტვინის მენინგეალური გარსების კაპილარებში, რაც იწვევს ეოზინოფილურ მენინგოენცეფალიტს. ეს მდგომარეობა ხასიათდება ძლიერი თავის ტკივილებით, სიცხით და ცენტრალური ნერვული სისტემის ზოგიერთი ნაწილის ჩართვით. თუმცა, ჩვეულებრივ დაავადება 3 კვირაში თვითლიკვიდირებადი, არსებობს სიკვდილიანობის შემთხვევებიც. **A. costaricensis** ლარვების ადამიანის მიერ გადაყლაპვის შემთხვევაში, ისინი ფუძნდებიან მეზენტერულ ვენულებში, რაც იწვევს თრომბოზებს და ინფარქტებს, შემდეგ კი დაწყულებას და პერიტონიტსაც კი. დაზიანებათა უმრავლესობა მოდის მსხვილ ნაწლავზე, სადაც ეოზინოფილური გრანულომების არსებობა ზოგჯერ ქმნის აპენდიციტის სიმპტომების მსგავს სიმპტომებს.

● **მკურნალობა.** ტოქსოკარიოზების უმრავლესობა წარმოადგენს თვითლიმირებად ინფექციას, მხოლოდ მწვავე შემთხვევებშია მკურნალობა გართულებული. სამკურნალოდ გამოიყენება ალბენდაზოლისა და მებენდაზოლის 5-დღიანი კურსი, რომელიც შეიძლება გაძლიერდეს კორტიკოსტეროიდებით, თუ ალერგიული სიმპტომებიც სახეზეა. არ არსებობს *Angiostrongylus*-ით ინფექციის ეფექტური მკურნალობის საიმედო დადასტურება.

● **პროფილაქტიკა.** *Toxocara*-საგან ბავშვების დაცვის საუკეთესო საშუალებას, ძირითადად წარმოადგენს ოთახის ცხოველების ჭიებისაგან მკურნალობა

დადგენილი წესით. ლეკვებისა და კნუტების მკურნალობა საჭიროა ყოველ 6 თვეში, ხოლო ზრდასრული ცხოველების — ყოველ 2 თვეში. ქვიშის მოედნები უნდა გადაიხუროს, როდესაც ბავშვები არ თამაშობენ. კიბოსნაირების, მოლუსკებისა და სხვა ისეთი ორგანიზმების საკვებად სწორად მომზადება, რომლებიც ასრულებენ შუალედური და რეზერვუარი მასპინძლის როლს ანგიოსტრონგილუსისათვის, ალბათ, ადამიანის დაავადების შემცირების ყველაზე ეფექტური საშუალებაა.

● ANISAKIS spp.

ანისაკიდური ნემატოდების რიცხვს მიეკუთვნება მრავალი ასკაროიდის სახეობა, რომელიც ჩვეულებრივ, ზღვის სხვადასხვა თევზის, ფრინველისა და თევზის მჭამელი ცხოველების (დელფინები, ვეშაპები, ზღვის გოჭები, სელაპები) კუჭისა და ნაწლავების ინფიცირებას ახდენს. მესამე სტადიის ლარვები, სიგრძით 2-3 სმ და სიგანით 0,5-1 მმ, აღინიშნებიან იმ ზღვის თევზების სხეულის სიღრმეებში, ღვიძლში და/ან კუნთებში, რომლებიც ასრულებენ შუალედური ან რეზერვუარი მასპინძლის როლს ამ ჭიების სასიცოცხლო ციკლში.

Anisakis და ზოგიერთი სხვა ანისაკიდური ნემატოდა, განსაკუთრებით **Pseudoterranova** და **Phocanema** წარმოადგენს ჯანმრთელობის დაცვის საზრუნავს შეერთებული შტატების მრავალ ნაწილში იმ ინდივიდებში, რომლებიც საკვებად იყენებენ უმ ან არასწორად მომზადებულ თევზს. ეს პარაზიტები დიდ პრობლემას ქმნიან იაპონიასა და სკანდინავიის ზოგიერთ ნაწილში, აგრეთვე ნიდერლანდებში. ნიდერლანდებში ადამიანის ანისაკიოზი ძირითადად აღმოფხვრილია ახალი კანონის შემწეობით, რომლის მიხედვითაც თევზი გემზე მოთავსებისთანავე უნდა გაიყინოს. გარემოს ტემპერატურაზე ანისაკიდური ლარვა მიგრირებს თევზის ნაწლავებიდან მის კუნთებში, და იქმნება დიდი საშიშროება, რომ მოხვდეს ადამიანის კუჭ-ნაწლავში თევზის საკვებად გამოყენების შემთხვევაში.

ადამიანის მიერ ლარვის გადაყლაპვის შემდეგ, ლარვა იჭრება კუჭის ან ნაწლავის კედელში და იწვევს ანთებით რეაქციებს ლოკალური გრანულომებიდან დანეყებული, მასიური, ეოზინოფილური, ჰემორაგიული სიმსივნისებური ზრდით დამთავრებული (დაზიანების ცენტრში ლარვით). ამის შედეგად განვითარებულმა ნაწლავის კედლის შეშუპებამ შეიძლება გამოიწვიოს ნაწლავის გაუვალობა, პერიტონიტი და აბსცესი. შემთხვევების უმრავლესობა აღნიშნულია იმ ქვეყნებში, სადაც თევზს, როგორცაა ქაშაყი სკანდინავიაში და სამიმი იაპონიაში, უმად ჭამენ.

მახვილა - ENTEROBIUS VERMICULARIS

მახვილა წარმოადგენს მხოლოდ ადამიანის პარაზიტს. ის ყველა მცირეწლოვანი ბავშვის მშობლებისთვისაა ნაცნობი მთელს მსოფლიოში. მდედრი მახვილას სიგრძეა 8-13 მმ, ხოლო სიგანე - 0,4 მმ; მას ახასიათებს სხეულის წინა ბოლოზე არსებული სხეულის კედლის ფრთისმაგვარი გაგანიერება, საშვილოსნოში კვერცხების დიდი რაოდენობის გამო სხეულის გაფართოება და წანვეტებული კუდი. მამრების სიგრძეა 2-5 მმ და გაჩნია მოხრილი კუდი. (სურ.50)

● **სასიცოცხლო ციკლი.** სქესობრივად მომწიფებული ჭიები, ჩვეულებრივ, სახლობენ ადამიანის ნაწლავის ილეოცეკალურ უბანში, თუმცა, ისინი შეიძლება გავრცელდნენ წვრილი და მსხვილი ნაწლავების მიმდებარე უბნებშიც. მახვილა ეკრობა ლორწოვანს და იკვებება ბაქტერიებით და ეპითელიური უჯრედებით. მამრები იღუპებიან კოპულაციის შემდეგ, ხოლო კვერცხებით დატვირთული მდედრი, 15 000 კვერცხით საშვილოსნოში, მიგრირებს პერიანალური უბნებისაკენ, სადაც დაბალი ტემპერატურითა და აეროზული გარემოთი სტიმულირებული, დებს კვერცხებს და შემდეგ ისიც კვდება. მეტი კვერცხების გამოყოფა ხდება, როცა მდედრის სხეული სკდება. კვერცხის ზომა შეადგენს 50-60 მკმ x 20-30 მკმ-ზე, მათ აქვთ წაგრ-

ძელებული ფორმა, ცალ მხარეს გაბრტყელებული და თითოეული, დადების დროს შეიცავს მოუმწიფებელ ლარვას. ინფექციური მესამე სტადიის ლარვა მდედრის სხეულიდან გამოსვლის შემდეგ რამდენიმე საათში ასრულებს განვითარებას კვერცხში. ინფექცია და რეინფექცია ხდება ინფექციური ლარვების შემცველი კვერცხების მასპინძლის მიერ გადაყლაპვისას. ღამით მდედრის მიგრაცია პერიანალურ ზონაში იწვევს ქავილს, ამ დროს კვერცხები ხვდება ფრჩხილების ქვეშ, შემდეგ კი ხელის პირში ჩადებისას — ნაწლავებში. მსუბუქი კვერცხები შეიძლება გადატანილ იქნას ქარით, ჰაერით. ამის გამო შესაძლებელია მოხდეს მათი ჩასუნთქვა. **რეტროინფექცია** აღინიშნება, როდესაც მესამე სტადიის ლარვა იჩეკება პერიანალურ ზონაში არსებული კვერცხებიდან, მიგრირებს უკანა მიმართულებით და ბრუნდება მასპინძლის ნაწლავში.

გადაყლაპული კვერცხები თორმეტგოჯა ნაწლავში მოხვედრის შემდეგ მალე იჩეკებიან. გამოსული ლარვები კანს იცვლიან და მოძრაობენ რა უკანა მომართულებით, ვითარდებიან; სქესმნიფობას აღწევენ მსხვილ ნაწლავში მოხვედრისას. **E. vermicularis**-ის სასიცოცხლო ციკლი გრძელდება, დაახლოებით 2 თვე. კვერცხები მგრძნობიარეა ზომიერად მაღალი ტემპერატურისადმიც კი, მაგრამ კარგად უძლებენ გამოშრობას და სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ გრილ, ნოტიო პირობებში ერთი კვირა და მეტიც. ზოგიერთი მონაცემი გვაფიქრებინებს, რომ ხელსაყრელ პირობებში კვერცხს სიცოცხლისუნარიანობის შენარჩუნება შეუძლია წლების განმავლობაში. (სურ.50)

● **ეპიდემიოლოგია.** მახვილათი ინფიცირებიან ადრეული სკოლის ასაკის ბავშვები. ჭიის გავრცელება გლობალურია; უფრო ფართოდაა გავრცელებული ზომიერი ტემპერატურის ზონებში, სადაც, შეფასებით, 500 მილიონი ადამიანი ინფიცირებული.

ინფიცირება ხდება ოთხიდან ერთ-ერთი გზით:

1. რეტროინფექციით, როდესაც გამოჩენილი ლარვა მიგრირებს უკან, მსხვილ ნაწლავში;
2. აუტოინფექციით, როდესაც ხდება პაციენტის რეინფექცია ხელი-პირის გზით;
3. ჯვარედინი ინფექცია, როდესაც კვერცხები ორგანიზმში ხვდებიან დაბინძურებულ საკვებთან ერთად ან დაბინძურებული საგნებით და ინფიცირებული ადამიანის სხეულის ნაწილებთან შეხების შემდეგ თითების გზით;
4. ქარით ან ჰაერით გადატანილი კვერცხების ჩასუნთქვით. მძიმე ინფექციის მქონე ოჯახებში, ინფექციური კვერცხები აღმოჩენილ იქნა მტვერში სკამებიდან, მაგიდიდან, სუფრიდან, კარადებიდან, იატაკიდან და ა.შ.

საზოგადოებრივი თავშეყრის ადგილებში, მაგალითად, როგორც არის თეატრი, ჰაერში არსებული მახვილების კვერცხები აღმოჩენილ იქნა არა მხოლოდ სკამების სახელურებსა და პლინტუსებზე, არამედ დასაჯდომი ადგილებიდან საკმაოდ მაღლა არსებულ შანდლებზეც; თუმცა, ამ კვერცხების უმრავლესობა თითქმის არ იყო სიცოცხლისუნარიანი. ექსპერიმენტებით ნაჩვენებია, რომ ოთახის ტემპერატურაზე ასეთი კვერცხების 10%-ზე ნაკლები ძლებს 2 დღეზე მეტს; ალბათ, ამას უნდა მივაწეროთ არასაყოველთაო ინფექცია ასეთი თავშეყრის ადგილებში.

● **სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი.** მახვილა არ არის ძლიერ პათოგენური. ისეთი კლინიკური სიმპტომები, როგორიცაა გაღიზიანება და ქავილი, გამოწვეულია კვერცხებით სავსე მდედრის მიგრაციით პერიანალურ, ვაგინალურ და შორისის მიდამოებში. ბავშვებში მძიმე ინფექციის დროს აღინიშნება უძილობა, წონის დაკლება, ჰიპერაქტიურობა, კბილების კრაჭუნი, მუცლის ტკივილი და გულისრევა. კვერცხებით სავსე მდედრი, შეიძლება, მიგრაციისას მოხდეს ქალის გამრავლების სისტემაში, სადაც იჭედება ქსოვილებში და იწვევს საშვილოსნოსა და ფალოპის მილებში გრანულომების წარმოქმნას, საშოში მოხვედრისას კი - ანთებითი პროცესების -

ვულვოვაციტიტების განვითარებას. მახვილებს შეუძლიათ, აგრეთვე, მიგრირება ბრმა ნაწლავში, პერიტონეალურ ღრუში და შარდის ბუშტიშიც კი, რის გამოც ბავშვებში ხშირად აღინიშნება შარდის შეუკავებლობა.

დიაგნოზის დადასტურება ხდება ზრდასრული ჭიების და/ან კვერცხების აღმოჩენით. მდებრი მახვილა გამოდის ღამით პერიანალურ ან შორისის უბნებში, ხშირად, შეიძლება მათი დანახვაც. ზრდასრული ჭიების აღმოჩენა შეიძლება ფეკალიებშიც; თუმცა, კვერცხების აღმოჩენა ფეკალიებში შესაძლებელია მხოლოდ შემთხვევათა 5%-ში. კვერცხების აღმოჩენის ყველაზე საიმედო პროცედურას წარმოადგენს მწებავი თასმის მიკერა პერიანალურ კანზე, შემდეგ მისი მოთავსება სუფთა სასაგნე მინაზე. შვიდი თანმიმდევრული დღის განმავლობაში მიღებული უარყოფითი პასუხი გვიჩვენებს, რომ პაციენტი არ არის ინფიცირებული.

● **მკურნალობა.** ნებისმიერ ინდივიდს დადებითი დიაგნოზის დასმის შემდეგ, მკურნალობა უნდა ჩაუტარდეს მთელ ოჯახს. არსებობს რამდენიმე შედარებით იაფი და ძირითადად, არატოქსიკური მედიკამენტი. სამკურნალოდ გამოიყენება პირანტელ პამოატის ან ალბენდაზოლის ან მებენდაზოლის ერთჯერადი დოზა, რომელიც ისევ მეორდება ერთჯერადად 2 კვირის შემდეგ. მებენდაზოლი და ალბენდაზოლი წინააღმდეგ ნაჩვენებია ორსულ ქალებში, რადგან ეს მედიკამენტები ტერატოგენულია ექსპერიმენტულ ცხოველებში.

● **პროფილაქტიკა.** მოსახლეობიდან მახვილას სრული აღმოფხვრა არა-რეალურია. ზედმინეწითი პირადი ჰიგიენა წარმოადგენს ყველაზე ეფექტურ დამცველობით საშუალებას. ფრჩხილები მოკლედ უნდა იქნას დაჭრილი, აუცილებელია ხელების დაბანა ტუალეტის შემდეგ და ჭამის წინ. იმის გამო, რომ ენტერობიოზი ფართოდაა გავრცელებული ქალაქებში, სადაც მოსახლეობის შედარებით დიდი რაოდენობა ერთმანეთში ირევა, ეფექტურია მშობლებში საგანმანათლებლო მუშაობის გაწევა. მშობლებს უნდა მივანდოლოთ ინფორმაცია, რომ ეს არის ბავშვებში ფართო და გავრცელებული თვითღმირებადი, არაფატალური ინფექცია და არავითარი სოციალური დამღის დასმა ამ დროს არ ხდება. არ არსებობს მონაცემები ძაღლების როლის შესახებ ინფექციის გადატანაში. ინფიცირებულმა ბავშვებმა და აგრეთვე, ოჯახის სხვა წევრებმა უნდა იმკურნალონ დროულად და წესების სრული დაცვით. საძინებელი ტანსაცმელი, პირსახოცები, ტილოები კარგად უნდა გაირეცხოს ცხელ წყალში და გაშრეს მზეზე.

სისხლისა და ქსოვილების ნემატოდები

Filaroidea-ს ზეოჯახის შვიდი სახეობის ნემატოდა ადამიანის პარაზიტია და ზოგადად მათ ფილარიებს უწოდებენ. ესენია: *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Onchocerca volvulus*, *Loa loa*, *Mansonella perstans*, *M. ozzardi* და *M. streptocerca*. შვიდივე სახეობის სასიცოცხლო ციკლი მსგავსია, ქვემოთ აღნიშნული იქნება მხოლოდ მნიშვნელოვანი განსხვავებები თითოეული სახეობის განხილვისას.

Dracunculoidea-ს ზეოჯახის ერთი სახეობა *Dracunculus Medinensis* ადამიანის კანის ქსოვილების პარაზიტია. მისი სასიცოცხლო ციკლი მნიშვნელოვნად განსხვავდება ფილარიების სასიცოცხლო ციკლისაგან და განხილულ იქნება ცალკე.

● **სასიცოცხლო ციკლი.** გრძელი, ძაფისებრი ზრდასრული ფილარიები სახლობენ ლიმფურ ჯირკვლებში, ქსოვილებში და საბოლოო მასპინძლის სხეულის სიღრუეებში. მდედრები არიან ცოცხალმშობი, ლარვები იჩეკებიან საშვილოსნოში. როდესაც მდედრი შობს ლარვებს, მიკროფილარიებს, ისინი გაცილებით ჩამორჩებიან ტიპური პირველი სტადიის ლარვას (L_1) და განიხილება როგორც პრე-ლარვა ან განვითარებული ჩანასახი. მიკროფილარია მიგრირებს სისხლძარღვებში მკერდის ლიმფური სადინარის გზით ან ლიმფური ძარღვების კედელში შეღწევის შემდეგ წვრილ სისხლძარღვში. ლარვა სისხლში ცხოვრობს რამდენიმე წლის გან-

მავლობაში, ვიდრე ის არ მოხვდება ხელსაყრელ ვექტორ მწერში.

სისხლში მცხოვრები მიკროფილარია, ჩვეულებრივ, გარსშია მოთავსებული, რომელიც წარმოქმნილია მოქნილი ნაჭუჭის შენარჩუნებით. ქსოვილში მცხოვრებ სახეობებს, კი გარსი შემოცლილი აქვთ.

ხელსაყრელი ვექტორის, სისხლის მწოველი მწერის მიერ მიკროფილარიების გადაყლაპვისას, მწერის მომწელებელ ტრაქტში ხდება მიკროფილარიის განვითარება და რაბდიტული ლარვის (L_1) წარმოქმნა. ეს უკანასკნელი იჭრება შუა ნაწლავის კედელში და მიგრირებს მკერდის კუნთებისაკენ, სადაც ის კანს იცვლის ორჯერ და 3 კვირაში გარდაიქმნება ინფექციურ (L_3) ფილარიულ ლარვად. ფილარიული ლარვები მიგრირებენ მწერის ხორთუმისაკენ; ვექტორი მწერი სისხლის წოვის დროს მცირე ჭრილობის საშუალებით აინფიცირებს ადამიანს. მასპინძელ ადამიანში ლარვა განიცდის ორჯერ კანის ცვლას და გარდაიქმნება ზრდასრულ ჭიად ინფექციის საბოლოო ადგილისაკენ მიგრაციის განმავლობაში. დაახლოებით 6 თვის შემდეგ მიკროფილარია ხვდება სისხლის მიმოქცევაში.

● **პერიოდულობა.** 1879 წელს სამხრეთ ჩინეთის მცხოვრებლებში ვუხერერიოზის შესწავლისას პატრიკ მანსონმა აღნიშნა მიკროფილარიების პოპულაციის პერიოდულ ცირკულაციაში ღამით გამოსვლა. შემდგომში, ფილარიების მრავალ სახეობაში შენიშნულ იქნა, რომ ეს პერიოდულობა იცვლება სახეობებისა (შტამის მიხედვით) და აგრეთვე, ენდემური ზონის მიხედვით. მაგალითად, ვუხერერია ბანკროფტის მიკროფილარიები კარიბის ზღვის კუნძულზე, ჩრდილოეთ და სამხრეთ ამერიკის ზოგიერთ ნაწილში, აფრიკაში და აზიაში ხასიათდებიან ღამის აქტივობით; ხოლო წყნარი ოკეანის სამხრეთ კუნძულების ენდემური შტამები კი — დღის აქტივობით, სუბპერიოდულობით; ეს იმას ნიშნავს, რომ პერიოდულ ცირკულაციაში 24-საათიანი არსებობისას, მათი რიცხვი იზრდება მხოლოდ დღისით. ფილიპინებზე, მეორე მხრივ, იგივე სახეობები ამჟღავნებენ მოდიფიცირებულ ღამის პერიოდულობას, როდესაც ღამით ორჯერ უფრო მეტი ლარვაა ცირკულაციაში, ვიდრე დღისით. როდესაც მიკროფილარიები ტოვებენ პერიოდულ ცირკულაციას, ისინი აკუმულირდებიან ფილტვების ან ღვიძლის წვრილ სისხლძარღვებში.

მიკროფილარიული პერიოდულობის ფენომენის ევოლუციას უთუოდ გააჩნია სახეობის გადარჩენის ღირებულება, რადგანაც ის აძლიერებს ვექტორი მწერის მიერ მიკროფილარიის მიღებას გარკვეულ დროს. გასაკვირი არ არის, რომ მიკროფილარიების გამოსვლა ემთხვევა სხვადასხვა ვექტორი მწერის აქტიური კვების პერიოდებს. მაგალითად, ზემოთ განხილულ პარაზიტებში, მწერ ვექტორს **W. bancroftis**-ისათვის წარმოადგენს ღამით მკვებავი კოლო **Culex fatigans**, ხოლო სუბპერიოდული შტამის ვექტორს წარმოადგენს დღისით მკვებავი **Aedes polynesiensis**.

მრავალი კვლევით ძალისხმევა იქნა მიმართული მიკროფილარიული პერიოდულობის მექანიზმის გაგებისათვის, მაგრამ ჰელმინთის ფიზიოლოგიის ამ ფენომენის ახსნა ვერ მოხერხდა. დადგენილ იქნა, რომ პერიოდულობა არ არის დამოკიდებული განათებულ და ბნელ პირობებზე და არც დეფინიტიური მასპინძლის ცირკადულ რითმზე. მაგალითად, თუ რეჟიმი ისეა შეცვლილი, რომ მასპინძელს ძინავს დღისით და აქტიურია ღამით, მიკროფილარიების პერიოდულობა შებრუნებულია. მასპინძლის ძილის პერიოდს ახასიათებს ისეთი ფიზიოლოგიური ცვლილებები, როგორიცაა სხეულის ტემპერატურისა და ჟანგბადის წნევის დანევა, ნახშირწყალბადის წნევისა და ორგანიზმში მჟავიანობის ანევა, თირკმელებით წყლისა და ქლორიდების გამოყოფის შემცირება, ადრენალინური აქტივობის დაქვეითება და ა.შ. ყველა ეს ცვლილება ან ზოგიერთი მათგანი, შესაძლოა, მოქმედებს როგორც გამშვები მექანიზმი მიკროფილარიების რითმულ ქცევაში. კიდევ ერთხელ უნდა გავუსვათ ხაზი იმ გარემოებას, რომ მიკროფილარიების სხვადასხვა სახეობა და შტამი განსხვავებულად რეაგირებს მსგავს სტიმულებზე.

ფილარიები

ვუხერერია ბანკროფტი — *Wuchereria bancrofti*

ვუხერერია ბანკროფტი წარმოადგენს მხოლოდ ადამიანის პარაზიტს და იწვევს ლიმფური სისტემის დაავადებას, რომელიც ცნობილია **ბანკროფტის ფილარიოზის** სახელით. ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელია კიდურების ძლიერი გადიდება. ძველად კანის გასქელებას უკავშირებდნენ სპილოს, აქედან მცდარი დასახელება **ელეფანტიაზი** (რაც სიტყვა-სიტყვით ნიშნავს „სპილოთი გამოწვეულს“ და არა „სპილოს მსგავსს“). ზრდასრული მდედრის სიგრძე შეადგენს 8-10სმ-ს; ვულვა მდებარეობს სხეულის წინა ნაწილში, საყლაპავის შუა ნაწილის მახლობლად. მამრი ჭია უფრო პატარაა, სიგრძით მხოლოდ 40 მმ, უკანა ბოლო მოხრილია და გააჩნია სასქესო სპიკულა. (სურ.51)

● **სასიცოცხლო ციკლი.** ზრდასრული ჭიები სახლობენ მთავარ ლიმფურ სადინარებში ერთმანეთთან შეტყუპებული. გარსიანი მიკროფილარიები ვექტორებად იყენებენ რამდენიმე გვარის კოლოს, მათ შორის **Culex, Aedes, Mansonia, Anopheles** და **Psorophora**. კოლოს სხეულში განვითარება საჭიროებს 1-3 კვირას. საბოლოო მასპინძელში მოხვედრის შემდეგ ლარვები კანს იცვლიან ორჯერ და მიგრირებენ მამრების ლიმფურ ჯირკვლებში და მდედრების გარეთა სასქესო ორგანოებსა და ეპიდიდისში, სადაც მათ სჭირდებათ 6 თვე ან მეტი სქესმწიფობის მისაღწევად. (სურ.51)

● **ეპიდემიოლოგია.** 120 მილიონზე მეტი ადამიანია ლიმფური ფილარიოზით დაავადებული და ინფექციის მთავარ წყაროს ამ შემთხვევათა უმრავლესობაში წარმოადგენს **W. bancrofti**. შეფასებით ნაჩვენებია, რომ 100 მლნ-ზე მეტი ადამიანია დაავადებული ნილოსის დელტის, ცენტრალური აფრიკის, თურქეთის, ინდოეთის, სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიის, ფილიპინების, წყნარი ოკეანის კუნძულების, ინდონეზიის, ავსტრალიის, კარიბის ზღვის კუნძულების, სამხრეთ და ცენტრალური ამერიკის მოსახლეობაში, ამათგან, ინდოეთში აღინიშნება შემთხვევათა გაცილებით მეტი რაოდენობა.

ადამიანის ინფიცირება მჭიდროდაა დაკავშირებული ვექტორი კოლოების ეკოლოგიასთან და, აგრეთვე, ადამიანის ჩვეულებებთან. პერიოდული ფილარიოზის არსებობა, რომელიც აღინიშნება მჭიდროდ დასახლებულ და ცუდ სანიტარულ პირობებში, ემთხვევა ძირითადი ვექტორის, **Culex fatigans**-ის გავრცელებას, რომელიც მრავლდება კანალიზაციით დაბინძურებულ წყალში. მეორე მხრივ, წყნარი ოკეანის კუნძულების სუბპერიოდული ფილარიოზი ხშირად აღინიშნება სოფლებში, რაც კავშირშია ძირითადი ვექტორის **Aedes polynesiensis**-ის ეკოლოგიასთან, რომელიც მრავლდება ბუჩქნარში.

● **სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი.** ვუხერერეოზის დროს განვითარებული პათოლოგია დიდად არის განპირობებული ცოცხალი, მკვდარი ან დეგენერირებადი ზრდასრული პარაზიტის მოქმედებით - ლიმფური ძარღვებისა და ჯირკვლების პარაზიტით ბლოკირებისას ვითარდება შეშუპება. შემაერთებული ქსოვილების უჯრედებისა და ბოჭკოების აკუმულირების შედეგად ხდება კიდურებისა და სათესლის პარკის გადიდება.

კლინიკურად დაავადება შეიძლება დაიყოს ინკუბაციურ, მწვავე (ანთებით) და ობსტრუქციულ (ქრონიკულ) ფაზად: ინკუბაციური პერიოდი ძალზე უსიმპტომოა და შეიძლება გაგრძელდეს ერთი წელი ან მეტი. თუ არსებობს სიმპტომები, ჩვეულებრივ, ზომიერი, როგორცაა სიცხე (დაბალი), გამოწვეულია ლიმფური ჯირკვლების ანთებით. გარკვეული დროის შემდეგ ზრდასრული ჭია კვდება, მიკროფილარიები ქრებიან და პაციენტი ხშირად არც გრძნობს, რომ იყო ინფიცირებული. ენდემურ ზონებში ხშირია ბავშვების სისხლში მიკროფილარიების არსე-

ბოზა, თუმცა, აღენიშნებათ სიმპტომების სიმცირე. მეორე მსოფლიო ომის დროს, შეერთებული შტატების შეიარაღებული ძალები (წყნარი ოკეანის სამხრეთით) იმყოფებოდნენ ამ ინფექციასთან მუდმივ შეხებაში, მაგრამ, გასაოცრად, ცოტას აღმოაჩნდა მიკროფილარიები პერიფერიულ ცირკულაციაში.

მწვავე ფაზა იწყება მაშინ, როდესაც მდებარი აღწევს სქესმწიფობას და იწყებს მიკროფილარიების გამოყოფას. ეს ფაზა წარმოადგენს ალერგიულ რეაქციას დეგენერირებადი და მომაკვდავი ზრდასრული პარაზიტის პროდუქტებზე და ხასიათდება პაციენტის სხეულის ქვედა ნაწილის ლიმფური ზონების ძლიერი ანთებით. მამრებში ხშირად ზიანდება სათესლე პარკი. ციება, სიცხე და ტოქსემია, რომელსაც თან ახლავს ზედა და ქვედა კიდურების ლოკალიზებული შეშუპება შეიძლება გაგრძელდეს დღეების განმავლობაში.

ობსტრუქციულ ფაზას ახასიათებს ლიმფის დინების ბლოკირება, რაც წარმოადგენს ლიმფურ სისტემაში ანთების საპასუხოდ გრანულომების განვითარების შედეგს (მწვავე გრანულომატოზი). ეს ფაზა, დროთა განმავლობაში, შეიძლება მივიღეს ელუფანტიაზის სახელით ცნობილ მდგომარეობამდე; თუმცა, ინფიცირებულთა მხოლოდ 10%-ს გააჩნია ასეთი ქრონიკული მდგომარეობა, რომელიც ვითარდება მხოლოდ მრავალი წლის განმავლობაში ხანგრძლივი რეინფექციის შემდეგ. ელუფანტიაზი იშვიათია 25 წელზე უფრო ახალგაზრდა ინდივიდებში, უფრო ხშირად გვხვდება 40 წლის ზემოთ.

დიაგნოზის დასმისათვის საჭიროა მიკროფილარიების სისხლში აღმოჩენა და სწორი იდენტიფიკაცია. სქელი და თხელი შეღებილი სისხლის ნაცხების გამოყენებით ხდება სახეობის დადგენა. სადიაგნოსტიკო პროცედურებს უნდა დაემატოს პაციენტის სრული ისტორია, ჰქონდა თუ არა მას შეხება ენდემურ ზონასთან.

● **მკურნალობა.** დიეთილკარბამაზინით ნელინადში ან ნახევარ ნელინადში ერთჯერადი მკურნალობა ამცირებს მიკროფილარიემიას 90%-ით. სწორი მკურნალობის შემთხვევაში პრეპარატს შეუძლია ზრდასრული ჭიების განადგურებაც. ეს მედიკამენტი ხშირად ინიშნება დიეთილკარბამაზინით გამდიდრებულ მარილთან ერთად. გამდიდრებული მარილის ყოველდღიურმა მიღებამ ერთი წლის განმავლობაში მოახდინა ლიმფური ფილარიოზის სრული განკურნება ტროპიკული აფრიკის მრავალ ტესტირებულ პოპულაციაში. ეს რეჟიმი წინააღმდეგ ნაჩვენებია იმ რეგიონებისათვის, სადაც ონკოცერკოზი ან ლოაიოზია ენდემური. ივერმექტინის ერთჯერად დოზას დამატებული დიეთილკარბამაზინი, ასევე, ძალზე ეფექტური აღმოჩნდა მიკროფილარიების რაოდენობის 99%-იანი შემცირების გამო.

გრანულომატოზური ქსოვილი ზოგჯერ შეიძლება ქირურგიულად ამოიკვეთოს, მაგრამ ეს მეთოდი მხოლოდ ელუფანტიაზის შორსნასულ შემთხვევებში გამოიყენება.

● **მასპინძლის იმუნური პასუხი.** ლიმფური ფილარიოზის დროს პათოლოგიის ხარისხი დამოკიდებულია დაავადების სხვადასხვა ფაზის მიმართ მასპინძლის იმუნურ პასუხზე. თუმცა, დაავადების ფაზები იყოფა ინკუბაციის, მწვავე და ობსტრუქციულად, აღენიშნება საპასუხო რეაქციითა ფართო სპექტრი ასიმპტომური მიმდინარეობიდან სიმპტომურამდე. საპასუხო რეაქციები, თავის მხრივ, ცვალებადობს მსუბუქი პასუხიდან ინტენსიურ არაგრანულომატოზურ ან სხვადასხვა სახის გრანულომატოზურ ობსტრუქციულ რეაქციამდე.

● **პროფილაქტიკა.** კოლოებისგან თავდაცვა და მათი რაოდენობის კონტროლი ენდემურ ზონებში უნდა წარმოებდეს ადგილობრივი მოსახლეობის მასობრივ მკურნალობასთან ერთად. მაგრამ კოლოების პოპულაციების რიცხოვნობის კონტროლი ძნელია ინსექტიციდების მიმართ მათი გაზრდილი რეზისტენტობის გამო. მაკონტროლებელი ძალისხმევის შემაფერხებელ ფაქტორს წარმოადგენს ტროპიკულ რეგიონებში ურბანიზაციის გაზრდა, რაც იწვევს დაავადების ფართო გავრცელებას და კოლოების გამრავლებას არასილვანურ ადგილებში (ტყეებს გარეთ). თუმცა, ტესტირებები დაავადებაზე, ინსექტიციდებისა და მწერების რეპე-

ლენტების გამოყენება მასობრივ მკურნალობასთან ერთად, ეფექტური აღმოჩნდა ბანკროფტის ფილარიოზის კონტროლირების საქმეში.

მალაური ბრუგია - *Brugia malayi*

1960 წლამდე მსგავსი მიკროფილარიების მქონე ფილარიების რამდენიმე სახეობა მიეკუთვნებოდა გვარს *Wuchereria*. ზრდასრული ჭიების შესწავლაზე დაყრდნობით შეიქმნა გვარი *Brugia* მალაური ჯგუფის აღსანიშნავად, მათ შორისაა მალაური ბრუგია, რომელიც წარმოადგენს პრიმატების, ადამიანისა და კატების პარაზიტს.

მალაური ბრუგია ძალიან გავს ვუხერერიას, თუმცა, ზომით მისი ნახევარია მდედრების სიგრძე 55 მმ-ია, მამრების - 23 მმ. გარსიანი მიკროფილარიები პერიფერიულ ცირკულაციაში ჩნდებიან, ჩვეულებრივ, ღამით; თუმცა არსებობს სუბპერიოდული შტამიც. ღამის შტამი მასპინძელ-სპეციფიურია; ის აინფიცირებს მხოლოდ ადამიანს, ხოლო სუბპერიოდული შტამი კი არა მარტო ადამიანის, აგრეთვე, კატებისა და მაიმუნების პარაზიტიცაა. (სურ.52)

● **სასიცოცხლო ციკლი.** მალაური ბრუგიას სასიცოცხლო ციკლი ძალიან გავს ვუხერერიას ბანკროფტის სასიცოცხლო ციკლს. ძირითად ვექტორ მწერს წარმოადგენს გვარი *Mansonia*-ს წარმომადგენლები; თუმცა, *Aedes*, *Culex* და, შემთხვევით, *Anopheles*-ის გვარის სახეობებიც ასრულებენ ვექტორის როლს. (სურ.52)

● **ეპიდემიოლოგია.** წყნარი ოკეანის გავრცელების არეში *B. Malayi* და *W. bancrofti* გავრცელება ერთმანეთს ძლიერ უახლოვდება და აღინიშნება ინდოეთიდან ჩინეთამდე, ტაივანში, მალაიზიასა და ინდონეზიაში. უფრო ხშირად გვხვდება არამთიან რეგიონებში, სადაც ვექტორების გამრავლებისათვის ოპტიმალური პირობებია.

● **სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი.** მიუხედავად იმისა, რომ მალაური ბრუგია იშვიათად ზემოქმედებს გენიტალიებზე, ზრდასრული ჭია სახლობს ლიმფურ სადინარებში და ინვეს ვუხერერიას მსგავს სიმპტომებს, კულმინაციას წარმოადგენს ელევანტიაზი. დიაგნოზი ისევე ისმება როგორც *W. bancrofti*-ს შემთხვევაში.

● **მკურნალობა და პროფილაქტიკა.** მკურნალობა და პროფილაქტიკაც, აგრეთვე, ვუხერერიას მსგავსია. მალაური ბრუგია ფაქტობრივად აღმოფხვრილი იქნა იაპონიაში, ტაივანსა და სამხრეთ კორეაში მაკონტროლებელი პროგრამების მკაცრი შესრულების შედეგად.

● **ადამიანის იმუნური პასუხი** - ითვლება, რომ ადამიანის ლიმფური ფილარიოზი გამოწვეულია ვუხერერია ბანკროფტით ან მალაური ბრუგიით. იმუნური პასუხი ძალიან მსგავსია და განხილულია წინა პარაგრაფში.

აფრიკული ონქოცერკა - *Onchocerca Volvulus*

მდედრი ჭიის სიგრძეა 50 სმ, ხოლო სიგანე 300 მკმ, ხოლო მამრის სიგრძე შეადგენს 42 სმ-ს და სიგანე 105 მკმ-ს. მამრს გააჩნია განივად დაზოლილი კუტიკულა, რომელიც გარედან გამკვრივებულია სპირალური გასქელებებით. (სურ.53)

● **სასიცოცხლო ციკლი.** ზრდასრული ჭია მოთავსებულია ფიბროზულ კვანძებში, ონქოცერკომაში, ადამიანის კანქვეშა შემაერთებელ ქსოვილებსა და შინაგან ორგანოებში; ადამიანი წარმოადგენს ამ სახეობისათვის ერთადერთ ცნობილ მასპინძელს. კვანძების წარმოქმნა ხორციელდება მასპინძლის ანთებითი პასუხის შედეგად ჭიის ცილებზე. ჩვეულებრივ, თითოეულ კვანძში მამრი და მდედრი ერთმანეთზე არიან გადახლართულნი, თუმცა, შემთხვევით, შესაძლებელია რამდენიმე ჭიის არსებობაც ერთ ონქოცერკომაში. კვანძში კვერცხების დადების შემდეგ კვერცხის ნაჭუჭი სკდება და იქიდან უგარსო მიკროფილარიები მიგრირებენ

ლიმფური ძარღვებისაკენ ან უფრო ხშირად, კანისა და თვალების შემაერთებული ქსოვილებისაკენ. ზრდასრული მდედრი აწარმოებს მილიონობით მიკროფილარიას. იმის გამო, რომ ისინი არ ცხოვრობენ სისხლში, არც პერიოდულობა არ გააჩნიათ, მაგრამ ახასიათებთ დადებითი ფოტოტაქსისი. ბუზების ინფიცირება მიკროფილარიებით ხდება ბუზის სისხლით კვების დროს. ვექტორში ინფექციური ლარვების განვითარებისათვის საჭირო საშუალო დრო შეადგენს 2 კვირას, რომლის განმავლობაშიც ხდება ორჯერ კანის ცვლა, ჰემოციტებისა და ფრთების კუნთებიდან ხორთუმში მიგრაცია და ადამიანის კანზე მოთავსება ბუზის კვების დროს. ინფექციური ლარვები მიგრირებენ კანქვეშა ქსოვილში კბენის ადგილებიდან. სქესობრივ მომნიშვნელობას სჭირდება დაახლოებით ერთი წელი, ჭიების სიცოცხლის ხანგრძლივობა შეიძლება იყოს 14 წელი. (სურ.53)

● **ეპიდემიოლოგია.** ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია ონქოცერკოზს თვლის ადამიანის სიბრმავის მეორე მთავარ ინფექციურ აგენტად. მთელ მსოფლიოში აღრიცხულია ონქოცერკოზის 20 მლნ შემთხვევა და კიდევ 120 მლნ რისკის ქვეშ მყოფი ადამიანი. შემთხვევების 96% აღინიშნა ტროპიკულ აფრიკაში, თუმცა დაავადებულითა მნიშვნელოვანი რიცხვია დასავლეთ გვატემალას მაღალმთიან რაიონებში, კოლუმბიასა და ჩრდილო-აღმოსავლეთ ვენესუელაში. დაავადება აღინიშნება, აგრეთვე, მექსიკასა და ახლო აღმოსავლეთში. ცენტრალური ამერიკის ენდემურ ზონებში უამრავი ინფიცირებულია ბუზია, რომლებიც მრავლდებიან მაღალი მთების წყაროებში, ზღვის დონიდან 1000-4000 ფუტის სიმაღლეზე. ინფექცია გავრცელებულია ყავის მაღალმთიან პლანტაციებში მომუშავეთა შორის. თანამედროვე შეფასებით, აფრიკაში გაიზარდა დაავადების სიხშირე იმის გამო, რომ შემოტანილ იქნა და ფართო გამოყენება აქვს სარწყავ ტექნიკას, აშენდა ჰიდროელექტრული კაშხალი, რამაც გამოიწვია *Simulium*-ის გამრავლების ადგილების გაფართოება.

● **სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი.** ზოგადად, ონქოცერკოზი წარმოადგენს დაავადებას, რომელიც მქლავნდება მასპინძლის უჯრედული და ანთებითი პასუხის სახით ცოცხალ, მკვდარ ან/და მომავლადე ჭიებზე. აფრიკული ონქოცერკით გამოწვეული ერთ-ერთი დაავადება ცნობილია „მდინარის სიბრმავის“ სახელით. სტატისტიკური მონაცემებით, მსოფლიოში 1/4 მილიონი ადამიანი იტანჯება ამ დაავადებით. აფრიკული ონქოცერკის მიკროფილარია აზიანებს რქოვანას, ინვეეს სკლერის, რქოვანის, ფერადი გარსისა და ბადურის ანთებას, რასაც, ჩვეულებრივ, მოჰყვება ფიბროზული ქსოვილის წარმოქმნა და მხედველობის დაზიანება ან სრული სიბრმავე. აღნიშნული ცვლილებები თვალში ხდება თანდათანობით და სრული განვითარებისათვის საჭიროებს 7-9 წელს.

აღნიშნული დრამატული მდგომარეობის გარდა, კანის შემაერთებელ ქსოვილში მიკროფილარიების არსებობა ხშირად იწვევს მწვავე დერმატიტს, რომელიც ვითარდება ალერგიული რეაქციების ან ტოქსიურობის შედეგად. კანის დაზიანებული უბნები სქელდება, დეპიგმენტირდება, იკეთებს ნაოჭებს და სკდება. ეს სიმპტომები გავს ვიტამინ A-ს დეფიციტს, რაც გვაფიქრებინებს, რომ პარაზიტი კონკურენციას უწევს მასპინძელს ვიტამინ A-ს მოხმარებაში.

ზრდასრულ ჭიას შეუძლია გამოიწვიოს, აგრეთვე, მცირე პათოლოგიური ცვლილებები, როგორცაა კანქვეშა კვანძები, განსაკუთრებით ძვლის გამობურცულობების ქვეშ. *O. volvulus*-ის ვენესუელური და აფრიკული შტამებით გამოწვეული ონქოცერკოზები, ჩვეულებრივ, ჩნდება მენჯის მიდამოში, თუმცა ნაკლები სიხშირით აღინიშნება, აგრეთვე, მკერდის, ზურგისა და მუხლების მიდამოებში. მეორე მხრივ, ცენტრალურ ამერიკული შტამი კვანძებს უფრო ხშირად წარმოქმნის წელს ზემოთ, განსაკუთრებით, თავსა და კისერზე. კანქვეშა ონქოცერკოზების ამოკვეთა ადვილია, მაგრამ თუ ზრდასრული ჭია ღრმად მდებარე კვანძშია მოთავსებული, ის განაგრძობს მიკროფილარიების წარმოქმნას, რომლებიც მიგრირებენ და შეუძლიათ გააგრძელონ თვალის დაზიანება. (იხ. სურ. 53-1-დან 53-5-მდე)

ზედაპირული კვანძები, კანის რეაქციები, ეოზინოფილია ან თვალის სიმპტომები ენდემურ ზონებში მცხოვრებ პაციენტებში პირდაპირ მიუთითებს ონქოცერკოზზე. მიკროფილარიების აღმოჩენა მიკროსკოპით კანის ლიმფაში ან ბიოპტატში წარმოადგენს დადებით მტკიცებულებას, ისევე, როგორც კანის კვანძებში ზრდასრული ჭიების იდენტიფიცირება.

● **მკურნალობა.** ივერმექტინის ერთჯერადმა დოზამ შეცვალა დიეთილ-კარბამაზინი და სურამინი, როგორც უფრო ეფექტურმა საშუალებამ ონქოცერკოზის სამკურნალოდ. პრეპარატი ახდენს მიკროფილარიების პარალიზებას, რაც მასპინძლის მაკროფაგებს მათი განადგურების საშუალებას აძლევს, ჭიის დეგენერაციისა და სისხლში მოქმედი ალერგიული ნივთიერებების გამოყოფამდე. ივერმექტინით მკურნალობა აუმჯობესებს, აგრეთვე, კანის მავნე დაზიანებებსაც, თუმცა, ივერმექტინი არ მოქმედებს ონქოცერკოზში მოთავსებულ ზრდასრულ ჭიებზე ან მიკროფილარიების გამოყოფაზე. ივერმექტინით მკურნალობა წინააღმდეგ ნაჩვენებია იმ პაციენტებში, რომელთაც ერთდროულად გააჩნიათ თვალის ჭია *Loa loa*, რადგანაც ის იწვევს მწვავე რეაქციებს.

● **მასპინძლის იმუნური პასუხი** - ონქოცერკოზის მქონე ინდივიდები ენდემურ ზონაში შეიძლება დაიყოს სამ კატეგორიად. პირველი კატეგორია შედგება ისეთი ინდივიდებისაგან, რომლებიც მუდმივ შეხებაში არიან *Onchocerca volvulus*-სთან, მაგრამ არიან რეზისტენტულნი. ამ ინდივიდებს გააჩნიათ დომინანტური *Th1* უჯრედული პასუხი. მეორე კატეგორიის ინდივიდებს გააჩნიათ მიკროფილარიები კანში, მაგრამ არიან ასიმპტომატურნი და არ გააჩნიათ *Th1* უჯრედების ციტოკინების (*IFN-γ* და *IL-2*) წარმოქმნის უნარი. ინდივიდების მესამე კატეგორიას გაჩნია კანის ონქოცერკოზი დაავადება და ავითარებენ პათოგენურ იმუნურ პასუხს ფილარიული ანტიგენების მიმართ მძაფრი რეაქციებით. ბოლო ორი კატეგორიის ინდივიდებში *IL-10*-ის წარმოება მომატებულია. ითვლება, რომ *IL-10* ამცირებს *Th1*-ტიპის ციტოკინების წარმოქმნას და აძლიერებს უჯრედული პასუხის არარსებობას.

● **პროფილაქტიკა.** პროფილაქტიკური ზომები გულისხმობს სამ მიმართულებას: დაავადებული პაციენტების ქირურგიულ და მედიკამენტოზურ მკურნალობას დაავადების შემდგომი გავრცელების თავიდან ასაცილებლად, ვექტორი მწერის კონტროლს და საგანმანათლებლო და დამცველობით მუშაობას პოტენციურ პაციენტებთან. პაციენტების მკურნალობა ზემოთ იქნა განხილული. *Simulium*-ის კონტროლი მოითხოვს ინსექტიციდების გონივრულ გამოყენებას წყლის ლარვების მიმართ (განსაკუთრებით მშრალი სეზონების დროს) და სწრაფი მდინარეების გასწვრივ სანაპირო ზოლის მცენარეულობათა შეწამვლისას. დამცველობითი ზომების დაყენება და მწერების რეპელენტების გამოყენება ეფექტურად იცავს ხალხს ინფიცირებული მწერების კბენისაგან.

ლოა ლოა - Loa Loa

ზრდასრული მდედრი ლოა-ლოას სიგრძე 50-70მმ-ია, ხოლო სიგანე 0,5 მმ; ვულვა მდებარეობს სხეულის უკიდურეს წინა ბოლოზე. ზრდასრული მამრის სიგრძეა 30-35 მმ და სიგანე 0,4 მმ. ზრდასრული ჭიები სახლობენ კანქვეშა ქსოვილებში და თავისუფლად გადაადგილდებიან. ლოა ლოა ხშირად აღინიშნება თვალის ლორწოვანი გარსის (კონიუქტივის) ქვეშ, ამიტომ ამ პარაზიტს უწოდებენ **აფრიკულ თვალის ჭიას**. (სურ.54)

● **სასიცოცხლო ციკლი.** ლოა ლოას საბოლოო მასპინძელს წარმოადგენს მხოლოდ ადამიანი და პავიანი. გარსიანი მიკროფილარიები ხასიათდებიან დღის პერიოდულობით, ღამით კი უბრუნდებიან ფილტვის კაპილარებს. მანგოს ბუზის გვარის *Chrysops*-ის სხვადასხვა წარმომადგენელი ასრულებს ვექტორის როლს, რომელშიც მესამე სტადიის ინფექციური ლარვების განვითარებას სჭირდება, დაახლოებით, 10-12 დღე. ვექტორის სისხლით კვების დროს ლარვები ხვდებიან

საბოლოო მასპინძელში, სადაც მოხვედრიდან 1 საათში ლარვები შედიან კანქვეშა და კუნთოვან ქსოვილში. აქ, შემდგომი 12 თვის და მეტის განმავლობაში ისინი ორჯერ იცვლიან კანს და გარდაიქმნებიან ზრდასრულ ჭიებად, რომელთა სიცოცხლის ხანგრძლივობაც შეადგენს 4-17 წელს. (სურ. 54)

• **ეპიდემიოლოგია.** სტატისტიკური მონაცემებით, 20 მლნ პაციენტი იტანჯება ლოაიოზით. თუმცა, კარიბის ზღვის კუნძულებზე პარაზიტი შეტანილ იქნა მონებით ვაჭრობის დროს, ამჟამად, დაავადება ამ კუნძულებზე არ აღინიშნება; სადღეისოდ, დაავადების გავრცელების არეალი შემოიფარგლება აფრიკის ტროპიკული ტენიანი ტყეებით და სამხრეთ სუდანით. ვექტორი მრავლდება ჭუჭყიან ტბებსა და ჭაობებში; გასაკვირი არ არის რომ დაავადების დონე ამ რეგიონებში ყველაზე მაღალია. (სურ.54)

• **სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი.** ლოა ლოა სუსტად პათოგენურია. ზრდასრული ჭია მთელს სხეულში მოგზაურობს, გადის ქსოვილებში და ავითარებს მაქსიმალურ სიჩქარეს, რომელიც შეადგენს 1,5 სმ/წთ. ინფექციის ადგილებს შორის ყველაზე შემანუხებელია თვალის ლორწოვანი გარსის და ცხვირის ფუძის დაზიანება, რის შედეგადაც ვითარდება მხედველობის დაქვეითება, გაღიზიანება და ტკივილი. სიმპტომების უმრავლესობა წარმოადგენს ზოგად რეაქციებს ზრდასრულ ჭიებსა და მიკროფილარიებზე; ეს რეაქციები დროდადრო, არათანაბარი შუალედებით, ხან ჩნდება და ხან ქრება. ტიპიურ გამონატულებას წარმოადგენს გარდამავალი, მტკივნეული, კანქვეშა შეშუპება, რომელსაც, ჩვეულებრივ, უწოდებენ **კალაბარის** (ანუ წარმავალ) შეშუპებას. ასეთი შეშუპებები ყველაზე ხშირად ჩნდება ხელებზე, წინამხარზე ან თვალების მახლობლად და შეიძლება მიაღწიოს ქათმის კვერცხის ზომას.

გარსიანი მიკროფილარიების არსებობისას ელენთაში, შეიძლება განვითარდეს ეოზინოფილია და ფიბროზი. ინფიცირებულ პაციენტს აღენიშნება სიმპტომების ფართო სპექტრი, როგორიცაა დაბალი სიცხე, დერმატიტი, კიდურების ტკივილი, შეშუპება და ეოზინოფილია; ეს სიმპტომები ვითარდება ზრდასრული ჭიების სხეულში გადაადგილებისას.

დიაგნოზი ისმება მოხეტიალე ჭიის თვალის კონიუნქტივაში განთავსებისას, კალაბარის შეშუპებისას, ეოზინოფილიის არსებობისას და/ან დღის საათებში სისხლში მიკროფილარიების აღმოჩენისას. ძალის გულის ჭიის *Dirofilaria immitis*-ისგან მიღებული ანტიგენები წარმოადგენენ ხელსაყრელ სადიაგნოსტიკო საშუალებას, როდესაც სხვა საშუალებები არადამაჯერებელია.

თვალის ლორწოვანი გარსიდან ჭიის მოსაცილებლად გამოიყენება ქირურგიული ამოკვეთა. მიკროფილარიების საწინააღმდეგოდ გამოიყენება დიეთილკარბამაზინი, თუმცა ეს პრეპარატი ინვესს სერიოზულ გვერდით მოვლენებს, ენცეფალიტს და სიკვდილსაც კი. ეფექტურად გამოიყენება ივერმექტინი, თუმცა, თუ არსებობს *O. volvulus*-ით თანაინფიცირება, ეს პრეპარატი ინვესს, აგრეთვე, მწვავე გვერდით მოვლენებს. ამ ფაქტს განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს იმ თვალსაზრისით, რომ დასავლეთ და ცენტრალურ აფრიკაში აღინიშნება ონკოცერკოზისა და ლოაიოზის ურთიერთგადაფარვა.

ზრდასრულ ჭიებზე არ მოქმედებს არც ერთი მედიკამენტი.

• **პროფილაქტიკა.** *O. volvulus*-ისა და სხვა ფილარიების კონტროლისა და პრევენციისათვის რეკომენდებული ზომები ეხება ლოა ლოასაც.

MANSONELLA OZZARDI, MANSONELLA PERSTANS და MANSONELLA STREPTOCERCA

ზუსტად არ არის დადგენილი, თუ ადამიანის რამდენი პარაზიტული სახეობაა გაერთიანებული გვარში *Mansonella*. ყველა ამ სახეობას შორის არსებობს

განსაცვიფრებელი მსგავსება, ამიტომ მათი მიკუთვნება რომელიმე ცალკეულ სახეობაზე, ძნელია. ყველა შემთხვევაში, ვექტორებს წარმოადგენენ კოლოების **Culicoides**-ის გვარის წარმომადგენლები, ზრდასრული ჭიები სახლობენ საბოლოო მასპინძლის სხეულის სიღრუეებში და ახლომდებარე ქსოვილებში. **Mansomella ozzardi** - უპირატესად შინაგანი ორგანოების ცხიმოვან ქსოვილში, **m. perstans** ამ-ჯობინებს პერიტონეალურ ღრუს და ზოგჯერ (შემთხვევით) პერიკარდიულ ღრუს, **M. streptocerca**-ს ზრდასრული ფორმები და მიკროფილარიები - კანქვეშა ქსოვილს. სამი სახეობის უგარსო მიკროფილარიებს არ გააჩნიათ პერიოდულობა და კარგად ჩანს სისხლსა და ქსოვილებში. **M. ozzardi** ენდემურია ჩრდილოეთ არგენტინაში, სამხრეთ ამერიკის ჩრდილოეთ სანაპიროზე და მთელს ცენტრალურ ამერიკაში. **M. perstans** ძირითადად გავრცელებულია ტროპიკულ აფრიკაში და აგრეთვე სამხრეთ ამერიკასა და კარიბის ზღვის კუნძულებზე, მხოლოდ უფრო დაბალი ინტენსივობით. **M. streptocerca** გავრცელებულია აღმოსავლეთ აფრიკაში, მათ შორის უგანდაში, კენიასა და სამხრეთ სუდანში. (სურ.55)

ამ პარაზიტებით გამოწვეული დაავადებების დროს აღინიშნება მხოლოდ ლოკალური ქსოვილოვანი რეაქციები ჰიდროცელეს სახით, დრამატული სიმპტომები არ აღინიშნება.

რიშტა - DRACUNCULUS MEDINENSIS

Dracunculus medinensis-ის შესახებ ცნობა ჯერ კიდევ ანტიკური ეპოქიდან მოდის. ბიბლიური ისრაელიტების „გუელი მომსვრელი“, **D. medinensis** დღეს ცნობილია რიშტას ან მედინას ჭიის სახელით. რიშტას სხეული გრძელი და წვრილია, ზრდასრული მდედრის ზომებია 500-1200 მმ x 0,9-1,7 მმ-ზე, ხოლო ზრდასრული მამრის - 12-29 მმ x 0,4 მმ-ზე. (სურ.56)

● **სასიცოცხლო ციკლი.** ზრდასრული ჭია სახლობს მასპინძელი ადამიანის სხეულის სიღრუეში, მის შემომსახვრავ გარსებში და შემაერთებელ ქსოვილში. მამრი ჭიები იშვიათად შეინიშნებიან. ახალგაზრდა მდედრებში ვულვას ეკვატორიული მდებარეობა აქვს, ხოლო ზრდასრულებში ატროფირებული და არაფუნქციურია. ათასობით ლარვის შემცველი კვერცხებით სავსე დატოტვილი საშვილოსნო აწევა მდედრის ნაწლავს და მას არაფუნქციურს ხდის. კვერცხებით სავსე მდედრი მიემართება კანქვეშა ქსოვილებში.

კვერცხებით სავსე მდედრი კანქვეშა ქსოვილებში მოხვედრის შემდეგ მის თავს მიმართავს კანისკენ და გამოჰყოფს გამაღიზიანებელ ნივთიერებას, რომელიც იწვევს მუწუკების განვითარებას დერმისში, უფრო ხშირად კოჭებსა და მაჯებზე. მუწუკი იზრდება და სითხით სავსე ბუშტუკად გარდაიქმნება, რომელიც სკდება და კანზე ტოვებს ფიალისებურ წყლულებს. როდესაც ღია წყლული წყალს ეხება, საშვილოსნოს კედელი სკდება და ხდება მრავალი პირველი სტადიის რაბდითული ლარვის გამოყოფა წყალში. წყლიან გარემოში ლარვები ძლებენ რამდენიმე დღეს. გრილი წყალი ასტიმულირებს მდედრის სხეულის კედელს, რომელიც იკუმშება და გამოყოფს ლარვებს. შემდგომში ლარვა უნდა მოხვედეს ნიჩაბფეხიანი კიბოსნაირთა გვარების: **Cyclops**, **Mesocyclops** და **Thermocyclops**-ის ხელსაყრელ სახეობაში, რომელშიც ლარვა ხვრეტს შუა ნაწლავს და შედის ჰემოცელში. 5-6 ლარვაზე მეტის მოხვედრა კიბოსნაირში ფატალურია მისთვის.

ჰემოცელში მოხვედრილი რაბდითული ლარვა ორჯერ იცვლის კანს და გარდაიქმნება ინფექციურ, გარსიან **L₃** ლარვად, დაახლოებით, 20 დღეში. ადამიანის მიერ ციკლოპებით დაბინძურებული სასმელი წყლის მოხმარებისას მონელების პროცესში ხდება კიბოსნაირიდან ლარვების გამოთავისუფლება, თორმეტგოჯა ნაწლავში კი ხდება ლარვის გამოსვლა გარსიდან. ამის შემდეგ ლარვა ხვრეტს ნაწლავის ლორწოვანს, კიდევ ორჯერ იცვლის კანს და განთავსდება ლეიძლში, სხეუ-

ლის სიღრუეში ან კანქვეშა ქსოვილებში, სადაც, 8-12 თვის განმავლობაში ხდება მათი მომწიფება. ზრდასრული მდედრის განაყოფიერება ხდება ინვაზიიდან 3 თვეში; მამრები, ჩვეულებრივ, კვდებიან და დეგენერირდებიან ინვაზიიდან 3-7 თვეში. ადამიანის საწყისი ინვაზიიდან 10-14 თვის შემდეგ კი ხდება კანის წყლულოვანი ბუშტუკების გაჩენა. (სურ.56)

● **ეპიდემიოლოგია.** ადამიანის ინფიცირების შემთხვევები აღინიშნება მთელს აფრიკაში (გარდა სამხრეთ რეგიონებისა), სამხრეთ-დასავლეთ აზიაში (სამხრეთი ინდოეთისა და ნეპალის ჩათვლით), სამხრეთ ამერიკის ჩრდილო-აღმოსავლეთის მცირე ნაწილში და სამხრეთ ინდოეთში. დღემდე, რიშტით ინფიცირების შემთხვევები მთელს მსოფლიოში იყო 3,5 მილიონი. თანამედროვე შეფასებით, აღინიშნება მხოლოდ 160000 შემთხვევა, ამ რიცხვის დაახლოებით მესამედი სუდანზე მოდის. რიშტის სასიცოცხლო ციკლის დასრულებისათვის საჭიროა ორი პირობის არსებობა: ინფიცირებული ნიჩაბფეხიანის გადაყლაპვა და მასპინძელი ადამიანის კონტაქტი წყალთან. აფრიკის გვალვიან რეგიონებში დამდგარი წყლები უხვად შეიცავს ნიჩაბფეხიან კიბოსნაირებს, რაც წარმოადგენს ინფიცირების წყაროს სასმელი წყლის ძიებისას. სამხრეთ ინდოეთში ინფიცირების ძირითად წყაროს წარმოადგენს წყაროს წყალში ფეხით შესვლა ან დაჩოქება წყლის ჭურჭლის ასავსებად. ამ დროს ინფიცირებული ადამიანის ღია წყლულიდან მდედრს საშუალება ეძლევა დაყაროს ლარვები. ასეთი წყლის სასმელად გამოყენება წარმოადგენს ახალი ინფიცირების წყაროს. მრავალი ცხოველი, მათ შორის ძაღლისებრნი, კატისებრნი, ცხენები და ენოტები ჩართულნი არიან, როგორც შესაძლო რეზერვუარული მასპინძლები. რადგანაც არსებობს *Dracunculus*-ის მრავალი სხვა სახეობა, რომელიც შეიძლება აგვერიოს *D. medinensis*-ში, ამ რეზერვუარული ცხოველების მნიშვნელობა ჯერ კიდევ დაუდგენელია.

● **სიმპტომატოლოგია და დიაგნოზი.** რიშტით დასნებოვნება იწვევს არასპეციფიური სიმპტომების ფართო სპექტრს, როგორიცაა ეოზინოფილია, გულის რევა, დიარეა, ასთმური მოვლენები, გულის ნასვლა. ფიქრობენ, რომ ამ სიმპტომების განვითარება ხდება მდედრი ჭიის მიერ გამოყოფილი მეტაბოლიტური ნარჩენების აბსორბციის შედეგად მუწუკების წარმოქმნის პერიოდში. ამის გარდა, კანის წყლულები წარმოადგენს მეორადი ბაქტერიული და სოკოვანი ინფექციების წყაროს, რაც ხშირად იწვევს ნაწიბურის გაჩენას და კუნთების დაზიანებას.

მდედრი ჭია, რომელიც ვერ აღწევს მასპინძლის კანს, ზოგჯერ იწვევს რეაქციებს სხეულის უფრო ღრმად მდებარე ქსოვილებში. ასეთი ჭია, ჩვეულებრივ, დეგენერირდება ან განიცდის კალციფიკაციას. ჭიების დეგენერაცია ახდენს ძლიერი ანტიგენური მოლეკულების წარმოქმნის სტიმულაციას, რამაც, შესაძლოა, გამოიწვიოს სველი აბსცესი, ხოლო სახსრის სიახლოვეს ჭიის კალციფიკაციამ — ქრონული ართრიტი. ლოკალიზებული სითხის სავსე ბუშტუკების ან წყლულების წარმოქმნა, აგრეთვე, მდედრის (განსაკუთრებით გამოყოფილი თავის) ან ლარვების იდენტიფიცირება დიაგნოზის დასმის საშუალებას წარმოადგენს. კალცინირებული ჭიების აღმოჩენა შეიძლება რენტგენოლოგიური გამოკვლევით. იმუნოსორბენტული ანალიზის (ELISA) გაკეთება შესაძლებელია, მაგრამ სადღეისოდ მისი გამოყენება შეზღუდულია.

● **მკურნალობა.** ზრდასრული ჭიის მოსაცილებლად გამოიყენება მექანიკური, ქირურგიული, და მედიკამენტოზური მკურნალობის მეთოდები. კარგ შედეგს იძლევა მეტრონიდაზოლი, რომლის მიღებაც ხდება 7-10 დღის განმავლობაში. მეტრონიდაზოლი მოქმედებს არა მარტო უშუალოდ ჭიაზე, არამედ ის მოქმედებს, აგრეთვე, როგორც ანთების საწინააღმდეგო აგენტი. მდედრის მექანიკური გამოყვანა წყლულიდან საჭიროებს ზედმინეგნით სიფრთხილეს, ეს უნდა მოხდეს ნელა. თუ ჭია განყდა ამოყვანა დროს, ხდება ლარვების გამოსვლა კანქვეშა ქსოვილებში, რაც იწვევს მწვავე და მტკივნეულ ანთებით რეაქციებს. ძველი მეთოდი, რომელიც მოდის ბიბლიური დროიდან, წარმოადგენს ჭიის დახვევას ჯოხზე; ეს მეთოდი

კვლავ გამოიყენება აზიისა და აფრიკის ზოგიერთ ნაწილში. ამ პროცესის განმავლობაში ჭია უნდა დაეხვეს ჯოხზე, რომელსაც ნელა ატრიალებენ და ამოყავთ ჭია დღეში რამდენიმე სანტიმეტრით. ცივი წყლის გამოყენება ამ დროს აჩქარებს პროცესს, იწვევს რა მეტი ლარვების გამოზიდვას, რაც იძლევა ჭიის კიდევ 5 სმ-ით გამოწევის საშუალებას. სამედიცინო პროფესიის ოფიციალური ემბლემა, წარმოადგენს წყვილ გველს, შემოხვეულს ჰერმესის კვერთხის გარშემო, შესაძლებელია, რომ ამ ემბლემის წარმოშობა დაკავშირებულია რიშტას ამოღების ამ ძველ მეთოდთან. (სურ.56-1; სურ.56-2)

● **პროფილაქტიკა.** სხვა პარაზიტული დაავადებების მსგავსად, პრევენცია და კონტროლი საჭიროებს პარაზიტის სასიცოცხლო ციკლის შეწყვეტას. უნდა აიკრძალოს სასმელ წყალში ბანაობა და რეცხვა. საეჭვო წყალი უნდა ადუღდეს ან გაიფილტროს გამოყენებამდე და, თუ ეს შესაძლებელია, სასმელი წყლის აღება უნდა ხდებოდეს სწრაფად მომდინარე წყლიდან, რომელიც, ჩვეულებრივ, არ შეიცავს ნიჩაბუფებიან კიბოსნაირებს. წყლის ქიმიური დამუშავება ქლორით ან სპილენძის სულფატით წარმოადგენს ალტერნატივას. ეს ზომები იმდენად წარმატებული აღმოჩნდა, რომ უახლოეს მომავალში რიშტით დაავადების აღმოფხვრას ვარაუდობენ.

თავი VII

ფეხსახსრიანები Arthropoda

ვექტორი ფეხსახსრიანები

• ფეხსახსრიანების კლასიფიკაცია

ცხოველთა სამეფოში ფეხსახსრიანთა ტიპი აერთიანებს სახეობათა ყველაზე დიდ რაოდენობას. ცნობილია ფეხსახსრიანთა 760000-ზე მეტი სახეობა. თანამედროვე კლასიფიკაციის მიხედვით, ტიპი დაყოფილია ოთხ ქვეტიპად: **Trilobitomorpha**, **Chelicerata**, **Crustacea** და **Uniramia**. ზოგადად, ფეხსახსრიანების სამედიცინო მნიშვნელობა უმნიშვნელოა, თუმცა ისინი დიდ ინტერესს იწვევენ ბიოლოგიური თვალსაზრისით, განსაკუთრებით პარაზიტოლოგიების მხრიდან.

ფეხსახსრიანები, როგორცაა იქსოდური ტკიპები, ტკიპები და ზოგიერთი მწერი, წარმოადგენენ სამედიცინო და ვეტერინალური თვალსაზრისით მნიშვნელოვან ორგანიზმებს არა მარტო იმიტომ, რომ უშუალოდ აზიანებენ მასპინძელს, არამედ იმის გამოც, რომ მრავალი მათგანი წარმოადგენს სხვადასხვა პათოგენური მიკროორგანიზმისა და ვირუსის ვექტორს.

• ვექტორი ფეხსახსრიანების მნიშვნელობა

ადამიანებისთვის დაავადების გამომწვევი ორგანიზმების გადაცემა ფეხსახსრიანებით მნიშვნელოვან ზემოქმედებას ახდენდა ადამიანთა ევოლუციასა და დემოგრაფიაზე. შავი ჭირი, რომელმაც ასე ტრაგიკულად გაანადგურა ევროპის მოსახლეობა მე-14 საუკუნეში, წარმოადგენს იმის ნათელ დადასტურებას, თუ როგორი დანაკარგების მოტანა შეუძლია ასეთ დაავადებას. სანგრის ცხელება, მსოფლიო ომის უბედურება, მონმობს, აგრეთვე, ვექტორით გადაცემული დაავადების სიმძიმეს. სხვა ამგვარ დაავადებებს, რომლებმაც ისტორიულ მოვლენებსა და ეპოქებზე დრამატული ზეგავლენა მოახდინა, მიეკუთვნება ტრაქომა (ნაპოლეონის მიერ ეგვიპტეზე თავდასხმისას), მალარია და ყვითელი ცხელება (პანამის და სუეცის არხების მშენებლობის დროს), აფრიკული ტრიპანოსომოზი და მალარია (მე-19 საუკუნეში ევროპელების მიერ აფრიკის შესწავლისას).

სხვადასხვა ფეხსახსრიანების მიერ გადაცემული დაავადების გამომწვევი აგენტების ზომა და პათოგენურობის ხარისხი ფართოდ მერყეობს. ყველაზე მცირე ზომისანი არიან სუბმიკროსკოპული ვირუსები, რომლებიც ზომით ცილის მოლეკულას არ აღემატებიან და წარმოადგენენ უჯრედების ობლიგატურ პარაზიტებს. რიკეტსიები, რომლებიც დღეს განიხილებიან როგორც მალალსპეციალიზებული ბაქტერიები, ვირუსებზე ცოტათი უფრო დიდი ზომის და ბაქტერიებზე უფრო მცირე ზომისანი არიან. ვირუსების მსგავსად, რიკეტსიებიც ობლიგატური პარაზიტებია და ზოგჯერ დამოკიდებული არიან ფეხსახსრიანებზე, გადაცემის თვალსაზრისით. ვირუსებისაგან განსხვავებით და მრავალი ბაქტერიის მსგავსად, რიკეტსიებზეც მოქმედებს ანტიბიოტიკები.

ზომის გარდა, ბაქტერიები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან გარემო პირობებისადმი დამოკიდებულებითა და მეტაბოლური თავისებურებებით, ასევე მასპინძელთან ურთიერთობის ხასიათით. ბაქტერიების უმრავლესობა თავისუფლად მცხოვრებია, თუმცა ბევრი მათგანი ქმნის კომენსალური, მუტუალისტური ან პარაზიტული ბუნების ურთიერთობებს. მწერების როლი უმარტივესების (მალარიის პლაზმოდიაში, ლეიშმანია, ტრიპანოსომა) და ნემატოდების (ვუხერერია, ონკოცერკა და ბრუცია) გადაცემაში, ზემოთ უკვე იყო განხილული. თასმა ჭიებით გამოწვეული მრავალი დაავადების გადაცემა, აგრეთვე, ხდება მწერებით. მაგალითად, *Dipylidium caninum*-ის გადაცემა ხდება რწყილის მეშვეობით, *Diphilobotrium*

latum-ის — ნიჩაბფეხიანი კიბოსნაირებით, ხოლო **Hymenolepis diminuta**-ს გადაცემა ხოჭოების საშუალებით. ფილტვის მწოველა **Paragonimus westermani** მეორე შუალედურ მასპინძლად იყენებს კიბოსნაირებს.

ფეხსახსრიანსა და პარაზიტს შორის დამყარებული ურთიერთობა განისაზღვრება იმ გზით, რომლითაც ხდება ადამიანისათვის პარაზიტული ორგანიზმების გადაცემა. ყველაზე მარტივი შემთხვევაა, როდესაც ფეხსახსრიანები ასრულებენ **მექანიკური ვექტორის** როლს, რომელიც წარმოადგენს ეტიოლოგიური აგენტის მხოლოდ პასიურ გადამტანს. რაც შეეხება ბიოლოგიურ (სპეციფიკურ) ვექტორს ანუ გადამტანს, პარაზიტი მის ორგანიზმში განიცდის განვითარებას ინფექციურ (ინვაზიურ) სტადიას და გამრავლებას. ამის მაგალითია ტიფოიდური ორგანიზმები და **Entamoeba histolytica**-ს ცისტები, რომლებიც ექსკრემენტებიდან ეკრობა ოთახის ბუზის ან ტარაკანის სხეულის ნაწილებს და გადის მათ მომწელებელ ტრაქტში, ხოლო შემდგომში ხდება მათი გადატანა საკვებზე ან სასმელზე მწერების შეხებისას. როდესაც ფეხსახსრიანი წარმოადგენს **ბიოლოგიურ ვექტორს**, მაშინ მისი გამოყენება ხდება არა მარტო გადაადგილების საშუალებად, არამედ დაავადების გამომწვევის ინფექციურ სტადიამდე განვითარებისა და გამრავლების გარემოდაც.

გადამტანის მიერ ბიოლოგიური გადაცემა 4 ტიპისაა: **გამრავლება ბიოლოგიური გადაცემის დროს**, დაავადების გამომწვევი ორგანიზმი მრავლდება ფეხსახსრიანში, მაგრამ შემდგომ განვითარებას არ განიცდის; ამის მაგალითს წარმოადგენს შავი ჭირის ბაცილა რწყილში და ყვითელი ცხელების ვირუსი — მოსკიტი. **ციკლურ-გამრავლებადი ბიოლოგიური გადაცემისას**, დაავადების გამომწვევი არა მარტო მრავლდება, არამედ განიცდის ციკლურ ცვლილებებს ფეხსახსრიანების ორგანიზმში. **Plasmodium spp.** და ტრიპანოსომები, რომელთა გადაცემაც, შესაბამისად, ხდება მოსკიტის ან ბუზი ცეცეს მეშვეობით, წარმოადგენენ ამ ტიპის მაგალითებს. **ციკლურ-განვითარებადი ბიოლოგიური გადაცემისას**, დაავადების გამომწვევი ორგანიზმი განიცდის სასიცოცხლო ციკლურ ცვლილებას ფეხსახსრიან ვექტორში, მაგრამ იქ არ მრავლდება. მაგალითად, ფილარიებმა მათი სასიცოცხლო ციკლის რალაც ნაწილი უნდა გაატარონ მოსკიტ ვექტორში, თუმცა მრავლდებიან სხვაგან. დაბოლოს, **ტრანსოვარიული გადაცემისას** დაავადების ზოგიერთი გამომწვევის, როგორცაა რიკეტსიები, (რომლებიც ინვევენ პარტახტიან ტიფს და კლდის ლაქებიან ცხელებას) გადაცემა ხდება ინფიცირებული ფეხსახსრიანი (ტკიპები) მშობლებიდან თავიანთ შთამომავლობაზე კვერცხების ზრდის საშუალებით.

როცა ეტიოლოგიური აგენტი მიაღწევს ინვაზიურ სტადიას, მისი გადატანა ფეხსახსრიანიდან მასპინძელ ადამიანზე ხდება რამდენიმე გზით. სისხლით მკვებავ ბუზებში პარაზიტის ინვაზიური ფორმა გადადის პირის ნაწილებში და სისხლით კვების დროს ხდება გამომწვევის გადასვლა მასპინძელ ადამიანში ნაკბენი ადგილიდან. მალარიის პლაზოდიაში იყენებს უფრო ეფექტურ გზას: ინვაზიური ფორმა აღწევს მოსკიტის სანერწყვე ჯირკვალს და ნერწყვთან ერთად შედის ადამიანის სისხლის მიმოქცევაში (**ინოკულაცია**). მწერით გადამტანი სხვა ინფექციების, როგორცაა ვირუსული ენცეფალიტი, ყვითელი ცხელება, დენგეს ციებ-ცხელება, გადაცემა ხდება მსგავსი გზით. ზოგიერთ არა სისხლით მკვებავ ფეხსახსრიანებში, კვების სტადიაზე მყოფი ლარვა ყლაპავს გამომწვევ აგენტს, რომელიც მომწელებელ ტრაქტში ყოვნდება მეტამორფოზის განმავლობაში; შემდგომში ადამიანზე გადაცემა ხდება ექსკრემენტების ან პირიდან ამონალები მასის სასმელზე ან საკვებზე მოხვედრისას ადამიანის ორგანიზმში შეღწევით (**კონტამინაცია**).

• ზოგადი სტრუქტურული თავისებურებანი

პრიმიტიულ ფეხსახსრიანებს თავიანთი ევოლუციის ადრეულ საფეხურზე ახასიათებდათ გამოკვეთილი მრავალსეგმენტიანობა, თითოეული სეგმენტი აღ-

ჭურვილი იყო წყვილი კიდურით; თანამედროვე ფორმებში ზოგიერთი სეგმენტი შერწყმულია ერთმანეთთან, კიდურების რიცხვი შემცირებულია, უმრავლესობამ განივითარა ფრთები, რომლებიც მნიშვნელოვნად აძლიერებენ მათ მოძილურობას. მწერებში, ყველაზე წარმატებულ ხმელეთის ცხოველებში, სხეული დაყოფილია სამ ნაწილად: თავი, სხვადასხვაგვარი პირის ნაწილებითა და გრძნობათა ორგანოებით; მეტ-ნაკლებად მყარი მკერდი სამი წყვილი სასიარულო კიდურითა და, ჩვეულებრივ, ფრთებით; სეგმენტირებული მუცელი, რომელიც მოკლებულია კიდურებს. აკარინები, ტკიპები და იქსოდური ტკიპები წარმოადგენენ ყველაზე წარმატებულ ხმელეთის ფეხსახსრიანთა მეორე ჯგუფს. მათაც გააჩნიათ სხეულის სამი ნაწილი, ოთხი წყვილი სასიარულო კიდური, მაგრამ ფრთები არ გააჩნიათ; სხეულის სეგმენტაცია იმდენად შეუმჩნეველია, რომ არასეგმენტირებული შესახედობა აქვს.

ფეხსახსრიანებს გააჩნიათ ქიტინოვანი საფარველი, გარეგანი ჩონჩხი ანუ კუტიკულა. მყარი კუტიკულა აფერხებს ზრდას, ამიტომ ისინი საჭიროებენ პერიოდულ კანის ცვლას. მიმოქცევის ღია სისტემა შედგება დორსალურად მდებარე მილაკოვანი გულისაგან, რომელიც ნელა ტუმბავს ჰემოლიმფას მოზრდილ სინუსებში, რომლებიც ქმნიან სხეულის მთავარ სილრუეს ჰემოცელს. ჰემოლიმფა ყოველთვის არ მონაწილეობს ჟანგბადის ტრანსპორტში; ხმელეთის მრავალ ფორმაში გაზთა ცვლა უჯრედებსა და გარემოს შორის სრულდება დატოცილი მილაკების, ტრაქეების საშუალებით. ნერვული სისტემა შედგება წყვილი ვენტრალური ნერვული ღეროსაგან სეგმენტად განლაგებული განგლიებით; „ტვინს“ წარმოადგენს მთავარი განგლია, რომელიც მოთავსებულია თავის უბნის დორსალურ მხარეზე და უერთდება ნერვულ ღეროებს საყლაპავის ირგვლივ კავშირებით, რომლებიც ყველაზე წინ მდებარე ვენტრალური განგლიდან გამოდის. აზოტოვანი ნარჩენების გამოყოფა, ხმელეთის მწერებსა და აკარინების უმრავლესობაში, ხდება შარდის მუცავს სახით მალპიგის მილაკებით, რომელიც იცლება უკან ნაწლავში.

ფეხსახსრიანები დაავადების გამომწვევ ორგანიზმებს, ძირითადად, კვების დროს ღებულობენ. იმის გამო, რომ მათი საკვები ძალიან განსხვავებულია, პირის ნაწილებიც, შესაბამისად მრავალფეროვანია. პრიმიტიული მწერების პირის ნაწილები შეგუებული იყო ღეჭვასთან, მრავალი სახეობა დღესაც ინარჩუნებს ამ ადაპტაციას. კალიებს, ფუტკრებს, ქიანჭველებს, კრაზანებს, ტარაკნებს და ტერმიტებს შენარჩუნებული აქვთ მღეჭავი მწერების პირის ძირითადი ნაწილები. მღეჭავი მწერები არ წარმოადგენენ პათოგენური ორგანიზმების ეფექტურ ბიოლოგიურ გადამტანებს; ამიტომ მათი პირის აპარატის ნაწილების შესწავლა მნიშვნელოვანია ევოლუციური მოდიფიკაციების გასაგებად, რომლის შედეგადაც წარმოიქმნა უფრო სპეციალიზებული პირის აპარატები. უშუალოდ „ზედა ტუჩის“ ანუ ლაბრუმის უკან მდებარეობს წყვილი გარქოვანებული ყბა (მანდიბულები), რომელზეც არის ღრმად ჩაჭრილი კბილები. მათ უკან არის დასახსრული მაქსილები. „ქვედა ტუჩს“ მწერებში წარმოადგენს გარქოვანებული ლაბიუმი. ყბები ღეჭავს საკვებს, ხოლო მაქსილები და ლაბიუმი დაქუცმაცებულ საკვებს პირისკენ უბიძგებს. უფრო მაღალგანვითარებულ მწერებში, პირის აპარატის ევოლუციაში ძირითად მოდიფიკაციას წარმოადგენს საღეჭი პირის აპარატის გარდაქმნა რამდენიმედან ერთ-ერთ მჭრელ და/ან მჩხვლელ პირის აპარატად.

მჭრელი — **sponging** პირის აპარატი ხასიათდება ბასრი ყბებით და გრძელი სტილეტისებური მაქსილებით. ყბები ჭრის მასპინძლის კანს და ღრუბლისებური ქვედა ტუჩი (ლაბიუმი) აგროვებს სისხლს და აგზავნის საყლაპავისაკენ მილის საშუალებით, რომლის შექმნაშიც, ნაწილობრივ, მონაწილეობს ჰიპოფარინქსი.

არამკბენარა ორფრთიანების უმრავლესობის, როგორიც არის ოთახის ბუზი, პირის აპარატი მჭრელი ტიპისაა იმ განსხვავებით, რომ ყბები და მაქსილები უფუნქციოა. დარჩენილი ნაწილები ქმნის ხორთუმს ღრუბლისებური ნვეტით (აპექსი),

რომელსაც ეწოდება ლაბელა. თხიერი საკვების გადაცემა პირისაკენ ხდება ლაბელას წვრილი, კაპილარული არხებით. მყარი საკვების გადაყლაპვა ხდება მხოლოდ ნერწყვში სუსპენდირების ან გახსნის შემდეგ.

მჩხვლეტავ-მწუნავი პირის აპარატი გააჩნიათ კოლოებს, ტილებს, საწოლის ბალღინჯოებს და ხასიათდება იმით, რომ ყბები, მაქსილები და ჰიპოფარინგსი მოდიფიცირებულია გრძელ, წვრილ მილაკოვან და მჭრელი წვეტის მქონე სტილეთად კანის გასაჭრელად. ეს წვრილი მილი მოთავსებულია ლაბრუმში და ქმნის **სტილეთის ჭიმს**, რომელიც ლაბიუმზე არსებულ არხში თავსდება. სტილეთის ჭიმი და ლაბიუმი ერთად ქმნის ხორთუმს. თუმცა, ლაბიუმი თვითონ არ მონაწილეობს კანში შეჭრაში, ის წარმართავს ჭიმს ჭრილობის ადგილისაკენ. მწერის კვების განმავლობაში, სტილეთის ჭიმი ნემსივით ერჭობა მასპინძლის კანში, სისხლი გადის მასში. ჰიპოფარინგსი, ჩვეულებრივ, შეიცავს სანერწყვე ჯირკვლების სადინარს.

აკარინებს შორის ტკიპებს (**mites**) ახასიათებთ უფრო მრავალფეროვანი კვებითი ჩვევები, ისინი იკვებებიან ლპობადი ცხოველური ნარჩენებით, ფეკალიებით, მცენარეებით, ცხოველური სეკრეტებით და სისხლით, ხოლო იქსოდური ტკიპები (**ticks**) იკვებება მხოლოდ ქვეწარმავლების, ფრინველებისა და ძუძუმწოვრების სისხლით.

იქსოდური ტკიპებისა და ტკიპების (**mites**) პირის აპარატი მსგავსია.

კაპიტულუმი წარმოადგენს მცირე ზომის წინა გამობერილობას, რომელიც სამ სტრუქტურას შეიცავს, რაც შეადგენს აკარინების პირის აპარატს: წაგრძელებული ჰიპოსტომი, წყვილი, სეგმენტირებული **ქელიცერა** და წყვილი, სეგმენტირებული **პედიპალპი**. ჰიპოსტომი, ჩვეულებრივ, კბილიანია, მდებარეობს მედიალურად, პირის მიმართ — ვენტრალურად, მისი თავისუფალი ბოლო წინა მხარესაა მიმართული. ჰიპოსტომის დორსო-ლატერალურ ზედაპირზე მოთავსებულია ბილატერალური ქელიცერები. თითოეული ქელიცერის ბოლო გაორკაპებულია; ერთი ტოტი, ფიქსირებული, დორსალური, კბილიანი, ქმნის **digitus externus**; მეორე ტოტი, ლატერალური მოძრავია და ქმნის **digitus internus**. ამ დანამატების საშუალებით ხდება მასპინძლის კანის გაჩხვლეტა ან გაგლეჯა და ჭრილობაში თავსდება მთელი კაპიტულუმი ან კბილიანი ჰიპოსტომი. ეს დანამატები ასრულებენ აგრეთვე, სამაგრების ფუნქციასაც, როდესაც პარაზიტები ეკრობიან მასპინძელს. წყვილი პედიპალპი გამოდის კაპიტულუმის ფუძიდან. კვების პროცესში პედიპალპები ან იხრებიან გარეთა მიმართულებით („რბილკანიანი ტკიპები“), როცა ქელიცერები და ჰიპოსტომი შედის მასპინძელში, ან რჩებიან ჰიპოსტომთან მჭიდრო კონტაქტში კანში შეჭრის განმავლობაში. სხვა შემთხვევაში, პედიპალპები ასრულებენ სამაგრების როლს, როდესაც ტკიპა ეკრობა მასპინძელს.

• ორფრთიანები

წინა პარაგრაფებში განხილული იქნა ფეხსახსრიანთა სტრუქტურული მოდიფიკაციები და პათოგენების გადატანის ზოგიერთი საშუალება. შემდგომ პარაგრაფებში ყურადღება ფოკუსირებული იქნება სპეციფიურ ფეხსახსრიანებზე და ადამიანის ზოგიერთ იმ პათოგენზე, რომლებიც მათ გადააქვთ.

წინა თავებში, რომლებიც ეძღვნებოდა უმარტივესებსა და ჰელმინთებს, განხილული იქნა მრავალი პათოგენი, რომელთა გადატანაც ხდება ფეხსახსრიანებით.

ორფრთიანების განხილვა ცალკეა მოცემული მათი სამედიცინო მნიშვნელობისა და მრავალრიცხოვნობის გამო. ორფრთიანებს გადააქვთ დაავადების იმდენი გამომწვევი, რამდენიც ყველა დანარჩენ მწერს ერთად.

ორფრთიანების განვითარება უმაღლესი მწერების განვითარების მსგავსია. მათ ახასიათებთ **ჰოლომეტაბოლური** ანუ **სრული მეტამორფოზი**. სასიცოცხლო ციკლის ფაზები მოიცავს კვერცხების სტადიას, ლარვული სტადიების ფიქსირებულ რაოდენობას, ერთ ჭურპის სტადიას და **იმაგოს** ანუ ზრდასრულის სტადი-

ას. უფრო პრიმიტიულ მწერებს ახასიათებს **ჰემიმეტაბოლური** ანუ **არასრული მეტამორფოზი**. მათი სასიცოცხლო ციკლის ფაზები მოიცავს კვერცხის სტადიას და ნიმფის სტადიების ფიქსირებულ რაოდენობას, რომლებიც თანდათანობით გარდაიქმნებიან ზრდასრულ სტადიად. ნიმფების სხეულის ფორმა ჰგავს ზრდასრულს. ამ თავში განხილულ ყველა მწერს, გარდა რედუცირებული რწყილებისა და ტილებისა, ახასიათებს სრული მეტამორფოზი.

● მკვანარა ორფრთიანები

● **კოლოები. Culilidae**-ს ოჯახის მრავალი სახეობა წარმოადგენს ადამიანის დაავადების გამომწვევი ორგანიზმების აქტიურ გამამტანს. ამ ოჯახის ორი ჯგუფის ანოფელინებსა და კულიცინებს შორის არსებობს საკმაოდ დიდი ბიოლოგიური განსხვავება, ანოფელინების კვერცხები სივარის ფორმისაა, გააჩნიათ გვერდითი ტივტივები და ისინი წყლის ზედაპირზე განთავსდებიან დიფუზურად. მეორეს მხრივ კულიცინების კვერცხებს არ გააჩნიათ ტივტივები, ისინი კვერცხებს დებენ მრავალრიცხოვანი გროვების სახით წყლის ზედაპირზე (**Culex**), ბალიშისებური განლაგებით წყალქვეშა მცენარეებზე (**Mansonia**) ან ნოტიო ზედაპირზე, ძლიერი წვიმის მოლოდინში (**Aedes**).

ანოფელინების ლარვები ჩნდებიან წყალქვეშ და წყლის ზედაპირის პარალელურად არიან განლაგებული; კულიცინების ლარვები ჩაკიდებულნი არიან წყალში და სასუნთქი მილით ემაგრებიან ან წყლის ზედაპირს (**Culex, Aedes**) ან წყლის მცენარეების ღეროებს (**Mansonia**). ზრდასრულები განსხვავდებიან სხეულის ნაწილების კონფიგურაციითა და მათ შორის კუთხით. ანოფელინების სხეულის ნაწილები განლაგებულია სწორხაზოვნად და ქმნიან კუთხეს იმ ზედაპირთან, რომელზეც სხდებიან, ხოლო კულიცინები კი არიან მოხრილ პოზაში.

კოლოების საშუალებით ხდება 3 ჯგუფის პათოგენური ორგანიზმების გადაცემა ადამიანზე. პირველი ჯგუფია მალარიის გამომწვევი აგენტები, **Plasmodium spp.** ანოფელინების როლი ადამიანის მალარიის გადატანაში უკვე იყო განხილული. არსებობს **Anopheles**-ის 350 სახეობა მთელ მსოფლიოში, მაგრამ დაახლოებით, 24 სახეობა წარმოადგენს ადამიანის მალარიის ძირითად გამამტანს. მრავალი სახეობა, როგორც გენეტიკურად, ასევე ეკოლოგიურად შეუთავსებელია მალარიულ ორგანიზმთან. მაგალითად, კოლოების პოპულაციებში **Plasmodium**-ის მიმართ მგრძნობელობის განსხვავებები ზოგჯერ ასახავს სხვადასხვა გეოგრაფიულ ზონაში გენების სიხშირის ცვლილებებს. ასევე, ეკოლოგიური საფრთხეები, როგორიცაა შტორმები და გვალვები, ზეგავლენას ახდენენ კოლოების კვებით ჩვევებზე და კვერცხმდებლობაზე და ეს პროცესი ზემოქმედებს ვექტორის სიცოცხლის ხანგრძლივობასა და მის უნარზე, რომ რაც შეიძლება მეტ პარაზიტს მისცეს თავშესაფარი.

მეორე ჯგუფს შეადგენენ ფილარიები, ადამიანის ფილარიოზის გამომწვევი აგენტები. ამ ჭიებისათვის მრავალი ანოფელინი და კულიცინი სახეობა ასრულებს ვექტორის როლს, ზემოთ აღნიშნულ იქნა, რომ კოლოს ეკოლოგია, განსაკუთრებით მისი კვების ციკლი, გაუგებარი მიზეზის გამო დაკავშირებულია მასპინძელ ადამიანში მიკროფილარიების გამოსვლის პერიოდულობასთან. მაგალითად, ღამის პერიოდულობის მქონე **Wuchereria bancrofti**-ის ძირითად ვექტორს წარმოადგენს ღამით მკვებავი კოლო **Culex fatigans**, ხოლო სუბპერიოდული სახეობა საჭიროებს დღისით მკვებავ ვექტორს **Aedes polynesiensis**.

სისხლის მწოველი მწერების ან ტკიპების მეშვეობით ხდება პათოგენების მნიშვნელოვანი ჯგუფის-არბოვირუსების გადატანა და გავრცელება. ამ გზით ხდება 200-ზე მეტი სხვა დაავადების გადაცემა, ამათგან $\frac{3}{4}$ გადააქვთ კოლოებს, მცირე რაოდენობა - მკვანარა ბუზებს, დანარჩენი - ტკიპებს. ყველაზე სერიოზულ არბოვირუსულ დაავადებებს მიეკუთვნება ჰემორაგიული ცხელებები და ენცე-

ფალიტები.

ჰემორაგიული ცხელებების დროს აღინიშნება კაპილარების კედლების განვლადობის მატება, რომელსაც იწვევს ვირუსი, შედეგად ვითარდება სისხლდენა თირკმელებიდან, ფილტვებიდან, ღრძილებიდან, ცხვირიდან და ა. შ. ვირუსული ენცეფალიტისას, ვირუსის მიერ ცენტრალური ნერვული სისტემის გარდამავალი დაზიანება იწვევს სიმპტომებს ზურგის უმნიშვნელო ტკივილიდან დაწყებული, გარდამავალი დამბლით დამთავრებული, ზოგჯერ გაჭიანურებული სპასტიკური ეფექტით.

ყვითელი ცხელება, როგორც ჩანს, წარმოადგენს ყველაზე ფართოდ გავრცელებულ ჰემორაგიულ დაავადებას. პანამის არხის მშენებლობის დროს ამ დაავადებამ ისეთი ფართო გავრცელება ჰპოვა მუშებს შორის, რომ პროექტი შეჩერდა ამის გამო. სწორედ მაშინ შესძლო ყვითელი ცხელების კომისიამ გამოეცხადებინა, რომ კარლოს ფინლეს ჰიპოთეზა დადასტურდა და პათოგენის გადამტანებს წარმოადგენს *Aedes aegypti*.

მდედრი კოლო სისხლით კვების დროს, დაავადებული ადამიანიდან იღებს გამომწვევ ვირუსს. ერთი მდედრი ერთი კვების დროს ღებულობს ათასობით ვირუსს; მდედრი ინფექციური რჩება მისი სიცოცხლის ბოლომდე, 200-240 დღის განმავლობაში. კოლოში ნორმალური ინკუბაცია საჭიროებს 12 დღეს; თუმცა ტემპერატურის მერყეობას შეუძლია ინკუბაციის პერიოდის შეცვლა. მაგალითად, 36,8°C ტემპერატურის პირობებში ინკუბაციის პერიოდი 4 დღემდე მცირდება, ხოლო 21°C-ზე — ხანგრძლივდება 18 დღემდე. *Aedes aegypti*-ს გარდა ამავე გვარის სხვა სახეობებიც შეიძლება ასრულებდეს ბუნებრივი ვექტორის როლს; ეს სახეობებია: *A. vittatus* ეგვიპტეში და *A. simpsoni* და *A. africanus* აღმოსავლეთ აფრიკაში. ჯუნგლების ცხოველები, განსაკუთრებით მაიმუნები, წარმოადგენენ ბუნებრივ რეზერვუარებს ყვითელი ცხელების ვირუსისათვის.

სადღეისოდ, ამ დაავადების შემთხვევათა რიცხვი, ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, მერყეობს 100-დან რამდენიმე ათასამდე წელიწადში. ვექტორის გაკონტროლებითა და მასობრივი აცრებით დაავადება აღმოიფხვრა ამერიკაში და ძლიერ შემცირდა შემთხვევათა რიცხვი აფრიკაში.

ორი სახის ჰემორაგიული ცხელების, დენგეს ჰემორაგიული ციებ-ცხელებისა და დამსხვრეული ძვლის (**breakbone fever**) ცხელების გადამტანებს წარმოადგენს *Aedes*-ს გვარის რამდენიმე სახეობა. პირველი დაავადება ენდემურია სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიაში, სადაც, შეფასებით 50 მლნ ადამიანია დაავადებული, ძირითადად მსხვერპლს წარმოადგენენ ბავშვები. სიკვდილიანობის დონე შეადგენს 7%-ს. **Breakbone** ცხელება არ არის ლეტალური, მას ახასიათებს გამონაყარი, მაღალი სიცხე და სახსრებს ტკივილი. აღნიშნულია იაპონიაში, ახალ გვინეაში, ჩრდილოეთ ავსტრალიაში, ფილიპინებზე, ჰავაიზე და სულ ახლახანს მექსიკასა და შეერთებული შტატების სამხრეთ-დასავლეთში.

შეერთებულ შტატებსა და ლათინურ ამერიკაში, ვირუსული ენცეფალიტები, როგორიცაა **დასავლური და აღმოსავლური ცხენის ენცეფალიტი**, **წმ. ლუისის ენცეფალიტი** და **ვენესუელური ცხენის ენცეფალიტი**, ჩვეულებრივ, არალეტალურია. 1996-97 წლებში რუმინეთში აღინიშნა დასავლეთ ნილოსის ცხელების აფეთქება, დაფიქსირდა 500 შემთხვევა და 10%-იანი სიკვდილიანობა. მსოფლიოს სხვადასხვა ნაწილში ახლა აღინიშნა ამ დაავადების მატება; დასავლეთ ნილოსის ვირუსი ითვლება ყველაზე გავრცელებულ ფლავივირუსად, რომლის გეოგრაფიული გავრცელება მოიცავს აფრიკას, ევრაზიას, ჩრდილო და სამხრეთ ამერიკას.

კულიციდები წარმოადგენენ არბოვირუსების ძირითად ვექტორებს და ფრინველიდან ცხენზე ან ადამიანზე გადაცემა წარმოადგენს კოლოს სასიკვდილო დასასრულს გადაცემის მონაკვეთში. მსგავს, მაგრამ არა ისეთივე სერიოზულ დაავადებას წარმოადგენს **იაპონური B ენცეფალიტი**, რომელიც აღინიშნება იაპონიაში.

• **ქინქლები.** ადამიანის ონკოცერკოზის გამომწვევის *Onchocerca volvulus* გადამტანს წარმოადგენენ ქინქლების სახეობები *Simulium damnosum* და *S. neavei* (სურ. 18-10), *Simulium damnosum* და *S. neavei* აფრიკაში და *S. ochraceum*, *S. callidum* და *S. metallicum* - მექსიკაში, ცენტრალურ და სამხრეთ ამერიკაში. *Simulium spp.*, მდედრები კვერცხებს დებენ სწრაფ წყლებში, ნაკადულებსა და დიდი მდინარეების (აქ განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით) სწრაფი დინების მონაკვეთებში. გამოჩენილი ლარვები და მათგან მიღებული ჭუპრები რჩებიან წყლის გარემოში. მდედრები იკვებებიან სხვადასხვა ძუძუმწოვრების, მათ შორის ადამიანის, სისხლით. გარდა ონკოცერკოზის გადატანისა, ამ ქინქლების კბენა, თავისთავად, ხშირად იწვევს მწვავე რეაქციებს.

• **მოსკიტები.** ფლებოტომუსის გვარის მოსკიტები წარმოადგენენ 3 სხვადასხვა ტიპის პათოგენური ორგანიზმის გადამტანებს. ვირუსული დაავადება **მოსკიტური ცხელება** აღინიშნება ხმელთაშუა ზღვის რეგიონებში, ცენტრალურ აზიაში, სამხრეთ ჩინეთში, ინდოეთის ზოგიერთ ნაწილში, შრი-ლანკასა და სამხრეთ ამერიკის ზოგიერთ ნაწილში. ეს დაავადება ხანმოკლე მიმდინარეობისაა და არ ითვლება მძიმე დაავადებად.

სამხრეთ-ამერიკის ჩრდილო-დასავლეთ რეგიონებში, მოსკიტებს გადააქვთ ბაქტერია *Bartonella bacilliformis*, რომელიც **კორიონის დაავადების (ბართონელოზის)** გამომწვევია; ეს დაავადება მწვავე და ხშირად ფატალურია. პათოგენების მესამე ჯგუფს მიეკუთვნებიან ის უმარტივესები, რომლებიც სხვადასხვა ტიპის **ლეიშმანიოზს** იწვევენ.

აღნიშნული პათოგენების ვექტორებს, ძირითადად, წარმოადგენენ აღმოსავლეთ ნახევარსფეროში — *Phlebotomus*-ის გვარის წარმომადგენლები, ხოლო დასავლეთ ნახევარსფეროში — *Lutzomyia*-ს გვარი. ამ პატარა მწერის სხეულის სიგრძეა 1,25-2,5 მმ, აქვს გრძელი, წერილი კიდურები; მოკლე ჯაგარი ფარავს თითქმის მთელ სხეულსა და ფრთებს. მდედრებს გააჩნიათ მჩხვლეტავ-მწუნწავი პირის აპარატი, რომლის საშუალებითაც ისინი წოვენ წვეწვებს მცენარეებიდან და სისხლს სხვადასხვა ხერხემლიანებიდან, მათ შორის ადამიანებიდან. მოსკიტები არ არიან კარგი მფრინავები, ისინი არ მიდიან შორს მათი გამრავლების ადგილებიდან და ორგანული ნარჩენებით მდიდარი ნესტიანი ადგილებიდან (ჩამოცვენილი ფოთლების ქვეშ, ხის ფუღუროები და ცხოველების სოროები).

• **ბუზი ცეცე.** *Glossina*-ს გვარის სახეობები საფრთხეს ქმნიან არა მხოლოდ იმიტომ, რომ ისინი აფრიკული ტრიპანოსომოზის ვექტორები არიან, არამედ, იმიტომაც, რომ მათი მდედრების და მამრების სისხლით კვებისას ხდება ნაკბენ ადგილებზე დიდი და მტკივნეული ნაწიბურების წარმოქმნა. წინათ *Glossina* ფართოდ იყო გავრცელებული, ახლა კი შემოიფარგლება აფრიკის კონტინენტით, კუბის ტროპიკის სამხრეთი ნაწილით. ამ მნიშვნელოვანი ვექტორის სასიცოცხლო ციკლის განმავლობაში მდედრი თავის სხეულში იგროვებს განაყოფიერებულ კვერცხებს, რომლებიდანაც ლარვები იჩეკებიან, ისინი იკვებებიან სპეციალიზებული „რძის ჯირკვლებიდან“. მეოთხე სტადიის ლარვების დაყრა ხდება ჩრდილიან ადგილას, ჩვეულებრივ ხის ან ბუჩქის ძირას; ამის შემდგომ ლარვა მაშინვე მიძვრება ნიადაგში და ჭუპრდება. ერთი მდედრი ცეცე შობს 8-10 ლარვას ერთჯერადად. ზრდასრული ბუზი ჩნდება 3-4 კვირაში.

ზოგიერთი სახეობა იკვებება ადამიანის სისხლით, სხვებს ურჩევნიათ ცხოველების სისხლი. *Glossina*-ს გვარის სხვადასხვა სახეობა შეგუებულია განსხვავებულ გარემოსთან, კვების თავისებურებისა და ლარვების დაყრის ადგილის მიხედვით. მაგალითად, ტრიპანოსომოზის გადამტანი ორი სახეობა ან მრავლდება მდინარეების ტბების მახლობლად, ხეებქვეშ და იკვებება ადამიანის სისხლით (დასავლეთ აფრიკული ძილის დაავადება) ან ღია ტყეებში და იკვებება დიდი ზომის ცხოველების სისხლით (აღმოსავლეთ აფრიკული ძილის დაავადება).

● **მანუხელები.** მანუხელები წარმოადგენენ დიდ ზომის ბუზებს, რომელთაც კარგი ფრენის უნარი აქვთ, თავს ესხმიან სხვადასხვა ძუძუმწოვრებს, მათ შორის ადამიანსაც. სისხლით იკვებება მხოლოდ მდედრი, მისი პირის აპარატი მომარჯვებული გაჭრისა და ჩხვლეტისათვის. ორი გვარის **Chrysops**-ისა და **Tabanus**-ის სახეობები, ცნობილია როგორც ირმისა და ცხენის მანუხელა, შესაბამისად, ასრულებენ ადამიანის პათოგენების მთავარი გადამტანების როლს.

ფეხსახსრიან ვექტორებს შორის მანუხელები წარმოადგენენ ადამიანის და/ან ცხოველის ისეთი ბაქტერიული დაავადებების გადამტანებს, როგორიცაა **ტულარემია** და **ანთრაქსი**.

ტულარემია აღინიშნება შეერთებულ შტატებში, კანადაში, ჩრდილოეთ ევროპაში, ყოფილ სსრკ-ში, თურქეთსა და იაპონიაში. დაავადების გამომწვევია **Francisella tularensis**, რომლის სილვატურ რეზერვუარს წარმოადგენს ველური ბოცვერი. **F. tularensis**-ის ერთ-ერთ ვექტორს წარმოადგენენ **Chrysops discalis**. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ძალზე საშიში დაავადება. **ანთრაქსი**, რომლის გამომწვევია **Bacillus anthracis**, სერიოზულ საფრთხეს წარმოადგენს ადამიანებისთვისაც. გავრცელებულ ვექტორებს წარმოადგენენ **Tabanus striatus** და სხვა მანუხელები. აფრიკული თვალის ქიის **Loa loa**-ს მიერ გამოწვეული ლოაიოზის გადამტანს წარმოადგენს დღის საათებში მკვებავი **Chrysops**-ის გვარის რამდენიმე სახეობა, მათ შორის **C. dimidiata** და **C. silacea**.

● არამკბენარა ორფრთიანები

არამკბენარა ორფრთიანების მაგალითს წარმოადგენს გავრცელებული ოთახის ბუზი (**Musca**), **Calliphora**-ს გვარის მრავალი სახეობა და ზოგიერთი სხვა. ზრდასრულები არ წარმოადგენენ პარაზიტებს, თუმცა, მათ შეუძლიათ ადამიანის მრავალი პათოგენური აგენტის მექანიკური გადატანა, მათ შორის ტიფოიდური ცხელების გამომწვევი ბაქტერიის — **Salmonella typhi** და ბაცილური დიზენტერიის გამომწვევის და **Shigelladysenteriae** და **Escherichia coli**-ის ზოგიერთი შტამისა. გარდა ამისა, თვალის ორი დაავადების, კონიუნქტივიტისა და ტრაქომას გამომწვევი აგენტების გადატანაც ხორციელდება ორფრთიანთა ამ ჯგუფის მიერ. თვალის აღნიშნულ დაავადებათა ეტიოლოგია დაბეჯითებით არ არის დადგენილი. ტრაქომას გამომწვევს, სავარაუდოდ, წარმოადგენს ფსითაკოზ-ლიმფოგრანულოზური ჯგუფის ვირუსი, ხოლო კონიუნქტივიტი მიეწერება რამდენიმე სხვადასხვა ბაქტერიას. ეს ორფრთიანები ადამიანის სხვა დაავადების გამომწვევი აგენტების გადამტანებიც შეიძლება იყვნენ; მაგალითად, **Vibrio cholerae**, ქოლერის გამომწვევი ბაქტერია და **Treponema pertenu**, სპიროქეტა, რომელიც იწვევს კანის დაავადებას — **ფრამბეზიას**.

ადამიანის დაავადების გამომწვევი სხვა მრავალი ორგანიზმიც ხშირად უკავშირდება ბუზების ამ ჯგუფს, თუმცა, არ არსებობს იმის პირდაპირი მტკიცებულება, რომ ისინი ძირითად გადამტანებს წარმოადგენენ. მართლაც, არსებობს ვარაუდი, რომ ამ ბუზებით ხდება მხოლოდ ორი სახის დაავადების (ზოგიერთი ნაწლავური და თვალის დაავადება) გამომწვევების გადატანა, და რომ ბუზებს (საწოლის ბალღინჯოს მსგავსად) უსამართლოდ მიიჩნევენ სხვა პათოგენების გადამტანებად.

სხვა მწერები

მწერების სამი ჯგუფის (რედუვიდული ბალღინჯოები, რწყილები და ტილები) მიერ დაავადების გადატანისას მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს მათი შეზღუდული მოძრაობისუნარიანობა, რასაც მნიშვნელობა აქვს დაავადების ეპიდემიოლოგიაში. თუმცა რედუვიდულ ბალღინჯოებს გააჩნიათ ფუნქციური ფრთები,

ისინი ცუდად ფრენენ, ხოლო რწყილები და ტილები უფროთები არიან.

• რედუვიდული ბალლინჯოები

რედუვიდული ანუ ტრიატომული ბალლინჯოების, დაახლოებით 2500 სახეობა არსებობს. ამ მწერების მოკლე სამსახსრიანი ხორთუმი გამოდის თავის მწვერვალ-დან, ისინი ძირითადად იკვებებიან სხვა მწერების სხეულის სითხით, თუმცა ზოგიერთი თავს ესხმის ადამიანსა და ცხოველებს. რედუვიდული ბალლინჯოები შედარებით დიდ ზომის მწერებია, სიგრძით 1,5-2 სმ, ზოგიერთ მათგანს აქვს მკვეთრი შეფერილობა. *Triatoma*, *Panstrongylus* და *Rhodnius*-ის გვარის სახეობები წარმოადგენენ ჩაგასის დაავადების მთავარ ვექტორებს. ამ გვარების რამდენიმე ათეული სახეობა აღინიშნება ჩრდილოეთ და სამხრეთ ამერიკის სხვადასხვა ქვეყანაში, მაგრამ სინამდვილეში მათგან მხოლოდ რამდენიმე (პლაზმოიდუმის გადამტანი მოსკიტების მსგავსად) წარმოადგენს ჩაგასის დაავადების მნიშვნელოვან ვექტორს.

მრავალი სახეობა გარეული ცხოველების სისხლით იკვებება; ამ სახეობების როლი მდგომარეობს სილვატურ რეზერვუარებში ინფექციის შენარჩუნებაში. დაავადების მთავარ გადამტანებს წარმოადგენენ ის სახეობები, რომლებიც ადამიანის საცხოვრებელში სახლობენ ან შემთხვევით იჭრებიან იქ. ასეთი ბალლინჯოები იჭრებიან რა სახლებში, ქმნიან მდგრად კოლონიებს კედლების ნაპრალებსა და თივის ან ლერწმის სახურავებში. ზრდასრულები კვირაში ორჯერ ან სამჯერ გამოდიან ღამით სისხლით კვებისათვის. მათი ნაკბენი მტკივნეულია, ხშირად შუპდება და იწვევს ქავილს იმ ტოქსინების გამო, რომლებსაც ბალლინჯო უშვებს სისხლში კვების განმავლობაში. სასიცოცხლო ციკლი ჰემიმეტაბოლურია. ნიმფების გამოჩეკვა ხდება 8-30 დღეში. განვითარება მიდის ნიმფის 5 ასაკოვანი სტადიის გავლით სქესმწიფობამდე. სასიცოცხლო ციკლზე ზემოქმედებს გარემოს ტემპერატურა და მისმა ხანგრძლივობამ ციკლის დასრულებისათვის შეიძლება შეადგინოს 6 თვიდან 2 წლამდე.

• რწყილები

პარაზიტოლოგების ინტერესი რწყილებისადმი განპირობებულია იმით, რომ ისინი სისხლის მწოველები არიან და წარმოადგენენ ჰელმინთი პარაზიტების შუალედურ მასპინძლებს. ამ განხილვაში ყურადღება გამახვილებულია მათ ვექტორულ როლზე.

რწყილები წარმოადგენენ მწერების მცირერიცხოვან, ძლიერ სპეციალიზებულ რიგს; მათი წარმოშობა და ევოლუცია გაურკვეველია. მდებრი ერთჯერადად დებს მცირე რაოდენობით კვერცხებს (3-20 მდე) მასპინძელზე ან მის გარეთ. მასპინძელზე კვერცხების დადების შემთხვევაში ისინი ცვივიან, მათი არაადჰეზიურობის გამო; ამის გამო რწყილები, ჩვეულებრივ, აღინიშნებიან მასპინძლის საცხოვრისში. თავზე არსებული ეკალი აადვილებს გამოჩეკვას; მოთეთრო, უფერო ქიისებური ლარვის პირის აპარატი მღეჭავი ტიპისაა, ლარვა იკვებება მცენარეული და ცხოველური ლპობადი ნარჩენებით. ლარვის ზრდის პერიოდი შეადგენს 9-200 დღეს და დამოკიდებულია ისეთ გარემო პირობებზე, როგორიცაა ტენიანობა, ტემპერატურა და ჟანგბადის წნევა. რწყილების ლარვა, ჩვეულებრივ, ორჯერ იცვლის კანს დაჭუპრებამდე ზრდის პერიოდებს შორის. ჭუპრობის პერიოდის ხანგრძლივობაც, აგრეთვე, დამოკიდებულია გარემო პირობებზე და მერყეობს 7 დღიდან 1 წლამდე.

ზრდასრული რწყილი ლატერალურადაა გაბრტყელებული, უფროთა და გააჩნია კუნთოვანი უკანა სახტუნაო კიდურები. სხეული დაფარულია ჯაგრით, რომელიც უკან არის მიმართული, რაც აადვილებს რწყილის მოძრაობას მასპინძლის ბენვსა და ბუმბულში. მრავალი რწყილი მასპინძელსპეციფიურია (სისხლით კვების თვალსაზრისით), ზოგი კი ნაკლები სპეციფიურობით ხასიათდება.

რწყილები წარმოადგენენ კარგად ცნობილი ორგანიზმების, ბაცილა *Yersinia pestis* გადამტანებს, რომელიც იწვევს შავ ჭირს. მე-14 საუკუნეში შავმა ჭირმა გაანადგურა ევროპის მოსახლეობის მეოთხედი. მე-6 საუკუნის ეპიდემიამ და ლონდონის დიდმა ჭირმა 1665 წელს, ასევე იმსხვერპლა უამრავი ადამიანი. ეს ეპიდემიები, სავარაუდოდ, წარმოიშვა ცენტრალურ აზიაში და იქედან გავრცელდა ქარავნების მეშვეობითა და შემდეგ გემების მიმოსვლით. მოგვიანებით, მე-19 საუკუნეში ეპიდემიები განახლდა. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, ამჟამად, მსოფლიოში ყოველწლიურად აღინიშნება 1000-6000 შემთხვევა.

ინფექციის გავრცელების ჩვეულებრივი მიმდინარეობისას, ხდება რწყილების ურთიერთგაცვლა გარეულ ინფიცირებულ მღრნელებსა და შინაურ ვირთაგვებს შორის. დაავადება სწრაფად ვრცელდება ვირთაგვების პოპულაციაში, მრავალი მათგანი კვდება. ვირთაგვებიდან ადამიანზე ინფექციის გადაცემისათვის საჭიროა, რომ რწყილმა საკვებად მიიღოს როგორც ვირთაგვის, ასევე ადამიანის სისხლი. რწყილი *Pulex irritans* პარაზიტობს როგორც ადამიანებში, ასევე შინაურ ცხოველებში, მაგრამ იშვიათად იკვებება ვირთაგვების სისხლით, ამიტომ ის არ წარმოადგენს შავი ჭირის ბაცილის მნიშვნელოვან ვექტორს. მაგრამ *Xenopsylla*-ს გვარის რამდენიმე სახეობა იკვებება როგორც ადამიანის, ასევე სხვა ცხოველების, მათ შორის ვირთაგვების სისხლით. *Xenopsylla cheopis* აზიური ვირთაგვის რწყილი შავი ჭირის ბაცილის მთავარ ვექტორს წარმოადგენს. თვლიან, რომ ეს რწყილი ნილოსის ველიდან წამოვიდა და მასპინძელი ვირთაგვების საშუალებით გავრცელდა მთელს მსოფლიოში. მდებრი და მამრი რწყილი ბაცილას ღებულობს ინფიცირებული ვირთაგვას სისხლით კვების დროს. რწყილში მოხვედრილი ბაცილა მრავლდება მომწელებელ ტრაქტში და ქმნის ნახევრადმყარ საცობს, რომელიც ახდენს ნაწლავის ბლოკირებასა და რწყილი ველარ ინელებს საკვებს სრულყოფილად. რწყილის მზარდი შიმშილობის მიუხედავად მისი სისხლით კვების ყოველი მცდელობა უშედეგოა და ყოველი მცდელობის დროს, გამონოვლილი სისხლი ბაქტერიული საცობის გარკვეულ ულუფასთან ერთად უკან ბრუნდება მასპინძლის სისხლის მიმოქცევაში, რაც იწვევს დიდ რაოდენობით ბაცილების მასპინძლის ორგანიზმში მოხვედრას.

ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრილი ბაცილები მრავლდებიან მასპინძლის სისხლში და იწვევენ ძლიერ **ლეთალურ სეპტიცემიურ ჭირს**. ბაცილების ლოკალიზება ხდება შეშუპებებში, რომლებსაც ეწოდებათ **ბუბონები** და რომლებიც აღინიშნება საზარდულსა და ილღიებში. ბაქტერიების რიცხვი სისხლში ამ დროს დაბალია, რის გამოც ასეთი პაციენტები არაინფექციურები არიან რწყილებისა და სხვა ადამიანებისათვის. სულ სხვაგვარად არის საქმე ძლიერ გადამდები და ლეთალური **პნევმონიური ჭირის** შემთხვევაში, როდესაც ზიანდება ფილტვები. ადამიანიდან ადამიანზე გადაცემა ხდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით, პაციენტის ხველის შეტევისას ამოხველების დროს. იშვიათ შემთხვევაში, ადამიანი ბაცილას ღებულობს ინფიცირებული ცხოველის ტყავთან უშუალო კონტაქტის დროს.

ჭირის გარდა, რწყილები ასრულებენ ვექტორის როლს ენდემური ტიფის გამომწვევისათვის *Rickettsia typhi*, რომლის გადაცემაც ხდება რწყილის დაბინძურებული ფეკალიების ნაკბენში შეხელებისას. რწყილები რიკეტსიებს ღებულობენ მრავალი (ინფიცირებული) ცხოველის სისხლით კვების დროს, მათ შორის ვირთაგვების და თაგვების. *Xenopsylla cheopis* წარმოადგენს მთავარ ვექტორს რიკეტსიებისათვის, რომლებიც იწვევენ მსუბუქ დაავადებას მსოფლიოს ზომიერი სარტყლის მრავალ რეგიონში. რწყილები არიან აგრეთვე ტულარემიის გამომწვევი ორგანიზმის *Pasteurella tularensis* და სალმონელოზის გამომწვევი ბაქტერიის *Salmonella enteritidis* გადამტანები. ეს მწერები ასრულებენ, აგრეთვე, შუალედური მასპინძლების როლს თასმა ჭიებისათვის *Dipylidium caninum* და *Hymenolepis nana*.

• ტილვაი

არსებობს ტილების ორი რიგი: **Mallophaga** - მკბენარა ტილები და **Anoplura** - მწუნწავი ტილები. მკბენარა ტილის პირის აპარატი მღეჭავი ტიპისაა, პირის ნაწილები ზომითა და რაოდენობით ძლიერ რედუცირებულია და ძნელი გასაანალიზებელია დაკვირვებული შესწავლის გარეშე. მწუნწავი პირის აპარატი შედგება 5 სტილეტისაგან, რომლის საშუალებითაც ის ამოწოვს მასპინძლის სისხლს.

მალოფაგების ერთ-ერთი წარმომადგენელი **Trichodectes latus** წარმოადგენს შუალედურ მასპინძელს ძაღლის თასმა ჭრისათვის **Dipylidium caninum**, რომელიც ადამიანში შემთხვევით პარაზიტობს.

Anoplura-ს რიგის წარმომადგენელი **Pediculus humanu**, ადამიანის ტილი, ზოგიერთი ცხოველისა და ადამიანის ექტოპარაზიტია. ის წარმოადგენს მთავარ ვექტორს ადამიანის სამი მნიშვნელოვანი დაავადებისათვის: შებრუნებითი ცხელების, ტილით გამოწვეული ანუ ეპიდემიური ტიფისა და სანგრის ცხელებისათვის (პარტახტიანი ტიფისათვის) სამედიცინო მნიშვნელობის მქონე **Anoplura**-ს მეორე რიგის სახეობას წარმოადგენს **Phthyrus pubis**, ბოქვენის ტილი, რომელიც სტიმულაციის შემდეგ ტიფის წარმომქმნელ რიკეტსიას გადასცემდა ლაბორატორიულ ცხოველებს. თუმცა, ბუნებაში სხეულის ტილი წარმოადგენს დაავადების მთავარ გადამტანს.

ტილები ცხოვრობენ მასპინძელ ადამიანთან მჭიდრო კონტაქტში. იმის გამო, რომ ფრთები არ გააჩნიათ და ნელა მოძრაობენ, ადამიანიდან ადამიანზე გადაცემა ხდება მხოლოდ უშუალო ფიზიკური კონტაქტის შემთხვევაში. პირადი ჰიგიენის დაუცველობა, განსაკუთრებით ომის ან კატასტროფის დროს, ქმნის ხელსაყრელ პირობებს დატილიანებისა და დაავადებათა გავრცელებისათვის.

შებრუნებითი ცხელება, კოსმოპოლიტური დაავადებაა, რომლის გამომწვევიც არის **Borrelia recurrentis**. სხეულის ტილი ინფიცირებული მასპინძლის სისხლით კვების დროს ღებულობს სპიროქეტებს, რომლებიც ცხოვრობენ და მრავლდებიან ტილის ჰემოცელში. რადგანაც ტილის სხეულიდან გამოსვლის საშუალება სპიროქეტას არ გააჩნია, მისი გადაცემა ხდება ტილის გასრესისას, როცა სხეულის სითხე ლორწოვანი გარსების ან დაზიანებული კანის საშუალებით შედის მასპინძელ ადამიანში. ტილით გამოწვეული შებრუნებითი ცხელება მხოლოდ ადამიანის დაავადებაა, ხასიათდება პერიოდული მაღალი სიცხითა და გამონაყარით; ამ დაავადებით გამოწვეული სიკვდილიანობა 10%-მდეა. ამ ცხელების სიმპტომები გავს ტიფის სიმპტომებს და 1840 წლამდე ისინი არ ითვლებოდნენ განსხვავებულ დაავადებად.

ეპიდემიური ტიფი ძველი დაავადებაა, ოდესღაც ძალზე საშიში, ამჟამად, ამ დაავადების გავრცელება შემოიფარგლება აზიით, ჩრდილოეთ აფრიკით და ცენტრალური და სამხრეთ ამერიკით. დაავადების გამომწვევია რიკეტსია, **Rickettsia prowazeki**, რომელიც ტიფის ბოლო ეპიდემიის მიზეზი გახდა ევროპაში I მსოფლიო ომის დამთავრებისთანავე; ამ ეპიდემიის დროს დაიღუპა 3 მლნ ადამიანი. სპიროქეტით გამოწვეული შებრუნებითი ცხელებისაგან განსხვავებით, ტიფის გამომწვევის გადაცემა ხდება ტილის ფეკალიების საშუალებით. ინფიცირებული ადამიანიდან სისხლით კვების დროს რიკეტსია ხვდება ტილის სხეულში და იჭრება მწერის კუჭის ეპითელის უჯრედებში, სადაც ის მრავლდება. შემდგომში უჯრედები სკდებათ და დიდი რაოდენობით გამოთავისუფლებული რიკეტსიები ხვდებიან ნაწლავში და აქედან შემდეგ გარეთ, ფეკალიებთან ერთად. ტილის ნაწლავები ამ დროს იმდენად ზიანდება, რომ შეწოვილი სისხლი გადის ჰემოცელში ისეთი რაოდენობით, რომ ტილი წითლდება და კვდება. დაბინძურებული ფეკალიები სწრაფად შრება და მიიღება ფხვიერი მასა, რომელიც ინფექციურობას ინარჩუნებს რამდენიმე თვის განმავლობაში. ადამიანი მასპინძლის მიერ ხდება რიკეტსიების შესუნთქვა; ამის შემდეგ ისინი იჭრებიან თვალის ლორწოვან გარსში ან კანის დაზიანებებში

ტილის ფეკალიებთან ერთად. დაავადება ხასიათდება მაღალი სიცხითა და თავის ტკივილით, გულის რევით, ბოდვით, სტუპორით, რასაც მოსდევს სხეულზე მკრთალი ლაქისებური გამონაყარის გაჩენა. მკურნალობის გარეშე ადამიანი ან სპონტანურად იკურნება, ან კვდება, დაახლოებით, ორ კვირაში. სიკვდილიანობა უფრო მაღალია მოზრდილებში, ვიდრე ბავშვებში. ისინი ვინც გადაურჩებიან დაავადებას, შეიძლება ატარებდნენ ინფექციურ ორგანიზმებს მრავალი წლის განმავლობაში.

ტიფის მსგავსი, მაგრამ მასზე უფრო მსუბუქი დაავადების სანგრის ცხელების (პარტახტიანი ტიფი) გამომწვევია რიკეტსია, რომელიც გადადის ტილის დაბინძურებული ფეკალიებით. **R. prowazeki**-საგან განსხვავებით. **R. quintana** არის ადამიანის უჯრეთგარეთა პათოგენი, ის იწვევს ტიფის მსგავს სიმპტომებს, კულმინაციაა გამონაყარი, რომელიც ქრება 24 საათში. დაავადება იწვევს ძლიერ დასუსტებას, მაგრამ იშვიათადაა ფატალური. მცირე აფეთქების გარდა, დღეს ეს დაავადება იშვიათია, თუმცა, ის ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული იყო I და II მსოფლიო ომის დროს.

• ტკიპები — Acarina

ტკიპები წარმოადგენენ ადამიანის დაავადების გამომწვევი ორგანიზმების მნიშვნელოვან ვექტორებს. მათი სასიცოცხლო ციკლი სხვა სისხლით მკვებავი ფეხსახსრიანების სასიცოცხლო ციკლის მსგავსია. მდედრი კვერცხებს დებს ჯგუფებად; კვერცხებიდან 1-4 კვირაში გამოდის ექვსფეხიანი ლარვა. ლარვაც და მისი მომდევნო ყველა სტადიაც სისხლით იკვებება. ლარვის მეტამორფოზი მოიცავს 4 ან 5 რეაფეხიან ნიმფურ სტადიას, საბოლოო კანის ცვლის შემდეგ მიიღება ზრდასრული ფორმა. ტკიპის ზოგიერთი სახეობის, როგორიცაა **Ixodes dammini**, სასიცოცხლო ციკლი შეიძლება გაგრძელდეს 2 წლამდე.

იქსოდური ტკიპები (ticks). ეს ტკიპები ორ ჯგუფად იყოფა: **იქსოდური ტკიპები** (მაგარკანიანი ტკიპები) და **არგაზული ტკიპები** (რბილკანიანი ტკიპები). მათ შორის განმასხვავებელ ნიშანს წარმოადგენს პირის აპარატის ურთიერთობა სხეულის დანარჩენ ნაწილთან. რბილკანიან ტკიპებში, პირი მთლიანად დაფარულია რბილი სხეულით; მაგარკანიან ტკიპებში პირის აპარატი გამოწეულია სხეულიდან. მაგარკანიანი ტკიპები, აგრეთვე, ალჭურვილნი არიან ფართო, რომელიც მამრებში მთლიანად ფარავს ზურგს, ხოლო მდედრებში მხოლოდ ნაწილობრივ. ტკიპების ეს ორი ჯგუფი განსხვავდება ეკოლოგიურადაც. რბილკანიანი ტკიპები დღის საათებში იმალებიან კედლის ნაპრალებში, ცხოველების სოროებში და სხვა, ხოლო ღამით გამოდიან სისხლით კვებისათვის და კვერცხების დასადებად. მაგარკანიანი ტკიპები, მეორე მხრივ, თითქმის მთელ სიცოცხლეს ატარებენ მასპინძელ ცხოველებზე და დროის ძირითადად ნაწილს სისხლის წოვაში ატარებენ. მაგარკანიანი მდედრი ტკიპები გაცილებით მეტ კვერცხებს დებენ, ვიდრე რბილკანიანი მდედრები, და ჩვეულებრივ, კვებიან კვერცხების დადების შემდეგ. მაგარკანიანი ტკიპების ზოგიერთი სახეობა მთელ სიცოცხლეს ატარებს ერთ მასპინძელზე; ზოგს სჭირდება ორი, ხოლო ზოგს სამი მასპინძელიც კი.

რბილკანიანი ტკიპები **Ornithodoros spp.**, წარმოადგენენ სპიროქეტების გვარები **Spirochaeta** და **Borrelia**-ს რამდენიმე სახეობის გადამტანებს. ისინი იწვევენ ტკიპისმიერ შებრუნებით ცხელებას, მსოფლიოს ტროპიკული და სუბტროპიკული რეგიონების ენდემურ დაავადებას. ამ ენდემურობის გამო, უფრო მწვავედ ზიანდებიან ჩამოსვლელები, ვიდრე ადგილობრივი მოსახლეობა, რომელთაც, შეძენილი ტოლერანტობის გამო, აქვთ უფრო მსუბუქი სიმპტომები.

უმრავლეს ტკიპისმიერ დაავადებათა მსგავსად, შებრუნებითი ცხელება ზოონოზურია, ადამიანზე გადაცემა ხდება გარეული მღრნელების ან სხვა მცირე ზომის ძუძუმწოვრებიდან. სისხლით კვების დროს, ტკიპა ღებულობს სპიროქეტებს, რომლებიც თანდათანობით ვრცელდებიან ფეხსახსრიანების მთელს სხეულში; რიკეტ-

სიები, რომლებიც ახდენენ სანერწყვე ჯირკვლების ინვაზიას, გადაეცემიან ხერხემალიან მასპინძელს სისხლით შემდგომი კვების დროს.

დაავადების სიმპტომები ტილისმიერი ცხელების მსგავსია. პირველი შეტევა, რომელიც ხასიათდება მწვავე თავის ტკივილითა და მაღალი სიცხით, გრძელდება რამდენიმე დღე; თუ მკურნალობა არ ჩატარდება, ხდება ცხელების რამდენჯერმე შებრუნება მცირე ინტერვალებით. 3-6-ჯერ შებრუნების შემდეგ, პაციენტი, ჩვეულებრივ, ჯანმრთელდება, თუმცა, აფრიკულ ვარიანტში შეიძლება აღინიშნოს ცხელების 11-ჯერ შებრუნება.

მაგარკანიანი ტკიპებით ხდება რიკეტსიული დაავადების მსგავსი დაავადებების გადატანა. კლდოვანი მთების ცხელება, რომელსაც ინვეს *Rickettsia rickettsia*, წარმოადგენს ჩრდილოეთ ამერიკის ადგილობრივ დაავადებას, ხოლო ტკიპისმიერი ტიფი, *Rickettsia conorii*-ით გამოწვეული, აღინიშნება მთელს მსოფლიოში. კლდოვანი მთების ცხელება, მკურნალობის გარეშე, ძალზე სახიფათოა, მაშინ როდესაც ტკიპისმიერი რიკეტსიული დაავადებების უმრავლესობა არ არის განსაკუთრებით სერიოზული; ეს დაავადებები, ჩვეულებრივ, ზოონოზურია და ადამიანი იშვიათად წარმოადგენს გამომწვევი ორგანიზმების წყაროს.

Dermacentor andersoni წარმოადგენს *R. rickettsia*-ს ძირითად ვექტორს იმ შტატებში, სადაც კლდოვანი მთების ცხელება აღინიშნება; ხოლო *D. variabilis*, ამერიკული ძაღლის ტკიპა, არის ვექტორი ცენტრალურ და აღმოსავლურ შტატებში.

Rhipicephalus-ის რამდენიმე სახეობა ასრულებს ვექტორის როლს *R. conorii*-სათვის აფრიკასა და ხმელთაშუა ზღვის რეგიონში. სისხლით კვებისას ტკიპაში მოხვედრილი რიკეტსია ვრცელდება მთელს მის სხეულში და არ ინვეს რაიმე მნიშვნელოვან დაზიანებას. რიკეტსია იჭრება კვერცხუჯრედებსა და სანერწყვე ჯირკვლების უჯრედებში, რაც ინვეს რიკეტსიების გადაცემას შთამომავლობაზე და აგრეთვე, სხვა ცხოველებზე.

კლდოვანი მთების ცხელების სიმპტომებს შეადგენს მაღალი სიცხე, რომელსაც თან ახლავს ციება და თავის ტკივილი და ამავე დროს, ტიფისმიერი სტუპორი.

ამ სიმპტომების გაჩენიდან 4-5 დღეში, აღინიშნება გამონაყარი მთელს სხეულზე. ეს დაავადება ხანდაზმულ პაციენტებში გაცილებით უფრო სახიფათოა, ზოგჯერ ფატალური, ვიდრე ტკიპისმიერი ტიფი, რომელიც იშვიათადაა ფატალური.

კიდევ ერთი მაგარკანიანი ტკიპა *Ixodes scapularis*, წარმოადგენს სპიროქეტა *Borrelia burgdorferi*-ის ძირითად ვექტორს; ეს სპიროქეტა ინვეს ლაიმას ბორელიოზს შეერთებულ შტატებში. ეს დაავადება შეერთებულ შტატებსა და, შესაძლოა, მთელს მსოფლიოშიც ყველაზე გავრცელებულია ტკიპისმიერ დაავადებათა შორის; 2002 წელს, შეფასებით, შეერთებულ შტატებში აღინიშნა 23000-ზე მეტი შემთხვევა.

პირველად ეს დაავადება 1975 წელს იქნა აღნიშნული ქ. ლაიმაში. ახლა, ლაიმის დაავადება აღინიშნება ევროპაში, ავსტრალიაში, ყოფილ საბჭოთა კავშირში, ჩინეთში, იაპონიასა და აფრიკაში. დაავადება წარმოქმნის რევმატიოიდული ართრიტის მსგავს სიმპტომებს და იწყება ნაკბენ ადგილზე გამონაყარის გაჩენით. ამ სტადიაზე შესაძლებელია აღინიშნოს, აგრეთვე, თავის ტკივილი, დაღლილობა, ციებ-ცხელება, რაც შეიძლება 30 დღემდე გაგრძელდეს. ამის შემდეგ შეიძლება გაჩნდეს ნევროლოგიური გართულებები კუნთების ტკივილით. პაციენტების 5%-ს შეიძლება განუვითარდეს გულის ფუნქციის დროებითი მოშლა, რომელიც გრძელდება 3 დღიდან 6 კვირამდე. გამონაყარის გაჩენიდან რამდენიმე თვეში ჩნდება რევმატიული ართრიტის მსგავსი სიმპტომები, რომლებიც ვრცელდება მუხლებსა და სხვა დიდ სახსრებზე. მკურნალობის გარეშე ეს სიმპტომები განუსაზღვრელი ვადით რჩება, ხოლო მკურნალობა ნებისმიერი ფართო სპექტრის მქონე ანტიბიოტიკით, ეფექტურია.

იქსოდური ტკიპები, მოსკიტების შემდეგ, მეორე ადგილზე არიან, როგორც ვირუსების ვექტორები, ხოლო დაავადებები, რომლებიც ამ ვირუსებს მიეწერება, ძირითადად, ეხება ევროპასა და აზიას. ასეთ დაავადებებს შორისაა რამდენიმე ტიპის ენცეფალიტი 0-დან 25-30%-მდე სიკვდილიანობის დონით, რაც ვირუსის ტიპზეა დამოკიდებული. თითქმის ყველა დაავადება ზოონოზურია, სიღვათურ რეზერვუარებს წარმოადგენენ მცირე ზომის ძუძუმწოვრები და ფრინველები, ხოლო მაგარკანიანი ტკიპები ასრულებენ ვექტორის როლს.

● ტკიპები (Mites)

ამ ტკიპების და მისი მონათესავე ფორმების (მაგ. იქსოდური ტკიპების) ლარვები ხშირად დიდი ხნის მანძილზე რჩებიან მასპინძელზე. ისინიც, მათი მასპინძლების მსგავსად ვრცელდებიან ვრცელ უბნებზე და არ შემოიფარგლებიან ბუდეებით, ბუნაგებითა და სხვა საცხოვრისით.

ამ ტკიპებს გადააქვთ *Richettsia tsutsugamushi*, რომელიც წარმოადგენს ბუჩქნარის ტიფის ანუ ცუცუგამუშის ცხელების გამომწვევს. ბუჩქნარის ტიფი აღინიშნება აზიაში, იაპონიასა და უკრაინაში. ადამიანების დაინფიცირება ხდება *Leptotrombidium*-ის გვარის ლარვის კბენის შემდეგ. ლარვული ტკიპები, რომლებიც ასრულებენ ვექტორის როლს, რიკეტსიებს ლეზულობენ ისეთი ბუნებრივი რეზერვუარული მასპინძლებიდან, როგორიცაა ვირთაგვები, მემინდვრები და სხვა მცირე ზომის ძუძუმწოვრები. ამის შემდეგ, რიკეტსიები ხვდებიან ტკიპის სანერწყვე ჯირკვლებში და ელოდებიან მასპინძელ ადამიანში გადაცემას. ინფიცირებული ტკიპა ატარებს რიკეტსიების პოპულაციას მთელი მისი განვითარების პროცესში ნიმფიდან ზრდასრულამდე. ზრდასრული ტკიპა თავისუფლად მცხოვრებია და იკვებება მწერების კვერცხებითა და მცირე ზომის ფეხსახსრიანებით, მაგრამ რიკეტსიებს გადასცემს შემდეგ თაობას კვერცხების საშუალებით.

ამ დაავადების კლინიკური მდგომარეობა მერყეობს მსუბუქიდან მძიმე ფორმამდე. სიმპტომები ჩნდება 4-10 დღიანი ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ ინფიცირებული ლარვული ტკიპის კბენით. წყლული ჩნდება ნაკბენ ადგილზე, მაღალი სიცხე და თავის ტკივილი ჩვეულებრივი მოვლენაა.

ფეხსახსრიანების კლასიფიკაცია*

● ტიპი ფეხსახსრიანები - ARTHROPODA

● ქვეტიპი - Uniramia.

● კლასი - Insecta - მწერები

● რიგი - Diptera - მწერები

ფუნქციური წინა ფრთებითა და რედუცირებული უკანა ფრთებით, პირის აპარატი განსხვავებულია (მჩხვლეტ-მწუნწავი ან მფხეკ-მლოკავი), ისევე როგორც სხეულის ფორმა; სრული მეტამორფოზი.

● **ოჯახი Simuliidae.** სხეული მოკლე და მსხვილი, ძლიერ ამოზურცული ფეხები შედარებით მოკლე; ანტენები 10 ან 11 - სახსრიანი, თავზე ოდნავ უფრო გრძელი; ფასეტები არ გააჩნიათ, რთული თვალი მამრებში მოზრდილი და დაახლოებული, ხოლო მდედრებში ძალზე დაცილებული, ხორთუმი არ არის წაგრძელებული; საცეცები ოთხ-სახსრიანი; (ტექსტში განხილულია გვარია *Simulium*).

● **ოჯახი Psychodidae.** სხეული პეპლისებური; ანტენები

* მხოლოდ ის ტაქსონომიური ჯგუფებია ჩამოთვლილი, რომლებიც ტექსტშია აღნიშნული

წვრილი, მამრებში გრძელი; ფრთები 9-11 პარალელური ძარღვით, რომლებით მხოლოდ ფუძესთან იკვეთებიან. (ტექსტში განხილულია გვარები: **Phlebotomus**, **Lutzomyia**).

● **ოჯახი Culicidae.** სხეული წვრილი, მუცელი გრძელი და წვრილი, ფრთები ვიწრო (სურ. 19-5); ანტენები 15-სეგმენტოანი, მამრებში — ბუსუსიანი; ხორთუმი გრძელი და წვრილი; ფრთებზე კიდის ბუსუსოვანი არშიებით; რთული თვალები დიდ ზომის, იკავებს თავის დიდ ნაწილს; ფასეტები არ გააჩნიათ. (ტექსტში განხილულია გვარები: **Aedes**, **Anopheles**, **Culex**, **Mansonia**).

● **ოჯახი Tabanidae.** სხეული შედარებით გრძელი 7-30 მმ სიგრძის; ფრთები კარგად განვითარებული, თანაბარი ძარღვიანობით, მდედრებში თვალები დიდი და ძალზე დაშორებული (დიქოპტიკური), მამრებში დაახლოებული (ჰოლოპტიკური); ანტენები, ჩვეულებრივ, მოკლე და 3-სახსრიანი, მესამე სახსარი 4-8 რგოლით. (ტექსტში განხილულია გვარები: **Chrysops**, **Tabanus**).

● **ოჯახი Muscidae.** ტიპური ბუზები, გააჩნიათ ჰიპოპლევრალური ან პტეროპლევრალური ეკალი მუცლის ბაზალური ეკალი შემცირებულია; ანტენები ბუსუსებიანია. (ტექსტში განხილულია გვარები: **Musca**, **Glossina**).

● **ოჯახი Calliphoridae.** სხეული, განსაკუთრებით მუცელი, ბზინვარე მწვანე ან ლურჯია, უფრო იშვიათად იისფერი ან სპილენძისფერი; დიდი ზომის ბუზებია; ანტენები ბუსუსებით; გააჩნიათ ჰიპო- და პტეროპლევრალური ეკალი (ჯაგარი). მეორე ვენტრალური სკლერიტი შესაბამისი დორსალურ სკლერიტის ვენტრალურ კიდეებს ფარავს ან ეხება (ტექსტში განხილულია გვარი: **Calliphora**).

● **რიგი HEMIPTERA.** ძირითადად ექტოპარაზიტებია; სხეული საშუალო ზომის; პირის აპარატი მჩხვლექტ-მწუნწავი ნისკარტისებური გამონაზარდებით; ანტენები 6-10-სეგმენტოანი; თვალები დიდი, რთული; გააჩნიათ ორი წყვილი ფრთა; კორიუმში (გასქელებული ნაწილი) გარეთა ფრთის ძირზეა; გარეთა ფრთის უფრო თხელი ბოლო ფარავს მწერის ზურგს მოსვენებულ მდგომარეობაში; ფრთებზე ძარღვების რაოდენობა შემცირებულია; მეტამორფოზი ჰოლომეტაბოლური.

● **ოჯახი Reduviidae.** ნისკარტისებური გამონაზარდი მოკლე, სამ-სახსრიანი, თავის წვეროზეა მიმაგრებული; ფრთიან სახეობებს, მცირე გამონაკლისის გარდა, გააჩნიათ ფასეტები, ანტენები ოთხ-სახსრიანი. (ტექსტში განხილულია გვარები: **Triatoma**, **Rhodnius**, **panstrongylus**).

● **რიგი COLEOPTERA.** სახეობების მცირე რაოდენობა სხვა მწერების ენდოპარაზიტებია; გააჩნიათ ორი წყვილი ფრთა; წინა ფრთები არ არის დაძარღვული, მკვრივია, ფარავს მუცლის დორსალურ მხარეს, ხოლო მოსვენების მდგომარეობაში ერთმანეთს ხვდებიან ზურგის შუახაზის გასწვრივ; პირის აპარატი მღეჭავი ტიპისაა; ანტენები 10-14-სეგმენტოანი;

რთული თვალები; მეტამორფოზი ჰოლომეტაბოლური (ტექსტში განხილულია გვარი: **Tenebrio**).

● **რიგი SIPHONAPTERA.** ზრდასრულები მცირე ზომისაა, უფრთო; ფრინველებისა და ძუძუმწოვრების ექტოპარაზიტებია; სხეული ლატერალურად გაბრტყელებული; ფეხები გრძელი, მსხვილი, ეკლიანი; ანტენები მოკლე, თუ გამოწეული არ არის, თავის ჩაღრმავებაშია მოთავსებული; პირის აპარატი მჩხვლექ-მწუნწავი; მეტამორფოზი ჰოლომეტაბოლური.

● **ოჯახი Pulicidae.** მკერდის სამი ტერგიტის სიგრძე მეტია, ვიდრე მუცლის პირველი ტერგიტისა; თავი თანაბრად და მომრგვალებული; თავის დორსალური კიდიდან ანტენის ფუძემდე ნაკერი არ არსებობს; მუცლის ტერგიტებს გააჩნიათ ეკლების ერთი რიგი (ტექსტში განხილულია გვარები: **Pulex, Xenopsylla**).

● **რიგი MALOPHAGA.** ფრინველებისა და ძუძუმწოვრების ექტოპარაზიტებია; სხეული მცირე ზომის ან საშუალომდე, ჩვეულებრივ, დორსო-ვენტრალურად გაბრტყელებული, უფრთო; პირის აპარატი მღეჭავი; ანტენები მოკლე 3-5-სეგმენტისანი; რთული თვალები შემცირებული; ფასეტები არ გააჩნიათ; მკერდი პატარა; ფეხები მოკლე და სქელი; მეტაბოლიზმი ჰემიმეტაბოლური.

● **ოჯახი Trichodectidae.** ანტენები სამ-სახსრიანი; თავებზე თითო ბრტყალი; ძუძუმწოვრების პარაზიტებია (ტექსტში განხილულია გვარი: **Trichodectes**).

● **რიგი ANOPLURA.** ძუძუმწოვრების ექტოპარაზიტებია; სხეულის ზომა მცირედან საშუალომდე, დორსოვენტრალურად გაბრტყელებული და უფრთო; პირის აპარატი მოდიფიცირებული მჩხვლექ-მწუნწავი; ანტენები მოკლე, 3-5-სეგმენტისანი, ზოგიერთის ფეხები მოლუნული ბრტყალებით მთავრდება; მკერდის სეგმენტები შერწყმულია; მუცელი 5-8 სეგმენტისანი; მეტამორფოზი ჰემიმეტაბოლური.

● **ოჯახი Pediculidae.** პრიმატების პარაზიტებია, მათ შორის ადამიანის; სხეული ხშირი ბუსუსებით დაფარული არ არის; მუცელზე აქვთ პარატერგიტები; თვალები კარგად განვითარებული, პიგმენტური გრანულებითა და ბროლით; ფეხები თითქმის თანაბარი ზომის ან პირველი წყვილი ოდნავ მოკლეა. (ტექსტში განხილულია გვარები: **Pediculus, Phthirus**).

● ქვეტიპი Chelicerata

● **რიგი Acarina.** მაღალსპეციალიზებული ობობისნაირებია, სხეული დაყოფილია პროტეროსომად და ჰისტეროსომად, მათი საზღვარი შეიმჩნევა მეორე და მესამე წყვილ კიდურებს შორის. პირის ნაწილები და მისი დანამატები მოთავსებულია თავზე (გნატოსტომა), რომელიც მეტ-ნაკლებად გამოყოფილია დანარჩენი სხეულისაგან; ტიპურად, ოთხი წყვილი კიდური გააჩნიათ, თითოეულ კიდურზე, ჩვეულებრივ 6 პოდომერია, თუმცა შეიძლება მერყეობდეს 2-7-მდე; სასუნთქი და სასქესო ხვრელების მდებარეობა განსხვავებულია.

● **ოჯახი Ixodidae (მაგარკანიანი ტკიპები).** სხეული ოვალური; ფარი არსებობს ყველა სტადიაზე; ზრდას-

რულ მამრებში ფარი აღწევს სხეულის უკანა კიდემდე; ხოლო მდედრებში, ისევე როგორც ლარვებსა და ნიმფებში აღწევს პროპოდოსომულ ზონამდე; თვალები, თუ არსებობს, მდებარეობს დორსალურად ფარის გვერდებზე; პედიპალპების სეგმენტები შერწყმულია, უძრავი; მდედრების თავის ფუძეზე არსებობს ფოროვანი უბნები; სტიგმატური ფირფიტები დიდ ზომის, მდებარეობს IV კოქსის უკან, მხოლოდ მდედრები იბერებიან სისხლის დიდ რაოდენობით გამოწოვისას; სქესობრივი დიმორფიზმი თვალსაჩინოა (ტექსტში განხილულია გვარები: **Dermacentor, Ixodes, Rhipicephalus**).

ოჯახი Argasidae (რბილკანიანი ტკიპები). საფარველი კანისმაგვარია, ნიმფისა და ზრდასრულ სტადიაზე დანაოჭებული, გრანულარული, გააჩნია დვრილები ან ბორცვები; არც ერთ სტადიას ფარი არ გააჩნია; თავი სუბტერმინალური ან გამონეულია წინა ბოლოდან ნიმფებსა და ზრდასრულებში, ლარვებში — სუბტერმინალური ან ტერმინალური; თავი, ყველა სტადიაზე, დევს გამოკვეთილ ან არაგამოკვეთილ ჩაღრმავებაში (კამეროსტომში); პედიპალპები მოძრავია ყველა სტადიაზე; ფოროვანი უბნები არც ერთი სქესის წარმომადგენლებში არ აღინიშნება; თვალები, ჩვეულებრივ, არ გააჩნიათ (თუ არსებობს — სუბრაკოქსალურ ნაკეცებზე); სტიგმები III კოქსის ახლოსაა, არ გააჩნიათ სტიგმური ფირფიტები; ორივე სქესის წარმომადგენელი იბერება სისხლით კვებისას; სქესობრივი დიმორფიზმი გამოკვეთილი არ არის (ტექსტში განხილულია გვარი: **Ornithodoros**).

პარაზიტი უხსნახსრიანები

ტკიპები-ადამიანის მუდმივი პარაზიტებია. ეს ეკოლოგიური ჯგუფი სახეობათა მცირე რაოდენობას მოიცავს. მათ საერთო ნიშანს წარმოადგენს უკიდურესად მცირე სხეულის ზომა — 0,1-0,4 მმ, კიდურების ძლიერი რედუქცია, ნაკლები მოძრაობის უნარი და განვითარების ციკლი, რომელიც მთლიანად მასპინძლის ორგანიზმში მიმდინარეობს. ამ ჯგუფის ტკიპები დაავადების გადამტანად არ გვევლინებიან. ისინი ადამიანის სხეულზე ბინადრობენ და გარემოზე დამოკიდებული არ არიან.

ამ ჯგუფს მიეკუთვნება **Sarcoptes scabiei** - მუნის ანუ ბლერის ტკიპა, რომელიც ქავილს იწვევს ადამიანში. მის ახლოს მდგომი სახეობები იწვევენ შინაური და გარეული ცხოველების ქავილსაც, მაგრამ მკაცრი სპეციფიურობა არ ახასიათებთ. ადამიანი შეიძლება დააინფიციროს ცხენის, ცხვრის, აქლემის, ძაღლის და სხვა ცხოველების მუნის ტკიპმა. ისინი იწვევენ კანის დამახასიათებელ დაზიანებას, მაგრამ ადამიანში ცოტა ხანს ცხოვრობენ და თითქმის არ მრავლდებიან.

მუნის ტკიპას მდედრები — 0,4 მმ-მდე სიგრძისაა. მამრი გაცილებით მოკლეა. მთელი სხეული სხვადასხვა სიგრძის ჯაგრითაა დაფარული და ბოლოში გააჩნია მისაწოვარი. პირის აპარატი ადაპტირებულია ეპიდერმისის სისქეში შესაღწევად, სადაც ეს პარაზიტი ბინადრობს. მდედრი მთელი სიცოცხლის განმავლობაში დებს 50-მდე კვერცხს (მისი სიცოცხლე 15 დღე გრძელდება).

მუნის ტკიპა კანის ნებისმიერ ადგილას სახლობს, მაგრამ უპირატესობას მაინც ნაზ ადგილებს ანიჭებს - თითებს შორის ეპიდერმისს, სასქესო ორგანოებს.

გაადადგილდებიან რა კანის სისქეში, ისინი აღიზიანებენ ნერვულ დაბოლოებს და იწვევენ აუტანელ ქავილს, რომელიც ღამ-ღამობით უფრო ძლიერდება. ქავილის დროს ისინი გადაიტანებიან სხეულის სხვა ადგილებში ან სხვა ადამიანზე. ტკიპე-ბით დაავადება ხდება ასევე დაინფიცირებული ადამიანის ტანსაცმლის ან პირადი ნივთების გამოყენებით.

ტკიპას დიაგნოსტიკა მარტივია, რადგან მისგან დაზიანებულ კანს დამახასიათებელი შესახედაობა აქვს. კანი გამოიყურება ჭუჭყიანი თეთრი ფერის სწორი ან ნაწიბურიანი ზოლების სახით. ერთ-ერთ ბოლოზე არის ბუშტი, რომელშიც ტკიპა ზის. ის შეიძლება გადავიტანოთ სასაგნე მინაზე, რომელზეც 50%-იანი გლიცერინის წვეთებია და დავათვალიეროთ მიკროსკოპში.

• პროფილაქტიკა

აუცილებელია პირადი ჰიგიენის დაცვა, ავადმყოფთა გამოვლინება და ტანსაცმლისა და პირსახოცების დეზინფიცირება.

ფერისმკამელა ტკიპა - **Demodex folliculorum** დემოდეოზის გამომწვევია. ამ ტკიპას ჭიის მაგვარი ფორმა აქვს და 0,4 მმ-მდე სიგრძისაა. ისინი ბინადრობენ ცხიმოვან ჯირკვლებსა და სახის კანის, ყელის და მხრების თმის ფოლიკულების ჯირკვლებში თავით ქვემოთ ჯგუფებად. ისინი ხშირად გვხვდებიან აბსოლუტურად ჯანმრთელ ადამიანებში და იმ დასუსტებულ ადამიანებში, ვინც ალერგიისკენაა მიდრეკილი. აქტიურად მრავლდებიან ჯირკვლებში, იწვევენ ცხიმოვანი ჯირკვლების დაცობას და წარმოიქმნება ვარდისფერი, ჩირქოვანი გამონაყარი.

დემოდეოზის დიაგნოსტიკისათვის ცხიმოვანი ჯირკვლის შიგთავსს ან ამო-გლეჯილ წამწამს ათავსებენ ბენზინის წვეთთან სასაგნე მინაზე და ათვალიერებენ მიკროსკოპში. შეიძლება ნახონ როგორც ზრდასრული ფორმა, ასევე ნიმფები, მატლები და პარაზიტის კვერცხებიც.

ტკიპების განსახლება ხდება პირადი კონტაქტებით და პირსახოცის ან ტანსაცმლის გამოყენებით.

მოსახლეობის 40-60%-ში ტკიპა გვხვდება, როგორც კომენსალი, ამიტომ დემოდეოზის პროფილაქტიკის დიდი ნაწილი გულისხმობს დასუსტებული ორგანიზმის და ალერგიული მიდრეკილების მქონე ავადმყოფების მკურნალობას.

ძირითად უცხო სიტყვათა განმარტება

ა

აბსორბცია - შთანთქმა, შეწოვა.

აგლუტინაცია - სისხლის ფორმიანი ელემენტების შეწებება.

ადჰეზია - შეწებება 1. მიკროორგანიზმების სამიზნე უჯრედებთან შეწებება. კონტაქტი. 2. უჯრედების ერთმანეთთან და სხეულის სხვა ნაწილებთან შეწებება.

აივ - ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი.

აკაროლოგია - მეცნიერების დარგი, რომელიც შეისწავლის ტკიპებს.

ალბუმინები - წყალში ხსნადი უმარტივესი ცილები.

ანევიზმა - სისხლძარღვის კედლის განშრევა.

ანემია - ერითროციტებში ჰემოგლობინის და სისხლში ერითროციტების რაოდენობის შემცირება.

ანტიგენი - მაღალმოლეკულური კოლოიდური ნივთიერება (უმთავრესად ცილები), რომელიც ორგანიზმში შეყვანისას წარმოქმნის სპეციფიკურ ანტისხეულებს.

ანორექსია - მადის დაკარგვა.

აპათია - ემოციების უქონლობა.

აპიკალური - კენწრული, ზედა.

აპოლიზისი - კვერცხებით სავსე სეგმენტების (პროგლოტიდების) მოწყვეტა

ატროფია - კვების დარღვევის შედეგად რომელიმე ქსოვილის ან ორგანოს განლევა, რასაც თან ახლავს მათი ფუნქციის დარღვევა ან შეწყვეტა.

აქსიომა - ჭეშმარიტება, რომელიც დასაბუთებას არ საჭიროებს.

აქსოპოდიები - ცრუფეხები, რომლებსაც აქვთ მუდმივი ფორმა.

ბ

ბრადიზოიტები - შენელებულად გარავლებადი სპოროზოიტები.

გ

გრანულოციტები - ლეიკოციტები, რომლებიც ციტოპლაზმაში შეიცავენ სპეციფიკურ მარცვლებს.

გამეტოგონია - გამეტების ფორმირება

გლიკოსომა - მემბრანით შემოფარგლული მცირე ზომის სხეული, რომელიც დამახასიათებელია სისხლის შოლტოსნებისთვის და რომელიც შეიცავს გლიკოლიზისთვის საჭირო ენზიმებს

გლიკოკალიქსი - ნახშირწლოვანი გარსი, რომელიც წარმოდგენილია უმეტესი უჯრედების თავისუფალ ზედაპირზე.

გრანულომა - ორგანოს აღდგენილი უბანი, რომელიც წარმოდგენილია ფიბროზული შემადგენელი ქსოვილით.

გრანულომატოზური ამეობიდური ენცეფალიტი - მწვავე ნეიროლოგიური დაავადება, რომელიც გამოწვეულია

Acanthamoeba და *Balamuhia*-ს სახეობებით და რომელიც ჩვეულებრივ ვითარდება დაქვეითებული იმუნური სტატუსის მქონე პირებში.

დ

დდტ - დიქლორდიფენილტრიქლორამინი.

დემარკაცია - საზღვრის დადგენა ქსოვილის ნეკროზულ და ჯანსაღ უბნებს შორის.

დესტრუქცია - ქსოვილის ნორმალური ანატომიური სტრუქტურის დაზიანება. დაშლა.

დეპონირება - დაგროვება.

დიარეა - თხიერი განავლის ხშირი გამოყოფა.

დისემინაცია - განთესვა.

დისტალური - სხეულის ცენტრიდან შორს მდებარე.

Duffy - დაფის ანტიგენები - ასევე, ცნობილია, როგორც **Fy** გლიკოპროტეინი, ლოკალიზებულია ერითროციტების ზედაპირზე და წარმოადგენს რეცეპტორს ზოგიერთი ქემოკინისთვის და ასევე, მალარიას გამომწვევი **Pl. vivax**-ისთვის. ანტიგენპოზიტიური პიროვნებები რეზისტენტულები არიან პლაზმოდიუმის ამ სახეობისადმი.

ე

ენდოთელიუმი - სისხლძარღვების ამოფენი უჯრედები.

ენდოგამია - ახლონათესაური შე-

ჯვარება.

ენდოგენური - შინაგანი ფაქტორებით გამოწვეული.

ენდოსპორა - სპორა, რომელიც წარმოიქმნება უჯრედის შიგნით.

ენდოპოლიოგენია - უსქესო გამრავლების ფორმა; შინაგანი დაკვირვება, რომლის დროსაც შვილეული უჯრედების წარმოქმნა ხდება უჯრედის შიგნით.

ენდოტროფული - კვების პროცესი, რომელიც მასპინძლის ორგანიზმის შიგნით მიმდინარეობს.

ეპიდემია - გადამდები სნეულების მასობრივი გავრცელება.

ეპიდემიისი - სათესლის დანამატი

ეპიმასტიგოტა - სისხლის შოლტოსნების მორფოლოგიური ფორმა, რომელიც აღჭურვილია მოკლე უნდულირებადი მემბრანით და რომელშიც კინეტოპლასტი ლოკალიზებულია ბირთვის წინ.

ექსკრეტი - ნივთიერებათა ცვლის საბოლოო პროდუქტი, რომელიც ორგანიზმიდან გამოიდევენება გარეთ.

ექსკრემენტი - საკვების მონელების საბოლოო პროდუქტი (განავალი).

ექტოპიური ადგილი - ინფექციის ლოკალიზაციის უჩვეულო ადგილი.

ექცისტირება - ცისტის დაშლა.

ენცეფალიტი - ტვინის ქსოვილის ანთება, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვადასხვა აგენტებით. (ვირუსებით, ამებებით).

3

ვარიანტული - ცვალებადი.

ვასკულარიზაცია - სისხლძარღვთა ქსოვილის სიმჭიდროვე ორგანოებსა და ქსოვილებში.

ვეზიკულური - ბუშტისებრი.

ვირულენტობა - ინფექციური აგენტის პათოგენურობის ხარისხი.

ზ

ზოონოზური დაავადება - ზოგიერთი ცხოველური დაავადება, რომელიც ადამიანსაც გადაეცემა.

ი

იზოგამეტები - მორფოლოგიურად ერთნაირი ერთბირთვიანი გამეტები.

იზოოსმოსური - შიდა უჯრედული ოსმოსური წნევა, რომელიც უტოლდება გარემოს ოსმოსურ წნევას.

იმუნოგლობულინები - სისხლის პლაზმის ცილები, ანტისხეულები.

იმუნოსუპრესია - იმუნური რეაქციის დათრგუნვა.

ინტერსტიციული ქსოვილი - ორგანოს შუალედებში მდებარე ქსოვილი, რომელიც მის საყრდენს წარმოადგენს.

ინტერფერონი - ანტივირუსული მოქმედების მქონე ორგანული ნივთიერება.

ინფანტილიზმი - ორგანიზმის ფიზიკური და ფსიქიკური განვითარების ჩამორჩენა.

ინჰიბიტორი - ნივთიერება, რომელიც ბლოკავს რაიმე ქიმიურ რეაქციას ან ფიზიოლოგიურ პროცესს.

კ

კინეტოდესმური - სხეულის ნაწილების მდგომარეობის და მოძრაობის შეგრძნება რეცეპტორების საშუალებით.

კინეტოსომა - ბაზალური სხეული ანუ ბლემფაროპლასტი - ორგანელა, რომელიც იდენტიურია ცენტრიოლის და რომლისგანაც წარმოიქმნება შოლტები ან წამწამები.

კომა - ორგანიზმის უგონო მდგომარეობა

კომპაქტური - მკვრივი.

კონვულსია - კრუნჩხვითი მოვლენები.

კონიუნქტივიტი - თვალის შემაერთებელი ქსოვილოვანი გარსის ანთება.

კოპულაცია - ბაქტერიის ან უმარტივესთა ორი ინდივიდის შერწყმა სქესობრივი გამრავლების ან გენეტიკური რეკომბინაციის დროს.

ლ

ლატენტური - ფარული, გამოუმჟღავნებელი.

ლეთალური - სასიკვდილო, სიკვდილის გამომწვევი.

ლეიკოპენია - ლეიკოციტების შემცირება.

ლობოპოდიები - სარკოლემის ფრთისებური ცრუფეხები.

მ

მალიგნიზაცია - გაავთვისებიალება, ნორმალური უჯრედის ავთვისებია სიმსივნურ უჯრედად გარდაქმნა.

მეგასინდრომი - შინაგანი ორგანოების გადიდება სხვადასხვა დაავადებების დროს.

მეროზოიტი - შვილეული ინდივიდები, რომლებიც წარმოიქმნება შიზონტის დაყოფის (შიზოგონიის) გზით.

მეტაზოა - მრავალუჯრედიანი ცხოველების საერთო სახელწოდება.

მეტაპლაზია - ქსოვილის ერთი სახეობის მეორე სახეობად გარდაქმნა.

მიკროცეფალია - პატარა ზომის თავის ტვინი და ქალას ტვინოვანი ნაწილი.

მიმიკრია - ორგანიზმის თავდაცვითი შეგუება, როდესაც ის ფერით ან ფორმით ემსგავსება სხვა ცხოველს ან მცენარეს.

მიოკარდიტი - მიოკარდიუმის ანთება.

მლივი ნაწლავი - წვრილი ნაწლავი.

MHC - იმუნოშეთავსების მთავარი კომპლექსი - გენების გარკვეული ჯგუფი აკოდირებს ზედაპირულ გლიკოპროტეინულ მოლეკულებს, რომლებიც უზრუნველყოფენ ანტიგენების წარდგენას **T** - ლიმფოციტებთან.

ნ

ნეკროზი - ცოცხალ ორგანიზმში რომელიმე ორგანოს, ქსოვილის ან უჯრედთა ჯგუფის სიკვდილი.

ნეოპლაზია - ახალი ქსოვილის წარმოქმნა.

ო

ობლიგატური - აუცილებელი.

ოოკინეტი - მოძრავი, ნაგრძელებული ფორმის ზიგოტა აპიკოპლექსების ტიპის უმეტეს წარმომადგენლებში.

ოპორტუნიზმი - ხელსაყრელი, სავალდებულო.

პ

პარენქიმა - ამა თუ იმ ორგანოს სპეციალიზებული ქსოვილი, რომელიც ამ ორგანოს ძირითად ფუნქციას ასრულებს.

პერიტონიტი - მუცლის ფარის, პერი-

ტონიუმის ანთება.

პერმანენტული - მუდმივი, უწყვეტი.

პნევმონია - ფილტვების ანთება.

პრეციპიტაცია - დალექვა.

პრომასტიგოტა - შოლტოსნების მორფოლოგიური ფორმა, რომელსაც პრაქტიკულად არ გააჩნია შოლტი და კინეტოპლასტი ლოკალიზებული აქვთ სხეულის უკიდურესად წინა ნაწილში, ბირთვის წინ.

პროსტრაცია - მელანქოლიური მდგომარეობა, ღონემიხდილობა, ყველაფრისადმი ინტერესის დაკარგვა.

პროტანდროგონული - საწყის ეტაპზე მამრობითი სასქესო ორგანოების მომწიფება, რასაც თანდათანობით მოჰყვება მდედრობითი სასქესო სისტემის განვითარება ჰერმოდროდიტ ორგანიზმებში.

პროტეასომები - დიდი ცილოვანი ციტოპლაზმური კომპლექსები, რომელთა საშუალებითაც ხდება ცილების დაშლა მცირე პეპტიდურ ერთეულებად.

პროტოპლაზმა - ამ ტერმინით აღნიშნავენ უმარტივესების ციტოპლაზმას.

პროცესინგი - საინფორმაციო რნმ-ის მომწიფების პროცესი, ზოგადად, მომწიფება, მოდიფიცირება.

PCR - პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია - კვლევის თანამედროვე მეთოდი, რომლის საშუალებითაც ხდება დნმ-ის ფრაგმენტის ძალიან სწრაფი რეპლიკაცია.

რ

რეზისტენტობა - მდგრადობა.

რემისია - ავადმყოფობის დროებითი შეჩერება, ან შემსუბუქება.

რეპლემენტები - მწერების დაცვის საშუალებები.

რესპირაცია - სუნთქვა.

რეტიკულოციტები - ახალგაზრდა ბირთვიანი ერითროციტები, რომლებიც შეღებვისას ბადის ანუ რეტიკულუმის სურათს ქმნიან.

RBC - Red Blood Cell - სისხლის წითელი უჯრედები - ერითროციტები.

ს

სეკრეცია - გამოყოფა.

სენსიტიური - მგრძნობიარე.

სეროლოგია - მეცნიერება, რომელიც შეისწავლის სისხლის შრატის ფიზიკურ, ქიმიურ და ბიოლოგიურ თვისებებს.

სინციტიუმი - მრავალბირთვიანი ქსოვილი უჯრედული საზღვრების გარეშე.

სპლენომეგალია - ელენთის გადიდება.

სპოროგონია - სპორების წარმოქმნის პროცესი.

სპოროზოიტი - სპოროგონიის შედეგად წარმოქმნილი ლარვული სტადია დიგენეზურ ტრემატოდებში.

სტიქოცისტი - ერთუჯრედიანი ჯირკვლოვანი წარმონაქმნები ჭიების კაპილარის მსგავსი საყლაპავის ირგვლივ.

სტუპორი - სრული მოტორული შეკავება, გაღიზიანებაზე რეაქციის უქონლობა.

ტ

ტანგენციური - სიგრძივი.

ტაქიზოიტები - სწრაფად გამრავლებადი სპოროზოიტები.

ტეგუმენტი - მწოველების და თასმა ჭიების ზედაპირის მფარავი სინციტიუმი.

ტერმინალური - საბოლოო, უკანასკნელი.

ტოლერანტობა - ამტანობა, მოთმენა.

ტოქსემია - სისხლში ტოქსიკური ნივთიერებების ცირკულაციით განპირობებული პირობითი სურათი.

ტრანსფერული - გადასატანი.

ტრემორი - კანკალი.

უ

ურეთრიტი - შარდსადენი ლორწოვანი გარსის ანთება.

ფ

ფატალური - საბედისწერო.

ფავიზმი - გლუკოზო-6-დეჰიდროგენაზას გენეტიკური დეფიციტი.

ფიბროზი - ბოჭკოვანი შემადგენელი ქსოვილის განვითარება.

ფილოპოდიები - ძაფისებური ცრუფეხები.

ქ

ქემოკინი - შედარებით დაბალი მოლეკულური მასის მქონე გლიკოპროტეინული მოლეკულა, რომელიც თავისუფლდება გარკვეული ტიპის უჯრედების მიერ და ურთიერთქმედებს სხვა უჯრედებთან.

ქილერი - მკვლელი.

ქორიოდული გარსი - თვალის სისხლძარღვოვანი გარსი.

შ

შანკრი - წყლული, გამკვრივებული ქსოვილი სასქესო ორგანოებზე.

ც

ციტოსტომი - უჯრედული პირი.

ციტოპიგი - უჯრედის ხვრელი, საიდანაც გამოიყოფა მოუღუნებელი საკვები.

ჭ

ჭემოლიზი - ერთროციტების დაშლის პროცესი.

ჭემოცელე - ფეხსახსრიანების სხეულის დიდი ღრუ, რომელიც შეიცავს სისხლს ან ჭემოლიმფას.

ჭეპატომეგალია - ღვიძლის გადიდება.

ჭეპატიტი - ღვიძლის ანთება.

ჰიდროგენოსომა - მემბრანით შემოსაზღვრული ციტოპლაზმური ორგანოიდი, რომელიც მონაწილეობს ნახშირწყლოვან მეტაბოლიზმში და რომელიც შეიძლება იყოს მოდიფიცირებული მიტოქონდრია.

ჰიდროცეფალია - თავის ტვინის წყალმანკი.

ჰიპერპლაზია - ქსოვილის სტრუქტურული ელემენტების რიცხვის ზრდა.

ჰუმორული - ორგანიზმის თხიერ გარემოსთან დაკავშირებული.

გამოყენებული ლიტერატურა

1. Abhay R. Satoskar, Gary L. Simon, Peter J. Hotez, Moriya Tsuji. "Medical Parasitology" Landes Bioscience, 2009.
2. Allred D.R. 2003. Babesiosis: persistence in the face of adversity. Trends in parasitology 19, 51-55.
3. Burton J. Bogitsh. Clint E. Thomas. N. Oeltmann. Human Parasitology. Third edition. 2005.
4. Carter, R. 2003. Speculations on the origins of plasmodium vivax malaria. Trends in Parasitology 19, 214-219.
5. Fiarlamb, A.H. 2003 Chemotherapy of human African trypanosomiasis: Current and future prospects. Trends in Parasitology 19, 488-494.
6. Goswick, S. M., and Brenner, G. M. 2003 Activities of azithromycin and amphotericin B against Naegleria fowleri in vitro and in a mouse model of primary amebic meningoencephalitis. Antimicrobial Agents Chemotherapy 47, 524-528.
7. Markell and Voge's Medical Parasitology. 2006.
8. Morris, A.M. and Huang, L. 2002. Update on the epidemiology and transmission of Pneumocystis carinii. Microbes and Infection 4, 95-103.
9. Pearce, E.J. and MacDonalds, A. S. 2002. the immunobiology of shistosomiasis. Nature Reviews Immunology 2, 499-511.
10. P.L. Chiodini. A.H. Moody. D.W. Manser. Atlas of Medical Helminthology and Protozoology. Fourth Edition, 2003.
11. Schantz, P. M. 2002. Taenia solium cysticercosis: an overview of global distribution and transmission. in Taenia solium Cysticercosis. pp. 63-74 CABI Publishing, New York.
12. Stanley, S. L. Jr. 2001 Pathophysiology of amoebiasis. Trends in Parazitology 17, 280-285.
13. Welburn, S.C. Fevre, E.M. Coleman, P. G., Odiit, M., and Maudlin, I. 2001. Sleeping sickness: A tale of two diseases. Trends in Parasitology 17, 19-24.

<http://www.dpd.cdc.gov>

სურ. 1. ამებები

ამებები

Entamoeba:

- ძირითადად ურთბირთვიანი ტროფოზოიტი
- ცენტრში ან მის ახლოს პატარა კარიოსომა
- ბირთვის გეგმარანა მოფენილია ქრომატინის პატარა ურანულეებით
- წარმოქმნის ცისტებს



Endolimax:

- ძირითადად ურთბირთვიანი ტროფოზოიტი
- ბირთვის გეგმარანასთან დაკავშირებული დიდი ზომის უფორმო კარიოსომა
- პერიფერიაზე ქრომატინი არ არის
- წარმოქმნის ცისტებს



Iodamoeba:

- ძირითადად ურთბირთვიანი ტროფოზოიტი
- დიდი ზომის კარიოსომა, შემოსაზღვრული უქრომატინო ურანულეებით
- პერიფერიაზე ქრომატინი არ არის
- წარმოქმნის ცისტებს



Dientamoeba:

- მცირე ზომის
- ძირითადად ბირთვიანი
- ცენტრში დანაწევრებული კარიოსომა
- პერიფერიაზე ქრომატინი არ არის
- ცისტური სტადია არ გააჩნია



სახეობები:

- Entamoeba histolytica dispar
- Entamoeba coli
- Entamoeba hartmanni
- Entamoeba polecki

Endolimax nana

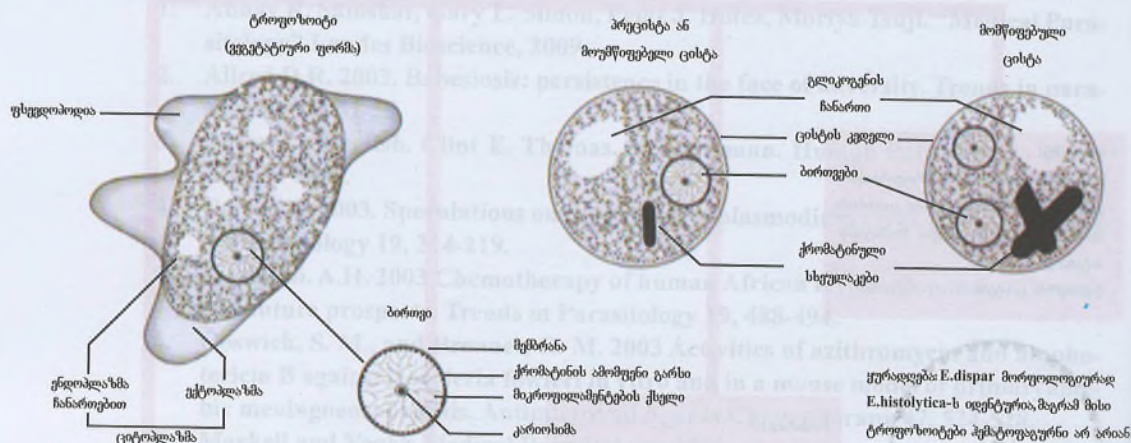
Iodamoeba butschlii

Dientamoeba fragilis

სურ. 2. ამების მორფოლოგია

მორფოლოგია

ბირთვი - ნომენკლატურა



კონკრეტული - მოიცავს ნიშნებს, რომლებიც განასხვავებს მას Entamoeba coli-სგან, რომელიც ნაწლავის სიმბიონტია

შეუღებავი პრეპარატები

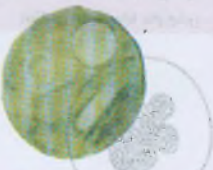
Entamoeba histolytica

ტროფოზოიტი

Entamoeba coli

მარცვლოვანი	ციტოპლაზმა	შესამჩნევად მარცვლოვანი
 15-60 მკმ	ფსევდოპოდა მიორაობა ბირთვი ჩანართები	ბლაგო, ცუდად გამოხატული პასიური არამიზანმართული რეალ-რეფრაქტული გრანულები, ცენტრალურად კარიოსომაში ვაკუოლები, კრისტალები, მცენარეული უჯრედები, ბაქტერიები, ურთოციტები არაა

პრეცისტა და მომწიფებული ცისტა

მარცვლოვანი	ციტოპლაზმა	მარცვლოვანი
	ბირთვი ჩანართები	ჩანს რეფრაქტული რეილის სახით შესაძლოა იყოს თხელი ქრომატინული სხეულები გლიკოგენის ჩანართები

მომწიფებული ცისტა

მრგვალი	ფორმა	მრგვალი
 10-20 მკმ	კედელი ბირთვები ჩანართები	კარგად გამოხატული ორმაგი რეფრაქტული კონტური 1-8 რეფრაქტული ბირთვი პერიფერიული კარიოსომა მხოლოდ რუდისენტული, თხელი ქრომატინული სხეულები

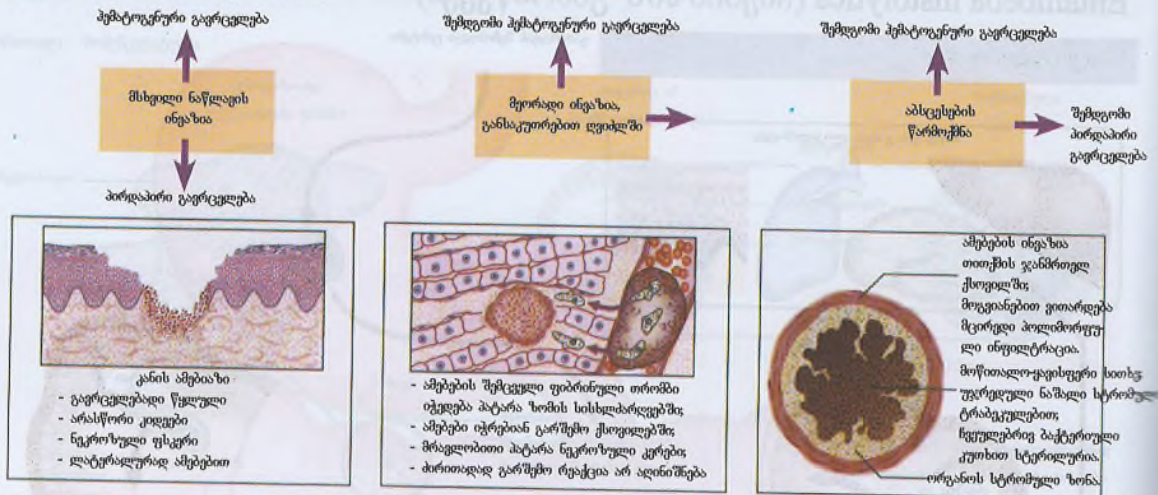
Entamoeba histolytica (ამებიოზის გამომწვევე)

გარემოდან შემოსული ცისტები



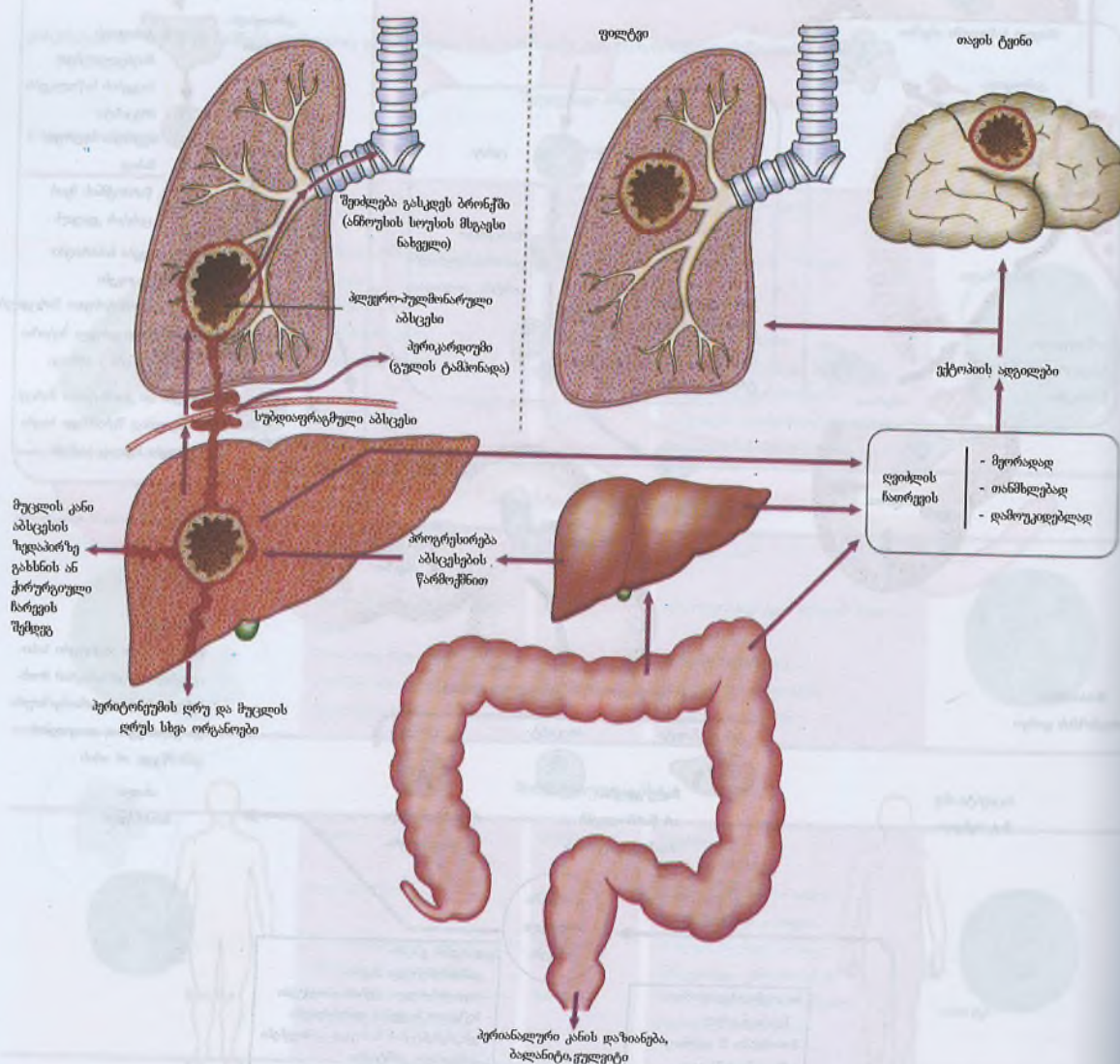
Entamoeba histolytica (ამებიოზის გამომწვევი) (გაგრძელება)

ნაწლავსგარე დაზიანებები ამებიოზის დროს



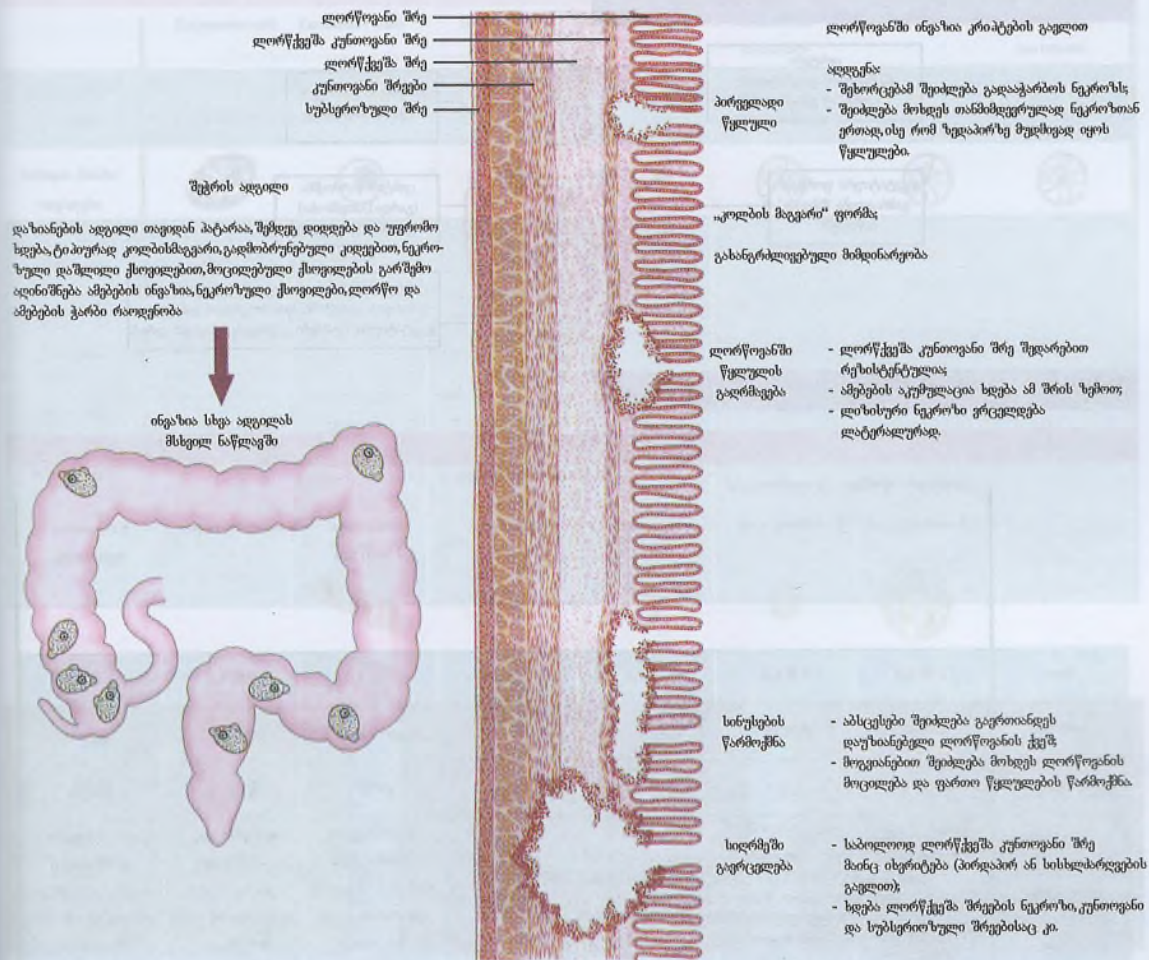
პირდაპირი გაფრცხვლება

პეპტოგენური გაფრცხვლება



პათოგენეზი

მსხვილი ნაწლავის ინფაზია



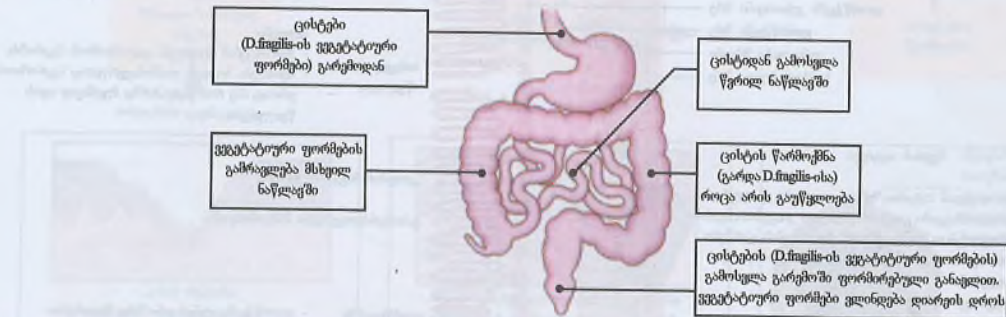
გართულებები და გამოსავალი



სურ. 4. სხვა ამებები

სხვა ნაწლავური ამებები

სასიცოცხლო ციკლი



მორფოლოგია

შეჯამება

ეგგერტორი ფორმები (ტროფოზოიტები)							
	Entamoeba coli	Endolimax nana	Iodamoeba butschlii	Dentamoeba fragilis	Entamoeba histolytica	Entamoeba dispar	Entamoeba hartmanni
ზომა	15-30 მკმ	8-10 მკმ	8-20 მკმ	5-12 მკმ	15-60 მკმ	15-60 მკმ	15-60 მკმ
მიძირაობა	პასიური	პასიური	საკმაოდ აქტიური	ბელიერ აქტიური	ბელიერ აქტიური	აქტიური	აქტიური
ეგგერტორის	მცირე	მცირე	მცირე	ჭარბად	ჭარბად	ჭარბად	ჭარბად
ფსევდოპოდები	ბლადვი ფორმის, მარცვლისებრი	ბლადვი ფორმის, მარცვლისებრი	ბლადვი, კარგად გამოხატული	ფოთლისებრი გამოხატული	თითისმაგვარი	თითისმაგვარი	თითისმაგვარი
ენდოპლაზმა	ფეხა მათგან აქვს მარცვლოვანი ციტოპლაზმა, საკვების ნაწილაკებით, ბაქტერიებით, კრისტალებით, მცენარეული უჯრედებით, ხშირად გაუწყობაში.				აღინიშნება ნაწლავური კრიოლოციტები	ნაწლავური კრიოლოციტები	ნაწლავური კრიოლოციტები
ბირთვი	რეფრაქტორული წერტილის რგოლი	ძირითადად უხილავია	ძირითადად უხილავია	ორი წერტილის გროვის სახით	ძირითადად უხილავია	ძირითადად უხილავია	ძირითადად უხილავია
პრეცისტა (მრგვალება, გამათავისუფლებს საკვების ნაწილაკებს, ბაქტერიებს და ა.შ.)							
გლიკოგენი	ხშირად კარგად ჩანს უჯრულის სახით	იშვიათია	კარგად გამოხატული	არ არის	გაფანტული, მალე კრება	გაფანტული, მალე კრება	გაფანტული, მალე კრება
ქრომატინული სხეულები	იშვიათად ჩანს	იშვიათია	არ არის	არ არის	ღია ზომის, რეფრაქტორული	ზომის, რეფრაქტორული	ზომის, რეფრაქტორული
ციტები							
ზომა	10-33 მკმ	5-14 მკმ	5-18 მკმ	არ არის	10-20 მკმ	10-20 მკმ	8-10 მკმ
ფორმა	სფერული ან ოვალური	ოვალური	უფროსი	არ არის	სფერული	სფერული	სფერული
კედელი	სქელი	თხელი	თხელი	არ არის	თხელი	თხელი	თხელი
გლიკოგენი	დიფუზური, ცენტრში	არ არის	კარგად გამოხატული გაუწყობა	არ არის	ზოგჯერ მუდმივია	ზოგჯერ მუდმივია	ზოგჯერ მუდმივია
ქრომატინული სხეულები	მრგვალები	არ არის	არ არის	არ არის	ზოგჯერ არის	ზოგჯერ არის	ზოგჯერ არის
ბირთვების რაოდენობა	1-8	4 (ერთი ბილიონი)	მხოლოდ ერთი	არ არის	1-4	1-4	1-4

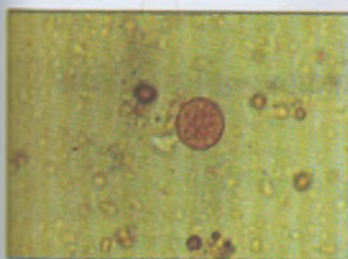
სურ. 5. სხვა ამებები (გაგრძელება)

ინგიუბოროტოცმ .ბ ბუტ

სინიფიკიუმ

შეჯამილი

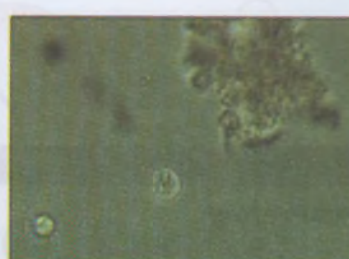
	<i>Entamoeba coli</i>	<i>Endolimax nana</i>	<i>Iodamoeba butschlii</i>	<i>Dientamoeba fragilis</i>	<i>Entamoeba histolytica</i>	<i>Entamoeba dispar</i>	<i>Entamoeba hartmanni</i>
ციტოპლაზმური ჩანართები	იღებება შევად მხოლოდ გულიკოტენის არე რჩება თეთრი	კემბატოქსილინიო იღებება მხოლოდ ვაგროსფრად			ერთიოციტებიც ასევე იღებება შევად		
პროფის მასის-ათვლები							
მეგრანა	სქელი	თხელი	სქელი	ბედიან ნაზი	ნაზი		
მეგრანის ქრომატინი	მსხვილი	არ არის	ზოგჯერ მარცვლოვანი	არ არის	წვრილი გრანულები		
კარიოსომა	მსხვილი, ძირითადად პერიფერიული	დიდი ზომის, უფორმო	დიდი ზომის, ღატ-გრანულოზი	ცენტრში გრანულები	ცენტრში მცირე ზომის		
ფილაქსტური ქსელი	შეიძლება იყოს ქრომატინის ნაწილაკები	ქრომატინი არ არის	ქრომატინი არ არის	წვრილი ფიბრილები	ხშირად არ არის		
პათოგენურობა	საზიანო არ არის, კოშმენსალია	საზიანო არ არის, კოშმენსალია	საზიანო არ არის, კოშმენსალია	საკამათოა	ინვაზიური	საზიანო არ არის, კოშმენსალია, არა-ინვაზიური	საზიანო არ არის, კოშმენსალია, არა-ინვაზიური



Entamoeba coli - ის ცისტები



Iodamoeba butschlii - ის ცისტები

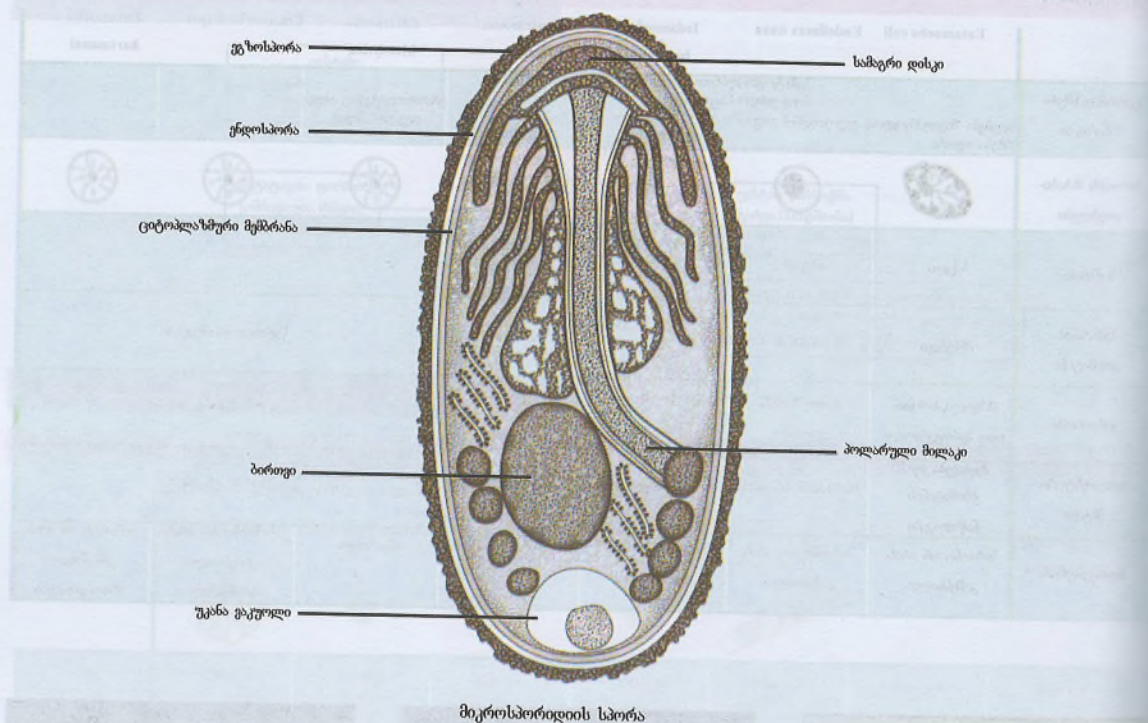


Entamoeba histolytica - ხ და *dispar* - ის ცისტები

სურ. 6. მიკროსპორიდიები

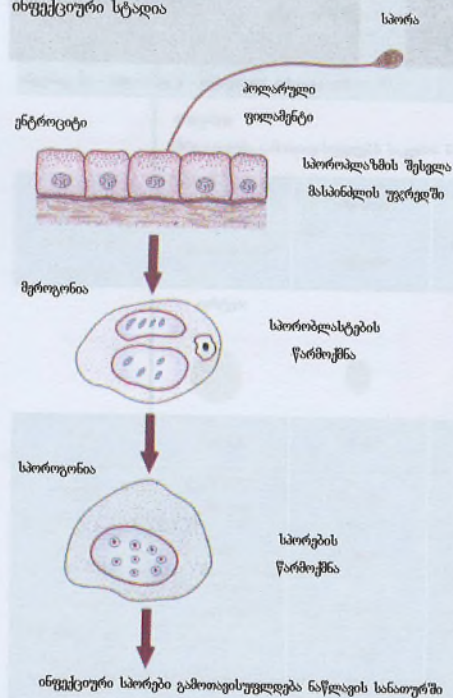
(ბუნებრივად) ინტენსივად აღმოჩენილი

Microsporidia



სასიცოცხლო ციკლი

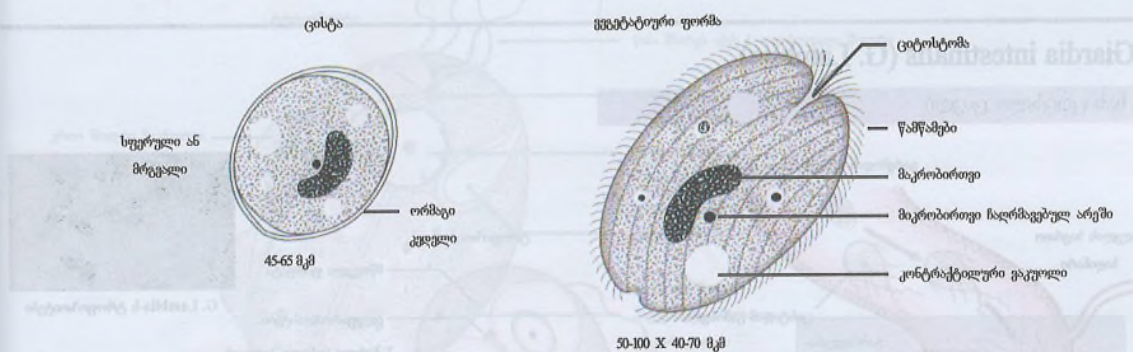
ინფექციური სტადია



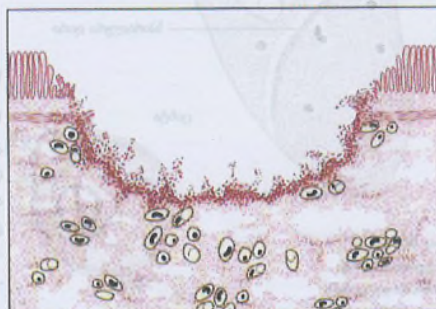
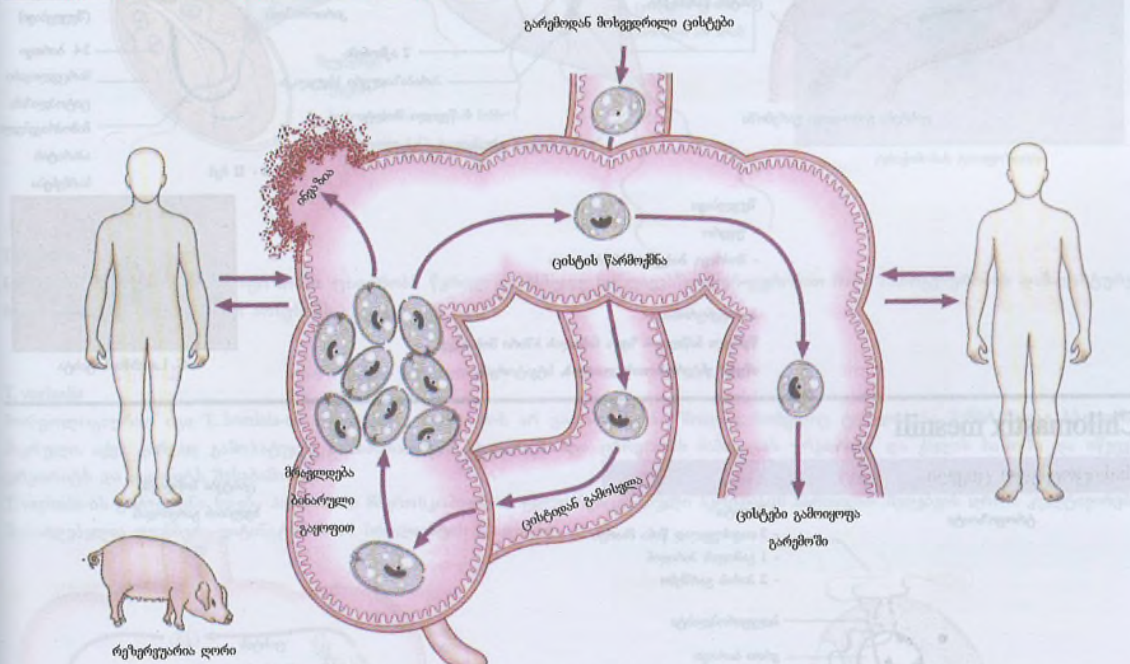
სურ. 7. *Balantidium coli*

ნაწლავის წამყვანი პარაზიტები

Balantidium coli



სასიცოცხლო ციკლი

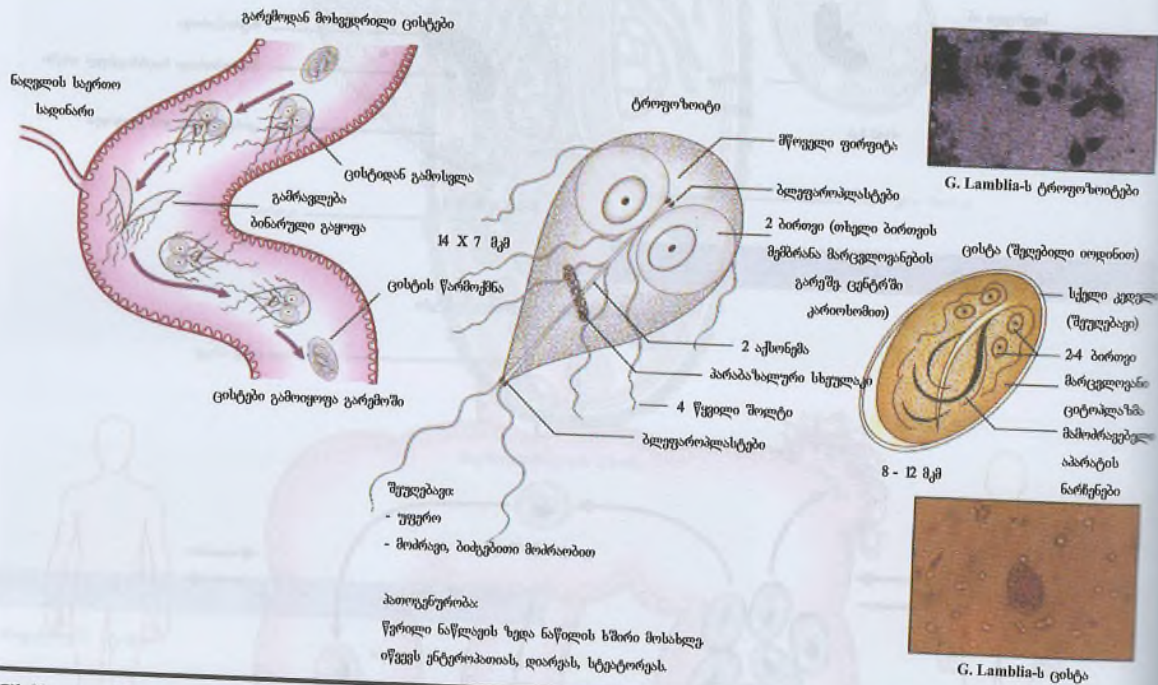


სურ. 8. Flagellata

ნაწლავის შოლტიანი პარაზიტები

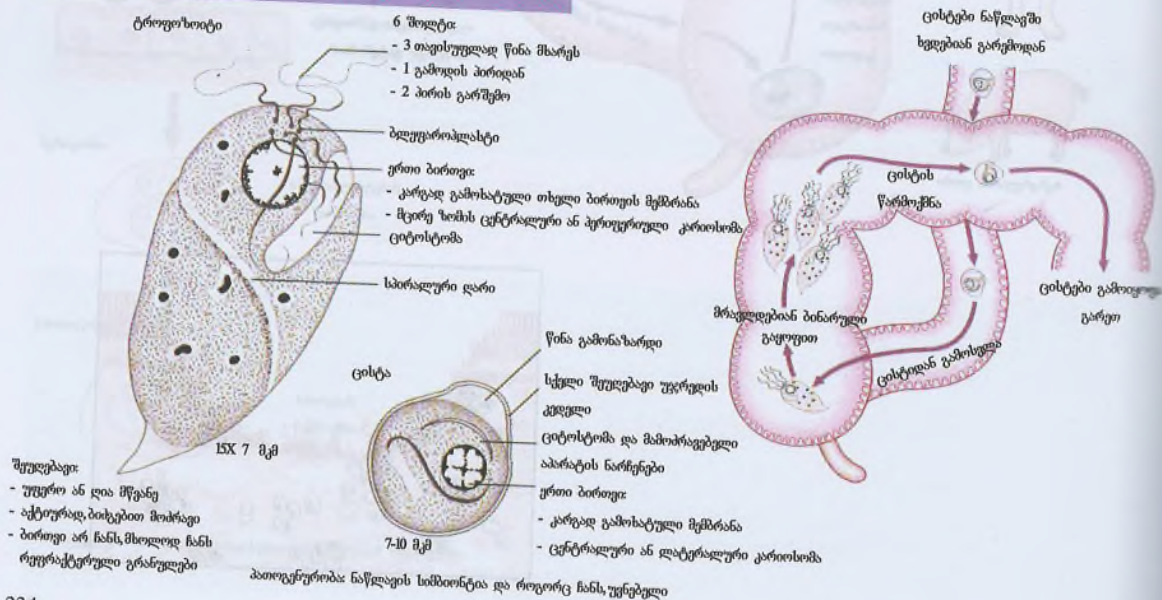
Giardia intestinalis (G. Lamblia)

სასიცოცხლო ციკლი



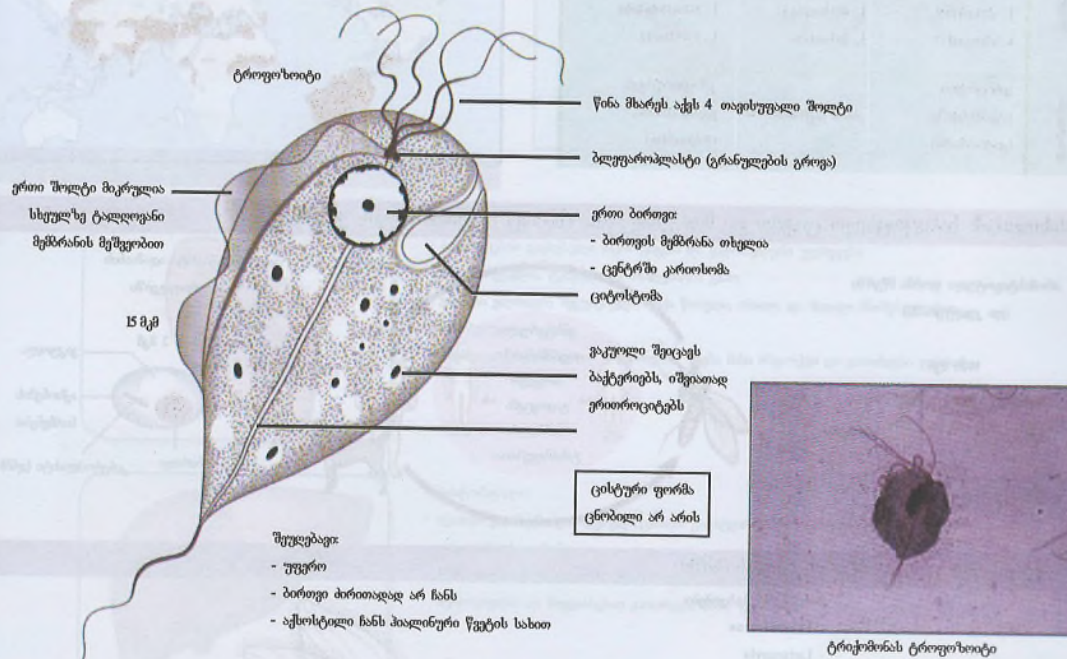
Chilomastix mesnili

სასიცოცხლო ციკლი



სურ. 9. ტრიქომონას სახეობები

ტრიქომონას სახეობები



T. hominis

ნაჩვენებია ზემოთ. მისი ტროფოზოიტი ცხოვრობს წვრილ და მსხვილ ნაწლავებში. ჯერ-ჯერობით მისი პათოგენურობის დამადასტურებელი არანაირი მონაცემი არ არსებობს.

T. vaginalis

მორფოლოგიურად იგი *T. hominis*-ის იდენტურია, თუმცა მას არ გააჩნია უკანა შოლტი, რომელიც ტაღლოვანი მემბრანითაა სხეულზე მიკრული. აქვს კარგად გამოხატული პარაბაზალური სხეულაკი. იგი ცხოვრობს მამაკაცის ურეთრასა და ქალის საშოში და იწვევს ურეთრიტს და ვაგინიტს, შესაბამისად.

T. vaginalis-ის გამოვლენა ხდება პირდაპირი მიკროსკოპიით ან ფლუორესცენციული აკრიდინის ნარინჯით შეღებვის დროს. კულტივირება შესაძლებელია ფეინბერგ-უიტინგტონის ან ბრილიანტის ნიადაგზე

სურ. 10. ლეიშმანიოზი

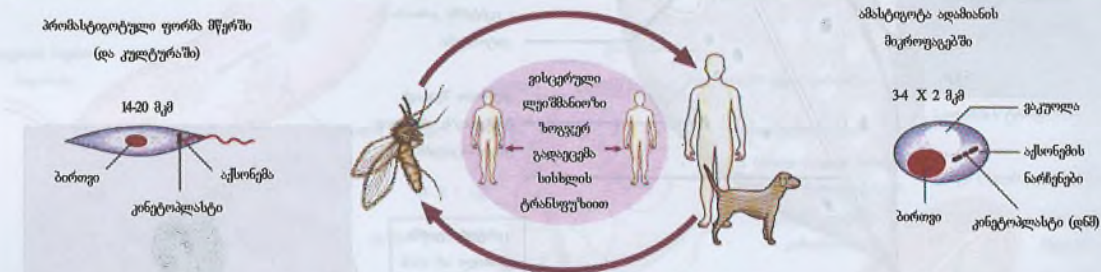
ლეიშმანიოზი

სახეობები	L. donovani complex L. infantum L. donovani L. chagasi	L. tropica L. major L. aethiopica L. infantum	L. braziliensis complex L. amazonensis L. mexicana
დაავადება	ვისცერული ლეიშმანიოზი (კალა-აზარი)	კანის ლეიშმანიოზი	კან-ღორწოვანი ლეიშმანიოზი (Espundia)

გავრცელება

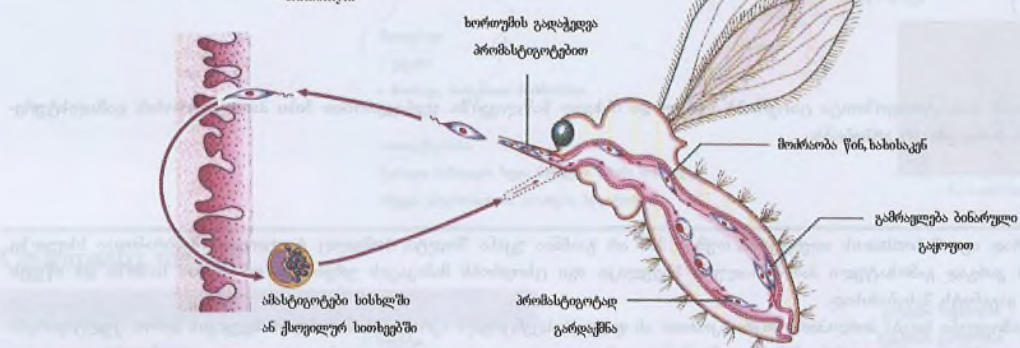


Leishmania-ს სასიცოცხლო ციკლი და მორფოლოგია (სამივე სახეობისათვის ერთნაირია)

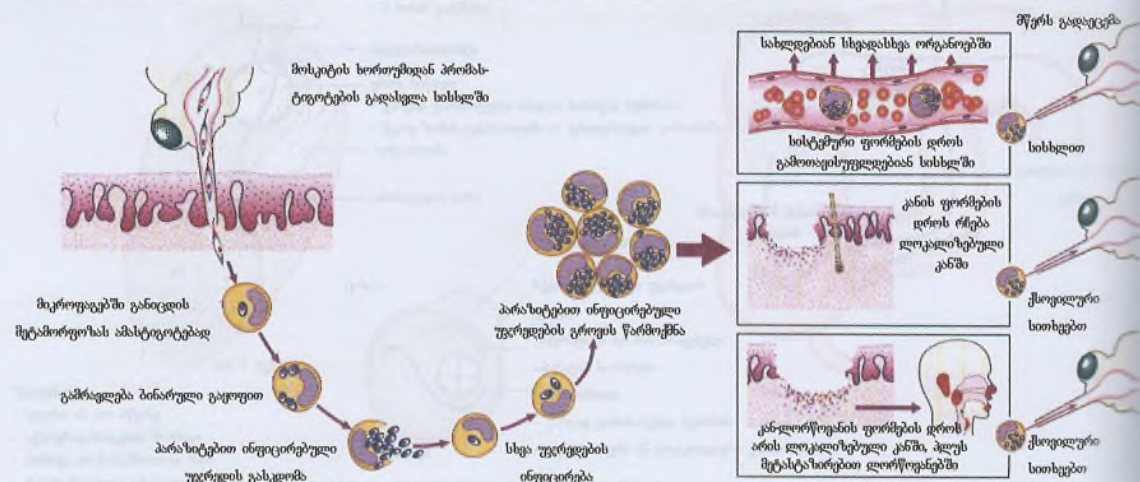


სასიცოცხლო ციკლი მწერის ორგანიზმში

მოსკიტების სახეობები:
- Phlebotomus
- Lutzomyia



სასიცოცხლო ციკლი ადამიანსა და რეზერვუარ ცხოველებში



სურ. 10-1. კალა-აზარი

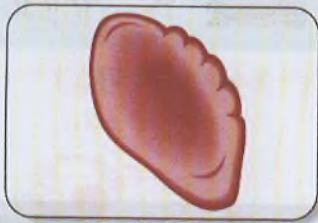
ვისცერული ლეიშმანიოზი (კალა-აზარი)

გავრცელება



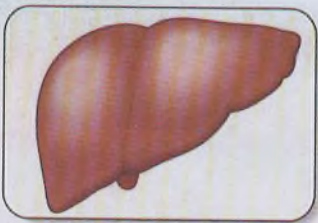
კლინიკურ-პათოგენეზური კავშირი

ღვთა



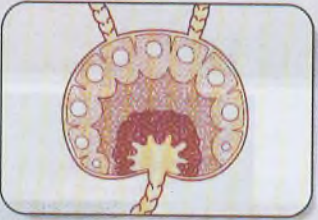
- პარაზიტებით გაღებული მკროფაგები და ენდოთელური უჯრედები.
- სპლენომეგალია, ტკივილი პერისპლენიტის გამო.
- ღვთა ღლინდება შეფუბებული, მუქი წითელი, რბილი და შელადი. მნიშვნელოვნად მომატებულია ზომაში.
- კაუსულა გასქელებულია. მოგვიანებით ხდება მისი ინფარქტი და ფთხადება ფიბროზი.

ღვიძლი



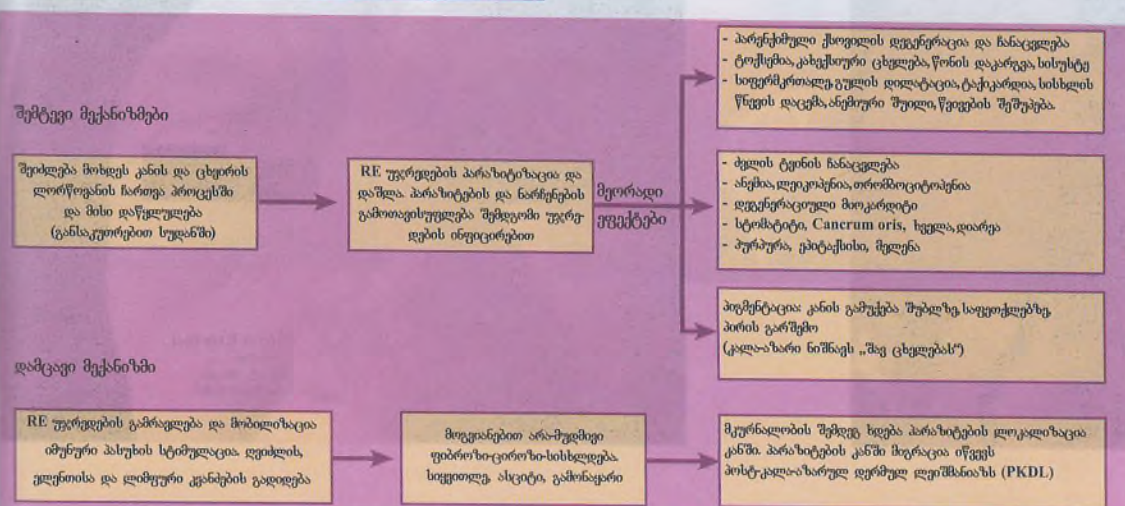
- ჰეპატომეგალია.
- ღვიძლი ღლინდება გაღებულ, ცხიმით გადატვირთული და მოგვიანებით შეიძლება განვითარდეს ციროზი.
- პრილიფერირებული, პარაზიტებით სავსე კუბურის უჯრედები, ღვიძლის უჯრედები ატროფიულია და მოგვიანებით ფთხადება მათი ფიბროზი.

ღიმეური ღანები



- ღიმეიდენობათია.
- რეაქტული პიპერპლასია პარაზიტებით გაღებულ მკროფაგებით.

პათოფიზიოლოგიური მექანიზმი



როგორც შემტვეი, ასევე დამტავი მექანიზმები იწვევს შრატის გლობულინის ღონის მატებას და ალბუმინ/გლობულინთან შეფარდების მკვეთრ ცვლილებას

სურ. 10-2.



სურ. 10-3.



სურ. 10-4.



სურ. 10-5.



სურ. 10-6.



სურ. 10-7.



სურ. 10-8.



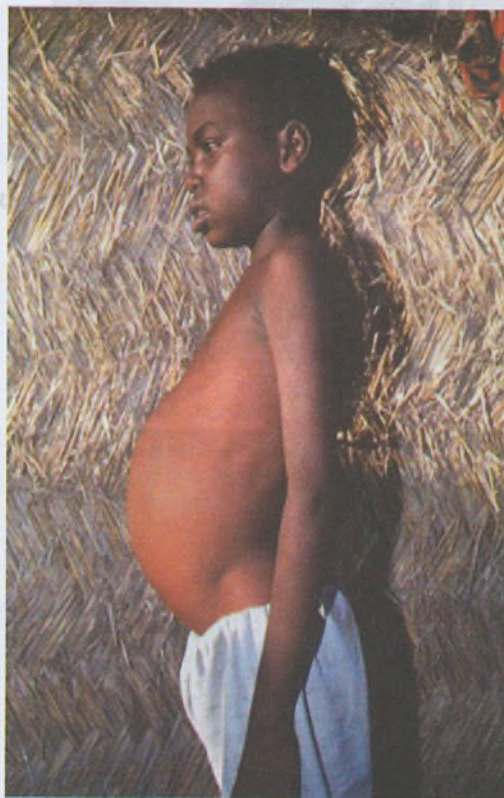
სურ. 10-9.



სურ. 10-10.



სურ. 10-11.



სურ. 10-12.

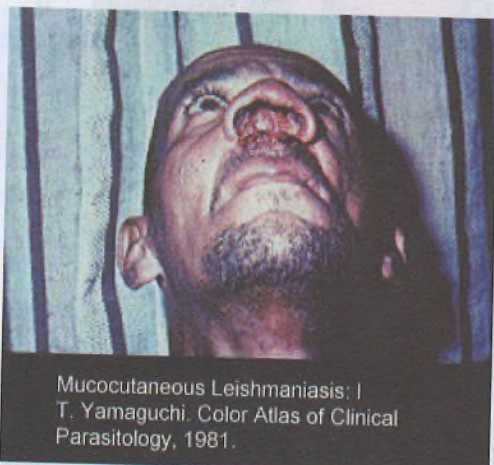


სურ. 10-13.



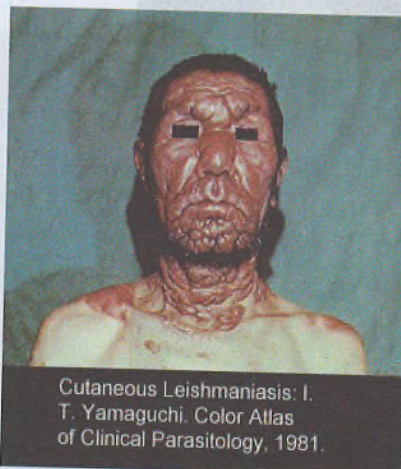
Cutaneous Leishmaniasis. Saudi Arabia.
W. Peters: A Colour Atlas of
Arthropods in Clinical Medicine. 1992

სურ. 10-14.



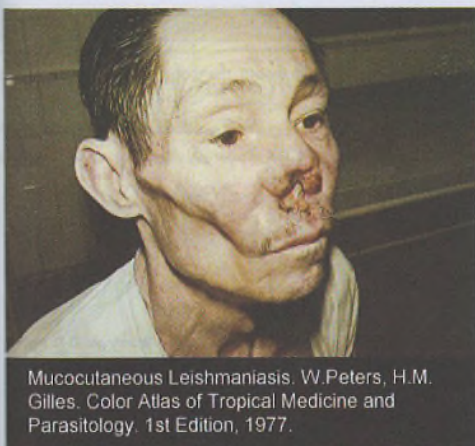
Mucocutaneous Leishmaniasis: I
T. Yamaguchi. Color Atlas of Clinical
Parasitology, 1981.

სურ. 10-15.



Cutaneous Leishmaniasis: I.
T. Yamaguchi. Color Atlas
of Clinical Parasitology, 1981.

სურ. 10-16.



სურ. 10-17.



სურ. 10-18.



სურ. 10-19.



სურ. 10-20.



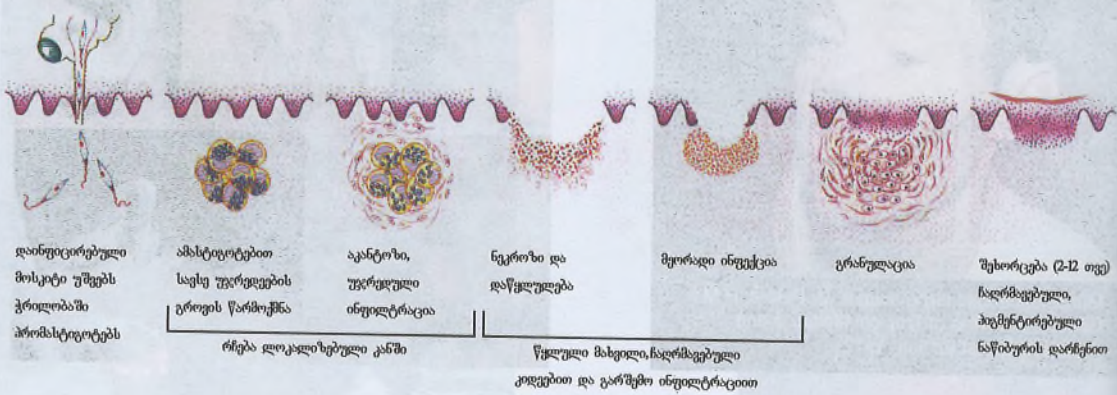
სურ. 10-21.



სურ. 11. კანის ლეიშმანიოზი

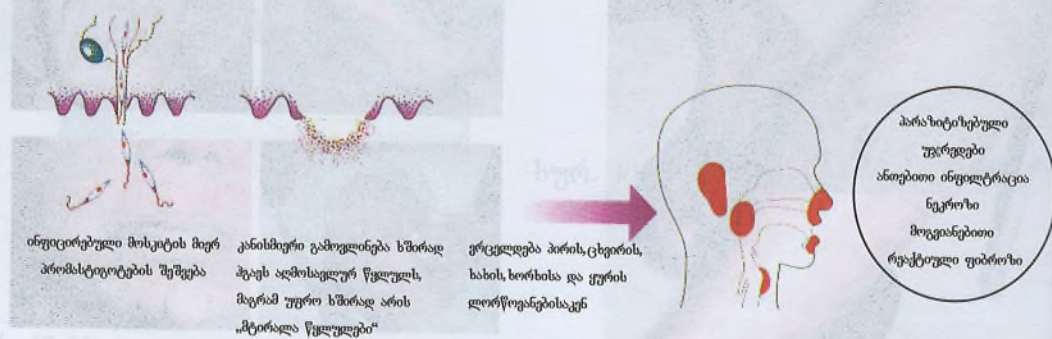
კანის ლეიშმანიოზი

იწვევს *Leishmania tropica*, *L. major*, *L. aethiopica*, *L. infantum*, *L. braziliensis complex*



კან-ღორწოვანის ლეიშმანიოზი (espundia)

იწვევს *L. braziliensis* - (ცენტრალური და სამხრეთ ამერიკა), *L. aethiopica* (ეთიოპია) და *L. mexicana* - თი ინფექცია



მეორადი გამოვლინებები ღია ღორწოვანის ქსოვილებში

- შეშუპება და კაპილარების ჩათრევა
- ღორწოვანის ხისხლის მიმოქცევის შეფერხება
- ნეკროზი - ფართო დესტრუქციის არგები

იწვევს ფართოდ გამოხატულ მადეფორმირებელ დაზიანებებს

- მეორადი ინფექცია
- 1. ღორწოვანის ღრმა ეროზია
- 2. ინფექციის გავრცელება ფილტვებისკენ ან სხვა მიმართულებით

- ზოგადი კონსტრუქციული აშლილობა (ცხელება, ტეფილი, ანემია)

- შეხორცება ფიბროზით

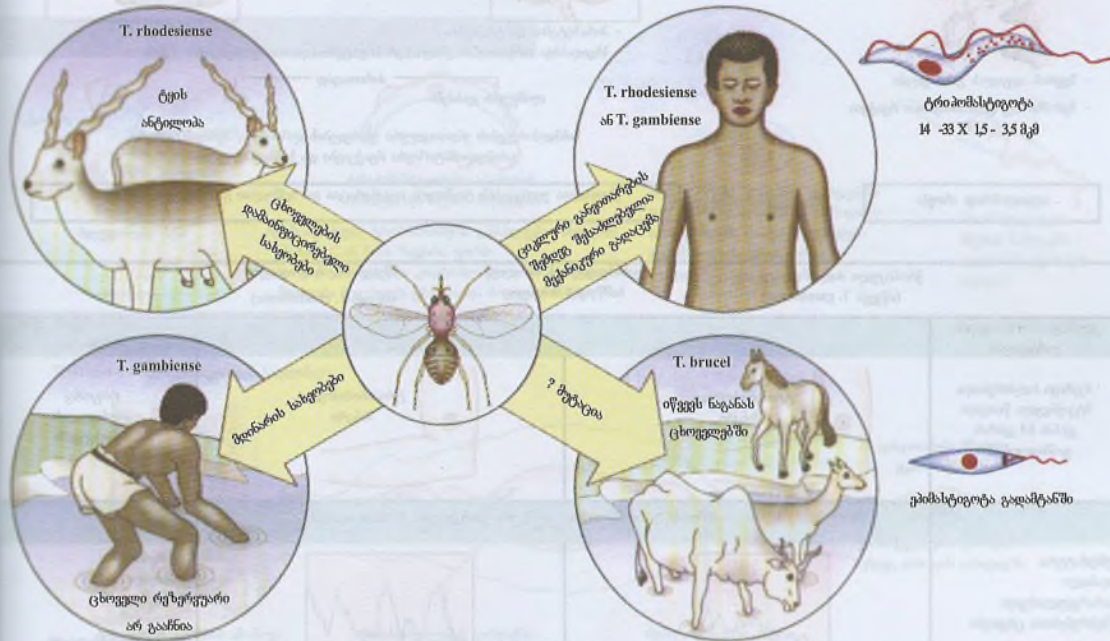
- ბრონქოპნემონია და სეპტიცემია

სურ. 12. ტრიპანოსომოზი

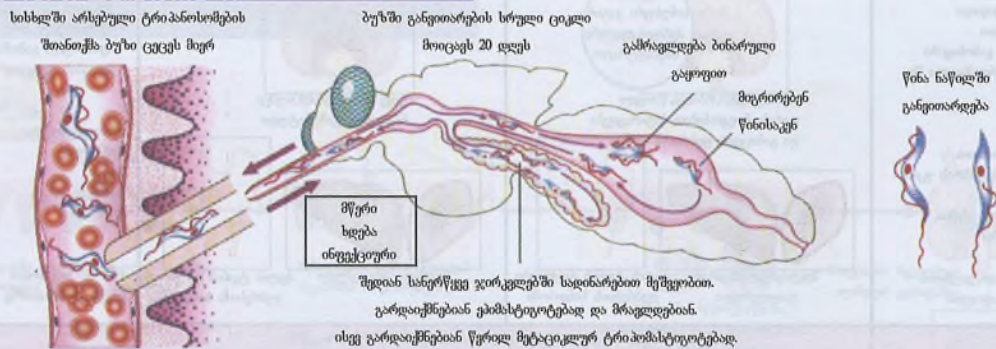
ტრიპანოსომოზი

ფერიკული ტიპი: „ძილის დაბადება“

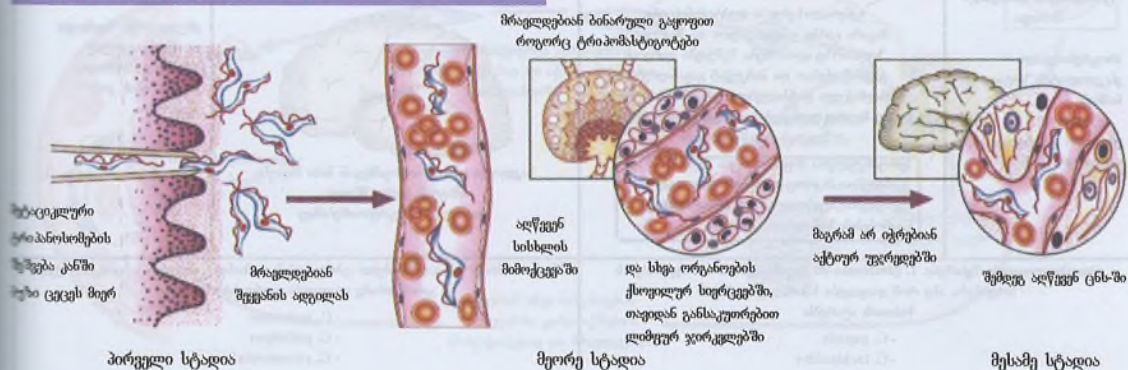
წვეს ან *Trypanosoma gambiense* (ქრონიკული ძილის დაბადება, ნანახი დასაფლეთ აფრიკაში, კონგო, ზაირი), ან *T. rhodiense* (შედეგ ძილის დაბადება, ნანახი ზომბაბეში, ტანზანიაში, ზამბიასა და ანგოლაში). მაგრამ ორივეს ბევს იდენტური სასიცოცხლო ციკლი და მორფოლოგია.



სასიცოცხლო ციკლი მწერში



სასიცოცხლო ციკლი ადამიანში



პათოგენეზი და პათოფიზიოლოგია

პირველი სტადია



- შეტრის ადგილას გამაღვლება
- შესივსაზღვრული ანთებითი რეაქცია

ადგილობრივი ანთება

მეორე სტადია



- პარაზიტებისა და ტოქსემია
- სხვადასხვა ორგანოების ქსოვილურ სივრცეში (და არა უჯრედებში) შეჭრა

ლიმფური კვანძები

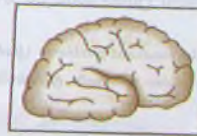
ძირითადად

ცნს

სისხლძარღვების ქრონიკული უჯრედების დაზიანება, პერიფერული გრანულომატოზური რეაქციები და სისხლძარღვები

ქსოვილური უჯრედების ტოქსური დეგენერაცია და ზეწოვითი გამოსეპული ატროფია

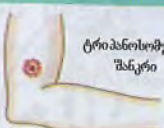
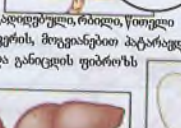
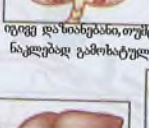
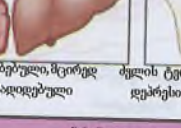
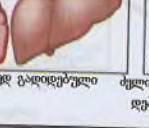
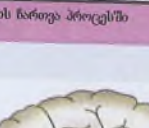
მესამე სტადია



ქრონიკული ძილის დაავადება (იწვევს T. gambiense)

განსხვავებულობის მხოლოდ სიმწვაის მიხედვით

მწვაე ძილის დაავადება (იწვევს T. rhodiense)

კლინიკო-პათოლოგიური კორელაცია	ქრონიკული ძილის დაავადება (იწვევს T. gambiense)	განსხვავებულობის მხოლოდ სიმწვაის მიხედვით	მწვაე ძილის დაავადება (იწვევს T. rhodiense)
მკერდის, პალპირებადი, მტკვრული წითელი კვანძი 1-3 კვირის განმავლობაში	 ტრიპანოსომული შანკრი	 ტრიპანოსომული შანკრი	როგორც ქრონიკული შემთხვევაში
ტემპერატურა: - დაბალი - არარეგულარული - შეტრუნებითი ცხელება			ტემპერატურა: - მაღალი - მდგრადი
ზოგადი ინტოქსიკაციის ნიშნები: - ზურგის ტკივილი - თავის ტკივილი - ტაქტიკალია - უფორმო გამოწყარო - სახის გარდამავალი შეშუპება	 შეშუპება სინუსური კატარა პერიფერული ინფილტრაცია	 იგივე დაზიანება, თუმცა ნაკლებად გამოხატული	მწვაე ინტოქსიკაციის ნიშნები: - თავის ტკივილი - ღებინება - კანკალი - შეშუპებული სახე - სეროზული გამოწყარო - ძელების ტკივილი
ლიმფადენოპათია: - ტიპურად კისრის უკან	 გადიდებული, რბილი, წითელი ფერის, მოვიანებით პატარაფდება და განიჭვის ფიბროზის	 იგივე დაზიანება, თუმცა ნაკლებად გამოხატული	ლიმფადენოპათია მთავარდითი ანემია პურპურა მებატრია
მოვიანებითი ანემია, მორიცტოზი	 შეშუპებული, მკერდის გადიდებული	 მკერდის გადიდებული	სწრაფად სიკვდილი დგება ამ სტადიაზე
ღვიძლისა და ღუგუნის მკერდის გადიდება	 ძილის ტენიის ტოქსური დეგენერაციის სინდრომი	 ძილის ტენიის ტოქსური დეგენერაციის სინდრომი	
ცნს-ის პროგრესირებადი ჩართვა:	მესამე სტადია - ცენტრალური ნერვული სისტემის ჩართვა პროცესში		
- პროგრესირებადი ნერვოლოგიის ზოგადი ნიშნები	განვითარებული ლეტომენინგიტი მაგარი გარსი გასქელებული და მკრულია ზედაპირზე, აღინიშნება შეშუპება ღარების გაღისწორებით და პარკების გაგანთავსებით, სისხლძარღვები დაზიანებით, ცენტრალური სისტემის სივრცეში უჯრედების და ცილების მომატებით, შეიცავს ტრიპანოსომებს		ქრონიკული შეიძლება დაიწყოს ადრეულ ეტაპზე და სწრაფად განვითარების კომა
- უჩვეულო დემენციის ფოკალური ნიშნები	პერიფერული ინფილტრაცია პლასმური უჯრედებით, მაკროფაგებით და ქრონიკული უჯრედებით, ნერვოლოგიური პროლოგრაცია, ნივთიანების ზეწოვითი ატროფია		სიკვდილი ცნს-ის ჩართვამდე, ან მისი მსგავსი (მაგრამ უფრო მწვაე) ცვლილებების განვითარებამდე
განვითარებული შენიშვნა: T. gambiense-ის გადამტანები არიან მდინარეების სახეობები, ასე რომ დაავადება ხშირად გვიდგომურ სახითს ატარებს	T. rhodiense-ის გადამტანები ცხოველების დამინივითრებული სახეობები, აქედან გამომდინარე დაავადება უფრო სპორადულია		
- G. papalis - G. tachinoides	- G. morsitans - G. pallidipes - G. swynnertoni		

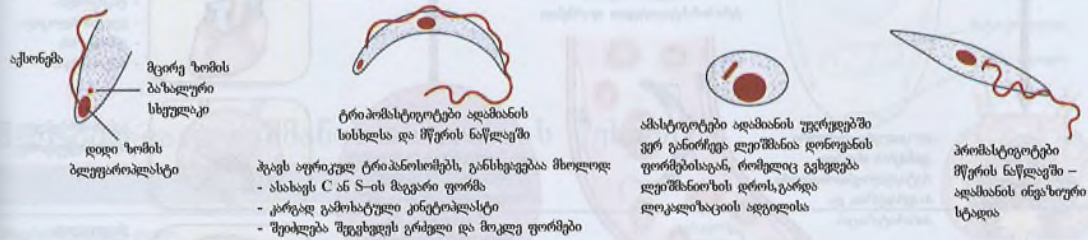
სურ. 13. ამერიკული ტრიპანოსომოზი – ჩაგასის დაავადება

ტრიპანოსომოზი (გაგრძელება)

სამხრეთ ამერიკული ტიპის: ჩაგასის დაავადება

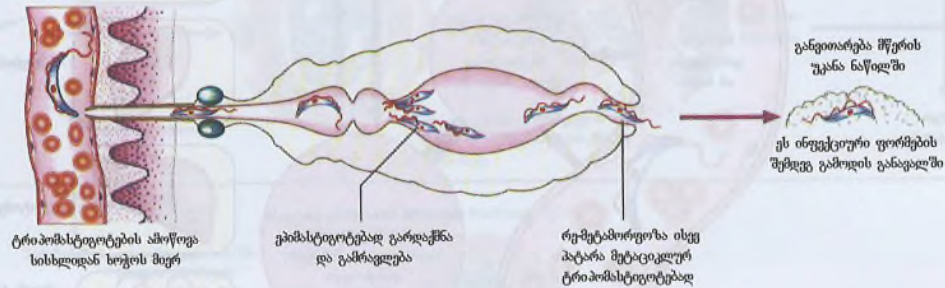
წვეს *Trypanosoma cruzi*. პარაზიტი ბუდობს ადამიანის ორგანიზმში, შინაურ ცხოველებში, როგორცაა მღვ, ძაღლი ან კატა, და ზოგიერთ გარეულ ცხოველებშიც, ძირითადად არმადილებსა და ჩანთან თაგვებში.

მორფოლოგია

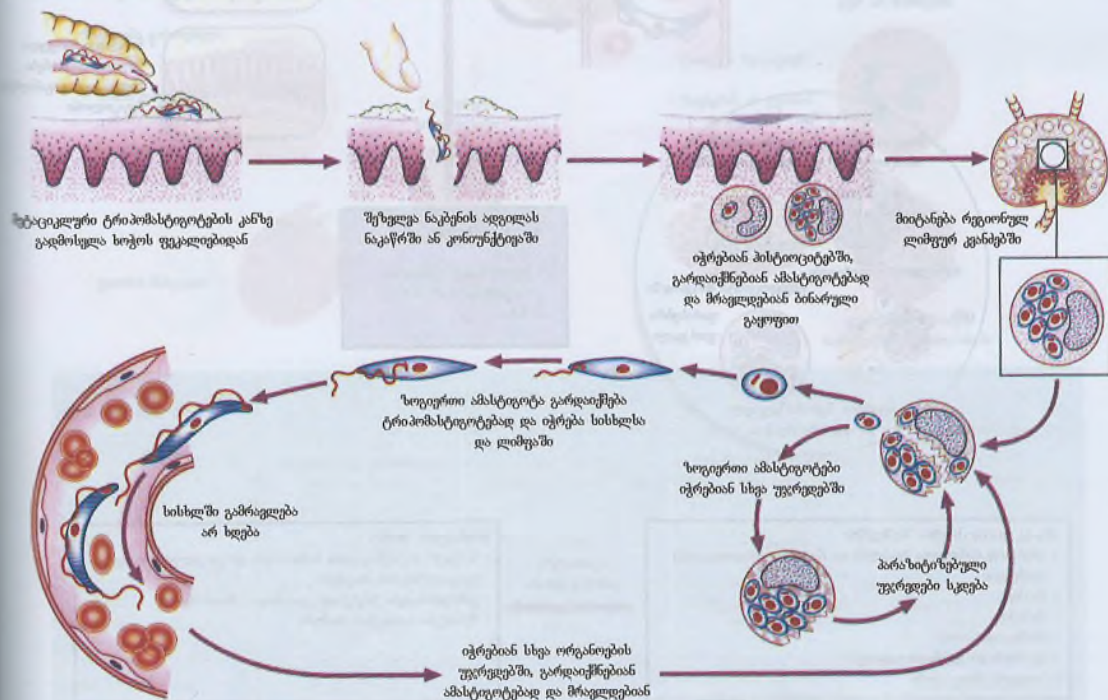


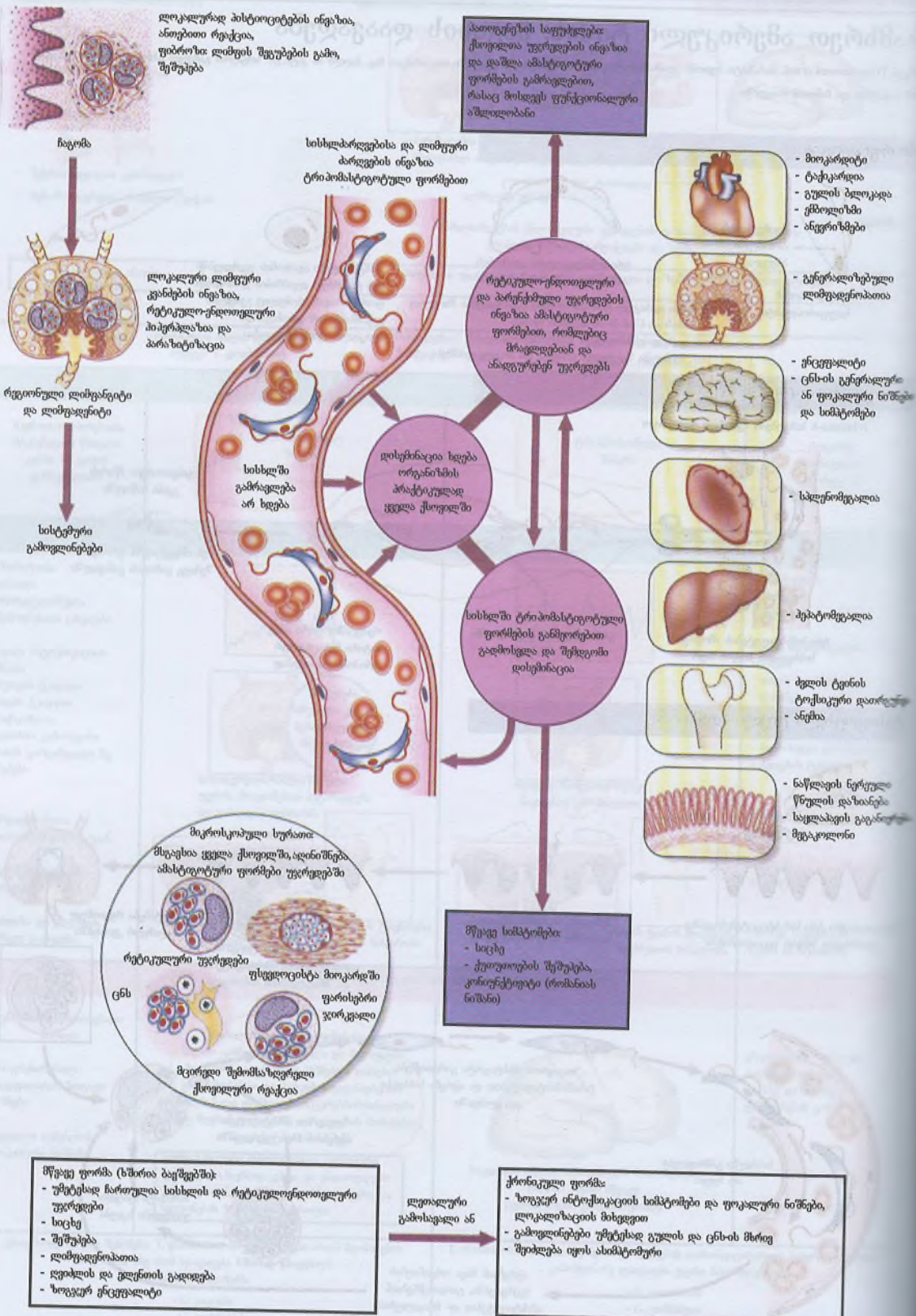
სასიცოცხლო ციკლი მწერში

Triatoma-ს სახეობები: მკოცნავი პაღლინგო



სასიცოცხლო ციკლი ადამიანში





სურ. 14. მალარია – მორფოლოგია (1)

მორფოლოგია

აპიკომპლექსის სტრუქტურა



შეღებილია ლეიშმანის ან გიმზას წესით

შიზოგონია (უსკესო ციკლი)



ერითროციტების მახასიათებლები	P. vivax	P. malarine	P. falciparum	P. ovale
ზომა	მოწიფეულ ერითროციტზე დიდი ზომისაა	ფორ პატარა, „ასაკოვანი“ ერითროციტი	მოწიფეული ერითროციტის ზომის	მოწიფეულ ერითროციტზე დიდი
ფერი	ღია, ფერმკრთალი	ნორმალური	ნორმალური	ღია, ფერმკრთალი
ფორმა	მრგვალი	მრგვალი	მრგვალი, შეიძლება იყოს მოვარისებური	ოვალური, შეიძლება იყოს ბუზისებური
ციტოპლაზმური ნაწარები	წარმოადგენილია შუქურის მარცვლები	არა აქვს	გვიანდელ ტროფიზოიტებში შეიძლება იყოს მაგრის მარცვლები	კარგად ჩანს ჯეიმის მარცვლები

სურ. 15. მალარია – მორფოლოგია (2)

მორფოლოგია (გაბრძნობა)

სტადიები ნაჩვენებია თხელი პრეპარატების სახით

ბეჭდისებრი ფორმები (აღრეული ტროფოზოიტები)

	<i>P. vivax</i>	<i>P. malariae</i>	<i>P. falciparum</i>	<i>P. ovale</i>
პრე-ერითროციტული ციკლი ღვიბლის უჯრედებში				
ზომა	ერითროციტის 1/3	ერითროციტის 1/3-მდე	ერითროციტის 1/3	ერითროციტის 1/3
ფორმა	თხელი რგოლი	კომპაქტური რგოლი	ძალიან თხელი რგოლი	სქელი რგოლი
ჭრისპირა	პატარა წერტილის სახით	ერთი მხრის სახით, ხშირად არის ბუცის შიგნით	პატარა წერტილის სახით, ხშირად ორია	სქელი კარგად გამოხატული მხრის სახით
თანმხლები ფორმები	ზოგჯერ არის წარმოდგენილი	არ არის	ხშირია	არ არის
პიგმენტი	ამ სტადიაზე არ არის	შუბლზე იყოს წარმოდგენილი	ამ სტადიაზე არ არის	ამ სტადიაზე არ არის
მრავლობითი ინფიცირებული უჯრედები	ზოგჯერ არის წარმოდგენილი	იშვიათია	ხშირად არის, მაღალი პარასიტემა	იშვიათია

* ფორმები დოკალიზებულია ერითროციტის პერიფერიაზე

განვითარებადი ტროფოზოიტები

	<i>P. vivax</i>	<i>P. malariae</i>	<i>P. falciparum</i>	<i>P. ovale</i>
ზომა	დიდი ზომის	პატარა, მაგრამ ერითროციტთან შედარებით დიდია	პატარა	პატარა
ფორმა	ძალიან პარაფულარული, ამეობოვარი	კომპაქტური, ხშირად თანამისფერი ფორმები	კომპაქტური, ციტოპლაზმური ქაეულიზაციით	კომპაქტური
ჭრისპირა	წერტილების ან ხაზების სახით	გამოკვეთილი, ხშირად თანხმის ფორმის	წერტილების ან ხაზების სახით	დიდი ზომის, პარაფულარული გრძელები
პიგმენტი				
- მარცვლოვანება	წერტილი	მსხვილი	მსხვილი	მსხვილი
- შეფერილობა	მოყვითალო-ყავისფერი	მუქი ყავისფერი	შავი	მუქი მოყვითალო-ყავისფერი
- რაოდენობა	საშუალო	ჭარბი რაოდენობით	საშუალო რაოდენობით	საშუალო
- განაწილება	გაფანტული წერტილი ნაწილაკები	გაფანტული გროვების და მხიბების სახით	აგრეგირებულია ერთ ან ორ კროვად	გაფანტული მსხვილი ნაწილაკები

სურ. 16. მალარია – მორფოლოგია (3)

მორფოლოგია (გაბრძელება)

სტადიები ნაჩვენებია თხელი პრეპარატების სახით

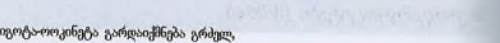
მიკროგამეტოციტები (მამრი)

	<i>P. vivax</i>	<i>P. malariae</i>	<i>P. falciparum</i>	<i>P. ovale</i>
გამოჩენის დრო	3-5 დღე	7-14 დღე	7-12 დღე	12-14 დღე
რადიულობა სისხელში	ბევრი	ცოტა	ბევრი	ცოტა
ზომა	ავსებს ერითროციტის 3/4-ს	ავსებს ერითროციტის 1/2-2/3-ს	ერითროციტზე დიდია	ავსებს ერითროციტის 1/2-2/3-ს
ფორმა	მრგვალი ან ოვალური, კომპაქტური	მრგვალი, კომპაქტური	თირკმლის ფორმის, ბლაგვად მომრგვალებული ბოლოებით	მრგვალი, კომპაქტური
ცენტრალუზა	ღია ცისფერი	ღია ცისფერი	მოწითალო-ღურჯი	ღია ცისფერი
ქრომატინი	ერთეული ქრომატინული მასა	როგორც <i>P. vivax</i> -ს	წვრილი, მიმოფანტული გრანულები	როგორც <i>P. vivax</i> -ს
პიგმენტი	ჭარბი რაოდენობით მოფანტული ყავისფერი გრანულები	როგორც <i>P. vivax</i> -ს	მიმოფანტული მუქი გრანულები	როგორც <i>P. vivax</i> -ს

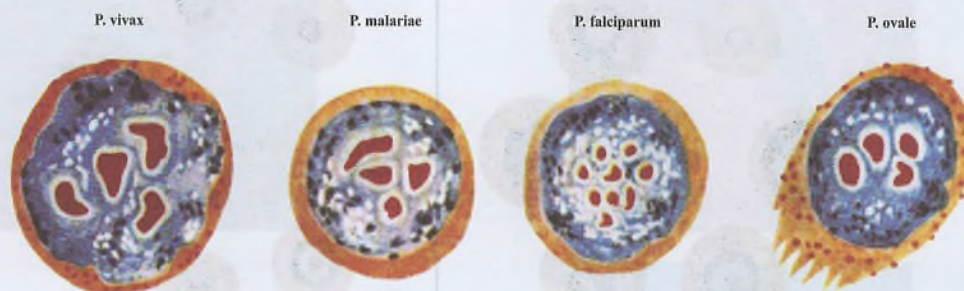
მიკროგამეტოციტები (მდედრი)

	<i>P. vivax</i>	<i>P. malariae</i>	<i>P. falciparum</i>	<i>P. ovale</i>
გამოჩენის დრო	3-5 დღე	7-14 დღე	7-12 დღე	12-14 დღე
რადიულობა სისხელში	ბევრი	ცოტა	ბევრი	ცოტა
ზომა	ავსებს ერითროციტის 3/4-ს	ავსებს ერითროციტის 1/2-2/3-ს	ერითროციტზე დიდია	ავსებს ერითროციტის 1/2-2/3-ს
ფორმა	მრგვალი ან ოვალური, კომპაქტური	მრგვალი, კომპაქტური	თირკმლის ფორმის, ბლაგვად მომრგვალებული ბოლოებით	მრგვალი, კომპაქტური
ცენტრალუზა	მუქი ღურჯი	მუქი ღურჯი	მუქი ღურჯი	მუქი ღურჯი
ქრომატინი	კომპაქტური მასა პერიფერიაზე	როგორც <i>P. vivax</i> -ს	კომპაქტური მასები ცენტრთან ახლოს	როგორც <i>P. vivax</i> -ს
პიგმენტი	ჭარბი რაოდენობით მოფანტული ყავისფერი გრანულები	როგორც <i>P. vivax</i> -ს	მიმოფანტული მუქი გრანულები	როგორც <i>P. vivax</i> -ს

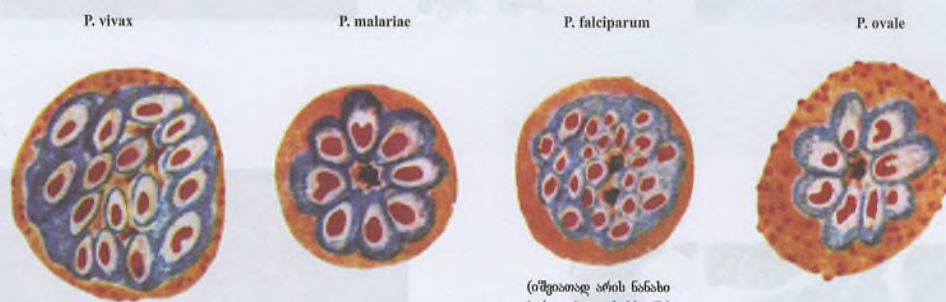
1. $\frac{1}{2} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{4}$



1001-7714/01/0004-0000\$05.00/0



ზომა	თითქმის ავსებს ერთობლივტს	თითქმის ავსებს ერთობლივტს	თითქმის ავსებს ერთობლივტს	თითქმის ავსებს ერთობლივტს
ფორმა	რამდენიმე აშენის მსგავსი	კომპაქტური	კომპაქტური	კომპაქტური
ქრომატინი	მრავლობითი უფორმო მასების სახით	მცირე რაოდენობით უფორმო მასები	უფორმო მასები	მცირე რაოდენობით უფორმო მასები
პოტენტი	გაფანტული	გაფანტული	ერთოეული გროვა	გაფანტული



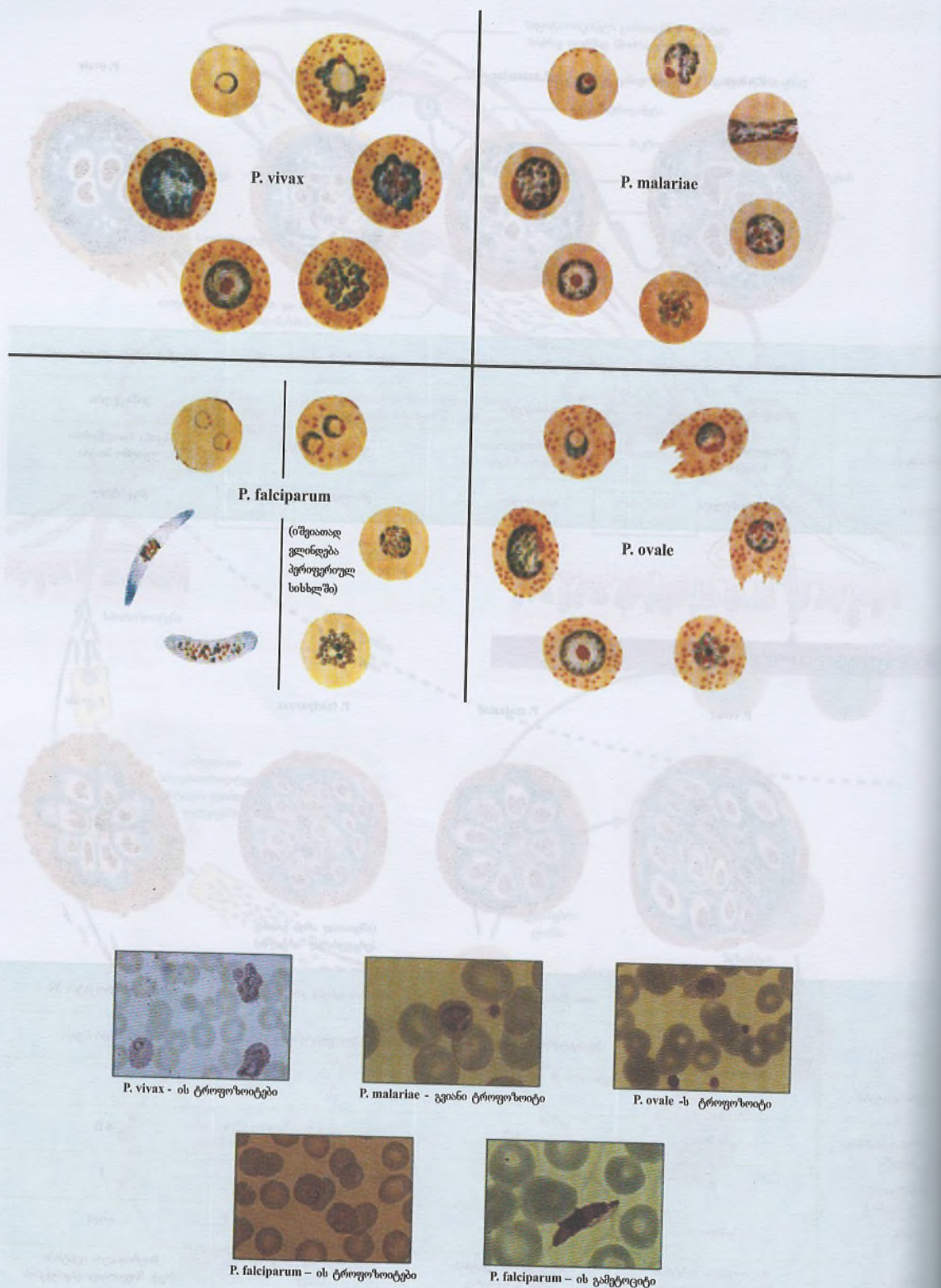
(იშუიათად აჭის ნანახი
პეროფუორიულ სისხლში)

ზომა	აგსებს ერთობლივად	თითქმის აგსებს ერთობლივად	თითქმის აგსებს ერთობლივად	აგსებს ერთობლივად 3/4 -ს
ფორმა	სტანდარტიზებული	სტანდარტიზებული,აგსებს გვირგვინს	სტანდარტიზებული	სტანდარტიზებული
მეროზომები				
- რადიუსობრივი ზედაპირი	14-24	6-12	8-32	6-12
- საშუალო რადიუსობა	16	8	24	8
- ზომა	საშუალო	დიდი	მცირე	დიდი
პიკეტაჟი	მოგროვილია ცენტრში (მოგროვილია ცენტრში)	მოგროვილია ცენტრში (მუქი ცივისფერი)	მოგროვილია ცენტრში (წითელი)	მოგროვილია ცენტრში (მუქი მოყვითალო-ცივისფერი)

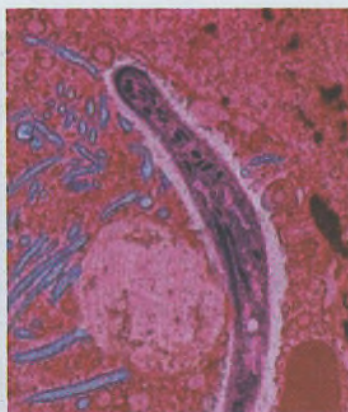
სურ. 19. მალარია - ლაბორატორიული დიაგნოზი

ლაბორატორიული დიაგნოზი

მალარიის პარაზიტები სისხლის თხელ ნაცხში, შედუბილია ღვიშმანის ან გიშას წესით, pH 7.2 -ზე



სურ. 19-2.



სურ. 19-1.

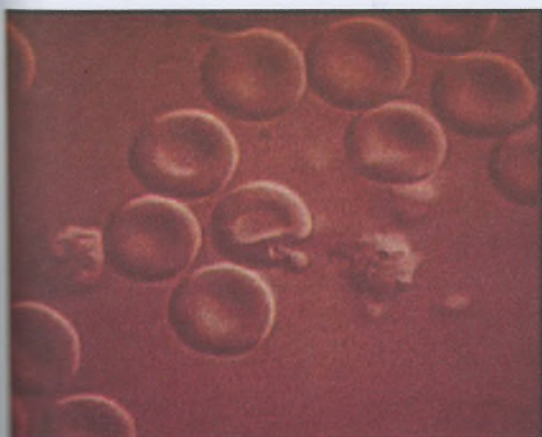


სურ. 19-3.

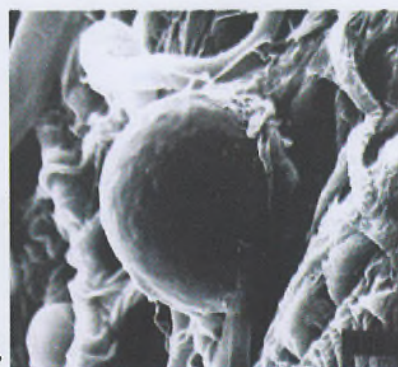
სურ. 19-4.



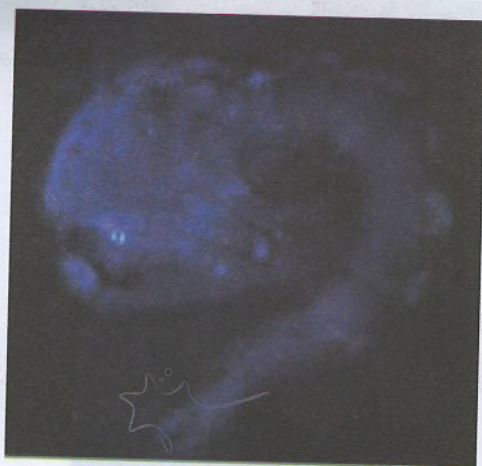
სურ. 19-5.



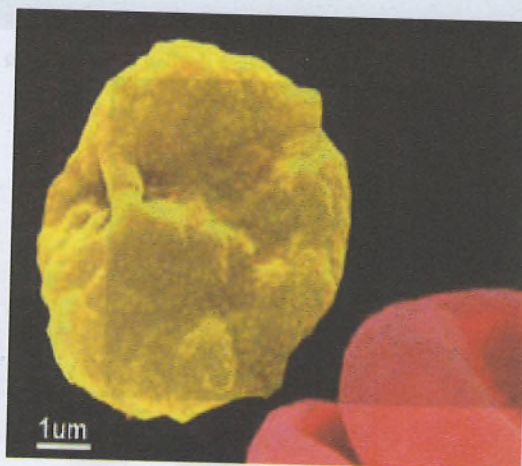
სურ. 19-6.



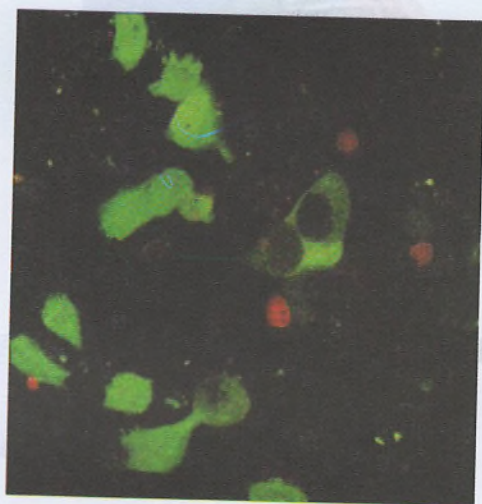
სურ. 19-7.



სურ. 19-8.



სურ. 19-9.



მალარიის პარაზიტები

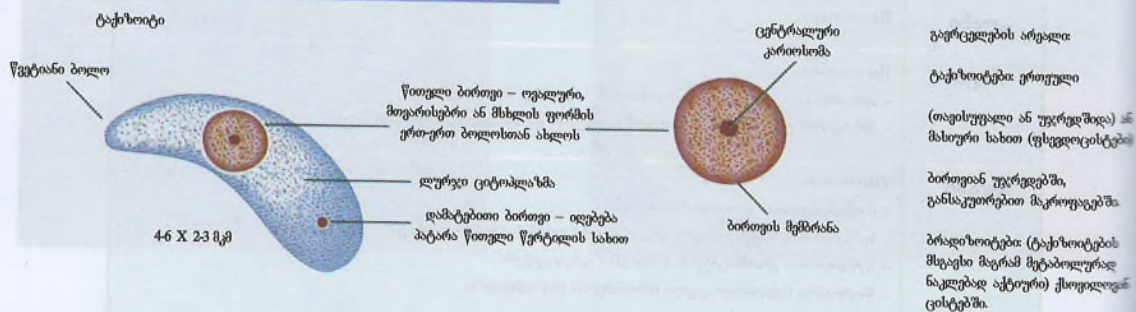
კლასიფიკაცია

კლასი	Haematozoa
რეგი	Haemosporida - სქესობრივი და უსქესო ციკლი მიმდინარეობს სხვადასხვა მასპინძელში - პარაზიტობს ფიქსირებული ქსოვილებს უჯრედებში და ზერხვლიანთა ერითროციტებში
ოჯახი	Plasmodiidae - მოიცავს ადამიანის მალარიის პარაზიტებს - ზერხვლიანთა ერითროციტებში უსქესო ციკლის დროს წარმოქმნის პეგმენტს - ზერხვლიანთა ერითროციტებში წარმოქმნის გამეტოციტებს - სპორული (სქესობრივი ციკლი) მიმდინარეობს უზერხვლელებში
გვარი	Plasmodium - შიზოგონია (უსქესო ციკლი) მიმდინარეობს: 1. ერითროციტებში 2. ზერხვლიანი მასპინძლის სხვა ქსოვილებში - პეგმენტი წარმოიქმნება ინფიცირებული ერითროციტების პეგოგლობინიდან - ზოგჯერ ერითროციტში წარმოიქმნება გამეტოციტები. ისინი სპორულიანის (სქესობრივი ციკლი) გადიან მდგარი კოლი ანოფელისის ორგანიზმში - კოლიში პროფეციტდება სპორულიციტები, რომლებიც ინფექციურია ზერხვლიანი მასპინძლისთვის - ეს გვარი მოიცავს მალარიის გაომწვევ ყველა პარაზიტს
კლასი	P. vivax იწვევს კოლიფიქსიციტების სამ-ფლიან მალარიას P. malariae იწვევს ოთხ-ფლიან მალარიას P. falciparum იწვევს ანოფელისიან სამ-ფლიან მალარიას P. ovale იწვევს Malaria ovale-ს

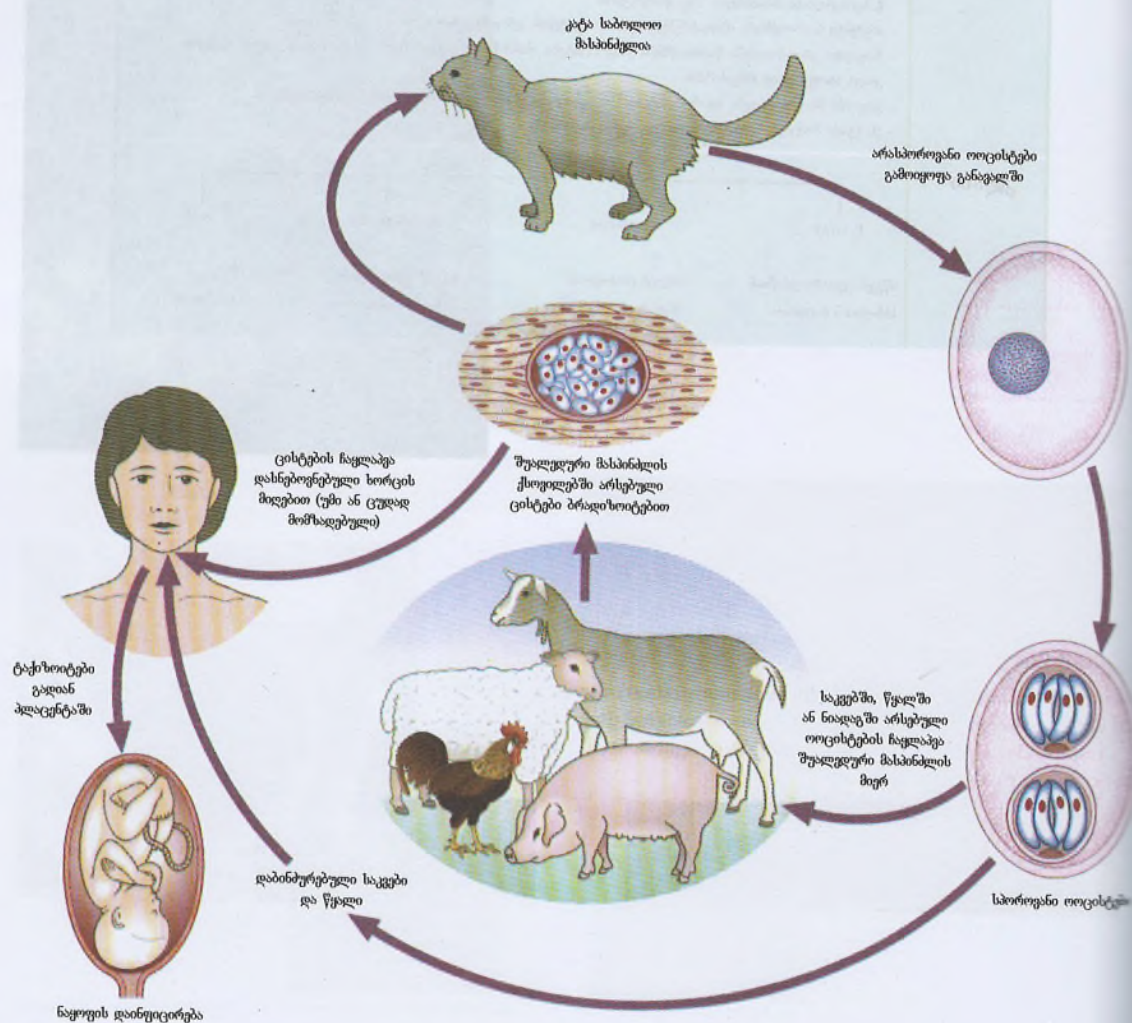
ტოქსოპლაზმა უმარტივესები

Toxoplasma gondii

მორფოლოგია



სასიცოცხლო ციკლი



სურ. 22. ტოქსოპლაზმა (2)

Toxoplasma gondii (გაგრძელება)

პათოგენები და კლინიკური ნიშნები

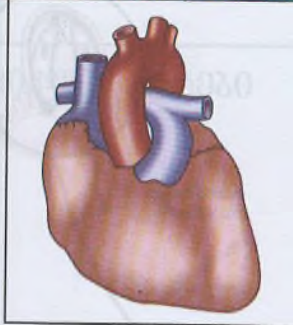
თანდაყოლილი ინფექცია

გამოსატული კალციფიკაცია
პედროცეფალია ან მცროსეფალია



მიკროსკოპულად:
- მცირე ზომის ნეკროზული არეები
- პატარა გრანულოზები
- პარაზიტები უჯრედებში
- კალციფიკაცია

მიოკარდიტი



ქოროიტი



ინფექციის სხვა გზები

ფარული ინფექცია

ქალს შეიძლება ჯვოლის ინფიცირებული
ბავშვით, თუ მამაკაცი ინფიცირებული არაა
ნიშნები არ გამოვლინდება.

მწვავე ენცეფალიტი

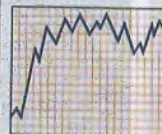


თავის ტვინის აბსცესი

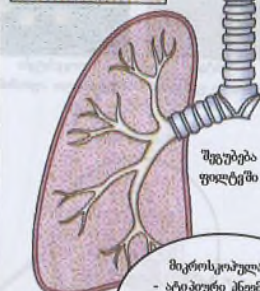
ზშირად არის ნაწილი შედის დაფარული
პაციენტებში

„ნეურების ხიფის მავარი“ სინდრომი

მაღალი ხიფე



ატიპური
პნევმონია



სეროზული
გამონაღონი

მიკროსკოპულად:
- ატიპური პნევმონია
- პარაზიტები სხვა
მონონუკლეარები ბრონქებში

ქოროიტი



ღმრთაფრობა



მიკროსკოპულად:
- რეტროული მიგრაცია
- პისტოციტების აშკარა
დაგროვება

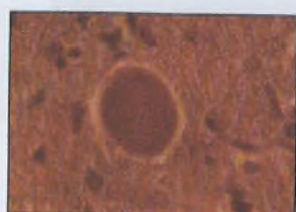
ლაბორატორიული დიაგნოზი

დიაგნოზი წვეულებრივ იმდენად სერიოზულია, სპეციფიკური ანტისხეულების გამოვლინით. ეს მეთოდები მოიცავს ლატექს-აგლუტინაციას, ELISA-ს და ISAGA-ს. ტოქსოპლაზმის
სერიოზული დიაგნოზისთვის „ოქტოს სტანდარტად“ ითვლება საბინ-ფელდმანის სადგამის ტესტი.

ტოქსოპლაზმის დიაგნოსტიკისთვის ღმრთაფრობის ბიოფსია საჭირო არ უნდა იყოს, თუ ეს სრულდება სხვა დიაგნოზზე ექსის გამო.



ტოქსოპლაზმის ტაქიზოიტები

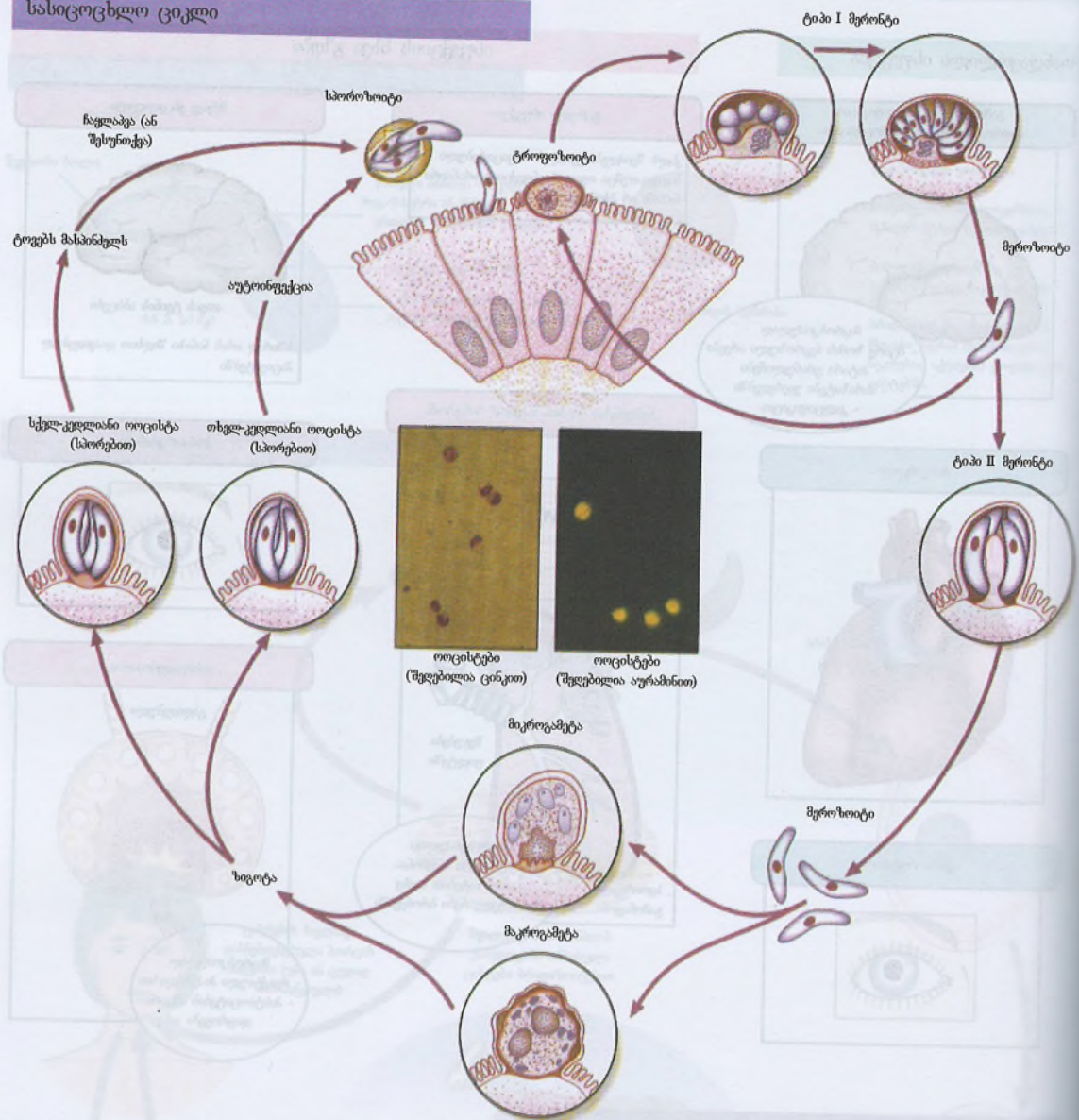


ტოქსოპლაზმის ფსევდოცისტა (თავის ტვინში)

პოკციდიები (ბაბრპელუბა)

Cryptosporidium parvum

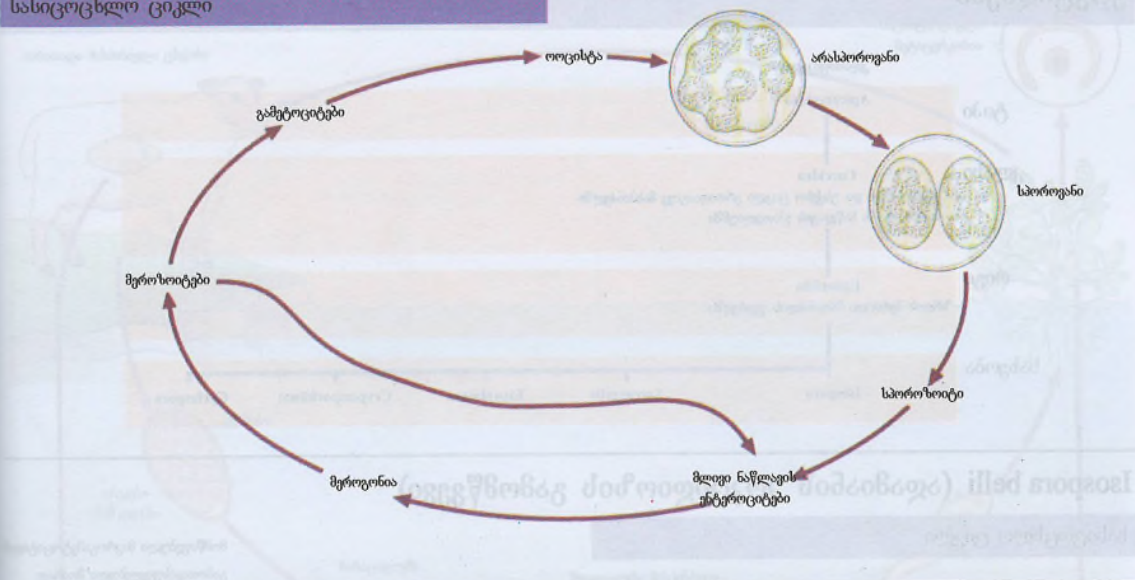
სასიცოცხლო ციკლი



სურ. 24. Cyclospora cayetanensis

Cyclospora cayetanensis

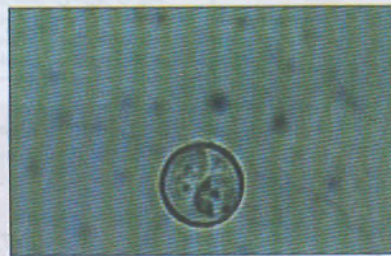
სასიცოცხლო ციკლი



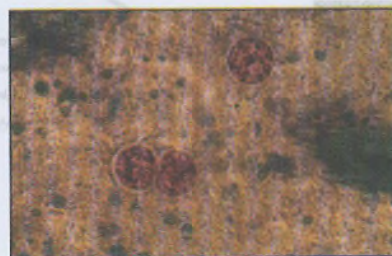
ციკლოსკოპები



არასპორულენი



სპორულენი



შეღებულა მფრთხილი ნაწლავის ეპითელიუმი

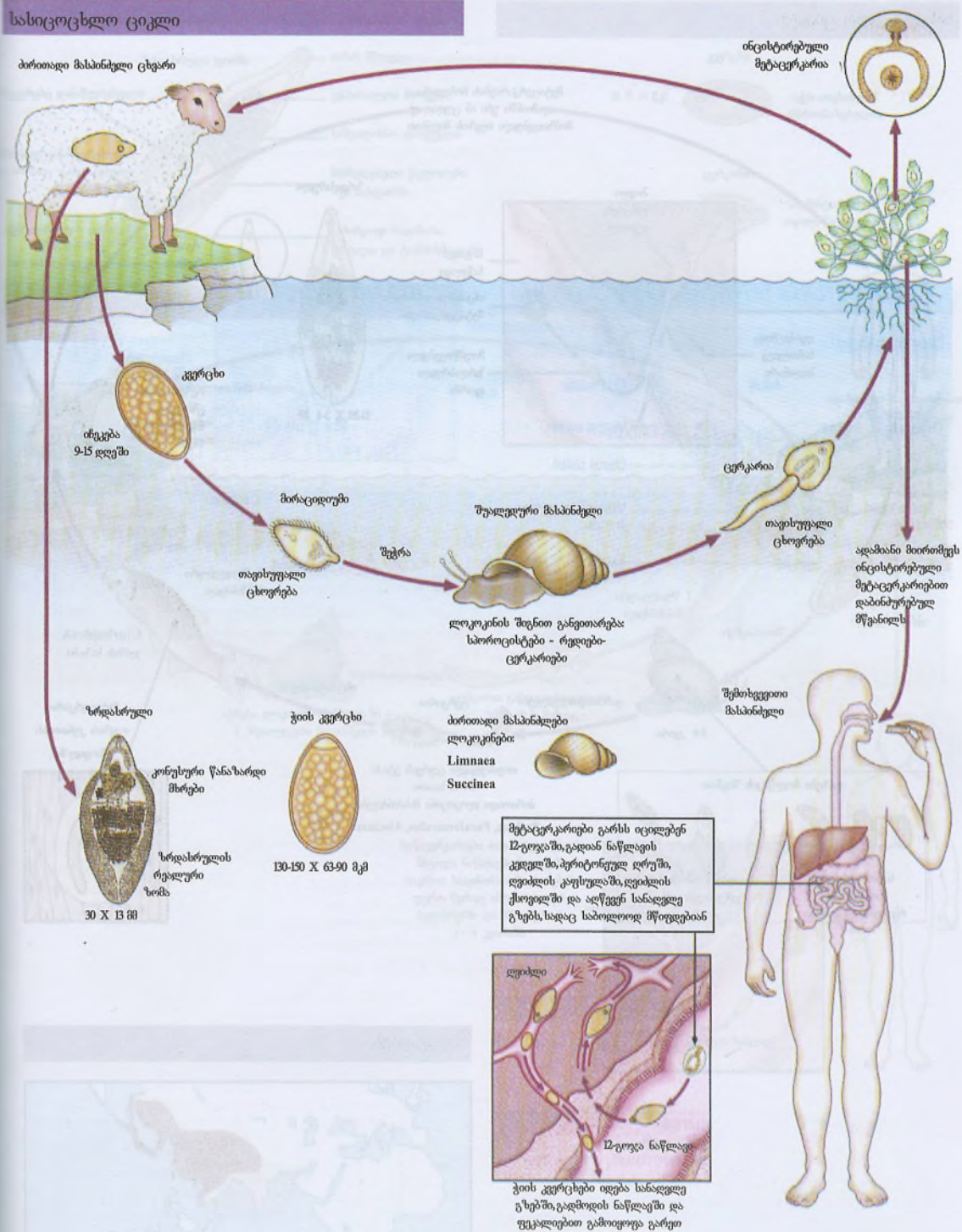


აუტოფლუორესცენცია

სურ. 26. Fasciola hepatica

Fasciola hepatica (ცხვრის ღვიძლის მწოველა)

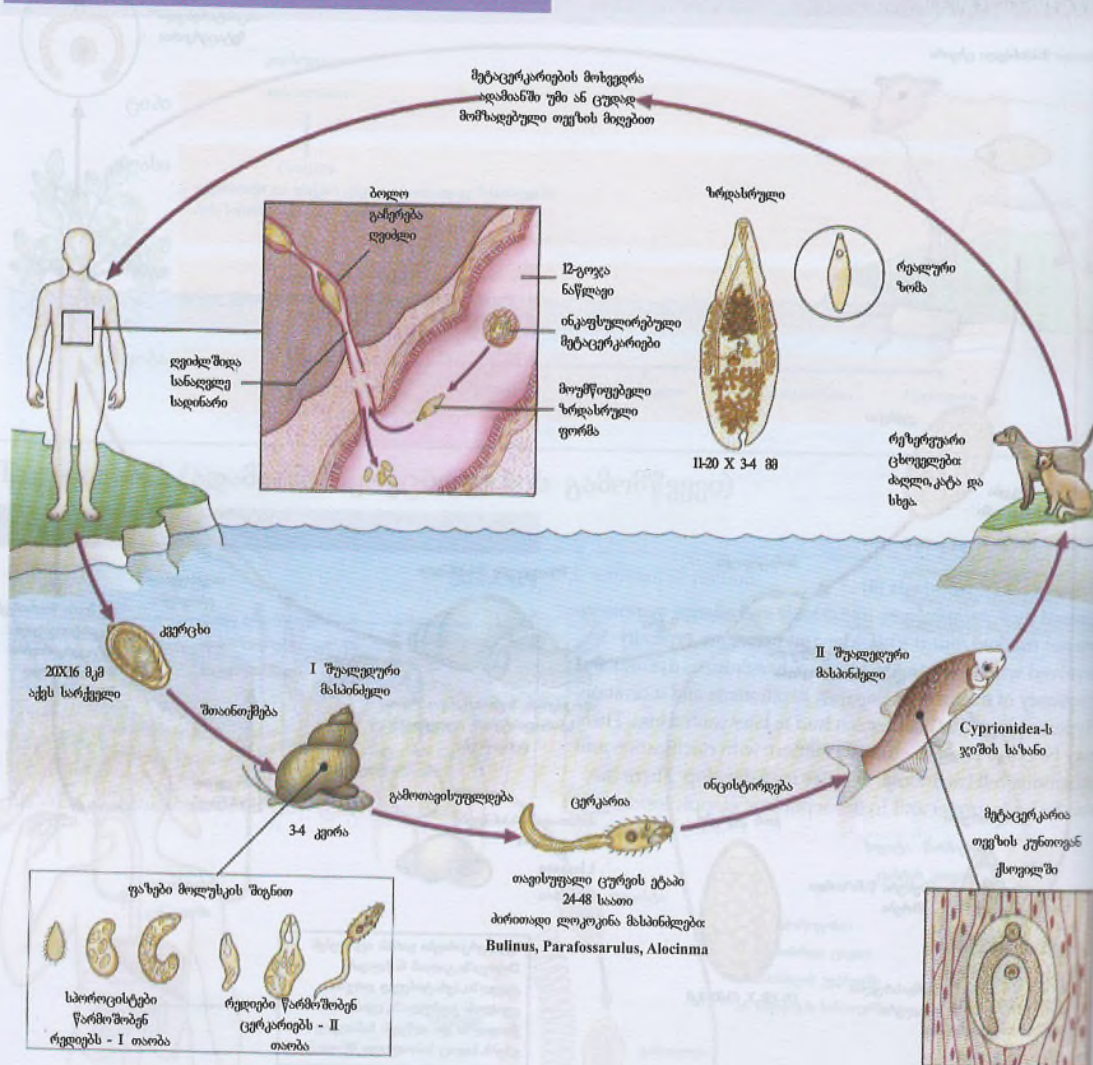
სასიცოცხლო ციკლი



სურ. 27. Clonorchis sinensis

Clonorchis sinensis იგივე Opisthorchis sinensis (აღმოსავლური ღვიძლის მწოფეკლა)

სასიცოცხლო ციკლი



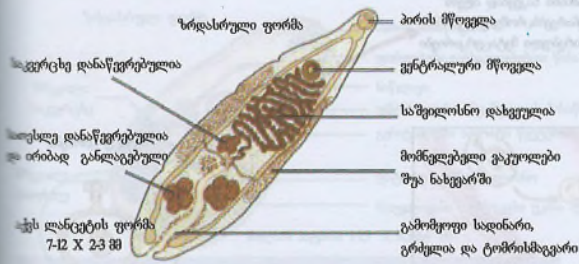
გავრცელება



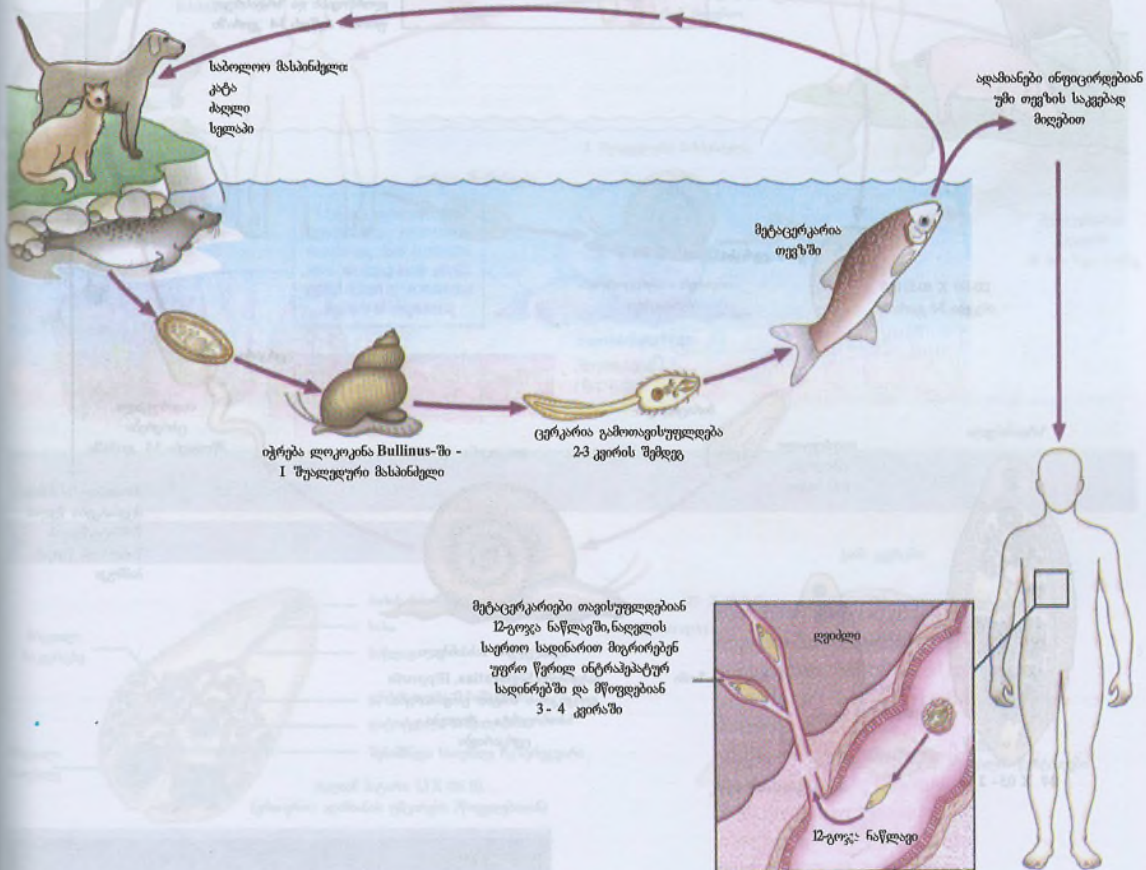
სურ. 28. *Opisthorchis felinus*

Opisthorchis felinus, *Opisthorchis viverrini* (კატის ღვიძლის მწოველა)

ბიოფილოგია



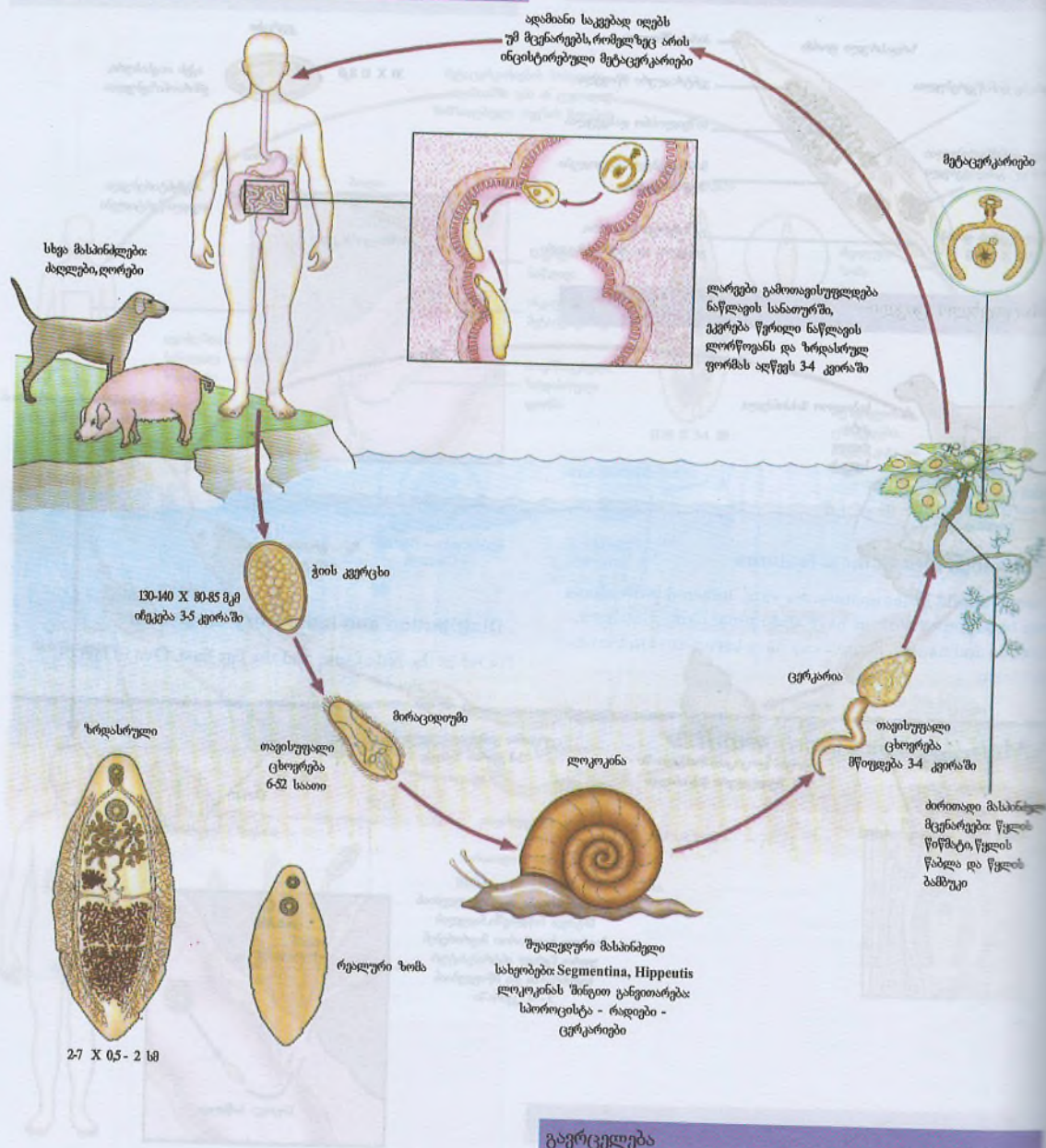
სასიცოცხლო ციკლი



სურ. 29. Fasciolopsis buski

Fasciolopsis buski

სასიცოცხლო ციკლი



გავრცელება

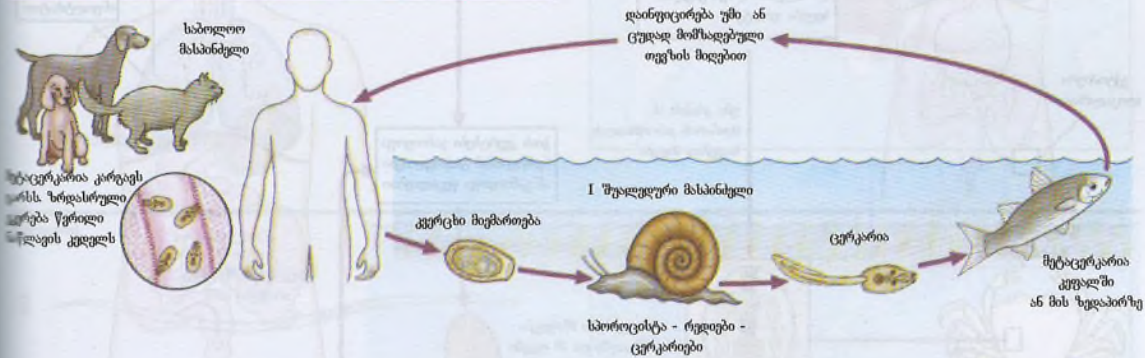


Heterophyes heterophyes

მორფოლოგია



ბასიცოცხლო ციკლი

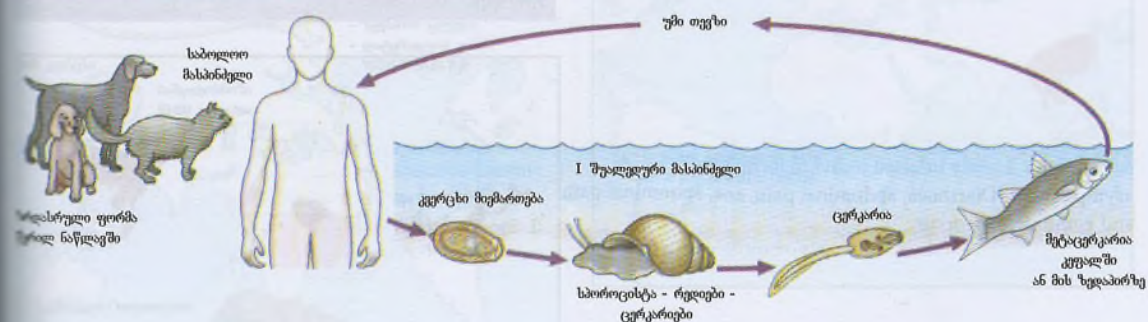


Metagonimus yokogawai

მორფოლოგია



ბასიცოცხლო ციკლი

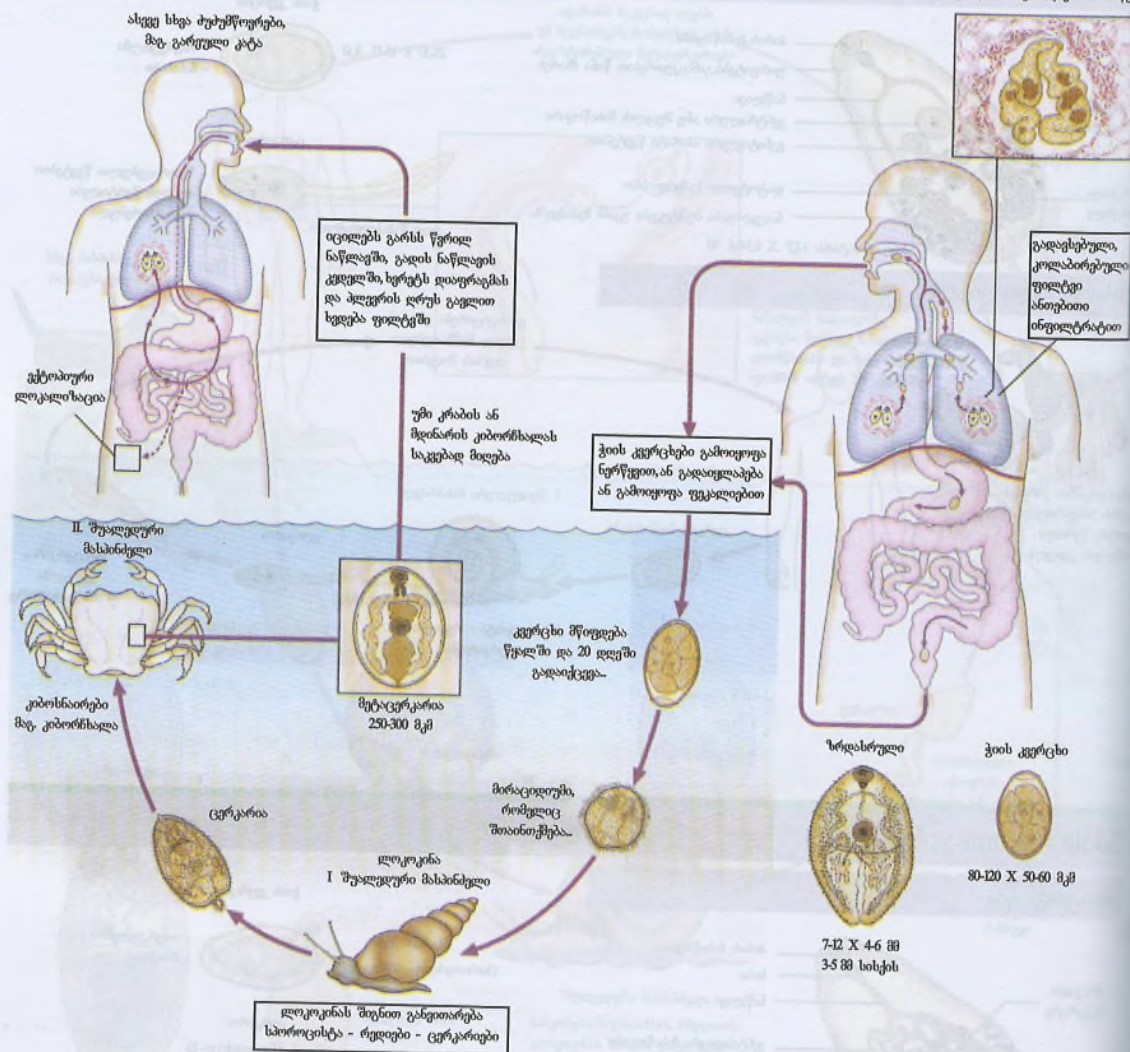


სურ. 31. *Paragonimus westermani*

Paragonimus westermani (ფილტვის მწოფელები)

სასიცოცხლო ციკლი

ბიოცელოს სანერგელობა 5-6 წელს



გავრცელება



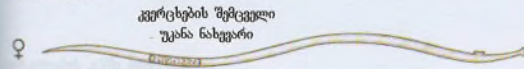
სურ. 32. შისტოსომას სახეობები

ინფექციონოლოგიკური

შისტოსომას სახეობები (გაგრძელება)

მორფოლოგია

S. haematobium



საშუალოდ 20-30 კერძებია

- 4-5 სათესლე
- ზედაპირი მცირედ დახრილი
- ბოლოში კაუჭი
- 112-170 X 40-70 მკმ

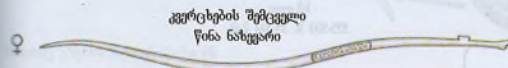
მასპინძელი *Bulinus*



გავრცელება



S. mansoni



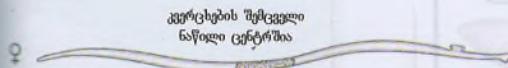
საშუალოდ 1-4 კერძებია

- 8-9 სათესლე
- ზედაპირი მცირედ დახრილი
- ლატერალური ფორფიტა
- 140-180 X 45-70 მკმ

მასპინძელი *Biomphalaria*



S. japonicum



საშუალოდ 50-100 კერძებია

- 6-8 სათესლე
- ზედაპირი გლუვია
- ლატერალური კოპი
- 70-105 X 50-80 მკმ

მასპინძელი *Oncomelania*

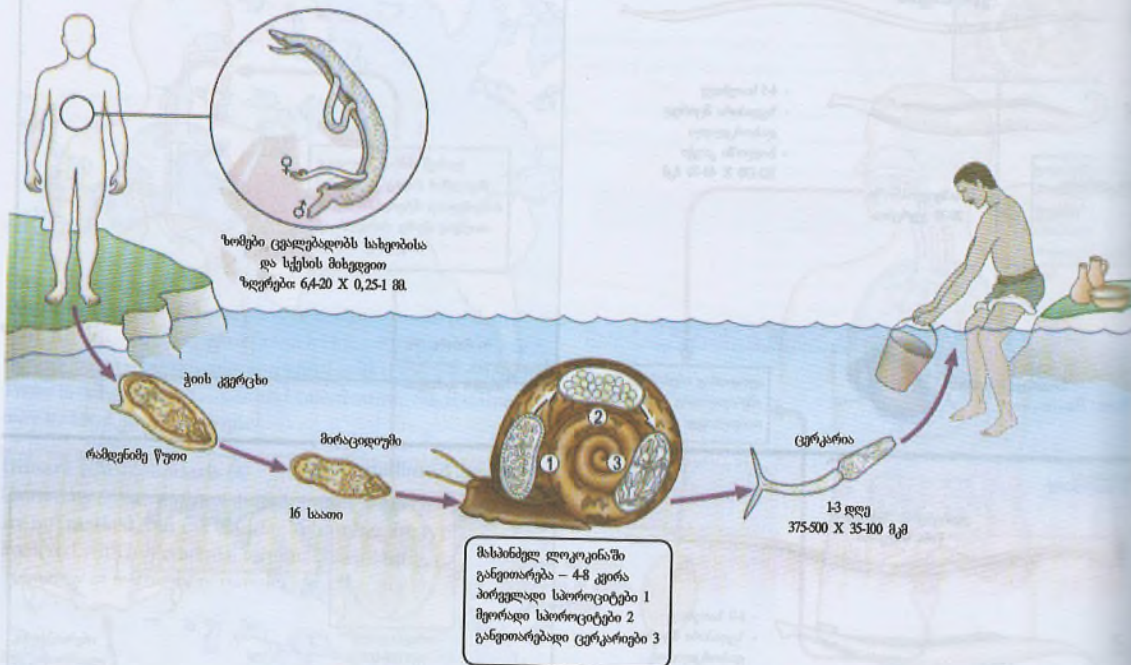


სურ. 33. ტრემატოდები

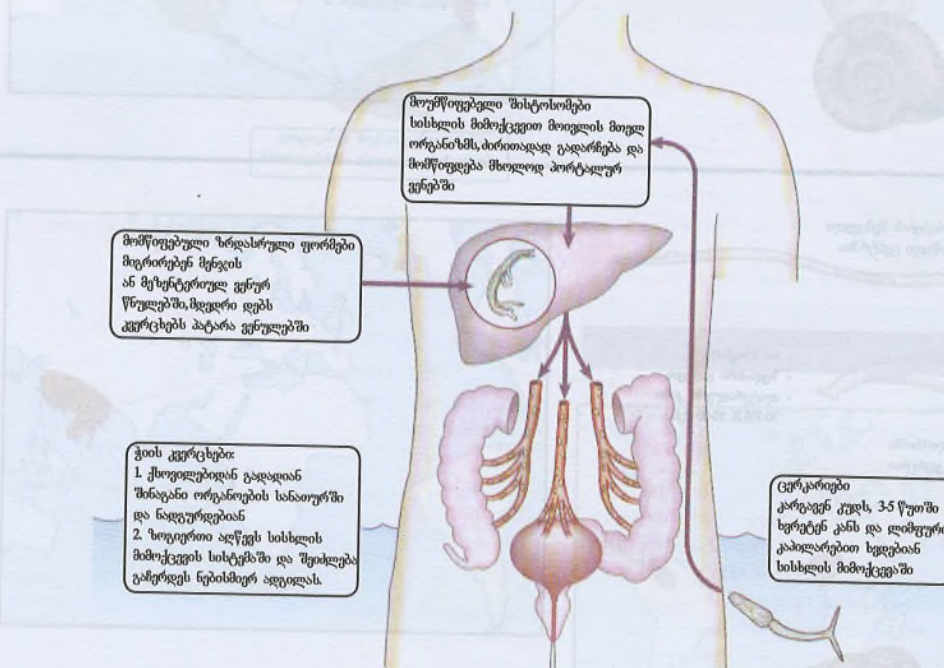
ტრემატოდები - მწოველები

შისტოსომების სახეობა (სისხლის მწოველები)

სასიცოცხლო ციკლი ყველა სახეობისათვის



სასიცოცხლო ციკლი ადამიანში



სურ. 34. შისტოსომოზი

შისტოსომოზი

პათოგენეზი

ფერკარების კანში პენეტრაცია (1)

მოქმედებელი პარაზიტების მიგრაცია და მოშორება (2)

ჭოჭლის დაზიანება ჭიის კერძხის მიერ (3)

ხაზარდუ გზების შისტოსომოზი (4)

ნაწლავის შისტოსომოზი (5)

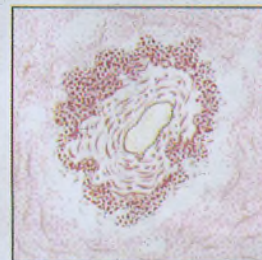
ღმოსავლური შისტოსომოზი (6)

ზოგადი

1



3



2

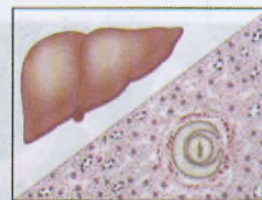


გარკვეული ორგანოების

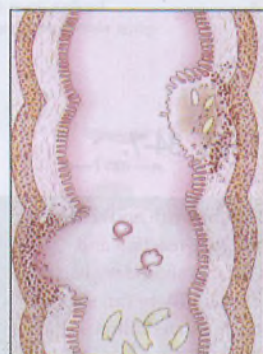
4



6



5



სურ. 34-1.



სურ. 34-5.

სურ. 34-3.



სურ. 34-4.



სურ. 34-6.



სურ. 34-7.



სურ. 34-8.

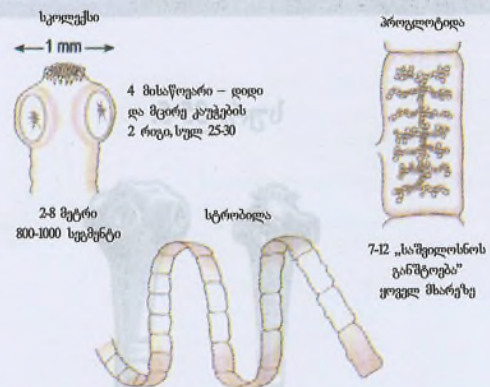
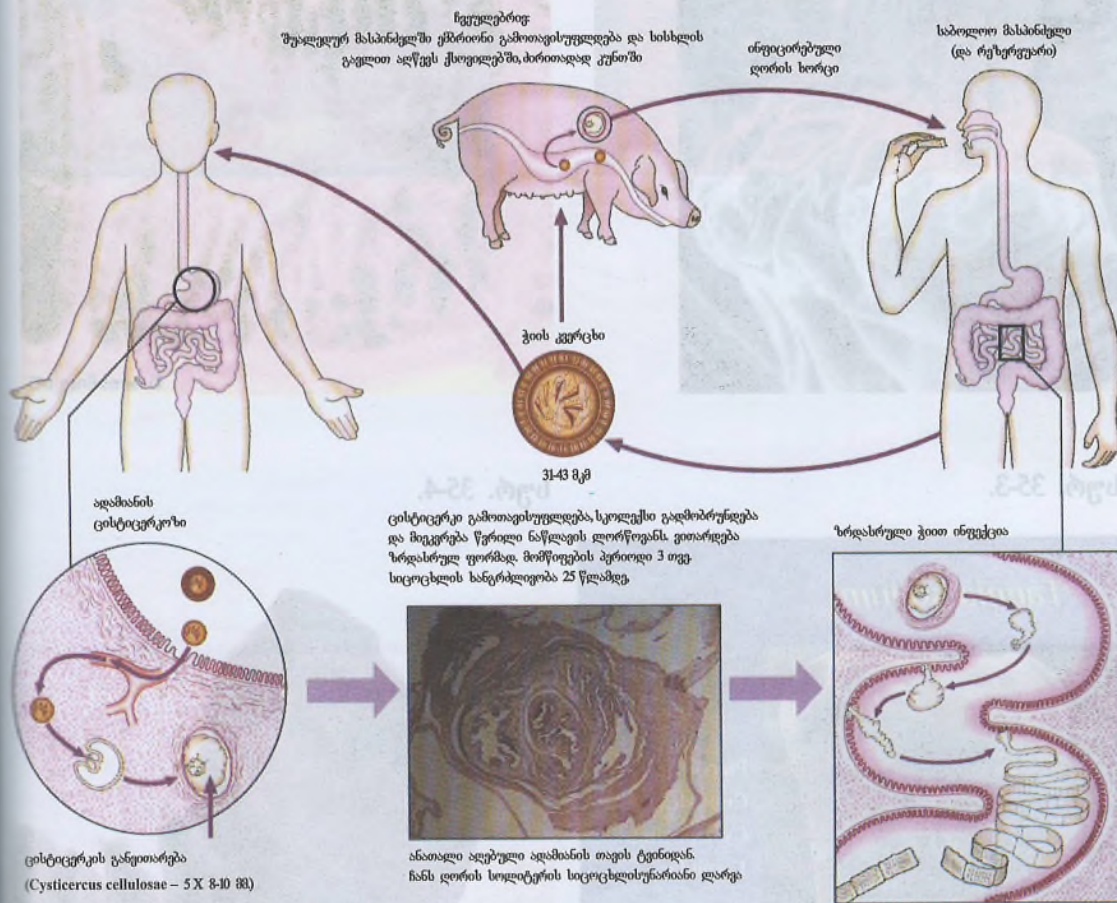


სურ. 35 Taenia solium

ცენტოფეგი (თასმა ზიები)

Taenia solium (ღორის სოლიტერი)

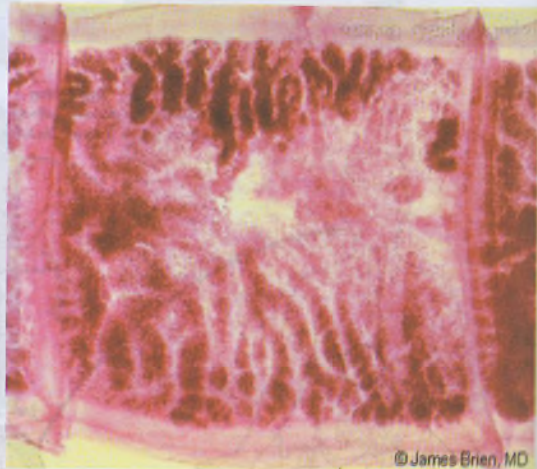
სასიცოცხლო ციკლი



სურ. 35-1.



სურ. 35-2.



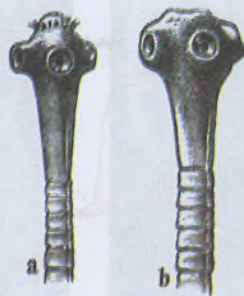
სურ. 35-3.



სურ. 35-4.



სურ. 35-5.



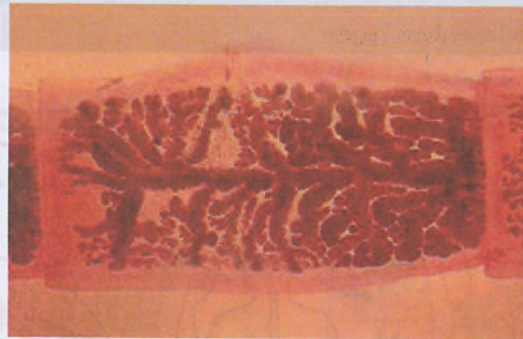
სურ. 35-6.



სურ. 35-7.



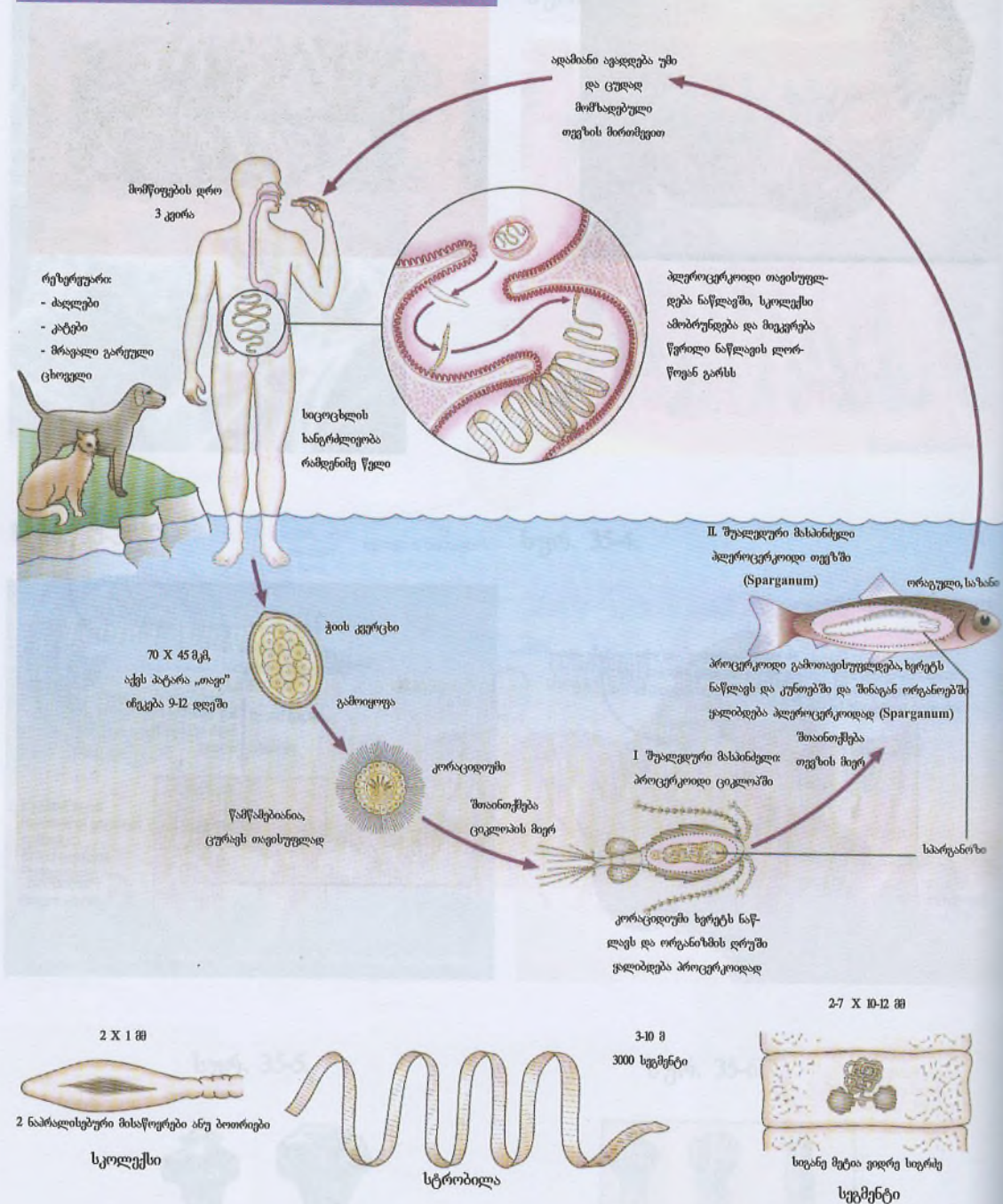
სურ. 35-8.



სურ. 36. *Diphyllobothrium latum*

Diphyllobothrium latum (განიერი სოლიტერი)

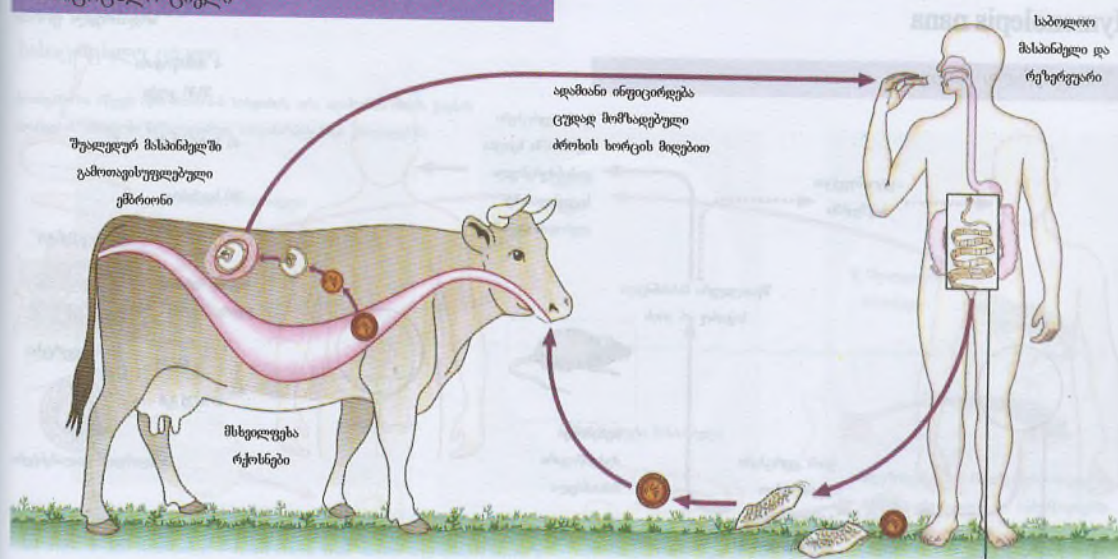
სასიცოცხლო ციკლი



სურ. 37. *Taenia saginata*

Taenia saginata (ხარის სოლიტერი)

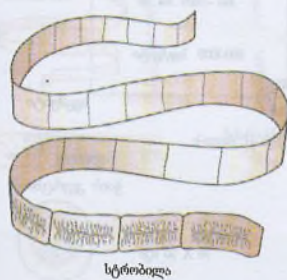
სასიცოცხლო ციკლი



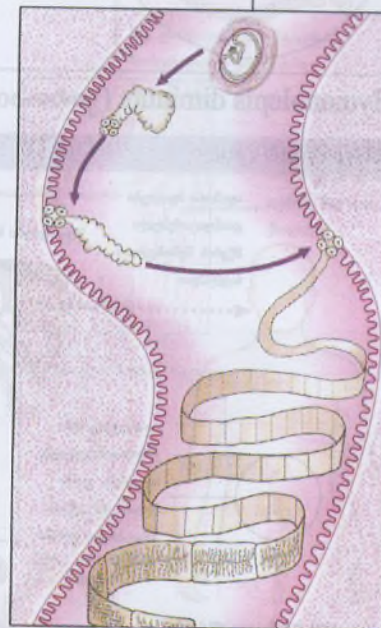
მოცილებული სეგმენტი იშლება და გამოთავისუფლებს ჭიის კვერცხებს



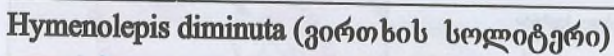
წრივ ნაწლავში სკოლექსი გადმობრუნდება და მიჯდურება მღვიე ნაწლავის ღორწოვანს



საშუალოდ ნაწილი შეიცავს 15-30 ლატერალურ შტოს. 16-20 X 50-70



სახიჯოცხლო ციკლი



სახიფთავებო ციკლი



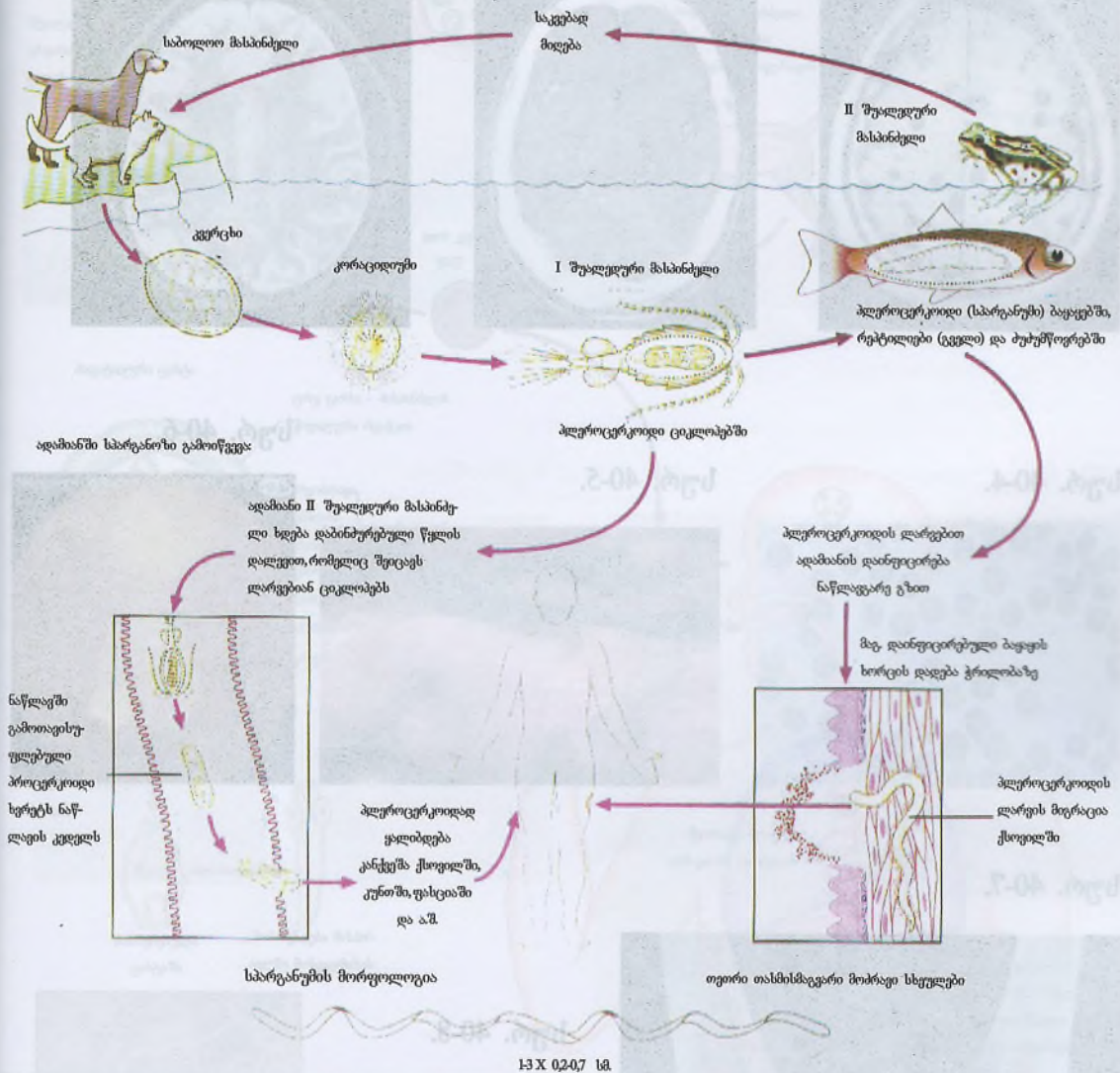
სურ. 39. ცესტოდური ინფექციის ლარვული ფორმები ადამიანში

ცესტოდური ინფექციის ლარვული ფორმები ადამიანში

სპარგანოზი

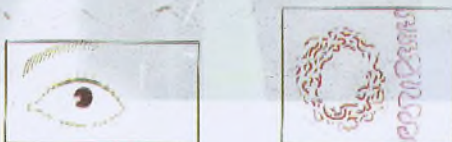
სასიცოცხლო ციკლი

სპარგანოზის იწვევს *Spirometra*-ს სახეობის, არა ადამიანის თასმა ჭიების ლარვების არსებობა ნაწლავებში, ორგანიზმის სხვა ქსოვილებში.



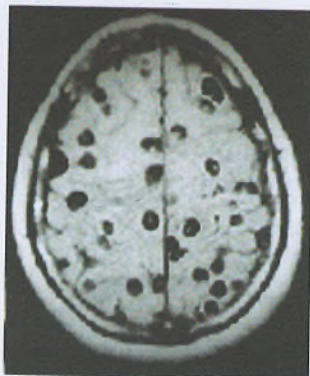
სპარგანუზების ტიპები

ადამიანის ქსოვილში სპარგანუზები ძირითადად არ მრავლდებიან. არსებობს მხოლოდ ერთი ძალიან იშვიათი გამონაკლისი – *Sparganum proliferum*, რომლის სპარგანუზებიც მრავლდებიან მასპინძლის ორგანიზმში ლატერალური დაკვირვების გზით.

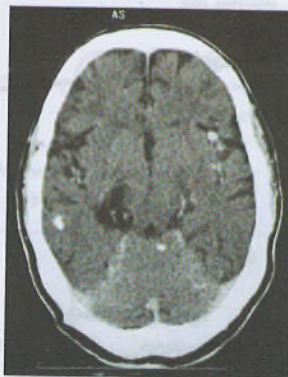


სურ. 40. ცისტოცერკოზი

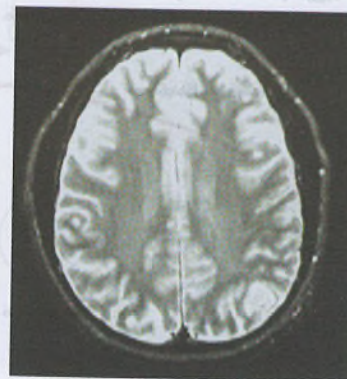
სურ. 40-1.



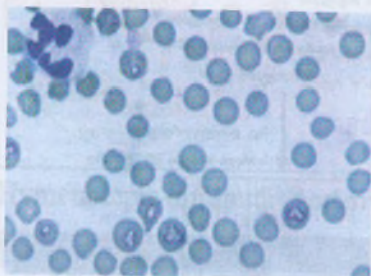
სურ. 40-2.



სურ. 40-3.



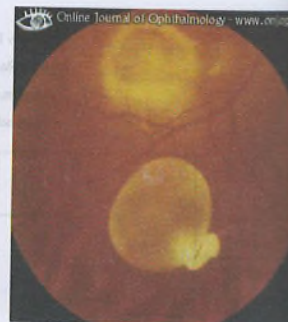
სურ. 40-4.



სურ. 40-5.



სურ. 40-6.



სურ. 40-7.



სურ. 40-8.

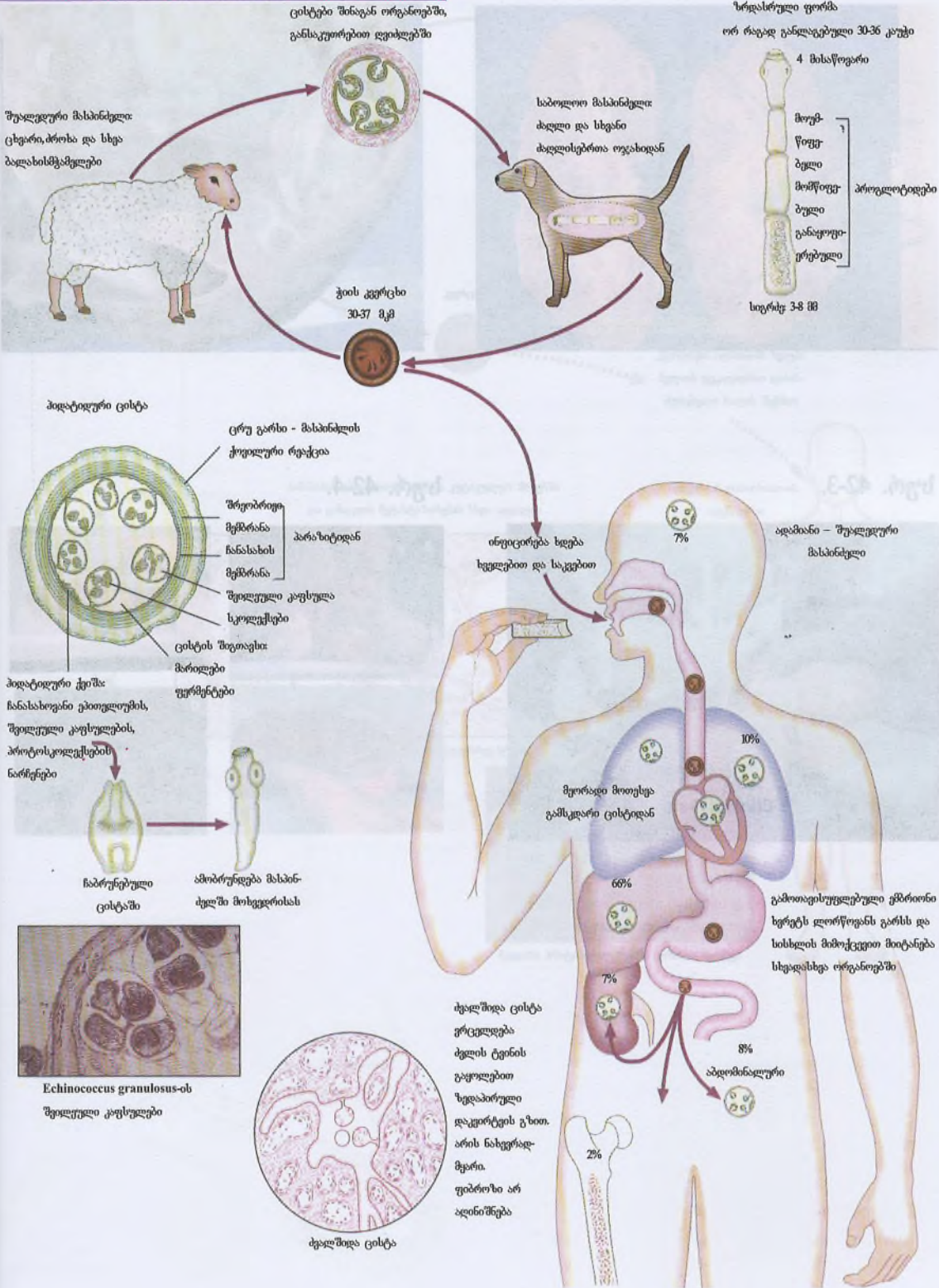


სურ. 41. Echinococcus granulosus

Echinococcus granulosus (ექინოკოკი)

სასიცოცხლო ციკლი

Echinococcus granulosus-ი იწვევს პლატიფერ დაავადებას



სურ. 42. ჰიდატიდოზი

სურ. 42-1.



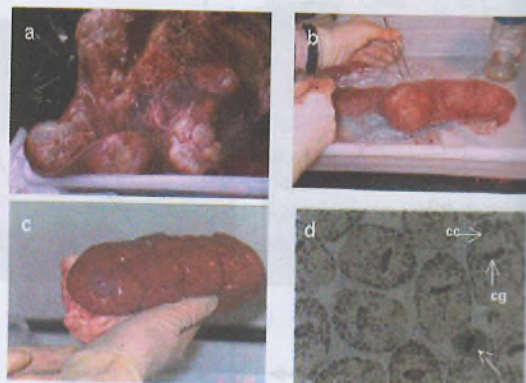
სურ. 42-2.



სურ. 42-3.



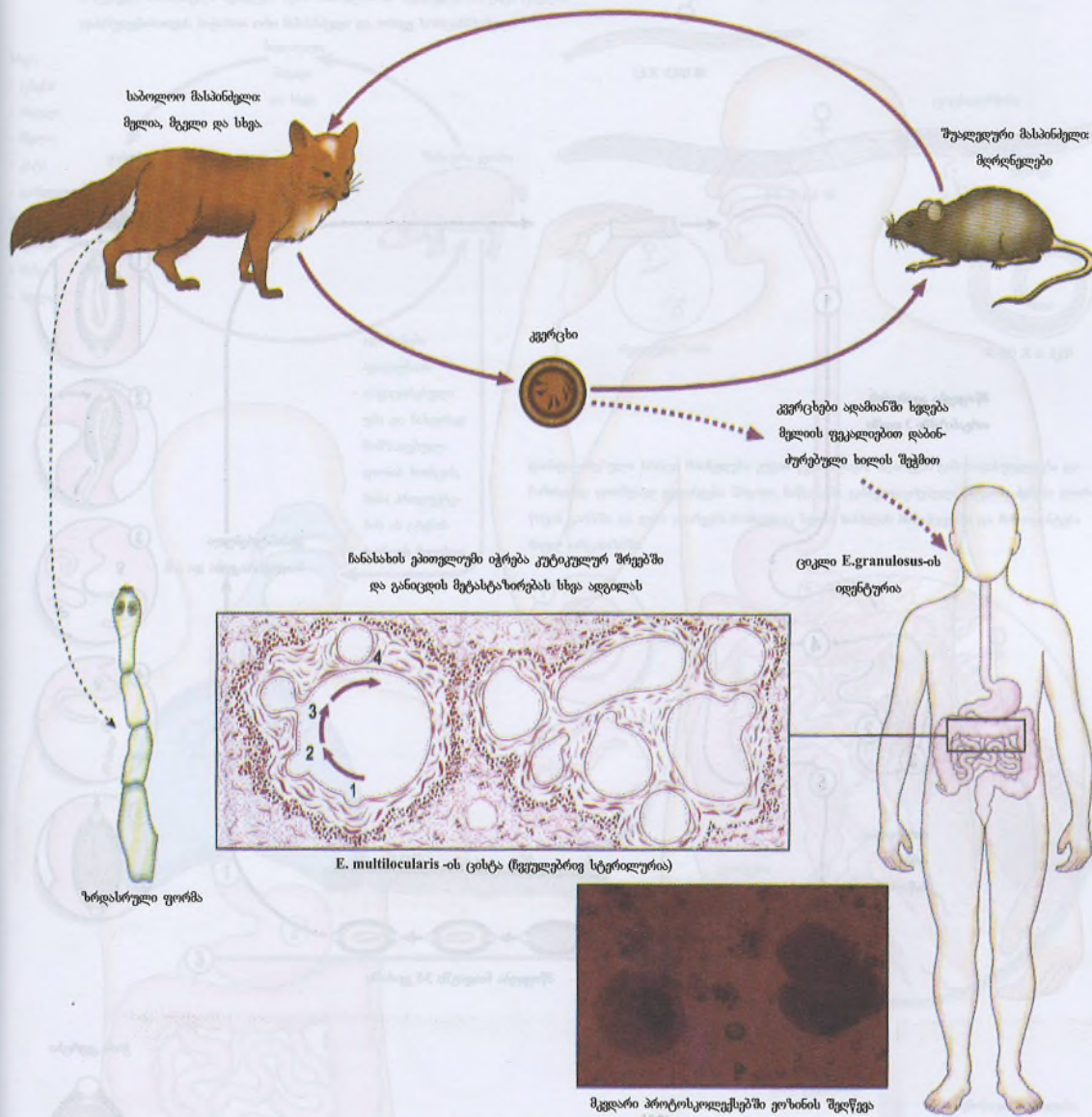
სურ. 42-4.



სურ. 43. *Echinococcus multilocularis*

Echinococcus multilocularis (მრავალკამერიანი ექინოკოკი)

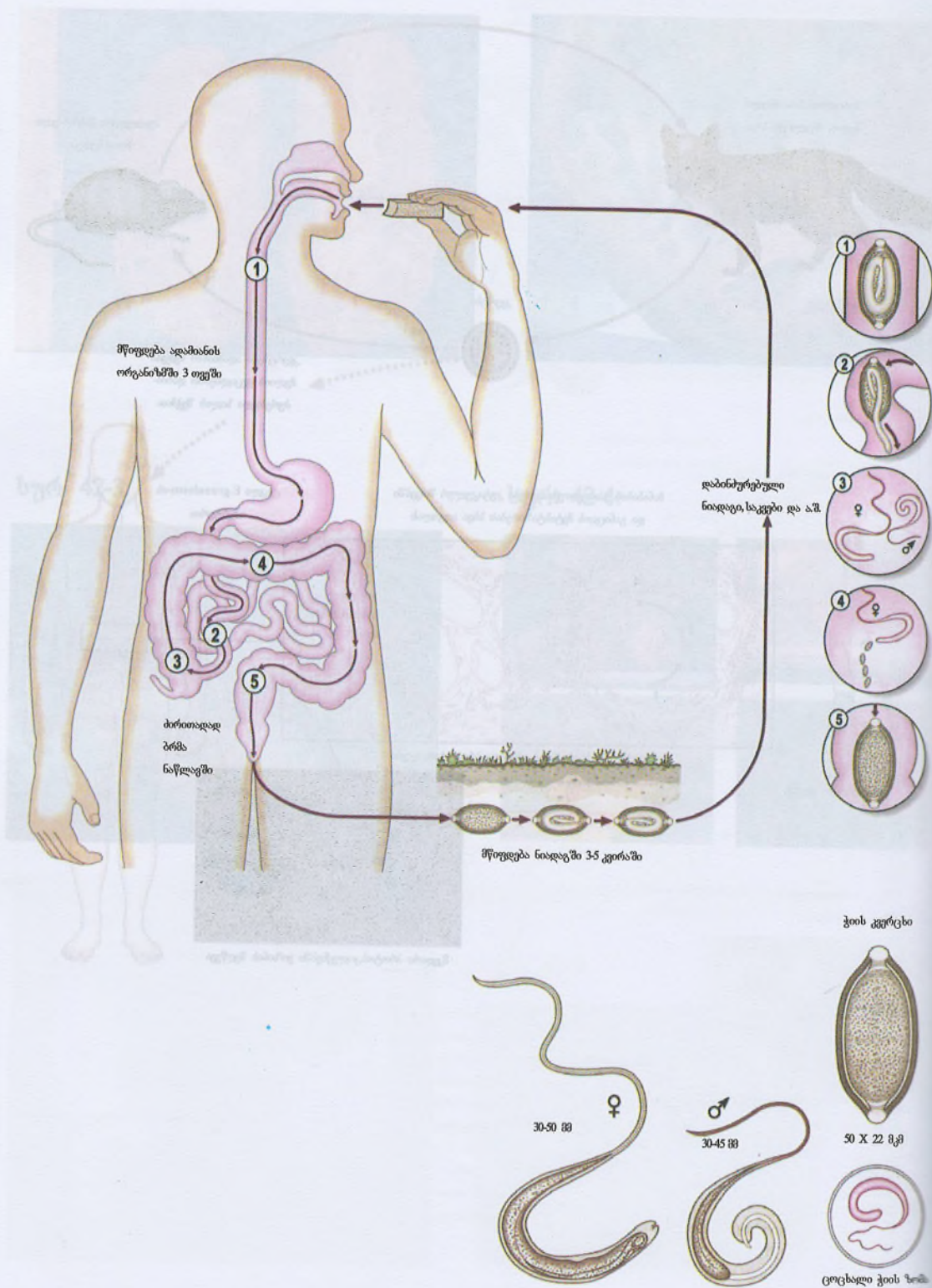
სასიცოცხლო ციკლი



სურ. 44. *Trichuris trichiura*

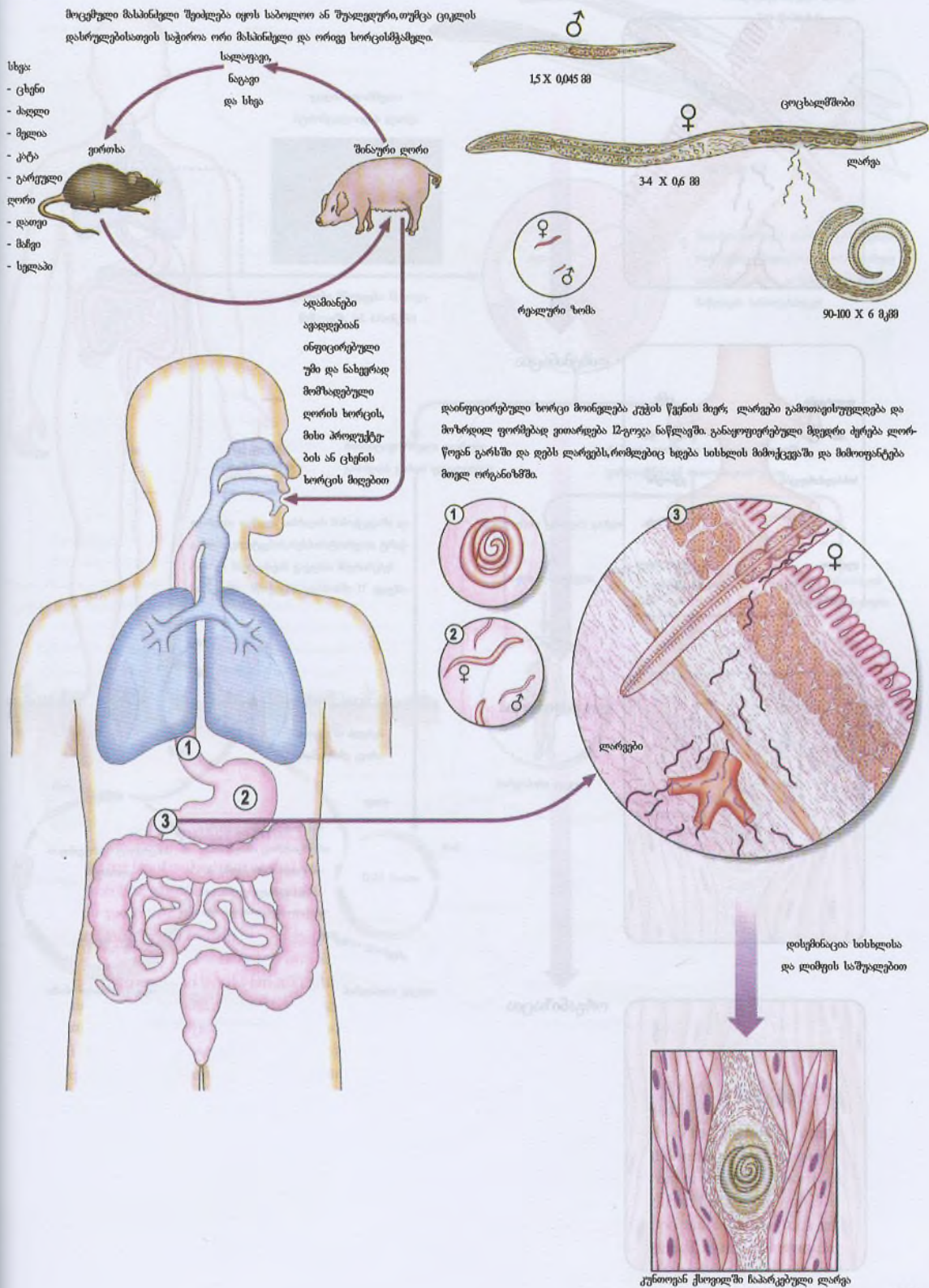
Trichuris trichiura (ბეწვთაგა)

სასიცოცხლო ციკლი



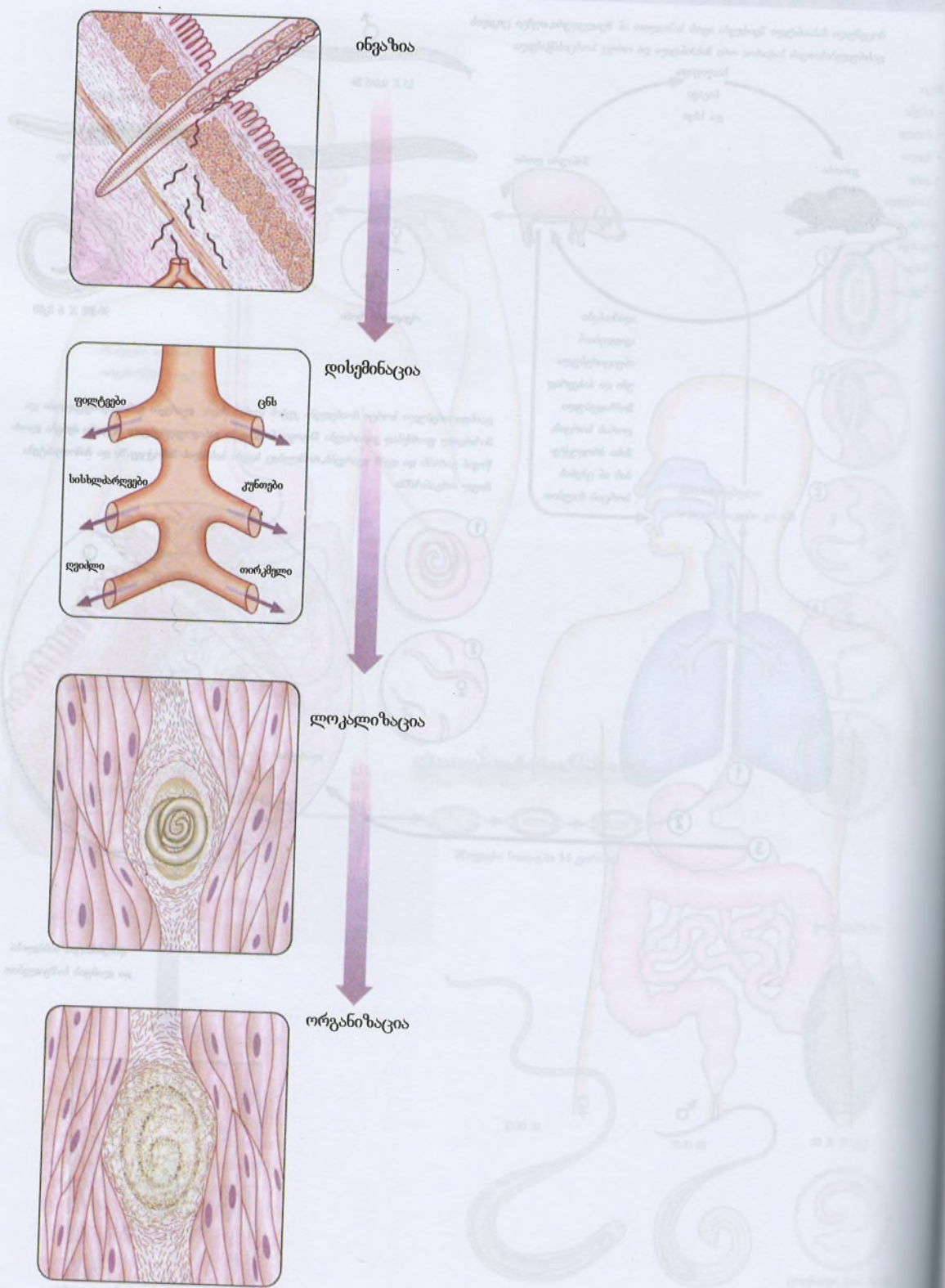
Trichinella spiralis (სპირალური ტრიქინელა)

სასიცოცხლო ციკლი



სურ. 46. ტრიქინელას პათოლოგიური ციკლი

პათოლოგიური ციკლის ეტაპები



250 X 20 მკმ

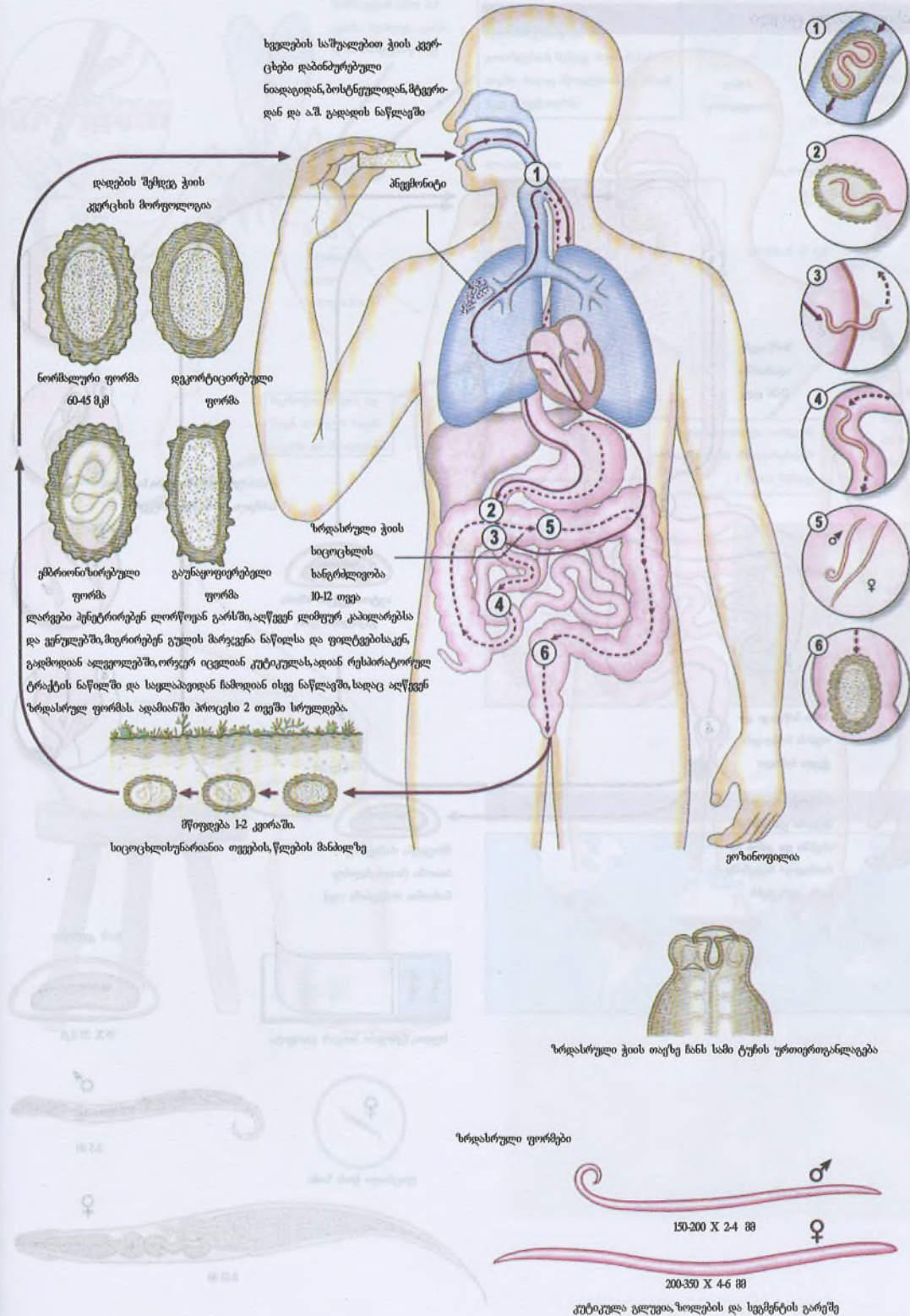
Necator americanus



სურ. 49. Ascaris lumbricoides

Ascaris Lumbricoides (ასკარიდა)

სასიცოცხლო ციკლი

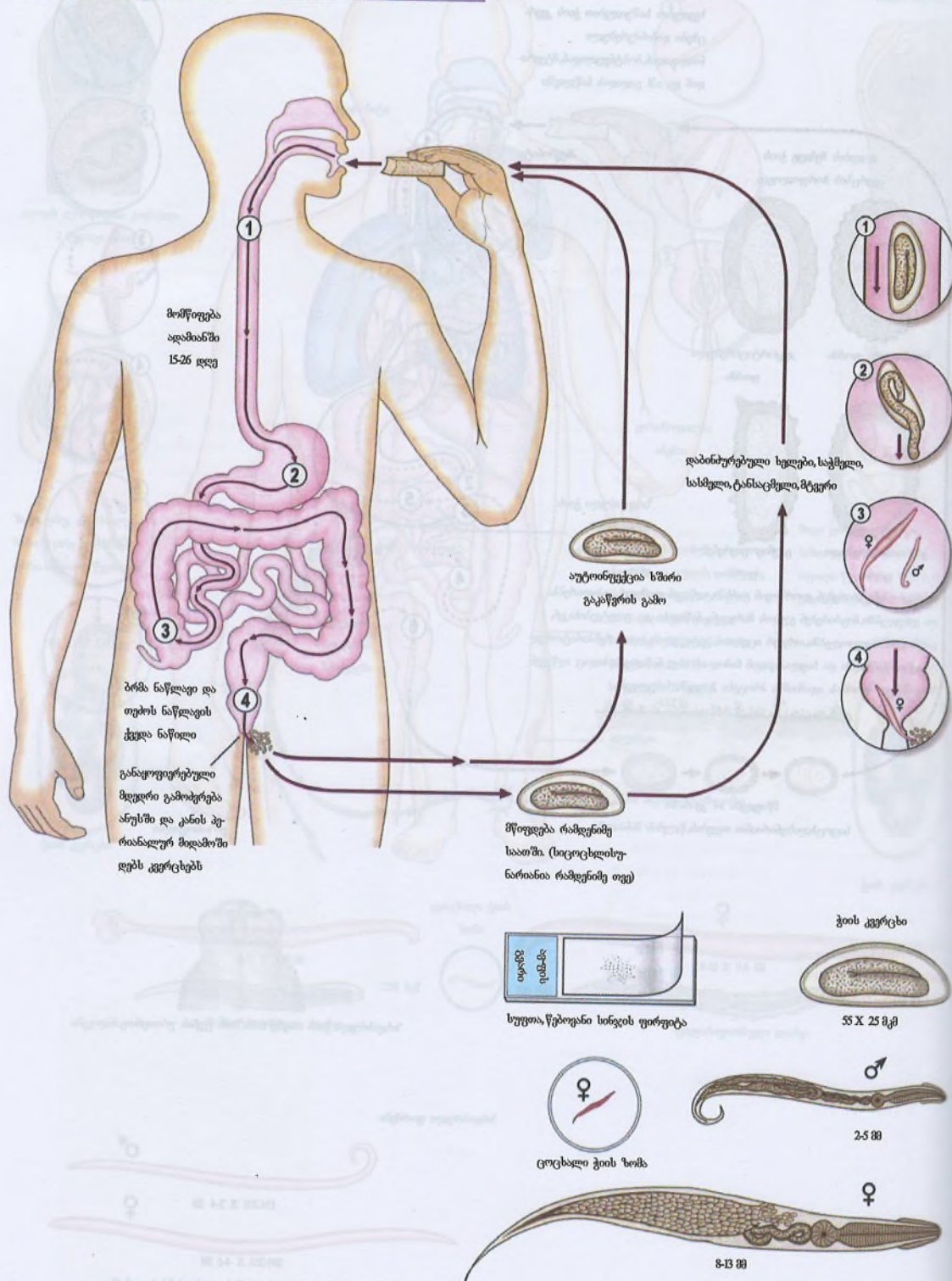


სურ. 50. *Enterobius vermicularis*

ნემატოდები (მრგვალი ჰიემები)

Enterobius vermicularis (მახვილა)

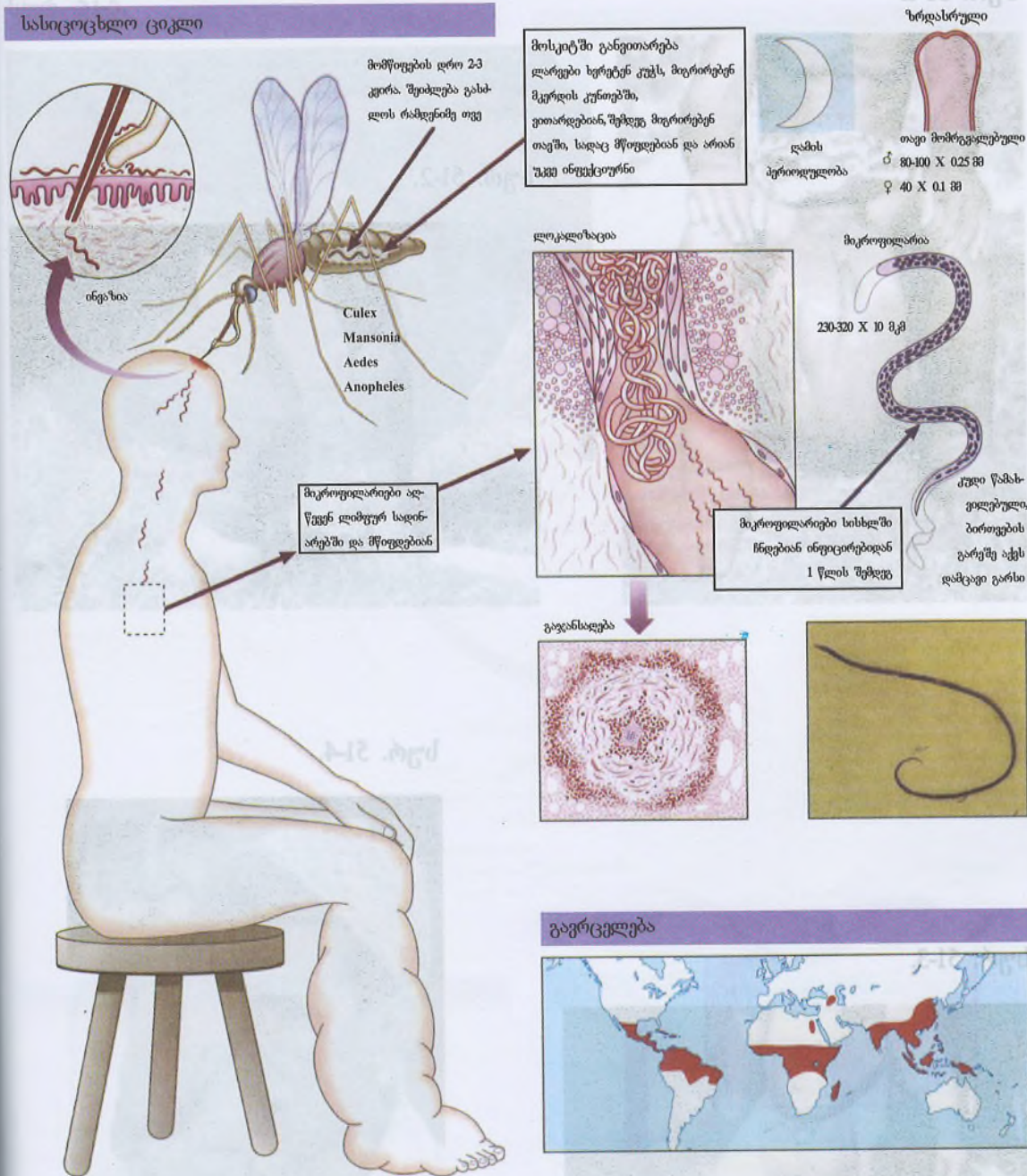
სასიცოცხლო ციკლი



სურ. 51. ფილარიოზი

Wuchereria bancrofti (ფილარიოზი)

სასიცოცხლო ციკლი



Wuchereria bancrofti:

სურ. 51-1.



სურ. 51-2.



სურ. 51-4.



სურ. 51-3.



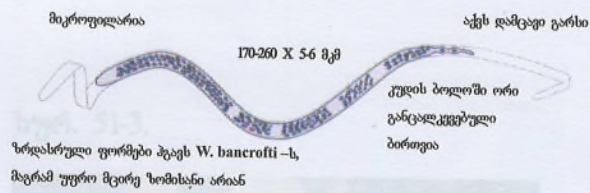
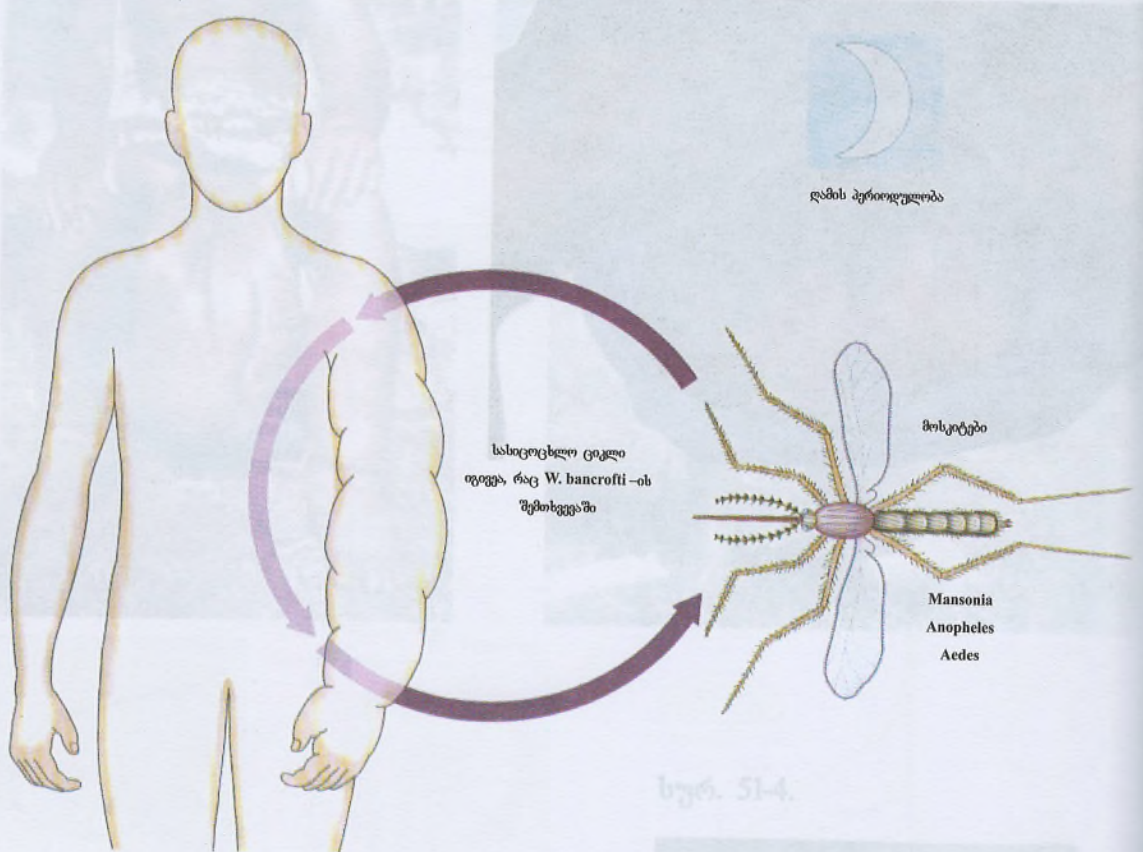
სურს. 51-52.



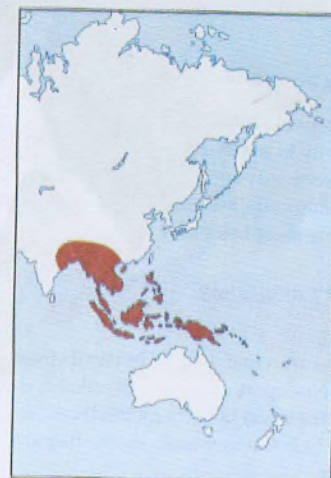
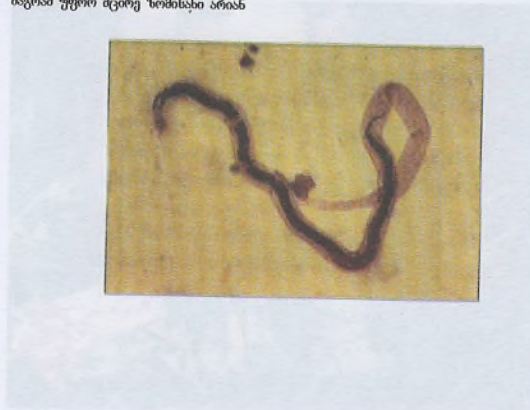
სურ. 52. *Brugia malayi*

Brugia malayi (მაღალური ბრუგია)

სასიცოცხლო ციკლი



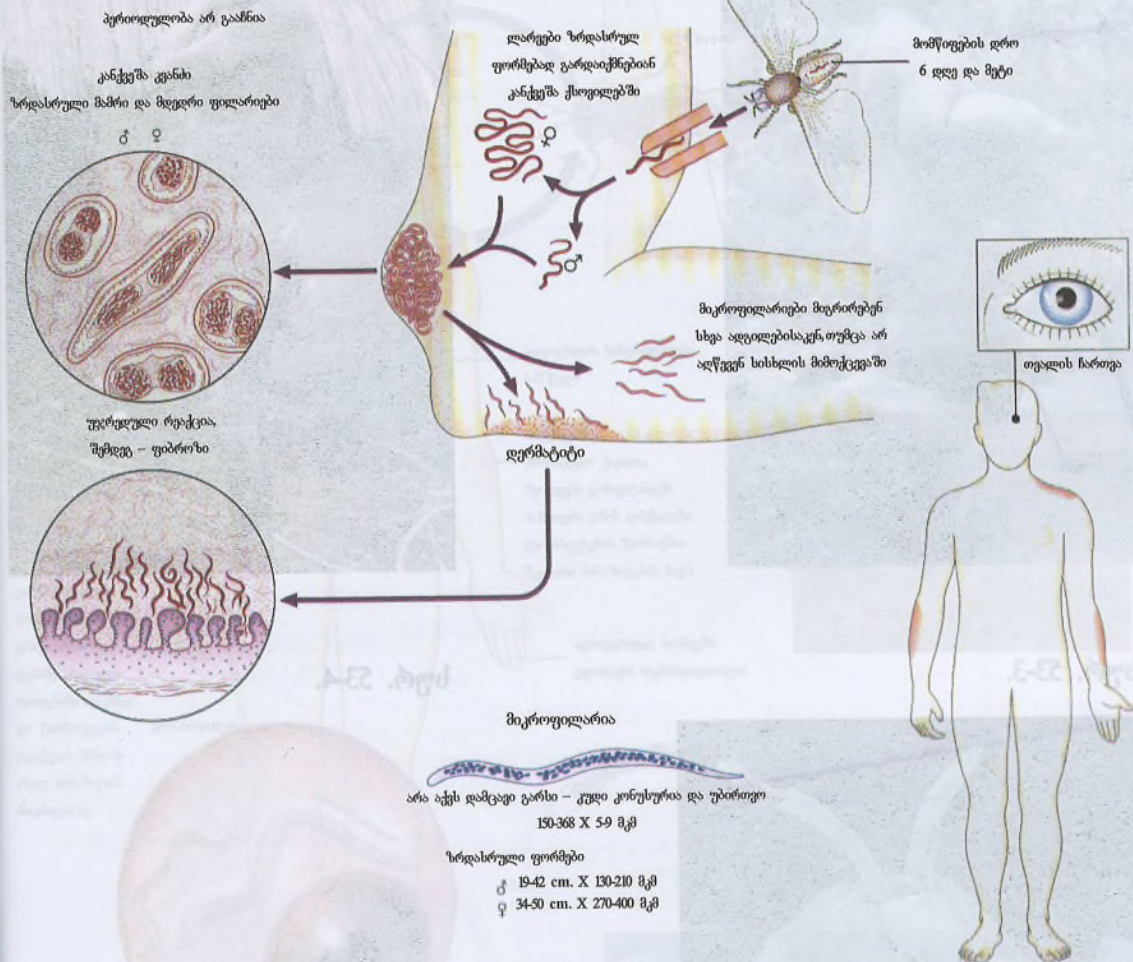
სასიცოცხლო ციკლი



სურ. 53. *Onchocerca volvulus*

Onchocerca volvulus

სასიცოცხლო ციკლი



გავრცელება



სურ. 53-1.



სურ. 53-2.



სურ. 53-3.



სურ. 53-4.

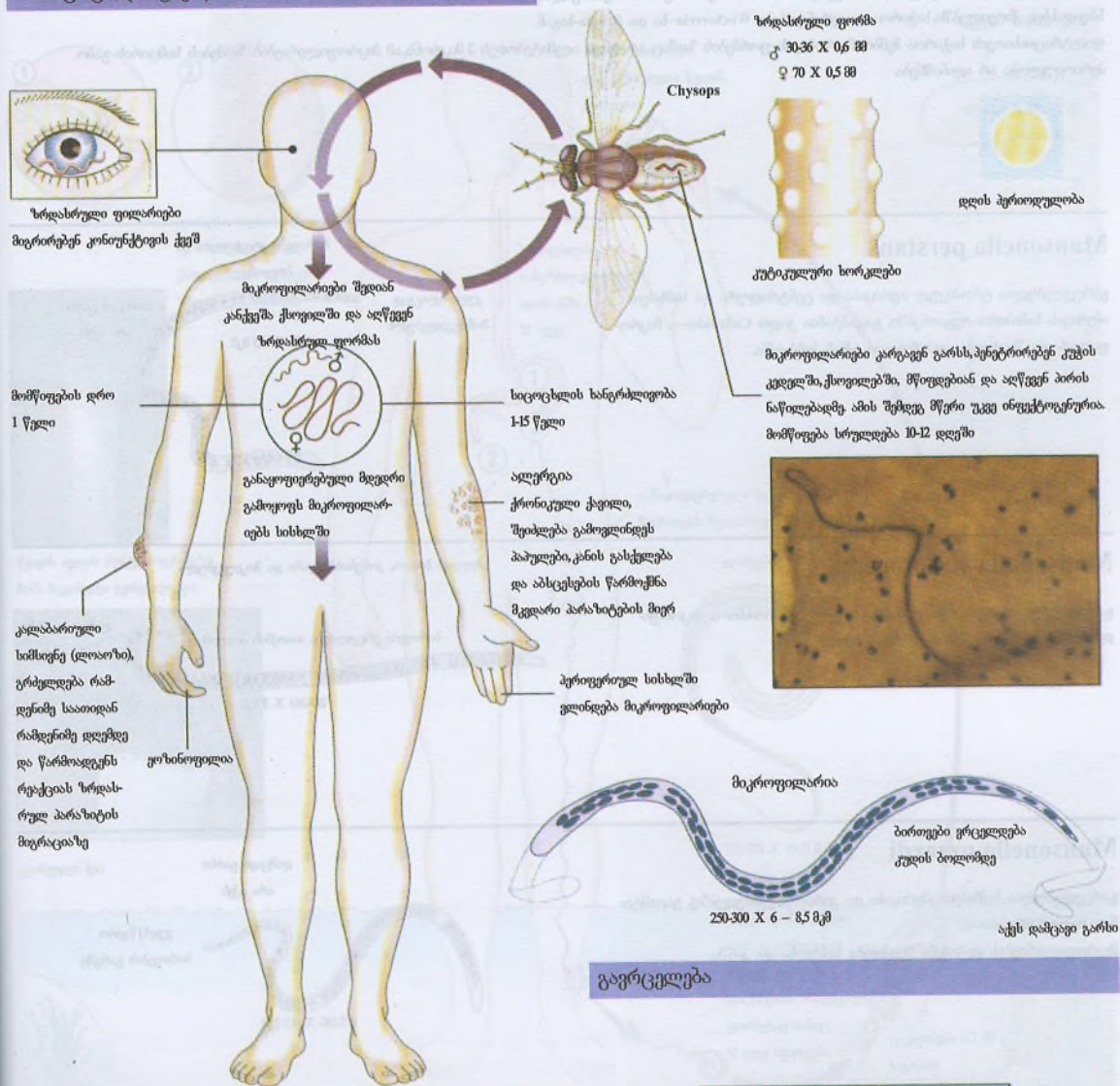


სურ. 53-5.



Loa loa

სასიცოცხლო ციკლი



გავრცელება



სურ. 55 სხვა ფილარიული ჭიები

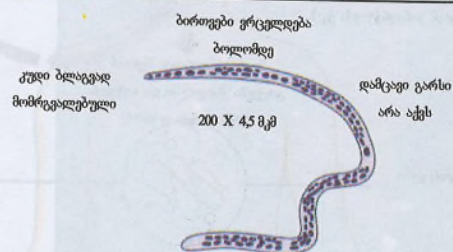
სხვა ფილარიული ჭიები

ეს ჭიები გაცილებით ნაკლებად პათოგენურნი არიან. სხვა სახეობის მიკროფილარიებს დამცავი გარსი არ გააჩნია, ისინი შეიძლება ინახოს სისხლისა და სხეულის სხვა ქსოვილებში, საჭიროა დიფერენცირება *Wuchereria*-სა და *Brugia*-საგან.

ფილტრაციისათვის საჭიროა მემბრანა, რომლის ფორმების ზომაც არ უნდა აღემატებოდეს 3 მიკრონს, ამ მიკროფილარიების ზომების სიმცირის გამო. პერიოდულობა არ აღინიშნება.

Mansonella perstans

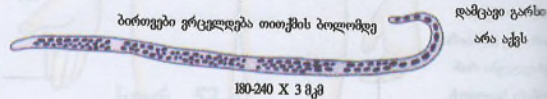
გარცემულია ტროპიკულ აფრიკასა და ცენტრალური და სამხრეთი ამერიკის სანაპირო რეგიონებში. გადამტანია კოლო *Culicoides*-ი. მიკროფილარიები შეიძლება აღმოჩენილი იქნას სისხლში.



Mansonella streptocerca

გარცემულია აფრიკაში. გადამტანია კოლო *Culicoides*-ი. მიკროფილარიების აღმოჩენა შესაძლებელია სისხლში.

ბლაგვი ბოლო, კონუსისმაგვარი და მოკაუჭებული



Mansonella ozzardi

გარცემულია სამხრეთ ამერიკასა და კარიბის კუნძულებზე. გადამტანია კოლო *Culicoides*-ი.

მიკროფილარიების აღმოჩენა შეიძლება სისხლსა და კანში.



Dracunculus medinensis

სახიჯოცხლო ციკლი



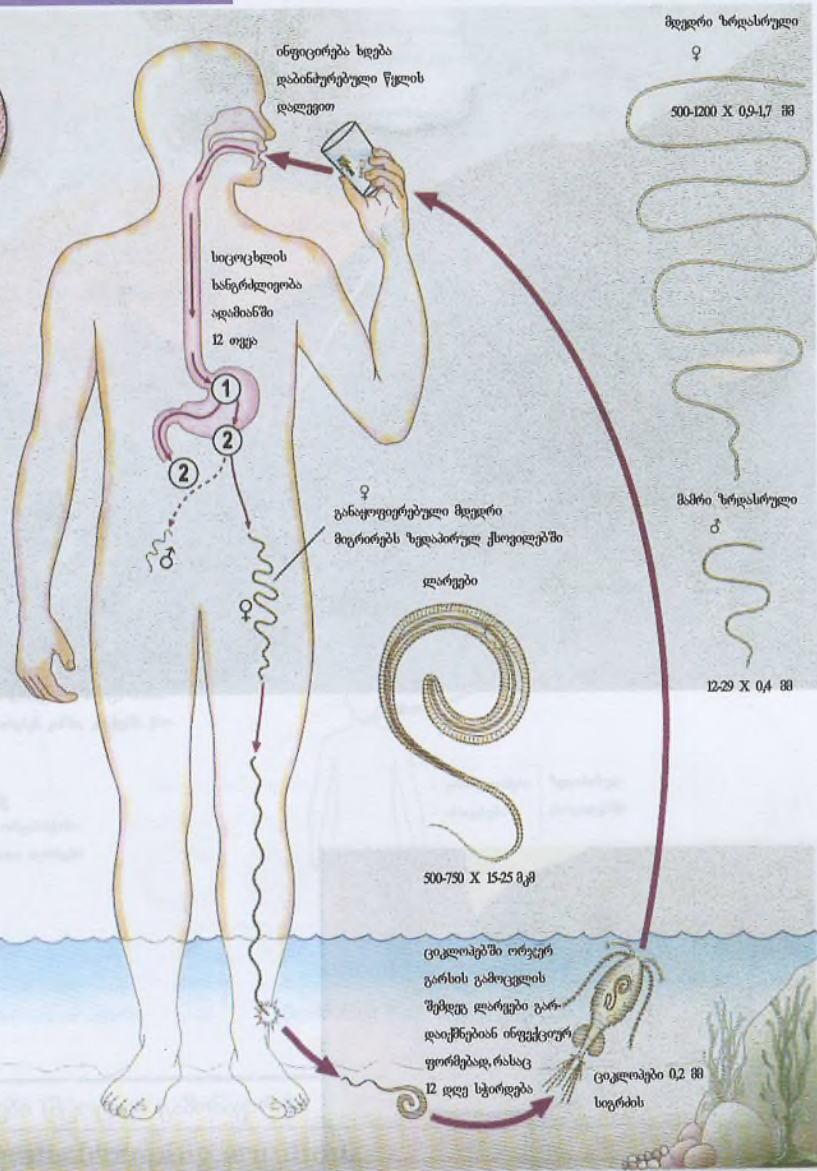
ღარაფერი მიგრირებენ
ფაშარ შემავრთებელ
ქსოვილში და აღწევენ
ზრდასრულ ფორმას



წვივის ძეგლის რეკონსტრუქციამაზე
ნანს ჩაკორული გვინფორმობს ჭია



ბუნებრივი ჭიბ



გაურცელება



დრაკუნგულოზი:

სურ. 56-1.



სურ. 57. Gnathostoma spinigerum

Gnathostoma spinigerum

მორფოლოგია

მსხვილი, მოწითალო შეფერილობის ჭიები

♂
11-25 მმ



საფლავი საწერწვევ ვირკვადი

♀
25-54 მმ



ცერეკალური რგოლი



- ბოლქვები თავი
- სკოლექტების რგოლი
- წველი რბილი ტუჩი პირის გარშემო
- ფოთლისმაგვარი წვეტები სხეულის წინა ნახევარში

ჭიის კვერცი
საბოლოო მასპინძელში



- არაუმრთიანესი
- ერთ ბოლოზე მისაგრების წერტილი
- ზედაპირული ღრმულები

67-70 X 38-40 მკმ

სასიცოცხლო ციკლი და გავრცელება

ლარვების სტადია



ბაღები და კატები



ზრდასრული ფორმები ცოცხლობენ კუჭის კედელში კვანძების სახით



კვერცხები ფეკალიებში



იშვება ლარვა, რომელიც შეიარაღებულია ზედაპირული წვეტებით



შთინოქება ციკლის მთელი



აბალი მასპინძელი



აბალი მასპინძელი

ზოგჯერ აღმზანები ინფიცირდებიან მკუ სტადიის ლარვებით, თუმცა ისინი ზრდასრულ ფორმას ვერ აღწევენ. ლარვები მიგრირებენ კანში, კანქვეშა ქსოვილში, კუნთებსა და თავის ტვინში

კანში მიგრირებადი ლარვები

შინაგან ორგანოებში მიგრირებადი ლარვები

(ენტოზოოზი)



- გრანულომები
- აბსცესები

ზედაპირულ ქსოვილებში

კანში მიგრირებადი ლარვები (მცოცავი გამონაყარი)

გამოწვეულია არანაოროფიური პარაზოტი კუჭის ჭიების ლარვებით

Ancylostoma braziliense
Ancylostoma caninum
Uncinaria stenocephala



ნორმალური ციკლი

ფილარიფორმული ლარვები



აბალი მასპინძელი



ლაგული ციკლი

თუ აღმზანში ინფაზია წარმატებით მოხდა, ინფექცია ძლიერი ქეილით გრძელდება თვეების მანძილზე



განსაკუთრებით ტერფები და ფეხები, ასევე დუღულები



კანში ბოლომდე ვერ პერტორირებენ და რჩებიან ეპიდერმის ქვედა ფენაში

დღეში მოძრაობენ 1-2 სმ-ს

წარმოქმნიან მცოცავ ხვრელს



ზედაპირული ღრმულები

ნელ-ნელა იცილებს საპირისპირო ბოლოს

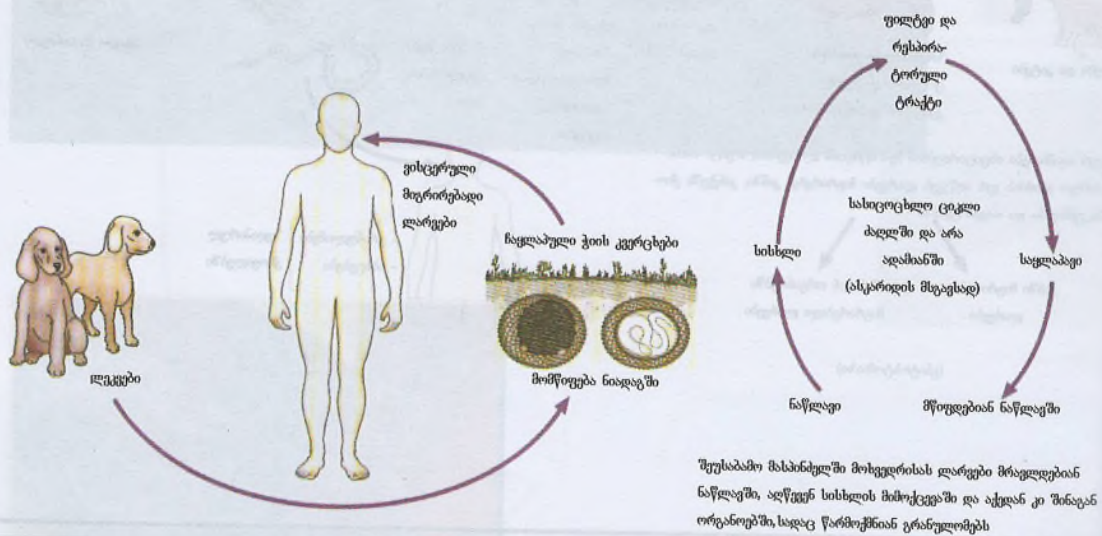
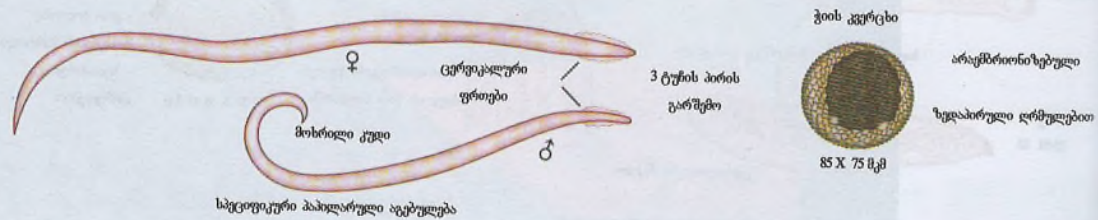
სურ. 58. *Toxocara canis* და *Toxocara cati*

ზაზმიდური ნემატოდები

Toxocara canis (ძაღლის მრგვალი ჭია)

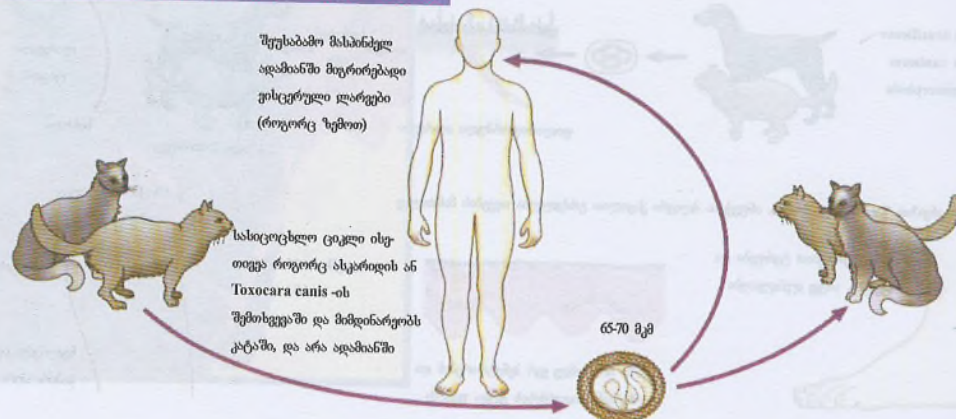
მორფოლოგია

Toxocara: სხეული მოხრილია ფერტალურად. *Toxocaris*: სხეული მოხრილია დორსალურად



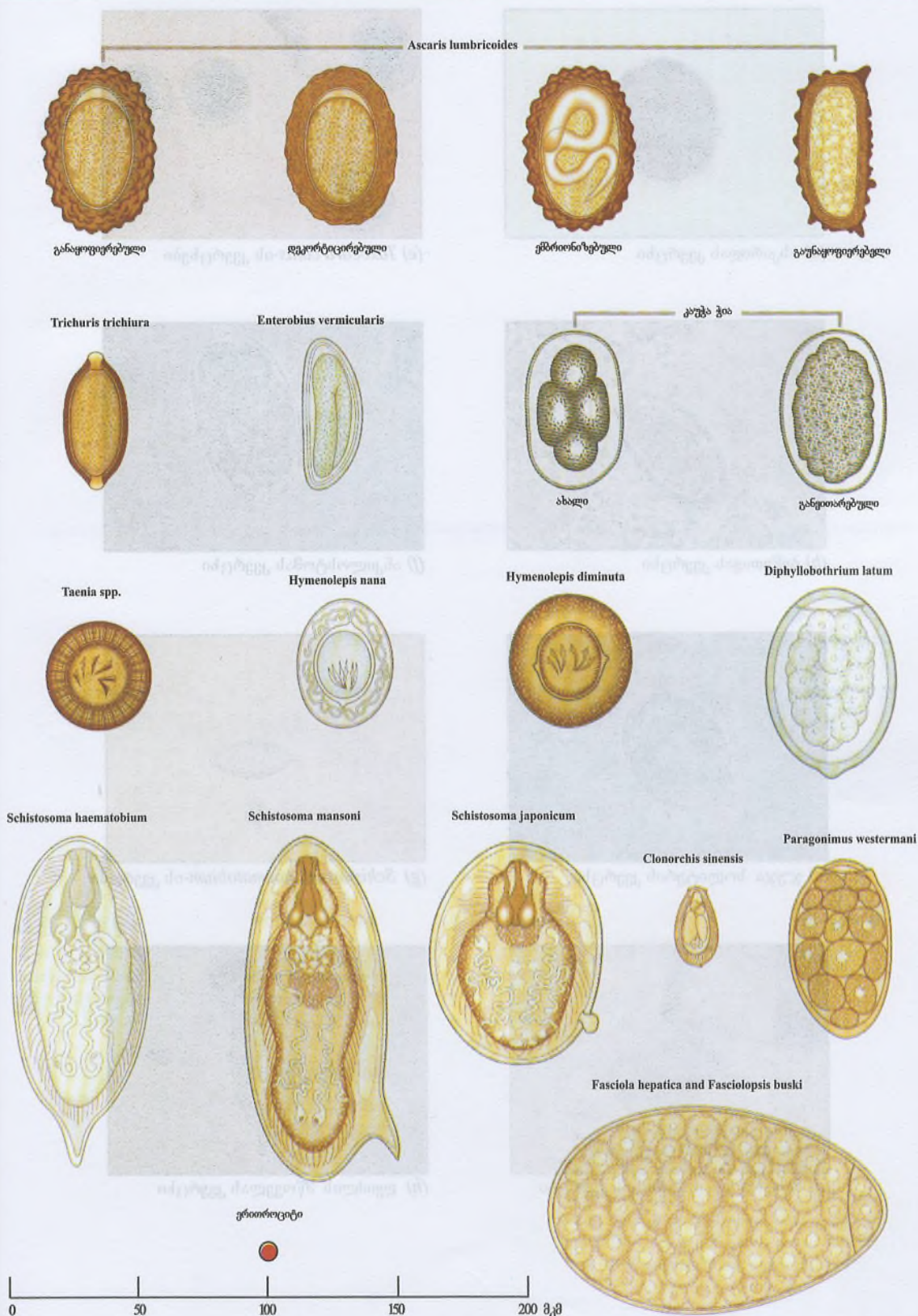
Toxocara cati (კატის მრგვალი ჭია)

სასიცოცხლო ციკლი

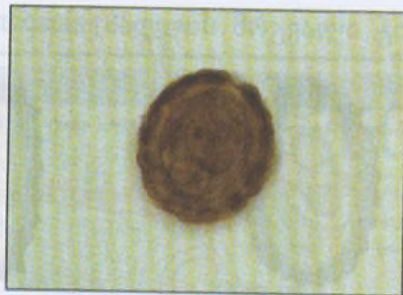


სურ. 59. ჰელმინთების კვერცხები

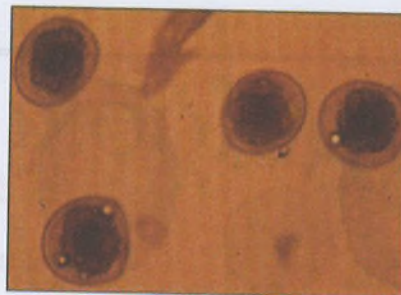
ყველაზე გავრცელებული ჰელმინთების კვერცხები



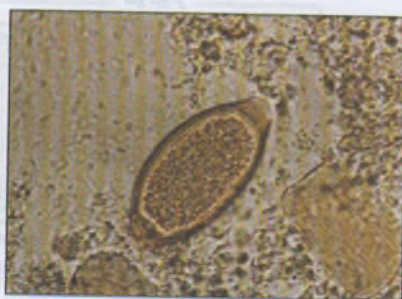
სურ. 60. პარაზიტების კვერცხები მიკროსკოპში



(a) ასკარიდას კვერცხი



(e) *Toxocara canis*-ის კვერცხები



(b) ბეწვთავას კვერცხი



(f) ანკილოსტომას კვერცხი



(c) ჯუჯა სოლიტერის კვერცხი



(g) *Schistosoma haematobium*-ის კვერცხი



(d) *Schistosoma mansoni*-ის კვერცხი



(h) ღვიძლის მწოველას კვერცხი

სამედიცინო პარაზიტოლოგია

სახელმძღვანელო უმაღლესი სამედიცინო
სასწავლებლის სტუდენტებისათვის

ბიოლოგიის მეცნიერებათა დოქტორი ნინო ხვითია

აკადემიური დოქტორი მედიცინაში ეკატერინე მჭედლიშვილი

აკადემიური დოქტორი ბიოლოგიაში ნელი ყურაშვილი

მედიკინური პარაზიტოლოგია

N. KHVITIA E. MCHEDLISHVILI N. KURASHVILI

MEDICAL PARASITOLOGY

The text book overviews the basis of the biology of parasitism, also, the up-to-date principles of the diagnosis, prevention and treatment of human parasitic diseases.

ISBN 978-9941-0-3307-0