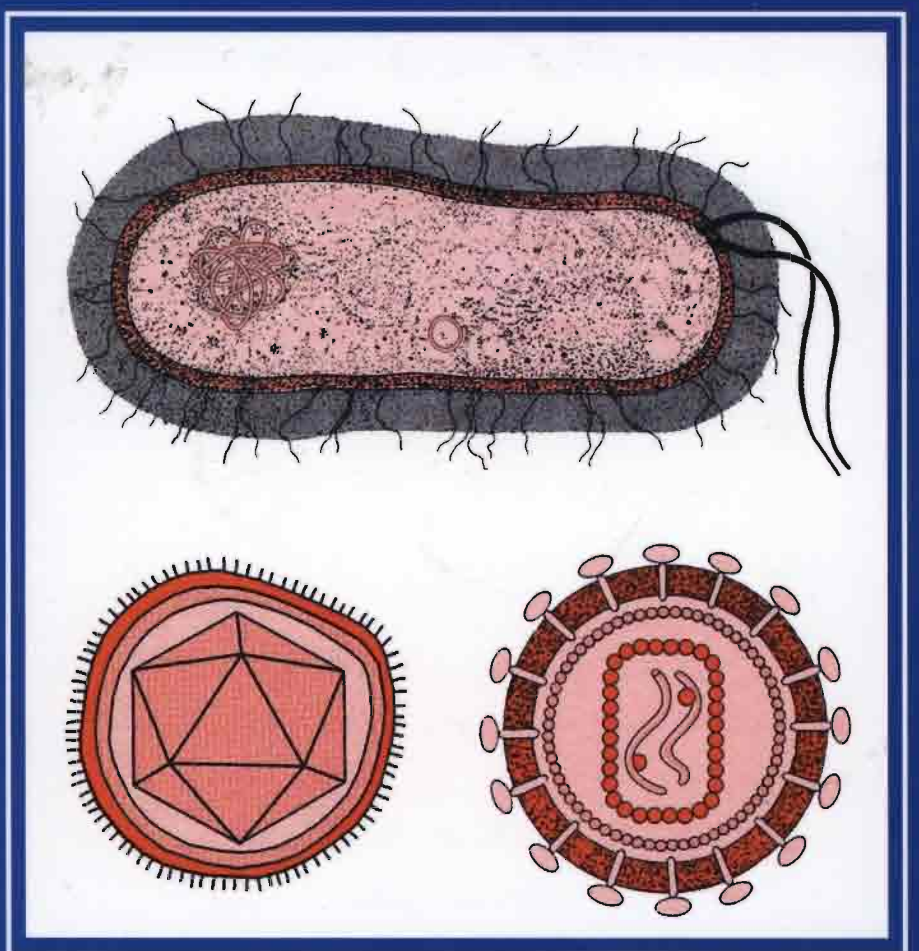
გიორგი გოგიჩაძე

სამედიცინო მიკრობიოლოგია



გიორგი გოგიჩაძე

სამედიცინო მიკრობიოლოგია

სახელმძღვანელო სამედიცინო პროფილის უმაღლესი სასწავლო დაწესებულებების სტუდენტებისათვის

მეოთხე, შესწორებული და გადამუშავებული გამოცემა

გამომცემლობა „მერიდიანი“
თბილისი 2012

რედაქტორები: მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი მ. ჩივჭავაძე
ბიოლოგიის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი დ. ფირცხალაიშვილი

ექსპერტი: მედიცინის მეცნიერებათა
კანდიდატი ს. ჭოჭუა

© გამომცემლობა „მერიდიანი“, 2012
© გ. გოგიჩაძე

ISBN 978-9941-10-323-0

UDC უაკ 579.61
გ-905

შინაარსი

პირველი ნაწილი
ზოგადი მიკრობიოლოგია

წინასიტყვაობა **8**
შემოკლებების სია **9**
თავი 1. შესავალი. საკითხის ისტორია **11**
თავი 2. მიკრობიონტების სისტემატიკა და ნომენკლატურა **15**
თავი 3. მიკრობიონტების მორფოლოგია **19**
3.1. ბაქტერიების ფორმები და ზომები 19
3.2. ბაქტერიული უჯრედის აგებულება 21
3.3. ვირუსების მორფოლოგია 33
3.4. პრიონები 36
3.5. სოკოების მორფოლოგია 37
3.6. უმარტივესების მორფოლოგია 38

თავი 4. მიკრობთა ფიზიოლოგია და ბიოქიმია **40**
4.1. ბაქტერიების კვების მექანიზმი 40
4.2. ბაქტერიების საკვები ნიადაგები 43
4.3. ბაქტერიული უჯრედის ცხოველმყოფელობის პროდუქტების სეკრეცია 45
4.4. ფერმენტები 45
4.5. პლასტიკური (კონსტრუქციული) მეტაბოლიზმი 47
4.6. ენერგეტიკული ცვლის თავისებურებები. ბაქტერიების სუნთქვა 50
4.7. თვითრეგულაციის მექანიზმები. ბაქტერიების ზრდა და გამრავლება 52

თავი 5. ზოგადი ვირუსოლოგია **57**
5.1. ვირუსის და უჯრედის ურთიერთმოქმედება 61
5.2. ბაქტერიების ვირუსები (ბაქტერიოფაგები ანუ ფაგები) 64
5.3. დეფექტური ვირუსები 66
5.4. ვირუსების კულტივირება და იდენტიფიკაცია 67

თავი 6. მიკრობთა გენეტიკა **68**
6.1. ბაქტერიების გენეტიკის თავისებურებები 68
6.2. მემკვიდრეობის ქრომოსომგარეშე ფაქტორები 69
6.3. გენეტიკური ინფორმაციის რეგულაცია ბაქტერიებში 72
6.4. ბაქტერიებში გენეტიკური მასალის მიმოცვლის ფორმები (რეკომბინაცია) 72
6.5. ბაქტერიების ცვალებადობის მოლეკულური მექანიზმები 75
6.6. პოპულაციური გენეტიკის საფუძვლები 76
6.7. ვირუსების გენეტიკის თავისებურებები 76
6.8. გენომის ორგანიზაციის შესწავლა 77

თავი 7. მიკრობთა ეკოლოგია **79**
7.1. მიკრობები და დედამიწის ბიოსფერო 79
7.2. ადამიანის ორგანიზმის ძირითადი ბიოცენოზების დახასიათება 81
7.3. გარემოს ფაქტორების გავლენა მიკროორგანიზმებზე 86
7.4. ანტიმიკრობული ღონისძიებების მიზნები და მეთოდები 88

თავი 8. ბიოტექნოლოგიის მიკრობიოლოგიური ასპექტები **92**

თავი 9. სწავლება ინფექციის შესახებ (ინფექტოლოგია) **101**
9.1. ინფექციების ფორმები და მათი დახასიათება 104
9.2. ინფექციური დაავადებების განვითარების დინამიკა 106
9.3. ინფექციების გამომწვევი აგენტები და მათი თვისებები 107
9.4. ბაქტერიული ტოქსინების დახასიათება 111
9.5. ვირულენტობის და ტოქსინების წარმოქმნის გენეტიკური კონტროლი 115
9.6. ვირუსების ინფექციური თვისებები და ვირუსული ინფექციების თავისებურებები 115
9.7. კონვენციური (საკარანტინო) და განსაკუთრებით საშიში ინფექციები 117
9.8. მიკრობული პარაზიტიზმის ევოლუცია და პათოგენური მიკრობების წარმოშობა 118

თავი 10. ინფექციური დაავადებების ქიმიოთერაპიის საფუძვლები **120**
10.1. ქიმიური პრეპარატების უმნიშვნელოვანესი ჯგუფები და მათი ანტიმიკრობული მოქმედების მექანიზმები 120
10.2. ანტიბიოტიკების კლასიფიკაცია ქიმიური სტრუქტურის მიხედვით 124
10.3. ანტიბიოტიკების მოქმედების მექანიზმი 127
10.4. ანტიბიოტიკორეზისტენტობა 128
10.5. ვირუსული ინფექციების ქიმიოთერაპია 131

მეორე ნაწილი
იმუნოლოგია

თავი 11. სწავლება იმუნიტეტის შესახებ **134**
11.1. იმუნიტეტი 134
11.2. იმუნური სისტემის ძირითადი ორგანოები 134
11.3. იმუნური სისტემის უჯრედული პოპულაციები 135
11.4. იმუნიტეტში მონაწილე ჰუმორული იმუნორეაგენტები 139
11.5. უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტი 146
11.6. იმუნიტეტის სახეები 147
11.7. იმუნური სისტემის პათოლოგიები 153
11.8. იმუნოპროფილაქტიკა და იმუნოთერაპია 157

მესამე ნაწილი
კერძო მიკრობიოლოგია

თავი 12. მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა **168**
12.1. ბაქტერიული ინფექციების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა 169
12.2. ვირუსული ინფექციების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა 175
12.3. მიკოზების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის თავისებურებები 176
12.4. პროტოზოული ინფექციების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის თავისებურებები 177

თავი 13. სამედიცინო ბაქტერიოლოგია **178**
13.1. კოკები 178
13.1.1. სტაფილოკოკები 178
13.1.2. სტრეპტოკოკები 182
13.1.3. ენტეროკოკები 187

13.1.4. მენინგოკოკები 188
13.1.5. გონოკოკები 190
13.2. ჩხირები 193
13.2.1. ენტერიხიოზების გამომწვევები 194
13.2.2. იერსინიები 196
13.2.3. სალმონელები 201
13.2.4. ბაქტერიული დიზენტერიის გამომწვევები 203
13.2.5. კლებსიელები, სერაციები 205
13.2.6. პროტეუსი, პროვიდენცია, მორგანელა 206
13.2.7. ბაქტეროიდები და პრევოტელები 207
13.2.8. ბრუცელოზის გამომწვევები 208
13.2.9. ტულარემიის გამომწვევი 210
13.2.10. ყივანახველას ბორდეტელა 211
13.2.11. ლურჯა-მწვანე ჩირქის ჩხირი 213
13.2.12. ქოთაოს გამომწვევი 215
13.2.13. ჰემოფილური ბაქტერიები 216
13.2.14. პასტერელები 218
13.2.15. ლეგიონელები 219
13.2.16. ბარტონელები 220
13.2.17. ლაქტობაცილები 221
13.2.18. ვილეხის ჩხირი 222
13.2.19. ტეტანუსის კლოსტრიდია 224
13.2.20. ბოტულიზმის კლოსტრიდიები 225
13.2.21. აეროვანი განგრენის გამომწვევი კლოსტრიდიები 226
13.2.22. დიფთერიის კორინებაქტერია 229
13.2.23. ლისტერიები 232
13.2.24 ტუბერკულოზის ჩხირები 234
13.2.25. კეთრის მიკობაქტერია 237
13.3. ვიბრიონები 239
13.3.1. ქოლერის ვიბრიონები 239
13.3.2. კამპილობაქტერიები 243
13.3.3. ჰელიკობაქტერი 244
13.4. სპიროქეტები 245
13.4.1. სიფილისის ტრეპონემა 246
13.4.2. ენდემიური შებრუნებითი ტიფის ბორელია 248
13.4.3. ენდემიური შებრუნებითი ტიფის ბორელიები 249
13.4.4. ლაიმის დაავადების გამომწვევი 249
13.4.5. ლეპტოსპირები 250
13.5. რიკეტსიები 251
13.5.1. ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფის რიკეტსია 253
13.5.2. ენდემური (ვირთაგვის) პარტახტიანი ტიფის რიკეტსია 254
13.5.3. მარსელის ცხელების რიკეტსია 255
13.5.4. კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელების რიკეტსია 255
13.5.5. ცუცუგამუშის ცხელების რიკეტსია 256
13.5.6. ერლიხიოზების გამომწვევი რიკეტსიები 256
13.5.7. ქუ-ცხელების რიკეტსია 257
13.6. ქლამიდიები 257
13.6.1. ორნითოზის გამომწვევი ქლამიდია 259
13.6.2. ტრაქომის გამომწვევი ქლამიდია 260
13.7. მიკოპლაზმები 261

13.7.1. პნევმონიის მიკოპლაზმა 262
13.7.2. Mycoplasma hominis 263
13.7.3. ურეაპლაზმა 264
13.8. აქტინომიცეტები 264
13.8.1. აქტინომიკოზის გამომწვევი 265
13.8.2. ნოკარდიები 266
13.8.3. ბიფიდობაქტერიები 267

თავი 14. სამედიცინო ვირუსოლოგია 268
რნმ-ს შემცველი ვირუსები: 268

14.1. პიკორნავირუსების ოჯახი 268
14.1.1. ენტეროვირუსები 270
14.1.2. რინოვირუსები 272
14.1.3. აფთოვირუსები 273
14.2. კალიცივირუსების ოჯახი 273
14.3. რეტროვირუსების ოჯახი 274
14.3.1. სპუმავირუსები 274
14.3.2. ლენტივირუსები 274
14.4. რეოვირუსების ოჯახი 281
14.4.1. რეოვირუსები 281
14.4.2. როტავირუსები 282
14.4.3. ორბივირუსები 283
14.4.4. კოლტივირუსები 283
14.5. ტოგავირუსების ოჯახი 283
14.5.1. ალფავირუსები 284
14.5.2. რუბივირუსები 287
14.6. ფლავივირუსების ოჯახი 288
14.7. ბუნიავირუსების ოჯახი 292
14.8. არენავირუსების ოჯახი 298
14.9. ფილოვირუსების ოჯახი 299
14.10. რაბდოვირუსების ოჯახი 300
14.11. კორონავირუსების ოჯახი 304
14.12. პარამიქსოვირუსების ოჯახი 305
14.13. ორთომიქსოვირუსების ოჯახი 309

დნმ-ს შემცველი ვირუსები: 314

14.14. ადენოვირუსების ოჯახი 315
14.15. პაპოვავირუსების ოჯახი 316
14.16. პარვოვირუსების ოჯახი 316
14.17. ჰერპესვირუსების ოჯახი 317
14.17.1. ალფაჰერპესვირუსები 320
14.17.2. ბეტაჰერპესვირუსები 321
14.17.3. გამაჰერპესვირუსები 322
14.18. პოქსვირუსების ოჯახი 323

14.19. ჰეპატიტების გამომწვევი ვირუსები 327

14.20. ონკოგენური ვირუსები 332

14.20.1. ონკოგენური ადენოვირუსები 334
14.20.2. ონკოგენური პაპოვავირუსები 335
14.20.3. ონკოგენური ჰერპესვირუსები 335
14.20.4. ონკოგენური პოქსვირუსები 337
14.20.5. ონკოგენური ჰეპადნავირუსები 337
14.20.6. ონკოგენური რეტროვირუსები 337

თავი 15. ნელი ინფექციების გამომწვევები 341
15.1. ნელი ვირუსული ინფექციები 341
15.2. პრიონებით გამოწვეული დაავადებები 342

თავი 16. სამედიცინო მიკოლოგია 344
16.1. ქატოსებრი ნაირფერი პიტირიაზი 345
16.2. ტრიქოფიტია 345
16.3. მიკროსპორია 346
16.4. სპოროტრიქოზის გამომწვევი 346
16.5. ქრომობლასტომიკოზის გამომწვევები 347
16.6. მიცეტომის (მადურომიკოზის) გამომწვევები 347
16.7. ჰისტოპლაზმოზის გამომწვევები 347
16.8. ბლასტომიკოზის გამომწვევი 348
16.9. კრიპტოკოკოზის გამომწვევები 348
16.10. ოპორტუნისტული მიკოზების გამომწვევები 349
16.11. მიკოტოქსიკოზების გამომწვევები 351

თავი 17. სამედიცინო პარაზიტოლოგია 354
17.1. სამედიცინო პროტოზოოლოგია 356
17.1.1. შოლტიანები 356
17.1.2. სარკოდინები ანუ ფესვფეხიანები 361
17.1.3. სპორიანები 362
17.1.4. ინფუზორიები 366
17.2. სამედიცინო ჰელმინთოლოგია 367
17.2.1. ტიპი ბრტყელი ჭიები 367
17.2.2. ტიპი მრგვალი ჭიები 373
17.2.3. ტიპი რგოლიანი ჭიები 376

თავი 18. კლინიკური მიკრობიოლოგია 378

თავი 19. ბიოტერორიზმის მიზნებისათვის გამოყენებული ინფექციური აგენტები 400

საგნობრივი საძიებელი 403
ტაქსონომიური საძიებელი 408
მოკლე განმარტებითი ლექსიკონი 410
გამოყენებული ლიტერატურის სია 427

წინასიტყვაობა

ახალი ათასწლეულის დასაწყისისთვის ინფექციური დაავადებები მედიცინისა და ჯანმრთელობის დაცვის უმნიშვნელოვანეს პრობლემად რჩება. კერძოდ, ადგილი აქვს პირობით-პათოგენური ან ოპორტუნისტული მიკროორგანიზებით გამოწვეული ინფექციური დაავადებების რაოდენობის ზრდას. ამ გარემოებას ხელს უწყობს მოსახლეობის სიცოცხლის ხანგრძლივობის, აგრეთვე თანმხლები დაავადებებით და იმუნოდეფიციტებით შეპყრობილთა რაოდენობის გაზრდა. სოციალურ-ეკონომიკურმა პრობლემებმა შექმნა ტუბერკულოზით, სიფილისით და სხვა ავადმყოფობებით შეპყრობილთა რაოდენობის მკვეთრი ზრდის წინაპირობა. ამდენად, სამედიცინო მიკრობიოლოგიის თემაზე ქართული სახელმძღვანელოს გამოცემა აქტუალური საქმე უნდა იყოს.

წინამდებარე სახელმძღვანელო შედგება ზოგადი მიკრობიოლოგიის, იმუნოლოგიის და კერძო მიკრობიოლოგიისაგან. მასში გამოყენებულია უცხოური (ინგლისური, რუსული და სხვა) დარგობლივი ლიტერატურის კლასიკური და უახლესი მონაცემები.

სახელმძღვანელოს „ზოგად“ ნაწილში განხილულია მიკრობიოლოგიის განვითარების მოკლე ისტორია, მიკრობიონტების სისტემატიკა და ნომენკლატურა, ბაქტერიების, ვირუსების, სოკოებისა და უმარტივესების მორფოლოგია, ფიზიოლოგია და ბიოქიმია, მიკრობთა გენეტიკა, ეკოლოგია, ბიოტექნოლოგიის მიკრობიოლოგიური ასპექტები, ინფექტოლოგია, ინფექციური დაავადებების ქიმიოთერაპიის საფუძვლები. „იმუნოლოგიაში“ მოკლედაა წარმოდგენილი თანამედროვე იმუნოლოგიის მდგომარეობა და მიღწევები იმუნოპროფილაქტიკასა და იმუნოთერაპიაში. „კერძო მიკრობიოლოგიაში“ განხილულია ძირითადი პათოგენების მიერ გამოწვეული დაავადებების სიმპტომატიკა, დიაგნოსტიკა და მკურნალობის თანამედროვე მეთოდები. ამასთან ერთად, მოცემულია პათოგენური ბაქტერიების, ვირუსების და სხვა მიკროორგანიზმების ძირითადი მახასიათებლები.

წიგნში მოცემულია შემოკლებების სია, საგნობრივი და ტაქსონომიური საძიებლები, ტერმინების და ცნებების მოკლე განმარტებითი ლექსიკონი და გამოყენებული ლიტერატურის სია.

თანამედროვე სამედიცინო მიკრობიოლოგია განვითარებადი მეცნიერებაა, ამდენად, სახელმძღვანელოს განახლება ახალი მონაცემებით აუცილებელია ყოველ 5-6 წელიწადში ერთხელ მაინც.

სახელმძღვანელო შედგენილია სასწავლო პროგრამის მიხედვით და განკუთვნილია თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის და სხვა სამედიცინო ინსტიტუტებისა და შესაბამისი პროფილის სასწავლებლების სტუდენტებისათვის, აგრეთვე, ექიმ-მიკრობიოლოგებისა და ეპიდემიოლოგებისათვის.

ბიოლოგიის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი გიორგი გოგიჩაძე

შემოკლებების სია

აივ – ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი
აპუ – ანტიგენ-პრეზენტირებადი უჯრედები
ატფ – ადენოზინტრიფოსფორის მჟავა
ბან – ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები
დნმ – დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავა
იბპ – იმუნობიოლოგიური პრეპარატები
კკალ – კილოკალორია
კშრ – კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია
კწე – კოლონიის წარმომქმნელი ერთეული
ლაგ-ფაზა – გამრავლების პროცესის შეჩერება
ლოგ-ფაზა – ლოგარითმული,იგივე ექსპონენციური ფაზა
ლპს – ლიპოპოლისაქარიდი (ენდოტოქსინი)
მკგ – მიკროგრამი
მკმ – მიკრომეტრი
მლ – მილილიტრი
მნი – მწვავე ნაწლავური ინფექციები
მჰვ – მარტივი ჰერპესვირუსი
ნმ – ნანომეტრი
პპმ – პირობით-პათოგენური მიკრობები
პჯრ – პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია
რნმ – რიბონუკლეინის მჟავა
სნფ – სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი
სში – საავადმყოფოსშიდა,ჰოსპიტალური ინფექცია
შიდსი – შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი
ჩად – ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებები
ციკ – ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსი
ცმ – ციტოპლაზმური მემბრანა
ცმვ – ციტომეგალოვირუსი
ცპე – ციტოპათოგენური ეფექტი
ცპმ – ციტოპათოგენური მოქმედება
ჰი – ჰოსპიტალური ინფექცია
BCG – კალმეტის და გერენის ბაცილა
DLM – Dosis Letalis Minima (მინიმალური ლეტალური დოზა)
HLA – Human Leucocyte Antigens (ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენები)
ID – მაინფიცირებელი დოზა

Ig – იმუნოგლობულინი

IR – Immune Response (იმუნური პასუხი)

in vitro – ცდა მინაზე,კოლბაში

in vivo – ცდა ცხოველებზე

Is – insertion sequence (ჩადგმული,ჩართული თანმიმდევრობები)

LD – Dosis letalis (ლეტალური დოზა)

MHC – Main Histocompatibility Complex (ჰისტოშეთავსების მთავარი კომპლექსი)

NK – Natural Killers (ბუნებრივი კილერები)

pH – წყალბად-იონთა კონცენტრაცია

R – ფორმა (Rough ხორკლიანი)

S – ფაზა (სინთეზური) – უჯრედული ციკლის ერთ-ერთი ფაზა

S – ფორმა (Slime ლორწო)

UV – ულტრაიისფერი სხივები

VZV – Varicella Zoster Virus (ჰერპეს-ზოსტერის ვირუსი)

პირველი ნაწილი

ზოგადი მიკრობიოლოგია

თავი 1. შესავალი. საკითხის ისტორია

აღნიშნული სახელმძღვანელოს განხილვის საგანს წარმოადგენს შეუიარაღებელი თვალით უხილავი (ანუ 0,1 მმ-ზე ნაკლები) ორგანიზმების შესწავლა. მათ მიკროორგანიზმები, იგივე მიკრობები ეწოდებათ. ამ თვალით უხილავი არსებების შემსწავლელ საგანს მიკრობიოლოგია ეწოდება. თავისი განვითარების გზაზე მეცნიერების ამ დარგმა რთული გზა გაიარა. მიკრობიოლოგიამ არა მარტო ბევრი რამ შეიძინა მომიჯნავე მეცნიერებებისაგან (ბიოქიმიიდან, ბიოფიზიკიდან, გენეტიკიდან და სხვა), არამედ თავისი მხრივაც მისცა მათ მძლავრი იმპულსი შემდგომი განვითარებისათვის. განასხვავებენ სამედიცინო, ვეტერინარულ, სასოფლო-სამეურნეო, კოსმოსურ, ტექნიკურ და სხვა პროფილის მიკრობიოლოგიებს.

მიკრობიოლოგია და იმუნოლოგია მიეკუთვნებიან ფუნდამენტურ დისციპლინებს, რომელთა ცოდნა აუცილებელია ექიმისათვის, რადგანაც აღნიშნული მეცნიერებები ხელს უწყობენ კლინიკური, სამედიცინო-პროფილაქტიკური და თეორიული მედიცინის მნიშვნელოვანი პრობლემების გადაწყვეტას. მიკრობიოლოგიისა და იმუნოლოგიის ცოდნის გარეშე შეუძლებელია მედიცინის ისეთი მნიშვნელოვანი საკითხების შესწავლა, როგორებიცაა: ადამიანის ინფექციური დაავადებების სიხშირის შემცირება და ინფექციური დაავადებების ლიკვიდაცია, პირობით-პათოგენური მიკრობების მიერ გამოწვეული საავადმყოფოსშიდა დაავადებების აღმოფხვრა, ალერგიული და იმუნოპათოლოგიური მდგომარეობების მკურნალობა და პროფილაქტიკა, ორგანოებისა და ქსოვილების ტრანსპლანტაციების, მეანობასა და გინეკოლოგიაში რეპროდუქციის პრობლემების, აგრეთვე სანიტარულ-ჰიგიენური და ეკოლოგიური საკითხების გადაწყვეტა და ა.შ.

მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული ის გარემოება, რომ ადამიანის ყველა რეგისტრირებული დაავადების დაახლოებით 70% ინფექციური ბუნებისაა, ხოლო მრავალი არაინფექციური დაავადების (ავთვისებიანი სიმსივნეები, ათეროსკლეროზი, ფსიქიკური, ნერვული, აუტოიმუნური დაავადებები და სხვ.) პათოგენეზში უშუალო ან არაპირდაპირ როლს მიკრობები თამაშობენ. ადამიანისათვის პათოგენური ანუ ინფექციური დაავადებების გამომწვევია მიკრობების დაახლოებით 3500 სახეობა, მათგან 1000-მდე ვირუსი.

მიკროსამყარო – ჩვენ პლანეტაზე მცხოვრები თვალით უხილავი არსებების გრანდიოზული ერთობლიობაა. იგი მოიცავს როგორც მცენარეული, ასევე ცხოველური წარმოშობის წარმომადგენლებს. მას მიეკუთვნება ბაქტერიები, სოკოები, უმარტივესები და ვირუსები, რომელთა საერთო სახელწოდებაა „მიკრობები“ ანუ „მიკროორგანიზმები“. ეს უკანასკნელნი დედამიწაზე დასახლდნენ უმაღლესი მცენარეებისა და ცხოველების გაჩენამდე დიდი ხნით ადრე. მათ ცხოველქმედებაზე დიდად არის დამოკიდებული მაკროსამყაროს (მცენარეების და ცხოველების) სიცოცხლე.

მოლეკულურ-ბიოლოგიური ორგანიზაციით მიკრობები ერთმანეთისაგან მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან. აღნიშნული ორგანიზაციის სირთულე მიკროსამყაროს წარმომადგენლებში განპირობებულია მათი გენომის მოცულობით, ანუ მისი აგებულებით და შემადგენლობით. მაგალითად, ბაქტერიების და სოკოების გენომი შეიცავს დაახლოებით 5000 გენს, ვირუსების–დაახლოებით 100 გენს, ხოლო უმარტივესების–5000-10000 გენამდე. შედარებისათვის, ადამიანის გენომი მოიცავს 35-40 ათას გენს.

რაც არ უნდა საკვირველი იყოს, XIX საუკუნის 50-იანი წლებისათვისაც კი ადამიანებმა ინფექციური დაავადებების შესახებ დაახლოებით იმდენივე იცოდნენ, რამდენიც ძველმა ბერძნებმა. მრავალი საუკუნის მანძილზე, როდესაც შავი ჭირის ეპიდემიას მილ-

იოხობით ადამიანის სიცოცხლე ეწირებოდა, ალბათ არავის (გარდა ერთეულებისა) არ მოსვლია თავში ასეთი საშინელი დაავადების ჭეშმარიტი ბუნების გამოკვლევა. ამის საილუსტრაციოდ იმის გახსენებაც კმარა, რომ მალარიის გამომწვევად დიდი ხნის მანძილზე თვლიდნენ ცუდ ჰაერს (იტალიურად სიტყვა „მალარია“ ნიშნავს კიდეც ცუდ ჰაერს).

ბაქტერიოლოგიური ერა დაიწყო მხოლოდ XIX საუკუნის დაახლოებით 70-იანი წლებიდან. მიუხედავად ამისა, წინაპირობანი მიკროორგანიზმების აღმოჩენისა, უკვე არსებობდა. ჯერ კიდევ უძველესი ხანის მეცნიერები მსჯელობდნენ ე.წ. „მიაზმებზე“ და „დაავადების გამომწვევ ჩანასახებზე“. ანტიკური მედიცინის რეფორმატორი, „მედიცინის მამად“ წოდებული ჰიპოკრატე (ძვ.წ.ა. 460-377), რომელიც ინფექციურ (გადამდებ) ავადმყოფობებს დაავადებების გამომწვევი მიაზმებით ხსნიდა, წერდა: „როდესაც ადამიანების დიდი რაოდენობა ხდება მსხვერპლი ერთი და იგივე დაავადებისა, მიზეზი როგრც ეტყობა, რაღაც საერთო უნდა იყოს!“ ადამიანების უმეტესობისათვის ყველაზე უფრო საერთო მათ მიერ შესუნთქული ჰაერია. აქედან გამომდინარე, ჰიპოკრატე რეკომენდაციას იძლეოდა ეპიდემიების შემთხვევაში „მოესპოთ ჰაერიდან მომავალი მიაზმები“ გოგირდის, საკმევლის, არომატული ნივთიერებების შებოლვით (ანუ ფუმიგაციით).

სპარტელი მხედართმთავარი, ისტორიკოსი და ფილოსოფოსი თუკიდიდე (ძვ.წ.ა. 471–396) ვარაუდობდა ინფექციური დავაადებების გადამტანი ე.წ. ცხოველური კონტაგიუმის (contagium animatum) არსებობას.

რომაელი ვარონი გაი ტერენციი (ძვ.წ.ა. 116-27) აგრეთვე უჭერდა მხარს „უმცირესი ცხოველების“ (animalcula quaedam minuta) როლს ეპიდემიების გადატანაში.

დიდი რომაელი პოეტი და ფილოსოფოსი, ტიტუს ლუკრეციუს კარი, რომელიც ცხოვრობდა ჩვენს წელთაღრიცხვამდე 1 საუკუნით ადრე, წერდა: „ბუნებაში არსებობს არც თუ ცოტა მრავალგვარი ჩანასახი, რომელთაგან ზოგიერთნი ცხოველმყოფელნი, მაცოცხლებელნი არიან, თუმცა ცოტანი არ არიან ისეთებიც, რომელნიც, შემოიჭრებიან რა ჩვენში, იწვევენ ავადმყოფობებს და სიკვდილს . . . გაჩნდება რა უეცრად, ეს ახალი უბედურება და სენი შეიძლება მოხვდეს წყალში ან დაილექოს პურზე, ადამიანის სხვა საკვებზე და საქონლის საძოვრებზე, ანდა განაგრძობდეს ჰაერში შეწონილ მდგომარეობაში ყოფნას, ჩვენ კი შევისუნთქავთ რა ამ სასიკვდილოდ შეზავებულ ჰაერს, მასთან ერთად უცილობლად შევისუნთქავთ ავადმყოფობასაც და სენსაც“.ჲ

უკვე ჩვენი წელთაღრიცხვის X საუკუნეში დიდმა მოაზროვნემ, ექიმმა და ფილოსოფოსმა აბუ ალი იბნ სინამ, ლათინურად – ავიცენამ თავის ნაშრომებში ანატომიის, ფიზიოლოგიისა და ბიოლოგიის მთელ რიგ საკითხებთან ერთად წამოაყენა ჰიპოთეზა ზოგიერთი დაავადების თვალით უხილავი გამომწვევი აგენტების შესახებ. მის მიერაა შექმნილი ხუთტომიანი წიგნი „საექიმო ხელოვნების კანონები“, რომელშიც მოცემულია ცნობები ანატომიის, ფიზიოლოგიის, ფარმაკოლოგიის, პათოლოგიის, ქირურგიისა და ინფექციური დაავადებების შესახებ. ეს იყო პირველი ცნობა ზოგიერთი დაავადების შესაძლო ინფექციური ბუნების შესახებ.

რენესანსის ეპოქაში, 1374 წელს ვენეციაში გამოიცა ბრძანება შავ ჭირზე საეჭვო პირთა 40 დღით იზოლაციის შესახებ (quaranta giorni), საიდანაც წარმოიშვა ტერმინი „კარანტინი“.

იტალიელმა ექიმმა და ასტრონომმა ჯიროლამო ფრაკასტორომ (1478-1553) 1546 წელს გამოქვეყნებულ თავის ცნობილ წიგნში „კონტაგიებზე, კონტაგიოზურ დაავადებებზე და მკურნალობაზე“, პირველად შექმნა თეორია ინფექციური დაავადებების წარმოქმნასა და განვითარების შესახებ. ამავე წიგნში, აღწერა რა ნატურალური ყვავილი, შავი ჭირი, წითელა, ცოფი, კუთრი და სხვა, მან გამოთქვა გენიალური ვარაუდი ამ ინფექციური დაავადებების წარმოქმნაში ცოცხალი გამომწვევი აგენტების როლის შესახებ! მისი აზრით, ამ აგენტებს აქვთ გამრავლების უნარი და ჯანმრთელ ადამიანს ავადმყოფის პირადი ნივთებით ან ჰაერის მეშვეობით გადაეცემიან.

გერმანელმა მეცნიერმა, სწავლულმა იეზუიტმა ათანასე კირხერმა (1602-1680) შეძლო საკმაოდ მძლავრი ლუპის მეშვეობით დამპალ ხორცში, რძეში, ძმარში და ა.შ. დაენახა

უმცირესი „ჭიები“. იგი ვარაუდობდა მიკროორგანიზმების როლს ადამიანის გადამდები დაავადებების, განსაკუთრებით კი შავი ჭირის განვითარებაში. მან „ჭიები“ აღმოაჩინა შავი ჭირით დაავადებულთა სისხლშიც კი. უკანასკნელი ცნობა გარკვეულ ეჭვს ბადებს. თავის ლუპაში (ზოგიერთი მკვლევარი ამ მოწყობილობას მიკროსკოპსაც კი უწოდებს), რომელიც მხოლოდ 32-ჯერ ადიდებდა, მას არ შეეძლო დაენახა ბაქტერიები, და კერძოდ, შავი ჭირის გამომწვევი ბაქტერია.

პირველად ბაქტერიები და საერთოდ, მიკროორგანიზმები ვიზუალურად, მარტივი ერთლინზიანი მიკროსკოპის საშუალებით დაინახა და შეისწავლა ჰოლანდიელმა ანტონი ვან ლევენჰუკმა (1632-1723). მაგალითად, ინგლისის სამეფო აკადემიისათვის გაგზავნილ, 1673 წლით დათარიღებულ წერილში იგი აღწერს ბაქტერიებს. ამ მიკროორგანიზმების ზომები, ფორმა და მოძრაობის თავისებურებები ეჭვს არ ბადებს იმაში, რომ ლევენჰუკმა მიკროსკოპში სწორედ ბაქტერიები აღმოაჩინა. მათ იგი ანიმალკულებს ანუ პატარა მხეცებს ეძახდა. გარდა ბაქტერიების აღმოჩენისა, ლევენჰუკმა ინგლისის აკადემიას გაუგზავნა ინფუზორიებისა და შოლტიანი უმარტივესების ჩანახატები.

არავინ (თვით ინგლისის სამეფო აკადემიაშიც კი!) არ დაუკავშირა ლევენჰუკის ეს მართლაც რომ საოცარი აღმოჩენები ინფექციურ დაავადებებს. XVII საუკუნეში, ისევე როგორც ავიცენასა და ფრაკასტოროს ეპოქებში, კაცობრიობამ ვერ აღიქვა მესამე სამყაროს არსებობის ფაქტი. თვით XIX საუკუნის დასაწყისში, ასევე ამავე საუკუნის ბოლოსაც კი ადგილი ჰქონდა სკეპტიკურ დამოკიდებულებას პათოგენური ბაქტერიების თვით არსებობის მიმართაც კი. ამის დამამტკიცებელი მაგალითია XIX საუკუნის პირველ ნახევარში ავსტრია-უნგრეთის იმპერიაში მომხდარი შემთხვევა. იმ დროისათვის მთელი მსოფლიოს მასშტაბით ძალზე ბევრი მშობიარე (დაახლოებით 70%!) იღუპებოდა სეფსისით. ამჟამად, ცნობილია, რომ სეფსისის გამომწვევია ოქროსფერი სტაფილოკოკი, მაგრამ მაშინ ამის შესახებ არავინ არაფერი იცოდა. ამ დროს ავსტრია-უნგრეთის რომელიღაც პროვინციულ ქალაქში მუშაობდა ახალგაზრდა ექიმი იგნაც ზემელვეისი, რომელსაც აგრეთვე ხშირად ელუპებოდა მშობიარეები. მაშინ მან მიიღო გადაწყვეტილება, გულდასმით დაებანა ხელები ყოველი მშობიარობის მიღების წინ. ამ ერთი შეხედვით თითქოსდა უმნიშვნელო მანიპულაციამ ახალგაზრდა ექიმი უმნიშვნელოვანეს შედეგებამდე მიიყვანა: დაღუპულთა რაოდენობა 10%-მდე შემცირდა.

მხოლოდ XIX საუკუნის II ნახევრიდან დაიწყო ზოგიერთი ინფექციური დაავადების ეტიოლოგიური აგენტის გამოყოფის პირველი ცდები. მაგალითად, 1849 წელს გერმანელმა ა. პოლენდერმა აღმოაჩინა ჯილეხის გამომწვევი ბაქტერია. მიუხედავად ამისა, ბაქტერიების, როგორც ზოგიერთი დაავადების გამომწვევების აღმოჩენის პრიორიტეტი ეკუთვნის დიდ ფრანგ მეცნიერს ლუი პასტერს, რომელმაც 1870-1890 წლებში მნიშვნელოვან წარმატებებს მიაღწია ამ სფეროში. მის კვალს მიჰყვნენ რობერტ კოხი, ფერდინანდ კონი, იოზეფ ლისტერი და სხვები, რომელთაც საფუძველი ჩაუყარეს ბაქტერიოლოგიურ ერას.

ლ. პასტერი თავის შესანიშნავ აღმოჩენებამდე მივიდა ღვინისა და ლუდის „დაავადებების“ შესწავლის, აგრეთვე თუთის აბრეშუმხვევიას დაავადებების, პებრინისა და ფლაშერიის ეტიოლოგიური აგენტის გამოვლენის და პებრინის საწინააღმდეგო ღონისძიების – ე.წ. ცელულური მეთოდის შემუშავების საფუძველზე. ეს იყო პირველი შემთხვევა, როდესაც დამტკიცდა, რომ დაავადება (თუნდაც აბრეშუმხვევიასი) ინფექციური ბუნებისაა.

ამის შემდეგ ლ. პასტერმა გააკეთა დასკვნა იმის შესახებ, რომ ადამიანის, ცხოველებისა და მცენარეების ზოგიერთი დაავადების გამომწვევნი შესაძლებელია აგრეთვე იყვნენ მიკროორგანიზმები. ამის მაგალითია მის მიერ შესანიშნავად გამოკვლეული ჯილეხი, ქათმის ჭლექი და რაც მთავარია, ცოფი (ჰიდროფობია). ამ დაავადებების გამომწვევი აგენტების მიმართ პასტერი წარმატებით იყენებდა აცრას (შრატით და ვაქცინით), რამაც საგრძნობლად დააქვეითა ამ დაავადებების შედეგად გამოწვეული სიკვდილიანობა.

ინგლისელმა ექიმმა იოზეფ ლისტერმა ერთ-ერთმა პირველმა დააფასა პასტერის აღმოჩენების მნიშვნელობა და გამოიყენა იგი ქირურგიული ოპერაციების დროს. სწორედ მან შემოიღო და დანერგა კლინიკურ პრაქტიკაში ასეპტიკის მეთოდი, რაც მდგომარეობს ყველა

ქირურგიული ინსტრუმენტისა და საოპერაციო უბნის პროფილაქტიკურ დამუშავებაში სადეზინფექციო ხსნარებით. ამ გზით მან შეძლო ოპერაციის შემდგომი სიკვდილიანობის მკვეთრი შემცირება.

ბაქტერიოლოგიაში ლ. პასტერის შემდეგ უდიდესი დამსახურება მიუძღვის გერმანელ ექიმს რობერტ კოხს, რომელმაც საბოლოოდ დაამტკიცა, რომ ჯილეხის და ტუბერკულოზის გამომწვევი აგენტები განსაკუთრებულ მიკროორგანიზმებს წარმოადგენენ. ამ მიზნის მისაღწევად კოხმა შეიმუშავა ბაქტერიების სუფთა კულტურების გამოყოფისა და კულტივირების მეთოდები.

მიუხედავად იმისა, რომ 1892 წლისათვის უამრავი გამარჯვება იქნა მოპოვებული ბაქტერიებზე, გერმანიაში, რომელიც ინტელექტუალური თვალსაზრისით ერთ-ერთი მოწინავე ქვეყანა იყო და არის, დაშვებულ იქნა უმძიმესი შეცდომა, რისი მიზეზი ბაქტერიებისადმი სკეპტიკური დამოკიდებულება გახდა. ჰამბურგში, ქოლერის მძლავრი ეპიდემიისას, ორი თვის მანძილზე დარეგისტრირდა 17000 შემთხვევა, აქედან 8605 ლეტალური შედეგით. ჰამბურგის მეზობელი ქალაქის, ალტონის მაცხოვრებლები ჰამბურგელებივით სასმელად იყენებდნენ მდინარე ელბის იმავე, ქოლერის ვიბრიონებით დასენიანებულ წყალს, მაგრამ თავიდან აიცილეს უბედურება, რადგანაც მათი ქალაქის წყლის მომარაგების სისტემას, რ.კოხის რეკომენდაციით გაკეთებული ჰქონდა სილის ფილტრი, რომელიც არ ატარებდა ქოლერის ვიბრიონებს. კოხის ასეთივე სახის რეკომენდაცია ჰამბურგის ქალაქის თავების მიერ იგნორირებულ იქნა, აქედან გამომდინარე უმძიმესი შედეგებით.

თავი 2. მიკრობიონტების სისტემატიკა და ნომენკლატურა

მიკროორგანიზმების სამყარო უაღრესად მრავალფეროვანია. ერთადერთი, რაც ამ ორგანიზმებს აერთიანებს, ეს მათი მიკროსკოპული ზომებია. ამავე დროს, ეს ორგანიზმები არსებითად განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან მრავალი ნიშან-თვისებით და პირველ ყოვლისა, გენომების ორგანიზაციის დონით, ცილისმასინთეზებელი სისტემების არსებობით და შემადგენლობით, აგრეთვე უჯრედის კედლის არსებობით. მთელი რიგი მკვლევარების მიერ შემოთავაზებულ იქნა მიკროორგანიზმების კლასიფიკაციისა და სისტემატიზაციის სხვადასხვა სქემები, რომელთა მიზანი იყო გარკვეულ მორფოლოგიურ და ფიზიოლოგიურ ნიშან-თვისებებზე დაყრდნობით მათი განაწილება გარკვეულ ტაქსონებად (ჯგუფებად). უნდა აღინიშნოს აგრეთვე, რომ მიუხედავად მრავალი შემოთავაზებული კლასიფიკაციისა, არც ერთი მათგანი არ აკმაყოფილებს თანამედროვე მოთხოვნებს და შორს არის სრულყოფისაგან.

ზოგიერთ მიკროორგანიზმს გააჩნია სხვადასხვა მიკროორგანიზმების გამაერთიანებელი ნიშან-თვისებები, რაც კიდევ უფრო ართულებს მათ სისტემატიზაციას და კლასიფიკაციას. მაგალითად, მიკოპლაზმები და რიკეტსიები შუალედური რგოლია ბაქტერიებსა და ვირუსებს შორის, ქლამიდიები – ვირუსებსა და რიკეტსიებს შორის, ხოლო აქტინომიცეტები – ბაქტერიებსა და უმდაბლეს სოკოებს შორის. ამჟამად, ეს ორგანიზმები გაერთიანებულნი არიან ბაქტერიების სამეფოში.

ზოგად-ბიოლოგიური ცნების შესაბამისად, სახეობას მიკრობიოლოგიაში საზღვრავენ როგორც ორგანიზაციის ერთიანი ტიპის მქონე ინდივიდების ევოლუციურად ჩამოყალიბებულ ერთობლიობას, რაც სტანდარტულ პირობებში ვლინდება მსგავსი ფენოტიპური ნიშან-თვისებების (მორფოლოგიური, ფიზიოლოგიური, ბიოქიმიური და სხვა) სახით. ამავე დროს, მიკროორგანიზმების ცვალებადობის საფუძველში არსებული გენეტიკური მექანიზმები უზრუნველყოფენ ზემოჩამოთვლილი ნიშან-თვისებების მხოლოდ შედარებით სტაბილურობას, რაც ერთი და იგივე სახეობის საზღვრებში შესაძლებელია მნიშვნელოვნად ვარირებდეს. აქედან გამომდინარეობს ცნებები იმ მიკროორგანიზმების ვარიანტებზე (ვარებზე), რომლებიც სტანდარტული სახეობებისაგან განსხვავდებიან ცალკეული ნიშან-თვისებებით. ასე მაგალითად, განასხვავებენ მორფოვარებს, ბიოვარებს, ფერმენტოვარებს, სეროვარებს, რეზისტენსვარებს, ფაგოვარებს, ეკოვარებს და პათოვარებს, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან მორფოლოგიური, ბიოლოგიური, ფერმენტაციული, სეროლოგიური ნიშან-თვისებებით, რეზისტენტობით ანტიბიოტიკებისა და ფაგებისადმი და სხვა.

გენეტიკური ნათესაობით დაკავშირებული მიკროორგანიზმების სახეობები გაერთიანებული არიან გვარებში, გვარები – ოჯახებში. ამ ორგანიზმების უმაღლესი ტაქსონომიური კატეგორიებია სამეფოები და ზესამეფოები.

კარლ ლინემ (1707-1778), შვედმა ბუნებისმეტყველმა, ბოტანიკოსმა და ზოოლოგმა, სამეცნიერო სისტემატიკის ფუძემდებელმა, მიკროორგანიზმები „Chaos infusorium~-ის კლასში შეიყვანა. უკვე XIX საუკუნეში ფ.კონმა და კ.ნეგელმა მიაკუთვნეს ბაქტერიები მცენარეთა სამყაროს. ნეგელმა მიკროორგანიზმები გააერთიანა სოკო Schizomycetes-ების ჯგუფში.

XX საუკუნის შუა წლებში (და უფრო მოგვიანებითაც) ბუნებაში არსებულ ყველა მიკროორგანიზმს აერთიანებდნენ: 1. ბაქტერიებად (Bacterium). 2. ვირუსებად (Virus). 3. რიკეტსიებად (Rickettsia). 4. უმდაბლეს სოკოებად (Mycetes). 5. მიკოპლაზმებად (Mycoplasma). 6. ქლამიდიებად (Chlamidia). 7. უმარტივესებად (Protozoa). 8. აქტინომიცეტებად (Actinomycetes) და 9. ლურჯ-მწვანე წყალმცენარეებად (Cyanophyta).

მიკროორგანიზმების თანამედროვე სისტემატიკის საფუძველია ფენოტიპური ნიშან-თვისებები: მორფოლოგიური, ფიზიოლოგიური, ბიოქიმიური. მორფოლოგიური ახასიათებს მიკრობული უჯრედის ფორმას, სტრუქტურას და ზომებს, აგრეთვე კოლონიების მორფოლოგიას მყარ საკვებ ნიადაგებზე და მათი ზრდის ხასიათს თხევად საკვებ ნიადაგებში;

ფიზიოლოგიური – კულტივირების გარკვეულ პირობებში (ტემპერატურა, pH და სხვა) მიკროორგანიზმის ზრდის თავისებურებას, ბიოქიმიური – ჟანგვითი და პლასტიკური მეტაბოლიზმის ტიპს, ნახშირწყლების ფერმენტაციას, პროტეოლიზურ და სხვა ნიშან-თვისებებს.

ამჟამად, მიკროორგანიზმების კლასიფიკაციისათვის იყენებენ მთელ რიგ ტაქსონომიურ სისტემებს: ნუმერულ ტაქსონომიას, ქემოტაქსონომიას, გენეტიკურ და სეროლოგიურ ტაქსონომიებს. ნუმერული ტაქსონომია აღიარებს ყველა ფენოტიპური ნიშან-თვისების ერთიანობას. მისი გამოყენებისათვის აუცილებელია გვქონდეს ინფორმაცია მრავალი ათეული ნიშან-თვისების შესახებ. ქემოტაქსონომიისათვის იყენებენ ფიზიკო-ქიმიურ და ბიოქიმიურ მეთოდებს: თხევადი გაზის ქრომატოგრაფიას, ელექტროფორეზს და სხვ., რომელთა მეშვეობითაც იკვლევენ მიკრობული უჯრედის და მისი კომპონენტების (მაგ., უჯრედის კედლის) ლიპიდურ, ამინომჟავურ შემადგენლობას. გენოტაქსონომია ეფუძნება გენეტიკურ ნიშან-თვისებებს, რომელთა დადგენა ხდება ტრანსფორმაციის, ტრანსდუქციის და კონიუგაციის, აგრეთვე მემკვიდრეობის ქრომოსომგარეშე ფაქტორების, პლაზმიდების, ტრანსპოზონების და ფაგების ანალიზის საშუალებით. სეროტაქსონომია ემყარება ბაქტერიულ უჯრედში არსებული შესაბამისი ანტიგენების განსაზღვრას სადიაგნოზო შრატების მეშვეობით. აღნიშნული მეთოდი განსაკუთრებით ხშირად გამოიყენება სამედიცინო მიკრობიოლოგიაში.

ბაქტერიების გვაროვნული და სახეობრივი კუთვნილების გასარკვევად, იყენებენ ე.წ. „ბაქტერიების ბერჯის სარკვევს“, რომლის პირველი გამოცემა 1923 წელს მიეკუთვნება. დ.ბერჯის გარდაცვალების შემდეგ, აღნიშნული ცნობარი მრავალგზის გამოიცა სხვადასხვა ქვეყნების მეცნიერთა მიერ. მათში ყველა ბაქტერია განლაგებულია ჯგუფებში, ოჯახებში და გვარებში.

მიკროორგანიზმების სახელწოდებისათვის გამოყენებულია ჯ.რეის და კ.ლინეს ბინომინალური (ბინარული) ნომენკლატურა, რომლის მიხედვითაც პირველი სიტყვა აღნიშნავს გვარს, მეორე კი სახეობას. ჩვეულებრივ, გვარის სახელწოდება აღნიშნავს ამა თუ იმ მიკროორგანიზმის აღმომჩენის ან აღმწერის გვარს ან მიკროორგანიზმის კუთვნილებას გარკვეული მორფოლოგიური ჯგუფისადმი. სახეობრივი დასახელება დაკავშირებულია დაავადების სახელწოდებასთან ან მიკროორგანიზმის აღმოჩენის ადგილთან (V.cholerae, E.coli და სხვა).

სამედიცინო მიკრობიოლოგიაში ფართოდაა გამოყენებული სპეციალური ტერმინები: შტამი, კლონი, სუფთა კულტურა და სხვა. შტამს უწოდებენ კულტურას, რომელიც გამოყოფილია გარკვეული წყაროდან ანდა ერთი და იგივე წყაროდან, ოღონდ სხვადასხვა დროს. საერთოდ, შტამი სახეობასთან შედარებით, უფრო ვიწრო ცნებაა. კლონი მიკროორგანიზმის კულტურაა, რომელიც გამოყოფილია ერთი მიკრობული უჯრედისაგან. სუფთა კულტურა წარმოადგენს იზოლირებული კოლონიიდან გაზრდილ, ერთი და იგივე სახეობის მიკრობულ ინდივიდებს, რომლებიც კულტივირდებიან მყარ საკვებ ნიადაგზე.

პრაქტიკული მიმართულების ბაქტერიულ ლაბორატორიებში გამოყოფილი ბაქტერიული კულტურის კუთვნილებას გარკვეული სახეობისადმი (კულტურის იდენტიფიკაცია) ადგენენ ფენოტიპური ნიშან-თვისებების საფუძველზე, როგორებიცაა: მორფოლოგიური, ტინქტორიული (მიდრეკილება საღებავებისადმი, განსაკუთრებით, გრამის საღებავისადმი), კულტურალური, ბიოქიმიური, ანტიგენური და სხვა.

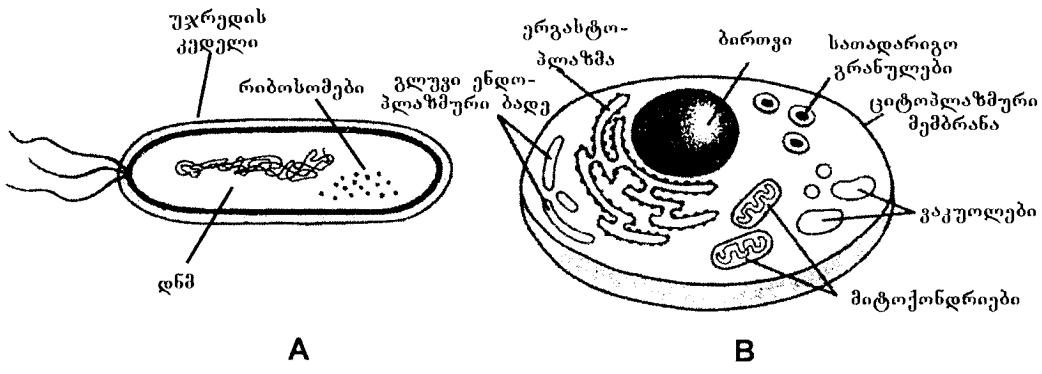
პროკარიოტები უძველესი ორგანიზმებია, რომელთაც არ გააჩნიათ კარგად გამოხატული, მემბრანით შემოსაზღვრული ბირთვი. პროკარიოტებს მიეკუთვნებიან ბაქტერიები, რიკეტსიები, მიკოპლაზმები, ქლამიდიები და აქტინომიცეტები.

ეუკარიოტები ერთუჯრედიანი (ან მრავალუჯრედიანი) ორგანიზმებია, რომელთა უჯრედები, პროკარიოტებისაგან განსხვავებით, დიფერენცირებულნი არიან ციტოპლაზმად და კარიოლემით შემოსაზღვრულ ბირთვად. ეუკარიოტებს მიეკუთვნებიან უმარტივესები და უმდაბლესი სოკოები (ცხრ. 2.1; ნახ. 2.1).

ვირუსებს მიეკუთვნებიან ორგანიზმები, რომელთა გენომი წარმოდგენილია ან დნმ-

ცხრ. 2.1. პროკარიოტული და ეუკარიოტული უჯრედების პრინციპული სხვაობანი

ნიშან-თვისება	პროკარიოტული უჯრედი	ეუკარიოტული უჯრედი
ზომები	1—10 მკმ	10—100 მკმ
ანაერობული სუნთქვა	შესაძლებელია	არ ახასიათებთ
აზოტის ფიქსაცია	შესაძლებელია	შეუძლებელია
მემბრანული სტრუქ-ტურები	არა აქვთ	გააჩნიათ
გენეტიკური მასალა	უმემბრანო, დნმ-ს რგოლოვანი მოლეკულა	ბირთვული მემბრანა, ქრომოსომა
ცილის სინთეზი	ციტოპლაზმაში თავისუფლად განლაგებულ რიბოსომებზე (70 S (50 S და 30 S)	ერგასტოპლაზმის შემადგენლობაში მყოფ რიბოსომებზე (80 S (60 S და 40 S)
უჯრედის კედელი	შეიცავს პეპტიდოგლიკანს	აქვს ციტოპლაზმური მემბრანა, შეიცავს ქიტინს ან ცელულოზას
გაყოფა	ამიტოზი	მიტოზი
ქრომოსომგარეთა დნმ	ლოკალიზებულია პლაზმიდებში	ლოკალიზებულია მიტოქონდრიებში



ნახ. 2.1. ძირითადი სხვაობანი პროკარიოტულ (A) და ეუკარიოტულ (B) უჯრედებს შორის

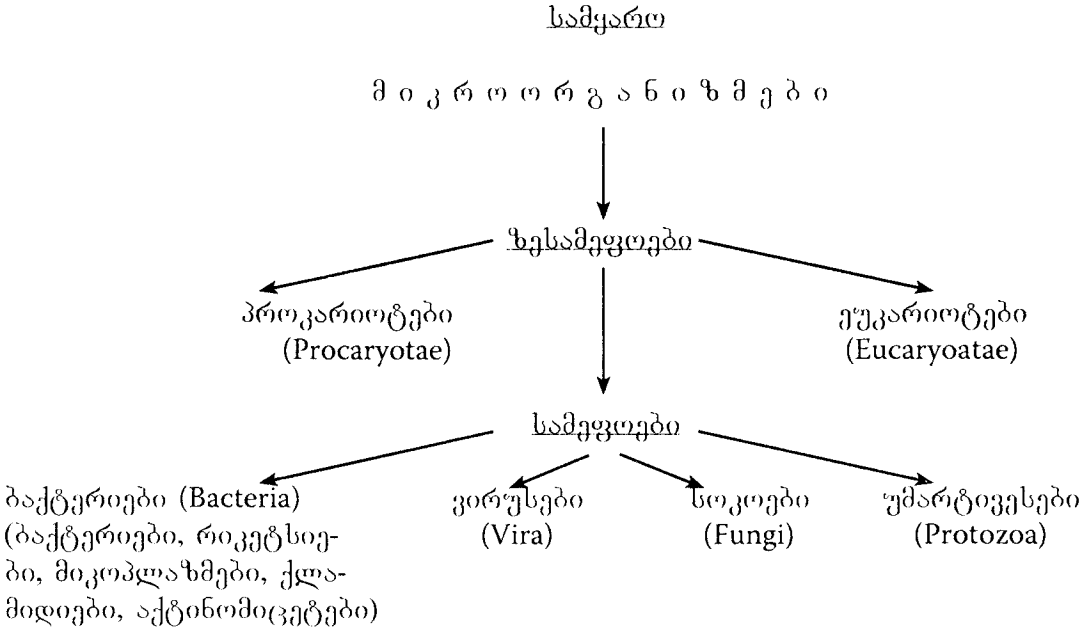
ით, ან რნმ-ით. მათ არა აქვთ ცილის და სხვა ორგანული ნივთიერებების ბიოსინთეზის და ენერგიის მობილიზაციის საკუთარი სისტემები. ამიტომ ვირუსები აბსოლუტური (ობლიგატური) პარაზიტებია (ცხრ. 2.2).

ცხრ. 2.2. ვირუსებისა და უჯრედების შედარება

თვისებები	ვირუსები	უჯრედები
ნუკლეინის მჟავის ტიპი	დნმ ან რნმ	დნმ და რნმ
ცილები	მცირე რაოდენობით	ბევრი
ლიპოპროტეინული მემბრანა	გააჩნია მხოლოდ ზოგიერთ ვირუსს	გააჩნია ყველა უჯრედს
რიბოსომები		
მიტოქონდრიები	არა აქვთ*	აქვთ
ფერმენტები	არა აქვთ	აქვთ ეუკარიოტულ უჯრედებს
	ან არა აქვთ ან გააჩნიათ ძალზე მცირე რაოდენობით	აქვთ ეუკარიოტულ უჯრედებს
გამრავლება ბინარული გაყოფით ან მიტოზის საშუალებით	არა	დიახ

* ზოგიერთი მონაცემებით არენავირუსებს გააჩნიათ არაფუნქციონირებადი რიბოსომები მცირე რაოდენობით.

ამრიგად, მცენარეულ და ცხოველურ სამყაროსთან ერთად ცალკე უნდა გამოიყოს მიკროორგანიზმების სამყარო. ამ სამყაროში შედის ორი ზესამეფო: პროკარიოტები და ეუკარიოტები, ხოლო ამ უკანასკნელებში – ოთხი სამეფო: ბაქტერიები, ვირუსები, სოკოები და უმარტივესები.



თავი 3. მიკრობიონტების მორფოლოგია

ამჟამად დადგენილია პრინციპული სხვაობანი პროკარიოტული და ეუკარიოტული უჯრედების ორგანიზაციასა და ფუნქციონირებაში. პირველ ყოვლისა, პროკარიოტებს არ გააჩნიათ მემბრანები, რომელთა მეშვეობითაც ბირთვი, რიბოსომები და სხვა ორგანოიდები გამოცალკევებული იქნებოდნენ ციტოპლაზმისაგან. პროკარიოტების მემბრანების სისტემა წარმოდგენილია მხოლოდ ციტოპლაზმური მემბრანით. ბირთვი (ნუკლეოიდი) არ არის იზოლირებული ბირთვული მემბრანით. პროკარიოტულ უჯრედებში არ არის წარმოდგენილი მიტოქონდრიები, ქლოროპლასტები, გოლჯის კომპლექსი, ენდოპლაზმური რეტიკულუმის სტრუქტურები, ხოლო ჟანგვა-აღდგენითი ფერმენტები ლოკალიზებულია ციტოპლაზმური მემბრანის წარმონაქმნებში – მეზოსომებში. გარდა ამისა, პროკარიოტებს არ ახასიათებთ მიტოზი. მათი უმრავლესობა მრავლდება ბინარული გაყოფის გზით და იმყოფება ჰაპლოიდურ მდგომარეობაში.

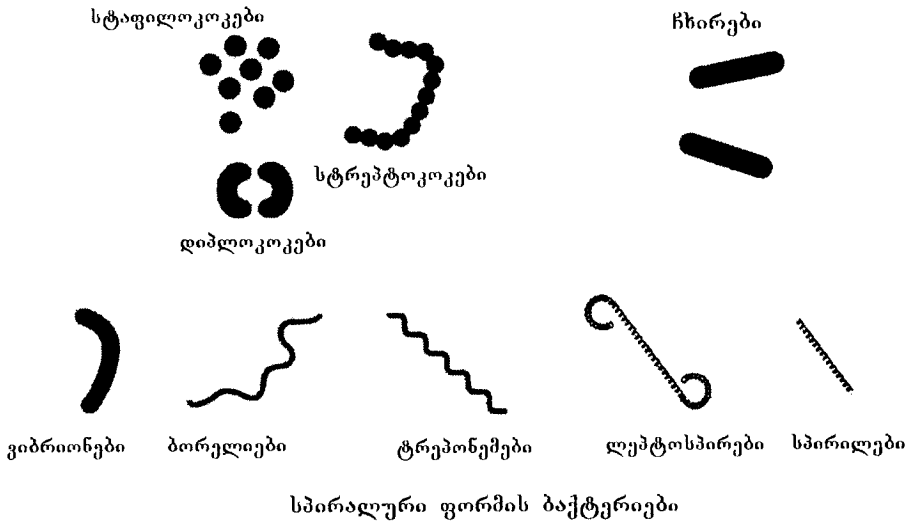
3.1. ბაქტერიების ფორმები და ზომები

ყველა ბაქტერიას გააჩნია განსაზღვრული ფორმა და ზომები, რაც გამოიხატება მიკრომეტრებში (მკმ). მათი ზომები ვარირებს ფართო საზღვრებში – 0,2-0,5-0,8 მკმ-დან 2-5-10 მკმ-მდე. ყველაზე უფრო მცირე ზომის ბაქტერია ზომით ყველაზე უფრო დიდი ვირუსის (მაგალითად, ნატურალური ყვავილის ვირუსის) ტოლია. ყველაზე უფრო გრძელი ბაქტერიების (ჩხირების) ზომები აღემატება ზოგიერთი საფუარის და ადამიანის ერითროციტების ზომებსაც კი.

განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს ბაქტერიების მაღალი პოლიმორფიზმი, განსაკუთრებით ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებში კულტივირებისას. სხვადასხვა ფაქტორების (ანტიბიოტიკები, ქიმიური ნივთიერებები და სხვა) ზემოქმედების შემდეგ შეიძლება წარმოიქმნეს უჩვეულო ფორმისა და ზომის უჯრედები, რომელთაც გააჩნიათ რევერსიის უნარი საწყის მდგომარეობაში. ბაქტერიების ფორმას განსაზღვრავს მათი რიგიდული უჯრედის კედელი.

განასხვავებენ ბაქტერიების ძირითად ფორმებს: 1. კოკებს (ბერძნ. kokkos მარცვალი), რომელთაც გააჩნიათ ოვალური ან სფერული (მრგვალი) ფორმა; 2. ჩხირისებრებს, რომელთაც აქვთ ცილინდრული ფორმა და ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან დაბოლოებებით, ზომებით, ფორმებით; 3. სპირალისმაგვარებს, რომელთაც აქვთ დაგრეხილი ფორმა. ზოგიერთ ასეთი ფორმის ბაქტერიას გააჩნია ერთი ან რამოდენიმე ხვეული და 4. ძაფისებრებს. არსებობენ აგრეთვე ბაქტერიები, რომელთაც გააჩნიათ სამკუთხოვანი, ვარსკვლავისებრი, თეფშისებრი და ე.წ. კვადრატული ფორმები (ნახ. 3.1).

3.1.1. კოკისმაგვარი პათოგენური ბაქტერიები: ჩვეულებრივ გააჩნიათ სწორი სფეროს, ბურთის ფორმა, 1,0-1,5 მკმ-ს დიამეტრით. ზოგიერთ მათგანს გააჩნია ყავის მარცვლის, ლანცეტისმაგვარი ან ელიფსოიდური ფორმა. ბაქტერიული უჯრედების ურთიერთდამოკიდებულების ხასიათის მიხედვით, კოკები იყოფიან შემდეგ ჯგუფებად: 1. მიკროკოკებად: იყოფიან ერთ სიბრტყეში, განლაგებულნი არიან თითო-თითოდ და უწესრიგოდ. საპროფიტებია, ადამიანისათვის პათოგენურნი არ არიან; 2. დიპლოკოკებად: იყოფიან ერთ სიბრტყეში და წარმოქმნიან წყვილ უჯრედებს. აქვთ ყავის მარცვლის (Neisseria gonorrhoeae), ან ლანცეტისმაგვარი ფორმა (Streptococcus pneumoniae); 3. სტრეპტოკოკებად: იყოფიან ერთ სიბრტყეში, მაგრამ უჯრედები ინარჩუნებენ კავშირს ერთმანეთთან და ქმნიან სხვადასხვა სიგრძის ძეწკვებს. მრავალი სტრეპტოკოკი პათოგენურია ადამიანისათვის და იწვევს სხვადასხვა დაავადებას: ქუნთრუშას, ანგინას, ჩირქოვან ანთებებს და სხვა; 4. სტაფილოკოკებად: იყოფიან რამდენიმე სიბრტყეში, ხოლო წარმოქმნილი უჯრედები განლაგებულნი არიან გროვებად, რითაც ემსგავსებიან ყურძნის მტევანს. სტაფილოკოკები იწვევენ ადამიანის 100-ზე მეტ სხვადასხვა დაავადებას. ისინი ჩირქოვანი დაავადებების



ნახ. 3.1. ბაქტერიული უჯრედების ტიპური ფორმები

ყველაზე უფრო ხშირი გამომწვევებია; 5. ტეტრაკოკებად: იყოფიან ორ ურთიერთპერპენდიკულურ სიბრტყეში და ქმნიან ტეტრადებს. ადამიანისათვის პათოგენური სახეობები ძალზე იშვიათია; 6. სარცინებად (ლათ. sarcina შეკვრა, ფუთა): იყოფიან სამ ურთიერთპერპენდიკულურ სიბრტყეში და ქმნიან 8, 16, 32 და მეტ ინდივიდს. განსაკუთრებით ხშირად ბინადრობენ ჰაერში. მათ შორის არიან პირობით-პათოგენური მიკრობები.

3.1.2. <u>ბაქტერიების ჩხირისებრი (ცილინდრისებრი) ფორმები</u>. ტერმინი ბაქტერია თავისთავად ჩხირს ნიშნავს. ჩხირების ერთი ნაწილი სპორებს არ წარმოქმნის. მათი მეორე, სპორების წარმომქმნელი ნაწილი შეიძლება დაიყოს ორ ჯგუფად: 1. ბაცილებად, რომლებიც აერობულებია, მაგალითად, ჯილეხის გამომწვევი Bacillus anthracis და 2. კლოსტრიდიებად, რომლებიც ანაერობული ბაქტერიებია, მაგალითად, ტეტანუსის გამომწვევი Clostridium tetani.

ჩხირები შეიძლება იყვნენ შედარებით გრძელები – 3-5 მკმ-ზე მეტი (Clostridium novyi - აიროვანი განგრენის გამომწვევი), შედარებით მოკლე – 1,5-3,0 მკმ (Escherichia coli და ნაწლავური ინფექციების გამომწვევთა უმეტესობა) და ძალზე მოკლენი – 1,0 მკმ-ზე ნაკლები (Francisella tularensis _ ტულარემიის გამომწვევი, Brucella melitensis _ ბრუცელოზის ეტიოლოგიური აგენტი). ჩხირების ბოლოები შეიძლება მომრგვალებული იყოს, ანდა წაწვეტებული, გასქელებული, ჩამოჭრილი და ა.შ. ჩხირს შეიძლება გააჩნდეს ოვოიდური ფორმა (მაგალითად, შავი ჭირის გამომწვევს). განსხვავებულია აგრეთვე მათი დიამეტრიც. ურთიერთგანლაგების მიხედვით, ჩხირები იყოფა 3 ჯგუფად: 1. მონობაქტერიებად – ჩხირები განლაგებულია ცალ-ცალკე და უწესრიგოდ (ამ ჯგუფს მიეკუთვნება ჩხირების უმეტესობა); 2. დიპლობაქტერიებად – განლაგებულნი არიან წყვილებად (Pseudomonas) და 3. სტრეპტობაქტერიებად ანუ სტრეპტობაცილებად – ბაქტერიები განლაგებულნი არიან ძეწკვების სახით (მაგალითად, Bacillus anthracis).

3.1.3. <u>სპირალისმაგვარი (დაგრეხილი, მოღუნული) ბაქტერიები</u> – ხვეულების რაოდენობის და ხასიათის, აგრეთვე უჯრედების დიამეტრის მიხედვით, განასხვავებენ 2 ჯგუფს: 1. ვიბრიონებს, რომელთაც გააჩნიათ 1 ხვეული, რომელიც არ აღემატება სპირალის ბრუნვის მეოთხედს, თუმცა მათ შეიძლება ჰქონდეთ სწორი ჩხირის ფორმაც (მაგალითად, Vibrio cholerae) და 2. სპირილებს, რომელთაც გააჩნიათ ხვეულების მცირე (2-3) რაოდენობა. სპირალისმაგვარი ბაქტერიების განსაკუთრებულ ჯგუფს წარმოადგენს სპიროქეტები, რომლებიც გამოყოფილია Spirochaetales-ის ცალკე რიგში.

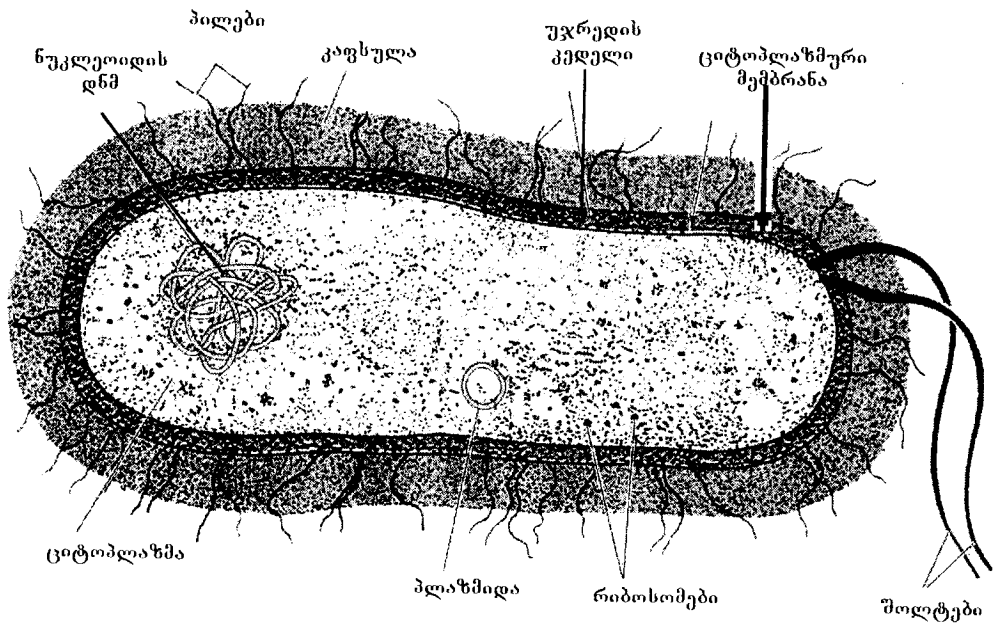
3.1.4. ძაფისებრი ფორმის ბაქტერიები – განასხვავებენ ასეთი ბაქტერიების 2 ტიპს: ბაქტერიებს, რომლებიც წარმოქმნიან დროებით ძაფებს და ბაქტერიებს, რომლებიც წარმოქმნიან მუდმივ ძაფებს. დროებით ძაფებს კულტივირების გარკვეულ პირობებში წარმოქმნიან ჩხირისებრი ბაქტერიები (მიკობაქტერიები, კორინებაქტერიები, მრავალი გრამდადებითი და გრამ-უარყოფითი ბაქტერია). მუდმივი ძაფისებრი ფორმები წარმოიქმნება ჩხირისებრი უჯრედებიდან, რომლებიც შეერთებულნი არიან გრძელი ძეწკვების სახით ლორწოს, შალითების ან ხიდაკების მეშვეობით (გოგირდბაქტერიები და რკინაბაქტერიები).

3.2. ბაქტერიული უჯრედის აგებულება

ბაქტერიული უჯრედის ორგანიზაცია საშუალებას აძლევს მას გაუწიოს კოორდინაცია ცხოველმოქმედების ყველა პროცესს, განსაზღვრულ ვადაში გააორმაგოს თავისი ბიომასა და გამრავლდეს ბინარული გაყოფის გზით. ბაქტერიული უჯრედის შემადგენლობაში შეიძლება გამოიყოს სხვადასხვა სტრუქტურები (ნახ. 3.2).

ბაქტერიული უჯრედი გარშემორტყმულია გარეთა გარსით, რომელიც შედგება ლორწოვანი შრისაგან (კაფსულისმაგვარი გარსი), უჯრედის კედლისა და ციტოპლაზმური მემბრანისაგან. მათი ქიმიური შემადგენლობა განაპირობებს უჯრედის მიერ ანილინის საღებავების შეთვისებას (ტინქტორიულ თვისებებს).

კაფსულებს, იმაზე დამოკიდებულებით, თუ რა მოცულობით არიან წარმოდგენილნი, ყოფენ მიკრო- და მაკროკაფსულებად. პირველების აღმოჩენა და შესწავლა შესაძლებელია მხოლოდ ელექტრონულ-მიკროსკოპული კვლევა-ძიების საშუალებით. მაკროკაფსულები წარმოადგენენ კარგად გამოხატულ ლორწოვან გარსს. იგი შედგება პოლისაქარიდებისაგან და იშვიათად – პოლიპეპტიდებისაგან (მაგ., ჯილეხის ჩხირში). როგორც წესი, მაკროკაფსულას წარმოქმნის პათოგენური ბაქტერიების მხოლოდ რამდენიმე სახეობა (პნევმოკოკები და სხვა) გარემოს არასახარბიელო პირობებში. მეორე მხრივ, ზოგიერთი სახეობისათვის (პნევმონიის გამომწვევი კლებსიელები) მაკროკაფსულა მუდმივი სტრუქტურული კომპონენტია. არაპათოგენურ ბაქტერიებს აგრეთვე შეუძლიათ წარმოქმნან მაკროკაფსულა, რომელიც ასეთ შემთხვევებში ასრულებს მხოლოდ დამცველობით ფუნქციას.



ნახ. 3.2. ბაქტერიული უჯრედის აგებულება

კაფსულას შემდეგი ფუნქციები აკისრია: 1) დამცველობითი – იცავს ბაქტერიულ უჯრედს გარემოს არასახარბიელო პირობების ზემოქმედებისაგან და 2) ადჰეზიური – ხელს უწყობს სამიზნე-უჯრედის ზედაპირზე (მის რეცეპტორებზე) „შეწებებას“. ზოგიერთი ბაქტერიის ადჰეზიობასთან დაკავშირებულია პათოგენური და ანტიგენური თვისებები.

პათოგენური ბაქტერიების ზოგიერთი სახეობა (S.pneumoniae, B.anthracis, Cl.perfringens და სხვ.) კაფსულებს წარმოქმნის მხოლოდ ადამიანისა და ცხოველების ორგანიზმში, სხვები – როგორც ორგანიზმში, ასევე ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებში. პათოგენურ ბაქტერიებში კაფსულამ შეიძლება გარემოიცვას ერთი (Y.pestis), ორი (Str. pneumoniae) ან რამდენიმე ბაქტერიისაგან შემდგარი მთელი ძეწკვიც კი (B.anthracis, Kl. pneumoniae). ზოგიერთი საპროფიტული ბაქტერია ქმნის ზოოგლეას – ერთ საერთო კაფსულაში მოქცეულ უჯრედების გროვას.

თუმცა კაფსულა არ წარმოადგენს ბაქტერიისათვის სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვან კომპონენტს, იგი ანიჭებს მას მრავალ მნიშვნელოვან თვისებას. უჯრედის კედელთან და ციტოპლაზმურ მემბრანასთან ერთად იგი ქმნის ბაქტერიების მძლავრ გარსს, იცავს ბაქტერიებს გამოშრობისაგან, გააჩნია მათთვის სათადარიგო საკვები ნივთიერებები. პათოგენური ბაქტერიების კაფსულის ანტიგენები განსაზღვრავენ ბაქტერიების ანტიგენურ სპეციფიკურობას და იმუნოგენურ თვისებებს. მაგალითად, ყველაზე უფრო ეფექტურ ვაქცინებს მენინგოკოკური და პნევმოკოკური დაავადებების წინააღმდეგ ამზადებენ გამომწვევების კაფსულის პოლისაქარიდებიდან. მრავალი ბაქტერიისათვის კაფსულა პათოგენურობის მნიშვნელოვანი ფაქტორია: იგი ან იცავს თვით ბაქტერიებს ფაგოციტებისაგან ან თრგუნავს ფაგოციტოზის პროცესს. ამრიგად, კაფსულა ბაქტერიებს ანიჭებს მაღალ ვირულენტობას, რადგანაც მაკროფაგებს და ნეიტროფილებს აღარ ძალუძთ ინკაფსულირებული ბაქტერიების ფაგოციტირება.

კაფსულისმაგვარი გარსი ლიპიდურ-პოლისაქარიდული წარმონაქმნია, რომელიც შედარებით არამტკიცედაა შეკავშირებული უჯრედის ზედაპირთან, რის გამოც, კაფსულისაგან განსხვავებით, შესაძლებელია მოხდეს მისი გამოყოფა გარემოში.

კაფსულა ან კაფსულისმაგვარი გარსი შეიძლება დაფარული იყოს ეგზოპოლისაქარიდებით, რომლებიც ბაქტერიული ფერმენტების გავლენით წარმოიქმნებიან გარემოში არსებული ნახშირწყლებისაგან. ამასთან, მათში არსებული გლუკანები და ლევანები უზრუნველყოფენ ბაქტერიების შეწებებას სხვადასხვა, ხშირად გლუვი კონფიგურაციის ზედაპირებთან (მაგ., ზოგიერთი სტრეპტოკოკი ეწებება კბილების მინანქარს, გულის სარქველებს).

უჯრედის კედელი – უჯრედის კედლის შემადგენლობაში შედის 2 შრე: გარეგანი პლასტიკური და შინაგანი რიგიდული. უჯრედის კედლის საყრდენ ჩონჩხს წარმოადგენს ჰეტეროპოლიმერი პეპტიდოგლიკანი (მურეინი, მუკოპეპტიდი). აღნიშნული კომპონენტი წარმოდგენილია განმეორებადი დისაქარიდული ჯაჭვებით, რომელთა წარმოქმნაში მონაწილეობენ პარალელურად განლაგებული გლიკანის მოლეკულები - გლიკოზიდური კავშირებით შეერთებული N - აცეტილგლუკოზამინი და N - აცეტილმურამის მჟავა. ეს უკანასკნელი აკავშირებს დისაქარიდებს ოლიგოპეპტიდებთან (20 ცნობილი ამინომჟავიდან ბაქტერიის უჯრედის კედელში აღმოჩნდა მხოლოდ გლუტამინის მჟავა, გლიცინი, ლიზინი და ალანინი, აგრეთვე უნიკალური ამინომჟავები - დიამინოპიმელინის მჟავა და გლუტამინის მჟავისა და ალანინის D - იზომერები). გლიკანის მოლეკულები ერთმანეთთან შეერთებულნი არიან 4 ამინომჟავისაგან შემდგარი პეპტიდური კავშირებით (ტეტრაპეპტიდებით). სწორედ აქედან წარმოდგება ამ პოლიმერის სახელწოდება - პეპტიდოგლიკანი. აღნიშნული ორგანოიდი ყველა ბაქტერიას გააჩნია (გარდა მიკოპლაზმებისა, რომლებიც შემოსაზღვრულნი არიან მხოლოდ უჯრედის მემბრანით. აქედან გამომდინარე, ისინი არც გრამ - პოზიტიურებია და არც გრამ - ნეგატიურები). უჯრედის კედლის ქიმიური შემადგენლობა სხვადასხვა ბაქტერიებში განსხვავებულია. ბაქტერიული უჯრედის ეს კომპონენტი ასრულებს შემდეგ ფუნქციებს: 1. განსაზღვრავს და უნარჩუნებს უჯრედს მუდმივ ფორმას. 2. იცავს უჯრედის შინაგან ნაწილს გარემოს მექანიკური და ოსმოსური

ძალების მოქმედებისაგან. 3. მონაწილეობს უჯრედის ზრდისა და გაყოფის რეგულაციაში. 4. უზრუნველყოფს გარემოსთან კომუნიკაციებს არხებისა და ფორების მეშვეობით. 5. გააჩნია ბაქტერიოფაგებისადმი სპეციფიკური რეცეპტორები. 6. უმეტესწილად განსაზღვრავს ბაქტერიების ანტიგენურ თავისებურებას. 7. მის შემადგენლობაში მყოფი პეპტიდოგლიკანი ანიჭებს უჯრედს მნიშვნელოვან იმუნობიოლოგიურ თვისებებს. 8. ბაქტერიების უჯრედის კედლის სინთეზის დარღვევა L-ტრანსფორმაციის მთავარი მიზეზია.

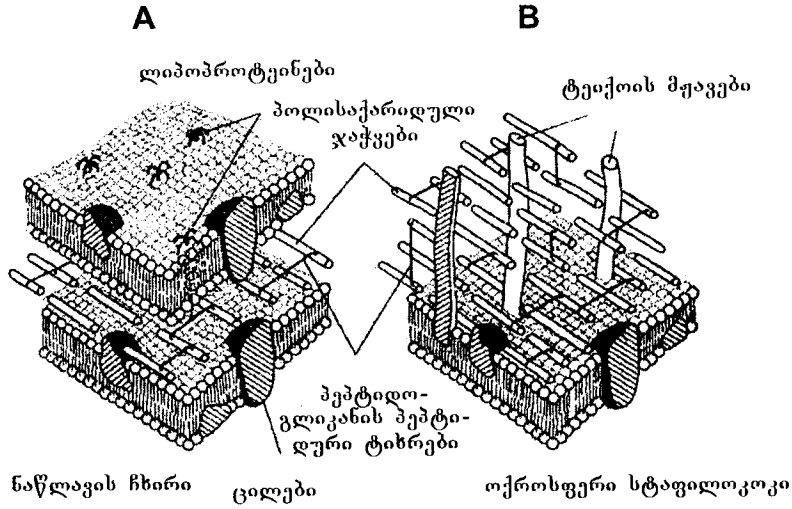
გარდა იმისა, რომ განსაზღვრავს ბაქტერიების მუდმივ ფორმას, პეპტიდოგლიკანს გააჩნია უმნიშვნელოვანესი იმუნობიოლოგიური თვისებები: 1. მის შემადგენლობაში აღმოჩენილია გვარ-სპეციფიკური ანტიგენური დეტერმინანტები. 2. წარმოადგენს კომპლემენტის სისტემის კლასიკური და ალტერნაციული გზების საწყის რგოლს. 3. იგი ამუხრუჭებს მაკროფაგების ფაგოციტურ აქტივობას. 4. თრგუნავს მაკროფაგების მიგრაციას. 5. შეუძლია შენელებული მოქმედების ჰიპერმგრძნობიარობის ინდუქცია და ა.შ.

უჯრედის კედლის სტრუქტურა და შემადგენლობა განსაზღვრავს სადებავების აღქმის უნარს ანუ მათ ტინქტორიულ თვისებებს. XIX საუკუნის ბოლოს დანიელმა მეცნიერმა ჰ.გრამმა (1853-1938) შეიმუშავა დიფერენცირებული შეღებვის მეთოდი, რითაც ბაქტერიები დაყვეს 2 დიდ ჯგუფად: გრამ-დადებითებად და გრამ-უარყოფითებად. გრამ-დადებით ბაქტერიებს აქვთ შედარებით მარტივად ორგანიზებული, მაგრამ მძლავრი უჯრედის კედელი. ისინი შედარებით მტკიცედ უკავშირდებიან ანილინის საღებავებს, არ უფერულდებიან სპირტით. გრამ-უარყოფით ბაქტერიებს აქვთ შედარებით თხელი უჯრედის კედელი, რომელშიც გამოყოფენ 2 შრეს – პლასტიკურს და რიგიდულს. ამრიგად, უჯრედის კედელი ბაქტერიების უაღრესად მნიშვნელოვანი ბიოლოგიური სტრუქტურაა, რომელიც განსაზღვრავს მათ მრავალ სპეციფიკურ თვისებას. ყველა ბაქტერია, გრამის საღებავისადმი მათი დამოკიდებულების მიხედვით, იყოფა გრამ-დადებითებად და გრამ-უარყოფითებად. გრამის მიხედვით შეღებვის არსი მდგომარეობს იმაში, რომ ბაქტერიები ჯერ იღებება კრისტალური (კრისტალვიოლეტი) ან გენციანის იისფერით (გენციანვიოლეტი), ხოლო შემდეგ – ლუგოლის ხსნარით, რის შემდეგაც ნაცხს ამუშავებენ სპირტით და დამატებით ღებავენ წყლიანი ფუქსინით. გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები სპირტით უფერულდებიან და ამიტომ იღებებიან წითლად (ზოგჯერ მოვარდისფრო-მოწითალოდ), ხოლო გრამ-დადებითები არ უფერულდებიან და ინარჩუნებენ იისფერ შეფერილობას. გრამ-დადებითი ბაქტერიების ეს თვისება დამოკიდებულია მხოლოდ და მხოლოდ მათი უჯრედის კედლების ქიმიურ შემადგენლობასა და სტრუქტურაზე, რადგანაც უჯრედის კედლის დაშლის ან მისი დაკარგვის შემთხვევაში (L-ტრანსფორმაციისას), ისინი ხდებიან გრამ-უარყოფითები.

ბაქტერიების სხვადასხვა დამოკიდებულებას გრამის მეთოდით შეღებვისადმი ხსნიან იმ გარემოებით, რომ ლუგოლის ხსნარით დამუშავების შემდეგ წარმოიქმნება იოდისა და გენციანის იისფერის სპირტში უხსნადი კომპლექსი, რომელსაც გრამ-დადებითი ბაქტერიების უჯრედის კედლის სუსტი განვლადობის გამო, არ ძალუძს უჯრედიდან დიფუნდირება, მაშინ როდესაც გრამ-უარყოფით ბაქტერიებს ეს კომპლექსი ეთანოლით, შემდეგ კი წყლით გამორეცხვის პროცესში ადვილად ცილდება.

გრამ-დადებითი ბაქტერიების უჯრედის კედელს გააჩნია ერთგვაროვანი სტრუქტურა, ხოლო პლასტიკური შრე თხელია და კოვალენტურადაა დაკავშირებული რიგიდულ შრესთან. იგი მნიშვნელოვნად უფრო სქელია (20-60 ნმ), ვიდრე გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების კედელი. უჯრედის კედლის ძირითად მასას შეადგენს პეპტიდოგლიკანი. იგი წარმოდგენილია არა 1-2 შრით (როგორც გრამ-უარყოფით ბაქტერიებში), არამედ 5-6-ით. უჯრედის კედელი შეიცავს ტეიქოის მჟავის (ბერძნ. teichos კედელი) მნიშვნელოვან რაოდენობას. ეს მჟავა მრავალი გრამ-დადებითი ბაქტერიის მთავარი ზედაპირული ანტიგენია. მისი მნიშვნელოვანი რაოდენობა ლოკალიზებულია ციტოპლაზმურ მემბრანასა და პეპტიდოგლიკანის შრეს შორის (ნახ. 3.3).

გრამ-დადებითი ბაქტერიების პეპტიდოგლიკანების თავისებურება მდგომარეობს იმაში, რომ მათში ხშირად არ არის წარმოდგენილი დიამინოპიმელინის მჟავა და ლი-



ნახ. 3.3 გრამ-უარყოფითი (A) და გრამ-დადებითი (B) ბაქტერიები

პოპოლისაქარიდები, ხოლო ცილების შემადგენლობა ძალზე ცვალებადობს.

ამასთან ერთად, პეპტიდოგლიკანი „სამიზნეს“ წარმოადგენს ზოგიერთი ანტიბიოტიკისათვის, უმთავრესად, პენიცილინებისათვის და ფერმენტ ლიზოციმისათვის, თუმცა მათ მოქმედების სხვადასხვა მექანიზმი გააჩნიათ. ასე მაგალითად, პენიცილინი არღვევს ტეტრაპეპტიდურ კავშირებს, ლიზოციმი კი გლიკოზიდურ კავშირებს მურამის მჟავასა და აცეტილგლუკოზამინს შორის.

გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების უჯრედის კედელი საგრძნობლად უფრო თხელია და მათ უმრავლესობაში ამ ორგანოიდის სისქე 14-18 ნმ-ის ტოლია. მკვეთრად არის გამოხატული ორი შრე – პლასტიკური და რიგიდული, რომლებიც ერთმანეთთან ლაბილურად არიან შეკავშირებულნი. გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების უჯრედის კედლის ძირითადი თავისებურება იმაში გამოიხატება, რომ რიგიდული შრე თხელია და წარმოდგენილია პეპტიდოგლიკანის ერთი (ზოგჯერ ორი) შრით. მათში თითქმის ყოველთვისაა წარმოდგენილი მურამის და დიამინოპიმელინის მჟავები. გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების პეპტიდოგლიკანის შრე არ შეიცავს ტეიქოის მჟავას, თუმცა მას გააჩნია სპირალური სიმეტრიის მქონე მურეინის ლიპოპროტეინი. ეს უკანასკნელი საწყისს იღებს პეპტიდოგლიკანის შრიდან და უერთდება მესამე, ე. წ. გარეთა მემბრანას. აღნიშნული ორგანოიდი წარმოდგენილია ფოსფოლიპიდური ბიშრისაგან, ცილებისაგან, პოლისაქარიდებისაგან და ლიპოპოლისაქარიდებისაგან.

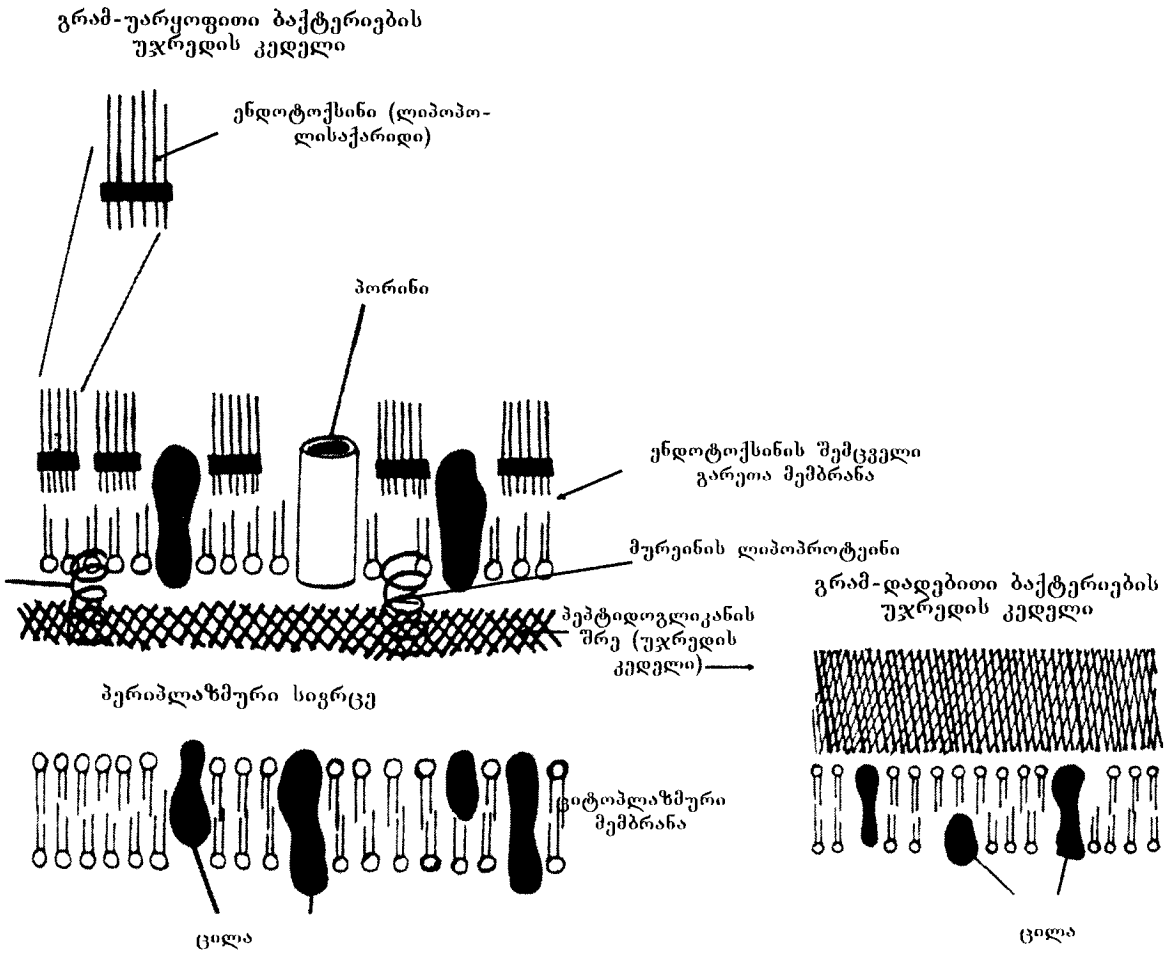
გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების გარეთა მემბრანას (რომლის სისქე აღემატება პეპტიდოგლიკანის სისქეს) გააჩნია ე. წ. პორინები (ინგლ. pore ფორი, ხვრელი) - ცილოვანი წარმოშობის გამტარი არხები. პორინები უზრუნველყოფენ გარემოდან ბაქტერიულ უჯრედში ქიმიური ნივთიერებების დიფუზიას.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ლიპოპოლისაქარიდს, რომელიც მნიშვნელოვანი რაოდენობითაა წარმოდგენილი გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების გარეთა მემბრანაში. ლიპოპოლისაქარიდს გააჩნია ანტიგენური და ტოქსიკური თვისებები, ამიტომაც მას ხშირად ენდოტოქსინსაც უწოდებენ. გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების უჯრედის კედელსა და ციტოპლაზმურ მემბრანას შორის განლაგებულია პერიპლაზმური სივრცე (იხ. ქვევით), რომელიც სავსეა ჰიდროლიზური ფერმენტებით (ნახ. 3.4). პერიპლაზმურ სივრცეში ადგილი აქვს გარემოდან ბაქტერიულ უჯრედში მოხვედრილი საკვები ნივთიერებების უმეტესობის დაშლას, გახლეჩას.

ბაქტერიების L-ტრანსფორმაცია – ვიღებთ რა მხედველობაში უჯრედის კედლის

განსაკუთრებულ როლს ბაქტერიის სიცოცხლეში, მას შეიძლება ასეთი განმარტება მიეცეს: უჯრედის კედელი მხოლოდ ბაქტერიებისათვის დამახასიათებელი რთული სტრუქტურული ელემენტია, რომლის შემადგენლობაში წარმოდგენილია უნიკალური ქიმიური შენაერთი – პეპტიდოგლიკანი. უჯრედის კედელი ანიჭებს ბაქტერიას მნიშვნელოვან იმუნობიოლოგიურ თვისებებს და განსაზღვრავს მის მუდმივ ფორმას. მისი სინთეზის დარღვევა იწვევს ბაქტერიების გარდაქმნას L-ფორმებად, რაც უზრუნველყოფს გამომწვევის ხანგრძლივ პერსისტირებას ორგანიზმში. შესაბამისად, L-ტრანსფორმაცია, ისევე როგორც სპორების წარმოქმნა, ბაქტერიების არახელსაყრელი პირობებისადმი შეგუების უმნიშვნელოვანესი ფორმაა.

ციტოპლაზმური მემბრანის დამცველი უჯრედის კედლის მოცილება იწვევს ბაქტერიების ლიზისს ან წარმოშობით და ოსმოსური მდგრადობით განსხვავებული პროტოპლასტების და სფეროპლასტების წარმოქმნას. გრამ-დადებითი ბაქტერიების პეპტიდოგლიკანის დამშლელი ფერმენტებით (მაგ., ლიზოციმით) დამუშავებისას, წარმოიქმნება პროტოპლასტები ანუ სტრუქტურები, რომელთაც სრულიად არა აქვთ უჯრედის კედელი, მაგრამ გააჩნიათ ციტოპლაზმური მემბრანა და უჯრედული შიგთავსი. გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების დამუშავება ლიზოციმით, შლის მხოლოდ უჯრედის კედლის პეპტიდოგლიკანის შრეს, მაგრამ გარეგანი მემბრანა (ანდა მისი ნაწილი მაინც) შენარჩუნებულია. ასეთმა სტრუქტურებმა მიიღეს სფეროპლასტების სახელწოდება. პროტოპლასტებს



ნახ. 3.4 გრამ-უარყოფითი და გრამ-დადებითი ბაქტერიების უჯრედის კედელი. გრამ-უარყოფით ბაქტერიებს გააჩნიათ ენდოტოქსინის შემცველი გარეთა მემბრანა და პერიპლაზმური სივრცე, სადაც აღმოჩენილია β-ლაქტამაზები.

და სფეროპლასტებს გააჩნიათ სფერული ფორმა და შესაბამის ოსმოსურ პირობებში ინარჩუნებენ თავის სიცოცხლისუნარიანობას. პროტოპლასტების სფერული ფორმის შესანარჩუნებლად აუცილებელია იზოტონური გარემო, ხოლო ჰიპო- ან ჰიპერტონულ ხსნარებში გადატანისას, ისინი კარგავენ სტრუქტურულ მთლიანობას. სფეროპლასტები თავის სფერულ ფორმას ინარჩუნებენ არაიზოტონურ გარემოშიც კი.

ბაქტერიების ცვალებადობის ეს ფორმა პირველად აღწერილ იქნა ე.კლინებერგერის მიერ 1935 წელს. Streptobacillus moniliformis-იდან მან გამოყო უჩვეულო ვარიანტები, რომლებიც იზრდებოდნენ მცირე ზომის, დამახასიათებელი კოლონიების სახით. ამ კოლონიებში აღმოჩენილ იქნა მორფოლოგიურად ერთმანეთისაგან ძალზე განსხვავებული ფორმები: ძაფისებრი, ბოჭკოვანი, სფეროსებრი და მცირე ზომის (0,1-0,15 მკმ) გრანულები (ბაქტერიების ფილტრში გამავალი ფორმები). რადგანაც აღნიშნული ფენომენი აღმოჩენილ იქნა ჯ.ლისტერის სახელობის ინსტიტუტში, ბაქტერიების ამ უჩვეულო ფორმებს უწოდეს L-ფორმები, ხოლო ბაქტერიების ასეთ ცვალებადობას – L-ტრანსფორმაცია. იგი შეიძლება იყოს შეუქცევადი და შექცევადი. იმ შემთხვევაში, თუკი უჯრედის კედლის სინთეზის გენეტიკური კონტროლი შენარჩუნებულია, L-ფორმები ხელსაყრელ პირობებში შეიძლება დაუბრუნდნენ საწყის ბაქტერიულ ფორმას და აღიდგინონ ყველა ძირითადი ბიოლოგიური თვისება, მათ შორის პათოგენურობაც. მაგრამ თუკი უჯრედის კედლის სინთეზის გენეტიკური კონტროლი შეუქცევადადაა დარღვეული, L-ტრანსფორმაცია იღებს შეუქცევად ხასიათს, ხოლო L-ტრანსფორმანტები თავისი მორფოლოგიური, კულტურალური და სხვა თვისებებით ემსგავსებიან მიკოპლაზმებს.

როგორც ეტყობა, L-ტრანსფორმაციას შეიძლება დაექვემდებაროს უჯრედის კედლის მქონე ყველა ბაქტერია, ხოლო ყველა L-ფორმას გააჩნია შემდეგი საერთო თავისებურებები: 1) მორფოლოგიური ცვლილებების მსგავსება. 2) მსგავსი კულტურალური თვისებები: ანაერობული ან მიკროაეროფილური პირობები; მოთხოვნილება ქოლესტერინსა და შრატის ცილაზე; ზრდა მყარ საკვებ ნიადაგებზე. 3) თანდათანობითი გადასვლა გრამ-დადებითი ბაქტერიიდან გრამ-უარყოფითში. 4) სტაბილური და არასტაბილური L-ფორმების წარმოქმნა. 5) ანტიგენური თვისებების ცვლილებები. 6) ვირულენტობის დაქვეითება, პათოგენურობის სხვადასხვა ფაქტორების (ადჰეზიის, ინვაზიის, ენდოტოქსინის და ა.შ.) დაკარგვასთან დაკავშირებით. 7) ხანგრძლივი პერსისტირების უნარი ორგანიზმში. უჯრედის კედლის დაკარგვა L-ფორმებს მგრძნობელობას უკარგავს სხვადასხვა ქიმიოპრეპარატების და ანტისხეულების მიმართ. 8) უჯრედის კედლის სინთეზის ნაწილობრივი დაკარგვისას, საწყის ბაქტერიულ ფორმად დაბრუნების უნარი.

L-ტრანსფორმაციას ადგილი აქვს როგორც in vitro, ასევე in vivo. მისი გამომწვევი ფაქტორებია: უჯრედის კედლის ბიოსინთეზის დამთრგუნველი სხვადასხვა ანტიბიოტიკი (პენიცილინი, ცეფალოსპორინები, ციკლოსერინი, ვანკომიცინი და სხვა), ფერმენტები (ლიზოციმი, ამიდაზა, ენდოპეპტიდაზა), ანტიმიკრობული ანტისხეულები, ზოგიერთი ამინომჟავის, განსაკუთრებით, გლიცინის და ფენილალანინის მაღალი კონცენტრაციები.

პათოგენური ბაქტერიების L-ტრანსფორმაციის მნიშვნელობა იმაში მდგომარეობს, რომ მისი მეშვეობით დაავადების მწვავე ფორმები ხშირად გადადის ქრონიკულში და შემდეგ კვლავ მწვავდება.

L-ტრანსფორმაცია განხილულ უნდა იქნეს არა მარტო როგორც ბაქტერიების ცვალებადობის გამოვლინება, არამედ როგორც თავისებური, ყველა ბაქტერიისათვის დამახასიათებელი შეგუება არსებობის არასახარბიელო პირობებისადმი, რაც ხელს უწყობს ბაქტერიების სახეობის შენარჩუნებას ბუნებაში. უჯრედის კედელი და მისი სინთეზი მგრძნობიარეა ანტისხეულების და სხვადასხვა ქიმიოპრეპარატების მოქმედებისადმი. უჯრედის კედლის დაკარგვა უარყოფით გავლენას არ ახდენს ბაქტერიების ცხოველქმედებაზე და აძლევს მათ საშუალებას გადაიტანონ არახელსაყრელი პირობები, ხოლო შემდეგ კი დაუბრუნდნენ თავის საწყის მდგომარეობას.

საერთოდ, L-ტრანსფორმაცია მონომორფისტების (ფ.კონი) და პოლიმორფისტების (კ.ნეგელი) დავის გაგრძელებას წარმოადგენს. როგორც ცნობილია, მონომორფისტები

თვლიდნენ, რომ ბაქტერიები ინარჩუნებენ ფორმის მუდმივობას, პოლიმორფისტების აზრით კი ბაქტერიების ფორმა ცვალებადობს გარემოს პირობებზე დამოკიდებულებით.

ბაქტერიების ციტოპლაზმური მემბრანა (ცმ) – სასიცოცხლო მნიშვნელობის სტრუქტურული კომპონენტია. იგი ლოკალიზებულია უშუალოდ უჯრედის კედლის ქვეშ. უაღრესად პოლიფუნქციური სტრუქტურაა: 1) იღებს გარემოდან უჯრედში შემოსულ მთელ ქიმიურ ინფორმაციას. 2) ძირითადი ოსმოსური ბარიერია, რის მეშვეობითაც უჯრედში შენარჩუნებულია გარკვეული ოსმოსური წნევა. 3) უჯრედის კედელთან ერთად მონაწილეობს ბაქტერიების ზრდისა და უჯრედის გაყოფის რეგულაციაში. 4) მონაწილეობს ქრომოსომების და პლაზმიდების რეპლიკაციისა და სეგრეგაციის პროცესების რეგულაციაში. 5) შეიცავს ფერმენტების მნიშვნელოვან რაოდენობას, მათ შორის ელექტრონების გადატანის სისტემას (ცმ ბაქტერიებში ენერგიის გენერაციის ადგილია). 6) ცმ-სთან დაკავშირებულია შოლტები და მათი მოძრაობის რეგულაციის აპარატი. 7) ცმ მონაწილეობს საკვები ნივთიერებების და ცხოველმოქმედების პროდუქტების, მათ შორის ფერმენტების და ეგზოტოქსინების ტრანსპორტის პროცესებში უჯრედიდან გარემოში. იგი შეიცავს ცილებს, რომლებიც მონაწილეობენ ე.წ. შემსუბუქებულ დიფუზიაში და აქტიურ ტრანსპორტში. 8) მნიშვნელოვან როლს ასრულებს რიბოსომების კომპარტმენტაციასა და სტაბილიზაციაში. 9) მონაწილეობს უჯრედის კედლის კომპონენტების სინთეზში. 10) მონაწილეობს მეზოსომების წარმოქმნაში (ეს უკანასკნელნი წარმოიქმნებიან ცმ-ის ერთი უბნის ინვაგინაციის შედეგად ციტოპლაზმაში).

ციტოპლაზმურ მემბრანაზე (ცმ) ბაქტერიის მშრალი წონის 10% მოდის. იგი შეიცავს 25-40% ფოსფოლიპიდებს, რომლებიც 2 შრეს წარმოქმნიან, 20-75% ცილას, 6%-მდე ნახშირწყლებს და უმნიშვნელო რაოდენობით რნმ-ს. ფოსფოლიპიდების მოლეკულები ასიმეტრიულია: მოლეკულების ელექტრული მუხტის მტარებელი „თავები" ჰიდროფილურია; კუდები ნეიტრალურია და ჰიდროფობური. ფოსფოლიპიდები მემბრანაში შემდეგნაირადაა შეფუთული: მათი პოლარული ჰიდროფილური თავები მიმართულია გარეთა ზედაპირისაკენ და ქმნიან ცმ-ის ორ შრეს – გარეთას და შიგნითას, ხოლო არაპოლარული ჰიდროფობური კუდები განლაგებულია მემბრანის სისქეში.

ელექტრონოგრამაზე ცმ-ს სამშრიანი სტრუქტურის სახე აქვს და შედგება 2 პარალელური ელექტრონულად მუქი შრისა და მათი გამყოფი ელექტრონულად გამჭვირვალე შრისაგან. ცმ-ის ფუნქციის სპეციფიკურობა ბევრადაა დამოკიდებული მასში შემავალი ცილების კომპლექტზე. ცილების განლაგება ცმ-ზე თავისებურია: ზოგიერთი მათგანი უკავშირდება ორმაგი ლიპიდური შრის ორივე ზედაპირს, ცილების გარკვეული ნაწილი კი დაკავშირებულია მემბრანის ან მარტო შინაგან, ან გარეგან ზედაპირთან. ზოგიერთი მათგანი წარმოადგენს პერმეაზებს.

ციტოპლაზმა – ბაქტერიების ციტოპლაზმა წარმოადგენს რთულ კოლოიდურ სისტემას. შედგება წყლის (75%), მინერალური შენაერთების, ცილების, რნმ-ს და დნმ-საგან, რომლებიც შედიან ნუკლეოიდის, რიბოსომების, მეზოსომების, ჩანართების შემადგენლობაში. მასში არაა ენდოპლაზმური რეტიკულუმის სტრუქტურები და ეუკარიოტებისათვის დამახასიათებელი სხვა ციტოპლაზმური ორგანოიდები. ციტოპლაზმაში ლოკალიზებულია ბირთვული აპარატი – ნუკლეოიდი, რომელიც მისგან არაა გამოცალკევებული მემბრანით. მრავალი ბაქტერიის, მათ შორის პათოგენურების ციტოპლაზმაში, გარდა ქრომოსომისა, განლაგებულია პლაზმიდები, ზოგჯერ მათი მთელი კომპლექსი. როგორც ქრომოსომა, ასევე პლაზმიდა დაკავშირებულნი არიან ციტოპლაზმურ მემბრანაზე განლაგებულ სპეციფიკურ რეცეპტორებთან. ბაქტერიის ციტოპლაზმაში ლოკალიზებულია რიბოსომები (70S) და ცილის მასინთეზებელი სისტემის ყველა დანარჩენი კომპონენტი. გარდა ამისა, ბაქტერიული უჯრედის ციტოპლაზმაში წარმოდგენილია სხვადასხვა მაკრომოლეკულები (სატრანსპორტო რნმ, ამინომჟავები, ნუკლეოტიდები და ა.შ.). შეიძლება იყოს მეზოსომები, რომლებიც მონაწილეობენ ენერგეტიკულ ცვლაში, გაყოფისას უჯრედშორისი ტიხრის ფორმირებაში, სპორების წარმოქმნაში. არც თუ იშვიათად ბაქტერიის ციტოპლაზმაში ლოკალიზებულია სხვადასხვა ჩანართები, რომლებიც წარმოიქმნებიან ცხოველქმედების

პროცესში: ნეიტრალური ლიპიდების, ცვილის, გოგირდის წვეთები, გლიკოგენის გრანულები, ვოლუტინი (პოლიფოსფატი) – განსაკუთრებით Spirillum volutans-სა და Corynebacterium diphtheriae-ში და ა.შ. ზოგიერთი ბაქტერიის (Bacillus thuringiensis) ციტოპლაზმაში წარმოდგენილია მწერების მიმართ ტოქსიკური მოქმედების მქონე ცილოვანი ბუნების კრისტალები.

ნუკლეოიდი ეუკარიოტების ბირთვის ექვივალენტურია, თუმცა კი განსხვავდება მისგან სტრუქტურითა და ქიმიური შემადგენლობით. მას არა აქვს ბირთვის მემბრანა, ბირთვაკი, არ იყოფა მიტოზით. ნუკლეოიდი შეიცავს დნმ-ს ორჯაჭვიან რგოლოვან მოლეკულას, აგრეთვე რნმ-ს და ცილის მცირე რაოდენობას. დნმ-ს მოლეკულა (მოლეკულური მასა – 2-3 X 10^9) წარმოადგენს უჯრედის გენომს, იგივე დახშულ რგოლოვან სტრუქტურას, რომელშიც კოდირებულია უჯრედის მთელი მემკვიდრული ინფორმაცია. ეუკარიოტების ქრომოსომებთან ანალოგიით, ბაქტერიული დნმ ხშირად აღინიშნება, როგორც ქრომოსომა, თუმცა იმის გამო, რომ ბაქტერიები ჰაპლოიდურებია, ეს ორგანოიდი უჯრედში წარმოდგენილია ერთეული სახით. უჯრედის გაყოფის წინ, ნუკლეოიდი ორმაგდება. ბაქტერიების ელექტრონოგრამაზე ნუკლეოიდს აქვს გამჭვირვალე ზონის შესახედაობა.

პლაზმიდები – ნუკლეოიდთან ერთად, ბაქტერიის ციტოპლაზმაში შეიძლება იმყოფებოდეს ნაკლები მოლეკულური მასის მქონე ორჯაჭვიანი დნმ-ს ავტონომიური რგოლოვანი მოლეკულები, რომელთაც პლაზმიდების სახელწოდება მიიღეს. მათში აგრეთვე კოდირებულია მემკვიდრული ინფორმაცია. S. aureus-ის 90%-ზე მეტს გააჩნია ბეტა-ლაქტამაზების მაკოდირებელი პლაზმიდები. პლაზმიდები არ წარმოადგენენ ბაქტერიული უჯრედისათვის სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვან სუბსტანციას, თუმცა ზოგიერთი პლაზმიდა აკოდირებს ანტიბიოტიკების დამშლელ ფერმენტებს (პენიცილინაზებს), ანდა აწარმოებს ვირულენტობის ფაქტორებს (ფიმბრიებს და ეგზოტოქსინებს).

ამრიგად, სამედიცინო მიკრობიოლოგიაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა გააჩნიათ: პლაზმიდებს, რომლებიც უზრუნველყოფენ ბაქტერიების რეზისტენტობას ანტიბიოტიკებისადმი. ასეთმა პლაზმიდებმა მიიღეს R-პლაზმიდების (ლათ. resisto წინააღმდეგობის გაწევა) სახელწოდება და 2. პლაზმიდებს, რომლებიც უზრუნველყოფენ მიკროორგანიზმში ინფექციური პროცესის განვითარების ხელშემწყობი პათოგენური (ვირულენტური) ფაქტორების პროდუქციას.

R-პლაზმიდები შეიცავენ ანტიბაქტერიული პრეპარატების (მაგ. ანტიბიოტიკების) დამშლელი ფერმენტების სინთეზის მადეტერმინირებელ გენებს. ასეთი ტიპის პლაზმიდის არსებობის შედეგად, ბაქტერიული უჯრედი იძენს მდგრადობას (რეზისტენტობას) მთელი რიგი სამკურნალო პრეპარატების მიმართ. ზოგიერთი R-პლაზმიდა ტრანსმისიულია და ვრცელდება ბაქტერიების მთელ პოპულაციაში, რითაც მათ ანიჭებს რეზისტენტობას ანტიბაქტერიული პრეპარატებისადმი. R-პლაზმიდის მქონე ბაქტერიული შტამები ხშირად წარმოადგენენ საავადმყოფოსშიდა (ჰოსპიტალური, ნოზოკომიური) ინფექციების ეტიოლოგიურ აგენტებს.

პათოგენობის ფაქტორების სინთეზის მადეტერმინირებელი პლაზმიდები აღმოჩენილია ადამიანის ინფექციული დაავადებების გამომწვევ მრავალ ბაქტერიაში. ასეთი ტიპის პლაზმიდებიდან პირველ ყოვლისა უნდა აღინიშნოს ე.წ. Ent-პლაზმიდა (აკონტროლებს ენტეროტოქსინის სინთეზს) და Hly-პლაზმიდა (აკონტროლებს ჰემოლიზინის სინთეზს E.coli-ში).

ზოგიერთი ბაქტერიული უჯრედი შეიცავს სხვა ბაქტერიების საწინააღმდეგო ბაქტერიციდული ნივთიერებების სინთეზის მადეტერმინირებელ პლაზმიდებს. მაგალითად, E.coli ზოგიერთ შემთხვევაში შეიცავს კოლიფორმული ბაქტერიებისადმი მიკრობოციდული აქტიურობის მქონე კოლიცინების სინთეზის განმსაზღვრელ Col-პლაზმიდას. ასეთი ტიპის პლაზმიდების მქონე ბაქტერიულ უჯრედებს სხვადასხვა ეკოლოგიურ ნიშებში დასახლებისას გააჩნიათ გარკვეული უპირატესობა.

კონიუგაციის (იხ.) პროცესის ჩასატარებლად, ერთ-ერთ ბაქტერიას მაინც უნდა გააჩნდეს სპეციფიკური პლაზმიდა, რომელსაც F-პლაზმიდას (ანუ ფერტილურ პლაზმიდას)

უწოდებენ. F-პლაზმიდის შესახებ უფრო დეტალურად იხილეთ მე-6 თავში: „მიკრობთა გენეტიკა“.

რიბოსომები – ეს უმნიშვნელოვანესი ორგანოიდები ბაქტერიებში წარმოდგენილნი არიან 20 ნმ ზომის რიბონუკლეოპროტეინის ნაწილაკების სახით და შედგებიან 2 სუბერთეულისაგან – 30S და 50S. ცილის სინთეზის დაწყებამდე ადგილი აქვს აღნიშნული სუბერთეულების გაერთიანებას 70S-ის სახით. ეუკარიოტი უჯრედებისაგან განსხვავებით, ბაქტერიის რიბოსომები არ არიან გაერთიანებულნი ენდოპლაზმურ ბადეში პოლირიბოსომების სახით. წარმოადგენენ რა ცილის მასინთეზებელ სისტემებს, ბაქტერიული რიბოსომები მრავალი ანტიბიოტიკისათვის შეიძლება ძალზე მგრძნობიარე „სამიზნე“ გახდეს.

პერიპლაზმური სივრცე. გრამ-უარყოფით ბაქტერიებში ციტოპლაზმურ მემბრანასა და უჯრედის კედელს, კერძოდ, პეპტიდოგლიკანის შიდა შრეს შორის მდებარეობს პერიპლაზმური სივრცე, რომლის სიგანე შეადგენს დაახლოებით 10 ნმ-ს. უჯრედის კედლის ფორები იღება პერიპლაზმურ სივრცეში. იგი მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ცმ-ისა და უჯრედის კედლის ურთიერთმოქმედებაში. მასში ბევრი ფერმენტია, განსაკუთრებით კი ფოსფატაზები, რომლებიც ბოჭავენ ცილებს, ოლიგოსაქარიდებს და სხვა ნივთიერებებს.

შოლტები – მოძრაობის მექანიზმის მიხედვით ბაქტერიები არიან მცურავნი და მცოცავნი. უკანასკნელნი აქტიურად გადაადგილდებიან მყარ ნიადაგზე სხეულის ტალღისებრი შეკუმშვის საშუალებით. მცურავი ბაქტერიების მოძრაობის ორგანო შოლტებია, რომლებიც წარმოადგენენ წვრილ, გრძელ ძაფისმაგვარ ცილოვან წარმონაქმნებს. შოლტის შემადგენლობაში შემავალ ცილას ფლაგელინი უწოდეს. მას გააჩნია შეკუმშვის უნარი. შოლტების განლაგების და მათი რაოდენობის მიხედვით, მოძრავ ბაქტერიებს პირობითად ყოფენ 4 ჯგუფად: 1) მონოტრიქებად – გააჩნიათ ერთი პოლარულად განლაგებული შოლტი; 2) ლოფოტრიქებად – ერთ ბოლოში შოლტების კონა; 3) ამფიტრიქებად – შოლტების კონა ორივე ბოლოში და 4) პერიტრიქებად – გააჩნიათ უჯრედის გარშემო განლაგებული მრავალი შოლტი.

შოლტი შედგება 3 კომპონენტისაგან – მუდმივი სისქის სპირალური ძაფისაგან, მარყუჟისაგან და ბაზალური სხეულაკისაგან.

შოლტებს გრამ-დადებით ბაქტერიებში გააჩნიათ უფრო სქელი და ჰომოგენური უჯრედის კედელი. შოლტის აპარატს აქვს განსაკუთრებული ბინარული გადამრთველი, რაც საშუალებას აძლევს ბაქტერიას შეცვალოს მოძრაობის მიმართულება.

შოლტის ცილების სინთეზის, მათი აწყობის და აქტიურობის გენეტიკური კონტროლი ხორციელდება განსაკუთრებული ოპერონის მეშვეობით.

უწესრიგო მოძრაობასთან ერთად, ბაქტერიები გადაადგილდებიან მიზანმიმართულადაც, გარკვეული მიმართულებით – ქემოტაქსისით, აეროტაქსისით (რაც განპირობებულია ჟანგბადის განსხვავებული კონცენტრაციებით) და ფოტოტაქსისის მეშვეობით.

ბაქტერიების მოძრაობის აქტიურობას სახლვრავენ ან მიკროსკოპულად (ფაზურ-კონტრასტული ან ჩვეულებრივი მიკროსკოპირების საშუალებით) ანდა ბაქტერიოლოგიურად: ნახევრადთხევად აგარში დათესვისას მოძრავი ბაქტერიები დიფუზურად იზრდებიან.

შოლტიანი ბაქტერიები დიდი სისწრაფით გადაადგილდებიან: მაგალითად, Bacillus megaterium მოძრაობს 27 მკმ/წამში სისწრაფით, ხოლო V.cholerae – 200 მკმ/წამში.

სამედიცინო თვალსაზრისით შოლტები მნიშვნელოვანია 2 მიზეზის გამო: 1) მოძრავი ბაქტერიების ზოგიერთი სახეობა (მაგ., E.coli და Proteus-ის სახეობები) საშარდე ტრაქტის ზოგიერთი ინფექციის მიზეზი შეიძლება გახდეს. შოლტები ასეთ შემთხვევაში ასრულებს როლს დაავადების პათოგენეზში, რაც გამოიხატება ბაქტერიების შეჭრაში ურეთრიდან შარდის ბუშტში. 2) ბაქტერიების ზოგიერთი სახეობის (მაგ., Salmonella-ს სახეობების) იდენტიფიკაცია კლინიკურ ლაბორატორიაში მიმდინარეობს სპეციფიკური ანტისხეულების გამოყენებით ფლაგელური (შოლტის) ცილების წინააღმდეგ.

პილები, წამწამები ანუ ფიმბრიები – ცილოვანი ბუნების წვრილი, მოკლე ძაფებია, რომლებიც დიდი რაოდენობით (მრავალი ათასის ოდენობით) არის ლოკალიზებული ბაქტერიული უჯრედის გარშემო. უმთავრესად დამახასიათებელია გრამ-უარყოფითი

მიკროორგანიზმებისათვის. შოლტების მსგავსად ისინი მიმაგრებულნი არიან უჯრედის კედელზე, მაგრამ შოლტებთან შედარებით გაცილებით მოკლენი და წვრილები არიან (სიგრძე – 0,1-12,0 მკმ, ხოლო სისქე – 25 ნმ). ფიმბრიების ცილა განსხვავდება შოლტების ცილისაგან.

ფიმბრიების ბიოლოგიური მნიშვნელობა გამოიხატება ბაქტერიების მიმაგრებაში გარკვეულ ზედაპირებზე. მრავალი პათოგენური ბაქტერიისათვის ფიმბრიები წარმოადგენენ პათოგენურობის მნიშვნელოვან ფაქტორს, რადგანაც მათი მეშვეობით ისინი ემაგრებიან მათდამი მგრძნობიარე უჯრედებს და იჭრებიან მათში. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ფიმბრიები ბაქტერიებისათვის წარმოადგენენ ადჰეზიისა და კოლონიზაციის ხელშემწყობ ფაქტორებს. I ტიპის პილები განაპირობებს ბაქტერიების ადჰეზიას მასპინძლის ორგანიზმის გარკვეულ უჯრედებთან (ადჰეზია ნებისმიერი ინფექციური პროცესის საწყისი სტადიაა). II ტიპის პილები (კონიუგაციური ანუ სასქესო – sex pili) მონაწილეობს ბაქტერიების კონიუგაციაში, რაც უზრუნველყოფს გენეტიკური მასალის ერთი ნაწილის გადატანას დონორი-უჯრედიდან რეციპიენტში. გარდა ამისა, პილები ხელს უწყობენ ბაქტერიული უჯრედის ზედაპირის ფართობის გაზრდას, რაც მას დამატებით უპირატესობას ანიჭებს გარემოდან საკვები ნივთიერებების უტილიზაციაში.

<u>მეზოსომები</u> – ციტოპლაზმური მემბრანის წარმოებულებია. ლოკალიზებულნი არიან უჯრედის სხვადასხვა ადგილას და დაკავშირებულნი არიან ნუკლეოიდთან. მონაწილეობენ უჯრედის გაყოფასა და სპორების წარმოქმნაში. სხვადასხვა ბაქტერიებში განსხვავებული აგებულება აქვთ. ახასიათებთ კონცენტრული მემბრანები, ბუშტუკები (ვეზიკულები), მილაკები ანდა გააჩნიათ მარყუჟის ფორმა, რაც ძირითადად დამახასიათებელია გრამუარყოფითი ბაქტერიებისათვის (ნახ. 3.5).

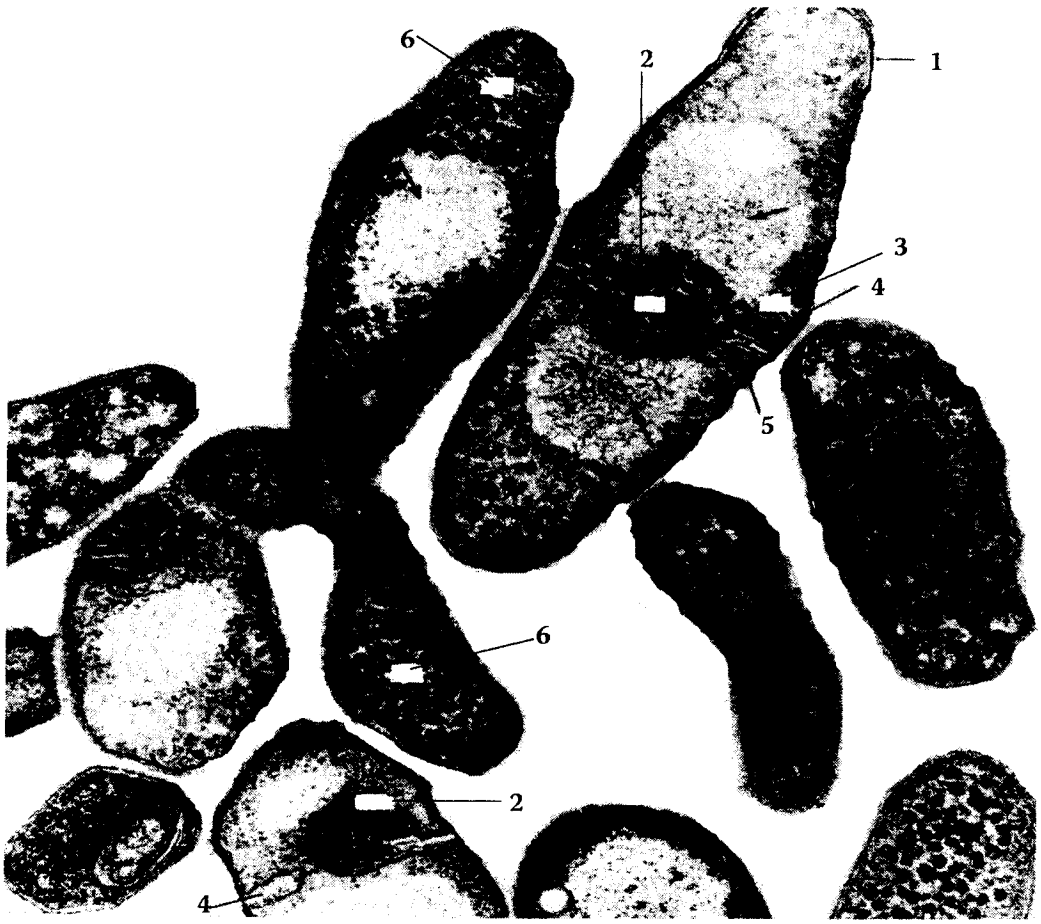
<u>ჩანართები</u> – წარმოადგენენ პრო- და ეუკარიოტი მიკროორგანიზმების მეტაბოლიზმის პროდუქტებს. ისინი ლოკალიზებულია ციტოპლაზმაში და გამოიყენება სამარაგო საკვები ნივთიერების სახით. მათ მიეკუთვნება გლიკოგენის, სახამებლის, გოგირდის, პოლიფოსფატის (ვოლუტინის) და სხვა სახის ჩანართები. ზოგიერთი ბაქტერიისათვის, მაგალითად, დიფთერიის ჩხირისათვის, ვოლუტინის ჩანართებს გააჩნია სადიაგნოზო მნიშვნელობა. აღნიშნულ ჩანართებს ახასიათებთ მეტაქრომაზიის თვისება (საღებავის ფერისაგან განსხვავებულ ფერში შეღებვის უნარი) (ნახ. 3.6).

<u>სპორების წარმოქმნა</u> – ბაქტერიების ზოგიერთი გვარი (Bacillus, Clostridium, Sporosarcina) მათი არსებობისათვის არახელსაყრელ პირობებში წარმოქმნიან სპორებს. სპორები წარმოადგენენ თავისებურ „მოსვენებულ“ მდგომარეობაში მყოფ უჯრედებს. მათ გააჩნიათ უაღრესად დაბალი მეტაბოლური აქტიურობა, ამავე დროს კი გამოირჩევიან მაღალი მდგრადობით გამოშრობისადმი, მაღალი ტემპერატურებისადმი და სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერებებისადმი. სპორების მაღალ რეზისტენტობას აღნიშნული ფაქტორებისადმი უკავშირებენ სპორების გარსში დიპიკოლინის მჟავის კალციუმის მარილის დიდ რაოდენობას.

სპორები სინათლის ძლიერი გარდამტეხებია, ამიტომ ისინი კარგად ჩანან შეუღებავ პრეპარატებში. სპორები უჯრედში შეიძლება განლაგებული იყოს ცენტრალურად (ჯილეხის ჩხირი), სუბტერმინალურად (ბოტულიზმის და აიროვანი განგრენის გამომწვევები) ან ტერმინალურად (ტეტანუსის გამომწვევი) (ნახ. 3.7).

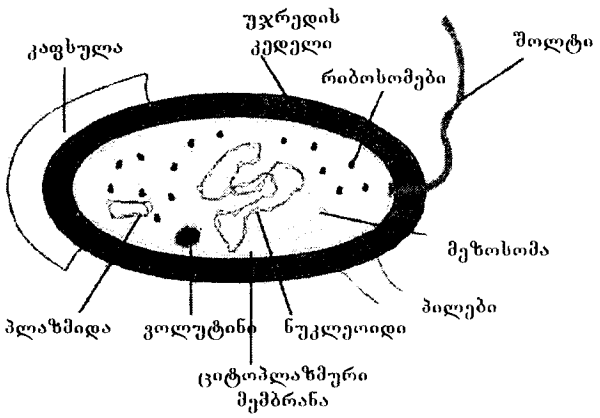
სპორის პროტოპლასტი შეიცავს ციტოპლაზმურ მემბრანას, ციტოპლაზმას, ქრომოსომას, ცილის მასინთეზებელი სისტემის და ანაერობული ენერგიის წარმომქმნელ ყველა კომპონენტს.

სპორის წარმოქმნის პროცესი იწყება ბაქტერიის უჯრედის შიგნით სპოროგენური ზონის ფორმირებით, რომელიც წარმოადგენს ციტოპლაზმის ერთ რომელიმე გამკვრივებულ უბანს, მასში ლოკალიზებული ნუკლეოიდით. შემდგომ ამისა, ციტოპლაზმისაგან სპოროგენური ზონის იზოლირების გზით, რასაც ადგილი აქვს ციტოპლაზმური მემბრანის უჯრედში შეზრდის გამო, წარმოიქმნება პროსპორა. ციტოპლაზმური მემბრანის გარეთა და შიდა შრეებს შორის ადგილი აქვს სპორის გარსის ყველაზე სქელი შრის, ე.წ. კორტექსის წარმოქმნას, რომელიც შედგება ლიზოციმისადმი ძალზე მგრძნობიარე,



ნახ. 3.5. ელექტრონოგრამა. ბაქტერიული უჯრედის აგებულება და გაყოფის მექანიზმი

1 - უჯრედის კედელი. 2 - მეზოსომა. 3 - რიბოსომები. 4 - განივი ტიხარი. 5 - ციტოპლაზმური მემბრანა. 6 - პოლისაქარიდი. → ნუკლეოდი



ნახ. 3.6. ბაქტერიული უჯრედის აგებულება



ნახ. 3.7. ბაქტერიებში სპორების ლოკალიზაციის ადგილები

განსაკუთრებული პეპტიდოგლიკანისაგან. კორტექსის ლიზოციმით დაშლა ასრულებს გამშვებ როლს სპორის ზრდის (აღმოცენების) პროცესში. ამის შემდეგ მემბრანის გარეთა ზედაპირი იფარება მკვრივი გარსით, რომლის შემადგენლობაში შედის ვეგეტაციური უჯრედისათვის არადამახასიათებელი ცილები, ლიპიდები და სხვა შენაერთები. მათ მიეკუთვნება დიპიკოლინის მჟავა, რომელიც სპორებში წყლის დაბალ შემცველობასთან, კალციუმის მაღალ კონცენტრაციასთან ერთად, განაპირობებს სპორის უაღრესად მაღალ თერმოსტაბილურობას. მაგალითად, ზოგიერთი პათოგენური ბაქტერიის სპორას შეუძლია გაუძლოს ხანმოკლე დუღილს, მდგრადებია სხვადასხვა დეზინფექტანტების დაბალი კონცენტრაციების მოქმედებისადმი.

სპორების უაღრესად მაღალ მდგრადობას ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორებისადმი დიდი ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა გააჩნია, რადგანაც ხელს უწყობს ინფექციის წყაროს შენარჩუნებას და გარემოს დაბინძურებას.

სპორის წარმოქმნის პროცესის დასრულებისას, უჯრედის ვეგეტაციური ნაწილი კვდება, სპორა გამოთავისუფლდება და ხანგრძლივი დროით (მრავალი თვეებისა და წლების მანძილზე) ინარჩუნებს გარემოში თავის სიცოცხლისუნარიანობას, მანამ, სანამ არ დადგება მისი აღმოცენებისათვის ხელსაყრელი პირობები. ამ დროს სპორა იჯირჯვება (რაც დაკავშირებულია მასში წყლის რაოდენობის გაზრდასთან, ენერგეტიკულ და პლასტიკურ მეტაბოლიზმში მონაწილე ფერმენტების აქტივაციასთან), რის გამოც სპორის გარსი ირღვევა და მისგან გამოდის ე.წ. ზრდის მილი, რის შემდეგაც სრულდება უჯრედის კედლის სინთეზი და წარმოქმნილი ვეგეტაციური უჯრედი იწყებს გაყოფას (უფრო დეტალურად იხ. ქვევით).

სპორის აღმოცენება (გაღვივება) ხდება 4-5 საათის განმავლობაში, ხოლო მისი ფორმირება გრძელდება 18-20 საათის მანძილზე.

ბაქტერიების მიერ ფორმით, ზომებით და უჯრედში ლოკალიზაციის ადგილით განსხვავებული სპორების წარმოქმნის უნარი, ტაქსონომიურ ნიშან-თვისებას წარმოადგენს და გამოიყენება აღნიშნული მიკროორგანიზმების დიფერენცირებისა და იდენტიფიკაციისათვის.

სპორის წარმოქმნას აკონტროლებს 40-ზე მეტი ოპერონი, რომლებიც სპორისწარმომქმნელი ბაქტერიებისათვის წარმოადგენენ თითქოსდა დამატებით გენომს. ამ გენომის შემადგენლობაში 60 გენზე მეტია. სპორულაციის ინიციაცია დაკავშირებულია spoO გენთან. ამ გენის ტრანსკიპცია საწყისს აძლევს სპორის გენის ყველა ოპერონის თანმიმდევრულ ტრანსკრიპციებს.

სპორის წარმომქმნელ ბაქტერიებს გააჩნიათ მექანიზმები, რომელთა შემწეობითაც ისინი ამოიცნობენ გარკვეული სახის ცვლილებებს გარემოში (ენერგიის წყაროების შემცველობას, ზოგიერთი ამინომჟავის, ფუძის და სხვ. ნაკლებობას). ამის საპასუხოდ უჯრედში ადგილი აქვს მეტაბოლურ ცვლილებებს, რომლებიც საწყისს აძლევენ სპორულაციის პროცესს.

სპორულაციის ერთ-ერთი თავისებურება მდგომარეობს იმაში, რომ ამ პროცესის

გარკვეულ ეტაპზე (დაახლოებით მე-3 საათისათვის) იწყება მცირე ზომის, მჟავებში ხსნადი ცილების სინთეზი. მათზე მოდის სპორის ყველა ცილის 10-12%. სპორებში ისინი უკავშირდებიან დნმ-ს, რითაც უზრუნველყოფენ სპორის მდგრადობას UV-სხივებისადმი. სპორის აღმოცენების პროცესში ეს ცილები ჰიდროლიზდება, რითაც სპორას უზრუნველყოფენ მისთვის აუცილებელი ამინომჟავებით. სპორის აღმოცენებას ადგილი აქვს მის მიერ შესაბამისი ქიმიური სიგნალის მიღებისას.

სპორების აღმოცენება მოიცავს 3 სტადიას: აქტივაციას, საწყის სტადიას და ზრდის სტადიას. აქტივაცია სპორების აღმოცენებისათვის აუცილებელი პირობაა. იგი ხორციელდება სხვადასხვა ზემოქმედების საშუალებით (მჟავე pH; ტემპერატურის მომატება; სპორების მექანიკური დაზიანება). საწყისი სტადია – გარეგანი ეფექტორების გავლენით ხდება ავტოლიზინის აქტივაცია, უკანასკნელი შლის კორტექსის პეპტიდოგლიკანს, სპორაში შედის წყალი, სპორა თავისუფლდება კალციუმის დიპიკოლინატისაგან, ხოლო ჰიდროლიზური ფერმენტების ზემოქმედებით იშლება მისი სხვა კომპონენტებიც. ზრდის სტადია – კორტექსის და სპორის გარეგანი შრეების დაშლისას მისგან გამოიკვირტება ახალი, მზარდი ვეგეტაციური უჯრედი. იგი შედგება სპორის პროტოპლასტისაგან და მისი უჯრედის კედლისაგან. მასში აქტივირდება ბიოსინთეზური პროცესები, რის შედეგადაც ახალი ვეგეტაციური უჯრედი, საკვები ნივთიერებების არსებობის შემთხვევაში, აორმაგებს თავის ბიომასას და იყოფა ორ შვილეულ უჯრედად, რომლებიც შემდგომში აქტიურად მრავლდებიან.

3.3. ვირუსების მორფოლოგია

მიუხედავად უჯრედშიდა პარაზიტიზმისა, ვირუსებს შორის აღწერილია მსხვილი ფორმებიც. მაგალითად, ნატურალური ყვავილის ვირუსის ზომა ზოგჯერ 400 ნმ-ს აღწევს და მისი დანახვა სინათლის მიკროსკოპშიცაა შესაძლებელი.

მორფოლოგიის მხრივ გამოყოფენ ჩხირისმაგვარ (მაგ., ებოლას ცხელების გამომწვევი აგენტი), ტყვიის ფორმის (ცოფის ვირუსი), სფერულ (ჰერპესვირუსები), ოვალურ (ნატურალური ყვავილის ვირუსი), აგრეთვე რთული ფორმის მქონე ვირუსებს (ბაქტერიოფაგები). კონფიგურაციის, ზომების და ფუნქციური მახასიათებლების მრავალგვარობის მიუხედავად, ვირუსებს გააჩნიათ ზოგიერთი საერთო ნიშან-თვისება (ნახ. 3.8).

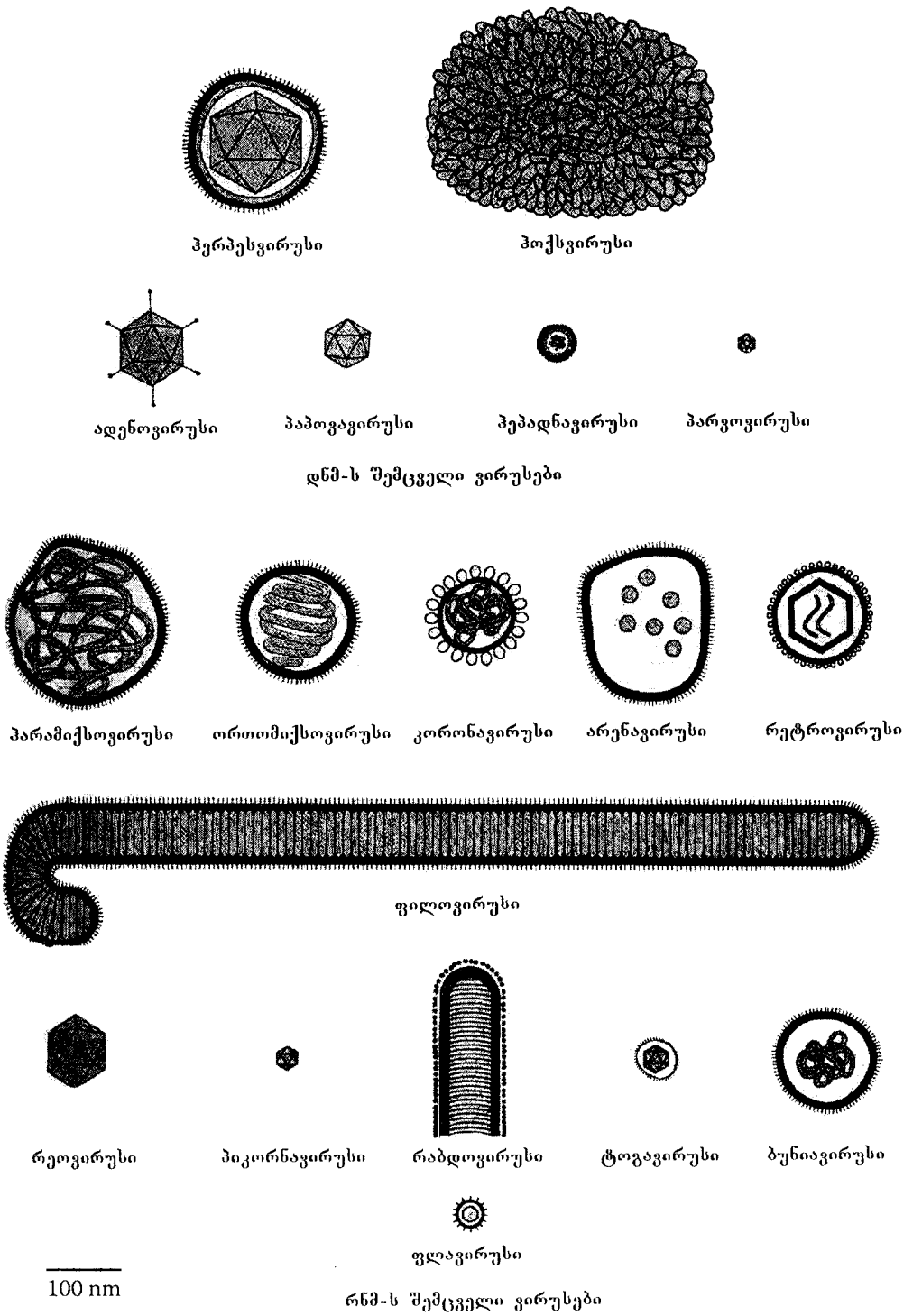
მომწიფებული ვირუსული ნაწილაკი (ვირიონი) შეიცავს ან ნუკლეინის მჟავას, ცილებს და ლიპიდებს, ანდა მხოლოდ ნუკლეინის მჟავას და ცილებს.

ნუკლეინის მჟავები. ვირუსი შეიცავს მხოლოდ ერთი ტიპის ნუკლეინის მჟავას, ან დნმ-ს ან რნმ-ს. ვირუსული ნაწილაკის გენომი ჰაპლოიდურია. დიპლოიდური გენომი გააჩნიათ მხოლოდ რეტროვირუსებს. ყველაზე უფრო მარტივი ვირუსის გენომი აკოდირებს 3-4 ცილას, ყველაზე უფრო რთული კი 50 პოლიპეპტიდზე მეტს. ნუკლეინის მჟავები წარმოდგენილია რნმ-ს ერთჯაჭვიანი მოლეკულებით (რეოვირუსების გამოკლებით, რომელთა გენომი შეიცავს რნმ-ს 2 ჯაჭვს) ან დნმ-ს ორჯაჭვიანი მოლეკულებით (პარვოვირუსების გამოკლებით, რომელთა გენომი შედგება დნმ-ს 1 ჯაჭვისაგან). ვირუსული რნმ ზოგჯერ რამდენიმე ფრაგმენტისაგან შედგება (გრიპის ვირუსი) ან წარმოდგენილია არაფრაგმენტირებული მოლეკულით.

ორჯაჭვიან როგორც დნმ-ს, ასევე რნმ-ს შემცველ ვირუსებში ინფორმაცია ჩვეულებრივ ერთ ჯაჭვშია ჩაწერილი, თუმცა არსებობენ ვირუსები, რომლებშიც ინფორმაცია ნაწილობრივ მეორე ჯაჭვშიც შეიძლება იყოს კოდირებული.

ზოგიერთი ვირუსული ნუკლეინის მჟავა თავისთავად ინფექციურობის მტარებელია, რადგანაც შეიცავს ახალი ვირუსული ნაწილაკების სინთეზისათვის საჭირო მთელ ინფორმაციას. ეს ინფორმაცია რეალიზდება სამიზნე-უჯრედში ვირიონის შეჭრის შემდგომ.

კაფსიდი. ვირუსების გენეტიკური მასალა, ასე ვოქვათ, „შეფუთულია“ სპეციალურ სიმეტრიულ ბუდეში – კაფსიდში (ლათ. capsa ბუდე). კაფსიდი წარმოადგენს ჰომოგენური



ნახ. 3.8. სამედიცინო მნიშვნელობის მქონე ვირუსების ფორმები და ზომები

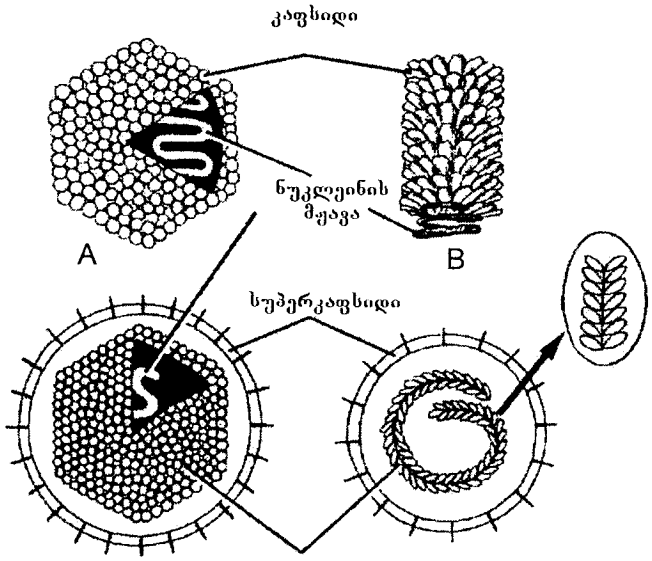
სუბერთეულებისაგან (კაფსომერებისაგან) შემდგარ ცილოვან გარსს. კაფსიდის ძირითადი ფუნქციებია: ვირუსული გენომის დაცვა გარემოს ფაქტორებისაგან; ვირიონის ადსორბციის და მისი უჯრედში შეჭრის უზრუნველყოფა უჯრედის რეცეპტორებთან ურთიერთ-

მოქმედების შედეგად.

კაფსომერები ორგანიზებულია ერთი ან ორი შრის სახით, კაფსიდის სიმეტრიის 2 ტიპის – კუბურის და სპირალურის მიხედვით. კაფსიდის ფორმირება კრისტალიზაციის პროცესს ემსგავსება და მიმდინარეობს ე.წ. „თვითაწყობის“ პრინციპით. კაფსომერების რაოდენობა მკაცრად სპეციფიკურია ვირუსის ყოველი სახეობისათვის და დამოკიდებულია მის ზომებზე და მორფოლოგიაზე. კაფსომერები წარმოქმნიან ცილის მოლეკულებს – პროტომერებს (ვირუსის სტრუქტურულ ერთეულებს). პროტომერები შეიძლება იყვნენ მონომერულები (შეიცავენ 1 პოლიპეპტიდს) ან პოლიმერულები (შეიცავენ რამდენიმე პოლიპეპტიდს) (ნახ. 3.9).

ნუკლეოკაფსიდი. ვირუსის გენომის და კაფსიდის კომპლექსს ნუკლეოკაფსიდი ეწოდება. იგი იმეორებს კაფსიდის სიმეტრიას, ე.ი. გააჩნია სპირალური ან კუბური სიმეტრია. ადამიანის პათოგენური ვირუსების უმრავლესობას (კორონავირუსებს, რაბდოვირუსებს, პარა- და ორთომიქსოვირუსებს, ბუნიავირუსებს და არენავირუსებს) სპირალური სიმეტრია აქვთ. სპირალური სიმეტრია ვირუსებს ანიჭებს ჩხირისმაგვარ ფორმას. სპირალური სიმეტრიის შემთხვევაში ცილოვანი ბუდე უკეთ იცავს ვირუსის მემკვიდრულ ინფორმაციას, თუმცა ამისათვის საჭიროებს ცილის დიდ რაოდენობას. კუბური სიმეტრიის შემთხვევაში, ვირუსის ნუკლეინის მჟავა იკოსაედრის ფიგურის შემქმნელი კაფსომერებით (იკოსაედრი – მრავალკუთხა სტრუქტურაა 12 მწვერვალით, 20 სამკუთხოვანი წიბოთი და 30 კუთხით) არის დაფარული. ასეთი სიმეტრიის მქონე ვირუსებია: ადენოვირუსები, რეოვირუსები, ჰერპესვირუსები, პიკორნავირუსები და სხვა. კუბური სიმეტრია ვირუსებს ანიჭებს სფერულ ფორმას. კუბური სიმეტრიის პრინციპი დახშული კაფსიდის შესაქმნელად ყველაზე ეკონომიურია, რადგანაც მისი ორგანიზაციისათვის გამოიყენება დიდი შინაგანი სივრცის შემქმნელი შედარებით მცირე ზომის ბლოკები.

ზოგიერთ ბაქტერიოფაგს აქვს ორმაგი სიმეტრია: მათი თავი ორგანიზებულია კუბური სიმეტრიის, ხოლო კუდი – სპირალური სიმეტრიის პრინციპით.



ნახ. 3.9. ვირუსების სიმეტრიის ძირითადი ტიპები

A – უგარსო, კუბური სიმეტრია. B – უგარსო, სპირალური სიმეტრია. C – გარსიანი, კუბური სიმეტრია. D – გარსიანი, სპირალური სიმეტრია.

დიდი ზომის ვირუსებს (მაგ., პოქსვირუსებს) კაფსიდის მუდმივი სიმეტრია არ ახასიათებთ.

სუპერკაფსიდი. ზოგიერთ ვირუსს კაფსიდის გარეთ გააჩნია განსაკუთრებული გარსი – სუპერკაფსიდი, რომელიც ორგანიზებულია ლიპიდების ორმაგი შრით და სპეციფიკური ვირუსული ცილებით, რომლებიც ხშირად წარმოქმნიან ეკლისებრ გამონაზარდებს. ასეთ ვირუსებს რთულს ანუ გარსიანს უწოდებენ. სუპერკაფსიდი ჩვეულებრივ წარმოიქმნება რეპროდუქციული ციკლის გვიან სტადიაზე, კერძოდ, ვირუსის შვილეული პოპულაციების პლაზმური მემბრანიდან გამოკვირტვისას. მაგალითად, გრიპის ვირუსის გარეთა ორშრიანი გარსის (bilayer) შემადგენლობა უჯრედული პლაზმური მემბრანების ანალოგიურია. გრიპის ვირუსისაგან განსხვავებით, ჰერპესვირუსების გამოკვირტვა ხდება ბირთვის მემბრანიდან, რის გამოც მათი სუპერკაფსიდის შემადგენლობა აირეკლავს ბირთვის მემბრანის ლიპიდების შემადგენლობას.

სუპერკაფსიდის ზედაპირული სტრუქტურის შემადგენლობაში შედის გლიკოპროტეინები. ამ უკანასკნელთა შემადგენლობაში შემავალ ნახშირწყლებს სამიზნე-უჯრედის წარმოშობა აქვთ. „ჩაცმული“ ვირუსების უმეტესობას გააჩნია ზედაპირული სპეციფიკური F – ცილები (ლათ. fusio შერწყმა), რომლებიც უზრუნველყოფენ ვირუსული სუპერკაფსიდების და უჯრედული მემბრანების შერწყმას. ზედაპირული ცილები მნიშვნელოვანი კომპონენტია, რომელიც ხელს უწყობს ვირუსების შეჭრას მგრძნობიარე უჯრედებში.

ვირუსებს, რომელთაც სუპერკაფსიდი არ გააჩნიათ, მარტივს ანუ „შიშველს“ (უგარსოს) უწოდებენ. როგორც წესი, ისინი რეზისტენტულნი არიან ეთერისადმი და შედარებით მდგრადები დენატურაციისადმი. ამ ვირუსების ზედაპირული ცილები ხელს უწყობენ ვირუსის ურთიერთქმედებას უჯრედულ რეცეპტორებთან და მის შემდგომ შეჭრას უჯრედში ენდოციტოზის მეშვეობით.

3.4. პრიონები

პრიონები ცილოვანი ინფექციური აგენტებია, რომლებიც იწვევენ ლეტალურ ნევროლოგიურ დაავადებებს (ღრუბლოვან ენცეფალოპათიებს). ტერმინი ეწოდა „ვირიონის“ ანალოგიით და ინგლისურად პროტეინულ ინფექციებს (proteinaceous infectious) ნიშნავს.

პრიონული ცილები გამოყოფილ იქნა ცხვრების სკრეპის, მსხვილი რქოსანი საქონლის სპონგიოფორმული ენცეფალოპათიის („ძროხის ცოფი“) და ადამიანის კურუს, კროიტც-იაკობის დაავადების, გერსტმან-შტროისერ-შაინკერის სინდრომის და ფატალური ოჯახური უძილობის შემთხვევებში.

პრიონების გადაცემა ხდება ინოკულაციურად ან ალიმენტური გზით არა მარტო ერთი ბიოლოგიური სახეობის ინდივიდებს შორის, არამედ სხვადასხვა სახეობის ცხოველებს, მათ შორის ცხოველსა და ადამიანს შორისაც.

ნორმალური პრიონული ცილის ტრანსმემბრანული გლიკოპროტეინის (PrP^c) კოდირება ხდება იმავე სახელწოდების გენით. სპილენძის შემბოჭავი გლიკოპროტეინის ფუნქცია აქამდე უცნობია: მისი ექსპრესია ნორმალურად მიმდინარეობს სხვადასხვა ტიპის უჯრედებში. მატრიცული რნმ-ს ტრანსლაციის შემდეგ, პოლიპეპტიდი PrP^c სპირალიზდება, უკავშირდება უჯრედების მემბრანებს და ასრულებს თავის ფუნქციებს. ამ ცილის მუტანტურ ფორმებს – PrP^{sc}-ს უწოდებენ სკრეპიზომორფულ ცილებს (რადგანაც ისინი პირველად გამოყვეს სკრეპით დაღუპული ცხვრის ნერვული ქსოვილებიდან). ალფა-სპირალების ნაცვლად, PrP^{sc} წარმოქმნის დეტერგენტების და პროტეაზების ზემოქმედებისადმი მდგრად სტრუქტურებს, რომლებიც თავის მხრივ ქმნიან ამილოიდის მსგავს უხსნად ნალექებს.

ამრიგად, პრიონული დაავადებების პათოგენეზი დაკავშირებულია არა PrP^c-ს ფუნქციის დათრგუნვასთან, არამედ ცილის კონფორმაციის ცვლილებასთან და PrP^{sc}-ს დაგროვებასთან. ამის შედეგად წარმოიქმნება 25-550 X 11 ნმ-ის ზომის, ჩხირის ან ხონრის ფორმის კონგლომერატები. აღნიშნული პრიონული ცილები მდგრადებია დუღილისადმი,

UV-სხივებისადმი, 70%-იანი ეთანოლის და ფორმალდეჰიდის მოქმედებისადმი. მოხვდებიან რა ჯანმრთელი ადამიანის ან ცხოველის ორგანიზმში, პათოლოგიური კონფორმერები ხელს უწყობენ ნორმალური PrP^c ცილების შემცველი მიელინისმაგვარი სტრუქტურების თანდათანობით დალექვას (ცხრ. 3.1).

ცხრ. 3.1. პრიონებისა და ვირუსების შედარება

თვისებები	პრიონები	კლასიკური ვირუსები
ნაწილაკებს გააჩნიათ ნუკლეინის მჟავა	არა	დიახ
ნაწილაკებს გააჩნიათ ცილა	დიახ, კოდირებულია უჯრედული გენებით	დიახ, კოდირებულია ვირუსის გენებით
სწრაფად ინაქტივირდება UV-სხივებით ან გახურებით	არა	დიახ
მორფოლოგია ელექტრონულ მიკროსკოპში	ძაფისებრი ჩხირები	იკოსაედრები ან სპირალური სიმეტრიის მქონენი
ინფექცია იწვევს ანტისხეულების წარმოქმნას	არა	დიახ
ინფექცია იწვევს ანთების განვითარებას	არა	დიახ

3.5. სოკოების მორფოლოგია

სოკოები ეუკარიოტებია, რომელთაც გააჩნიათ ციტოპლაზმიდან ბირთვული მემბრანით გამოცალკევებული, კარგად გამოხატული ბირთვი. მათ არა აქვთ ფოტომასინთეზებელი პიგმენტები, ჰეტეროტროფებია (ანუ ენერგიის და ნახშირბადის წყაროდ იყენებენ ორგანულ შენაერთებს) და იზრდებიან აერობულ პირობებში. მრავალი ათასი სახეობიდან მხოლოდ 100-მდე სოკო თუა ადამიანისათვის პათოგენური.

ევოლუციური თვალთახედვით და მთელი რიგი ნიშან-თვისებების მიხედვით (უჯრედის კედლის, უჯრედის წვენით სავსე ვაკუოლების არსებობა, მიკროსკოპში დაფიქსირებული ციტოპლაზმის მოძრაობა), სოკოები უახლოვდებიან მცენარეებს. მცენარეებთან ზემოაღნიშნულ მსგავსებას უნდა დაემატოს საკვები ნივთიერებების შთანთქმის ხასიათი, უძრაობა ვეგეტაციურ მდგომარეობაში, აგრეთვე გამრავლების ხერხი და სპორებით გავრცელება.

მეორე მხრივ, კვების ჰეტეროტროფული ტიპი, მოთხოვნილება ვიტამინებზე, ქიტინის სინთეზის უნარი, შარდოვანას და გლიკოგენის (და არა სახამებლის) წარმოქმნა და დაგროვება, აახლოვებს მათ ცხოველურ უჯრედებთან. სოკოების უჯრედის კედელი შეიცავს პოლისაქარიდებს, უმთავრესად ქიტინს (ისევე როგორც ცხოველებში, ოღონდ აზოტის დაბალი შემცველობით), აგრეთვე გლუკანებს და მანანებს.

სოკოების ციტოპლაზმური მემბრანა ორშრიანია, მნიშვნელოვანი რაოდენობით შეიცავს ერგოსტეროლს და ზიმესტეროლს. უჯრედის ციტოპლაზმაში აღინიშნება ვაკუოლები, მიკრომილაკები, ენდოპლაზმური ბადის სტრუქტურები და მიტოქონდრიები. ბირთვი გარემოცულია ბირთვული მემბრანით (კარიოლემით).

სოკოების ინფექციური აგენტებია სპორები და კონიდიები.

საფუარები და საფუარისმაგვარი სოკოები. წარმოდგენილნი არიან ცალკეული, ოვალური ფორმის უჯრედებით. საფუარები, ისევე როგორც საფუარისმაგვარნი მრავლდებიან მხოლოდ დაკვირტვით, მაგრამ ეს უკანასკნელნი ზოგჯერ ფსევდომიცელიუმსაც წარმოქმნიან. დაკვირტვის პროცესს წინ უსწრებს უჯრედის კედლის ერთ-ერთი უბნის ლიზისი და ციტოპლაზმის ერთ-ერთი ფრაგმენტის ამობურცვა. შემდეგ დედა-უჯრედის ბირთვში იწყება მიტოზი და წარმოქმნილი ახალი ბირთვი გადაიტანება ციტოპლაზმის გამოკვირტულ ფრაგმენტში. შემდგომ ამისა, დედა-უჯრედსა და კვირტს შორის წარმოიქმნება ტიხარი, რომელიც აღადგენს უჯრედის კედლის მთლიანობას და აცალკევებს შვილეულ უჯრედებს.

საკვებ ნიადაგებში საფუარები და საფუარისმაგვარი სოკოები წარმოქმნიან ბაქტერიების კოლონიების მსგავს ამობურცულ კოლონიებს.

ობის სოკოები. იზრდებიან გადახლართული წვრილი მილების – ჰიფების სახით. ობის სოკოების სტრუქტურული ვეგეტაციური ერთეული სწორედ ჰიფია, რომელიც წარმოადგენს ციტოპლაზმისა და ორგანელების შემცველ 2-10 მკმ-ის დიამეტრის მიკროსკოპულ მილს. ჰიფების ერთობლიობას მიცელიუმს უწოდებენ. უმაღლესი სოკოების ჰიფებს აქვთ ტიხრები (სეპტები), რომლებიც მათ ყოფენ ცალკეულ უჯრედებად. უმდაბლესი სოკოების ჰიფებს ტიხრები არ გააჩნიათ და მათ ცენოციტურ ჰიფებს (ბერძნ. koinos საერთო, kytos უჯრედი) უწოდებენ. ამრიგად, ობის სოკო წარმოადგენს ცენოციტს – ციტოპლაზმის ვრცელ ტერიტორიას მრავალი ბირთვით. სოკოს სხეულის სუბსტრატში ჩაზრდილი ნაწილი, რომელიც საკვები ნივთიერებების აბსორბციას ახდენს, ვეგეტაციური მიცელიუმია, ხოლო სუბსტრატის ზედაპირზე მზარდი ნაწილი – ჰაეროვანი მიცელიუმი. არც თუ იშვიათად, ჰაეროვანი მიცელიუმი წარმოქმნის რეპროდუქციული სტრუქტურების – სპოროფორების მტარებელ სპეციალიზებულ ჰიფებს. სპოროფორები იყოფიან კონიდიოფორებად და სპორანგიოფორებად.

სოკოები მრავლდებიან უსქესო (ვეგეტაციური) და სქესობრივი გზით.

უსქესო გამრავლება რეალიზდება კონიდიების და სპორანგიოსპორების განვითარებით, რომლებიც შეიცავენ ახალი კოლონიის წარმოქმნისა და განვითარებისათვის აუცილებელ გენეტიკურ მასალას. კონიდიები უსქესო რეპროდუქციული სტრუქტურებია. ისინი შეიძლება იყვნენ ერთუჯრედიანები (მიკროკონიდიები) ან მრავალუჯრედიანები (მაკროკონიდიები). სპორანგიოსპორები წარმოადგენენ სპეციალიზებულ ტომსიკებში (სპორანგიებში) ვეგეტაციური გზით წარმოქმნილ სპორებს. სპორანგიები ლოკალიზებულნი არიან განსაკუთრებული ჰიფების – სპორანგიოფორების დაბოლოებებში.

სქესობრივი გამრავლება. პათოგენური სოკოებიდან სქესობრივი გზით გამრავლება აღინიშნება Ascomycetes-ის, Basidiomycetes-ის და Zygomycetes-ის კლასების წარმომადგენლებში. სქესობრივი გზით წარმოიქმნება ასკოსპორები, ბაზიდიოსპორები და ზიგოსპორები, შესაბამისად.

3.6. უმარტივესების მორფოლოგია

უმარტივესები შედგებიან ერთადერთი ეუკარიოტული უჯრედისაგან. გარედან უმარტივესების სხეულს ფარავს რიგიდული მემბრანა – პელიკულა. მას ესაზღვრება ციტოპლაზმის გარეთა, უფრო მკვრივი და ჰომოგენური შრე – ექტოპლაზმა. უმარტივესების ზოგიერთი სახეობის პელიკულა შეიძლება შეიცავდეს საერდენ ფიბრილებს და მინერალურ ჩონჩხსაც კი.

ექტოპლაზმასთან შედარებით, უფრო თხევადი კონსისტენციის ენდოპლაზმაში ლოკალიზებული ორგანელების კომპლექტი, მრავალუჯრედიანი ცხოველური ორგანიზმების უჯრედების იდენტურია. გამონაკლისს წარმოადგენს უმარტივესების ზოგიერთი სახეობის უჯრედებში რამდენიმე ბირთვის არსებობა.

უმარტივესების მრავალი სახეობა აქტიურად გადაადგილდება ფსევდოპოდიების

(ციტოპლაზმური გამონაზარდების), შოლტების და წამწამების მეშვეობით.

არახელსაყრელ პირობებში სასიცოცხლო პროცესები უმარტივესებში მკვეთრად ქვეითდება, ისინი კარგავენ ორგანელებს, იფარებიან სქელი და მკვრივი გარსით და წარმოქმნიან ცისტებს.

პათოგენური უმარტივესების პარაზიტული თვისებები ძირითადად პარაზიტული პროკარიოტების ანალოგიურია: პარაზიტი მასპინძელს იყენებს კვების წყაროდ. ადამიანში მათ ძალუძთ გამოიწვიონ სხვადასხვა მწვავე და ქრონიკული დაავადებები.

პარაზიტული უმარტივესების სასიცოცხლო ციკლი არც თუ იშვიათად მოიცავს სხვადასხვა მასპინძლების სხეულში შუალედური ფორმების წარმოქმნას, რაც მათ მგრძნობიარე ორგანიზმების უფრო ეფექტურად დაინფიცირების (დაინვაზირების) საშუალებას აძლევს.

სინათლის მიკროსკოპში იდენტიფიკაციისათვის, უმარტივესებს ღებავენ გიმზას ან რაიტის მეთოდებით.

თავი 4. მიკრობთა ფიზიოლოგია და ბიოქიმია

მიკროორგანიზმების ფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური თავისებურებანი მათი სისტემატიკის საფუძველს წარმოადგენს.

მეტაბოლიზმი შედგება ორი ურთიერთსაწინააღმდეგო, მაგრამ ამასთან ერთად, ურთიერთდაკავშირებული პროცესისაგან: ანაბოლიზმისაგან (პლასტიკური, კონსტრუქციული მეტაბოლიზმი) და კატაბოლიზმისაგან (ენერგეტიკული მეტაბოლიზმი).

პროკარიოტებში, ისევე როგორც ეუკარიოტებში, ფერმენტული კატაბოლური რეაქციების პროცესში ადგილი აქვს ენერგიის გამოყოფას, რომელიც აკუმულირდება ატფ-ს მოლეკულებში.

ფერმენტული ანაბოლური რეაქციების პროცესში გამომუშავებული (გამოყოფილი) ენერგია იხარჯება ორგანული შენაერთების მრავალრიცხოვანი მაკრომოლეკულის სინთეზისათვის, რომლებიდანაც წარმოიქმნება ბიოპოლიმერები – მიკრობული უჯრედის შემადგენელი კომპონენტები.

4.1. ბაქტერიების კვების მექანიზმი

ბაქტერიების უმეტესობა ცხოვრობს ისეთ გარემოში, რომელიც ნაკლებად უზრუნველყოფს მათ წყლით, მარილებით და ორგანული ნივთიერებებით. ყველაფერი ეს განაპირობებს სხვადასხვა ნივთიერებების ცვლის მუდმივი და მკაცრი რეგულირების აუცილებლობას, რასაც ადგილი აქვს უჯრედსა და გარემოს შორის და კონტროლირდება უჯრედული მემბრანის საშუალებით. ბაქტერიების უჯრედული მემბრანა შედწევადია მრავალი ნივთიერებისათვის, მაგრამ მემბრანის სტრუქტურას გააჩნია შერჩევითი და ამასთან ერთად, არათანაბარი შედწევადობის თვისება, რაც განსაზღვრავს ბაქტერიების კვების მექანიზმების თავისებურებას.

ყველაზე უფრო მნიშვნელოვან ქიმიურ ელემენტებს – ორგანოგენებს, რომელნიც აუცილებელნი არიან ორგანური შენაერთების სინთეზისათვის, როგორც ცნობილია, მიეკუთვნებიან: ჟანგბადი, ნახშირბადი, წყალბადი და აზოტი. თავის მოთხოვნილებას წყალბადსა და ჟანგბადში ბაქტერიები ადვილად იკმაყოფილებენ წყლის საშუალებით. უფრო რთულად არის საქმე ნახშირბადისა და აზოტის შემთხვევაში.

ნახშირბადის სხვადასხვა წყაროების შეთვისების უნარის მიხედვით, ყველა მიკროორგანიზმი იყოფა 2 ჯგუფად – ავტოტროფებად და ჰეტეროტროფებად. ავტოტროფები ეს ის ორგანიზმებია, რომლებიც არაორგანული შენაერთებიდან თავად ასინთეზებენ მათთვის აუცილებელ ორგანულ ნივთიერებებს. ბაქტერიების კერძო შემთხვევაში, შეიძლება ითქვას, რომ ავტოტროფები ის ორგანიზმებია, რომლებიც სრულად აკმაყოფილებენ თავის მოთხოვნილებას ნახშირბადში (ან სხვა რომელიმე ელემენტში) ნახშირორჟანგის მეშვეობით. ავტოტროფები უჯრედის ნახშირბადის შემცველ კომპონენტებს ასინთეზებენ CO_2–დან, როგორც ნახშირბადის ერთადერთი წყაროდან. ჰეტეროტროფები ეს ის ორგანიზმებია (მაგალითად, ადამიანი, ძუძუმწოვრები, ფრინველები და სხვ.), რომლებიც თავისი კვებისათვის იყენებენ სხვა ორგანიზმების მიერ დამზადებულ ორგანულ ნივთიერებებს. ბაქტერიების შემთხვევაში, შეიძლება ითქვას, რომ ჰეტეროტროფები ის ორგანიზმებია, რომელთაც არ შეუძლიათ დაიკმაყოფილონ თავისი მოთხოვნილება მხოლოდ ნახშირორჟანგის ხარჯზე და მათთვის აუცილებელია მზა ორგანული ნივთიერებები. თავის მხრივ, ჰეტეროტროფებს ყოფენ საპროფიტებად და პარაზიტებად. ამრიგად, ჰეტეროტროფებს არ შეუძლიათ არსებობა მხოლოდ CO_2-ის ასიმილაციის ხარჯზე. ისინი ამისათვის იყენებენ ორგანული ნახშირბადის შემცველ მრავალგვარ შენაერთს – ჰექსოზებს (გლუკოზა), მრავალატომურ სპირტებს, ორშვიათად – ნახშირწყალბადებს. მრავალი მათგანი ნახშირბადის წყაროდ იყენებს ამინომჟავებს, ორგანულ მჟავებს და სხვა შენაერთებს.

ბაქტერიების უმეტესობა საპროფიტია, ისინი საკვებს მოიპოვებენ მცენარეებისა და ცხოველების მკვდარი ნარჩენებისაგან. მეორე ნაწილი ამ არსებებისა პარაზიტებია,

რომლებიც ცოცხალი მცენარეებისა და ცხოველების ხარჯზე იკვებებიან.

აზოტის შემცველი შენაერთების (ამინომჟავების, პურინების, პირიმიდინების, ზოგიერთი ვიტამინის) სინთეზისათვის მიკროორგანიზმი საჭიროებს აზოტის მისაწვდომ წყაროს. ზოგიერთ მათგანს ძალუძს შეითვისოს მოლეკულური აზოტი ატმოსფეროდან (აზოტმაფიქსირებელი ბაქტერიები) ანდა არაორგანული აზოტი – ამონიუმის მარილებიდან, ნიტრატებიდან ან ნიტრიტებიდან. აზოტით კვების ნირით განასხვავებენ ამინოავტოტროფულ და ამინოჰეტეროტროფულ ბაქტერიებს. ამინოავტოტროფებს ძალუძთ სრულად დააკმაყოფილონ თავისი მოთხოვნილება აზოტში (რომელიც აუცილებელია უმთავრესად ცილებისა და ნუკლეინის მჟავების სინთეზისათვის), ატმოსფერული და მინერალური აზოტის მეშვეობით. ამინოჰეტეროტროფების კვებისათვის აუცილებელია მზა ორგანული აზოტური შენაერთები: ზოგიერთი ამინომჟავა, ფუძე, ვიტამინი და სხვა.

მიკროორგანიზმებს, რომელთაც ძალუძთ დაასინთეზონ მათთვის ყველა აუცილებელი ორგანული შენაერთი (ნახშირწყლები, ამინომჟავები და სხვა) გლუკოზისა და ამონიუმის მარილებისაგან, უწოდებენ პროტოტროფებს. მათგან განსხვავებით, მიკროორგანიზმებს, რომელთაც არ ძალუძთ დაასინთეზონ რომელიმე ზემოთჩამოთვლილი შენაერთი, აუქსოტროფებს უწოდებენ. ისინი ამ შენაერთებს და სხვა ზრდის ფაქტორებს ასიმილაციას უწევენ გარემოდან და მასპინძლის ორგანიზმიდან. აუქსოტროფები უფრო ხშირად ადამიანისათვის პათოგენური და პირობით–პათოგენური მიკროორგანიზმებია.

ნახშირბადისა და აზოტის გარდა, ყველა მიკროორგანიზმს ბიოსინთეზური რეაქციების ჩასატარებლად ჭირდება ფოსფორის და გოგირდის შემცველი შენაერთები, აგრეთვე Mg-ის, Ca-ის, Fe-ის იონები და სხვა მიკროელემენტები.

ზრდის ფაქტორებს მიეკუთვნება ამინომჟავები, პურინის და პირიმიდინის ფუძეები, ნუკლეოზიდები, ვიტამინები, რკინა-პორფირინები და სხვა შენაერთები. ზოგიერთი მიკროორგანიზმი მათთვის აუცილებელ ზრდის ფაქტორებს დამოუკიდებლად ასინთეზებს, სხვები კი მზა სახით გარემოდან იღებენ მზა სახით. მაგალითად, კლოსტრიდიების ცხოველქმედებისათვის აუცილებელია ლეიცინი, თიროზინი, სტრეპტოკოკებისათვის – ლეიცინი, არგინინი და ა.შ.

პურინის და პირიმიდინის ფუძეები ზრდის ფაქტორებს წარმოადგენენ ზოგიერთი სტრეპტოკოკისათვის, ზოგიერთი აზოტის ფუძე – სტაფილოკოკებისათვის და სხვებისათვის. მიკოპლაზმების ზოგიერთი სახეობისათვის აუცილებელია ნუკლეოტიდების არსებობა.

სტრეპტოკოკებისა და მიკოპლაზმებისათვის აუცილებელია ფოსფოლიპიდების კომპონენტები – ცხიმოვანი მჟავები. ყველა მიკოპლაზმა აუქსოტროფულია ქოლესტერინის და სხვა სტერინების მიხედვით, რითაც განსხვავდებიან სხვა პროკარიოტებისაგან. აღნიშნული შენაერთები შედის მათი ციტოპლაზმური მემბრანის შემადგენლობაში.

ზოგიერთი ბაქტერია აუქსოტროფულია გარკვეული ვიტამინების მიმართ.

საკვები ნივთიერებების ტრანსპორტი ბაქტერიულ უჯრედში.

საკვები ნივთიერების ასიმილაცია მიკროორგანიზმის მიერ ხდება მცირე მოლეკულების სახით, ამიტომ ცილები, პოლისაქარიდები და სხვა ბიოპოლიმერები შეიძლება გახდნენ კვების წყარო მხოლოდ მათი დაშლის შემდეგ უფრო მარტივ შენაერთებად ე.წ. ექსოფერმენტების საშუალებით.

საკვები ნივთიერებები გარემოდან ბაქტერიულ უჯრედში ხვდება 3 ძირითადი მექანიზმის – პასიური დიფუზიის, „შემსუბუქებული“ (გაიოლებული) დიფუზიის და აქტიური ტრანსპორტის მეშვეობით.

პასიური დიფუზია ხორციელდება გარემოსა და ბაქტერიულ უჯრედში საკვები ნივთიერებების სხვადასხვა შემცველობის ხარჯზე, რის გამოც ადგილი აქვს მათ გადაადგილებას მაღალი კონცენტრაციიდან დაბლისაკენ (კონცენტრაციის გრადიენტი). ამდესაც ამა თუ იმ ნივთიერების კონცენტრაცია უჯრედული მემბრანის ორივე მხარეს გათანაბრდება, პასიური დიფუზიის პროცესი წყდება. პასიური დიფუზიისათვის არ არის

დამახასიათებელი სუბსტრატული სპეციფიკურობა და იგი არ მოითხოვს ენერგიის ხარჯვას.

„შემსუბუქებული“ (გაიოლებული) დიფუზია ხასიათდება მკვეთრად გამოხატული სუბსტრატული სპეციფიკურობით და მიმდინარეობს მემბრანაში ლოკალიზებული სპეციფიკური ცილების მონაწილეობით. ამ ცილებს, რომელთაც პერმეაზებს (ინგლ. permeate შეღწევა) უწოდებენ, გააჩნიათ სუბსტრატული სპეციფიკურობა. მათ ძალუძთ ამოიცნონ და შებოჭონ სუბსტრატის მოლეკულა უჯრედული მემბრანის გარეთა ზედაპირზე და ჯერ კიდევ შეუსწავლელი მექანიზმის საშუალებით მემბრანის გავლით გადაიტანონ იგი უჯრედში. უჯრედული მემბრანის შიგნითა ზედაპირზე კომპლექსი პერმეაზა-სუბსტრატი განიცდის დისოციაციას, სუბსტრატის გამოთავისუფლებული მოლეკულა ერთვება უჯრედის მეტაბოლიზმში, ხოლო პერმეაზა იმეორებს სუბსტრატის გადატანის მორიგ ციკლს. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ამ სუბსტრატს არ ძალუძს შეაღწიოს უჯრედში მემბრანის გავლით ჩვეულებრივი, პასიური დიფუზიის მეშვეობით. პერმეაზების მთავარი თვისება მდგომარეობს მემბრანაში გავლის უნარში როგორც სუბსტრატის მიერთებული მოლეკულით, ასევე მის გარეშეც. ამავე დროს უნდა აღინიშნოს, რომ ე.წ. „შემსუბუქებული“ დიფუზია, ისევე როგორც პასიური დიფუზია ხორციელდება მხოლოდ კონცენტრაციის გრადიენტის მიხედვით და არა საწინააღმდეგო მიმართულებით. ამდენად, იგიც (ისევე როგორც პასიური დიფუზია) არ საჭიროებს ენერგიის ხარჯვას. „შემსუბუქებული“ დიფუზია მიმდინარეობს გაცილებით უფრო სწრაფად, ვიდრე პასიური.

აქტიური ტრანსპორტი. აქტიური ტრანსპორტის მექანიზმის საშუალებით, გახსნილი საკვები ნივთიერებები უჯრედში შედიან კონცენტრაციის გრადიენტის საპირისპიროდ, ამიტომაც კვების ეს მექანიზმი ითხოვს ენერგიის ხარჯვას. ბაქტერიებში კვების ეს მექანიზმი ყველაზე მიღებულია და ჩვეულებრივი. მისი დახმარებით ბაქტერიები ახერხებენ შექმნან გახსნილი საკვები ნივთიერებების ისეთი კონცენტრაციები, რომლებიც ზოგჯერ მრავალჯერ აღემატება მათ კონცენტრაციას გარემოში და უზრუნველყოფენ მეტაბოლიზმის მაღალ ტემპს გარემოში მათი დაბალი კონცენტრაციის შემთხვევაშიც კი.

ბაქტერიების უმეტესობაში, განსაკუთრებით კი გრამ-უარყოფით ბაქტერიებში, აქტიურ ტრანსპორტში მონაწილეობას ღებულობენ განსაკუთრებული შემბოჭავი, შემაკავშირებელი ცილები, რომლებიც არ არიან პერმეაზების იდენტურები. ისინი არ შედიან უჯრედული მემბრანების სტრუქტურაში, არამედ ლოკალიზებულნი არიან პერიპლაზმურ სივრცეში. აღნიშნულ შემაკავშირებელ ცილებს არ გააჩნიათ კატალიზური აქტიურობა, სამაგიეროდ მათ ახასიათებთ ძალზე მაღალი ტროპიზმი (ქიმიური თვისობა) გარკვეული საკვები ნივთიერებების მიმართ – სხვადასხვა ამინომჟავებისადმი, შაქრებისადმი, არაორგანული იონებისადმი.

გამოყოფილია და შესწავლილი 100-ზე მეტი შემაკავშირებელი ცილა, რომლებიც თავის შესაბამის სუბსტრატებთან ქმნიან მჭიდრო კომპლექსებს. აღნიშნული ცილები ფუნქციონირებენ მხოლოდ სპეციფიკურ პერმეაზებთან კომპლექსში, რომლებიც ახორციელებენ სუბსტრატის აქტიურ გადატანას მემბრანის გავლით. უჯრედიდან სუბსტრატის გარეთ გამოსვლის სისწრაფე სუბსტრატის უჯრედში შესვლის სიჩქარესთან შედარებით, გაცილებით ნაკლები ხდება. ამ მექანიზმის მეშვეობით, მემბრანის გავლით უჯრედში კონცენტრაციის გრადიენტის საპირისპიროდ ხვდება სრულიად უცვლელი საკვები ნივთიერებები.

ბაქტერიებში არსებობს აგრეთვე ისეთი ტრანსპორტული სისტემებიც, რომელთა მეშვეობითაც განსაზღვრული საკვები ნივთიერებები იცვლიან ქიმიურ ფორმას და ამ სახით არ ძალუძთ გადალახონ უჯრედული მემბრანის ბარიერი. მათ რიცხვს მიეკუთვნება ბაქტერიებში ფართოდ გავრცელებული ე.წ. ფოსფოტრანსფერაზული სისტემა. ამ სისტემის მეშვეობით ხდება მრავალი შაქრის და მათი წარმოებულების ტრანსპორტი: გადატანის პროცესში ადგილი აქვს მათ ფოსფორილირებას, რის შემდეგაც ისინი უჯრედში შედიან საქაროფოსფატების სახით. რადგანაც უჯრედული მემბრანა ამ უკანასკნელთათვის შეუღწევადია, ისინი რჩებიან უჯრედის შიგნით.

4.2 ბაქტერიების საკვები ნიადაგები

პათოგენური ბაქტერიების სუფთა კულტურების გამოყოფისათვის გამოყენებულია ოპტიმალური საკვები ნიადაგები თითოეულისათვის მუდმივი pH-ით. ბაქტერიების უმეტესობა იზრდება სხვადასხვა ხელოვნურ და ბუნებრივ საკვებ ნიადაგებზე. გამონაკლისს წარმოადგენენ ქლამიდიები და რიკეტსიები, რომლებიც in vitro იზრდებიან მხოლოდ უჯრედულ კულტურებზე.

საკვები ნიადაგი უნდა აკმაყოფილებდეს შემდეგ მოთხოვნებს: 1. უნდა შეიცავდეს წყალს, რადგანაც ბაქტერიების ცხოველქმედების ყველა პროცესი წყალში მიმდინარეობს. 2. ჰეტეროტროფული ბაქტერიების კულტივირებისათვის საკვები ნიადაგი უნდა შეიცავდეს მათთვის ადვილად ასათვისებელ ნახშირბადისა და ენერგიის ორგანულ წყაროს. ამ ფუნქციას ასრულებენ სხვადასხვა ორგანული შენაერთები: ნახშირწყლები, ამინომჟავები, ორგანული მჟავები, ლიპიდები. ყველაზე მაღალი ენერგეტიკული პოტენციალი გააჩნია გლუკოზას. 3. ცილების, ნუკლეოტიდების, ატფ-ს, კოფერმენტების სინთეზისათვის, ბაქტერიებისათვის აუცილებელია აზოტის და გოგირდის წყაროები, აგრეთვე ფოსფატები და სხვა მინერალური ნივთიერებები, მათ რიცხვში, მიკროელემენტები. 4. მიკროორგანიზმების უმრავლესობის ზრდისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს pH-ს. 5. ნიადაგს უნდა გააჩნდეს გარკვეული ოსმოსური წნევა. ბაქტერიების უმეტესობა კარგად იზრდება იზოტონურ ნიადაგებში, რომელთა იზოტონურობა მიიღწევა 0,87%-ის მქონე კონცენტრაციის NaCl-ის დამატებით. რადგანაც მდგრადობა ოსმოსური წნევისადმი განპირობებულია უჯრედის კედლის არსებობით, ის ბაქტერიები, რომელთაც აღნიშნული ორგანოიდი არ გააჩნიათ, იზრდებიან ჰიპერტონული ხსნარის, ჩვეულებრივ, საქაროზის შემცველ საკვებ ნიადაგებში. 6. საკვები ნიადაგი სტერილური უნდა იყოს.

კონსისტენციის მიხედვით საკვები ნიადაგები იყოფა მყარ, ნახევრადთხევად და თხევად ნიადაგებად. შედგენილობის მხრივ განასხვავებენ მარტივ და რთულ ნიადაგებს. მარტივ ნიადაგებს მიეკუთვნება პეპტონიანი წყალი, საკვები ბულიონი, ხორც-პეპტონიანი აგარი. მარტივი ნიადაგების საფუძველზე ამზადებენ რთულ ნიადაგებს სხვადასხვა ნივთიერებების დამატებით. საწყისი კომპონენტების მიხედვით გამოყოფენ ხელოვნურ და ბუნებრივ ნიადაგებს. ცნობილია როგორც მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის ხელოვნური ნიადაგები, ასევე მცენარეული (ბოსტნეული და ხილი) და ცხოველური (სისხლი, შრატი, ნაღველი) წარმოშობის ბუნებრივი ნიადაგები. დანიშნულების მიხედვით გამოყოფენ დასაკონსერვებელ, გამამდიდრებელ, ელექტიურ (სელექციურ), სადიფერენციაციო-სადიაგნოზო და კომბინირებულ ნიადაგებს.

4.2.1. დასაკონსერვებელი ნიადაგები ორგუნავს საპროფიტების ზრდა-განვითარებას და ხელს უწყობს პათოგენების ცხოველქმედებას. ამ მიზნით ხშირად იყენებენ გლიცერინის ნარევს (ტიგას ნიადაგი), ჰიპერტონულ ხსნარს, გლიცერინის კონსერვანტს $LiCl_2$-თან, Na-ის ციტრატის და Na-ის დეზოქსიქოლატის ხსნარს (ბენგსანგ-ელიოტის ნიადაგი).

4.2.2. გამამდიდრებელი ნიადაგები (მაგ., მიულერის, კიტ-ტაროცის ნიადაგები, სელენიტის ბულიონი, თიოგლიკოლატის ნიადაგი). ასეთი ტიპის საკვებ ნიადაგებს იყენებენ ბაქტერიების გარკვეული ჯგუფების დასაგროვებლად, რისი მიღწევაც შესაძლებელია ცალკეული სახეობებისათვის ოპტიმალური, ხოლო სხვა სახეობებისათვის არახელსაყრელი პირობების შექმნით. უფრო ხშირად, ამ მიზნის მისაღწევად იყენებენ სხვადასხვა საღებავებს და ქიმიურ ნივთიერებებს, კერძოდ, ნაღველის მჟავების მარილებს, ანტიბიოტიკებს, ფუქსინს, გენციანის იისფერს, ბრილიანტის მწვანეს და სხვა.

4.2.3. ელექტიური (სელექციური) ნიადაგები (მაგ., ენდოს, ვილსონ-ბლერის, პლოსკირევის, მაკკონკის ნიადაგები). ელექტიური საკვები ნიადაგის ქვეშ იგულისხმება ის ნიადაგი, რომელზეც უკეთ იზრდება ესა თუ ის მიკროორგანიზმი. მათ იყენებენ მასალის პირველადი დათესვისათვის ანდა სუფთა კულტურის მიღების მიზნით, დასაკონსერვებელი და გამამდიდრებელი ნიადაგებიდან გადათესვისათვის. ნიადაგებს ამზადებენ მიკროორგანიზმების ბიოქიმიური და ენერგეტიკული მოთხოვნილებების გათვალისწინებით. ამისდა მიხედ-

ვით, განასხვავებენ სისხლიან და შრატიან ნიადაგებს (მაგ., კლაუბერგ II, ლეფლერის, ბორდე-ჟანგუს ნიადაგები), აგრეთვე კვერცხიან ნიადაგებს (მაგ., ლევენშტაინ-იენსენის, პეტრანიანის, მაკოი-ჩეპინის ნიადაგები) და ა.შ. ენდოს ნიადაგი შეიცავს საკვებ აგარს, 1%-იან ლაქტოზას, ძირითად ფუქსინს, იძლევა ლაქტოზა-დადებითი ბაქტერიების დიფერენცირების საშუალებას ლაქტოზა-ნეგატიური ბაქტერიებისაგან. ამ ტიპის ნიადაგზე სწავლობენ მიკრობთა საქაროლიზურ აქტივობას.

4.2.4. სადიფერენციაციო-სადიაგნოზო ნიადაგები (მაგ., ჰისის, სიმონსის, კლარკის ნიადაგები, შტერნის ბულიონი) გათვალისწინებულია ბაქტერიების ცალკეული ტიპების, სახეობების და ჯგუფების შესწავლისა და ინდიკაციისათვის. ასეთი ტიპის ნიადაგები უზრუნველყოფენ ბაქტერიების გამრავლებას, შეიცავენ ფერად ინდიკატორს. ასეთი ნიადაგების დასამზადებლად იყენებენ სხვადასხვა ორგანულ და არაორგანულ შენაერთებს, კაზეინის ჰიდროლიზატებს, პეპტონიან წყალს, ჰოტინგერ-მარტენის ბულიონს, რომელთაც უმატებენ ნახშირწყლებს, სპირტებს, შარდოვანას და სხვა ნივთიერებებს. მათი დაშლისას, pH-ის მაჩვენებელი გადაინაცვლებს მჟავე (ნახშირწყლები, სპირტები, ლიპიდები) ან ტუტე (ცილები) არისაკენ. შესაბამისად, განასხვავებენ ნახშირწყლებიან, სპირტებიან და შარდოვანიან ნიადაგებს, აგრეთვე პროტეოლიზური აქტივობის განმსაზღვრელ და პოლიტროპულ ანუ კომბინირებულ ნიადაგებს. ასეთ ნიადაგებში ხშირად შეაქვთ სხვადასხვა ინდიკატორები (მაგ., ბრომთიმოლის ლურჯი, ანდრადეს ინდიკატორი, კრეზოლის წითელი და სხვა), რომლებიც ხელს უწყობენ სხვადასხვა მიკროორგანიზმებისათვის დამახასიათებელი pH-ის ცვლილებების ვიზუალურ განსაზღვრას.

4.2.5. კომბინირებული საკვები ნიადაგები მოიცავენ თანმხლები, ოპორტუნისტული ფლორის ზრდის დამორგუნველ ელექტიურ ნიადაგს და სადიფერენციაციო-სადიაგნოზო ნიადაგს, რომლის საშუალებითაც შესაძლებელია გამოყოფილი მიკრობის ფერმენტული აქტივობის დიაგნოსტიკა. ასეთი საკვები ნიადაგის მაგალითებია პლოსკირევის ნიადაგი და ბისმუთ-სულფიტის აგარი, რომლებიც თრგუნავენ ნაწლავის ჩხირის ზრდას.

მყარ საკვებ ნიადაგებზე ბაქტერიები ქმნიან უჯრედების გროვებს, რომელთაც კოლონიები ეწოდებათ. კოლონიების შესახედაობა ბაქტერიების უმრავლესობისათვის იმდენად დამახასიათებელია, რომ შესაძლებელია ერთ-ერთ სადიფერენციაციო ნიშან-თვისებად გამოდგეს მათი იდენტიფიკაციის შემთხვევაში. ბაქტერიების სხვადასხვა სახეობების კოლონიები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან თავისი ზომებით, ფორმით, ზედაპირით, შეღებვით, გამჭვირვალობით და ა.შ. მაგრამ, კულტივირების პირობებზე დამოკიდებულებით, ეს ნიშან-თვისებები შეიძლება მნიშვნელოვნად შეიცვალოს. მყარ საკვებ ნიადაგზე არჩევენ ბაქტერიების მიერ წარმოქმნილ S (ინგლ. slime ლორწო) და R (ინგლ. rough ხორკლიანი) ტიპის კოლონიებს.

თხევად საკვებ ნიადაგებში ბაქტერიების ზრდა ხასიათდება ზედაპირზე აპკის წარმოქმნით.

კულტივირების პირობები დამოკიდებულია შესაბამისი მიკროორგანიზმების თვისებებზე. პათოგენური მიკროორგანიზმების უმეტესობას ზრდიან საკვებ ნიადაგებში 37^0C-ზე 1-2 დღე-დამის განმავლობაში. ზოგიერთი მათგანის ზრდისათვის აუცილებელია უფრო ხანგრძლივი ვადები (მაგ., ყივანახველას ბაქტერიისთვის – 2-3 დღე-დამე, ხოლო ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებისათვის – 3-4 კვირაც კი).

აერობული მიკრობების ზრდისა და გამრავლების პროცესების სტიმულაციისათვის, აგრეთვე მათი ზრდის ვადების შემცირებისთვის, იყენებენ ე.წ. ღრმა კულტივირების მეთოდს, რაც მდგომარეობს განუწყვეტელ აერირებასა და საკვები ნიადაგის შერევაში.

ანაერობების კულტივირებისათვის იყენებენ განსაკუთრებულ მეთოდებს, რომელთა არსი მდგომარეობს ჰაერის მიწოდების შეწყვეტაში ან ინერტული აირებით მის შეცვლაში. ანაერობებს ზრდიან მარედუცირებელი ნივთიერებების (გლუკოზის, ჭიანჭველამჟავა ნატრიუმის და სხვა) შემცველ საკვებ ნიადაგებში. ეს ნივთიერებები ამცირებენ აღნიშნული მიკროორგანიზმების ჟანგვა-აღდგენით პოტენციალს. ანაერობების კულტივირებისას იყენებენ კიტ-ტაროცის, ვილსონ-ბლერის და სხვა ტიპის ნიადაგებს.

4.3. ბაქტერიული უჯრედის ცხოველმყოფელობის პროდუქტების სეკრეცია

ბაქტერიები ასინთეზებენ და სეკრეციას ახდენენ გარემოში თავისი ცხოველმყოფელობის სხვადასხვა პროდუქტებს, მათ რიცხვში ცილებს, უმთავრესად ფერმენტებსა და ტოქსინებს, რომელთა მეშვეობითაც ისინი ოპტიმიზაციას უწევენ თავის არსებობას. მაგალითად, ფერმენტების სეკრეციის მეშვეობით, ისინი შლიან რთულ ორგანულ ნივთიერებებს და მათ კვებისათვის ადვილად ხელმისაწვდომად ხდიან. პათოგენური ბაქტერიებისათვის ფერმენტებისა და ტოქსინების სეკრეცია ერთადერთი მძლავრი საშუალებაა, რომლის მეშვეობითაც მათ შეუძლიათ უზრუნველყონ თავისი არსებობა და გამრავლება ცხოველის ორგანიზმში და დათრგუნონ ამ უკანასკნელის დამცველობითი მექანიზმები.

ცილების სეკრეცია ბაქტერიების მიერ ხორციელდება სხვადასხვა სისტემებისა და მექანიზმების მეშვეობით. განასხვავებენ ცილების სეკრეციას პერიპლაზმურ სივრცეში პლაზმური მემბრანის საშუალებით და ცილების სეკრეციას უშუალოდ კულტურალურ გარემოში. გრამ-უარყოფით ბაქტერიებში ცილების უმეტესობის სეკრეცია ხდება პერიპლაზმურ სივრცეში ე.წ. ცილა-წინაპრების სახით, რომელნიც თავის სტრუქტურაში შეიცავენ განსაკუთრებულ სიგნალურ (ლიდერულ), 15-40 ამინომჟავური ნარჩენებისაგან შემდგარ პეპტიდს. სწორედ ეს პეპტიდი უზრუნველყოფს ცილა-წინაპრის ტრანსლოკაციას უჯრედული მემბრანის გავლით.

ამრიგად, ბაქტერიაში დასინთეზებული შენაერთები გარემოში გამოდიან 3 გზით: 1) ფოსფოტრანსფერაზული რეაქციით, როდესაც ადგილი აქვს გადასატანი მოლეკულის ფოსფორილირებას; 2) კონტრანსლაციური სეკრეციით. ამ შემთხვევაში დასინთეზებულ მოლეკულებს უნდა გააჩნდეთ განსაკუთრებული ლიდერული თანმიმდევრობა, რათა მათ შეძლონ მემბრანაზე მიმაგრება და სპეციალური არხის წარმოქმნა, რომლის საშუალებითაც ცილის მოლეკულები გამოდიან გარემოში. ასეთი ხერხით ხვდებიან გარემოში ტეტანუსის, დიფთერიის გამომწვევების ტოქსინები და სხვა მოლეკულები; 3) მემბრანის დაკვირტვის საშუალებით: ბაქტერიის უჯრედში წარმოქმნილი მოლეკულები აღმოჩნდებიან მემბრანულ ბუშტუკში, რომელიც შემდგომში გამოიკვირტება და აღმოჩნდება უჯრედის გარეთ – გარემოში.

4.4. ფერმენტები

ბაქტერიები მრავალ ფერმენტს შეიცავენ, რომლებიც ახორციელებენ და არეგულირებენ მათში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის პროცესებს. ფერმენტები ყველა ცოცხალ უჯრედში არსებული სპეციფიკური ცილოვანი კატალიზატორებია, რომლებიც საოცრად აჩქარებენ უჯრედში მიმდინარე სასიცოცხლო პროცესებს.

სხვადასხვა ფერმენტების აღმოჩენას და მათ მიერ კატალიზებული ბიოქიმიური რეაქციების გზების შესწავლას ძალზე შეუწყო ხელი ბაქტერიების, განსაკუთრებით კი აუქსოტროფების შესწავლამ.

პათოგენური ბაქტერიების ნივთიერებათა ცვლის თავისებურებების შესწავლა აუცილებელია უპირველეს ყოვლისა იმ მექანიზმების შეცნობისათვის, რომელთა მეშვეობითაც ისინი ახდენენ თავისი პათოგენურობის რეალიზაციას. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ეს აუცილებელია ინფექციური დაავადებების პათოგენეზის არსის ამოსაცნობად.

ფერმენტების ფუნქციური აქტიურობა და ფერმენტული რეაქციის სისწრაფე დამოკიდებულია იმ პირობებზე, რომელშიც იმყოფება აღნიშნული მიკროორგანიზმი, კერძოდ, გარემოს ტემპერატურაზე და მის pH-ზე. პათოგენური მიკროორგანიზმების უმრავლესობისათვის ოპტიმალური ტემპერატურაა 37°C, ხოლო pH – 7,2-7,4.

ბაქტერიებში აღმოჩენილია ფერმენტების ყველა 6 კლასი: 1) ოქსიდორედუქტაზები (აკატალიზებენ წანგვა-აღდგენით რეაქციებს). 2) ტრანსფერაზები (აკატალიზებენ ატომ-

ების ჯგუფების გადატანის რეაქციებს). 3) ჰიდროლაზები (აკატალიზებენ სხვადასხვა შენაერთების ჰიდროლიზურ დაშლას) და სხვა. ნებისმიერი მიკროორგანიზმის ფერმენტული შემადგენლობა განისაზღვრება მისი გენომით და საკმაოდ სტაბილური ნიშან-თვისებაა, რაც გამოიყენება ბაქტერიების იდენტიფიკაციისათვის. ამასთან ერთად, ნეირამინიდაზა, ჰიალურონიდაზა, კოაგულაზა და სხვ., ხელს უწყობენ ზოგიერთი ინფექციური დაავადების გამომწვევი აგენტის პათოგენური თვისებების გამოვლენას, რადგანაც მათი ზემოქმედების სუბსტრატი ადამიანის ორგანიზმის უჯრედებისა და ქსოვილების შემადგენლობაში შემავალი ნივთიერებებია.

მიკროორგანიზმების ზოგიერთი ფერმენტი ლოკალიზებულია ციტოპლაზმაში, ციტოპლაზმურ მემბრანაში და პერიპლაზმურ სივრცეში. სხვები, მაგალითად, ჰიდროლაზები გამოიყოფა გარემოში. სწორედ ამას ემყარება ფერმენტების დაყოფა ეგზო- და ენდოფერმენტებად.

ეგზოფერმენტების ფუნქციური დანიშნულება დაკავშირებულია გარემოში მყოფი მაკრომოლეკულების დაშლასთან (გახლეჩვასთან) უფრო მარტივ შენაერთებად, რომლებიც შემდგომში ტრანსპორტირდებიან მიკრობულ უჯრედში.

ენდოფერმენტები – ციტოპლაზმაში ლოკალიზებული ზოგიერთი ფერმენტი ფუნქციონირებს ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად, სხვები მჭიდროდ არიან ერთმანეთთან დაკავშირებული და უზრუნველყოფენ მეტაბოლური პროცესის მიმდინარეობას გარკვეული თანმიმდევრობით. სტრუქტურულად და ფუნქციურად შეკავშირებული უჯრედშიდა ფერმენტები შეადგენენ მულტიფერმენტულ კომპლექსებს. ამის მაგალითია მიკრობის ციტოპლაზმურ მემბრანაში ლოკალიზებული სუნთქვითი ჯაჭვის ფერმენტები.

ბაქტერიებში აღმოჩენილია ფერმენტების ბიოსინთეზის კონტროლის უნიკალური გენეტიკური მექანიზმები, რომლებიც ვლინდებიან ინდუქციისა და რეპრესიის ფენომენების სახით. ინდუქცია მდგომარეობს იმაში, რომ ფერმენტების სინთეზი ხდება მხოლოდ სპეციფიკური ქიმიური ნივთიერებების არსებობის შემთხვევაში, რომლებიც ამ ფერმენტისათვის წარმოადგენენ სუბსტრატს ანდა ამ სუბსტრატის ანალოგს.

რეპრესია გულისხმობს მოვლენას, როდესაც ფერმენტის სინთეზი დათრგუნულია (რეპრესირებულია) სპეციფიკური ქიმიური ნივთიერებების გავლენით, რომლებიც თითქმის ყოველთვის არიან ამ ფერმენტის მიერ კატალიზებული რეაქციის უშუალო პროდუქტები. მაგალითად, E.coli-ში მეთიონინის წარმოქმნაში მონაწილე ფერმენტების სინთეზი წყდება, როგორც კი გარემოში გროვდება ამ ამინომჟავის ჭარბი რაოდენობა. აქედან გამომდინარე, არაა რთული იმის დანახვა, თუ რამდენად სრულყოფილია ბიოქიმიური პროცესების თვითრეგულაციის ასეთი მექანიზმი.

გენეტიკური კონტროლის ამ თავისებურებების შესაბამისად, ბაქტერიებში განასხვავებენ ფერმენტების 3 ძირითად ჯგუფს: 1) კონსტიტუციურს, რომელთა სინთეზი ხდება მთელი უჯრედული ციკლის განმავლობაში (მათ მიეკუთვნება გლიკოლიზის ფერმენტები); 2) ინდუციბელურს, რომელთა სინთეზის ინდუცირება ხდება შესაბამისი სუბსტრატით. მათი კონცენტრაცია მკვეთრად მატულობს შესაბამისი სუბსტრატის არსებობის შემთხვევაში (მათ მიეკუთვნებათ ლაქტოზის ტრანსპორტის და კატაბოლიზმის ფერმენტები: გალაქტოზიდპერმეაზა, B-გალაქტოზიდაზა და გალაქტოზიდაცეტილტრანსფერაზა, აგრეთვე პენიცილინის დამშლელი ფერმენტი - B-ლაქტამაზა). შესაბამისი სუბსტრატის არარსებობის შემთხვევაში, აღნიშნული ფერმენტები ბაქტერიულ უჯრედში არსებობენ მხოლოდ კვალის სახით, ხოლო შესაბამისი ინდუქტორის არსებობისას, მათი რაოდენობა მკვეთრად მატულობს; 3) რეპრესიბელურს, რომელთა სინთეზი ითრგუნება ამ ფერმენტით კატალიზებული რეაქციის პროდუქტის ჭარბი დაგროვების შემთხვევაში.

4.5. პლასტიკური (კონსტრუქციული) მეტაბოლიზმი

უჯრედში მიმდინარე ბიოქიმიური პროცესები გაერთიანებული არიან ერთი ტერმინით – მეტაბოლიზმით (ბერძნ. metabole გარდაქმნა). ეს ტერმინი იგივეა, რაც „ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლა“. განასხვავებენ მეტაბოლიზმის ორ მხარეს: ანაბოლიზმს და კატაბოლიზმს.

ანაბოლიზმი წარმოადგენს ბიოქიმიური რეაქციების ერთობლიობას, რომლებიც ახორციელებენ უჯრედის კომპონენტების სინთეზს. იგი წარმოადგენს ნივთიერებათა ცვლის იმ მხარეს, რომელსაც კონსტრუქციულ ცვლას უწოდებენ.

კატაბოლიზმი რთული ნივთიერებების დაშლაა მარტივად (იგივე დისოციაცია). ამ პროცესის დროს თავისუფლდება ენერგია. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, კატაბოლიზმი რეაქციების ერთობლიობაა, რომელიც უზრუნველყოფს უჯრედს ენერგიით. ეს ენერგია აუცილებელია, მაგალითად, კონსტრუქციული ცვლის რეაქციის უზრუნველსაყოფად.

კონსტრუქციულ ცვლაში შეიძლება გამოიყოს ბიოსინთეზური პროცესების ორი ტიპი: მონომერების (ამინომჟავების, ნუკლეოტიდების, მონოსაქარიდების, ცხიმოვანი მჟავების) სინთეზი და პოლიმერების (ცილების, ნუკლეინის მჟავების, პოლისაქარიდების და ლიპიდების) სინთეზი. ნახშირბადის და ენერგიის წყაროების არსებობის შემთხვევაში, ნებისმიერი მონომერის სინთეზი მიმდინარეობს მთელი რიგი თანმიმდევრული ბიოქიმიური რეაქციების მეშვეობით, რომლებიც კატალიზდება სპეციფიკური ფერმენტებით. თავის მხრივ, ყველა ბიოპოლიმერის სინთეზიც საჭიროებს სპეციფიკური ცილების, იგივე ფერმენტების მონაწილეობას. აქედან გამომდინარე, კონსტრუქციული ცვლის საფუძველთა საფუძველს წარმოადგენს ცილის ბიოსინთეზი, რომელიც იმყოფება ორგანიზმის გენეტიკური სისტემის კონტროლის ქვეშ.

ცილის ბიოსინთეზი. როგორ მიმდინარეობს სიცოცხლის ერთ-ერთი უდიდესი საიდუმლოება – ცილის ბიოსინთეზი? გამოირკვა, რომ ცილის ბიოსინთეზი ხორციელდება ცილის მასინთეზებელი სისტემის დახმარებით. მის შემადგენლობაში შედის შემდეგი კომპონენტები:

1. რიბოსომული სუბერთეულები – 30S და 50S, რომლებიც პროკარიოტებში და ეუკარიოტების მიტოქონდრიებში და ქლოროპლასტებში ქმნიან რიბოსომა 70S-ს; ანდა სუბერთეულები 40S და 60S, რომლებიც ეუკარიოტებში წარმოქმნიან რიბოსომა 80S-ს.
2. საინფორმაციო რნმ (მატრიცული რნმ).
3. სატრანსპორტო რნმ.
4. ინიციაციის ცილოვანი ფაქტორები.
5. ტერმინაციის ცილოვანი ფაქტორები.
6. ზოგიერთი სხვა ცილოვანი ფაქტორი (სუბერთეულების ასოციაციის, დისოციაციის, გამოთავისუფლების და სხვა).
7. გუანოზინტრიფოსფატი.
8. არაორგანული კათიონების (ორვალენტიანები – მაგნიუმი და კალციუმი და ერთვალენტიანები – კალიუმი და NH_4) განსაზღვრული კონცენტრაცია.

ცილის მასინთეზებელი სისტემის ძირითადი კომპონენტი რიბოსომაა. სწორედ მასზე მიმდინარეობს ცილის ბიოლოგიური სინთეზი. გენომში არსებული ინფორმაცია იშიფრება და ცილების სახით მატერიალიზდება რიბოსომებზე.

ამრიგად, დნმ-ში ლოკალიზებული მემკვიდრული ინფორმაცია გადაეცემა რიბოსომებს, რომლებიც შედგებიან რიბოსომული რნმ-ისა და ცილისაგან. საინფორმაციო, იგივე მატრიცული რნმ გადაიწერს დნმ-ში ჩაწერილ მემკვიდრულ ინფორმაციას და მიიტანს მას რიბოსომებთან. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, რნმ შაბლონია (მატრიცა) სპეციფიკური ცილოვანი მოლეკულების წარმოქმნისათვის. და ბოლოს, ე.წ. სატრანსპორტო რნმ-ს მოლეკულებს, ქმნიან რა კომპლექსებს სხვადასხვა სახის ამინომჟავებთან, გადააქვთ ისინი ცილის სინთეზის ადგილებში – რიბოსომებთან.

ამრიგად, ნუკლეინის მჟავების მთავარი ბიოლოგიური როლი მდგომარეობს მემ-

კვიდრული ინფორმაციის შენახვაში, ცილის ბიოსინთეზში და ჴარმოქმნილი ცილების სპეციფიკის განსაზღვრაში.

დნმ-ს მოლეკულის მონაკვეთს, რომელიც შეიცავს ინფორმაციას ერთი ცილის პირველადი სტრუქტურის შესახებ, გენი ეწოდება. დნმ-ს ერთი მოლეკულა შედგება რამდენიმე ასეული გენისაგან.

ცილის სტრუქტურის განსაზღვრაში ძირითადი როლი დნმ-ს განეკუთვნება. დნმ-ს მოლეკულა შეიცავს ინფორმაციას მოცემული უჯრედის მთელი რიგი ცილების პირველადი სტრუქტურის შესახებ. ამრიგად, ცოცხალ ბუნებაში, ევოლუციის პროცესში გამომუშავდა კოდი, რომელსაც დნმ-ს კოდი ეწოდება. დნმ-ს კოდში ნუკლეოტიდების თანმიმდევრულად განლაგებული თანაფარდობა შეესაბამება ცილის მოლეკულაში განსაზღვრულ ამინომჟავებს. იმისათვის, რათა დნმ-ს მოლეკულაში ცილის პირველადი სტრუქტურის შესახებ ჩაწერილი ინფორმაცია გამოვიცნოთ, უნდა ვიცოდეთ დნმ-ს კოდი, ე.ი. საჭიროა ვიცოდეთ, ნუკლეოტიდების როგორი თანმიმდევრობა შეესაბამება ყოველ ამინომჟავას.

ამჟამად დადგენილია, რომ ცილაში ყოველ ამინომჟავას შეესაბამება დნმ-ს ჯაჭვში არსებული ნუკლეოტიდებისაგან (ტრიპლეტისაგან) შემდგარი თანმიმდევრულად განლაგებული თანაფარდობა. ამჟამად დნმ-ს კოდი მთლიანად გაშიფრულია. ყოველი ამინომჟავისათვის ზუსტად არის დადგენილი მის მაკოდირებელ ნუკლეიტიდთა სამეულის ანუ ტრიპლეტის (იგივე კოდონის) შემადგენლობა.

დნმ-ს კოდში ხშირ შემთხვევაში ერთი და იგივე ამინომჟავა კოდირებულია არა ერთი ტრიპლეტით, არამედ რამოდენიმეთი – ორით, ოთხით და ექვსითაც კი. ამას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მემკვიდრეობითი ინფორმაციის საიმედოდ შენახვისა და გადაცემისათვის. თუ დნმ დაზიანდა და ზოგიერთი ტრიპლეტის შემადგენლობა დაირღვა, მაშინ ამან შეიძლება ცილის ამინომჟავების თანმიმდევრობაში მთელი რიგი მნიშვნელოვანი ცვლილებები გამოიწვიოს. ამ დროს კი ეს არ ხდება, ვინაიდან სხვა ტრიპლეტები (ე.წ. ტრიპლეტი-სინონიმები), რომლებიც ამავე მჟავას აკოდირებენ, თავის თავზე ღებულობენ დაზიანებული ტრიპლეტის ფუნქციებს.

<u>ტრანსკრიპცია</u> - როგორ გადადის დნმ-ში ჩაწერილი ინფორმაცია ბირთვიდან ციტოპლაზმაში განლაგებულ რიბოსომებთან? გამოირკვა, რომ ინფორმაციის გადაცემა ხდება საინფორმაციო რნმ-ს საშუალებით, რომელიც სინთეზდება დნმ-ს მოლეკულის მონაკვეთის ერთ-ერთ უბანზე და ზუსტად იმეორებს მის სტრუქტურას.

დნმ-ს ორსპირალიანი მოლეკულა აგებულია ე. წ. კომპლემენტურობის პრინციპის საფუძველზე. ყოველ განსაზღვრულ ნუკლეოტიდს შეესაბამება მხოლოდ განსაზღვრული ნუკლეოტიდი. ეს პრინციპი მოქმედებს საინფორმაციო რნმ-ს სინთეზის დროსაც. და საერთოდ, ყველა პროცესი – დნმ-ს რედუპლიკაცია, ტრანსკრიპცია, ტრანსლაცია და სხვა, აგებულია კომპლემენტურობის პრინციპზე.

ამრიგად, დნმ-ს ერთ-ერთი ჯაჭვის (სპირალის) ერთი განსაზღვრული გენის გასწვრივ დგება საინფორმაციო რნმ-ს კომპლემენტური ნუკლეოტიდი. მაგალითად, დნმ-ს მოლეკულის გ (გუანინიანი) ნუკლეოტიდის პირდაპირ დგება რნმ-ს ც (ციტოზინიანი) ნუკლეოტიდი, ც-ს მოპირდაპირედ – გ, ა-ს მოპირდაპირედ – უ, თ-ს მოპირდაპირედ – რნმ-ს ა (ადენინიანი) ნუკლეოტიდი. ამის შედეგად ჴარმოქმნილი რნმ-ს საინფორმაციო მოლეკულა თავისი ნუკლეოტიდების შემადგენლობითა და თანმიმდევრობით დნმ-ს ერთ-ერთი ჯაჭვის მონაკვეთის ზუსტი ასლია, ამავე დროს კი მეორე ჯაჭვის კომპლემენტური.

ამის შემდეგ საინფორმაციო რნმ-ს მოლეკულები კარიოლემაში არსებული ფორების გავლით მიემართება ცილის სინთეზის ადგილისაკენ, კერძოდ, რიბოსომებისაკენ. იქითკენვე ციტოპლაზმიდან მიემართება იმ მასალის ნაკადიც, რომლისგანაც შედგება ცილა, ე.ი. ამინომჟავები. ეს უკანასკნელნი უჯრედის ციტოპლაზმაში ჴარმოიქმნებიან საკვები ცილების დაშლის შედეგად.

საერთოდ, რიბოსომა უნივერსალური ორგანოიდია, მას შეუძლია აწარმოოს ყოველგვარი ცილის სინთეზი, ხოლო ცილის სახე, ტიპი დამოკიდებულია საინფორმაციო რნმ-ზე.

ყოველი ამინომჟავა რიბოსომებში სპეციალიზებული სატრანსპორტო რნმ-ს თანხ-

ლებით ხვდება. მაგალითად, ამინომჟავა ალანინის ტრანსპორტირებას ალანინის სატრანსპორტო რნმ ახდენს, ვალინის ტრანსპორტირება ვალინის სატრანსპორტო რნმ-ს საშუალებით ხდება და ა.შ. რნმ-ს ეს ტიპი შედარებით მცირე ზომისაა, შეიცავს სულ 70-80 ნუკლეოტიდურ რგოლს. გამოირკვა, რომ სატრანსპორტო რნმ-ს მოლეკულის მთელ რიგ ადგილებში არსებობს 4-7 ნუკლეოტიდური რგოლი, რომელნიც ერთმანეთისადმი კომპლემენტურნი არიან. ამ უბნებში, კომპლემენტურ ნუკლეოტიდებს შორის ჩნდება წყალბადური ბმები, რის შედეგადაც წარმოიქმნება რთული მარყუჟისებრი სტრუქტურა, რომელიც თავისი ფორმით სამყურას ფოთოლს წააგავს. სატრანსპორტო რნმ-ს ზედა მხარეზე ლოკალიზებულია ნუკლეოტიდების ტრიპლეტი, რომელიც გენეტიკური კოდის მიხედვით, განსაზღვრულ ამინომჟავას შეესაბამება. ამ ტრიპლეტს კოდური ტრიპლეტი ეწოდება. ამ მოლეკულის ქვედა მხარეს არის მონაკვეთი, რომელსაც შესაბამისი ამინომჟავა უკავშირდება.

ტრანსლაცია - ეს არის გენეტიკური კოდის გაშიფვრის პროცესი საინფორმაციო რნმ-ში, რისი გამოხატულებაცაა პოლიპეპტიდური ჯაჭვი, რომელშიც ამინომჟავების განლაგების თანმიმდევრობა განისაზღვრება ტრიპლეტების განლაგებით საინფორმაციო რნმ-ში. ამრიგად, ტრანსლაცია წარმოადგენს საკუთრივ ცილის ბიოსინთეზის პროცესს რიბოსომებზე. ტრანსლაცია შედგება შემდეგი ძირითადი ეტაპებისაგან: 1. ტრანსლაციის ინიციაცია. 2. ელონგაცია ანუ პოლიპეპტიდური ჯაჭვის გაგრძელება (საკუთრივ ტრანსლაცია). 3. ტრანსლაციის ტერმინაცია (დასრულება) და 4. პოლიპეპტიდური ჯაჭვის მოდიფიკაცია.

რა თანმიმდევრობით მიმდინარეობს ეს პროცესი? პირველი რიბოსომა ადის საინფორმაციო რნმ-ს ჯაჭვისებრ მოლეკულაზე, დავუშვათ, მარცხნიდან და იწყებს ცილის სინთეზს. როდესაც რიბოსომა გადაინაცვლებს მარჯვნივ 50-100 ანგსტრემით, იმავე ბოლოდან საინფორმაციო რნმ-ზე აცოცდება მეორე რიბოსომა, რომელიც პირველის მსგავსად იწყებს იმავე ცილის სინთეზს და მიჰყვება პირველ რიბოსომას. შემდეგ საინფორმაციო რნმ-ზე ადის მესამე რიბოსომა, მეოთხე და ა.შ. ყველა ეს რიბოსომა ასრულებს ერთსა და იმავე სამუშაოს: ასინთეზებს ერთსა და იმავე ცილას, რომელიც ამ კონკრეტულ საინფორმაციო რნმ-შია დაპროგრამებული.

რაც უფრო მარჯვნივაა რიბოსომა გადანაცვლებული საინფორმაციო რნმ-ს ჯაჭვზე, ცილის მოლეკულის მით უფრო დიდი ნაწილია მასზე აწყობილი. ამ პროცესს ელონგაცია ეწოდება.

რიბოსომა საინფორმაციო რნმ-ზე კი არ მისრიალებს, არამედ წყვეტილად, ნაბიჯ-ნაბიჯ გადაინაცვლებს ტრიპლეტიდან ტრიპლეტზე. როდესაც დამთავრდება ერთი ტრიპლეტის ტრანსლაცია, რიბოსომა ნახტომისებურად გადაინაცვლებს მეზობელ ტრიპლეტზე და წამიერად შეჩერდება. ტრანსლაციის ოპერაცია იკავებს წამის არა უმეტეს 1//5-1/6-ს და პოლიპეპტიდური ჯაჭვი ამ დროს ერთი რგოლით გრძელდება. შემდეგ ადგილი აქვს რიბოსომის კიდევ ერთ ნაბიჯს მეზობელ ტრიპლეტზე, ისევ ხანმოკლე შეჩერებას და ასე შემდეგ, საინფორმაციო რნმ-ს ბოლომდე.

როდესაც პირველი რიბოსომა მიაღწევს საინფორმაციო რნმ-ს მარჯვენა ბოლოს, ცილის სინთეზი მთავრდება და რიბოსომა წარმოქმნილი ცილით სცილდება საინფორმაციო რნმ-ს მოლეკულას. ამ პროცესს ტერმინაცია ეწოდება. შემდეგ ერთმანეთს სცილდებიან რიბოსომა და ცილა, რის შემდეგაც რიბოსომა კვლავ მიემართება საინფორმაციო რნმ-სთან.

სინთეზირებული ცილის მოლეკულა ხვდება ენდოპლაზმურ ბადეში და მისი სტრუქტურების საშუალებით გადაინაცვლებს უჯრედის იმ ნაწილში, რომლისთვისაც აღნიშნული ცილა აუცილებლობას წარმოადგენს. ამ დროს კი საინფორმაციო რნმ-ზე ადის სულ ახალ-ახალი რიბოსომები და ცილის სინთეზი განუწყვეტლივ მიმდინარეობს (კონვეიერული სისტემა).

ენდოპლაზმური ბადის არხებსა და ცისტერნებში ტრანსპორტირებისას, ცილა მნიშვნელოვან ცვლილებებს განიცდის. ამრიგად, ცილის ბიოსინთეზის დასკვნით ეტაპს წარმოადგენს პოლიპეპტიდური ჯაჭვის მოდიფიკაცია, რის შედეგადაც ცილის მოლეკულა

იღებს თავის საბოლოო სტრუქტურას და კონფორმაციას, რაც განსაზღვრავს მის ფუნქციურ თვისებებს. მოდიფიკაციის პროცესში ცილის მოლეკულას შეუძლია განიცადოს ფოსფორილირება და გარდაიქმნეს გლიკოპროტეინად.

სინთეზირებული ცილისთვის ტრადიციული გზაა გრანულარული (ხორკლიანი) ენდოპლაზმური რეტიკულუმიდან, იგივე ერგასტოპლაზმიდან გოლჯის კომპლექსისაკენ, საიდანაც იგი სეკრეტირდება უჯრედის გარეთ, ან უერთდება სხვა ორგანოიდებს (პლაზმალემას, ლიზოსომებს და ა.შ.), ანდა გროვდება სამარაგო ჩანართების (გრანულების) სახით.

ცილოვანი სინთეზის ყველა რეაქცია კატალიზდება სპეციალური ფერმენტების მეშვეობით. ფერმენტების მონაწილეობით ხდება დნმ-ს და საინფორმაციო რნმ-ს სინთეზიც. გარდა ამისა, არსებობს განსაკუთრებული ფერმენტები, რომლებიც უზრუნველყოფენ ამინომჟავების მიტაცებასა და მათ მიერთებას როგორც სატრანსპორტო, ასევე საინფორმაციო რნმ-სთან. რიბოსომაში ცილების აწყობის პროცესში მონაწილეობს ფერმენტი, რომელიც ახორციელებს ამინომჟავების ურთიერთგადაბმას და ა.შ.

ცილის ბიოსინთეზის პროცესის საოცარი ეფექტურობის სადემონსტრაციოდ მოვიყვანოთ ერთ მაგალითს: XX საუკუნის 50-იანი წლების დასაწყისში პირველად იქნა დასინთეზებული ხელოვნური ცილა. ეს გახლდათ ინსულინი, რომლის პეპტიდური ჯაჭვი სულ 51 ამინომჟავისაგან შედგება. ლაბორატორიულ პირობებში მისი სინთეზისათვის საჭირო შეიქნა დაახლოებით 5000 ოპერაციის ჩატარება, ხოლო ამ სამუშაოს შესასრულებლად 3 წლის განმავლობაში მონაწილეობას ღებულობდა 10 სპეციალისტი. ამ დროს კი ცოცხალ უჯრედში 200-300 ამინომჟავისაგან შემდგარი ერთი მოლეკულა ცილის სინთეზი ძალიან სწრაფად, სულ 1-2 წუთში ხდება. ამიტომაც უწოდებენ რიბოსომებს „მოლეკულურ ავტომატებს“.

<u>ნახშირწყლების ბიოსინთეზი</u>. მიკროორგანიზმები ასინთეზებენ მონო-, ოლიგო-, პოლისაქარიდებს და სხვა შენაერთებს. ავტოტროფები გლუკოზას ასინთეზებენ ნახშირორჟანგიდან. ჰეტეროტროფები გლუკოზას ასინთეზებენ ნახშირბადის შემცველი შენაერთებიდან. ორივე შემთხვევაში გამოიყენება ძირითადად გლიკოლიზის რეაქციები.

<u>ლიპიდების ბიოსინთეზი</u>. მიკროორგანიზმების ლიპიდები წარმოდგენილია ცხიმოვანი მჟავებით, ფოსფოლიპიდებით, ცვილით, ტერპენებით, კეროტინოიდებით, რომლებიც შეიცავენ გრძელჯაჭვიან ნაჯერ და უჯერ ცხიმოვან მჟავებს. მრავალი მიკროორგანიზმი ასინთეზებს უჯერ ცხიმოვან მჟავებს ორმაგი კავშირებით, რომლებიც წარმოიქმნება შესაბამისი ნაჯერი მჟავებისაგან. ცხიმოვანი მჟავებისადმი აუქსოტროფული მიკოპლაზმები მათ იღებენ მზა სახით მასპინძლის უჯრედებიდან ან საკვები ნიადაგიდან.

<u>იონური ცვლა</u>. ბაქტერიების ზრდისა და გამრავლებისათვის აუცილებელია მინერალური შენაერთები – NH_4^+-ის, K^+-ის, Mg^{2+}-ის და სხვათა იონები. ამონიუმის იონები ზოგიერთი ბაქტერიის მიერ გამოიყენება ამინომჟავების სინთეზისათვის, კალიუმის იონები – სატრანსპორტო რნმ-ს შეკავშირებისათვის რიბოსომებთან. კალიუმის იონების მნიშვნელოვანი უჯრედშიდა კონცენტრაციის გამო, ბაქტერიებში შენარჩუნებულია მაღალი ოსმოსური წნევა. რკინის, მაგნიუმის იონები კოფაქტორის როლს ასრულებენ მთელ რიგ ფერმენტაციულ პროცესებში. ისინი შედიან ციტოქრომების და სხვა ჰემოპროტეიდების შემადგენლობაში. მთელი რიგი პათოგენური და პირობით-პათოგენური ბაქტერიებისათვის (ეშერიხიებისათვის, შიგელებისათვის და სხვა) მასპინძლის ორგანიზმში რკინის ხარჯვა გაძნელებულია მისი უხსნადობის გამო pH-ის ნეიტრალური და სუსტი ტუტე რეაქციების პირობებში.

4.6. <u>ენერგეტიკული ცვლის თავისებურებები. ბაქტერიების სუნთქვა</u>

მიკრობული უჯრედის სტრუქტურული კომპონენტების სინთეზისათვის და ცხოველქმედების პროცესების შენარჩუნებისათვის, საკვებ ნივთიერებებთან ერთად აუცილე-

ბელია ენერგიის საკმარისი რაოდენობა. ეს მოთხოვნილება კმაყოფილდება ბიოლოგიური დაჟანგვის ხარჯზე, რის შედეგადაც სინთეზდება ადენოზინტრიფოსფორის (ატფ-ს) მოლეკულები.

საერთოდ, მიკროორგანიზმების სამყარო ძალზე მრავალგვარია. ზოგიერთმა მათგანმა ენერგია შეიძლება მიიღოს მინერალური შენაერთებიდანაც კი. ასე მაგალითად, რკინაბაქტერიები ენერგიას იღებენ მათ მიერ რკინის (Fe^{2+}, Fe^{3+}) უშუალო დაჟანგვის საშუალებით, რაც გამოიყენება ნახშირორჟანგის ფიქსაციისათვის. გოგირდის ბაქტერიები თავის თავს ენერგიით უზრუნველყოფენ გოგირდის შემცველი შენაერთების დაჟანგვის ხარჯზე. თუმცა აქვე უნდა ითქვას, რომ პროკარიოტების აბსოლუტური უმრავლესობა ენერგიას იღებს დეჰიდროგენირების გზით.

სუნთქვის ტიპის მიხედვით ბაქტერიები იყოფიან 4 ჯგუფად: 1) ობლიგატური, მკაცრი აერობები (მრავლდებიან მხოლოდ ჟანგბადის არსებობის შემთხვევაში). 2) მიკროაეროფილები (მათთვის აუცილებელია თავისუფალი ჟანგბადის მცირე კონცენტრაციები). 3) ფაკულტატური ანაერობები (შეუძლიათ გლუკოზის მოხმარება და გამრავლება როგორც აერობულ, ასევე ანაერობულ პირობებში) და 4) ობლიგატური, მკაცრი ანაერობები (მრავლდებიან მხოლოდ უჟანგბადო არეში).

ბაქტერიების უმეტესობა სხვა ცხოველების მსგავსად სუნთქვის პროცესში ატმოსფერულ ჟანგბადს იყენებს. ბაქტერიების ასეთ ფორმებს აერობულები ეწოდებათ.

ზოგიერთ ბაქტერიას ძალუძს ზრდა და გამრავლება თავისუფალი ჟანგბადის გარეშე, ხოლო ენერგიას იღებს ნახშირწყლების (გლუკოზის) ან ცილების (ამინომჟავების) ანაერობული გარდაქმნისას და იმავე დროს აგროვებს სხვადასხვა ნაწილობრივ დაჟანგულ პროდუქტს – სპირტს, გლიცერინს ან რძის მჟავას. ამ ბაქტერიების ერთი ნაწილი, რომლებსაც ობლიგატური ანაერობები ეწოდებათ, იზრდება მხოლოდ უჟანგბადო არეში, ხოლო მოლეკულური ჟანგბადის არსებობის შემთხვევაში, ისინი სწრაფად იღუპებიან. სხვები, რომელთაც ფაკულტატური ანაერობები ეწოდებათ, კარგად გრძნობენ თავს როგორც უჟანგბადო, ასევე ჟანგბადიან გარემოში.

ობლიგატური ანაერობების მთავარი თავისებურება მდგომარეობს იმაში, რომ მათი ენერგეტიკული ცვლა მიმდინარეობს თავისუფალი ჟანგბადის გარეშე. ანაერობულ პირობებში გლუკოზის მოხმარებისას, ატფ-ს სინთეზი წარმოებს სუბსტრატის ფოსფორილირების ხარჯზე. გლუკოზის 1 მოლეკულისაგან ანაერობულ პირობებში წარმოიქმნება რძის მჟავას 2 მოლეკულა, ხოლო ენერგიის გამოსავალი 1 მოლ გლუკოზაზე მხოლოდ 20 კკალორიას შეადგენს (სინთეზდება ატფ-ს 2 მოლეკულა), რაც გაცილებით ნაკლებია სრულ დაჟანგვასთან შედარებით. ამრიგად, ანაერობული ბაქტერიებისათვის ჟანგბადი არ წარმოადგენს ელექტრონების საბოლოო აქცეპტორს. უფრო მეტიც, მოლეკულური ჟანგბადი მათზე ტოქსიკურ ზემოქმედებას ახდენს.

ანაერობული ბაქტერიების სხვადასხვა სახეობებს ენერგიის წყაროდ შეუძლიათ გამოიყენონ თითქმის ნებისმიერი ორგანული შენაერთი – არა მარტო საკვები ნივთიერებანი, არამედ ისეთი ნარჩენი პროდუქტებიც კი, როგორებიცაა შარდოვანა, შარდის მჟავა და ექსკრემენტებში შემავალი სხვა ნივთიერებანი. პენიცილინიც კი, რომელიც, როგორც ცნობილია, ძალზე მძლავრი ბაქტერიციდული პრეპარატია, ბაქტერიის ერთ-ერთი სახეობის მიერ გამოიყენება როგორც საკვები სუბსტრატი.

ნახშირწყლების ფერმენტულ, ანაერობულ დაშლას დუღილი ეწოდება, ხოლო ცილებისა და ამინომჟავების ფერმენტულ, ანაერობულ დაშლას – ლპობა. ის უსიამოვნო სუნი, რომელიც თან ახლავს საკვებისა და მცენარეული თუ ცხოველური ორგანიზმების გახრწნას, განპირობებულია აზოტის და გოგირდის შემცველი ნივთიერებების წარმოქმნით ლპობის პროცესში.

დიდია ბაქტერიების მნიშვნელობა ნახშირბადის, აზოტისა და სხვა ელემენტების მიმოქცევაში. ბაქტერიების გარეშე ნახშირბადისა და აზოტის ყველა არსებული ატომი შებოჭილი აღმოჩნდებოდა დაღუპული მცენარეებისა და ცხოველების სხეულში. ამის გამო სიცოცხლე შეწყვეტდა თავის არსებობას ახალი უჯრედების სინთეზისათვის საჭირო

ნედლეულის უკმარისობის გამო.

გლუკოზიდან მიღებული ენერგიის მაქსიმალურ მობილიზაციას ადგილი აქვს მისი დაჟანგვისას ლიმონის მჟავის ციკლში (ე.წ. კრებსის ციკლი). გლუკოზის ($C_6H_{12}O_6$) ერთი მოლი შეიცავს დაახლოებით 690 კკალორიას (ენერგიის ეს რაოდენობა გამოიყოფა 180 გრამი გლუკოზის დაწვისას). გლუკოზის მოხმარების I ეტაპზე უჟანგბადო არეში (გლიკოლიზის დროს), მისი ერთი მოლეკულისაგან წარმოიქმნება რძის მჟავას 2 მოლეკულა და სინთეზდება ადენოზინტრიფოსფორმჟავის (ატფ) მხოლოდ 2 მოლეკულა. ატფ-ის ყოველ მოლეკულას გააჩნია ენერგიით მდიდარი (10 კკალ) ერთი პიროფოსფატური ქიმიური კავშირი. გლუკოზის გახლეჩვისას რძის მჟავამდე, უკანასკნელი ჟანგბადიან არეში იჟანგება და გარდაიქმნება პიროყურძნის მჟავად, რომელიც შემდეგ სრულად იჟანგება კრებსის ციკლის საშუალებით ნახშირორჟანგამდე და წყლამდე. ამრიგად, ერთი მოლი გლუკოზის სრულ დაჟანგვას თან ახლავს ატფ-ს 38 მოლეკულის სინთეზი, რომელსაც გააჩნია 380 კკალ-ის ენერგიის მარაგი ანუ გლუკოზის 1 მოლის მთელი მარაგის 55%.

<u>პიგმენტები</u>. მრავალი მიკროორგანიზმი თავისი ცხოველქმედების პროცესში ასინთეზებს ფერით, ქიმიური შემადგენლობით და ხსნადობით განსხვავებულ პიგმენტებს.

ცხიმში ხსნად წითელ, ნარინჯისფერ და ყვითელი ფერის კაროტინოიდურ პიგმენტებს წარმოქმნიან სარცინები, ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები, ზოგიერთი აქტინომიცეტი. აღნიშნული პიგმენტები იცავენ მათ UV-სხივების ზემოქმედებისაგან.

წყალში და ძლიერ მჟავებშიც კი უხსნად შავ და ყავისფერ პიგმენტებს ასინთეზებენ ობლიგატური ანაერობები (Bacteroides niger და სხვა). ზოგიერთი სერაცია წარმოქმნის პროდიგიოზინს, რომელიც მიეკუთვნება ღია წითელი ფერის პიროლის პიგმენტებს. წყალში ხსნად ფენოზინის პიგმენტებს (მაგ., პიოციანინს) აწარმოებენ ლურჯ-მწვანე ჩირქის ბაქტერიები (Pseudomonas aeruginosa). ამასთან, ნეიტრალური ან ტუტე pH-ის მქონე საკვები ნიადაგი იღებს ლურჯ-მწვანე შეფერილობას.

პიგმენტის ფერი გამოყენებულია პიგმენტის მწარმოებელი ბაქტერიების იდენტიფიკაციისათვის.

<u>მანათობელი მიკროორგანიზმები</u>. ზოგიერთ ბაქტერიას და სოკოს გააჩნიათ ლუმინესცენტური (მანათობელი) თვისებები. ისინი იწვევენ იმ სუბსტრატების ნათებას, რომელზეც ისინი მრავლდებიან (თევზების ქერცლებზე, უმაღლეს სოკოებზე, დამპალ ხეებზე, საკვებ პროდუქტებზე). მანათობელი ბაქტერიების უმრავლესობა მიეკუთვნება მარილის მაღალ კონცენტრაციებში ბინადარ ჰალოფილურ სახეობებს. ისინი ბინადრობენ ზღვებსა და ოკეანეებში და ძალზე იშვიათად – მტკნარ წყალსატევებში. ყველა მანათობელი ბაქტერია მიეკუთვნება აერობების ჯგუფს. თვით ნათების მექანიზმი დაკავშირებულია სუბსტრატის ბიოლოგიური დაჟანგვის პროცესში ენერგიის გამოთავისუფლებასთან.

ბაქტერიების მიერ გამოწვეული საკვები პროდუქტების ნათება არ იწვევს მათი საკვები ღირებულების დაქვეითებას. მეტიც, ეს პროცესი (ნათება) ამტკიცებს ამ პროდუქტებში ლპობის პროცესის არარსებობას, რამდენადაც ნათება წყდება ლპობის გამომწვევი მიკროორგანიზმების განვითარებასთან ერთად.

4.7. <u>თვითრეგულაციის მექანიზმები. ბაქტერიების ზრდა და გამრავლება</u>

უჯრედის ზრდის ქვეშ გულისხმობენ ყველა უჯრედული კომპონენტის და სტრუქტურის კოორდინირებულ გამრავლებას, რაც საბოლოო ჯამში იწვევს უჯრედის მასის ზრდასაც. ცნება „გამრავლებით“ აღნიშნავენ პოპულაციაში უჯრედების რაოდენობის ზრდას. პროკარიოტების უმრავლესობა მრავლდება განივი გაყოფით, ზოგიერთი კი დაკვირტვით. სოკოები მრავლდებიან სპორების წარმოქმნით.

თავისი ბიომასის გაზრდისა და გამრავლებისათვის ბაქტერიულმა უჯრედმა გარემოდან უნდა მიიღოს როგორც მინიმუმი, ნახშირბადის წყარო, ენერგია და სხვადასხვა ქიმიური ელემენტები. ნახშირბადის და ენერგიის წყარო შეიძლება იყოს ერთი და იგივე

მოლეკულა (უფრო ხშირად გლუკოზა) ანდა სხვა მოლეკულები, მაგალითად, CO_2, როგორც ნახშირბადის წყარო და NH_3 (ამონიაკი), როგორც ენერგიის წყარო. უჯრედებმა, რომელთაც არ გააჩნიათ ბიოსინთეზური პროცესები, გარემოდან უნდა მიიღონ მათი საბოლოო პროდუქტები, ანუ „ზრდის ფაქტორები“.

დაჟანგვის რეაქციის განხორციელებისათვის, გარემომ უჯრედი უნდა უზრუნველყოს წყალბადის (ელექტრონების) საბოლოო აქცეპტორით. აერობებისათვის ეს არის თავისუფალი ჟანგბადი, ხოლო ანაერობებისათვის – ორგანული ნივთიერებები, ანდა ნახშირწყლების დაშლის ორგანული სუბპროდუქტები, ან არაორგანული შენაერთები.

განასხვავებენ ინდივიდუალური უჯრედების და პოპულაციის ზრდას. ინდივიდუალური უჯრედის ზრდის ქვეშ იგულისხმება მისი ბიომასის გაზრდა, რასაც ადგილი აქვს უჯრედული მასალის სინთეზის შედეგად.

ჩხირების ზრდას ადგილი აქვს სიგრძეში, ხოლო სფერული ფორმის უჯრედებში (კოკებში) – ყველა მიმართულებით. ამიტომ ხვედრითი ზედაპირი (შეფარდება ზედაპირსა და მოცულობას შორის) ჩხირებში უცვლელი რჩება, რის გამოც ზრდის ტემპიც უცვლელია. რაც შეეხებათ კოკებს, მათი ხვედრითი ზედაპირი უჯრედის ზრდასთან ერთად პერმანენტულად მცირდება, რის გამოც ზრდის ტემპი თანდათანობით კლებულობს.

ჩხირების ზრდას სიგრძეში ადგილი აქვს უჯრედის კედლის გაგრძელების გამო – მის სხვადასხვა შრეებში სხვადასხვა სტრუქტურული სუბერთეულების ჩართვის ხარჯზე. სტრეპტოკოკებში ახალი სტრუქტურული სუბერთეულების ჩართვა ხდება უჯრედის კედლის „ეკვატორის“ უბანში. ზოგიერთ გრამ-უარყოფით ბაქტერიაში ეს პროცესი მიმდინარეობს რაიმე ზუსტი ლოკალიზაციის გარეშე, ანუ უჯრედის კედლის სხვადასხვა უბნებში. Escherichia coli-ში გარეთა მემბრანის ზრდა ხდება მხოლოდ და მხოლოდ პოლუსებზე.

მიკრობული უჯრედის გამრავლებაში ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი პროცესები მიმდინარეობს ბირთვში (ნუკლეოიდში), სადაც დნმ-ს ორჯაჭვიან მოლეკულაში შენახულია მთელი გენეტიკური ინფორმაცია. დნმ-ს რეპლიკაცია მიმდინარეობს ნახევრადკონსერვაციული ხერხით, რითაც უზრუნველყოფილია გენეტიკური მასალის თანაბარი განაწილება შვილეულ უჯრედებში. რეპლიკაციის პროცესის საიმედოობა და დაშორიშორების სისწორე უზრუნველყოფილია დნმ-ს კავშირით ციტოპლაზმურ მემბრანასთან.

რეპლიკაცია იწყება დნმ-ს გარკვეულ წერტილში და მიმდინარეობს ორი დიამეტრალურად საწინააღმდეგო მიმართულებით. დნმ-ს შვილეული ჯაჭვების სინთეზი მიმდინარეობს საფეხურეობრივად, 1-2 ათასი ნუკლეოტიდის ტოლი მოკლე ფრაგმენტებით, რომლებიც ერთმანეთს უკავშირდებიან სპეციალური ფერმენტით – ლიგაზით.

დნმ-ს რეპლიკაციის პარალელურად იწყება უჯრედშორისი (განივი) ტიხრის წარმოქმნა. საწყის სტადიაზე უჯრედის ორივე მხრიდან ხდება ციტოპლაზმური მემბრანის ორი შრის შეზრდა. შემდგომ ამისა, მათ შორის სინთეზდება პეპტიდოგლიკანი. აღნიშნული პროცესი მგრძნობიარეა პეპტიდოგლიკანის სინთეზის მაინჰიბირებელი ზოგიერთი ანტიბიოტიკის (პენიცილინების) მოქმედებისადმი.

დნმ-ს რეპლიკაციის პერიოდში და ტიხრის წარმოქმნისას, მიკრობული უჯრედი განუწყვეტლივ იზრდება. პეპტიდოგლიკანთან ერთად სინთეზდებიან ციტოპლაზმური მემბრანის, რიბოსომების და ციტოპლაზმის შემადგენლობაში შემავალი ბიოპოლიმერები. ბოლო სტადიაზე შვილეული უჯრედები ერთმანეთს შორდებიან.

უჯრედშიდა ობლიგატური პარაზიტები – რიკეტსიები და ქლამიდიები სხვადასხვაგვარად მრავლდებიან. რიკეტსიები ბაქტერიების მსგავსად მრავლდებიან ბინარული გაყოფით. ქლამიდიები გადიან განვითარების რთულ ციკლს. ხვდებიან რა სამიზნე-უჯრედის ვაკუოლში, ქლამიდიების ელემენტარული სხეულაკები გარდაიქმნებიან ვეგეტაციურ ფორმებად (ინიციალურ ანუ რეტიკულურ სხეულაკებად), რომელთაც ძალუძთ გაყოფა. რამდენიმე გაყოფის შემდეგ ისინი გარდაიქმნებიან შუალედურ ფორმებად, რომელთაგან წარმოიქმნება ელემენტარული სხეულაკების ახალი თაობა. ვაკუოლის კედლის და მასპინძლის უჯრედების დაშლისას, ელემენტარული სხეულაკები გამოთავისუფლდებიან და ქლამიდიების განვითარების მთელი ციკლი მეორდება სხვა უჯრედებში. ციკლის ხან-

გრძლივობა 40-48 საათს შეადგენს.

მიკოპლაზმებში ძირითადი მარეპროდუცირებელი მორფოლოგიური ერთეული მცირე ზომის (130-220 ნმ) სფერული ან ოვოიდური ფორმის ელემენტარული სხეულაკებია, რომლებიც მრავლდებიან ფრაგმენტაციის ან გამოკვირტვის გზით. მიკოპლაზმების ზოგიერთ სახეობაში აღინიშნება შედარებით დიდი ზომის მრგვალი ფორმის სხეულაკების წარმოქმნა, რომლებიდანაც გამოიკვირტება შვილეული უჯრედები. მიკოპლაზმების უჯრედებს ძალუძთ გამრავლდნენ აგრეთვე განივი გაყოფით, თუკი ეს პროცესი სინქრონულად მიმდინარეობს დნმ-ს რეპლიკაციასთან ერთად.

სხვა პროკარიოტებთან შედარებით, ბაქტერიები, როგორც წესი, ხასიათდებიან გამრავლების მაღალი სისწრაფით. ბაქტერიების გამრავლება განისაზღვრება გენერაციის დროით, ანუ იმ პერიოდით, რომლის დროსაც ხორციელდება უჯრედის გაყოფა. გენერაციის ხანგრძლივობა სახეობრივი კუთვნილების გარდა, დამოკიდებულია ბაქტერიების ასაკზე, პოპულაციაზე, საკვები ნიადაგის შემადგენლობაზე, ტემპერატურაზე და სხვა ფაქტორებზე.

ოპტიმალურ პირობებში სხვადასხვა ბაქტერიების გენერაციის დრო საკმაოდ ფართო საზღვრებში მერყეობს: 20 წუთი ნაწლავის ჩხირისათვის და 14 საათი ტუბერკულოზის მიკობაქტერიისათვის, რის გამოც ამ ბაქტერიების კოლონიები წარმოიქმნებიან 18-20 საათის, ან 3-6 კვირის შემდეგ.

ბაქტერიული პოპულაციის განვითარების დინამიკა შემდეგნაირად შეიძლება წარმოვიდგინოთ: I - ლაგ-ფაზა (ინგლ. lag ჩამორჩენა, დაბრკოლება) შეესაბამება ფიზიოლოგიური ადაპტაციის პერიოდს (ბაქტერიების დათესვიდან გამრავლების დაწყებამდე) და მოიცავს ფერმენტების ინდუქციას და რიბოსომების სინთეზს. ამ ფაზის ხანგრძლივობა განისაზღვრება კულტურის ასაკით, აგრეთვე საკვები ნიადაგის რაოდენობითა და ხარისხით. ამ ფაზას შეიძლება ბაქტერიული პოპულაციის ადაპტაციის პერიოდი ეწოდოს. II - ლოგ-ფაზა (ლოგარითმული, იგივე ექსპონენციური ფაზა) ხასიათდება ბაქტერიული უჯრედის გამრავლების მაქსიმალური სისწრაფით და ბაქტერიული პოპულაციის რაოდენობის ზრდით, რასაც გეომეტრიული პროგრესიის ხასიათი გააჩნია. ბაქტერიული უჯრედების რაოდენობის გაორმაგებას გენერაციის დრო ეწოდება. ეს დრო ოპტიმალურ საკვებ ნიადაგში სხვადასხვა ბაქტერიებისათვის შეიძლება მნიშვნელოვნად ცვალებადობდეს. III - სტაციონარული ფაზის დროს ბაქტერიული უჯრედების რაოდენობა აღარ იზრდება. ამ მოვლენას ადგილი აქვს საკვები ნიადაგის გამოფიტვის, მასში მეტაბოლიზმის პროდუქტების დაგროვების და ჟანგბადის დეფიციტის შედეგად. ამ ფაზის ხანგრძლივობა საშუალოდ რამდენიმე საათს შეადგენს და დამოკიდებულია ბაქტერიების სახეობასა და მათი კულტივირების თავისებურებებზე. გარკვეულ პერიოდში აღინიშნება დაღუპული, ახლად წარმოქმნილი და დასვენების მდგომარეობაში მყოფი ბაქტერიული უჯრედების თანაფარდობა. ასეთ მდგომარეობას მაქსიმალური სტაციონარული ფაზა ეწოდება. IV - კვდომის (დაღუპვის, ლიზისის) ფაზა იწყება ცვლის მჟავე პროდუქტების დაგროვების ან საკუთარი ფერმენტებით გამოწვეული ავტოლიზის გამო. ამ ფაზის ხანგრძლივობა საგრძნობლად ცვალებადობს (მაგალითად, ენტერობაქტერიები ნელა იღუპებიან, ბაცილები კი სწრაფად).

ბაქტერიების უმეტესობა მრავლდება უსქესო გზით – უჯრედის ჩვეულებრივი მარტივი გაყოფით ორად, რასაც ამიტოზი ანუ პირდაპირი გაყოფა ეწოდება. ბაქტერიული უჯრედის გაყოფა საკმაოდ მაღალ ტემპში მიმდინარეობს. ზოგიერთი სახეობის ბაქტერიულ უჯრედებს ხელშემწყობ, ოპტიმალურ პირობებში შეუძლიათ ყოველ 20-30 წუთში ერთხელ გამრავლდნენ. ბაქტერიების გამრავლების სისწრაფეს ასეთ შემთხვევებში ხშირად ადარებენ ბაგერის გავრცელების სიჩქარეს. გამრავლების ასეთი სისწრაფის შენარჩუნებისას და ოპტიმალური პირობების არსებობისას, ასეთ ბაქტერიას ყოველ 6 საათში 25000 უჯრედი შეუძლია წარმოშვას. ეს გაანგარიშება საშუალებას გვაძლევს გავიაზროთ, თუ როგორ ხდება ადამიანის ორგანიზმში შედარებით მცირე რაოდენობით შეჭრილი ბაქტერიებისაგან სულ მოკლე ხანში დაავადების სიმპტომების გაჩენა.

სხვა ცოცხალი არსებებისათვის საბედნიეროდ, პათოგენურ ბაქტერიებს ყოველთვის არა აქვთ თავისი განვითარებისა და გამრავლებისათვის ოპტიმალური პირობები და ასეთი

საოცარი ტემპებით გამრავლება ყოველთვის არ შეუძლიათ. ამას ხელს უშლის საკვების უკმარისობა, დაშლის პროდუქტების დაგროვება და რაც მთავარია, შემზღუდველი ეკოლოგიური, განსაკუთრებით, აბიოტური ფაქტორები (ტემპერატურა, ტენიანობა, სინათლე).

საერთოდ, ბაქტერიული უჯრედის გაყოფის პროცესი დაკავშირებულია ქრომოსომებისა და პლაზმიდების განაწილებასთან შვილეულ უჯრედებში. ბაქტერიული უჯრედის გაყოფის პროცესი იმყოფება მკაცრი გენეტიკური კონტროლის ქვეშ, რის დარღვევასაც უცილობლად მოყვება გაყოფის მექანიზმის დარღვევაც. ბაქტერიებში მიტოზის აპარატის ფუნქციას ასრულებს ციტოპლაზმური მემბრანა, რომელიც ქრომოსომებს და პლაზმიდებს თანაბრად გადააადგილებს, გადაანაწილებს ორივე შვილეულ ბაქტერიულ უჯრედში.

უჯრედული გაყოფის გენეტიკური კონტროლის დარღვევის შედეგი შეიძლება ორგვარი იყოს. თუკი არ მოხდება უჯრედული ტიხრის ფორმირება, წარმოიქმნება გრძელი ჯაჭვისებრი ფორმები. მაგრამ თუკი ასეთი კონტროლის დარღვეული მექანიზმი აღდგა, ეს ჯაჭვები იყოფა სიგრძით ნორმალური უჯრედების მსგავს ფრაგმენტებად. გენეტიკური კონტროლის დარღვევის შედეგად შეიძლება წარმოიქმნეს უქრომოსომო მინი-უჯრედები, ხოლო ეს ორგანოიდები დარჩება დედა-უჯრედში. იმის გამო, რომ მათ გააჩნიათ ფერმენტები, აღნიშნულმა მინი-უჯრედებმა შეიძლება განახორციელონ სხვადასხვა ბიოქიმიური პროცესები, მაგრამ ქრომოსომების უქონლობის გამო, მათ არ ძალუძთ გამრავლება.

ზოგიერთი კლინიკური დაკვირვება და გენეტიკური კვლევის მონაცემები ადასტურებს იმ ფაქტს, რომ ზოგჯერ ბაქტერიებში შეიძლება მოხდეს მოვლენა, რომელიც ძალზე წააგავს სქესობრივ გამრავლებას და რომელიც მდგომარეობს ორი ბაქტერიული უჯრედის შერწყმასა და მათ შორის მემკვიდრული მასალის მიმოცვლაში (რეკომბინაცია). ასეთი გენეტიკური რეკომბინაცია აღმოჩენილ იქნა თითქმის ყველა დეტალურად შესწავლილ ბაქტერიაში. მაგალითად, ნაწლავის ჩხირში (Escherichia coli) დადასტურდა სქესის არსებობა. ამ ბაქტერიის ზოგიერთ უჯრედს გააჩნია „მამრობითი“ სქესისათვის დამახასიათებელი ზოგიერთი ნიშან-თვისება და მას გენეტიკური ინფორმაცია პირდაპირი კონტაქტით გადააქვს „მდედრობითი“ სქესის უჯრედში.

<u>მიკრობული თანასაზოგადოებები</u>. ბუნებრივ პირობებში მიკროორგანიზმები არ არსებობენ ერთეული, იზოლირებული უჯრედების სახით, არამედ იმყოფებიან მიკრობული თანასაზოგადოებების შემადგენლობაში, რომლებსაც მიეკუთვნებიან მიკრობული კოლონიები. თუმცა ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ ეს კოლონიებიც არ რჩებიან იზოლირებულ წარმონაქმნებად, არამედ უჯრედგარეთა ნივთიერების ხარჯზე ერთიანდებიან ე.წ. ბიოაპკებად. ზოგიერთი კოლონიისმაგვარი თანასაზოგადოება წარმოიქმნება ერთი სახეობის მიკროორგანიზმების გამრავლების შედეგად, სხვები, ე.წ. შერეული მიკრობული თანასაზოგადოებები წარმოიქმნება სხვადასხვა სახეობის ბაქტერიების გამრავლების შედეგად.

მიკრობულ თანასაზოგადოებებში ბაქტერიები ავლენენ მათთვის ადრე უცნობ თვისებებს, რითაც ამჟღავნებენ მრავალუჯრედიანი ორგანიზმების ნიშან-თვისებებს. თანასაზოგადოებები დაფარულია ზედაპირული აპკით, რომლის საფუძველს შეადგენს ელემენტარული მემბრანა. იგი ფარავს თანასაზოგადოების მთელ ზედაპირს გარეთა და შიგნითა მხრიდან და შედგება ცილებისა და პოლისაქარიდებისაგან. შერეულ მიკრობულ თანასაზოგადოებებში გარეთა მემბრანა საერთოა სხვადასხვა ტიპის მიკროორგანიზმებისათვის.

ბაქტერიული თანასაზოგადოებების შიგნით, მიკრობული უჯრედები შეერთებულნი არიან ერთიან მთლიან სტრუქტურად ორი ტიპის უჯრედშორისი კონტაქტების საშუალებით. I ტიპის კონტაქტებს მიეკუთვნება ციტოპლაზმური ხიდაკები – სხვადასხვა უჯრედების ციტოპლაზმების შემაერთებელი უწვრილესი ციტოპლაზმური მემბრანული მილაკები. II ტიპი ხასიათდება ბაქტერიული უჯრედების მჭიდრო შეწებებით, ისე რომ გარკვეულ უბნებზე ბაქტერიებს გააჩნიათ საერთო უჯრედის კედელი.

მიკრობული თანასაზოგადოებების მნიშვნელობა იმაში მდგომარეობს, რომ ისინი ასრულებენ დაცვით ფუნქციას, რითაც უზრუნველყოფენ უფრო მაღალ მდგრადობას გარემოს ფაქტორების ზემოქმედებისადმი.

ადამიანის ორგანიზმში ბაქტერიები არსებობენ მიკრობული თანასაზოგადოებების (ასოციაციების) სახითაც. კოლონიზაციის პროცესში ისინი წარმოქმნიან თანასაზოგადოებებს, რომელნიც თანდათანობით ერთიანდებიან ბიოაპკებად. ასეთ თანასაზოგადოებებში ბაქტერიების გადარჩენის ალბათობა ძალზე მაღალია ანტიბაქტერიული პრეპარატების ზემოქმედების შემთხვევაშიც კი. ამასთან, სხვადასხვა ანტიბიოტიკებს და ქიმიოთერაპიულ პრეპარატებს გააჩნიათ მიკრობული თანასაზოგადოებების გარსებში შეღწევი ინდივიდუალური თვისებები, რასაც არსებითი მნიშვნელობა გააჩნია ინფექციური დაავადებების ქიმიოთერაპიაში.

თავი 5. ზოგადი ვირუსოლოგია

ბაქტერიოლოგიური ერა დაიწყო მხოლოდ რ.კოხისა და ლ.პასტერის მართლაც რომ უნიკალური შრომების შემდეგ. XIX საუკუნის 70-იან წლებში გაიღვიძა კაცობრიობის ინტელექტმა და აღმოჩენილ იქნა მთელი რიგი უმძიმესი დაავადებების ბაქტერიული ბუნების გამომწვევი აგენტები, შემუშავდა მათი კულტივირებისა და იდენტიფიკაციის მეთოდები, აგრეთვე ამ დაავადებების საწინააღმდეგო, მეტად ეფექტური ღონისძიებანი (ქიმიური პრეპარატები, სპეციფიკური იმუნიზაცია, მაგალითად, ბერინგის დიფთერიის საწინააღმდეგო ანტიტოქსინი).

ამასთან ერთად, ზოგიერთი დაავადება თითქოსდა არ ემორჩილებოდა ბაქტერიოლოგიური ეტიოლოგიის დაავადებებისათვის უკვე მტკიცედ დადგენილ კანონზომიერებებს. 1890 წელს ჰიგიენისტების X საერთაშორისო კონგრესზე თვით რობერტ კოხიც კი იძულებული გახდა ედიარებინა: „მე ვემხრობი იმ აზრს, რომ აღნიშნული დაავადებების შემთხვევაში ჩვენ საქმე გვაქვს არა ბაქტერიებთან, არამედ სრულიად სხვა ჯგუფის მიკრორგანიზმებთან“. ერთ-ერთი ასეთი სახის დაავადება გახლდათ ცოფი ანუ ჰიდროფობია. მიუხედავად იმისა, რომ აღნიშნულ პრობლემას ხელი მოჰკიდა ისეთი მასშტაბის მეცნიერმა, როგორიც გახლდათ ლუი პასტერი, დაავადების ეტიოლოგიური აგენტი მაინც უცნობი რჩებოდა. აი, რას ამბობს ამის შესახებ თვით პასტერი ერთ-ერთ სამეცნიერო სხდომაზე: „ბატონებო! ჩემს დღევანდელ მოხსენებას ერთი უარყოფითი მხარე გააჩნია: მე არაფერი არ ვთქვი ცოფის მიკრობის შესახებ. ვაღიარებ, რომ მიუხედავად დიდი ძალისხმევისა, მე იგი ჯერ არ აღმომიჩენია, მაგრამ იგი არსებობს! არსებობენ აგრეთვე სხვებიც, რომლებიც ჯერ არ ექვემდებარებიან შესწავლას. მომავალი ამას დაამტკიცებს!“

მიუხედავად ამისა, პასტერმა მაინც შესძლო შეემუშავებინა ამ დაავადებისაგან თავის დაღწევის უებარი საშუალება – ანტირაბიული აცრები (ვაქცინებითა და შრატებით), რომელთა ინექცია ცოფიანი ცხოველით დაკბენილ ადამიანში ჰიდროფობიის თავიდან აცილების თითქმის უტყუარი საშუალება გამოდგა. მიუხედავად ასეთი წარმატებისა, აღნიშნული დაავადების ეტიოლოგიური ფაქტორი მაინც უცნობი რჩებოდა და ვიზუალურ შესწავლას არ ექვემდებარებოდა. და მხოლოდ პასტერის გარდაცვალების (1895) შემდგომ აღმოჩნდა, რომ ცოფის გამომწვევი აგენტი პასტერის დროისათვის სრულიად უცნობი მიკროორგანიზმი, ვირუსი ყოფილა. ამჟამად, ვიცით რა ვირუსების ზომები, მათი თვისებები, ჩვენ უკვე აღარ გვიკვირს ის ფაქტი, რომ თვით პასტერმაც, მიკრობებზე ამ „დიდმა მონადირემაც“ კი, ვერ აღმოაჩინა გამომწვევი აგენტი ცოფიანი ცხოველის ნერწყვში. ჰიდროფობიის გამომწვევი ვირუსი აღმოჩნდა იმდენად მცირე ზომისა, რომ მისი ვიზუალური შესწავლა მხოლოდ თანამედროვე ტრანსმისიული ტიპის ელექტრონულ მიკროსკოპში თუა შესაძლებელი.

ბიოლოგიისა და მედიცინის ისტორიას სულ რამდენიმე ანალოგიური შემთხვევა თუ ახსოვს. ცოფთან ერთად ერთ-ერთი ასეთი მაგალითია ინგლისელი ე.ჯენერის მიერ შემუშავებული ნატურალური ყვავილის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური აცრა. ყვავილი, როგორც ცნობილია, ვირუსული ეტიოლოგიის დაავადებაა, ამიტომ სულაც არ არის გასაკვირი, რომ XVIII საუკუნის ბოლოსათვის მეცნიერებს ვერ მიეკვლიათ ამ დაავადების გამომწვევისათვის.

ბიოლოგიისა და მედიცინის ისტორიაში ადგილი ჰქონდა სრულიად საპირისპირო შემთხვევებსაც: როდესაც მეცნიერებისათვის ამა თუ იმ დაავადების მიზეზი ცნობილია, მაგრამ მიუხედავად ამისა, მკურნალობისა და პროფილაქტიკის საშუალებები ვერა და ვერ იქნა შემუშავებული. ამის ნათელი მაგალითია გრიპი (ვირუსული ეტიოლოგიის დაავადება), კეთრი (ბაქტერიული ბუნების დაავადება), შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი – შიდსი (ვირუსული ეტიოლოგიის დაავადება), ავთვისებიანი სიმსივნეები (პოლიეტიოლოგიური დაავადება) და სხვა.

როგორც რუსეთში თვლიან, ვირუსების აღმოჩენად (ანუ ვირუსოლოგიის ფუძემდებლად) უნდა ჩაითვალოს რუსი მეცნიერი, ბოტანიკოსი დიმიტრი ივანოვსკი. მაშინ

როდესაც რუსეთი რადიოს აღმომჩენად პოპოვს თვლის და არა მარკონის, კოსმოლოგიის მამამთავრად ციოლკოვსკის და არა ცანდლერს, გოდარდს და სხვებს (ასეთი მაგალითების მოყვანა უსასრულოდ შეიძლება), ძნელია ირწმუნო ამ ცნობის ჭეშმარიტება. მეორე მხრივ, ცნობილია დასავლეთის ქვეყნების მეცნიერთა არაობიექტურობაც, როდესაც ისინი სრულ იგნორირებას უკეთებენ იმავე რუსეთის და სხვა ქვეყნების მეცნიერთა მართლაც რომ დიდ და მნიშვნელოვან აღმოჩენებს.

ვირუსების აღმოჩენისა და შესწავლის საქმეში დ.ივანოვსკიზე არანაკლები წვლილი მიუძღვით გერმანელ ა.მაიერს, რომელიც რუს მეცნიერზე უფრო ადრე მუშაობდა ამავე პრობლემის ირგვლივ, ჰოლანდიელ მ.ბეიერინკს, რომელმაც პირველმა უწოდა მეცნიერებისათვის ამ ახალ მიკროორგანიზმს „ვირუსი“ ანდა გერმანელ ფ.ლეფლერს, რომელმაც თავის თანამშრომელ ფროშთან ერთად 1898 წელს დაადგინა დაავადება თურქულის (ანთროპოზოონოზის) გამომწვევი აგენტის ფილტრაბილობა. საინტერესოა, რომ როგორც ივანოვსკი, ასევე მაიერი და ბეიერინკიც მუშაობდნენ თამბაქოს მოზაიკური დაავადების მოდელზე.

დ.ივანოვსკი თამბაქოს მოზაიკური დაავადების გამომწვევს თვლიდა ბაქტერიული ბუნებისად, ხოლო შამბერლანის ფილტრში გამავალ ფილტრატში მისი აზრით იმყოფებოდა ან უმცირესი ზომის ბაქტერია ან ამ ბაქტერიის მიერ გამოყოფილი ტოქსინი. მაგალითად, ივანოვსკი აკეთებს შემდეგი ხასიათის დასკვნას: „მოზაიკური დაავადების კონტაგიუმს შეუძლია იცხოვროს და გამრავლდეს ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე“.

ივანოვსკისა და მაიერისაგან განსხვავებით, ბეიერინკმა გააკეთა დასკვნა იმის შესახებ, რომ თამბაქოს მოზაიკური დაავადება არ არის ბაქტერიული ბუნებისა და მისი გამომწვევი აგენტი წარმოადგენს სრულიად განსაკუთრებულ, ხსნად ნივთიერებას. ეს ნივთიერება, ბეიერინკის აზრით, ინერტულია მკვდარ ორგანულ სუბსტრატებში, მაგრამ ცოცხალ მცენარეში მოხვედრისას და მის პლაზმაში შერევისას, მრავლდება და ამასთან ერთად კარგავს თავის ინდივიდუალობას. დაავადების გამომწვევის აღნიშნული დახასიათება ძალზე წააგავს ვირუსის თანამედროვე განმარტებას. მითუმეტეს, რომ ამ აგენტს (ნივთიერებას) სწორედ ბეიერინკმა უწოდა პირველად ვირუსი.

რუას (1911), გუდპასჩერის და ვუდრაფის (1931), ბერნეტის (1933) და სხვათა შრომებმა საფუძველი ჩაუყარეს ვირუსების კულტივირებას ქათმების ემბრიონებში, რის შედეგად ამავე მიზნით გამოყენებულ იქნა სხვა ქსოვილოვანი მოდელებიც.

ბოლოს და ბოლოს, რა არის ვირუსი, რით განსხვავდება იგი ბაქტერიისაგან ან საერთოდ, პრო- და ეუკარიოტებისაგან? 1) ვირუსები ობლიგატური (აბსოლუტური) პარაზიტებია. ბაქტერიებისაგან განსხვავებით, ცოცხალი უჯრედების გარეშე არსებობა მათ არ ძალუძთ. 2) ნუკლეინის მჟავის მხოლოდ ერთი ტიპის (დნმ-ს ან რნმ-ს) არსებობა. 3) უჯრედული აგებულების და ცილის მასინთეზებელი სისტემების უქონლობა. 4) უჯრედულ გენომში ინტეგრაციის შესაძლებლობა. 5) გამრავლების პროცესის სპეციფიკურობა. 6) მცირე ზომები. ამასთან ერთად, უნდა აღინიშნოს ის ფაქტიც, რომ ვირუსები განსხვავდებიან ჩვეულებრივი რეპლიკონებისაგან, როგორებიც არიან მიკროორგანიზმების და ნებისმიერი სხვა უჯრედის დნმ, აგრეთვე პლაზმიდები და ტრანსპოზონები, იმით, რომ ეს უკანასკნელნი ბიომოლეკულებია და არ მიეკუთვნებიან ცოცხალ მატერიას.

ვირუსს გააჩნია ტროპიზმი (ციტოტროპიზმი) ანუ მიდრეკილება გარკვეული ჯგუფის უჯრედებისადმი. მაგალითად, ყვავილის, პაპილომისა და წითელას ვირუსები აზიანებენ კანს, ცოფის ვირუსი – თავისა და ზურგის ტვინს, ინფექციური ჰეპატიტისა და ყვითელი ცხელების ვირუსი – ღვიძლს, ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი – იმუნოკომპეტენტურ უჯრედებს და ა.შ.

ვირუსები დისკრეტული ნაწილაკები არიან: შედგებიან ნუკლეინის მჟავისა და ცილისაგან. გააჩნიათ ან დეზოქსირიბონუკლეინის (დნმ) ან რიბონუკლეინის მჟავები (რნმ). ამიტომაც, ბაქტერიებისაგან განსხვავებით, ისინი არ წარმოადგენენ უჯრედებს და ითვლებიან სიცოცხლის არაუჯრედულ ფორმებად. ბაქტერიებთან შედარებით მათ ძალზე მცირე ზომები აქვთ. ამიტომაც უწოდებენ მათ ფილტრში გამავალ მიკროორგანიზმებს.

ვირუსები არსებობენ ორი განსხვავებული ფორმის: ვირიონის (უჯრედგარეთა ფორმა) და თვით ვირუსის (უჯრედშიდა ფორმა) სახით. ვირიონი წარმოადგენს ნუკლეოპროტეიდს, რომლის შემადგენლობაში შედის ცილოვანი გარსით – კაფსიდით დაცული ვირუსის გენომი. რაც შეეხება უჯრედშიდა ვირუსს, იგი თვითრეპლიცირებადი ფორმაა, რომელსაც არა აქვს ბინარული გაყოფის უნარი.

განსხვავებულია ვირუსების და ბაქტერიების გამრავლების წესიც. თუკი ბაქტერიები მრავლდებიან ამიტომ და და მხოლოდ იშვიათ შემთხვევებში სქესობრივადაც, ვირუსებს გამრავლების უნიკალური ხერხი გააჩნიათ: ისინი თავისი გამრავლებისათვის იყენებენ უჯრედის ფერმენტულ სისტემებს, მას შემდეგ, რაც მათი ნუკლეინის მჟავა (დნმ ან რნმ) ინკორპორირდება მასპინძლის უჯრედის გენომში.

დიდი ხანია, რაც განასხვავებენ ინფექციურ და ონკოგენურ ვირუსებს. პირველნი იწვევენ ინფექციურ დაავადებებს, მეორენი კი სიმსივნურს. ინფექციური ვირუსებია: ადენოვირუსები, ვეზიკულური სტომატიტისა და პაროტიტის ვირუსები, წითელასა და წითურის ვირუსები, A ჰეპატიტის ვირუსი, გრიპის ვირუსი, ნატურალური ყვავილის, პოლიომიელიტის, ცოფის ვირუსები და ა.შ. ონკოგენური ვირუსებია: ეპშტეინ-ბარის ვირუსი, თაგვების ლეიკემიების ვირუსები, ბიტნერის ვირუსი, რაუსის სარკომის ვირუსი, ადამიანის T-უჯრედოვანი ლეიკემიის ვირუსი და ა.შ. ბოლო ხანებში ინფექციურ და ონკოგენურ ვირუსებს შორის ზღვარი თანდათანობით იშლება და განსხვავება იძენს ერთობ პირობით ხასიათს.

ჯერ კიდევ ბორელმა და ბოსკმა დაადგინეს (1903), რომ ინფექციურ ვირუსებს გააჩნიათ უნარი სომატურ უჯრედებში გამოიწვიონ როგორც დესტრუქციული, ასევე პროლიფერაციული პროცესები. ფ.დიურან-რეინალსის (1943) და ნ.მახურენკოს (1962) შრომებში აღნიშნული იყო ინფექციური ვირუსების უშუალო მონაწილეობა კანცეროგენეზის პროცესში და ა.შ. ინფექციური ვირუსების ონკოგენურ პოტენციასთან დაკავშირებით უნდა აღინიშნოს, რომ ადენოვირუსების ზოგიერთი შტამი ექსპერიმენტულ პირობებში (ოქროსფერ ზაზუნებში) ავთვისებიანი სიმსივნეების (სარკომების) განვითარების მიზეზი შეიძლება გახდეს. ამავე დროს ზოგიერთ ონკოგენურ ვირუსს, მაგალითად, რაუსის სარკომის ვირუსს, გააჩნია ინფექციური პროცესების ინდუცირების უნარი და ა.შ.

ამავე დროს დადგენილია როგორც ინფექციური, ასევე ონკოგენური ვირუსების ორმაგი ციტოპათოგენური ეფექტები ქსოვილთა კულტურაში. მათ შეუძლიათ გამოიწვიონ როგორც ციტოდესტრუქციული (ლიზისი, ჰემოლიზი), ასევე პროლიფერაციული პროცესები. ასეთი ორმაგი ციტოპათოგენური მოქმედების უნარი გააჩნიათ მიქსოვირუსებს, პარამიქსოვირუსებს, რაბდოვირუსებს, ტოგავირუსებს, ჰერპესის ჯგუფის ვირუსებს, აგრეთვე რეტროვირუსების ოჯახის წარმომადგენლებს, მაგალითად, აივ-ს (ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსს). ასეთივე თვისებები აღმოაჩნდა ზოგიერთ ონკოგენურ ვირუსსაც, კერძოდ, ადამიანის T-უჯრედოვანი ლეიკემიის ვირუსს, თაგვების ლეიკემიის ვირუსებს და სხვა.

ვირუსების ასეთი ორმაგი ციტოპათოგენური მოქმედება სომატურ უჯრედებზე განპირობებული უნდა იყოს მათი სხვადასხვა ვირულენტობითა და დოზებით. ვირუსები უჯრედის პლაზმურ მემბრანაში წარმოქმნიან სხვადასხვა ზომის (მოცულობის) პერფორაციებს. ადენოვირუსმა ან გრიპის ვირუსმა ზოგ შემთხვევაში შეიძლება გამოიწვიონ დიდი ზომის ფორების წარმოქმნა პლაზმურ მემბრანაში, რაც შეუძლებელს ხდის ამ ორგანოიდის რეპარაციის პროცესს და შეუქცევადი ცვლილებებისა და უჯრედების ლიზისის მიზეზი შეიძლება გახდეს. სხვა შემთხვევაში, თუკი ადენოვირუსი ან გრიპის ვირუსი დაბალი ვირულენტობისა იქნებიან, მათ სომატური უჯრედების პლაზმურ მემბრანაში შეიძლება წარმოქმნან უფრო მცირე ზომის ფორები, რაც ხელს შეუწყობს ფუზოგენიის პროცესის (ინგლ. fusion შერწყმა) განვითარებას. კანცეროგენეზის ჰიბრიდიზაციული თეორიის თანახმად, ის აგენტები, რომელთაც ფუზოგენური თვისებები გააჩნიათ, პოტენციურ კანცეროგენებად შეიძლება ჩაითვალონ.

განსაკუთრებულ ყურადღებას იქცევს გრიპის ვირუსი, განსაკუთრებით მას შემდეგ, რაც დადგინდა მისი კოკანცეროგენური, სუპრესორული მოქმედება და რაც მთავარია,

ფუზოგენური თვისებები. ზოგიერთი პათანატომის აზრით, გრიპოზული ინფექცია პრეკანცერს წარმოადგენს: არსებობს კლინიცისტების მონაცემები გრიპოზული ინფექციისა და განმეორებითი გრიპოზული პნევმონიების ასოცირების შესახებ მწვავე ლეიკემიებთან, ფილტვის კიბოსთან და სხვა ლოკალიზაციისა თუ ჰისტოგენეზის ავთვისებიან სიმსივნეებთან. გარდა ამისა, ონკოლოგიურ ავადმყოფებს ანამნეზის თითქმის 75-80% შემთხვევებში აღენიშნებათ გრიპოზული და პარაგრიპოზული დაავადებები.

ვირუსების მორფოლოგია მოიცავს: ა) ვირუსების ანატომიას (ვირიონების აგებულებას) და ბ) მორფოგენეზს (ვირუსების ფორმირების ეტაპებს). ვირიონი – ეს არის უჯრედშორისებში ლოკალიზებული, მოსვენებით მდგომარეობაში მყოფი დიფერენცირებული (მწიფე) ვირუსული ნაწილაკი ანუ ელემენტარული სხეულაკი.

ვირუსებს გააჩნიათ ერთი ან რამდენიმე გარსი, რომლებიც ფარავენ ვირუსის შინაგან ნაწილს – სფერული ან ცილინდრული ფორმის ნუკლეოიდს, რომელიც შეიცავს ამა თუ იმ ნუკლეინის მჟავას. რნმ-სთან შედარებით, დნმ-ს ორსპირალიანი მოლეკულა უფრო სრულყოფილი გენეტიკური მასალაა, რადგანაც გენეტიკური კოდის დუბლირებული ჩაწერა უზრუნველყოფს მემკვიდრეობის ღრმა კონსერვატიზმს და ვირუსების მემკვიდრული თვისებების საიმედოდ შენახვას. სხვადასხვა ოჯახებში შემავალი ვირუსების ნუკლეინის მჟავების სტრუქტურა და ზომები მნიშვნელოვნად ვარირებენ. განასხვავებენ ნუკლეინის მჟავების მოლეკულების რგოლოვან და სეგმენტირებულ ტიპებს. ზოგიერთი ვირუსის რნმ შეიძლება იყოს სეგმენტირებული: 2 სეგმენტიდან (არენავირუსებში) 11 სეგმენტამდე (როტავირუსებში). ზოგიერთი ვირუსის დნმ ერთჯაჭვიანია, ზოგი ვირუსის რნმ კი ორჯაჭვიანი. სეგმენტების და ორმაგი ჯაჭვების არსებობა განაპირობებს გენომის მაკოდირებელი შემცველობის გაზრდას. სეგმენტირებული გენომის უპირატესობა მდგომარეობს იმაში, რომ რამდენიმე დისკრეტულ ფრაგმენტში (მოლეკულაში) შედის ისეთი ინფორმაციის მოცულობა, რომლის შენახვა არ შეუძლია უზრუნველყოს რნმ-ს ჩვეულებრივ მოლეკულას.

ზოგიერთ ვირუსში ნუკლეოიდი შედგება ნუკლეინის მჟავისაგან, შინაგანი ცილისა და მათ გარშემო ლოკალიზებული ცილოვანი გარსის – კაფსიდისაგან. კაფსიდი – ეს არის ვირუსის გარეთა გარსი დახშული სფეროს სახით. ყველა ვირიონი თავისი კაფსიდების აგებულებით კლასიფიცირდება 3 ძირითად მორფოლოგიურ ჯგუფად: 1) სპირალური სიმეტრიის მქონე ვირუსებად; 2) კუბური სიმეტრიის მქონე ვირუსებად და 3) სიმეტრიის სხვა ტიპების მქონე ვირუსებად.

ვირუსების კაფსიდების აგებულების დეტალები, ისეთები, როგორებიცაა კაფსომერების რაოდენობა, სიდიდე და ფორმა, აგრეთვე ვირუსის გარსის სტრუქტურა, მნიშვნელოვან ტაქსონომიურ ნიშნებს წარმოადგენენ.

პროკარიოტებისა და ნებისმიერი სხვა ორგანიზმის უჯრედებისაგან განსხვავებით, ვირუსებს არ გააჩნიათ მრავალრიცხოვან მეტაბოლურ რეაქციებში მონაწილე ფერმენტები, თუმცა ზოგიერთ ვირუსს თავისი კაფსიდის შემადგენლობაში აქვს ფერმენტების ერთი ან ორი ჯგუფი. I ჯგუფს მიეკუთვნება რეპლიკაციისა და ტრანსკრიპციის ფერმენტები. II ჯგუფის ფერმენტები მონაწილეობენ ვირუსის ნუკლეინის მჟავის შეჭრაში მასპინძლის უჯრედში და წარმოქმნილი ვირიონების გამოკვირტვაში უჯრედიდან (ნეირამინიდაზა, ლიზოციმი, ატფაზა).

ვირუსების ზომები მკვეთრად მერყეობს – 10-20 ნანომეტრიდან (პოლიომიელიტის, თურქულის და სხვ. ვირუსები) 250-400 ნმ-მდე (ყვავილის ოჯახის ვირუსები). ცვალებადობს აგრეთვე მათი ფორმაც: ზოგიერთი ვირუსის ფორმა ძაფისებრია, სხვებისა კი ჩხირისებრი, ოვალური, მრგვალი.

ვირუსი არ მრავლდება ამ სიტყვის სრული მნიშვნელობით, არამედ ამას იგი ახერხებს უჯრედის ფერმენტული სისტემების გამოყენებით. ვირუსის ნუკლეინის მჟავა უნდა შეუერთდეს უჯრედის გენომს, კერძოდ, ერთ-ერთ ქრომოსომას, და გახდეს თითქოსდა უჯრედის შემადგენელი ნაწილი.

ვირუსების ნომენკლატურა და კლასიფიკაცია (ვირუსების ტაქსონომიის საერთო

სქემა), რომელშიც გამოყენებული იყო ლათინური ბინარული (ანუ ორმაგი) ნომენკლატურა, მოწოდებული იყო ჯერ კიდევ 1965 წელს ვირუსების ნომენკლატურის დროებითი კომიტეტის მიერ. ამ კომიტეტის მიერ ყველა ვირუსი შეყვანილ იქნა სამეფო Vira-ში, რომელიც თავისთავად იყოფოდა ნახევარსამეფოებად, კლასებად, რიგებად, ქვერიგებად, ოჯახებად და გვარებად.

ვირუსების ახალი კლასიფიკაცია გამოქვეყნდა 1992 წელს, ვირუსების ტაქსონომიის საერთაშორისო კომიტეტის მიერ. გენეტიკური მასალის ტიპის შესაბამისად, ვირუსები დაიყო დნმ-ს და რნმ-ს შემცველ ვირუსებად (დეზოქსივირუსებად და რიბოვირუსებად). ახალ, თანამედროვე კლასიფიკაციაში გათვალისწინებულია აგრეთვე ნუკლეინის მჟავების მოლეკულურ-ბიოლოგიური ნიშან-თვისებები: ერთ- თუ ორჯაჭვიანობა, სეგმენტირება, არასეგმენტირება, ნუკლეოკაფსიდის სიმეტრიის ტიპი, ვირიონის დიამეტრი, კაფსომერების რაოდენობა, ვირუსების გარსიანი თუ უგარსო ფორმები, ანტიგენები, ლოკალიზაცია და ა.შ. მხედველობაში მიიღება აგრეთვე რეზისტენტულობა ტემპერატურისადმი, pH-ისადმი, დეტერგენტებისადმი და ა.შ. კლასიფიკაციის შესაქმნელად, პირველ ყოვლისა, გამოიყენება ელექტრონულ-მიკროსკოპული და იმუნოლოგიური მონაცემები.

აღნიშნულ კლასიფიკაციაში ცალკეა გამოყოფილი ხერხემლიანების და უხერხემლოების ვირუსების ოჯახები, მცენარეების ვირუსების ოჯახები და ჯგუფები, აგრეთვე ბაქტერიების ვირუსების (ბაქტერიოფაგების) ოჯახები და ბოლოს, უმარტივესების (პროტოზოას), წყალმცენარეებისა და სოკოების ვირუსების ოჯახები.

5.1. ვირუსის და უჯრედის ურთიერთმოქმედება

ვირუსის მასპინძელ უჯრედთან ურთიერთქმედება რთული, მრავალსაფეხურიანი პროცესია. ასეთი ურთიერთობების შედეგად ვითარდება ინფექციის პროდუქციული, ინტეგრაციული და აბორტული ფორმები. პროდუქციული ფორმის შემთხვევაში ადგილი აქვს ვირუსის გამრავლებას, რეპროდუქციას, ხოლო ინტეგრაციული ფორმისას – ვირუსის ნუკლეინის მჟავის ინტეგრაციას უჯრედის გენომში. აბორტული ფორმისას ადგილი აქვს ვირუსის რეპროდუქციის დარღვევას.

პროდუქციული ინფექცია. უჯრედებთან ვირუსების ურთიერთმოქმედებაში რამდენიმე სტადიაა გამოყოფილი:

I სტადია – ადსორბცია, რომელიც ხასიათდება ვირიონის მიმაგრებით უჯრედულ რეცეპტორებზე, რომლებიც წარმოადგენენ უჯრედული მემბრანის გლიკოპროტეიდებს. ასეთი რეცეპტორები გააჩნიათ სხვადასხვა ტიპის უჯრედებს, კერძოდ, ერითროციტებს, რომლებზეც ადსორბირდება მრავალი ვირუსი. ორთო- და პარამიქსოვირუსებისათვის სპეციფიკური რეცეპტორებია სიალის მჟავის შემცველი გლიკოლიპიდები, სხვებისათვის – უჯრედული მემბრანის ცილები და ლიპიდები.

თვით ვირუსებსაც გააჩნიათ სპეციფიკური რეცეპტორები. მათი რეცეპტორებია ე.წ. მიმაგრებული ცილები, რომლებიც ლოკალიზებულია მარტივი ვირიონების კაფსიდებსა და რთული ვირიონების სუპერკაფსიდებზე. მათ შესაძლებელია გააჩნდეთ ჯაჭვების (ადენოვირუსების ფიბრები) ან გამონაზარდების, კბილანების (ორთო-, პარამიქსო-, რაბდო-, არენო- და ბუნიავირუსების გარეთა მემბრანაში არსებული გლიკოპროტეიდული წარმონაქმნები) ფორმა.

II სტადია – ვირუსის შეჭრა მასპინძლის უჯრედში. შესაძლებელია მოხდეს ან მთლიანი ვირიონის (ენდოციტოზი: ვიროპექსისი, პინოციტოზი, როფეოციტოზი) ან მხოლოდ ნუკლეინის მჟავის (მაგ., ბაქტერიოფაგებში) სახით. არსებობს მაგალითები ვირუსული ნაწილაკების უჯრედში პირდაპირ შეჭრისა პლაზმური მემბრანის გავლით.

III სტადია – ვირუსის ტრანსპორტი უჯრედში.

IV სტადია – ვირიონის ე.წ. „გაშიშვლება“. აღნიშნული სტადია მდგომარეობს ვირიონის დეპროტეინიზაციაში და ნუკლეინის მჟავის განთავისუფლებაში სუპერკაფს-

სიდისა და კაფსიდისაგან, რომლებიც აბრკოლებენ მის რეპლიკაციას. „გაშიშვლების“ პროცესი იწყება ვირიონის მიმაგრებისთანავე უჯრედულ რეცეპტორებზე და გრძელდება ენდოციტურ ვაკუოლში. სხვადასხვა ვირუსებს გააჩნიათ „გაშიშვლების“ სპეციალიზებული უბნები: პიკორნავირუსებს – ციტოპლაზმაში ლიზოსომების და გოლჯის აპარატის მონაწილეობით; ჰერპესვირუსებს – ბირთვთან ახლოს ან კარიოლემის ფორების მონაწილეობით; ადენოვირუსებს – ჯერ ციტოპლაზმის სტრუქტურებში, შემდეგ – ბირთვში და ა.შ. ვირუსის გენომი შეიძლება გამოთავისუფლდეს ან თავისუფალი ნუკლეინის მჟავის (პიკორნავირუსები), ან ნუკლეოკაფსიდის (რეოვირუსები) სახით. ნუკლეოკაფსიდები ჩვეულებრივ შეიცავენ პოლიმერაზებს.

V სტადია – ეკლიფს-ფაზა. აღნიშნული ფაზა ხასიათდება ვირიონის გაქრობით. მისი აღმოჩენა შეუძლებელია როგორც ელექტრონულ-მიკროსკოპული, ასევე იმუნოლოგიური მეთოდებით. ამ სტადიაზე ადგილი აქვს ვირიონის კომპონენტების სინთეზს ანუ მის რეპროდუქციას. საერთოდ, ეკლიფს-ფაზა ატარებს ე.წ. დიზუნქციურ ხასიათს, რადგანაც ვირიონის კომპონენტების სინთეზი მიმდინარეობს უჯრედის სხვადასხვა ადგილას: ცილების – რიბოსომებზე, ნუკლეინის მჟავების – ბირთვში ან ციტოპლაზმაში. ვირუსი ეკლიფს-ფაზისათვის იყენებს უჯრედის გენეტიკურ აპარატს, თრგუნავს რა ამ უკანასკნელისათვის აუცილებელ სინთეზურ რეაქციებს. აღნიშნული სტადია (ეკლიფსი) იწყება ვირუსული გენომის ტრანსკრიპციით და რეპლიკაციით. ორჯაჭვიანი დნმ-ს შემცველი ვირუსების ტრანსკრიპცია, ისევე როგორც უჯრედული გენომისა, მიმდინარეობს კლასიკური ტრიადის (დნმ – საინფორმაციო რნმ – ცილა) მიხედვით. განსხვავება მდგომარეობს ამ პროცესისათვის აუცილებელი ფერმენტის, დნმ-ზე დამოკიდებული რნმ-პოლიმერაზას წარმოშობაში. იმ ვირუსებს (მაგ., ნატურალური ყვავილის ვირუსს), რომელთა გენომის ტრანსკრიპცია მიმდინარეობს მასპინძელი უჯრედის ციტოპლაზმაში, გააჩნია თავისი საკუთარი ვირუს-სპეციფიკური რნმ-პოლიმერაზა. სხვა ვირუსები კი (მაგ., პაპოვა- და ადენოვირუსები, ჰერპესის ჯგუფის ვირუსები), იყენებენ იქ არსებულ უჯრედული წარმოშობის რნმ-პოლიმერაზას.

VI სტადია – ვირიონის აწყობა (კომპოზიცია). პირველ ყოვლისა, მდგომარეობს ნუკლეოკაფსიდების წარმოქმნაში. რადგანაც ვირუსის ნუკლეინის მჟავისა და ცილების სინთეზი მიმდინარეობს უჯრედის სხვადასხვა სტრუქტურებში, აუცილებელი ხდება ვირიონის შემადგენელი კომპონენტების ტრანსპორტირება ერთ ადგილას. ამასთან, ვირუსის ცილებს და ნუკლეინის მჟავებს გააჩნიათ ერთმანეთის შეცნობის და შეერთების უნარი. მარტივი ვირიონების თვითაწყობის საფუძველია ვირუსული პოლიპეპტიდების კაფსომერებად გაერთიანების უნარი. ზოგ შემთხვევაში კაფსიდები იღებენ მრავალკუთხედის ფორმას, ზოგჯერ კი სპირალურ სიმეტრიას.

VII სტადია – ვირუსის ნაწილაკების გამოსვლა უჯრედიდან ხდება ორგვარად: 1) მარტივი ვირუსები, რომელთაც არ გააჩნიათ სუპერკაფსიდი, მაგალითად, პიკორნავირუსები, ადენოვირუსები და სხვ., იწვევენ უჯრედის დესტრუქციას და ამგვარად ხვდებიან უჯრედშორის სივრცეებში. 2) ლიპოპროტეიდური გარეთა გარსის მქონე ვირუსები უჯრედიდან გარეთ გამოდიან ე.წ. გამოკვირტვის, ბადინგის გზით (გრიპის ვირუსი, თაგვების ლეიკემიების ვირუსები და ა.შ.). გამონაკლისს წარმოადგენს ჰერპესვირუსის ოჯახის წარმომადგენლები, რომლებიც გამოიკვირტებიან ბირთვის მემბრანიდან (კარიოლემიდან).

<u>ინტეგრაციული ინფექცია</u>. ვირუსისა და უჯრედის ასეთი ურთიერთმოქმედების გზა დნმ-ს და რნმ-ს შემცველი ვირუსებისათვის სრულიად განსხვავებულია. პირველ შემთხვევაში ადგილი აქვს რგოლისმაგვარი ვირუსული დნმ-ს ინტეგრაციას უჯრედულ გენომში. უჯრედულ გენომში ინტეგრირებულ ვირუსს პროვირუსს უწოდებენ.

თუკი დნმ-ის შემცველი ვირუსების გენომის ინკორპორირების მექანიზმი უჯრედის გენომში არავითარ ეჭვს არ იწვევს, სულ სხვა სიტუაციაა რნმ-ს შემცველი ვირუსების შემთხვევაში. დნმ და რნმ ხომ მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან როგორც ქიმიური შემადგენლობით, ასევე მორფოლოგიური ნიშან-თვისებებითაც.

მხოლოდ 1970 წელს ბალტიმორმა, ტემინმა და მიზუტანიმ დაადგინეს, რომ ამ ტიპის

ვირუსებს გააჩნიათ განსაკუთრებული ფერმენტი, რნმ-ზე დამოკიდებული დნმ-პოლიმერაზა (სინონიმები: რევერტაზა და შებრუნებითი ტრანსკრიპტაზა). აღნიშნული ფერმენტი საშუალებას აძლევს ამ ტიპის ვირუსებს გამოიყენონ თავისი რნმ მატრიცად და მასზე შექმნან დნმ-ს მოლეკულა (პრო-დნმ), რომელიც ინკორპორირდება უჯრედის გენომში. ვირუსის ნუკლეინის მჟავის ინკორპორაციის პროცესს უჯრედის ქრომოსომასთან, ვიროგენია ეწოდება. ვირუსსა და უჯრედს შორის ინტეგრაციული ტიპის ურთიერთმოქმედების ბიოლოგიური არსი პირველ ყოვლისა მდგომარეობს უჯრედულ გენომში ვირუსული ინფორმაციის შენახვაში და ამ ინფორმაციის შთამომავლობაში გადაცემაში. ამჟამად, რეტროვირუსების ოჯახის სისტემატიკური კუთვნილების დადგენისას, მხედველობაში აუცილებლად მიიღება შებრუნებითი ტრანსკრიპტაზას არსებობა.

ამრიგად, თანამედროვე ბიოლოგიის მთელი რიგი ფუძემდებელი კანონები არ შეიძლება განხილულ იქნეს როგორც დოგმა. ზემოთგანხილულ შემთხვევაში ცვლილება განიცადა კრიკისა და უოტსონის მოლეკულური ბიოლოგიის „ცენტრალურმა დოგმამაც“ კი, რომელიც გამოიხატება ფორმულით: დნმ→რნმ→ცილა. ეს პირველ ყოვლისა ხაზს უსვამდა იმ ფაქტს, რომ ყველა გენი შედის დნმ-ს მოლეკულაში; გარდა ამისა, ტრანსკრიპცია ანუ გენეტიკური ინფორმაციის გადაწერა შესაძლებელია მხოლოდ დნმ-ს მოლეკულიდან რნმ-ს მოლეკულაზე, რომლის მატრიცაზეც წარმოიქმნება ცილა და მესამე – გენეტიკური ინფორმაციის უკან გადატანა ცილებიდან რნმ-ზე და შემდეგ დნმ-ზე, შეუძლებელია.

ამჟამად დადგენილია, რომ გენეტიკური ინფორმაციის ნაკადი შეიძლება მოდიოდეს არა მარტო ერთი მიმართულებით (დნმ-დან რნმ-საკენ), არამედ პირიქითაც: ანუ ზოგ კერძო, იშვიათ შემთხვევაში (რნმ-ს შემცველი ვირუსები) ადგილი აქვს არა მარტო პირდაპირ, არამედ შებრუნებულ ტრანსკრიპციასაც. ამ აღმოჩენის შემდეგ ფორმულამ განიცადა მცირეოდენი, მაგრამ მეტად მნიშვნელოვანი კორექცია და ამჟამად იგი გამოიყურება შემდეგი სახით: დნმ↔რნმ→ცილა. ეს ნიშნავს, რომ ფორმულის მარცხენა ნაწილში ადგილი აქვს შებრუნებულ კავშირს.

უჯრედებზე ვირუსის ზემოქმედების 4 განსხვავებული ეფექტი არსებობს: 1) უჯრედების დესტრუქცია (სიკვდილი). 2) უჯრედების შერწყმა მრავალბირთვიანი სტრუქტურების და ორბირთვიანი უჯრედების წარმოქმნით. 3) სიმსივნური ტრანსფორმაცია და 4) აშკარა მორფოლოგიური და ფუნქციური ცვლილებების არარსებობა.

1) უჯრედების სიკვდილი ვირუსების ზემოქმედების შედეგად შესაძლებელია დამოკიდებული იყოს მაკრომოლეკულური სინთეზის დარღვევასთან. როგორც ვარაუდობენ, პირველი ნაბიჯი ამ შემთხვევაში უნდა იყოს სამიზნე-უჯრედის ცილების სინთეზის ინჰიბიცია, ხოლო დნმ-ს და რნმ-ს სინთეზის დათრგუნვა მეორადი უნდა იყოს. მნიშვნელოვანია იმ ფაქტის აღნიშვნაც, რომ ადგილი აქვს არა ვირუსული ცილების, არამედ უჯრედული ცილების ინჰიბიციას.

2) ვირუსით დაინფიცირებული უჯრედების შერწყმით წარმოიქმნება ორბირთვიანი და მრავალბირთვიანი (3-, 4-, 5-ბირთვიანი და ა.შ.) გიგანტური უჯრედები, რაც დამახასიათებელია სხვადასხვა ვირუსებით (ჰერპესვირუსებით, პარამიქსოვირუსებით, რეტროვირუსებით და სხვა) დაინფიცირებული პირებისათვის. შერწყმას ადგილი აქვს პლაზმური მემბრანების ცვლილებების (კერძოდ, პერფორაციების) შედეგად, რაც შესაძლებელია გამოწვეული იყოს ვირუსული ცილების ჩანაცვლებით უჯრედულ მემბრანაში. მაგალითად, ჰერპესვირუსის კანის ინფექციების კლინიკური დიაგნოზი დგინდება კანის ანაფხეკში მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედების აღმოჩენით, რომელთათვისაც დამახასიათებელია ეოზინოფილური ბირთვული ჩანართები. პერფორაციები პლაზმურ მემბრანაში შეიძლება წარმოიქმნეს როგორც უჯრედში ვირუსის შეჭრის მომენტში (from without), ასევე ვირუსის პლაზმური მემბრანიდან გამოსვლისას ბადინგის მეშვეობით (from within).

3) ზოგიერთი ვირუსული ინფექცია იწვევს სიმსივნურ ტრანსფორმაციას (განსაკუთრებით, ორბირთვიანი უჯრედების – დიკარიონების წარმოქმნის შემთხვევაში), რაც ხასიათდება შეუჩერებელი, არაკონტროლირებადი ზრდით და დამახასიათებელი მორფოლოგიური ცვლილებებით.

4) ზოგიერთ შემთხვევაში ვირუსით გამოწვეული ინფექცია შესაძლებელია მიმდინარეობდეს რაიმე მორფოლოგიური და ფუნქციური ცვლილებების გარეშე. ასეთ შემთხვევებში, მიუხედავად ვირუსების რეპლიკაციისა, დაინფიცირებული უჯრედები ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას და მრავლდებიან კიდეც.

5.2. ბაქტერიების ვირუსები (ბაქტერიოფაგები ანუ ფაგები)

ვირუსები, რომლებიც მრავლდება ბაქტერიებში და ანადგურებს მათ, გამოიყენება სამკურნალო მიზნებისათვის (მაგ., ანტისტაფილოკოკური ფაგი). ბაქტერიოფაგის აღმომჩენებად ითვლებიან ინგლისელი ფ.ტუორტი (1877-1950) და ფრანგი ფ. დ'ერელი (1873-1949). მნიშვნელოვანი წვლილი ბაქტერიოფაგების კვლევაში მიუძღვის ქართველ მიკრობიოლოგს, გ. ელიავას (1892-1937).

ფაგები ფართოდ არიან გავრცელებული ბუნებაში – გამოიყოფიან წყლიდან, ნიადაგიდან, სხვადასხვა ცხოველების და ადამიანის ორგანიზმიდან.

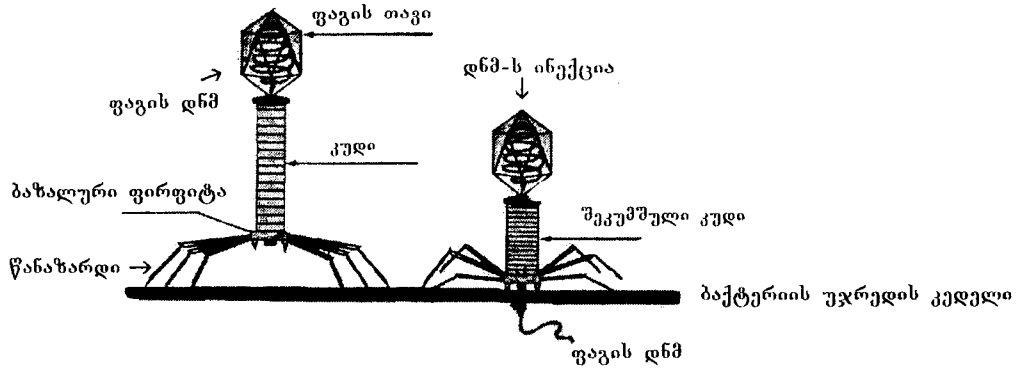
ბაქტერიოფაგების კლასიფიკაციის საფუძველში დევს: ანტიგენური სტრუქტურა, მორფოლოგია, მოქმედების სპექტრი, ქიმიური შემადგენლობა და ა.შ. ბაქტერიოფაგების ნომენკლატურა ეფუძნება მასპინძლის სახეობრივ კუთვნილებას. მაგალითად, დიზენტერიული ბაქტერიების მალიზირებელმა ფაგებმა მიიღეს დიზენტერიული ბაქტერიოფაგების სახელწოდება და ა.შ. ბაქტერიოფაგის შესწავლამ მოლეკულური გენეტიკის და ზოგადი ვირუსოლოგიის მრავალი პრობლემა გადაწყვიტა. კერძოდ, ფაგისა და ბაქტერიული უჯრედის სისტემაში პირველად იქნა აღმოჩენილი ლიზოგენიის მოვლენა, რამაც მოგვიანებით ინტეგრაციული ინფექციის სახელი მიიღო.

ფაგების უმრავლესობა დნმ-ს შემცველი ვირუსია, რომელსაც შერეული სიმეტრიის პრინციპით აგებული ნუკლეოკაფსიდი აქვთ. ერთჯაჭვიანი დნმ-ს მოლეკულის ან რნმ-ს შემცველი ფაგების რაოდენობა უმნიშვნელოა.

მოქმედების სპექტრით განასხვავებენ ტიპურ ფაგებს (T-ფაგები), რომლებიც იწვევენ სახეობის შიგნით არსებული ცალკეული ტიპების (ვარიანტების) ლიზისს, მონოვალენტურ ფაგებს, რომლებიც იწვევენ ერთი სახეობის ბაქტერიების ლიზისს, აგრეთვე პოლივალენტურ ფაგებს, რომლებიც იწვევენ რამდენიმე სახეობის ბაქტერიის ლიზისს.

ფაგების უმეტესობას სპერმატოზოიდების ან თავკომბალების მსგავსი ფორმა გააჩნია, თუმცა მათ შორის სხვა ფორმის ვირუსებიც გვხვდება. ფაგი შედგება ე.წ. თავის (რომელშიც ლოკალიზებულია ნუკლეინის მჟავა) და კუდისაგან. ზოგიერთ ფაგს კუდი ძალზე მოკლე აქვს ან სულაც არ გააჩნია. კუდი მოიცავს ცარიელ ღერძს და კუმშვად შალითას. ფაგის ნაწილაკის ზომები მერყეობს 20-დან 200 ნმ-მდე. თავის საშუალო დიამეტრი 60-100 ნმ-ის ტოლია. T-ფაგების თავი შედგება კუბური სიმეტრიის პრინციპით ორგანიზებული ერთი ტიპის სუბერთეულებისაგან და ზომით შეიძლება 100 ნმ-ს აღწევდეს. ბაქტერიოფაგის თავის კაფსომერები შედგება უმეტესწილად ასპარაგინის და გლუტამინის მჟავებისაგან, აგრეთვე ლიზინისაგან აგებული ცილოვანი მოლეკულებისაგან. T-ფაგების კუდი 250 ნმ-ს აღწევს სიგრძეში და 25 ნმ-ს სიგანეში. შალითა აგებულია 120-140 ცილოვანი მოლეკულისაგან, რომელთაგან ყოველი მათგანი ბოჭავს ატფ-ს და Ca^{2+}-ის იონების ერთ მოლეკულას. ღერძის დისტალურ განყოფილებაში განლაგებულია ექვსკუთხოვანი ბაზალური ფირფიტა ექვსი კბილანით და ექვსი ბოჭკოთი (ძაფით, ფიბრილით). ზოგიერთი T-ფაგის დისტალურ ნაწილში ლოკალიზებულია ლიზოციმი (ენდოლიზინი).

განასხვავებენ ბაქტერიოფაგების რამდენიმე მორფოლოგიურ ტიპს. I ტიპს მიეკუთვნება ჯაჭვისებრი დნმ-ს შემცველი ფაგები, რომლებიც იწვევენ F-პლაზმიდის მტარებელი ბაქტერიების ლიზისს. II ტიპს მიეკუთვნებიან ფაგები კუდის რუდიმენტით. მათი უმრავლესობის გენომი შედგება რნმ-ს მოლეკულისაგან და მხოლოდ jc-174 ფაგი - ერთჯაჭვიანი დნმ-საგან. III ტიპში შედის მოკლე კუდიანი T3, T7 ფაგები. IV ტიპს მიეკუთვნება ორჯაჭვიანი დნმ-ს შემცველი, არაკუმშვად შალითიანი კუდის მქონე ფაგები (T1, T5 და სხვა). V



ნახ. 5.1. ბაქტერიოფაგის ურთიერთქმედება ბაქტერიის უჯრედის კედელთან

ტიპს წარმოადგენენ დნმ-ს შემცველი, კუმშვად შალითიანი ფაგები. ამ შემთხვევაში კუდის ბოლოს ლოკალიზებულია სხვადასხვა ფორმის ბაზალური ფირფიტა. ბაზალური ფირფიტა და ძაფები (ფიბრილები) ახორციელებენ ფაგის ადსორბციას ბაქტერიულ უჯრედზე.

ადამიანის მრავალი ვირუსისაგან განსხვავებით, ფაგები უფრო მდგრადები არიან სხვადასხვა ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედებისადმი. ისინი კარგად იტანენ გაყინვას და დიდხანს ინარჩუნებენ ცხოველმყოფელობას დაბალ ტემპერატურებზე და გამოშრობისას. ფაგების უმეტესობა კარგად იტანს მაღალ ტემპერატურებს (65-70°C). სულემის 0,5%-იანი და ფენოლის 1%-იანი ხსნარები მათ ინაქტივაციას არ ახდენენ. ამავე დროს, ფორმალინის 1%-იანი ხსნარი ფაგის ინაქტივაციას იწვევს სულ რამდენიმე წუთში. ულტრაიისფერი სხივები და მაიონებელი რადიაცია აგრეთვე იწვევენ მათ ინაქტივაციას, ხოლო მცირე დოზებში – მუტაციებს.

ფაგების ურთიერთმოქმედება ბაქტერიულ უჯრედთან ძირითადად ხასიათდება იმავე სტადიების თანმიმდევრობით, რაც განხილული იყო ვირუსების შემთხვევაში, თუმცა ამ პროცესს ფაგების შემთხვევაში თან ახლავს ზოგიერთი თავისებურება. მაგალითად, ფაგის შეჭრას ბაქტერიულ უჯრედში ადგილი აქვს ნუკლეინის მჟავის ინექციის მეშვეობით კუდის არხიდან (ნახ. 5.1). ამასთან, ვირუსებისაგან განსხვავებით, ფაგების თავების და კუდის კაფსიდური ცილები უჯრედის გარეთ რჩებიან. მომწიფებული ფაგების გამოსვლა ბაქტერიული უჯრედიდან ხდება ე.წ. „აფეთქების“ გზით, რის გამოც დასენიანებული ბაქტერიები ლიზირდებიან. ბაქტერიის უჯრედის დაშლაში მონაწილეობს სხვადასხვა ფაქტორები: ფაგის ლიზოციმი, გაზრდილი უჯრედშიდა წნევა. მთელი პროცესი – ადსორბციიდან ახლადსინთეზირებული ფაგების წარმოქმნამდე იკავებს დაახლოებით 40 წუთს.

ზემოთაღწერილი ვირულენტური ფაგებისაგან განსხვავებით, არსებობენ აგრეთვე ე.წ. ხიმიერი ფაგები, რომლებიც ახდენენ თავისი ნუკლეინის მჟავის ინკორპორაციას ბაქტერიის გენომში. თავის მასპინძლის გენომთან ასოცირებულმა ფაგის დნმ-მ მიიღო პროფაგის, თვით ბაქტერიულმა უჯრედებმა ლიზოგენურების, ხოლო თვით მოვლენამ - ლიზოგენიის სახელწოდება.

ფაგის პროდუქცია ლიზოგენური ბაქტერიებით მნიშვნელოვნად მატულობს ულტრაიისფერი სხივების სუბბაქტერიციდული დოზებით ზემოქმედებისას ან ზოგიერთი ქიმიური შენაერთით დამუშავებისას, რამაც მიიღო პროფაგის ინდუქციის სახელწოდება.

ბაქტერიის გენომის შემადგენლობაში პროფაგის არსებობა არ წარმოადგენს ბაქტერიული უჯრედის და თვით პროფაგის რეპლიკაციის ხელისშემშლელ ფაქტორს. მეორე მხრივ, პროფაგის გენები დამოუკიდებლად არ აწარმოებენ ტრანსკრიპციის პროცესს, რაც უკავშირდება ამ პროცესის მაინჰიბირებელი დაბალმოლეკულური ცილის, რეპრესორის წარმოქმნას. რეპრესორის სინთეზი კონტროლირდება პროფაგის გენების საშუალებით.

ულტრაიისფერი სხივებით რეპრესორის ინაქტივაციის შემთხვევაში, პროფაგი გამოდის ბაქტერიული გენომის შემადგენლობიდან და გარდაიქმნება პროდუქციული ინფექციის გამომწვევ ვირულენტურ ფაგად.

ლიზოგენიზაცია უდევს საფუძვლად ფაგურ ანუ ლიზოგენურ კონვერსიას. იგი მდგომარეობს ლიზოგენური ბაქტერიების ზოგიერთი თვისების შეცვლაში (მაგალითად, ტოქსინის პროდუქციის უნარის შეძენაში, მორფოლოგიის, ანტიგენური თვისებების ცვლილებებში და ა.შ.).

ზომიერი ფაგები შეიძლება დეფექტურები იყვნენ, ე.ი. მათ ამ შემთხვევაში არ შეუძლიათ წარმოქმნან ფაგების შთამომავლობა. ასეთ ფაგებს იყენებენ ვექტორებად გენურ ინჟინერიაში.

ბაქტერიოფაგების მკაცრი სპეციფიკურობა მათი გამოყენების საშუალებას იძლევა ფაგოტიპირებაში და ბაქტერიული უჯრედების დიფერენცირებაში, აგრეთვე გარემოში მათი იდენტიფიკაციისათვის, მაგალითად, წყალსატევებში. გარემოში (წყალსატევებში) ფაგების არსებობით შეიძლება ვიმსჯელოთ ადამიანის ჯანმრთელობისათვის საშიში ბაქტერიების შემცველობის შესახებ. პათოგენური ბაქტერიების ინდიკაციის აღნიშნული მეთოდი გამოიყენება აგრეთვე ეპიდემიოლოგიურ პრაქტიკაში.

ბაქტერიების ფაგოტიპირების მეთოდი ფართოდ გამოიყენება მიკრობიოლოგიურ პრაქტიკაში. იგი არა მარტო გამოსაკვლევი კულტურის სახეობრივი კუთვნილების, არამედ მისი ფაგოტიპის (ფაგოვარის) დადგენის საშუალებას იძლევა.

ამჟამად ბაქტერიოფაგების პრეპარატები გამოიყენება დიზენტერიის, სალმონელოზის, სტაფილოკოკოზის, ქოლერის, ჩირქოვანი ინფექციების საწინააღმდეგოდ. ამასთან, ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში წინასწარ სახდურავენ გამოყოფილი გამომწვევი აგენტების მგრძნობელობას ბაქტერიოფაგის პრეპარატის მიმართ.

ბაქტერიოფაგებს იყენებენ სხვადასხვა იმუნობიოლოგიურ პრეპარატებთან კომბინაციაში, ინფექციური დაავადებების ეპიდემიური აფეთქებების შემთხვევაში, რათა აღკვეთილ იქნეს მათი გავრცელება. მათ იყენებენ აგრეთვე ფაგოტიპირებული ბაქტერიამტარებელი ავადმყოფების სამკურნალოდ.

ბაქტერიოფაგებს ნიშნავენ პროფილაქტიკური და სამკურნალო მიზნით, პერორალურად და ადგილობრივად (მაგ., სტაფილოკოკის მიერ გამოწვეული ჭრილობის ზედაპირის დასველებით).

ფაგების უფრო ფართო გამოყენებას სამკურნალო და პროფილაქტიკური მიზნებით ხელს უშლის ზოგიერთი გარემოება: 1) ფაგების მკაცრი სპეციფიკურობა. ისინი ახდენენ მხოლოდ შესაბამისი რეცეპტორების მქონე ბაქტერიების ლიზირებას, რის გამოც ყოველ პოპულაციაში არსებული ფაგორეზისტენტული ინდივიდები მთლიანად ინარჩუნებენ თავის ცხოველმყოფელობას. 2) უფრო ეფექტური ეტიოტროპული საშუალებების, კერძოდ, ანტიბიოტიკების უფრო ფართო გამოყენება.

ბოლო ხანებში, ანტიბიოტიკების მიმართ რეზისტენტობის პრობლემის წარმოშობასთან ერთად, ინტერესი ფაგოთერაპიის მიმართ კვლავ გაიზარდა.

5.3. დეფექტური ვირუსები

დეფექტური ვირუსები რეპროდუქციის პროცესში კარგავენ თავისი გენომის ნაწილს. მათ ყოფენ 4 ჯგუფად: დეფექტურ ინტერფერირებულ ნაწილაკებად, ინტეგრირებულ გენომებად, ვირუს-თანამგზავრებად და ფსევდოვირიონებად. დეფექტური ინტერფერირებული ნაწილაკები წარმოადგენენ ვირიონებს, რომლებიც შეიცავენ საწყისი ვირუსის გენეტიკური ინფორმაციის მხოლოდ ნაწილს. მათი რეპროდუქცია ხდება მხოლოდ მისი მონათესავე დამხმარე-ვირუსის მონაწილეობით. ინტეგრირებული გენომები წარმოადგენენ პროვირუსებს ანუ უჯრედის ქრომოსომაში ჩაშენებულ (ინტეგრირებულ) გენომებს. მათ დაკარგული აქვთ სრულფასოვან ვირუსად გარდაქმნის უნარი. ვირუსი-თანამგზავრები

თავისი რეპროდუქციისათვის მოითხოვენ ნებისმიერი, თუნდაც არამონათესავე დამხმარე-ვირუსის მონაწილეობას. ფსევდოვირიონებს აქვთ ნორმალური კაფსიდი, რომელიც შეიცავს თავისი საკუთარი ნუკლეინის მჟავის ნაწილს და მასპინძელი უჯრედის ნუკლეინის მჟავის ფრაგმენტებს ანდა მასპინძელი უჯრედის ქრომოსომის ნაწილს და სხვა ვირუსის ნუკლეინის მჟავის ნაწილს.

დეფექტური ვირუსების მნიშვნელობა მდგომარეობს მათ უნარში, გადაიტანონ გენეტიკური მასალა დონორის უჯრედიდან რეციპიენტის უჯრედში.

5.4. ვირუსების კულტივირება და იდენტიფიკაცია

ვირუსოლოგიის განვითარების I ეტაპზე ერთადერთი მეთოდი, რითაც მტკიცდებოდა ფილტრში გამავალი ინფექციური აგენტის არსებობა, გახლდათ ლაბორატორიული ცხოველის დასენიანება. 1931 წლიდან სადიაგნოზო მიზნებისათვის, ვირუსების რეპროდუქციის შესასწავლად, აგრეთვე ვირუსული ვაქცინების წარმოებისათვის დაიწყეს ქათმის ემბრიონების გამოყენება. უფრო მოგვიანებით შემუშავებულ იქნა ადამიანისა და ცხოველების ნორმალური და სიმსივნური უჯრედების ე.წ. პირველადი (არაგადანერგვადი), გადანერგვადი და ნახევრადგადანერგვადი უჯრედული კულტურები. პირველადი უჯრედები ვერ მრავლდებიან in vitro, რის გამოც მათი გამოყენება შეიძლება მხოლოდ ერთჯერადად. სიმსივნური და ნორმალური უჯრედების გადანერგვადი კულტურები ხანგრძლივად მრავლდებიან in vitro. ისინი სიცოცხლისუნარიანობას ხანგრძლივი დროით (ათწლეულობითაც კი!) ინარჩუნებენ (მაგალითად, Hela-ს უჯრედული კულტურა, რომელიც მიღებულია საშვილოსნოს ყელის კიბოს უჯრედებისაგან). ნახევრადგადანერგვადი კულტურები წარმოადგენენ ადამიანის დიპლოიდურ უჯრედებს, რომელთაც ძალუძთ in vitro გამრავლება 50 პასაჟის (1 წლამდე) განმავლობაში. ისინი, როგორც წესი, არ განიცდიან სიმსივნურ გადაგვარებას. ქსოვილთა კულტურამ ფართო გამოყენება ჰპოვა სადიაგნოზო, სამეცნიერო და საწარმოო მიზნებისათვის.

უჯრედული კულტურების უარყოფითი მხარე მდგომარეობს უცნობი ვირუსებით და მიკოპლაზმებით მათი კონტამინაციის შესაძლებლობაში.

უჯრედულ კულტურებში ვირუსების რეპროდუქციაზე შეიძლება მსჯელობა მათი ციტოპათოგენური მოქმედებით (ცპმ). სხვადასხვა ვირუსები განსხვავებული ცპმ-ით ხასიათდებიან. ზოგი მათგანი უჯრედულ მონოშრეში წარმოქმნის ბალთისმაგვარ სტრუქტურებს, ზოგი იწვევს დესტრუქციულ ცვლილებებს, სხვები კი (მაგ., სენდაის ვირუსი, ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი, ციტომეგალოვირუსი და ა.შ.) ფუზოგენურ ეფექტებს.

თავი 6. მიკრობთა გენეტიკა

გენების, როგორც მემკვიდრეობის დისკრეტული ერთეულების არსებობა დადგენილ იქნა 1865 წელს გ.მენდელის მიერ, ხოლო 1869 წელს ფ.მიშერმა პირველმა გამოყო დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავა (დნმ). 1953 წელს ფ.კრიკმა და ჯ.უოტსონმა განსაზღვრეს დნმ-ს ორჯაჭვიან სპირალში არსებული გენის სტრუქტურა. ამ აღმოჩენის საფუძველზე ცხადი გახდა, თუ როგორ ასრულებს გენი თავის ფუნდამენტურ ფუნქციებს. 1966 წელს გენეტიკური კოდი მთლიანად იქნა გაშიფრული. იგი ხასიათდება შემდეგი ძირითადი თვისებებით: 1) კოდი ტრიპლეტურია, ე.ი. ტრიპლეტი, იგივე კოდონი შედგება სამი ასოსაგან (ფუძისაგან). 2) კოდი უწყვეტია, ე.ი. მეზობელი ტრიპლეტები წარმოდგენილნი არიან ცალკეული დამოუკიდებელი ტრიპლეტებით. 3) ყოველი ამინომჟავა კოდირებულია ერთ ტრიპლეტზე მეტით (ტრიპლეტი-სინონიმებით). 4) იმ ტრიპლეტების რაოდენობა, რომლებიც არ აკოდირებენ არც ერთ ამინომჟავას – „უაზრო“ ტრიპლეტები (ნონსენს-კოდონები) ძალზე ცოტაა: მხოლოდ სამია 64-იდან. ისინი წარმოადგენენ სიგნალს ცილის პოლიპეპტიდური ჯაჭვის სინთეზირების დაწყების ან დამთავრების შესახებ. 5) გენში ტრიპლეტების, იგივე კოდონების განლაგება განსაზღვრავს ამავე გენის მიერ კოდირებულ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვში ამინომჟავების განლაგებას. 6) კოდი უნივერსალურია, ანუ ყველა ცოცხალი არსება გენეტიკური ინფორმაციის ჩაწერისათვის იყენებს ერთი და იგივე კოდს. ეს გახლავთ ცოცხალი მატერიის წარმოშობის ერთიანობის პირდაპირი მტკიცებულება.

გენეტიკური კოდის გაშიფვრის პარალელურად ადგილი ჰქონდა იმ მექანიზმების შესწავლას, რომელთა მეშვეობითაც ხორციელდება გენებში არსებული გენეტიკური ინფორმაციის რეალიზაცია. დადგენილ იქნა, რომ ცილის ბიოსინთეზი მიმდინარეობს განსაკუთრებულ სტრუქტურებზე – რიბოსომებზე, ხოლო ინფორმაცია მათში გენებიდან ხვდება განსაკუთრებული შუამავლის – საინფორმაციო ანუ მატრიცული რნმ-ს მეშვეობით. სწორედ ამ უკანასკნელზე ტრიპლეტების განლაგებას მიაქვს ამინომჟავების აწყობის პროგრამა პოლიპეპტიდურ ჯაჭვზე.

ამრიგად, გენი წარმოადგენს დნმ-ს სტრუქტურულ ერთეულს, რომელშიც არსებული ტრიპლეტების განლაგება განსაზღვრავს შესაბამისი პოლიპეპტიდური ჯაჭვის პირველად სტრუქტურას. აქვე უნდა ითქვას ისიც, რომ არსებობენ არა მარტო დნმ-ის გენები, არამედ რნმ-ისაც (მაგალითად, რნმ-ს შემცველი ვირუსები).

გენომი – ქრომოსომაში არსებული ნუკლეოტიდების ერთობლიობაა. გენომის მოცულობა სხვადასხვა არსებებში ძლიერ ვარირებს. სწორედ გენომის მოცულობაზეა დამოკიდებული ამა თუ იმ ინდივიდის სტრუქტურული ორგანიზაციის სირთულის ხარისხი და შესაბამისად, სიცოცხლის დონის და ხასიათის გამოვლინება.

გენოტიპი – ეს არის ამა თუ იმ არსებისათვის დამახასიათებელი ინდივიდუალური გენების ერთობლიობა.

6.1. ბაქტერიების გენეტიკის თავისებურებები

ბაქტერიების გენეტიკურ სისტემას გააჩნია ამ უჯრედებისათვის დამახასიათებელი 4 თავისებურება:

1) ბაქტერიების აბსოლიტურ უმრავლესობას გააჩნია ერთი რგოლოვანი ქრომოსომა, ანუ მათი გენომი ჰაპლოიდურია. მხოლოდ ზოგიერთ ბაქტერიას (მაგ., Brucella melitensis, Burkholderia pseudomallei, Vibrio cholerae) აქვს ორი, რგოლოვანი დნმ-ს მოლეკულისაგან შემდგარი გენომი. ბაქტერიის ქრომოსომა (დნმ) თავისუფლადაა ლოკალიზებული ციტოპლაზმაში, მისგან არაა გამოყოფილი რაიმე მემბრანისმაგვარი სტრუქტურებით, არ არის დაკავშირებულნი ციტოპლაზმურ მემბრანაზე არსებულ რეცეპტორებთან. რადგანაც ქრომოსომის სიგრძე (E.coli-ს ქრომოსომის სიგრძე 1 მმ-მდეა) ბევრად აღემატება თვით ბაქტერიული უჯრედის სიგრძეს (საშუალოდ 1,5-3 მკმ), ქრომოსომა განსაკუთრებული

კომპაქტური სახითაა ბაქტერიაში წარმოდგენილი. ქრომოსომული დნმ-ს მოლეკულა სუპერსპირალიზებული ფორმისაა და შეკუმშულია მარყუჟების სახით, რომელთა რაოდენობა 18-20-ია ერთ ქრომოსომაზე.

2) თუმცა ბაქტერიები ჰაპლოიდური ორგანიზმებია, ე.ი. მათ გააჩნიათ გენების ეროი კომპლექტი, მათში დნმ-ს შემცველობა ცვალებადობს, ხოლო ხელსაყრელ პირობებში შეიძლება მიაღწიოს 2, 4, 6 და 8 ქრომოსომის მასას. ყველა დანარჩენ ცოცხალ არსებას (ვირუსების გარდა) დნმ-ს შემცველობა მუდმივი აქვს და იგი ორმაგდება მხოლოდ გაყოფის წინ.

3) ბაქტერიებში, ბუნებრივ პირობებში, გენეტიკური ინფორმაციის გადაცემას ადგილი აქვს არა მარტო ვერტიკალურად, ანუ დედა-უჯრედიდან შვილეულ უჯრედებზე, არამედ ჰორიზონტალურადაც, რასაც ისინი ახორციელებენ სხვადასხვა მექანიზმების მეშვეობით (კონიუგაცია, სექსდუქცია, ტრანსდუქცია, ტრანსფორმაცია).

4) გარდა ქრომოსომული გენომისა, ბაქტერიებს ძალზე ხშირად გააჩნიათ დამატებითი პლაზმიდური გენომი, რომელიც მათ ანიჭებს მნიშვნელოვან ბიოლოგიურ თვისებებს, არც თუ იშვიათად – სპეციფიკურ (შეძენილ) იმუნიტეტს სხვადასხვა ანტიბიოტიკებისადმი და სხვა ტიპის ქიმიოპრეპარატებისადმი.

დნმ-ს შემცველობა ბაქტერიებში დამოკიდებულია მათი ზრდის პირობებზე: ხელსაყრელ პირობებში ეს მაჩვენებელი იზრდება რამდენიმე ქრომოსომის მასის შესაბამის სიდიდემდე. ამაში მდგომარეობს ბაქტერიული გენომის უნიკალურობა. დნმ-ს შემცველობის გაზრდასთან ერთად, ბაქტერიებში მნიშვნელოვნად იზრდება რიბოსომების რაოდენობაც. აქედან გამომდინარე, იქმნება პირობები გენების რამდენიმე ასლის ერთდროული ტრანსკრიპციისა და ტრანსლაციისათვის (ბაქტერიებში ეს პროცესები ერთდროულად მიმდინარეობს), იზრდება ყველა სუბუჯრედული და უჯრედული სტრუქტურების ბიოსინთეზის სისწრაფე და აქედან გამომდინარე, თვით ბაქტერიების გამრავლების სისწრაფეც. ბაქტერიების უჯრედული ციკლის დრო მცირდება რამდენიმე საათიდან 20-30 წუთამდე. გამრავლების სისწრაფის რეგულირების შესაძლებლობა ერთ-ერთი უმთავრესი პირობაა, რომელიც უზრუნველყოფს ბაქტერიების გადარჩენას გარემოში, და აქედან გამომდინარე, სახეობის შენარჩუნებას ბუნებაში.

ბაქტერიებში განსხვავებენ დნმ-ს რეპლიკაციის 3 ტიპს: ვეგეტაციურს, კონიუგაციურს და რეპარაციულს.

ქრომოსომული (და პლაზმიდური) დნმ-ს ვეგეტაციური რეპლიკაცია განაპირობებს გენეტიკური ინფორმაციის გადაცემას ვერტიკალურად, ანუ მემკვიდრეობით – წინაპარი უჯრედიდან შვილეულ უჯრედზე. იგი კონტროლირდება ქრომოსომული და პლაზმიდური გენებით.

კონიუგაციური რეპლიკაცია ხორციელდება გენეტიკური მასალის მიმოცვლის კონიუგაციური მექანიზმით და კონტროლირდება მხოლოდ პლაზმიდური გენებით. ამ რეპლიკაციის დროს ადგილი აქვს დნმ-ს ჯაჭვის სინთეზის დასრულებას.

რეპარაციული რეპლიკაცია წარმოადგენს მექანიზმს, რომლის მეშვეობითაც ხორციელდება დნმ-დან სტრუქტურული დაზიანებების აღმოფხვრა ანუ გენეტიკური რეკომბინაციის დასკვნითი ეტაპი. ეს პროცესები კონტროლირდება ქრომოსომული და პლაზმიდური გენებით.

6.2. მემკვიდრეობის ქრომოსომგარეშე ფაქტორები

აღნიშნული ფაქტორები შედიან მრავალი მიკროორგანიზმის, განსაკუთრებით კი ბაქტერიების შემადგენლობაში. ისინი წარმოდგენილნი არიან პლაზმიდებით, ტრანსპოზონებით და Is-თანმიმდევრობებით (ინგლ. insertion ჩადგმული, ჩართული, sequence თანმიმდევრობა). აღნიშნული სტრუქტურები დნმ-ს მოლეკულებია, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან მოლეკულური მასით, მათში კოდირებული ინფორმაციის მოცულო-

ბით, ავტონომიური რეპლიკაციის უნარით და სხვა ნიშან-თვისებებით. პლაზმიდები, ტრანსპოზონები და Is-თანმიმდევრობები არ წარმოადგენენ ბაქტერიული უჯრედისათვის სასიცოცხლოდ აუცილებელ გენეტიკურ ელემენტებს, რადგანაც ისინი არ შეიცავენ პლასტიკურ და ენერგეტიკულ მეტაბოლიზმში მონაწილე ფერმენტებს. ამავე დროს, ბაქტერიულ უჯრედს მათ შეიძლება მიანიჭონ გარკვეული სელექციური უპირატესობანი (მაგალითად, რეზისტენტობა ანტიბიოტიკებისადმი).

პლაზმიდები ფიზიკურად ან არ არიან დაკავშირებული ქრომოსომასთან (ავტონომიური მდგომარეობა) ანდა შეადგენენ მის ერთ ნაწილს (ინტეგრირებული მდგომარეობა). ავტონომიურ მდგომარეობაში ისინი დამოუკიდებლად რეპლიცირდებიან. ტრანსპოზონები და Is-თანმიმდევრობები ყველა შემთხვევაში დაკავშირებულნი არიან ქრომოსომებთან და რეპლიკაციას დამოუკიდებლად ვერ ახორციელებენ.

პლაზმიდები. წარმოადგენენ დნმ-ს ორჯაჭვიან მოლეკულებს. მათ გააჩნიათ 2 ფუნქცია – რეგულატორული და მაკოდირებელი. პირველი მათგანი მდგომარეობს მასპინძლის უჯრედის დნმ-ს მეტაბოლიზმის დარღვევის კომპენსაციაში. მაგალითად, პლაზმიდის ინტეგრირებისას დაზიანებული ბაქტერიული გენომის შემადგენლობაში (რომელსაც არ ძალუძს რეპლიკაცია), ამ უკანასკნელის ფუნქცია აღდგება პლაზმიდური რეპლიკონის ხარჯზე.

პლაზმიდების მაკოდირებელი ფუნქცია მდგომარეობს ბაქტერიულ უჯრედში ახალი ინფორმაციის შეტანაში, რაზეც შესაძლებელია მსჯელობა შეძენილი ნიშან-თვისებების, მაგალითად, პილების (F-პლაზმიდა), ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობის (R-პლაზმიდა), ბაქტერიოცინების გამოყოფის (Col-პლაზმიდა) მიხედვით.

პლაზმიდების მიერ ბაქტერიებისათვის მინიჭებული ფენოტიპური ნიშან-თვისებებიდან შეიძლება გამოიყოს შემდეგი: 1) მდგრადობა ანტიბიოტიკებისადმი. 2) კოლიცინების წარმოქმნა. 3) პათოგენური ფაქტორების პროდუცირება. 4) ანტიბიოტიკური ნივთიერებების სინთეზის უნარი. 5) რესტრიქციის და მოდიფიკაციის ფერმენტების წარმოქმნა და ა.შ.

პლაზმიდის გადასვლა ავტონომიურ მდგომარეობაში და მასში ჩაწერილი ინფორმაციის რეალიზაცია ხშირად დაკავშირებულია გარემოს მაინდუცირებელ ზემოქმედებასთან. ზოგიერთ შემთხვევაში პლაზმიდური გენების პროდუქტები ხელს უწყობენ მათი მტარებელი ბაქტერიების გადარჩენას. პლაზმიდური დნმ-ს დამოუკიდებელი რეპლიკაცია ხელს უწყობს მის შენახვას და გავრცელებას შთამომავლობაში.

ა) F-პლაზმიდა ანუ სასქესო ფაქტორი აკონტროლებს სასქესო ბუსუსების (sex ანუ F-პილი) სინთეზს, რომლებიც კონიუგაციის დროს ხელს უწყობენ დონორი-ბაქტერიების რეციპიენტ-უჯრედებთან ეფექტურ შერწყმას.

ბ) R-პლაზმიდები განსაზღვრავენ ბაქტერიების მდგრადობას სხვადასხვა სამკურნალო პრეპარატებისადმი. R-პლაზმიდების გადაცემამ ერთი ბაქტერიიდან მეორეში გამოიწვია მისი ფართო გავრცელება პათოგენურ და პირობით-პათოგენურ ბაქტერიებში, რამაც უაღრესად გაართულა მათ მიერ გამოწვეული დაავადებების ქიმიოთერაპია. R-პლაზმიდებს რთული მოლეკულური აგებულება აქვთ. მათ შემადგენლობაში შედის: r-გენი, რომელიც შეიძლება შეიცავდეს უფრო მცირე მიგრირებად ელემენტებს, Is-თანმიმდევრობები, ტრანსპოზონები და ე. წ. tra-ოპერონები.

გ) პათოგენური ფაქტორების მაპროდუცირებელი პლაზმიდები აკონტროლებენ ბაქტერიების ვირულენტურ თვისებებს და ტოქსინის წარმოქმნის პროცესს.

დ) ბაქტერიოცინოგენური პლაზმიდები აკონტროლებენ განსაკუთრებული ანტიბაქტერიული ნივთიერებების – ბაქტერიოცინების სინთეზს. ისინი იწვევენ იმავე სახეობის ან მონათესავე სახეობების ბაქტერიების სიკვდილს. ბაქტერიოცინები აღმოჩენილია ნაწლავურ ბაქტერიებში (კოლიცინები), შავი ჭირის ბაქტერიებში (პესტიცინები), ქოლერის ვიბრიონებში (ვიბრიოცინები), სტაფილოკოკებში (სტაფილოცინები) და სხვა. კოლიცინების ბაქტერიციდური მოქმედების მექანიზმი არაერთგვაროვანია. ნაჩვენებია, რომ ბაქტერიების გარეთა მემბრანის რეცეპტორებზე ადსორბციის შემდეგ, ერთ-ერთი კოლიცინი (E3) არღვევს რიბოსომების ფუნქციას, მეორე კოლიცინი (E2) წარმოადგენს ფერმენტ ენდოდეზოქსირიბო-

ნუკლეაზას. ზოგიერთი კოლიცინი მოქმედებს ბაქტერიების ციტოპლაზმურ მემბრანებზე.

ნაწლავის ჩხირის მიერ პროდუცირებული კოლიცინები შესაძლებელია დამღუპველად მოქმედებდეს კუჭ-ნაწლავში მოხვედრილ პათოგენურ ენტერობაქტერიებზე, რითაც ხელს უწყობს ბუნებრივი მიკრობიოცენოზის ნორმალიზაციას.

კოლიცინების სხვადასხვა ტიპების პროდუქციის უნარი გამოიყენება ბაქტერიების ტიპირებისათვის. ასეთი სახის ტიპირება ხორციელდება Col-პლაზმიდის ტიპის (კოლიცინოგენოტიპირება) ანდა პათოგენური ბაქტერიებით წარმოქმნილი კოლიცინის ტიპის (კოლიცინოტიპირება) განსაზღვრით.

ე) ბიოდეგრადაციის პლაზმიდები. გააჩნიათ ინფორმაცია იმ ორგანული ნივთიერებების უტილიზაციის შესახებ, რომელთაც ბაქტერიები იყენებენ ნახშირბადის და ენერგიის წყაროებად. მათ შეუძლიათ შეასრულონ მნიშვნელოვანი როლი პათოლოგიური ბაქტერიების ეკოლოგიაში, ანიჭებენ რა მათ სელექციურ უპირატესობებს ადამიანის ორგანიზმში და გარემოში.

<u>ტრანსპოზონები</u> წარმოადგენენ ნუკლეოტიდურ თანმიმდევრობებს (2000-დან 20500 წყვილ ნუკლეოტიდამდე). ბაქტერიის დნმ-ში ჩართვისას იწვევენ დუპლიკაციებს, ხოლო გადაადგილებისას – დელეციებს და ინვერსიებს. ტრანსპოზონების რეპლიკაციას ადგილი აქვს მხოლოდ ბაქტერიის ქრომოსომის შემადგენლობაში. ამასთან ტრანსპოზონების ახალ ასლებს შეუძლიათ მიგრირება ზოგიერთ პლაზმიდაში და ფაგების დნმ-ში. ეს უკანასკნელნი, იჭრებიან რა ბაქტერიულ უჯრედში, ხელს უწყობენ ტრანსპოზონების გავრცელებას პოპულაციაში. ამრიგად, ტრანსპოზონების უმთავრეს თვისებას წარმოადგენს მათი გადაადგილების უნარი ერთი რეპლიკონიდან (ქრომოსომული დნმ) მეორეზე (პლაზმიდა) და პირიქით.

გარდა ამისა, ზოგიერთი ტრანსპოზონი, პლაზმიდების მსგავსად, ასრულებს რეგულატორულ და მაკოდირებელ ფუნქციებს. კერძოდ, ისინი შესაძლებელია ატარებდნენ ინფორმაციას ბაქტერიული ტოქსინების სინთეზის, აგრეთვე ანტიბიოტიკების დამშლელი ან მამოდიფიცირებელი ფერმენტების შესახებ.

<u>Is-თანმიმდევრობები</u> წარმოადგენენ დნმ-ს მონაკვეთებს, რომელთაც ძალუძთ გადაადგილდნენ რეპლიკონის ერთი უბნიდან მეორეში, აგრეთვე რეპლიკონებს შორის. დნმ-ს ეს ფრაგმენტები ნუკლეოტიდების 1000 წყვილს და მეტსაც შეიცავენ. ისინი ასრულებენ შემდეგ ფუნქციებს: 1) ტრანსპოზონების, პლაზმიდების და ზომიერი ფაგების ურთიერთმოქმედების კოორდინაცია როგორც ერთმანეთში, ასევე ბაქტერიული უჯრედის ქრომოსომებთან და მათი რეკომბინაციის უზრუნველყოფა. 2) გენის ინაქტივაცია, რომელშიც მოხდა Is-თანმიმდევრობების ინტეგრაცია (გენის „გამორთვა“), ანდა პრომოტორის ფუნქციის შესრულება, რითაც რთავს ან გამორთავს შესაბამისი გენების ტრანსკრიპციას. 3) დელეციის და ინვერსიის ტიპის მუტაციების ინდუქცია ნუკლეოტიდების მე-5-9 წყვილებში გადაადგილებისას და დუპლიკაციისას, რასაც ადგილი აქვს ბაქტერიულ ქრომოსომაში ჩართვის შემთხვევაში.

Is-თანმიმდევრობები შეიცავენ მხოლოდ იმ გენებს, რომელნიც აუცილებელნი არიან მათი გადაადგილებისათვის, ე.ი. ტრანსპოზიციისათვის: 1) ფერმენტ ტრანსპოზაზას მაკოდირებელ გენს. აღნიშნული ფერმენტი უზრუნველყოფს Is-ელემენტის „ამოგდებას“ დნმ-დან და მის ინტეგრაციას ახალ ლოკუსში და 2) გადაადგილების პროცესის მარეგულირებელი რეპრესორის სინთეზის მადეტერმინირებელ გენს.

Is-ელემენტების განმასხვავებელი თავისებურებაა ჩართული თანმიმდევრობების ბოლოებში ინვერტირებული განმეორებების არსებობა. ამ ინვერტირებულ განმეორებებს ამოიცნობს ფერმენტი ტრანსპოზაზა, რომელიც ახორციელებს მოძრავი ელემენტის ორივე მხარეს ლოკალიზებული დნმ-ს მოლეკულის ერთჯაჭვიან გახლეჩვებს. Is-ელემენტის ორიგინალური ასლი რჩება წინანდელ ადგილზე, ხოლო მისი რეპლიცირებული დუბლიკატი გადაადგილდება ახალ უბანში.

მოძრავი გენეტიკური ელემენტების გადაადგილებას უწოდებენ რეპლიკაციურ ანუ უკანონო რეკომბინაციას.

ცნობილია Is-ელემენტების რამდენიმე სახესხვაობა, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ზომებით და ინვერტირებული განმეორებების ტიპით და რაოდენობით.

ამრიგად, ტრანსპოზონები წარმოადგენენ დნმ-ს სეგმენტებს, რომელთაც იგივე თვისებები გააჩნიათ, რაც Is-ელემენტებს, მაგრამ ამ უკანასკნელებისაგან განსხვავებით, მათ აქვთ სტრუქტურული გენები, ანუ გენები, რომლებიც უზრუნველყოფენ სპეციფიკური ბიოლოგიური თვისებების (ტოქსიკურობის, ანტიბიოტიკებისადმი მდგრადობის) მქონე მოლეკულების სინთეზს.

გადაადგილდებიან რა რეპლიკონზე ანდა რეპლიკონებს შორის, მოძრავი გენეტიკური ელემენტები იწვევენ: 1) დნმ-ს იმ უბნების გენების ინაქტივაციას, სადაც ისინი გადაადგილების შემდეგ ჩაერთვებიან; 2) გენეტიკური მასალის დაზიანებას; 3) რეპლიკონის შერწყმას, ანუ პლაზმიდის ჩართვას ქრომოსომაში; 4) გენების გავრცელებას ბაქტერიების პოპულაციაში, რამაც შეიძლება შეცვალოს როგორც პოპულაციის, ასევე ამა თუ იმ ინფექციური დაავადების გამომწვევი აგენტის ნიშან-თვისებები, აგრეთვე ხელი შეუწყოს ევოლუციური პროცესების განვითარებას მიკრობებში.

6.3. გენეტიკური ინფორმაციის რეგულაცია ბაქტერიებში

ბაქტერიების მოდელი იყო გამოყენებული გენის რეგულაციის (ექსპრესიის თუ რეპრესიის) მექანიზმის დასადგენად. აღნიშნული მოვლენა დადგენილი იყო B-გალაქტოზიდაზას და ლაქტოზას მაგალითზე. გამოირკვა, რომ გენების აქტივაცია ხდება ლაქტოზით, დათრგუნვა კი ჰისტიდინით. ინსტრუქციები B-გალაქტოზიდაზაზე და ლაქტოზაზე მჭიდროდ არის შეჭიდული ერთ ქრომოსომაში. ამ გენების (იგივე სტრუქტურული გენების) აქტიურობა რეგულირდება კიდევ ერთი გენით, რომელსაც გენ-რეგულატორს უწოდებენ. იგი აბრკოლებს სტრუქტურული გენების გადასვლას აქტიურ მდგომარეობაში. გენ-რეგულატორი შეიძლება იმყოფებოდეს სტრუქტურული გენებიდან მცირე მანძილის დაშორებით. მისი რეალური არსებობის დადასტურება მიღებულია E.coli-ის მუტანტური უჯრედების შესწავლისას, რომელთაც ეს გენი არ გააჩნიათ და ამიტომ B-გალაქტოზიდაზას მუდმივად გამოიმუშავებენ. გენი-რეგულატორი, როგორც აღმოჩნდა, შეიცავს გენეტიკურ ინფორმაციას ე.წ. რეპრესორის სინთეზისათვის, რომელიც აბრკოლებს სტრუქტურული გენების აქტიურობას. რეპრესორი სტრუქტურულ გენებზე მოქმედებს არაპირდაპირად, გავლენას ახდენს რა გენებთან ახლოს განლაგებულ უბანზე, რომელსაც ოპერატორი ეწოდება. ოპერატორს და მასზე დამოკიდებულ სტრუქტურულ გენებს ერთად ოპერონი ეწოდება.

რეპრესორი წარმოადგენს განსაკუთრებულ ალოსტერულ ცილას, რომელიც ან უკავშირდება ოპერატორს და იწვევს მისი აქტიურობის დათრგუნვას („გამორთავს" მას) ანდა არ უკავშირდება ოპერატორს, რითაც ხელს უწყობს მისი აქტიურობის გამოვლენას. როდესაც ოპერატორი ჩართულია, სტრუქტურულ გენებზე მიმდინარეობს ტრანსკრიპცია და საინფორმაციო რნმ-ს წარმოქმნა, რის შედეგადაც სატრანსპორტო რნმ-ს საშუალებით რიბოსომებზე ადგილი აქვს პოლიპეპტიდების სინთეზს. ოპერატორის გამორთვისას, საინფორმაციო რნმ არ სინთეზდება და აქედან გამომდინარე, არ წარმოიქმნება მისგან კოდირებული პოლიპეპტიდებიც.

6.4. ბაქტერიებში გენეტიკური მასალის მიმოცვლის ფორმები (რეკომბინაცია)

გენების გადაცემის ძირითადი მექანიზმის, ვერტიკალურის გარდა, ბაქტერიებს გააჩნიათ გენეტიკური მასალის ჰორიზონტალურად გადაცემის შემდეგი ფორმები: ტრანსფორმაცია, ტრანსფექცია, ტრანსდუქცია, კონიუგაცია და სექსდუქცია.

ტრანსფორმაცია – ეს არის გენეტიკური მასალის გადატანა, რაც მდგომარეობს იმაში, რომ ბაქტერია-რეციპიენტი გარემოდან მიიტაცებს უცხო დნმ-ს ფრაგმენტებს. მატრანსფორმირებელი აქტიურობა გააჩნია მხოლოდ დნმ-ს ორჯაჭვიან მაღალსპირალიზებულ მოლეკულას. ტრანსფორმაცია შეიძლება იყოს სპონტანური და ინდუცირებული. ინდუცირებული ტრანსფორმაციის დროს ბაქტერიის კულტურას ემატება გასუფთავებული დნმ, რომელიც მიღებულია იმ ბაქტერიების კულტურიდან, რომელთა გენეტიკური ნიშან-თვისებები სასურველია გადაეცეს გამოსაკვლევ კულტურას. სპონტანური ტრანსფორმაცია შეიძლება მიმდინარეობდეს ბუნებრივ პირობებში (უფრო ხშირად, გრამ-დადებით ბაქტერიებში), როდესაც დაღუპული უჯრედებიდან გამოყოფილი დნმ-ს ფრაგმენტი მიიტაცება რეციპიენტი-უჯრედების მიერ. სპონტანური ტრანსფორმაცია ვლინდება გენეტიკურად განსხვავებული უჯრედების შერევის შემთხვევაში, რასაც შედეგად მოყვება რეკომბინანტების წარმოქმნა. ამ პროცესს ადგილი აქვს იმ დნმ-ს ხარჯზე, რომელიც უჯრედებით გამოიყოფა გარემოში მათი ლიზისის ანდა სიცოცხლისუნარიანი უჯრედი-დონორების მიერ დნმ-ს აქტიური გამოყოფის შედეგად. ტრანსფორმაციის უნარი აღმოაჩნდათ მთელ რიგ ბაქტერიებს, მაგრამ როგორც ეტყობა, ამ პროცესის როლი ბაქტერიების გენეტიკური მასალის მიმოცვლაში სხვა მექანიზმებთან შედარებით, ნაკლებ მნიშვნელოვანია. საქმე იმაშია, რომ ზოგიერთ ბაქტერიას გააჩნია რესტრიქციის და მოდიფიკაციის განსაკუთრებული სისტემები. ეს სისტემები მოდიფიცირებას უწევენ თავის დნმ-ს (უფრო ხშირად მისი მეთილირების მეშვეობით) და შლიან უცხო დნმ-ს (თუკი იგი ასევე არ არის მოდიფიცირებული), განსაკუთრებული ფერმენტების – რესტრიქციული ენდონუკლეაზების დახმარებით.

ბაქტერიებში ტრანსფორმაციის პროცესი შეიძლება დაიყოს რამდენიმე ფაზად: 1) დონორის დნმ-ს ადსორბცია უჯრედ-რეციპიენტზე. 2) დნმ-ს შეჭრა უჯრედ-რეციპიენტში და 3) დნმ-ს შეერთება რეციპიენტის ქრომოსომის ჰომოლოგიურ უბანთან, რასაც მოყვება რეკომბინაცია.

მატრანსფორმირებელი დნმ-ს შეწყვილების ეფექტურობა რეციპიენტის ქრომოსომის ნებისმიერ უბანთან, დამოკიდებულია დონორის და რეციპიენტის დნმ-ების ჰომოლოგიურობის ხარისხზე. რაც უფრო მაღალია ჰომოლოგიურობა, მით უფრო ეფექტურია შეწყვილება, რაც თავისთავად განსაზღვრავს ტრანსფორმაციის საბოლოო შედეგს. აქედან ცხადი ხდება ის მიზეზი, რის გამოც სახეობებსშიდა ტრანსფორმაცია გაცილებით უფრო ხშირია სახეობათაშორის მიმდინარე ტრანსფორმაციაზე.

ტრანსფექცია – ეს გახლავთ იმ ბაქტერიული უჯრედების ტრანსფორმაციის ვარიანტი, რომელთაც არა აქვთ უჯრედის კედელი. პროცესი ხორციელდება ვირუსული (ფაგური) ნუკლეინის მჟავით. ტრანსფექციის მეშვეობით შესაძლებელი ხდება ბაქტერიებში გამოწვეული იქნეს ვირუსული ინფექცია.

ტრანსდუქცია – გენეტიკური მასალის გადატანა დონორი უჯრედიდან უჯრედ-რეციპიენტში ბაქტერიოფაგების (ფაგების) მეშვეობით. განასხვავებენ არასპეციფიკურ (ზოგად), სპეციფიკურ და აბორტულ ტრანსდუქციებს. არასპეციფიკური ტრანსდუქცია მდგომარეობს ქრომოსომის, დნმ-ს ნებისმიერი ფრაგმენტის გადატანაში ერთი ბაქტერიული უჯრედიდან მეორეში. ამასთან ერთად, ფაგმა შეიძლება დაკარგოს თავისი გენომის ნაწილი და გახდეს დეფექტური. ფაგის მიერ მოტანილი ბაქტერია-დონორის დნმ-ს ფრაგმენტი რეკომბინაციის გზით შეიძლება ჩართულ იქნეს რეციპიენტის დნმ-ს ჰომოლოგიურ საიტში. ამრიგად, არასპეციფიკური ტრანსდუქციისას, მატრანსდუცირებელი ფაგები გენეტიკური მასალის გადამტანებია ერთი ბაქტერიიდან მეორეზე, ხოლო თვით ფაგის დნმ არ მონაწილეობს რეკომბინანტების (ტრანსდუქტანტების) წარმოქმნაში. სპეციფიკური ტრანსდუქცია ხორციელდება მხოლოდ ზომიერი ფაგებით, რომელთაც აქვთ უნარი ტრანსდუცირებული გენებით ჩაერთონ ბაქტერიული უჯრედის ქრომოსომის მკაცრად განსაზღვრულ უბნებში პროფაგის წარმოქმნით. სპეციფიკური ტრანსდუქცია მდგომარეობს მხოლოდ ზოგიერთი გენის გადატანაში ერთი ბაქტერიიდან მეორეში. აბორტული ტრანსდუქციისას ფაგის მიერ მოტანილი ბაქტერია-დონორის დნმ-ს ფრაგმენტი არ ჩაიროვება

ბაქტერია-რეციპიენტის ქრომოსომაში, არამედ იმყოფება მის ციტოპლაზმაში და ასეთი სახით იწყებს ფუნქციონირებას. ბაქტერიული უჯრედის გაყოფისას, დნმ-ს ტრანსდუცირებული ფრაგმენტი შეიძლება გადაეცეს მხოლოდ ერთ შვილეულ უჯრედს, რის გამოც აღნიშნული ფრაგმენტი შეიძლება დაიკარგოს შთამომავლობაში.

კონიუგაცია – წარმოადგენს გენეტიკური მასალის მიმოცვლის პროცესს, რომელიც ხორციელდება დონორი და რეციპიენტი უჯრედების უშუალო კონტაქტის შემთხვევაში. გენეტიკური მასალის დონორებია ^{c}F-პლაზმიდის (ფერტილური, სასქესო ფაქტორი) მტარებელი უჯრედები. ბაქტერიული უჯრედები, რომელთაც F-პლაზმიდები არ გააჩნიათ, არ შეიძლება იყვნენ გენეტიკური დონორები. ეს პროცესი კონტროლირდება მხოლოდ კონიუგაციური პლაზმიდებით, რომელთაც გააჩნიათ გენების ერთობლიობა –ე. წ. tra-ოპერონი (ინგლ. tra, transfer გადატანა). აღნიშნული ოპერონი აკონტროლებს გენეტიკური მასალის გადატანის აპარატის (სექს-პილის, კონიუგაციური ხიდაკის) სინთეზს, კონიუგაციურ რეპლიკაციას და ა.შ. ამრიგად F-პლაზმიდას გააჩნია იმ ფერმენტების და ცილების მაკოდირებელი გენები, რომლებიც წარმოქმნიან კონიუგაციურ ხიდაკს. ეს გრძელი ცილოვანი სტრუქტურა F(+) ბაქტერიიდან ჯერ მიეერთდება ბაქტერია-რეციპიენტის უჯრედს, შემდეგ კი შეიჭრება მასში. კონიუგაციური ხიდაკის (სექს-პილის) საშუალებით ბაქტერია-რეციპიენტში გადადის F ფაქტორი და სხვა პლაზმიდები, რომლებიც დონორის ციტოპლაზმაში იმყოფებიან ავტონომიურ მდგომარეობაში.

ბაქტერიული ქრომოსომის გადაცემისათვის აუცილებელია F- პლაზმიდის დნმ-ს ერთერთი ჯაჭვის გახლეჩა ენდონუკლეაზების მონაწილეობით, რის შემდეგაც დნმ-ს ეს ერთი ჯაჭვი სექს-პილის (კონიუგაციური ხიდაკის) მეშვეობით გადადის ბაქტერია - რეციპიენტის უჯრედში, სადაც მაშინვე აღიდგენს ორჯაჭვიან სტრუქტურას ახალი ნუკლეოტიდების ხარჯზე. დონორის უჯრედში დარჩენილი დნმ-ს ჯაჭვი წარმოადგენს მატრიცას მეორე ჯაჭვის სინთეზისათვის. აქედან გამომდინარე, კონიუგაციის დროს გადაეცემა დონორის დნმ-ს მხოლოდ ერთი ჯაჭვი, ხოლო მეორე, კომპლემენტური ჯაჭვი აღდგება რეციპიენტის უჯრედში.

გენეტიკური მასალის მიმოცვლის ნებისმიერი ფორმისას, დასკვნით ეტაპს წარმოადგენს რეკომბინაცია ბაქტერიულ უჯრედში შეტანილი დნმ-ს და უჯრედი-რეციპიენტის ქრომოსომას შორის. რეკომბინაცია მიმდინარეობს მხოლოდ ორჯაჭვიან დნმ-ებს შორის.

განასხვავებენ საერთო რეკომბინაციას, საიტ-სპეციფიკურ რეკომბინაციას და ტრანსპოზონირებული ელემენტებით კონტროლირებად რეკომბინაციას. საერთო რეკომბინაცია ხდება ჰომოლოგიურ დნმ-ებს შორის. საიტ-სპეციფიკური რეკომბინაცია მიმდინარეობს დნმ-ს რეკომბინირებულ მოლეკულებში სპეციფიკური უბნების (საიტების) არსებობის ხარჯზე. ტრანსპოზონირებული ელემენტებით კონტროლირებადი რეკომბინაციაც თავისი არსით საიტ-სპეციფიკურია, მაგრამ ამ საიტების სპეციფიკურობა დაკავშირებულია განსაკუთრებულ ნუკლეოტიდურ თანმიმდევრობებთან.

რეკომბინაციების მექანიზმის შესწავლა მოლეკულური გენეტიკის ერთ-ერთი ცენტრალური ამოცანაა. განსაკუთრებულ ინტერესს წარმოადგენს ჰომოლოგიური რეკომბინაციის მექანიზმის შესწავლა, რაც განისაზღვრება მოლეკულური მედიცინის განვითარების პერსპექტივებით. პროგრამა „ადამიანის გენომის“ წინაშე დასმული ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი სტრატეგიული ამოცანა მდგომარეობს დნმ-ს პირველად სტრუქტურაში ცვლილებების აღმოჩენაში, რაც იწვევს გენების ფუნქციის დარღვევას და აქედან გამომდინარე, ადამიანის მემკვიდრული დაავადებების განვითარებას.

მემკვიდრული დაავადებების მკურნალობის იდეალური მეთოდია გენოთერაპია, რაც ეყრდნობა დაზიანებული („დაავადებული“) გენის შეცვლას ჯანმრთელი გენით, ქრომოსომაზე მისი ლოკალიზაციის ადგილას. ასეთი ჩანაცვლება შესაძლებელია განხორციელდეს მხოლოდ ჰომოლოგიური რეკომბინაციის მეშვეობით, რომლის მექანიზმები ბაქტერიებსა და ეუკარიოტებს შორის დიდად არ განსხვავდება ერთმანეთისაგან (ცხრ. 6.1).

ცხრ. 6.1. კონიუგაციის, ტრანსდუქციის და ტრანსფორმაციის პროცესების შედარება

დნმ-ს გადატანის ხერხი	პროცესი	უჯრედის ტიპი	გადატანილი დნმ-ს ტიპი
კონიუგაცია	დნმ-ს უშუალო გადატანა ერთი ბაქტერიიდან მეორეში	პროკარიოტი	ქრომოსომული ან პლაზმიდური დნმ
ტრანსდუქცია	დნმ-ს გადატანა ერთი უჯრედიდან მეორეში ვირუსის საშუალებით	პროკარიოტი	ნებისმიერი გენი არასპეციფიკური (ზოგადი) ტრანსდუქციისას; მხოლოდ ზოგიერთი გენი სპეციფიკური ტრანსდუქციისას
ტრანსფორმაცია	დნმ-ს გადატანა უჯრედის მიერ	პროკარიოტი ან ეუკარიოტი	ნებისმიერი დნმ

6.5. ბაქტერიების ცვალებადობის მოლეკულური მექანიზმები

თავისი ორგანიზაციის შედარებითი სიმარტივისა და სიცოცხლის ხანმოკლე პერიოდის გამო, ბაქტერიები ცვალებადობას ექვემდებარებიან უფრო სწრაფად, ვიდრე მრავალი სხვა ორგანიზმი. მათი ცვალებადობის საფუძველს წარმოადგენენ მუტაციები და გენეტიკური რეკომბინაციები.

მუტაციები წარმოადგენენ ცვლილებებს გენოტიპში, რომელთა დამემკვიდრებას სტაბილურად აქვს ადგილი. მუტაციები შეიძლება იყოს სპონტანური და ინდუცირებული. სპონტანური მუტაციები წარმოიქმნება რაიმე სპეციალური ზემოქმედებების გარეშე, რეპლიკაციისა და რეპარაციის პროცესების დროს მომხდარი ცდომილების შემთხვევაში. ინდუცირებული მუტაციები წარმოიქმნება მუტაგენების ზემოქმედებების შედეგად. მუტაგენებია: დნმ-ს დამაზიანებელი ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორები (მაიონებელი რადიაცია, UV-სხივები, დნმ-ს ფუძეების სხვადასხვა ანალოგები, აკრიდინები, ანტიბიოტიკები და სხვა). სპონტანური და ინდუცირებული მუტაციების მოლეკულური მექანიზმები მსგავსია. ე.წ. წერტილოვანი მუტაციები შეიძლება განპირობებული იყოს ფუძეების შეცვლით, მათივე დელეციით (ამოვარდნით) ანდა დამატებითი ფუძის გაჩენით. წერტილოვან მუტაციებს შედეგად შეიძლება მოყვეს ერთი ტრიპლეტის მეორით შეცვლა, რასაც შეიძლება თან ახლდეს ერთი ამინომჟავის მეორეთი შეცვლა, ამინომჟავების თანმიმდევრობის ცვლილებები, „უაზრო“ კოდონის წარმოქმნა, რაც გამოიწვევს ტრანსლაციის შეწყვეტას ანუ ცილის სინთეზის სრულ ბლოკადას და ა.შ.

მუტაციის ეფექტების თავიდან აცილება შესაძლებელია ან გენის დაზიანებული უბნის რეპარაციის გზით, ანდა სუპრესორული მუტაციების მეშვეობით, რაც მდგომარეობს სხვა გენებში მომხდარი პირველი მუტაციის ეფექტის გამანეიტრალებელი მუტაციების არსებობაში.

წერტილოვანი მუტაციების გარდა, გენომის დაზიანება შეიძლება იყოს დელეციების, ინვერსიების ან ტრანსლოკაციების შედეგი.

მუტანტური ორგანიზმების ბედი დამოკიდებულია მათი სიცოცხლისუნარიანობის შენარჩუნებაზე. მიკროორგანიზმების სამკურნალო პრეპარატებისადმი რეზისტენტობასთან დაკავშირებული მუტაციები მათ ანიჭებს მნიშვნელოვან სელექციურ უპირატესობებს ანტიბიოტიკების და სხვა ქიმიოპრეპარატების ესოდენ ფართო გამოყენების პირობებში.

6.6. პოპულაციური გენეტიკის საფუძვლები

ადამიანის ორგანიზმში ბაქტერიები იმყოფებიან გარკვეულ ბიოტოპებში (პირის ღრუ, ნაწლავის სანათური და ა.შ.) ლოკალიზებული პოპულაციის სახით. ბაქტერიული პოპულაციის სტაბილურობა და გადარჩენა განისაზღვრება მისი გენოფონდით ანუ მისი შემადგენელი ყველა მიკრობული უჯრედის გენოტიპის ერთიანობით.

მიკრობული პოპულაციის ცხოველქმედების პროცესში მასში ჩნდებიან შეცვლილი ნიშან-თვისებების მქონე ცალკეული ინდივიდები, რომლებიც ჰეტეროგენურები არიან ბაქტერიული უჯრედების აბსოლუტური უმრავლესობის მიმართ. რაც უფრო მაღალია პოპულაციის ჰეტეროგენურობა, მით მეტია მისი გადარჩენის შანსი ანუ რეზისტენტობა სხვადასხვა მავნე ფაქტორების მიმართ.

მიკრობული პოპულაციის გენოფონდის ცვალებადობა შეიძლება დაიყოს ფენოტიპურ-მოდიფიკაციურად და გენოტიპურ-რეკომბინაციურად.

ფენოტიპურ-მოდიფიკაციური ტიპი ხორციელდება სტრუქტურული გენების რეპრესიის და ინდუქციის მუდმივად მომქმედი მექანიზმების დახმარებით. საბოლოო ჯამში ეს ხელს უწყობს იმ უჯრედების გადარჩენას, რომლებიც საწყის უჯრედებთან შედარებით უკეთესად ადაპტირდებიან გარემოს შეცვლილ პირობებში.

ამა თუ იმ ფაქტორის ზემოქმედების შეწყვეტის შემდეგ, მიკრობული უჯრედები კარგავენ შეძენილ ნიშან-თვისებებს და უბრუნდებიან საწყის ფენოტიპს. ამასთან, მათი გენოტიპი რაიმე ცვლილებას არ განიცდის.

მუტაციურ-რეკომბინაციური ტიპის მექანიზმი დაკავშირებულია მიკრობულ პოპულაციაში შეცვლილი გენოტიპების წარმოქმნასთან, რომლებიც განუწყვეტლივ ვითარდებიან მუტაციის, რეკომბინაციის და ა.შ. შედეგად.

ადამიანის ორგანიზმში მიკრობული პოპულაციების ჰეტეროგენურობის გაზრდის მიზეზია მუტაგენური ფაქტორების ზემოქმედება.

6.7. ვირუსების გენეტიკის თავისებურებები

ვირუსებში მუტაციები შეიძლება სპონტანურად წარმოიქმნეს ვირუსის ნუკლეინის მჟავის რეპლიკაციის პროცესში, აგრეთვე ეგზოგენური ფაქტორების და მუტაგენების გავლენით.

ვირუსულ გენომში მიმდინარე მუტაციები ფენოტიპურად მჟღავნდება ანტიგენურ სტრუქტურაში მომხდარი ცვლილებებით, მგრძნობიარე უჯრედში პროდუქციული ინფექციის გამოწვევის უუნარობით, პროდუქციული ციკლის მაღალი მგრძნობელობით ტემპერატურისადმი, აგრეთვე ვირუსების მიერ ქსოვილთა კულტურაში წარმოქმნილი ბალთების ფორმისა და ზომების ცვლილებებით (ცხრ. 6.2).

ვირუსების მგრძნობელობა იცვლება სამიზნე-უჯრედის რამდენიმე ვირუსით ერთდროული დასენიანების შემთხვევაში. ამასთან, ნიშან-თვისებების ცვლილებები შეიძლება მიმდინარეობდეს როგორც სხვადასხვა ვირუსისათვის დამახასიათებელი ნუკლეინის მჟავების მასალების მიმოცვლის (გენეტიკური რეკომბინაცია და გენეტიკური რეაქტივაცია) გამო, ასევე იმ პროცესების შედეგად, რომელთაც თან არ ახლავს გენეტიკური მასალის მიმოცვლა (კომპლემენტაცია და ფენოტიპური შერევა).

გენეტიკურ რეკომბინაციას უფრო ხშირად ადგილი აქვს დნმ-ს შემცველ ვირუსებში. რნმ-გენომიან ვირუსებში ეს პროცესი ვითარდება მხოლოდ სეგმენტირებული გენომის მქონე ვირიონებში. მაგალითად, გრიპის ვირუსის რეკომბინაციისას ადგილი აქვს გენომის ჰომოლოგიურ უბნებს შორის მიმოცვლას.

გენეტიკური რეაქტივაცია ხორციელდება მონათესავე ვირუსების გენომებს შორის, რომლებშიც აღინიშნება მუტაციები სხვადასხვა გენებში. გენეტიკური მასალის გადანაცვლების შედეგად ფორმირდება სრულყოფილი შვილეული გენომი.

კომპლემენტაცია გვხვდება იმ შემთხვევაში, როდესაც უჯრედის დამაინფიცირებელი

ცხრ. 6.2. ვირუსული გენომის პოლიმერაზების მაკოდირებელი გენების წარმოშობა

პოლიმერაზების ტიპები	პოლიმერაზები კოდირებულია	სამედიცინო თვალსაზრისით მნიშვნელოვანი ვირუსები
დნმ - პოლიმერაზა	უჯრედის მიერ	პარვოვირუსები, ადამიანის პაპილომის ვირუსი
დნმ - პოლიმერაზა	ვირუსის მიერ	ჰერპესვირუსები (HSV, VZV, CMV, EBV), ადენოვირუსები, B ჰეპატიტის ვირუსი, ყვავილის ვირუსი
რნმ - პოლიმერაზა	უჯრედის მიერ	აივ, ადამიანის T-უჯრედოვანი ლეიკემიის ვირუსი
რნმ - პოლიმერაზა	ვირუსის მიერ	პოლიოვირუსი, A ჰეპატიტის ვირუსი, წითელას ვირუსი, წითურის ვირუსი, როტავირუსი, ებოლას ვირუსი, არენავირუსი და სხვა

შენიშვნები: აივ – ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი; HSV - მარტივი ჰერპესის ვირუსი, VZV - ვარიცელა-ზოსტერის ვირუსი, CMV - ციტომეგალოვირუსი, EBV - ეპშტეინ-ბარის ვირუსი.

2 ვირუსიდან ერთ-ერთი, მუტაციის შედეგად იწყებს არაფუნქციური ცილის სინთეზს. ასინთეზებს რა სრულყოფილ ცილას, არამუტანტური ვირუსი კომპენსაციას უკეთებს მის არარსებობას მუტანტურ ვირუსში.

ფენოტიპურ შერევას ადგილი აქვს იმ შემთხვევაში, როდესაც მგრძნობიარე უჯრედის ერთდროულად ორი ვირუსით დასენიანებისას, შთამომავლების ერთი ნაწილი, გენოტიპის სტაბილურობის შენარჩუნების პირობებში, იძენს ორი ვირუსისათვის დამახასიათებელ ფენოტიპურ ნიშან-თვისებებს.

6.8. გენომის ორგანიზაციის შესწავლა

გენომების შესწავლა არ შემოისაზღვრება მხოლოდ გენების კარტირებით. ამჟამად, შესაძლებელი გახდა შესწავლილ იქნეს ნუკლეოტიდების თანმიმდევრული განლაგება ნებისმიერი გენის შემადგენლობაში. ამ პრობლემის განხორციელების საქმეში გადამწყვეტი ნაბიჯი გამოდგა განსაკუთრებული ფერმენტების – რესტრიქციული ენდონუკლეაზების გამოყენება და გენების კლონირების მეთოდის აღმოჩენა. რესტრიქციული ენდონუკლეაზები (რესტრიქტაზები) წარმოადგენენ ფერმენტებს, რომელთაც ძალუძთ გახლიჩონ დნმ ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობების სპეციფიკურ უბნებში. აღნიშნული ფერმენტები აღმოჩენილია მრავალ ბაქტერიაში. ისინი ამოიცნობენ და შლიან უჯრედში მოხვედრილ უცხო დნმ-ს მოლეკულებს, მათ შორის ფაგებით ინფიცირებისას ანდა ტრანსფორმაციის შემთხვევაში. სულ აღმოჩენილია ასეთი 175-ზე მეტი ფერმენტი და ყოველ მათგანს ძალუძს ამოიცნოს დნმ-ში 4-6 ნუკლეოტიდიდან შემდგარი სპეციფიკური თანმიმდევრობები. ყოველ რესტრიქტაზას შეუძლია გაჭრას დნმ-ს ორმაგი სპირალი, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ფრაგმენტების სერია, რომელთაც მიიღეს რესტრიქციული ფრაგმენტების სახელწოდება. წარმოქმნილი ფრაგმენტების შეერთება შესაძლებელია ფერმენტების განსაკუთრებული ჯგუფის – ლიგაზების საშუალებით.

კლონირების მეთოდი მდგომარეობს იმაში, რომ დნმ-ს ფრაგმენტი (გენი) რეკომ-

ბინანტური მოლეკულების შექმნის ტექნოლოგიის გამოყენებით შეყავთ თვითმარეპლიცირებელი გენეტიკური სტრუქტურის შემადგენლობაში. უფრო ხშირად ამისათვის იყენებენ პლაზმიდებს ან ვირუსებს. ვექტორების როლში პლაზმიდების გამოყენებისას, დნმ-ს მოლეკულას ჭრიან რესტრიქტაზით, ხოლო შემდეგ „კერავენ“ (აერთებენ) დნმ-ის იმ ფრაგმენტთან (გენთან), რომლის კლონირებაც არის ჩაფიქრებული. ამის შემდეგ, ასეთ ჰიბრიდულ პლაზმიდებს გამოყოფენ უჯრედებიდან და იმავე რესტრიქტაზით დამუშავებისას, ამოჭრიან მისგან დნმ-ს საწყისი ფრაგმენტის (გენის) ასლებს. კლონირების მეშვეობით შესაძლებელია მიღებულ იქნეს დნმ-ს ნებისმიერი ფრაგმენტის დიდი რაოდენობა.

დნმ-ს კლონირებულ ფრაგმენტში ნუკლეოტიდების განლაგების თანმიმდევრობას სწავლობენ განსაკუთრებული ტექნოლოგიის – სეკვენირების საშუალებით, რომლის არსი მდგომარეობს სპეციფიკური აგენტების მეშვეობით ერთი და იგივე დნმ-ს მოლეკულის 4 ნიმუშის ერთდროულ „დაჭრაში“ ოთხი ფუძის (ადენინი, გუანინი, ციტოზინი, თიმინი) უბნებში და წარმოქმნილი ფრაგმენტების შემდგომ განცალკევებაში. ასეთი მეთოდიკის საშუალებით შესაძლებელი გახდა მრავალი გენის ნუკლეოტიდების სრული თანმიმდევრობის განსაზღვრა. თავის მხრივ, დნმ-ს თანმიმდევრობის შესწავლა საშუალებას იძლევა გენეტიკური კოდის საფუძველზე ძალზე თავისუფლად და რაც მთავარია, ზუსტად განისაზღვროს შესაბამისი პოლიპეპტიდური ჯაჭვის ამინომჟავური თანმიმდევრობა. კლონირების და სეკვენირების დამუშავება და სრულყოფა საშუალებას იძლევა შესწავლილ იქნეს ნებისმიერი ორგანიზმის, მათ შორის ადამიანის გენომიც.

პლაზმიდების გარდა, გენეტიკურ ვექტორად გამოყენებულია აგრეთვე ვირუსები. ერთი გზა მათი ვექტორად გამოყენებისა მდგომარეობს ახალი, ფუნქციურად აქტიური გენის მიტანაში ამა თუ იმ გენეტიკური დაავადებით შეპყრობილ ადამიანებში (გენური თერაპია). მეორე გზა მდგომარეობს ახალი ვირუსული ვაქცინების პროდუქციაში, რომლებიც შეიცავენ სხვადასხვა ვირუსების გენების შემცველ რეკომბინანტურ ვირუსებს, რაც მაკროორგანიზმში ერთჯერადად ჩატარებული იმუნიზაციის საშუალებით წარმოქმნის იმუნიტეტს სხვადასხვა დაავადებებისადმი.

იმუნოდეფიციტით შეპყრობილთა სამკურნალოდ ვექტორის როლში იყენებენ რეტროვირუსებს. აღნიშნული ვირუსები შესანიშნავ ვექტორებად ითვლებიან, რადგანაც მათი რნმ-ს შემცველი გენომის დნმ-ს ასლი სტაბილურად ინტეგრირებს მასპინძლის უჯრედის დნმ-ში, ხოლო ინტეგრირებული გენები ეფექტურად ექსპრეგირებენ. ასეთ შემთხვევებში რეტროვირუსებს ძალუძთ რეციპიენტის უჯრედების ინფიცირება და შესაბამისი გენის ადამიანის უჯრედებში ინტროდუცირება. ამავე დროს ვირუსს არ შეუძლია რეპლიცირება, რადგანაც მას აკლია ზოგიერთი საკუთარი გენი. რეტროვირუსების ასეთი უნარის აღმოჩენა მნიშვნელოვანი მიღწევაა ადამიანის გენურ თერაპიაში.

ადამიანის გენომის შესწავლა დაიწყო XX საუკუნის 80-იან წლებში. შეიქმნა ადამიანის გენომის შესწავლის საერთაშორისო ორგანიზაცია – HUGO (ინგლ. Human Genome Organization – ადამიანის გენომის ორგანიზაცია). ძირითადი ამოცანა მდგომარეობს ადამიანის 23 წყვილ ქრომოსომაში განისაზღვროს ყველა ნუკლეოტიდის თანმიმდევრული ლოკალიზაცია.

უმოკლეს ხანში გამორკვეულ უნდა იქნეს მემკვიდრული დაავადებების მოლეკულური საფუძვლები: გენოთერაპია მალე სრულიად რეალური გახდება და მისი გამოყენება უთუოდ შესანიშნავ შედეგებს მოუტანს კაცობრიობას. უკვე ამჟამად ხორციელდება 100-ზე მეტი მემკვიდრული დაავადების დნმ-დიაგნოსტიკა.

თავი 7. მიკრობთა ეკოლოგია

7.1. მიკრობები და დედამიწის ბიოსფერო

„მირიადები მიკრობებისა ავსებს სტიქიებს და ყველგან გარს გვერტყმიან. ისინი უჩინრად თან ახლავან ადამიანს მისი მთელი სიცოცხლის მანძილზე, მოურიდებლად იჭრებიან რა მის ცხოვრებაში ხან მტრის, ხან კიდევ მეგობრის სახით. ისინი უდიდესი რაოდენობით გვხვდება საკვებში, წყალში, რომელსაც ჩვენ ვსვამთ და ჰაერში, რომლითაც ჩვენ ვსუნთქავთ. ჩვენი გარემომცველი საგნები, ჩვენი ტანსაცმელი, ჩვენი სხეულის ზედაპირი, ყველაფერი ეს პირდაპირ დატენილია მიკრობებით, რომელთა შორის გვხვდება პათოგენური ფორმებიც“ – ასე დაახასიათა ჩვენი გარემომცველი მიკროფლორა რუსმა მიკრობიოლოგმა ვ.ლ.ომელიანსკიმ. როგორც ეტყობა, ბიოსფეროში არც არის ისეთი გარემო, ადგილი, სადაც მიკროორგანიზმები არ იქნებიან წარმოდგენილნი. იქ, სადაც გვხვდება ენერგიის, ნახშირბადის და აზოტის თუნდაც უმცირესი წყაროები, აუცილებლად არსებობენ მიკროორგანიზმებიც, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან თავისი ფიზიოლოგიური მოთხოვნილებებით და თვისებებით. სწორედ ეს მრავალსახეობა, რის საფუძველშიც დევს თავისი არსებობისათვის გამოყენებული ნებისმიერი, თუნდაც ყველაზე უფრო მინიმალური შესაძლებლობები, ისტორიულად განაპირობებს მიკროორგანიზმების უბიკვიტარობას. მეორე მხრივ, მიკროორგანიზმების მირიადების აქტიურ ცხოველქმედებას, ბუნებაში ნივთიერებების წრებრუნვაში მათ უზარმაზარ როლს, უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება მთელი ბიოსფეროს დინამიური წონასწორობის შენარჩუნებაში, რის დარღვევამაც კატასტროფული შედეგები შეიძლება მოიტანოს.

ბაქტერიები თითქმის ყველგანაა გავრცელებული. ისინი აღმოჩნდნენ 5 კმ სიღრმეზე დედამიწაში, განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით კი ნიადაგის ზედა 15 სმ-იან ფენაში, სადაც მათი რაოდენობა 1 სმ^3-ში 100000-ს აღწევს. ბაქტერიები გავრცელებულია მტკნარ და მლაშე წყლებში და მყინვარებშიდაც კი. ძალზე ბევრი გვხვდება ჰაერში და ისეთ სითხეებში, როგორიცაა რძე, აგრეთვე მცენარეებისა და ცხოველების სხეულის ზედაპირსა და სიღრუეებში.

მიკრობების სახეობრივი შემადგენლობა ძალზე მრავალგვარია. მაგალითად, ბაქტერიები მოიცავს 100000 სახეობაზე მეტს, სოკოები – 250000 სახეობამდე. ზოგიერთი გაანგარიშებით, მიკრობების საერთო ბიომასა მცენარეებისა და ცხოველების ბიომასასაც კი აღემატება.

ნიადაგის მიკროფლორა. ნიადაგის მიკროფლორის შემადგენლობა მოიცავს ბაქტერიების ასეულობით და ათასეულობით სახეობებს, სოკოების, უმარტივესებისა და ვირუსების სხვადასხვა კომბინაციებს. ნიადაგის ზედაპირული ფენა საკმაოდ ღარიბია მიკრობებით, რადგანაც მასზე მოქმედებს მზის პირდაპირი სხივები და გამოშრობა. მიკრობების მთავარი მასა ბინადრობს 10-15 სმ-ის სიღრმეზე, უფრო ქვევით მათი რაოდენობა მცირდება, ხოლო 5-6 მეტრის სიღრმეზე ნიადაგი შეიძლება სტერილურიც კი იყოს.

ნიადაგი მუდმივად ბინძურდება სხვადასხვა წარმოშობის ნაგვით, ადამიანის და ცხოველების გამონაყოფებით, მკვდარი ცხოველებითა და მცენარეებით. ნიადაგის თვითგაწმენდის საქმეში და ბუნებაში ნივთიერებების წრებრუნვის შენარჩუნებაში მიკროორგანიზმებს უდიდესი როლი მიუძღვით.

პათოგენური მიკროორგანიზმები ნიადაგში ხვდებიან განავლით, შარდით, ჩირქით, ნახველით, ნერწყვით და სხვა გამონაყოფებით, ინფექციური დაავადებებისაგან დაღუპული ადამიანებისა და ცხოველების გვამებით. მოხვდებიან რა ნიადაგში, ის მიკროორგანიზმები, რომლებიც სპორებს არ წარმოქმნიან, აღრე თუ გვიან აუცილებლად დაიღუპებიან. სხვადასხვა ნაწლავური ინფექციების (დიზენტერიის, მუცლის ტიფის, ქოლერის), შავი ჭირის, ბრუცელოზის, ტულარემიის, ტუბერკულოზის გამომწვევების გადარჩენის ვადები ნიადაგში ფართოდ ვარირებს და შეადგენს რამოდენიმე საათიდან რამოდენიმე თვეს. დიდი ხანგრძლივობით გამოირჩევიან სპორის წარმომქმნელი პათოგენური ბაქტერიები –

აერობულები (B.anthracis-ის სპორები ნიადაგში ინახება 15 წელიწადზე უფრო მეტხანს) და ანაერობულები – ტეტანუსის, აიროვანი განგრენის, ბოტულიზმის გამომწვევები (მათი სპორები ნიადაგში აგრეთვე მრავალი წლის მანძილზე ინახება). აქედან გამომდინარე, ნიადაგი ძირითად როლს თამაშობს ამ დაავადებების ეპიდემიოლოგიაში.

წყლის მიკროფლორა. წყალი, ისევე როგორც ნიადაგი, მრავალი მიკროორგანიზმისათვის ბუნებრივ გარემოს წარმოადგენს. წყალში ბინადრობენ: ჩხირები, კოკები, ვიბრიონები, სპირილები, სპიროქეტები, სხვადასხვა ფოტოსინთეზებელი ბაქტერიები, სოკოები, უმარტივესები და ვირუსები. ზღვის წყლებში ბინადრობს ჰალოფილური ბაქტერიების მრავალი სახეობა. წყალში არსებული მიკროორგანიზმების რაოდენობა უმთავრესად განისაზღვრება მასში ორგანული ნივთიერებების შემცველობით. წყლის 1 მლ-ში მიკრობების რაოდენობა შეიძლება აღემატებოდეს რამდენიმე მილიონს. გრუნტის წყლები გაცილებით უფრო სუფთაა, რადგანაც წყლები განიცდიან თავისებურ ფილტრაციას, რის შედეგადაც მიკრობების აბსოლუტურ უმრავლესობას აკავებს გამფილტრავი შრე.

ღია წყალსატევებში მიკროორგანიზმების რაოდენობა ძალზე მერყეობს და დამოკიდებულია კლიმატურ პირობებზე, წლის დროზე, და რაც მთავარია, მდინარეების, ტბების და ზღვების ჩამდინარე და საკანალიზაციო წყლებით, აგრეთვე აგროსაწარმოო და სხვა საწარმოების ნარჩენებით დაბინძურების ხარისხზე. მდინარეებში, ტბებსა და ზღვებში ქალაქებიდან და სხვა დასახლებული ადგილებიდან ჩაედინება მიკრობების და ორგანული ნივთიერებების უზარმაზარი რაოდენობის შემცველი ჩამდინარე წყლების ისეთი რაოდენობა, რომ წყალი თვითგაწმენდას ვერ ასწრებს.

მიკრობული დაბინძურების ხარისხის მიხედვით განასხვავებენ წყალსატევის ზონების 3 კატეგორიას: 1) პოლისაპრობულ ზონას (ჟაგბადით ღარიბი, ორგანული ნივთიერებებით მდიდარი, ძალზე დაბინძურებული წყალი). 1 მლ წყალში მიკროორგანიზმების შემცველობა 1 მილიონს და მეტს აღწევს. ჭარბობს ნაწლავის ჩხირი და ანაერობული ბაქტერიები, რომლებიც იწვევენ ლპობისა და დუღილის პროცესებს; 2) მეზოსაპრობულ ზონას (ზომიერად დაბინძურებული წყალი, მასში აქტიურად მიმდინარეობს ორგანული ნივთიერებების მინერალიზაცია დაჟანგვისა და ნიტრიფიკაციის პროცესების თანხლებით). 1 მლ წყალში მიკროორგანიზმების რაოდენობა შეადგენს ასეულ ათას ბაქტერიას. ნაწლავის ჩხირის რაოდენობა გაცილებით ნაკლებია; 3) ოლიგოსაპრობულ ზონას – სუფთა წყლის ზონა, სადაც მიკროორგანიზმების რაოდენობა 1 მლ წყალში 10-100-ობით განისაზღვრება. ნაწლავის ჩხირი აღმოჩენილი არ არის.

სასმელი წყალი ითვლება მაღალხარისხიანად, თუკი ბაქტერიების საერთო რაოდენობა 1 მლ-ში არ აღემატება 100-ს, საეჭვოდ – 100-150-ს, ხოლო წყალი ჭუჭყიანია და სასმელად უვარგისი, თუკი ბაქტერიების რაოდენობა 500-ია და მეტი.

წყალს უაღრესად მნიშვნელოვანი როლი აკისრია მრავალი ინფექციური დაავადებების, განსაკუთრებით, ნაწლავური დაავადებების (მუცლის ტიფი, დიზენტერია, სალმონელოზი, ქოლერა და ა.შ.) ეპიდემიოლოგიაში. ამ დაავადებების გამომწვევები გამოიყოფიან ავადმყოფებისა და მტარებლების განავალთან ერთად და ჩამდინარე წყლებთან ერთად ხვდებიან ღია წყალსატევებში, საიდანაც არც თუ იშვიათად ჩნდებიან სასმელ წყალშიც. თუმცა პათოგენური ბაქტერიები ცუდად არიან შეგუებულნი წყალში არსებობასთან, სადაც მათზე უარყოფით გავლენას ახდენს მზის სინათლე და სხვადასხვა ფაქტორები, მათ შორის წყლის კონკურენტული მიკროფლორა, მრავალ მათგანს შეუძლია საკმაოდ დიდხანს არსებობდეს ამ გარემოში. უფრო მეტიც, ხაფხულში, წყალში ორგანული ნივთიერებების, pH-ის ტუტე რეაქციის და ხელშემწყობი ტემპერატურის არსებობისას, ზოგიერთი ბაქტერია, მათ შორის ქოლერის ვიბრიონი, შეიძლება გამრავლდეს კიდევაც. დაინფიცირება შეიძლება მოხდეს ყინულიდანაც კი, რომელშიც პათოგენური ბაქტერიები ინარჩუნებენ თავის ცხოველქმედებას რამდენიმე კვირის და თვეების განმავლობაშიც კი.

წყლის გამოკვლევის მიკრობიოლოგიური მეთოდები მდგომარეობს 1 მლ წყალში მიკროორგანიზმების (განსაკუთრებით ქოლერის ვიბრიონის) საერთო რაოდენობის განსაზღვრაში.

ჰაერის მიკროფლორა. მიკროორგანიზმების საცხოვრებლად ჰაერი, ნიადაგთან და წყალთან შედარებით, ნაკლებად გამოსადეგია: მასში მიკროორგანიზმების გამრავლებისათვის აუცილებელი საკვები ნივთიერებები ან სრულიად არ არის, ან თუ არის, ძალზე მცირე კონცენტრაციით. გარდა ამისა, ჰაერში მყოფ მიკროორგანიზმებზე დამაზიანებლად მოქმედებენ ისეთი ფაქტორები, როგორებიცაა: გაშრობა და მზის სინათლის ულტრაიისფერი სხივები.

ჰაერი მიკროორგანიზმებით განსაკუთრებითაა დაბინძურებული დედამიწის ზედაპირთან, ხოლო მაღლა და მაღლა იგი სულ უფრო და უფრო სუფთა ხდება. ჰაერის მიკრობებით დაბინძურებაზე გავლენას ახდენს კლიმატურ-გეოგრაფიული პირობებიც. ატმოსფეროში ყველაზე მეტი მიკრობი შეინიშნება ზაფხულობით, ყველაზე ნაკლები – ზამთრობით.

დაცემინებისას, ხველებისას და საუბრისას ჰაერში ხვდება მიკროორგანიზმების შემცველი სითხის უამრავი წვეთი. განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს ის ფაქტი, რომ ეს უწვრილესი წვეთები შესაძლებელია საათობით იყოს შეწონილი ჰაერში, ანუ ისინი ქმნიან აეროზოლებს. ასეთ წვეთებში მიკროორგანიზმები უფრო დიდხანს ცოცხლობენ სინოტივის გამო. სწორედ ასეთი ჰაერ-წვეთოვანი გზით ხდება დასენიანება მრავალი მწვავე რესპირატორული დაავადებით, მათ რიცხვში გრიპით და წითელათი, აგრეთვე ყოვანახველით, დიფთერიით, შავი ჭირის ფილტვის ფორმით და ა.შ.

7.2. ადამიანის ორგანიზმის ძირითადი ბიოცენოზების დახასიათება

მიკრობებსა და დანარჩენ ცოცხალ და არაცოცხალ ბუნებას შორის არსებობს საკმაოდ მჭიდრო ურთიერთკავშირი – ბიოცენოზი (ბერძნ. bios სიცოცხლე, koinos საერთო). ამრიგად, ბიოცენოზი წარმოადგენს სოკოების, მცენარეებისა და ცხოველების ერთობლიობას, რომლებიც არსებობენ ნიადაგის ან წყალსატევის მეტად თუ ნაკლებად ერთგვაროვან არეალში. ასეთ ბიოცენოზებში ჩვეულებრივ ბინადრობენ მიკრობების ისეთი სახეობები, რომლებიც ადაპტირებულნი არიან იქ არსებულ პირობებთან. ზოგიერთი მიკრობი (ბაქტერია, სოკო) თავის ცხოველქმედების ოპტიმალურ პირობებს ნახულობს ნიადაგში (ნიადაგის მიკროორგანიზმები), სხვები – წყალსატევებში (ზღვების, ოკეანეების, მდინარეებისა და ტბების მიკროორგანიზმები), ზოგი კი ატმოსფეროსა და კოსმოსში.

ბიოცენოზური ურთიერთქმედებები არსებობს იმ მიკრობებისთვისაც, რომლებმაც თავის საბინადრო ადგილად აირჩიეს ადამიანის, ცხოველებისა და მცენარეების ორგანიზმი. ასე მაგალითად, ვირუსებს არსებობა შეუძლიათ მხოლოდ ადამიანის, ცხოველების, მცენარეების და ბაქტერიების უჯრედებში. ამიტომაც განასხვავებენ ადამიანის, ცხოველების, მცენარეებისა და ბაქტერიების ვირუსებს.

ყოველი ადამიანის ორგანიზმში ბინადრობს დაახლოებით 10^{13-14}-მდე ბაქტერია, აგრეთვე უამრავი სოკო, ვირუსი და უმარტივესი. ადამიანის ორგანიზმის ყოველ უჯრედზე მოდის 1 ბაქტერიულ უჯრედზე მეტი. ადამიანში მობინადრე მიკრობები ქმნიან მის მიკროეკოლოგიას, რაც დიდ როლს ასრულებს როგორც ორგანიზმის ნორმალური ცხოველქმედების უზრუნველყოფაში, ასევე ადამიანის პათოლოგიაში.

ადამიანის ორგანიზმში მიკროორგანიზმების თანასაზოგადოების (მიკრობიოცენოზის) სახით ბინადრობს ნორმალური მიკროფლორის შემადგენელი მიკროორგანიზმების დაახლოებით 500 სახეობა. ისინი წონასწორობის (ეუბიოზის) მდგომარეობაში იმყოფებიან როგორც ერთმანეთთან, ასევე ადამიანის ორგანიზმთან. ამ მიკროორგანიზმების უმეტესობა კომენსალებია და ადამიანს არავითარ ზიანს არ აყენებენ.

მიკროფლორა ახდენს სხეულის ზედაპირის და გარემოსთან კავშირში მყოფი სიღრუეების კოლონიზაციას. ნორმალურ მდგომარეობაში მიკროორგანიზმები არ ბინადრობენ ფილტვებში, საშვილოსნოში და სხვა შინაგან ორგანოებში.

საშვილოსნოში ბავშვი ვითარდება სტერილურ პირობებში და ამავე პირობებში იბადება. მაგრამ დაბადებიდან უკვე პირველ წუთებში მას უწევს გარემოში არსებულ

მიკროფლორასთან კონტაქტი და აქედან გამომდინარე, სულ მოკლე ხანში გარემოსთან დაკავშირებული მისი კანის საფარველი და ლორწოვანი გარსები იფარება ჰაერში არსებული მიკროორგანიზმებით. მიკროორგანიზმების გარკვეულ რაოდენობას ახალშობილი იღებს აგრეთვე დედასთან, მომსახურე პერსონალთან და სხვადასხვა საგნებთან კონტაქტის შედეგად.

თვით მიკროორგანიზმების ერთმანეთთან თანაცხოვრებამ შეიძლება მიიღოს სიმბიოზის (მუტუალიზმის), მეტაბიოზის, კომენსალიზმის, სატელიტიზმის და ანტაგონიზმის ხასიათი.

სიმბიოზი (მუტუალიზმი) ორივე პარტნიორისათვის სასარგებლო თანაცხოვრებაა. ასეთი თანაცხოვრების დროს მიკროორგანიზმები იკვებებიან თავისი მასპინძლის ხარჯზე, მაგრამ ამასთან არათუ არ მოაქვთ მისთვის რაიმე ვნება, არამედ სასარგებლონიც კი არიან მისთვის – მაგალითად, ასინთეზებენ მისთვის საჭირო ვიტამინებს. მუტუალისტური სიმბიოზის მაგალითია ლიქენები – სოკოსა და და ლურჯ-მწვანე წყალმცენარის სიმბიოზი. იღებს რა წყალმცენარის უჯრედებიდან ორგანულ ნივთიერებებს, სოკო, თავის მხრივ, ამარაგებს პარტნიორს მინერალური მარილებით და იცავს მას გამოშრობისაგან.

მეტაბიოზი – სიმბიოზის ერთ-ერთი ფორმა, რომელიც მდგომარეობს მიკროორგანიზმებს შორის ურთიერთმოქმედებაში: ერთ-ერთი მიკროორგანიზმი თავისი ცხოველქმედებისათვის იყენებს მეორის ცხოველქმედების პროდუქტებს. მეტაბიოზი დამახასიათებელია ნიადაგის მანიტრიფიცირებელი ბაქტერიებისათვის, რომლებიც თავისი მეტაბოლიზმისათვის იყენებენ ამონიაკს – ამონიფიცირებული ნიადაგის ბაქტერიების ცხოველქმედების პროდუქტს. მეტაბიოზის ჯაჭვები ძალზე მნიშვნელოვანია რედუცენტების მუშაობისათვის, აგრეთვე გარემოს გასუფთავებისათვის.

კომენსალიზმის (მუქთახორობა) დროს მიკროორგანიზმები იკვებებიან თავისი მასპინძლის ხარჯზე, ისე, რომ ზიანს არ აყენებენ მას. ზოგიერთ შემთხვევაში კომენსალები, რომლებიც ჩვეულებრივ წარმოადგენენ პირობით-პათოგენურ ფლორას, შესაძლებელია გახდნენ სხვადასხვა დაავადებების, უფრო ხშირად კი ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებების ინიციატორები. ასეთი მიკროორგანიზმებია: სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, გრამუარყოფითი ბაქტერიები.

სატელიზმი – მიკროორგანიზმების ერთ-ერთი სახეობის ზრდის გაძლიერება მეორე სახეობის გავლენით. მაგალითად, საფუარების ან სარცინების (საპროფიტული ბაქტერიების) კოლონიები, საკვებ ნიადაგში გამოყოფილი მეტაბოლიტების მეშვეობით ასტიმულირებენ სხვა მიკროორგანიზმების კოლონიების ზრდას.

ანტაგონიზმი წარმოადგენს ერთი სახეობის მიკროორგანიზმის უარყოფით გავლენას მეორეზე, რაც ამ უკანასკნელის დაზიანებას და სიკვდილსაც კი იწვევს. ანტაგონისტი მიკრობები გავრცელებულია ნიადაგში, წყალში და ადამიანისა და ცხოველების ორგანიზმში. კარგად არის ცნობილი ადამიანის მსხვილი ნაწლავის მიკროფლორის – ბიფიდობაქტერიების, ლაქტობაქტერიების, ნაწლავის ჩხირის და სხვ. ანტაგონისტური აქტიურობა ეგზოგენური და ლპობის მიკროფლორის წარმომადგენლების მიმართ.

ანტაგონისტური ურთიერთდამოკიდებულების მექანიზმი მრავალგვარია. ანტაგონიზმის ყველაზე უფრო გავრცელებული ფორმაა სხვა სახეობების მიკრობების განვითარების დამთრგუნველი ცვლის სპეციფიკური პროდუქტების – ანტიბიოტიკების წარმოქმნა (იხ. მე-10 თავი). არსებობს აგრეთვე ანტაგონიზმის სხვა მექანიზმებიც, მაგალითად, გამრავლების მაღალი ინტენსიურობა, ბაქტერიოცინების, კერძოდ, კოლიცინების პროდუქცია, გარემოს pH-ის შემცვლელი ორგანული მჟავების და სხვა პროდუქტების წარმოქმნა. ანტაგონიზმი შეიძლება განვითარდეს მტაცებლობის და პარაზიტიზმის ფორმითაც. კონკურენცია ვითარდება ძირითადად კვების წყაროსათვის ბრძოლაში. კონკურენციის კლასიკური მაგალითია უმარტივესი ცხოველის, პარამეციუმის პოპულაციებს შორის არსებული დამოკიდებულება. თუ ამ ცხოველის ორი სახეობის კულტივირებას ახდენენ ცალ-ცალკე, საკვების (ბაქტერიების) მკაცრად განსაზღვრული რაოდენობის პირობებში, პოპულაციები მრავლდებიან და აღწევენ გარკვეულ რაოდენობას. მაგრამ თუკი ორივე

სახეობის კულტივირებას ახდენენ ერთდროულად, კვების იგივე, შეზღუდული რეჟიმის პირობებში, მე-16 დღისათვის ცოცხალი რჩება მხოლოდ ერთ-ერთი სახეობის ინდივიდები. ეს უკანასკნელნი თავს არ ესხმიან მეორე სახეობის წარმომადგენლებს, არ გამოყოფენ არავითარ მავნე ნივთიერებებს, ისინი უბრალოდ რამდენჯერმე სწრაფად მრავლდებიან და ამიტომაც იმარჯვებენ საკვებისათვის გამართულ კონკურენციაში.

და ბოლოს, ანტაგონიზმის ისეთ ფორმას, როდესაც რომელიმე კონკრეტული მიკროორგანიზმი მეორე მიკროორგანიზმს იყენებს საკვებად, პარაზიტიზმი ეწოდება. პარაზიტიზმის მაგალითია ბაქტერიოფაგის და ბაქტერიის, აგრეთვე ბდელოვიბრიონების (მცირე ზომის ბაქტერიები, რომლებიც ჩვეულებრივ, გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების პარაზიტებია) დამოკიდებულება ბაქტერიების მიმართ. ამ შემთხვევაში, ერთად ცხოვრება სასარგებლოა მხოლოდ პარაზიტისათვის, მაშინ როდესაც მასპინძლისათვის ამას შეიძლება ზიანი და ხშირ შემთხვევაში დაღუპვაც კი მოჰყვეს (პარაზიტიზმზე და საერთოდ, ორგანიზმთა შორის ურთიერთთანაცხოვრების ფორმებზე საუბარი გვექნება მე-17 თავშიც).

ზრდასრულ ადამიანში აღმოჩენილი მიკროორგანიზმების საერთო რაოდენობა აღწევს 10^{14}-ს, რაც მნიშვნელოვნად აღემატება ადამიანში არსებული ყველა უჯრედის რაოდენობას. ადამიანის სხეულის სხვადასხვა ნაწილში, ბინადრობის პირობებიდან გამომდინარე, წარმოიქმნება მიკროორგანიზმების ასოციაციები (ბიოტოპები). განასხვავებენ სხვადასხვა ბიოტოპების: კანის, პირის ღრუს, ლორწოვანი გარსების, ზედა სასუნთქი გზების, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის და შარდ-სასქესო სისტემის ნორმალურ მიკროფლორას.

ადამიანის ორგანიზმში გამოყოფენ მუდმივ და ტრანზიტორულ მიკროფლორას. მუდმივი (რეზიდენტური, ავტოქთონური, ინდიგენური) მიკროფლორა წარმოდგენილია ორგანიზმში მუდმივად მყოფი მიკროორგანიზმებით. ტრანზიტორულ (ალოქთონურ) მიკროფლორას არ ძალუძს ხანგრძლივი არსებობა ორგანიზმში. მუდმივი მიკროფლორა შეიძლება დაიყოს ობლიგატურად და ფაკულტატურად. ობლიგატური მიკროფლორა (ბიფიდობაქტერიები, ლაქტობაქტერიები, ნაწლავის ჩხირი და სხვა) მიკრობიოცენოზის საფუძველს წარმოადგენს, ხოლო ფაკულტატური მიკროფლორა (სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, კლებსიელები, კლოსტრიდიები, ზოგიერთი სოკო და სხვა) მიკრობიოცენოზის გაცილებით ნაკლებ ნაწილს შეადგენს.

<u>კანის მიკროფლორა.</u> კანის საფარველი ძალზე მდიდარია მიკროორგანიზმებით, განსაკუთრებით ის ადგილები, რომლებიც დაცულნი არიან სინათლის სხივებისა და გაშრობისაგან (იღლიები, საზარდული და სხვა). პრემლენჟეს გაანგარიშებით, ადამიანის კანზე მიკროორგანიზმების საერთო რაოდენობა მერყეობს 100 მილიონი უჯრედიდან 1 მილიარდამდე. დიდი მნიშვნელობა გააჩნია კანის საფარველის ჰიგიენურ მდგომარეობას. კანის მიკროფლორის ყველაზე უფრო ხშირი წარმომადგენელია Staphylococcus epidermidis, S. saprophyticus და Candida-ს გვარის სოკოები. უფრო იშვიათად გვხვდებიან დიფთეროიდები და მიკროკოკები. კანის საფარველზე ბაქტერიების გამრავლებისათვის არც თუ ხელსაყრელი პირობებია, რამეთუ მათზე დამღუპველად მოქმედებს გაშრობა, ეპითელიუმის დესკვამაცია, წარმოქმნილი ზეჟანგები, pH-ის მუავე მაჩვენებლები და სხვა ანტიმიკრობული ფაქტორები. კანის საფარველის ნორმალური მდგომარეობისას, ადამიანი არც კი გრძნობს მიკროორგანიზმების არსებობას, მაგრამ ტრავმების, ოფლიანობის, ეგზემატოზური დაზიანებებისას მიკროორგანიზმები აქტივირდებიან, იწვევენ რა სხვადასხვა პათოლოგიებს. კანის მიკროფლორის გადახრა გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების მატებისაკენ, მიუთითებს მისი ნორმალური შემადგენლობის დარღვევის შესახებ.

<u>ზედა სასუნთქი გზების მიკროფლორა</u> - წარმოდგენილია სტრეპტოკოკებით, დიფთეროიდებით, მორაქსელებით, ფსევდომონასებით. პირის ღრუს და ცხვირ-ხახის მიკროფლორის ძირითადი მასა მოდის მამწვანებელ სტრეპტოკოკზე (მთელი მიკროორგანიზმების 99%-მდე). ნაკლებადაა წარმოდგენილი ნეისერიები, კორინებაქტერიები (დიფთეროიდები) და სტაფილოკოკები. მიკროფლორის შემადგენლობაზე გავლენას ახდენს ნერწყვის ბაქტერიციდული ნივთიერებები (ლიზოციმი, ინჰიბინი), ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა, ეპითელური უჯრედების წამწამების და ლორწოს ადსორბციული თვისებები.

მშვიდი სუნთქვის შემთხვევაში ადამიანი ყოველი შესუნთქვისას შთანთქავს 1500-დან 14000-მდე მიკრობულ უჯრედს, მაგრამ ყველა ისინი კავდებიან სასუნთქი გზების ზედა განყოფილებებში.

ჯანმრთელი ადამიანის ხორხის ლორწოვანი გარსი, ტრაქეები, ბრონქები და ალვეოლები არ შეიცავენ მიკროორგანიზმებს.

<u>შარდ-სასქესო ტრაქტის მიკროფლორა</u> – მიკროორგანიზმების საერთო რაოდენობა ამ ტრაქტში ნაკლებია, სამაგიეროდ, თავისი სახეობრივი შემადგენლობით ნაირგვაროვანია და წარმოდგენილია სტაფილოკოკებით, დიფთეროიდებით, სტრეპტოკოკებით, მიკობაქტერიებით, ბაქტეროიდებით, ფუზობაქტერიებით. ბაქტერიების რაოდენობა ჩვეულებრივ მცირდება შარდ-სასქესო ტრაქტის გარეთა განყოფილებებიდან შიგნით. მაგალითად, ჯანმრთელი ადამიანების საშვილოსნო, ფალოპის მილები და შარდის ბუშტი, როგორც წესი, მიკრობებს არ შეიცავენ. შარდ-სასქესო ტრაქტის მიკროფლორის შემადგენლობაზე დიდ გავლენას ახდენენ სასქესო გზების სეკრეტების ბაქტერიციდული თვისებები, ხოლო ქალებში – საშოს სეკრეტის მაღალი მჟავე არე (pH 4,0-4,6), რაც რეგულირდება დოდერლეინის რძე-მჟავა ჩხირების მიერ გამოყოფილი რძის მჟავით. მჟავე არე თრგუნავს სტაფილოკოკების და გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების ზრდა - განვითარებას.

<u>კუჭის მიკროფლორა</u> - კუჭის მჟავე რეაქციასთან დაკავშირებით, რაც არახელსაყრელია მიკროორგანიზმების განვითარებისათვის, ამ ორგანოში ადაპტირებულია სპეციფიკური მიკროფლორა: საფუარები, სარცინები, სოკოები, ლაქტობაქტერიები, სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, კამპილობაქტერიები, Helicobacter pylori და სხვა, მაგრამ არა ლპობის ბაქტერიები. ამ უკანასკნელთა გამოჩენა კუჭის სეკრეციის ნორმალური ფუნქციის დარღვევის ნიშანია.

<u>წვრილი ნაწლავი</u> – მიკროფლორა არაა ჭარბად წარმოდგენილი და საკმაოდ ერთგვაროვანია: ლაქტობაქტერიები, ენტეროკოკი, ბიფიდობაქტერიები.

<u>მსხვილი ნაწლავის მიკროფლორა</u> ყველაზე უფრო მდიდარია და მრავალფეროვანი. მსხვილ ნაწლავში მიკროორგანიზმების ბინადრობის პირობების თავისებურება მდგომარეობს იმაში, რომ ეს ორგანო არ არის სეკრეტორული, არამედ იგი ექსკრეტორულია. მასში არ არის ლიზოციმი, ლიმფოიდური ქსოვილი უფრო სუსტადაა გამოხატული. ამავე დროს, აქ მიკრობების განვითარებისათვის ხელსაყრელი წყალბად-იონთა კონცენტრაციაა, ჭარბადაა საკვები ნივთიერებები და ა.შ. მსხვილი ნაწლავის მიკროფლორის განვითარება იწყება ბავშვის პირველ შესუნთქვისთანავე, მაგრამ პირველ სამ დღეს, როდესაც იგი დედის ხსენით იკვებება, მსხვილ ნაწლავში მრავლდება მრავალგვარი, მათ რიცხვში ლპობის ბაქტერიები. როგორც კი ბავშვი იწყებს დედის რძით კვებას, ლპობის ბაქტერიები ქრება და ფორმირდება მუდმივი მიკროფლორა, რომელშიც დიდი ნაწილი უჭირავს ბაქტერიებს, რომლებიც გლუკოზის ფერმენტაციით წარმოქმნიან რძის მჟავას. საერთოდ, მსხვილ ნაწლავში აღმოჩენილია ბაქტერიების 260 სახეობაზე მეტი, რომელთა საერთო ბიომასა შეადგენს დაახლოებით 1,5 კილოგრამს.

ორგანიზმის ნორმალური მიკროფლორა თავისებური „ექსტრაკორპორული ორგანოა“, რომელიც მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ადამიანის ცხოველქმედებაში.

მიკროფლორის შემადგენლობა და მდგომარეობა დამოკიდებულია მაკროორგანიზმზე, თუმცა მიკროფლორაც, თავის მხრივ, მაკროორგანიზმზე ახდენს მნიშვნელოვან და მრავალმხრივ გავლენას: 1. მიკროორგანიზმები წარმოადგენენ ორგანიზმის ბუნებრივი რეზისტენტობის მნიშვნელოვან ფაქტორს, რადგანაც ამყარებენ ანტაგონისტურ მოქმედებას სხვა მიკროორგანიზმებისადმი, მათ შორის, პათოგენური მიკრობებისადმიც. 2. მიკროფლორა თავისი ანტიგენური ფაქტორებით ასტიმულირებს ორგანიზმის ლიმფოიდური ქსოვილის განვითარებას, რითაც ხელს უწყობს არასპეციფიკური და სპეციფიკური რეზისტენტობის განვითარებას. 3. მიკროფლორა, განსაკუთრებით კი მსხვილი ნაწლავისა, მონაწილეობს საჭმლის მონელების პროცესებში, მათ რიცხვში ქოლესტერინის და ნაღვლის მჟავების ცვლაში. 4. მიკროფლორის მნიშვნელოვანი როლი მდგომარეობს იმაში, რომ იგი უზრუნველყოფს ადამიანის ორგანიზმს სხვადასხვა ვიტამინებით (B_1, B_2, B_6, B_{12},

K, ნიკოტინის, პანტოტენის, ფოლის მჟავით და ა.შ.).

სხვა ფუნქციებთან ერთად, ნორმალური მიკროფლორის უმნიშვნელოვანესი ფუნქცია მდგომარეობს ე.წ. კოლონიზაციური რეზისტენტობის შემუშავებაში. კოლონიზაციური რეზისტენტობა – ორგანიზმის დამცველი ფაქტორების და ნაწლავების ნორმალური მიკროფლორის (ძირითადად ანაერობების) კონკურენტული, ანტაგონისტური და სხვა თვისებების ერთობლიობაა, რაც მიკროფლორას სტაბილურობას ანიჭებს და აბრკოლებს ლორწოვანი გარსების პათოგენური მიკროორგანიზმებით კოლონიზაციას. კოლონიზაციური რეზისტენტობის დაქვეითებისას, იზრდება აერობული პირობით-პათოგენური მიკრობების რაოდენობა და სპექტრი.

კოლონიზაციური რეზისტენტობის შესანარჩუნებლად ან აღსადგენად გამოყენებული უნდა იქნეს ე.წ. სელექციური დეკონტამინაცია, რომლის არსი მდგომარეობს საჭმლის მომნელებელი ტრაქტიდან აერობული ბაქტერიების და სოკოების შერჩევით განდევნაში, რათა ინფექციური აგენტების მიმართ ამაღლდეს ორგანიზმის რეზისტენტობა.

აქვე უნდა აღინიშნოს ის ფაქტიც, რომ ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლებს ყოველთვის არ მოაქვთ სარგებლობა მაკროორგანიზმისათვის. განსაზღვრულ პირობებში, კერძოდ, ბუნებრივი რეზისტენტობის შემამცირებელი ფაქტორების, განსაკუთრებით კი მაიონებელი რადიაციის ზემოქმედების შედეგად, პრაქტიკულად ნორმალური მიკროფლორის ყველა წარმომადგენელი, ბიფიდობაქტერიების გამოკლებით, შესაძლებელიაგახდნენ სხვადასხვა ენდოგენური ინფექციების პროდუცენტები. ისინი იწვევენ ჩირქოვან-ანთებით პროცესებს, ანუ სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ნორმალური მიკროფლორა შეიძლება გახდეს აუტოინფექციის ანუ ენდოგენური ინფექციის წყარო. კომენსალმა მიკრობებმა ტრანსლოკაციისას მათთვის უჩვეულო ადგილებში, შეიძლება გამოიწვიონ სხვადასხვა დაზიანებები. მაგალითად, ნაწლავში ბინადარ ბაქტეროიდებს, მას შემდეგ, რაც შეიჭრებიან სხვადასხვა ქსოვილებში ტრავმის ან ქირურგიული ოპერაციის შედეგად, ძალუძთ გამოიწვიონ აბსცესები; ნაწლავის ჩხირი, რომელიც ნაწლავის კომენსალია, აზიანებს შარდოვან სისტემას (ცისტიტი) და ა.შ.

<u>დისბაქტერიოზი</u>. ეუბიოზის მდგომარეობა ანუ ნორმალური მიკროფლორის და მაკროორგანიზმის დინამიური წონასწორობა შეიძლება დაირღვეს გარემოს ფაქტორების, სტრესული ზემოქმედებების, ანტიმიკრობული პრეპარატების, სხივური თერაპიის და ქიმიოთერაპიის უკონტროლო გამოყენებით, არარაციონალური კვებით, ქირურგიული ჩარევით და ა.შ. ამის შედეგად ირღვევა კოლონიზაციური რეზისტენტობა და ანომალურად გამრავლებული ტრანზიტორული მიკროორგანიზმები აწარმოებენ მეტაბოლიზმის ტოქსიკურ პროდუქტებს – ინდოლს, სკატოლს, ამონიაკს, გოგირდწყალბადს. ამრიგად, დისბაქტერიოზი მდგომარეობს ორგანიზმის, უმთავრესად, მისი კუჭ-ნაწლავის ნორმალური მიკროფლორის შემადგენლობისა და რაოდენობრივი შეფარდების ცვლილებაში, როდესაც ადგილი აქვს იქ ბინადარი მიკროორგანიზმების რაოდენობის შემცირებას და ამასთან ერთად, მისთვის უჩვეულო ფორმების დიდი რაოდენობით გაჩენას. ჩვეულებრივ, ეს შეფარდება ირღვევა ფაკულტატურ-აერობული მიკროფლორის, უმთავრესად გრამუარყოფითი ბაქტერიების, სტაფილოკოკების, საფუარისმაგვარი სოკოების რაოდენობის გაზრდის მიმართულებით (ცხრ. 7.1).

დისბაქტერიოზის განვითარება დაკავშირებულია იმ გარემოებასთან, რომ ანტიბიოტიკები, განსაკუთრებით ფართო ანტიმიკრობული სპექტრის მქონენი, მოქმედებენ არა მარტო ამა თუ იმ დაავადების უშუალო აღმძვრელზე, არამედ მათდამი მგრძნობიარე ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლებზეც, იწვევენ რა მათი გამრავლების დათრგუნვას. ასეთ პირობებში, ის მიკროორგანიზმები, რომლებზეც ანტიბიოტიკები არ მოქმედებენ, იწყებენ შეუფერხებელ გამრავლებას, მითუმეტეს თუ ორგანიზმის ბუნებრივი რეზისტენტობაც დაქვეითებულია. უფრო ხშირად ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტულებია სტაფილოკოკები, სოკოები და სხვადასხვა გრამ-უარყოფითი ჩხირები (ნაწლავის ჩხირი, პროტეუსი, ფსევდომონასები).

ცხრ.7.1. ნორმალური მიკროფლორის ძირითადი წარმომადგენლები და მათი ანატომიური ლოკალიზაცია

ნორმალური ფლორის წარმომადგენლები	ანატომიური ლოკალიზაცია
Candida albicans	პირის ღრუ, ხახა, საშო
Clostridium-ის სახეობები	ნაწლავები
Corynebacterium-ის სახეობები	ცხვირ-ხახა, კანი, საშო
Escherichia coli და სხვა	ნაწლავები, საშო, ურეთრა
Haemophilus-ის სახეობები	ცხვირ-ხახა, კონიუნქტივა
Pseudomonas aeruginosa	პირის ღრუ, ცხვირ-ხახა
Staphylococcus aureus	ნაწლავები, კანი
Staphylococcus epidermidis	ცხვირი, კანი
Neisseria-ს სახეობები	კანი, ცხვირი, პირის ღრუ, საშო, ურეთრა
	პირის ღრუ, ცხვირ-ხახა

მიკროფლორის ნორმალური ფუნქციის დაქვეითების შედეგად განვითარებულ მდგომარეობებს დისბაქტერიოზი და დისბიოზი ეწოდებათ. დისბაქტერიოზისას ადგილი აქვს ნორმალური მიკროფლორის შემადგენლობაში შემავალი ბაქტერიების რაოდენობრივ და თვისობრივ ცვლილებებს. დისბიოზის შემთხვევაში ცვლილებებს ადგილი აქვს მიკროორგანიზმების სხვა ჯგუფებშიც (ვირუსებში, სოკოებში და სხვა). განასხვავებენ ეტიოლოგიურ (სოკოვან, სტაფილოკოკურ და სხვ.) და ლოკალიზაციურ (პირის ღრუს, ნაწლავის, საშოს და სხვ.) დისბიოზებს.

დისბაქტერიოზების ყველაზე უფრო მძიმე ფორმებია სტაფილოკოკური პნევმონიები, სტაფილოკოკური სეფსისები, კანდიდამიკოზები (განსაკუთრებით გენერალიზებული) და ანტიბიოტიკებთან ასოცირებული კოლიტები.

დისბიოზების სამკურნალოდ რეკომენდებულია სპეციალური ბაქტერიული პრეპარატების გამოყენება, რომლებიც ხელს უწყობენ ნორმალური მიკროფლორის აღდგენას. ეს პრეპარატებია: კოლიბაქტერინი, ბიფიდუმბაქტერინი, ლაქტობაქტერინი, ბიფიკოლი, ბაქტისუბტილი და სხვა.

7.3. გარემოს ფაქტორების გავლენა მიკროორგანიზმებზე

ცხოველებისა და მცენარეებისაგან განსხვავებით, მიკროორგანიზმები უკეთესად არიან ადაპტირებულნი გარემოს ექსტრემალური ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მიმართ. ზოგიერთი ბაქტერია თავის ცხოველმყოფელობას ინარჩუნებს +104°C ტემპერატურის, pH-ის 1-13 დიაპაზონის, 0-1400 ატმოსფეროს წნევის პირობებში. ისინი ხანგრძლივად ცხოვრობენ ბიდისტილირებულ წყალში და მარილით გაჯერებულ ხსნარებში, არ იღუპებიან ინტენსიური დასხივებისას, მძიმე მეტალების, ანტისეპტიკების, ანტიბიოტიკების, დეზინფექტანტების ზემოქმედების პირობებში. ამავე დროს ყოველი სახეობისათვის არსებობს ფიზიკური, ქიმიური და ბიოლოგიური ფაქტორებისადმი ტოლერანტობის მემკვიდრულად განპირობებული ოპტიმალური დონეები და კრიტიკული საზღვრები.

ფიზიკური ფაქტორების მოქმედება.

ა) ტემპერატურული ფაქტორი. გააჩნია უაღრესად დიდი მნიშვნელობა მიკრობულ უჯრედებში მეტაბოლური რეაქციების ინტენსიურობის რეგულაციის საქმეში. ადამიანისათვის პათოგენური მიკროორგანიზმების ზრდისათვის აუცილებელი ოპტიმალური ტემპერატურა შეიძლება გამოყენებულ იქნეს როგორც მათი სელექციის საშუალება.

მაგალითად, Campylobacter-ის სახეობები ყველაზე უკეთ იზრდებიან 42°C-ზე, რაც სხვა პათოგენების უმეტესობის ზრდისათვის მაღალი აღმოჩნდა. ამისდა მიხედვით განასხვავებენ მიკროორგანიზმების 3 ძირითად ჯგუფს: თერმოფილებს, ფსიქროფილებს და მეზოფილებს. თერმოფილებისათვის ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურული ზონა 50-60°C-ია, ზრდის შეჩერების ზედა ზონა – 75°C-ია, ხოლო ქვედა ზონა – 45°C. თერმოფილები თბილსისხლიან ცხოველებში არ მრავლდებიან, ამდენად სამედიცინო მნიშვნელობა მათ არ გააჩნიათ. ფსიქროფილებს ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურული ზონა 10-15°C-ის ფარგლებში აქვთ. ისინი თავისუფლად მცხოვრები ორგანიზმები ანდა ცივსისხლიანი ცხოველების პარაზიტებია. თუმცა ამავე დროს, ზოგიერთი ფაკულტატური ფსიქროფილი, ისეთები, როგორებიცაა იერსინიები, კლებსიელები, ფსევდომონასები დაავადებებს იწვევენ ადამიანშიც. პათოგენური ბაქტერიების უმეტესობა მეზოფილებია. ისინი უმთავრესად ბინადრობენ თბილსისხლიანი ცხოველების ორგანიზმში. მათი ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა მერყეობს 30-37°C-ის ფარგლებში. დაბალი ტემპერატურებისას ითრგუნება პილების, კაფსულების, ვირულენტობის ანტიგენების და სხვა სტრუქტურული ელემენტების წარმოქმნა. აღნიშნული ცვლილებები შექცევადია და მათი აღდგენა ხდება ბაქტერიების ოპტიმალურ ტემპერატურაზე კულტივირებიდან 2-3 საათის შემდეგ.

ბ) გარემოს რეაქცია. ადამიანის სიმბიონტების და დაავადებების გამომწვევთა უმრავლესობა კარგად იზრდება სუსტი ტუტე, ნეიტრალური და სუსტი მჟავე რეაქციების პირობებში. ვიბრიონებისათვის, მათ შორის ქოლერის გამომწვევისათვის, pH-ის ოპტიმალური მნიშვნელობა 9-10-ია, ხოლო სოკოების უმრავლესობისათვის – 5-6. გამრავლების პროცესში ჩვეულებრივ ადგილი აქვს წყალბად-იონთა კონცენტრაციის გადახრას მჟავე არისაკენ, შემდეგში ზრდა ჩერდება, ხოლო pH-ის შემდგომი დაქვეითებისას, მიკროორგანიზმები იღუპებიან.

გ) ტენიანობა და სიმშრალე. მიკროორგანიზმების ზრდას და გამრავლებას ადგილი აქვს ტენიან გარემოში. წყალი აუცილებელი კომპონენტია ბაქტერიულ უჯრედში საკვები ნივთიერების პასიური და აქტიური ტრანსპორტისათვის.

ბაქტერიების სპორები დიდი ხნის, ზოგჯერ მრავალი წლის მანძილზეც კი ინარჩუნებენ თავის ცხოველმყოფელობას. ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები, ყვავილის ვირუსი, სალმონელები, აქტინომიცეტები, სოკოები მდგრადი არიან გარემოში სწრაფი გაშრობის მიმართ. მათგან განსხვავებით, მენინგოკოკები, გონოკოკები, ტრეპონემები, ყივანახველას ბაქტერიები, ორთომიქსოვირუსები, პარამიქსოვირუსები, ჰერპესვირუსები მგრძნობიარენი არიან გარემოს ამ ფაქტორის ცვლილებებისადმი.

ამავე დროს, ბაქტერიების, სოკოების და ვირუსების ხანგრძლივი შენახვისათვის იყენებენ ლიოფილური შრობის ტექნოლოგიას. მისი არსი მდგომარეობს სპეციალურ ნიადაგებში კულტურალური ბიომასის გაყინვაში. ამ პროცედურის დროს ტემპერატურა –50°C-ს და ნაკლებს აღწევს, რასაც თან მოყვება დაკრისტალებული წყლის თანდათანობითი მოცილება სპეციალურ ვაკუუმის აპარატებში. გამშრალი მიკრობები ინახება დაბალტემპერატურიან მაცივრებში ძალზე დიდხანს, ათწლეულების განმავლობაშიც კი. ლიოფილიზებული მიკრობების შემცველ მშრალ აპკზე სითხის დამატებისას, ადგილი აქვს მათ რეჰიდრატაციას, რასაც თან ახლავს მათი ბიოლოგიური თვისებების აღდგენა.

დ) მაიონებელი რადიაცია. რადიაციის დამაზიანებელი მოქმედება დამოკიდებულია პირველ ყოვლისა მის ბუნებაზე და მიკროორგანიზმის სახეობაზე. მაიონებელ რადიაციას ბაქტერიის გენომში ძალუძს გამოიწვიოს სხვადასხვა დონის დაზიანებები – სიცოცხლისათვის შეუთავსებელი დეფექტებიდან დაწყებული წერტილოვანი მუტაციით დამთავრებული. მიკრობული უჯრედებისათვის დასხივების ლეტალური დოზები 100-ჯერ და 1000-ჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე ცხოველებისა და მცენარეებისათვის. UV-გამოსხივების დამაზიანებელი მოქმედება, პირიქით, უფრო მკვეთრადაა გამოხატული მიკროორგანიზმებში, ვიდრე ცხოველებსა და მცენარეებში. აღნიშნული სხივების შედარებით მცირე დოზები იწვევენ მიკრობული უჯრედების დნმ-ს დაზიანებას, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს მუტაციები ან მათი დაღუპვაც კი.

ე) ულტრაბგერა. ულტრაბგერის გარკვეული სიხშირეები იწვევს მიკრობული უჯრედების ორგანელების დეპოლიმერიზაციას, აგრეთვე მათ შემადგენლობაში შემავალი მოლეკულების დენატურაციას, ლოკალური გახურების ან წნევის მომატების შედეგად.

ვ) წნევა. ატმოსფერული წნევა ასეული ატმოსფეროს დონითაც კი ვერ ახდენს მნიშვნელოვან დამაზიანებელ გავლენას ბაქტერიებზე. აქვე უნდა ითქვას, რომ ოსმოსური წნევისადმი ისინი მაღალმგრძნობიარენი არიან. ამასთან, ადგილი აქვს უჯრედული მემბრანის დაზიანებას და მიკრობული უჯრედების სიკვდილს (ოსმოსური შოკი).

ქიმიური ფაქტორების მოქმედება.

ანტიმიკრობული მოქმედება გააჩნიათ ჰალოგენებს და მათ შენაერთებს, მჟავებს და მათ მარილებს, ტუტეებს, სპირტებს, ალდეჰიდებს, მძიმე მეტალების მარილებს, ფენოლს და მის წარმოებულებს, ზედაპირულად აქტიურ ნივთიერებებს და მრავალ სხვას. ისინი აზიანებენ მიკრობული უჯრედის ყველაზე უფრო მნიშვნელოვან კომპონენტებს – უჯრედის კედელს, ციტოპლაზმურ მემბრანას, ნუკლეინის მჟავებს, ამასთან, იწვევენ ფერმენტების ინაქტივაციას.

7.4. ანტიმიკრობული ღონისძიებების მიზნები და მეთოდები

ინფექციურ დაავადებებთან ბრძოლის და პროფილაქტიკის მეთოდების საფუძველში პათოგენური და პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების განადგურების და დათრგუნვის საშუალებებია გათვალისწინებული. ჩატარებული ღონისძიებების მთავარი მიზანი მდგომარეობს გამომწვევი აგენტების შესაძლო გადაცემის აღკვეთაში მათი გამოყოფის წყაროებიდან (ავადმყოფებიდან ან პრაქტიკულად ჯანმრთელი მტარებელებიდან) ინფექციისადმი მგრძნობიარე ინდივიდებზე.

პირდაპირი კონტაქტის ან ჩანასახის დასენიანების გარდა, პათოგენური აგენტის გადაცემა შეიძლება მოხდეს ჰაერიდან, ნიადაგიდან, წყლიდან, საყოფაცხოვრებო საგნებიდან, საკვები პროდუქტებიდან, სამედიცინო დანიშნულების ხელსაწყოებიდან და ა.შ. ამ მხრივ ყველაზე უფრო სახიფათოა სამედიცინო დანიშნულების ხელსაწყოები, რადგანაც მათი გამოყენების შემდეგ მათ ზედაპირზე შეიძლება აღმოჩნდეს პათოგენური აგენტების მაღალი კონცენტრაციები.

პირდაპირი ანტიმიკრობული მეთოდები აღინიშნება ტერმინით „მიკრობული დეკონტამინაცია“, რაც ნიშნავს გარემოს ობიექტებიდან და ადამიანის ბიოტოპებიდან მიკროორგანიზმების სრულ ან ნაწილობრივ მოსპობას პირდაპირი დამაზიანებელი ფაქტორების მოქმედების შედეგად. შესაძლებელია გამოყოფილ იქნეს დეკონტამინაციის 2 პრინციპულად განსხვავებული ტიპი: 1. არაცოცხალი ობიექტების მიკრობული დეკონტამინაცია (სტერილიზაცია და დეზინფექცია) და 2. ცოცხალი ორგანიზმების მიკრობული დეკონტამინაცია (ანტისეპტიკა და ასეპტიკა).

სტერილიზაცია ნიშნავს ფიზიკური და ქიმიური საშუალებებით ობიექტის სრულ გათავისუფლებას მიკროორგანიზმებისაგან. ეს მეთოდი მდგომარეობს ყველა მიკროორგანიზმის, მათ შორის მათი სპორების განადგურებაში. სტერილიზაცია ჩვეულებრივ მიმდინარეობს ავტოკლავირებით, რაც მდგომარეობს შესაბამისი მასალის ორთქლით დამუშავებაში. ავტოკლავირების ყველაზე უფრო გავრცელებული რეჟიმია: 2 ატმოსფერო 121°C-ზე 15-20 წუთი. სტერილიზაციის ხანგრძლივობა მცირდება ატმოსფერული წნევის მომატების შემთხვევაში.

სამედიცინო პრაქტიკაში სტერილიზაციას ექვემდებარება ინსტრუმენტები, გადასახვევი მასალა, საოპერაციო თეთრეული, სამკურნალო პრეპარატები, საკვები ნიადაგები, ლაბორატორიული ჭურჭელი და ა.შ.

განასხვავებენ სტერილიზაციის შემდეგ მეთოდებს: 1. ფიზიკურს (თერმულს, რადი-

აციულს და მექანიკურს) და 2. ქიმიურს (ხსნარებით და გაზებით).

1. ფიზიკური მეთოდებიდან ყველაზე საიმედო და კარგად კონტროლირებადია საგნების თერმული სტერილიზაცია. ობიექტების დამუშავებას ადგილი აქვს გაჯერებული წყლის ორთქლით სპეციალურ სტერილიზატორებში წნევის ქვეშ. რაც უფრო მაღალია წნევა ჰერმეტულად დახურულ კამერაში, მით უფრო მაღალია ორთქლის ტემპერატურა.

წყლის ადუღება, სოდითაც კი, არ შეიძლება მიეკუთვნოს სტერილიზაციის პროცესს, რადგანაც ეს პროცედურა არ ათავისუფლებს ობიექტს ყველა მიკროორგანიზმისაგან.

რადიაციულ მეთოდს ანუ სხივურ სტერილიზაციას იყენებენ ერთჯერადი გამოყენების ხელსაწყოებისათვის (პოლიმერული შპრიცები, სისხლის გადასხმის სისტემები, პოლიმერული პეტრის ფინჯნები და სხვა თერმოლაბილური და მსხვრევადი ობიექტები).

სტერილიზაციის კიდევ ერთი ხერხია გაფილტვრა, რაც გულისხმობს სხვადასხვა ფილტრების (კერამიკული, აზბესტის, მინის) და განსაკუთრებით, ნიტროცელულოზის ან სხვა ნივთიერებების კოლოიდური ხსნარებისაგან დამზადებული მემბრანული ფილტრების გამოყენებით, სხვადასხვა სითხეების (სისხლის შრატის, წამლების) განთავისუფლებას ბაქტერიების, სოკოების, უმარტივესებისა და ვირუსებისაგანაც კი. მექანიკურ მეთოდს, კერძოდ, სტერილიზაციას ფილტრების მეშვეობით იყენებენ იმ შემთხვევებში, როდესაც მაღალმა ტემპერატურამ შეიძლება მკვეთრად გააუარესოს გასასტერილებელი თხევადი მასალების (საკვები ნიადაგების, შრატების, ანტიბიოტიკების, რეაქტივების, წამლების, ბაქტერიოფაგების) ხარისხი. ამ მეთოდს ფართოდ იყენებენ ბაქტერიული ტოქსინების, ფაგების და ბაქტერიების ცხოველმყოფელობის სხვადასხვა პროდუქტების გასასუფთავებლად მკვდარი და ცოცხალი ბაქტერიული სხეულაკებისაგან.

2. ქიმიურ სტერილიზაციას იყენებენ მსხვილგაბარიტიანი და თერმოლაბილური ნაკეთობების, ხელსაწყოების, აგრეთვე აპარატების დამუშავებისას (ენდოსკოპები, რეზინის ნაკეთობები, პოლიმერული, ტიტანის შენადნობები). ქიმიურ სტერილიზაციას ატარებენ აირით (აქროლადი ნივთიერებებით - ფორმალდეჰიდით, ეთილენის ჟანგით, ფორმალდეჰიდის და ეთილის სპირტის ნარევით და ა.შ.), აგრეთვე ხსნარებით. ზოგიერთი ობიექტი, მაგ., ოპტიკური ხელსაწყოები, საკვები ნიადაგები, რადიო- და ელექტრონული აპარატურა და ა.შ. შეიძლება დაზიანდეს გახურებით, და მათთვის დასაშვებია მხოლოდ ქიმიური სტერილიზაცია.

დეზინფექცია. დეზინფექცია წარმოადგენს ღონისძიებების კომპლექსს, რომელიც მიმართულია პათოგენური და პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების გასანადგურებლად ან მათი რაოდენობის მკვეთრად შესამცირებლად გარემოში, კერძოდ, ობიექტებსა და ნაკეთობებში. დეზინფექცია ხოცავს ბევრ, მაგრამ არა ყველა მიკროორგანიზმს. ამ დროს პათოგენები შეიძლება დაიხოცონ, მაგრამ ზოგიერთი მიკროორგანიზმი და სპორა შეიძლება გადარჩეს. დეზინფექტანტები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ქსოვილების დამაზიანებელი უნარით, დაწყებული მწვავე (კოროზიული) ფენოლ-შემცველი კომპონენტებით, რომელთაც იყენებენ მხოლოდ არაცოცხალ ობიექტებზე, ნაკლებტოქსიკურ ნივთიერებებამდე, როგორებიცაა ეთანოლი (ეთილის სპირტი, ღვინის სპირტი) და იოდინი, რომლებიც გამოიყენებიან კანის ზედაპირზე. კანის ზედაპირზე და ლორწოვან გარსებზე ბინადარი მიკროორგანიზმების გასანადგურებლად გამოყენებულ ქიმიკალიებს ანტისეპტიკები ეწოდებათ.

ამჟამად იყენებენ დეზინფექციის შემდეგ მეთოდებს: ფიზიკურს (ადუღება, მოწვა, ულტრაიისფერი სხივები), ქიმიურს, მექანიკურს (შენჯღრევა, მტვერსასრუტით დამუშავება, ე.წ. „სველი“ დალაგება, რეცხვა და ა.შ.) და ბიოლოგიურს. უფრო ხშირად იყენებენ სხვადასხვა მეთოდების კომბინაციებს.

საავადმყოფოსშიდა და განსაკუთრებით ქირურგიული ინფექციების პროფილაქტიკისათვის იყენებენ ასეპტიკას და ანტისეპტიკას.

ასეპტიკა. ამ მეთოდის ფუძემდებელია ჯ. ლისტერი (1867). მოიცავს მიკროორგანიზმზე ზემოქმედების პირდაპირი (სტერილიზაცია, დეზინფექცია, ანტისეპტიკა) და არაპირდაპირი მეთოდების ერთობლიობას, მიმართულს ინფექციის გამომწვევის მოხვედრის წინააღმდეგ

ჭრილობაში და ავადმყოფის ორგანოებში ოპერაციების, სამკურნალო და სადიაგნოზო პროცედურების ჩატარებისას და ა.შ.. ასეპტიკური პრაქტიკა გამოიყენება საოპერაციოებში, სამშობიაროებში, ლაბორატორიულ და ინფექციურ ბოქსებში, აბაქტერიულ (სტერილურ) პალატებში და ა.შ. ასეპტიკას ექვემდებარება გადასახვევი მასალა, საოპერაციო თეთრეული, ხელთათმანები და საერთოდ, ყველაფერი, რასაც კი შეხება აქვს ჭრილობასთან.

ანტისეპტიკა – ქირურგების, ოპერირებულების, დაჭრილების და ა.შ. კანსა და ლორწოვან გარსებზე პათოგენური და პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების სწრაფი დათრგუნვის ღონისძიებების სისტემა. პრინციპში, ანტისეპტიკა იგივე დამზოგავი დეზინფექციაა ადამიანთან მიმართებაში.

ანტისეპტიკის მთავარი მეთოდია ჭრილობის, პათოლოგიური კერის ან მთლიანად ორგანიზმის ქიმიური ნივთიერებებით დამუშავება. ამასთან, დეკონტამინაცია ანტისეპტიკების მეშვეობით, პათოგენური და პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების დათრგუნვასთან ერთად ითვალისწინებს არაპათოგენური სახეობების შენარჩუნებას.

7.4.1. ანტიმიკრობული ღონისძიებებისათვის გამოყენებული ზოგიერთი ქიმიური ნივთიერება და ფიზიკური აგენტი

ალკოჰოლი. ეთანოლი ფართოდ გამოიყენება კანის გასაწმენდად, იმუნიზაციის ან ვენეპუნქციის შემთხვევებში. იგი უმთავრესად იწვევს მემბრანების ლიპიდური სტრუქტურების დაშლას, თუმცა აქვს უნარი გამოიწვიოს ცილების დენატურაციაც. მაქსიმალური აქტივაციისათვის ეთანოლი მოითხოვს წყლის დამატებას. მაგალითად, 70%-იანი ეთანოლი უფრო აქტიურია, ვიდრე 100%-იანი. 70%-იან ეთანოლს ხშირად იყენებენ ანტისეპტიკის როლში ვენეპუნქციის დროს კანის გასაწმენდად. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ 70%-იანი ეთანოლი არ არის იოდინის შემცველ კომპონენტებზე უფრო ეფექტური, ამიტომ უკანასკნელს იყენებენ სისხლის კულტურების მისაღებად და ინტრავენური კათეტერების დაყენებისას.

ფენოლები. ფენოლის ტოქსიკური თვისებებიდან გამომდინარე, მის გამოყენებაზე დიდი ხანია რაც უარი თქვეს. რაც შეეხება მის წარმოებულებს (ჰექსაქლოროფენი, რეზორცინი, ქლოროფენი, თიმოლი და სხვა), მათ ხშირად იყენებენ. ფენოლები არა მარტო შლიან მემბრანებს, არამედ იწვევენ ცილების დენატურაციასაც.

ფორმალდეჰიდი და გლუტარალდეჰიდი. ფორმალდეჰიდი, რომელიც გამოიყენება წყალში გახსნილი 37%-იანი ხსნარის სახით (ფორმალინი), იწვევს ცილების და ნუკლეინის მჟავების დენატურაციას. როგორც ცილები, ასევე ნუკლეინის მჟავები შეიცავენ NH_2 და –OH ჯგუფებს, რომლებიც წარმოადგენენ ალკილიზაციის მთავარ უბნებს ფორმალდეჰიდის ჰიდროქსილმეთილის ჯგუფებისათვის.

გლუტარალდეჰიდი, რომელსაც გააჩნია ორი აქტიური ალდეჰიდური ჯგუფი, ფორმალდეჰიდზე 10-ჯერ უფრო აქტიურია და ამასთან, ნაკლებტოქსიკურიც.

მაღალი ტემპერატურა. გამოიყენება 3 სახით: 1) ტენიანი გახურების ფორმით (ადუღებით ან ავტოკლავირებით); 2) მშრალი გახურებით და 3) პასტერიზაციით. გაცხელება მიკროორგანიზმებს უმთავრესად ხოცავს ცილების დენატურაციით, თუმცა ამას ემატება მემბრანების დაზიანება და დნმ-ს ფერმენტული დაშლა.

1) ტენიანი გახურება, მშრალ გახურებასთან შედარებით, ობიექტებს ასტერილებს უფრო დაბალ ტემპერატურებზე. ტენიანი გახურება, ჩვეულებრივ კი ავტოკლავირება, სტერილიზაციის ყველაზე უფრო ხშირი მეთოდია. რადგანაც ბაქტერიის სპორები რეზისტენტულნი არიან ადუღებისადმი (100°C), მათი ექსპოზიცია უნდა მოხდეს უფრო მაღალ ტემპერატურებზე.

2) სტერილიზაცია მშრალი გახურებით ტარდება 180°C-ზე 2 საათის განმავლობაში. ეს პროცესი უმთავრესად გამოიყენება მინის ჭურჭლის გასასტერილებლად და ავტოკლავირებასთან შედარებით უფრო იშვიათად გამოიყენება.

3) პასტერიზაცია – პირველ ყოვლისა, გამოიყენება რძის გასასტერილებლად (62°C

30 წუთით, რასაც მოყვება სითხის სწრაფი გაცივება). ხშირად გამოიყენება აგრეთვე ე.წ. „ფეთქებადი“, მყისიერი პასტერიზაცია (72°C 15 წამით). ეს სრულიად საკმარისია რძემჟავა პათოგენების, მაგალითად, Mycobacterium bovis-ის, Salmonella-ს, Streptococcus-ის, Listeria-ს და Brucella-ს გვარების წარმომადგენლების გასანადგურებლად, მაგრამ არ არის საკმარისი თვით რძის გასასტერილებლად.

რადიაცია. მიკროორგანიზმების გასანადგურებლად მიღებულია რადიაციის 2 ტიპი: ულტრაიისფერი სხივები (UV) და რენტგენის ანუ X-სხივები. 1) ულტრაიისფერი სხივებიდან ყველაზე უკეთ გამოხატული ანტიმიკრობული აქტიურობა ახასიათებს 250-260 ნმ-ის სიგრძის სხივებს. რადგანაც ულტრაიისფერი სხივები აზიანებს თვალის რქოვან გარსს და კანს, მისი გამოყენება მედიცინაში რამდენადმე შეზღუდულია. ამავე დროს ამ სახის დასხივება გამოიყენება აერობული ორგანიზმების გასანადგურებლად. ბაქტერიების სპორების გასანადგურებლად საჭიროა 10-ჯერ უფრო მაღალი დოზის გამოყენება, ვიდრე ბაქტერიების ვეგეტაციური ფორმების შემთხვევაში. 2) X-სხივებს უფრო მაღალი ენერგია გააჩნიათ და მიკროორგანიზმებს ანადგურებს უმთავრესად თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნის საშუალებით (მაგ., ჰიდროქსილური რადიკალები წარმოიქმნება წყლის ჰიდროლიზის მეშვეობით). აღნიშნული მაღალრეაქტიული რადიკალები აზიანებს დნმ-ს კოვალენტურ კავშირებს, რაც მიკროორგანიზმის სიკვდილს იწვევს. ეს სხივები ბაქტერიების ვეგეტაციურ ფორმებს ადვილად კლავს, მაგრამ სპორები გაცილებით უფრო რეზისტენტულნი არიან (შესაძლებელია მათში წყლის ნაკლები შემცველობის გამო).

ფილტრაცია. წარმოადგენს უმთავრეს მეთოდს სხვადასხვა ხსნარების გასტერილებისათვის. წარსულში, ინტრავენოზური ინექციისათვის გამოყენებულ ხსნარებს ავტოკლავირებას უტარებდნენ, მაგრამ დახოცილი გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების უჯრედის კედელში ლოკალიზებული, მაღალი ტემპერატურებისადმი რეზისტენტული ენდოტოქსინი იწვევდა ცხელებას რეციპიენტებში. აქედან გამომდინარე, სატრანსფუზიო ხსნარებს ამჟამად უტარებენ ფილტრაციას.

ყველაზე უფრო ხშირად გამოყენებული ფილტრები შეიცავენ ნიტროცელულოზას, ხოლო მათი ფორების ზომები 0,22 ნმ-ის ტოლია. ასეთი ფილტრი არ ატარებს არც ბაქტერიებს და არც მათ სპორებს.

თავი 8. ბიოტექნოლოგიის მიკრობიოლოგიური ასპექტები

ბიოტექნოლოგია მეცნიერების შედარებით ახალი დარგია, რომლის მიზანია ბიოლოგიური მეთოდები გამოიყენოს ტექნოლოგიაში და პირიქით, ტექნოლოგიური მეთოდები – ბიოლოგიაში. ბიოტექნოლოგიის ევროპული ფედერაცია ამ მეცნიერებას ასეთ განმარტებას აძლევს: „ბიოტექნოლოგია განიხილება როგორც ბიოქიმიური, მიკრობიოლოგიური და ინჟინერული მეცნიერებების ერთობლიობა, მიკროორგანიზმების, უჯრედთა და ქსოვილთა კულტურისა და უჯრედთა შემადგენელი კომპონენტების ტექნოლოგიური გამოყენების მისაღწევად“.

ბიოტექნოლოგია წარმოიქმნა გენური ინჟინერიისა და ინჟინერული ენზიმოლოგიის მიღწევების საფუძველზე. მეცნიერების ეს დარგი იმითაა უნიკალური, რომ იგი დაიბადა მრავალი ბიოლოგიური დისციპლინის (მიკრობიოლოგია, ბიოქიმია, მოლეკულური ბიოლოგია, ბიოორგანული ქიმია, ბიოფიზიკა, ციტოლოგია, რადიობიოლოგია და ა.შ.) შესაყარზე. თანამედროვე ბიოტექნოლოგია დამყარებულია რეკომბინანტური დნმ-ების და გენეტიკურად მოდიფიცირებული ორგანიზმების შექმნაზე.

ბიოტექნოლოგიის ისტორიული განვითარება მოიცავს რამდენიმე ეტაპს: 1) ემპირიული ტექნოლოგიების განვითარება – მიკრობიოლოგიური პროცესების შეუცნობადი გამოყენება პურის ცხობასა და მეღვინეობაში (დაახლოებით VI ათასწლეული ჩვ.წ-მდე). 2) ფუნდამენტური ბიოლოგიური მეცნიერებების ჩამოყალიბება XV-XVIII საუკუნეებში. 3) მიკრობიოლოგიურ წარმოებაში სამეცნიერო მონაცემების დანერგვის პირველი ცდები (XIX და XX საუკუნეების მიჯნა). 4) თანამედროვე ბიოტექნოლოგიის სამეცნიერო-ტექნიკური წანამძღვრების შექმნა XX საუკუნის I ნახევარში (ცილების სტრუქტურის გაშიფრვა, ვირუსების გამოყენება უჯრედული ორგანიზმების გენეტიკის შესწავლაში). 5) ბიოტექნოლოგიის გარდაქმნა ახალ სამეცნიერო-ტექნიკურ დარგად (XX საუკუნის შუა წლები), რაც დაკავშირებული იყო პრეპარატების მასიურ, რენტაბელურ წარმოებასთან. ადგილი ჰქონდა მსხვილი წარმოებების ორგანიზაციას ნახშირწყალბადებიდან ცილების მისაღებად. 6) უახლესი ბიოტექნოლოგიის განვითარება, რაც დაკავშირებულია პრაქტიკაში გენური და უჯრედული ინჟინერიების, ინჟინერული ენზიმოლოგიის, იმუნური ბიოტექნოლოგიის დანერგვასთან.

ბიოტექნოლოგიის გამოყენების სპექტრი საკმაოდ ფართოა. იგი მოიცავს მსუბუქ მრეწველობას, სოფლის მეურნეობას, მედიცინას, ექსპერიმენტულ ბიოლოგიას და სხვა. მაგალითად, სხვადასხვა პროდუქტების მისაღებად გამოყენებულია ბიოტექნოლოგიის, განსაკუთრებით კი საწარმოო მიკრობიოლოგიის მეთოდები. ეს უკანასკნელი გულისხმობს მიკროორგანიზმების გამოყენებას ძვირფასი პროდუქტების და წამლების მისაღებად. მიკრობული სინთეზის უმნიშვნელოვანესი პროდუქტებია ფარმაცევტული და საკვები მიზნებით გამოყენებული სპეციალური ნივთიერებები (ანტიბიოტიკები, ფერმენტები, ფერმენტების ინჰიბიტორები, ვიტამინები, კვებითი წარმოებისათვის გამოყენებული დანამატები და სხვა). მეტაბოლიზმის პლასტიკურობა, მიკრობების მაღალი ადაპტაციური უნარი, კულტივირების სიმარტივე და სხვა თვისებები, მიკრობულ ბიოტექნოლოგიას ერთ-ერთ პერსპექტიულ მიმართულებად აქცევს.

მიკრობული სინთეზის ყველაზე უფრო ცნობილ საწარმოო პროდუქტებს მიეკუთვნებიან: აცეტონი, სპირტები (ეთანოლი, ბუთანოლი, იზოპროპანოლი, გლიცერინი), ორგანული მჟავები (ლიმონის, ძმრის, რძის, პროპიონის და სხვა), არომატიზატორები და სუნის გამაძლიერებელი ნივთიერებები (ნატრიუმის გლუტამატი).

მცენარეული წარმოშობის არომატული ნივთიერებები შეიძლება ვაწარმოოთ მცენარეების გენების ექსპრესიით მიკროორგანიზმების უჯრედებში. გენური ინჟინერიის მეთოდით E.coli-ს უჯრედებში შეყავთ ელასტაზის აქტიურობის ინჰიბიტორის, α-ანტიტრიპსინის მაკოდირებელი გენი. ბაქტერიების მიერ მისი წარმოქმნა ყველა უჯრედული ცილის სინთეზის 15%-ს აღწევს. ასეთი ხერხით იღებენ პრეპარატ ეგლინს, რომელსაც იყენებენ ფილტვების ემფიზემის მძიმე ფორმის გამომწვევ α-ანტიტრიპსინის მემკვიდრული

დეფიციტის საკომპენსაციოდ. ლიმფოციტების ზედაპირული პეპტიდაზების ინჰიბიტორს, იმუნომოდულატორ ბესტატინს აწარმოებს Streptococcus olivoretuculi. გარდა ამისა, მიკროორგანიზმები სხვა მნიშვნელოვანი ფერმენტების ინჰიბიტორების პროდუცენტებიც არიან. მაგ., Streptococcus tendae-ს მიერ სინთეზირებული ამილაზას ინჰიბიტორი ბლოკავს სახამებლის ჰიდროლიზს და აქვეითებს შაქრის შემცველობას სისხლში. აღნიშნული ინჰიბიტორი გამოიყენება დიაბეტით დაავადებულთა სამკურნალოდ. სტრეპტოკოკების კულტურალური სითხიდან გამოყოფილი კაპტოპრილი აბრკოლებს ანგიოტენზინ II-ის წარმოქმნას და აქვეითებს არტერიულ წნევას ჰიპერტონიკებში.

მიკროორგანიზმების საშუალებით იღებენ B_1, B_2 ვიტამინებს, რომელთა პროდუცენტებია Candida-ს, Pichia-ს, Ashbya-ს გვარის სოკოები, აგრეთვე ფოლის, პანტოტენის მჟავებს, პირიდოქსალს, B_{12} ვიტამინს, რომელთა პროდუცენტებია Propionibacterium shermanii, Pseudomonas denitrificans ან მეთანოგენური ბაქტერიები. C ვიტამინის სინთეზს აწარმოებენ ქიმიური სინთეზის გზით, თუმცა D-სორბიტის L-სორბოზად გარდაქმნის მაღალსელექციურ დეჰიდრირების ეტაპს ახორციელებენ ძმარმჟავა ბაქტერიების მეშვეობით.

ანტიბიოტიკების ისტორიაში ძალზე მნიშვნელოვანი ეტაპია მიკროორგანიზმების მიერ წარმოებული ანტიბიოტიკების ქიმიური მოდიფიკაციის შესაძლებლობა. ანტიბიოტიკების სტრუქტურის მიზანმიმართული შეცვლა აფართოებს მათი მოქმედების სპექტრს და ნაწილობრივ ხსნის ანტიბიოტიკებისადმი მდგრადობის პრობლემას. ამჟამად აწარმოებენ ნახევრადსინთეზური ანტიბიოტიკების დიდ რაოდენობას.

როგორც ცნობილია, ვაქცინების წარმოების ტრადიციული მეთოდები დაფუძნებულია ატენუირებული (დასუსტებული) ან დახოცილი გამომწვევი აგენტების გამოყენებაზე. ამჟამად, მრავალ ახალ ვაქცინას, რომელთაც იყენებენ მაგალითად, გრიპის, B-ჰეპატიტის პროფილაქტიკისათვის, იღებენ გენური ინჟინერიის მეთოდების მეშვეობით. კერძოდ, ვირუსსაწინააღმდეგო ვაქცინებს იღებენ მიკრობულ უჯრედში მაღალი იმუნოგენობის მქონე ცილების გენების ჩართვით. კულტივირებისას ასეთი უჯრედები ასინთეზებენ ვირუსული ცილების დიდ რაოდენობას, რაც შემდგომში ჩაირთვება ვაქცინური პრეპარატების შემადგენლობაში. კიდევ უფრო ეფექტური აღმოჩნდა ვირუსული ცილების წარმოება ცხოველების უჯრედთა კულტურაში რეკომბინანტური დნმ-ს ტექნოლოგიის საფუძველზე. მიკროორგანიზმების საშუალებით იღებენ აგრეთვე ლიმფოკინებს (ზრდის ფაქტორებს, მიელოპეპტიდებს და ა.შ.).

ბიოტექნოლოგიის კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი მიმართულება მდგომარეობს ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების (ბან) გამომყოფი მცენარეული უჯრედების კულტივირებაში. აღნიშნული მეთოდის გამოყენების შემთხვევაში, თავიდან იქნება აცილებული სამკურნალო მცენარეების დიდი პლანტაციების გაშენება და მასთან დაკავშირებული პრობლემები (ნათესების მოვლა, სამკურნალო მცენარეების დაავადებათა პროფილაქტიკა). ასეთი მეთოდით იღებენ ჟენშენის, სტროფანტის და სხვა მცენარეების ბან-ს.

გენეტიკური ინჟინერია

მიკრობული სინთეზის პროდუქტების წარმოება – თანამედროვე მეცნიერების ერთ-ერთი ყველაზე უფრო განვითარებული მიმართულებაა. ამავე დროს, თანამედროვე ბიოტექნოლოგიის მრავალი მიღწევა დაკავშირებულია არა მარტო მიკრობების მეტაბოლიტების გამოყენებასთან. მედიცინის, კვებითი მრეწველობის, სოფლის მეურნეობის მრავალი პრობლემის გადაწყვეტა შესაძლებელი გახდა მოდიფიცირებული გენომის მქონე ორგანიზმების გამოყენებითაც.

ბოლო წლებში დამკვიდრდა გენების წყაროდ არა მარტო ბაქტერიების, არამედ უმაღლესი ცხოველების გამოყენებაც კი. მაგალითად, 1994 წელს ქალის რძის ცილის გენები შეუყვანეს ტრანსგენურ ხარს, რომლის შთამომავლებმა გამოყვეს გაუმჯობესებული ხარისხის რძე, რასაც წარმატებით იყენებენ ბავშვთა კვებაში.

XX საუკუნის 80-იან წლებში ჩამოყალიბდა ახალი ცნება – გენეტიკური ინჟინერია,

მოლეკულური გენეტიკის დარგი, რომელიც მდგომარეობს გენეტიკური აპარატის მთელი გენომის შეცვლაში. საერთოდ, უნდა ითქვას, რომ გენეტიკური ინჟინერია ბიოტექნოლოგიის ქვაკუთხედს წარმოადგენს. იგი მოიცავს გენურ, უჯრედულ და ორგანიზმულ ინჟინერიებს. გენური ინჟინერია მდგომარეობს ერთი გენის ან გენების კომპლექტის ცვლილებებში, რითაც რეციპიენტს ემატება ან ერთმევა რომელიმე ნიშან-თვისება. უჯრედული ინჟინერია გულისხმობს ახალი, აქამდე უცნობი უჯრედის მიღებას, რომელიც გამოყოფს ადამიანისათვის საჭირო და აუცილებელ ნივთიერებებს (მაგ., მონოკლონურ ანტისხეულებს). ორგანიზმულ ინჟინერიაზე წარმოდგენას გვაძლევენ ე.წ. ალოფყენური ცხოველები. ამ ტიპის ცხოველების სხეული შედგება გენოტიპურად განსხვავებული ქსოვილებისაგან, რომელნიც ეკუთვნიან რამოდენიმე მშობელს და ხელოვნურად არიან გაერთიანებულნი ამ კონკრეტულ შთამომავლობაში. 8 ბლასტომერის სტადიაზე მყოფი თაგვების ჩანასახები, რომლებიც მიღებულნი იქნენ ორი ან მეტი დედა-თაგვისაგან, სინჯარაში ხელოვნურად იშლებიან ცალკეულ ბლასტომერებად. ბლასტომერების სხვადასხვა კომბინაციების შედეგად წარმოიქმნება კომპლექსური ემბრიონი, რომელიც გასტრულის სტადიაზე შეყავთ რომელიმე დედა-თაგვის ანუ მენტორის საშვილოსნოში. ახალშობილი წრუწუნა აერთიანებს ყველა მშობლის ფენოტიპს. ამასთან ერთად, იგი ყველასაგან გამოირჩევა ზოგიერთი უნიკალური ნიშან-თვისებებით.

ტერმინი „გენეტიკური ინჟინერია“ წარმოიშვა მაშინ, როდესაც ინდოელმა მეცნიერმა ჭორანამ ხელოვნურად შექმნა სატრანსპორტო რნმ, აგრეთვე 207-რგოლიანი დნმ in vitro. გენეტიკური ინჟინერიის დაბადების თარიღად მიჩნეულია 1953 წელი, როდესაც ბერტრანმა და მეიგერმა აღმოაჩინეს რესტრიქცია-მოდიფიკაციის მოვლენა. ამ მოვლენის საფუძველზე შესაძლებელი გახდა დნმ-ს ფრაგმენტებად დაშლა ცალკეულ საიტებად ანუ ცალკეულ გენებად. 1972 წელს პ.ბერგმა და მისმა თანამშრომლებმა ხელოვნურად მიიღეს რეკომბინანტური დნმ. ასეთი რეკომბინანტური დნმ შედგება დნმ-ს სხვადასხვა მოლეკულების (მაგ., ვირუსული და ბაქტერიული) ფრაგმენტებისაგან. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, მეცნიერებმა მიიღეს რეკომბინანტური დნმ (სინთეზური გენური კონსტრუქცია) ენზიმოლოგიური მეთოდებით (კერძოდ, რესტრიქტაზების მეშვეობით).

უფრო მოგვიანებით შემოთავაზებულ იქნა დნმ-ს გამოვლენის ახალი მეთოდები: ბლოტ-ჰიბრიდიზაცია (საუზერნი, 1975), სენჯერის მიერ შემუშავებული დნმ-ს სეკვენირების მეთოდები (დნმ-ს ჯაჭვში ნუკლეოტიდების პირველადი თანმიმდევრობის ანალიზი). ამჟამად, ანალიზისათვის და შემდგომი მანიპულაციებისათვის მისაღებად იყენებენ პჯრ-ის (პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის) მეთოდს, რომელიც მოწოდებულ იქნა 1994 წელს ამერიკელი კ.მიულისის მიერ.

ა) გენური ინჟინერია. მოლეკულური ინჟინერიის ინტენსიური განვითარება დაიწყო ცოცხალი უჯრედის მემკვიდრული მასალის (დნმ-ს) სტრუქტურის აღმოჩენის (კრიკი, უოტსონი) და გენეტიკური კოდირების პრინციპების გაშიფრვის (ჩარგაფი) შემდგომ. გამოირკვა, რომ აზოტოვანი ფუძეების წყვილების თანმიმდევრობა პეპტიდურ მოლეკულაში აკოდირებს ამინომჟავების განლაგების მორიგეობას. მოლეკულური ბიოლოგიის საფუძველს წარმოადგენს კომპლემენტურობის პრინციპი. როგორც გამოირკვა, დნმ თვითმარეპროდუცირებელი მოლეკულაა, გარდა ამისა, მას შეუძლია აწარმოოს ქიმიურად მონათესავე ბიოპოლიმერის – რნმ-ს ასლები, რომლებიც თავის მხრივ წარმოადგენენ მატრიცებს უჯრედის ცილებისათვის. ცილა ან ცილების კომპლექტი განსაზღვრავს ცოცხალი ორგანიზმის კონკრეტულ ნიშან-თვისებას. ზემოაღწერილი თანმიმდევრობა წარმოადგენს მოლეკულური ბიოლოგიის ცენტრალურ დოგმას: დნმ ↔ დნმ ↔ რნმ → ცილა → ნიშან-თვისება. პირველი ორმხრივ მიმართული ისარი დნმ-ს რეპლიკაციის (გაორმაგების) პროცესის აღმნიშვნელია, ხოლო მეორე აღნიშნავს ტრანსკრიპციის პროცესს, რომელიც რნმ-ს შემცველი ვირუსების შემთხვევაში შეიძლება მიმდინარეობდეს შებრუნებითი მიმართულებით – რნმ-დან დნმ-საკენ.

როგორც გამოირკვა, გენები წარმოადგენენ დნმ-ს ერთ-ერთ უბანს, მემკვიდრეობის ერთეულს, რომელსაც სპეციფიკური ადგილი უკავია ქრომოსომაში. სტრუქტურული გენი (ცისტრონი) დნმ-ს ფრაგმენტია, რომელიც მონაწილეობს პოლიპეპტიდური ჯაჭვის წარმო-

ქმნაში. მის შემადგენლობაში შედის ე.წ. ლიდერული თანმიმდევრობები, მაკოდირებელი ფრაგმენტები (ეგზონები), ე.წ. ჩადგმული, ჩართული თანმიმდევრობები და ა.შ. რამდენადაც ზოგიერთი ცილა შედგება ერთზე მეტი სუბერთეულისაგან, ფორმულირებამ „ერთი გენი – ერთი ფერმენტი“, ჰეტერომულტიმერული ცილის (რომელიც შედგება 2 და მეტი სხვადასხვა პოლიპეპტიდური სუბერთეულებისაგან) შემთხვევაში უნდა მიიღოს შემდეგი სახე: „ერთი გენი – ერთი პოლიპეპტიდური ჯაჭვი“.

გენოტიპი წარმოადგენს ორგანიზმის გენების ერთობლიობას. ჯერ კიდევ უხსოვარ დროში ადამიანები ემპირიულად იყენებდნენ დამემკვიდრების კანონზომიერებებს, რის საფუძველზეც განვითარდა სელექცია, მეცნიერება მცენარეებისა და ცხოველების ახალი ჯიშების შექმნის შესახებ გადარჩევისა და შეჯვარების გზით. გენების სტრუქტურის აღმოჩენამ საშუალება მისცა მკვლევარებს გამოეყოთ ისინი იზოლირებული სახით, ჩაეტარებინათ მათი ბიოქიმიური სინთეზი და შეეყვანათ კიდევაც ისინი ორგანიზმში. შესაძლებელი გახდა გენზე ზემოქმედება მისი ორგანიზმიდან გამოყოფის გარეშე. ყველაფერმა ამან წარმოქმნა გენოტიპზე მანიპულირების წანამძღვრები.

გენური ინჟინერიის პრაქტიკაში გამოყენება მას შემდეგ გახდა შესაძლებელი, რაც აღმოაჩინეს რესტრიქტაზები, იგივე ენდონუკლეაზები (ნუკლეინის მჟავებს „ჭრის“ ფრაგმენტებად), ლიგაზები („კერავს“ ნუკლეინის მჟავების ფრაგმენტებს) და ვექტორები (ლათ. vector გადამტანი, მტარებელი). 1968 წელს გამოყვეს პირველი რესტრიქტაზა. რესტრიქტაზების სახელები წარმოდგება იმ ბაქტერიებისაგან, საიდანაც ხდება მათი გამოყოფა. რესტრიქტაზების ერთი ნაწილი დნმ-ს მოლეკულას ჭრის ნებისმიერ უბანში, მაგრამ განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭებათ იმ რესტრიქტაზებს, რომლებიც დნმ-ს მოლეკულას ჭრიან გარკვეულ, კონკრეტულ, წინასწარ განსაზღვრულ უბნებში. ვექტორის დანიშნულებაა ჩაირთოს უჯრედის გენომში, შეინარჩუნოს, სხვა უჯრედში გადაიტანოს და გაამრავლოს სხვადასხვა გენები. ვექტორს იყენებენ: 1) ამპლიფიკაციისათვის (დნმ-ს ასლების გამრავლება); 2) სეკვინირებისათვის (დნმ-ში ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობის განსაზღვრა) და 3) კლონირებული გენებისათვის ექსპრეს-პროდუქტის მისაღებად. არსებობენ ვექტორები, რომელთაც სპეციალურად იყენებენ გენის დანაწევრების ან ინტეგრაციის მიზნით. ვექტორად ყველაზე უფრო ხშირად გამოყენებულია პლაზმიდური დნმ. პლაზმიდა რომ ვექტორი იყოს, იგი უნდა აკმაყოფილებდეს შემდეგ მოთხოვნებს: 1) რეპლიკონი უნდა იყოს (ანუ უნდა გააჩნდეს დნმ-ს გამრავლების, რეპლიკაციის უნარი). 2) უნდა გააჩნდეს ტრანსფორმაციული და არატრანსფორმაციული სასელექციო მარკერი (კლონის გარჩევისათვის). 3) მასში გენის ჩართვა მის ბიოლოგიურ თვისებებს არ უნდა ცვლიდეს და 4) მისი შეყვანა რეციპიენტის უჯრედში პრინციპულად უნდა იქნეს შესაძლებელი.

სინთეზური გენური კონსტრუქციის მისაღებად გამოყენებული პროცედურა შედგება რამდენიმე ეტაპისაგან: 1) მკვლევარებისათვის საინტერესო გენის (გამოყოფილის, მოდიფიცირებულის ან სინთეზირებულის) ჩართვა in vitro დნმ-ს ვექტორულ მოლეკულაში რეკომბინაციის მეშვეობით. ვექტორის როლი შეიძლება შეასრულოს პლაზმიდურმა დნმ-მ, ანდა ვირუსის ან ფაგის ნუკლეინის მჟავამ. მაგალითად, ადამიანის ინტერფერონის გენი შეყავთ λ ბაქტერიოფაგის გენომში. 2) რეკომბინანტური (ჰიბრიდული) ვექტორული დნმ-ს შეყვანა უჯრედში. აღნიშნული ეტაპი მდგომარეობს ნაწლავის ჩხირის უჯრედების ჰიბრიდული ფაგებით დასენიანებაში. 3) იმ უჯრედების გადარჩევა, რომლებიც ახდენენ შეყვანილი გენის ექსპრესირებას (მოლეკულური კლონირება) და 4) გადარჩეული კლონების კულტივირება.

უცხო გენების შეყვანა ორგანიზმში იწვევს ამ უკანასკნელის ნიშან-თვისებების შეცვლას, ანუ გენურ-ინჟინერული მოდიფიცირებული ორგანიზმის შექმნას. ეს უკანასკნელი წარმოადგენს უჯრედს, უჯრედების ჯგუფს ან გენეტიკური ინჟინერიის მეთოდების გამოყენებით მიღებულ გენეტიკური მასალის შემცველ ვირუსს.

გენურ დიაგნოსტიკას დიდი მომავალი აქვს ინფექციური დაავადებების ექსპრეს-დიაგნოსტიკაში. ინფექციის აღრეულ ეტაპებზე, მაშინ, როდესაც ანტისხეულები ორგანიზმში ჯერ კიდევ არ არის გამომუშავებული, დიაგნოსტიკა ეყრდნობა ანტიგენების, მათ

რიცხვში გამომწვევი აგენტის სპეციფიკური გენების კლასიფიკაციას. ამისათვის ყველაზე უფრო ხშირად იყენებენ ჰიბრიდიზაციის და დნმ-ს ამპლიფიკაციის მეთოდებს.

გენური ინჟინერიის მეთოდებით შესაძლებელი გახდა ადამიანისათვის აუცილებელი სხვადასხვა ნივთიერებების (ჰორმონების, ანტიბიოტიკების და სხვა) მიღება. გენური ინჟინერიის ერთ-ერთი მთავარი დამსახურება მდგომარეობს ჰორმონ ინსულინის სინთეზში. ინსულინის მიღების ერთ-ერთი გზაა ღორის ინსულინის ადამიანის ინსულინად გარდაქმნა ერთი ამინომჟავის შეცვლის გზით. ინსულინის მიღების მეორე ხერხია ნაწლავის ჩხირის ან საფუარების გენების შეცვლა, რის შედეგადაც ეს მიკროორგანიზმები დიდი რაოდენობით გამოყოფენ აღნიშნულ ჰორმონს. ამ მიზნის მისაღწევად, ადამიანის პროინსულინის გენს ჩანერგავენ პლაზმიდურ ვექტორში, ქმნიან რა ამით რეკომბინანტურ დნმ-ს, ხოლო უკანასკნელი კი შეჰყავთ ნაწლავის ჩხირის ან საფუარების უჯრედებში. პროინსულინის გენი წარმოქმნის ბაქტერიების კლონს, რომელიც ასინთეზებს ადამიანის პროინსულინს. შესაბამისი ქიმიური დამუშავების შედეგად, პროინსულინიდან იღებენ ინსულინს, რომელიც ვარგისია დიაბეტით დაავადებულთა სამკურნალოდ. 1982 წლიდან ევროპის, აშშ-ის და იაპონიის მთელი რიგი ფირმები აწარმოებენ ნაწლავის ჩხირის კულტურალური სითხიდან გამოყოფილ ადამიანის ინსულინს. ბაქტერიული კულტურის 1000 ლიტრიდან იღებენ ადამიანის ინსულინის დაახლოებით 200 გრამს. ინსულინის ასეთ რაოდენობას ახლო წარსულში იღებდნენ ცხოველების კუჭქვეშა ჯირკვლის 1600 კგ-დან.

უნდა ითქვას, რომ ამ აღმოჩენით კიდევ ერთხელ დადასტურდა გენეტიკური ენის, ანუ კოდის უნივერსალობა: ადამიანის მოლეკულური სიგნალი სრულიად გასაგებია ბაქტერიის უჯრედებისათვის.

ლიმფოკინებს, იმუნოგლობულინებს **(Ig)** და მრავალ სხვა სამედიცინო პრეპარატს იღებენ ტრანსგენური მიკროორგანიზმების დახმარებით, რომლებშიც ადამიანის შესაბამისი გენია შეყვანილი.

დაახლოებით ასეთივე მეთოდების გამოყენებით იქნა მიღებული ცილა ინტერფერონი, რომელიც ინჰიბირებას უწევს ვირუსების განვითარებას ცოცხალ ორგანიზმებში. ინტერფერონის მწარმოებელი ლეიკოციტების დნმ შეყვანილ იქნა ბაქტერიულ უჯრედში. შემდგომ ამისა, გამოყოფილ იქნა ის ბაქტერიები, რომელნიც შეიცავენ ინტერფერონის გენს.

გენური ინჟინერიის პრაქტიკული მნიშვნელობის ილუსტრაცია შეიძლება მოვახდინოთ იმ ფაქტის აღნიშვნით, რომ დონორის სისხლის ერთი ლიტრიდან შესაძლებელია მივიღოთ ინტერფერონის მხოლოდ ერთი დოზა, მაშინ როდესაც ნაწლავის ჩხირის კულტურის ამავე მოცულობიდან ინტერფერონის ათასამდე დოზის მიღებაა შესაძლებელი.

გენური ინჟინერიის მეთოდით მიიღება აგრეთვე ისეთი ცნობილი ანტიბიოტიკი, როგორიცაა პენიცილინი. ბოლო ხანებში შექმნეს სოკო პენიცილიუმის ისეთი შტამები, რომლებიც საჭირო პრეპარატს (ანტიბიოტიკს) დიდი რაოდენობით გამოიმუშავებენ. ამ მიზნის მისაღწევად, ნაწლავის ჩხირის დნმ-ში ჩართეს პენიცილინის მწარმოებელი გენი, რის შედეგადაც ბაქტერიამ დაიწყო პენიცილინის დიდი რაოდენობით წარმოება.

გენური ინჟინერიის მეთოდით იღებენ აგრეთვე ჰორმონ სომატოტროპინს, რომელიც გამომუშავდება ჰიპოფიზში. ამ ჰორმონის ნაკლებობა იწვევს ქონდრისკაცობას, ამიტომ მას „ზრდის ჰორმონი“ ეწოდება. ბავშვობის პერიოდში ჰიპოფიზის გაძლიერებული მოქმედება იწვევს ორგანიზმის გაძლიერებულ ზრდას, რის შედეგადაც ჩნდებიან 2 მეტრისა და მეტი სიმაღლის გიგანტები. ზოგიერთ შემთხვევაში ადგილი აქვს ჰიპოფიზის ჰიპერფუნქციას ზრდასრულ ასაკში, რის დროსაც შეიმჩნევა სხეულის მხოლოდ გარკვეული ნაწილების გაძლიერებული ზრდა. ასეთ დაავადებას აკრომეგალია ეწოდება. ქონდრისკაცობის შემთხვევაში რაიმე ეფექტის მისაღწევად საჭიროა 60 ადამიანის ჰიპოფიზის ექსტრაქტი, რაც საკმარისია მხოლოდ 1-2 ინექციის ჩასატარებლად. სომატოტროპინის მისაღებად მკვლევარებმა მიზნად დაისახეს გენური ინჟინერიის მეთოდების გამოყენება. ქიმიური გზით სომატოტროპინის მიღებისას, სომატოტროპინის გენი PBR 322 უნდა ჩაერთოს ვექტორში, შემდეგ იგი უნდა მიუერთდეს ბაქტერიულ პრომოტორს, რის შემდეგაც ბაქტერიული უჯრედი იწყებს შესაბამისი ჰორმონის გამოყოფას. სომატოტროპინს ბავშვებს აძლევენ

5-6 წლის ასაკიდან ზრდასრულ ასაკამდე, სანამ ისინი ნორმალურ განვითარებას არ მიაღწევენ.

გენური თერაპია წარმოადგენს ამა თუ იმ დაავადების მკურნალობის მეთოდს, რისი საფუძველიცაა ორგანიზმის უჯრედებში გარკვეული გენების შეტანა. გენური თერაპიის ძირითადი პრობლემა მდგომარეობს დეფექტურ უჯრედებში აუცილებელი გენების გადატანის ეფექტური და ორგანიზმისათვის უხიფათო მეთოდის შემუშავებაში. გენების, ასე ვთქვათ, სამიზნე-უჯრედებში მიტანისათვის იყენებენ სხვადასხვა ვექტორებს, უფრო ხშირად კი სხვადასხვა ვირუსებს.

1990 წლის 14 სექტემბერს ჩატარებულ იქნა გენური დეფექტების კორექციის პირველი წარმატებული ცდა მემკვიდრული T-უჯრედოვანი იმუნოდეფიციტის შემთხვევაში, რაც დაკავშირებულია ფერმენტ ადენოზინ – დეზამინაზას უკმარისობასთან. ორ ავადმყოფ გოგონას ჩაუტარდა თავისი საკუთარი T-ლიმფოციტების გადანერგვა, რომლებშიც შეტანილი იყო ე.წ. ტრანსგენი – დეფიციტური ფერმენტის ნორმალური გენი. რამდენიმე ინფუზიის შემდგომ, ორივენი სრულიად გამოჯანმრთელდნენ. ამჟამად, მთელ მსოფლიოში, გენეტიკურად შეცვლილი უჯრედების მტარებელი რამდენიმე ათასი პაციენტია ცნობილი.

ამჟამად შემუშავებულია გენური თერაპიის 3 ტიპი, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან დეფექტურ უჯრედებში ვექტორის შეტანის ხერხით: 1) გენური თერაპია ex vivo. დაზიანებულ უჯრედებს გამოყოფენ პაციენტის ორგანიზმიდან, ახდენენ მათ ინკუბაციას ვექტორთან, რის შემდეგაც გენეტიკურად შეცვლილი უჯრედები ისევ შეყავთ ორგანიზმში. ყველაზე უფრო ხშირად აღნიშნულ მეთოდს იყენებენ სისხლის უჯრედების მიმართ. ეს დაკავშირებულია ამ უჯრედების გამოყოფის და ორგანიზმში შემდგომი შეყვანის სიმარტივესთან. 2) გენური თერაპია in situ. ამ შემთხვევაში ვექტორი შეყავთ უშუალოდ დაზიანებულ ქსოვილში. მაგალითად, მუკოვისციდოზით დაავადებულ ავადმყოფებს ადენოვირუსულ ვექტორებს უყვანენ უშუალოდ ტრაქეაში ან ბრონქებში; ზოგიერთ სიმსივნეში უშუალოდ ახდენენ ციტოკინის ან ტოქსინის მტარებელი ვექტორის ინექციას; კუნთოვანი დისტროფიით შეპყრობილ ავადმყოფის კუნთში ინექციის საშუალებით შეყავთ დისტროფინის გენის მტარებელი ვექტორი და ა.შ. 3) გენური თერაპია in vivo – ვექტორი შეყავთ სისხლის ნაკადში. აქამდე ასეთ მეთოდს პრაქტიკაში არ იყენებდნენ. ამჟამად, ამ მეთოდს, მისი სიმარტივისა და მოხერხებულობის გამო, ყველაზე უფრო პერსპექტიულად მიიჩნევენ.

გენურ თერაპიაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭებათ ვექტორებს. მათ გამოყენებაში ძირითადი პრობლემა მდგომარეობს რეციპიენტის იმუნოლოგიური ბარიერის გადალახვაში. განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევენ ვირუსები, რადგანაც ყველა ცნობილ აგენტს შორის, სწორედ მათ ძალუძთ მოახდინონ გენეტიკური მასალის ინტეგრაცია ადამიანის უჯრედების გენომში. ამ მიზნით გამოყენებულია როგორც რნმ-ს, ასევე დნმ-ს შემცველი ვირუსები. რნმ-გენომური ვირუსები ადვილად ახდენენ ინტეგრაციას რეციპიენტის გენომში, რითაც უზრუნველყოფენ საჭირო გენის ხანგრძლივ ექსპრესიას. ამ მხრივ განსაკუთრებით პერსპექტიულია რეტროვირუსები, რომლებიც აივ-ისა და ადამიანის T-ლიმფოტროპული ვირუსის გარდა, შედარებით უვნებელნი არიან ადამიანისათვის. ვექტორებად ყველაზე უფრო ხშირად იყენებენ თაგვების ექსპერიმენტული ლეიკემიის ვირუსებს. დნმ-ს შემცველი ვირუსების საფუძველზე შექმნილ ვექტორებს უფრო დიდი ზომები აქვთ, ამიტომ მათზე შეიძლება დაეტიოს ათოტოვანი ფუძეების 35000 წყვილის სიგრძის მქონე დნმ-ს ფრაგმენტები (ტრანსგენები). ადენოვირუსების საფუძველზე ქმნიან ვექტორებს მუკოვისციდოზის და ავთვისებიანი სიმსივნეების გენური თერაპიისათვის. სხვა დნმ-ს შემცველი ვირუსებიდან შედარებით უფრო ხშირად იყენებენ ნერვული ქსოვილისადმი ტროპულ მარტივი ჰერპესის ვირუსს. არავირუსული ვექტორები (ტრანსპოზონების თვისებების ან ე.წ. ჩადგმული თანმიმდევრობების მქონე დნმ-ს მოლეკულები) ნაკლებადაა გავრცელებული, ვიდრე ვირუსების საფუძველზე შექმნილი ვექტორები. მიუხედავად ამისა, არავირუსულ ვექტორებს გააჩნიათ რიგი უპირატესობებისა, როგორებიცაა უსაფრთხოება და კონსტრუირების სიმარტივე.

სამედიცინო გენეტიკა – ადამიანის გენეტიკის დარგია, რომელიც სწავლობს კავშირს მემკვიდრეობითობასა და დაავადებებს შორის. მუტანტური გენი, არსებითად, დაავადების ისეთივე ეტიოლოგიური ფაქტორია, როგორიც ბაქტერიაა და ვირუსი. მემკვიდრული დაავადებებია: ჰემოფილია, დალტონიზმი, ალოპეცია, ალკაპტონურია, გალაქტოზემია, ფენილკეტონურია, ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემია, თალასემია, X-ტრისომია, ტერნერის სინდრომი, კლაინფელტერის სინდრომი, დაუნის დაავადება და ა.შ.

სამედიცინო-გენეტიკური პროფილაქტიკის ერთ-ერთი გზა მდგომარეობს ერთი და იგივე რეცესიული გენის მტარებელი ჰეტეროზიგოტური პირების გაფრთხილებაში ავადმყოფი ბავშვის დაბადების მოსალოდნელი საშიშროების შესახებ. ასეთი სახის კონსულტაციები, მაგალითად, ფართოდაა გავრცელებული იტალიაში, სადაც სკოლის მოწაფეები, უკლებლივ ყველა, მოწმდება თალასემიის ჰეტეროზიგოტური გენის არსებობაზე. დადებითი შედეგის შემთხვევაში, მათ ეკრძალებათ სხვა ჰეტეროზიგოტურ პირებთან ქორწინებები. ექიმის რჩევა-დარიგებანი, იმ შემთხვევაშიც კი, თუკი მათ უგულებელყოფენ, შეიძლება სასარგებლო აღმოჩნდეს ბავშვების ამა თუ იმ მემკვიდრული დაავადების ადრეული დიაგნოსტირებისათვის. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ამჟამად ძალზე მაღალ დონეზეა აყვანილი ადრეული დიაგნოსტიკის მეთოდები, რითაც შესაძლებელი ხდება მემკვიდრული დაავადებების დიაგნოსტირება ემბრიონულ პერიოდში.

ადამიანის მემკვიდრული დაავადებების საერთო დამახასიათებელი ნიშანი მდგომარეობს იმაში, რომ ისინი უმეტესწილად წარმოადგენენ ცალკეული ორგანოებისა და სისტემების პროგრესირებად გადაგვარებას, რაც გამოწვეულია ნივთიერებათა ცვლის მემკვიდრულად განპირობებული სხვადასხვა დარღვევებით. განვითარების მემკვიდრულად განპირობებული ანომალიების წარმოქმნა აიხსნება ჩანასახის (ემბრიონის) სიცოცხლის გარკვეულ ეტაპებზე მისი ნორმალური განვითარების დათრგუნვით, რისი უშუალო მიზეზიცაა სხვადასხვა მუტაგენური ნივთიერებები და ზემოქმედებები. შედეგად შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა სახის სიმახინჯეები, ისეთები, როგორებიცაა თავის ქალას არასაკმარისი განვითარება, თვალის განვითარების ანომალიები, ე.წ. „მგლის ხახა“ და „კურდღლის ტუჩი“ (სასის ან ზედა ტუჩის გახლეჩვა) და სხვა. ასეთი სახის ტერატოგენურ ეფექტებს შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს ორსული ქალის დასხივებისას X-სხივებით ანდა რომელიმე ინფექციური დაავადების (განსაკუთრებით, წითურის) შემთხვევაში და ა.შ.

ადამიანის ყველა მემკვიდრული დაავადება წარმოიშვება ქრომოსომული აპარატის სხვადასხვა ცვლილებების ანუ მუტაციების შედეგად. ბუნებრივია, რომ ცოცხალი ორგანიზმები, მათ რიცხვში ადამიანიც, მუდმივად განიცდიან გარემო პირობების (მუტაგენების) მავნე ზემოქმედებას.

სულ ეხლახანს ადამიანის მემკვიდრულ დაავადებებს საექიმო სამყაროში უყურებდნენ სრულიად პასიურად, თვლიდნენ რა მათ განუკურნებლად, რაც სრულიადაც არ იყო შორს ჭეშმარიტებისაგან. მას შემდეგ, რაც გამოირკვა ზოგიერთი ასეთი დაავადების ბიოქიმიური არსი, გაჩნდა მათ წინააღმდეგ ბრძოლის რაციონალური მეთოდებიც. სწორედ გენური ინჟინერიის მეთოდების გამოყენებით შესაძლებელი გახდა მემკვიდრული დაავადებების მკურნალობის ეფექტური გზების ძიება და გამოყენება კლინიკაში.

გენური თერაპიის პერსპექტივები. მიუხედავად გენურ თერაპიასთან დაკავშირებული გვერდითი მოვლენების განვითარების თითქოსდა დაბალი რისკისა, გენების ორგანიზმში გადატანის და მათი შემდგომი ექსპრესიის ეფექტურობა საკმაოდ დაბალია. ეს უკანასკნელი გარემოება დაკავშირებულია ამა თუ იმ ცილის მაკოდირებელი გენის იდენტიფიკაციის, მისი გამოყოფის და შესაბამისი ვექტორების შერჩევის სირთულეებთან. ამიტომ, ამ მიმართულებით ჩატარებული კლინიკური ექსპერიმენტები, შეიძლება განისაზღვროს როგორც გენური თერაპიის გამოცდის საწყისი სტადიები. აქედან გამომდინარე, გენეტიკური დეფექტების კორექციის მეთოდები აუცილებელია გამოყენებულ იქნეს მხოლოდ მძიმე დაავადებების (ავთვისებიანი სიმსივნეები, მემკვიდრული დაავადებები, შიდსი, აუტოიმუნური

დაავადებები, გულის იშემიური დაავადება) შემთხვევაში.

ამავე დროს, ინფორმაციის დაგროვება გენური თერაპიის შესახებ და მცდარი შეხედულებები გვერდითი რეაქციების განვითარების არც თუ მაღალ რისკზე, ქმნის საკმაოდ სახიფათო წანამძღვრებს გენური თერაპიის მეთოდების დანერგვაზე პათოლოგიური მდგომარეობების მკურნალობის, კოსმეტიკური დეფექტების კორექციის და ორგანიზმის საერთო მდგომარეობის გაუმჯობესების საქმეში. მაგალითად, გენური თერაპიის მეთოდები შეიძლება გამოყენებულ იქნეს ალოპეციის სამკურნალოდ, ხოლო ზრდის ჰორმონის გენის ტრანსდუქციამ შეიძლება გამოიწვიოს მთლიანად ორგანიზმის ზრდა, დისტროფინის გენისამ – კუნთოვანი მასის მომატება და ა.შ. გენური თერაპიის ასეთმა უპასუხისმგებლო გამოყენებამ შეიძლება გამოუსწორებელი შედეგები მოიტანოს.

გენოტიპზე ზემოქმედებამ შეიძლება გამოიწვიოს ადამიანისათვის, მცენარეების, ცხოველებისა და გარემოსათვის უმძიმესი შედეგები. აქედან გამომდინარე, მეცნიერთა და ექიმთა აბსოლუტური უმეტესობის აზრით, ადამიანის გენომზე მანიპულირება დღესდღეობით დაშვებულ უნდა იქნეს მხოლოდ უკიდურეს შემთხვევებში, სიკვდილ-სიცოცხლის ზღვარზე. გენური თერაპიის შემთხვევაში არ არსებობს აბსოლუტური გარანტია შორეული ნეგატიური ეფექტების წარმოქმნაზე. ამავე მიზეზით, არ არის რეკომენდებული გენური თერაპიის გამოყენება სასქესო უჯრედებზე.

ბ) <u>უჯრედული ინჟინერია</u>. გენეტიკური ინჟინერია უჯრედულ დონეზე გულისხმობს ჰიბრიდიზაციას სომატურ უჯრედთა შორის. შერწყმის შედეგად მიღებულ ორბირთვიან უჯრედებში (დიკარიონებში) ადგილი აქვს ინტერფაზური ბირთვების შერწყმის პროცესს, რის შედეგადაც წარმოიქმნებიან ერთბირთვიანი ჰიბრიდული უჯრედები – ე.წ. ჰიბრიდომები. ამ ახლად შექმნილი უჯრედების ერთი ნაწილი გადადის კარგად დაბალანსებულ მიტოზში და დასაბამს აძლევს ჰიბრიდული უჯრედების შემდეგ თაობებს ანუ კლონებს. ტერმინი „ჰიბრიდომა“ მიუთითებს იმაზე, რომ მისი ერთ-ერთი წინაპარი არის სიმსივნური უჯრედი (ბოლოსართი „oma“), რომელიც მას ანიჭებს განუსაზღვრელი პროლიფერაციის უნარს. ჰიბრიდომა წარმოქმნილია სიმსივნური უჯრედის შერწყმით B-ლიმფოციტთან, რომელიც ასინთეზებს სპეციფიკურ ანტისხეულებს. შერწყმის შედეგად წარმოქმნილ ჰიბრიდულ უჯრედს (ჰიბრიდომას) გააჩნია განუსაზღვრელი პროლიფერაციის პოტენცია, აგრეთვე სპეციფიკური ანტისხეულების (მონოკლონური ანტისხეულების) სინთეზისა და სეკრეციის უნარი.

მონოკლონური ანტისხეულების ძირითადი უპირატესობა პოლიკლონურ (შრატის) ანტისხეულებთან შედარებით, მდგომარეობს მათ უაღრესად მაღალ სპეციფიკურობაში, აგრეთვე მათი მიღების შესაძლებლობაში განუსაზღვრელი რაოდენობით და მუდმივი, სტაბილური ტიტრით. იმ დროს, როდესაც შრატის ანუ პოლიკლონური ანტისხეულების რაოდენობა შეზღუდულია დონორის სისხლის მოცულობით, ჰიბრიდომული ანტისხეულების მიღება განუსაზღვრელი რაოდენობით არის შესაძლებელი. მონოკლონური ანტისხეულები საგრძნობლად ზრდის მკურნალობის ეფექტურობას, ამავე დროს მცირდება ავადმყოფში შეყვანილი ცილის რაოდენობა, რაც ამცირებს გვერდით, უარყოფით მოვლენებს უცხო ნივთიერებისადმი.

იმ ფაქტორებს, რომელნიც ხელს უწყობენ სომატური ჰიბრიდიზაციის პროცესს, ფუზოგენები (ინგლ. fusion შერწყმა) ეწოდებათ. ასეთი აგენტებია: სენდაის ვირუსი, პოლიეთილენგლიკოლი, ლიზოლეციტინი, ელექტრული იმპულსები და სხვა. როგორც აღმოჩნდა, რნმ-ს შემცველი სენდაის ვირუსის (პარამიქსოვირუსების ოჯახი) ზემოქმედების შედეგად სიცოცხლისუნარიანი ჰიბრიდული უჯრედების რაოდენობამ შეიძლება 100-ჯერ გადააჭარბოს სპონტანური ჰიბრიდიზაციის შედეგად წარმოქმნილ ჰიბრიდთა რაოდენობას. სენდაის ვირუსი არ აღმოჩნდა უნიკალური ანუ ერთადერთი ფუზოგენური ბიოლოგიური აგენტი. ასეთივე თვისებები, ოღონდ შედარებით უფრო ნაკლები ხარისხით, აღმოაჩნდათ სხვადასხვა ოჯახების ვირუსებსაც: ჰერპესის, ნატურალური ყვავილის ვირუსებს, რეტროვირუსებს, მიქსოვირუსებს, ტოგავირუსებს და სხვა.

ბიოლოგიური, ქიმიური თუ ფიზიკური ფაქტორების ფუზოგენური მოქმედების არსი

სომატურ უჯრედებზე მდგომარეობს პლაზმალემების პერფორაციაში, რაც პერფორირებულ უბანთა თანხვდენის შემთხვევაში უჯრედთა შერწყმის წინაპირობას წარმოადგენს.

აქვთ თუ არა მონოკლონურ ანტისხეულებს რაიმე არსებითი ნაკლი? ბევრ მონოკლონურ ანტისხეულს არ ახასიათებს აბსოლუტური სპეციფიკურობა სიმსივნეებისადმი. ზოგიერთი ასეთი ტიპის ანტისხეულისათვის დამახასიათებელია ჯვარედინი რეაქტიულობა, სხვები კი ძალზე მგრძნობიარენი აღმოჩნდნენ pH-ისადმი, ტემპერატურისადმი. მათ დეგრადაციას, დაშლას ხშირად იწვევს ნორმალური და სიმსივნური T-ლიმფოციტები და მაკროფაგები ენდოციტოზის მეშვეობით, და რაც მთავარია: მონოკლონური ანტისხეულები ჰიბრიდომების პროდუქტებია, რომელთა შექმნაში, ყოველ შემთხვევაში, სანახევროდ მაინც, მონაწილეობას დებულობს სიმსივნური პარტნიორი (მიელომური უჯრედი). ამის გარდა, ცნობილი გახდა, რომ მიელომის უჯრედები თავის გენომში შეიცავენ რეტროვირუსების გენომს, ხოლო ეს ვირუსები პოტენციურად ონკოგენურებიც არიან. ეს გარემოება საგრძნობლად ზღუდავს ჰიბრიდომული ანტისხეულების გამოყენებას როგორც სადიაგნოზო, ასევე განსაკუთრებით, სამკურნალო მიზნებისათვის. ამიტომ, მონოკლონური ანტისხეულების გამოყენება რეკომენდებულია მხოლოდ უკიდურესად მძიმე კლინიკურ შემთხვევებში.

თავი 9. სწავლება ინფექციის შესახებ (ინფექტოლოგია)

იმისათვის, რათა საბოლოოდ იქნეს დამტკიცებული, რომ ამა თუ იმ დაავადების გამომწვევი ესა თუ ის კონკრეტული მიკროორგანიზმია, აუცილებელია შემდეგი მტკიცებულებანი, რომელთაც ჩვეულებრივ კოხის პოსტულატებს ანუ კოხის ტრიადას უწოდებენ: 1) მიკროორგანიზმები აღმოჩენილი უნდა იყოს მხოლოდ ავადმყოფი ორგანიზმის სისხლსა და ქსოვილებში და არავითარ შემთხვევაში – ჯანმრთელ პირებში და სხვა დაავადებებით შეპყრობილებში. 2) მიკროორგანიზმები გაზრდილი, გამრავლებული უნდა იყოს მასპინძლის სხეულის გარეშე, სუფთა კულტურის სახით. 3) ამ კულტურის ინოკულირება ექსპერიმენტულ ცხოველებში უნდა იწვევდეს ანალოგიურ დაავადებას. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ რ.კოხამდე 36 წლით ადრე მისმა მასწავლებელმა, ფ.ჰენლემ (1809-1885) ჩამოაყალიბა მიკროორგანიზმებსა და დაავადებებს შორის მიზეზობრივი კავშირის განმაზოგადებელი კრიტერიუმები, ამიტომ კოხის ტრიადას ხშირად ჰენლე-კოხის ტრიადასაც უწოდებენ.

ადამიანის ორგანიზმში შეიძლება ბინადრობდნენ სხვადასხვა მიკრო- და მაკროორგანიზმები (ბაქტერიები, სოკოები, უმარტივესები, ჭიები და სხვა). ზოგიერთისადმი (ნორმალური ფლორა) ადამიანის ორგანიზმი საკმაოდ ინდიფერენტულია, ზოგიერთი კი სხვადასხვა სიმძიმის დაავადებებს იწვევს. იმ დაავადებას, რომელიც განპირობებულია რომელიმე პარაზიტული ორგანიზმის არსებობით და რომელიც გადაეცემა დაავადებული ორგანიზმიდან ჯანმრთელს, ინფექციური დაავადება ეწოდება.

ნორმალური ფლორის ქვეშ იგულისხმება სხვადასხვა ბაქტერიები და სოკოები, რომლებიც სხეულის სხვადასხვა ორგანოების პერმანენტული ბინადარნი არიან. ისეთი ორგანოები, როგორებიცაა ცენტრალური ნერვული სისტემა, სისხლი, საშვილოსნო, ფილტვები, ბრონქები და ალვეოლები, ღვიძლი, ელენთა, თირკმლები და შარდის ბუშტი სტერილურნი არიან (იხ. თავი 7. „მიკრობთა ეკოლოგია“).

უნდა განვასხვავოთ ორგანიზმში პერმანენტულად ბინადარი ნორმალური ფლორის წარმომადგენლები და ორგანიზმის კოლონიზაცია ახალი მიკროორგანიზმებით. პრინციპში, ჩვენ ყველანი კოლონიზებულნი ვართ ნორმალური ფლორის ორგანიზმებით, მაგრამ ტერმინი „კოლონიზაცია“ ეხება მხოლოდ ახალ მიკროორგანიზმებს. ახალი მიკროორგანიზმებით კოლონიზაციის შემთხვევაში, შეიძლება ადგილი ექნეს ინფექციური დაავადების განვითარებას ანდა ისინი შეიძლება ელიმინირდნენ მასპინძლის იმუნური ძალების მეშვეობით. საერთოდ, კოლონიზებული ორგანიზმი წარმოადგენს ინფექციის რეზერვუარს.

ნორმალური ფლორის წარმომადგენლები ემსახურებიან როგორც ჯანმრთელობის შენარჩუნებას, ასევე დაავადების განვითარებას 3 უმთავრესი გზის მეშვეობით: 1) ისინი იწვევენ დაავადებას უმთავრესად იმუნოდეფიციტურ და დასუსტებულ ორგანიზმებში. თუმცა აღნიშნული მიკროორგანიზმები არაპათოგენურნი არიან მათი ჩვეულებრივი ანატომიური ლოკალიზაციის პირობებში, მათ შეიძლება პათოგენობა გამოავლინონ სხვა ორგანოებში. 2) ისინი შეადგენენ მასპინძლის დამცველი მექანიზმის კომპონენტებს. არაპათოგენური ბაქტერიები გროვდებიან კანის და ლორწოვანი გარსის მიმაგრების ადგილებში და შედიან ურთიერთობაში პათოგენურ ბაქტერიებთან. ნორმალური ფლორის წარმომადგენლების უნარს, დათრგუნონ პათოგენების ზრდა-განვითარება, კოლონიზაციური რეზისტენტობა ეწოდება. ნორმალური ფლორის სუპრესირების შემთხვევაში, პათოგენები იზრდებიან და იწვევენ ამა თუ იმ დაავადებას და 3) ნორმალური ფლორის წარმომადგენლები შეიძლება იყვნენ კვებითი ფუნქციის მტარებელნი. მაგალითად, ნაწლავის ბაქტერიები წარმოქმნიან K და B ჯგუფის ზოგიერთ ვიტამინს.

ინფექციების გადაცემის შემდეგი გზები არსებობს: ჰაერ-წვეთოვანი, კონტაგიოზური (ანუ ფიზიკური კონტაქტისას), სქესობრივი, გადამტანების საშუალებით, ალიმენტური და ა.შ. (ცხრ. 9.1).

ცხრ. 9.1. ინფექციის გადაცემის მექანიზმები, გზები და ფაქტორები

გამომწვევის ლოკალიზაცია ორგანიზმში	გადაცემის მექანიზმები	გადაცემის გზები	გადაცემის ფაქტორები
კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი	ფეკალურ-ორალური	ალიმენტური წყლის საშუალებით კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო	საკვები წყალი ჭუჭყიანი ხელები ბუზები ჭურჭელი და ა.შ.
რესპირატორული ტრაქტი	აეროგენური (რესპირატორული)	ჰაერ-წვეთოვანი ჰაერ-მტვეროვანი	ჰაერი მტვერი
სისხლი	სისხლით	სისხლისმწოვი ექტოპარაზიტების კბენა პარენტერული	ექტოპარაზიტები სისხლი შპრიცები ქირურგიული ინსტრუმენტი ინფუზიური ხსნარები და ა.შ.
გარე საფარველი	კონტაქტური	ჭრილობით კონტაქტურ-სქესობრივი	ტყვია და ა.შ. მჭრელი საგნები და ა.შ.
ჩანასახოვანი უჯრედები	ვერტიკალური	ვერტიკალური	

ადამიანის ინფექციურ (ბაქტერიულ, ვირუსულ და ა.შ.) და ინვაზიურ (პროტოზოონოზები, ჰელმინთოზები) ავადმყოფობებს, რომლებიც მას ცხოველებისაგან გადაეცემა, ანთროპოზოონოზები ეწოდებათ. ცხოველებისაგან გადაცემის მექანიზმი შეიძლება იყოს ტრანსმისიული (სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანებით) და არატრანსმისიული (უშუალოდ, კონტაქტით, კბენით, დანერწყვით, დაბინძურებული ობიექტებით და ა.შ.).

სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანებით გადაცემულ ვირუსული ბუნების აგენტებს, არბოვირუსები ეწოდებათ, ხოლო მათ მიერ გამოწვეულ დაავადებებს, არბოვირუსული (ინგლ. სიტყვების ärthropod borne viruses შემოკლებული ვარიანტი, რაც ნიშნავს ფეხსახსრიანებით გადაცემულ ვირუსს) ინფექციები ეწოდებათ.

ვირუსული ბუნების აგენტებს, რომლებიც უშუალოდ გადაეცემიან მასპინძელს (ე.ი. არატრანსმისიულად), რობოვირუსები ეწოდებათ, ხოლო მათ მიერ გამოწვეულ დაავადებებს, რობოვირუსული (ინგლ. სიტყვების rodent borne viruses შემოკლებული ვარიანტი, რაც ნიშნავს მღრღნელებით გადაცემულ ვირუსს) ინფექციები ეწოდება.

არბოვირუსები და რობოვირუსები გადანაწილებულნი არიან ვირუსების სხვადასხვა ოჯახებში და გვარებში (რეოვირუსები, ტოგავირუსები, ფლავივირუსები, არენავირუსები, ფილოვირუსები და ბუნიავირუსები). ამ უკანასკნელი ოჯახის 3 გვარში შესულია არბოვირუსები, ხოლო ერთში (Hantavirus) - რობოვირუსები.

რაბდოვირუსების ოჯახში შემავალი ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსი (იხ.) აგრეთვე მიეკუთვნება არბოვირუსებს.

კლინიკურად ბუნებრივ-კეროვანი ვირუსული ინფექციები ვლინდებიან 3 ძირითადი სინდრომის სახით:

1. სისტემური ცხელებები: ხშირად თან ახლავს გამონაყარი კანზე და ართრალგიები. კლინიკური მიმდინარეობა შეღარებით მსუბუქია.

2. ჰემორაგიული ცხელებები: მძიმე ფორმებს თან ახლავს ფართო სისხლჩაქცევები სხვადასხვა ორგანოებში, არტერიული ჰიპოტენზია და შოკური მდგომარეობა. თირკმლების დაზიანება მძიმე ფორმებშია გამოხატული.

3. ენცეფალიტები. საწყის პერიოდში კლინიკა წააგავს გრიპისმაგვარ სინდრომს, თუმცა შემდეგ ვითარდება ცნს-ს დაზიანება, რაც ხშირად ლეტალურად მთავრდება. ახასიათებს ნარჩენი მოვლენები (კუნთების ატროფია, სმენის ნაკლებობა, სიბრმავე და სხვ.).

ტერმინი „ინფექცია“ წარმოდგება ლათინური infectio-დან, რაც ნიშნავს ვასენიანებს, ვწამლავ. ინფექცია ანუ ინფექციური პროცესი წარმოადგენს ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური, ადაპტაციური და რეპარაციული რეაქციების ერთობლობას, რომლებიც მაკროორგანიზმში წარმოიქმნენ და ვითარდებიან პათოგენურ მიკროორგანიზმებთან ურთიერთმოქმედების პროცესში. უმარტივესებით გამოწვეულ ანალოგიურ პროცესებს ინვაზიური ეწოდებათ.

ინფექციური დაავადების განვითარებისათვის არსებითი მნიშვნელობა აქვს გამომწვევი აგენტის კრიტიკულ ანუ მაინფიცირებელ დოზას (სინ.: პათოგენურ დოზას) – მიკრობული უჯრედის მინიმალურ რაოდენობას, რომელსაც აქვს უნარი გამოიწვიოს ინფექციური პროცესი. ამასთან, მაინფიცირებელი დოზები დამოკიდებულია გამომწვევი აგენტის სახეობრივ კუთვნილებაზე, მის ვირულენტობაზე და მაკროორგანიზმის არასპეციფიკური და იმუნური დაცვის საერთო მდგომარეობაზე. საერთოდ, მაინფიცირებელი დოზა აუცილებელია მიკრობების მტკიცე ადჰეზიისათვის, კოლონიზაციისა და ინვაზიისათვის. მცირე მაინფიცირებელი დოზის შემთხვევაში, მიკრობი იღუპება მაკროორგანიზმის არასპეციფიკური დაცვითი ფაქტორების (კუჭის მჟავე არე, ფერმენტები და სხვა) ზემოქმედების გავლენით.

მაინფიცირებელი დოზა პირობითი სიდიდეა. მიკრობების ყოველ სახეობას ახასიათებს თავისი მაინფიცირებელი დოზა. იგი განსაზღვრავს ინფექციური დაავადებების მიმდინარეობის და გამოვლინების არა მარტო კლინიკურ თავისებურებებს (საინკუბაციო პერიოდის ხანგრძლივობა, სიმძიმის ხარისხი და ა.შ.), არამედ ინფექციების გამომწვევი აგენტების გადაცემის ყველაზე უფრო ეფექტურ და სავარაუდო გზებსაც. მაინფიცირებელი დოზის გამოვლენისათვის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ორგანიზმში მოხვედრილი მიკრობების არა მარტო აბსოლუტურ რაოდენობას, არამედ მათ სიმჭიდროვეს ზედაპირის ერთეულზე და ეუკარიოტულ უჯრედებში შესაბამისი რეცეპტორების არსებობას. ამით აიხსნება გამომწვევი აგენტის დაბალი მაინფიცირებელი დოზის არსებობა მთელი რიგი ინფექციური დაავადებების შემთხვევაში. კრიტიკული მაინფიცირებელი დოზის გარდა, ინფექციური პროცესის განვითარებასა და გამოვლენაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მიკრობების რეპროდუქციის სისწრაფეს, რაც განსაზღვრავს მათი პოპულაციის რაოდენობრივ ზრდას მაკროორგანიზმში.

ქსოვილები, რომელთაც არ გააჩნიათ ამა თუ იმ მიკროორგანიზმის კონკრეტული სახეობის საწინააღმდეგო ფიზიოლოგიური დაცვის მექანიზმები, წარმოადგენენ მათი შეჭრის ადგილს მაკროორგანიზმში ანუ ინფექციის კარიბჭეს. ასეთია, მაგალითად, ტრაქეის, ბრონქების ლორწოვანი გარსი – სტაფილოკოკებისათვის, პნევმოკოკებისათვის, პნევმონიის გამომწვევი მიკოპლაზმებისათვის, გრიპის და წითელას ვირუსებისათვის; კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანი გარსი – შიგელებისათვის, სალმონელებისათვის, ქოლერის ვიბრიონისათვის; შარდ-სასქესო ტრაქტის ცილინდრული ეპითელიუმი – გონოკოკებისათვის, სტრეპტოკოკებისათვის, ურეთრალური მიკოპლაზმებისათვის და ქლამიდიებისათვის. ზოგიერთი გამომწვევი ორგანიზმში იჭრება რამდენიმე გზით (სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, პროტეუსი, შავი ჭირის ბაქტერია და სხვა).

მეცნიერების ერთ-ერთი ამოცანაა გაშიფროს ინფექციურ პროცესში მონაწილე მხარეების (მაკრო- და მიკროორგანიზმების) როლი ამ ძალზე მძიმე და რთულ პროცესში. ექიმი, გარდა იმისა, რომ ეფექტურად უნდა ებრძოლოს გამომწვევ აგენტს, რაც გამოიხატება რაციონალური ანტიბაქტერიული მკურნალობის დანიშვნაში, გავლენას უნდა ახდენდეს თვით ადამიანის ორგანიზმზეც და ხელს უნდა უწყობდეს მისი დამცველი მექანიზმების

მობილიზაციას.

სიცოცხლისათვის განსაკუთრებით საშიში და სწრაფად გავრცელებადი ინფექციური დაავადებების აღსაკვეთად შემუშავებულია საერთაშორისო შეთანხმება (კონვენცია), რაც გულისხმობს მათი განვითარების შესახებ დროული ინფორმაციის მიწოდებას და პროფესიული ღონისძიებების შემუშავებას. ასეთი ინფექციური დაავადებების დაფიქსირების შემთხვევაში, ქვეყნებმა უნდა შეატყობინონ ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციას (ჯანმო-ს) და რეგულარულად უნდა აცნობონ მას ქვეყანაში არსებული ეპიდემიოლოგიური სიტუაციის, აგრეთვე უკვე ჩატარებული ანტიეპიდემიური ღონისძიებების შესახებ. ჯანმო ინფორმაციას ინფექციის წარმოქმნაზე აგზავნის ყველა ქვეყანაში, რომელთა წარმომადგენლები იღებენ გადაწყვეტილებას სხვადასხვა საკარანტინო ღონისძიებების ჩატარების შესახებ და ატყობინებენ მას ამის შესახებ.

9.1. <u>ინფექციების ფორმები და მათი დახასიათება</u>

ინფექციის ფორმები ძალზე მრავალმხრივია და გამომწვევი აგენტის ბუნებიდან, მაკროორგანიზმში მისი ლოკალიზაციიდან, გავრცელების გზებიდან გამომდინარე, სხვადასხვა სახელწოდება აქვთ.

ა) <u>გამომწვევი აგენტის გავრცელების გზებიდან გამომდინარე</u>, განასხვავებენ ეგზოგენურ, ენდოგენურ და აუტოინფექციებს.

ეგზოგენური ინფექცია წარმოიქმნება საკვებში, წყალში, ჰაერში, ნიადაგში, ავადმყოფის, რეკონვალესცენტის და მიკრობმტარებლის გამონაყოფებში არსებული პათოგენური მიკროორგანიზმებით ადამიანის დასენიანების შედეგად.

ენდოგენური ინფექცია წარმოიქმნება ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლებით – თვით ინდივიდის პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმებით. ასეთი ტიპის ინფექციას ხშირად აქვს ადგილი ორგანიზმის იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის შემთხვევაში.

აუტოინფექცია ენდოგენური ინფექციის სახესხვაობაა, რომელიც წარმოიქმნება თვითდასენიანების შედეგად, გამომწვევი აგენტის გადატანის გზით ერთი ბიოტოპიდან მეორეში, მაგალითად, პირის ღრუდან ან ცხვირიდან ჭრილობის ზედაპირზე.

ბ) <u>გამომწვევი აგენტის ლოკალიზაციიდან გამომდინარე</u>, განასხვავებენ კეროვან ინფექციას, როდესაც მიკროორგანიზმები ლოკალიზდებიან ადგილობრივ კერაში და არ ვრცელდებიან ორგანიზმში. მაგალითად, ფურუნკულოზის დროს სტაფილოკოკები იმყოფებიან თმის ფოლიკულებში, ანგინის შემთხვევაში სტრეპტოკოკები ვლინდებიან ნუშურებში და ა.შ. მაკრო- და მიკროორგანიზმებს შორის წონასწორობის უმცირესი დარღვევის შემთხვევაშიც კი კეროვანი ინფექცია შეიძლება გადავიდეს გენერალიზებულ ფორმაში, როდესაც გამომწვევი აგენტი ორგანიზმში ვრცელდება ლიმფოგენური და ჰემატოგენური გზებით. ბოლო შემთხვევაში ვითარდება ბაქტერიემია ან ვირუსემია. სისხლი ამ შემთხვევაში გამომწვევის მექანიკური გადამტანია, რადგანაც უკანასკნელი მასში არ მრავლდება. ინფექციის გენერალიზებული ფორმის ყველაზე უფრო მძიმე ფორმაა სეფსისი ანუ სეპტიცემია, რომლის დროსაც გამომწვევი აგენტი მრავლდება სისხლში, რასაც თან ახლავს იმუნიტეტის ძირითადი მექანიზმების მკვეთრი დათრგუნვა. სეფსისის შემთხვევაში მიკროორგანიზმის გამრავლების მთავარი ადგილი სისხლია. ჩირქოვანი კერების წარმოქმნისას იწყება სეპტიკოპიემია, ხოლო სისხლში ბაქტერიების და მათი ტოქსინების მასიური შეჭრისას, ვითარდება ბაქტერიული ანუ ტოქსიკურ-სეპტიკური შოკი.

მონოინფექციის გამომწვევია ამა თუ იმ მიკროორგანიზმის ერთი სახეობა, მაშინ, როდესაც შერეული (მიქსტ) ინფექციისა - ორი ან რამდენიმე სახეობა. განსაკუთრებით მძიმე მიმდინარეობით გამოირჩევა შერეული ინფექციები, რომელთა გამომწვევები შეიძლება იყოს სტაფილოკოკები, პროტეუსი, ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირი. შერეულ ინფექციებს მიეკუთვნება ბაქტერიებით, ვირუსებით, მიკოპლაზმებით და მათი სხვადასხვა კომბინაციებით გამოწვეული მრავალი რესპირატორული ხასიათის დაავადება.

შერეული ინფექციებიდან უნდა განვასხვავოთ მეორადი ინფექცია, როდესაც პირველად, ძირითად, უკვე განვითარებულ დაავადებას თან ერთვის მეორე, ახალი გამომწვევი აგენტით განპირობებული დაავადება. მაგალითად, მუცლის ტიფით დაავადებისას შეიძლება განვითარდეს სხვა ბაქტერიებით ან ვირუსებით გამოწვეული პნევმონია.

რეინფექციას უწოდებენ დაავადებას, რომელიც წარმოიქმნება გადატანილი ინფექციის შემდეგ, იმავე გამომწვევი აგენტით ხელმეორედ დასენიანების შემთხვევაში.

იმ შემთხვევაში, როდესაც მაკროორგანიზმის ინფიცირება ხდება იმავე გამომწვევი აგენტით გამოჯანმრთელებამდე, ადგილი აქვს სუპერინფექციას.

რეციდივს უწოდებენ დაავადების კლინიკური გამოვლინების შებრუნებას მეორადი დასენიანების გარეშე, ორგანიზმში დარჩენილი გამომწვევი აგენტების ხარჯზე (ოსტეომიელიტი, შებრუნებითი ტიფი და სხვა).

გამომწვევი აგენტის მაკროორგანიზმთან ურთიერთობის ხანგრძლივობიდან გამომდინარე, აგრეთვე კლინიკური და პათოგენეზური ნიშნების მიხედვით, განასხვავებენ მწვავე და ქრონიკულ ინფექციებს. მწვავე ინფექციები შედარებით მოკლე ვადებში ვითარდება, ხოლო გამომწვევი აგენტი პაციენტის გამოჯანმრთელებისთანავე სწრაფად ქრება. ზოგ შემთხვევაში ასეთი ტიპის ინფექციები შეიძლება გადავიდნენ ქრონიკულ ფორმაში, რომლის ხანგრძლივობაც მერყეობს რამდენიმე თვიდან რამოდენიმე წლამდე. ქრონიკული ინფექციები ხასიათდება მიკროორგანიზმის ხანგრძლივი არსებობით ორგანიზმში ანუ პერსისტენციით.

მდგომარეობას, როდესაც გამომწვევის გამოყოფა გრძელდება ავადმყოფის კლინიკური გამოჯანმრთელების შემდეგ, უწოდებენ მიკრობმტარებლობას (ბაქტერიამტარებლობა, ვირუსმტარებლობა). უფრო ხშირად ასეთი მდგომარეობა ყალიბდება სუსტი პოსტინფექციური იმუნიტეტის, მაგ., ნაწლავური ინფექციების (მუცლის ტიფი, დიზენტერია და ა.შ.) შემთხვევებში. მიკრობმტარებლობა შეიძლება განუვითარდეთ ავადმყოფებთან ან ინფექციის მტარებლებთან კონტაქტში მყოფ ჯანმრთელ პირებსაც. კლინიკურად მიკრობმტარებლობა არ მჟღავნდება.

ინფექციური პროცესის მთავარი ფაქტორების (ანუ გამომწვევი აგენტის და მაკროორგანიზმის) თვისებებიდან გამომდინარე, ინფექციას ყოფენ ორ ძირითად ჯგუფად: 1) მანიფესტური ინფექცია, რომლის მიმდინარეობა შეიძლება იყოს ტიპური, ატიპური, ქრონიკული და ა.შ. და 2) უსიმპტომო ინფექცია (მიკრობმტარებლობა, ლატენტური, აბორტული, „მთვლემარე“ და ა.შ.). ამასთან ერთად, განასხვავებენ ინფექციის შემდეგ ძირითად ფორმებს:

1) აბორტულს. გამომწვევი აგენტი იჭრება ორგანიზმში, მაგრამ არ (ვერ) მრავლდება ორგანიზმის მაღალი ბუნებრივი რეზისტენტობის ანდა შეძენილი სპეციფიკური იმუნიტეტის გამო;

2) ლატენტურს (ინაპარანტული). მაკროორგანიზმში შეჭრის შემდეგ გამომწვევი აგენტი მრავლდება იქ, ხოლო მაკროორგანიზმი პასუხობს შესაბამისი იმუნობიოლოგიური რეაქციებით, რაც თავისთავად იწვევს შეძენილი იმუნიტეტის ჩამოყალიბებას და გამომწვევის ორგანიზმიდან ელიმინაციას. მიუხედავად ამისა, არ შეიმჩნევა ამ ინფექციის გარეგნული კლინიკური გამოვლინებები და იგი მიმდინარეობს ფარულად (ლატენტურად). არც თუ იშვიათად, ასეთი ლატენტური ფორმით მიმდინარეობს ხოლმე პოლიომიელიტი, ბრუცელოზი, ზოგიერთი ვირუსული ჰეპატიტი და ა.შ.;

3) მთვლემარე ინფექციას. გამომწვევი აგენტის უსიმპტომო არსებობა ორგანიზმში შესაძლებელია შენარჩუნებულ იქნეს ლატენტური ინფექციიდან დიდი ხნის მანძილზე ანდა გადატანილი ინფექციის შემდეგ. ამრიგად, პათოგენური მიკრობები შესაძლებელია ორგანიზმში არსებობდნენ თითქოსდა „მთვლემარე“ მდგომარეობაში. იმ შემთხვევებში, როდესაც „მთვლემარე“ მიკრობები თავმოყრილნი არიან გარკვეულ კერაში, საიდანაც მათ შეუძლიათ გავრცელდნენ და გამოიწვიონ დაავადება, იყენებენ „ფოკალური“ ინფექციის ტერმინს;

4) ტიპურ მიმდინარეობას. გამომწვევი იჭრება ორგანიზმში, მრავლდება იქ, იწვევს

რა ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელ (ტიპურ) კლინიკურ გამოვლინებებს;

5) ატიპურ ფორმას. გამომწვევი იჭრება ორგანიზმში, იქ აქტიურად მრავლდება, ორგანიზმი პასუხობს შესაბამისი იმუნობიოლოგიური რეაქციებით, მაგრამ დაავადების კლინიკური სიმპტომები ატარებს არაგამოხატულ, ატიპურ ხასიათს. უფრო ხშირად ეს დაკავშირებულია თვით გამომწვევის სუსტ პათოგენურ თვისებებთან, ორგანიზმის მაღალ ბუნებრივ რეზისტენტობასთან, ეფექტურ ანტიბაქტერიულ მკურნალობასთან ანდა სამივე ფაქტორის ერთობლივ მოქმედებასთან;

6) პერსისტენტულ (ქრონიკულ) ფორმას. გამომწვევი აგენტი იჭრება ორგანიზმში, მრავლდება იქ, იწვევს დაავადების აქტიურ ფორმას, მაგრამ ორგანიზმის იმუნური ძალების და ქიმიოპრეპარატების ზემოქმედების შედეგად განიცდის L-ტრანსფორმაციას. რადგანაც ბაქტერიების L-ფორმები მგრძნობიარენი არ არიან ანტისხეულების, მრავალი ანტიბიოტიკის და ქიმიოპრეპარატის მიმართ, რომელთა მოქმედების მექანიზმი დაკავშირებულია უჯრედის კედლის სინთეზის დარღვევასთან, მათ ძალუძთ დიდი ხნის მანძილზე იმყოფებოდნენ, პერსისტირებდნენ ორგანიზმში. დაიბრუნებს რა თავის საწყის ფორმას, გამომწვევი აღიდგენს თავის პათოგენურ თვისებებს, მრავლდება და იწვევს დაავადების გამწვავებას (რეციდივს). ასეთი ქრონიკული ინფექციის ტიპური მაგალითია ტუბერკულოზი. ორგანიზმში შენარჩუნებული ტუბერკულოზის ჩხირის L-ფორმები ამ დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობის მთავარი მიზეზია, ხოლო ტუბერკულოზური ჩხირის L-ფორმების გარდაქმნა საწყის Mycobacterium tuberculosis-ად, იწვევს დაავადების გამწვავებას და რეციდივს;

7) ნელ (დუნე) ინფექციებს. გამომწვევი იჭრება ორგანიზმში და შეუძლია დიდი ხნის მანძილზე (თვეობით, წლობით) არსებობდეს იქ უჯრედშიდა მდგომარეობაში, ლატენტურად. გამომწვევის ზოგიერთი ბიოლოგიური თავისებურების გამო, ორგანიზმი მისგან ვერ თავისუფლდება, ხოლო გამომწვევისათვის ხელსაყრელ პირობებში იგი იწყებს შეუფერხებელ გამრავლებას. ნელი ინფექციები ხასიათდებიან ხანგრძლივი საინკუბაციო პერიოდით, დაავადების თანდათანობითი პროგრესიით, სუსტი იმუნური პასუხით და მძიმე საბოლოო შედეგით. ნელი ინფექციის ტიპური მაგალითია შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი (შიდსი);

8) ბაქტერიამტარებლობას. ლატენტური ინფექციის ანდა გადატანილი დაავადების შემდეგ, ადამიანის ორგანიზმი სრულად ვერ თავისუფლდება გამომწვევი აგენტისაგან. პრაქტიკულად ჯანმრთელი ადამიანი ხდება ბაქტერიამტარებელი მრავალი თვის ან წლის მანძილზეც კი. წარმოადგენენ რა სხვა პირებისათვის დასენიანების წყაროს, ბაქტერიამტარებლები დიდ როლს ასრულებენ მრავალი დაავადების (მუცლის ტიფი, დიფთერია და სხვა) ეპიდემიოლოგიაში: ისინი გამოყოფენ გამომწვევს გარემოში (ჰაერი, წყალი, საკვები პროდუქტები). დაახლოებით 5-8% იმ ადამიანებისა, რომლებმაც გადაიტანეს მუცლის ტიფი, არიან Salmonella typhi-ს ქრონიკული მტარებლები და წარმოადგენენ მის ძირითად რეზერვუარს.

9.2. <u>ინფექციური დაავადებების განვითარების დინამიკა</u>

ყოველი საინკუბაციო პერიოდი ხასიათდება გარკვეული სიმპტომოკომპლექსით და დაავადების ციკლური მიმდინარეობით ანუ მისი ცალკეული პერიოდების თანმიმდევრული ცვლით. ამ პერიოდებს ახასიათებთ ხანგრძლივობის, კლინიკური სიმპტომების, მიკრობიოლოგიური, იმუნოლოგიური და ეპიდემიოლოგიური თავისებურებები.

ინფექციური დაავადებები იყოფა შემდეგ პერიოდებად: საინკუბაციო პერიოდად, პროდრომულ პერიოდად, განვითარების პერიოდად და გამოჯანმრთელების პერიოდად.

<u>საინკუბაციო პერიოდი</u> – აღნიშნული პერიოდი იწყება ადამიანის ორგანიზმში ინფექციური აგენტის შეჭრის მომენტიდან და მთავრდება დაავადების პირველი ნიშნების გაჩენისთანავე. ამ პერიოდის ხანგრძლივობა ბაქტერიული ინფექციების უმრავლესო-

ბისათვის მერყეობს რამდენიმე საათიდან რამოდენიმე კვირამდე. საინკუბაციო პერიოდში ავადმყოფი არ წარმოადგენს საშიშროებას გარშემომყოფთათვის, რადგანაც გამომწვევი აგენტი ჩვეულებრივ არ გამოიყოფა ადამიანის ორგანიზმიდან გარემოში.

საინკუბაციო პერიოდის შემდეგ მოდის პროდრომული პერიოდი (პროდრომა), რომელიც ხასიათდება არასპეციფიკური, საერთო გამოვლინებებით – სისუსტე, თავის ტკივილი, ტემპერატურის მომატება და სხვა. აღნიშნული პერიოდი გრძელდება რამოდენიმე საათიდან რამოდენიმე დღემდე. ამ პერიოდის განმავლობაში გამომწვევი აგენტი ინტენსიურად მრავლდება და ლოკალიზაციის ადგილას ახდენს ქსოვილის კოლონიზაციას, აგრეთვე იწყებს შესაბამისი ფერმენტების და ტოქსინების პროდუქციას. ინფექციური დაავადებების უმრავლესობის შემთხვევაში გამომწვევი აგენტები პროდრომულ პერიოდში გარემოში არ გამოიყოფა. გამონაკლისს წარმოადგენს წითელა, ყივანახველა და სხვა.

დაავადების განვითარების პერიოდი – განასხვავებენ სიმპტომების გაძლიერების სტადიას (incrementum), დაავადების გაფურჩქვნას (acme) და სიმპტომების თანდათანობით შესუსტებას და გაქრობას (decrementum). ავადმყოფობის გაფურჩქვნის პერიოდი ხასიათდება სპეციფიკური სიმპტომების გაჩენით. აღნიშნული პერიოდის დასაწყისში ავადმყოფის სისხლის შრატში წარმოიქმნება სპეციფიკური ანტისხეულები, რომელთა ტიტრი შემდგომში იზრდება. გამომწვევი აგენტი ინტენსიურად მრავლდება, ორგანიზმში გროვდება სისხლში გადასული ტოქსინების და ფერმენტების მნიშვნელოვანი რაოდენობა. ამავე დროს ადგილი აქვს გამომწვევი აგენტის გამოყოფას ავადმყოფის ორგანიზმიდან, რის გამოც უკანასკნელი ეპიდემიოლოგიურად საშიში ხდება.

დაავადების განვითარების პერიოდი შემდგომში გადადის გამოჯანმრთელების ანუ რეკონვალესცენციის პერიოდში. კლინიკურ გამოჯანმრთელებას ადგილი აქვს პათანატომიურ და ბაქტერიოლოგიურ გამოჯანმრთელებაზე ადრე. რეკონვალესცენცია შეიძლება იყოს სრული ან ნაწილობრივი. რეკონვალესცენციის პერიოდში თანდათანობით აღდგება დაზიანებული უჯრედების, ქსოვილების, ორგანოების და მთლიანად, ორგანიზმის ფიზიკური ფუნქციები. აღნიშნული პერიოდის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია მასპინძლის ორგანიზმის მდგომარეობაზე, სარეაბილიტაციო ღონისძიებებზე და ა.შ. ანტისხეულების ტიტრი მაქსიმუმს აღწევს.

მრავალი დაავადების რეკონვალესცენციის პერიოდში გამომწვევი აგენტი ადამიანის ორგანიზმიდან დიდი რაოდენობით გამოიყოფა. გამოყოფის გზები დამოკიდებულია ინფექციური პროცესის ლოკალიზაციაზე. მაგალითად, რესპირატორული ინფექციის შემთხვევაში, გამომწვევი აგენტი გამოიყოფა ცხვირ-ხახიდან და პირის ღრუდან ნერწყვის და ლორწოს წვეთებთან ერთად; ნაწლავური ინფექციისას – განავალთან და შარდთან ერთად; ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებებისას – ჩირქთან და დაზიანებული ქსოვილის ფრაგმენტებთან ერთად და ა.შ. განსაზღვრულ პერიოდში რეკონვალესცენცია გადადის მიკრობმტარებლობაში, რომლის ხანგრძლივობა შეიძლება რამდენიმე თვესაც კი შეადგენდეს. გამომწვევი აგენტის ლოკალიზაციისას სისხლში, მაგალითად, შებრუნებითი ტიფის, რიკეტსიოზების, არბოვირუსული და სხვა ინფექციების შემთხვევებში, გამომწვევი აგენტი ორგანიზმიდან არ გამოიყოფა.

მთელ რიგ შემთხვევებში ინფექციური დაავადება შესაძლებელია ლეტალური შედეგითაც დამთავრდეს. ინფექციური ავადმყოფების გვამები ექვემდებარებიან დეზინფექციას, რადგანაც ისინი შეიცავენ ინფექციურ აგენტებს, რომლებმაც გარემოში მოხვედრისას შესაძლებელია ახალ ინფექციურ კერას დაუდონ დასაბამი.

9.3. ინფექციების გამომწვევი აგენტები და მათი თვისებები

პარაზიტების პოპულაცია ჰეტეროგენურია. ერთი და იგივე სახეობის მიკრობებს გააჩნიათ გენოტიპური და ფენოტიპური ჰეტეროგენურობა. ჰეტეროგენურობა – ყოველი ცოცხალი არსის უნივერსალური თვისებაა.

ინფექციების გამომწვევი აგენტებია ბაქტერიები, ვირუსები, სოკოები, უმარტივესები და სხვა. მათ მთელი რიგი თავისებურებები ახასიათებთ, ისეთები, როგორებიცაა: პათოგენურობა, ვირულენტობა, ადჰეზია, კოლონიზაცია, პენეტრაცია, ინვაზია, აგრესია.

პათოგენურობა. გენებით კონტროლირებადი პოლიდეტერმინანტული, გენოტიპური ნიშან-თვისებაა, რომელიც პასუხისმგებელია ბაქტერიის უჯრედის და სხვა მიკროორგანიზმების მთელი რიგი სტრუქტურების (კაფსულა, უჯრედის კედელი), ქსოვილების მთლიანობის დამრღვევი ფერმენტების და ტოქსინების წარმოქმნაზე. პათოგენურობა ხასიათდება სპეციფიკურობით ანუ გარკვეულ ქსოვილებსა და ორგანოებში ამა თუ იმ გამომწვევისათვის დამახასიათებელი ტიპური პათომორფოლოგიური და პათოფიზიოლოგიური ცვლილებების განვითარების უნარით.

ესა თუ ის მიკროორგანიზმი პათოგენურია, თუკი მას გააჩნია დაავადების გამოწვევის უნარი. ამავე დროს, ზოგიერთი მიკროორგანიზმი მაღალპათოგენურია, რადგანაც ისინი ხშირად იწვევენ დაავადებას, მაშინ როდესაც სხვები იშვიათად ხდებიან ამა თუ იმ დაავადების ეტიოლოგიური ფაქტორი.

პათოგენურებთან ერთად არსებობენ აგრეთვე ე.წ. პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმები. ჩვეულებრივ, ისინი არიან ადამიანის ორგანიზმის სხვადასხვა ბიოტოპების ბუნებრივი ბინადრები და ამა თუ იმ დაავადებას იწვევენ მხოლოდ საერთო და ადგილობრივი იმუნიტეტის მკვეთრი დაქვეითების პირობებში. პირობით-პათოგენური, იგივე ოპორტუნისტული პათოგენები იშვიათად იწვევენ დაავადებებს იმუნოკომპეტენტურ პირებში, თუმცა გაცილებით უფრო სერიოზული ინფექციების განვითარება ძალუძთ იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების შემთხვევაში. ეს ოპორტუნისტები ხშირად წარმოადგენენ ნორმალური ფლორის წარმომადგენელებს.

ვირულენტობა. იმასთან დაკავშირებით, რომ პათოგენურობა არის პოლიფაქტორული გენოტიპური ნიშან-თვისება და ექვემდებარება ფენოტიპურ ცვლილებებს, მისი ხარისხის აღნიშვნისათვის შემოღებულია „ვირულენტობის“ ცნება. ე.ი. ვირულენტობა რაოდენობრივი საზომი ანუ პათოგენურობის ხარისხია, რაც იზომება სპეციალური ერთეულებით – DLM და LD_{50}-ით. ერთი DLM (ლათ. Dosis Letalis Minima) მინიმალური სასიკვდილო დოზაა: ეს არის მიკრობული უჯრედების უმცირესი რაოდენობა, რომელიც განსაზღვრული ხერხით დასენიანებისას იწვევს ამა თუ იმ სახეობის, წონის და ასაკის მგრძნობიარე ცხოველების 95%-ის დაღუპვას დროის გარკვეულ პერიოდში. LD_{50}, რომელიც იწვევს 50% დასენიანებული ცხოველების დაღუპვას, უფრო ზუსტი დოზაა. მაინფიცირებელი დოზა (ID_{50}) ცოცხალი მიკრობების მინიმალური რაოდენობაა, რომელიც მასპინძლების 50%-ში იწვევს ინფექციის განვითარებას. მაგალითად, შიგელებს და სალმონელებს ძალუძთ გამოიწვიონ დიარეა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, მაგრამ ამავე დროს შიგელების მაინფიცირებელი დოზა 100 მიკროორგანიზმზე ნაკლებია, მაშინ როდესაც სალმონელებისა – 100000 მიკროორგანიზმი. ამრიგად, ვირულენტობა არის პათოგენურობის რაოდენობრივი გამოხატულება (სიდიდე) და წარმოდგენილია მიკროორგანიზმების იმ რაოდენობით, რომელთაც ძალუძთ დაავადების გამოწვევა.

ვირულენტობის მიხედვით, ამა თუ იმ მიკრობის ყველა შტამი შეიძლება დაყოფილ იქნეს მაღალ-, ზომიერ-, დაბალ- და ავირულენტურ შტამებად. მაღალვირულენტური შტამები, როგორც წესი, იწვევენ უფრო მძიმედ მიმდინარე დაავადებას, ვიდრე ზომიერ- და დაბალვირულენტური შტამები. ამავე დროს, ავირულენტური (ანუ არავირულენტური) შტამები გააჩნიათ კონვენციური და განსაკუთრებით საშიში ინფექციების გამომწვევებსაც კი.

როგორც გენოტიპის ფენოტიპური გამოვლინება, ვირულენტობა ექვემდებარება ცვლილებებს როგორც დაქვეითების, ასევე გაზრდის მხრივ. ვირულენტობის დაქვეითება (ატენუაცია) მიიღწევა ბაქტერიების ხანგრძლივი კულტივირებით ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებში ან მიკრობების ხანგრძლივი პასირებით მათდამი ნაკლებმგრძნობიარე ცხოველის ორგანიზმში. ვირულენტობის გაზრდა მიიღწევა მიკრობების პასირებით მათდამი მაღალმგრძნობიარე ცხოველების ორგანიზმში, აგრეთვე ლიზოგენიის, მუტაციების და რეკომბინაციების შემთხვევებში. ვირულენტობის ცვლილებების აღნიშნული თავისებურება

მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული მიკრობების სავაქცინო შტამების შემუშავებისას.

ამრიგად, ვირულენტობა ვლინდება ფენოტიპური ნიშან-თვისებებით, რაც მასპინძლის ორგანიზმში რეალიზდება გენოტიპის სახით. ვირულენტობა განხილულ უნდა იქნეს როგორც სხვადასხვა ნიშან-თვისებების კომპლექსი. ვირულენტობასთან ერთად, პათოგენურობა დაკავშირებულია ტოქსიგენურობასთან ანუ ბაქტერიების უნართან წარმოქმნას და ბევრ შემთხვევაში აწარმოოს კიდევაც ტოქსინები. პირველი ტიპის ტოქსინებს ენდოტოქსინები ეწოდებათ, ხოლო მეორე ტიპისას კი ეგზოტოქსინები (იხილეთ შემდეგ ქვეთავში).

გამომწვევის ვირულენტობა და ტოქსიკური თვისებები მჭიდროდაა ერთმანეთთან დაკავშირებული. მიკროორგანიზმების ერთი და იგივე სახეობებს თანმიმდევრულად შეუძლიათ გამოავლინონ როგორც ვირულენტობა, ასევე ტოქსიკურობა. განსაკუთრებით ეს ეხება ენდოტოქსინის წარმომქმნელ გრამ-უარყოფით ბაქტერიებს.

<u>ადჰეზია და კოლონიზაცია</u>. მგრძნობიარე უჯრედებზე მიკრობული უჯრედის ადჰეზიასთან და მათ შემდგომ კოლონიზაციასთან დაკავშირებული ინფექციური პროცესის პირველი სტადიები ნებისმიერი გამომწვევი აგენტის ვირულენტური თვისებების კონკრეტული გამოვლინებაა.

ადჰეზიის ფენომენი შედგება რამდენიმე ეტაპისაგან, რის შედეგადაც მიკრობული უჯრედები ემაგრებიან ან ეწებებიან კიდევაც ეპითელიუმის ზედაპირს. ერთი მხრივ, ამ პროცესში მონაწილეობენ არასპეციფიკური ფიზიკურ-ქიმიური მექანიზმები, რომლებიც უზრუნველყოფენ კონტაქტს გამომწვევსა და მასპინძლის ორგანიზმს შორის. მეორე მხრივ, ადჰეზიისადმი მიდრეკილება განისაზღვრება განსაკუთრებული აგებულების სპეციფიკური ქიმიური დაჯგუფებებით – მიკროორგანიზმების ზედაპირზე არსებული ლიგანდებით და სამიზნე-უჯრედის რეცეპტორებით, რომლებიც უნდა შეესაბამებოდეს ერთმანეთს კომპლემენტაციის პრინციპით. სხვა შემთხვევაში ადჰეზიას ადგილი არ ექნება. ამრიგად, ურეცეპტორო სამიზნე-უჯრედების შემთხვევაში, ინფექციური პროცესი არ განვითარდება.

გამომწვევი აგენტის მაკროორგანიზმის უჯრედებთან შეწებებაზე პასუხისმგებელი ადჰეზინები ძალზე მრავალგვარნი არიან. მიკროორგანიზმების გარკვეული სახეობებისა და შტამებისათვის დამახასიათებელი მათი (ადჰეზინების) უნიკალური აგებულება განაპირობებს აღნიშნული პროცესის მაღალ სპეციფიკურობას. ამით აიხსნება ზოგიერთი მიკროორგანიზმის თვისება მიემაგროს და განახორციელოს უმეტესწილად სასუნთქი გზების ეპითელიუმის კოლონიზაცია; სხვები ემაგრებიან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს, შარდის გამომყოფი სისტემის ეპითელიუმს და ა.შ.

მრავალი გრამ-უარყოფითი ბაქტერიის ადჰეზინები დაკავშირებულია სხვადასხვა ტიპის პილებთან. ამ ბაქტერიების ადჰეზიურ ფუნქციას ასრულებენ კაფსულა, კაფსულისმაგვარი გარსი და უჯრედის კედლის გარეთა მემბრანის ცილები (გლიკოკალიქსი). E.coli-ს ზოგიერთ შტამს და Salmonella-ს გვარის წარმომადგენლებს გააჩნიათ ზედაპირული პროტეინები, რომლებიც ხელს უწყობენ ბაქტერიების მიმაგრებას ეპითელიუმზე და უჯრედგარეთა პროტეინებზე, როგორებიცაა ფიბრონექტინი.

გრამ-დადებით ბაქტერიებს არ გააჩნიათ პილები, ამდენად მათი ადჰეზიური ფუნქცია განპირობებულია ზედაპირული ცილებით, უჯრედის კედლის ტეიქოის და ლიპოტეიქოის მჟავებით, კაფსულით და კაფსულისმაგვარი გარსით. ეგზოპოლისაქარიდებიდან წარმოქმნილი გლიკანები და ლევანები უზრუნველყოფენ ორალური სტრეპტოკოკების უნარს, მიეკრან გლუვ ზედაპირებს, მაგალითად, კბილის მინანქარს და ენდოპროთეზებს.

კოლონიზაცია წარმოადგენს მიკრობების გამრავლების პროცესს ადჰეზიის ადგილზე. აღნიშნული სტადია უზრუნველყოფს მიკროორგანიზმების დაგროვებას კრიტიკულ დონემდე.

<u>პენეტრაცია</u>. გამომწვევი აგენტების ვირულენტური თვისებები შეიძლება გამოვლინდეს ზოგიერთი მათგანის უნარში, განახორციელოს ე.წ. პენეტრაცია (შეჭრა) ეპითელურ უჯრედებში და ლეიკოციტებში, კერძოდ, ლიმფოციტებში. ეპითელურ უჯრედებში იჭრებიან და მრავლდებიან შიგელები, ზოგიერთი ეშერიხია და სხვა. პენეტრაცია იწყება უჯრედშორის სივრცეში ბაქტერიების მოხვედრის შემდეგ, სადაც ისინი ურთიერთმოქ-

მედებენ უჯრედის მემბრანულ ცილებთან. აღნიშნულ ცილებთან შეკავშირება იწვევს მიკრომილების კონფორმაციის შეცვლას და სამიზნე-უჯრედის მემბრანის შეხნექვას (ინვაგინაციას), რის შედეგადაც ბაქტერიები იჭრებიან უჯრედის შიგნით.

ბაქტერიების სამიზნე-უჯრედში გამრავლების უნარი დაკავშირებულია ლიზოსომური ფერმენტებისა და დამცველი ცილებისადმი, აგრეთვე ჟანგბადის ნაკლები შემცველობის მიმართ მდგრადობაში. სამიზნე-უჯრედის შიგნით გამრავლებულ ბაქტერიებს ძალუძთ შეიჭრან მეზობელ უჯრედებში, უჯრედშორისებში გამოუსვლელად. ამასთან, დაზიანებული უჯრედები იშლებიან, რასაც თან ახლავს შესაბამისი ორგანოს და სიღრუის ეპითელური საფარვლის დაზიანება და პათოლოგიური პროცესის განვითარება.

ინვაზია. პათოგენური მიკროორგანიზმების ვირულენტობა შეიძლება გამოვლინდეს მათ ინვაზიაში, ე.ი. ლორწოვანი და შემაერთებელქსოვილოვანი ბარიერის გავლით შესაბამის ქსოვილებში მათი შეჭრით და გავრცელებით. როგორც ეტყობა, ინვაზიის უნარი უკავშირდება ისეთი ფერმენტების პროდუქციას, როგორებიცაა ჰიალურონიდაზა და ნეირამინიდაზა. ჰიალურონიდაზას წარმოქმნიან Clostridium perfringens, Streptococcus-ის, Staphylococcus-ის და სხვა გვარების ზოგიერთი ბაქტერია. აღნიშნული ფერმენტი სპეციფიკურად შლის უჯრედშორის ნივთიერებაში შემავალ ჰიალურონის მჟავას, რითაც იზრდება ლორწოვანი გარსების და შემაერთებელი ქსოვილის შეღწევადობის (განვლადობის) უნარი. ნეირამინიდაზას აწარმოებს ქოლერის ვიბრიონი და სხვა ბაქტერიები. ნეირამინიდაზას მეშვეობით გამომწვევ აგენტებს ძალუძთ გადალახონ არა მარტო ლორწოვანი გარსი, არამედ შეიჭრან კიდევაც უჯრედების შიგნით და შემდგომ გავრცელდნენ უჯრედშორის სივრცეებში.

ამრიგად, ინვაზირებული ბაქტერიების მიერ სეკრეტირებული ზოგიერთი ფერმენტი ასრულებს გარკვეულ როლს პათოგენეზში. მათში ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანია: 1) კოლაგენაზა და ჰიალურონიდაზა, რომლებიც შლიან კოლაგენს და ჰიალურონის მჟავას, რაც საშუალებას აძლევს ბაქტერიას შეიჭრას კანქვეშა ქსოვილში. 2) კოაგულაზა, რომელსაც აწარმოებს St. aureus, და რომელიც აჩქარებს ფიბრინის წარმოქმნას მისი წინამორბედიდან – ფიბრინოგენიდან. ფიბრინი იცავს ბაქტერიას ფაგოციტოზის პროცესისაგან. 3) იმუნოგლობულინ **A**-ს (**IgA**) პროტეაზა, რომელიც შლის აღნიშნულ იმუნოგლობულინს, რითაც მიკროორგანიზმს საშუალება ეძლევა მიემაგროს ლორწოვან გარსს. ამ ფერმენტს უმთავრესად წარმოქმნიან N.gonorrhoeae, Haemophilus influenzae და Streptococcus pneumoniae.

გარდა ამ ფერმენტებისა, ინვაზიის პროცესში მონაწილეობენ ვირულენტობის სხვადასხვა ფაქტორები, რომლებიც ახერხებენ მასპინძლის დამცავი მექანიზმების, განსაკუთრებით კი ფაგოციტოზის პროცესის აქტიურობის შემცირებას. ამ ანტიფაგოციტური ფაქტორებიდან ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანია: 1) უჯრედის კედელზე ლოკალიზებული კაფსულა. ეს კომპონენტი გააჩნია ზოგიერთ უაღრესად მნიშვნელოვან პათოგენს, მაგალითად, Str.pneumoniae-ს და N.meningitidis-ს. ანტიკაფსულური ანტისხეულები ხელს უწყობენ ეფექტური ფაგოციტოზის განვითარებას (აღნიშნულ პროცესს ოფსონიზაცია ეწოდება). 2) ანტიფაგოციტური ფაქტორების მეორე ჯგუფია გრამ-დადებითი კოკების უჯრედის კედლის პროტეინები.

ბაქტერიებს ძალუძთ გამოიწვიონ ანთების 2 ტიპი: პიოგენური და გრანულომატოზური. პიოგენური ანთებისას, პრედომინანტურ უჯრედებს ნეიტროფილები წარმოადგენენ. გრანულომატოზური ანთებისას, პრედომინანტებია მაკროფაგები და T-უჯრედები. ამ კატეგორიას მიეკუთვნება Mycobacterium tuberculosis.

მიკროორგანიზმების უჯრედშიდა ცხოვრების წესი მნიშვნელოვან უპირატესობას ანიჭებს მათ. ეს ბაქტერიები იწოდებიან „უჯრედშიდა პათოგენებად“ და ჩვეულებრივ იწვევენ გრანულომატოზურ დაზიანებებს. ამ მხრივ ყველაზე უფრო ცნობილია: Mycobacterium, Legionella, Brucella და Listeria. ეს ორგანიზმები არ წარმოადგენენ ობლიგატურ უჯრედშიდა პარაზიტებს, რაც მათ განასხვავებს Chlamydia-სა და Rickettsia-საგან. აღნიშნული ბაქტერიები თავისი გადარჩენისა და უჯრედის შიგნით ზრდისათვის იყენებენ

სხვადასხვა მექანიზმებს. ერთ-ერთი ასეთი მექანიზმია ფაგოსომების და ლიზოსომების შერწყმის ინჰიბიცია, რაც საშუალებას აძლევს ბაქტერიებს თავიდან აიცილონ ლიზოსომებში არსებული ენზიმების ზემოქმედება. მეორე მექანიზმი მდგომარეობს ფაგოსომების აციდიფიკაციაში, რაც აქვეითებს ლიზოსომების ენზიმების აქტიურობას. მესამე მექანიზმი მდგომარეობს ფაგოსომიდან ბაქტერიის შეჭრაში ენზიმებიდან თავისუფალ ციტოპლაზმაში. Mycobacterium-ის და Legionella-ს წარმომადგენლები იყენებენ პირველ და მეორე მექანიზმებს, მაშინ როდესაც Listeria-ს სახეობები – მესამე მექანიზმს.

აგრესია. ორგანიზმის დამცველი ძალების საწინააღმდეგო ვირულენტობის ფაქტორებს ზოგჯერ უწოდებენ აგრესინებს, რადგანაც მათ გააჩნიათ მასპინძლის ორგანიზმის არასპეციფიკური და იმუნური დაცვის დამთრგუნველი თვისება. მათ მიეკუთვნება სხვადასხვა ბუნების ნივთიერებები, რიმლებიც შედიან ბაქტერიული უჯრედის ზედაპირული სტრუქტურების, კერძოდ, კაფსულის (პოლისაქარიდები, პროტეინები), უჯრედის კედლის (სტაფილოკოკის A პროტეინი, სტრეპტოკოკის M პროტეინი, გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების ლიპოპოლისაქარიდები) შემადგენლობაში. მრავალი მათგანი თრგუნავს ლეიკოციტების მიგრაციის უნარს, რითაც აბრკოლებს ფაგოციტოზის პროცესს.

9.4. ბაქტერიული ტოქსინების დახასიათება

პათოგენური მიკრობების უნარი, გამოიწვიოს ისეთი სრულყოფილი ორგანიზმის, როგორიცა ადამიანი, სიკვდილი, განპირობებულია შემდეგი სამი ფაქტორით: პირველი მათგანი მდგომარეობს გამრავლების არაჩვეულებრივ სისწრაფეში, რაც მიკრობებს საშუალებას აძლევს რამდენიმე საათის განმავლობაში გაზარდონ თავისი რაოდენობა მრავალ მილიონ ინდივიდამდე, ეს კი ძალზე მძიმე ფიზიოლოგიურ ტვირთად აწვება ორგანიზმს; მეორე ფაქტორია მიკროორგანიზმების უნარი დააზიანონ ან დაშალონ სხეულის ქსოვილები და ამით გამოიწვიონ გარკვეული ორგანოების ფუნქციის მოშლა. მაგრამ ადამიანისათვის ყველაზე უფრო საშიშია მესამე ფაქტორი – მიკროორგანიზმების მიერ შხამიანი ნივთიერებების გამომუშავების უნარი, რომელთაც ტოქსინები ეწოდებათ. ტოქსინები აზიანებენ როგორც მთელ ორგანიზმს, ასევე ერთ განსაზღვრულ ორგანოს ანდა ორგანოების სისტემებსაც: მაგალითად, ცენტრალურ ნერვულ სისტემას, სისხლის წითელ უჯრედებს და ა.შ. ამით ისინი იწვევენ სიმპტომების დამახასიათებელ კომპლექსს, რომელზედაც დაყრდნობით ექიმმა შეიძლება ჩაატაროს დაავადების დიაგნოსტირება და დაადგინოს მისი გამომწვევი აგენტი.

ბაქტერიების მიერ გამოყოფილი ტოქსინები შეიძლება ორ ტიპად დავყოთ: ეგზოტოქსინებად (თავისი ბუნებით მიეკუთვნებიან ცილებს) და ენდოტოქსინებად (თავისი ბუნებით მიეკუთვნებიან ლიპოპოლისაქარიდებს).

ეგზოტოქსინები – ეს ძალზე ძლიერი შხამებია, რომელსაც ბაქტერიული უჯრედი გარემოში გამოყოფს. აღწერილია 80-ზე მეტი ბაქტერიული ტოქსინი, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან მოლეკულური მასით, ქიმიური შემადგენლობით, სამიზნე-უჯრედებით და ბიოლოგიური აქტიურობით. ეგზოტოქსინების სიძლიერეზე შემდეგი მაგალითები მეტყველებს: დიფთერიული ტოქსინის მხოლოდ 0,002 მლ, ტეტანუსის გამომწვევი აგენტის ტოქსინის 0,0005 მლ და ბოტულიზმის გამომწვევის ტოქსინის მხოლოდ 0,0001 მლ-ია საკმარისი ზღვის გოჭის მოსაკლავად. რატომაა ეს ცილები ესოდენ შხამიანი, აქამდე გაურკვეველია. როგორც ეტყობა, ისინი არაფერით (ან თითქმის არაფერით) არ განსხვავდებიან სრულიად უვნებელი ცილებისაგან, მაგალითად, კვერცხის ალბუმინისაგან. შესაძლებელია, ისინი ბლოკირებას უწევენ უჯრედში მიმდინარე რომელიმე ძირითად ქიმიურ პროცესს, ანდა მოქმედებენ როგორც ფერმენტები, რომლებიც აზიანებენ უჯრედის სიცოცხლისათვის მნიშვნელოვან ამა თუ იმ კომპონენტს.

გრამ-დადებითი ბაქტერიების უმრავლესობა წარმოქმნის ეგზოტოქსინებს. გამონაკ-

ლისს წარმოადგენს Lysteria monocytogenes, რომელსაც გააჩნია ენდოტოქსინი.

ზოგიერთი ეგზოტოქსინი თერმოლაბილურია, სხვები კი თერმოსტაბილური. გამონაკლისია ბოტულიზმის ტოქსინი, რომელიც ერთადერთია ეგზოტოქსინებიდან, რომელიც აქტიურია per os გამოყენებისას. დანარჩენი ეგზოტოქსინები იშლებიან საჭმლის მომნელებელი ფერმენტების ზემოქმედების შედეგად.

თერმოლაბილური დიფთერიული ჰისტოტოქსინი იშლება 60°C-ზე 1 საათის განმავლობაში, ხოლო ტეტანუსისა – 20 წუთში. Clostridium botulinum-ის, ნაწლავის ჩხირის, სტაფილოკოკების თერმოსტაბილურმა ტოქსინებმა შეიძლება გადაიტანონ მოკლევადიანი ადუღებაც კი.

აგებულების სირთულეზე დამოუკიდებლად, ტოქსინებს გააჩნიათ 2 ცენტრი: ერთი მათგანი აფიქსირებს ტოქსინის მოლეკულას შესაბამის უჯრედულ რეცეპტორზე, მეორე, ტოქსიკური ფრაგმენტი კი, იჭრება უჯრედში, სადაც სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი მეტაბოლური რეაქციების ბლოკირებას ახდენს.

უჯრედული რეცეპტორები სხვადასხვა ტოქსინებისათვის არაერთგვაროვანია. ასე მაგალითად, ქოლინის შემცველ რეცეპტორებზე ფიქსირდება ტეტანოლიზინი, 0-სტრეპტოლიზინი, პნევმოლიზინი და ა.შ., განგლიოზიდებზე – ტეტანოსპაზმინი, ქოლეროგენი, ნაწლავური ბაქტერიების ენდოტოქსინები და ა.შ.

მოქმედების მექანიზმის მიხედვით არჩევენ სხვადასხვა ეგზოტოქსინებს: ენტეროტოქსინებს (ეშერიხიები, ქოლერის ვიბრიონი), ნეიროტოქსინებს (ტეტანუსის, ბოტულიზმის კლოსტრიდიები), ჰისტოტოქსინებს (სტაფილოკოკი, დიფთერიის კორინებაქტერია) და სხვა.

ეგზოტოქსინების მოქმედების სხვადასხვა მექანიზმმა საშუალება მოგვცა გამოგვეყო მათი 4 ტიპი: 1) ციტოტოქსინები ახორციელებენ ცილის სინთეზის ინჰიბიციას სუბუჯრედულ დონეზე. 2) მემბრანოტოქსინები ზრდიან ერითროციტების და ლეიკოციტების ზედაპირული მემბრანის შელწევადობას, რითაც იწვევენ პირველ მათგანთა ჰემოლიზს და მეორეთა დესტრუქციას. ეს დაკავშირებულია იმ გარემოებასთან, რომ მემბრანოტოქსინები, უკავშირდებიან რა უჯრედის მემბრანას, წარმოქმნიან მასში არხს, რომელიც შიგნიდან ჰიდროფილურია, გარედან კი ჰიდროფობური. ამის შედეგად ადგილი აქვს უჯრედის თვითრეგულაციის დარღვევას და მის დაღუპვას ოსმოსური შოკის შედეგად. 3) ფუნქციური ბლოკატორები შეიცავენ თერმოლაბილურ და თერმოსტაბილურ ენტეროტოქსინებს, რომლებიც ააქტივებენ უჯრედულ ადენილატციკლაზას, რასაც შედეგად მოყვება წვრილი ნაწლავის კედლის შელწევადობის გაზრდა და მის სანათურში სითხის გამოსვლის გაძლიერება – დიარეა. ენტეროტოქსინი იწვევს ინფექციურ დიარეას (V. cholera, E. coli, S. disenteriae) და კვებით ინტოქსიკაციებს (ბაქტერიები იზრდება საკვებში და მასში გამოათავისუფლებს ენდოტოქსინს). ფუნქციურ ბლოკატორებს მიეკუთვნება ტოქსიკობლოკატორები და ნეიროტოქსინები. 4) ექსფოლიატინები და ერითროგენინები, რომლებსაც წარმოქმნის ოქროსფერი სტაფილოკოკის ზოგიერთი შტამი და ქუნთრუშის გამომწვევი სტრეპტოკოკი. ისინი გავლენას ახდენენ უჯრედების ერთმანეთთან ურთიერთმოქმედებაზე და უჯრედშორის ნივთიერებებზე.

ცილოვანი ტოქსინების (ეგზოტოქსინების) იმუნოგენური თვისებები ვლინდება მაკროორგანიზმის მიერ იმუნური პასუხის გამომუშავებაში, კერძოდ, სპეციფიკური ანტისხეულების – ანტიტოქსინების სინთეზის ინდუცირებაში.

ცილოვანი ტოქსინების (მაგალითად, ტეტანუსის, დიფთერიის და ა.შ.) თავისებურება მდგომარეობს აგრეთვე ფორმალინის საშუალებით მათი ტოქსიკურობის განეიტრალებაში და ამავე დროს, იმუნოგენური თვისებების შენარჩუნებაში. ასეთმა ტოქსინებმა ანატოქსინების სახელწოდება მიიღეს.

ზოგიერთი ბაქტერია აწარმოებს არა ერთ, არამედ სხვადასხვა მოქმედების მქონე რამდენიმე ცილოვან ტოქსინს, რომელთაც შეიძლება გააჩნდეთ ლეტალური, დერმონეკროზული, ციტოტოქსიკური, ნეიროტოქსიკური და ჰემოლიზური მოქმედება.

ტოქსინების მეორე ტიპი, ენდოტოქსინები შეიცავენ ლიპოპოლისაქარიდებს. მათ მიეკუთვნება გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების უჯრედის კედელში არსებული ლიპოპო-

ლისაქარიდები (ლპს). ეს უკანასკნელნი წარმოიქმნებიან ბაქტერიული უჯრედის შიგნით და გამოთავისუფლდებიან მხოლოდ ბაქტერიის დაშლის შემდეგ. ისინი ეგზოტოქსინებივით შხამიანები არ არიან, სამაგიეროდ ისე ადვილად არ იშლებიან ფერმენტებისა და მაღალი ტემპერატურების მეშვეობით. ამრიგად, ენდოტოქსინი გააჩნიათ მხოლოდ გრამუარყოფით ბაქტერიებს.

ლპს-ს ცალკეული კომპონენტების სინთეზი ბაქტერიულ უჯრედში მიმდინარეობს დამოუკიდებლად და კონტროლირდება ქრომოსომაში ლოკალიზებული გენებით. ცილოვანი ბუნების ტოქსინებისაგან განსხვავებით, მათ არ გააჩნიათ ორგანოტროპულობა და მოქმედების სპეციფიკურობა. გარდა ამისა, მათგან შეუძლებელია ანატოქსინების დამზადება.

ენდოტოქსინის ტოქსიკური თვისებები განპირობებულია ლპს-ს მთელი მოლეკულით და არა მისი ცალკეული კომპონენტებით (პოლისაქარიდებით, A ლიპიდით). კარგადაა შესწავლილი ენტერობაქტერიების (ეშერიხიების, შიგელების, სალმონელების, ბრუცელების, ფრანცისელების) ენდოტოქსინები.

ენდოტოქსინების მოხვედრა ადამიანის სისხლის მიმოქცევაში, სისხლის უჯრედებზე (გრანულოციტებზე, მონოციტებზე, ერითროციტებზე) მათი მოქმედების გამო იწვევს ცხელებას, რის შედეგადაც ამ უჯრედებიდან გამოიყოფა ენდოგენური პიროგენები. ცხელების დასაწყისი ემთხვევა ადრეულ ლეიკოპენიას, რომელსაც ცვლის მეორადი ლეიკოციტოზი.

იმ მიზეზის გამო, რომ სისხლში გადადის სეროტონინის და კინინების გაზრდილი რაოდენობა, ენდოტოქსინების შემთხვევაში ვითარდება ჰიპოტონია, ორგანოების სისხლმომარაგების დარღვევა და აციდოზი. სისხლში მოხვედრილი ენდოტოქსინის დიდი რაოდენობა იწვევს ტოქსიკურ-სეპტიკურ შოკს. ამრიგად, გრამ-უარყოფითი ინფექციით შეპყრობილი პაციენტების მკურნალობა მათ კლინიკურ მდგომარეობას აუარესებს, რადგანაც ლიზირებული ბაქტერიები გამოათავისუფლებენ ენდოტოქსინის დიდ რაოდენობას.

ლპს შედარებით სუსტი იმუნოგენია. სუფთა ენდოტოქსინით იმუნიზებული ცხოველის სისხლის შრატს არ გააჩნია მაღალი ანტიტოქსიკური აქტიურობა და არ ძალუძს სრულად გაანეიტრალოს მისი ტოქსიკური თვისებები.

ენდოტოქსინებს მიეკუთვნება ბაქტერიის უჯრედის კედელში არსებული პეპტიდოგლიკანი, ტეიქოის და ლიპოტეიქოის მჟავები. პეპტიდოგლიკანი ახორციელებს პირდაპირ ტოქსიკურ მოქმედებას. ასე მაგალითად, გონოკოკების უჯრედის კედლის პეპტიდოგლიკანი უშუალოდ ახიანებს ურეთრის ეპითელიუმს.

ზოგიერთი ბაქტერია ერთდროულად წარმოქმნის როგორც ეგზო-, ასევე ენდოტოქსინებს (მაგალითად, ნაწლავის ჩხირი, ქოლერის ვიბრიონი და ა.შ.).

პათოგენური ბაქტერიების ყოველი სახეობა ამა თუ იმ ინტენსივობით ახდენს ქსოვილის ინვაზირებას (ანუ ქსოვილში შეჭრა-გამრავლებას) და ტოქსინის წარმოქმნას. ბაქტერიები შეიძლება განვალაგოთ რიგში, დაწყებული ბოტულიზმის გამომწვევით (რომელიც ძალზე ტოქსიკურია, მაგრამ თითქმის არა აქვს ინვაზიის უნარი) და დამთავრებული ტუბერკულოზის ჩხირით (რომელიც არც თუ ისეთი ტოქსიკურია, სამაგიეროდ ქსოვილის ვრცელ უბნებს ახიანებს და შლის). ამ რიგში შუალედური პოზიცია უკავიათ ტეტანუსის ჩხირს, სტრეპტოკოკებს, დიფთერიის ჩხირს და სტაფილოკოკებს (ცხრ. 9.2).

რასაკვირველია, ბაქტერიები არ წარმოადგენენ ერთადერთ შხამის გამომმუშავებელ ორგანიზმებს. ეგზოტოქსინისმაგვარ ნივთიერებებს გამოიმუშავებენ ზოგიერთი მცენარის თესლი, უმდაბლესი სოკოები, სხვადასხვა შხამიანი გველები (კობრა, ეფა, გიურზა, ჩხრიალა გველები, რასელის გველგესლა და მრავალი სხვა), მორიელები, კარაკურტი და სხვა.

ლ. პასტერისა და რ. კოხის აღმოჩენების შემდეგ ინფექციური დაავადებებისაგან გამოწვეული ყოველწლიური სიკვდილიანობა მნიშვნელოვნად და შეუბრუნებლივ მცირდებოდა. ეს აიხსნება მკურნალობის საუკეთესო მეთოდების და საშუალებების – ანტიტოქსინების, ანატოქსინების, სულფანილამიდური პრეპარატების, პენიცილინის, სტრეპტომიცინის და სხვა ქიმიოპრეპარატების აღმოჩენით და კლინიკაში გამოყენებით, აგრეთვე ვაქცინაციის სხვადასხვა მეთოდების შემუშავებით.

ცხრ. 9.2. ბაქტერიული ტოქსინების დახასიათება

	ეგზოტოქსინები	ენდოტოქსინები
პროდუცენტი	გრამ-დადებითი და გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები	გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები
ლოკალიზაცია	უჯრედის შიგნით და უჯრედის გარეთ	უჯრედის შიგნით
ქიმიური ბუნება	პეპტიდები	კომპლექსი „ცილა-ლიპოპოლისაქარიდი“
სტაბილურობა 100°C-ზე	ლაბილური	სტაბილური
ინაქტივაცია ფორმალდეჰიდით	ინაქტივირდება	არ ინაქტივირდება
ნეიტრალიზაცია ჰომოლოგიური ანტისხეულებით	სრული	ნაწილობრივი
ბიოლოგიური აქტიურობა	ყოველი ტოქსინისათვის ინდივიდუალურია	საერთოა ყველა ტოქსინისათვის
უჯრედიდან სეკრეტირება	დიახ	არა
ანტიგენურობა	ძლიერ ანტიგენურებია (წარმოქმნიან ანტიტოქსინებს)	დაბალანტიგენურებია
ტიპური დაავადებები	ტეტანუსი, ბოტულიზმი, დიფთერია	ბრუცელოზი, მუცლის ტიფი
ტოქსიკურობა*	100 — 1 000 000	0,1

* სტრიქნინთან შედარებით (სტრიქნინის აქტიურობა პირობითად მიღებულია როგორც 1)

კიდევ უფრო მნიშვნელოვანი როლი ინფექციური დაავადებების სიხშირის შემცირების საქმეში მიუძღვის იმ ძალისხმევას, რომელიც მიმართულია მიკროორგანიზმების გავრცელების აღკვეთისაკენ - ანუ პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს. რათა დაასნებოვნოს ახალი მასპინძელი, მიკრობი უნდა გადაეცეს ერთი ადამიანიდან მეორეს, ამიტომ ინფექციური დაავადებების ლიკვიდაციის საუკეთესო გზაა მათი გადაცემის შეჩერება სხვადასხვა კარანტინების, საკვები პროდუქტების კონტროლის, მავნე მწერების ლიკვიდაციის, რძის პასტერიზაციის, სასმელი წყლის ფილტრაციის, ქიმიური დამუშავების, პროფილაქტიკური აცრების და ა.შ. საშუალებებით.

ყველა ზემოაღნიშნული ღონისძიება, რომელთა შემუშავება შესაძლებელი გახდა მიკროორგანიზმების შესახებ საკმარისი ცოდნის დაგროვების გზით, გვეხმარება თავიდან ავიცილოთ საშინელი ეპიდემიები და პანდემიები, რომლებიც ესოდენ ჩვეულებრივი გახლდათ გასულ საუკუნეებში.

9.5. ვირულენტობის და ტოქსინების წარმოქმნის გენეტიკური კონტროლი

როგორც უკვე იყო აღნიშნული, ვირულენტობა განპირობებულია სხვადასხვა ფაქტორებით, რომლებიც ვლინდება ადჰეზიით, კოლონიზაციით, პენეტრაციით, ინვაზიით და მასპინძელი ორგანიზმის არასპეციფიკური და იმუნური დაცვის დათრგუნვით.

ყველა ჩამოთვლილი ნიშან-თვისება იმყოფება ქრომოსომული და პლაზმიდური გენების კონტროლის ქვეშ. ასე მაგალითად, ადჰეზიაში მონაწილე საერთო ტიპის პილების წარმოქმნა კონტროლირდება ქრომოსომული გენებით. ამავე დროს, ადჰეზია, კოლონიზაცია და ზოგიერთი ანტიგენი ეშერიხიებში კონტროლირდება CFA/I, CFA/II, CFA/III პლაზმიდებით.

პენეტრაციაში მონაწილე ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების წარმოქმნა აგრეთვე კონტროლირდება პლაზმიდებით (მაგ., ზონეს შიგელებში და სხვა ბაქტერიებში), ხოლო ინვაზიაში მონაწილე ფერმენტების – ჰიალურონიდაზას და ნეირამინიდაზას წარმოქმნა – ქრომოსომული გენებით. ბაქტერიების R-პლაზმიდები შეიცავენ ტრანსპოზონებს, რომლებიც აკონტროლებენ არა მარტო მრავლობით მდგრადობას სხვადასხვა ანტიბიოტიკებისადმი, არამედ მათ ტოქსიკურობასაც. ტოქსინების წარმოქმნის გენეტიკური კონტროლი ხორციელდება ქრომოსომული გენებით ან tox-ტრანსპოზონების შემცველი F, R, Col და სხვა პლაზმიდებით, აგრეთვე ბაქტერიოფაგებით.

ავტონომიურ, ქრომოსომისაგან დამოუკიდებელ მდგომარეობაში მყოფი ზოგიერთი პლაზმიდა შეიცავს ნაწლავის ჩხირის თერმოლაბილური ენდოტოქსინის და სხვა ტოქსინების წარმოქმნისათვის პასუხისმგებელ tox-გენებს. მრავალი tox-პლაზმიდა აკონტროლებს არა თვით ტოქსინების, არამედ პროტოქსინების წარმოქმნას. ზოგიერთ შემთხვევაში, ფუნქციურად აქტიური ტოქსინების წარმოქმნაზე პლაზმიდური და ქრომოსომული გენებით ხორციელდება ერთობლივი კონტროლი.

პათოგენურობის აუცილებელი ატრიბუტები – ვირულენტობა და ტოქსინის წარმოება შეიძლება განხილულ იქნეს როგორც ბაქტერიული უჯრედების სელექციური უპირატესობის გამოვლინება მასპინძლის ორგანიზმში.

9.6. ვირუსების ინფექციური თვისებები და ვირუსული ინფექციების თავისებურებები

ვირუსებს არ შეიძლება გააჩნდეთ ვირულენტური თვისებები, რადგანაც აღნიშნული თვისება ახასიათებთ პათოგენური მიკროორგანიზმების მხოლოდ ცოცხალ, აქტიურ მეტაბოლიზმში მყოფ უჯრედებს. აქედან გამომდინარე, ტერმინების - „პათოგენურობის“ და „ვირულენტობის“ მაგივრად, ვირუსებისათვის უფრო მართებული უნდა იყოს ტერმინი „ინფექციურობა“.

ვირუსული ინფექციების საფუძველში დევს ვირუსული და უჯრედული გენომების ურთიერთქმედება. ეს თავის გამოხატულებას ჰპოვებს მასპინძლის უჯრედის რიბოსომების გამოთავისუფლებაში და მათ გადართვაში ვირუს-სპეციფიკური ცილების, პირველ ყოვლისა, ფერმენტების სინთეზზე, ანდა ვირუსის ნუკლეინის მჟავის ინტეგრაციაზე დაინფიცირებული უჯრედის ქრომოსომასთან.

ვირუსული წარმოშობის დაავადებები, ისევე როგორც სხვა ტიპის ინფექციური დაავადებები, ვითარდებიან მაკროორგანიზმში გამომწვევი აგენტის შეჭრისას ინფექციის კარიბჭიდან. მაგალითად, გრიპის, წითელას ვირუსები და ბევრი სხვა, ადამიანის ორგანიზმში ხვდებიან მხოლოდ აეროზოლური გზით, მაშინ როდესაც ჰერპესის ვირუსები – სხვადასხვა გზების მეშვეობით.

ვირუსული ინფექციის შემდეგი ეტაპი მდგომარეობს ვირუსის ადსორბციაში მასპინძლის მგრძნობიარე უჯრედების რეცეპტორებზე. განსხვავებით ბაქტერიული,

სოკოვანი და პროტოზოული ინფექციებისაგან, შემდგომ მოვლენებს განსაზღვრავს ვირუსის ნუკლეინის მჟავა. ეს თავის მხრივ გამოხატულებას ჰპოვებს მხოლოდ ვირუსული ინფექციებისათვის დამახასიათებელ თავისებურებებში.

ვირუსული ეტიოლოგიის ინფექციების დამახასიათებელი პირველი თავისებურება მდგომარეობს მრავალი დნმ-ს და რნმ-ს შემცველი ვირუსის უნარში, გამოიწვიოს ინტეგრაციული ინფექცია (ვიროგენია), როდესაც ადგილი აქვს ვირუსული ნუკლეინის მჟავის ჩართვას მასპინძლის უჯრედის ქრომოსომაში. ამას ადგილი აქვს B-ჰეპატიტის, ადენოვირუსული და ჰერპეს-ინფექციების, შიდსის და სხვა შემთხვევებში.

II თავისებურება მდგომარეობს ვირუსემიის სტადიის არსებობაში, როდესაც ვირუსი სისხლში ცირკულირებს. სისხლში ვირუსი ხვდება ლიმფური სისტემიდან, ლეიკოციტებიდან და ა.შ. გამონაკლისს წარმოადგენს ნეიროგენური გზით გავრცელებული ვირუსები (ცოფის, მარტივი ჰერპესის და ა.შ.).

III თავისებურება მდგომარეობს ვირუსებით ლიმფოციტების დაზიანებაში. გრიპის, წითელას, ჰერპესის, პოლიომიელიტის ვირუსები, როტავირუსები და სხვ. თრგუნავენ T-ლიმფოციტების იმუნურ რეაქციებს. ჩუტყვავილას და სარტყლისებური ლიქენის (Herpes zoster) გამომწვევი ვირუსი, ციტომეგალოვირუსი ზრდიან T-ლიმფოციტების აბსოლუტურ რაოდენობას, ხოლო ტაიგის (ტკიპის, შორეულ-აღმოსავლეთის) ენცეფალიტის ვირუსი მათ აქტივაციას უწყობს ხელს.

ადამიანისა და ცხოველების ვირუსების აბსოლუტური უმრავლესობის ლიმფოტროპულობა მნიშვნელოვნად აისახება ვირუსული დაავადებების პათოგენეზზე, რაც ვლინდება იმუნოდეფიციტური და სხვა იმუნოპათოლოგიური მდგომარეობების განვითარებით.

ყველაზე უფრო სპეციალიზებული ობლიგატურ-ლიმფოტროპული მოქმედებისაა ადამიანის T-ლიმფოციტების დამაზიანებელი 3 ვირუსი და კიდევ ერთი ვირუსი, რომელიც ВB-ლიმფოციტებს აზიანებს. პირველი 2 ვირუსი (HTLV-I და HTLV-II. ინგლ. human T-cell lymphotropic virus) T-ლიმფოციტების პროლიფერაციის გამო, იწვევენ ლეიკემიების, ხოლო მესამე ვირუსი – HTLV-III ანუ აივ (ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი) – შიდსის განვითარებას, რადგანაც ეს უკანასკნელი პირველი 2 ვირუსისაგან განსხვავებით, T-ლიმფოციტების მასიური დესტრუქციის გამომწვევია. ეპშტეინ-ბარის ჰერპესისმაგვარი ვირუსი (რომელიც ბერკიტის ლიმფომის და ინფექციური მონონუკლეოზის ეტიოლოგიური ფაქტორია) B-ლიმფოციტების პროლიფერაციის ინიციატორია.

IV თავისებურება დამახასიათებელია მთელი რიგი ვირუსული წარმოშობის ინფექციებისათვის (ნატურალური ყვავილი, ცოფი, ჰერპესი, წითელა და სხვა) და მდგომარეობს ბირთვული ან ციტოპლაზმური ჩანართების წარმოქმნაში. მათ გააჩნიათ სხვადასხვა ფორმა და ზომები. ზოგიერთი მათგანი (ყვავილის დროს გუარნერის სხეულაკები, ხოლო ცოფისას – ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკები) იღებება ძირითადი საღებავებით და წარმოადგენენ ვირუსის უჯრედშიდა გროვებს. მათ გააჩნიათ სადიაგნოზო მნიშვნელობა.

ვირუსული დაავადებები მიმდინარეობს პროდუქციული და პერსისტენტული ინფექციების სახით. პროდუქციულ ანუ მწვავე ინფექციას თან ახლავს ვირუსის რეპროდუქცია მასპინძლის უჯრედებში და მისი შედარებით სწრაფი გამოყოფა ორგანიზმიდან. მწვავე ინფექციები შეიძლება დაიყოს კეროვნად და გენერალიზებულად.

პერსისტენტული ინფექცია 3 ფორმით – ლატენტურით, ქრონიკულით და ნელი ინფექციის სახით ვლინდება. ლატენტური, უსიმპტომო ინფექცია ხასიათდება ვირუსის ხანგრძლივი, ზოგიერთ შემთხვევაში კი მუდმივი მტარებლობით. ამ დროს ვირუსი გარემოში არ გამოიყოფა. ერთ შემთხვევაში ეს დაკავშირებულია ვირუსის, უფრო ზუსტად, მისი გენომის დეფექტურობასთან, რის გამოც იგი კარგავს რეპროდუქციის და შთამომავლობის წარმოქმნის უნარს. მეორე შემთხვევაში ეს დაკავშირებულია ვირუსული დნმ-ს ან რნმ-ს ინტეგრაციასთან უჯრედულ გენომთან და ინტეგრაციული ინფექციის განვითარებასთან. ამასთან, უჯრედულ ქრომოსომაში ვირუსული დნმ შეიძლება მთლიანად ჩაიროთოს (როგორც ამას ადგილი აქვს ჰერპესის ვირუსის შემთხვევაში), ანდა ნაწილობრივ (როგორც

ამას ადგილი აქვს გრიპის ვირუსის შემთხვევაში). ასეთი ინტეგრაციის შედეგების გათვალისწინება საკმაოდ რთული საქმეა.

რნმ-ს შემცველი ვირუსების ინტეგრაცია უჯრედის გენომში ხდება შებრუნებითი ტრანსკრიპციის გზით. XX საუკუნის 80-იან წლებში ადამიანის უჯრედში აღმოჩენილ იქნა რეტროვირუსების გენების უცნობი წარმოშობის, ბაქტერიების ტრანსპოზონების მსგავსი ათასობით ასლი, რომელთაც უწოდეს რეტროტრანსპოზონები. ადამიანში შებრუნებითი ტრანსკრიპციის პროდუქტები (რეტროტრანსპოზონები, ეგზოგენური პროვირუსები) შეადგენს უჯრედის გენომის 10%-ს.

ქრონიკული ვირუსული ინფექციები შესაძლებელია ვირუსის პერსისტენციის ერთერთი ფორმა იყოს. მისი ხანგრძლივობა რამდენიმე თვიდან რამდენიმე წლამდეა. ინფექციის ასეთ ფორმას იწვევენ ადენოვირუსები, ჰეპატიტის ვირუსები, ჰერპესვირუსები და სხვ., რომლებიც პერიოდულად გამოიყოფიან ავადმყოფის ორგანიზმიდან გარემოში.

ნელი ინფექციებისათვის დამახასიათებელია ძალზე გრძელი საინკუბაციო პერიოდი, რომლის ხანგრძლივობა მრავალი თვე ან წელიც კია და დაავადების სიმპტომების თანდათანობით გაძლიერება. ნელ ინფექციებს მიეკუთვნება ცენტრალური ნერვული სისტემის დამაზიანებელი პროგრესირებადი დაავადებები: კრეიტცფელდ-იაკობის ავადმყოფობა, გაფანტული სკლეროზი, ამიოტროფული გვერდითი სკლეროზი და სხვა.

ორგანიზმულ დონეზე ვირუსული ინფექციები შეიძლება დაიყოს კეროვან ინფექციებად, როდესაც ვირუსის მოქმედება ვლინდება ინფექციის კარიბჭის ადგილას და გენერალიზებულ ინფექციებად, როდესაც პირველად კერაში ვირუსის რეპროდუქციის შემდეგ ადგილი აქვს ინფექციური პროცესის გავრცელებას ანუ გენერალიზაციას და ვირუსი, აღწევს რა მაკროორგანიზმის მგრძნობიარე ქსოვილებამდე, წარმოქმნის მათში მეორად კერებს.

მაკროორგანიზმთან ურთიერთქმედების ხანგრძლივობის მიხედვით, ვირუსული ინფექცია შეიძლება იყოს მწვავე და პერსისტენტული. მწვავე ინფექცია შეესაბამება პროდუქციულ ინფექციას უჯრედის დონეზე. იგი შეიძლება მიმდინარეობდეს როგორც კლინიკურად გამოხატული, ასევე ინაპარანტული (ლათ. in უარყ. თავსართი, ინგლ. apparent ხილული) ფორმით და დამთავრდეს ან გამოჯანმრთელებით, ან ორგანიზმის დაღუპვით. პერსისტენტული ინფექცია ვლინდება ვირუსმტარებლობის, ლატენტური, ქრონიკული ან ნელი ვირუსული ინფექციის სახით.

9.7. კონვენციური (საკარანტინო) და განსაკუთრებით საშიში ინფექციები

კონვენციური ანუ საკარანტინური დაავადება წარმოადგენს ისეთ ინფექციას, რომლის ინფორმაციის სისტემა და პროფილაქტიკური ღონისძიებები განპირობებულია საერთაშორისო შეთანხმებით (კონვენციით), ხოლო დაავადებები განსაკუთრებით სახიფათოა მოსახლეობისათვის და განსაკუთრებით სწრაფად ვრცელდებიან.

1952 წლის 1 ოქტომბერს ამოქმედდა საერთაშორისო მედიკო-სანიტარული წესები, რომლებიც ეხებოდნენ შავ ჭირს, ქოლერას, ყვითელ ცხელებას და ნატურალური ყვავილს. ამ წესების ძირითად მიზანს წარმოადგენს ქვეყნებში აღნიშნული ინფექციური დაავადებების გავრცელების საწინააღმდეგო ერთობლივი ეპიდემიოლოგიური ღონისძიებების უზრუნველყოფა.

ინფორმაციის გადაცემის ძირითად არხს წარმოადგენს ყოველკვირეული ეპიდემიოლოგიური ბიულეტენი „Weekly Epidemiological Record (WER)“, აგრეთვე ინფორმაციის შენახვის და გადაცემის ავტომატური ტელექსური კავშირი. ამჟამად კონვენციური (საკარანტინო) ინფექციების ჯგუფი მოიცავს შავ ჭირს, ქოლერას და ყვითელ ცხელებას.

ცალკე ჯგუფს შეადგენს განსაკუთრებით საშიში ინფექციები, ადამიანის მწვავე

დაავადებები, რომელთაც ძალუძთ სწრაფი წარმოშობა, გავრცელება და რომლებიც ხასიათდებიან მძიმე კლინიკური მიმდინარეობით და მაღალი ლეტალურობით. ამ ჯგუფს კონვენციურ ინფექციებთან ერთად მიეკუთვნება: ანთრაქსი, ტულარემია, პოლიომიელიტი, ლასას, ებოლას და მარბურგის ჰემორაგიული ცხელებები, პარტახტიანი და შებრუნებითი ტიფები, ბრუცელოზი, მალარია, მრავალი არბოვირუსული ინფექცია და ა.შ.

9.8. მიკრობული პარაზიტიზმის ევოლუცია და პათოგენური მიკრობების წარმოშობა

როგორც ფიქრობენ, თავისუფლად მცხოვრები მიკრობული საპროფიტები გაჩნდნენ 3 მილიარდ წელზე უფრო დიდ ხნის წინათ, დედამიწაზე სიცოცხლის ჩასახვის დროს, ხოლო პარაზიტული მიკროორგანიზმები – ეუკარიოტების წარმოქმნის პერიოდში.

პარაზიტიზმის საფუძველში დევს საპროფიტების ეკოლოგიური შესაძლებლობების გაფართოება და განახლება, რამეთუ მათ წინაშე დაისახა გავრცელების ახალი ეკოლოგიური პერსპექტივები. ასე წარმოიქმნენ ფაკულტატური (ნაწილობრივი) პარაზიტები, რომლებიც, არ აყენებენ რა საგრძნობ ზიანს მასპინძელს, პოულობენ თავისთვის გარკვეულ სარგებელს. სახეობათაშორისი თანაცხოვრების ასეთ ფორმას კომენსალიზმი ეწოდება. იგი დამახასიათებელია საპროფიტული ლპობის მიკროორგანიზმებისათვის, რომლებმაც აითვისეს ახალი ეკოლოგიური ნიში – ცხოველებისა და ადამიანის კუჭ-ნაწლავი. მათ მიეკუთვნება ბაქტერიების პირობით-პათოგენური ან ოპორტუნისტული სახეობები, საფუარისმაგვარი სოკოები, რომლებიც ექსტრემალურ სიტუაციებში პათოლოგიურ პროცესებს იწვევენ.

მასპინძლის ორგანიზმზე დამოკიდებულების გაზრდასთან ერთად ადგილი ჰქონდა პარაზიტიზმის სრულყოფას, რამაც საბოლოო ჯამში წარმოქმნა პათოგენური სახეობები – ადამიანებისა და ცხოველების ინფექციური დაავადებების გამომწვევი აგენტები. თავისი განვითარების პროცესში მრავალმა მათგანმა დაკარგა საპროფიტული ფორმებისათვის დამახასიათებელი ზოგიერთი თავისებურება. ასე მაგალითად, სიფილისის გამომწვევი ტრეპონემა, ყივანახველას ბორდეტელა და ა.შ., გარემოში თავის სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ მხოლოდ რამდენიმე წუთის განმავლობაში.

ამრიგად, მასპინძლის ორგანიზმთან დამოკიდებულების გაზრდასთან ერთად, ჯერ წარმოიქმნენ ფაკულტატური უჯრედშიდა პარაზიტები. მათ მიეკუთვნებიან გონოკოკები და მენინგოკოკები, ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები, შიგელები და სხვა ბაქტერიები, რომელთაც გააჩნიათ ადამიანის ორგანიზმის უჯრედებში გამრავლების უნარი. ამასთან, ზემოჩამოთვლილმა სახეობებმა არ დაკარგეს ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებში გამრავლების უნარი, რაც მათში ანაბოლური და კატაბოლური რეაქციებისათვის აუცილებელი ფერმენტების კომპლექტის შენარჩუნებაზე მიუთითებს.

ევოლუციის უფრო გვიან ეტაპებზე განვითარდნენ ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტები, რომელთაც მიეკუთვნებიან ქლამიდიები, რიკეტსიები და პათოგენური უმარტივესები. ამ გამომწვევებმა შეინარჩუნეს უჯრედული ორგანიზაცია, მაგრამ ამასთანავე დაკარგეს უმნიშვნელოვანესი მეტაბოლური რეაქციების ჩასატარებლად აუცილებელი მთელი რიგი ფერმენტების მაკონტროლირებელი გენები, რის გამოც ველარ იზრდებიან საკვებ ნიადაგებში.

ამრიგად, რეგრესიული ევოლუციის შედეგად განვითარდნენ რედუცირებული მეტაბოლური რეაქციის მქონე ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტები, რომლებიც მთლიანად არიან დამოკიდებულნი თავის მასპინძელზე. როგორც უჯრედგარეთა, ასევე უჯრედშიდა პარაზიტებს, რომელთა აბსოლუტური უმრავლესობა პათოგენურ სახეობებს მიეკუთვნება, ევოლუციის პროცესში განუვითარდათ მასპინძლის არასპეციფიკური და იმუნური ფაქტორებისაგან თავდასაცავი ზოგიერთი საშუალება.

მიკრობული პარაზიტიზმის ევოლუციის ძირითადი მამოძრავებელი ძალა, რომლის

დროსაც წარმოიქმნენ პათოგენური სახეობები, მუტაციებია და გენების რეკომბინაციები. ადამიანის ორგანიზმში არსებობის კონკრეტულ პირობებში ყველაზე უფრო შეგუებული ინდივიდების მიზანმიმართული გადარჩევის შედეგად, ადგილი ჰქონდა გამომწვევი აგენტის ვირულენტური და ტოქსიკური თვისებების სრულყოფას, მათი ახალი სახესხვაობების და სახეობების ფორმირებას. ადამიანისა და ცხოველების ორგანიზმში მომქმედი მიზანმიმართული გადარჩევის ძირითადი სელექციური ფაქტორები მიეკუთვნება მასპინძლის ორგანიზმის არასპეციფიკურ და იმუნურ დაცვას, აგრეთვე ეტიოტროპული ქიმიოთერაპიული და იმუნური პრეპარატების (ვაქცინების, იმუნოგლობულინების) სულ უფრო მზარდ არსენალს. ამასთან, ახალი გენოტიპების რაოდენობა, რომლებიც ინარჩუნებენ ცხოველქმედებას მიზანმიმართული გადარჩევის შედეგად, პირდაპირ დამოკიდებულებაში იმყოფება მომქმედი სელექციური ფაქტორების რაოდენობასთან. ამას კი შედეგად მოყვება მიკრობული პოპულაციის გენოფონდის მუდმივი განახლება.

პათოგენების პოპულაციაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ინფორმაციის მიგრაციას მემკვიდრეობის ქრომოსომგარეშე ფაქტორებით ან ტრანსპოზონური ელემენტებით (ტრანსპოზონები, პლაზმიდები). ქრომოსომგარეშე ფაქტორები აკონტროლებენ სხვადასხვა პროდუქტების (ტოქსინების, ფერმენტების, ანტიგენების) წარმოქმნას.

ამრიგად, ქრომოსომგარეშე მემკვიდრული ფაქტორების ევოლუციური როლი მდგომარეობს ბაქტერიული პოპულაციის ჰეტეროგენურობის გაზრდაში, რაც საბოლოო ჯამში ხელს უწყობს შეცვლილი ანტიგენურობის და პათოგენურობის მქონე ბიოვარების გადარჩენას, რომლებიც მასპინძლის ორგანიზმში ყველაზე უკეთ არიან შეგუებულნი არსებობის ამა თუ იმ კონკრეტულ პირობებთან.

თავი 10. ინფექციური დაავადებების ქიმიოთერაპიის საფუძვლები

ინფექციური დაავადებების ქიმიოთერაპია გულისხმობს ბაქტერიული, ვირუსული, სოკოვანი და პროტოზოული დაავადებების მკურნალობას ქიმიოთერაპიული საშუალებების მეშვეობით, ანუ ისეთი სამკურნალო პრეპარატებით, რომლებიც შერჩევითად თრგუნავენ შესაბამისი ინფექციური აგენტების განვითარებას და გამრავლებას. იმ შემთხვევაში, თუკი აღნიშნულ სამკურნალო პრეპარატებს გამოიყენებენ პროფილაქტიკური მიზნებისათვის, მეთოდს უწოდებენ ქიმიოპროფილაქტიკას.

ამრიგად, ანტიმიკრობული თერაპიის უმნიშვნელოვანესი კონცეფცია მდგომარეობს სელექციურ ტოქსიკურობაში, რაც მდგომარეობს მასპინძლის დაუზიანებლად მიკროორგანიზმების ზრდის სელექციურ ინჰიბიციაში. სელექციური ტოქსიკურობა მიიღწევა მიკროორგანიზმების და ადამიანის უჯრედების მეტაბოლიზმის და სტრუქტურის სხვაობის ხარჯზე. მაგალითად, პენიცილინები და ცეფალოსპორინები წარმოადგენენ ეფექტურ ანტიბაქტერიულ აგენტებს: ისინი აბრკოლებენ პეპტიდოგლიკანის სინთეზს, რაც ინჰიბირებას უწევს მხოლოდ ბაქტერიების ზრდა-განვითარებას.

ბაქტერიულ უჯრედში არსებობს 4 მთავარი უბანი, რომლებიც მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან ადამიანის უჯრედებისაგან და აქედან გამომდინარე, წარმოადგენენ სამიზნეს ქიმიური პრეპარატებისათვის: უჯრედის კედელი, რიბოსომები, ნუკლეინის მჟავები და ციტოპლაზმური მემბრანა.

ამჟამად მიღებულია სხვადასხვა ანტიმიკრობული და ანტიპარაზიტული ქიმიოთერაპიული საშუალებების დიდი რაოდენობა, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან თავისი ქიმიური შემადგენლობით, მოქმედების მექანიზმით და სხვა თვისებებით. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ მათ აერთიანებთ საერთო ნიშან-თვისებების მთელი წყება: 1) ადამიანის ორგანიზმზე შესამჩნევი ტოქსიკური მოქმედების არარსებობა. 2) ამა თუ იმ ქიმიოპრეპარატის ანტიმიკრობული სპექტრით განპირობებული შერჩევითი მოქმედება მიკროორგანიზმებზე. 3) ბაქტერიოსტატიკური და ბაქტერიციდული მოქმედება. პირველ შემთხვევაში ადგილი აქვს ბაქტერიების ზრდისა და გამრავლების სრულ ან ნაწილობრივ დათრგუნვას, მეორეში კი – მათ დაღუპვას. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ საბოლოო ჯამში ბაქტერიოსტატიკური მოქმედება აგრეთვე იწვევს ბაქტერიების დაღუპვას. ბაქტერიოსტატიკური წამლების განმასხვავებელი ნიშან-თვისებებია: ა) წამლის მიღების შეწყვეტისთანავე, ბაქტერია კვლავ იწყებს ზრდა-განვითარებას. ბ) ბაქტერიების განადგურებისათვის აუცილებელი ხდება მასპინძლის დამცავი მექანიზმის, მაგალითად ფაგოციტოზის პროცესის ჩართვა. ბაქტერიციდული წამლების გამოყენება განსაკუთრებით სასარგებლოა იმ ინფექციების შემთხვევაში, სადაც სიკვდილ-სიცოცხლის საკითხი წყდება. 4) სამკურნალო წამლებისადმი მიკროორგანიზმების რეზისტენტული ფორმების მუდმივი ფორმირება.

10.1. ქიმიური პრეპარატების უმნიშვნელოვანესი ჯგუფები და მათი ანტიმიკრობული მოქმედების მექანიზმები

ქიმიოთერაპიის ფუძემდებლად უნდა ჩაითვალოს გერმანელი პარაცელსი, რომელიც ადამიანისა და ცხოველების ინფექციური დაავადებების სამკურნალოდ იყენებდა სხვადასხვა ნივთიერებებს (მაგალითად, ვერცხლისწყლის და დარიშხანის მარილებს).

ქიმიოთერაპიის მეცნიერული ასპექტების შემუშავებაში უდიდესი როლი მიუძღვის გერმანელ მეცნიერს პ.ერლიხს, რომელმაც სამკურნალო პრეპარატების ხარისხის შეფასებისათვის შემოიტანა ქიმიოთერაპიული ინდექსის ცნება. აღნიშნული ინდექსი წარმოადგენს ამა თუ იმ სამკურნალო პრეპარატის მაქსიმალური გადასატანი დოზის შეფარდებას მინიმალურ სამკურნალო დოზასთან და არ უნდა იყოს 3-ზე ნაკლები. ინფექციური დაავადებების სამკურნალოდ დაიწყეს სხვადასხვა პრეპარატების, კერძოდ, დარიშხანის (სალვარსანი, ნოვარსენოლი და სხვა – სიფილისის, შებრუნებითი ტიფის და

სხვა დაავადებების სამკურნალოდ), ვისმუტის (ენტეროკოლიტების, კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულების), მალარიის საწინააღმდეგო საშუალებების (აკრიქინი, პლაზმოციდი, ქლორიდინი და სხვა) და ა.შ. გამოყენება.

ქიმიოთერაპიის განვითარებაში დიდი როლი შეასრულა გ.დომაგკის შრომებმა, რის შედეგადაც 1932 წელს აღმოჩენილ იქნა სულფანილამიდური პრეპარატები (სტრეპტოციდი, ნორსულფაზოლი, სულფაზინი, მეთილსულფაზინი, სულფადიმეზინი, ფთალაზოლი, სულგინი და სხვა). სულფანილამიდური პრეპარატები ძალზე ეფექტურნი გამოდგნენ სხვადასხვა ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებების, პნევმონიების, დიზენტერიის და სხვა დაავადებების მკურნალობის საქმეში.

მედიცინისათვის ჭეშმარიტად რევოლუციური მნიშვნელობა ჰქონდა ანტიბიოტიკების აღმოჩენას, რომლებმაც თავისი ანტიბაქტერიული ეფექტურობით გადააჭარბეს ყველა ადრე გამოყენებულ ქიმიოპრეპარატს.

სულფანილამიდები. 1932 წელს გერმანელმა გ.დომაგკმა დაასინთეზა პირველი სულფანილამიდური პრეპარატი – სტრეპტოციდი და შემდეგ სულფანილამიდური შენაერთების მთელი ჯგუფი, რომელთა მიმართ მაღალ მგრძნობელობას ავლენენ მთელი რიგი გრამ-დადებითი და გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები, პირველ ყოვლისა, პიოგენური სტრეპტოკოკები, მენინგოკოკები, გონოკოკები, ნაწლავის ჩხირი და ა.შ. გარდა ამისა, ზოგიერთი სულფანილამიდი აქტიური გამოდგა ტრაქომის გამომწვევი ქლამიდიების მიმართაც. ამ პრეპარატებისადმი ბაქტერიების რეზისტენტული ფორმები შედარებით იშვიათად წარმოიქმნება.

სულფანილამიდების ანტიბაქტერიული მოქმედების შესწავლა ანტიმეტაბოლიტების – ანაბოლურ და კატაბოლურ რეაქციებში მონაწილე უმნიშვნელოვანესი მეტაბოლიტების მსგავსი შენაერთების აღმოჩენის საწინდარი გახდა. ამ რეაქციებში ანტიმეტაბოლიტის ჩართვა შესაბამის ბაქტერიებში იწვევს გამრავლების პროცესის დათრგუნვას და მათ შემდგომ დაღუპვას. სულფანილამიდები ახდენენ ბაქტერიოსტატიკურ ზემოქმედებას, რაც უმთავრესად დაკავშირებულია მიკროორგანიზმების უჯრედებში მათთვის სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ზრდის ფაქტორების (ფოლის, დეჰიდროფოლის მჟავების და ა.შ.) სინთეზის დარღვევასთან.

სულფანილამიდებიდან ყველაზე უფრო ხშირად გამოიყენება ნორსულფაზოლი, სულფაზინი, სულფადიმეზინი, სულფაპირიდაზინი, სულფამონო- და სულფადიმეტოქსინი. უკანასკნელი 3 პრეპარატისადმი მგრძნობიარენი არიან სტაფილოკოკები, გონოკოკები, მენინგოკოკები, ეშერიხიები, შიგელები, აგრეთვე ტრაქომის გამომწვევი ქლამიდიები.

კომბინირებულ სულფანილამიდის პრეპარატებს მიეკუთვნება ბაქტრიმი (სინონიმი: ბისეპტოლი, სულფატონი), რომელიც ბაქტერიციდულ მოქმედებას ავლენს მრავალ გრამ-დადებით და გრამ-უარყოფით ბაქტერიებზე, კერძოდ, სტაფილოკოკებზე, გონოკოკებზე, კლებსიელებზე, პროტეუსზე, შიგელებზე, ლურჯ-მწვანე ჩირქის და ჰემოფილურ ჩხირებზე, რიკეტსიებზე და ქლამიდიებზე.

სულფანილამიდების გარდა, ანტიმეტაბოლიტებს მიეკუთვნება იზონიკოტინის მჟავის, აზოტის ფუძეების და სხვა შენაერთების ანალოგები. იზონიკოტინის მჟავის ანალოგებიდან ქიმიოთერაპიაში გამოყენება ჰპოვეს მისმა ჰიდრაზიდებმა – იზონიაზიდმა, ფტივაზიდმა, ტუბაზიდმა, მეტაზიდმა და სხვა.

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ანტიმეტაბოლიტებმა ინფექციური დაავადებების ქიმიოთერაპიაში ვერ ჰპოვეს სათანადო აღიარება. ეს აიხსნება ბაქტერიებისა და ადამიანის უჯრედებში მიმდინარე ბიოქიმიური რეაქციების ერთგვაროვნობით, რის გამოც ერთი და იგივე ანტიმეტაბოლიტი ბლოკირებას უწევს მიკრობებისა და ადამიანის ორგანიზმის ზოგიერთი უჯრედისათვის აუცილებელი პროდუქტების წარმოქმნას.

ანტიბიოტიკები. მედიცინის განვითარების თანამედროვე ეტაპზე ანტიბიოტიკები მიკროორგანიზმებით ინდუცირებული დაავადებების ყველაზე ეფექტური სამკურნალო პრეპარატებია.

ტერმინი „ანტიბიოტიკი“ შემოთავაზებულია სტრეპტომიცინის აღმომჩენის,

ზ.ვაქსმანის მიერ. ანტიბიოტიკებად იგი მიიჩნევს „მიკროორგანიზმების მიერ წარმოქმნილ ისეთ ქიმიურ ნივთიერებებს, რომელთაც გააჩნიათ უნარი არა მარტო დათრგუნონ, არამედ გაანადგურონ კიდევაც ბაქტერიები და სხვა მიკროორგანიზმები“. ზ.ერმოლევამ კიდევ უფრო გააფართოვა ამ ტერმინის მნიშვნელობა: „ანტიბიოტიკები ბუნებრივი წარმოშობის ნივთიერებებია, რომელთაც გააჩნიათ მკვეთრად გამოხატული ბიოლოგიური აქტიურობა. მათი მიღება შესაძლებელია მიკრობებისაგან, მცენარეებისაგან, ცხოველური ორგანიზმებისაგან, აგრეთვე სინთეზური გზით“.

ანტიბიოტიკების აღმოჩენის ისტორია დაკავშირებულია შოტლანდიელი ა.ფლემინგის და ამერიკელი სწავლულების გ.დიუბოს და ზ.ვაქსმანის სახელებთან. ა.ფლემინგმა 1929 წელს დაადგინა, რომ ობის სოკოს Penicillium notatum-ის ფილტრატი შეიცავს სტაფილოკოკის დამთრგუნველ რაღაც ნივთიერებას. ამ ნივთიერებამ მიიღო პენიცილინის სახელწოდება. მიუხედავად ამისა, ეს პრეპარატი სუფთა სახით მიღებულ იქნა მხოლოდ 1940 წელს, რის შემდეგაც შესაძლებელი გახდა მისი ქიმიური ბუნების დადგენა, ხოლო შემდეგ კი წარმოებაში დანერგვა. გ.დიუბომ Bacillus brevis-ის კულტურიდან გამოყო 2 ანტიბიოტიკი – თიროციდინი და გრამიციდინი, თუმცა მათ ისეთი ფართო გამოყენება ვერ ჰპოვეს, როგორც პენიცილინმა. უკანასკნელი ძალზე ეფექტური გამოდგა სტაფილოკოკებით გამოწვეული ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებების სამკურნალოდ, რომლებიც თავისი სიხშირით ყოველთვის აღემატებოდნენ სხვა ბაქტერიულ ინფექციებს. ამასთან ერთად, პენიცილინი ეფექტური აღმოჩნდა გრამ-დადებითი ბაქტერიების სხვა სახეობების მიმართაც.

ზ. ვაქსმანმა აღმოაჩინა მთელი რიგი ანტიბიოტიკებისა, რომელთა პროდუცენტები იყვნენ აქტინომიცეტების სხვადასხვა სახეობები. მისი ყველაზე უფრო დიდი მიღწევაა ანტიბიოტიკ სტრეპტომიცინის აღმოჩენა 1943 წელს, რომლის პროდუცენტია Actinomyces griseus. სტრეპტომიცინის აღმოჩენის მნიშვნელობა იმაში მდგომარეობს, რომ იგი და მისი წარმოებულები ძალზე ეფექტური პრეპარატები გამოდგნენ ტუბერკულოზისა და შავი ჭირის სამკურნალოდ. გარდა ამისა, სტრეპტომიცინი, პენიცილინთან შედარებით, გაცილებით უფრო ეფექტური გამოდგა გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების მიმართ.

საინტერესოა აღინიშნოს, რომ 1985 წელს ლიონის (საფრანგეთი) უნივერსიტეტის არქივებში ნაპოვნი იქნა ადრეულ ასაკში გარდაცვლილი ფრანგი მეცნიერის, ერნესტ ავგუსტინ დიუშენეს დისერტაცია, სადაც ა.ფლემინგის აღმოჩენამდე 32 წლით ადრე (1897) დეტალურად იყო აღწერილი მრავალი პათოგენური ბაქტერიის საწინააღმდეგო აქტიური პრეპარატის პროდუცენტი – ობის სოკო Penicillium notatum და ჩაატარა ამ პრეპარატის აპრობაცია ტიფით დაავადებულ ზღვის გოჭებზე.

ყოველ ანტიბიოტიკს გააჩნია სპეციფიკური შერჩევითი მოქმედება მიკრობების გარკვეულ სახეობებზე. ასეთი შერჩევითი მოქმედების გამო, მრავალ ანტიბიოტიკს, ორგანიზმისათვის უვნებელ კონცენტრაციებში ძალუძს დათრგუნოს პათოგენური მიკრობების ცხოველმოქმედება.

ანტიბიოტიკების ძირითადი პროდუცენტებია ნიადაგსა და წყალში ბინადარი მიკროორგანიზმები, რომლებიც მუდმივად შედიან ერთმანეთთან სხვადასხვა ურთიერთობებში. ასეთი ურთიერთდამოკიდებულებები შეიძლება იყოს ნეიტრალური, ურთიერთსასარგებლო, მაგრამ უფრო ხშირად კი ანტაგონისტური. ასეთ, ანუ ანტაგონისტურ ურთიერთობებს ხშირად აკვირდებოდა ლ. პასტერი. ი.მეჩნიკოვმა შესაძლებლად ჩათვალა ბაქტერიების ანტაგონიზმი ერთმანეთისადმი გამოეყენებინა ადამიანის ინტერესებში. კერძოდ, მისი რეკომენდაციით, ლპობის ბაქტერიების აქტიურობა ადამიანის კუჭ-ნაწლავში, რომელთა ცხოველქმედების პროდუქტები ამცირებს ადამიანის სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობას, შესაძლებელია დაითრგუნოს რძემჟავა ბაქტერიების საშუალებით.

მიკრობული ანტაგონიზმის მექანიზმები მრავალგვარია. იგი შეიძლება დაკავშირებული იყოს ჟანგბადსა და საკვებ ნივთიერებებზე არსებულ კონკურენციასთან, წყალბადიონთა კონცენტრაციის შეცვლასთან.

მიკრობული ანტაგონიზმის ერთ-ერთი უნივერსალური მექანიზმია ქიმიური ნივთიერებების – ანტიბიოტიკების სინთეზი, რომლებიც ან თრგუნავენ სხვა სახეობის მიკროორ-

განიზმების ზრდასა და გამრავლებას (ბაქტერიოსტატიკური მოქმედება), ანდა იწვევენ მათ დაღუპვას (ბაქტერიციდული მოქმედება).

ანტიბიოტიკების წყარო ბუნებაში უთვალავია, თუმცა ყველა მათგანის გამოყენება მედიცინაში შეუძლებელია. მედიცინაში გამოყენებისათვის, ანტიბიოტიკს უნდა გააჩნდეს ზოგიერთი აუცილებელი თვისება: 1) დაბალი კონცენტრაციების შემთხვევაში (10-30 მკგ/მლ) მან უნდა მოკლას დაავადების გამომწვევი ანდა დათრგუნოს მისი ზრდა და გამრავლება. 2) ანტიბიოტიკის აქტიურობა მნიშვნელოვნად არ უნდა მცირდებოდეს ორგანიზმის სითხეების გავლენით. 3) მან სწრაფად უნდა მოახდინოს მიკროორგანიზმზე ზემოქმედება, რათა მოკლე დროში შეწყვიტოს მისი სასიცოცხლო ციკლი. 4) ანტიბიოტიკი არ უნდა იყოს მავნე მაკროორგანიზმისთვის. როგორც ერთჯერადი დოზის, ასევე მრავალჯერადი შეყვანისას, არ უნდა ვლინდებოდეს მისი არც ალერგენული და არც ტოქსიკური თვისებები. 5) ანტიბიოტიკი არ უნდა უშლიდეს ხელს გამოჯანმრთელების პროცესს. 6) ანტიბიოტიკმა არ უნდა დააქვეითოს და მით უმეტეს არ უნდა დათრგუნოს იმუნოლოგიური რეაქციები. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ბოლო პუნქტში არსებობს გამონაკლისებიც. ლაპარაკია ისეთი ანტიბიოტიკების ძიებაზე, რომლებიც დათრგუნავენ ტრანსპლანტაციურ იმუნიტეტს. ამ უკანასკნელებს მიეკუთვნება ციპლოსპორინი A, რომელსაც გააჩნია მძლავრი იმუნოსუპრესიული მოქმედება. ამავე დროს, მის ფართო გამოყენებას ხელს უშლის მისი ციტოტოქსიკური მოქმედება თირკმელზე.

ანტიბაქტერიული სპექტრის მიხედვით ანტიბიოტიკები იყოფიან 2 ჯგუფად: მოქმედების ვიწრო და ფართო სპექტრის ნივთიერებებად. ვიწრო სპექტრის ანტიბიოტიკებს მიეკუთვნება ბენზილპენიცილინი, რომელიც ეფექტურია მხოლოდ ჩირქმბადი კოკების და ზოგიერთი გრამ-დადებითი ბაქტერიის წინააღმდეგ. ამ ჯგუფშივე შედიან პოლიენური ანტიბიოტიკები: ნისტატინი, ლევორინი, ამფოტერიცინი B, რომელთაც გააჩნიათ ანტიმიკრობული მოქმედება მხოლოდ ზოგიერთი სოკოს და უმარტივესის მიმართ. მოქმედების ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებს გააჩნიათ ანტიბაქტერიული აქტიურობა მრავალი გრამდადებითი და გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების მიმართ. ზოგიერთი მათგანი ეფექტურია რიკეტსიების, ქლამიდიების, მიკოპლაზმების და ა.შ. მიმართ. ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებს მიეკუთვნება მესამე თაობის ცეფალოსპორინები, ტეტრაციკლინები, ლევომიცეტინი, ამინოგლიკოზიდები, მაკროლიდები, რიფამიცინი და სხვა.

არსებობს ანტიბიოტიკების მიღების 3 ძირითადი ხერხი: 1) ბიოლოგიური სინთეზი (ასე იღებენ ბუნებრივ ანტიბიოტიკებს – ფერმენტაციის ნატურალურ პროდუქტებს, როდესაც ოპტიმალურ პირობებში ახორციელებენ ანტიბიოტიკების გამომყოფი მიკრობპროდუცენტების კულტივაციას). 2) ბიოსინთეზი, შემდგომი ქიმიური მოდიფიკაციებით (ასე იღებენ ნახევრადსინთეზურ ანტიბიოტიკებს). პირველ სტადიაზე ბიოსინთეზის გზით იღებენ ბუნებრივ ანტიბიოტიკს, ხოლო შემდეგ მის საწყის მოლეკულას ცვლიან ქიმიური მოდიფიკაციების საშუალებით (მაგალითად, მას უერთებენ გარკვეულ რადიკალებს, რის შედეგადაც უმჯობესდება პრეპარატის მიკრობისაწინააღმდეგო და ფარმაკოლოგიური მახასიათებლები. 3) ქიმიური სინთეზი (ასე იღებენ ბუნებრივი ანტიბიოტიკების სინთეზურ ანალოგებს, მაგ., ლევომიცეტინს, იგივე ქლორამფენიკოლს). ამ ნივთიერებებს ბუნებრივი ანიტიბიოტიკების სტრუქტურა აქვთ, თუმცა მათი მოლეკულები ქიმიურად არიან სინთეზირებულნი.

პენიცილინის და სტრეპტომიცინის აღმოჩენასთან დაკავშირებით შესაძლებელი გახდა ბაქტერიული ინფექციების უმეტესობის მკურნალობა. ამ მიმართულებით მუშაობა კვლავაც მაღალი ტემპებით გრძელდება. წარმოება უდიდესი რაოდენობით უშვებს ანტიბიოტიკებს. თუკი 1943 წელს აწარმოეს მხოლოდ 13 კგ პენიცილინი, ამჟამად ყოველწლიურად უშვებენ ანტიბიოტიკების ახალი და ახალი თაობების ათეულ ათასობით ტონას. დაახლოებით 100 დასახელების მარტო პენიცილინის რიგის ანტიბიოტიკები (ბეტალაქტამური ანტიბიოტიკები) გამოდის. პენიცილინი უერთდება და თრგუნავს ბაქტერიების ციტოპლაზმური მემბრანის შიდა შრეში ლოკალიზებულ ტრანსპეპტიდაზებს.

ანტიბიოტიკების მედიცინაში გამოყენების შედეგები მართლაც რომ შთამბეჭ-

დავი გამოდგა. რამდენჯერმე შემცირდა ინფექციური დაავადებებისაგან გამოწვეული სიკვდილიანობა, განსაკუთრებით ბავშვებში. შემცირდა აგრეთვე პოსტინფექციური გართულებების რიცხვი. დიდია ანტიბიოტიკების მნიშვნელობა სოფლის მეურნეობაშიც, პირუტყვისა და ფრინველის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის საქმეში.

10.2. ანტიბიოტიკების კლასიფიკაცია ქიმიური სტრუქტურის მიხედვით

ქიმიური სტრუქტურის მიხედვით ანტიბიოტიკები განაწილებულია ოჯახებად (კლასებად): 1) ბეტა-ლაქტამები (პენიცილინები, ცეფალოსპორინები, მონობაქტამები, კარბაპენემები). 2) გლიკოპეპტიდები. 3) ამინოგლიკოზიდები. 4) ტეტრაციკლინები. 5) მაკროლიდები (და აზალიდები). 6) ლინკოზამიდები. 7) ლევომიცეტინი (ქლორამფენიკოლი). 8) რიფამიცინი. 9) პოლიპეპტიდები. 10) პოლიენები. 11) სხვა ანტიბიოტიკები.

1) ბეტა-ლაქტამები. მოლეკულის საფუძველს შეადგენს ბეტა-ლაქტამური რგოლი, რომლის დაშლისას პრეპარატები კარგავენ თავის აქტიურობას. მოქმედების ტიპი ბაქტერიციდულია. ამ ჯგუფის ანტიბიოტიკებს ყოფენ პენიცილინებად, ცეფალოსპორინებად, კარბაპენემებად და მონობაქტამებად.

1ა. პენიცილინები. ბუნებრივი პრეპარატია ბენზილპენიცილინი (G პენიცილინი), რომელიც აქტიურია გრამ-დადებითი ბაქტერიების მიმართ, მაგრამ ამასთან ერთად, ბევრი ნაკლიც გააჩნია: ორგანიზმიდან სწრაფად გამოდის, იშლება კუჭის მჟავე არეში, ინაქტივირდება პენიცილინაზებით – ბეტა-ლაქტამური რგოლის დამშლელი ბაქტერიციდული ფერმენტებით.

1ბ. ცეფალოსპორინები. მათი მოქმედების სპექტრი ფართოა, უფრო აქტიურები არიან გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების მიმართ. მრავალი ბაქტერია აწარმოებს ცეფალოსპორინაზებს.

1გ. კარბაპენემები. ბეტა-ლაქტამებიდან მოქმედების ყველაზე უფრო ფართო სპექტრი ახასიათებთ. ამასთან, რეზისტენტულნი არიან ბეტა-ლაქტამაზებისადმი.

1დ. მონობაქტამები. რეზისტენტულებია ბეტა-ლაქტამაზებისადმი. მოქმედების სპექტრი ვიწროა. ძალზე აქტიურებია გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების, მათ შორის ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირის მიმართ.

2) გლიკოპეპტიდები (ვანკომიცინი და ტეიკოპლანინი) წარმოადგენენ მსხვილ მოლეკულებს, რომლებიც ძნელად გადიან გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების ფორებში. აქედან გამომდინარე, მათი მოქმედების სპექტრი შემოსაზღვრულია გრამ-დადებითი ბაქტერიებით. ამ პრეპარატებს იყენებენ ბეტა-ლაქტამებისადმი რეზისტენტულობის ან ალერგიის შემთხვევებში, აგრეთვე Clostridium defficile-თი გამოწვეული ფსევდომემბრანული კოლიტის დროს.

3) ამინოგლიკოზიდები წარმოადგენენ შენაერთებს, რომელთა მოლეკულაში შედის ამინოშაქრები. პირველი პრეპარატი მიიღეს 1943 წელს (ზ.ვაქსმანი), როგორც ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო საშუალება. ამჟამად განასხვავებენ პრეპარატების რამდენიმე თაობას: 1. სტრეპტომიცინი, კანამიცინი და სხვა. 2. გენტამიცინი. 3. სიზომიცინი, ტობრამიცინი და სხვა. აღნიშნული პრეპარატები ბაქტერიციდულებია, ახასიათებთ მოქმედების ფართო სპექტრი (განსაკუთრებით აქტიურებია გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების მიმართ, ეფექტურებია ზოგიერთი უმარტივესის მიმართაც).

4) ტეტრაციკლინები. მსხვილმოლეკულური პრეპარატებია, რომელთაც თავის შემადგენლობაში გააჩნიათ 4 ციკლური შენაერთი. ამჟამად, ძირითადად იყენებენ ნახევრადსინთეზურ პრეპარატებს, მაგ., დოქსიციკლინს. მოქმედების ტიპი ციტოსტატიკურია, მოქმედების სპექტრი კი ფართო. განსაკუთრებით ხშირად გამოიყენება უჯრედშიდა პარაზიტების (რიკეტსიების, ქლამიდიების, მიკოპლაზმების, ბრუცელების, ლეგიონელების) სამკურნალოდ.

5) მაკროლიდები (და აზალიდები) მსხვილმოლეკულური მაკროციკლური მოლეკულე-

ბია. ამ ჯგუფიდან ყველაზე უფრო ცნობილი და ფართოდ გამოყენებული ანტიბიოტიკია ერითრომიცინი. შედარებით ახალი პრეპარატებია აზითრომიცინი, კლარიტრომიცინი (მათი გამოყენება დღე-ღამეში შეიძლება 1-2-ჯერ). მოქმედების სპექტრი ფართოა, უფრო ხშირად მოქმედებს ციტოსტატიკურად, თუმცა მიკრობის სახეობაზე დამოკიდებულებით, შეიძლება ბაქტერიციდული მოქმედებაც გამოამუღავნოს.

6) <u>ლინკოზამიდები</u> (ლინკომიცინი და მისი ქლორირებული დერივატი – კლინდამიცინი). ბაქტერიოსტატიკებია. მოქმედების სპექტრი მაკროლიდების მსგავსია. კლინდამიცინი განსაკუთრებით აქტიურია ანაერობების წინააღმდეგ.

7) <u>ლევომიცეტინი</u> (ქლორამფენიკოლი) – თავისი მოლეკულის შემადგენლობაში აქვს ნიტრობენზენის „ბირთვი“, რაც პრეპარატს ტოქსიკურობას ანიჭებს არა მარტო ბაქტერიების, არამედ ადამიანის უჯრედებისადმიც. მოქმედების ტიპი ციტოსტატიკურია, სპექტრი კი ფართო, უჯრედშიდა პარაზიტების წინააღმდეგაც კი.

8) <u>რიფამიცინები</u> (რიფამპიცინი) – პრეპარატის საფუძველს წარმოადგენს რთული სტრუქტურის მქონე მსხვილი მოლეკულა. მოქმედების ტიპი ბაქტერიციდულია, ხოლო მოქმედების სპექტრი – ფართო (მათ რიცხვში უჯრედშიდა პარაზიტებია; ძალზე ეფექტურია მიკობაქტერიების წინააღმდეგაც). ამჟამად იყენებენ მხოლოდ ტუბერკულოზის სამკურნალოდ.

9) <u>პოლიპეპტიდები</u> (პოლიმიქსინები) – ანტიმიკრობული მოქმედების სპექტრი ვიწროა (გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები), ხოლო მოქმედების ტიპი ბაქტერიციდულია. ძალზე ტოქსიკურებია, რის გამოც ხმარებიდან ამოღებულია.

10) <u>პოლიენები</u> (ამფოტერიცინი **B**, ნისტატინი, ლევორინი და სხვა) – საკმაოდ მაღალი ტოქსიკურობის, სოკოს საწინააღმდეგო პრეპარატებია, ამიტომ უფრო ხშირად გამოიყენება ადგილობრივად (ნისტატინი). სისტემური მიკოზების შემთხვევაში ძირითადი პრეპარატია ამფოტერიცინი B.

ამა თუ იმ მიკროორგანიზმზე თავისი მოქმედების სპეციფიკურობის მიხედვით, ყველა ანტიბიოტიკი შეიძლება დაიყოს შემდეგ ძირითად ჯგუფებად: 1) ანტიბაქტერიული პრეპარატები. 2) სოკოების საწინააღმდეგო პრეპარატები. 3) ანტივირუსული პრეპარატები და 4) სიმსივნის საწინააღმდეგო პრეპარატები. ამ თავში აქცენტს გავაკეთებთ ანტიბაქტერიულ და სოკოს საწინააღმდეგო პრეპარატებზე.

1) ანტიბაქტერიული პრეპარატები.

ა) ბეტა-ლაქტამური ანტიბიოტიკები, რომლებიც იწვევენ უჯრედის კედლის სინთეზის ინჰიბიციას. შეიცავენ ბუნებრივ პენიცილინებს, ნახევრადსინთეზური პენიცილინების რამდენიმე თაობას (მეტიცილინს, ოქსაცილინს, ამპიცილინს, აუგმენტინს და სხვ.), ცეფალოსპორინების რამდენიმე თაობას (ცეფალორიდინს, ცეფამეტინს, ცეფიქსიმს და სხვ.), არატრადიციულ ბეტა-ლაქტამებს. სულ ბეტა-ლაქტამური ანტიბიოტიკების ჯგუფი შეიცავს დაახლოებით 100-მდე პრეპარატს, რომლებიც აქტიურები არიან გრამ-დადებითი და გრამ-უარყოფითი, აერობული და ანაერობული ბაქტერიების მიმართ.

ბ) სტრეპტომიცინები და სტრეპტომიცინისმაგვარი ანტიბიოტიკები – აქტიურები არიან ტუბერკულოზის გამომწვევის, განსაკუთრებით სახიფათო ინფექციების ეტიოლოგიური ფაქტორების და ზოგიერთი გრამ-უარყოფითი ბაქტერიის მიმართ.

გ) მაკროლიდები – თავის შემადგენლობაში შეიცავენ მაკროციკლურ ლაქტონურ რგოლს, რომელიც დაკავშირებულია ნახშირბადის ნარჩენებთან. ფართო გამოყენება ჰპოვეს ბუნებრივმა მაკროლიდებმა: ერითრომიცინმა (პროდუცენტი – სოკო Streptomyces erythreus), ოლეანდრომიცინმა (პროდუცენტი – Streptomyces antibioticus), სპირამიცინმა (პროდუცენტი – Streptomyces ambofaciens) და სხვებმა. ამჟამად, პოპულარობას იძენენ პოლისინთეზური მაკროლიდები – როქსიტრომიცინი, დირიტრომიცინი, კლარიტრომიცინი და ფლუროტრომიცინი. მაკროლიდები აქტიურები არიან გრამ-დადებითი ბაქტერიების

(სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები და სხვ.), ზოგიერთი გრამ-უარყოფითი ბაქტერიის (ბრუცელები, ქოლერის ვიბრიონი და სხვ.), აგრეთვე უჯრედშიდა პარაზიტების (რიკეტსიების, ქლამიდიების და სხვ.) მიმართ. მაკროლიდების მოქმედება ბაქტერიოსტატიკურია, ხოლო მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს პეპტიდილტრანსფერაზული აქტიურობის დათრგუნვაში.

დ) ტეტრაციკლინები – ამ ანტიბიოტიკების მოლეკულის საფუძველია პოლიფუნქციური შენაერთი – ტეტრაციკლინი. ამ ჯგუფს მიეკუთვნებიან მოქმედების ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები, რომლებიც აქტიურები არიან მრავალი გრამ-დადებითი და გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების მიმართ: ქლორტეტრაციკლინი, ოქსიტეტრაციკლინი, ტეტრაციკლინი და მათი წარმოებულები.

<u>ნუკლეინის მჟავების ტრანსკრიპციისა და სინთეზის ინჰიბიტორები</u> – შეიცავენ ნივთიერებებს, რომელნიც თრგუნავენ დნმ-ს და რნმ-ს სინთეზს (რეპლიკაციას და ტრანსკრიპციას, შესაბამისად).

ა) ქინოლონები – ფართო მოქმედების სპექტრის ანტიბაქტერიული პრეპარატები. ეფექტურებია Pseudomonas-ის და Proteus-ის სახეობებით გამოწვეული ინფექციების შემთხვევაში. ამ ჯგუფის პრეპარატებიდან ყველაზე უფრო ცნობილია ნალიდიქსის მჟავა, ე.წ. „შარდის ქინოლონები“, ფთორქინოლონები. ამ უკანასკნელთა მოქმედება ბაქტერიციდულია და მიმართულია უმთავრესად გრამ-უარყოფითი ფლორის მიმართ. ანაერობების უმეტესობა რეზისტენტულია აღნიშნული პრეპარატისადმი.

ბ) ნიტროიმიდაზოლის წარმოებულები (მეტრონიდაზოლი) – ამჟღავნებენ სელექციურ ბაქტერიციდულ ეფექტს ზოგიერთი ანაერობის და უმარტივესის მიმართ. მათი მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს პრეპარატის ნიტროჯგუფების აღდგენაში ნიტროზოჰიდროქსილამინოჯგუფებად, რაც ხორციელდება ცილით ელექტრონების გადატანის მეშვეობით. ამგვარი გარდაქმნა აბრკოლებს მეტრონიდაზოლის გამოსვლას უჯრედიდან და იწვევს მის დაგროვებას 10-100-ჯერ უფრო მაღალი კონცენტრაციით, ვიდრე უჯრედგარეთა სივრცეში. დეპონირებული მეტაბოლიტი იწვევს დნმ-ს სტრუქტურის მრავლობით დარღვევებს. აღნიშნული ტოქსიკური ეფექტი არ რეალიზდება თბილსისხლიანების უჯრედებში, რადგანაც ისინი არ შეიცავენ შესაბამის ფერმენტს.

გ) რიფამიცინები. Streptomyces mediterranei-ს მეტაბოლიზმის პროდუქტებია, რნმ-ს სინთეზის ინჰიბიტორები. წარმოადგენენ ანტიბიოტიკების ნარევს – რიფამიცინის კომპლექსს, რომელთა შორის განსაკუთრებით პერსპექტიულია რიფამიცინი B. ამ უკანასკნელის საფუძველზე შექმნილია ნახევრადსინთეზური ანალოგი.

<u>ნუკლეოტიდების სინთეზის ინჰიბიტორები</u> წარმოადგენენ ანტიმიკრობული აგენტების დიდ ჯგუფს. მოქმედების მექანიზმი დაკავშირებულია ფოლის მჟავის სინთეზის ინჰიბირებასთან, პურინების და პირიმიდინების მეტაბოლიზმის დარღვევის გზით.

ა) სულფანილამიდების მოქმედების მექანიზმი დაკავშირებულია თიმიდინის და პურინების სინთეზის დათრგუნვასთან. ახასიათებთ ბაქტერიოსტატიკური მოქმედება. აქტიურები არიან მრავალი გრამ-დადებითი ბაქტერიის მიმართ. გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების უმრავლესობა რეზისტენტულია ამ პრეპარატების მიმართ, თუმცა მათდამი მგრძნობიარენი არიან Haemophilus influenzae, Escherichia coli და სხვები. ადამიანის უჯრედები აღნიშნული პრეპარატების მოქმედების მიმართ ნაკლებმგრძნობიარენი არიან, რადგანაც არ ძალუძთ ფოლის მჟავას სინთეზი (ძირითად მოთხოვნილებას იკმაყოფილებენ საკვების ხარჯზე).

ბ) დიამინოპირიმიდინები. სამედიცინო პრაქტიკაში იყენებენ მხოლოდ ტრიმეტოპრიმს და პირიმეტამინს. დადგენილია მათი მაინჰიბირებელი გავლენა დნმ-ს სინთეზზე, რაც განპირობებულია ფოლის მჟავას სინთეზის დარღვევით. პრეპარატების აქტიურობის მექანიზმი მდგომარეობს თიმიდინის და პურინების სინთეზის დათრგუნვაში ანუ სულფანილამიდების მოქმედების ანალოგიურია. გარდა ამისა, აღნიშნულ შენაერთებს ძალუძთ დათრგუნონ დნმ-ს სინთეზი ზოგიერთ უმარტივესში.

ცილის სინთეზის ინჰიბიცია. ზოგიერთი წამალი ინჰიბიციას უწევს ცილის სინთეზს ბაქტერიებში, რაც მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება ადამიანის უჯრედებში მიმდინარე ანალოგიური პროცესისაგან.

უჯრედის მემბრანის ფუნქციის ცვლილება. არსებობს უჯრედის მემბრანაზე მოქმედი მხოლოდ რამდენიმე ანტიმიკრობული კომპონენტი. ამის მიზეზი მდგომარეობს ბაქტერიისა და ადამიანის უჯრედების მემბრანებს შორის სტრუქტურულ და ქიმიურ მსგავსებაში, რაც ართულებს სელექციური ტოქსიკურობის პოტენციის მქონე ქიმიური პრეპარატების ძიებას.

პოლიმიქსინები პოლიპეპტიდური ანტიბიოტიკების ოჯახია. მათში კლინიკურად უფრო სასარგებლო კომპონენტია პოლიმიქსინი E. იგი აქტიურია გრამ-უარყოფითი ჩხირების, განსაკუთრებით კი P.aeruginosa-ს მიმართ.

2) სოკოს საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკები

ამფოტერიცინი **B** წარმოადგენს ამჟამად ყველაზე უფრო მნიშვნელოვან სოკოს საწინააღმდეგო წამალს. იგი კლასიფიცირებულია როგორც პოლიენის კომპონენტი (poly მრავალი, ene ორმაგი ხიდაკების მაჩვენებელი სუფიქსი). აღნიშნული წამალი გამოირჩევა მნიშვნელოვანი რენალური ტოქსიკურობით.

ნისტატინი აგრეთვე სოკოს საწინააღმდეგო აგენტია, რომელიც მისი ტოქსიკური თვისებებიდან გამომდინარე, გამოიყენება ადგილობრივად, Candida-ს გვარის საფუარებით გამოწვეული ინფექციების შემთხვევებში.

გრიზეოფულვინი სოკოს საწინააღმდეგო პრეპარატია, რომელიც სასარგებლოა დერმატოფიტიებით გამოწვეული თმების და ფრჩხილების ინფექციების შემთხვევაში. იგი აბრკოლებს მიტოზის თითისტარას ფორმირებას. აღნიშნულ პრეპარატს გამოყოფს Penicillium griseofulvum. თაგვებისათვის ჰეპატოტოქსიკურია და ჰეპატოკანცეროგენური.

პენტამიდინი აქტიურია სოკოებისა და უმარტივესების მიმართ. მას ფართოდ იყენებენ Pneumocystis carinii-თ გამოწვეული პნევმონიების შემთხვევაში. იგი ახორციელებს დნმ-ს სინთეზის ინჰიბიციას (ცხრ. 10.1).

10.3. ანტიბიოტიკების მოქმედების მექანიზმი.

ყველა ანტიბიოტიკს გააჩნია შერჩევითი მოქმედება. მათი შედარებითი უვნებლობა ადამიანისათვის განპირობებულია იმით, რომ ისინი მიკრობულ უჯრედში ან ვირუსში სპეციფიკურად თრგუნავენ ისეთ მეტაბოლურ პროცესებს, რომლებიც არ გააჩნიათ ეუკარიოტულ უჯრედებს ანდა მათთვის მიუწვდომელნი არიან. ამ მხრივ უნიკალურია ბეტა-ლაქტამური ანტიბიოტიკების მოქმედების მექანიზმი. მათი სამიზნე ტრანსპეპტიდაზებია, რომლებიც ამთავრებენ უჯრედის კედლის პეპტიდოგლიკანის სინთეზს. რადგანაც უჯრედის კედელი გააჩნიათ მხოლოდ პროკარიოტებს, აქედან გამომდინარე, ბეტა-ლაქტამურ ანტიბიოტიკებს ეუკარიოტულ უჯრედში არ გააჩნიათ სამიზნე. ბეტა-ლაქტამური ანტიბიოტიკების ბიოლოგიური ეფექტი სხვადასხვაა – ბაქტერიოსტატიკურიდან ბაქტერიციდურამდე.

ბეტა-ლაქტამური ანტიბიოტიკების გარდა, ბაქტერიის უჯრედის კედლის სინთეზის პროცესს აბრკოლებენ ისეთი ანტიბიოტიკები, როგორებიცაა ფოსფომიცინი, ციკლოსერინი, რისტომიცინი, მაგრამ პენიცილინისაგან განსხვავებული მექანიზმით. ციკლოსერინის გარდა, ყველა ისინი იწვევენ ბაქტერიციდულ ეფექტებს.

ისეთი ანტიბიოტიკების მოქმედების მექანიზმი, როგორებიცაა ქლორამფენიკოლი, ტეტრაციკლინები, სტრეპტომიცინი, ერითრომიცინი და სხვა მაკროლიდები, დაკავშირებულია ცილის სინთეზის დათრგუნვასთან 70S რიბოსომის დონეზე.

ცხრ. 10.1. ზოგიერთი ანტიბაქტერიული და სოკოს საწინააღმდეგო წამლის მოქმედების მექანიზმი

მოქმედების მექანიზმი	წამლები
უჯრედის კედლის სინთეზის ინჰიბიცია ანტიბაქტერიული აქტიურობა სოკოს საწინააღმდეგო აქტიურობა	პენიცილინები, ცეფალოსპორინები, განკომიცინი, ციკლოსერინი და სხვა კასპოფუნგინი
ცილის სინთეზის ინჰიბიცია ზემოქმედება რიბოსომულ სუბერთეულებზე	ერითრომიცინი, ტეტრაციკლინები, ამინოგლიკოზიდები, ქლორამფენიკოლი და სხვა
ნუკლეინის მჟავის სინთეზის ინჰიბიცია ნუკლეოპროტეინების სინთეზის ინჰიბიცია დნმ-ის სინთეზის ინჰიბიცია ირნმ-ის სინთეზის ინჰიბიცია	სულფონამიდები, ტრიმეთოპრიმი ქუინოლონები რიფამიცინი
უჯრედული მემბრანის ფუნქციის ცვლილება ანტიბაქტერიული აქტიურობა სოკოს საწინააღმდეგო აქტიურობა	პოლიმიქსინი ამფოტერიცინი B, ნისტატინი, კეტოკონაზოლი
ზემოქმედების სხვა მექანიზმები ანტიბაქტერიული აქტიურობა სოკოს საწინააღმდეგო აქტიურობა	იზონიაზიდი, მეტრონიდაზოლი, პირაზინამიდი და სხვ. გრიზეოფულვინი, პენტამიდინი

რიფამპიცინები თრგუნავენ დნმ-ზე დამოკიდებულ რნმ-პოლიმერაზას აქტიურობას, რის გამოც ბაქტერიებში წყდება ტრანსკრიპციის პროცესები.

10.4. ანტიბიოტიკორეზისტენტობა

სულფანილამიდური პრეპარატების და განსაკუთრებით ანტიბიოტიკების ფართო გამოყენებამ წარმოშვა ახალი რთული პრობლემა – სამკურნალო პრეპარატებისადმი მიკროორგანიზმების მდგრადობის პრობლემა (ცხრ. 10.2).

1945 წლამდე პენიცილინისადმი მდგრადი სტაფილოკოკების პროცენტი 5-10-ს არ აღემატებოდა. ამავე დროს, ანტიბიოტიკების სულ უფრო ფართო გამოყენებასთან დაკავშირებით, გაიზარდა მათდამი მდგრადი შტამების რაოდენობაც, ხოლო უკვე XX საუკუნის 60-იანი წლებისათვის ამ მაჩვენებელმა 75-80%-ს მიაღწია. ამან თავის მხრივ გამოიწვია პენიცილინით მკურნალობის ეფექტურობის მკვეთრი დაქვეითება.

მიკროორგანიზმების რეზისტენტობა ქიმიური პრეპარატებისადმი შეიძლება იყოს ბუნებრივი და შეძენილი.

ბუნებრივი რეზისტენტობა. ბაქტერიების ზოგიერთი სახეობა ბუნებრივად არის მდგრადი ანტიბიოტიკების გარკვეული ოჯახებისადმი ან შესაბამისი „სამიზნის“ არარსებობის (მაგ., მიკოპლაზმებს არა აქვთ უჯრედის კედელი, ამიტომ ისინი არ ამჟღავნებენ მგრძნობელობას ამ ორგანოიდზე მოქმედი პრეპარატების მიმართ), ანდა ამა თუ იმ პრეპარატის ბაქტერიაში შეუღწევადობის გამო (მაგ., გრამ-უარყოფითი მიკრობები, გრამ-დადებითებთან შედარებით, მსხვილმოლეკულური შენაერთებისათვის ნაკლებ შეღწევადებია, რადგანაც მათ (გრამ-უარყოფითებს) გარეთა მემბრანას მკირე ხომის ფორები გააჩნია.

შეძენილი რეზისტენტობა – ბიოლოგიური კანონზომიერებაა, რაც დაკავშირებულია მიკროორგანიზმების ადაპტაციასთან გარემო პირობების ცვლილებებისადმი.

ბუნებრივია, მკვლევარებმა დაიწყეს პენიცილინისადმი რეზისტენტულობის გადალახ-

ვის გზების ძიება. ამ პრობლემის გადაწყვეტაში დიდი როლი შეასრულა პენიცილინის ბიოსინთეზის გზების შესწავლამ. როგორც ვნახეთ, პენიცილინები წარმოადგენენ რთულ შენაერთებს, რომელთა მოლეკულის საფუძველს შეადგენს ბეტა-ლაქტამური რგოლი. 1959 წელს მისი ბიოსინთეზის პროდუქტის სახით გამოყოფილ იქნა 6-ამინოპენიცილინის მჟავა (6-აპმ). პენიცილინის მოლეკულაში ამ უკანასკნელის აღმოჩენამ შესაძლებლობა მისცა მკვლევარებს შეექმნათ პენიცილინის ახალი თაობა – ნახევრადსინთეზური პენიცილინები (მეთიცილინი, ამპიცილინი, ოქსაცილინი, კლოქსაცილინი და ა.შ.), რომლებიც აქტიურები აღმოჩნდნენ პენიცილინისადმი მდგრადი შტამების მიმართ. სამწუხაროდ, ამ ახალი თაობის პენიცილინებისადმიც გამოჩნდა სტაფილოკოკების და სხვა ბაქტერიების რეზისტენტული შტამები. მათი რეზისტენტობა დაკავშირებული აღმოჩნდა პენიცილინის ბეტა-ლაქტამური რგოლის დამშლელი ფერმენტების – ბეტა-ლაქტამაზების წარმოქმნასთან.

პენიცილინის ჯგუფის ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობის დაძლევის გზაზე შემდეგი ნაბიჯი გამოდგა ცეფალოსპორინის ანტიბიოტიკების მიღება, რომელთა პროდუცენტია Cephalosporium-ის გვარის სოკო. ცეფალოსპორინები თავისი ბიოლოგიური თვისებებით და ქიმიური შემადგენლობით მიეკუთვნებიან პენიცილინებს, მაგრამ რამდენადმე განსხვავდებიან მათგან. პენიცილინებისაგან განსხვავებით, ცეფალოსპორინებს გააჩნიათ გაცილებით უფრო ნაკლები ალერგიული აქტიურობა და მოქმედების უფრო ფართო სპექტრი: თრგუნავენ როგორც გრამ-დადებითი (მათ რიცხვში პენიცილინისადმი მდგრად), ასევე გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების განვითარებას.

ბოლო ხანებში ცეფალოსპორინების მიმართაც გაჩნდნენ ბაქტერიების რეზისტენტული შტამები, რომელთაც გააჩნიათ ცეფალოსპორინის მოლეკულის დამშლელი ბეტა-ლაქტამაზები. ბეტა-ლაქტამაზები ბეტა-ლაქტამური ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტული ბაქტერიების უმრავლესობის ერთ-ერთი მთავარი ფაქტორია. არსებობს ამ ფერმენტების სხვადასხვა კლასები, რომლებიც განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან სხვადასხვა პენიცილინებისა და ცეფალოსპორინებისადმი მოქმედების სპეციფიკურობით. ბეტა-ლაქტამაზები ახდენენ ამ ანტიბიოტიკების ჰიდროლიზს, რის შედეგადაც ისინი ვეღარ ავლენენ თავის ანტიმიკრობულ პოტენციას. ბეტა-ლაქტამაზების მაკონტროლირებელი გენები შეიძლება იყოს ქრომოსომული ან პლაზმიდური.

ცხრ.10.2. სამკურნალო პრეპარატებისადმი რეზისტენტობის მქონე ბაქტერიები

ბაქტერიების ტიპი	სამკურნალო პრეპარატები
გრამ-დადებითი კოკები	
Staphylococcus aureus	პენიცილინი
Staphylococcus pneumoniae	პენიცილინი
Enterococcus faecalis	პენიცილინი, ამინოგლიკოზიდები, ვანკომიცინი
გრამ-უარყოფითი კოკები	
Neisseria gonorrhoeae	პენიცილინი
გრამ-დადებითი ჩხირები	
Mycobacterium tuberculosis	იზონიაზიდი, რიფამიცინი
გრამ-უარყოფითი ჩხირები	
Haemophilus influenzae	ამპიცილინი
Pseudomonas aeruginosa	პენიცილინები, ცეფალოსპორინები, ამინოგლიკოზიდები
Enterobacteriaceae	პენიცილინები, ცეფალოსპორინები, ამინოგლიკოზიდები

ბეტა-ლაქტამური ანტიბიოტიკებისადმი მდგრადობის გადასალახავად გამოყენებულ იქნა პრინციპულად ახალი მიდგომა. იგი მდგომარეობს ისეთი ანტიბიოტიკების ძიებაში, რომელნიც დამშლელად იმოქმედებდნენ ბეტა-ლაქტამაზებზე. ამ ფერმენტების ყველაზე უფრო მძლავრი ინჰიბიტორი გამოდგა კლავულანის მჟავა. მისი პროდუცენტია Streptomyces-ის ერთ-ერთი სახეობა. ისევე როგორც პენიცილინები და ცეფალოსპორინები, კლავულანის მჟავაც შეიცავს ბეტა-ლაქტამურ რგოლს, მაგრამ თვით იგი სუსტი ანტიბიოტიკია. სამაგიეროდ, მის მოლეკულას ძალუძს შეიჭრას ბეტა-ლაქტამაზის აქტიურ ცენტრში და გამოიწვიოს რეაქციები, რის შედეგადაც ბეტა-ლაქტამაზის მოლეკულა კარგავს აქტიურობას.

ამოქსიცილინის (ფართო მოქმედების სპექტრის პენიცილინის) და კლავულანის მჟავის (ბეტა-ლაქტამაზების ინჰიბიტორის) საფუძველზე შეძლეს კომბინირებული ანტიბიოტიკის – აუგმენტინის სინთეზირება. ამოქსიცილინისადმი რეზისტენტული ბაქტერიები მგრძნობიარენი გამოდგნენ აუგმენტინისადმი. თავისი ანტიბაქტერიული აქტიურობით, აუგმენტინი აღემატება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების უმრავლესობას. იგი აქტიურია როგორც გრამ-დადებითი, ასევე გრამ-უარყოფითი, აერობული და ანაერობული ბაქტერიების მიმართ, რომელთა რიცხვში შედის ბეტა-ლაქტამაზების გამომმუშავებელი ბაქტერიებიც.

კომბინირებული პრეპარატის მეორე მაგალითია სულაცილინი, რომელიც შედგება სულბაქტამისაგან (გრამ-დადებითი და გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების ბეტა-ლაქმატაზების ინჰიბიტორი) და ამპიცილინისაგან.

<u>ანტიბიოტიკორეზისტენტობის ბიოქიმიური საფუძვლები</u>. შეიძლება გამოიყოს რეზისტენტობის ფორმირების 5 ბიოქიმიური მექანიზმი: 1) ანტიბიოტიკის მოლეკულის დაშლა. ბაქტერიები აწარმოებენ წამლების გამანეიტრალებელ ენზიმებს. მაგალითად, ბეტა-ლაქტამაზებს ძალუძთ გამოიწვიონ პენიცილინების და ცეფალოსპორინების ინაქტივაცია. ასეთი მექანიზმი უდევს საფუძვლად მდგრადობის ფორმირებას ბეტა-ლაქტამური ანტიბიოტიკებისადმი. 2) ანტიბიოტიკის მოლეკულის სტრუქტურის მოდიფიკაცია, რის შედეგადაც ქვეითდება მისი ბიოლოგიური აქტიურობა. 3) ანტიბიოტიკების მოქმედებისადმი მგრძნობიარე სამიზნეების სტრუქტურის ცვლილება, რომელთა წინააღმდეგ წამლები არაეფექტური არიან (მაგ., 30 S რიბოსომულ სუბერთეულში არსებული მუტანტური ცილა იწვევს რეზისტენტობას სტრეპტომიცინისადმი და ა.შ.). 4) სამიზნე-ცილის ბიოსინთეზისათვის ბაქტერიების მიერ მეტაბოლიზმის სხვა გზის გამოყენება, რითაც ისინი კარგავენ მგრძნობიარობას აღნიშნული ქიმიოპრეპარატისადმი. 5) უჯრედიდან ანტიბიოტიკის აქტიური გამოძევების, გამოდევნის მექანიზმის ფორმირება, რის შედეგადაც იგი (ანტიბიოტიკი) ვერ ასწრებს თავისი ფუნქციის შესრულებას.

<u>ანტიბიოტიკოთერაპიის თანამდევი რეაქციები</u>. თუმცა ანტიბიოტიკებისადმი წამოყენებულია მკაცრი მოთხოვნილებები ადამიანისათვის მათი უვნებლობის მხრივ, ზოგიერთ შემთხვევაში, განსაკუთრებით მათი მრავალჯერადი და ხანგრძლივი გამოყენებისას, ვითარდება არასასურველი რეაქციები, რომლებიც შეიძლება დაიყოს 4 ჯგუფად: ალერგიული, ტოქსიკური, ენდოტოქსიკური და დისბაქტერიოზები. ალერგიულ რეაქციებს ადგილი აქვს მაშინ, როდესაც ანტიბიოტიკი გამოდის ალერგენის როლში. ალერგიებს შეიძლება ჰქონდეს ჭინჭრის ციების, დერმატიტის, გამონაყარის, რინიტის და ა.შ. ხასიათი. ძალზე სახიფათოა პენიცილინის შოკი – დაუყოვნებელი ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქცია.

ტოქსიკური რეაქციები უფრო ხშირად ვითარდება ანტიბიოტიკის ორგანოტროპულ ფარმაკოდინამიურ მოქმედებასთან კავშირში და ხანგრძლივი მკურნალობისას. ვლინდება ვესტიბულური აპარატის (ნეომიცინი, კანამიცინი, სტრეპტომიცინი და ა.შ.), თირკმლების (პოლიმიქსინი, ნეომიცინი, მონომიცინი, კანამიცინი, სტრეპტომიცინი), პერიფერიული ნერვების, ცენტრალური ნერვული სისტემის (ციკლოსერინი, ნეომიცინი, პოლიმიქსინი, გრიზეოფულვინი, პენიცილინი, სტრეპტომიცინი და ა.შ.) და სხვა დაზიანებებით. განსაკუთრებით მძიმეა ტოქსიკური ზემოქმედება სისხლზე: აგრანულოციტოზი, აპლასტიური ანემია (ლევომიცეტინი).

ენდოტოქსიკური რეაქციები ვითარდება იმ შემთხვევებში, როდესაც ანტიბიოტიკის

გავლენით ხდება გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების მასიური ლიზისი, რასაც თან ახლავს მათი ენდოტოქსინის (ლიპოპოლისაქარიდის) გამოყოფა და სისხლში გადასვლა.

ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი გართულება, განსაკუთრებით ფართო ანტიმიკრობული სპექტრის ანტიბიოტიკების ხანგრძლივი გამოყენებისას, დისბაქტერიოზებია. ეს მდგომარეობა ვითარდება იმის გამო, რომ გამოყენებული ანტიბიოტიკი მოქმედებს არა მარტო გამომწვევი აგენტის საწინააღმდეგოდ, არამედ თრგუნავს ნორმალურ მიკროფლორასაც. ამის შედეგად შეუფერხებლივ იწყებენ გამრავლებას ამ ანტიბიოტიკისადმი რეზისტენტული მიკროორგანიზმები. უფრო ხშირად ესენი არიან სტაფილოკოკები, საფუარისმაგვარი სოკოები, ზოგიერთი გრამ-უარყოფითი ჩხირი (ფსევდომონასები, პროტეუსი და სხვა). განსაკუთრებით მძიმე კლინიკური მიმდინარეობა ახასიათებს გენერალიზებულ კანდიდოზს (კანდიდოსეფსისი), სტაფილოკოკურ ენტეროკოლიტს, სტაფილოკოკებით და გრამ-უარყოფითი ჩხირებით გამოწვეულ მეორად პნევმონიებს და ა.შ.

ბაქტერიების მგრძნობელობის განსაზღვრის ხერხები ქიმიოპრეპარატებისადმი. არსებობს ბაქტერიების მგრძნობელობის განსაზღვრის სხვადასხვა ხერხები ანტიბიოტიკებისადმი. უფრო ხშირად იყენებენ 2 მათგანს: 1) აგარში დიფუზიის მეთოდს ანტიბიოტიკით გაჟღენთილი სტანდარტული დისკოების გამოყენებით და 2) ანტიბიოტიკის სერიული განზავებების მეთოდს.

10.5. ვირუსული ინფექციების ქიმიოთერაპია

ჩვენს დროში ფართოდ გავრცელებული ქიმიოთერაპიული პრეპარატები, მათ შორის ანტიბიოტიკებიც, იშვიათი გამონაკლისის გარდა, არაეფექტური აღმოჩნდა ვირუსული ინფექციების სამკურნალოდ. პირველ ყოვლისა ეს დაკავშირებულია იმ გარემოებასთან, რომ ენერგიის მისაღებად და სამშენებლო მასალის სინთეზისათვის ვირუსებს არა აქვთ საკუთარი მეტაბოლური საშუალებები. ამიტომაც არაა გასაკვირი, რომ სხვადასხვა მიკროორგანიზმების მეტაბოლური რეაქციების დამთრგუნველი ქიმიოპრეპარატები არ ახდენენ მაინჰიბირებელ მოქმედებას უჯრედშორის ვირიონებზე. ამავე დროს, სხვადასხვა ნივთიერებებმა, რომლებიც წარმოადგენენ დნმ-ს რეპლიკაციის ან რიბოსომებზე ტრანსკრიპციის და ტრანსლაციის პროცესების ინჰიბიტორებს, შეიძლება მოახდინონ დამთრგუნველი მოქმედება ვირუსული ნაწილაკების რეპროდუქციაზე მასპინძლის უჯრედში. იმის გამო, რომ ამ ნივთიერებების უმრავლესობა თრგუნავს თვით უჯრედის ცხოველქმედებას, მათი გამოყენება ანტივირუსული ქიმიოთერაპიული საშუალების სახით, შეუძლებელია. როგორც გამოირკვა, ზოგიერთი ვირიონი თავის შემადგენლობაში შეიცავს ვირუს-სპეციფიკურ ფერმენტებს ანდა გააჩნია სამიზნე-უჯრედში ფერმენტების სინთეზისათვის აუცილებელი ინფორმაცია. აღნიშნული რეაქციების ინჰიბიტორების ძიება გაძნელებულია იმ გარემოებით, რომ ვირუს-სპეციფიკურ ფერმენტებს გააჩნიათ სტრუქტურული და ფუნქციური მსგავსება სამიზნე-უჯრედის ასეთივე ფერმენტებთან (დნმ-პოლიმერაზა, რევერტაზა და ა.შ.). ისინი თითქმის ერთნაირად ითრგუნებიან შესაბამისი ინჰიბიტორებით.

ვირუსების ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტიზმი მნიშვნელოვნად ართულებს ადამიანისათვის უსაფრთხო, მაღალეფექტური ვირუსსაწინააღმდეგო პრეპარატების მიღების ამოცანას. სწორედ ამიტომ, შერჩეული პრეპარატების კლინიკური ვარგისიანობის ძირითადი მაჩვენებელია მათი ქიმიოთერაპიული ინდექსი, ანუ სპეციფიკური ეფექტურობის შეფარდება ტოქსიკურობასთან.

გარდა ამისა, ზოგიერთი ვირუსი, მაგ., ჰერპესვირუსები უჯრედში იმყოფებიან ლატენტურ მდგომარეობაში და ანტივირუსული პრეპარატებით არ ხერხდება მათი ლიკვიდაცია.

სხვა პოტენციური შემზღუდველი ფაქტორია წამლებისადმი რეზისტენტული ვირუსული მუტანტების წარმოქმნა.

მიუხედავად ზემოთ ჩამოთვლილი პრობლემებისა, ამჟამად შემუშავებულია ვირუსსაწინააღმდეგო საშუალებები, რომლებიც თრგუნავენ ვირუსის და უჯრედის ურთიერთ-

მოქმედების ზოგიერთ სტადიას, კერძოდ, ვირუსის გენომის დეპროტეინიზაციის პროცესს (ადამანტინის წარმოებულები), „ადრეული“ ვირუსული ცილების სინთეზს (ნუკლეოზიდების ანალოგები), ვირიონების აწყობას უჯრედის პლაზმურ მემბრანაზე (თიოსემიკარბაზონის წარმოებულები) და ა.შ. მიღებულია მთელი რიგი პრეპარატებისა, რომლებიც ვირუსსაწინააღმდეგო მოქმედების მექანიზმის მიხედვით შეიძლება დაიყოს რამდენიმე ჯგუფად: 1) ვირუსოციდული პრეპარატები, რომლებიც მოქმედებენ ვირიონებზე. მათ მიეკუთვნება ოქსოლინი (მოქმედებს რინოვირუსებზე, ჰერპესვირუსებზე და მიქსოვირუსებზე) და ტეტროფეინი (მოქმედებს ადენოვირუსებზე და ჰერპესვირუსებზე). ამ პრეპარატების გამოყენება ტოქსიკურობის გამო, ფრიად შეზღუდულია. 2) პრეპარატები, რომლებიც ბლოკირებას უწევენ ვირუსის ადსორბციას უჯრედის რეცეპტორებზე. ამ მიზნით იყენებენ ე.წ. „ყალბ რეცეპტორებს“, რომლებიც წარმოადგენენ რა ვირუსული რეცეპტორების ანალოგებს, ადსორბირდებიან სამიზნე-უჯრედების რეცეპტორებზე (ლიგანდებზე) და ამით ხელს უშლიან ვირუსის ადსორბციას. 3) ვირუსების ე.წ. დეპროტეინიზაციის პროცესის დამრღვევი პრეპარატები. მათ მიეკუთვნება რემანტიდინი, რომელიც აქტიურია A გრიპის ვირუსის წინააღმდეგ. 4) ვირუსების ე.წ. აწყობის (კომპოზიციის) სტადიის მაინჰიბირებელი პრეპარატები. მათ შორის ამჟამად საუკეთესოა მეტისაზონი (მარბორანი), რომელიც ნატურალური ყვავილის ვირუსის ინჰიბიტორია. 5) რეპლიკაციის ინჰიბიტორი-პრეპარატები. ასეთი ტიპის პრეპარატები აზოტური ფუძეების ანალოგებია, რომლებიც, ჩაშენდებიან რა დნმ-ს ან რნმ-ს მოლეკულაში, ბლოკირებას უწევენ პოლიმერაზების მუშაობას. მათ მიეკუთვნება ვიდარაბინი, რომელიც ზემოქმედებას ახდენს ჰერპესის ვირუსის რევერტაზაზე. აღნიშნული პრეპარატი ტოქსიკურია, გამოიყენება მხოლოდ დაავადების მძიმე ფორმების შემთხვევებში. აციკლოვირს (ზოვირაქსს) მოქმედების ანალოგიური მექანიზმი ახასიათებს. აღნიშნული პრეპარატი განსაკუთრებით ფართოდ გამოიყენება ეპშტეინ-ბარის და სხვა ჰერპესვირუსებით გამოწვეული ინფექციების შემთხვევაში. თიმინის ანალოგი, აზიდოთიმიდინი (რეტროვირი, ზიდოვუდინი) მოქმედებს რეტროვირუსების, კერძოდ, აივ-ის შებრუნებით ტრანსკრიპტაზაზე. დიდეზოქსიციატადინი აზიდოთიმიდინის ანალოგია. ორივე პრეპარატს ახასიათებს ტოქსიკური თვისებები.

გარდა ზემოჩამოთვლილი ანტივირუსული პრეპარატებისა, უნდა განსაკუთრებით აღინიშნოს: ამანტადინი (სიმეტრელი) – 3-რგოლიანი კომპონენტი, რომელიც ბლოკავს A გრიპის ვირუსის რეპლიკაციას. ადჰეზია და უჯრედში შეჭრა მიმდინარეობს ნორმალურად, მაგრამ შეჩერებულია ტრანსკრიპციის პროცესი; ინფუვირტიდი (ფუზეონი) – სინთეზური პეპტიდი, რომელიც უკავშირდება ვირუსის ზედაპირის gp 41-ს, რითაც იბლოკება აივ-ის შეჭრა უჯრედში. აღნიშნული პრაპარატი აივ-ის საწინააღმდეგო წამლებიდან პირველია, რომელსაც უწოდეს „შერწყმის ინჰიბიტორი“: იგი აბრკოლებს ვირუსის გარსის შერწყმას უჯრედის მემბრანასთან.

ცალკე აღნიშვნის ღირსია ვირუსების საწინააღმდეგო ცილოვანი ნივთიერებები – ინტერფერონი და პლაფერონი. პირველი მათგანი 1957 წელს აღმოაჩინეს ა.აიზექსმა და ჯ.ლინდემანმა. ამა თუ იმ ვირუსით დაინფიცირების შემთხვევაში, უჯრედი გამოიმუშავებს ცილოვანი ბუნების ნივთიერებას, რომელიც იცავს უჯრედებს სხვა ვირუსების ზემოქმედებისაგან. ინტერფერონი წარმოადგენს 6000 დალტონის მქონე მოლეკულური წონის ცილას, შედგება 166 ამინომჟავური ნაშთისაგან. მას დებულობენ ადამიანის ლეიკოციტებისაგან. ინტერფერონის კონცენტრაცია თავის მაქსიმუმს დაინფიცირებიდან მე-3-5 ბდღეებში აღწევს. ინტერფერონი მოქმედებს არა უშუალოდ ვირუსის წინააღმდეგ, არამედ სამიზნე-უჯრედებზე. როგორც ვარაუდობენ, ინტერფერონი ამცირებს ვირუსის გამრავლება-განვითარებისათვის აუცილებელ ატფ-ს რაოდენობას. მისი წარმოქმნის პროგრამა უჯრედის დნმ-შია კოდირებული. 1980 წელს შვეიცარიელმა მეცნიერმა ვეისმანმა ინტერფერონის მასინთეზებელი გენები გენური ინჟინერიის მეთოდით შეიყვანა ნაწლავის ჩხირის უჯრედში. ამის შემდეგ, აღნიშნულმა ბაქტერიამ გარდა საკუთარი ცილებისა, დაიწყო ადამიანის ინტერფერონის გამომუშავებაც. ამჟამად ინტერფერონს იყენებენ სასუნთქი გზების, თვალისა და კანის ვირუსული ინფექციების სამკურნალოდ და სხვა.

პლაფერონი ცილოვან-პეპტიდური ბუნების პრეპარატია. შეიცავს ენდოგენურ, ფიზიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს, რომლებიც განსაზღვრავენ მის სხვადასხვა ფარმაკოლოგიურ თვისებებს. საქართველოს რესპუბლიკის მეცნიერებათა აკადემიის სამედიცინო ბიოტექნოლოგიის ინსტიტუტში, აკადემიკოს ვ.ბახუტაშვილის ხელმძღვანელობით შემუშავებულ იქნა პლაცენტური ინტერფერონის (პლაფერონის) მიღების მეთოდიკა. პლაფერონი ახალი იმუნომამოდულირებელი საშუალებაა. გარდა ამისა, მას გააჩნია ანტივირუსული და ანტიბაქტერიული თვისებები. იგი ეფექტურია სხვადასხვა დაავადებების შემთხვევაში: მწვავე B ვირუსული ჰეპატიტის დროს, ფილტვების ტუბერკულოზის, აგრეთვე რევმატიზმის, ფსორიაზის შემთხვევებში და ა.შ. (ცხრ. 10.3).

ცხრ. 10.3. ვირუსსაწინააღმდეგო ქიმიოპრეპარატების კლასიფიკაცია

	პრეპარატები	დაავადებები
ანომალური ნუკლეოზიდები	აზიდოთიმიდინი აციკლოვირი განციკლოვირი ვიდარაბინი იდოქსურიდინი რიბავირინი ტრიფლურიდინი ციტარაბინი	შიდსი ჰერპესი 1 და 2, ჰერპეს ზოსტერი ჰერპესი 1, ციტომეგალია ჰერპესი 1 და 2, ჰერპეს ზოსტერი ჰერპესი 1 და 2 C ჰეპატიტი, ლასას ცხელება ჰერპესი, ადენოვირუსული კერატიტები ციტომეგალია
ადამანტანის წარმოებულები	ამანტადინი ადაპრომინი დეიტიფორინი რემანტადინი ტრომანტადინი	A ტიპის გრიპი A და B ტიპის გრიპი A ტიპი გრიპი, პარაგრიპი 3, რესპირატორული სინციტიური ვირუსი A ტიპის გრიპი ჰერპესი
სინთეზური ამინომჟავები	ამბენი ამინოკაპრონის მჟავა	A და B ტიპის გრიპი A და B ტიპის გრიპი, პარაგრიპი, რესპირატორული სინციტიური ვირუსი
პიროფოსფატის ანალოგები	ფოსკარნეტი	ჰერპესი 1 და 6, ციტომეგალია, B ჰეპატიტი, შიდსი
თიოსემიკარბაზონის წარმოებულები	მეტისაზონი მარბორანი	ნატურალური ყვავილი
ვირუსოციდული პრეპარატები	ოქსოლინი ტროფეინი ფლურენალი	გრიპი, ჰერპესი, რინიტები ჰერპესი, ადენოვირუსული კერატიტები ჰერპესი, ადენოვირუსული კერატიტები
სხვა პრეპარატები	არბიდოლი პანდოვირი ჰელპინი	A და B ტიპის გრიპი ჰერპესი ჰერპესი, ჩუტყვავილა

მეორე ნაწილი

იმუნოლოგია

თავი 11. სწავლება იმუნიტეტის შესახებ

11.1. იმუნიტეტი

იმუნიტეტის ძირითადი ფუნქცია მდგომარეობს უცხო ანტიგენის შეცნობაში, ანუ საკუთარი ანტიგენებისაგან ამ ანტიგენის გენეტიკური სხვაობის დადგენაში. იმუნიტეტმა უნდა შეძლოს მისთვის დამახასიათებელი რეაქციებისა და მექანიზმების კომპლექსით, აღმოფხვრას ანტიგენის გავლენა ორგანიზმში მიმდინარე ბიოლოგიურ პროცესებზე. იმუნიტეტის მიზანია ჰომეოსტაზის, ორგანიზმის სტრუქტურული და ფუნქციური მთლიანობის შენარჩუნება, აგრეთვე ამ ანტიგენებზე სპეციფიკური მეხსიერების შენახვა, ზოგჯერ მთელი სიცოცხლის მანძილზეც კი.

თანამედროვე იმუნიტეტის თეორიის ერთ-ერთი ფუძემდებელი, ავსტრალიელი მ.ფ.ბერნეტი იმუნიტეტს საზღვრავს როგორც „ორგანიზმის უნარს, უპასუხოს ადეკვატური რეაქციით უცხო სუბსტანციის შეჭრას და მოახდინოს უჯრედებისა და მათ მიერ სინთეზირებული ნივთიერების მობილიზაცია უცხო მასალის სწრაფი და ეფექტური განადგურებისათვის“. ამავე მეცნიერმა შემოგვთავაზა თანამედროვე იმუნოლოგიის ერთ-ერთი ყველაზე აქტუალური თეორია, რომელსაც მან „იმუნოლოგიური ზედამხედველობის თეორია“ უწოდა. ამ თეორიის თანახმად, ორგანიზმში მუტანტური, მათ შორის სიმსივნური უჯრედები წარმოიქმნება მთელი სიცოცხლის მანძილზე პერმანენტულად, მაგრამ ისინი ნადგურდებიან იმუნოკომპეტენტური უჯრედების მიერ.

იმუნოლოგიას გააჩნია პრაქტიკულად დამოუკიდებელ დისციპლინებად ჩამოყალიბებული მრავალი მიმართულება და დარგი, რომლებიც მოიცავენ მედიცინის როგორც თეორიულ, ასევე პროფილაქტიკურ და კლინიკურ პრობლემებს.

იმუნოლოგია მონაწილეობს თითქმის ყველა პროფილაქტიკურ და კლინიკურ დისციპლინებში და წყვეტს მედიცინის ყველა უმნიშვნელოვანეს საკითხს: ინფექციური დაავადებების სიხშირის დაქვეითებას და ლიკვიდაციას, ალერგიების, ონკოლოგიური დაავადებების, იმუნოპათოლოგიური მდგომარეობების დიაგნოსტიკას და მკურნალობას, ორგანოებისა და ქსოვილების გადანერგვას, მემკვიდრული და შეძენილი იმუნოდეფიციტების გენოდიაგნოსტიკასა და გენოთერაპიას და ა.შ.

11.2. იმუნური სისტემის ძირითადი ორგანოები

ძუძუმწოვრებში იმუნიტეტის ცენტრალური ორგანოებია წითელი ძვლის ტვინი და თიმუსი, ხოლო ფრინველებში – ფაბრიციუსის ჩანთა (bursa Fabricii). იმუნური სისტემის პერიფერიულ ორგანოებს მიეკუთვნება: ელენთა, ლიმფური კვანძები და ლორწოვანთან ასოცირებული ლიმფოიდური ქსოვილი (MALT).

სპეციფიკური დაცვის ფუნქციას ასრულებს ლიმფოიდური ქსოვილი, რომელსაც ძალუძს უჯრედული და ჰუმორული რეაქციების კომპლექსით გაანეიტრალოს, დაშალოს გენეტიკურად უცხო ანტიგენი, რომელიც ორგანიზმში მოხვდა გარედან ანდა წარმოიქმნა თავად ორგანიზმში.

ორგანიზმის არასპეციფიკურ რეზისტენტობას უზრუნველყოფს: 1) მექანიკური ბარიერები, რომლებიც აბრკოლებენ უცხო ნივთიერების შეჭრას ორგანიზმში (კანი, სასუნთქი გზების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანი გარსები, მოციმციმე ეპითელიუმი). 2) ფიზიკურ-ქიმიური ბარიერები (ფერმენტები – პირველ ყოვლისა, საჭმლის მომნელებელი, წყალბად-იონთა კონცენტრაცია (pH), ორგანული მჟავები და ა.შ.). 3) იმუნობიოლოგიური ბარიერები (ფაგოციტები, კომპლემენტი, ინტერფერონები, სისხლის შედედების ინჰიბი-

ტორები, ფიბრონექტინი).

ჩვეულებრივ, ბაქტერიები, მცირე გამონაკლისის გარდა, ვერ აღწევენ კანში, რომლის მთლიანობაც რაიმე დაზიანების შედეგად არ არის დარღვეული. გარდა ამისა, კანს გააჩნია უნარი, აქტიურად დაშალოს ბაქტერიების ზოგიერთი ფორმა. კანზე ჭუჭყის არსებობის შემთხვევაში მისი ეს თვისება ქვეითდება, ხოლო გარდაცვალებიდან 15 წუთის შემდეგ საერთოდ ქრება. ბოლო წლებში დადგინდა, რომ კანი წარმოადგენს იმუნიტეტის ერთ-ერთ ორგანოს: მასში აღმოჩენილია იმუნოკომპეტენტური უჯრედები (ლიმფოციტები, მაკროფაგები, იგივე ლანგერჰანსის უჯრედები).

ბაქტერიების ორგანიზმში შეჭრის საწინააღმდეგო კიდევ ერთ ბარიერს წარმოადგენს ზედა სასუნთქი გზების წამწამოვანი უჯრედები. მათი განუწყვეტელი მოძრაობა ერთი მიმართულებით, ბაქტერიებს გადააადგილებს ყელისკენ, საიდანაც ისინი ხვდებიან კუჭში, სადაც მათი უმრავლესობა ლიზირდება საჭმლის მომნელებელი წვენების მოქმედებით. მხოლოდ ზოგიერთი მათგანი, რომელნიც დაცულნი არიან მკვრივი კაფსულით ან საკვების ნაწილაკებით, გადარჩება და შემდგომში მრავლდება ნაწლავებში. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის, ცხვირისა და ფილტვის ლორწოვანი გამონაყოფები აკავებენ ბაქტერიებს და ხელს უშლიან მათ გავრცელებას ორგანიზმში.

შარდ-გამომყოფი სისტემა ნორმალურ მდგომარეობაში სრულიად არ შეიცავს ბაქტერიებს, რადგანაც ეს სისტემა განუწყვეტლივ იმყოფება კონტაქტში დაქვეითებული pH-ის მქონე შარდთან. გარდა ამისა, თირკმლები ნორმალურ ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაში არ უნდა ატარებდნენ ცილებს, ამ შემთხვევაში არა თუ ბაქტერიებს, არამედ ვირუსებსაც კი.

11.3. იმუნური სისტემის უჯრედული პოპულაციები

იმუნური თავდაცვის სპეციფიკურ ფუნქციას უშუალოდ ახორციელებენ სისხლის მიელოიდური და ლიმფოიდური შტოს მრავალრიცხოვანი უჯრედები: ლიმფოციტები, ფაგოციტები და დენდრიტული უჯრედები. მათ გარდა, იმუნურ პასუხში შეიძლება მონაწილეობა მიიღონ სხვა უჯრედულმა პოპულაციებმაც (ეპითელიუმის, ენდოთელიუმის უჯრედები, ფიბრობლასტები და ა.შ.). ზემოჩამოთვლილი უჯრედები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან არა მარტო მორფოლოგიურად, არამედ ფუნქციური მიმართულებითაც, მარკერებით, რეცეპტორული აპარატით და ბიოსინთეზის პროდუქტებით. მიუხედავად ამისა, იმუნური სისტემის უჯრედების უმეტეს ნაწილს აერთიანებს გენეტიკური ნათესაობა – მათ გააჩნიათ საერთო წინაპარი, ძვლის ტვინის პოლიპოტენტური ღეროვანი უჯრედის სახით.

იმუნური პასუხის მონაწილე უჯრედები თავისი ფუნქციური აქტივობის მიხედვით დაყოფილია რეგულატორულ (ინდუქტორულ), ეფექტორულ და ანტიგენ-წარმდგენ უჯრედებად (APC). რეგულატორული უჯრედები იმუნური სისტემის კომპონენტების ფუნქციონირებას არეგულირებენ მედიატორების – იმუნოციტოკინების და ლიგანდების საშუალებით. ეფექტორები არიან იმუნური თავდაცვის უშუალო შემსრულებლები. ობიექტზე მოქმედებენ უშუალოდ ანდა სპეციფიკური ეფექტის მქონე ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების (ანტისხეულების, ტოქსიკური სუბსტანციების, მედიატორების და ა.შ.) საშუალებით. ანტიგენ-წარმდგენი უჯრედები ასრულებენ თითქოსდა არც თუ რთულ, მაგრამ ძალზე საპასუხისმგებლო ფუნქციას: ისინი შთანთქამენ ანტიგენს, უტარებენ მას ე.წ. პროცესინგს (გადაამუშავებენ მას ე.წ. შეზღუდული პროტეოლიზის გზით) და წარუდგენენ მას T-ჰელპერებს.

11.3.1. T-უჯრედების განვითარება. ორგანიზმში მომწიფების ადგილის მიხედვით განასხვავებენ 2 ჰემეროგენურ პოპულაციას: T- (thymus – თიმუსი) და B- (bone marrow – ძვლის ტვინი) ლიმფოციტებს. სიცოცხლის ხანგრძლივობა T-ლიმფოციტში აღწევს რამდენიმე თვეს ან წელიწადს, B-ლიმფოციტში – რამდენიმე კვირას ან თვეს. ყველაზე უფრო

დიდხანს ცხოვრობენ ე.წ. იმუნოლოგიური მეხსიერების უჯრედები (10 წელი და მეტი). აქტივირებული ან მომწიფებული ლიმფოციტები მხოლოდ რამდენიმე დღეს ცოცხლობენ. უჯრედული დეფიციტის აღდგენა ხდება განუწყვეტელი პროლიფერაციული პროცესების ხარჯზე.

სპეციფიკური ფუნქციის შესასრულებლად ლიმფოციტებს თავის ზედაპირზე აქვთ ანტიგენური რეცეპტორები.

ორგანიზმში მუდმივად არსებობს სპეციფიკური მიმართულების ფართო „რეპერტუარის“ ლიმფოციტები, რომლებიც მზად არიან ნებისმიერ მომენტში თავდაცვითი რეაქციით უპასუხონ რომელიმე უცხო ანტიგენის გამოჩენას.

ლიმფოციტების პოპულაციაში გვხვდება უჯრედები, რომელთაც არ გააჩნიათ T- ან B-ლიმფოციტის განმასხვავებელი ნიშან-თვისებები. მათ ეწოდებათ „ნულოვანი უჯრედები“. ძვლის ტვინში მათი რაოდენობა ყველა ლიმფოციტის დაახლოებით 50%-ია, სისხლში კი მხოლოდ 5%. მათი ფუნქციური აქტიურობა აქამდე შეუსწავლელია.

T-უჯრედებზე მოდის მთელი ლიმფოიდური პოპულაციის 75%. მათი საერთო მარკერია CD3, აგრეთვე რეცეპტორი ცხვრის ერითროციტებისადმი.

T-ლიმფოციტებს ყოფენ 2 სუბპოპულაციად: $CD4^-$ - ჰელპერებად და $CD8^-$ - ციტოტოქსიკურ უჯრედებად. იმუნური პასუხის რეგულაციის ამოცანას ასრულებენ T-ჰელპერები. გარდა ამისა, არსებობს T-სუპრესორები, რომლებიც ორგუნავენ იმუნური რეაქციის განვითარებას. ეფექტორულ ფუნქციას ახორციელებენ ციტოტოქსიკური ლიმფოციტები: T-კილერები. სპეციფიკური რეცეპტორის საშუალებით ეს უჯრედი აანალიზებს ანტიგენწარმდგენი უჯრედის მიერ გადაცემულ ინფორმაციას ანტიგენის შესახებ. T-კილერის სამიზნეს წარმოადგენს მუტანტური უჯრედები, ვირუსით დაინფიცირებული უჯრედები ანდა ალოგენური ტრანსპლანტატის უჯრედები. კილერები იწვევენ სამიზნე-უჯრედების დაღუპვას ციტოტოქსიკური ეფექტების საშუალებით, რისთვისაც ასინთეზებენ ტოქსიკურ სუბსტანციებს: პერფორინს, გრანზიმებს და გრანულიზინს.

იმუნოკომპეტენტური T-უჯრედები ხელს უწყობენ B-ლიმფოციტების მომწიფებასაც და მათ მიერ ანტისხეულების გამომუშავებას.

T-უჯრედების გამოსვლა თიმუსიდან განუწყვეტლივ მიმდინარეობს. შემდგომ ისინი ხვდებიან პერიფერიულ ლიმფოიდურ ორგანოებში, სადაც სპეციფიკურ ანტიგენთან შეხვედრისას, ამოიცნობენ მას და იწყებენ ინტენსიურ დაყოფას. ასე წარმოიქმნებიან იდენტური უჯრედების კლონები, რომელთაც ამ ანტიგენის ამოცნობისა და მასთან რეაგირების უნარი გააჩნიათ.

T-უჯრედები ლიმფოიდური ქსოვილებიდან რეგულარულად გადადიან და ცირკულირებენ სისხლსა და ქსოვილოვან სითხეში, რის გამოც იზრდება ანტიგენთან მათი შეხვედრისა და ამ უკანასკნელის განადგურების ალბათობა.

11.3.2. <u>B-უჯრედების განვითარება</u>. B-უჯრედები წარმოიქმნებიან ძვლის ტვინში. პერიფერიულ ლიმფურ ორგანოებში B- და T- უჯრედები ხვდებიან ერთმანეთს და შედიან კოოპერაციულ დამოკიდებულებებში. ეს უჯრედები მხოლოდ მაშინ იწყებენ აქტიურ ურთიერთმოქმედებას, როდესაც ორგანიზმში უცხო ანტიგენები შეაღწევენ. ეს უცხო ნივთიერებები გამშვები მექანიზმის როლს ასრულებენ იმუნური პასუხის დაწყებისათვის.

B-ლიმფოციტები უმთავრესად ეფექტორული იმუნოკომპეტენტური უჯრედებია, შეადგენენ ლიმფოციტების მთელი რაოდენობის 15%-ს. განასხვავებენ მათ 2 სუბპოპულაციას: „ჩვეულებრივ“ B-უჯრედებს CD5 მარკერის გარეშე და CD5-მარკერიან B-ლიმფოციტებს. მონაწილეობენ ჰუმორული იმუნიტეტის, B-უჯრედული იმუნოლოგიური მეხსიერების და დაუყოვნებელი ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის ფორმირებაში.

იმ შემთხვევაში, როდესაც B-ლიმფოციტების იმუნოგლობულინები ანუ ზედაპირული რეცეპტორები ამოიცნობენ მათდამი კომპლემენტურ ანტიგენებს, ისინი იწყებენ დაყოფას და დიფერენცირებას, რითაც ქმნიან პლაზმური უჯრედების კლონებს. ეს უკანასკნელნი დიდი რაოდენობით ასინთეზებენ გარკვეული სახის ანტისხეულებს. ანტისხეულების მა-

სინთეზებელი უჯრედები მხოლოდ რამდენიმე დღეს ცოცხლობენ, მაგრამ ამ მცირე დროის განმავლობაში ახერხებენ წამში წარმოქმნან და გამოყოფ იდენტური ანტისხეულების დაახლოებით 2000 მოლეკულა.

გამომდინარე ლიმფოგენეზის მუდმივობიდან, ორგანიზმში არსებობენ და ნებისმიერ მომენტში შეიძლება წარმოიქმნენ პრაქტიკულად ნებისმიერი ანტიგენისადმი სპეციფიკური B-ლიმფოციტები.

11.3.3. ~~ფაგოციტები~~. უჯრედული იმუნიტეტის ფუძემდებელი, ი.მეჩნიკოვი ფაგოციტური თვისებების მქონე უჯრედებს აკუთვნებდა მაკროფაგებს და მიკროფაგებს. ამჟამად, ყველა ფაგოციტი გაერთიანებულია ერთიან მონონუკლეურ სისტემაში. მასში შედის სისხლის მაკროფაგები – მონოციტები, ქსოვილოვანი მაკროფაგები (ალვეოლური, პერიტონეალური და სხვ.), ღვიძლის (კუპფერის უჯრედები), ძვლის ქსოვილის (ოსტეოკლასტები) მაკროფაგები და მრავალი სხვა. საერთოდ, მაკროფაგების წინაპარ-უჯრედებად ითვლებიან სისხლის მონოციტები, რომლებიც განიცდიან პროლიფერაციას, გარდაიქმნებიან მაკროფაგებად და მიგრირებენ სხვადასხვა ქსოვილში. ფაგოციტებში შედიან აგრეთვე მიკროფაგები (ი. მეჩნიკოვის ტერმინოლოგიით), სისხლის გრანულოციტები: ნეიტროფილები, ეოზინოფილები და ბაზოფილები. მათგან განსაკუთრებით მაღალ ფაგოციტურ აქტივობას ამჟღავნებენ ნეიტროფილები.

ფაგოციტების ძირითადი ფუნქციები: 1) ორგანიზმიდან ახორციელებენ მომაკვდავი უჯრედების (ერითროციტების, კიბოს უჯრედების) და მათი კომპონენტების (დეტრიტების) განდევნას. 2) ხელს უწყობენ არამეტაბოლიზებული არაორგანული ნივთიერებების (სასუნთქ გზებში მოხვედრილი ნახშირის, მინერალური და სხვა წარმოშობის მტვრის) ორგანიზმიდან განდევნას. 3) შთანთქამენ და იწვევენ მიკრობების (ბაქტერიების, ვირუსების, სოკოების), მათი ნარჩენების და პროდუქტების ინაქტივაციას. 4) ასინთეზებენ სხვადასხვა ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს, რომლებიც აუცილებელია ორგანიზმის რეზისტენტობის უზრუნველსაყოფად (კომპლემენტის ზოგიერთი კომპონენტი, ლიზოციმი, ინტერფერონები, ინტერლეიკინები და ა.შ.). 5) მონაწილეობენ იმუნური სისტემის რეგულაციაში. 6) ხელს უწყობენ T-ჰელპერების კონტაქტს ანტიგენებთან, ანუ მონაწილეობენ იმუნოკომპეტენტური უჯრედების კოოპერაციაში. აქედან გამომდინარე, ფაგოციტები ერთი მხრივ, წარმოადგენენ თავისებურ „სანიტრებს“, რომლებიც ორგანიზმს ასუფთავებენ უცხო ნაწილაკებისაგან (არასპეციფიკური ფუნქცია), ხოლო მეორე მხრივ, მონაწილეობენ სპეციფიკური იმუნიტეტის პროცესში, რასაც ახორციელებენ იმუნოკომპეტენტური უჯრედებისათვის (T-ლიმფოციტებისათვის) ანტიგენის პრეზენტაციით და მათი აქტიურობის რეგულაციით.

ფაგოციტოზის პროცესს ახასიათებს რამდენიმე სტადია: 1) ფაგოციტის მიახლოება შთანთქმის ობიექტთან. 2) ამ ობიექტის ადსორბცია ფაგოციტის ზედაპირზე. 3) ნივთიერების შთანთქმა უჯრედული მემბრანის ინვაგინაციის საშუალებით და ამ ნივთიერების შემცველი ფაგოსომის წარმოქმნა ციტოპლაზმაში. 4) ფაგოსომის შერწყმა ლიზოსომასთან და ფაგოლიზოსომის წარმოქმნა. 5) ლიზოსომული ფერმენტების აქტივაცია და მათი მეშვეობით ფაგოლიზოსომაში არსებული შთანთქმული ნივთიერების მონელება.

ფაგოციტების ფიზიოლოგიის თავისებურებები. თავისი ფუნქციების განსახორციელებისათვის ფაგოციტებს გააჩნიათ დამშლელი ფერმენტების ფართო სპექტრი. გარდა ამისა, ისინი აწარმოებენ ზეჟანგურ და NO იონ-რადიკალებს, რომელთაც ძალუძთ უჯრედის მემბრანის (ან კედლის) დაზიანება. ფაგოციტების ციტოპლაზმურ მემბრანაზე ლოკალიზებულია რეცეპტორები კომპლემენტის კომპონენტებისადმი, იმუნოგლობულინების Fc-ფრაგმენტებისადმი, ჰისტამინისადმი, აგრეთვე I და II კლასის ჰისტოშეთავსების ანტიგენებისადმი.

ფაგოციტის ზედაპირზე ნივთიერების ადსორბცია ხორციელდება სუსტი ქიმიური ურთიერთმოქმედების ხარჯზე და მიმდინარეობს ან სპონტანურად ანუ არასპეციფიკურად, ანდა სპეციფიკურ რეცეპტორებთან (იმუნოგლობულინებთან, კომპლემენტის კომპონენ-

ტებთან) შეკავშირების გზით. ფაგოციტის მიერ ამა თუ იმ ნივთიერების „შებოჭვას“ თან ახლავს ზეჟანგური რადიკალების („ჟანგბადური აფეთქება“) და NO-ს დიდი რაოდენობით გამომუშავება. ეს უკანასკნელნი იწვევენ როგორც მთლიანად უჯრედების, ასევე ცალკეული მოლეკულების შეუქცევად, ლეტალურ დაზიანებებს.

ფაგოციტზე ადსორბირებული ნივთიერების შთანთქმა ხდება ენდოციტოზის გზით. ეს პროცესი ენერგიის ხარჯვაზეა დამოკიდებული და დაკავშირებულია ატფ-ს მოლეკულის ქიმიური კავშირების ენერგიის გარდაქმნაზე უჯრედშიდა აქტინისა და მიოზინის შეკუმშვად აქტიურობად. ამის შემდეგ ადგილი აქვს ფაგოციტირებული ნივთიერების გარემოცვას ორშრიანი ციტოპლაზმური მემბრანით და იზოლირებული, უჯრედშიდა ბუშტუკის – ფაგოსომის წარმოქმნას. ფაგოსომის შიგნით გრძელდება ზემოქმედება შთანთქმულ ნივთიერებაზე აქტიური რადიკალებით. ფაგოსომის და ლიზოსომის შერწყმის შედეგად წარმოიქმნება ფაგოლიზოსომა, რომელშიც ადგილი აქვს ლიზოსომური ფერმენტების აქტივაციას, რითაც შთანთქმული ნივთიერება იშლება თვით ფაგოციტის საჭიროებისათვის აუცილებელ ელემენტარულ შემადგენელ კომპონენტებად. შთანთქმული ნივთიერების მოუნელებელი ნაწილები რჩება თვით ფაგოციტის ციტოპლაზმაში („ნარჩენი სხეულაკი“). აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ამა თუ იმ ნივთიერების ფერმენტულ დაშლას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს უჯრედგარეთა სივრცეშიც, ფერმენტების ფაგოციტიდან გამოსვლის შემთხვევაში.

როგორც წესი, ფაგოციტები „ინელებენ“ ბაქტერიებს, სოკოებს, ვირუსებს, რითაც ახორციელებენ ე.წ. „დასრულებულ ფაგოციტოზს“. აქვე უნდა ითქვას, რომ ზოგ შემთხვევაში ფაგოციტოზს აქვს, ასე ვთქვათ, დაუმთავრებელი (არასრული) ხასიათი: შთანთქმული ბაქტერიები (მაგ., იერსინიები) ან ვირუსები (მაგ., აივ-ინფექციის, ნატურალური ყვავილის გამომწვევები) ზოგ შემთხვევაში ბლოკირებას უწევენ ფაგოციტის ფერმენტულ აქტიურობას, არ იღუპებიან, არ იშლებიან და მრავლდებიან კიდევაც ამ ტიპის უჯრედში. ასეთმა პროცესმა მიიღო „დაუმთავრებელი ფაგოციტოზის“ სახელწოდება.

ფაგოციტოზის პროცესი აქტიურდება ოფსონინების, ადიუვანტების, კომპლემენტის, იმუნოციტოკინების და სხვა ფაქტორთა გავლენით.

11.3.4. დენდრიტული უჯრედები. ძვლის ტვინის მორჩებიანი უჯრედებია, რომლებიც ლოკალიზებულნი არიან ლიმფოიდურ ორგანოებსა და ბარიერულ ქსოვილებშიც. თავის ზედაპირზე აქვთ II კლასის მთავარი ჰისტოშეთავსების კომპლექსი და თანამასტიმულირებელი ფაქტორები (CD 40, 80, 86). ენდოციტოზის საშუალებით შეუძლიათ შთანთქან, გადაამუშაონ (პროცესინგი) და წარუდგინონ ანტიგენი T-ჰელპერებს (პრეზენტაცია). ყველაზე უფრო აქტიური ანტიგენ-პრეზენტირებადი უჯრედებია.

დენდრიტული უჯრედებიდან ცნობილია ინტერდიგიტალური უჯრედები (ლიმფურ კვანძებში) და თიმუსის დენდრიტული უჯრედები.

11.3.5. ბუნებრივი კილერები. ბუნებრივი ანუ ნორმალური კილერები (NK-უჯრედები – აბრევიატურა ინგლ. Natural Killer-იდან) პირველად აღწერეს როგორც დიდი გრანულარული ლიმფოციტები, რომელთაც ძალუძთ ამოიცნონ სიმსივნურად ტრანსფორმირებული უჯრედების ზოგიერთი ტიპი და გაანადგურონ ისინი ყოველგვარი წინასწარი მომზადების გარეშე. სწორედ ამ ფაქტმა განაპირობა ამ უჯრედების სახელწოდება.

დადგენილია, რომ NK-ს აქვთ მცირე ლიმფოციტების მორფოლოგია, და რომ მათ წილად მოდის ყველა ლიმფოციტის დაახლოებით 15%. ისინი წარმოიქმნებიან საერთო ლიმფოიდური ღეროვანი უჯრედისაგან. მიგრირებენ სისხლის ნაკადთან ერთად, მაგრამ ლიმფაში არ გადადიან. ამ ტიპის უჯრედები აღმოჩენილნი არიან ღვიძლში, ელენთის წითელ პულპაში, ლორწოვან გარსებში, საშვილოსნოში. მარკირებით, ლოკალიზაციის ადგილით და ეფექტორული მექანიზმებით განასხვავებენ NK-ის „სისხლის“ და „ქსოვილის“ სუბპოპულაციებს.

NK მაკროორგანიზმის მთავარი დამცველებია უჯრედშიდა პარაზიტებისაგან. ამ

ტიპის უჯრედების ჩართვა ხდება ადაპტაციური იმუნიტეტის აქტივაციამდე დიდი ხნით ადრე. ამასთან ერთად, NK-ის ბიოლოგიური შესაძლებლობანი საკმაოდ შეზღუდულია.

„სისხლის“ NK-ები აქტიურად ცირკულირებენ სისხლის ნაკადში. ამ უჯრედების სამიზნეს წარმოადგენენ უჯრედშიდა პარაზიტებით (ბაქტერიებით, ვირუსებით, უმარტივესებით) დაინფიცირებული უჯრედები და ტრანსპლანტატის ალოგენური უჯრედები.

ციტოტოქსიკურ ფუნქციასთან ერთად, NK-ები გამოიმუშავებენ ციტოკინებსაც, რომლებიც აძლიერებენ ამ უჯრედების ეფექტორულ ფუნქციას.

11.4. იმუნიტეტში მონაწილე ჰუმორული იმუნორეაგენტები

11.4.1. ანტისხეულები. ჰუმორული იმუნიტეტის მთავარი წარმომადგენლებია ანტისხეულები, რომლებიც სპეციფიკურად რეაგირებენ ანტიგენთან. ანტისხეულები მიეკუთვნება სისხლის შრატის ცილების γ-გლობულინურ ფრაქციას, ამიტომ მათ მიიღეს იმუნოგლობულინების სახელწოდება და აღინიშნებიან Ig სიმბოლოთი. ანტისხეულები სინთეზდება B-ლიმფოციტებით, ხოლო სეკრეტირდება პლაზმური უჯრედების მიერ.

გამომდინარე ანტისხეულების მაღალი სპეციფიკურობიდან და მნიშვნელობიდან ჰუმორული იმუნიტეტის ფორმირებაში, მათ იყენებენ სომატური და ინფექციური დაავადებების სადიაგნოზოდ, პროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის, აგრეთვე ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების გამოყოფისა და გასუფთავებისათვის.

იმუნოგლობულინები გლიკოპროტეიდებია. მათი მოლეკულა შედგება რამდენიმე, ერთად შეკავშირებული პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან. 60°C-ზე ზევით გახურებისას, Ig დენატურირდება. Ig ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან სტრუქტურით, ანტიგენური შემადგენლობით, აგრეთვე თავიანთი ფუნქციებით.

განასხვავებენ იმუნოგლობულინების 5 კლასს ანუ იზოტიპს. α-ტიპის მძიმე ჯაჭვის შემცველ მოლეკულებს მიაკუთვნებენ A იზოტიპს (მოკლედ, IgA); IgD-ს გააჩნია λ (ლამბდა) ჯაჭვი, IgE-ს – ε-ჯაჭვი, IgG-ს – γ-ჯაჭვი, ხოლო IgM-ს – μ-ჯაჭვი.

სხვადასხვა კლასის Ig-ის მოლეკულების სტრუქტურაში შეიმჩნევა ერთი კანონზომიერება: ყველა ისინი შედგება ერთი და იგივე ელემენტებისაგან, თუმცა ყოველი იზოტიპისათვის დამახასიათებელია გარკვეული თავისებურებები: კერძოდ, IgD-ს, IgM-ს, IgE-ს და IgG-ს გააჩნიათ მონომერული აგებულება, მაშინ როდესაც IgA-ს მოლეკულა შეიძლება იყოს მონო-, დი- და ტრიმერიც კი.

G კლასის იმუნოგლობულინი **(IgG).** G იზოტიპი შეადგენს სისხლის შრატის Ig-ების ძირითად მასას. მის წილად მოდის შრატის ყველა Ig-ის 70-80%, ამასთან, 50% შედის ქსოვილოვან სითხეში. IgG მონომერია და გააჩნია ანტიგენთან შემაკავშირებელი 2 ცენტრი (შეუძლია ერთდროულად შებოჭოს ანტიგენის 2 მოლეკულა, ე.ი. მისი ვალენტობა 2-ის ტოლია). განასხვავებენ ამ იზოტოპის G1, G2, G3 და G4 (რეაგინი) ქვეტიპებს.

IgG-ს გააჩნია მაღალი აფინურობა. IgG1 და IgG3 ბოჭავენ კომპლემენტს. IgG4-ს, ისევე როგორც IgE-ს, გააჩნია ციტოფილურობა (ტროპულობა) პოხიერი უჯრედებისა და ბაზოფილებისადმი და მონაწილეობენ I ტიპის ალერგიული რეაქციის განვითარებაში.

ამ ტიპის ანტისხეულები ადვილად ლახავენ პლაცენტურ ბარიერს და პირველი 3-4 თვის მანძილზე უზრუნველყოფენ ახალშობილის ჰუმორულ იმუნიტეტს.

M კლასის იმუნოგლობულინი (IgM). ყველა იმუნოგლობულინიდან ყველაზე მსხვილი მოლეკულაა, პენტამერი, რომელსაც ანტიგენთან შემაკავშირებელი 10 ცენტრი აქვს (ვალენტობა უდრის 10-ს). მის წილად მოდის შრატის ყველა Ig-ის 5-10%. აღნიშნული იმუნოგლობულინი სინთეზდება მწიფე B-ლიმფოციტებით და მათი წინაპარი უჯრედებით. გააჩნია M1 და M2 ქვეტიპები.

ამ კლასის იმუნოგლობულინს გააჩნია მაღალი ავიდურობა, იგი კომპლემენტის ყველაზე უფრო ეფექტური აქტივატორია. პლაცენტაში ვერ გადის. ახალშობილის სისხლის შრატში იზოტიპ M-ს სპეციფიკური ანტისხეულების არსებობა მიუთითებს ემბრიონის

ადრინდელ ინფექციაზე ან პლაცენტის დაზიანებაზე.

A კლასის იმუნოგლობულინი (**IgA**). აღნიშნული იმუნოგლობულინი არსებობს შრატის და სეკრეტორული ფორმის სახით.

შრატის IgA-ს წილად მოდის შრატის ყველა Ig-ის დაახლოებით 10-15%. მონომერია, აქვს ანტიგენთან შემაკავშირებელი 2 ცენტრი. განასხვავებენ A1 და A2 ქვეტიპებს. სინთეზდება მწიფე B-ლიმფოციტების და პლაზმური უჯრედების მიერ. გააჩნია მაღალი აფინურობა. კომპლემენტს არ ბოჭავს, ვერ გადის პლაცენტურ ბარიერში.

შრატის იმუნოგლობულინისაგან განსხვავებით, სეკრეტორული IgA (s IgA) არსებობს პოლიმერული ფორმით და შეიცავს J- და S-პეპტიდებს. სინთეზდება B-ლიმფოციტებით და პლაზმური უჯრედებით. შრატში აღმოჩენილი არ არის. IgA-ს სეკრეტორული ფორმა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, შარდ-სასქესო სისტემის და რესპირატორული ტრაქტის ლორწოვანი გარსების სპეციფიკური ადგილობრივი იმუნიტეტის ძირითადი ფაქტორია. s IgA არ ააქტიურებს კომპლემენტს, სამაგიეროდ ეფექტურად უკავშირდება ანტიგენებს და იწვევს მათ ნეიტრალიზაციას. იგი აბრკოლებს მიკრობების ადჰეზიას *ეპითელურ უჯრედებზე და ინფექციის გენერალიზაციის პროცესს ლორწოვან გარსებზე.*

E კლასის იმუნოგლობულინი **(IgE),** იგივე რეაგინი. უაღრესად მცირე რაოდენობითაა წარმოდგენილი და მისი აღმოჩენა საჭიროებს სპეციალური მაღალმგრძნობიარე მეთოდების გამოყენებას. ამ კლასის ანტისხეულების წილად მოდის ცირკულაციაში მყოფი ყველა იმუნოგლობულინის მხოლოდ 0,002%. სინთეზდება მწიფე ლიმფოციტებით და პლაზმური უჯრედებით. კომპლემენტს არ ბოჭავს, ვერ გადის პლაცენტურ ბარიერში. გააჩნია კარგად გამოხატული ციტოფილურობა, ე.ი. ტროპულობა პოხიერი უჯრედებისა და ბაზოფილებისადმი. მონაწილეობს დაუყოვნებელი ჰიპერმგრძნობელობის განვითარებაში.

D კლასის იმუნოგლობულინი **(IgD).** ცნობები ამ იზოტიპის იმუნოგლობულინზე მეტად მწირია. თითქმის მთლიანად იმყოფება სისხლის შრატში. შეადგენს ცირკულაციაში მყოფი Ig-ების 0,2%-ს. კომპლემენტს არ ბოჭავს, ვერ გადის პლაცენტურ ბარიერში. B-ლიმფოციტების წინაპარი-უჯრედების რეცეპტორია.

11.4.2. <u>ანტიგენები</u>. ანტიგენი პირველ ყოვლისა უნდა იყოს ამა თუ იმ ორგანიზმისათვის უცხო ნივთიერება. გარდა ამისა, ანტიგენები უნდა წარმოადგენდნენ გარკვეული კლასის ნივთიერებათა მაკრომოლეკულებს (ცილებს, პოლისაქარიდებს, ლიპიდებს, ნუკლეინის მჟავებს), რომელთაც ძალუძთ შეცვალონ ჰომეოსტაზი.

ამრიგად, ანტიგენი მაკროორგანიზმისათვის უცხო, ორგანული ბუნების ბიოპოლიმერია, რომელიც ორგანიზმში მოხვედრისას ამოიცნობა მასპინძლის იმუნური სისტემის საშუალებით და იწვევს მისი თავიდან აცილებისაკენ მიმართული იმუნური რეაქციების განვითარებას.

თეორიულად ანტიგენი შეიძლება იყოს მაკროორგანიზმისათვის როგორც სახიანო, ასევე უვნებელი - ნებისმიერი ორგანული ნივთიერების მოლეკულა. კერძოდ, ანტიგენებია ბაქტერიების, სოკოების, უმარტივესების, ვირუსული ნაწილაკების, ცხოველური და მცენარეული ორგანიზმების კომპონენტები და ცხოველქმედების პროდუქტები. ზოგ შემთხვევაში, ანტიგენები შეიძლება წარმოიქმნას საკუთარ ორგანიზმში უკვე სინთეზირებული მოლეკულების სტრუქტურული ცვლილებების დროს, რასაც შეიძლება ადგილი ექნეს ბიოდეგრადაციისას, მათი ნორმალური ბიოსინთეზის დარღვევისას (ეპიგენეზური მუტაცია) ანდა უჯრედების გენეტიკური მუტაციის პროცესში. ყველა შემთხვევაში, ანტიგენის მოლეკულა მაკროორგანიზმისათვის გენეტიკურად განსხვავებული იქნება.

ანტიგენების სამყარო უაღრესად მრავალგვარი და მრავალრიცხოვანია. მათ შეუძლიათ ორგანიზმში შეიჭრენ სასუნთქი გზებიდან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, კანიდან და ლორწოვანი გარსებიდან (ეგზოგენური ანტიგენები) ანდა წარმოიქმნენ უჯრედებისა და მოლეკულების მუტაციის შედეგად თვით ორგანიზმში (ენდოგენური ანტიგენები).

ანტიგენებს გააჩნიათ დამახასიათებელი თვისებები: ანტიგენობა, იმუნოგენობა და სპეციფიკურობა.

ანტიგენობის ქვეშ გულისხმობენ ანტიგენის მოლეკულის უნარს, გააქტიუროს იმუნური სისტემის კომპონენტები და შევიდეს სპეციფიკურ ურთიერთქმედებებში იმუნიტეტის ფაქტორებთან (ანტისხეულები, ეფექტორული ლიმფოციტების კლონი). სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ანტიგენი იმუნოკომპეტენტური უჯრედებისადმი უნდა იყოს სპეციფიკური გამღიზიანებელი. ამასთან, იმუნური სისტემის კომპონენტების ურთიერთმოქმედებას ადგილი აქვს ანტიგენის არა მთელ მოლეკულასთან, არამედ მხოლოდ მის მცირე მონაკვეთთან, რომელსაც ეწოდა „ანტიგენური დეტერმინანტი“ ანუ „ეპიტოპი“.

ეპიტოპის სტრუქტურას და შემადგენლობას კრიტიკული მნიშვნელობა აქვს. მოლეკულის თუნდაც ერთი სტრუქტურული ელემენტის შეცვლა იწვევს პრინციპულად ახალი, განსხვავებული თვისებების მქონე დეტერმინანტის წარმოქმნას. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ დენატურაცია იწვევს ანტიგენური დეტერმინანტების სრულ ან ნაწილობრივ გაქრობას ანდა ახალი დეტერმინანტების გაჩენას, რის გამოც იკარგება ანტიგენის სპეციფიკურობა.

იმუნოგენურობა წარმოადგენს ანტიგენის პოტენციურ უნარს, გამოიწვიოს მაკროორგანიზმში სპეციფიკური დამცველობითი რეაქცია. იმუნოგენურობის ხარისხი დამოკიდებულია შემდეგ ფაქტორებზე: 1) ანტიგენის მოლეკულურ თავისებურებაზე. 2) ანტიგენის კლირენსზე ორგანიზმში და 3) მაკროორგანიზმის რეაქტიულობაზე.

ცნობილია, რომ ყველაზე უფრო გამოხატული იმუნოგენური თვისებები გააჩნიათ ცილებს და პოლისაქარიდებს, ხოლო ნუკლეინის მჟავები და ლიპიდები, პირიქით, დაბალიმუნოგენურებია. ამავე დროს, ლიპოპოლისაქარიდებს, გლიკოპროტეიდებს, ლიპოპროტეიდებს გააჩნიათ იმუნური სისტემის გააქტიურების უნარი, რის გამოც მათ იმუნოგენურობის თვალსაზრისით, შუალედური მდგომარეობა უკავიათ.

იმუნოგენურობის ხარისხზე გავლენას ახდენს აგრეთვე ანტიგენის სივრცობრივი სტრუქტურა. ძალზე მნიშვნელოვანია ანტიგენის სტრუქტურაში α-სპირალის, დატოტვილი გვერდითი ჯაჭვების, აგრეთვე აგებულებით იდენტური ეპიტოპების მაღალი სიმკვრივე.

იმუნოგენურობა დაკავშირებულია აგრეთვე ორგანიზმში ანტიგენის მოხვედრის და იქიდან გამოსვლის დინამიკაზე. ასე მაგალითად, კარგად არის ცნობილი ანტიგენის იმუნოგენურობის დამოკიდებულება ორგანიზმში მისი შეყვანის ხერხზე. ამ გარემოებას აუცილებლად უნდა მიექცეს ყურადღება ვაქცინაციისა და იმუნიზაციის ჩატარებისას. მაგალითად, პოლიომიელიტის საწინააღმდეგო ვაქცინა ორგანიზმში შეყავთ პერორალურად, ანთრაქსის საწინააღმდეგო – კანში, ტეტანუსის საწინააღმდეგო – კუნთებში და ა.შ.

სპეციფიკურობა მდგომარეობს ანტიგენის უნარში, განახორციელოს იმუნური პასუხი მკაცრად განსაზღვრული ეპიტოპისადმი. მიუხედავად ამისა, ორგანიზმი ანტიგენურ გაღიზიანებაზე ყოველთვის პასუხობს პოლიკლონური იმუნური პასუხით. დადგენილია, რომ ცალკეულ ანტიგენურ დეტერმინანტებზე ერთდროულად რეაგირებს ეფექტორული ლიმფოციტების 100-მდე სხვადასხვა კლონი. ეს განაპირობებს სპეციფიკური იმუნოგლობულინების აფინურობის ფართო სპექტრს.

ანტიგენებისაგან თავდაცვისათვის ევოლუციამ შექმნა რთული სისტემა, რომელმაც მიიღო „იმუნიტეტის სისტემის“ სახელწოდება. თბილისისხლიანებში ეს სისტემა წარმოდგენილია ლიმფოიდური ქსოვილით, რომელსაც გააჩნია დამახასიათებელი ანატომიური აგებულება, რეაგირების ფორმები და მექანიზმები, სპეციფიკური და ფიზიოლოგიური ფუნქციები.

<u>ბაქტერიების ანტიგენები</u>. მიკრობული ანტიგენები შეიძლება საერთო იყოს ცალკეული სისტემატიკური კატეგორიებისათვის. ასე მაგალითად, არსებობს მთელი ოჯახებისათვის, გვარებისა და სახეობებისათვის დამახასიათებელი ანტიგენები. სახეობების შიგნით შეიძლება გამოყოფილ იქნეს სეროლოგიური ჯგუფები (სეროჯგუფები), ვარიანტები (სეროვარები) ან ტიპები (სეროტიპები).

ბაქტერიული უჯრედის სტრუქტურაში განასხვავებენ შოლტის, სომატურ, კაფსულის და სხვა ანტიგენებს. შოლტის ანუ **H**-ანტიგენები ლოკალიზებულნი არიან ბაქტერიების ლოკომოტორულ აპარატში – შოლტებში. ისინი წარმოადგენენ კუმშვადი ცილის – ფლაგელინის ეპიტოპებს. გახურებისას ადგილი აქვს ფლაგელინის დენატურაციას, რის

გამოც H-ანტიგენი კარგავს თავის სპეციფიკურობას; ფენოლი ამ ანტიგენზე არ მოქმედებს. სომატური ანუ **O**-ანტიგენი დაკავშირებულია ბაქტერიების უჯრედის კედელთან. მის საფუძველს შეადგენს ლიპოპოლისაქარიდები. O-ანტიგენს გააჩნია თერმოსტაბილური თვისებები – იგი არ იშლება ხანგრძლივი დუღილისაც კი. ამავე დროს, სომატური ანტიგენი მგრძნობიარეა ფორმალინის და სპირტების ზემოქმედებისადმი. კაფსულის ანუ **K**-ანტიგენები ლოკალიზებულია კაფსულისწარმომქმნელი ბაქტერიების უჯრედის კედლის ზედაპირზე. როგორც წესი, ისინი შედგებიან მჟავე პოლისაქარიდებისაგან. ამავე დროს კი, ანთრაქსის ბაცილაში ეს ანტიგენი შედგება პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან. მაღალი ვირულენტობის მქონე მუცლის ტიფის და სხვა ენტერობაქტერიოზების გამომწვევი აგენტების ზედაპირზე შეიძლება აღმოვაჩინოთ კაფსულის ანტიგენის განსაკუთრებული ვარიანტი. მან მიიღო ვირულენტობის ანტიგენის ანუ **Vi**-ანტიგენის სახელწოდება. ამ ანტიგენის ან მისდამი სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენას დიდი სადიაგნოზო მნიშვნელობა გააჩნია (ნახ. 11.1).

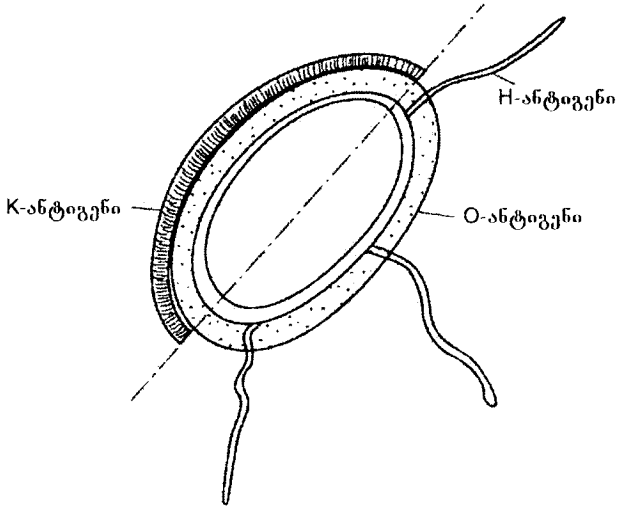
ანტიგენური თვისებები გააჩნიათ აგრეთვე ბაქტერიების ცილოვან ტოქსინებს, ფერმენტებს და ბაქტერიების მიერ გარემოში სეკრეტირებულ ზოგიერთ სხვა ცილას (მაგალითად, ტუბერკულინს).

სპეციფიკურ ანტისხეულებთან ურთიერთმოქმედებისას, ტოქსინები, ფერმენტები და ბაქტერიული წარმოშობის სხვა ბიოლოგიურად აქტიური მოლეკულები კარგავენ თავის აქტიურობას.

ვირუსების ანტიგენები. ვირუსული ნაწილაკის სტრუქტურაში განასხვავებენ ანტიგენების რამდენიმე ჯგუფს: ბირთვულს, კაფსიდურს და სუპერკაფსიდურს. ზოგიერთი ვირუსის ნაწილაკის ზედაპირზე გვხვდება განსაკუთრებული V-ანტიგენები – ჰემაგლუტინინი და ნეირამინიდაზა.

ვირუსების ანტიგენები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან წარმოშობით. მათი ერთი ნაწილი ვირუს-სპეციფიკურია. ინფორმაცია მათი აგებულების შესახებ კარტირებულია ვირუსის ნუკლეინის მჟავაში. ვირუსების სხვა ანტიგენები მასპინძელი-უჯრედის კომპონენტებია (ნახშირწყლები, ლიპიდები), რომლებიც ვირუსის გარეთა მემბრანაზე ლოკალიზდებიან მისი უჯრედის პლაზმური მემბრანიდან გამოკვირტვის შემთხვევაში.

ვირიონის ანტიგენური შემადგენლობა დამოკიდებულია თვით ვირუსული ნაწილაკის აგებულებაზე. მარტივად ორგანიზებული ვირუსების ანტიგენური სპეციფიკურობა დაკავშირებულია რიბო- და დეზოქსირიბონუკლეოპროტეინებთან. ეს ნივთიერებები კარგად იხსნება წყალში, რის გამოც აღინიშნებიან როგორც S-ანტიგენები (ინგლ. soluble ხსნადი).



ნახ. 11.1. ძირითადი ბაქტერიული ანტიგენები

რთულად ორგანიზებულ ვირუსებში ანტიგენის ნაწილი დაკავშირებულია ნუკლეოკაფსიდთან, ხოლო მეორე ნაწილი ლოკალიზებულია სუპერკაფსიდზე.

მრავალი ვირუსის ანტიგენი გამოირჩევა ცვალებადობის მაღალი ხარისხით. ეს დაკავშირებულია მუდმივად მიმდინარე მუტაციურ პროცესებთან, რასაც განიცდის ვირუსული ნაწილაკის გენეტიკური აპარატი. ამის ნათელი მაგალითია გრიპის ვირუსი და აივ-ი.

11.4.3. კომპლემენტი. კომპლემენტი ჰუმორული იმუნიტეტის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფაქტორია, რომელიც ასრულებს ანტიგენებისაგან ორგანიზმის დაცვის ფუნქციას. აღმოჩენილ იქნა 1899 წელს ფრანგი იმუნოლოგის ჟ.ბორდეს მიერ, რომელმაც მას ალექსინი დაარქვა. კომპლემენტს თანამედროვე სახელწოდება მიანიჭა პ.ერლიხმა.

კომპლემენტი წარმოადგენს სისხლის შრატის ცილების რთულ კომპლექსს, რომელიც ჩვეულებრივ ინერტულ მდგომარეობაში იმყოფება და აქტიურდება მხოლოდ ანტიგენის ანტისხეულთან მიერთების პროცესში ანდა ანტიგენის აგრეგაციისას.

კომპლემენტის შემადგენლობაში შედის ერთმანეთთან ურთიერთმოქმედებაში მყოფი 20 ცილა, რომლებიდანაც 9 კომპლემენტის ძირითადი კომპონენტებია: C1, C2, C3, C4. . . . . C9. მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ აგრეთვე B, D და P ფაქტორები (პროპერდინი). კომპლემენტის ცილები მიეკუთვნება გლობულინებს და ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან მთელი რიგი ფიზიკურ-ქიმიური თვისებებით. კომპლემენტის კომპონენტები სინთეზდება დიდი რაოდენობით (შეადგენენ სისხლის ცილების 5-10%-ს). მათ მნიშვნელოვან ნაწილს წარმოქმნის ფაგოციტები.

კომპლემენტის ფუნქციები მრავალგვარია: 1) მონაწილეობს მიკრობების და სხვა უჯრედების ლიზისში (ციტოტოქსიკური მოქმედება). 2) მონაწილეობას ღებულობს ანაფილაქსიაში. 3) მონაწილეობს ფაგოციტოზში. აქედან გამომდინარე, კომპლემენტი წარმოადგენს მრავალი იმუნოლიზური რეაქციის კომპონენტს და მიმართულია მიკრობების და სხვა უცხო უჯრედებისა და ანტიგენებისაგან (მაგ., სიმსივნური უჯრედების, ალოტრანსპლანტატების) ორგანიზმის გათავისუფლებისაკენ.

კომპლემენტის აქტიურობის მექანიზმი ძალზე რთულია და წარმოადგენს ფერმენტული, პროტეოლიზური რეაქციების კასკადს, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ბაქტერიის უჯრედის კედლის დამშლელი აქტიური ციტოლიზური კომპლექსი. ცნობილია კომპლემენტის აქტივაციის 3 გზა: კლასიკური, ალტერნაციული და ლექტინური. კლასიკური გზით კომპლემენტი აქტივირდება ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსით. ანტიგენთან შეკავშირებისათვის საკმარისია IgM-ის 1 მოლეკულის ან IgG-ს 2 მოლეკულის მონაწილეობა. კომპლემენტის აქტივაციის ალტერნაციული გზა მიმდინარეობს ანტისხეულების მონაწილეობის გარეშე. ეს გზა დამახასიათებელია გრამ-უარყოფითი მიკრობებისაგან თავდასაცავად. კასკადური ჯაჭვური რეაქცია იწყება ანტიგენის (მაგ., პოლისაქარიდის) ურთიერთმოქმედებით B,D პროტეინებთან და პროპერდინთან, კომპლემენტის კომპონენტ C3-ის გააქტიურების გზით. შემდეგ რეაქცია მიმდინარეობს ისევე, როგორც კლასიკური გზის შემთხვევაში – წარმოიქმნება მემბრანის დამაზიანებელი კომპლექსი. კომპლემენტის აქტივაციის ლექტინური გზა აგრეთვე მიმდინარეობს ანტისხეულების მონაწილეობის გარეშე. ამ გზის ინიცირება ხდება მანოზის შემბოჭავი სისხლის შრატის განსაკუთრებული ცილით, რომელიც მიკრობული უჯრედების ზედაპირზე ლოკალიზებულ მანოზის ნარჩენებთან ურთიერთმოქმედებისას აკატალიზებს C4-ს. რეაქცია შემდგომში მიმდინარეობს კლასიკური გზისათვის დამახასიათებელი თავისებურებებით.

11.4.4. ლიზოციმი. ბუნებრივ რეზისტენტობაში არც თუ მცირე როლი ენიჭება ა. ფლემინგის მიერ 1922 წელს აღმოჩენილ ლიზოციმს. ლიზოციმი წარმოადგენს ჰიდროლიზურ ფერმენტს – მურამიდაზას, რომელსაც ასინთეზებენ მაკროფაგები, ნეიტროფილები და სხვა ფაგოციტები. აღნიშნულ ფერმენტს შეიცავს სისხლი, ლიმფა, ცრემლი, რძე, სპერმა, უროგენიტალური ტრაქტი, სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსები და სხვა.

ლიზოციმის მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს ბაქტერიების უჯრედის კედლის

გლიკოპროტეიდების (მურამილდიპეპტიდი) დაშლაში, რაც იწვევს მათ ლიზისს და ხელს უწყობს დაზიანებული უჯრედების ფაგოციტირებას. ამრიგად, ლიზოციმს გააჩნია ბაქტერიციდული და ბაქტერიოსტატიკური მოქმედება. გარდა ამისა, იგი ააქტიურებს ფაგოციტოზის პროცესს და ანტისხეულების სინთეზს.

11.4.5 ინტერფერონი. მიეკუთვნება იმუნური სისტემის მეტად მნიშვნელოვან დამცველობით ცილას. აღმოჩენილია 1957 წელს ა. აიზექსის და ჯ. ლინდემანის მიერ ვირუსების ინტერფერენციის მოვლენის შესწავლისას. ინტერფერენციის დროს ერთი ვირუსის მიერ ინფიცირებული უჯრედები არამგრძნობიარენი ხდებოდნენ სხვა ვირუსით დასენიანების შემთხვევაში. ამის მიზეზი აღმოჩნდა ცილა – ინტერფერონი, რომელსაც აღმოაჩნდა ვირუსსაწინააღმდეგო თვისებები. განასხვავებენ ინტერფერონის 3 ტიპს: α-, β- და γ-ინტერფერონებს. ალფა-ინტერფერონს გამოიმუშავებს ლეიკოციტები და მან მიიღო ლეიკოციტურის სახელწოდება. ბეტა-ინტერფერონს უწოდებენ ფიბრობლასტურს, რადგანაც იგი სინთეზდება შემაერთებელქსოვილოვანი უჯრედებით – ფიბრობლასტებით, ხოლო გამა-ინტერფერონს – იმუნურს, რადგანაც მას გამოიმუშავებენ აქტივირებული T-ლიმფოციტები, მაკროფაგები, ბუნებრივი კილერები, ე.ი. იმუნური უჯრედები.

ორგანიზმში ინტერფერონის გამომუშავება მატულობს ვირუსებით ინფიცირებისას, აგრეთვე ინტერფერონის ინდუქტორებით (რნმ, დნმ, რთული პოლიმერები) ზემოქმედებისას. ინტერფერონის ასეთმა ინდუქტორებმა ინტერფერონოგენების სახელწოდება მიიღეს.

ინტერფერონს გააჩნია იმუნომამოდულირებელი აქტივობა, ასტიმულირებს ფაგოციტებს, ბუნებრივ კილერებს, არეგულირებს ანტისხეულების სინთეზს, ააქტივებს ჰისტოშეთავსების მთავარი კომპლექსის ექსპრესიას.

ინტერფერონის მოქმედების მექანიზმი რთულია. იგი უკავშირდება უჯრედების სპეციფიკურ რეცეპტორებს და ახდენს გავლენას უჯრედში ვირუსის რეპროდუქციაზე.

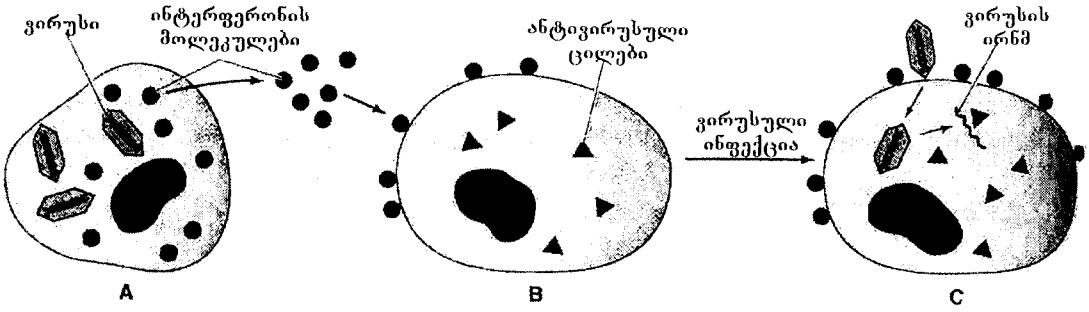
ინტერფერონს შემდეგი მეთოდების საშუალებით იღებენ: 1) რომელიმე ვირუსით ლიმფოციტების კულტურის ინფიცირების გზით, რის შედეგადაც ინფიცირებული უჯრედები ასინთეზებენ ინტერფერონს, რომელსაც შემდეგ გამოყოფენ და მისგან ამზადებენ შესაბამის პრეპარატებს; 2) გენური ინჟინერიის მეშვეობით, რაც მდგომარეობს ინტერფერონის მაპროდუცირებელი ბაქტერიების რეკომბინანტური შტამების კულტივირებაში. ჩვეულებრივ იყენებენ ფსევდომონასების და ნაწლავის ჩხირის რეკომბინანტურ შტამებს, რომელთა დნმ-ში ჩაშენებულია ინტერფერონის გენები. გენური ინჟინერიის მეთოდით მიღებულ ინტერფერონს რეკომბინანტური უწოდეს. რეკომბინანტურ ინტერფერონს იყენებენ მედიცინაში, კერძოდ, ვირუსული ინფექციების, სიმსივნეების და იმუნოდეფიციტების პროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის (ნახ. 11.2).

11.4.6. ანტისხეულების და ანტიგენების ურთიერთმოქმედების მექანიზმი

ანტიგენთან ურთიერთმოქმედების პროცესში მონაწილეობას ღებულობს იმუნოგლობულინის არა მთელი მოლეკულა, არამედ მხოლოდ მისი გარკვეული უბანი – ანტიგენთან შემაკავშირებელი ცენტრი ანუ ეპიტოპი, რომელიც ლოკალიზებულია Ig-ის მოლეკულის Fab-ფრაგმენტში. თავის მხრივ, ანტისხეული ურთიერთმოქმედებს ანტიგენის არა მთელ მოლეკულასთან, არამედ მხოლოდ მის ანტიგენურ დეტერმინანტთან.

ანტისხეული გამოირჩევა ურთიერთმოქმედების სპეციფიკურობით, ანუ მას გააჩნია უნარი, შეუკავშირდეს მხოლოდ გარკვეულ ანტიგენურ დეტერმინანტს. ურთიერთმოქმედებისათვის ყველაზე უფრო მისაწვდომი ეპიტოპები მდებარეობს ანტიგენის მოლეკულის ზედაპირზე.

ანტისხეულის თავისებურებებს მიეკუთვნება აფინურობა და ავიდურობა. აფინურობა წარმოადგენს ანტისხეულის ანტიგენთან სპეციფიკური ურთიერთმოქმედების ძალას (ანუ



ნახ. 11.2. ინტერფერონის ინდუქცია და მოქმედება. A - ვირუსული ინფექცია იწვევს ინტერფერონის სინთეზს, რომელიც შემდგომში ტოვებს ინფიცირებულ უჯრედს. B - ინტერფერონი უკავშირდება ინტაქტური უჯრედის ზედაპირულ რეცეპტორს და იწვევს უჯრედით კოდირებული 3 ახალი ფერმენტის (ანტივირუსული ცილების) სინთეზს. C - ახალი ვირიონი იჭრება უჯრედში, მაგრამ ვირუსული ირნმ-ს ტრანსლაცია დათრგუნულია ინტერფერონისაგან ინდუცირებული ანტივირუსული ცილების მიერ. ერთ-ერთი ანტივირუსული ცილა წარმოადგენს რიბონუკლეაზას, რომელიც იწვევს ვირუსული, მაგრამ არა უჯრედული ირნმ-ს დეგრადაციას.

მათი კავშირის ენერგიას). აღნიშნული მახასიათებელი დამოკიდებულია ანტიგენ-შემაკავშირებელი ცენტრის და ანტიგენური დეტერმინანტის სივრცობრივ შესაბამისობაზე (კომპლემენტურობაზე). რაც უფრო მაღალია მათი კომპლემენტურობა, მით უფრო მეტი კავშირები წარმოიშვება მათ შორის და მით უფრო მაღალი იქნება წარმოქმნილი იმუნური კომპლექსის მდგრადობა და სიცოცხლისუნარიანობა. დაბალაფინური ანტისხეულებით წარმოქმნილი იმუნური კომპლექსი უაღრესად არამდგრადია და მალე იშლება საწყის კომპონენტებად. ავიდურობაში გულისხმობენ ანტისხეულის და ანტიგენის შეკავშირების სიმტკიცეს. აღნიშნული მახასიათებელი განისაზღვრება Ig-ის აფინურობით და ანტიგენ-შემაკავშირებელი ცენტრების რაოდენობით. აფინურობის ერთგვაროვნობის შემთხვევაში, უმაღლეს ავიდურობას ავლენენ M კლასის ანტისხეულები, რადგანაც მათ გააჩნიათ 10 ანტიგენ-შემაკავშირებელი ცენტრი.

ანტიგენთან დამაკავშირებელი ცენტრის უბანში ანტისხეულთან კავშირი ხორციელდება სუსტი ურთიერთმოქმედებების ხარჯზე (ვან-დერ-ვაალსის ძალები, წყალბადური ბმები, ელექტროსტატიკური ურთიერთმოქმედებები). ასეთი კავშირები მტკიცე არ არის – წარმოქმნილი იმუნური კომპლექსი შეიძლება ადვილად დისოცირდეს მის შემადგენელ კომპონენტებად.

ანტისხეულების პირდაპირ ეფექტს მიეკუთვნება ნეიტრალიზაცია, რაც მიიღწევა ტოქსინის, რეცეპტორის, ქიმიური პრეპარატის და ა.შ. შებოჭვით და ბლოკირებით. აღნიშნულ ეფექტს, იმუნური კომპლექსის დაშლის შემთხვევაში, შესაძლებელია შექცევადი ხასიათი ჰქონდეს და მოითხოვს იმუნური დაცვის სხვა მექანიზმების (ფაგოციტოზის, ლიზისის) ჩართვას.

უმეტეს შემთხვევაში ანტისხეულის ანტიგენთან ურთიერთობა არ მთავრდება უკანასკნელის ბიოლოგიური მოქმედების უშუალო ნეიტრალიზაციით, ლიზისით ან უტილიზაციით. მჭიდროდ უერთდება რა ეპიტოპს, ანტისხეულები ანტიგენის მოლეკულას ამზადებენ ელიმინაციისა და დესტრუქციის ფაქტორების (ფაგოციტოზის, ლიზისის) სამიზნედ.

11.5. უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტი

თუკი პათოლოგიური ბაქტერიები გადალახავენ „თავდაცვის პირველ რიგს“, ამ შემთხვევაში მათთან საბრძოლველად ჩაებმებიან სხვა მექანიზმებიც, კერძოდ, რეაგირების სპეციფიკური ფორმები. ერთ-ერთი ასეთი მექანიზმია ანთება, რომელიც ხშირად ინფექციის ლოკალიზაციას იწვევს. უფრო ხშირად, ანტიგენებისაგან ორგანიზმის თავდაცვის პროცესში მონაწილეობს იმუნიტეტის სპეციფიკური და არასპეციფიკური რეაქციების კომპლექსი.

იმუნური სისტემის ძირითად ბიორეაგენტებს, რომლებიც ახორციელებენ უცხო ანტიგენებისაგან თავდაცვის ფუნქციას, წარმოადგენენ: იმუნოგლობულინები (სპეციფიკური, რეცეპტორული, ბუნებრივი), ფაგოციტები (ბუნებრივი და იმუნური), კილერული ფუნქციის განმხორციელებელი ციტოტოქსიკური ლიმფოციტები, ანტიგენის დესტრუქციის გამომწვევი ფერმენტები (ლიზოციმი და სხვ.), კომპლემენტი, სისხლის შრატის ცილები (პროპერდინი, β-ლიზინი, ფიბრონექტინი და სხვ.), იმუნოციტოკინები (ინტერლეიკინები, ინტერფერონები, თიმუსის პეპტიდები, მიელოპეპტიდები, მიგრაციის ფაქტორი და ა.შ.), იმუნოკომპეტენტური უჯრედების რეცეპტორები და სხვა.

ამრიგად, ორგანიზმის თავდაცვის II რიგს შეადგენენ ლიმფოციტები, მაკროფაგები და გრანულოციტები (არასპეციფიკური იმუნიტეტის წარმომადგენლები). მაკროფაგები ყველა ორგანოსა და ქსოვილს გააჩნია (მონოციტები, კუპფერის უჯრედები, ოსტეოკლასტები, ლანგერჰანსის უჯრედები და სხვა). ამრიგად, ეს უჯრედები (მაკროფაგები და T-ლიმფოციტები) მიეკუთვნებიან უჯრედული იმუნიტეტის მებრძოლ ძალებს.

საერთოდ, განასხვავებენ მაკროფაგების შემდეგ ფორმებს: 1) რეზიდენტულ მაკროფაგებს (არააქტივირებულს); 2) ანთებითი ექსუდატის მაკროფაგებს; 3) ინდუცირებულ მაკროფაგებს (მობილიზებულთ ექსპერიმენტული ზემოქმედებით) და 4) აქტივირებულ მაკროფაგებს (უჯრედებს, რომელთაც ძალუძთ განახორციელონ თავისი ფუნქციები იმუნურ პროცესში). აქედან გამომდინარე, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ მაკროფაგები იყოფიან ცალკეულ სუბპოპულაციებად. მაკროფაგების აქტივაცია ხორციელდება მათ ციტოპლაზმურ მემბრანაზე არსებული რეცეპტორების დიდი რაოდენობის მეშვეობით. აქტივირებული მაკროფაგების ზომები მატულობს, ისინი მდიდრდებიან ლიზოსომებით, მათში ძლიერდება ადჰეზიური თვისებები და იზრდება ლიზოსომების მემბრანების შეღწევადობა. აქტივირებული მაკროფაგების ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია მათი უნარი დაასინთეზონ სიმსივნეების ნეკროზის ფაქტორი (სნფ).

მაკროფაგების სისტემა არა მარტო ბუნებრივი რეზისტენტობის (სახეობრივი იმუნიტეტის), არამედ შეძენილი იმუნიტეტის ერთ-ერთი მთავარი დამცველობითი სისტემაცაა. ახდენენ რა ანტისხეულების პროცესინგს და ატარებენ რა მათ პრეზენტაციას სხვა იმუნოკომპეტენტური უჯრედებისათვის, მაკროფაგები ინდუცირებას უწევენ სპეციფიკური ანტისხეულების და იმუნური მეხსიერების უჯრედების სინთეზს. მაკროფაგების აქტიურობა გარკვეული გამომწვევისადმი სტიმულირდება სინთეზირებული ანტისხეულებით, რის შედეგადაც სახეობრივ იმუნიტეტს ემატება შეძენილი.

გარდა ამისა, არსებობს აგრეთვე ე.წ. ჰუმორული იმუნიტეტი, რომელიც გულისხმობს ორგანიზმში შეჭრილი სხვადასხვა უცხო სუბსტანციების (ანტიგენების) მიმართ ანტისხეულების გამომუშავებას. ზოგიერთი ანტისხეული იწვევს მიკრობების შეწებებას (აგლუტინაციას), ამიტომ მათ აგლუტინინები უწოდეს. ზოგი ანტისხეული განაპირობებს მიკროორგანიზმების დაშლას (ლიზისს) და მათ ლიზინები უწოდეს. მესამე სახის ანტისხეულები ანეიტრალებენ ზოგიერთი მიკრობის (ან სხვა ორგანიზმის) მიერ გამოყოფილ შხამს (ტოქსინს): მათ ანტიტოქსინები უწოდეს. ანტისხეულები ამჟღავნებენ ან ბაქტერიციდულ ანდა ბაქტერიოსტატიკურ მოქმედებას. ანტისხეულები იგივე ცილოვანი წარმონაქმნებია, რომელნიც ანეიტრალებენ ბაქტერიებს, ვირუსებს, ტოქსინებს და სხვა უცხო სუბსტანციებს.

ანტისხეულებს ასინთეზებენ სისხლის განსაკუთრებული უჯრედები – B-ლიმფოციტები, რომლებიც ლიმფურ კვანძებსა და ძვლის ტვინში გამომუშავდება. ე.წ. პირონინოფილური ბლასტის (პლაზმობლასტის) სტადიის გავლის შემდეგ ისინი ტრანსფორმირდებიან პლაზმურ უჯრედებად (პლაზმოციტებად), რომლებიც ანტისხეულების მთავარი პროდუცენტებია.

ამრიგად, იმუნური სისტემის „ჩართვისათვის“ საწყის ეტაპს წარმოადგენს ანტიგენის ნებისმიერი გზით (კანიდან, ლორწოვანიდან, სასუნთქი გზებიდან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან) შეჭრა ორგანიზმში ან მისი წარმოქმნა თვით ორგანიზმში. შემდეგი ეტაპი მდგომარეობს ანტიგენის, როგორც გენეტიკურად უცხო ნივთიერების ამოცნობაში: ჯერ პირველადი არასპეციფიკური შეცნობა ფაგოციტის სტადიაზე, შემდეგ კი მეორადი, სპეციფიკური შეცნობა T-ლიმფოციტების მეშვეობით. შემდეგი ეტაპია თავდაცვის არასპეციფიკური და სპეციფიკური ფაქტორების ჩართვა ანტიგენის ბუნებიდან, ხასიათიდან და ორგანიზმზე მისი პათოგენური ზემოქმედების თავისებურებიდან გამომდინარე.

იმუნური ფაქტორების და იმუნორეაგენტების ანტიგენთან ურთიერთმოქმედების შედეგად, ადგილი აქვს ამ უკანასკნელის დესტრუქციას, ნეიტრალიზაციას ანდა სულაც მის ელიმინაციას ორგანიზმიდან. სხვა შემთხვევებში, ორგანიზმი ანტიგენთან კონტაქტის შედეგად იძენს არეაქტიულობის, ტოლერანტობის მდგომარეობას კონკრეტულად ამ ანტიგენისადმი. დადებითი შედეგით დასრულების შემთხვევაში, იმუნური პროცესი აღადგენს აქამდე დარღვეულ ჰომეოსტაზს, ამასთან, საკმაოდ ხშირად და ხანგრძლივად არის შენარჩუნებული ორგანიზმის იმუნიტეტი (რეზისტენტობა) ამ ანტიგენისადმი, იმუნოლოგიური მეხსიერება ანტიგენისადმი, ზოგჯერ ტოლერანტობა ანტიგენისადმი, ზოგჯერ კი გაზრდილი მგრძნობელობა (ალერგია) მისდამი, როგორც არასასურველი მოვლენა.

ამრიგად, არსებობს უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტი. პირველის აღმომჩენი და აპოლოგეტი გახლდათ რუსი მეცნიერი ილია მეჩნიკოვი (1845-1916). ამასობაში გერმანელმა პაულ ერლიხმა (1854-1915), რომელიც შემდეგში ქიმიოთერაპიის ფუძემდებელი გახდა, პარალელურად გამოთქვა მოსაზრება ჰუმორული იმუნიტეტის არსებობის შესახებ. ამ თეორიას მხარს უჭერდნენ ბერინგი, ემერიხი, პეტენკოფერი, ლეფლერი, კოხი და სხვები.

მაკროორგანიზმში შეჭრილი აგენტის საწინააღმდეგო იმუნური რეაქცია კოოპერაციულ ხასიათს ატარებს. ორგანიზმში შეჭრილი აგენტის ანტიგენური შემადგენლობის შესახებ ინფორმაციას პირველად იღებენ ფაგოციტები, რომელნიც ამ ინფორმაციას გადასცემენ T-ლიმფოციტებს. ეს უკანასკნელნი მიემართებიან თიმუსში და იქ განიცდიან ბლასტ-ტრანსფორმაციას. შემდგომ ამისა, T-ლიმფოციტები ინფორმაციას ამ კონკრეტული ანტიგენის შესახებ გადასცემენ B-ლიმფოციტებს, რომლებიც გარდაიქმნებიან პლაზმურ უჯრედებად, ხოლო ეს უკანასკნელნი გამოყოფენ სპეციფიკურ ანტისხეულებს.

ამრიგად, იმუნურ პასუხში სულ ცოტა უჯრედული სექსტეტი მოქმედებს: ფაგოციტი, B-ლიმფოციტი, პლაზმური უჯრედი, T-ჰელპერი, T-სუპრესორი, T-კილერი.

11.6. იმუნიტეტის სახეები

უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტის გარდა არსებობს იმუნიტეტის შემდეგი სახეები: აქტიური, პასიური, შეძენილი, ბუნებრივი და სხვა.

აქტიური იმუნიტეტი განპირობებულია ორგანიზმში სპეციფიკური ცილების, ე.წ. ანტისხეულების წარმოქმნით, რომლებიც სისხლსა და ქსოვილოვან სითხეებში გამოიყოფიან რომელიმე უცხო ანტიგენის ორგანიზმში შეჭრის (ან შეყვანის) საპასუხოდ, ე.ი. იმ შემთხვევაში, როდესაც მაკროორგანიზმს კონტაქტი აქვს სხვადასხვა მიკროორგანიზმებთან. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ორგანიზმი თვით ანუ აქტიურად გამოიმუშავებს ანტისხეულებს უცხო ანტიგენის წინააღმდეგ. ამ შემთხვევაში ანტისხეული და ანტიგენი ერთმანეთთან რეაგირებენ, რაც ორგანიზმს თავიდან აცილებს შესაბამის დაავადებას. გარდა ამისა, ორგანიზმს გააჩნია სპეციფიკური ანტისხეულების (ანტიტოქსინების) გამომუშავების

უნარი. ასეთ ანტისხეულებს შეუძლიათ შეუერთდნენ ტოქსინს და გაანეიტრალონ მისი აქტიურობა. ანტისხეულებს შეუძლიათ გამოიწვიონ ბაქტერიების ლიზისი და ბოლოს, ძალუძთ მოახდინონ ბაქტერიების მგრძნობელობის გაზრდა, ანუ გახადონ ისინი ლეიკოციტებისათვის უფრო ადვილად მისაწვდომნი.

აქტიური იმუნიტეტის ხელოვნურად გამომუშავების მეთოდი მდგომარეობს ორგანიზმის ცრაში ვაქცინის საშუალებით. ვაქცინა – ეს გახლავთ ამა თუ იმ დაავადების გამომწვევი ანტიგენი, რომელიც საკმარისად მძლავრია, რათა გაუწიოს სტიმულირება ორგანიზმში ანტისხეულების წარმოქმნას, მაგრამ არა იმდენად მძლავრი, რომ თვით დაავადება გამოიწვიოს. ე.ი. გამომწვევ აგენტს ამ კონკრეტულ შემთხვევაში შენარჩუნებული აქვს იმუნოგენურობა (ანუ ანტისხეულების წარმოქმნის უნარი), მაგრამ ამავე დროს დაკარგული აქვს ვირულენტობა (ანუ დაავადების განვითარების უნარი).

ვაქცინის დამზადების მეთოდი მდგომარეობს იმაში, რომ ბაქტერიებს (ან სხვა მიკროორგანიზმებს) ასუსტებენ ქსოვილთა კულტურაში კულტივირებისას, ცხოველებში პასირებისას და ა.შ., სადაც ისინი საბოლოო ჯამში თავისი ტოქსიკურობის ნაწილს კარგავენ. მაგალითად, ცოფის საწინააღმდეგო ანტირაბიულ ვაქცინას ასუსტებენ გამოშრობით, სხვა ვაქცინებს კი მათი თანმიმდევრული პასირებით ლაბორატორიულ ცხოველებში. პოლიომიელიტის საწინააღმდეგო ვაქცინა ორგვარად მზადდება: ცნობილია სოლკის დახოცილი ვაქცინა და სებინის ცოცხალი ვაქცინა, რომელშიდაც გამოყენებულია ცოცხალი, ოღონდ რამდენადმე შესუსტებული ანუ ატენუირებული ვირუსი.

ვაქცინაციის მეთოდი პირველად, XVIII საუკუნის ბოლოს გამოიყენა ინგლისელმა ექიმმა ე.ჯენერმა, რომელმაც შეამჩნია, რომ ძროხის ყვავილით დაავადებულ ცხოველებთან კონტაქტის მქონე ადამიანებს ნატურალური ყვავილი თითქმის არასოდეს არ ემართებოდათ. როგორც გამოირკვა, ძროხის ყვავილსა და ნამდვილ (შავ, ნატურალურ) ყვავილს ვირუსის ორი ახლონათესაური სახეობა იწვევს. ამიტომ ძროხის ყვავილის ვირუსი ახდენს იმ ანტისხეულების პროდუცირებას, რომლებიც რეაგირებს ადამიანის ყვავილის ვირუსის წინააღმდეგაც. სწორედ ჯენერის შრომებზე დაყრდნობით შეძლო პასტერმა მიკრობების ატენუაციის შესანიშნავი მეთოდის დამკვიდრება მედიცინაში. პასტერმავე, ჯენერის ხსოვნის უკვდავსაყოფად, ნებისმიერ ატენუირებულ პრეპარატს დაარქვა ვაქცინა (ლათ. vacca ძროხა).

<u>პასიური იმუნიტეტი</u> – ზოგ შემთხვევაში ორგანიზმს არ ძალუძს საკმაოდ სწრაფად გამოიმუშაოს ანტისხეულები ამა თუ იმ მიკრობის ანტიგენებთან საბრძოლველად. ამ შემთხვევაში ახდენენ რომელიმე იმუნიზებული ცხოველის (უფრო ხშირად ცხენის ან ბოცვერის) ანტისხეულების ინექციას ადამიანში, რათა იმ დრომდე, ვიდრე ადამიანის ორგანიზმი თვით არ გამოიმუშავებს საკუთარ ანტისხეულებს, მას გააჩნდეს მზა ანტისხეულები ინფექციასთან საბრძოლველად. მზა ანტისხეულების ინექცია (ანუ შრატის ინოკულირება) ერთადერთი მეთოდია პასიური იმუნიტეტის მისაღებად. ასეთი სახის იმუნიტეტი მყისიერი მოქმედებისაა, სამაგიეროდ ქრება რამოდენიმე კვირის შემდეგ, უცხო ცილების (ანტისხეულების) იმუნური ძალებით ელიმინირების გამო.

შრატის დასამზადებლად ბაქტერიების კულტივირებას სინჯარაში (ოპტიმალურ პირობებში) ახდენენ მანამ, სანამ არ დაგროვდება ბაქტერიის ან ტოქსინის დიდი რაოდენობა. ამის შემდეგ ტოქსინს მზარდი დოზებით შეუშხაპუნებენ ცხოველს და ეს უკანასკნელი თანდათანობით გამოიმუშავებს ანტიტოქსინის დიდ რაოდენობას. შემდგომ ამისა, ცხოველიდან პერიოდულად იღებენ სისხლს, აცილებენ მას ფორმიან ელემენტებს, ახდენენ ანტიტოქსინის კონცენტრირებას და იყენებენ დანიშნულებისამებრ.

როგორც აქტიური, ასევე პასიური იმუნიტეტი მიეკუთვნება ე.წ. ხელოვნურ იმუნიტეტს.

<u>შეძენილი იმუნიტეტი</u>, ისევე როგორც ბუნებრივი ხასიათდება სპეციფიკურობით. ასეთი სახის იმუნიტეტი ყალიბდება ონტოგენეზის პროცესში. შეძენილი იმუნიტეტი არ გადაეცემა მემკვიდრეობით. თუ ადამიანი დაავადდა ნატურალური ყვავილით, ამ დაავადების საწინააღმდეგო იმუნიტეტი განუვითარდება მხოლოდ მას და არა მის შთამომავლობას.

<u>ბუნებრივი ანუ სახეობრივი</u> იმუნიტეტი, იგივე მემკვიდრული, გენეტიკური, კონსტი-

ტუციური. ამ ტიპის იმუნიტეტი ფილოგენეზის პროცესში გამომუშავებული, გენეტიკურად დამკვიდრებული, ამა თუ იმ კონკრეტული სახეობის მემკვიდრეობით გადაცემული მდგრადობაა რომელიმე ანტიგენისადმი (ან მიკროორგანიზმისადმი). ყველა ცხოველისა თუ მცენარისათვის ამა თუ იმ დაავადებისადმი რეზისტენტობა მემკვიდრულ თვისებას წარმოადგენს. მემკვიდრული რეზისტენტობა დაავადებისადმი, რასაც ბუნებრივი იმუნიტეტი ეწოდება, თაობიდან თაობას გადაეცემა. ზოგიერთი მონაცემებით, ადამიანების სხვადასხვა რასები მემკვიდრულად განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ისეთი დაავადებებისადმი რეზისტენტობით, როგორებიცაა ტუბერკულოზი, დიფთერია, გრიპი, ყვავილი და სხვა.

ბუნებრივი იმუნიტეტის ერთ-ერთი ტიპია პოპულაციაში გამომუშავებული მდგრადობა ამა თუ იმ სენისადმი, რომელთანაც აღნიშნულ პოპულაციას კონტაქტი ჰქონდა მრავალი თაობის განმავლობაში. ზოგიერთი დაავადება, რომლითაც ევროპელები დღეს შედარებით მსუბუქად ავადდებიან, ძალზე მძიმედ მიმდინარეობს ამერიკელ ინდიელებში და წყნარი ოკეანის სამხრეთი ნაწილის კუნძულების მოსახლეობაში. მაგალითად, სიფილისი დღეს შედარებით მსუბუქად მიმდინარე დაავადებას წარმოადგენს, ვიდრე მისი პირველი გამოჩენისას ევროპაში, როდესაც იგი პირველსავე თვეს სიკვდილს იწვევდა. ზოგიერთი ტროპიკული დაავადება, მაგალითად, მალარია და ტრიპანოსომოზი, უცხოელებში უფრო მძიმედ მიმდინარეობს, ვიდრე აბორიგენებში და ა.შ.

<u>იმუნოლოგიური მეხსიერება</u>. ანტიგენთან განმეორებითი კონტაქტისას, ორგანიზმი ივითარებს უფრო აქტიურ და სწრაფ იმუნურ რეაქციას – მეორად იმუნურ პასუხს. ამ ფენომენმა მიიღო იმუნოლოგიური მეხსიერების სახელწოდება.

იმუნოლოგიურ მეხსიერებას გააჩნია მაღალი სპეციფიკურობა კონკრეტული ანტიგენის მიმართ, ვრცელდება იმუნიტეტის როგორც ჰუმორულ, ასევე უჯრედულ რგოლებზე და განპირობებულია T- და B-ლიმფოციტებით. იგი ვითარდება პრაქტიკულად პერმანენტულად და გრძელდება წლობით და ათწლეულობითაც კი. მისი წყალობით, ადამიანის ორგანიზმი საიმედოდაა დაცული მეორადი ანტიგენური ინტერვენციისაგან.

დღესდღეობით განიხილება იმუნოლოგიური მეხსიერების ფორმირების 2 ყველაზე უფრო შესაძლებელი მექანიზმი. ერთ-ერთი მათგანი ვარაუდობს ანტიგენის ხანგრძლივ შენახვას ორგანიზმში. ამის მრავალი მაგალითი არსებობს: ტუბერკულოზის ინკაფსულირებული მიკობაქტერია, წითელას, პოლიომიელიტის, ჩუტყვავილას და ზოგიერთი სხვა პერსისტირებული ვირუსები და სხვა პათოგენები, ზოგჯერ მთელი სიცოცხლის მანძილზეც კი ინახება ორგანიზმში, რითაც ამ უკანასკნელის იმუნურ სისტემას უნარჩუნებს დაძაბულობას. სავარაუდოა აგრეთვე ხანგრძლივად მცხოვრები დენდრიტული ანტიგენ-წარმდგენი უჯრედების არსებობა, რომელთაც ძალუძთ ხანგრძლივად შეინახონ და პრეზენტაცია გაუწიონ ამა თუ იმ ანტიგენს. მეორე მექანიზმის მიხედვით, ორგანიზმში პროდუქციული იმუნური პასუხის განვითარების პროცესში, ანტიგენ-რეაქტიული T- ან B-ლიმფოციტების ერთი ნაწილი დიფერენცირდება იმუნოლოგიური მეხსიერების უჯრედებად. ეს უკანასკნელნი გამოირჩევიან მაღალი სპეციფიკურობით კონკრეტული ანტიგენური დეტერმინანტებისადმი და სიცოცხლის მაღალი ხანგრძლივობით (10 წელი და მეტი). ისინი აქტიურად რეცირკულირებენ ორგანიზმში, ვრცელდებიან ქსოვილებსა და ორგანოებში, თუმცა ყოველთვის უბრუნდებიან თავისი წარმოშობის ადგილებს ჰომინგური რეცეპტორების ხარჯზე. ეს გარემოება უზრუნველყოფს იმუნური სისტემის მუდმივ მზადყოფნას ამა თუ იმ ანტიგენთან მეორადი კონტაქტისათვის.

იმუნოლოგიური მეხსიერების ფენომენი ფართოდ გამოიყენება ადამიანის ვაქცინაციის პრაქტიკაში მყარი იმუნიტეტის მისაღებად და მისი შენარჩუნებისათვის.

ამავე დროს, იმუნოლოგიური მეხსიერების ფენომენს უარყოფითი მხარეც გააჩნია: მაგალითად, ერთხელ უკვე მოცილებული ორგანოს თუ ქსოვილის ტრანსპლანტირების განმეორებითი მცდელობა იწვევს „მოცილების კრიზის“ სწრაფ და ინტენსიურ რეაქციას.

11.6.1. <u>ტრანსპლანტაციური იმუნიტეტი</u>. ასეთი სახის იმუნიტეტს ადგილი აქვს რეციპიენტში სხვადასხვა ქსოვილებისა და ორგანოების გადანერგვის ანუ ალოტრანსპლანტაციების შემთხვევაში.

პირველი მასიური ტრანსპლანტაციები ჩატარდა ჯერ კიდევ XX საუკუნის დასაწყისში, როდესაც დაიწყეს სისხლის გადასხმები. სწორედ ამ დროს იქნა პირველად დაფიქსირებული რეციპიენტის ორგანიზმის რეაქცია გადანერგილ ქსოვილზე.

ადამიანი ანტიგენური თვალსაზრისით არაერთგვაროვან პოპულაციას წარმოადგენს. გამონაკლისია იდენტური (ერთკვერცხოვანი) ტყუპები. ამრიგად, რაც არ უნდა გულდასმით ჩატარდეს ე.წ. ტიპირება ქსოვილებისა და ორგანოების გადანერგვისას, ანუ რეციპიენტისა და დონორის ქსოვილების შერჩევა სხვადასხვა ანტიგენური კომპლექსის მიხედვით (როგორებიცაა HLA-ანტიგენი, ჰისტოშეთავსების მთავარი კომპლექსი და სხვა), ტრანსპლანტაციური იმუნიტეტის განვითარებას ანუ ტრანსპლანტატის განდევნის რეაქციას მეტ-ნაკლები ინტენსიურობით მაინც ექნება ადგილი.

მაკროორგანიზმის პრაქტიკულად ყველა უჯრედს ციტოპლაზმურ მემბრანაზე გააჩნია ჰისტოშეთავსების ანტიგენები. ამავე დროს, ადამიანში ძლიერი ტრანსპლანტაციური ანტიგენები ვლინდება მხოლოდ ბირთვის შემცველ უჯრედებში, ყველაზე უკეთ კი ლეიკოციტებში. ისინი კონტროლირდება ქსოვილოვანი შეთავსების გენების მთავარი კომპლექსით – MHC კომპლექსით (აბრევიატურა ინგლ. Main Histocompatibility Complex), რომელიც ადამიანში წარმოდგენილია HLA - კომპლექსით (Human Leucocyte Antigens). ეს უკანასკნელი ასოცირებულია ლეიკოციტებთან. რაც უფრო ნაკლებია ანტიგენური სხვაობა რეციპიენტსა და დონორს შორის, მით მეტია ტრანსპლანტატის წარმატებული მიხორცების ალბათობა.

MHC-ს ახასიათებს რთული სტრუქტურა და მაღალი პოლიმორფულობა. ქიმიური ბუნებით ჰისტოშეთავსების ანტიგენები წარმოადგენენ უჯრედების ციტოპლაზმურ მემბრანებთან მჭიდროდ შეკავშირებულ გლიკოპროტეიდებს.

განასხვავებენ MHC-ის 2 ძირითად კლასს. პირობითად მიღებულია, რომ I კლასის MHC წარმოქმნის უმთავრესად უჯრედულ იმუნურ პასუხს და მონაწილეობს ციტოტოქსიკურ რეაქციებში, ხოლო II კლასის MHC – ჰუმორულს.

ამჟამად, ადამიანში განასხვავებენ I კლასის HLA-ს 200-ზე მეტ სხვადასხვა ვარიანტს. ისინი კოდირებულნი არიან მე-6 ქრომოსომის 3 ძირითად სუბლოკუსში კარტირებული გენებით (HLA-A, HLA-B, HLA-C). A ლოკუსი აერთიანებს 60 ვარიანტზე მეტს, B – 130-ს, ხოლო C _ დაახლოებით 40-ს. I კლასის HLA-ს ბიოლოგიური როლი მდგომარეობს იმაში, რომ ისინი განსაზღვრავენ ბიოლოგიურ ინდივიდუალობას („ბიოლოგიურ პასპორტს“) და იმუნოკომპეტენტური უჯრედებისათვის წარმოადგენენ მარკერს.

II კლასის MHC-ის სტრუქტურა და ფუნქცია I კლასისაგან პრინციპულად განსხვავებულია. მათ აქვთ უფრო რთული აგებულება: კომპლექსი წარმოქმნილია 2 არაკოვალენტურად შეკავშირებული პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან (ალფა- და ბეტა-ჯაჭვები). II კლასის MHC შეიცავს არა თვით უჯრედის მიერ სინთეზირებულ, არამედ უჯრედგარეთა სივრციდან ენდოციტოზის გზით მოპოვებულ პეპტიდებს. II კლასის MHC ექსპრეგირდება დენდრიტული უჯრედების, B-ლიმფოციტების, T-ჰელპერების, აქტივირებული მაკროფაგების, პოხიერი, ეპითელური და ენდოთელური უჯრედების ზედაპირზე. II კლასის MHC-ის გამოვლინება არატიპურ უჯრედებზე ამჟამად განიხილება როგორც იმუნოპათოლოგია. II კლასის MHC-ის ბიოსინთეზი მიმდინარეობს ენდოპლაზმურ რეტიკულუმში, სადაც ადგილი აქვს წარმოქმნილი დიმერული კომპლექსის ჩართვას ციტოპლაზმურ მემბრანაში. II კლასის MHC-ის ბიოლოგიური როლი უაღრესად დიდია. ფაქტიურად ეს კომპლექსი მონაწილეობს შეძენილი იმუნური პასუხის ინდუქციაში. ანტიგენის მოლეკულის ფრაგმენტები ექსპრეგირდება ე.წ. ანტიგენ-პრეზენტირებადი უჯრედების (აპუ) პლაზმურ მემბრანაზე. აპუ-დან ყველაზე აქტიურია დენდრიტული უჯრედი, შემდეგ B-ლიმფოციტი და მაკროფაგი. II კლასის MHC-ის სტრუქტურა აღიქმება და ანალიზდება T-ჰელპერის მიერ ($CD4^+$ -ლიმფოციტები). II კლასის MHC-ში ჩართული პეპტიდის უცხო წარმოშობაზე გადაწყვეტილების მიღების შემთხვევაში, T-ჰელპერი იწყებს შესაბამისი ციტოკინების სინთეზს. ამისათვის მოქმედებაში უნდა მოვიდეს სპეციფიკური იმუნური რეაგირების მექანიზმი, რის შედეგად აქტიურდება ანტიგენისადმი ლიმფოციტების სპეციფიკური კლონების პროლიფერაცია,

დიფერენციაცია და იმუნოლოგიური მეხსიერების პროცესი.

ჰისტოშეთავსების ზემოაღწერილი ანტიგენების გარდა, გამოყოფილ იქნა MHC-ის მოლეკულების III კლასი. მათი მაკოდირებელი გენების შემცველი ლოკუსი ლოკალიზებულია I და II კლასებს შორის. III კლასის MHC-ს მიეკუთვნება კომპლემენტის ზოგიერთი კომპონენტი (C2, C4), სითბური შოკის ცილები, სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორები და სხვა.

ერითროციტებს ტრანსპლანტაციური ანტიგენები არ გააჩნიათ, ამიტომ სისხლის ჯგუფების ანტიგენების შეთავსება სრულიადაც არ ნიშნავს ტრანსპლანტაციური ანტიგენების შეთავსებას. თუმცა მაინც სასურველია, რათა დონორსა და რეციპიენტს სისხლის ერთი და იგივე ჯგუფი გააჩნდეთ.

დღესდღეობით ძალზე აქტუალურია კანის, თირკმლების, ძვლის ტვინის და სხვა ორგანოებისა და ქსოვილების გადანერგვა. ძვლის ტვინის გადანერგვა ტრანსპლანტოლოგიის ერთ-ერთი ურთულესი პრობლემაა. მრავალი სხვა ორგანოსაგან განსხვავებით, ძვლის ტვინი დიდი რაოდენობით შეიცავს ლიმფოიდურ და მაკროფაგურ უჯრედებს, უცხო ორგანიზმში (რეციპიენტში) მოხვედრისას კი ეს უჯრედები მაშინვე მის საწინააღმდეგო იმუნურ რეაქციას იწყებენ, ე.ი. ამ შემთხვევაში ადგილი აქვს ორმხრივ იმუნურ რეაქციას: მასპინძელი ტრანსპლანტატის წინააღმდეგ და პირიქით.

მოცილების რეაქციის ინტენსივობა პირველ ყოვლისა, დამოკიდებულია რეციპიენტის ქსოვილისადმი ანტიგენის ე. წ. უცხოობის ხარისხზე, ტრანსპლანტატის მოცულობაზე და რეციპიენტის იმუნორეაქტიულობის მდგომარეობაზე.

მაკროორგანიზმი უცხო ანტიგენების წინააღმდეგ რეაგირებს იმუნიტეტის უჯრედული და ჰუმორული რგოლების ფაქტორებით. უჯრედული ტრანსპლანტაციური იმუნიტეტის ძირითადი ფაქტორია T-კილერები. რეციპიენტის დონორის ანტიგენებით სენსიბილიზაციის შემდეგ, კილერები მიგრირებენ ტრანსპლანტატის ქსოვილში და ციტოტოქსიკურ ზემოქმედებას ახდენენ მასზე.

ტრანსპლანტაციური იმუნიტეტის ფორმირებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭებათ სპეციფიკურ ანტისხეულებს (ჰემაგლუტინინებს, ჰემოლიზინებს, ლეიკოტოქსინებს, ციტოტოქსინებს).

გადანერგილი ორგანოებისა და ქსოვილების იმუნური მოცილების მექანიზმს 2 ფაზა გააჩნია: I ფაზაში ტრანსპლანტატისა და სისხლძარღვების ირგვლივ ადგილი აქვს იმუნოკომპეტენტური უჯრედების, მათ შორის T-კილერების დაგროვებას (ე.წ. ლიმფოიდური ტრანსპლანტატი). II ფაზაში ხდება ტრანსპლანტატის უჯრედების დესტრუქცია T-კილერებით, აქტიურდება მაკროფაგური რგოლი, ბუნებრივი კილერები, სპეციფიკური ანტისხეულების გენეზი. ამის შედეგად ვითარდება იმუნური ანთება, სისხლძარღვების თრომბოზი, ირღვევა ტრანსპლანტატის კვება, რის გამოც იგი იღუპება. ტრანსპლანტატის ლიზირებული ქსოვილები უტილიზდება ფაგოციტების მიერ.

ტრანსპლანტატის მოცილების რეაქციის პროცესში ფორმირდება იმუნური მეხსიერების T- და B-უჯრედების კლონი. იმავე ორგანოების და ქსოვილების განმეორებითი გადანერგვა წარმოქმნის მეორად იმუნურ პასუხს, რომელიც ძალზე ინტენსიურად ვითარდება და მთავრდება ტრანსპლანტატის კიდევ უფრო სწრაფი მოცილებით.

კლინიკური თავალსაზრისით, გამოყოფენ ტრანსპლანტატის მწვავე, ზემწვავე და ე.წ. გადავადებულ მოცილებას. ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან მოცილების რეაქციის რეალიზაციის ხანგრძლივობით და ცალკეული მექანიზმებით.

ტრანსპლანტატის მწვავე მოცილება მდგომარეობს იმუნური სისტემის პირველადი პასუხის ტიპის ნორმალურ რეაქციაში, რაც ტრანსპლანტაციიდან რამდენიმე კვირის ანდა თვის განმავლობაში ვითარდება იმუნოსუპრესიული თერაპიის ჩაუტარებლად. მისი საფუძველია ციტოლიზური რეაქციების კომპლექსი, როგორც ანტისხეულების მონაწილეობით, ასევე მათ გარეშეც.

ტრანსპლანტატის გადავადებულ მოცილებას იგივე მექანიზმი გააჩნია, რაც მწვავე ფორმას. ვლინდება რამდენიმე წლის შემდეგ იმ პაციენტებში, რომელთაც უტარდებოდათ იმუნოსუპრესიული თერაპია.

ტრანსპლანტატის ხემწვავე მოცილება ანუ მოცილების კრიზი დონორის ანტიგენებისადმი სენსიბილიზებულ პაციენტებში ვითარდება ტრანსპლანტაციის ჩატარებიდან პირველ დღეებშივე, მეორადი იმუნური პასუხის მექანიზმით. საფუძველს წარმოადგენს რეაქცია ანტისხეულის დონეზე: სპეციფიკური ანტისხეულები უკავშირდებიან ტრანსპლანტატის სისხლძარღვების ენდოთელიუმის ანტიგენებს და აზიანებენ უჯრედებს, რითაც ააქტიურებენ კომპლემენტის სისტემას. პარალელურად ადგილი აქვს იმუნური ანთების და სისხლის შემადედებელი სისტემის ინიცირებას. ტრანსპლანტატის სისხლძარღვების სწრაფი თრომბოზი იწვევს მის სწრაფ იშემიას და აჩქარებს მის ნეკროტიზაციას.

11.6.2. <u>იმუნოლოგიური ტოლერანტობა</u> – თუ მოზრდილი ცხოველის (მაგალითად, თაგვის) უჯრედებს გადავუნერგავთ მეორე მოზრდილ თაგვს, ტრანსპლანტირებული უჯრედები ჯერ იწყებენ ზრდას ახალ ადგილზე, ხოლო შემდეგ მალევე იღუპებიან. თუკი იმავე რეციპიენტს იმავე დონორის უჯრედების მეორად გადანერგვას ჩავუტარებთ, ტრანსპლანტატი გაცილებით უფრო სწრაფად დაიღუპება.

სამაგიეროდ, თუკი A ხაზის თაგვის ჩანასახის უჯრედებს ინექციის გზით შევუყვანთ B ხაზის ახალშობილ წრუწუნას, და თუ ამ უკანასკნელს (როდესაც იგი ზრდასრული გახდება) გადავუნერგავთ A ხაზის თაგვების კანს ან სხვა ორგანოს, ტრანსპლანტატი წარმატებით მიეხორცება. ასეთ შემთხვევაში ამბობენ, რომ წრუწუნას განუვითარდა იმუნოლოგიური ტოლერანტობა. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, იმ შემთხვევაში, თუ კი ცხოველზე მოქმედებს რომელიმე ანტიგენი, რომლისადმიც მას ჯერ კიდევ არა აქვს განვითარებული ანტისხეულების საშუალებით რეაგირების უნარი (ემბრიონული და პრენატალური პერიოდები), მასში ანტისხეულები აღნიშნული ანტიგენის წინააღმდეგ საერთოდ არ წარმოიქმნება მთელი ცხოვრების განმავლობაში. რაც შეეხებათ სხვა ანტიგენებს, მათზე ასეთი ორგანიზმი ნორმალურად რეაგირებს და გამოიმუშავებს ანტისხეულებს. ასეთი სახის იმუნოლოგიური ტოლერანტობის ინდუცირება შესაძლებელია მხოლოდ ნაყოფში ან ახალშობილ ცხოველში.

იმუნოლოგიური ტოლერანტობის (იმუნიტეტის საპირისპირო მოვლენის) ფენომენის გამოვლენასა და შესწავლაში დიდი როლი ითამაშეს ჩეხმა მჰაშეკმა, ინგლისელმა პ.მედავარმა და ავსტრალიელმა ფ.ბერნეტმა.

ამრიგად, თუკი ორგანიზმის პირველი კონტაქტი ანტიგენთან ემბრიონულ ან პრენატალურ პერიოდში ხდება, ვღებულობთ კლასიკური იმუნოლოგიური კანონების საწინააღმდეგო ეფექტს – ამ ანტიგენის წინააღმდეგ მიმართული იმუნიტეტი სამუდამოდ გამოითიშება. ამ მოვლენას ტოლერანტობა ანუ შემწყნარებლობა პ.მედავარმა უწოდა.

იმუნოლოგიური ტოლერანტობა მემკვიდრულია და შეძენილი. შეძენილი შეიძლება იყოს აქტიური და პასიური. აქტიური ტოლერანტობა შეიძლება განვითარდეს ორგანიზმში ტოლეროგენის (იმუნოლოგიური ტოლერანტობის გამომწვევი აგენტის) შეყვანისას, ხოლო პასიურის გამოწვევა შესაძლებელია იმუნოკომპეტენტური უჯრედების ბიოსინთეზური ან პროლიფერაციული აქტიურობის დამთრგუნველი ნივთიერებების (ანტილიმფოციტური შრატი, ციტოსტატიკები და სხვა) შეყვანის შემთხვევაში.

იმუნოლოგიური ტოლერანტობის ფენომენს დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა გააჩნია: მას იყენებენ აუტოიმუნური რეაქციების დასათრგუნავად, ალერგიების, იმუნური სისტემის აგრესიულობასთან დაკავშირებული სხვა პათოლოგიური მდგომარეობების სამკურნალოდ.

11.6.3. <u>კიბოს იმუნოლოგია</u> – გააჩნია თავისებურებები, რაც დაკავშირებულია კიბოს უჯრედების დაბალ იმუნოგენურობასთან. კიბოს უჯრედები პრაქტიკულად არ განსხვავდებიან საკუთარი ორგანიზმის ნორმალური, ინტაქტური, ჰომოლოგიური უჯრედებისაგან. სიმსივნური უჯრედების სპეციფიკური ანტიგენური მოზაიკა აგრეთვე ღარიბია. სიმსივნესთან ასოცირებულ ანტიგენების რიცხვში შედის ე.წ. კარცინო-ემბრიონული ანტიგენების ჯგუფი, ონკოგენების პროდუქტები, ზოგიერთი ვირუსის ანტიგენი და ჰიპერექსპრესირებადი ნორმალური ცილები.

სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნიტეტი აქამდე სუსტადაა შესწავლილი. როგორც თვლიან, ასეთი სახის იმუნიტეტში ძირითად როლს აქტივირებული მაკროფაგები თამაშობენ. გარკვეული მნიშვნელობა უნდა გააჩნდეთ აგრეთვე ბუნებრივ კილერებს. ჰუმორული იმუნიტეტის დამცველობითი ფუნქცია საკამათოა – სპეციფიკურმა ანტისხეულებმა შეიძლება მოახდინონ სიმსივნური უჯრედების ანტიგენების ეკრანირება, რაც აბრკოლებს ციტოლიზის პროცესს.

ამავე დროს, ბოლო ხანებში გავრცელება ჰპოვა კიბოს იმუნოდიაგნოსტიკამ, რაც ეფუძნება სისხლის შრატში კარცინო-ემბრიონული და სიმსივნესთან ასოცირებული ანტიგენების განსაზღვრას. ეს იძლევა ღვიძლის, კუჭის, ნაწლავების და სხვა ორგანოთა სიმსივნეების ზოგიერთი ჰისტოლოგიური ფორმის დიაგნოსტირების საშუალებას.

რამდენიმე სიტყვა უნდა ითქვას სიმსივნეებთან ასოცირებული ანტიგენების შესახებ. 1948-1949 წლებში ლ.ზილბერმა და სხვებმა თითქოსდა დაამტკიცეს კიბოს უჯრედისათვის დამახასიათებელი სპეციფიკური ანტიგენების არსებობა. უფრო მოგვიანებით, ჰეპატომით დაავადებული ადამიანის სისხლის შრატში აღმოჩენილ იქნა შრატის ალბუმინის ემბრიონული ვარიანტი – ალფაფეტოპროტეინი. კიდევ უფრო მოგვიანებით გამოირკვა, რომ ყველა სიმსივნე არ შეიცავს სპეციფიკურ მარკერულ ანტიგენებს.

სიმსივნესთან ასოცირებული ანტიგენების კლასიფიკაციას აწარმოებენ მათი ლოკალიზაციის და გენეზის მიხედვით. ლოკალიზაციით განასხვავებენ შრატის (რომელთაც სიმსივნური უჯრედები გამოყოფენ უჯრედშორისებში) და მემბრანულ ანტიგენებს. უკანასკნელებმა მიიღეს კარცინო-სპეციფიკური ტრანსპლანტაციური ანტიგენების ანუ TSTA-ს (აბრევიატურა ინგლ. Tumor-specific Transplantation Antigen) სახელწოდება. გენეზის მიხედვით განასხვავებენ სიმსივნესთან ასოცირებულ ვირუსულ, ემბრიონულ, ჰიპერექსპრესიულ და მუტანტურ ანტიგენებს. მაგალითად, ვირუსული სიმსივნე-ასოცირებული ანტიგენები ონკოვირუსების ცილებია. ემბრიონული ანტიგენები ნორმალურ მდგომარეობაში წარმოიქმნებიან ჩანასახოვან პერიოდში (მაგალითად, ალფაფეტოპროტეინი, ტესტიკულების ნორმალური პროტეინი, ქორიონული გონადოტროპინი და სხვა).

11.7. იმუნური სისტემის პათოლოგიები

11.7.1. ჰიპერმგრძნობელობა (ალერგია). მთელ რიგ შემთხვევებში, უცხო ანტიგენის მოხვედრამ ორგანიზმში შეიძლება გამოიწვიოს ანომალური ჰიპერერგული რეაქციის ინდუქცია, რომელიც ატარებს პათოლოგიურ ნიშნებს და იმუნოლოგიური ტოლერანტობის დიამეტრალურად საწინააღმდეგო პროცესია. რეაგირების ამ უჩვეულო ფორმამ, რომლის საფუძველს შეადგენს ბუნებრივი ფიზიოლოგიური მექანიზმები, მიიღო ჰიპერმგრძნობელობის ანუ ალერგიის (ბერძნ. allos სხვა, ergon მოქმედება) სახელწოდება. ალერგიას სწავლობს დამოუკიდებელი მეცნიერება – ალერგოლოგია. შესაბამისად, ალერგიული რეაქციების გამომწვევმა ანტიგენებმა მიიღეს ალერგენების სახელწოდება.

პირველად, ტერმინი „ალერგია“ პრაქტიკაში შემოიტანა ფრანგმა მეცნიერმა კ.პირკემ 1906 წელს. მას ალერგია ესმოდა როგორც მაკროორგანიზმის შეცვლილი რეაქცია ანტიგენის ორგანიზმში განმეორებითი შეყვანისას და მას აკუთვნებდა როგორც ჰიპერ-, ასევე ჰიპორეაქტიულობას.

დღევანდელი გადასახედიდან, ალერგია წარმოადგენს მაკროორგანიზმის გაუკუღმართებულ (გაზრდილ) სპეციფიკურ რეაქციას ანტიგენთან (ალერგენთან) განმეორებით კონტაქტზე.

ალერგიის ფორმირებისათვის აუცილებელია ალერგენისადმი მაკროორგანიზმის წინასწარი სენსიბილიზაცია ანუ ალერგიზაცია. ამ მდგომარეობის გამოწვევა შესაძლებელია ანტიგენის ძალზე მცირე დოზით (მაგ., ზღვის გოჭში 0,000001 მლ ცხენის შრატის შეყვანა), რამაც მიიღო მასენსიბილიზებელი დოზის სახელწოდება. იმავე ანტიგენის განმეორებითი შეყვანა უკვე სენსიბილიზებულ ორგანიზმში დროის გარკვეული ინტერვალის

შემდგომ, იწვევს სხვადასხვა ინტენსივობის ალერგიულ რეაქციას.

ალერგიული რეაქციის განვითარებაში გამოყოფენ 3 სტადიას: იმუნოლოგიურს, პათოქიმიურს და პათოფიზიოლოგიურს. იმუნოლოგიური სტადიის შემთხვევაში, ალერგენის საპასუხოდ წარმოიქმნება ანტიგენისადმი მგრძნობიარე უჯრედები, სპეციფიკური ანტისხეულები და იმუნოლოგიური კომპლექსები. პათოქიმიური სტადია ხასიათდება ანთების მედიატორების და ბიოლოგიურად აქტიური ამინების წარმოქმნით, რომლებიც ძირითად როლს თამაშობენ ალერგიული რეაქციების განვითარების მექანიზმში. პათოფიზიოლოგიური სტადიის დროს ვლინდება ალერგიული რეაქციის კლინიკური სურათი. როგორც წესი, ალერგიის კლინიკური გამოვლინებანი პოლიმორფულ ხასიათს ატარებს.

ალერგიების პირველი კლასიფიკაცია შემოგვთავაზა რ.კუკმა 1947 წელს. განასხვავებენ ჰიპერმგრძნობელობის დაუყოვნებელ და შენელებულ ტიპებს. დაუყოვნებელს მიეკუთვნა ალერგიული რეაქციები, რომლებიც ვლინდება ალერგენთან განმეორებითი კონტაქტიდან უკვე 20-30 წუთის შემდეგ, მაშინ როდესაც შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობა ვითარდება მხოლოდ 6-8 საათის შემდგომ. დაუყოვნებელი და შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის მექანიზმები და კლინიკური გამოვლინებები განსხვავებულია.

დაუყოვნებელი ტიპის ჰიპერმგრძნობელობა დაკავშირებულია სპეციფიკური ანტისხეულების გამომუშავებასთან. სპეციფიკური ანტისხეულებით ანდა ანტიგენ-რეაქტიული B-ლიმფოციტების დახმარებით, ალერგიზაცია შეიძლება გადატანილ იქნეს ავადმყოფებიდან ჯანმრთელ პირზე. დაუყოვნებელი ჰიპერმგრძნობელობის ტიპი აღწერილ იქნა 1902-1905 წლებში ფრანგი მეცნიერების, შ.რიშეს და ჟ.პორტიეს მიერ, რომლებმაც აჩვენეს, რომ ამ ტიპის ალერგიას ახასიათებს სტერეოტიპული მიმდინარეობა, რაც შეიძლება ავადმყოფის დაღუპვითაც კი დამთავრდეს. იგი შეიძლება გამოვლინდეს ანაფილაქსიის, ატოპიური დაავადებების, შრატის დაავადების, ე.წ. არტიუსის ფენომენის სახით.

შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობა აღწერილ იქნა 1890 წელს რ.კოხის მიერ. ალერგიის ეს ტიპი შეიძლება განვითარდეს კონტაქტური ალერგიის, კან-ალერგიულ სინჯზე რეაქციის და ცილებისადმი შენელებული ალერგიის სახით.

ალერგიის მოლეკულური მექანიზმების შესწავლის საფუძველზე ჯელმა და კუმბსმა 1968 წელს წარმოადგინეს ახალი კლასიფიკაცია, რომლის მიხედვითაც განასხვავებენ ალერგიის 4 ძირითად ტიპს: 1) ანაფილაქსიურს; 2) ციტოტოქსიკურს; 3) იმუნოკომპლექსურს და 4) უჯრედებით განპირობებულს. პირველი 3 ტიპი მიეკუთვნება დაუყოვნებელ, მეოთხე კი შენელებულ ჰიპერმგრძნობელობას. გამოირკვა, რომ დაუყოვნებელი ჰიპერმგრძნობელობის „ჩართვისათვის“ წამყვანი როლი ენიჭებათ IgE, G და M კლასის ანტისხეულებს, ხოლო შენელებული ტიპის შემთხვევაში – ლიმფოიდურ-მაკროფაგურ რეაქციას (ცხრ. 11.1).

ალერგიების მკურნალობა დამყარებულია მაკროორგანიზმის დესენსიბილიზაციაზე

ცხრ. 11.1. ანაფილაქსიის გამომწვევი ნივთიერებები

ქსენოგენური შრატები	ანტილიმფოციტური შრატი ტეტანუსის საწინააღმდეგო შრატი დიფთერიის საწინააღმდეგო შრატი სხვა ცილოვანი პრეპარატები
მცენარეული მტვერი	სხვადასხვა ფარულთესლოვანი მცენარეების მტვერი
ბუნებრივი შხამები	ფუტკრის შხამი კრაზანების შხამი გველის შხამი
სამკურნალო პრეპარატები	ანტიბიოტიკები (პენიცილინი) სალიცილატები ცილოვანი ჰორმონები ვაქცინები (წითელას, გრიპის და სხვა)

ალერგენის მცირე, სუბიმუნიზირებადი დოზებით, რომელიც ორგანიზმში შეყავთ დიდი ხნის მანძილზე, რათა გამოწვეულ იქნეს მცირედოზიანი იმუნური ტოლერანტობა. მძიმე შემთხვევებში იყენებენ გლუკოკორტიკოიდურ თერაპიას.

11.7.2. იმუნოდეფიციტები. იმუნოდეფიციტი მდგომარეობს ნორმალური იმუნური პასუხის დარღვევაში, რაც განპირობებულია იმუნური პასუხის ერთი ან რამდენიმე მექანიზმის დეფექტებით. განასხვავებენ პირველად ანუ მემკვიდრულ (გენეტიკურ) და მეორად (შეძენილ) იმუნოდეფიციტებს.

პირველადი იმუნოდეფიციტები. პირველად იმუნოდეფიციტებში გამოყოფენ ისეთ მდგომარეობებს, როდესაც იმუნიტეტის ჰუმორული და უჯრედული მექანიზმების დარღვევები დაკავშირებულია გენეტიკურ ბლოკთან, ე.ი. გენეტიკურად განპირობებულია ორგანიზმის უუნარობით, მოახდინოს იმუნური რეაქტიულობის ამა თუ იმ რგოლის რეალიზაცია. იმუნური სისტემის დარღვევა შეიძლება შეეხოს ამ სისტემის ფუნქციონირების როგორც ძირითად სპეციფიკურ რგოლებს, ასევე არასპეციფიკური რეზისტენტობის განმსაზღვრელ ფაქტორებს. განასხვავებენ ჰუმორულ, უჯრედულ და კომბინირებულ იმუნოდეფიციტებს.

პირველადი ანუ მემკვიდრული იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები საკმაოდ იშვიათია. ამ ტიპის იმუნოდეფიციტების მიზეზები შეიძლება იყოს ქრომოსომების გაორმაგება, წერტილოვანი მუტაციები, ნუკლეინის მჟავების ცვლის წარმმართველი ფერმენტების დეფექტები, უჯრედების პლაზმური მემბრანების გენეტიკურად განპირობებული დარღვევები, ემბრიონულ პერიოდში გენომის დაზიანება და ა.შ. როგორც წესი, პირველადი იმუნოდეფიციტები ვლინდება პოსტნატალური პერიოდის ადრეულ ეტაპებზე და დამემკვიდრებულნი არიან აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით.

მეორადი იმუნოდეფიციტები. მეორადი იმუნოდეფიციტები, პირველადთან შედარებით, გაცილებით უფრო ხშირია. პირველადი იმუნოდეფიციტისაგან განსხვავებით, მეორადი ვითარდება დაბადებიდან ნორმალურად ფუნქციონირებადი იმუნური სისტემის მქონე პირებში. მეორადი იმუნოდეფიციტის შემთხვევაში შეიძლება დაზიანდეს იმუნიტეტის T- და B-სისტემები და არასპეციფიკური რეზისტენტობის ფაქტორები.

მეორადი იმუნოდეფიციტი შეიძლება განვითარდეს: გადატანილი ინფექციების და ინვაზიების (პროტოზოონოზების და ჰელმინთოზების) შემდგომ, დამწვრობების, ურემიის, სიმსივნეების, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევების, კახექსიის, დისბაქტერიოზების, მძიმე ტრავმების შემთხვევებში, დასხივებისას და ქიმიური ნივთიერებების ზემოქმედებისას, მედიკამენტოზური მკურნალობისას და ა.შ.

მეორადი იმუნოდეფიციტის გამომწვევები შეიძლება იყოს: ადამიანის იმუნოდეფიციტის რეტროვირუსი (აივ), ციტომეგალოვირუსი, ჰერპესვირუსები, სხვადასხვა ბუნების ტოქსინები (რიცინი, დიოქსინი) და გამოსხივებები (უფრო დეტალურად მეორადი იმუნოდეფიციტების შესახებ იხ. თავი 14.4. „რეტროვირუსების ოჯახი“).

როგორც პირველადი, ასევე მეორადი იმუნოდეფიციტები მრავალი დაავადების და პათოლოგიური მდგომარეობის განვითარების მიზეზი არიან, ამიტომაც საჭიროებენ პროფილაქტიკასა და მკურნალობას იმუნოტროპული პრეპარატების მეშვეობით.

11.7.3. აუტოიმუნური დაავადებები. აუტოიმუნური დაავადებების პათოგენეზში აუტოსენსიბილიზაცია გადამწყვეტ როლს თამაშობს.

განასხვავებენ აუტოიმუნური რეაქციებს და აუტოიმუნურ დაავადებებს, რომელთა საფუძველში დევს იმუნური სისტემის კომპონენტების ურთიერთმოქმედება საკუთარ ჯანმრთელ უჯრედებთან და ქსოვილებთან.

აუტოიმუნური რეაქციები აღინიშნება ჯანმრთელ პირებში, აგრეთვე პათოლოგიების შემთხვევებში. პირველ შემთხვევაში, აღნიშნული რეაქციები მუდმივად მიმდინარეობს და მათი მოქმედება გამოიხატება მომაკვდავი, დაავადებული, მოდიფიცირებული უჯრედების ელიმინაციით. აღნიშნული რეაქციები სასარგებლოა ორგანიზმისათვის და მათ გადაზრდას დაავადებაში ადგილი არა აქვს.

აუტოიმუნური დაავადებები ანუ აუტოალერგიები უფრო იშვიათად გვხვდება. ამ პათოლოგიური მდგომარეობების საფუძველშია: აუტოიმუნური რეაქციები ჯვარედინად მორეაგირე ანტიგენებთან; საკუთარ ნორმალურ ქსოვილებთან მორეაგირე იმუნოკომპეტენტური უჯრედების ანომალური კლონების წარმოქმნა; კონკრეტული ანტიგენის მიმართ გენეტიკურად დაპროგრამებული სუსტი იმუნური პასუხი; T-სუპრესორების დეფიციტი; ლიმფოციტების რეცეპტორების ბლოკადა და სხვა მიზეზები. აუტოიმუნური დაავადებები შეიძლება განვითარდეს სამკურნალო საშუალებების მიღების შემთხვევაშიც.

განასხვავებენ ორგანოსპეციფიკურ, არაორგანოსპეციფიკურ და შერეული ტიპის აუტოიმუნურ დაავადებებს. ორგანოსპეციფიკურებს აკუთვნებენ იმ დაავადებებს, როდესაც აუტოანტისხეულები სპეციფიკურები არიან ერთი რომელიმე ორგანოს უჯრედებისა და ქსოვილების ანტიგენების მიმართ. უფრო ხშირად ეს ისეთი ანტიგენებია, რომელთა მიმართ მემკვიდრული ტოლერანტობა არ არის გამოხატული (მაგ., ჰაშიმოტოს თირეოიდიტი, პირველადი მიქსედემა, თირეოტოქსიკოზი, პერნიციოზული ანემია და სხვა). არაორგანოსპეციფიკურ აუტოიმუნურ დაავადებებს მიეკუთვნება პათოლოგიური პროცესები, როდესაც აუტოანტისხეულები რეაგირებენ როგორც საკუთარი, ასევე სხვა ორგანიზმების უჯრედების და ქსოვილების მიმართაც კი, როდესაც ამ უკანასკნელებს გააჩნიათ ჯვარედინი ანტიგენური სტრუქტურები. შერეული ტიპის აუტოიმუნური დაავადებები მოიცავს ორივე ზემოჩამოთვლილ მექანიზმს.

ზოგიერთ შემთხვევაში, უჯრედის ზედაპირული ანტიგენების საწინააღმდეგო ანტისხეულები უჯრედს არ აზიანებენ, არამედ იწვევენ მის სტიმულაციას. ამას ადგილი აქვს თირეოტოქსიკოზის შემთხვევაში. თირეოტოქსიკოზით დაავადებულის სისხლის შრატს ძალუძს გამოიწვიოს ფარისებრი ჯირკვლის სტიმულაცია. მასტიმულირებელ ფაქტორს გააჩნია სპეციფიკური ანტისხეულების თვისებები ფარისებრი ჯირკვლისადმი. იგი გადის პლაცენტაში, ამიტომ თირეოტოქსიკოზით დაავადებული დედებიდან დაბადებულ ბავშვებში რამდენიმე კვირის შემდეგ ვლინდება ნეონატალური ჰიპერთირეოზი, რომელიც უკვალოდ ქრება დედის IgG-ს დაშლასთან ერთად.

სისტემური წითელი მგლურა – შინაგანი ორგანოების, კანისა და შემაერთებელი ქსოვილის დაავადება, რომელიც განპირობებულია იმუნური კომპლექსებით გამოწვეული ვასკულიტით. კლინიკური სიმპტომები უაღრესად მრავალგვარია. პირველ პლანზე გამოდის კანის, სახსრების და თირკმლების პათოლოგიური ცვლილებები. დაავადების იმუნური კრიტერიუმია IgG-ს კლასის ანტისხეულები ნატიური, ორჯაჭვიანი დნმ-ს მიმართ, რომლებიც ბირთვების შესაბამის ანტიგენთან რეაგირების შემდეგ, წარმოქმნიან კომპლემენტის შემბოჭავ ხსნად იმუნურ კომპლექსებს. სწორედ ეს იმუნური კომპლექსებია წითელი მგლურასათვის დამახასიათებელი ვასკულიტის და ნეფროპათიების განვითარების უშუალო მიზეზი.

ქრონიკული გლომერულონეფრიტი – როგორც ვარაუდობენ, ბაქტერიული ინფექციით გამოწვეული გლომერულონეფრიტის შემთხვევაში, ადგილი აქვს ქსოვილების დაშლას და თირკმლის ცილების მოდიფიკაციას, რაც განაპირობებს იმუნური ტოლერანტობის შეწყვეტას. ვარაუდობენ აგრეთვე სტრეპტოკოკის და თირკმლის ბაზალური მემბრანის ანტიგენების ერთგვაროვნობას.

ქრონიკული გლომერულონეფრიტის გარდა, არსებობს იმუნოპათოლოგიურ პროცესებში თირკმლების ჩართვის სხვა ფორმებიც: იმუნური კომპლექსებით გამოწვეული გლომერულონეფრიტი; IgA-ნეფროპათია; კომპლემენტ-დეფიციტური გლომერულონეფრიტი; ალერგიული ჰემატურია და სხვა.

გარდა ზემოჩამოთვლილი დაავადებებისა, შეიძლება დავასახელოთ: რევმატოიდული ართრიტი, აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია, ადისონის დაავადება, პერნიციოზული ანემია და მრავალი სხვა.

ამრიგად, უკვე ცნობილია მრავალი ავადმყოფობა, რომელთა პათოგენეზის საფუძველია სხვადასხვა მიზეზებით, მათ რიცხვში თავისი საკუთარი უჯრედებისა და ქსოვილების ანტიგენური სტრუქტურებისადმი მიმართული, იმუნური სისტემის აგრესიულობით გან-

პირობებული აუტოიმუნური პროცესები. აღნიშნული დაავადებები ძნელად თუ ექვემდებარებიან მკურნალობას. სამკურნალო საშუალებებიდან მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია იმუნური სისტემის აგრესიულობის დამაქვეითებელ იმუნოტროპულ პრეპარატებს.

11.7.4. <u>იმუნოპროლიფერაციული დაავადებები.</u> დაავადებების ეს ჯგუფი აერთიანებს პათოლოგიურ იმუნოპროლიფერაციულ პროცესებს, რომლებიც წარმოიქმნებიან იმუნური სისტემის უჯრედებისაგან. აღნიშნული პათოლოგიები მოიცავენ ავადმყოფობების ფართო სპექტრს – დაწყებული კეთილთვისებიანი ინფექციებიდან (მაგალითად, ინფექციური მონონუკლეოზი – იხ. ჰერპესვირუსის ოჯახის გამაჰერპესვირუსების ქვეოჯახი), ავთვისებიანი სიმსივნეებით დამთავრებული. იმუნოპროლიფერაციულ დაავადებებში შეიძლება გამოიყოს 3 ჯგუფი: 1) B-უჯრედოვანი დაავადებები – ქრონიკული ლიმფოლეიკემია, ლიმფომები, ლიმფობლასტომები, ლიმფოპლაზმოციტოიდური ლიმფომები, ბერკიტის ლიმფომა (იხ. „ონკოგენური ჰერპესვირუსები“). 2) T-უჯრედოვანი დაავადებები – მწვავე ლიმფოლეიკემია, ადამიანის T-უჯრედოვანი ენდემური ლეიკემია (იხ. „ონკოგენური რეტროვირუსები“), T-ლიმფობლასტური სარკომა, ლიმფოგრანულომატოზი და 3) „0“-უჯრედოვანი ლეიკემიები, რომელთა სუბსტრატი შედგება უმწიფარი ლიმფოიდური უჯრედებისაგან.

11.8. <u>იმუნოპროფილაქტიკა და იმუნოთერაპია</u>

იმუნოპროფილაქტიკა და იმუნოთერაპია ფართო გამოყენებას ჰპოვებენ მედიცინის სხვადასხვა სფეროებში, პირველ ყოვლისა, ინფექციური დაავადებების, იმუნოპათოლოგიური მდგომარეობების, ტრანსპლანტაციების, პირველადი და მეორადი იმუნოდეფიციტების და სხვა დაავადებების პროფილაქტიკასა და მკურნალობაში.

იმუნოპროფილაქტიკის და იმუნოთერაპიის პრინციპი მდგომარეობს იმუნურ სისტემაზე ამა თუ იმ ზემოქმედებაში – მისი მუშაობის აქტივაციაში, სუპრესიასა და ნორმალიზაციაში. ასეთი ზემოქმედება შეიძლება იყოს აქტიური ან პასიური, სპეციფიკური ან არასპეციფიკური. იმუნურ სისტემაზე ასეთი დიფერენცირებული ზემოქმედებისათვის, შემუშავებულია მრავალი პრეპარატი, რომლებიც გაერთიანებულნი არიან იმუნობიოლოგიური პრეპარატების (იბპ) ჯგუფში.

იმუნოპროფილაქტიკა და იმუნოთერაპია გამოიყენება ისეთ შემთხვევებში, როდესაც აუცილებელია: 1) სპეციფიკური იმუნიტეტის ფორმირება ან იმუნური სისტემის აქტივაცია. 2) იმუნური სისტემის ცალკეული რგოლების დათრგუნვა და 3) იმუნური სისტემის ფუნქციის ნორმალიზაცია, თუკი ადგილი აქვს მისი ფუნქციის დარღვევას.

იმუნოპროფილაქტიკა წარმოადგენს ინფექციური დაავადებების აღკვეთის ხერხს ხელოვნური სპეციფიკური იმუნიტეტის შექმნის გზით. არსებობს იმუნიზაციის 2 ძირითადი ფორმა: 1) აქტიური, რომლის საფუძველშიც დევს ორგანიზმში მიკრობული ანტიგენების (ვაქცინების) შეყვანა, აქტიური იმუნიტეტის შექმნის მიზნით და 2) პასიური, რომლის საფუძველშიც დევს სპეციფიკური ანტისხეულების (იმუნური შრატების, გამაგლობულინების) შემცველი პრეპარატების შეყვანა ორგანიზმში, ხელოვნური პასიური იმუნიტეტის შექმნის მიზნით.

იმუნობიოლოგიური პრეპარატები (იბპ) – იბპ-ს რთული შემადგენლობა აქვთ, გამოირჩევიან თავისი ბუნებით, მიღების და გამოყენების მეთოდებით, მიზნობრივი დანიშნულებით. ისინი მოქმედებენ ან იმუნურ სისტემაზე, ან იმუნური სისტემის მეშვეობით, ანდა მათი მოქმედების მექანიზმი დამყარებულია იმუნოლოგიურ პრინციპებზე.

იბპ-ს მოქმედი საწყისი ან ანტიგენებია, ან ანტისხეულები, ან მიკრობული უჯრედები და მათი დერივატები, ან იმუნოციტოკინური ტიპის ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები, იმუნოკომპეტენტური უჯრედები და სხვა იმუნორეაგენტები. გარდა მოქმედი საწყისისა, იბპ-ში შეიძლება შედიოდეს სტაბილიზატორები, ადიუვანტები, კონსერვანტები და პრეპარატის ხარისხის გამაუმჯობესებელი სხვა სუბსტანციები (მაგალითად, ვიტამინები და

ადაპტოგენები).

იბპ შეიძლება გამოყენებულ იქნეს პარენტერულად, აეროზოლურად და სხვ., ამიტომ მათ აძლევენ შესაბამის სამკურნალწამლო ფორმას. ყოველი იბპ-სათვის დადგენილია მკაცრად რეგლამენტირებული დოზირებები და სქემები, ჩვენებები და უკუჩვენებები, აგრეთვე გვერდითი მოვლენები.

ამჟამად გამოყოფილია იბპ-ს 5 ჯგუფი: 1) იბპ, რომელიც მიღებულია ცოცხალი ან დახოცილი მიკრობებისაგან (ბაქტერიები, ვირუსები, სოკოები), ანდა მიკრობული პროდუქტებისაგან და რომლებიც გამოყენებულია სპეციფიკური პროფილაქტიკისა თუ თერაპიისათვის. ამ ჯგუფს ეკუთვნის ცოცხალი და ინაქტივირებული კორპუსკულური ვაქცინები, მიკრობული პროდუქტების სუბუჯრედული ვაქცინები, ანატოქსინები, ბაქტერიოფაგები, პრობიოტიკები. 2) სპეციფიკური ანტისხეულების საფუძველზე დამზადებული იბპ. მათ მიეკუთვნება იმუნოგლობულინები, იმუნური შრატები, იმუნოტოქსინები, აბზიმები (ფერმენტ-ანტისხეულები), რეცეპტორული ანტისხეულები, მინი-ანტისხეულები. 3) ინფექციური და არაინფექციური დაავადებების და იმუნოდეფიციტების იმუნოკორექციის, მკურნალობისა და პროფილაქტიკისათვის გამიზნული იმუნომოდულატორები. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება ეგზოგენური იმუნომოდულატორები (ადიუვანტები, ზოგიერთი ანტიბიოტიკი, ანტიმეტაბოლიტები, ჰორმონები) და ენდოგენური იმუნომოდულატორები (ინტერლეიკინები, ინტერფერონები, თიმუსის პეპტიდები, მიელოპეპტიდები და სხვა). 4) ადაპტოგენები – მცენარეული, ცხოველური ან სხვა წარმოშობის რთული ქიმიური ნივთიერებები, რომელთაც გააჩნიათ ბიოლოგიური აქტიურობის ფართო სპექტრი, მათ შორის იმუნურ სისტემაზე მოქმედების პოტენციალი. მათ მიეკუთვნება ჟენ-შენის, ელეუტეროკოკის (არალიასებრთა ოჯახი) და სხვა მცენარეების ექსტრაქტები, ქსოვილოვანი ლიზატები, სხვადასხვა ბიოლოგიურად აქტიური საკვები დანამატები (ლიპიდები, პოლისაქარიდები, ვიტამინები, მიკროელემენტები და სხვა მიკრონუტრიენტები). 5) ინფექციური და არაინფექციური დაავადებების სპეციფიკური და არასპეციფიკური დიაგნოსტიკისათვის გამოყენებული სადიაგნოზო პრეპარატები და სისტემები, რომელთა მეშვეობითაც შესაძლებელია ანტიგენების, ანტისხეულების, ფერმენტების, მეტაბოლიზმის პროდუქტების, ბიოლოგიურად აქტიური პეპტიდების, უცხო წარმოშობის უჯრედების აღმოჩენა.

11.8.1. ~~ვაქცინები.~~ ინფექციური დაავადებების სპეციფიკურ პროფილაქტიკაში ძირითად როლს თამაშობს აქტიური იმუნიზაციის, ანუ ვაქცინოპროფილაქტიკის მეთოდი. ე.ჯენერიდან დაწყებული, რომელმაც 1796 წელს პირველმა ჩაატარა ადამიანის აცრა ნატურალური ყვავილის წინააღმდეგ ვაქცინის საშუალებით (ძროხის ყვავილის ვირუსი), ყველა პრეპარატს, რომელთაც იყენებენ შეძენილი აქტიური იმუნიტეტის ხელოვნური შექმნისათვის ამა თუ იმ გამომწვევი აგენტის ან მათ მიერ გამოყოფილი ტოქსინების მიმართ, ვაქცინები უწოდეს. ამის მთავარი ინიციატორი იყო ლუი პასტერი, რომელმაც ამით გადაწყვიტა უკვდავეყო ე.ჯენერის სახელი.

ვაქცინები უნდა პასუხობდნენ განსაკუთრებულ მოთხოვნებს: 1) მათ უნდა გააჩნდეთ საკმაოდ მაღალი იმუნოგენურობა, ე.ი. ისინი უნდა იწვევდნენ მყარი და რაც შეიძლება ხანგრძლივი სპეციფიკური იმუნიტეტის წარმოქმნას; 2) ორგანიზმისთვის აბსოლუტურად უვნებელნი უნდა იყვნენ; 3) უნდა ჰქონდეთ დაბალი რეაქტოგენურობა; 4) არ უნდა გამოიწვიონ არასასურველი გვერდითი მოვლენები; 5) სწორი შენახვისას, სტაბილურად უნდა ინახავდნენ თავის იმუნოგენურ თვისებებს; 6) შესაძლებელი უნდა იყოს მათი კომპლექსურ ვაქცინებში ჩართვა და ა.შ.

ვაქცინებში ჩართული ანტიგენების შემადგენლობის მიხედვით, განასხვავებენ მონოვაქცინებს, პოლივაქცინებს და კომპლექსურ, კომბინირებულ ანუ ასოცირებულ ვაქცინებს.

ვაქცინაში მოქმედი საწყისია სპეციფიკური ანტიგენი, რომლის სახითაც იყენებენ: ა) ცოცხალ, მაგრამ დასუსტებულ მიკრობებს, რომელთაც არ გააჩნიათ პათოგენობა, მაგრამ შენარჩუნებული აქვთ ანტიგენური თვისებები; 2) ამა თუ იმ ხერხით ინაქტივირებულ (დახოცილ) მთლიან მიკრობულ უჯრედებს ან ვირუსულ ნაწილაკებს; 3) მიკრობებიდან

გამოყოფილ სუბუჯრედულ ანტიგენურ კომპლექსებს (პროტექტორულ ანტიგენებს); 4) მიკრობულ მეტაბოლიტებს (ტოქსინებს – ანატოქსინებს) და 5) ქიმიურად ან ბიოლოგიურად სინთეზირებულ მოლეკულურ ანტიგენებს, რომლებიც ბუნებრივი ანტიგენების ანალოგებია.

11.8.1.1. *ცოცხალი ვაქცინები* წარმოადგენენ პრეპარატებს, რომლებშიც მოქმედი საწყისია ამა თუ იმ ეპიდემიოლოგიურად დასუსტებული, დაქვეითებული ვირულენტობის მქონე ბაქტერიებისა და ვირუსების შტამები. მათ ატენუირებულ (ლათ. attenuo ვასუსტებ) შტამებს უწოდებენ. ასეთი ვაქცინების მთავარი ღირსება მდგომარეობს იმაში, რომ აცრილი პირების ორგანიზმში გამრავლებული მიკროორგანიზმები იწვევენ უსიმპტომო (ლატენტურ) ინფექციას, რომელიც ანალოგიურია ბუნებრივ პირობებში ხშირად განვითარებული ინფექციისა. ამიტომაც ასეთ შემთხვევაში განვითარებული ხელოვნური, შეძენილი იმუნიტეტი არაფრით არ განსხვავდება ბუნებრივად შეძენილი აქტიური იმუნიტეტისაგან და როგორც წესი, აქვს მყარი და ხანგრძლივი (არც თუ იშვიათად, მთელი სიცოცხლის მანძილზე) ხასიათი. ცოცხალ ვაქცინებს დიდი წარმატებით იყენებენ პოლიომიელიტის, წითელას, ყვითელი ცხელების, ტულარემიის, ბრუცელოზის და სხვა დაავადებების პროფილაქტიკისათვის.

ამასთან ერთად, ცოცხალ ვაქცინებს გააჩნიათ არსებითი უარყოფითი მხარეებიც. მათ შეუძლიათ გამოიწვიონ ორგანიზმის სენსიბილიზაცია, შეიცავენ ანტიგენების ფართო კრებულს, რომელთა შორის შეიძლება იყვნენ ადამიანის ანტიგენებთან ჯვარედინად მორეაგირენი, იმუნურ სისტემაზე იწვევენ მძიმე ფიზიოლოგიურ დატვირთვას და ა.შ. ზოგიერთი ვირუსის ცოცხალი ვაქცინური შტამები შეიძლება გახდნენ მძიმე პერსისტენტული ინფექციების, უჯრედის გენეტიკური აპარატის დაზიანებების უშუალო მიზეზი.

11.8.1.2. *დახოცილი ვაქცინები* მოიცავს ქიმიური ან ფიზიკური მეთოდებით დახოცილ პათოლოგიურ ბაქტერიებს ან ვირუსებს, ანდა პათოგენური მიკრობებიდან გამოყოფილ კომპლექსებს, რომლებიც თავის შემადგენლობაში შეიცავენ პროტექტორულ ანტიგენებს. მიკრობების ინაქტივაციისათვის იყენებენ ფორმალდეჰიდს, სპირტს, ფენოლს, მაღალ ტემპერატურას, UV-სხივებს, მაიონებელ რადიაციას.

დახოცილი ვაქცინები, ცოცხლებთან შედარებით, როგორც წესი, ნაკლებ იმუნოგენურებია და აქვთ უარყოფითი მხარეები – ორგანიზმის სენსიბილიზაცია, იმუნურ სისტემაზე დიდი დატვირთვა, რეაქტოგენურობა და ტოქსიკურობა, რაც განპირობებულია მათში ლიპიდებისა და სხვა ქიმიური შენაერთების არსებობით (ცხრ. 11.2).

11.8.1.3. *ქიმიური ვაქცინები.* როგორც ბაქტერიული უჯრედი, ასევე ვირიონი წარმოადგენენ ანტიგენების მოზაიკას, რომელთა შორის მხოლოდ მცირე ნაწილს თუ გააჩნია პროტექტორული თვისებები. აქედან გამომდინარე, იდეალური იქნებოდა ისეთი ვაქცინების დამზადება, რომლებიც შეიცავენ მხოლოდ „აუცილებელ“ ანტიგენებს და არ ექნებათ „ზედმეტი“ ანტიგენები, რომლებიც წარმოადგენენ დამატებით დატვირთვას იმუნურ სისტემაზე. ქიმიური ვაქცინების შექმნაში დიდი ღვაწლი მიუძღვის ფრანგ ბაქტერიოლოგსა და იმუნოლოგს, გასტონ რამონს, რომელმაც 1923-1926 წლებში შეიმუშავა ეგზოტოქსინების და ანატოქსინების ქიმიური მოდიფიკაციის მეთოდი ფორმალინის საშუალებით. მის მიერ მიღებული დიფთერიული და ტეტანური ანატოქსინები ყველაზე უფრო ეფექტური საშუალებები გამოდგნენ ამ ინფექციების სპეციფიკურ პროფილაქტიკაში. ქიმიურ ვაქცინებს ამზადებენ როგორც ბაქტერიების (უჯრედის კედლის ანტიგენები, Vi-ანტიგენი, H-ანტიგენები, რიბოსომული ანტიგენები), ასევე ვირუსების სხვადასხვა კომპონენტებისაგან (სუბვირიონული, კაფსიდის სუბერთეულების ვაქცინები). დიდი ყურადღება ექცევა ლიპოსომური ვაქცინების შემუშავებას, რომლებიც წარმოადგენენ ანტიგენების და ლიპოფილური მტარებლების კომპლექსებს. გარდა იმისა, რომ იმუნოლიპოსომები იწვევენ T-ლიმფოციტების პროლიფერაციას, ისინი უფრო ენერგიულად ასტიმულირებენ

ცხრ. 11.2. ცოცხალი და დახოცილი ვირუსული ვაქცინები

მახასიათებლები	ცოცხალი ვაქცინა	დახოცილი ვაქცინა
იმუნიტეტის ხანგრძლივობა	ხანგრძლივი	ხანმოკლე
პროტექციის ეფექტურობა	მაღალი	შედარებით დაბალი
იმუნოგლობულინების წარმოქმნა	IgA და IgG	IgG
უჯრედული იმუნიტეტის განვითარება	დიახ	არა ან სუსტი
ვირულენტობის რევერსია	შესაძლებელია	არა
სტაბილურობა ოთახის t°-ზე	დაბალი	მაღალი
ვაქცინური ვირუსის ექსკრეცია და გადაცემა არაიმუნური კონტაქტებით	შესაძლებელია	არა

ანტისხეულების წარმოქმნას.

11.8.1.4. *პრობიოტიკები.* მიეკუთვნება იბპ-ს, რომელშიც შედის ადამიანის კუჭ-ნაწლავის ნორმალური მიკროფლორის შემცველი ცოცხალი არაპათოგენური ბაქტერიების კულტურა. აღნიშნული პრეპარატი გათვალისწინებულია დისბაქტერიოზების შემთხვევაში ადამიანის მიკროფლორის შემადგენლობის ნორმალიზაციისათვის. პრობიოტიკებს იყენებენ როგორც პროფილაქტიკური, ასევე სამკურნალო მიზნებით.

ყველაზე უფრო გავრცელებული პრობიოტიკებია: კოლიბაქტერინი, ბიფიდუმბაქტერინი, ლაქტობაქტერინი, ბიფიკოლი, სუბტილინი, რომელთა შემადგენლობაში შესაბამისად შედის ნაწლავის ჩხირი, ბიფიდობაქტერიები, ლაქტობაქტერიები და ა.შ.

გარდა ტრადიციული ვაქცინებისა (ცოცხალი, დახოცილი, ქიმიური), შემუშავებულია ახალი თაობის ვაქცინების შექმნის მეთოდები. ასეთი ვაქცინებია: ხელოვნური (მთლიანად სინთეზური) ქიმიური ვაქცინები, გენური ინჟინერიის მეთოდებით მიღებული ვაქცინები და ე.წ. კასეტური (ექსპოზიციური) ვაქცინები.

ხელოვნური ვაქცინები შექმნილია ისეთი ბიოორგანული კომპლექსისაგან, რომელიც უზრუნველყოფს ორგანიზმის ძლიერ იმუნურ პასუხს ამ ანტიგენზე, იმ შემთხვევაშიც კი, როდესაც Ir-გენები გენეტიკურად განაპირობებენ მის დაბალ რეაქტოგენობას. ამ მიზნის მისაღწევად, აუცილებელია გამოვლინდეს მთავარი ანტიგენური მოლეკულა, გაშიფრულ იქნეს მისი სტრუქტურა, განსაზღვრულ იქნეს იმუნიზაციისადმი პასუხისმგებელი მთავარი დეტერმინანტი (ეპიტოპი), განხორციელდეს ამ მოლეკულის ქიმიური სინთეზი და ქიმიურად „ჩაირთოს“ იგი ანტიგენობის მტარებელ სუბსტანციაში. ანტიგენობის ასეთ მტარებლებად იყენებენ სინთეზურ (არაბუნებრივ) პოლიმერებს – პოლიელექტროლიტებს. ზოგიერთი მათგანი გამოდგა მძლავრი იმუნური სტიმულატორი, რომელიც არ ექვემდებარება რა Ir-გენებისა და თიმუსის კონტროლს, იწვევს ძლიერ იმუნურ პასუხს.

გენურ-ინჟინერული ვაქცინების შექმნის პრინციპი მდგომარეობს იმაში, რომ ყველაზე უფრო იმუნოგენური დეტერმინანტების სინთეზისათვის პასუხისმგებელი გენი (გენები), ჩაშენდება რომელიმე თვითმარეპლიცირებელ გენეტიკურ სტრუქტურაში, მაგალითად პლაზმიდის ან რომელიმე უვნებელი ვირუსის (მაგალითად, ძროხის ყვავილის ვირუსის) შემადგენლობაში. თუკი ამ გენის ვექტორი ძროხის ყვავილის ვირუსია, იგი, მრავლდება რა აცრილი პირის ორგანიზმში, იწვევს არა მარტო ყვავილის საწინააღმდეგო იმუნიტე-

ტის ინდუცირებას, არამედ წარმოქმნის იმუნიტეტს იმ გამომწვევის მიმართაც, რომლის გენიც ჩაშენებულია მის გენომში.

გენურ-ინჟინერული ვაქცინების ერთ-ერთი ვარიანტია კასეტური ანუ ექსპოზიციური ვაქცინები. ასეთ ვაქცინაში ანტიგენობის მტარებელს წარმოადგენს ცილოვანი სტრუქტურა, რომლის ზედაპირზე ლოკალიზებულნი (ექსპონირებულნი) არიან მასში გენურ-ინჟინერული ან ქიმიური გზით შეყვანილი, ერთი ან სხვადასხვა სპეციფიკურობის მქონე შესაბამისი დეტერმინანტები. ასეთი ვაქცინა იდეალური იმუნოგენი უნდა იყოს, რადგანაც მას გააჩნია მაღალი ანტიგენურობა და სპეციფიკური იმუნიტეტის ფორმირებისათვის აუცილებელი დეტერმინანტები.

11.8.2. <u>სპეციფიკური ანტისხეულების საფუძველზე შექმნილი იბპ.</u> ანტისხეულების საფუძველზე შექმნილია მრავალი იბპ, რომლებიც გამოიყენება როგორც ინფექციური, ასევე არაინფექციური დაავადებების პროფილაქტიკაში, თერაპიასა და დიაგნოსტიკაში, აგრეთვე საკვლევი მიზნებისათვის.

ანტისხეულების საფუძველზე შექმნილ იმუნოლოგიურ პრეპარატებს მიეკუთვნება: იმუნური შრატები და იმუნოგლობულინები, მონოკლონური ანტისხეულები (იხ. „ბიოტექნოლოგიის მიკრობიოლოგიური ასპექტები"), იმუნოტოქსინები და იმუნოადჰეზინები, აგრეთვე აბზიმები.

11.8.2.1. იმუნური შრატები და იმუნოგლობულინები. პირველი ანტიტოქსიკური დიფთერიის საწინააღმდეგო იმუნური შრატი მიიღო გერმანელმა ა.ბერინგმა. ამჟამად შემუშავებული და კლინიკაში დანერგილია არა მარტო ანტიტოქსიკური შრატები დიფთერიის, ტეტანუსის, აიროვანი განგრენის, ბოტულიზმის სამკურნალოდ და პრევენციისათვის, არამედ მთელი რიგი ბაქტერიებისა და ვირუსების საწინააღმდეგო შრატებიც.

იმუნურ შრატებს იღებენ სპეციფიკური ანტიგენით (ანატოქსინით, ბაქტერიული და ვირუსული კულტურებით ან მათი ანტიგენებით) ცხოველების (ცხენები, ვირები, ბოცვერები) ჰიპერიმუნიზაციის (ანუ მრავალჯერადი, ინტენსიური იმუნიზაციის) მეშვეობით. ანტისხეულების მაქსიმალური პროდუქციის პერიოდში, ცხოველების სისხლიდან იღებენ იმუნურ შრატს. ცხოველებიდან მიღებულ იმუნურ შრატებს ჰეტეროგენურს უწოდებენ, რადგანაც ისინი შეიცავენ ადამიანისათვის უცხო ცილებს.

ჰომოლოგიური იმუნური შრატების მისაღებად იყენებენ გამოჯანმრთელებული ადამიანების პაროტიტის, ყვავილის, წითელას საწინააღმდეგო ანდა სპეციალურად იმუნიზებული დონორების (ტეტანუსის, ბოტულიზმის საწინააღმდეგო და სხვა) შრატებს. ჰეტეროგენურებთან შედარებით, ჰომოლოგიურ შრატებს მნიშვნელოვანი უპირატესობა გააჩნიათ.

ზოგჯერ, ანტისხეულების სპეციფიკურობის და აქტიურობის გაზრდისათვის, იმუნოგლობულინის მოლეკულიდან გამოყოფენ მხოლოდ ანტიგენთან დამაკავშირებელ უბანს (Fab-ფრაგმენტებს); ასეთმა Ig-ებმა მიიღეს დომენური (ინგლ. domain სამფლობელო, საკუთრება, ტერიტორია) ანტისხეულების სახელწოდება.

იმუნურ შრატებსა და იმუნოგლობულინებს იყენებენ სამკურნალო და პროფილაქტიკური მიზნებისათვის. შრატის პრეპარატების გამოყენება განსაკუთრებით ეფექტურია ტოქსინემიური ინფექციების (ტეტანუსის, ბოტულიზმის, დიფთერიის, აიროვანი განგრენის), აგრეთვე ზოგიერთი ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციის (წითელა, წითურა, შავი ჭირი, ანთრაქსი და სხვა) სამკურნალოდ.

შრატის პრეპარატების პროფილაქტიკური დოზები მნიშვნელოვნად მცირეა სამკურნალო დოზებთან შედარებით. პასიური იმუნიტეტის შესაქმნელად პრეპარატები შეყავთ ავადმყოფთან ან ინფექციის სხვა წყაროსთან კონტაქტში მყოფი ადამიანის კუნთებში. შრატის პრეპარატების შეყვანისას, იმუნიტეტი იწყებს მოქმედებას რამდენიმე საათის შემდეგ და ინარჩუნებს თავის სტატუსს ჰეტეროლოგიური შრატის პრეპარატის შემთხვევაში 2-3-კვირის, ხოლო ჰომოლოგიურის შემთხვევაში – 4-5-კვირის მანძილზე.

შრატის პრეპარატის შეყვანის შემდეგ შესაძლებელია გართულებები ანაფილაქსიური შოკის და შრატის დაავადების სახით. ამიტომ პრეპარატის შეყვანამდე იდგმება ალერგიული სინჯი.

ზოგიერთ შემთხვევაში მიმართავენ ე.წ. პასიურ-აქტიური ტიპის იმუნიზაციას, რაც გამოიხატება შრატის პრეპარატების და ვაქცინების ერთდროულ შეყვანაში, რის შედეგადაც შრატში არსებული ანტისხეულებით განპირობებული სწრაფი, მაგრამ ხანმოკლე პასიური იმუნიტეტი იცვლება ვაქცინით განპირობებული აქტიური იმუნიტეტით. ასეთი სახის იმუნიზაციას მიმართავენ ტეტანუსის, ცოფის და სხვა ინფექციების პრევენციისათვის.

იმუნოგლობულინების პრეპარატებს იღებენ ამა თუ იმ ინფექციური დაავადების გადამტანი პირების სისხლის შრატიდან (ანდა პლაცენტური მასისაგან) ანდა სპეციალურად იმუნიზებული ადამიანებისა და ცხოველებისაგან. ისინი შეიცავენ კონცენტრირებულ ანტისხეულებს, რომლებიც თავისუფალნი არიან შრატის დამატებითი ცილებისაგან. აქედან გამომდინარე, იმუნური შრატებისაგან განსხვავებით, ისინი უფრო ეფექტურები და ნაკლებ ანტიგენურები არიან. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ასეთმა მასიურმა გამაგლობულინურმა პროფილაქტიკამ (პასიურმა იმუნიზაციამ) ვერ შეძლო გადაეწყვიტა მასიური ინფექციური დაავადებების ლიკვიდაციის პრობლემა. ამიტომ ამჟამად იმუნური შრატებით ან იმუნოგლობულინის პრეპარატებით ჩატარებული პასიური იმუნიზაცია გამოიყენება მხოლოდ ტეტანუსით, ცოფით, წითელით, ტაიგის ენცეფალიტით, ბოტულიზმით და ზოგიერთი სხვა ინფექციით დაავადების კონკრეტული რისკის შემთხვევებში, განსაკუთრებით, დასუსტებული სახეობრივი იმუნიტეტის მქონე პირებში და ბავშვებში.

11.8.2.2. იმუნოტოქსინები, იმუნოადჰეზინები. ანტისხეულები შეიძლება ხელოვნურად იქნეს მიღებული ანტიგენური თვისებების მქონე მიკრობული, ცხოველური ან ადამიანის უჯრედებისა და ქსოვილებისადმი. მაგალითად, მიღებულია ანტისხეულები იმუნოკომპეტენტური უჯრედების რეცეპტორებისადმი, ადჰეზინებისადმი, უჯრედის სხვადასხვა კომპონენტებისადმი, ფერმენტებისადმი, კომპლემენტისადმი, სისხლის ცილებისადმი, ჰორმონებისადმი და ა.შ. უჯრედების ცალკეული სტრუქტურებისადმი გამომუშავებულმა სპეციფიკურმა ანტისხეულებმა (ძირითადად, მონოკლონურებმა) გამოყენება ჰპოვა საკვლევ-საძიებო სამუშაოებში, კერძოდ, უჯრედების მარკირებაში (მაგალითად, B-ლიმფოციტების CD-მარკერები), ნორმასა და სხვადასხვა პათოლოგიებისას უჯრედების ურთიერთმოქმედების მექანიზმების შესწავლაში (იმუნოადჰეზინები), სამკურნალო პრეპარატების მიტანაში სამიზნე-უჯრედებთან და ამა თუ იმ ბიოლოგიური პროცესის ინჰიბიციაში (იმუნოტოქსინები).

აღნიშნული ტიპის ანტისხეულები აქამდე არ გამოიყენება სხვადასხვა დაავადებების მკურნალობასა და პროფილაქტიკაში.

11.8.2.3. აბზიმები. ფერმენტი-ანტისხეულებია, ხელოვნურად მიღებული იმუნოგლობულინები, რომელთაც გააჩნიათ ანტისხეულების სპეციფიკურობა ანტიგენური თვისებების მქონე ბიოლოგიური რეაქციის რომელიმე შუალედური პროდუქტისადმი.

აბზიმები მოქმედებენ როგორც ფერმენტ-კატალიზატორები და ძალუძთ დააჩქარონ ბიოქიმიური რეაქციების მიმდინარეობა 1000-ჯერ და მეტად. მაგალითად, ცნობილია, რომ სისხლის შედედების რთულ პროცესში და ფიბრინოლიზში თანმიმდევრულად მონაწილეობენ სხვადასხვა ცილები (XII, XI, X, VIII და სხვა ფაქტორები). თუკი ერთ-ერთ ამ ანტიგენური თვისებების მქონე ცილის მიმართ მივიღებთ ანტისხეულებს, ამ შემთხვევაში, ეს ანტისხეულები, იმოქმედებენ რა როგორც ფერმენტ-კატალიზატორები, შეძლებენ დააჩქარონ ან შეანელონ სისხლის შედედების პროცესი.

11.8.3. <u>იმუნომოდულატორები</u>. იმუნური სისტემის ფუნქციონირებაზე შეიძლება გავლენა მოახდინოს სხვადასხვა ფაქტორებმა და ნივთიერებებმა: 1) რომლებთანაც ორგანიზმს კონტაქტი აქვს ყოველდღიურ ცხოვრებაში (სოციალური, ეკოლოგიური, პროფესიული

ფაქტორები) და 2) რომლებსაც მიზანდასახულად იყენებენ იმუნური სტატუსის დარღვევებთან დაკავშირებული დაავადებების და პათოლოგიური მდგომარეობების (პირველადი და მეორადი იმუნოდეფიციტები) პროფილაქტიკასა და მკურნალობაში.

ნივთიერებებს, რომლებიც გავლენას ახდენენ იმუნური სისტემის ფუნქციაზე, იმუნომოდულატორებს უწოდებენ. მიღებულია მათი დაყოფა ეგზოგენურად და ენდოგენურად.

ეგზოგენურ იმუნომოდულატორებს მიეკუთვნება ორგანიზმისათვის უცხო ბუნების სხვადასხვა ქიმიური ბუნებისა და წარმოშობის ნივთიერებათა დიდი ჯგუფი, რომლებიც იმუნურ სისტემაზე ახდენენ არასპეციფიკურ გამააქტივებელ ან სუპრესორულ მოქმედებას. ეგზოგენურ იმუნომოდულატორებს შეიძლება მივაკუთვნოთ სხვადასხვა ადიუვანტები, ბუნებრივი ან სინთეზის გზით მიღებული ქიმიური ნივთიერებები, ფიზიკური ზემოქმედებები (რადიაცია, კლიმატური ფაქტორები).

ენდოგენური იმუნომოდულატორები წარმოადგენენ თვით ორგანიზმის, მისი იმუნოკომპეტენტური და სხვა ტიპის უჯრედების მიერ სინთეზირებული ოლიგოპეპტიდების საკმაოდ დიდ ჯგუფს. მათ ძალუძთ გააქტიურონ იმუნური სისტემა იმუნოკომპეტენტური აქცესორული უჯრედების პროლიფერაციის და ფუნქციის გაძლიერების მეშვეობით. ენდოგენურ იმუნომოდულატორებს მიეკუთვნება რეგულატორული პეპტიდები: ინტერლეიკინები (ილ-1, ილ-26), ინტერფერონები (α-, β-, γ-), მიელოპეპტიდები (5 პეპტიდი), თიმუსის პეპტიდები (ტაქტივინი, თიმოზინი და სხვ.), ქემოკინები, სიმსივნეების ნეკროზის ფაქტორი, კოლონიის მასტიმულირებელი ფაქტორი, ზრდის ტრანსფორმაციის ფაქტორი.

ნებისმიერი იმუნომოდულატორი იმუნურ სისტემაზე შეიძლება ახდენდეს გამააქტივებელ ან სუპრესორულ მოქმედებას: ისინი შეიძლება იყვნენ სპეციფიკურები და არასპეციფიკურები, შესაძლებელია ააქტიურებდნენ ან თრგუნავდნენ იმუნური სისტემის ცალკეულ რგოლებს.

იმუნომოდულატორებმა ფართო გამოყენება ჰპოვეს სხვადასხვა წარმოშობის პირველადი და მეორადი იმუნოდეფიციტების, ონკოლოგიური დაავადებების, ორგანოებისა და ქსოვილების ტრანსპლანტაციების შემთხვევაში, იმუნოპათოლოგიური დაავადებების მკურნალობაში, ინფექციური დაავადებების იმუნოპროფილაქტიკასა და მკურნალობაში და ა.შ. ამ მიზნით შექმნილია იმუნომოდულატორული მოქმედების მქონე პრეპარატები. ასეთებია: პარენტერული და გარეგანი გამოყენების ინტერფერონის პრეპარატები (α-, β-, γ-), ლეიკოფერონი, რეკომბინანტური რეაფერონი და სხვა. ინტერლეიკინების საფუძველზე, ძირითადად, გენური ინჟინერიის მეთოდის გამოყენებით, შექმნილია ბეტა-ინტერლეიკინი-1 (ბეტა-ლეიკინი), ილ-2, ილ-3, ილ-6 და სხვა პრეპარატები.

11.8.4. ადაპტოგენები. პრეპარატების ეს ჯგუფი ძალზე ახლოსაა იმუნომოდულატორებთან, თუმცა ამ უკანასკნელებისაგან განსხვავებით, გარდა იმუნომოდულატორული მოქმედებისა, მათ გააჩნიათ მოქმედების უფრო ფართო სპექტრი სხვადასხვა ორგანოების და სისტემების ფუნქციონირებაზე. ადაპტოგენებს მიეკუთვნება მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის რთული ქიმიური ნივთიერებები, აგრეთვე ხელოვნურად სინთეზირებული ან კონსტრუირებული ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები. უკვე დიდი ხანია ცნობილია ჟენ-შენის, ელეუტეროკოკის, კრაზანის, ასკილის და სხვა მცენარეთა მასტიმულირებელი მოქმედება.

იმუნური სისტემის სტიმულაციასთან ერთად, ადაპტოგენებს ძალუძთ გაზარდონ ორგანიზმის რეზისტენტობა.

როგორც წესი, ადაპტოგენები გამოიყენება პროფილაქტიკური მიზნით. მათი მოქმედების მიმართულება განსხვავებულია: ზოგიერთი მათგანი მოწოდებულია გულ-სისხლძარღვოვანი დაავადებების, სხვები – ღვიძლის, უროგენიტალური ტრაქტის, ნერვული სისტემის, ონკოლოგიური დაავადებების პროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის და ა.შ.

კერძო მიკრობიოლოგია

არსებობს ინფექციის გავრცელების 3 ძირითადი შესაძლებელი წყარო: ადამიანი (ავადმყოფი, რეკონვალესცენტი, ბაქტერიამტარებელი), ცხოველები და გარემო, რომელიც ზოგიერთი პათოგენური ბაქტერიისათვის შესაძლებელია წარმოადგენდეს ბუნებრივ საარსებო არეს ანდა შესაძლებელია კონტამინირებული იყოს ავადმყოფი ადამიანების და ცხოველების გამონაყოფებით.

ამასთან დაკავშირებით განასხვავებენ: ანთროპონოზურ (ავადდებიან მხოლოდ ადამიანები – მუცლის ტიფი, ქოლერა, დიზენტერია და სხვა); ზოონოზურ (ავადდებიან ცხოველები – მსხვილი რქოსანი საქონლის შავი ჭირი, ღორების შავი ჭირი და სხვა) და ანთროპოზოონოზურ (ავადდებიან ცხოველები და მათგან დასენიანებული ადამიანები) დაავადებებს.

არსებობს დაახლოებით 100-მდე ანთროპოზოონოზური დაავადება (შავი ჭირი, ანთრაქსი, ბრუცელოზი, ტულარემია, ცოფი და სხვა), ზოგიერთი მათგანი ბუნებრივ-კეროვანი დაავადებების სახით. უფრო ხშირად ეს დაკავშირებულია იმ ფაქტთან, რომ დაავადებების გამომწვევი აგენტების გადამტანები არიან სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანები, რომელთა ორგანიზმში გამომწვევი დიდი ხნის (ზოგჯერ მთელი სიცოცხლის) მანძილზე რჩება და ტრანსოვარიულადაც კი გადაეცემა შთამომავლობას. ასეთი ბუნებრივი კერები, მაგალითად, სხვადასხვა რიკეტსიოზების, ტულარემიის, ვირუსული ენცეფალიტების და სხვა დაავადებების შემთხვევაში, როდესაც გადამტანები შეიძლება იყვნენ იქსოდისებრი, გამაზისებრი და ტკიპების სხვა სახეობები, აგრეთვე სხვა სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანები, ცნობილია სხვადასხვა ქვეყნებში. ამრიგად, ბუნებრივ კერებში, გამომწვევი აგენტის გადაცემის მუდმივად მოქმედი ჯაჭვის წყალობით, ჩამოყალიბდა მრავალი დაავადების გამომწვევი აგენტების ბუნებრივი რეზერვუარები.

ჩართულია რა ამგვარ ურთიერთობებში, ადამიანი შეიძლება დაინფიცირდეს ან სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანების კბენით, ანდა ინფიცირებულ ცხოველებთან პირდაპირი ან არაპირდაპირი კონტაქტის საშუალებით. დაავადებების ბუნებრივ კერებში დასენიანების საშიშროება განსაკუთრებით მაღალია ამ კერებში ახლად მოსული ადამიანებისათვის, რამეთუ ადგილობრივი მოსახლეობა არც თუ იშვიათად ავადდება ამ დაავადებებით და იძენს მისდამი იმუნიტეტს.

ადამიანის დასენიანების მესამე მუდმივი წყაროა თვით გარემო, კერძოდ კი ნიადაგი და წყალი. ნიადაგში მუდმივად არსებობენ Clostridium-ის გვარის პათოგენური ბაქტერიები, რომლებიც ბოტულიზმის, ტეტანუსის და ე.წ. ჭრილობების ინფექციების გამომწვევებია, ხოლო ჯილეხის (ანთრაქსის) გამომწვევი აგენტი ნიადაგში ძალზე დიდხანს შეიძლება არსებობდეს. გარდა ამისა, ნიადაგისა და ზოგიერთი წყალსატევის ნორმალური ბინადრებია ე.წ. საპრონოზული დაავადებების (ბერძნ. sapros დამპალი, nosos დაავადება) გამომწვევები – ლეგიონელები, იერსინიები და სხვა. ნაწლავური ინფექციების ეპიდემიოლოგიაში განსაკუთრებით მნიშვნელოვან როლს ასრულებს დაინფიცირებული წყალი და საკვები პროდუქტები.

<u>ადამიანის დაინფიცირების გზები</u> – ადამიანის დასენიანება პათოგენური მიკროორგანიზმებით შეიძლება მოხდეს მხოლოდ დაზიანებული კანიდან და თვალის, სასუნთქი, საჭმლის მომნელებელი და შარდ-სასქესო გზების ლორწოვანი გარსებიდან. დასენიანებას დაუზიანებელი კანიდან ძალზე იშვიათად აქვს ადგილი, რადგანაც კანი მიკროორგანიზმების უმეტესობისათვის ძალზე ძნელად შესღწევადი ორგანოა. მეორე მხრივ კი, კანის უმნიშვნელო დაზიანებაც კი (მწერის კბენა, ნემსით ჩხვლეტა, მიკროტრავმა და ა.შ.) საკმარისია დაინფიცირებისათვის. ადამიანის ან ცხოველის ორგანიზმში გამომწვევი აგენტის შეჭრის ადგილს ინფექციის კარიბჭეს უწოდებენ. იმ შემთხვევაში, თუკი ინფექციის კარიბჭე ლორწოვანი გარსია, შესაძლებელია ინფექციის 3 ტიპის განვითარება: გამომ-

წვევის გამრავლება ეპითელურ უჯრედებზე, მისი შეჭრა უჯრედებში და მისი შემდგომი უჯრედშიდა გამრავლება და გავრცელება მთელ ორგანიზმში.

ადამიანის დაინფიცირება ხდება შემდეგი გზების მეშვეობით: 1) ჰაერ-წვეთოვანი. 2) ფეკალურ-ორალური (გამომწვევი აგენტი გამოიყოფა ფეკალიებით, ხოლო დასენიანება ხდება პირის ღრუდან – დაინფიცირებული წყლის ან საკვები პროდუქტების გამოყენებისას). 3) ტრანსმისიული (სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანების კბენით). 4) კონტაქტური – ავადმყოფთან, რეკონვალესცენტთან, ბაქტერიისმტარებელთან პირდაპირი ანდა არაპირდაპირი კონტაქტით. 5) სქესობრივი გზით. 6) არასტერილური სამედიცინო ხელსაწყოების, განსაკუთრებით შპრიცების გამოყენებით და 7) ვერტიკალური გზით – დედიდან ბავშვზე პლაცენტით, მშობიარობისას და ა.შ.

დაინფიცირების გზას ძალზე დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების განვითარებაში, რადგანაც ზოგიერთი გამომწვევი შესაძლებელია ორგანიზმში შეიჭრეს სხვადასხვა გზით. მაგალითად, Yersinia pestis-ით მწერების (რწყილების) კბენის შედეგად დაინფიცირების შემთხვევაში, შავი ჭირი ვლინდება შედარებით ადვილი, ბუბონური ფორმით, მაგრამ ჰაერ-წვეთოვანი გზით დაინფიცირებისას ვითარდება ამ დაავადების ყველაზე უფრო მძიმე, ფილტვის ფორმა. ზუსტად ასევე, დაინფიცირების სხვადასხვა გზებზე დამოკიდებულებით, ვითარდება ტულარემიის სხვადასხვა კლინიკური ფორმები: ბუბონური ანუ წყლულოვან-ბუბონური (ტრანსმისიული დაინფიცირებისას), თვალ-ბუბონური (თვალის ლორწოვანი გარსის დაინფიცირებისას), ფილტვის (ჰაერ-წვეთოვანი დაინფიცირებისას) ფორმა და ა.შ.

მაგრამ სხვა გამომწვევებისათვის, მაგალითად, ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსისათვის (აივ) დაინფიცირების გზას არავითარი მნიშვნელობა არ ენიჭება. ამავე დროს, სხვა გამომწვევებისათვის არსებობს მაკროორგანიზმის დასენიანების ასე ვთქვათ, პრიორიტეტული გზები: ნაწლავური ინფექციების გამომწვევებისათვის - ფეკალურ-ორალური, რესპირატორული დაავადებების გამომწვევებისათვის – ჰაერ-წვეთოვანი და სხვა.

ორგანიზმში შეჭრილი გამომწვევი აგენტების გავრცელება სხვადასხვანაირად ხდება, რაც დამოკიდებულია თვით გამომწვევის ბუნებაზე და ქსოვილის უჯრედებში შესაბამისი რეცეპტორების არსებობაზე: 1) კონტაქტური გზით ანუ უჯრედიდან უჯრედზე; 2) ლიმფოგენური და ჰემატოგენური გზით და 3) ნერვული გზების საშუალებით.

ჯანმრთელი ადამიანისა და ცხოველების სისხლი სტერილურია, რადგანაც მას გააჩნია მძლავრი ანტიმიკრობული თვისებები, რაც განპირობებულია მასში კომპლემენტის სისტემის და სხვადასხვა იმუნოკომპეტენტური უჯრედების არსებობით. ამასთან, თითქმის ყველა ინფექციური პროცესის შემთხვევაში, სისხლში ჩნდება და სხვადასხვა ხანგრძლივობით ცირკულირებს დაავადების გამომწვევი ან მისი ტოქსინი, აგრეთვე გამომწვევის დაშლისას წარმოქმნილი ანტიგენი. გამომწვევი აგენტი ორგანიზმში ხშირად ვრცელდება სისხლის საშუალებით, ე.ი. ადგილი აქვს ინფექციური პროცესის გენერალიზაციას. გამომწვევის და მისი ანტიგენების დიდი რაოდენობის გამოჩენას სისხლში, როგორც წესი, თან ახლავს ცხელება, რაც არა მარტო გამომწვევის სისხლში გადასვლის ნიშანია, არამედ დამცველობითი მნიშვნელობაც გააჩნია.

სისხლში გამომწვევი აგენტის შეჭრასთან დაკავშირებული მოვლენების დახასიათებისათვის, მედიცინასა და ბიოლოგიაში შემოტანილია შემდეგი ტერმინები და ცნებები: ანტიგენემია, ბაქტერიემია, ვირუსემია, სეფსისი, სეპტიკოპიემია, სეპტიცემია, ტოქსემია, ტოქსინემია.

ანტიგენემია – უცხო ანტიგენების და აუტოანტიგენების ცირკულაცია სისხლში. სისხლში ამ ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულების არსებობისას, წარმოიქმნება ცირკულირებადი იმუნური კომპლექსები (ციკ) – ანტიგენი+ანტისხეული, რაც ხელს უწყობს ორგანიზმის გაწმენდას ანტიგენებისაგან. ანტიგენებს და ციკ-ს ავლენენ სისხლში სხვადასხვა სეროლოგიური რეაქციების მეშვეობით. მაგალითად, ბრუცელოზის შემთხვევაში – აგრეგატ-ჰემაგლუტინაციის რეაქციის მეშვეობით.

ბაქტერიემია – სისხლში ბაქტერიების არსებობა, რასაც ადგილი აქვს გამომწვევი აგენტის შეჭრისას სისხლში მაკროორგანიზმის ბუნებრივი ბარიერების გავლით,

აგრეთვე ტრანსმისიული ინფექციებისას. სეფსისის და სეპტიკოპიემიისაგან განსხვავებით, ბაქტერიები სისხლში მხოლოდ ცირკულირებენ, მაგრამ არ მრავლდებიან. ამგვარად, ბაქტერიემია დაავადების სიმპტომია და მისი ერთ-ერთი სტადია. ბაქტერიემიის დიაგნოზი ისმება გამომწვევი აგენტის ჰემოკულტურის გამოყოფით ანდა ავადმყოფის სისხლით ლაბორატორიული ცხოველის დასენიანებით.

ვირუსემია – ორგანიზმის მდგომარეობა, როდესაც მის სისხლში ცირკულირებს ვირუსები.

სეფსისი – პათოგენური მიკროორგანიზმებისა და მათი ტოქსინების სისხლში ცირკულაციით განპირობებული ორგანიზმის საერთო დასენიანება. სისხლში გამომწვევი პერიოდულად ან პერმანენტულად ხვდება ჩირქოვანი ანთების კერიდან. ბაქტერიემიისაგან განსხვავებით, სისხლის ბაქტერიციდული თვისებების დაქვეითების გამო, სეფსისის დროს გამომწვევი სისხლში მრავლდება. უფრო ხშირად სეფსისი ჩირქოვან კერებში ლოკალიზებული ინფექციური პროცესის გენერალიზაციის შედეგია. მისი ეტიოლოგია მრავალგვარია. სეფსისის ყველაზე უფრო ხშირი გამომწვევებია სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები Enterobacteriaceae-ს და Pseudomonadaceae-ს ოჯახებიდან, მენინგოკოკები და სხვა, აგრეთვე ზოგიერთი სოკო.

სეპტიკოპიემია – სეფსისის ფორმა, როდესაც ორგანიზმის ინტოქსიკაციასთან ერთად სხვადასხვა ქსოვილებსა და ორგანოებში ადგილი აქვს ჩირქოვანი მეტასტაზური კერების წარმოქმნას. ამ პროცესს თან ახლავს გამომწვევის გამრავლება ლიმფოგენურ და ჰემატოგენურ სისტემებში.

სეპტიცემია – სეფსისის ფორმა, როდესაც ჩირქოვანი მეტასტაზური კერები არ წარმოიქმნება, ხოლო გამომწვევის გამრავლების ერთადერთი ადგილია ჰემატოგენური და ლიმფოგენური სისტემები.

ტოქსემია – ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმის მდგომარეობა, როდესაც მის სისხლში ცირკულირებს ბაქტერიული ენდოტოქსინები. არც თუ იშვიათად ვლინდება ბაქტერიემიასთან და სეფსისთან ერთად.

ტოქსინემია – ორგანიზმის მდგომარეობა, როდესაც სისხლის სისტემაში ცირკულირებს ბაქტერიული ეგზოტოქსინი ან რომელიმე სხვა ტოქსინი. თვით გამომწვევი სისხლში როგორც წესი, არ იმყოფება, ხოლო ტოქსინი ჰემატოგენური და ნერვული სისტემების მეშვეობით იჭრება სამიზნე-უჯრედებში. ტოქსინემიას ადგილი აქვს იმ დაავადებების შემთხვევაში, რომელთა გამომწვევი აგენტები გამოყოფენ ეგზოტოქსინებს (ბოტულიზმი, დიფთერია და სხვა).

პათოგენური მიკროორგანიზმების ცალკეულ სახეობებს შეუძლიათ დააზიანონ ნებისმიერი ორგანო და ქსოვილი. ამავე დროს მთელი რიგი გამომწვევი აგენტებისათვის დამახასიათებელია ორგანოტროპულობა ანუ უნარი, არჩევითად დააზიანონ გარკვეული ორგანოები და ქსოვილები. ასე მაგალითად, ტუბერკულოზის გამომწვევი უფრო ხშირად აზიანებს ფილტვის ქსოვილს, გონოკოკები – ურეთრის ლორწოვან გარსს და თვალის კონიუნქტივას, ჰეპატიტების ვირუსები – ღვიძლის უჯრედებს, გრიპის ვირუსი – ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსს და ა.შ. მოქმედების შერჩევითობით ხასიათდება აგრეთვე ბაქტერიული და სხვა წარმოშობის ტოქსინებიც.

გამომწვევი აგენტების და მათი ტოქსინების ასეთი ორგანოტროპულობა, როგორც ეტყობა, განისაზღვრება შემდეგი სამი გარემოებით: 1) უჯრედების მემბრანებზე გამომწვევი აგენტებისა და მათი ტოქსინებისათვის შესაბამისი რეცეპტორების არსებობით; 2) მიკროორგანიზმების მეტაბოლიზმის თავისებურებებით, რაც გამოიხატება უჯრედებში მათი გამრავლებისათვის ოპტიმალური პირობების პოვნაში და 3) შესაძლებელია ეს განპირობებული იყოს ამა თუ იმ კონკრეტულ ქსოვილში გამომწვევი აგენტის დამთრგუნველი ზოგიერთი ანტიმიკრობული ნივთიერებების (ლიზოციმის, ინჰიბინის, ინტერფერონის და სხვა) არსებობით ან დეფიციტით.

გამომწვევი აგენტის ლოკალიზაცია ორგანიზმში განსაზღვრავს მისი გამოყოფის

გზებსაც – განავლით, შარდით, ჩირქოვან-ანთებითი მასალით, ნერწყვით, ლორწოთი, ნახველით და ა.შ. აღნიშნული გამონაყოფების, აგრეთვე სისხლის, ზურგის ტვინის სითხის, ლიმფოიდური ქსოვილის პუნქტატის შესწავლის საფუძველზე ისმება ინფექციური დაავადებების მიკრობიოლოგიური დიაგნოზი.

თავი 12. მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ძირითადად მოიცავს 5 მეთოდს: 1. მიკროსკოპულს; 2. კულტურალურს; 3. ბიოლოგიურს; 4. სეროლოგიურს და 5. ალერგოლოგიურს. ბოლო ხანებში მათ დაემატათ ბიოქიმიური მეთოდიც. ყველა მეთოდს გააჩნია თავისი დადებითი და უარყოფითი მხარეები.

1. მიკროსკოპული მეთოდი მდგომარეობს გამოსაკვლევი მასალიდან ნატიური ან მარტივი და რთული მეთოდებით შეღებილი პრეპარატების მომზადებაში და მათ მიკროსკოპირებაში მიკროსკოპული ტექნიკის სხვადასხვა მეთოდის (სინათლის, ფაზურ-კონტრასტული, ლუმინესცენტური, ელექტრონული და სხვა) გამოყენებით. ბაქტერიოლოგიაში მიკროსკოპულმა მეთოდმა მიიღო ბაქტერიოსკოპულის, ხოლო ვირუსოლოგიაში – ვირუსოსკოპული მეთოდის სახელწოდება.

2. კულტურალური მეთოდი მდგომარეობს ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებში გამოსაკვლევი მასალის დათესვაში, ამა თუ იმ გამომწვევი აგენტის სუფთა კულტურის გამოყოფის მიზნით. ბაქტერიოლოგიაში კულტურალურმა მეთოდმა მიიღო ბაქტერიოლოგიურის, ვირუსოლოგიაში – ვირუსოლოგიურის, მიკოლოგიაში – მიკოლოგიურის, ხოლო პროტოზოოლოგიაში – პროტოზოოლოგიურის სახელწოდება.

3. ბიოლოგიური მეთოდი (ექსპერიმენტული მეთოდი ანუ ბიოსინჯი) მდგომარეობს გამოსაკვლევი მასალით ლაბორატორიული ცხოველების ან სხვა ბიოლოგიური ობიექტების (ქათმის ემბრიონი, ქსოვილთა კულტურა) დასენიანებაში. მას იყენებენ გამომწვევი აგენტის სუფთა კულტურის მისაღებად, ტოქსინის ტიპის დასადგენად, ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიული პრეპარატების აქტიურობის განსასაზღვრელად და ა.შ.

4. სეროლოგიური მეთოდი მდგომარეობს ავადმყოფის სისხლის შრატში სპეციფიკური ანტისხეულების ტიტრის განსაზღვრაში, უფრო იშვიათად კი გამოსაკვლევ მასალაში მიკრობული აგენტის აღმოჩენაში. ამ მიზნის მისაღწევად გამოიყენება იმუნოლოგიური რეაქციები.

5. ალერგოლოგიური მეთოდი მდგომარეობს ინფექციური ალერგიის (შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის) დადგენაში დიაგნოსტიკურ პრეპარატ-ალერგენზე. ამ მიზნით ატარებენ კანის ალერგიულ სინჯებს შესაბამისი ალერგენებით.

ზემოჩამოთვლილ მეთოდებს მიკრობიოლოგიურ დიაგნოსტიკაში არაერთგვაროვანი მნიშვნელობა გააჩნიათ. მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის წამყვანი მეთოდია კულტურალური მეთოდი, რადგანაც იგი გამომწვევი აგენტის გამოყოფის და იდენტიფიცირების საშუალებას იძლევა. თავისი მნიშვნელობით მეორე ადგილზეა სეროლოგიური მეთოდი, რადგანაც ანტიგენისა და ანტისხეულის ურთიერთმოქმედება ხასიათდება სპეციფიკურობის მაღალი ხარისხით. დანარჩენი 3 მეთოდის ინფორმაციულობა მაღალი არ არის და ჩვეულებრივ ისინი კულტურალური და სეროლოგიური მეთოდების დამატებას წარმოადგენენ. ასე მაგალითად, გამოსაკვლევი მასალის მიკროსკოპირება ყოველთვის არ იძლევა მიკროსკოპში მიკრობების ვიზუალური შესწავლის და იდენტიფიკაციის საშუალებას, მითუმეტეს, რომ მათი დანახვა შესაძლებელია მხოლოდ მასალის მაღალი დასენიანების პირობებში. მხოლოდ იშვიათ შემთხვევებში, როდესაც ბაქტერიებს აქვთ დამახასიათებელი მორფოლოგია, მიკროსკოპით შესაძლებელი ხდება მათი გვაროვნული კუთვნილების განსაზღვრა. სოკოების და უმარტივესების შემთხვევაში მიკროსკოპული მეთოდის ინფორმაციულობა უფრო მაღალია, რადგანაც ეუკარიოტებს უფრო დიდი ზომები და დამახასიათებელი მორფოლოგია გააჩნიათ.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭებათ ექსპრეს-დიაგნოსტიკის მეთოდებს, რომლებიც მიკრობიოლოგიური დიაგნოზის დადგენის საშუალებას იძლევიან შედარებით მოკლე დროში (რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე). ექსპრეს-მეთოდებს მიეკუთვნება იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია, იმუნოფერმენტული ანალიზი, რადიოიმუნური ანალიზი, პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია (პჯრ) და სხვა.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის ტრადიციულ, კლასიკურ მეთოდებთან ერთად

სულ უფრო და უფრო მეტ მნიშვნელობას იძენენ დიაგნოსტიკის მოლეკულურ-ბიოლოგიური მეთოდები (დნმ-ზონდები, პჯრ, ლიგაზური ჯაჭვური რეაქცია, ელექტროფორეზი, იმუნობლოტინგი და სხვა). აღნიშნული მეთოდები ეყრდნობა გამოსაკვლევი მიკრობისათვის სპეციფიკური დნმ-სა და რნმ-ს იდენტიფიკაციას და მოიცავენ ჰიბრიდიზაციას და დიაგნოსტიკას დნმ-ზონდის და პჯრ-ის საფუძველზე.

12.1. ბაქტერიული ინფექციების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა

ბაქტერიოლოგიაში გამომწვევი აგენტის გამოსაყოფად და საიდენტიფიკაციოდ გამოიყენება ბაქტერიოსკოპული, ბაქტერიოლოგიური (კულტურალური), ბიოლოგიური, სეროლოგიური, ალერგოლოგიური და ბიოქიმიური მეთოდები. ზოგიერთი ეს მეთოდი გამოიყენება სხვა ტიპის (ვირუსოლოგიური, მიკოლოგიური და პროტოზოული) ინფექციების დიაგნოსტირების შემთხვევებშიც.

1. ბაქტერიოსკოპული მეთოდის უპირატესობა მის სიმარტივეში, სისწრაფესა და ეკონომიურობაშია. ამავე დროს, ეს მეთოდი შედარებით იშვიათად გამოიყენება, რადგანაც საკმარის ინფორმაციას იძლევა გამომწვევი აგენტის მხოლოდ მორფოლოგიური და ტინქტორიული თავისებურებების არსებობისას და გამოსაკვლევ მასალაში მისი საკმარისი შემცველობის შემთხვევაში. როგორც წესი, ეს მეთოდი მხოლოდ საორიენტაციოა.

სინათლის მიკროსკოპში მასალის შესასწავლად, ჩვეულებრივ იყენებენ გრამის წესით შეღებვის მეთოდს. ფლუორესცეინით მონიშნული ანტისხეულების მეშვეობით შესაძლებელი ხდება მრავალი მიკროორგანიზმის იდენტიფიკაცია. ეს მეთოდი უფრო სპეციფიკურია, თუმცა შესრულების თვალსაზრისით უფრო რთულია. იყენებენ როგორც პოლიკლონურ, ასევე მონოკლონურ ანტისხეულებს. ამ უკანასკნელთა მეშვეობით შესაძლებელი ხდება არასპეციფიკური შეღებვის თავიდან აცილება. იმუნოფლუორესცენტული ანტისხეულების საშუალებით, პირველ ყოვლისა შესაძლებელი ხდება Bordetella pertussis-ის და Legionella pneumophila-ს გამოვლენა.

2. ბაქტერიოლოგიური მეთოდი – ბაქტერიული ინფექციების დიაგნოსტიკის ერთერთი ყველაზე უფრო ზუსტი მეთოდია, რომელსაც მიუხედავად მისი ისეთი უარყოფითი მხარეებისა, როგორიცაა კვლევის ხანგრძლივობა (4-5 დღიდან 2 თვემდე), გამომწვევის სუფთა კულტურის დაგროვებასთან დაკავშირებული რისკი, შედარებითი სიძვირე, თითქმის ყველა დაავადების შემთხვევაში იყენებენ. იმ შემთხვევაში, თუკი გამომწვევი აგენტი გამოსაკვლევ მასალაში საკმარისი რაოდენობით არის წარმოდგენილი, იზოლირებული კოლონიების მისაღებად მასალის დათესვას აწარმოებენ მყარ საკვებ ნიადაგებში. მიკრობების უმნიშვნელო რაოდენობისას, გამოსაკვლევ მასალას, ასე ვთქვათ, „გამდიდრების“ მიზნით, თავდაპირველად თესავენ თხევად საკვებ ნიადაგში. გამოყოფილი სუფთა კულტურის იდენტიფიკაციას ახორციელებენ მორფოლოგიური, ტინქტორიული, კულტურალური, ბიოქიმიური, ანტიგენური და ტოქსიკოგენური თვისებების მიხედვით. ეპიდემიოლოგიური მარკირების მიზნით ახდენენ გამოყოფილი კულტურის შიდასახეობრივ იდენტიფიკაციას: ადგენენ მის ფაგოვარს, ბიოვარს და ა.შ. გარდა ამისა, რაციონალური მკურნალობის დანიშვნისათვის, როგორც წესი, საზღვრავენ გამოყოფილი კულტურის მგრძნობელობას ანტიბიოტიკებისადმი (ანტიბიოტიკოგრამა).

3. ბიოლოგიური მეთოდი ერთობ ძვირია, ამასთან არაჰუმანური და ამიტომ იშვიათად თუ გამოიყენება. ექსპერიმენტულ ცხოველებად იყენებენ თეთრ თაგვებს, ვირთაგვებს, ზღვის გოჭებს, ბოცვერებს, მაიმუნებს და სხვა. თაგვები მგრძნობიარენი არიან პნევმოკოკებისადმი, კლოსტრიდიებისადმი, ჯილეხის ჩხირისადმი, ტულარემიის, შავი ჭირის გამომწვევებისადმი და ა.შ., ვირთაგვები – ტუბერკულოზის გამომწვევებისადმი, ზღვის გოჭები – ტუბერკულოზის გამომწვევისადმი, კორინებაქტერიებისადმი, შავი ჭირის, ბრუცელოზის, ტულარემიის, ქოლერის გამომწვევებისადმი, ბოტულიზმის კლოსტრიდიისადმი

და ა.შ., ბოცვერები – სტაფილოკოკების, სტრეპტოკოკების, ნეისერიებისადმი, აიროვანი განგრენის, ჯილეხის, ბოტულიზმის, ტეტანუსის, აიროვანი განგრენის გამომწვევებისადმი და ა.შ.

4. სეროლოგიური მეთოდი – ბაქტერიული დაავადებების დიაგნოზის დადგენის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი მეთოდია, რომლის მეშვეობითაც შესაძლებელია ან სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენა შრატში, ან სპეციფიკური ანტიგენებისა – უშუალოდ გამოსაკვლევ მასალაში (სისხლში, ლიკვორში და ა.შ.). ამა თუ იმ ინფექციური დაავადების გამომწვევისადმი ანტისხეულები ვლინდებიან, როგორც წესი, მხოლოდ პირველი კვირის ბოლოს. ანტისხეულების არარსებობა დაავადების პირველ დღეებში ამ მეთოდის უარყოფითი მხარეა, განსაკუთრებით დაავადების მწვავე მიმდინარეობის შემთხვევაში. აღნიშნული მეთოდის უარყოფითი მხარეა ისიც, რომ იგი არ იძლევა გამომწვევი აგენტის ზუსტი იდენტიფიკაციის შესაძლებლობას და ვერ ადგენს მის ანტიბიოტიკოგრამას. მაგრამ ამავე დროს ეს მეთოდი სრულიად უხიფათოა, შედარებით იაფი, რაც დიაგნოზის დადგენის საშუალებას სულ რამდენიმე საათში იძლევა. ზოგიერთი დაავადების შემთხვევაში, სეროლოგიურ მეთოდს იყენებენ სპეციფიკური ანტიგენების გამოსაკვლევად. რადგანაც ამა თუ იმ დაავადების გამომწვევი აგენტის შემადგენლობაში არსებული სპეციფიკური ანტიგენები პათოლოგიურ მასალაში დაავადების პირველივე წუთებიდან ვლინდება, სეროლოგიური მეთოდის ამ ვარიანტს იყენებენ ინფექციური დაავადებების დაჩქარებული (დაავადების პირველი დღე) ან ექსპრეს-დიაგნოსტიკისთვისაც კი (რამდენიმე საათი).

იმუნოლოგიური რეაქციები ხასიათდება მაღალი მგრძნობელობით და სპეციფიკურობით. ავადმყოფი და ჯანმრთელი ადამიანის სადიაგნოზო და იმუნოლოგიური კვლევისათვის იყენებენ სეროლოგიურ მეთოდებს (ლათ. serum შრატი), ანუ ანტისხეულების და ანტიგენების შესწავლის მეთოდებს ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციის მეშვეობით.

ავადმყოფის სისხლის შრატში ანტისხეულების აღმოჩენა ამა თუ იმ გამომწვევის ანტიგენის წინააღმდეგ, საშუალებას იძლევა დადგინდეს დაავადების დიაგნოზი. სეროლოგიური ტიპის კვლევებს იყენებენ აგრეთვე მიკრობების ანტიგენების, სხვადასხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების, სისხლის ჯგუფების, ქსოვილოვანი და სიმსივნური ანტიგენების, იმუნური კომპლექსების, უჯრედების რეცეპტორების იდენტიფიკაციისათვის.

მიკრობიოლოგიასა და იმუნოლოგიაში ფართოდ იყენებენ აგლუტინაციის, პრეციპიტაციის, ნეიტრალიზაციის რეაქციებს, რეაქციებს კომპლემენტის მონაწილეობით, აგრეთვე მონიშნულ ანტისხეულებს და ანტიგენებს (რადიოიმუნური, იმუნოფერმენტული, იმუნოფლუორესცენტული მეთოდები).

4.1. *აგლუტინაცია* (ლათ. agglutinatio შეწებება) – სისხლში შეწონილი ბაქტერიების, სისხლის უჯრედების (კერძოდ, ერითროციტების) ურთიერთშეწებება და დალექვა. ამ რეაქციას იწვევს განსაკუთრებული ნივთიერებები, აგლუტინინები (სპეციფიკური ანტისხეულები), რომლებიც გროვდება მაკროორგანიზმის სისხლში ინფექციურ დაავადებათა და იმუნიზაციის შედეგად. აგლუტინაციის რეაქციის სხვადასხვა ვარიანტები არსებობს (საორიენტაციო, არაპირდაპირი და ა.შ.). აგლუტინაციის რეაქციას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მრავალი ინფექციური დაავადებების დიაგნოსტიკაში, სისხლის ჯგუფების დადგენაში, მიკრობთა სახეობების განსაზღვრაში და ა.შ.

4.2. *პრეციპიტაცია* (ლათ. praeccipito ვლექავ) – აღნიშნული იმუნური რეაქცია ექვემდებარება აგლუტინაციის კანონებს. მასში მონაწილეობს ორი ფაქტორი: პრეციპიტინი და შესაბამისი ანტიგენი (პრეციპიტოგენი), რომელთა შერევის შედეგად წარმოიქმნება ნალექი – პრეციპიტატი.

იმუნოელექტროფორეზი წარმოადგენს ელექტროფორეზის და იმუნოპრეციპიტაციის მეთოდების ერთობლიობას.

4.3. *ნეიტრალიზაციის რეაქციები.* ნეიტრალიზაციის რეაქციას ატარებენ ანტიგენისა და ანტისხეულის ნარევის შეყვანით ცხოველებში ან მგრძნობიარე ტესტ-ობიექტებში (უჯრედების კულტურაში, ემბრიონში). ცხოველებსა და ტესტ-ობიექტებში მიკროორგანიზმების ან მათი ანტიგენების დამაზიანებელი მოქმედების არარსებობისას, შეიძლება გამოითქვას ვარაუდი იმუნური შრატის გამანეიტრალებელი მოქმედების შესახებ და აქედან გამომდინარე, ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის ურთიერთმოქმედების სპეციფიკურობაზე.

4.4. *კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია.* აღნიშნული რეაქციის ავტორებია ჟ.ბორდე და ო.ჟანგუ. იგი ეფუძნება კომპლემენტის აქტივაციას ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსით. ამ რეაქციას დაერქვა კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია (კშრ). აღნიშნული რეაქციის არსი მდგომარეობს იმაში, რომ ანტისხეულებისა და ანტიგენების შესაბამისობის შემთხვევაში, წარმოიქმნება იმუნური კომპლექსი, რომელსაც ანტისხეულის Fc-ფრაგმენტის მეშვეობით უკავშირდება კომპლემენტი, ანუ ადგილი აქვს კომპლემენტის შებოჭვას ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსით. იმ შემთხვევაში, თუკი ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსი არ წარმოიქმნება, კომპლემენტი რჩება თავისუფალ მდგომარეობაში. კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია (კშრ) ორ ფაზად მიმდინარეობს: I ფაზა (სპეციფიკური) – 3 კომპონენტის (ანტიგენი + ანტისხეული + კომპლემენტი) შემცველი შენარევის ინკუბაცია. საძიებელი ანტიგენი (ან ანტისხეული) რეაგირებს სადიაგნოზო ანტიშრატთან და კომპლემენტთან, რის შედეგადაც წარმოქმნილი ანტისხეული-ანტიგენის კომპლექსი ბოჭავს კომპლემენტს. II ფაზა (ინდიკატორული) – შენარევში თავისუფალი კომპლემენტის გამოვლენა მასზე ჰემოლიზური სისტემის (ცხვრის ერითროციტების და ანტიერითროციტური ანტისხეულების შემცველი ჰემოლიზური შრატის) დამატების გზით. თუ ანტისხეული და ანტიგენი არ შეესაბამება ერთმანეთს და არ წარმოქმნიან იმუნურ კომპლექსებს, კომპლემენტის შებოჭვას ადგილი არ ექნება. ასეთ შემთხვევაში თავისუფალი კომპლემენტი ურთიერთმოქმედებს ჰემოლიზური სისტემის კომპონენტებთან და ფიქსირდება ერითროციტის ან ანტიერითროციტური ანტისხეულების კომპლექსზე. ამას შედეგად მოყვება ინდიკატორული უჯრედების ჰემოლიზი. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, რეაქცია უარყოფითია. თუკი I ფაზაში ანტისხეული და ანტიგენი შეესაბამებიან ერთმანეთს, ამ შემთხვევაში წარმოქმნილი იმუნური კომპლექსები ბოჭავენ კომპლემენტს, რის შედეგადაც ჰემოლიზური სისტემის შეტანის შემდეგ, ერითროციტების ლიზისს ადგილი არა აქვს და რეაქციას თვლიან დადებითად.

კშრ-ს იყენებენ მრავალი ინფექციური დაავადებების, კერძოდ, სიფილისის სადიაგნოზოდ.

4.5. *იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია,* იგივე კუნსის მეთოდი - მეთოდი შემოთავაზებულია ა.კუნსის მიერ 1941 წელს. განასხვავებენ მეთოდის 3 ძირითად მოდიფიკაციას: პირდაპირს, არაპირდაპირს და რეაქციას კომპლემენტით. კუნსის რეაქცია ექსპრეს-დიაგნოსტიკის მეთოდია, რომელსაც იყენებენ მიკრობების ანტიგენების ან ანტისხეულების გამოსავლენად.

პირდაპირი მეთოდის არსი მდგომარეობს იმაში, რომ ფლუოროქრომებით მონიშნული ანტისხეულების შემცველი იმუნური შრატებით დამუშავებული ქსოვილებისა და მიკრობების ანტიგენებს გააჩნიათ სპეციფიკური ნათების უნარი ლუმინესცენტური მიკროსკოპის UV-სხივებში. ასეთი ლუმინესცენტური შრატით დამუშავებულ ნაცხებში, ბაქტერიის უჯრედის პერიფერიული ზონა განათებულია მწვანე ფერის არშიის სახით.

არაპირდაპირი მეთოდი მდგომარეობს ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის გამოვლენაში ფლუოროქრომით მონიშნული ანტიგლობულინის (ანტისხეულის საწინააღმდეგო) შრატის მეშვეობით.

4.6. *იმუნოფერმენტული ანალიზის მეთოდი* - ამ მეთოდის არსი მდგომარეობს ანტიგენების გამოვლენაში მათ შესაბამის მონიშნულ ფერმენტთან (პეროქსიდაზასთან,

ბეტა-გალაქტოზიდაზასთან ან ტუტე ფოსფატაზასთან) კონიუგირებული ანტისხეულების მეშვეობით. ფერმენტით მონიშნულ იმუნურ შრატთან ანტიგენის შეკავშირების შემდეგ, ნარევს უმატებენ სუბსტრატს – ქრომოგენს. სუბსტრატი იხლიჩება ფერმენტით, რის გამოც იცვლება რეაქციის პროდუქტის შეფერილობა, რომლის ინტენსივობა შეკავშირებული ანტიგენისა და ანტისხეულის მოლეკულების რაოდენობის პირდაპირ პროპორციულია.

აღნიშნულ მეთოდს იყენებენ ვირუსული, ბაქტერიული და პარაზიტული დაავადებების, კერძოდ, აივ-ინფექციის, B-ჰეპატიტის, Chlamydia trachomatis-ის და სხვ. სადიაგნოზოდ, აგრეთვე გამოსაკვლევ მასალაში უმნიშვნელო რაოდენობით არსებული ჰორმონების, ფერმენტების, სამკურნალწამლო პრეპარატების და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების განსასაზღვრელად.

4.7. *რადიოიმუნური ანალიზის მეთოდი.* ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციაზე დაფუძნებული მაღალმგრძნობიარე მეთოდია, რომელშიც იყენებენ რადიონუკლიდებით (^{125}I, ^{14}C, ^{3}H, ^{51}Cr და სხვა) მონიშნულ ანტიგენებს და ანტისხეულებს. მათი ურთიერთმოქმედების შემდეგ წარმოქმნილ რადიოაქტიურ იმუნურ კომპლექსს აცილებენ და საზღვრავენ ამ უკანასკნელის რადიოაქტიურობას შესაბამის იმპულსურ მრიცხველში. გამოსხივების ინტენსივობა პირდაპირ პროპორციულია ურთიერთშეკავშირებული ანტიგენის და ანტისხეულის რაოდენობასთან.

ყველაზე უფრო ფართოდაა გავრცელებული მკვრივფაზიანი რადიოიმუნური მეთოდი. აღნიშნულ მეთოდს იყენებენ მიკრობების ანტიგენების გამოსავლენად, ჰორმონების, ფერმენტების, სამკურნალწამლო ნივთიერებების და იმუნოგლობულინების, აგრეთვე გამოსაკვლევ მასალაში უმნიშვნელო რაოდენობით არსებული სხვა ნივთიერებების განსასაზღვრელად. აღნიშნული მეთოდი ეკოლოგიური თვალსაზრისით რამდენადმე სახიფათოა.

4.8. *იმუნობლოტინგი.* მაღალმგრძნობიარე მეთოდია, რომელიც ეფუძნება ელექტროფორეზის შერწყმას იმუნოფერმენტულ და რადიოიმუნოლოგიურ მეთოდებთან.

ანტიგენს გამოყოფენ ელექტროფორეზის საშუალებით პოლიაკრილამიდურ გელში, შემდეგ იგი გელიდან გადააქვთ აქტივირებულ ქაღალდზე ან ნიტროცელულოზურ აპკზე და ამუღავნებენ იმუნოფერმენტული ანალიზის მეთოდის მეშვეობით.

საზღვარგარეთული ფირმები უშვებენ სპეციალურ „ზოლებს“ ანტიგენების ბლოტებით (ინგლ. blot ლაქა). ამ „ზოლებზე“ აწვეთებენ გამოსაკვლევი ავადმყოფის შრატს. ინკუბაციის შემდეგ, პრეპარატს აცილებენ შეუკავშირებელ ანტისხეულებს და ატარებენ იმუნოფერმენტულ ანალიზს, კერძოდ, აწვეთებენ მას ფერმენტით მონიშნულ ადამიანის იმუნოგლობულინების საწინააღმდეგო ანტიშრატს. „ზოლზე“ წარმოქმნილ კომპლექსს (რომელიც შედგება ავადმყოფის ანტიგენ-ანტისხეულისაგან + ადამიანის Ig-ის საწინააღმდეგო ანტისხეულებისაგან) ავლენენ სუბსტრატ ქრომოგენის დამატებით, რომელიც ცვლის შეფერილობას ფერმენტის ზეგავლენით.

იმუნობლოტინგის მეთოდს ძირითადად იყენებენ აივ-ინფექციების, კერძოდ, აივ-ის ანტიგენების საიდენტიფიკაციოდ.

5. <u>ალერგოლოგიური მეთოდები.</u> მასენსიბილიზებელი აქტიურობა გააჩნია ბაქტერიული ანტიგენების მხოლოდ მცირე რაოდენობას. აქედან გამომდინარე, კანის ალერგიული სინჯების მეთოდს იყენებენ მხოლოდ ტუბერკულოზის, ქოთაოს, მელიოიდოზის, ბრუცელოზის და ტულარემიის სადიაგნოზოდ.

6. <u>ბიოქიმიური მეთოდები</u> – ბაქტერიების მეტაბოლიზმის თავისებურებების იდენტიფიკაციისათვის გამოყენებული უამრავი მეთოდიდან, პრაქტიკაში დანერგილია მათი მხოლოდ მცირე რაოდენობა. ამ მეთოდების უმრავლესობა ეყრდნობა სხვადასხვა ინდიკატორების შემცველი სადიფერენციაციო-სადიაგნოზო ნიადაგების გამოყენებას. ბაქტერიების საიდენტიფიკაციო ბიოქიმიური მეთოდები მოიცავს: ნახშირწყლების ფერმენტაციას, ცილების

დაშლას (ამონიაკის, ინდოლის და H_2S-ის წარმოქმნას), ტესტს ნიტრატრედუქტაზურ აქტიურობაზე, ქრომატოგრაფიას და ა.შ. ბიოქიმიურ მეთოდებს მიეკუთვნება აგრეთვე ნუკლეინის მჟავების საიდენტიფიკაციო მეთოდები: რესტრიქციული ანალიზი, მოლეკულური ჰიბრიდიზაციის მეთოდი, პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია და რიბოსომული რნმ-ს რიბოტიპირება.

6.1. *რესტრიქციული ანალიზი.* მეთოდი ეყრდნობა რესტრიქტაზების სახელით ცნობილი ფერმენტების გამოყენებას ინფექციური დაავადებების დიაგნოსტიკაში.

ამჟამად სხვადასხვა ბაქტერიებიდან გამოყოფილია და გასუფთავებული 175-ზე მეტი სხვადასხვა რესტრიქტაზა, რომელთათვის ცნობილია რესტრიქტაციის (ამოცნობის) საიტები. აღმოჩენილია 80-ზე მეტი სხვადასხვა საიტი, რომლებშიც შეიძლება მოხდეს დნმ-ს ორმაგი სპირალის დაზიანება.

თუკი კონკრეტული მიკრობიდან გამოყოფილ დნმ-ს დავამუშავებთ გარკვეული რესტრიქტაზით, შედეგად მივიღებთ ფიქსირებული ზომის დნმ-ს ფრაგმენტების მკაცრად განსაზღვრულ რაოდენობას. ამა თუ იმ ფრაგმენტის ზომა შეიძლება დადგინდეს ელექტროფორეზის საშუალებით აგაროზულ გელში: მცირე ზომის ფრაგმენტები, დიდი ზომის ფრაგმენტებთან შედარებით, გელში უფრო სწრაფად გადაადგილდებიან. გელს ღებავენ ბრომის ეთიდიუმით და აწარმოებენ ფოტოგრაფირებას UV-სხივებში. ამ მეთოდის საშუალებით შეიძლება მიღებულ იქნეს ამა თუ იმ მიკრობის რესტრიქციული რუკა.

სხვადასხვა შტამებიდან გამოყოფილი დნმ-ების რესტრიქციული რუკების შეჯერებისას, შეიძლება განისაზღვროს მათი (შტამების) გენეტიკური ნათესაობის ხარისხი, გამოვლენილ იქნეს მათი კუთვნილება მიკრობის განსაზღვრული სახეობის ან გვარისადმი, აგრეთვე შესაძლებელია აღმოჩენილ იქნეს მუტაციის პროცესისადმი დაქვემდებარებული უბნები.

რესტრიქციული ანალიზი გამოიყენება აგრეთვე როგორც ნუკლეოტიდური წყვილების სეკვენირების (თანმიმდევრობების) განსაზღვრის მეთოდი და მოლეკულური ჰიბრიდიზაციის მეთოდის საწყისი ეტაპი.

6.2. *მოლეკულური ჰიბრიდიზაციის მეთოდი* საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს სხვადასხვა დნმ-ების მსგავსების ხარისხი. გამოიყენება მიკრობების იდენტიფიკაციისათვის – მათი ზუსტი ტაქსონომიური მდგომარეობის დასადგენად.

აღნიშნული მეთოდი ემყარება ორჯაჭვიანი დნმ-ს მოლეკულის უნარს, მაღალი ტემპერატურების ზემოქმედებისას (90^0C) ტუტე არეში განიცადოს დენატურაცია, ანუ დაიშალოს 2 ჯაჭვად, ხოლო 10^0C-ით ტემპერატურის დაქვეითებისას, კვლავ აღიდგინოს ორჯაჭვიანი საწყისი სტრუქტურა. მეთოდისათვის აუცილებელი პირობაა მოლეკულური ზონდის არსებობა. ზონდს უწოდებენ რადიოაქტიური ნუკლიდებით მონიშნულ ნუკლეინის მჟავის ერთჯაჭვიან მოლეკულას, რომელსაც ადარებენ გამოსაკვლევ დნმ-ს.

მოლეკულური ჰიბრიდიზაციის ჩასატარებლად, გამოსაკვლევ დნმ-ს შლიან ზემოთაღწერილი ხერხით, ერთ ჯაჭვს აფიქსირებენ სპეციალურ ფილტრზე, რომელსაც შემდგომში ათავსებენ რადიოაქტიური ზონდის შემცველ ხსნარში. აუცილებელია ორმაგი სპირალის წარმოქმნისათვის ხელშემწყობი პირობების შექმნა. ზონდსა და გამოსაკვლევ დნმ-ს შორის კომპლემენტარობის არსებობისას, წარმოიქმნება დნმ-ს ორმაგი სპირალი.

6.3. *პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია* (პჯრ,PCR) – საშუალებას იძლევა გამოსაკვლევ მასალაში (წყალში, საკვებ პროდუქტებში, ავადმყოფის მასალებში – სისხლი, ლიკვორი, შარდი) აღმოვაჩინოთ გამომწვევი აგენტის დნმ მიკრობის გამოყოფის გარეშე სუფთა კულტურაში. ამ მეთოდის მეშვეობით, გამოსაკვლევი დნმ-ს ერთი მოლეკულა შეიძლება გამოვლინდეს დნმ-ს სხვა მილიონობით მოლეკულებს შორის. პჯრ შედგება დნმ-ს მოლეკულის სპეციფიკური თანმიმდევრობის ამპლიფიკაციის განმეორებითი ციკლებისაგან, რათა მიღებულ იქნეს დნმ-ს ასლების საკმარისად დიდი რაოდენობა.

ამ რეაქციის ჩატარებისათვის, გამოსაკვლევი მასალიდან გამოყოფენ დნმ-ს, რომელშიც საზღვრავენ აღნიშნული მიკრობისათვის სპეციფიკურ გენს. გენის აღმოჩენა ხორციელდება მისი დაგროვებით. ამისათვის აუცილებელ კომპონენტს წარმოადგენს 20-30 ფუძისაგან შემდგარი სინთეზური ოლიგონუკლეოტიდები, ე.წ. „პრაიმერები“, რომლებიც კომპლემენტურნი არიან საიდენტიფიკაციო მატრიცული დნმ-ს საიტებისადმი.

გენის დაგროვებას აწარმოებენ შემდეგნაირად: გამოსაკვლევი მასალიდან გამოყოფილ დნმ-ს ახურებენ, რის დროსაც დნმ იშლება ორ ჯაჭვად. მას უმატებენ პრაიმერებს, ხოლო დნმ-ისა და პრაიმერების ნარევს აცივებენ. იმ შემთხვევაში, თუკი ნარევში არსებობს საძიებელი გენის დნმ, პრაიმერები უკავშირდებიან მის კომპლემენტურ უბნებს. შემდგომ ამისა, დნმ-ის და პრაიმერის ნარევს უმატებენ დნმ-პოლიმერაზას და ნუკლეოტიდებს და დნმ-პოლიმერაზას ფუნქციონირებისათვის ნარევს აჩერებენ ოპტიმალურ ტემპერატურაზე. აღნიშნულ პირობებში, გენის დნმ-ს და პრაიმერის კომპლემენტარობის შემთხვევაში, ადგილი აქვს ნუკლეოტიდების მიერთებას პრაიმერების 3’ – დაბოლოებებთან, რის შედეგადაც სინთეზდება გენის 2 ასლი. ამის შემდეგ ციკლი მეორდება კვლავ, ამასთან, გენის დნმ-ს რაოდენობა ყოველ ციკლთან ერთად იზრდება ორჯერ. რეაქციას ატარებენ სპეციალურ აპარატურაში – ამპლიფიკატორში. პჯრ გამოიყენება ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციების სადიაგნოზოდ.

6.4. *რიბოსომული რნმ-ს რიბოტიპირება*. რიბოსომული რნმ-ს მაკოდირებელი ოპერონების ნუკლეოტიდური ფუძეების თანმიმდევრობა გამოირჩევა კონსერვატულობით, რაც ბაქტერიების ყველა სახეობისთვისაა დამახასიათებელი. ბაქტერიულ ქრომოსომაში ეს ოპერონები წარმოდგენილია რამოდენიმე ასლის სახით. რესტრიქტაზებით დამუშავების შედეგად მიღებული დნმ-ს ფრაგმენტები შეიცავს რიბოსომული რნმ-ს გენების თანმიმდევრობას, რისი აღმოჩენაც შესაძლებელია მოლეკულური ჰიბრიდიზაციის მეთოდის საშუალებით.

რიბოსომული დნმ-ს ოპერონების ასლების რაოდენობა და ლოკალიზაცია, აგრეთვე საიტების რესტრიქციული შემადგენლობა როგორც რიბოსომული რნმ-ს ოპერონში, ასევე მის კიდეებზე, ვარირებს ბაქტერიების სხვადასხვა სახეობებში. ამ თვისების საფუძველზე შემუშავებულია რიბოტიპირების მეთოდი, რაც გამოყოფილი შტამების და მათი სახეობრივი კუთვნილების მონიტორინგის ჩატარების საშუალებას იძლევა. ამჟამად, რიბოტიპირებას ატარებენ ავტომატურ რეჟიმში, სპეციალური აპარატურის გამოყენებით. რიბოსომული რნმ-ს ტრანსკრიპცია გამოიყენება შერეული ინფექციების სადიაგნოზოდ. აღნიშნული მეთოდი ეყრდნობა ბაქტერიების განსაზღვრული სახეობებისათვის სპეციფიკური ამპლიფიცირებული რიბოსომული რნმ-ების აღმოჩენას მოლეკულური ჰიბრიდიზაციის მეშვეობით.

<u>სხვადასხვა ტიპის საკვლევი მასალის (სისხლის, შარდის, ლიკვორის და სხვ.) კულტივირება სადიაგნოზო მიზნებით</u>

<u>სისხლი</u> – ბაქტერიემიის ადრეული გამოვლენა ძალზე მნიშვნელოვანია სხვადასხვა სისტემური ინფექციური დაავადებების სადიაგნოზოდ. სისხლის ანალიზი იძლევა მნიშვნელოვან ინფორმაციას ამა თუ იმ ბაქტერიული ინფექციის მიმდინარეობის და ანტიმიკრობული თერაპიის ეფექტურობის შესახებ.

როგორც ცნობილია, ჯანმრთელ ადამიანებში სისხლი ყოველთვის სტერილურია. მიუხედავად იმისა, რომ მიკროორგანიზმები სხვადასხვა ქსოვილების ნორმალური მიკროფლორიდან შეიძლება შეიჭრნენ სისხლში, ისინი სწრაფად ელიმინირდებიან მაკროორგანიზმის იმუნური სისტემის მეშვეობით. აღნიშნული ტრანზიტული მიკროორგანიზმები და კანის ნორმალური მიკროფლორა შესაძლებელია სისხლის კოლექციის პროცედურის დარღვევის შედეგი იყოს. ამიტომ განსაკუთრებული სიფრთხილით უნდა მოვეკიდოთ სისხლის შეგროვებას.

სისხლი გამოკვლევისათვის აღებულ უნდა იქნეს ანტიბაქტერიული თერაპიის დაწ-

ყებამდე ან სამკურნალო პრეპარატების შეყვანიდან გარკვეული პერიოდის შემდეგ (8-10 სთ), რაც სრულიად საკმარისია მათი ორგანიზმიდან გამოსვლისათვის. სისხლს იღებენ ვენიდან და თესავენ საკვებ ნიადაგში ანდა ათავსებენ ანტიკოაგულანტიან სტერილურ ჭურჭელში.

სისხლში განსაკუთრებით ხშირად შეიძლება გამოვლინდეს: სტაფილოკოკები (St. aureus), სტრეპტოკოკები, ენტეროკოკები (Ent.faecalis), ენტერობაქტერიები, Ps.aeruginosa, პნევმოკოკები, Hem.influenzae, Candida-ს გვარის წარმომადგენლები და ა.შ.

სისხლის კულტივირების საკითხები უფრო დეტალურად იხილეთ მე-18 თავში (18.9).

შარდი – შარდის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა აუცილებელი ხდება იმ შემთხვევებში, როდესაც დაავადების სიმპტომები მიუთითებს საშარდე ტრაქტის ინფექციაზე, თირკმლის უკმარისობაზე ან ჰიპერტენზიაზე. ასეთი სახის გამოკვლევის ჩატარება აუცილებელია ორსულობის პირველ ტრიმესტრში. ძალზე მნიშვნელოვანია განვასხვავოთ კონტამინირებული მიკროორგანიზმები ჭეშმარიტი ეტიოლოგიური აგენტებისაგან.

სადიაგნოზო მიზნით კულტივირებისათვის მნიშვნელოვანია შარდის შეგროვების პროცედურა: კერძოდ, შარდი აღებული უნდა იქნეს ასეპტიკურ პირობებში, სავსე შარდის ბუშტიდან. შემდგომ ამისა, ჩატარებულ უნდა იქნეს მასალის მიკროსკოპირება. მიკროსკოპში შეიძლება აღმოჩნდეს ლეიკოციტები, ერითროციტები, ეპითელური უჯრედები და ბაქტერიები. გრამ-უარყოფითი ჩხირების გამოვლენა მიუთითებს საშარდე ტრაქტის ინფექციაზე. შარდის კულტივირება და მიღებული შედეგების ინტერპრეტაცია უნდა ჩატარდეს რაოდენობრივი კრიტერიუმების საფუძველზე. წესების დაცვით აღებული შარდის კულტივირებას ახორციელებენ მყარ საკვებ ნიადაგში, რის შემდეგაც ითვლიან ინკუბაციის შედეგად გამოვლენილ კოლონიებს. მაგალითად, აქტიური პიელონეფრიტის შემთხვევაში, ბაქტერიების რაოდენობა შედარებით მცირეა. ამავე დროს, გროვდებიან რა შარდის ბუშტში, ბაქტერიები მრავლდებიან სწრაფად და დიდ რაოდენობას აღწევენ. ერთი და იგივე ჯგუფის ბაქტერიების 10^5 რაოდენობა მილილიტრში მიუთითებს საშარდე ტრაქტის აქტიურ დაინფიცირებაზე და ა.შ.

შარდის კულტივირების და ინტერპრეტაციის საკითხები უფრო დეტალურად იხილეთ მე-18 თავში (18.10).

ცერებროსპინური სითხე (ლიკვორი) – ლიკვორის მიკრობიოლოგიური კვლევა აუცილებელია მენინგიტის საეჭვო შემთხვევებში. ლიკვორი ნორმაში სტერილურია, ამიტომ მიკრობების გამოვლენის დადებითი შედეგი თითქმის ყოველთვის მიუთითებს ჭეშმარიტ ეტიოლოგიურ დიაგნოზზე. იშვიათ შემთხვევებში, მიკრობების გამოყოფა შესაძლებელია დაკავშირებული იყოს ლიკვორის კონტამინაციასთან მასალის აღების პროცესში.

ლიკვორიდან სინჯების აღება უნდა ხდებოდეს ასეპტიკის წესების უმკაცრესი დაცვით. პირველ წვეთებს აგროვებენ სინჯარაში და აგზავნიან ციტოლოგიური გამოკვლევისათვის. დათესვისათვის იყენებენ სითხის მომდევნო პორციას (2-5 მლ). ლიკვორის ნაწილს იყენებენ ბიოქიმიური და სეროლოგიური კვლევისათვის, მეორე ნაწილს კი ნაცხების დასამზადებლად.

ლიკვორის კულტივირებისა და ინტერპრეტაციის საკითხები უფრო დეტალურად იხილეთ მე-18 თავში (18.13).

სხვა საკვლევი მასალების კულტივირებისა და ინტერპრეტაციის საკითხები იხილეთ მე-18 თავში.

12.2. ვირუსული ინფექციების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა

გამომდინარე ვირუსების ბიოლოგიური თავისებურებებიდან, ვირუსული ინფექციების ლაბორატორიულ დიაგნოსტიკას თავისი სპეციფიკა გააჩნია. ამ შემთხვევაში გამოიყენება

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის 3 მეთოდი: ვირუსოსკოპული, ვირუსოლოგიური (კულტურალური) და სეროლოგიური.

1. *ვირუსოსკოპული მეთოდი* ითვალისწინებს გამოსაკვლევი მასალის მიკროსკოპირებას ვირუსული ნაწილაკების გამოვლენის მიზნით. უფრო ხშირად იყენებენ ტრანსმისიული ელექტრონული მიკროსკოპიის მეთოდს, უფრო იშვიათად კი ლუმინესცენტურს. ვირუსით დაზიანებულ უჯრედებში სინათლის მიკროსკოპით შეიძლება გამოვლინდეს უჯრედშიდა ვირუსული ჩანართები, აგრეთვე ზოგიერთი ვირუსისათვის დამახასიათებელი ციტოპათოგენური ეფექტები (ცპე). მაგალითად, პარამიქსოვირუსების გამრავლებას ქსოვილთა კულტურაში თან ახლავს გიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედების წარმოქმნა, მაშინ როდესაც ადენოვირუსები იწვევენ დიდი ზომის, მრგვალი ფორმის უჯრედების წარმოქმნას და ა.შ.

2. *ვირუსოლოგიური (კულტურალური) მეთოდი* მდგომარეობს გამოსაკვლევი მასალით მგრძნობიარე ბიოლოგიური ობიექტის (ლაბორატორიული ცხოველები, ქათმის ემბრიონები, ქსოვილთა კულტურა) დასენიანებაში, ვირუსის ინდიკაციასა და მის შემდგომ იდენტიფიკაციაში. მაგალითად, ქსოვილთა კულტურაში ვირუსის არსებობას ადგენენ მისი ციტოპათოგენური მოქმედებით (მათ შორის, უჯრედშიდა ჩანართების წარმოქმნით), ჰემადსორბციით, ბალთების წარმოქმნით, ჰემაგლუტინაციის მეთოდით და ა.შ. ეს მეთოდი გამომწვევი აგენტის ბუნების ზუსტი განსაზღვრის საშუალებას იძლევა, მაგრამ იგი საკმაოდ ხანგრძლივია (5-7 დღე და მეტი), ძვირი და არც თუ უხიფათო. მიუხედავად ამისა, ვირუსული ინფექციების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის წამყვან მეთოდად მაინც ვირუსოლოგიური მეთოდი რჩება.

3. ვირუსოლოგიაში *სეროლოგიური მეთოდის* გამოყენების თავისებურებაა ე.წ. წყვილი შრატების გამოკვლევა. პირველ შრატს იღებენ დაავადების მწვავე ფაზაში, ხოლო მეორე შრატს – 10-14 დღის შემდეგ. შრატებს იკვლევენ ერთჯერადად. დაავადების არსებობაზე მეტყველებს სეროკონვერსია, ანუ ანტისხეულების ტიტრის ზრდა მეორე შრატში. სადიაგნოზო მნიშვნელობა გააჩნია 4-ჯერ (და მეტჯერ) მეტ კონვერსიას.

ვირუსოლოგიაში გამოიყენება აგრეთვე ბიოქიმიური მეთოდები, განსაკუთრებით, ნუკლეინის მჟავების საიდენტიფიკაციო მეთოდები (რესტრიქციული ანალიზი, მოლეკულური ჰიბრიდიზაციის მეთოდი, პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია და რიბოსომული რნმ-ს რიბოტიპირება).

ვირუსული დაავადებების დაჩქარებული და ექსპრეს-დიაგნოსტიკა მიმდინარეობს ისევე, როგორც ბაქტერიული ინფექციების შემთხვევაში.

12.3. მიკოზების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის თავისებურებები

მიკოზების მიკრობიოლოგიური დიაგნისტიკისათვის იყენებენ მიკოლოგიურ მეთოდს. იგი მდგომარეობს პათოლოგიური მასალის დათესვაში სპეციალურ საკვებ ნიადაგებში, გამომწვევის სუფთა კულტურის გამოყოფაში და მორფოლოგიური, კულტურალური და ბიოქიმიური მახასიათებლებით მის იდენტიფიკაციაში.

აღნიშნული მეთოდის თავისებურებაა მისი ხანგრძლივობა (რამდენიმე კვირა), რისი მიზეზიცაა სოკოების ნელი ზრდა.

ზოგიერთი მიკოზის შემთხვევაში გამოსაკვლევ მასალაში შესაძლებელია სპეციფიკური ანტიგენების გამოვლენა.

მიკოზების შემთხვევაში საკმაოდ ხშირად იყენებენ ჰისტოლოგიურ მეთოდს, რითაც სოკოთი დაზიანებულ ორგანოებსა და ქსოვილებში შესაძლებელი ხდება სოკოს კომპონენტების (სპორების, კონიდიების და ა.შ.) გამოვლენა. ამისათვის ამზადებენ ქსოვილის თხელ და ულტრათხელ ანათლებს, ღებავენ (ელექტრონული მიკროსკოპისათვის აკონტრასტებენ) მათ და იკვლევენ სინათლის, და თუ აუცილებლობა მოითხოვს – ელექტრო-

ნული მიკროსკოპის საშუალებით.

პათოლოგიური სოკოების იდენტიფიკაციისათვის იყენებენ აგრეთვე ნუკლეინის მჟავების ჰიბრიდიზაციულ მეთოდს.

12.4. პროტოზოული ინფექციების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის თავისებურებები

პათოლოგიური მასალის მიკროსკოპული კვლევა მდგომარეობს როგორც ნატიური პრეპარატების, ასევე გიმზას მეთოდით შეღებილი ნაცხების მომზადებაში. აღნიშნული მეთოდი ძირითადია უმარტივესებით გამოწვეული დაავადებების დიაგნოსტიკაში. ზოგიერთ შემთხვევაში იყენებენ დიაგნოსტიკის სეროლოგიურ და ალერგოლოგიურ მეთოდებსაც.

პათოლოგიური უმარტივესების აღმოჩენა შესაძლებელია მათ საბინადრო სუბსტრატებში – განავალში, სისხლში და ა.შ. მაგალითად, კაპილარულ ან ვენურ სისხლს ათავსებენ ანტიკოაგულანტიან სინჯარაში და ნაცხებს იკვლევენ სინათლის მიკროსკოპის საშუალებით.

თავი 13. სამედიცინო ბაქტერიოლოგია

სამედიცინო ბაქტერიოლოგიის შესწავლის საგანია პათოგენური ბაქტერიები, რომლებიც მიეკუთვნებიან პროკარიოტების ზესამეფოს და ბაქტერიების სამეფოს. აღნიშნული აგენტების საოცარი მრავალგვაროვნებიდან გამომდინარე, ამ ჯგუფის კლასიფიკაცია მეტად გართულებულია. არც ერთი აქამდე შემოთავაზებული კლასიფიკაცია არაა სრულყოფილი და მოითხოვს შემდგომ დამუშავებას.

13.1. კოკები

კოკები ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში. განასხვავებენ გრამ-დადებით და გრამ-უარყოფით კოკებს. მათი უმეტესობა საპროფიტია, პათოგენები კი უმცირესობას წარმოადგენენ.

კოკები გაერთიანებულნი არიან არა მარტო მათი მორფოლოგიური მსგავსების საფუძველზე, არამედ მათი როლის მიხედვით ადამიანის პათოლოგიაში. ყველა მათგანი ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებების აღმძვრელებია, ამიტომ მათ ხშირად უწოდებენ ჩირქმბად ანუ პიოგენურ კოკებს.

ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებები მიეკუთვნება ყველაზე უფრო გავრცელებულთა რიცხვს. ამ ტიპის დაავადებები ყოველწლიურად აავადებს მრავალ მილიონ ადამიანს. ამის ერთ-ერთი მიზეზია გამომწვევების დიდი რაოდენობის არსებობა. ადამიანსა და ცხოველებში ჩირქოვანი და სეროზულ-ჩირქოვანი ანთებების გამოწვევის უნარი გააჩნია ბევრ პათოგენურ და პირობით-პათოგენურ ბაქტერიას, მაგრამ მწვავე და ქვემწვავე დაჩირქებების აბსოლუტურ უმრავლესობას იწვევენ კოკები (70-80%). მეორე ადგილზე ამ მხრივ არიან გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები – ფაკულტატური ანაერობები: Escherichia, Proteus, Klebsiella, Pseudomonas და სხვა, აგრეთვე უსპორო, მკაცრი ანაერობები, Bacteroidaceae-ს ოჯახიდან (Bacteroides და Fusobacterium).

გრამ-დადებითი კოკები მიეკუთვნებიან Micrococcaceae-ს და Streptococcaceae-ს ოჯახებს, ხოლო გრამ-უარყოფითები – Neisseriaceae-ს ოჯახს. ჯერ განვიხილოთ გრამდადებითი კოკები – სტაფილოკოკები და სტრეპტოკოკები.

13.1.1. სტაფილოკოკები

Micrococcacea-ს ოჯახში შედის Staphylococcus-ის, Micrococcus-ის და Stomatococcus-ის გვარები.

სტაფილოკოკი აღმოჩენილ იქნა 1878 წელს რ.კოხის, ხოლო 1880 წელს ლ.პასტერის მიერ ჩირქოვან მასალაში. პასტერმა საბოლოოდ დაადგინა სტაფილოკოკის როლი ჩირქოვანი ანთების განვითარებაში. ტერმინი „სტაფილოკოკი“ ამ ფორმის ბაქტერიებს უწოდა ა.ოგსტენმა 1881 წელს, ხოლო მისი თვისებები დეტალურად შეისწავლა ფ.როზენბახმა 1884 წელს.

Staphylococcus-ის გვარი შეიცავს 20 სახეობას, რომლებიც იყოფიან 2 ჯგუფად: კოაგულაზა-დადებითებად და კოაგულაზა-უარყოფითებად. ადამიანისათვის პათოგენურებია უმთავრესად კოაგულაზა-დადებითი სტაფილოკოკები, თუმცა ზოგიერთ კოაგულაზაუარყოფითსაც ძალუძს გამოიწვიოს ესა თუ ის დაავადება, განსაკუთრებით ახალშობილებში (კონიუნქტივიტი, ენდოკარდიტი, სეფსისი, მწვავე გასტროენტერიტი და სხვა). სტაფილოკოკების გვარიდან მხოლოდ სამია ეკოლოგიურად დაკავშირებული ადამიანის ორგანიზმთან: S.aureus – ოქროსფერი სტაფილოკოკი, S.epidermidis – ეპიდერმული სტაფილოკოკი და S.saprophyticus _ საპროფიტული სტაფილოკოკი. S.aureus იყოფა 10 ეკოვარად, იმაზე დამოკიდებულებით, თუ ვინ არის მისი ძირითადი მტარებელი (hominis, bovis, avis

და სხვა) (ცხრ. 13.1).

სტაფილოკოკები გრამ-დადებითი, სწორი გეომეტრიული ფორმის ბურთულისმაგვარი უჯრედებია (დიამეტრი 0,5-1,5 მკმ), რომლებიც ჩვეულებრივ განლაგებულია ყურძნის მტევნის სახით.

სტაფილოკოკებს არ გააჩნიათ შოლტები, არ წარმოქმნიან სპორებს. ფართოდ არიან გავრცელებული ბუნებაში. მათი მთავარი რეზერვუარია ადამიანისა და ცხოველების კანის საფარველი და გარემოსთან დაკავშირებული ლორწოვანი გარსები.

სტაფილოკოკები ფაკულტატური ანაერობებია, მხოლოდ ერთადერთი სახეობა – Staphylococcus saccharolyticus არის მკაცრი ანაერობი. არ არიან დიდად მომთხოვნი საკვები ნიადაგებისადმი, მათი ზრდის ტემპერატურული ოპტიმუმი შეადგენს 35-37°C-ს, pH კი 6,2-8,4-ს. სტაფილოკოკებისათვის ელექტიური ნიადაგია კვერცხისგულიან-მარილიანი აგარი.

სტაფილოკოკების კოლონიები მრგვალი ფორმისაა, 2-4 მმ-ის დიამეტრის, თანაბარი კიდეებით, გაუმჭვირვალე. სტაფილოკოკების ზოგიერთი შტამი წარმოქმნის კაფსულას, ზოგი კი არა. ამასთან, უკაფსულო შტამები ნახევრადთხევად აგარში იზრდებიან კომპაქტური კოლონიების სახით, კაფსულიანები კი წარმოქმნიან დიფუზურ კოლონიებს.

სტაფილოკოკებს მაღალი ბიოქიმიური აქტიურობა ახასიათებთ, იწვევენ გლუკოზის დუღილს, რაც განასხვავებს მათ სხვა მიკროკოკებისაგან. შტამების უმრავლესობა აწარმოებს აცეტოინს გლუკოზიან ნიადაგზე (ფოგეს-პროსკაუერის დადებითი რეაქცია). სტაფილოკოკები ხელს უწყობენ ნიტრატების ნიტრიტებად აღდგენას, ახდენენ ცილებისა და ცხიმების აქტიურ ჰიდროლიზს. ყველა სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკებისაგან განსხვავებით, აწარმოებს კატალაზას (ანუ კატალაზა-აქტიურებია), რომელიც H_2O_2-ს შლის O_2-ად და H_2O-დ. კატალაზა ვირულენტობის მნიშვნელოვანი ფაქტორია: H_2O_2 მიკრობოციდულია, ხოლო მისი დეგრადაცია აქვეითებს ნეიტროფილების ფაგოციტურ თვისებებს. გარდა ამისა, სტაფილოკოკები წარმოქმნიან სხვადასხვა ფერმენტებს, რომლებიც მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ მათ მეტაბოლიზმში და განსაზღვრავენ მათ პათოგენურობას. ფიბრინოლიზინი და ჰიალურონიდაზა განაპირობებენ სტაფილოკოკების მაღალ ინვაზიურობას. პლაზმოკოაგულაზა (კოაგულაზა) მათი პათოგენურობის მთავარი ფაქტორია. პლაზმოკოაგულაზას პროთრომბინი გადაჰყავს თრომბინში, რასაც შედეგად მოყვება ფიბრინოგენის წარმოქმნა.

ცხრ. 13.1. სტაფილოკოკური ინფექციების ბაქტერიოლოგიური დიაგნოსტიკა

გამოკვლევის დღე	გამოკვლევის სახე
პირველი დღე	გამოსაკვლევი მასალის დათესვა კვერცხის-გულიან-მარილიან აგარზე. სისხლის დათესვა შაქრიან ბულიონში
მე-2 დღე	სტაფილოკოკების გაზრდილი კოლონიების გადათესვა სუფთა კულტურის გამოსაყოფად
მე-3 დღე	კულტურალური თვისებების შესწავლა. გრამით შეღებილი კოლონიებისგან დამზადებული ნაცხების მიკროსკოპირება. კოაგულაზური სინჯის დადგმა. ანაერობული ფერმენტაციის შესამოწმებლად მანიტიან ნიადაგში დათესვა. დნმ-აზური აქტივობის განსაზღვრა. ფაგოლიზაბელობის განსაზღვრა. ანტიბიოტიკოგრამის განსაზღვრა
მე-4 დღე	შედეგების აღრიცხვა

შემდგომ ამისა, ყოველი ბაქტერიული უჯრედი იფარება ფიბრინის ცილოვანი აპკით, ეს უკანასკნელი კი ასრულებს ბაქტერიების დამატებითი კაფსულის როლს, რითაც იცავს მათ ფაგოციტებისაგან.

სტაფილოკოკებში აღმოჩენილია 50-ზე მეტი ანტიგენი და ყოველი მათგანისადმი ორგანიზმში წარმოიქმნება ანტისხეულები. ზოგიერთ ანტიგენს გააჩნია ალერგენული თვისებები. სპეციფიკურობისდა მიხედვით ანტიგენები იყოფიან გვაროვნულად (საერთო არიან Staphylococcus-ის მთელი გვარისათვის), ჯგარედინად მორეაგირედ ადამიანის ერითროციტების, კანის და თირკმლების იზოანტიგენებთან, სახეობა- და ტიპურ-სპეციფიკურ ანტიგენებად. აგლუტინაციის რეაქციით გამოვლენილი ტიპურ-სპეციფიკური ანტიგენების მიხედვით, სტაფილოკოკები იყოფიან 30 სეროვარიანტად და მეტად. სახეობა-სპეციფიკურ ანტიგენთა შორის მეტად მნიშვნელოვანია ცილა A, რომელიც S.aureus-ის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი კომპონენტია. ეს ცილა ზედაპირულადაა განლაგებული და კოვალენტურად არის დაკავშირებული პეპტიდოგლიკანთან. მისი ურთიერთმოქმედების შედეგად იმუნოგლობულინებთან, ავადმყოფის ორგანიზმში ადგილი აქვს კომპლემენტის და ფაგოციტების სისტემების ფუნქციის დარღვევას. მისი როლი სტაფილოკოკური დაავადებების პათოგენეზში ჯერ კიდევ არაა საბოლოოდ გამორკვეული.

S.aureus-ის შტამები განსხვავდებიან სტაფილოკოკური ფაგებისადმი მგრძნობელობით. S.aureus-ის ტიპირებისათვის გამოყენებულია 23 ზომიერი ფაგისაგან შემდგარი ნაკრები, რომლებიც იყოფიან 4 ჯგუფად: I – ფაგები: 29, 52, 52A, 79, 80. II – ფაგები: 3A, 3C, 55, 71. III – ფაგები: 6, 42E, 47, 53, 54, 75, 77, 83A, 84,85. IV – ფაგები: 94, 95, 96. მათ გარდა ტიპირებისათვის გამოყენებულია ფაგი 81.

სტაფილოკოკების დამოკიდებულება ფაგებისადმი თავისებურია – ბაქტერიის ერთი და იგივე შტამი შეიძლება ლიზირდეს ან ერთი ფაგით, ან ერთდროულად რამდენიმეთი. მაგრამ რადგანაც მათი მგრძნობელობა ფაგებისადმი შედარებით სტაბილური ნიშან-თვისებაა, სტაფილოკოკების ფაგოტიპირებას დიდი ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა ენიჭება. ამ მეთოდის უარყოფითი მხარე იმაში მდგომარეობს, რომ ფაგოტიპირებას S.aureus-ის 65-70%-ზე მეტი არ ექვემდებარება.

<u>სტაფილოკოკების პათოგენურობის ფაქტორები</u>. სტაფილოკოკი უნიკალური მიკროორგანიზმია. მას ძალუძს გამოიწვიოს 100-ზე მეტი სხვადასხვა დაავადება. მას შეუძლია დააზიანოს ნებისმიერი ქსოვილი და ორგანო. ეს თვისება განპირობებულია იმით, რომ მას გააჩნია პათოგენურობის ფაქტორების ჭართო კომპლექსი:

1. ადჰეზიის ფაქტორები – ქსოვილების უჯრედებზე სტაფილოკოკების მიმაგრება განპირობებულია მათი ჰიდროფობურობით (იგი რაც უფრო მაღალია, მით უფრო ძლიერად ვლინდება ბაქტერიებში ადჰეზიური თვისებები) და პოლისაქარიდების, შესაძლოა A ცილის ადჰეზიური თვისებებით, აგრეთვე ფიბრონექტინის (ზოგიერთი უჯრედის რეცეპტორი) შებოჭვის უნარით.

2. „აგრესიისა და დაცვის“ ფაქტორების როლის შემსრულებელი სხვადასხვა ფერმენტები: პლაზმოკოაგულაზა, ჰიალურონიდაზა, ფიბრინოლიზინი, დნმ-აზა, ლიზოციმისმაგვარი ფერმენტი, ლეციტინაზა, ფოსფატაზა, პროტეინაზა და სხვა.

3. სეკრეტირებული ეგზოტოქსინების კომპლექსი: ა) მემბრანის დამაზიანებელი ტოქსინები (ჰემოლიზინები), რომლებიც აზიანებენ ერითროციტებს, ლეიკოციტებს, მაკროფაგებს, თრომბოციტებს და ა.შ. განასხვავებენ α-, β-, χ- და δ-ჰემოლიზინებს. ბ) ექსფოლიატიური ტოქსინები A და B ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ანტიგენური თვისებებით, ტემპერატურისადმი დამოკიდებულებით, მათი სინთეზის მაკონტროლირებელი გენების ლოკალიზაციით. არც თუ იშვიათად, S.aureus-ის ერთი და იგივე შტამში ორივე ექსფოლიატინი სინთეზდება. ამ ტოქსინებთანაა დაკავშირებული სტაფილოკოკების უნარი გამოიწვიოს ბულოზური იმპეტიგო, ქუნთრუშისმაგვარი გამონაყარი და სხვა. გ) ჭეშმარიტი ლეიკოციდინი – აღნიშნული ტოქსინი, რომელიც ჰემოლიზინებისაგან განსხვავდება ანტიგენური თვისებებით, შერჩევითად მოქმედებს ლეიკოციტებზე, იწვევს რა მათ დაშლას. დ) ეგზოტოქსინი, რომელიც იწვევს ტოქსიკური შოკის სინდრომს.

4. ძლიერი ალერგენური თვისებები, რომელიც გააჩნია როგორც უჯრედის კომპონენტებს, ასევე ეგზოტოქსინებს და ბაქტერიების მიერ სეკრეტირებულ ცხოველქმედების პროდუქტებს. სტაფილოკოკები პასუხისმგებელნი არიან კანის და რესპირატორული ალერგიების განვითარებაში (დერმატიტები, ბრონქული ასთმა და სხვა).

5. ჯვარედინად მორეაგირე ანტიგენები.

6. ფაგოციტოზის დამთრგუნველი ფაქტორები. მათი არსებობა ვლინდება ქემოტაქსისის დათრგუნვაში, უჯრედების დაცვაში ფაგოციტებისაგან, ფაგოციტებში სტაფილოკოკების გამრავლების შესაძლებლობის უზრუნველყოფაში და სხვა. ფაგოციტოზს თრგუნავს ბაქტერიული კაფსულა, A ცილა, პეპტიდოგლიკანი, ტოქსინები და ა.შ. პათოგენობის მთავარი ფაქტორია პლაზმოკოაგულაზა. გარდა ამისა, სტაფილოკოკები ზოგიერთ უჯრედში იწვევენ ფაგოციტური აქტიურობის სუპრესორების სინთეზს.

7. სტაფილოკოკების მიტოგენური მოქმედება ლიმფოციტების მიმართ (ასეთი მოქმედება გააჩნიათ A ცილას, ენტეროტოქსინებს და სტაფილოკოკების მიერ სეკრეტირებულ სხვა პროდუქტებს).

8. ენტეროტოქსინები A, B, C1, C2, C3, D, E. ისინი ხასიათდებიან ანტიგენური სპეციფიკურობით, თერმოსტაბილურობით, ფორმალინისადმი (არ გარდაიქმნებიან ანატოქსინებად) და საჭმლის მომნელებელი ფერმენტებისადმი მდგრადობით (4,5-10,0 pH-ის ფარგლებში). დადგენილია აგრეთვე, რომ არსებობს გენეტიკურად განპირობებული სხვაობანი სტაფილოკოკებისადმი ადამიანების მგრძნობელობაში. კერძოდ, მძიმე სტაფილოკოკური ჩირქოვან-სეპტიკური დაავადებები უფრო ხშირად აღინიშნება A და AB სისხლის ჯგუფების მქონე ადამიანებში, უფრო იშვიათად კი 0 და B ჯგუფის მქონე პირებში.

ამრიგად, სტაფილოკოკების პათოგენურობის სხვადასხვა ფაქტორების სიმრავლე და მათი მაღალი ალერგიული თვისებები განაპირობებენ სტაფილოკოკური დაავადებების პათოგენეზის თავისებურებებს, მათ ხასიათს, ლოკალიზაციას, მძიმე მიმდინარეობას და კლინიკურ გამოვლინებებს. სტაფილოკოკური დაავადებების განვითარებას ხელს უწყობს ავიტამინოზი, დიაბეტი, იმუნიტეტის დაქვეითება.

<u>სტაფილოკოკების რეზისტენტობა</u>. უსპორო ბაქტერიებს შორის სტაფილოკოკები, ისევე როგორც მიკობაქტერიები, ყველაზე უფრო მდგრადები არიან გარემოს ფაქტორების ზემოქმედებისადმი. ისინი კარგად იტანენ გაშრობას: სიცოცხლისუნარიანობას და ვირულენტობას კვირაობით და თვეობით ინარჩუნებენ მშრალ, უწვრილეს მტვერში. მზის პირდაპირი სხივები მათ კლავს მხოლოდ რამდენიმე საათის ზემოქმედების შემდეგ. საკმაოდ მდგრადები არიან მაღალი ტემპერატურებისადმი: 80°C-ს უძლებენ დაახლოებით 30 წუთის განმავლობაში, დაბალ ტემპერატურებს კარგად იტანენ. ქიმიური დეზინფექტანტების მიმართ მათი მგრძნობელობა ძლიერ ვარირებს: მაგალითად, ფენოლის 3%-იანი ხსნარი მათ კლავს მხოლოდ 15-30 წუთის განმავლობაში, ხოლო ქლორამინის 1%-იანი წყლის ხსნარი – უკვე 2-5 წუთში.

<u>ეპიდემიოლოგიის თავისებურებები</u> – გამომდინარე იქიდან, რომ სტაფილოკოკები კანისა და ლორწოვანი გარსების მუდმივი ბინადრებია, მათ მიერ გამოწვეულ დაავადებებს შესაძლებელია გააჩნდეთ ან აუტოინფექციის (კანისა და ლორწოვანი გარსების დაზიანებებისას, მათ შორის მიკროტრავმებისას), ან ეგზოგენური ინფექციის ხასიათი, რაც განპირობებულია დასენიანების კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო, ჰაერ-წვეთოვანი, ჰაერ-მტვეროვანი ან ალიმენტური გზებით.

განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს პათოგენური სტაფილოკოკების მტარებლობა, რადგანაც ეს უკანასკნელნი, განსაკუთრებით, სამედიცინო დაწესებულებებში (სხვადასხვა ქირურგიული კლინიკები, სამშობიარო სახლები და სხვა) შესაძლებელია გახდნენ სტაფილოკოკური ინფექციების გავრცელების მიზეზი. გარშემომყოფთათვის განსაკუთრებულ საშიშროებას წარმოადგენენ ინფექციის მუდმივი, ე.წ. რეზიდენტული მტარებლები. ასეთ ადამიანებში სტაფილოკოკები ხანგრძლივად და დიდი რაოდენობით პერსისტირებენ ცხვირისა და ხახის ლორწოვან გარსებზე. ხანგრძლივი მტარებლობის მიზეზი საბოლოოდ გარკვეული არ არის. ეს შეიძლება იყოს ადგილობრივი იმუნიტეტის

დაქვეითების (სეკრეტორული IgA-ს დეფიციტის), ლორწოვანი გარსის ფუნქციის შესუსტების, აგრეთვე სტაფილოკოკების ადჰეზიური თვისებების გაძლიერების შედეგი.

პათოგენეზისა და კლინიკის თავისებურებანი – სტაფილოკოკები ადვილად იჭრებიან ორგანიზმში კანში და ლორწოვან გარსებში არსებული უმცირესი დაზიანებების ადგილებიდან და შეიძლება გამოიწვიონ სრულიად განსხვავებული დაავადებები: უმძიმესი პერიტონიტი, ენდოკარდიტი, სეფსისი და სეპტიკოპიემია, რომელთა შორის ლეტალობა 80%-ს აღწევს. გარდა ამისა, სტაფილოკოკები იწვევენ ფურუნკულებს, აბსცესებს, ფლეგმონებს, ოსტეომიელიტებს და სხვა. სტაფილოკოკები წამყვან როლს თამაშობენ ჩირქოვან ქირურგიაში – ისინი ე.წ. ჰოსპიტალური პნევმონიის, სეპტიცემიის და ჭრილობების ინფექციების ერთ-ერთ მთავარ მიზეზს წარმოადგენენ. გააჩნიათ რა ალერგენული თვისებები, ისინი შეიძლება გახდნენ ფსორიაზის, ჰემორაგიული ვასკულიტის, არასპეციფიკური პოლიართრიტის და სხვ. მიზეზი. საკვები პროდუქტების ინფიცირება სტაფილოკოკებით – კვებითი ინტოქსიკაციების ხშირი მიზეზი ხდება. St.epidermidis-ს ძალუძს გამოიწვიოს ენდოკარდიტი და სხვა ტიპის ინფექციები.

პოსტინფექციური იმუნიტეტი განპირობებულია როგორც ჰუმორული, ასევე უჯრედული ფაქტორებით. მასში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ანტიტოქსინები, ანტიმიკრობული ანტისხეულები, ფერმენტების საწინააღმდეგო ანტისხეულები, აგრეთვე T-ლიმფოციტები და მაკროფაგები.

მკურნალობა. სტაფილოკოკური დაავადებების მკურნალობისათვის უმთავრესად იყენებენ ბეტა-ლაქტამურ ანტიბიოტიკებს (ოქსიცილინი, მეტაცილინი). მძიმე და ქრონიკული სტაფილოკოკური ინფექციების შემთხვევაში დადებით ეფექტს იძლევა სპეციფიკური იმუნოთერაპია – აუტოვაქცინის, ანატოქსინის, ადამიანის ანტისტაფილოკოკური იმუნოგლობულინის გამოყენება. აწარმოებენ აგრეთვე ადეკვატურ ქირურგიულ ჩარევას (ჩირქოვანი კერების სანაცია).

ბოლო წლებში წინა პლანზე გამოვიდა მეტაცილინისადმი მდგრადი სტაფილოკოკების შტამები. ასეთი ავადმყოფების სამკურნალოდ იყენებენ ვანკომიცინს და ფთორქინოლონებს. გარდა ამისა, სტაფილოკოკური ინფექციის სამკურნალოდ წარმატებით იყენებენ ანტისტაფილოკოკურ ფაგებს და პლაზმას.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა. სტაფილოკოკური ინფექციის საწინააღმდეგო ხელოვნური იმუნიტეტის შესაქმნელად იყენებენ სტაფილოკოკურ ანატოქსინს (თხევადი სახით და აბებს), აგრეთვე დახოცილი სტაფილოკოკებისა და მათი ანტიგენებისაგან დამზადებულ ვაქცინებს. პათოგენური სტაფილოკოკების მრავალი სახეობების საწინააღმდეგო მაღალიმუნური ვაქცინის შექმნა – თანამედროვე მიკრობიოლოგიის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი პრობლემაა.

სტაფილოკოკების ზოგიერთი შტამი ამჟღავნებს ტოლერანტობას. მაგალითად, ისინი შეიძლება დაიორგუნონ ანტიბიოტიკებით, მაგრამ არ დაიღუპონ. ტოლერანტობა შეიძლება იყოს იმის შედეგი, რომ წამლებს არ შეუძლიათ გამოიწვიონ აუტოლიზური ენზიმების ინჰიბიტორების ინაქტივაცია, რაც თავისთავად, მიკროორგანიზმების დეგრადაციის გამომწვევია. ტოლერანტული მიკროორგანიზმების მკურნალობა შესაძლებელია ჩატარდეს წამლების კომბინაციით.

13.1.2. სტრეპტოკოკები

სტრეპტოკოკების ოჯახი შეიცავს 7 გვარს, რომელთაგან განსაკუთრებული მნიშვნელობა გააჩნიათ: 1) სტრეპტოკოკების (Streptococcus) და 2) ენტეროკოკების (Enterococcus) გვარებს. ეს უკანასკნელი ცალკე გვარად გამოიყო 1984 წელს.

სტრეპტოკოკები პირველად აღმოჩენილ იქნა თ.ბილროტის მიერ 1874 წელს წითელი ქარის გამოკვლევისას, ხოლო ლ.პასტერის მიერ 1878 წელს, მშობიარობის შემდგომ განვითარებული სეფსისის შემთხვევაში. სტრეპტოკოკები სუფთა კულტურის სახით გამო-

ყოფილ იქნენ 1883 წელს ფ.ფქელეიზენის მიერ.

Streptococcus–ის გვარი შეიცავს მრავალ სახეობას, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ეკოლოგიური, ფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური ნიშან-თვისებებით, აგრეთვე ადამიანისადმი პათოგენურობის ნიშნით. სტრეპტოკოკების სახეობებს ყოფენ 4 ჯგუფად, ამასთან იყენებენ შემდეგ ნიშან-თვისებებს: ზრდა 10°C-ზე; ზრდა 45°C-ზე; ზრდა 6,5%-იანი NaCl-ის შემცველ საკვებ ნიადაგში და სხვა. პათოგენური სტრეპტოკოკების უმრავლესობა მიეკუთვნება პირველ ჯგუფს.

ყველაზე უფრო მარტივია კლასიფიკაცია, რომლის საფუძველში დევს სტრეპტოკოკების დამოკიდებულება ერითროციტებისადმი ანუ ჰემოლიზის ტიპი. განასხვავებენ: 1) A-ჰემოლიზურ სტრეპტოკოკებს, მაგ., Str. pyogenes (კოლონიის გარშემო მომწვანო შეფერილობაა და აღინიშნება ნაწილობრივი ჰემოლიზი); 2) B-ჰემოლიზურ სტრეპტოკოკებს (სისხლიან აგარზე ზრდისას კოლონიის ირგვლივ ჩნდება ჰემოლიზის კარგად გამოხატული, ღია, გამჭვირვალე ზონა, რაც ერითროციტების სრული ლიზისის შედეგია. B-ჰემოლიზი ენზიმების (ჰემოლიზინების) – O სტრეპტოლიზინის და S სტრეპტოლიზინის წარმოქმნით ხასიათდება; 3) ზოგიერთი სტრეპტოკოკი არაჰემოლიზურია (ე.წ. გამაჰემოლიზი).

სტრეპტოკოკების ანტიგენური სტრუქტურა რთულია. რ.ლენსფილდის წინადადებით (1933 წ.) აღნიშნულ ბაქტერიებს განასხვავებენ უჯრედის კედელში არსებული სპეციფიკური პოლისაქარიდების მიხედვით. ცნობილია 20 სეროლოგიური ჯგუფი, რომლებსაც აღნიშნავენ ლათინური ასოებით (A-დან V-ს ჩათვლით). მამწვანებელ სტრეპტოკოკებს და პნევმოკოკებს ასეთი ჯგუფურ-სპეციფიკური ანტიგენები არ გააჩნიათ.

სტრეპტოკოკები (ბერძნ. streptos ძეწკვი, kokkos მარცვალი) მრგვალი ან ოვოიდური ფორმის გრამ-დადებითი, ციტოქრომ-ნეგატიური, კატალაზა-ნეგატიური უჯრედებია, რომელთა დიამეტრი 0,6-1,0 მკმ-ია. სტაფილოკოკებთან შედარებით, სტრეპტოკოკების ფერმენტული აქტივობა დაბალია. კლინიკურად მნიშვნელოვანი სახეობები ახდენენ გლუკოზის ფერმენტაციას რძის მჟავას წარმოქმნით. იზრდებიან სხვადასხვა სიგრძის ძეწკვების, ტეტრაკოკების ან წყვილების სახით. მომთხოვნი არიან საკვები სუბსტრატისადმი.

სტრეპტოკოკები სპორებს არ წარმოქმნიან. პათოგენური სტრეპტოკოკები ივითარებენ კაფსულას. ფაკულტატური ანაერობებია, თუმცა მათ შორის არიან მკაცრი ანაერობებიც. მათი ტემპერატურული ოპტიმუმია 37°, ხოლო pH _ 7,2-7,6. ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებში პათოგენური სტრეპტოკოკები ან სულ არ იზრდებიან ან იზრდებიან ძალიან ცუდად. მათი კულტივირებისათვის იყენებენ შაქრის ბულიონს, გლუკოზიან ნიადაგებს და სისხლიან აგარს, რომელიც შეიცავს 4%-იან დეფიბრინოგენურ სისხლს. მყარი ნიადაგის ზედაპირზე წარმოქმნიან მცირე ზომის კოლონიებს, ხოლო თხევად ნიადაგებში იძლევიან ნაზარდს ფსკერსა და კედელზე, თვით ნიადაგი კი გამჭვირვალე რჩება.

სტრეპტოკოკები უბიკვიტურებია, ხშირად ახდენენ ადამიანის კანის საფარველის და ლორწოვანი გარსების კოლონიზაციას.

<u>სტრეპტოკოკებით გამოწვეული დაავადებები</u>: ა) სხვადასხვა ჩირქოვანი პროცესები (აბსცესები, ფლეგმონები, ოტიტები, პერიტონიტები, პლევრიტები, ოსტეომიელიტები და სხვა). ბ) წითელი ქარის ტიპის ანთება (ჭრილობის ინფექცია – კანის და კანქვეშა უჯრედისის ლიმფური სადინრების ანთება). გ) ჭრილობების ჩირქოვანი გართულებები, განსაკუთრებით ომის პერიოდში (აბსცესები, ფლეგმონები, ტრავმული სეფსისი). დ) ანგინები (მწვავე და ქრონიკული). ე) სეფსისები (მწვავე სეფსისი, ქრონიკული სეფსისი, მშობიარობის შემდგომი სეფსისი). ვ) რევმატიზმი. ზ) პნევმონიები, მენინგიტები და სხვა. თ) ქუნთრუშა. ი) კბილების კარიესი (უფრო ხშირად გამომწვევია Str. mutans).

Str. pyogenes იწვევს დაავადების 3 ტიპს: 1) ტოქსიკოგენურ დაავადებებს (ქუნთრუშა და ტოქსიკური შოკის სინდრომი); 2) პიოგენურ დაავადებებს (ფარინგიტი და ცელულიტი) და 3) იმუნოლოგიურ დაავადებებს (რევმატიული ცხელება და მწვავე გლომერულონეფრიტი). Str. agalactiae (B სტრეპტოკოკების ჯგუფი) წამყვანი ფაქტორია ნეონატალური სეფსისის და მენინგიტის განვითარებაში. Enterococcus faecalis მნიშვნელოვან როლს თამაშობს საავადმყოფოებსშიდა საშარდე ტრაქტის ინფექციების და ენდოკარდიტის განვითარებაში.

ჯანმრთელი ადამიანების თავის ტვინის, სასუნთქი გზების, პირის, ცხვირ-ხახის, კუჭ-ნაწლავის და საშოს მიკროფლორის შემადგენლობაში არსებული ანაერობული სტრეპტოკოკები (Peptostreptococcus) შესაძლებელია აგრეთვე იყვნენ ჩირქოვან-სეპტიკური დაავადებების – აპენდიციტის, მშობიარობის შემდგომი სეფსისის და ა.შ. მიზეზი.

<u>სტრეპტოკოკების პათოგენურობის ძირითადი ფაქტორები</u> – 1) პათოგენურობის მთავარი ფაქტორია M ცილა, რომელიც წარმოადგენს A ჯგუფის სტრეპტოკოკების უჯრედის კედლის ზედაპირზე ფიბრინის წარმომქმნელ ფიბრილარულ მოლეკულას. M ცილა განსაზღვრავს ადჰეზიურ თვისებებს და ანტიგენურ ტიპურ-სპეციფიკურობას, თრგუნავს ფაგოციტოზს და გააჩნია სუპერანტიგენის თვისებები. 2) კაფსულა. შედგება ქსოვილებში შემავალი ჰიალურონის მჟავის ანალოგიური მჟავისაგან, რის გამოც ფაგოციტებს არ ძალუძთ ამოიცნონ კაფსულის მქონე სტრეპტოკოკები, როგორც უცხო ანტიგენები. 3) ერითროგენინი – ქუნთრუშას ტოქსინი. განასხვავებენ 3 სეროტიპს (A, B, C). ქუნთრუშით დაავადებულებში იგი კანზე და ლორწოვან გარსებზე იწვევს ღია წითელი ფერის გამონაყარს. გააჩნია პიროგენური, ალერგენული, იმუნოსუპრესიული და მიტოგენური მოქმედების უნარი, აზიანებს თრომბოციტებს. 4) ჰემოლიზინი (სტრეპტოლიზინი) O შლის ერითროციტებს, გააჩნია ციტოტოქსიკური, მათ რიცხვში ლეიკოტოქსიკური და კარდიოტოქსიკური მოქმედება. 5) ჰემოლიზინი (სტრეპტოლიზინი) S. ახასიათებს ჰემოლიზური და ციტოტოქსიკური მოქმედება. O სტრეპტოლიზინისაგან განსხვავებით, ძალზე სუსტი ანტიგენია. 6) სტრეპტოკინაზა. წარმოადგენს ფერმენტს, რომელიც გარდაქმნის პროაქტივატორს აქტივატორად, ეს უკანასკნელი – პლაზმინოგენს პლაზმინად, ხოლო პლაზმინი ახდენს ფიბრინის ჰიდროლიზს. ამგვარად, სისხლის ფიბრინოლიზინის გააქტიურებით, სტრეპტოკინაზა ზრდის სტრეპტოკოკის ინვაზიურ თვისებებს. 7) ქემოტაქსისის დამთრგუნველი ფაქტორი (ამინოპეპტიდაზა) თრგუნავს ნეიტროფილური ფაგოციტების მოძრაობის უნარს. 8) ჰიალურონიდაზა – ინვაზიის ფაქტორია. 9) ე.წ. შემღვრევის ფაქტორი – სისხლის შრატის ლიპოპროტეიდების ჰიდროლიზი. 10) პროტეაზები – სხვადასხვა ცილების დაშლა; შესაძლებელია მათთან იყოს დაკავშირებული ქსოვილოვანი ტოქსიკურობა. 11) დნმ-აზები (A, B, C, D) – დნმ-ს ჰიდროლიზი. 12) IgG-ს Fc-ფრაგმენტთან ურთიერთმოქმედების უნარი II რეცეპტორის მეშვეობით – კომპლემენტის სისტემის და ფაგოციტების აქტიურობის დათრგუნვა. 13) სტრეპტოკოკების გამოხატული ალერგენული თვისებები, რომლებიც განაპირობებენ ორგანიზმის სენსიბილიზაციას.

<u>სტრეპტოკოკების რეზისტენტობა</u> – სტრეპტოკოკები კარგად იტანენ დაბალ ტემპერატურებს, საკმაოდ მდგრადებია გამოშრობისადმი, განსაკუთრებით ცილით მდიდარ გარემოში (სისხლში, ჩირქში, ლორწოში). კარბოლის მჟავის და ლიზოლის 3-5%-იანი ხსნარები მათ კლავს 15 წუთში. 56^0–ზე გახურებისას იღუპებიან 30 წუთში. გამონაკლისს წარმოადგენენ D ჯგუფის სტრეპტოკოკები, რომლებიც 11 საათის განმავლობაში უძლებენ 70^0-მდე გახურებას.

<u>ეპიდემიოლოგიის თავისებურებები</u>. ეგზოგენური სტრეპტოკოკური ინფექციის წყაროა მწვავე სტრეპტოკოკური დაავადებებით (ანგინა, ქუნთრუშა, პნევმონია) შეპყრობილი ავადმყოფები, აგრეთვე რეკონვალესცენტები. დასენიანების ძირითადი გზაა ჰაერ-წვეთოვანი, სხვა შემთხვევებში – პირდაპირი კონტაქტი და ძალზე იშვიათად – ალიმენტური (რძე და სხვა საკვები პროდუქტები).

<u>პათოგენეზისა და კლინიკის თავისებურებები</u> – სტრეპტოკოკები წარმოადგენენ ზემო სასუნთქი გზების, საჭმლის მომნელებელი და შარდ-სასქესო ტრაქტების ლორწოვანი გარსების ბინადრებს. ამიტომ, მათ მიერ გამოწვეულ დაავადებებს შესაძლებელია გააჩნდეს ენდოგენური ან ეგზოგენური ხასიათი. იჭრებიან რა ორგანიზმში დაზიანებული კანიდან, სტრეპტოკოკები ადგილობრივი კერიდან ვრცელდებიან ლიმფური და ჰემატოგენური გზით. ჰაერ-წვეთოვანი გზით დასენიანება იწვევს ლიმფოიდური ქსოვილის დაზიანებას (ტონზილიტები), რის შემდეგაც პროცესში ერთვება რეგიონული ლიმფური კვანძები, საიდანაც გამომწვევი ვრცელდება ლიმფური სადინრებით და ჰემატოგენურად.

სტრეპტოკოკების მიერ სხვადასხვა დაავადებების გამოწვევის უნარი დამოკიდე-

ბულია: 1) ინფექციის კარიბჭეზე; 2) სტრეპტოკოკებში პათოგენურობის სხვადასხვა ფაქტორების არსებობაზე; 3) მაკროორგანიზმის იმუნური სისტემის მდგომარეობაზე; 4) სტრეპტოკოკების მასენსიბილიზებელ თვისებებზე; 5) სტრეპტოკოკების ჩირქმბად და სეპტიკურ თვისებებზე და სხვა.

პოსტინფექციური იმუნიტეტი – მის ფორმირებაში ძირითად როლს თამაშობენ ანტიტოქსინები და ტიპურ-სპეციფიკური ანტისხეულები. ქუნთრუშის შემთხვევაში ანტიტოქსიკური იმუნიტეტი ატარებს მყარ და ხანგრძლივ ხასიათს. ანტიმიკრობული იმუნიტეტი აგრეთვე მყარი და ხანგრძლივია, მაგრამ მისი ეფექტურობა შემოისაზღვრება მხოლოდ M-ანტისხეულების ტიპურ-სპეციფიკურობით.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა – სტრეპტოკოკური დაავადებების დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდი ბაქტერიოლოგიურია. გამოკვლევის მასალაა სისხლი, ჩირქი, ლორწო ხახიდან, ჭრილობების გამონაყოფი და სხვა.

მკურნალობა ტარდება უმთავრესად ანტიბიოტიკებით. სტრეპტოკოკების რეზისტენტობა სხვადასხვა ანტიბიოტიკებისადმი, მათ შორის პენიცილინისადმი, საკმაოდ ნელა ყალიბდება. ეს საშუალებას იძლევა გამოყენებულ იქნეს ბეტა-ლაქტამური ანტიბიოტიკები, მათ შორის ბენზილპენიცილინი. სხვა ანტიბიოტიკებიდან იყენებენ ცეფალოსპორინებს, ამინოგლიკოზიდებს, მაკროლიდებს. პენიცილინისადმი ალერგიულ პაციენტებს აძლევენ ერითრომიცინს (აზითრომიცინს). ეფექტურებია აგრეთვე ნახევრადსინთეზური პენიცილინები (ამპიცილინი, ოქსაცილინი).

ა) ქუნთრუშის გამომწვევი სტრეპტოკოკები. ქუნთრუშა მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც კლინიკურად ვლინდება ანგინით, ლიმფადენიტით, წვრილი გამონაყარით, აგრეთვე ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციით და ჩირქოვან-სეპტიკური და ალერგიული გართულებებისადმი მიდრეკილებით. საინტერესო კლინიკური თავისებურებაა ენის ერითემა.

ქუნთრუშის გამომწვევებია A სეროჯგუფის ბეტა-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკები (უმთავრესად, S.pyogenes), რომელთაც გააჩნიათ M-ანტიგენი და აწარმოებენ ერითროგენინს. ინფექციის თავისებურება იმაში მდგომარეობს, რომ ქუნთრუშას იწვევს სტრეპტოკოკის არა რომელიმე სეროტიპი, არამედ M-ანტიგენის შემცველი ნებისმიერი ბეტა-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი, რომელიც აწარმოებს ერითროგენინს.

ქუნთრუშა ტიპური ანთროპონოზური ინფექციაა, რითაც ავადდებიან 1-დან 8 წლის ასაკამდე ბავშვები. ქუნთრუშის ეპიდემიოლოგიაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭებათ ბაქტერიომტარებლებს და ატიპური ფორმებით დაავადებულებს.

ქუნთრუშის დროს სტრეპტოკოკების პათოგენურობის მთავარი ფაქტორებია ეგზოტოქსინი (ერითროგენინი), სტრეპტოკოკის და მისი ეგზოტოქსინის ჩირქოვან-სეპტიკური და ალერგენული თვისებები. ერითროგენინი ორი კომპონენტისაგან შედგება – თერმოლაბილური ცილის (საკუთრივ ტოქსინი) და ალერგიული თვისებების მქონე თერმოსტაბილური სუბსტანციისაგან.

ქუნთრუშის შემთხვევაში დასენიანება ძირითადად ხდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით, თუმცა ინფექციის კარიბჭე შეიძლება იყოს ნებისმიერი ჭრილობა.

ქუნთრუშის პათოგენეზში უნდა აღინიშნოს 3 ძირითადი მომენტი: 1) ქუნთრუშის ტოქსინის მოქმედება, რომელიც განაპირობებს ტოქსიკოზის განვითარებას. ამ დროს ადგილი აქვს პერიფერიული სისხლძარღვების დაზიანებას, გამონაყარის გაჩენას, აგრეთვე ტემპერატურის მომატებას და საერთო ინტოქსიკაციას. 2) საკუთრივ სტრეპტოკოკის მოქმედება, რაც ვლინდება სხვადასხვა ჩირქოვან-სეპტიკური პროცესების (ოტიტების, ლიმფადენიტების, ნეფრიტების) განვითარებით. 3) ორგანიზმის სენსიბილიზაცია, რასაც თან ახლავს სხვადასხვა გართულებები: პოლიართრიტები, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები და სხვა.

პოსტინფექციური იმუნიტეტი მყარია, ხანგრძლივი (განმეორებითი დაავადებები აღინიშნება 2-16%-ში). განპირობებულია ანტიტოქსინებით და იმუნური მეხსიერების უჯრედებით. ქუნთრუშის დროს იმუნიტეტის არსებობას ადგენენ ე.წ. დიკის სინჯით.

ერითროგენური ტოქსინისაგან მიღებული ანატოქსინი არაეფექტურია. დასუსტებულ ბავშვებს უყვანენ იმუნოგლობულინს. მკურნალობას ატარებენ ანტიბიოტიკებით, უმეტესწილად, ბეტა-ლაქტამებით.

ბ) ფარინგიტის გამომწვევი სტრეპტოკოკი. აღნიშნული დაავადების გამომწვევია Str. pyogenes (ბეტა-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკების A ჯგუფი). ფარინგიტს ახასიათებს ანთებითი პროცესები, ექსუდატი, ცხელება, ლეიკოციტოზი და ა.შ. ფარინგიტი შეიძლება გადაიზარდოს ოტიტში, სინუსიტში, მენინგიტში. თუკი აღნიშნული სტრეპტოკოკი აწარმოებს ერითროგენურ ტოქსინს, ხოლო მასპინძელს აღენიშნება ანტიტოქსინის დეფიციტი, შესაძლებელია განვითარდეს ქუნთრუშა. ფარინგიტის შემდგომ შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე რევმატული ხასიათის ცხელება.

Str. pyogenes-მა შეიძლება აგრეთვე გამოიწვიოს ტოქსიკური შოკის სინდრომი, რომელიც კლინიკურად სტაფილოკოკების მიერ გამოწვეული ანალოგიური დაავადების მსგავსია.

გ) მწვავე გლომერულონეფრიტის გამომწვევი სტრეპტოკოკი. აღნიშნული დაავადება, ისევე როგორც მწვავე რევმატული ცხელება მიეკუთვნება პოსტსტრეპტოკოკური დაავადებების ჯგუფს. მწვავე გლომერულონეფრიტი ჩვეულებრივ ვლინდება A სტრეპტოკოკების ზოგიერთი ჯგუფის წარმომადგენლების მიერ კანის დაინფიცირებიდან 2-3 კვირაში, განსაკუთრებით ხშირად, ბავშვებში. ყველაზე უფრო ხშირად გამოხატული კლინიკური სიმპტომებია: ჰიპერტენზია, სახის და ბარძაყის ედემა და სისხლიანი შარდი. იშვიათად ადგილი აქვს რეინფექციებს.

დაავადება იწყება ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის წარმოქმნით გლომერულების საყრდენ მემბრანაში. ამასთან, სტრეპტოკოკების მემბრანებიდან გამოთავისუფლებული ხსნადი ანტიგენები შესაძლებელია გარდაიქმნენ ე.წ. გამაღიზიანებელ ანტიგენად. ამ მდგომარეობის პრევენციისათვის კანის კოლონიზაციის უბნებიდან ჩატარებულ უნდა იქნეს ნეფროგენური სტრეპტოკოკების ადრეული ერადიკაცია.

დ) მწვავე რევმატული ცხელების გამომწვევი სტრეპტოკოკი. დაავადებას ახასიათებს ცხელება, მიგრატორული პოლიართრიტი და კარდიტი. დაავადება ჩვეულებრივ ვითარდება ფარინგიტის შემდგომ. კარდიტი აზიანებს მიოკარდიულ და ენდოკარდიულ ქსოვილებს, განსაკუთრებით კი მიტრალურ და აორტულ სარქველებს. ადგილი აქვს კიდურების და სახის არაკონტროლირებად, სპაზმურ მოძრაობებს.

რევმატული ცხელების საფუძველია ჯვარედინად მორეაგირე ანტისხეულების იმუნოლოგიური რეაქცია ზოგიერთ სტრეპტოკოკურ M ცილასთან და გულის, თავის ტვინისა და სახსრების ანტიგენებთან. აღნიშნული მდგომარეობა წარმოადგენს აუტოიმუნურ დაავადებას, რომელიც პერიოდულად მწვავდება სტრეპტოკოკური ინფექციებით.

თუკი სტრეპტოკოკური ინფექციების მკურნალობა ტარდება დაავადების დაწყებიდან 8 დღის განმავლობაში, ჩვეულებრივ შესაძლებელი ხდება რევმატული ცხელების პრევენცია. A სტრეპტოკოკების ყველა ჯგუფი მგრძნობიარეა G პენიცილინისადმი. პენიცილინისადმი ალერგიული პაციენტებისათვის გამოიყენება ერითრომიცინი ან აზითრომიცინი. B ჯგუფის სტრეპტოკოკური ინფექციებისათვის იყენებენ G პენიცილინს ან ამპიცილინს. ზოგიერთი შტამებისათვის აუცილებელია G პენიცილინის მაღალი დოზები და G პენიცილინის და ამინოგლიკოზიდების კომბინაცია.

რევმატული ცხელების პრევენცია შეიძლება ჩატარდეს A სტრეპტოკოკური ფარინგიტის პენიცილინით ინტენსიური მკურნალობით. სტრეპტოკოკური ინფექციების პრევენცია რევმატული ცხელებით შეპყრობილებისათვის მნიშვნელოვანია, რათა თავიდან იქნეს აცილებული დაავადების რეციდივი. ვაქცინა შემუშავებული არ არის.

ე) პნევმოკოკი. Streptococcus-ის გვარში განსაკუთრებული მდგომარეობა უკავია Str. pneumoniae-ს სახეობას, რომელიც ძალზე მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ადამიანის პათოლოგიაში. იგი აღმოჩენილ იქნა ლ.პასტერის მიერ 1881 წელს, ხოლო მისი როლი კრუპოზული პნევმონიის ეტიოლოგიაში დაადგინეს 1886 წელს ა.ფრენკელმა და ა.ვეიქსელბაუმმა, რის შემდეგაც Str. pneumoniae-ს უწოდეს პნევმოკოკი.

პნევმოკოკების მორფოლოგია მეტად თავისებურია: კოკებს გააჩნიათ ლანცეტის, სანთლის ალის ფორმა: უჯრედის ერთი ბოლო წაწვეტებულია, მეორე კი – გაბრტყელებული. განლაგებულია ჩვეულებრივ წყვილ-წყვილად, ზოგჯერ კი მოკლე ძეწკვების სახით. შოლტები არა აქვთ, სპორებს არ ივითარებენ. ადამიანისა და ცხოველების ორგანიზმში, აგრეთვე სისხლისა და შრატის შემცველ რთულ ნიადაგებზე წარმოქმნიან კაფსულას. საერთოდ, გრამ-დადებითებია, თუმცა ახალგაზრდა და მოძველებულ კულტურებში გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების თვისებებსაც ამჟღავნებენ. ფაკულტატური ანაერობებია. ზრდისათვის ტემპერატურული ოპტიმუმია 37°C. 28°-ის ქვევით და 42°-ის ზევით არ იზრდებიან.

პნევმოკოკების პათოგენურობის მთავარი ფაქტორია პოლისაქარიდული ბუნების კაფსულა. კაფსულის საწინააღმდეგო ანტისხეულები დამცველობითი ფაქტორის როლს ასრულებენ. უკაფსულო პნევმოკოკები ვირულენტობას კარგავენ.

პნევოკოკების სხვა მნიშვნელოვანი ზედაპირული კომპონენტია მათი უჯრედის კედლის კარბოჰიდრატი – ე.წ. C-სუბსტანცია. აღნიშნული კომპონენტი რეაგირებს ღვიძლში არსებულ ნორმალური შრატის ცილასთან, ე.წ. C-რეაქტიულ ცილასთან. როგორც აღმოჩნდა, C-რეაქტიული ცილა ანთებითი პროცესის არასპეციფიკური ინდიკატორია. ამ ცილის სამედიცინო მნიშვნელობა გამოიხატება იმაში, რომ მისი მომატებული დონე, ქოლესტეროლის დონის მომატებასთან შედარებით, გულის შეტევის საუკეთესო ინდიკატორია.

პნევმოკოკები ფილტვების მწვავე და ქრონიკული ანთებითი დაავადებების ძირითადი გამომწვევებია, რითაც წამყვანი ადგილი უკავიათ მოსახლეობის ავადობაში, ინვალიდობასა და სიკვდილიანობაში. გარდა ამისა, პნევმოკოკები, მენინგოკოკებთან ერთად, მთავარ როლს თამაშობენ მენინგიტის განვითარებაში. ისინი იწვევენ აგრეთვე ზედა რესპირატორული ტრაქტის ინფექციებს.

პნევმონია ხშირად იწყება სწრაფი გაცივებით, ცხელებით, ხველებით და ფილტვების ტკივილებით. ნახველი წითელი ან მოყავისფრო ფერისაა. ბაქტერიემიას ადგილი აქვს შემთხვევების 15-25%-ში.

პნევმოკოკური ინფექციებისადმი რეზისტენტობის დამაქვეითებელი და მათდამი მიდრეკილების გამაძლიერებელი ფაქტორებია: 1) ალკოჰოლით ან წამლებით ინტოქსიკაცია ან სხვა ცერებრალური დაზიანებები, რომელთაც ძალუძთ დააქვეითონ ხველების რეფლექსი და გაზარდონ გამონაყოფების ასპირაცია. 2) რესპირატორული ტრაქტის ანომალიები (მაგ., ვირუსული ინფექციები), რასაც თან ახლავს სხვადასხვა ირიტანტებით გამოწვეული ლორწოვანი გარსის და ბრონქების ობსტრუქცია და რესპირატორული ტრაქტის დაზიანება. 3) ანომალური ცირკულატორული დინამიკა (მაგ., ფილტვის დახშობა და გულის უკმარისობა). 4) სპლენექტომია და 5) ზოგიერთი ქრონიკული დაავადება, როგორებიცაა ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემია და ნეფროზი.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ემყარება S.pneumoniae-ს გამოყოფას და იდენტიფიკაციას. ბაქტერიას ავლენენ ჩირქსა და ნახველში. პნევმოკოკებისადმი ძალზე მგრძნობიარენი არიან თეთრი თაგვები, ამიტომ არც თუ იშვიათად ამ ბაქტერიების გამოსაყოფად იყენებენ ბიოლოგიურ სინჯს.

პნევმოკოკების უმეტესობა მგრძნობიარეა პენიცილინისა და ერითრომიცინისადმი. პენიცილინისადმი რეზისტენტული პნევმოკოკების შემთხვევაში, იყენებენ ვანკომიცინს. სპეციფიკური პროფილაქტიკა ხორციელდება ვაქცინების დახმარებით, რომლებსაც მაღალი იმუნოგენურობა ახასიათებთ.

13.1.3. ენტეროკოკები

ენტეროკოკები წარმოადგენენ 0,6-2,0 X 0,6-2,5 მკმ-ის, ოვალური ფორმის ბაქტერიებს. სპორებს და კაფსულებს არ წარმოქმნიან. ენტეროკოკების ზოგიერთი სახეობა ნელა მოძ-

რაობს (გააჩნიათ მცირე ზომის შოლტები). აღნიშნული გვარის ტიპური სახეობაა E. faecalis.

აღნიშნული ბაქტერიები ბუნებაში ფართოდ არიან გავრცელებული. ბინადრობენ ადამიანის და სხვადასხვა ხერხემლიანების პირის ღრუში, ნაწლავებში და შარდ-სასქესო სისტემაში. არც თუ იშვიათად, E. faecium-ს გამოყოფენ კლინიკურად ჯანმრთელი პირების ფეკალიებიდან.

ენტეროკოკები ფაკულტატური ანაერობებია, გრამ-დადებითები, ქემოორგანოტროფები. კარგად იზრდებიან მარტივ საკვებ ნიადაგებზე. 24 საათის შემდეგ წარმოქმნიან 0,4-1 მმ დიამეტრის მონაცრისფრო კოლონიებს. სისხლიან აგარზე იძლევიან სრული ან ნაწილობრივი ჰემოლიზის ზონებს. ამ ბაქტერიების ზრდის ტემპერატურული დიაპაზონი 10^0-დან 45^0C-მდეა, ხოლო ზრდის ტემპერატურული ოპტიმუმი - 37^0C.

ენტეროკოკები შლიან სხვადასხვა ნახშირწყლებს, მჟავის (უფრო ხშირად რძის მჟავის) წარმოქმნით, კატალაზა-უარყოფითებია.

ენტეროკოკები პირობით-პათოგენურ მიკრობებს წარმოადგენენ. ამ ბაქტერიების პათოგენობის ფაქტორებია უჯრედის კედლის კომპონენტები, ე.წ. აგრესიის ფერმენტები და ტოქსინები.

ენტეროკოკებს გარემო ფაქტორებისადმი მდგრადობა სტრეპტოკოკებზე უფრო მაღალი აქვთ. მგრძნობიარენი არიან ჩვეულებრივი ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტების მიმართ. ანტიბიოტიკები მათზე მოქმედებს მხოლოდ ბაქტერიოსტატიკურად.

ადამიანის პათოლოგიაში ყველაზე მნიშვნელოვანია ენტეროკოკების შემდეგი სახეობები: E. faecalis, E. faecium და E. durans.

ენტეროკოკები იწვევენ ტოქსიკოინფექციებს, დისბაქტერიოზებს, ჭრილობის ინფექციებს, აგრეთვე სხვადასხვა ლოკალიზაციის ჩირქოვან პროცესებს. ხშირად ახიანებენ შარდ-სასქესო სისტემას (განსაკუთრებით, კათეტერიზებულ ავადმყოფებში), იწვევენ ბაქტერიული ენდოკარდიტების 10-20%-ს.

ბაქტერიული დიაგნოსტიკა მოიცავს ბაქტერიოლოგიურ და სეროლოგიურ მეთოდებს. გამოსაკვლევად იღებენ ჩირქს, სისხლს, შარდს და ა.შ. ენტეროკოკების სტრეპტოკოკებისაგან დიფერენცირებისათვის იყენებენ პირველთა ინერტულობას ნაღვლის მჟავის მარილების მიმართ.

13.1.4. მენინგოკოკები

გრამ-დადებითი კოკებისაგან განსხვავებით, გრამ-უარყოფითი კოკები მიეკუთვნება Neisseriaceae-ს ოჯახს. მათ სახელი ეწოდათ გერმანელი დერმატოვენეროლოგის, ა.ნეისერის საპატივცემულოდ, რომელმაც 1879 წელს აღმოაჩინა გონორეის გამომწვევი. Neisseria-ს გვარი მოიცავს 14 სახეობას, აქედან 2 პათოგენურია: N.meningitidis, რომელიც მენინგოკოკური ინფექციების გამომწვევია და N.gonorrhoeae, რომელიც გონორეას იწვევს. ამ გვარის სხვა წარმომადგენლები ადამიანის ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების საპროფიტებია. ბოლო წლებში დადგინდა, რომ Branhamella-ს და Moraxella-ს გვარები აგრეთვე იწვევენ ადამიანში ანთებით პროცესებს. გარდა ამისა, გამოირკვა, რომ Acinetobacter-ის გვარის ბაქტერიები იწვევენ საავადმყოფოსშიდა ინფექციებს, აგრეთვე ზოგიერთ ანთებით პროცესს.

ა) Neisseria meningitidis. ჩირქოვანი ცერებროსპინური მენინგიტის გამომწვევი პირველად აღმოჩენილ იქნა 1884 წელს ე.მარკიაფავას და ე.ჩელის მიერ, ხოლო 1887 წელს გამოყოფილ იქნა ა.ვაიქსელბაუმის მიერ სუფთა კულტურის სახით.

მენინგოკოკები გრამ-უარყოფითი, ყავის მარცვლის ფორმის უჯრედებია. კოკების ერთმანეთისადმი მიმართული ზედაპირები ხოგჯერ შეღუნულია. მათი დიამეტრი 0,6-0,8 მკმ-ია. ხშირად განლაგებულნი არიან წყვილებად, ტეტრადებად ანდა უწესრიგოდაც, არც თუ იშვიათად ლეიკოციტების შიგნით, რაც ე.წ. დაუმთავრებელი (არასრული) ფაგოციტოზის ნიშანია. გრამ-უარყოფითებთან ერთად ადგილი აქვს გრამ-დადებითი კოკების

გამოვლენასაც. სპორებს არ წარმოქმნიან, შოლტები არა აქვთ. ყველა მენინგოკოკი, B ჯგუფის გამოკლებით, წარმოქმნის კაფსულას. მკაცრი აერობებია, ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე არ იზრდებიან. საკვებ ნიადაგზე წარმოქმნიან უფერო, ნაზ კოლონიებს.

მენინგოკოკების ბიოქიმიური აქტიურობა უმნიშვნელოა: ისინი ახდენენ გლუკოზის და მალტოზის ფერმენტაციას მჟავის წარმოქმნით, ოქსიდაზა-დადებითებია. აწარმოებენ ნეირამინიდაზას და ჰიალურონიდაზას, რომლებიც ხელს უწყობენ აღნიშნული ბაქტერიების ინვაზიას ქსოვილებში.

მენინგოკოკებში 4 ანტიგენური სისტემაა: 1) კაფსულის პოლისაქარიდული ანტიგენები. მათი სპეციფიკურობიდან გამომდინარე, მენინგოკოკები იყოფა შემდეგ ჯგუფებად: A,B,C,Y,X,Z,D,N, 29E, W135,H,I,K,L. 2) გარეთა მემბრანის ცილოვანი ანტიგენები. 3) სახეობა N.meningitidis-ისათვის საერთო ცილოვანი ანტიგენი. 4) ლიპოპოლისაქარიდული ანტიგენები – 8 სეროტიპი.

მენინგოკოკები უაღრესად ლაბილურებია გარემოს ფაქტორებისადმი. სწრაფად იღუპებიან მზის პირდაპირი სხივების ზემოქმედებით, 80°-ზე გახურებისას – 2 წუთში. ჩვეულებრივი ქიმიური დეზინფექტანტები მათ რამდენიმე წუთში კლავენ. სხვა ბაქტერიებისაგან განსხვავებით, ისინი სწრაფად იღუპებიან დაბალი ტემპერატურების დროსაც.

მენინგოკოკებს გააჩნიათ პათოგენურობის ფაქტორები, რომლებიც განაპირობებენ სამიზნე-უჯრედებში მათ ადჰეზიას, კოლონიზაციას და ინვაზიურობას, აგრეთვე ფაგოციტოზისაგან თავდაცვის უნარს. გარდა ამისა, მათ გააჩნიათ ტოქსიკურობა და ალერგენობა. მენინგოკოკების პათოგენურობის მთავარი ფაქტორია კაფსულის პოლისაქარიდული ანტიგენები, რომლებიც მათ იცავენ ფაგოციტოზისაგან. ფაგოციტების აქტიურობის დათრგუნვა ხელს უწყობს ორგანიზმში მენინგოკოკების შეუფერხებელ გავრცელებას და ინფექციური პროცესის გენერალიზაციას.

მენინგოკოკების ტოქსიკურობა განპირობებულია უჯრედის კედლის ლიპოპოლისაქარიდის (ენდოტოქსინის) არსებობით, რომელსაც, გარდა ტოქსიკურობისა, გააჩნია პიროგენური, ნეკროზული და ლეტალური მოქმედება. აღნიშნული ტოქსინი წამყვან როლს თამაშობს ინფექციის გენერალიზებული ფორმების განვითარებაში და შეუძლია გამოიწვიოს ენდოტოქსიკური შოკი. გამომწვევი აგენტი შეიძლება მოხვდეს სისხლში, რის შედეგადაც ვითარდება ბაქტერიემია, რასაც თან ახლავს მენინგოკოკების ლიზისი. ვითარდება ტოქსემია, რაც მნიშვნელოვან როლს თამაშობს დაავადების პათოგენეზში. ბაქტერიემიის უმეტეს შემთხვევებში მენინგოკოკი იჭრება ტვინის გარსებში და იწვევს მენინგიტის და მენინგოენცეფალიტის განვითარებას.

ინფექციის წყარო მხოლოდ ადამიანია – ავადმყოფი ან ბაქტერიამტარებელი. ბინადრობენ ცხვირ-ხახის ლორწოვან გარსზე. მენინგოკოკური ინფექციების თავისებურება მდგომარეობს ე.წ. „ჯანმრთელი“ მტარებლობის ფართო გავრცელებაში. ასეთი მტარებლობა ძირითადი ფაქტორია, რომელიც ხელს უწყობს მენინგოკოკების ცირკულაციას მოსახლეობაში და აქედან გამომდინარე, ქმნის დაავადების აფეთქების მუდმივ საფრთხეს. მენინგოკოკური ინფექციით დაავადებულების და „ჯანმრთელი“ მტარებლების შეფარდება შეიძლება ვარირებდეს 1 : 1000-ზე ან 1 : 20000-ზეც კი.

ინფექცია გადაეცემა ჰაერ-წვეთოვანი გზით. ინფექციის კარიბჭე ცხვირ-ხახაა, საიდანაც მენინგოკოკები იჭრებიან ლიმფურ სადინრებსა და სისხლში.

მენინგოკოკებმა შეიძლება გამოიწვიონ დაავადების შემდეგი კლინიკური ფორმები: ნაზოფარინგიტი (დაავადების ყველაზე უფრო მსუბუქი ფორმა), მენინგოკოკცემია (მენინგოკოკური სეფსისი). ჰემატოენცეფალური ბარიერის გადალახვისას მენინგოკოკები შეიძლება შეიჭრნენ ზურგ-ტვინის სითხეში და გამოიწვიონ დაავადების ყველაზე უფრო მძიმე ფორმა – ეპიდემიური ცერებროსპინური მენინგიტი – ზურგის და თავის ტვინის რბილი გარსების ჩირქოვანი ანთება. ასეთ ავადმყოფებს ლიკვორი მღვრიე აქვთ, შეიცავს ბევრ ლეიკოციტს და მაღალი წნევის გამო, პუნქციის შემთხვევაში ნაკადის სახით გამოედინება. ზოგ შემთხვევაში ვითარდება მენინგოკოკური ენდოკარდიტი. დაავადების კლინიკური გამოვლინების მრავალგვაროვნება, როგორც ეტყობა, განისაზღვრება სპეციფი-

კური იმუნიტეტის მდგომარეობით და მენინგოკოკის ვირულენტობის ხარისხით.

ლეტალურობა მენინგიტის მძიმე ფორმების შემთხვევაში სულფანილამიდური პრეპარატების და ანტიბიოტიკების გამოყენებამდე, 60-70%-ს აღწევდა. ლეტალობა ამჟამადაც საკმაოდ მაღალია, რაც დამოკიდებულია სამკურნალო პრეპარატებისადმი მენინგოკოკების რეზისტენტობის გამომუშავებასთან.

გადატანილი დაავადების შემდეგ, ფორმირდება მყარი, ხანგრძლივი ანტიმიკრობული იმუნიტეტი.

ამჟამად მკურნალობისათვის იყენებენ სულფანილამიდურ პრეპარატებს და ანტიბიოტიკებს (პენიცილინი, რიფამპიცინი, ცეფალოსპორინები და სხვა).

13.1.5. გონოკოკები

გონოკოკებს გააჩნიათ ყავის მარცვლის ანუ ერთი მხრიდან შეზნექილი ფორმა, განლაგებულნი არიან დიპლოკოკების სახით, გარემოცულნი არიან მიკროკაფსულით, შოლტები არ გააჩნიათ. ისევე როგორც მენინგოკოკები, სპორებს არ წარმოქმნიან. გონოკოკებისათვის დამახასიათებელია პილების არსებობა, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან თავისი ანტიგენური თვისებებით (სულ 16 ანტიგენური ვარიანტია).

გონოკოკების კულტივირება მიმდინარეობს ნატიური ცილის შემცველ საკვებ ნიადაგებში (სისხლის შრატი, ასციტური სითხე). უკეთ იზრდებიან 3-5%-იან CO_2-ის შემცველობისას. მყარ საკვებ ნიადაგებზე გონოკოკები წარმოქმნიან გამჭვირვალე, ნამის წვეთის მსგავს პატარა კოლონიებს გლუვი კიდეებით. ნახშირწყლებიდან ახდენენ მხოლოდ გლუკოზის ფერმენტაციას ძმარმჟავას წარმოქმნით. წარმოქმნიან აგრეთვე ნეისერიებისათვის ტიპურ ფერმენტებს – კატალაზას და ციტოქრომოქსიდაზას.

გონოკოკების ანტიგენური სტრუქტურა ცვალებადია. ეს დაკავშირებულია ინფექციის განვითარების პროცესში ფორმირებული პილების მრავალრიცხოვანი ანტიგენური ვარიანტების არსებობასთან.

გონოკოკური ინფექციის კარიბჭეა ურეთრის, საშვილოსნოს ყელის, თვალის კონიუნქტივის და სწორი ნაწლავის ცილინდრული ეპითელიუმი. გონოკოკების და ეპითელური უჯრედების ურთიერთმოქმედება განპირობებულია ამ უკანასკნელთა რეცეპტორებთან დამაკავშირებელი პილებით. გონოკოკები ემაგრებიან ამ ორგანოების ცილინდრულ ეპითელიუმს, აგრეთვე სპერმატოზოიდებს და უმარტივესებს (ტრიქომონასებს, ამებებს). ადჰეზია ხორციელდება პილების და უჯრედის კედლის გარეთა მემბრანის ცილების მეშვეობით. ემაგრებიან რა ეპითელიუმს, გონოკოკები მიუწვდომელნი ხდებიან ფაგოციტებისათვის, ხოლო მათი ციტოტოქსიკური მოქმედების სამიზნეს წარმოადგენენ ეპითელიოციტების ზედაპირული სტრუქტურები. ექსპერიმენტულ პირობებში გონორეული ურეთრიტის ინდუცირება შესაძლებელია პილების მქონე ბაქტერიების ინოკულაციით, მაშინ, როდესაც უპილებო შტამები ავირულენტულნი არიან.

გონოკოკების დამახასიათებელი თავისებურება მდგომარეობს ლეიკოციტებში შეჭრასა და მათში გამრავლების უნარში. უჯრედის კედლის ლიპოოლიგოსაქარიდული ნაწილი ახორციელებს ტოქსიკურ მოქმედებას. კაფსულის პოლისაქარიდები თრგუნავენ ფაგოციტოზს. უერთდებიან რა ურეთრის, ხოლო ქალებში – ენდოცერვიკული არხის ლორწოვანი გარსის ცილინდრული ეპითელიუმის ბუსუსებს, გონოკოკები იჭრებიან უჯრედებში ბაქტერიის უჯრედის კედლის გარეთა მემბრანის ცილების დახმარებით. ამის შედეგად ვითარდება მწვავე ურეთრიტი, ცერვიციტი, საშვილოსნოს ყელის, დანამატების (მილები, საკვერცხეები), სათესლე ბუშტუკების, წინამდებარე ჯირკვლის დაზიანებები. ექსტრაგენიტალური ლოკალიზაციისას, გონოკოკებს ძალუძთ დაზიანონ სწორი ნაწლავი და ნუშურები, აგრეთვე გამოიწვიონ ბლენორეა ახალშობილებში. უკანასკნელ შემთხვევაში დასენიანებას ადგილი აქვს ნაყოფის გონორეით დაავადებული ქალის სამშობიარო გზებში გავლისას.

ა) გონორეას გამომწვევი გონოკოკები. გონორეა (ბერძნ. gonos თესლი, rheo მოვე-

დინები) ადამიანის ინფექციური (ვენერული) დაავადებაა,რომელიც გამოწვეულია გონოკოკებით და ხასიათდება უმეტესწილად შარდ-სასქესო ორგანოების ანთებითი დაზიანებით.

ვენერული ავადმყოფობები ძირითადად სქესობრივი გზით ვრცელდება. გონორეის გარდა, ასეთი დაავადებებია: სიფილისი (გამომწვევი Treponema pallidum), რბილი შანკრი (Haemophilus ducreyi), საზარდულის გრანულომა (Calymmatobacterium granulomatis), ვენერული ლინფოგრანულომა (Chlamydia trachomatis) და სხვა.

გონორეის გამომწვევია Neisseria gonorrhoeae, რომელიც 1879 წელს იქნა აღმოჩენილი ა.ნეისერის მიერ. იგი წარმოადგენს კოკს, რომელიც წააგავს ყავის მარცვალს, განლაგებულია წყვილებად, ხოლო უჯრედების შეზნექილი მხარეები ერთმანეთისაკენ არის მიმართული. ბაქტერიის ზომებია 0,7-0,8, ხოლო ზოგჯერ – 1,25-1,6 მკმ. კოკების დაყოფა ხდება ერთ სიბრტყეში. ელექტრონულ-მიკროსკოპული შესწავლის შედეგად აღმოჩნდა, რომ კოკების გარშემო ლოკალიზებულია ლორწოვანი კაფსულისმაგვარი წარმონაქმნი, რომლის სისქე 0,35-0,4 მკმ-ს აღწევს. ამ სტრუქტურის მეშვეობით კოკებს ერთმანეთთან შეხება არა აქვთ და მათ შორის ყოველთვის არის უჯრედშორისი სივრცე.

გონოკოკები გრამ-უარყოფითებია, კარგად იღებებიან ანილინის საღებავებით. ჩირქში გონოკოკების შესაღებად უფრო ხშირად იყენებენ მეთილენის ლურჯს, რადგანაც ამ დროს უკეთ ვლინდება გონოკოკების ფორმა, ხოლო სხვა, ასეთივე გონოკოკებისაგან განსასხვავებლად, აუცილებელია შეღებვა გრამის წესით. გონოკოკების ფაგოციტოზი დაუმთავრებელი (არასრული) ხასიათისაა.

გონოკოკებს არა აქვთ შოლტები, კაფსულა, სპორები, პიგმენტს არ წარმოქმნიან. ხორც-პეპტონის აგარში ისინი ცუდად იზრდებიან, უკეთ ვითარდებიან შრატის, ასციტური სითხის და სისხლის შემცველ ნიადაგებში. მათი ზრდისათვის აუცილებელია ნიადაგში რკინის არსებობა. ჰემოლიზს არ იწვევენ. გონოკოკების ზრდისათვის ოპტიმალური ტემპერატურაა 35-36^{0}C, ხოლო საერთოდ, ზრდას ადგილი აქვს 30-38,5 გრადუსის დიაპაზონში. ოპტიმალური pH 7,2-7,6-ია. გონოკოკები მკაცრი აერობებია.

გონოკოკებს დაბალი რეზისტენტობა ახასიათებთ გარემოს ფაქტორებისადმი: ისინი სწრაფად იღუპებიან მზის პირდაპირი სხივების ზემოქმედებით, UV-სხივებით, გაშრობით, მაღალი ტემპერატურებით. ჩვეულებრივი დეზინფექტანტები მათ კლავს ძალზე მოკლე დროში.

აღმოჩენილია ურთიერთდამოკიდებულება გონოკოკების ვირულენტობასა და მათ მიერ წარმოქმნილი კოლონიების ხასიათს შორის. გონოკოკებს შორის არსებობს სხვადასხვა ანტიგენური პოპულაციები. ამასთან დაკავშირებით, მეცნიერები ცდილობდნენ შეემუშავებინათ გონოკოკების უნივერსალური სეროლოგიური კლასიფიკაცია. კერძოდ, გარეთა მემბრანის ცილოვანი ანტიგენების მიხედვით, გონოკოკები განალაგეს 16 სეროტიპად. გარდა ამისა, გონოკოკები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ლიპოპოლისაქარიდული ანტიგენების მიხედვითაც. ანტიგენურად გონოკოკები ყველაზე უფრო ახლოს არიან ნეისერიების სხვა სახეობებთან.

გონოკოკებში ეგზოტოქსინები არ არის აღმოჩენილი. პათოგენურობის ძირითადი ფაქტორებია პილები, რომელთა მეშვეობითაც გონოკოკები ახორციელებენ შარდ-სასქესო გზების ლორწოვანი გარსის ეპითელური უჯრედების ადჰეზიას და კოლონიზაციას და მათი დაშლისას გამოათავისუფლებენ ენდოტოქსინს (ლიპოპოლისაქარიდს).

ცხოველებისათვის გონოკოკი პათოგენური არ არის. ინფექციის ერთადერთი წყარო გონოკოკებით ინფიცირებული ადამიანია. დასნებიანება უმთავრესად ხდება სქესობრივი გზით, ზოგჯერ კი საყოფაცხოვრებო საგნებითაც. გონოკოკების ცხოველქმედების ძირითად ადგილად ითვლება შარდ-სასქესო გზების ლორწოვანი გარსი, ხოლო ზოგჯერ სწორი ნაწლავის და ხახის ლორწოვანი გარსი. კაცებში ინფექციის კარიბჭეა ურეთრის ლორწოვანი გარსი, ხოლო ქალებში – საშოს შესასვლელის, ურეთრის და საშვილოსნოს ყელის ლორწოვანი გარსები. ეპითელური ბარიერის გადალახვისას, გონოკოკები შესაძლებელია გავრცელდნენ მეზობელ ქსოვილებში: ურეთრის და საშვილოსნოს ყელის ჯირკვლებში, წინამდებარე ჯირკვალში, სათესლე ბუშტუკებში, საშვილოსნოსა და ფალოპის მილებში, სისხლში, გულში და სხვა ორგანოებში და გამოიწვიონ ანთებითი პროცესები, ზოგჯერ კი

სეპტიცემია. განსაზღვრულ პირობებში გონოკოკები შეიძლება შეიჭრნენ კონიუნქტივაში და გამოიწვიონ ოფთალმია (თვალის ლორწოვანის ანთება – ბლენორეა).

გონორეის საინკუბაციო პერიოდი ვარირებს 1 დღიდან 2-3 კვირამდე, მაგრამ დაავადება უფრო ხშირად ვლინდება 3-4 დღეში.

კლინიკურად განასხვავებენ გონორეის 2 ძირითად ფორმას – მწვავეს და ქრონიკულს. მწვავე გონორეის ტიპური სიმპტომია ურეთრის, სასქესო ორგანოების ქვედა განყოფილების ჯირკვლების და ქალებში – საშვილოსნოს ყელის მწვავე ჩირქოვანი ანთება, რასაც თან ახლავს ტკივილის შეგრძნება, აგრეთვე ურეთრიდან უხვი ჩირქოვანი გამონადენი. ქრონიკული გონორეისათვის ტიპურია კლინიკური სიმპტომების უფრო დუნე გამოვლინება.

ქალებს უფრო ხშირად უვითარდებათ დისემინირებული დაზიანებები. მათში დაავადება ხშირად მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, ამიტომ მკურნალობას არ იტარებენ, რის გამოც სწორედ ისინი ხდებიან ინფექციის ძირითადი მტარებლები. ქალებისაგან განსხვავებით, მამაკაცებში გონორეის უსიმპტომო მიმდინარეობა ძალზე იშვიათია.

გადატანილი დაავადება არ ტოვებს იმუნიტეტს განმეორებითი დასენიანებისადმი. მიუხედავად იმისა, რომ გამოჯანმრთელებულების სისხლში საკმაოდ მაღალი ტიტრითაა აღმოჩენილი ანტისხეულები, მათ არ გააჩნიათ პროტექტორული თვისებები. დაავადების მიმდინარეობისას წარმოიქმნება IgA-ს ტიპის ანტისხეულები, რომლებიც ორგუნავენ გამომწვევი აგენტის პილების მიმაგრებას ურეთრის ლორწოვანი გარსის უჯრედებზე. ამავე დროს, მათ არ შეუძლიათ დაიცვან ლორწოვანი გარსი გონოკოკების სხვა გენერაციებით შემდგომი დასენიანებისაგან, რაც დაკავშირებული უნდა იყოს აღნიშნული ბაქტერიების ანტიგენური სტრუქტურის ცვლილებებთან. ეს იწვევს რეინფექციებს და რეციდივებს, აგრეთვე დაავადების გადასვლას ქრონიკულ ფორმაში.

დიაგნოსტიკის მეთოდია ბაქტერიოსკოპული: გამოკვლევის მასალაა ურეთრის, საშოს, საშვილოსნოს ყელის, წინამდებარე ჯირკვლის და სხვა ორგანოების ჩირქოვანი გამონაყოფი. როგორც წესი, ნაცხებს ღებავენ გრამის წესით და მეთილის ლურჯით. გონოკოკების აღმოჩენა ხდება მათთვის დამახასიათებელი 3 ნიშნის მიხედვით: გრამ-უარყოფითი შეღებვა, ყავის მარცვლის ფორმის მქონე დიპლოკოკები და უჯრედშიდა ლოკალიზაცია.

არც თუ იშვიათად, ქრონიკული გონორეის შემთხვევაში, ნაცხებში ვლინდება H ტიპის გონოკოკები: ამ შემთხვევაში დიპლოკოკებს არაერთგვაროვანი ფორმა და სიდიდე აქვთ. ასეთ შემთხვევებში იყენებენ ბაქტერიოლოგიურ მეთოდს. ამ მიზნით, გამოსაკვლევ მასალას თესავენ სპეციალურ საკვებ ნიადაგებში. შემდეგ ახდენენ გამოყოფილი კულტურის იდენტიფიკაციას, გონოკოკებისათვის დამახასიათებელი ნიშან-თვისებების გათვალისწინებით. მკვლევარმა უნდა გაითვალისწინოს გონოკოკების ერთი თავისებურება: თუ ჩირქოვანი მასალის ნაცხებში ისინი გრამის წესით დადებითად იღებებიან, კულტურაში გაზრდილ გონოკოკებში აღდგენილია გრამ-უარყოფითი შეღებვა.

ურეთრიტი, გონოკოკების გარდა, შეიძლება გამოიწვიონ სტაფილოკოკებმა, ქლამიდიებმა, ურეაპლაზმებმა, გარდნერელებმა და სხვა მიკროორგანიზმებმა. ამასთან, შესაძლებელია შერეული ინფექციის განვითარებაც. აღნიშნული მიკროორგანიზმების დიფერენცირებისათვის ამჟამად იყენებენ იმუნოფლუორესცენტულ კვლევას და ჯაჭვურ პოლიმერაზულ რეაქციას (პჯრ).

გონორეის მკურნალობას ატარებენ ანტიბიოტიკებით (ბეტა-ლაქტამებით – პენიცილინებით, ცეფალოსპორინებით, კერძოდ, ცეფტრიაქსონით) და სულფანილამიდის პრეპარატებით. გონორეის საწინააღმდეგო სპეციფიკური პროფილაქტიკური ღონისძიებანი ჯერ კიდევ არ არის შემუშავებული. ბლენორეის განვითარების აღსაკვეთად ყოველ ახალშობილს თვალის კონიუნქტივაზე აწვეთებენ ზემოჩამოთვლილი რომელიმე ანტიბიოტიკის ხსნარს.

ავადმყოფს განკურნებულად თვლიან იმ შემთხვევაში, როდესაც ხანგრძლივი დაკვირვების შემდეგ გონოკოკები ორგანიზმში აღარ ვლინდებიან და ავადმყოფი აღარაა ინფექციის წყარო. განკურნების კონტროლისათვის მიმართავენ პროვოკაციის შემდეგ მეთოდებს: ქიმიურს, მექანიკურს, ბიოლოგიურს, ალიმენტურსა და თერმულს.

13.2. ჩხირები

ისევე როგორც კოკები, ჩხირებიც იყოფიან გრამ-უარყოფით და გრამ-დადებით ბაქტერიებად. გრამ-უარყოფითი ჩხირებიდან ჩვენ განვიხილავთ ეშერიხიებს, იერსინიებს, სალმონელებს, შიგელებს, კლებსიელებს, სერაციებს, პროტეუსს, პროვიდენციას, მორგანელას, ბაქტეროიდებს, პრევოტელებს, ბრუცელებს, ფრანცისელებს, ბორდეტელებს, ფსევდომონასებს, ბურკჰოლდერიებს, ჰემოფილურ ბაქტერიებს, პასტერელებს, ლეგიონელებს და ბარტონელებს. გრამ-დადებითი ჩხირებიდან, პირველ ყოვლისა, აქცენტს გავაკეთებთ ჯილეხის ჩხირზე, კლოსტრიდიებზე, კორინებაქტერიებზე, ლისტერიებზე, ლაქტობაქტერიებსა და მიკობაქტერიებზე.

ენტერობაქტერიების ოჯახი (Enterobacteriaceae) პათოგენური და პირობით-პათოგენური ბაქტერიებიდან ყველაზე უფრო მრავალრიცხოვანი ოჯახია. ენტერობაქტერიები გავრცელებულნი არიან ნიადაგში, წყალში, სხვადასხვა ცხოველებისა და ადამიანის მიკროფლორის შემადგენლობაში. იწვევენ დაავადებებს ადამიანში, ძუძუმწოვრებში, ფრინველებში, მწერებსა და მცენარეებში.

აღნიშნული ოჯახი აერთიანებს ბაქტერიებს, რომელთაც ახასიათებთ შემდეგი ნიშან-თვისებები: 1) მორფოლოგიის ერთიანობა – მოკლე (2,0-6,0 X 1,1-1,5 მკმ) უსპორო ჩხირები მომრგვალებული ბოლოებით, მოძრავი ან ნაკლებმოძრავი უჯრედები. შტამების უმრავლესობა წარმოქმნის კაფსულას და მიკროკაფსულას. 2) გრამ-უარყოფითებია. 3) გლუკოზის ფერმენტაციისას მუავას წარმოქმნის Enterobacteriacea-ს ოჯახის თითქმის ყველა წარმომადგენელი. აირს წარმოქმნიან მხოლოდ ეშერიხიები, სალმონელები (Salmonella typhi-ს გარდა), კლებსიელები, ენტერობაქტერი, პროტეუსი, პროვიდენცია, მორგანელა და სხვა. E. coli, კლებსიელები, ენტერობაქტერი ახდენენ ლაქტოზას ფერმენტულ დაშლას. მათგან განსხვავებით, იერსინიას, სალმონელას, შიგელას, პროტეუსის, ფსევდომონასის, მორგანელას, პროვიდენციას და სერაციას გვარების წარმომადგენლები ლაქტოზას ფერმენტაციას არ იწვევენ. 4) როგორც წესი, პროტეოლიზური თვისებები არ გააჩნიათ. 5) ფაკულტატური ანაერობებია ან აერობები. 6) კარგად იზრდებიან ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებში. 7) საცხოვრებელი ადგილი – კუჭ-ნაწლავი და სასუნთქი გზები. 8) დასნიანების გზა – ფეკალურ-ორალური (ხოგ შემთხვევაში – ჰაერ-წვეთოვანი). 9) ციტოქრომოქსიდაზის უქონლობა. 10) კატალაზა-დადებითებია. 11) აწარმოებენ ნიტრატების და ნიტრიტების აღდგენას. 12) ქემოორგანოტროფებია. 13) დნმ-ში გუანინის და ციტოზინის ჯამი 39-59%-ია.

აღნიშნული ოჯახი მოიცავს 20 გვარზე მეტს და 100 სახეობას. ადამიანისათვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი შემდეგი გვარებია: Escherichia, Shigella, Salmonella, Yersinia, Proteus, Enterobacter, Klebsiella, Serratia, Morganella, Providencia და სხვა. გვარების დიფერენცირებისთვის ძირითადად იყენებენ ბიოქიმიურ ნიშან-თვისებებს. ყოველი გვარი წარმოადგენს მსგავსი ბიოქიმიური ნიშან-თვისებების მქონე ბაქტერიათა კომპაქტურ ჯგუფს. სახეობებს გვარების შიგნით აგრეთვე ყოფენ ბიოქიმიური ნიშან-თვისებებით, ითვალისწინებენ რა დნმ-ს ჰომოლოგიის ხარისხს. ოჯახში ცენტრალური ადგილი უჭირავს გვარ Escherichia-ს, რომელიც ამ ოჯახის ტიპური წარმომადგენელია. მასთან განსაკუთრებით ახლოს დგანან Shigella-ს და Salmonella-ს გვარები (ცხრ. 13.2).

ენტერობაქტერიების პათოგენურობის ფაქტორები მრავალგვარია და გარკვეულ სახეობებში სხვადასხვა კომბინაციების სახითაა წარმოდგენილი. ენტერობაქტერიები შეიცავენ ენდოტოქსინს, რომელიც გამოთავისუფლდება მიკრობული უჯრედის დესტრუქციის შემთხვევაში. ანტიფაგოციტურ აქტიურობას განაპირობებს კაფსულა, ფერმენტები სუპეროქსიდისმუტაზა და ადენილატციკლაზა, ზედაპირული ცილები და სპეციფიკური ანტიგენები. ინფექციის საწყის ეტაპებს განაპირობებს ზედაპირულ ეპითელიუმთან ურთიერთმოქმედების ხელშემწყობი სტრუქტურები, კერძოდ, პილები (ფიმბრიები), ფიბრილარული ცილები, გარეთა მემბრანის ცილები, O-ანტიგენი.

ენტერობაქტერიების ანტიგენური სტრუქტურა წარმოდგენილია სომატური O-ანტიგენით, აგრეთვე შოლტის H-ანტიგენით და ზედაპირული (კაფსულის) K-ანტიგენით.

ცხრ.13.2. **Enterobacteriaceae**-ს ოჯახის **Escherichia**-ს, **Shigella**-ს და **Salmonella**-ს გვარების დიფერენციაცია ბიოქიმიური მახასიათებლების მიხედვით

	Escherichia	Shigella	Salmonella
წარმოქმნა:			
ინდოლის	+	±	–
H_2S-ის	–	–	+
აირის (გლუკოზის ფერმენტაციისას)	+	–	+ (S. typhi-ს გარდა)
უტილიზაცია:			
ციტრატის	–	–	+
მალონატის	–	–	–
შარდოვანას ჰიდროლიზი	–	–	–
მჟავის წარმოქმნა ფერმენტაციისას:			
ლაქტოზის	+	–	–
მანიტის	+	±	+
საქაროზის	±	–	–

ზოგიერთი გვარის, კერძოდ, Yersinia-ს გვარის წარმომადგენლებს გააჩნიათ სახეობა-სპეციფიკური ანტიგენები.

13.2.1. <u>ეშერიხიოზების გამომწვევები</u> (გვარი Escherichia). Escherichia-ს გვარის ძირითადი წარმომადგენელი E.coli პირველად, 1885 წელს აღმოაჩინა თ.ეშერიხმა. ნაწლავის ჩხირი (E.coli) იწვევს სხვადასხვა დაავადებებს: 1. ჩირქოვან-ანთებით პროცესებს, რომელთაც პარენტერული ეშერიხიოზები ეწოდებათ. ასეთი ტიპის ეშერიხიოზები შეიძლება მიმდინარეობდეს სეფსისის ფორმით, ჭრილობების დაჩირქებით, მეორადი პნევმონიით, შარდგამომყოფი გზების ინფექციებით. ხშირად ვლინდება იმუნოდეფიციტის ფონზე; 2. სეპტიცემიას (როგორც თავისთავად, ასევე სხვა ჩირქმბად და გრამ-უარყოფით ბაქტერიებთან კომბინაციაში); 3. ძალზე დიდ როლს თამაშობს დიარეის განვითარებაში. E.coli-ს ზოგიერთი შტამი ენტეროჰემორაგიულია და იწვევს სისხლიან დიარეას.

E. coli-ს ზომებია 2,0-6,0 X 0,4-0,6 მკმ., პერიტრიქებია. აღნიშნული ბაქტერია გამოყენებულია საერთაშორისო სტანდარტებში, როგორც წყლის ფეკალური დაბინძურების ხარისხის მაჩვენებელი.

დიარეგენული ნაწლავის ჩხირის პათოგენური უნარი განპირობებულია მასში პათოგენურობის 4 ფაქტორის არსებობით: 1) ადჰეზიისა და კოლონიზაციის ფაქტორები. 2) ინვაზიის ფაქტორები. 3) ეგზოტოქსინები და 4) ენდოტოქსინები (ლიპოპოლისაქარიდები).

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ინფექციის განვითარებაში პირველი ნაბიჯია მიკროორგანიზმის მიმაგრება (ადჰეზია) წვრილი ნაწლავის და თეძოს ნაწლავის უჯრედებზე პილების საშუალებით. მიმაგრებისას ბაქტერია ასინთეზებს ენტეროტოქსინს, რომელიც წვრილი და თეძოს ნაწლავების უჯრედებზე ზემოქმედებისას იწვევს დიარეას. ენტეროტოქსინის წარმომქნელი შტამები არ იწვევენ ანთებას, არ იჭრებიან ნაწლავის ლორწოვან გარსში. ავადმყოფს ეწყება წყლიანი, უსისხლო ფაღარათი.

დიარეის გამომწვევი E. coli იყოფა 5 ტიპად: ენტეროპათოგენურად, ენტეროჰემორაგიულად, ენტეროინვაზიურად, ენტეროტოქსიგენურად და ენტეროადჰეზიურად. ეშერიხიების გავრცელების ძირითადი გზაა ფეკალურ-ორალური.

1. E.coli-ს ზოგიერთი შტამი ენტეროპათოგენურია (ეპეკ). ისინი ბავშვებში დიარეის ძირითადი გამომწვევებია. დაავადების პათოგენეზი განპირობებულია ბაქტერიების ადჰეზიით ეპითელიუმზე და ნაწლავის მიკროხაოების დაზიანებით და არა მათი ინვაზიით უჯრედებში. პრაქტიკულად ყველა სეროვარს გააჩნია ცილის სინთეზის მაკოდირებელი პლაზმიდა, როგორც ენტეროპათოგენური E.coli-ს ფაქტორი. დაავადების მიმდინარეობა მძიმეა და შეიძლება გაგრძელდეს 2 კვირა და მეტიც. აღინიშნება სისხლიანი დიარეა. ამასთან, განავალში ვლინდება ე.წ. ანთების უჯრედები (ნეიტროფილები).

2. E.coli-ს ზოგიერთი ენტეროჰემორაგიული შტამი (ეჰეკ) აგრეთვე იწვევს სისხლიან ფაღარათს, მაგრამ ამასთან ერთად არ ვითარდება ანთებითი პროცესი. აქედან გამომდინარე, განავალში არ ვლინდება ნეიტროფილები. ამ ბაქტერიის O157:H7 შტამი წარმოქმნის ე.წ. ვეროტოქსინს (ტოქსიკურია Vero-ს გვარის მაიმუნების უჯრედების მიმართ ქსოვილთა კულტურაში), რომელსაც უწოდებენ აგრეთვე შიგასმაგვარ ტოქსინს, რადგანაც იგი ძალზე ახლოსაა Shigella-ს სახეობების მიერ გამომუშავებულ ტოქსინთან. ვეროტოქსინი რიბოსომების რნმ-ს აცლის ადენინს, რითაც აჩერებს ცილის სინთეზს. აღნიშნული O157:H7 შტამი ასოცირებულია დიარეის აფეთქებასთან, რისი მიზეზიცაა უხარისხო ჰამბურგერები სწრაფი კვების რესტორნებში. ფაღარათი სისხლიანია (ჰემორაგიული), რასაც თან ახლავს მძიმე აბდომინური სპაზმები. ამ მდგომარეობას ჰემორაგიული კოლიტი ეწოდება. გარდა ამისა, აღნიშნული შტამი იწვევს სისხლიან დიარეას ცხოველებთან პირდაპირი კონტაქტის შემთხვევაში.

3. ენტეროინვაზიური E.coli (ეიეკ) – ეშერიხიოზების ეს ფორმა შიგელებით გამოწვეული დაავადების მსგავსია. შიგელების მსგავსად, ენტეროინვაზიური ნაწლავური ჩხირები იჭრებიან და მრავლდებიან ნაწლავის ეპითელურ უჯრედებში. შიგელების მსგავსად, ისინიც უძრავნი არიან და არ ძალუძთ ლაქტოზას ფერმენტირება. მაკროორგანიზმში ბაქტერიის შეჭრის საპასუხოდ ვითარდება ანთებითი რეაქცია ცხელებით. ადგილი აქვს ლეიკოციტების ინვაზიას ნაწლავის კედელში. დიარეა სისხლიანია ერითროციტების და ლეიკოციტების ნარევით (ისევე, როგორც შიგელოზის დროს). დაავადება ჩვეულებრივ მსუბუქად მიმდინარეობს და 2-7 დღეში გაჯანსაღებით მთავრდება. შედარებით იშვიათია საშუალო სიმძიმის და კიდევ უფრო იშვიათი – მძიმე კლინიკური ფორმები.

4. E.coli-ს ზოგიერთი შტამი ენტეროტოქსიგენურია (ეტეკ) – იწვევს როგორც ბავშვების, ასევე მოზრდილთა დიარეას და ტოქსიკოინფექციებს. ენტეროტოქსიკური ჩხირით გამოწვეული ეშერიხიოზები წააგავს ქოლერას, მიმდინარეობს ტოქსიკოზით და მწვავე გასტროენტერიტის ან ენტერიტის სინდრომით. აღნიშნული ბაქტერია იწვევს ე.წ. მოგზაურთა დიარეას. ბაქტერიას გააჩნია პილები (კოლონიზაციის ფაქტორი), რაც ეხმარება მას ნაწლავების ეპითელურ უჯრედებზე მიმაგრებაში. აქ ბაქტერია გამოათავისუფლებს ეგზოტოქსინებს (ენტეროტოქსინებს), რომლებიც ქოლერის ეგზოტოქსინის მსგავსია. დაავადება უმეტეს შემთხვევაში 3-4 დღეში მთავრდება. პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

5. ენტეროადჰეზიური E.coli (ეაეკ) – პირველად გამოყვეს 1985 წელს. ბაქტერიები არ წარმოქმნიან ციტოტოქსინებს, არ იჭრებიან ეპითელიუმის უჯრედებში და არ გააჩნიათ ადჰეზიის პლაზმიდური ფაქტორი. ამ ბაქტერიებმა თავისი სახელწოდება მიიღეს უჯრედების ზედაპირზე სწრაფი ადჰეზიის გამო.

ისეთი სტრუქტურული კომპონენტები, როგორებიცაა კაფსულა და ენდოტოქსინი, მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ სისტემური დაავადების განვითარებაში. კაფსულის პოლისაქარიდი აბრკოლებს ფაგოციტოზს, რაც აძლიერებს მიკროორგანიზმის უნარს გამოიწვიოს ინფექცია სხვადასხვა ორგანოებში. მაგალითად, ნეონატალური მენინგიტის გამომწვევ E.coli-ს შტამებს ჩვეულებრივ გააჩნიათ კაფსულის სპეციფიკური ტიპი – K1 ანტიგენი. E.coli-ს ენდოტოქსინი უჯრედის კედლის ლიპოპოლისაქარიდია, რომელიც იწვევს გრამ-უარყოფითი სეფსისის სხვადასხვა სიმპტომებს: ცხელებას, ჰიპოტენზიას და ე.წ. დისემინირებულ ინტრავასკულარულ კოაგულაციას.

E.coli-ს ზოგიერთი O სეროტიპი უმთავრესად იწვევს შარდ-სასქესო ტრაქტის ინფექციებს. აღნიშნულ უროპათიურ შტამებს გააჩნიათ პილები ადჰეზიური ცილებით,

რომლებიც ემაგრებიან შარდ-სასქესო ტრაქტის სპეციფიკურ რეცეპტორებს.

ეშერიხიოზების სამკურნალოდ იყენებენ სხვადასხვა ანტიბიოტიკებს. დარღვეული წყალ-მარილოვანი ცვლის აღდგენისათვის იყენებენ ორალურ მარილოვან ხსნარებს: NaCl – 3,5 გრამი, $NaHCO_3$ – 2,5 გრამი, KCl – 1,5 გრამი და გლუკოზა – 20,0 გრამი (ხსნიან 1 ლიტრ წყალში).

აქამდე არ არის შემუშავებული სპეციფიკური პრევენცია აქტიური ან პასიური იმუნიზაციის სახით, თუმცა მოწოდებულია სხვა სახის პრევენციული ღონისძიებები. მაგალითად, შარდ-სასქესო ტრაქტის ინფექციების სიხშირის დაქვეითება შესაძლებელია კათეტერის სწორი გამოყენებით, ხოლო ინფექციების რეციდივებისა – ურინარული ანტისეპტიკური წამლებით (ნიტროფურანტოინით ან ტრიმეთოპრიმ-სულფამეთოქსაზოლით).

13.2.2. <u>იერსინიები</u> (გვარი Yersinia). ამ გვარის ბაქტერიებს სახელი ეწოდათ ფრანგი მეცნიერის ა. იერსენის საპატივცემულოდ, რომელმაც 1894 წელს იაპონელ ს. კიტასატოსთან ერთად აღმოაჩინა შავი ჭირის გამომწვევი ბაქტერია.

Yersinia-ს გვარი მოიცავს 11 სახეობას, რომელთაგან ადამიანის პათოლოგიაში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება 3 სახეობას: შავი ჭირის გამომწვევს (Yersinia pestis) და ენტეროპათოგენურ იერსინიებს: ფსევდოტუბერკულოზის (Y. pseudotuberculosis) და ნაწლავური იერსინიოზის გამომწვევებს (Y. enterocolitica) (ცხრ. 13.3).

ა) <u>შავი ჭირის იერსინია</u> (გვარი Yersinia). შავი ჭირი (Pestis) მიეკუთვნება საკარანტინო, კონვენციურ, განსაკუთრებით საშიშ ინფექციათა რიცხვს. ანთროპოზოონოზია, რომელიც უმთავრესად ასნებოვნებს მღრღნელებს (ვირთაგვებს, მექვიშიებს, თრიებს), რომლებიც ბუნებაში ინფექციის ძირითად რეზერვუარს წარმოადგენენ. ადამიანს ეს ბაქტერია გადაეცემა რწყილების საშუალებით, აგრეთვე კონტაქტური, ალიმენტური და ასპირაციული გზებით. ამასთან ერთად, უნდა აღინიშნოს, რომ საშიშია აგრეთვე მეორადად დასენიანებული ობიექტები და გვამები.

შავი ჭირის ეპიდემიები ჯერ კიდევ უძველესი დროიდანაა ცნობილი. ზოგჯერ ისინი უმძიმეს უბედურებად იქცეოდა ხოლმე ზოგიერთი ქვეყნისათვის. არც თუ იშვიათად ადგილი ჰქონდა შავი ჭირის პანდემიებსაც. პირველმა სარწმუნო პანდემიამ, ე.წ. იუსტინიანეს შავმა ჭირმა (527-565) დიდი დანაკარგი მოუტანა აღმოსავლეთ რომის იმპერიას, რაც მისი დაცემის ერთ-ერთი მიზეზიც კი გახდა. კაცობრიობისათვის ყველაზე უფრო გამანადგურებელი იყო XIV საუკუნის შავი ჭირის პანდემია (1347-1350), რომელიც ისტორიაში შევიდა „დიდი“ ან „შავი“ სიკვდილის სახელწოდებით. ამ პანდემიამ გამოიწვია ევროპის მოსახლეობის 1/4-ის, ე.ი. დაახლოებით 25 მილიონი ადამიანის, ხოლო ჩინეთში 30 მილიონი ადამიანის სიკვდილი. ლონდონში დაიღუპა დაახლოებით 100000 ადამიანი, ფლორენციაში – 60000-მდე, ხოლო მარსელში – თითქმის მთელი მისახლეობა. შავი ჭირის ბოლო აფეთქება მოხდა ინდოეთში (XX საუკუნის 90-იანი წლების II ნახევარი).

Y.pestis-ისათვის პირველ ყოვლისა დამახასიათებელია ცილინდრული ფორმა და მომრგვალებული ბოლოები. მას ახასიათებს პოლიმორფიზმი, ზომები საგრძნობლად ვარირებს, უფრო ხშირად 0,5-დან 1,5 მკმ-მდე. აღნიშნული ბაქტერია არ ივითარებს სპორებს, შოლტებს და არ გააჩნია აქტიური მოძრაობის უნარი. ხასიათდება ბიპათოგენურობით. ბაქტერიები ცხოველქმედებას ინარჩუნებენ მაკროფაგებში, ამდენად ისინი მიეკუთვნებიან ფაკულტატურ უჯრედშიდა მიკროორგანიზმების რიცხვს.

საკვები ნიადაგებისადმი აღნიშნული ბაქტერია ძალზე მომთხოვნი არ არის. საკვებ ნიადაგებში წარმოქმნის მონაცრისფრო-ლორწოვან S- ან ხორკლიან R- კოლონიებს. ვირულენტური შტამები წარმოქმნიან R-კოლონიებს. Y.pestis-ის კოლონიების მიკროსკოპული შესწავლისას ვლინდება 2 ტიპის კოლონია: 1. ახალგაზრდა – არასწორი კიდეების მქონე მიკროკოლონიები, რომელნიც მოგვიანებით ერთმანეთს ერწყმიან და წარმოქმნიან ნაზ, გლუვ კოლონიებს და 2. მწიფე – დიდი ზომის, მურა ფერის კოლონიები მარცვლოვანი ცენტრით და უსწორო კიდეებით.

ცხრ.13.3. **Yersinia**-ს გვარში სახეობების დიფერენციაცია

მაჩვენებელი	Y. pestis	Y. pseudotuberculosis	Y. enterocolitica
მოძრაობის უნარი	–	±(28°C)	+
ურეაზა	–	+	+
დექსტრინი	+	–	–
ესკულინი	+	–	±
რამნოზა	–	+	–
საქაროზა	–	–	+
ლიზინდეკარბოქსილაზა	–	–	–
ორნიტინდეკარბოქსილაზა	–	–	+
ინდოლის პროდუქცია	–	–	±
ფოგეს-პროსკაუერის რეაქცია	–	–	±
ჟელატინის ჰიდროლიზი	–	–	–

Y.pestis წარმოქმნის ჰიალურონიდაზას, ფიბრინოლიზინს, პლაზმოკოაგულაზას, პროტეინკინაზას. მას გააჩნია რამდენიმე ანტიგენი: F1, V-ანტიგენები ცილებს წარმოადგენენ, ხოლო W-ანტიგენი - ლიპოპროტეიდულ კომპლექსს. ეს ანტიგენები დაკავშირებულნი არიან უჯრედის კედელთან. შავი ჭირის ბაქტერიას გააჩნია ჯვარედინი ანტიგენები სხვა იერსინიებთან და ენტერობაქტერიებთან, აგრეთვე ადამიანის O-ჯგუფის ერითროციტებთან. მისი ზრდის ტემპერატურული ოპტიმუმია 28-30° C.

მაღალი ტემპერატურებისადმი შავი ჭირის ბაქტერია საკმაოდ მგრძნობიარეა, სამაგიეროდ კარგად იტანს სიცივეს, ცუდად კი – სხვა მიკრობებთან კონკურენციას და მზის სხივების პირდაპირ მოქმედებას. სადეზინფექციო საშუალებებიდან ყველაზე უფრო ძლიერ და სწრაფად მოქმედად ითვლება სულემა (1:1000-ზე განზავებით). ასეთი ხსნარის ზემოქმედებით შავი ჭირის ბაცილა იღუპება 1-2 წუთის განმავლობაში. კარბოლის მჟავის 5%-იანი, ისევე როგორც ლიზოლის 5%-იანი ხსნარი მის დაღუპვას იწვევს 2-5-10 წუთის შემდეგ.

ბაქტერიის ვირულენტობა პირველ ყოვლისა დაკავშირებულია სხვადასხვა ორგანოებისა და ქსოვილების ეპითელურ უჯრედებზე ადჰეზიის უნართან. ადჰეზიაში მთავარი როლი მიუძღვის კაფსულას და უჯრედის კედლის ზედაპირულ სტრუქტურებს. ინვაზიასა და აგრესიაში მონაწილეობს აგრეთვე ამ ბაქტერიების მიერ პროდუცირებული სხვადასხვა ფერმენტები და ტოქსინები. Y.pestis-ის პათოგენურობაში არსებითი მნიშვნელობა გააჩნია ე.წ. „თაგვის“ ტოქსინს, რომელიც გარდა იმისა, რომ ბლოკავს ღვიძლის და გულის მიტოქონდრიულ ფუნქციებს, იწვევს თრომბების განვითარებასაც. „თაგვის“ ტოქსინი მიეკუთვნება ბაქტერიულ უჯრედთან მჭიდროდ დაკავშირებულ ცილოვან ტოქსინს, რომლის სინთეზი კონტროლირდება პლაზმიდით. როგორც სხვა ცილოვანი ტოქსინები, აღნიშნული ტოქსინიც შედგება ორი სუბერთეულისაგან, რომელთაგან ერთ-ერთი პასუხისმგებელია მასპინძლის უჯრედთან ტოქსინის მიერთებაზე, ხოლო მეორე – ტოქსიკურ თვისებებზე. ამასთან ერთად, ორგანიზმის ტოქსიკურობა და ალერგიზაცია დაკავშირებულია უჯრედის

კედლის ენდოტოქსინთან (ლპს) და სხვა კომპონენტებთან. შავი ჭირის ბაქტერიების ვირულენტობაში გარკვეულ როლს თამაშობს ისეთი ფერმენტები, როგორებიცაა ბაქტერიული უჯრედის გარეთა მემბრანაზე ლოკალიზებული პლაზმოკოაგულაზა და ფიბრინოლიზინი. ეს იწვევს კომპლემენტის აქტივაციის დარღვევას და ლიმფურ კვანძებში ჰემორაგიების და ნეკროზების განვითარებას. პათოგენურობის ფაქტორები კოდირებულია ქრომოსომებსა და პლაზმიდებში.

დიდი ხნის მანძილზე კაცობრიობის ყოველგვარი ძალისხმევა შავი ჭირის წინააღმდეგ წარუმატებლად მთავრდებოდა. ამ მიმართულებით გარკვეული მიღწევა იყო კარანტინის, როგორც შავი ჭირის გავრცელების საწინააღმდეგო ერთ-ერთი მთავარი ბარიერის გამოყენება (პირველად XIV საუკუნეში).

ადამიანის ორგანიზმიდან შავი ჭირის ბაქტერიები შეიძლება გამოიყოს ნახველით, ჩირქით, განავლით, შარდით. იგი ნაპოვნია აგრეთვე სისხლსა და სხვა ქსოვილებში.

შავი ჭირის მუდმივობა ნებისმიერ კერაში იმითაა განპირობებული, რომ გამომწვევი აგენტი დაბუდებულია ადგილობრივ მღრღნელებში. იგი ხან ოდნავ იჩენს თავს, ხან კი აქტიურდება და იწვევს ამა თუ იმ მასშტაბის ეპიზოოტიებს. აქედან გამომდინარეობს დაავადების განვითარების შესაძლებლობა ადამიანებში.

იერსინიებისათვის პირველადი (ძირითადი) მასპინძლები ცხოველებია, ხოლო მეორადი (შემთხვევითი) კი ადამიანი. არიან რა ძალზე მგრძნობიარენი შავი ჭირის ინფექციისადმი, მღრღნელები უმთავრესად ავადდებიან ამ დაავადების მწვავე ფორმით და იღუპებიან. მაგრამ ზოგიერთ მათგანში ინფექცია გადადის ქრონიკულ ფორმაში, რაც ხელს უწყობს შავი ჭირის ინფექციის შენარჩუნებას ამ კონკრეტულ რეგიონში. შავი ჭირის გადატანაში ძალზე დიდ როლს თამაშობენ მღრღნელების ექტოპარაზიტები – რწყილები.

მღრღნელებიდან ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით პირველი ადგილი უჭირავთ ვირთაგვებს, როგორც ყველაზე უფრო გავრცელებულ ცხოველებს. ძირითადი მნიშვნელობა ვირთაგვებიდან ენიჭება 3 სახეობას: Rattus rattus-ს (შავ, სახლის ვირთაგვას, რომელიც უმეტესწილად გავრცელებულია ინდოეთში), Rattus norvegicus-ს (რუხ, ჩვეულებრივ ვირთაგვას) და Rattus alexandrinus-ს (ეგვიპტურ, ალექსანდრიულ ვირთაგვას). გარდა ვირთაგვებისა, ბაქტერიების ძირითადი მასპინძლები შეიძლება იყვნენ თრიები (Citellus), ვირზაზუნები (Mormota bobak) და ასე შემდეგ.

შავი ჭირის ეპიზოოტია ვირთაგვებში, როგორც წესი, რამდენადმე წინ უსწრებს ადამიანების დაავადებას. დაავადებული ვირთაგვები გამოდიან სოროებიდან, იღუპებიან გემების გემბანებზე, ეზოებში, ქუჩებში და ა.შ., რაც ხელს უწყობს ადამიანებთან კონტაქტს და ამ უკანასკნელთა დაავადებას.

ადამიანისათვის შავი ჭირის გადაცემაში წამყვან როლს თამაშობენ ვირთაგვების რწყილების (Xenopsylla cheopis და სხვა) ზრდასრული ინდივიდები, რომლებიც გამომწვევს მთელი სიცოცხლის მანძილზე ინახავენ. რადგანაც მღრღნელებში შავი ჭირი ჩვეულებრივ მიმდინარეობს სეპტიცემიის ფორმით, რწყილები სისხლთან ერთად დაავადებული ცხოველიდან იწოვენ შავი ჭირის გამომწვევ მიკრობებსაც. რწყილებს შავი ჭირი გადააქვთ არა მარტო მღრღნელებიდან იმავე სახეობის მღრღნელებზე, არამედ სხვა სახეობის ცხოველებზე და ადამიანებზეც. დადგენილია, რომ ადამიანი ინფიცირდება იმდენად არა რწყილის კბენისას, არამედ მწერის ფეკალიების ან კბენის დროს ამონაღები მასების კანში შეზელვით. რწყილის კუჭ-ნაწლავში გამრავლებული ბაქტერიები გამოყოფენ პლაზმოკოაგულაზას, რაც აბრკოლებს ამოწოვილი სისხლის შესვლას მის ორგანიზმში. დამშეული მწერის სისხლის ამოწოვის მორიგ მცდელობას თან ახლავს კბენის ადგილზე დაინფიცირებული მასების ამოღებინება.

ყველაზე უფრო ხშირად შავი ჭირის გამომწვევი ორგანიზმში იჭრება კანიდან, თანაც ისე, რომ ამ უკანასკნელის მთლიანობა დარღვეული არ არის. უფრო ხშირ შემთხვევებში ჩხირი სწრაფად გაივლის კანს რაიმე შესამჩნევი ანთებითი პროცესის გარეშე და ლიმფის საშუალებით შეიჭრება უახლოეს რეგიონულ ლიმფურ კვანძში, სადაც იწვევს ანთებით ცვლილებებს.

შავი ჭირის პათოგენეზი და დაავადების კლინიკა დამოკიდებულია დაინფიცირების გზაზე. კონტაქტური და ტრანსმისიული გზების შემთხვევებში გამომწვევი აგენტი ლიმფის ნაკადთან ერთად იჭრება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, წარმოიქმნება სეროზულ-ჰემორაგიული ანთება ბუბონის ანუ გადიდებული ლიმფური კვანძის განვითარებით. ლიმფური კვანძის მიერ ბარიერული ფუნქციის დაკარგვა იწვევს პროცესის გენერალიზაციას. გამომწვევი აგენტი ჰემატოგენური გზით ვრცელდება როგორც შორეულ ლიმფურ კვანძებში, სადაც ფორმირდება მეორადი ბუბონები, ასევე სხვა ორგანოებშიც, რომლებშიც ვითარდება სეპტიკოპიემიური კერები.

ადამიანში შავი ჭირის კლინიკა ვლინდება ბუბონური, პირველადი ფილტვის, ნაწლავის და პირველადი სეპტიკური ფორმებით. ბუბონური ფორმის პათოგნომური ნიშანია იღლიისქვეშ ან საზარდულის არეში ლოკალიზებული ბუბონი. ბუბონი შეიძლება დარბილდეს და სპონტანურად განიცადოს დრენირება. ლიმფური კვანძის ჰემორაგიული ნეკროზის შემთხვევაში სისხლში ხვდება ბაქტერიების დიდი რაოდენობა, რაც იწვევს მეორად პნევმონიას და/ან შავი ჭირის გენერალიზებულ სეფსისს. ბუბონური ფორმის შემთხვევაში სიკვდილიანობა მკურნალობის გარეშე 50-75%-ს აღწევს. პირველადი ფილტვის ფორმა შავი ჭირის ძალზე სწრაფი და უაღრესად კონტაგიოზური ფორმაა. ასეთ შემთხვევაში გამომწვევი აგენტი ვრცელდება ჰაერ-წვეთოვანი, ანუ ასპირაციული გზით და ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით ძალზე საშიშია. ნახველთან ერთად ავადმყოფი გამოყოფს შავი ჭირის მიკრობების დიდ რაოდენობას. მკურნალობის გარეშე სიკვდილიანობა 100%-ს აღწევს. შავი ჭირის ნაწლავის ფორმა ვლინდება პროფუზული დიარეით და სისხლისა და ლორწოს ინტენსიური გამოყოფით. ჩვეულებრივ, ეს ფორმა ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება. პირველადი სეპტიკური ფორმა ვლინდება მრავალრიცხოვანი სისხლჩაქცევებით კანსა და ლორწოვან გარსებში, მძიმე შემთხვევებში ვითარდება მასიური სისხლდენა თირკმლებიდან, კუჭ-ნაწლავიდან. ამ ფორმისათვის ტიპურია გამომწვევის უაღრესად სწრაფი გავრცელება ორგანიზმში, მასიური ინტოქსიკაცია და ბაქტერიემია. ეს ფორმაც სწრაფად მთავრდება ავადმყოფის სიკვდილით.

კლინიკურად დაავადება იწყება უეცრად, ძალზე მოკლე პროდრომული პერიოდის შემდეგ. შავი ჭირის ყველა კლინიკური ფორმისათვის ტიპურია მთელი ორგანიზმის ძლიერი ინტოქსიკაცია, კერძოდ, გულის მუშაობის სისუსტე, რაც მძიმე შემთხვევებში სწრაფად პროგრესირებს. დაავადებულის სხეულის ტემპერატურა სწრაფად აღწევს 38-39^0-ს და მეტს. ადგილი აქვს თავის ძლიერ ტკივილს, კუნთების ტკივილს, ზოგჯერ პირღებინებას. ენა იფარება დამახასიათებელი თეთრი ნალექით და სივდება. უფრო მძიმე შემთხვევებში ვითარდება ჰალუცინაციური ხასიათის ბოდვა. პულსის რითმი ირღვევა, არტერიული წნევა დაქვეითებულია. ავადმყოფები იდუპებიან გულის მწვავე უკმარისობით.

პარენქიმულ ორგანოებსა და გულის კუნთში შავი ჭირის ტოქსინის გავლენით წარმოიქმნება ცილოვანი და ცხიმოვანი დეგენერაციის უბნები და მრავალრიცხოვანი სისხლჩაქცევები. კუჭის, ნაწლავებისა და სეროზული გარსების ლორწოვან გარსებზე ხშირია ჰემორაგიული პროცესები. ელენთა გადიდებულია, ხოლო მის კაფსულაში ადგილი აქვს სისხლჩაქცევებს.

ავადმყოფის ნერწყვისა და ნახველის უმცირესი წვეთებიც კი დიდი რაოდენობით შეიცავს შავი ჭირის ჩხირებს. ეს წვეთები ზოგჯერ საათობით იმყოფებიან ჰაერში და ავადმყოფის გარშემო ქმნიან თავისებურ ინფექციურ შრეს, ასე ვთქვათ, „შავი ჭირის ფარდას“. ამას ადგილი აქვს არა მარტო ხველების დროს, არამედ ლაპარაკისას, კვნესისას და ა.შ. გარშემომყოფთათვის განსაკუთრებით სახიფათოა ავადმყოფის ნახველი, რომელიც ვირულენტური ჩხირების უდიდეს რაოდენობას შეიცავს.

დაავადების საინკუბაციო პერიოდი შეადგენს 3-6 დღეს, თუმცა აღწერილია შემთხვევები, როდესაც აღნიშნული პერიოდი გრძელდებოდა მხოლოდ რამდენიმე საათის განმავლობაში.

შავი ჭირის ბუნებრივი კერები ამჟამადაც კი არსებობს ყველა კონტინენტზე (ავსტრალიის გამოკლებით). მსოფლიოში ყოველწლიურად რეგისტრირდება ადამიანის შავი

ჭირის რამდენიმე ასეული შემთხვევა.

შავი ჭირის დიაგნოზი შეიძლება დადგინდეს ნაცხების დამახასიათებელი ბაქტერიოლოგიური სურათის საფუძველზე, რასაც აუცილებლად უნდა მოყვეს გამომწვევი აგენტის სუფთა კულტურის გამოყოფა და ლაბორატორიულ ცხოველებზე მისი ვირულენტობის დამტკიცება.

პოსტინფექციური იმუნიტეტი ხასიათდება სხვადასხვა ხანგრძლივობით და სიმყარით. ცნობილია განმეორებითი დაავადებების შემთხვევები.

შავი ჭირით დაავადებულთა თერაპიაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ანტიბიოტიკებს (სტრეპტომიცინს, ლევომიცეტინს, კანამიცინს, ტერამიცინს, ტეტრაციკლინს, გენტამიცინს, დოქსიციკლინს და ა.შ.). აღნიშნული ანტიბიოტიკების დროულად გამოყენების შემთხვევაში შავი ჭირის ბუბონური ფორმისაგან გამოწვეული სიკვდილიანობა საგრძნობლად მცირდება.

პრევენციული ღონისძიებები შეიძლება დაიყოს სპეციფიკურად და არასპეციფიკურად. შავი ჭირის სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება EV შტამის ცოცხალი, ატენუირებული ვაქცინა. გარდა ამისა, შემოთავაზებულია მშრალი ვაქცინა პერორალური გამოყენებისათვის. პოსტვაქცინური იმუნიტეტი ფორმირდება აცრიდან მე-5-6 დღისათვის და გრძელდება 11-12 თვის განმავლობაში. არასპეციფიკური პროფილაქტიკური ღონისძიებები შავი ჭირის შემთხვევაში შემდეგში მდგომარეობს: 1) დაავადებულის და მასთან კონტაქტში მყოფი ყველა პირის იზოლირება. 2) დაავადების შემთხვევებზე სწრაფი და სრული ინფორმაცია. 3) პირადი პროფილაქტიკა. 4) დიაგნოზის დაზუსტება. 5) დეზინფექციის, დეზინსექციის და დერატიზაციის ჩატარება.

ბ) <u>ფსევდოტუბერკულოზის გამომწვევი</u> - Y. pseudotuberculosis პირველად გამოყვეს ლ. მალასემ და ვ. ვინიალმა 1883 წელს, ხოლო მოგვიანებით იგი დეტალურად შეისწავლეს კ. ებერტმა (1886) და რ.პფაიფერმა (1886).

ფსევდოტუბერკულოზის გამომწვევი აგენტების ზომებია 0,8-2 X 0,4-0,6 მკმ. იგი მოძრავია, გააჩნია შოლტები, წარმოქმნის კაფსულას.

Y. pseudotuberculosis ადამიანში იწვევს ჯორჯალის მწვავე ადენიტს და აპენდიციტისმაგვარ სინდრომს, ტუბერკულოზისათვის დამახასიათებელი პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებებით. როგორც ეტყობა, ადამიანის დასენიანება Y. pseudotuberculosis-ით ხდება ინფიცირებული ცხოველისაგან. გამომწვევი აგენტის ბუნებრივი რეზერვუარებია: მღრღნელები, ირმები, შინაური ცხოველები და ფრინველები. ადამიანი შედარებით იშვიათად ავადდება. დაავადების პიკი ზამთრის თვეებზე მოდის.

მკურნალობა ტარდება ანტიბიოტიკოთერაპიის მეშვეობით. სპეციფიკური პროფილაქტიკა აქამდე შემუშავებული არ არის. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა მოიცავს: სანიტარულ კონტროლს წყლის მომარაგებაზე, საკვები პროდუქტების დამუშავების და შენახვის ტექნოლოგიური რეჟიმის დაცვას და მღრღნელებთან ბრძოლას.

გ) <u>ნაწლავური იერსინიოზი</u> - Yersinia enterocolitica-ს პათოგენობა ადამიანისათვის დაადგინეს ჯ. შლეიფსტაინმა და მ. კოლმენმა 1939 წელს. ამ ბაქტერიის მიერ გამოწვეულ ძირითად დაავადებას ე.წ. ნაწლავური იერსინიოზი ეწოდება. იერსინიოზი ინფექციაა, რომელსაც თან ახლავს დიარეა, ენტერიტი, ფსევდოაპენდიციტი, ილეიტი და ა.შ. დაავადების წამყვანი სიმპტომია გასტროენტერიტი.

გამომწვევი აგენტი გრამ-უარყოფითი, 1,8-2,7 X 0,7-0,9 მკმ-ის ზომის ჩხირია, მოძრავი, კაფსულას არ წარმოქმნის.

ნაწლავური იერსინიოზის გამომწვევი ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში: იგი გამოყვეს მწერებიდან, მოლუსკებიდან, კიბოსნაირებიდან, ფრინველებიდან, მღრღნელებიდან, ძაღლებიდან, კატებიდან, შინაური საქონლიდან (ძირითადი მასპინძლები). Yersinia enterocolitica შეიძლება აღმოჩნდეს წყალშიც.

ადამიანის დაინფიცირება, როგორც ეტყობა, ხდება ფეკალურ-ორალური გზით. ევროპაში ძირითადი რეზერვუარებია ღორები: დასენიანების სარწმუნო შემთხვევების უმრავლესობა დაკავშირებულია თერმულად არასაკმარისად დამუშავებული ღორის ხორცის

გამოყენებასთან. იაპონიაში დარეგისტრირებული იერსინიოზების უმრავლესობა დაკავშირებულია საკვებად თევზის და კიბოსნაირების გამოყენებასთან.

იერსინიოზების ფონზე განვითარებული სეპტიცემიები უმთავრესად ვლინდება იმუნოდეფიციტებით, ანემიებით, თირკმლების დაავადებებით, რკინის ცვლის დარღვევებით შეპყრობილ პირებში. შედარებით იშვიათი გართულებებია ფარინგიტები, გულისა და თირკმლების დაზიანებები.

მკურნალობა ტარდება ანტიბიოტიკოთერაპიის საშუალებით. სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის. არასპეციფიკური პროფილაქტიკური ღონისძიებები ფსევდოტუბერკულოზის ანალოგიურია.

13.2.3. <u>სალმონელები</u> (Salmonella). აღნიშნული ბაქტერიების გვარს სახელი მიენიჭა ამერიკელი ვეტერინარის დ. სალმონის საპატივცემულოდ. ამ გვარის წარმომადგენლები მცირე ზომის ბაქტერიებია (2-5 X 0,7-1,5 მკმ), ქემოორგანოტროფები. საკვებ ნიადაგებში სალმონელები წარმოქმნიან ენტერობაქტერიების უმრავლესობისთვის ტიპურ, მცირე ზომის (2-4 მმ) გამჭვირვალე S- კოლონიებს. გარდა ამისა, ისინი წარმოქმნიან ხორკლიან და მშრალ R-კოლონიებსაც. ენდოს აგარზე S- კოლონიები მოვარდისფრონი არიან ანდა გამჭვირვალე, პლოსკირევის აგარზე – უფერონი და ა.შ. ბულიონში S-ფორმები იძლევიან ჰომოგენურ შემღვრევას, R-ფორმები კი ნალექს.

ბიოქიმიური თავისებურებებიდან უნდა აღინიშნოს გოგირდწყალბადის (H_2S) წარმოქმნა და უარყოფითი რეაქცია ინდოლზე. დნმ-ში გუანინის და ციტოზინის შემცველობა 50-52 მოლ%-ია. სალმონელები (S.typhis გამოკლებით) ახდენენ გლუკოზის ფერმენტაციას მჟავამდე და აირამდე. ლაქტოზას ისინი ფერმენტულად არ შლიან. ოქსიდაზა-უარყოფითებია და კატალაზა-დადებითები.

სალმონელების სხვადასხვა სახეობები (S. typhi, S. paratyphi-ს A, B და C შტამები) იწვევენ ენტეროკოლიტს, ნაწლავურ (ე.წ. ტიფოიდურ) ცხელებას და სეპტიცემიას.

ა) <u>მუცლის ტიფის სალმონელა</u> (გვარი Salmonella). აღნიშნული ბაქტერია იწვევს მწვავე ინფექციურ დაავადებას. ინტოქსიკაცია ვლინდება ძლიერი თავის ტკივილებით, აზროვნების დაქვეითებით, ბოდვით (ბერძნ. typhos გონების დაბინდვა). ქართულად ტიფს სახადი ეწოდება.

სალმონელას სხვადასხვა სახეობები იწვევენ ენტეროკოლიტს, ნაწლავურ (ე.წ. ტიფოიდურ) ცხელებას და სეპტიცემიას.

1822 წელს რ.ბრეტონომ პირველად გამოყო მუცლის ტიფი, როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგია და გამოთქვა ვარაუდი მისი კონტაგიოზური ბუნების შესახებ. მუცლის ტიფის გამომწვევი – Salmonella typhi 1880 წელს აღმოაჩინა კ.ებერტმა, ხოლო 1884 წელს იგი სუფთა სახით გამოყო კ. გაფკიმ.

გვარ სალმონელადან მხოლოდ S.typhi და S.paratyphi-ს A და B შტამები იწვევენ ადამიანის დაავადებებს. მორფოლოგიურად ისინი მსგავსნი არიან: 2-5 X 0,7-1,5 მკმ ზომის, გრამ-უარყოფითი ჩხირებია მომრგვალებული ბოლოებით. სპორებს და კაფსულებს არ წარმოქმნიან, გააჩნიათ პილები, პერიტრიქებია (აქტიურად მოძრაობენ). დნმ-ში გუანინის და ციტოზინის შემცველობა 50-52 მოლ%-ია.

მუცლის ტიფის და პარატიფების გამომწვევები ფაკულტატური ანაერობებია, საკვები ნიადაგებისადმი დიდად მომთხოვნი არ არიან. პლოსკირევის ნიადაგი ხელს უწყობს მუცლის ტიფის და პარატიფის ბაქტერიების ზრდას.

სალმონელებს გააჩნიათ 0- და H- ანტიგენები. მუცლის ტიფის და პარატიფების გამომწვევები განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ორივე ტიპის ანტიგენების მიხედვით. 1934 წელს დადგენილ იქნა, რომ S.typhi, გარდა 0- და H-ანტიგენებისა, შეიცავს კიდევ ერთ ზედაპირულ პოლისაქარიდული ბუნების ანტიგენს, რომელსაც უწოდეს ვირულენტობის ანტიგენი (Vi-ანტიგენი). იგი გარს ერტყმის 0- ანტიგენს, რითაც იცავს ბაქტერიებს 0- ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულების შეტევისაგან.

მუცლის ტიფის და პარატიფების გამომწვევები წყალში, ნიადაგსა და მტვერში

ინახებიან რამდენიმე დღიდან რამდენიმე თვემდე. 60 გრადუსზე გახურებისას იღუპებიან 30 წუთში, ხოლო ადუღებისას – თითქმის მყისიერად. ჩვეულებრივი ქიმიური დეზინფექტანტები მათ კლავს რამდენიმე წუთში. სასმელ წყალში აქტიური ქლორის შემცველობა 0,5-1,0 მგ/ლ დოზით ან წყლის ოზონირება უზრუნველყოფს მის საიმედო გაუსნებოვნებას როგორც სალმონელებისაგან, ასევე სხვა პათოგენური ნაწლავური ბაქტერიებიდანაც.

მუცლის ტიფის და A და B პარატიფების გამომწვევების უმნიშვნელოვანესი ბიოლოგიური თავისებურება მდგომარეობს მათ უნარში, შეეწინააღმდეგოს ფაგოციტოზის პროცესს და გამრავლდეს ლიმფოიდური სისტემის უჯრედებში. ეგზოტოქსინებს ისინი არ წარმოქმნიან. მათი პათოგენურობის ძირითადი ფაქტორი, Vi-ანტიგენის გარდა, ძალზე მაღალი ტოქსიკურობის მქონე ენდოტოქსინია.

სალმონელებით გამოწვეული ინფექციების ეპიდემიოლოგია დაკავშირებულია ადამიანისა და ცხოველების გამონაყოფებით კონტამინირებული საკვების და წყლის მიღებასთან. ტიფოიდური ცხელების გამომწვევი, S.typhi გადაეცემა მხოლოდ ადამიანიდან, მაშინ როდესაც სალმონელების სხვა სახეობებს რეზერვუარად ადამიანთან ერთად ცხოველებიც გააჩნიათ. ადამიანი ინფექციის წყაროს წარმოადგენს იმ შემთხვევაში, თუკი ენტეროკოლიტის შემოტევისას ან ინფექციის ქრონიკული მტარებლობისას, გამოყოფს მიკროორგანიზმებს გარემოში. ინფექციის ცხოველურ წყაროს განსაკუთრებით ხშირად წარმოადგენს შინაური ფრინველი და კვერცხი. ძაღლები, კუები, გველები, ხვლიკები და სხვ. ინფექციის დამატებითი წყარო შეიძლება იყვნენ.

დასენიანების მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია. დაინფიცირება ხდება უმეტესწილად პირდაპირი ან არაპირდაპირი კონტაქტის შედეგად, აგრეთვე წყლით ან საკვებით (განსაკუთრებით, რძით). ფართო მასშტაბის ეპიდემიები გამოწვეული იყო სასმელი წყლის კონტამინირებისას (წყლის ეპიდემიები).

დაავადების საინკუბაციო პერიოდი საშუალოდ 15 დღეა. ავადმყოფობის განვითარებაში კარგადაა გამოხატული შემდეგი სტადიები: 1) ბაქტერიის ორგანიზმში შეჭრის სტადია. გამომწვევი პირიდან ხვდება წვრილ ნაწლავში. 2) ლიმფური გზების მეშვეობით სალმონელები იჭრებიან წვრილი ნაწლავის ლორწოსქვეშა გარსის ლიმფოიდურ წარმონაქმნებში. ამ წარმონაქმნებში გამრავლებისას, ვითარდება ლიმფანგოიტი და ლიმფადენიტი. 3) ბაქტერიემია – გამომწვევის დიდი რაოდენობით გადასვლა სისხლში. 4) ინტოქსიკაციის სტადია, რასაც ადგილი აქვს სისხლის ბაქტერიციდული თვისებების გამო ბაქტერიების დაშლისას გამოთავისუფლებული ენდოტოქსინებით. ეს უკანასკნელნი თრგუნავენ ცენტრალური ნერვული სისტემის მოქმედებას. 5) პარენქიმული დიფუზიის სტადია. 6) გამოყოფით-ალერგიული სტადია. იმუნიტეტის ჩამოყალიბების შედეგად, იწყება ორგანიზმის გათავისუფლება გამომწვევისაგან. ამ პროცესს ახორციელებს ყველა ჯირკვალი: სანერწყვე, კუჭ-ნაწლავის, საოფლე, სარძევე (ბავშვის კვებისას), შარდ-გამომყოფი სისტემა და განსაკუთრებით აქტიურად – ღვიძლი და ნაღვლის ბუშტი. ამ უკანასკნელიდან გამოყოფილი სალმონელები კვლავ ხვდებიან წვრილ ნაწლავში, საიდანაც მათი ერთი ნაწილი გამოიყოფა განავალთან ერთად, ხოლო მეორე ნაწილი კვლავ იჭრება ლიმფურ კვანძებში. სალმონელების მეორადი შეჭრა უკვე სენსიბილიზებულ ლიმფურ კვანძებში, იწვევს ჰიპერერგულ რეაქციას, რაც ვლინდება ნეკროზისა და წყლულების განვითარებით. ეს სტადია ძალზე სახიფათოა, რადგანაც მოსალოდნელია კუჭ-ნაწლავის პერფორაცია, შინაგანი სისხლჩაქცევები და პერიტონიტის განვითარება. 7) გამოჯანმრთელების სტადია.

სეპტიცემია გვხვდება სალმონელებით დაინფიცირების მხოლოდ 5-10%-ში. სხვა გრამ-უარყოფითი ჩხირებისაგან განსხვავებით, სეფსისი უფრო დუნედ მიმდინარეობს. ბაქტერიემიას თან ახლავს ოსტეომიელიტი, პნევმონია და მენინგიტი.

პოსტინფექციური იმუნიტეტი მყარია და ხანგრძლივი. იმუნიტეტი განპირობებულია Vi-, O-, H-ანტიგენებისადმი ანტისხეულების და იმუნური მეხსიერების უჯრედების წარმოქმნით, აგრეთვე ფაგოციტების აქტიურობის ზრდით.

მუცლის ტიფით დაავადებულების მკურნალობისათვის იყენებენ სხვადასხვა ანტიბიოტიკებს (ლევომიცეტინი, ამპიცილინი, ტეტრაციკლინები და სხვა). ენტეროკოლიტის

შემთხვევაში სამედიცინო ჩარევა ხშირად საჭირო არ არის. ავადმყოფს უტარებენ სითხის და ელექტროლიტების გადასხმას. ნაწლავური ცხელების (ტიფოიდური ცხელების და სეპტიცემიის) მკურნალობა ტარდება ცეფტრიაქსონით ან ციპროფლოქსაცინით.

სალმონელებით გამოწვეული ინფექციების პრევენცია გულისხმობს საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის და პირადი ჰიგიენის დონისძიებებს. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ჩამდინარე წყლების სათანადო დამუშავებას, სასმელი წყლის ქლორირებას და მის მონიტორინგს კოლიბაქტერიულ კონტამინაციაზე, ხელების დაბანვას, რძის პასტერიზაციას, კვერცხების, ფრინველის და საქონლის ხორცის სათანადო კულინარულ დამუშავებას.

სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის ყველაზე უფრო ხშირად იყენებენ ქიმიურ, სორბირებულ მუცლის ტიფის მონოვაქცინას. საერთოდ, არსებული ვაქცინები მხოლოდ 50-80%-ით იცავენ ადამიანს S.typhi-საგან. ერთ-ერთი ვაქცინა შეიცავს S.typhi-ს კაფსულის Vi- პოლისაქარიდს, ხოლო სხვები – ამავე ბაქტერიის ცოცხალ, ატენუირებულ შტამებს. ავადმყოფებთან კონტაქტში მყოფ პირებს, რომლებიც იყენებდნენ S.typhi-თ დასენიანებულ პროდუქტებსა და წყალს, ენიშნებათ მუცლის ტიფის გამომწვევის საწინააღმდეგო ბაქტერიოფაგი.

ბ) <u>პარატიფი A</u>. აღნიშნული პარატიფის გამომწვევია Salmonella paratyphi A (ბრიონ-კაიზერის ჩხირი). პარატიფ A-ს კლინიკური სურათის თავისებურებაა ის ფაქტი, რომ გამომწვევი არ აზიანებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას. დაავადების მიმდინარეობა ნაკლებად მძიმეა, გამონაყარი კი პოლიმორფული. პარატიფი A უფრო ხშირად იწყება მწვავედ, დისპეფსიური (გულისრევა, პირდებინება, დიარეა) და კატარალური (ხველება, სურდო) მოვლენებით. შესაძლებელია სახის ჰიპერემია და ჰერპესული ტიპის გამონაყარი.

გ) <u>პარატიფი B</u>. გამომწვევია Salmonella schotmulleri (შოტმიულერის ჩხირი). კლინიკური სურათი ვარიაბელურია – მსუბუქიდან მძიმე ფორმებამდე (მენინგიტის, მენინგოენცეფალიტის და სეპტიკოპიემიის სიმპტომებით). არც თუ იშვიათია გამონაყარი (ზოგჯერ სახეზეც). ნაწლავური ტიპის დაზიანებები მოგვაგონებს სალმონელოზურ გასტროენტერიტებს. გამომწვევი აგენტის წყლით გადაცემის შემთხვევაში, უფრო ხშირია დაავადების მსუბუქი მიმდინარეობა.

დ) <u>პარატიფი C</u>. ამ ტიპის პარატიფის გამომწვევია Salmonella hirschfeldii (ჰირშფელდტის ჩხირი). როგორც დამოუკიდებელი დაავადება, იშვიათად ვლინდება. მისთვის დამახასიათებელია ინტოქსიკაციის, მიალგიის, კანის სიყვითლის და ცხელების სიმპტომები.

13.2.4. <u>ბაქტერიული დიზენტერიის გამომწვევები</u> (გვარი Shigella). დიზენტერია (Dysenteria) უძველესი დროიდანაა ცნობილი. დაავადების სახელწოდება ჰიპოკრატეს ეკუთვნის. XIX საუკუნის ბოლომდე დიზენტერია ერთ-ერთი ყველაზე მძიმე დაავადება გახლდათ. ომები და სხვადასხვა სტიქიური უბედურებები ყოველთვის უკავშირდებოდა დიზენტერიის შემთხვევების მკვეთრ ზრდას.

1898 წელს იაპონელმა მეცნიერმა კ.შიგამ აღმოაჩინა და აღწერა დიზენტერიის გამომწვევი მიკრობი (Shigella dysenteriae). ამის შემდეგ გამოყოფილ და შესწავლილ იქნა ბაქტერიული დიზენტერიის სხვა გამომწვევებიც. ეს აღმოჩენები დაკავშირებულია ისეთი მეცნიერების სახელებთან, როგორებიცაა ფლექსნერი (1900), ზონე (1915), შტუცერი და შმიდტი (1917), ლარჯი (1934), ბოიდი (1938), საქსი (1943) და სხვები. XIX საუკუნის ბოლოსათვის დადგენილ იქნა ზოგიერთი დიზენტერიის პროტოზოული ბუნებაც (ამებური დიზენტერია).

ე.წ. ბაქტერიულ დიზენტერიას (შიგელოზს) იწვევენ Shigella-ს გვარის ბაქტერიები. საერთოდ, დიზენტერია პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა. გვარი შიგელა იყოფა 4 სახეობად: S.dysenteriae (A სეროჯგუფი), S.flexneri (B სეროჯგუფი), S.boydii (C სეროჯგუფი) და S.Sonrei (D სეროჯგუფი).

თავისი მორფოლოგიური თავისებურებებით შიგელები მცირედით თუ განსხვავდებიან ეშერიხიებისა და სალმონელებისაგან: სწორი, უძრავი, ფაკულტატური ანაერობული ჩხ-

ირებია. ამ უკანასკნელებისაგან განსხვავებით, შიგელებს არა აქვთ შოლტები და ამიტომ უმოძრაონი არიან. შიგელების მრავალ შტამს გააჩნია პილები. სპორებს არ ივითარებენ. მათი სიგრძე 2-3, ხოლო სიგანე 0,5-0,7 მკმ-ია.

დიზენტერიის გამომწვევი ქემოორგანოტროფია, არ არის დიდად მომთხოვნი საკვები ნიადაგებისადმი. ისინი არ შლიან ლაქტოზას და საქაროზას. ამ მხრივ გამონაკლისს წარმოადგენს S.sonnei, რომელიც ნელა შლის ამ შაქრებს.

გარემოს ფაქტორების ზემოქმედებისადმი ყველაზე მგრძნობიარეა S.dysenteriae, ყველაზე უფრო მდგრადი კი S.sonnei. დიზენტერიული მიკრობებისათვის ყველაზე უფრო ხელსაყრელი გარემოა საკვები პროდუქტები. ისინი ვერ უძლებენ მაღალ ტემპერატურას და სადეზინფექციო საშუალებების ზემოქმედებას. 50-60°C-ზე შიგელები იღუპება 10 წუთის შემდეგ, ხოლო ფენოლის 1%-იან ხსნარში – 30 წუთში.

შიგელოზის ეპიდემიოლოგიის თავისებურება მდგომარეობს ეტიოლოგიური აგენტის ცვალებადობაში. მაგალითად, I მსოფლიო ომის ბოლოსათვის დიზენტერიის ძირითადი გამომწვევი იყო S.dysenteriae, შემდეგ წინა პლანზე გამოვიდა S.flexneri, ხოლო II მსოფლიო ომის შემდგომ – S.sonnei.

ისევე, როგორც ეშერიხიებს და სალმონელებს, შიგელებს აქვთ რთული ანტიგენური სტრუქტურა. მათი უჯრედის კედლის შემადგენლობაშია O-, ხოლო ფლექსნერის შიგელებში K-ანტიგენებიც. შიგელებს ახასიათებთ ჯვარედინი ანტიგენური კავშირები ენტეროპათოგენური ეშერიხიების მრავალ სეროჯგუფთან, აგრეთვე სხვა ენტერობაქტერიებთან.

შიგელების ვირულენტობა განპირობებულია მათი ადჰეზიური თვისებებით. ისინი ემაგრებიან მსხვილი ნაწლავის ენტეროციტებს მიკროკაფსულის საშუალებით, შემდეგ კი იჭრებიან მათში მუცინის დამშლელი ფერმენტის – მუცინაზას მეშვეობით. ენტეროციტების კოლონიზაციის შემდეგ შიგელები ხვდებიან ლორწოსქვედა შრეში, სადაც ფაგოციტირდებიან მაკროფაგების მიერ. ამის შედეგად მაკროფაგები იღუპებიან და გამოყოფენ ციტოკინების დიდ რაოდენობას, რაც ლეიკოციტებთან ერთად იწვევს ანთებით პროცესს ლორწოსქვედა შრეში. ამის შედეგად ირღვევა უჯრედშორისი კონტაქტები და შიგელების დიდი რაოდენობა იჭრება მათ მიერ აქტივირებულ ენტეროციტებში, სადაც მრავლდებიან და ვრცელდებიან უჯრედშორისებში გამოსვლის გარეშე. ამის შედეგია ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის დაშლა და წყლულოვანი კოლიტის განვითარება.

შიგელები აწარმოებენ ენტეროციტების, ნეირონების და მიოკარდის უჯრედების დამაზიანებელ ციტოტოქსინს (ე. წ. შიგას ტოქსინს), რაც განაპირობებს მათში ენტეროტოქსიკურ, ნეიროტოქსიკურ და ციტოტოქსიკურ აქტიურობას. ამასთან ერთად, შიგელების დესტრუქციისას გამოთავისუფლდება ენდოტოქსინი, უჯრედის კედლის ლიპოპოლისაქარიდი, რომელიც ხვდება სისხლში და გავლენას ახდენს ნერვულ და სისხლძარღვოვან სისტემებზე. მთელი ინფორმაცია შიგელების პათოგენურობის ფაქტორებზე კოდირებულია გიგანტურ პლაზმიდაში, ხოლო ტოქსინის სინთეზი – ქრომოსომულ გენში.

ამრიგად, დიზენტერიის პათოგენეზი განისაზღვრება გამომწვევების ადჰეზიური თვისებებით, მათი შეჭრით მსხვილი ნაწლავის ენტეროციტებში, უჯრედშიდა გამრავლებით და ტოქსინების პროდუქციით.

აღნიშნული დაავადების საინკუბაციო პერიოდი მერყეობს 12 საათიდან 7 დღემდე.

შიგელების არსებობის გარემო ადამიანის მსხვილი ნაწლავია, რომლის ენტეროციტებშიც ისინი მრავლდებიან. ორგანიზმიდან ბაქტერიების გამოყოფა მხოლოდ ფეკალიებით ხდება. დაავადების წყარო ავადმყოფები და ბაქტერიამტარებლებია. დასენიანებას ადგილი აქვს დაინფიცირებული საკვების ან წყლის მიღებისას. ამრიგად, ინფექციის გადაცემის ძირითადი გზა ალიმენტურია, თუმცა აღწერილია დაავადების კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო გზით გადაცემის შემთხვევებიც. დაავადების გადატანაში გარკვეული როლი შეიძლება შეასრულონ მწერებმა (ოთახის ბუზმა, ტარაკნებმა და სხვ.), რომელთაც გამომწვევი აგენტი შეუძლიათ გადაიტანონ საკვებ პროდუქტებზე.

ყოველწლიურად შიგელოზით ავადდება 200 მლნ ადამიანი, უფრო ხშირად ბავშვები და ქალაქის მაცხოვრებლები.

დიზენტერიის შემთხვევაში მკურნალობის მთავარი მეთოდი მდგომარეობს სითხისა და ელექტროლიტების გადასხმაში. საშუალო სიმძიმის შემთხვევებში ანტიბიოტიკებს არ იყენებენ. რაც შეეხება მძიმე შემთხვევებს, იყენებენ ფლუოროქუინოლონს (მაგ., ციპროფლოქსაცინს), ტრიმეთოპრიმ-სულფამეთოქსაზოლი კი ალტერნაციული საშუალებაა. ანტიპერისტალტიკური წამლები შიგელოზის დროს უკუნაჩვენებია, რადგანაც ისინი ახანგრძლივებენ ცხელებას, დიარეას და ორგანიზმის გაუწყლოვნებას. სამკურნალოდ გამოიყენება აგრეთვე ორალური ბაქტერიოფაგები.

დიზენტერიის საწინააღმდეგო ვაქცინებმა ვერ გადაწყვიტეს ამ დაავადების სპეციფიკური პროფილაქტიკის პრობლემა, რადგანაც ყველა მათ დაბალი ეფექტურობა აღმოაჩნდათ. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა გულისხმობს სასმელი წყლისა და საკვები პროდუქტების მომზადების, შენახვის და რეალიზაციის სანიტარულ-ჰიგიენური წესების დაცვას.

13.2.5. <u>კლებსიელები, სერაციები.</u> აღნიშნული ორგანიზმები უმთავრესად იწვევენ პნევმონიებს და საშარდე ტრაქტის ინფექციებს.

Klebsiella pneumoniae (ფრიდლენდერის ბაცილა) რესპირატორული ტრაქტის მნიშვნელოვანი პათოგენია, რომელიც Enterobacter cloacea-სა და Serratia marcescens-თან ერთად ყველაზე უფრო ხშირად არის ჩართული ადამიანის ინფექციურ დაავადებებში. მიკრობი პირველად, 1875 წელს აღწერა ეკლებსმა. ისინი ხშირად ბინადრობენ მსხვილ ნაწლავში, თუმცა ნიადაგსა და წყალშიც ვლინდებიან. აღნიშნულ მიკროორგანიზმებს მსგავსი თვისებები ახასიათებთ და ერთმანეთისაგან ჩვეულებრივ განსხვავდებიან ზოგიერთი ბიოქიმიური რეაქციით და მოძრაობის უნარით. K. pneumoniae-ს გააჩნია ძალზე დიდი კაფსულა, რაც მის კოლონიებს ანიჭებს მკვეთრად გამოხატულ ლორწოვან შესახედაობას. კლებსიელები მყარ საკვებ ნიადაგებზე წარმოქმნიან ლორწოვან, გუმბათისებრ კოლონიებს, ენდოს და პლოსკირევის ნიადაგებზე კი წითელ-პიგმენტიან კოლონიებს. მათი ზომებია: 0,6-6,0 X 0,3-1,5 მკმ.

ზემოაღნიშნული 2 მიკროორგანიზმიდან Kl. pneumoniae პირველადი, არაოპორტუნისტული პათოგენია. ეს თვისება უკავშირდება მის ანტიფაგოციტური აქტიურობის მქონე კაფსულას და თერმოსტაბილურ და თერმოლაბილურ ენტეროტოქსინებს. ზოგიერთ ვირულენტურ შტამს გააჩნია ფერმენტები (დნმ-აზა, ნეირამინიდაზა, ფოსფატაზა).

მიუხედავად იმისა, რომ ეს მიკროორგანიზმი პირველადი პათოგენია, ამ ინფექციით შეპყრობილ ავადმყოფებს ხშირად უვითარდებათ ქრონიკული რესპირატორული დაავადებები. აღნიშნული მიკროორგანიზმი ბინადრობს იმ ჯანმრთელი ადამიანების (10%) რესპირატორულ ტრაქტში, რომელთაც, მათი დამცველი ძალების დაქვეითების შემთხვევაში, აქვთ მიდრეკილება პნევმონიისადმი. გარდა ამისა, Kl. pneumoniae იწვევს პნევმონიას ალკოჰოლიკებში და დიაბეტით დაავადებულებში.

Kl. pneumoniae-ს ქვესახეობა Kl. ozaenae გამოყოფილი იქნა ოზენით დაავადებული ადამიანის ცხვირის ლორწოვანი გარსიდან. ოზენა ლორწოვანი მემბრანების პროგრესული ატროფიაა, მყრალი სურდოთი.

Kl. pneumoniae-ს ქვესახეობა Kl. scleromatis გამოყოფილი იქნა რინოსკლერომიდან, რაც წარმოადგენს ცხვირის და ხახის დესტრუქციულ გრანულომას.

სერაციები აწარმოებენ ღია წითელი ფერის პიგმენტს. იწვევენ საშარდე ტრაქტის ინფექციებს, ჭრილობის ინფექციებს ან პნევმონიებს.

Serratia marcescens-ით გამოწვეული ინფექცია მჭიდროდაა დაკავშირებული საავადმყოფოს პირობებთან, განსაკუთრებით კი იქ ჩატარებულ ინვაზიურ პროცედურებთან (ინტრავენური კათეტერიზაცია, რესპირატორული ინტუბაცია და სხვადასხვა მანიპულაციები საშარდე ტრაქტთან). გარდა ამისა, Serratia-თი გამოწვეული პნევმონიის აფეთქება დაკავშირებულია რესპირატორული აპარატით წყლის კონტამინაციასთან.

როგორც სხვა გრამ-უარყოფითი ჩხირების შემთხვევაში, ამ მიკროორგანიზმებით გამოწვეული სეპტიკური შოკის პათოგენეზი დაკავშირებულია მათ უჯრედის კედელში

არსებულ ენდოტოქსინთან.

ამ მიკროორგანიზმებით გამოწვეული ინფექციების დიფერენცირება საკმაოდ რთული საქმეა. გამონაკლისს წარმოადგენს Klebsiella-თი გამოწვეული პნევმონია, რომელსაც ახასიათებს სქელი, სისხლიანი ნახველი და რომელიც პროგრესირებს ნეკროზული უბნების და აბსცესების განვითარების მიმართულებით.

სამკურნალოდ გამოიყენება ამინოგლიკოზიდები (გენტამიცინი) და ცეფალოსპორინები (ცეფოტაქსიმი), აგრეთვე სპეციფიკური ბაქტერიოფაგი. ვაქცინა შემუშავებული არ არის.

13.2.6. <u>პროტეუსი, პროვიდენცია, მორგანელა</u>. აღნიშნული გრამ-უარყოფითი ჩხირები პირველ ყოვლისა იწვევენ საშარდე ტრაქტის ინფექციებს. Proteus-ის გვარის ზოგიერთი სახეობა იწვევს აგრეთვე პნევმონიებს, ე.წ. ჭრილობის ინფექციებს და სეპტიცემიას. ისინი განსხვავდებიან Enterobacteriacea-ს სხვა წარმომადგენლებისაგან ენზიმის – ფენილალანინის დეამინაზას პროდუქციის უნარით. გარდა ამისა, ისინი აწარმოებენ ფერმენტ ურეაზას, რომელიც შლის შარდოვანას NH_3-ად და CO_2-ად.

აღნიშნული მიკროორგანიზმების ზოგიერთი სახეობა ძალზე მობილურია და კარგად იზრდება სისხლიან აგარზე.

პროტეუსის გვარს ეწოდა პოსეიდონის შვილის პროტეუსის სახელი, რომელსაც შეეძლო თავისი გარეგნობის შეცვლა. აღნიშნული ბაქტერიის ზომებია: 1-3 X 0,4-0,6 მკმ.

Proteus-ის ზოგიერთი შტამის (OX-2, OX-19 და OX-K) უჯრედის კედლის O-ანტიგენები ჯვარედინად რეაგირებენ რიკეტსიების ზოგიერთი სახეობის ანტიგენებთან. Proteus-ის ეს ანტიგენები შესაძლებელია გამოყენებულ იქნეს ლაბორატორიულ ტესტებში – პაციენტის შრატში ზოგიერთი რიკეტსიის საწინააღმდეგო ანტისხეულის აღმოსაჩენად.

რამდენიმე ხნის წინათ აღწერილი იყო Proteus-ის სამედიცინო თვალსაზრისით 4 მნიშვნელოვანი სახეობა, თუმცა დნმ-ს მოლეკულურმა შესწავლამ გვიჩვენა, რომ ამ 4-დან 2 სახეობა მნიშვნელოვნად განსხვავდება ერთმანეთისაგან. აქედან გამომდინარე, ამ სახეობებს სახელწოდებები შეეცვალათ: სახელდობრ, Proteus morganii ამჟამად გახდა Morganella morganii, ხოლო Proteus rettgeri – Providencia rettgeri. კლინიკურ ლაბორატორიაში, კერძოდ, ზოგიერთი ბიოქიმიური თავისებურებების საფუძველზე, აღნიშნული მიკროორგანიზმები განსხვავდებიან Proteus vulgaris-ისა და Pr.mirabilis-ისაგან.

პროტეუსი შედის მსხვილი ნაწლავის და საშოს ფაკულტატური ფლორის შემადგენლობაში. მისი აღმოჩენა ნიადაგში და ჩამდინარე წყლებშიც შეიძლება. საშარდე ტრაქტის ინფექციების განვითარება როგორც ეტყობა დაკავშირებული უნდა იყოს მის არსებობაზე ნაწლავებში და ურეთრის კოლონიზაციაზე, განსაკუთრებით ქალებში. Proteus-ის აქტიური მოძრაობის უნარი შესაძლებელია ხელს უწყობდეს მის მიერ საშარდე ტრაქტის ინვაზიას.

საშარდე ტრაქტის ინფექციების პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ენზიმ ურეაზას პროდუქცია. ურეაზა ახდენს შარდში შარდოვანას ჰიდროლიზს ამონიაკამდე, რაც ზრდის pH-ის მაჩვენებელს. შარდის გატუტიანება აქვეითებს კალციუმის და მაგნიუმის ხსნადობას, რითაც წარმოიქმნება ამ ელემენტების მარილების დალექვის და თირკმლის კენჭების წარმოქმნისათვის ხელსაყრელი პირობები. ეს კი საშარდე ტრაქტში აბრკოლებს შარდის გამოყოფას, აზიანებს საშარდე გზების ეპითელიუმს და წარმოადგენს ინფექციების რეციდივების კერას. რადგანაც შარდის ტუტე არე ხელს უწყობს მიკროორგანიზმების ზრდას და თირკმლების ინტენსიურ დაზიანებას, მკურნალობა უნდა ჩატარდეს შარდის დაბალი pH-ის პირობებში.

აღნიშნული მიკროორგანიზმების მიერ გამოწვეული საშარდე ტრაქტის ინფექციების დიფერენცირება E.coli-ს და Enterobacteriaceae-ს სხვა წარმომადგენლების მიერ გამოწვეული ანალოგიური ინფექციებისაგან, დიდ სიძნელეებთან არის დაკავშირებული.

აღნიშნული მიკროორგანიზმების შტამების უმრავლესობა მგრძნობიარეა ამინოგლიკოზიდებისადმი და ტრიმეთოპრიმ-სულფამეთოქსაზოლისადმი, მაგრამ იმის გამო, რომ ცალკეული იზოლატები შეიძლება მნიშვნელოვნად ვარირებდეს, ჩატარებულ უნდა

იქნეს ტესტები ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობაზე. Proteus mirabilis უფრო ხშირად ამპიცილინისადმია მგრძნობიარე. ინდოლ-დადებითი სახეობები (Proteus vulgaris, Morganella morganii და Providencia rettgeri), ინდოლ-უარყოფითი Proteus mirabilis-ისაგან განსხვავებით, უფრო რეზისტენტულნი არიან ანტიბიოტიკებისადმი. ინდოლ-დადებითი სახეობებისათვის ძირითადი პრეპარატია ცეფალოსპორინი, მაგ., ცეფოტაქსიმი. მკურნალობისათვის იყენებენ აგრეთვე კოლი-პროტეინულ ბაქტერიოფაგს.

ჯერჯერობით არ არის შემუშავებული რაიმე სპეციფიკური პრევენციული ღონისძიება. ამავე დროს, ე.წ. ჰოსპიტალური საშარდე ტრაქტის ინფექციების უმეტესობის თავიდან აცილება შესაძლებელია საშარდე კათეტერების სწორაფი ცვლის საშუალებით.

13.2.7. <u>ბაქტეროიდები და პრევოტელები.</u> Bacteroides-ის გვარის წარმომადგენლები მძიმე ანაერობული ინფექციების (სეფსისის, პერიტონიტის და აბსცესების) განვითარების ყველაზე უფრო გავრცელებული გამომწვევებია. ყველაზე უფრო ხშირად გავრცელებული პათოგენია Bacteroides fragilis. Prevotella melaninogenica აგრეთვე წარმოადგენს მნიშვნელოვან პათოგენს. მას ადრე უწოდებდნენ Bacteroides melaninogenicus-ს.

Bacteroides და Prevotella ანაერობული, გრამ-უარყოფითი ჩხირებია, სპორებს არ წარმოქმნიან. Bacteroides-ის მრავალი სახეობიდან მხოლოდ ორია ადამიანისათვის პათოგენური: Bacteroides fragilis (იყოფა 4 ქვესახეობად) და Bacteroides corrodens.

Bacteroides fragilis-ის ჯგუფის წევრები უმრავლესობას წარმოადგენენ ადამიანის ნაწლავებში. ისინი ვლინდებიან აგრეთვე ქალების 60%-ის საშოშიც. Prevotella melaninogenica და Bacteroides corrodens უმთავრესად ბინადრობენ პირის ღრუში.

რადგანაც Bacteroides-ის და Prevotella-ს სახეობები ნორმალური ფლორის წარმომადგენლებია, მათ მიერ გამოწვეული ინფექციები ატარებენ ენდოგენურ ხასიათს, ჩვეულებრივ იწყებიან ლორწოვანი გარსის დაზიანებით და არ არიან გადამდებნი. აღნიშნული მიკრობები იწვევენ მრავალგვარ ინფექციას, ისეთებს, როგორებიცაა: ლოკალური აბსცესები ლორწოვანი გარსის დაზიანების ადგილებში, მეტასტაზური აბსცესები ჰემატოგენური გავრცელებით ანდა ორალური ფლორის ასპირაციით განვითარებული ფილტვის აბსცესები.

ხელშემწყობი ფაქტორები, ისეთები, როგორებიცაა ქირურგიული ჩარევები, ტრავმები და ქრონიკული დაავადებები, მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ პათოგენეზში. ამა თუ იმ ქსოვილის ლოკალური ნეკროზი, სისხლით დაქვეითებული მომარაგება და ფაკულტატური ანაერობების ზრდა აგრეთვე ხელს უწყობს ანაერობული ინფექციების განვითარებას. ფაკულტატური ანაერობები, მაგ., ისეთი, როგორიცაა E.coli, ახდენს ჟანგბადის უტილიზაციას და ამცირებს მის კონცენტრაციას Bacteroides-ის და Prevotella-ს შტამების ზრდისათვის აუცილებელ დონემდე. აქედან გამომდინარე, მრავალი ანაერობული ინფექცია შეიცავს შერეულ – ფაკულტატური და ობლიგატური ანაერობული ფლორის წარმომადგენლებს.

Bacteroides fragilis-ის პოლისაქარიდული კაფსულა წარმოადგენს ვირულენტობის მნიშვნელოვან ფაქტორს. ბაქტეროიდული სეფსისის მრავალი სიმპტომი ენდოტოქსინების მქონე ბაქტერიებით გამოწვეული სეფსისის მსგავსია, თუმცა ბაქტეროიდების ლიპოპოლისაქარიდი ქიმიურად განსხვავდება ტიპური ენდოტოქსინისაგან. ეგზოტოქსინი ამ ტიპის ბაქტერიებში აღმოჩენილი არ არის.

Prevotella melaninogenica უფრო ხშირად იწვევს პირის ღრუს, ხორხის, თავის ტვინის და ფილტვების აბსცესებს, ხოლო Bacteroides fragilis აღმოჩენილია ფილტვის აბსცესების შემთხვევათა დაახლოებით 25%-ში. საერთოდ, შეიძლება ითქვას, რომ Bacteroides fragilis უმეტეს შემთხვევებში იწვევს დაავადებების განვითარებას დიაფრაგმის ქვევით, მაშინ როდესაც Prevotella melaninogenica – დიაფრაგმის ზევით.

Bacteroides fragilis-ის ჯგუფის წარმომადგენლები რეზისტენტულნი არიან პენიცილინისადმი, პირველი თაობის ცეფალოსპორინებისადმი და ამინოგლიკოზიდებისადმი. პენიცილინისადმი რეზისტენტულობა B-ლაქტამაზას პროდუქციის შედეგია. მეტრონიდაზოლი

ძირითად წამალს წარმოადგენს, ხოლო ცეფოქსიტინი, კლინდამიცინი და ლევომიცეტინი (ქლორამფენიკოლი) – ალტერნაციული წამლებია. Prevotella melaninogenica-ს შემთხვევაში ძირითად წამალს წარმოადგენს ან მეტრონიდაზოლი ან კლინდამიცინი. ანტიბიოტიკოთერაპიას ჩვეულებრივ თან ახლავს აბსცესების ქირურგიული დრენაჟი, თუმცა ფილტვის აბსცესები ხშირად დრენაჟის ჩაუტარებლადაც ინკურნება.

ამ დაავადებების საწინააღმდეგო ვაქცინა აქამდე შემუშავებული არ არის.

13.2.8. <u>ბრუცელოზის გამომწვევები</u> (გვარი Brucella). ბრუცელოზი (Brucellosis) მიეკუთვნება ტიპურ ანთროპოზოონოზებს. ბრუცელოზს აკუთვნებენ განსაკუთრებით სახიფათო ინფექციების ჯგუფს. მას ძველად უწოდებდნენ მალტიურ ცხელებას, ხმელთაშუა ზღვის ცხელებას, ბანგის დაავადებას და სხვა.

ამ დაავადების ზოგიერთი კლინიკური სიმპტომი პირველად აღწერა მარსტონმა 1861 წელს, მალტაში. 1886 წელს ბრუსმა იმავე კუნძულზე აღმოაჩინა დაავადების გამომწვევი, ხოლო 1 წლის შემდეგ გამოყო გამომწვევის სუფთა კულტურა. 1904-1907 წლებში ინგლისელმა მეცნიერებმა დაადგინეს ამ დაავადების ანთროპოზოონოზური ბუნება.

ამჟამად ბრუცელებს ყოფენ 3 სახეობად: 1) Brucella melitensis, რომელიც დაავადებას იწვევს ცხვრებსა და თხებში. 2) Brucella abortus, რომელიც დაავადებას იწვევს მსხვილ რქოსან საქონელში და 3) Brucella suis – იწვევს ღორების დაავადებას. შემდგომში გამოყვეს ბრუცელების კიდევ 3 სახეობა: Brucella ovis (ეპიდიდიმიტით დაავადებული ცხვრებიდან), B.neotomae – ე.წ. ბუჩქნარის ვირთაგვებიდან და B.canis – მდევრის ჯიშის ძაღლებიდან.

ბრუცელები ნაკლებმოძრავი მკაცრი აერობებია (ან მიკროაეროფილები), მცირე ზომის (0,6-1,5 X 0,5-0,7 მკმ) ჩხირის-, კოკისმაგვარი ან სფერული ფორმის უჯრედები, სპორებს არ წარმოქმნიან, არ აქვთ შოლტები და კაფსულა. ადვილად იღებებიან ანილინის საღებავებით, გრამ-უარყოფითებია. მომთხოვნი არიან საკვები ნიადაგებისადმი, იზრდებიან რთულ საკვებ ნიადაგებში, განსაკუთრებით კარგად – შრატის ან სისხლის დამატებისას. ბრუცელებისათვის ძალზე დამახასიათებელია ნელი ზრდა, განსაკუთრებით პირველ გენერაციებში: ადამიანიდან ან ცხოველიდან გამოყოფისას, იგი ზრდას იწყებს მხოლოდ 2-4 კვირის შემდეგ. კოლონიები მცირე ზომის, ამობურცული და გლუვია.

ბრუცელებს გარემოში საკმაოდ მაღალი რეზისტენტობა ახასიათებთ. რძეში ისინი თავის ცხოველმყოფელობას ინარჩუნებენ 273 დღის მანძილზე, კარაქში – 142 დღე, ყველში – 1 წლამდე, კეფირში – 11 დღემდე და ა.შ. სამაგიეროდ, ისინი ძალზე მგრძნობიარენი არიან მაღალი ტემპერატურებისადმი – 70 გრადუსზე იღუპებიან 10 წუთის შემდეგ, ხოლო დუღილისას – სულ რამდენიმე წამში. ისინი მგრძნობიარენი არიან აგრეთვე სხვადასხვა ქიმიური დეზინფექტანტების მიმართ.

ბრუცელები ეგზოტოქსინს არ წარმოქმნიან. მათი პათოგენურობა განპირობებულია ენდოტოქსინით და ფაგოციტოზის ინჰიბიციის უნარით. ბრუცელების პათოგენურობა დაკავშირებულია აგრეთვე ჰიალურონიდაზასთან და სხვა ფერმენტებთან. ძალზე მნიშვნელოვანია იმ ფაქტის აღნიშვნა, რომ ბრუცელებს გააჩნიათ უძლიერესი ალერგენული თვისებები, რაც განსაზღვრავს ბრუცელოზის პათოგენეზსა და კლინიკას.

ბრუცელების ვირულენტობის ფაქტორებია ინვაზიის უნარი, მდგრადობა სისხლის ბაქტერიციდული მოქმედებისადმი, ე.წ. აგრესიის ფერმენტების (ჰიალურონიდაზა და სხვა) სეკრეცია.

როგორც უკვე ავღნიშნეთ, ბრუცელების ძირითადი მტარებლებია ცხვრები, თხები (B.melitensis), მსხვილი რქოსანი საქონელი (B.abortus), ღორები (B.suis) და სხვა. ამავე დროს მათ შეუძლიათ გადავიდნენ სხვა ცხოველებზეც (აქლემები, კამეჩები, მელიები, მღრღნელები, ლამები, ცხენები, კურდღლები, ხღარბები, ქათმები და სხვა). განსაკუთრებით დიდ ეპიდემიოლოგიურ საშიშროებას წარმოადგენს Brucella melitensis-ის გადასვლა მსხვილ რქოსან საქონელზე, რადგანაც ამ შემთხვევაში იგი ინარჩუნებს ძალზე მაღალ პათოგენურობას ადამიანისათვის. სწორედ ბრუცელების ეს სახეობაა ადამიანისათვის ყველაზე პათოგენური – იგი ადამიანში იწვევს ბრუცელოზის ყველა შემთხვევის 95-97%-

ს. ადამიანი – მეორადი მასპინძელია.

დაავადებული ცხოველებიდან გამომწვევი აგენტი გამოიყოფა რძით, შარდით, განავლით, ჩირქით და განსაკუთრებით ინტენსიურად – აბორტის შემთხვევაში (ნაყოფი, პლაცენტა, ჩანასახოვანი გარსები, საშოს გამონაყოფები და სხვა).

ბრუცელები ფაკულტატური უჯრედშიდა პარაზიტებია. ადამიანის დასენიანება ხდება დაავადებული ცხოველებისაგან (ცხვრები, ძროხები, თხები, ღორები და სხვა) კონტაქტურად, ასპირაციულად და განსაკუთრებით, ალიმენტური გზით (უმთავრესად ინფიცირებული უმი რძის პროდუქტებით). ეს დაავადება ადამიანიდან ადამიანს იშვიათად თუ გადაეცემა. განსაკუთრებით ხშირად ავადდებიან მწყემსები, მწველავები, ვეტერინარები და სხვა პირები. ბრუცელები ადამიანში იჭრებიან კანიდან ან კიდევ უფრო ხშირად, პირის ღრუს, ცხვირის, თვალების ლორწოვანი გარსებიდან (დაბინძურებული ხელებით).

ბრუცელები ლოკალიზდებიან რეტიკულურ-ენდოთელურ სისტემაში, სახელდობრ, ლიმფურ კვანძებში, ელენთაში, ღვიძლსა და ძვლის ტვინში. მრავალი ბრუცელა ფაგოციტირდება მაკროფაგების მიერ, მაგრამ ზოგიერთი მათგანი ამ უჯრედებშიც კი ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას.

ბრუცელოზის დროს საინკუბაციო პერიოდი ვარირებს 1 კვირიდან რამოდენიმე თვემდე. ლიმფური გზებიდან გამომწვევი ხვდება ლიმფურ კვანძებში, სადაც მრავლდება და წარმოქმნის ე.წ. „პირველად ბრუცელოზურ კომპლექსს“, რომლის ლოკალიზაცია დამოკიდებულია ინფექციის კარიბჭის უბანზე, მაგრამ უფრო ხშირად ეს არის პირის ღრუს ლიმფური აპარატი, იქ განლაგებული ჯირკვლები და კუჭ-ნაწლავის ლიმფური სისტემა. ლიმფური კვანძებიდან ბრუცელოზის გამომწვევი შეიჭრება სისხლში და ვრცელდება მთელ ორგანიზმში, ამასთან შერჩევითად აზიანებს ლიმფო-ჰემოპოეზურ სისტემას. პათოლოგიური პროცესის ბაქტერიემია და გენერალიზაცია იწვევს ორგანიზმის ძლიერ ალერგიზაციას. სამიზნე-უჯრედებში, მათ შორის ფაგოციტებში მოხვედრისას, ბრუცელები თავს აღწევენ როგორც ანტისხეულების, ასევე ქიმიოპრეპარატების ზემოქმედებას. გარდა ამისა, უჯრედების შიგნით ისინი შეიძლება გარდაიქმნენ ე.წ. L-ფორმებად და ამგვარი სახით შეუძლიათ დიდხანს არსებობა (პერსისტირება) ორგანიზმში, საწყის ფორმად გადაქცევისას კი დაავადების რეციდივის გამოწვევა.

ბრუცელოზის კლინიკა ძალზე მრავალგვარია და რთული. იგი დამოკიდებულია უპირველეს ყოვლისა ორგანიზმის ალერგიზაციაზე და ინტოქსიკაციაზე. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე ინფექციურ პროცესში ჩათრეულ ორგანოებსა და ქსოვილებს. უფრო ხშირად ზიანდება ლიმფური, სისხლძარღვოვანი, ნერვული, ჰეპატოლიენური და განსაკუთრებით, საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემები. საერთოდ, ბრუცელოზი გამოირჩევა ხანგრძლივი მიმდინარეობით (ზოგჯერ 10 თვემდე), მაგრამ როგორც წესი მთავრდება სრული გამოჯანმრთელებით.

პოსტინფექციური იმუნიტეტი ხანგრძლივია და საკმაოდ მყარი, თუმცა შესაძლებელია განმეორებითი დაავადებებიც.

ბრუცელოზის მკურნალობა გართულებულია ბრუცელების უჯრედშიდა პარაზიტიზმით, რითაც ისინი დაცულნი არიან ანტიმიკრობული პრეპარატების მოქმედებისაგან. სამკურნალო პრეპარატებად იყენებენ ტეტრაციკლინს და სტრეპტომიცინს. მძიმე შემთხვევებში შეიძლება დანიშნულ იქნეს რიფამიცინი. რეზისტენტობა ამ წამლებისადმი არ აღინიშნება.

დაავადების პრევენცია მდგომარეობს რძის პასტერიზაციაში, ცხოველების იმუნიზაციაში და დაავადებული ცხოველების ლიკვიდაციაში. ამ დაავადების სპეციფიკური პროფილაქტიკა ხორციელდება ცოცხალი ვაქცინის მეშვეობით, რომელიც მომზადებულია B.abortus-ის შტამისაგან. ამ ვაქცინის ძლიერი ალერგენული მოქმედების გამო, მის მაგივრად შემოთავაზებულია ქიმიური ბრუცელოზური ვაქცინა, რომელიც დამზადებულია ბრუცელების უჯრედის კედლის ანტიგენებისაგან. მას გააჩნია მაღალი იმუნოგენური თვისებები, ამასთან ნაკლებ ალერგენულია.

13.2.9. ტულარემიის გამომწვევი (გვარი Francisella). ტულარემია (Tularemia) ანთროპოზოონოზია, რომელსაც იწვევს Francisella tularensis. გამომწვევი აგენტი აღმოჩენილია 1912 წელს მაკკოის და ჩეპინის მიერ კალიფორნიის შტატში, ტბა ტულარეს მახლობლად, ციყვების ეპიზოოტიის შესწავლისას. აღნიშნული ბაქტერია დეტალურადაა შესწავლილი ე.ფრენსისის მიერ, ვის საპატივცემულოდაც გამომწვევის გვარს დაერქვა სახელი.

ტულარემიის გამომწვევი ბაქტერია წარმოადგენს ძალზე მცირე (0,3-0,5 მკმ) ზომის, კოკისმაგვარი ან ელიფსოიდური პოლიმორფული ჩხირის ფორმის მქონე უჯრედს (ე.წ. კოკობაქტერიას). კულტურებიდან მიღებულ ნაცხებში დომინირებენ კოკისმაგვარი ფორმები, ხოლო ორგანოებიდან მიღებულ ნაცხებში - კოკობაქტერიები.

ბაქტერია უმოძრაოა, გრამ-უარყოფითი, სპორებს არ წარმოქმნის, არ გააჩნია შოლტები, აქვს კაფსულა. ობლიგატური აერობებია. ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე არ იზრდება. მაკკოი და ჩეპინი მის გასაზრდელად იყენებდნენ შეკრულ ყვითრს. ბაქტერიის ზრდისათვის აუცილებელია შემდეგი ამინომჟავები: არგინინი, ლეიცინი, იზოლეიცინი, ლიზინი, მეთიონინი, პროლინი, ტრეონინი, ჰისტიდინი, ვალინი, ცისტინი და სხვა. იწვევენ გლუკოზის ფერმენტაციას მჟავის წარმოქმნით.

კოლონიები ძალზე მცირე ზომისაა, თეთრიდან ცისფერ შეფერილობამდე. მრგვალი ფორმისაა, სწორი კიდეებით. ვირულენტური შტამების კოლონიები მორფოლოგიით და ბიოლოგიური თვისებებით შეესაბამებიან ე.წ. S-კოლონიებს.

ტულარემიის აღმძვრელი ბაქტერია უჯრედშიდა პარაზიტია. მისი ვირულენტობა განპირობებულია კაფსულით (ფაგოციტოზის ინჰიბიცია), ნეირამინიდაზით (ხელს უწყობს ადჰეზიას), ენდოტოქსინით, უჯრედის კედლის ალერგენული თვისებებით, აგრეთვე ფაგოციტებში გამრავლების უნარით და მათი კილერული ეფექტების დათრგუნვით. გარდა ამისა, ტულარემიის ჩხირში აღმოჩენილია რეცეპტორები, რომელთაც ძალუძთ ურთიერთმოქმედება IgG კლასის იმუნოგლობულინების Fc-ფრაგმენტებთან, რის შედეგადაც ირღვევა კომპლემენტისა და მაკროფაგების სისტემების აქტიურობა.

F.tularensis-ის S-ფორმას (ვირულენტურს) გააჩნია ორი ანტიგენი – O და Vi (კაფსულის ანტიგენი). ბაქტერია საკმაოდ რეზისტენტულია გარემოში. ფურაჟში, მარცვლეულში, დაავადებული მღრღნელების დაბინძურებულ გამონაყოფებში იგი თავის ცხოველმყოფელობას ინარჩუნებს 4 თვემდე, წყალში – 3 თვემდე, ყინულში – 1 თვის განმავლობაში. იგი მგრძნობიარეა მზის პირდაპირი სხივებისადმი (იღუპება 30 წუთში), მაღალი ტემპერატურებისადმი (60 გრადუსზე იღუპება 10 წუთში). 3%-იანი ლიზოლის ხსნარის, 50%-იანი სპირტის, ფორმალინის და სხვა ანტისეპტიკების ზემოქმედებით 5-10 წუთში იღუპება. ამ ბაქტერიისადმი განსაკუთრებით მგრძნობიარენი არიან ზღვის გოჭები და თეთრი თაგვები.

ადამიანის დასენიანების ძირითადი წყაროა ჩვეულებრივი მემინდვრიები (Microtus arvalis), სახლის თაგვები (Mus musculus), წყლის ვირთაგვები (Arvicola terrestis), ონდატრები (Ondathra zibethica), აგრეთვე კურდღლები (Lepus europeus).

ტულარემიის ძირითადი რეზერვუარი ბუნებაში მღრღნელებია, რომლებშიც ადგილი აქვს ეპიზოოტიებს. ადამიანი ინფიცირდება მხოლოდ ცხოველებიდან, ადამიანიდან ადამიანზე გამომწვევი არ გადადის.

ინფექციის გადამტანებია სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანები: იქსოდისებრი და გამაზისებრი ტკიპები, რწყილები, კოღოები, მოსკიტები, ნესტის ჭიები და სხვა. საერთოდ, ტულარემიის გამომწვევი ბაქტერიებისადმი მგრძნობიარე აღმოჩნდა სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანების 77 სახეობა. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა გააჩნიათ იქსოდისებრ ტკიპებს, რომლებშიც გამომწვევი ბინადრობს მთელი სიცოცხლის მანძილზე და გადაეცემა კიდევაც შთამომავლობას ტრანსოვარიული გზით. ადამიანის დასენიანება ხდება არა ტკიპების კბენით, არამედ ტკიპის გამონაყოფებთან ერთად კანში ტულარემიის გამომწვევი აგენტის შეხვედვით.

ცხოველებიდან, კერძოდ, მღრღნელებიდან ბაქტერია ადამიანს გადაეცემა კონტაქტური, ალიმენტური და ასპირაციული გზებით.

ადამიანისათვის მინიმალური მაინფიცირებელი დოზაა ათი მიკრობული უჯრე-

დი. ადამიანის დასენიანება ხდება ავადმყოფ მღრღნელებთან, მათ გვამებთან ანდა ამ ცხოველებით დაბინძურებულ საგნებთან პირდაპირი და არაპირდაპირი კონტაქტებით; ალიმენტური გზით (მღრღნელებით დაინფიცირებული საკვები პროდუქტებით და წყლით); ჰაერ-წვეთოვანი და ტრანსმისიული გზებით.

F.tularensis ორგანიზმში ხვდება გარეთა საფარის (დაზიანებული და დაუზიანებელი კანით და ლორწოვანი გარსებით) საშუალებით. შეჭრის ადგილას არც თუ იშვიათად ვითარდება პატარა წყლულები. ლიმფური სადინრების მეშვეობით ბაქტერიები ხვდებიან რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში და შეუფერხებლად მრავლდებიან. ანთებითი პროცესის გამო იქ წარმოიქმნება ე.წ. ტულარემიული ბუბონი. აქედან გამომწვევი აგენტი შეიჭრება სისხლში; ბაქტერიემია განაპირობებს პროცესის გენერალიზაციას, სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში წარმოიქმნება გრანულომები და ნეკროზული წყლულები. ბაქტერიემიასთან და პროცესის გენერალიზაციასთან დაკავშირებულია ორგანიზმის ალერგიული რეაქციები. ყველაზე უფრო გავრცელებულია ბუბონური ფორმა, რომელიც ყველა შემთხვევის 70-85%-ს შეადგენს.

ტულარემიის საინკუბაციო პერიოდი ვარირებს 2-დან 8 დღემდე. ავადმყოფობა იწყება მწვავედ: აღინიშნება ცხელება, თავის და კუნთების ტკივილები, სახის ჰიპერემია. დაავადების შემდგომი მიმდინარეობა დამოკიდებულია ინფექციის კარიბჭეზე. ლეტალობა არ აღემატება 1-2%-ს.

პოსტინფექციური იმუნიტეტი მყარია, შემთხვევათა უმეტესობაში გრძელდება მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. იმუნიტეტს გააჩნია უჯრედული ბუნება და განპირობებულია უმეტესწილად T-ლიმფოციტებით და მაკროფაგებით. იმუნიტეტის მქონე პირებში ფაგოციტოზს დასრულებული ხასიათი აქვს.

Francisella tularensis-ის უჯრედშიდა პარაზიტიზმი რამდენადმე ამცირებს ანტიბაქტერიული საშუალებების ეფექტურობას. მკურნალობისათვის იყენებენ ფართო სპექტრის მოქმედების ანტიბიოტიკებს. განსაკუთრებით ეფექტურებია: გენტამიცინი, დოქსიციკლინი, სტრეპტომიცინი, ტეტრაციკლინი და ლევომიცეტინი (ქლორამფენიკოლი).

ტულარემიის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკის ძირითადი მეთოდი მდგომარეობს ვაქცინაციაში, რომელსაც ახორციელებენ ცოცხალი (ატენუირებული) ვაქცინის მეშვეობით. იმუნიტეტი გრძელდება 5-7 წლის განმავლობაში. თავიდან უნდა ავიცილოთ ტკიპების კბენა და კონტაქტები გარეულ ცხოველებთან.

13.2.10. ყივანახველას ბორდეტელა. უმეტესწილად ბავშვების მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ციკლური მიმდინარეობით და პაროქსიზმული, სპაზმური ხველებით. დასენიანება ხდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით.

ყივანახველას გამომწვევი – Bordetella pertussis პირველად აღმოჩენილ იქნა 1900 წელს ბავშვის ნახველის ნაცხში, ხოლო სუფთა კულტურის სახით გამოყოფილ იქნა 1906 წელს ბელგიელი ჟ.ბორდეს და ფრანგი ო.ჟანგუს მიერ. ამიტომაც ამ ბაქტერიამ მიიღო „ბორდე-ჟანგუს ჩხირის“ სახელწოდება.

ბორდეტელები გრამ-უარყოფითებია, ცუდად იღებებიან გრამის წესით, კარგად კი ანილინის ყველა საღებავით. კარგ შედეგს იძლევა ტოლუიდინის ლურჯი. ყივანახველას გამომწვევი ძალზე მცირე ზომის, მოკლე, ოვოიდური ჩხირის ფორმისაა (კოკობაცილა), რომლის ზომებია: 0,5-2,0 X 0,2-0,5 მკმ. ბაქტერიები სპორებს არ წარმოქმნიან, ახალგაზრდა კულტურებში და მაკროორგანიზმიდან გამოყოფილ ბაქტერიებში ვლინდება კაფსულა (მიკროკაფსულა) და პილები. ბორდეტელები უმოძრაონი არიან. ისინი მკაცრი (ობლიგატური) აერობებია. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა 35-36^{0}C-ია. გარემოში ნაკლებმდგრადებია, ძალზე მგრძნობიარენი არიან UV-სხივებისადმი და მადეზინფიცირებელი ნივთიერებებისადმი.

საკვებ ნიადაგში ზრდისათვის მიკრობი საჭიროებს 3 ამინომჟავას – პროლინს, ცისტეინს და გლუტამინის მჟავას. ყივანახველას ჩხირის ტრადიციული საკვები ნიადაგია ე.წ. ბორდე-ჟანგუს ნიადაგი (კარტოფილის და გლიცერინის შემცველი აგარი, სისხლის

დამატებით), რომელშიც იგი იზრდება ვერცხლისწყლის წვეთის მსგავსი, გლუვი, ბრჭყვიალა, გამჭვირვალე გუმბათისმაგვარი კოლონიების სახით (დიამეტრი დაახლოებით 1 მმ). ამ ბაქტერიების დამახასიათებელი თავისებურებაა კულტურალური და სეროლოგიური თვისებების სწრაფი ცვლილებები საკვები ნიადაგის შემადგენლობის, ტემპერატურის და ზრდის სხვა პირობების ცვლილების შესაბამისად. ვირულენტური S-ფორმიდან (I ფაზა) II და III შუალედური ფაზებით სტაბილურ, ავირულენტურ, ხორკლიან R-ფორმაზე (IV ფაზა) გადასვლისას, ადგილი აქვს ანტიგენური თვისებების თანდათანობით ცვლილებებს. ამავე დროს პათოგენური თვისებები სრულიად ქრება.

ყივანახველას ჩხირის თერბოლაბილური ეგზოტოქსინი (პერტუსინი) პათოგენურობის მთავარ ფაქტორს წარმოადგენს. გააჩნია მაღალი იმუნოგენურობა. იგი იწვევს მკვეთრად გამოხატულ ლიმფოციტოზს სისხლში. ახასიათებს ტროპიზმი ნერვული და სისხლძარღვოვანი სისტემებისადმი, გააჩნია ცილოვანი ბუნება, იშლება 56°C-ზე. ფორმალინის გავლენით გარდაიქმნება ანატოქსინად. ამ ტოქსინის ე.წ. „მდუმარე“ გენები აღმოჩენილია ბორდეტელების ორ სხვა სახეობაშიც. ყივანახველას ჩხირის თერმოსტაბილურ ენდოტოქსინს გააჩნია მასენსიბილიზებელი და ზოგადტოქსიკური მოქმედება. იგი წარმოადგენს ბორდეტელების უჯრედის კედლის ლიპოპოლისაქარიდს. ეგზო- და ენდოტოქსინებთან ერთად, ყივანახველას ბაქტერიებს შეუძლიათ აწარმოონ ტრაქეალური ციტოტოქსინი და დერმატონეკროზული ტოქსინი. გარდა ამისა, ბორდეტელების პათოგენურობის ფაქტორებია: ჰიალურონიდაზა, ლეციტინაზა და პლაზმოკოაგულაზა.

ყივანახველას ბორდეტელები ბინადრობენ რესპირატორული ტრაქტის ზემო განყოფილებებში. ინფექციის წყაროს ყივანახველის დროს წარმოადგენს ავადმყოფი ადამიანი (ტიპური ან წაშლილი ფორმით) და ბაქტერიამტარებლები. ბორდეტელებს გააჩნიათ სპეციფიკური ტროპიზმი მასპინძლის რესპირატორული ტრაქტის ე.წ. ცილიალურ ეპითელიუმთან. ინფექციისადმი მგრძნობიარეა ყველა ასაკის ადამიანი, მაგრამ ყველაზე უფრო 1-დან 10 წლამდე ბავშვები.

ყივანახველას საინკუბაციო პერიოდი 3-დან 14 დღეს შეადგენს, უფრო ხშირად კი 5-8 დღეს. ვირულენტობის ფაქტორებს მიეკუთვნება ბაქტერიის უნარი, გამოიწვიოს ადჰეზია რესპირატორული ტრაქტის ეპითელიოციტებზე პილების საშუალებით. კაფსულის შემადგენელი პოლისაქარიდი იცავს ბაქტერიებს ფაგოციტოზისაგან. ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსზე მოხვედრილი გამომწვევი აგენტი მრავლდება ცილიალური ეპითელიუმის უჯრედებში და შემდგომ ბრონქოგენური გზით ვრცელდება ქვემო განყოფილებებში (ბრონქიოლები, ალვეოლები, წვრილი ბრონქები). ენდოტოქსინის ზემოქმედების შემთხვევაში, ღიზიანდება ე.წ. ხველების რეცეპტორები და იქმნება სიგნალების მუდმივი ნაკადი მოგრძო ტვინის „ხველების ცენტრისაკენ“, რომელშიც წარმოიქმნება აგზნების მუდმივი კერა. ყველაფერი ეს იწვევს ხველების სპაზმური შეტევის პროვოცირებას. სისხლის ფორმულაში ადგილი აქვს კარგად გამოხატულ ლეიკოციტოზს (16000-30000 მლ^3-ში).

ყივანახველას გადატანის შემდეგ ფორმირდება მყარი, ხანგრძლივი იმუნიტეტი, რაც განპირობებულია სახეობრივი სპეციფიკურობის მქონე ჰუმორული და უჯრედული იმუნური რეაქციებით. ავადმყოფებს და რეკონვალესცენტებს სისხლში უგროვდებათ აგლუტინინები, პრეციპიტინები, კომპლემენტის შემბოჭავი ანტისხეულები.

ყივანახველას დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდებია ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური.

ყივანახველას მკურნალობისათვის იყენებენ ანტიბიოტიკებს (გენტამიცინს, ამპიცილინს, ტეტრაციკლინებს, მაკროლიდ ერითრომიცინს), რომლებიც ეფექტურნი არიან მხოლოდ კატარალურ პერიოდში, აგრეთვე ყივანახველას საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინს. ერითრომიცინი აქვეითებს მიკროორგანიზმების რაოდენობას ყელში, რითაც მცირდება მეორადი გართულებების რისკი. თვით დაავადების მიმდინარეობაზე ეს გარემოება მცირე გავლენას თუ ახდენს, რადგანაც ტოქსინმა უკვე მოასწრო რესპირატორული ტრაქტის ლორწოვანი გარსის დაზიანება. დამხმარე საშუალებები, მაგ., თერაპია ჟანგბადით და ლორწოს გამოწოვა პაროქსიზმული სტადიის დროს, ძალზე ეფექტურია, განსაკუთრებით

ბავშვებში.

ბავშვებში სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის იყენებენ ადსორბირებულ ყივანახველა-დიფთერიულ-ტეტანუსის ვაქცინას, სადაც ყივანახველას კომპონენტი წარმოდგენილია ინაქტივირებული ბაქტერიებით. მოწოდებულია აგრეთვე დახოცილი ყივანახველას ვაქცინა.

Bordetella bronchiseptica არის მცირე ზომის, გრამ-უარყოფითი ბაცილა, რომელიც ბინადრობს ძაღლების რესპირატორულ ტრაქტში. ძაღლებში მან შეიძლება გამოიწვიოს სპეციფიკური ხველა და პნევმონიტი. იწვევს აგრეთვე ე.წ. ქშინვით სუნთქვას კურდღლებში და ატროფიულ რინიტს ღორებში. ითვლება, რომ ამ ბაქტერიამ შეიძლება გამოიწვიოს რესპირატორული ტრაქტის ქრონიკული ინფექციები ადამიანებში. კარგად იზრდება სისხლიან აგარში.

Bordetella parapertussis-ს შეუძლია გამოიწვიოს ყივანახველას მსგავსი, მაგრამ უფრო ნაკლები სიმძიმის ავადმყოფობა. ინფექცია ხშირად სუბკლინიკური ფორმის სახეს იღებს. ფაქტერია ხელოვნურ საკვებ ნიადაგში იზრდება უფრო სწრაფად, ვიდრე ტიპური Bordetella pertussis და იძლევა უფრო დიდი ზომის კოლონიებს.

<u>ფსევდომონასების ოჯახს</u> (Pseudomonadaceae). მიეკუთვნება ფსევდომონასების (Pseudomonas) და ბურკჰოლდერიების (Burkholderia) გვარები. ფსევდომონასების თანამედროვე კლასიფიკაცია ეყრდნობა მოლეკულური ჰიბრიდიზაციის მეთოდებს და მიკროორგანიზმების კულტურალურ თავისებურებებს. Pseudomonas-ის გვარის ზოგიერთმა ბაქტერიამ ბოლო ხანებში მიიღო ახალი სახელწოდება – Burkholderia. ამჟამად Pseudomonas-ის გვარი შეიცავს Pseudomonas aeruginosa-ს (ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირს), ხოლო გვარი Burkholderia – ქოთაოს და მელიოიდოზის გამომწვევებს.

13.2.11. <u>ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირი.</u> აღნიშნული ბაქტერია დიდი ხნის მანძილზე ითვლებოდა პირობით-პათოგენურ მიკროორგანიზმად. ანტიბიოტიკების ფართო გამოყენების ფონზე მნიშვნელოვნად გახშირდა სხვადასხვა ჩირქოვან-ანთებითი პროცესების განვითარება, რომელთა ეტიოლოგიური ფაქტორი აღმოჩნდა Pseudomonas aeruginosa. ეს ბაქტერია ე.წ. ჰოსპიტალური ინფექციების ერთ-ერთი მთავარი ინდუქტორია.

აღნიშნული ბაქტერია – Pseudomonas aeruginosa პირველად აღწერა ა.ლუკემ (1862), რომელმაც ყურადღება მიაქცია შესახვევი მასალის ლურჯ-მწვანე შეფერილობას. ბაქტერიის სუფთა კულტურა გამოყო ჰ.გესარმა 1882 წელს. რადგანაც გამომწვევი განსაკუთრებული ინტენსიურობით ასენიანებს სამედიცინო აღჭურვილობას და ცირკულირებს სამედიცინო დაწესებულების პერსონალსა და პაციენტებში, ჰოსპიტალიზაცია მნიშვნელოვნად ზრდის ავადმყოფის ორგანიზმის კოლონიზაციის შესაძლებლობას. ინფექციის განვითარების ალბათობა შესამჩნევად იზრდება იმ პაციენტებში, რომელთაც დარღვეული აქვთ ბარიერული სისტემები და რეზისტენტობის ფაქტორები. ასეთ პირებში ხშირია სეფსისის, პნევმონიის და საშარდე ტრაქტის ინფექციების განვითარება. აქვე უნდა აღინიშნოს ის ფაქტი, რომ Pseudomonas-ის სხვა სახეობები – Pseudomonas cepacia (ამჟამად ეწოდება Burkholderia cepacia) და Ps. maltophilia (ჯერ ეწოდებოდა Xanthomonas maltophilia, ხოლო ამჟამად – Stenotrophomonas maltophilia) აგრეთვე იწვევენ ასეთი ტიპის ინფექციებს, თუმცა გაცილებით უფრო იშვიათად.

ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირს გააჩნია სწორი ან რამდენადმე მოხრილი ფორმა. მისი ზომებია: 1,5-5,0 X 0,5-1,0 მკმ. იგი მონოტრიქია, მაგრამ ზოგჯერ აქვს 2 ან რამდენიმე პოლარულად განლაგებული შოლტი და პილი. გრამ-უარყოფითია, სპორებს არ წარმოქმნის, ივითარებს კაფსულისმაგვარ გარსს. კარგად იზრდება მარტივ საკვებ ნიადაგებში. ზრდის დამატებით ფაქტორებს არ საჭიროებს. შტამების უმრავლესობა წარმოქმნის პიგმენტ პიოციანინს, რომელიც ჩირქს ანიჭებს ღია ლურჯ შეფერილობას, აგრეთვე მოყვითალო-მომწვანო პიგმენტ პიოვერდინს (ფლუორესცეინს), რომელიც UV-სხივების ზემოქმედებით ფლუორესცირებს. უკანასკნელ გარემოებას იყენებენ დამწვრობების დროს კანის ინფექციების ადრეული დიაგნოსტირებისათვის. ზოგიერთი ჩხირი წარმოქმნის მელანინის

პიგმენტს (შავს, ყავისფერ-შავს ან მოწითალო-ყავისფერს). საერთოდ, Pseudomonas aeruginosa ფსევდომონასების ერთადერთი სახეობაა, რომელიც ასინთეზებს პიოციანინს. ეს უკანასკნელი აზიანებს რესპირატორული ტრაქტის წამწამებს და ლორწოს გამომყოფ უჯრედებს.

ფსევდომონასებს გააჩნიათ O- და H-ანტიგენები. მათი დამახასიათებელი თვისებაა ტრიმეთილამინის წარმოქმნა, რის გამოც ბაქტერიის კულტურები გამოყოფენ ჟასმინის ან კარამელის (ყანდის) სუნს. Enterobacteriaceae-ს წარმომადგენლების მსგავსია, თუმცა მათგან განსხვავდება იმით, რომ მკაცრი აერობებია, ე.ი. ენერგიას იღებენ უფრო შაქრების დაჟანგვით, ვიდრე ფერმენტაციის პროცესის მეშვეობით. ვინაიდან ისინი არ ახდენენ გლუკოზის ფერმენტაციას, მათ არაფერმენტირებადებს უწოდებენ, განსხვავებით Enterobacteriaceae-ს სხვა წარმომადგენლებისაგან, რომელთაც ძალუძთ გლუკოზის ფერმენტირება. დაჟანგვის პროცესი მოიცავს ელექტრონის ტრანსპორტს ციტოქრომ c-ს მეშვეობით, ე.ი. ეს ბაქტერია ოქსიდაზა-დადებითია.

Psudomonas aeruginosa-ს და Pseudomonas cepacia-ს გააჩნიათ მკვეთრად გამოხატული რეზისტენტობა ანტისეპტიკების და დეზინფექტანტების მიმართ. მათ ძალუძთ განვითარდნენ ჰექსაქლოროფენის შემცველ საპნის ხსნარში, ანტისეპტიკებში და დეტერგენტებში. სამაგიეროდ, ისინი მგრძნობიარენი აღმოჩნდნენ გაშრობისადმი, ქლორის შემცველი მადეზინფიცირებელი პრეპარატების ზემოქმედებისადმი, ადვილად ინაქტივირდებიან მაღალი ტემპერატურებით და წნევით (დუღილი, ავტოკლავირება).

ვირულენტობას უზრუნველყოფს ადჰეზიაში მონაწილე გლიკოპროტეიდული კაფსულისმაგვარი გარსი, აგრეთვე პილები. ბაქტერიის შტამების უმრავლესობას გააჩნია ზედაპირული მიკრობუსუსები, იგივე უჯრედის კედლის გარეთა მემბრანის ცილები, რომლებიც უზრუნველყოფენ ადჰეზიას ეპითელიუმზე. P.aeruginosa აწარმოებს ტოქსინებსა და ფერმენტებს. კაფსულისმაგვარი გარსის გლიკოპროტეიდი უზრუნველყოფს ფაგოციტოზისაგან დაცვას, აგრეთვე ტოქსიკურობას მასპინძლის უჯრედებისადმი.

აღნიშნული ბაქტერია გამოყოფს ტოქსინებს. მაგალითად, ეგზოტოქსინი A – თერმოლაბილური ცილაა, რომელიც პასუხისმგებელია ინვაზიურ თვისებებზე და ამასთან ერთად თრგუნავს იმუნოგენეზს. მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს ცილის სინთეზის ბლოკირებაში. ჰემოლიზური მოქმედების მემბრანოტოქსინები შეიძლება 2 ტიპად დაიყოს. I ტიპის ჰემოლიზინს მიეკუთვნება თერმოლაბილური ცილა ლეციტინაზური აქტიურობით, რაც ხელს უწყობს ნეკროზული კერების წარმოქმნას. II ტიპის ჰემოლიზინი თერმოსტაბილური ცილაა, რომელიც აძლიერებს I ტიპის ჰემოლიზინის მოქმედებას. შეუძლია დაშალოს მემბრანული ლიპიდები, რაც ერითროციტების შემთხვევაში იწვევს ჰემოლიზს. ლეიკოციდინი იწვევს ლეიკოციტების ლიზისს. იგი წარმოადგენს ცილას, რომელიც მჭიდროდაა დაკავშირებული ციტოპლაზმურ მემბრანასთან. გამოიყოფა მხოლოდ ბაქტერიული უჯრედების ლიზისისას. P.aeruginosa-ს ზოგიერთი შტამი აწარმოებს ენტეროტოქსინსაც.

ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირი ასინთეზებს ნეირამინიდაზას და მთელ რიგ პროტეოლიზურ ფერმენტებს. ზოგიერთი პროტეაზა შლის ელასტინს, კაზეინს, ფიბრინს. პროტეაზები იწვევენ იმუნური სისტემის ცილების აქტიურობის ინჰიბირებას, აგრეთვე აადვილებენ ამ მიკროორგანიზმის ინვაზიას სისხლის ნაკადში.

ზემოჩამოთვლილი ტოქსინებისა და ფერმენტების გარდა, მასპინძლის ორგანიზმზე სისტემურ მოქმედებას ახდენს ლიპოპოლისაქარიდი.

მიუხედავად ვირულენტობის მრავალგვარი ფაქტორისა, ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირი განხილულ უნდა იქნეს როგორც ოპორტუნისტული პათოგენი, რომელიც იწვევს ინფექციებს საავადმყოფოს პირობებში. იგი უმთავრესად ბინადრობს ნიადაგსა და წყალში, თუმცა იგი ადამიანების დაახლოებით 10%-ის ნაწლავების ნორმალური ფლორის წარმომადგენელია.

საერთოდ, ფსევდომონასებს ხრდა-გამრავლება შეუძლიათ წყალში, რომელიც შეიცავს საკვები ნივთიერებების მინიმალურ რაოდენობას კვალის სახით. ეს უკანასკნელი გარემოება ხელს უწყობს მათ პერსისტირებას საავადმყოფოს პირობებში. ლურჯ-მწვანე

ჩხირის ფართოდ გავრცელება გარემოში ხელს უწყობს ადამიანების ინფიცირებას. აღნიშნული ბაქტერია დიდი ხნის მანძილზე ინარჩუნებს თავის ცხოველმყოფელობას საყოფაცხოვრებო საგნებზე, ცუდად გასტერილებულ სამედიცინო ინსტრუმენტარიუმზე და განსაკუთრებით, ჭრილობებში. დასენიანება უმთავრესად ხდება კონტაქტური გზით.

ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირით გამოწვეული დაავადებები პირველ ყოვლისა დაკავშირებულია ჩირქოვან-ანთებით პროცესებთან, რომელთა განვითარებას ადგილი აქვს სტაფილოკოკებთან, პროტეუსთან, ეშერიხიებთან ასოციაციაში. ასეთი დაავადებები ვითარდება საოპერაციო ჭრილობების, განსაკუთრებით კი დამწვრობების ინფიცირებისას. ბაქტერიის მოქმედება ვლინდება საერთო ტოქსიკური ეფექტებით, შეშუპებებით, ნეკროზებით და ა.შ. აღნიშნულ მიკროორგანიზმს შეუძლია გადავიდეს სისხლში და გამოიწვიოს სეფსისი. ბაქტერია ვრცელდება კანში, სადაც იგი იწვევს შავი ფერის, ნეკროზული უბნების განვითარებას, რასაც განგრენოზური ექთიმა ეწოდება. ამ ბაქტერიით გამოწვეული სეფსისი ძალზე მაღალი ლეტალობით (50%-ზე მეტი) ხასიათდება.

ლაბორატორიულ დიაგნოსტიკას ატარებენ ბაქტერიოლოგიური კვლევის საშუალებით: გამომწვევის სუფთა კულტურის გამოყოფით და მისი შემდგომი იდენტიფიკაციით.

საავადმყოფოებში, განსაკუთრებით კი ქირურგიულ განყოფილებებში გავრცელებულია P.aeruginosa-ს ეკოვარები, რომლებიც ძალზე მდგრადებია ანტიბიოტიკებისა და ანტისეპტიკებისადმი. ასეთი შტამებით შესაძლებელია ადგილი ექნეს სამკურნალო პრეპარატების კონტამინაციას. საერთოდ, აღნიშნული ბაქტერია ცუდად ექვემდებარება ანტიბიოტიკოთერაპიას, რაც განპირობებულია მრავლობითი, მათ რიცხვში R-პლაზმიდებით განპირობებული რეზისტენტობით.

იმის გამო, რომ P.aeruginosa რეზისტენტული აღმოჩნდა მრავალი ანტიბიოტიკისადმი, ყოველი იზოლატის მგრძნობელობიდან გამომდინარე, მკურნალობა უნდა ცვალებადობდეს და ხშირად უნდა ექვემდებარებოდეს კონტროლს. თერაპიის პროცესში შეიძლება გამოვლინდნენ ბაქტერიის რეზისტენტული შტამები. ამჟამად, მკურნალობისათვის იყენებენ ამინოგლიკოზიდებს, მაგ., გენტამიცინს და ამიკაცინს, ხოლო ძირითადი პრეპარატია პენიცილინები, მაგ., ტიკარცილინი ან პიპერაციკლინი, აგრეთვე ტრიმეთოპრიმ-სულფამეთოქსაზოლი.

13.2.12. <u>ქოთაოს გამომწვევი.</u> ამჟამად მიეკუთვნება გვარ Burkholderia-ს. ამ გვარის წარმომადგენლები თავისუფლად ცხოვრობენ ნიადაგში, წყალში, ცხოველებისა და მცენარეების ორგანიზმში. მათგან 2 სახეობა პათოგენურია ადამიანისათვის: Burkholderia (Pseudomonas) mallei – ქოთაოს გამომწვევი და Burkholderia (Pseudomonas) pseudomallei – მელიოიდოზის გამომწვევი.

ქოთაოს გამომწვევი Burkholderia mallei აღმოჩენილ იქნა ფ.ლეფლერის და ჰ.შუტცის მიერ 1882 წელს. აღნიშნული ბაქტერიები გრამ-უარყოფითებია, სპორებს არ წარმოქნიან. ზოგიერთ სახეობას გააჩნია შოლტები და ივითარებენ კაფსულისმაგვარ გარსს. შოლტები პოლარულადაა განლაგებული (გამონაკლისს წარმოადგენს Burkholderia mallei). აერობებია, რომლებიც საკვები ნიადაგისადმი მომთხოვნი არ არიან. ტიპური უჯრედგარეთა პარაზიტებია.

ქოთაოს გამომწვევ ბაქტერიებს გააჩნიათ მკვეთრად გამოხატული პოლიმორფიზმი: გვხვდება ჩხირისებრი (რამდენადმე მოღუნული, მომრგვალებული ბოლოებით), ძაფისებრი ფორმები, კოლბისმაგვარი სტრუქტურები გამობერილობებით და სხვა. შოლტებს და კაფსულას არ წარმოქმნის. შეღებილ ჩხირებში ვლინდება პოლიჰიდროქსიბუტირატის ჩანართები.

ქოთაოს გამომწვევი ქემოორგანოტროფია, მკაცრი აერობი. მისი კულტივირება ხდება 4-5% გლიცერინიან საკვებ ნიადაგებში. გლიცერინიან აგარში ბაქტერიების ზრდას ადგილი აქვს 2 დღე-ღამის შემდეგ, მრგვალი, მონაცრისფრო-მოთეთრო ფერის ლორწოვანი კონსისტენციის კოლონიების სახით. B.mallei შლის გლუკოზას და ქსილოზას მჟავის წარმოქმნით. აღნიშნული ბაქტერია შეიცავს სპეციფიკურ პოლისაქარიდულ და

არასპეციფიკურ ნუკლეოპროტეიდულ ანტიგენურ ფრაქციებს.

ადამიანის დასენიანების ძირითადი გზა კონტაქტურია. გამომწვევი ორგანიზმში იჭრება დაზიანებული კანიდან. დაავადება ხასიათდება სპეციფიკური გრანულომებით, ნეკროზით, ქსოვილების დაჩირქებითა და ინტოქსიკაციით.

ვირულენტობის ფაქტორები დაკავშირებულია ადჰეზიასთან და გამომწვევის შეჭრის უნართან ლიმფურ კვანძებში, შემდეგ კი სისხლში. ტოქსიკური თვისებები განპირობებულია ენდოტოქსინით, რომელიც ლიპოპოლისაქარიდს წარმოადგენს.

ქოთაო ანთროპოზოონოზური ინფექციაა. ადამიანის დაავადება ატარებს პროფესიულ ხასიათს. ცხოველებისაგან (კენტჩლიქიანი ცხოველები, კერძოდ, ცხენები და სხვა) გამომწვევი აგენტი გადაეცემა ადამიანს კონტაქტური გზით. საინტერესოა, რომ ჯერ კიდევ არისტოტელე თვლიდა ქოთაოს გადამდებ დაავადებად.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ტარდება ბაქტერიოსკოპული (იმუნოფლუორესცენტული), ბაქტერიოლოგიური მეთოდებით, აგრეთვე ბიოსინჯების და სეროდიაგნოსტიკის მეშვეობით.

ქოთაოთი დაავადებულ ადამიანებს მკურნალობენ ანტიბიოტიკებით. დაავადების პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა. ქოთაოს სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის.

პასტერელების ოჯახი (Pasteurellaceae). აღნიშნულ ოჯახში შედის 2 გვარი: ჰემოფილური ბაქტერიები (Haemophilus) და პასტერელები (Pasteurella).

13.2.13. ჰემოფილური ბაქტერიები (გვარი Haemophilus). ჰემოფილუსის გვარში გაერთიანებულნი არიან მცირე ზომის, გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები, რომლებიც იზრდებიან მხოლოდ მთლიანი ან ლიზირებული სისხლის ან მისი კომპონენტების შემცველ საკვებ ნიადაგებში. გვარი შეიცავს დაახლოებით 20 სახეობას.

გვარ Haemophilus-ის სახელწოდებაში ასახულია ამ ბაქტერიების დამოკიდებულება სისხლისადმი (ბერძნ. haima სისხლი, philos სიყვარული). აღნიშნული გვარის მრავალი მიკროორგანიზმი ნორმალურ პირობებში ბინადრობს ადამიანის სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსებზე.

ადამიანისათვის ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი პათოგენია Haemophilus influenzae, რომელიც დასენიანების რესპირატორული მექანიზმის მეშვეობით იწვევს ინფექციებს (მენინგიტებს, სინუსიტებს, ბრონქიტებს და სხვა), აგრეთვე რბილი შანკრის (ვენერული დაავადების) გამომწვევი – Haemophilus ducreyi.

Haemophilus influenzae. ჰემოფილური ჩხირი პირველად, 1892 წელს იქნა გამოყოფილი გერმანელი ბაქტერიოლოგის, რ.პფეიფერის მიერ გრიპით დაღუპული ავადმყოფებისაგან. ამიტომაც, დიდი ხნის განმავლობაში ამ ბაქტერიებს თვლიდნენ გრიპის ეტიოლოგიურ ფაქტორად (ლათ. influenzae), რითაც აიხსნება სახეობის სახელწოდება. ადრე ამ ბაქტერიას ინფლუენცის ან პფეიფერის ჩხირს უწოდებდნენ.

ჰემოფილურ ბაქტერიებს ახასიათებთ პლეომორფიზმი: ისინი წარმოადგენენ მცირე ზომის (1-1,5 X 0,3-0,4 მკმ), სფერულ, ოვოიდურ ან ჩხირისმაგვარ ბაქტერიებს, რომლებიც ზოგჯერ განლაგებულნი არიან წყვილებად, ანდა მოკლე ძაფკვების ან ძაფების სახით. ამ ბაქტერიების მორფოლოგია დამოკიდებულია სუფთა კულტურის ასაკზე ან საკვები ნიადაგის ტიპზე. ჰემოფილური ბაქტერიები გრამ-უარყოფითებია, უძრავნი, სპორებს არ წარმოქმნიან, გააჩნიათ პილები (იგივე ფიმბრიები). კაფსულის წარმოქმნა მათთვის არასტაბილური ნიშან-თვისებაა და მისი აღმოჩენა შესაძლებელია ამა თუ იმ შტამის ვირულენტობის თავისებური მარკერი იყოს.

ჰემოფილური ბაქტერიების პრაქტიკულად ყველა სახეობა საჭიროებს სისხლში არსებულ ზრდის X- და V-ფაქტორებს. ეს დაკავშირებულია იმ გარემოებასთან, რომ ჰემოფილებს არ ძალუძთ დაასინთეზონ სასუნთქი ჯაჭვის ფერმენტებში შემავალი ჰემი, რომელიც ჟანგვა-აღდგენითი ფერმენტების კოფაქტორია. ჰემოფილური ბაქტერიებიდან

ორივე – X და V ზრდის ფაქტორებს საჭიროებენ H. influenza და H. haemolyticus, მარტო X ფაქტორს – H. ducreyi, ხოლო V ფაქტორს – H. parainfluenza, H. parahaemolyticus, H. paraprophilus და H. segnis. აღნიშნული ზრდის ფაქტორების არსებობა ჰემოფილუსების ამა თუ იმ სახეობაში, გამოიყენება როგორც ერთ-ერთი სადიაგნოზო კრიტერიუმი. ზოგიერთი ბაქტერია (სარცინები, სტაფილოკოკები და სხვა) ასინთეზებს V-ფაქტორს, ამიტომ ჰემოფილების კულტივირებისათვის ხშირად იყენებენ ე.წ. „ბაქტერიულ საკვებს“, რის გამოც ჰემოფილების დათესვას აწარმოებენ V-ფაქტორის გამომყოფ ბაქტერიებთან ერთად.

ჰემოფილური ჩხირის კულტივირებისათვის იყენებენ ყავისფერ საკვებ ნიადაგს (ე.წ. შოკოლადიან აგარს), რომელსაც იღებენ სისხლის შემცველი აგარის გახურებით 80°C-ზე 15 წუთის განმავლობაში. გახურების შედეგად ადგილი აქვს ჰემოლიზს და ერითროციტებიდან ჰემინის და ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდის გამოთავისუფლებას. ბაქტერიის ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა 35-37° C-ია. კოლონიები ვლინდება 36-48 საათის შემდეგ. Haemophilus influenzae-სთვის დამახასიათებელია კოლონიების R- და S-ფორმების წარმოქმნა. ლორწოიანი, შედარებით მსხვილი (3-4 მმ დიამეტრის), ფერადი S-ფორმის კოლონიები უფრო დამახასიათებელია კაფსულის მქონე შტამებისათვის, ხოლო დაბალვირულენტური, უკაფსულო ვარიანტები წარმოქმნიან მცირე ზომის, წვრილმარცვლოვან, არასწორი კიდეების მქონე R-კოლონიებს.

ჰემოფილური ბაქტერიების მცირე ზომის, ფერადი, S-ფორმის კოლონიები შეიძლება განვითარდნენ სისხლიან აგარში, St.aureus-ის მიერ წარმოქმნილ ჰემოლიზის ზონაში. თვით ჰემოფილური ჩხირებისათვის ჰემოლიზი არ არის დამახასიათებელი.

ჰემოფილური ბაქტერიები ქემოორგანოტროფებია. ახდენენ გლუკოზის უტილიზაციას მჟავებამდე, აღადგენენ ნიტრატს ნიტრიტამდე. ამ ბაქტერიას ყოფენ 8 ბიოვარად (I-VIII) - ინდოლის, ურეაზას, ორნიტინდეკარბოქსილაზას პროდუქციის უნარის მიხედვით.

ჰემოფილურ ბაქტერიას გააჩნია სომატური O-ანტიგენი და კაფსულის პოლისაქარიდული K-ანტიგენი. კაფსულის ანტიგენის აგებულების თავისებურების მიხედვით, განასხვავებენ 6 სეროტიპს (a,b,c,d,e,f). ჰემოფილური ჩხირის b სეროტიპის კაფსულის ანტიგენი, რომელსაც დიდი მნიშვნელობა აქვს ადამიანის პათოლოგიაში, წარმოადგენს რიბოზის და რიბიტოლის პოლიმერს – პოლირიბოზორიბიტოლ ფოსფატს (პრფ).

ჰემოფილური ბაქტერიების ვირულენტობის წამყვანი ფაქტორია კაფსულა, რომელიც იცავს ბაქტერიებს ფაგოციტოზისაგან, რითაც უზრუნველყოფს ბაქტერიების გადარჩენას და ხელს უწყობს ინფექციის გავრცელებას ორგანიზმში. კაფსულის მქონე შტამები იწვევენ ყველაზე უფრო მძიმედ მიმდინარე ინფექციებს. გარდა ამისა, ჰემოფილური ჩხირები შეიძლება აწარმოებდნენ IgA-პროტეაზას, რომელიც იწვევს სეკრეტორული ანტისხეულების ინაქტივაციას. გამომწვევი აგენტის პილები და IgA-პროტეაზები წამყვან როლს თამაშობენ ადჰეზიაში რესპირატორული ტრაქტის ეპითელიუმზე და შემდგომ კოლონიზაციაში.

Haemophilus influenzae ეგზოტოქსინს არ აწარმოებს. გარეთა მემბრანის ლიპოპოლისაქარიდი ენდოტოქსინის როლს თამაშობს და მონაწილეობს აგრეთვე ბაქტერიის ადჰეზიასა და ინვაზიაში. ენდოტოქსინს შეუძლია აგრეთვე გამოიწვიოს ადამიანის რესპირატორული ტრაქტის წამწამოვანი ეპითელიუმის დამბლა, რითაც ხელს უწყობს ზედა სასუნთქი გზების კოლონიზაციას.

ბაქტერიები ლაბილურები არიან გარემო ფაქტორების ზემოქმედებისადმი და ადამიანის ორგანიზმის გარეშე სწრაფად იღუპებიან. ისინი საკმაოდ მგრძნობიარენი არიან მაღალი ტემპერატურებისადმი და მადეზინფიცირებელი საშუალებებისადმი. ამავე დროს, H. influenzae-ს აღმოაჩნდა β-ლაქტამაზების წარმოების უნარი, რაც განაპირობებს მის მაღალ მდგრადობას ზოგიერთი β-ლაქტამური ანტიბიოტიკის მიმართ.

ინფექციის წყარო ავადმყოფი ადამიანია ან ბაქტერიამტარებელი. ჰემოფილური ბაქტერიით დასენიანების წამყვანი მექანიზმი რესპირატორულია, ხოლო გადაცემის გზა – ჰაერ-წვეთოვანი.

ჰემოფილური ინფექციით დაავადებულებთან კონტაქტი ზრდასრულებისათვის უხიფათოა, თუმცა გარკვეულწილად სარისკოა არაიმუნიზებული ბავშვებისათვის.

ჰემოფილური ინფექციით ყველაზე უფრო ხშირად ავადდებიან 2 თვიდან 6 წლამდე ბავშვები. ამავე დროს, b-ტიპის H. influenzae-თი გამოწვეული მენინგიტები და სეპტიცემიები უფრო ხშირად გვხვდება 6 თვიდან 2 წლამდე ბავშვებში. პნევმონიები, სინუსიტები და სასუნთქი გზების სხვა ინფექციები გვხვდება აგრეთვე ხანშიშესულებში, დაქვეითებული იმუნური სტატუსის მქონე პირებში, თამბაქოს მწეველებში და სხვა.

შეიჭრება რა მაკროორგანიზმში ზედა სასუნთქი გზებიდან, H. influenzae მიემაგრება წამწამოვან ეპითელიუმს და ახდენს მის კოლონიზაციას. H. influenzae ორგანიზმში შეიძლება გავრცელდეს ჰემატოგენური გზით და გამოიწვიოს სეპტიცემია, ართრიტი, ენდოკარდიტი. ჰემატოენცეფალური ბარიერის გადალახვის შემდგომ, ჰემოფილური ჩხირის კაფსულიანი ვარიანტები იწვევენ მძიმე ჩირქოვან მენინგიტებს. ანთებითი ექსუდატი გროვდება ზურგის ტვინის არხში და თავის ტვინის პარკუჭებში. იგი (ექსუდატი) წარმოადგენს კარგ საკვებ ნიადაგს ბაქტერიისათვის და ხელს უწყობს მის გამრავლებას.

დაავადების კლინიკური სურათი განისაზღვრება ანთებითი პროცესის ლოკალიზაციით. ტვინის მკვრივი და რბილი გარსების ჩირქოვან დაზიანებებს თან ახლავს მძიმე გართულებები – მხედველობის დაკარგვა, ჰიდროცეფალია, ოლიგოფრენია.

სტატისტიკის მონაცემებით, ჰემოფილურ ინფექციას ერთ-ერთი პირველი ადგილი უკავია ბავშვთა სიკვდილიანობაში. ადეკვატური მკურნალობის ჩაუტარებლად, ჩირქოვანი მენინგიტი, სეფსისი და ეპიგლოტიტი (ხორხსარქველის ანთება), 90%-ში იწვევს ლეტალურ შედეგს.

ჰემოფილურ ინფექციას მკურნალობენ ანტიბიოტიკების საშუალებით. ჰემოფილური მენინგიტის ანტიმიკრობული თერაპიისათვის ანტიბიოტიკის შერჩევის ძირითადი პრინციპია მისი ლიკვორში დაგროვების უნარი. ძირითადი პრეპარატებია III თაობის ცეფალოსპორინები (ცეფტრიაქსონი, ცეფოტაქსიმი). b-ტიპის H. influenzae-ს ზოგიერთი შტამი მგრძნობიარეა ამპიცილინისადმი, მაგრამ მათგან დაახლოებით 25% აწარმოებს β-ლაქტამაზას, რომელიც კონტროლირდება ტრანსმისიული პლაზმიდით.

ჰემოფილებით გამოწვეული სინუსიტების, ოტიტების და სასუნთქი გზების სხვა ინფექციების შემთხვევაში, ნიშნავენ β-ლაქტამურ ანტიბიოტიკებს β-ლაქტამაზების ინჰიბიტორებით (მაგალითად, ამოქსიცილინს კლავულანის მჟავასთან ერთად), აგრეთვე ბისეპტოლს.

სპეციფიკური პროფილაქტიკის ჩასატარებლად იყენებენ გასუფთავებული კაფსულის ანტიგენის (PRP) შემცველ სუბკორპუსკულურ ვაქცინას. ამ პრეპარატის დაბალი იმუნოგენობის გამო, მას უნიშნავენ მხოლოდ 1,5 წელზე უფროს ბავშვებს. შემუშავებულია აგრეთვე PRP-ანტიგენის შემცველი კონიუგირებული ვაქცინები.

13.2.14. <u>პასტერელები</u> (გვარი Pasteurella). გვარი Pasteurella მიეკუთვნება Pasteurellaceae-ს ოჯახს. გვარი შეიცავს ბაქტერიების ჯგუფს, რომლებიც პირველ ყოვლისა, პათოგენურნი არიან ცხოველებისათვის, თუმცა მათი აღმოჩენა შეიძლება აგრეთვე ადამიანის ზედა სასუნთქი გზების და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვან გარსებზე.

პასტერელების გვარში შედის ბაქტერიების 4 სახეობა: Pasteurella multocida, P.haemolytica, P.pneumotropica და P.ureae.

პასტერელები მცირე ზომის, უძრავი, გრამ-უარყოფითი კოკობაქტერიებია, სფერული, ოვალური ან ჩხირების ფორმის, რომლებიც განლაგებულია ერთეულად, წყვილებად ანდა უფრო იშვიათად, მოკლე ძეწკვების სახით. მათი ზომებია: 0,4-2,0 X 0,2-0,4 მკმ.

პასტერელები ფაკულტატური ანაერობებია, კარგად იზრდებიან ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებში 37°C-ზე. ყველა ისინი ოქსიდაზა- და კატალაზა-დადებითებია, ახორციელებენ გლუკოზის ფერმენტაციას მჟავამდე, ხოლო ნიტრატს აღადგენენ ნიტრიტამდე. გვარის შიგნით, ბაქტერიები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ბიოქიმიური აქტიურობის მიხედვით. ისევე როგორც სხვა გრამ-უარყოფით ბაქტერიებს, პასტერელებსაც გააჩნიათ O-ანტიგენი.

ფრანცისელების და იერსინიების მსგავსად, პასტერელებიც ფაკულტატური, უჯრედშიდა პარაზიტებია. პათოგენობის ფაქტორებიდან პირველ ყოვლისა, უნდა აღინიშნოს

ენდოტოქსინის არსებობა.

ადამიანის დასენიანების წამყვანი მექანიზმი კონტაქტურია. მაკროორგანიზმში ბაქტერია იჭრება ჭრილობიდან.

გამომწვევის რეზერვუარია ველური და შინაური ცხოველებისა და ფრინველების სხვადასხვა სახეობები. Pasteurella multocida იწვევს სხვადასხვა ცხოველების (ცხენების, ცხვრების, ღორების, ქათმების, ბოცვერების, კატების და სხვა) ჰემორაგიულ სეპტიცემიას, აგრეთვე ფრინველების ქოლერას და სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების პნევმონიას. Pasteurella multocida-ს შეუძლია გამოიწვიოს ადამიანის სხვადასხვა ორგანოების დაავადებები.

P.haemolytica აღმოჩენილია მსხვილი რქოსანი საქონლის, ცხვრების, ღორების, ცხენების და ქათმების რესპირატორული ტრაქტის ზედა განყოფილებაში. მსხვილ რქოსან საქონელში, ცხვრებსა და თხებში იწვევს პნევმონიას და ე.წ. „სატრანსპორტო ცხელებას". აღნიშნული ბაქტერია წიწილებსა და ინდაურებში ქათმის ქოლერის ეპიზოოტიების განვითარების ხშირი მიზეზია, რაც დიდ ეკონომიკურ დანაკარგებს იწვევს.

P.pneumotropica თაგვებისა და ვირთაგვების რესპირატორული ტრაქტის და კუჭ-ნაწლავის ნორმალური მიკროფლორის ბინადარია. ამ ცხოველებში იგი იწვევს პნევმონიას და სეფსისს.

P.ureae ცხოველებში იშვიათად ვლინდება, სამაგიეროდ გვხვდება სხვა მიკროორგანიზმებთან ასოციაციაში. იწვევს ადამიანის ქრონიკული რესპირატორული დაავადების და სხვა ჩირქოვანი ინფექციების განვითარებას.

აღნიშნული მიკრობებით გამოწვეული ინფექციების საინკუბაციო პერიოდი 1-5 დღეს შეადგენს. დაავადება ხასიათდება მწვავე დასაწყისით, შეწითლებით, შეშუპებით და ტკივილებით. შესაძლებელია რეგიონული ლიმფადენოპათიის განვითარება, სხეულის ტემპერატურის უმნიშვნელო მომატებით.

ზოგ შემთხვევაში, პასტერელებით გამოწვეული ბაქტერიემია ან ქრონიკული რესპირატორული ინფექცია, შეიძლება განვითარდეს ცხოველებთან რაიმე კონტაქტის გარეშეც. ასეთ შემთხვევებში, დასენიანების შესაძლო მექანიზმი აეროგენულია.

მკურნალობას ატარებენ ანტიბიოტიკების (მაგ., ტეტრაციკლინების) მეშვეობით. სპეციფიკური პროფილაქტიკის საშუალებები შემუშავებული არ არის.

13.2.15. ლეგიონელები (გვარი Legionella). აღნიშნული ბაქტერიები (Legionella pneumophila) იწვევენ ე.წ. ლეგიონელების დაავადებას (სინონიმები: პიტსბურგის პნევმონია, პონტიაკის ცხელება). დაავადება ხასიათდება რესპირატორული ტრაქტის დაზიანებით, მძიმე პნევმონიების განვითარებით, რასაც თან ახლავს ცენტრალური ნერვული სისტემის და თირკმლების დარღვევები.

აღნიშნულმა დაავადებამ სახელწოდება „ლეგიონელოზი" მიიღო „ამერიკული ლეგიონის" ვეტერანების ორგანიზაციის ყრილობის მონაწილეებში (ფილადელფია, 1976) უცნობი დავადების აფეთქებასთან დაკავშირებით.

დაავადების გამომწვევი (Legionella pneumophila) აღმოჩენილ იქნა 1977 წელს ჯ.მაკდეიდის და ს.შეპარდის მიერ. იგი მიაკუთვნეს Legionellaceae-ს ოჯახის Legionella-ს გვარს.

ლეგიონელები გრამ-უარყოფითი, მოძრავი ჩხირებია, რომელთა ზომები შეადგენს 2-3 X 0,5-0,7 მკმ-ს. ცალკეულ შემთხვევებში გვხვდება აგრეთვე 20 მკმ სიგრძის ძაფისმაგვარი ფორმებიც. გააჩნიათ შოლტები და ფიმბრიები, ხოლო სპორებს არ წარმოქმნიან. მათთვის დამახასიათებელია შიგნითა და გარეთა მემბრანების არსებობა. გააჩნიათ უჯრედშიდა ცხიმოვანი ვაკუოლები, აგრეთვე რიბოსომების დიდი რაოდენობა. ნუკლეოიდი დიფუზურადაა ლოკალიზებული ციტოპლაზმაში. აერობებია, ფაკულტატური უჯრედშიდა პარაზიტები. საკმაოდ მომთხოვნი არიან კულტივირების პირობებისადმი.

მყარ საკვებ ნიადაგზე 3-5 დღე-ღამის შემდეგ წარმოქმნიან ყავისფერი პიგმენტაციის მქონე კოლონიებს, რომლებიც დიფუნდირებენ აგარში.

ლეგიონელებს აქვთ რთული ფერმენტული სისტემა: პროტეოლიზური ფერმენტების, ესტერაზების, გლიკოლიზური ფერმენტების სახით. ფერმენტული აქტივობა დამოკიდე-

ბულია კულტივირების პირობებზე.

ლეგიონელების ანტიგენური სტრუქტურა საკმაოდ რთულია. ძირითად ანტიგენებს წარმოადგენენ ტიპურ- და ჯგუფურ-სპეციფიკური ანტიგენები.

პათოგენობის ფაქტორებია ჰემოლიზური აქტივობის მქონე თერმოსტაბილური, ცილოვანი და პოლისაქარიდული ბუნების ენდოტოქსინი, აგრეთვე ციტოლიზინი, რომელსაც გააჩნია ციტოტოქსიკური, აგრეთვე პროტეოლიზური მოქმედება.

ლეგიონელები მდგრადებია ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედების მიმართ. მგრძნობიარენი არიან UV-სხივებისადმი, აგრეთვე ანტიბიოტიკებისადმი (რიფამპიცინი, ერითრომიცინი, ტეტრაციკლინი და სხვა). სასმელ წყალში და წყალსატევებში სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ ერთი წლის განმავლობაში.

ლეგიონელებისადმი მგრძნობიარენი არიან ზღვის გოჭები, თეთრი თაგვები, მაიმუნები (ჰამადრილები, მაკაკები).

ლეგიონელები ყველგან არიან გავრცელებულნი: ბინადრობენ წყალსატევებში, ჰაერში, ნიადაგში, ხშირად პარაზიტობენ ამებებში. დიდი ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა გააჩნია მათ არსებობას წყლის მომარაგების და ჰაერის კონდიციონირების სისტემაში.

დაინფიცირების ძირითადი მექანიზმი აეროგენურია. ცხოველების დასენიანების შემთხვევები უცნობია.

ინფექციის კარიბჭე სასუნთქი გზებია. ლეგიონელები იწვევენ პნევმონიას ანუ ანთებით-ნეკროზულ ანთებას, რაც მოიცავს ბრონქიოლებს და ალვეოლებს. ბაქტერიების დაღუპვისას გამოთავისუფლდება ინტოქსიკაციის გამომწვევი ენდოტოქსინი, რომელიც განაპირობებს სისტემური დაზიანებების განვითარებას სასუნთქი გზების და თირკმლების უკმარისობით, ენცეფალოპათიებით, გულ-სისხლძარღვოვანი სისტემის პათოლოგიით.

დაავადების საინკუბაციო პერიოდი 2-დან 10 დღემდეა. გამოყოფენ ლეგიონელოზის 3 კლინიკურ ფორმას: 1) მძიმე ტოქსიკური პნევმონიით მიმდინარე ლეგიონერების დაავადებას, რომლის გამომწვევია Legionella pneumophila; 2) ე.წ. პონტიაკის ცხელებას – პნევმონიის გარეშე მიმდინარე რესპირატორულ დაავადებას და 3) ფორტ-ბრაგის ცხელებას – ეგზანთემით მიმდინარე მწვავე დაავადებას.

დაავადების დასაწყისი მწვავეა, სხეულის ტემპერატურა 40^0 C-ს აღწევს, ახასიათებს თავის ტკივილები, დიარეა და სხვა სიმპტომები. ზოგჯერ ვითარდება ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი ლეტალური შედეგით. ლეტალობა 20%-ს აღწევს.

გადატანილი დაავადების შემდეგ იმუნიტეტს გააჩნია კარგად გამოხატული უჯრედული ხასიათი. ანტისხეულები და ფაგოციტოზი იმუნიტეტში დიდ როლს არ თამაშობენ.

ლეგიონელოზის დიაგნოზის დადგენაში გადამწყვეტია მიკრობიოლოგიური და სეროლოგიური კვლევების მონაცემები. მასალის დათესვისათვის ჩვეულებრივ იყენებენ მიულერ-ჰინტონის ნიადაგს, რომელსაც უმატებენ რკინის მარილებს და L-ცისტეინს. იყენებენ აგრეთვე ბიოსინჯს ზღვის გოჭებზე და თეთრ თაგვებზე.

მკურნალობისათვის იყენებენ ანტიბიოტიკებს: ერითრომიცინს რიფამიცინთან ერთად, აგრეთვე აზითრომიცინს. შეიძლება გამოყენებულ იქნეს ფთორქინოლონებიც.

სპეციფიკური პროფილაქტიკის მეთოდი შემუშავებული არ არის. არასპეციფიკური სანიტარულ-ჰიგიენური ღონისძიებები ძირითადად მდგომარეობს კონდიციონერების, საშხაპეების პერიოდულ გაწმენდაში, გამომწვევი აგენტის წყლის რეზერვუარის გამოვლენასა და გაჯანსაღებაში.

13.2.16. <u>ბარტონელები</u> (გვარი Bartonella). ბარტონელოზების გამომწვევები მიეკუთვნებიან Bartonellaceae-ს ოჯახს. ბარტონელების გვარი აერთიანებს გრამ-უარყოფით, ფაკულტატურ-აერობულ ბაქტერიებს (Bartonella henselae, B. bacilliformis, B. quintana), რომელნიც თავისი ზრდისათვის საჭიროებენ ერითროციტების დაშლის პროდუქტებს.

ბარტონელები 1-3 X 0,3-0,5 მკმ-ის ზომის მოკლე ჩხირებია, რომელთაც ზოგჯერ კოკობაცილების ფორმა გააჩნიათ, გიმზას მეთოდით იღებებიან მოწითალო-იისფრად. Bartonella henselae-სა და B. bacilliformis-ისათვის დამახასიათებელია 1-4 შოლტის, აგრეთვე

პილების არსებობა.

ბარტონელები უჯრედშიდა პარაზიტებია, მრავლდებიან დაყოფით ერითროციტებში და მონოციტურ ფაგოციტებში, აგრეთვე ენდოთელურ უჯრედებში. მომთხოვნი არიან კულტივირების პირობებისადმი: იზრდებიან სისხლის შემცველ რთულ საკვებ ნიადაგებში. მათი განვითარებისათვის ოპტიმალური ტემპერატურაა 26-27°C. მგრძნობიარენი არიან ჩვეულებრივი დეზინფექტანტების ზემოქმედებისადმი.

ბარტონელების ძირითადი სამიზნე-უჯრედებია ერითროციტები და ენდოთელური უჯრედები. ამ პროცესის შედეგად ვითარდება ანგიომატოზი ან ლიმფადენოპათია ძვლის ტვინის უჯრედების და ერითროციტების დაზიანებით. ბაქტერიები შეიძლება აღმოჩნდნენ ერითროციტებში და სისხლძარღვების ენდოთელიუმის, ელენთის, ლიმფური კვანძების, ღვიძლის, ძვლის ტვინის და კანის უჯრედებში.

ადამიანი ძალზე მგრძნობიარეა ბარტონელების ზოგიერთი სახეობისადმი. გამომწვევის რეზერვუარი და წყარო ავადმყოფი ადამიანია ან ბაქტერიამტარებელი, ზოგ შემთხვევაში კი – მაიმუნები. გადაცემის მექანიზმი ტრანსმისიულია (გადამტანია მოსკიტი Phlebotomus verricarum) ან პარენტერული.

ბარტონელებით გამოწვეული დაავადებების კლინიკა უაღრესად მრავალფეროვანია – ლიმფის და სისხლის მიმოქცევის მსუბუქი, ადგილობრივი დარღვევებით დაწყებული (ე.წ. კატის ნაკაწრის დაავადება – cat-scratch disease, ლიმფადენოპათია, კანის ანგიომატოზი), მძიმე, მწვავე, ხშირად მარეციდივირებელი (ტრანშეის ცხელება) და ხანგრძლივად მიმდინარე დაავადებით (მაგ. ენდოკარდიტი და სხვა) დამთავრებული. ყველაზე უფრო ავთვისებიანი მიმდინარეობა ახასიათებს ე.წ. ოროიას ცხელებას, რომლის დროსაც სიკვდილიანობა 40%-ს აღწევს და კარიონის ავადმყოფობას. ამ უკანასკნელიდან გამოყოფენ ორ ფორმას: 1) მწვავეს, მაღალი ტემპერატურით, მკვეთრად გამოხატული ანემიით და მაღალი ლეტალობით; 2) კანის ფორმას (პერუს მეჭეჭი), რომელიც ვითარდება მწვავე ფორმიდან 1-2 თვის შემდეგ. ამ ორი ფორმის იდენტურობა თვითდასენიანების გზით დაამტკიცა პერუელმა სტუდენტმა, დ. კარიონმა, რომლის სახელიც დაარქვეს ამ ავადმყოფობას.

ბარტონელოზის დიაგნოზის დადგენა ხდება კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე. მიკროსკოპულად იკვლევენ გიმზას მეთოდით შეღებილ ნაცხებს.

მკურნალობა ტარდება ანტიბიოტიკებით (ტეტრაციკლინები, მაკროლიდები, ფთორქინოლონები), აგრეთვე სხვა ანტიბაქტერიული პრეპარატებით.

13.2.17. ლაქტობაცილები (გვარი Lactobacillus). ლაქტობაცილები წარმოადგენენ ჩხირისებური ფორმის, 1,0–10 X 0,5-1,2 მკმ-ის ზომის ბაქტერიებს, რომელთა ფორმა ცვალებადობს წაგრძელებული ჩხირებიდან კოკობაცილებამდე. ისინი წარმოქმნიან მოკლე ძეწკვებს, განსაკუთრებით ლოგარითმული ზრდის გვიან ფაზაში. ლაქტობაცილების სახეობების უმრავლესობა მოძრავი არ არის, სპორებს არ წარმოქმნიან. გრამ-დადებითებია, თუმცა ძველ კულტურებში და მაღალი pH-ის პირობებში, გრამ-უარყოფითები ხდებიან. ლაქტობაცილების ტიპური სახეობაა Lactobacillus delbrueckii.

ლაქტობაცილები აღმოჩენილია რძის პროდუქტებში, მარცვლეულსა და ხორცის პროდუქტებში, ჩამდინარე წყლებში, ლუდში, ღვინოში და ა.შ.

ლაქტობაცილები ობლიგატური ანაერობებია, ქემოორგანოტროფები, მომთხოვნი არიან ამინომჟავებისადმი, ვიტამინებისადმი, პეპტიდებისადმი, ცხიმოვანი მჟავებისადმი, ნახშირწყლებისადმი და ნუკლეინის მჟავებისადმი. ზრდის ტემპერატურული ოპტიმუმი 30-40°C აქვთ, ხოლო pH-ის ოპტიმუმი 5,5-5,8-ის ტოლია. სისხლიან აგარზე წარმოქმნიან როგორც დიდი ზომის მონაცრისფრო S-ფორმის კოლონიებს, ასევე მცირე ზომის კოლონიებს. ახორციელებენ შაქრების ფერმენტაციას.

ნახშირწყლების ფერმენტაციის პროცესში წარმოქმნილი რძის მჟავის რაოდენობის მიხედვით, ლაქტობაცილები იყოფა ობლიგატურ ჰომოფერმენტულ (85% ლაქტატი), ობლიგატურ ჰეტეროფერმენტულ (50% ლაქტატი) და ფაკულტატურ-ჰეტეროფერმენტულ (დაახლოებით 65-70% ლაქტატი) ბაქტერიებად. ობლიგატური ჰომოფერმენტული ლაქტო-

ბაცილები აწარმოებენ გლუკოზის, ფრუქტოზის, გალაქტოზის, მალტოზის და სორბიტის ფერმენტაციას. ობლიგატური ჰეტეროფერმენტული ლაქტობაცილები ახორციელებენ გლუკოზის, არაბინოზას, ქსილოზის და რამნოზის ფერმენტაციას. რაც შეეხება ფაკულტატურ-ჰეტეროფერმენტულ ლაქტობაცილებს, ისინი აწარმოებენ პენტოზების (არაბინოზა, ქსილოზა და სხვა) ფერმენტაციას; ჰექსოზებს (გლუკოზა, ფრუქტოზა, მალტოზა და სხვა) შლიან რძის მჟავას წარმოქმნით; გლუკოზის დეფიციტის შემთხვევაში, ამ ნახშირწყალს შლიან ძმრის მჟავამდე და სპირტამდე.

ლაქტობაცილები შეადგენენ ადამიანის პირის ღრუს და საშოს ნორმოფლორას. პირის ღრუში გვხვდება: L.casei, L.acidophilus, L.fermentum, L.salivarius და სხვა. კუჭსა და წვრილ ნაწლავში აღნიშნული ბაქტერიები ან სულ არ გვხვდება ან ძალზე იშვიათად არიან წარმოდგენილნი. მსხვილ ნაწლავში მათი შემცველობა ფეკალიების 1 გრამში 10^6-10^{10}-ს და მეტსაც აღწევს. ძირითადი წარმომადგენლებია: L.acidophilus, L.plantarum, L.casei, L.fermentum, L.salivarius, L.brevis. საშოში უფრო ხშირად გვხვდება L.casei, L.acidophilus, L.fermentum, L.brevis და L.cellobiosus. ამ ორგანოს ლაქტობაცილებს უწოდებენ საშოს ჩხირებს ანდა დოდერლეინის (გერმანელი მეან-გინეკოლოგი, რომელიც სწავლობდა საშოს მიკროფლორას) ლაქტობაცილებს. ჯანმრთელი ქალების 80%-ში მათი რაოდენობა 10^5-10^7-ს აღწევს მილილიტრში.

ლაქტობაცილებს პათოგენური თვისებები პრაქტიკულად არ გააჩნიათ. მიკრობული ასოციატების შემადგენლობაში მათ ძალუძთ გამოიწვიონ კარიესი და ენდოკარდიტები (L.plantarum), ავთვისებიანი სიმსივნეებით შეპყრობილებში კი წყლულოვანი ვულვიტები და გასტრიტები.

ლაქტობაცილები უშუალოდ მონაწილეობენ ლორწოვანი გარსის ჰომეოსტაზის შენარჩუნებაში და აბრკოლებენ პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების კოლონიზაციის პროცესს. გარდა ამისა, ისინი მონაწილეობენ ადამიანის ორგანიზმში მიმდინარე მრავალ ფერმენტულ პროცესში, აწარმოებენ რძის მჟავას, ამინომჟავებს, ვიტამინებს, ლიზოციმს და სხვა ანტიბიოტურ სუბსტანციებს.

ბავშვებში ლაქტობაცილები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ საჭმლის მონელების პროცესებში, ასტიმულირებენ ვიტამინების და ამინომჟავების შეწოვას, აძლიერებენ ლიზოციმის აქტიურობას და ა.შ.

ლაქტობაცილებს იყენებენ კუჭ-ნაწლავის და საშოს დისბაქტერიოზების კორექციისათვის. ამ მიზნის მისაღწევად იყენებენ ლაქტობაქტერინს, აციდოფილინს და ა.შ.

ლაქტობაქტერიები მგრძნობიარენი არიან პენიცილინებისადმი, კლინდამიცინისადმი და ცეფალოტინისადმი, აგრეთვე ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტების მიმართ.

ბაქტერიების შემდეგი 4 სახეობა მიეკუთვნება <u>სპორების წარმომქმნელ გრამ-დადებით ჩხირებს</u>. ესენია: ჯილეხის, ტეტანუსის, ბოტულიზმის და აიროვანი განგრენის გამომწვევი ჩხირები.

13.2.18. <u>ჯილეხის ჩხირი</u> (გვარი Bacillus). ანთრაქსი (Anthrax), იგივე ჯილეხი, ხუზარა ანთროპოზოონოზების ტიპური წარმომადგენელია. ამ ინფექციის გადატანა შესაძლებელია ტრანსმისიული, ალიმენტური და ასპირაციული გზებით. ადამიანის დასნებიანება ხდება დაავადებულ ცხოველებთან კონტაქტის საშუალებით, ზოგჯერ კი ასეთი ცხოველების ხორცის საკვებად გამოყენების შემთხვევაში. დაავადების გადატანაში გარკვეული როლი მიუძღვით მექანიკურ გადამტანებს, კერძოდ, სისხლისმწოველ მწერებს (მაგალითად, მაწუხელას – Tabanidae). ინფექციის კარიბჭისაგან დამოკიდებულებით, ადამიანები ავადდებიან ანთრაქსის კანის და ვისცერული (სეპტიკური, ფილტვის და ნაწლავის) ფორმებით.

ანთრაქსი უძველესი დროიდანაა ცნობილი. ჰიპოკრატეს, ჰომეროსს, ჰალენს, ცელსს, ვირგილიუსს ეს დაავადება აღწერილი აქვთ როგორც „წმინდა ცეცხლი" (ignis sacer), ხოლო ძველ არაბ ექიმებს – როგორც სპარსული ცეცხლი (ignis persicus). ჯერ კიდევ მაშინ ვარაუდობდნენ ადამიანის დაინფიცირების შესაძლებლობაზე ცხვრების საშუალებით.

ჯილეხის გამომწვევი – Bacillus anthracis აღმოჩენილ იქნა 1949 წელს გერმანელი ა. პოლენდერის მიერ, ხოლო 1876 წელს კოხმა მიიღო მისი სუფთა კულტურა და საბოლოოდ დაადგინა ამ დაავადების ეტიოლოგიური ფაქტორი. 1881 წელს ლ.პასტერმა ამ დაავადების პროფილაქტიკისათვის შეიმუშავა ცოცხალი ვაქცინა.

B.anthracis აერობული, გრამ-დადებითი ბაქტერიაა. მსხვილი ჩხირია სწორი ბოლოებით (სიგრძე 5-10 მკმ-ია, ხოლო სიგანე – 1-2 მკმ). იგი უმოძრაოა, გრამით და ანილინის საღებავებით ადვილად იღებება. ცხოველების ორგანიზმში და ზოგიერთ საკვებ ნიადაგში ადნიშნული ჩხირი წარმოქმნის კაფსულას. მისი ზრდის ოპტიმუმია 37°C, ხოლო pH – 6,0-8,5.

ბიოქიმიური აქტივობა საკმაოდ მაღალია: იწვევს გლუკოზის, საქაროზის, ფრუქტოზის, მალტოზის, სახამებლის, ინულინის ფერმენტაციას მჟავის წარმოქმნით.

ანთრაქსის ჩხირებს გააჩნიათ სპორების წარმოქმნის უნარი. სპორები ოვალური ფორმის, 0,8-1,0 X 1,5 მკმ ზომისანი არიან. წარმოქმნისათვის მათ სჭირდებათ ჟანგბადი და გარკვეული ტემპერატურა (12-42°C). სპორის წარმოქმნის უნარს დიდი ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა გააჩნია, რადგანაც სწორედ სპორები უზრუნველყოფენ ინფექციის ხანგრძლივ შენახვას, კერძოდ, ნიადაგში. აქ ისინი თავის ცხოველქმედებას ინარჩუნებენ მრავალი ათწლეულის მანძილზე. ცოცხალ ორგანიზმში ანთრაქსის ჩხირი სპორებს არ წარმოქმნის, რადგანაც იქ ჟანგბადი თავისუფალ მდგომარეობაში არ იმყოფება. დაღუპულ ცხოველებში სპორები აგრეთვე არ წარმოიქმნება ლპობის პროცესში ჟანგბადის შთანთქმის გამო. დაღუპული ცხოველების გაკვეთისას კი, ჰაერის ჟანგბადის ორგანიზმში მოხვედრის გამო, სპორების წარმოქმნის პროცესი სწრაფად და ინტენსიურად მიმდინარეობს.

ანთრაქსის სპორები ხასიათდება არაჩვეულებრივი მდგრადობით და შეუძლიათ სიცოცხლისუნარიანობის შენარჩუნება წლობით და ათეულ წლობითაც კი. ისინი დუღილს უძლებენ 45-60 წუთის განმავლობაში, ავტოკლავირებისას (110°C) იდუპებიან 5 წუთის განმავლობაში, სულემის 1%-იანი და ფორმალინის 2%-იანი ხსნარები მათ კლავენ 1-2 საათში. ტყავის თრიმლვა, აგრეთვე ხორცის დამარილება, გაშრობა და სხვა ასეთი პროცედურები ანთრაქსის სპორებს ვერ ანადგურებს.

მყარ საკვებ ნიადაგებში სპორების წარმოქმნა უფრო სწრაფად ხდება, ვიდრე თხევადებში. ეს პროცესი სრულიად წყდება 15°C-ზე და 42-43°C-ზე.

ანთრაქსის სპორებს დიდი მნიშვნელობა გააჩნიათ ადამიანის დაინფიცირებაში. პათოგენურნი არიან მიკრობის ვეგეტაციური ფორმებიც, რომლებიც ნაკლებ მდგრადებია სხვადასხვა ზემოქმედებების მიმართ.

ჯილეხის გამომწვევი შეიცავს ანტიგენების 2 ჯგუფს: 1. ჯგუფურ-სპეციფიკურს, სომატურს, პოლისაქარიდულს და 2. სახეობა-სპეციფიკურს, კაფსულის ანტიგენს. პირველი მათგანი თერმოსტაბილურია, არ იშლება ადუღებისას და ხანგრძლივად ინახება გარემოში. აღნიშნული ბაქტერიის კაფსულის ანტიგენი პოლიპეპტიდია. ცილოვან ტოქსინთან დაკავშირებულ მესამე ანტიგენს პროტექტორულს უწოდებენ, რადგანაც მის მიმართ წარმოიქმნება პროტექტორული თვისებების ანტისხეულები.

B.anthracis-ის ვირულენტობის ფაქტორებს უპირველეს ყოვლისა მიეკუთვნება კაფსულის პოლიპეპტიდი, რომელიც მონაწილეობს ბაქტერიების ადჰეზიის პროცესში მაკროორგანიზმის მგრძნობიარე უჯრედებზე, მაგალითად, კუჭ-ნაწლავის ენტეროციტებზე ანდა რესპირატორული ტრაქტის ეპითელიოციტებზე. ამასთან ერთად, მას გააჩნია კარგად გამოხატული ანტიფაგოციტური მოქმედება. ფართო სპექტრის პროტეაზები უზრუნველყოფენ ინვაზიის პროცესს. ანთრაქსის ყველა ფორმის პათოგენეზში არსებით როლს ასრულებს ცილოვანი ტოქსინი, რომელსაც ახასიათებენ როგორც პროტექტორულ, ლეტალურ და შეშუპების ანტიგენს. ანთრაქსის ჩხირის ტოქსინი კოდირებულია ერთ-ერთ პლაზმიდაში.

ანთრაქსით უფრო ხშირად მსხვილფეხა რქოსანი საქონელი, ცხვრები, თხები, ცხენები, აქლემები და ღორები ავადდებიან. მთავარი ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა ენიჭებათ მსხილფეხა რქოსან საქონელს და ცხვრებს. დაავადებული ცხოველები ანთრაქსის ჩხირებს გამოყოფენ შარდისა და ფეკალიების საშუალებით. ავადმყოფობა სწრაფად

პროგრესირებს და 2-3 დღეში ან რამოდენიმე საათშიაც კი იწვევს ცხოველის სიკვდილს.

დაავადებული ცხოველების გარდა, ანთრაქსის ინფექციის რეზერვუარია სპორებით დაბინძურებული ნიადაგი. ეპიდემიოლოგიურ საშიშროებას წარმოადგენს ცხოველთა სამარხი ადგილები, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ ანთრაქსით დაღუპული ცხოველები დამარხულნი არ არიან სათანადო სიღრმეზე. დასნებოვნებას ასეთ შემთხვევებში ადგილი შეიძლება ჰქონდეს ცხოველის დაღუპვიდან რამოდენიმე წლის შემდეგაც კი (მაგალითად, ასეთ ადგილებში მიწის სამუშაოების ჩატარებისას).

ჯილეხით უმეტესად ავადდებიან სოფლის მეურნეობაში დასაქმებული ადამიანები, სასაკლაოების მუშები და სხვა.

ამ დაავადების საინკუბაციო პერიოდი ჩვეულებრივ ხანმოკლეა, 2-3 დღე. განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს ანთრაქსის ფილტვის ფორმა, რომელიც გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მძიმე დაზიანების გამო, ხშირად 2-3 დღეში სიკვდილით მთავრდება.

ანთრაქსის ყველა კლინიკური ფორმის მკურნალობა კომპლექსურია. მკურნალობის მეთოდებს სქემატურად ყოფენ სპეციფიკურად და არასპეციფიკურად. სპეციფიკურ თერაპიაში 3 მთავარი ეტაპი იგულისხმება: სეროთერაპია, ქიმიოთერაპია და ანტიბიოტიკოთერაპია, რაც ბოლო წლებში სულ უფრო ფართო გამოყენებას ჰპოვებს. კერძოდ, იყენებენ ბეტალაქტამებს, ამინოგლიკოზიდებს, ტეტრაციკლინებს და სხვა პრეპარატებს.

ვაქცინა ანთრაქსის წინააღმდეგ პასტერმა შეიმუშავა ჯერ კიდევ 1881 წელს. მაღალი რისკის ადამიანებში შესაძლებელია ჩატარდეს იმუნიზაცია უუჯრედო ვაქცინით, რომელშიც იმუნოგენის სახით შედის გასუფთავებული დამცავი ანტიგენი.

ანთრაქსის წინააღმდეგ მიმართული პროფილაქტიკური ღონისძიებანი შემდეგში გამოიხატება: 1) ანთრაქსით დაავადებული და ამ მხრივ საეჭვო ცხოველების იზოლაცია. 2) დაღუპული ცხოველებისა და დასენიანების ობიექტის (ნაკელი, საფენი) დაწვა. 3) ავადმყოფი ცხოველების სადგომის გაუსნებოვნება. 4) ცხოველების წყლის სასმელი ადგილების გასუფთავება. 5) დაჭაობებული ადგილების დაშრობა (გადახვნით, ქლორირებით და ა.შ.).

ანთრაქსის დადგენისას, ცხოველებისათვის აწესებენ კარანტინს, რომელსაც აუქმებენ ამ დაავადების ბოლო შემთხვევიდან მხოლოდ ნახევარი თვის შემდეგ. ანთრაქსით დაავადებული ცხოველების ხორცი არავითარ შემთხვევაში არ შეიძლება გამოყენებულ იქნეს საკვებად.

13.2.19. ტეტანუსის კლოსტრიდია. ეს დაავადება (Tetanus) დიდი ხნის წინათაც იყო ცნობილი. მისი კლინიკა ჯერ კიდევ ჰიპოკრატემ აღწერა. ამჟამად, ტეტანუსის მიერ გამოწვეული სიკვდილიანობა 100000 ადამიანზე მეტია წელიწადში.

გამომწვევი – Clostridium tetani პირველად აღმოაჩინა ა.ნიკოლაიერმა 1884 წელს, სუფთა კულტურა კი გამოყო ს.კიტასატომ 1889 წელს.

Clostridium tetani-ს უჯრედები წარმოადგენენ მსხვილ, სწორ, დოლის ჯოხის ფორმის პერიტრიქებს, რომლებიც კაფსულას არ წარმოქმნიან. ობლიგატური ანაერობებია, გრამ-დადებითები. სპორები დიდი ზომისაა, თვით ბაქტერიის ზომებია: 4-8 X 0,3-0,8 მკმ. შტამების უმეტესობას არ ახასიათებს საქაროლიზური აქტიურობა, თუმცა რამდენიმე შტამი ახდენს გლუკოზის ფერმენტაციას. აღადგენენ ნიტრატებს.

კოლონიები გარშემორტყმულია ჰემოლიზის ზონით. შეიცავენ სახეობა-სპეციფიკურ O-ანტიგენს და ტიპურ-სპეციფიკურ H-ანტიგენს.

Clostridium tetani-ს ტოქსინი (ტეტანოსპაზმინი) წარმოადგენს ეგზოტოქსინს, რომელსაც ჭრილობის ადგილას წარმოქმნის აღნიშნული ბაქტერიის ვეგეტაციური ფორმები.

სპორები ძალზე მდგრადები არიან ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედების მიმართ. მათ შეუძლიათ 2 საათის განმავლობაში გაუძლონ 90°C-ს, ხოლო დუღილის დროს 30-50 წუთში იღუპებიან. სულემის 1%-იანი და კარბოლის მჟავის 5%-იანი ხსნარები სპორებს მხოლოდ 8-10 საათის შემდეგ კლავს, ხოლო 1%-იანი ფორმალინის, იოდის და ნახშირბადის ზეჟანგის ხსნარებში ისინი 6 საათის განმავლობაში ცოცხლობენ. მშრალ მდგომარეობაში

სპორები სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ 10-11 წლის განმავლობაში.

ტეტანუსის გამომწვევი ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში: ბინადრობს ნიადაგში, მტკნარი და მლაშე წყალსატევების ფსკერზე, ცხოველისა და ადამიანის კუჭ-ნაწლავში. ფეკალიებით იგი ხვდება ნიადაგში, სადაც ვითარდება სპორები.

დაავადების განვითარებას ადგილი აქვს მხოლოდ სპორების შეჭრისას ჭრილობაში, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუკი იქ შეიქმნება ანაერობული პირობები. შემთხვევების 80%-ში ტეტანუსი ვითარდება ორგანიზმში გამომწვევის შეჭრისას მცირე საყოფაცხოვრებო ტრავმების გამო. დაავადების სიხშირე საგრძნობლად იზრდება საომარი მოქმედებების შემთხვევაში. დაავადება გაცილებით უფრო ხშირია სოფლის მაცხოვრებლებში.

ტეტანუსი განსაკუთრებით ხშირად აღინიშნება თბილი კლიმატის რეგიონებში, სადაც იქმნება შესაბამისი პირობები არა მარტო სპორების ხანგრძლივი შენახვისათვის ნიადაგში, არამედ მათი აღმოცენებისთვისაც. ინფექციის გამომწვევის ბუნებრივი რეზერვუარი ნიადაგია, თუმცა ზოგიერთი მკვლევარი ინფექციის რეზერვუარის როლში ვარაუდობს შინაური და გარეული ცხოველების მსხვილ ნაწლავსაც.

ტეტანუსის საინკუბაციო პერიოდი მერყეობს 3 დღიდან ერთ თვემდე.

C.tetani-ს პათოგენურობა განპირობებულია ძლიერმომქმედი ცილოვანი ეგზოტოქსინების სეკრეციით. ტეტანოსპაზმინი წარმოადგენს ცილას, რომელიც უჯრედთან მჭიდროდ არ არის დაკავშირებული. იგი ფუნქციური ბლოკატორია, რომელსაც ძალუძს შეუერთდეს ნეირონების რეცეპტორებს. მისი ტოქსიკურობა განპირობებულია თავის და ზურგის ტვინში ნერვული იმპულსების გადაცემით. ტეტანოლიზინი სეკრეტირებული ცილაა, რომელიც მიეკუთვნება მემბრანოტოქსინებს და იწვევს ერითროციტების ჰემოლიზს.

დაავადება იწყება ჭრილობაში გამომწვევის სპორების შეჭრით და ბაქტერიების ვეგეტაციური უჯრედების მიერ ზემოაღწერილი ტოქსინების პროდუცირებით, რომლებიც ორგანიზმში ვრცელდებიან ჰემატოგენური გზით. დაავადების პირველი სიმპტომებია საღეჭი და მიმიკური კუნთების, ხოლო შემდეგ კეფის და ზურგის კუნთების ტონური შეკუმშვები და სპაზმი. ამ დროს სხეული იღებს რკალისებრ ფორმას (ოპისთოტონუსი). ავადმყოფი იღუპება ასფიქსიით და სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ნერვული ცენტრების დაზიანების გამო. ლეტალურობა მერყეობს 40-50%-ს შორის. ავადმყოფი გარშემომყოფთათვის ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით სახიფათო არაა. გადატანილი დაავადება იმუნიტეტს არ ტოვებს.

ტეტანუსთან ბრძოლის ძირითადი მეთოდებია ჭრილობის ქირურგიული დამუშავება და სასწრაფო სეროპროფილაქტიკა. ყველაზე უფრო ეფექტურია გასუფთავებული სორბირებული ანატოქსინით ჩატარებული აქტიური იმუნიზაცია, მზა ანტისხეულებით ჩატარებულ პასიურ იმუნიზაციასთან ერთად. ანტიბიოტიკებიდან შეიძლება გამოყენებულ იქნეს მეტრონიდაზოლი ან G პენიცილინი. დაავადების შემთხვევაში იყენებენ ანტიტოქსინს – ადამიანის ჰიპერიმუნურ ანტიშრატს.

ტეტანუსის პრევენციისათვის ბავშვებს ყოველ 10 წელიწადში ერთხელ უტარდებათ იმუნიზაცია ტეტანუსის ტოქსოიდით (ფორმალდეჰიდით დამუშავებული ტოქსინი). ტეტანუსის ტოქსოიდი ბავშვებს ჩვეულებრივ ეძლევა დიფთერიის ტოქსოიდთან და ყივანახველას ვაქცინასთან ერთად.

13.2.20. <u>ბოტულიზმის კლოსტრიდიები.</u> ადამიანებში ბოტულიზმის (Botulismus) გავრცელების შესახებ პირველი ცნობები მიეკუთვნება XIX საუკუნის შუა წლებს, დაავადების გამომწვევი კი გამოყოფილია 1869 წელს ე.ვან ერმენგენის მიერ.

ბოტულიზმის გამომწვევ ბაქტერიებს განსხვავებული ზომები აქვთ (4-8 X 0,6-0,8 მკმ). გააჩნიათ პერიტრიქულად განლაგებული შოლტები. ისინი წარმოქმნიან სპორებს, რაც ბაქტერიულ უჯრედს ანიჭებს ჩოგბურთის ჩოგნის ფორმას. კაფსულა არა აქვთ. წარმოქმნიან ჰემოლიზის ზონით გარშემორტყმულ გამჭვირვალე კოლონიებს, თანაბარი ან არასწორი კიდლებით. თხევად საკვებ ნიადაგებში ადგილი აქვს შემღვრევას და ნალექს. გრამ-დადებითებია, ობლიგატური ანაერობები.

ზოგიერთ შტამს გააჩნია პროტეოლიზური აქტივობა; ახდენენ გლუკოზის და მალტოზის ფერმენტაციას.

Cl.botulinum-ის არსებობის ბუნებრივი გარემო უმთავრესად ბალახისმჭამელი ცხოველების, აგრეთვე თევზების, კიბოსნაირების, მოლუსკების კუჭ-ნაწლავია, სადაც ისინი მრავლდებიან და ფეკალიებთან ერთად გამოიყოფიან გარემოში. ბოტულიზმის კლოსტრიდიების სპორები მნიშვნელოვანი რაოდენობით გვხვდება ნიადაგში, წყალში, ლამში. ბოტულიზმი განსაკუთრებით ხშირად აღინიშნება თბილი კლიმატის რეგიონებში, სადაც იქმნება შესაბამისი პირობები არა მარტო სპორების ხანგრძლივი შენახვისათვის ნიადაგში, არამედ მათი აღმოცენებისათვის და ვეგეტაციური ფორმების გამრავლებისათვის.

ბოტულიზმის სპორები რეზისტენტულები არიან მაღალი ტემპერატურებისადმი და ადუღების პროცესს უძლებენ 1-5 საათის განმავლობაში. სპორების ინაქტივაცია მიიღწევა ავტოკლავირებით (160-170°C, 60-120 წუთი).

დასენიანება ხდება ალიმენტური გზით. მოწამვლის მიზეზია თევზის, ბოსტნეულის, ხორცეულის კონსერვების და სხვა საკვები პროდუქტების, კერძოდ, სახლის პირობებში დამზადებული პროდუქტების გამოყენება.

ტოქსინი პირველ ყოვლისა ადსორბირდება ნაწლავში, გადადის სისხლში და შემდეგ პერიფერიულ ნერვულ სინაფსებში, სადაც იგი თრგუნავს აცეტილქოლინის გამოთავისუფლებას. ტოქსინი აზიანებს მოგრძო ტვინის მოტორულ ცენტრებს და ზურგის ტვინის წინა რქებს, რაც იწვევს დამბლის სინდრომს. საინკუბაციო პერიოდი გრძელდება 6-48 საათის მანძილზე.

Cl.botulinum ეგზოტოქსინების ანტიგენური სპეციფიკურობის მხრივ არაერთგვაროვანია. ტოქსინები იყოფა 7 სეროვარად: A, B, C და სხვა. ადამიანი განსაკუთრებით მგრძნობიარეა A, B, E ტიპის, ხოლო ძუძუმწოვრები და ფრინველები – C, D, F ტიპის ტოქსინებისადმი. ბოტულიზმის გამომწვევი მიკრობების ტოქსინები მიეკუთვნება ყველაზე უფრო ძლიერი ბუნებრივი შხამების რიცხვს. ბოტულოტოქსინი ცილაა, რომელიც ავლენს ნეიროტოქსიკურ მოქმედებას. ამრიგად, Cl.botulinum-ის პათოგენურობა დაკავშირებულია მის მეტად ძლიერ ტოქსინთან, რომლის 1 მკგ-ს შეუძლია მოკლას ადამიანი. როგორც სხვა ეგზოტოქსინები, ეს ტოქსინიც შედგება 2 სუბერთეულისაგან, რომელთაგან ერთ-ერთი პასუხისმგებელია ნეირონების რეცეპტორებზე ადსორბციაზე, ხოლო მეორე – ნეირონებში ენდოციტოზის გზით შეჭრაზე და შემდგომ მოვლენებზე, რაც მდგომარეობს აცეტილქოლინის Ca-ზე დამოკიდებული გამოთავისუფლების ინჰიბიციაზე, რის გამოც ადგილი აქვს სინაფსებზე ნერვული იმპულსების გადაცემის ბლოკირებას. ამას თან ახლავს ბულბური ნერვული ცენტრების დაზიანება, სიარულის, მხედველობის დარღვევა, ასფიქსია და სხვა მოვლენები. ლეტალობა 60%-ს აღწევს. ბოტულოტოქსინის წარმოქმნა ამ ბაქტერიების ლიზოგენიზაციისას, კონტროლირდება პროფაგით და Cl.botulinum-ის გენებით.

ბოტულიზმის საწინააღმდეგო ძირითადი ღონისძიებაა საკვები ნედლეულის და პროდუქტების შენახვის, დამზადების, ტრანსპორტირების და დამუშავების სანიტარულ-ჰიგიენური წესების დაცვა, კერძოდ, მათი თერმული დამუშავება.

აქტიური იმუნიზაცია ბოტულიზმის წინააღმდეგ ხორციელდება ანატოქსინების მეშვეობით, რომელთაც ამზადებენ ფორმალინით და მაღალი ტემპერატურებით. დამზადებულია გასუფთავებული სორბირებული პენტაანატოქსინი, რომელიც ორგანიზმს იცავს ბაქტერიის A, B, C, D და E ტოქსინებისაგან.

სამკურნალოდ იყენებენ A, B და E ტიპების ტრივალენტურ პოლიანტიტოქსიკურ შრატს, სასწრაფო პროფილაქტიკისათვის კი პოლივალენტურ (A,B,E ტიპების) ცხენის შრატს.

13.2.21. <u>აეროვანი განგრენის გამომწვევი კლოსტრიდიები.</u> აეროვანი განგრენის (აეროვანი მიონეკროზის, ანაერობული ჭრილობის აეროვანი ინფექციის) გამომწვევებია Clostridium perfringens, Cl.novyi, Cl.histolyticum, Cl.septicum, Cl.oedematiens, Cl. putrificus, Cl. fallax და სხვა.

13.2.21.1. Clostridium perfringens ბინადრობს ჯანმრთელი პირების 25-35%-ის ნაწლავებში, ხოლო გარკვეულ პირობებში შეუძლია გამოიწვიოს მძიმე, სიცოცხლისათვის საშიში დაავადებები. ძირითადი გამომწვევია Clostridium perfringens-ის A ტიპი, რომელიც 1892 წელს აღმოაჩინეს ამერიკელმა პათოლოგებმა უელჩმა და ნატელმა, ხოლო სუფთა სახით გამოყვეს ვეიონმა და ჟუბერმა 1893 წელს. თვით დაავადება (აეროვანი განგრენა) აღწერილ იქნა ჯერ კიდევ 1562 წელს ა.პარეს მიერ.

აღნიშნული მიკროორგანიზმი ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში: მას გამოყოფენ ნიადაგიდან და ჩამდინარე წყლებიდან. ადამიანში იწვევს ე.წ. აეროვან განგრენას და კვებით ტოქსიკოინფექციებს, რაც დამოკიდებულია ინფექციური აგენტის ორგანიზმში შეჭრის გზაზე. აეროვანი განგრენა ხშირადაა ასოცირებული ომით გამოწვეულ ჭრილობებთან, საავტომობილო შემთხვევებთან და სეპტიკურ აბორტებთან.

აღნიშნული ბაქტერიის ვეგეტაციური უჯრედები გრამ-დადებითებია. შოლტები არა აქვთ, ამიტომ მოძრაობის უნარი სუსტად აქვთ გამოხატული. ბაქტერია წარმოდგენილია მოკლე ჩხირებით, წაჭრილი ბოლოებით. მათი მორფოლოგია საკმაოდ ვარიაბელურია. In vivo წარმოქმნიან კაფსულებს (ერთადერთი კაფსულისწარმომქმნელი სახეობაა პათოგენური კლოსტრიდიებიდან). კაფსულა კარგად აქვთ გამოხატული ფაგოციტური რეაქციებისადმი რეზისტენტულ, ვირულენტურ შტამებს. კარგად იღებება ანილინის საღებავებით.

სპორები დიდი ზომისაა, ლოკალიზებულია ცენტრალურად ან სუბტერმინალურად. A ტიპის სპორები მდგრადებია და დუღილის ტემპერატურას და ავტოკლავირებასაც კი უძლებენ 1-6 საათის განმავლობაში. სპორის წარმოქმნას ჩვეულებრივ ადგილი აქვს ნიადაგში და დაავადებული ადამიანის კუჭ-ნაწლავში. ვეგეტაციური უჯრედები წარმოადგენენ ნაწლავების და საშოს ნორმალურ ფლორას.

ბაქტერია ფაკულტატური ანაერობია. მყარ საკვებ ნიადაგებში ჩვეულებრივ წარმოქმნის S- და R-კოლონიებს. S-კოლონიები მრგვალებია, თადისებრნი, გლუვი, სწორი კიდეებით. ზრდის საწყის სტადიაზე კოლონიები გამჭვირვალეა, უფრო გვიან კი იღებენ მღვრიე, მონაცრისფრო-მოთეთრო ელფერს. R-კოლონიები უსწორო ფორმისანი არიან, ხორკლიანები, არასწორი კიდეებით. კოლონიები გარემოცულია ჰემოლიზის ზონით, რომელიც შეიძლება ორგვარი იყოს: უშუალოდ კოლონიების გარშემო აღინიშნება სრული ჰემოლიზი, გამოწვეული ჰემოლიზინების მოქმედებით, მოშორებით კი ნაწილობრივი ჰემოლიზი, გამოწვეული ლეციტინაზას მოქმედებით. ჟანგბადთან კონტაქტისას, კოლონიებმა შეიძლება მომწვანო შეფერილობა მიიღონ. გლუკოზის შემცველ თხევად და ნახევრადთხევად საკვებ ნიადაგებში ბაქტერია ძალზე ინტენსიურად იზრდება და წარმოქმნის H_2-ს და $C0_2$-ს. შლის ნახშირწყლებს (მათ შორის გლუკოზას) მჟავის და აირის წარმოქმნით.

გამოყოფილია ამ ბაქტერიის 5 სეროვარი, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან მათ მიერ პროდუცირებული ეგზოტოქსინების ანტიგენური თვისებებით. ადამიანისათვის პათოგენური არიან Clostridium perfringens-ის A, C, D და E ტიპები. B, C, D და E ტიპები ანალოგიურ დაავადებებს იწვევენ სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებში. ყველა აღნიშნული სეროვარი წარმოქმნის α-ტოქსინს (ლეციტინაზას).

Clostridium perfringens-ს (ლათ. perfringo გაგლეჯა, გახლეჩა – შაქრიან აგარში აღნიშნული ბაქტერიები წარმოქმნიან ოსპისმაგვარ კოლონიებს და იწვევენ საკვები ნიადაგის გაგლეჯას (გახლეჩას) აირის ინტენსიური წარმოქმნის გამო) გააჩნია როგორც მინიმუმ 12 იდენტიფიცირებული ტოქსინი და კვებითი ტოქსიკოინფექციების წარმომქმნელი ენტეროტოქსინი. ამ უკანასკნელს წარმოქმნიან ბაქტერიის A და C ტიპები. თავისი ბუნებით იგი თერმოლაბილური პროტეინია. იწვევს პირღებინებასა და დიარეას. ძირითადი ტოქსინების მოქმედების სამიზნე ბიოლოგიური მემბრანებია. დაზიანების მექანიზმის საფუძველში ფერმენტაციული პროცესებია.

აეროვანი განგრენა ვითარდება Clostridium perfringens-ის მოხვედრისას ჭრილობის ზედაპირზე, სადაც ბაქტერიები აქტიურად მრავლდებიან ჟანგბადის დაქვეითებული შემცველობის პირობებში. მიკროორგანიზმი იზრდება დაზიანებულ ქსოვილში (განსაკუთრებით

კუნთებში) და გამოიმუშავებს მრავალგვარ ტოქსინს. ყველაზე მნიშვნელოვანია ალფა-ტოქსინი, რომელიც ახიანებს უჯრედების (მათ შორის ერითროციტების) მემბრანებს, რაც იწვევს ლიზისს. დამახასიათებელია ქსოვილების ნეკროზი და ლპობის სუნის მქონე აირის (გაზის) წარმოქმნა. აირის ჭარბი რაოდენობა დამახასიათებელია უმთავრესად ანაერობული ჭრილობების ინფექციებისათვის.

აიროვანი განგრენის გარდა, Clostridium perfringens-ის A და C სეროტიპები შეიძლება კვებითი ტოქსიკოინფექციების განვითარების მიზეზი გახდეს. **A** სეროტიპი უმთავრესად იწვევს მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ტოქსიკოინფექციებს. სპორები კარგად იტანენ მაღალ ტემპერატურას და მრავლდებიან. მიკროორგანიზმი დიდი რაოდენობით იზრდება საკვებში, განსაკუთრებით კი ხორციან კერძებში. დაავადების დასაწყისი მწვავეა: ავად-მყოფი გრძნობს მუცლის ძლიერ ტკივილებს, ეწყება პირღებინება და დიარეა. სიმპტომები ქრება შემდგომ 12-24 საათში. მიკროორგანიზმი შეიძლება შეიჭრეს სისხლის ნაკადში და გამოიწვიოს მძიმე ანაერობული სეფსისი. უფრო მძიმედ მიმდინარეობს C სეროტიპის შტამებით გამოწვეული ნეკროზული ენტერიტი. მწვავე ფორმების შემთხვევაში ადამიანი შეიძლება დაიღუპოს 12-24 საათის განმავლობაში. ლეტალობა 35%-ს აღწევს. დაავადება განპირობებულია ორგანიზმზე β-ტოქსინის ზემოქმედებით.

სამკურნალო და პროფილაქტიკური მიზნებისათვის შესაძლებელია გამოყენებულ იქნეს პენიცილინი. ვაქცინა შემუშავებული არ არის.

13.2.21.2. <u>Clostridium novyi</u> – Cl. perfringens-თან ერთად ანაერობული ჭრილობის ინ-ფექციის ძირითადი გამომწვევია. II მსოფლიო ომის პერიოდში Clostridium novyi-ს მიერ გამოწვეული ინფექციები განგრენის ყველა შემთხვევის 42%-ს შეადგენდა.

ბუნებაში ფართოდაა გავრცელებული, გამოიყოფა ნიადაგიდან და ჯანმრთელი ცხოველების კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან.

აღნიშნული ბაქტერია წარმოადგენს დიდი ზომის (4-10 X 1-2 მკმ), მცირედ მოღუნულ, მოძრავ, გრამ-დადებით ჩხირს. პერიტრიქებია, გააჩნიათ 20-25 შოლტი. ახასიათებთ მკვე-თრად გამოხატული პოლიმორფიზმი. Cl. perfringens-ისაგან განსხვავდებიან სწრაფი მოძ-რაობის უნარით. ოვალური ფორმის სპორები განლაგებულნი არიან სუბტერმინალურად.

მდგრადებია მაღალი ტემპერატურებისადმი, სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ 1-2 საათის დუღილის პროცესში. სპორებს ახასიათებთ მაღალი მდგრადობა ქიმიური და ფიზიკური ზემოქმედებების მიმართ.

Clostridium novyi ობლიგატური ანაერობია. მყარ საკვებ ნიადაგებში უკვე 48 საათის შემდეგ წარმოქმნის მრგვალ, მონაცრისფრო, ნახევრადგამჭვირვალე კოლონიებს, ზოგჯერ მარცვლოვანი ზედაპირით და არასწორი კიდეებით. A, B, C ტიპის ბაქტერიებში კოლონიები გარემოცულია ჰემოლიზის ზონით. თხევად ნიადაგებში ბაქტერია შედარებით ნელა იზ-რდება და ორგანული მჟავების და H_2S-ის წარმოქმნის გამო, იწვევს pH-ის გადახრას მჟავე არისაკენ. 0,5%-იანი გლუკოზით ან 3%-იანი დექსტრინით გამდიდრებულ ხორც-პეპტონიან აგარში 37°C-ზე ადგილი აქვს საკვები ნიადაგის ჰომოგენურ შემღვრევას, ხოლო შემდეგ – ფაშარი ნალექის წარმოქმნას.

Clostridium novyi-ს A, B და C ტიპები ახდენენ გლუკოზის, ფრუქტოზის და მალტოზის ფერმენტაციას, D ტიპი კი მხოლოდ გლუკოზისას.

A, B და D შტამები წარმოდგენილნი არიან ერთნაირი სომატური ანტიგენებით, თუმცა კი სხვადასხვა შეფარდებებით.

Clostridium novyi გამოიმუშავებს პათოგენურობის განმსაზღვრელ 8 ტოქსინს. γ- და β-ტოქსინები არ არიან Clostridium perfringens-ის ასეთივე ტოქსინების ანალოგიურნი, თუმცა კი შეესაბამებიან α-ტოქსინს. აღნიშნული ბაქტერია ტოქსინების გარდა წარმოქმ-ნის ჰიალურონიდაზას (ცხრ. 13.4).

მკურნალობა ითვალისწინებს განგრენოზული ტოქსინების ანტიტოქსინით ნეიტრალი-ზაციას. ნაჩვენებია აგრეთვე დანეკროზებული ქსოვილის ამოკვეთა. იყენებენ ანტიტო-ქსიკურ შრატებს, ანტიბიოტიკებს და ჰიპერბარიულ ოქსიგენაციას.

ტრავმების შემთხვევაში ტარდება ჭრილობის ქირურგიული დამუშავება, ოპერაციების დროს კი აუცილებელია ასეპტიკის და ანტისეპტიკის წესების დაცვა.

სპეციფიკური პროფილაქტიკის ჩასატარებლად გამოიყენება იმუნიზაცია. ხელოვნური აქტიური იმუნიტეტის შესაქმნელად იყენებენ სექსტანატოქსინს, რომლის შემადგენლობაში გარდა ტეტანუსის და ბოტულიზმის A, B და E ტიპის ანატოქსინებისა, შედის Cl. perfringens-ის და Cl. oedematiens-ის ანატოქსინები.

13.2.22. დიფთერიის კორინებაქტერია. დიფთერია (Diphtheria), ქართულად ხუნაგი, ყელჭირვება მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ინტოქსიკაცია ან კანის ანთებითი ცვლილებები ფიბროზული აპკის წარმოქმნით. აღნიშნული დაავადება ტიპური ანთროპონოზია.

დიფთერია უხსოვარი დროიდანაა ცნობილი. ამ დაავადებაზე ცნობებს გვაწვდიან ჰომეროსი, ჰიპოკრატე, გალენი. მისი პირველი კლინიკური აღწერა ჩვენი წელთაღრიცხვის პირველ საუკუნეს მიეკუთვნება. XVII-XVIII საუკუნეებში დიფთერიის ეპიდემიებმა მოიცვა დასავლეთ ევროპა და შემდეგ რუსეთი. შუა საუკუნეებში დიფთერიას იცნობდნენ სხვადასხვა სახელწოდებებით (ჯალათის ყულფი, საყლაპავის ყულფი, დამხრჩობი დაავადება და სხვა). 1826 წელს ბრეტონომ მოგვცა აღნიშნული დაავადების ყოველმხრივი კლინიკური აღწერა და პირველად შემოიღო ტერმინი „დიფთერიტი“, რომელიც ტრუსომ 1846 წელს შეცვალა „დიფთერიით“. 1883 წელს კლებსმა ხახის აპკის ანათლებში აღმოაჩინა დიფთერიის გამომწვევი, ხოლო ლეფლერმა 1884 წელს მიიღო ამ მიკროორგანიზმის სუფთა კულტურა. 1886 წელს რუმ და იერსენმა აღმოაჩინეს დიფთერიული ტოქსინი, ხოლო 1891 წელს ებერინგმა ანატოქსინის გამოყენებით მიიღო ანტიტოქსიკური შრატი.

დიფთერიის გამომწვევი – Corynebacterium diphtheriae (ბერძნ. korine კვერთხი, diphthera აპკი) გრამ-დადებითი ჩხირია, დამახასიათებელი შემსხვილებებით ერთ ან ორივე პოლუსზე, ვოლუტინის მარცვლების (ბაბეშ-ერნსტის მარცვლების) ხარჯზე, რაც მას აძლევს კვერთხის ფორმას. Corynebacterium diphtheriae-ს უჯრედი არათანაბრად იღებება. ვოლუტინის მარცვლები (პოლიფოსფატები) ანილინის საღებავებით იღებება ინტენსიურად და მათთვის დამახასიათებელი მეტაქრომაზიის გამო, იძენენ ბაქტერიის უჯრედისაგან განსხვავებულ შეფერილობას. ვოლუტინის მარცვლები ადვილად ვლინდებიან პრეპარატების შეღებვისას მეთილენის ლურჯით (ლეფლერის მეთოდი), აგრეთვე ნეისერის მეთოდით. ლუმინესცენტურ მიკროსკოპში ვოლუტინის მარცვლები კორიფოსფინით იღებებიან ნარინჯისფერ-მოწითალოდ, მაშინ, როდესაც თვით ბაქტერიები - მოყვითალო-მომწვანოდ.

ჩვეულებრივ, დიფთერიის ჩხირი სწორი ფორმისაა ან ოდნავ მოღუნული, მომრგვალებული ბოლოებით. მისი სიგრძე 1,0-6,0 მკმ-ია, ხოლო სიგანე – 0,3-0,8 მკმ. საერთოდ, დიფთერიული ჩხირისათვის დამახასიათებელია მკვეთრად გამოხატული პოლიმორფიზმი. ტიპურ ფორმებთან ერთად ხშირია კოკისმაგვარი, გიგანტური, ძაფისმაგვარი და სხვა ფორმები. ბაქტერიები განლაგებულნი არიან ერთმანეთისადმი კუთხით, ლათინური V-ს, L-ს, X-ის, Y-ის და სხვ. მსგავსად. ჩხირი გარემოცულია კაფსულით და აქვს პილები (ფიმბრიები), რაც აადვილებს ადჰეზიის პროცესს. იგი ფაკულტატური ანაერობია.

მიკროკაფსულებში ჩხირი შეიცავს K-ანტიგენს, რაც ამ ბაქტერიის დიფერენცირების საშუალებას იძლევა სეროვარებად, აგრეთვე უჯრედის კედლის ჯგუფურ-სპეციფიკურ პოლისაქარიდულ ანტიგენს, რომელიც მიკობაქტერიებთან და ნოკარდიებთან იძლევა ჯვარედინ სეროლოგიურ რეაქციებს.

ამ ბაქტერიაში გამოყოფენ 3 ბიოვარს – gravis, mitis და intermedius. ბიოვარ gravis-ის ბაქტერიები მოკლე, არასწორი ფორმისანი არიან, მეტაქრომატული გრანულების მცირე რაოდენობით. ბიოვარ mitis-ის ბაქტერიები წარმოქმნიან გრძელ, მოხრილ, პოლიმორფულ ჩხირებს, რომელნიც შეიცავენ ვოლუტინის მრავალ მარცვალს (ბაბეშ-ერნსტის სხეულაკებს). ბიოვარ intermedius-ის ბაქტერიები ყველაზე უფრო მსხვილებია, კასრისებრი კონტურებით, ახასიათებთ განივი ტიხრები, რომლებიც უჯრედებს ყოფენ რამდენიმე სეგმენტად. ზოგიერთი მკვლევარი intermedius-ის ბიოვარს აკუთვნებს gravis-ის ბიოვარის ჯგუფს.

ცხრ. 13.4. ადამიანისთვის პათოგენური ზოგიერთი კლოსტრიდიის ძირითადი მახასიათებლები

სახეობა	სპორები (ფორმა, ლოკალიზაცია)	აერობული ზრდა	ლეციტინი	ლიპაზა	ჟელატინის ჰიდროლიზი	ინდოლი	მეტაბოლიზმის ძირითადი პროდუქტები
C.botulinum							
I ტიპი	ოვალური, სუბტერმინალური	—	—	+	+	—	ძმ, ზმ, ივმ
II ტიპი	ოვალური, სუბტერმინალური	—	—	+	+	—	ძმ, ზმ
III ტიპი	ოვალური, სუბტერმინალური	—	+	+	+	—	ძმ, ზმ, პმ
IV ტიპი	მრგვალი, ტერმინალური	—	—	—	+	—	ძმ, პმ, ზმ
C.tetani	ოვალური, სუბტერმინალური	—	—	—	+	±	ძმ, ზმ, პმ
C.perfringens	ოვალური, ცენტრალური ან სუბტერმინალური	—	+	—	+	—	ძმ, ზმ
C.difficile	ოვალური, სუბტერმინალური	—	—	—	±	—	ძმ, ზმ, ვმ, ივმ, იკმ
C.butiricum	ოვალური, სუბტერმინალური	—	—	—	—	—	ძმ, ზმ
C.novyi A	ოვალური, სუბტერმინალური	—	+	+	+	—	ძმ, პმ, ზმ
C.novyi B	ოვალური, სუბტერმინალური	—	+	—	+	—	ძმ, პმ, ზმ

შენიშვნები: ძმ — ძმრის მჟავა; ზმ — ზეთის მჟავა; ვმ — ვალერიანის მჟავა; ივმ — იზოვალერიანის მჟავა; პმ — პროპიონის მჟავა; იკმ — იზოკაპრონის მჟავა.

ლიპიდების გამო დიფთერიის ჩხირი შედარებით მდგრადია მშრალ მდგომარეობაში და დაბალი ტემპერატურების პირობებში. დუღილის დროს 2-3 წუთში იღუპება, ხოლო მზის პირდაპირი სხივები მიკრობს კლავს რამდენიმე საათში. ლიზოლის, წყალბადის ზეჟანგის, ქლორამინის, კარბოლის მჟავის, სულემის დაბალი კონცენტრაციები და სპირტი დიფთერიულ ჩხირს 1-10 წუთის განმავლობაში კლავს.

ჩხირები მომთხოვნი არიან საკვები სუბსტრატისადმი. დიფთერიული ბაქტერიებისათვის დამახასიათებელია კარგი ზრდა სისხლიან და შრატიან ნიადაგებში. ხშირად იზრდებიან ტელურიტიან ნიადაგებში. გამომწვევი აგენტი რეზისტენტულია კალიუმის ან ნატრიუმის ტელურიტის მაღალი კონცენტრაციებისადმი, რომლებიც ამავე დროს თრგუნავენ თანმხლები მიკროორგანიზმების ზრდას. ჩხირებისათვის ელექტიური ნიადაგებია რუს და კლაუბერგის ნიადაგები.

დიფთერიის ყველა შტამი აფერმენტებს გლუკოზას და მალტოზას მჟავის წარმოქმნით. არ შლიან საქაროზას, ლაქტოზას და მანიტს.

გამომწვევი აგენტი ადამიანის ორგანიზმში იჭრება ცხვირ-ხახის ლორწოვანიდან, ხორხიდან, ტრაქეიდან, ნუშურებიდან, სასქესო ორგანოებიდან, თვალის კონიუნქტივიდან, აგრეთვე დაზიანებული კანის საფარველიდან. მრავლდება რა შეჭრის ადგილას, დიფთერიული ჩხირი იწვევს ლორწოვანის ან კანის ანთებით-ნეკროზული ხასიათის პირველად დაზიანებას.

დიფთერიული ჩხირის ვირულენტობის ფაქტორები პილები და მიკროკაფსულაა, რომელთა მეშვეობით იგი ემაგრება ნუშურების, უფრო იშვიათად ხორხის, ტრაქეის, ცხვირის ღრუს, თვალის კონიუნქტივის, ვულვას ეპითელიოციტებს. ამის შემდგომ ადგილი აქვს ეპითელიოციტების კოლონიზაციას, რასაც თან ახლავს ანთებითი პროცესის განვითარება.

რაც შეეხება დიფთერიულ ტოქსინს (ჰისტოტოქსინს), იგი ძალზე ლაბილურია, ადვილად იშლება გახურებისას, სინათლის მოქმედებისას და სხვა. მისდამი მგრძნობიარენი არიან ზღვის გოჭები, ბოცვერები, კატები, ძაღლები, მტრედები და ა.შ. დიფთერიის პათოგენეზში ძირითად როლს ტოქსინი თამაშობს. დიფთერიის გამომწვევის ტოქსინი შედგება 2 სუბერთეულისაგან: ტოქსიკური პოლიპეპტიდისა და სატრანსპორტო პოლიპეპტიდისაგან. ეს უკანასკნელი პასუხისმგებელია ტოქსიკური კომპონენტის მიტანაში სამიზნე-უჯრედებთან. პირველი მათგანის წარმოქმნა კონტროლირდება ბაქტერიული გენებით, ხოლო მეორისა – ბაქტერიული უჯრედის ლიზოგენიზაციის გამომწვევი ფაგის გენებით. ამრიგად, მხოლოდ C.diphtheriae-ს ლიზოგენურ უჯრედებს ძალუძთ ჰისტოტოქსინის სეკრეცია. აღნიშნული ტოქსინის ფიქსაციას ადგილი აქვს გულის კუნთის, გულის პარენქიმის, თირკმლების, თირკმელზედა ჯირკვლის, ნერვული განგლიების უჯრედების მემბრანების რეცეპტორებზე. ამასთან, ადგილი აქვს რიბოსომებზე ცილის სინთეზის ბლოკირებას, კერძოდ, მიოკარდში, რისი შედეგიცაა სტრუქტურული და ფუნქციური დარღვევები, რაც საბოლოო ჯამში იწვევს უჯრედების დესტრუქციას და პაციენტის სიკვდილს. ნერვულ ქსოვილში ტოქსინი იწვევს ნერვული ბოჭკოების დემიელინიზაციას, რასაც ხშირად თან ახლავს დამბლა და პარეზი.

გარდა ამისა, დიფთერიის ბაქტერია გამოიმუშავებს ტოქსინს, რომელიც ჯერ აზიანებს ეპითელურ უჯრედებს, შემდეგ კი სისხლძარღვებს, ზრდის რა მათ შეღწევადობას. სისხლძარღვებიდან გამონადენი ექსუდატი შეიცავს ფიბრინოგენს, რომელიც ეპითელური უჯრედების ნეკროზის შედეგად გამოყოფილი თრომბოკინაზას მეშვეობით გარდაიქმნება ფიბრინად, რომლის შედეგება ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე იწვევს მონაცრისფრო-მოთეთრო ფერის აპკის (ე. წ. დიფთერიული აპკის, იგივე ფსევდომემბრანის) წარმოქმნას, რომელიც მჭიდროდაა დაკავშირებული გარემომცველ ქსოვილთან. დიფთერიულ აპკში კორინებაქტერიები დაცულნი არიან მაკროორგანიზმის იმუნური სისტემის ეფექტორებისა და ანტიბიოტიკებისაგან. ისინი მრავლდებიან და დიდი რაოდენობით აწარმოებენ პათოგენობის ძირითად ფაქტორს - დიფთერიულ ჰისტოტოქსინს. განსაკუთრებით სახიფათოა ხახის დიფთერია, რადგანაც იგი ხორხის და ხმოვანი იოგების ლორწოვანი გარსების

შეშუპების გამო, შეიძლება გახდეს დიფთერიული კრუპის მიზეზი. კრუპის გამო განვითარებული ასფიქსიის შედეგად იღუპებოდა დიფთერიით დაავადებული ბავშვების 50-60%. გარდა ამისა, ტოქსინი შედის სისხლში და უმეტესწილად აზიანებს გულ-სისხლძარღვოვან სისტემას, თირკმელზედა ჯირკვალს, პერიფერიულ ნერვულ აპარატს.

საინკუბაციო პერიოდში (2-10 დღე) ავადმყოფი არ არის გადამდებსენიანი, რადგანაც ამ პერიოდში დიფთერიული ჩხირი ჯერ კიდევ არ გამოდის გარემოში ქსოვილებიდან და სითხეებიდან. მხოლოდ მაშინ, როდესაც ქსოვილებში ადგილი აქვს ანთებით-ნეკროზულ ცვლილებებს, გამომწვევი აგენტი გამოდის პირის ღრუში, ცხვირ-ხახაში და ა.შ. ავადმყოფი გადამდებსენიანია ავადმყოფობის მთელი პერიოდის განმავლობაში და გამოჯანმრთელების შემდეგ რამოდენიმე კვირის მანძილზეც კი.

ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით განსაკუთრებით სახიფათონი არიან ავადმყოფები, შემდეგ რეკონვალესცენტები და ჯანმრთელი ბაქტერიამტარებლები.

ინფექციის გადაცემა ავადმყოფიდან ან ინფექციის მტარებლიდან ხდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით, აგრეთვე იმ საგნების საშუალებით, რომლებითაც სარგებლობდა ბაქტერიამტარებელი ან ავადმყოფი (ჭურჭელი, სათამაშოები, თეთრეული და ა.შ.). შესაძლებელია გამომწვევი აგენტის გადაცემა საკვების მეშვეობითაც (განსაკუთრებით რძით).

დიფთერია უნდა ჩაითვალოს ბავშვობის ასაკის ინფექციად, რადგანაც ბავშვები ავადდებიან შემთხვევების 85%-ში. დიფთერიისადმი განსაკუთრებით მგრძნობიარენი არიან 1-დან 6 წლამდე ბავშვები.

საერთოდ ამ დაავადებას მეტად მძიმე კლინიკური მიმდინარეობა ახასიათებდა, განსაკუთრებით პრევენციული იმუნიზაციის მეთოდის აღმოჩენამდე. ძალზე მაღალი იყო ლეტალობა (50-60%). ექიმები განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში იძულებულნი იყვნენ მიემართათ ტრაქეოტომიისათვის.

დიფთერიული ჰისტოტოქსინის გასანეიტრალებლად მკურნალობაში მთავარი როლი ენიჭება სპეციფიკური ანტიტოქსინის გამოყენებას. დიფთერიის საწინააღმდეგო სპეციფიკურ მკურნალობას იწყებენ დიაგნოზის დადგენისთანავე. უნდა აღინიშნოს ის ფაქტი, რომ ანტიტოქსინს ძალუძს მხოლოდ სისხლში და ლიმფაში მოცირკულირე ტოქსინის ნეიტრალიზაცია, ამიტომ აუცილებელია ანტიბიოტიკების (პენიცილინის, ვანკომიცინის, ერითრომიცინის და სხვ.) დანიშვნა.

დიფთერიის წინააღმდეგ მიმართულ ღონისძიებებში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება სპეციფიკურ პროფილაქტიკას. აცრებს აწარმოებენ ჩხირისაგან მიღებული ანატოქსინით (ტოქსოიდით), რომელსაც აუვნებლებენ ფორმალინით ან მაღალი ტემპერატურის საშუალებით. დიფთერიული ანატოქსინი ინარჩუნებს ტოქსინის დამახასიათებელ ანტიგენურ და იმუნოგენურ თვისებებს. ამავე დროს იგი ორგანიზმისათვის უვნებელია. ამჟამად იყენებენ მხოლოდ გასუფთავებულ, ალუმინის ჟანგის ჰიდრატზე ან ფოსფატზე სორბირებულ ანატოქსინს, რადგანაც იგი იმუნოგენობით მნიშვნელოვნად აღემატება ნატიურ ანატოქსინს, ხოლო რეაქტოგენობა უფრო დაბალი აქვს. გასუფთავებული დიფთერიული ანატოქსინი ჩართულია ტეტანუსის და ყივანახველას საწინააღმდეგო ერთობლივ პრეპარატში, ე.წ. ტრივაქცინაში. ანატოქსინით ჩატარებული იმუნიზაციის შემდეგ დიფთერიის საწინააღმდეგო იმუნიტეტი გრძელდება დაახლოებით 3 წლის განმავლობაში.

დიფთერიის აღმოჩენისთანავე ავადმყოფები და ამ მხრივ საეჭვო პირები ექვემდებარებიან სწრაფ და აუცილებელ ჰოსპიტალიზაციას ინფექციურ საავადმყოფოებში. დაავადების კერაში ტარდება საცხოვრებლის, თეთრეულის, ბალიშების, ჭურჭლის, სათამაშოების და ა.შ. დეზინფექცია. საავადმყოფოდან გამოწერა ნებადართულია მხოლოდ კლინიკური სიმპტომების გაქრობის და ცხვირიდან და ხახიდან აღებულ ნაცხებში ორჯერადი უარყოფითი ბაქტერიული ანალიზის შემთხვევაში.

13.2.23. ლისტერიები (გვარი Listeria). Listeria-ს გვარი მოიცავს რამდენიმე სახეობას. ადამიანის პათოლოგიაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება Listeria monocytogen-ს, რომელიც 1911 წელს აღმოაჩინა მჰამფესმა.

ლისტერიები იწვევენ ბუნებრივ-კერიან ინფექციას, რომელიც ხასიათდება კლინიკური სურათის პოლიმორფიზმით.

აღნიშნული ბაქტერია (Listeria monocytogenes) იწვევს მენინგიტს და სეფსისს ახალშობილებში და იმუნოსუპრესიულ მდგომარეობას ზრდასრულებში. დროგამოშვებით იგი იწვევს აგრეთვე ფებრილური გასტროენტერიტის აფეთქებებს. იმის გამო, რომ ბაქტერიას გააჩნია უნარი ექსპერიმენტში გამოიწვიოს მონოციტოზი, მან მიიღო სახელწოდება „monocytogenes".

მცირე ზომის (0,5-2 X 0,4-0,5 მკმ) გრამ-პოზიტიური ჩხირია, რომელიც განლაგებულია V- ან L-ფორმით, რითაც მოგვაგონებს კორინებაქტერიებს. აღნიშნული მიკროორგანიზმი უჩვეულოდ, უწესრიგოდ მოძრაობს, რაც მას განასხვავებს კორინებაქტერიებისაგან (ეს უკანასკნელი უძრავია). სისხლიან აგარში მზარდი ლისტერიას კოლონიები წარმოქმნის ბეტა-ჰემოლიზის ვიწრო ზონას, რითაც ემსგავსება ზოგიერთ სტრეპტოკოკს.

სპორებს არ წარმოქმნიან, ზოგჯერ თავის ზედაპირზე ივითარებენ კაფსულას.

აღნიშნულ ბაქტერიებს შეუძლიათ გლუკოზის და ზოგიერთი სხვა შაქრის დაშლა მჟავის წარმოქმნით. H_2S-ს და ინდოლს არ წარმოქმნიან, ჟელატინს არ ათხევადებენ, კატალაზა-დადებითებია.

ლისტერია კარგად იზრდება დაბალ ტემპერატურებზე, მაგალითად, კონტამინირებული საკვების შენახვისას მაცივარში, რაც ზრდის გასტროენტერიტის განვითარების რისკს.

ლისტერიების მიერ გამოწვეული ინფექციები უმთავრესად ვითარდება: ნაყოფში ან ახალშობილებში, როგორც პლაცენტით ინფექციის გადაცემის შედეგი, და იმუნოსუპრესიულ ზრდასრულებში, განსაკუთრებით თირკმლების ტრანსპლანტაციების შემთხვევებში.

აღნიშნული მიკროორგანიზმი გავრცელებულია ცხოველებში, მცენარეებსა და ნიადაგში. ამ რეზერვუარებიდან იგი გადაეცემა ადამიანს შინაური ცხოველებიდან (მაგ., არაპასტერიზებული რძით), აგრეთვე კონტამინირებული მცენარეების საშუალებით.

პათოგენეზის მთავარი ფაქტორია ენდოტოქსინი, ლისტერიოლიზინი O (ჰემოლიზინი, რომელიც იწვევს ფაგოლიზოსომების მემბრანების დაზიანებას), აგრეთვე ინტერნალინი (მემბრანული ცილა, რომელიც განაპირობებს ბაქტერიის შეჭრას მაკროფაგებსა და ენდოთელიოციტებში) და ფოსფოლიპაზები (განაპირობებენ სამიზნე-უჯრედების პლაზმური მემბრანის დაშლას და ბაქტერიის შეჭრას უჯრედში).

ლისტერიის პათოგენეზი დამოკიდებულია მის თვისებაზე, შეიჭრას მონონუკლეურ ფაგოციტებში. რადგანაც ლისტერია უმთავრესად უჯრედის შიგნითაა ლოკალიზებული, უჯრედული იმუნიტეტი, ჰუმორულთან შედარებით, უფრო მნიშვნელოვან როლს ასრულებს. ამასთან მიკრობის ფაგოციტირება ხდება როგორც ე.წ. „პროფესიული ფაგოციტებით", ასევე არაფაგოციტებითაც, მაგალითად, ენდოთელური უჯრედებით. აღნიშნული პროცესი განპირობებულია პათოგენურობის შემდეგი ფაქტორებით: ენდოტოქსინით; ინტერნალინით – ბაქტერიულ უჯრედთან შეკავშირებული, ლეიცინით მდიდარი ცილით, რომელიც უზრუნველყოფს მიკრობის შთანთქმას ფაგოციტებით და ენდოთელური უჯრედებით; ლისტერიოლიზინით – მეტაპროტეაზას ფერმენტით, რომელიც იწვევს ფაგოსომის მემბრანის დაშლას და ერითროციტების ჰემოლიზს. გარდა ამისა, L. monocytogen-ს გააჩნია 2 ფოსფოლიპაზა: C – ჰემოლიზინი და ლეციტინაზა, რომლებიც შლიან უჯრედის მემბრანებს, რაც მიკრობს ქსოვილებში გავრცელების საშუალებას აძლევს.

რადგანაც Listeria monocytogenes ცხოველქმედებას ინარჩუნებს როგორც უჯრედის გარეთ, ასევე მის შიგნით, მას ფაკულტატურ უჯრედშიდა ბაქტერიას უწოდებენ.

Listeria monocytogenes-ს ძალუძს გადაადგილება უჯრედიდან უჯრედზე. იგი წარმოქმნის აქტინის ფილამენტებს, რითაც ბაქტერიას ეძლევა საშუალება შეიჭრას უჯრედში.

ორსულებში აღნიშნულმა ინფექციამ შეიძლება გამოიწვიოს აბორტები ანდა სეფსისები. დაინფიცირებული დედები ან ასიმპტომურებია ანდა ავადდებიან გრიპისმაგვარი ავადმყოფობით. იმუნოდეფიციტურ ზრდასრულებში ბაქტერია იწვევს სეფსისს ან მენინგიტს.

Listeria monocytogenes-ით გამოწვეული გასტროენტერიტი ხასიათდება დიარეით, ცხელებით, თავის ტკივილებით, მიალგიებით, აბდომინური კრუნჩხვებით, იშვიათად კი პირღებინებით. ინფექციის აფეთქებები გამოწვეულია კონტამინირებული რძის პროდუქტებით.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკისათვის გამოყენებულია ბაქტერიოლოგიური, სეროლოგიური მეთოდები, ალერგიული სინჯი და პჯრ (პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია). ბაქტერიოლოგიური მეთოდით კვლევის შემთხვევაში, იღებენ ლიკვორს, სისხლს, ლიმფური კვანძების პუნქტატს, ცხვირ-ხახის ლორწოს, ნაყოფის წყლებს, პლაცენტას და ა.შ.

მკურნალობა ტარდება ამპიცილინით, რომელსაც ზოგიერთ შემთხვევაში ემატება გენტამიცინი. ტრიმეთოპრიმ-სულფამეთოქსაზოლი აგრეთვე ეფექტურია. ბაქტერიის რეზისტენტული შტამები იშვიათია.

პრევენცია გართულებულია, რადგანაც იმუნიზაციის მეთოდი აქამდე შემუშავებული არ არის.

13.2.24. ტუბერკულოზის ჩხირები (გვარი Mycobacterium). ტუბერკულოზი (Tuberculosis), ქართულად ჭლექი ქრონიკული ინფექციური დაავადებაა, რომელიც გამოწვეულია მიკობაქტერიებით (Mycobacterium tuberculosis, M.bovis, M.africanum). დაავადება გადაეცემა უმეტესწილად ჰაერით და თან ახლავს ფილტვების დაზიანება.

ტუბერკულოზი ერთ-ერთი უძველესი დაავადებაა. არქეოლოგიურმა კვლევამ მოგვცა მთელი რიგი დამამტკიცებელი საბუთები დედამიწაზე უძველესი ცხოველების ჩონჩხის ტუბერკულოზური დაზიანებების შესახებ. ასეთი სახის ცვლილებებია აღმოჩენილი უძველესი ადამიანის ჩონჩხში ჩვენს წელთაღრიცხვამდე 50000 წლით ადრე. დიდი ხნის შემდეგ, უკვე ჩვენი წელთაღრიცხვის XVI საუკუნეში ჯიროლამო ფრაკასტორომ ივარაუდა ამ დაავადების გადაცემის შესაძლებლობა ჯანმრთელ ადამიანზე. XVIII-XIX საუკუნეებში ტუბერკულოზი დიდ მსხვერპლს იწვევდა მოსახლეობის სხვადასხვა ფენებში.

ფრანგი ჟ. ვილემენის მიერ 1865 წელს მიღებული ექსპერიმენტული მონაცემები 1882 წელს საბოლოოდ იქნა დამტკიცებული რ.კოხის მიერ. მასვე მიუძღვის დამსახურება ტუბერკულინის მიღების საქმეში (ტუბერკულინზე დადებითი რეაქცია ორგანიზმში ტუბერკულოზის მიკობაქტერიის არსებობაზე მიუთითებს).

დაწყებული XIX საუკუნიდან, ტუბერკულოზს სწავლობდნენ არა მარტო სამედიცინო, არამედ სოციოლოგიური პოზიციებიდანაც. დადგენილ იქნა ტუბერკულოზის ურთიერთკავშირი ცხოვრების პირობებთან, რის გამოც ეს დაავადება მიეკუთვნა სოციოლოგიური დაავადებების ჯგუფს. აფრიკისა და აზიის განვითარებად ქვეყნებში ტუბერკულოზი ფართოდაა გავრცელებული. საკმაოდაა იგი დარეგისტრირებული წამყვან ქვეყნებშიც.

ტუბერკულოზის შესწავლის საქმეში მნიშვნელოვანი ეტაპი იყო ა. კალმეტისა და შ. გერენის მიერ 1919 წელს შემუშავებული ვაქცინა, ე.წ. ბცჟ (BCG), რაც წარმოადგენს ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო ატენუირებულ (დასუსტებულ, ავირულენტურ) ვაქცინას.

ტუბერკულოზის გამომწვევი – Mycobacterium tuberculosis მიეკუთვნება გვარ Mycobacterium-ს, რომელიც რამდენიმე პათოგენური მიკრობის გარდა, აერთიანებს საპროფიტული ბაქტერიების დიდ რაოდენობას. ამ გვარის ბაქტერიები გვხვდება ნიადაგში, წყალში, თბილსისხლიანი და ცივსისხლიანი ცხოველების ორგანიზმში.

ტუბერკულოზის გამომწვევ ბაქტერიას აქვს სწორი ან რამდენადმე მოღუნული ჩხირის ფორმა. მისი სიგრძე 1,0-10 მკმ-ია, ხოლო სიგანე 0,3-0,6 მკმ. უმოძრაოები არიან, სპორებს და კაფსულას არ წარმოქმნიან, გრამ-დადებითებია. ცილ-ნილსენის მეთოდით იღებებიან წითლად.

ტუბერკულოზის გამომწვევებს ახასიათებთ განსხვავებული ბიოქიმიური აქტივობა, რაც მათი დიფერენცირების საშუალებას იძლევა.

რთული ქიმიური შემადგენლობა, კერძოდ, ლიპიდების და მიკოლის მჟავის მაღალი შემცველობა ბაქტერიას ანიჭებს გამძლეობას მჟავების, ტუტეებისა და სპირტისადმი, აგრეთვე ჰიდროფობურობას. მჟავა-გამძლენი მხოლოდ მიკობაქტერიები და ნოკარდიები არიან. არასპოროვანი ბაქტერიებიდან მიკობაქტერიები ყველაზე უფრო მდგრადებია

გარემოს ფაქტორების ზემოქმედებისადმი. წყალში იგი ცხოველქმედებას ინარჩუნებს ერთ წელზე მეტი ხნის განმავლობაში, ნაკელში – 4-5 თვე, კარგად უძლებს სხვადასხვა სადეზინფექციო საშუალებების ზემოქმედებებს. მიკობაქტერიებზე დამღუპველად მოქმედებს მაღალი ტემპერატურები: 90°-ზე ისინი იღუპებიან 30 წუთის განმავლობაში, 100°-ზე კი 2-5 წუთში. ულტრაიისფერი სხივები ტუბერკულოზის ჩხირებს ანადგურებს რამდენიმე წუთის განმავლობაში.

მყარ საკვებ ნიადაგებზე მიკობაქტერიები წარმოქმნიან ნაოჭებიან, მშრალ კოლონიებს უსწორო კიდეებით. თხევად საკვებ ნიადაგებში მიკობაქტერიების ცხოველმოქმედების შედეგად ჩნდება ნაზი აპკი, რომელიც სქელდება და სინჯარის ფსკერზე ეშვება. ზრდისათვის მიკობაქტერიებს ჭირდებათ დაახლოებით 6-8 კვირა.

მიკობაქტერიების მრავალი ბიოლოგიური თვისება აიხსნება მათში ლიპიდების მაღალი შემცველობით (40%). აღმოჩენილია ლიპიდების 3 ფრაქცია: ფოსფატური, ცხიმოვანი და ცვილისებრი. მიკობაქტერიების ანტიგენები შეიცავენ აგრეთვე პროტეინებსა და პოლისაქარიდებს.

Mycobacterium tuberculosis-ის განმასხვავებელი ნიშან-თვისება მდგომარეობს ნიკოტინის მჟავის (ნიაცინის) მნიშვნელოვანი რაოდენობის სინთეზის უნარში, რასაც იყენებენ ამ ბაქტერიების სადიფერენციაციოდ სხვა მიკობაქტერიებისაგან (ნიაცინის ტესტი).

მიკობაქტერიების პათოგენურობა დაკავშირებულია ლიპიდების (ცვილი D, მურამინდიპეპტიდი, ფტიონის მჟავები) დამაზიანებელ მოქმედებასთან, აგრეთვე ტუბერკულინთან. მათი მოქმედება გამოიხატება გრანულომის და ქსოვილების სხვადასხვა ხარისხის დაზიანებების წარმოქმნაში. მიკობაქტერიები ეგზოტოქსინს არ გამოიმუშავებენ. პათოგენეზურად განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა გააჩნია ინფიცირებული ადამიანის ორგანიზმზე ტუბერკულინის მოქმედებას. პირველად ეს ცილოვანი ბუნების ნივთიერება 1890 წელს მიიღო რ.კოხმა. ტუბერკულინის კანქვეშა შეყვანა მიკობაქტერიებით ინფიცირებულ ადამიანში იწვევს ადგილობრივ ანთებით რეაქციას ინფილტრატის და შეწითლების განვითარების სახით (მანტუს რეაქცია). არაინფიცირებული ადამიანები ტუბერკულინის შეყვანაზე არავითარ რეაქციას არ იძლევიან. აღნიშნულ სინჯს იყენებენ ინფიცირებული, სენსიბილიზებული პირების გამოსავლენად.

ადამიანის ორგანიზმი ტუბერკულოზის გამომწვევის მიმართ მაღალ მგრძნობელობას ავლენს. პირველადი დასნებოვნება უმეტესწილად ბავშვობის ასაკში ხდება. ცხოველებიდან კოხის ჩხირისადმი ყველაზე უფრო მგრძნობიარეა ზღვის გოჭი, რომელსაც ნებისმიერი გზით დასენიანების შემთხვევაში უვითარდება ტუბერკულოზის გენერალიზებული ფორმა.

მიკობაქტერიებისათვის ინფექციის კარიბჭე უმეტესწილად სასუნთქი, უფრო ოშვიათად – საჭმლის მომნელებელი ორგანოებია, ხოლო ცალკეულ შემთხვევებში კანი.

აღნიშნული დაავადების საინკუბაციო პერიოდი მერყეობს 20-60 დღის ფარგლებში. ტუბერკულოზის წინააღმდეგ შეძენილი იმუნიტეტი აბსოლუტური არ არის და არ იცავს ადამიანს გამომწვევი აგენტის მასიური, მეორადი შეჭრისაგან.

ინფექციური დაავადებების უმეტესობისაგან განსხვავებით, ტუბერკულოზისათვის დამახასიათებელია ქრონიკული მიმდინარეობა. დაავადება უფრო ხშირად წლობით მიმდინარეობს, თანაც მისთვის დამახასიათებელია პროცესის ე.წ. ტალღისებური განვითარება, ანუ ადგილი აქვს პროცესის მრავალგზის გამწვავებას და ჩაქრობას.

უფრო ხშირად ძირითადი პათოლოგიური პროცესი ლოკალიზებულია ფილტვებში. ზოგ შემთხვევებში შესაძლებელია დაზიანებული იყოს ლიმფური კვანძები, თირკმლები, ძვლები, საკვერცხეები და სხვა ორგანოები და ქსოვილები.

ჯანმრთელი ადამიანი ტუბერკულოზით შეიძლება დაინფიცირდეს დაავადებული ადამიანისაგან, უფრო ოშვიათად კი ცხოველებისა და ფრინველებისაგან. მაგალითად, M. bovis-ით დაინფიცირებულმა ძროხის რძემ შეიძლება ადამიანში გამოიწვიოს ნაწლავური ტუბერკულოზი. ინფექციის მთავარი წყარო არიან ადამიანები, რომელთაც პათოლოგიური პროცესი ფილტვში აქვთ ლოკალიზებული.

ტუბერკულოზის გამომწვევის გავრცელება ხდება ჰაერ-წვეთოვანი, ალიმენტური და

კონტაქტური გზების საშუალებით.

ფილტვებში მიმდინარე აქტიურ ტუბერკულოზურ პროცესს ყოველთვის თან ახლავს გამომწვევი აგენტის გამოყოფა, რომლის რაოდენობა მკვეთრად მერყეობს. მთავარ ეპიდემიოლოგიურ საფრთხეს წარმოადგენენ ფილტვის ქსოვილის ე.წ. დაშლის ფაზაში მყოფი ადამიანები, რომელთა 1 მლ ნახველში შესაძლებელია იყოს 50000-100000-მდე კოხის ჩხირი.

ტუბერკულოზის იმ ფორმას, როდესაც ავადმყოფიდან გამოყოფილ მასალაში აღმოჩნდება კოხის ჩხირები ან ადგილი აქვს ფილტვის ქსოვილის დაზიანების (დაშლის) ნიშნებს, ღია ფორმა ეწოდება.

ტუბერკულოზის ჩხირი, სხვადასხვა ცხიმოვანი მჟავების და სხვა ანტიგენების არსებობის გამო, ქსოვილებში იწვევს გარკვეულ ბიოლოგიურ რეაქციას, რასაც თან მოყვება სპეციფიკური გრანულომის წარმოქმნა, რომლის ცენტრში ჩვეულებრივ განლაგებულია გრანულარული ხაჭოსებრი მასა, რასაც კაზეოზური (ინგლ. caseous ხაჭოსებრი) ნეკროზი ეწოდება. ეს რბილი კონსისტენციის კაზეოზური ცენტრი გარშემორტყმულია ე.წ. ლანგჰანსის გიგანტური, მრავალბირთვიანი უჯრედებით მასში ლოკალიზებული ტუბერკულოზური ჩხირებით (ასეთი უჯრედების აღმოჩენა დიდ როლს ასრულებს დაავადების დიაგნოსტიკაში), აგრეთვე მაკროფაგებით, ფიბრობლასტებით და ეპითელური უჯრედებით. გრანულომის პერიფერიაზე ლოკალიზებულნი არიან ლიმფოიდური უჯრედებიც.

ტუბერკულოზის ამ პირველადი კერის (გრანულომის) განვითარებას შესაძლებელია სხვადასხვაგვარი მიმდინარეობა ჰქონდეს. იმ შემთხვევაში, თუკი პაციენტს საერთო რეზისტენტობა დარღვეული აქვს, კერა შეიძლება გაიზარდოს და ტუბერკულოზის ჩხირის ტოქსიკური პროდუქტების მოქმედების შედეგად შეიძლება დაექვემდებაროს ხაჭოსებრ (კაზეოზურ) დაშლას. ასეთი კაზეოზური პნევმონია შეიძლება გახდეს ფილტვის მძიმე პირველადი ჭლექის, ხოლო გამომწვევის სისხლში მოხვედრისას – გენერალიზებული ტუბერკულოზის განვითარების მიზეზი. უფრო ხშირ შემთხვევებში, მაშინ, როდესაც ორგანიზმს შენარჩუნებული აქვს საკმარისად მაღალი ბუნებრივი რეზისტენტობა, პირველადი კერა (გრანულომა) გარემოიცვება შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულით (ე.წ. გონის კერა), შეიჭმუხნება და დაპატარავდება, რაც ტუბერკულოზური ჩხირის შეჭრის საპასუხოდ ორგანიზმის დამცველი რეაქციის დასრულების მომასწავებელია. ასეთი პროცესი ნიშნავს ტუბერკულოზისადმი შეძენილი არასტერილური იმუნიტეტის ფორმირებას, რადგანაც მიკობაქტერიები პირველად კერაში თავის სიცოცხლისუნარიანობას მრავალი წლის განმავლობაში ინარჩუნებენ.

დიაგნოზი ისმება ბაქტერიოსკოპული და ბაქტერიოლოგიური კვლევის საფუძველზე. ტუბერკულოზის გამომწვევის გამოვლენის განსაკუთრებით მგრძნობიარე მეთოდია ბიოლოგიური სინჯი ზღვის გოჭებზე, რის საშუალებითაც გამოსაკვლევ მასალაში შესაძლებელი ხდება 1-5 მიკრობული უჯრედის გამოვლენაც კი.

ტუბერკულოზის წინააღმდეგ მიმართული ღონისძიებათა კომპლექსი მოიცავს ავადმყოფის იზოლაციას, მისი გამონაყოფების დეზინფექციას და ავადმყოფების სპეციფიკურ დაცვას ვაქცინისა და ქიმიოპრეპარატების მეშვეობით.

ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო მკურნალობის მეთოდების შემუშავება მნიშვნელოვანი ფურცელია ბაქტერიოლოგიის ისტორიაში. 1890 წელს რ.კოხმა ექიმების საერთაშორისო ყრილობაზე გააკეთა მოხსენება დახოცილი ტუბერკულოზური ბაქტერიების ექსტრაქტის (ტუბერკულინის) თერაპიული ეფექტურობის შესახებ. მოგვიანებით, ამ პრეპარატის ფართო გამოყენების შედეგად დადგინდა სამწუხარო ფაქტი: ტუბერკულინი არა თუ არ კურნავდა დაავადებას, არამედ ააქტიურებდა კიდევაც ლატენტურ პროცესს. უნდა აღინიშნოს, რომ ამჟამადაც კი სპეციფიკური ანტიტუბერკულოზური ქიმიოთერაპიის არსენალი საკმაოდ მწირია, განსაკუთრებით, თუკი გავითვალისწინებთ მიკობაქტერიებში მკურნალობისადმი რეზისტენტობის განვითარებას.

ტუბერკულოზის საწინააღმდეგოდ ყველაზე უფრო ეფექტური საშუალება იყო ანტიბიოტიკი სტრეპტომიცინი, რომლის პროდუცენტი აქტინომიცეტი 1943 წელს ნიადაგში აღმოაჩინა ამერიკელმა ზ.ვაქსმანმა (1888-1973). ამ დაავადების სტრეპტომიცინით მკურნალო-

ბის საქმეში დიდ პრობლემას წარმოადგენს ამ პრეპარატისადმი რეზისტენტული მიკობაქტერიების წარმოქმნა. ამჟამად, ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო პრეპარატები, მათი ეფექტურობის მიხედვით, იყოფა I რიგის პრეპარატებად და ალტერნაციულ საშუალებებად. I რიგის პრეპარატებია: იზონიაზიდი, ეთამბუტოლი, სტრეპტომიცინი, პირაზინამიდი, რიფამპიცინი, ფთორქინოლონების წარმოებულები. ალტერნაციული საშუალებებია: კანამიცინი, ციკლოსერინი, ეტიონამიდი, ვიომიცინი, კაპრეომიცინი და ტიოცეტაზონი.

მიკობაქტერიებში სხვადასხვა ანტიბიოტიკებისადმი ე.წ. მრავლობითი რეზისტენტობის (MDR – multidrug resistant) განვითარების შემთხვევაში, სამკურნალოდ იყენებენ ორი და მეტი პრეპარატის კომბინაციებს, რაც გამომწვევი აგენტის ქიმიორეზისტენტობის გადალახვის საშუალებას იძლევა.

ჩვეულებრივ, მკურნალობა ტარდება იზონიაზიდით, რიფამპიცინით და პირაზინამიდით. იზონიაზიდი და რიფამპიცინი ავადმყოფებს ენიშნებათ 6 თვის განმავლობაში, ხოლო პირაზინამიდით ჩატარებული მკურნალობა წყდება 2 თვის შემდეგ.

ავადმყოფების უმრავლესობა ემორჩილება მკურნალობას და შესაბამისი ანტიტუბერკულოზური თერაპიის დაწყებიდან 2-4 თვეში ნახველში მიკობაქტერიები აღარ ვლინდება.

სამკურნალო ღონისძიებათა კომპლექსში გამოყენებულია მადესენსიბილიზებელი თერაპია და ორგანიზმის ბუნებრივი დამცველი მექანიზმების სტიმულაცია.

სპეციფიკური პროფილაქტიკური ღონისძიებების სისტემაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ატენუირებული ვაქცინით ჩატარებულ აქტიურ იმუნიზაციას. ვაქცინაციის გამოყენება ტუბერკულოზის 4-5-ჯერ შემცირების საშუალებას იძლევა. ვაქცინაცია ხორციელდება ა.კალმეტისა და შ.გერენის მიერ შემუშავებული BCG-ს მეშვეობით. BCG-ს ახალშობილებს უყვანენ კანქვეშ, შემდგომი რევაქცინაციით.

რძის პასტერიზაცია და დაინფიცირებული მსხვილი რქოსანი საქონლის ლიკვიდაცია მნიშვნელოვანი ღონისძიებაა ნაწლავური ტუბერკულოზის პრევენციისათვის.

13.2.25. <u>კეთრის მიკობაქტერია.</u> კეთრი (Lepra) ადამიანის ქრონიკული, გენერალიზებული ინფექციაა. უმთავრესად აზიანებს კანს, ლორწოვან გარსებსა და პერიფერიულ ნერვულ სისტემას.

კეთრი კაცობრიობისათვის ცნობილი ერთ-ერთი უძველესი ინფექციაა. მასზე ცნობები მოცემულია ჯერ კიდევ 3000 წლის წინანდელ ჩინურ ტრაქტატებში, ხოლო ინდოეთში იგი ცნობილი იყო VII საუკუნეში ჩვენს წელთაღრიცხვამდე. ქვეყნების უმრავლესობაში კეთრით დაავადება სამოქალაქო სიკვდილს უდრიდა, რაც ნიშნავდა საზოგადოებიდან მოკვეთას და ქონების კონფისკაციას. ავადმყოფებს ან კლავდნენ ან აძევებდნენ უდაბურ, დაუსახლებელ ადგილებში.

კეთრი განსაკუთრებით გავრცელდა შუა საუკუნეებში ჯვაროსნების ლაშქრობებთან დაკავშირებით. შუა საუკუნეებში ორგანიზებული იყო ლეპროზორიუმები, რომლებიც უფრო საპყრობილეებს წააგავდნენ, ხოლო იქიდან გაქცევის მცდელობა ყოველთვის სიკვდილით ისჯებოდა. და მაინც . . . ასეთმა დაუნდობელმა მოპყრობამ კეთრით დაავადებულთა მიმართ, მაინც გამოიღო თავისი დადებითი შედეგი: დაწყებული XIV საუკუნიდან ავადობა ევროპაში მკვეთრად შემცირდა. ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, ამჟამად მთელ მსოფლიოში 2 მილიონი ადამიანია დაავადებული კეთრით. ისინი ყველაზე უფრო მეტი რაოდენობით არიან აზიასა და აფრიკაში. ევროპაში ავადმყოფთა ყველაზე მეტი რაოდენობაა პორტუგალიაში, ესპანეთსა და საბერძნეთში.

კეთრის გამომწვევია გჰანსენის (ნორვეგია) მიერ 1873 წელს აღმოჩენილი გრამდადებითი Mycobacterium leprae, იგივე ჰანსენის ბაცილა. იგი სწორი ან ოდნავ მოღუნული ჩხირის ფორმისაა, მომრგვალებული ბოლოებით, 1-7 მკმ სიგრძისა და 0,2-0,5 მკმ სიგანის. ზოგჯერ მასში აღინიშნება ვვრილი, მარცვლოვანი გრანულაცია.

M.leprae ახდენს გლიცერინის და გლუკოზის უტილიზაციას. სხვა მიკობაქტერიებისაგან განსხვავებით, გააჩნია სპეციფიკური ფერმენტი O - დიფენოლოქსიდაზა.

კეთრის მიკობაქტერიების დამახასიათებელი თვისებაა გამძლეობა მჟავისა და

სპირტისადმი, რაც განაპირობებს მის ელექტიურ შეღებვას ცილ-ნილსენის მეთოდით.

კეთრის მიკობაქტერია არ იზრდება ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებში. შემუშავებულია უჯრედული კულტურები ამ ბაქტერიის კულტივირებისათვის.

მიკროორგანიზმის რეპლიკაცია ხდება უჯრედის შიგნით, კერძოდ, კანის ჰისტიოციტებში, ენდოთელურ უჯრედებში, აგრეთვე ნერვების ე.წ. შვანის უჯრედებში.

ლეპრომის ექსტრაქტიდან გამოყოფილია თერმოსტაბილური პოლისაქარიდული ბუნების და თერმოლაბილური ცილოვანი ბუნების ანტიგენები. ვირულენტობა, როგორც ეტყობა, დაკავშირებულია იმავე ფაქტორებთან, რაც ახასიათებს ტუბერკულოზის გამომწვევს. პირველ ყოვლისა, ეს ეხება ბაქტერიულ უჯრედში ლიპიდების მაღალ შემცველობას.

კეთრით დასნებოვნებას ხელს უწყობს მოსახლეობის მჭიდრო დასახლება, სივიწროვე, არასაკმარისი კვება, ცუდი სანიტარულ-ჰიგიენური პირობები. ორგანიზმის დამასუსტებელი ყველა ფაქტორი არა მარტო აქვეითებს მის რეზისტენტობას, არამედ ხშირად გამოავლენს კიდევაც კეთრის გამომწვევს, რომელიც აქამდე ლატენტურ მდგომარეობაში იმყოფებოდა.

დასნებოვნების უშუალო წყაროა დაავადებული ადამიანი, რომელიც დიდი რაოდენობით გამოყოფს ბაქტერიებს. ყველაზე უფრო მოსალოდნელია დასნებოვნება ცხვირის ლორწოვანი გარსისა და დაზიანებული კანის მეშვეობით.

აღნიშნული დაავადება საოცრად ხანგრძლივი საინკუბაციო პერიოდით გამოირჩევა: მისი საშუალო ხანგრძლივობა 2-10 წელიწადს უდრის. ამავე დროს ცნობილია ისეთი შემთხვევებიც, როდესაც საინკუბაციო პერიოდი 10 და მეტ წელსაც კი გრძელდებოდა.

კეთრის ყველაზე მძიმე, ლეპრომატოზული ფორმა შეიძლება დაიწყოს სახის, კანის, ხელის მტევნებისა და ტერფების დორსალური ზედაპირის თანდათანობითი მზარდი შეშუპებით. ბუნებრივი ნაოჭები სულ უფრო მეტად ღრმავდება, წარბების საპროექციო არე კი მკვეთრადაა წინ წამოწეული (ე.წ. „ლომის სახე“- facies leoniana). რამოდენიმე ხნის შემდეგ კანზე ვითარდება იზოლირებული დერმული ან ჰიპოდერმული ლეპრომები (გაფანტული ზერელე ან ღრმა ლეპრომატოზული ინფილტრატები), რაც თანდათანობით მთელ ტანზე ვრცელდება. ლეპრომები მკვრივი და უმტკივნეულოა.

კეთრის ლეპრომატოზული ფორმით დაავადებულებს ადვილად ესინჯებათ ლიმფური კვანძები. სხეულის ტემპერატურა ზოგჯერ 40°-ს აღწევს. ადგილი აქვს სველ, ღია წითელი ფერის გამონაყარს, რომელიც ზოგჯერ წყლულდება, წარმოიქმნება ახალი ლეპრომები და ინფილტრატები. დაავადების განვითარების ამ პერიოდში ავადმყოფი ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით განსაკუთრებულ საშიშროებას წარმოადგენს.

ბაქტერიული გამოკვლევისათვის მასალას იღებენ ცხვირის ძგიდის ლორწოვანი გარსიდან.

სამკურნალოდ ყველაზე ეფექტურად ითვლებოდა სულფონის ჯგუფის პრეპარატები, კერძოდ, დაპსონი (დიამინოდიფენილსულფონი), მაგრამ მისდამი მიკობაქტერიების რეზისტენტობის გამო, ამჟამად რეკომენდებულია კომბინირებული თერაპია (მაგ., დაპსონი, რიფამიცინი და კლომაზიმინი კეთრის ლეპრომატოზული ფორმისათვის, ხოლო დაპსონი და რიფამიცინი – ტუბერკულოიდური ფორმისათვის). ზოგიერთი მონაცემებით, კარგ შედეგს ღებულობენ ფტივაზიდით და ტიბონით მკურნალობისას. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება საერთო მასტიმულირებელ მკურნალობას და სრულფასოვან, ვიტამინებით მდიდარ საკვებს. მკურნალობას ატარებენ სპეციალურ, იზოლირებულ დაწესებულებებში – ლეპროზორიუმებში.

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ავადმყოფთა ადრეულ გამოვლენას და ლეპროზორიუმებში იზოლაციას. კეთრით დაავადებულის გამოვლენის შესახებ დაუყოვნებლივ უნდა ეცნობოს ჯანმრთელობის დაცვის ორგანოებს და უნდა ჩატარდეს ავადმყოფთა ევაკუაცია ლეპროზორიუმში. ქიმიოპროფილაქტიკისათვის იყენებენ დაპსონს.

კეთრის საწინააღმდეგო ეფექტური მკურნალობის, კერძოდ, ვაქცინაციის ჩატარება შეუძლებელია იმის გამო, რომ აქამდე არ არის აღმოჩენილი ამ დაავადების ექსპერიმენტული მოდელი, ანუ მისდამი მგრძნობიარე რომელიმე ცხოველი. ასეთი მოდელის შექმნის

შემთხვევაში შესაძლებელი იქნებოდა აღნიშნული დაავადების საწინააღმდეგო ეფექტური ღონისძიების შემუშავება. ამჟამად, მეცნიერთა ძალისხმევის შედეგად აღმოჩენილია ამ დაავადებისადმი მგრძნობიარე ცხოველი, ჩრდილო ამერიკაში ბინადარი ე.წ. ჯავშნოსანი, არმადილი (Dasypus novemcinctus). ინტრავენოზური დასენიანებისას, ამ ცხოველში ვითარდება სპეციფიკური გენერალიზებული პროცესი, ხოლო ბაქტერიის ინოკულაციის ადგილას - ტიპური გრანულომები (ლეპრომები). ამ აღმოჩენამ შესაძლებელია გადატრიალება მოახდინოს კეთრის მკურნალობისა და პროფილაქტიკის საქმეში.

13.3. ვიბრიონები

13.3.1. ქოლერის ვიბრიონები. Vibrionaceae-ს ოჯახს მიეკუთვნება რამდენიმე გვარი, რომლებიდანაც გვარი Vibrio შეიცავს ადამიანისათვის პათოგენურ და პირობით-პათოგენურ სახეობებს. პათოგენურ სახეობას მიეკუთვნება V.cholerae.

ვიბრიონები მოკლე, მოხრილი ან სწორი, გრამ-უარყოფითი უჯრედებია, რომელთა სიგრძე 1,5-3,0 მკმ-ია, ხოლო სიგანე 0,2-0,4 მკმ. სპორებს და კაფსულებს არ წარმოქმნიან. მოძრავებია, მათ შორის Vibrio cholerae მონოტრიქია, ზოგიერთ მათგანს კი ორი და მეტი პოლარულად განლაგებული შოლტი გააჩნია. კარგად და სწრაფად იზრდებიან ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებში (ტუტე ნიადაგებზე) და 1%-იან ტუტე პეპტონიან წყალში. ქემოორგანოტროფებია. ახდენენ ნახშირწყლების ფერმენტაციას (კერძოდ, შლიან ლაქტოზას მჟავას წარმოქმნით), იწვევენ ნიტრატების ნიტრიტებად აღდგენას, შლიან ჟელატინს, ურეაზა არ გააჩნიათ.

რძეში ვიბრიონები სწრაფად მრავლდებიან, 24-48 საათის შემდეგ იწვევენ რძის შედედებას, შემდეგ მის პეპტონიზაციას, 3-4 დღის შემდეგ კი ვიბრიონი იღუპება რძის pH-ის მჟავე არისაკენ გადახრის გამო.

ვიბრიონები აერობები და ფაკულტატური ანაერობებია, მათი ზრდის ტემპერატურული ოპტიმუმი 18-37 გრადუსია, ხოლო pH _ 8,6-9,0. მათი ზოგიერთი სახეობა NaCl-ის გარეშე არ იზრდება. დნმ-ში გუანინის და ციტოზინის შემცველობა 40-50 მოლ%-ია (ქოლერის ვიბრიონისათვის – 47 მოლ%-ი).

გვარ Vibrio-ს დამახასიათებელი ნიშანია შტამების უმეტესობის მგრძნობიარობა პრეპარატ 0/129-ისადმი (2,4-დიამინო-6,7-დიაზოპროპილპტერიდინი), მაშინ როდესაც Pseudomonadaceae-ს და Enterobacteriaceae-ს ოჯახების წარმომადგენლები ამ პრეპარატისადმი მდგრადებია.

Vibrionaceae-ს ოჯახის მორფოლოგიურად მსგავსი გვარების – Aeromonas-ისა და Plesiomonas-ისაგან, აგრეთვე Enterobacteriaceae-ს ოჯახისაგან გვარ Vibrio-ს განსასხვავებლად იყენებენ ბიოქიმიურ ტესტებს.

ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის განსაზღვრებით: „ქოლერა დაავადებაა, რომლისთვისაც ტიპურია მწვავე, მძიმე, გამაუწყლოვნებელი ფაღარათი, ბრინჯის ნახარშის მაგვარი განავლით, რაც გამოწვეულია Vibrio cholerae-თი. იმასთან დაკავშირებით, რომ ქოლერისათვის დამახასიათებელია მკვეთრად გამოხატული ფართო ეპიდემიური გავრცელება, მძიმე კლინიკური მიმდინარეობა და მაღალი ლეტალობა, ეს დაავადება მიაკუთვნეს განსაკუთრებით საშიში ინფექციების რიცხვს“.

ქოლერის ისტორიულ სამშობლოდ ითვლება ინდოეთის ნახევარკუნძული, უფრო ზუსტად კი, მდინარეების – განგისა და ბრაჰმაპუტრას დელტები, სადაც იგი როგორც ეტყობა, არსებობდა უხსოვარი დროიდან. ინდურ სამედიცინო ხასიათის წყაროებში უკვე ძველი წელთაღრიცხვის მე-5 საუკუნიდან არსებობს ცნობები ქოლერის არსებობის შესახებ. ქოლერის ეპიდემიური კერის ხანგრძლივი არსებობა ამ რეგიონში განპირობებულია მრავალი მიზეზით. ქოლერის ვიბრიონი არა მარტო დიდხანს შეიძლება არსებობდეს წყალში, არამედ მრავლდება კიდევაც მასში ხელსაყრელი პირობების არსებობისას (12 გრადუსზე მაღალი ტემპერატურა, ორგანული ნივთიერებების არსებობა). ინდოეთისა

და მისი მეზობელი ქვეყნებისათვის დამახასიათებელი ტროპიკული კლიმატი, ნალექის სიუხვე და დაჭაობება, მოსახლეობის მაღალი სიმჭიდროვე, ორგანული ნივთიერებების დიდი რაოდენობა წყალში, წყლის განუწყვეტელი, ყოველწლიური დაბინძურება ჩამდინარე წყლებით და ფეკალიებით, ცხოვრების დაბალი მატერიალური დონე და მოსახლეობის თავისებური რელიგიურ-საკულტო წეს-ჩვეულებები შესანიშნავ პირობებს ქმნის ქოლერის ვიბრიონის გამრავლებისათვის.

ქოლერის ეპიდემიების ისტორია შეიძლება დაიყოს 4 პერიოდად: 1) 1817 წლამდე – როდესაც ქოლერა კონცენტრირებული იყო მხოლოდ აღმოსავლეთ აზიაში, უმეტესწილად ინდოეთში. 2) 1817-1926 – ქოლერა გამოვიდა ინდოეთის ფარგლებიდან და გამოიწვია 6 პანდემია, რომლებმაც მილიონობით ადამიანი შეიწირა. რუსეთი პირველი ევროპული ქვეყანა იყო, სადაც ქოლერა შეიჭრა. ლეტალობა 40%-ს აღწევდა. 3) 1926-1961. ქოლერა თითქოსდა დაბრუნდა თავის ადრინდელ ენდემურ კერაში და დადგა შედარებითი კეთილდღეობის პერიოდი. 4) ეს პერიოდი დაიწყო 1961 წელს და გრძელდება დღემდე. მე-7 პანდემია დაიწყო არა ინდოეთში, არამედ ინდონეზიაში, სწრაფად მოიცვა ფილიპინები, ჩინეთი, ინდოჩინეთის ქვეყნები, შემდეგ აზიის, აფრიკის და ევროპის ქვეყნებიც. ამ პანდემიის თავისებურება მდგომარეობს იმაში, რომ იგი პირველ ყოვლისა გამოწვეულია ქოლერის ვიბრიონის განსაკუთრებული ვარიანტით – V.cholerae eltor-ით; მეორე: თავისი ხანგრძლივობით მან გადააჭარბა ყველა წინამორბედ პანდემიას და მესამე: იგი მიმდინარეობდა 2 ტალღის სახით: პირველი გრძელდებოდა 1990 წლამდე, ხოლო მეორე დაიწყო 1991 წელს და მოიცვა სამხრეთ და ჩრდილოეთ ამერიკის მრავალი ქვეყანა, მათ შორის ამერიკის შეერთებული შტატები.

ქოლერის გამომწვევი Vibrio cholerae აღმოჩენილ იქნა 1883 წელს მომხდარი მეხუთე პანდემიის დროს რ.კოხის მიერ. V.cholerae მიეკუთვნება Vibrionaceae-ს ოჯახს, რომელიც მოიცავს რამდენიმე გვარს (Vibrio, Aeromonas, Plesiomonas, Photobacterium). 1985 წლიდან გვარ Vibrio-ში შედის 25 სახეობაზე მეტი, რომელთაგან ადამიანისათვის ყველაზე დიდი მნიშვნელობის მქონენი არიან V.cholerae, V.parahaemolyticus, V.alginolyticus, V.vulnificus, V.fluvialis.

ქოლერის ვიბრიონის აღმოჩენის შემდეგ გამოყოფილ იქნა ჰემოლიზური ვიბრიონების დიდი რაოდენობა, რომლებიც დიდი ხნის განმავლობაში ითვლებოდნენ არაპათოგენურებად. 1906 წელს ეგვიპტეში, ელ-ტორის საკარანტინო სადგურში ქოლერით დაღუპულებისაგან გამოყოფილი იქნა ჰემოლიზური ვიბრიონები. 1939 წელს ელ-ტორის ვიბრიონმა გამოიწვია ქოლერის ეპიდემია ინდონეზიაში (კუნძულ სულავესიზე), ხოლო შემდგომში იგი აღიარებული იქნა ქოლერის მე-7 პანდემიის გამომწვევ აგენტად. 1993 წლის დასაწყისში დაფიქსირდა ქოლერის აფეთქება აზიის სამხრეთ-აღმოსავლეთში, რაც გამოწვეული იყო ქოლერის ვიბრიონის ადრე უცნობი სეროვარიით-0139 ბენგალით.

Vibrio cholerae იყოფა 4 ბიოტიპად: V.cholerae, V.eltor, V.proteus, V.albensis.

ქოლერის ვიბრიონს აქვს 1 პოლარული შოლტი. ახასიათებს მორფოლოგიური პოლიმორფიზმი: ტიპური ფორმები ჩვეულებრივ ვლინდება კლინიკური მასალის ნიმუშებში, ხოლო მყარ საკვებ ნიადაგებში მზარდი კოლონიების ნაცხებში დომინირებენ ჩხირისმაგვარი ფორმები. ძალზე მოძრავნი არიან.

Vibrio cholerae ფაკულტატური ანაერობია, უფრო გამოხატული აერობული თვისებებით. ანაერობულ პირობებში სწრაფად იღუპება. არ წარმოქმნის სპორებს.

ქოლერის ვიბრიონები კარგად იტანენ დაბალ ტემპერატურებს. ყინულში სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ 1 თვემდე, ზღვის წყალში – 47 დღე-ღამემდე, მდინარის წყალში – 3-5 დღიდან რამდენიმე კვირამდე, ნიადაგში – 8 დღიდან 3 თვემდე, ახალ განავალში – 3 დღე-ღამემდე, რძესა და რძის პროდუქტებში – 5 დღე. ვიბრიონები 80 გრადუსზე იღუპებიან 5 წუთში, ხოლო 100 გრადუსზე – მომენტალურად. ქლორამინის და სხვა დეზინფექტანტების ზემოქმედებით ისინი იღუპებიან 5-15 წუთში. მგრძნობიარენი არიან გაშრობისა და მზის პირდაპირი სხივების მოქმედებისადმი, მაგრამ დიდხანს ცხოვრობენ და მრავლდებიან კიდევაც ორგანური ნივთიერებებით მდიდარ ღია წყალსატევებსა და

ჩამდინარე წყლებში, სადაც წყალბად-იონთა კონცენტრაცია ტუტეა, ხოლო ტემპერატურა 10-12 გრადუსზე მეტი. ვიბრიონები მაღალმგრძნობიარენი არიან ქლორისადმი: აქტიური ქლორის დოზა 0,3-0,4 მგ/ლ, 30 წუთში ახდენს საიმედო გაუსენიანებას.

ვიბრიონები კარგად იზრდებიან მარტივ საკვებ ნიადაგებში, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც pH 8,5-9,0-ის ტოლია. მყარ საკვებ ნიადაგებზე (მაგ. ტუტე აგარზე) წარმოქმნიან მცირე ზომის გამჭვირვალე, მრგვალი ფორმის კოლონიებს, ხოლო თხევადებში - აპკს ნიადაგის მსუბუქი შემღვრევით.

ქოლერის ვიბრიონებს გააჩნიათ 2 ანტიგენი – ტიპურ-სპეციფიკური, თერმოსტაბილური O-ანტიგენები და სახეობა-სპეციფიკური, თერმოლაბილური H-ანტიგენები.

ინფექციის ძირითადი წყარო ადამიანია – ქოლერით დაავადებული, ვიბრიომტარებელი ან რეკონვალესცენტი, აგრეთვე მათ მიერ დაბინძურებული წყალი. ცხოველებიდან ინფექციის რეზერვუარებს წარმოადგენენ ზღვის ნიჟარიანი ან ჯავშნიანი ცხოველები, ისეთები, როგორებიცაა კრევეტები და ხამანწკები. მათი საკვებად გამოყენება სათანადო კულინარული დამუშავების გარეშე, ხელს უწყობს ინფექციის გავრცელებას.

დასენიანების გზა ფეკალურ-ორალურია. ადამიანები ძირითადად ინფიცირდებიან: 1) სასმელად, საბანაოდ და სამეურნეო-საყოფაცხოვრებო მიზნებისათვის გამოყენებული წყლით; 2) კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო გზით და 3) საკვებით.

საერთოდ, ქოლერის ყველა, აქამდე ცნობილი ეპიდემია და პანდემია წყლით იყო გამოწვეული. ქოლერის ვიბრიონებს გააჩნიათ შეგუებითი მექანიზმები, რომლებიც უზრუნველყოფენ მათი პოპულაციის არსებობას როგორც ადამიანის ორგანიზმში, ასევე ღია წყალსატევების გარკვეულ ეკოსისტემებში.

V.cholerae-ს პათოგენურობა განპირობებულია შემდეგი ფაქტორებით: 1) ქოლერის ვიბრიონის აქტიური მოძრაობით; 2) ქემოტაქსისით. ამ თვისებების დახმარებით, ვიბრიონი გადალახავს ლორწოვან გარსს და შედის ურთიერთმოქმედებაში ეპითელურ უჯრედებთან; 3) ადჰეზიისა და კოლონიზაციის ფაქტორებით, რომელთა დახმარებითაც ვიბრიონი ეწებება წვრილი ნაწლავის მიკროხაოებს და ახდენს ლორწოვანი გარსის კოლონიზაციას. კოლონიზაციისათვის აუცილებელია ბაქტერიების დიდი რაოდენობა (დაახლოებით 1 მილიონი), რადგანაც აღნიშნული მიკროორგანიზმები უაღრესად მგრძნობიარენი არიან კუჭის წვენის მიმართ; 4) ფერმენტებით (მუცინაზა, პროტეაზები, ნეირამინიდაზა, ლეციტინაზა და სხვა). ისინი ხელს უწყობენ ადჰეზიას და კოლონიზაციას, რადგანაც შლიან ლორწოს შემადგენლობაში შემავალ ნივთიერებებს. ნეირამინიდაზა, ეპითელიუმის გლიკოპროტეინიდან სიალის მჟავის გახლეჩვით ქმნის ხელსაყრელ პირობებს ვიბრიონების განვითარებისათვის; 5) Vibrio cholerae-ს პათოგენურობის მთავარი ფაქტორია ეგზოტოქსინი – ქოლეროგენი (იგივე ენტეროტოქსინი), თერმოლაბილური ცილა, რომელიც განაპირობებს ქოლერის პათოგენეზს. ქოლეროგენის მოლეკულა შედგება A და B ფრაგმენტებისაგან. A ფრაგმენტი შედგება ორი პეპტიდის – A_1 და A_2-საგან და გააჩნია ქოლერის ტოქსინის სპეციფიკური თვისება. B ფრაგმენტი შედგება 5 ერთნაირი სუბერთეულისაგან (ე.ი. წარმოადგენს პენტამერს) და ასრულებს ორგვარ ფუნქციას: 1. ამოიცნობს ერითროციტის რეცეპტორს (მონოსიალოგანგლიოზიდს) და უკავშირდება მას. 2. წარმოქმნის მემბრანის შიდა ჰიდროფობურ არხს A სუბერთეულის გავლისათვის. თვით ტოქსინის ფუნქციას ასრულებს პეპტიდი A_1; 6) ქოლეროგენის გარდა, ქოლერის ვიბრიონი ასინთეზებს და გამოყოფს კაპილარების განვლადობის ზრდის ფაქტორს; 7) ქოლერის ვიბრიონში აღმოჩენილია აგრეთვე სხვა ეგზოტოქსინებიც, კერძოდ, LT, ST, SLT; 8) ენდოტოქსინი წარმოადგენს თერმოსტაბილურ პოლისაქარიდს. ქოლერის ვიბრიონის ლიპოპოლისაქარიდს ძლიერი ენდოტოქსიკური თვისებები გააჩნია. იგი პასუხისმგებელია საერთო ინტოქსიკაციაზე და პირღებინებაზე. ენდოტოქსინის საწინააღმდეგოდ გამომუშავებულ ანტისხეულებს გააჩნიათ გამოხატული ვიბრიოციდული მოქმედება (კომპლემენტთან ერთად შლიან ვიბრიონებს) და წარმოადგენენ პოსტინფექციური და პოსტვაქცინური იმუნიტეტის მნიშვნელოვან კომპონენტს.

ქოლერა ტიპური ნაწლავური ინფექციაა და ბევრი რამ მის ეპიდემიოლოგიაში ენტეროპათოგენური ბაქტერიებით გამოწვეული დაზიანებების ანალოგიურია. ორგანიზმში

მოხვედრისას, ვიბრიონების უმეტესი ნაწილი იღუპება კუჭის მჟავე არის ზემოქმედების გამო. ვიბრიონების მხოლოდ მცირე ნაწილი თუ აღწევს წვრილ ნაწლავს. ბაქტერიის შეჭრის საპასუხოდ ეპითელური უჯრედები გამოყოფენ ნაღველით გაჯერებულ ტუტე სეკრეტს, რაც იდეალურ არეს წარმოადგენს გამომწვევის გამრავლებისათვის.

უხვ დიარეას („ბრინჯის ნახარშის“ მსგავსი განავალი), რასაც იწვევს ქოლერის ვიბრიონი, თან ახლავს კუჭ-ნაწლავის გასუფთავება კონკურენტ-ბაქტერიებისაგან, რაც ხელს უწყობს ქოლერის გამომწვევის ფართო გავრცელებას გარემოში, პირველ ყოვლისა, ჩამდინარე წყლებში და ღია წყალსატევებში. ქოლერით დაავადებული ადამიანი დაავადების გამომწვევს უდიდესი რაოდენობით გამოყოფს – 100 მილიონიდან 1 მილიარდამდე 1 მლ განავალში, ვიბრიომტარებელი გამოყოფს 100-დან 100000 ვიბრიონამდე 1 მილილიტრში, ხოლო მაინფიცირებელი დოზა შეადგენს დაახლოებით 1 მილიონ ვიბრიონს.

ელ-ტორის ტიპის ქოლერის ვიბრიონის ეპიდემიური კერაა ინდონეზია, ხოლო მის გავრცელებაში პასუხისმგებელი უნდა იყოს სხვა ქვეყნებთან ინდონეზიის ეკონომიკური კავშირების გაფართოება მის მიერ დამოუკიდებლობის მოპოვების შემდეგ. ამ ტიპის ქოლერის შემთხვევაში აღინიშნება ხანგრძლივი ბაქტერიამტარებლობა და დაავადების მრავალრიცხოვანი ატიპური ფორმები, რაც ხელს უწყობს გამომწვევის გავრცელებას.

ქოლერის შემთხვევაში საინკუბაციო პერიოდი ვარირებს რამდენიმე საათიდან 6 დღე-ღამემდე, უფრო ხშირად – 2-3 დღემდე. მოხვდება რა წვრილი ნაწლავის სანათურში, ქოლერის ვიბრიონები მათი სწრაფი მოძრაობის და ლორწოვანი გარსისადმი ქემოტაქსისის გამო, მიემართებიან ამ უკანასკნელისაკენ. რათა გადალახონ ეს ბარიერი, ვიბრიონები გამოიმუშავებენ მთელ რიგ ფერმენტებს: ნეირამინიდაზას, მუცინაზას, პროტეაზებს, ლეციტინაზას, რომლებიც შლიან ლორწოში არსებულ ნივთიერებებს, რითაც ხელს უწყობენ ვიბრიონების გადაადგილებას ეპითელური უჯრედებისაკენ. ადჰეზიის საშუალებით ვიბრიონები ემაგრებიან ეპითელიუმის გლიკოკალიქსს და იწყებენ ინტენსიურ გამრავლებას, ამასთან ახდენენ წვრილი ნაწლავის მიკროხაოების კოლონიზაციას. ამავდროულად, ისინი დიდი რაოდენობით გამოიმუშავებენ ეგზოტოქსინ-ქოლეროგენს.

განასხვავებენ დაავადების მიმდინარეობის 3 ტიპს: 1) სწრაფ, მძიმე გაუწყლოვნებით მიმდინარე დიარეულ დაავადებას, რაც ავადმყოფის სიკვდილს იწვევს სულ რამდენიმე საათში. სითხისა და ელექტროლიტების დაკარგვის გამო ვითარდება კარდიალური და რენალური უკმარისობა. 2) ნაკლებად მძიმე კლინიკურ მიმდინარეობას ანუ ფაღარათს გაუწყლოვნების გარეშე და 3) დაავადების უსიმპტომო მიმდინარეობას (ვიბრიომტარებლობა). განავალში არ აღინიშნება ლეიკოციტები და ერითროციტები.

პოსტინფექციური იმუნიტეტი მყარია, მაგრამ არახანგრძლივი, განმეორებითი დაავადებები არც თუ იშვიათია. იმუნიტეტი ანტიტოქსიკური და ანტიმიკრობულია, განპირობებულია ანტისხეულებით, იმუნური მეხსიერების უჯრედებით და მაკროფაგებით.

ქოლერის ეპიდემიის დროული აღკვეთისათვის, ლაბორატორიულ დიაგნოსტიკას უაღრესად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება. იყენებენ ბაქტერიოსკოპულ და იმუნოფლუორესცენტულ მეთოდებს. ამჟამად, ქოლერის სადიაგნოზოდ იყენებენ დნმ-ზონდებს და ე.წ. პჯრ-ს.

ქოლერასთან ბრძოლის ძირითადი საშუალება მდგომარეობს ავადმყოფების და ვიბრიომტარებლების, აგრეთვე მათთან კონტაქტში მყოფი პირების ადრეულ გამოვლენაში, მათი შემდგომი იზოლაციით.

ქოლერით დაავადებულების სპეციფიკური მკურნალობა პირველ ყოვლისა მდგომარეობს რეჰიდრატაციაში და ნორმალური წყალ-მარილოვანი ცვლის აღდგენაში. ამ მიზნით შესაძლებელია გამოყენებულ იქნეს სხვადასხვა მარილოვანი ხსნარები. ასეთი სახის მკურნალობა რაციონალურ ანტიბიოტიკოთერაპიასთან ერთად საშუალებას იძლევა ლეტალობის მაჩვენებელი დაქვეითებულ იქნეს 0,1-1%-მდე.

ხელოვნური იმუნიტეტის შესაქმნელად შემოთავაზებულ იქნა სხვადასხვა ვაქცინები (დახოცილი კორპუსკულური, ქოლეროგენ-ანატოქსინი, პერორალური გამოყენებისათვის – ცოცხალი ვაქცინა). ამასთან ერთად, უნდა აღინიშნოს, რომ პოსტვაქცინური იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 6-8 თვეა, ამიტომ აცრებს ატარებენ მხოლოდ ეპიდემიების შემთხვევაში.

ქოლერის კერებში ატარებენ ანტიბიოტიკოპროფილაქტიკას, კერძოდ, ტეტრაციკლინით, რომლისადმიც ქოლერის ვიბრიონი ავლენს მაღალ მგრძნობელობას.

13.3.2. კამპილობაქტერიები. Campylobacter-ის გვარს მიეკუთვნება აერობული ან მიკროაეროფილური, მოძრავი, ვიბრიონის მსგავსი, გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები. Campylobacter-ის გვარი მოიცავს 13 სახეობას. ადამიანისა და ცხოველების ინფექციურ პათოლოგიაში უმნიშვნელოვანეს როლს თამაშობენ C.jejuni, C.coli, C.lari. ისინი გაერთიანებულნი არიან თერმოფილური კამპილობაქტერიების ჯგუფში. 1991 წელს ამ გვარისაგან ცალკე გამოიყო Helicobacter-ის გვარი (იხ.ქვევით).

კამპილობაქტერიები (ბერძნ. campylos მოღუნული) სპირალურად მოღუნული უჯრედებია. მათი ზომები 0,5-5,0 X 0,2-0,3 მკმ-ს, სიგრძეში ზოგჯერ 8,0 მკმ-საც კი აღწევს. შეიძლება გააჩნდეთ სპირალის ერთი სრული ხვეული, შეიძლება ჰქონდეთ C-ს ან S-ისმაგვარი ფორმა. ძველ კულტურებში შეიძლება ჰქონდეთ კოკისმაგვარი ან ჰიპერსპირალიზებული ფორმა. სპორებს და კაფსულებს არ წარმოქმნიან, აქვთ ერთი ან ორი პოლარულად განლაგებული შოლტი, რომელიც მათ ანიჭებთ სწრაფი მოძრაობის უნარს. შოლტები შეიძლება 2-3-ჯერ გრძელები იყვნენ თვით ბაქტერიის უჯრედზე. კამპილობაქტერიები კარგად იღებებიან ანილინის საღებავებით. დნმ-ში გუანინის და ციტოზინის შემცველობა 30-38 მოლ%-ია. შეიცავენ O- და H-ანტიგენებს.

ოთახის და განსაკუთრებით, დაბალ ტემპერატურებზე კამპილობაქტერიების რეზისტენტულობა გარემო ფაქტორებისადმი საკმაოდ მაღალია: საკვებ პროდუქტებში, სასმელ და ჩამდინარე წყლებში, რძეში, შარდში, განავალში მათ შეუძლიათ შეინარჩუნონ თავისი ცხოველქმედება 1-5 კვირის მანძილზე. აღნიშნული ბაქტერიები ძალზე მგრძნობიარენი არიან 50 გრადუსზე ზევით გახურებისადმი, მზის პირდაპირი და ულტრაიისფერი სხივების ზემოქმედებისადმი, გაშრობისადმი, წყალბად-იონთა მაღალი და დაბალი მაჩვენებლებისადმი, სხვადასხვა დეზინფექტანტებისადმი.

ვირულენტობის ფაქტორებს მიეკუთვნება შოლტები და მუცინაზა, რომლებიც ხელს უწყობენ ბაქტერიების წვრილი ნაწლავის ლორწოვან გარსში შეჭრას. კამპილობაქტერიებს გააჩნიათ ზომიერი პენეტრაციული აქტიურობა. მათი ტოქსიკურობა დაკავშირებულია ენტეროტოქსინების (ფუნქციური ბლოკატორების) სეკრეციასთან, რომლებიც E.coli-ს და V.cholerae-ს ენტეროტოქსინების მსგავსად, არღვევენ წყალ-მარილოვან ბალანსს.

კამპილობაქტერიების დაშლისას გამოთავისუფლდება ენტეროტოქსინი. აღწერილია ამ ბაქტერიების ციტოტოქსინები, რომლებიც იწვევენ ბაქტერიებისადმი მგრძნობიარე უჯრედების დაღუპვას. წვრილი ნაწლავის ერთ-ერთი უბნის კოლონიზაციის შემდეგ, ბაქტერიები შეიძლება შეიჭრნენ სისხლის ნაკადში და გამოიწვიონ გენერალიზებული ინფექცია, უფრო ხშირად, იმუნოდეფიციტურ პირებში.

კამპილობაქტერიებს გააჩნიათ პათოგენურობის თერბოსტაბილური და თერმოლაბილური ფაქტორების რთული კომპლექსი. უჯრედის კედელი შეიცავს ენდოტოქსინს, რომლის მოქმედება წააგავს სალმონელების და იერსინიების ტოქსინის მოქმედებას.

კამპილობაქტერიოზი ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება მწვავე დასაწყისით, ცხელებით, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანებით. კამპილობაქტერიებით გამოწვეული გასტროენტერიტები ყველგანაა გავრცელებული. არც თუ იშვიათად აღნიშნული დაავადებები უკავშირდება სხვა ქვეყნებში მგზავრობას (კამპილობაქტერიები ე.წ. „მოგზაურთა დიარეის“ ერთ-ერთი ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორია).

კამპილობაქტერიების ძირითადი რეზერვუარი გარეული და შინაური ცხოველები და ფრინველებია (მსხვილი და წვრილი რქოსანი საქონელი, ცხვრები, ძაღლები, ბეღურები, თუთიყუშები და სხვა). დამატებითი რეზერვუარია ავადმყოფი ადამიანები და შინაური ცხოველები. ინფექციის გადაცემა ხდება საკვებით (რძე, დაკლული ფრინველი, ძროხის, ღორის ხორცი), წყლით (ცხოველების მიერ დაბინძურებული მდინარის და ხევის წყალი), აგრეთვე საყოფაცხოვრებო გზით. კამპილობაქტერიოზებისთვის დამახასიათებელია კარგად გამოხატული ზაფხულის სეზონურობა.

ადამიანებში კამპილობაქტერიოზი ძირითადად მიმდინარეობს ენტერიტების და ენტეროკოლიტების სახით, თუმცა აღწერილია სხვა ლოკალიზაციის დაავადებებიც: სეპტიცემია, ენდოკარდიტი, პერიკარდიტი, მენინგიტი და სხვა.

საინკუბაციო პერიოდი გრძელდება 1-10, უფრო ხშირად კი 1-5 დღე. ავადმყოფობის დასაწყისი უფრო ხშირად მწვავეა, იშვიათად კი – ქვემწვავე. ჩვეულებრივ ადგილი აქვს ზომიერად გამოხატულ ინტოქსიკაციას და დიარეას, ტკივილებს მუცლის ქვედა ნაწილში. ზოგჯერ განავალში შეინიშნება სისხლი. 1-3 წლის ბავშვებში დაავადება უფრო მძიმედ მიმდინარეობს.

კამპილობაქტერიები მაღალიმუნოგენურები არიან. სისხლში ანტისხეულები ვლინდება დაავადების ადრეულ ვადებში, ამასთან საკმაოდ მაღალი ტიტრებით. ანტისხეულების მაღალი ტიტრი (1:5000) ვლინდება დაავადების უკვე მე-5 დღეს. საერთოდ, კამპილობაქტერიოზის შემთხვევაში ვითარდება ჰუმორული იმუნური პასუხი, თუმცა წარმოქმნილ ანტისხეულებს არ გააჩნიათ გამოხატული პროტექტორული თვისებები.

კამპილობაქტერიოზების დიაგნოსტირებისათვის იყენებენ მიკროსკოპულ, ბაქტერიოლოგიურ და სეროლოგიურ მეთოდებს.

კამპილობაქტერიოზების სამკურნალოდ იყენებენ ანტიბიოტიკებს, რომელთაგან განსაკუთრებით ეფექტურია გენტამიცინი და ერითრომიცინი, ხოლო ნაკლებ ეფექტურებია კანამიცინი, ლევომიცეტინი, ნახევრადსინთეზური პენიცილინები.

კამპილობაქტერიოზების შემთხვევაში სპეციფიკური პროფილაქტიკა ჯერ კიდევ არ არის შემუშავებული. სხვა სახის პროფილაქტიკური ღონისძიებანი მოიცავენ საკვები პროდუქტების გადამუშავების, ტრანსპორტირების და შენახვის ვეტერინარულ-სანიტარული და სანიტარულ-ჰიგიენური ნორმების მკაცრ დაცვას, პირადი ჰიგიენის წესებს, წყალსატევების დაცვას ჩამდინარე წყლებით დაბინძურებისაგან (განსაკუთრებით მეცხოველეობის მეურნეობებიდან).

13.3.3. <u>ჰელიკობაქტერი.</u> აღნიშნული ბაქტერია წარმოადგენს S-ის ფორმის, გრამუარყოფით უჯრედს. ზომები 2,5-4 X 0,5 მკმ-ია. მიკროაეროფილებია, აწარმოებენ კატალაზას და ოქსიდაზას, აგრეთვე ფოსფოლიპიდების დამშლელ ფოსფოლიპაზებს. ჰელიკობაქტერი ურეაზა-პოზიტიურია, მაშინ როდესაც კამპილობაქტერიები – ურეაზანეგატიური. Helicobacter pylori, კამპილობაქტერიებთან შედარებით, ზომებით რამდენადმე უფრო დიდებია და გააჩნიათ სპირალისმაგვარი ფორმა. 5-7 დღის კულტივირების შემდეგ უჯრედები იღებენ ოვოიდურ ფორმას.

ჰელიკობაქტერის დნმ-ში გუანინის და ციტოზინის შემცველობა შეადგენს 35,8-37,1 მოლ%-ს. ლოფოტრიქები ან მონოტრიქებია. აგარში ნაკლებმოძრავნი ან სულაც უძრავნი არიან. იზრდებიან კამპილობაქტერიების საკვებ ნიადაგებში, მაგრამ უპირატესობას ანიჭებენ შოკოლადიან აგარს, რომელზეც ქმნიან 0,5-1,0 მმ დიამეტრის კოლონიებს. მათი ზრდისათვის აუცილებელია მიკროაეროფილური პირობები ანდა CO_2-ით გამდიდრებული ატმოსფერო. აერობულ ან ანაერობულ პირობებში არ იზრდებიან.

ვირულენტობის ფაქტორებს მიეკუთვნება ჰელიკობაქტერის აქტიური მოძრაობის და ლორწოვან გარსში შეჭრის უნარი.

ჰელიკობაქტერის ტოქსიკუროობა დაკავშირებულია ეპითელურ უჯრედებზე მოქმედ ციტოტოქსინთან, უჯრედშორისი კონტაქტების დამრღვევ ტოქსინთან და ლიპოპოლისაქარიდთან. გარდა ამისა, უჯრედების ზედაპირზე წარმოიქმნება ე.წ. სითბური შოკის ცილები, რასაც შედეგად მოყვება აუტოიმუნური ხასიათის ანთება და კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში წყლულების (peptic ulcer) გაჩენა. Helicobacter pylori გამოიყოფა წყლულოვანი გასტრიტებით დაავადებულთა 80%-ში. Helicobacter pylori-ს ინფექცია წარმოადგენს კუჭის კარცინომის და ლიმფომების განვითარების რისკ-ფაქტორს.

ჰელიკობაქტერი ცხოველების ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენელია. როგორც ეტყობა, ამ ბაქტერიით ადამიანის დასენიანება ხდება ალიმენტური გზით. Helicobacter pylori-ს ჩვეულებრივი ადგილსამყოფელია ადამიანის კუჭი. ამავე დროს, საკვებიდან,

განავლიდან, წყლიდან ან ცხოველებიდან ვერ მოხერხდა მისი გამოყოფა.

ბაქტერია ემაგრება კუჭის ლორწოვანი გარსის ლორწოსგამომყოფ უჯრედებს. ურეაზას მეშვეობით შარდოვანიდან ამონიაკის დიდი რაოდენობით წარმოქმნა დაკავშირებულია ანთებითი პროცესის განვითარებასთან, რაც იწვევს ლორწოვანი გარსის დაზიანებას. ლორწოს დაკარგვა განაპირობებს გასტრიტის, აგრეთვე კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულების განვითარებას. გარდა ამისა, ამონიაკი ანეიტრალებს კუჭის წვენს, რაც ხელს უწყობს მიკროორგანიზმების განვითარებას.

ჰელიკობაქტერით გამოწვეული დაავადების საინკუბაციო პერიოდი დაახლოებით 7 დღე-ღამეს შეადგენს. მწვავე ფაზაში არც თუ იშვიათად ადგილი აქვს კუჭის წვენის pH-ის ცვლილებას. პაციენტების 40-50%-ს აღენიშნება გულისრევა და პირღებინება. რამდენიმე თვის შემდეგ ვითარდება ქრონიკული გასტრიტის ნიშნები, შემდგომ კი წყლულოვანი გასტროდუოდენიტის სიმპტომები.

ერთხელ შეძენილი ჰელიკობაქტერული ინფექცია მთელი სიცოცხლის მანძილზე პერსისტირებს, მაგრამ მხოლოდ იშვიათად თუ იღებს მანიფესტურ ფორმას.

მკურნალობისათვის იყენებენ ნახევრადსინთეზურ პენიცილინებს, ამინოგლიკოზიდებს, ფთორქინოლონს, მეტრონიდაზოლს (ტრიქოპოლს), კლარიტრომიცინს და ფურაზოლიდონს. შესაძლებელია ამოქსიკლავის, ცეფოქსიტინის და ერითრომიცინის დანიშვნაც. ქრონიკული გასტრიტის და კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების საწინააღმდეგო ყველაზე უფრო ეფექტური პრეპარატია დე-ნოლი (ვისმუტის კოლოიდური სუბციტრატი), რომლის თერაპიული მოქმედების გასაძლიერებლად უმატებენ ტრიქოპოლს (მეტრონიდაზოლს) და ამპიცილინს. დე-ნოლი სპეციფიკური ეტიოტროპული პრეპარატია, რომელიც შერჩევითად მოქმედებს მხოლოდ Helicobacter pilori -ზე.

ვაქცინა ან სხვა პრევენციული ღონისძიება შემუშავებული არ არის.

13.4. სპიროქეტები

მთელი რიგი ბიოლოგიური და მორფოლოგიური თვისებების გამო, სპიროქეტები გამოყოფილია Spirochaetales-ის რიგში, რომელიც შეიცავს ორ ოჯახს: Spirochaetaceae-ს და Treponematacae-ს. Spirochaetaceae-ს ოჯახში შედის 3 თავისუფლად მცხოვრები დიდი ზომის, სპირალური ფორმის ორგანიზმები. Spirochaetales-ის რიგის მეორე ოჯახი – Treponematacae შეიცავს ადამიანისათვის პათოგენურ სამ გვარს: Treponema-ს, Borrelia-ს და Leptospira-ს. სხვადასხვა გვარების წარმომადგენლები მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან თავისი ტინქტორიული თვისებებით. ზოგიერთები კარგად იღებებიან ანილინის საღებავებით, სხვები კი საჭიროებენ შეღებვის სპეციალურ მეთოდებს.

სპიროქეტებს (ბერძნ. speira ხვეული, chaite გრძელი ბეწვი) გააჩნიათ სპირალურად დახვეული ძაფის ფორმა. მოძრავი ერთუჯრედიანი ბაქტერიებია. მათი ზომები 5,0-250 X 0,1-0,3 მკმ-ს აღწევს. ყველა სპიროქეტა გრამ-უარყოფითია. სპორებს არ წარმოქმნიან. ახასიათებთ ინვოლუციური ფორმების წარმოქმნის ტენდენცია.

ბაქტერიული უჯრედის ცენტრალური სტრუქტურაა ე.წ. ციტოპლაზმური ცილინდრი, რომელშიც ლოკალიზებულია ციტოპლაზმა, ნუკლეოიდი, რიბოსომები და ფერმენტების სხვადასხვა კომპლექსები. ციტოპლაზმური ცილინდრი შემოსაზღვრულია ციტოპლაზმური მემბრანისა და უჯრედის კედლის კომპლექსით, რომელიც შეიცავს პეპტიდოგლიკანს. ციტოპლაზმურ ცილინდრს გააჩნია მუდმივი სპირალისმაგვარი ფორმა და პეპტიდოგლიკანის გამო წარმოქმნის პირველად ხვეულებს. მათი რაოდენობა, ტიპი, ნაბიჯი, სიმაღლე, დახრის კუთხე, ამ გვარის სხვადასხვა სახეობებისათვის განსხვავებულია და ასრულებს მნიშვნელოვან სისტემატიკურ როლს. სპირალური ფორმის ციტოპლაზმური ცილინდრის ირგვლივ წარმოდგენილია პერიპლაზმური შოლტები (ანუ ფიბრილები). მათი საერთო რაოდენობა უჯრედზე ვარირებს ორიდან 100-მდე. პერიპლაზმური ფიბრილები სპირალისმაგვარად არიან გარშემორტყმულნი ციტოპლაზმურ ცილინდრზე. მათი ერთობლიობა

ქმნის ე.წ. ღერძულ ძაფს. მათ ზევით ლოკალიზებულია მრავალშრიანი გარეგანი მემბრანა, რომელსაც ხშირად სპიროქეტის გარეგან გარსს უწოდებენ. გარეგანი მემბრანა მთლიანად გარემოიცავს სპირალისმაგვარ ციტოპლაზმურ ცილინდრს, ასე რომ ფიბრილები გარშემორტყმულია გარეგანი მემბრანით. ამიტომაც უწოდეს მას ენდოფიბრილის სახელი. იგი სპიროქეტების მოძრაობის აპარატის მნიშვნელოვანი კომპონენტია. სპიროქეტებს თხევად გარემოში მოძრაობის 3 ძირითადი ტიპი ახასიათებთ: თავისი ღერძის ირგვლივ სწრაფი ბრუნვა, სწორხაზოვანი მოძრაობა და ხრახნისმაგვარი ტრაექტორიით მოძრაობა.

სუნთქვის ტიპის მიხედვით სპიროქეტები ანაერობები, ფაკულტატური ანაერობები, მიკროაეროფილები და აერობებია, ამასთანავე ქემოორგანოტროფები. მათთვის ნახშირბადისა და ენერგიის წყაროს წარმოადგენენ ნახშირწყლები, ამინომჟავები, ცხიმოვანი მჟავები.

სპიროქეტებიდან გვხვდება როგორც თავისუფლად მცხოვრები, ასევე ადამიანისა და ცხოველების ორგანიზმში მოპარაზიტე ფორმები. სპიროქეტების არაპათოგენური ან პირობით-პათოგენური ფორმები მუდმივად იმყოფება ადამიანის პირის ღრუში.

სპიროქეტები მრავლდებიან ბინარული გაყოფის გზით. გარემოს არასახარბიელო პირობების შემთხვევაში, სპიროქეტები შეიძლება ტრანსფორმირდნენ სპიროქეტულ ცისტებად. ბაქტერიები მრგვალდებიან და წარმოქმნიან ლორწოს, რომელიც გამკვრივებისას წარმოქმნის ცისტის გარსს.

სპიროქეტები, განსაკუთრებით კი ტრეპონემები, სხვა ბაქტერიებისაგან განსხვავებით, ცუდად იღებებიან ანილინის საღებავებით. ისევე როგორც უმარტივესებს, მათაც ღებავენ გიმზას მეთოდით. გარდა ამისა, სპიროქეტების გამოსავლენად იყენებენ ნატიურ პრეპარატებს, რომელთა ვიზუალურ შესწავლას ახდენენ ფაზურ-კონტრასტული მიკროსკოპის მეშვეობით.

13.4.1. <u>სიფილისის ტრეპონემა.</u> სიფილისს (Syphilis) ჭართულად ათაშანგი ეწოდება. ევროპაში იგი 1493 წლამდე ცნობილი არ გახლდათ. ფაქტია, რომ კოლუმბის ეკიპაჟის ზოგიერთი წევრი აქტიურად მონაწილეობდა ფრანგი მეფის, კარლ VII-ის შეჭრაში იტალიაში 1494 წელს და სწორედ ამ დროს, ამ ქვეყანაში დაიწყო აღნიშნული დაავადების ეპიდემია. ფრანგები სიფილისს „იტალიურ დაავადებას“ უწოდებენ, ხოლო იტალიელები – „ფრანგულს“.

ამ დაავადების თანამედროვე დასახელება „სიფილისი“ წარმოდგება იტალიელი ექიმის და ფილოსოფოსის ჯიროლამო ფრაკასტორის (1478-1553) პოემის მთავარი გმირის, მწყემსი სიფილისის სახელისაგან. 1575 წელს ამბრუაზ პარემ დაავადებას უწოდა „Lues Venera“, ანუ „სიყვარულის შავი ჭირი“.

XX საუკუნეში ავადობის ზრდა შეიმჩნეოდა 30-40-იან წლებში, ხოლო შემდეგ ადგილი ჰქონდა მის მკვეთრ შემცირებას. 1986 წლიდან აღინიშნება სიფილისით დაავადებულთა რაოდენობის საყოველთაო ზრდა.

სიფილისის გამომწვევია გრძელი (5-20 X 0,1-0,5 მკმ), სპირალურად დახვეული ბაქტერია – Treponema pallidum, რომელსაც ადრე მკრთალ სპიროქეტას (Spirochaeta pallida) უწოდებდნენ. აღმოჩენილია ფ.შაუდინის და ე.გოფმანის მიერ 1905 წელს. უჯრედის ბოლოზე გააჩნია 3 შოლტი. ცუდად იღებება ანილინის საღებავებით. მიკროაეროფილია. ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებში არ იზრდება. Treponema pallidum-ის კულტივირებას ახდენენ ბოცვერის სათესლე ჯირკვლის ქსოვილში.

ბაქტერიის ანტიგენური სტრუქტურა რთულია. იგი დაკავშირებულია გარეთა მემბრანის ცილებთან, ლიპოპროტეიდებთან. ვასერმანის რეაქციაში მას იყენებენ ანტიგენის სახით.

მკრთალი ტრეპონემის ვირულენტობის ფაქტორებს მიეკუთვნება გარეთა მემბრანის ცილები და ლიპოლისაქარიდი, რომლებიც თავის ტოქსიკურ თვისებებს ამჟღავნებენ ბაქტერიიდან გამოთავისუფლების შემდეგ.

სიფილისი ტიპური ანთროპონოზური დაავადებაა. ავადდებიან მხოლოდ ადამიანები,

რომლებიც ბაქტერიის რეზერვუარს წარმოადგენენ. აღნიშნული ბაქტერია ორგანიზმში ჩვეულებრივ შეიჭრება ხოლმე სქესობრივი აქტის დროს. შესაძლებელია აგრეთვე შემთხვევითი დასენიანებაც არაპირდაპირი გზით, მაგალითად, კოცნისას ანდა თუ ადამიანი პირზე მიიდებს სიფილისის გამომწვევით დასენიანებულ პირსახოცს და სხვა. არსებობს ინფექციის გადაცემის სხვა გზებიც - საყოფაცხოვრებო სიფილისი, და ბოლოს, ბაქტერიის გადაცემის ტრანსოვარიული გზა, როდესაც დაავადება ინფიცირებული დედის მეშვეობით გადაეცემა ნაყოფს დაბადებამდე ანდა თვით დაბადების პროცესში.

აღნიშნული დაავადება გადის 3 სტადიას. პირველადი სიფილისის დროს, დასენიანებიდან 10-30 დღის შემდეგ, ტრეპონემების შეჭრის ადგილას, უფრო ხშირად გარეგან სასქესო ორგანოებზე წარმოიქმნება ზედაპირული, მცირე ზომის წყლული (მკვრივი შანკრი). დაავადების ეს სტადია დაახლოებით 6 კვირაში გადადის მეორად სიფილისში, რომელიც ხასიათდება ინფექციის გენერალიზაციით და თვეობით და წლობითაც კი გრძელდება. ამ პერიოდში ტრეპონემები სისხლის საშუალებით ვრცელდება სხეულის სხვა ორგანოებშიც, რის შედეგადაც წარმოიქმნება დაავადების ახალ-ახალი კერები. კანზე და ლორწოვან გარსებზე ვლინდება გამონაყარი, რომლებშიც დიდი რაოდენობითაა წარმოდგენილი ცოცხალი ტრეპონემები. ამ პერიოდში ავადმყოფი ძალზე სენგადამდებია. იმ შემთხვევაში, თუკი ავადმყოფი არ განიკურნა, რამოდენიმე წლის შემდეგ ადგილი აქვს მესამეული სიფილისის სტადიის განვითარებას, რაც ჩვეულებრივ სიკვდილით მთავრდება. მესამეული სიფილისის დროს სხვადასხვა ქსოვილებსა და ორგანოებში ვითარდება გუმები (სიფილომები) – იგივე ინფექციური გრანულომები, კარდიოვასკულური დაზიანებები და ე.წ. ნეიროსიფილისი (ქვემწვავე მენინგიტი, მენინგოვასკულური სიფილისი და ზურგის ტვინის ტაბესი). აღნიშნულ სტადიაზე განსაკუთრებით ხშირად ზიანდება ცენტრალური ნერვული სისტემა, რასაც საბოლოო ჯამში ავადმყოფი მიჰყავს დამბლამდე და ფსიქიკის მოშლამდე.

აქედან გამომდინარე, დიაგნოზის მეთოდები დაავადების სხვადასხვა სტადიაზე განსხვავებული უნდა იყოს. I სტადიაზე დაავადებისათვის დამახასიათებელია კანის წყლულში (მკვრივი შანკრი) ტრეპონემების არსებობა, რისი გამოვლენაც შესაძლებელია მიკროსკოპირების საშუალებით. II და III სტადიაზე იყენებენ ვასერმანის რეაქციას ანდა ამ მეთოდის რომელიმე მოდიფიკაციას. ეს რეაქცია, რომელიც დაფუძნებულია კომპლემენტის შებოჭვაზე, არ შეიძლება გამოყენებულ იქნეს დაავადების I სტადიაზე, რადგანაც ანტისხეულები წარმოიქმნება დასენიანებიდან მხოლოდ 2-3 კვირის შემდეგ.

სიფილისის დროს ადგილი აქვს ჰუმორულ და უჯრედულ იმუნურ პასუხს, თუმცა წარმოქმნილ ანტისხეულებს არ გააჩნიათ პროტექტორული თვისებები.

სიფილისის საწინააღმდეგო სამკურნალო მეთოდების შემუშავება იმითაა ნიშანდობლივი, რომ სწორედ იგი აღმოჩნდა ეტიოტროპული ქიმიოთერაპიის საწყისი წერტილი. ჰუმორული იმუნიტეტის ფუძემდებლის, პ.ერლიხის მიერ დარიშხანის შემცველი ნივთიერების – სალვარსანის (პრეპარატი „606“) და ნეოსალვარსანის (პრეპარატი „914“) აღმოჩენამდე, სიფილისს მკურნალობდნენ სიმპტომურად (ვერცხლისწყლის მარილებით ან კალიუმის იოდიდებით). სიფილისის თერაპიაში ვერცხლისწყლის გამოყენება დაიწყო ქიმიოთერაპიის თავგამოდებული მომხრის და იატროქიმიის ფუძემდებლის, გერმანელი პარაცელსის გავლენით. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ასეთი მკურნალობის ეფექტურობა საკმაოდ დაბალი იყო და საჭიროებდა პრეპარატის რეგულარულ მიღებას, რამაც დაბადა „ფრთიანი“ გამოთქმა: „ერთი ღამე ვენერასთან და მთელი ცხოვრება მერკურიუსთან“ (მერკურიუსი ვერცხლისწყლის სიმბოლოა).

პირველადი და მეორადი სიფილისის მკურნალობის პრობლემა კარდინალურად გადაწყვიტა პენიცილინების აღმოჩენამ. ეს პრეპარატი ეფექტური გამოდგა სიფილისის ყველა სტადიის სამკურნალოდ. აუცილებლობის შემთხვევაში, პენიცილინების მაგივრად იყენებენ ერითრომიცინს, ბიცილინს, ტეტრაციკლინებს, ლევომიცეტინს და ცეფტრიაქსონს.

ამ დაავადების პრევენცია დამოკიდებულია ადრეულ დიაგნოსტიკაზე და ადეკვატურ მკურნალობაზე, პრეზერვატივების გამოყენებაზე, საეჭვო კონტაქტების შემდეგ ანტი-

ბიოტიკების მიღებაზე და ა.შ. აღნიშნული დაავადების საწინააღმდეგო ვაქცინა აქამდე შემუშავებული არ არის.

13.4.2. <u>ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფის ბორელია.</u> ეპიდემიური (ტილის) შებრუნებითი ტიფი (Typhus reccurentis) მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომლის ყველაზე უფრო დამახასიათებელ სიმპტომს წარმოადგენს ცხელების პერიოდული შეტევები.

შებრუნებითი ტიფის გამომწვევია ბორელიას გვარის ბაქტერია (Borrelia recurrentis), რომელსაც ადრე ობერმეიერის სპიროქეტას უწოდებდნენ. ბორელიებს სახელი ეწოდათ ფრანგი მიკრობიოლოგის ა. ბორელის (1867-1936) საპატივცემულოდ.

ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფი ცნობილი გახდა XVII საუკუნის II ნახევრიდან, საბოლოოდ კი შესწავლილ იქნა ო. ობერმეიერის მიერ 1868 წელს. მეიკამ 1907 წელს, ხოლო სერჯანმა და ფოლიმ 1908 წელს გამოთქვეს ვარაუდი გამომწვევი აგენტის გადაცემის მექანიზმზე ტილების საშუალებით. 1912-1914 წლებში ექსპერიმენტულად დამტკიცდა სპიროქეტების (ბორელიების) გადაცემის შესაძლებლობა ტილების საშუალებით (ნიკოლი, ბლეზო და კონსეი). მოგვიანებით გამოირკვა, რომ დაავადება გადააქვთდთეთრეულის რწყილებსაც.

ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფის გამომწვევი ბაქტერიის სიგრძეა 8-15 მკმ, სიგანე კი 0,2-0,3 მკმ. იგი აქტიურად მოძრაობს, კარგად იღებება ფუქსინითა და გიმზას საღებავით. გრამ-უარყოფითებია, მკაცრი ანაერობები. ბაქტერიას არათანაბარი ხვეულები აქვს. ახალგაზრდა ფორმები უფრო მსხვილები და მოკლენი არიან. მრავლდებიან განივი გაყოფით, სპორებს არ წარმოქმნიან. მათი კულტივირება შესაძლებელია შრატიან ნიადაგზე.

გენომისშიდა რეკომბინაციების გამო, ბაქტერიის ზედაპირული ანტიგენები უაღრესად ვარიაბელურებია.

ბორელიების ინვაზიურობაში მონაწილეობს გარეთა მემბრანის ცილა. ლიმფომაკროფაგური სისტემის უჯრედებში შეჭრისას, ბაქტერიები მრავლდებიან, ხოლო შემდეგ გადადიან სისხლში. ბორელიების ლიზისისას გამოთავისუფლებული უჯრედის კედლის კომპონენტები ახდენენ ენდოტოქსინის ტიპის ტოქსიკურ მოქმედებას. ბორელიების შეჭრა სისხლში პირველი ცხელების შეტევის მიზეზია. ავადმყოფის სისხლში გროვდება სპიროქეტოლიზინები (ანტისხეულები), რომლებიც იწვევენ ბორელიების ლიზისს და ენდოტოქსინის გამოთავისუფლებას. ამასთან, შეცვლილი ანტიგენური სტრუქტურის მქონე ბორელიების ერთი ნაწილი იძლევა ახალ გენერაციას, რომელიც არამგრძნობიარეა წარმოქმნილი ანტისხეულებისადმი. ეს გენერაცია იწვევს ცხელების ახალ შეტევას და ა.შ.

აღნიშნული დაავადება უფრო ხშირად გვხვდება მოსახლეობის სოციალურად დაუცველ ფენებში. ცუდი საყოფაცხოვრებო პირობები, მაღალი სიმჭიდროვე და დაბალი სანიტარულ-ჰიგიენური დონე ხელს უწყობს ტილიანობის ფართო გავრცელებას და აქედან გამომდინარე, შებრუნებითი ტიფის ეპიდემიების წარმოქმნას.

ინფექციის წყარო შებრუნებითი ტიფის დროს დაავადებული ადამიანია. ინფექციის გადაცემა ხდება ტანსაცმლის ტილების მიერ, რომელნიც შეიწოვენ ავადმყოფი ადამიანის სისხლს. ბორელიები მრავლდებიან ტილის ორგანიზმში (ჰემოლიმფაში), საიდანაც ისინი ხვდებიან ადამიანის კანზე, შემდეგ კანის ღრმა შრეებში და იქიდან სისხლში. ორგანიზმში მოხვედრილი ბორელიები შთაინთქმებიან ფაგოციტებით, რომელთა ციტოპლაზმაშიც ისინი მრავლდებიან.

შებრუნებითი ტიფის საინკუბაციო პერიოდი გრძელდება 7-10 დღის განმავლობაში. ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი შეტევები ჩვეულებრივ მთავრდება ტემპერატურის სწრაფი დაქვეითებით და უხვი ოფლდენით. 5-7 დღის შემდეგ ხელახლა იწყება ცხელება (მაღალი ტემპერატურა) და მეორდება ამ ავადმყოფობისათვის დამახასიათებელი ყველა სიმპტომი. სულ აღგილი აქვს 2-3-5 შეტევას. ასეთია ამ დაავადების ტიპური მიმდინარეობა, თუმცა აღგილი აქვს როგორც უფრო იოლ (აბორტულ), ასევე მძიმე (სეპტიკურ) ფორმებსაც.

გადატანილი შებრუნებითი ტიფი იძლევა მხოლოდ ხანმოკლე იმუნიტეტს, ამიტომ საკმაოდ ხშირია რეინფექციები.

ამ დაავადების სამკურნალოდ იყენებენ დოქსიციკლინს და ერითრომიცინს.

არასპეციფიკური პროფილაქტიკა მდგომარეობს ტილიანობის საწინააღმდეგო ღონისძიებების გატარებაში.

13.4.3. ენდემური შებრუნებითი ტიფის ბორელიები. გარდა ეპიდემიური (ტილის) შებრუნებითი ტიფისა, ცნობილია აგრეთვე ენდემური (ტკიპის) შებრუნებითი ტიფი, რომლის გამომწვევებია: Borrelia caucasica, B.persica, B.duttonii და სხვა. აღნიშნული ბორელიები, ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფის გამომწვევისაგან განსხვავებით, ადამიანს გადაეცემა გარკვეულ ენდემურ კერებში მოპარაზიტე ტკიპების საშუალებით. სწორედ აქედან მიიღო ამ დაავადებამ თავისი სახელწოდება (ენდემური).

ამ ტიფის გამომწვევი ბორელიები თავისი მორფოლოგიური თვისებებით ძალზე ახლოს არიან Borrelia recurrentis-თან. ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ანტიგენური შემადგენლობით.

ბორელიების რეზერვუარს ბუნებრივ კერებში წარმოადგენენ თაგვისებური მღრღნელები, ხოლო მათი გადამტანებია Ornithodoros-ის გვარის ტკიპები. ტკიპებს გამომწვევი აგენტი შთამომავლობაში გადააქვთ ტრანსოვარიულად.

ენდემური შებრუნებითი ტიფის გამომწვევების სადიფერენციაციოდ B. recurrentis-ისაგან, იყენებენ ბიოსინჯს. ზღვის გოჭები ადვილად ავადდებიან ენდემური (ტკიპისმიერი) შებრუნებითი ტიფის გამომწვევით, მაშინ როდესაც თეთრი თაგვები და ვირთაგვები – B. recurrentis-ით.

ენდემური შებრუნებითი ტიფის პათოგენეზი და კლინიკა ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფის მსგავსია.

სამკურნალოდ იყენებენ ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკებს, ლევომიცეტინს და ამპიცილინს. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა მდგომარეობს ენდემურ კერებში ტკიპების და მღრღნელების საწინააღმდეგო ღონისძიებების გატარებაში.

13.4.4. ლაიმის დაავადების გამომწვევი. დაავადების გამომწვევია Borrelia burgdorferi, რომელიც 1981 წელს გამოყო უ. ბურგდორფერმა. აღნიშნული სპიროქეტა იწვევს ე.წ. ლაიმის დაავადებას (აშშ-ის შტატ კონექტიკუტის ერთ-ერთი ქალაქის სახელის მიხედვით). სხვანაირად ამ დაავადებას ლაიმის ბორელიოზს უწოდებენ. აღნიშნული დაავადება გვხვდება მთელ მსოფლიოში, თუმცა განსაკუთრებით ხშირია აშშ-ში.

Borrelia burgdorferi დრეკადი, მოძრავი სპიროქეტაა, რომელიც კარგად იღებება გიმზას და ვერცხლის საღებავებით. მას შეუძლია ზრდა ზოგიერთ ბაქტერიულ საკვებ ნიადაგში, სამაგიეროდ, ავადმყოფებიდან მიღებულ კულტურაში (სისხლი, ლიკვორი) იგი ჩვეულებრივ არ იზრდება.

Borrelia burgdorferi გადაეცემა ტკიპის კბენით. აღნიშნული სპიროქეტის ვექტორებია ტკიპები – Ixodes dammini და Ixodes pacificus. მიკროორგანიზმი უფრო ხშირად ბინადრობს Ixodes dammini-ში. მისი მთავარი რეზერვუარებია თაგვები, რომლებშიც ტკიპების ნიმფები იკვებებიან. დიდი ზომის ძუძუმწოვრები, განსაკუთრებით ირმები, ტკიპების სასიცოცხლო ციკლში დეფინიტური მასპინძლებია, თუმცა არ წარმოადგენენ ამ ბაქტერიების მნიშვნელოვან რეზერვუარს. ტკიპის ნიმფური სტადია ინფექციის უფრო ხშირი გადამცემია, ვიდრე ზრდასრული და ლარვული სტადიები.

ტკიპის კბენის ადგილიდან Borrelia burgdorferi სხვადასხვა ორგანოებს (გულს, სახსრებს და ცენტრალურ ნერვულ სისტემას) გადაეცემა სისხლის საშუალებით. აქამდე არ არის იდენტიფიცირებული ეგზოტოქსინები, ენზიმები ან ამ სპიროქეტების ვირულენტობის სხვა მნიშვნელოვანი ფაქტორები.

ლაიმის დაავადებას ახასიათებს პროგრესული მიმდინარეობა. I სტადიას (erythema chronicum migrans) ჩვეულებრივ ახასიათებს წვრილი, წითელი ფერის გამონაყარი, ხოლო კბენის ადგილას გამონაყარს აქვს ღია ფერის ცენტრალური უბანი. როგორც კბენის ადგილი, ასევე გამონაყარი უმტკივნეულოა. გამონაყარს შესაძლებელია თან ახლდეს

გრიპისმაგვარი არასპეციფიკური სიმპტომები, როგორებიცაა ცხელება, გაციება, დაღლილობის შეგრძნება და თავის ტკივილები. ხშირია კანის მეორადი დაზიანებები. ადრეულ სტადიაზე სხვა ჩვეულებრივი სიმპტომია ართრალგია, მაგრამ არა ართრიტი. შემთხვევების 25%-ში გამონაყარი არ შეიმჩნევა. ლაიმის დაავადების II სტადიაზე წინა პლანზე გამოდის კარდიალური და ნევროლოგიური მოვლენები. ადგილი აქვს მიოკარდიტს და გულის ბლოკირების სხვადასხვა ფორმებს, აგრეთვე მწვავე (ასეპტიკურ) მენინგიტს და კრანიალურ ნეიროპათიებს. დაავადების II სტადიისათვის დამახასიათებელია მუხლის სახსრის ართრიტი.

დაავადების I სტადიის ან სხვა საშუალო მანიფესტაციების სამკურნალოდ იყენებენ დოქსიციკლინს ან ამოქსიცილინს. უფრო მძიმე ფორმებისათვის ეფექტურია პენიცილინი ან ცეფტრიაქსონი. ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობა დაფიქსირებული არ არის.

პრევენციული ღონისძიებები ითვალისწინებს დამცველი ტანსაცმლის ტარებას და ტკიპების საწინააღმდეგო რეპელენტების გამოყენებას. ძალზე მნიშვნელოვანია აგრეთვე კანის რეგულარული და დეტალური გასინჯვა ტკიპების არსებობაზე.

13.4.5. <u>ლეპტოსპირები.</u> გვარი Leptospira მიეკუთვნება Treponemataceae-ს ოჯახს, რომელიც შედის Spirochaetales-ის რიგში. იგი წარმოადგენს წვრილ სპიროქეტებს, რამაც განაპირობა მათი სახელწოდება (ბერძნ. leptos წვრილი, speira ხვეული). მათი ზომები მერყეობს 7-14 X 0,07-0,1 მკმ-ის ფარგლებში. ბაქტერიის ერთი ან ორივე ბოლო შეიძლება მოგრეხილი იყოს. ციტოპლაზმა ნაზია, ჰომოგენური, ჩანართებს არ შეიცავს. ახასიათებთ ხრახნისებრი მოძრაობა. გვარში ერთადერთი სახეობაა – Leptospira interrogans, რომელიც აღმოჩენილია იაპონელების, რ.ინადოს და უ.იდოს მიერ 1915 წელს. აღნიშნულ სახეობას გააჩნია 200 სეროვარზე მეტი, რომლებიდანაც ზოგიერთი იწვევს ადამიანისა და ცხოველების ლეპტოსპიროზს. აღნიშნული დაავადება მწვავე ბუნებრივ-კეროვანი ინფექციაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ცხელება, საერთო ინტოქსიკაციის სიმპტომები, თირკმლების, ღვიძლის, ნერვული სისტემის დაზიანებები და ჰემორაგიული სინდრომი.

ლეპტოსპირები მგრძნობიარენი არიან მზის პირდაპირი სხივების, მაღალი ტემპერატურების (70°C-ზე იღუპებიან 10 წამში) და გამოშრობისადმი. მგრძნობიარენი არიან აგრეთვე დეზინფექტანტებისადმი.

ლეპტოსპირები მკაცრი აერობებია, ოპტიმალური ტემპერატურა 28-30 გრადუსია, ხოლო ოპტიმალური pH – 7,2-7,4. იზრდებიან თხევად და ნახევრადთხევად საკვებ ნიადაგებში, რომელთაც დამატებული აქვთ 10-15%-იანი ბოცვერის შრატი. ცუდად იღებებიან გრამით და გიმზას მეთოდით (ვარდისფრად). კარგად ჩანან ვერცხლით იმპრეგნაციისას (იღებებიან ყავისფრად ან შავად).

ლეპტოსპიროზები ვლინდება სხვადასხვა კლიმატო-გეოგრაფიულ და ლანდშაფტურ ზონებში. დაავადება მჭიდროდაა დაკავშირებული ადამიანის საქმიანობასთან (სასოფლო-სამეურნეო სამუშაოები, მესაქონლეობა). ინფექციის ძირითადი რეზერვუარია გარეული და შინაური ცხოველების 80 სახეობაზე მეტი. შინაური ცხოველებიდან განსაკუთრებით ხშირად ავადდებიან ღორები და მსხვილი რქოსანი საქონელი. დაინფიცირების წყაროა დაბინძურებული წყალი. გამომწვევი გამოიყოფა შარდთან ერთად და აბინძურებს გარემოს. ადამიანი ინფიცირდება სასოფლო-სამეურნეო და სამელიორაციო სამუშაოების ჩატარებისას, აგრეთვე ბანაობისას და ლეპტოსპირებით დაბინძურებული წყლის სასმელად გამოყენების შემთხვევაში. იშვიათია ცხოველებთან კონტაქტით და საკვები პროდუქტებით დაინფიცირება. ამრიგად, გამომწვევის გადაცემის მექანიზმი ყველა ლეპტოსპიროზისათვის ერთნაირია: იგი ვრცელდება წყლის საშუალებით.

ადამიანის ორგანიზმში ლეპტოსპირები იჭრებიან ცხვირის, პირის, საჭმლის მომნელებელი სისტემის, თვალების ლორწოვანი გარსებიდან, აგრეთვე კანის საფარველის დაზიანების შემთხვევაში. უფრო ხშირად ადგილი აქვს კომბინირებულ დასენიანებას ლორწოვანი გარსებიდან და კანიდან. გამომწვევი ხვდება სისხლში და იქ ცირკულირებს. გენერალიზებული ლეპტოსპირემია გრძელდება დასენიანებიდან 4-5 დღე-ღამის

განმავლობაში, რასაც თან ახლავს მისი კონცენტრირება თირკმლებსა და ღვიძლში. ამ ორგანოების დაზიანება ახასიათებს ყველა ლეპტოსპიროზს. ღვიძლის პათოლოგია განპირობებულია მოძრავი ლეპტოსპირებით ჰეპატოციტების მექანიკური დაზიანებით, აგრეთვე თვით ბაქტერიების დაღუპვისას გამოყოფილი ენდოტოქსინის მოქმედებით. ზოგიერთ შემთხვევაში ვითარდება სიყვითლე, რაშიც გარკვეული როლი ენიჭება სისხლძარღვების ენდოთელიუმის ლეპტოსპირებით დაზიანებას, რის შედეგადაც ვითარდება მასიური ჰემოლიზი. დასენიანებიდან მე-2 კვირას გამომწვევი დეპონირებულია უმთავრესად თირკმლების დაკლაკნილ მილაკებში და აღარ ვლინდება სისხლსა და სხვა ქსოვილებში. გამომწვევის კონცენტრაცია ეპითელიუმში და უჯრედშორის სივრცეებში იწვევს თირკმლის მილაკების მძიმე დაზიანებებს და შარდწარმოქმნის პროცესის დარღვევას, ხოლო მძიმე შემთხვევებში – ანურიას და ურემიას. გამოჯანსაღების შემდგომ, ლეპტოსპირები ხანგრძლივად ინახებიან თირკმლებში და გამოიყოფიან შარდთან ერთად. ლეპტოსპიროზების შემთხვევაში ხშირად გამოვლენილი მენინგეალური მოვლენები უკავშირდება ლეპტოსპირების და მათი დაშლის შემთხვევაში გამოყოფილი ენდოტოქსინების უშუალო ზემოქმედებას ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე.

ლეპტოსპიროზის კლინიკური სურათი ვარიაბელურია – უსიმპტომო (სუბკლინიკური) ფორმებიდან მძიმე ფორმებამდე. იქტეროჰემორაგიული ლეპტოსპიროზი (ე.წ. ვეილის ავადმყოფობა) ყველაზე ავთვისებიანი ფორმაა, რომელიც განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს ხანშიშესულებში. ამ შემთხვევაში ლეტალობა შეიძლება 35%-ს აღწევდეს.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა მოიცავს ბაქტერიოსკოპულ, ბაქტერიოლოგიურ, სეროლოგიურ და ბიოლოგიურ მეთოდებს. კვლევას ატარებენ მხოლოდ სპეციალიზებულ ლაბორატორიებში.

ლეპტოსპიროზის სამკურნალოდ, სიმპტომურ მკურნალობასთან ერთად, იყენებენ პენიცილინის რიგის ანტიბიოტიკებს.

ლეპტოსპიროზის პროფილაქტიკა მოიცავს მედიკო-სანიტარულ, სანიტარულ-ვეტერინარულ და მელიორაციულ ღონისძიებებს. იმუნოპროფილაქტიკური მიზნებისათვის სამჯერადად, 1 კვირის ინტერვალებით, ატარებენ ვაქცინაციას ფენოლის პოლივალენტური ვაქცინით.

13.5. **რიკეტსიები**

რიკეტსიების ოჯახი მოიცავს Rickettsia-ს, Orientia-ს, Ehrlichia-ს და Coxiella-ს გვარებს.

რიკეტსიები ტიპური პროკარიოტებია, მათ გააჩნიათ უჯრედის კედელი. ბირთვის აპარატი არ არის გამოყოფილი ციტოპლაზმისაგან მემბრანის საშუალებით. გააჩნიათ ცილის ბიოსინთეზის საკუთარი სისტემები. ყველა რიკეტსია გრამ-უარყოფითია.

რიკეტსიები მრავლდებიან ვირუსების მსგავსად, ცოცხალ უჯრედებში. ამრიგად, ისევე როგორც ვირუსები, ისინიც ობლიგატური (აბსოლუტური) პარაზიტები არიან, ამავე დროს, თავისი აღნაგობით ძალზე მოგვაგონებენ ბაქტერიებს. მოსვენებით მდგომარეობაში მათ გააჩნიათ სფეროსებრი (კოკისმაგვარი) ფორმა და არ მრავლდებიან. ვეგეტაციურ სტადიაზე მყოფ რიკეტსიებს გააჩნიათ ჩხირისებრი ფორმა და აქტიურად მრავლდებიან ბინარული გაყოფის მეშვეობით, გააჩნიათ ინტენსიური მოძრაობის უნარი. ამ მიკროორგანიზმების სიგრძე მერყეობს 300-2000 ნმ-ის ფარგლებში: ზომებით ისინი საგრძნობლად ჩამორჩებიან ბაქტერიებს, ვირუსების უმრავლესობაზე კი დიდებია, რის გამოც ბაქტერიულ ფილტრებში არ გადიან და მათი დანახვა შესაძლებელია სინათლის მიკროსკოპშიც.

სახელი რიკეტსია ამ მიკროორგანიზმებს ეწოდათ ამერიკელი ჰოვარდ რიკეტსის (1871-1910) საპატივცემულოდ, რომელიც მექსიკაში დაიღუპა პარტახტიანი ტიფის გამომწვევი აგენტის შესწავლის დროს. ბრაზილიელმა მეცნიერმა ენრიკე და როხა-ლიმამ, რომელმაც პარტახტიანი ტიფის გამომწვევი 1916 წელს აღმოაჩინა, მას რიკეტსის სახელი უწოდა. იმავე როხა-ლიმამ პარტახტიანი ტიფის გამომწვევი რიკეტსიის სახეობას უწოდა

პროვაჩეკის სახელიც – Rickettsia prowazekii, ჩეხი მეცნიერის, სტანისლავ პროვაჩეკის სა-პატივცემულოდ, რომელიც მეცნიერული კვლევის პროცესში დაიღუპა ჰამბურგში.

რიკეტსიების უმრავლესობა მწერების ინდიფერენტული პარაზიტია. რიკეტსიების დაახლოებით 50 სხვადასხვა ფორმა აღმოჩენილ იქნა ბუგრების, ტკიპების და ტილების ნაწლავებსა და სანერწყვე ჯირკვლებში. ზოგიერთი მათგანი ადამიანს გადაეცემა მწერების კბენის საშუალებით. ისინი მრავლდება მხოლოდ ადამიანის ორგანიზმში და იწვევს დაავადების სიმპტომების განვითარებას. რიკეტსიების მხოლოდ 6 ფორმა იწვევს ადამიანის ამა თუ იმ დაავადებას.

დღესდღეობით რიკეტსიების კულტივირებას აწარმოებენ ან ქათმის ჩანასახში (კვერცხში), სადაც მათ დიდი რაოდენობით აგროვებენ ვაქცინის მისაღებად, ან ქათმისავე ფიბრობლასტებში და ფეხსახსრიანების და ძუძუმწოვრების ზოგიერთ სტაციონარულ უჯრედულ ხაზში.

რიკეტსიები მგრძნობიარენი არიან სხვადასხვა ზემოქმედებების მიმართ. მაგალითად, 50°C-ზე ნახევარსაათიანი ექსპოზიცია, აგრეთვე სადეზინფექციო საშუალებების სუსტი ხსნარები, მათ სწრაფ დაღუპვას იწვევს. ისინი შედარებით კარგად იტანენ დაბალ ტემპერატურებს. რიკეტსიების ტემპერატურული ოპტიმუმი 32-35°C-ია. 40°C-ზე მათი ზრდა ითრგუნება, 56°C-ზე კი სწრაფად იღუპებიან.

პათოგენური რიკეტსიები წარმოქმნიან ტოქსიკურ ნივთიერებებს, რომლებიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ რიკეტსიოზების პათოგენეზში. ყველა პათოგენურ სახეობას ახასიათებს ჰემოლიზური თვისებები სხვადასხვა ცხოველების ერითროციტებისადმი.

რიკეტსიების პათოგენობის ფაქტორებია ფიმბრიები (პილები), უჯრედის კედლის ლიპოპოლისაქარიდი, ზოგიერთი ზედაპირული ცილა, A2 ფოსფოლიპაზა. ეგზოტოქსინს რიკეტსია არ აწარმოებს.

პილების და გარეთა მემბრანის ცილების დახმარებით, რიკეტსიები ემაგრებიან სამიზნე-უჯრედს (ენდოთელიოციტს, ერითროციტს, მაკროფაგს და სხვ.), შემდეგ თავისი საკუთარი ფოსფოლიპაზას საშუალებით მოქმედებენ უჯრედის პლაზმალემის ლიპიდურ შრეზე და აფაშრებენ მას. ამ პროცესის შედეგად გამოთავისუფლებული არაქიდონის მჟავა გარდაიქმნება ფიზიოლოგიურად აქტიურ შენაერთებად (პროსტაგლანდინებად და ლეიკოტრიენებად), რომლებიც ცვლიან სისხლძარღვების შეღწევადობას და ტონუსს. რაც შეეხებათ რიკეტსიებს, ისინი პლაზმალემაში გაჩენილი ფორების გავლით უკვე რამდენიმე წუთში იჭრებიან უჯრედის შიგნით, სადაც ფორმირდება ფაგოსომა მასში მყოფ რიკეტსიებთან ერთად. გაყოფის რამდენიმე ციკლის შედეგად, წარმოიქმნება გამომწვევი აგენტის პოპულაცია (დაახლოებით 1000 ბაქტერია ერთ დასენიანებულ უჯრედში). რიკეტსიებით გადავსებული ფაგოსომა იშლება (სკდება), ბაქტერიები გამოდიან უჯრედის გარეთა სივრცეში, ხვდებიან ლიმფაში, სისხლში, ვრცელდებიან მთელ ორგანიზმში და ახიანებენ ახალ სამიზნე-უჯრედებს. ვირუსების მსგავსად, რიკეტსიები უჯრედიდან გამოდიან „გამოკვირტვის“ (budding) საშუალებით. ამასთან, ისინი იფარებიან „მასპინძლის“ უჯრედული მემბრანის ფრაგმენტებით. რიკეტსიების რეპროდუქციის ზემოაღწერილი პროცესი ეხება სისხლძარღვების ენდოთელიოციტებს. ერითროციტებში პირიქით, რიკეტსიები არ მრავლდებიან, რადგანაც ამ ტიპის უჯრედში მოხვედრისას, ისინი ვერ ასწრებენ გამრავლების ციკლის დასრულებას ერითროციტების ლიზისის გამო.

რიკეტსიოზების შემთხვევაში ზიანდება მაღალსპეციფიკური (სპეციალიზებული) უჯრედები (ერითროციტები, მაკროფაგები, ენდოთელიოციტები), რომლებიც ასრულებენ ფიზიოლოგიურ, ბიოქიმიურ და საყრდენ ფუნქციებს, რაც დაკავშირებულია ნივთიერებათა ცვლასთან, სისხლძარღვების ტონუსის და შეღწევადობის რეგულირებასთან და ა.შ.. შედეგად ადგილი აქვს მორფოლოგიური მთლიანობის დეზორგანიზაციას და დარღვევას, განსაკუთრებით სისხლის შედედების სისტემაში. კლინიკურად ეს გამოიხატება პერივასკულიტების, სისხლჩაქცევების, კაპილარების თრომბოზების განვითარებაში, ე.ი. წარმოიქმნება პანვასკულიტი. ამავე დროს იზრდება ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების (პროსტაგლანდინების, ლეიკოტრიენების, ჰაგემანის ფაქტორის და სხვათა)

რაოდენობა, რაც იწვევს კოაგულაციის სისტემის რეგულაციის დარღვევას.

13.5.1. <u>ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფის რიკეტსია.</u> მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ძლიერი ინტოქსიკაცია, არტერიების დამახასიათებელი დაზიანება და გამონაყარი. ადგილი აქვს აგრეთვე რიკეტსიებით გამოწვეულ ტიპურ დაზიანებას - ვასკულიტს.

დაავადების გამომწვევი - R. prowazekii წარმოადგენს 0,8-2,0 X 0,3-0,6 მკმ-ის სიგრძის ბაქტერიას. ისინი განლაგებულნი არიან ცალ-ცალკე ან მოკლე ძეწკვების სახით. მთლიანად არიან დამოკიდებულნი მასპინძელზე, არ შეუძლიათ გამრავლდნენ ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებში. მრავლდებიან ბინარული გაყოფით უჯრედის ციტოპლაზმაში. პარტახტიანი ტიფის გამომწვევისადმი ძალზე მგრძნობიარე არიან ზღვის გოჭები.

პროვაჩეკის რიკეტსიას ახასიათებს თავისი თვისებების (მათ შორის ვირულენტობის) ცვალებადობა კულტივირების პირობებზე დამოკიდებულებით. ეს მტკიცდება ავირულენტური E შტამის გამოყოფით, რომელიც გამოიყენება პარტახტიანი ტიფის საწინააღმდეგო ცოცხალი ვაქცინის დასამზადებლად.

გააჩნიათ 2 ანტიგენი – ზედაპირული, ხსნადი თერმოსტაბილური ანტიგენი და უფრო ღრმად ლოკალიზებული, თერმოლაბილური ანტიგენი.

ადჰეზია მიმდინარეობს ქოლესტერინის შემცველ უჯრედულ რეცეპტორებზე. რიკეტსიები იჭრებიან სამიზნე უჯრედში რეცეპტორული ენდოციტოზის გზით და მრავლდებიან მაკროფაგებში, ფიბრობლასტებსა და კაპილარების ენდოთელიუმში. უჯრედები შეიძლება დაიღუპონ ბაქტერიების გამრავლებამდე, ამ უკანასკნელთა კაფსულისმაგვარ გარსში შემავალი ტოქსიკური ცილის ზემოქმედების შედეგად. სამიზნე-უჯრედების დაშლის შემდეგ რიკეტსიები ხვდებიან სისხლში და აინფიცირებენ ინტაქტურ ენდოთელურ უჯრედებს. კაპილარების დაზიანებას თან ახლავს თრომბების წარმოქმნა. დაინფიცირებული უჯრედები შეიცავენ რიკეტსიებს ჩანართების სახით (ე.წ. მუზერის უჯრედები). გამომწვევის დისემინაციის შედეგად სისხლძარღვების დაზიანება იღებს გენერალიზებულ ხასიათს, რასაც შედეგად მოყვება მათი განვლადობის გაზრდა, შეშუპებების და ჰემორაგიების განვითარება და ა.შ. პაციენტების დაღუპვა უმეტესწილად განპირობებულია გულის მწვავე უკმარისობით.

ამ დაავადების პათოგენეზის საფუძველს წარმოადგენს რიკეტსიების მიერ გამოყოფილი ტოქსინების მოქმედება მაკროორგანიზმის სხვადასხვა სისტემებზე. ტოქსინემიას ადგილი აქვს ენდოტოქსინის გათავისუფლებისას და მისი შეჭრისას სისხლში. ეს ცვლილებები განსაკუთრებით მკვეთრადაა გამოხატული ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში (კერძოდ, თავის ტვინში), აგრეთვე გულის კუნთსა და კანში.

პარტახტიანი ტიფის შემთხვევაში საინკუბაციო პერიოდი 6-დან 23 დღემდე გრძელდება. დაავადების მიმდინარეობა გამოირჩევა მკაცრი ციკლურობით, რაც გამოიხატება აღნიშნული დაავადებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომების თანმიმდევრულ გაჩენასა და გაქრობაში.

დაავადების დასაწყისი ჩვეულებრივ მწვავეა, მას არ ახასიათებს რაიმე პროდრომული პერიოდი. სხეულის ტემპერატურა სწრაფად მატულობს. ძირითადი კლინიკური სიმპტომია გამონაყარი დაავადების დაწყებიდან მე-4-6 დღეებში. გამონაყარს აქვს პოლიმორფული ხასიათი და სპეციფიკური ლოკალიზაცია: ჯერ ტანზე, შემდეგ კი მთელ სხეულზე, სახის, ხელისა და ფეხის გულების გამოკლებით. ქართულად „პარტახტი“ ნიშნავს ლაქას, გამონაყარს. აქედან წარმოდგება პარტახტიანი ტიფის ქართული სახელწოდება.

ამ დაავადების მიმდინარეობის მე-2-3 კვირას დგება კრიტიკული პერიოდი, რომელიც ხასიათდება ავადმყოფის ყველაზე უფრო მძიმე კლინიკური მდგომარეობით. ლეტალურობა ადრე 20-40%-ს აღწევდა, ამჟამად კი ანტიბიოტიკოთერაპიის გამოყენების გამო – მხოლოდ 1%-ს შეადგენს.

ინფექციის რეზერვუარია ავადმყოფი ადამიანი, რომლის სისხლი სენგადამდებია დაახლოებით 20 დღის განმავლობაში. ამრიგად, ინფექციის ერთადერთი წყარო ავადმყოფი

ადამიანია, რომლის სისხლში ცირკულირებენ რიკეტსიები.

პარტახტიანი ტიფის გადატანაში უმთავრესი როლი მიუძღვით ტილებს (Pediculus), განსაკუთრებით კი ტანისამოსის ტილებს (Pediculus humanus vestimenti). განვითარების ციკლს კვერცხიდან იმაგომდე (ზრდასრული მწერი) ტილები ამთავრებენ 16-17 დღეში. ტილები ძალზე მგრძნობიარენი არიან პროვაჩეკის რიკეტსიებისადმი, რომლებიც, ვითარდებიან რა მწერების ნაწლავებში, იწვევენ მათ მასიურ დაღუპვას. მუდმივად იმყოფებიან რა ადამიანის ტანსაცმელზე და თეთრეულზე, ტილებს საშუალება ეძლევათ დღის განმავლობაში რამდენჯერმე იკვებონ მისი სისხლით. სისხლის წოვის დროს მწერი ადამიანის კანში იწვევს მიკროტრავმებს და აქედან გამომდინარე, ძლიერ ქავილს. მანამ, სანამ სისხლს შეიწოვდეს, ტილი ათავისუფლებს თავის ნაწლავს ექსკრემენტებისაგან. ქავილის გამო, ტილის ფეკალიების შეზელვისას, გამომწვევი აგენტი ხვდება ნაფხან ადგილებში (ინფექციის კარიბჭე). ამის შემდეგ რიკეტსიები იჭრებიან კუჭ-ნაწლავის ეპითელურ უჯრედებში და მრავლდებიან იქ უდიდესი რაოდენობით, რის შედეგადაც სამიზნე–უჯრედები იშლებიან, ხოლო რიკეტსიები – გამოიყოფიან ექსკრემენტებთან ერთად. ამრიგად, ამ ტიფის ეპიდემიოლოგიური წრე ასეთია: ავადმყოფი ადამიანი, ტილი, ჯანმრთელი ადამიანი.

ვიღებთ რა მხედველობაში ტილების უმთავრეს როლს პარტახტიანი ტიფის გამომწვევი აგენტის გადატანაში, გასაგები ხდება, თუ მასიური პედიკულოზის გამომწვევი სხვადასხვა გარემოებები რატომ უწყობენ ხელს ამ დაავადების გავრცელებას. ისტორიამ ბევრი მაგალითი იცის იმისა, თუ ომები, შიმშილი, სტიქიული უბედურებები და სხვა გარემოებები როგორ იწვევდნენ პარტახტიანი ტიფის უმძიმეს ეპიდემიებს.

განმეორებითმა პარტახტიანმა ტიფმა, რომელიც ამ დაავადების რეციდივს წარმოადგენს, მიიღო ბრილ-ცინსერის დაავადების სახელწოდება.

პარტახტიანი ტიფის სამკურნალოდ ყველაზე ეფექტურებია შემდეგი ანტიბიოტიკები: ტეტრაციკლინები, მაკროლიდები, ლევომიცეტინი და სხვა. რიკეტსიები რეზისტენტულები არიან სულფანილამიდებისადმი და სხვა ანტიბიოტიკებისადმი.

პარტახტიანი ტიფის პროფილაქტიკის მნიშვნელოვანი ღონისძიებაა ბრძოლა დატილიანების წინააღმდეგ. პედიკულოზის გამოვლენისთანავე იღებენ ზომებს მის სალიკვიდაციოდ, კერძოდ, იყენებენ რეპელენტებს. გარდა ამისა, ტიფის პრევენცია დაფუძნებულია პირად ჰიგიენაზე.

სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის იყენებენ ცოცხალ, კომბინირებულ და ქიმიურ ვაქცინებს.

13.5.2. <u>ენდემური (ვირთაგვის) პარტახტიანი ტიფის რიკეტსია.</u> გამომწვევია R.typhi, რომელიც მორფოლოგიურად პროვაჩეკის რიკეტსიის მსგავსია. გააჩნია 2 ტიპის ანტიგენი: ერთ-ერთია ხსნადი, თერმოსტაბილური ანტიგენი, ხოლო მეორე – თერმოლაბილური, ამ სახეობისათვის სპეციფიკური ანტიგენი. გამომწვევი წარმოქმნის ტოქსინს, რომელიც მჭიდროდაა დაკავშირებული ბაქტერიულ უჯრედთან.

ენდემური პარტახტიანი ტიფის პათოგენეზი ეპიდემიური ტიფის მსგავსია. R.typhi, ისევე როგორც პროვაჩეკის რიკეტსია, მრავლდება ენდოთელური უჯრედების ციტოპლაზმაში. ინფექციის რეზერვუარი მღრღნელებია: რუხი და შავი ვირთაგვები, აგრეთვე თაგვები, რომლებიდანაც გამომწვევი აგენტი გადაეცემა ადამიანს რწყილების (Aphaniptera), ვირთაგვის ტილების (Polyplax spinulose) და ვირთაგვის ტკიპის (Bdelonyssus) მეშვეობით. ადამიანის დაინფიცირებას ადგილი აქვს რწყილების ფეკალიების შეზელვისას, აეროგენურად – ფეკალიების მოხვედრისას ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსზე, აგრეთვე ალიმენტური გზით – მღრღნელების შარდით ინფიცირებული საკვები პროდუქტებით.

R. prowazekii-თ გამოწვეული რიკეტსიოზისაგან ენდემური რიკეტსიოზისა სადიფერენციაციოდ იყენებენ ბიოსინჯს (ე.წ. მუზერ-ნეილის სინჯს). ამ მიზნის მისაღწევად მამალ ზღვის გოჭს ინტრაპერიტონულად უყვანენ ავადმყოფი ადამიანის სისხლს. ენდემური რიკეტსიოზების შემთხვევაში, ცხოველებს უვითარდებათ სპეციფიკური პერიორქიტი, რასაც თან ახლავს რიკეტსიების დაგროვება საფეთქლე ჯირკვლის მეზოთელიუმში (დადებითი

სკროტალური ფენომენი).

ენდემური პარტასტიანი ტიფის მკურნალობისათვის იყენებენ ტეტრაციკლინს. ვაქცინოპროფილაქტიკა აქამდე შემუშავებული არ არის.

13.5.3. მარსელის ცხელების რიკეტსია. R. conorii-თ გამოწვეული მწვავე ინფექციური ანთროპოზოონოზური დაავადებაა. აღნიშნული დაავადების სინონიმებია: კარდუჩი-ოლნერის ავალმყოფობა, ხმელთაშუა ზღვის ცხელება და ა.შ. გამომწვევი აგენტის რეზერვუარი და ვექტორია ძაღლის ტკიპები (Rhinocephalus sanguineus და სხვა).

დაავადება პირველად აღწერეს კონორმა და ბრუშმა 1910 წელს ტუნისში. გამომწვევი აგენტი ანტიგენურად არ განსხვავდება სხვა ტკიპისმიერი რიკეტსიებისაგან.

ინფექციის ბუნებრივი კერები შეესატყვისება ტკიპების საცხოვრებელ ადგილებს ხმელთაშუა ზღვის აუზში, ცენტრალურ და სამხრეთ აფრიკაში და ინდოეთის ზღვისპირა რაიონებში. ამერიკის და ავსტრალიის კონტინენტებზე აღნიშნული დაავადება აღმოჩენილი არ არის.

ავადმყოფობა ატარებს სპორადულ ხასიათს. დაინფიცირების მექანიზმი, დაავადების კლინიკა, პათოგენეზი და პათომორფოლოგია სხვა ტკიპისმიერი რიკეტსიოზების ანალოგიურია.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოზის დადგენა ხდება კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე, რომელთაგან უმნიშვნელოვანესია ნიშან-თვისებების ტრიადა (პირველი აფექტი, ცხელება, გამონაყარი), რასაც ემატება ავადმყოფის სისხლის სეროლოგიური კვლევა.

პროგნოზი კეთილსაიმედოა, თუმცა ხანშიშესულებში ლეტალობამ შეიძლება 6%-ს მიაღწიოს.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა სხვა ტკიპისმიერი რიკეტსიოზების ანალოგიურია. მაღალეფექტურია ერთდღიანი თერაპია დოქსიციკლინით.

პროფილაქტიკური სპეციფიკური ღონისძიებები შემუშავებული არ არის.

13.5.4. კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელების რიკეტსია. ავადმყოფობა წარმოადგენს რიკეტსიული ეტიოლოგიის ანთროპოზოონოზს. ახასიათებს გავრცელების ტრანსმისიული მექანიზმი ტკიპების მონაწილეობით.

ავადმყოფობის გამომწვევია R. rickettsii, რომელიც ჰ. რიკეტსმა აღმოაჩინა 1909 წელს. გამომწვევი აგენტი მიეკუთვნება რიკეტსიების ოჯახის Rickettsia-ს გვარს. პარაზიტობს მგრძნობიარე უჯრედების ციტოპლაზმასა და ბირთვში. კულტივირება ხდება სხვადასხვა სახეობის ტკიპების ორგანიზმში და უჯრედების გადანერგვად კულტურებში. გამომწვევი აგენტი დაინფიცირებულ ტკიპებში ინახება რამდენიმე თვის მანძილზე, ადვილად ინაქტივირდება ჩვეულებრივი დეზინფექტანტებით.

ადამიანი ავადდება ტყის ტკიპების - Dermacentor andersoni-ს (აშშ-ის დასავლეთი) და ძაღლის ტკიპების - Dermacentor variabilis (აშშ-ის აღმოსავლეთი და სამხრეთ-აღმოსავლეთი) მეშვეობით. ამერიკის კონტინენტის გარდა, ავადმყოფობა არსად არ გვხვდება. ბუნებაში დაავადების გამომწვევი რიკეტსია ცირკულირებს გარეულ ცხოველებში, მღრღნელებსა და ტკიპებში.

ავადმყოფობის საინკუბაციო პერიოდი 6-8 დღეს შეადგენს. დაავადების დასაწყისი მწვავეა, რაც განპირობებულია ენდოთელური უჯრედების ფუნქციის დარღვევით მიმდინარე გენერალიზებული ვასკულიტით.

ავადმყოფობის სადიაგნოზოდ გამოყენებულია ე.წ. ტრიადა: ტკიპის კბენის ადგილის ანუ ტკიპებთან კონტაქტის დაფიქსირება, მაკულო-პაპულოზური გამონაყარი (ინგლისურად: macula ლაქა), რომელიც მოიცავს ხელის გულებს და ტერფებს, აგრეთვე მაღალი ტემპერატურით მიმდინარე ცხელების მდგომარეობა.

ავადმყოფობას ახასიათებს გაზაფხულ-ზაფხულის სეზონურობა, რაც განპირობებულია ტკიპების აქტიურობით წლის ამ პერიოდში. საბოლოო დიაგნოზის დასადგენად

იყენებენ სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენის რეაქციებს (კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციას, არაპირდაპირი იმუნოფლუორესცენციის რეაქციას).

ეტიოტროპულ მკურნალობას ახორციელებენ ფართო მოქმედების სპექტრის ანტიბიოტიკების (ტეტრაციკლინების, დოქსაციკლინის) საშუალებით.

13.5.5. ცუცუგამუშის ცხელების რიკეტსია. ცუცუგამუშის ცხელება მწვავე რიკეტსიოზია, რომელიც გამოწვეულია Rickettsia tsutsugamushi-თ (1997 წლიდან – Orientia tsutsugamushi).

აღნიშნული აგენტი თავისი ბიოლოგიური თვისებებით განსხვავდება პარტახტიანი ტიფის გამომწვევი რიკეტსიისაგან. გააჩნია ჩხირისებრი და კოკისმაგვარი ფორმა, ხშირად წყვილად არიან განლაგებულნი. ისევე როგორც სხვა ტიპის რიკეტსიებს, მათაც აქვთ 2 ანტიგენი.

R.tsutsugamushi წარმოქმნის ტოქსინს. ვირულენტური თვისებებით რიკეტსიები მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან: ზოგი შტამი მაღალვირულენტურია, სხვები მსუბუქ ინფექციას იწვევენ. ტკიპის კბენის ადგილას ვითარდება პირველადი კერა, საიდანაც რიკეტსიები იჭრებიან რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში (რის გამოც წარმოიქმნება რეგიონული ლიმფანგიტი და ლიმფადენიტი), ხოლო შემდეგ – სისხლში და მრავლდებიან სისხლის კაპილარების ენდოთელურ უჯრედებში. საბოლოო ჯამში ვითარდება რიკეტსიემია და რიკეტსიოზური ინტოქსიკაცია. წინა პლანზე გამოდის ალერგიული რეაქციები და გამონაყარი.

ცუცუგამუშის ცხელება ბუნებრივ-კეროვანი რიკეტსიოზია. ინფექციის რეზერვუარი და ამავე დროს გადამტანიც – ტკიპებია. დამატებით რეზერვუარს შეიძლება წარმოადგენდნენ მღრღნელები, ჩანთოსნები და მწერიჭამიები. ზრდასრულმა ტკიპებმა რიკეტსიები შეიძლება გადასცენ შთამომავლობას ტრანსოვარიული გზით. ადამიანის დასენიანება შესაძლებელია ტკიპების ბინადრობის ადგილას, რაც განაპირობებს დაავადების კეროვნობას.

მკურნალობისათვის იყენებენ ლევომიცეტინს და ტეტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკებს. პროფილაქტიკა მდგომარეობს ტკიპებისაგან ინდივიდუალურ დაცვაში და მათი ბინადრობის ადგილების ლიკვიდაციაში. სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის შემოთავაზებულია ვაქცინა.

13.5.6. ერლიხიოზების გამომწვევი რიკეტსიები. ერლიხიების უმეტესობა პათოგენურია სხვადასხვა ცხოველებისათვის. ადამიანისაგან გამოყოფილი პირველი ერლიხია იყო R. sennetsu (1986); მოგვიანებით, ფორტ ჩეფიში (არკანზასი, აშშ) ერლიხიოზით დაავადებული ადამიანიდან გამოყვეს უცნობი მიკროორგანიზმი - E. chaffeensis. ერლიხიოზებისათვის დამახასიათებელია სეზონურობა: დაავადების 80% მოდის მაის-ივლისის პერიოდში.

ერლიხიები მრავლდებიან ქსოვილოვან მაკროფაგებში და პერიფერიული სისხლის მონოციტებში, რასაც შედეგად მოჰყვება მათი დაღუპვა და ჰემატოგენური დისემინირება მთელ ორგანიზმში (ძვლის ტვინის და ცენტრალური ნერვული სისტემის ჩათვლით). დაავადების სიმპტომოკომპლექსი კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელების მსგავსია.

ავადმყოფობის საინკუბაციო პერიოდი 7 დღეს არ აღემატება. დაავადება იწყება მწვავედ, ცხელებით, თავის ტკივილებით და შეცივებით. ბავშვებს და ზრდასრულების 35%-ს მე-8 დღეს აღენიშნებათ მაკულო-პაპულოზური და პეტექიური ტიპის გამონაყარი. მძიმე შემთხვევებში აუცილებელი ხდება ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის და ჰემოდიალიზის ჩატარება. ლეტალური შემთხვევები არ აღემატება 5%-ს და განპირობებულია თირკმლებში, გულსა და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში პერივასკულური ინფილტრატების ფორმირებით, აგრეთვე ჰეპატოცელულური ნეკროზით.

დაავადების სადიაგნოზოდ ჩვეულებრივ ატარებენ პერიფერიული სისხლის ნაცხების მიკროსკოპირებას. ერლიხიოზის შემთხვევაში, ნეიტროფილების, მონოციტების და ლიმფოციტების 1-2%-ში ვლინდება ჟოლოს ნაყოფის მსგავსი, უჯრედშიდა, ე.წ. ჩანართი-მორულები. ეს უკანასკნელნი წარმოადგენენ ერლიხიების შემცველ, 2-5 მკმ-ის ზომის

ვაკუოლებს.

E. chaffeensis იწვევს ადამიანის მონოციტურ ერლიხიოზს; E. ewingii - ადამიანის გრანულოციტურ ერლიხიოზს; Anaplasma phagochytiphilum - ადამიანის გრანულურ ანაპლაზმოზს, ხოლო Neorickettsia sennetsu - ადამიანის მონოციტურ ერლიხიოზს.

Ehrlichia-ს გვარის ორგანიზმები უჯრედშიდა ბაქტერიებია. მათი ვექტორებია ტკიპები (Amblyomma americanum, Dermacentor variabilis, Ixodes scepularis და Ixodes pacificus), თუმცა N. sennetsu შეიძლება გადაეცეს ტრემატოდებით ინფიცირებული თევზების საშუალებითაც.

ერლიხიოზების მკურნალობისათვის იყენებენ ტეტრაციკლინებს და რიფამპიცინს.

13.5.7. ~~ქუ-ცხელების რიკეტსია~~. დაავადების გამომწვევია Coxiella burnetti, რომელიც პირველად, 1938 წელს გამოყო ამერიკელმა ბაქტერიოლოგმა ჰ.კოქსმა.

სხვა რიკეტსიული დაავადებებისაგან განსხვავებით, ქუ-ცხელების დროს (ინგლ. queer უცნაური, უჩვეულო) ზიანდება ფილტვები. დაავადება იწყება უეცრად, ძლიერი თავის ტკივილებით, ხველებით და სხვა გრიპისმაგვარი სიმპტომებით. დაავადებულების ნახევარს აღენიშნება პნევმონია. საკმაოდ ხშირია ჰეპატიტი, აგრეთვე პნევმონიის და ჰეპატიტის კომბინაცია. სხვა რიკეტსიული დაავადებებისაგან განსხვავებით, გამონაყარი იშვიათია. საერთოდ, ქუ-ცხელება მწვავე დაავადებაა. იშვიათად, აღნიშნული ნოზოლოგია ხასიათდება სიცოცხლისათვის საშიში ენდოკარდიტით.

აღნიშნული ბუნებრივ-კეროვანი დაავადება გადაეცემა ჰაერ-წვეთოვანი, ალიმენტური ან კონტაქტური გზებით.

ქუ-ცხელება ერთადერთი რიკეტსიული დაავადებაა, რომელიც არ გადაეცემა ფეხსახსრიანების კბენით. ამ ინფექციის მნიშვნელოვანი რეზერვუარებია მსხვილი რქოსანი საქონელი, ცხვრები და თხები. რეზერვუარული მასპინძლების ლატენტური ინფექციის გამომწვევია Coxiella burneti, რომელიც მაღალი კონცენტრაციებით არის აღმოჩენილი ცხოველების შარდში, ფეკალიებში, პლაცენტაში და ამნიონურ სითხეში. აღნიშნული რიკეტსია ადამიანს გადაეცემა აეროზოლების ინჰალაციით.

ქუ-ცხელება გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში, უმთავრესად იმ პირებში, რომელთა საქმიანობაც დაკავშირებულია შინაურ ცხოველებთან (მწყემსები, სასაკლაოზე მომუშავენი და ფერმერები). ძროხების რძე ჩვეულებრივ იწვევს სუბკლინიკურ ინფექციებს. პასტერიზაციის პროცესი ანადგურებს მიკროორგანიზმებს.

ქუ-ცხელების მკურნალობის პრინციპი სხვა რიკეტსიოზების ანალოგიურია. მკურნალობა ტარდება ტეტრაციკლინის (ტეტრაციკლინი, დოქსიციკლინი, მონოციკლინი) და ქინოლონის (ციპროფლოქსაცინი, ოფლოქსაცინი და სხვ.) რიგის პრეპარატებით. ქრონიკული ფორმების და გართულებების მკურნალობა მოითხოვს პრეპარატების ხანგრძლივ გამოყენებას.

ქუ-ცხელების წინააღმდეგ არსებობს ცოცხალი ვაქცინა. არასპეციფიკური პროფილაქტიკა მდგომარეობს ენდემურ რაიონებში კოქსიელოზზე მუდმივ ეპიდემიოლოგიურ და სანიტარულ-ვეტერინარულ ზედამხედველობაში, აგრეთვე ავადმყოფი შინაური ცხოველების გამოვლენაში.

13.6. ქლამიდიები

უჯრედშიდა პარაზიტიზმის, აგრეთვე ცილინდრული ეპითელიუმისადმი ტროპულობის გამო, ადრე ქლამიდიებს აკუთვნებდნენ დიდი ზომის ვირუსების ჯგუფს, მაგრამ მათი მორფოლოგიის დეტალურმა შესწავლამ, მათში დნმ-ს და რნმ-ს ერთდროულმა არსებობამ, აგრეთვე ნუკლეინის მჟავების, ცილების და ლიპიდების დამოუკიდებელი სინთეზის უნარმა, ისინი მიაკუთვნა ბაქტერიების სამეფოს.

ისევე როგორც ვირუსები და რიკეტსიები, ქლამიდიები ობლიგატური, უჯრედშიდა პარაზიტებია. მრავლდებიან ადამიანის, ძუძუმწოვრებისა და ფრინველების უჯრედების

ციტოპლაზმაში არსებულ ვაკუოლებში. მასპინძლის უჯრედების გარეთ ქლამიდიების მეტაბოლური ფუნქციები მინიმუმამდეა დაყვანილი. მათ არ ძალუძთ დაასინთეზონ მაღალენერგეტიკული შენაერთები და უზრუნველყონ საკუთარი ენერგეტიკული მოთხოვნილებანი. თავისი საკუთარი უჯრედული აქტივობისათვის ისინი საჭიროებენ მასპინძლის ატფ-ს (როგორც ენერგიის წყაროს). ამასთან დაკავშირებით, ქლამიდიებს, ისევე როგორც რიკეტსიებს, ენერგეტიკულ პარაზიტებს უწოდებენ.

დადგენილია, რომ ქლამიდიები აზიანებენ ადამიანსა და ცხოველებს, იწვევენ რა მათში სხვადასხვა დაავადებებს, რომლებიც მოიცავენ თითქმის ყველა ორგანოს, განსაკუთრებით კი შარდ-სასქესო სისტემას. ეს დაავადებებია: პნევმონია, ტრაქომა, ფსიტაკოზი, სეფსისი, ენტერიტი, მენინგოენცეფალიტი, ვენერული ლიმფოგრანულომა და სხვა.

პირველად, 1907 წელს, ს.პროვაჩეკმა აღმოაჩინა ტრაქომის გამომწვევი აგენტი და უწოდა მას „Chlamydia“ (ბერძნ. chlamida ქლამინდი, ძველი ბერძნული წამოსასხამი - დაზიანებულ უჯრედში ქლამიდიები წარმოქმნიან ქლამინდის მსგავსი გარსით გარემოცულ ჩანართებს). ეს სახელი ეწოდა ადამიანისა და ცხოველების სხვადასხვა დაავადებების გამომწვევი აგენტების დიდ ჯგუფს. ქლამიდიები მიეკუთვნება რიგ Chlamydiales-ის ოჯახ Chlamydiaceae-ს. ოჯახი მოიცავს 1 გვარს – Chlamydia-ს, რომელიც წარმოდგენილია 0,2-1,5 მკმ დიამეტრის სფეროიდული ორგანიზმებით. ქლამიდიების სულ სამი სახეობაა პათოგენური ადამიანისათვის: 1. C. trachomatis (აზიანებს პირველ ყოვლისა, თვალებს, გენიტალიებს და ფილტვებს). 2. C. psittaci და 3. C. pneumonia. ქლამიდიების ორი უკანასკნელი სახეობა პირველ ყოვლისა აზიანებს ფილტვებს.

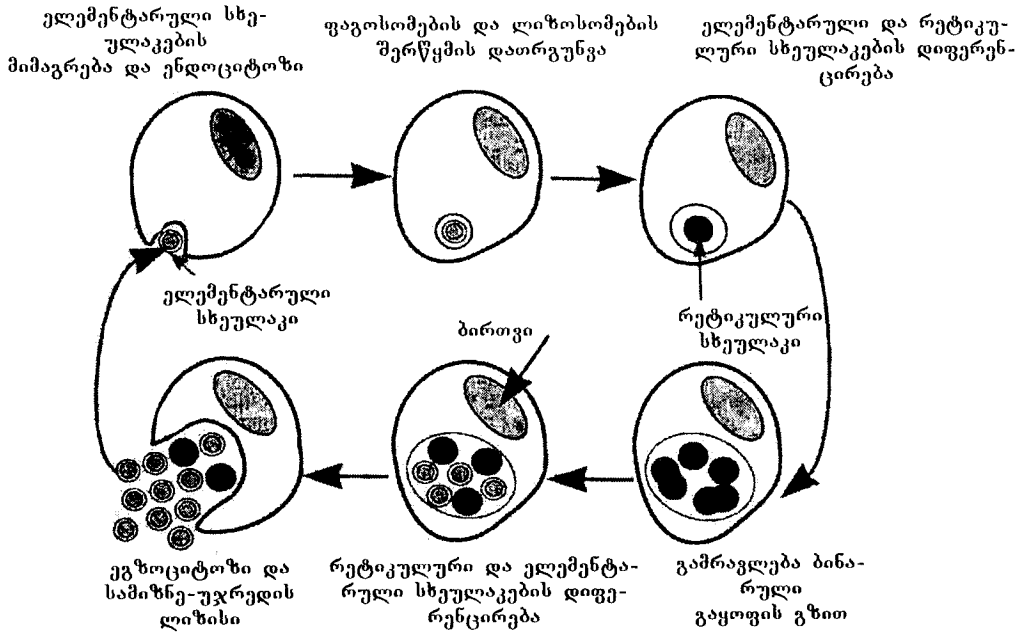
ქლამიდიების გამრავლება ხდება განვითარების უნიკალური ციკლით, რაც მდგომარეობს მცირე ზომის ელემენტარული სხეულაკების გარდაქმნაში უფრო მსხვილ (რეტიკულურ) სხეულაკებად. მრავლდებიან ბინარული გაყოფით და არ წამოადგენენ ადამიანის ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლებს. სპონტანურად ანდა ინდუქტორების ზემოქმედებით მათ შეუძლიათ წარმოქმნან L-ფორმები და დამოუკიდებლად დაუბრუნდნენ საწყის ფორმებს (ნახ. 13.1).

ქლამიდიები პოლიმორფულებია, რაც დაკავშირებულია მათი რეპროდუქციის თავისებურებებთან. ისინი შედგებიან რეტიკულური (ინიციალური) და ელემენტარული სხეულაკებისაგან. ქლამიდიების ფორმა მრავალგვარია: ოვალური, ნახევრადმთვარისებრი, ბიპოლარული ჩხირების მაგვარი და სხვა. რეტიკულური სხეულაკების ზომები 1000 ნმ-ია (1 მკმ), ელემენტარული სხეულაკებისა კი შეადგენს დაახლოებით 300 ნმ-ს (0,3 მკმ). ამ უკანასკნელთა ციტოპლაზმა უფრო კომპაქტურია და ლოკალიზებულია პერიფერიაზე. გააჩნიათ ელექტრონულად მკვრივი ნუკლეოიდი. ულტრათხელ ანათლებზე რეტიკულური სხეულაკები წარმოადგენენ კოკებს ცენტრალურად ლოკალიზებული ნუკლეოიდით და რიბოსომებით მდიდარი ციტოპლაზმით. ისინი შემოსაზღვრული არიან ორკონტურიანი ციტოპლაზმური მემბრანით. ელემენტარული სხეულაკების გარსი რიგიდულია და შედგება რამოდენიმე შრისაგან. აღნიშნული შრეები, როგორც ეტყობა, ეწინააღმდეგება სხეულაკებში ანტიბიოტიკების შეღწევას და ამის გამო ქლამიდიები ქიმიოთერაპიისადმი ძნელად მისაწვდომნი ხდებიან.

ელემენტარული სხეულაკები ლოკალიზებულნი არიან როგორც უჯრედში (ციტოპლაზმური ჩანართების სახით), ასევე თავისუფალი სახით ექსუდატში. ჩანართები ჩვეულებრივ შედგება ელემენტარული და ინიციალური სხეულაკების მასებისაგან. მიაჩნიათ, რომ სწორედ ელემენტარულ სხეულაკებს გააჩნიათ ინფექციური თვისებები. უფრო დიდი ზომის რეტიკულური სხეულაკები წარმოადგენენ არაინფექციურ ანუ ვეგეტაციურ ფორმებს. მათ გააჩიათ რეპროდუქციის (გამრავლების) უნარი.

ელემენტარული სხეულაკების შეღწევა სამიზნე-უჯრედში ხორციელდება უჯრედების ფაგოციტური აქტივობის შედეგად. ვაკუოლში მოხვედრისას, ისინი განაგრძობენ თავისი განვითარების ციკლს.

ქლამიდიები გრამ-უარყოფითებია, მათი უჯრედის გარსი თავისი აგებულებით გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების კედლების მსგავსია, თუმცა არ გააჩნია პეპტიდოგლიკანის



ნახ. 13.1. ქლამიდიების სასიცოცხლო ციკლის სქემა

Chlamidia trachomatis-ის რეპლიკაციური ციკლი

ძირითადი კომპონენტი - N -აცეტილმურამის მჟავა. კარგად იღებებიან გიმზას საღებავით. სპორებს არ ივითარებენ, არა აქვთ შოლტები და კაფსულა.

ქლამიდიები მგრძნობიარენი არიან მაღალი ტემპერატურებისადმი, აგრეთვე ისეთი ქიმიური ნივთიერებებისადმი, როგორებიცაა ფენოლი, სულემა და ფორმალინი.

როგორც უკვე ავღნიშნეთ, ქლამიდიების უჯრედის კედელი არ შეიცავს N -აცეტილმურამის მჟავას ანდა შეიცავს მას კვალის სახით. ისინი მთლიანად არიან დამოკიდებული მასპინძლის უჯრედების ატფ-ზე. მათთვის აუცილებელი კოფაქტორების დამატებისას, ქლამიდიები ახორციელებენ გლუკოზის, აგრეთვე პიროყურძნის და გლუტამინის მჟავების მეტაბოლიზებას.

ქლამიდიებს გააჩნიათ სპეციფიკური ანტიგენები. ერთ-ერთი მათგანი – თერმოსტაბილური, ჯგუფურ-სპეციფიკური ანტიგენი წარმოადგენს ლიპოგლიკოპროტეიდს, მეორე კი – თერმოლაბილური, სახეობა-სპეციფიკური ანტიგენია.

ქლამიდიების გენომი ძალზე პატარაა, იგი შეადგენს ნაწლავის ჩხირის გენომის 15%-ს. გენომი წარმოდგენილია დნმ-ს რგოლოვანი მოლეკულით.

13.6.1. <u>ორნითოზის გამომწვევი ქლამიდია.</u> ქლამიდიებით გამოწვეულ ამ დაავადებას XIX საუკუნის ბოლოს უწოდებდნენ ფსიტაკოზს (ბერძნ. psittakos თუთიყუში). დაავადებას, რომელიც თუთიყუშებთან კონტაქტით გადადის, სახელი უწოდა ა.მორანჟმა 1895 წელს. შემდგომში აღმოჩნდა, რომ ადამიანების დასენიანება შეიძლება გამოიწვიოს სხვა ფრინველებთან კონტაქტებმაც. 1942 წელს ამ დაავადების გამომწვევი აგენტი აღმოჩნდა ფრინველების 62 სახეობაში, ამიტომ კ.მეიერმა ამ დაავადებას უწოდა ორნითოზი (ბერძნ. ornis ფრინველი), ფსიტაკოზი კი მხოლოდ თუთიყუშთან კონტაქტით განვითარებულ დაავადებას. შემდგომში ტერმინები „ფსიტაკოზი“ და „ორნითოზი“ სინონიმები გახდნენ. აღნიშნული დაავადების გამომწვევია Chlamydia psittaci.

ორნითოზის გამომწვევი ქლამიდია მორფოლოგიურად და გამრავლების თავისებურებით შეესაბამება ტრაქომის გამომწვევს. განსხვავება იმაში მდგომარეობს, რომ ორნითოზის შემთხვევაში ვეზიკულებში ლოკალიზებული ქლამიდიები უფრო ადრე გადადიან უჯრედის ციტოპლაზმაში.

ორნითოზის გამომწვევი ქლამიდიები წარმოადგენენ სფერულ უჯრედებს, რომელთა

ზომები დამოკიდებულია განვითარების სტადიაზე. გრამ-უარყოფითებია. მასპინძლის უჯრედში წარმოქმნიან მიკროკოლონიებს ან ჩანართებს.

ადგილი აქვს ორნითოზის გამომწვევი აგენტის ადჰეზიას ბრონქების, ბრონქიოლების ეპითელიოციტებზე და ლიმფოციტებზე არსებულ რეცეპტორებზე, რის შემდეგაც იგი იჭრება ამ უჯრედებში და იწყებს გამრავლებას. საბოლოო ჯამში უჯრედები იღუპებიან და გამოთავისუფლებული ქლამიდიები კვლავ იჭრებიან ინტაქტურ უჯრედებში და სისხლში. სისხლის საშუალებით გამომწვევი აგენტი შედის პარენქიმულ ორგანოებში. C.psittaci-ს პერსისტენცია ლიმფოიდურ ქსოვილში იწვევს დაავადების რეციდივებს.

ორნითოზი მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც არც თუ იშვიათად თან ახლავს ატიპური პნევმონიის განვითარება. ადამიანისათვის ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ან უსიმპტომო ბაქტერიამტარებელი ფრინველები. ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით დიდი მნიშვნელობა გააჩნიათ შინაურ ფრინველებს – ინდაურებს, იხვებს, ბატებს, უფრო იშვიათად – ქათმებს, მტრედებს და ოთახის ფრინველებს – თუთიყუშებს და იადონებს. ფრინველებში ინფექცია ვრცელდება როგორც ალიმენტური, ასევე აეროგენური გზით. ინფექციის გადამცემი შეიძლება ადამიანიც იყოს. ბუნებრივი კერები იქმნება გარეული ფრინველების თავმოყრის ადგილებში. ადამიანების დასენიანება ხდება ჰაერ-მტვეროვანი ან ჰაერ-წვეთოვანი გზებით. მეფრინველეობის ფერმებში რეგულარულად ვლინდება ორნითოზის სპორადული შემთხვევები.

ორნითოზის გარდა, გამომწვევის სხვადასხვა შტამები იწვევენ მსხვილი რქოსანი საქონლის ენცეფალომიელიტებს, პნევმონიებს, ართრიტებს და სხვა დაავადებებს.

ორნითოზს მკურნალობენ ტეტრაციკლინებით და მაკროლიდებით (ერითრომიცინით და აზითრომიცინით). ვაქცინოპროფილაქტიკა ამჟამად არ გამოიყენება.

13.6.2. ~~ტრაქომის გამომწვევი ქლამიდია.~~ ტრაქომის კონტაგიოზურობაზე ბერძნებს ცნობები ჰქონდათ ჯერ კიდევ 2000 წლის წინათ. ტერმინი „ტრაქომა“ გვხვდება ბერძენი ექიმის დიასკარიდის (I საუკუნე) შრომებში (ბერძ. trachis ხორკლიანი).

აღნიშნული დაავადების გამომწვევია Chlamydia trachomatis, რომელიც მორფოლოგიური ნიშან-თვისებებით არ განსხვავდება ორნითოზის გამომწვევი ქლამიდიებისაგან. ისინიც წარმოქმნიან მცირე ზომის ელემენტარულ სხეულაკებს, რომლებიც გარდაიქმნებიან მსხვილი ზომის რეტიკულურ სხეულაკებად. ამ ქლამიდიების უჯრედის კედელი დეფექტურია: პეპტიდოგლიკანს არ გააჩნია პეპტიდური ხიდაკები.

გარდა ტრაქომისა, Chlamydia trachomatis იწვევს რესპირატორული და გენიტალური ტრაქტების ინფექციებს.

Chlamydia trachomatis-ს აქვს რთული ანტიგენური სტრუქტურა. გარეთა მემბრანების ცილების მიხედვით, იგი იყოფა სეროჯგუფებად და სეროვარებად (A, B, Ba, D-K, 1-3).

გამოყოფილია რამდენიმე ბიოვარი, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან სხვადასხვა უჯრედებზე, კერძოდ, ურეთრის და თვალის კონიუნქტივის ცილინდრულ ეპითელიუმზე მიმაგრების განსხვავებული უნარით.

1-3 სეროჯგუფები ვენერული ლიმფოგრანულომის გამომწვევებია, D-K სეროჯგუფები გამოიყოფა უროგენიტალური ქლამიდიოზის შემთხვევაში. ამ უკანასკნელთა პათოგენურობის ფაქტორებს აკუთვნებენ გარეთა მემბრანის ცილებს, რომელთაც გააჩნიათ ადჰეზიის ხელშემწყობი ესტერაზული აქტიურობა.

ქლამიდიების დაშლისას ადგილი აქვს ტოქსინემიის გამომწვევი ენდოტოქსინის (ლპს) გამოთავისუფლებას.

უროგენიტალური ქლამიდიები ასტიმულირებენ გამა-ინტერფერონის გამომუშავებას, რასაც თან ახლავს ალფა-ინტერფერონის დონის დაქვეითება. ისინი შეიძლება ორგანიზმში პერსისტირებდნენ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში.

ტრაქომის ქლამიდიოზით დაავადებულთა სისხლის შრატში ვლინდება ანტისხეულები უჯრედის კედლის გარეთა მემბრანისადმი. გარდა ამისა, წარმოიქმნება ჯვარედინად მორეაგირე ანტისხეულები ადამიანის ორგანიზმის სხვადასხვა ორგანოებისადმი.

დასენიანება ხდება გამომწვევის გადატანით ავადმყოფი თვალიდან ჯანმრთელზე პირდაპირი კონტაქტის საშუალებით ან დაბინძურებული საგნებით. ინფექცია შეიძლება გავრცელდეს ოთახის ბუზითაც. ტრაქომას სხვანაირად „ოჯახის დაავადებასაც“ უწოდებენ, რადგანაც ოჯახის ერთი წევრის დაავადების შემთხვევაში, ავადდებიან სხვებიც. ტრაქომა სიბრმავის ერთ-ერთი მიზეზია. დაავადება იწყება კონიუნქტივის და რქოვანას მწვავე ანთებით, რაც საბოლოო ჯამში იწვევს უხეში ნაწიბურების წარმოქმნას და 10-15 წლის შემდეგ სიბრმავეს.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ტარდება იმუნოფლუორესცენტული მეთოდით, აგრეთვე ბაქტერიოლოგიური კვლევის მეშვეობით.

ქლამიდიოზით დაავადებულების ეფექტური მკურნალობისათვის ამჟამად გამოყენებულია ფთორქინოლონები, მაკროლიდები, აგრეთვე სხვა ჯგუფის პრეპარატები (დოქსიციკლინი, მონოციკლინი, რიფამპიცინი, პოლიმიქსინი და ვანკომიცინი). იყენებენ აგრეთვე იმუნოსტიმულატორებს (მაგ., ინტერფერონს).

13.7. მიკოპლაზმები

მიკოპლაზმები მიეკუთვნება Mollicutes-ის კლასის Mycoplasmatales-ის რიგს. უკანასკნელი შეიცავს მთელ რიგ ოჯახებს, მათ შორის Mycoplasmataceae-ს. სწორედ ამ ოჯახს მიეკუთვნებიან პათოგენური მიკოპლაზმები.

განასხვავებენ მიკოპლაზმების პათოგენურ, პირობით-პათოგენურ და საპროფიტულ სახეობებს. ზოგიერთი მათგანი იწვევს ადამიანის და ცხოველების რესპირატორულ დაავადებებს, სხვები კი დაკავშირებულნი არიან ადამიანისა და ცხოველების შარდ-სასქესო ტრაქტის დაავადებებთან, ანთებით სინდრომებთან, რევმატოიდულ დაავადებებთან. ზოგიერთი სახეობის მიკოპლაზმა აღმოჩენილია ადამიანის სხვადასხვა სიმსივნეებში, სხვები კი ლატენტური ფორმითაა წარმოდგენილი.

პირველი პათოგენური მიკოპლაზმები აღმოჩენილი იქნა ნოკარის, რუს, ბორელის და სხვების მიერ 1893-98 წლების პერიოდში.

მიკოპლაზმებით გამოწვეულ ადამიანის დაავადებებს აერთიანებენ მიკოპლაზმოზების ჯგუფში. მიკოპლაზმები ძირითადად ახიანებენ სუნთქვის ორგანოებს ან შარდ-სასქესო სისტემას და ძალზე იშვიათად, სხვა ორგანოებს.

მიკოპლაზმები მცირე ზომის, პლეომორფული, ბუნებაში ფართოდ გავრცელებული პროკარიოტებია, რომელთაც სხვა ბაქტერიებისაგან განსხვავებით, არ გააჩნიათ უჯრედის კედელი. გრამის წესით უარყოფითად იღებებიან. მიკოპლაზმების უჯრედები დაფარულია მხოლოდ ციტოპლაზმური მემბრანით, რის გამოც მათ არ ძალუძთ პეპტიდოგლიკანის სინთეზი. აქედან გამომდინარე, მიკოპლაზმები მდგრადებია უჯრედის კედლის სინთეზის დამთრგუნველი პენიცილინისა და სხვა ანტიბიოტიკების ზემოქმედებისადმი.

მიკოპლაზმებსა და ზოგიერთი ტიპის ვირუსს (მაგალითად, რეტროვირუსებს) მთელი რიგი საერთო ნიშან-თვისებები გააჩნიათ (ზომები, ფილტრაბილობა, ეთერისადმი მგრძნობელობა, ანტიბიოტიკებისადმი მდგრადობა, ქსოვილთა კულტურაში მსგავსი ციტოპათოგენური ეფექტები და ა.შ.).

მიკოპლაზმების სახეობების უმრავლესობა ფაკულტატური ანაერობია. წარმოქმნიან კოლონიებს, ზოგიერთი მათგანი ადამიანისათვის პათოგენურია. ენერგიის ძირითადი წყაროა გლუკოზა ან არგინინი.

გარდა ამისა, მიკოპლაზმები შეიცავენ როგორც დნმ-ს, ასევე რნმ-ს, ანუ ორივე ტიპის ნუკლეინის მჟავას ერთდროულად. მათი გენომი რგოლოვანია. მიკოპლაზმები ჩვეულებრივ მრავლდებიან ბინარული გაყოფით. შეუძლიათ დაკვირტვა და სეგმენტაცია.

მიკოპლაზმების ბიოქიმიური აქტიურობა დაბალია, ხოლო ანტიგენური სტრუქტურა – რთული: ახასიათებთ სახეობრივი სხვაობები. M.hominis თავის მემბრანაში შეიცავს 9

ინტეგრალურ ჰიდროფობურ ცილას, რომელთაგან მხოლოდ ორი თუ გააჩნია მუდმივად ყველა შტამს. ურეაპლაზმებში გამოყოფილია 16 სეროვარი, რომლებიც 2 ჯგუფადაა დაყოფილი (A და B). ძირითადი ანტიგენური დეტერმინანტებია ზედაპირული პოლიპეპტიდები.

პათოგენურობის ფაქტორები მნიშვნელოვნად ვარირებს. პათოგენურობის ძირითადი ფაქტორებია: ადჰეზინები, ტოქსინები, ფერმენტები და მეტაბოლიზმის პროდუქტები.

ვირუსებისაგან განსხვავებით, მიკოპლაზმებს შეუძლიათ (მართალია, იშვიათად) ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებში ზრდა. ისინი უაღრესად მომთხოვნი არიან საკვები ნიადაგებისა და კულტივირების პირობებისადმი. კერძოდ, საკვები ნიადაგები უნდა შეიცავდნენ მაკრომოლეკულების სინთეზისათვის აუცილებელ ყველა წინამორბედს, უნდა უზრუნველყოფდნენ მიკოპლაზმებს ენერგიის წყაროთი, ქოლესტერინით, მისი წარმოებულებით და ცხიმოვანი მჟავებით. ამისათვის იყენებენ ძროხის გულის და ტვინის ექსტრაქტს, პეპტონს, დნმ-ს პურინებს და პირიმიდინებს, რომელთა სინთეზი მიკოპლაზმებს არ შეუძლიათ. მიკოპლაზმების მაფერმენტირებელი სახეობებისათვის საკვებ ნიადაგში დამატებით შეაქვთ გლუკოზა, ურეაპლაზმებისათვის შარდოვანა, ხოლო სახეობებისათვის, რომლებიც არ ახორციელებენ გლუკოზის ფერმენტაციას – არგინინი. ფოსფოლიპიდების და სტეროლების წყაროდ იყენებენ ცხოველების, უფრო ხშირად, ცხენის სისხლის შრატს. მიკოპლაზმების უმრავლესობა მრავლდება ნელა, კულტივირება გრძელდება რამდენიმე დღე და კვირაც კი (M.pneumoniae, M.genitalium).

მიკოპლაზმებით ხშირადაა კონტამინირებული ქსოვილთა კულტურა და ხშირია მათი ვირუსებთან ერთობლივი არსებობა, რაც დასტურდება ელექტრონულ-მიკროსკოპული ანალიზის მეშვეობით. ელექტრონულ მიკროსკოპში გვხვდება მიკოპლაზმების შემდეგი მორფოლოგიური ტიპები: ზრდასრული ფორმები (500-1000 ნმ დიამეტრში), ელემენტარული სხეულაკები (75-250 ნმ) და ძაფისებრი ფორმები, რომლებიც წარმოქმნიან ფსევდომიცელიუმს. ელექტრონულ მიკროსკოპში განსაკუთრებით რთულია ზოგიერთი რეტროვირუსისა და მიკოპლაზმის ელემენტარული სხეულაკების დიფერენცირება.

მიკოპლაზმების როლი ადამიანის დაავადებათა ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში საბოლოოდ გარკვეული არ არის. დადგენილია მათი მნიშვნელობა ატიპური პნევმონიის განვითარებაში. ამ მიკროორგანიზმებს ხშირად უწოდებენ PPLO-ს, რაც აბრევიატურაა და ინგლისურად ნიშნავს „პლევრო-პნევმონიის გამომწვევის მსგავს ორგანიზმებს". ამიტომ მიკოპლაზმების ყოველ ულტრასტრუქტურულ ელემენტს პირობითად PPLO უწოდეს.

ადამიანის პათოლოგიაში ყველაზე მნიშვნელოვან როლს თამაშობს მიკოპლაზმების რამდენიმე სახეობა: Mycoplasma pneumoniae, M. hominis, M. arthritidis, M. fermentans, M. genitalium და Ureaplasma urealyticum. უკანასკნელი სახეობის ძირითადი ბიოქიმიური თავისებურება მის ურეაზულ აქტიურობაში მდგომარეობს.

ადამიანისა და ცხოველების მიკოპლაზმების პათოგენური სახეობების ტემპერატურული ოპტიმუმი შეესაბამება 37°-ს, pH – 7,5-8,0-ს. მიკოპლაზმები იღუპებიან ულტრაბგერით, 40°-მდე გაცხელებით და ა.შ. უჯრედის კედლის არარსებობის გამო, მიკოპლაზმები, სხვა პროკარიოტებისაგან განსხვავებით, უფრო მგრძნობიარენი არიან მექანიკური, ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედების მიმართ (UV-სხივები, მზის სხივების პირდაპირი მოქმედება, რენტგენის სხივები, წყალბად-იონთა კონცენტრაციის შეცვლა, მაღალი ტემპერატურები, გამოშრობა). ძალზე მგრძნობიარენი არიან ჩვეულებრივი ქიმიური დეზინფექტანტების მიმართ. პენიცილინებისადმი აბსოლუტურად რეზისტენტულნი არიან.

13.7.1. <u>პნევმონიის მიკოპლაზმა.</u> მსოფლიო ჯანმრთელობის ორგანიზაციის მონაცემებით (1985), ყოველ წელს ამ დაავადებით შეპყრობილია 8-15 მილიონი ადამიანი. ხშირად მიმდინარეობს მწვავე, ატიპური პნევმონიის სახით. ძირითადი გამომწვევი აგენტია M.pneumoniae, რომელიც გამოყო მ.იტონმა 1944 წელს. პნევმონიას გაცილებით უფრო იშვიათად იწვევს M.hominis და კიდევ უფრო იშვიათად, 1 წლამდე ბავშვებში – U.urealyticum.

იქიდან გამომდინარე, რომ M.pneumoniae მემბრანული პარაზიტია, იგი ემაგრება ზედა სასუნთქი გზების ეპითელიოციტების რეცეპტორებს და მემბრანას. ამასთან, მიკოპლაზ-

მის მემბრანის ლიპიდური კომპონენტები დიფუნდირებენ სამიზნე უჯრედის მემბრანაში, ხოლო უჯრედის სტეროლები შედიან მიკოპლაზმის მემბრანაში.

უჯრედში შეჭრისას, მიკოპლაზმა მრავლდება ციტოპლაზმაში და ქმნის მიკროკოლონიებს. M.pneumoniae წარმოქმნის ჰემოლიზინებს. უჯრედებს იგი ახიანებს უმთავრესად მჭიდრო კონტაქტის შემთხვევაში, მეტაბოლიზმის ტოქსიკური პროდუქტების (წყალბადის ზეჟანგი და სხვა) ზემოქმედების შედეგად. ეს იწვევს ინფექციური პროცესის დუნე მიმდინარეობას. ფაგოციტებში მიკოპლაზმა შეიძლება დიდხანს პერსისტირებდეს და ამ უჯრედების საშუალებით შეტანილ იქნეს სხვადასხვა ორგანოებში.

შესაძლებელია მიკოპლაზმის ჰემატოგენური გავრცელება, განსაკუთრებით ბავშვებში, რომელთაც ფილტვებთან ერთად უზიანდებათ ღვიძლი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი და სხვა ორგანოები.

მიკოპლაზმებს ახასიათებთ მაღალი ტროპიზმი სასუნთქი გზების ეპითელური უჯრედებისადმი. ინფექციის წყაროა დაავადებული ადამიანი, აგრეთვე მტარებლები. ინფექცია გადადის ჰაერ-წვეთოვანი გზით. მიუხედავად ამისა, რესპირატორული მიკოპლაზმოზი ნაკლებ-კონტაგიოზური დაავადებაა, რაც აიხსნება გამომწვევის ნაკლები მდგრადობით გარემოში.

მიკოპლაზმური ინფექციის შემთხვევებში ფორმირდება უჯრედული და ჰუმორული იმუნური პასუხი. ამასთან ერთად, წარმოიქმნება შრატის ანტისხეულები (SigA), რომლებიც უზრუნველყოფენ ადგილობრივ იმუნიტეტს. მიკოპლაზმებით დასენიანებული უჯრედები წარმოადგენენ სამიზნეს ციტოტოქსიკური უჯრედებისათვის.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია სეროდიაგნოსტიკა. ატარებენ ბრონქების და ბიოპტატის ნაცხების იმუნოფლუორესცენტულ კვლევას.

მიკოპლაზმური პნევმონიის მწვავე ფორმების შემთხვევაში ეფექტურია მაკროლიდების (ერითრომიცინის, აზითრომიცინის) და ტეტრაციკლინების გამოყენება. პენიცილინები და ცეფალოსპორინები მიკოპლაზმების ინაქტივაციას არ იწვევენ, რადგანაც აღნიშნულ მიკროორგანიზმს არ გააჩნია უჯრედის კედელი.

არასპეციფიკური პროფილაქტიკა ისეთივეა, როგორც ვირუსული ეტიოლოგიის მწვავე რესპირატორული დაავადებების შემთხვევაში. სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის შემუშავებულია ინაქტივირებული ვაქცინები, ქიმიური ვაქცინები (გამომწვევის ციტოპლაზმური მემბრანის ანტიგენებიდან) და გამომწვევის ატენუირებული შტამების ცოცხალი ვაქცინები.

13.7.2. Mycoplasma hominis – შედის უროგენიტალური მიკოპლაზმების ჯგუფში, რომელშიც გაერთიანებულია აგრეთვე Ureaplasma urealiticum, Mycoplasma genitalium, M.fermentans და M. primatum.

გამომწვევის გადაცემის ძირითადი გზა სქესობრივია. სიხშირე კორელირებს სქესობრივ აქტიურობასთან და მაქსიმუმს აღწევს მეძავებში, ნარკომანებსა და ჰომოსექსუალებში. ზოგიერთი მკვლევარის ვარაუდით, მიკოპლაზმებით დასენიანებას ხელს უწყობს პერორალური კონტრაცეპტივები, აგრეთვე სქესობრივი კონტაქტები მენსტრუალური ციკლის გარკვეულ პერიოდებში.

Mycoplasma hominis არ ამჟღავნებს ჰემადსორბციულ და ჰემოლიზურ თვისებებს. ანტიგენურად ჰეტეროგენურებია, რაც ბევრადაა განპირობებული მიკოპლაზმების მემბრანაში 9 ინტეგრალური ჰიდროფობური ცილის არსებობაზე, რომელთაგანაც მხოლოდ ორი თუა მუდმივი ყველა შტამისათვის. ზედაპირული ცილების მკვეთრად გამოხატული ჰეტეროგენურობის ფონზე, ციტოპლაზმის ანტიგენების კომპლექსი ერთგვაროვანია და მუდმივი.

მამაკაცებში გამომწვევი აგენტი უმთავრესად ახდენს ურეთრის და ჩუჩის კოლონიზაციას და იწვევს ურეთრიტებს და პროსტატიტებს. ქალებში Mycoplasma hominis ახდენს საშოს (ბაქტერიული ვაგინოზები), უფრო იშვიათად კი საშვილოსნოს და ურეთრის კოლონიზაციას. აღნიშნული ბაქტერია გამოყოფილია კლინიკურად ჯანმრთელი ქალებიდან. როგორც ეტყობა, არსებობს აღნიშნული ბაქტერიის გარკვეული ზღვრული კონცენტრა-

ციები, რომლის ზევითაც ადგილი აქვს პათოგენურობის გამოვლენას.

განსაკუთრებულ საშიშროებას წარმოადგენს ორსულების უროგენიტალური მიკოპლაზმოზი, რადგანაც იგი შესაძლებელია გახდეს ადრეული მშობიარობის, აგრეთვე მუცლად ყოფნის პერიოდში ნაყოფის დაინფიცირების მიზეზი და გამოიწვიოს დაბადების შემდგომი სეფსისის განვითარება.

13.7.3. ურეაპლაზმა. აღნიშნული გვარის შემადგენლობაში გამოყოფილია 5 სახეობა. მათგან ერთ-ერთი – Ureaplasma urealyticum პათოგენურია ადამიანისათვის, იწვევს რა შარდსასქესო სისტემის დაავადებას, თუმცა არც თუ იშვიათად აღნიშნულ მიკროორგანიზმებს გამოყოფენ სხვადასხვა ართრიტების შემთხვევაშიც. აღნიშნული ბაქტერია პირველად, 1954 წელს გამოყო შეპარდმა ურეთრიტით დაავადებული პირისაგან.

Ureaplasma urealyticum-ის უჯრედები მრგვალი ან კოკობაქტერიების ფორმისაა. ციტოპლაზმური მემბრანა შეიცავს სტეროლის დიდ რაოდენობას. მემბრანაში ლოკალიზებულია მიკროკაფსულის მსგავსი სუბერთეული. აღნიშნული მიკროორგანიზმი მიკროაეროფილია.

ანტიგენური სტრუქტურა რთულია. ამჟამად გამოყოფილია 16 სეროვარი, რომლებიც 2 ჯგუფადაა დაყოფილი (A და B). ძირითადი ანტიგენური დეტერმინანტია ზედაპირული პოლიპეპტიდები.

Ureaplasma urealyticum-ის კულტივირება ხდება სტეროლიან და საფუარის ექსტრაქტიან თხევად საკვებ ნიადაგებში. მყარ საკვებ ნიადაგებზე წარმოქმნის მცირე ზომის კოლონიებს. მისი ყველა შტამი ახორციელებს შარდოვანას ჰიდროლიზს ამონიაკის წარმოქმნით. ცალკეული შტამები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ადჰეზიის ხელშემწყობი განსაკუთრებული ცილებით. ვერ ეგუებიან საკვები ნიადაგის თუნდაც უმნიშვნელო გატუტიანებას.

Ureaplasma urealyticum, ისევე როგორც M.pneumoniae, მემბრანული პარაზიტია, მაგრამ მისგან განსხვავებით კონტაქტში შედის ურეთრის ცილინდრული ეპითელიუმის უჯრედებთან.

ურეაპლაზმების თავისებურებაა სწრაფი ზრდის უნარი ოპტიმალურ პირობებში. ზრდის ლოგარითმული ფაზა შემოკლებულია და 16-18 საათის შემდეგ გადადის სტაციონარულში.

გადაცემის ძირითადი გზა სქესობრივია, ხოლო რეზერვუარს დაავადებული პირები წარმოადგენენ. რისკის ძირითადი ჯგუფებია: მეძავები, ნარკომანები და ჰომოსექსუალები.

მკურნალობისათვის იყენებენ ანტიბიოტიკებს (მაკროლიდებს), რომლებიც აქტიურებია ქლამიდიების მიმართაც. რეზისტენტულ შემთხვევებში გამოყენებულ უნდა იქნეს ფთორქინოლონი.

13.8. აქტინომიცეტები

დიდი ხნის მანძილზე აქტინომიცეტებს აკუთვნებდნენ სოკოებს, მაგრამ მორფოლოგიისა და ბიოლოგიური თვისებების დეტალური შესწავლის საფუძველზე გამოირკვა, რომ ისინი Actinomycetaceae-ს ოჯახის ბაქტერიებია. სოკოებისაგან განსხვავებით, აქტინომიცეტები უჯრედის კედელში არ შეიცავენ ქიტინს ან ცელულოზას. გარდა ამისა, ისინი რეზისტენტობას იჩენენ სოკოს საწინააღმდეგო საშუალებებისადმი. ბაქტერიებთან მათ აერთიანებთ უგარსო ნუკლეოიდი, უჯრედის კედლის აგებულების მსგავსება, აგრეთვე მგრძნობელობა ბაქტერიოფაგებისა და ანტიბიოტიკებისადმი. ისინი მთელი რიგი ნიშან-თვისებებით ახლოს არიან კორინებაქტერიებთან და მიკობაქტერიებთან, თუმცა ამ უკანასკნელებისაგან განსხვავებით, წარმოქმნიან გრძელ, დატოტვილ ფილამენტებს, რითაც ემსგავსებიან სოკოების ჰიფებს.

აქტინომიცეტები (ლათ. actis სხივები, myces სოკო) მიეკუთვნებიან არასწორი ფორმის გრამ-დადებით, არასპოროვან ბაქტერიებს. ამავე ჯგუფს მიეკუთვნება ე.წ. ნოკარდიო-

ფორმული აქტინომიცეტები (ნოკარდიები). Actinomyces-ის გვარის ცალკეული სახეობები (A.israelli, A.naeslundi, A.bovis და სხვა) ადამიანის ან ცხოველების ორგანიზმის ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლებია, რომლებიც გარკვეული პირობების არსებობისას იწვევენ აქტინომიკოზებს. ნიადაგში ბინადარი აქტინომიცეტების ზოგიერთი სახეობა წარმოქმნის ანტიბიოტიკებს.

აქტინომიცეტები წარმოადგენენ წვრილ, სწორი ფორმის ან რამდენადმე მოღუნულ სტრუქტურებს ან ძაფებს განშტოებებით, გააჩნიათ უჯრედის კედელი. ზოგჯერ ბოლოებში ქინძისთავისმაგვარი წარმონაქმნები აქვთ, რითაც ემსგავსებიან კორინებაქტერიებს. ფაკულტატური ანაერობებია, უმოძრაო. მყარ საკვებ ნიადაგებზე 24 საათში წარმოქმნიან ცალკეული სახეობებისათვის დამახასიათებელ მიკროკოლონიებს, ხოლო 7-14 დღეში – მაკროკოლონიებს. მათი კარგი ზრდისათვის აუცილებელია CO_2-ის გაზრდილი შემცველობა.

აქტინომიცეტები იწვევენ ნახშირწყლების ფერმენტაციას მჟავის წარმოქმნით. ფერმენტაციის პროდუქტებია ძმრის, ჭიანჭველას, რძის და ქარვის მჟავები.

უჯრედის კედლის შემადგენლობაში შედის სახეობა-სპეციფიკური ანტიგენები, რაც მათი 5 სეროჯგუფად დაყოფის საშუალებას იძლევა.

სამედიცინო თვალსაზრისით განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭებათ A.israellii-ს და Nocardia asteroides-ს.

აქტინომიცეტები, განსაკუთრებით A.israellii გამოირჩევიან კარგად გამოხატული ადჰეზიური აქტიურობით ლორწოვან გარსებზე და მათი სწრაფი კოლონიზაციის უნარით. აქტინომიკოზების განვითარებას განსაკუთრებით უწყობს ხელს ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითება, რაც განპირობებულია თანმხლები პათოლოგიებით (ტუბერკულოზი, შაქრის დიაბეტი), აგრეთვე ორსულობით.

დადგენილია, რომ აქტინომიცეტები გარემოში არა მარტო ინარჩუნებენ თავის ცხოველქმედებას, არამედ მრავლდებიან კიდევაც. ისინი მრავლდებიან ფრაგმენტაციის მეშვეობით.

13.8.1. <u>აქტინომიკოზის გამომწვევი</u>. აქტინომიკოზის გამომწვევი აგენტი (Act.israelii) ლოკალიზდება პირის ღრუს და სხვა სიღრუეების და ორგანოების ლორწოვანი გარსების ეპითელურ უჯრედებზე, აგრეთვე კანის უჯრედებზე, სადაც იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების შემთხვევაში წარმოიქმნება ანთებითი კერები – აქტინომიკოზები. აღნიშნული ბაქტერია ანაერობია და პირის ღრუს ნორმალური ფლორის შემადგენელი ნაწილი. ლოკალური ტრავმის შემდეგ (ყბის მოტეხვა ან კბილის ექსტრაქცია) მას შეუძლია შეიჭრას ქსოვილებში და წარმოქმნას ფილამენტები, რომელსაც გარს არტყავს ანთებითი კერები. ამ უკანასკნელებში ვითარდება აქტინომიცეტების დრუზები.

პირველადი კერიდან გამომწვევი აგენტი კონტაქტური ან ლიმფოგენური გზით ვრცელდება ორგანიზმში. ბაქტერიემიას ადგილი არა აქვს. ინფექციის მეორადი კერები შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა ორგანოებში (ფილტვები, ღვიძლი და ა.შ.). ძირითად დაავადებას ხშირად თან ერთვის მეორადი ბაქტერიული ინფექცია.

აქტინომიკოზი ძირითადად მიეკუთვნება ანთროპონოზურ ინფექციებს. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ მსხვილი და წვრილი რქოსანი საქონლის, ღორების და სხვათა დამახიანებელ აქტინომიცეტებს შეუძლიათ ადამიანის დაავადებაც. ასე რომ, ზოგ შემთხვევაში აქტინომიკოზი ანთროპოზოონოზიც შეიძლება იყოს.

როგორც ვარაუდობენ, დაავადება შეიძლება განვითარდეს როგორც ენდოგენური, ასევე ეგზოგენური გზით.

აქტინომიკოზის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის ყველაზე უფრო გავრცელებული მეთოდია ე.წ. დრუზების აღმოჩენა ექსუდატში ან ჩირქოვან გამონაყოფში. დრუზებმა შეიძლება მნიშვნელოვან ზომებს მიაღწიოს და წარმოქმნას 0,3-2 მმ ზომის გოგირდოვანი გრანულები ანუ ბოლინგერის სხეულაკები. აქტინომიცეტების დრუზებს აქვთ მკვრივი კონსისტენცია, შედგებიან მიცელიუმის აგრეგატებისაგან.

მკურნალობისათვის იყენებენ ანტიბიოტიკებს (პენიცილინს, ტეტრაციკლინს, ერითრომიცინს და ა.შ.) დრენაჟთან ერთად. მნიშვნელოვანი რეზისტენტობა პენიცილინისადმი აღნიშნული არ არის. აქტინომიკოზის საწინააღმდეგო ვაქცინა ჯერ კიდევ არ არის შემუშავებული.

13.8.2. ნოკარდიები. გვარი Nocardia მიეკუთვნება მიკოლის მჟავის შემცველ ნოკარდიოფორმულ აქტინომიცეტების ჯგუფს. აღნიშნული გვარი შეიცავს 10 სახეობას, რომელთაგან ზოგიერთს შეუძლია გამოიწვიოს დაავადება ადამიანში.

დაავადება პირველად აღწერა ე.ნოკარმა 1888 წელს მსხვილ რქოსან საქონელში, ხოლო 1890 წელს ეპინგერმა ადამიანში აღწერა პლევროპნევმონია ტვინის აბსცესით.

ნოკარდიოზის გამომწვევი უფრო ხშირად არის Nocardia asteroides, უფრო იშვიათად _ N. brasiliensis, N. farcinica და N. caviarum. გვარი Nocardia 19 სხვა გვართან ერთად შეყვანილია ნოკარდიოფორმული აქტინომიცეტების დამოუკიდებელ ჯგუფში.

ნოკარდიები ძალზე ახლოს არიან ტუბერკულოზის გამომწვევ მიკობაქტერიებთან: ისინი მდგრადები არიან მჟავების მიმართ, გრამ-დადებითებია, უმოძრაონი, ხოლო მიცელიუმის წარმომქმნელი ძაფების დიამეტრი 1-2 მკმ-ია. მიცელიუმიდან წარმოიქმნება სხვადასხვა ზომის კოკის- და ჩხირისმაგვარი ფორმები. გვხვდება აგრეთვე დატოტვილი, U-ს მაგვარი ბაქტერიები, სხვადასხვა სიგრძის ჯაჭვები და სხვა. აქტინომიცეტებთან შედარებით გააჩნიათ უფრო კარგად გამოხატული მიცელიუმი. კაფსულას არ წარმოქმნიან.

ნოკარდიები აერობებია, კარგად იზრდებიან ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებში, ხოლო ზრდა შედარებით ნელია. ტემპერატურის ოპტიმუმი 37 გრადუსია, ხოლო pH-ის ოპტიმუმი – 6,8-7,2. კოლონიების ფერი ვარირებს. ნოკარდიების სხვადასხვა სახეობები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ძირითადად ბიოქიმიური თვისებებით. ყველა ნოკარდია აწარმოებს ურეაზას.

ნოკარდიები საკმაოდ გამძლენი არიან გარემოს ფაქტორების მიმართ. ნიადაგში დიდი ხნის მანძილზე ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას. კარგად იტანენ მზის პირდაპირ სხივებსაც.

დადგენილია, რომ ნოკარდიებს და მიკობაქტერიებს რამდენიმე საერთო ანტიგენი გააჩნიათ. როგორც თვლიან, პათოგენურობის ფაქტორებს წარმოადგენენ უჯრედის კედლის ცილოვანი და პოლისაქარიდული კომპონენტები, აგრეთვე მიკოლის მჟავა.

ნოკარდიებისადმი მგრძნობიარენი არიან ზღვის გოჭები, ბოცვერები, განსაკუთრებით ინტრავისცერული (ინტრაპერიტონული) დასენიანების შემთხვევაში.

ნოკარდიები ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში. მრავალი მათგანი ბინადრობს ნიადაგში. მათი ჰიფები დანაწევრებულია ბაქტეროიდულ ელემენტებად – ჩხირისებურებიდან კოკისმაგვარებამდე. გრამით იღებებიან დადებითიდან ვარიაბელურამდე. შეუძლიათ წარმოქმნან ყავისფერი ან ყვითელი პიგმენტი.

ნოკარდიები ორგანიზმში იჭრებიან აეროზოლური გზით და შესაძლებელია დაზიანებული კანიდან და ლორწოვანი გარსიდან. პირველი ანთებითი კერა წარმოიქმნება ფილტვებში. ინფუქციის გენერალიზაციას ადგილი აქვს იმუნოდეფიციტის ფონზე. გამომწვევი ორგანიზმში ვრცელდება ჰემატოგენური გზით და ლოკალიზდება სხვა შინაგან ორგანოებში (თირკმლები, თირმელზედა ჯირკვლები, ელენთა, ღვიძლი), წარმოქმნის რა მათში ფილტვების ტუბერკულოზის და სისტემური მიკოზების მსგავს კერებს. პროცესის გენერალიზაციისას არც თუ იშვიათად ვითარდება ტვინის აბსცესები.

ნოკარდიების ორგანიზმში შეჭრის საპასუხოდ ვითარდება ჰუმორული და უჯრედული იმუნური პასუხი. სისხლის შრატში ვლინდება ანტიბაქტერიული ანტისხეულები, თუმცა მათი პროტექტორული თვისებები გამოხატული არ არის. გარდა ამისა, ვითარდება შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობა, რაც მიუთითებს უჯრედული იმუნიტეტის განვითარებაზე.

მკურნალობისათვის იყენებენ ანტიბიოტიკებს (ტეტრაციკლინებს, ამინოგლიკოზიდებს, აგრეთვე ტრიმეთოპრიმ-სულფამეთოქსაზოლს). ატარებენ აგრეთვე ქირურგიულ

ღრენაჟირებას. ზოგჯერ ადგილი აქვს რეზისტენტობას წამლებისადმი. ნოკარდიოზის საწინააღმდეგო სპეციფიკური პროფილაქტიკა ჯერ კიდევ არ არის შემუშავებული.

13.8.3. ბიფიდობაქტერიები. Actinomycetaceae-ს ოჯახის Bifidobacterium-ის გვარის წარმომადგენლებია. 1,5-8 X 0,5-1,3 მკმ-ის ზომის უმოძრაო, ჩხირებისმაგვარი სტრუქტურებია, რომელთაც ბოლოებზე შეიძლება ჰქონდეთ შესქელებები ან განშტოებები. ნაცხებში ბაქტერიები განლაგებულნი არიან თითო-თითოდ, წყვილად, მესერის ან რომაული ციფრის – V-ს მსგავსად.

გრამით ბიფიდობაქტერიები არათანაბრად იღებებიან, მჟავებისადმი არამდგრადებია, pH-ის ოპტიმუმი 6,0-ია, ხოლო ტემპერატურული ოპტიმუმი – 37-40 გრადუსი. ისინი ახორციელებენ გლუკოზის, ლაქტოზის და მანიტის ფერმენტაციას მჟავების (უმეტესწილად, ძმრის და რძის მჟავების) წარმოქმნით.

ბიფიდობაქტერიები კარგად იზრდება ჩვეულებრივ ხორც-პეპტონიან შაქრიან საკვებ ნიადაგებში, თუმცა მათთვის აუცილებელია ნიადაგში ვიტამინების არსებობა. გამოიმუშავებენ B ჯგუფის ვიტამინებს და პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების ზრდის დამთრგუნველ ანტიბიოტიკურ სუბსტანციებს. პირობით-პათოგენური ფლორის დათრგუნვის სხვა მექანიზმი განპირობებულია ეპითელური უჯრედების რეცეპტორული სტრუქტურების შებოჭვის უნარით.

ბიფიდობაქტერიები ბინადრობენ ძუძუმწოვრების პირის ღრუში და კუჭ-ნაწლავში, შეადგენენ რა ამ უკანასკნელის მიკროფლორის 40-50%-ს.

ბიფიდობაქტერიებს ხშირად იყენებენ დისბაქტერიოზების კორექციისთვის.

თავი 14. სამედიცინო ვირუსოლოგია

რნმ-ს შემცველი ვირუსები

რნმ-ს შემცველ ვირუსებს მიეკუთვნება ადამიანისათვის პათოგენური ვირუსების უმრავლესობა. რნმ-გენომური ვირუსების უმეტესობა რეპროდუცირდება უჯრედების ციტოპლაზმაში, თუმცა ზოგიერთი მათგანი განვითარების გარკვეულ ეტაპზე ლოკალიზდება ბირთვში. რნმ-ს შემცველი ვირუსების აბსოლუტური უმრავლესობის გენომი შეიცავს ერთჯაჭვიან რნმ-ს. მათგან განსხვავებით, რეოვირუსის ოჯახის წევრებს გააჩნიათ ორჯაჭვიანი რნმ-ს გენომი.

ამჟამად ცნობილია ადამიანისათვის პათოგენური რნმ-ს შემცველი ვირუსების 13 ოჯახი: Picornaviridae, Caliciviridae, Reoviridae, Retroviridae, Togaviridae, Flaviviridae, Buniaviridae, Arenaviridae, Filoviridae, Rhabdoviridae, Coronaviridae, Paramyxoviridae, Orthomyxoviridae.

საერთოდ, რნმ-ს შემცველი ვირუსები საინფორმაციო რნმ-ს სინთეზის მიხედვით, 4 ჯგუფად იყოფა: 1) ვირუსების I ჯგუფის წარმომადგენლებს (პიკორნავირუსები, ფლავივირუსები, ტოგავირუსები) აქვთ დადებითი პოლარობის ერთჯაჭვიანი რნმ. აღნიშნული ვირუსები თავის რნმ-იან გენომს იყენებენ როგორც საინფორმაციო რნმ-ს. ამრიგად, ასეთი რნმ ასრულებს როგორც მემკვიდრულ (გენომურ), ასევე საინფორმაციო რნმ-ს ფუნქციებს. მას უწოდებენ პლუს-ჯაჭვს და „+“ ნიშნით აღნიშნავენ. დადებითი პოლარობა განისაზღვრება როგორც რნმ, რომელსაც ახოტოვანი ფუძეების ისეთივე თანმიმდევრობა აქვთ, როგორც საინფორმაციო რნმ-ს. 2) ვირუსების II ჯგუფს (რაბდოვირუსები, პარამიქსოვირუსები, ორთომიქსოვირუსები) გააჩნია უარყოფითი პოლარობის მქონე ერთჯაჭვიანი რნმ, რომელიც ასრულებს მხოლოდ მემკვიდრულ ფუნქციას. მას უწოდებენ მინუს-ჯაჭვს და „–“ ნიშნით აღნიშნავენ. საინფორმაციო რნმ-ზე ტრანსკრიპციისას მატრიცად გამოიყენება უარყოფითი ჯაჭვი. უარყოფითი პოლარობის რნმ-ს აქვს საინფორმაციო რნმ-სადმი კომპლემენტური ახოტოვანი ფუძეების თანმიმდევრობა. მაგალითად, თუკი საინფორმაციო რნმ-ში ახოტოვანი ფუძეების თანმიმდევრობაა: ადენინი-ციტოზინი-ურაცილი-გუანინი, უარყოფითი პოლარობის მქონე რნმ-ს ექნება: ურაცილი-გუანინი-ადენინი-ციტოზინი, ხოლო დადებითი პოლარობის მქონე რნმ-ს – ადენინი-ციტოზინი-ურაცილი-გუანინი. რადგანაც უჯრედს არ გააჩნია რნმ-პოლიმერაზა, რომლის საშუალებითაც შესაძლებელი იქნებოდა რნმ-ს გამოყენება მატრიცად, ვირუსი ამ მიზნით იყენებს თავის საკუთარ რნმ-ზე დამოკიდებულ რნმ-პოლიმერაზას. უარყოფითი პოლარობის მქონე ვირუსების ორი კატეგორია არსებობს: ა) რომელთაც გააჩნიათ რნმ-ს ერთი მონაკვეთი (წითელას და ცოფის ვირუსები) და ბ) რომელთაც გააჩნიათ რნმ-ს მრავალი უბანი (გრიპის ვირუსი). 3) ამ ჯგუფის ვირუსებს (რეოვირუსები) გააჩნიათ ორჯაჭვიანი რნმ. რადგანაც უჯრედებს არა აქვთ ამ რნმ-ს საინფორმაციო რნმ-ს ტრანსკრიპციის ფერმენტი, ვირუსი იყენებს თავის საკუთარ პოლიმერაზებს. მაგალითად, რეოვირუსებს გააჩნიათ ორჯაჭვიანი რნმ-ს 10 სეგმენტი. 4) ამ ჯგუფს მიეკუთვნებიან რეტროვირუსები. მათ გააჩნიათ დადებითი პოლარობის ერთჯაჭვიანი რნმ, რომელიც თავისივე რნმ-ზე დამოკიდებული დნმ-პოლიმერაზით (შებრუნებითი ტრანსკრიპტაზით) ახორციელებს ტრანსკრიპციას ორჯაჭვიან დნმ-ზე. რეტროვირუსები ვირუსების ერთადერთი დიპლოიდური ოჯახია, რადგანაც მათ გააჩნიათ რნმ-ს 2 იდენტური მოლეკულა (ცხრ. 14.1).

14.1. პიკორნავირუსების ოჯახი (Picornaviridae)

პიკორნავირუსების ოჯახი (იტალ. picolo პატარა, მცირე, ლათ. RNA რნმ) შეიცავს ყველაზე უფრო მარტივად ორგანიზებულ ვირუსებს, რომელთაგან ბევრი ადამიანისათვის პათოგენურია. ისინი აერთიანებენ 4 გვარს – Enterovirus-ს, Rhinovirus-ს, Cardiovirus-ს და Aphtovirus-ს, რომელთაც საერთო ნიშან-თვისებები გააჩნიათ: მცირე ზომები (დაახლ. 28

ცხრ. 14.1. რნმ-ვირუსების კლასიფიკაცია

ვირუსების ოჯახი	გარსი	კაფსიდის სიმეტრია	ვირიონის დიამეტრი	რნმ-ის სტრუქტურა	სამედიცინო თვალსაზრისით მნიშვნელოვანი ვირუსები
პიკორნავირუსები	არა აქვთ	იკოსაედრი	28	ერთჯაჭვიანი, ხაზოვანი, პოზიტიური პოლარობის	პოლიომიელიტის ვირუსი, რინოვირუსი, A ჰეპატიტის ვირუსი
კალიცივირუსები	არა აქვთ	იკოსაედრი	38	ერთჯაჭვიანი, ხაზოვანი, პოზიტიური პოლარობის	ნორვოლკის ვირუსი
რეოვირუსები	არა აქვთ	იკოსაედრი	60—80	ორჯაჭვიანი, ხაზოვანი	როტავირუსი
ფლავივირუსები	აქვთ	იკოსაედრი	45	ერთჯაჭვიანი, ხაზოვანი, პოზიტიური პოლარობის	ყვითელი ცხელების ვირუსი, დენგეს ვირუსი, C ჰეპატიტის ვირუსი
ტოგავირუსები	აქვთ	იკოსაედრი	60	ერთჯაჭვიანი, ხაზოვანი, პოზიტიური პოლარობის	წითურის ვირუსი
რეტროვირუსები	აქვთ	იკოსაედრი	100	ერთჯაჭვიანი, ხაზოვანი, 2 სეგმენტიანი, პოზიტ. პოლ-ის	აივ, ადამიანის T-უჯრედ. ლეიკემიის ვირუსი
ორთომიქსოვირუსები	აქვთ	სპირალური	80—120	ერთჯაჭვიანი, ხაზოვანი, 8 სეგმენტიანი, უარყ. პოლ-ის	გრიპის ვირუსი
პარამიქსოვირუსები	აქვთ	სპირალური	150—200	ერთჯაჭვიანი, ხაზოვანი, უარყოფითი პოლარობის	წითელას ვირუსი, ყბა-ყურას ვირუსი
რაბდოვირუსები	აქვთ	სპირალური	75—180	ერთჯაჭვიანი, ხაზოვანი, უარყოფითი პოლარობის	ცოფის ვირუსი
ფილოვირუსები	აქვთ	სპირალური	80*	ერთჯაჭვიანი, ხაზოვანი, უარყოფითი პოლარობის	ებოლას ვირუსი, მარბურგის ვირუსი
კორონავირუსები	აქვთ	სპირალური	80—169	ერთჯაჭვიანი, ხაზოვანი, პოზიტიური პოლარობის	კორონავირუსი
არენავირუსები	აქვთ	სპირალური	80—130	ერთჯაჭვიანი, რგოლოვანი, უარყოფითი პოლარობის	ლიმფოციტური ქორიომენინგიტის ვირუსი
ბუნიავირუსები	აქვთ	სპირალური	90—100	ერთჯაჭვიანი, რგოლოვანი, უარყოფითი პოლარობის	კალიფორნიის ენცეფალიტის ვირუსი

შენიშვნები: * — სიგრძეში შესაძლებელია 1000-1200 ნმ-საც კი აღწევდეს.

ნმ), გარეთა მემბრანის უქონლობა, კაფსიდის სიმეტრიის კუბური ტიპი და რეპროდუქციის მსგავსი მექანიზმი.

14.1.1. ენტეროვირუსები

ენტეროვირუსები (ბერძნ. enteron ნაწლავი) წარმოადგენს უმეტესწილად ადამიანის კუჭ-ნაწლავში მობინადრე ვირუსების ჯგუფს, რომლებიც კლინიკური მიმდინარეობით განსხვავებულ დაავადებებს იწვევენ.

Enterovirus-ის გვარი აერთიანებს პოლიომიელიტის, A და B კოქსაკის (აშშ-ის დასახლებული ადგილი), ECHO-ს (ინგლისური Enteric cytopathogenic human orphan viruses-ის აბრევიატურა, რაც ქართულად ნიშნავს „ადამიანის ნაწლავის ციტოპათოგენურ „ობოლ" ვირუსებს"), აგრეთვე ენტეროვირუსების 68, 69, 70, 71 ტიპებს და სხვა ვირუსებს.

ა) პოლიომიელიტის ვირუსი. აღნიშნული დაავადება (ჰაინე-მედინას დაავადება) უხსოვარი დროიდანაა ცნობილი. ერთ-ერთ ძველეგვიპტურ ფრესკაზე გამოსახულია ჭურჭელი, სახელად რუმა, რომელსაც ერთ-ერთი ფეხი ატროფირებული აქვს პოლიომიელიტისათვის დამახასიათებელი ნიშნებით. ამ დაავადების სამეცნიერო შესწავლის დასაწყისად უნდა მივიჩნიოთ ჰაინეს (1840) მონოგრაფია. 1890 წელს მედინამ დაადგინა ამ დაავადების ეპიდემიური ხასიათი.

პოლიომიელიტი გაცილებით უფრო ხშირად გვხვდება მაღალი ცივილიზაციისა და ჯანმრთელობის სისტემის განვითარების ქვეყნებში. როგორც ეტყობა, ვირუსი ყველგანაა გავრცელებული, მაგრამ ზოგიერთ ქვეყანაში ბავშვები მასთან დაბადებიდანვე კონტაქტირებენ და ამიტომ უვითარდებათ ამ ვირუსის საწინააღმდეგო სპეციფიკური ანტისხეულები. მაღალი განვითარების ქვეყნებში ბავშვს, თავისი სიცოცხლის პირველ ხანებში პოლიომიელიტის გამომწვევ აგენტთან კონტაქტი არა აქვს და სპეციფიკური ანტისხეულების არარსებობის გამო, ვირუსს უადვილდება შეჭრა დაუცველ ორგანიზმში და ამ მძიმე პათოლოგიის გამოწვევა.

პოლიომიელიტისადმი განსაკუთრებით მგრძნობიარენი არიან ბავშვები, თუმცა ავად ხდებიან მოზრდილებიც. არც თუ იშვიათად პოლიომიელიტის გავრცელება იძენს ეპიდემიურ ხასიათს. ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ ავადმყოფები და ვირუსმტარებლები.

ამ დაავადების გამომწვევი ვირუსი გამოყოფილ იქნა 1909 წელს კ.ლანდშტეინერის (იმუნოჰემატოლოგიის ფუძემდებელი) და ე.პოპერის მიერ. ვირუსი უგარსოა, ხოლო მისი ვირიონი შეიცავს ერთჯაჭვიან რნმ-ს, რომელიც ასოცირებულია შინაგან ცილასთან. ვირიონის კაფსიდი აგებულია იკოსაედრული ტიპის სიმეტრიით და შედგება 60 სუბერთეულისაგან.

პოლიომიელიტის გამომწვევ ვირუსს ახასიათებს კარგად გამოხატული ციტოპათოგენური მოქმედება სხვადასხვა წარმოშობის პირველად და გადანერგვად კულტურებში (ადამიანის ფიბრობლასტები, Hela და სხვა).

პოლიომიელიტის გამომწვევი ვირუსები იყოფა 3 სეროლოგიურ ტიპად (I, II, III), რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ანტიგენური სტრუქტურით და ზოგიერთი სხვა ბიოლოგიური ნიშან-თვისებებით.

პოლიოვირუსების ადსორბცია უმეტესწილად ხდება უჯრედის ლიპოპროტეინულ რეცეპტორებზე, შემდეგ კი აღგილი აქვს ვიროპექსისს – ვირუსი უჯრედული მემბრანის საშუალებით ხვდება მიკროვაკუოლში. კაფსიდისაგან ვირიონის გამოთავისუფლების შემდეგ წარმოიქმნება რნმ-ს რეპლიკაციური ფორმა, რომელიც წარმოადგენს მატრიცას საინფორმაციო რნმ-ს და ვირიონის რნმ-ს სინთეზისათვის. პოლიოვირუსის რეპროდუქცია მიმდინარეობს მგრძნობიარე უჯრედების ციტოპლაზმაში. საწყის სტადიაზე სინთეზდება ერთიანი გიგანტური პოლიპეპტიდი, რომელიც პროტეოლიზური ფერმენტების საშუალებით იყოფა რამდენიმე ფრაგმენტად. ზოგი მათგანი წარმოადგენს კაფსომერებს, ზოგი შინაგან ცილებს, სხვები კი ვირიონულ ფერმენტებს (რნმ-ტრანსკრიპტაზას და პროტეაზას). შემ-

დგომ ამისა, ყოველ ინფიცირებულ უჯრედში ფორმირდება რამდენიმე ასეული ვირიონი, რომლებიც უჯრედიდან გამოთავისუფლდებიან ამ უკანასკნელის ლიზისის შემდეგ.

ინფექციის კარიბჭეა პირის და ცხვირ-ხახის ლორწოვანი გარსი. ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია მიმდინარეობს პირის, ყელის და კუჭ-ნაწლავის ეპითელურ უჯრედებში, აგრეთვე წვრილი ნაწლავის ლიმფურ კვანძებში. მთავარი მნიშვნელობა ენიჭება ინფექციის გადაცემის ფეკალურ-ორალურ მექანიზმს – ფეკალიებით დაბინძურებული წყლითა და საკვები პროდუქტებით. ეპიდემიურ კერებში შესაძლებელია ადგილი ექნეს ადამიანების დაინფიცირებას ჰაერ-წვეთოვანი გზით.

დადგენილია, რომ აღნიშნული ვირუსი ორგანიზმში შეიჭრება ან ცხვირის ლორწოვანი გარსის გავლით ან ყნოსვის ნერვის საშუალებით. აქედან იგი გადადის თავისა და ზურგის ტვინის ნეირონებში. ეს შეიძლება დაკავშირებული იყოს ჰემატოენცეფალური ბარიერის გაზრდილ შეღწევადობასთან. მაკროორგანიზმში ვირუსის შეჭრის სხვა გზაა საჭმლის მომნელებელი სისტემა, საიდანაც სისხლის საშუალებით იგი ხვდება ნერვულ სისტემაში. ვირუსი აზიანებს და შლის მამოძრავებელ ნერვებს, იწვევს რა სხეულის ამა თუ იმ ნაწილის დამბლას. პარალიზებული კუნთები ატროფირდება მათი უმოქმედობის შედეგად. ინფექციას ზოგჯერ თან ახლავს ზურგის ტვინის და თავის ტვინის რუხი ნივთიერების (ბერძნ. polios რუხი, myelos ზურგის ტვინი, itis ანთება) დაზიანება.

პოლიომიელიტის ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულები ადამიანის სისხლის პლაზმის გამა-გლობულინოვან ფრაქციაშია აღმოჩენილი.

პოლიომიელიტის მკურნალობის სპეციფიკური მეთოდი ჯერჯერობით ცნობილი არ არის.

ამ მძიმე დაავადების პროფილაქტიკისათვის ჯერ კიდევ XX საუკუნის 50-იან წლებში გამოყენებულ იქნა ჯ.სოლკის ე.წ. „დახოცილი ვაქცინა“. პოლიომიელიტის ვირუსის მაღალვირულენტური შტამების დახოცვას აღწევენ მაღალი ტემპერატურების ან დასხივების საშუალებით. ამასთან მათ დაკარგული არა აქვთ იმუნოგენური ანუ ანტისხეულების წარმოქმნის თვისებები. მანამ, სანამ თავის ვაქცინას რეკომენდაციას გაუწევდა მასიური გამოყენებისათვის, სოლკმა მისი მოქმედება გამოსცადა თავის თავზე და მოხალისეებზე, კერძოდ სტუდენტებზე. მაგრამ ვაქცინაციის მთავარი მიზანი მაინც ბავშვების იმუნიზაცია იყო და მეცნიერმა გადაწყვიტა აცრა ჩაეტარებინა თავისი სამი ბიჭისათვის! გამოირკვა, რომ ვაქცინამ შექმნა იმუნიტეტი ბავშვებშიც.

შემდგომ ამისა, შემუშავებულ იქნა სოლკის ვაქცინაზე უფრო ეფექტური ა.სებინის ვაქცინა, რომელსაც ცოცხალს უწოდებენ. და მართლაც, ამ ვაქცინაში იმყოფება არა დახოცილი, არამედ მხოლოდ დასუსტებული ანუ ატენუირებული ვირუსული ნაწილაკები, რომელთაც იმუნოგენური თვისებები გაცილებით უფრო ძლიერად აქვთ გამოხატული, ვიდრე სოლკის ვაქცინას. აქვე უნდა ითქვას, რომ ამ საოცრად ეფექტური ვაქცინის დანერგვა ძალზე გაძნელდა მოსახლეობის სრულიად ბუნებრივი შიშის გამო ცოცხალი ვაქცინის მიმართ, რის გამოც ამ სახის ვაქცინაციას თითქმის არავინ არ უტარებდა თავის შვილებს. სიტუაცია რადიკალურად შეიცვალა მას შემდეგ, რაც ვაქცინის ავტორმა ა.სებინმა სახალხოდ ჩაუტარა ვაქცინაცია თავის ორ ქალიშვილს და მხოლოდ ამის შემდეგ მოიპოვა ცოცხალმა ვაქცინამ პოპულარობა და აღიარება.

ბ) <u>კოქსაკის ვირუსი</u>. Picornaviridae-ს ოჯახის Enterovirus-ის გვარის რნმ-გენომიანი ვირუსებია. გამოყოფილი იქნა 1948 წელს ქ. კოქსაკის (აშშ) ჰოსპიტალში, პოლიომიელიტისმაგვარი დაავადებით შეპყრობილი ბავშვების კუჭ-ნაწლავიდან. წრუწუნებისადმი პათოგენურობის მიხედვით აღნიშნული ვირუსი იყოფა A და B ჯგუფებად (29 სეროტიპი). კოქსაკის A ვირუსები თაგვებში იწვევენ დიფუზურ მიოზიტს და განივზოლიანი კუნთების კეროვან ნეკროზს. B კოქსაკის ვირუსები თაგვებში იწვევენ ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებას, დამბლას, ჩონჩხის მუსკულატურის ნეკროზს და სხვა.

A კოქსაკის ვირუსები ადამიანში იწვევენ ჰერპანგინას (ყელის უკანა კედელზე ჰერპესისმაგვარი გამონაყარი, დისფაგია, ცხელება), პოლიომიელიტისმაგვარ დაავადებებს, დიარეას ბავშვებში და ა.შ.

B კოქსაკის ვირუსები ადამიანში იწვევენ პოლიომიელიტისმაგვარ დაავადებებს, ენცეფალიტს, მიოკარდიტს, პლევროდინიას, აგრეთვე ე.წ. ბორნჰოლმის ავადმყოფობას (სინონიმი: ეპიდემიური პლევროდინია, ეპიდემიური რევმატიზმი, „ეშმაკის გრიპი"), რაც წარმოადგენს B კოქსაკის ვირუსების მიერ გამოწვეულ მწვავე ინფექციურ დაავადებას. დამახასიათებელია ძალზე მწვავე დასაწყისი მუცლის ზედა ნაწილის და/ან მკერდის კუნთების და თავის ტკივილებით, ცხელებით, ზოგჯერ კი პლევრიტით.

კოქსაკის ვირუსები ყველაგანაა გავრცელებული. დაავადება უფრო ხშირია ზაფხულსა და შემოდგომაზე.

ვირუსის რეზერვუარი დაინფიცირებული ადამიანია (აღნიშნული ვირუსები შეიძლება გააჩნდეთ სხვადასხვა ცხოველებსაც). გადაცემის ძირითადი მექანიზმია ფეკალურ-ორალური და კონტაქტური. უფრო ხშირად ავადდებიან ბავშვები. დაავადებულების 90%-ის კლინიკური მიმდინარეობა მსუბუქია, ხშირად უსიმპტომოც კი. ჩვეულებრივ აღინიშნება გაცივების ან ცხელების სიმპტომები. იშვიათად ადგილი აქვს მძიმე დაზიანებებს. მწვავე ნაწლავურ დაავადებებს იწვევენ მხოლოდ A ჯგუფის ვირუსები.

სადიაგნოზოდ იყენებენ ვირუსოლოგიურ და ბიოლოგიურ მეთოდებს: ვირუსს გამოყოფენ ფეკალიებიდან, ცხვირ-ხახის გამონაყოფებიდან. ასენიანებენ Hela-ს გადანერგვად კულტურას ან მაიმუნის და თაგვის თირკმლების უჯრედულ კულტურებს. ითვალისწინებენ აგრეთვე დაინფიცირებულ თაგვებში განვითარებულ პათოლოგიურ ცვლილებებს.

მკურნალობა ატარებს სიმპტომურ ხასიათს, რადგანაც ეფექტური ანტივირუსული პრეპარატები და სპეციფიკური პროფილაქტიკის საშუალებები შემუშავებული არ არის.

გ) <u>ECHO-ს ჯგუფის ვირუსები.</u> Picornaviridae-ს ოჯახის Enterovirus-ის გვარის რნმ-გენომიანი ვირუსებია. აღნიშნული ვირუსები არაპათოგენურნი არიან ლაბორატორიული ცხოველებისათვის. იწვევენ მწვავე რესპირატორულ ვირუსულ ინფექციებს, ასეპტიკურ მენინგიტს, პოლიომიელიტისმაგვარ დაავადებებს.

ECHO-ს ვირუსული ინფექციების ეპიდემიოლოგია პოლიოვირუსებით და კოქსაკის ვირუსებით გამოწვეული ინფექციების ეპიდემიოლოგიის მსგავსია. დასენიანება ხდება ფეკალურ-ორალური გზით, უფრო იშვიათად კი ინჰალაციურად.

ტიპურ-სპეციფიკური ანტიგენის სტრუქტურის მიხედვით გამოყოფილია ამ ვირუსის 34 სეროვარი. როგორც წესი, გამომწვევი ვრცელდება ჰემატოგენურად და ახიანებს შესაბამის ორგანოებს. 8-11 და 20 სეროვარები იწვევენ გაცივებებს, 2-9, 12, 14, 16 და 21 – ასეპტიკურ მენინგიტებს.

სადიაგნოზოდ იყენებენ: 1) ვირუსოლოგიურ მეთოდს: ვირუსს გამოყოფენ ცერებროსპინური სითხიდან (ლიკვორიდან), ფეკალიებიდან, ცხვირ-ხახის გამონაყოფებიდან. ასენიანებენ აგრეთვე მაიმუნების თირკმლების უჯრედების კულტურებს; 2) სეროდიაგნოსტიკას: სისხლის შრატში ადგენენ ანტისხეულების ტიტრის ზრდას, რისთვისაც იყენებენ ჰემაგლუტინაციის დამუხრუჭების რეაქციას, კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციას, ნეიტრალიზაციის რეაქციას და იმუნოფერმენტულ ანალიზს.

თერაპიისა და პროფილაქტიკის ეფექტური ღონისძიებები აქამდე შემუშავებული არ არის. მკურნალობა ატარებს სიმპტომურ ხასიათს.

14.1.2. <u>რინოვირუსები</u>

ვირუსების ეს ჯგუფი პირველად გამოყოფილ იქნა 1960 წელს მწვავე რინიტით დაავადებული ადამიანისაგან. რნმ-ს შემცველი ვირუსებია, რომლებიც მიეკუთვნებიან Picornaviridae-ს ოჯახის Rhinovirus-ის გვარს.

განსაკუთრებით ხშირად იწვევენ ზედა სასუნთქი გზების ინფექციებს. რინოვირუსების რეცეპტორია უჯრედშორისი ადჰეზიური მოლეკულა, რომელიც უერთდება ეპითელურ უჯრედებს, ფიბრობლასტებს და ენდოთელურ უჯრედებს.

რინოვირუსების ვირიონებს აქვთ სფერული ფორმა და სიმეტრიის კუბური ტიპი, დიამეტრი კი 20-30 ნმ-ს აღწევს. ისინი ჰგვანან ენტეროვირუსებს, მაგრამ მათგან გან-

სხვავებით თავის ინფექციურ თვისებებს კარგავენ მუავე არეში. კარგად იტანენ დაბალ ტემპერატურებს.

გამოყოფილია მწვავე რესპირატორული ინფექციების გამომწვევი რინოვირუსების 100 სეროტიპზე მეტი.

ადამიანის დასნეულება ხდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით. რინოვირუსები ლოკალიზებულნი არიან ცხვირის ლორწოვანი გარსის ეპითელურ უჯრედებში, ხოლო ბავშვებში – ბრონქებშიც, იწვევენ რა სურდოს, ბრონქიტებს და ბრონქოპნევმონიებს.

ექსპრეს-დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება იმუნოფლუორესცენტული მეთოდი, რაც ვირუსული ანტიგენის აღმოჩენის საშუალებას იძლევა.

სპეციფიკური ანტივირუსული თერაპიის ღონისძიებები შემუშავებული არ არის, მკურნალობა სიმპტომურია.

იმუნოპროფილაქტიკის ჩატარება შეუძლებელია გამომწვევი აგენტის მრავალი სეროლოგიური ვარიანტის არსებობის გამო.

14.1.3. აფთოვირუსები

ა) თურქულის ვირუსი. აფთოვირუსების გვარს მიეკუთვნება თურქულის გამომწვევი ვირუსი. თურქულის ვირუსული ბუნება დადგენილ იქნა ჯერ კიდევ 1898 წელს ფ.ლეფლერისა და პ.ფროშის მიერ. ეს იყო ადამიანის პირველი პათოგენური ვირუსი. თვით თურქულის ვირუსი დიდად არ განსხვავდება სხვა პიკორნავირუსებისაგან. არსებობს თურქულის გამომწვევი ვირუსის 7 სეროტიპი, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ტიპურ-სპეციფიკური ანტიგენებით.

ვირუსის რეპროდუქციას ადგილი აქვს კანის და ლორწოვანი გარსების ეპითელიუმის შუა ფენებში. შემდგომ ამისა, იგი იჭრება სისხლში და იწვევს ვირუსემიას. ამასთან, შესაძლებელია ადგილი ექნეს მიოკარდის და პარენქიმული ორგანოების დაზიანებას.

თურქული მიეკუთვნება ანთროპოზოონოზების ჯგუფს. ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ცხოველები (განსაკუთრებით, მსხვილი რქოსანი საქონელი), რომლებშიც ვირუსი იწვევს ცხელებას, ე.წ. ეპიზოოტიურ სტომატიტს, აგრეთვე კიდურებზე წყლულოვანი (აფთოზური) კერების განვითარებას. ადამიანი ავადდება უმთავრესად ცხოველების მოვლისას, უფრო იშვიათად – საკვებად დასნეულებული პროდუქტების (უმი რძის და ხორცის) გამოყენებისას, თუკი მათ არ ჩაუტარდათ სათანადო თერმული დამუშავება. ვირუსი 2 თვის მანძილზე ინარჩუნებს აქტიურობას ზოგიერთ საკვებ პროდუქტში, აგრეთვე დაღუპული ცხოველების სისხლსა და ძვლის ტვინში.

სპეციფიკური ანტივირუსული თერაპიის საშუალებები შემუშავებული არ არის. ტარდება არასპეციფიკური პროფილაქტიკა.

14.2. კალიცივირუსების ოჯახი (Caliciviridae)

კალიცივირუსებს ადრე აკუთვნებდნენ პიკორნავირუსებს. მათ არა აქვთ გარეთა მემბრანა. გააჩნიათ იკოსაედრული კაფსიდი. ვირიონის დიამეტრი დაახლოებით 38 ნმ-ს შეადგენს. პიკორნავირუსებისაგან განსხვავდებიან თავისებური მორფოლოგიით, რაც მდგომარეობს 32 ფიალისმაგვარ ჩაღრმავებაში კაფსიდის ზედაპირზე. აქედან წარმოდგება ამ ოჯახის სახელწოდება (ლათ. calix ფიალა).

ოჯახში შედის ოთხი გვარი: Norovirus-ის (მასში შედის ნორვოლკის ვირუსი), Sapovirus-ის (საპოროსმაგვარი ვირუსი), Lagovirs-ის (მასში შედის ბოცვერების ჰემორაგიული ავადმყოფობის ვირუსი) და Vesivirus-ის გვარები. პირველ ორ გვარში შედის არაკულტივირებადი ვირუსები, ბოლო ორ გვარში კი ცხოველების ვირუსები.

ადამიანისათვის პათოგენურია ნორვოლკის ვირუსი, რომელიც ელექტრონული მიკროსკოპიის მეთოდის საშუალებით გამოვლინდა მწვავე გასტროენტერიტით დაავადე-

ბული ბავშვების ფეკალიებში, აგრეთვე ხბოებსა და ღორებში. ნორვოლკის ვირუსი არაბაქტერიოლოგიური ეტიოლოგიის ეპიდემიური გასტროენტერიტის მთავარი გამომწვევია. დაავადების სიმპტომებია: დიარეა, პირღებინება, ცხელება, აბდომინალური სპაზმები, თავის ტკივილები და სისუსტე. ვირუსის მაინფიცირებელი დოზა 10 ვირუსული ნაწილაკია. მკურნალობა ატარებს სიმპტომურ ხასიათს. დაავადების პრევენციისათვის დაცული უნდა იქნეს სანიტარულ-ჰიგიენური ნორმები. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს სასმელ წყალს და საცურაო აუზებს.

14.3. **რეტროვირუსების ოჯახი (Retroviridae)**

რეტროვირუსები წარმოადგენენ ადამიანისა და სხვა ძუძუმწოვრებისაგან გამოყოფილი ვირუსების მრავალრიცხოვან ოჯახს. სახელწოდება დაკავშირებულია ვირიონების შემადგენლობაში შემავალ ფერმენტ შებრუნებით ტრანსკრიპტაზასთან, რომელიც შებრუნებითი ტრანსკრიპციის პროცესის კატალიზატორია.

რეტროვირუსების ოჯახი შეიცავს შვიდ გვარს: 1. Alpharetrovirus (ამ გვარში შედის ფრინველების ლეიკემიების და სარკომების გამომწვევი ვირუსები. იხ. ონკოგენური ვირუსები). 2. Betaretrovirus (თაგვების სარძევე ჯირკვლის კიბოს ვირუსი. იგივე ბიტნერის ვირუსი. იხ. ონკოგენური ვირუსები). 3. Gammaretrovirus (ძუძუმწოვრების ლეიკემიების და სარკომების ვირუსები. იხ. ონკოგენური ვირუსები). 4. Deltaretrovirus (ადამიანის T–ლიფროტროპული ვირუსი და მსხვილი რქოსანი საქონლის ლეიკემიის ვირუსი. იხ. ონკოგენური ვირუსები). 5. Epsilonretrovirus (თევზების ვირუსები). 6. Spumavirus (ამ გვარში შემავალი ვირუსები იწვევენ სამიზნე – უჯრედების ციტოპლაზმის ე.წ. „ქაფისებრ“ დეგენერაციას, ამასთან, არ არიან ასოცირებულნი რომელიმე პათოლოგიურ პროცესთან) და 7. Lentivirus (ამ გვარში შედის ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი – აივ, HIV).

დეტალური მასალები Alpharetrovirus, Betaretrovirus, Gammaretrovirus, Deltaretrovirus-ის გვარების შესახებ იხილეთ ქვევით, ქვეთავ „ონკოგენურ ვირუსებში“.

14.3.1. სპუმავირუსების გვარი

აღნიშნული გვარი აერთიანებს შედარებით ნაკლებად შესწავლილ რეტროვირუსებს, რომლებიც იწვევენ უჯრედების შერწყმას ანუ ფუზოგენურ ეფექტებს. უჯრედების კულტურა ამასთან ერთად იღებს დამახასიათებელ, თითქოსდა აქაფებულ სახეს (ლათ. spuma ქაფი). აღნიშნული ვირუსები გამოყოფილია სხვადასხვა ძუძუმწოვრებისა და ადამიანისაგან. უნდა აღინიშნოს ის გარემოებაც, რომ მათი პათოგენურობა ადამიანისათვის ჯერჯერობით დადგენილი არ არის. ამ ვირუსების მიერ გამოწვეული ფუზოგენური ეფექტები, გამომდინარე კანცეროგენეზის კარიოგამური თეორიის პოზიციებიდან, შესაძლებელია მიუთითებდეს მათ ონკოგენურ პოტენციაზე.

14.3.2. ლენტივირუსების გვარი

ყველაზე უფრო გავრცელებული და შესწავლილი ლენტივირუსია ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი (აივ), რომელიც შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომის (შიდსის) ეტიოლოგიური აგენტია.

ა) შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომის გამომწვევი ვირუსი. შიდსის პირველი შემთხვევები დარეგისტრირებულია 1981 წელს ამერიკის შეერთებულ შტატებში. რამდენიმე დაქვეითებული იმუნური სტატუსის მქონე ახალგაზრდას, რომელნიც შემდგომი დაკვირვებისას ჰომოსექსუალები აღმოჩნდნენ, აღენიშნებოდათ კაპოშის სარკომა და Pneumocystis jiroveci-თ გამოწვეული პნევმონია. ეს ორი ნოზოლოგია შიდსით დაავადებულთათვის ძალზე ხშირი ოპორტუნისტული (ანუ თანმხლები) დაავადება აღმოჩნდა. აღნიშ-

ნული დაავადებების დაფიქსირება ძალზე უწყობს ხელს შიდსის დიაგნოზის დადგენას.

1991-1992 წლების მონაცემების მიხედვით მსოფლიოში უკვე რეგისტრირებული იყო 250000-მდე შიდსით დაავადებული (რომელთაგან ნახევარი და შეიძლება მეტიც, უკვე დაიღუპა) და მრავალი მილიონი დაინფიცირებული ანუ სეროპოზიტიური პირი. უნდა ითქვას, რომ სეროპოზიტიური პირებიდან ძირითადი დაავადება ყველას არ უვითარდება. ვარაუდობენ, რომ შიდსით ავადდება სეროპოზიტიური პირების მხოლოდ 35%, თუმცა ამ პროცენტს ზრდის სამწუხარო ტენდენცია გააჩნია. როგორც ვარაუდობდნენ, უკვე 2000 წლისათვის მთელ მსოფლიოში დაახლოებით 40 მილიონ ადამიანს უნდა ჰქონოდა იმუნოდეფიციტის ვირუსზე დადებითი რეაქცია.

გარდა იმისა, რომ შიდსი უამრავ მსხვერპლს იწვევს, იგი მეტად სერიოზული ეკონომიკური პრობლემაცაა. ავადმყოფებისა და დაინფიცირებულების მოვლა-პატრონობა, სადიაგნოზო და სამკურნალო პრეპარატების შემუშავება და წარმოება, ფუნდამენტური სამეცნიერო კვლევა-ძიების ჩატარება და ა.შ., უკვე ამჟამად რამდენიმე მილიარდი დოლარი ჯდება, ხვალ კი ამ პრობლემის გადაწყვეტას შეიძლება ასეული მილიარდი დოლარიც არ ეყოს. ზოგიერთი გაანგარიშებით, თუკი უმოკლეს ხანში შიდსის პრობლემა დადებითად არ გადაწყდება (რაც სამწუხაროდ, ნაკლებ მოსალოდნელია), მაშინ ამ პრობლემაზე დახარჯულმა თანხებმა შეიძლება წამყვანი სახელმწიფოების სამხედრო ბიუჯეტსაც კი გადააჭარბოს.

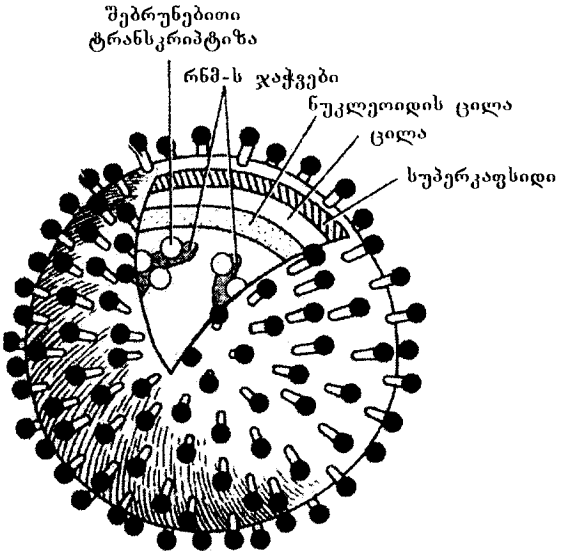
შიდსის აღმძვრელი რეტროვირუსი (აივ) ლიმფოტროპული ვირუსია, რომლის გენიც, გენომიც (ანუ რიბონუკლეინის მჟავა) „ჩაშენებულია“ ადამიანის უჯრედების, მაგალითად, ლიმფოციტების გენომში. თავის სახელწოდებას ეს ვირუსი და საერთოდ, მონათესავე ვირუსების ოჯახის წარმომადგენლები უნდა უმადლოდეს ფერმენტ შებრუნებით ტრანსკრიპტაზას ანუ რევერტაზას, რომელიც ვირუსის გენომშია კოდირებული. იგი შესაძლებელს ხდის დნმ-ს სინთეზს რნმ-ს მატრიცაზე. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, რევერტაზა ვირუსულ რნმ-ს იყენებს მატრიცად დნმ-ს სინთეზისათვის. ამგვარად სინთეზირებული ვირუსული დნმ შეიძლება ინკორპორირდეს სამიზნე-უჯრედის ქრომოსომის დნმ-ში. ამ პროცესს ხელს უწყობს ფერმენტი ინტეგრაზა. უჯრედის გენებს შორის ლოკალიზებული ვირუსული დნმ ლატენტურ მდგომარეობაში იმყოფება მანამ, სანამ რომელიმე ფაქტორი მას არ გააქტიურებს. ამ შემთხვევაში იწყება ახალი ვირიონების წარმოქმნა (ნახ. 14.1).

შიდსის გამომწვევი ვირუსი ანუ ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი (აივ) უკვე 1983-1984 წლებში ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად აღმოაჩინეს ფრანგი ლ.მონტანიესა და ამერიკელი რ.გალოს ჯგუფებმა. ვირუსს მიანიჭეს HIV-ის სახელწოდება (HIV-human immune deficite virus).

ვირუსების ტაქსონომიის საერთაშორისო კომიტეტის რეკომენდაციის შესაბამისად, ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი (აივ) მიეკუთვნება რეტროვირუსების ოჯახის ლენტივირუსების გვარს (იტალიურად lento ნელა). იგი ყველა აქამდე ცნობილ ვირუსზე უკეთაა შესწავლილი. მას გააჩნია სფერული ფორმა. მისი ცილინდრული ფორმის ნუკლეოიდი ელექტრონულად მკვრივია, ხოლო მასში ლოკალიზებულია რიბონუკლეინის მჟავა (ნახ. 14.2).

შიდსის გამომწვევი ვირუსის (აივ) მორფოგენეზის თავისებურება მდგომარეობს უჯრედის პლაზმურ მემბრანაზე რეპლიკაციაში ანუ ამ ორგანოიდზე ვირუსის კომპონენტების აწყობაში და შემდეგ იქიდანვე გამოთავისუფლებაში გამოკვირტვის ანუ ბადინგის (budding) მეშვეობით. ამ პროცესის ჩატარებისას ვირუსი იფარება სამიზნე-უჯრედის მემბრანის ფრაგმენტებით. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ასეთივე მორფოგენეზი ახასიათებთ თაგვების ექსპერიმენტული ლეიკემიების აღმძვრელ ვირუსებსაც.

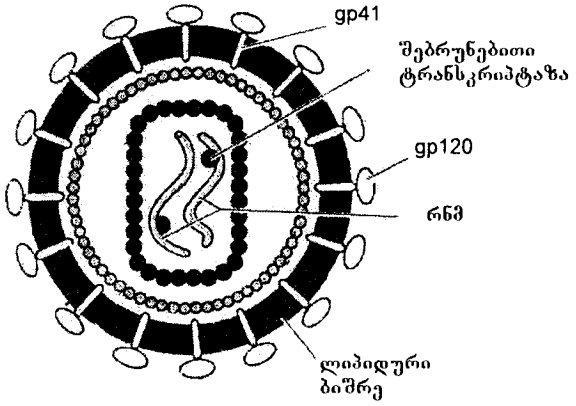
აივ-ის გენომი ადამიანის უჯრედის გენომზე 100000-ჯერ ნაკლებია. ვირუსის გარეთა მემბრანის (კაფსიდის) ცილის მოლეკულებს გამონაზარდების (კბილების) ფორმა აქვთ. ყოველი გამონაზარდი შედგება 2 ან 3 იდენტური სუბერთეულისაგან, რომლებიც თავისთავად შეიცავენ 2 ურთიერთდაკავშირებულ კომპონენტს, გლიკოპროტეინს. ერთ-ერთი ასეთი ჰიდროფილური კომპონენტის, gp 120-ის მოლეკულური მასა 120000 დალტონია. იგი



ნახ. 14.1. ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსის სქემატური გამოსახულება

გამოზრდილია ვირუსის გარეთა მემბრანიდან, ხოლო ვირუსის მეორე, ჰიდროფობური კომპონენტი – gp 41 ღერძისმაგვარადაა ჩაზრდილი მემბრანაში.

აივ-ი შესაძლებელია გამოყოფილ იქნეს სათესლე სითხიდან, საშვილოსნოს ყელის სეკრეტიდან, ლიმფოციტებიდან, სისხლის პლაზმიდან, ზურგის ტვინის სითხიდან, ცრემლი-



ნახ. 14.2. აივ-ის განივი ჭრილი

დან, ნერწყვიდან, შარდიდან და დედის რძისაგან. ყველა ამ სითხეს ინფექციური თვისებები არ ახასიათებს, რადგანაც მათში ვირუსის კონცენტრაცია სრულიად განსხვავებულია. დაავადების ინდუცირებისათვის აუცილებელია აივ-ის განსაზღვრული კონცენტრაცია. როგორც ფიქრობენ, ვირუსის მაინფიცირებელი დოზა უნდა შეადგენდეს 10000 ვირიონს.

აივ-ის გავრცელების ჩვეულებრივი გზაა: სქესობრივი კონტაქტები (როგორც ანალური, ასევე ვაგინალური), დაინფიცირებული დონორის სისხლი და მისი კომპონენტები, ვირუსით დაბინძურებული ნემსები (ნარკომანები), ალოტრანსპლანტაციები (სპერმა, თირკმლები, კანი, ძვლის ტვინი, გულის სარქველები, მყესები და ა.შ.). გარდა ამისა, აივ შეიძლება გადაეცეს დედის ორგანიზმიდან ნაყოფში (მუცლად ყოფნის პერიოდში), აგრეთვე დედიდან ბავშვს პერინატალურ პერიოდში – რძის საშუალებით.

სქესობრივი გზით ვირუსით დაინფიცირება შესაძლებელია როგორც ჰეტერო–სექსუალური, ასევე ჰომოსექსუალური კონტაქტებით. ამასთან, გლობალური მასშტაბით, ვირუსის სქესობრივ გადაცემაზე მოდის ინფიცირების შემთხვევათა უმეტესი ნაწილი.

ჯერჯერობით არაფერი არ არის ცნობილი ვირუსის შემთხვევითი და საყოფაცხოვრებო კონტაქტებით გადაცემის თაობაზე. მიუხედავად ამისა, არსებობს სამედიცინო პერსონალის დაინფიცირების თეორიული საშიშროება ნემსის უნებლიე ჩხვლეტით, აგრეთვე ლორწოვან გარსებზე დაინფიცირებული სისხლისა და სხვა ქსოვილოვანი სითხეების მოხვედრისას. საბოლოოდაა დადგენილი, რომ რეტროვირუსით შეუძლებელია დაინფიცირება საცურაო აუზებში, საკვების საშუალებით, ანდა უბრალოდ, დაინფიცირებულ პირთან ერთ ოთახში ყოფნით.

და ბოლოს, არაფერი არ არის ცნობილი ვირუსის გადაცემის შემთხვევებზე სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანების საშუალებით. ასეთი შესაძლებლობის საბოლოოდ გამორიცხვა ბუნებრივია მართებული არ იქნებოდა, თუმცა ამასთან დაკავშირებით უნდა ყურადღება მიექცეს აივ-ის დაბალკონტაგიოზურ თვისებებს. მაგალითად, B-ჰეპატიტის ვირუსის კონცენტრაციასთან შედარებით (10^{13} მლ), აივ-ის კონცენტრაცია საგრძნობლად დაბალია (10^4 მლ).

შიდსის ძირითადი სიმპტომებია: ლიმფური კვანძების გადიდება, ხანგრძლივი ცხელება, ინფექციური პროცესები (განსაკუთრებით ფილტვების ანთება, რომელიც განპირობებულია ჯანმრთელ ორგანიზმში არსებული ლატენტურ მდგომარეობაში მყოფი მიკროორგანიზმებით, კერძოდ, Pneumocystis jiroveci-თ) და სხვა.

შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი იმ საერთო პრობლემის ნაწილია, რომელსაც მიეკუთვნება მეორადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები. მათი ეტიოლოგიური ფაქტორები აივ-ის გარდა, შესაძლებელია იყოს სხვადასხვა ბიოლოგიური, ფიზიკური, ქიმიური აგენტები, სამკურნალო პრეპარატები, სტეროიდული ჰორმონები, ანტიბიოტიკები, მეტაბოლური დარღვევები, სტრესები, ცილის მასიური დაკარგვა, სიმსივნური პროცესები. ამრიგად, შიდსი, იგივე მეორადი იმუნოდეფიციტი პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა.

ოპორტუნისტული ის თანმხლები ინფექციებია, რომლებიც ინდუცირებულია პირობით-პათოგენური მიკრობებით. ოპორტუნისტული ინფექციების გამომწვევებია ვირუსები, ბაქტერიები, უმდაბლესი სოკოები და უმარტივესები, რომლებიც ხშირად (თუ ყოველთვის არა) პერსისტირებენ ნორმალური იმუნური სტატუსის მქონე ადამიანებში. (ცხრ. 14.2). ამრიგად, შიდსის დროს განვითარებული ოპორტუნისტული ინფექციებიდან განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს: EB – ვირუსით გამოწვეული ინფექცია, ციტომეგალოვირუსული ინფექცია, მარტივი ჰერპესვირუსებით გამოწვეული ინფექციები. აქვე ხაზი უნდა გაესვას შიდსთან ასოცირებულ დაავადებებს – კაპოშის სარკომას, ლიმფომებს, პნევმოცისტურ პნევმონიას, ტუბერკულოზს, სოკოვან ინფექციებს, პროტოზოულ ინფექციებს და ა.შ.

როგორც გამოირკვა, აივ აზიანებს T-ჰელპერებს, მაკროფაგებს, B-ლიმფოციტებს, დერმატოციტებს, ლანგერჰანსის უჯრედებს, თრომბოციტებს, ნერვული ქსოვილის გლიურ ელემენტებს, ნეირონებს, ფიბრობლასტებს და ა.შ. გარდა პერიფერიულ სისხლში არსებული იმუნოკომპეტენტური უჯრედებისა, აივ-ის გავლენით იღუპება აგრეთვე მათი წინამორბედნიც თიმუსსა და ძვლის ტვინში. T-ჰელპერები უმნიშვნელოვანეს როლს თამაშობენ იმუნოლოგიური რეაქციების განვითარებაში. ანტიგენთან კონტაქტისას ეს უჯრედები რეაგირებენ გაყოფით სხვადასხვა მედიატორების – ლიმფოკინების (ინტერლეიკინი-2, ინტერფერონები, ზრდის ფაქტორი და B-ლიმფოციტების დიფერენცირების ფაქტორი) გამომუშავებით. ლიმფოკინები აკონტროლებენ სხვა ტიპის ლიმფოციტების (კილერების, სუპრესორების, B-ლიმფოციტების) ზრდასა და მომწიფებას. გარდა ამისა, ლიმფოკინები გავლენას ახდენენ მონოციტებისა და ქსოვილური მაკროფაგების მომწიფებასა და ფუნქციებზე. აქედან გასაგები ხდება ის ზიანი, რაც შეიძლება მიაყენოს აივ-მა მაკროორგანიზმს T-ჰელპერების განადგურებით.

აივ მაკროფაგებს არ კლავს, ამიტომ ეს უჯრედები ვირუსის რეზერვურს წარმოადგენენ. ამ უჯრედებს შეუძლიათ გადალახონ ჰემატოენცეფალური ბარიერი და შეიტანონ

ცხრ. 14.2. შიდსით შეპყრობილი ავადმყოფების ოპორტუნისტული დაავადებები

ინფექციის ადგილი	დაავადება ან სიმპტომი	გამომწვევი აგენტი
ფილტვი	პნევმონია ტუბერკულოზი	Pneumocystis jiroveci ციტომეგალოვირუსი Mycobacterium tuberculosis
პირის ღრუ	ბუსუსოვანი ლეიკოპლაკია დაწყლულება	Candida albicans ეპშტეინ-ბარის ვირუსი მარტივი ჰერპესვირუსი - 1
საყლაპავი მილი	ეზოფაგიტი	Candida albicans ციტომეგალოვირუსი მარტივი ჰერპესვირუსი - 1
ნაწლავები	დიარეა	სალმონელები, შიგელები, ციტომეგალოვირუსი და სხვა
ცენტრალური ნერვული სისტემა	მენინგიტი ტვინის აბსცესი	Cryptococcus neoformans Toxoplasma gondii
თვალი	რეტინიტი	ციტომეგალოვირუსი
კანი	კაპოშის სარკომა ჰერპეს-ზოსტერი კანქვეშა კვანძები	ადამიანის ჰერპესვირუსი - 8 VZV (ვარიცელა-ზოსტერის ვირუსი) Cryptococcus neoformans
რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემა	ლიმფადენოპათიები ან სპლენომეგალია	Mycobacterium avium complex ეპშტეინ-ბარის ვირუსი

ვირუსი თავის ტვინში, რითაც შეიძლება აიხსნას შიდსისათვის დამახასიათებელი ნერვული სისტემის მძიმე პათოლოგიები (ენცეფალიტები, მენინგიტები, დემენცია). ამ დროს კი ჰემატოენცეფალური ბარიერი შეუღწევადია მრავალი სამკურნალო პრეპარატისათვის. გარდა ამისა, დიდ სირთულეს ქმნის აივ-ის უნარი დაგროვდეს უჯრედის ციტოპლაზმის მემბრანით შემოსაზღვრულ ვეზიკულებში, სადაც იგი არ ამჟღავნებს თავის არსებობას. ამრიგად, მაკროფაგები, რომელთაც ძალუძთ გადალახონ ჰემატოენცეფალური ბარიერი, უთუოდ ხელს უწყობს ვირუსის დისემინაციას ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში.

აივ-ით დაინფიცირებიდან ძირითადი დაავადების განვითარებამდე ჩვეულებრივ გადის 1-5 წელი. პირველი სიმპტომების გამოვლენიდან 2-3 კვირის შემდეგ ჩვეულებრივ ვითარდება მწვავე დაავადება, რომელსაც საერთო ნიშნები გააჩნია ინფექციურ მონონუკლეოზთან. კიდევ 2-3 კვირის შემდეგ, ავადმყოფების ერთი ნაწილის სისხლის შრატში წარმოიქმნება ანტისხეულები აივ-ისადმი. შემდგომში, დაინფიცირებულებს, როგორც წესი, უვითარდებათ გენერალიზებული ლიმფადენოპათია, ხოლო სისხლში მცირდება T4 ჰელპერების რაოდენობა. ამ სტადიას პრეშიდსი ეწოდება.

იმუნური დისბალანსის ფონზე, იწყებენ გამრავლებას პირობით-პათოგენური და სხვა მიკროორგანიზმები. ისინი დომინირებენ ავადმყოფობის სიმპტომატიკაში და ჩრდილავენ ძირითადი დაავადების (შიდსის) კლინიკურ გამოვლინებებს.

აივ-ით T-ჰელპერებისა და სხვა ტიპის უჯრედების ინფიცირება დღესდღეობით აიხსნება ვირუსის რეცეპტორის, გლიკოპროტეინ gp 120-ისა და სამიზნე-უჯრედის რეცეპტორის CD4-ის ურთიერთმოქმედებით. ამრიგად, CD4 პროტეინი გამოდის რეცეპტორული მოლეკულის როლში.

დღესდღეობით, შიდსით დაავადებულთა პერიფერიული სისხლისა თუ ძვლის ტვინის (და სხვა ორგანოების) T4-ჰელპერების დაღუპვის მიზეზები საბოლოოდ დადგენილი არ

არის. როგორც ფიქრობენ, იმუნოკომპეტენტური უჯრედების მძიმე დეფიციტის განვითარების ყველაზე უფრო რეალური მექანიზმი მდგომარეობს მათზე ვირუსის პირდაპირ, დესტრუქციულ მოქმედებაში და არასიცოცხლისუნარიანი პოლიკარიოციტების წარმოქმნაში. ენდომიტოზისაგან განსხვავებით, ფუზოგენიის საშუალებით მიღებული მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედები, იგივე პოლიკარიოციტები წარმოადგენენ თავისებურ გენეტიკურ ჩიხს, არ შედიან უჯრედული ციკლის S-ფაზაში და აქედან გამომდინარე, მიტოზში და მალე იღუპებიან. შიდსის შემთხვევაში აღწერილია შერწყმის საშუალებით მიღებული 100-, 200- და 500- ბირთვიანი უჯრედული წარმონაქმნებიც კი. ამრიგად, ინტენსიური ფუზოგენია იმუნოკომპეტენტური უჯრედების კატასტროფული შემცირების ერთ-ერთ რეალურ მექანიზმს წარმოადგენს.

ამრიგად, აივ, ისევე როგორც შიდსის გამომწვევი სხვა აგენტები, იწვევს როგორც იმუნოკომპეტენტური უჯრედების დესტრუქციას, ასევე ამ ტიპის უჯრედების შერწყმას როგორც ერთმანეთთან, ასევე სხვა ტიპის უჯრედებთანაც კი. გამოირკვა, რომ ეს ვირუსი საკმაოდ მძლავრი ფუზოგენია. მას შეუძლია წარმოქმნას როგორც არასიცოცხლისუნარიანი მრავალბირთვიანი წარმონაქმნები, ასევე ონკოგენური პოტენციის მქონე ორბირთვიანი უჯრედები ანუ დიკარიონები. ამის შედეგად, შიდსით დაავადებულებს ავთვისებიანი სიმსივნეების (განსაკუთრებით, კაპოშის სარკომის და ე.წ. არაჰოჯკინური ლიმფომების) განვითარების ალბათობა მნიშვნელოვნად ეზრდებათ. გამოირკვა რომ, შიდსით დაავადებულების დაახლოებით 40%-ს უვითარდებათ კაპოშის სარკომა და ავთვისებიანი ლიმფომები. ამ ჰისტოგენეზის სიმსივნეების განვითარების მიზეზი არაა იმუნური სისტემის დათრგუნვა, რადგანაც სიმსივნეების განვითარებას ხშირად ადგილი აქვს აივ-ინფექციის ადრეულ სტადიებზეც (როდესაც ორგანიზმის იმუნური სტატუსი ჯერ კიდევ არაა დაქვეითებული).

შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი და ავთვისებიანი სიმსივნეები – ერთი შეხედვით ორი დიამეტრალურად განსხვავებული დაავადება, შესაძლებელია ერთი პათოლოგიური პროცესის სხვადასხვა კლინიკური გამოვლინება იყოს, რაც პირდაპირ დამოკიდებულებაშია იმუნოლოგიურ ორგანოებზე (ძვლის ტვინი, თიმუსი, ლიმფური კვანძები) ერთი და იგივე ეტიოლოგიური ფაქტორის სხვადასხვა დოზებისა და კონცენტრაციების ზემოქმედებასთან. სრულიად შესაძლებელია, რომ აღნიშნული დაავადებები ინდუცირდებოდეს ერთი და იგივე ბიოლოგიური, ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორების სხვადასხვა დოზებით. ამასთან, ამ ფაქტორებს უნდა ახასიათებდეთ ე.წ. ფუზოგენური თვისებები ანუ სომატური უჯრედების შერწყმის უნარი.

ამრიგად, ამა თუ იმ ეტიოლოგიური ფაქტორის ტროპიზმის შემთხვევაში იმუნოკომპეტენტური უჯრედებისადმი, შესაძლებელია როგორც იმუნოდეფიციტის, ასევე ლიმფოიდური თუ მაკროფაგური ჰისტოგენეზის სიმსივნეების ანდა ორივე პათოლოგიური პროცესის ერთდროული განვითარება (რასაც ადგილი აქვს კიდევაც შიდსის შემთხვევაში).

შიდსის დიაგნოსტიკისათვის უმთავრესი მნიშვნელობა გააჩნია აივ-ინფექციის სეროდიაგნოსტიკას, რომელიც ორიენტირებულია სპეციფიკური ანტისხეულების გამოვლენაზე. კლასიკური ტესტების გარდა არსებობს მარტივი, სწრაფი ტესტები, რომლებიც პაციენტის სეროსტატუსს ადგენს 10-15 წუთში. სეროლოგიური ტიპის კვლევებში საბოლოო სიტყვა ეკუთვნის ე.წ. იმუნობლოტინგს, რომლის დახმარებითაც გამოსაკვლევ შრატებში განისაზღვრება ანტისხეულები აივ-ის ცალკეული სტრუქტურული ცილებისადმი.

პჯრ-დიაგნოსტიკა (პოლიმერული ჯაჭვური რეაქცია) მდგომარეობს აივ-ის რნმ-ს განსაზღვრაში პერიფერიული სისხლის მონონუკლეარებში. აღნიშნული მეთოდი, ვირუსის იზოლაციასთან ერთად, წარმოადგენს სტანდარტულ სქემას სეროპოზიტიური დედებიდან დაბადებული ინფიცირებული ბავშვების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის.

აივ-ის საწინააღმდეგო ეტიოტროპულ სამკურნალო საშუალებებს მიეკუთვნება პრეპარატები, რომლებიც მოქმედების მექანიზმით 2 კლასად იყოფა. I კლასს აკუთვნებენ შებრუნებითი ტრანსკრიპტაზას ინჰიბიტორებს – აზიდოთიმიდინს, სტავუდინს, დიდანოზინს, ზალციტაბინს, ლამივუდინს და მათ მოდიფიცირებულ ანალოგებს. სამკურნალო პრეპარატების II კლასი შეიცავს მეორე ვირუსული ფერმენტის – პროტეაზების ინჰიბიტორებს

ცხრ. 14.2. შიდსით შეპყრობილი ავადმყოფების ოპორტუნისტული დაავადებები

ინფექციის ადგილი	დაავადება ან სიმპტომი	გამომწვევი აგენტი
ფილტვი	პნევმონია	Pneumocystis jiroveci ციტომეგალოვირუსი
	ტუბერკულოზი	Mycobacterium tuberculosis
პირის ღრუ	ბუსუსოვანი ლეიკოპლაკია დაწყლულება	Candida albicans ეპშტეინ-ბარის ვირუსი მარტივი ჰერპესვირუსი - 1
საყლაპავი მილი	ეზოფაგიტი	Candida albicans ციტომეგალოვირუსი მარტივი ჰერპესვირუსი - 1
ნაწლავები	დიარეა	სალმონელები, შიგელები, ციტომეგალოვირუსი და სხვა
ცენტრალური ნერვული სისტემა	მენინგიტი ტვინის აბსცესი	Cryptococcus neoformans Toxoplasma gondii
თვალი	რეტინიტი	ციტომეგალოვირუსი
კანი	კაპოშის სარკომა ჰერპეს-ზოსტერი კანქვეშა კვანძები	ადამიანის ჰერპესვირუსი - 8 VZV (ვარიცელა-ზოსტერის ვირუსი) Cryptococcus neoformans
რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემა	ლიმფადენოპათიები ან სპლენომეგალია	Mycobacterium avium complex ეპშტეინ-ბარის ვირუსი

ვირუსი თავის ტვინში, რითაც შეიძლება აიხსნას შიდსისათვის დამახასიათებელი ნერვული სისტემის მძიმე პათოლოგიები (ენცეფალიტები, მენინგიტები, დემენცია). ამ დროს კი ჰემატოენცეფალური ბარიერი შეუღწევადია მრავალი სამკურნალო პრეპარატისათვის. გარდა ამისა, დიდ სირთულეს ქმნის აივ-ის უნარი დაგროვდეს უჯრედის ციტოპლაზმის მემბრანით შემოსაზღვრულ ვეზიკულებში, სადაც იგი არ ამუღავნებს თავის არსებობას. ამრიგად, მაკროფაგები, რომელთაც ძალუძთ გადალახონ ჰემატოენცეფალური ბარიერი, უთუოდ ხელს უწყობს ვირუსის დისემინაციას ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში.

აივ-ით დაინფიცირებიდან ძირითადი დაავადების განვითარებამდე ჩვეულებრივ გადის 1-5 წელი. პირველი სიმპტომების გამოვლენიდან 2-3 კვირის შემდეგ ჩვეულებრივ ვითარდება მწვავე დაავადება, რომელსაც საერთო ნიშნები გააჩნია ინფექციურ მონონუკლეოზთან. კიდევ 2-3 კვირის შემდეგ, ავადმყოფების ეროი ნაწილის სისხლის შრატში წარმოიქმნება ანტისხეულები აივ-ისადმი. შემდგომში, დაინფიცირებულებს, როგორც წესი, უვითარდებათ გენერალიზებული ლიმფადენოპათია, ხოლო სისხლში მცირდება T4 ჰელპერების რაოდენობა. ამ სტადიას პრეშიდსი ეწოდება.

იმუნური დისბალანსის ფონზე, იწყებენ გამრავლებას პირობით-პათოგენური და სხვა მიკროორგანიზმები. ისინი დომინირებენ ავადმყოფობის სიმპტომატიკაში და ჩრდილავენ ძირითადი დაავადების (შიდსის) კლინიკურ გამოვლინებებს.

აივ-ით T-ჰელპერებისა და სხვა ტიპის უჯრედების ინფიცირება დღესდღეობით აიხსნება ვირუსის რეცეპტორის, გლიკოპროტეინ gp 120-ისა და სამიზნე-უჯრედის რეცეპტორის CD4-ის ურთიერთმოქმედებით. ამრიგად, CD4 პროტეინი გამოდის რეცეპტორული მოლეკულის როლში.

დღესდღეობით, შიდსით დაავადებულთა პერიფერიული სისხლისა თუ ძვლის ტვინის (და სხვა ორგანოების) T4-ჰელპერების დაღუპვის მიზეზები საბოლოოდ დადგენილი არ

არის. როგორც ფიქრობენ, იმუნოკომპეტენტური უჯრედების მძიმე დეფიციტის განვითარების ყველაზე უფრო რეალური მექანიზმი მდგომარეობს მათზე ვირუსის პირდაპირ, დესტრუქციულ მოქმედებაში და არასიცოცხლისუნარიანი პოლიკარიოციტების წარმოქმნაში. ენდომიტოზისაგან განსხვავებით, ფუზოგენიის საშუალებით მიღებული მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედები, იგივე პოლიკარიოციტები წარმოადგენენ თავისებურ გენეტიკურ ჩიხს, არ შედიან უჯრედული ციკლის S-ფაზაში და აქედან გამომდინარე, მიტოზში და მალე იღუპებიან. შიდსის შემთხვევაში აღწერილია შერწყმის საშუალებით მიღებული 100-, 200- და 500- ბირთვიანი უჯრედული წარმონაქმნებიც კი. ამრიგად, ინტენსიური ფუზოგენია იმუნოკომპეტენტური უჯრედების კატასტროფული შემცირების ერთ-ერთ რეალურ მექანიზმს წარმოადგენს.

ამრიგად, აივ, ისევე როგორც შიდსის გამომწვევი სხვა აგენტები, იწვევს როგორც იმუნოკომპეტენტური უჯრედების დესტრუქციას, ასევე ამ ტიპის უჯრედების შერწყმას როგორც ერთმანეთთან, ასევე სხვა ტიპის უჯრედებთანაც კი. გამოირკვა, რომ ეს ვირუსი საკმაოდ მძლავრი ფუზოგენია. მას შეუძლია წარმოქმნას როგორც არასიცოცხლისუნარიანი მრავალბირთვიანი წარმონაქმნები, ასევე ონკოგენური პოტენციის მქონე ორბირთვიანი უჯრედები ანუ დიკარიონები. ამის შედეგად, შიდსით დაავადებულებს ავთვისებიანი სიმსივნეების (განსაკუთრებით, კაპოშის სარკომის და ე.წ. არაჰოჯკინური ლიმფომების) განვითარების ალბათობა მნიშვნელოვნად ეზრდებათ. გამოირკვა რომ, შიდსით დაავადებულების დაახლოებით 40%-ს უვითარდებათ კაპოშის სარკომა და ავთვისებიანი ლიმფომები. ამ ჰისტოგენეზის სიმსივნეების განვითარების მიზეზი არაა იმუნური სისტემის დათრგუნვა, რადგანაც სიმსივნეების განვითარებას ხშირად ადგილი აქვს აივ-ინფექციის ადრეულ სტადიებზეც (როდესაც ორგანიზმის იმუნური სტატუსი ჯერ კიდევ არაა დაქვეითებული).

შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი და ავთვისებიანი სიმსივნეები – ერთი შეხედვით ორი დიამეტრალურად განსხვავებული დაავადება, შესაძლებელია ერთი პათოლოგიური პროცესის სხვადასხვა კლინიკური გამოვლინება იყოს, რაც პირდაპირ დამოკიდებულებაშია იმუნოლოგიურ ორგანოებზე (ძვლის ტვინი, თიმუსი, ლიმფური კვანძები) ერთი და იგივე ეტიოლოგიური ფაქტორის სხვადასხვა დოზებისა და კონცენტრაციების ზემოქმედებასთან. სრულიად შესაძლებელია, რომ აღნიშნული დაავადებები ინდუცირდებოდეს ერთი და იგივე ბიოლოგიური, ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორების სხვადასხვა დოზებით. ამასთან, ამ ფაქტორებს უნდა ახასიათებდეთ ე.წ. ფუზოგენური თვისებები ანუ სომატური უჯრედების შერწყმის უნარი.

ამრიგად, ამა თუ იმ ეტიოლოგიური ფაქტორის ტროპიზმის შემთხვევაში იმუნოკომპეტენტური უჯრედებისადმი, შესაძლებელია როგორც იმუნოდეფიციტის, ასევე ლიმფოიდური თუ მაკროფაგური ჰისტოგენეზის სიმსივნეების ანდა ორივე პათოლოგიური პროცესის ერთდროული განვითარება (რასაც ადგილი აქვს კიდევაც შიდსის შემთხვევაში).

შიდსის დიაგნოსტიკისათვის უმთავრესი მნიშვნელობა გააჩნია აივ-ინფექციის სეროდიაგნოსტიკას, რომელიც ორიენტირებულია სპეციფიკური ანტისხეულების გამოვლენაზე. კლასიკური ტესტების გარდა არსებობს მარტივი, სწრაფი ტესტები, რომლებიც პაციენტის სეროსტატუსს ადგენს 10-15 წუთში. სეროლოგიური ტიპის კვლევებში საბოლოო სიტყვა ეკუთვნის ე.წ. იმუნობლოტინგს, რომლის დახმარებითაც გამოსაკვლევ შრატებში განისაზღვრება ანტისხეულები აივ-ის ცალკეული სტრუქტურული ცილებისადმი.

პჯრ-დიაგნოსტიკა (პოლიმერული ჯაჭვური რეაქცია) მდგომარეობს აივ-ის რნმ-ს განსაზღვრაში პერიფერიული სისხლის მონონუკლეარებში. აღნიშნული მეთოდი, ვირუსის იზოლაციასთან ერთად, წარმოადგენს სტანდარტულ სქემას სეროპოზიტიური დედებიდან დაბადებული ინფიცირებული ბავშვების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის.

აივ-ის საწინააღმდეგო ეტიოტროპულ სამკურნალო საშუალებებს მიეკუთვნება პრეპარატები, რომლებიც მოქმედების მექანიზმით 2 კლასად იყოფა. I კლასს აკუთვნებენ შებრუნებითი ტრანსკრიპტაზას ინჰიბიტორებს – აზიდოთიმიდინს, სტავუდინს, დიდანოზინს, ზალციტაბინს, ლამივუდინს და მათ მოდიფიცირებულ ანალოგებს. სამკურნალო პრეპარატების II კლასი შეიცავს მეორე ვირუსული ფერმენტის – პროტეაზების ინჰიბიტორებს

(საკვინავირი და სხვა). აღნიშნული პრეპარატები ურთიერთმოქმედებენ აივ-პროტეაზის აქტიურ ცენტრთან, რაც იწვევს არადიფერენცირებული, არაინფექციური ვირუსული ნაწილაკების წარმოქმნას.

ამჟამად, ორივე კლასის პრეპარატებს იყენებენ როგორც კომბინირებული ტრითერაპიის (ტრიადის) კომპონენტებს. ოპტიმალურად მიჩნეულია პროტეაზის ინჰიბიტორის (ინდინავირის) ერთობლივი გამოყენება ორ ნუკლეოზიდურ ინჰიბიტორთან (ზიდოვუდინთან და ლამივუდინთან) ერთად. ამ კომბინაციას უწოდეს HAART, რაც წარმოადგენს „higly active antiretroviral therapy"-ს აბრევიატურას. ასეთი თერაპია სისხლში საგრძნობლად ამცირებს ვირუსის რაოდენობას. ეს არა მარტო აუმჯობესებს ავადმყოფის იმუნურ სტატუსს, არამედ უმეტეს შემთხვევებში უბრუნებს კიდევაც მას შრომისუნარიანობას. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ჩატარებული მკურნალობის პერმანენტულობას, რამეთუ მისი შეწყვეტისას ადგილი აქვს ვირუსის აქტიური რეპლიკაციის განახლებას. სხვა, მაღალი ეფექტურობის კურსი, განსაკუთრებით ბავშვებისათვის, მდგომარეობს ზიდოვუდინის, ლამივუდინის და არანუკლეოზიდური შებრუნებითი ტრანსკრიპტაზას ინჰიბიტორის, ეფავირენზის (სუსტივა) გამოყენებაში. ტრიადაზე (HAART) პროტეაზის ინჰიბიტორის, ნელფინავირის დამატება აძლიერებს ბავშვებში ანტივირუსულ ეფექტს. ორსული ქალების მკურნალობა მოიცავს ნუკლეოზიდურ და პროტეაზულ ინჰიბიტორებს. ზიდოვუდინი ან ნევირაპინი ამცირებენ დედიდან ნაყოფზე ინფექციის ტრანსმისიის შესაძლებლობას. ზიდოვუდინი არ იწვევს რაიმე ტერატოგენურ ეფექტს ნაყოფში, თუმცა იშვიათ შემთხვევებში აღინიშნება მიტოქონდრიების დისფუნქცია და ლიზისი.

გარდა ზემოაღნიშნული ნუკლეოზიდური ინჰიბიტორებისა, აივ-ის საწინააღმდეგოდ მოწოდებულია აგრეთვე არანუკლეოზიდური შებრუნებითი ტრანსკრიპტაზას ინჰიბიტორები (NNRTI) – ნევირაპინი (ვირამუნი), დელავირდინი (რესკრიპტორი) და ეფავირენზი (სუსტივა).

2003 წელს მოწოდებულ იქნა შერწყმის ინჰიბიტორი, ენფუვირტიდი (ფუზეონი), რომელიც აბრკოლებს ვირუსის მემბრანის შერწყმას უჯრედის მემბრანაზე ლოკალიზებულ რეცეპტორთან. ენფუვირტიდი ძალზე ძვირი სინთეზური პეპტიდია, რომელიც უკავშირდება ვირუსული გარსის gp 41 რეცეპტორს, რითაც ბრკოლდება აივ-ის შეჭრა უჯრედში. აღნიშნული პრეპარატი შეყავთ ორგანიზმში ინექციის საშუალებით.

ვირუსის მიერ ქიმიოთერაპიისადმი გამომუშავებული რეზისტენტობა, პრეპარატების მიღების რთული სქემები, სხვადასხვა გართულებები, მაღალ ღირებულებასთან ერთად, წარმოადგენს კომბინირებული ანტი-აივ თერაპიის გამოყენების შემზღუდველ მიზეზებს.

აივ-ინფექციის მკურნალობის კომპლექსურ ტაქტიკაში შედის აგრეთვე ოპორტუნისტული ინფექციების მკურნალობა და პროფილაქტიკა. მაგალითად, Pneumocystis jiroveci-თ გამოწვეული პნევმონიის პრევენციისათვის იყენებენ ტრიმეთოპრიმ-სულფამეთოქსაზოლს, ციტომეგალოვირუსით გამოწვეული რეტინიტის პრევენციისათვის – განციკლოვირს, კრიპტოკოკული მენინგიტის პრევენციისათვის – ფლუკონაზოლს და ა.შ.

შიდსის შემთხვევაში ვაქცინის შექმნა რთულია შემდეგი გარემოებებიდან გამომდინარე: 1) აივ-ის განუწყვეტელი მუტაციების გამო. ეს განსაკუთრებით ეხება ვირუსის მემბრანის გლიკოპროტეინის – gp 120-ის მაკოდირებელ გენს; 2) იმუნოკომპეტენტური უჯრედებისადმი ვირუსის ტროპულობის გამო; 3) ექსპერიმენტული მოდელების არარსებობის გამო.

ამ ფატალური დაავადების საწინააღმდეგო პრევენციული ღონისძიებები მოიცავს პრეზერვატივების, სუფთა ნემსების გამოყენებას და სტერილური სისხლის გადასხმას.

ჩვეულებრივ, ადამიანის ვირუსული თუ ბაქტერიული ბუნების დაავადებებს ანალოგები გააჩნიათ ლაბორატორიულ ცხოველებში, რაც მეცნიერებს საშუალებას აძლევს ჩაატარონ ამა თუ იმ კონკრეტული დაავადების ყოველმხრივი კვლევა-ძიება (ეს ეხება როგორც დიაგნოსტიკას, ასევე პროფილაქტიკასა და მკურნალობას). სამწუხაროდ, აქამდე არ მოინახა ცხოველი, რომელშიც განვითარდებოდა აივ-ინფექციის სიმპტომები (თუმცა ზოგიერთ პრიმატში შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს მოკლევადიან ინფექციას). ე.ი.

მიუხედავად ინტენსიური მუშაობისა ამ მიმართულებით, მეცნიერებს აქამდე არ გააჩნიათ ამ დაავადების ექსპერიმენტული მოდელი. სულ ბოლო ხანებში აივ-ით დაინფიცირებული მაკაკები დაავადდნენ შიდსით. ეს პირველი მონაცემებია ცხოველის შიდსით დაავადების შესახებ.

14.4. რეოვირუსების ოჯახი (Reoviridae)

აღნიშნული ოჯახის სახელწოდება წარმოდგება ინგლისური სიტყვების – respiratory enteric orphan პირველი ასოებიდან, რაც ნიშნავს რესპირატორულ, ნაწლავურ, ე.წ. „ობოლ“ ვირუსებს. ოჯახი მოიცავს ნაწლავურ და რესპირატორულ ვირუსებს, აგრეთვე ზოგიერთ არბოვირუსს.

რეოვირუსების ოჯახში, ისევე როგორც სხვა ოჯახებისა და გვარების შემადგენლობაში (ტოგავირუსები, ფლავივირუსები, ბუნიავირუსები, არენავირუსები და ა.შ.) შედიან არბოვირუსების (ინგლ. arthropod borne ფეხსახსრიანებით გადაცემა) ჯგუფის წარმომადგენლები. არბოვირუსული ინფექციები მიეკუთვნება ბუნებრივ-კეროვან დაავადებებს. ბუნებრივ კერაში არსებულ ეპიდემიურ ჯაჭვში ადამიანიც ჩაერთვება ხოლმე.

ამ ოჯახის მრავალრიცხოვანი წარმომადგენლები ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში. ისინი ასნებოვნებენ როგორც ძუძუმწოვრებს, ასევე ფრინველებს, მწერებსა და მცენარეებს.

ადამიანისათვის პათოგენური რეოვირუსები მიეკუთვნება 4 გვარს: თვით რეოვირუსებს, როტავირუსებს, ორბივირუსებს და კოლტივირუსებს. ისინი ერთ ოჯახში გაერთიანებულნი არიან ვირიონის აგებულების საფუძველზე. შეიცავენ ორჯაჭვიან სეგმენტირებულ რნმ-ს (როტავირუსებს აქვთ გენომის 11 სეგმენტი, რეოვირუსებს და ორბივირუსებს – 10 სეგმენტი, ხოლო კოლტივირუსებს 12 სეგმენტი), რომელიც გარემოცულია ორშრიანი გარსის (შიდა და გარეთა კაფსიდის) მქონე კაფსიდით. რნმ დაკავშირებულია ვირუს-სპეციფიკურ ტრანსკრიპტაზასთან.

14.4.1. <u>რეოვირუსები</u>

ვირუსების ამ გვარში შედის სფერული ფორმის, 60-80 ნმ დიამეტრის ვირუსები. კაფსიდს სიმეტრიის იკოსაედრული ტიპი აქვს. ორჯაჭვიანი რნმ შედგება 10 სეგმენტისაგან, თანაც ყოველი მათგანი წარმოადგენს ცალკეულ გენს. გარეთა კაფსიდის ერთ-ერთი ცილა პასუხისმგებელია სპეციფიკურ უჯრედულ რეცეპტორთან შეკავშირებაზე. მეორე ცილის მეშვეობით ვირუსი იჭრება მასპინძლის უჯრედში.

რეოვირუსების კულტივირება მიმდინარეობს სხვადასხვა წარმოშობის პირველად და გადანერგვად ქსოვილოვან კულტურებში. ციტოპათოგენური მოქმედება გვიან ვლინდება და გამოიხატება უჯრედული მონოშრის არასპეციფიკურ დეგენერაციაში.

ენდოციტოზის საშუალებით ვირიონის უჯრედში შეჭრის შემდეგ ადგილი აქვს მის ნაწილობრივ დეპროტეინიზაციას, რაც მთავრდება გარეთა კაფსიდის დაკარგვით. ამასთან, თავისუფლდება ვირიონის ნუკლეოიდი და იწყებს ფუნქციონირებას რნმ-ტრანსკრიპტაზა.

ვირუსული ცილები სინთეზდებიან უჯრედის რიბოსომებზე, რომლებიც საინფორმაციო რნმ-ს ერთი მოლეკულის მეშვეობით გაერთიანებულნი არიან ვირუს-სპეციფიკურ პოლისომებად.

სამიზნე-უჯრედიდან ვირუსული ნაწილაკების გამოსვლა ხორციელდება ე.წ. „აფეთქების“ გზით, რასაც თან ახლავს უჯრედების ლიზისი.

განასხვავებენ რეოვირუსების 3 სეროტიპს. მათ გააჩნიათ საერთო კომპლემენტშემბოჭავი ანტიგენი და ტიპურ-სპეციფიკური ანტიგენები. სამივე სეროტიპს გააჩნია მაჰემაგლუტინებელი თვისებები.

რეოვირუსების რეპროდუცირება ხდება პირის, ხახის და წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის უჯრედებში, რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, საიდანაც ისინი გადადიან ლიმფასა და სისხლში. რეოვირუსული ინფექცია ხასიათდება რესპირატორული ან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანებით. ინფექცია განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს ახალშობილებში და 6 თვის ასაკამდე ბავშვებში, რომელთაც უვითარდებათ პნევმონია და ენცეფალიტი. დადგენილია რეოვირუსების უნარი, პლაცენტის გავლით მოახდინოს ემბრიოპათიური მოქმედება.

ბუნებრივ პირობებში რეოვირუსებს ძალუძთ გამოიწვიონ დაავადება სხვადასხვა ცხოველებში: მღრღნელებში, კატებში, ძაღლებში, მსხვილ რქოსან საქონელში, ღორებში, ცხვრებში, მაიმუნებში.

ვირუსის გადაცემის ძირითადი გზაა ჰაერ-წვეთოვანი. როგორც ეტყობა, დიდი მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს დასენიანების ალიმენტურ გზასაც (დაინფიცირებული საკვები პროდუქტებით).

რეოინფექციების საწინააღმდეგო ვაქცინოპროფილაქტიკა არ ტარდება.

14.4.2. <u>როტავირუსები</u>

აღნიშნული გვარის სახელწოდება დაკავშირებულია ვირიონების მორფოლოგიურ თავისებურებებთან (ლათ. rota ბორბალი). გამომწვევი აგენტი პირველად აღმოაჩინეს 1973 წელს მწვავე გასტროენტერიტით შეპყრობილი ბავშვების თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ეპითელურ უჯრედებში (რ. ბიშოპი).

ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, მთელ მსოფლიოში როტავირუსული გასტროენტერიტისაგან ყოველწლიურად იღუპება 1-დან 3 მილიონამდე ბავშვი.

როტავირუსების ვირიონებს გააჩნიათ ბორბლის ფორმა, დიამეტრი 70 ნმ-ს აღწევს. ისევე როგორც რეოვირუსები, გარემოცულნი არიან გარეთა და შიდა კაფსიდით, რომლის შიგნით ლოკალიზებულია ორჯაჭვიანი, სეგმენტირებული რნმ. ორკაფსიდიან ვირიონებთან ერთად გვხვდება ერთკაფსიდიანებიც. რეოვირუსებისაგან განსხვავებით, გარეთა კაფსიდი იშლება არა პროტეაზების, არამედ B-გალაქტოზიდაზას მეშვეობით. ამის შედეგად წარმოქმნილი სუბვირუსული ერთკაფსიდური სტრუქტურები კარგავენ ინფექციურ თვისებებს. როტავირუსული ნაწილაკების შემადგენლობაში აღმოჩენილია 10-მდე სტრუქტურული პოლიპეპტიდი და რნმ-ტრანსკრიპტაზა.

როტავირუსებს გააჩნიათ შედარებით მაღალი მდგრადობა გარემოს ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორებისადმი.

დასენიანების წყაროა ინფექციის მწვავე და უსიმპტომო ფორმებით შეპყრობილი ავადმყოფები და ვირუსმტარებლები. დასენიანების მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია. განსაკუთრებით სახიფათონი არიან პირველი 3-5 დღის ავადმყოფები, როდესაც ფეკალურ მასაში გროვდება ვირუსის მაქსიმალური რაოდენობა.

როტავირუსები იწვევენ ახალშობილების და უფრო მეტი ასაკის ბავშვების გასტროენტერიტებს. ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია მიმდინარეობს წვრილი ნაწლავის ენტეროციტების ციტოპლაზმაში, რის გამოც ირღვევა მარტივი შაქრების შეწოვის პროცესი. ანთებითი მოვლენები აძლიერებენ კუჭ-ნაწლავის პერისტალტიკას, რაც ხელს უწყობს დიარეული სინდრომის განვითარებას და პირღებინებას.

როტავირუსები მრავლდებიან თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმში და იწვევენ უჯრედების მასიურ დაღუპვას.

კლინიკურად დაავადება ვლინდება პირღებინებით (2-6 დღე) და გამოხატული დიარეული სინდრომით. დაავადების პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

დიაგნოსტიკის საფუძველს შეადგენს ვირუსოსკოპული და სეროლოგიური მეთოდები. როტავირუსების აღმოჩენა შესაძლებელია ფეკალიების ფილტრატებში ელექტრონული მიკროსკოპის და იმუნური ელექტრონული მიკროსკოპიის მეშვეობით.

ეტიოტროპული თერაპიის საშუალებები არ არსებობს, ტარდება სიმპტომური მკურნალობა, რომელიც მიმართულია დიარეის შემცირებისაკენ და დეჰიდრატაციის კორექციისაკენ.

პროფილაქტიკისათვის იყენებენ ბავშვების იმუნიზაციას ინაქტივირებული ვაქცინით.

14.4.3. ორბივირუსები

თავისი თვისებებით და ქიმიური შემადგენლობით ორბივირუსებს ბევრი საერთო აქვთ რეოვირუსებთან. სახელწოდება განპირობებულია 32 კაფსომერისაგან შემდგარი კაფსიდის შიდა შრის მსგავსებით რგოლთან (ლათ. orbis რგოლი). ორბივირუსები გადაეცემა ტკიპებით, კოღოებით, მოსკიტებით. ადამიანისათვის პათოგენურია ორუნგოს და კემეროვოს ცხელებების გამომწვევი ორბივირუსები.

1. კემეროვოს ცხელების ვირუსი. ავადმყოფობა დარეგისტრირებულია დასავლეთ ციმბირში. გადამტანებია იქსოდისებრი ტკიპები. ზოგიერთ შემთხვევაში დაავადება შეიძლება უსიმპტომოდ მიმდინარეობდეს. საინკუბაციო პერიოდი 4-5 დღეა. ავადმყოფობის დასაწყისში მწვავეა: სხეულის ტემპერატურა 39-40 C-ს აღწევს. აღინიშნება კონიუნქტივის და კანის საფარის ჰიპერემია. მოგვიანებით ჩნდება პაპულოზური გამონაყარი. მძიმე შემთხვევებში შესაძლებელია მიოკარდიტი და მენინგოენცეფალიტის მოვლენების განვითარებაც.

2. ორუნგოს ცხელების ვირუსი. ვირუსი მიეკუთვნება ორბივირუსების გვარს. გამომწვევი აგენტის რეზერვუარს და ვექტორს წარმოადგენენ მღრღნელები, ფრინველები, კოღოები, მოსკიტები და ნესტის ჭიები. ორუნგოს ცხელება ენდემურია: იგი გავრცელებულია სენეგალში, ნიგერიაში, უგანდასა და ცენტრალური აფრიკის რესპუბლიკაში. კლინიკურად ვლინდება ცხელებით, ართრალგიებით და ინტოქსიკაციის მოვლენებით.

14.4.4. კოლტივირუსები

კოლორადოს ცხელების ვირუსი აშშ-ში განვითარებული, ტკიპებით გადაცემული ერთადერთი ვირუსული ინფექციაა. გადამტანია ტკიპა Dermacentor anderrsoni (ვირუსი შეიძლება გადაეცეს ტრანსოვარიულად). ადამიანი წარმოადგენს ე.წ. ჩიხურ მასპინძელს. დასენიანება ატარებს შემთხვევით ხასიათს. ტკიპის კბენისას ვირუსი იჭრება უშუალოდ სისხლში, ადსორბირდება ერითროციტებზე და ცირკულირებს 2-4 კვირის განმავლობაში. ინფექციის მიმდინარეობა მწვავეა. მისთვის დამახასიათებელია ცხელება, თავის და კუნთების ტკივილები. პროგნოზი კეთილსაიმედოა. ბავშვებში ჰემორაგიული სინდრომი უფრო ძლიერაა გამოხატული და განპირობებულია თრომბოციტოპენიით. ორსულობის ადრეულ ვადებში, გამომწვევი აგენტი ამყლავნებს ტერატოგენურ მოქმედებას.

ეტიოტროპული თერაპიის და სპეციფიკური პროფილაქტიკის საშუალებები შემუშავებული არ არის. არასპეციფიკური პროფილაქტიკის მეთოდია ტკიპების განადგურება, თუმცა ასეთი ღონისძიება გარემოსათვის სახიფათოა. ეკოლოგიური თვალსაზრისით მიზანშეწონილია თავდაცვის ინდივიდუალური საშუალებების (სპეცტანსაცმელი, რეპელენტები და სხვა) გამოყენება.

14.5. ტოგავირუსების ოჯახი (Togaviridae)

ტოგავირუსების (ლათ. toga მოსასხამი) ოჯახში 90 ვირუსზე მეტია, რომლებიც გაერთიანებულნი არიან 4 გვარში. ადამიანისათვის პათოგენურებია: Alphavirus-ის გვარი (A ანტიგენური ჯგუფის არბოვირუსები) და Rubivirus-ის გვარი, რომელიც წარმოდგენილია წითურის ვირუსით (ეს უკანასკნელი არბოვირუსებს არ მიეკუთვნება).

არბოვირუსებისათვის ფენხსახსრიანები არა მარტო გადამტანებია, არამედ მასპინძლებიცაა, რომელთა ორგანიზმში ისინი მრავლდებიან. ფენხსახსრიანების გარდა, ამ ვირუსების

ძირითადი მასპინძლებია ხერხემლიანი ცხოველები.

ტოგავირუსების ოჯახი აერთიანებს ე.წ. რთულ ვირუსებს, რომელთაც აქვთ გარეთა ლიპიდური მემბრანა და კუბური (იკოსაედრული) ტიპის სიმეტრიის ნუკლეოკაფსიდი. ვირუსების ზედაპირი დაფარულია ჰემაგლუტინინის შემცველი გლიკოპროტეინული გამონაზარდებით. გააჩნიათ ერთჯაჭვიანი რნმ-ს მოლეკულა და 2 ანტიგენი. ერთი მათგანი – ჯგუფურ-სპეციფიკური, დაკავშირებულია ნუკლეოკაფსიდთან, ხოლო მეორე – სახეობა- და ტიპურ-სპეციფიკური ანტიგენი, შედის გარეთა გარსის გლიკოპროტეინების შემადგენლობაში და წარმოადგენს ჰემაგლუტინინს. ვირიონების დიამეტრი 60 ნმ-ს უდრის.

ტოგავირუსების უმეტესობა რეპროდუცირდება ქათმის ემბრიონებში, აგრეთვე სხვადასხვა ძუძუმწოვრების და ფრინველების უჯრედების კულტურებში, სადაც იწვევენ კარგად გამოხატულ ციტოპათოგენურ ეფექტებს.

ტოგავირუსები საკმაოდ მგრძნობიარენი არიან ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედებისადმი. ისინი სწრაფად ინაქტივირდებიან შენახვისას, მაღალ ტემპერატურებზე, UV-დასხივებისას, დეზინფექტანტების და დეტერგენტების ზემოქმედებისას.

უჯრედის ციტოპლაზმაში ვირუსები იჭრებიან რეცეპტორული ენდოციტოზის გზით. ვირიონის რნმ წარმოადგენს მატრიცას 5 ცილის, მათ შორის რნმ-პოლიმერაზას სინთეზისათვის. ვირიონების მომწიფება და უჯრედიდან გამოსვლა ხორციელდება ციტოპლაზმური მემბრანიდან გამოკვირტვის გზით.

გამომწვევი აგენტის სახეობაზე და ორგანიზმის მგრძნობელობაზე დამოკიდებულებით, ადამიანში არბოვირუსული ინფექციები იწვევენ მენინგოენცეფალიტებს და ჰემორაგიულ ცხელებებს. უკანასკნელი ტიპის პათოლოგია ხასიათდება სისხლძარღვების გაზრდილი შეღწევადობით, რასაც თან ახლავს მასიური სისხლჩაქცევები კანსა და ლორწოვან გარსებში, აგრეთვე შინაგანი ორგანოების პარენქიმაში.

არბოვირუსები გროვდება ფეხსახსრიანების სანერწყვე ჯირკვლებში და გამოიყოფა ნერწყვით. არბოვირუსების უმეტესობა ადამიანს გადაეცემა კოღოებით და ტკიპებით, ზოგიერთი მათგანი კი მოსკიტების, ნესტის ჭიების და სხვათა კბენით. ტკიპებისათვის დამახასიათებელია ინფექციის ტრანსოვარიული გადაცემა შთამომავლობაში.

14.5.1. ალფავირუსები

ალფავირუსების გვარში გაერთიანებულია 21 ანტიგენურად განსხვავებული ვირუსი, რომელთა შორის არიან ადამიანისათვის პათოგენური სახეობებიც.

პლაზმალემიდან გამოკვირტვის პროცესი ალფავირუსებში გაცილებით უფრო სწრაფად მიმდინარეობს, ვიდრე ფლავივირუსებში (იხ. თავი 14.6).

სისხლისმწოველი მწერის კბენის შემდეგ ვირუსი ხვდება სისხლის ნაკადში. გამომწვევის პირველადი რეპროდუქცია მიმდინარეობს ნერვული ქსოვილის გარეშე, მაგალითად, სისხლძარღვების ენდოთელურ უჯრედებში, ლიმფურ კვანძებში. შემდეგ ვირუსი კვლავ იჭრება სისხლში და იწვევს ვირუსემიას. პათოგენეზის II სტადიაზე ვირუსი ხვდება ცენტრალური ნერვულ სისტემის სხვადასხვა უბნებში, ღვიძლში, ელენთაში, თირკმლებში. ნერვული უჯრედების დესტრუქცია იწვევს ენცეფალიტის მძიმე ფორმების განვითარებას.

გარდა ამისა, ალფავირუსებმა შეიძლება გამოიწვიონ სხვადასხვა დაავადებები, რომელთაც თან ახლავს ცხელება, გამონაყრები კანზე, ზოგჯერ ართრიტებით და სისხლდენებით. უფრო ხშირად გვხვდება ალფავირუსული ცხელებები (ჩიკუნგუნია, სემლიკის ტყის ცხელება და სხვა).

ალფავირუსული დაავადებების გადატანის შემდეგ ვითარდება მყარი ჰუმორული იმუნიტეტი. ვირუსის გამანეიტრალებელი ანტისხეულები და ანტიჰემაგლუტინინები ცირკულირებენ მრავალი წლის მანძილზე.

ზოგიეროი ალფავირუსული ინფექციის პროფილაქტიკისათვის მოწოდებულია ინაქტივირებული ვაქცინები. სასწრაფო პროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის იყენებენ

ცხენების ჰიპერიმუნიზაციით მიღებულ სპეციფიკურ იმუნოგლობულინებს. არასპეციფიკური პროფილაქტიკის საფუძველს შეადგენს ინდივიდუალური თავდაცვის საშუალებები (რეპელენტები, ინსექტიციდები, მოსკიტების საწინააღმდეგო ბადეები და ა. შ.).

1. სინდბისის ცხელების ვირუსი. Alphavirus-ის გვარის ტიპიური ვირუსია. პირველად გამოყოფილ იქნა 1952 წელს კაიროს გარეუბანში მდებარე სოფელ სინდბისში კოღოებიდან (Culex pipiens, Culex univittatus).

ხერხემლიანების და უხერხემლოების უჯრედებში ადგილი აქვს უსიმპტომო ინფექციას. მისი მექანიზმი მდგომარეობს ვირუსის გადასვლაში დნმ-პროვირუსის მდგომარეობაში და სამიზნე–უჯრედის გენომში ინტეგრაციაში. სინდბისის ვირუსით ქრონიკულად ინფიცირებული უჯრედების გენომში აღმოჩენილია ვირუსული დნმ-ს 10-20 ასლი. ვირუსის გადამტანებია კოღოები. მისი ბუნებრივი მასპინძლები არიან ფრინველები, რომლებშიც დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. ვირუსი იწვევს სპორადულ დაავადებებს აფრიკაში, სამხრეთ ამერიკაში, ინდოეთსა და ავსტრალიაში.

2. სემლიკის ტყის ცხელების ვირუსი. ვირუსმა სახელწოდება მიიღო უგანდის ბვამბის ოლქში მდებარე სემლიკის ტყიდან, სადაც 1942 წელს იგი გამოყოფილი იქნა კოღოებიდან (Aedes abnormalis). უნდა აღინიშნოს ამ ვირუსის რამდენადმე გაზრდილი თერმომდგრადობა. 60° C-ზე სრულ ინაქტივაციას ადგილი აქვს არა ნაკლებ 30-60 წუთის შემდეგ.

აგებულებითა და ბიოლოგიური თვისებებით ვირუსი ახლოსაა სინდბისის ვირუსთან. მისი გარეთა გარსი შეიცავს 3 ანტიგენს: E1-ს, E2-ს და E3-ს.

ბუნებაში აღნიშნული ვირუსის რეზერვუარს წარმოადგენენ კოღოები და ფრინველები. გადაცემის მექანიზმი ტრანსმისიულია.

ადამიანებში დაავადება ატარებს სპორადულ ხასიათს და ვლინდება ცხელებით და დენგესმაგვარი სინდრომით (იხ. დენგეს ცხელება), ხოლო ზოგჯერ - ენცეფალიტის და ასეპტიკური მენინგიტის განვითარებით.

მიკრობული დიაგნოსტიკა მდგომარეობს სისხლიდან ვირუსის გამოყოფაში და წყვილ შრატებში ანტისხეულების აღმოჩენაში.

სპეციფიკური მკურნალობისა და პროფილაქტიკის საშუალებები შემუშავებული არ არის.

3. ჩიკუნგუნიას და ო'ნიონგ-ნიონგის ცხელებების ვირუსები. გადამტანებია Aedes-ის (A.aegypti, A.africanus) და Anopheles-ის (A.funestus) გვარის კოღოები. ჩიკუნგუნიას ვირუსისათვის რეზერვუარი და წყაროა ფრინველები, ღამურები, მაიმუნები, რომლებიც უზრუნველყოფენ ვირუსების ცირკულაციას ბუნებაში (ცხელების ჯუნგლების ტიპი), აგრეთვე ადამიანი (ცხელების ქალაქის ტიპი). ო'ნიონგ-ნიონგის ვირუსებისათვის გამომწვევი აგენტის რეზერვუარი და წყაროა ადამიანი და პრიმატები.

აღნიშნული დაავადებები გავრცელებულია ტროპიკული და სუბტროპიკული კლიმატის მქონე ქვეყნებში. მაგ., ჩიკუნგუნიას ცხელების ვირუსი გავრცელებულია აფრიკაში (ტანზანია, ზიმბაბვე, სამხრეთ აფრიკის რესპუბლიკა, მოზამბიკი, უგანდა), სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიაში (ინდოეთი, ტაილანდი, ფილიპინები, ინდონეზია). ო'ნიონგ-ნიონგის ცხელების ვირუსი იწვევს ეპიდემიებს სამხრეთ-დასავლეთ, ცენტრალურ და სამხრეთ-აღმოსავლეთ აფრიკაში.

აღნიშნული ცხელებისას გამომწვევი ვირუსები იწვევენ დენგესმაგვარ დაავადებას, რომელიც ხასიათდება ორტალღოვანი ცხელებით, ინტოქსიკაციით, მიალგიებით, სახსრების ძლიერი ტკივილებით, ლიმფადენოპათიით, ზოგჯერ მენინგიალური და ჰემორაგიული მოვლენებით. იმ შემთხვევაში, თუკი ავადმყოფებს არ უვითარდებათ ჰემორაგიული ან შოკის სინდრომი, ისინი შეიძლება გამოჯანმრთელდნენ.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ეყრდნობა კვლევის ვირუსოლოგიურ და სეროლოგიურ მეთოდებს. პრეპარატები სპეციფიკური მკურნალობისა და პროფილაქტიკისათვის არაა შემუშავებული.

4. ცხენების ენცეფალომიელიტების ვირუსები

4.1. ცხენების (ვენესუელის) ენცეფალომიელიტის ვირუსი პირველად გამოყოფილ იქნა 1938 წელს, ეპიზოოტის დროს ვენესუელაში დაღუპული ცხენის ტვინიდან. ადამიანებისათვის განსაკუთრებით სახიფათოა ამ ვირუსის I ქვეტიპი. ვირუსი დაავადებებს იწვევს სამხრეთ ამერიკის ჩრდილოეთში, ცენტრალურ ამერიკაში, ფლორიდასა და მექსიკაში.

ბუნებაში ვირუსის რეზერვუარია ფრინველები, მღრღნელები, ჩანთოსნები, მაიმუნები, შინაური ცხოველები: ცხენები, ჯორები, ვირები, ძროხები და ცხვრები, აგრეთვე ადამიანი, რომელშიც ისევე, როგორც ავადმყოფ ცხენებში, გამოხატულია ვირუსემია. დასენიანების მექანიზმი ტრანსმისიულია: გადამტანებია Aedes-ის, Culex-ის, Haemogogus-ის, Anopheles-ის, Mansonia-ს, Sorophora-ს, Sabethes-ის გვარის კოღოები.

დაავადებული ცხენებიდან ვირუსი გამოიყოფა რძით, შარდით, ცხვირიდან გამონადენი სეკრეტით.

საინკუბაციო პერიოდი 2-6 დღეა. ადამიანში ავადმყოფობა უფრო ხშირად მიმდინარეობს როგორც მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექცია (მრვი), ცხელებით და თავის და კუნთების ტკივილებით. ენცეფალიტი იშვიათად ვითარდება (3-5%), უმთავრესად, ბავშვებში. ლეტალობა ზრდასრულებში შეადგენს 6-9%-ს, 5 წლამდე ბავშვებში კი 35%-ს.

გადატანილი დაავადების შემდეგ იმუნიტეტი მყარია.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოზი ეყრდნობა ვირუსის გამოყოფას ავადმყოფის სისხლიდან და ცერებროსპინური სითხიდან, აგრეთვე ანტისხეულების აღმოჩენას ე.წ. წყვილ შრატებში.

სპეციალური მკურნალობისა და ექსტრენული პროფილაქტიკისათვის იყენებენ ვირუსის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინს. ვირუსსაწინააღმდეგო პრეპარატებიდან იყენებენ ინტერფერონს, რეაფერონს. პრევენციული მიზნებისათვის იყენებენ ცოცხალ ვაქცინებს ატენუირებული შტამებიდან ან ინაქტივირებულ ვაქცინებს.

4.2. ცხენების აღმოსავლეთის ენცეფალომიელიტის ვირუსი პირველად გამოყოფილ იქნა 1933 წელს აშშ-ის აღმოსავლეთ შტატებში ეპიზოოტიისას დაღუპული ცხენების ტვინიდან. ვირუსი თერმოლაბილურია, 55°C-ზე ინაქტივირდება 30 წუთის განმავლობაში, არამდგრადია 37°C-ზე, თუმცა სტაბილურია ლიოფილიზებულ მდგომარეობაში და უარყოფით ტემპერატურებზე.

ბუნებაში ვირუსის ძირითადი რეზერვუარი და წყაროა გარეული ფრინველები; დადგენილია ღამურების მგრძნობელობა ამ ვირუსისადმი. ფრინველებში ვირუსის გადამტანებია სხვადასხვა გვარის და სახეობების კოღოები, უფრო ხშირად, Culiseta melanura, რომლებიც ცხენებსა და ადამიანებსაც ესხმიან თავს.

ცხენების აღმოსავლეთის ენცეფალომიელიტის გამომწვევი აგენტის ბუნებრივი კერები ჩვეულებრივ ჭაობიან ადგილებშია. აქედან ვირუსი ვრცელდება ხოხბებზე, იხვებზე და ცხენებზე, ხოლო შემდგომ - ადამიანებზე. ვირუსის ეპიდემიოლოგიურად მნიშვნელოვანი გადამტანებია კოღოები Aedes sollicitans.

ცხენების ეპიზოოტიები და ადამიანების დაავადებები გვხვდება ჩრდილო და სამხრეთ ამერიკაში, კუბაზე, კუნძულ ტრინიდადზე.

ადამიანში დაავადება ჩვეულებრივ მიმდინარეობს ძალზე მძიმედ. დამახასიათებელია ენცეფალიტის სიმპტომები. მწვავე მოვლენები გრძელდება 7-10 დღის განმავლობაში. დაავადებას ახასიათებს მაღალი ლეტალობა (70-75%). ნაავადმყოფრების 35%-ს აღენიშნებათ მძიმე ფსიქომოციური აშლილობები და ოლიგოფრენია.

გადატანილი დაავადების შემდეგ იმუნიტეტი მყარია.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოზი ეყრდნობა ვირუსის გამოყოფას სისხლიდან და ცერებროსპინური სითხიდან, აგრეთვე ანტისხეულების აღმოჩენას წყვილ შრატებში.

სპეციფიკური მკურნალობა და პროფილაქტიკა არაა შემუშავებული. აქტიური იმუნიტეტის შესაქმნელად იყენებენ ე.წ. დივაქცინებს. ვირუსებს იღებენ ქათმის ფიბრობლასტების მრავალშრიან კულტურებზე და იწვევენ მათ ინაქტივაციას ფორმალინით. ზოგჯერ დივაქცინის კომპონენტებს იყენებენ ცალ-ცალკე ანდა კომბინაციაში ცხენების

ვენესუელის ენცეფალომიელიტის ვირუსის დახოცილ ვაქცინასთან ერთად.

4.3. ცხენების დასავლეთის ენცეფალომიელიტის ვირუსი. პირველად გამოყვეს 1930 წელს ეპიზოოტიისას დაღუპული ცხენის ტვინიდან, ხოლო შემდგომ - ენცეფალიტით დაღუპული ბავშვის ტვინიდან. ბიოლოგიური თვისებების მიხედვით ეს ვირუსი ტიპიური ალფავირუსია. ეკოლოგიური თვალსაზრისით ცხენების ვენესუელის ენცეფალომიელიტის ვირუსის მსგავსია.

ვირუსის ძირითადი ბუნებრივი რეზერვუარია გარეული ფრინველები (ბეღურები და მცურავი ფრინველები), რომლებშიც ვითარდება ვირუსემია კლინიკური სიმპტომების გარეშე. ფრინველებში ხშირად ვითარდება ქრონიკული ინფექცია, რასაც თან ახლავს პერიოდული ვირუსემია.

შესაძლებელია ვირუსის მასპინძლის როლში მოგვევლინონ თაგვისნაირი მღრღნელები, ხოლო ვირუსი ხანგრძლივად იქნეს შენახული და მოხდეს მისი რეპროდუქცია ცივსისხლიანების (გველების და ბაყაყების) ორგანიზმში, რომელთაც უვითარდებათ ქრონიკული ან ლატენტური ინფექცია. ფრინველებიდან (შესაძლებელია, ცივსისხლიანებიდანაც) ვირუსი ადამიანს და ვირუსისადმი მგრძნობიარე ცხოველებს გადაეცემა კოღოების საშუალებით (ძირითადად, ორნითოფილური სახეობით - Culex tarsalis). ვირუსის რეზერვუარები დადგენილია აშშ-ში, კანადაში, მექსიკაში, ბრაზილიაში, არგენტინაში და სხვა ქვეყნებში.

დაავადება იწყება საკმაოდ მსხვილი აფეთქებების სახით და ვლინდება ცხელებით, თავის და კუნთების ტკივილებით და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით (ენცეფალიტი). ლეტალობა 8-15%-ს აღწევს. ავადმყოფობის გადატანის შემდგომ ადგილი აქვს ფსიქოემოციურ და ნევროლოგიურ აშლილობებს. გადატანილი დაავადებების შემდეგ ვითარდება მყარი იმუნიტეტი.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება ვირუსის გამოყოფას სისხლიდან და ცერებროსპინური სითხიდან, აგრეთვე ანტისხეულების აღმოჩენას წყვილ შრატებში და ცერებროსპინურ სითხეში.

სპეციფიკური მკურნალობა და პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის. პროფილაქტიკისათვის იყენებენ ე.წ. დივაქცინებს.

14.5.2. რუბივირუსები

წითურის ვირუსი. აღნიშნული ვირუსი მიეკუთვნება Togaviridae-ს ოჯახის Rubivirus-ის გვარს. იგი არ შედის არბოვირუსების ჯგუფში, რადგანაც ფეხსახსრიანები არ წარმოადგენენ მის მასპინძლებს ან გადამტანებს.

სავარაუდოა, რომ წითურა ცნობილი უნდა ყოფილიყო ჯერ კიდევ შუა საუკუნეების არაბი მეცნიერებისათვის. მხოლოდ 1938 წელს, იაპონელი მეცნიერების, პიროსა და ტასაკას მიერ დადგენილ იქნა დაავადების ვირუსული ბუნება. 1940 წლამდე წითურა მიჩნეული იყო ერთ-ერთ ყველაზე უვნებელ ინფექციურ დაავადებად, იღებდნენ რა მხედველობაში მსუბუქ კლინიკურ მიმდინარეობას, იშვიათ გართულებებს და ა.შ. 1941 წლიდან ასეთი აზრი ამ დაავადებაზე დიამეტრალურად შეიცვალა, როდესაც ავსტრალიელმა ოფთალმოლოგმა ნ.მ.გრეგმა წარმოადგინა მონაცემები ნაყოფზე წითურის ვირუსის ტერატოგენური მოქმედების შესახებ. გრეგმა ახალშობილებისათვის გამოყო კატარაქტის, სმენაჩლუნგობის და გულის მანკის განვითარება – მემკვიდრული წითურის კლასიკური ტრიადა.

წითურის ვირუსი შეძენილი წითურის გარდა, იწვევს მემკვიდრულ წითურას, აგრეთვე აღნიშნული ინფექციის პროგრესირებად პანენცეფალიტს.

ამ ვირუსის სტრუქტურა და ქიმიური შემადგენლობა შეესაბამება სხვა ტოგავირუსების ანალოგიურ მახასიათებლებს. ვირუსი ლაბილურია ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედების მიმართ.

წითურის ვირუსს 2 ანტიგენი გააჩნია: 1. შინაგანი ანტიგენი – კაფსიდთან დაკავშირებული ნუკლეოპროტეიდი, რომელიც ვლინდება კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციით

და 2. სუპერკაფსიდთან დაკავშირებული ანტიგენი. ვირუსი წარმოდგენილია ერთი სეროტიპით, რომელსაც გააჩნია მაჰემაგლუტინებელი, ჰემოლიზური და სუსტად გამოხატული ნეირამინიდაზური აქტიურობა.

ვირუსი რეპროდუცირდება ადამიანის ემბრიონის პირველად კულტურებში, აგრეთვე ზოგიერთ გადანერგვად კულტურაში და გააჩნია კარგად გამოხატული ციტოპათოგენური მოქმედება. ვირუსის რეპროდუქცია ხდება უჯრედის ციტოპლაზმაში, სადაც ვლინდება ეოზინოფილური ჩანართები. ვირიონის შემდგომ მომწიფებას ადგილი აქვს გოლჯის აპარატის ბუშტუკების მემბრანებიდან, ხოლო შემდეგ, უჯრედის პლაზმური მემბრანიდან გამოკვირტვისას.

ორგანიზმის დასენიანების შემდგომ, ვირუსი ხვდება სხვადასხვა ჯირკვლების ლიმფოიდურ უჯრედებში, სადაც იწყება მისი პირველადი რეპროდუქცია. ჯირკვლები იზრდება და პალპაციისას მტკივნეულებია. შემდეგ ვირუსი იჭრება ლიმფასა და სისხლში და რჩება იქ დაავადების კლინიკური სიმპტომების გამოვლენამდე 3-4 დღით ადრე. გამონაყარის გაჩენისთანავე ვირუსემია სწრაფად ქრება. დაავადება მიმდინარეობს მსუბუქი ცხელებით, გამონაყარით, ზედა სასუნთქი გზების დაზიანებით, ტკივილებით სახსრებსა და კუნთებში.

გადატანილი ინფექციის შემდგომ ვითარდება მყარი, უმეტესწილად ჰუმორული იმუნიტეტი. სისხლის შრატში ვლინდება ვირუსის გამანეიტრალებელი, კომპლემენტის შემბოჭავი ანტისხეულები, აგრეთვე ანტიჰემაგლუტინინები.

წითურით უფრო ხშირად ავადდებიან 1-დან 7 წლის ასაკამდე ბავშვები, თუმცა ავადდებიან მოზრდილებიც. ინფექციის წყაროა ავადმყოფები, აგრეთვე ინფექციის უსიმპტომო ფორმებით შეპყრობილი პირები. გადაცემის ძირითადი გზებია აეროზოლური და კონტაქტური. ვირუსი გამოიყოფა ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების სეკრეტით, აგრეთვე შარდით და ფეკალიებით.

წითურის ვირუსი მრავლდება სხვადასხვა ლაბორატორიული ცხოველების (მაიმუნების, ზაზუნების, ვირთაგვების, ბოცვერების, ზღვის გოჭების და ვრუწუნების) ორგანიზმში, რომლებშიც ინფექცია ჩვეულებრივ უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. წითურის ვირუსისათვის კარგი მოდელია ექსპერიმენტული ინფექცია ქრცვინებში, რომლებშიც ვირუსი დიდი ხნის განმავლობაში მრავლდება პარენქიმულ ორგანოებში და გადაეცემა ტრანსპლაცენტურად, რაც დამახასიათებელია ადამიანისთვისაც (აგრეთვე მაიმუნებისათვის).

წითურის ვირუსს გააჩნია მკვეთრად გამოხატული ემბრიოპათიური მოქმედება. იგი ადსორბირდება ემბრიონული ქსოვილის უჯრედებზე, იწვევს რა განვითარების დეფექტებს და ნაყოფის დაღუპვასაც კი. პირველი 3 თვის ფცხმძიმეების ინფიცირებისას, სიმახინჯეების განვითარების რისკი 80%-ს აღწევს, შემდეგ კი 25-28%-ს. არც თუ იშვიათია სპონტანური აბორტები.

ორსულობისას წითურით დაავადების ალბათობა განსაკუთრებით მაღალია რისკის ჯგუფებში – მედიკოსებისათვის, პედაგოგებისათვის, საბავშვო ბაღების თანამშრომლებისათვის.

პროფილაქტიკის გადაუდებელი ამოცანაა რეპროდუქციულ ასაკში მყოფი ქალების დაცვა წითურის ვირუსით დაინფიცირებისაგან. ორსულობის I ტრიმესტრში წითურით დაავადება ორსულობის შეწყვეტის პირდაპირ ჩვენებას წარმოადგენს. ამჟამად, წითურის ვირუსის წინააღმდეგ გამოიყენება ვირუსის ატენუირებული შტამების საფუძველზე დამზადებული ცოცხალი ვაქცინა. ვაქცინაციისათვის იყენებენ როგორც ასოცირებულ ვაქცინებს, ასევე მონოვაქცინებს.

14.6. ფლავივირუსების ოჯახი

ადრე ფლავივირუსები შედიოდნენ ტოგავირუსების ოჯახში. ამჟამად, ფლავივირუსების ოჯახში შედის 50-ზე მეტი არბოვირუსი (B ანტიგენური ჯგუფი). ამ ოჯახის ტიპიური წარმომადგენელია ყვითელი ცხელების ვირუსი. აქედანვეა ოჯახის სახელწოდე-

ბაც (ლათ. flavus ყვითელი). აღნიშნულ ოჯახს მიაკუთვნეს C და G ჰეპატიტის ვირუსებიც.

ფლავივირუსები მოიცავენ ანტიგენურად მონათესავე ვირუსების 4 ქვეჯგუფს (ტკიპის ენცეფალიტის, იაპონური ენცეფალიტის, დენგეს და ყვითელი ცხელების ვირუსები).

ფლავივირუსებს გააჩნიათ ერთჯაჭვიანი რნმ. მათი ვირიონები რამდენადმე უფრო მცირე ზომისანი არიან (45 ნმ) ტოგავირუსებთან შედარებით. გარდა ამისა, ისინი განსხვავდებიან გენომის აგებულებით და უჯრედში რეპროდუქციის თავისებურებით.

ნუკლეოკაფსიდის შემადგენლობაში შედის ჯგუფურ-სპეციფიკური ანტიგენური თვისებების მქონე ერთი ცილა. გარეთა გარსზე ვირუსს გააჩნია გლიკოპროტეინის შემცველი, მაჰემაგლუტინებელი თვისებების მქონე კბილანისებური გამონაზარდები.

ვირუსების კულტივირებას ახდენენ ქათმის ემბრიონებში და ქსოვილთა კულტურებში, სადაც წარმოიქმნებიან გიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედები.

ფოსფოლიპიდურ და გლიკოლიპიდურ რეცეპტორებზე ადსორბციის შემდეგ ვირიონები რეცეპტორული ენდოციტოზის მეშვეობით იჭრებიან უჯრედშიდა ვაკუოლში და თავისუფლდებიან თავისი გარსებისაგან. ვირუსული ცილების სინთეზისა და რნმ-ს რეპლიკაციის შემდეგ იწყება მომწიფებული ვირიონების ფორმირება. ვირუსის რეპლიკაციური პროცესი დაკავშირებულია კარიოლემასთან. ვირიონების გამოსვლა უჯრედიდან ხორციელდება გამოკვირტვით ენდოპლაზმური რეტიკულუმის მოდიფიცირებული მემბრანებიდან და არა ციტოპლაზმური მემბანიდან. ალფავირუსებთან შედარებით, ფლავივირუსებს გააჩნიათ სუსტი ციტოპათოგენური მოქმედება.

ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია მიმდინარეობს მაკროფაგებში და ჰისტიოციტებში, შემდეგ კი რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში. შემდგომ ამისა, ვირუსები ხვდებიან სისხლში, იქიდან შინაგან ორგანოებში, აგრეთვე თავის ტვინის ნერვულ უჯრედებში, სადაც ადგილი აქვს მათ რეპროდუქციას.

დაავადების შემდეგ ფორმირდება ჰუმორული, უმეტესწილად ტიპურ-სპეციფიკური მყარი იმუნიტეტი. გარდა ამისა, ადგილი აქვს შენელებული ტიპის ალერგიის განვითარებასაც.

1. <u>ყვითელი ცხელების ვირუსი.</u> დაავადების ვირუსული ბუნება და ეპიდემიოლოგიის საფუძვლები დადგენილ იქნა 1901 წელს უ.რიდის და სხვათა მიერ.

ყვითელი ცხელება გავრცელებულია აფრიკისა დ სამხრეთ ამერიკის ქვეყნებში, სადაც ზოგჯერ ეპიდემიის ხასიათს იღებს. ფიქრობენ, რომ ყვითელი ცხელება პირველად გავრცელებული იყო აფრიკის კონტინენტზე და მხოლოდ შემდეგ იქნა შეტანილი ამერიკაში, მონათვაჭრობის პერიოდში. ევროპელებს პირველი კონტაქტი ამ დაავადებასთან ჰქონდათ იმ მომენტიდან, როგორც კი კოლუმბის გემებმა ღუზები ჩაუშვეს ამერიკის სანაპიროსთან. მას შემდეგ ეს დაავადება დიდ მსხვერპლს იწვევდა. მაგალითად, 1802 წელს გენერალ ლეკლერკის 32000-იან ფრანგულ საექსპედიციო კორპუსში, ჰაიტიზე და სან-დომინგოზე 2-თვიანი სამხედრო მოქმედების დროს დაავადდა 20 გენერალი და 22000 ჯარისკაცი.

ამჟამად ყვითელი ცხელება მიეკუთვნება განსაკუთრებით საშიშ, საკარანტინო ინფექციათა რიცხვს. დაავადების გავრცელების არეალია ცენტრალური და სამხრეთ ამერიკა, აგრეთვე აფრიკის ზოგიერთი ქვეყანა.

აღნიშნული დაავადება არ არის დაფიქსირებული იმ რეგიონებში, სადაც გავრცელებულია დენგეს ცხელება (იხ. ქვევით). როგორც ეტყობა, ეს ორი ვირუსი ვიკარული ანუ ურთიერთგამომრიცხავი მიკროორგანიზმებია, რაც განპირობებულ უნდა იყოს გადამტანის (კოღოს) უჯრედული რეცეპტორებისადმი კონკურენციით.

ყვითელი ცხელების გამომწვევ ვირუსს ახასიათებს ვაზოტროპიზმი. აზიანებს შინაგანი ორგანოების სისხლძარღვებს. ლაბილურია გარემოს ფაქტორების ზემოქმედებისადმი.

ვირუსი უმეტესწილად რეპროდუცირდება ღვიძლის უჯრედებში, რაც მათი ფუნქციის დარღვევას იწვევს. ღვიძლის გარდა, მძიმედ ზიანდება თირკმლები მათი ცხიმოვანი გადაგვარების გამო. დეგენერაციული ცვლილებები აღინიშნება გულის კუნთშიც. მძიმე ფორმების შემთხვევაში ლეტალობა 85-90%-ს აღწევს.

ეპიდემიოლოგიური ნიშან-თვისებების მიხედვით ყვითელი ცხელება 2 ტიპად იყოფა: ჯუნგლის (ტყის) და ქალაქის (კლასიკურ) ფორმებად. პირველი მათგანი ენდემური, ბუნებრივ-კერიანი ინფექციაა, რომელიც მაიმუნებისაგან გადაეცემა ადამიანს კოღოების საშუალებით, ქალაქის ფორმა კი ადამიანს გადაეცემა დაავადებული ადამიანებისაგან სახლის კოღოების საშუალებით. კოღოების (ქალაქებში Aedes aegypti, აფრიკის ჯუნგლებში Aedes simpsoni, A.africanus, ხოლო სამხრეთ ამერიკაში – Haemagogus spegazzini) კბენის შემდგომ ვირუსი იჭრება სისხლში, ხოლო შემდეგ რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, სადაც იწყებს გამრავლებას.

სპეციფიკური მკურნალობის მეთოდი შემუშავებული არ არის. ნაავადმყოფარი ადამიანების და ბუნებრივად იმუნიზებული მაიმუნების სისხლის შრატი სამკურნალო ეფექტს მოკლებულია, რადგანაც ვირუსი მიეკუთვნება ობლიგატურ, უჯრედშიდა პარაზიტების რიცხვს.

სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის იყენებენ ცოცხალ ვაქცინებს. იმ პირებს, რომლებიც მიემგზავრებიან ყვითელი ცხელებით დასენიანებულ რაიონებში, აუცილებლად უნდა ჩაუტარდეთ ვაქცინაცია.

2. <u>დენგეს ცხელების ვირუსი.</u> ამ დაავადების ვირუსული ეტიოლოგია და მისი გადაცემის მექანიზმი კოღოების საშუალებით 1907 წელს დაადგინეს ჰ.აშბერნმა და ჩ.კრეიგმა. გამომწვევი გამოყოფილ და შესწავლილ იქნა მხოლოდ 1944 წელს ა.სებინის მიერ. ცნობილია გამომწვევი აგენტის 4 ანტიგენური ტიპი.

ვირუსის და დაავადების სახელწოდება წარმოდგება ინგლისური სიტყვა dandy-ს (რაც ნიშნავს ფრანტს, კოხტაობის მოყვარულს) დამახინჯებული ვარიანტიდან, რაც განპირობებულია კუნთებისა და სახსრების ტკივილის გამო ავადმყოფის დამახასიათებელი შესახედაობითა და სიარულის მანერით.

ვირუსისადმი უფრო მგრძნობიარენი არიან ბავშვები, რომლებშიც დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა გამოირჩევა სიმძიმით.

დაავადებისათვის დამახასიათებელია ცხელების მდგომარეობა, გამონაყარი, ტკივილები სახსრებსა და კუნთებში და ა.შ. არც თუ იშვიათად ადგილი აქვს ამ დაავადების ჰემორაგიული ფორმის განვითარებას, რომელიც კლასიკურისაგან განსხვავებით, ხასიათდება უფრო მძიმე კლინიკური მიმდინარეობით.

დენგეს ვირუსი ვაზოტროპულია, რეპროდუცირდება ღვიძლში, ძვლის ტვინში, შემაერთებელ ქსოვილებში, კუნთებში და ცენტრალური ნერვული სისტემის უჯრედებში.

დაავადება გავრცელებულია ტროპიკული და სუბტროპიკული კლიმატის მქონე ქვეყნებში. ინფექციის რეზერვუარი ავადმყოფი ადამიანები და მაიმუნებია, რომლებშიც დაავადება უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ვირუსი ადამიანს გადაეცემა Aedes-ის გვარის კოღოებით, კერძოდ, Aedes niveus-ით. ვირუსი მრავლდება გადამტანის სანერწყვე ჯირკვლებში და ადამიანის კბენისას ან სისხლის ამოწოვისას ხვდება მის სისხლში, მრავლდება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში და კაპილარების ენდოთელიუმში, შემდეგ კი მეორადად ხვდება სისხლში.

დაავადების საინკუბაციო პერიოდი 4-6 დღეა.

ეტიოტროპული თერაპიის საშუალებები შემუშავებული არ არის. მკურნალობა ატარებს სიმპტომურ ხასიათს. დაავადების სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის შემოთავაზებულია ჰომოლოგიური იმუნოგლობულინი და დახოცილი ვაქცინები, თუმცა ამ უკანასკნელთა ეფექტურობა მაღალი არ არის.

3. <u>იაპონური ენცეფალიტის ვირუსი.</u> დაავადების ვირუსული ბუნება დადგინდა 1933 წელს იაპონიაში მჰაიაშის, ხოლო 1940-1941 წლებში ა.შუბლაძის, ა.სმოროდინცევის და სხვათა მიერ შორეულ აღმოსავლეთში.

ვირუსის რეპროდუქციას ადგილი აქვს ცენტრალური ნერვული სისტემის უჯრედებში. იგი იწვევს მათ დეგენერაციას და სიკვდილს. ძირითადად ზიანდება ჰიპოთალამუსის უბნის ბირთვები, ზოგიერთი ქერქქვეშა წარმონაქმნი, ზურგის ტვინის მამოძრავებელი ნერვები. ცენტრალური ნერვული სისტემის უჯრედების გარდა, ადგილი აქვს ვირუსის

რეპროდუქციას ლიმფოციტებში და პარენქიმული ორგანოების უჯრედებში.

დაავადება სხვადასხვა ფორმით მიმიდინარეობს – უსიმპტომო ინფექციით დაწყებული უმძიმეს ენცეფალიტამდე და მენინგოენცეფალიტამდე. დაავადების გადატანის შემდეგ ყალიბდება მუდმივი ჰუმორული იმუნიტეტი.

დაავადება გავრცელებულია სამხრეთ-აზიის ქვეყნებში და რუსეთის აღმოსავლეთ რაიონებში. ვირუსის რეზერვუარს წარმოადგენენ გარეული ფრინველები, მღრღნელები, მსხვილი რქოსანი საქონელი, ცხენები, ღორები. ვირუსის გადამტანია კოღოები. ადამიანი, ეპიდემიურ ჯაჭვში, როგორც წესი, წარმოადგენს საბოლოო რგოლს, მაგრამ მასიური ეპიდემიების შემთხვევაში შეიძლება ადგილი ექნეს ინფექციური აგენტის ადამიანიდან ადამიანზე გადატანას Culex-ის გვარის კოღოების საშუალებით.

სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის იყენებენ ინაქტივირებულ ვაქცინას.

4. ტაიგის ენცეფალიტის ვირუსი. ამ დაავადებას სხვანაირად ტკიპის ანუ შორეულ-აღმოსავლეთის ენცეფალიტს უწოდებენ, თუმცა იგი გავრცელებულია ცენტრალურ ევროპაშიც.

ამ დაავადების ვირუსული ბუნება დადგენილი იქნა 1937 წელს ლ. ზილბერის, მ. ჩუმაკოვის, ა.სმოროდინცევის და სხვათა მიერ. ვირუსს ახასიათებს მკვეთრად გამოხატული ნეიროტროპულობა. ლაბორატორიული ცხოველებიდან ამ ვირუსისადმი ყველაზე უფრო მგრძნობიარენი არიან თეთრი თაგვები, ზაზუნები და მაიმუნები. სადეზინფექციო საშუალებებიდან ვირუსი ყველაზე უფრო მგრძნობიარეა ლიზოლისადმი.

გამოყოფილია ვირუსის 2 ანტიგენური ვარიანტი. ერთი მათგანი გადაეცემა ტკიპების (Ixodes persulcatus) საშუალებით. იგი იწვევს დაავადების მძიმე კლინიკურ ფორმას შორეულ აღმოსავლეთში. მეორე, ევროპული ვარიანტი, რომლის გადამცემია ტკიპა Ixodes ricinus, ხასიათდება დაავადების უფრო მსუბუქი კლინიკური ფორმით.

ვირუსი ინახება ტკიპებში მათი განვითარების ყველა სტადიაზე, ხოლო შთამომავლობას გადაეცემა ტრანსოვარიულად. ვირუსის ძირითადი წყაროა მღრღნელები, ციყვები, ფრინველები, აგრეთვე თხები და ძროხები. შინაურ ცხოველებში ვითარდება უსიმპტომო ინფექცია ვირუსემიით. ძროხებსა და თხებში ვირუსი იჭრება რძეში, საიდანაც შეიძლება დაასნებოვნოს ადამიანი.

ვირუსი აზიანებს ზურგის ტვინის კისრის სეგმენტის და ნათხემის მამოძრავებელ ნეირონებს, აგრეთვე თავის ტვინის რბილ გარსს. ტვინში შეჭრამდე ადგილი აქვს ვირუსის რეპროდუქციას ლიმფოციტებში, ღვიძლის, ელენთის, სისხლძარღვების ენდოთელიუმის უჯრედებში.

აღნიშნული დაავადების საინკუბაციო პერიოდი შეადგენს 10-15 დღეს.

ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, ენცეფალიტის ქრონიკული ფორმის შემთხვევაში ვირუსის გენომი ინტეგრირებული სახითაა წარმოდგენილი თავის ტვინის ნეირონების ქრომოსომებში. დაავადების გადატანის შემდეგ ყალიბდება კარგად გამოხატული ჰუმორული იმუნიტეტი.

ტაიგის ენცეფალიტის პროფილაქტიკა მდგომარეობს იქსოდისებრი ტკიპების განადგურებაში აკარიციდებით, აგრეთვე ტკიპის საწინააღმდეგო კომბინეზონების გამოყენებაში მათი თავდასხმისაგან თავდაცვის მიზნით.

სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის იყენებენ ფორმალინით ინაქტივირებულ ვაქცინას, აგრეთვე ცოცხალ ვაცინას, რომელსაც გააჩნია დაქვეითებული ვირულენტობა, ზომიერი ნეიროტროპიზმი, აგრეთვე ანტიგენური და იმუნოგენური აქტიურობა. სავალდებულო ვაქცინაციას ექვემდებარებიან ბუნებრივ კერებში მომუშავე ადამიანები. ტკიპის კბენისას, პაციენტში პროფილაქტიკურად შეჰყავთ სპეციფიკური იმუნოგლობულინი.

5. კიასანურის ტყის დაავადების ვირუსი. ვირუსი მიეკუთვნება Flaviviridae-ს ოჯახის Flavivirus-ის გვარს. ვირუსს გააჩნია მაჰემაგლუტინებელი თვისებები. პათოგენურია თეთრი თაგვებისათვის. კულტივირდებიან ქათმის ემბრიონებში, აგრეთვე უჯრედოვან კულტურებში.

კიასანურის ტყის დაავადების ვირუსი გამოყოფილ იქნა 1957 წელს, ინდოეთში მდე-

ბარე კიასანურის ტყის რაიონში მცხოვრები ადამიანებისა და მაიმუნებისაგან. შემდგომში ეს ვირუსი გამოყოფილ იქნა იქსოდისებრი ტკიპებისაგანაც (Haemophysalis spinigera).

კიასანურის ტყის დაავადების გამომწვევი მიეკუთვნება არბოვირუსებს. ამ ვირუსის რეზერვუარია იქსოდისებრი ტკიპები, უმთავრესად, მეტამორფოზის ნიმფურ სტადიაში. ადამიანი – შემთხვევითი მასპინძელია, რომელიც არ თამაშობს რაიმე როლს ვირუსის გადაცემაში. რეზერვუარების როლში ხშირად გამოდიან ძუძუმწოვრები, განსაკუთრებით, მაჩვ-ხლარბები, ციყვები, ვირთაგვები, აგრეთვე მაიმუნები. ამ უკანასკნელებში შეინიშნება მნიშვნელოვანი ვირუსემია.

დაინფიცირების მექანიზმი ტრანსმისიულია. ავადდებიან კიასანურის ტყესთან დაკავშირებული პირები.

ადამიანები ძალზე მგრძნობიარენი არიან ვირუსისადმი. ვირუსს გააჩნია ვისცეროტროპულობა, საინკუბაციო პერიოდი 3-8 დღეა. სხვა არბოვირუსებისაგან განსხვავებით, კიასანურის ტყის დაავადების ვირუსი იწვევს ხანგრძლივ (10 დღემდე) ვირუსემიას.

ავადმყოფობის დასაწყისი მწვავეა. აღინიშნება ცხელება, თავის და კუნთების ტკივილები.

მძიმე შემთხვევებში ვითარდება კუჭ-ნაწლავური სისხლდენები, სისხლის ღებინება. არც თუ იშვიათად, ადგილი აქვს ცხელების მეორე ტალღას, რასაც თან ახლავს მენინგოენცეფალიტის სიმპტომების განვითარება. ლეტალობა 10%-ს აღწევს. გადატანილი დაავადების შემდეგ ვითარდება მყარი იმუნიტეტი.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ეყრდნობა ავადმყოფების სისხლიდან და ცერებროსპინური სითხიდან ვირუსის გამოყოფას და ანტისხეულების აღმოჩენას წყვილ შრატებში.

სპეციფიკური მკურნალობის მეთოდი შემუშავებული არ არის. პროფილაქტიკისათვის იყენებენ დახოცილ ვაქცინას.

6. <u>დასავლეთ ნილოსის ცხელების ვირუსი.</u> დასავლეთ ნილოსის ცხელების (სინონიმი: დასავლეთ ნილოსის ენცეფალიტის) ვირუსი მიეკუთვნება Flaviviridae-ს ოჯახის Flavivirus-ის გვარს. გააჩნია 4 გენოტიპი (ჯგუფი). ეპიდემიების გამომწვევი ვირუსების უმეტესობა მიეკუთვნება I ჯგუფს.

დაავადების გამომწვევი გავრცელებულია აზიის, ევროპის და აფრიკის მრავალ ქვეყანაში, სადაც რეგისტრირდება სპორადული შემთხვევები და ეპიდემიური აფეთქებები.

ვირუსის რეზერვუარია გარეული და შინაური ფრინველები, მღრღნელები, ღამურები, კოღოები და ტკიპები.

ვირუსის გადაცემის მექანიზმი ტრანსმისიულია, ხოლო გადამტანია Culex-ის გვარის კოღოები, აგრეთვე არგასისებრი და იქსოდისებრი ტკიპები.

საინკუბაციო პერიოდი 2-8 დღეს შეადგენს. ავადმყოფობა იწყება მწვავედ, ცხელებით 3-12 დღის განმავლობაში (ზოგჯერ ორტალღოვანი ხასიათით), თავის და სახსრების ტკივილებით, ქუნთრუშისმაგვარი გამონაყარით და პოლიადენიტით. ჩვეულებრივ, დაავადება მიმდინარეობს კეთილთვისებიანად. მძიმე შემთხვევებს თან ახლავს მენინგიტის და ენცეფალიტის განვითარება პარეზებით, დამბლით და ლეტალური შედეგით.

გადატანილი დაავადების შემდეგ იმუნიტეტი მყარია.

ვირუსს გამოყოფენ ახალდაბადებული თეთრი თაგვების და უჯრედოვანი კულტურების დასენიანებით. ვირუსის რნმ-ს აღმოსაჩენად იყენებენ პჯრ-ს.

სპეციფიკური მკურნალობის და პროფილაქტიკის საშუალებები შემუშავებული არ არის.

14.7. ბუნიავირუსების ოჯახი (Bunyaviridae)

აღნიშნულ ოჯახს სახელი ეწოდა უგანდის ერთ-ერთი რაიონის – ბუნიამვერას მიხედვით. ოჯახში შედის 260-ზე მეტი არბოვირუსი, რომელთაც აერთიანებთ ვირიონების აგებულება და რეპროდუქციის თავისებურებები.

ოჯახში შედის 5 გვარი: Bunyavirus, Phlebovirus, Nairovirus, Hantavirus, Tospovirus. ეს უკანასკნელი ადამიანისათვის არაპათოგენურია.

ვირუსის გამოყოფას აწარმოებენ ახალდაბადებულ თეთრ თაგვებზე, აგრეთვე თეთრ ვირთაგვებზე და ზაზუნებზე ინტრაცერებრული დასენიანების მეთოდის გამოყენებით. პრეპარატები სპეციფიკური მკურნალობისათვის აქამდე შემუშავებული არ არის.

რნმ-ს შემცველი ვირუსების დიამეტრი 90-100 ნმ-ია. გარედან დაფარულნი არიან ლიპიდშემცველი გარეთა გარსით, რომლიდანაც გამოდის ვირუსული გლიკოპროტეინების შემცველი კბილანისმაგვარი გამონაზარდები. კაფსიდი აგებულია სპირალური ტიპის სიმეტრიის მიხედვით. ვირუსის გენომი 3 ფრაგმენტისაგან შედგება, რომლებიც შეერთებულნი არიან შინაგან ცილასთან და რნმ-პოლიმერაზასთან (ტრანსკრიპტაზასთან).

ბუნიავირუსების კულტივირებას ახდენენ სხვადასხვა წარმოშობის ქსოვილთა კულტურებში.

ბუნიავირუსები სწრაფად იშლებიან გახურებისას და დეტერგენტების, UV-სხივების და მზის პირდაპირი სხივების ზემოქმედებით.

ბუნიავირუსების შეჭრა მასპინძლის უჯრედებში ხორციელდება რეცეპტორული ენდოციტოზის საშუალებით. მათი რეპროდუქცია მიმდინარეობს სამიზნე-უჯრედის ციტოპლაზმაში. ვირუსული რნმ-ს ყოველი ფრაგმენტისაგან ხდება საინფორმაციო რნმ-ს ტრანსკრიბირება ვირუს-სპეციფიკური რნმ-ტრანსკრიპტაზას მონაწილეობით. ვირუსის ცილების წარმოქმნას ადგილი აქვს სამიზნე-უჯრედის ინტენსიური მაკრომოლეკულური სინთეზის ფონზე. ვირუსული ნაწილაკები უჯრედიდან გამოდიან გოლჯის აპარატის სიახლოვეს ლოკალიზებული ვეზიკულების კედლებიდან გამოკვირტვის საშუალებით. ვირუსული ნაწილაკების გამოსვლა დაინფიცირებული უჯრედიდან ხდება ეგზოციტოზის და უჯრედის ლიზისის მეშვეობითაც.

ბუნიავირუსების მიერ გამოწვეულ დაავადებებს ახასიათებს ბუნებრივი კეროვნობა. ამ ოჯახის ვირუსების უმეტესობა მიეკუთვნება არბოვირუსების ეკოლოგიურ ჯგუფს (გადაეცემიან სისხლისმწოველი მწერების საშუალებით). ეს უკანასკნელნი არა მარტო ვირუსის გადამტანებია, არამედ ძირითადი რეზერვუარი და მათი მუდმივი მასპინძელი ბუნებრივ კერებში.

ბუნიავირუსების უმეტესობა გადაეცემა კოღოებით. აღწერილია ვირუსის ტრანსოვარიული და ტრანსფაზური (მატლიდან ნიმფაში და იმაგოში) გადაცემა. ნაიროვირუსები უმეტესად გადაეცემიან ტკიპებით, ფლებოვირუსები - მოსკიტებით და კოღოებით.

ბუნიავირუსების ოჯახის ვირუსები უფრო ხშირად იწვევენ უსიმპტომო ინფექციების განვითარებას, რაც ვლინდება სეროლოგიური კვლევის ჩატარებისას. ამ ვირუსების უმეტესობა იწვევს ცხელებებს, ზოგიერთი კი - ჰემორაგიულ ცხელებებს და ენცეფალიტებს.

Bunyavirus-ის გვარის მიერ წარმოქმნილი არბოვირუსული ინფექციები მიმდინარეობს ენცეფალიტების ტიპით (კალიფორნიული ენცეფალიტი). Phlebovirus-ის გვარის ვირუსები იწვევენ სხვადასხვა მოსკიტურ ცხელებებს (პაპატაჩის ცხელება, რიფტის ველის ცხელება). Nairovirus-ის გვარის ვირუსები იწვევენ კონგო-ყირიმის ჰემორაგიულ ცხელებას.

ყველაზე უფრო დიდი მნიშვნელობა სამედიცინო თვალსაზრისით გააჩნიათ: კალიფორნიული ენცეფალიტის ვირუსს (Bunyavirus), კონგო- ყირიმის ჰემორაგიული ცხელების ვირუსს (Nairovirus) და თირკმლის სინდრომით მიმდინარე ჰემორაგიული ცხელების ვირუსს (Hantavirus). ამ უკანასკნელი გვარის ვირუსები გამონაკლისს წარმოადგენენ, რადგანაც მათი ძირითადი მასპინძლებია მღრღნელები (იხ. ქვევით).

ბუნიავირუსული ინფექციების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ეყრდნობა ვირუსების გამოყოფას და შესაბამისი ანტისხეულების აღმოჩენას სისხლის წყვილ შრატებში. კვლევისათვის მასალას წარმოადგენს დაავადების მწვავე პერიოდში აღებული სისხლი ანდა აუტოფსიით აღებული ქსოვილებისა და ორგანოების (თავის ტვინის, ღვიძლის, ელენთის, ფილტვების და თირკმლების) ფრაგმენტები. ვირუსი შეიძლება გამოვლენილ იქნეს გადამტანი სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანების ორგანიზმში და დაღუპული ინფიცირებული ცხოველების შინაგან ორგანოებში.

ბუნიავირუსები ადამიანში იწვევენ კლინიკური სურათით და სიმძიმით განსხვავებულ დაავადებებს – უსიმპტომო ინფექციით დაწყებული და მძიმე ჰემორაგიული ცხელებით დამთავრებული. აღნიშნული ვირუსები კალიფორნიის ცხელების, კონგო-ყირიმის ჰემორაგიული ცხელების, მოსკიტური ცხელების და სხვა დაავადებათა ძირითადი გამომწვევებია. მათი მასპინძლებია მღრღნელები, ფრინველები, შინაური ცხოველები.

ბუნიავირუსული ინფექციების ლაბორატორიული დიაგნოსტირებისათვის ვირუსს გამოყოფენ დაავადებულის სისხლიდან ავადმყოფობის პირველ დღეებში. გამომწვევის გამოყოფისათვის ასენიანებენ ქსოვილთა კულტურებს, აგრეთვე ახალშობილ თაგვებს.

ზოგიერთი ბუნიავირუსული ინფექციის სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის იყენებენ ინაქტივირებულ ვაქცინებს.

მკურნალობა ატარებს სიმპტომურ ხასიათს.

1. კალიფორნიის ენცეფალიტის კომპლექსის ვირუსები.

ა) *კალიფორნიის ენცეფალიტის ვირუსი.* გამოყოფილია 1943 წ. კალიფორნიაში C.tarsalis-ის სახეობის კოღოებიდან, რომელთათვისაც დამახასიათებელია არა მარტო ტრანსოვარიული, არამედ ვენერული გადაცემაც.

Bunyavirus-ის გვარის ვირუსები იწვევენ ცხელებებს და ენცეფალიტებს, ვირუსების რეზერვუარია კოღოები და მღრღნელები.

ბ) *ლა-კროსის ცხელების ვირუსი.* გამოყოფილია კოღოების მრავალი სახეობიდან, აგრეთვე მაწუხელადან (Hybomitra lesiophthalma), თუმცა ძირითადი მისი გადამტანია ხეების ფუღუროებში მცხოვრები კოღო A.triseriatus. ვირუსი გამოყოფილია ბოცვერებიდან. ციყვებიდან და ბურუნდუკებიდან. ვირუსი აქტიურად ცირკულირებს. დასენიანების მექანიზმი ტრანსმისიულია. საინკუბაციო პერიოდი 5-დან 8-15 დღემდე გრძელდება. კლინიკური სურათი ვარირებს ცხელებიდან ენცეფალიტამდე. ლეტალობა 0,05-2%-ს აღწევს. ავადმყოფობის შემდგომი იმუნიტეტი მყარია.

გ) *მოსკიტური ცხელების ვირუსები* (სინ.: ფლებოტომური ცხელება, პაპატაჩის ცხელება, 3-დღიანი ცხელება, ზაფხულის გრიპი).

მოსკიტური ცხელების გამომწვევებს მიეკუთვნებიან ანტიგენური თვალსაზრისით ახლოს მყოფი სიცილიური, ნეაპოლური და ტოსკანური მოსკიტური ცხელებების ვირუსები.

მოსკიტური ცხელების ვირუსული ეტიოლოგია ვოლონტიორებზე ცდებით დაადგინეს რ.დერმა და სხვებმა 1909 წელს. სიცილიური და ნეაპოლური მოსკიტური ცხელების ვირუსები 1944 წელს იქნა გამოყოფილი ა.სებინის მიერ ავადმყოფების სისხლიდან.

ვირუსის რეზერვუარი და გადამტანები არიან მოსკიტების - Phlebotomus papatasii-ს მდედრები, რომლებშიც დადგენილია ვირუსების ტრანსოვარიული გადაცემა.

ვირუსები ეკოლოგიურად არიან დაკავშირებული მექვიშიებთან, რომლებზეც ისინი იკვებებიან.

დადგენილია ვირუსის ხანგრძლივი მტარებლობა ვირთაგვებსა და ძაღლებში. დასენიანების მექანიზმი ტრანსმისიულია, თუმცა შესაძლებელია პარენტერული დაინფიცირებაც.

ინფექციის გავრცელება შეესაბამება გადამტანების გავრცელების არეალს.

ადამიანი ძალზე მგრძნობიარეა აღნიშნული ვირუსებისადმი (ავადმყოფის სისხლის შრატის 0,001 მლ-ს შეუძლია გამოიწვიოს ავადმყოფობა). საინკუბაციო პერიოდი 3-7 დღეს შეადგენს. კბენის ადგილას ჩნდება პაპულა. ავადმყოფობა იწყება მწვავედ: შეცივებით, თავის და თვალების კაკლების ტკივილებით.

ტოსკანური ცხელება ხასიათდება ასეპტიკური მენინგიტის განვითარებით. პროგნოზი კეთილსაიმედოა. დაავადების შემდეგ ვითარდება მყარი იმუნიტეტი.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ეყრდნობა ვირუსის გამოყოფას და ანტისხეულების აღმოჩენას წყვილ შრატებში.

სპეციფიკური მკურნალობა და პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის. არასპეციფიკური პრევენციისათვის იყენებენ რეპელენტებს და ინსექტიციდებს.

2. რიფტ-ველის ცხელების ვირუსი. ვირუსს სახელი ეწოდა კენიაში არსებული ვე-

ლის, რიფტის მიხედვით, სადაც ვირუსი გამოყოფილ იქნა დაავადებული ბატკნიდან 1930 წელს. ვირუსი მიეკუთვნება Bunyaviridae-ს ოჯახის Phlebovirus-ის გვარს. ვირუსი აღნიშნული ოჯახის (Bunyaviridae) ერთ-ერთი ყველაზე უფრო პათოგენური წარმომადგენელია ადამიანისათვის.

ვირუსი რამდენიმე თვის განმავლობაში ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას 4° C-ზე, ხოლო 56° C-ზე 3 საათის მანძილზე.

ბუნებაში ვირუსის რეზერვუარია სისხლისმწოველი მწერები, პირველ ყოვლისა Culex-ისა და Aedes-ის გვარის კოღოები, აგრეთვე მსხვილი და წვრილი რქოსანი საქონელი, აქლემები, ცხენები, ანტილოპები, მაიმუნები, ღამურები, რომლებზეც ზემოჩამოთვლილი ფენომენები იკვებებიან.

კოღოები ერთვებიან ვირუსის ბიოლოგიურ ციკლში, ავადმყოფ ცხოველებში საკმარისად ხანგრძლივი და ძლიერი ვირუსემიის გამო. ტრანსოვარიული გადაცემის შედეგად, ვირუსს შეუძლია ხანგრძლივი დროის მანძილზე არსებობდეს კოღოების კვერცხებში. ვირუსემიის პერიოდში ადამიანი აგრეთვე შეიძლება გახდეს დასენიანების წყარო კოღოებისათვის.

ჩვეულებრივ, რიფტ-ვალის ცხელების ეპიდემიები წარმოიქმნება შინაური ჩლიქიანი ცხოველების (ცხვრები, თხები, მსხვილი რქოსანი საქონელი, აქლემები) ეპიზოოტიების შემდგომ.

დასენიანების ძირითადი მექანიზმი ტრანსმისიულია. შესაძლებელია აგრეთვე დაინფიცირების კონტაქტური და აეროგენური მექანიზმები.

ავადმყოფი ცხოველების სისხლი და ქსოვილები ვირუსის მნიშვნელოვან რაოდენობას შეიცავენ. ეპიზოოტიის შემთხვევაში ადამიანების დაინფიცირება ხდება ალიმენტური გზით (ავადმყოფი და დაღუპული ცხოველების ხორცის, ან დაავადებული ცხოველების რძის საკვებად გამოყენების შემთხვევაში).

დაავადება დაფიქსირებულია აფრიკაში, ავღანეთში და ლათინური ამერიკის ქვეყნებში.

ავადმყოფობის პათოგენეზი მდგომარეობს ვირუსის გამრავლებაში ინფექციის კარიბჭის ადგილას (რეგიონული ლიმფური კვანძები), საიდანაც იგი იჭრება სისხლში და ვრცელდება პარენქიმულ ორგანოებში. აქ იგი მრავლდება და კვლავ იჭრება სისხლში, რითაც განაპირობებს მეორადი ვირუსემიის განვითარებას და შინაგანი ორგანოების დაზიანებას. ვირუსი პანტროპულია. დაავადების ჰემორაგიული ფორმის გამომწვევი შტამები ძირითადად მრავლდებიან სისხლძარღვების ენდოთელიუმში (ვასკულიტი) და პარენქიმულ ორგანოებში. საინკუბაციო პერიოდი 3-დან 7 დღემდე გრძელდება.

გამოყოფენ ავადმყოფობის 4 ფორმას: მსუბუქს, მენინგოენცეფალურს, ჰემორაგიულს და რეტინიტის გამომწვევს. ყველაზე უფრო მძიმეა დაავადების ჰემორაგიული ფორმა, რომელიც ხასიათდება სიყვითლით და ჰემორაგიული სინდრომით. ავადმყოფების უმრავლესობა იღუპება თირკმლების მწვავე უკმარისობით. ლეტალობა მენინგოენცეფალური ფორმის შემთხვევაში 5-დან 30%-ს აღწევს.

პოსტინფექციური იმუნიტეტი არამყარია. დაახლოებით 20%-ში აღინიშნება მეორადი დაავადებების შემთხვევები.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება ვირუსის გამოყოფას სისხლიდან, ფეკალიებიდან და ანტისხეულების აღმოჩენას წყვილ შრატებში.

გამოსაკვლევ მასალაში ვირუსის და მისი ანტიგენების აღმოსაჩენად იყენებენ იმუნოფლუორესცენციის რეაქციას.

სპეციფიკური მკურნალობის საშუალებები შემუშავებული არ არის. მკურნალობისათვის რეკომენდებულია ინტერფერონის ინდუქტორების, რიბავირინის და იმუნური შრატის გამოყენება. კარგად გამოხატული დამცველობითი მოქმედება გააჩნია ჰომოლოგიურ იმუნოგლობულინს.

ადამიანებში სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის იყენებენ მხოლოდ დახოცილ კულტურალურ ფორმალვაქცინას.

3. კონგო-ყირიმის ჰემორაგიული ცხელების ვირუსი. ვირუსი მიეკუთვნება Bunyaviridae-ს ოჯახის Nairovirus-ის გვარს. ვირუსს გააჩნია Bunyaviridae-ს ოჯახის ვირუსებისათვის დამახასიათებელი ბიოლოგიური თვისებები. იგი წარმოადგენს ვაზოტროპულ არბოვირუსს.

დაავადება პირველად გამოვლინდა ყირიმში 1944 წელს. 1945 წელს მ.ჩუმაკოვმა ავადმყოფების სისხლიდან და ინფექციის გადამტანებიდან – იქსოდისებრი ტკიპებიდან გამოყო დაავადების გამომწვევი ვირუსი. 1956 წელს აფრიკაში მსგავსი დაავადებებით შეპყრობილთა სისხლიდან გამოყვეს ე.წ. კონგოს ვირუსი, რომელიც თავისი ბიოლოგიური თვისებებით ყირიმის ჰემორაგიული ცხელების გამოწვევი ვირუსის იდენტური აღმოჩნდა. ამიტომაც ვირუსს დაარქვეს კონგო-ყირიმის ვირუსი. კონგოში განვითარებული ცხელება მიმდინარეობს ჰემორაგიული კომპონენტის გარეშე.

ვირუსის ძირითადი რეზერვუარი ბუნებაში ტკიპების მრავალი სახეობაა, რომლებიც ვირუსს თავის შთამომავლობას გადასცემენ ტრანსოვარიულად და მეტამორფოზის პროცესში. ცხოველები, რომლებზეც პარაზიტობენ ტკიპები (ზღარბები, კურდღლები, ძროხები, ცხვრები და თხები), ვირუსის დროებითი რეზერვუარებია და ვირუსემიის პერიოდში ასენიანებენ ტკიპების ახალ პარტიებს.

ადამიანი უფრო ხშირად ინფიცირდება ბუნებრივ პირობებში ტრანსმისიულად, ტკიპების კბენით და წარმოადგენს ე.წ. ჩიხს ეპიდემიოლოგიურ კერებში. შესაძლებელია დაინფიცირება კანის და ლორწოვანი გარსების მიკროტრავმების საშუალებით, ავადმყოფის სისხლთან ან ინფიცირებულ საგნებთან კონტაქტისას. უფრო ხშირად ავადდებიან მედიკოსები, რადგანაც ავადმყოფების სისხლი დაავადების მწვავე ფაზაში შეიცავს ვირუსის მაღალ კონცენტრაციებს, რის გამოც შესაძლებელი ხდება დასენიანება სამედიცინო მანიპულაციების ჩატარებისას. შესაძლებელია აგრეთვე დასენიანების აეროგენური მექანიზმის არსებობაც.

შეიჭრება რა ადამიანის ორგანიზმში, ვირუსი საინკუბაციო პერიოდის განმავლობაში (1-დან 14 დღე) მრავლდება მაკროფაგებში, შემდეგ კი გადადის სისხლში. მას გააჩნია ვაზოტროპული თვისებები, რაც გენერალიზებული კაპილაროტოქსიკოზის განვითარებას იწვევს. ვირუსი ახიანებს აგრეთვე ჰიპოთალამუსის უბანს და თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქს, აგრეთვე კუჭის ლორწოვან გარსს.

ჩვეულებრივ, დაავადებას ახასიათებს მწვავე დასაწყისი: ცხელება, ინტოქსიკაცია, მძიმე ჰემორაგიები, ლეტალობა 40%-ს აღწევს. რეკონვალესცენციის პერიოდი ხანგრძლივია.

იმუნიტეტი მყარია. დიაგნოსტიკა ემყარება სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენას და ვირუსის გამოყოფას ავადმყოფების სისხლიდან და შინაგანი ორგანოებიდან.

მკურნალობისათვის იყენებენ რეაფერონს, რიბავერინს, პირველი 3 დღის განმავლობაში ორგანიზმში შეჰყავთ ცხენის იმუნოგლობულინი, აგრეთვე იმუნური შრატი, პლაზმა ან სპეციფიკური იმუნოგლობულინი, რომელიც გამოიყენება ავადმყოფის სისხლთან კონტაქტში მყოფი პირების ექსტრენული პროფილაქტიკისათვის.

4. თირკმლის სინდრომით მიმდინარე ჰემორაგიული ცხელების (თსმჰც) და ჰანტავირუსული სინდრომის გამომწვევი ვირუსები. ყველა გამომწვევი შედის Hantavirus-ის გვარის შემადგენლობაში. თირკმლის სინდრომით მიმდინარე ჰემორაგიული ცხელებები ფართოდაა გავრცელებული ტყიან რაიონებში, ხოლო ფილტვების დაზიანებები - აშშ-ის მინდვრების ენდემურ რაიონებში.

ვირუსები მიეკუთვნებიან Bunyaviridae-ს ოჯახის Hantavirus-ის Hantaan-ის კომპლექსს. აღნიშნული გვარის ტიპიური წარმომადგენელია ფილტვის ქსოვილიდან გამოყოფილი ჰანტაანის ვირუსი.

Bunyaviridae-ს ოჯახის Hantavirus-ის გვარის ვირუსები Arenaviridae-ს და Filoviridae-ს ოჯახების წარმომადგენლებთან ერთად მიეკუთვნება არატრანსმისიულ, ჰემორაგიული ცხელებების გამომწვევ ანუ რობოვირუსების ეკოლოგიურ ჯგუფს (ინგლ. rodent born viruses – მღრღნელებით გადატანილი ვირუსები).

ტიპური ბუნიავირუსებისაგან განსხვავებით, ამ ვირუსების ნაწილაკები ხასიათდება ზომიერი პლეომორფიზმით (90-125 ნმ). ვირუსი მრავლდება Vero E-6, A-549, RLC, 2Bc

უჯრედულ კულტურებში კარგად გამოხატული ციტოპათოგენური მოქმედების გარეშე. მისი პასირება შესაძლებელია თაგვებზე, ჯუნგარულ და ოქროსფერ ზაზუნებზე, ვისტარის და ფიშერის ხაზების ვირთაგვებზე. ყველანი ვირუსის უსიმპტომო მტარებლებია. ვირუსის მაქსიმალური კონცენტრაცია აღინიშნება დასენიანებიდან მე-20-30-ე დღეებში.

ჰანტავირუსები ანტიგენურად ჰეტეროგენურები არიან. თსმჰც-ის გამომწვევებია ვირუსის ამჟამად ცნობილი 23 სეროტიპიდან 4: ჰანტაანი, პუუმალა, სეული და დობროვა/ბელგრადი.

1993 წელს ადგილი ჰქონდა ჰანტავირუსული პნევმონიის აფეთქებას აშშ-ის 4 შტატში. ავადმყოფობას ახასიათებდა მაღალი ლეტალობა (50%-ზე მეტი). ასეთივე დაავადება დარეგისტრირებულია აგრეთვე ცენტრალურ და სამხრეთ ამერიკაში.

ჰანტავირუსები ბუნებაში ფართოდ არიან გავრცელებულნი. თსმჰც ინფექციის რეზერვუარია ტყის კომპლექსის თაგვისებური მღრღნელები, ხოლო ჰანტავირუსული ინფექციისა - ველის კომპლექსის თაგვისებური მღრღნელები. მღრღნელებში აღნიშნული ინფექცია მიმდინარეობს ლატენტური ვირუსმტარებლობის სახით. ისინი ვირუსს გამოყოფენ განავლით, შარდით და ნერწყვით. ადამიანის დაინფიცირების ძირითადი მექანიზმია აეროგენური (ჰაერ-მტვეროვანი გზა). შესაძლებელია ინფექციის გადაცემის ფეკალურ-ორალური ან კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო გზებიც. ინფექცია შეიძლება გადაეცეს მღრღნელის კბენით ანდა ახალი ექსკრემენტების მოხვედრისას სკარიფიცირებულ კანზე. უნდა აღინიშნოს, რომ დაინფიცირებული ადამიანი ეპიდემიოლოგიურ საფრთხეს არ წარმოადგენს.

პათოგენეზის საფუძველს წარმოადგენს ვირუსის ვაზოტროპული მოქმედებით განპირობებული წვრილი სისხლძარღვების კედლის სისტემური დესტრუქციული დაზიანება, ვაზოპათია, კოაგულოპათია და ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების გამოყოფა, რაც იწვევს მიკროცირკულაციის დარღვევებს. იშემიის კერების წარმოქმნა იწვევს ქსოვილის მასიურ დესტრუქციას აუტოანტიგენების წარმოქმნით. ასეთი ტიპის დარღვევები განსაკუთრებით კარგადაა გამოხატული თირკმლებში, თირკმელზედა ჯირკვლებში, ჰიპოთალამუსში, მიოკარდში და ნაწლავებში. ჰანტივირუსული წარმოშობის ფილტვების სინდრომის შემთხვევაში ყველაზე უფრო კარგად გამოხატული ცვლილებები აღინიშნება ფილტვებში, ვირუსემია გრძელდება 4-7 დღის განმავლობაში.

თსმჰც-ს შემთხვევაში საინკუბაციო პერიოდი შეადგენს 7-45 დღეს, უფრო ხშირად 2-3 კვირას. დაავადების დასაწყისი სწრაფია, მაღალი ტემპერატურით და ხასიათდება ცხელების, ჰიპოტენზიის, ოლიგოურიული, დიურეზული და პოლიურიული ფაზების ციკლური მონაცვლეობით და რეკონვალესცენციის პერიოდით. რეკონვალესცენტების მნიშვნელოვან ნაწილს უვითარდება რეზიდუალური სინდრომი (პორტინფექციური ასთენია, ნევროლოგიური და ენდოკრინული დარღვევები, ქრონიკული ტუბულოინტერსტიციური ნეფროპათია და ქრონიკული პიელონეფრიტი).

ჰანტავირუსული პნევმონიის შემთხვევაში საინკუბაციო პერიოდი 6 კვირას შეადგენს. დაავადების განვითარებაში გამოყოფენ 3 ფაზას: მოკლე პროდრომული პერიოდის შემდეგ (ცხელება) ავადმყოფობა სწრაფად გადადის გულისა და ფილტვების უკმარისობის ფაზაში, რასაც მოყვება ფილტვების მძიმე დაზიანება (პნევმონია). ლეტალობა 50-60%-ს აღწევს. ჰანტავირუსული ფილტვის სინდრომის ყველაზე უფრო მძიმე ფორმები დაკავშირებულია სინ ნომბრეს და ნიუ იორკის ვირუსებთან, მაშინ როდესაც ვირუსების სხვა სეროტიპები იწვევენ ფილტვების და თირკმლების ერთობლივი დაზიანებებით მიმდინარე დაავადებებს.

ნაავადმყოფარ პირებში იმუნიტეტი მყარია და შენარჩუნებულია მთელი სიცოცხლის მანძილზე.

ჰანტავირუსული ინფექციების დიაგნოსტიკა ემყარება ვირუსების გამოყოფას სისხლიდან და შარდიდან დაავადების მწვავე ფაზაში, აგრეთვე ანტისხეულების აღმოჩენას წყვილ შრატებში და ავადმყოფების შარდში.

მკურნალობისათვის იყენებენ რიბოვირინს და მიქსინს. ჰანტაანის ვირუსით გამოწვეული პათოლოგიის სამკურნალოდ და ექსტრენული პროფილაქტიკისათვის შემუშავებულია ადამიანის სპეციფიკური იმუნოგლობულინი.

14.8. არენავირუსების ოჯახი (Arenaviridae)

აღნიშნულ ოჯახში შედის 12 სახეობა, რომელთა წარმომადგენლები ხასიათდებიან 2-14 ელექტრონულად მკვრივი სილისმაგვარი გრანულების არსებობით. ლათინურად arena სილას ნიშნავს. ზოგიერთი მკვლევარის მონაცემებით, ამ ვირუსებს მცირე რაოდენობით გააჩნიათ არაფუნქციონირებადი რიბოსომები. ამ ოჯახს მიეკუთვნებიან ლიმფოციტური ქორიომენინგიტის, ლასას და სხვა ვირუსები. მათ გააჩნიათ საერთო კომპლემენტ–შემბოჭავი ანტიგენი, ხოლო განსხვავდებიან ნეიტრალიზაციის რეაქციით. მთელი რიგი ნიშან-თვისებებით ჰგვანან არბოვირუსებს, მაგრამ მათი გადაცემა სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანებით ჯერ კიდევ არ არის დადგენილი.

1. <u>ლიმფოციტური ქორიომენინგიტის ვირუსი.</u> დაავადების გამომწვევი ვირუსი გამოყოფილ იქნა 1934 წელს კ.არმსტრონგისა და რ.ლილის მიერ. ვირიონებს აქვთ სფერული ან ოვალური ფორმა, დიამეტრი 100-130 ნმ. გარშემორტყმულნი არიან გლიკოპროტეიდის შემცველი კბილანისმაგვარი გამონაზარდებიანი გარეთა გარსით. ვირუსის გენომი წარმოდგენილია 2 ფრაგმენტისაგან შემდგარი ერთჯაჭვიანი რნმ-ს მოლეკულით. ვირიონის შემადგენლობაში აღმოჩენილია 5 გარეთა და შინაგანი ცილა, რომელთაგან ერთ-ერთი რნმ-პოლიმერაზაა (იგივე ტრანსკრიპტაზა).

ვირუსი ადვილად ინაქტივირდება ცხიმის გამხსნელებსა და დეტერგენტებში, 50°C-ზე გახურებით, აგრეთვე pH-ის მაღალი და დაბალი მაჩვენებლებით.

ვირუსი რეპროდუცირდება უჯრედის ციტოპლაზმაში, სადაც წარმოქმნის ჩანართებს. ვირიონების უჯრედიდან გამოსვლა ხდება პლაზმური მემბრანის მოდიფიცირებული უბნებიდან გამოკვირტვის საშუალებით.

ინფექციის კარიბჭეა სასუნთქი გზები და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი. ადამიანის ორგანიზმში ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია მიმდინარეობს რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში. შემდგომ ამისა, იწყება ვირუსემია, რაც ახიანებს სისხლის კაპილარების კედლებს.

ჰუმორული იმუნიტეტი დაკავშირებულია ვირუს-გამანეიტრალებელი და კომპლემენტ-შემბოჭავი ანტისხეულების სინთეზთან.

ავადმყოფობა მიეკუთვნება ტიპურ ანთროპოზოონოზს. ვირუსის ძირითად მასპინძელს წარმოადგენს სახლის თაგვი (Mus musculus). ინფექცია გადაეცემა აეროგენური და ალიმენტური გზებით.

სპეციფიკური პროფილაქტიკური მეთოდები შემუშავებული არ არის.

2. <u>ლასას ცხელების ვირუსი.</u> აღნიშნული ვირუსი გამოყოფილ იქნა 1969 წელს ნიგერიაში, ქალაქ ლასას მისიონერთა ჰოსპიტალში. ვირუსი ცენტრალური ნერვული სისტემის დარღვევებით მიმდინარე ჰემორაგიული ცხელების გამომწვევია.

დაავადება ენდემურია ცენტრალური და დასავლეთი აფრიკისათვის. ბუნებაში ვირუსის ძირითადი რეზერვუარია ე.წ. მრავალძვრილიანი ვირთაგვები (Mastomys natalensis), რომლებიც გამომწვევ აგენტს გამოყოფენ შარდთან და ნერწყვთან ერთად.

ადამიანი ინფიცირდება ალიმენტური, კონტაქტური და ჰაერ-წვეთოვანი გზით, როგორც ავადმყოფი ადამიანებიდან, ასევე ცხოველებიდან. ვირუსი ადამიანის ორგანიზმში შეიძლება შეიჭრეს კანიდანაც.

დაავადება ხასიათდება სხვადასხვა კლინიკური მიმდინარეობით. მძიმე ფორმების დროს ლეტალობა 70%-ს შეიძლება აღწევდეს.

საინკუბაციო პერიოდის ხანგრძლივობა 7-10 დღეს შეადგენს.

დაავადება ვითარდება სწრაფად: დამახასიათებელია სხეულის მაღალი ტემპერატურა, ძლიერი თავის ტკივილები და ა.შ. მძიმე ფორმების დროს ასეთ მდგომარეობას თან ერთვის ინტოქსიკაციის მოვლენები, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებები, ჰემორაგიული დიათეზი და შოკი.

სამკურნალოდ იყენებენ იმუნიზირებული დონორების და რეკონვალესცენტების ჰიპერიმუნურ შრატს. სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის შემუშავებულია ატენუირებული ცოცხალი ვაქცინები.

3. ხუნინის და მაჩუპოს ვირუსები გუანარიტოს და საბიას ვირუსებთან ერთად იწვევენ სამხრეთ-ამერიკულ ჰემორაგიულ ცხელებებს. ხუნინის ვირუსი არგენტინული ჰემორაგიული ცხელების გამომწვევია. მაჩუპოს ვირუსი იწვევს ბოლივიურ ჰემორაგიულ ცხელებას. სამხრეთ ამერიკაში ამ ვირუსების რეზერვუარია მღრღნელები.

4. გუანარიტოს ვირუსი გამოყვეს 1989 წელს ვენესუელაში. იწვევს ვენესუელურ ჰემორაგიულ ცხელებას. ავადმყოფობას თან ახლავს ტოქსიკოზი, გრიპისმაგვარი მოვლენები, დიარეა. ინფექციის რეზერვუარია გარეული მღრღნელები.

5. საბიას ვირუსი გამოყვეს 1993 წელს ბრაზილიაში. იწვევს ბრაზილიურ ჰემორაგიულ ცხელებას. ვარაუდობენ, რომ ინფექციის რეზერვუარს წარმოადგენენ მღრღნელები.

არენავირუსული ინფექციების სადიაგნოზოდ იყენებენ ვირუსოლოგიურ და სეროლოგიურ მეთოდებს. ვირუსს გამოყოფენ სისხლიდან, პლევრული, ცერებროსპინური სითხიდან, შარდიდან. ანტისხეულებს სისხლის შრატში ავლენენ კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციით, იმუნოფლუორესცენციის რეაქციით და იმუნოფერმენტული ანალიზით.

14.9. ფილოვირუსების ოჯახი (Filoviridae)

ფილოვირუსების ოჯახი (ლათ. filum ძაფი) აერთიანებს 2 სახეობას: 1. მარბურგის ვირუსს, რომელიც 1967 წელს გამოყვეს ქ.მარბურგში (მაინის ფრანკფურტის გარეუბანი), აფრიკულ მწვანე მაიმუნებზე მომუშავე ლაბორატორიის თანამშრომლებისაგან და ბელგრადში – ავადმყოფების სისხლისა და სქტციური მასალისაგან. უფრო მოგვიანებით (1975, 1981) დაავადება აღინიშნა სამხრეთ აფრიკის რესპუბლიკასა და კენიაში; 2. ებოლას ვირუსს, რომელიც 1976 წელს გამოყვეს ზაირში, ებოლას რაიონის სოფელ იამბუხუში ავადმყოფის სისხლისაგან. შემდგომში დაავადება დარეგისტრირდა ზაირში და სამხრეთ სუდანში (1976, 1979), კენიაში (1980), კოტ დ'ივუარში (1994), ისევ ზაირში (1995), შემდეგ კი გაბონში (1996). მარბურგის და ებოლას ვირუსები ანტიგენურად განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან და კლასიფიცირებული არიან Marburgvirus -ის და Ebolavirus-ის გვარებში. ებოლას ვირუსს გააჩნია 3 სეროტიპი. ქსოვილთა კულტურაში ცუდად მრავლდება.

ფილოვირუსების ოჯახის რნმ-ს შემცველ ვირიონებს გრძელი, დახვეული ძაფების ფორმა აქვთ, ზოგჯერ განშტოებებითაც კი. ვირიონების სიგრძე შეიძლება 1000-1200 ნმ-ს აღწევდეს, სიგანე კი მხოლოდ 80 ნმ-ია. სპირალური ტიპის სიმეტრიის ნუკლეოკაფსიდი გარედან გარემოცულია ლიპიდშემცველი გარსით.

ფილოვირუსების ინაქტივაციას ადგილი აქვს 60^0 C-ზე 30 წუთის განმავლობაში, UV-სხივებით, გამა-სხივებით და სხვადასხვა დეზინფექტანტებით.

ფილოვირუსებს გააჩნიათ ტროპიზმი მაკროფაგებისადმი, დენდრიტული უჯრედებისადმი, ჰეპატოციტებისადმი, ფიბრობლასტებისადმი და ენდოთელური უჯრედებისადმი. ვირუსის მაღალი ტიტრი აღინიშნება ღვიძლში, ელენთაში, ფილტვებში, თირკმელში, სისხლში და სხვა სითხეებში. რეზერვუარული მასპინძლები შეიძლება იყვნენ მღრღნელები და ღამურები.

1) მარბურგის და ებოლას ვირუსები ადამიანში იწვევენ მძიმე ინტოქსიკაციით, გამონაყრით, კანქვეშა და შინაგანი სისხლჩაქცევებით, სასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსების ზედაპირზე სისხლდენებით მიმდინარე ცხელებას. ამასთან, ღვიძლში, ელენთაში, ლიმფურ კვანძებში, პანკრეასში წარმოიქმნება ნეკროზული უბნები, ირღვევა სისხლის შედედების პროცესი, მკვეთრად მცირდება თრომბოციტების რაოდენობა. მარბურგის დაავადებისათვის საინკუბაციო პერიოდი 3-9 დღეს შეადგენს, ხოლო ებოლას დაავადებისათვის – 2-21 დღეს. ლეტალობა 50-88%-ს აღწევს.

მარბურგის და ებოლას დაავადებები ენდემურია ზოგიერთი აფრიკული ქვეყნისათვის. ვირუსები ადამიანს გადაეცემა როგორც მაიმუნებისაგან, ასევე ადამიანისაგან აეროზოლური გზით.

ამ დაავადებების საწინააღმდეგო სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის. მკურნალობა ატარებს სიმპტომურ ხასიათს.

14.10. რაბდოვირუსების ოჯახი (Rhabdoviridae)

რაბდოვირუსების ოჯახიდან ადამიანისათვის პათოგენურია ვეზიკულური სტომატიტის და ცოფის ვირუსები.

ვირიონების ფორმა ძალზე წააგავს ტყვიას ან ჩხირს. აქედან წარმოდგება ამ ოჯახის სახელწოდება (ბერძნ. rhabdos ჯოხი, წნელი). ვირიონის ერთ-ერთი ბოლო მომრგვალებულია, მეორე კი სწორი. მათი ზომა 180 X 75 ნმ-ია. გარედან აქვთ ლიპიდშემცველი გარსი, მისგან გამომავალი გამონაზარდებით. ვირიონის ცენტრში ლოკალიზებულია სპირალური ტიპის სიმეტრიის ნუკლეოკაფსიდი, რომელიც გარეთა გარსისაგან გამოყოფილია მატრიქსული ცილით.

გენომის შემადგენლობაში შედის ერთჯაჭვიანი არაფრაგმენტირებული რნმ. ვირიონი შეიცავს რამდენიმე ცილას: კაფსიდურ და მატრიქსულ ცილებს, რნმ-პოლიმერაზას და სხვა ფერმენტებს, აგრეთვე გარეთა გარსის გამონაზარდების შემადგენლობაში შემავალ გლიკოპროტეინს.

ნუკლეოპროტეინი ჯგუფურ-სპეციფიკური ანტიგენია, რომელიც ვლინდება იმუნოფლუორესცენციის, პრეციპიტაციის და კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციებით. გარეთა გარსის გლიკოპროტეინი წარმოადგენს ტიპურ-სპეციფიკურ ანტიგენს, რომელიც პასუხისმგებელია ვირიონების ინფექციურობაზე და შესაძლებელია, მაჰემაგლუტინებელ აქტიურობაზე.

რაბდოვირუსების რეპროდუქცია ხდება უჯრედების ციტოპლაზმაში. სინთეზდება საინფორმაციო რნმ-ს 4 ტიპი. ტრანსლაციას ადგილი აქვს მასპინძელი-უჯრედის კომპონენტების მაკრომოლეკულური სინთეზის დათრგუნვის შემდეგ. ვირიონების გამოსვლა სამიზნე-უჯრედიდან ხორციელდება პლაზმური მემბრანის მოდიფიცირებული უბნებიდან გამოკვირტვის საშუალებით.

ა) <u>ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსი.</u> აღნიშნული ვირუსი მიეკუთვნება გვარ Vesiculovirus-ს. ცნობილია ვირუსის 2 ანტიგენური ვარიანტი, რომლებიც ახიანებენ ადამიანის პირის, ღრძილების და ხახის ლორწოვან გარსს, რასაც თან ახლავს დამახასიათებელი ვეზიკულური გამონაყარი. ვირუსი ინტერფერონის ძლიერი ინდუქტორია. იგი მას გამოყოფს მაღალი ტიტრით.

ვირუსის გადაცემა ხდება კოღოებით, რომელთა ორგანიზმშიც იგი მრავლდება (ამ ოჯახის ერთადერთი არბოვირუსია).

ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსი ქსოვილთა კულტურაში იწვევს ციტოპათოგენურ ეფექტებს და დამახასიათებელი ბალთების წარმოქმნას.

ვირუსის იდენტიფიკაციისათვის გამოიყენება კომპლემენტის შებოჭვის და იმუნოფლუორესცენციის რეაქციები, აგრეთვე იმუნოფერმენტული და რადიოიმუნური მეთოდები.

მკურნალობა სიმპტომურია. სპეციფიკური პროფილაქტიკის მეთოდი შემუშავებული არ არის.

ბ) <u>ცოფის ვირუსი.</u> ამ დაავადებას სხვანაირად ჰიდროფობიასაც უწოდებენ. მისი გამომწვევია ნეიროტროპული ვირუსი, რომელიც ადამიანს გადაეცემა დაავადებული ცხოველებისაგან. ცოფის გამომწვევი ვირუსი მიეკუთვნება Rhabdoviridae-ს ოჯახის Lyssavirus-ის გვარს. ოჯახისა და გვარის აღმნიშვნელი ლათინური სახელწოდებები მომდინარეობს ალბათ იქიდან, რომ ძველად ცოფს ჰიდროფობიასთან ერთად, ბერძნულად Lyssa-ს, ხოლო ლათინურად Rabies-საც უწოდებდნენ.

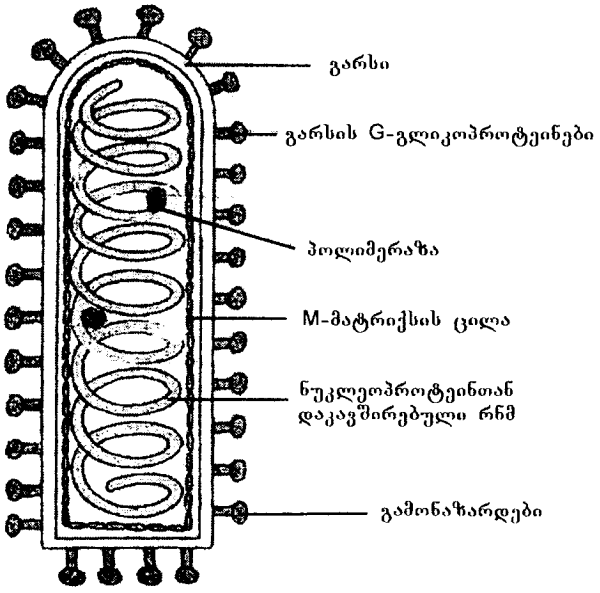
ძაღლების ცოფით დაავადების შესახებ ჯერ კიდევ უხსოვარი დროიდან იყო ცნობილი. ჯერ კიდევ ჰომეროსის „ილიადაში“ ბერძნები ჰექტორს ცოფიან ძაღლს უწოდებდნენ. ჩვენი წელთაღრიცხვის I საუკუნეში კ.ცელსმა აღწერა ცოფი ადამიანში და

შემოიტანა ამ დაავადების დასახელება Hydrophobia. ეს სახელწოდება ამ დაავადებას მან უწოდა მთავარი და ყველაზე უფრო დამახასიათებელი სიმპტომის მიხედვით: წყლის არა მარტო შეხედვამ, არამედ მისმა ხმაურმა, ხოლო ზოგჯერ უბრალოდ სიტყვა „წყლის“ გაგონებამაც კი შეიძლება ავადმყოფში უძლიერესი შეტევა გამოიწვიოს. 1770 წელს ვან სვიტენმა პირველად აღწერა ცოფის პარალიზური ფორმა. 1804 წელს ცინკემ დაამტკიცა დაავადების გადატანის შესაძლებლობა დაავადებული ცხოველის ნერწყვით. ცოფის ვირუსული ეტიოლოგია 1903 წელს დაამტკიცა პ.რემლენჟემ.

1892 წელს ვ. ბაბეშმა, ხოლო 1903 წელს ა. ნეგრიმ განგლიოზურ უჯრედებში აღწერეს სპეციფიკური ჩანართები, განსაკუთრებული ციტოპლაზმური სტრუქტურები, რომელთაც შემდგომში ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკები ეწოდა. ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკების აღმოჩენა ცოფით დაავადების უდავო დადასტურებაა. ამ სხეულაკების გამოვლენა შესაძლებელია როგორც დაღუპულ ცხოველებში, ასევე ადამიანშიც. ზოგი მეცნიერი ამ სხეულაკებს განიხილავს როგორც უჯრედის სპეციფიკურ რეაქციას ცოფის ვირუსზე, სხვები კი თვლიან, რომ ეს სხეულაკები უჯრედის ციტოპლაზმაში წარმოიქმნება როგორც დეგენერაციული პროცესის გამოვლინება. ზოგი მკვლევარის აზრით ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკები წარმოადგენენ ცოფის გამომწვევი ვირუსის განვითარების ციკლში ერთ-ერთ სტადიას. ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკების შესახებ ეს ბოლო ვარაუდი ყველაზე უფრო ახლოს უნდა იყოს ჭეშმარიტებასთან. ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკები პათოგნომურია ცოფისათვის, მაგრამ მათი აღმოჩენა ვერ ხერხდება შემთხვევების დაახლოებით 20%-ში. აქედან გამომდინარე, ამ სხეულაკების არარსებობა განგლიოზურ უჯრედებში ჯერ კიდევ არ გამორიცხავს ცოფის დიაგნოზს. ამჟამად იყენებენ უფრო მგრძნობიარე სადიაგნოზო მეთოდებს, კერძოდ, მაფლუორესცირებელ ანტისხეულებს და პჯრ-ს.

ცოფის ვირუსი საშუალო ზომისაა (75-180 ნმ) და მისი ვიზუალური შესწავლა შესაძლებელია მხოლოდ ტრანსმისიული ელექტრონული მიკროსკოპის მაღალ ინსტრუმენტულ გადიდებებზე. ცოფის ვირუსს გააჩნია გარსი, ხოლო მისი ნუკლეოიდი შედგება ერთჯაჭვიანი რნმ-საგან (ნახ. 14.3).

ცოფის ვირუსის კულტივირებას ახდენენ ახალშობილი ზაზუნების თირკმლების უჯრედების კულტურაში, აგრეთვე ადამიანის დიპლოიდურ უჯრედებში. შესაძლებელია ვირუსის ადაპტირება ქათმის და იხვის ემბრიონებისადმიც.



ნახ. 14.3. ცოფის ვირუსის აგებულების სქემა

ცოფის გამომწვევი ვირუსი საკმაოდ ლაბილურია მაღალი ტემპერატურებისადმი: 52-58^0 ტემპერატურა ვირუსს კლავს 30 წუთის განმავლობაში, 70^0 – პირველ წუთებშივე. მზის სხივებს ვირუსის დაღუპვა შეუძლიათ გამოიწვიონ 14-40 საათის განმავლობაში. დაბალ ტემპერატურებს ვირუსი კარგად ეგუება. ფორმალინის 0,1%-იან ხსნარში, სულემის ხსნარსა (1:1000) და მარილმჟავაში (1:1000) ვირუსი სწრაფად იღუპება. აღნიშნული მიკროორგანიზმი დაახლოებით 3 თვის განმავლობაში ინახება გლიცერინში და დაბალ ტემპერატურებზე, რასაც ცოფზე საეჭვო მასალების საჭიროებისამებრ გადაგზავნის შემთხვევაში, პრაქტიკული მნიშვნელობა გააჩნია. ლიოფილიზაციის პირობებში ვირუსი წლობით ინახება.

კლინიკურად ცოფი წარმოადგენს მწვავე ინფექციურ დაავადებას ცენტრალური ნერვული სისტემის დამახასიათებელი დაზიანებით, რასაც თან ერთვის მამოძრავებელი კუნთების მკვეთრი რეფლექტორული აგზნება, დამბლის პროგრესული სტადია და სწრაფი, მტანჯველი სიკვდილი. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ვითარდება ენცეფალიტი, რაც იწვევს ნეირონების დემიელინიზაციას და სიკვდილს. ლეტალური შედეგი თითქმის 100%-ს აღწევს.

დაავადებული ცხოველები ბუნებაში ცოფის ვირუსის რეზერვუარის როლს ასრულებენ. ადამიანის დაინფიცირება უფრო ხშირად ძაღლებისაგან ხდება, უფრო იშვიათად კატებისა და მგლებისაგან, კიდევ უფრო იშვიათად კი ძროხების (ემართებათ მხოლოდ ცოფის პარალიზური ფორმა), ცხენების, ღორების, ცხვრების, ვირთაგვების, ღამურებისაგან და ა.შ. ეს გარემოება იმით აიხსნება, რომ ცხოველებიდან უფრო ხშირად ავადდებიან ძაღლები (70-82%) და ადამიანს სწორედ ძაღლებთან უხდება უფრო ხშირი კონტაქტი. დაინფიცირებული ცხოველის ნერწყვში ვირუსი ვლინდება ჯერ კიდევ დაავადების კლინიკური ნიშნების გამოვლენამდე 11-13 დღით ადრე, ხოლო ცოფის განვითარების რისკი ადამიანში 30-40%-ს უდრის. ამრიგად, ცოფიანი ცხოველის მიერ დაკბენილი ადამიანებიდან ყველა არ ხდება ავად. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დაკბენის ხასიათს, ლოკალიზაციას, ტრავმის ფართობს და სიღრმეს, დანერწყვის ხარისხს და ა.შ. რადგანაც ღამურებში ინფექცია დიდი ხნის მანძილზე შეიძლება არსებობდეს ლატენტური ფორმით და ისინი ვირუსს ნერწყვთან ერთად გამოყოფენ რამდენიმე თვის მანძილზე, ადამიანისათვის სერიოზულ საფრთხეს წარმოადგენს ამ ცხოველების საცხოვრებელ გამოქვაბულებში შეღწევა. განსაკუთრებით საშიშია ამ მხრივ არიან ვამპირი-ღამურები. საქართველოში ღამურები მხოლოდ მწერიჭამიები არიან, ამდენად მათგან ცოფის გადაცემის საშიშროება ადამიანზე გაცილებით ნაკლებია.

ცოფის გამომწვევი ვირუსი ადამიანის ორგანიზმში ხვდება დაავადებული ცხოველის ნერწყვთან ერთად (როგორც თვით კბენისას, ასევე ნერწყვის მოხვედრისას ჭრილობებში, ნაკაწრში, ხოლო ზოგჯერ ლორწოვან გარსზე). შეიჭრება რა ორგანიზმში, ვირუსი ფიქსირდება ნერვულ დაბოლოებებზე და პერინევრული სითხის ნაკადის საშუალებით ხვდება თავის ტვინში. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ვირუსი სხვადასხვა სისწრაფით ვრცელდება. ნერვული ბირთვების დაზიანება განაპირობებს საყლაპავი და სასუნთქი კუნთების კრუნჩხვებს. ჭარბი ოფლიანობა და განსაკუთრებით კი ნერწყვის გამოყოფა დამოკიდებულია სიმპათიკური ნერვული სისტემის გაღიზიანებაზე, ხოლო დარღვევები გულისა და სისხლძარღვთა სისტემაში – სიმპათიკური ნერვული სისტემის სხვადასხვა უბნების დაზიანებაზე. ცენტრალური ნერვული სისტემიდან ვირუსი უკვე ცენტრიდანულად ვრცელდება, აღწევს სანერწყვე ჯირკვლების ნერვულ კვანძებს და იქიდან ხვდება ნერწყვში.

ძაღლებში ეს დაავადება საშუალოდ გრძელდება 14-30 დღე, უფრო იშვიათად კი 60 დღე. არჩევენ დაავადების 2 ფორმას: აგზნებითს და მშვიდს ანუ პარალიზურს. ძაღლებში აგზნებითი ფორმის დროს პროდრომული ფაზა გრძელდება 1-2 დღის განმავლობაში: ამ დროს ძაღლი წყვეტს კვებას და იმალება. აგზნების ფაზა 2-3 დღე გრძელდება: ძაღლი თავს ესხმის გარშემომყოფთ, ღრღნის და ყლაპავს საკვებად გამოუსადეგარ ნივთებს – ქვებს, ჩვრებს და ა.შ. (რასაც ძალზე დიდი სადიაგნოზო მნიშვნელობა ენიჭება), და გარბის

გაურკვეველი მიმართულებით. ძალზე დამახასიათებელია ყეფის ტემბრის შეცვლა, რომელიც უფრო ხრინწიან ყმუილს ემსგავსება. ამ ფაზას ახასიათებს ნერწყვის გაძლიერებული გამოყოფა და წყლის შიში (ჰიდროფობია), რომელიც დროდადრო სუსტდება იმ დონემდე, რომ ცხოველი წყალს სვამს. მესამე ფაზა იწყება საყლაპავი და სალეჭი მუსკულატურის დამბლით, რაც შემდგომი პროგრესირებისას 2-3 დღეში სიკვდილით მთავრდება. ადამიანებისა და ცხოველების დაკბენის შემდეგ, ძაღლი დაკვირვების ქვეშ უნდა იყოს 10 დღის განმავლობაში მაინც. თუ 10 დღის მანძილზე იგი არ ავლენს დაავადების ნიშნებს, გადაწყვეტილება ვაქცინაციის ჩატარების თაობაზე მიღებულ უნდა იქნეს ექიმ-სპეციალისტთან (რაბიოლოგთან) კონსულტაციის შემდეგ.

ადამიანში საინკუბაციო პერიოდის საშუალო ხანგრძლივობა 1-2 თვეა. ცოფის კლინიკური მიმდინარეობა შესაძლებელია 3 პერიოდად დაიყოს: 1) პროდრომულად; 2) აგზნებითად და 3) პარალიზურად. აგზნებისა და ჰიდროფობიის პერიოდში მკვეთრად ძლიერდება სუნთქვისა და გულსისხლძარღვთა სისტემის დარღვევები, ადგილი აქვს სასუნთქი კუნთების კრუნჩხვებს, ხორხისა და ყელის სპაზმებს. ვითარდება ცოფის ერთერთი ყველაზე დამახასიათებელი სიმპტომი – აეროფობია (ჰიპერმგრძნობიარობა ჰაერის მცირე მოძრაობაზეც კი). ავადმყოფის გუგები გაფართოებულია, პულსი გახშირებული, სხეულის ტემპერატურა კი 40 გრადუსს აღწევს. ყლაპვის პროცესის დარღვევა ვლინდება წყურვილის მოკვლის პირველ ცდებისთანავე. ამ პერიოდის ბოლოსათვის ზოგჯერ ადგილი აქვს ჰალუცინაციებს და ხშირად ეროტიკული ხასიათის ბოდვას. ამავე პერიოდში, როგორც წესი, ძლიერდება ნერწყვის გამოყოფა. უნდა განსაკუთრებით აღინიშნოს, რომ ავადმყოფის ნერწყვი საშიშია გარშემომყოფთათვის, თუმცა აქამდე არ არის აღწერილი ადამიანიდან ადამიანზე ცოფის გადატანის არც ერთი სარწმუნო შემთხვევა. მიუხედავად ამისა, ნერწყვის მოხვედრისას კანზე სასწრაფოდ უნდა ჩატარდეს დეზინფექცია სულემის და ე.წ. ვირუსოციდური ხსნარით (2%-იანი მწვანე საპონი) და ა.შ. ჰიდროფობიისა და აეროფობიის საფუძველს წარმოადგენს თავის ტვინის შესაბამისი ცენტრების აგზნებადობა და ე.წ. ენცეფალური სინდრომები. ავადმყოფობის ბოლო სტადია 12-20 საათის შემდეგ მთავრდება სიკვდილით. ამ პერიოდში ვითარდება კიდურების, სახის კუნთების, ენის დამბლა და ასფიქსია.

საერთოდ, ცოფით დაავადებული ადამიანის პროგნოზი მეტად არაკეთილსაიმედოა და გამოჯანმრთელების სარწმუნო შემთხვევები აქამდე ცნობილი არ არის. ცოფით დაავადებულების მკურნალობა ჯერჯერობით წარუმატებელია და შემოიფარგლება იმ პალიატიური ღონისძიებებით, რომლებიც მაქსიმალურად ამცირებს ავადმყოფის ტანჯვას.

ცოფის შესწავლის საქმეში და მისი საწინააღმდეგო პრევენციული ღონისძიებების შემუშავებაში უდიდესი ღვაწლი მიუძღვის ლუი პასტერს. პასტერის მიერ ცოფის საწინააღმდეგო პირველი პრევენციული აცრა ჩატარდა 1885 წლის 6 ივნისს და სრული წარმატებით დამთავრდა. მიუხედავად იმისა, რომ მეცნიერმა ვერ აღმოაჩინა ამ საშინელი დაავადების გამომწვევი აგენტი, მან შეიმუშავა პროფილაქტიკური აცრების შესანიშნავი მეთოდი, ხოლო თვით პრეპარატს, ე.ჯენერის პატივსაცემად „ვაქცინა“ უწოდა.

ლ. პასტერის მიერ დადგენილ იქნა, რომ ცოფის გამომწვევი ვირუსი უმეტესწილად კონცენტრირებულია ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში (თავის ან ზურგის ტვინში). ბოცვერიდან ბოცვერზე მრავალრიცხოვანი პასაჟების მეშვეობით მან მნიშვნელოვნად გაზარდა ვირუსის ვირულენტობა. ამასთან ერთად, საინკუბაციო პერიოდი შემცირდა მუდმივ მაჩვენებლამდე (4-6 დღემდე). ლაბორატორიული ვირუსის შემდგომი მრავალრიცხოვანი პასაჟის შემდეგ, 40 წლის მანძილზე საინკუბაციო პერიოდი შემცირდა 4-5 დღემდე. ეს, ე.წ. ფიქსირებული ვირუსი (Virus fixe) მკვეთრად განსხვავდება ჩვეულებრივი (ქუჩის) ვირუსისაგან, რომელსაც ბოცვერის ტვინის დასენიანებისას, 2-3 კვირის საინკუბაციო პერიოდი ახასიათებს.

ამრიგად, ე.წ. ცოფის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკას ენიჭება უდიდესი და გადამწყვეტი როლი. დაკბენილ პირს რაც შეიძლება მალე აგზავნიან პასტერის სადგურში პროფილაქტიკური ვაქცინაციის ჩასატარებლად. ლ.პასტერმა აღნიშნულ ინფექციაზე გა-

დაიტანა მისივე აღმოჩენილი ატენუაციის პრინციპი. მან ე.წ. „ქუჩის“ ვირუსის წინააღმდეგ გამოიყენა სხვადასხვა საშუალებებით „დასუსტებული“ ფიქსირებული ვირუსი, რომელიც არ არის ვირულენტური, სამაგიეროდ გააჩნია იმუნოგენური თვისებები. ფიქსირებული ვირუსი, „ქუჩის“ ვირუსთან შედარებით, გაცილებით უფრო სწრაფად აღწევს სამიზნე-ქსოვილებამდე, ე.ი. ცენტრალურ ნერვულ სისტემამდე და წარმოქმნის მასში სპეციფიკურ ანტისხეულებს. ეს ანტისხეულები თავის მხრივ ანეიტრალებენ უფრო მოგვიანებით შემოჭრილ „ქუჩის“ ვირუსს, რითაც ადამიანს თავიდან აცილებენ ამ დაავადების განვითარების შესაძლებლობას.

პასტერის კლასიკური მეთოდის მიხედვით, აცრები ადამიანებზე ტარდება ფიქსირებული ცოფის ვირუსით დასენიანებული ბოცვერის ზურგის ტვინის ემულსიის კანქვეშა ინოკულაციებით. ვირუსის დასუსტებას ანუ ატენუაციას პასტერი აღწევდა მისი ნელი გაშრობით მწვავე კალიუმზე. აცრებს აწარმოებდნენ გამომშრალი ტვინის მეშვეობით 14 დღის მანძილზე. მწვავე კალიუმზე ტვინის გამოშრობის გარდა, ვირუსის ატენუირება შეიძლება ჩატარდეს მაღალი ტემპერატურით, ეთერით ან ფენოლის დამატებით.

ანტირაბიული გამაგლობულინი ახორციელებს იმას, რასაც ვერ აკეთებს ანტირაბიული ვაქცინა: იგი იწვევს ვირუსის გაუვნებლობას მის შეჭრამდე ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, რითაც საგრძნობლად ზრდის საინკუბაციო პერიოდის ხანგრძლივობას.

გარდა დადებითი მომენტებისა, ცალკეულ შემთხვევებში ანტირაბიული ვაქცინის გამოყენებას შესაძლებელია ძლიერი გართულებები მოჰყვეს, რაც ზოგჯერ პაციენტის სიკვდილითაც კი შეიძლება დამთავრდეს. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს: ა) ვაქცინაში არსებული არასაკმარისად ატენუირებული ფიქსირებული ვირუსი. ბ) ალკოჰოლური სასმელები, აგრეთვე ხანგრძლივი გაცივება ან გადახურება. როგორც გამოირკვა, ეს ზემოქმედებები აქვეითებენ ტვინის უჯრედების მდგრადობას. ამიტომ, ჯერ კიდევ ლ.პასტერის დროიდან აცრილ პირებს კატეგორიულად ეკრძალებათ სპირტიანი სასმელების მიღება, გადახურება და გაცივება. გ) ბოცვერის ზურგის ტვინის ქსოვილის (უცხო ანტიგენის) დიდი რაოდენობით შეყვანა ორგანიზმში.

ამჟამად, ანტირაბიული ვაქცინაციის ყველაზე უფრო სრულყოფილი მეთოდია იმუნიზაციის ჩატარება იმუნოგლობულინებით (პასიური იმუნიზაცია), რასაც თან უნდა მოყვეს უცხო ცილებისაგან გათავისუფლებული მაღალი კონცენტრაციის ცოფის ვირუსის ე.წ. დახოცილი, მოკლული ნაწილაკების ინოკულაცია დაკბენილ ადამიანში (6 ინექცია დადგენილი სქემის თანახმად – 0, 3, 7, 14, 30-ე და 90-ე დღეებში). კერძოდ, იყენებენ ულტრაიისფერი ან გამა-სხივებით ინაქტივირებულ კონცენტრირებულ კულტურალურ ვაქცინას. დამუშავების სტადიაშია გამომწვევი აგენტის G გლიკოპროტეინის შემცველი გენურ-ინჟინერული ვაქცინა.

14.11. **კორონავირუსების ოჯახი (Coronaviridae)**

აღნიშნული ოჯახი შეიცავს 1 გვარს (Coronavirus) და 11 სახეობას, რომლებიც ახიანებენ ადამიანს, კატებს, ძაღლებს, ფრინველებს, მსხვილ რქოსან საქონელს, ღორებს.

კორონავირუსები გამოყვეს 1965-1967 წლებში მწვავე რესპირატორული დაავადებით შეპყრობილი ადამიანებისაგან.

ვირიონები სფერული ფორმისაა, დიამეტრი 80-169 ნმ-ს შორის მერყეობს. ნუკლეოკაფსიდი გარემოცულია ცილოვანი მემბრანით და ლიპიდშემცველი გარსით, რომლებზეც შეინიშნება მრავალრიცხოვანი გამონაზარდები. აღნიშნული წარმონაქმნების ერთობლიობა მოგვაგონებს გვირგვინს. აქედან წარმოდგება ოჯახის სახელწოდება (ლათ. corona გვირგვინი). გამონაზარდების ელიმინაციისას, კორონავირუსები კარგავენ ინფექციურ თვისებებს. ვირუსის შვილეული პოპულაციების ფორმირება ხდება ენდოპლაზმურ რეტიკულუმზე, ხოლო ვირიონების გამოთავისუფლება – არა ციტოპლაზმური მემბრანიდან, არამედ ენდოპლაზმური რეტიკულუმის სტრუქტურებიდან.

კორონავირუსების გენომი წარმოდგენილია ერთჯაჭვიანი რნმ-თი. ვირიონების შემადგენლობაში რამდენიმე ცილა შედის. ერთ-ერთი მათგანი დაკავშირებულია რნმ-სთან და შედის ნუკლეოკაფსიდის შემადგენლობაში. მეორე ცილა კბილანისმაგვარი გამონაზარდების შემადგენელი გლიკოპროტეინია. იგი უზრუნველყოფს სამიზნე-უჯრედებში ვირუსის ადსორბციის და შეჭრის პროცესებს.

კორონავირუსები საკმაოდ ლაბილურები არიან ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედებისადმი. ისინი ინაქტივირდებიან ეთერით, ეთანოლით და სხვა ორგანული გამხსნელებით, აგრეთვე მჟავე და ტუტე pH-ის შემთხვევაში. 56°C-ზე გაცხელებისას, 10-15 წუთის შემდეგ ითრგუნება მათი ინფექციურობა.

კორონავირუსების გამოყოფას ახდენენ ადამიანის ემბრიონის ქსოვილთა კულტურაში, აგრეთვე ე.წ. პირველად დიპლოიდურ და ზოგიერთ ჰეტეროპლოიდურ კულტურებში.

კორონავირუსები ადამიანში იწვევენ მწვავე რესპირატორულ და ნაწლავურ დაავადებებს. ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია მიმდინარეობს ცხვირ-ხახის და სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების უჯრედებში, რის შედეგადაც ვითარდება პროფუზული სურდო, ხოლო ბავშვებში – ბრონქიტები და პნევმონიები. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაინფიცირებისას ვითარდება გასტროენტერიტები.

ინფექციის გადატანის შემდეგ ყალიბდება ჰუმორული იმუნიტეტი.

მოსახლეობაში კორონავირუსების ფართო ცირკულაციაზე მეტყველებს გამოკვლეული პოპულაციის 82%-ში ანტისხეულების არსებობა. ადამიანიდან ადამიანზე ვირუსი გადაეცემა ძირითადად ჰაერ-წვეთოვანი გზით, თუმცა შესაძლებელია გადაცემის სხვა მექანიზმების არსებობაც.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა და ეტიოტროპული თერაპიის საშუალებები ჯერ კიდევ არ არის შემუშავებული.

14.12. პარამიქსოვირუსების ოჯახი (Paramyxoviridae)

პარამიქსოვირუსების ოჯახი (ლათ. para ახლოს, myxa ლორწო) შეიცავს ადამიანისათვის პათოგენურ 3 გვარს: Paramyxovirus-ის, Morbillivirus-ის და Pneumovirus-ის გვარებს. პირველ მათგანს მიეკუთვნება პარაგრიპის, სენდაის და ეპიდემიური პაროტიტის ვირუსები, მეორეს – წითელას და ქვემწვავე მასკლეროზებელი პანენცეფალიტის ვირუსები, მესამე გვარს კი რესპირატორულ-სინციტიური ვირუსი. პარამიქსოვირუსებით გამოწვეული ინფექციები უმეტესწილად ვითარდება სხვადასხვა ასაკის ბავშვებში. ცნობილია აგრეთვე ცხოველებისათვის პათოგენური პარამიქსოვირუსები.

პარამიქსოვირუსების ვირიონებს აქვთ სფერული ფორმა, ხოლო დიამეტრი მერყეობს 150-200 ნმ-ის ფარგლებში. ვირიონის ცენტრალურ ნაწილში ლოკალიზებულია სპირალური ტიპის სიმეტრიის მქონე ნუკლეოკაფსიდი, რომელიც გარშემორტყმულია კბილანებისმაგვარ–გამონაზარდებიანი გარეთა გარსით.

ვირუსის რნმ წარმოდგენილია არასეგმენტირებული ერთსპირალიანი ჯაჭვით. ნუკლეოკაფსიდის შემადგენლობაში შედის რამდენიმე ვირუს-სპეციფიკური ფერმენტი, მათ შორის რნმ-პოლიმერაზა (ტრანსკრიპტაზა).

ვირუსის გარეთა გარსი შედგება უჯრედული წარმოშობის 2 ლიპიდური შრისა და 3 ვირუს-სპეციფიკური ცილისაგან. 2 მათგანს – კბილანებისმაგვარ გამონაზარდებში შემავალ NH გლიკოპროტეინებს გააჩნიათ მაჰემაგლუტინებელი და ნეირამინიდაზური აქტიურობა. მესამე, F-ცილა მონაწილეობს უჯრედული მემბრანის შერწყმაში ვირუსის გარსთან, რაც განაპირობებს ვირუსის შეჭრას მასპინძლის უჯრედში. აღნიშნული ცილა პასუხისმგებელია ვირუსის ჰემოლიზურ და ციტოტოქსიკურ თვისებებზე.

პარამიქსოვირუსები შეიცავენ სახეობა-სპეციფიკურ 2 ანტიგენს: 1. შინაგან S-ანტიგენს (ნუკლეოპროტეინს) და 2. გარეთა Y-ანტიგენს (კბილანებისმაგვარ გამონაზარდებიან გლიკოპროტეინებს). მთელი ოჯახისთვის დამახასიათებელი საერთო ანტიგენი არა აქვთ.

ზოგიერთ პარამიქსოვირუსში Y-ანტიგენი შეიცავს 2 დამოუკიდებელ ანტიგენურ კომპონენტს, რომელთაგან ერთ-ერთი ჰემაგლუტინინია (H-ანტიგენი), ხოლო მეორე – ნეირამინიდაზა (N-ანტიგენი).

პარამიქსოვირუსები გლიკოპროტეინური რეცეპტორების დახმარებით ადსორბირდებიან მასპინძლის მგრძნობიარე უჯრედებზე. ვირიონის შეჭრა უჯრედში ხორციელდება რეცეპტორული ენდოციტოზის მეშვეობით ან ვირუსული გარსის შერწყმით ციტოპლაზმურ მემბრანასთან.

ვირუსული რნმ-ს რეპლიკაცია მიმდინარეობს ინფიცირებული უჯრედების ციტოპლაზმაში.

ვირიონების ფორმირებისას ადგილი აქვს სამიზნე-უჯრედის ციტოპლაზმური მემბრანის ცალკეული უბნების მოდიფიკაციას, რაც მდგომარეობს მემბრანის გარეთა მხრიდან ვირუსული გლიკოპროტეინების, ხოლო შიგნიდან მემბრანული ცილის ჩართვაში. უჯრედული მემბრანის მოდიფიცირებულ უბნებთან ციტოჩონჩხის აქტინური ძაფების მეშვეობით ტრანსპორტირდება ვირუსის ნუკლეოკაფსიდები.

უჯრედიდან ვირუსული ნაწილაკების გამოსვლა ხორციელდება გამოკვირტვის (budding) გზით.

პარამიქსოვირუსები მაღალმგრძნობიარენი არიან ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედებისადმი. ისინი ინაქტივირდებიან დეტერგენტებით, დეზინფექტანტებით, აგრეთვე 50°-მდე გახურებით.

ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ ავადმყოფები და ვირუსმტარებლები. ვირუსი გადაეცემა აეროზოლური, ზოგჯერ კი კონტაქტური გზებით. დაავადება განსაკუთრებით მძიმედ მიდის ადრეული ასაკის ბავშვებში. პაროტიტის და წითელას შემთხვევებში, ავადმყოფი ეპიდემიოლოგიურად საშიშია უკვე საინკუბაციო პერიოდიდან.

ვირუსის გამოყოფა ხდება შესაბამისი მასალიდან (ნერწყვი, შარდი, სისხლი და ა.შ.) სხვადასხვა წარმოშობის ქსოვილთა კულტურებში. იდენტიფიკაციას აწარმოებენ ციტოპათოგენური მოქმედების და სეროლოგიური რეაქციების (კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია, ნეიტრალიზაციის რეაქცია და ა.შ.) მეშვეობით.

ა) <u>ადამიანის პარაგრიპის ვირუსები.</u> პარაგრიპის ვირუსები მიეკუთვნება Paramyxovirus-ის გვარს. ვირუსის პირველი შტამები გამოყოფილ იქნა 1956 წელს აშშ-ში რ.ჩენოკის მიერ მწვავე რესპირატორული დაავადებით შეპყრობილი ბავშვებიდან. ამჟამად ცნობილია პარაგრიპის ვირუსის 5 სეროტიპი.

პარაგრიპის ვირუსებს ახასიათებთ კარგად გამოხატული ჰემადსორბციული აქტიურობა, აგრეთვე ჰემაგლუტინაციური თვისებები. ყველა სეროტიპს გააჩნია ნეირამინიდაზური აქტიურობა, აგრეთვე საშუალოდ გამოხატული ჰემოლიზური და სიმპლასტ–წარმომქმნელი თვისებები. მათი რეპროდუქცია ხდება ადამიანისა და მაიმუნის პირველად და გადანერგვად ქსოვილთა კულტურებში. ციტოპათოგენური მოქმედება ვარირებს სეროტიპისა და შტამის მიხედვით. საერთოდ, პარაგრიპის ვირუსები ძნელად ეგუებიან ქათმის ემბრიონებში გამრავლებას.

მწვავე რესპირატორული დაავადებებიდან პარაგრიპი გვხვდება დაახლოებით 10%-ში. ადამიანში პარაგრიპოზული ინფექციები მიმდინარეობს მწვავე რესპირატორული დაავადებების ტიპით. ამ ვირუსების რეპროდუქცია ხდება ცხვირ-ხახის ლორწოვანი გარსის ეპითელურ უჯრედებში, საიდანაც ისინი იჭრებიან სისხლში და იწვევენ ვირუსემიას.

ინფექციის გადატანის შემდეგ რამდენიმე წლით ფორმირდება ტიპურ-სპეციფიკური ჰუმორული იმუნიტეტი. სისხლის შრატში ვლინდება კომპლემენტ–შემბოჭავი, ვირუსის გამანეიტრალებელი და ანტიჰემაგლუტინაციური ანტისხეულები.

სიმპტომურ თერაპიასთან ერთად შესაძლებელია ავადმყოფს მიეწოდოს არბიდოლი, ინტერფეირონი და სხვა იმუნომოდულატორები. ვაქცინოპროფილაქტიკა არ გამოიყენება.

ბ) <u>პაროტიტის ვირუსი.</u> პაროტიტის (ყბაყურას) ვირუსული ბუნება პირველად, 1934 წელს დაადგინეს კ. ჯონსონმა და ე. გუდპასჩერმა. ამ ვირუსს გააჩნია პარამიქსოვირუსებისათვის დამახასიათებელი ტიპიური თვისებები, შეიცავს V- და S-ანტიგენებს. მიეკუთვნება

Paramyxovirus-ის გვარს. ცნობილია ვირუსის მხოლოდ 1 სეროტიპი.

პაროტიტის ვირუსს გააჩნია ფუზოგენური თვისებები: იგი რეპროდუცირდება ქსოვილთა კულტურაში და წარმოქმნის სინციტიუმს. ქათმის ემბრიონებზე პასირების შემთხვევაში ადგილი აქვს პაროტიტის ვირუსის ინფექციური თვისებების დაქვეითებას. ამ გარემოებას იყენებენ ატენუირებული შტამების მისაღებად ცოცხალი ვაქცინის დამზადების დროს.

ინფექციის კარიბჭეა ზედა სასუნთქი გზები. ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია ადამიანის ორგანიზმში მიმდინარეობს ცხვირ-ხახის ეპითელურ უჯრედებში. შემდეგ იგი ხვდება სისხლში, საიდანაც ვრცელდება მთელ ორგანიზმში და ფიქსირდება სათესლეებში, საკვერცხეებში, პანკრეასში, ფარისებრ ჯირკვალში და თავის ტვინში. არ არის გამორიცხული ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია ყურისქვეშა ჯირკვლების ეპითელიუმის უჯრედებში, რის გამოც ბიჭებს შეიძლება განუვითარდეთ ორქიტები, ხოლო ორივე სქესის ბავშვებს – მენინგიტები და სხვა გართულებები.

ავადმყოფობის შემდგომ და რეკონვალესცენციის პერიოდში ვლინდება კომპლემენტ–შემბოჭავი და ვირუსის გამანეიტრალებელი ანტისხეულები, ამასთან, V-ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულები უფრო დიდხანს ინახება, ვიდრე S-ანტიგენისა. ამ უკანასკნელების ელიმინაცია ხდება გამოჯანმრთელებისთანავე.

პოსტინფექციური იმუნიტეტი შენარჩუნებულია მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. ახალშობილნი რეზისტენტულნი არიან პაროტიტისადმი, რადგანაც ნახევარი წლის განმავლობაში მათში ცირკულირებს დედის სპეციფიკური ანტისხეულები.

მკურნალობისა და პროფილაქტიკისათვის შეიძლება გამოყენებულ იქნეს სპეციფიკური იმუნოგლობულინი. სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის 1 წლის ბავშვებში შეყავთ ცოცხალი ვაქცინა (პირველი 6 თვის განმავლობაში ბავშვებს გააჩნიათ პლაცენტური იმუნიტეტი).

გ) <u>სენდაის ვირუსი.</u> Paramyxoviridae-ს ოჯახის Paramyxovirus-ის გვარის წარმომადგენელია. გამოყოფილ იქნა იაპონიის ქალაქ სენდაიში ფილტვების ანთებით დაავადებული ბავშვებისაგან.

სენდაის ვირუსი (იგივე I ტიპის პარაგრიპის ვირუსი ანუ იაპონური მაჰემაგლუტინებელი ვირუსი – HVJ), რნმ-ს შემცველი ვირუსია. ფორმა სფერული აქვს, ზომები 80-200 ნმ-ის ფარგლებში მერყეობს. პარაგრიპოზული ვირუსების მსგავსად, სენდაის ვირუსი შეიცავს ნეირამინიდაზას, ჰემოლიზურ ფაქტორს და სიმპლასტების წარმომქმნელ ფაქტორს.

UV-სხივებით ან ბეტაპროპიოლაქტონით ინაქტივირებული სენდაის ვირუსი ამჟღავნებს ძალზე მაღალ ფუზოგენურ თვისებებს, რაც სპონტანურ ჰიბრიდიზაციასთან შედარებით დაახლოებით 100-ჯერ მეტია. ვირუსული ნაწილაკები ემაგრებიან უჯრედების ზედაპირს, რითაც ხელს უწყობენ სომატური უჯრედების შერწყმის პროცესს.

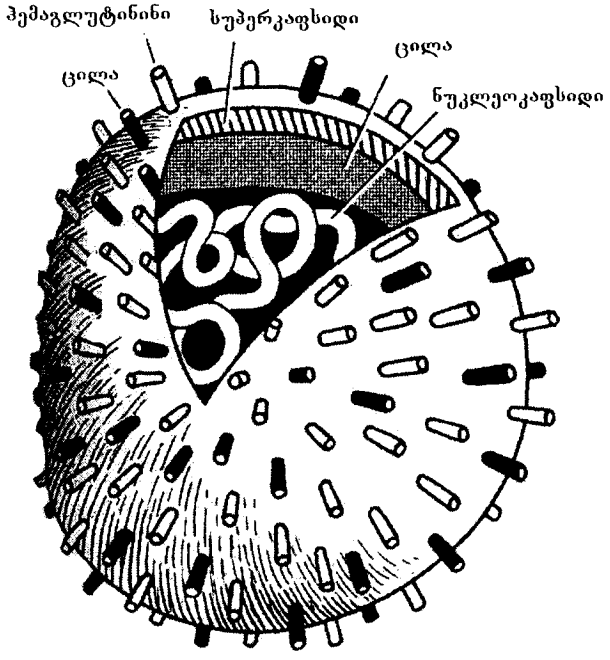
სენდაის ვირუსი არ აღმოჩნდა უნიკალური ფუზოგენური აგენტი, რადგანაც სხვა ვირუსებს, ისეთებს, როგორებიცაა ჰერპესის, ყვავილის ჯგუფის ვირუსები, რეტროვირუსები, კორონავირუსები, ორთომიქსოვირუსები და სხვა პარამიქსოვირუსები, აგრეთვე აღმოაჩნდათ სომატური უჯრედების შერწყმის უნარი. აქვე ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ სენდაის ვირუსს ყველაზე უკეთ გამოხატული, უნივერსალური ფუზოგენური თვისებები გააჩნია. მის ფუზოგენურ თვისებებს წლების მანძილზე იყენებდნენ ჰიბრიდომების და აქედან გამომდინარე, მონოკლონური ანტისხეულების მისაღებად.

სენდაის ვირუსი ადამიანში იწვევს შედარებით მსუბუქ რესპირატორულ დაავადებებს (რინიტი, ბრონქიტი, ბრონქოფარინგიტი, ბრონქოპნევმონია). პროგნოზი კეთილსაიმედოა.

დ) <u>წითელას ვირუსი.</u> მიეკუთვნება Morbillivirus-ის გვარს. ამ დაავადების ვირუსული ბუნება დადგინდა 1911 წელს ჯ.ანდერსონის და ჯ.გოლდბერგის მიერ. ვირუსს ახასიათებს Paramyxoviridae-ს ოჯახის სხვა წარმომადგენლებისათვის დამახასიათებელი მრავალი ნიშან-თვისება. მათგან განსხვავებით, წითელას ვირუსი იწვევს მაიმუნების (Macaca rhesus) ერითროციტების აგლუტინაციას, რადგანაც ამ ცხოველებს გააჩნიათ სპეციფიკური რეცეპტორები. გარდა ამისა, წითელას ვირუსს არ გააჩნია ნეირამინიდაზა და ძნელად

ადაპტირდება ქათმის ემბრიონებში (ნახ. 14.4).

წითელას ვირუსი შეიცავს სტაბილურ ანტიგენებს. ვირუსის კულტივირებისათვის იყენებენ მაიმუნების თირკმლების და ადამიანის ემბრიონის ქსოვილოვან კულტურებს, აგრეთვე Hela-ს, KB-ს, Vero-ს გადანერგვად კულტურებს. ციტოპათოგენური მოქმედება ვლინდება სიმპლასტების წარმოქმნით. ასეთივე მოქმედება აქვს წითელას ვირუსს in vivo,



ნახ. 14.4 წითელას ვირუსის სქემატური გამოსახულება

წარმოქმნის რა ორგანიზმში ამ ავადმყოფობისათვის პათოგნომურ უორტინ-ფინკელდეის გიგანტურ უჯრედებს, რაც კიდევ ერთხელ მიუთითებს პარამიქსოვირუსების ოჯახის ზოგიერთი წარმომადგენლის ფუზოგენურ თვისებებზე.

ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია მიმდინარეობს ცხვირ-ხახის და ზედა სასუნთქი გზების ეპითელურ უჯრედებში, საიდანაც იგი იჭრება სისხლში და აზიანებს სისხლის კაპილარების ენდოთელიოციტებს. ამ უკანასკნელთა ნეკროტიზაციის შედეგად კანზე ჩნდება გამონაყარი. ამავე დროს, ვირუსი თრგუნავს T-ლიმფოციტების ფუნქციურ აქტიურობას, რაც იწვევს მეორადი იმუნოდეფიციტის განვითარებას. იშვიათ შემთხვევებში ვირუსი იჭრება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში და იწვევს ენცეფალომიელიტს.

დაავადების გადატანის შემდეგ ყალიბდება მყარი ჰუმორული იმუნიტეტი, ჩვეულებრივ, მთელი სიცოცხლის მანძილზე. სისხლის შრატში ვლინდება კომპლემენტ – შემბოჭავი ანტისხეულები და ანტიჰემაგლუტინინები. წითელას ვირუსის საწინააღმდეგო IgG კლასის ანტისხეულები პლაცენტის გავლით იჭრებიან ნაყოფში და ახალშობილებს იცავენ პირველი 6 თვის განმავლობაში.

წითელას საწინააღმდეგო მკურნალობის მეთოდი აქამდე შემუშავებული არ არის, ამიტომ მკურნალობა ატარებს სიმპტომურ ხასიათს.

ბავშვების აქტიური იმუნიზაციისათვის იყენებენ ცოცხალ, ატენუირებულ ვაქცინას. აღნიშნულ ვაქცინას, წითურისა და ყბაყურის ვაქცინებთან ერთად, კანქვეშ უკეთებენ 15 თვის ბავშვებს. 15 თვემდე ბავშვებს ვაქცინა არ შეიძლება მიეცეთ იმ მიზეზით, რომ ამ ასაკის ბავშვებში არსებულ დედის ანტისხეულებს ძალუძთ გაანეიტრალონ ვირუსი და ამით საგრძნობლად დააქვეითონ იმუნური პასუხი. დახოცილ ვაქცინას არ იყენებენ. პასიური იმუნიზაციისათვის ბავშვებში შეყავთ წითელას ვირუსის საწინააღმდეგო იმუ-

ნოგლობულინი. პასიური იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 1 თვეს შეადგენს.

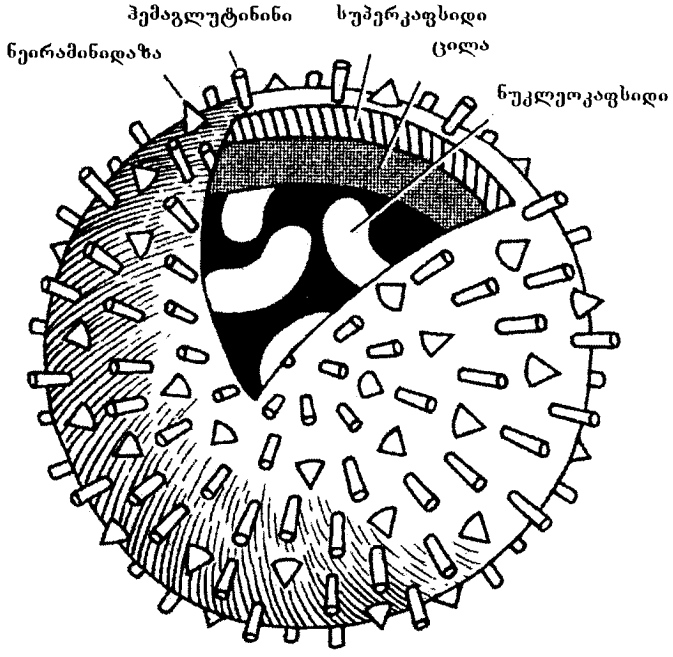
ე) <u>რესპირატორულ-სინციტიური ვირუსი</u>. მიეკუთვნება პარამიქსოვირუსების ოჯახს. შეიცავს რნმ-იან გენომს. იწვევს მძიმე ანთებით პროცესებს სასუნთქი გზების ქვედა განყოფილებებში. სომატური უჯრედების შერწყმის შედეგად ფორმირებული გიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედები (პოლიკარიოციტები) არასიცოცხლისუნარიანნი არიან, იღუპებიან და ლორწოვან გარსებზე ტოვებენ დაწყლულებულ უბნებს, რაც მძიმე ბრონქიტების განვითარების მიზეზი შეიძლება გახდეს.

14.13. ორთომიქსოვირუსების ოჯახი (Orthomyxoviridae)

ა) <u>გრიპის ვირუსი.</u> აღნიშნულ ოჯახს მიეკუთვნება A, B, C ტიპის გრიპის ვირუსები, რომელთაც გააჩნიათ ტროპიზმი მუცინისადმი.

გრიპის პირველი ვირუსი (A) გამოყოფილ იქნა 1933 წელს ვ.სმიტის, კ.ენდრიუსის და პ.ლენდლოუს მიერ თეთრი ქრცვინების დასენიანების გზით. 1940 წელს თ.ფრენსისმა და თ.მეჯილმა აღმოაჩინეს B ტიპის გრიპის ვირუსი, ხოლო 1947 წელს რ.ტეილორმა – C ტიპის ვირუსი.

გრიპის ვირიონის ფორმა სფერულია, ახასიათებს არასწორი კონფიგურაცია, ზოგჯერ კი ძაფისებრი ფორმაც. ვირიონის ზომები 80-120 ნმ-ის ფარგლებში მერყეობს. ნუკლეოიდი ლოკალიზებულია ვირიონის ცენტრალურ ნაწილში და შეიცავს ერთჯაჭვიან, 8 სეგმენტად ფრაგმენტირებულ რნმ-ს. აქვს სპირალური სიმეტრიის ნუკლეოკაფსიდი. მასთან დაკავშირებულია რნმ-ზე დამოკიდებული რნმ-პოლიმერაზა (რომელიც ახორციელებს ნეგატიური პოლარობის მქონე გენომის ტრანსკრიპციას საინფორმაციო რნმ-ზე) და ენდონუკლეაზები. ვირიონის ნუკლეოიდი გარშემორტყმულია M ცილისაგან შემდგარი მემბრანით, რომელიც აერთიანებს რიბონუკლეოპროტეინს გარეთა გარსის ორმაგ ლიპიდურ შრესთან და ჰემაგლუტინინის და ნეირამინიდაზას შემცველ კბილანისმაგვარ გამონაზარდებთან. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ პარამიქსოვირუსებს (იხ.) აგრეთვე გააჩნიათ ჰემაგლუტინინი და ნეირამინიდაზა, თუმცა ეს 2 ცილა ლოკალიზებულია ერთსა და იმავე კბილანისებრ გამონაზარდში (ნახ. 14.5. ცხრ. 14.3).



ნახ. 14.5. გრიპის ვირუსის სქემატური გამოსახულება

ცხრ. 14.3. ორთომიქსოვირუსების და პარამიქსოვირუსების თვისებები

თვისებები, კომპონენტები, პარამეტრები	ორთომიქსოვირუსები	პარამიქსოვირუსები
გენომი	სეგმენტირებული (8 ფრაგმ.), ერთჯაჭვიანი რნმ, ნეგატიური პოლარობით	არასეგმენტირებული, ერთჯაჭვიანი რნმ, ნეგატიური პოლარობით
ვირიონის რნმ-პოლიმერაზები	გააჩნიათ	გააჩნიათ
კაფსიდი	სპირალური	სპირალური
გარსი	აქვთ	აქვთ
ზომები	80-120 ნმ	150-200 ნმ
ზედაპირული გამონაზარდები	ჰემაგლუტინინი და ნეირამინიდაზა ცალ-ცალკე გამონაზარდებში	ჰემაგლუტინინი და ნეირამინიდაზა ერთი და იგივე გამონაზარდში
გიგანტური უჯრედების წარმოქმნის უნარი	არა	დიახ

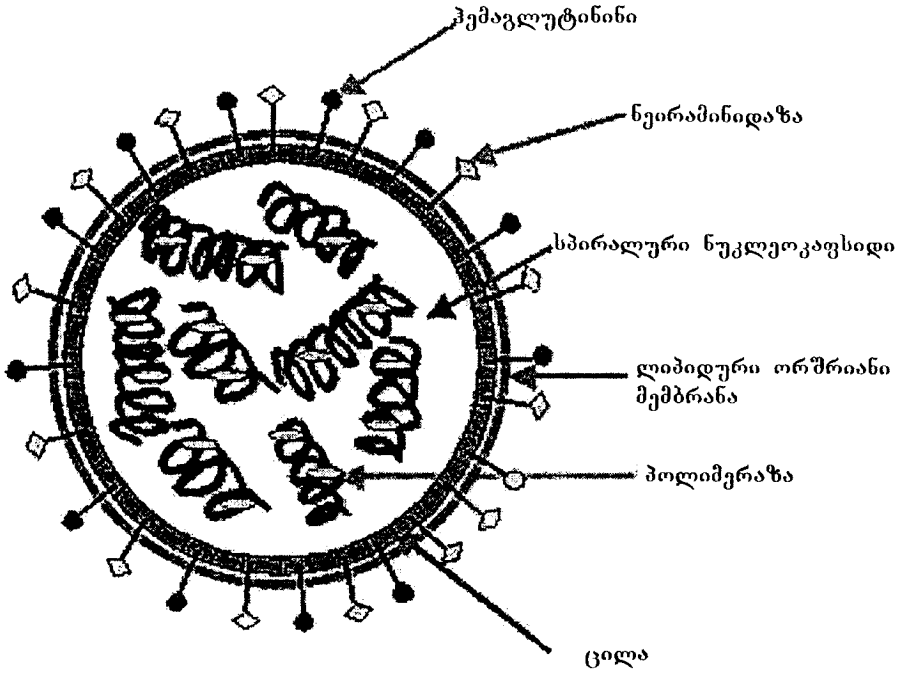
ვირიონები შეიცავენ დაახლოებით 1% რნმ-ს, 70% ცილას, 24% ლიპიდებს და 5% ნახშირწყლებს. ლიპიდები და ნახშირწყლები შედიან გარეთა გარსის ლიპოპროტეიდების და გლიკოპროტეიდების შემადგენლობაში და აქვთ უჯრედული წარმოშობა. გრიპის ვირუსის რნმ შეიცავს გენეტიკურ (მემკვიდრულ) ინფორმაციას და როგორც ეტყობა, სწორედ მასზეა დამოკიდებული ინფექციური თვისებები.

გრიპის ვირუსი სწრაფად იღუპება 56°C-ზე, UV-სხივებით, დეზინფექტანტების და დეტერგენტების ზემოქმედებით. ინარჩუნებს ცხოველქმედებას დაბალ ტემპერატურებზე (–70°C).

ჰემაგლუტინინის ფუნქცია მდგომარეობს სამიზნე-უჯრედის ზედაპირის რეცეპტორთან (ნეირამინის მჟავა, სიალის მჟავა) ვირუსის შეკავშირებაში (ადსორბციაში), რითაც იწყება ინფექციური პროცესი. ჰემაგლუტინინის საწინააღმდეგო ანტისხეულები თრგუნავენ ადსორბციას, რის გამოც ითრგუნება ინფექციური პროცესი. კლინიკურ ლაბორატორიაში ჰემაგლუტინინი ახორციელებს ერითროციტების აგლუტინაციას, რაც წარმოადგენს სადიაგნოზო ტესტის საფუძველს და ეწოდება ჰემაგლუტინაციის ინჰიბიციის ტესტი. გარდა ამისა, ჰემაგლუტინინი წარმოადგენს სამიზნეს გამანეიტრალებელი ანტისხეულებისათვის. ნეირამინიდაზა შლის უჯრედის ნეირამინის მჟავას და ხელს უწყობს ვირუსის შთამომავლობის გამოთავისუფლებას ინფიცირებული უჯრედიდან. ე.ი. ჰემაგლუტინინი ფუნქციონირებს ინფექციის პროცესის დასაწყისში, ხოლო ნეირამინიდაზა – ამ პროცესის დასასრულს. გარდა ამისა, ნეირამინიდაზა იწვევს რესპირატორული ტრაქტის ლორწოვანას დამცავი შრის დეგრადაციას. აღნიშნული გარემოება ზრდის რესპირატორული ეპითელიუმის ვირუსით დაინფიცირების უნარს (ნახ. 14.6).

გრიპის ვირუსის, განსაკუთრებით კი გრიპის A ვირუსისათვის დამახასიათებელია ჰემაგლუტინინისა და ნეირამინიდაზას ცილების ანტიგენური ცვლილებები. A გრიპის ვირუსისაგან განსხვავებით, B გრიპის ვირუსი არ განიცდის ანტიგენურ ცვლილებებს.

საერთოდ, გრიპის ვირუსის კლასიფიკაცია ყოველთვის აწყდებოდა გარკვეულ სიძნელეებს, რაც დაკავშირებული იყო მის ანტიგენურ ცვალებადობასთან. A ტიპს მიაკუთვნეს რამდენიმე ქვეტიპი, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან თავისი ანტი-



ნახ. 14.6. გრიპის ვირუსის განივი ჭრილი

გენებით – ჰემაგლუტინინით და ნეირამინიდაზით.

სხვაობანი გრიპის ვირუსის სხვადასხვა ტიპებს შორის განისაზღვრება ვირუსში შემავალი S-ანტიგენის სხვადასხვა შემადგენლობით. როგორც აღმოჩნდა, A, B და C ტიპის გრიპის ვირუსები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან რიბონუკლეოპროტეინებთან შეერთებული ტიპურ-სპეციფიკური ანტიგენით და M-მატრიქსული ცილით. A ტიპის ვირუსის შედარებით ვიწრო სპეციფიკურობას განსაზღვრავს 2 სხვადასხვა ზედაპირული ანტიგენი – H ჰემაგლუტინინი და N ნეირამინიდაზა.

ჰემაგლუტინინი რთული გლიკოპროტეინია, რომელსაც გააჩნია პროტექტორული თვისებები: იგი ორგანიზმში წარმოქმნის ვირუსის გამანეიტრალებელ ანტისხეულებს – ანტიჰემაგლუტინინებს. ჰემაგლუტინინის (H ანტიგენის) ცვალებადობა განსაზღვრავს გრიპის ვირუსის ანტიგენურ დრეიფს და შიფტს. ჰემაგლუტინინი წარმოადგენს აგრეთვე რეცეპტორს, რომლის საშუალებითაც ვირუსი ადსორბირდება მგრძნობიარე უჯრედებზე, მათ რიცხვში ერითროციტებზე, რითაც იწვევს მათ ურთიერთშეწებებას და ჰემოლიზს.

ვირუსული ნეირამინიდაზა სუბსტრატიდან სიალის მჟავის მოხლეჩის მაკატალიზებელი ფერმენტია. მას გააჩნია ანტიგენური თვისებები და ამავე დროს მონაწილეობს ვირიონების გამოთავისუფლებაში მასპინძლის უჯრედებიდან. ისევე როგორც ჰემაგლუტინინი, ნეირამინიდაზაც იცვლება ანტიგენური დრეიფის და შიფტის შედეგად. დრეიფს (ინგ. drift ნელი, პასიური) ადგილი აქვს მუდმივად და განპირობებულია წერტილოვანი მუტაციებით გენომის იმ საიტებში, რომლებიც პასუხისმგებელნი არიან ჰემაგლუტინინისა და ნეირამინიდაზას ანტიგენური დეტერმინანტების სინთეზზე და აგებულებაზე. ამის შედეგად, ვირუსების პოპულაციაში მუდმივად წარმოიქმნება ახალი სეროვარები, რომლებიც უმნიშვნელოდ განსხვავდებიან საწყისი შტამისაგან. ახალი ვარიანტები განაპირობებენ გრიპის პერიოდულ ეპიდემიებს, რადგანაც ადამიანებში გრიპის ნებისმიერი შტამის 2-3 წლით ცირკულაციისას, ზედაპირული პროტექტორული ანტიგენების სტრუქტურა იმდენად იცვლება, რომ ადრე გამომუშავებული იმუნიტეტი მხოლოდ ნაწილობრივ თუ იცავს მას დაავადების განვითარებისაგან. შიფტი (ინგლ. shift ნახტომი) განპირობებულია ჰემაგლუტინინის ან ნეირამინიდაზას გარკვეული სახესხვაობის მაკოდირებელი გენის

გადარჩევით და სრული შეცვლით. შიფტს იშვიათად აქვს ადგილი და ჩვეულებრივ, ვირუსის ორი სხვადასხვა ქვეტიპის ერთ უჯრედში მოხვედრის შემთხვევაში განვითარებული რეკომბინაციის შედეგს წარმოადგენს. შიფტის შედეგად მთლიანად იცვლება ანტიგენის სტრუქტურა და წარმოიქმნება ვირუსის ახალი ქვეტიპი, რომელიც პანდემიის შედეგი შეიძლება გახდეს. ზოგიერთი მკვლევარის ვარაუდით, ადამიანის გრიპის ვირუსის ახალი ქვეტიპების წყარო შეიძლება ცხოველების გრიპის ვირუსებიც იყოს.

გრიპის ვირუსების კულტივირება შესაძლებელია ქათმის ემბრიონებში და ქსოვილთა კულტურაში. ამ კულტურებში ვირუსის რეპროდუქციას თან ახლავს სუსტად გამოხატული ციტოპათოგენური მოქმედება.

ჯერ კიდევ უხსოვარი დროიდანაა ცნობილი გრიპის ეპიდემიები და პანდემიებიც კი. ჰიპოკრატეს, ტიმ ლივიუსის და სხვა ავტორების შრომების მიხედვით, გრიპი ცნობილი იყო ჯერ კიდევ ანტიკურ პერიოდში. დაავადების სახელწოდება „influenza di freddo“, რომელიც შემოღებული იყო იტალიაში XVIII საუკუნის 30-იანი წლების ეპიდემიის დროს, დამკვიდრდა და „გრიპთან“ ერთად ამჟამადაც გამოიყენება ევროპულ ქვეყნებში.

1918-1920 წლების გრიპის პანდემიამ დიდი საფრთხის წინაშე დააყენა კაცობრიობა, ხოლო სპეციალისტებში დანერგა სკეპტიციზმის გრძნობა. გრიპის გამომწვევ აგენტად ითვლებოდა დაავადებულებიდან გამოყოფილი თითქმის ნებისმიერი ბაქტერია. ამ საშინელი ეპიდემიის წარმოქმნის ადგილად თვლიან საფრანგეთის სამხრეთ რაიონებს. საფრანგეთიდან ეპიდემიის ტალღა შეიჭრა ესპანეთში, სადაც მიიღო განსაკუთრებით მძიმე ფორმა და უდიდესი მსხვერპლი გამოიწვია მოსახლეობაში. უთუოდ ესეც გახდა მიზეზი, რათა ამ დაავადებისათვის ესპანური გრიპი ეწოდებინათ.

გრიპის შემდეგი პანდემია, რომელიც გაცილებით უფრო მცირე მასშტაბისა იყო და ნაკლებ ლეტალურიც, კაცობრიობას თავს დაატყდა 1957 წელს. მას აზიური გრიპი უწოდეს, რადგანაც იგი დაიწყო ჩინეთში. აქედან იგი გადავიდა ჰონკონგში და საჰაერო და საზღვაო ტრანსპორტის მეშვეობით გავრცელდა იაპონიაში, ამერიკის შეერთებულ შტატებში, ინდოეთში და ბოლოს, ევროპაში.

ამრიგად, გრიპი ძლიერ გადამდები ვირუსული ეტიოლოგიის დაავადებაა. ზემო სასუნთქი გზებიდან, სადაც ვირუსი მაღალი კონცენტრაციებითაა წარმოდგენილი, იგი ადსორბირდება ეპითელური უჯრედების გლიკოპროტეინულ რეცეპტორებზე, რის შემდეგაც რეცეპტორული ენდოციტოზის გზით იჭრება ეპითელურ უჯრედებში, სადაც მრავლდება და იწვევს მათ მასიურ ლიზისს. უჯრედის ბირთვში ადგილი აქვს ვირუსული გენომის ტრანსკრიპციას და რეპლიკაციას. ვირუს-სპეციფიკური ცილების სინთეზი მიმდინარეობს რიბოსომებზე.

ლორწოვანი გარსის ეროზირებული ზედაპირიდან ვირუსი ხვდება სისხლში და იწვევს ვირუსემიას. სისხლში ვირუსის ცირკულაციას თან ახლავს სისხლის კაპილარების ენდოთელური უჯრედების დაზიანება, რის შედეგადაც იზრდება მათი შეღწევადობა. მძიმე შემთხვევებში ადგილი აქვს სისხლჩაქცევებს ფილტვებში, გულის კუნთში და სხვა შინაგან ორგანოებში. გარდა ამისა, გრიპის ვირუსები ლიმფურ კვანძებში ახიანებენ ლიმფოციტებს, რითაც იწვევენ შეძენილი იმუნოდეფიციტის განვითარებას.

ხშირად გრიპს თან ერთვის გართულებები (ფილტვების ანთება, მენინგოენცეფალიტი და სხვა). ამიტომაც ასე მაღალი იყო სიკვდილიანობა 1918-1920 წლის პანდემიის დროს (20-25 მილიონი ადამიანი). იმ დროს ხომ ჯერ კიდევ არ იყო აღმოჩენილი არც ანტიბიოტიკები, არც სულფანილამიდები და ა.შ. ავადმყოფები იღუპებოდნენ სწორედ გრიპისთვის დამახასიათებელი გართულებების გამო.

ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ადამიანი. დაავადება ჯანმრთელ ადამიანს გადაეცემა ჰაერ-წვეთოვანი გზით. ჯანმრთელი ადამიანების დაინფიცირება ხდება ავადმყოფის ხველების, ცემინებისა და საუბრის დროს გამოყოფილი ნახველის საშუალებით. გრიპის გავრცელებაში მთავარ როლს ასრულებენ გრიპის შედარებით მსუბუქი ფორმით დაავადებული პირები, რომლებიც არ იცავენ წოლით რეჟიმს. გრიპის მძიმე ფორმით დაავადებულნი ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით ნაკლებ საშიშნი არიან, რადგანაც ისინი

ჩვეულებრივ იცავენ წოლით რეჟიმს და მათი კონტაქტები შემოისაზღვრება ჯანმრთელი ადამიანების საკმაოდ ვიწრო წრით. აქედან გამომდინარე, გრიპის პროფილაქტიკა ითვალისწინებს დაავადებული პირის აუცილებელ იზოლაციას სახლში ან სტაციონარში. განსაკუთრებით უნდა გავუფრთხილდეთ ბავშვებსა და მოხუცებს.

ცხოველების მრავალ სახეობას (წყლის ფრინველები, ქათმები, ღორები და ცხენები) თავისი საკუთარი A გრიპის ვირუსი გააჩნია. მოპოვებულია ფაქტები, რომ წყლის გადამფრენი ფრინველები, განსაკუთრებით გარეული იხვები და ბატები გრიპის ვირუსის ბუნებრივ რეზერვუარს და რნმ-ს ახალი გენების წყაროს წარმოადგენენ. სწორედ აქედან წარმოიქმნება ადამიანის გრიპის ვირუსის ახალი შტამები. მაგალითად, იმ შემთხვევაში თუკი ფრინველის და ადამიანის A გრიპის ვირუსები ერთდროულად დააინფიცირებენ რესპირატორული ტრაქტის ერთი და იგივე უჯრედს, ადგილი შეიძლება ჰქონდეს რეკომბინაციას, რის შედეგადაც შესაძლებელია წარმოიქმნეს ფრინველის A გრიპის ვირუსის ჰემაგლუტინინის მქონე ადამიანის A ვირუსის ახალი ვარიანტი. გამოირკვა აგრეთვე, რომ ადამიანისა და ფრინველის რეკომბინანტური გრიპის ვირუსისათვის შუალედურ მასპინძელს წარმოადგენს ღორი, რომლის უჯრედები შეიცავს როგორც ადამიანის, ასევე ფრინველის გრიპის ვირუსის რეცეპტორებს. ფრინველმა შეიძლება ვირუსი გადასცეს ღორს, ამ უკანასკნელმა – ადამიანს, ადამიანმა ისევ ღორს და ა.შ. ვირუსი ადამიანიდან ადამიანზე არ გადადის, თუმცა არსებობს თეორიული შესაძლებლობა იმისა, რომ ფრინველის ვირუსი ადამიანის ორგანიზმში ადაპტირდეს და გახდეს პანდემიის განვითარების მიზეზი.

1997 წელს გრიპის ვირუსის ახალმა შტამმა – H5N1-მა, რომელიც ადრე გავრცელებული იყო ქათმებში, გადალახა სახეობრივი ბარიერი და ჰონკონგში გამოიწვია ადამიანის დაავადება. ადგილი ჰქონდა H5N1 შტამით გამოწვეული ფრინველების გრიპის აფეთქებას, რის შედეგადაც ზოგიერთ აზიურ ქვეყანაში გაწყდა ათასობით ფრინველი. ამ დაავადების გავრცელების შესაჩერებლად, მილიონობით ქათამი იქნა დახოცილი. 2007 წლისათვის აზიის ქვეყნებში დაფიქსირებული იქნა H5N1 -ის 112 სეროლოგიურად დამტკიცებული შემთხვევა, რომელთაგან 57 ადამიანი დაიღუპა. ამ ტიპის გრიპით დაინფიცირების შემთხვევები აღინიშნა დასავლეთ ევროპაში, რუსეთში, ყაზახეთსა და აფრიკაში.

არ არსებობს რაიმე სერიოზული მტკიცებულება იმის შესახებ, რომ სათანადოდ მომზადებული შინაური ფრინველის ხორცი ანდა კვერცხი ინფექციის წყარო გამხდარიყოს. საკვების ჩვეულებრივი წესით მომზადება (70°C-ზე მაღალ ტემპერატურაზე) ვირუსის ინაქტივაციას იწვევს.

გრიპის დროს იმუნიტეტი ერთი და იგივე ვირუსისადმი არ ატარებს მუდმივ ხასიათს და გრძელდება მხოლოდ რამდენიმე წლის განმავლობაში. ამის ერთ-ერთი მიზეზი ანტისხეულების დაბალი კონცენტრაციაა. ამ გარემოების გარდა, განმეორებითი ინფექციების მიზეზი მდგომარეობს თვით ვირუსის თვისებების, მისი ანტიგენური შემადგენლობის, სახელდობრ, ჰემაგლუტინინის ცვალებადობაში. ამის უშუალო მიზეზი შესაძლებელია იყოს სხვადასხვა ეგზოგენური, კერძოდ კი მუტაგენური ფაქტორები. ამრიგად, გრიპის ვირუსმა საკმაოდ ადვილად შეიძლება შეიძინოს ახალი თვისებები.

გრიპის A ფორმის როგორც სამკურნალოდ, ასევე პრევენციისათვის გამოიყენება ამანტადინი. ამანტადინის დერივატი, რემანტადინი (ფლუმადინი) აგრეთვე გამოიყენება გრიპის ამ ფორმის მკურნალობისა და პრევენციისათვის. ამავე დროს გამოვლენილია ამანტადინისა და რემანტადინისადმი რეზისტენტული ვირუსის შტამები. გრიპის სამკურნალოდ იყენებენ აგრეთვე ზინამივირს და ოსელტამივირს (ტამიფლუ). ისინი მიეკუთვნებიან ვამლების ახალ კლასს, რომელთაც ეწოდებათ ნეირამინიდაზას ინჰიბიტორები: ისინი მოქმედებენ დაინფიცირებული უჯრედებიდან ვირუსის გამოთავისუფლების პროცესის ინჰიბირების გზით. აღნიშნული ვამლები ეფექტურებია როგორც A, ასევე B გრიპის ვირუსების წინააღმდეგ. ზინამივირი ინჰალატორის საშუალებით შეჰყავთ პირდაპირ რესპირატორულ ტრაქტში, მაშინ როდესაც ტამიფლუს ავადმყოფები იღებენ პერორალურად.

გრიპის სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის იყენებენ რემანტადინს, რომელიც

თრგუნავს A ტიპის ვირუსის რეპროდუქციას. პასიური პროფილაქტიკისათვის იყენებენ გრიპის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინს. გარკვეულ დადებით ეფექტს ახდენს ადამიანის ლეიკოციტური ინტერფერონი.

ვაქცინოპროფილაქტიკისათვის იყენებენ ცოცხალ და ინაქტივირებულ ვაქცინებს. გრიპის A ვირუსის H1N1 და H3N2 შტამები ამჟამად ყველაზე უფრო გავრცელებულია და აქედან გამომდინარე, ჩართულნი არიან თანამედროვე ვაქცინებში. ცოცხალი ვაქცინების შემთხვევაში ფორმირდება როგორც საერთო, ასევე ადგილობრივი იმუნიტეტი.

ბოლო წლებში ცდილობენ სინთეზური გზით და გენური ინჟინერიის საშუალებით შექმნან ანტიგრიპოზული ვაქცინები.

ბოლო ხანებში დადგინდა გრიპის ვირუსის კოკანცეროგენური, სუპრესორული მოქმედება და რაც მთავარია, ფუზოგენური თვისებები. ზოგიერთი პათანატომის აზრით, გრიპოზული ინფექცია პრეკანცერს წარმოადგენს (უფრო დეტალურად გრიპის ვირუსის ონკოგენური პოტენციების შესახებ, იხილეთ „ონკოგენურ ვირუსებში“).

დნმ-ს შემცველი ვირუსები

ადამიანისათვის პათოგენური დნმ-ს შემცველი ვირუსები შედის 6 ოჯახის შემადგენლობაში: Adenoviridae, Parvoviridae, Herpesviridae, Poxviridae, Hepadnaviridae და Papovaviridae.

რნმ-გენომიან ვირუსებთან შედარებით, დნმ-ს შემცველი ვირუსები გენეტიკურად უფრო კონსერვატულებია, ე.ი. ნაკლებად განიცდიან ანტიგენურ ცვალებადობას, არც თუ იშვიათად ხანგრძლივად პერსისტირებენ მასპინძლის ორგანიზმში. გარდა ამისა, დნმ-ს შემცველი ვირუსების აბსოლუტური უმრავლესობა რეპროდუცირდება უჯრედის ბირთვში. Papovaviridae-ს ოჯახის წარმომადგენლებს, მათი ონკოგენური პოტენციის გამო, განვიხილავთ „ონკოგენურ ვირუსებში“ (ცხრ. 14.4).

ცხრ. 14.4. დნმ-ვირუსების კლასიფიკაცია

ვირუსების ოჯახი	გარსი	კაფსიდის სიმეტრია	ვირიონის დიამეტრი	დნმ-ს სტრუქტურა	სამედიცინო თვალსაზრისით მნიშვნელოვანი ვირუსები
პარვოვირუსები	არა აქვთ	იკოსაედრი	18-26	ერთჯაჭვიანი, ხაზოვანი	ვირუსი B19
პაპოვავირუსები	არა აქვთ	იკოსაედრი	55	ორჯაჭვიანი, რგოლოვანი	პაპილომავირუსი
ადენოვირუსები	არა აქვთ	იკოსაედრი	70-90	ორჯაჭვიანი, ხაზოვანი	ადენოვირუსი
ჰერპესვირუსები	აქვთ	იკოსაედრი	140-210	ორჯაჭვიანი, ხაზოვანი	მარტივი ჰერპესის ვირუსი, ვარიცელა-ზოსტერის ვირუსი, ციტომეგალოვირუსი, ეპშტეინ-ბარის ვირუსი
პოქსვირუსები	აქვთ	კომპლექსური	250-400	ორჯაჭვიანი, ხაზოვანი	ყვავილის ვირუსი, ვაქცინის ვირუსი

14.14. ადენოვირუსების ოჯახი (Adenoviridae)

პირველად ადენოვირუსები გამოყვეს 1953 წელს უ.როუმ და სხვებმა ბავშვების ნუშურების ქსოვილიდან და ადენოიდებიდან. ამჟამად ცნობილია ძუძუმწოვრების ადენოვირუსების დაახლოებით 100 სეროტიპი. მათგან 51 პათოგენურია ადამიანისათვის.

ადენოვირუსების ოჯახი მოიცავს 2 გვარს: Mastadenovirus-ს (ძუძუმწოვრების ვირუსები) და Aviadenovirus-ს (ფრინველების ვირუსები).

ადენოვირუსები სფერული ფორმის ნაწილაკებია, რომელთა დიამეტრი 70-90 ნმ-ს უდრის. კაფსიდი შედგება 252 კაფსომერისგან და აგებულია სიმეტრიის კუბური (იკოსაედრული) ტიპით. არა აქვთ გარეთა გარსი.

ადენოვირუსის ვირიონი შედგება ორჯაჭვიანი დნმ-სა და ცილისაგან. დნმ-ს მოლეკულასთან კოვალენტურადაა დაკავშირებული შინაგანი ცილა.

კაფსიდის შემადგენლობაში შედის ტიპურ-სპეციფიკური ანტიგენები – მაჰემაგლუტინებელი თვისებების მქონე გლიკოპროტეინის ძაფები. ვირიონის ნუკლეოკაფსიდი კომპლემენტ-შემბოჭავი ანტიგენია, რომელიც იდენტურია ადამიანის ადენოვირუსების სხვადასხვა სეროტიპებისათვის. ყოველ ვირიონს აქვს არა ნაკლებ 7 ანტიგენური დეტერმინანტისა.

ადენოვირუსებს ახასიათებთ შედარებით მაღალი მდგრადობა ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედების მიმართ. გარემოში ისინი დიდხანს ინარჩუნებენ ინფექციურობას, განსაკუთრებით – დაბალი ტემპერატურების პირობებში. სამაგიეროდ, 56°C-ზე მაღალი ტემპერატურების და UV-დასხივების პირობებში ადენოვირუსები სულ რამდენიმე წუთში ინაქტივირდებიან.

ადენოვირუსების კულტივირება მიმდინარეობს ადამიანის ემბრიონის თირკმლის უჯრედების პირველად კულტურაში, აგრეთვე Hela-ს, Hep-2-ის და სხვა გადანერგვად სიმსივნურ კულტურებში. ადენოვირუსების ციტოპათოგენური მოქმედება დაკავშირებულია არა მარტო მათ რეპროდუქციასთან, არამედ უჯრედებზე პირდაპირ ტოქსიკურ მოქმედებასთან.

ადენოვირუსები უჯრედულ რეცეპტორებზე ადსორბირდებიან კაფსიდის გლიკოპროტეინის ძაფების მეშვეობით. უჯრედში შეჭრილი ვირიონების დეპროტეინიზაცია იწყება ციტოპლაზმაში და მთავრდება ბირთვში, სადაც ვირუსის დნმ თავისუფლდება მასზე მიმაგრებული ტერმინალური ცილებისაგან.

გენომის ტრანსკრიპცია და ვირუსის დნმ-ს რეპლიკაცია ხორციელდება ბირთვში უჯრედული ფერმენტების დახმარებით. სულ პირველად სინთეზდება ვირუს-სპეციფიკური ფერმენტების მაკოდირებელი საინფორმაციო რნმ-ები, ხოლო შემდეგ კაფსიდური ცილების და ჯაჭვების სინთეზზე ინფორმაციის მტარებელი საინფორმაციო რნმ-ები. ვირუსის ნაწილაკების აწყობა ხდება ბირთვში, სადაც წარმოიქმნება კრისტალისმაგვარი ჩანართები. ყოველ უჯრედში სინთეზდება რამდენიმე ასეული ვირუსული ნაწილაკი. ადენოვირუსები უჯრედშორის სივრცეში გამოდიან სამიზნე - უჯრედის დაშლის (ლიზისის) შემთხვევაში.

ადამიანის ორგანიზმში ადენოვირუსების პირველადი რეპროდუქცია მიმდინარეობს სასუნთქი გზების და კუჭ-ნაწლავის ეპითელურ უჯრედებში, აგრეთვე კონიუნქტივაში და ლიმფოიდურ ქსოვილში (ნუშურები, მეზენქიმური ლიმფური კვანძები). სისხლში ცირკულაციისას ადენოვირუსები აზიანებენ სისხლძარღვების ენდოთელიუმს, რაც იწვევს ლორწოვანი გარსების ექსუდაციურ ანთებას, ფიბრინოზური აპკების წარმოქმნას და ნეკროზს. გარდა ამისა, ადენოვირუსებს შეუძლიათ გადალახონ პლაცენტური ბარიერი და გამოიწვიონ ჩანასახის განვითარების ანომალიები, ახალშობილების ფატალური პნევმონიებიც კი.

უფრო ხშირად ადენოვირუსები იწვევენ მწვავე რესპირატორულ დაავადებებს (ფარინგიტებს, ლარინგიტებს, ტრაქეობრონქიტებს). ადენოვირუსული ინფექციებისათვის დამახასიათებელია ნუშურების, ადენოიდების და კონიუნქტივის ლორწოვანი გარსების და ლიმფოიდური ქსოვილის ერთობლივი დაზიანება.

ნაწლავური ადენოვირუსები ბავშვებში იწვევენ გასტროენტერიტის აფეთქებებს, აპენდიციტს, აგრეთვე ჯორჯლის ლიმფური კვანძების ანთებას. ზოგჯერ ადგილი აქვს ადენოვირუსების ხანგრძლივ პერსისტენციას ადამიანის ორგანიზმში და დაავადების გადასვლას ქრონიკულ ფორმაში (ქრონიკული ტონზილიტები, ჰაიმორიტები, ანგინები და სხვა) (ცხრ. 14.5).

ინფექციის წყაროა მწვავე ან ლატენტური ადენოვირუსული ინფექციით შეპყრობილი ადამიანები. ვირუსი გადაეცემა ჰაერ-წვეთოვანი გზით. ნაწლავური ადენოვირუსები გამოიყოფა ფეკალიებით და ვრცელდება ფეკალურ-ორალური გზით.

ადენოვირუსული ინფექციის პროფილაქტიკისა და ადრეული მკურნალობისათვის იყენებენ ლეიკოციტურ ინტერფერონს, აგრეთვე ფერმენტ დეზოქსირიბონუკლეაზას.

ადენოვირუსების ზოგიერთი სეროტიპი ექსპერიმენტულ ცხოველებში წარმოქმნის სარკომებს (იხ. „ონკოგენური ვირუსები“).

ცხრ. 14.5. ადენოვირუსებით გამოწვეული ინფექციების ძირითადი კლინიკური ფორმები

დაზიანებები	სეროტიპები
სასუნთქი გზების ქვედა განყოფილებების ინფექციები (პნევმონიები, ბრონქიტები)	1, 2, 3, 5, 6, 7, 21
ფარინგოკონიუნქტივიტები	1, 2, 3, 4, 6, 7, 14
მწვავე რესპირატორული ინფექციები	3, 47
გასტროენტერიტები	2, 3, 5. 40, 41
წვრილი ნაწლავის დაზიანებები	12
კონიუნქტივიტები	2, 3, 5, 7. 19, 21
ეპიდემიური კერატოკონიუნქტივიტები	8, 19, 37
ჰემორაგიული ცისტიტები	11, 21
მენინგოენცეფალიტები	2, 6, 7, 12, 32
დისემინირებული დაზიანებები	5, 34, 35, 39
ცერვიციტები და ურეთრიტები	37

14.15. პაპოვავირუსების ოჯახი (Papovaviridae)

აღნიშნული ოჯახის წარმომადგენლები განხილულია „ონკოგენურ პაპოვავირუსებში“.

14.16 პარვოვირუსების ოჯახი (Parvoviridae)

ლათინურად parvus ნიშნავს პატარას, მცირეს. ოჯახი შედგება 2 ქვეოჯახისაგან: Parvovirinae (აინფიცირებს ხერხემლიანებს) და Densovirinae (აინფიცირებს მწერებს). Parvovirinae-ს ქვეოჯახი მოიცავს რამდენიმე გვარს. ადამიანის პარვოვირუსი B19 შედის Erythrovirus-ის

გვარში. ადამიანის ბოკავირუსი კი Bocavirus-ის გვარში. მესამე გვარი Dependovirus შეიცავს ე.წ. დეფექტურ ვირუსებს, რომელთა რეპროდუქციისათვის აუცილებელია „დამხმარე“ ვირუსის (ადენოვირუსის ან ჰერპესვირუსის) არსებობა.

დადგენილია ადამიანისათვის პათოგენური ვირუსები ერითროვირუსის და ბოკავირუსის გვარებიდან, რომელთაც შესწევთ დამოუკიდებელი რეპროდუქციის უნარი.

პარვოვირუსები წარმოადგენენ მცირე ზომის ვირიონებს, რომელთა დიამეტრი მხოლოდ 18-26 ნმ-ია. მათი კაფსიდი აგებულია კუბური ტიპის სიმეტრიით. გენომი შედგება ერთჯაჭვიანი დნმ-საგან. ვირუსულ ნაწილაკში 3 სხვადასხვა ცილაა აღმოჩენილი.

პარვოვირუსები საკმაოდ მდგრადებია ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედებისადმი. ისინი 1 საათის განმავლობაში ინარჩუნებენ ინფექციურობას 60°C-ზე, არ იშლებიან დეტერგენტებით და pH-ის დაბალი მაჩვენებლების პირობებში. მგრძნობიარენი არიან UV-სხივების მიმართ. ვირუსები აღმოჩენილია ფეკალურ მასებში, სახსრების სინოვიურ გარსში რევმატოიდული ართრიტის შემთხვევაში, აგრეთვე სისხლის შრატში.

ა) ადამიანისათვის ყველაზე უფრო პათოგენურია ვირუსი B19 (Erythrovirus-ის გვარი), რომელიც იწვევს სახსრების დამაზიანებელ ინფექციურ ერითემას (ანუ მეხუთე ავადმყოფობას) და ქრონიკულ ჰემოლიზურ ანემიას. ინფექციური ერითემა უფრო ხშირია ადრეული სკოლის ასაკში და შედარებით იშვიათი მოზრდილებში. ბავშვებს ერითემის გარდა ახასიათებთ სიცხე, ყელის ტკივილი, სურდო. ავადმყოფობის ერთ-ერთი სიმპტომია გამონაყარი, რაც ხშირად იღებს ე.წ. „სილაგაწნული ბავშვის“ სინდრომის სახეს. მოზრდილებში ყველაზე უფრო გამოხატული სინდრომია სახსრების ტკივილი. საინკუბაციო პერიოდი ჩვეულებრივ 1-2 კვირაა, მაგრამ შეიძლება 3 კვირამდეც გაგრძელდეს. დასენიანება ხდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით. ვარაუდობენ, რომ ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია მიმდინარეობს რესპირატორული ეპითელიუმის უჯრედებში, რის შემდეგაც იგი ხვდება სისხლში. ვირუსემიას თან ახლავს დაავადების კლინიკური სიმპტომები. ვირუსი რეპროდუცირდება ძვლის ტვინის უჯრედების ბირთვებში, ამასთან აზიანებს ერითრობლასტებს, განსაკუთრებით კი რეტიკულოციტებს. დადგენილია გამომწვევი აგენტის ტროპიზმი სისხლძარღვების ენდოთელიუმისადმი.

ამჟამად თვლიან, რომ სხვა პარვოვირუსების მსგავსად, ვირუსი B19 ავლენს ემბრიოპათოგენურ მოქმედებას და აქედან გამომდინარე, სპონტანური აბორტების უშუალო მიზეზი შეიძლება გახდეს.

ბ) ადამიანის ბოკავირუსი (Bocavirus-ის გვარი) იწვევს რესპირატორულ ინფექციას. ეს ვირუსი აღმოჩენილია რესპირატორული ინფექციით შეპყრობილი პატარა ბავშვების 1,5 - 11,3%-ში. ხშირად მონაწილეობს ე.წ. შერეულ ინფექციებში სხვა ვირუსებთან ერთად.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ეფუძნება ვირუს-სპეციფიკური დნმ-ს გამოვლენას მოლეკულური ზონდების მეშვეობით, ვირუსული ანტიგენის აღმოჩენას იმუნოფლუორესცენციის მეთოდით და ანტისხეულების ტიტრის განსაზღვრას.

სპეციფიკური პროფილაქტიკისა და მკურნალობის საშუალებები შემუშავებული არ არის.

14.17. ჰერპესვირუსების ოჯახი (Herpesviridae)

აღნიშნულ ოჯახს მიეკუთვნება 3 ქვეოჯახი: Alphaherpesvirinae, Betaherpesvirinae და Gammaherpesvirinae (ცხრ. 14.6).

ჰერპესის ვირუსი 1912 წელს აღმოაჩინა გრუტერმა. ამ ვირუსს მკვეთრად გამოხატული ნეიროტროპულობა ახასიათებს. ვირუსი პირობით-პათოგენური აგენტია, იგი ორგანიზმში პერმანენტულად არსებობს.

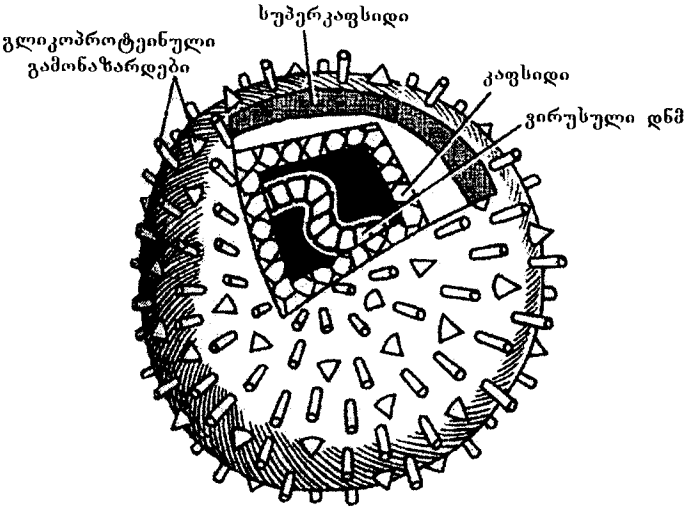
ვირიონებს აქვთ სფერული ფორმა, ნუკლეოკაფსიდი გარშემორტყმულია გარეთა გარსით და გააჩნია ორჯაჭვიანი დნმ. ეს უკანასკნელი შედგება კოვალენტურად შეკავშირებული 2 სეგმენტისაგან, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან სიდიდით და

ცხ. 14.6. ადამიანის ჰერპესვირუსების მახასიათებლებლები

ქვეოჯახი	ჰერპესვირუსების სახელწოდება		ციტოპათოლოგია	ლატენტური ინფექცია (რეზერვუარი)	დაავადება
	ოფიციალური (ადამიანის ჰერპესვირუსი ტიპი -)	საზოგადოდ მიღებული			
Alphaherpesvirinae ალფაჰერპესვირუსები	აჰვ-1	მარტივი ჰერპესვირუსი-1 (მჰვ-1)	ციტოლიზური	ნეირონები	ლაბიალური ჰერპესი, მენინგოენცეფალიტი;
	აჰვ-2	მარტივი ჰერპესვირუსი-2 (მჰვ-2)			გენიტალური ჰერპესი, ახალშობილების ჰერპესი
	აჰვ-3 (ჩუტყვავილა, ჰერპეს-ზოსტერი)	ვარიცელა-ზოსტერის ვირუსი			ჩუტყვავილა, სარტყლისებური ლიქენი (ზოსტერი)
Betaherpesvirinae ბეტაჰერპესვირუსები	აჰვ-5	ციტომეგალოვირუსი	ციტომეგალური	ჯირკვლები, თირკმელები	ციტომეგალია;
	აჰვ-6	ადამიანის ჰერპესვირუსი-6	ლიმფოპროლიფერაციული	ლიმფოიდური ქსოვილი	Roseola infantum, ფებრილური გულყრები;
	აჰვ-7	ადამიანის ჰერპესვირუსი-7			ფებრილური გულყრები.
Gammaherpesvirinae გამაჰერპესვირუსები	აჰვ-4	ეპშტეინ-ბარის ვირუსი	ლიმფოპროლიფერაციული	ლიმფოიდური ქსოვილი	ინფექც. მონონუკლეოზი, ლიმფომები, ნაზოფარინგიალური კარცინომა;
	აჰვ-8	კაპოშის სარკომასთან ასოცირებული ჰერპესვირუსი			კაპოშის სარკომა.

ნუკლეოტიდური შემადგენლობით. კაფსიდი აგებულია 162 კაფსომერისაგან. აღნიშნული ვირუსის დიამეტრი 140-210 ნმ-ის ფარგლებში ცვალებადობს (ნახ. 14.7).

ვირიონის გარეთა გარსში შედის გლიკოპროტეინები, რომლებიც წარმოადგენენ ტიპურ-სპეციფიკურ ანტიგენებს.



ნახ. 14.7. ჰერპესვირუსის სქემატური გამოსახულება

ჰერპესის ვირუსები ნაკლებმდგრადებია ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედებისადმი. ისინი მალე იღუპებიან ორგანული გამხსნელების, დეტერგენტების და პროტეოლიზური ფერმენტების ზემოქმედების შედეგად. 50-52°C-ზე ვირუსის ინაქტივაცია ხდება 30 წუთის შემდეგ. ვირუსზე დამღუპველად მოქმედებს ულტრაბგერა, განმეორებითი გაყინვა და გალღობა, აგრეთვე UV-სხივების ზემოქმედება.

ჰერპესის ვირუსების კულტივირებას ახორციელებენ სხვადასხვა წარმოშობის ქსოვილთა კულტურებში. ამასთან, ციტოპათოგენური მოქმედება ამ ოჯახის სხვადასხვა წარმომადგენლებისათვის სრულიად განსხვავებულია. დამახასიათებელია გიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედების წარმოშობა. უფრო ხშირად ვირუსის კულტივირება მიმდინარეობს ქათმის ემბრიონებში, რომელთა ქორიონ-ალანტოისურ გარსზე ვირუსის ზემოქმედების შედეგად წარმოიქმნება სპეციფიკური ბალთები. გარდა ამისა, თეთრი თაგვების დასენიანებისას თავის ტვინში, ვითარდება ენცეფალიტი, ხოლო ბოცვერების დასენიანებისას თვალის რქოვანაში – კერატიტი.

ჰერპესის ვირუსები იჭრებიან მგრძნობიარე უჯრედებში რეცეპტორული ენდოციტოზის გზით, რის დროსაც ისინი კარგავენ გარეთა გარსს. გამოთავისუფლებული ნუკლეოკაფსიდი ტრანსპორტირდება ბირთვში, სადაც ადგილი აქვს მის დეპროტეინიზაციას. ვირუსის ფორმირება სრულდება გამოკვირტვის პროცესით ბირთვული მემბრანის მოდიფიცირებული უბნებიდან, სადაც კაფსიდი იფარება კარიოლემის გარეთა გარსით.

ჰერპესის ვირუსები ხასიათდებიან პოლიორგანული ტროპიზმით. ამ ვირუსებით გამოწვეული ყველა ინფექციის პათოგენეზში საერთოა მათი ხანგრძლივი პერსისტირება ორგანიზმში, რაც ინფექციის ქრონიკული და ლატენტური ფორმების განვითარების მიზეზი ხდება. ამასთან, ვირუსი შეიძლება არსებობდეს უჯრედის გენომში ინტეგრირებული პროვირუსის სახითაც. ჰერპესის ზოგიერთი ვირუსი გადაეცემა ტრანსპლაცენტურად.

ჰერპესვირუსებს არ ძალუძთ ორგანიზმში შეჭრა დაუზიანებელი კანის საფარველიდან, რაც განპირობებულია გარქოვანებული ეპითელიუმის უჯრედებზე სპეციფიკური

რეცეპტორების არარსებობით.

Herpesviridae-ს ოჯახის ყველა წარმომადგენლისათვის დამახასიათებელია გამოხატული იმუნოსუპრესიული მოქმედება, იმუნიტეტის უჯრედული და ჰუმორული რეაქციების დათრგუნვა.

14.17.1. ალფაჰერპესვირუსები

აღნიშნულ ქვეოჯახს მიეკუთვნება მარტივი ჰერპესვირუსის (მჰვ) 2 სეროტიპი (მჰვ-1 და მჰვ-2), რომელთაც გააჩნიათ საერთო ჯგუფურ-სპეციფიკური ანტიგენები და მსგავსი ბიოლოგიური ნიშან-თვისებები. ამავე ქვეოჯახს მიეკუთვნება აგრეთვე ჩუტყვავილას და ე.წ. სარტყლისებური ლიქენის, იგივე ჰერპეს-ზოსტერის ვირუსი.

ა) მარტივი ჰერპესვირუსები. ჰაერ-წვეთოვანი გზით დასენიანებისას, ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია მიმდინარეობს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის უჯრედებში, კონტაქტური დასენიანებისას კი კანის და კონიუნქტივის უჯრედებში. ლიმფური სადინრების საშუალებით ვირუსი შეიძლება მოხვდეს სისხლში, რაც გენერალიზებული ინფექციის განვითარების წინაპირობა შეიძლება გახდეს.

მჰვ-1 მწვავე გინგივოსტომატიტის და ფარინგიტის, აფთოზური სტომატიტის, ჰერპესული ეგზემის, ენცეფალიტის, მენინგოენცეფალიტის, ჰერპესული კერატიტის, გენიტალური ჰერპესის და სხვ. გამომწვევია. ვირუსი პერსისტირებს სამწვერა ნერვის განგლიებში.

მჰვ-2 უმეტესწილად ახიანებს ზრდასრულებს, რომელთაც ვირუსი გადაეცემა სქესობრივი გზით, აგრეთვე ახალშობილებს, რომლებიც ინფიცირდებიან დედის სამშობიარო გზების გავლისას. ამრიგად, მჰვ-2 იწვევს გენიტალურ ჰერპესს და ახალშობილთა ჰერპესს. გარდა ამისა, მჰვ-2 არც თუ იშვიათად გვხვდება საშვილოსნოს ყელის კიბოს შემთხვევაში (იხ. ქვეთავი 14.20 „ონკოგენური ვირუსები“).

ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ ავადმყოფები და ვირუსმტარებლები. მჰვ-1 ჩვეულებრივ გადაეცემა კონტაქტურად, კერძოდ, დედებიდან ახალშობილებს და პატარა ბავშვებს (6 თვიდან 5 წლამდე). დაავადება მიმდინარეობს ვეზიკულური სტომატიტის სახით. გარდა ამისა, აღნიშნული ვირუსი შეიძლება გადაეცეს ჰაერ-წვეთოვანი გზითაც.

ექსპრეს-დიაგნოსტიკისათვის, ჰერპესული ვეზიკულების ანაფხეკიდან ამზადებენ ნაცხებსა და ანაბეჭდებს, ღებავენ გიმზას მეთოდით და სწავლობენ მიკროსკოპში. დადებითი რეაქციის შემთხვევაში ვლინდება გიგანტური უჯრედები უჯრედშიდა ჩანართებით.

პროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის შემუშავებულია ინაქტივირებული ვაქცინები, რომელთა მრავალჯერადი გამოყენება ამცირებს ჰერპესული ინფექციის რეციდივების განვითარების სიხშირეს.

მკურნალობისათვის იყენებენ აციკლოვირს, ზოვირაქსს, ფამციკლოვირს, ვალაციკლოვირს, ვიდარაბინს და სხვა.

ბ) სარტყლისებური ლიქენის (ჰერპეს-ზოსტერის) ვირუსი (VZV). როგორც გამოირკვა, ერთი და იგივე ვირუსი (Varicella Zoster Virus) იწვევს კლინიკით და ეპიდემიოლოგიით განსხვავებულ დაავადებებს: ჩუტყვავილას (Varicella) და სარტყლისებურ ლიქენს (Zoster). ვარიცელა პირველადი დაავადებაა, ხოლო ზოსტერი – მეორადი ფორმა. თავისი სტრუქტურითა და მორფოლოგიით ეს ვირუსი ძალზე ახლოსაა ანდა იდენტურიც კი Herpesviridae-ს ოჯახის სხვა წარმომადგენლებთან, ანტიგენურად კი – განსხვავებული.

ჩუტყვავილა პირველად იქნა აღწერილი XVI საუკუნეში ვიდიუსის მიერ, გამომწვევი აგენტი კი აღმოაჩინა არაგაომ 1911 წელს. მიეკუთვნა Herpesviridae-ს ოჯახის Varicellovirus-ის გვარს.

ჩუტყვავილა უმთავრესად გვხვდება ბავშვებში: მიმდინარეობს ცხელებით, ინტოქსიკაციით, გამჭვირვალე შემცველობის ვეზიკულების გამონაყარით სახეზე. ინფექციის კარიბჭეა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსი, რომლის ეპითელურ უჯრედებში მიმდინარეობს ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია. ლიმფური სადინარების გავლით ვირუსი

ხვდება სისხლში, სადაც იწვევს ვირუსემიას. სისხლს ვირუსი გადააქვს კანის და ლორწოვანი გარსების ეპითელურ უჯრედებში, რის შედეგადაც სახეზე, სხეულზე, კიდურებზე, პირის ლორწოვან გარსზე ჩნდება ვეზიკულური გამონაყარი. ბუშტუკების მაცერაციის შემთხვევაში ვირუსი ადვილად გადაეცემა გარშემომყოფებს აეროზოლური და უფრო იშვიათად – კონტაქტური გზით. პირველი 3 თვის ორსულების დაინფიცირებისას, არსებობს ბავშვში თანდაყოლილი დეფექტების განვითარების რისკი (ტერატოგენური ეფექტები). ადამიანებს, რომელთაც ჩუტყვავილა ბავშვობის ასაკში გადაიტანეს, უყალიბდებათ იმუნიტეტი მთელი სიცოცხლის მანძილზე.

სარტყლისებური ლიქენი ზრდასრულთა ენდოგენური ინფექციაა, რომელთაც ბავშვობაში გადატანილი აქვთ ჩუტყვავილა. სხეულზე, თავსა და კისერზე ჩნდება ვეზიკულური გამონაყარი. არც თუ იშვიათია ვირუსის ტრანსპლაცენტური გადაცემა, რაც შეიძლება ემბრიოპათიის მიზეზი გახდეს. სისხლის შრატში ცირკულირებს ვირუსის გამანეიტრალებელი და კომპლემენტ-შემბოჭავი ანტისხეულები, თუმცა მათ არ შეუძლიათ აცილონ ადამიანს დაავადების რეციდივი, რადგანაც ინფექციის კერა შენარჩუნებულია ზურგის ტვინის განგლიებში. ამასთან ერთად, ადგილი აქვს T-სუპრესორების რაოდენობის გაზრდას.

VZV აინფიცირებს ზედა რესპირატორული ტრაქტის ლორწოვან გარსს და შემდეგ სისხლის მეშვეობით ხვდება სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში, უმთავრესად, კანის ეპითელიუმში (დერმატოტროპული მოქმედება), და ლორწოვან გარსებში, სადაც ვითარდება ტიპიური ვეზიკულური გამონაყარი. დაზიანების კერებში ვლინდება მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედები ბირთვული ჩანართებით. მასპინძლის გამოჯანმრთელების შემდგომ, ვირუსი რჩება ლატენტურ მდგომარეობაში, როგორც ეტყობა დორსალურ განგლიებში. ლატენტური პერიოდის განმავლობაში, ვირუსული დნმ-ს უმეტესი ნაწილი ლოკალიზებულია ციტოპლაზმაში და არ არის ინტეგრირებული ბირთვის დნმ-ში. შემდგომში, უჯრედული იმუნიტეტის დაქვეითებისას ან ლოკალური ტრავმის შემთხვევაში, ვირუსი შეიძლება გააქტიურდეს და გამოიწვიოს ზოსტერისათვის დამახასიათებელი კანის ვეზიკულური დაზიანება და ნერვების ტკივილი.

იმუნოდეფიციტურ ავადმყოფებში შესაძლებელია განვითარდეს სიცოცხლისათვის საშიში პნევმონია.

ვირუსი მრავლდება ადამიანის დიპლოიდურ ფიბრობლასტებში და ამასთან, წარმოქმნის ბირთვისშიდა ჩანართებს. იწვევს ციტოპათოგენურ ეფექტებს, კერძოდ, წარმოქმნის გიგანტურ მრავალბირთვიან უჯრედ-სიმპლასტებს (პოლიკარიოციტებს).

პრევენციისათვის იყენებენ ცოცხალ, ატენუირებულ VZV-ს. ვაქცინა ძალზე ეფექტურია ჩუტყვავილას პრევენციისათვის. ვაქცინის 1 დოზა რეკომენდებულია 1-12 წლის ასაკის ბავშვებისათვის. მოზრდილებმა და ზრდასრულმა პირებმა უნდა მიიღონ 2 დოზა.

ადრეული ასაკის ბავშვების იმუნიზაციისათვის მიღებულია ცოცხალი ვაქცინა. ინფექციის კერებში რეკომენდებულია რეკონვალესცენტების სისხლისაგან დამზადებული იმუნოგლობულინების გამოყენება.

სარტყლისებური ლიქენის მკურნალობისათვის იყენებენ ინტერფერონს. აციკლოვირი და ვიდარაბინი სასარგებლოა ვარიცელასა და ზოსტერის პრევენციისათვის იმუნოდეფიციტურ პირებში. ვარიცელა-ზოსტერის საწინააღმდეგო იმუნური გლობულინი (VZIG), რომელიც შეიცავს ანტისხეულების მაღალ ტიტრს, აგრეთვე გამოიყენება პროფილაქტიკური მიზნებისათვის. ბოლო ხანებში შემუშავებულია ცოცხალი ვაქცინაც.

გამონაყარს უსვამენ კალიუმის პერმანგანატის 1-2%-იან წყალხსნარს ან ბრილიანტის მწვანეს.

14.17.2. ბეტაჰერპესვირუსები

ბეტაჰერპესვირუსების ქვეოჯახს მიეკუთვნება ციტომეგალოვირუსი–5, ადამიანის ჰერპესვირუსი–6 და ადამიანის ჰერპესვირუსი–7.

ციტომეგალოვირუსი (ცმვ). ციტომეგალოინფექციის ვირუსული ეტიოლოგია 1925 წელს ივარაუდა პაპენჰაიმერმა, ხოლო 1926 წელს საბოლოოდ დაადგინეს კოულმა და კუტნერმა. თვით გამომწვევი აგენტი გამოყვეს (კ.სმიტი) მხოლოდ 1956 წელს ადამიანის ფიბრობლასტების კულტურიდან. ამჟამად დადგენილია, რომ ცმვ-ით ინფიცირება თითქმის საყოველთაოა, მაგრამ იგი იშვიათად მუღავნდება კლინიკურად. მოსახლეობის 60%-ზე მეტს აქვს ამ ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულები.

ალფაჰერპესვირუსებისაგან განსხვავებით, ცმვ შეიცავს უფრო დიდი მოლეკულური მასის მქონე დნმ-ს, აქვს რეპროდუქციის უფრო ხანგრძლივი ციკლი და კულტივირდება რა ადამიანის ფიბრობლასტებში, იწვევს მათში ციტოპათოგენურ ცვლილებებს. ცმვ-ის დამახასიათებელი თავისებურებაა ჩანართების მქონე გიგანტური უჯრედების წარმოქმნა. მას ძალუძს დააზიანოს ყველა ორგანო და ქსოვილი, იწვევს რა უსიმპტომო მტარებლობას ანდა კლინიკურად გამოხატულ დაავადებას. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ცმვ-ის უნარს, დააზიანოს იმუნოკომპეტენტური უჯრედები და გააგრძელოს მათში პერსისტირება.

გარდა ამისა, ცმვ-სს ახასიათებს ტროპიზმი სანერწყვე ჯირკვლების და თირკმლების უჯრედებისადმი, რომლებშიც იწვევს დიდი ზომის ბირთვშიდა ჩანართების წარმოქმნას. ცმვ-ით გამოწვეულ ინფექციას ციტომეგალია, იგივე ცმვ-ული ინფექცია, ჯირკვლების ვირუსული ავადმყოფობა ეწოდება. ციტომეგალიით ავადდებიან როგორც ახალშობილები, ასევე ზრდასრული ადამიანები. ყველაზე უფრო დიდ ხიფათს მოიცავს მემკვიდრული ცმვ-ინფექცია. მწვავე ფორმების შემთხვევაში ზიანდება შინაგანი ორგანოები (ღვიძლი, თირკმლები, თავის ტვინი). ცმვ შეიძლება აზიანებდეს პლაცენტას და იწვევდეს ტერატოგენურ ეფექტებს და ნაყოფის დაღუპვას. ემბრიონული ანომალიები უფრო ხშირია ნაყოფის ინფიცირებისას ორსულობის პირველ ტრიმესტრში, ვიდრე უფრო გვიან. პირველ ტრიმესტრში ადგილი აქვს ორგანოების ჩამოყალიბებას და ამ პერიოდში ნებისმიერი ღეროვანი-უჯრედის დაღუპვა უცილობლად გამოიწვევს მემკვიდრულ დეფექტს.

ლატენტური ინფექცია შეიძლება გააქტიურდეს ორსულობით, მრავლობითი ჰემოტრანსფუზიებით, აგრეთვე იმუნოდეპრესიული თერაპიის და შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომის შემთხვევაში. ამასთან, ადგილი აქვს ვირუსემიას, შინაგანი ორგანოების, ძვლის ტვინის, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებას, იმუნოპათოლოგიური რეაქციების განვითარებას.

ციტომეგალოვირუსი პათოგენურია მხოლოდ ადამიანისათვის. ვირუსის გადაცემა ხდება როგორც ნერწყვით, ასევე სქესობრივი გზით და ტრანსპლაცენტურად – ორსულიდან ნაყოფზე, ასევე საყოფაცხოვრებო კონტაქტებით. აღწერილია ცმვ-ით დაინფიცირების შემთხვევები სისხლის გადასხმების და ორგანოებისა და ქსოვილების ალოტრანსპლანტაციების შემთხვევებში.

ვაქცინაცია ტარდება ცოცხალი ვაქცინებით, ხოგჯერ ყივანახველას საწინააღმდეგო ვაქცინასთან ერთად. მკურნალობისათვის იყენებენ ნუკლეოზიდების ანალოგებს (აციკლოვირს, განციკლოვირს, ფოსკარნეტს და ა.შ.), იმუნომოდულატორებს (ინტერფერონს, ლევამიზოლს), ინტერფერონის ინდუქტორებს (პოლუდანს და სხვა), აგრეთვე ადამიანის ნორმალურ იმუნოგლობულინს.

14.17.3. გამაჰერპესვირუსები

აღნიშნულ ქვეოჯახს მიეკუთვნება ეპშტეინ-ბარის ვირუსი, რომლის სხვადასხვა ვარიანტები იწვევენ ინფექციურ მონონუკლეოზს, ბერკიტის ლიმფომას, ნაზოფარინგიალურ კარცინომას, ჰოჯკინის (ლიმფოგრანულომატოზი) და არაჰოჯკინის ლიმფომებს, აგრეთვე კუჭის კარცინომას. აღნიშნული ქვეოჯახი მოიცავს აგრეთვე კაპოშის სარკომასთან ასოცირებულ ჰერპესვირუს–8-ს.

ა) <u>ინფექციური მონონუკლეოზის ვირუსი.</u> ამ დაავადების პათოგენეზი ხასიათდება

ვირუსის რეპლიკაციით ზედა სასუნთქ გზებსა და და რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში. გამომწვევი აგენტი ხელს უწყობს რეაქტიური T-უჯრედების (ატიპიური ლიმფოციტების) წარმოქმნას, B-უჯრედების პოლიკლონურ აქტივაციას და მათ დიფერენცირებას პლაზმოციტებად. ამასთან, ვირუსის გენომი შეიძლება შენარჩუნებულ იქნეს B-ლიმფოციტებში.

ინფექციის ერთადერთი წყაროა ადამიანი. ვირუსი გადაეცემა ჰაერ-წვეთოვანი, უფრო იშვიათად კი ტრანსმისიული ან სქესობრივი გზით.

ვირუსი მრავლდება სასუნთქი გზების ზედა განყოფილებაში და ლიმფურ ქსოვილში, რასაც თან ახლავს ადგილობრივი ანთებითი რეაქციის განვითარება. ვირუსი შეიძლება ჰემატოგენურად გავრცელდეს პერიფერიულ ლიმფურ კვანძებში, ელენთაში, ღვიძლსა და სხვა ორგანოებში და წარმოქმნას ლიმფოიდური ინფილტრატები.

საინკუბაციო პერიოდის ხანგრძლივობა შეადგენს 30-50 დღეს ზრდასრულებისათვის და 10-40 დღეს ბავშვებისათვის. იშვიათად ვლინდება ჰეპატიტი და მენინგიტი.

ინფექციური მონონუკლეოზი ხასიათდება ძლიერი ცხელებით, ფარინგიტით, ლიმფადენოპათიით, სპლენომეგალიით.

თერაპიის სპეციფიკური საშუალებები შემუშავებული არ არის. მკურნალობა ატარებს სიმპტომურ ხასიათს.

ბ) მასალები ეპშტეინ-ბარის ვირუსის ონკოგენური პოტენციის შესახებ იხილეთ ქვეთავში 14.20. „ონკოგენური ვირუსები“.

14.18. პოქსვირუსების ოჯახი (Poxviridae)

პოქსვირუსების (ლათ. pox პუსტულა) მრავალრიცხოვან ოჯახში შედის ძუძუმწოვრების (მათ შორის ადამიანის), ფრინველების, თევზების, ამფიბიების და მწერების პათოგენური ვირუსები.

პათოლოგიაში მთავარი მნიშვნელობა ენიჭება ნატურალური (შავი) ყვავილის ვირუსს, აგრეთვე მაიმუნების, ძროხების ყვავილის და ვაქცინის ვირუსებს.

პოქსვირუსების ოჯახიდან შესაძლებელია ონკოგენური პოტენცია გააჩნდეთ ბოცვერების, კურდღლების, ციყვების ფიბრომების ვირუსებს; კეთილთვისებიანი ჰისტიოციტომების გამომწვევ იაბას ვირუსს; კონტაგიოზური მოლუსკის ვირუსს და ა.შ. (დეტალური ცნობები იხილეთ თავში „ონკოგენური ვირუსები“).

ა) ნატურალური ყვავილის ვირუსი. ვირუსული ბუნების მწვავე მაღალკონტაგიოზური დაავადებაა, რომელიც ტიპიურ შემთხვევებში ხასიათდება ორტალღოვანი ცხელებით, ინტოქსიკაციითა და პაპულოზურ-პუსტულოზური გამონაყარით კანზე ან ლორწოვან გარსებზე. ვირუსი მიეკუთვნება Orthopoxvirus-ის გვარს.

მაღალი კონტაგიოზურობისა და მძიმე კლინიკური მიმდინარეობის გამო ნატურალური ყვავილი მიაკუთვნეს განსაკუთრებით სახიფათო, ე.წ. კონვენციური ინფექციების რიცხვს. 1958 წელს ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციამ შეიმუშავა ნატურალური ყვავილის ლიკვიდაციის პროგრამა, რომელიც წარმატებით იქნა რეალიზებული 1977 წელს მოსახლეობის ყვავილსაწინააღმდეგო გლობალური ვაქცინაციის შედეგად.

ბუნებრივ პირობებში ნატურალური ყვავილით ავადდებიან მხოლოდ ადამიანები. ამასთან, ცნობილია მრავალი შინაური ცხოველის ყვავილისმაგვარი დაავადება, რომელთაგან ზოგიერთი გამოწვეულია ადამიანის ყვავილის ვირუსისადმი ანტიგენურად და იმუნოგენურად მონათესავე ვირუსებით. მაგალითად, ძროხის ყვავილის ვირუსმა შეიძლება გამოიწვიოს ინფექცია ადამიანში, რაც ხასიათდება ადგილობრივი გამონაყარით და კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით. იმის გამო, რომ ადამიანს ძროხის ყვავილის ვირუსით დასენიანება ყვავილისადმი იმუნიტეტს ანიჭებს, ძროხის ყვავილის ვირუსი ე.ჯენერის დროიდან გამოყენებულია ადამიანების პროფილაქტიკური ვაქცინაციისათვის.

ნატურალური ყვავილი უხსოვარი დროიდანაა ცნობილი. უძველეს ისტორიულ წყა-

როებზე დაყრდნობით შეიძლება დავასკვნათ ყვავილის არსებობა ეგვიპტეში, ჩინეთში, ინდოეთში ჩვენს წელთაღრიცხვამდე 1000-2700 წლებში. ყვავილის შესახებ ცნობები გააჩნიათ გალენს, ჰიპოკრატეს, მაგრამ ამ დაავადების პირველი კლასიკური აღწერა მოგვაწოდა არაბმა ექიმმა რაზესმა (850-928).

ამერიკის კონტინენტზე ნატურალური ყვავილი მოხვდა XVI საუკუნეში. იქ იგი შეიტანეს ესპანელმა კონკისტადორებმა. ინდიელები განსაკუთრებით მგრძნობიარენი აღმოჩნდნენ მათთვის ამ სრულიად უცნობი დაავადების მიმართ. კონკისტადორების მუხანათობა და დაუნდობლობა იქამდეც კი მიდიოდა, რომ ისინი სპეციალურად უტოვებდნენ ინდიელებს ყვავილით დაავადებულების საბნებსა და საცვლებს. რუსეთში ეს დაავადება გავრცელდა XV-XVI საუკუნეების მიჯნაზე. ყვავილის ეპიდემიის გავრცელებას ხელს უწყობდა მოსახლეობის მიგრაცია და სამხედრო მოქმედებები, ლაშქრობები. მაგალითად, საშუალო საუკუნეებში ყვავილის განსაკუთრებით დიდი მასშტაბის ეპიდემიები ევროპაში დაკავშირებული იყო ჯვაროსნების ლაშქრობებთან. ყვავილის გავრცელების მაქსიმუმი მიეკუთვნება XVIII საუკუნეს, როდესაც დაიღუპა დედამიწის მთელი მოსახლეობის 10%. XVIII საუკუნეში, რუსეთში, სადაც მაშინ მოსახლეობა 33000000-ს შეადგენდა, ყოველ წელს იღუპებოდა 440000 ადამიანი. ამ დაავადებამ, ისევე როგორც თავის დროზე შავმა ჭირმა, მთელი რიგი ქვეყნების პარალიზება გამოიწვია და მხოლოდ ე.ჯენერის 1796 წლის აღმოჩენამ შექმნა ყვავილის ეპიდემიების ლიკვიდაციის პირობები.

ნატურალური ყვავილის გამომწვევი ვირუსი, რომელიც მიეკუთვნება Poxviridae-ს ოჯახს, პირველად გამოყოფილ იქნა გერმანელი ე.პაშენის მიერ 1906 წელს. აღმოჩნდა, რომ ამ ვირუსს გააჩნია 250-400 ნმ დიამეტრი და თავისი შედარებით დიდი ზომების გამო შეიძლება აღმოჩენილ იქნეს სინათლის მიკროსკოპში მოვერცხვლის მეთოდის საშუალებით. ყვავილის ვირუსს გააჩნია აგურისმაგვარი ფორმა მომრგვალებული ბოლოებით. ვირუსის შემადგენლობაში შედის 30 ცილა, მათგან 10-ზე მეტი ნუკლეინის მჟავების სინთეზის მაკატალიზებელი ფერმენტია.

ე.პაშენის აღმოჩენის შემდეგ დადგენილ იქნა ვირუსის 2 შტამის არსებობა: პირველი მათგანი იწვევს ე.წ.კლასიკურ ყვავილს (Variola major), მეორე კი, იგივე ალასტრიმი (Variola minor), უფრო მსუბუქი კლინიკური მიმდინარეობით და დაბალი ლეტალობით (1%) ხასიათდება. აღნიშნული შტამები იდენტურნი არიან ძირითადი თვისებების მიხედვით. განმასხვავებელი თავისებურება გამოიხატება ალასტრიმის ვირუსის უნარში გამრავლდეს ქათმის ემბრიონებში უფრო დაბალ ტემპერატურაზე (37°C), წარმოქმნას ბალთები, ხოლო ქათმის კულტურის ფიბრობლასტებში – ციტოპათოგენური ეფექტები.

ვირიონებს რთული აგებულება აქვთ. ცენტრში ლოკალიზებულია ცილოვანი კაფსიდით გარშემორტყმული განტელის ფორმის ნუკლეოიდი, რომელშიც ლოკალიზებულია დნმ და შინაგანი ცილები. დნმ წარმოდგენილია ორჯაჭვიანი არაფრაგმენტირებული მოლეკულით, რომელიც შეიცავს ათეულობით გენს. ვირიონის გარეგანი გარსი შეიცავს დამახასიათებელი გამონაზარდების წარმომქმნელ ლიპიდებს და მილოვანი აგებულების ცილოვან სტრუქტურებს. ვირიონი შეიცავს ფერმენტებს, რომლებიც აკატალიზებენ უმეტესწილად ნუკლეინის მჟავების სინთეზს: დნმ-ზე დამოკიდებულ რნმ-პოლიმერაზას, ნუკლეოზიდ-ტრიფოსფატფოსფოჰიდროლაზას, დნმ-აზას და სხვა. პოქსვირუსებისათვის საერთო ნუკლეოპროტეინული NP-ანტიგენი ლოკალიზებულია ვირიონის ცენტრალურ ნაწილში. ნატურალური ყვავილის და მათ შორის ყველა დანარჩენი პოქსვირუსის რეპლიკაცია ხორციელდება მხოლოდ ციტოპლაზმაში.

ყვავილის ვირუსი სწრაფად იღუპება ფორმალინში, სულემაში. ფენოლები და ეთერები მასზე სუსტად მოქმედებენ. ყვავილით დაავადებული ავადმყოფის ქსოვილებში ვირუსი ინახება თვეობით და წლობითაც კი. ვირუსი მდგრადია გამოშრობისადმი, დეზინფექტანტების ჩვეულებრივი კონცენტრაციების მოქმედებისადმი. 50°C-ზე ვირუსი ინაქტივირდება 30 წუთის მანძილზე, ხოლო 100°C-ზე – რამდენიმე წამში.

ნატურალური ყვავილის ვირუსი პათოგენურია მაიმუნებისა და თაგვების წრუწუნებისათვის. ვირუსი კარგად მრავლდება ქათმის ემბრიონებში, ხოლო ქორიონალანტოისურ

გარსზე წარმოქმნის თეთრი ფერის ბალთებს.

ვირიონების ფორმირებას ადგილი აქვს მასპინძლის სამიზნე-უჯრედის ციტოპლაზმაში. მომწიფებული ვირიონები გოლჯის აპარატის მეშვეობით ტრანსპორტირდებიან უჯრედის პლაზმურ მემბრანამდე და უჯრედიდან გამოსვლისას სამიზნე-უჯრედის ამ ორგანოიდის კომპონენტებისაგან იძენენ ორშრიან გარსს.

ინფექციის კარიბჭეა ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსები. ვირუსის შეჭრა ორგანიზმში შესაძლებელია დაზიანებული კანიდან და პირიდანაც. ვირუსი ჯერ მრავლდება ინფექციის კარიბჭესთან არსებულ ლიმფურ ქსოვილში, საიდანაც გადადის სისხლში და შემდგომ, შინაგან ორგანოებსა და კანში. თეორიულად ავადმყოფები სენგადამტანები არიან საინკუბაციო პერიოდის ბოლოდან (რომელიც ჩვეულებრივ შეადგენს 12-13 დღეს), ხოლო პრაქტიკულად, გამონაყარის გაჩენიდან (ავადმყოფობის მე-3 დღე). აქედან გამომდინარე, დაავადებულთა ადრეული იზოლაცია და მათთან კონტაქტში მყოფი პირების ვაქცინაცია მიეკუთვნება ეპიდემიის საწინააღმდეგო ეფექტური ღონისძიებების რიცხვს.

კანის დაზიანებები ჩნდება სისხლიდან ვირუსის შეჭრის შემდეგ ეპიდერმისის უჯრედებში. კანზე განვითარებული პუსტულები შეიძლება კონტამინირებული იქნენ სტაფილოკოკით, რაც ბაქტერიემიის და სეფსისის მიზეზიც კი შეიძლება გახდეს. პუსტულების ადგილზე ვითარდება კანის ნეკროზი, რის შედეგადაც რჩება ნაწიბურები.

გადატანილი დაავადების შემდეგ ორგანიზმს უვითარდება იმუნიტეტი. მეორადი დაავადებების შემთხვევები იშვიათია (1:1000).

დაავადების წყარო მხოლოდ ნატურალური ყვავილით დაავადებული ადამიანია. დასენიანება ხდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით, ვირუსის შემცველი მტვრის შესუნთქვით და კონტაქტურადაც.

დაინფიცირებული უჯრედების ციტოპლაზმაში, ბირთვის მახლობლად ფორმირდება მრგვალი ან ნამგლისმაგვარი ჩანართები, რომლებიც 1892 წელს აღწერა იტალიელმა ჯ.გვარნერიმ (გვარნერის სხეულაკები). აღნიშნულ სხეულაკებს სადიაგნოზო მნიშვნელობა გააჩნიათ. ყველაზე უფრო ეფექტური მეთოდი ამ სხეულაკების და თვით ვირუსის გამოსავლენად მდგომარეობს ეზიკულებიდან მიღებული მასალის სუბმიკროსკოპულ შესწავლაში. შემდგომი იდენტიფიკაციისათვის ტარდება ვირუსის გამოყოფა ქათმის ემბრიონების ქორიონ-ალანტოისური გარსის ფრაგმენტებში, ადამიანის ემბრიონის ფიბრობლასტების კულტურაში ანდა მაიმუნის თირკმლების უჯრედებში.

ე.ჯენერის მიერ შემუშავებული ნატურალური ყვავილის საწინააღმდეგო ვაქცინაცია მეტად ეფექტური საშუალებაა. აცრები ორგანიზმში იწვევს საერთო რეაქციას და დამახასიათებელ ადგილობრივ ცვლილებებს. ვაქცინაციის შემდეგ ორგანიზმი იმუნიტეტს 3 წლის მანძილზე ინარჩუნებს.

ავადმყოფთან კონტაქტში მყოფი პირებისათვის ყვავილის სასწრაფო პროფილაქტიკის მიზნით, ვაქცინაციასთან ერთად იყენებენ ყვავილის საწინააღმდეგო გამა-გლობულინს, რომელსაც ამზადებენ იმუნიზირებული ადამიანისა და ცხოველის შრატისაგან.

ყვავილის საწინააღმდეგო ვაქცინაციას თავისი საკმაოდ დრამატული და საინტერესო ისტორია აქვს. ე.ჯენერმა თავისი სიმართლის დასადასტურებლად გადაწყვიტა ჩაეტარებინა საკმაოდ რისკიანი ექსპერიმენტი. 1796 წლის 14 მაისს მან 8 წლის ბიჭს, ჯეიმს ფლიპსს ხელზე, ნაკაწრში შეუზილა მწველავი ქალის ძროხის ყვავილოვანი პუსტულის შიგთავსი. 1,5 თვის შემდეგ ჯენერმა ბავშვი დააინფიცირა შავი, ნატურალური ყვავილით დაავადებული ავადმყოფის მასალით. ბავშვი არ დაავადდა. როგორც ამბობენ, ჯენერმა ფლიპსის გარდა ასეთივე ექსპერიმენტი ჩაუტარა თავის შვილს, ედუარდ ჯენერს.

ჯენერის თანამემამულეები დიდი აღფრთოვანებით არ შეხვედრიან მეცნიერის მიერ შემოთავაზებულ ახალ მეთოდს. გაზეთებში გამოჩნდა კარიკატურები, რომლებშიც ჯენერის მიერ აცრილი პირები ძროხის რქებით იყვნენ გამოსახულნი. აცრების წინააღმდეგ გამოვიდნენ სასულიერო პირებიც. რომის პაპმა ლევ XVI-მ გამოუშვა სპეციალური ბულა (მოწოდება) მოსახლეობისადმი: „ყვავილი – ეს არის ადამიანის ცოდვებისათვის მოვლენილი ღვთის სასჯელი. ნებისმიერი ადამიანი, რომელიც ამ აცრებს ატარებს – უკვე ღვთის

მონა კი აღარ არის, არამედ რევოლუციონერია“.

მიუხედავად ამისა, ახალი მეთოდის წარმატებები იმდენად შთამბეჭდავი აღმოჩნდა, რომ გაზეთებმა თანდათანობით უკლეს ირონიულ ტონს. აცრებმა ფართო გამოყენება ჰპოვა ჯერ თვით ინგლისში, შემდეგ კი ევროპის სხვა ქვეყნებშიც. XIX საუკუნის 80-იან წლებში ამ ნაბიჯზე წავიდა თურქეთის სულთანი, აბდულ ჰამიდ II-ც კი, რომელსაც ბულგარელების დაუნდობელი გაწყვეტისათვის მეტსახელად „უდიდეს მკვლელს“ უწოდებდნენ. საინტერესოა, რომ ვაქცინაციის ეს მეთოდი მან ჯერ თავის მრავალრიცხოვან ცოლებზე გამოსცადა...

ინგლისის პარლამენტმა, რომელიც ჯენერს თავიდან საკმაოდ ირონიულად უყურებდა, დიდი პატივი მიაგო მას და დააჯილდოვა დიდი პრემიით – ჯერ ათი ათასი, შემდეგ კი 20000 გირვანქა სტერლინგით.

იმ ქვეყნებში, სადაც ნატურალური ყვავილის საწინააღმდეგო აცრები სავალდებულო გახდა, ყვავილის ეპიდემიები ლიკვიდირებულია. ყვავილის დაავადების ბოლო შემთხვევა დაფიქსირებულია სომალიში 1977 წელს. ჯამრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის გადაწყვეტილებით, ნატურალური ყვავილის გამომწვევი აგენტი შენახულია აშშ-ის და რუსეთის სპეციალურ ლაბორატორიებში.

ნატურალური ყვავილის მკურნალობა სიმპტომურია, იყენებენ აგრეთვე ინტერფერონის ინდუქტორებს და ვირუს–საწინააღმდეგო პრეპარატებს.

სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის იყენებენ ცოცხალ ვაქცინას. მას ამჟამად ამზადებენ ხბოების ყვავილოვანი გამონაყარის ჩამონაფხეკებიდან ანდა ვაქცინის ვირუსის კულტივირებისას ქათმის ემბრიონებზე. ვაქცინა პაციენტში შეყავთ სკარიფიკაციული მეთოდით ანდა კანზე უნემსო ინექტორის მეშვეობით. შემუშავებულია აგრეთვე ორალური ტაბლეტირებული ვაქცინა. ყვავილის ლიკვიდაციასთან დაკავშირებით, ადრე მიღებული სავალდებულო ვაქცინაცია გაუქმებულია 1980 წლიდან.

ბ) <u>მაიმუნების ყვავილის ვირუსი.</u> თავისი ბიოლოგიური და ანტიგენური თვისებებით ახლოა ადამიანის ყვავილის ვირუსთან. ამ ვირუსის ძირითადი მასპინძელია მაიმუნი. ადამიანის დასენიანება შესაძლებელია არა მარტო მაიმუნებისაგან, არამედ დაავადებული ადამიანებისაგანაც – ჰაერ-წვეთოვანი გზით. ადამიანზე ინფექცია გადადის კონტაქტური გზით. დაავადების სიმპტომები მოგვაგონებს ადამიანის ყვავილის მსუბუქ ფორმას. არ არის გამორიცხული, რომ ეს ვირუსი შესაძლებელია გახდეს ადამიანისათვის მაღალპათოგენური ყვავილის ვირუსის ახალი ფორმის წინაპარი.

გ) <u>ძროხის ყვავილის ვირუსი.</u> აღნიშნულმა ვირუსმა იშვიათ შემთხვევებში შეიძლება გამოიწვიოს მწვავე ინფექციური დაავადება, რასაც თან ახლავს ცხელება, ინტოქსიკაცია და გამონაყარი. უფრო ხშირად დაავადებას მსუბუქი მიმდინარეობა ახასიათებს. ადამიანი ინფიცირდება დაავადებული ძროხებისაგან კონტაქტური გზით. უფრო ხშირად ავადდებიან მწველავი ქალები. ეს ვირუსი ცნობილია უკვე დიდი ხანია (1796 წლიდან) და გამოიყენება ადამიანის ნატურალური ყვავილის საწინააღმდეგო ცოცხალი ვაქცინის მისაღებად (ე. ჯენერი).

დ) <u>ვაქცინის ვირუსი.</u> საკითხი ვაქცინის ვირუსის წარმოშობის შესახებ რჩება დისკუსიის საგნად. მკვლევარების ერთი ნაწილის ვარაუდით, ეს ვირუსი წარმოიშვა ძროხის ყვავილის ვირუსისაგან და რომ ეს ორი ვირუსი იდენტურია, მეორეთა აზრით, იგი წარმოიშვა ნატურალური ყვავილის ვირუსისაგან, სხვების ვარაუდით კი – იგი ძროხის ყვავილის და ნატურალური ყვავილის გამომწვევი აგენტების ჰიბრიდიზაციის შედეგი უნდა იყოს. თანამედროვე კვლევა-ძიებამ მოლეკულურ დონეზე აჩვენა, რომ ძროხის ყვავილის და ვაქცინის ვირუსები მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან.

ამ ვირუსისადმი განსაკუთრებით მგრძნობიარენი არიან ბოცვერები და ზღვის გოჭები. ადამიანში ვაქცინის ვირუსი იწვევს ლოკალურ კეთილთვისებიან ინფექციას.

ე) <u>კონტაგიოზური მოლუსკის ვირუსი.</u> მხოლოდ ადამიანისათვის (ბავშვებისა და მოზარდებისათვის) პათოგენური პოქსვირუსია. მიეკუთვნება Molluscipoxvirus-ის გვარს. ვირუსის ზომებია 230-330 ნმ. იგი სუსტი იმუნოგენია, ამდენად, რეინფექციები ხშირია.

ვირუსის რეპროდუქცია მიმდინარეობს ადამიანის ქსოვილთა კულტურაში. იწვევს წითელი ფერის კვანძების გაჩენას გენიტალიების მიდამოში, კერძოდ, კანზე, რის შემდეგაც აღნიშნული კვანძები გარდაიქმნება ჩირქოვან პაპულებად.

ვირუსის გადაცემა ხდება პირდაპირი და არაპირდაპირი კონტაქტებით, კანის და ლორწოვანი გარსების მიკროტრავმების შემთხვევაში, მათ შორის სქესობრივი კონტაქტებითაც. საინკუბაციო პერიოდი 6 თვემდეა. ავადმყოფების დაახლოებით 1/3 ანტისხეულებს ვირუსის მიმართ არ გამოიმუშავებს. ავადმყოფობა ზოგჯერ ჩნდება შიდსით დაავადებულებში.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ პჯრ-ს (PCR) და ელექტრონული მიკროსკოპიის მეთოდს.

კონტაგიოზური მოლუსკის ვირუსის ონკოგენური პოტენციის შესახებ იხ. 14.20.4 - „ონკოგენური პოქსვირუსები“.

14.19. ჰეპატიტების გამომწვევი ვირუსები

ადამიანში ჰეპატიტის გამომწვევ ჰეპატოციტოტროპულ ვირუსებს მიეკუთვნება დნმ- და რნმ-შემცველი ვირუსები. ესენია დნმ-ს შემცველი B ჰეპატიტის ვირუსი და რნმ-გენომიანი ვირუსების ჯგუფი: A, C, D და E ჰეპატიტების ვირუსები. იმის მიუხედავად, რომ აღნიშნული ვირუსები მიეკუთვნებიან ვირუსების სხვადასხვა ოჯახებს, მასალის უკეთესად აღქმის მიზნით, ჩვენ ისინი გავაერთიანეთ ერთ ჯგუფში (ცხრ. 14.7). აქვე უნდა შევნიშნოთ, რომ F და G ჰეპატიტების არსებობას მკვლევარების დიდი ნაწილი არ აღიარებს.

ა) A ჰეპატიტის ვირუსი (HAV). A ჰეპატიტის (HAV – Hepatitis A Virus) გამომწვევი მიეკუთვნება პიკორნავირუსების ოჯახის ჰეპატოვირუსის გვარს. იწვევს ყველაზე უფრო გავრცელებულ ვირუსულ ჰეპატიტს, რომელსაც აქვს რამდენიმე სახელწოდება (ინფექციური, ეპიდემიური ჰეპატიტი, ბოტკინის დაავადება და ა.შ.). ვირუსი პირველად, 1973 წელს აღმოჩენილ იქნა ს.ფეინსტოუნის მიერ ავადმყოფის ფეკალიებში, იმუნური ელექტრონული მიკროსკოპიის მეთოდის საშუალებით.

მორფოლოგიით და სტრუქტურით A ჰეპატიტის ვირუსი ახლოსაა ყველა ენტეროვირუსთან. აღნიშნულ ვირუსს აქვს ერთჯაჭვიანი რნმ და ცილოვანი ბუნების ერთი ვირუსსპეციფიკური ანტიგენი. ვირიონის დიამეტრი 27-28 ნმ-ის ტოლია. ამავე დროს ეს ვირუსი ენტეროვირუსებისაგან განსხვავდება ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორებისადმი უფრო მაღალი მდგრადობით.

ვირუსის ადაპტირება მოხერხდა ადამიანისა და მაიმუნის გადანერგვადი უჯრედებისადმი, მაგრამ მის რეპროდუქციას თან არ ახლავს ციტოპათოგენური მოქმედება. ვირუსი თითქმის არ ვლინდება კულტურალურ სითხეში, რადგანაც ასოცირებულია უჯრედებთან, რომელთა ციტოპლაზმაშიც ხდება მისი რეპროდუქცია.

A ჰეპატიტის ვირუსი, ისევე როგორც სხვა ენტეროვირუსები, საკვებთან ერთად ხვდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში (დასენიანების მექანიზმი - ფეკალურ-ორალური), სადაც რეპლიცირდება წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის და რეგიონული ლიმფური კვანძების ეპითელურ უჯრედებში. შემდგომ ამისა, გამომწვევი აგენტი იჭრება სისხლში, სადაც მისი აღმოჩენა შესაძლებელია საინკუბაციო პერიოდის ბოლოსთვის და დაავადების პირველ დღეებში.

სხვა ენტეროვირუსებისაგან განსხვავებით, A ჰეპატიტის ვირუსის დამაზიანებელი მოქმედების ძირითადი სამიზნეა ღვიძლის უჯრედები, რომელთა ციტოპლაზმაში ხდება მისი რეპროდუქცია. ჰეპატოციტების დაზიანებას თან ახლავს სიყვითლის განვითარება და სისხლის შრატში ტრანსამინაზების კონცენტრაციის მომატება. შემდგომ ამისა, გამომწვევი აგენტი ნაღველთან ერთად ხვდება თორმეტგოჯა ნაწლავის და წვრილი ნაწლავის სანათურში და გამოიყოფა ფეკალიებით, რომელშიც აღინიშნება ვირუსის მაღალი კონ-

ცხრ. 14.7. ჰეპატიტების ვირუსების მახასიათებლები

ვირუსი	**A ჰეპატიტის ვირუსი (HAV)**	**B ჰეპატიტის ვირუსი (HBV)**	**C ჰეპატიტი ვირუსი (HCV)**	**D ჰეპატიტი ვირუსი (HDV)**	**E ჰეპატიტი ვირუსი (HEV)**
ტაქსონომია	Picornaviridae-ს ოჯახი *Hepatovirus*-ს გვარი	Hepadnaviridae-ს ოჯახი *Orthohepadnavirus*-ს გვარი	Flaviviridae-ს ოჯახი *Hepacivirus*-ს გვარი	არ არის კლასიფიცირებული	Hepeviridae-ს ოჯახი *Hepevirus*-ს გვარი
ვირიონი	27-28 ნმ, იკოსაედრული	42-47 ნმ, სფერული	55-65 ნმ, სფერული	36 ნმ, სფერული	30-32 ნმ, იკოსაედრული
გარეთა გარსი	არა აქვთ	აქვთ	აქვთ	აქვთ	არა აქვთ
გენომი	რნმ (ერთჯაჭვიანი)	დნმ (რგოლოვანი, ორჯაჭვიანი, აქვს ერთჯაჭვიანი მონაკვეთიც)	რნმ (ერთჯაჭვიანი)	რნმ (ერთჯაჭვიანი)	რნმ (ერთჯაჭვიანი)
გადაცემის მექანიზმი	ფეკალურ-ორალური	პარენტერული, სქესობრივი	პარენტერული, სქესობრივი	პარენტერული	ფეკალურ-ორალური
ქრონიზაცია	არასოდეს	ხშირად	ხშირად	ხშირად	არასოდეს
ონკოგენური პოტენცია	არა აქვს	აქვს	აქვს	–	არა აქვს

ცენტრაცია საინკუბაციო პერიოდის ბოლოსათვის და ავადმყოფობის პირველ დღეებში (სიყვითლის განვითარებამდე). A ჰეპატიტი ჩვეულებრივ მთავრდება სრული გამოჯანსაღებით.

ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ადამიანი, აგრეთვე ინფექციის უსიმპტომო ფორმებით შეპყრობილი პირები. A ჰეპატიტის ვირუსი ფართოდ ცირკულირებს მოსახლეობაში. ევროპაში ამ ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულებს შეიცავს მოსახლეობის 80%. უფრო ხშირად ავადდებიან ბავშვები.

ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით ყველაზე სახიფათონი არიან ავადმყოფები საინკუბაციო პერიოდის ბოლოსათვის და ინფექციის განვითარების პირველ დღეებში. გადაცემის ძირითადი მექანიზმია ფეკალურ-ორალური (საკვებით, წყლით, საყოფაცხოვრებო საგნებით, სათამაშოებით).

საინკუბაციო პერიოდი შეადგენს 15-50 დღეს, უფრო ხშირად – ერთ თვეს.

ინფექციის გადატანის შემდეგ ყალიბდება ჰუმორული იმუნიტეტი მთელი სიცოცხლის მანძილზე.

ვაქცინოპროფილაქტიკისათვის გამოცდის ფაზაშია ინაქტივირებული და ცოცხალი ვაქცინები. ყველაზე უფრო პერსპექტიულად ითვლება გენური ინჟინერიით მიღებული ვაქცინა. პასიური იმუნოპროფილაქტიკისათვის იყენებენ შრატისაგან მიღებულ იმუნოგლობულინს.

არასპეციფიკური პროფილაქტიკის საფუძველია სანიტარულ-ჰიგიენური წესების, წყლის მომარაგების და კანალიზაციის სანიტარული ნორმების დაცვა.

მკურნალობა ატარებს სიმპტომურ ხასიათს.

ბ) <u>B ჰეპატიტის ვირუსი (HBV)</u>. B ჰეპატიტის ვირუსი აღმოჩენილ იქნა 1970 წელს დ.დეინის მიერ და მათ დეინის ნაწილაკები ეწოდათ. ვირუსი მიეკუთვნება Hepadnaviridae-ს ოჯახის Orthohepadnavirus-ის გვარს.

ვირიონებს აქვთ სფერული ფორმა, დიამეტრი კი დაახლოებით 42-47 ნმ. ვირიონის იკოსაედრის ფორმის ნუკლეოკაფსიდი შედგება 180 კაფსომერისაგან. გარედან იგი დაფარულია ლიპიდისშემცველი გარეთა მემბრანით. ვირიონის შემადგენლობაში შედის დნმ, ცილები, ლიპიდები და ნახშირწყლები.

B ჰეპატიტის ვირუსის გენომის სტრუქტურა უჩვეულოა. იგი შედგება რგოლოვანი, ორჯაჭვიანი დნმ-ს მოლეკულისაგან, რომელსაც სხვა ვირუსების დნმ-საგან განსხვავებით, აქვს ერთჯაჭვიანი მონაკვეთიც. გენომში აღმოჩენილია 6 გენი, რომლებიც აკონტროლებენ ანტიგენების, სტრუქტურული ცილების და არანაკლებ 2 ფერმენტის (დნმ-პოლიმერაზა, პროტეინკინაზა) წარმოქმნას.

B ჰეპატიტის ვირუსს ახასიათებს მდგრადობა მაღალი ტემპერატურებისადმი: უძლებს დულილის ტემპერატურას 15-20 წუთის, ხოლო 60°C-ს – რამდენიმე საათის განმავლობაშიც კი. ვირუსი მგრძნობიარეა ფორმალინისა და დეტერგენტების ზემოქმედების მიმართ.

B ჰეპატიტის გამომწვევი ვირუსის შემადგენლობაში აღმოჩენილია 4 ანტიგენი: HBs, HBc, Hbe და HBx.

HBs-ანტიგენი პირველად, 1963 წელს აღმოაჩინა და აღწერა ბ.ბლუმბერგმა ავსტრალიელი აბორიგენების სისხლში. ამიტომაც უწოდეს მას ავსტრალიური ანტიგენი. იწვევს შრატისმიერ ჰეპატიტს. წარმოადგენს ლიპიდური კომპონენტის შემცველ გლიკოპროტეინს, რომელიც ლოკალიზებულია ვირიონის გარეთა გარსში. მის შემადგენლობაში აღმოჩენილია 2 პოლიპეპტიდური ფრაგმენტი. ერთ-ერთი მათგანი (pre S_2) პოლიგლობულინური რეცეპტორია, რომელიც პასუხისმგებელია ვირუსის ადსორბციაზე ჰეპატოციტების რეცეპტორებზე. იგი უკავშირდება შრატის ალბუმინს, რომელიც პოლიმერიზაციის პროცესში გარდაიქმნება პოლიალბუმინად. მეორე ფრაგმენტს (pre S_1) გააჩნია იმუნოგენური თვისებები. HBc ანტიგენი ნუკლეოპროტეინია, რომელიც ჰეპატოციტების ბირთვებში არსებული ვირიონების ნუკლეოიდის შემადგენელი კომპონენტია. Hbe ანტიგენი HBc ანტიგენისაგან გამოიყოფა ჰეპატოციტების პლაზმურ მემბრანაში გავლის პროცესში, რის შემდეგაც გადადის სისხლში. HBx ანტიგენი ნაკლებადაა შესწავლილი. შესაძლებელია, მას გააჩნდეს გარკვეული დამოკიდებულება ჰეპატოციტების სიმსივნური ტრანსფორმა-

ციის მიმართ.

B ჰეპატიტის ვირუსი არ რეპროდუცირდება ქსოვილთა კულტურებში და ქათმის ემბრიონებში. ვირუსული გენომის რეპლიკაცია და ტრანსკრიპცია მიმდინარეობს ჰეპატოციტების ბირთვებში. ადგილი აქვს ვირუსული დნმ-დან რნმ-ს ტრანსკრიპციის პროცესს. ეს უკანასკნელი ვირუსული დნმ-ს სინთეზისათვის მატრიცის ფუნქციას ასრულებს ფერმენტ შებრუნებითი ტრანსკრიპტაზას მეშვეობით. რნმ-გენომიანი ვირუსებისათვის სრულიად გასაგები პროცესი (შებრუნებითი ტრანსკრიპცია), რომელიც საშუალებას აძლევს ამ ვირუსებს ჩააშენონ თავისი გენომი მასპინძლის უჯრედის ქრომოსომაში, გაუგებარი რჩება B ჰეპატიტის დნმ-ს შემცველი ვირუსის შემთხვევაში.

რადგანაც B ჰეპატიტის შემთხვევაში ინფექციის კარიბჭეს სისხლძარღვები წარმოადგენს, ვირუსი სწრაფად ხვდება სისხლში და ვრცელდება მთელ ორგანიზმში. იგი ფიქსირდება პირველ ყოვლისა, ჰეპატოციტებში, თუმცა ვირუსის რეპროდუქციას თან არ ახლავს აღნიშნული უჯრედების ციტოლიზი. ეს მიუთითებს იმ ფაქტზე, რომ B ჰეპატიტის ვირუსს არ გააჩნია პირდაპირი ციტოპათოგენური მოქმედების უნარი სამიზნე-უჯრედებზე, ხოლო პათოლოგიური პროცესი ღვიძლში ვითარდება არა ვირუსის შეჭრის მომენტიდან ჰეპატოციტებში, არამედ იმუნოციტების მიერ მისი ანტიგენების შეცნობის შემდგომ, რასაც ადგილი აქვს ამ უჯრედების (ჰეპატოციტების) გარეთა მემბრანაზე. ამრიგად, B ჰეპატიტის შემთხვევაში ღვიძლის უჯრედების დაზიანება იმუნურადაა განპირობებული.

B ჰეპატიტის მწვავე ფორმების შემთხვევაში, ითრგუნება T-ჰელპერების აქტიურობა, ხოლო ქრონიკულის დროს – პროცესში ერთვებიან T-სუპრესორებიც. ამ უკანასკნელთა კლონების სტაბილური დათრგუნვის შემთხვევაში, წარმოიქმნება თავისი საკუთარი უჯრედული ანტიგენების და პირველ ყოვლისა, ღვიძლის ლიპოპროტეინის წინააღმდეგ მიმართული აუტოიმუნური რეაქციების განვითარების პირობები. ამავე დროს, ვირუსი ჰეპატოციტებთან ერთად შეიძლება ურთიერთმოქმედებდეს მაკროფაგებთან და ჩანერგოს კიდევაც თავისი დნმ მათ უჯრედულ გენომში. მაკროფაგების, ისევე როგორც T-ჰელპერების დაზიანებისას, წარმოიქმნება დეფექტები ანტიგენების შეცნობის სისტემაში, რასაც თან ახლავს იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის განვითარება.

ქრონიკული ფორმის გართულებები (ციროზი) განპირობებულია ღვიძლის პარენქიმაში მიმდინარე ქრონიკული ანთებებით და ნეკროზული პროცესებით.

ვირუსული დნმ-ს ინტეგრაციას ჰეპატოციტების გენომში ადგილი აქვს ჰეპატიტის როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკული ფორმების შემთხვევაში. ამასთან, ეს პროცესი ატარებს შემთხვევით ხასიათს, რამეთუ ჰეპატოციტების ქრომოსომებში შესაძლებელია ჩაშენდეს ვირუსული დნმ-ს ნებისმიერი უბანი. სრულფასოვანი ვირუსული დნმ-ს ინტეგრაციისას, სინთეზდება ვირუსული ანტიგენები, რომელთაგან HBs ხვდება სისხლში. ამასთან, T-კილერებისა და NK-უჯრედებისათვის ჰეპატოციტების მემბრანაზე „სამიზნის“ არარსებობის გამო, იმუნური ციტოლიზის რეაქციებს ადგილი არა აქვს. აღნიშნული უჯრედები აზიანებენ მხოლოდ HBc–ანტიგენების მტარებელ ჰეპატოციტებს. რაც უფრო მეტია ეს ანტიგენი მათ მემბრანაზე, მით უფრო ინტენსიურად იღუპებიან ეს უჯრედები იმუნური ციტოლიზის შედეგად. ამასთან, ადგილი აქვს დაღუპული უჯრედებიდან ვირუსის მასიურ გამოსვლას და ინფექციური პროცესის გენერალიზაციას.

ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ ავადმყოფები და ვირუსმტარებლები. როგორც ფიქრობენ, ჩვენი პლანეტის მოსახლეობის 5% ვირუსმტარებელია. B ჰეპატიტის ვირუსით დასენიანებას ხშირად აქვს ადგილი სამედიცინო მანიპულაციებისას, ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში ინფიცირებული სისხლის თუნდაც კვალის პარენტერულად მოხვედრისას. ამას ადგილი აქვს სისხლის გადასხმებისას, არასაკმარისად გასტერილებული შპრიცების და სხვა სამედიცინო ინსტრუმენტების გამოყენებისას, სისხლის აღებისას, მასიური აცრებისას და ა.შ.

დადგენილია გამომწვევი აგენტის გადაცემის შესაძლებლობა სქესობრივი კონტაქტის შემთხვევაში (ნერწყვით და სპერმით). გარდა ამისა, არსებობს ნაყოფის ტრანსპლაცენტური დაინფიცირების, აგრეთვე ახალშობილების დასენიანების შესაძლებლობა.

შრატისმიერი ჰეპატიტი ენდემურია, მაგრამ არა ეპიდემიური. B-ჰეპატიტის ვირუსი აღმოჩენილია სისხლში, ნერწყვში, ცრემლში, სპერმაში, ფეკალიებში, შარდში, რძეში და ა.შ.

რისკის ძირითადი ჯგუფებია: მედიკოსები, ნარკომანები, ჰემოფილიით დაავადებულები, ჰომოსექსუალები და მეძავები, აგრეთვე პირები, რომელთაც ჩაუტარდათ ჰემოტრანსფუზიები.

შემუშავებულია HBs ანტიგენების ქრონიკული მტარებლების სისხლის პლაზმიდან მიღებული ვაქცინა. იგი შედგება HBs ანტიგენის ნაწილაკებისაგან და საკმაოდ ეფექტურია. ახალი თაობის ვაქცინები მიღებულია გენური ინჟინერიის გზით, რაც მდგომარეობს HBs ანტიგენების წარმოქმნის მაკონტროლირებელი გენების ჩაშენებაში ეუკარიოტული უჯრედების ან ძროხის ყვავილის (ვაქცინის) ვირუსის გენომში.

B ჰეპატიტის შემდგომ საკმაოდ ხშირია ჰეპატომების განვითარება. სიმსივნური პროცესის განვითარებაში მონაწილეობას იღებენ აქამდე უცნობი „კოფაქტორები". მარტო აშშ-ში ყოველწლიურად რეგისტრირდება B-ჰეპატიტის ვირუსით ინდუცირებული ღვიძლის კარცინომების 1200 შემთხვევა.

მკურნალობა ძირითადად სიმპტომურია, თუმცა ხშირად იყენებენ ინტერფერონს და ინტერფერონოგენებს (ვიფერონს, ამიქსინს, დნმ-პოლიმერაზას ინჰიბიტორს და ა.შ.). გამოირკვა, რომ ლავიმუდინი, რომელიც თრგუნავს აივ-ის შებრუნებით რევერტაზას, აგრეთვე ეფექტურია B ჰერპესვირუსების დნმ-პოლიმერაზას მიმართაც.

ყოველმხრივ უნდა შევეცადოთ, ავიცილოთ თავიდან ვირუსის მოხვედრა ორგანიზმში პარენტერული მანიპულაციებისას და სისხლის გადასხმისას.

გ) <u>C ჰეპატიტის ვირუსი (HCV)</u>. აღნიშნული ვირუსი მიეკუთვნება Flaviviridae-ს ოჯახის Hepacivirus-ის გვარს. შეიცავს ერთჯაჭვიან რნმ-ს. დიამეტრი 55-65 ნმ აქვს, გააჩნია სუპერკაფსიდი.

C ჰეპატიტის ვირუსი არ კულტივირდება ქათმის ემბრიონებზე, არ გააჩნია ჰემოლიზური და მაჰემაგლუტინებელი აქტივობა. ვირუსი ძნელად ეგუება კულტივირებას ქსოვილთა კულტურაში.

ვირუსი მგრძნობიარეა ეთერის, დეტერგენტების, UV-სხივებისადმი და სხვა. უფრო ხშირად C ვირუსი გადაეცემა სისხლის გადასხმისას (შემთხვევების 2/3), ტრანსპლაცენტურად (10%), სქესობრივი გზით (7%). მსოფლიოში 200 მილიონზე მეტი ადამიანია C ჰეპატიტის ვირუსის მტარებელი.

C ჰეპატიტს ახასიათებს სუბკლინიკური მიმდინარეობა, მაგრამ ავადმყოფების 70%-ს უვითარდება ქრონიკული ჰეპატიტი, რომელიც ხშირად რთულდება ღვიძლის ციროზით და ჰეპატომებით.

საინკუბაციო პერიოდი 6-დან 120 კვირამდეა.

ინფექციის წყარო ადამიანია. ისევე, როგორც B ტიპის ვირუსი, HCV-ც გადაეცემა პარენტერულად ან სქესობრივი გზით.

B ჰეპატიტის ვირუსის ეპიდემიოლოგიისაგან განსხვავებით, C ჰეპატიტის ვირუსი უფრო იშვიათად გადაეცემა ორსულიდან ნაყოფში და სქესობრივი კონტაქტებისას.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ემყარება ანტიგენის ან ვირუს–საწინააღმდეგო ანტისხეულების აღმოჩენას იმუნოფერმენტული ანალიზის ან სხვა მეთოდების საშუალებით. ანტისხეულები ვლინდება დაავადების გვიან სტადიებზე. სერონეგატიურ პერიოდში ავადმყოფების სისხლში ვლინდება C ჰეპატიტის ვირუსის ანტიგენი. დიაგნოზის საბოლოო დადგენისათვის იყენებენ იმუნობლოტინგის მეთოდს.

მკურნალობისათვის გამოყენებულია ე.წ. პეგილირებული ინტერფერონი და რიბავირინი.

დ) <u>D ჰეპატიტის ვირუსი (დელტა-ვირუსი)</u>. D ჰეპატიტის აღმძვრელი დელტა–ვირუსი პირველად გამოყოფილ იქნა 1977 წელს B ჰეპატიტის ქრონიკული ფორმით დაავადებული ავადმყოფის ჰეპატოციტების ბირთვიდან. ვირუსი აქამდე არ არის კლასიფიცირებული. ვირუსულ ნაწილაკს სფერული ფორმა აქვს, დიამეტრი კი დაახლოებით 36 ნმ. მისი

ნუკლეოიდი შეიცავს რნმ-ს და შინაგან ცილას (D ანტიგენს), რომელიც წარმოადგენს დელტა-ვირუსის გენომის ერთადერთ ვირუს – სპეციფიკურ პროდუქტს. დელტა–ვირუსის გარეთა გარსი შეიცავს HBs-ანტიგენს.

დელტა-ვირუსის გენომი წარმოდგენილია რნმ-ს ერთჯაჭვიანი მოლეკულით. ამ ვირუსის უჩვეულოდ მცირე გენომით შეიძლება აიხსნეს მისი დეფექტურობა, რისი გამოვლინებაცაა მასპინძლის ჰეპატოციტებში დამოუკიდებელი რეპლიკაციის ჩატარების შეუძლებლობა. აღნიშნული ვირუსის რეპროდუქციისათვის აუცილებელია ე.წ. „დამხმარე“ ვირუსის მონაწილეობა, რომლის როლსაც თამაშობს B ჰეპატიტის ვირუსი. ორივე ვირუსის ობლიგატური კავშირი განსაზღვრავს ინფექციის განვითარების შესაძლებლობას, რაც ვლინდება ან ამ ვირუსებით ერთდროული დასენიანებისას, ან B ჰეპატიტით დაავადებული ადამიანის დელტა-ვირუსით სუპერინფექციის შემთხვევაში.

დელტა-ვირუსის დამაზიანებელი მოქმედების მექანიზმი ჰეპატოციტებზე, B ჰეპატიტის ვირუსისაგან განსხვავებით, როგორც ეტყობა, დაკავშირებულია პირდაპირ ციტოტოქსიკურ მოქმედებასთან. ამასთან, ორივე ვირუსის ერთობლივი მოქმედება იწვევს პათოლოგიური პროცესის უფრო მძიმე კლინიკური ფორმების (მაგ., ციროზის) განვითარებას.

დელტა-ვირუსით გამოწვეული ჰეპატიტის ეპიდემიოლოგია პრაქტიკულად არ განსხვავდება B ჰეპატიტის ეპიდემიოლოგიისაგან. ისევე, როგორც HBV, ისიც გადაეცემა პარენტერულად და სქესობრივი გზით.

სპეციფიკური ქიმიოთერაპიის და იმუნოპროფილაქტიკის საშუალებები შემუშავებული არ არის. რადგანაც დელტა-ვირუსის რეპროდუქცია შესაძლებელია მხოლოდ B ჰეპატიტის გამომწვევი ვირუსის მონაწილეობით, ძირითადი პროფილაქტიკური ღონისძიებები პირველ ყოვლისა მიმართული უნდა იყოს B ჰეპატიტის საწინააღმდეგოდ.

ე) <u>E ჰეპატიტის ვირუსი (HEV)</u>. აღნიშნული ვირუსი მიეკუთვნება Hepeviridae-ს ოჯახის Hepevirus-ის გვარს. გენომი წარმოდგენილია ერთჯაჭვიანი რნმ-ით. ვირუსს არ გააჩნია სუპერკაფსიდი, ამავე დროს აქვს იკოსაედრული ფორმის კაფსიდი. ვირიონის დიამეტრი 27-34 ნმ-ს აღწევს.

B და C ჰეპატიტებისაგან განსხვავებით, დაავადება უფრო მსუბუქი კლინიკური მიმდინარეობით ხასიათდება. ინფექცია გადაეცემა ფეკალურ-ორალური გზით. უმეტეს შემთხვევაში პროგნოზი კეთილსაიმედოა, თუმცა საკმაოდ მძიმეა ორსული ქალებისათვის.

სეროდიაგნოსტიკისათვის იყენებენ იმუნოფერმენტულ ანალიზს ანტიგენებისა და ანტისხეულების გამოვლენის მიზნით.

მკურნალობა ატარებს სიმპტომურ ხასიათს.

14.20. <u>ონკოგენური ვირუსები</u>

ნებისმიერ ინფექციურ დაავადებას, როგორც წესი, თავისი ეტიოლოგიური აგენტი ანუ ამ დაავადებისადმი სპეციფიკური რომელიმე მიკროორგანიზმი (ბაქტერია, ვირუსი, სოკო და ა.შ.) გააჩნია. ასეთ შემთხვევაში მკვლევარის ამოცანაა ეტიოლოგიური აგენტის აღმოჩენის შემდეგ, იპოვოს ისეთი სპეციფიკური ნივთიერება (ქიმიური პრეპარატი, ანტისხეული), რომელიც მიმართული იქნება სწორედ ამ კონკრეტული აგენტის წინააღმდეგ. თუკი ასეთი ანტიდოტი ნაპოვნია, ინფექციური პროცესი განიცდის უკუგანვითარებას. რაც შეეხებათ სიმსივნის საწინააღმდეგო პრეპარატებს, მათი ძიება გაძნელებულია ამ დაავადებასთან დაკავშირებული ზოგიერთი თავისებურების გამო. კერძოდ, აქამდე ცნობილი არ არის ის კონკრეტული მიკროორგანიზმი, რომელიც ადამიანში ავთვისებიან სიმსივნეებს იწვევს. მეორე მხრივ, ასეთი მიკროორგანიზმის აღმოჩენის შემთხვევაშიაც კი ჩვენ ვაწყდებით სიძნელეს, რომელიც მდგომარეობს იმაში, რომ ეს მიკროორგანიზმი სიმსივნური პროცესის მხოლოდ ინიციატორი თუ იქნება, ხოლო სიმსივნის შემდგომი ზრდა, როგორც ეტყობა, მიმდინარეობს ეტიოლოგიური ფაქტორის რაიმე მონაწილეობის გარეშე. საჭიროა ბრძოლა თვით სიმსივნური უჯრედის წინააღმდეგ. ამისათვის კი

აუცილებელია ამ ტიპის უჯრედის არსის ცოდნა.

მეცნიერთა ერთი ნაწილი ემხრობა სიმსივნეების წარმოქმნის იმუნოლოგიურ თეორიას, რომელიც 1957 წელს პირველად ჩამოაყალიბა ავსტრალიელმა მეცნიერმა ფ.ბერნეტმა. ამ მეცნიერის მიერ გამოთქმული ძირითადი არგუმენტები მდგომარეობს შემდეგში: 1. სიმსივნურ უჯრედებს გააჩნიათ ორგანიზმისათვის უცხო ანტიგენები. 2. იმუნოდეპრესიული საშუალებები ხელს უწყობენ ავთვისებიანი სიმსივნეების სიხშირის გაზრდას; 3. იმუნიზაციის საშუალებით შესაძლებელია სიმსივნის საწინააღმდეგო სპეციფიკური რეზისტენტობის მიღწევა და 4. ახალგაზრდა ასაკთან შედარებით, ხანდაზმულობის ასაკში (როდესაც ორგანიზმის იმუნური კომპეტენცია ქვეითდება) სიმსივნეები გაცილებით უფრო ხშირად წარმოიქმნება.

ამასთან ერთად უნდა აღინიშნოს, რომ უკანასკნელ ხანებში გამოთქმულ იქნა მოსაზრება იმის თაობაზე, რომ იმუნოდეფიციტი არ უნდა იყოს ავთვისებიანი სიმსივნეების წარმოქმნის აუცილებელი პირობა და რომ იმუნური ძალების დაქვეითება უფრო ავთვისებიანი პროცესის განვითარების შედეგია და არა მისი მიზეზი. მითუმეტეს, რომ მთელი რიგი წამყვანი მეცნიერების აზრით, სიმსივნურ უჯრედს არ აღმოაჩნდა რაიმე განსაკუთრებული ბიოქიმიური თავისებურება ანუ მასში არაა ლოკალიზებული ორგანიზმისათვის რომელიმე უცხო ანტიგენი, რომელიც არ ვლინდებოდეს მაკროორგანიზმის ქსოვილების ნორმალური ემბრიონული განვითარების ამა თუ იმ ეტაპზე. ამრიგად, სიმსივნურ უჯრედს არ ძალუძს უცხო ანტიგენების სინთეზი, რათა ამით დასაბამი დაედოს ლეიკოციტების შეტევას. ამ შემთხვევაში ბერნეტის პირველივე პოსტულატი (იხ.) კრიტიკულად უნდა იქნეს შეფასებული..

საერთოდ, სიმსივნეების იმუნოთერაპია მიმართულია ორგანიზმის იმუნური დაცვის სისტემის აქტივაციისაკენ. ამ დროს კი იმუნიზაცია მთელ რიგ შემთხვევებში იწვევს უკვე არსებული სიმსივნის ზრდის გააქტიურებას. მანამ, სანამ კლინიცისტებს არ ექნებათ საშუალება, გააკეთონ პროგნოზი იმუნოთერაპიის ხემოქმედების შესახებ, აღნიშნულმა ღონისძიებამ შესაძლებელია მოიტანოს სრულიად საპირისპირო შედეგი: სიმსივნის ზრდის ინჰიბიციის მაგივრად შესაძლებელია ადგილი ექნეს სიმსივნის ზრდის გაძლიერებას.

ჯერ კიდევ 1903 წელს ვირუსების როლზე ავთვისებიანი სიმსივნეების წარმოქმნაში ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად გამოთქვეს მოსაზრება ფ.ბოსკმა და მ.ბორელმა. 1908 წელს ვ.ელერმანმა და ო.ბანგმა, ხოლო 1911 წელს პ. რაუსმა პირველად დაადგინეს ფრინველების ლეიკემიების და სიმსივნეების ზოგიერთი ფორმის ვირუსული ბუნება, რითაც კიბოს შესწავლაში შექმნეს ახალი პერსპექტიული მიმართულება.

ვირუსულ-გენეტიკური თეორიის ფუძემდებელია ლევ ზილბერი (1944-1945). ამ თეორიის მიხედვით, სიმსივნეების გამომწვევი ერთადერთი აგენტია ონკოგენური ვირუსი, რომელიც თავის ნუკლეინის მჟავას ჩართავს მაკროორგანიზმის უჯრედის გენომში. ამიტომაც უწოდეს აღნიშნულ თეორიას ვირუსულ-გენეტიკური, განსხვავებით ვირუსული თეორიისაგან. რაც შეეხება სხვა აგენტებსა და ფაქტორებს (მაგალითად, ქიმიურ კანცეროგენებს ან სხვადასხვა ბუნების გამოსხივებებს), ვირუსულ-გენეტიკური თეორიის აპოლოგეტები მათ თვლიან მხოლოდ ლატენტური ვირუსების გამააქტივებლად.

მიუხედავად იმისა, რომ ვირუსულ-გენეტიკური თეორიის წინამორბედად (როგორც ქრონოლოგიურად, ასევე აზრობრივად) ვირუსული თეორია ითვლება, და ორივე თეორია სიმსივნეების განვითარების ერთადერთ აგენტად ვირუსს მიიჩნევს, ამ ორ თეორიას შორის საკმაოდ მნიშვნელოვანი სხვაობა არსებობს. ვირუსული თეორიის მიხედვით, ვირუსი იწვევს ნორმალური უჯრედის სიმსივნურად გარდაქმნას, მაგრამ იგი (თეორია) არ იძლევა ამ გარდაქმნის არსის (ანუ პათოგენეზის) ახსნას. ვირუსულ-გენეტიკური თეორია გარდა კიბოს ეტიოლოგიისა, განიხილავს აგრეთვე კიბოს უჯრედის პათოგენეზის საკითხებსაც: მისი მიხედვით, ნორმალური უჯრედის გენომში ხდება ვირუსის ნუკლეინის მჟავის (დნმ-ს ან რნმ-ს) ინკორპორირება, რის გამოც უჯრედი იძენს სიმსივნური უჯრედისათვის დამახასიათებელ ნიშან-თვისებებს. თუკი დნმ-ის შემცველი ვირუსების შემთხვევაში ასეთი მიერთება ადვილი წარმოსადგენია, უფრო რთულად არის საქმე რნმ-ის შემცველი

ვირუსების შემთხვევაში. რნმ ხომ განსხვავდება დნმ-ისაგან როგორც მორფოლოგიურად, ასევე ქიმიურადაც.

მხოლოდ 1970 წელს ამერიკელებმა ბალტიმორმა, ტემინმა და მიზუტანიმ რნმ-ს შემცველ ვირუსებში აღმოაჩინეს ფერმენტი რევერტაზა (იგივე შებრუნებითი ტრანსკრიპტაზა ანუ რნმ-ზე დამოკიდებული დნმ-პოლიმერაზა), რომელიც ვირუსის რნმ-ს სიახლოვეს ქმნის დნმ-ის მოლეკულას, რომელსაც პროდნმ ეწოდება. ეს უკანასკნელი რნმ-ის მოლეკულიდან ინფორმაციის გადაწერის შემდეგ ინკორპორირდება უჯრედის გენომში. ამრიგად დადგინდა, რომ გენეტიკური ინფორმაციის ნაკადი შეიძლება მოდიოდეს არა მარტო ერთი მიმართულებით (დნმ-დან რნმ-საკენ), არამედ პირიქითაც, ანუ ზოგ კერძო შემთხვევაში (რნმ-ს შემცველი ვირუსები) ადგილი აქვს არა მარტო პირდაპირ, არამედ შებრუნებით ტრანსკრიპციასაც.

XX საუკუნის 80-90-იან წლებში დაგროვდა მონაცემები ადამიანის ვირუსული ბუნების ონკოგენურ ინფექციებზე, რომლებიც იწვევენ როგორც კეთილთვისებიანი, ასევე ავთვისებიანი სიმსივნეების განვითარებას:

1) პაპილომავირუსული ინფექციები, რომლებიც უმეტეს შემთხვევაში იწვევენ კანის და ლორწოვანი გარსების კეთილთვისებიანი სიმსივნეების (პაპილომები, კონდილომები) განვითარებას.

2) B და C ჰეპატიტის ვირუსებით გამოწვეული ინფექციები, რასაც შეიძლება მოყვეს ქრონიკული ჰეპატიტი. ეს უკანასკნელი კი ღვიძლის კიბოს (ჰეპატომების, ჰეპატოცელულური კარცინომის) განვითარების მთავარი მიზეზია.

3) ადამიანის T-უჯრედოვანი ლეიკემიის ვირუსი (რეტროვირუსი), რომელიც იწვევს ლეიკემიას.

4) აივ (რეტროვირუსი) იწვევს შიდსს, რომლის ფონზეც ვითარდება ავთვისებიანი სიმსივნეები (პირველ ყოვლისა, კაპოშის სარკომა და ლიმფომები).

5) ეპშტეინ-ბარის ჰერპესვირუსი იწვევს მთელ მსოფლიოში გავრცელებულ ინფექციას, რომელიც დაინფიცირებულთა ერთ ნაწილში იწვევს არასიმსივნურ დაავადებას – ინფექციურ მონონუკლეოზს, მეორე ნაწილში კი ბერკიტის ლიმფომის და ნაზოფარინგეალური კიბოს განვითარებას და ა.შ.

14.20.1. ონკოგენური ადენოვირუსები (Adenoviridae)

ადენოვირუსები ფართოდ არიან გავრცელებულნი ადამიანსა და ცხოველებში. იწვევენ რესპირატორულ, ნაწლავურ და თვალის დაავადებებს. ამიტომ სენსაცია გამოიწვია 1962 წელს დ.ტრენტინის ცდებმა ზაზუნებზე, რომლებშიც დადგინდა ამ ვირუსების ონკოგენური პოტენციალი. ადამიანის ადენოვირუსები ზაზუნებში მათი ონკოგენობის გამოვლენის მხრივ შეიძლება დაიყოს 3 ჯგუფად: 1) მაღალონკოგენურ ადენოვირუსებად (A ჯგუფი – 12, 18, 31 სეროტიპები). 2) დაბალონკოგენურ ადენოვირუსებად (B და D ჯგუფები – 3, 7, 8, 11 და სხვა სეროტიპები) და 3) არაონკოგენურ ადენოვირუსებად (C და E ჯგუფები – 1, 2, 4, 5, 6 სეროტიპები).

პრაქტიკულად ყველა ადენოვირუსს, მათ შორის არაონკოგენურებსაც, გააჩნიათ სიმსივნური ტრანსფორმაციის უნარი ქსოვილთა კულტურაში. მაგალითად, ადამიანის არაონკოგენური ადენოვირუსები იწვევენ ვირთაგვების და ზაზუნების თირკმლების უჯრედების და ემბრიონების ფიბრობლასტების სიმსივნურ ტრანსფორმაციას. ადენოვირუსებით ტრანსფორმირებული უჯრედები იძენენ გადაენერგვადი კულტურების თვისებებს in vitro, ხოლო ვირუსის დნმ ყოველთვის იმყოფება ინტეგრირებულ მდგომარეობაში.

თუმცა ადენოვირუსები არ შეიძლება ჩაითვალოს ადამიანის სიმსივნეების წარმოქმნის რეალურ მიზეზად, ექსპერიმენტული ადენოვირუსული კანცეროგენეზის შესწავლას მნიშვნელოვანი წვლილი შეაქვს უჯრედების სიმსივნური ტრანსფორმაციის მექანიზმის შეცნობაში.

14.20.2. ონკოგენური პაპოვავირუსები (Papovaviridae)

აღნიშნულ ოჯახში შედის 2 გვარი: 1) პოლიომავირუსები (Polyomavirus) – თაგვების პოლიომის ვირუსი, მაიმუნების ვაკუოლების წარმომქმნელი ვირუსი (SV_{40}) და სხვა. 2) პაპილომავირუსები (Papilomavirus) – ადამიანის, ბოცვერის, ხარის და სხვა ცხოველების ვირუსები. დიამეტრი დაახლოებით 55 ნმ-ია. პაპოვავირუსებს გარეთა მემბრანა არ გააჩნიათ.

ა) პოლიომავირუსები. პოლიომის ვირუსი ექსპერიმენტულ პირობებში (თაგვებში, ზაზუნებში, ვირთაგვებში, ზღვის გოჭებში, ბოცვერებში) იწვევს სხვადასხვა სიმსივნეების (სარკომების, ადენოკარცინომების, ფიბრომების, ენდოთელიომების და სხვ.) განვითარებას.

მაიმუნის ვაკუოლების წარმომქმნელი ვირუსი (SV_{40}) სირიულ ზაზუნებში, ინექციის ადგილზე იწვევს სარკომების განვითარებას. სიმსივნის წარმოქმნის აუცილებელ პირობას წარმოადგენს ვირუსის შეყვანის პარენტერული გზა, ვირუსის მაღალი კონცენტრაცია და ცხოველის იმუნოლოგიური არაკომპეტენტურობა. ვირუსისადმი ყველაზე უფრო მგრძნობიარენი არიან ახალშობილი სირიული ზაზუნები, რომელთა მგრძნობელობა ვირუსისადმი ასაკის მატებასთან დაკავშირებით სწრაფად ქვეითდება და პრაქტიკულად ქრება 2 თვის ასაკისათვის.

პოლიომიელიტის საწინააღმდეგო ვაქცინის ფართო გამოყენებამ, რომელიც XX საუკუნის 50-იან წლებში მზადდებოდა SV_{40}-ის შემცველი მაკაკა-რეზუსების თირკმლების კულტურაზე, მასიურად დააინფიცირა ბავშვები, მათ შორის ახალშობილები. საბედნიეროდ, ვირუსმა ადამიანის პოპულაციაში რაიმე მავნე შედეგები არ გამოიწვია. XX საუკუნის 60-იანი წლების დასაწყისიდან პოლიომიელიტის საწინააღმდეგო ვაქცინა მზადდება SV_{40}-დან სრულიად თავისუფალი მწვანე მაიმუნების თირკმლების კულტურაზე.

პოლიომავირუსი *JC* (JC – პაციენტის გვარისა და სახელის მიხედვით) შერჩევითად აზიანებს ნეიროგლიის უჯრედებს და იწვევს პროგრესირებადი მრავალკერიანი ლეიკოენცეფალოპათიის განვითარებას (იხ. „ნელი ინფექციების გამომწვევები“). განაპირობებს დეგენერაციული ვაკუოლების წარმოქმნას ციტოპლაზმაში.

ბ) პაპილომავირუსები. პოლიომავირუსებისაგან განსხვავებით, პაპილომავირუსების კულტივირება შეუძლებელი აღმოჩნდა. ამ ვირუსების დნმ ინტეგრირებულია სამიზნე-უჯრედის გენომთან. ეპითელური უჯრედები იყოფიან და წარმოქმნიან კეთილთვისებიან სიმსივნეებს, მაგალითად, კანის მეჭეჭებს. დადგენილია პაპილომავირუსების (HPV-16, 18) როლი საშვილოსნოს ყელის კიბოს განვითარებაში. როგორც ფიქრობენ, ადამიანის ავთვისებიანი სიმსივნეების დაახლოებით 10% პაპილომავირუსული ეტიოლოგიისაა. ამჟამად, შემუშავებულია HPV-ის საწინააღმდეგო ვაქცინა. ვაქცინაცია ეფექტურად იცავს ადამიანს პაპილომავირუსის მე-16 და მე-18 ტიპების ინფიცირებისაგან, ანუ იმ ორი ტიპის ვირუსისაგან, რომლებიც საშვილოსნოს ყელის განვითარების ყველაზე ხშირი მიზეზია. ვაქცინაციის ჩატარება განსაკუთრებით ეფექტურია პირველ სქესობრივ კონტაქტამდე.

14.20.3. ონკოგენური ჰერპესვირუსები (Herpesviridae)

ჰერპესვირუსების ოჯახში მთელი რიგი ვირუსებია გაერთიანებული, სავარაუდო თუ უკვე დამტკიცებული ონკოგენური თვისებებით. ამ მხრივ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია გამა-ჰერპესვირუსები ანუ ლიმფოციტებთან ასოცირებული ვირუსები, რომლებიც ადამიანისა და ცხოველების სიმსივნური დაავადებების (ჩვეულებრივ, ლიმფომების) რეალური გამომწვევებია. ასეთი გამა-ჰერპესვირუსებია: ადამიანის ეპშტეინ-ბარის ვირუსი, ქათმების მარეკის დაავადების ვირუსი და სხვა.

ეპშტეინ-ბარის ვირუსი (EBV) სტრუქტურულად და მორფოლოგიურად სხვა ჰერპესვირუსების მსგავსია, თუმცა ანტიგენურად განსხვავდება მათგან. ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი ანტიგენია ვირუსის კაფსიდის ანტიგენი (VCA), რომელიც ინფექციური მონონუკლეოზის გამომწვევია. EBV ადსორბირდება B-უჯრედების CD21 რეცეპტორებზე

და შეუძლია in vitro და in vivo გამოიწვიოს ამ უჯრედების სიმსივნური ტრანსფორმაცია: უჯრედები იძენენ კულტურაში განუსაზღვრელი ზრდის უნარს. ინფექციური მონონუკლეოზით დაავადებული ადამიანების სისხლის უჯრედები (მონოციტები, ლიმფოციტები) კარგად იზრდებიან კულტურაში როგორც გადანერგვადი ხაზები. ამ ფაქტზე დაყრდნობით ინფექციური მონონუკლეოზი შეიძლება განხილულ იქნეს როგორც კეთილთვისებიანი სიმსივნური დაავადება.

EBV მჭიდროდაა ასოცირებული ბერკიტის ავთვისებიან ლიმფომასთან, აგრეთვე ნაზოფარინგეალურ კიბოსთან. ბერკიტის ლიმფომის უჯრედებში გამოვლენილია მთელი რიგი ვირუს-სპეციფიკური ანტიგენები: 1) EBNA (Epstein-Barr Nuclear Antigen) –ვლინდება ბირთვებში, შედგება რამდენიმე ცილისაგან. 2) ე.წ. „ადრეული“ ანტიგენები. 3) ვირუსის კაფსიდის ანტიგენები და 4) ვირუსის მემბრანული ანტიგენები.

ბერკიტის ლიმფომის წარმოქმნის მექანიზმში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება EBV-ინფექციის და უჯრედული პროტოონკოგენის – c-myc-ის ურთიერთკავშირს. ბერკიტის ლიმფომის უჯრედებში ჩვეულებრივ ადგილი აქვს სპეციფიკურ ქრომოსომულ აბერაციას – გენ c-myc-ის შემცველი მე-8 ქრომოსომის უბნის გადაადგილებას მე-2, მე-14 ან 22-ე წყვილი ქრომოსომების იმუნოგლობულინების სინთეზზე პასუხისმგებელ გენებში. ამასთან, c-myc გენის ექსპრესია უმართავი ხდება და იგი გარდაიქმნება ონკოგენად. როგორც თვლიან, EBV-ინფექცია და c-myc გენის აქტივაცია, B-ლიმფოციტის მიერ სიმსივნური პოტენციალის შეძენის აუცილებელი პირობაა.

ბერკიტის ლიმფომის განვითარებაში გარკვეულ როლს უნდა თამაშობდეს მალარიით და ე.წ. „ცილოვანი შიმშილით“ გამოწვეული იმუნოსუპრესიული მოქმედება, აგრეთვე ზოგიერთი გენეტიკური ფაქტორი.

როგორც ბოლო ხანებში (1994) გამოირკვა, ჰერპესვირუსები, კერძოდ, ადამიანის ჰერპესვირუსი-8 შესაძლებელია კაპოშის სარკომასთანაც იყოს ასოცირებული. შეგახსენებთ, რომ შიდსით დაავადებულების დაახლოებით 40%-ს უვითარდებათ კაპოშის სარკომა (30%-ში) და ავთვისებიანი ლიმფომები (10%-ში). შიდსით შეპყრობილ ავადმყოფებში კაპოშის სარკომა წარმოადგენს სისხლძარღვების ენდოთელური უჯრედების ახალწარმონაქმნს, რომლის უჯრედულ სუბსტრატს შეადგენს თითისტარისებური უჯრედები და ერითროციტები. დაზიანებები მუქი წითელი ფერისაა და ხშირად ჩნდება კანზე, პირის ღრუში და ფეხის გულებზე. მსგავსი კერები ჩნდება აგრეთვე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში და ფილტვებში.

ამრიგად, კაპოშის სარკომა შესაძლებელია გამოწვეული იყოს ჰერპესვირუსების ახალი შტამით, ე.წ. ჰერპესვირუს-8-თი (HHV-8). აღნიშნულმა იდეამ სათავე აიღო ეპიდემიოლოგიური მონაცემებიდან, რომელთა თანახმადაც კაპოშის სარკომა ჩვეულებრივ ვითარდება იმ ავადმყოფებში, რომელთაც აივ-ი გადაეცათ სქესობრივი გზით, ხოლო იმ პირებში, რომლებიც აივ-ით დაინფიცირდნენ მაგალითად, სისხლის გადასხმის შემდეგ, აღნიშნული სიმსივნე იშვიათად ვლინდება.

HHV-8-ის მონაწილეობაზე კანცეროგენეზის პროცესში მეტყველებს ფაქტები იმის შესახებ, რომ შიდსით შეპყრობილი პირებიდან მიღებული კაპოშის სარკომის უჯრედები შეიცავენ ამ ვირუსის დნმ-ს. ამავე დროს, შიდსით დაავადებულებს, რომელთაც კაპოშის სარკომა არ განუვითარდათ, აღნიშნული ვირუსის დნმ ძალზე მცირე რაოდენობით აღმოაჩნდათ. მნიშვნელოვანია იმ ფაქტის აღნიშვნაც, რომ HHV-8-ის დნმ აღმოჩენილია აგრეთვე ადამიანების ნორმალურ პოპულაციაში განვითარებულ კაპოშის სარკომის უჯრედებში. დნმ-ს ანალიზმა აჩვენა, რომ HHV-8 უფრო მეტად ემსგავსება ლიმფოტროპულ ჰერპესვირუსებს (ეპშტეინ-ბარის ვირუსს), ვიდრე ნეიროტროპულ ჰერპესვირუსებს (Herpes simplex-ს და VZV-ს). ამ იდეის დამამტკიცებელი ფაქტი მოპოვებულ იქნა სეროლოგიური კვლევა-ძიებითაც. გამოირკვა, რომ კაპოშის სარკომიან აივ-ით ინფიცირებულ პირებს აქვთ ანტისხეულები HHV-8-სადმი, მაშინ როდესაც მხოლოდ აივ-ით ინფიცირებულებს, ასეთი ანტისხეულები გაცილებით უფრო მცირე რაოდენობით გააჩნიათ. გარდა ამისა, HHV-8-ის დნმ აღმოჩენილ იქნა ტრანსპლანტაციებთან ასოცირებულ კაპოშის სარკომის უჯრედებში და არა ტრანსპლანტაციებთან დაკავშირებულ სხვა ახალწარმონაქმნებში.

არ არის გამორიცხული, რომ კაპოშის სარკომა გამოწვეული იყოს შიდსის გამომწვევი რეტროვირუსითაც (აივ-ით).

14.20.4. ონკოგენური პოქსვირუსები (Poxviridae)

პოქსვირუსები არ იწვევენ ავთვისებიანი სიმსივნეების განვითარებას არც ბუნებრივ პირობებში და არც ექსპერიმენტში, თუმცა ზოგიერთ მათგანს შეუძლიათ ადამიანსა და ცხოველებში კეთილთვისებიანი სიმსივნეების განვითარების მიზეზი გახდეს. მათ შორისაა ბოცვერების მიქსომისა და ფიბრომის, აგრეთვე კურდღლებისა და ციყვების ფიბრომების ვირუსები.

აღწერილია აგრეთვე მაიმუნების პოქსვირუსი, ე.წ. იაბას ვირუსი, რომელიც პრიმატებში იწვევს კანის კეთილთვისებიან სიმსივნეებს – ჰისტიოციტომებს. იაბას ვირუსმა შეიძლება გამოიწვიოს სიმსივნური ზრდა ადამიანშიც.

ადამიანის კანის კეთილთვისებიან სიმსივნურ დაავადებას – კონტაგიოზურ მოლუსკს აგრეთვე იწვევს სპეციფიკური პოქსვირუსი, რომელიც მხოლოდ ადამიანისთვისაა პათოგენური. აღნიშნული დაავადება განსაკუთრებითაა გავრცელებული წყნარი ოკეანის კუნძულებზე (ფიჯი, პაპუა-ახალი გვინეა, სოლომონის კუნძულები). კანის ერთეულ ან მრავლობით 1-10 მმ დიამეტრის უმტკივნეულო სიმსივნეებს მარგალიტის შესახედაობა აქვს და ხელის- და ფეხისგულების გარდა, მთელ სხეულზეა მოდებული.

ონკოგენური პოქსვირუსები მრავლდებიან მათ მიერ ტრანსფორმირებულ უჯრედებში. ინფექციის გადაცემა ხდება კონტაქტური გზით ან ფეხსახსრიანების მეშვეობით.

14.20.5. ონკოგენური ჰეპადნავირუსები (Hepadnaviridae)

ადამიანისა და ცხოველების B-ჰეპატიტის გამომწვევი აგენტი ზოგჯერ ჰეპატომების განვითარების მიზეზი შეიძლება გახდეს. ეს ფაქტი დადგენილია 3 ჰეპადნავირუსისათვის: ადამიანის B-ჰეპატიტის ვირუსისათვის (იხ. „ჰეპატიტების გამომწვევი ვირუსები“), ტყის ზაზუნის ჰეპატიტის ვირუსისათვის და პეკინური იხვის ჰეპატიტის ვირუსისათვის.

B-ჰეპატიტის ვირუსი ფართოდაა გავრცელებული ადამიანის პოპულაციაში. ვირუსმტარებელნი მთელი სიცოცხლის მანძილზე შეიცავენ სისხლში ვირუსს და ვირუსის ანტიგენებს. ხანშიშესულობისას ვირუსმტარებლების ერთი ნაწილი ავადდება ღვიძლის კიბოთი (ლატენტური პერიოდი ათეულობით წელს ითვლის). როგორც წესი, სიმსივნე ვითარდება B-ჰეპატიტის ფონზე. როგორც დადგინდა, ვირუსმტარებლებში ჰეპატომების განვითარების სიხშირე 230-ჯერ მეტია, ვიდრე ჯანმრთელ პოპულაციაში.

ჰეპატომების უჯრედებში ჩვეულებრივ ვლინდება ინტეგრირებულ მდგომარეობაში მყოფი ვირუსული დნმ და ვირუსული ცილები.

14.20.6. ონკოგენური რეტროვირუსები (Retroviridae)

იმ ბიოლოგიური აგენტებიდან, რომლებიც შესაძლებელი კანდიდატები არიან ავთვისებიანი სიმსივნეების წარმოქმნის როლზე, პირველ ყოვლისა უნდა ავღნიშნოთ ონკოგენური ვირუსები, რომელთა უმრავლესობა მიეკუთვნება რეტროვირუსების ოჯახს.

უჯრედში შეჭრის პროცესში, ვირიონის ნუკლეოიდი თავისუფლდება გარსისაგან და მასში ადგილი აქვს დნმ-პროვირუსის სინთეზს ვირიონის რნმ-ს მატრიცაზე, რაც ხორციელდება ვირუსის შებრუნებითი ტრანსკრიპტაზას მეშვეობით. პროვირუსული დნმ შეიძლება არსებობდეს ხაზოვანი და რგოლოვანი ფორმის სახით. როგორც ვარაუდობენ, მხოლოდ რგოლოვან ფორმას აქვს უჯრედის გენომში ინტეგრირების უნარი.

ვირიონის ფორმირება ხდება უჯრედის მემბრანიდან გამოკვირტვის საშუალებით. უჯრედიდან გამოსვლის შემდგომ ადგილი აქვს ვირიონის უჯრედგარეთა მომწიფებას,

რაც ვირუსებში უნიკალური მოვლენაა (ნახ. 14.8; 14.9).

როგორც უკვე ავღნიშნეთ, რეტროვირუსების ოჯახში შედის 7 გვარი (იხ. რეტროვირუსების ოჯახი). ამ ქვეთავში ყურადღებას გავამახვილებთ Alpharetrovirus, Betaretrovirus, Gammaretrovirus, Deltaretrovirus-ის გვარების წარმომადგენლებზე. აღნიშნული გვარების ვირუსები წარმოდგენილია A, B და C ტიპის ვირუსული ნაწილაკებით. აღნიშნული კლასიფიკაცია შექმნილია ონკოვირუსების ელექტრონული მიკროსკოპიის მეთოდით შესწავლის საფუძველზე (W.Bernhard).

განსაკუთრებული ადგილი რეტროვირუსებში უკავია ბიტნერის მიერ აღმოჩენილ თაგვების სარძევე ჯირკვლის კიბოს B ტიპის ვირუსს – ბიტნერის ვირუსს ანუ „რძის ფაქტორს“ (ბეტარეტროვირუსის გვარი). ეს ერთადერთი ვირუსია, რომელიც იწვევს არა ლეიკემიებისა და სარკომების, არამედ ეპითელური წარმოშობის სიმსივნეების (კიბოს)



ნახ. 14.8. ელექტრონოგრამა. C ტიპის ვირუსების მორფოგენეზის ერთ-ერთი სტადიის – გამოკვირტვის დინამიკური სურათი

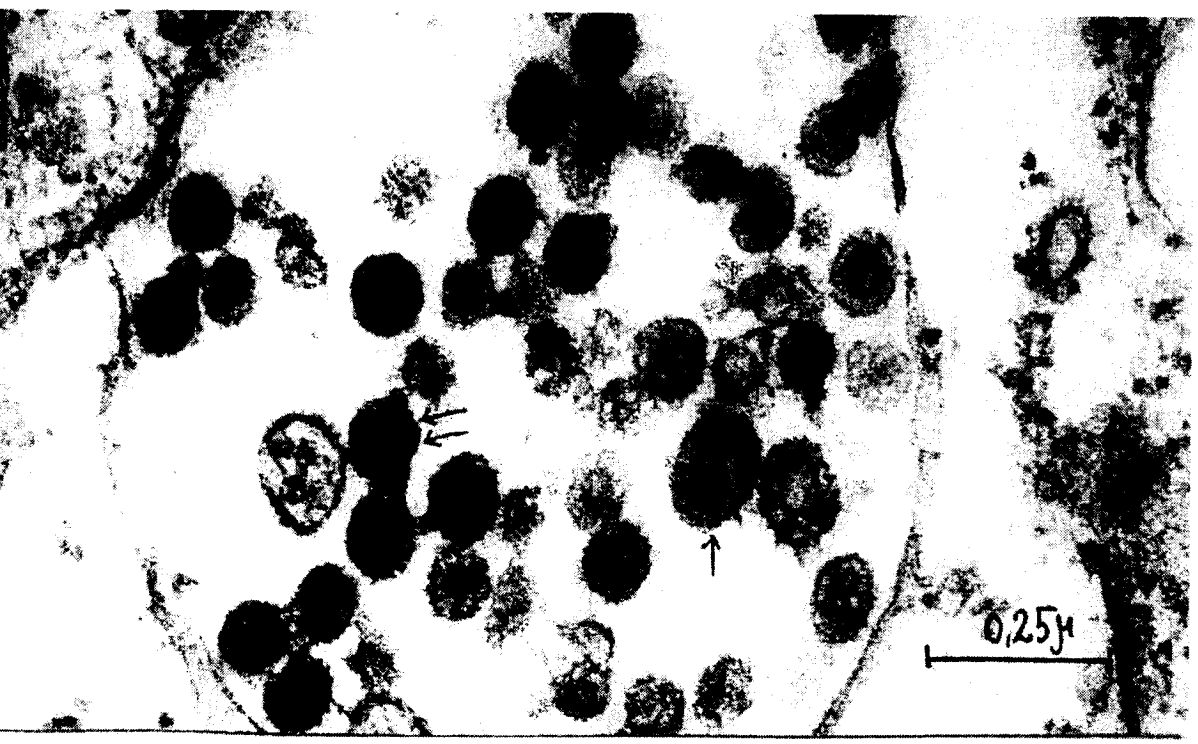
განვითარებას. ამ ვირუსის მწიფე ფორმებს გააჩნიათ ექსცენტრულად ლოკალიზებული, ელექტრონულად მკვრივი ნუკლეოიდი.

Alpharetrovirus-ის, Gammaretrovirus-ის და Deltaretrovirus-ის გვარები წარმოდგენილია C ტიპის ვირუსული ნაწილაკებით. მათ დიფერენცირებულ ფორმას გააჩნია ცენტრალურად ლოკალიზებული, ელექტრონულად მკვრივი ნუკლეოიდი. ამ ვირუსების არადიფერენცირებულ ფორმებს ელექტრონულად გამჭირვალე ნუკლეოიდი გააჩნიათ (ნახ. 14.9).

ცნობილია თაგვების ლეიკემიების გამომწვევი C ტიპის რეტროვირუსები, ისეთები, როგორებიცაა: გროსის, გრაფის, ფრენდის, მაზურენკოს, მოლონის, რაუშერის და სხვა ვირუსები (გამარეტროვირუსის გვარი), რომლებიც თაგვების სხვადასხვა ინბრედული ხაზების ახალშობილ წრუწუნებში იწვევენ სხვადასხვა ტიპის ჰემობლასტოზებს (კერძოდ, ლეიკემიებს).

რეტროვირუსები (ალფარეტროვირუსის გვარი) იწვევენ სხვადასხვა ტიპის სიმსივნეებს ქათმებშიც. მათ შორის პირველ ყოვლისა უნდა აღინიშნოს რაუსის სარკომის ვირუსი, აგრეთვე ლიმფოიდური ლეიკემიების, მიელობლასტოზის და ერითრობლასტოზის გამომწვევი ვირუსები.

უკანასკნელი წლების შრომებით დამტკიცდა, რომ ადამიანში განსაკუთრებული ფორმის ჰემობლასტოზის, კერძოდ, T-უჯრედოვანი ლეიკემიის განვითარებას იწვევს სპეციფიკური ონკოგენური ვირუსი რეტროვირუსების ოჯახიდან (დელტარეტროვირუსის გვარი). ეს ვირუსი შიდსის გამომწვევი ვირუსის, კერძოდ, აივ-ის მონათესავეა. ორივე მიეკუთვნება ერთი და იგივე ოჯახს, კერძოდ, რეტროვირუსებს. ორივე ვირუსისათვის ე.წ. სამიზნე-ობიექტები ერთი და იგივე ტიპის სისხლის უჯრედები, კერძოდ, T-ლიმფოციტების ერთ-ერთი პოპულაცია, ჰელპერები არიან. ეს უკანასკნელნი კი უდიდეს როლს თამაშობენ მაკროორგანიზმის იმუნური სტატუსის ჩამოყალიბებაში. ამასთან ერთად, ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ ამ ვირუსებს T-უჯრედებზე ზემოქმედების სხვადასხვა მექანიზმი გააჩნიათ. როგორც ფიქრობენ, აივ-ი დესტრუქციულად მოქმედებს ამ ტიპის ლიმფოციტებზე ანუ



ნახ. 14.9. ელექტრონოგრამა. C ტიპის არადიფერენცირებული ვირუსული ნაწილაკები

იწვევს მათ ლიზისს (ციტოდესტრუქციული მოქმედება), ხოლო T-ლეიკემიის გამომწვევი ვირუსი ამ უჯრედების სიმსივნურ ტრანსფორმაციას უწევს სტიმულაციას (ციტოპროლიფერაციული მოქმედება).

ადამიანის T-უჯრედოვანი ლეიკემიის ვირუსი ცალკე ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფილ იქნა მხოლოდ XX საუკუნის 70-იანი წლების ბოლოს, იაპონიაში. ეს დაავადება ენდემურია მსოფლიოს ზოგიერთი რაიონისათვის (კარიბის კუნძულები, იაპონიის სამხრეთ-დასავლეთი). პრაქტიკულად ყველა დაავადებულს აღენიშნება ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულები, ხოლო სიმსივნურ უჯრედებში – ვირუსული ანტიგენები და ნუკლეინის მჟავები. როგორც ვარაუდობენ, ინფექციის გადაცემა ხდება ინფიცირებული ადამიანის ლიმფოციტების მოხვედრისას ჯანმრთელ ადამიანში (სქესობრივი გზა, სისხლის გადასხმა, დაბინძურებული შპრიცები).

უნდა აღინიშნოს, რომ ბოლო ხანებში ზღვარი ინფექციურ და ონკოგენურ ვირუსებს შორის იძენს პირობით ხასიათს. როგორც უკვე ავღნიშნეთ, ჯერ კიდევ 1903 წელს მ.ბორელმა და ფ.ბოსკმა ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად დაადგინეს, რომ ინფექციურ ვირუსებს ზოგ შემთხვევაში ძალუძთ უჯრედებზე მოახდინონ არა მარტო დესტრუქციული, არამედ პროლიფერაციული მოქმედებაც. ფ.დიურან-რეინალსის შრომებში (1943) აგრეთვე ხაზი აქვს გასმული ინფექციური ვირუსების შესაძლო როლს კანცეროგენეზის პროცესში. ნ.მაზურენკომ 1962 წელს შეძლო თაგვებში გრიპის და ვაქცინის ვირუსების ინოკულირების მეშვეობით ლეიკემიების ინდუცირება. დადგენილია აგრეთვე, რომ თუკი ქსოვილთა კულტურაში ემბრიონულ უჯრედებს დავასენიანებთ ვეზიკულური სტომატიტისა და ვაქცინის ვირუსებით, მათში აღინიშნება მრავალბირთვიანი უჯრედების (პოლიკარიოციტები, სიმპლასტები) განვითარება. გარდა ამისა, დადგენილია გრიპის ვირუსის კოკანცეროგენური პოტენცია ექსპერიმენტულ პირობებში. ამრიგად, ინფექციურ ვირუსებს ზოგ შემთხვევაში შესწევთ თავისი პათოგენური თვისებების მოდიფიცირების უნარი და ამდენად შეუძლიათ ნორმალური უჯრედების სიმსივნურად გარდაქმნის ინიციატორებად მოგვევლინონ.

თავი 15. ნელი ინფექციების გამომწვევები

ცნება „ნელი ინფექცია“ მიუთითებს დაავადების განსაკუთრებით ხანგრძლივ მიმდინარეობაზე. ასეთ ინფექციებს შემდეგი თავისებურებები გააჩნიათ: 1. ხანგრძლივი საინკუბაციო პერიოდი (გრძელდება თვეობით და წელიწადობით). 2. ქსოვილების, განსაკუთრებით კი ცენტრალური ნერვული სისტემის თავისებური და შეუქცევადი დაზიანებები. 3. დაავადების ნელი პროგრესირება და 4. ლეტალური შედეგი.

15.1. ნელი ვირუსული ინფექციები

ნელი ვირუსული ინფექციების პათოგენეზის საფუძველს გამომწვევი აგენტის ხანგრძლივი პერსისტირება და უჯრედებზე შენელებული დამაზიანებელი მოქმედება წარმოადგენს.

როგორც გამოირკვა, ნელი ინფექციები ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება გამოიწვიონ მწვავე ვირუსული ინფექციების ეტიოლოგიურმა აგენტებმა: წითელას ვირუსმა (ქვემწვავე მასკლეროზებელი პანენცეფალიტი), წითურის ვირუსმა (პროგრესირებადი მემკვიდრული წითურა, პროგრესირებადი პანენცეფალიტი), ჰერპესის ვირუსმა (ქვემწვავე ჰერპესული ენცეფალიტი, ქრონიკული ინფექციური მონონუკლეოზი, ტვინის ციტომეგალოვირუსული დაზიანება) და სხვა.

ზოგიერთი ვირუსული ეტიოლოგიის ინფექცია, რომელიც ადრე ცნობილი იყო როგორც მწვავე, შეიძლება ამჟამად შეფასდეს როგორც ნელი ინფექცია (ტკიპის ენცეფალიტი, ცოფი, შიდსი, B, C, D, G ჰეპატიტები, ადამიანის I და II ტიპის ლიმფოტროპული ვირუსებით გამოწვეული T-უჯრედოვანი ლიმფომები).

15.1.1. ქვემწვავე მასკლეროზებელი პანენცეფალიტი. ნერვული სისტემის პროგრესირებადი, დეგენერაციული დაავადებაა, დამახასიათებელი კლინიკური სურათით, რაც მოიცავს გონებრივი და მამოძრავებელი სისტემის დარღვევებს, მიოკლონურ კრუნჩხვებს და სხვა. უფრო ხშირად ავადდებიან 2-30 წლის ასაკის პირები. დაავადება ჩვეულებრივ მთავრდება პაციენტის სიკვდილით ერთი წლის განმავლობაში.

ქვემწვავე მასკლეროზებელი პანენცეფალიტის გამომწვევია შეცვლილი თვისების მქონე წითელას ვირუსი, რაც ხელს უწყობს მის ხანგრძლივ პერსისტირებას ორგანიზმში. ნეიროგლიის უჯრედებში ვირუსის რეპროდუქცია მიმდინარეობს ვირუსის ცილების და რნმ-ს წარმოქმნით, ვირუსის შვილეული პოპულაციების ფორმირების გარეშე. ვირუსის რეპროდუქციული ციკლი მთავრდება ნეირონების და ოლიგოდენდროციტების დესტრუქციით.

ანალოგიური დაზიანებანი ვითარდება წითელას ინფექციის გართულებისას და კლასიფიცირდება როგორც წითელას შემდგომი ქვემწვავე პანენცეფალიტი.

დავაადების დიაგნოსტიკა ეყრდნობა წითელას ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულების გამოვლენას სისხლის შრატში და ზურგის ტვინის სითხეში (ლიკვორში).

15.1.2. პროგრესირებადი მრავალკერიანი ლეიკოენცეფალოპათია – ქვემწვავე დაავადებაა, რომელიც მიმდინარეობს დემიელინიზაციით და ახასიათებს დაქვეითებული იმუნური სტატუსის მქონე პაციენტებს: კერძოდ, შიდსით, ლეიკემიებით, ლიმფომებით და სხვ. შეპყრობილებს. დაავადება ხასიათდება მძიმე ნევროლოგიური დარღვევებით და მთავრდება პაციენტის სიკვდილით.

აღნიშნული დაავადების გამომწვევია პოლიომავირუსი JC (პაპოვავირუსების ოჯახის პოლიომავირუსის გვარი), რომელიც შერჩევითად ახიანებს ნეიროგლიის უჯრედებს (ასტროციტებს და ოლიგოდენდროციტებს). ნეიროტროპიზმს განაპირობებს გამომწვევის გენომში არსებული პრომოტორების გამააქტივებელი სპეციფიკური უჯრედული ფაქტორები. გლიური უჯრედების დაზიანების ძირითადი მექანიზმი მდგომარეობს გენ-პრომოტორის მუტაციაში, რის შედეგადაც ვირუსის რეპროდუქცია უფრო სწრაფად მიმდინარეობს.

ნორმალური იმუნური სტატუსის მქონე პირებში ვირუსის გენომი უჯრედის გენომში ინტეგრირებული არ არის, ამიტომაც ინფექცია ატარებს ლატენტურ ხასიათს. იმუნოდეფიციტის შემთხვევაში გამომწვევი აგენტი გადადის რეპლიკაციის აქტიურ ფაზაში და დისემინირებს ჰემატოგენური გზით.

დაავადების დიაგნოსტიკა მოიცავს ბიოპტატებში სპეციფიკური ჩანართების მქონე ოლიგოდენდროციტების და ასტროციტების აღმოჩენას, აგრეთვე გამომწვევი აგენტის გამოყოფას პრიმატების უჯრედული კულტურის დაინფიცირების გზით.

15.2. პრიონებით გამოწვეული დაავადებები

პრიონები წარმოადგენენ ე.წ. ნელი ინფექციების გამომწვევ განსაკუთრებულ ჯგუფს. ნელ ინფექციებს ახასიათებს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებები, რაც ვლინდება რუხი ნივთიერების ვაკუოლიზაციით და ნერვული ქსოვილის ე.წ. ღრუბელისმაგვარი გადაგვარებით. ამ მდგომარეობას წინ უსწრებს პირველადი დეგენერაციური პროცესების განვითარება. პათომორფოლოგიური სურათის თავისებურებამ განაპირობა დაავადების პირველი სახელწოდება – ტრანსმისიული სპონგიოფორმული (ბერძნ. spongia ღრუბელი) ენცეფალოპათიები.

დადგენილ იქნა, რომ ტრანსმისიული სპონგიოფორმული ენცეფალოპათიების გამომწვევი აგენტი გადის ბაქტერიულ ფილტრში, არ მრავლდება ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებში, რის გამოც იგი მიაკუთვნეს ვირუსების ჯგუფს. ამავე დროს, ამერიკელმა მეცნიერმა დ.კ. ჰაიდუშკამ დაადგინა ამ „ვირუსების“ უჩვეულო თვისებები: ისინი მდგრადი აღმოჩნდნენ მრავალი ვირუციდული ფაქტორის მიმართ, ხოლო დაღუპული ცხოველებიდან და ადამიანებიდან აღებული მასალით შეუძლებელი აღმოჩნდა უჯრედული კულტურების დაინფიცირება.

XX საუკუნის 80-იანი წლების დასაწყისში ამერიკელმა ბიოქიმიკოსმა ს.პრუზინერმა დაადგინა, რომ სკრეპის (ცხვრების და თხების სპონგიოფორმული ენცეფალოპათიის) გამომწვევი არა ანომალური ვირუსია, არამედ წარმოადგენს დაბალმოლეკულურ ცილას, რომელსაც არ გააჩნია არც ერთი ტიპის ნუკლეინის მჟავა. მან ამ გამომწვევს უწოდა ინფექციური პრიონის ცილა ანუ პრიონი (ვირიონის ანალოგიით). ე.ი. პრიონები ცილოვანი ინფექციური ნაწილაკებია. შემდგომში აღმოჩნდა, რომ პრიონები იწვევენ ყველა ცნობილ სპონგიოფორმულ ენცეფალოპათიებს. ამჟამად ამ დაავადებებს აღნიშნავენ როგორც „პრიონულ ინფექციებს“.

პრიონები შედგება პრიონის პროტეინისაგან (PrP), რომელიც ამინომჟავების თანმიმდევრობის მიხედვით, 2 იდენტური იზოფორმით არის წარმოდგენილი: 250-260 ამინომჟავისაგან შემდგარი PrP^c-საგან (რომელიც გააჩნია ყველა ჯანმრთელ ძუძუმწოვარს) და PrP^{sc}-საგან, რომელიც ტრანსმისიული ღრუბლოვანი ენცეფალოპათიების ეტიოლოგიური აგენტი აღმოჩნდა.

პრიონები ძალზე რეზისტენტულნი აღმოჩნდნენ მაღალი ტემპერატურების, ფორმალდეჰიდის და ულტრაიისფერი სხივების ზემოქმედების მიმართ.

დაავადების პათოგენეზი განპირობებულია ინფექციური პრიონის ცილის – PrP^{sc}-ის (ინგლ. s – scrapie (სკრეპი), რომელიც ყველაზე უფრო გავრცელებული პრიონული დაავადებაა, ხოლო c – cell უჯრედს აღნიშნავს) უნარით, გამოიწვიოს ნორმალური ნეირონული პრიონის ცილის – PrP^c-ს სინთეზის მაკოდირებელი გენის მუტაცია, რის შედეგადაც სინთეზდება ინფექციური პრიონის ცილა PrP^{sc}, რომელიც საწყისი მოლეკულისაგან განსხვავდება დარღვეული სივრცობრივი კონფიგურაციით. PrP^{sc} მოლეკულა უერთდება PrP^c-ს დიმერული პროდუქტის წარმოქმნით, რომელიც ტრანსფორმირდება PrP^{sc}-ს 2 მოლეკულად. შემდგომში, PrP^c-ს 2 მოლეკულა უერთდება PrP^{sc}-ს 2 მოლეკულას, რითაც მიიღება PrP^{sc}-ს 4 მოლეკულა, რაც უზრუნველყოფს PrP^{sc} მოლეკულების ექსპონენციურ წარმოქმნას. ამრიგად, ინფექციური პრიონის ცილების წარმოქმნას ადგილი აქვს არა ორგანიზმში მოხვედრილი PrP^{sc}-ს მოლეკულის რეპროდუქციის, არამედ PrP^c გენით კოდირებული ახალი

ცილის მოლეკულების სინთეზის ხარჯზე.

ცილა PrP^c-ს ფიზიოლოგიურ მნიშვნელობას უკავშირებენ სინაფსების ფუნქციის რეალიზაციას, პურკინიეს უჯრედების რაოდენობის და აქტიურობის შენარჩუნებას, ნეირონებში Ca^{2+}-ის უჯრედშიდა შემცველობის რეგულაციას, ნეირონების ზოგიერთი პოპულაციის ტროფიკის შენარჩუნებას და ნეირონების და ასტროციტების მაღალ რეზისტენტობას დამაზიანებელი ფაქტორების მიმართ.

ცილა PrP^c-ს ნახევარდაშლის პერიოდი მხოლოდ 5-6 საათს შეადგენს. მისგან განსხვავებით, ინფექციური პრიონის ცილა PrP^{sc} გროვდება უჯრედის ციტოპლაზმურ ვეზიკულებში, რასაც შედეგად მოყვება სინაფსების ფუნქციის დარღვევა და ღრმა ნევროლოგიური დეფექტების განვითარება. უფრო მოგვიანებით, PrP^{sc} გამოთავისუფლდება უჯრედშორის სივრცეში და გროვდება ამილოიდურ ბალთებში.

ადამიანში პრიონები იწვევენ: ტრანსმისიულ (ინფექციურ) დაავადებას – კურუს (ახასიათებს მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა, ეიფორია), სპორადულ (ან ინფექციურ ან მემკვიდრულ) კრეიტცფელდტ-იაკობის დაავადებას, გერსტმან-შტრაუსლერ-შეინკერის დაავადებას, მემკვიდრულ (გენეტიკურ) დაავადებას – ფატალურ ოჯახურ უძილობას, ამიოტროფულ ლეიკოსპონგიოზს. აღნიშნული დაავადებების დამახასიათებელი თავისებურებაა ორგანიზმის იმუნური რეაქციების პრაქტიკულად სრული ინდიფერენტიზმი ინფექციური პრიონის ცილებისადმი, რაც დაკავშირებულია ამ ცილების უჯრედშიდა ლოკალიზაციასთან და ნეირონულ ცილებთან მათ სტრუქტურულ მსგავსებასთან.

ცხოველებში პრიონები იწვევენ ცხვრებისა და თხების სკრეპის, წავების ტრანსმისიულ ენცეფალოპათიებს, ტყეყობაში მყოფი ირმების და ცხენ-ირმების ქრონიკულ, გამომფიტავ დაავადებას, მსხვილი რქოსანი საქონლის და კატების ღრუბლისებრ ენცეფალოპათიას.

ტვინის ქსოვილებში ჰისტოლოგიურად ვლინდება კარგად გამოხატული ღრუბლოვანი დეგენერაცია, ასტროციტების და PrP^{sc}-ისაგან შემდგარი ამილოიდური ბალთების გენერალიზებული ჰიპერტროფია.

პრიონული დაავადებების განვითარების პირობების შესწავლამ გამოავლინა მათი ეპიდემიოლოგიის უნიკალური თავისებურებები, რითაც ისინი განსხვავდებიან სხვა ეტიოლოგიის ინფექციური დაავადებებისაგან. პრიონული დაავადებები შეიძლება განვითარდნენ ინფექციური, სპორადული ანდა მემკვიდრული დაზიანებების ფორმით.

თავი 16. სამედიცინო მიკოლოგია

სოკოვანი დაავადებების (მიკოზების) აღწერა მოცემულია ჯერ კიდევ გალენის და ცელსის შრომებში, მაგრამ მხოლოდ შიონლაინის მიერ 1839 წელს ფავუსის გამომწვევის გამოყოფის შემდეგ დადგინდა მათი ჭეშმარიტი ეტიოლოგია. 1854 წელს გერმანელმა პათოლოგმა რ.ვირხოვმა პირველად უწოდა ადამიანის და ცხოველების სოკოვან დაავადებებს მიკოზები. სამედიცინო მიკოლოგიის ფუძემდებელად ითვლება ფრანგი რ.საბურო, რომელმაც 1919 წელს გამოაქვეყნა მონოგრაფია ტრიქოფიტიაზე, მიკროსპორიასა და ფავუსზე. მის მიერ შემოთავაზებული საკვები ნიადაგი აქამდე გამოიყენება მიკრომიცეტების კულტივირებისათვის.

ამჟამად ცნობილია სოკოების დაახლოებით 80000 სახეობა, რომელთაგან 150-მდე სახეობა პათოგენურია ადამიანისა და ცხოველებისათვის. პირობით-პათოგენურ სოკოებთან ერთად, მათი რაოდენობა 500-ს აღწევს.

სოკოებს მიეკუთვნება ერთ- და მრავალუჯრედიანი ორგანიზმების დიდი ჯგუფი, რომელთაც ახასიათებთ როგორც მცენარეების (უძრაობა, განუსაზღვრელი კენწრული ზრდა, ვიტამინების სინთეზის უნარი, უჯრედის კედლის არსებობა), ასევე ცხოველებისათვის (კვების ჰეტეროტროფული ტიპი, უჯრედის კედლებში ქიტინის, აგრეთვე სამარაგო ნახშირწყლების არსებობა გლიკოგენის (და არა სახამებლის) სახით, აზოტის ცვლის პროცესში შარდოვანას წარმოქმნა, ვიტამინების მოხმარების აუცილებლობა და ა.შ.) დამახასიათებელი ნიშან-თვისებები.

ტემპერატურის მიმართ სოკოები, როგორც წესი, მეზოფილური ორგანიზმებია, თუმცა არსებობენ თერმოფილური სახეობებიც, რომლებიც იზრდებიან 50°C-ზე და ზევით.

სოკოები შეიცავენ ყველა კლასის ფერმენტებს. ზოგიერთი მათგანი, კერძოდ, ჰიდროლაზები წარმოადგენენ პათოგენურობის ფაქტორებს. ზოგიერთი სოკო წარმოქმნის ძლიერ ტოქსინებს (აფლატოქსინებს, ფალოტოქსინებს, მუსკარინს და ა.შ.).

როგორც გამოირკვა, სხვადასხვა მიკროორგანიზმი, მიკრობული ანტაგონიზმის მოვლენიდან გამომდინარე, გამოიმუშავებს ზოგიერთი მიკრობის საწინააღმდეგო ნივთიერებებს. ამ ნივთიერებებს დაერქვათ ანტიბიოტიკები. ამჟამად ყველაზე უფრო მნიშვნელოვან ანტიბიოტიკებს იღებენ ობის სოკოებიდან და აქტინომიცეტებიდან.

მიკოზების გამომწვევები მცენარეული წარმოშობის მიკროორგანიზმები – სოკოებია, რომელთა ძირითად ჯგუფს ძაფისებრი სოკოები შეადგენს. სოკოები ეუკარიოტებია, მათი აბსოლუტური უმეტესობა მიეკუთვნება აერობებს. ისინი აპკის სახით იზრდებიან თხევადი საკვები ნიადაგების ზედაპირზე ან კოლონიების ფორმით – აგარიან ნიადაგებზე. სოკოები მიეკუთვნება უმდაბლესი მცენარეების კლასს: მათი დამახასიათებელი ნიშანია მიცელიუმის ძაფებისა და სპორების წარმოქმნა. სოკოები უფრო ხშირად მრავლდებიან სპეციალური ჩანასახოვანი უჯრედების – სპორების დახმარებით. ხელსაყრელ პირობებში სპორა ღივება და წარმოქმნის ე.წ. ზრდის მილს, რომელიც გრძელდება დისტალური დაბოლოების ხარჯზე და გარდაიქმნება ჰიფად (ფილამენტად). ჰიფები ერთმანეთში გადახლართვის შედეგად ქმნიან მიცელიუმს, რომელიც შეიძლება იყოს ფაშარი (ობის სოკოებში) ან კომპაქტური (ქუდიანი სოკოების ნაყოფსხეულებში). სუბსტრატში ჩაზრდილ მიცელიუმის ნაწილს ეწოდება ვეგეტაციური მიცელიუმი, ზემოთ, ვერტიკალურად, ზევითკენ მამართულ მეორე ნაწილს, რომელიც პასუხისმგებელია სპორის წარმოქმნაზე – რეპროდუქციული მიცელიუმი. ამ უკანასკნელიდან ვითარდება სპორის წარმომქმნელი სტრუქტურები – სპოროფორები. სოკოები წარმოქმნიან ენდო- და ეგზოსპორებს (კონიდიებს), რომლებიც არ არიან დაკავშირებული გამრავლების პროცესთან. სასქესო სპორები წარმოიქმნებიან ქრომოსომების ჰაპლოიდური კომპლექტის შემცველი 2 ბირთვის შერწყმის შედეგად (გამეტების შერწყმა). შერწყმული გამეტები წარმოქმნიან დიპლოიდურ უჯრედს, რომელიც შემდეგ ექვემდებარება რედუქციულ გაყოფას (მეიოზს) და წარმოქმნის ჰაპლოიდურ უჯრედებს – სპორებს.

განასხვავებენ პარაზიტ, საპროფიტ და სიმბიონტ სოკოებს. სოკოებს პარაზიტირება

შეუძლიათ ადამიანსა და ცხოველებში. ადამიანის დაინფიცირება ხდება მისი კონტაქტისას დაავადებულ ადამიანთან ან ცხოველთან, აგრეთვე სოკოს კომპონენტებით დაბინძურებულ საგნებთან შეხებისას.

პათოგენურ სოკოებთან ერთად არსებობს აგრეთვე არაპათოგენური სოკოები ანუ საპროფიტები, რომლებიც ადამიანს არ აავადებენ. ისინი დაავადებას (ე.წ. ოპორტუნისტულ მიკოზებს) იწვევენ მხოლოდ გარკვეული პირობების არსებობისას. ოპორტუნისტული მიკოზები ვითარდება გამომწვევი აგენტების შეჭრისას იმუნოდეფიციტებით (მაგ., შიდსით) შეპყრობილ პაციენტთა ორგანიზმში, ანდა მათი მოხვედრისას დარღვეული ადგილობრივი რეზისტენტობის (მაგ., დამწვრობებისას) უბნებში.

დაზიანების ლოკალიზაციის, სოკოებით პირველადი კოლონიზაციის, აგრეთვე სოკოების ალერგიული და ტოქსიკური თვისებების მიხედვით, განასხვავებენ სოკოვანი დაავადებების შემდეგ ჯგუფებს: 1. ზედაპირულ მიკოზებს ანუ კერატომიკოზებს, როდესაც სოკოები ლოკალიზდებიან რქოვან შრეში, არ იწვევენ ანთებას ან რაიმე უსიამოვნო შეგრძნებას. ისინი ნაკლებ კონტაგიოზურნი არიან (ქატოსებრი ნაირფერი პიტირიაზი); 2. ეპიდერმოფიტიებს, როდესაც სოკოები ლოკალიზდებიან ეპიდერმისში, იწვევენ კანის მკვეთრად გამოხატულ ანთებით რეაქციას და აზიანებენ კანის დანამატს. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება ტრიქოფიტია, მიკროსპორია, ფავუსი და ტერფების მიკოზები; 3. კანქვეშა მიკოზებს (სპოროტრიქოზი, ქრომობლასტომიქოზი, მიცეტომა და სხვა), როდესაც შეიძლება დაზიანდეს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი, კანი, ფრჩხილები და შინაგანი ორგანოები; 4. ღრმა მიკოზებს (ჰისტოპლაზმოზი, ბლასტომიკოზი, კრიპტოკოკოზი და სხვა), როდესაც პროცესში ჩართულია ლორწოვანი გარსები, კანი, კუნთები, ძვლები, შინაგანი ორგანოები და ნერვული სისტემა; 5. ოპორტუნისტულ მიკოზებს; 6. მიკოტოქსიკოზებს – სოკოების ტოქსინებით გამოწვეულ კვებით ინტოქსიკაციებს.

მოგვყავს ყველაზე უფრო გავრცელებული სოკოვანი დაავადებების მოკლე დახასიათება.

16.1. <u>ქატოსებრი ნაირფერი პიტირიაზი</u> – ხასიათდება მოვარდისფრო-მოყავისფრო ლაქების გაჩენით და ქატოსმაგვარი ქერცლებით. ამ დაავადებას ახასიათებს ანთებითი მოვლენები და უსიამოვნო შეგრძნებები. დაავადების გამომწვევია Malassezia furfur (Pityrosporum orbiculare). უფრო ხშირად ავადდებიან ახალგაზრდები. დაავადებას ხელს უწყობს ოფლიანობა. ლაქები ზომებში ნელ-ნელა მატულობს, ზოგჯერ ერთმანეთს ერწყმის და წარმოშობს დიდი ფართობის კერებს. რეციდივების პროფილაქტიკისათვის რეკომენდებულია 2%-იანი სალიცილის სპირტით კანის დამუშავება ერთი თვის განმავლობაში.

16.2. <u>ტრიქოფიტია</u> კანისა და მისი დანამატების სოკოვანი დაავადებაა, გამოწვეული ტრიქოფიტონის გვარის ანთროპოფილური და ზოოფილური სოკოებით. პირველნი იწვევენ ზედაპირულ, ხოლო მეორენი ინფილტრაციულ-ჩირქოვან ტრიქოფიტიას.

ა) ზედაპირული ტრიქოფიტია: გამომწვევებია - Trichophyton tonsurans და Trichophyton violaceum, რომლებიც აზიანებენ თმას, კანსა და ფრჩხილებს. დასენიანების წყაროა ზედაპირული ან ქრონიკული ტრიქოფიტიით დაავადებული ადამიანი, აგრეთვე საგნები, რომლებითაც იგი სარგებლობს (სავარცხელი, ქუდი, თეთრეული და ა.შ.). უფრო ხშირად ავადდებიან ბავშვები. ამ დაავადების პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების დისფუნქცია, ავიტამინოზები და A ჰიპოვიტამინოზი, ვეგეტონევროზები, რომლებიც აქვეითებენ ორგანიზმის დამცველობით ფუნქციას.

ბ) ინფილტრაციულ-ჩირქოვანი ანუ ღრმა ტრიქოფიტია. ამ დაავადების გამომწვევია Trichophyton mentagrophytes var. mentagrophytes, რომელიც პარაზიტობს მსხვილ რქოსან საქონელზე, ცხენებზე და ა.შ. უფრო ხშირად ავადდებიან პირები, რომლებიც ცხოვრობენ სოფელში და კონტაქტი აქვთ ავადმყოფ ცხოველებთან (მწველავები, მეჯინიბეები და სხვა). ავადმყოფს თავზე უჩნდება მრგვალი ფორმის ანთებითი მოლურჯო-მოწითალო ფერის ინფილტრატი, რომლის დიამეტრი შეიძლება იყოს 6-8 სმ. რეგიონული ლიმფური

კვანძები გადიდებულია. დაზიანებული კერა 2-3 თვის შემდეგ მთლიანად შეშდება და მის ადგილზე რჩება ნაწიბური.

გ) ფავუსი – ქრონიკული დაავადებაა. უმთავრესად ავადდებიან ბავშვები. გამომწვევი აგენტია Trichophyton schoenleinii. ანთროპონოზია. ზიანდება კანი, თმა და ფრჩხილები. სუფთა კულტურაში T. schoenleinii წარმოდგენილია სეპტირებული მიცელიუმით, ქლამიდოსპორებით და მაკროკონიდიებით.

16.3. მიკროსპორია – კანისა და თმების დაავადებაა, რომელსაც იწვევენ Microsporum-ის გვარის პარაზიტული სოკოები: ანთროპოფილური, რომელიც პათოგენურია მხოლოდ ადამიანისათვის და ზოოფილური, რომელიც პათოგენურია ადამიანისა და ცხოველებისათვის (კატები, ძაღლები). ანთროპოფილური მიკროსპორიით ინფიცირდებიან მხოლოდ დაავადებული ადამიანის მიერ დასენიანებული საგნებიდან (ქუდი, სავარცხელი და სხვა). ზოოფილური მიკროსპორიით უფრო ხშირად ავადდებიან ბავშვები, რომელთა დაინფიცირება ხდება დაავადებული კატებისა და ძაღლებისაგან ანდა ამ სოკოს სპორებით დაბინძურებული საგნებიდან.

ანთროპოფილური მიკროსპორიის გამომწვევებია Microsporum audouinii და M. ferrugineum. ანთროპოფილური მიკროსპორია ვლინდება დასენიანებიდან მე-4-6 კვირას. დაზიანების კერები წარმოადგენენ კვანძების, ბუშტუკებისა და ქერქისაგან შემდგარ მკვეთრად შემოსაზღვრულ რგოლებს. ავადმყოფის თავის არეში წარმოიქმნება ფართო დაზიანებული უბნები. ანთება ჩვეულებრივ, არ აღინიშნება.

ზოოფილური მიკროსპორიის გამომწვევია Microsporum canis. ზოოფილური მიკროსპორია ხასიათდება კანზე მრგვალი კონფიგურაციის კერების განვითარებით, რითაც ძალზე წააგავს კანის ზედაპირულ ტრიქოფიტიას. თმები დაავადების კერებში მხოლოდ 4-6 მმ სიმაღლის დონეზეა შენარჩუნებული, ისინი თითქოსდა შეკრეჭილია, რის გამოც ამ დაავადებას დიდი ხნის მანძილზე ეწოდებოდა მკრეჭელი სირსველი. მიკროსპორიის მკურნალობა ტარდება სტაციონარში, ანტიბიოტიკ გრიზეოფულვინის (პროდუცენტია ობის სოკო Penicillium griseofulvum) საშუალებით.

16.4. სპოროტრიქოზის გამომწვევი – დაავადება მიეკუთვნება კანქვეშა მიკოზების ჯგუფს. ქრონიკული დაავადებაა კანის, კანქვეშა შრის და ლიმფური კვანძების ლოკალური დაზიანებით. გამომწვევია Sporothrix schenckii, რომელიც 1898 წელს აღწერა შენკმა.

სოკო ავადმყოფის ორგანიზმში იზრდება საფუარისმაგვარი (ქსოვილოვანი) ფორმით, წარმოქმნის რა 2-6 მკმ-ის დიამეტრის ოვალურ უჯრედებს. ვლინდება აგრეთვე ე.წ. ასტეროიდული სხეულები (10-20 მკმ). ეს უკანასკნელნი წარმოქმნილნი არიან საფუარისმაგვარი უჯრედებისაგან.

საკვებ ნიადაგზე (გლუკოზიანი აგარი, საბუროს ნიადაგი) სოკო წარმოქმნის ნაოჭიან თეთრ და მუქი ფერის კოლონიებს. ეს უკანასკნელნი შეიცავენ მცირე ზომის, სეპტირებულ მიცელიუმს ოვალური ფორმის კონიდიების გროვებით. კონიდიები (სპორები) ჰიფებთან შეერთებულნი არიან ძაფების საშუალებით (ბერძ. spora თესლი, დაოესვა, thrix ძაფი).

Sporothrix schenckii ბინადრობს ნიადაგში და დამპალ მცენარეულ სუბსტრატზე. იგი აღმოჩენილია წყალში, ჰაერში. კანის უმნიშვნელოდ დაზიანებულ უბნებზე ხვდება კონტაგიოზური გზით. ფილტვის ფორმის შემთხვევაში შესაძლებელია მისი ორგანიზმში მოხვედრა აეროგენული მექანიზმით.

საინკუბაციო პერიოდი 1-დან 12 კვირამდეა. გამომწვევი აგენტის ორგანიზმში შეჭრის ადგილას წარმოიქმნება წყლული, კვანძები და აბსცესები. სოკო ორგანიზმში ვრცელდება ლიმფოგენური გზით. დაზიანებული ადგილები გამკვრივებულია და უმტკივნეულო. ზოგჯერ ადგილი აქვს გამომწვევი აგენტის დისემინაციას ვისცერული სპოროტრიქოზის განვითარებით: ზიანდება ფილტვები, სხვა ვისცერული ორგანოები, საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემა და თავის ტვინი.

დაზიანების კერიდან მიღებული ნაცხის მიკროსკოპული კვლევა სოკოს საფუარ-

ისმაგვარი უჯრედების და ასტეროიდული სხეულების აღმოჩენის საშუალებას იძლევა.

ლოკალური დაზიანებების მკურნალობას ატარებენ კალიუმის იოდიდით, ხოლო სისტემურებისას – ამფოტერიცინ B-ს საშუალებით.

16.5. ქრომობლასტომიკოზის გამომწვევები. ავადმყოფობა მიეკუთვნება კანქვეშა მიკოზების ჯგუფს. კანის, კანქვეშა შრის და ქვემო კიდურების დაზიანებით მიმდინარე ქრონიკული გრანულომური დაავადებაა.

ქრომობლასტომიკოზის (ქრომომიკოზის) გამომწვევები (Fonsecaea compacta, F. pedrosoi, Phialophora verrucosa, Cladophialophora carrionii და სხვა) დიმორფული სოკოებია. მათ მიერ წარმოქმნილი კოლონიები მოყავისფრო-მოშავო შეფერილობისაა, რაც განპირობებულია მათში მელანინის არსებობით.

საბუროს ნიადაგში გაზრდილი სოკოები 5-10 დღის შემდეგ წარმოქმნიან მუქი ფერის კოლონიებს, რომლებიც შედგებიან სეპტირებული მიცელიუმისაგან და სხვადასხვა ტიპის კონიდიებისაგან.

ქრომომიკოზის გამომწვევები ბინადრობენ ნიადაგში და დამპალ ხეებზე. გადაეცემიან კონტაქტური გზით. ავადმყოფი გარშემომყოფთათვის სენგადამდები არ არის.

გამომწვევი აგენტი ორგანიზმში იჭრება დაზიანებული კანიდან. რამდენიმე თვის ან წლის შემდეგ კანზე ვითარდება მეჭეჭისმაგვარი კვანძები, აბსცესები და ნაწიბურები.

10%-იანი KOH-ით დამუშავებულ პათოლოგიურ მასალაში ვლინდება გამომწვევის ყავისფერი, მრგვალი უჯრედები და მისი სხეულები (ე.წ. სკლეროციები).

ქრომობლასტომიკოზის სამკურნალოდ იყენებენ იტრაკონაზოლს, 5-ფლუციტოზინს და ამფოტერიცინ B-ს.

16.6. მიცეტომის (მადურომიკოზის) გამომწვევები. დაავადება მიეკუთვნება კანქვეშა მიკოზების ჯგუფს. ქრონიკული ინფექციაა. ძირითადი გამომწვევია ობისმაგვარი სოკო Pseudoallescheria boydii. ზოგჯერ ანალოგიურ დაზიანებებს იწვევენ Madurella grisea, Curvularia spp., Phialophora cryanescens, Exophiala jeanselmei და სხვა.

Pseudoallescheria boydii საპროფიტია, რომელიც ბინადრობს ნიადაგში, ნაკელში, დამპალ მცენარეებზე, ჩამდინარე და სანაპირო წყლებში.

მიცეტომისათვის ჩვეულებრივია ტერფების დაზიანება, თუმცა შესაძლებელია ნებისმიერი ჭრილობის ინფიცირებაც. დამახასიათებელია დაზიანების ლოკალური კერები შეშუპებებით და მრავლობითი აბსცესებით. ზოგჯერ ადგილი აქვს ძვლების მეორად დაზიანებას და ბაქტერიულ სუპერინფექციებს, რაც ხშირად ფატალურად მთავრდება. გარდა ამისა, საკმაოდ ხშირად წინა პლანზე გამოდის P. boydii-ს კონიდიების ინჰალაციით გამოწვეული პათოლოგიები, მაგალითად, სასუნთქი გზების დაზიანებები. უფრო იშვიათად ადგილი აქვს თავის ტვინის აბსცესებს. აივ-ინფიცირებულებში შესაძლებელია ენდოფთალმიის, ოსტეომიელიტების, აგრეთვე აბსცესების განვითარება ფილტვებსა და ფარისებრ ჯირკვალში.

KOH-ის ხსნარით დამუშავებულ ბიოპტატში, ჩირქში ვლინდება დამახასიათებელი სხვადასხვა ფერის, 0,5-2 მკმ დიამეტრის „მარცვლები“, სეპტირებული ჰიფები და სოკოების ქლამიდოსპორები.

სამკურნალო მიზნებისათვის იყენებენ 5-ფლუციტოზინს, კეტოკონაზოლს და ამფოტერიცინ B-ს.

16.7. ჰისტოპლაზმოზის გამომწვევები. დაავადება მიეკუთვნება ღრმა მიკოზების ჯგუფს. ბუნებრივ-კეროვანი ღრმა მიკოზია, რომელიც უმთავრესად აზიანებს სასუნთქ სისტემას. განასხვავებენ ამერიკულ (გამომწვევი Histoplasma capsulatum) და აფრიკულ (გამომწვევი Histoplasma duboisii) ჰისტოპლაზმოზებს. უკანასკნელისათვის დამახასიათებელია კანის, კანქვეშა ქსოვილის და ძვლების დაზიანება. ადამიანის გარდა, ბუნებრივ

პირობებში ამ მიკოზით ავადდებიან ბაბუინებიც.

სოკო ბინადრობს ნიადაგში. საპროფიტული ფორმაა სოკოს მიცელური ფაზა, ხოლო პარაზიტული (ქსოვილოვანი) – საფუარისმაგვარი. დასენიანების ძირითადი გზაა სოკოს კონიდიებით დაბინძურებული ნიადაგის აეროზოლის ინჰალაცია. საინკუბაციო პერიოდის ხანგრძლივობა 7-14 დღეა.

ორგანიზმში მოხვედრილი კონიდიები აქტიურად შთაინთქმებიან ალვეოლური მაკროფაგებით, რომელთა ციტოპლაზმაში ისინი ტრანსფორმირდებიან მცირე ზომის (3-6 მკმ) საფუარისმაგვარ უჯრედებად. ჰისტოპლაზმები სწრაფად იჭრებიან ფილტვის ქსოვილში და წარმოქმნიან ფილტვის პირველად კერას. შემდგომში სოკო დისემინირებს შუასაყრის ლიმფურ კვანძებში, იქიდან კი ღვიძლსა და ელენთაში, სადაც წარმოიქმნება ინფილტრატები (გრანულომები). უკანასკნელნი განიცდიან ნეკროზს და წყლულდებიან.

დიაგნოზის დადგენისათვის აუცილებელია გამომწვევის გამოყოფა და იდენტიფიცირება. კვლევისათვის იყენებენ ნახველს, სისხლს, შარდს, ძვლის ტვინს, წყლულების ექსუდატს და ა.შ. კარგ შედეგს იძლევა გიმზას მეთოდით შეღებილი ნაცხების მიკროსკოპირება.

კულტურის გამოსაყოფად მასალას თესავენ ჩვეულებრივ მიკოლოგიურ ნიადაგებში (30-37°C). შესაძლებელია აგრეთვე ქათმის ემბრიონის და თაგვების დასენიანება. 4 კვირის შემდეგ თაგვების ღვიძლისა და ელენთისაგან გამოყოფენ გამომწვევის სუფთა კულტურას.

ჰისტოპლაზმოზის სამკურნალოდ იყენებენ კეტოკონაზოლს, სწრაფად პროგრესირებადი ფორმების შემთხვევაში კი ამფოტერიცინ B-ს.

16.8. <u>ბლასტომიკოზის გამომწვევი.</u> ავადმყოფობა მიეკუთვნება ღრმა მიკოზების ჯგუფს. ქრონიკული მიკოზია, რომელიც აზიანებს ფილტვებს, კანს და სხვა შინაგან ორგანოებს. გამომწვევია დიმორფული სოკო Blastomyces dermatitidis. დაავადება პირველად აღწერა თ.ჯილკრაისტმა (1894).

ბლასტომიკოზის გამომწვევი დიმორფული სოკოა. ამ დაავადების გამომწვევის პათოგენურობის ფაქტორი – მიკროკონიდიები მომრგვალო, ოვალური ფორმისაა (2-10 მკმ დიამეტრის). 37°C-ზე და დასენიანებულ ორგანიზმში სოკო წარმოდგენილია დიდი ზომის (10-20 მკმ), მრავალბირთვიანი საფუარისმაგვარი უჯრედებით.

დასენიანება ხდება სოკოს კონიდიების ინჰალაციით. ფილტვში ისინი ტრანსფორმირდებიან საფუარისმაგვარ ფორმებად. ამასთან, ფაგოციტები უფრო აქტიურად შთანთქავენ კონიდიებს და არა თვით საფუარისმაგვარ ფორმებს. იმუნოდეფიციტით შეპყრობილ პირებში გამომწვევი აქტიურად ვრცელდება სხვადასხვა ორგანოებში, რის გამოც დაავადება ფატალურ ხასიათს იძენს.

გამომწვევის აღმოჩენა შესაძლებელია ნახველში და ჩირქოვან გამონაყოფებში, KOH-ით დამუშავებული ბიოპტატების ან გიმზას მეთოდით შეღებილი პრეპარატების მიკროსკოპირების საშუალებით.

კულტურის გამოყოფას აწარმოებენ საკვებ ნიადაგებში დათესვის საშუალებით. 37°C ტემპერატურაზე სოკო საფუარისმაგვარად იზრდება და წარმოქმნის ღია ყვითელი ფერის კოლონიებს. დამატებით სადიაგნოზო ტესტებად იყენებენ სეროლოგიურ რეაქციებს.

ბლასტომიკოზის გამომწვევი მგრძნობიარეა ამფოტერიცინ B-ს და კეტოკონაზოლის მოქმედების მიმართ. ჩვეულებრივ, ქიმიოთერაპიას ატარებენ ფილტვის და დისემინირებული, პროგრესირებადი ფორმების ბლასტომიკოზების შემთხვევაში.

16.9. <u>კრიპტოკოკოზის გამომწვევები.</u> დაავადება მიეკუთვნება ღრმა მიკოზების ჯგუფს. კრიპტოკოკოზი ქვემწვავე ან ქრონიკული მიკოზია, რომელიც ჩვეულებრივ ვლინდება იმუნოდეფიციტით შეპყრობილებში. დაავადება ხასიათდება კანის, ლორწოვანი გარსების, სისხლის, ცენტრალური ნერვული სისტემის და სხვ. დაზიანებით.

კრიპტოკოკოზის ძირითადი გამომწვევი პირობით-პათოგენური საფუარისმაგვარი სოკოა – Cryptococcus neoformans. Cryptococcus-ის გვარის სოკოებიდან მხოლოდ ორია პათოგენური ადამიანისათვის: Cryptococcus neoformans (ძირითადი გამომწვევი) და Cr. laurentii

(სპორადული შემთხვევები).

გამომწვევი ბინადრობს ნიადაგში. ადამიანის დაინფიცირება ხდება ჰაერში შეწონილი გამომწვევის შესუნთქვით. დაავადების განვითარების წინაპირობაა იმუნური სისტემის მძიმე დარღვევები.

გამომწვევის პათოგენურობის ძირითადი ფაქტორი კაფსულაა, რომელიც გამომწვევს იცავს ფაგოციტების და ჰუმორული დამცველი ფაქტორების მოქმედებისაგან. ინჰალაციის საშუალებით შთანთქმული სოკოები ფილტვებში წარმოქმნიან ანთების პირველად კერებს. შემთხვევათა უმეტესობაში პროცესი მთავრდება სპონტანური გამოჯანმრთელებით, თუმცა იმუნური სტატუსის დარღვევისას, შესაძლებელია გამომწვევი აგენტის დისემინაცია პირველადი კერიდან.

კლინიკურად კრიპტოკოკოზი ვლინდება თავის ტვინის გარსების დაზიანებით, ამასთან, კრიპტოკოკური მენინგიტების 80% დაფიქსირებულია შიდსით დაავადებულებში. კრიპტოკოკური მენინგიტისათვის დამახასიათებელია ნელი, თანდათანობითი განვითარება. ტიპიურია თავის ტკივილები, მხედველობის დარღვევა, გაზრდილი აგზნებადობა, ზოგჯერ გონების დაბინდვაც კი. გამოჯანმრთელების შემდეგ პაციენტების უმეტესობას აღენიშნება ნარჩენი ნევროლოგიური მოვლენები.

მიკროსკოპირების მეთოდი საკმაოდ ადვილად იძლევა Cr. neoformans-ის გამოვლენის საშუალებას. სოკოს კულტურის გამოყოფისათვის მასალას თესავენ მიკოლოგიურ ნიადაგებში. საბუროს აგარზე სოკო წარმოქმნის მოყავისფრო ფერის კოლონიებს. სეროლოგიურ ანალიზს ატარებენ ან დათესვის უარყოფითი შედეგების მიღებისას, ანდა დიაგნოზის დასაზუსტებლად.

სამკურნალოდ იყენებენ ამფოტერიცინ B-ს, ფლუციტოზინს, ანდა მათ კომბინაციას. აღნიშნული დაავადებისათვის დამახასიათებელი ხშირი რეციდივების და პროცესის ქრონიზაციის გამო, აუცილებელია ქიმიოთერაპიის განმეორებითი კურსების ჩატარება.

16.10. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს <u>ოპორტუნისტული მიკოზების</u> გამომწვევებს, Candida-ს, Pneumocystis-ის, Aspergillus-ის, Mucor-ის, Penicillium-ის, Fusarium-ის და სხვა გვარების პირობით-პათოგენურ სოკოებს. ჩვეულებრივ, ისინი ბინადრობენ ნიადაგში, წყალში, ჰაერში, დამპალ მცენარეებზე, ზოგიერთი კი შედის ადამიანის ფაკულტატური მიკროფლორის შემადგენლობაში. აღნიშნული სოკოები დაავადებას იწვევენ ტრანსპლანტირებულ პირებში, დაქვეითებული იმუნიტეტის, არარაციონალური ხანგრძლივი ანტიბიოტიკოთერაპიის, ჰორმონოთერაპიის ფონზე, აგრეთვე გამოკვლევის ინვაზიური მეთოდების გამოყენებისას.

<u>კანდიდოზი</u> – სოკოვანი დაავადებაა, რომელსაც იწვევს Candida-ს გვარის საფუარისმაგვარი სოკო – Candida albicans. გამოყოფილ იქნა პირის ღრუდან ლანგენბეკის მიერ 1839 წელს. კანდიდოზით ავადდებიან ნებისმიერი ასაკის ადამიანები, მაგრამ უფრო ხშირად ბავშვები და ხანდაზმულნი. კანდიდოზის გამოვლინება მრავალგვარია: სოკომ შეიძლება გამოიწვიოს ლორწოვანი გარსების, კანისა და ფრჩხილების დაზიანება. ზოგ შემთხვევაში, სოკოსათვის ხელსაყრელ პირობებში და უპირველეს ყოვლისა, ორგანიზმში იმუნოდეფიციტის განვითარებისას, დაავადებამ შეიძლება მიიღოს გენერალიზებული ხასიათი, რის დროსაც ზიანდება შინაგანი ორგანოები.

კანდიდების პათოგენურობის ფაქტორები შეიძლება იყოს ადჰეზინები, რომლებიც განაპირობებენ სოკოს ადჰეზიას ეპითელიუმზე, აგრეთვე უჯრედის კედლის ოლიგოსაქარიდები, რომლებიც ინჰიბირებას უწევენ უჯრედულ იმუნურ რეაქციებს. Candida albicans-ის პათოგენურობის ფაქტორებია აგრეთვე ფოსფოლიპაზები და მჟავე პროტეაზები.

პირის ლორწოვანი გარსის დაზიანებისას უფრო ხშირი ფორმაა კანდიდოზური გლოსიტი. მთელი ენა თანდათანობით იფარება მონაცრისფრო ან მოყვითალო ფერის ნადებით. სოკოსათვის ხელსაყრელი პირობების არსებობისას, პროცესი ენიდან შეიძლება გავრცელდეს ლოყების, ტუჩების, სასის, ნუშურებისა და ღრძილების ლორწოვან გარსებზე.

კანდიდას გვარის სოკოები ითვლებიან პირობით-პათოგენურებად, რადგანაც ხშირად

ეწევიან საპროფიტულ ცხოვრებას ჯანმრთელი ადამიანის ლორწოვან გარსებზეც. მათი პათოგენური თვისებების გამოვლინება მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული მაკროორგანიზმის მდგომარეობაზე. იმუნიტეტის დამაქვეითებელი სხვადასხვა დაავადება და ზემოქმედება ფონს წარმოადგენს კანდიდოზის განვითარებისათვის. მათ რიცხვს მიეკუთვნება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევები, განსაკუთრებით შაქრიანი დიაბეტი, ვიტამინური ბალანსის დარღვევა, დისბაქტერიოზი, ორსულობა, პერორალური კონტრაცეპტივების მიღება და სხვა.

ხანგრძლივად მიმდინარე კანდიდოზების და მათი გენერალიზებული ფორმების დროს ავადმყოფებს უნიშნავენ ნისტატინს, ლევორინს და B ამფოტერიცინს.

<u>პნევმოცისტოზი (Pneumocystosis)</u> – Pneumocystis jiroveci იმუნოდეფიციტურ პირებში პნევმონიის განვითარების ხშირი მიზეზია. აღნიშნული მიკროორგანიზმით გამოწვეული დაავადება შიდსით შეპყრობილ პირებში ერთ-ერთ ოპორტუნისტულ ინფექციას წარმოადგენს. ამრიგად, იგი წამყვანი შიდს-მარკერული ინფექციაა.

Pneumocystis-ის კლასიფიკაცია და სასიცოცხლო ციკლი აქამდე სუსტადაა შესწავლილი და აზრთა დიდ სხვადასხვაობას იწვევს. სულ რამდენიმე ხნის წინათ ფიქრობდნენ, რომ იგი მიეკუთვნებოდა პროტოზოვას ტიპს, მაგრამ რიბოსომული რნმ-ს თანმიმდევრობის ანალიზმა აჩვენა, რომ ეს მიკროორგანიზმი შეიძლება კლასიფიცირებულ იქნეს როგორც საფუარების ჯგუფის სოკო, როგორიცაა, მაგალითად, Saccharomyces cerevisiae. ამავე დროს, აღნიშნული მიკროორგანიზმი არ იზრდება სოკოებისათვის განკუთვნილ საკვებ ნიადაგებში, ხოლო სოკოების საწინააღმდეგო წამლები მისდამი არაეფექტურია. და მაინც, ამ მიკროორგანიზმს ჩვენ განვიხილავთ „სამედიცინო მიკოლოგიაში“, თუმცა არ გამოვრიცხავთ იმის შესაძლებლობასაც, რომ სულ მოკლე ხანში ტაქსონომისტებმა იგი მიაკუთვნონ „სამედიცინო პროტოზოოლოგიის“ სფეროს.

P. jiroveci ადამიანისათვის დამახასიათებელი სახეობაა, მაშინ როდესაც აქამდე (2012) უფრო ცნობილი P. carinii აღმოჩენილია მხოლოდ ვირთაგვებში.

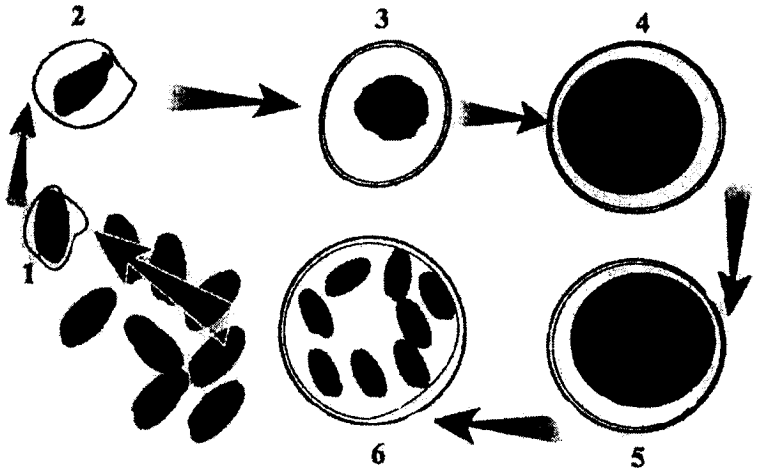
გიმზას საღებავით დამუშავების შემთხვევაში, პარაზიტის ციტოპლაზმა იღებს ცისფერ შეფერილობას, ხოლო ბირთვი – მოწითალო-იისფერს.

პნევმოცისტების განვითარების ციკლი მოიცავს ტროფოზოიტების, პრეცისტის, ცისტის და 1,5-5 მკმ ზომის, ოვალური ან ამებოიდური ფორმის ცისტისშიდა სხეულაკებს. ტროფოზოიტები წარმოადგენენ პელიკულით და კაფსულით დაფარულ უჯრედებს. ადგილი აქვს უჯრედგარეთა სივრცეში პარაზიტების დაგროვებას, რომლებიც მჭიდროდ უკავშირდებიან ალვეოლების ეპითელიუმს. ტროფოზოიტები პელიკულების გამონაზარდებით ემაგრებიან პნევმოციტებს (ნახ. 16.1).

ტროფოზოიტები მრავლდებიან, წარმოქმნიან გასქელებულ უჯრედის კედელს და გარდაიქმნებიან პრეცისტებად და ცისტებად. 4-8 მკმ ზომის ცისტას გააჩნია სქელი, 3-შრიანი კედელი, რომელიც ინტენსიურად იღებება პოლისაქარიდებზე. ცისტის შიგნით წარმოქმნება 1-2 მკმ დიამეტრის 8 შვილეული სხეულაკი – სპოროზოიტები, რომელთაც აქვთ მცირე ზომის ბირთვი და გარემოცულნი არიან 2-შრიანი გარსით. ცისტიდან გამოსვლის შემდგომ, ისინი გარდაიქმნებიან უჯრედგარეთა ტროფოზოიტებად.

აღნიშნული მიკროორგანიზმი აღმოჩენილია შინაურ ცხოველებში (ცხენებში, ძაღლებსა და ცხვრებში) და მღრღნელებში, თუმცა როგორც ეტყობა, აღნიშნული ცხოველები არ უნდა წარმოადგენდნენ რეზერვუარს ადამიანის დაინფიცირებისათვის. პნევმოცისტების ინფექციის წყარო ადამიანია, გადაცემის გზა უმთავრესად, ჰაერ-წვეთოვანი. საინკუბაციო პერიოდი შეადგენს 1-5 კვირას.

ამრიგად, აღნიშნული ინფექციური აგენტის გადაცემა ხდება ინჰალაციური გზით, ხოლო ინფექცია უმთავრესად ვითარდება ფილტვებში. ცისტების განვითარება ალვეოლებში იწვევს ანთებითი კერების წარმოქმნას, რომელშიც ბევრია პლაზმური უჯრედები. შემდგომ ამისა, ვითარდება ექსუდატი, რითაც ითრგუნება ჟანგბადის ცვლა (ასეთ პნევმონიას სხვაგვარად „პლაზმურ-უჯრედოვან პნევმონიას“ უწოდებენ). თვით ფილტვის ქსოვილს მიკროორგანიზმი არ აზიანებს.



ნახ. 16.1. პნევმოცისტების განვითარების ციკლის სქემა
1-2 — ამებოიდური ფორმის ტროფოზოიდები;
3-5 —მეიოზის და მიტოზის სტადიები; 6 — ცისტები.

Pneumocystis jiroveci-თ გამოწვეული პნევმონია ვითარდება იმ შემთხვევაში, თუკი მასპინძლის იმუნიტეტი (მაგ., CD4-პოზიტიური T-უჯრედების, იგივე ჰელპერების რაოდენობა) დაქვეითებულია.

Pneumocystis jiroveci მთელ მსოფლიოშია გავრცელებული. ზოგიერთი მონაცემებით, ადამიანთა 70% სწორედ ამ მიკროორგანიზმითაა დაინფიცირებული. აშშ-ში 5-წლის ასაკის ბავშვების უმეტესობას გააჩნია ანტისხეულები ამ მიკროორგანიზმის წინააღმდეგ.

დაავადება იწყება უცებ, ცხელებით, ხველებით, ქოშინით, სწრაფი, ზერელე სუნთქვით. Pneumocystis-ით გამოწვეული ექსტრაპულმონური ინფექცია გვხვდება შიდსის გვიან სტადიებზე: პირველ ყოვლისა ზიანდება ღვიძლი, ელენთა, ლიმფური კვანძები და ძვლის ტვინი. მკურნალობის გარეშე სიკვდილიანობა 100%-ს აღწევს.

სადიაგნოზო მიზნებისათვის გამოყენებულია ფილტვის ქსოვილის, ნახველის და ა.შ. ნაცხების მიკროსკოპირების მეთოდი. ნაცხებს ღებავენ გიმზას მეთოდით, რის დროსაც პარაზიტის ციტოპლაზმა იღებება ცისფრად, ხოლო ბირთვი – მოწითალო-იისფრად. სადიაგნოზოდ იყენებენ აგრეთვე იმუნოფლუორესცენციის რეაქციას და იმუნოფერმენტულ ანალიზს.

სამკურნალოდ იყენებენ ტრიმეთოპრიმის და სულფამეთოქსაზოლის (ბაქტრიმი, სეპტრა) კომბინაციას. პენტამიდინი და ატოვაქუონი ალტერნაციული პრეპარატებია.

პრევენციისათვის გამოყენებულია ტრიმეთოპრიმის და სულფამეთოქსაზოლის კომბინაცია ან პენტამიდინი აეროზოლის სახით.

16.11. <u>მიკოტოქსიკოზების გამომწვევები.</u> მიკოტოქსიკოზები ადამიანისა და ცხოველების კვებითი მოწამვლაა, რაც გამოწვეულია მიკოტოქსინებით – სოკოების ცხოველქმედების პროდუქტებით, რომლებიც წარმოიქმნება მათი ზრდის პროცესში საკვებ პროდუქტებსა და ნედლეულზე.

მიკოტოქსინებს გამოყოფს ნიადაგში ფართოდ გავრცელებული მრავალი ფიტოპათოგენური და საპროფიტული სოკო. მათ მიერ პროდუცირებული მიკოტოქსინები გროვდებიან სასოფლო-სამეურნეო კულტურებსა და კვების პროდუქტებში.

განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს მიკოტოქსინების აღმოჩენას ცხოველური წარმოშობის პროდუქტებში (რძე-ხორცეული, კვერცხები), რომლებიც ტოქსინებით ბინძურდებიან შინაური ცხოველების (მსხვილი და წვრილი რქოსანი საქონლის, ფრი-

ნველების) მიკოტოქსინების შემცველი საკვებით.

მიკოტოქსინები მდგრადებია გარემოს ფაქტორების ზემოქმედებისადმი, მათ რიცხვში გაყინვისადმი, მაღალი ტემპერატურებისადმი, გამოშრობისადმი, ულტრაიისფერი მაიონებელი გამოსხივებისადმი.

ა) გვარ *Aspergillus*-ის სოკოები ვითარდებიან ნიადაგში არსებულ ორგანულ სუბსტრატებზე და მცენარეებზე. მათი სპორები მუდმივადაა შეწონილი ჰაერში და იქიდან ხვდება საკვებ პროდუქტებზე, საყოფაცხოვრებო საგნებზე, ადამიანის კანზე და ლორწოვან გარსებზე.

ასპერგილოზის ყველაზე უფრო ხშირი გამომწვევებია შემდეგი სახეობები: Aspergillus fumigatus, A.flavus, A. parasiticus, A.niger და A.nidulans.

ასპერგილები აერობებია, მათი ზრდის ტემპერატურული ოპტიმუმია 23-26°C. კოლონიის მორფოლოგია და დინამიკა პირველ ყოვლისა დამოკიდებულია თვით ასპერგილის სახეობაზე, მაგრამ საერთოდ, კოლონიები ჩვეულებრივ, ხავერდოვანია და პიგმენტირებული ჰაეროვანი მიცელიუმის ხარჯზე.

ასპერგილოზით დაავადებულები გარშემომყოფთათვის არ არიან საშიშნი ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით. ინფიცირება თითქმის ყოველთვის ხდება ინჰალაციურად და უფრო იშვიათად – ალიმენტურად და კონტაქტურად.

ამ სოკოების (A.flavus, A.parasiticus) მიერ გამოყოფილი ტოქსინის – აფლატოქსინის შემცველი საკვები პროდუქტების გამოყენებისას, ადამიანი ავადდება აფლატოქსიკოზით. როგორც გამოირკვა, აფლატოქსინი ჰეპატოტროპული ტოქსინია. საერთო, მძიმე ტოქსიკოზთან ერთად, მან შეიძლება გამოიწვიოს ჰეპატომების და ჰეპატოცელულური კარცინომების განვითარება.

ბ) *Fusarium*-ის გვარი მიეკუთვნება უსრულ სოკოებს, რომლებიც გამოყოფენ ტრიქოცენტენების ჯგუფის და სხვა ტიპის ტოქსინებს. სოკო ვითარდება მარცვლოვან კულტურებზე. იგი იწვევს სპოროტრიელოტოქსიკოზს (ალიმენტურ-ტოქსიკურ ალეიკიას) – მძიმე დაავადებას, რომელიც დაკავშირებულია სოკო Fusarium sporotrichiella-ს მიკოტოქსინების მოქმედებასთან. ფუზარიული მარცვლით მოწამვლას ადრე უწოდებდნენ სეპტიკურ ანგინას.

ტოქსინით დაბინძურებული ხორბლეულიდან დამზადებული პურის საკვებად გამოყენებიდან 1-2 კვირის შემდეგ, სისხლში მკვეთრად ქვეითდება გრანულოციტების რაოდენობა, შემდეგ კი ვითარდება მიელოიდური და ლიმფოიდური ქსოვილის გამოხატული დაზიანება, ძვლის ტვინის ნეკროზი, რაც იწვევს სისხლწარმოქმნის დარღვევას.

სოკოს ტოქსინისადმი მგრძნობიარეა ზოგიერთი შინაური ცხოველი.

Fusarium sporotrichiella-ს ტოქსინის გამოვლენა შესაძლებელია გამოსაკვლევი პროდუქტის ექსტრაქტის შეყვანით ფრინველებში, კატებში, ზღვის გოჭებსა და თაგვებში.

Fusarium-ის გვარის სხვა სახეობა – Fusarium graminearum იწვევს ფუზარიოგრამინვაროტოქსიკოზს (ე.წ. „მთვრალი პურის“ სინდრომს). ეს სოკო გამოყოფს ტოქსიკურ ნივთიერებებს, რომლებიც მიეკუთვნება აზოტშემცველ გლუკოზიდებს – ქოლინებს და ალკალოიდებს, რომლებიც ზემოქმედებას ახდენენ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე. პაციენტს უვითარდება სისუსტე, თავბრუსხვევა, პირღებინება, დიარეა, მუცლის ტკივილები. შესაძლებელია ანემიისა და ფსიქიკური მოშლილობის განვითარება.

ამავე სოკოს მეორე მიკოტოქსინი – ზეარალენონი ღორებსა და მსხვილ რქოსან საქონელში იწვევს ვულვოვაგინიტებს, აბორტებს და უნაყოფობას.

გ) *Penicillium citreoviridae*-თი და *P.islandicum*-ით დაბინძურებული საკვების – ყვითლად შეღებილი ბრინჯის, სორგოს გამოყენებისას, ვითარდება ბერი-ბერის სინდრომის გულის ფორმა. ეს დაავადება ჯერ კიდევ 1700 წლიდანაა ცნობილი იაპონიაში. მიკოტოქსინი ციტრეოვირიდინი აზიანებს ცენტრალურ ნერვულ და გულ-სისხლძარღვთა სისტემებს და იწვევს დამბლას. შესაძლებელია ლეტალური შედეგიც. P.islandicum აწარმოებს ისლანდიტოქსინს, რომელიც ღვიძლს აზიანებს.

სხვა სოკოები – P.patulum, P.expansum, P.urticae, Asp.elevatus, A.terreus, რომლებიც გავრცელებულნი არიან ქერის ალაოში, აღმოცენებულ ხორბალსა და დამპალ ვაშლებში,

იწვევენ ნეიროტოქსიკოზს, ფილტვების შეშუპებას, პირღებინებას, დერმატიტს. ამასთან, მოქმედ საწყისს წარმოადგენს მიკოტოქსინი პატულინი. დაავადება ცნობილია 1954 წლიდან: გავრცელებულია გერმანიაში, საფრანგეთში, იაპონიასა და აშშ-ში.

დ) ჭვავის რქით – *Clavuiceps purpurea*-თი და *Clavuiceps paspalum* -ით დაბინძურებული მარცვლეულის (უფრო ხშირად, ჭვავის) საკვებად გამოყენებისას ვითარდება ერგოტიზმი (ფრანგ. ergot ჭვავის რქა, ბერძნ. ismus მდგომარეობა) ანუ ჭვავის რქით მოწამვლა.

ჭვავის რქა წარმოადგენს სოკოების სკლეროციებს, რომლებიც ემსგავსებიან მარცვლეულის თესლებს. ამავე დროს, ჭვავის რქა უფრო მსხვილია და მუქი, გააჩნია წაგრძელებული და რქისებურად მოღუნული ფორმა. ჭვავის რქის მიკოტოქსინები ლიზერგინის მჟავის ალკალოიდებია და ახასიათებთ ნეიროტოქსიკური მოქმედება. ავადდებიან ადამიანები და ცხოველები. მიკოტოქსინები გადადიან ცხოველების რძეში.

ერგოტიზმის მწვავე ფორმა ხასიათდება მაღალი ლეტალობით. ავადმყოფებს უვითარდებათ მწვავე გასტროენტერიტის და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებები (პარესთეზიები, კრუნჩხვები). ერგოტიზმის ქრონიკული ფორმა ხასიათდება ე.წ. „ჭიანჭველების ცოცვის“ შეგრძნებით (განსაკუთრებით კიდურებზე), პირღებინებით, კუჭნაწლავის აშლილობით. სასქესო სისტემის დაზიანებისას, შესაძლებელია უნაყოფობის ჩამოყალიბება.

თავი 17. სამედიცინო პარაზიტოლოგია

პარაზიტოლოგია არის მეცნიერება, რომელიც შეისწავლის ადამიანის, ცხოველებისა და მცენარეების პარაზიტებსა და მათ წინააღმდეგ ბრძოლის ღონისძიებებს.

პარაზიტოლოგიის დარგებია: სამედიცინო პარაზიტოლოგია (შეისწავლის ადამიანის პარაზიტებს), ვეტერინარული პარაზიტოლოგია (შეისწავლის შინაურ და გარეულ ცხოველთა პარაზიტებს) და ფიტოპარაზიტოლოგია (შეისწავლის მცენარეთა პარაზიტებს). პარაზიტოლოგიის ასეთი დანაწილება პირობით ხასიათს ატარებს, რადგანაც პარაზიტების საკმაოდ დიდი რაოდენობა ერთდროულად გვხვდება ადამიანსა და ცხოველებში. ასეთი დაავადებების ჯგუფს ანთროპოზოონოზები ეწოდება. შეგახსენებთ, რომ ადამიანისა და ცხოველებისათვის დამახასიათებელ ზოგიერთ ბაქტერიულ და ვირუსულ ინფექციურ დაავადებასაც ანთროპოზოონოზებს უწოდებენ. ასეთი დაავადებებია შავი ჭირი, ცოფი, ჯილეხი და მრავალი სხვა.

ცოცხალი არსების თავისებურება იმაში მდგომარეობს, რომ იგი განუწყვეტელ კავშირში იმყოფება გარემოსთან. ცხოველთა თანაარსებობის, თანაცხოვრების ფორმები ორგანულ სამყაროში მრავალგვარია. შეიძლება დავასახელოთ: მდგმურობა, სიმბიოზი, კომენსალიზმი, მტაცებლობა, კონკურენცია და პარაზიტიზმი.

მდგმურობა. ამ ტიპის თანაცხოვრების დროს პარტნიორები ინდიფერენტულნი არიან ერთმანეთისადმი ან ერთ-ერთი ღებულობს რაიმე სარგებლობას. მაგალითად, მღრღნელების სოროებს საცხოვრებლად იყენებენ ობობები, ბაღლინჯოები და ა.შ. ზოგიერთი ზღვის თევზის ლიფსიტა თავს აფარებს მედუზის ქოლგის ქვეშ და ა.შ.

სიმბიოზი, იგივე მუტუალიზმი ისეთ თანაცხოვრებას ეწოდება, რომელიც ორივე პარტნიორისათვის სასარგებლოა. სიმბიოზის კლასიკურ მაგალითს წარმოადგენს კიბო-განდეგილისა და აქტინიას თანაცხოვრება. აქტინია სახლდება კიბო-განდეგილის სხეულზე. კიბო აქტინიასათვის მოძრაობის, გადაადგილების საშუალებას წარმოადგენს, მაშინ როდესაც აქტინია თავისი მსუსხავი კაფსულებით იცავს კიბოს სხვადასხვა მტაცებლებისაგან. ცნობილია აგრეთვე ჭიანჭველებისა და ბუგრების, მწვანე წყალმცენარეებისა და სოკოების თანაცხოვრება, მიკორიზა (სოკო და ხე-მცენარეები), ბაქტერიოზა (ბაქტერია და პარკოსანი მცენარე) და სხვა. ადამიანის საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში საკმარის საკვებს პოულობს ბაქტერიების ზოგიერთი სახეობა, რომელნიც ადამიანისათვის საჭირო ზოგიერთ ვიტამინს ასინთეზებენ.

კომენსალიზმი ანუ მუქთახორობა. ამ დროს მდგმური მასპინძელს კი არ ართმევს საკვებს, არამედ მისი სუფრის ნარჩენებით იკვებება, ისე რომ ზიანს არ აყენებს მას. მაგალითად, თევზს, რომელსაც აბეზარი ანუ ეჰანი ჰქვია (Echenis naucrates), ზურგის ფარფლი გადაქცეული აქვს მისაწოვრად. უკანასკნელის საშუალებით იგი ეკვრება ზვიგენის სხეულს ან გემის კიდეს, რითაც ეძლევა პასიური გადაადგილების საშუალება. იგი იკვებება ზვიგენის მსხვერპლის ნარჩენებით ანდა გემბანიდან გადაყრილი საკვებით.

მტაცებლობა. ამ დროს ერთი სახეობის წარმომადგენლები იჭერენ და კლავენ სხვა სახეობის წარმომადგენლებს და საკვებად იყენებენ მათ.

კონკურენცია. კონკურენციის მაგალითია უმარტივესი ცხოველის, პარამეციუმის პოპულაციებს შორის არსებული დამოკიდებულება. თუ ამ ცხოველის ორი სახეობის კულტივირებას ახდენენ ცალ-ცალკე, საკვების (ბაქტერიების) მკაცრად განსაზღვრული რაოდენობის პირობებში, პოპულაციები მრავლდებიან და აღწევენ გარკვეულ რაოდენობას. მაგრამ იმ შემთხვევაში, თუკი ორივე სახეობის კულტივირებას ახდენენ ერთდროულად, კვების იგივე, შეზღუდული რეჟიმის პირობებში, ცოცხალი რჩება მხოლოდ ერთ-ერთი სახეობის ინდივიდები.

პარაზიტიზმი. პარაზიტები ჩვეულებრივ სახლობენ სხვა ორგანიზმების შიგნით (ენდოპარაზიტები) ან მათ სხეულზე (ექტოპარაზიტები), იღებენ მათგან საკვებს და როგორც წესი, ადგილსამყოფელს. ამ შემთხვევაში ერთად ცხოვრება სასარგებლოა მხოლოდ

პარაზიტისათვის, მაშინ როდესაც მასპინძლისათვის ამას შეიძლება ზიანი და ხშირ შემთხვევებში დაღუპვაც კი მოჰყვეს. პარაზიტები იკვებებიან მასპინძლის ხარჯზე, მისი საკვებით ან ქსოვილოვანი სითხით. განსაკუთრებით ბევრ საკვებს შთანთქავენ ნაწლავის ჰელმინთები, რაც ზოგ შემთხვევაში იწვევს კახექსიას. განიერი სოლიტერი ადამიანის ორგანიზმს ართმევს B_{12} ვიტამინის დიდ რაოდენობას, რაც იწვევს სისხლნაკლებობას და ა.შ.

პარაზიტიზმი შეიძლება იყოს ობლიგატური (აბსოლუტური) და ფაკულტატური (ნაწილობრივი). ფაკულტატური პარაზიტების მაგალითია სოკოები, რომლებიც პარაზიტულ ცხოვრებას ეწევიან, მაგრამ მასპინძლის დაღუპვის შემდეგ გადადიან საპროფიტულ კვებაზე.

პარაზიტიზმის ფორმები მრავალგვარობით ხასიათდება. არჩევენ ნამდვილ და ცრუ, დროებით, მუდმივ პარაზიტებს და ა.შ. ნამდვილი პარაზიტები მასპინძლებთან დაკავშირებულნი არიან ხანგრძლივი დროის მანძილზე. ამ ტიპის პარაზიტების თანაცხოვრება მასპინძლებთან განპირობებულია ფილოგენეზური გზებით და ამა თუ იმ პარაზიტული ორგანიზმის სპეციფიკურ ნიშან-თვისებას წარმოადგენს. ცრუ პარაზიტიზმი მდგომარეობს თავისუფლად მცხოვრები ორგანიზმების ცალკეული ინდივიდების შემთხვევით მოხვედრაში სხვა რომელიმე სახეობის ორგანიზმში, სადაც გარკვეული დროის განმავლობაში იწვევენ მასპინძლის ნორმალური ცხოველქმედების მოშლას. ნამდვილი და ცრუ პარაზიტიზმის ზღვარი ხშირად დარღვეულია. მაგალითად, კოღოებისა და მოსკიტების მხოლოდ მდედრები იკვებებიან ადამიანის სისხლით და ისიც მხოლოდ მათი სიცოცხლის გარკვეულ პერიოდში, მაშინ როდესაც მამრები თავისუფლად მცხოვრები ორგანიზმებია. დროებით პარაზიტებს მიეკუთვნებიან ორგანიზმები, რომლებიც თავისუფალ ცხოვრებას ეწევიან და მხოლოდ საკვების მოსაპოვებლად თუ ესხმიან თავს მასპინძელს. ასეთთა რიგს მიეკუთვნებიან კოღოები, ბუზანკალები, იქსოდისებრი ტკიპები, რწყილები, ბაღლინჯოები და სხვა. მუდმივი პარაზიტები მთელ თავის სიცოცხლეს ატარებენ მასპინძლის სხეულზე ან მის შიგნით. აქ იწყება და მთავრდება მათი განვითარების ყველა ფაზა, დაწყებული კვერცხით და დამთავრებული ზრდასრული ფორმით (იმაგო). ასეთებია ტილები, ჰელმინთების თითქმის ყველა სახეობა და სხვა. მუდმივ პარაზიტებს ახასიათებთ მასპინძლის ცვლა ანუ ერთი მასპინძლიდან გადასვლა მეორეზე. ასეთი ტიპის მუდმივი პარაზიტებია: მალარიის პლაზმოდიუმი (ადამიანი – კოღო), ღვიძლის ორპირა (ადამიანი – მოლუსკი), ღორის სოლიტერი (ადამიანი – ღორი), სპირალური ტრიქინელა (ღორი – ადამიანი) და ა.შ. ზოგიერთ შემთხვევაში პარაზიტის განვითარებისათვის აუცილებელია 3 მასპინძელიც კი (მაგალითად, განიერი სოლიტერის შემთხვევაში: ადამიანი – ციკლოპი – თევზი).

პარაზიტის ლოკალიზაციის მიხედვით განასხვავებენ ექტოპარაზიტებსა და ენდოპარაზიტებს. ექტოპარაზიტები, მაგალითად, სისხლის მწოველი პარაზიტები, ცხოვრობენ მასპინძლის გარეთა საფარველზე (კანი, თმა, ბეწვი). ენდოპარაზიტები გვხვდება მასპინძლის შინაგან ორგანოებში, ქსოვილებში, უჯრედებში, სხვადასხვა სიღრუეებში და პრაქტიკულად, ყველა ორგანოში (უმარტივესები, ბრტყელი და მრგვალი ჭიები და სხვა).

იმ ორგანიზმებს, რომელთაც პარაზიტი საკვებად ან საცხოვრებლად იყენებს, მასპინძელი ეწოდებათ. პარაზიტების მასპინძლები შეიძლება იყოს საბოლოო, შუალედური და რეზერვუარული. საბოლოო (ძირითადი ანუ დეფინიტური) მასპინძელი ეწოდება იმ ორგანიზმს, რომელშიც პარაზიტი გვხვდება სქესობრივად მომწიფებული ფორმით და მრავლდება სქესობრივი გზით. შუალედური მასპინძელი ეწოდება იმ ორგანიზმს, რომელშიც პარაზიტი გვხვდება მხოლოდ ლარვულ სტადიაში და მრავლდება უსქესოდ. რეზერვუარული მასპინძელი ეწოდება იმ ორგანიზმს, რომელშიც პარაზიტი ინარჩუნებს ცხოველქმედებას, გროვდება გარკვეული რაოდენობით, მაგრამ რაიმე მორფოლოგიურ ცვლილებას ან განვითარებას არ განიცდის. მაგალითად, თაგვისებრ მღრღნელებს, ტკიპებს და ა.შ. უწოდებენ ბუნებრივ რეზერვუარებს.

მრავალი დაავადების გამომწვევი აგენტის ცირკულაციისათვის აუცილებელია ე.წ. გადამტანები, რომელთა როლს ჩვეულებრივ ასრულებენ სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანები (მწერები და ტკიპები). არჩევენ სპეციფიკურ და მექანიკურ გადამტანებს. სპეციფი-

კურ გადამტანებს უწოდებენ იმ ფეხსახსრიანებს, რომელთა ორგანიზმში დაავადების გამომწვევი აგენტი გაივლის განვითარების ციკლს (მალარიის პლაზმოდიუმი – კოღო ანოფელესი; ტრიპანოსომა – ბუზი ცეცე და ა.შ.). მექანიკურ გადამტანებს უწოდებენ იმ ფეხსახსრიანებს, რომელთა ორგანიზმში გამომწვევი აგენტი არ გადის განვითარების ციკლს. ასე მაგალითად, ოთახის ბუზმა მექანიკურად შეიძლება გადაიტანოს ასკარიდის კვერცხები, ტიფის გამომწვევი ბაქტერია და ა.შ.

პარაზიტები 2 განსხვავებული ფორმით გვხვდება: ერთუჯრედიანი პროტოზოები და მრავალუჯრედიანი მეტაზოები (ჰელმინთები).

სამედიცინო პარაზიტოლოგია მოიცავს სხვადასხვა დარგებს: პროტოზოოლოგიას (შეისწავლის ადამიანისა და ცხოველების პარაზიტულ უმარტივესებს), ჰელმინთოლოგიას (შეისწავლის პარაზიტულ ჭიებს) და არაქნოენტომოლოგიას (შეისწავლის პარაზიტულ მწერებსა და ობობასნაირებს).

ბიოლოგი, მედიკოსი, ვეტერინარი აუცილებლად უნდა ერკვეოდეს პარაზიტების სისტემატიკურ ერთეულებში, რადგანაც პარაზიტის თითოეული სახეობისათვის დამახასიათებელია მორფოლოგიისა და ეკოლოგიის თავისებურებანი. ამის გარეშე შეუძლებელია ზუსტი კლინიკური დიაგნოზის დადგენა და სათანადო პროფილაქტიკური თუ სამკურნალო ღონისძიებების ჩატარება.

17.1. სამედიცინო პროტოზოოლოგია

უმარტივესების სხეული შედგება ერთი უჯრედისაგან, რომელიც დამოუკიდებელ ორგანიზმს წარმოადგენს და ასრულებს ყველა სასიცოცხლო ფუნქციას. უმარტივესების უმრავლესობა მიკროსკოპული ორგანიზმებია. უმარტივესებს, განსაკუთრებით კი მათ პარაზიტულ ფორმებს ახასიათებთ ინცისტირების ანუ არახელსაყრელ პირობებში ცისტის წარმოქმნის უნარი (ანაბიოზი). ინცისტირება შეგუებულობის ერთ-ერთი სახეა, რომელიც პარაზიტების არა მარტო გავრცელების, არამედ თავდაცვის საშუალებაცაა.

საერთოდ, უმარტივესები იყოფიან შემდეგ კლასებად: 1) შოლტიანებად (Flagellata); 2) სარკოდინებად ანუ ფესვფეხიანებად (Sarcodina); 3) სპორიანებად (Sporozoa); 4) ინფუზორიებად (Infusoria) და 5) კნიდოსპორიდიებად (Cnidosporidia).

ჩვენ ყურადღებას ვამახვილებთ უმარტივესების მხოლოდ იმ წარმომადგენლებზე, რომელთაც განსაკუთრებული მნიშვნელობა გააჩნიათ სამედიცინო თვალსაზრისით.

17.1.1. შოლტიანები

პარაზიტული შოლტიანებიდან პირველ რიგში აღსანიშნავია ტრიპანოსომები (ცენტრალური ნერვული სისტემის, სისხლისა და ლიმფური კვანძების პარაზიტები), ლეიშმანიები (სისხლისა და კანის), ტრიქომონასები (სასქესო ორგანოების) და ლამბლიები (საჭმლის მომნელებელი სისტემის პარაზიტები).

ა) ტრიპანოსომა – აფრიკული ტრიპანოსომა (Tripanosoma gambienze) აღმოჩენილ იქნა 1902 წელს დ.დატონის მიერ. 1909 წელს შ.შაგასმა აღმოაჩინა Tr. cruzi, ხოლო 1910 წელს გ.ფანტენმა – Tr. rhodesiense. ადამიანისა და მრავალი ცხოველის პარაზიტია. გავრცელებულია უმეტესწილად ცენტრალურ აფრიკასა და სამხრეთ ამერიკაში. მას თითისტარისებრი ფორმა აქვს და სხვა შოლტოსნებისაგან განსხვავებით, უფეროა. ცხოვრობს რა სისხლში, ზურგის ტვინის სითხესა და ცხოველის სხვა ორგანოებში, იკვებება დიფუზურად, ორგანული ნივთიერებებით. სისხლში გამოყოფს ერითროციტების დამშლელ შხამიან ნივთიერებებს. გააჩნია განვითარების რთული ციკლი. მისი ტიპიური ფორმა ბინადრობს ადამიანისა და ხერხემლიანი ცხოველების სისხლის პლაზმაში.

ტრიპანოსომების პათოგენური ფორმებიდან აღსანიშნავია ძილის დაავადების (აფ-

რიკული ტრიპანოსომოზის) აღმძვრელები – გამბიური ტრიპანოსომა (Tripanosoma gambianze) და როდეზიული ტრიპანოსომა (Tripanosoma rhodesiense), რომლებიც ბინადრობენ ადამიანის სისხლის პლაზმასა და ზურგის ტვინში. აღნიშნულ ორგანიზმებს უწოდებენ აგრეთვე Tr.brucei gambienze-ს და Tr.brucei rhodesiense-ს. ამ ორი სახეობის მორფოლოგია და სასიცოცხლო ციკლი მსგავსია. ორივეს გადამტანია ორივე სქესის ბუზი ცეცე – Glossiana. ადამიანი არის Tripanosoma gambianze-ს რეზერვუარი, ხოლო Tripanosoma rhodesiense-ს რეზერვუარს წარმოადგენენ როგორც შინაური ცხოველები (განსაკუთრებით, მსხვილი რქოსანი საქონელი), ასევე გარეული ცხოველები (მაგ., ანტილოპები).

ტრიპანოსომები ბინადრობენ ანტილოპების, ნიანგების, ღორების და სხვა ცხოველთა სისხლში, მაგრამ მათში არ იწვევენ არავითარ ავადმყოფობას. ამდენად, ეს ცხოველები წარმოადგენენ ტრიპანოსომების ერთგვარ რეზერვუარს, საიდანაც ბუზ ცეცეს შეუძლია პარაზიტი გაავრცელოს ადამიანში.

ადამიანის სისხლის პლაზმასა და ზურგის ტვინში ტრიპანოსომა მრავლდება საგრძივი გაყოფით. სასიცოცხლო ციკლის მეორე ნაწილს იგი ატარებს ბუზ ცეცეს სხეულში, სადაც იგი ხვდება მას შემდეგ, რაც ბუზი ამოსწოვს ავადმყოფი ადამიანის სისხლს. ბუზ ცეცეში პარაზიტის განვითარების 3-კვირიანი სასიცოცხლო ციკლი იწყება რეზერვუარული მასპინძლიდან ამოწოვილი ტრიპომასტიგოტების შეჭრიდან ჰემოლიმფაში. ტრიპანოსომები მრავლდებიან გაყოფით ბუზის კუჭში, რის შემდეგაც სანერწყვე ჯირკვლებში გარდაიქმნებიან ეპიმასტიგოტებად. აქ ისინი მრავლდებიან და წარმოქმნიან წვრილ მეტაციკლურ ტრიპომასტიგოტებს, ე.წ. ინვაზიურ ფორმებს, რომლებიც გადაეცემა მასპინძელს ბუზის კბენის საშუალებით. ნერწყვთან ერთად მიკროორგანიზმები ხვდებიან კანზე, საიდანაც ისინი გადადიან სისხლის ნაკადში, დიფერენცირდებიან სისხლის ტრიპომასტიგოტებად და მრავლდებიან. ამით მთავრდება პარაზიტის სასიცოცხლო ციკლი.

ბუზის კბენის ადგილზე ვითარდება კანის მკვრივი წყლული (ე.წ. „ტრიპანოსომული შანკრი"). ტრიპომასტიგოტები სისხლიდან ხვდებიან ლიმფურ კვანძებში და თავის ტვინში, რის შემდეგაც ვითარდება პერიოდული ცხელება და ლიმფადენოპათია. ტრიპანოსომების მიერ გამოწვეულ ძილის დაავადებას (იგივე ლეთარგიულ ანუ საღათას ძილს) ხანგრძლივი მიმდინარეობა ახასიათებს. ადამიანს ჯერ უვითარდება პროგრესული სისუსტე, გამოფიტვა, ცხელება, შემდეგ კი მას ეუფლება ძილის მდგომარეობა, რომელსაც იგი თავს ვეღარ აღწევს. ძილის მდგომარეობა, რომელიც თანდათანობით პროგრესირებს კომამდე, დემიელინიზებული ენცეფალიტის შედეგია.

თუმცა ტრიპანოსომის ორივე სახეობა იწვევს ძილის ავადმყოფობას, დაავადების მიმდინარეობა განსხვავებულია. Tripanosoma gambianze იწვევს ქრონიკულ დაავადებას, მაშინ როდესაც Tripanosoma rhodesiense იწვევს უფრო მწვავე, სწრაფად პროგრესირებად ავადმყოფობას.

სადიაგნოზოდ იყენებენ მიკროსკოპულ მეთოდს: სისხლის, ცერებროსპინური სითხის, კისრის ლიმფური კვანძების პუნქტატის ნაცხებს ღებავენ გიმზას მეთოდით.

გამომწვევის გამოყოფისათვის შესაძლებელია თეთრი თაგვების ან ვირთაგვების დასენიანება. გარდა ამისა, მასალას თესავენ სისხლიან საკვებ ნიადაგებში.

სეროლოგიური მეთოდის გამოყენებისას, ანტისხეულებს ახდენენ იმუნოფერმენტული ანალიზით, კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციით და სხვა.

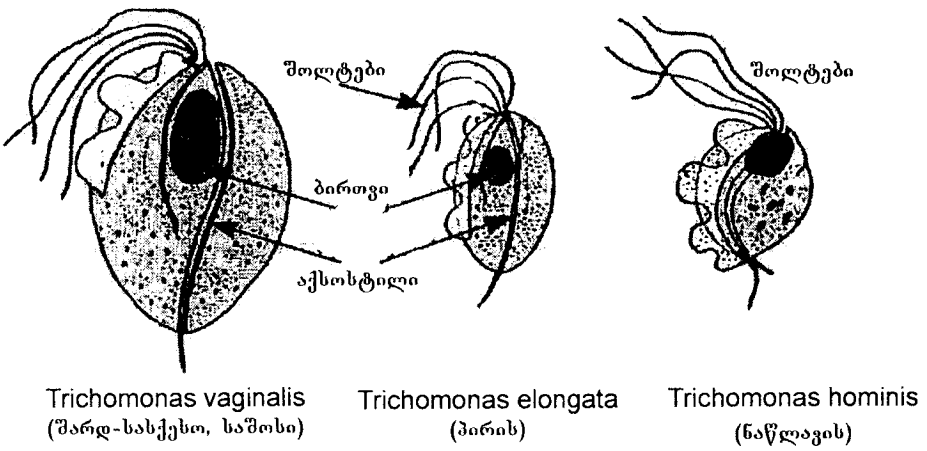
ტრიპანოსომოზის სამკურნალოდ ნიშნავენ სურამინს ან პენტამიდინს, ხოლო ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებისას – მელარსოპროლს. იმის გამო, რომ ამჟამად ყველაზე უფრო ეფექტურ სამკურნალო პრეპარატს – სურამინს უჭირს ჰემატოენცეფალური ბარიერის გადალახვა, მკურნალობის პროცესი დაწყებულ უნდა იქნეს ენცეფალიტის განვითარებამდე. პენტამიდინი წარმოადგენს მკურნალობის ალტერნაციულ პრეპარატს.

ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი პრევენციული ღონისძიებაა ბუზის კბენისაგან თავის დაცვა, რასაც აღწევენ სპეციალური ბადეების, დამცავი ტანსაცმლის, აგრეთვე ინსექტიციდების და რეპელენტების გამოყენებით. ვაქცინა შემუშავებული არ არის.

ბ) <u>ლეიშმანია</u> – აღმოჩენილია 1903 წელს უ.ლეიშმანის და ჩ.დონოვანის მიერ. ადამი-

ანისა და ცხოველების უჯრედშიდა პარაზიტებია. უშოლტო სტადიაში (ამასტიგოტი) ისინი პარაზიტობენ მასპინძლის სხეულის უჯრედებში, შოლტიან სტადიას (პრომასტიგოტი) კი გადიან გადამტანის, მოსკიტ ფლებოტომუსის სხეულში. ლეიშმანია პარაზიტობს ღვიძლში, ძვლის ტვინში და სხვა ორგანოებში, აგრეთვე რეტიკულურ-ენდოთელური უჯრედების ციტოპლაზმაში, სადაც მრავლდება გაყოფით და იწვევს ენდოთელური უჯრედების დაშლას. ძვლის ტვინის აქტიურობის დაქვეითება, ელენთაში უჯრედების დესტრუქციასთან ერთად, იწვევს ანემიას, ლეიკოპენიას და თრომბოციტოპენიას. ყველაფერ ამას თან ახლავს მეორადი ინფექციები და ტენდენცია სისხლდენისადმი. აღინიშნება ელენთის მნიშვნელოვანი გადიდება.

ლეიშმანიები მიეკუთვნებიან გვარ Leishmania-ს. ცნობილია დონოვანის ლეიშმანია



ნახ. 17.1. ტრიქომონასების აგებულების სქემა

(Leishmania donovani), ტროპიკული ლეიშმანია (Leishmania tropica) და სხვა. პირველი მათგანი იწვევს ვისცერულ ანუ შინაგან ლეიშმანიოზს (კალააზარს), ხოლო მეორე – კანის ლეიშმანიოზს ანუ აღმოსავლურ წყლულს. ვისცერული ლეიშმანიოზი უმთავრესად ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებშია გავრცელებული. გვხვდება აგრეთვე შუა აზიაში, ამიერკავკასიაში, კერძოდ, საქართველოშიც (განსაკუთრებით, აღმოსავლეთ რაიონებში). ინვაზიის წყაროს, ადამიანის გარდა, წარმოადგენს ძაღლი და ზოგიერთი მტაცებელი ცხოველი. ვისცერული ლეიშმანიოზის გამომწვევი ოვალური ფორმის პარაზიტია, ზომით 2-5 მკმ-მდე, გააჩნია პროტოპლაზმა, ბირთვი და ბლეფაროპლასტი.

ტროპიკული ანუ კანის ლეიშმანიოზის რეზერვუარს წარმოადგენენ მღრღნელები, მტაცებლები, ძაღლი, კატა, აქლემი.

კანის ანთროპონოზური ლეიშმანიოზი (ქალაქის ფორმა) ხასიათდება ხანგრძლივი საინკუბაციო პერიოდით (რამდენიმე თვე). გამომწვევია L. tropica. მოსკიტის კბენის ადგილას ჩნდება შემკვრივება, რომელიც იზრდება და 3-4 თვის შემდეგ წყლულდება. წყლულები უფრო ხშირად ჩნდება სახეზე და ზემო კიდურებზე. ერთი წლის შემდეგ მათ ადგილზე წარმოიქმნება ნაიბურები.

კანის ანთროპონოზური ლეიშმანიოზის (სოფლის ფორმა) კლინიკური მიმდინარეობა უფრო მწვავეა. გამომწვევია L. major. საინკუბაციო პერიოდი 6-8 თვეს შეადგენს. ავადმყოფებს აღენიშნებათ ღვიძლის, ელენთის, ლიმფური კვანძების, ძვლის ტვინის და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაზიანებები. ვითარდება დისტროფია და ორგანოთა ნეკროზი.

ვისცერული ლეიშმანიოზის გადამტანს წარმოადგენს ფლებოტომუსის გვარის მოსკიტები – ჩინური ფლებოტომუსი (Phlebotomus chinensis) და კანდელაკის ფლებოტომუსი (Phlebotomus kandelaki), ხოლო კანის ლეიშმანიოზის გადამტანებია Phlebotomus papatasii და

Phlebotomus sergenti. აღსანიშნავია, რომ მხოლოდ მდედრი მოსკიტები არიან ლეიშმანიების ვექტორები.

ინფიცირებული მასპინძლიდან სისხლის ამოწოვისას, მოსკიტში ხვდება ამასტიგოტების შემცველი მაკროფაგები. ამ უკანასკნელთა ლიზისის შემდგომ, გამოთავისუფლებული ამასტიგოტები ნაწლავში დიფერენცირდებიან პრომასტიგოტებად, სადაც ისინი მრავლდებიან. მოსკიტში პარაზიტის სასიცოცხლო ციკლი გრძელდება დაახლოებით 10 დღე.

ადამიანის დაინფიცირებიდან მოკლე დროში პრომასტიგოტები ხვდებიან მაკროფაგებში, სადაც ისინი ტრანსფორმირდებიან ამასტიგოტებად. ინფიცირებული უჯრედები იღუპებიან და გამოათავისუფლებენ ამასტიგოტების შთამომავლობას, რომლებიც აინფიცირებენ სხვა მაკროფაგებს. სასიცოცხლო ციკლი მთავრდება მწერის მიერ სისხლთან ერთად ამასტიგოტების შემცველი მაკროფაგების ამოწოვის მომენტში.

გადატანილი დაავადების შემდეგ ავადმყოფებს უვითარდებათ მყარი იმუნიტეტი მთელი სიცოცხლის მანძილზე.

გიმზას მეთოდით შეღებილ ნაცხებში ვლინდება უჯრედშიდა, ოვალური ფორმის ლეიშმანიები (ამასტიგოტები). გამომწვევის გამოყოფისათვის ასენიანებენ აგრეთვე თეთრ თაგვებს და ზაზუნებს. სეროლოგიური მეთოდები არასაკმარისად სპეციფიკურია.

ვისცერული ლეიშმანიოზის სამკურნალოდ იყენებენ სურმის პრეპარატებს (სოლუსურმინს, ნეოსტიბოზანს და სხვ.) და არომატულ დიამიდინებს (სტილბამიდინს, პენტამიდინს), კანის ლეიშმანიოზის დროს კი აკრიქინს, ამფოტერიცინ B-ს და სხვა.

დაავადების პრევენციული ღონისძიებები პირველ ყოვლისა ითვალისწინებს მოსკიტებისაგან თავის დაცვას (ფარდები, დამცავი ტანსაცმელი, რეპელენტები და ინსექტიციდები).

გ) <u>ტრიქომონასი</u> – საშოს ტრიქომონასს (Trichomonas vaginalis), წაგრძელებულ ტრიქომონასს (Trichomonas elongata) და ადამიანის ტრიქომონასს (Trichomonas hominis), როგორც მრავალშოლტიანების წარმომადგენლებს, გააჩნიათ 4 და მეტი შოლტი. ერთი შოლტი მიმართულია უკან და საჭის როლს ასრულებს. მთელი სხეულის სიგრძეზე გადის ღერძული ჩხირი – ე.წ. აქსოსტილი, რომელსაც ჩონჩხის ფუნქციები აკისრია (ნახ. 17.1).

საშოს ტრიქომონასი სიგრძით 5-20 მკმ-ია. სხეული ოვალურია და მოძრაობის დროს ძლიერ ელასტიკური. ცისტებს არ წარმოქმნის. არსებობს მხოლოდ როგორც ტროფოზოიტი, მრავლდება გაყოფით. იგი ხშირად გვხვდება საშოს ანთებითი დაავადებების დროს და იწვევს ამ ორგანოს ქრონიკულ დაავადებას – ტრიქომონოზს. საშოს გარდა ამ ტიპის ტრიქომონასი პარაზიტობს აგრეთვე ადამიანის შარდსადენ მილშიც. იწვევს ვაგინიტს, ურეთრიტს, პროსტატიტს. ანთებით პროცესს თან ახლავს ტკივილი, ქავილი, ჩირქოვან-სეროზული გამონაყოფი. ხშირად დაავადების მიმდინარეობა უსიმპტომოა. კლინიკური მიმდინარეობა ხასიათდება საშოს ანთებით. მკურნალობენ მეტრონიდაზოლის ჯგუფის ანტიპროტოზოული პრეპარატებით.

წაგრძელებული ტრიქომონასი (Trichomonas elongata) გვხვდება პირის ღრუს დაავადებების დროს (ალვეოლური პიორეა, გინგივიტები, კბილის კარიესი და სხვა).

ადამიანის ტრიქომონასის (Tr. hominis) სხეული ოვალური ფორმისაა. ასიმეტრიული სხეულის წინა ნაწილი მრგვალია, უკანა კი წაწვეტებული. სხეულის სიგრძე 5-15, ხოლო სიგანე 3-7 მკმ-ია. ოვალური ბირთვი მდებარეობს სხეულის წინა ნაწილში და შეიცავს მარცვლებსა და კარიოსომას. პარაზიტის წინა ნაწილში მდებარეობს ციტოსტომი, რომლითაც ხდება საკვების მოპოვება. ტრიქომონასი იკვებება ბაქტერიებით, სოკოებით, ზოგჯერ ერითროციტებით. მრავლდება გასწვრივი გაყოფით. ბინადრობს მსხვილი ნაწლავის ზემო ნახევარში. ინვაზია ხდება წყლით ან საკვებით.

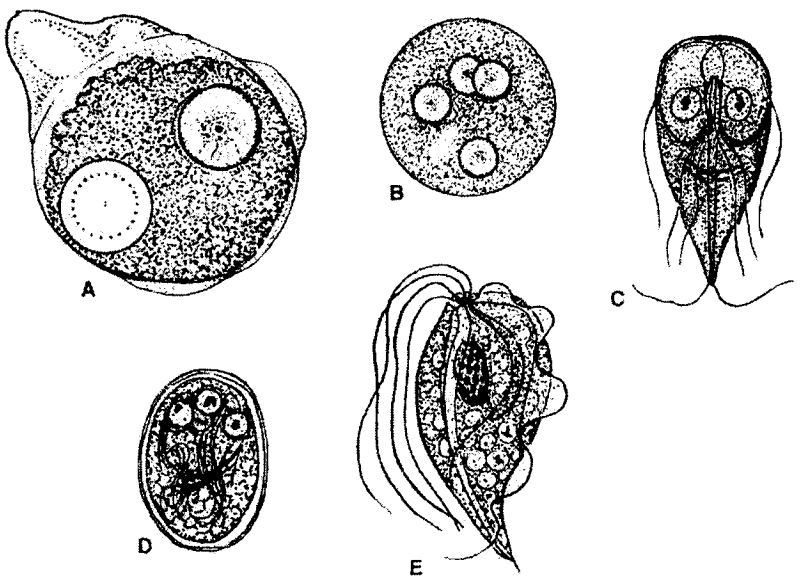
ტრიქომონასების გავრცელება ხდება სქესობრივი გზითა და წყლით.

დიაგნოსტიკის მიკროსკოპული მეთოდის გამოყენებისას, ტრიქომონასების აღმოჩენა შესაძლებელია საშარდე არხის გამონაყოფის, წინამდებარე ჯირკვლის სეკრეტის და შარდის ნალექის ნატიურ და შეღებილ ნაცხებში, რომელთაც ღებავენ მეთილენის ლურ-

ჯით და გიმზას მეთოდით. ფაზურ-კონტრასტულ მიკროსკოპში ნატიური პრეპარატების შესწავლისას, ტრიქომონასებს ახასიათებთ მაუნდულირებელი მემბრანის და შოლტების ბიძგისმაგვარი მოძრაობები.

დ) ნაწლავის ლამბლია (Lamblia intestinalis) – აღმოჩენილ იქნა 1859 წელს დ.ფ.ლამბლის მიერ. მსხლისებური ფორმის, ორმხრივსიმეტრიული სხეულის მქონე უმარტივესია. ყველა ორგანელა წყვილია და სიმეტრიულადაა განლაგებული სხეულის მარჯვენა და მარცხენა ნახევრებში. სხეულის წინა, ფართო ნაწილში გააჩნია ორი დისკო, რითაც ემაგრება ნაწლავის ეპითელიუმს. ლამბლიის სხეულის სიგრძე 10-20 მიკრომეტრია, სიგანე კი 6-10 მკმ. ორი ბირთვი სიმეტრიულად, ერთ დონეზე მდებარეობს სხეულის ფართო ნაწილში (ნახ. 17.2). ბირთვების ზემო, წინა ნაწილშია ბაზალური მარცვლები – ბლეფაროპლასტები, რომლებიდანაც იწყება წყვილი აქსოსტილი სხეულის ბოლომდე და 4 წყვილი შოლტი – წინა, გვერდითი, ვენტრალური და კაუდალური. შოლტების წინა წყვილი ქმნის ქიაზმას ანუ გადაჯვარედინებას.

ლამბლიის სხეული დაფარულია თხელი გარსით, რომელსაც პელიკულა ეწოდება.



ნახ. 17.2. A - Entamoeba histolytica-ს **ტროფოზოიტი ერთი შთანთქმული ერითროციტით და ერთი საკუთარი ბირთვით.** B - Entamoeba histolytica-**ცისტა 4 ბირთვით.** C - Lamblia intestinalis**ს ტროფოზოიტი.** D - Lamblia intestinalis-**ის ცისტა.** E - Trichomonas vaginalis**ის ტროფოზოიტი.** 1200 X

საკვების მიღება ხდება ოსმოსურად – სხეულის მთელი ზედაპირით.

ლამბლიის ვეგეტაციური ფორმები ცხოვრობენ წვრილი ნაწლავების ზემო სეგმენტებში, ნაღვლის ბუშტსა და ნაღვლის სადინრებში. მსხვილ ნაწლავში, მათი სიცოცხლისათვის არახელსაყრელი პირობების გამო, ადგილი აქვს ინცისტირების პროცესს. ცისტა უძრავია, გამძლე და ტენიან პირობებში დიდხანს, დაახლოებით 2 თვემდე ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას.

ინცისტირებულ ფაზაში იწყება პარაზიტის გასაყოფად მომზადების სტადია. ამიტომ ბირთვები და სხვა ორგანელები ორმაგადაა წარმოდგენილი და კარგად მოჩანს როგორც შეულებავ, ასევე იოდის ხსნარით შეღებილ პრეპარატებში. ლამბლია იყოფა ორად: ჯერ იყოფა ბირთვები, მისამაგრებელი დისკო, ბლეფაროპლასტები და შოლტები, შემდეგ კი პროტოპლაზმა.

ბავშვებში ლამბლიოზი ვლინდება ენტერიტისა და ენტეროკოლიტის მოვლენების სახით. თან ახლავს ყაღარათი, ყაბზობა, ზოგჯერ ლორწოიანი განავალი და სხვა. მოზრდილებში ლამბლიოზი გამოხატულია ქოლეცისტიტისა და ქოლანგიოტის მოვლენებით.

დაავადების გავრცელება ხდება წყლითა და საკვები პროდუქტებით.

ლამბლიოზის დიაგნოზი უნდა დადგინდეს განავლის მიკროსკოპული გამოკვლევით და პარაზიტის ვეგეტაციური ან ცისტური ფორმების აღმოჩენით. სეროლოგიური მეთოდი (იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია) ადასტურებს სპეციფიკური პროცესის არსებობას (იზრდება ანტისხეულების ტიტრი).

ლამბლიოზს მკურნალობენ მეტრონიდაზოლით, ტინიდაზოლით, ფურაზოლიდონით, აკრიქინით. პროფილაქტიკაში მთავარია პირადი და საზოგადოებრივი ჰიგიენის დაცვა.

17.1.2. <u>სარკოდინები ანუ ფესვფეხიანები</u>

სარკოდინების სხეული შედგება ორი შრისაგან: გარეგანი ანუ ექტოპლაზმისაგან და შინაგანი ანუ ენდოპლაზმისაგან. სარკოდინებს სხეულის ზედაპირზე გააჩნიათ ძალზე თხელი აპკი, რის გამოც ისინი ვერ ინარჩუნებენ სხეულის მუდმივ ფორმას.

მოძრაობის ორგანელებს წარმოადგენს ფსევდოპოდიები ანუ ცრუფეხები, რომლებიც დროებითი პროტოპლაზმური გამონაზარდებია. ისინი არა მარტო მოძრაობის ფუნქციებს ასრულებენ, არამედ მათი საშუალებით ხდება საკვების მიტაცებაც.

კვების ტიპის მიხედვით სარკოდინები ნამდვილი ცხოველური ორგანიზმებია. ისინი იკვებებიან ბაქტერიებით, წყალმცენარეებით და სხვა წვრილი ორგანიზმებით. ამასთანაა დაკავშირებული მათში საჭმლის მომნელებელი ვაკუოლის არსებობა.

სარკოდინები რამდენიმე რიგად არიან დაყოფილი. მათ შორის ერთ-ერთია ამებების რიგი.

ა) <u>დიზენტერიული ანუ ჰისტოლიზური ენტამება (Entamoeba histolytica)</u>. ადამიანისათვის პათოგენურ ფორმას წარმოადგენს. მსხვილი ნაწლავის პარაზიტია, რომელიც ამებური დიზენტერიის გამომწვევია. იგი ადამიანში შეიძლება არსებობდეს 3 ფორმის სახით (ვეგეტაციური მცირე ზომის ფორმა (forma minuta), ვეგეტაციური მსხვილი ფორმა (forma magna) და ცისტა). აღნიშნული ენტამება 1875 წელს აღმოაჩინა ფ.ლიოშმა.

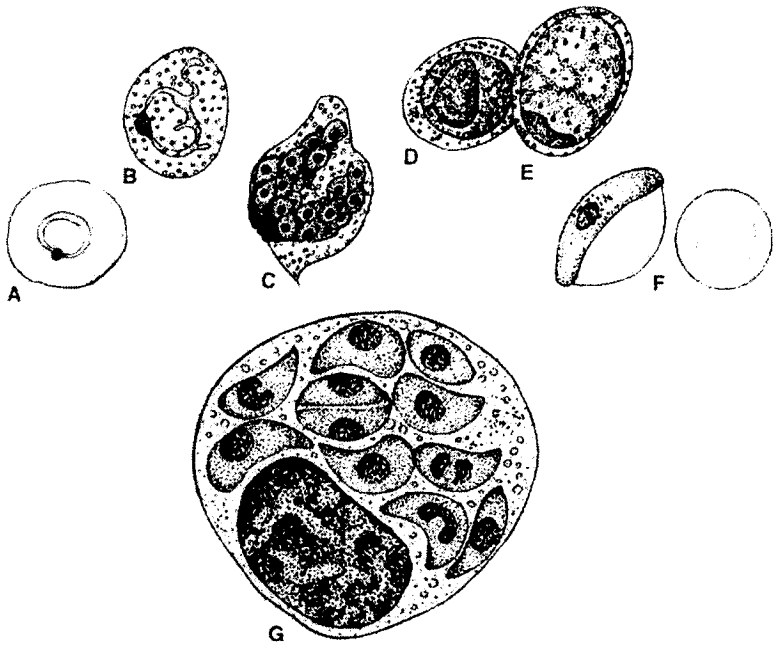
ძლიერ მოძრავ დიზენტერიულ ამებას (ტროფოზოიტს) აქვს მოკლე და ფართო ფსევდოპოდიები. ტროფოზოიტი აღმოჩენილია ნაწლავების და ექსტრანაწლავურ დაზიანებულ უბნებში, აგრეთვე დიარეულ განავალში. მიკროსკოპში კარგად ჩანს ამების ბირთვი და ამ ცხოველის პროტოპლაზმაში მოხვედრილი ერითროციტები. ეს პარაზიტი ძლიერ პათოგენურია, იწვევს მსხვილ ნაწლავში წყლულების წარმოშობას და ქსოვილის ლიზისს (ნახ. 17.2). ნეკროზის შემთხვევაში ვითარდება წყლულები. კლინიკური ამებიაზისათვის დამახასიათებელია ხშირი, თხიერი, სისხლიანი განავალი, რასაც თან ახლავს ტენეზმები, ცხელება და დეჰიდრატაცია. ფეკალიებში ბევრი ჩირქია და ლორწო, ზოგჯერ სისხლთან ერთად.

ამებები სისხლის ნაკადთან ერთად შეიძლება მოხვდნენ ღვიძლში, ფილტვებში, თავის ტვინში, რის შედეგადაც ვითარდება ექსტრანაწლავური ამებიაზი.

ხშირია E.histolytica-ს უსიმპტომო მტარებლობა.

არახელსაყრელი პირობების შემთხვევაში პარაზიტი ინცისტირდება და ავადმყოფის ექსკრემენტებთან ერთად გარეთ გამოიყოფა. ცისტა შეიცავს 4 ბირთვს, რაც მნიშვნელოვანი სადიაგნოზო კრიტერიუმია. ასეთი ადამიანი წარმოადგენს დიზენტერიული ამების გამავრცელებელს. ღღე-ღამეში გამოიყოფა 300000-მდე ცისტა. ჯანმრთელი ადამიანის დაავადება ხდება სწორედ ცისტების მეშვეობით, მაგალითად, ცისტებით დაბინძურებული წყლით.

ცისტები არ გამოირჩევიან მაღალი რეზისტენტულობით გარემო პირობებისადმი და ადვილად იღუპებიან დუღილის ტემპერატურაზე. რადგანაც მათზე არ მოქმედებს სასმელი



ნახ. 17.3. მალარიის პლაზმოდიუმის განვითარების სხვადასხვა სტადიები. A-Plasmodium vivax-ის **ტროფოზოიტი ერითროციტში.** B - **ამებოიდური ტროფოზოიტი ერითროციტში.** C - Plasmodium vivax-ის **შიზონტი მეროზოიტებით.** D - Pl.Vivax-ის **მიკროგამეტოციტი.** E - Pl.Vivax-ის **მაკროგამეტოციტი.** F - Pl. falciparum-ის **„ბანანის ფორმის" გამეტოციტი ერითროციტთან** (ghost) **ერთად.** G -Toxoplasma gondii-ს **ტროფოზოიტები მაკროფაგში.** A - G 1200 X.

წყლის ქლორირება, ამიტომ მათგან სასმელი წყლის გასასუფთავებლად იყენებენ წყლის ფილტრაციის მეთოდს.

დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია ავადმყოფის ფეკალიების, აგრეთვე შინაგანი ორგანოების აბსცესების მიკროსკოპული გამოკვლევა. ნაცხებს ღებავენ ლუგოლის ხსნარით ან ჰემატოქსილინით. იყენებენ აგრეთვე სეროლოგიური დიაგნოსტიკის მეთოდებს (არაპირდაპირი, იგივე პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქცია, იმუნოფერმენტული ანალიზი, კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია და სხვა).

დაავადების სამკურნალოდ იყენებენ მეტრონიდაზოლს, მექსაფორმს, ფურამიდს, ტინიდაზოლს და ა.შ. ასიმპტომურ ცისტისმტარებლებს მკურნალობენ იოდოქუინოლით.

თავიდან უნდა იქნეს აცილებული საკვების ან წყლის ფეკალური კონტამინაცია, აგრეთვე დაცული უნდა იქნეს პირადი ჰიგიენის წესები (პირველ ყოვლისა, ხელების დაბანვა).

17.1.3. <u>სპორიანები</u>

სახელწოდება „სპორიანები" მიუთითებს იმაზე, რომ ამ ორგანიზმებს სასიცოცხლო ციკლში გააჩნიათ განსაკუთრებული, გარსში მოქცეული სპორის სტადია, რომელიც იცავს ჩანასახს გარემოს არახელსაყრელი პირობების ზეგავლენისაგან.

სპორიანები, როგორც წესი, ძირითადად ენდოპარაზიტული უმარტივესებია. ცხოვ-

რობენ ადამიანისა და მრავალი ხერხემლიანი თუ უხერხემლო ცხოველის ეპითელურ, სისხლისა და სხვა უჯრედებში და იწვევენ მძიმე დაავადებებს.

პარაზიტულ ცხოვრებასთან დაკავშირებით, სპორიანების აგებულება გამარტივებულია, მაგრამ ამავე დროს ისინი ხასიათდებიან განვითარების რთული ციკლით, თაობათა მორიგეობით, რაც დაკავშირებულია მათი ცხოვრების ნირთან.

სპორიანების კლასში შედის შემდეგი რიგები: კოქციდიები, ტოქსოპლაზმები და სისხლის სპორიანები.

ა) კოქციდიები – უჯრედშიდა პარაზიტებია, იზოსპორას გვარის წარმომადგენლები, სახელდობრ, Isospora hominis, რომელიც ნაწლავების დაავადებას იწვევს. კოქციდიების რთული სასიცოცხლო ციკლისათვის დამახასიათებელია: 1) უსქესო და სქესობრივი თაობების მორიგეობა. 2) თაობათა მორიგეობა მიმდინარეობს მასპინძლების ცვლის გარეშე, ე.ი. უსქესო და სქესობრივი თაობები ზიგოტის წარმოქმნამდე ცხოვრობენ ერთსა და იმავე ინდივიდში. 3) ოოცისტების (ზიგოტის) სპორების წარმოქმნა გარემოში. ეს პროცესი არ შეიძლება წარმოებდეს ნაწლავებში ჟანგბადის უკმარისობის გამო.

ბ) ტოქსოპლაზმები. ტოქსოპლაზმოზი ანთროპოზოონოზური ინფექციაა, რომელიც ფართოდაა გავრცელებული გარეულ და შინაურ ცხოველებში (განსაკუთრებით, კატებში). დაავადების გამომწვევია პროტოზოული ბუნების აგენტი, რომელიც ცისტებს წარმოქმნის. პირველად აღნიშნული დაავადების გამომწვევი აგენტი აღმოჩენილ იქნა 1909 წელს ალჟირში, ადგილობრივ მღრღნელებში. ნიკოლიმ და მანსომ მას Toxoplasma gondii უწოდეს. ჩეხმა მედიკოსმა იანკიმ 1923 წელს დაადგინა ტოქსოპლაზმების პათოგენური მნიშვნელობა ადამიანებისათვის. მან აღწერა ტოქსოპლაზმოზი ბავშვში, რომელიც დაიღუპა ჰიდროცეფალიით, მიკროფთალმიით და სხვა სიმპტომებით.

ტოქსოპლაზმები ლოკალიზდება უჯრედის შიგნით, ამასთან ისინი ვლინდება ღვიძლის, ელენთის, თირკმლების, გულის კუნთის, ფილტვების, თავის ტვინისა და კუნთების უჯრედებში, აგრეთვე მაკროფაგებში (ნახ. 17.3.G).

მაღალი ტემპერატურა (56-60°-მდე) ტოქსოპლაზმებს კლავს 5-15 წუთის განმავლობაში, ხოლო ადუღება – მომენტალურად.

განასხვავებენ მემკვიდრულ და შეძენილ ტოქსოპლაზმოზს. კლინიკურად ყველაზე უფრო დამახასიათებელია ცენტრალური ნერვული სისტემისა და თვალების დაზიანება. თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის დროს აღინიშნება მუცლის მოშლა (აბორტი), ფსიქიკური და ფიზიკური განვითარების დეფექტები და ა.შ.

კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია: ზომიერი ლიმფადენოპათიიდან ცხელებამდე, ჰეპატოსპლენომეგალიამდე, ფარინგიტამდე, მენინგოენცეფალიტამდე, პნევმონიამდე და სხვა. მემკვიდრული ტოქსოპლაზმოზის შემთხვევაში (დაინფიცირება უფრო ხშირია ორსულობის I ტრიმესტრში) შესაძლებელია ნაყოფის დაღუპვა, აბორტი, განვითარების დეფექტები ბავშვებში.

დიაგნოსტიკისათვის ტარდება სისხლის ბიოპტატის, ლიკვორის, ლიმფური კვანძების პუნქტატების ნაცხების მიკროსკოპირება. ნაცხებს ღებავენ გიმზას მეთოდით. უფრო იშვიათად იყენებენ ბიოლოგიურ მეთოდს თაგვებზე. ახდენენ ტოქსოპლაზმების კულტივირებას HeLa-ს უჯრედებზე და ქათმის ემბრიონებზე. ტოქსოპლაზმოზის სადიაგნოზოდ ძირითადია სეროლოგიური მეთოდი (IgM-ანტისხეულების აღმოჩენა, იმუნოფერმენტული ანალიზი, კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია და ა.შ.). ამავე მიზნით იყენებენ ალერგიულ მეთოდს – კანქვეშა სინჯს ტოქსოპლაზმინით. აღნიშნული სინჯი დადებითია დაავადების მე-4 კვირიდან.

ტოქსოპლაზმოზის მკურნალობა ტარდება სულფადიაზინის და პირიმეთამინის კომბინაციით, აგრეთვე ნერტიოლატით, რომელიც ტოქსოპლაზმებს 1 : 10000 განზავებაზეც კი კლავს. ორსულობის პერიოდში პირიმეთამინის მაგივრად რეკომენდებულია სპირამიცინის გამოყენება.

დაავადების პრევენციისათვის, კერძოდ, ტოქსოპლაზმის ცისტების გასანადგურებლად, ხორცი კარგად უნდა მოიხარშოს. ორსული ქალები განსაკუთრებით უნდა უფრთხ-

ილდნენ მოუხარშავი ხორცის საკვებად გამოყენებას და უპატრონო კატებთან კონტაქტს.

გ) სისხლის სპორიანები – ისეთ პარაზიტებს უწოდებენ, რომლებიც თავისი განვითარების გარკვეულ სტადიაზე ადამიანის, სხვადასხვა ძუძუმწოვრების, ფრინველებისა და სხვა ხერხემლიანი ცხოველების ერითროციტებში ბინადრობენ.

მალარიის გამომწვევი პლაზმოდიუმი აღმოჩენილ იქნა 1880 წელს ფრანგი ექიმის, ა.ლავერანის მიერ. ადამიანის ორგანიზმში პარაზიტის განვითარების ციკლი, სტადიები და შეტევების კანონზომიერებები დადგენილ იქნა კ.გოლჯის მიერ 1889 წელს. პარაზიტი მიეკუთვნება Plasmodium-ის გვარს.

მალარიის გამომწვევი, ისევე როგორც კოქციდია, უჯრედშიდა პარაზიტია, მაგრამ მისი განვითარების ციკლი ორ მასპინძელში მიმდინარეობს. უსქესო გამრავლებას და გამეტოციტების წარმოქმნას ადამიანის სისხლში აქვს ადგილი, ხოლო გამეტოციტებიდან გამეტების წარმოქმნას, მათ კოპულაციას და სპოროზოიტების წარმოქმნას – მალარიის კოღოს, ანოფელესის (Anopheles mosquito. An. maculipennis) ნაწლავში. კოღო პლაზმოდიუმებს ღებულობს მალარიით დაავადებული ადამიანისაგან სისხლის წოვის დროს, ხოლო პლაზმოდიუმებით დაინფიცირებული კოღო კბენის დროს აავადებს ჯანსაღ ადამიანს.

ცნობილია ადამიანის მალარიის 3 ფორმა: 1) სამდღიანი მალარია – ყოველი 48 საათის შემდეგ შეტევის (ცხელების) განმეორებით. 2) ოთხდღიანი მალარია – ყოველი 72 საათის შემდეგ შეტევის განმეორებით და 3) ტროპიკული მალარია – ძლიერი და ხანგრძლივი შეტევებით, რაც მეორდება ყოველი 48 საათის შემდეგ. მალარიის ამ ფორმების გამომწვევებია მალარიის პლაზმოდიუმის სხვადასხვა სახეობები: სამდღიან მალარიას იწვევს Plasmodium vivax, ოთხდღიანს – Plasmodium malariae, ტროპიკულს – Plasmodium falciparum, ხოლო სამდღიანისმაგვარ ანუ ე.წ. ოვალეს ტიპის მალარიას – Plasmodium ovale.

მალარიის პლაზმოდიუმის განვითარების ციკლი Plasmodium vivax-ის მაგალითზე შემდეგში მდგომარეობს: პლაზმოდიუმით დაინფიცირებული ანოფელესის მიერ ადამიანის სისხლის წოვის დროს, ადამიანის სისხლში კოღოს ნერწყვთან ერთად ხვდება სპოროზოიტები, პლაზმოდიუმის განვითარების ერთ-ერთი სტადია. ადამიანის სისხლში გადასული სპოროზოიტები პირველად ერითროციტებში კი არ ხვდებიან, არამედ სისხლის პლაზმიდან აღწევენ ჯერ ღვიძლის უჯრედებამდე (ჰეპატოციტებამდე), სადაც გადაიქცევიან შიზონტებად, მრავლდებიან, მეროზოიტების სახით გამოდიან სისხლში და მხოლოდ ამის შემდეგ იჭრებიან ერითროციტებში, სადაც კვლავ შიზონტებად გარდაიქმნებიან. ამრიგად, მალარიის პლაზმოდიუმი ადამიანის ორგანიზმში გადის განვითარების 2 სტადიას: ეგზოერითროციტურს (ღვიძლი, ელენთა, ძვლის ტვინი) და ენდოერითროციტურს (ერითროციტები).

ახალგაზრდა შიზონტები მოძრავებია და ერითროციტების შიგნით ამებოიდურად მოძრაობენ. შიზონტი თანდათან იზრდება და ერითროციტში იკავებს მთელ უჯრედს, იკვებება ჰემოგლობინის შემცველი პლაზმით, რის შედეგადაც ჰემოგლობინი იშლება. დაახლოებით 40 საათის შემდეგ შიზონტები იყოფიან რამდენჯერმე და მეორე დღე-ღამის ბოლოსათვის ერთი შიზონტი 12-24 მეროზოიტს აძლევს დასაბამს, რაც იწვევს ერითროციტის დაშლას და მეროზოიტების გამოსვლას სისხლის პლაზმაში. ამ პროცესს ადგილი აქვს ერითროციტებში მეროზოიტების შეჭრიდან 48 საათის შემდეგ. სისხლის პლაზმაში გამოსული მეროზოიტები იჭრებიან ახალ, ჯანსაღ ერითროციტებში, უსქესო ციკლი ხელახლა იწყება და გრძელდება 48 საათის განმავლობაში, სანამ არ წარმოიქმნება მეორე თაობის მეროზოიტები. ასე მისდევს ერთი მეორეს უსქესო ციკლის სხვადასხვა ფაზები.

კოღოს კბენიდან პირველ 14-18 დღეს მალარიით დაავადება არ ვლინდება. დროის ამ მონაკვეთს საინკუბაციო პერიოდი ეწოდება. ამ პერიოდის განმავლობაში, პარაზიტის მრავალჯერადი გაყოფის ანუ შიზოგონიის შედეგად, მეროზოიტების რაოდენობა იზრდება და როდესაც ის მიაღწევს განსაზღვრულ, კრიტიკულ რიცხვს, იწყება შეტევა (ცხელება), რომელიც მეორდება ყოველი 48 საათის შემდეგ. ეს იმით აიხსნება, რომ ერთჯერადი დაავადების დროს სისხლში ერთდროულად მოხვედრილი პარაზიტების უსქესო გამრავლება სინქრონულად, ე.ი. ერთი და იგივე დროს მიმდინარეობს, ხოლო ცხელების შეტევას

ადგილი აქვს პლაზმაში მეროზოიტების გამოსვლის დროს. მეროზოიტებთან ერთად სისხლის პლაზმაში ხვდება შიზონტების ცხოველქმედების შხამიანი პროდუქტები. ადამიანის ორგანიზმი ამაზე რეაქციას იძლევა ტემპერატურის აწევით. ამრიგად, მალარიის შეტევების სწორი მორიგეობა განისაზღვრება პლაზმოდიუმის უსქესო ციკლის ხანგრძლივობით.

რამდენიმე უსქესო თაობის შემდეგ ავადმყოფის სისხლში ჩნდება სასქესო ინდივიდები – გამეტოციტები. ერითროციტებში შეჭრილი მეროზოიტების ერთი ნაწილი გარდაიქმნება მიკროგამეტოციტებად ან მაკროგამეტოციტებად, რომლებიც ერითროციტების სიდიდეს აღწევენ. ავადმყოფის სისხლში გამეტოციტები დიდი რაოდენობით მრავლდებიან, მაგრამ შემდეგ არ ვითარდებიან, რადგანაც ამისათვის აუცილებელია მათი მოხვედრა კოღო ანოფელესის კუჭში. კოღოს ნაწლავში შიზონტები იღუპებიან და რჩებიან მხოლოდ გამეტოციტები. მაკროგამეტოციტები გადაიქცევიან მაკროგამეტებად, ხოლო მიკროგამეტოციტები – მიკროგამეტებად. ამის შემდეგ ადგილი აქვს გამეტების კოპულაციას და მიიღება ზიგოტა, რომელსაც აქვს წაგრძელებული ფორმა, მოძრავია და ეწოდება ოოკინეტი. იგი იჭრება კოღოს კუჭის ეპითელიუმში, შემოიკრავს გარსს და გადაიქცევა ოოცისტად (ნახ. 17.3).

ოოცისტაში მიმდინარეობს ბირთვის მრავალჯერადი გაყოფა, რის შედეგადაც წარმოიქმნება სპორობლასტები, რომლებიდანაც დიდი რაოდენობით ვითარდებიან სპოროზოიტები. მომწიფებული ოოცისტები სკდებიან, ხოლო სპოროზოიტები გადადიან კოღოს ჰემოლიმფაში და ავსებენ მისი სხეულის ღრუს. ასეთი კოღოს კბენის შემთხვევაში, ადამიანის სისხლში ნერწყვთან ერთად გადადის სპოროზოიტებიც.

ამრიგად, კოღო ანოფელესი წარმოადგენს მალარიის გამომწვევის სპეციფიკურ გადამტანს და ამავე დროს, მეორე, საბოლოო მასპინძელს, სადაც მიმდინარეობს პარაზიტის სქესობრივი მომწიფება (სპოროგამია). ადამიანი ითვლება შუალედურ მასპინძლად, რომლის ორგანიზმში და კერძოდ, სისხლში მიმდინარეობს პარაზიტის უსქესო გამრავლება ანუ შიზოგონია.

ხშირად შეიმჩნევა, რომ მალარიით დაავადებულის თითქოსდა განკურნების შემდეგ, ცხელება ისევ ვლინდება გარკვეული დროის გავლის შემდეგ. ეს შეიძლება მოხდეს ხელახალი დაავადების (რეინვაზიის) დროს, მაგრამ როდესაც კოღოს კბენა გამორიცხულია, მაშინ ამას მალარიის რეციდივი ეწოდება. მალარიის რეციდივის მიზეზები საკმარისად არ არის შესწავლილი.

მალარია, განსაკუთრებით კი მისი ტროპიკული ფორმა, მძიმე დაავადებას წარმოადგენს. მტკიცე და თანმიმდევრული მკურნალობის გარეშე ის იწვევს ძლიერ სისხლნაკლებობას. ეს გასაგებია, თუკი გავითვალისწინებთ იმ გარემოებას, რომ ერითროციტები მასიურად ნადგურდება (ლიზირდება) და მათი რაოდენობა 5 მილიონიდან (1 მლ^3 სისხლში) 3-2 და ზოგჯერ 1 მილიონამდეც კი ეცემა.

მალარიის სადიაგნოზოდ იყენებენ გიმზას მეთოდით შეღებილ სისხლის პრეპარატებს. აღნიშნული ნაცხების მიკროსკოპირებისას, მათში ვლინდება პლაზმოდიუმის სხვადასხვა ფორმები. სისხლში პარაზიტის დნმ-ს აღმოსაჩენად იყენებენ დნმ-ს ჰიბრიდიზაციის და პჯრ-ის მეთოდებს. სეროლოგიური კვლევა-ძიებისათვის იყენებენ იმუნოფლუორესცენციის რეაქციას, იმუნოფერმენტულ ანალიზს და სხვა.

საქართველოში მალარია წარსულში ძლიერ გავრცელებული იყო და წარმოადგენდა სამხარეო სამედიცინო პრობლემას. დამდგარი წყლებისა და ჭაობების (რაც კოღოს გამრავლებისათვის საუკეთესო პირობაა) ამოშრობამ და სხვა ღონისძიებებმა ლიკვიდაციამდე მიიყვანა მალარია. კოღოების გასანადგურებლად საქართველოში გამოყენებული იყო ბიოლოგიური მეთოდი – ცოცხალმშობი თევზი გამბუზია, რომელიც ჩრდილოეთ ამერიკიდან და კუბიდან იქნა შემოყვანილი 1925 წელს ექიმ ნ.რუხაძის მიერ.

ამ დაავადების საწინააღმდეგოდ კაცობრიობა დიდხანს იყენებდა პრეპარატ ქინაქინს. ამ წამლის ტოქსიკურობის გამო, მეცნიერები ცდილობდნენ აღმოეჩინათ ახალი, ნაკლებ ტოქსიკური პრეპარატები. ამჟამად ქინაქინის გამოყენება შედარებით შეზღუდულია და მის მაგივრად გამოიყენება: აკრიქინი, პრიმაქინი, ატებრინი, ქლოროქინი და სხვა. ქლო-

როქინის მიმართ P.falciparum-ის რეზისტენტული შტამების საწინააღმდეგოდ იყენებენ მეფლოქუინს ან ქუანინის და დოქსიციკლინის კომბინაციას. პრიმაქინს იყენებენ P. vivax-ის გასანადგურებლად ღვიძლში.

მალარიის საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური ღონისძიებები მიმართული უნდა იყოს პლაზმოდიუმის გადამტანი კოღოს განადგურების და მისი გამრავლებისათვის ხელისშემშლელი პირობების შექმნისაკენ, რისთვისაც იყენებენ კოღოების საწინააღმდეგო ბადეებს, სპეციალურ დამცავ ტანსაცმელს და რეპელენტებს. პრაქტიკული მნიშვნელობა ენიჭება კოღოების - ანოფელესისა და კულექსის დიფერენცირებას.

მალარიის რეციდივების პრევენციისათვის იყენებენ პრიმაქუინს, თუმცა ამ პრეპარატმა შეიძლება გამოიწვიოს ძლიერი ჰემოლიზი.

17.1.4. <u>ინფუზორიები</u>

სხვა ერთუჯრედიანებთან შედარებით, ინფუზორიები რამდენადმე უფრო დიდი ზომისანი არიან. მათი წაგრძელებული სხეული მოყვანილობით ქალამანს წააგავს. ინფუზორიების სხეულის მთავარი ნაწილებია პროტოპლაზმა და ორი ბირთვი – დიდი (მაკრონუკლეუსი) და მცირე (მიკრონუკლეუსი). სხეულს გარედან ფარავს პროტოპლაზმის მრავალრიცხოვანი გამონაზარდები – წამწამები, რომლებიც მოძრაობის ორგანოს დანიშნულებას ასრულებენ.

ა) <u>ნაწლავის ბალანტიდიუმი.</u> უმარტივესების ტიპის ინფუზორიების კლასის პარაზიტული ფორმაა, რომელიც გამოყო ჰ.მალმსტენმა 1857 წელს. გამომწვევის ლოკალიზაციის ადგილი ადამიანის მსხვილი ნაწლავია. პარაზიტის სხეული ოვალური ან სფეროსებრი ფორმისაა. იგი ერთ-ერთი ყველაზე დიდი ზომის (30-100, ზოგჯერ 30-150 მკმ) პარაზიტული უმარტივესია. წინა ნაწილში აქვს პერისტომა, რომელიც გადადის ციტოსტომაში და შემდეგ ძაბრისებურ ხახაში. მაკრონუკლეუსი ლობიოს მარცვლის ფორმისაა, მიკრონუკლეუსი კი მრგვალი. მრავლდება უბრალო გაყოფით. იკვებება ერითროციტებით. ცისტა მრგვალი ან ოვალური ფორმისაა.

ადამიანის დაინვაზირება ხდება ცისტის გადაყლაპვით. საჭმლის მომნელებელ სისტემაში ცისტიდან ვითარდება ვეგეტაციური ფორმა. პარაზიტი დიდი ხნის მანძილზე ცხოვრობს ადამიანის მსხვილ ნაწლავსა და ბრმა ნაწლავში, ისე, რომ არავითარ ზიანს არ აყენებს მას. მაგრამ მთელ რიგ შემთხვევებში იგი იჭრება ნაწლავის კედელში და იწყებს მის დაშლას. ამის შედეგად ამ ორგანოში წარმოიქმნება ღრმა წყლულები, რის გამოც ადგილი აქვს სისხლიან ფაღარათს. ხშირ შემთხვევაში (30%) ადამიანი იღუპება. ნაწლავის ქვემო განყოფილებაში ბალანტიდიუმის ვეგეტაციური ფორმები ინცისტირდება და გამოიყოფა გარემოში.

ბალანტიდიუმის მიერ გამოწვეული წყლულები წააგავს Entamoeba histolytica-ს მიერ გაჩენილ წყლულებს, თუმცა ამ უკანასკნელისაგან განსხვავებით, ბალანტიდიაზის შემთხვევაში ექსტრანაწლავური დაზიანებები არ გვხვდება.

ბალანტიდიუმის რეზერვუარული მასპინძლებია შინაური და გარეული ღორები. ზოგან ღორების 100% ბალანტიდიაზით არის დაავადებული. გამომწვევის მტარებლები შეიძლება იყვნენ აგრეთვე მღრღნელები, ძაღლები და კატები. ცხოველების ნაწლავებიდან ბალანტიდიები გამოიყოფა ფეკალურ მასებთან ერთად ცისტების სახით და აბინძურებს გარემოს. მეღორეობის ფერმების მომსახურე პერსონალი ცხოველების მოვლის დროს ავადდება ბალანტიდიაზით. ღორების ფეკალურ მასაში ცისტებმა შეიძლება რამოდენიმე კვირის განმავლობაში გაძლონ. დაავადება შეიძლება გავრცელდეს ადამიანის განავლით და ღორის ფეკალური მასებით დასვრილი ბოსტნეულისა და წყლის საშუალებით.

ლაბორატორიული დიაგნოზის დასმა ხდება განავალში ბალანტიდიუმის ცისტების ან ვეგეტაციური ფორმების აღმოჩენით.

ბალანტიდიაზის სამკურნალოდ იყენებენ ტეტრაციკლინს.

ამ მძიმე დაავადების თავიდან ასაცილებლად მკაცრად უნდა იქნეს დაცული პირადი ჰიგიენის წესები. გარდა ამისა, თავიდან უნდა იქნეს აცილებული საჭმლის და წყლის კონტამინაცია შინაური ცხოველების ფეკალიებით.

17.2. სამედიცინო ჰელმინთოლოგია

როგორც წესი, ჰელმინთთა უმეტესობა მიეკუთვნება ბიოჰელმინთების ჯგუფს. ეს ისეთი ჰელმინთებია, რომელთა განვითარება მიმდინარეობს შუალედური მასპინძლის დახმარებით. ცნობილია აგრეთვე გეოჰელმინთები, რომელნიც შუალედურ მასპინძელს არ საჭიროებენ და მათთვის აუცილებელია ნიადაგში არსებობა.

პარაზიტული ჭიები თანამედროვე კლასიფიკაციით გაერთიანებულია 4 ტიპში: 1) ბრტყელი ჭიები (Plathelminthes). 2) მრგვალი ჭიები (Nemathelminthes). 3) რგოლიანი ჭიები (Annelides) და 4) თავეკლიანი ჭიები (Acanthocephales). მათგან სამედიცინო მნიშვნელობა გააჩნიათ ბრტყელი, მრგვალი და რგოლიანი ჭიების ზოგიერთ წარმომადგენელს.

17.2.1. ტიპი ბრტყელი ჭიები (Plathelminthes)

ბრტყელი ჭიები მრავალუჯრედიანი ორგანიზმებია. მათი სხეული აგებულია 3 ჩანასახოვანი შრისაგან – ექტოდერმის, ენტოდერმის და მეზოდერმისაგან.

ბრტყელი ჭიების ტიპს მიეკუთვნება 4 კლასი: 1) თასმისებრი ჭიები (Cestoda). 2) დიგენეზური მწოველები (Trematoda-Digenea). 3) მონოგენეზური მწოველები (Trematoda-Monogenea) და 4) წამწამიანი ჭიები (Turbellaria). ჩვენი ინტერესის სფეროს შეადგენს ბრტყელი ჭიების I და II კლასები.

17.2.1.1. კლასი თასმისებრი ჭიები ანუ ცესტოდები (Cestoda)

ბრტყელი ჭიებიდან პარაზიტულმა ცხოვრებამ ყველაზე მეტი გავლენა თასმისებრ ჭიებზე მოახდინა. მათი სხეული მოგრძო, ბრტყელი ფორმისაა, თასმისებური, რომელიც შედგება თავის ანუ სკოლექსის, ყელისა და მთელი რიგი ცალკეული ნაწევრების – პროგლოტიდებისაგან. მთელ სხეულს სტრობილა ეწოდება.

ცესტოდები სხვადასხვა ზომისაა: 0,5 მმ-დან 10 მეტრამდე. პროგლოტიდების რაოდენობაც განსხვავებულია: 1-დან რამდენიმე ათასამდე. ცესტოდების სკოლექსი მასპინძელზე მისამაგრებელი ორგანოა. ამასთან დაკავშირებით სკოლექსი სპეციალური სამარჯვებითაა აღჭურვილი. სხვადასხვა სახეობას სხვადასხვა ტიპის სამარჯვი გააჩნია. მაგალითად, ზოგიერთ სახეობას ე.წ. კაუჭები რამდენიმე რიგად აქვს განლაგებული, ხოლო ზოგიერთი სახეობის ჭიებში მათი რაოდენობა 2-3 ათასამდე აღწევს. ცესტოდების ასეთი შეიარაღების აუცილებლობა სავსებით გასაგებია, ვინაიდან ისინი ნაწლავში მობინადრე პარაზიტებია, სადაც მუდმივი პერისტალტიკა მათ მიმაგრების ადგილიდან მოწყვეტით ემუქრება.

ცესტოდის სხეული სკოლექსის შემდეგ ცოტაოი ვიწროვდება. ამ ადგილს ყელი ეწოდება. იგი ასრულებს ფიზიოლოგიურ როლს: მისგან ხდება პროგლოტიდების ზრდა და ამიტომ ყველაზე ახალგაზრდა პროგლოტიდი ყელთანაა ლოკალიზებული, ხოლო ძველი პროგლოტიდები ყოველთვის სტრობილის ბოლოში ექცევიან.

ცესტოდების პროგლოტიდებს სხვადასხვა, უმეტესწილად კი ოთხკუთხედი ფორმა გააჩნიათ. თითოეული პროგლოტიდი ორგანოების მთელი სისტემით თავისთავად ცალკე ორგანიზმს წარმოადგენს.

საჭმლის მომნელებელი სისტემა ცესტოდებს არ გააჩნიათ, რაც დაკავშირებულია

პარაზიტული ცხოვრების წესთან. მათ საჭმლის მომნელებელი სისტემა არც ესაჭიროებათ, ვინაიდან ისინი საზრდოობენ მზა საკვები მასით, რომელსაც ისინი მასპინძლის ნაწლავიდან დიფუზურად იწოვენ სხეულის მთელი ზედაპირით.

ცესტოდებს, ისევე როგორც საერთოდ ბრტყელ ჭიებს, არა აქვთ სისხლის მიმოქცევისა და სუნთქვის ორგანოები. მათი სუნთქვა, როგორც წესი, ანაერობულია. ცესტოდებისა და სხვა პარაზიტული ჭიების ასეთი ტიპის სუნთქვა უმთავრესად წარმოებს გლიკოგენის ფერმენტული დაშლის გზით.

ამ ცხოველების ნერვული სისტემა შედგება სკოლექსში მოთავსებული ცენტრალური კვანძისა და ამ კვანძიდან გამოსული დატოტვილი სიმებისაგან, რომელნიც გაივლიან რა პარაზიტის მთელ სხეულს, ერთდებიან ურთიერთშორისი განივი ტოტებით.

გამომყოფი სისტემა წარმოადგენს სხეულის პარენქიმიდან გამომდინარე პირველად ნაპრალებს. ნაპრალებიდან წარმოიშვება მოციმციმე უჯრედებისაგან შემდგარი მილები, რომლებიც უმეტეს შემთხვევაში გადაიქცევიან 2 დორსალურ და 2 ვენტრალურ არხებად, რომლებიც წყვილ-წყვილად არიან განლაგებულნი პროგლოტიდების გვერდებზე.

სასქესო სისტემა ცესტოდებში ჰერმაფროდიტული ტიპისაა, ე.ი. ეს ცხოველები ორსქესიანი არსებებია: თითოეულ პროგლოტიდში მამრობითი და მდედრობითი სასქესო სისტემაა წარმოდგენილი. ყველაზე ახალგაზრდა პროგლოტიდი დასაწყისში უსქესოა. შემდეგ, მომწიფებისდა მიხედვით, მასში განვითარებას იწყებს მამრობითი სასქესო სისტემა, ე.ი. სათესლეები და გამომტანი სადინრები. მამრობითი სასქესო სისტემის ჩამოყალიბების დამთავრებისთანავე განვითარებას იწყებს მდედრობითი სასქესო ჯირკვლები, რის გამოც პროგლოტიდები უკვე ჰერმაფროდიტულები ხდებიან. ამის შემდეგ მამრობითი სისტემა იწყებს განლევას, მაშინ როდესაც მდედრობითი პირიქით, ვითარდება უფრო ძლიერად და საბოლოო სტადიას აღწევს მაშინ, როდესაც სპეციალური ორგანო – საშვილოსნო ივსება პარაზიტის მომწიფებული კვერცხებით. ამ სტადიაზე პროგლოტიდი ხდება მდედრობითი. სულ ბოლო, მომწიფებულ პროგლოტიდში ყველა მდედრობითი ჯირკვალი განლეულია (გარდა საშვილოსნოსი), ხოლო თვით საშვილოსნო გადაქცეულია კვერცხებით გამოვსებულ პარკად.

ცესტოდების კვერცხები სხვადასხვა ფორმისა და აგებულებისაა: მრგვალი, ოვალური, რომელთაც ზოგჯერ ძაფისებრი წარმონაქმნები, ე.წ. ფილამენტები გააჩნიათ. კვერცხებში ლოკალიზებულია ჩანასახი ანუ ონკოსფერო, რომელსაც თავისი საკუთარი ჩანასახოვანი გარსი აქვს და აღჭურვილია 3 წყვილი კაუჭით. ონკოსფერო წარმოადგენს შუალედური მასპინძლის (მაგალითად, ღორის) დაავადების წყაროს.

მომწიფებული პროგლოტიდები, განაყოფიერებული კვერცხებით სავსე საშვილოსნოთი, წყდება პარაზიტის სხეულს თითო-თითოდ ან ჯგუფებად და მასპინძლის ნაწლავის პერისტალტიკის მეშვეობით განავალთან ერთად გარეთ გამოდის. გარემოში პროგლოტიდები ლპება, იშლება და ათასობით პატარა, თვალით უხილავი კვერცხი მიმოიფანტება ირგვლივ.

ცესტოდების განვითარების ციკლი ძალზე რთულია და წარმოებს ერთი ან ორი შუალედური მასპინძლის მონაწილეობით.

ცესტოდების ლარვები (მატლები) ანუ ფინები ძირითადად ბუშტიან ან უბუშტო ფორმებს წარმოადგენენ. ბუშტიანი ფორმები სითხითაა გავსებული. ბუშტის შიდა კედელზე წარმოიქმნება მომავალი პარაზიტების სკოლექსები. ცნობილია 5 სახის ფინა: 1. ცისტიცერკი – წარმოადგენს სითხით გავსებულ ბუშტს, მასში წარმოიქმნება მხოლოდ 1 სკოლექსი. ასეთი ბუშტის განვითარება ახასიათებს ღორის და ხარის სოლიტერებს. ცისტიცერკით გამოწვეულ დაავადებას ცისტიცერკოზი ანუ ფინოზი ეწოდება. 2. ცენურუსი – სითხით გავსებული ბუშტია, რომლის შიდა გარსზე ფორმირდება შიგნით შებრუნებული მრავალი ათეული და ასეული სკოლექსი. ასეთი ფინა დამახასიათებელია ცესტოდა Multiceps multiceps-ისათვის, რომელიც პარაზიტობს ძაღლის ნაწლავში. 3. ექინოკოკი – ყველაზე უფრო რთული აგებულების, ზოგჯერ დიდი ზომის ბუშტია, რომელშიც სითხეა ჩამდგარი. შიდა კედელზე შვილეული ბუშტები ჩნდება, რომლებშიც ფორმირდება სკოლე-

ქსების დიდი რაოდენობა. ყოველი ბუშტის კედელი ორი გარსისაგან შედგება: გარე გარსი კუტიკულურია, შიდა – პარენქიმული. პარენქიმულ გარსზე წარმოიქმნება სკოლექსების დიდი რაოდენობა. ასეთი ფინა დამახასიათებელია ექინოკოკის სოლიტერისათვის. 4. ცისტიცერკოიდი – უსითხო ბუშტია ანდა სითხეს ძალზე მცირე რაოდენობით შეიცავს. ასეთი ფინა ახასიათებს ძაღლის სოლიტერს. 5. პლეროცერკოიდი – უბუშტო და უსითხო ფორმაა, რომელიც პარაზიტობს მეორე შუალედურ მასპინძელში, ხოლო პირველში ბინადრობს ე.წ. პროცერკოიდი. ამ უკანასკნელს წინა ბოლოზე აქვს მისაწოვრისმაგვარი ჩაღრმავება, ხოლო მოპირდაპირე ბოლოზე – სფერული დანამატი 3 წყვილი კაუჭით. ფინის ასეთი ფორმა ახასიათებს ე.წ. განიერ სოლიტერს.

ცესტოდებისათვის ადამიანი ზოგ შემთხვევაში შუალედური მასპინძელია, რადგანაც მასში პარაზიტობს მხოლოდ ფინა, უმეტეს შემთხვევაში კი იგი დეფინიტური ანუ საბოლოო მასპინძელია, ე.ი მის სხეულში პარაზიტობს ზრდასრული ცესტოდა.

განვიხილოთ თასმისებრი ჭიების ზოგიერთი წარმომადგენელი:

ა) <u>განიერი სოლიტერი (Diphyllobothrium latum)</u> – პარაზიტობს ადამიანსა და ცხოველებში. იგი პარაზიტული ჭიებისა და კერძოდ, ადამიანის ჰელმინთების ყველაზე მსხვილი წარმომადგენელია. მისი სიგრძე მერყეობს 2-დან 10 მეტრამდე. პროგლოტიდები მოკლეა, მაგრამ განიერი და ერთმანეთთან იმგვარადაა შეერთებული, რომ სოლიტერის გვერდები ხერხის დაკბილულ კიდეს მოგვაგონებს. პროგლოტიდების რიცხვი ზოგჯერ 4000-ს აღწევს. აღნიშნული პარაზიტის კვერცხი ელიფსოიდური ფორმისაა.

განიერი სოლიტერის პირველი შუალედური მასპინძელია ნიჩაბფეხიანი კიბოსნაირი ციკლოპი, მეორე კი მტკნარი წყლის თევზია, რომელშიც ფინა პარაზიტობს. დეფინიტურ მასპინძლებს წარმოადგენენ: ადამიანი, ძაღლი, ღორი, კატა და ზოგიერთი გარეული ცხოველი.

ადამიანი ავადდება დაინვაზირებული თევზის არასაკმარისად მოხარშული ხორცის საკვებად გამოყენების შემთხვევაში.

განიერი სოლიტერი ახდენს B_{12} ვიტამინის აბსორბციას, რის გამოც ავადმყოფს უვითარდება ანემია.

სადიაგნოზოდ გამოყენებულია მიკროსკოპირების მეთოდი, რომლის საშუალებითაც განავალში ვლინდება პარაზიტის ოვალური, მოყვითალო-მოყავისფრო კვერცხები. სეროლოგიურ ტესტებს არ იყენებენ.

მკურნალობას ატარებენ პრაზიქუანტელით და ნიკლოზამიდით.

ბ) <u>ღორის ანუ შეიარაღებული სოლიტერი (Taenia solium)</u> – დაავადების პირველი აღწერა მოგვცა არისტოტელემ. სოლიტერი პარაზიტობს ადამიანის ნაწლავში, ხოლო ლარვულ ანუ ფინოზურ სტადიაში – ღორის ორგანიზმში. მისი სტრობილის სიგრძე 8 მეტრამდე აღწევს. ხორთუმზე აქვს ორ წყებად განლაგებული 32 კაუჭი (ამიტომაც მას, ხარის სოლიტერისაგან განსხვავებით, შეიარაღებული ეწოდება). წინა წყებაში უფრო გრძელი კაუჭებია, უკანაში კი მოკლე. ხორთუმის უკან მოთავსებულია 4 მისამაგრებელი ბორცვი. მოზრდილი პროგლოტიდი უკვე განვითარებულ სასქესო ორგანოებს შეიცავს და მისი საშვილოსნო კვერცხებითაა ამოვსებული. პროგლოტიდების რიცხვი 900-მდე აღწევს. პროგლოტიდები სხეულს წყდებიან თითო-თითოდ ან ჯგუფ-ჯგუფად და განავალთან ერთად გარეთ გამოიყოფიან.

შემდგომი განვითარებისათვის კვერცხები ახალ მასპინძელში უნდა მოხვდნენ. ასეთი მასპინძელია ღორი, რომელმაც შეიძლება შეჭამოს ადამიანის პროგლოტიდებიანი ექსკრემენტები. კვერცხებში განვითარებული ჩანასახი 6 კაუჭით შეიარაღებული ონკოსფეროა. კვერცხები კუჭის წვენის ზეგავლენით კარგავენ გარსს, რის შედეგადაც ჩანასახი გამოთავისუფლდება და კუნთებში შეიჭრება, სადაც იგი კუნთოვან ფინად გადაიქცევა. ფინა მოხარშული ბრინჯის მარცვლის ოდენაა, გამჭვირვალე.

ადამიანი ავად ხდება, თუკი მან ღორის ფინოზური ხორცი შეჭამა. ამრიგად, ადამიანში პარაზიტობს სოლიტერის სქესობრივად მომწიფებული ფორმა, ღორში კი ფინა.

ზოგიერთ, საკმაოდ იშვიათ შემთხვევაში, ფინა ადამიანშიც შეიძლება განვითარდეს.

ეს შეიძლება მოხდეს პირღებინების შემთხვევაში, როდესაც ნაწლავების ანტიპერისტალტიკური მოძრაობის გამო, პროგლოტიდი ან კვერცხი ადამიანის კუჭამდე მიაღწევს. ასეთ შემთხვევაში ფინა უფრო ხშირად ხვდება გულის კუნთში, თვალსა და თავის ტვინში. თვალში ფინის განვითარებამ შეიძლება მხედველობის დაკარგვა გამოიწვიოს. თუ ფინამ თავის ტვინში დაისადგურა, ამან შეიძლება გამოიწვიოს კრუნჩხვები, ფსიქიკური მოშლილობა და სხვადასხვა პათოლოგიური მოვლენები.

ლაბორატორიულ იდენტიფიკაციას ახდენენ მომწიფებული პროგლოტიდების აღმოჩენის შემთხვევაში.

მკურნალობას ახორციელებენ ნიკლოზამიდით, აგრეთვე პრაზიქუანტელით. ალბენტაზოლი პრაზიქუანტელის ალტერნაციული საშუალებაა. ხშირად აუცილებელი ხდება ქირურგიული ჩარევა.

პარაზიტისაგან თავდაცვის მიზნით, უნდა ვეცადოთ, რომ ღორებისათვის ადამიანის ექსკრემენტები მიუწვდომელი იყოს. ფინოზური ხორცის გაყიდვა უნდა აიკრძალოს.

გ) ხარის ანუ შეუიარაღებელი სოლიტერი (Taenia saginata) – ღორის სოლიტერზე უფრო დიდია, მისი სიგრძე 4-10 მეტრს აღწევს. აღწერილია უფრო გრძელი ეგზემპლარებიც. პროგლოტიდების რაოდენობა 1000-ს აღწევს. სკოლექსი მსხლისებრი ფორმისაა და 4 მძლავრი მისამაგრებელი ბორცვი გააჩნია.

შემდგომი განვითარებისათვის კვერცხი ხარის ან ძროხის სხეულში უნდა მოხვდეს. მათ სხეულში ეს კვერცხი ისეთსავე ცვლილებებს განიცდის, როგორც ღორის სოლიტერის კვერცხი. ამ პარაზიტით ადამიანი მხოლოდ მაშინ ავადდება, თუკი იგი უმ ან ნაკლებად მოხარშულ ხორცს შეჭამს.

ლაბორატორულ დიაგნოზს ადგენენ მომწიფებული პროგლოტიდების აღმოჩენისას განავალში.

მკურნალობას ახორციელებენ ნიკლოზამიდით.

დ) ჯუჯა სოლიტერი (Hymenolepis nana) – პარაზიტი პირველად გამოყო ბილჰარცმა 1851 წელს, ხოლო მისი საბოლოო სისტემატიზება შეძლო ბლანშარმა 1891 წელს. პარაზიტობს ადამიანის ორგანიზმში, განსაკუთრებით კი ბავშვებში. მისი სტრობილის სიგრძე მხოლოდ 1-4,5 მმ-ია, სიგანე კი 0,7-0,9 მმ. მრგვალ ხორთუმზე აქვს ერთ რიგად გაწყობილი 20-24 კაუჭი, თავზე კი 4 მისამაგრებელი ბორცვი. პარაზიტის დეფინიტური მასპინძელია ადამიანი და თაგვი. ადამიანი ამავე დროს წარმოადგენს მთავარ შუალედურ მასპინძელს, ე.ი. სხვა ცესტოდებისაგან განსხვავებით, ჯუჯა სოლიტერის განვითარება მიმდინარეობს მასპინძლის გამოუცვლელად ანუ შუალედური მასპინძლის გარეშე. ადამიანის ნაწლავში პარაზიტის კვერცხიდან გამოთავისუფლდება ჩანასახი, რომელიც შეიჭრება ნაწლავის ხაოებში და გადაიქცევა ფინოზურ სტადიად – ცისტიცერკოიდად. ეს ფინა გარკვეული ხნის შემდეგ მოხვდება ნაწლავის სანათურში და გადაიქცევა თასმისებურ ჭიად. ადამიანის დაინვაზირებიდან 19 დღის შემდეგ განავალში ვლინდება პარაზიტის კვერცხები, რის შემდეგაც ისინი წყალსა და გაურეცხავ მწვანილთან ერთად შეიძლება მოხვდნენ ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში.

ჯუჯა სოლიტერი მოზრდილებსა და ბავშვებზე პათოგენურად მოქმედებს: იწვევს ნერვული სისტემის მოშლილობას (ეპილეფსიურ გულყრებს, უძილობას), ზოგჯერ შეკრულობას ან ფაღარათს, სიგამხდრეს და სხვა.

სადიაგნოზოდ იყენებენ მიკროსკოპირების მეთოდს, რომლის საშუალებითაც განავალში ვლინდება პარაზიტის დამახასიათებელი კვერცხები 8-10 პოლარული ძაფით.

მკურნალობის კურსს ატარებენ პრაზიქუანტელით.

ე) ექინოკოკის სოლიტერი (Echinococcus granulosus) – პარაზიტობს ძაღლის, მგლის, ტურის ნაწლავებში, ხოლო მისი ბუშტოვანი სტადია (ფინა) – ადამიანისა და ყველა ძუძუმწოვარი ცხოველის (მსხვილფეხა და წვრილფეხა რქოსანი პირუტყვი, შინაური და გარეული ღორი და სხვა) ორგანიზმში.

ექინოკოკი ერთ-ერთი ყველაზე მცირე ზომის ცესტოდაა. მისი სიგრძე მერყეობს 2-დან 6 მმ-მდე. მას ხორთუმზე 2 წყება კაუჭი და 4 მისამაგრებელი ბორცვი გააჩნია. სოლიტერის

სტრობილა შედგება 3-4 პროგლოტიდისაგან. სქესობრივად მომწიფებული პროგლოტიდი შეიცავს კვერცხებით გავსებულ საშვილოსნოს. კვერცხების რაოდენობა 400-800-მდეა.

პარაზიტის განვითარების ციკლი რთულია: მიმდინარეობს დეფინიტური და შუალედური მასპინძლების მონაწილეობით. ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი დეფინიტური მასპინძელი ძაღლია, ხოლო შუალედური მასპინძელი ჩვეულებრივ, ცხვარი. ადამიანი თითქმის ყოველთვის შუალედური მასპინძელია.

დეფინიტური მასპინძლების ექსკრემენტებს გამოყვება სოლიტერის პროგლოტიდები, რომლებიც სავსენი არიან მომწიფებული კვერცხებით. გარემოში პროგლოტიდი იშლება და იქიდან თავისუფლდება ნიადაგის, წყლის, ბალახის, მცენარეულობის და თვით ცხოველების დამაბინძურებელი კვერცხებიც. მოხვდება თუ არა შუალედური მასპინძლის კუჭში, კვერცხი თავისუფლდება გარსისაგან და იქიდან გამოდის ჩანასახი (ონკოსფერო) 6 კაუჭით და აქტიური მოძრაობის უნარით. იგი გზას იკაფავს ნაწლავისაკენ, ხვდება სისხლის ან ლიმფურ სისტემაში და შემდეგ – ამა თუ იმ ორგანოში. სისხლის საშუალებით ონკოსფერო შეიძლება მოხვდეს ღვიძლში, ფილტვებში, პლევრაში, პერიტონეუმში, სარძევე ჯირკვლებში, საშარდე ბუშტში და ა.შ. აქ ონკოსფერო თანდათანობით გარდაიქმნება ბუშტოვან ფინად – ექინოკოკად.

იმ შემთხვევაში, თუკი დეფინიტური ანუ საბოლოო მასპინძელი შეჭამს შუალედური მასპინძლის ექინოკოკიან ორგანოს, მაშინ მის ნაწლავში თითოეული სკოლექსიდან განვითარდება ექინოკოკის სოლიტერი.

ექინიკოკის მექანიკური მოქმედების შედეგად ატროფიას განიცდის ის ორგანო, სადაც იგი ვითარდება, აგრეთვე ირღვევა ფუნქცია იმ ორგანოებისა, რომლებიც მასთან კავშირში იმყოფებიან. ამავე დროს ადგილი აქვს მასპინძელი ორგანიზმის ძლიერ ინტოქსიკაციას. საქართველოში ექინიკოკი უფრო ხშირად გვხვდება აღმოსავლეთის მეცხოველეობის რაიონებში, შედარებით იშვიათად კი დასავლეთ საქართველოში.

ექინიკოკოზის მკურნალობა ტარდება ალბენდაზოლით. რადიკალურ საშუალებას წარმოადგენს ქირურგიული ჩარევა, პროფილაქტიკური ღონისძიება კი მოითხოვს ექინოკოკის მთავარი წყაროს, მაწანწალა ძაღლების განადგურებას.

17.2.1.2. <u>კლასი დიგენეზური მწოვრები (Trematoda Digenea)</u>

ტრემატოდებისათვის დამახასიათებელია მისაწოვრები, რომლის საშუალებითაც ისინი ემაგრებიან იმ ორგანოს, რომელშიც პარაზიტობენ. პირის მისაწოვრის შემდეგ მოთავსებულია ხახა, რომელიც გადადის საყლაპავში, შემდეგ კი ნაწლავის ტოტებში. ამ კლასის პარაზიტებს უკანა ხვრელი არ გააჩნიათ.

მორფოლოგიური ნიშნებით ეს ცხოველები საგრძნობლად განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან. კარგად აქვთ განვითარებული სასქესო ორგანოები. შისტოსომების გარდა, ყველა ტრემატოდა ჰერმაფროდიტია. მათი მამრობითი სასქესო სისტემა შედგება 2 სათესლისაგან, საიდანაც თესლგამტარი სადინარებით გამოდის სპერმა. აქვთ საკოპულაციო ორგანო – ბურსა, რომელიც მოთავსებულია ბურსის ჩანთაში. მდედრობითი სასქესო სისტემის ცენტრალურ ორგანოს წარმოადგენს ოოტიპი, სადაც თავს იყრის მდედრობითი სასქესო სისტემის სხვადასხვა ორგანოები: აქ იხსნება საშვილოსნო, იგივე საშო. მასში სპერმატოზოიდების მოხვედრის შემთხვევაში, იგი ასრულებს საშოს როლს, ხოლო იქიდან კვერცხების გამოსვლისას – საშვილოსნოს როლს. კვერცხუჯრედის განაყოფიერება ხდება ოოტიპში. ოოტიპთან იხსნება თესლმიმღები, სადაც ხდება სპერმატოზოიდების დაგროვება. ოოტიპს უერთდება საყვითრე, სადაც ხდება მომავალი კვერცხების განვითარებისათვის საჭირო ყვითრის გამომუშავება.

ტრემატოდები პარაზიტული ფორმებია და იწვევენ სხვადასხვა დაავადებებს.

ა) <u>ღვიძლის ორპირა ანუ ღვიძლის პეპელა (Fasciola hepatica)</u> – იწვევს ფართოდ გავრცელებულ დაავადებას – ფასციოლოზს, რომელიც დიდ ზიანს აყენებს ადამიანს.

აღნიშნული დაავადების შესახებ პირველი ცნობები მოგვაწოდეს მალპიგიმ (1694) და პალასმა (1760).

პარაზიტის დეფინიტური (საბოლოო) მასპინძლებია ადამიანი, შინაური და გარეული ცხოველები. შინაური ცხოველებიდან პირველ ყოვლისა აღსანიშნავია მსხვილფეხა და წვრილფეხა რქოსანი საქონელი, ღორი, ცხენი, გარეულიდან კი შველი, ღორი და ნუტრია.

ტრემატოდები პარაზიტობენ ღვიძლში, ღვიძლის სადინრებში, ნაღვლის ბუშტში. საქართველოში გავრცელებული არიან ყველგან. არ გვხვდება მხოლოდ ალპურ ზონაში, რადგანაც იქ მისი შუალედური მასპინძელი – მტკნარი წყლის ბინადარი ლოკოკინა, მცირე ტბორულა (Lymnea truncatula) არ სახლობს.

ღვიძლის ორპირას სქესობრივად მომწიფებული ფორმა თვალით კარგად შეიმჩნევა. 1-2 სმ-ის და უფრო მეტი ზომის პარაზიტები მოთეთრო-მონაცრისფრო ფერისაა და როგორც პარაზიტის სახელწოდება გვიჩვენებს, აქვთ 2 პირი – პირის მისაწოვარი და მუცლის მისაწოვარი. პირის მისაწოვრით პარაზიტი ღებულობა საკვებს, ხოლო მუცლის მისაწოვრით ემაგრება მასპინძლის შესაბამის ორგანოს.

აღნიშნულ პარაზიტს გააჩნია კლასისათვის დამახასიათებელი ყველა მორფოლოგიური ნიშანი. იგი დიდი რაოდენობით გამოყოფს კვერცხებს, რომლებიც ნაღვლის სადინრების მეშვეობით ჩაედინება თორმეტგოჯა ნაწლავში, შემდეგ კი წვრილ და მსხვილ ნაწლავებში. თუ ასეთი კვერცხი მოხვდა წყალში, მისი სახურავი იხსნება და გამოდის წამწამებიანი ფორმა – მირაციდი, რომელიც წყალში დაცურავს. მირაციდი წყალში მოძრაობს წამწამების მეშვეობით და ეძებს შუალედურ მასპინძელს, წყლის ლოკოკინას – მცირე ტბორულას. იგი აქტიურად იჭრება შუალედურ მასპინძელში, აღწევს მის ღვიძლამდე და გადაიქცევა იქ სპოროცისტად. სპოროცისტას შეუძლია პართენოგენეზური გამრავლებით თავის სხეულში წარმოშვას ახალი თაობა – რედიები, ეს უკანასკნელნი კი წარმოშობენ ან შვილეულ რედიებს, ან რამდენიმე ათეულ ცერკარიას, რომლებიც ტოვებენ მოლუსკის ორგანიზმს და გამოდიან წყალში. ღვიძლის ორპირას გააჩნია კუდი, რომლითაც იგი აქტიურად მოძრაობს, ემაგრება ბალახს ან იძირება ფსკერზე. ამის შემდეგ იგი იცილებს კუდს და გადაიკრავს დამცველობით გარსს, ე.ი. ადგილი აქვს ცისტოგონიას. თუ ასეთი ცისტა შინაურმა ან გარეულმა ცხოველმა გადაყლაპა ბალახთან ან წყალთან ერთად, იგი ხვდება საჭმლის მომნელებელ სისტემაში, იქიდან გადადის სისხლში, აღწევს ღვიძლამდე, სადაც ვითარდება პარაზიტის სქესობრივად მომწიფებული ფორმა ანუ მარიტა.

ღვიძლის ორპირა დიდი ზიანს აყენებს როგორც ცხოველებს, ასევე ადამიანს, რომლებშიც იგი იწვევს ტკივილებს ღვიძლის მიდამოში, ღვიძლის პათოლოგიებს, სიგამხდრეს, ანემიას და სხვა.

დაავადების საწინააღმდეგო პროფილაქტიკა მდგომარეობს იმაში, რომ ადამიანმა არ უნდა გამოიყენოს სასმელად წყალი ჭაობიდან, ტბორებიდან, სადაც შეიძლება ამ დაავადების ცისტური ფორმა – ადოლესკარია იმყოფებოდეს.

ჩვეულებრივ, სამკურნალოდ იყენებენ ქლოქსილს (ჰექსაქლორქსილოლს) და პრაზიქუანტელს სიმპტომურ თერაპიასთან ერთად.

ბ) <u>ლანცეტისებური ორპირა (Dicrocoelium lanceatum)</u> – პარაზიტობს ღვიძლში, ღვიძლის სადინრებში. მისი სხეულის ფორმა წააგავს ლანცეტს. აქვს კარგად განვითარებული სასქესო სისტემა, 2 სათესლე და 1 საკვერცხე. ლანცეტისებური ორპირას განვითარების ციკლში გამოტოვებულია რედიის სტადია, მაგრამ სამაგიეროდ წარმოდგენილია შვილეული სპოროცისტები.

ამ პარაზიტისათვის საბოლოო მასპინძელს, ადამიანის გარდა, წარმოადგენენ როგორც შინაური, ასევე გარეული ცხოველები. შუალედური მასპინძელია ხმელეთის ლოკოკინა Helicella derbentina. დამატებით მასპინძლებად ითვლებიან ჭიანჭველები, რომლებიც ყლაპავენ პარაზიტის ცისტებს, რაც იწვევს მათი ნერვული სისტემის გაღიზიანებას და დაზიანებას. აქედან გამომდინარე, ჭიანჭველები მიძვრებიან ყველაზე უფრო მაღალი ბალახების წვეროებისაკენ და იქ შეშდებიან. თუ ასეთი ბალახი საკვებად გამოიყენა დეფინიტურმა მასპინძელმა, მას ღვიძლში უვითარდება ლანცეტისებური ორპირას იმა-

გინალური ფორმები.

პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარება მეტად გართულებულია, რადგანაც ეს დაავადება მიეკუთვნება ე.წ. საძოვრის დაავადებას.

გ) სისხლის ორპირა (Schistosoma) – ადამიანში პარაზიტობს ამ ჭიის 3 ფორმა – Schistosoma haematobium, Sch. mansoni და Sch. japonicum. ორი უკანასკნელი ფორმა აზიანებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს, მაშინ როდესაც Schistosoma haematobium – შარდ-სასქესო სისტემას.

სხვა ტრემატოდებისაგან განსხვავებით, სისხლის ორპირა ცალსქესიანი ორგანიზმია, მაგრამ მდედრი და მამრი ერთმანეთს არ სცილდებიან. მდედრი ზის მამრის სხეულში, სპეციალურ გინეკოფორუსულ არხში (canalis gynaecophorus), რომელიც წარმოადგენს სიგრძივ ხვრელისმაგვარ შეზნექილობას. მდედრს აქვს მეტად დამახასიათებელი კვერცხი, რომელიც ერთ ბოლოზე შეიცავს ეკლისმაგვარ წარმონაქმნს.

Schistosoma haematobium-ის კვერცხები შარდის ბუშტის კედელში წარმოქმნის გრანულომას და ფიბროზულ პროცესს, რაც ამ ორგანოს კარცინომის განვითარების მიზეზი შეიძლება გახდეს.

შისტოსომების ზედაპირი დაფარულია მასპინძლის ქსოვილოვანი ანტიგენებით, ამიტომ ამ უკანასკნელის იმუნურ ძალებს არ ძალუძთ მათი ამოცნობა. ამ მექანიზმის მეშვეობით შისტოსომები ახერხებენ მასპინძლის იმუნური ძალებისაგან თავის დაღწევას.

დაავადებას ეწოდება შისტოსომოზი. იგი საქართველოში არ გვხვდება. ფართოდაა გავრცელებული ჩინეთსა და იაპონიაში, მაგრამ გამორიცხული არ არის მისი საქართველოში მოხვედრა ტრანზიტული გზით.

შისტოსომების სამივე სახეობის საწინააღმდეგოდ გამოიყენება პრაზიქუანტელი.

17.2.2. ტიპი მრგვალი ჭიები (Nemathelminthes)

მრგვალი ჭიების ტიპში გაერთიანებულია განსხვავებული ორგანიზაციის ფორმები, მაგრამ ყველა მათგანს ახასიათებს შემდეგი საერთო ნიშნები: სხეული წაგრძელებული და მრგვალი ფორმისაა; სხეულის წინა ბოლოზე პირია მოთავსებული, უკანა ნაწილზე კი ანალური ხვრელი; კან-კუნთოვანი პარკი შედგება კუტიკულისაგან, რომლის ქვეშ ეპითელიუმი და კუნთებია განლაგებული; შინაგანი ორგანოები სხეულის პირველად სიღრუეში ანუ პროტოცელში მოთავსებული; სისხლის მიმოქცევისა და სუნთქვის სისტემები არა აქვთ; მათი უმრავლესობა ცალსქესიანია, თუმცა არიან ჰერმაფროდიტებიც.

მრგვალი ჭიების ტიპში რამდენიმე კლასია: 1) მრგვალი ჭიები (Nematoda). 2) მუცელწამწამიანები (Gastrotricha). 3) ციბრუტელა ჭიები (Rotatoria) და 4) ბეწვურები ანუ გველაძუები (Gordiacca). მათგან სამედიცინო ჰელმინთოლოგიის სფეროს წარმოადგენს მრგვალი ჭიების კლასი ანუ ნემატოდები.

17.2.2.1. კლასი მრგვალი ჭიები (Nematoda)

ზოგიერთი ნემატოდა ადამიანისა და ცხოველთა პარაზიტია, ზოგიც თავისუფალ ცხოვრებას ეწევა.

ნემატოდებს აქვთ წაგრძელებული, მრგვალი ფორმის თითისტარისებური ან ძაფისებრი სხეული. კუტიკულის ქვეშ განლაგებულია მსხვილი ეპითელური უჯრედებისაგან შემდგარი ჰიპოდერმა. კან-კუნთოვანი პარკის ქვეშ სხეულის სიღრუეა, რომელშიც მოთავსებულია შინაგანი ორგანოები: საჭმლის მომნელებელი და სასქესო სისტემები.

ნემატოდები მრავლდებიან სქესობრივად. მდედრის საშვილოსნოში განაყოფიერებული კვერცხის შემდგომი განვითარება მიმდინარეობს გარემოში.

ა) ადამიანის ასკარიდა (Ascaris lumbricoides) – ასკარიდის კვერცხებს შეუძლიათ იარსებონ მხოლოდ ჟანგბადით მდიდარ გარემოში, ამიტომ ისინი არ ვითარდებიან ადამია-

ნის ნაწლავებში. შემდგომი მომწიფებისათვის კვერცხი უნდა მოხვდეს გარემოში, სადაც შესაფერისი ტენიანობისა და ტემპერატურის ზეგავლენით იძენს ინვაზიურ თვისებებს. ასეთ კვერცხში ვითარდება ასკარიდის ლარვა. კვერცხი დაფარულია კარგად განვითარებული სქელი ფენოვანი გარსით, რის შედეგადაც იგი ადვილად იტანს არახელსაყრელი პირობების ზემოქმედებას. ოპტიმალური ტემპერატურის პირობებში (25-30°C) კვერცხის განვითარება მთავრდება ორი კვირის განმავლობაში.

თუ ინვაზიური კვერცხი (ანუ კვერცხი, რომელიც შეიცავს უკვე გაფორმებულ ლარვას) მოხვდება პირის ღრუში და შემდეგ ნაწლავში, მისგან გამოდის ლარვა, რომელიც ხვრეტს ნაწლავის კედელს, მოხვდება ნაწლავის ვენაში, შემდეგ კარის ვენაში, გაივლის ღვიძლს და მიგრირებს სისხლში. შემდეგ იგი ქვემო ღრუ ვენით ხვდება მარჯვენა წინაგულში, ფილტვების არტერიის გზით გადადის ფილტვის კაპილარებში, ხვრეტს ალვეოლების კედელს, შემდეგ მოხვდება ბრონქიოლებში, ტრაქეაში და აქედან პირის ღრუში. აქ ნერწყვთან ერთად გადაიყლაპება, გაივლის საყლაპავ მილს, კუჭს და ხელახლა მოხვდება ადამიანის ნაწლავში, სადაც ვითარდება სქესობრივად მომწიფებულ ფორმად.

ამ მიგრაციის დროს ლარვა იცვლება და იზრდება. ასკარიდის განვითარების მთელი ციკლი – კვერცხის გადაყლაპვიდან განავალში პირველი კვერცხების გამოჩენამდე, საშუალოდ გრძელდება 75 დღე.

ასკარიდოზით დაავადებულ ორგანიზმში ასკარიდის პათოგენურობა გამოიხატება მის ტოქსიკურ და მექანიკურ მოქმედებაში. ასკარიდის ლარვა მიგრაციის პროცესში აზიანებს ფილტვების ქსოვილს, იწვევს კეროზიულ პნევმონიას და ა.შ. ასკარიდების დიდი რაოდენობა ქმნის გორგალს, რაც ნაწლავის დახშობის მიზეზიც კი შეიძლება გახდეს. ზოგ შემთხვევაში ამ პარაზიტს შეუძლია ნაწლავის პერფორაციაც გამოიწვიოს.

ასკარიდის კვერცხებით შეიძლება დაბინძურდეს ნიადაგი, წყალი, მწვანილი, ბოსტნეული და სხვა. ეს შეიძლება მოხდეს საპირფარეშოების უქონლობის, ანდა მათი ცუდი სანიტარული მდგომარეობის გამო, ნიადაგის განოყიერების მიზნით იმ ფეკალიების გამოყენებისას, რომლებიც არაა გაუვნებლებული, აგრეთვე პირადი ჰიგიენის წესების დაუცველობის შემთხვევაში. მაგალითისათვის შეიძლება მოვიყვანოთ იაპონია, სადაც ასკარიდოზის სიხშირე სულ ცოტა ხნის წინათ 100%-საც კი შეადგენდა.

ასკარიდოზის საწინააღმდეგო მკურნალობას ატარებენ პამოატის პირანტელით (pyrantel pamoate) და მებენდაზოლით. დეჰელმინთიზაცია შეიძლება ჩატარდეს ჟანგბადის შეყვანით კუჭ-ნაწლავში (ასკარიდები, როგორც ანაერობული ორგანიზმები, სწრაფად იღუპებიან) ანდა შესაძლებელია დაინიშნოს თერაპიის კურსი სანტონინით. ეს უკანასკნელი, იგივე აბზინდის თესლების აქტიური საწყისი, ჯერ კიდევ 1020 წელს იყო ავიცენას მიერ რეკომენდებული ასკარიდოზის საწინააღმდეგოდ.

ბ) <u>სპირალური ტრიქინელა (Trichinella spiralis)</u> – პირველად აღწერა ოუენმა 1835 წელს. ტრიქინელების ბიოლოგიის შესწავლაში მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანეს ვირხოვმა (1859) და ცენკერმა (1860).

სპირალური ტრიქინელა ძლიერ პატარა ნემატოდაა (სიგრძით 1,4-4 მმ-მდე). ლარვის სტადიაზე იგი კიდევ უფრო მცირე ზომისაა (0,1 მმ-მდე).

ტრიქინელას განვითარება მიმდინარეობს შუალედური მასპინძლის მონაწილეობით. ერთი და იგივე ორგანიზმი ტრიქინელასათვის დასაწყისში მუდმივი მასპინძელი შეიძლება იყოს, ხოლო შემდეგ შუალედურიც.

ტრიქინელა პარაზიტობს ადამიანში, აგრეთვე ღორის, მღრღნელების, ძაღლის, კატის, დათვის, მგლისა და სხვა გარეულ ცხოველთა ორგანიზმებშიც.

ადამიანი და ცხოველები ავადდებიან მხოლოდ და მხოლოდ ტრიქინელიანი ცხოველის ხორცის შეჭმით. როდესაც ადამიანი შეჭამს ტრიქინელიანი ცხოველის ცუდად მოხარშულ ან შემწვარ ხორცს, კუჭის წვენის გავლენით ხორცი მოინელება, ხოლო ახალგაზრდა ტრიქინელა თავისუფლდება კაფსულისაგან და აღწევს ნაწლავს, სადაც სამიოდე დღის შემდეგ სქესობრივად მწიფდება. პარაზიტი 10-15 დღის განმავლობაში ცხოვრობს მასპინძლის წვრილ ნაწლავში, სადაც ხდება მდედრობითი და მამრობითი ეგზემპლარების

კოპულაცია. განაყოფიერებული მდედრები ჩვეულებრივ შეიჭრებიან წვრილი ნაწლავის კედლის სისქეში, არღვევენ ლიმფურ სადინრებს, სადაც შობენ უამრავ ლარვას. ლიმფური სადინრების მეშვეობით ლარვები ხვდებიან სისხლის მიმოქცევის წრეში და სისხლის ნაკადით მიმოიფანტებიან მასპინძლის მთელ ორგანიზმში, კერძოდ, განივზოლიან კუნთებში. ისინი განსაკუთრებული ინტენსივობით აზიანებენ დიაფრაგმას, აგრეთვე საყლაპავი მილის, თვალისა და ნეკნთაშორის კუნთებს. ტრიქინელას ლარვები კუნთებში იზრდებიან და შეჭრიდან დაახლოებით 3 კვირის შემდეგ იღებენ სპირალურ ფორმას. ამ სტადიას კუნთების ტრიქინელოზს უწოდებენ. კუნთების ტრიქინელების მომწიფებულ პარაზიტებად გარდასაქმნელად აუცილებელია მათი მოხვედრა სხვა ცხოველის ორგანიზმში.

ადამიანში ავადმყოფობის ნიშნები შესაძლებელია პირველ დღეებშივე გამომჟღავნდეს. ეს ნიშნებია: 1) ჭუთუთოების შეშუპება და შეწითლება; 2) მაღალი ტემპერატურა; 3) მუცლისა და კიდურების კუნთების, აგრეთვე თვალების ტკივილი; 4) ყლაპვის გაძნელება; 5) ცვლილებები სისხლის შემადგენლობაში.

ტრიქინელოზის თავიდან ასაცილებლად საჭიროა როგორც შინაური, ასევე გარეული ღორისა და დათვის ხორცის ტრიქინელოსკოპია, თაგვისებრი მღრღნელების განადგურება, ვინაიდან სწორედ ეს ცხოველები წარმოადგენენ ტრიქინელოზით ღორის დაავადების ძირითად წყაროს.

ტრიქინელოზის მკურნალობისათვის იყენებენ მებენდაზოლს. ინვაზიის ადრეულ სტადიაზე, ზრდასრული ნაწლავური ჭიების საწინააღმდეგოდ ეფექტურია ტრიაბენდაზოლი.

გ) <u>ბავშვთა ენტერობიუსი ანუ მახვილა (Enterobius vermicularis)</u> – ეს ნემატოდა პირველად იქნა კლასიფიცირებული კ.ლინეს მიერ 1758 წელს. მოთეთრო ფერის მცირე ზომის ნემატოდაა. მისი კვერცხი უფერულია, მასში მოთავსებულია თითქმის ჩამოყალიბებული ლარვა.

ენტერობიუსი ბინადრობს ადამიანის წვრილი ნაწლავის ქვედა ნაწილში, ბრმა ნაწლავში, მის ჭიისებრ გამონაზარდში და მსხვილი ნაწლავის ზედა ნაწილში. ენტერობიუსი უფრო ხშირად სკოლის და სკოლამდელი ასაკის ბავშვებში გვხვდება და ამიტომ მიიღო თავისი სახელწოდება. პარაზიტი იკვებება ნაწლავების შიგთავსით.

ადამიანი ავადდება ლარვის შემცველი მომწიფებული კვერცხების გადაყლაპვით. საჭმლის მომნელებელი წვენის მოქმედების შედეგად კვერცხიდან გამოდის ლარვა, რომელიც ემაგრება ნაწლავის კედლის ლორწოვან გარსს. კვერცხებით სავსე განაყოფიერებული მდედრი კვერცხებს (1300-მდე) დებს პერიანალურ ნაოჭებში, რის შემდეგაც სწრაფად კვდება, მამრის დაღუპვა კი ხდება განაყოფიერების პროცესის დამთავრებისთანავე. პარაზიტის სიცოცხლის ხანგრძლივობა არ აღემატება 20-30 დღეს.

უფრო ხშირად ენტერობიუსის გამოსვლა ხდება ღამით, როდესაც ანალური სფინქტერი მოდუნებულია. ენტერობიოზის ძირითადი სიმპტომია უკანა გასავლის ქავილი, რაც პერიანალურ ნაოჭებში ჩასახლებული ენტერობიუსით გაღიზიანების შედეგია. შემაწუხებელი ქავილი იწვევს უძილობას, მეხსიერებისა და შრომისუნარიანობის დაქვეითებას, ნერვული სისტემის მოშლას.

ინვაზიის ერთადერთი წყაროა დაავადებული ადამიანი. ქავილის დროს ადამიანის ხელებზე, კერძოდ ფრჩხილებზე ხვდება პარაზიტის კვერცხები და შეიძლება ადგილი ექნეს აუტოინვაზიას. პარაზიტის კვერცხებით შეიძლება აგრეთვე დაბინძურდეს საწოლი, თეთრეული, ტანსაცმელი და სხვა. აქედან კვერცხები შეიძლება მოხვდეს ადამიანის პირში, რის შედეგადაც ადგილი ექნება განმეორებით დაავადებას ანუ რეინვაზიას.

მკურნალობისათვის იყენებენ მებენდაზოლს ან პამოატის პირანტელს. აღნიშნული პრეპარატები ჭიებს ანადგურებენ ნაწლავში, თუმცა კვერცხები დაუზიანებელი რჩება, რის გამოც ხშირია რეინფექციები.

დ) <u>რიშტა (Dracunculus medinensis)</u> – ადამიანის ძლიერ დიდი ზომის ტრემატოდაა (მამრი – 12-29 სმ, მდედრი – 30-150 სმ სიგრძისა). მის მიერ გამოწვეულ დაავადებას დრაკუნკულოზი ეწოდება. ამ დაავადებაზე პირველი ცნობები მოიპოვება ჯერ კიდევ ჩვენს წელთაღრიცხვამდე XVII საუკუნეში (ე.წ. ებერსის პაპირუსში). ამ დაავადების კლინიკა

პირველად აღწერეს პლუტარქემ და გალენმა.

პარაზიტი გავრცელებულია აფრიკაში, შუა აზიაში, ინდოეთში, ირანსა და ბრაზილიაში. რიშტით ადამიანის დაავადების წყაროს წარმოადგენს ციკლოპებით დაინვაზირებული ხელოვნური პატარა გუბურები. ამ გუბურებიდან მოსახლეობა სასმელ წყალს იღებს. ჭურჭლის ასავსებად წყლის მზიდავები წყლით სავსე აუზის საფეხურზე დგებიან, საიდანაც ხდება დაინვაზირებული წყლის მზიდავებისაგან რიშტის ლარვებით აუზის დაბინძურება.

პარაზიტი წყალში შობს ცოცხალ ლარვებს, რომლებიც გადაიყლაპება შუალედური მასპინძლის, ციკლოპის (Cyclops, Eucyclops და სხვა) მიერ. ამ უკანასკნელის ნაწლავში შეჭრის დროს პარაზიტი ხვრეტს მის კედელს და ხვდება სხეულის ღრუში, სადაც განიცდის ცვლილებებს და უძრავი ხდება. ადამიანი ავადდება ციკლოპით დაინვაზირებული წყლის სასმელად გამოყენების შემთხვევაში. პარაზიტის ლარვა ადამიანის ნაწლავებიდან აღწევს კანქვეშა ქსოვილის უჯრედოვან ნაწილს, სადაც განვითარებას იწყებს მდედრი პარაზიტი. როდესაც ამ უკანასკნელში ლარვები მომწიფდება, მისი თავის ნაწილი მიუახლოვდება ადამიანის კანის ზედაპირს (უფრო ხშირად ქვედა კიდურზე), ქმნის მცირე ამობერილობას, რომელიც თანდათან დიდდება და წყალთან შეხების დროს სკდება. მრავალი ახალშობილი ლარვა გადადის წყალში და ციკლოპიდან ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრის შემდგომ, განაგრძობს განვითარებას.

დაავადება იწყება ფეხის კანქვეშა ქსოვილის გაღიზიანებით და შემდგომი გამკვრივებით. შემდეგში კანი წყლულდება და მისი გახსნილი დაჩირქებული ადგილებიდან გამოიყოფა მდედრი პარაზიტის თავის ნაწილი, ხოლო სხეული კანქვეშ ძევს დაკლაკნილი ზონარის მაგვარად.

მკურნალობა მდგომარეობს ოპერაციულ ჩარევაში და არც თუ იშვიათად, ჭრილობიდან პარაზიტის თანდათანობით ამოყვანაში, რაც გრძელდება რამდენიმე დღის განმავლობაში. სხვათაშორის, ეს პროცესი ინდოეთში ხშირად ატრაქციონის სახესაც კი იღებს.

17.2.3. <u>ტიპი რგოლიანი ჭიები (Annelides)</u>

ამ ტიპში გაერთიანებული ორგანიზმები ჭიების ყველაზე მაღალორგანიზებული ფორმებია. მათგან ჩვენი ინტერესის სფეროს წარმოადგენენ წურბელები (Hirudinea), რგოლიანი ჭიების თავისებური ჯგუფი, რომლებიც ზოგ შემთხვევაში წარმოადგენენ მუდმივ ექტოპარაზიტებს ანდა დროებით პარაზიტებს (სისხლის წოვის დროს). იკვებებიან ხერხემლიან ცხოველთა სისხლით.

ამ ცხოველების აგებულების თავისებურება გამოიხატება იმაში, რომ მათ გააჩნიათ გაბრტყელებული სხეული, რომლის წინა ნაწილში აქვთ წინა მისაწოვარი, მის ცენტრში კი პირი. სხეულის უკანა ბოლოზე ძლიერ განვითარებული მეორე მისაწოვარია. ანალური ხვრელი უკანა მისაწოვრის ზემოთ, ზურგის მხარეზე იხსნება.

წურბელები ჰერმაფროდიტებია. მათი სასქესო ორგანოები უმთავრესად განლაგებულია სხეულის მე-9 და მე-12 სეგმენტების მიდამოში. გააჩნიათ სარტყელი ანუ საწელური, რომელიც მხოლოდ გამრავლების პერიოდში ემჩნევათ

<u>სამედიცინო წურბელას (Hirudo medicinalis)</u> სხეული შედგება 34 სეგმენტისაგან. უკანასკნელი 7 სეგმენტის შეერთების შედეგად წარმოქმნილია უკანა მისაწოვარი. საკვების მიღების დროს წურბელა ყბების საშუალებით ხვრეტს მასპინძლის კანს, რის შედეგადაც წარმოიქმნება სამწახნაგოვანი ჭრილობა, საიდანაც მის მიერ შეიწოვება სისხლი. სამედიცინო წურბელების სანერწყვე ჯირკვლები გამოყოფენ განსაკუთრებულ ცილოვან ნივთიერებას – ჰემოფილინს ანუ ჰირუდინს, რომელსაც გააჩნია ანტიკოაგულანტური თვისებები (ხელს უშლის სისხლის შედედებას). ამით აიხსნება ის გარემოება, თუ რატომ სდის სისხლი ადამიანს წურბელას მიერ მიყენებული ჭრილობიდან დიდი ხნის შემდეგაც

კი. ამავე მიზეზის გამო, ურბელას მიერ გამოყოვილი სისხლი მის ნაწლავებში უცვლელი რჩება რამოდენიმე კვირის განმავლობაში და არ დედდება.

ურბელები იკვებებიან საკმაოდ იშვიათად, სისხლს გამოყოვენ ერთბაშად, დიდი რაოდენობით და თხევად მდგომარეობაში ინახავენ მას სპეციალურ ჯიბეებში – საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დახშულ გამონაზარდებში. მათ შეუძლიათ კვების გარეშე გაძლონ 1,5 – 2 წელი.

საერთოდ, სამედიცინო ურბელებს იყენებენ სისხლის გამოსაშვებად და სხვადასხვა დაავადებების დროს სისხლის შედედების დასაქვეითებლად. 20 ურბელას შეუძლია გამოსწოვოს დაახლოებით 0,5 ლიტრი სისხლი (თითოეულმა – 25 მლ).

თავი 18. კლინიკური მიკრობიოლოგია

18.1. ცნება საავადმყოფოსშიდა ინფექციაზე

საავადმყოფოსშიდა (ჰოსპიტალური) ინფექციის განვითარებას ადგილი აქვს საავადმყოფოებში. ამ ტიპის დაავადებას ზოგჯერ ნოზოკომიურსაც უწოდებენ (ბერძ. nosokomeion საავადმყოფო). თან ახლავს რა ძირითად დაავადებას, იგი ამძიმებს ამ დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობას, ართულებს როგორც დიაგნოსტიკის, ასევე მკურნალობის პრობლემებს, აუარესებს პროგნოზს და არც თუ იშვიათად იწვევს პაციენტის სიკვდილს.

საავადმყოფოსშიდა ინფექცია (სში) იატროგენული, ანუ სამედიცინო ჩარევებთან დაკავშირებული დაავადებების ერთ-ერთი ფორმაა. სში-ის გამომწვევები შეიძლება იყოს პათოგენური მიკრობები, რომლებიც ავადმყოფს გადაეცემა უშუალოდ სამკურნალო დაწესებულებაში, ინფექციურ განყოფილებებში ავადმყოფის არასწორი იზოლაციისას და მნახველების მიერ. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ამჟამად სში ძირითადად გვხვდება სომატური პროფილის საავადმყოფოებში (ანუ არაინფექციურ კლინიკებში) და გამოწვეულია პირობით-პათოგენური მიკრობებით (პპმ).

თუკი მხედველობაში მივიღებთ იმ ფაქტს, რომ მთელ მსოფლიოში ყოველწლიურად ჰოსპიტალიზდება ასობით მილიონი ადამიანი, გასაგები ხდება, თუ რატომ იქცა ჰოსპიტალური ინფექცია კლინიკური მედიცინის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს პრობლემად.

საავადმყოფოს პერსონალის მთავარი ამოცანა მდგომარეობს ჰოსპიტალიზებული ავადმყოფების ჯანმრთელობის სრულ და სწრაფ აღდგენაში და მათთვის უსაფრთხო პირობების შექმნაში. ამ ამოცანას კლინიცისტები (თერაპევტები, ქირურგები და ა.შ.) წყვეტენ ჰიგიენისტებთან, ეკოლოგებთან, ეპიდემიოლოგებთან, სანიტარული და კლინიკური მიკრობიოლოგიის სპეციალისტებთან ერთად.

არაინფექციური პროფილის კლინიკებში სპეციფიკური მიკრობიოლოგიური პრობლემები თავს იჩენდა დიდი ხნის მანძილზე, თუმცა ცნება კლინიკურ მიკრობიოლოგიაზე, როგორც სამედიცინო მიკრობიოლოგიის დამოუკიდებელ დარგზე, მის ამოცანებსა და მეთოდებზე, ჩამოყალიბდა მხოლოდ ბოლო წლების განმავლობაში. აღნიშნული დარგის გამოყოფა განაპირობა უმთავრესად იმ გარემოებამ, რომ XX საუკუნის II ნახევარში მიკრობების ევოლუციის მკვეთრად გაზრდილი ტემპების შედეგად, მოხდა პირობით-პათოგენური მიკრობებით გამოწვეული ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებების (ჩად) ხვედრითი წონის და აბსოლუტური რაოდენობის მკვეთრი მატება.

18.2. ცნება კლინიკურ მიკრობიოლოგიაზე

კლინიკური მიკრობიოლოგია სამედიცინო მიკრობიოლოგიის ერთ-ერთი დარგია, რომელიც ჩატარებული თერაპიის გათვალისწინებით სწავლობს ორგანიზმსა და მიკრობს შორის ურთიერთმოქმედების თავისებურებებს ნორმაში, პათოლოგიასა და ანთებითი პროცესის განვითარების დინამიკაში.

საერთოდ, კლინიკური მიკრობიოლოგიის ამოცანები საკმაოდ ახლოსაა სამედიცინო მიკრობიოლოგიის ამოცანებთან. კლინიკური მიკრობიოლოგიის სპეციფიკა განისაზღვრება იმით, რომ იგი შეისწავლის მიკრობების ერთ ჯგუფს – პირობით-პათოგენურ მიკრობებს (პპმ), დაავადებების ერთ ჯგუფს – ე.წ. ოპორტუნისტულ ინფექციებს და მხოლოდ ერთ ანთროპოგენურ ეკოსისტემას – საავადმყოფოებს.

18.3. ჰოსპიტალური ინფექციების ეტიოლოგია

ჰოსპიტალური ინფექციების გამომწვევი პირობით-პათოგენური მიკრობებია (პპმ). პპმ სისტემატური თვალსაზრისით, მიკრობების დიდი და მრავალგვაროვანი ჯგუფია, რომელიც ადამიანში დაავადებებს იწვევს გარკვეული პირობების არსებობის შემთხვევაში. ისინი წარმოადგენენ ბაქტერიებს, სოკოებს, უმარტივესებს. ზოგიერთი ნიშან-თვისების მიხედვით, პპმ-სთან ძალზე ახლოა ვირუსების ზოგიერთი სახეობა (ალფაჰერპესვირუსების I და II სეროტიპი, ბეტაჰერპესვირუსები, პაპოვავირუსები, ადენოვირუსების ზოგიერთი სეროტიპი და სხვა).

პპმ ადამიანის ორგანიზმთან იმყოფებიან სიმბიოზის ან კომენსალიზმის მდგომარეობაში, სხვა შემთხვევაში კი შედიან მასთან ანტაგონისტურ, კონკურენტულ ურთიერთქმედებებში და იწვევენ ამა თუ იმ დაავადების განვითარებას. აქედან გამომდინარე, მათ მიიღეს „პირობით-პათოგენური“ ანუ „პოტენციურ-პათოგენური“ მიკრობების სახელწოდება. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ისინი პათოგენობას ავლენენ მხოლოდ გარკვეული პირობების არსებობისას, მაგალითად, ორგანიზმის იმუნური სტატუსის დაქვეითებისას.

ზღვარი პათოგენურ მიკრობებსა და პპმ-ს შორის საკმაოდ პირობითია. რადგანაც პპმ-ს ხშირად უწოდებენ „მიკრობ-ოპორტუნისტებს“, მათ მიერ გამოწვეულმა დაავადებებმა მიიღეს „ოპორტუნისტული ინფექციების“ სახელწოდება.

საავადმყოფოსშიდა ინფექციები შეიძლება გამოიწვიონ პპმ-ს 100-ზე მეტმა სახეობამ. უფრო ხშირად ამ ინფექციების ეტიოლოგიაში თამაშობენ როლს მიკროორგანიზმების შემდეგი სახეობები: Staphylococcus, Streptococcus, Escherichia, Enterobacter, Klebsiella, Serratia, Proteus, Providencia, Pseudomonas, Haemophilus, Acinetobacter, Moraxella, Vibrio, Bacteroides, Bacillus, Mycobacterium, Mycoplasma, Actinomyces, Candida, Cryptococcus, Pneumocystis და სხვა.

ეკოლოგიური თვალსაზრისით, პპმ არაერთგვაროვნები არიან. მათ შორისაა თავისუფლად მცხოვრები სახეობების ჯგუფი, რომელთა ბინადრობის მთავარ გარემოს წარმოადგენს სხვადასხვა ბიოორგანული სუბსტრატები (საკვები პროდუქტები, წყალი, ნიადაგი, სამკურნალო პრეპარატების ხსნარები, აეროზოლები და სხვა). ამ სახეობების უმეტესობას ძალუძს იცხოვროს ადამიანის ორგანიზმშიც და გარკვეულ პირობებში გამოიწვიოს დაავადებები (საპრონოზები).

პათოგენური მიკრობების უმრავლესობისაგან განსხვავებით, რომელთაც ორგანიზმში შეჭრისათვის გააჩნიათ მხოლოდ მათთვის დამახასათებელი ინფექციის კარიბჭე, პპმ-ს ძალუძთ გამოიწვიონ ინფექცია ნებისმიერ ორგანოსა და ქსოვილში, მათში ნებისმიერი გზით მოხვედრის შემთხვევაში, რაც წარმოადგენს ოპორტუნისტული ინფექციების მრავალორგანულობის (პოლიორგანოტროპიზმის) ერთ-ერთ მიზეზს. ასეთი ტიპის ინფექციის განვითარებისათვის საკმარისია პპმ-ს პასიური მოხვედრა ორგანიზმში და ამ უკანასკნელის იმუნური სტატუსის დაქვეითება.

მასპინძლის ორგანიზმის უჯრედებისა და ქსოვილების დაზიანებას პპმ აღწევენ ენდოტოქსინის და ე.წ. აგრესიის ფერმენტების მეშვეობით. გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების ენდოტოქსინი პპმ-ის პათოგენობის უნივერსალური ფაქტორია. ამ ტოქსინის სამიზნეს წარმოადგენს ადამიანის თითქმის ყველა ორგანოს უჯრედების ზედაპირი, რაც განაპირობებს მის მიერ გამოწვეული დაზიანებების მრავალგვაროვნობას. ენდოტოქსინის შედარებით დაბალი აქტიურობის გამო, მხოლოდ მისმა მაღალმა კონცენტრაციებმა შეიძლება გამოიწვიოს კლინიკურად გამოვლინებადი დაზიანებები. პპმ-ის ზოგიერთი წარმომადგენელი, ენდოტოქსინის გარდა, შეიცავს და გარემოში გამოყოფს ციტოტოქსიკური და ციტოლიზური მოქმედების აქამდე სუსტად იდენტიფიცირებად ნივთიერებებს.

პპმ გამოყოფენ აგრესიის ფერმენტების დიდ რაოდენობას (ჰიალურონიდაზას, ელასტაზას, კოაგულაზას, ფიბრინოლიზინს, ნეირამინიდაზას, ლეციტინაზას, ნუკლეაზებს, დეზამინაზებს, დეკარბოქსილაზებს და სხვ.), რომლებიც თავისუფალ და უჯრედებსა და ბოჭკოებში შემავალ მოლეკულებზე ახდენენ დეპოლიმერიზაციულ და კონფორმაციულ მოქმედებას. აგრესიის ფერმენტების დამაზიანებელი მოქმედება განპირობებულია არა

მარტო უჯრედების, ქსოვილებისა და ორგანოების დესტრუქციით, არამედ ფერმენტული დაშლის პროდუქტების (შარდოვანა, გოგირდწყალბადი, ამინები და ა.შ.) ტოქსიკური მოქმედებითაც.

პპმ-ში პოპულაციის ჰეტეროგენურობა უფრო მკვეთრადაა გამოხატული, ვიდრე პათოგენურ მიკრობებში. პპმ-ის პოპულაციის ჰეტეროგენურობა ვლინდება ანტიბიოტიკებისადმი, ანტისეპტიკებისადმი, დეზინფექტანტების, ფიზიკური ფაქტორებისადმი, ბაქტერიოფაგებისა და ბაქტერიოცინებისადმი მდგრადობაში.

18.4. ჰოსპიტალური ინფექციების ეპიდემიოლოგია

ინფექციის წყაროს უფრო ხშირად წარმოადგენს ავადმყოფი (განსაკუთრებით, დაავადების წაშლილი ფორმით) ან ბაქტერიამტარებელი. ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით განსაკუთრებით სახიფათონი არიან საავადმყოფოს თანამშრომლები, რომლებიც შესაძლებელია იყვნენ პპმ-ს ჰოსპიტალური შტამების (მაგ., სტაფილოკოკების) მტარებლები. საერთაშორისო კლასიფიკაციის თანახმად, განასხვავებენ ე.წ. მუდმივ მტარებლებს, რომელთაც ცხვირის ღრუდან ამოთესვის შემთხვევაში მუდმივად აღმოაჩნდებათ ხოლმე სტაფილოკოკი და ე.წ. პერიოდულ მტარებლებს, რომელნიც სტაფილოკოკს გამოყოფენ პერიოდულად. ლიტერატურაში აღწერილია კოაგულაზა-უარყოფითი სტაფილოკოკების მტარებლობა რეანიმაციის, ტრანსპლანტოლოგიის და სხვა განყოფილებების მედპერსონალის მიერ, კერძოდ, საშოს ლორწოვან გარსზე და ამასთან დაკავშირებული ჰოსპიტალური სტაფილოკოკური ინფექციების აფეთქებები. ინფექციის წყარო შეიძლება იყვნენ აგრეთვე ცხოველები, მაგალითად, მასტიტით დაავადებული ძროხები. ზოგჯერ ინფექციის წყარო შეიძლება იყოს პპმ-ის თავისუფლად მცხოვრები სახეობებით დაბინძურებული გარემოს ობიექტებიც. ამრიგად, ოპორტუნისტული ინფექციები უმეტეს შემთხვევაში წარმოადგენენ ანთროპონოზებს, უფრო ი'შვიათად, ანთროპოზოონოზებს, ზოგჯერ კი საპრონოზებსაც.

რადგანაც პპმ-ს არ ახასიათებთ ორგანული ტროპიზმი და მათ ძალუძთ დააზიანონ ადამიანის ორგანიზმის ნებისმიერი ორგანო და ქსოვილი, მათი გადაცემა შესაძლებელია სხვადასხვა მექანიზმების და გზების საშუალებით.

პპმ-ის ძალზე დაბალ პათოგენობასთან და ვირულენტობასთან დაკავშირებით, მათდამი მგრძნობელობა ნორმალური იმუნური სტატუსის მქონე ადამიანებში ძალზე დაბალია, ამავე დროს კი ძალზე მაღალი იმუნოდეფიციტურ პირებში.

18.5. ჰოსპიტალური ინფექციების პათოგენეზი

ჰოსპიტალური ინფექციების განვითარებასა და მიმდინარეობაზე გავლენას ახდენს რამდენიმე ფაქტორი, რომლებიც დამოკიდებულნი არიან მიკრობის თვისებებზე, ორგანიზმის მდგომარეობაზე და მათი ურთიერთქმედების პირობებზე (მაინფიცირებელი დოზის სიდიდე, მიკრობში გარკვეული პათოგენური ფაქტორების არსებობა, პოპულაციების და მიკრობიოცენოზების ჰეტეროგენურობა და ცვალებადობა), ორგანიზმში მიკრობის შეჭრის გზაზე, საყარის მთლიანობის დარღვევის ხარისხ'ზე, ორგანი'ზმის რეზისტენტობის დაქვეითებაზე და სხვა.

ყველა ოპორტუნისტული ინფექცია ვითარდება ორგანიზმის იმუნური სტატუსის მაჩვენებლების დაქვეითების ფონზე, რასაც ადგილი აქვს ქრონიკული ინფექციებით შეპყრობილებში, ონკოლოგიური პროფილის ავადმყოფებში, პირებში, რომელთაც გადაიტანეს ფართო მოცულობის ოპერაციები, ხანდაზმულებში, დღენაკლულ ახალშობილებში, სისხლის მიმოქცევის რეგიონული დარღვევებით (იშემია და ქსოვილების ნეკროზები) მიმდინარე დაავადებებისას, შაქრის დიაბეტით დაავადებულებში, პირებში, რომლებიც იღებენ იმუნოდეპრესიულ თერაპიას (კორტიკოსტეროიდულ ჰორმონებს, ციტოსტატიკებს,

მთელ რიგ ანტიბიოტიკებს) და ა.შ.

რადგანაც პპმ წარმოადგენენ ადამიანის ნორმალური მიკროფლორის დომინანტურ წარმომადგენლებს, ოპორტუნისტული დაავადებების აბსოლუტურ უმეტესობას ენდოგენური ხასიათი გააჩნია. ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობის დამაქვეითებელი მთელი რიგი პათოლოგიური მდგომარეობების შემთხვევებში, პპმ იძენენ ნორმალურ მდგომარეობაში მათთვის გადაულახავი ქსოვილოვანი ბარიერების დაძლევის უნარს, რის შედეგადაც ტრანსლოცირდებიან ორგანიზმის შინაგან სტერილურ გარემოში. ორგანიზმში პპმ-ის მოხვედრა იწვევს სხვადასხვა ორგანოების კოლონიზაციას, რაც კლინიკურად ვლინდება სხვადასხვა ლოკალიზაციის და სიმძიმის ჩირქოვან-სეპტიკური პროცესების სახით.

18.6. ჰოსპიტალური ინფექციების კლინიკა

ოპორტუნისტული ინფექციებისათვის დამახასიათებელია შემდეგი თავისებურებანი: 1) გამომწვევ აგენტებს არ გააჩნიათ მკვეთრად გამოხატული ორგანული ტროპიზმი: ერთი და იგივე სახეობა შეიძლება იყოს სხვადასხვა ნოზოლოგიური ფორმების (ბრონქიტების, პნევმონიების, ემპიემების, სინუსიტების, ოტიტების, მენინგიტების, ოსტეომიელიტების, ქოლეცისტიტების, პიელონეფრიტების, კონიუნქტივიტების, ტრავმული, ოპერაციისშემდგომი და დამწვრობითი ხასიათის ჭრილობების ინფექციების და სხვ.) განვითარების მიზეზი. 2) ნოზოლოგიური ფორმების პოლიეტიოლოგიურობა. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ერთი და იგივე ნოზოლოგიური ფორმა შეიძლება განპირობებული იყოს ნებისმიერი პპმ-ით. 3) კლინიკური სურათი უმეტესწილად შეიძლება განაპირობოს დაზიანებულმა ორგანომ და არა გამომწვევმა აგენტმა. მაგალითად, ფსევდომონასებით, ნაწლავის ჩხირით, ენტერობაქტერით, ენტეროკოკით, კლებსიელებით, სტაფილოკოკებით გამოწვეული პიელონეფრიტების კლინიკური სურათი დიდად არ განსხვავდება ერთმანეთისაგან. 4) ხშირად მიმდინარეობს როგორც შერეული მიქსტ-ინფექციები, ანუ ოპორტუნისტული ინფექციები გამოწვეულია პპმ-ის რამდენიმე სახეობის ერთდროული მოქმედებით. 5) ქრონიკული მიმდინარეობა. ზოგიერთ ავადმყოფში დაავადებამ შეიძლება მიიღოს ნელი, ტორპიდული, ქრონიკული მიმდინარეობა, სხვებში კი დაავადების მწვავე ფორმა გადადის ქრონიკულში. 6) ტენდენცია გენერალიზაციისადმი, სეპტიკოპიემიით გართულება. 7) ძნელად ექვემდებარებიან თერაპიულ ღონისძიებებს, რაც განპირობებულია ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიული პრეპარატებისადმი მდგრადი შტამების ფართო გავრცელებით, გამომწვევის პოპულაციების და ბიოცენოზების ჰეტეროგენურობით და ა.შ. 8) გადაცემის მექანიზმების, გზების და ფაქტორების სიმრავლე და სხვა.

ამრიგად, ოპორტუნისტული ინფექციები შეიძლება გამოწვეული იყოს პრაქტიკულად ყველა პპმ-ით და კლინიკურად მიმდინარეობს სხვადასხვა ლოკალიზაციისა და სიმძიმის ჩირქოვან-ანთებითი პროცესების სახით.

18.7. ჰოსპიტალური ინფექციების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა

მიკრობიოლოგიურ მეთოდებს გადამწყვეტი მნიშვნელობა გააჩნიათ ოპორტუნისტული ინფექციების ეტიოლოგიური დიაგნოზის დადგენაში, თერაპიის რაციონალური სქემის გამომუშავებასა და დაავადების მეორადი შემთხვევების აღკვეთის საქმეში.

ოპორტუნისტული ინფექციების მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის ძირითად მეთოდს *კულტურალური მეთოდი* წარმოადგენს: იგი მდგომარეობს ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებში ავადმყოფის მასალის დათესვაში, გამომწვევის სუფთა კულტურის გამოყოფისა და იდენტიფიკაციის მიზნით. აღნიშნული მეთოდის გამოყენებისას, გათვალისწინებული უნდა იქნეს შემდეგი გარემოებები: 1) ავადმყოფისაგან აღებულ მასალაში, როგორც წესი, გვხვდება მიკრობების ასოციაცია – როგორც დაავადების გამომწვევი აგენტები, ასევე სხვა

ორგანოებიდან და გარემოდან შემოტანილი შემთხვევითი სახეობები. 2) მიკროფლორის რაოდენობრივი და სახეობრივი შემადგენლობა სხვადასხვა ავადმყოფებში მნიშვნელოვნად ცვალებადობს დაავადების პროცესში, განსაკუთრებით ანტიბაქტერიული პრეპარატების გამოყენებისას.

კულტურალური მეთოდის გამოყენებისას, ბაქტერიოლოგიური კვლევების სარწმუნოობა დამოკიდებულია შემდეგ ფაქტორებზე: ავადმყოფისაგან მასალის სწორ აღებაზე; სადიფერენციაციო-სადიაგნოზო და სელექციური საკვები ნიადაგების, აგრეთვე მასალის რაოდენობრივი დათესვის გამოყენებაზე; გამოყოფილი სუფთა კულტურების იდენტიფიკაციის ეტაპურობაზე (ოჯახი, გვარი, სახეობა და აუცილებლობის შემთხვევაში, ვარიანტი); მიკრობის თვისებების განსაზღვრაზე, რაც მიუთითებს კულტურების პათოგენობაზე და მათ კუთვნილებაზე ჰოსპიტალური შტამებისადმი.

აუცილებელი პირობაა გამოყოფილი კულტურების მგრძნობელობის დადგენა ანტიბიოტიკებისადმი და სხვა ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიული პრეპარატებისადმი, აგრეთვე კულტურების თვისებების დადგენა (ფაგოვარი, სეროვარი, რეზისტენსვარი და სხვა), რაც აუცილებელია ეპიდემიოლოგიური ანალიზისათვის.

მიკროსკოპული მეთოდი პათოლოგიური მასალის ნაცხებში ბაქტერიების აღმოჩენის საშუალებას იძლევა მხოლოდ მათი მასიური შემცველობის პირობებში და ბაქტერიების უმრავლესობის მორფოლოგიის მსგავსების გამო გამომწვევზე მხოლოდ მიახლოებითი მსჯელობის საშუალებას თუ იძლევა: კერძოდ, შესაძლებელი ხდება მისი მიკუთვნება მსხვილი ტაქსონებისადმი (ჩხირები, კოკები, სპიროქეტები, გრამ-დადებითები, გრამ-უარყოფითები და ა.შ.).

რაც შეეხება სოკოების და უმარტივესების იდენტიფიკაციას, ამ სფეროში მიკროსკოპული მეთოდის შესაძლებლობანი რამდენადმე უფრო ფართოა. პრაქტიკაში იმუნოფლუორესცენტული მეთოდის დანერგვამ გააფართოვა მიკროსკოპული მეთოდის შესაძლებლობანი, თუმცა ამ შემთხვევაშიც მან ვერ შეძლო შეეცვალა კულტურალური მეთოდი, რამეთუ მისი საშუალებით შეუძლებელია მიკრობის მგრძნობელობის დადგენა ქიმიოთერაპიული პრეპარატებისადმი და სხვა.

სეროლოგიურ მეთოდს დამხმარე მნიშვნელობა გააჩნია. მისი საშუალებით არ ხერხდება დაავადების გამომწვევისადმი ანტიმიკრობული პრეპარატების სპექტრის დადგენა და სახეობისშიდა ტიპირების ჩატარება. სეროლოგიური მეთოდის შესაძლებლობების სრულ გამოვლენას აბრკოლებს ჰპმ-ის უმეტესობის ანტიგენური სტრუქტურის გამოხატული მოზაიკურობა, მათი საწინააღმდეგო ანტისხეულების არსებობა ჯანმრთელ ადამიანებში და ჰპმ-ის ანტიგენებზე სუსტი იმუნური პასუხი. ამის მიუხედავად, დაავადებების ხანგრძლივი და ქრონიკული ფორმების შემთხვევაში, სეროლოგიური მეთოდი მთელ რიგ შემთხვევებში ეტიოლოგიური აგენტის დადგენის საშუალებას იძლევა.

ბიოლოგიური და ალერგოლოგიური მეთოდები ოპორტუნისტული ინფექციების ლაბორატორიულ დიაგნოსტიკაში არ გამოიყენება.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის შედეგები დამოკიდებულია მასალის სწორ აღებაზე, შენახვასა და დამუშავებაზე: 1) აღებული მასალა, დაავადების პათოგენეზის გათვალისწინებით, უნდა შეესაბამებოდეს სავარაუდო გამომწვევი აგენტის ლოკალიზაციას. მაგალითად, სასუნთქი გზების დაავადებებისას, გამოკვლევისათვის იღებენ ნახველს, შარდგამომყოფი სისტემის დაავადებებისას – შარდს, ხოლო ლოკალური კერების არარსებობისას – სისხლს. 2) აღებული მასალის რაოდენობა საკმარისი უნდა იყოს კვლევის ჩასატარებლად და აუცილებლობის შემთხვევაში – განმეორებითი კვლევისათვის. მაგალითად, სისხლს კვლევისათვის იღებენ 5-10 მლ-ის რაოდენობით. 3) მასალას იღებენ დაავადების საწყის პერიოდში, რამეთუ გამომწვევი აგენტი ამ პერიოდში უფრო დიდი რაოდენობით არის წარმოდგენილი, უფრო ხშირად გამოიყოფა და ამასთან ერთად, გამოირჩევა უფრო ტიპიური ლოკალიზაციით. ადრეული ეტიოლოგიური დიაგნოზი განაპირობებს დაავადების ახალი შემთხვევების უფრო ადრეულ და აქედან გამომდინარე, უფრო ეფექტურ მკურნალობას და პროფილაქტიკას. 4) მასალის აღება უნდა განხორციელდეს ანტიბაქტერიული თერაპიის

დაწყებამდე ან მისი დანიშვნიდან გარკვეული პერიოდის შემდეგ, რაც აუცილებელია ორგანიზმიდან სამკურნალო პრეპარატის გამოსასვლელად (ანტიბიოტიკების უმეტესობა ორგანიზმიდან გამოდის შეყვანიდან უკვე 8-10 საათის შემდეგ). იმ შემთხვევაში, თუკი ანტიბაქტერიული თერაპია უკვე დაწყებულია, იგი უნდა შევწყვიტოთ 1-2-დღით და მხოლოდ ამ პერიოდის გასვლის შემდეგ უნდა ავიღოთ მასალა. ასევე იქცევიან მეორადი კვლევის შემთხვევაშიც. 5) მასალა აღებულ უნდა იქნეს უშუალოდ ინფექციის კერიდან (ჩირქი, შარდი, ნაღველი და ა.შ.). 6) მასალა აღებულ უნდა იქნეს მასში გამომწვევი აგენტის მაქსიმალური შემცველობის დროს (მაგ., სისხლი ჰემოკულტურის გამოსაყოფად აღებულ უნდა იქნეს ცხელების დაწყებისას, სხეულის ტემპერატურის მომატებისას და ა.შ.). 7) თავიდან უნდა ავიცილოთ მასალის შესაძლო კონტამინაცია ავადმყოფის ნორმალური მიკროფლორით და გარემოში არსებული მიკრობებით. ამ მიზნის მისაღწევად, მასალა აღებულ უნდა იქნეს ასეპტიკურ პირობებში – სტერილური ინსტრუმენტებით სტერილურ ჭურჭელში. ღრუ ორგანოებიდან აღებული მასალის ნორმოფლორით კონტამინაციის თავიდან ასაცილებლად, ჩატარებულ უნდა იქნეს პუნქცია. 8) თავიდან უნდა იქნეს აცილებული მასალაში ანტიმიკრობული პრეპარატების (დეზინფექტანტების, ასეპტიკების, ანტიბიოტიკების) მოხვედრა. 9) კლინიკური მასალის ტრანსპორტირება ლაბორატორიაში უნდა მოხდეს მაქსიმალურად მოკლე დროში. მასალის ხანგრძლივი შენახვისას, ადგილი აქვს საკვები ნიადაგებისადმი ყველაზე უფრო მომთხოვნი ბაქტერიების ელიმინაციას. ამასთან, იწყებენ გამრავლებას ნიადაგებისადმი ნაკლებ მომთხოვნი და სწრაფად მზარდი სახეობები. ამას შედეგად მოყვება მიკრობთა სახეობების რაოდენობრივი შეფარდების დარღვევა, რაც მიღებული შედეგების ინტერპრეტაციისას იწვევს ექიმ-მიკრობიოლოგის დეზორიენტაციას. 10) გამოკვლევის შემდეგ, მასალის ნარჩენები უნდა განადგურდეს (ან დაიწვას, ან ჩაუტარდეს ავტოკლავირება), ხოლო ჭურჭელს, ინსტრუმენტებს და კონტეინერებს უნდა ჩაუტარდეთ დეზინფექცია და ა.შ.

პათოგენური მიკრობების ეტიოლოგიური როლის დასადგენად საკმარისია ავადმყოფის მასალიდან გამომწვევი აგენტის გამოყოფა, შრატში სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენა, გამოყოფილ მიკრობსა და დაავადების კლინიკურ სურათს შორის კორელაციის დადგენა. რაც შეეხება პპმ-ს ეტიოლოგიური როლის კრიტერიუმებს, მათი დადგენა უფრო რთულია და ნაკლებ საიმედო.

18.8. <u>ოპორტუნისტული ინფექციების მკურნალობა და პროფილაქტიკა</u>.

ოპორტუნისტული ინფექციების მკურნალობა რთულ ამოცანას წარმოადგენს და კომპლექსურად უნდა იქნეს ჩატარებული. კომპლექსური მკურნალობა მოიცავს ადეკვატურ ქირურგიულ ჩარევას, რაციონალური ანტიმიკრობული ქიმიოთერაპიის ჩატარებას და იმუნოთერაპიას.

რადგანაც ოპორტუნისტული ინფექციების შემთხვევაში არც თუ იშვიათად ვითარდება ჩირქოვანი კერები (აბსცესები, ფლეგმონები და სხვა), აუცილებელია მათი სანაციის ჩატარება.

გამომდინარე იმ ფაქტიდან, რომ პპმ-ში ხშირია მრავლობითი რეზისტენტობა ანტიბიოტიკებისადმი, აღნიშნული პრეპარატების დანიშვნა აუცილებელია ავადმყოფისაგან გამოყოფილი გამომწვევი აგენტების ანტიბიოტიკოგრამის შედეგების გათვალისწინებით.

რადგანაც ანტიბიოტიკოგრამის შედეგები ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციის მომენტიდან მხოლოდ 3-5 და მეტი დღის შემდეგ ხდება ცნობილი, ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყება ექიმს ხშირად უხდება ემპირიულად. ექიმმა ასეთ შემთხვევებში უპირატესობა უნდა მიანიჭოს მოქმედების ფართო სპექტრის მქონე პრეპარატებს. რადგანაც პპმ-ის მრავალი სახეობა აწარმოებს პენიცილინების და ცეფალოსპორინების β-ლაქტამური რგოლის დამშლელ ფერმენტ β-ლაქტამაზას, დადებითი თერაპიული ეფექტი შეიძლება მიღებულ იქნეს β-ლაქტამაზების დამთრგუნველი კომბინირებული პრეპარატების გამოყენებისას.

ასეთი პრეპარატია აუგმენტინი, რომელიც წარმოადგენს ამოქსაცილინის კომბინაციას კლავულანის მჟავასთან. ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებების მკურნალობაში საკმარისად ეფექტურებია მოქმედების ფართო სპექტრის მქონე ფთორქინოლონები.

რადგანაც ოპორტუნისტული ინფექციები უვითარდებათ დაქვეითებული იმუნური სტატუსის მქონე პირებს, შესაბამისი კლინიკური ჩვენებების არსებობისას და იმუნური სტატუსის პარამეტრების მკაცრი კონტროლის შემთხვევაში, ასეთი ავადმყოფებისათვის რეკომენდებულია იმუნოკორექციის ჩატარება იმუნომოდულატორების გამოყენებით.

ოპორტუნისტული ინფექციების პროფილაქტიკა ტარდება 3 მიმართულებით: 1) ინფექციის წყაროს გამოვლენა. 2) გადაცემის მექანიზმების, გზების და ფაქტორების მექანიზმების ბლოკირება და 3) საავადმყოფოს მედპერსონალის შესწავლა ინფექციის მტარებლობაზე.

პირველი ჯგუფის ღონისძიებები ითვალისწინებს ავადმყოფების იზოლაციას და მკურნალობას, აგრეთვე ინფექციის მტარებლების გამოვლენას და სანაციას. რადგანაც ჰოსპიტალური შტამების გავრცელება ხშირად დამოკიდებულია მიკრობმტარებლებზე, განსაკუთრებით კი საავადმყოფოს მედპერსონალზე, აუცილებელია მათი გამოვლენა და სანაცია. ამ მიზნის მისაღწევად, სამუშაოს დაწყებამდე ჩირქოვან-ანთებითი პროცესების მქონე პირების გამოვლენის მიზნით, აუცილებელია მედპერსონალის (განსაკუთრებით, ქირურგიული და სამშობიარო განყოფილებებიდან) ყოველდღიური კონტროლი (ხელებზე ჩირქგროვების, კატარალური მოვლენების და სხვ. გამოვლენა), მათი პერიოდული ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა მტარებლობაზე. გამოვლენილ მტარებლებს დროებით ითხოვენ სამუშაოდან და უტარებენ შესაბამის სანაციას.

მეორე ჯგუფის ღონისძიებები მიმართულია ინფექციის გადაცემის მექანიზმის და გზების ბლოკირებისაკენ. გარდა ამისა, ისინი ითვალისწინებენ საავადმყოფოებში სანიტარულ-ჰიგიენური რეჟიმის ორგანიზაციას, მედპერსონალის მიერ ასეპტიკის, ანტისეპტიკის, დეზინფექციის და სტერილიზაციის წესების განუხრელ დაცვას.

მესამე ჯგუფის ღონისძიებები მიმართულია ადამიანების კოლექტიური რეზისტენტობის გაზრდისაკენ, რისი მიღწევაც შესაძლებელია სოციალურ-საყოფაცხოვრებო პირობების გაუმჯობესებით, იმუნომოდულატორების, ადაპტოგენების და სხვა იმუნობიოლოგიური პრეპარატების გამოყენებით. დისბიოზების შემთხვევაში მიზანშეწონილია პრობიოტიკების დანიშვნა.

18.9. <u>ბაქტერიემიის და სეფსისის დიაგნოსტიკა</u>

მიკრობების სისხლის ნაკადში შეჭრის შედეგად განვითარებული დაავადებების შემთხვევაში აწარმოებენ სისხლის ლაბორატორიულ კვლევა-ძიებას. სისხლში მიკრობები ხვდება სხვადასხვა მანიპულაციების შედეგად განვითარებული გართულებების გამო, რის შედეგადაც ვითარდება სეფსისი, ბაქტერიემია, ბაქტერიული შოკი.

ბაქტერიემია და სეპტიცემია შესაძლებელია გამოწვეული იყოს როგორც პათოგენური, ასევე პმმ-ის პრაქტიკულად ყველა სახეობით.

სისხლი გამოკვლევისათვის აღებული უნდა იქნეს ანტიბაქტერიული თერაპიის დაწყებამდე ან სამკურნალწამლო პრეპარატის შეყვანიდან გარკვეული პერიოდის შემდეგ (8-10 სთ), რაც საკმარისია მისი ორგანიზმიდან გამოსვლისათვის. თუ სისხლის დათესვას აწარმოებენ ანტიბაქტერიული თერაპიის ჩატარების პროცესში, რეკომენდებულია საკვებ ნიადაგს დაემატოს სამკურნალწამლო პრეპარატების მოქმედების გამანეიტრალებელი ნივთიერებები. პენიცილინოთერაპიის შემთხვევაში, ამ მიზნით შეიძლება გამოყენებულ იქნეს პენიცილინაზა, ცეფალოსპორინების შემთხვევაში – ცეფალოსპორინაზა, ტეტრაციკლინების შემთხვევაში კი მათი ანტაგონისტი - მაგნიუმის იონები.

სისხლს კვლევისათვის იღებენ ცხელების დასაწყისში, სხეულის ტემპერატურის მომატებისას. სისხლს იღებენ ვენიდან და თესავენ საკვებ ნიადაგში ანდა ათავსებენ

ანტიკოაგულანტიან სტერილურ ჭურჭელში. სისხლის შენახვა მაცივარში შეიძლება მხოლოდ 1-2 სთ-ის განმავლობაში, რადგანაც უფრო ხანგრძლივი შენახვისას შეიძლება დაიწყოს ბაქტერიების ლიზისი. ყველაზე უფრო რაციონალურია სისხლის დათესვა უშუალოდ ავადმყოფის საწოლთან, სპეციალურ ფლაკონებში. ამ მიზნის შესასრულებლად იყენებენ სისხლის აღების ერთჯერად სისტემას და ორ ფლაკონს (ერთს – აერობების, ხოლო მეორეს – ანაერობების გამოსაყოფად).

სეფსისის სხვადასხვა ეტიოლოგიური ფორმების კლინიკური სურათი იდენტურია ან ძალზე ახლოსაა ერთმანეთთან. ამიტომაც სეფსისის დიაგნოსტიკაში და განსაკუთრებით, ქიმიოთერაპიის ტაქტიკის განსაზღვრაში, გადამწყვეტი როლი მიეკუთვნება მიკრობიოლოგიური ხასიათის კვლევა-ძიებას.

ბაქტერიოსკოპულ მეთოდს ჩვეულებრივ არ იყენებენ. მხოლოდ ცალკეულ შემთხვევებში, მაგალითად, მენინგოკოკური სეფსისის შემთხვევაში გამოიყენება სისხლის სქელი წვეთის მიკროსკოპირება.

ბაქტერიოლოგიური მეთოდი დიაგნოსტიკის ძირითად მეთოდს წარმოადგენს. ამ მეთოდის არსი მდგომარეობს გამომწვევი აგენტის გამოყოფაში სისხლიდან (ჰემოკულტურა), ხოლო სეპტიკოპიემიის შემთხვევაში დამხმარე მნიშვნელობა ენიჭება კულტურის გამოყოფას პირველადი და მეორადი ლოკალური ინფექციური კერებიდან. მუცლის ტიფზე ან სხვა ინფექციურ დაავადებებზე ეჭვის გაჩენისას, იყენებენ სპეციალურ საკვებ ნიადაგებს. ნათესების კულტივაციას აწარმოებენ თერმოსტატში 10 დღის განმავლობაში. ნათესებს ვიზუალურად სწავლობენ ყოველდღიურად. საკვებ ნიადაგებში მიკრობების ზრდის დაფიქსირებისას, აწარმოებენ გადათესვას 5%-იან სისხლიან აგარზე, რომლის ინკუბაცია მიმდინარეობს აერობულ და ანაერობულ პირობებში. სისხლიან აგარში გაზრდილი კოლონიებიდან გამოყოფენ სუფთა კულტურას, ახდენენ მის იდენტიფიკაციას და საზღვრავენ მგრძნობელობას ანტიბიოტიკებისადმი.

სისხლიდან როგორც პათოგენური, ასევე პპმ-ის გამოყოფა, მათი რაოდენობისაგან დამოუკიდებლად, ფასდება როგორც ბაქტერიემია ან სეფსისი. აუცილებლად ადგენენ გამოყოფილი კულტურების მგრძნობელობას ანტიბაქტერიული პრეპარატებისადმი.

სეროდიაგნოსტიკა შეიძლება გამოყენებულ იქნეს როგორც დამხმარე მეთოდი. სეფსისის ცალკეული ეტიოლოგიური ფორმების შემთხვევაში, სეროლოგიური რეაქციების საშუალებით შეიძლება აღმოჩენილ იქნეს სისხლში ცირკულირებადი სახეობრივი ანტიგენები.

სეფსისის გამომწვევის დადგენისას, აუცილებელია ავადმყოფის იმუნური სტატუსის გამოკვლევა, რადგანაც სეფსისის კლინიკური მიმდინარეობა დამოკიდებულია არა მარტო რაციონალურ ქიმიოთერაპიაზე, არამედ ორგანიზმის იმუნური სტატუსის ნორმალიზაციისათვის განკუთვნილი საშუალებების გამოყენებაზე.

18.10. შარდგამომყოფი გზების ინფექციების დიაგნოსტიკა

შარდგამომყოფი გზების სხვადასხვა ეტიოლოგიის ოპორტუნისტული ინფექციები მიმდინარეობს გლომერულონეფრიტის, პიელონეფრიტის, პიელიტის, ცისტიტის, პროსტატიტის, ურეთრიტის და სხვ. სახით. ზემოჩამოთვლილი ლოკალური ინფექციების მიმდინარეობა არც თუ იშვიათად რთულდება ურეთრული ცხელებით, უროსეფსისით, ზოგჯერ კი ბაქტერიული შოკითაც კი. კლინიკური გამოვლინებების გარეშე ბაქტერიების დიდი რაოდენობით გამოყოფას შარდიდან, უსიმპტომო ბაქტერიურიას უწოდებენ.

შარდში განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება ნაწლავის ჩხირი, სხვა გრამ-უარყოფითი ჩხირები, ენტეროკოკები, Staphylococcus saprophyticus, საკმაოდ ხშირად – Pseudomonas aeruginosa და სხვა არაფერმენტირებადი გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები, იშვიათად კი Candida albicans.

ნორმაში მიკროფლორა ახდენს ურეთრის დისტალური განყოფილების კოლონი-

ზაციას. შარდ-სასქესო ტრაქტის უფრო მაღლა მდებარე უბნებში ჰპმ შეიძლება შეიჭრნენ აღმავალი გზით ურეთრის გავლით, აგრეთვე ჰემატოგენური გზით. ურეთრის გზა ძირითადია: იგი შეიძლება იყოს სამედიცინო ჩარევის შედეგი (კათეტერიზაცია, ცისტოსკოპია, ბუჟირება, შარდის ბუშტის გამორეცხვა და ა.შ.) ანდა შეიძლება ვითარდებოდეს სპონტანურად, მაგალითად, ზურგის ტვინის დაზიანებისას. შარდ-სასქესო სისტემაში შეჭრილი ჰპმ-ის ბედი დამოკიდებულია მათ მაინფიცირებელ დოზაზე და მაკროორგანიზმის იმუნიტეტის მდგომარეობაზე. შარდ-გამომყოფი გზების ინფექციის განვითარების რისკის კატეგორიებია: შარდ-სასქესო სისტემის განვითარების მემკვიდრული მანკებით, თირკმელ-კენჭოვანი დაავადებით, მცირე მენჯის ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებებით შეპყრობილი ავადმყოფები და სხვა.

შარდგამომყოფი გზების ინფექციების, ისევე როგორც უსიმპტომო ბაქტერიურიის ლაბორატორიულ დიაგნოზს ადგენენ გამომწვევი აგენტის კულტურის (უროკულტურის) გამოყოფის საშუალებით. გამომწვევის შესახებ საორიენტაციო მონაცემები შესაძლებელია მიღებულ იქნეს შარდის ცენტრიფუგატის მიკროსკოპირებით, ხოლო დამატებითი მონაცემები – სეროდიაგნოსტიკის მეშვეობით.

შარდის ლაბორატორიული კვლევა უნდა ჩატარდეს ანტიბაქტერიული თერაპიის დაწყებამდე. გარეთა სასქესო ორგანოების ტუალეტის შემდეგ, სტერილურ ჭურჭელში აგროვებენ 3-5 მლ-ის რაოდენობის შარდს. შარდის აღება კათეტერის საშუალებით დაკავშირებულია საშარდე გზების ინფიცირების რისკთან, ამიტომ ეს პროცედურა შესაძლებლობის ფარგლებში თავიდან უნდა იქნეს აცილებული. კათეტერიზაციისათვის დაცლილ შარდის ბუშტში შეჰყავთ 40 მგ ნეომიცინი და 20 მგ პოლიმიქსინის შემცველი 50 მლ ხსნარი. 10 წუთის შემდეგ იღებენ შარდის ნიმუშებს. პროცესის ლოკალიზაციისას შარდის ბუშტში, შარდი სტერილურია, ხოლო თირკმლებში მიმდინარე ინფექციისას – აღინიშნება ბაქტერიურია.

შარდის მიკრობიოლოგიური კვლევა უნდა ჩატარდეს რაც შეიძლება სწრაფად, რათა თავიდან იქნეს აცილებული მასში მყოფი მიკროორგანიზმების გამრავლება. შარდში მიკრობების გამრავლებამ შეიძლება შეცდომაში შეიყვანოს ექიმი. ამის თავიდან ასაცილებლად შარდი შენახულ უნდა იქნეს $4^{0}C$-ზე არა უმეტეს ერთი დღე-ღამისა.

მიკროსკოპული კვლევა-ძიებისათვის აწარმოებენ 5 მლ შარდის ცენტრიფუგირებას, ნალექიდან ამზადებენ ნაცხებს და ღებავენ მას წყლიანი ფუქსინით და გრამით. ტუბერკულოზზე საეჭვო შემთხვევისას, ნაცხებს ღებავენ ცილ-ნილსენის მეთოდით, ხოლო კანდიდოზზე – ლუგოლის ხსნარით.

ბაქტერიოლოგიური კვლევა-ძიებისას საზღვრავენ ბაქტერიურიის ხარისხს. მყარ საკვებ ნიადაგში გაზრდილი კოლონიების კულტივირებას აწარმოებენ პეტრის ფინჯნებში. სუფთა კულტურის იდენტიფიკაციის შემდეგ, საზღვრავენ მის მგრძნობელობას ანტიბაქტერიული პრეპარატებისადმი.

მიღებული შედეგების ინტერპრეტაციისას, ძირითადი ამოცანა მდგომარეობს შარდიდან გამოყოფილი მიკრობების ეტიოლოგიური როლის დადგენაში. ამ მიზნის მისაღწევად, ითვალისწინებენ ტესტების კომპლექსს: ბაქტერიურიის ხარისხს, გამოყოფილი კულტურების სახეობას, მათი გამოყოფის განმეორებადობას დაავადების დინამიკაში, შარდში მონოკულტურის ან მიკრობების ასოციაციის არსებობას. მონოკულტურები უფრო ხშირად გამოიყოფა მწვავე ანთებითი პროცესების შემთხვევაში და პირდაპირ კორელაციურ კავშირშია ბაქტერიურიის მაღალ ხარისხთან. მიკრობების ასოციაციები უფრო დამახასიათებელია ქრონიკული პროცესებისათვის.

ბაქტერიურიის ხარისხის ცვლილება დაავადების დინამიკაში შეიძლება გამოყენებულ იქნეს კლინიკურ მიმდინარეობაზე და ჩატარებული თერაპიის ეფექტურობაზე კონტროლის დასადგენად. ბაქტერიურიის ხარისხის შემცირება მიუთითებს სამკურნალო პრეპარატების ეფექტურობაზე.

18.11. ქვედა სასუნთქი გზების ინფექციების დიაგნოსტიკა

ბრონქებისა და ფილტვების ოპორტუნისტული დაავადებები მიმდინარეობს ბრონქიტის, პნევმონიის, აბსცესის, განგრენის და პლევრის ემპიემის ფორმით. დაავადებების ამ ჯგუფში წამყვანი ადგილი უკავია ქრონიკულ და მწვავე ბრონქიტს.

ოპორტუნისტული ინფექციების გამომწვევებით დასენიანებას ადგილი აქვს როგორც გარემოდან, ასევე თვით ავადმყოფიდან. ამავე დროს, გამომწვევი აგენტები არც თუ იშვიათად იჭრებიან ორგანიზმში სისხლიდან (სეფსისის დროს), ოპერაციული ჩარევისას და ენდოსკოპიის პროცედურების გამოყენებისას, მიკრობებით კონტამინირებული აეროზოლების და ხსნარების ინტრატრაქეალური შეყვანისას.

პპმ-ის შეჭრა სასუნთქ გზებში არ წარმოადგენს ინფექციის განვითარების აუცილებელ პირობას. ჯანმრთელი ადამიანების ბრონქებს გააჩნიათ მიკრობებისა და საერთოდ, უცხო ნაწილაკებისაგან თვითგაწმენდის კარგად გამოხატული უნარი, რაც ხორციელდება ალვეოლური და ბრონქული მაკროფაგების, ლიზოციმის, სეკრეტორული Ig-ის, კომპლემენტის, ლორწოვანი გარსების ლიმფოიდური აპარატის და პერიბრონქული ლიმფური კვანძების კოოპერაციული მოქმედებით. გარდა ამისა, სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსს გააჩნია პპმ-ის საწინააღმდეგო კარგად გამოხატული ბარიერული თვისებები. ამიტომ ინფექციის განვითარებისათვის აუცილებელი პირობაა გამომწვევი აგენტის მაღალი მაინფიცირებელი დოზა, ლორწოვანი გარსის მთლიანობის დარღვევა და სასუნთქი გზების თვითგაწმენდის ფუნქციის დაქვეითება. ინფექციის განვითარების რისკს აგრეთვე ზრდის იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები.

ქვედა სასუნთქი გზების ანთებითი პროცესების გამომწვევები შეიძლება იყვნენ ბაქტერიები, ვირუსები, სოკოები და უმარტივესები. განსაკუთრებით ხშირია შემდეგი პათოგენები: Mycobacterium tuberculosis, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae, ენტერობაქტერიები, Candida albicans, Branchamella catarrhalis. ასპირაციულ პნევმონიებს ხშირად იწვევს უსპორო ანაერობები.

კვლევისათვის იყენებენ ნახველს (დილით აღებულ პორციას), ბრონქოსკოპიით მიღებულ ბრონქების შიგთავსს, პლევრულ სითხეს, ტრაქეის ასპირატებს და პუნქტატებს, ფილტვის პუნქციის და ბიოფსიის შედეგად მიღებულ ფილტვის ქსოვილს. ყველაზე უფრო ინფორმაციულია ფილტვების და ტრაქეის პუნქტატების გამოკვლევა. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ზემოჩამოთვლილი მეთოდების გამოყენება დაკავშირებულია გარკვეულ რისკთან, რის გამოც ისინი რეკომენდებულნი არიან მხოლოდ მძიმე შემთხვევებში. ნახველი მიკრობიოლოგიური კვლევისათვის აღებულ უნდა იქნეს ან ანტიბაქტერიული თერაპიის დაწყებამდე ან სამკურნალო პრეპარატის შეყვანიდან გარკვეული დროის გასვლის შემდეგ.

ნახველის შეგროვებამდე ავადმყოფმა უნდა გამოირეცხოს პირი გადადუღებული წყლით ანდა ანტისეპტიკის სუსტი ხსნარით, გამოიწმინდის კბილები. ნახველს აგროვებენ სტერილურ ჭურჭელში, მაგალითად, პეტრის ფინჯანში. ყველაზე უფრო ინფორმაციულია ბრონქოსკოპიის შედეგად მიღებული ნახველის კვლევა, რადგანაც ეს უკანასკნელი პრაქტიკულად არ არის დაბინძურებული ზედა სასუნთქი გზების, ცხვირის და პირის ღრუს მიკროფლორით. ნახველი კვლევამდე შენახული უნდა იქნეს 4°C-ზე არა უმეტეს 2-3 საათისა. მასალის უფრო ხანგრძლივი შენახვისას იღუპება საკვები ნიადაგებისადმი განსაკუთრებით მომთხოვნი მიკრობები, ვითარდება დუღილის და ლპობის პროცესები, რაც არასწორი პასუხის მიზეზი შეიძლება გახდეს.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ მიკროსკოპულ, სეროლოგიურ და ბაქტერიოლოგიურ მეთოდებს.

მიკროსკოპულ მეთოდს იყენებენ საორიენტაციო ექსპრეს-დიაგნოსტიკისათვის, აგრეთვე ბაქტერიოლოგიური კვლევის ძირითადი მიმართულების შერჩევისათვის. ამ მეთოდის სპეციფიკურობა და მგრძნობელობა იზრდება იმუნოფლუორესცენციის და იმუნოფერმენტული ანალიზების გამოყენების შემთხვევაში. იკვლევენ ნახველის ჩირქოვან ფრაგმენტებს, რომლებსაც მაქსიმალურად ასუფთავებენ ზედა სასუნთქი გზების მიკრო-

ფლორისაგან. ამ მიზნის მისაღწევად, ნახველს რეცხავენ NaCl-ის იზოტონურ ხსნარში. შემდეგ ამზადებენ ნაცხებს და მიკობაქტერიების აღმოსაჩენად ღებავენ მას გრამის ან ცილ-ნილსენის წესით. ნაცხების ბაქტერიოსკოპიის საშუალებით შესწავლისას, შესაძლებელია ვიმსჯელოთ ნახველში მიკროფლორის ხასიათსა და რაოდენობაზე.

სეროლოგიურ მეთოდს უფრო ხშირად იყენებენ ხანგრძლივად მიმდინარე და ქრონიკული ფორმების შემთხვევაში. დაავადების პოლიეტიოლოგიურობასთან და გამომწვევი აგენტის მოზაიკურობასთან დაკავშირებით, დიაგნოსტიკუმად იყენებენ რაოდენობრივად დომინანტ აუტოკულტურებს. რადგანაც ეს უკანასკნელნი არც თუ იშვიათად ნორმალური ფლორის წარმომადგენლებია (რომელთა მიმართაც ორგანიზმში ჩვეულებრივ არსებობენ შესაბამისი ანტისხეულები), რეაქციებს დგამენ დინამიკაში.

დიაგნოსტიკის წამყვანი მეთოდი ბაქტერიოლოგიურია. მისი მთავარი თავისებურება მდგომარეობს მიკრობების რაოდენობის განსაზღვრაში. ამ მიზნის მისაღწევად, ნახველის გარეცხილ ჩირქოვან ფრაგმენტებს თესავენ 5%-იან სისხლიან აგარში, ენდოს ნიადაგში, ლევინტალის ნიადაგში, აგრეთვე ანაერობებისათვის განკუთვნილ ნიადაგში. დათესვას აწარმოებენ ფითხით (შპატელით), რომლის საშუალებითაც ნახველის ჩირქის გუნდას თანაბრად ანაწილებენ საკვები ნიადაგის ზედაპირზე. ნიადაგების ინკუბაციას აწარმოებენ 18-24 საათის განმავლობაში. გაზრდილი კოლონიებიდან გამოყოფენ სუფთა კულტურებს და მათი იდენტიფიკაციის შემდეგ ადგენენ ანტიბიოტიკოგრამას.

მიკროსკოპულ პრეპარატში სოკოების აღმოჩენისას, მასალას თესავენ სოკოების ზრდისათვის განკუთვნილ საბუროს ნიადაგზე ან სხვა ნიადაგებში.

ტუბერკულოზზე ან მიკოპლაზმურ ინფექციაზე ეჭვის გაჩენის შემთხვევაში, მასალას თესავენ შესაბამის ნიადაგებში. ზედა სასუნთქი გზების და პირის ღრუს მიკროფლორით ნახველის კონტამინაციის დასადგენად იყენებენ კვლევის რაოდენობრივ მეთოდებს.

პნევმოკოკების გამოყოფისათვის, თეთრ თაგვებს ინტრაპერიტონულად ასენიანებენ პირველადი მასალის შენაწონის 0,5 მლ-ით ანდა ნალექით. 6-8 საათის შემდეგ დასენიანებულ თაგვს უღებენ ექსუდატს მუცლის ღრუდან, თესავენ მას 5%-იან სისხლიან აგარში, ხოლო ექსუდატის ნარჩენისაგან ამზადებენ ნაცხებს, რომელთაც ღებავენ გრამის წესით. შესაძლებელია აგრეთვე დასენიანებული ცხოველის გულიდან გამოყოფილი სისხლი დაითესოს შრატიან ბულიონსა და სისხლიან აგარზე, ხოლო ელენთისაგან დამზადდეს ნაცხები და ანაბეჭდები და შეიღებოს გრამის წესით. გამოსაკვლევ მასალაში პნევმოკოკის არსებობისას, საკვებ ნიადაგებზე გაიზრდება სუფთა კულტურა.

18.12. <u>ზედა სასუნთქი გზების ინფექციების დიაგნოსტიკა</u>

ზედა სასუნთქი გზების მიკროფლორას სწავლობენ ცხვირის და ხახის დაავადებებისას, აგრეთვე პნევმონიით შეპყრობილ ავადმყოფებში.

ცხვირიდან გამონაყოფს იღებენ სტერილური ტამპონით. მასალას ცხვირ-ხახიდან, აგრეთვე ხახიდან იღებენ სველი ბამბის ტამპონით. ტამპონებს ათავსებენ სტერილურ სინჯარებში და მაქსიმალურად მოკლე დროში მიაქვთ ლაბორატორიაში. ასეთ ტამპონებს ინახავენ მაცივარში არა უმეტეს 2-3 საათისა. ტამპონით დათესვას აწარმოებენ 5%-იან სისხლიან აგარზე, ინკუბაციას ახდენენ 18-24 საათის განმავლობაში 37°C-ზე. გაზრდილი კოლონიებიდან გამოყოფენ სუფთა კულტურებს, აწარმოებენ მათ იდენტიფიკაციას, საზღვრავენ მგრძნობელობას ანტიბიოტიკებისადმი. ტამპონზე დარჩენილი მასალისაგან ამზადებენ ნაცხებს, რომელთაც ღებავენ გრამის და ნეისერის წესით.

კვლევის შედეგების შეფასებისას, გათვალისწინებული უნდა იქნეს კლინიკურ ნიმუშში არსებული ნორმალური მიკროფლორის სახეობრივი და რაოდენობრივი შემადგენლობა. ზედა სასუნთქი გზების ნორმალური მიკროფლორისაგან განსხვავებული მიკრობების აღმოჩენა ანდა რომელიმე სახეობის მიკრობის უჩვეულოდ დიდი რაოდენობა, მიუთითებს მათ ეტიოლოგიურ მნიშვნელობაზე.

18.13. მენინგიტების დიაგნოსტიკა

ლიკვორის მიკრობიოლოგიური კვლევა აუცილებელია მენინგიტის საეჭვო შემთხვევებში, აგრეთვე კომატოზური მდგომარეობისას და ბუნდოვანი გენეზის ნევროლოგიური სიმპტომების არსებობისას.

ჩირქოვანი მენინგიტი – ტვინის გარსების ჩირქოვანი ანთებაა. განასხვავებენ მენინგოგოკებით გამოწვეულ პირველად მენინგიტს და სხვა დანარჩენი პჰმ-ით განპირობებულ მეორად მენინგიტს. ანთებითი პროცესების განვითარებისას, გამომწვევი აგენტები იჭრებიან სხვა ორგანოებში ჰემატოგენური, ლიმფოგენური, კონტაქტური გზებით, აგრეთვე ტრავმების შემთხვევაში.

ლიკვორი ნორმაში სტერილურია, ამიტომ მიკრობების გამოკვლევის დადებითი შედეგი ყოველთვის მიუთითებს ჭეშმარიტ ეტიოლოგურ დიაგნოზზე, რამაც შეიძლება თავიდან აგვაცილოს ლეტარული შედეგი.

მენინგიტების ეტიოლოგია უაღრესად მრავალგვარია. ლიკვორიდან განსაკუთრებით ხშირად გამოიყოფა შემდეგი მიკრობები: 1) ჩირქოვანი მენინგიტების შემთხვევაში – Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae, A, B, D ჯგუფის სტრეპტოკოკები, Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae, E.coli, Klebsiella, Proteus, Pseudomonas, Listeria monocytogenes; 2) ასეპტიკური მენინგიტების შემთხვევაში – Mycobacterium tuberculosis, Leptospira, Cryptococcus neoformans, Toxoplasma gondii, ზოგიერთი ვირუსი.

ლიკვორიდან სინჯების აღება უნდა ხდებოდეს ასეპტიკის წესების უმკაცრესი დაცვით, რაც გამორიცხავს მის კონტამინაციას. ლიკვორის პირველ წვეთებს (1 მლ-მდე) აგროვებენ სინჯარაში და გზავნიან ციტოლოგიური გამოკვლევისათვის. დათესვისათვის იყენებენ სითხის მომდევნო პორციას, რომელსაც 2-5 მლ-ის რაოდენობით აგროვებენ სტერილურ სინჯარაში. მენინგიტის ტუბერკულოზურ ან სოკოვან ეტიოლოგიაზე ეჭვის შემთხვევაში, აღებული უნდა იქნეს ლიკვორის არა ნაკლებ 10 მლ-სა. იმის გათვალისწინებით, რომ მენინგიტის ერთ-ერთი წამყვანი გამომწვევი აგენტი – Neisseria meningitidis უაღრესად მგრძნობიარეა დაბალი ტემპერატურებისადმი, ლიკვორის აღებული სინჯები რაც შეიძლება სწრაფად უნდა იქნეს მიტანილი ლაბორატორიაში, მანამდე კი შენახული უნდა იყოს თერმოსტატში 37°C-ზე.

ლაბორატორიაში ლიკვორს აცენტრიფუგირებენ 2500-3000 ბრუნვაზე 10 წუთის განმავლობაში. ნალექზედა სითხეს ამოწურავენ სტერილური პიპეტით და იყენებენ ბიოქიმიური და სეროლოგიური კვლევების ჩასატარებლად. დარჩენილ ნალექს და დაახლოებით 0,5 მლ სითხეს იყენებენ ნაცხების დასამზადებლად და საკვებ ნიადაგში დასათესად. ჩირქიანი ლიკვორი კვლევისათვის შეიძლება გამოყენებულ იქნეს წინასწარი დაცენტრიფუგირების გარეშე. ნალექიდან ამზადებენ 2 თხელ ნაცხს, ღებავენ გრამის წესით და მეთილენის ლურჯით და იწყებენ მიკროსკოპირებას. არც თუ იშვიათად, განსაკუთრებით მკურნალობის გარეშე მყოფი მენინგიტიანი ავადმყოფების შემთხვევაში, დამახასიათებელი მორფოლოგიის მიხედვით შეიძლება გამოვლინდნენ ისეთი გამომწვევი აგენტები, როგორებიცაა Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae. ნაცხებში უსპორო, გრამ-დადებითი, მოკლე, მსხვილი ჩხირების აღმოჩენამ უნდა დაგვაეჭვოს Listeria monocytogenes-ის ეტიოლოგიურ როლზე. პირველადი მიკროსკოპირების შედეგები წარმოადგენს წინასწარი დიაგნოსტიკის საფუძველს, შედეგები კი დაუყოვნებლივ უნდა ეცნობოს მკურნალ ექიმს.

ლიკვორის დათესვას აწარმოებენ შემდეგ საკვებ ნიადაგებში: შრატიან აგარზე (ინკუბაცია ნორმალურ ატმოსფეროზე), 5%-იან სისხლიან აგარზე (ინკუბაცია ანაერობულ პირობებში და 10%-იანი CO_2-ით გამდიდრებულ ატმოსფეროზე), შოკოლადიან აგარზე, ანაერობებისათვის განკუთვნილ ნიადაგებში.

მიკრობების ზრდას ამოწმებენ ყოველდღიურად. იმ შემთხვევაში, თუკი 7 დღის მანძილზე ზრდის პროცესი არ იქნა დაფიქსირებული, გაცემული უნდა იყოს უარყოფითი შედეგი. რომელიმე საკვებ ნიადაგში მიკრობების ზრდის დაფიქსირებისას, კულტურების

გამოყოფისა და იდენტიფიკაციისათვის ამზადებენ ნაცხებს, ღებავენ გრამის წესით, ხოლო მასალას თესავენ მყარ საკვებ ნიადაგებზე.

უმეტეს შემთხვევაში, მიკრობების გამოყოფა ლიკვორიდან მიუთითებს მათ ეტიოლოგიურ როლზე მენინგიტის განვითარებაში. უფრო იშვიათ შემთხვევებში, პპმ-ის გამოყოფა შეიძლება დაკავშირებული იყოს ლიკვორის კონტამინაციასთან მასალის აღების პროცესში. ასეთ შემთხვევებში, სადიაგნოზო შეცდომის თავიდან ასაცილებლად, კვლევა განმეორებით უნდა ჩატარდეს.

მენინგიტზე საეჭვო ყველა შემთხვევაში, ლაბორატორიული კვლევისათვის ლიკვორის გარდა იღებენ მასალას ინფექციის სავარაუდო პირველადი კერიდან.

პპმ-ით გამოწვეული მენინგიტის შემთხვევაში, სამკურნალო ღონისძიებები ისეთ სწრაფ გამასტერილებელ ეფექტს ვერ აღწევენ, როგორც პათოგენური გამომწვევი აგენტების შემთხვევაში.

18.14. ქალის სასქესო ორგანოების ანთებითი დაავადებების დიაგნოსტიკა

ქალის სასქესო ორგანოების ანთებითი ხასიათის დაავადებები შეიძლება გამოწვეული იქნეს ამ ორგანოებში არსებული მიკროფლორით, აგრეთვე სხვა ორგანოებიდან და ქსოვილებიდან მიკრობების აღმავალი, ჰემატოგენური და ლიმფოგენური გზით გავრცელებით.

ვულვა (საშოს კარიბჭე, წიაღი) – გამონაყოფს იღებენ სტერილური ბამბის ტამპონით. კარიბჭის დიდი ჯირკვლის (ბართოლინის ჯირკვლის) ანთებისას ატარებენ მის პუნქციას ანდა ამ ჯირკვლის აბსცესის გახსნისას, ჩირქს იღებენ სტერილური ბამბის ტამპონით.

საშო – სარკის და ამწეს შეყვანის შემდეგ, მასალას კვლევისათვის იღებენ სტერილური ბამბის ტამპონით უკანა თაღიდან ანდა ლორწოვანის პათოლოგიურად შეცვლილი უბნებიდან. მასალა კვლევისათვის აღებულ უნდა იქნეს მანუალური გამოკვლევის ჩატარებამდე.

საშვილოსნოს ყელი – საშოსკენა ნაწილს გულდასმით ამუშავებენ წყლით ან NaCl-ის სტერილური იზოტონური ხსნარით დასველებული ბამბის ტამპონით. შემდგომ ამისა, ბამბის ტამპონი შეყავთ საშვილოსნოს ყელის არხში და იღებენ გამოსაკვლევ მასალას.

საშვილოსნო – მასალის სწორი აღება შესაძლებელია შესრულდეს მხოლოდ შპრიც-ასპირატორის ტიპის სპეციალური ინსტრუმენტების გამოყენებით. ასეთი შპრიცის ზონდს გარედან სპეციალური საფარველი აქვს. ზონდით ყელის არხში შესვლის შემდგომ, საშვილოსნოს ღრუში ხსნიან მის გარეთა გარსს და ატარებენ მისი შემცველობის ასპირაციას. შემდგომ ამისა, ხურავენ გარეთა გარსს და ზონდი გამოაქვთ საშვილოსნოდან.

საშვილოსნოს დანამატები. საშვილოსნოს დანამატებში მიმდინარე ანთებითი პროცესების დროს, მასალის (ჩირქის, ექსუდატის, ორგანოების ფრაგმენტების) აღება ინფექციის კერიდან შესაძლებელია მხოლოდ ოპერაციული ჩარევის შემთხვევაში ანდა სადიაგნოზო პუნქციის მეშვეობით. იმ შემთხვევაში, თუკი საშვილოსნოს დანამატებში გაჩენილი ინფექციის კერა უეროდება საშვილოსნოს ღრუს, სასარგებლო შეიძლება აღმოჩნდეს ცერვიკალური არხის გამონაყოფის მეორადი კვლევა.

მასალა ლაბორატორიაში მიტანილ უნდა იქნეს აღებიდან 1-2-საათის განმავლობაში. ანაერობულ ინფექციაზე ეჭვის გაჩენის შემთხვევაში, მასალა უნდა დაითესოს აღებისთანავე.

მიკროსკოპირებისათვის ამზადებენ ნაცხებს. მასალას ერთგვაროვნად ანაწილებენ მინაზე ყოველგვარი უხეში შეხლვის გარეშე. ოთახის ტემპერატურაზე გაშრობის შემდეგ, ნაცხს აფარებენ სუფთა სასაგნე მინას (ანდა ათავსებენ პეტრის ფინჯანში) და აგზავნიან ლაბორატორიაში, სადაც ატარებენ პირველადი ნაცხების მიკროსკოპირებას.

ტამპონზე აღებულ მასალას თესავენ სისხლიან და შოკოლადიან აგარზე. მასალას თესავენ აგრეთვე შაქრიან ბულიონში და ანაერობების გამოყოფისათვის განკუთვნილ ნიადაგებში. დარჩენილი მასალისაგან ამზადებენ ნაცხებს მიკროსკოპირებისათვის.

ქსოვილების ფრაგმენტებს სტერილურად აქუცმაცებენ ჰომოგენიზატორში და მიღებულ შენაწონს თესავენ მყარ ნიადაგებიან რამდენიმე ფინჯანში (სისხლიანი აგარი, ენდოს ნიადაგი და სხვა), აგრეთვე შაქრიან ბულიონში და ანაერობების გამოსაყოფად განკუთვნილ ნიადაგებში. ნათესების ინკუბირებას ახდენენ აერობულად 37°C-ზე ან ანაეროსტატში. მიკრობების ზრდის შემთხვევაში, ითვლიან კოლონიების რაოდენობას. შაქრიანი ბულიონის შენჯრევისას, ამზადებენ ნაცხს და ღებავენ გრამის წესით.

ქალის სასქესო სისტემის ლაბორატორიული კვლევის შედეგების შეფასება აწყდება გარკვეულ სიძნელეებს, რადგანაც ხშირად რეგისტრირდება რამდენიმე პპმ-ის ზრდა. ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში გათვალისწინებულ უნდა იქნეს ნიშან-თვისებების ერთობლიობა: გამოსაკვლევი მასალის პირველადი ნაცხების მიკროსკოპირების მონაცემები, მყარ საკვებ ნიადაგებზე დათესვის შედეგები, აგრეთვე დაავადების კლინიკური გამოვლინებები და ავადმყოფის ანამნეზი. ერთგვაროვანი მორფოლოგიის მქონე მიკრობების აღმოჩენა პირველად ნაცხებში, გარკვეულწილად მიუთითებს მათ ეტიოლოგიურ როლზე ანთებით პროცესში.

18.15. მწვავე ნაწლავური ინფექციების და კვებითი ინტოქსიკაციების დიაგნოსტიკა

მწვავე ნაწლავური ინფექციების (მნი) გამომწვევებია: Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, K.oxytoca, Enterobacter cloaceae, Serratia marcescens, Proteus mirabilis, Morganella morgani, Providencia rettgeri, Pseudomonas aeruginosa, Campylobacter jejuni, Plesiomonas shigelloides, Vibrio hemolyticus, Staphylococcus aureus, Enterococcus faecalis, E. faecium, Clostridium perfringens, C.difficile, Bacillus cereus და სხვა.

ზემოჩამოთვლილი სახეობებით გამოწვეული დაავადებები უფრო ხშირად მიმდინარეობს კვებითი ტოქსიკოინფექციების, უფრო იშვიათად კი მიკრობული (სტაფილოკოკური, კლოსტრიდიული) ინტოქსიკაციების და ინფექციური დაავადებების (ეშერიხიოზების, კამპილობაქტერიოზების) ტიპით. ქოლეცისტიტი, პანკრეატიტი, აპენდიციტი, პერიტონიტი, პარაპროქტიტი მიეკუთვნებიან ოპორტუნისტული ინფექციების სხვა ჯგუფს – ჩირქოვან-ანთებითს.

მნი-ით დასენიანებას ადგილი აქვს მიკრობებით კონტამინირებული საკვების მიღების შედეგად. მიკრობები საკვებში ხვდებიან ადამიანებიდან (ავადმყოფებიდან და მტარებლებიდან), ხოლო უფრო იშვიათად – ცხოველებიდან. საკვებ პროდუქტებში ზემოჩამოთვლილი ბაქტერიები მრავლდებიან ოთახის ტემპერატურის პირობებში, ხოლო ფსევდომონასები და კლებსიელები 4°C ტემპერატურაზე. სტაფილოკოკების და კლოსტრიდიების გამრავლებისას, საკვებ პროდუქტებში გროვდება ეგზოტოქსინი.

ალიმენტურის გარდა, გამომწვევი აგენტის გადაცემა შესაძლებელია კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო გზით და წყლით, თუმცა ეს გზები უმეტეს შემთხვევებში ვერ უზრუნველყოფენ საკმარისი მაინფიცირებელი დოზის მოხვედრას ორგანიზმში.

საინკუბაციო პერიოდი მოკლეა. სტაფილოკოკური ენტეროტოქსინის და კლოსტრიდიების ეგზოტოქსინის შემცველი საკვების მიღება დაავადებას იწვევს უკვე 2-3 საათის და 0,5 საათის შემდეგაც კი. პროტეუსით, კლებსიელებით, ენტეროკოკებით დასენიანებისას, საინკუბაციო პერიოდი 5-24 სთ-ს შეადგენს. ორგანიზმში გამომწვევის მცირე დოზის მოხვედრისას, საინკუბაციო პერიოდი შეიძლება გაგრძელდეს 2-3 დღემდე. კამპილობაქტერიოზის და ეშერიხიოზის შემთხვევაში, ეს პერიოდი შეიძლება 5-7 დღესაც კი აღწევდეს.

დაავადების განვითარებაში, გარდა გამომწვევის მაღალი მაინფიცირებელი დოზისა და პათოგენობისა, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება წვრილ ნაწლავში და კუჭში მისი სწრაფი და მასიური გამრავლების ხელშემწყობ პირობებს. სტაფილოკოკებისა და კლოსტრიდიებისათვის პათოგენობის მთავარი ფაქტორი ეგზოტოქსინია, სხვა მიკრობებისათვის – ენდოტოქსინი, რომელიც დიდი რაოდენობით გამოთავისუფლდება რა კუჭ-ნაწლავში

მოხვედრილი ბაქტერიების მასიური ლიზისისას, ახდენს ადგილობრივ ციტოტოქსიკურ მოქმედებას. ეშერიხიების, კლებსიელების და ფსევდომონასების ზოგიერთი ვარიანტები დამატებით აწარმოებენ ენდოტოქსინს, კაფსულის სუბსტანციას, ფერმენტ-ტოქსინებს, რომლებიც აგრეთვე ახდენენ პირდაპირ და არაპირდაპირ დამაზიანებელ მოქმედებას.

ავადმყოფობის დასაწყისი, როგორც წესი, მწვავეა. გამოყოფენ 3 სინდრომს: ზოგადტოქსიკურს, ენტერალურს და უფრო იშვიათს – სეპტიკურს. პირველ შემთხვევაში ავადმყოფობა იწყება ზოგადტოქსიკური სინდრომით (შეცივება, ცხელება, თავისა და კუნთების ტკივილი, სისუსტე და სხვა), სხვა შემთხვევებში – ენტერული სინდრომით (გულისრევა, ღებინება, ფაღარათი, მუცლის ტკივილები). შესაძლებელია ამ სინდრომების ერთდროული გამოვლინებაც.

ავადმყოფობის კლინიკა ვლინდება გასტრიტის, ენტერიტის, გასტროენტერიტის, კოლიტის, ენტეროკოლიტის და გასტროენტეროკოლიტის სახით.

მწვავე ნაწლავური ინფექციები (მნი) ჩვეულებრივ მთავრდება კლინიკური გამოჯანმრთელებით 5-6 დღის შემდეგ, შეიძლება უფრო ადრეც. კუჭ-ნაწლავში ანთებითი მოვლენები შეიძლება შეიმჩნეოდეს 7-10 დღე, ხოლო ორგანიზმის გათავისუფლების პროცესი გამომწვევისაგან შეიძლება დიდხანს გაგრძელდეს. დაავადების სეპტიკური ფორმა შეიძლება ლეტალური შედეგითაც კი დამთავრდეს.

მნი-ის ეტიოლოგიური დიაგნოზის დასადგენად იყენებენ ბაქტერიოლოგიურ მეთოდს. კვლევის მასალად იყენებენ განავალს, საკვებ პროდუქტებს, ამონაღებ მასას და ა.შ. მასალა უნდა გამოკვლეული იქნეს აღებიდან პირველ საათებში. თუკი ასეთი შესაძლებლობა არ არის, მასალას ათავსებენ კონსერვანტში (ფოსფატ-გლიცერინის ნარევი და სხვა).

პპმ-ის არსებობაზე კვლევას ხშირად აწარმოებენ მას შემდეგაც, რაც მასალიდან ვერ ხერხდება პათოგენური გამომწვევების გამოყოფა. მიზანშეწონილია, ხოლო მწვავე ტოქსიკურ-ენტერული დასაწყისის შემთხვევაში აუცილებელიც კი, პარალელური კვლევის ჩატარება პპმ-ის არსებობაზე. ამ მიზნის მისაღწევად, მასალას თესავენ სადიფერენციაციო-სადიაგნოზო ნიადაგებში, რაც პათოგენურ მიკრობებთან ერთად, პპმ-ის გამოყოფის საშუალებასაც იძლევა.

განავლის, ამონაღები მასების, საკვები პროდუქტების (1 გრამის ოდენობით) სუსპენდირებას ახდენენ 10 მლ 0,5%-იან NaCl-ის ხსნარში, ანჯღრევენ, 15 წუთის მანძილზე ლექავენ და ნალექის ზედა ფენას თესავენ სადიფერენციაციო-სადიაგნოზო ნიადაგებში. ენტერობაქტერიების გამოსაყოფად მასალას თესავენ ენდოს ხსნარში, სტაფილოკოკებს – ნაღველ-მარილოვან ნიადაგში, ფსევდომონასებს – ხორც-პეპტონიან აგარზე ფურაგინთან ერთად; ვიბრიონების გამოსაყოფად იყენებენ ტუტე აგარს, ბაცილების – ხორც-პეპტონიან აგარს, კლოსტრიდიების გამოსაყოფად – კიტ-ტაროცის ნიადაგს. შემდგომ ამისა, გამოყოფენ სუფთა კულტურებს, ატარებენ მათ იდენტიფიკაციას, საზღვრავენ პათოგენობის ფაქტორებს და მგრძნობელობას ანტიბიოტიკებისადმი.

18.16. ჭრილობის ინფექციის დიაგნოსტიკა

პპმ-ის აბსოლუტურმა უმრავლესობამ შეიძლება გამოიწვიოს ჭრილობის ინფექციის განვითარება, განსაკუთრებით იმუნოდეფიციტის ფონზე. ამჟამად, ჭრილობის ინფექციის ეტიოლოგიაში წამყვანი როლი ენიჭებათ სტაფილოკოკებს, ენტერობაქტერიებს და არაფერმენტირებად გრამ-უარყოფით ჩხირებს (ფსევდომონასებს და სხვა). ამავე დროს, იზრდება არასპოროგენური, ანაერობული ბაქტერიების და სოკოების მნიშვნელობა.

ჭრილობის გამონაყოფს იღებენ სტერილური ბამბის ტამპონებით ანტისეპტიკური ხსნარებით დამუშავებამდე. ტამპონები რაც შეიძლება სწრაფად გადააქვთ ბაქტერიოლოგიურ ლაბორატორიაში. ჭრილობაში დრენაჟის არსებობისას, გამონაყოფს იღებენ სტერილური შპრიცით, საიდანაც მასალა ასეპტიკის წესების დაცვით გადააქვთ სტერილურ სინჯარაში ან ანაერობულ ფლაკონში.

ტამპონიდან ჭრილობის გამონაყოფის დათესვას აწარმოებენ საკვებ ნიადაგებში, შემდეგი თანმიმდევრობით: სისხლიანი აგარი, შაქრიანი ბულიონი, საკვები ნიადაგი ანაერობებისათვის.

ჭრილობიდან გამონაყონ ნიმუშებს თესავენ როგორც მყარ, ასევე თხევად საკვებ ნიადაგებში. ანაერობებზე დათესვისას, პიპეტს გამოსაკვლევ მასალასთან ერთად უშვებენ სინჯარის ფსკერზე, რითაც აბრკოლებენ ჰაერის ბუშტუკების მოხვედრას საკვებ ნიადაგში.

ქსოვილების ფრაგმენტებს ჭრიან სტერილური მაკრატლით, წონიან სტერილურ პეტრის ფინჯანში და აქუცმაცებენ ბულიონიან სტერილურ ქვასანაყში (1 მლ ბულიონი 1 გრამ ქსოვილზე). შემდეგ ამზადებენ შენაწონის ათჯერად განზავებებს 10^{-3}-მდე. ყოველი განზავების 0,1 მლ-ს თესავენ სისხლიან აგარზე.

ნათესების ინკუბირებას აწარმოებენ აერობულად და ანაერობულად 37^0C-ზე და ყოველდღე ვიზუალურად სწავლობენ მიკროსკოპში. მყარ საკვებ ნიადაგზე მიკრობების ზრდის შემჩნევისას, სწავლობენ კულტურალურ თვისებებს. სხვადასხვა მორფოლოგიის კოლონიების წარმოქმნისას, ითვლიან ყოველი სახეობის კოლონიების რაოდენობას. ამასთან, ავლენენ დომინანტ, წამყვან სახეობას ასოციაციაში. ყოველი ტიპის 2-3 კოლონიას თესავენ შესაბამის საკვებ ნიადაგებში შემდგომი იდენტიფიკაციისათვის.

თხევად საკვებ ნიადაგებში მიკრობების ზრდის შემჩნევისთანავე, ამზადებენ ნაცხებს და ღებავენ გრამის წესით. შაქრიანი ბულიონიდან ახდენენ გადათესვას სისხლიან აგარზე, ენდოს ნიადაგში, რძე-მარილიან აგარზე. თუკი მიკრობების ზრდა არ გამოვლინდა არც ერთ ზემოჩამოთვლილ საკვებ ნიადაგში, 7 დღის შემდეგ ლაბორატორია იძლევა უარყოფით პასუხს.

ექსუდატს იღებენ ასპტიკის წესების სრული დაცვით, შპრიცის საშუალებით, იქიდან კი მასალა გადააქვთ სტერილურ ანაერობულ ფლაკონში და აგზავნიან ლაბორატორიაში.

ლაბორატორიაში სითხეს აცენტრიფუგებენ (3000 ბრუნვა წუთში) 15-20 წუთის განმავლობაში: მიღებულ ნალექს იყენებენ დათესვისა და ნაცხების დამზადებისათვის. ჩირქოვანი ექსუდატის შემთხვევაში, მიკროსკოპირებისათვის ამზადებენ თხელ ანათლებს წინასწარი ცენტრიფუგირების გარეშე. სინჯების დათესვას აწარმოებენ სისხლიან აგარზე, შაქრიან ბულიონში, ანაერობებისთვის განკუთვნილ ნიადაგში. გარდა ამისა, იყენებენ სპეციალურ საკვებ ნიადაგებს. პლევრული გამონაჟონი უფრო ხშირად აღინიშნება ფილტვის ტუბერკულოზით დაავადებულებში, ამიტომ ცენტრიფუგირების შემდეგ ნალექს დამატებით თესავენ ტუბერკულოზის ჩხირის კულტივირებისათვის განკუთვნილ ნიადაგში ანდა პათოლოგიური მასალით ასენიანებენ ზღვის გოჭებს. ემპიემების შემთხვევაში, გამომწვევი შეიძლება ხშირად იყოს პნევმოკოკი, A ჯგუფის სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი, ანაერობები. აქედან გამომდინარე, აუცილებელია დათესვა შესაბამის ელექტიურ საკვებ ნიადაგებში. სინოვიური სითხის გამოკვლევისას, გამოყენებულ უნდა იქნეს გონოკოკების გამოყოფისათვის განკუთვნილი ნიადაგები.

მიღებული შედეგების ინტერპრეტაცია ჩვეულებრივ განსაკუთრებულ სიძნელეს არ წარმოადგენს. რამდენადმე განსხვავებული სიტუაციაა მიკრობების ასოციაციის გამოყოფის შემთხვევაში. წამყვანი მნიშვნელობა უნდა მიენიჭოს აღნიშნულ ბიოცენოზში რაოდენობრივად ყველაზე უხვად, ჭარბად წარმოდგენილ სახეობებს. ჭრილობაში ქსოვილის დასენიანების ზღვა, რომელიც შეესაბამება 10^5 კოლონიის წარმომქმნელ ერთეულს გრამზე, უნდა ჩაითვალოს კრიტიკულად. ამ ზღვის გადაჭარბება მიუთითებს ჩირქოვანი ინფექციის განვითარების დიდ ალბათობაზე და პროცესის გენერალიზიციის შესაძლებლობაზე.

18.17. თვალსა და ყურში მიმდინარე ანთების დიაგნოსტიკა

თვალის ანთებითი დაავადებები უფრო ხშირად ლოკალიზდება კონიუნქტივაზე, ქუთუთოების ლორწოვან გარსზე, საცრემლე ტომსიკაში, უფრო იშვიათად კი რქოვანაზე. თვალის კაკლის შიდა შრეებში განვითარებული ანთება სეფსისის დროს შეიძლება გავრ-

ცელდეს ჰემატოგენური გზით ანდა თვალის კაკალზე ჩატარებული ოპერაციის შედეგად, განსაკუთრებით კი ანტიბიოტიკო- და ჰორმონოთერაპიის ხანგრძლივი კურსების შემთხვევაში.

მასალის აღებას მიკრობიოლოგიური კვლევისათვის ახდენენ ანტიბიოტიკების და სხვა სამკურნალწამლო საშუალებების ადგილობრივ გამოყენებამდე. ამ პროცედურას ასრულებს ექიმი-ოკულისტი ლაბორანტ-მიკრობიოლოგთან ერთად, რომელსაც დაუყოვნებლივ გადააქვს აღებული მასალა საკვებ ნიადაგებში. ჩირქოვანი გამონადენის შემთხვევაში იყენებენ ბამბის სტერილურ ტამპონებს. სეკრეტს საცრემლე ტომსიკიდან იღებენ სტერილური ბამბის ტამპონით, ფრთხილი მასაჟის შემდგომ. მასალას რქოვანადან იღებენ პლატინის მარყუჟის მეშვეობით, ადგილობრივი ანესთეზიის შემდეგ. ეოზინოფილების და ჩანართების გამოსავლენად, კონიუნქტივიდან და რქოვანადან ანაფხეკს იღებენ სპეციალური ინსტრუმენტით, საიდანაც მასალა გადააქვთ სასაგნე მინაზე.

მცირე რაოდენობის გამონადენის შემთხვევაში, იყენებენ მხოლოდ თხევად საკვებ ნიადაგებს – შაქრიან ბულიონს და ე.წ. ანაერობების საკვებ ნიადაგს. უხვი გამონადენისას, გამოყენებულ უნდა იქნეს სისხლიანი აგარი, შრატიანი აგარი და შოკოლადიანი აგარი. კონიუნქტივიტის გონოკოკური და დიფთერიული ეტიოლოგიის დასადგენად იყენებენ შესაბამის ნიადაგებს.

ნაცხებში მსხვილი, მოკლე, გრამ-დადებითი დიპლობაცილების გამოვლენისას, განსაკუთრებით ქრონიკული და კატარალური კონიუნქტივიტის შემთხვევებში, გამოყენებულ უნდა იქნეს ლეფლერის საკვები ნიადაგი.

დათესვის შემდგომ, საკვები ნიადაგების ინკუბაციას ატარებენ 37°C-ზე 24-48 სთ-ის განმავლობაში. ხშირად მიკრობების ზრდა იწყება მხოლოდ 48 სთ-ის შემდეგ. ზრდის პროცესის დაფიქსირების შემთხვევაში, ამზადებენ ნაცხებს სასაგნე მინებზე, რომელთაც ღებავენ გრამის წესით და აწარმოებენ გადათესვას თხევადი საკვები ნიადაგებიდან მყარ საკვებ ნიადაგებზე (სისხლიანი აგარი, ენდოს ნიადაგი, საბუროს აგარი, რძე-მარილიანი აგარი).

გამოსაკვლევი მასალიდან პათოგენური მიკრობების გამოყოფა მიუთითებს მათ ეტიოლოგიურ როლზე ანთებითი პროცესის განვითარებაში. მასალის აღების მომენტში პმმ-ის აღმოჩენა მიუთითებს მათ მონაწილეობაზე თვალის ქსოვილების ანთებითი პროცესის განვითარებაში ანდა მიუთითებს ანალოგიური პროცესის განვითარების შესაძლებლობაზე უახლოეს მომავალში.

ჩირქოვანი ოტიტის შემთხვევაში, მასალის აღებას მიკრობიოლოგიური კვლევის ჩასატარებლად ატარებს ექიმი-ოტოლარინგოლოგი. გამონადენს იღებენ სტერილური ბამბის ტამპონით. ყველაზე უფრო სარწმუნო შედეგებს იღებენ შუა ყურის პუნქციის გამოყენებისას. გარეგანი ოტიტის შემთხვევაში, კანი უნდა დამუშავდეს ანტისეპტიკით, რათა თავიდან ავიცილოთ ტამპონის კონტამინაცია მასალის აღების მომენტში.

მასალას თესავენ სისხლიან აგარზე, შოკოლადიან აგარზე, აგრეთვე შაქრიან ბულიონში და აერობებისათვის განკუთვნილ ნიადაგში. ნაცხებს ღებავენ გრამის წესით. თხევად ნიადაგებში ინკუბაციას აწარმოებენ აერობულ პირობებში 37°C-ზე, ხოლო სისხლიანი აგარის შემცველი ფინჯნების ინკუბაციას აწარმოებენ 5%-იანი CO_2-ით გამდიდრებულ ატმოსფეროში. ნათესებს ვიზუალურად სწავლობენ ყოველდღე. უარყოფითი შედეგის დაფიქსირება ხდება 7 დღე-ღამის შემდეგ. მყარ საკვებ ნიადაგებზე მიკრობების ზრდის დაწყებისას, ატარებენ რაოდენობრივ შეფასებას და ყოველი ტიპის 2-3 კოლონიას გადათესავენ შემდგომი იდენტიფიკაციის ჩასატარებლად. თხევადი ნიადაგებიდან ამზადებენ ნაცხებს, ღებავენ გრამის წესით და აწარმოებენ გადათესვას სისხლიან აგარზე, რძე-მარილიან აგარზე და ენდოს ნიადაგში.

18.18. პირის ღრუს მიკროფლორა და მისი როლი ადამიანის პათოლოგიაში

პირის ღრუ ძალზე ხელსაყრელი საბინადრო გარემოა მიკროორგანიზმების მრავალი სახეობისათვის. მასში საკმარისი რაოდენობითაა წარმოდგენილი საკვები ნივთიერებები, სტაბილური, ოპტიმალური ტემპერატურა, სუსტი ტუტე რეაქცია, მუდმივი ტენიანობა, რაც ქმნის მიკროორგანიზმების ადჰეზიის, კოლონიზაციის და გამრავლების პირობებს. პირის ღრუს მიკროფლორა მუდმივი და ცვალებადი პოპულაციების რთული დინამიური ბიოცენოზია, რომელიც ევოლუციურად ჩამოყალიბდა გარემოს გავლენით – მრავალი ენდოგენური და ეგზოგენური ფაქტორების ურთიერთმოქმედების შედეგად.

ახალშობილის პირის ღრუში ბინადრობს მიკროორგანიზმები, რომლებიც იქ აღმოჩნდა დედის სამშობიარო გზებში გავლის პროცესში. სიცოცხლის პირველ დღეებში ბავშვის პირის ღრუში ბინადრობს გარემოდან და საკვები პროდუქტებიდან მოხვედრილი სხვადასხვა მიკრობი. მათგან უმეტესობას წარმოადგენს ლაქტობაქტერიები, Candida-ს გვარის სოკოები, ნეისერიები, სტრეპტოკოკები.

კბილების ამოჭრა ქმნის ანაერობების გამრავლების პირობებს კბილებშორისებში და კბილების ყელთან, რაც იწვევს პირის ღრუს მიკროფლორის თვისობრივი და რაოდენობრივი შემადგენლობის შეცვლას. შემდგომში, აღნიშნული შემადგენლობა იცვლება ორგანიზმის განვითარების შესაბამისად, ენდოკრინული, იმუნური სისტემების, კვების თავისებურების შეცვლასთან დაკავშირებით. მოზრდილი ადამიანის პირის ღრუში აღმოჩენილია მიკროორგანიზმების დაახლოებით 160 სახეობა. ისინი ძირითადად გვხვდება კბილებზე, ლორწოვან გარსზე, კბილებშორისებში, ნერწყვში, კარიესულ სიღრუეებში, კბილების ყელთან, ენაზე, აგრეთვე პირის ღრუს სხვა უბნებში (ნერწყვში 10^9 მიკროორგანიზმია 1 მლ-ში, ღრძილის ჯიბეებში – 100-ჯერ მეტი). მათ შორის განასხვავებენ პირის ღრუსათვის სპეციფიკურ, მუდმივ აუტოქთონურ (ინდიგენურ) სახეობებს და ალოქთონურ სახეობებს, რომლებიც პირის ღრუში ხვდებიან ორგანიზმის სხვა ნაწილებიდან და გარემოდან – საკვებთან, წყალთან და ჰაერთან ერთად.

აუტოქთონური მიკროფლორის ზოგიერთ წარმომადგენელს გააჩნია მორფოლოგიური მსგავსება სიფილისის, დიფთერიის, მენინგოკოკური ინფექციის, პნევმონიის და სხვ. გამომწვევებთან, რაც ართულებს შესაბამისი დაავადებების მიკრობიოლოგიურ დიაგნოსტიკას.

პირის ღრუს მიკროფლორის სახეობრივი შემადგენლობა წარმოდგენილია აერობული და ანაერობული მიკროორგანიზმებით. პირის ღრუს მიკროორგანიზმების ძირითად მასას შეადგენს გრამ-დადებითი და გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები, ანაერობები და აერობები, კოკები და ასპოროგენური ჩხირები, აქტინომიცეტები, სპიროქეტები (არაპათოგენური ტრეპონემები, ლეპტოსპირები და ბორელიები), მიკოპლაზმები. გრამ-დადებითი კოკების უმეტეს ნაწილს შეადგენს სტრეპტოკოკები, გრამ-დადებითი ჩხირებისას – ლაქტობაქტერიები, გრამ-უარყოფითი ჩხირებისას – მკაცრი ანაერობები (ბაქტეროიდები, პრევოტელები, პორფირომონასები), ძაფისებრი ლეპტოტრიქიები და თითისტარისებრი ფუზობაქტერიები. პირის ღრუში ფაკულტატური ანაერობებიდან წარმოდგენილია ჰემოფილები. ვლინდებიან აგრეთვე უმარტივესები. ბევრ მათგანს გააჩნია პათოგენური პოტენციალი და შეუძლიათ მიიღონ მონაწილეობა პირის ღრუს დაავადებების განვითარებაში.

პირის ღრუს მიკროფლორის შემადგენლობაზე არსებით გავლენას ახდენს ორგანიზმის დამცველი ძალების მდგომარეობა, ურთიერთმოქმედების თავისებურებები მიკრობიოცენოზებში, გარემოს ფაქტორების (ანტიბიოტიკების, ჰორმონების, ტოქსიკური ნივთიერებების და სხვა) მოქმედება. მრავალი მიკროორგანიზმი იღუპება ინფექციური დაცვის საწინააღმდეგო არასპეციფიკური და სპეციფიკური ფაქტორების – ნერწყვსა და ნახველში არსებული ლიზოციმის, სეკრეტორული A იმუნოგლობულინების, ფაგოციტოზის და სხვ. ზემოქმედებით. არც თუ იშვიათად, მავნე ფაქტორების ერთობლივი მოქმედება იწვევს დისბაქტერიოზის განვითარებას. ორგანიზმის დამცველობითი ძალების შესუსტების შემთხვევაში, ნორმალური, განსაკუთრებით კი ფაკულტატური მიკროფლორის წარმომადგენლებს ძალუძთ გამოიწვიონ ენდოგენური ინფექცია, რომელიც ღრმა იმუნოდეფიციტის

შემთხვევაში ლეტალური შედეგით შეიძლება დასრულდეს.

პირის ღრუში კოკები ძირითადად წარმოდგენილია ე.წ. მამწვანებელი სტრეპტოკოკებით (Streptococcus salivarius, Srt. sanguis, Str. mutans, Str. milleri, Str. mitis). პირობით-პათოგენური და არაპათოგენური კოკების ეს ჯგუფი შლის სხვადასხვა ნახშირწყლებს რძის და სხვა ორგანური მჟავების წარმოქმნით. პირის ღრუში პერმანენტულად ბინადარი Streptococcus salivarius-ის სახეობის სტრეპტოკოკები, გლუკოზიდან გამოიმუშავებენ წყალში უხსნად ბიოპოლიმერს (დექსტრინს), რომელიც ხელს უწყობს ბაქტერიის ფიქსაციას კბილზე და კბილის ბალთების წარმოქმნას. Str. mitis უმეტესწილად გროვდება კბილის ზედაპირზე და ღრძილებში არსებულ ნაპრალებში.

პირის ღრუში ბინადრობს აგრეთვე პეპტოსტრეპტოკოკები (Peptostreptococcus asaccharolyticus და სხვა), რომლებიც ვლინდებიან უმეტესწილად სხვადასხვა ადგილობრივი პათოლოგიური პროცესების დროს, ფუზობაქტერიებთან და სპიროქეტებთან ასოციაციაში. განსაკუთრებით მრავლადაა ისინი წარმოდგენილი ღრძილების ნაოჭებში. ეს ბაქტერიები აქტიურად შლიან პეპტონებს და ამინომჟავებს, ნახშირწყლებზე კი სუსტად მოქმედებენ.

გრამ-უარყოფითი ანაერობული კოკები Veillonella-ს გვარიდან მუდმივად ბინადრობენ პირის ღრუში. ისინი მონაწილეობას ღებულობენ კბილის ნადების წარმოქმნაში, თუმცა ძალუძთ ანტიკარიესული მოქმედებაც. ეს განპირობებულია ვეილონელების უნარით, დაშალონ ლაქტატები, პირუვატები, აცეტატები და ნახშირწყლების ცვლის სხვა პროდუქტები CO_2-მდე და წყლამდე, რაც ამცირებს მჟავიანობას და აქედან გამომდინარე, აბრკოლებს კბილის ქსოვილების დემინერალიზაციას.

ჩხირისებრი გრამ-დადებითი და გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები ძირითადად წარმოდგენილია Lactobacillus-ის, Bacteroides-ის, Prevotella-ს, Porphyromonas-ის და Fusobacterium-ის გვარების წარმომადგენლებით.

<u>კბილების ნადები</u>. მინანქარში მიმდინარე ბიოქიმიური პროცესებიდან განსაკუთრებული მნიშვნელობა უნდა მიენიჭოს კბილის მსუბუქ ნადებს – პელიკულას. ნორმაში კბილის ნადები შეიცავს ცილასთან დაკავშირებულ 80% წყალს, 20%-მდე გლიკოპროტეიდებს, 1-2% დექსტრინს, კალციუმს, ფოსფორს, კალიუმს, ნატრიუმს, ფთორს, აგრეთვე ბაქტერიული წარმოშობის ფერმენტებს – ფოსფატაზებს, პროტეაზებს, კოლაგენაზებს, ჰიალურონიდაზას და სხვებს. პელიკულის ძირითადი მასის შემადგენელი მიკროორგანიზმების სხვადასხვა რაოდენობების კოლონიები გარემოცულია ნერწყვის გლიკოპროტეიდებით, ცილების, აგრეთვე უჯრედგარეთა მიკრობული პოლისაქარიდებისაგან შემდგარი ორგანული მატრიქსით. ნადების წარმოქმნის პირველ საათებში, მასში უმეტესწილად ვითარდება მიკროორგანიზმების აერობული სახეობები, შემდეგ კი – აერობები და ანაერობები: სტრეპტოკოკების, ლაქტობაქტერიების, სტაფილოკოკების, სოკოების, დიფთეროიდების, პეპტოსტრეპტოკოკების, ვეილონელების და ნეისერიების სხვადასხვა სახეობები.

<u>კბილების ბალთები</u>. წარმოადგენს ბაქტერიების, პოლისაქარიდებისა და ცილებისაგან შემდგარ ორგანულ მატრიქსს, რომელიც მჭიდროდაა მიმაგრებული კბილის ზედაპირზე. კბილის ბალთის წარმოქმნის I სტადიად მიიჩნევენ პელიკულის ფორმირებას. სხვადასხვა მიკროორგანიზმების (კოკების, ჩხირების, სპიროქეტების) ადჰეზიის პროცესი მიმდინარეობს რამოდენიმე საათის განმავლობაში, ბაქტერიული უჯრედების რაოდენობა სწრაფად იზრდება, რის დროსაც ისინი წარმოქმნიან თავისებურ გროვებს – ე.წ. „სიმინდის ტაროებს“. კბილის ბალთის წარმოქმნის I სტადიაზე ჭარბობს აერობული მიკროორგანიზმები (სტრეპტოკოკები, კორინებაქტერიები, აქტინომიცეტები), რომლებიც ქმნიან მკაცრი ანაერობების განვითარებისათვის აუცილებელ პირობებს.

კბილის ბალთის მინერალიზაციის შემთხვევაში, წარმოიქმნება კბილის ქვა. ამასთან, მცირდება აერობების რაოდენობა, ლაქტობაქტერიები კი საეროდ ქრება.

ასე ამგვარად, კბილის ნადების და კბილის ბალთების წარმოქმნა რთული დინამიური პროცესია, რომელშიც მიკროორგანიზმები წამყვან როლს თამაშობენ.

<u>კბილების კარიესი</u> გამოიხატება დემინერალიზაციის და კბილის მკვრივი ქსოვილების დარბილებაში, რაც იწვევს სიღრუის წარმოქმნას. აღნიშნულ პროცესს თან

ახლავს ანთებითი ხასიათის მოვლენები. კარიესის ყველაზე უფრო სავარაუდო მიზეზია 3 ფაქტორის ერთობლიობა: კარიესოგენური საკვები (ნახშირწყლების მაღალი შემცველობით), ორგანიზმის მიდრეკილება და პირის ღრუში არსებული მიკროორგანიზმების მოქმედება. საკვებში ნახშირწყლების (საქაროზას) ჭარბ შემცველობას თან ახლავს რძის მჟავის, ზეთის და ძმრის მჟავების დიდი რაოდენობის წარმოქმნა, რაც კბილის დემინერალიზაციას იწვევს. გარემოს pH-ის გადახრისას ტუტე არისაკენ, ბაქტერიული პოლისაქარიდები აბრკოლებენ კბილის ქსოვილების რემინერალიზაციას. გარდა ამისა, მიკრობების პროტეაზები შლის კბილის ქსოვილის ორგანულ სუბსტრატს.

პირის ღრუს ჰიგიენის წესების უგულებელყოფის შემთხვევაში, კბილის ნადები სქელდება იქ მუდმივად ბინადარი მიკრობების და სხვა ბაქტერიების გამრავლების ხარჯზე. ნორმოფლორის წარმომადგენლები მრავლდებიან პელიკულაში, რომლის დაშლის შემთხვევაში ბაქტერიები მინანქრიდან იჭრებიან დენტინში. დაზიანებული მინანქარი იშლება ბაქტერიული ფერმენტების მეშვეობით და წარმოიქმნება კარიესული სიღრუე.

კარიესული პროცესი დენტინში, მინანქართან შედარებით, უფრო სწრაფად ვითარდება. ეს გარემოება აიხსნება იმით, რომ დენტინში ნაკლებადაა წარმოდგენილი არაორგანული ნივთიერებები (კალციუმის მარილები). დენტინის არხებში ლოკალიზებულია დენტინის ძირითადი ნივთიერების შემცველი ოდონტობლასტების მორჩები, რაც მიკრობების გამრავლებისათვის ხელსაყრელ გარემოს წარმოადგენს. მჟავების მოქმედების შედეგად ადგილი აქვს დენტინის ძირითადი ნივთიერების დეკალცინაციას, რის შედეგადაც ჩნდება მიკრობული მასით და დეტრიტით საცსე ბზარები (ნაპრალები).

პულპაში შეჭრილი მიკრობები აზიანებენ ოდონტობლასტებს, რითაც ხელს უწყობენ მათ ატროფიას. კბილის ფესვების კარიესის შედარებით ნელი ფორმირება უნდა აიხსნეს იმით, რომ ნეკროზულ პულპაში ქვეითდება მიკროორგანიზმების გამრავლება ლპობითი პროცესების გამო, რასაც თან ახლავს pH-ის გადანაცვლება ტუტე არისაკენ.

კარიესის წარმოქმნასა და განვითარებაში ძირითად როლს აკუთვნებენ სტრეპტოკოკებს (Str.mutans, Str.sanguis). მათი აქტიურობა დამოკიდებულია საბინადრო გარემოს შემადგენლობაზე. კარიესული სიღრუის გაფართოებასთან ერთად, პროცესში თანდათანობით ერთვება პირის ღრუს მიკროფლორის თითქმის ყველა წარმომადგენელი. ამასთან, ყველაზე უფრო მრავალრიცხოვანია მკაცრი ანაერობები, ენტეროკოკები და ლაქტობაქტერიები.

კარიესის პროფილაქტიკა მოიცავს რაციონალურ (ბალანსირებულ) კვებას, რაც მდგომარეობს ცილების, ცხიმების და მინერალური მარილების საკმარისი რაოდენობის მოხმარებაში. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კალციუმის, ფოსფორის მარილებს, ვიტამინებს (რეტინოლს, ასკორბინის მჟავას, თიამინს, ერგოკალციფეროლს) და ა.შ. ანტიკარიესული ღონისძიების ჩასატარებლად რეკომენდებულია სასმელ წყალში ფთორის დაბალი შემცველობის პრეპარატების გამოყენება. ბოლო ხანებში ტარდება კვლევები კარიესის საწინააღმდეგო ვაქცინის შესაქმნელად, რომელმაც უნდა უზრუნველყოს კბილების სპეციფიკური დაცვა. ვაქცინის შექმნის ავტორთა იდეის თანახმად, ვაქცინაციის შედეგად წარმოქმნილმა ანტისხეულებმა უნდა დააბრკოლონ მიკროორგანიზმების მიმაგრების პროცესი კბილების ზედაპირზე და ნადების ფორმირება.

პულპიტი – კარიესული პროცესის შედეგად განვითარებული კბილის რბილი ქსოვილის (პულპის) ანთებაა. მიკროფლორა ჩვეულებრივ შეესაბამება პულპიტის ხასიათს: სეროზული ანთებისას ხშირად ვლინდებიან სტრეპტოკოკები, ლაქტობაცილები, ბაქტეროიდები, ჩირქოვანი ანთებისას – ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი და ოქროსფერი სტაფილოკოკი, ხოლო ლპობითი ხასიათის ანთებისას – პეპტოსტრეპტოკოკები, ბაქტეროიდები, ვეილონელები, პროტეუსი და კლოსტრიდიები.

პერიოდონტიტი – კბილის გარემომცველი რბილი და მკვრივი ქსოვილების ანთებაა, რაც არღვევს მასზე კოლაგენის ფიბრილების მიმაგრების პროცესს. პერიოდონტიტის განვითარებაში ძირითადი როლი ენიჭებათ მიკროორგანიზმებს, რომლებიც პერიოდონტში ხვდებიან ანთებადი პულპიდან. უფრო იშვიათად ისინი პერიოდონტში იჭრებიან ალვეოლის

თავი 19. ბიოტერორიზმის მიზნებისათვის გამოყენებული ინფექციური აგენტები

ბიოტერორიზმის მიზნებისათვის გამოყენებული ინფექციური აგენტები ამჟამად დიდ ყურადღებას იქცევენ, თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ეს მეთოდი დიდი ხნის წინათაც იყო ცნობილი. კერძოდ, მე-12 საუკუნეში, ესპანეთში მიმდინარე ომების დროს, არაბი ამირა სპეციალურად დაავადდა შავი ჭირით და შემდეგ ტყვედ ჩაბარდა ესპანელებს, რამაც ამ უკანასკნელებში დიდი მსხვერპლი გამოიწვია. XIV საუკუნეში მონღოლები მათ მიერ ალყაშემორტყმულ ქალაქებში ახდენდნენ შავი ჭირით დაღუპულთა გვამების კატაპულტირებას. კონკისტადორები და უფრო მოგვიანებით, ინგლისელები (XVIII საუკუნე) ამერიკელ აბორიგენ ინდიელებს უტოვებდნენ ნატურალური ყვავილით დაავადებულთა საბნებსა და საცვლებს, რითაც აბორიგენებში უდიდეს მსხვერპლს იწვევდნენ.

მიუხედავად იმისა, რომ დღესდღეობით სასტიკადაა აკრძალული ბიოლოგიური იარაღის წარმოება და გამოყენება, არსებობს რეალური საშიშროება ბიოლოგიური (ბაქტერიული, ვირუსული და ა. შ.) იარაღი გამოყენებულ იქნეს სხვადასხვა ქვეყნების და ტერორისტული დაჯგუფებების მიერ. ბიოტერორისტული აქტის ნათელი მაგალითია აშშ-ში, 2001 წელს Bacillus anthracis-ის შემცველი ბიოლოგიური იარაღის გამოყენება, თუმცა კონკრეტული დამნაშავე ჯერაც არ არის გამოვლენილი.

დაავადებების კონტროლის და პრევენციის ცენტრმა (CDC – Centers for Desease Control and Prevention) წარმოადგინა სია, რომელშიც კლასიფიცირებულია ბიოტერორიზმის მიზნებისათვის გამოყენებული განსაკუთრებით სახიფათო მიკროორგანიზმები და მათ მიერ გამოწვეული დაავადებები. აღნიშნულ სიაში შეტანილ იქნენ: შავი ჭირი, ბოტულიზმი, ჯილეხი (ანთრაქსი), ტულარემია, ნატურალური ყვავილი და ვირუსული წარმოშობის ჰემორაგიული ცხელებები (A კატეგორია).

შავი ჭირის გამომწვევია Yersinia pestis, უმოძრაო, გრამ-უარყოფითი ჩხირი. აღნიშნული ბაქტერია Enterobacteriaceae-ს ოჯახს მიეკუთვნება. ახასიათებს ბიპოლარული შეღებვა: ჩხირის დაბოლოებები უფრო მკვეთრადაა შეღებილი, ვიდრე მისი ცენტრალური უბანი. ამ ბაქტერიისადმი 3 ძუძუმწოვარია მგრძნობიარე: გარეული მღრღნელები, შინაური (ე.წ. ქალაქის) მღრღნელები და ადამიანი. ეპიდემიის შემთხვევაში, ბაქტერია ასენიანებს გარეულ მღრღნელებს, ხოლო ცხოველიდან ცხოველს გადაეცემა რწყილების საშუალებით. გარეული მღრღნელების შინაურ მღრღნელებთან (ვირთაგვებთან) კონტაქტისას, ბაქტერია გადაეცემა შინაურ ცხოველებს, ხოლო ამ უკანასკნელების დაღუპვისას, დაინფიცირებული რწყილი გადადის ადამიანზე.

შავი ჭირის ბუბონური ფორმა ვითარდება დაინფიცირებული რწყილის კბენისას. რწყილის კბენის შემდეგ ადამიანის პოპულაციის მხოლოდ მცირე ნაწილს უვითარდება შავი ჭირის სეპტიკური ფორმა. შავი ჭირის ამ ფორმას ახასიათებს კიდურების განგრენა (ამ უმძიმესი ნეკროზული პროცესის გამო დაერქვა შავ ჭირს "შავი სიკვდილი"). შემდგომ ამისა, ბაქტერია იჭრება სისხლსა და შინაგან ორგანოებში. ფილტვებში შეჭრა იწვევს შავი ჭირის პნევმონიური ფორმის განვითარებას.

შავი ჭირის ფილტვის ფორმა ვითარდება ბაქტერიის ინჰალაციით ადამიანიდან ადამიანზე. აღნიშნული ფორმა გვხვდება ფართო მასშტაბის ეპიდემიებისას ანდა ბიოტერორისტების შეტევისას, როდესაც ადგილი აქვს ადამიანების დიდი რაოდენობის დაინფიცირებას რწყილებით, რასაც შედეგად მოყვება ფილტვის ფორმის განვითარება. ეს უკანასკნელი ფორმა ვრცელდება ხველებით და ინფიცირებული აეროზოლებით.

აღნიშნული დაავადება ამჟამადაც კი საყოველთაო შიშს იწვევს. ამის ნათელი მაგალითია 1994 წელს ინდოეთის ქალაქ სურატში დაფიქსირებული შავი ჭირის რამდენიმე შემთხვევა, როდესაც პანიკით შეპყრობილმა დაახლოებით 500000-მა ადამიანმა სასწრაფოდ დატოვა ქალაქი.

შავი ჭირის მკურნალობა მოიცავს გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების საწინააღმდეგო

ანტიბიოტიკოთერაპიას. ყველაზე უფრო ხშირად გამოყენებული ანტიბიოტიკებია სტრეპტომიცინი, ლევომიცეტინი, კანამიცინი, ტერამიცინი, ტეტრაციკლინი, გენტამიცინი და დოქსიციკლინი. მკურნალობის გარეშე ლეტალობა ძალზე მაღალია (დაახლოებით 100% შავი ჭირის ფილტვის ფორმის შემთხვევაში).

ბოტულიზმი. ბოტულიზმის გამომწვევი ბაქტერიის ტოქსინი ადამიანისათვის ცნობილი ერთ-ერთი ყველაზე უფრო ძლიერი ბიოტოქსინია. იგი შეუქცევადად უკავშირდება პერიფერიულ სინაფსებს. აღნიშნული სუპერტოქსინის მწარმოებელია Clostridium botulinum, გრამ-პოზიტიური, სპორის წარმომქმნელი, ობლიგატური ანაერობი, რომლის ბუნებრივი ადგილსამყოფელი (ჰაბიტატი) ნიადაგია.

ჩვეულებრივ, ბოტულიზმი ვითარდება კონტამინირებული საკვების ან წყლის მიღებისას ანდა ჭრილობასთან პირდაპირი კონტაქტის შემთხვევაში. გარდა ამისა, ტოქსინს ძალუძს ადსორბირება ინჰალაციური გზითაც.

საბოლოო შედეგია სიმეტრიული, დაღმავალი ნეირო-კუნთოვანი დამბლა, რომელიც ყოველთვის იწყება ბულბურ რეგიონში. დაავადება განსაკუთრებით საშიშია დიაფრაგმის და სუნთქვის აქცესორული კუნთების დაზიანების შემთხვევაში.

ბოტულიზმს ახასიათებს 4 პათოგნომური კლინიკური ნიშან-თვისება: 1. დიპლოპია (მხედველობის გაორება). 2. დიზართრია (მეტყველების მოშლა). 3. დისფონია (ხმის დაკარგვა ან გაძლიერება) და 4. დისფაგია (ყლაპვის გაძნელება).

მკურნალობა მოიცავს პასიურ იმუნიზაციას ბოტულიზმის ანტიტოქსინით, რომელიც ანეიტრალებს ტოქსინს და ამით აბრკოლებს შემდგომი ნევროლოგიური პროცესების განვითარებას. რადგანაც ამ ანტიტოქსინების უმრავლესობა გამომუშავდება ცხენებში, ავადმყოფების დაახლოებით 9%-ს უვითარდება ურტიკარია (ჭინჭრის ციება), შრატის დაავადება და სხვა ჰიპერმგრძნობელური რეაქციები ანტისხეულებისადმი. ავადმყოფების დაახლოებით 2%-ს უვითარდება ანაფილაქსია.

ჯილეხი (ანთრაქსი). ამ დაავადების წარმომქმნელი – Bacillus anthracis აერობული, სპორის წარმომქმნელი, არაჰემოლიზური, უმოძრაო, გრამ-დადებითი ჩხირია, რომელიც იწვევს დაავადების 3 ფორმას: ფილტვის (ინჰალაციურ) ანთრაქსს. 2. სეპტიკურ (კანის) ფორმას და 3. კუჭ-ნაწლავის ანთრაქსს.

ინჰალაციური ფორმა, რომელიც ვითარდება სპორების მოხვედრით სასუნთქ გზებში, ყველაზე უფრო სახიფათოა. სპორები იჭრებიან ფილტვებში, სადაც შთაინთქმებიან ფილტვის მაკროფაგებით. გადარჩენილი სპორები იჭრებიან ლიმფურ კვანძებში და ფილტვის ჰილუსში. ბაქტერიას გააჩნია ანტიფაგოციტური კაფსულა და გამოყოფს 2 ფაქტორს – ედემის ფაქტორს (EF) და ლეტალურ ფაქტორს (LF), აგრეთვე დამცველობით ანტიგენს (PA). ზემოაღნიშნული ფაქტორების და დამცველობითი ანტიგენის ერთობლივი მოქმედებისას, ისინი გარდაიქმნებიან ტოქსინებად (ედემას ტოქსინი და ლეტალური ტოქსინი, შესაბამისად).

ავადმყოფებს უვითარდებათ შუასაყარის ქსოვილის ჰემორაგიული ანთება, რის დროსაც სისხლი იღვრება გულის და მსხვილი სისხლძარღვების ირგვლივ, პლევრული ეფუზია (ხშირად სასიკვდილო), რესპირატორული ტრაქტის დაზიანებები და სისხლის ცირკულაციის დარღვევები (შოკი ან სისხლის დაბალი წნევა). ავადმყოფების დაახლოებით 50%-ს უვითარდება მენინგიტები. ანტიმიკრობული თერაპიის უგულებელყოფისას, სიკვდილიანობა ძალზე მაღალია. გამოანგარიშებულია, რომ ზოგიერთი დიდი ქალაქის თავზე ანთრაქსის 100 კგ სპორის გაფანტვა აეროზოლის სახით, შესაძლებელია 130000 – 3 მილიონამდე ადამიანის დაღუპვის მიზეზი გახდეს.

ჯილეხის სამკურნალოდ გამოყენებულია ბეტალაქტამები, ამინოგლიკოზიდები, ტეტრაციკლინები და სხვა პრეპარატები.

ნატურალური ყვავილი. ყვავილი პირველი დაავადებაა, რომლის წინააღმდეგ შემუშავებულ იქნა ვაქცინა (ე.ჯენერი). ამ დაავადების გამომწვევი დნმ-გენომიანი ვირუსების წარმომადგენელია. მიეკუთვნება Poxviridae-ს ოჯახს და Orthopoxvirus-ის გვარს. ამ გვარის ვირუსებს ახასიათებთ დიდი ზომები და რთული სიმეტრია.

ნატურალური ყვავილი მაღალკონტაგიოზური დაავადებაა, რომელიც ადამიანიდან ადამიანს გადაეცემა პირველ ყოვლისა ჰაერ-წვეთოვანი გზით. ლეტალობა მაღალია. ისტორიულად, დაავადებულების დაახლოებით 30% იღუპება. გადარჩენილებს უვითარდებათ იმუნიტეტი მთელი სიცოცხლის მანძილზე.

ამჟამად, ნატურალური ყვავილის საწინააღმდეგო სამკურნალო საშუალება ცნობილი არ არის, ამიტომ მკურნალობა ატარებს სიმპტომურ ხასიათს.

ტულარემია. აღნიშნული დაავადება გამოწვეულია Francisella tularensis-ის მიერ. ბაქტერია წარმოადგენს გრამ-უარყოფით ჩხირს. იგი არ წარმოქმნის სპორებს, თუმცა გააჩნია ლიპოპოლისაქარიდის შემცველი გარსი, რომელიც მას ანიჭებს რეზისტენტობას სხვადასხვა ფაქტორების მიმართ. ბაქტერია წარმოადგენს ობლიგატურ ანაერობს, უჯრედშიდა პარაზიტს, რომელიც მრავლდება მაკროფაგებში. ბაქტერია ძალზე ვირულენტურია და ახასიათებს მაღალი ინვაზიურობა. მას ძალუძს შეიჭრას სისხლში და სხვა ორგანოებში.

არსებობს ამ დაავადების 3 ძირითადი ფორმა: 1. ფილტვის ფორმა (ვითარდება მძიმე პნევმონია). 2. ბუბონური ფორმა, რომელიც ვითარდება დაინფიცირებული ტკიპების კბენით, კონტამინირებული გარეული კურდღლებით და ა.შ. ბაქტერია მრავლდება ინოკულაციის ადგილას და წარმოქმნის პაპულებს. 3. ფარინგეალური ტულარემია – ვითარდება კონტამინირებული წყლის და საკვების მიღებისას. დაავადებულებს აღენიშნებათ ყელის ტკივილები, ტონზილიტი და კისრის ლიმფადენოპათია.

ინჰალაციური გზით დაინფიცირებისას, შავ ჭირს და ტულარემიას ბევრი საერთო გააჩნიათ. საერთო აქვთ აგრეთვე ამ დაავადებების ბუბონურ ფორმებსაც. მეორე მხრივ, კანის დაწყლულება შავ ჭირს არ ახასიათებს, ხოლო სიკვდილიანობა ტულარემიის შემთხვევაში ისე მაღალი არ არის და 1-2%-ს აღწევს.

ტულარემიის სამკურნალოდ გამოყენებულია გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკები: გენტამიცინი, სტრეპტომიცინი, ტეტრაციკლინი, დოქსიციკლინი და ლევომიცეტინი (ქლორამფენიკოლი).

ვირუსული ეტიოლოგიის ჰემორაგიული ცხელებები. მრავალი ვირუსი იწვევს ჰემორაგიულ ცხელებებს. ისინი სხვადასხვა ოჯახებს მიეკუთვნებიან. ბიოლოგიურ იარაღად მათი გამოყენება ძალზე სახიფათოა: პირველ ყოვლისა, იმის გამო, რომ შესაბამისი ვაქცინები და ქიმიოპრეპარატები მათ წინააღმდეგ აქამდე შემუშავებული არ არის.

ჰემორაგიული ცხელებების გამომწვევი ყველა აგენტი რნმ-გენომიანი, მცირე ზომის (ფილოვირუსების გამოკლებით), გარსის მქონე ვირუსებია. ძალზე კონტაგიოზურები არიან. ამ ვირუსების ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი წარმომადგენლებია: 1. ფილოვირუსების ოჯახი: ებოლას და მარბურგის ვირუსები. 2. ბუნიავირუსების ოჯახი: კალიფორნიის ცხელების და ყირიმის ჰემორაგიული ცხელების ვირუსები და 3. არენავირუსების ოჯახი: ლასას ცხელების ვირუსი.

ყველა ამ ვირუსმა შეიძლება გამოიწვიოს ჰემორაგიული ცხელების სინდრომი (სისხლდენები ღრძილებიდან, კუჭიდან და ნაწლავებიდან, სისხლიანი დიარეა, სისხლჩაქცევები კანში და სხვა), აგრეთვე თავის ტვინის ანოებები (ენცეფალიტები).

საგნობრივი საძიებელი

აბზიმები 162
აგლუტინაცია 170
აგრესია 111
ადამიანის ასკარიდა 373
ადამიანის T-უჯრედოვანი ლეიკემია 339
ადაპტოგენები 163
ადენოვირუსების ოჯახი 315
ადსორბცია 61
ადჰეზია 109
ავიდურობა 145
ავტოტროფები 40
აივ 274
აიროვანი განგრენა 227
ალერგია 153
ალერგოლოგიური მეთოდი 168,172
ალფავირუსები 284
ალფაჰერპესვირუსები 320
ამინოგლიკოზიდები 124
ანაბოლიზმი 47
ანტაგონიზმი 82
ანტიბიოტიკები 121
ანტიბიოტიკორეზისტენტობა 128
ანტიგენები 140
ანტისეპტიკა 90
ანტისხეულები 139
არბოვირუსები 281, 284
არენავირუსების ოჯახი 298
ასეპტიკა 89
ასპერგილები 352
აუტოიმუნური დაავადებები 155
აუქსოტროფები 41
აფთოვირუსები 373
აფინურობა 144
აფლატოქსინები 352
აქტინომიცეტები 264
აქტიური იმუნიტეტი 147
აქტიური ტრანსპორტი 42
A ჰეპატიტის ვირუსი 327

ბადინგი 62
ბავშვთა ენტერობიუსი 375
ბარტონელები 220
ბაქტერიების ანტიგენები 140
ბაქტერიების ზრდა-გამრავლება 52
ბაქტერიების კვება 40
ბაქტერიების საკვები ნიადაგები 43
ბაქტერიების სუნთქვა 50
ბაქტერიემია 165
ბაქტერიოლოგიური მეთოდი 169
ბაქტერიოფაგები 64
ბაქტერიული ტოქსინები 111
ბაქტეროიდები 207
ბეტა-ლაქტამაზები 129
ბეტა-ლაქტამები 124
ბეტაჰერპესვირუსები 321
ბიოლოგიური მეთოდი 168, 169
ბიოტერორიზმი 400
ბიოტექნოლოგია 92
ბიოქიმიური მეთოდები 172
ბიტნერის ვირუსი 338
ბიფიდობაქტერიები 267
ბორდეტელა 232
ბორელიები 248, 249
ბორნჰოლმის ავადმყოფობა 272
ბოტულიზმის კლოსტრიდიები 225
ბრუცელები 208
ბუნებრივი კილერები 138
ბუნიავირუსების ოჯახი 292
ბურკჰოლდერიები 215
B - უჯრედები 136
B ჰეპატიტის ვირუსი 329

გამაჰერპესვირუსები 322
განიერი სოლიტერი 369
განსაკუთრებით საშიში ინფექციები 117
გენეტიკური კოდი 93
გენეტიკური ინჟინერია 93
გენეტიკური კოდი 73
გენომი 77
გენური თერაპია 98
გენური ინჟინერია 94
გლიკოპეპტიდები 124
გონოკოკები 190
გონორეა 191
გრამ-დადებითი ბაქტერიები 23
გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები 24
გრიპის ვირუსი 309
გუანარიტოს ვირუსი 299

დაავადების განვითარების პერიოდი 107
დას. ნილოსის ცხელების ვირუსი 292
დეზინფექცია 89
დენგეს ცხელების ვირუსი 290

პასიური დიფუზია 41
პასიური იმუნიტეტი 148
პასტერელები 216
პასტერიზაცია 90
პენეტრაცია 109
პენიცილინები 124
პეპტიდოგლიკანი 22
პერიპლაზმური სივრცე 29
პიგმენტები 52
პიკორნავირუსების ოჯახი 268
პილები 29
პირის ღრუს მიკროფლორა 395
პლაზმიდები 28, 70
პლაზმოდიუმი 364
პლაფერონი 133
პლასტიკური მეტაბოლიზმი 47
პნევმოკოკი 186
პნევმოცისტისი 399
პოლიენები 125
პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია 173
პოლიომიელიტის ვირუსი 270
პოპულაციური გენეტიკა 76
პოქსვირუსების ოჯახი 323
პრევოტელები 207
პრეციპიტაცია 170
პრიონები 36, 342
პრობიოტიკები 160
პროდუქციული ინფექცია 61
პროვიდენცია 206
პროკარიოტები 16
პროტეუსი 206
პროტოტროფები 41

რაბდოვირუსების ოჯახი 300
რევერტაზა 62, 63
რეკონვალესცენცია 107
რეოვირუსები 281
რეოვირუსების ოჯახი 281
რესტრიქციული ანალიზი 173
რეტროვირუსების ოჯახი 274
რიბოსომული რნმ-ს რიბოტიპირება 174
რიკეტსიები 251
რინოვირუსები 272
რიფამიცინები 125
რიფტ-ვალის ცხელების ვირუსი 294
რიშტა 375
რნმ-გენომიანი ვირუსები 268
რობოვირუსები 296
როტავირუსები 282
რუბივირუსები 287

საავადმყოფოსშიდა ინფექცია 378
საბიას ვირუსი 299
საინკუბაციო პერიოდი 106
საკვები ნიადაგები 43
სალმონელები 201
სამედიცინო ბაქტერიოლოგია 178
სამედიცინო მიკოლოგია 344
სამედიცინო პარაზიტოლოგია 354
სამედიცინო პროტოზოოლოგია 356
სამედიცინო ურბელა 376
სამედიცინო ჰელმინთოლოგია 367
სარკოდინები 361
სარტყლისებრი ლიქენის ვირუსი 320
სატელიზმი 82
საფუარები 38
სემლიკის ტყის ცხელების ვირუსი 285
სენდაის ვირუსი 307
სეპტიკოპიემია 166
სეპტიცემია 166
სერაციები 205
სეროლოგიური მეთოდი 168, 170
სეფსისი 166
სიმბიოზი 82, 354
სინდბისის ცხელების ვირუსი 285
სისხლის ორპირა 373
სისხლის სპორიანები 364
სიფილისის ტრეპონემა 246
სოკოები 37
სპირალური ტრიქინელა 374
სპიროქეტები 245
სპორები 30
სპორიანები 362
სპუმავირუსები 274
სტაფილოკოკები 178
სტაციონარული ფაზა 54
სტერილიზაცია 90
სტრეპტოკოკები 182
სტრეპტომიცინი 125
სულფანილამიდები 121
სუპერკაფსიდი 36

ტაიგის ენცეფალიტის ვირუსი 291
ტეტანუსის კლოსტრიდია 224
ტეტრაციკლინები 124
ტოგავირუსების ოჯახი 283
ტოქსემია 166
ტოქსინემია 166
ტოქსოპლაზმები 363
ტრანსდუქცია 73
ტრანსკრიპცია 48

ტრანსლაცია 49
ტრანსპლანტაციური იმუნიტეტი 149
ტრანსპოზონები 71, 72
ტრანსფექცია 73
ტრანსფორმაცია 73
ტრაქომა 260
ტრეპონემები 245
ტრიპანოსომა 356
ტრიქომონასი 359
ტუბერკულოზის ჩხირი 234
ტულარემია 210
T - უჯრედები 135

უმარტივესები 38, 356
ურეაპლაზმა 264
უჯრედის კედელი 22
უჯრედული იმუნიტეტი 146
უჯრედული ინჟინერია 99

ფაგოციტები 137
ფერმენტები 45
ფილოვირუსების ოჯახი 299
ფილტრაცია 91
ფლავივირუსების ოჯახი 288
ფრანცისელა 210
ფსევდომონასები 213
ფსევდოტუბერკულოზი 200
ფსიქროფილები 87

ქიმიოპრეპარატები 120
ქლამიდიები 257
ქოთაოს გამომწვევი 215
ქოლერა 239
ქრომობლასტომიკოზი 347
ქუნთრუშა 185
ქუ-ცხელების რიკეტსია 257

ღვიძლის ორპირა 371
ღორის სოლიტერი 369

ყვითელი ცხელების ვირუსი 289
ყივანახველას ბორდეტელა 211

შავი ჭირის იერსინია 196
შარდ-სასქესო ტრაქტის მიკროფლ. 84
შემსუბუქებული დიფუზია 42
შეძენილი იმუნიტეტი 148
შიგელები 203
შიდსი 274
შოლტები 29
შოლტიანები 356

ჩანართები 30
ჩიკუნგუნიას ცხელების ვირუსი 285
ჩუტყვავილა 320
ჩხირები 193

ცეფალოსპორინები 124
ცილის ბიოსინთეზი 47
ციტომეგალოვირუსი 322
ციტოპლაზმური მემბრანა 27
ცოფის ვირუსი 300
ცუცუგამუშის ცხელება 256
ცხენების აღმოსავლეთის ენცეფალომიელიტის ვირუსი 286
ცხენების დასავლეთის ენცეფალომიელიტის ვირუსი 287
ცხენების (ვენესუელის) ენცეფალომიელიტის ვირუსი 286
C ჰეპატიტის ვირუსი 331

წითელას ვირუსი 307
წითურის ვირუსი 287
წყლის მიკროფლორა 80

ხარის სოლიტერი 370
ხუნინის ვირუსი 299

ჯილეხის ჩხირი 222
ჯუჯა სოლიტერი 370

ჰაერის მიკროფლორა 81
ჰელიკობაქტერი 244
ჰემაგლუტინინი 311
ჰემოფილური ბაქტერიები 216
ჰეპადნავირუსები 329
ჰეპატიტების ვირუსები 327
ჰერპესვირუსების ოჯახი 317
ჰერპეს-ზოსტერის ვირუსი 320
ჰისტოპლაზმოზი 347
ჰოსპიტალური ინფექცია 378
ჰუმორული იმუნიტეტი 146

ტაქსონომიური საძიებელი

Actinomycetaceae 264
Adenoviridae 315
AIDS 274
Alphaherpesviruses 320
Alphaviruses 284
Anthrax 222
Aphlatoxins 352
Aphtovirus 273
Arboviruses 281
Arenaviridae 298
Aspergillus 352
Bacteroides 207
Balantidium 366
Bartonella 220
Betaherpesviruses 321
Bifidobacterium 267
Bordetella 211
Borrelia 248, 249
Botulism 225
Brucella 208
Bunyaviridae 292
Burkholderia 215
Caliciviridae 273
California encephalitis virus 294
Campylobacter 243
Candida 349
Chikungunya fever virus 285
Chlamydia 257
Cholera 239
Clostridium botulinum 225
Cl. perfringens 227
Cl. tetani 224
Colorado tick fever virus 283
Coltiviruses 283
Coronaviridae 304
Corynebacterium 229
Cytomegalovirus 322
Dengue virus 290
Entamoeba histolytica 361
Enterobacteriaceae 193
Enterococcus 187
Enterovirus 270
Escherichia 194
Filoviridae 299
Flaviviridae 288
Francisella 210
Gammaherpesviruses 322
Gonococcus 190
Haemophilus 216
Helicobacter 244
Hepadnaviridae 329
Hepatitis A virus 327
Hepatitis B virus 329
Hepatitis C virus 362
Hepatitis D virus 331
Hepatitis E virus 332
Herpesviridae 317
HIV 254
Japanese encephalitis virus 290
Klebsiella 205
Kyasanur forest virus 291
Lactobacillus 221
Lamblia 360
Lassa fever virus 298
Legionella 219
Leishmania 357, 358
Lentivirus 274
Leptospira 250
Listeria 232
Lyme disease 249
Lymphocytic choriomeningitis virus 298
Marseillais fever rickecttsia 255
Meningococcus 188
Microsporum 346
Morbillivirus 307
Morganella 206
Mycobacterium tuberculosis 234
Mycobacterium leprae 237
Mycoplasma 261
Neisseriaceae 188
Nocardia 266
O'Nyong - Nyong fever virus 285
Orbivirus 283
Orthomyxoviridae 309
Papillomavirus 335
Papovaviridae 335
Paramyxoviridae 305
Parvoviridae 316
Pasteurella 216
Picornaviridae 268

Plasmodium 364
Pneumococcus 186
Pneumocystis jiroveci 350
Poxviridae 323
Prevotella 207
Prions 36, 342
Proteus 206
Providencia 206
Pseudomonas 213
Reoviridae 281
Retroviridae 274
Rhabdoviridae 300
Rhinovirus 272
Rickettsiacea 251
Roboviruses 296
Rotaviruses 282
Rubivirus 287
Salmonella 201
Serratia 205
Shigella 203
Spirochaetaceae 245
Spumavirus 274
Staphylococcus 178
Streptococcaceae 182
Togaviridae 283
Toxoplasma 363
Treponema 245
Trichomonas 359
Trypanosoma 356
Ureaplasma 264
Varicella Zoster Virus 320
Vibrio 239
Yellow fever virus 289
Yersinia 196

აბორიგენი (ლათ. aborigines მკვიდრი) – ამა თუ იმ ქვეყნის მკვიდრი მაცხოვრებელი, თავდაპირველი ბინადარი. იგივეა, რაც ავტოქთონი.

ადაპტოგენები (ლათ. adaptatio შეგუება, მორგება) – ნივთიერებები, რომლებიც ხელს უწყობენ იმუნური სისტემის სტიმულაციას და ორგანიზმის რეზისტენტობის გაზრდას. ადაპტოგენებს მიეკუთვნება მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის ქიმიური ნივთიერებები.

ადენიტი (ბერძნ. aden ჯირკვალი, itis ანთება) – ჯირკვლის ან ლიმფური კვანძის ანთება.

ადიუვანტი (ინგლ. adjuvant დამხმარე, სასარგებლო) – სამკურნალო ნივთიერების შეყვანა ორგანიზმში და მისი თანდათანობით ხარჯვა. მაგ., ფრეინდის ადიუვანტი.

ადჰეზია (ლათ. adhaesio შეზრდა, შეწებება) – უჯრედების ერთმანეთთან და სხვადასხვა სხეულებთან შეწებების თვისება.

აეროზოლი (ბერძნ. aer ჰაერი, sole კოლოიდური ხსნარი) – ჰაერში შეწონილი უწვრილესი ნაწილაკები. მედიცინაში იყენებენ ორგანიზმში სამკურნალო პრეპარატების შესაყვანად ინჰალაციის საშუალებით, აგრეთვე სადეზინფექციოდ.

ათეროსკლეროზი (ბერძნ. athere ფაფა, sklerosis შესქელება, გამკვრივება) – ქრონიკული დაავადება, რომელსაც ახასიათებს სისხლძარღვების შიდა გარსის ლიპიდური ინფილტრაცია.

აკარიციდები (ბერძნ. akari ტკიპა, caedo ვკლავ) – მავნე ტკიპების მოსასპობად გამოყენებული ქიმიური ნივთიერებები.

ალოგენური (ბერძნ. allos სხვა, gennao დაბადება, წარმოშობა) – იგივე ჰომოგენური. ქსოვილის გადანერგვა იმავე სახეობის სხვა ინდივიდში. მაგ., ალოგენური ტრანსპლანტაცია

ალოტრანსპლანტაცია (ბერძნ. allos სხვა, ლათ. trans იქით, იქითა, plantatio ნერგი) – ქსოვილების და ორგანოების გადანერგვა ერთი სახეობის ორგანიზმების ფარგლებში. სინონიმები: ალოგენური გადანერგვა, ჰომოტრანსპლანტაცია, ჰომოლოგიური გადანერგვა.

ალოქთონური (ბერძნ. allos სხვა, chthon სამშობლო, მიწა-წყალი) – განსახლების შედეგად ამა თუ იმ ფლორასა და ფაუნაში მოხვედრილი ორგანიზმები.

ალფაფეტოპროტეინი (ალფა – ბერძნული ალფაბეტის პირველი ასო, ლათ. fetus ჩანასახი, ბერძნ. protos პირველი, უმთავრესი) – ცილა, რომელსაც გამოყოფს ნაყოფი და ახალშობილი. შემდეგ მისი სეკრეცია წყდება. ღვიძლის სიმსივნეების განვითარების შემთხვევაში კვლავ იწყება მისი სინთეზი. გააჩნია სადიაგნოზო მნიშვნელობა.

ამპლიფიკაცია (ლათ. amplificatio გაფართოება) – ქრომოსომაში განლაგებული ამა თუ იმ გენის ორი, სამი ან მეტი ასლის შექმნა.

ანაფილაქსია (ბერძნ. ana უკან, უკუ, phylaxis დაცვა) – გაძლიერებული მგრძნობელობა, რომელიც უვითარდება ადამიანს ორგანიზმში უცხო ცილის, ანტიგენის (ანაფილაქტოგენის) განმეორებითი შეყვანის შემთხვევაში.

ანთროპოგენური (ბერძნ. anthropos ადამიანი, ლათ. genaos წარმოქმნა) – ადამიანის მიერ შექმნილი, წარმოქმნილი.

ანტიდოტი (ბერძნ. anti წინააღმდეგ, dotos მიცემული) – შხამის საწინააღმდეგო საშუალება (მაგ., ანტიგიურზინი). ანტიდოტები მითრიდატე პონტოელიდან იღებენ სათავეს.

ანტიპერისტალტიკა (ბერძნ. anti წინააღმდეგ, peristaltikos მომჭერი, გარსშემოვლებული) – კუჭისა და ნაწლავების კედლების შეკუმშვა ჩვეულებრივის საწინააღმდეგო მიმართულებით. შებრუნებული პერისტალტიკა.

ანტიშრატი (ბერძნ. anti წინააღმდეგ) – შრატის ანტისხეულების საწინააღმდეგო ანტისხეულები.

ანურია (ბერძნ. an უარყ. თავსართი, uron შარდი) – თირკმლების მიერ შარდის გამოყოფის სრული შეწყვეტა.

არბოვირუსები (ინგლისური სიტყვების Arthropod borne viruses-ის შემოკლებული ვარიანტი, რაც ნიშნავს ფეხსახსრიანების ვირუსს) – ადამიანისა და ხერხემლიანების რნმ-ს შემცველი ვირუსები, რომლებიც გადაიტანებიან ფეხსახსრიანების (ტკიპების, კოლოების, მოსკიტების და სხვა) საშუალებით. უფრო ხშირად იწვევენ ენცეფალიტებს.

არგინინი – ე.წ. შეუცვლელი ამინომჟავაა. იგი ღვიძლში მიმდინარე აზოტური ცვლის შუალედური პროდუქტია. არგინინის ცვლის დარღვევა შესაძლებელია ზოგიერთი მემკვიდრული დაავადების განვითარების მიზეზი გახდეს.

ართრალგია (ბერძნ. arthron სახსარი, algos ტკივილი) – სახსრის ტკივილი.

ასპირაცია (ლათ. aspiratio ჩასუნთქვა) – 1. სხეულის ღრუდან ან ორგანოდან შპრიცით ან სხვა სპეციალური ხელსაწყოთი ექსუდატის, ჩირქის ან ჰაერის ამოქაჩვა. 2. ჩასუნთქვის დროს სასუნთქ გზებში სითხის, საჭმლის ნაწილაკის მოხვედრა.

ასფიქსია (ბერძნ. a უარყ. თავსართი, sphyxis პულსი) – სუნთქვის შეჩერება, სულის შეხუთვა.

ატენუაცია (ლათ attenuo ვასუსტებ) – მიკროორგანიზმების პათოგენურობის და ვირულენტობის ხელოვნური შესუსტება. ატენუირებულ ცოცხალ ვაქცინებს დაკარგული აქვთ ვირულენტობა, სამაგიეროდ ინარჩუნებენ ანტისხეულების წარმოქმნის უნარს.

ატიპური (ბერძნ. a უარყ. თავსართი, typikos ანაბეჭდი) – არატიპური, ატიპიური (არატიპიური მიტოზი, უჯრედი, ზრდა და ა.შ.). ატიპური უჯრედი (ჩვეულებრივზე დიდი ზომის, მაღალი ბირთვულ-ციტოპლაზმური შეფარდებით, მრავალბირთვიანი) ხშირად სიმსივნური პროცესისთვისაა დამახასიათებელი.

ატოპიური (ბერძნ. a უარყ. თავსართი, topos ადგილი, ადგილმდებარეობა) – უჩვეულო ადგილზე. მაგ., ატოპიური ტრანსპლანტატი – როდესაც რომელიმე ორგანო გადანერგილია მისთვის უჩვეულო ადგილზე.

აუტოსომები (ბერძნ. autos თვით, soma სხეული) – ჩვეულებრივი, არასასქესო ქრომოსომები. ადამიანის დიპლოიდურ ნაკრებში 22 წყვილი აუტოსომა და ერთი წყვილი სასქესო ქრომოსომაა.

აუტოქთონური (ბერძნ. autos თვით, chthon სამშობლო, მიწა-წყალი) – ადგილობრივი წარმოშობის.

აუქსოტროფები (ბერძნ. auxo ვზრდი, trophe საკვები) – მიკროორგანიზმები, რომელთაც მუტაციის შედეგად დაკარგული აქვთ რომელიმე მეტაბოლიტის (ამინომჟავების, ვიტამინების და ა.შ.) დამოუკიდებელი სინთეზის უნარი. აუქსოტროფები ბინადრობენ მხოლოდ ისეთ გარემოში, სადაც აღნიშნული მეტაბოლიტი ხელოვნურადაა შეტანილი.

აფთოზი (ბერძ. aphthai წყლულები, osis მდგომარეობა) – მტკივნეული, ზედაპირული, მცირე ზომის წყლულები პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე (აფთოზური სტომატიტი).

აქცესორული (ლათ. accessorius არაძირითადი, შემთხვევითი) – დამატებითი. ის, რაც უერთდება რაიმეს.

აციდიფიკაცია (ლათ. acidus მჟავე) – წყალბად-იონთა კონცენტრაციის (pH) გადახრა მჟავე არისაკენ.

ბაზოფილები (ბერძნ. basis ფუძე, philia სიყვარული) – ლეიკოციტების ერთ-ერთი ფორმა (გრანულოციტები), რომელთა დიდი ზომის გრანულები ძირითადი საღებავებით იღებება მუქ ლურჯად.

ბერი-ბერი (სინგალეზურად bery სისუსტე, beri-bery უკიდურესი სისუსტე) – B ჯგუფის ვიტამინების (ძირითადად B_1-ის) ნაკლებობით გამოწვეული დაავადება (ალიმენტური პოლინევრიტი).

ბიოპტატი (ბერძნ. bios სიცოცხლე, ლათ. punctio ჩხვლეტა) – პუნქციის შედეგად მიღებული მასალა სამკურნალო ან სადიაგნოზო მიზნით.

ბიოტოპი (ბერძნ. bios სიცოცხლე, topos ადგილი) – 1. ბიოსფეროს ნაწილი, რომელსაც გააჩნია ერთგვაროვანი აბიოტური პირობები. 2. ორგანიზმის რომელიმე ორგანო, ნაწილი.

ბიოცენოზი (ბერძნ. bios სიცოცხლე, koinos საერთო) – მიკროორგანიზმების, სოკოების, მცენარეებისა და ცხოველების ერთობლიობა, რომლებიც არსებობენ ხმელეთის ან

წყალსატევის მეტად თუ ნაკლებად ერთგვაროვან არეალში (ბიოტოპში).

ბლასტ-ტრანსფორმაცია (ბერძნ. blastos ყლორტი, ღივი, transformo გარდავქმნი) – T- და B-ლიმფოციტების გარდაქმნა (ტრანსფორმაცია) ამავე რიგის ნაკლებდიფერენცირებულ უჯრედებად. T- უჯრედები აქტიურდება ფიტოჰემაგლუტინინით და კონკანავალინ A-თი, ხოლო B – ჭიაფერათი (Phytolecca americana) და ლიპოპოლისაქარიდით.

ბლეფაროპლასტი (ბერძნ. blepharon ქუთუთო, plastos წარმოქმნილი) – უჯრედული ორგანელა, რომელიც ლოკალიზებულია შოლტის ძირში. შეიცავს დნმ-ს. სინონიმები: ბლეფარობლასტი, პარაბაზალური სხეულაკი, კინეტოპლასტი.

ბულბური (bulbus rhachiticus – მოგრძო ტვინის ძველი სახელწოდება) – მოგრძო ტვინთან დაკავშირებული.

ბუჟი (ფრანგ. bougie სანთელი) – გამომყოფ ორგანოთა გამომტანი მილების სანათურის გამაფართოებელი ინსტრუმენტი.

BCG ვაქცინა – კალმეტის და გერენის ანტიტუბერკულოზური ვაქცინა. ქმნის იმუნიტეტს ტუბერკულოზური ინფექციის მიმართ.

გენერალიზაცია (ლათ. generalis საერთო, ზოგადი) – ავადმყოფობის ან გამომწვევი აგენტის მთელ ორგანიზმსა ან ორგანოში გავრცელება. ავადმყოფობის გართულება.

გენოტიპი (ბერძნ. genos დაბადება, typos ანაბეჭდი, ნიმუში) – ამა თუ იმ ინდივიდისათვის დამახასიათებელი ალელური გენების ერთობლიობა. უფრო ფართო გაგებით, გენოტიპი წარმოადგენს ყველა მემკვიდრული ფაქტორის ერთობლიობას.

გლია (ბ. glia წებო) – ცენტრალური ნერვული სისტემის შუამდებარე ნივთიერება, რომლის გამომყოფია გლიური უჯრედები.

გლიკოგენი (ბერძნ. glykys ტკბილი, gennao წარმოვშობ) – პოლისაქარიდი, ცხოველური სახამებელი, სამარაგო ნახშირწყალი. წარმოიქმნება მონოსაქარიდ გლუკოზისაგან და მარაგდება ღვიძლსა და კუნთებში. გლიკოგენი წარმოადგენს ენერგეტიკული ცვლის ძირითად კომპონენტს ორგანიზმში.

გლომერულები (ლათ. glomus გორგალი) – თირკმლის გორგლები.

გლოსიტი (ბერძნ. glossa ენა, itis ანთება) – ენის ანთება.

გოლჯის აპარატი – უჯრედის ორგანოიდი, რომელიც შედგება ორმაგი მემბრანების წყებისაგან, რომელთა შორის ლოკალიზებულია ცისტერნები, ხოლო ორგანოიდის პერიფერიაზე – სხვადასხვა ზომის ვაკუოლების მცირე რაოდენობა. მონაწილეობს სეკრეტორულ პროცესებში. პირველად აღწერა იტალიელმა ჰისტოლოგმა კამილო გოლჯიმ 1898 წელს.

გრანულომა (ლათ. granulum მარცვალი, ბერძნ. oma სიმსივნე) – შემაერთებელი ქსოვილის ინტენსიური პროლიფერაციით განპირობებული ანთების კერა. აღინიშნება მაკროფაგების, ლიმფოციტების და პლაზმური უჯრედების დაგროვება. დამახასიათებელია პოლიკარიოციტების წარმოქმნაც. აქვს მკვრივი კვანძის შესახედაობა. უფრო ხშირად ვითარდება ინფექციური დაავადებების (ტუბერკულოზის, ათაშანგის, კეთრის, ბრუცელოზის, ტულარემიის, აქტინომიკოზის), კოლაგენური დაავადებების (მაგ., რევმატიზმის) დროს და ორგანიზმში უცხო სხეულის მოხვედრის შემთხვევაში.

დეზინფექტანტი (ფრანგ. des უარყოფა, მოშორება, ლათ. infectio დასენიანება) – გარემოში პათოგენური მიკროორგანიზმების მოსასპობად განკუთვნილი ქიმიური საშუალება.

დემიელინიზაცია (ლათ. de გამოყოფა, გამოცალკევება, ბერძნ. myelos ზურგის ტვინი) – ნერვული ბოჭკოს მიელინისაგან გამოთავისუფლება.

დენატურაცია (ლათ. de გამოყოფა, გამოცალკევება, nature ბუნება) – ცილების, ნუკლეინის მჟავების და სხვა ბიოპოლიმერების ბუნებრივი სტრუქტურის, კონფიგურაციის რღვევა სხვადასხვა ზემოქმედებების გავლენით. ამის შედეგად ადგილი აქვს ნივთიერებების ბიოლოგიური აქტივობის დაქვეითებას და დაკარგვას.

დერივატი (ლათ. derivatus გადაყვანილი, გადაგდებული) – ადრე არსებულიდან, პირველადიდან, საწყისიდან წარმოქმნილი. სხვა ორგანული შენაერთებისაგან წარმოქმნილი, წარმოებული ორგანული შენაერთი (მაგ., ნიტრობენზოლი ბენზოლის დერივატია).

დესკვამაცია (ფრანგ. des უარყოფა, მოსპობა, მოშორება, squama ქერცლი) – კანის

აქერცვლა. უჯრედების აქერცვლა, მოშორება კანის ზედაპირიდან, ლორწოვანი გარსიდან და სხვა ზედაპირებიდან.

დეტერგენტი (ლათ. detergeo ვშლი, ვასუფთავებ) – სინთეზური, ზედაპირულად აქტიური ნივთიერებები, რომლებიც გამოიყენება წარმოებაში როგორც სარეცხი საშუალება და ემულგატორი. წყალსატევების ერთ-ერთი ძირითადი გამაბინძურებელია, რადგანაც მიკროორგანიზმები მას ძალზე ძნელად შლიან. გააჩნია პათოგენური მოქმედების უნარი ორგანიზმზე.

დეტერმინანტი (ლათ. determinatio განსაზღვრა, შემოფარგვლა) – სახეობა, რომელიც განსაზღვრავს ბიოგარემოს პირობებს თანასაზოგადოებაში.

დეტრიტი (ლათ. detritus გასრესილი, დაფხვნილი) – 1. ქსოვილთა და უჯრედთა დაშლის პროდუქტი. 2. დაავადება ნატურალური ყვავილის ასაცრელი პრეპარატი.

დიზუნქციური (ლათ. disjunctivus)) – ცალ-ცალკე. მაგ., ვირუსის კომპონენტების (ნუკლეინის მჟავების, ცილების) სინთეზი უჯრედის სხვადასხვა ადგილებში.

დიმერი (ბ. dis ორი, ორჯერ, meros ნაწილი) – ამა თუ იმ ნივთიერების ორი მოლეკულისაგან შემდგარი ფორმა.

დისბიოზები (ბერძნ. dys მოშლა, გადახრა, bios სიცოცხლე) – ადამიანის ორგანიზმში ნორმალური მიკროფლორის შეცვლა ან გაქრობა.

დისკრეტული (ლათ. discretio განცალკევება, გამოყოფა) – ცალკეული ნაწილაკებისაგან შემდგარი.

დისტალური (ლათ. distare დაშორება) – შედარებით დაშორებული.

დორსალური (ლათ. dorsum ზურგი) – ზურგისმხრივი, ზურგზე განლაგებული (ვენტრალურის საპირისპირო).

ეგზოციტოზი (ბერძნ. exo გარე, გარედან, kytos უჯრედი) – უჯრედებიდან ნივთიერების გამოსვლა სეკრეტორული გრანულების ან ვაკუოლების სახით. მათ ეგზოსომები ეწოდებათ.

ედემა (ბერძნ. oidema შეშუპება) – ქსოვილებსა და სეროზულ სიღრუეებში წყლის, ცილებისა და ელექტროლიტების ადგილობრივი ან ზოგადი დაგროვება. იგივე შეშუპება.

ეზოფაგიტი (ბერძნ. oisophagos საყლაპავი მილი, itis ანთება) – საყლაპავი მილის ანთება.

ეკლიფსი (ინგლ. eclipse დაბნელება) – უჯრედში ვირუსის განვითარების ფარული ფაზა, როდესაც იგი არც ელექტრონული მიკროსკოპის და არც იმუნოლოგიური მეთოდების საშუალებით არ ვლინდება.

ეკოსისტემა (ბერძნ. oikos ადგილსამყოფელი, ლათ. systema შეკავშირება, შეერთება) – ერთიანი ბუნებრივი ან ბუნებრივ-ანთროპოგენური კომპლექსი, რომელიც წარმოქმნილია ცოცხალი ორგანიზმებით და მათი სასიცოცხლო გარემოთი.

ელექტიური (ლათ. electus გამორჩევა, არჩევა) – ამორჩევითი, შერჩევითი.

ელექტრონოგრამა (ბერძნ. elektron ფისი, ქარვა, gramma ჩაწერა) – ელექტრონული მიკროსკოპის საშუალებით მიღებული ულტრასტრუქტურების ნეგატივი ან ფოტოგრაფიული სურათი.

ელექტროფორეზი (ბერძნ. elektron ფისი, ქარვა, phoreo ვატარებ) – მუდმივი ელექტრული დენის მოქმედების შედეგად კოლოიდური ან დისპერსიული მყარი ნაწილაკების (მათ შორის უჯრედების) გადაადგილება თხევად ან აირისმაგვარ გარემოში მუხტის მიხედვით.

ელიმინაცია (ლათ elimino გარეთ გამომაქვს) – ორგანიზმიდან მავნე პროდუქტების, უჯრედების, ქრომოსომების გამოდევნა.

ემპიემა (ბერძნ. empyema ჩირქგროვა) – ჩირქის დაგროვება ორგანიზმის სიღრუეებში და ღრუ ორგანოებში.

ემპირიული (ბერძნ. empeiria გამოცდილება) – ადამიანის გამოცდილებაზე დამყარებული.

ენდოციტოზი (ბერძნ. endon შიგნით, kytos უჯრედი) – უჯრედში ნივთიერების შეღწევა პინოციტოზის, როფეოციტოზის ან ფაგოციტოზის გზით, რასაც თან ახლავს ვაკუოლების წარმოქმნა.

ენტეროციტები (ბერძნ enteron ნაწლავი, kytos უჯრედი) – ნაწლავების უჯრედები.

ეპიგენეზი (ბერძნ. epi ზედ, ზევიდან, genesis წარმოშობა) – თეორია, რომლის მიხედვითაც ჩანასახოვანი განვითარების პროცესში ადგილი აქვს ორგანოების და ჩანასახის ნაწილების თანმიმდევრულ წარმოქმნას განაყოფიერებული კვერცხის უსტრუქტურო მასიდან და არა მზა ჩანასახებიდან.

ეპიდიდიმიტი (ბერძნ. epi ზედ, ზევიდან, didymos ტყუპი, წყვილი, itis ანთება) – სათესლე ჯირკვლის დანამატის ანთება. ორმხრივი ეპიდიდიმიტი შეიძლება უშვილობის მიზეზი გახდეს.

ეპიტოპი (ბერძნ. epi ზედა, ზევიდან, topos ადგილი, ადგილმდებარეობა) – ანტიგენის განსაზღვრული უბანი. ერთ ანტიგენზე შეიძლება მრავალი ეპიტოპი იყოს ლოკალიზებული.

ერადიკაცია (ინგლ. eradication აღმოფხვრა, განადგურება) – ბაქტერიის, სიმსივნური უჯრედის და სხვ. სრული განადგურება. მაგ., ერადიკაციული თერაპია.

ერგასტოპლაზმა (ბერძნ. ergaston მუშა, plasma გამოძერწილი, გაფორმებული) – ენდოპლაზმური ბადის სახესხვაობა, რომლის მემბრანებზე რიბოსომებია განლაგებული. იგივე გრანულარული (ხორკლიანი) ბადე.

ერითემა (ბერძნ. erythros წითელი) – სისხლძარღვთა გაფართოების გამო განვითარებული კანის სიწითლე.

ერითრობლასტები (ბერძნ. erythros წითელი, blastos ყლორტი, ღივი) – ერითროციტების წინამორბედი უჯრედები.

ეუკარიოტები (ბერძნ. eu კარგი, karyon ბირთვი) – ერთუჯრედიანი ან მრავალუჯრედიანი მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის ორგანიზმები, რომელთა უჯრედები დიფერენცირებულნი არიან ციტოპლაზმად და კარიოლემით შემოსაზღვრულ ბირთვად.

ეფუზია (ლათ. effundo ვღვრი) – სისხლძარღვიდან სისხლის გაჟონვა და ახლომდებარე ქსოვილებსა და სხეულის სიღრუეებში დაგროვება.

ექთიმა (ბერძნ. ekthyma პუსტულა, ჩირქგროვა) – გამონაყარი, ჩვეულებრივ გამაგრებული ძირით, რომელიც წითელი ანთებითი არშიითაა შემოფარგლული. შემდგომში წარმოშობს წყლულს.

ექსპრეს-დიაგნოსტიკა (ლათ. expressus გაძლიერება) – სწრაფი დიაგნოსტიკის მეთოდი.

ექსპრესია (ლათ. expressio გამოვლინება) – გენების ფენოტიპური გამოვლინება, მათი გააქტიურება.

ექსტრენული (ლათ. extra გარეთ, გარდა) – გადაუდებელი, საჩქარო, საგანგებო.

ვაზოდილატაცია (ლათ. vas ჭურჭელი, dilato ვაფართოვებ) – სისხლძარღვების გაფართოება.

ვეგეტონევროზი (neurosis vegetativa) – ვეგეტაციური ნერვული სისტემის ფუნქციური დაავადება.

ვექტორი (ლათ. vector მტარებელი, გადამტანი) – ნივთიერება, რომელსაც იყენებენ განსაზღვრული სამკურნალო პრეპარატების (ანტიბიოტიკების, ანტისხეულების, გენების) მისატანად შესაბამის ქსოვილებთან და უჯრედებთან.

ვიკარული (ლათ. vicarius) – შემცვლელი, ურთიერთგამომრიცხავი. მაგ., ვიკარული პროცესები, ვიკარული სახეობები.

ვიროპექსისი (ლათ. virus შხამი, ბერძნ. pexis დამაგრება) – უჯრედში ვირუსის შეჭრის ერთ-ერთი საწყისი სტადია. ზოგჯერ ამ პროცესს როფეოციტოზს უწოდებენ.

ვირულენტობა (ლათ. virulentus შხამიანი) – რომელიმე მიკროორგანიზმის პათოგენობის ანუ დაავადების გამოწვევის ინტენსივობის უნარი. დამოკიდებულია როგორც ინფექციური აგენტის თვისებებზე, ასევე ორგანიზმის მგრძნობელობაზე.

ვისცერული (ლათ. viscera შიგნეულობა) – შინაგანი ორგანო. შინაგანი ორგანოსი.

ვოლონტიორი (ფრანგ. volontaire) – მოხალისე. იგულისხმება ომში წასული მოხალისეები, აგრეთვე სხვადასხვა სამეცნიერო ექსპერიმენტებში ნებაყოფლობით მონაწილე პირები.

ვულვოვაგინიტი (ლათ. vulva ქალის გარეთა სასქესო ორგანოების კრებითი სახ-

ელწოდება, vagina საშო, ბერძნ. itis ანთება) – ქალის გარეთა სასქესო ორგანოებისა დ საშოს ანთება.

თრომბოზი (ბერძნ. thrombos ნადედი, osis მდგომარეობა) – სისხლძარღვებში თრომბების წარმოქმნის პროცესი, რამაც შეიძლება სრულიად დაახშოს ან ნაწილობრივ შეავიწროვოს სანათური.

იატროქიმია (ბერძნ. iatros ექიმი, chemeia ქიმია) – სამკურნალოდ გამოყენებული სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერებები.

იმაგინალური ფორმა (ლათ. imago ხატი, მსგავსი) – ზრდასრული ფორმა.

იმაგო (ლათ. imago ხატი, მსგავსი) – ზრდასრული ფორმა ჰელმინთების, მწერებისა და ტკიპების განვითარების ციკლში.

იმპრეგნაცია (ლათ. impregnare ავსება) – ქსოვილის დამუშავება მძიმე მეტალებით. გაჟღენთვა.

იმუნოკომპრომისული (ლათ. immunis იმუნური, compromissum) – იგივე იმუნოდეფიციტური.

იმუნოციტები (ლათ. immunitas რაიმესაგან განთავისუფლება, ბერძნ. kytos უჯრედი) – უჯრედები, რომლებიც უზრუნველყოფენ ორგანიზმის შეუვალობას სხვადასხვა აგენტების მიმართ. იგივე იმუნოკომპეტენტური უჯრედები.

ინდიკაცია (ლათ. indicator მაჩვენებელი, განმსაზღვრელი) – რაიმეს დადგენა, განსაზღვრა (მაგ., დიაგნოზის, გამომწვევი აგენტის და ა.შ.).

ინვაგინაცია (ლათ. in ში, vagina საშო)) – 1. პლაზმური მემბრანის ან კარიოლემის შეღუნვა, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ფაგოსომა, ვაკუოლი და ა.შ. 2. გასტრულაციის ერთ-ერთი ტიპი. 3. ნაწლავის ჩაჭედვა, ჩაბრუნება.

ინვაზია (ლათ. invasio შესევა, თავდასხმა) – 1. ბაქტერიებისა და ვირუსების ორგანიზმში შეჭრა და გავრცელება. 2. ორგანიზმის დასნებოვნება პარაზიტული ჭიებით, უმარტივესებით და ა.შ. 3. სიმსივნური უჯრედების შეჭრა ჯანმრთელ ქსოვილში.

ინკაფსულაცია (ლათ. in ში, capsula კაფსული) – ორგანიზმში რაიმე წარმონაქმნის (მაგ., უცხო სხეულის) გარშემო შექმნილი შემაერთებელქსოვილოვანი გარსი.

ინკორპორაცია (ლათ. in ში, corporatio შემოერთება, თავის შემადგენლობაში შეყვანა) – ვირუსის ნუკლეინის მჟავის შეერთება ანუ ინკორპორირება უჯრედის გენომთან.

ინოკულაცია (ლათ. inoculo გადავნერგავ) – მიკროორგანიზმების (ან ქიმიური ნივთიერებების) შეყვანა საკვებ ნიადაგში, ცხოველისა ან მცენარის ორგანიზმში.

ინტეგრაცია (ლათ. integratio მთლიანი) – რაიმე ნაწილების ან ელემენტების გაერთიანება. მაგალითად, ვირუსის კომპონენტების გაერთიანება, „აწყობა" პლაზმურ მემბრანაზე.

ინტერფერონი (ლათ. inter შორის, fero ტარება) – დაბალი მოლეკულური მასის მქონე ცილა, რომელიც ვირუსული ინფექციის საწინააღმდეგო არასპეციფიკური დაცვის მნიშვნელოვანი ფაქტორია. ეს ნივთიერება წარმოიქმნება ლეიკოციტებში, ფიბრობლასტებში და ა.შ. აღნიშნული ნივთიერება 1957 წელს გამოყვეს ა.აიზექსმა და ჯ.ლინდემანმა.

ინტრანაზალური (ლათ. intra შორის, nasus ცხვირი) – ცხვირიდან. მაგალითად, ინტრანაზალური ინჰალაცია.

ინტუბაცია (ლათ. in ში, tuba მილი) – ხორხში სპეციალური მილის ჩადგმა ამ ორგანოს ძლიერი შეშუპების ან ტრაქეაში წამლის შეყვანის შემთხვევაში.

ინფილტრაცია (ლათ. in ში, filtratio გაწურვა) – ქსოვილის ადგილობრივი გამკვრივება და მოცულობის მომატება ანთებითი პროდუქტებით, იმუნოკომპეტენტური უჯრედებით, სიმსივნური უჯრედებით ან ქიმიური ნივთიერებებით გაჟღენთვის გამო.

ირიტანტი (ლათ. iritatio გაღიზიანება) – ნივთიერება, რომელიც იწვევს ქსოვილის, ორგანოს, უჯრედის ან მთლიანად ორგანიზმის გაღიზიანებას.

იშემია (ბერძნ. isho შევაკავებ, haima სისხლი) – სხეულის გარკვეული უბნის, ორგანოს ან ქსოვილის ადგილობრივი სისხლნაკლებობა არტერიული სისხლის შემცირების ან შეწყვეტის გამო. იშემიის მიზეზი შეიძლება იყოს თრომბოზი, ემბოლია, ენდარტერიიტი

და სხვა.

კანცეროგენეზი (ლათ. cancer კიბო, ბერძნ. genesis წარმოშობა) – სიმსივნის განვითარების პროცესი, რომელიც 3 სტადიას: ინიციაციას, პრომოციას და პროგრესიას მოიცავს.

კაპოშის სარკომა – პირველად აღწერა უნგრელმა მეცნიერმა, დერმატოლოგმა მ.კონმა ქალაქ კაპოშვარიდან. მ.კონი ცნობილია როგორც მ.კაპოში. ეს სარკომა ყველა სიმსივნის მხოლოდ 0,02%-ს შეადგენს, შიდს-თან დაკავშირებით კი მისმა სიხშირემ საგრძნობლად (4%-მდე) მოიმატა. ამ სიმსივნის დროს ზიანდება არა მარტო კანი და კანქვეშა შრეები, არამედ პრაქტიკულად ყველა შინაგანი ორგანო.

კარანტინი (იტალ. quaranta giorni ორმოცი დღე) – 1. ინფექციურ ავადმყოფთა და მათთან ახლო კონტაქტში მყოფ პირთა დროებითი იზოლაცია. 2. სანიტარული პუნქტი, სადაც სინჯავენ ეპიდემიის კერიდან ჩამოსულ პირებს, საქონელს, გემებს და სხვა.

კლირენსი (ინგლ. clearance გაწმენდა) – გამოსვლა, გასუფთავება, გაწმენდა (მაგ., ორგანიზმიდან ანტიგენის გამოსვლა, გამოდევნა).

კლონი (ბერძნ. klon ამონაყარი, ყლორტი) – უჯრედების ჯგუფი, რომელიც წარმოქმნილია ერთი წინაპარი უჯრედის გამრავლების შედეგად. კლონში შემავალი ყველა უჯრედი გენეტიკურად იდენტურია.

კოკანცეროგენური (ლათ. con ურთიერთმოქმედება, cancer კიბო, genaos წარმოქმნა) – აგენტი, რომელიც კანცეროგენთან ერთად მოქმედებს სამიზნე-უჯრედებზე და აძლიერებს კანცეროგენურ ეფექტს.

კოკობაქტერია – მცირე ზომის ბაქტერია, რომლის ფორმა მერყეობს ჩხირიდან კოკამდე.

კოლონია (ლათ. colonia ახალშენი, დასახლება) – ერთი სახეობის მიკროორგანიზმების ნაზარდი, დაგროვება საკვებ ნიადაგზე.

კომა (ბერძნ. koma ღრმა ძილი) – მძიმე, სიცოცხლისათვის სახიფათო უგონო მდგომარეობა, რომლის ნიშნებია გულის მუშაობის, სუნთქვის რითმის, მგრძნობელობისა და რეფლექსების მოშლა.

კომენსალიზმი (ფრანგ. commensal თანამესუფრე) – სხვადასხვა ორგანიზმების კვებითი ურთიერთობის ფორმა, როდესაც ერთ-ერთი მათგანი ცხოვრობს მეორის ხარჯზე მუდამ ან დროებით, ისე, რომ ამ უკანასკნელისათვის არც მავნეა და არც სასარგებლო.

კომპარტმენტაცია (ინგლ. compartment განყოფილება, სექტორი) – ეუკარიოტული უჯრედის სტრუქტურული ორგანიზაციის მოწესრიგებული დონის მიღწევა მისი მთელი მოცულობის ე.წ. „განყოფილებებად“ დაყოფის გზით. კომპარტმენტაციის პრინციპის არსებობა ეუკარიოტულ უჯრედში განაპირობებს სხვადასხვა სტრუქტურებს შორის (ბირთვი, მიტოქონდრიები, ლიზოსომები და ა.შ.) ფუნქციების დაყოფას.

კონვენცია (ლათ. conventio შეთანხმება) – საერთაშორისო შეთანხმება ამა თუ იმ სპეციალური საკითხის ირგვლივ. მაგალითად, შავი ჭირი, ქოლერა, ყვითელი ცხელება ე.წ. კონვენციური დაავადებებია, რადგანაც მიღწეულია საერთაშორისო შეთანხმება მათ წინააღმდეგ ერთობლივი ბრძოლის შესახებ.

კონვერსია (ლათ. conversio ცვლილება) – ბაქტერიების ნიშან-თვისებების შეცვლა ბაქტერიოფაგით დასენიანებისას. იგივე ფაგური კონვერსია. განასხვავებენ აგრეთვე გენების კონვერსიას. ამ ტერმინს იყენებენ სიმსივნური ტრანსფორმაციის აღსანიშნავადაც.

კონიუნქტივიტი (ლათ. conjunctiva თვალის შემაერთებელქსოვილოვანი გარსი, ბერძნ. itis ანთება) – თვალის შემაეროებელქსოვილოვანი გარსის ანთება.

კონსერვანტები (ლათ. conservo ვინახავ) – სპეციალური ნივთიერებები, რომელთა საშუალებით შესაძლებელი ხდება რომელიმე ორგანოს, ქსოვილის, პროდუქტის შენახვა.

კონსტატაცია (ლათ. constat ცნობილი) – რაიმე ფაქტის, რაიმეს არსებობის, უეჭველობის დადგენა, დაფიქსირება.

კოპულაცია (ლათ. copulatio შერწყმა) – 1. უმარტივესების, ბაქტერიების ორი ინდივიდის შერწყმა. 2. ორი მსგავსი სასქესო უჯრედის (გამეტის) შერწყმის პროცესი.

კორპუსკულური (ლათ. corpusculum სხეულაკი) – ცოცხალი მატერიის უმცირესი,

გაფორმებული ნაწილაკი (ბაქტერია, ვირუსი, უჯრედის ორგანოიდი და ა.შ.).

კორტიკოსტეროიდები (ლათ. cortex ქერქი, ბერძნ. stereos მაგარი, eidos მსგავსი) – ჰორმონების ჯგუფი, რომელთაც გამოყოფს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრე. ზოგი მათგანი არეგულირებს ორგანულ ნივთიერებათა, ზოგი კი მინერალურ ცვლას.

კოფაქტორები (ლათ. con ერთად, factor მკეთებელი, მწარმოებელი) – არაცილოვანი ბუნების ქიმიური შენაერთები, რომელნიც აუცილებელნი არიან მრავალი ფერმენტის აქტიურობის მაქსიმალური გამოვლენისათვის.

კრიზი (ფრანგ. crise გარდატეხა) – ავადმყოფის ორგანიზმში უეცრად განვითარებული უარყოფითი ხასიათის სხვადასხვა ცვლილებები.

კრუპი (ინგლ. croup ხრინწიანი ჩხავილი) – ხორხის ლორწოვანი გარსის ანთება, რასაც თან ახლავს შეშუპება, სანათურის შევიწროება და სუნთქვის გაძნელება (დახრჩობამდეც კი). არჩევენ ნამდვილ და ცრუ კრუპებს.

კუმულაცია (ლათ. cumulatio დაგროვება) – ორგანიზმში შეყვანილი სამკურნალო პრეპარატების, ტოქსინების და დასხივების დოზების დაგროვება, შეჯამება.

კუტიკულა (ლათ. cuticula კანი, გარსი) – ცხოველების ეპითელურ უჯრედებზე არსებული მკვრივი არაუჯრედოვანი წარმონაქმნი. კუტიკულის შემადგენლობაში შედის ქიტინი, რომელიც ცილებთან და მინერალურ ნივთიერებებთან ერთად მას სიმტკიცეს ანიჭებს.

ლარვა (ლათ. larva მატლი) – ამა თუ იმ პარაზიტის ახალგაზრდა ფორმა. იგივე მატლი, ფინა.

ლეიკოპლაკია (ბერძნ. leukos თეთრი, plax ფირფიტა) – ლორწოვანი გარსის ქრონიკული ანთების კერა, რომელსაც თან ახლავს ეპითელიუმის სხვადასხვა ხარისხის გარქოვანება (მოთეთრო-მორუხო ფერის ლაქების წარმოქმნით).

ლიგანდები (ლათ. ligo ვკვანძავ, ვსკვნი) – შემაერთებელი ჯგუფი ან მოლეკულა. ხშირად ტერმინს იყენებენ გამომწვევი აგენტების რეცეპტორების აღსანიშნავად.

ლიზოგენია (ბერძნ. lysis დაშლა, გახსნა, geneia წარმოქმნა) – ბაქტერიების გენეტიკურად განპირობებული თვისება განიცადოს ლიზისი და ამავე დროს გამოყოს ბაქტერიოფაგების დიდი რაოდენობა. ლიზოგენია დაკავშირებულია ბაქტერიაში ინფექციური სტრუქტურის, პროფაგის არსებობასთან.

ლიზოციმი (ბერძნ. lysis დაშლა, გახსნა, zyme საფუარი) – ჰიდროლაზების კლასის ფერმენტია. იწვევს ბაქტერიული უჯრედის ლიზისს. აღმოჩენილია ცრემლში, ნერწყვში, ლეიკოციტებში, ელენთაში, ზოგიერთ ბაქტერიასა და ფაგში. ადამიანის ორგანიზმში თამაშობს არასპეციფიკური ანტიბაქტერიული ბარიერის როლს. აღმოჩენილია 1922 წელს მიკრობიოლოგ ა.ფლემინგის (პენიცილინის აღმომჩენის) მიერ.

ლიკვორი (ლათ. liquet სითხე) – ზურგის ტვინის სითხე.

ლიმფოგენეზი (ლათ. lympha ანკარა წყალი, gennao წარმოვშობ) – ლიმფოიდური ტიპის უჯრედების წარმოქმნა.

ლიოფილიზაცია (ბერძნ. lyo ვხსნი, phileo მიყვარს) – ქსოვილების და სხვა ბიოლოგიური ობიექტების გამოშრობის მეთოდი გაყინულ მდგომარეობაში ვაკუუმის პირობებში. ეს მეთოდი საშუალებას იძლევა მივიღოთ მშრალი ქსოვილები, პრეპარატები და პროდუქტები, მათი სტრუქტურული მთლიანობისა და ბიოლოგიური აქტიურობის დაუკარგავად.

მანიფესტაცია (ლათ. manifestus აშკარა) – აშკარად, ცხადად გამოხატული მოვლენა. მაგალითად, ავადმყოფობის სიმპტომების გამოვლინება ანუ მანიფესტაცია.

მარკერი (ფრანგ. marquer მონიშვნა) – რაიმეს ნიშანი, ნიშან-თვისება, რაც მას გამოარჩევს სხვებისაგან (მაგ., ქსოვილოვანი, უჯრედული, ანტიგენური და სხვა მარკერები).

მასტიტი (ბერძნ. mastos ძუძუ, itis ანთება) – სარძევე ჯირკვლის ანთება.

მაცერაცია (ლათ. macero ვარბილებ, ვალბობ) – ქსოვილთა უჯრედების ერთმანეთისაგან განცალკევება უჯრედშორისი ნივთიერების დაშლის შედეგად. მაცერაციას იყენებენ ანატომიური და ჰისტოლოგიური პრეპარატების დასამზადებლად.

მედიატორები (ლათ. mediator შუამავალი) – 1. ნერვული იმპულსის ქიმიური გადამცემი. 2. ქიმიური ნივთიერებები, რომელთა საშუალებით ლიმფოციტები გავლენას ახდენენ

სხვა იმუნოკომპეტენტური უჯრედების აქტივობაზე (მაგ., ლიმფოკინები).

მეზენქიმა (ბერძნ. mesos შუა, enchyma ავსებული) – ჩანასახოვანი შემაერთებელი ქსოვილი.

მეტაზოა (ბერძნ. meta შემდეგ, zoon ცხოველი) – მრავალუჯრედიანი ცხოველების ზოგადი სახელწოდება.

მიგრაცია (ლათ. migratio გადასახლება, გადაადგილება) – მოსახლეობის, ბიოლოგიური არსებების გადაადგილება, გადასახლება. ამ ტერმინს იყენებენ უჯრედების, ბაქტერიების გადაადგილების აღსანიშნავადაც (მაგ., ბაქტერიების მიგრაციული უნარი).

მიელომური დაავადება (ბერძნ. myelos ძვლის ტვინი, oma სიმსივნე) – იგივე მიელომა. ძვლის ტვინის სიმსივნური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს მიელომური (პლაზმური) უჯრედების პროლიფერაცია და ჩონჩხის ძვლების დაზიანება.

მიკროაეროფილები (ბერძნ. mikros პატარა, მცირე, aer ჰაერი, phileo მოყვარს) – მიკროორგანიზმები, რომელთა არსებობისათვის აუცილებელია ჟანგბადის მცირე რაოდენობა.

მიკრობიონტები (ბერძნ. mikros პატარა, მცირე, bios სიცოცხლე) – მიკროორგანიზმების საერთო სახელწოდება.

მიკრონუტრიენტები (ბერძნ. mikros პატარა, მცირე, ინგლ. nutriens საკვები ნივთიერება) – წარმოიქმნებიან საჭმლის მონელების პროცესში, რასაც ხელს უწყობენ ნაწლავის ნორმალური ფლორის სიმბიოზური მიკროორგანიზმები.

მიკროფთალმია (ბერძნ. mikros პატარა, მცირე, ophthalmos თვალი) – ერთი ან ორივე თვალის კაკლის არანორმალური შემცირება.

მირიადი (ბერძნ. myrias ათი ათასი) – უდიდესი რაოდენობა, ურიცხვი (მაგ., მირიადი ბაქტერია).

მიტრალური (ბერძნ. mitra თავსახური, ჩალმა) – ორკარედი. მაგალითად, გულის მიტრალური, ანუ ორკარედი სარქველი.

მიქსედემა (ბერძნ. myxa ლორწო, oidema შეშუპება) – ზრდასრული ადამიანის ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის ნაკლოვანებით (ჰიპოთირეოზით) გამოწვეული დაავადება, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ლორწოვანის შეშუპება, სიმსუქნე, სქესობრივი ფუნქციის მოშლა და ა.შ.

მიქსტ-ინფექცია (ლათ. mixtus შერეული, infectio ვწამლავ, ვასენიანებ) – შერეული, ერთდროულად განვითარებული ორი ან მეტი სხვადასხვა ეტიოლოგიის ინფექცია.

მიცელიუმი (ბერძნ. mykes სოკო) – სოკოს ვეგეტაციური სხეული, რომელიც შედგება ერთუჯრედიანი და მრავალუჯრედიანი ძაფების – ჰიფებისაგან.

მონოკლონური ანტისხეულები (ბერძნ. monos ერთი, ერთიანი, klon ამონაყარი, ყლორტი) – ჰიბრიდომების, იგივე ჰიბრიდული უჯრედების მიერ სინთეზირებული ანტისხეულები, რომელთაც მაღალი სპეციფიკურობა ახასიათებთ შესაბამისი ანტიგენის მიმართ.

მოტორული (ლათ. motor) – მამოძრავებელი, რასაც მოძრაობაში მოჰყავს ფიზიოლოგიური და ფსიქოლოგიური მოვლენები (მაგ., თავის ტვინის მოტორული ცენტრები).

მუცინი (ლათ. mucus ლორწო) – ლორწოს მთავარი შემადგენელი ნაწილი. მუცინი, იგივე გლიკოპროტეიდია, რომელსაც შეიცავს ნერწყვი, ლორწო და სხვა.

ნატიური (ლათ. nativus თანდაყოლილი) – ბუნებრივი, ნატურალური, შეუცვლელი. მაგ., ნატიური ცილა, ნატიური პრეპარატი, ნატიური ნაცხი და ა.შ.

ნეიტროპენია (ლათ. neuter საშუალო, ნეიტრალური, ბერძნ. penia სიღარიბე) – პერიფერიულ სისხლში ნეიტროფილების რაოდენობის მკვეთრი შემცირება.

ნუკლეოიდი (ლათ. nucleus ბირთვი, ბერძნ. eidos სახე) – 1. პროკარიოტების, კერძოდ, ბაქტერიების დნმ-ს შემცველი ზონა, რომელსაც გარსი არ გააჩნია. 2. ვირუსებში სფეროს ან ცილინდრის ფორმის, ეკვატორულად ან ექსცენტრულად ლოკალიზებული უბანი, რომელშიც ვირუსის ნუკლეინის მჟავაა (დნმ ან რნმ).

ოდონტობლასტები (ბერძ. odus კბილი, blastos ღივი) – დენტინის წარმომშობი უჯრედები.

ონტოგენეზი (ბერძნ. on, ontos არსებული, genesis წარმოშობა) – ამა თუ იმ ორგანიზმის

ინდივიდუალური განვითარება განაყოფიერებული კვერცხიდან, აღნიშნული ინდივიდის სიცოცხლის ბოლომდე.

ოპორტუნისტული (ლათ. opportunus ხელსაყრელი) – ამა თუ იმ პათოლოგიური პროცესის თანმხლები დაავადებებია. მაგ., შიდსის დროს ადგილი აქვს პნევმონიების, კაპოშის სარკომის, ლიმფომების, აგრეთვე სხვადასხვა პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმებით გამოწვეული ინფექციების განვითარებას.

ორქიტი (ბერძნ. orchis სათესლე, itis ანთება) – მამაკაცის სათესლე ჯირკვლების ანთება.

ოსტეომიელიტი (ბერძნ. osteon ძვალი, myelos ძვლის ტვინი, itis ანთება) – ძვლის ტვინის ანთება, რომელიც ჩვეულებრივ, ძვლის კომპაქტურ და ღრუბლისებრ ნივთიერებებზე და ძვლისაზრდელაზე ვრცელდება.

ოტიტი (ბერძნ. otos ყური, itis ანთება) – ყურის ანთება.

ოფსონინები (ბერძნ. opsoneo საკვებით ვამარაგებ) – ნორმალურ სისხლის შრატში ბაქტერიების ფაგოციტოზის უნარის გამაძლიერებელი ნივთიერებანი.

პათოგნომური (ბერძნ. pathos ავადმყოფობა, ტანჯვა, gnoma ნიშანი) – ავადმყოფობის ან ავადმყოფური მდგომარეობის დამახასიათებელი სპეციფიკური ნიშანი. მაგ., კორინებაქტერიებისათვის დამახასიათებელი ანუ პათოგნომური ნიშანია ვოლუტინის მარცვლები, ცოფისათვის - ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკები და ა.შ.

პალიატივი (ლათ. palliatus დაფარული) – სამკურნალო საშუალება, რომელიც დროებით ამსუბუქებს ავადმყოფის მდგომარეობას, მაგრამ არ კურნავს მას. ნახევარზომა.

პარენქიმა (ბერძნ. para ახლოს, encheo სავსე) – ამა თუ იმ ორგანოს (ღვიძლის, ელენთის, ფილტვის და სხვა) სპეციალიზებული ქსოვილი, რომელიც ასრულებს ამ ორგანოს ძირითად ფუნქციას.

პარესთეზიები (ბერძნ. para ახლოს, aisthesis შეგრძნება) – სხვადასხვა ცრუ შეგრძნებები (დაბუჟება, ჩხვლეტა, წვა, ქავილი და სხვა), რაც არ არის განპირობებული გარეგანი გაღიზიანებებით. გვხვდება სხვადასხვა ვარმოშობის ნევრიტების, რადიკულიტის, მენინგიტის და სხვ. შემთხვევაში.

პასაჟი (ფრანგ. passage) – 1. ამ ტერმინით აღნიშნავენ კულტივირებული უჯრედების ე.წ. გადანერგვას ახალ საკვებ ნიადაგში. 2. ბაქტერიის ან ვირუსის კულტივირება ცხოველებში მათი ატენუაციის მიზნით. 3. სიმსივნური უჯრედების გადანერგვა სიმსივნისმტარებელი ცხოველიდან სხვა ცხოველებში.

პედიკულოზი (ლათ. pediculus ტილი) – ადამიანებზე ტილების პარაზიტობა. ტილიანობა.

პელიკულა (ლათ. pellicula ტყავი) – უმარტივესების ექტოპლაზმის ელასტიური გარეგანი შრე, რომელიც ვარმოქმნის პერიფერიულ აპკს. მონაწილეობს ნივთიერებათა ცვლაში.

პერიანალური ნაოჭები (ბერძნ. peri ირგვლივ, ლათ. anus რგოლი, ბეჭედი) – ანუსის ირგვლივ არსებული ნაოჭები.

პერივასკულიტი (ბერძნ. peri ირგვლივ, ლათ. vasculum მცირე სისხლძარღვი, ბერძნ. itis ანთება) – წვრილი სისხლძარღვების ირგვლივ ლოკალიზებული ქსოვილის ანთება.

პერმანენტული (ლათ. permanens მუდმივი) – მუდმივი, უცვლელი, რაც განუწყვეტლივ გრძელდება.

პერსისტენცია (ლათ. persistentis შეუპოვარი) – რაიმეს ჩვეულებრივზე უფრო დიდი ხნით არსებობა (მაგ., ვირუსების ხანგრძლივი არსებობა ორგანიზმში).

პერფორაცია (ლათ. perforo გავბურღავ) – 1. რომელიმე ორგანოს (მაგ., კუჭის, საშვილოსნოს) კედლის გამჭოლი დაზიანება, გახვრეტა. 2. უჯრედის პლაზმურ მემბრანაში სხვადასხვა ბუნების აგენტების მოქმედებით ფორების გაჩენა.

პიროგენები (ბერძნ. pyr ცეცხლი, gennao ვარმოვქმნი) – ცხელების გამომწვევი ნივთიერებები.

პლაზმოდიუმი (ბერძნ. plasma გამოძერწილი, გაფორმებული, eidos სახე) – უმარტივესების ტიპის, სპორიანების კლასის ვარმომადგენელი, რომელიც პარაზიტობს სისხლში.

მალარიის გამომწვევია. მისი გადამტანია კოლო ანოფელესი.

პლეომორფიზმი (ბერძნ. pleon მეტი, morphe ფორმა, ismus მდგომარეობა) – რომელიმე სახეობის სასიცოცხლო ციკლში სხვადასხვა ფორმების არსებობა. ამ თეორიის მიხედვით, ბაქტერია წარმოადგენს უდიდესი ბიოლოგიური პლასტიკურობის მქონე ორგანიზმს: საჭიროებისდა მიხედვით, მას შეუძლია მიიღოს ნებისმიერი მორფოლოგიური ფორმა და შეიძინოს ნებისმიერი ფიზიოლოგიური ფუნქცია. იგივე პოლიმორფიზმი.

პოლარული (ლათ. polaris) – სტრუქტურების გარკვეული ორიენტაცია სივრცეში, რასაც შედეგად მოყვება უჯრედების, ქსოვილების, ორგანოების და მთლიანად ორგანიზმის ურთიერთსაწინააღმდეგო ბოლოებში მორფო-ფიზიოლოგიური სხვაობების წარმოქმნა.

პოლიართრიტი (ბერძნ. poly მრავალი, arthron სახსარი) – რამდენიმე სახსრის ერთდროული ანთება.

პოლიმერი (ბერძნ. polymeres მრავალგვარი, მრავალი ნაწილისაგან შემდგარი) – ქიმიური ნივთიერება, რომლის მოლეკულები შედგება მრავალი განმეორებადი ელემენტარული რგოლებისაგან.

პოლიმორფიზმი (ბერძნ. poly მრავალი, morphe ფორმა, ismus მდგომარეობა) – 1. მცენარეთა და ცხოველთა ერთი და იგივე გვარის ან სახეობის ფარგლებში აგებულებით განსხვავებული მრავალი ფორმის არსებობა. 2. ამ ტერმინს ხშირად იყენებენ უჯრედების ფორმის და მათი ბირთვების სახესხვაობის აღსანიშნავად. 3. ავადმყოფობის მრავალსიმპტომიანობა.

პოლიოვირუსები (ბერძნ. polios რუხი, ლათ. virus შხამი) – პოლიომიელიტის გამომწვევი ენტეროვირუსები.

პოლიპოტენტური უჯრედი (ბერძნ. poly მრავალი, ლათ. potentia შესაძლებლობა) – უჯრედი, რომელსაც გააჩნია განვითარებისა და დიფერენცირების მრავალი გზა (მაგ., ღეროვანი უჯრედი, კამბიალური უჯრედი, კომიტირებული უჯრედი).

პოპულაცია (ფრანგ. populus მოსახლეობა) – გარკვეულ არეალში გავრცელებული ერთი სახეობის მცენარეთა და ცხოველთა ერთობლიობა, რომლებიც თავისუფლად ეჯვარებიან ერთმანეთს და ამ სახეობის სხვა ჯგუფებისაგან იზოლირებულნი არიან. სახეობაში ჩვეულებრივ რამდენიმე პოპულაცია შედის.

პოსტულატი (ლათ. postulatum მტკიცება) – წინაპირობა, მტკიცებულება, საწყისი დებულება (მაგ., კოხის პოსტულატები, იგივე ტრიადა).

პოხიერი უჯრედები – იგივე ლაბროციტი, ჰეპარინოციტი, მასტოციტი. შემაერთებელი ქსოვილის ერთ-ერთი უჯრედია. წარმოიქმნება ძვლის ტვინში. აღნიშნულ უჯრედებს ციტოპლაზმაში ლოკალიზებულ დიდი ზომის გრანულებში გააჩნიათ ჰეპარინი, ჰისტამინი, სეროტონინი და სხვა ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები.

პრეკანცერი (ლათ. prae წინ, cancer კიბო) – კიბოსწინარე მდგომარეობა. ანსხვავებენ ობლიგატურ და ფაკულტატურ პრეკანცერებს.

პრეშიდსი (ლათ. prae წინ, შიდსი – შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი) – შიდსის წინა სტადია. სეროპოზიტიურ პირებს პრეშიდსის სტადიაზე უვითარდებათ ამ დაავადების პირველი სიმპტომები, რის შემდეგაც პროცესი განიცდის გენერალიზაციას.

პრიმატები (ლათ. primates უპირველესი, უმთავრესი) – ყველაზე უფრო მაღალორგანიზებულ ძუძუმწოვართა რიგი, რომელშიც შედიან ნახევრადმაიმუნები, მაიმუნები და ადამიანი.

პრობიოტიკები (ბერძნ. pro წინ, ნაცვლად, bios სიცოცხლე) – იმუნობიოლოგიური პრეპარატები, რომლებსაც იყენებენ დისბაქტერიოზების (დისბიოზების) შემთხვევაში.

პროდრომული პერიოდი (ლათ. prodromalis წინამორბედი) – ინფექციური დაავადების დაწყებითი სტადია, როდესაც ადამიანი შეუძლოდ გრძნობს თავს, მაგრამ დაავადების დამახასიათებელი ძირითადი სიმპტომები ჯერ კიდევ არ არის გამოხატული.

პროკარიოტები (ლათ. pro წინ, ნაცვლად, karyon ბირთვი) – უძველესი ორგანიზმები (მაგ., ბაქტერიები), რომელთაც არ გააჩნიათ კარგად გამოხატული ბირთვი.

პროლიფერაცია (ლათ. proles შთამომავლობა, fero მომატება) – 1. უჯრედების დაყოფით

გამრავლება რეგენერაციული პროცესის დროს. 2. სიმსივნური უჯრედების ინტენსიური გამრავლება.

პროტექტორული (ლათ. protector) – დამცველობითი თვისებები.

პროტოზოა (ბერძნ. protos პირველადი, zoon ცხოველი) – ერთუჯრედიანი ცხოველების ტიპი ეუკარიოტების ჯგუფიდან. იგივე უმარტივესები.

პროტოზოონოზები – (ბერძნ. protos პირველადი, zoon ცხოველი, nosos ავადმყოფობა) – პარაზიტული უმარტივესებით გამოწვეული დაავადებები.

პროტოონკოგენები (ბერძნ. protos პირველადი, onkos სიმსივნე, genos დაბადება, წარმოშობა) – დნმ-ში არსებული განსაკუთრებული უჯრედული გენები. კანცეროგენების მოქმედება იწვევს მათ ექსპრესიას და ონკოგენებად გარდაქმნას, რაც სიმსივნური ტრანსფორმაციის საწინდარი შეიძლება გახდეს.

პროფუზული (ლათ. profundo ვდვრი) – ქსოვილოვანი სითხის ძალიან ძლიერი, ჭარბი დენა (მაგ., სისხლის დენა, ფაღარათი).

პროცესინგი (ლათ. processus გაგრძელება, წინსვლა) – ანტიგენ-პრეზენტირებადი უჯრედების მიერ შთანთქმული ანტიგენის გადამუშავება ე.წ. შეხლუდული პროტეოლიზის გზით და მისი წარდგენა (პრეზენტაცია) სხვა იმუნოკომპეტენტური უჯრედებისადმი.

რაბიოლოგი (ლათ. rabies ცოფი, ბერძნ. logos მოძღვრება) – ექიმი, რომელიც მუშაობს ცოფის პრობლემებზე.

რევერტაზა (ლათ. reversio უკან დაბრუნება) – რნმ-ს შემცველ ვირუსებში არსებული ფერმენტი, რომელიც ვირუსის რნმ-ს სიახლოვეს წარმოქმნის დნმ-ს მოლეკულას, ე.წ. პროდნმ-ს. ეს უკანასკნელი რნმ-დან ინფორმაციის გადაწერის შემდეგ ინკორპორირდება უჯრედის გენომში. სინონიმებია: რნმ-ზე დამოკიდებული დნმ-პოლიმერაზა და შებრუნებითი ტრანსკრიპტაზა.

რეზიდენტული (ლათ. residens მჯდომი) – ბიოლოგიაში აღნიშნულ ტერმინს უფრო ხშირად იყენებენ ე.წ. ფიქსირებული ანუ მჯდომარე მაკროფაგების აღსანიშნავად.

რეზიდუალური (ინგლ. residual ნარჩენი შენახული) – ავადმყოფობის ცალკეული, ნარჩენი სიმპტომები.

რეზისტენტობა (ლათ. resisto წინააღმდეგობის გაწევა) – 1. ორგანიზმის მდგრადობა რაიმე აგენტების, მაგ., შხამების მიმართ. 2. ბაქტერიების მდგრადობა ანტიბიოტიკებისადმი, რის შედეგადაც წარმოიქმნება თერაპიისადმი რეზისტენტული შტამები.

რეზუს-კონფლიქტი (Rhesus მაიმუნების გვარია) – რეზუს-კონფლიქტი რეზუს-უარყოფით ქალსა და რეზუს-დადებით მამაკაცს შორის, რაც გამოიხატება ახალშობილებში ჰემოლიზური დაავადების განვითარებაში.

რეინფექცია (ლათ. re კვლავ, infectio დასნებოვნება) – განმეორებითი დაინფიცირება ბაქტერიებით, ვირუსებით და სხვა მიკროორგანიზმებით.

რეკონვალესცენტი (ლათ. re კვლავ, convalesco ვიკურნები) – გამოჯანსაღების პერიოდში მყოფი ავადმყოფი. ისეთი მდგომარეობა, როდესაც ავადმყოფობის ცხადი ნიშნები აღარ შეინიშნება.

რენესანსი (ფრანგ. renaissance) – აღორძინების ეპოქა. ევროპის მთელი რიგი ქვეყნების კულტურული განვითარების, გაფურჩქვნის ეპოქა (XIV-XVI სს.).

რეპელენტები (ლათ. repello ვაგდებ, ხელსა ვკრავ) – მწერებისა და ტკიპების დასაფრთხობად გამოყენებული ქიმიური საშუალებები. ეს ნივთიერებები მიეკუთვნებიან პესტიციდების ჯგუფს.

რეპროდუქცია (ლათ. re კვლავ, productio წარმოება) – ინდივიდების გამრავლება.

რეტიკულოციტები (ლათ. reticulum ბადისებრი, ბერძნ. kytos უჯრედი) – ერითროციტის დიფერენცირების წინა სტადია. ძუძუმწოვრების ერითროციტების მსგავსად, ბირთვი არ გააჩნიათ.

რეტინიტი (ლათ. retina თვალის ბადურა, ბერძნ. itis ანთება) – თვალის ბადურის ანთება. დამახასიათებელია ბადურაში თეთრი კერების წარმოქმნა, სისხლის ჩაქცევები და ა.შ.

რეცეპტორი (ლათ. receptor მიმღები) – 1. უჯრედის პლაზმურ მემბრანაზე ლოკალი-

ზებული ცილოვანი წარმონაქმნები (მაგ., აივ-ის გლიკოპროტეინი, gp 141). 2. მგრძნობიარე ნერვების დაბოლოებანი, რომელნიც სპეციფიკურ გაღიზიანებას აღიქვამენ. გამღიზიანებლის ბუნებიდან გამომდინარე, განასხვავებენ: მექანორეცეპტორებს, ფოტორეცეპტორებს, თერმორეცეპტორებს და სხვა.

რეცესიული (ლათ. recessus დაშორება, უკან დახევა) – ფენოტიპური გამოვლინების ერთ-ერთი ფორმა. თუკი ესა თუ ის ნიშან-თვისება დათრგუნულია, იგი რეცესიულია, ხოლო თუკი მეორე მშლავნდება, იგი დომინანტურია.

სანაცია (ლათ. sanatio განკურნება) – განკურნება, გაჯანსაღება.

საპრონოზები (ბერძნ. sapros დამპალი, ხრწნადი, nosos ავადმყოფობა) – საპრობული ორგანიზმებით (რედუცენტებით) გამოწვეული დაავადება (მაგალითად, ე.წ. ლეგიონერების ავადმყოფობა).

სახეობა (species) – ცოცხალი ორგანიზმების სისტემაში ძირითადი სტრუქტურული ერთეული. წარმოადგენს ინდივიდების პოპულაციების ერთობლიობას, რომლებიც ერთმანეთს ეჯვარებიან და საწყისს აძლევენ ნაყოფიერ შთამომავლობას.

სენსიბილიზაცია (ლათ. sensibilis მგრძნობიარე) – რაიმე გამღიზიანებლის (ანტიგენის) მიმართ ორგანიზმის მგრძნობელობის გაზრდა. ასეთი ანტიგენები შეიძლება იყვნენ ბაქტერიები, ვირუსები, ქიმიური ნივთიერებები, მრავალი სამკურნალო საშუალება, საწარმოო და ბუნებრივი შხამები, მცენარეების მტვრის მარცვალი და სხვა.

სეროზული (ლათ. serum შრატი) – რაც დაკავშირებულია სხეულის შინაგანი ღრუების (მუცლის ღრუ, პლევრა) აპკებთან ან მათ მიერ სითხის გამოყოფასთან. სეროზული გარსი, სეროზული სითხე.

სერონეგატიური (ლათ. serum შრატი) – პირი, რომელსაც რომელიმე კონკრეტული ანტიგენისადმი შრატში ანტისხეულები არა აქვს.

სეროპოზიტიური (ლათ. serum შრატი) – პირი, რომელსაც რომელიმე კონკრეტული ანტიგენისადმი ანტისხეულები გააჩნია.

სექცია (ლათ. sectio გაკვეთა) – გვამის გაკვეთა სასამართლო ექსპერტიზის ან სამეცნიერო მიზნით.

სიმბიოზი (ბერძნ. sym თანა, bios სიცოცხლე, ცხოვრება) – სხვადასხვა სახეობის ორი ორგანიზმის თანაცხოვრება, რაც სასარგებლოა ორივე პარტნიორისათვის.

სიმპათიკური ნერვული სისტემა (ლათ. syn თან, ერთად, pathos ტანჯვა, ავადმყოფობა, ლათ. nervus ნერვი, systema შეერთება, შეკავშირება) – ვეგეტაციური სისტემის ნაწილი, რომელიც გავლენას ახდენს საჭმლის მომნელებელი ორგანოების, გლუვი კუნთების, გულის, სისხლძარღვების, თირკმლების, შარდის ბუშტის, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების, სასქესო ორგანოების, გრძნობათა ორგანოების და სხვათა მუშაობაზე.

სიმპტომური (ბერძნ. symptoma ნიშან-თვისება) – ავადმყოფობის სიმპტომების წინააღმდეგ მიმართული მკურნალობა.

სინოვიური (პარაცელსის მიერ შემოღებული ნეოლოგიზმი) – წყლის, ცილის, ლორწოსა და მინერალური მარილებისაგან შემდგარი გამჭვირვალე, წებოვანი სითხე, რომელსაც გამოყოფს სპეციალური, სინოვიური ნახთა სასახსრე ზედაპირზე ხახუნის შესამცირებლად.

სინუსიტი (ლათ. sinus ღიაღი, უბე, ბერძნ. itis ანთება) – თავის ღიაღების ლორწოვანი გარსის ანთება.

სკარიფიკაცია (ბერძნ. scaripheuo ვსერავ, ვჯახჯნი) – მცირე ზომის ნასერი ან ნაჩხვლეტი კანზე (სამკურნალო მიზნით, ანალიზისათვის საჭირო სისხლის ასაღებად, სხვადასხვა მოქმედების ნივთიერების ორგანიზმში შესაყვანად და ა.შ.).

სკოლექსი (scolex) – თასმისებრი ჭიების თავი, რომელზეც განლაგებულია ნაირგვარი საფიქსაციო ორგანოები.

სპორა (ბერძნ. spora დათესვა, თესლი) – ზოგიერთი უმდაბლესი და უმაღლესი მცენარეების, პარაზიტული უმარტივესების (სპორიანების) მიკროსკოპული ნანასახები, რომელთაც გააჩნიათ სხვადასხვა წარმოშობა და რომლებიც ემსახურებიან გამრავლებას

და არახელსაყრელ პირობებში სახეობის გადარჩენას.

სუბტერმინალური (ლათ. sub ქვეშ, ქვევით, terminus ზღვარი, საზღვარი) – სპორის ლოკალიზაცია ჩხირის ფორმის ბაქტერიის ბოლოდან რამდენადმე ქვევით.

ტაბეს დორსალეს (ლათ. tabes განლევა, dorsales ზურგის) – ზურგის ტვინის განლევა, ლოკომოტორული ატაქსია. სიფილისის მესამეული სტადიის ერთ-ერთი გამოვლენა.

ტაქსონომია (ბერძნ. taxis განლაგება რიგში, nomos კანონი) – ორგანული სამყაროს კლასიფიკაციისა და სისტემატიკის თეორია. ბიოლოგიაში ძირითადი ტაქსონომიური ერთეულებია: სახეობა, გვარი, ოჯახი, რიგი (რაზმი), კლასი და ტიპი.

ტერმინალური (ლათ. terminus ზღვარი, საზღვარი) – საბოლოო, უკანასკნელი. 1. ამა თუ იმ დაავადების უკანასკნელი, ტერმინალური სტადია. 2. სპორის (ან სხვა სტრუქტურის) ლოკალიზაცია ჩხირის ფორმის ბაქტერიის ბოლოში.

ტესტიკულები (ლათ. testiculus სათესლე, სათესლე ჯირკვალი) – მამაკაცის სასქესო ჯირკვალი (სათესლე), სადაც ვითარდება მამაკაცის სასქესო უჯრედები – სპერმატოზოიდები.

ტინქტორიული (ინგლ. tinction შეღებვა) – უჯრედის სტრუქტურების სხვადასხვა საღებავებით შეღებვის უნარი.

ტიპირება (ბერძნ. typos ანაბეჭდი, ნიმუში) – ტერმინს იყენებენ დონორისა და რეციპიენტის ქსოვილთა შეთავსების ხარისხის აღსანიშნავად. ამისათვის ლეიკოციტებს ურევენ ე.წ. მატიპირებელ შრატებს. ამ მეთოდის საშუალებით შესაძლებელია დადგინდეს ლეიკოციტების ანტიგენური მოზაიკა.

ტიტრი (ფრანგ. titre სინჯი) – გარკვეული მოცულობის სითხეში გახსნილი ნივთიერების რიცხობრივი გამოსახულება; სისხლის შრატში ანტისხეულების განმსაზღვრელი ერთეული. შრატის ის მაქსიმალური განზავება, როდესაც ჯერ კიდევ აღინიშნება ანტისხეულის რეაქცია ანტიგენთან.

ტოლერანტობა (ლათ. tolerantia მოთმინება) – შემწყნარებლობა სხვისი აზრისადმი, რწმენისადმი.

ტონური (ბერძნ. tonos დაძაბვა) – დაძაბულობასთან, ტონუსთან დაკავშირებული. მაგ., ტონური კრუნჩხვები, რომელიც ხასიათდება კუნთების ხანგრძლივი შეკუმშვით, ანდა ტონური საშუალებები, რომლებიც ზრდიან მთელი ორგანიზმის ან ცალკეული ორგანოების ენერგიას.

ტორპიდული (ლათ. torpidus გაშეშებული, გაქვავებული) – ნელა და დუნედ მიმდინარე რეაქცია, დაავადება.

ტოქსემია (ბერძნ. toxikon შხამი, haima სისხლი) – ტოქსიკური ნივთიერებების არსებობა სისხლში.

ტრანზიტორული (ლათ. transitus გადასვლა) – გარდამავალი, წარმავალი. მაგ., ავადმყოფობის გარდამავალი სტადია.

ტრანსგენური (ლათ. trans იქით, იქითა, ბერძნ. genos დაბადება, წარმოშობა) – ხელოვნურად სინთეზირებული გენების ან უჯრედის გენომიდან გამოყოფილი გენების გადატანა სხვა გენომში მემკვიდრულ თვისებათა შესაცვლელად ან მოცემულ გენთა გასამრავლებლად.

ტრანსლოცირება (ლათ. trans იქით, იქითა, locus ადგილი) – გადატანა (ბაქტერიების, გენების, ქრომოსომების მონაკვეთების).

ტრანსმისიული (ლათ. transmissio გადაცემა) – დაავადებები, რომელნიც გადაეცემიან სპეციფიკური გადამტანების (კოღოების, ტკიპების და სხვა) საშუალებით.

ტრანსოვარიული (ლათ. trans იქით, იქითა, ovum კვერცხი) – ვერტიკალურად, ანუ კვერცხით გადაცემული დაავადება.

ტრაქეოტომია (ბერძნ. tracheia ტრაქეა, tomeo ვჭრი, ვკვეთავ) – სასულის გაკვეთა და მასში სპეციალური მილის ჩადგმა სუნთქვის აღსადგენად. მიმართავენ ზედა სასუნთქი გზების შეკუმშვის ან დახშობის დროს.

ტრიადა (ბერძნ. trias სამმაგი) – რაიმე მოვლენის, ცნობის, დაავადების და ა.შ. სამი

სტადია, სამი ფაზა, სამი პუნქტი (მაგ., კოხის ტრიადა ანუ პოსტულატი).

ტუბერკულინი (ლათ. tuberculum კორძი) – ტუბერკულოზის მიკობაქტერიების პროტეინების შემცველი მასალა ან ამ პროტეინების პროდუქტი, რომელსაც შეუძლია გამოიწვიოს ანთებითი რეაქცია. ტუბერკულინი ტოქსიკურად მოქმედებს ტუბერკულოზით დაავადებულებზე, ამიტომ მას ამჟამად იყენებენ მხოლოდ ამ დაავადების სადიაგნოზოდ (პირკეს და მანტუს სინჯები).

უბიკვიტური (ლათ. ubique ყველგან) – ყველგან მყოფი. მაგ., მაკროფაგები, რომლებიც არსებობენ ორგანიზმის ნებისმიერ ქსოვილსა და ორგანოში.

ურეთრა (ბერძნ. urethra) – შარდსადენი.

უტილიზაცია (ლათ. utilis სასარგებლო) – ნარჩენების გამოყენება ნედლეულის, საწვავის, სასუქის, სამკურნალო პრეპარატის მისაღებად.

ფაბრიციუსის ჩანთა (bursa Fabricii) – ფრინველების კლოაკის უკანა განყოფილების დორსალური, ჩანთისებური გამონაზარდი. შეიცავს B-ლიმფოციტების წარმომქმნელ მრავალრიცხოვან ლიმფოიდურ ფოლიკულებს. ფაბრიციუსის ჩანთა წარმოადგენს იმუნური სისტემის მნიშვნელოვან კომპონენტს და მას ზოგჯერ „კლოაკურ თიმუსს" უწოდებენ.

ფაგოტიპირება (ბერძნ. phago ვჭამ, ვშთანთქავ) – გამოყოფილი ბაქტერიული შტამის სისტემატიკური კუთვნილების განსაზღვრა ფაგის დახმარებით.

ფარინგიტი (ბერძნ. pharynx ხახა) – ხახის ლორწოვანი გარსის ანთება.

ფეკალიები (ლათ. fecis დანალექი) – იგივეა, რაც ექსკრემენტები. ფეკალური მასა – შარდი და განავალი.

ფენოტიპი (ბერძნ. phaino ვუჩვენებ, ვავლენ, typos ანაბეჭდი) – ორგანიზმის ყველა გარეგანი და შინაგანი ნიშან-თვისებების ერთობლიობა, რაც ყალიბდება ორგანიზმის ინდივიდუალური განვითარების პერიოდში.

ფიბრინოლიზი (ლათ. fibra ბოჭკო, lysis დაშლა, გახსნა) – ფერმენტული რეაქციების შედეგად ფიბრინის კოლტის გახსნა; ფიბრინის ჰიდროლიზი.

ფინა (გერმ. Finne მუწუკი) – ზოგიერთი ბრტყელი ჭიის განვითარების ბუშტუკოვანი სტადია. იგივე მატლი, ლარვა.

ფლაგელინი (ლათ. flagellum შოლტი) – უმარტივესების შოლტის ცილა.

ფლეგმონა (ბერძნ. phlegmone ანთება) – ბაქტერიების მიერ გამოწვეული ფაშარი შემაერთებელი ქსოვილის ჩირქოვანი ანთება.

ფუზოგენია (ინგლ. fusion შერწყმა, ბერძნ. geneia წარმოქმნა) – სომატური უჯრედების შერწყმის პროცესი.

ქემოორგანოტროფები (ბერძნ. chemeia ქიმია, organon ორგანო, trophe კვება) – მიკროორგანიზმები, რომლებიც იკვებებიან ქიმიური ნივთიერებებით.

ქემოტაქსისი (ბერძნ. chemeia ქიმია, taxis წესრიგი) – ზოგიერთი ქიმიური ნივთიერების უნარი, მიიზიდოს ან განიზიდოს უმარტივესი ორგანიზმები და უმაღლესი ცხოველების უჯრედები.

ქიაზმა (ბერძნ. chiasmos ჯვარისებრი განლაგება) – 1. კონიუგირებული ქრომოსომების გადაჯვარედინების დამახასიათებელი ფიგურა. 2. უმარტივესების ტიპის, შოლტიანების კლასის წარმომადგენლების შოლტების გადაჯვარედინება. 3. ხერხემლიანთა თავის ქალაში განლაგებული მხედველობის ნერვების გადაჯვარედინება.

ქიტინი (ბერძნ. chiton ქიტონი, ძველი ბერძნების ტანსაცმელი) – პოლისაქარიდია, რომელიც საყრდენს წარმოადგენს უხერხემლოებისათვის და უჯრედის კედლის კომპონენტს სოკოებისა და ზოგიერთი მწვანე წყალმცენარისათვის.

ქორიონი (ბერძნ. chorion კანი, გარსი) – უმაღლეს ხერხემლიანებში: ჩანასახის გარე ბუსუსოვანი გარსი, რომელიც ჩაზრდილია საშვილოსნოს ლორწოვან გარსში და ემსახურება პლაცენტის ფორმირებას.

ქრონიზაცია (ბერძნ. chronios ხანგრძლივი) – ავადმყოფობის მწვავე ფორმის ქრონიკულში გადასვლა.

ქრონიოსეფსისი (ბერძნ. chronios ხანგრძლივი, sepsis ლპობა) – მიკროორგანიზმების

სისხლში შეჭრით და გამრავლებით გამოწვეული ქრონიკული დაავადება.

ღეროვანი უჯრედი – ნებისმიერი ქსოვილის (მათ შორის ჰემოპოეზურის) უჯრედების წინამორბედი, არადიფერენცირებული (პოლიპოტენტური) უჯრედი, რომლის დიფერენცირების შემდეგ წარმოიქმნება ქსოვილების სპეციალიზებული უჯრედები (მაგ., ერითროციტები, ლეიკოციტები, თრომბოციტები და ა.შ.).

შანკრი (ფრანგ. chancre შანკრი) – წყლული სასქესო ორგანოებზე. ცნობილია მკვრივი შანკრი (სიფილისით დაავადების პირველი სიმპტომი) და რბილი შანკრი (გადამდები ვენერული დაავადება).

შრატის დაავადება (morbus seri) – ორგანიზმში შრატის პარენტერული შეყვანით გამოწვეული დაავადება, რომელსაც ახასიათებს შემცივნება, მაღალი ტემპერატურა, ქავილი და მთელ ტანზე უხვი გამონაყარი.

შტამი (გერმ. Stamm ღერო, საფუძველი) – მუტაციის შედეგად მიღებული ამა თუ იმ მიკროორგანიზმის სუფთა კულტურა. ერთი და იგივე ორგანიზმის სხვადასხვა შტამებს შეიძლება გააჩნდეთ განსხვავებული ვირულენტობა, ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობა და სხვა.

ცერვიკალური (ლათ. cervix ყელი, საშვილოსნოს ყელი) – საშვილოსნოს ყელთან დაკავშირებული.

ცერვიციტი (ლათ. cervix ყელი, საშვილოსნოს ყელი, ბერძნ. itis ანთება) – საშვილოსნოს ყელის ანთება.

ცილიალური (ინგლ. cilia წამწამი) – წამწამოვანი ეპითელიუმი.

ცისტა (ლათ. cystis ბუშტი) – მრავალი უმარტივესის არახელსაყრელ პირობებში არსებობის ფორმა. გააჩნია მკვრივი და სქელი გარსი.

ციტოდესტრუქცია (ბერძნ. kytos უჯრედი, ლათ. destructio დარღვევა, დაზიანება) – ბიოლოგიური, ქიმიური და ფიზიკური აგენტებით გამოწვეული უჯრედების დაზიანება, მათ სრულ ლიზისამდე. იგივე უჯრედის სიკვდილი.

წითელი ქარი – იგივე ერიზიპელასი. მწვავე ინფექციური დაავადება, რომლის გამომწვევია სტრეპტოკოკი. ახასიათებს კანის ანთება.

ჰემოლიზი (ბერძნ. haima სისხლი, lysis დაშლა, გახსნა) – ერითროციტების დაშლის პროცესი, რის შედეგადაც გამოიყოფა ჰემოგლობინი. პათოლოგიური ჰემოლიზი გვხვდება ჰემოლიზური ანემიების, ჰემოგლობინოპათიების შემთხვევაში. ეს პროცესი შეიძლება განვითარდეს ჰემოლიზური შხამების ზემოქმედების შედეგადაც.

ჰემოლიზური ანემია (ბერძნ. haima სისხლი, lysis დაშლა, გახსნა, an უარყ. თავსართი, haima სისხლი) – 1. ახალშობილთა ჰემოლიზური ანემია, რომელიც დაკავშირებულია რეზუს-ფაქტორის მიხედვით დედისა და ნაყოფის სისხლის შეუთავსებლობასთან. 2. ავტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია, რომლის დროსაც ანტისხეულები გამომუშავდება თავისი ორგანიზმის ანტიგენების მიმართ. 3. ეგზოგენური ფაქტორებით (ზოგიერთი ბაქტერიის ტოქსინი, ზოგიერთი გველის შხამი, ფენილჰიდრაზინი და სხვ., მძიმე დამწვრობები, ანდა სეპტიკური, სტრეპტოკოკური ანაერობული ინფექციები, მალარია) განპირობებული ანემია.

ჰემოპოეზი (ბერძნ. haima სისხლი, poieo წარმოვქმნი) – სისხლის უჯრედოვანი ელემენტების წარმოქმნის, განვითარებისა და მომწიფების პროცესი. მიჩნეულია, რომ სისხლწარმოქმნის საწყისია მორფოლოგიურად ლიმფოციტების მსგავსი პოლიპოტენტური ღეროვანი უჯრედი, რომელიც წარმოადგენს სისხლის ყველა უჯრედის წინამორბედს. იგივე სისხლწარმოქმნა.

ჰემორაგია (ბერძნ. haima სისხლი, ლათ. rhagia ძლიერი გამოყოფა) – სისხლძარღვის მთლიანობის დარღვევის შედეგად სისხლის დენა ან სისხლის ჩაქცევა სხეულის რომელიმე სიღრუესა და ორგანოში.

ჰეტეროგენური (ბერძნ. heteros სხვა, genao წარმოვშობ) – შემადგენლობით, წარმოშობით, თვისებებით სხვადასხვაგვარი.

ჰეტეროპლოიდია (ბერძნ. heteros სხვა, ploos შეჯამება) – მოვლენა, რომელიც განაპირობებს გენური ბალანსის დარღვევას, კომპლექტში ცალკეული ქრომოსომების არა-

ჯერადი მომატებით ან შემცირებით.

ჰიბრიდომა (ლათ. hibrida ორმაგი წარმოშობის, ბერძნ. oma სიმსივნე) – რომელიმე ცხოველის B-ლიმფოციტის და ამავე ცხოველის მიელომური უჯრედის შერწყმის შედეგად წარმოქმნილი ერთუჯრედიანი ჰიბრიდული უჯრედი – სინკარიონი, რომელიც ასინთეზებს და გამოყოფს ე.წ. მონოკლონურ ანტისხეულებს.

ჰიდროლიზი (ბერძნ. hyder წყალი, lysis დაშლა, გახსნა) – რთულ ნივთიერებათა დაშლა ფერმენტების (ჰიდროლაზების) და წყლის ზემოქმედების შედეგად.

ჰიდროცეფალია (ბერძნ. hydor წყალი, kephale თავი) – თავის ტვინის წყალმანკი. თავ-ზურგტვინის სითხის რაოდენობის მომატება თავის ქალას ღრუში.

ჰილუსი (ლათ. hilus კარი, ფესვი) – ფილტვის (ან სხვა ორგანოს) კარი.

ჰიპერბარიული ოქსიგენაცია (ბერძ. hyperbaros დიდი სიმძიმე, oxygenium ჟანგბადი) – იგივე ოქსიბაროთერაპია. ტარდება ბაროკამერაში ჟანგბადის მაღალი შემცველობის ჰაერის დაჭირხვნით. აღნიშნული მეთოდი გამოიყენება მედიცინის სხვადასხვა სფეროებში.

ჰიპერემია (ბერძნ. hyper ზედმეტი, ჭარბი, haima სისხლი) – სისხლის დიდი რაოდენობის დაგროვება ამა თუ იმ ორგანოში (მაგ., სახის ჰიპერემია). განასხვავებენ არტერიულ (აქტიურ) და ვენურ (პასიურ) ჰიპერემიას.

ჰიპერერგია (ბერძნ. hyper ზედმეტი, ჭარბი, ergon მუშაობა) – ორგანიზმის მომატებული რეაქტიულობა.

ჰიპოთალამუსი (ბერძნ. hypo ქვევით, დაბლა, thalamos ოთახი, დასასვენებელი ადგილი) – შუამდებარე ტვინის ერთ-ერთი განყოფილებაა, წარმოადგენს ორგანიზმის ვეგეტაციური ფუნქციების და გამრავლების უმაღლეს ნერვულ ცენტრს. გარდა ამისა, აქ ხდება ნერვული და ენდოკრინული სისტემების ურთიერთმოქმედება.

ჰისტოგენეზი (ბერძნ. histos ქსოვილი, genesis წარმოშობა) – ორგანიზმის ქსოვილების (როგორც ნორმალურის, ასევე პათოლოგიურის) წარმოქმნა და განვითარება.

ჰომეოსტაზი (ბერძნ. homos მსგავსი, stasis დგომა, გაჩერება) – ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმის შინაგანი გარემოსა და ზოგიერთი ფიზიოლოგიური ფუნქციის დინამიკური მუდმივობა.

ჰომინგი (ინგლ. home სახლი) – 1. გადანერგილი ძვლის ტვინის უჯრედებისათვის დამახასიათებელი მოვლენა. ტრანსპლანტაციის პროცესში რეციპიენტის ორგანიზმში ძვლის ტვინის უჯრედები ლაგდებიან ამ ორგანოს შესაბამის უბნებში (მაგ., გრანულოციტები – გრანულოციტურ რიგში, ერითროციტები – ერითროციტურში და ა.შ.). 2. ინსტინქტური და პირობით-რეფლექსური რეაქციების საფუძველზე თავისი დაბადების ადგილის ცნობა, მისდამი ლტოლვა და ზოგჯერ დიდი მანძილიდან იქ დაბრუნება (ორაგულისებრნი, ზღვის კუ, მრავალი გადამფრენი ფრინველი, ზოგიერთი ძუძუმწოვარი და სხვა). იგივე სახლის ინსტინქტი.

გამოყენებული ლიტერატურის სია

1. Коротяев А.И. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. 1998.
2. Покровский В.И. Медицинская микробиология. 1998.
3. Маянский А.Н. Микробиология для врачей. 1999.
4. Борисов Л.Б. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. 2002.
5. D. Greenwood and other. Medical Microbiology. 2002.
6. E. Jawetz and other. Medical Microbiology. 2004. 2006. 2010.
7. W. Lewinson. Medical Microbiology and Immunology. 2004.
8. P. R. Murray, K. S. Rosental, M. A. Pfaller. Medical Microbiology. 2005.
9. CK.J. Paniker. Ananthanarayan and Paniker's Textbook of Microbiology. 2005.
10. Поздеев О.К. Медицинская микробиология. 2005.
11. Воробьев А.А. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. 2005. 2006.
12. M. Gladvin, B. Trattler. Clinical Microbiology. 2007.

გამომცემლობა „მერიდიანი“,
თბილისი, ალ. ყაზბეგის გამზ., №47.

☎ 39-15-22
E-mail: davideku1@mail.ru