საქართველოს სახელმწიფო აგრარული უნივერსიტეტი

მარინე გიორგაძე

# ძაღლებში ჩირქმბადი ბაქტერიებით გამოწვეული დერმატიტების დიაგნოსტიკა და ბაქტერიოფაგებით მკურნალობა

ვეტერინარიის დოქტორის აკადემიური
ხარისხის მოსაპოვებლად წარმოდგენილი

## დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

სავეტერინარო მიკრობიოლოგია, ვირუსოლოგია, ეპიზოოტოლოგია,
მიკოლოგია, იმუნოლოგია და პარაზიტოლოგია

სამეცნიერო ხელმძღვანელი:
ბიოლოგიის მეცნიერებათა დოქტორი,
სრული პროფესორი
ტ. გაბისონია

სამეცნიერო კონსულტანტი:
ვეტერინარიის მეცნიერებათა დოქტორი,
სრული პროფესორი
მ. ნათიძე

2011

## თავი I

## სამუშაოს საერთო დახასიათება

1.0 თემის აქტუალობა;

1.1 ლიტერატურული მიმოხილვა;

1.2 პიოდერმიების საერთო დახასიათება და კლასიფიკაცია;

1.3 პიოდერმიების დროს კანის საფარველის კოლონიზაცია და მისი ეთიოლოგური დიაგნოსტიკის მნიშვნელობა;

1.4 პიოდერმიების დიაგნოსტიკა;

1.5 პიოდერმიების მკურნალობა თანამედროვე მედიცინის და ვეტერინარიის პრობლემა;

1.6 ბაქტერიოფაგების გამოყენების პერსპექტივები კანის ინფექციურ დაავადებათა მკურნალობაში;

## თავი II

2.0 საკუთარი გამოკვლევები;

2.1 გამოკვლევის მასალა და მეთოდები;

2.2 მიკრობთა ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრის მეთოდიკა. (დისკების მეთოდი);

2.3 მიკრობთა ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრის მეთოდიკა. (სერიული განზავების მეთოდი);

2.4 პიოდერმიების დროს გამოყოფილი შტამების საწინააღმდეგო სამკურნალო ფაგის გამოყოფა;

## თავი III

3.0 საკუთარი გამოკვლევების შედეგები;

3.1 ძაღლების პიოდერმიების დროს გამოყოფილი იზოლატების მიკრობული ფონის შესწავლა;

3.2 ძაღლების პიოდერმიების დროს გამოყოფილი სტაფილოკოკების და სტრეპტოკოკების ბიოლოგიური თავისებურებების შესწავლა;

3.3 ძაღლების პიოდერმიების დროს ნეკროზული კერებიდან გამოყოფილი მიკროფლორის რაოდენობრივი ანალიზი;

3.4 ძაღლების პიოდრემიების დროს გამოყოფილი შტამების ანტიბიოტიკომგრძნობელობის შესწავლა;

3.5 პიოდერმიით დაავადებული ძაღლების მკურნალობა ბაქტერიოფაგებით;

## თავი IV

4.0 მიღებული შედეგების განსჯა;

5.0 დასკვნები;

6.0 პრაქტიკული წინადადებები;

7.0 გამოყენებული ლიტერატურა.

# შ ე ს ა ვ ა ლ ი

**თემის აქტუალობა-** სტაფილოკოკური დერმატიტი (პიოდერმია) ძაღლების ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული ინფექციური დაავადებაა. დღეისათვის იგი ნაკლებადაა შესწავლილი, რის გამოც გაძნელებულია მკურნალობის და პროფილაქტიკის ეფექტური ღონისძიებების გატარება.

მიუხედავად იმისა, რომ კლინიკურ პრაქტიკაში აქტიურად მიმდინარეობს ახალი ანტიბაქტერიული პრეპარატების დანერგვა, პიოდერმიების მკურნალობა კვლავ წარმოადგენს თანამედროვე მედიცინის და ვეტერინარიის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას. სამეცნიერო ლიტერატურაში ამ დაავადებას როგორ წესი უკავშირებენ კოაგულაზადადებითი სტაფილოკოკების არსებობას, რომლების სხვადასხვა სახეობას მიეკუთვნება, ესენია: S. aureus, S. albicans, S. intermedium (J. Berg et al 1984, П. Е. Игнатов 1993 ). თუმცაღა უნდა აღინიშნოს რომ ამ სახეობის მიკროორგანიზმების გამოყოფა ჯანმრთელი ცხოველის ორგანიზმიდანაც შესაძლებელია. ეს მოვლენა დაკავშირებულია იმასთან, რომ ასეთი სახის ძაღლების და ზოგადად ცხოველების კანის დაცვის მექანიზმი, არ აძლევს მოცემულ მიკროორგანიზმებს ფართო სპექტრით გამრავლების საშუალებას მით უმეტეს, რომ გამოიწვიონ პათოლოგიური პროცესები. გარდა აღნიშნულისა სტაფილოკოკების პათოგენური წარმომადგენლები იწვევს მრავალ სუპურატიულ (ჩირქწარმომქმნელ) ინფექციასა და ტოქსიკოზებს ადამიანებსა და ცხოველებში. აღნიშნული მიკროორგანიზმები იწვევენ

კანის დაზიანებებს, პნევმონიებს, ფლებიტებს, მასტიტებს, მენინგიტებს და შარდ-სასქესო გზების ინფექციებს.

უკანასკნელ წლებში კი დიდ ყურადღებას იმსახურებს პიოდერმიების ძირითადი აღმძვრელების St.aureus და Str.pyogenes-ის ანტიბიოტიკორეზისტენტული შტამების რაოდენობის ზრდის ტენდენცია, რაც განპირობებულია ანტიბიოტიკების არარაციონალური გამოყენებით. გარდა აღნიშნულისა დიდ პრობლემას წარმოადგენს მეტიცილინრეზისტენტული შტამების (MRSA) წარმოქმნის ინტენსივობა. მეცნიერთა მონაცემებით (Santord M.D.,WidiuerA.F,BaleM.J..Jones R,N.,Wenzel R.P. 1994, Kluytmans J.A., Mouton J.W., Izerman E.P 2001 SibuuI.R.,ChigA,L.,BayerA.S.Silai P.M. 2001) მეტიცილინრეზისტენტული შტამების გამოვლენის ინტენსივობა ვარირებს 5%-დან 29,1%-მდე. დადასტურებულია, რომ მეტიცილინრეზისტენტული შტამების წარმოქმნის ინტენსივობა შედარებით დაბალია ევროპაში (4% გერმანია, ესპანეთი) ვიდრე ამერიკაში (29,1%).

ყოველივე ზემოთ თქმული გასაგებს ხდის თუ რატომ არის აქტუალური ჩირქოვან-სეპტიკური დაავადებების მკურნალობისათვის ახალი თაობის ანტიბიოტიკებისადმი მიკროორგანიზმების რეზისტენტობის თავისებურებებისა და მექანიზმების შესწავლა, ეფექტიანი სამკურნალო პრეპარატების და ინფექციის თერაპიის ალტერნატიული საშუალებების ძიება. ამ თვალსაზრისით მეტად მნიშვნელოვანია სპეციფიკური პოლი და მონოვალენტური სამკურნალო ბაქტერიოფაგური პრეპარატების შექმნა, გამოცდა და დანერგვა. (გაბისონია ტ ნათიძე მ. და სხვ, 1997, 2000, 2001, 2005).

**კვლევის მიზანი:**

- პიოდერმიით დაავადებული ძაღლებიდან სტაფილოკოკების და სტრეპტოკოკების იზოლატების გამოყოფა;
- პათოლოგიური კერიდან აღებული მასალის მიკრობული სახეობრივი და რაოდენობრივი ანალიზი;
- გამოყოფილი იზოლატების ზოგიერთ ბიოლოგიური თვისებების შესწავლა, ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის დონის განსაზღვრა;
- ძაღლების პიოდერმიის დროს გამოყოფილ სტაფილოკოკის და სტრეპტოკოკის შტამებზე ახალი ფაგების გამოყოფა, მათი აქტივობის, ზოგიერთი მორფოლოგიური და ბიოლოგიური თვისებების შესწავლა;
- სტაფილო და სტრეპტო ბაქტერიოფაგების პრეპარატებით პიოდერმიით დაავადებული ძაღლების მკურნალობა;
- ფაგოთერაპიისა და ანტიბიოტიკოთერაპიის ეფექტურობის შედარებითი დახასიათება

**კვლევის ამოცანები:**

- პიოდერმიით დაავადებული ძაღლებიდან სტაფილოკოკების და სტრეპტოკოკების, ნაწლავის ჩხირის და სხვათა იზოლატების გამოყოფა;
- პათოლოგიური კერიდან აღებული მასალის მიკრობული სახეობრივი და რაოდენობრივი ანალიზი;
- გამოყოფილი იზოლატების ზოგიერთი ბიოლოგიური თვისებების შესწავლა, ანტიბიოტიკების მგრძნობელობის დონის განსაზღვრა;

- ძაღლების პიოდერმიის დროს გამოყოფილ სტაფილოკოკის და სტრეპტოკოკის, პსევდომონას და ნაწლავის ჩხირის შტამებზე არსებული ბაქტერიოფაგების გამოყენება და ფაგებისადმი რეზისტენტული შტამების გამოვლინების შემთხვევაში ახალი ფაგების გამოყოფა, მათი აქტივობის, ზოგიერთი მორფოლოგიური და ბიოლოგიური თვისებების შესწავლა;
- სტაფილო, სტრეპტო, კოლი და სხვა ბაქტერიოფაგების პრეპარატებით პიოდერმიით დაავადებული ძაღლების მკურნალობა;
- ფაგოთერაპიისა და ანტიბიოტიკოთერაპიის ეფექტურობის შედარებითი შესწავლა

**ნაშრომის თეორიული მნიშვნელობა:** მიღებულია ახალი ინფორმაცია ძაღლების პიოდერმიებით დაავადების სიხშირის მიხედვით, შესწავლილია გრამდადებითი და გრამუარყოფითი მიკროფლორის ხვედრითი წილი აღნიშნულ პათოლოგიებში, დადგენილია მგრძნობელობა სამკურნალწამლო და პროფილაქტიკური საშუალებებისადმი, ექსპერიმენტალურად შესწავლილია ბაქტერიოფაგების მკურნალობის ეფექტურობა.

**ნაშრომის პრაქტიკული მნიშვნელობა:**

დისერტაციის შედეგები ხელს შეუწყობს:

- ვეტერინარულ პრაქტიკაში ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდური პრეპარატების სწორ შერჩევას ინფექციური დაავადებების მკურნალობისათვის;

- ბაქტერიული ინფექციების დიაგნოსტიკას, პროგნოზს და პროფილაქტიკური ღონისძიებების დროულ ჩატარებას;
- პიოდერმიების ბაქტერიოფაგებით მკურნალობის დანერგვას ვეტერინარულ პრაქტიკაში.

**კვლევის მეცნიერული სიახლე:** შესწავლილია:

- ძაღლებისა პიოდერმიების აღმძვრელების ეტიოლოგიური სტრუქტურა ქ. თბილისის ვეტ-სამკურნალეობის მონაცემების მიხედვით;
- დადგენილია ძაღლების და კატების პიოდერმიების დროს გამოყოფილი მიკროორგანიზმების ზოგიერთი ბიოლოგიური და ბიოქიმიური თვისებები;
- შესწავლილია პიოდერმიების დროს გამოყოფილი მიკროორგანიზმების ანტიბიოტიკომგრძნობელობა;
- შესწავლილ მიკროორგანიზმებზე გარემო არედან გამოყოფილია ახალი ბაქტერიოფაგები და შესწავლილია მათი აქტივობა.
- ექსპერიმენტის მეშვეობით დადგენილია ბაქტერიოფაგების სამკურნალო ეფექტურობა.
- დადგენილია სამკურნალო მიზნით ბაქტერიოფაგული მალამოს გამოყენების ეფექტურობა.

**ნაშრომი შესრულებულია**: საქართველოს სახელმწიფო აგრარულ უნივერსიტეტში და სსიპ გ. ელიავას სახ. ბაქტერიოფაგიის, მიკრობიოლოგიისა და ვირუსოლოგიის ს/კ ინსტიტუტში, შპს "დიაგნოზი 90"-ში.

**ნაშრომის აპრობაცია:**

ნაშრომის შედეგები მოხსენებულია:

1. ქ. განჯა. ლაბორატორიათაშორის სემინარზე (2005 წ).
2. გ. ელიავას სახ. ბაქტერიოფაგიის, მიკრობიოლოგიისა და ვირუსოლოგიის ს/კ ინსტიტუტის ლაბორატორიათაშორის სემინარზე (2006 წ).
3. საქართველოს სახელმწიფო აგრარული უნივერსიტეტის ახალგაზრდა დოქტორანტთა კონფერენცია. (28.01.2010 წ).
4. საქართველოს სახელმწიფო აგრარული უნივერსიტეტის ახალგაზრდა დოქტორანტთა სამეცნიერო ნაშრომთა პრეზენტაცია (08.06.2010 წ).

## 1.1 ლიტერატურული მიმოხილვა

მიუხედავად იმისა, რომ კლინიკურ პრაქტიკაში აქტიურად მიმდინარეობს ახალი ანტიბაქტერიული პრეპარატების დანერგვა, პიოდერმიების მკურნალობა კვლავ წარმოადგენს თანამედროვე მედიცინის და ვეტერინარიის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას.

განვითარებულ ქვეყნებში კანისა და რბილი ქსოვილების დაავადებები- მათ შორის პიოდერმიები მთელი ინფექციური პათოლოგიების $^{1}/_{3}$ შეადგენენ (Sader U.S., Junes R.N, Silva J.B 2002).

მრავალ სამეცნიერო ჟურნალებსა და გამოცემებში მოიპოვება სხვადასხვა სამედიცინო და სავეტერინარო სამკურნალო დაწესებულელების მონაცემები, რომლებიც ნათლად ასახევენ კანის

დაავადებების აღმოცენების სიხშირეს როგორც ადამიანებში ისე სხვადასხვა სახის ცხოველებში და კერძოდ ძაღლებში.

სტაფილოკოკები ისეთი ინფექციური დაავადებების გამომწვევია, როგორიცაა ჩირქოვანი ინფექციები, ბაქტერიემიები, ენდოკარდიტები, პნევმონიები, ართრიტები და სხვა, მაგრამ მიუხედავად ამისა სტაფილოკოკურ ინფექციებს და მათ მიერ გამოწვეულ დაავადებებს აქვთ მეორადი ხასიათი ანუ ვითარდებიან სხვა რომელიმე ინფექციის ფონზე.

St.aureus-ი წარმოქმნის 4 ტიპის ტოქსინს ά-ტოქსინი-ლაბორატორიული ცხოველებისათვის კანქვეშ მისი შეყვანისას იგი იწვევს კანის ნეკროზს, ხოლო ინტრავენურად ინექციისას სიკვდილს. β-ტოქსინი (სფინგომიელაზა) იზოლატების-20%-შია აღმოჩენილი. მისი ძირითადი თვისება ის არის, რომ მაქსიმალურად დაბალი ტემპერატურის პირობებშიც კი ინარჩუნებს აქტივობას. γ- ტოქსინი ჰემოლიზურ თვისებებს სისხლიან საკვებ არეზე არ ავლენს, ვინაიდან აგარში არსებული პოლიმერები მისი ერთ-ერთი კომპონენტის ინაქტივაციას იწვევენ. δ-ტოქსინი ნოზოკონომენკლატურის აგრეგატია, რომელიც ავლენს დეტერგენტულ თვისებებს, ეს უკანასკნელი კი განპირობებულია, ფართო სპექტრის ციტოტოქსიკსურობით. (О.К.Поздеев. 2001).

უნდა აღინიშნოს რომ კანის დაავადებების წარმოქმნასა და განვიარებაში გარდა მიკროორგანიზმებისა (სტაფილოკოკებისა) დიდი როლი მიუძღვით სოკოებსა და უმარტივესებს.

საქართველოს სოფლის მეურნეობის და საქალაქო ვეტერინარული სამსახურების უკანასკნელი 10 წლის მონაცემების

საფუძველზე ნათელი ხდება, რომ კანის მიკრობული, ფუნგალური და პარაზიტული დაავადებები ხასიათდებიან ერთგვარი დინამიკით, რომელიც სეზონების მიხედვით იცვლება და საკმაოდ მაღალი პროცენტულობით ხასიათდება. (იხ. ცხრილი 1)

მთელი რიგი ავტორების მონაცემების მიხედვით პიოდერმიები პირველ ადგილს იკავებენ ბაქტერიული ეტიოლოგიის დერმატოლოგიურ დაავადებებს შორის (Eady E.A, CuveJ.II. Murakawa G.J. 2004 Archer G.L., Clinio M.W. 2005, Moreillon P., Qur Y.-A., Glauser M.P. 2005). თუმცაღა მონაცემები მათი გავრცელების შესახებ მეტად მრავალფეროვანია. ასე მაგალითად О.Л. Иванов-ის მონაცემების მიხედვით კანის ჩირქოვანი დაავადებები მთელი დერმატოლოგიური დავადებების 30-40%-ს შეადგენს, ხოლო ხანდაზმულ ცხოველებში ეს მაჩვენებელი 60% უთანაბრდება. ასე მაგალითად (Jones et al 2006)-ის მონაცემებით საფრანგეთში, იტალიაში, გერმანიასა და ესპანეთში საკმაოდ მაღალი იყო პიოდერმიების შემთხვევები, რომლის ძირითად ეთიოლოგიურ აღმძვრელებადაც გვევლინებიან სხვადასხვა ჯგუფის მიკროორგანიზმები

ცხრილი №1

კატისა და ძაღლის კანის დაავადებების სტრუქტურა თბილისის ვეტერინარული სამკურნალოების მონაცემებით.

| დ ა კ ვ ი რ ვ ე ბ ი ს პ ე რ ი ო დ ი | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 2009 | 2008 | 2007 | 2006 | 2005 | 2004 | 2003 | 2002 | 2001 | 2000 |
| დერმატოლოგიურ დაავადებებზე გამოკვლეული ძაღლების რაოდენობა | | | | | | | | | | |

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| დემოდეკოზი | 45 | 68 | 60 | 75 | 108 | 88 | 85 | 96 | 83 | 97 |
| მკრეჭავი მუნი | 156 | 247 | 237 | 287 | 219 | 201 | 435 | 482 | 607 | 643 |
| ეცი | 28 | 60 | 81 | 61 | 14 | 28 | 52 | 79 | 128 | 186 |
| დემოდეკოზი | 20 | 16 | 11 | 23 | 46 | 63 | 28 | 55 | 47 | 62 |
| სხვა არაქნოენტომოზები | | | | | | | | | | |
| ტრიქოდეკოზი | 5 | - | 2 | 4 | 3 | 13 | 20 | 11 | - | 10 |
| სარკოპტოზი | - | - | - | 9 | 7 | 14 | 24 | 10 | - | 8 |
| ფსოროპტოზი | 2 | 4 | 9 | 6 | 5 | - | 7 | 3 | - | 7 |
| ნოტოედროზი | 5 | 3 | 7 | 8 | 9 | 2 | 1 | 6 | 5 | - |
| ჰეილოტელიოზი | - | 5 | 4 | - | 7 | 8 | - | 2 | - | - |
| სოკოვანი დაავადებები | | | | | | | | | | |
| დერმატომიკოზები | 20 | 14 | 26 | 10 | 31 | 34 | 29 | 28 | 12 | 40 |
| ტრიქოფიტია | 50 | 62 | 58 | 59 | 50 | 48 | 45 | 45 | 60 | 61 |
| მიკროსპორია | 11 | 13 | 14 | 9 | 17 | 20 | 11 | 5 | 16 | 4 |
| ბაქტერიული დაავადებები | | | | | | | | | | |
| პიოდერმია | 59 | 68 | 73 | 48 | 56 | 60 | 68 | 73 | 79 | 86 |
| ოტოდექტოზი | 16 | 18 | 20 | 21 | 7 | 9 | 10 | 18 | 13 | 20 |

აღსანიშნავია, რომ ინფექციური გართულებების წარმოქმნაში მიკრობული ფაქტორის როლის შეფასებას ყოველთვის დიდი ყურადღება ეთმობოდა, ვინაიდან ინფექციური პროცესის გამომწვევი მიკრობის სახეობა განსაზღვრავს ინფექციის მიმდინარეობის სიმძიმეს, მიმდინარეობის თავისებურებებს და ორგანოებში მორფოლოგიური ცვლილებების სპეციფიკას. კანის ინფექციების განვითარებაში მონაწილე სხვადასხვა სახეობის მიკროორგანიზმების ხვედრითი წონა განსხვავებულია. ყველაზე ხშირად ესენი არიან: St. aureus, Str. spp E.coli, Ps. aeruginosa, Pr. vulgaris, Pr. mirabilis, Kl. pneumoniae. დადგენილია, რომ აღნიშნული ბაქტერიები იწვევენ კანის ჩირქოვან-ანთებითი ინფექციების განსაკუთრებულად მძიმედ მიმდინარე კლინიკურ ფორმებს, რომლებიც ხასიათდებიან ხანგრძლივი მიმდინარეობით და ძნელად ექვემდებარებიან მკურნალობას

უკანასკნელი პერიოდის ლიტერატურული მონაცემებით, ჩირქოვან-ანთებითი პროცესების ფორმირებაში წამყვანი როლი მიეკუთვნება Enterobacteriaceae-ს ოჯახის მიკროორგანიზმებს, განსაკუთრებით ამ ოჯახის პირობით-პათოგენურ წარმომადგენლებს. (C. H Nightingale., Murakawa 2002 )

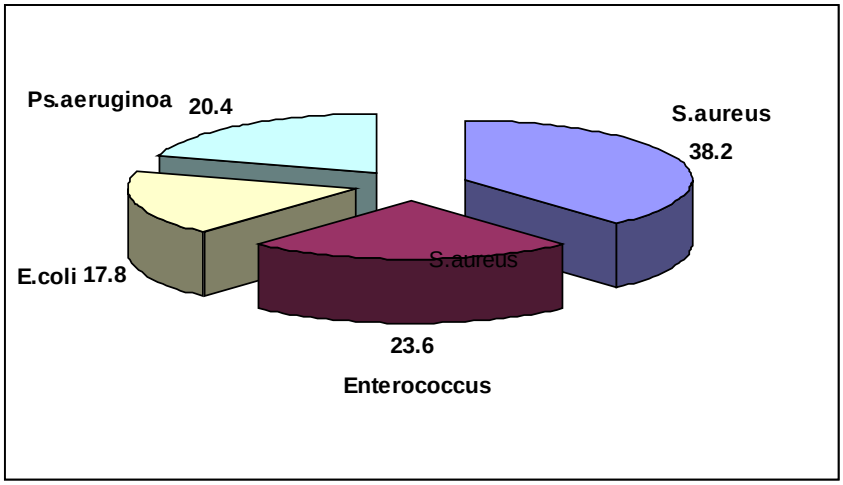
პიოდერმიების ძირითადი აღმძვრელების ეთიოლოგიური

სტრუქტურა ევროპის ქვეყნებში.

საფრანგეთი, გერმანია, იტალია, ესპანეთი 2009

**(Jones M.E. et al )**-ის მიხედვით

დიაგრამა №1



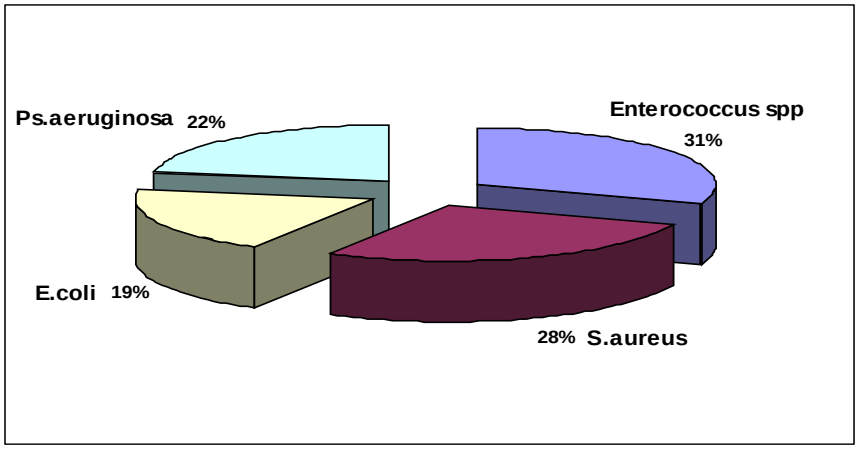

სხვა ავტორების მონაცემებზე დაყრდნობით პიოდერმიების აღმძვრელების ხვედრითი წილი მთელ დერმატოლოგიურ პათოლოგიებში წარმოადგენს 17-დან 55-60%-ს.

პიოდერმიების ძირითადი აღმძვრელების ეთიოლოგიური

სტრუქტურა ჩრდილოეთ ამერიკის ქვეყნებში 2009 წ

**(Jones M.E. et al )**-ის მიხედვით

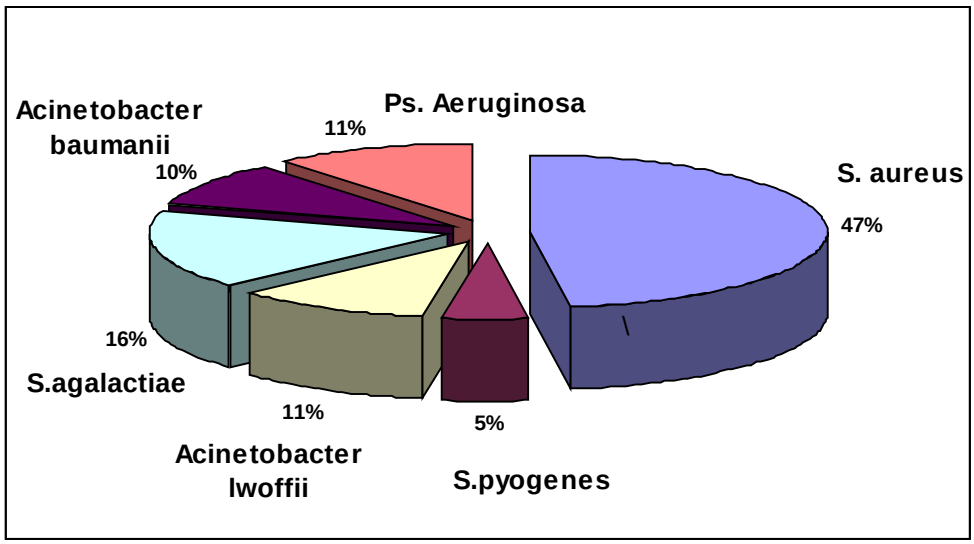
დიაგრამა №2




გარდა აღნიშნულისა მთელ რიგ გავნვითარებულ ქვეყნებში, მიუხედავად მაღალი ხარისხის ვეტერინარული მომსახურებისა აღნიშნული საკითხი მეტად პრობლემატურია.

პიოდერმიების ძირითადი აღმძვრელების ეთიოლოგიური სტრუქტურა ჩრდილოეთ ამერიკის ქვეყნებში 2007 წ (Tarshis G.A. et al )-ის მიხედვით

დიაგრამა №3




მიუხედავად დიდი ყურადღებისა აღნიშნული დაავადების მიმართ, სათანადო უწყებების მიერ მაინც ვერ ხერხდება ამ დავადებათა რაოდენობის ზუსტი აღნუსხვა, რაც ჩვენის აზრით

პირველ რიგში განპირობებულია პათოლოგიური პროცესის პათოგენეზით, მიმდინარეობით და კლინკური ნიშნებით, რომელიც როგორც წესი შედარებით მსუბუქად მიმდინარეობს, მაგრამ ქრონიკული ხასიათის შემთხვევაში იწვევს სისტემურ დაავადებებს.

ზედაპირული არაგავრცობილი პიოდერმიების შემთხვევაში, დაავადების თერაპია შეიძლება შემოისაზღვროს მხოლოდ ანტისეპტიკების ადგილობრივი გამოყენებით. სხვა დანარჩენ შემთხვევაში აუცილებელია ანტიბაქტერიული თერაპიის ჩატარება.

## 1.2 პიოდერმიების საერთო დახასიათება და კლასიფიკაცია

კანის ინფექციები, რომელიც ხასიათდებიან კანის ნეკროზით და სხვა პათოლოგიებით ჯერ კიდევ დიდი ხნის წინ იყო ცნობილი, რომელიც დაწვრილებითაა ასახული მრავალ ანტიკურ თუ შუასაუკუნოვან მეცნიერების შრომებში, თუმცაღა მათი გამოყოფა და ერთიან ჯგუფებში კლასიფიკაცია მოხერხდა მხოლოდ XIX-ე საუკუნის ბოლოს. პიოდერმიების ერთ-ერთი აღსანიშნი ტერმინი "პიოდერმიტები" (ლათ-*pyon*-ლპობა, *derma*-კანი) შემოღებული იქნა 1891 წელს, ფრანგი მეცნიერის ჰ. ლელოირის (H.Leloir 1891) მიერ. დღეისათვის ამ ჯგუფის დაავადებების აღსანიშნავად გამოიყენება ტერმინი "პიოდერმიები".

სამეცნიერო ლიტერატურაში პიოდერმიები, როგორ წესი კანის ინფექციურ დაავადებების ფართო ჯგუფის პათოლოგიებს მიეკუთვნებიან, რომელიც კანის და მისი დანამატების ინფექციის გარდა მოიცავს ცხიმოვანი და კანქვეშა ქსოვილის დესტრუქციასა და ნეკროზს.

სამედიცინო დერმატოლოგიაში მიღებულია პირველადი პიოდერმიების კლასიფიკაცია, რომელიც მოცემული იქნა J.Jadasson-ის მიერ 1934 წელს, რომელიც ეფუძნება ეტიოლოგიურ პრინციპებს. (იხ. ცხრილი №2)

პირველადი გამონაყარისებური კანის ინფექციების კლასიფიკაცია

ცხრილი №2

| I ს ტ ა ფ ი ლ ო დ ე რ მ ი ე ბ ი | | |
|---|---|---|
| **ჯირკვლოვან-თმოვან ფოლიკულარული** | **საოფლე ჯირკვლოვანი** | **არაა დაკავშირებული კანის დანამატებთან** |
| 1.ოსტიოფოლიკულიტი<br>- ერთეული;<br>- მრავლობითი;<br>(სტაფილოკოკური იმპეტიგო) | 1. ვეზიკულოპუსტულოზი (სტაფილოკოკური პერიპორიტი) | ახლადდაბადებულების ბულეზური იმპეტიგო |
| 2. ვულგარული სიკოზი | 2. ფინგერის ფსევდოტუბერკულოზი (ახლად დაბადებული ლეკვების მრავლობითი აბსცესები) | 2. ახლად დაბადებულების ეპიდემიური ბუშტუკი |
| 3. ფოლიკულიტი<br>- ზედაპირული<br>-ღრმა | 3. ჰიდრადენიტი | 3. რიტერის ექსფოლიატიური დერმატიტი |
| 4. ფურუნკული | | |

| | | |
|---|---|---|
| 5. კარბონკული | | |

| | |
|---|---|
| **II ს ტ რ ე პ ტ ო დ ე რ მ ი ე ბ ი** | |
| ზედაპირული | ღრმა |
| 1. სტრეპტოკოკური იმპეტიგო<br>-რგოლისებური<br>-ბულეზური<br>- ნაპრალისებური<br>- თეთრი ქეცი<br>- ზედაპირული პანარიციუმი<br>-ახლად დაბადებულების სიფილისის მსგავსი პაპულოზური იმპეტიგო. | 1. ექტიმა;<br>-ვულგარული;<br>-შემღწევი;<br>2. რუპია |
| 2. ქრონიკული ზედაპირული, დიფუზური სტრეპტოდერმია | |

| | |
|---|---|
| III შერეული- **სტაფილო-სტრეპტოკოკური ინფექციები** | |
| 1. ვულგარული იმპეტიგო; (სტაფილო-სტრეპტოკოკური იმპეტიგო) | |
| 2. ქრონიკული ვეგეტირებადი პიოდერმია | |
| 3. შანკარისებურიო პიოდერმია | |
| 4. პიოგენური გრანულომა; (ბოტრიომიკომა) | |
| 5. ერიზოპელოიდური ანთება | |

ამ კლასიფიკაციის ძირითად ნაკლად ითვლება ის რომ კანის ინფექციური დაავადებები დაყოფილია 3 ძირითად კლასად, რაც თავისთავად ეტიოლოგიურ აგენტებად მოისაზრებს მხოლოდ St. aureus და Str. pyogenes-როგორც მონოკულტურის ისე ასოციაციის სახით.

სინამდვილეში კი კანის ბაქტერიული ინფექციის აღმძვრელების სპექტრი ძალზედ ფართოა, რაც აუცილებლად გასათვალისწინებელია ემპირიული ანტიბაქტერიული თერაპიის ჩატარების დროს. (SantordM.D., WidiuerA.F,,BaleM.J..JonesR,N.,Wenzel R.P.Hirschmann J.V. Feingold D.S, 1998).

**ძირითადი ბაქტერიული ინფექციები და მათი აღმძვრელები**

| **ინფექციის ტიპი** | **ეთიოლოგიური აგენტი** |
|---|---|
| **პირველადი ინფექციები** | |
| იმპეტიგო | St. aureus, Candida spp, Ps. aeruginosa |
| ფოლიკულიტი | St. aureus, Str.pyogenes, Candida spp, Ps. aeruginosa |
| პარონიჰია | St. aureus, |
| კარბონკული/ფურუნკული | Stt. aureus, |
| ჰიდრადენიტი | S. aureus, |
| ექტიმა | Str.pyogenes, |
| შანკარისებული დარღვევები | Treponema palladium, Haemophilus ducrei, Pasteurella multocida, Spirotryx spp, Bac. antracis, Francisella tularensis, Mycobacterium ulcerans, Mycobacterium marinum. |
| მემბრანული წყლულები | Corynebacterium diphteriae |
| **მეორადი ინფექციები განვითარებული სხვა დაავადებების ფონზე** | |

| | |
|---|---|
| ტრავმული დაზიანებები | St. aureus, Str.pyogenes, Corynebacterium diphteriae, Pasteurella multocida, |
| დამწვრობა | Ps. aeruginosa, Eneterobacteriacae, Streptococcus spp, St. aureus, Candida spp. |
| ალერგიული დერმატიტი | Ps. aeruginosa, Str.pyogenes, St. aureus, |

გარდა ზემოთთქმულისა პიოდერმიები იყოფიან გართულებულ და არაგართულებულ პიოდერმიებად. გართულებულის ქვეშ იგულისხმება ინფექცები, რომლის მიმდინარეობა მძიმდება პათოლოგიურ კერაში ახალი ჯანსაღი ქსოვილების ჩათრევით, რაც საჭიროებს აუცილებელ ქირურგიულ ჩარევას.

გარდა სტაფილოკოკებისა პიოდემიები შეიძლება გამოწვეული იქნას სტრეპტოკოკების, მიკობაქტერიების და აქტინომიცეტების მიერ, მაგარამ უმეტეს შემთხვევაში დერმატიტების ბაქტერიალურ ფაქტორებად გვევლინებიან სტაფილოკოკები.

მოცემულ შემთხვევაში აუცილებელია დაკონკრეტდეს პიოდერმიების გამოვლენის ფორმები. თუ გავითვალისწინებთ ამ დაავადების პათოგენეზს, კლინკურ ნიშნებს, რომლის დროსაც ანტიპიოდერმული თერაპია ეფექტურია, მაშინ შესაძლებელია, რომ პიოდერმიები დაიყოს 2 ძირითად სახეობად. (Chavakis T., Hussain M . KMse y.M., Peters G,, Bretzel R.G,, Flock j,l.,et al 2004 Kluytmans J.A., Mouton J.W., Ijzerman E.P., Vandenbroucke-Grauls C.M,, Maat A.W., Wagenvo-ort J.H,, et al 2001).

საერთოდ, პიოდერმიები თავის მხრივ წარმოადგენენ კლინიკური ნიშნების მხრივ საკმაოდ განვითარებულ დაავადებათა ჯგუფს, რომელიც იწვევს სხვადასხვა სიმძიმის, სიღრმის და არეალის

დესტრუქციებს. მიუხედავად ამისა ყველა ამ დაავადების ლოკალური ფორმის დროს მთავარი დამახასიათებელი თავისებურებაა ჩირქოვან-ანთებითი ექსუდატის გამოყოფა, ხოლო გენერალიზებული ფორმის დროს კი სისტემური ანთებითი რეაქციები, რაც ხშირად სეფსისის მიზეზადაც გვევლინება.

პიოდერმიები თავისი წარმოშობის მიხედვით იყოფიან პირველად, რომელიც ვითარდება კანის მთლიანობის უცვლელობის ფონზე და მეორადი, რომელიც ხასიათდება კანის და მისი ჩანართების დაზიანებით. (Dinges M.M., Orwin P.M., Schlievert P.M. 2000, Junes M.E., Karlowsky J.A.. Draghi D.C, Th urns berry C., Sahm U.F., Nathwani U. 2003)

პირველ შემთხვევაში სტაფილოკოზები-პიოდერმიები გვევლინებიან სეკუნდარულ ინფექციებად, რომლებიც ართულებენ სხვადასხვა დერმატიტების მიმდინარეობას, რომლის მიზეზებად შეიძლება იყოს ტრავმები, ანატომიური თავისებურებები, ენდო და ექტო პარაზიტები, ვიტამინური ცვლის დარღვევა, ჰუმორული ცვლილებები და იმუნოდეფიციტები. (Von Pawel-Rammingen U.,Bjorck L.Ide.Sand Spe 2003 2003 Moreillon P., Qur Y. A. Glauser M.P 2005) ამასთან ერთად სტაფილოკოკების ტოქსიკური მოქმედების ფაქტორის ლიკვიდაცია ხშირად გამოჯანმრთელების საწყისად გვევლინება. (G. Wrems, Brck L.B. 2002, Archer G.L., Clinio M.W. 2005).

მეორე შემთხვევაში შესაძლებელია ვილაპარაკოთ სტაფილოკოზზე, როგორც დამოუკიდებელ, გენერალიზებულ დაავადებაზე, რომელიც აზიანებს არა მარტო კანის საფარველს. გარდა დერმატიტებისა დაავადების ყველაზე ხშირ კლინკურ ნიშნებად გვევლინება ოტიტები, რომლებსაც როგორც წესი თან ახლავს დაზიანებული კანის შრის აშრევება, ექსუდაცია და შეშუპება, ხშირ შემთხვევაში სასქესო ორგანოებიდან გამონადენი. არც თუ იშვიათად

დაავადება უფრო მძიმდება კონიუქტივიტებით და პარაანალური ჯირკვლების მწვავე ანთებით. (Каламкарян А.А, Архангельская Е.И. Глухеньский Б.Т. 1995, Mourhouse E., Fenelon L., HoEie R,, Smyth E., McGahonJ., Dillon M.S., Rerime R.P, Junes K.N., Mutnkk A.M.; 2003).

სურ №1

სტაფილოკოკოზის გენერალიზებული ფორმა

სურ№2

სტაფილოკოკოზის გენერალიზებული ფორმა

პიოდერმიების გენერალიზებული ფორმის განვითარების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მიზეზია იმუნოდეფიციტები ანუ (Von Pawel-

Rammingen U.,Bjorck L.I. Sand Speb 2003) მდგომარეობა, რომლის დროსაც იმუნოლოგიური რეაქციების ინტენსივობა დაქვეითებულია; ასევე დაქვეითებულია სტაფილოკოკური ტოქსინებისადმი რეაქტიულობა ან Ir-გენების კონტროლი. უფრო მეტიც დადასტურებულია, რომ სტაფილოკოკს შესწევს უნარი ორგანიზმში მოახდინოს იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის პროვოცირება.

გამორიცხული არ არის, რომ ზემოთ აღწერილი დაავადების გამოვლინების ფორმებს არ გააჩნიათ ზღვარი და სეკუნდარული სტაფილოკოკური გართულება, რომელიც მიმდინარეობს როგორც ლოკალური პიოდერმია, გარკვეული პირობების შემთხვევაში შეიძლება დაავადების გენერალიზებულ ფორმაში გადაიზარდოს.

კანზე ჩირქოვან ანთებითი რეაქციების განვითარება, ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით (Manson D, Llayd 2006) დაკავშირებულია იმ გარემოებებთან, რომ სხვა ძუძუმწოვრებთან შედარებით ძაღლებს შედარებით სუსტად აქვთ გამოხატული კანის ბარიერული ფუნქცია.

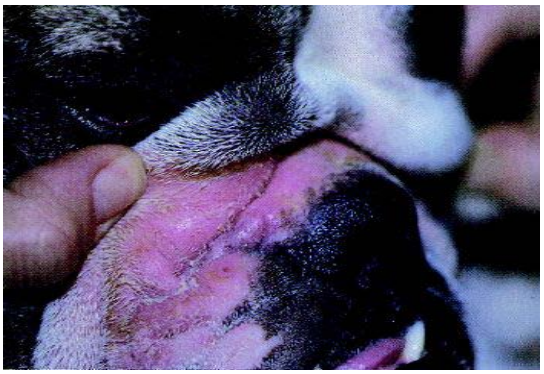
გარდა აღნიშნულისა პიოდერმიები შეიძლება კლასიფიცირებული იქნას მიზეზების მიხედვით, რომლებიც იწვევენ კანის ბარიერული ფუნქციის დაქვეითებას. ზოგიერთი ავტორი (I.Mason 1993) გვთავაზობს დერმატიტების დაყოფას დერმის დაზიანების სიღრმის გათვალისწინებით- ზედაპირული, საშუალო და ღრმა პიოდერმიები.

**განვიხილოთ თითეული მათგანი:**

**1.** ზედაპირული პიოდერმიისათვის დამახასიათებელია- ზედაპირული ეროზიები, ფირფიტოვანი გრანულირება, ექსუდაცია და მცირე ქავილი. დაინფიცირებული უბნები ხშირად მტკივნეულია. განასხვავებენ ზედაპირული პიოდერმიის 2 სახეს: I- მწვავე, სველი დერმატიტი, ზოგიერთ ქვეყანაში მას ტენიან ან ზაფხულის ეგზემასაც

უწოდებენ, ვინაიდან იგი ვლინდება წელიწადის ცხელ და ტენიან პერიოდში. სწრაფადმზარდი კანის დაზიანებებმა შეიძლება მოიცვას ბოქვენის, მკერდის, კისრის, კუდის და ყელის ზონები. ამის წინამორბედ ფაქტორებად შეიძლება განვიხილოდ ალერგია (განსაკუთრებით პარაზიტი მწერებით გამოწვეული), გასუქება ასევე კანის ცუდი ვენტილაცია, რაც დამახასიათებელია გრძელბეწვიანი ჯიშის ძაღლებისა ცუდი მოვლის პირობებში. ხშირად აღნიშნული სახის დერმატიტები იწვევენ კანის მცირე ტრავმებს.

II-სახეობის-ზედაპირული პიოდერმიების განვითარება დაკავშირებულია ანატომიურ თავისებურებებთან, რომელიც დამახასიათებელია ამა თუ იმ ჯიშის ძაღლებისათვის. კანის ნაკეცების არსებობა განაპირობებს კანის ზოგიერთი უბნის არასაკმარის ვენტილაციას, ნერწყვის დაგროვებას ტუჩის კუთხეებში, ან შარდის დაგროვება ბოქვენის მიდამოში და.ა.შ. რაც განაპირობებს კანის კოლონიზირებას პათოგენური სტაფილოკოკებით და სხვა მიკროორგანიზმებით, რომლებიც როგორც წესი თან ახლავს ასოციაციის სახით აღნიშნულ დაავადებას. ამ შემთხევვაში ძაღლების ზედაპირული დერმატიტის მკურნალობის დროს, დიდი ყურადღება უნდა დაეთმოს დაზიანებული უბნების სანაციას, ანტიმიკრობული პრეპარატებით დამუშავებას ასევე დაზიანებული კანის უბნის ვენტილაციას, რისთვისაც ეროზიის კერის ირგვლივ ახდენენ ბალნის შეკრეჭვას. დროული მკურნალობის ჩაუტარებლობის შემთხვევაში ანთებითმა პროცესებმა შეიძლება მოიცვას დერმის უფრო ღრმა ფენები.



სურ №3 სურ №4

ცხოველთა ანატომიურ თავისებურებიდან გამომდინარე გართულებები

**2. საშუალო სიმძიმის პიოდერმიის დროს** პათოლოგიურ პროცესში ჩართული ხდება ეპიდერმისის ყველა ფენა, ასევე ბალნიანი ფოლიკულების ზედაპირული სტრუქტურები. როგორც წესი ეს ფორმა ასოცირდება პუსტულების წარმოქმნასთან. როგორც წინა ანალოგიურად საშუალო სიმძიმის პიოდერმიებშიც განასხვავებენ 2 ფორმას: I-იმპეტიგო ანუ ადრეული ასაკის პუსტულარული დერმატიტი და II- ზედაპირული ფოლიკულიტი.

I-იმპეტიგოსათვის დამახასიათებელია პუსტულატური წარმონაქმნები ბოქვენის ან იღლიის ფოსოში ცხოველებში, რომლებიც ჯერ არ არიან მიღწეულნი სქესობრივი სიმწიფის ასაკს. ზოგჯერ დერმატიტს თან ახლავს ქავილი. მეცნიერები თვლიან, რომ დაავადების შესაძლო მიზეზი შეიძლება იყოს ორგანიზმის ჰორმონალური და იმუნური დარღვევები, ენდო და ექტოპარაზიტები, არასწორი კვება და ცხოველის მოვლის არცოდნა. (ნათიძე მ. და თანაავტ. 1997 Failla D.M., Pankcy G.A,1994 Каламкарян А.А, Архангельская Е.И. Глухеньский Б.Т. 1995 SibuuI.R.,ChigA,L.,BayerA.S.,Silai P.M. 1996, Weinke T,, Schiller R., Fehrmbach FJ., Pohle H.D. 1998, HirschmannJ.V,, Feingold D.S, 2001 Rerime R.P, Junes K.N., Mutnkk A.M.; 2004, Kreikemeyer B., Oehmcke S,, Nakata M., Hoffrogge R,, Podbielski A. 2004). ზედაპირული ფოლიკულიტის დროს ანთებით

პროცესში ჩათრეულია თმის ფოლიკულის სტრუქტურები, რაც იწვევს ბალნის ცვენას; სტაფილოკოკებისადმი ან ზოგიერთ შემთხვევაში სხვა მიკროორგანიზმების მიმართაც ჰიპერმგრძნობელობის განვითარებას. ცხოველებში აღინიშნება ძლიერი ქავილი, რასაც თან მოსდევს ერითრემის ალოპეცია და ჰიპერპიგმენტაცია. ყველაზე ხშირად ზიანდება მუცლის ქვედა, ბოქვენის და იღლიის ნაწილები.

3 ღრმა პიოდერმია -ხასიათდება ანთებით კერაში გარდა ბალნის ფოლიკულებისა და ეპიდერმალური შრისა, ჩათრეულია დერმაც და კანქვეშა ქსოვილიც. ფოლიკულარული კედელი, როგორც წესი იშლება და ასეთ ადგილებში შეიძლება წარმოიქმნას ფურუნკულოზური კერები.

აღნიშნული სახის პიოდერმიის წარმოქმნის მიზეზად შეიძლება მოგვევლინოს დემოდეკოზი, რომლის მიმდინარეობას უმეტესად ამძიმებს სტაფილოკოკური ინფექცია. (Toppel A.W.. Rasmussen M., Rohde M., Medina E., Chhatwal G.S. 2003, Archer G.L., Clinio M.W. 2005). ღრმა პიოდერმიის გამომწვევი სხვა ფაქტორებიდან აღსანიშნავია თირეოიდული ჰორმონის არასაკმარისი სინთეზი ან ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის განსაკუთრებით დიდი ოდენობით გამომუშავება. (Каламкарян А.А, Архангельская Е.И. Глухеньский Б.Т. 1995 Foster T.J., Hook M. 1998, Ni Eidhin D., Perkins 'S, Francois P., Vaudaux P., Huok M,, Fosler TJ. 1998 Katayama Y., Ito T.. Hiramatsu K. A 2000, Cunnion K..M.. I-eeJ.C,, Frank M.M. 2001, Toppel A.W.. Rasmussen M., Rohde M., Medina E., Chhatwal G.S. 2003). კორტიკოსტეროიდების ხანგრძლივი გამოყენებაც შეიძლება გახდეს აღნიშნული დაავადების განვითარების მიზეზი (Каламкарян А.А, и соавт. 1995).

სურ №5 ღრმა, გართულებული პიოდერმია

ღრმა პიოდერიების გენერალიზებული ფორმა ყველაზე მძიმედ მიმდინარე პიოდერმიული დაავადებაა, რომლისათვისაც დამახასიათებელია ფურუნკულეზი, რეგიონალური ლიმფური ჯირკვლების გადიდებით, ძლიერი ექსუდაციური პროცესით. აშკარად გამოხატულობის შემთხვევაში დამახასიათებელია ტემპერატურის მომატება. (Каламкарян А.А, Архангельская Е.И. Глухеньский Б.Т.1995, Новиков А.И. Логинова Э.А. 1998, Страчунский. Л.С. Козлов. Р.С. Сивая.О.В. Шпынев. К.В 2001, Kurkingh.C .,Neuberf. U.,Abeck D. 2002, Swartz M.N., PaKtfniack M S. 2004). ამ პერიოდში ჩატარებული სისხლის ანალიზის შედეგად აღინიშნება ნეიტროფილია, ლიმფოპენია, ალბუმინების დონის დაქვეითება და γ-გლობულინების მომატება. (Chavakis T., Husain M . K Mosley.M., Peters G, Bretzel R.G, Flock j. et al. 2004).

ცხოველებში, კერძოდ ძაღლებში ლოკალურად მიმდინარე ღრმა პიოდერმიების დროს უმეტესად გვხვდება სახისმიერი ფოლიკულიტი ან ფურუნკულოზი, კლანჭებსშორისი ფოლიკულიტი, ანალური ფურუნკულოზი და ნაზალური პიოდერმია, რომელიც ძაღლებში იწვევს ცხვირის ზურგის დაზიანებას.

სურ №6 ტუჩისმირი პიოდერმია

ამრიგად ძაღლებში და ზოგადად ცხოველებში მეტაბოლიზმის პროცესების, ჰორმონალური და იმუნობიოლოგიური სტატუსის და სხვა სახის დარღვევები იწვევენ კანზე მიკროორგანიზმების კოლონიზაციის არეალის გაფართოვებას და მათ სწრაფ გამრავლებას. ასეთ ვითარებაში დაავადების განმაპირობებელი ფაქტორის ლიკვიდაციაც კი ვერ გვაძლევს ცხოველის გამოჯანმრთელების 100% შედგეს. აუცილებელია კონკრეტული ანტისტაფილოკოკური თერაპია, ეს უკანასკნელი ეფექტურია იმ შემთხვევაში, როდესაც მიკრობის მოქმედება განპირობებულია სეკუნდარული ინფექციებით ან საკუთრივ სტაფილოკოკითა. (Козлов.Р.С.Сивая.О.В. Шпынев. К.В 2002, SibuuI.R.,ChigA,L.,BayerA.S.,Silai P.M. 2001, Swartz M.N., PaKtfniack M S. 2002 Gosbell B. 2004)

## 1.3 პიოდერმიების დროს კანის საფარველის კოლონიზაცია და მისი ეთიოლოგიური დიაგნოსტიკის მნიშვნელობა.

უკანასკნელი წლების ნაშრომებში წარმოდგენილი სამეცნიერო მონაცემები მოწმობენ, რომ ჭრილობის დაბინძურების რაოდენობრივი და თვისობრივი განსაზღვრა იძლევა ობიექტურ ინფორმაციას ჭრილობაში მიმდინარე ინფექციური პროცესის სიმძიმის შეფასებაზე და შესაძლო გენერალიზაცაზე, სეფსისის პროგნოზირების თვალსაზრისით. ჭრილობის მიკროფლორის რაოდენობრივი განსაზღვრის ბაქტერიოლოგიური კვლევა წარმოადგენს ერთ-ერთ უმთავრეს კრიტერიუმს მკურნალობის ეფექტური წარმართვისათვის, და ინფექციის გამოსავლის პროგნოზირებისათვის.

ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე კანის ინფექციების განვითარები ძირითადი მიზეზია მიკროორგანიზმები, რომლებიც ახდენენ მისი ზედაპირის კონტამინაციასა და კოლონიზაციას. ასე მაგალითად მეცნიერთა მიერ (Кулагин В.И. Селисский Г.Д. Пономарев. Б.А. Зуева И.В. Кравец. Т.А 2000, Howler P.O. Duerden B.I, Aristunfi U.G. 2001 SibuuI.R.,ChigA,L.,BayerA.S.,Silai P.M. 2004) დადგენილია რომ 1სმ$^{-2}$ მშრალ კანზე კოლონიზირებულია $10^{-2}$ აერობული მიკროორგანიზმების უჯრედები, ხოლო სველსა ან ნესტიანზე კი მასზე 4 ჯერ მაღალი და შეადგენს $10^{-7}$ უჯრედს.

აერობებისაგან განსხვავებით ანაერობები უმეტესად სახლობენ იმ ზონებში, სადაც მეტია საოფლე ჯირკვლების რაოდენობა და 1სმ$^{-2}$-ზე შეადგენენ $10^{-8}$ მიკრობულ უჯრედს. აღნიშნული მიკროორგანიზმები შეიჭრებიან საოფლე ჯირკვლების სადინრებში და ბალნის

ფოლიკულებში, საგულისხმოა, რომ საოფლე ჯირკვლები ნორმალურ ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაში სტერილურია (Тройцкая А.Д. 1958, Фицпатрик Т. Джонсон. Р. Вульф.К. Полано.М. и др.1999. Failla D.M., Pankcy G.A, 1994, Archer G.L., Clinio M.W 2005).

ნორმალური კანის მიკრობიოცენოზი წარმოდგენილია რეზიდენტური და ტრანზიტორული მიკროფლორით. კანის რეზიდენტური მიკროფლორა სტაბილურია და კანის ზედაპირზე გავრცელებისას ხელს უშლიან პათოგენური მიკროორგანიზმების გამრავლებას. თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში რეზიდენტური მიკროფლორა შეიძლება გახდეს კანის დაზიანების და ინფექციური დაავადების მაპროვოცირებელი ფაქტორი.

უნდა აღინიშნოს, რომ რეზიდენტური მიკროფლორის ისეთი წარმომადგენლები, როგორიცაა St.epidermidis და სხვა კოაგულაზა ნეგატიური სტაფილოკოკები, დიფტეროიდები საკმაოდ ხშირად ამოითესებიან იმ ნაცხებიდან, რომელიც აღებულია პათოლოგიურ კერაში, მაგრამ ამ შემთხვევაში ისინი ასრულებენ შემთხვევით მაკონტამინირებელ ფუნქციას და უშუალოდ არ მონაწილეობენ პათოლოგიურ პროცესში. (TurnidgeJ., Colligmm P. I991, Mourhouse E., Fenelon L., HoEie R,, Smyth E., McGa-honJ., Dillon 1993. Cunningham M.W. 2000; Dinges M.M., Orwin P.M., Schlievert P.M 2000; Tarshis G.A., Miskm B.M., Jones T.M., Champlin J., Wingei-tKJ..BreenJ.D.et al. 2001 Jones P.G., Sura T. Harris M, Strother A. 2003.

**რეზიდენტური მიკროფლორის ძირითადი წარმომადგენლები და მათ მიერ გამოწვეული დაავადებები**

**ცხრილი №5**

| **მიკროორგანიზმები** | **კანის დაავადებები** |
|---|---|
| **გრამდადებითი კოკები** | |
| კოაგულაზანეგატიური სტაფილოკოკები (St. epidermidis, St. hominis, St. Haemolyticus, St. capitis, St. warneri, St. cohnii, St. simulans, St. saprophyticus. Micrococcus spp. (M. luteus, M.varians) M. sedentarius, Peptococcus sacharolyticus. | ყვავილოვანი კერატოზი |
| **გრამდადებითი ჩხირები** | |
| Corinebacterium spp | ერითრაზმა, ყვავილოვანი კერატოზი, აკნე |
| Brevibacterium spp. | |
| Propionobacterium spp | |
| P. acnes | |
| **გრამუარყოფითი ჩხირები** | |
| Acinetobacter spp | |
| **სოკოები** | |
| Pitirosporum orbiculare. | seboriuli dermatiti, qeci |

ტრანზიტორული მიკროფლორა მუდმივად არ იმყოფება კანზე ის შეიძლება მოხვდეს გარემოდან ან კანის ზედაპირის ცვლის შედეგად, ლორწოვანი გარსებიდან. (Гучев.И.А. Сидоренко.С.В. Французов. В.Н. 2003 Nishijinia S., Kurukawa I. 2002). მისი ერთერთი უმთავრესი წარმოადგენელია St. aureus-და მის მიერ ორგანიზმის კოლონიზაციის სიხშირე მთელი პლანეტის ცოცხალი ორგანიზმების (ძუძუმწოვრები) 20-50% შეადგენს. ხანგრძლიცი დროის განმავლობაში St.aureus-ს პერსისტირებს კანის ზედაპირზე, უმეტესად ნაკეცების ადგილებში. კოლონიზაციის ალბათობა იზრდება კანის ალეგიული გენეზის დაავადების გამოვლენის შემთხვევაში. ასე მაგალითად ნეიროდერმიით

დაავადებულ ადამიანებში დაზიანებული უბნების 90% კონტამინირებულია St.aureus-ით.

St.aureus-ის გარდა კანის ტრანზიტორულ მიკროფლორად გვევლინება ისეთი მიკროორგანიზმები როგორიცაა E.coli, Bacillus spp, და Candida spp. (Каламкарян А.А, Архангельская Е.И. Глухеньский Б.Т. 1995, Херриннгтон С., Макги Дж., 1999, Rerime R.P, Junes K.N., Mutnkk A.M 2003). Str.pyogens-ახდენს ხახის კოლონიზაციას, თუმცა კანის დაუზიანებელ ადგილებზე მოხვედრისას მყისიერად იღუპებიან. სტრეპტოკოკური პიოდერმიების წარმოქმნა ძირითადად განპირობებულია კანის ეპიდერმისის მიკროტრავმების შედეგად. (Kluytmans J.A., Mouton J.W., Ijzerman E.P., Vandenbroucke-Grauls C.M,, Maat A.W., Wagenvo-ort J.H,, et al 2001, Archer G.L., Clinio M.W. 2005).

ამრიგად კანის ზედაპირზე მუდმივად სახლობენ სხვადასხვა მიკროორგანიზმები. თავისთავად ამ მიკროორგანიზმების იდენტიფიკაცია არ შეიძლება განვიხილოთ ინფექციის დიაგნოსტიკის კრიტერიუმად. აღნიშნულ სიტუაციაში წარმოიშვა პრობლემა პიოდერმულ დაავადებებში აღნიშნული სახეობის მიკროორგანიზმების კლინიკური მნიშვნელობაზე.

აღმძვრელის ეტიოლოგიური როლის განსაზღვრისას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ინფექციის ტიპს, კოლონიზაციას, ჭრილობის სიღრმეს და დაავადების ხანგრძლივობა. აქვე უნდა აღნიშნოს, რომ იმ ინფექციებთან ერთად, რომლის აღმძვრელიც წინასწარ არის ცნობილი (St. aureus-კარბონკულოზი, ფურუნკულოზი, ჰიდრადენიტი, ვულგარული სიკოზი და Str. pyogenes-ის შემთხვევაში) არსებობენ ისეთი დაავადებები იმპეტიგო, მეორადი ინფექციური ტრავმული დაავადებები, რომლის ეთიოლოგიურ აგენტებად გვევლინებიან როგორც სტაფილოკოკები, ისე სტრეპტოკოკები, სოკოები და უმარტივესები. (Weinke T,, Schiller R., Fehrmbach FJ., Pohle H.D. 1992, G. Wrems. Brck L.B.

2002). მაგალითად ენტერობაქტერიების გვარის მიკროორგანიზმების ეტიოლოგიური მნიშვნელობა იზრდება ინფექციის ლოკალიზაციის შედეგად შუასაყარის, ბოქვენის, ანალური ხვრელის ირგვლივ.

ვ. პ. საჟინისა და თანაავტ. აზრით (В.П.Сажин и др 1999). ძლიერი ანტისეპტიკების გამოყენებამ გამოიწვია კანის ინფექციების აღმძვრელების სტრუქტურის ცვლილება ენდოგენური ინფექციის ზრდისაკენ, რომელშიც დიდი წვლილი მიუძღვის გრამუარყოფით მიკრობებს.

ნ.ს. პლოტკინა და ნ.ს ბოგომოლოვა (Н.С. Плоткина, Н. С. Богомолова 1993) აღნიშნავენ, რომ უკანასკნელ წლებში ჩირქოვან-ანთებითი ინფექციების ეტიოლოგიაში გაიზარდა გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმების (Ps. aerugionosa, E. coli, Pr. mirabilis, Pr. vulgaris) და იშვიათი გამომწვევების (Bacteroides, Serratia, Providencia, Acinetobacter-ის) როლი. ამავე ავტორების მონაცემებით ბოლო 10 წლის განმავლობაში (1995-2005 წ) შეიმჩნევა გრამდადებითი მიკროფლორით გამოწვეული ინფექცეიბის სიხშირის შემცირების ტენდენცია 86%-დან 43%-მდე, ე.ი 2-ჯერ და გრამუარყოფითი მიკროფლორით (14%-დან 45%) პროვოცირებული ბაქტერიემიის მნიშვნელოვანი ზრდა.(T.M. Smyth Barr J.G. .O'Neill, Hogg G.M. 1995 R. A Wise 1999, P.J Turner,. J.M. Greenhalgh and the 2003).

პათოგენური და პირობით-პათოგენური ბაქტერიების როლი ცხოველთა ინფექციურ პათოლოგიაში მნიშვნელოვნად გაიზარდა და აგრძელებს ზრდას (А.А. Покровский 1969 S. L. Gorbach 1994 L.V. Hooper M. H. Wong A. Thelin et al. 2001) სულ უფრო ხშირად პირობით-პათოგენური ბაქტერიები სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებში იწვევენ ოპორტუნისტულ ინფექციებს. სხვადასხვა მდგომარეობის დროს, რომელსაც თან ახლავს ორგანიზმის რეზისტენტობის შესუსტება, ბაქტერიებს აქვთ უნარი შეიჭრნენ ქსოვილებში და ქსოვილოვან

სითხეში. ისინი შეადგენენ ყველა გრამუარყოფითი ბაქტერიების კლინიკური იზოლატების თითქმის 80% შეუძლიათ გამოიწვიონ სეპტიცემია ყველა შემთხვევის 50-მდე, გასტროენტერიტების ყველა შემთხვევათა 50% და შარდგამომყოფი სისტემის 70%-ზე მეტ შემთხვევაში.

ვინაიდან რომ პირობით-პათოგენური სახეობების მიკროორგანიზმთა უმეტესობა ფლობს პათოგენობის განმსაზღვრელ ისეთ ფაქტორებს, როგორიცაა: ენტეროტოქსინის სინთეზი; ადჰეზიურობა, ჰემოლიზური აქტივობა, ინვაზიურობა; და.ა.შ. აუცილებელია თითოეულ კონკრეტულ შემთხვევაში ჩატარდეს ბაქტერიოლოგიური კვლევის სრული კომპლექსი. ბაქტერიებით გამოწვეული პიოდერმიების პათოგენეზის შესახებ გაფართოვების შეხედულების მიუხედვად, რიგი საკითხები ბოლომდე შეუსწავლელია კერძოდ პათოგენების ენტეროტოქსიგენობა, ადჰეზიის ანტიგენების და ჰემოლიზინების არსებობა, დაავადებული ცხოველებიდან ბაქტერიების გამოყოფის სიხშირის შესწავლა, რომლებსაც ახასიათებთ პათოგენობის რიგი ფაქტორების (მაგალითად ადჰეზიურობა და ენტეროტოქსიგენობა ერთად) კომბინაცია. ამრიგად ასეთი შტამები უნდა თამაშობდნენ მთავარ როლს ჩირქოვან-ანთებითი პროცესების წარმოშობასა და მათ შემდგომ განვითარებაში.

კანის ინფექციური დაავადების დროს პათოლოგიურ კერაში მიკროფლორის რაოდენობრივი განსაზღვრის ბაქტერიოლოგიური კვლევა წარმოადგენს ერთ-ერთ უმთავრეს კრიტერიუმს მკურნალობის ეფექტური წარმართვისათვის, და ინფექციის გამოსავლის პროგნოზირებისათვის. ინფექციის განვითარებაში დიდი როლი მიუძღვის მიკრობთა ვირულენტობას და ბაქტერიულ დაბინძურებას. დადგენილია, რომ ინფექციის განვითარება პირდაპირპროპორციულია მიკრობის განთესილობის და ვირულენტობის ხარისისა და

უკუპროპორციულია ორგანიზმის დამცველობითი ძალებისა (Масюкова С.А. Гладко. В.В. Устинов М.В. Владимирова Е.В. Тарасенко. Г.Н. Сорокина Е.В. 2004, Weinke T, Schiller R., Fehrmbach FJ., Pohle H.D. 2002 Downer R., Roche F-, Park P.W., Mecham R.P,, Foster T'J. 2002).

## 1.4 პიოდერმიების დიაგნოსტიკა

პიოდერმიების მკურნალობის საქმეში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დიაგნოზის სწორად და დროულ დასმას, რომელიც აუცილებლად უნდა ეყრდნობეოდეს ლაბორატორიული ანალიზის მონაცემებს. ასეთ ვითარებაში ყურადღება უნდა მიექცეს შემდეგ კრიტერიუმებს:

1. სტაფილოკოკი ძალზედ ძნელია გამოიყოს პერიფერიული სისხლიდან, რადგან სტაფილოკოკების პერსისტენციული აქტივაცია აღინიშნება მარტო სეფსისის დროს. სისხლიდან სტაფილოკოკის გამოყოფა ხშირად დაკავშირებულია სხვადასხვა არტეფაქტებთან- სისხლის არასტერილურ აღებასთან, ნათესების კონტამინაციასთან და სხვა.
2. გენერალიზებული სტაფილოკოკოზის დროს ნაკლებ ინფორმატიულია ნათესები გარეთა სასმენი აპარატიდან (ოტოტების დროს), აგრეთვე კანის ეროზიების და წყლულების ექსუდატი. როგორც წესი აღნიშნული ობიექტები ისინი კონტამინირებულია ლპობის პროცესების გამომწვევი ჩხირებით, სტრეპტოკოკებით და სხვა მიკროორგანიზმებით.
3. სტაფილოკოკოზების დროს როგორც საერთო დაავადებაში ისე კოკრეტული დაავადების დროს (ოტოტები, დერმატიტები) უფრო რაციონალურია ნაცხების დამზადება კანის ზედაპირიდან, სასქესო ორგანოებიდან, ძუკნების შემთხვევაში საშვილოსნოდან, ფაშატებში

პრეპუციუმიდან, იმ შემთხვევაში თუ დერმატიტის ან ოტიტის მიზეზად გვევლინება შერეული მიკროფლორა (გენერალიზებული სტაფილოკოკი), მაშინ როგორც წესი პათოგენური სტაფილოკოკი აღნიშნული ობიექტებიდან გამოიყოფა აღმძვრელის არსებობის ან არ არსებობის შემთხვევაშიც. (Кулагин В.И. Селисский Г.Д. Пономарев. Б.А. Зуева И.В. Кравец. Т.А. 2000, Downer R., Roche F-, Park P.W., Mecham R.P,, Foster T'J. 2002).

4. ცხოველიდან გამოყოფილი სტაფილოკოკები უნდა ხასიათდებდნენ პათოგენური თვისებებით-ახდენდნენ სისხლის კოაგულაციას და ერითროციტების ლიზისს.

პიოდერმიების დროს დამახასიათებელი კლინკური ნიშნების შემთხვევაში, ასევე სტაფილოკოკოზზე დადებითი ლაბორატორიული პასუხის შემთხვევვაში შესაძლებელია დაისვას სტაფილოკოკოზის ამათუ იმ სახეობაზე დიაგნოზი და დაინიშნოს შესაბამისი მკურნალობა. ზოგიერთ შემთხვევაში, როდესაც შეუძლებელია ლაბორატორიული ანალიზის გაკეთება, შესაძლებელია დაისვას დიაგნოზი გენერალიზებულ სტაფილოკოკოზზე.

პიოდერმიების შედარებით მსუბუქ ფორმების და ოტიტების დროს მკურნალობა შეიძლება იყოს სიმპტომატური. დადგენილია რომ პიოდერმიების დროს ეფექტურია ანტიალერგიული და გამაუტკივარებელი (განსაკუთრებით ქავილის დროს) დანიშვნა. თითის ფალანგებსშორისი პიოდერმიის დროს ეფექტურია 50%-იანი დიმეთილსულფოქსიდი. ოტიტების დროს უნჯობესია გაკეთდეს ნოვოკაინური ბლოკადები.

## 1.5 პიოდერმიების მკურნალობა თანამედროვე მედიცინის და ვეტერინარიის პრობლემა.

მედიცინასა და ვეტერინარიაში დიდი რაოდენობით მოიპოვება სხვადასხვა კლასიფიკაციის სამკურნალო საშუალებების არსებობისა, ინფექციური დაავადებების მკურნალობა სულ უფრო რთულ და პრობლემურ ხასიათს იღებს, ამის მიზეზია დროთა განმავლობაში ბუნებაში სამკურნალო საშუალებისადმი მდგრადი, სელექციური, რეზისტენტული შტამების წარმოიქმნა, აღნიშნულმა ბევრი ანტიბიოტიკის, და სხვა სამკურნალწამლო საშუალების ეფექი მნიშვნელოვნად დააქვეითა და უსარგებლო გახადა.

ანტიმიკრობული პრეპარატები, რომლებიც გამოიყენებიან სხვადასხვა დაავადებათა სამკურნალოდ დაყოფილია 2 ჯგუფად. I ჯგუფს მიეკუთვნებიან საშუალებები, რომლებიც ორგანიზმში მოხვედრისას ანტიმიკრობულ ეფექტს ავლენენ მხოლოდ ნაწლავის მოცემულ უბანში და არ გააჩნიათ რეზორბციული თვისება.

ანტიბიოტიკების ფართოდ და არამიზნობრივად გამოყენება, ბაქტერიების საწინააღმდეგოდ საბრძოლველად, დააჩქარა მიკრობებში ევოლუციური ცვლილებები, რომლებიც ბაქტერიას საშუალებას აძლევს თავიდან აიცილოს ანტიბიოტიკის დამღუპველი ზემოქმედება. ამის შედეგად ვეტერინარია და მედიცინა დადგა ორი პრობლემის წინაშე;

ისეთი დაავადებები, როგორიცაა ტუბერკულოზი, გონორეა, მალარია და სასმენი ორგანოების, კანის საფარველის ინფექციები დღეს უფრო ძნელი სამკურნალო გახდა. იმავდროულად, ანტიბიოტიკების ინტენსიური გამოყენება ხელს უწყობს ბაქტერიაში მუტაციებს და ანტიბიოტიკორეზისტენტობის სწრაფ ჩამოყალიბებას. ყოველივე ამის გამო ბაქტერიები სწრაფად ეგუებიან უახლეს და

უძლიერეს ანტიბიოტიკებს, რომლებიც გააჩნია თანამედროვე მედიცინას (Bennett, P.M., 1999, Howe, R.A., et al., 1999, Avison, M.B., et al., 2000, Albiger, B., et al., 2000, Tavakoli, N., et al., 2000, Avison, M.B., et al., 2000, 2001, Anders D., 2003).

ანტიბიოტიკების არამიზანმიმართული გამოყენება კიდევ უფრო აძლიერებს მიკრობთა რეზისტენტული რასების ფორმირებას. გარკვეულ როლს, ანტიბიოტიკორეზისტენტობის სწრაფ ჩამოყალიბებაში თამაშობს საკვებში ანტიბიოტიკების დამატების პრაქტიკა, რომელიც ბოლო პერიოდში მეტად პოპულარულია, ძვირფასი ჯიშის ძაღლებში საკვები დანამატის სახით გამოყენებული.

ანტიბიოტიკური პრეპარატების სამკურნალო მოქმედება გამოიხატება ინფექციის აღმძვრელის მეტაბოლიზმის რომელიმე პროცესის დათრგუნვაში. ანტიბიოტიკი უერთდება მიკროორგანიზმის ფერმენტს ან სტრუქტურულ ცილებს (De Lencastre, H., S. et al., 1999, Brismar N., Nord S., 1999, Brook I., 1999, Burges D. S., 2000, Anders D. 2003).

მიკროორგანიზმები ეწინააღმდეგებიან ანტიბიოტიკის ზემოქმედებას სამიზნეზე ბუნებრივი ანდა შეძენილი ნიშან-თვისებების საშუალებით. რეზისტენტობის ჩამოყალიბებისას იქმნება ახალი გენეტიკური ინფორმაციია ან იცვლება არსებული გენების ექსპრესია (Габисония Т. Г. 1988, Infection and Immunity, 1999.).

ზოგიერთ შემთხვევაში ბუნებრივი რეზისტენტობის მქონე მიკროორგანიზმს შეიძლება საერთოდ არ გააჩნდეს ანტიბიოტიკისათვის სამიზნე ან სამიზნე მიუწვდომელი იყოს მცირე განვლადობის ან ფერმენტული ინაქტივაციის გამო. ბუნებრივი რეზისტენტობა მუდმივი სახეობრივი ნიშანია და მისი პროგნოზირება ადვილად შესაძლებელია (Gabisonia T., Shubitidze A. 1995, Infection and Immunity, 1999).

შეძენილი რეზისტენტობის შემთხვევაში ბაქტერიების ზოგიერთ შტამს შეუძლია შეინარჩუნოს ცხოველქმედება ანტიბიოტიკების ისეთი კონცენტრაციის ფონზე, რომელიც თრგუნავს მიკროორგანიზმის პოპულაციას. მოსალოდნელია, რომ ბაქტერიული პოპულაციის ძირითადმა ნაწილმა გამოამჟღავნოს შეძენილი რეზისტენტობა.

ანტიბიოტიკრეზისტენტულობა ყალიბდება ანტიბიოტიკის სამიზნეს ან მიკროორგანიზმის უჯრედის მემბრანის განვლადი თვისების მოდიფიკაციის, ანტიბიოტიკის ინაქტივაციის, მიკრობის უჯრედიდან ანტიბიოტიკის აქტიური გამოდევნის, მეტაბოლური "მუნტის" ჩამოყალიბების საშუალებით.

მაგალითად, β-ლაქტამების მიმართ რეზისტენტობა განპირობებულია ფერმენტული ინაქტივაციით. ამ დროს ხდება β-ლაქტამური ჯაჭვის ჰიდროლიზი β-ლაქტამაზის საშუალებით. დღეისათვის ცნობილია 200-მდე ფერმენტი, რომლებიც განსხვავდებიან შემდეგი კლინიკურად მნიშვნელოვანი თვისებებით: სუბსტრატული პროფილი, რომელიც განაპირობებს ამა-თუ იმ β-ლაქტამის, მაგალითად პენიცილინის ან ცეფალოსპორინის უპირატეს ჰიდროლიზს, მაკოდირებელი გენის ლოკალიზაცია პლაზმიდში ან ქრომოსომაში, რაც ფაქტობრივად საფუძვლად უდევს ეპიდემიოლოგიურ რეზისტენტულობას.

გენების პლაზმიდში ლოკალიზაციის შემთხვევაში რეზისტენტობა სწრაფად ვრცელდება სახეობის შიგნით და სახეობებს შორის. თუ გენი ქრომოსომაშია ლოკალიზებული, ადგილი აქვს რეზისტენტული კლონის გავრცელებას; მედიცინაში გამოყენებული ინჰიბიტორებისადმი (კლავულანტის მჟავა, სულბაქტამი, ტაზობაქტამი) მგრძნობიარობა.

β-ლაქტამაზები გვხვდება ბევრ კლინიკურად მნიშვნელოვან ბაქტერიაში (გამონაკლისია სტრეპტოკოკები), მათ შორის Pasteurella-ს

გვარში. Pasteurella haemolitica-ს სეროტიპი 1-ის პლაზმიდი აკოდირებს β-ლაქტამაზას, რომელიც განაპირობებს რეზისტენტობას ამპიცილინის მიმართ, (De Rosa D.C., 1999).

პლაზმიდური β-ლაქტამაზებიდან ცნობილია, აგრეთვე, სტაფილოკოკების A-კლასის ფერმენტები, ამავე კლასის β-ლაქტამაზები გრამუარყოფით ბაქტერიებში (მაგალითად E.coli-ს შტამების 30-40%-ში) და D-კლასის β-ლაქტამაზები გრამუარყოფით ბაქტერიებში (ძირითადად P.aeruginosa-ში). მნიშვნელოვანია, აგრეთვე, რომ პლაზმიდებით განპირობებული β-ლაქტამაზებისადმი რეზისტენტობა არ არის კლინიკურად საშიში, რადგან მეორე-მეოთხე თაობის ცეფალოსპორინები, პენიცილინები და კარბაპენემები არ არიან მგრძნობიარე ჰიდროლიზისადმი (Nishijima S., Kurokawa I., 2002).

ამ თვალსაზრისით გაცილებით უფრო საშიშია Klebsiella-ს გვარის ბაქტერიებსა და Proteus spp-ში არსებული პლაზმიდების მიერ ფორმირებადი ფერმენტები, რომლებსაც შეუძლია მესამე და იშვიათად მეოთხე თაობის ცეფალოსპორინების სტრუქტურის დარღვევა.

β-ლაქტამების უჯრედში შეჭრას ეწინააღმდეგება გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმების გარე მემბრანა. ანტიბიოტიკის შეღწევა უჯრედში ხდება ე.წ. ფორინული არხებით, რომლებიც მემბრანაშია განლაგებული. მუტაცია იწვევს ფორინების სრულ ან ნაწილობრივ დაკარგვას. ეს მოვლენა დამახასიათებელია პრაქტიკულად ყველა გრამუარყოფითი ბაქტერიისათვის და პლაზმიდებთან არის დაკავშირებული (The Merck Manual of Diagnosis and Therapy,2004, Patzer, J., et al., 2004).

პლაზმიდებში ლოკალიზებულ გენებთან არის დაკავშირებული ამინოგლიკოზიდებისადმი რეზისტენტობაც. რეზისტენტობის ძირითად მექანიზმად მიჩნეულია ფერმენტული ინაქტივაცია მოდიფიკაციის საშუალებით. ამინოგლიკოზიდის მოდიფიცირებული მოლეკულა ვეღარ

უკავშირდება რიბოსომას და მაშასადამე კარგავს ცილის სინთეზზე ზემოქმედების უნარს. ცნობილია 50-მდე ასეთი ფერმენტი, რომელთაგან ნაწილი იერთებს ძმარმჟავის მოლეკულას, სხვანი –ფოსფორმჟავისას ან ადენინის მოლეკულას. ფერმენტების განმაპირობებელი გენების პლაზმიდში ლოკალიზაციის გამო ანტიბიოტიკისადმი რეზისტენტობა სწრაფად ვრცელდება სახეობის შიგნით და სახეობებს შორისაც ( van Kranenburg, R., W. M. de Vos. 1998, Zechner, E. L.,, 2000, Street, L. M., et al., 2003).

პლაზმიდებში არსებული გენებით არის განპირობებული ტეტრაციკლინების აქტიური გამოდევნა ბაქტერიული უჯრედიდან. გენების ნაწილი და მათი შესაბამისი ცილები გავრცელებულია გრამუარყოფით (TetA-TetE) და გრამდადებით ბაქტერიებში (TetK, TetL).

გლიკოპეპტიდებისადმი რეზისტენტობის დეტერმინანტები (ფენოტიპი VanA) განლაგებულია პლაზმიდებზე და განაპირობებენ მდგრადობას ვანკომიცინის და თეიკოპლანინის მიმართ (Byrd, D. R., et al., 2002).

სულფანილამიდების მიმართ რეზისტენტობის გენები ხშირად ლოკალიზებულია ტრანსპოზონებზე.

პლაზმიდებშია ლოკალიზებული ქლორამფენიკოლის აცეტილიზაციაზე პასუხისმგებელი გენები, რომლებიც შედიან ტრანსპოზონების შემადგენლობაში.

ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობის ყველაზე ნაკლებად სპეციფიკურ შემთხვევაში სუსტდება ბაქტერიის უჯრედის გარე სტრუქტურების განვლადობა, რაც განაპირობებს რამდენიმე ანტიბიოტიკისადმი რეზისტენტობას. ამ მოვლენის გამომწვევია ძირითადად ფორინული ცილების დაკარგვა.

ტერტაციკლინების და ქლორამფენიკოლის გამოყენების ფონზე ყალიბდება რეზისტენტობა, როგორც ამ ანტიბიოტიკების ასევე β-

ლაქტამების და ქინოლონების მიმართ. MAR სისტემის ამოქმედება იწვევს რომელიმე ფორინული ცილის რაოდენობის შემცირებას და იმავდროულად აქტიური გამოდევნის სისტემის აქტივაციას-“ეფლუქსი” (Wise R. A., 1999, Freeman C. D., et al., 1999, Avison, M.B., et al., 2004). აქვე უნდა აღინიშნოს პლაზმიდების ერთი თავისებურება, რომელიც ართულებს ანტიბიოტიკებისადმი პლაზმიდების მიერ განპირობებული რეზისტენტობის შესწავლას. Pasteurella-ს წარმომადგენლები in vivo იძენენ ან კარგავენ პლაზმიდებს, მაგრამ in vitro მათ შეიძლება დაკარგონ პლაზმიდები პასაჟის დროს მანამდე, სანამ ჩატარდება ანტიბიოტიკისადმი მდგრადობის ტესტი (Bates, S., R. et al., 1999, Murphy G.L. et al., 1999, Becker, E. C., and R. J. Meyer., 2002).

პრობლემები, რომლებსაც აწყდება სტაფილოკოკური ინფექციის თერაპია ანტიბიოტიკების გამოყენებით, ერთი მხრივ იმაში მდგომარეობს, რომ სტაფილოკოკები სწრაფად ეგუებიან უახლეს ანტიბიოტიკებს, რომლებიც სულ ახალხანს მეტად ეფექტიანად გამოიყენებოდა St. aureus-ის საწინააღმდეგოდ. ასეთ ანტიბიოტიკებს განეკუთვნება: მაგალითად ვანკომიცინი და მეტიცილინი (Wootton, M., et al., 2001, Millar, M.R., et al., 2001, Turner, J., et al., 2001, Turner, J., et al., 2001, Avison, M.B., et al., 2002, Wootton, M., et al., 2001, 2002, Weigel, L. M., et al., 2003, Enne, V.I., et al., 2004). მეორე მხრივ, ჯერ კიდევ კარგად არ არის შესწავლილი ზოგიერთი სხვა, ძლიერი პრეპარატის ეფექტიანობა ანტისტაფილოკოკური თერაპიისათვის. საკმაოდ სრულად არის დახასიათებული აზიტრომიცინის (სუმამედის) ზემოქმედება სტრეპტოკოკებზე, ხოლო აზიტრომიცინის ანტისტაფილოკოკურ ზემოქმედებაზე ცოტა რამ არის ცნობილი (Neu, H. C. , 1991, Nahata, M. C., et al., 1993, Weippl, G., 1993, Rodriguez-Solares D. et al., 1993, McLinn, S. 1995, McLinn, S. 1995,Treadway, G., D. Pontani. 1996).

ანტიბიოტიკრეზისტენტობის შესწავლას აქვს ერთი მნიშვნელოვანი თავისებურება. არსებობს ამ ფენომენის ზოგადი პრინციპები, რომლებიც საერთოა ნებისმიერ გარემოებაში (ქვეყანაში, სტაციონარში, კონკრეტულ ავადმყოფში) არსებული სტაფილოკოკების "ხაზებისათვის". ეს როგორც ითქვა, არის სტაფილოკოკების ზოგადბიოლოგიური უნარი, გაუწიოს წინააღმდეგობა მათ უჯრედზე მოქმედ გარე ფაქტორებს და შეიძინოს ახალი თვისებები, რომლებიც საშუალებას აძლევენ ბაქტერიას შეინარჩუნოს სიცოცხლისუნარიანობა ისეთ გარემოში, რომელიც ადრე მისთვის მომაკვდინებელი იყო.

იმავდროულად, კონკრეტული ანტიბიოტიკის მიმართ რეზისტენტობა შეიძინება მაშინ, როდესაც ეს ანტიბიოტიკი აქტიურად გამოიყენება ბაქტერიული ინფექციის საწინააღმდეგოდ. აქედან გამომდინარე სხვადასხვა ქვეყნებში, სადაც განსხვავებულია ანტიბაქტერიული პრეპარატების მენიუ, განსხვავებული რეზისტენტობის სტაფილოკოკურ შტამებს ვხვდებით. უფრო მეტიც, რეზისტენტობის ახალი ვარიანტები "იბადება" კონკრეტულ სტაციონარებში და შემდეგ ვრცელდება საავადმყოფოს კედლებს გარეთაც.

ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობის ფორმირების თვალსაზრისით მიღებულია ორი ეკოტიპის გამორჩევა- პირველი წარმოადგენს ე.წ. სტაციონარულ ეკოტიპს, მეორე კი სტაციონარის გარეთ არსებულ ბაქტერიულ პოპულაციათა ერთობლიობას. საავადმყოფოში შექმნილია ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობის ჩამოყალიბების უნიკალური პირობები, რადგან აქ ხანგრძლივი დროით თავს იყრის ბაქტერიებით ინფიცირებული ადამიანების ჯგუფი და ამ ჯგუფს, კონკრეტულ სტაციონარში, ანტიბიოტიკების ერთი და იგივე კომპლექტის გამოყენებით მკურნალობენ. ამგვარად ბაქტერიებს

ექმნებათ ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობის როგორც შეძენის, ისე პოპულაციაში სწრაფი გავრცელების საშუალება.

ყოველივე ზემოთ თქმული მნიშვნელობას სძენს სტაფილოკოკების ანტიბიოტიკრეზისტენტობის შესწავლას კონკრეტული სტაციონარის ფარგლებში. ამ მხრივ საინტერესოდ მიგვაჩნია ქართველი სპეციალისტების მიერ მიღებული ახალი მონაცემები.

ქართველი მიკრობიოლოგების მიერ მიღებულია საკმაოდ ბევრი ცნობა სხვადასხვა პათოგენური ბაქტერიის ანტიბიოტიკებისადმი მდგრადობის შესახებ.

ცნობილია, რომ Pasteurella multocida ამჟღავნებს რეზისტენტობას პენიცილინის, ამპიცილინის, სტრეპტომიცინის, ტეტრაციკლინის, ქლორამფენიკოლის, კლინდამიცინის, ბენზილპენიცილინის და იმიპენემის მიმართ (გ. მელაშვილი და სხვ., 2003, მელაშვილი გ., 2005).

ნაჩვენებია, აგრეთვე, რომ ქლორამფენიკოლის და მეტრონიდაზოლის მიმართ C.perfringens-ის შტამების რეზისტენტულობა მნიშვნელოვნად ჩამოუვარდება ბენზილპენიცილინის და კიდევ უფრო მეტად, ბიაპენემის, იმიპენემის და კლინდამიცინის მიმართ ბაქტერიული რეზისტენტულობის ხარისხს (კ. დიდებულიძე და სხვ., 2003, კ.დიდებულიძე, 2005).

რაც შეეხება სტაფილოკოკებს, ადრინდელ ნაშრომებში ნაჩვენებია ბაქტერიული შტამების პოლირეზისტენტობა პენიცილინის, ამპიცილინის, ერითრომიცინის, სტრეპტომიცინის, ტეტრაციკლინის, ქლორამფენიკოლის, კანამიცინის, გენტამიცინისა და ლინკომიცინის მიმართ (Габисония Т.Г., 1988). უახლესი სტატისიკური მონაცემებით Staphylococcus aureus-ის მიერ გამოწვეული ინფექციების 95% აღარ არის მგრძნობიარე ადრინდელი ანტიბიოტიკების მიმართ და უფრო მეტიც, გამოჩნდა სტაფილოკოკების შტამები, რომლებიც რეზისტენტულია

თანამედროვე ანტიბიოტიკის–ვანკომიცინის მიმართაც (S. O'Flaherty, et al., 2005).

კერესელიძე (კერესელიძე თ. 2002) უჩვენა, რომ საქართველოში რიფამპიცინის მიმართ რეზისტენტული სტაფილოკოკური შტამების რაოდენობა 10-15 წელიწადში გაიზარდა 18%-ით, ოქსაცილინისადმი მგრძნობელობა ბოლო ათწლეულში, წინა პერიოდთან შედარებით, შემცირდა 13%-ით, გენტამიცინისადმი – 18-29%-ით, ლინკომიცინის მიმართ 10%-ით, ამიკაცინისადმი -11%-ით. ჩვენთვის განსაკუთრებით საინტერესია მონაცემები მეტიცილინის შესახებ. ავტორის თანახმად, საქართველოში მეტიცილინრეზისტენტული სტაფილოკოკური შტამების მაჩვენებელი საერთაშორისო მაქსიმუმს – 39.1%-ს უახლოვდება. იმავდროულად, საქართველოში აღინიშნება ვანკომიცინის მიმართ რეზისტენტული შტამების საერთაშორისოზე უფრო მეტი მაჩვენებელი (9.7%). მეტად საინტერესოა, რომ E.coli, ავტორის თანახმად, გაცილებით უფრო მაღალ მგრძნობელობას იჩენს ახლად დანერგილი ცეფოპერაზონის და ცეფტრიაქსონის მიმართ, ვიდრე ბოლო 15 წლის განმავლობაში გამოყენებაში მყოფი ცეფალოსპორინის მიმართ, რაც კიდევ ერთხელ გვიდასტურებს ბაქტერიების მიერ ანტიბიოტიკრეზისტენტულობის შეძენის და ამ ნიშან-თვისების ბაქტერიულ ხაზებს შორის სწრაფი გავრცელების ფაქტს. აღნიშნულით არის განპირობებული, რომ დღეისათვის Pseudomona aeruginosa-ს მიმართ გამოყენებული ტრადიციული პრეპარატებიდან ყველა უვარგისია.

საზოგადოდ, ანტიბიოტიკების გამოყენებას თან სდევს სხვადასხვა სახის გართულებები (Адо И. С. , 1990, Bartlett J. G., 2002, დიდებულიძე კ., 2004), რაც ასევე აქტუალურის ხდის ანტიბიოტიკ-ჩანაცვლებითი თერაპიის ალტერნატიული საშუალებების ძიებას.

პიოდერმიების მკურნალობის ერთო-ერთ ყველაზე გავრცელებულ საშუალებას წარმოადგენს ანტიბიოტიკოთერაპია, მაგრამ მისი ეფექტურობა ძალიან საეჭვოა. მისი ეფექტურობა არც იმ შემთხვევეაში იზრდება თუ პრეპარატს დავამატებთ გატიტრულ და კონკრეტული შტამისათვის ეფექტურ პრეპარატს. ასეთ პირობებში შესაძლებელია მხოლოდ მცირე, ხანმოკლე თერაპიული ეფექტის მიღება, რომელიც (1-2 კვირა გრძელდება), (Каламкарян А.А, Архангельская Е.И. Глухеньский Б.Т Масюкова С.А. 1999, Страчунский. Л.С. Козлов. Р.С. Сивая.О.В. Шпынев. К.В 2002) რის შედეგადაც იწყება დაავადების რეციდივი, ხშირად გართულებული ფორმით ვიდრე საწყის ეტაპზე. პიოდერმიების სამკურნალოდ შედარებით მაღალეფექტურია ფლოქსაცინის ჯგუფის პრეპარატების გამოყენება, თუმცა ამ შემთხევევაშიც აღინიშნება ანტიბიოტიკებით მკურნალობის ნეგატიური ტენდენცია.

დღეისათვის ლიტერატურულ მონაცემებზე დაყრდნობით (Каламкарян А.А, Архангельская Е.И. Глухеньский Б.Т. 1995, Страчунский. Л.С. Дехныч. А.В. и др. 2002, Гучев.И.А. Сидоренко.С.В. Французов. В.Н. 2003, Rerime R.P, Junes K.N.,Mutnkk A.M.;1998 Kurkingh.C.,Neuberf. U.,Abeck D. 2002) პიოდერმიების მკურნალობის ყველაზე ეფექტურ საშუალებად გვევლინება სპეციფიკური იმუნოთერაპია. როგორც ვეტერინარიაში ისე მედიცინაში ამისათვის მოწოდებულია ბაქტერიოფაგები, სტაფილოკოკური ანატოქსინი, ანტივირუსი და სტაფილოკოკური ანტიფაგინი. ისინი სხვა სამკურნალო საშუალებებთან შედარებით უკეთესია, მაგარამ მოცემულ შემთხვევაში არც მათი გამოყენება გვაძლევს 100% გამოჯანმრთელების გარანტიას. (Страчунский. Л.С. Дехныч. А.В. и др. 2002 Anderson E.T,, WutherL. M.C., Winter LA., Olms-ted S.B, Cleary P.P., Matsuka Y.V. 2004).

მედიცინისაგან გავსხვავადებით ვეტერინარიაში მოწოდებულია პოლივალენტური სტაფილოკოკური ანატოქსინი, რომლის

შემადგენლობაშიც მაქსიმალური რაოდენობით შედის ტოქსინების და სომატური ანტიგენების ნაკრები, აღნიშნული კომპონენტები წამყვან როლს ასრულებენ დაავადების პათოგენეზში და ცხოველის იმუნური პასუხის ფორმირებაში. (Коротаев Ф., Бабичев С. 1998 Rosenstein R., Gotz F.2000, Dinges M.M., Orwin P.M., Schlievert P.M. 2000 Kreikemeyer B., Oehmcke S,, Nakata M., Hoffrogge R,, Podbielski A. 2002). პრეპარატში ტოქსინები ინაქტივირებულია ფუნქციონალური თვალსაზრისით, მაგრამ მათი იმუნოგენური აქტივობა მთლიანად შენარჩუნებულია, გარდა ამისა პრეპარატში ხშირად უმატებენ იმუნოსტიმულატორებს, რომლებიც ასრულებს მაკორეგირებელ ფუნქციას იმუნოდეფიციტების დროს.

ანტისტაფილოკოკური თერაპიის გატარება ეფექტურია ასევე გართულებული ფორმის დერმატიტები დროსაც, რომელიც გამოწვეულია სეკუნდარული ინფექციებით. ამ შემთხვევეაში კლინკური ნიშნების გაქრობის შემდეგ უკეთესი იქნება პარალელურად მოვახდინოთ ალერგიული, ენდო და ეგზო პარაზიტების, ჰორმონალური და სხვა გართულებების მკურნალობა.

## 1.6 ბაქტერიოფაგების გამოყენების პერსპექტივები კანის ინფექციურ დაავადებათა მკურნალობაში

მედიცინასა და განსაკუთრებით ვეტერინარიაში, სადაც ანტიბიოტიკებს ფართოდ იყენებენ, ბაქტერიოფაგების გამოყენება მეტად პერსპექტიული და პრიორიტეტულ მიმართულებად ითვლება, ამიტომ ისეთი ინფექციური დაავადებების ლიკვიდაციისა და პროფილაქტიკისათვის, როგორიცაა პიოდერმიები ბაქტერიოფაგებს ენიჭება დიდი მნიშვნელობა.

ბაქტერიოფაგების უპირატესობა ანტიბიოტიკებთან და სულფანილამიდურ პრეპარატებთან მიმართებაში გამოიხატება იმაში,

რომ ბაქტერიოფაგების გამოყენება არ იწვევს რეზისტენტული რასების წარმოშობას, ორგანიზმის ინტოქსიკაციას და ქიმიური ნივთიერების კუმულაციას ორგანიზმში.

ბაქტერიოფაგები (ბერძ. bacterio-ჩხირი, phagos-მშთანთქმელი) ბაქტერიული ვირუსებია, რომლებიც მრავლდებიან ბაქტერიების უჯრედებში და იწვევენ მათ დაშლას –ლიზისს. ბაქტერიოფაგზე მოძღვრების ფუძემდებელია ნ.გამალეა (1859-1949). მან 1898 წ. გამოხდილი წყლით, B.anthracis დამუშავების შედეგად მიიღო ნივთიერება, რომელიც 6-12 საათის განმავლობაში აწარმოებდა ჯილეხის აღმძვრელის ახალგაზრდა კულტურის გახსნას. ბაქტერიოფაგის ფენომენის ძირითადი კანონზომიერებები 1915 წ აღწერა ინგლისელმა ფრედერიკ ტვორტმა. ბაქტრიოფაგიის ფენომენი აღწერა, შეისწავლა და მეცნიერულად ახსნა ფრანგმა მეცნიერმა ფელიქს დერელმა (1883-1949 წ.). ფ. დერელმა 1917 წ. გამოაქვეყნა შრომები განსაკუთრებული აგენტის აღმოჩენის შესახებ, რომლიც იწვევდა ბაქტერიათა დაშლას.

დღეისათვის ფაგების კლასიფიკაციის მთავარ პარამეტრებად მიჩნეულია მათი მორფოლოგია და ბაქტერიულ უჯრედზე ზემოქმედების თავისებურებები ( H. Acermann. 1983).

ბაქტერიოფაგი ქმნის ხუთ მორფოლოგიურ ჯგუფს:

1. ძაფისებური ბაქტერიოფაგი (E.coli ფაგები M13, fd, f1)
2. ბაქტერიოფაგი კუდის ანალოგით (E.coli ფაგი MS-2, R 17 და სხვა).
3. ბაქტერიოფაგი მოკლე კუდით (E.coli ფაგი T 3, T 7 და სხვა).
4. ფაგი გრძელი კუდით, რომლის შალითაც არაკუმშვადია (E.coli ფაგი T I, T 5 პულორუმ-ფაგი და სხვა).
5. ფაგი გრძელი კუდით, რომლის შალითაც კუმშვადია (E.coli ფაგი T 2, T 4, T6, დიზენტერიის სადიაგნოსტიკო ფაგი, DDVI და სხვა).

ბაქტერიოფაგებში არჩევენ სიმეტრიის სამ ტიპს: ა) სპირალური, ბ) კუბური, გ) კომბინირებული. სპირალური სიმეტრია აქვს ძაფისებური ფორმის ფაგს. მისი კაპსიდი ცილინდრულია. კაპსომერები ნუკლეინის მჟავის გარშემო განლაგებულია სპირალურად.

ცნობილია ფაგების კლასიფიკაციის რამდენიმე ვარიანტი. ბურნეტის თანახმად (Burnet F., 1933, Гольдфарб Д.М., 1961), კლასიფიკაციის დროს ყურადღება უნდა მიექცეს ფაგის ანტიგენურ სტრუქტურას, ფაგების და მათი ნეგატიური კოლონიების მორფოლოგიას, ფიზიოლოგიურ თვისებებს (სხვადასხვა აგენტის ფაგზე ზემოქმედება, ფაგების მოქმედება ბაქტერიის S და R ფორმებზე, მეორეული კულტურების ჯვარედინი მდგრადობა. ადამსის (Adams M., Wade E., 1955, Гольдфарб Д.М., 1961, Конопаткин А.А.1984) მიხედვით, ფაგების კლასიფიკაცია ეყრდნობა შემდეგ პარამეტრებს: ფაგების და მათი ნეგატიური კოლონიების მორფოლოგია, სეროლოგიური თვისებები, მოქმედების სპექტრი, მასპინძლის უჯრედთან ურთიერთქმედების თავისებურებები (ადსორბცია, ლატენტური პერიოდი, გამრავლება), ბაქტერიის ინფიცირება სხვადასხვა ფაგით, ნატრიუმის ციტრატის და შარდოვანას დამთრგუნველი ზეგავლენა, მეთილენის ლურჯის ფოტოდინამიური ზეგავლენა. დღეისათვის ფაგების კლასიფიკაციის მთავარ პარამეტრებად მიჩნეულია მათი მორფოლოგია და ბაქტერიულ უჯრედზე ზემოქმედების თავისებურებები (Roitt I. Essential Immunology. Paris, 1994)

ფაგის იმუნოლოგიური თვისებები მისი ცილებით არის განპირობებული. ფაგის ცილები მკაცრად დიფერენცირებულია. ამიტომ, იმუნიზაციის შემთხვევაში, ცხოველის ან ფრინველის ორგანიზმში წარმოიქმნება ანტისხეულები, რომლებიც ფაგის ცილებისათვის სპეციფიკურია.

ფაგის ცილების ერთი ნაწილი გარსის გარე ზედაპირზეა განლაგებული (კუდის გარე გარსზე, თავის მემბრანაზე), სხვა ცილები კი ნაწილაკის შიგნით არის მოთავსებული.

ფაგის ადსორბცია ბაქტერიულ უჯრედზე დამოკიდებულია გარემოს ფიზიკურ და ქიმიურ თვისებებზე, ბაქტერიის უჯრედის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე და უჯრედის ანტიგენურ სტრუქტურაზე. ბაქტერიის განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე ფაგის ადსორბციის უნარი განსხვავებულია. ბაქტერიის ზრდის დროს უჯრედის ზედაპირი იზრდება და შედეგად, მატულობს ფაგის ადსორბციის უნარიც. ადსორბცია დამოკიდებულია ბაქტერიის მოძრაობის ხარისხზეც. ამიტომ, ბაქტერიისათვის არასასურველ პირობებში ფაგის ადსორბციის უნარიც კლებულობს (Гольдфарб Д.М., 1961, Филдс Б., Найп Д. 1989, Schachter M. et al., 1989.,Roitt I. 1994). ფაგის ადსორბცია განსხვავებული ხასიათისაა არამარტო სხვადასხვა სახეობის, არამედ ერთი სახეობის ბაქტერიის სხვადასხვა შტამში (Schachter M. et al., 1989.,Roitt I. 1994).

-

# თავი II

## 2.0 საკუთარი გამოკვლევები

### 2.1. გამოკვლევის მასალა და მეთოდები.

ნაშრომი შესრულებულია გ.ელიავას სახ. ბაქტერიოფაგიის, მიკრობიოლოგიისა და ვირუსოლოგიის ს/კ ინსტიტუტში, საქართველოს სახელმწიფო აგრარულ უნივერსიტეტში.

პიოდერმიებით დაავადებული ძაღლებიდან პათ. მასალის აღება ხდებოდა კანის დაზიანებული უბნებიდან, ანაფხეკის ნეკროზული ქსოვილების სახით. დაწყლულებული და გენერალიზებული ფორმის დროს ვიკვლევდით ექსუდატს და ზოგ შემთხვევაში სისხლსაც.

გამოყოფილი მოკროორგანიზმების კულტივირებისათვის და იდენტიფიკაციისათვის გამოვიყენეთ მიკრობიოლოგიური კვლევებისათვის რეკომენდირებული მასალები, საკვები არეები და რეაქტივები: ხორცპეპტონიანი ბულიონი, ხორცპეპტონიანი აგარი (0.7%, 1.5%, და 2%) L ბულიონი, მანიტისა და ენდოს ნიადაგები. ზოგიერთი ბიოქიმიური თვისებების შესასწავლად გამოვიყენეთ შაქრების გრძელი და მოკლე რიგი. მიკრობთა ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის დასადგენად გამოვიყენეთ სხვადასხვა ჯგუფის სტანდარტული ანტიბიოტიკური და სულფანილამიდური დისკები.

ძაღლების პიოდემიების დროს გამოყოფილი იზოლატების იდენტიფიკაციას ვახდენდით ფრანგული ლაბორატორიული სისტემების და რეაქტივების მწარმოებელი ფირმა “ბიომერის-BIOMERIEUX” მიერ მოწოდებული API-system-ის მეშვეობით, რომლის არსიც შემდგომში მდგომარეობს:

API-system-მა არის მინი სისტემა, სტაფილოკოკების, ენტერობაქტერიების გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ჩხირების იდენტიფიკაციისათვის. 21 სტანდარტიზებული ბიოქიმიური ტესტისა და

მონაცემთა ბაზის დახმარებით, ამ სისტემით შევსებული ცხრილით ხდება მიკროორგანიზმთა იდენტიფიცირება.

**პრინციპი-** API-system-20 E-ის ტესტის "სტრიფი"- იგივე ფოსო შედგება 20 მიკროსინჯარისაგან, რომლებიც შეიცავენ დეჰიდრირებულ სუბსტრატებს. მოკროსინჯარები ივსება გამოსაკვლევი ბაქტერიული სუსპენზიით, რომელიც იწვევს სუბსტრატეს ე.წ. "გამოცოცხლებას". მეტაბოლიტები რომლებიც წარმოიქმნებიან მიკრობთა ინკუბაციის პერიოდში უზრუნველყოფენ ფერადი რეაქციების მიმდინარეობას. შეფერილობა მიიღება ინკუბირების პროცესის ან შესაბამისი რეაგენტების დამატების შედეგად. რეაქციების წაკითხვა ხდება შესაბამისი ცხრილის მეშვეობით, ხოლო იდენტიფიცირება კი საჭირო ანალიზური პროფილი-ინდექსით ან საიდენტიფიკაციო Soytware-ს მეშვეობით.

**რეაგენტები-** API-system 20 E (ref. 20.100) შეიცავს 25 ტესტს

- 25 API-system 20 E "სთრიფი";
- 25 საინკუბაციო აბაზანა;
- 25 მონაცემთა შედეგების ფურცელი;
- 1 დასკვნის ფურცელი
- 1 ანოტაცია;
- API-system 20 E (ref 20. 160) შეიცავს 100 ტესტს
- 100 API-system 20 E "სთრიფი";
- 100 საინკუბაციო აბაზანა;
- 100 მონაცემთა შედეგების ფურცელი;
- 1 დასკვნის ფურცელი
- 1 ანოტაცია;

დამატებითი მასალები NaCl-0.85%, Medimu- 5ml (ref 20. 230) ან სუსპენზირებული არე 5 ml (ref 20. 150).

დამატებითი რეაგენტები- (TDA, IND, VP-1,VP-2 NTI-1, NIT-2 OX)-ან თითო ცალი რეაგენტი: Zn რეაგენტი (ref 70. 380) OX- (ref 55.635)- პარაფინის ზეთი, პიპეტები ან PSI-პიპეტები,

- ანალიტიკური პროფილეს ინდექსი API-system 20 E (ref 20.190) ან საიდენტიფიკაციო Soytware.
- ამპულების დამჭერი;
- API-system of Medium (ref 50.110)- ოქსიდაზური და ფერმენტაციული გლუკოზური აღნაგობის გამოსაკვლევად;
- API-system M Medium (ref. 50. 120) აერობული და ანაერობული ბაქტერიების მოძრაობის უნარის გამოსაცდელად.

**რეაქტივების გამოყენება- I-** გამოყენების წინ ყველა რეაქტივი (მაცივრიდან გამოღების შემდეგ) გადატანილი უნდა იყოს ოთახის ტემპერატურაზე (20-20$^0$C)- API-system 20 E

1. ნაკრების რეაგენტები- დავადოთ ცერა თითი თეთრი პლასტმასის სახურავის ზედაპირზე და დავაჭიროთ ქვედა მიმართულებით პლასტმასს ამპულის გასახსნელად;
2. ამპულა მყარად (მაგრად) დავაფიქსიროთ და მსუბუქად დავაჭიროთ პლასტმასის სახურავის საწინააღმდეგოდ.;
3. ამის შემდეგ ამპულა გადმოვატრიალოთ და გავაჩეროთ;
4. გავაძლიეროდ დაწოლა პლასტმასის სახურავზე, სანამ არ გამოვა 1 წვეთი;

**შენიშვნა-** პლასტმასის სახურავზე დაწოლის დროს, ამპულის გადატრიალებამდე თავიდან ვიცილებთ ზედმეტ რეაგენტს.

II (TDA, IND, VP-1,VP-2 NTI-1, NIT-2 OX)-ან რეაგენტი:

1. რეაგენტების ამპულები უნდა გაიხსნას უსაფრთხოების ყველა წესის სრული დაცვით
2. დისპერსირებას ვუკეთებთ 1 წვეთ რეაგენტს;

3. გამოყენების შემდეგ ბოთლს თავი კარგად დავახუროთ და შევინახოთ წესების სრული დაცვით;

III- **James რეაგენტი:**

1. ამპულა James რეაგენტის შემცველობით გავხსნათ უსაფრთხოების წესების სრული დაცვით;
2. ამპულის შემცველობა (შიგთავსი) ამოვიღოთ მშრალი პიპეტით და გადავიტანოს სითხესთან ერთად საწვეთურიან ბოთლში
3. ბოთლს ჩამოვაცმევთ საწვეთურს;
4. ბოთლს მჭიდროდ ვაცობთ სახურავს და ვანჯღრევთ;
5. ვაყოვნებთ 10-15 წუთს, სანამ აქტიური სუბსტრატი მთლიანად არ გაიხსნება;
6. ბოთლს გამოსაყენებლად მომზადებული რეაგენტით გამოყენების შემდეგ მჭიდროდ დავახურებთ თავს და ვინახავთ ინსტრუქციის თანახმად;

**IV-Zn რეაგენტი**

1. გავხსნათ ფლაკონი;
2. Ca 2-3 Mg ფხვნილი, ხრახნიან სახურავზე მიმაგრებული შპადელით ამოვიღოთ და ჩავდოთ სარეაქციო სინჯარაში;
3. ბოთლს გამოყენების შემდეგ მჭიდროდ დავახურებთ თავს და ვინახავთ ინსტრუქციის თანახმად;

**“სტრიფის” შენახვა-** API-system 20 E ალუმინის მასალის შემცველ პაკეტებშია შეფუთული, რომელიც შეიცავს მშრალ მასალას. პაკეტის გახსნის შემდეგ გამოუყენებელ “სტრიფებს” საშრობ საშუალებასთან ერთად გაბრუნებთ უკან და სპეციალური ჩამკეტით ვხურავთ. აღნიშნული “სტრიფები” (ფუთის ან შეკვრის გახსნილი ბოლო მოვათავსოთ ორ “პლანკას” შორის და კარგად დავამაგროთ მთელს სიგრძეზე. ასეთი მეთოდი პირველი გახსნის შემდეგ შესაძლებელია 10

თვის განმავლობაში გამოვიყენოთ, იმ პირობით რომ მუდმივად გვექნებიან შენახული 2-8$^0$C გრადუს ტემპერატურაზე.

James, OX რეაგენტები ძალიან მგრძნობიარენი არიან სინათლის და ტემპერატურის მიმართ, ამიტომ აუცილებელია შენახვის პირობების ზედმიწევნით დაცვა.

**მუშაობის ინსტრუქცია-** ნიმუშებთან და ბაქტერიულ კულტურებთან მიკრობიოლოგიური მუშაობა ხორციელდება ყველა წესების დაცვით.

კოლონიის ოქსიდაზის ტესტზე შემოწმება ხდება შემდეგნაირად:

1. ვდებთ ფილტრის ქაღალდს სასაგნე მინაზე და ვასველებთ წყლის 1 წვეთით;
2. აგარიდან მინის წკირით ვიღებთ 1 კოლონიას და სტერილური ქაღალდზე ვანაწილებთ თანაბრად;
3. ვაწვეთებთ OX-რეაგენტს:
4. დადებითი რეაქციის შემთხვევაში მივიღებთ იისფერ შეფერილობას.

ოქსიდაზაზე შედეგი იწერება სპეციალურ ფურცელზე, რიგით №21 გრაფაში.

**ინოკულუმის მომზადება:** NaCl-0.85%, Medimu- 5ml (ref 20. 230) ან სუსპენზირებული არე 5 ml (ref 20. 150). გავხსნათ და დავუმატოთ რემდენიმე წვეთი ფიზიოლოგიური ხსნარი;

1. პიპეტის მეშვეობით აგარიდან ავიღოთ 1 იზოლირებული კოლონია;
2. გავხსნათ გულდასმით სუსპენზიის არეში.

**“სტრიფის” ჩათესვა:**

1. ბაქტერიული სუსპენზია იგივე პიპეტით ჩავაწვეთოთ მიკროსინჯარაში;

2. (CIT, VP-1,GE-1)-ფიალებიც და სინჯარებიც გავავსოთ; (სხვა რეაქტივებისათვის გავავსოთ მხოლოდ სინჯარები);

3. გახაზული რეაქციების დროს APH, LPC, OPC, $H_2S$, URE ფიალები დავფაროთ პარაფინის ზეთით, ისე რომ წარმოიქმნას ანაერობული პირობები;

4. საინკუბაციო აბაზანას ვახურავთ თავსახურს და ვაინკუბირებთ 18-24 საათი 35-37$^0$C-ზე.

5. ინკუბაციის შემდეგ ვკითხულობთ პასუხს;

თუ 35-37$^0$C-ზე 18-24 საათიანი ინკუბაციის შემდეგ ტესტის შედეგის წაკითხვა არ არის შესაძლებელი, მაშინ სამუშაოს ისევ ვიმეორებთ. საჭიროების შემთხვევაში "სთრიფებს" ვდებთ მაცივარში 2-8$^0$C-ზე.

**"სთრიფების" წაკითხვა-** 18-24 საათი 35-37$^0$C-ზე ინკუბაციის შემდეგ პასუხს ვკითხულობთ სპეციალური ცხრილის მეშვეობით. ყველა სპონტანური რეაქციაც კი აღინიშნება შედეგების ფურცელზე.

გლუკოზა-დადებითი რეაქციის დროს ან თუ 3 ტესტი ან მეტი იძლევა იგივე პასუხს, მაშინ ტესტები რეაგენტების დამატებით გამოიცვლება.

სურ №7 api-სისტემის საიდენტიფიკაციო პლანშეტი

## 2.2 მიკრობთა ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრის მეთოდიკა. (დისკების მეთოდი)

ანტიბიოტიკომგრძნობელობის დასადგენად გამოიყენებოდა ორი ძირითადი მეთოდი: დისკებისა და განზავების მეთოდები.

დისკების მეთოდი მდგომარეობს შემდეგში:

1. გამოიყენება ხოტინგერის არე, რომელიც შეიცავს 120-140 მგ% ამინურ აზოტს და 1-2% აგარს. ph-7,2-7,4.
2. კაზეინის საფუარის არე, რომელიც შეიცავს 120-140 მგ% ამინურ აზოტს, 1-2% აგარს. ph-7,2-7,4.
3. ხორცპეპტონიანი აგარი, რომელიც შეიცავს 1-2% აგარს, ph 7,2-7,4. აღნიშნულ საკვებ ნიადაგებზე 5% სისხლის ან მისი შრატის დამატება დადებით შედეგს იძლევა ანალიზის პასუხზე.

გამღვალ საკვებ არეს ვასხავდით სტერილურ პეტრის ფინჯნებში 20 მლ ოდენობით. გაცივებული აგარის ზედაპირზე ხდება მიკრობის კულტივირება. სასურველია მიკრობი გადავთესოთ კულტურის მიღებისთანავე. ამისათვის საკვებ არეზე ვთესავდით 1-მლ 18–24 საათიან, ხოლო ექსტრემალურ პირობებში 4–5 საათიან ბულიონის კულტურას. ფინჯნებს ვაშრობდით ოთახის ტემპერატურაზე 30-40 წუთის განმავლობაში, რის შემდეგ დათესილი ნიადაგის ზედაპირზე ვათავსებდით ანტიბიოტიკურ და სულფანილამიდურ დისკებს. ამ დროს ყურადღება უნდა მივაქციოთ იმას, რომ ერთ ადგილას არ იყოს ერთმანეთზე მიკრობილი ორი დისკი. დისკები დაშორებულები უნდა იყვნენ 2–2 სმ-ის მანძილით ფინჯნის ნაპირებიდან. დისკიან ფინჯნებს ოთახის პირობებში ვტოვებდით 30-40 წუთის განმავლობაში, რის შემდეგ 16-18 საათის განმავლობაში ვათავსებდით თერმოსტატში $37^0$C.

## 2.3 მიკრობთა ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრის მეთოდიკა. (სერიული განზავების მეთოდი)

შტატივში ვათავსებდით 20 სინჯარას 2 რიგად და თითოეულში შეგვქონდა 1 მლ საკვები არე. I რიგის სინჯარებში ვახდენდით სტანდარტული ანტიბიოტიკის თანამიმდევრულ განზავებას, რისთვისაც I სინჯარაში ვუმატებდით 1 მლ ანტიბიოტიკს ცნობილი განზავებით, ხსნარს შევურევდით და მის 1 მლ-ს გადავიტანდით მომდევნო სინჯარაში დ.ა.შ. ბოლოსწინიდან ზედმეტი 1 მლ ვაქცევდით. II უკანასკნელ სინჯარაში ანტიბიოტიკი არ შეგვქონდა-ვტოვებდით საკონტროლოდ.

II რიგის სინჯარებში ამავე მეთოდით ვაზავებდით საკვლევ ანტიბიოტიკს ან სულფანილამიდს, შემდგომ ორივე რიგის ყველა სინჯარაში ვუმატებდით ტესტ-მიკრობს შესაბამისი კონცენტრაციით (დაირიბებული აგარიდან ჩამორეცხილი სიმღვრივის სტანტარტით 1 მლრდ დაყენებული 18-24 საათიანი მიკრობული კულტურა). სინჯებს ვათავსებდით თერმოსტატში $37^0$- C 18-24 საათის განმავლობაში. პრეპარატის უმცირეს რაოდენობას, რომელშიც არ მრავლდებოდა ტესტ-მიკრობი, ვადარებდით სტანდარტული ანტიბიოტიკის ანალოგიურ განზავებას და ვსაზღვრავდით მის შემცველობას 1 მლ-ში განზავების გათვალისწინებით.

## 2.4 პიოდერმიების დროს გამოყოფილი შტამების საწინააღმდეგო სამკურნალო ფაგის გამოყოფა

გაფილტრულ ჩამდინარე წყალს დავამატეთ კონცენტრირებული ბულიონი და მოცემული მიკრობის 24 საათიანი კულტურის ჩამონარეცხი დაირიბებული აგარიდან. მასალა მოვათავსეთ თერმოსტატში 24 საათით, შემდეგ გავფილტრეთ მილიპორის 0,45 μ

ფილტრში და ფილტრატი გადავიტანეთ ბულიონიან სინჯარაში და დავამატეთ ბაქტერიული კულტურა. საკონტროლო სინჯარაში მოთავსებულ ბულიონში ჩავთესეთ მხოლოდ მიკრობული შტამი და შევდგით თერმოსტატში 24 საათით. ამ პერიოდის გავლის შემდეგ ბულიონი ფილტრატიან სინჯარაში გამჭვირვალე იყო, ხოლო სადაც მარტო კულტურა შევიტანეთ, აღინიშნა მოცემული მიკროორგანიზმისათვის დამახასიათებელი ზრდა.

შემდეგ ეტაპზე გავაკეთეთ მცირე ჩათესვა 100 მლ-იან ფლაკონში, მეტი რაოდენობის ფაგის მისაღებად და შევამოწმეთ ბაქტერიოფაგის ტიტრი აპელმანის და გრაციას მეთოდით. აგრეთვე დავადგინეთ ფაგის ნეგატიური კოლონიების ფორმა და ზომა.

აპელმანის მეთოდით ტიტრის განსაზღვრისათვის ბაქტერიოფაგი განვაზავეთ $10^{-1}$ ხარისხიდან $10^{-10}$ ხარისხამდე და თითოეულ სინჯარაში შევიტანეთ 0,2 მლ 24 საათიანი კულტურის ჩამონარეცხი. სინჯარები შევდგით თერმოსტატში $37^{0}$C –ზე 24 საათით. ფაგის ტიტრი იყო $10^{-7}$ ხარისხში აპელმანის მეთოდით.

გრაციას მეთოდით ტიტრის განსაზღვრისათვის ბაქტერიოფაგი განვაზავეთ $10^{-1}$ ხარისხიდან $10^{-10}$ ხარისხამდე; თითო მლ განზავებულ ფაგს დავამატეთ 4 მლ 0,7%-იანი ნახევრად თხიერი აგარი და 0,2 მლ. კულტურა, ნარევი შევანჯღრიეთ და მოვასხით პეტრის ფინჯნებზე, გაციების შემდეგ შევდგით თერმოსტატში. ფაგის ტიტრი იყო $10^{-9}$ ხარისხში გრაციას მეთოდით.

ცდების ყველა სერიისათვის კონტროლის მიზნით ვიყენებდით, E.coli ATCC 25922, Ps. aeruginosa ATCC 27853, S. aureus ATCC 29213 ტესტ-შტამებს.

შესწავლილი მასალის პროცენტული მაჩვენებლების გამოვლენის საშუალო ცდომილების (mp) განსაზღვრა ხდებოდა შემდეგი ფორმულით:

$$mp=\sqrt{\frac{P(100-P}{n}}$$

სადაც P- განსაზღვრული სიდიდის პროცენტული მაჩვენებელია, n- დაკვირვების საერთო რაოდენობა. მიღებული შედეგების ჭეშმარიტების დადგენა ხდებოდა სტიუდენტის ტაბულით.

# თავი III

## 3.0 საკუთარი გამოკვლევების შედეგები

## 3.1 ძაღლების პიოდერმიების დროს გამოყოფილი იზოლატების მიკრობული ფონის შესწავლა

კვლევებისათვის მასალას წარმოადგენდა კანის ინფექციური დაავადებით ავადმყოფი ცხოველები- ძაღლები და კატები, რომლებიც აღრიცხვაზე იყვნენ აყვანილნი კერძო ვეტერინარული სამკურნალოების ბაზაზე და გადიოდნენ მკურნალობის კურსს.

სულ ჩვენს მიერ შესწავლილი იყო 65 სინჯი, საიდანაც გამოყოფილი იქნა 143 იზოლატი. პიოდერმიით დაავადებული ცხოველებიდან გამოყოფილი მიკროფლორის ბაქტერიოლოგიური კვლევა წარმოებდა დინამიკაში, როგორც თვისობრივი, ისე რაოდენობრივი მეთოდებით.

პათოლოგიური მასალის აღებას ვახდენდით ინსტრუქციის თანახმად, სტერილური ტამპონით და პინცეტით.

პათ. მასალად ვიყენებდით: კანის ანაფხეკს, სისხლს, ჩირქს, ნეკროზულ ქსოვილებს, გართულებული (ღრმა პიოდერმიების დროს) ბიოპტატს ჭრილობიდან და პუნქტატს დრენაჟირებული ჭრილობიდან. გარდა პათოლოგიური მასალისა ჩვენს მიერ მიმდინარეობდა სინჯების აღება ჯანმრთელი ძაღლებიდანაც ნორმალური მიკროფლორის მონიტორინგის მიზნით.

კვლევების პროცესში დადგინდა რომ ძაღლების პიოდერმიების დროს პათოლოგიური კერიდან გამოიყოფოდა, როგორც გრამდადებითი ისე გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმები.

გასაკუთრებით მაღალი იყო გრამდადებითი ბაქტერიების გამოყოფის სიხშირე კვლევის პროცესში ეტიოლოგიურად უფრო

ხშირი გამომწვევები იყვნენ: St.aureus, St.epidermidis, Str.pyogenes. გარდა აღნიშნულისა გამოიყოფოდა: E.coli, Proteus spp. Pseudomona spp. Klebsiella spp. Morganelaa spp. და სხვა.

პარალელურად მიმდინარეობდა კლინიკურად ჯანმრთელი ცხოველებიდან სინჯების აღება, საპროფიტული მიკროფლორის მონიტორინგისა და დაავადებული ცხოველებიდან გამოყოფილ მიკროფლორასთან შესადარებლად – კონტროლის მიზნით.

კვლევებმა ნათლად დაგვანახა, რომ ძაღლების და პიოდერმიების დროს შეიმჩნევა მიკრობული სპექტრის მკვეთრი გადახრა გრამდადებითი მიკროფლორისაკენ, აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ეტიოლოგიურად ყველაზე ხშირი გამომწვევია ოქროსფერი სტაფილოკოკი, ლურჯ-მწვანე ჩხირი ნაწლავის ჩხირი, პროტეუსი, კლებსიელები, ეს კი მიუთითებს იმაზე, რომ უკანასკნელ წლებში ეტიოლოგიური ფაქტორის თვალსაზრისით მნიშვნელოვნად გაიზარდა გრამდადებითი ბაქტერიებით გამოწვეული ჩირქოვან-ანთებითი ინფექციების- კერძოდ პიოდერმიების სიხშირე, რომლის დროსაც შენარჩუნებულია სტაფილოკოკური, სტრეპტოკოკური და ფსევდომონალური ინფექციების მაღალი ხვედრითი წონა. რაც შეეხება სხვა სახეობებით ინფექციის გამოწვევას, მათი როლი შედარებით ნაკლებია და ატარებს შემთხვევით ხასიათს.

## ძაღლების პიოდერმიების დროს გამოყოფილი
## და ჯანმრთელი ცხოველებისაგან გამოყოფილი მიკრობული სტრუქტურა

**ცხრილი №6**

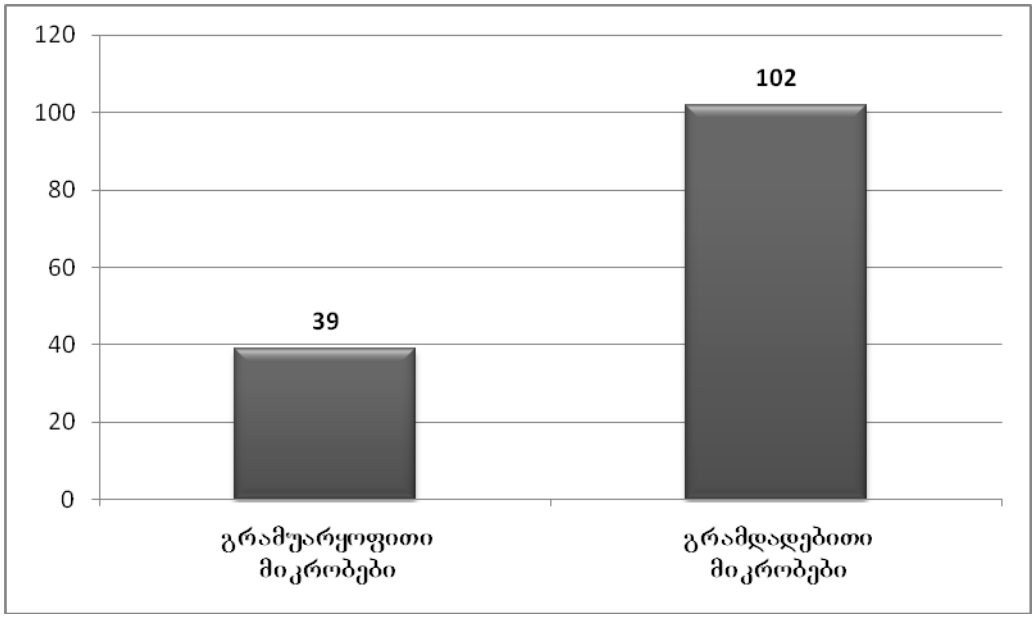
| № | ვეტ.სამკურნალოს დასახელება | ავადმყოფი ცხოველის რაოდენობა | გამოყოფილი შტამების რაოდენობა | gr(+) მიკრობების რაოდენობა | gr(-) მიკრობები რაოდენობა | სოკო | მონოკულტურის რაოდენობა | ასოციაციათა რაოდენობა |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | №1 ვეტ.სამკურნალო | 18 | 111 | 29 | 14 | 2 | 7 | 38 |
| 2. | №2 ვეტ.სამკურნალო | 24 | 78 | 36 | 12 | 2 | 11 | 39 |
| 3. | №3 ვეტ.სამკურნალო | 20 | 76 | 34 | 13 | 1 | 11 | 37 |
| 4. | სულ სამივე ვეტ.სამკურნალო | 62 | 265 | 102 | 39 | 5 | 29 | 114 |
| 5. | კლ.ად ჯანმრთელები | 25 | 50 | 25 | 24 | 1 | 6 | 44 |

სულ სამივე ვეტ. სამკურნალოში აღრიცხული პიოდერმიით დაავადებული ძაღლებიდან და კატებიდან გამოყოფილი 143 შტამიდან 102 შტამი მიეკუთვნებოდა გრამდადებით, ხოლო 39 შტამი კი გრამუარყოფით მიკროფლორის წარმომადგენლებს. მიღებული შედეგების მიხედვით გრამდადებითი მიკროორგანიზმები 1,5-ჯერ ხშირად ითესებოდნენ გრამუარყოფით მიკრობებთან შედარებით.

გამომდინარე იქედან, რომ ნაშრომის ერთ-ერთ მიზანს შეადგენს გრამდადებითი მიკროორგანიზმების ეტიოლოგიური როლის და ხვედრითი წონის დადგენა, ჩატარდა გამოყოფილი ბაქტერიების სახეობების რაოდენობრივი ანალიზი, რის შედეგადაც დადგინდა, ამ ოჯახის მიკროორგანიზმების (S. aureus, St.epidermidis, Str.pyogenes, Str.salivarius, და სხვა) ფართო განსახლება ჩირქოვან კერაში. ეს მონაცემები მეტყველებენ პირობით-პათოგენური მიკრობებით გამოწვეული ოპორტუნისტი ინფექციების სიხშირის ზრდაზე.

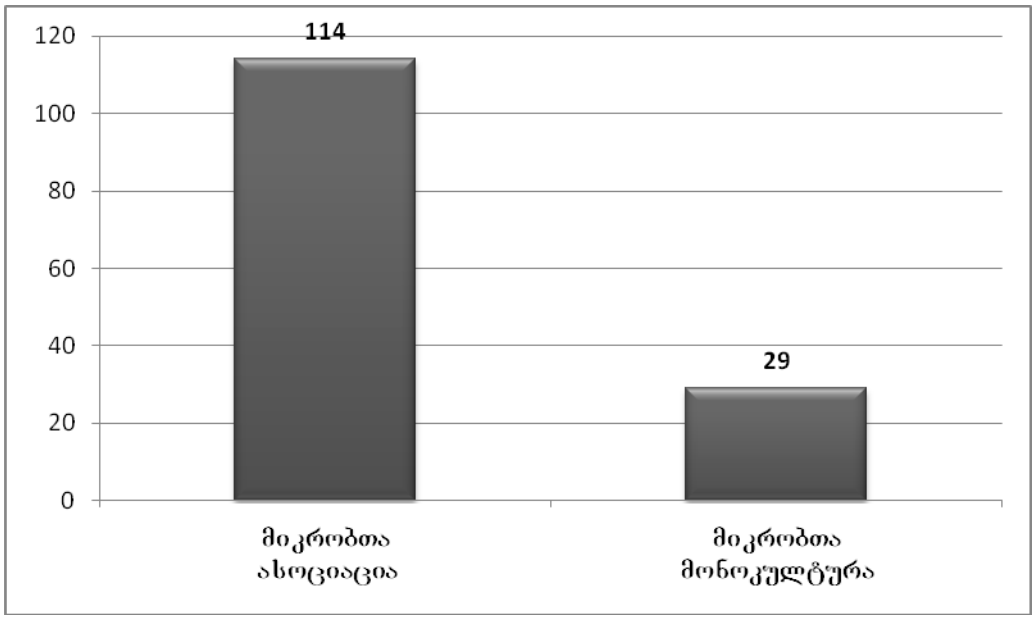
**დიაგრამა №4**

**პიოდერმიით დაავადებული ძაღლებიდან გამოყოფილ გრამდადებით და გრამუარყოფით ბაქტერიებს შორის რაოდენობრივი თანაფარდობა**



**დიაგრამა №5**

**პიოდერმიით დაავადებული ძაღლებიდან გამოყოფილ მონოკულტურისა და ასოციაციას შორის რაოდენობრივი თანაფარდობა**




დაავადებული ცხოველებიდან გამოყოფილი მიკროორგანიზმები წარმოდგენილი იყო, როგორც მონოკულტურით, ისე ასოციაციით. სულ მონოკულტურა გამოყოფილი იყო 29 შემთხვევაში, ხოლო ასოციაცია 114 შემთხვევაში, რაც ადასტურებს მიკრობული ასოციაციის პრევალირებას მონოკულტურაზე. განსაკუთრებით ხშირი იყო სტაფილოკოკების, სტრეპტოკოკების და ნაწლავის ჩხირის სხვადასხვა სახეობისასოციაცია ფსევდომონებთან, კლებსიელებთან, ენტერობაქტერ იებთან. ჩვენი კვლევის პროცესში დაფიქსირდა მხოლოდ ერთეული შემთხვევები, როდესაც ზემოთჩამოთვლილ მიკროორგანიზმებთან აცოციაციაში მოიპოვებოდა სხვადასხვა საპროფიტი და პათოგენური სოკოები.

ჯანმრთელ მტარებლებში აღინიშნა მონოკულტურის გამოყოფა 6, ხოლო ასოციაციის კი 44 შემთხვევაში. ამ შემთხვევაშიც ყველაზე ხშირად გამოიყოფოდა E.coli გამოიყოფოდა, როგორც მონოკულტურაში, ისე ასოციაციაში.

## 3.2 ძაღლების პიოდერმიების დროს გამოყოფილი სტაფილოკოკების და სტრეპტოკოკების ბიოლოგიური თავისებურებების შესწავლა

ძაღლების პიოდერმიის დროს გამოყოფილი სტაფილოკოკის და სტრეპტოკოკის შტამები გამოვიკვლიეთ ბიოლოგიურ თვისებებზე, რომლებიც პირობითად დაყოფილნი იყვნენ გამოყოფის ადგილის მიხედვით (ვეტ-სამკურნალო №1, ვეტ-სამკურნალო №2 დ. ა. შ). ჩვენს მიერ ძაღლების პიოდერმიების დროს გამოყოფილი სტაფილოკოკის შტამების ბილოგიური თვისებების მახასიათებლები მოცემულია ცხრილში №7

**ძაღლების პიოდერმიების დროს გამოყოფილი სტაფილოკოკების ბიოლოგიური თავისებურებების შესწავლა**

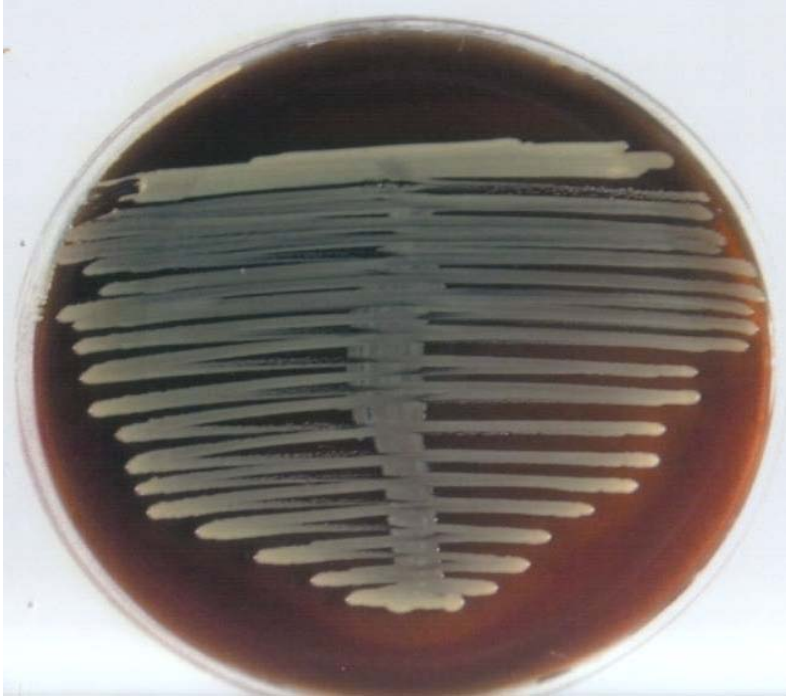
**ცხრილი №7**

| | ბიოლოგიური აქტივობა | ვეტ-სამკურნალო №1 | ვეტ-სამკურნალო №2 | ვეტ-სამკურნალო №3 |
|---|---|---|---|---|
| 1 | პიგმენტის წარმოქმნა | ყვითელი პიგმენტი | ყვითელი პიგმენტი | ყვითელი პიგმენტი |
| 2 | ჰემოლიზური აქტივობა | 72,3±1% | 82,0±3% | 84,2±2% |
| 3 | მანიტის დაშლა აერობულ პირობებში | 64,0±2% | 76.2±2% | 73.3±3.1% |
| 4 | მანიტის დაშლა ანაერობულ პირობებში | 55.0±6% | 60.2±2% | 61.1±7% |
| 5 | ლეციტინაზური აქტივობა | 57.3±5% | 51.6±3% | 75.0±3% |
| 6 | ლაზმო უაგულაცია | 68.3±6% | 62.0±5% | 65.3±6% |
| 7 | დნმ-აზური აქტივობა | 46.2±4% | 63.6±3% | 79.3±2% |

დაავადებული და ჯანმრთელი მტარებელი ცხოველებიდან გამოყოფილი სტაფილოკოკების და სტრეპტოკოკების შტამების შესწავლამ, კულტურალურ და ბიოქიმიურ დონეზე არ გამოავლინა მათ შორის მკვეთრი განსხვავება. მათ შორის სხვაობა გამოვლენილი იყო პათოგენობის ფაქტორების შესწავლის კუთხით.

სურ №8

ძაღლების პიოდერმიების დროს გამოყოფილი სტაფილოკოკების ზრდა ბრეინ-ჰარტის ნიადაგზე



სურ №9

ძაღლების პიოდერმიების დროს გამოყოფილი სტაფილოკოკების ზრდა სისხლიან ნიადაგზე

მიღებული შედეგების დამუშავების შედეგად დადგინდა, რომ ვეტ-სამკურნალო №1, ვეტ-სამკურნალო №2 და ვეტ-სამკურნალო №3 დან გამოყოფილ შტამებს შორის არ აღინიშნება რაიმე მნიშვნელოვანი განსხვავება და სახეობისთვის დამახაისათებელი ამა თუ იმ თვისებიდან გადახრა. მაგრამ მაინც უნდა აღინიშნოს, რომ სტასტისტიკურად სარწმუნო იყო გადახრა მხოლო ვეტ-სამკურნალო №2 ში, რაც იმაში გამოიხატებოდა რომ ამ კლინიკიდან გამოყოფილი შტამები ხასიათდებოდნენ უფრო მაღალი ფერმენტაციული აქტივობით. გარდა ამისა აღნიშნული კლინიკიდან გამოყოფილ შტამებს ახასიათებდათ პიგმენტის წარმოქმნის მაღალი მაჩვენებელი, რაც წარმოადგენს პათოგენური ბაქტერიის ერთ-ერთ ტიპიურ პათოგენობის მანიშნებელს. სამივე კლინიკიდან გამოყოფილი შტამები ავლენდნენ

ჰემოლიზურ აქტივობას, რაც მათ პათოგენობას კიდევ ერთხელ ადასტურებს.

**ძაღლების პიოდერმიების დროს გამოყოფილი სტრეპტოკოკების ბიოლოგიური თავისებურებების შესწავლა**

**ცხრილი №8**

| № | ბიოლოგიური აქტივობა | ვეტ-სამკურნალო №1 | ვეტ-სამკურნალო №2 | ვეტ-სამკურნალო №3 |
|---|---|---|---|---|
| 1 | პიგმენტის წარმოქმნა | ყვითელი პიგმენტი | ყვითელი პიგმენტი | ყვითელი პიგმენტი |
| 2 | ჰემოლიზური აქტივობა | 81,5±2% | 88,0±3% | 98,0±1% |
| 3 | მანიტის დაშლა აერობულ პირობებში | 75,3-2% | 89,0±2% | 75,0±3% |
| 4 | მანიტის დაშლა ანაერობულ პირობებში | 72,0±1% | 76,1±3% | 76,1±1% |
| 5 | ლეციტინაზური აქტივობა | 75,1±5% | 83,0±3% | 86,1±1% |
| 6 | ლაზმო უაგულაცია | 83,5±2% | 71,2±1% | 76,0±5% |
| 7 | დნმ-აზური აქტივობა | 68,2±5% | 76,2±6% | 84,0±1% |

ცხრილი №8 დან ჩანს, რომ ქ. თბილისის სხვადასხვა ვეტ. სამკურნალოებიდან გამოყოფილი სტაფილოკოკების და სტრეპტოკოკების შტამები ხასიათდებოდნენ ამ ჯგუფის მიკროორგანიზმებისათვის დამახასიათებელი ყველა ნიშან-თვისებით. ყველა შტამს გააჩნდა პიგმენტის წარმოქნის უნარი. რაც შეეხება მათ ჰემოლიზურ აქტივობას აქაც მათი მაჩვენებელი საკმაოდ მაღალი იყო და მერყეობდა 81.5%-დან 98.0%-მდე რაც მეტყველებს მათ

პათოგენობაზე. ასევე გამოყოფილი შტამები ახდენდნენ მანიტის აქტიურ დაშლას, როგორ აერობულ ისე ანაერობულ პირობებში და ეს მაჩვენებელი პირველის შემთხვევაში (აერობული) მერყეობდა 75.0%-დან 89.0%-მდე, ხოლო მეორე (ანაერობული) 46,0%-დან 72.0%--მდე. ასევე მაღალი იყო გამოყოფილი შტამების ლეციტინაზური, პალზმოკოაგულაციური და დნმ-აზური აქტივობაც. შედეგები იხილეთ ცხრილი №8-ში

ვეტ-სამკურნალო №3 დან გამოყოფილი სტრეპტოკოკების შტამები უფრო მაღალი ბიოლოგიური აქტივობით ხასიათდებიან ვიდრე №1 და №2 კლინიკიდან გამოყოფილი. კერძოდ გამოყოფილ შტამებში უფრო მეტი იყო ჰემოლიზის უნარის მქონე შტამები.

უნდა აღინიშნოს რომ სტაფილოკოკების ბიოლოგიური თვისებების შესწავლისას გაირკვა, რომ №2 ვეტ-სამკურნალოდან გამოყოფილი სტაფილოკოკების შტამები უფრო მაღალი ბიოლოგიური აქტივობით ხასიათდებოდნენ ვიდრე №3 ვეტ-სამკურნალოდან გამოყოფილი სტრეპტოკოკები, რაც მიგვანიშნებს ამ კლინიკებში მუდმივად ცირკულირებად შტამების არსებობაზე.

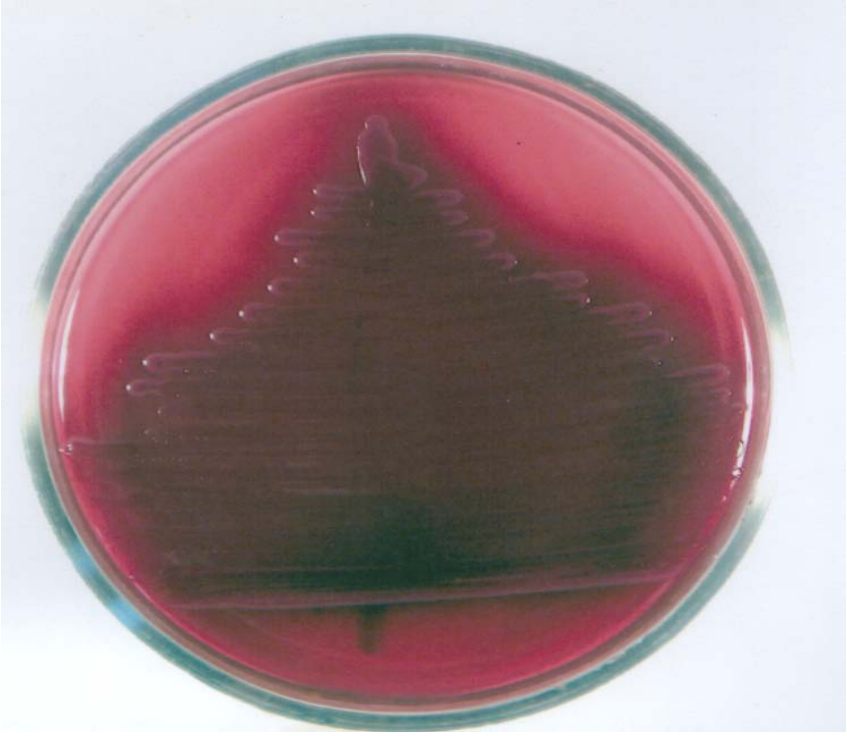
როგორც ზემოთ მოგახსენეთ ძაღლების პიოდერმიების შესწავლისას გარდა გრამდადებითი მიკროორგანიზმებისა, პათოლოგიური მასალიდან მუდმივად ხშირად ხდებოდა გრამუარყოფითი მიკროფლორის გამოყოფაც, რომელიც ჩვენი კვლევის პირდაპირ საგანს არ წარმოადგენდა, მაგრამ მათი მაღალი ხვედრითი წილის გამო მაინც გადავწყვიტეთ შეგვესწავლა ამ შტამების ზოგიერთი ბიოლოგიური და მორფოლოგიური თავისებურებები. (იხ. ცხრილი №9).

ძაღლების პიოდერმიების დროს გამოყოფილი გრამუარყოფითი თანმხლები მიკროორგანიზმთა ბიოლოგიური თვისებების შესწავლა

ცხრილი №9

| მიკრობის სახეობა | | სულ | ენეტეროტოქსი გენობა | ადჰეზიურობა | ჰემოლიზური აქტივობა | ინვაზიურობა |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | % | % | % | % |
| 1. | **E.coli** | 16 | 26,3 | 21,6 | 42,5 | 83,5 |
| 2. | **Proteus mirabilis** | 8 | 2,4 | 1,7 | 8,5 | 12,6 |
| 3. | **Proteus vulgaris** | 4 | 3,7 | 2,5 | 7,5 | 13,7 |
| 4. | **Klebsiella spp.** | 1 | 1,2 | 1,6 | 4,6 | 7,4 |
| 5. | **Ps. aeruginosa** | 10 | 7,9 | 6,2 | 11,5 | 25,6 |
| | სულ | 39 | 47,4 | 38,2 | 84,2 | 100 |

მიღებული მონაცემების ანალიზით დადგინდა, რომ ძაღლების პიოდერმიების დროს გრამუარყოფით მიკრობთა შორის წამყვანი ადგილი ეკუთვნის E.coli-ს. მათ ბიოლოგიური და ბიოქიმიური თვისებების შესწავლისას დადგინდა, რომ შტამები ხასიათდებოდა ნახშირწყლების ფერმენტაციის მაღალი უნარით.



სურ №9

ძაღლების პიოდერმიების დროს გამოყოფილი გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმების ზრდა ენდოს ნიადაგზე

პათოგენობის ფაქტორის დადგენისათვის (ენტეროტოქსინის სინთეზის უნარი, ადჰეზიურობა, ჰემოლიზური აქტივობა, ინვაზიურობა) შესწავლილი იყო დაავადებული და კლინიკურად ჯანმრთელი ძაღლებიდან გამოყოფილი გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმების ყველა შტამი.

ძაღლების პიოდერმიების პროტეუსის გვარის გამომწვევს ჩვენს შემთხვევაში წარმოადგენდა 2 სახეობა: Pr. mirabilis, Pr. vulgaris. ყველა გამოყოფილი პროტეუსის შტამი ხასიათდებოდა გლუკოზის ფერმენტაციის უნარით მჟავისა და აირის წარმოქმნით. სხვა ნახშირწყლების დამშლელი ფერმენტების სინთეზის უნარი შედარებით დაბალი იყო. ისინი არ ახდენდნენ მანიტისა და ლაქტოზის დაშლას. საქაროზას დაშლა დამახასიათებელი იყო გამოყოფილი შტამების მხოლოდ მცირე ნაწილისათვის, ინდოლის წარმოქმნა კი პირიქით უფრო ბევრისათვის. ლიზინების პროდუცირების უნარი არ ახასითებდა არცერთ შტამს. ურეაზას ფერმენტაცია და გოგირდწყალბადის წარმოქმნა კი დამახასიათებელი იყო 100 პროცენტისათვის.

ენტეროტოქსინის სინთეზის უნარი დამახასიათებელი იყო პიოდერმიით დაავადებული ძაღლებიდან გამოყოფილი გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმების ყველა შტამისათვის.

გარდა აღნიშნული მახასიათებლებისა ჩვენს მიერ შესწავლილი იყო გარმუარყოფითი მიკროორგანიზმების პათოგენობის ფაქტორები, ისეთები როგორიცაა ადჰეზიურობა, ჰემოლიზური აქტივობა და ინვაზიურობა რომლებიც თავისი ბუნებიდან გამომდინარე უფრო ამძიმებენ დაავადების მიმდინარეობას.

ადჰეზიურობა დამახასიათებელი იყო მიკროორგანიზმთა სხვა სახეობებისათვისაც, მაგრამ აღნიშნული მაჩვენებებლები არ შეიძლება ჩაითავლოს სარწმუნოდ შესწავლილი შტამების სიმცირის გამო. უნდა აღინიშნოს რომ ადჰეზიურობის თვისებას ფლობდა გრამუარყოფით მიკროოგანიზმთა წარმომადგენელთა უმრავლესობა. ყველა ადჰეზიური შტამში გამოვლინდა ადჰეზიურობის CFA ანტიგენის 3 ტიპი (CFA/I, CFA/II, CFA/III), რომელთა შორის ყველაზე მაღალი პროცენტული მაჩვენებელი მოდიოდა CFA/I ტიპის ანტიგენზე. უნდა აღინიშნოს რომ განსაკუთრებით მაღალი ადჰეზიურობა ახასიათებდა E.coli-ის, Proteus

vulgaris და Klebsiella pneumoniae-ის სახეობის წარმომადგენლებს. გამოყოფილი მიკროორგანიზმების ადჰეზიური თვისებების შესწავლამ გვიჩვენა, რომ ეს თვისება დამახასითებელი იყო დაავადებული ცხოველებიდან გამოყოფილი შტამების უმეტესობისათვის.

გრამუარყოფითი ბაქტერების ჰემოლიზური აქტივობის შესწავლამ (ცხრილი №9) გვიჩვენა, რომ იგი დამახასიათებელი იყო შტამების უმეტესობისათვის. სხვადასხვა სახეობის მიკროორგანიზმებისათვის ეს მაჩვენებლები მერყეობდა 4,6%-დან 42,5% პროცენტამდე. შტამებს შორის ყველაზე მაღალი ჰემოლიზური თვისებებით ხასათდებოდნენ E.coli 42,5 პროცენტი, Proteus vulgaris 7,5 პროცენტი, Klebsiella pneumoniae 8,1 პროცენტი, ჰემოლიზური აქტივობა გამოვლინდა სხვა სახეობის შტამებშიც, მაგრამ ამ შემთხვევაშიც შედეგები უნდა ჩაითვალოს არასარწმუნოდ, შესწავლილი შტამების მცირე რაოდენობის გამო.

### 3.3 ძაღლების პიოდერმიების დროს ნეკროზული კერებიდან გამოყოფილი მიკროფლორის რაოდენობრივი ანალიზი

ზოგადად პიოდერმიების და განსაკუთრებით გართულებული პიოდერმიების მკურნალობის ეფექტური წარმართვის, ინფექციის გამოსავლის და პროგნოზის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი კრიტერიუმია ჭრილობის მიკროფლორის რაოდენობრივი განსაზღვრა.

პიოდრემული უბნის მიკროფლორის რაოდენობრივ შესწავლას ვახდენდით 1 სმ$^2$ აღებული გამონაყოფის 1-მლ-ში არსებული მიკროორგანიზმების რაოდენობით.

ნეკროზული კერიდან აღებულ 1 გრ ქსოვილში მიკრობების სახეობრივი და რაოდენობრივი შემადგენლობის შესწავლამ საშუალება მოგვცა დაგვედგინა არსებითი განსხვავება ზედაპირულ და ღრმა

პიოდერმიებს შორის. ჭრილობის ზედაპირული ფენებიდან დამზადებული ნაცხში უმეტესად ითესებოდა ბაქტერიების ასოციაცია, ხოლო მონოკულტურა კი შედარებით იშვიათად.

მიკრობული პეიზაჟიც განსხვავებული იყო. თუ ჭრილობის ზედაპირიდან აღებულ პათ. მასალაში ჭარბობდა სტაფილოკოკები, ფსევდომონები, ღრმა ჭრილობიდან კი უმეტესად გამოიყოფოდა გრამუარყოფითი, ანაერობი და ფაკულტატურ-ანაერობული მიკრობები.

პიოდერმულ ბიოპტატების დინამიკაში შესწავლამ გვიჩვენა, მე-5-12 დღეს მიკროფლორის მკვეთრი ცვლილება. ჭრილობიდან მოგვიანებით ითესებოდა გრამუარყოფითი მიკროფლორა და უმეტესად ენტერობაქტერიების წარმომადგენლები.

სრულიად განსხვავებული მონაცემები მივიღეთ ინფიცირებული ღრმა, გენერალიზებული პიოდერმიის დროს აღებულ ბიოპტატებში. აღმოჩნდა, რომ ჭრილობის 1 გრ-ში მკვეთრად მატულობდა ბაქტერიების რაოდენობა, რომელიც აჭარბებდა კრიტიკულ დონეს (თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ეს მაჩვენებელი პირველი 3-4 დღე არ აღემატებოდა კრიტიკულ დონეს).

საშუალო და გენერალიზებული პიოდერმიების დროს გამოყოფილი სტაფილოკოკების და სტრეპტოკოკების ასევე ენტერობაქტერიების პათოგენობის ფაქტორების შესწავლის შედეგად დადგინდა, რომ ზედაპირული ჭრილობებიდან გამოყოფილი ბაქტერიები უფრო ხშირად იყვნენ პათოგენური თვისებების მტარებლები, მაშინ როდესაც ღრმა ჭრილობიდან გამოყოფილი ბაქტერიების უმრავლესობა იყო 2 და მეტი პათოგენობის ფაქტორის მტარებელი. ამ ფაქტორთა კომბინაცია უზრუნველყოფს ბაქტერიის მიმაგრებას, ხოლო ენტეროტოქსინის გამომუშავება დაავადების გამოვლენას, ეს კიდევ ერთხელ ადასტურებს, რომ პათოგენობის ასეთი ფაქტორების მტარებლობა ბაქტერიებს ანიჭებს მეტ აგრესიულობას და მოცემული

მიკრობი რეალურად შეიძლება ჩაითვალოს ეტიოლოგიურ აგენტად. ხოლო ბაქტერიები, რომლებიც ამ ფაქტორებთან ერთად იყვნენ აგრეთვე დამატებით ჰემოლიზური აქტივობის და ინვაზიურობის მტარებელნი-მათი ეტიოლოგიური როლი ეჭვგარეშეა.

აქედან გამომდინარე კვლევის შედეგების ანალიზით შეიძლება გაკეთდეს შემდეგი დასკვნა: ბაქტერიები, რომლებიც ერთდროულად არიან პათოგენობის თუნდაც ისეთი ფაქტორების მტარებელნი, როგორიცაა: ადჰეზიურობა და ენტეროტოქსიგენობა, შეიძლება ჩაითავლონ ეტიოლოგიურ აგენტებად პიოდერმული ინფექციების გამოწვევაში.

## 3.4 ძაღლების პიოდრემიების დროს გამოყოფილი შტამების ანტიბიოტიკომგრძნობელობის შესწავლა

კვლევის შემდგომ ეტაპს წარმოადგენდა პიოდერმიით დაავადებული ძაღლებიდან გამოყოფილი მიკროორგანიზმების (სტაფილოკოკების და სტრეპტოკოკების) ანტიბიოტიკომგრძნობელობის შესწავლა.

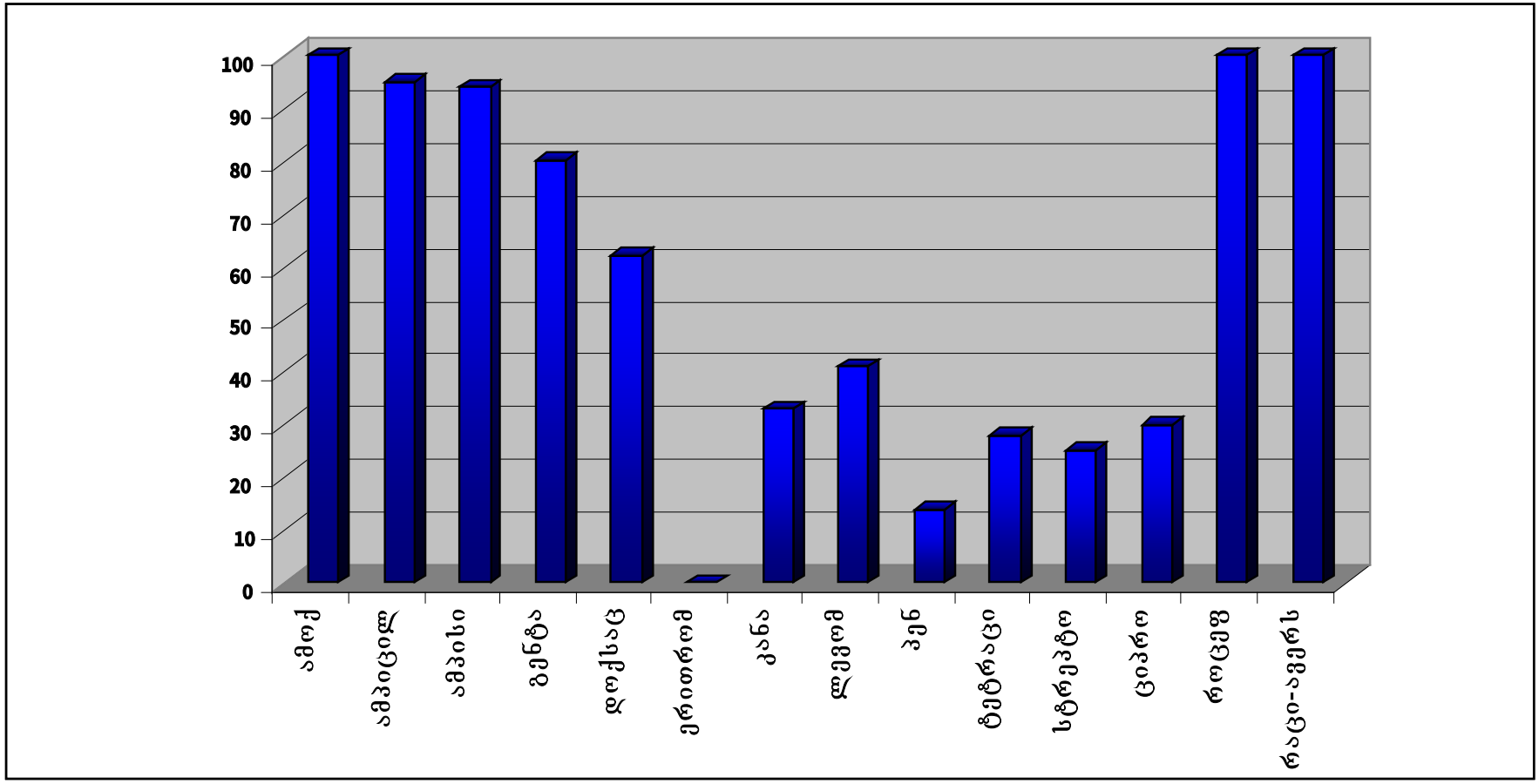
როგორც ზემოთ ავღნიშნეთ (გამოკვლევის მასალა და მეთოდები) მიკრობთა ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობა განვსაზღვრეთ რამდენიმე მეთოდით: დისკო-დიფუზური, სერიული განზავების და E-TEST. აღნიშნილი მეთოდების მრავალრიცხოვნება განპირობებულია იმით, რომ სხვადასხვა ვეტ-სამკურნალოდან გამოყოფილი მიკროორგანიზმთა დიდი რაოდენობა მოითხოვდა მიღებულ შედეგთა მაქსიმალურ სიზუსტეს, რასაც უზრუნველყოფდნენ ზემოთ ჩამოთვლილი და ჩვენს მიერ გამოყენებული მეთოდები.

ჩვენს ცდებში გამოკვლევები ჩავატარეთ ძაღლებიდან პიოდერმიების დროს გამოყოფილ სტაფილოკოკის 60 (St.aureus 28, St.epidermidis 32) და სტრეპტოკოკის 42 (Str. pyogenes 20, Str viridans 22) შტამზე. გარდა აღნიშნულისა შევისწავლეთ გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმების შტამების ანტიბიოტიკომგრძნობელობა. სულ 39 აქედან. E coli, 16, Proteus mirabilis-8, Proteus vulgaris-4, Ps aeruginosa-10. ყველა გამოყოფილი იზოლატები გამოვიკვლიეთ შემდეგ ანტიმიკრობულ პრეპარატების მიმართ მგრძნობელობაზე: ამოქსაცილინი, ამპიცილინი, ამპიოქსი, ამპისიდი, გენტამიცინი, დოქსაციკლინი, ერითრომიცინი, კანამიცინი, ლევომიცეტინი, პენიცილინი, ტეტრაციკლინი, სტრეპტომიცინი, ციპრო-ბაი, როცეფინი და რაციოცეფ-ავერსი.

სტაფილოკოკების ანტიბიოტიკომგრძნობელობის შესწავლისას დადგინდა, რომ აღნიშნული შტამები მგრძნობელობის სხვადასხვა დონით ხასიათდებოდნენ სხვადასხვა ანტიბიოტიკების მიმართ. ასე მაგალითად St.aureus-ის ანტიბიოტიკომგრძნობელობის შესწავლისას დადგინდა, რომ ისინი მაღალმგრძნობიარენი არიან ისეთი ანტიბიოტიკების მიმართ, როგორიცაა ამოქსაცილინი, ამპიცილინი, ამპისიდი, როცეფინი და რაციოცეფ-ავერსი. მათ მიმართ მგრძნობელობამ შეადგინა 85%-დან 100%-მდე. ფინჯანზე დისკო–დიფუზური მეთოდით ჩატარებული ანტიბიოტიკოგრამის წაკითხვისას კარგად მოსჩანდა ლიზისის ზონა რომელიც ამ შემთხვევაში მერყეობდა 29-35 მმ-ის ფარგლებში.

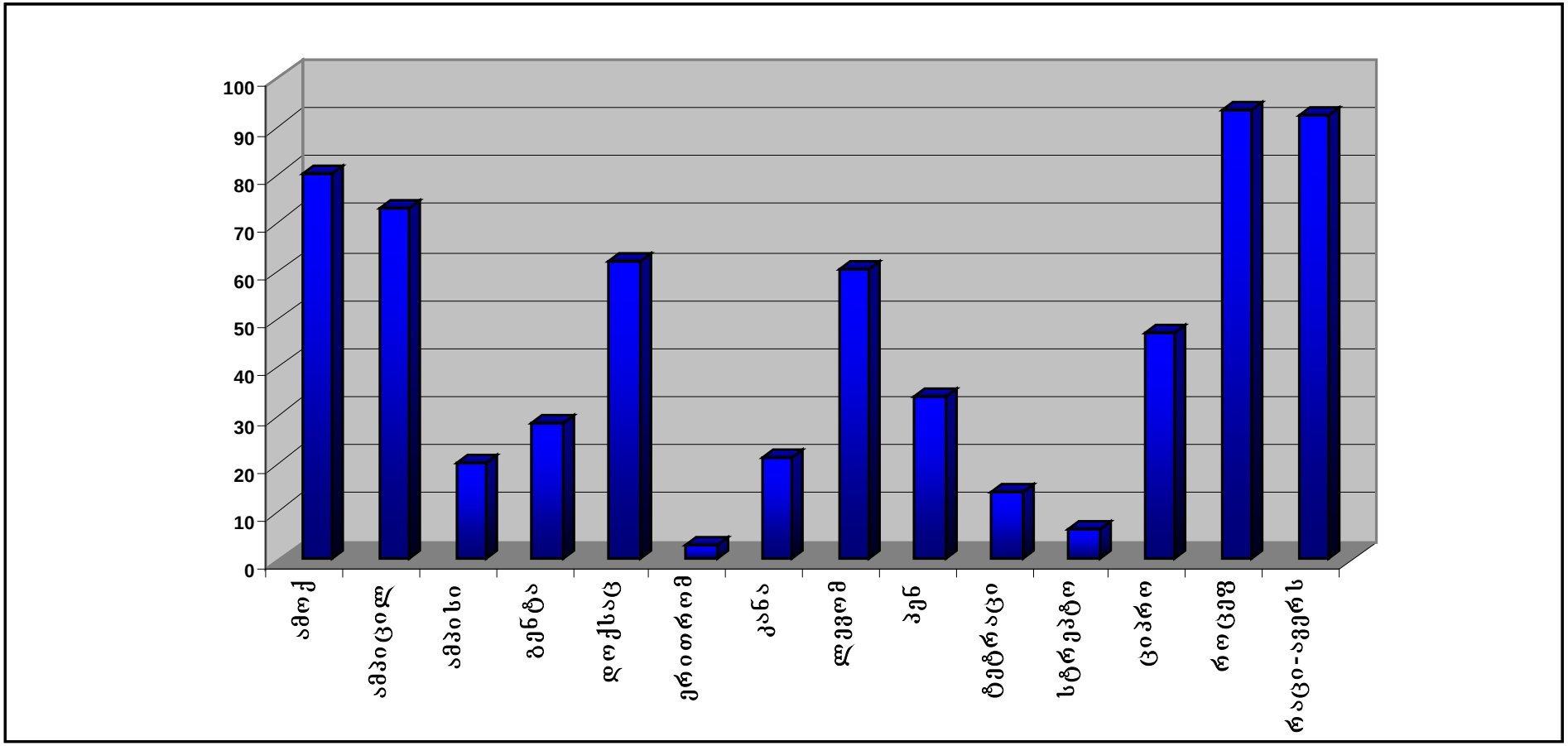
ძაღლების პიოდრემიების დროს გამოყოფილი **St. aureus**-ის შტამების ანტიბიოტიკომგრძნობელობის შესწავლა

დიაგრამა №7



ძაღლების პიოდრემიების დროს გამოყოფილი **St. epidermidis**-ის შტამების ანტიბიოტიკომგრძნობელობის შესწავლა

**დიაგრამა №8**



შედარებით დაბალი იყო მგრძნობელობა გენტამიცინის, დოქსაციკლინის, ლევომიცეტინის და კანამიცინის მიმართ. ამ ანტიბიოტიკებთან სტაფილოკოკების შტამების მგრძნობელობა მერყეობდა 40%-დან 65%-ის ფარგლებში. სტერილური ზონების დიამეტრი ანტიბიოტიკური დისკის ირგვლივ შეადგენდა 21-28 მმ-მდე. უნდა აღინიშნოს, რომ რიგ შემთხვევებში ადგილი ჰქონდა ამ სტერილურ ზონებზე ე.წ. ბაქტერიულ მეორად ნაზარდებს, რაც უკვე იმას მიგვანიშნებს, რომ აღნიშნული ანტიბიოტიკი ნელ-ნელა კარგავს თავის აქტივობას მოცემული სახეობის მიკრობისადმი ან შტამისადმი, რაც რეზისტენტობის ჩამოყალიბების ნათელი გამოხატულებაა.

St.aureus-ის შტამები რეზისტენტული აღმოჩნდნენ შემდეგი ანტიბიოტიკების მიმართ: ერითრომიცინი, პენიცილინი, ტეტრაციკლინი, სტრეპტომიცინი და ციპრო-ბაი, მგრძნობელობა ამ ანტიმიკრობულ საშუალებების მიმართ მერყეობდა მეტად მცირე ხარისხით და შეადგენდა 0%-დან 30%-მდე, ხოლო ლიზისის ზონა ფინჯნებზე კი 5-10 მმ-ს მეორადი ზრდით.

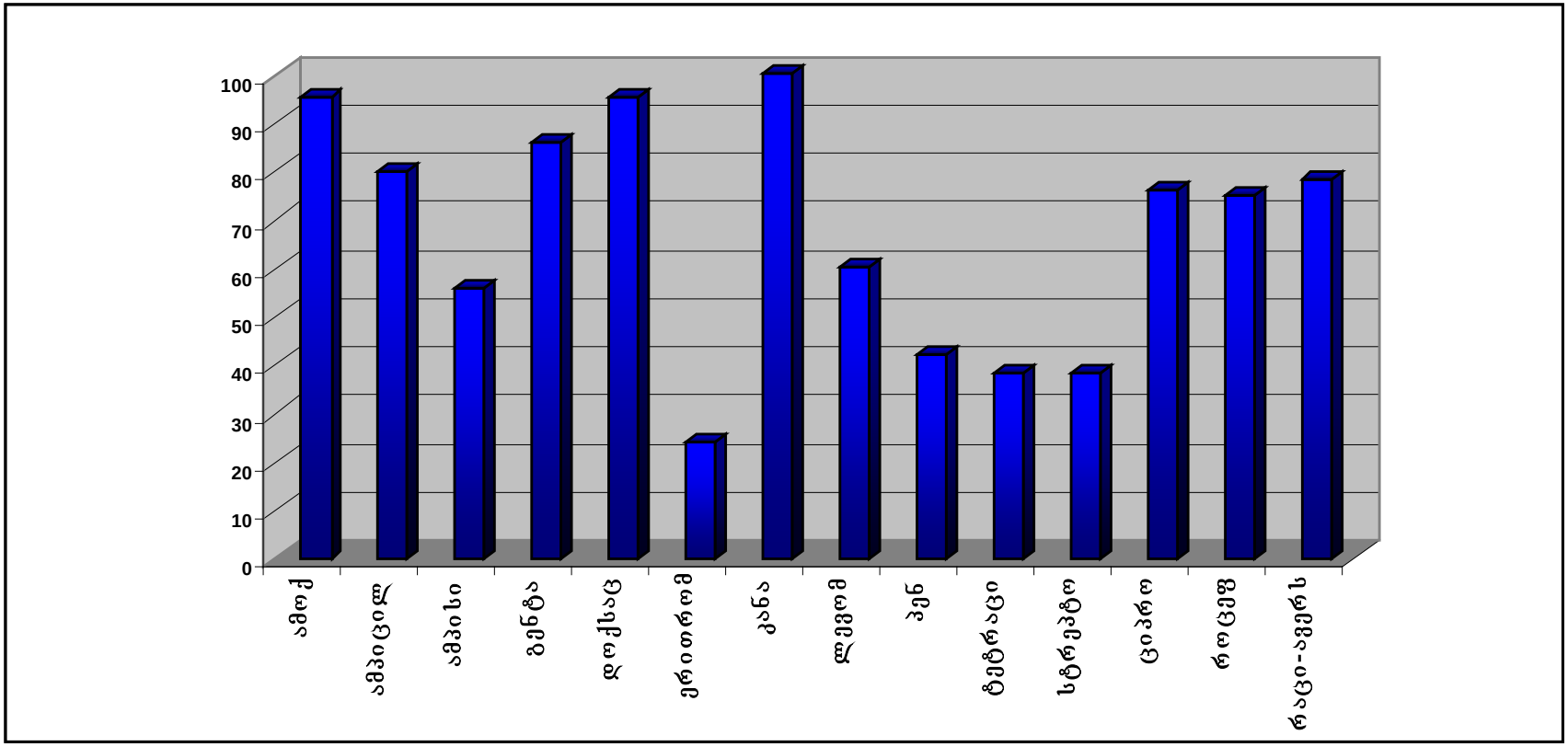
ოდნავ განსხვავებული, შედეგები მივიღეთ St. epidermidis-ის შტამების ანტიბიოტიკომგრძნობელობის შესწავლისას. დადგინდა რომ St. epidermidis-ის შტამები დაბალი მგრძნობელობით ხასიათდებოდნენ ამოქსაცილინის, ამპიცილინის, როცეფინის და რაციოცეფ-ავერსის მიმართ. მგრძნობელობის დონე ოქროსფერი სტაფილოკოკისაგან განსხვავებით მერყეობდა 78%-დან 95%, როდესაც პირველის მაჩვენებლები 75-დან-100%-ის ფარგლებში მერყობდა. რაც შეეხება ამპისიდს აქ St. epidermidis-ის შტამები სუსტად მგრძნობიარენი აღმოჩნდენენ და თუ St. aureus-ის შემთხვევაში მგრძნობელობა განისაზღვრა 93-95%, St. epidermidis-ის შემთხვევაში ეს მაჩვენებელი არ აღემატებოდა 26%-ს.

St. epidermidis-ის შტამები შედარებით მაღალი მგრძნობელობით ხასიათდებოდნენ დოქსიციკლინის, ლევომიცეტინის და ციპრო-ბაის მიმართ. მგრძნობელობის დონე აქ განისაზღვრა 55%-დან 65%-მდე. სტერილური ლიზისის ზონებმა ფინჯნებზე შეადგინა 17-25 მმ.

რაც შეეხება ისეთ ანტიბიოტიკებს, როგორიცაა კანამიცინი, პენიცილინი, ტეტრაციკლინი, სტრეპტომიცინი აქ დაფიქსირდა St. epidermidis-ის შტამების მინიმალური მგრძნობელობა და შეადგინა 18-20%-მდე. სტერილურმა ზონება ამ შემთხვევაში 8-13 მმ შეადგინეს. რაც შეეხება ანტიბიოტიკ-ერითრომიცინს, ამ შემთხვევაში St. epidermidis-ის შტამები St. aureus-ის მსგავსად არ ავლენდნენ მგრძნობელობას მის მიმართ, რაც ზემოთნახსენები შტამების რეზისტენტობაზე მეტყველებს.

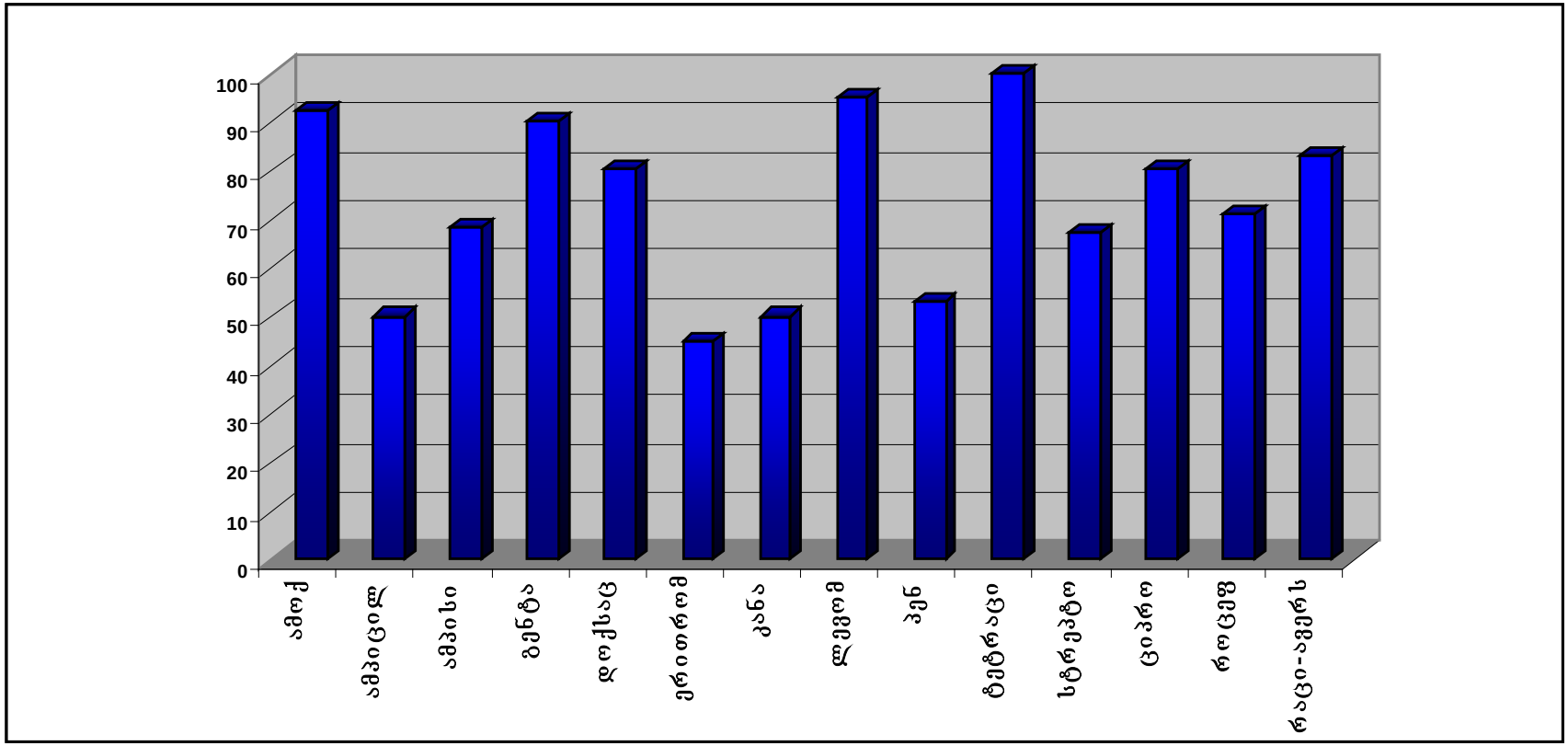
ძაღლების პიოდრემიების დროს გამოყოფილი **Str. pyogenes**-ის შტამების ანტიბიოტიკომგრძნობელობის შესწავლა

**დიაგრამა №9**



ძაღლების პიოდრემიების დროს გამოყოფილი **Str. viridans**-ის შტამების ანტიბიოტიკომგრძნობელობის შესწავლა

დიაგრამა №10



ძაღლების პიოდერმიის დროს გამოყოფილი სტრეპტოკოკები, მსაგავსად სტაფილოკოკებისა მგრძნობელობის სხვადასხვა დონით ხასიათდებოდნენ ანტიბიოტიკების მიმართ, მაგრამ ამ მხრვი ამ ორი ჯგუფის მიკროორგანიზმები განსხვავდებიან ერთი და იმავე ანტიბიოტიკისადმი სხვადასხვა მგრძნობელობის დონით.

გამოყოფილი პიოგენური სტრეპტოკოკების შტამები მაღალი მგრძნობელობის დონით ხასიათდებოდნენ ამოქსაცილინის, ამპიცილინის, გენტამცინის, დოქსაციკლინის და კანამიცინის მიმართ. მგრძნობელობის დონემ ამ ანტიბიოტიკების მიმართ შედგინა 80%-დან 100%-მდე და შესაბამისად ფინჯანზე ანტიბიოტიკოგრამის დადგმის შედეგად ლიზისის ზონა 33-35 მმ შეადგენდა.

შედარებით დაბალი მგრძნობელობით ხასიათდებოდნენ ამპისიდის, ლევომიცეტინის, ციპრო-ბაის, როცეფინის და რაციოცეფ ავერსის მიმართ. ამ შემთხვევაში მგრძნობელობის დონე მერყეობდა 55%-დან 75%-მდე.

ყველაზე დაბალი მგრძნობელობის დონე საკვლევმა შტამებმა გამოავლინეს ერითრომიცინის, პენიცილინის, ტეტრაციკლინის და სტრეპტომიცინის მიმართ, სადაც მგრძნობელობა აღინიშნა 8%-20%-ის ფარგლებში რაც პრაქტიკულად მიგვანიშნებს იმას, რომ Str. pyogenes-ის შტამები ზომიერად რეზისტენტულნი არიან აღნიშნულ პრეპარატების მიმართ.

განსხვავებული შედეგები მივიღეთ Str. viridans-ის შტამების ანტიბიოტიკომგრძნობელობის შესწავლისას. დადგინდა, რომ აღნიშნული შტამები მაღალი მგრძნობელობის დონით ხასიათდებოდნენ ამოქსაცილინის მიმართ-90%, გენტამიცინის-88%, დოქსაციკლინი-85%, ლევომიცეტინი- 90% და ტეტრაციკლინი- 95%. ფინჯანზე დისკო–დიფუზური მეთოდით ჩატარებული ანტიბიოტიკოგრამის

წაკითხვისას კარგად მოსჩანდა ლიზისის ზონა, რომელიც ამ შემთხვევაში მერყეობდა 29-35 მმ-ის ფარგლებში.

დანარჩენი ანტიბიოტიკების მიმართ Str. viridans-ის შტამებმა გამოავლინეს ზომიერი მგრძნობელობა, რომელიც მერყეობდა 45%-დან 70%-ის ფარგლებში.

კვლევის პროცესში ჩვენს მიერ შესწავლილი იქნა პიოდერმიების დროს გამოყოფილი ძირითადი გრაუარყოფითი მიკრობების ანტიბიოტიკომგრძნობელობა. როგორც ზემოთ მოგახსენეთ პიოდერმიების დროს ყველაზე ხშირ პათოგენურ აგენტად გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმებიდან გვევლინებიან ნაწლავის ჩხირი, პროტეუსი, პსევდომონები და ენტერობაქტერიები.

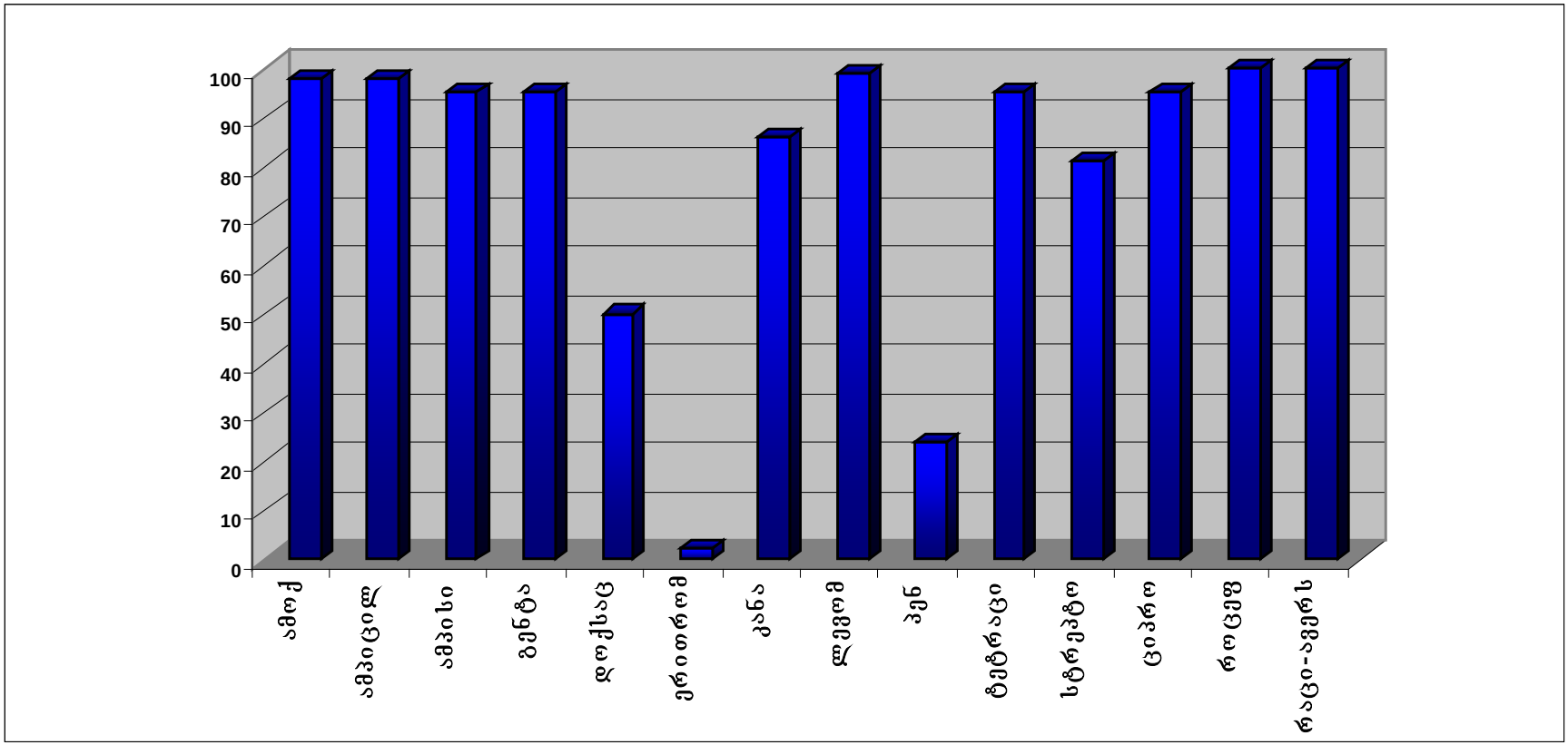
კველევების დროს ჩვენს მიერ გამოყოფილი იქნა E. coli-ის როგორც ჰემოლიზური, ისე არაჰემოლიზური შტამები, რომელთა მგრძნობელობაც ანტიმიკრობულ საშუალებებთან მოცემულია დიაგრამა №11-ში. დადგინდა, რომ E. coli-ის შტამები მაღალი მგრძნობელობის დონით ხასიათდებოდნენ ამოქსაცილინის, ამპიცილინის, ამპისიდის, ლევომიცეტინის, ტეტრაციკლინის, ციპრობაის, რაციოცეფი-ავერსის და როცეფინის მიმართ. მგრძნობელობის დონე ზემოთჩამოთვლილი ანტიბიოტიკების მიმართ მერყეობდა 85%-დან 100%-მდე.

E. coli-ის შტამებმა მგრძნობელობის დაბალი დონე გამოავლინეს მხოლოდ ორი ანტიბიოტიკის მიმართ, ესენია პენიცილინი და ერითრომიცინი, რომელთა აქტივობა განისაზღვრა მხოლოდ 2%-დან 21%-მდე. ფინჯანზე სტერილური ზონები თითქმის არ აღინიშნეობოდა ან არსებობის შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა მიკრობის მეორად ზრდას.

ნაწლავის ჩხირის შტამებმა მხოლოდ დოქსაციკლინისადმი გამოავლინეს ზომიერი მგრძნობელობა.

## ძაღლების პიოდრემიების დროს გამოყოფილი **E.coli**-ის შტამების ანტიბიოტიკომგრძნობელობის შესწავლა

**დიაგრამა №11**



## 3.5. პიოდერმიით დაავადებული ძაღლების მკურნალობა ბაქტერიოფაგებით

დღეისათვის პრაქტიკული ვეტერინარებისათვის და მკვლევარებისათვისაც ცნობილია, რომ სტაფილოკოკური ჯგუფის მიკრობების მიერ გამოწვეული სხვადასხვა სახის და მათ შორის დერმატოლოგიური ინფექციები ვეღარ ექვემდებარება ეფექტურ მედიკამენტოზურ მკურნალობას, ამ დაავადებათა ლიკვიდაციის ახლი გზების ძიებას დღესაც არ დაუკარგავს თავისი აქტუალობა და მნიშვნელობა. სწორედ აღნიშნული მიზეზი დაედო საფუძვლად ახალი სამკურნალო ბაქტერიოფაგული პრეპარატის შექმნას და მისი ეფექტურობის შესწავლას პიოდერმიით დაავადებულ ცხოველებზე დაკვირვების გზით.

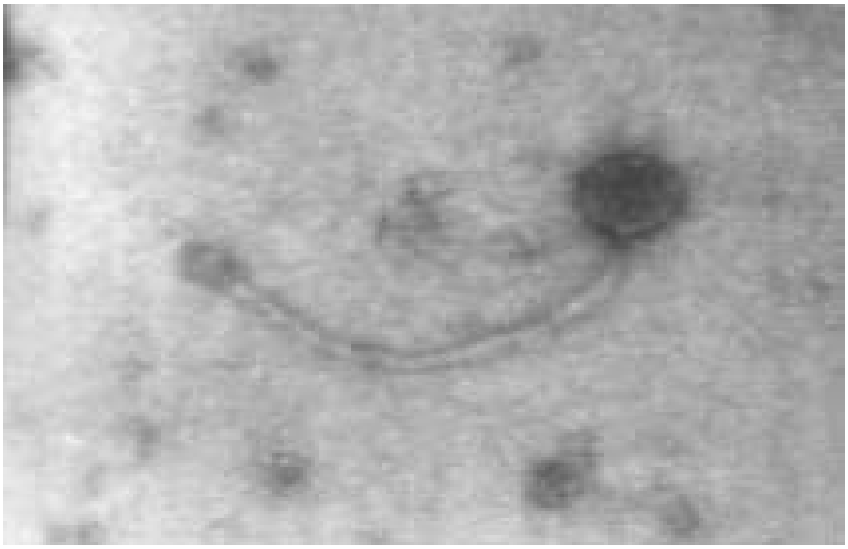
პიოდერმიების დროს პათოლოგიური კერიდან აღებული სინჯების სახეობრივ და რაოდენობრივი ანალიზისას თვალნათლივ გამოჩნდა, რომ გრამდადებით მიკროფლორასთან ერთად, დაზიანებულ უბანში ინტენსიურად მრავლდება და გამოყოფს ცხოველქმედების პროდუქტებს გრამუარყოფითი მიკროფლორა, რომლებიც თავის მხრივ უფრო ამძიმებენ პათოლოგიურ პროცესს.

აღნიშნულიდან გამომდინარე ჩვენი კვლევების შემდგომ ეტაპს შეადგენდა პიოდერმიების მკურნალობის ახალი გზების ძიება, რომლიც მოიცავდა ახალი ბაქტერიოფაგული პრეპარატის შექმნას.

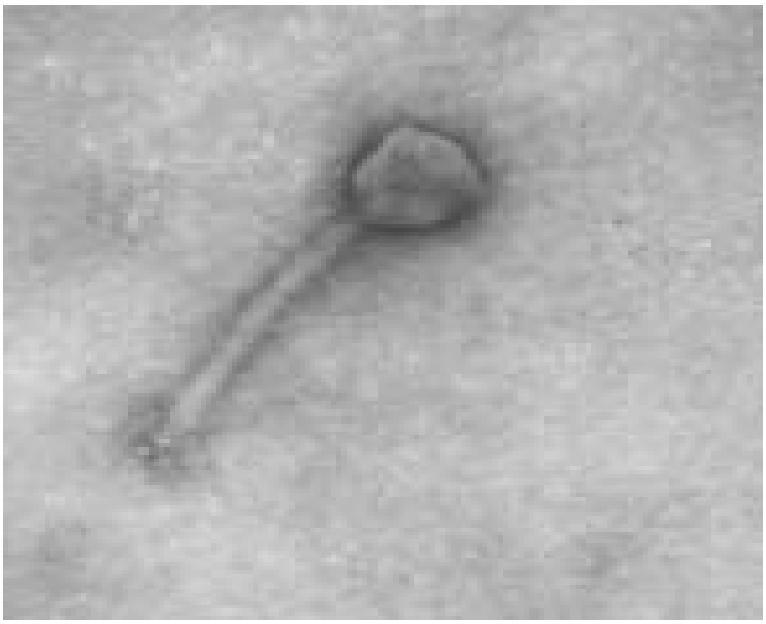
კვლევების ამ ეტაპზე სულ ჩვენს მიერ გამოყოფილი და შემდგომში მორფოლოგიურად შესწავლილი იქნა 15 ახალი აქტიური ბაქტერიოფაგი, რის შედეგადაც დადგინდა რომ აღნიშნული ბაქტერიოფაგები საერთაშორისო კლასიფიკაციით მორფოლოგიურად მიეკუთვნებიან Mioviridae და Podoviridae ჯგუფის ბაქტერიოფაგებს. მყარ

საკვებ არეზე კულტივირებისას გარკვევით ჩანდა მრავალი, დიდი მრგვალი, 1-2 მმ. დიამეტრის ნეგატიური, სწორკიდეებიანი კოლონია.

ყველა გამოყოფილი ბაქტერიოფაგი შევისწავლეთ ელექტრონული მიკროსკოპით.



**სურათი №10**
**Str. pyogenes phage 6**
**ზომა: თავი- 650Å X 650 Å კუდი: 3250Å X 150Å**



**სურათი №11**
**St.aureus. phage 5**
**ზომა: თავი- 650Å X 650 Å კუდი: 3250Å X 150Å**

## ძაღლების პიოდერმიების დროს გამოყოფილი ფაგების აქტივობის შესწავლა

ცხრილი №10

| ბაქტერიათა შტამები | შტამების რაოდენობა | ფაგებისადმი მგრძნობელობა | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | კომბინირებული ფაგი | | ეშერიხიოზული კომპონენტი | | პროტეუსის კომპონენტი | | ფსევდომონადური კომპონენტი | | სტაფილოკოკური კომპონენტი | | სტრეპტოკოკურ კომპონენტი | |
| | | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n |
| **St.aureus** | 25 | 96 | 24 | - | - | - | - | - | - | 92 | 46 | - | - |
| **St.epidermidis** | 25 | 76 | 19 | - | - | - | - | - | - | | | - | - |
| **Str.pyogenes** | 20 | 90 | 18 | - | - | - | - | - | - | - | - | 92.8 | 39 |
| **Str.viridans** | 22 | 68 | 15 | - | - | - | - | - | - | - | - | | |
| **E.coli** | 16 | 87.5 | 14 | 93.7 | 15 | - | - | - | - | - | - | - | - |
| **Ps.aureginosa** | 10 | 90 | 9 | - | - | - | - | 80 | 8 | - | - | - | - |
| **Proteus spp** | 12 | 83 | 10 | - | - | 100 | 12 | - | - | - | - | - | - |

კვლევების შემდგომ ეტაპზე ჩვენს მიერ შესწავლილი იყო გამოყოფილი ბაქტერიოფაგების ბიოლოგიური აქტივობა და სამკურნალო ეფექტურობა in vivo პირობებში, განვსაზღვრეთ გამოყოფილი ბაქტერიოფაგების ლიტიური აქტივობის დიაპაზონი, რის შედეგადაც დადგინდა, რომ ძაღლების პიოდრმიის დროს გამოყოფილი კულტურებიდან გამოყოფილი ბაქტერიოფაგები მაღალი ლიტიური აქტივობით ხასიათდებოდნენ. უნდა აღინიშნოს რომ ლიტიური აქტივობის სპექტრი დაკავშირებული იყო ფაგური ნარევის კომპონენტების მრავალფეროვნებასთან.

სტაფილოფაგების აქტივობის შესწავლისას დადგინდა, რომ სტაფილოკოკები ყველაზე მაღალ ლიტიურ აქტივობას ავლენდნენ და ეს მაჩვენებელი აღწევდა 96%, ხოლო მისი აქტივობა ოდნავ დაბალია მონოვალენტურ ფაგის შემთხვევაში და აღწევდა 92%-ს. სხვა ფაგების მონაცემები გამოსახულია ცხრილში №11.

მიღებული მონაცემების გათვალისწინებით კვლევების შემდგომ ეტაპს წარმოადგენდა ჩაგვეტარებინა, პიოდერმიით დაავადებული ძაღლების მკურნალობა ჩვენს მიერ გამოყოფილი ბაქტერიოფაგებით, შეგვესწავლა მათი სამკურნალო ეფექტურობა და შეგვედარებინა მიღებული შედეგები ანტიბიოტიკებით ნამკურნალებ ცხოველებს.

ცდები ჩავატარეთ შემდეგი თანამიმდევრობით- საცდელად აყვანილი გვყავდა 15 სული სხვადასხვა ჯიშის და ასაკის ძაღლები, რომელთაგანაც 5 სულს ვმკურნალობდით მარტო ანტიბიოტიკებით, ხოლო მეორე 5 სულს კი ფაგებით, ხოლო დანარჩენ 5 სულს კი ბაქტერიოფაგების და ანტიბიოტიკების კომბინაციით. ბაქტერიოფაგი ცხოველს ეძლეოდა მალამოს სახით ადგილობრივად. პირველ რიგში დაზიანებული უბნების მკურნალობა დავიწყეთ მისი მიკროფლორის რაოდენობრივი და სახეობრივი იდენტიფიკაციის შემდეგ.

სამკურნალო ბაქტერიოფაგის სახით აღებული გვქონდა კვლევის პროცესში გამოყოფილი სტაფილოკოკის, სტრეპტოკოკის, ნაწლავის ჩხირის, პროტეუსის, და ფსევდომონას იზოლატებიდან გამოყოფილი ფაგების კოქტეილი, ხოლო ანტიბიოტიკებიდან კი რაციოცეფ-ავერსი და როცეფინი, როგორც მაღალეფექტური ანტიმიკრობული საშუალება.

დაკვირვებები მიმდინარეობდა 10-12 დღის განმავლობაში, რა დროსაც სამკურნალო საშუალებებით ცხოველები მუშავდებოდნენ 1 ჯერ დღეში, აპლიკაციებით, დილით ჭრილობის მექანიკური ამოსუფთავების, სანაციის და გამორეცხვის შემდეგ.

ცდის პროცესში გაირკვა, რომ I და II ჯგუფის ცხოველებში ჭრილობის გაჯანსაღება მიმდინარეობდა სხვადასხვა დინამიკით, კერძოდ I ჯგუფში სადაც მკურნალობას ვახდენდით ანტიბიოტიკით, 6 დღეს (ღრმა პიოდერმიის შემთხვევაში) გრანულაციისა და დეჰიდრატაციის პროცესები დაქვეითებული იყო და დომინირებდა ანთებისათვის დამახასიათებელი ნიშნები- შეწითლება, შესივება, ტკივილი, ჰიპერემია, ადგილობრივი ტემპერატურის და მგრძნობელობის მომატება.

II საცდელ ჯგუფში სადაც პიოდერმიის სამკურნალოდ გამოიყენებოდა სპეციფიკური ბაქტერიოფაგი მალამოს სახით მე-5-6 დღეს აღინიშნებოდა სუსტი გრანულაციის პროცესი, დაზიანებული კანი ფერმკთალი და ბალანი გაცვენილი, სხეულის ტემპაეტურა ოდნავ მომატებული, ცხოველი უხასიათოდაა.

განსხვავებული მდგომარეობაა III ჯგუფში სადაც ცხოველის მკურნალობა მიმდინარეობდა როგორც პოლივალენტური ფაგური კოქტეილით, ისე ძლიერი ანტიბიოტიკებით.

იმისათვის, რომ უკეთ შეგვესწავლა ბაქტერიოფაგისა და ანტიბიოტიკების გავლენა, კვლევის პროცესში მუდმივად მიმდინარეობდა საცდელ ცხოველებზე დაკვირვება, ნაცხების აღება, მიკრობული ფონის სახეობრივი და რაოდენობრივი მონიტორინგი.

მკურნალობის პერიოდში 6-7 დღისათვის I და II ჯგუფის ცხოველებში გამოჯანმრთელება ძალიან ნელა და კლინიკური ნიშნების ნათელი გამოხატულებით მიმდინარობდა, ასევე ანთებით კერაში ოდნავ იყო შემცირებული გამომწვევი, სტაფილოკოკების, სტერპტოკოკების, ნაწლავის ჩხირის და სხვათა ხვედრითი წილი რაც მათ ნაკლებ ეფექტურობაზე მეტყველებს.

განსხვავაებული შედეგები იქნა დაფიქსირებული მკურნალობიდან 10 დღეს III ჯგუფის ცხოველებში, სადაც პიოდერმიული უბნები თითქმის აღარ აღინიშნებოდა. ღრმა პიოდერმიების შემთხვევაში (2-შემთხვევა) ადგილი ჰქონდა გარნულაციას და შემაერთებელი ქსოვილის ზრდის საწყის სტადიას.

**სურ№12**

**პიოდერმიით დაავადებული ნამკურნალები ძაღლი**

საბოლოო გამოჯანმრთელება III ჯგუფში დაფიქსირდა მკურნალობის დაწყებიდან 10 დღეს, ხოლო I და II ჯგუფში გამოჯანმრთელება პრაქტიკულად ვერ მოხერხდა.

ამრიგად ყოველივე ზემოთთქმულიდან შეიძლება დავასკვნათ, რომ ძაღლების პიოდერმიების სამკურნალოდ პოლივალენტური ბაქტერიოფაგების და წიანასწარ მგრძნობელობაზე შემოწმებული

ანტიბიოტიკების გამოყენება იძლევა მაღალ სამკურნალო ეფექტს, დროის მცირე მონაკვეთში და ამიტომ მისი გამოყენება ვეტერინარიაში პიოდერმიების და ზოგადად დერმატიტების მკურნალობაში გამართლებულია.

# თავი IV

## 4.1 მიღებული შედეგების განსჯა

ძაღლების პიოდერმიის პრევენციის პრობლემა აიხსნება მათი ეტიოლოგიური აგენტების მრავალფეროვნებით, ბიოლოგიური თვისებებით, პათოგენობის ქრომოსომული და არაქრომოსომული მემკვიდრეობითი ფაქტორებით და პოლირეზისტენტობით. (დიდებულიძე კ. გაბისონია ტ. 2003, Габисония Т. Г. 1988, Масюкова С.А. Гладко. В.В. Устинов М.В. Владимирова Е.В. Тарасенко. Г.Н. Сорокина Е.В. 2004) ყოველივე ეს კი ართულებს აღნიშნული ინფექციების პროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის სწორი ტაქტიკის შერჩევას.

აქედან გამომდინარე მეცნიერთა წინაშე დაისვა საკითხი სხვადასხვა ინფექციური დაავადებების სამკურნალოდ და პროფილაქტიკისათვის გამოყენებული იქნას ახალი ანტიბიოტიკების, სულფანილამიდების ალტერნატიული საშუალებები, რომელთა შორისაც არიან ახალი თაობის პრეპარატები და მათგან დღეისათვის გვევლინებიან ბაქტერიოფაგები. (Т.Габисония, Л.Ткемаладзе, И.Макадзе, Ш.Байрамов и др 2002)

ამ მიმართულებით უკვე დაწყებულია ინტენსიური კვლევები, რომელთა განხორციელებისათვის მოწინავე სახელმწიფოების დონორი ორგანიზაციები მნიშვნელოვან ფულად სახსრებს ხარჯავენ.

ეს პრობლემა განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს კინოლოგიაში და ზოგადად ვეტერინარიაშიც. ამიტომ, აღნიშნული თემატიკის შესასრულებლად მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა ქ. თბილისის რამდენიმე ვეტ.სამკურნალოში სხვადასხვა დროს შემოყვანილი ძაღლების, კერძოდ №1, №2 და №3 ვეტ.სამკურნალოში მყოფი დაავადებული ცხოველები. კვლევის პროცესში ვიყენებდით სტანდარტიზებულ მეთოდების კომპლექსს.

სულ კვლევის პერიოდში შესწავლილი იყო 65 სინჯი, საიდანაც გამოყოფილი იქნა 143 იზოლატი. პიოდერმიით დაავადებული ცხოველებიდან გამოყოფილი მიკროფლორის ბაქტერიოლოგიური კვლევა წარმოებდა დინამიკაში, როგორც თვისობრივი, ისე რაოდენობრივი მეთოდებით. სამუშაოს ამ ნაწილს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება, ვინაიდან მისი უტყუარი შედეგების მიღებისას და ინტერპრეტირებისას საშუალება გვაქვს ნათლად დავინახოთ თუ რომელი სახეობის და გვარის მიკრობი გვევლინება ინფექციური პროცესის აღმძვრელად. რაც მოწოდებულია მსოფლიო ჯანმრთელობის ორგანიზაციის (WHO) და მსოფლიო ლაბორატორიული სტანტარდების (NSCCL) დებულებაშიც. ამავე მეთოდებს გვთავაზობენ ისეთი ლიტერატურული წყაროები, როგორიცაა (Левина Л. А. , Мигунов В. Н,Темпер Р. М. 1996, Масюкова С.А. Гладко. В.В. Устинов М.В. Владимирова Е.В. Тарасенко. Г.Н. Сорокина Е.В. 2004, Archer GL 1995, Bisno AL: Bennett JE, Dolin R 1995).

კვლევების პროცესში დადგინდა, რომ ძაღლების პიოდერმიების დროს პათოლოგიური კერიდან გამოიყოფოდა როგორც გრამდადებითი ისე გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმები, რასაც ეთანხმება მეცნიერთა შრომები (Масюкова С.А. Гладко. В.В. Устинов М.В. Владимирова Е.В. Тарасенко. 2004, Г.Н. Сорокина Е.В. Brown J.H. 2000). გასაკუთრებით მაღალი იყო გრამდადებითი ბაქტერიების გამოყოფის სიხშირე კვლევის პროცესში ეტიოლოგიურად უფრო ხშირი გამომწვევები იყვნენ: St.aureus St.epidermidis, Str.pyogenes. გარდა აღნიშნულისა გამოიყოფოდა: E.coli, Proteus spp. Pseudomona spp. Klebsiella spp. Morganelaa spp. და სხვა. პარალელურად მიმდინარეობდა კლინიკურად ჯანმრთელი ცხოველებიდან სინჯების აღება, საპროფიტული მიკროფლორის მონიტორინგისა და დაავადებული ცხოველებიდან გამოყოფილ მიკროფლორასთან შესადარებლად – კონტროლის მიზნით.

კვლევებმა ნათლად დაგვანახა, რომ ძაღლების პიოდერმიების დროს შეიმჩნევა მიკრობული სპექტრის მკვეთრი გადახრა გრამდადებითი მიკროფლორისაკენ, აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ეტიოლოგიურად ყველაზე ხშირი გამომწვევია ოქროსფერი სტაფილოკოკი, ლურჯ-მწვანე ჩხირი ნაწლავის ჩხირი, პროტეუსი, კლებსიელები, ეს კი მიუთითებს იმაზე, რომ უკანასკნელ წლებში ეტიოლოგიური ფაქტორის თვალსაზრისით მნიშვნელოვნად გაიზარდა გრამდადებითი ბაქტერიებით გამოწვეული ჩირქოვან-ანთებითი ინფექციების- კერძოდ პიოდერმიების სიხშირე, რომლის დროსაც შენარჩუნებულია სტაფილოკოკური, სტრეპტოკოკური და ფსევდომონალური ინფექციების მაღალი ხვედრითი წონა. რაც შეეხება სხვა სახეობებით ინფექციის გამოწვევას, მათი როლი შედარებით ნაკლებია და ატარებს შემთხვევით ხასიათს. (Каламкарян А.А, Архангельская Е.И. Глухеньский Б.Т Масюкова С.А..1999, Гучев.И.А. Сидоренко.С.В. Французов. В.Н. 2003, Craig W. A., Anders D. 2000, Hassan A. A., Khan I. U., Abdulmawjood A., lammler C. 2001).

სულ სამივე ვეტ სამკურნალოში აღრიცხული პიოდერმიით დაავადებული ძაღლებიდან და კატებიდან გამოყოფილი 143 შტამიდან 104 შტამი მიეკუთვნებოდა გრამდადებით, ხოლო 39 შტამი კი გრამუარყოფით მიკროფლორის წარმომადგენლებს. მიღებული შედეგების მიხედვით გრამდადებითი მიკროორგანიზმები 1,5-ჯერ ხშირად ითესებოდნენ გრამუარყოფით მიკრობებთან შედარებით. გამომდინარე იქედან, რომ ნაშრომის ერთ-ერთ მიზანს შეადგენს გრამდადებითი მიკროორგანიზმების ეტიოლოგიური როლის და ხვედრითი წონის დადგენა, ჩატარდა გამოყოფილი ბაქტერიების ოჯახში შემავალი სახეობების რაოდენობრივი ანალიზი, რის შედეგადაც დადგინდა, ამ ოჯახის მიკროორგანიზმების (S. aureus, St.epidermidis, Str.pyogenes, Str.salivarius, და სხვა) ფართო განსახლება ჩირქოვან კერაში. ეს მონაცემები მეტყველებენ პირობით-პათოგენური

მიკრობებით გამოწვეული ოპორტუნისტი ინფექციების სიხშირის ზრდაზე, რაზეც მეტყველებს შემდეგი ლიტერატურული მონაცემები (კერესელიძე თ. 2002, ნ.მაჭარაშვილით. ცერცვაძე, ტ. გაბისონია, მ. ლოლაძე 2006, Габисония Т., И. Маруашвили, Н.Чахунашвили, К. Кочламазашвили и др. 2005, Wrems G.. Brck L.B. 2002, Von Pawel-Rammingen U.,Bjorck L.Ide.Sand SpeB 2003).

დაავადებული ცხოველებიდან გამოყოფილი მიკროორგანიზმები წარმოდგენილი იყო, როგორც მონოკულტურით, ისე ასოციაციით. სულ მონოკულტურა გამოყოფილი იყო 29 შემთხვევაში, ხოლო ასოციაცია 114 შემთხვევაში, რაც ადასტურებს მიკრობული ასოციაციის პრევალირებას მონოკულტურაზე. განსაკუთრებით ხშირი იყო სტაფილოკოკების, სტრეპტოკოკების და ნაწლავის ჩხირის სხვადასხვა სახეობისასოციაცია ფსევდომონებთან, კლებსიელებთან, ენტერობაქტერ იებთან. ჩვენი კვლევის პროცესში დაფიქსირდა მხოლოდ ერთეული შემთხვევები, როდესაც ზემოთჩამოთვლილ მიკროორგანიზმებთან აცოციაციაში მოიპოვებოდა სხვადასხვა საპროფიტი და პათოგენური სოკოები.

ჯანმრთელ მტარებლებში აღინიშნა მონოკულტურის გამოყოფა 6, ხოლო ასოციაციის კი 44 შემთხვევაში. ამ შემთხვევაშიც ყველაზე ხშირად გამოიყოფოდა E.coli როგორც მონოკულტურაში ისე ასოციაციაში.

კვლევის შემდგომ ეტაპზე მოვახდინეთ ძაღლების პიოდერმიის დროს გამოყოფილი სტაფილოკოკების, სტრეპტოკოკების, ნაწლავის ჩხირის და პროტეუსის შტამების ბიოლოგიური თვისებების შესწავლით დადგინდა, რომ დაავადებული და ჯანმრთელი მტარებელი ცხოველებიდან გამოყოფილი შტამების შესწავლით, კულტურალურ და ბიოქიმიურ თვისებებზე მათ შორის მკვეთრი განსხვავება არ არსებობს. მათ შორის სხვაობა გამოვლენილი იყო პათოგენობის ფაქტორების შესწავლის კუთხით. მიღებული შედეგების დამუშავების

შედეგად დადგინდა, რომ ვეტ-სამკურნალო №1, ვეტ-სამკურნალო №2 და ვეტ-სამკურნალო №3-დან გამოყოფილ შტამებს შორის არ აღინიშნება რაიმე მნიშვნელოვანი განსხვავება და სახეობისთვის დამახასიათებელი ამა თუ იმ თვისებიდან გადახრა. სტატისტიკურად სარწმუნო იყო გადახრა მხოლო ვეტ-სამკურნალო №2 ში, რაც იმაში გამოიხატებოდა, რომ გამოყოფილი შტამები ხასიათდებოდნენ უფრო მაღალი ფერმენტული აქტივობით. გარდა ამისა აღნიშნული კლინიკიდან გამოყოფილ შტამებს ახასიათებდათ პიგმენტის წარმოქმნის მაღალი მაჩვენებელი, რაც წარმოადგენს ბაქტერიის ერთ-ერთ ტიპიურ პათოგენობის მანიშნებელს. სამივე კლინიკიდან გამოყოფილი შტამები ავლენდნენ ჰემოლიზურ აქტივობას, რაც მათ პათოგენობას კიდევ ერთხელ ადასტურებს. (Tuazon.C,U., Perc.A, ,Ki'ihaba. T, Sheagrcn. J,N., 1975, McCormick J.K., Pragman A-A., Stolpa J-C., Leung D.Y., Schlievert P.M..2001 Swartz M.N., PaKtfniack M S.2005).

როგორც ზემოთ მოგახსენეთ ძაღლების პიოდერმიების შესწავლისას გარდა გრამდადებითი მიკროორგანიზმებისა, პათოლოგიური მასალიდან მუდმივად ხდებოდა გრამუარყოფითი მიკროფლორის გამოყოფაც. მათი მაღალი ხვედრითი წილის გამო ჩვენ გადავწყვიტეთ შეგვესწავლა ამ შტამების რაოდენობრივი და სახეობრივი მრავალფეროვნება, ზოგიერთი ბიოლოგიური თავისებურებები, რის შედეგადაც დადგინდა, რომ ძაღლების პიოდერმიების დროს გრამუარყოფით მიკრობთა შორის წამყვანი ადგილი ეკუთვნის E.coli-ს. მათ ბიოლოგიური და ბიოქიმიური თვისებების შესწავლამ გვიჩვენა, რომ შტამები ხასიათდებოდნენ ნახშირწყლების ფერმენტაციის მაღალი უნარით, რაც ეთანხმება მეცნიერთა მონაცემებს (ნ.მაჭარაშვილი. ცერცვაძე, ტ. გაბისონია, მ. ლოლაძე 2006, Кулагин В.И. Селисский Г.Д. Пономарев. Б.А. Зуева И.В. Кравец. Т.А. 2000, Габисония Т., Л.Ткемаладзе, И.Макадзе, Ш.Байрамов и др 2002, Гучев.И.А. Сидоренко.С.В. Французов. В.Н. 2003).

ზოგადად პიოდერმიების და განსაკუთრებით გართულებული პიოდერმიების მკურნალობის ეფექტური წარმართვის, ინფექციის გამოსავლის და პროგნოზის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი კრიტერიუმია ჭრილობის მიკროფლორის რაოდენობრივი განსაზღვრა.

ნეკროზული კერიდან აღებულ 1 გრ ქსოვილში მიკრობების სახეობრივი და რაოდენობრივი შემადგენლობის შესწავლამ საშუალება მოგვცა დაგვედგინა არსებითი განსხვავება ზედაპირულ და ღრმა პიოდერმიებს შორის. ჭრილობის ზედაპირული ფენებიდან დამზადებული ნაცხში უმეტესად ითესებოდა ბაქტერიების ასოციაცია, ხოლო მონოკულტურა კი შედარებით იშვიათად. (Еакулов И.А. 1975, Anders D. 1995, Bernards E., Breith D., Bru J. P. et al., 2003, Chamberlain N.R, 2004)

მიკრობული პეიზაჟიც განსხვავებული იყო. თუ ჭრილობის ზედაპირიდან აღებულ პათ. მასალაში ჭარბობდა სტაფილოკოკები, ფსევდომონები, ღრმა ჭრილობიდან კი უმეტესად გამოიყოფოდა გრამუარყოფითი, ანაერობი და ფაკულტატურ-ანაერობული მიკრობები.

საშუალო და გენერალიზებული პიოდერმიების დროს გამოყოფილი სტაფილოკოკების და სტრეპტოკოკების ასევე ენტერობაქტერიების პათოგენობის ფაქტორების შესწავლის შედეგად დადგინდა, რომ ზედაპირული ჭრილობებიდან გამოყოფილი ბაქტერიები უფრო ხშირად იყვნენ პათოგენური თვისებების მტარებლები, მაშინ როდესაც ღრმა ჭრილობიდან გამოყოფილი ბაქტერიების უმრავლესობა იყო 2 და მეტი პათოგენობის ფაქტორის მტარებელი. ამ ფაქტორთა კომბინაცია უზრუნველყოფს ბაქტერიის მიმაგრებას, ხოლო ენტეროტოქსინის გამომუშავება დაავადების გამოვლენას, ეს კიდევ ერთხელ ადასტურებს, რომ პათოგენობის ასეთი ფაქტორების მტარებლობა ბაქტერიებს ანიჭებს მეტ აგრესიულობას და მოცემული მიკრობი რეალურად შეიძლება ჩაითვალოს ეტიოლოგიურ აგენტად. ხოლო ბაქტერიები, რომლებიც ამ ფაქტორებთან ერთად იყვნენ

აგრეთვე დამატებით ჰემოლიზური აქტივობის და ინვაზიურობის მტარებელნი-მათი ეტიოლოგიური როლი ეჭვგარეშეა. აქედან გამომდინარე კვლევის შედეგების ანალიზით შეიძლება გაკეთდეს შემდეგი დასკვნა: ბაქტერიები, რომლებიც ერთდროულად არიან პათოგენობის თუნდაც ისეთი ფაქტორების მტარებელნი, შეიძლება ჩაითავლონ ეტიოლოგიურ აგენტებად პიოდერმული ინფექციების გამოწვევაში.

კვლევის შემდგომ ეტაპს წარმოადგენდა პიოდერმიით დაავადებული ძაღლებიდან გამოყოფილი მიკროორგანიზმების (სტაფილოკოკების და სტრეპტოკოკების) ანტიბიოტიკომგრძნობელობის შესწავლა. ჩვენს ცდებში გამოკვლევები ჩავატარეთ ძაღლებიდან პიოდერმიების დროს გამოყოფილ სტაფილოკოკის 60 (St.aureus 28, St.epidermidis 32) და სტრეპტოკოკის 42 (Str. pyogenes 20, Str viridans 22) შტამზე. გარდა აღნიშნულისა შევისწავლეთ გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმებისა შტამების ანტიბიოტიკომგრძნობელობა. სულ 39 აქედან. E coli, 16, Proteus mirabilis-8, Proteus vulgaris-4, Ps aeruginosa-10.

სტაფილოკოკების ანტიბიოტიკომგრძნობელობის შესწავლისას დადგინდა, რომ St.aureus-ის შტამები მაღალმგრძნობიარენი არიან ისეთი ანტიბიოტიკების მიმართ, როგორიცაა ამოქსაცილინი, ამპიცილინი, ამპისიდი, როცეფინი და რაციოცეფ-ავერსი. მგრნობელობამ მათ მიმართ შეადგინა 85%-დან 100%-მდე. რაც განსხვავდება ავტორების მონაცემებისაგან

შედარებით დაბალი იყო მგრძნობელობა გენტამიცინის, დოქსაციკლინის, ლევომიცეტინის და კანამიცინის მიმართ. ამ ანტიბიოტიკებთან სტაფილოკოკების შტამების მგრძნობელობა მერყეობდა 40%-დან 65%-ის ფარგლებში

St.aureus-ის შტამები რეზისტენტული აღმოჩდნენ შემდეგი ანტიბიოტიკების მიმართ: ერითრომიცინი, პენიცილინი, ტეტრაციკლინი, სტრეპტომიცინი და ციპრო-ბაი, მგრძნობელობა ამ ანტიმიკრობულ

საშუალებების მიმართ მერყეობდა მეტად მცირე ხარისხით და შეადგენდა 0%-დან 30%-მდე, ხოლო ლიზისის ზონა ფინჯნებზე კი 5-10 მმ-ს მეორადი ზრდით. (დიდებულიძე კ. გაბისონია ტ. 2003, Богданович. Т.М.Страчунский. Л.С. Дехныч. А.В. и др. 1999, Страчунский. Л.С. Дехныч. А.В. и др. 2002, Габисония Т. М.Кереселидзе, К. Дидебулидзе Г.Мелашвили, К.Кочламазашвили 2006, Berggard K., Johnsson E,, Morfeldt E., Persson J., Stalhammar-Carlenialm M., Lindahl G.K. 2001, Bisno A,L., Stevens D.L, Staphylococcus pyogenes,. In: Mandell G.L, Bennett J.E., Dolin R 2005 ).

ოდნავ განსხვავებული, მაგრამ მაინც საგულისხმო შედეგები მივიღეთ St. epidermidis-ის შტამების ანტიბიოტიკომგრძნობელობის შესწავლისას. დადგინდა რომ St. epidermidis-ის შტამები დაბალი მგრძნობელობით ხასიათდებოდნენ ამოქსაცილინის, ამპიცილინის, როცეფინის და რაციოცეფ-ავერსის მიმართ. მგრძნობელობის დონე ოქროსფერი სტაფილოკოკისაგან განსხვავებით მერყეობდა 78%-დან 95%, როდესაც პირველის მაჩვენებლები 75-დან-100%-ის ფარგლებში მერყობდა. რაც შეეხება ამპისიდს აქ St. epidermidis-ის შტამები სუსტად მგრძნობიარენი აღმოჩნდენენ და თუ St. aureus-ის შემთხვევაში მგრძნობელობა განისაზღვრა 93-95%, St. epidermidis-ის შემთხვევაში ეს მაჩვენებელი არ აღემატებოდა 26%-ს. (Burgess D. S., Summers K. K., Hardin T. C. 1999, Buijk S. E., Gussens I. C., Mouton J. W. et al. 2002)

St. epidermidis-ის შტამები შედარებით მაღალი მგრძნობელობით ხასიათდებოდნენ დოქსიციკლინის, ლევომიცეტინის და ციპრო-ბაის მიმართ. მგრძნობელობის დონე აქ განისაზღვრა 55%-დან 65%-მდე.

რაც შეეხება ისეთ ანტიბიოტიკებს, როგორიცაა კანამიცინი, პენიცილინი, ტეტრაციკლინი, სტრეპტომიცინი აქ დაფიქსირდა St. epidermidis-ის შტამების მინიმალური მგრძნობელობა და შეადგინა 18-20%-მდე. სტერილურმა ზონება ამ შემთხვევაში 8-13 მმ შეადგინეს. რაც შეეხება ანტიბიოტიკ-ერითრომიცინს, ამ შემთხვევაში St. epidermidis-ის შტამები St. aureus-ის მსგავსად არ ავლენდნენ

მგრძნობელობას მის მიმართ და ფინჯანზეც შესაბამისად არც კი შეინიშნებოდა სტერილური ლიზისის ზონების არსებობა, რაც ზემოთნახსენები შტამების რეზისტენტობაზე მეტყველებს. (Daley M. J., Oldham E. R., Williams T. J., Coyle P. A. 1991, Classen DC, Evans RS, Pestotnik SL, et al. 1992, Craig W. A. 1996,

გამოყოფილი პიოგენური სტრეპტოკოკების შტამები მაღალი მგრძნობელბის დონით ხასიათდებოდნენ ამოქსაცილინის, ამპიცილინის, გენტამიცინის, დოქსაციკლინის და კანამიცინის მიმართ. მგრძნობელობის დონემ ამ ანტიბიოტიკების მიმართ შედგინეს 80%-დან 100%-მდე. შედარებით დაბალი მგრძნობელობით ხასიათდებოდნენ ამპისიდის, ლევომიცეტინის, ციპრო-ბაის, როცეფინის და რაციოცეფ-ავერსის მიმართ. ამ შემთხვევაში მგრძნობელობის დონე მერყეობდა 55%-დან 75%-მდე.

ყველაზე დაბალი მგრძნობელობის დონე საკლევმა შტამებმა გამოავლინეს ერითრომიცინის, პენიცილინის, ტარტაციკლინის და სტრეპტომიცინის მიმართ სადაც მგრძნობელობა აღინიშნა 8%-20%-ის ფარგლებში რაც პრაქტიკულად მიგვანიშნებს იმას, რომ Str. pyogenes-ის შტამები ზომიერად რეზისტენტულნი არიან აღნიშნულ პრეპარატების მიმართ. განსხვავებული შედეგები მივიღეთ Str. viridans-ის შტამების ანტიბიოტიკომგრძნობელობის შესწავლისას დადგინდა, რომ აღნიშნული შტამები მაღალი მგრძნობელობის დონით ხასიათდებოდნენ ამოქსაცილინის მიმართ 90%, გენტამიცინის 88%, დოქსაციკლინი 85%, ლევომიცეტინი 90% და ტეტრაციკლინი 95%. დანარჩენი ანტიბიოტიკების მიმართ Str. viridans-ის შტამება გამოავლინეს ზომიერი მგრძნობელობა, რომელიც მერყეობდა 45%-დან 70%-ის ფარგლებში.

კვლევების დროს ჩვენს მიერ გამოყოფილი იქნა E. coli-ის როგორც ჰემოლიზური, ისე არაჰემოლიზური შტამები დადგინდა, რომ E. coli-ის შტამები მაღალი მგრძნობელობის დონით ხასიათდებოდნენ

ამოქსაცილინის, ამპიცილინის, ამპისიდის, ლევომიცეტინის, ტეტრაციკლინის, ციპრობაის, რაციოცეფი-ავერსის და როცეფინის მიმართ. მგრძნობელობის დონე ზემოთჩამოთვლილ ანტიბიოტიკების მიმართ მერყეობდა 85%-დან 100%-მდე. E. coli-ის შტამებმა მგრძნობელობის დაბალი დონე გამოავლინეს მხოლოდ ორი ანტიბიოტიკის მიმართ, ესენია პენიცილინი და ერითრომიცინი, რომელთა აქტივობა განისაზღვრა მხოლოდ 2%-დან 21%-მდე. ფინჯანზე სტერილური ზონები თითქმის არ აღინიშნებოდა ან არსებობის შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა მიკრობის მეორად ზრდას.

ნაწლავის ჩხირის შტამებმა მხოლოდ დოქსაციკლინისადმი გამოავლინეს ზომიერი მგრძნობელობა.

ზოგადად პიოდერმიების პრობლემური მკურნალობიდან გამომდინარე ჩვენი კვლევების შემდგომ ეტაპს შეადგენდა პიოდერმიების მკურნალობის ახალი გზების ძიება, რომლიც მოიცავდა ახალი ბაქტერიოფაგული პრეპარატის შექმნას. კვლევების პერიოდში ჩვენს მიერ გამოყოფილი და შემდგომში მორფოლოგიურად შესწავლილი იქნა 15 ახალი აქტიური ბაქტერიოფაგი, რის შედეგადაც დადგინდა რომ აღნიშნული ბაქტერიოფაგები საერთაშორისო კლასიფიკაციით მორფოლოგიურად მიეკუთვნებიან Mioviridae და Podoviridae ჯგუფის ბაქტერიოფაგებს. პარალელურად შევისწავლეთ გამოყოფილი ბაქტერიოფაგების ბიოლოგიური აქტივობა და სამკურნალო ეფექტურობა in vivo პირობებში, განვსაზღვრეთ გამოყოფილი ბაქტერიოფაგების ლიტიური აქტივობის დიაპაზონი, რის შედეგადაც დადგინდა, რომ ძაღლების პიოდრმიის დროს გამოყოფილი კულტურებიდან გამოყოფილი ბაქტერიოფაგები მაღალი ლიტიური აქტივობით ხასიათდებოდნენ. უნდა აღინიშნოს რომ ლიტიური აქტივობის სპექტრი დაკავშირებული იყო ფაგური ნარევის კომპონენტების მრავალფეროვნებასთან. (Габисония Т, Ш.Байрамов,

М.Лоладзе и др 2003. Габисония Т., Л.Чанишвили , М. Надирадзе, Н.Чахунашвили, тд 2005, Moreillon P., Qur Y.-A., Glauser M.P. 2005)

სტაფილოფაგების აქტივობის შესწავლისას დადგინდა, რომ სტაფილოკოკები ყველაზე მაღალ ლიტიურ აქტივობას ავლენდნენ და ეს მაჩვენებელი აღწევდა 96%, ხოლო მისი აქტივობა ოდნავ დაბალია მონოვალენტურ ფაგის შემთხვევაში და აღწევდა 92%-ს.

მიღებული მონაცემების გათვალისწინებით კვლევების შემდგომ ეტაპს წარმოადგენდა ჩაგვეტარებინა, პიოდერმიით დაავადებული ძაღლების მკურნალობა ჩვენს მიერ გამოყოფილი ბაქტერიოფაგებით, შეგვესწავლა მათი სამკურნალო ეფექტურობა და შეგვედარებინა მიღებული შედეგები ანტიბიოტიკებით ნამკურნალებ ცხოველებს.

სამკურნალო ბაქტერიოფაგის სახით აღებული გვქონდა კვლევის პროცესში გამოყოფილი სტაფილოკოკის, სტრეპტოკოკის, ნაწლავის ჩხირის, პროტეუსის, და ფსევდომონას საწინააღმდეგო ფაგები და მათგან დამზადებული კოქტეილი, ხოლო ანტიბიოტიკებიდან კი რაციოცეფ-ავერსი და როცეფინი, როგორც მაღალეფექტური ანტიმიკრობული საშუალება. დაკვირვებები მიმდინარეობდა 10-12 დღის განმავლობაში.

ცდის პროცესში გაირკვა, რომ I და II ჯგუფის ცხოველებში ჭრილობის გაჯანსაღება მიმდინარეობდა სხვადასხვა დინამიკით, კერძოდ I ჯგუფში სადაც მკურნალობას ვახდენდით ანტიბიოტიკით, 6 დღეს (ღრმა პიოდერმიის შემთხვეევაში) გრანულაციისა და დეჰიდრატაციის პროცესები დაქვეითებული იყო და დომინირებდა ანთებისათვის დამახასიათებელი ნიშნები-შეწითლება, შესივება, ტკივილი, ჰიპერემია, ადგილობრივი ტემპერატურის მომატება, მგრძნობელობის მომატება. II საცდელ ჯგუფში სადაც პიოდერმიის სამკურნალოდ გამოიყენებოდა სპეციფიკური ბაქტერიოფაგი მალამოს სახით მე-5-6 დღეს აღინიშნებოდა სუსტი გრანულაციის პროცესი, დაზიანებული კანი ფერმკთალი და ბალანი გაცვენილი, სხეულის

ტემპერატურა ოდნავ მომატებული, ცხოველის უხასიათობა. განსხვავებული მდგომარეობაა III ჯგუფში სადაც ცხოველის მკურნალობა მიმდინარეობდა როგორც პოლივალენტური ფაგური კოქტეილით, ისე ძლიერი ანტიბიოტიკებით. მკურნალობის პერიოდში 6-7 დღისათვის I და II ჯგუფის ცხოველებში გამოჯანმრთელება ძალიან ნელა და კლინიკური ნიშნების ნათელი გამოხატულებით მიმდინარობდა, ასევე ანთებით კერაში ოდნავ იყო შემცირებული გამომწვევი, სტაფილოკოკების, სტერპტოკოკების, ნაწლავის ჩხირის და სხვათა ხვედრითი წილი რაც მათ ნაკლებ ეფექტურობაზე მეტყველებს. განსხვავებული შედეგები იქნა დაფიქსირებული მკურნალობიდან 10 დღეს III ჯგუფის ცხოველებში, სადაც პიოდერმიული უბნები თითქმის აღარ აღინიშნებოდა. ღრმა პიოდერმიების შემთხვევაში (2-შემთხვევა) ადგილი ჰქონდა გრანულაციას და შემაერთებელი ქსოვილის ზრდის საწყის სტადიას. ამრიგად ყოველივე ზემოთთქმულიდან შეიძლება დავასკვნათ, რომ ძაღლების პიოდერმიების სამკურნალოდ პოლივალენტური ბაქტერიოფაგების და წინასწარ მგრძნობელობაზე შემოწმებული ანტიბიოტიკების გამოყენება იძლევა მაღალ სამკურნალო ეფექტს, დროის მცირე მონაკვეთში და ამიტომ მისი გამოყენება ვეტერინარიაში პიოდერმიების და ზოგადად დერმატიტების მკურნალობაში გამართლებულია.

## 5.0 დასკვნები

1. ძაღლების პიოდერმიების ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში ხშირ გამომწვევებს წარმოადგენედნენ Staphylococcus- და Streptococcus ოჯახის წარმომადგენელი მიკროორგანიზმები. მათ დომინანტობაზე მიუთითებს ოქროსფერი და ეპიდერმალური სტაფილოკოკის და პიოგენური სტრეპტოკოკების პრევალირება პათოლოგიურ უბანში.
2. ჰემოლიზური აქტივობის შესწავლამ გვიჩვენა, რომ ჰემოლიზურ აქტივობას ფლობდა გამოყოფილი შტამების უმეტესობა ამასთან გამოყოფილი მიკროორგანიზმების სხვადასხვა სახეობისათვის ეს მაჩვენებელი ვარირებდა შემთხვევათა 0,3%-დან 35,6%-მდე. ჰემოლიზური შტამების გამოყოფის მაღალი პროცენტი როგორც დაავადებულებში, ისე ჯანმრთელ მტარებლებში მიუთითებს ამ მიკროორგანიზმების ფართო ცირკულაციაზე ცხოველთა ორგანიზმში.
3. ძაღლების პიოდერმიის დროს გამოყოფილი სტაფილოკოკები მგრძნობელობის მაღალი დონით ხასიათდებიან ისეთი ანტიბიოტიკების მიმართ, როგორიცაა: ამოქსაცილინი, ამპიცინილინი, ამპისიდი, როცეფინი და რაციოცეფ-ავერსის მიმართ. შედარებით დაბალი მგრძნობელობის დონე დაფიქსირდა დოქსაციკლინთან და გენტამიცინთან, ზემოთაღნიშნული მიკროორგანიზმები რეზისტენტული აღმოჩნდნენ ერითრომიცინის, კანამიცინის, პენცილის, დოქსაციკლინის, ტეტრაციკლინის, სტრეპტომიცინის და ლევომიცეტინის მიმართ.
4. ძაღლების პიოდერმიის დროს გამოყოფილი სტრეპტოკოკები მგრძნობელობის მაღალი დონით ხასიათდებიან ანტიბიოტიკების მიმართ- ამოქსაცილინის, ამპიცილინის, როცეფინის და რაციოცეფ-ავერსის მიმართ. შედარებით დაბალი მგრძნობელობა დაფიქსირდა

დოქსაციკლინთან, კანამიცინთან, ამპიცილინთან და გენტამიცინთან, ხოლო ზემოთაღნიშნული მიკროორგანიზმები რეზისტენტული აღმოჩნდნენ ერითრომიცინის, პენიცილის და ლევომიცეტინის მიმართ.

5. API-system სტაფილოკოკების, ენტეროკოკების სხვადასხვა გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ბაქტერიების იდენტიფიკაციის ზუსტი, დასადგმელად მარტივი სპეციფიკური პროცესია.
6. ვეტ. სამკურნალოებიდან გამოყოფილი სტაფილოკოკის შტამები ბიოქიმიური თვისებებით განსხვავებულია. მათი ჰემოლიზური აქტივობა შეადგენს 81,5-98,0%, ხოლო მანიტის ფერმენტაციის თვისება აერობულ პირობებში შეადგენს 75,0%-დან 89,0%-მდე, ხოლო ანაერობულ პირობებში 46,0-72,0%-ს.
7. E. coli-ის შტამებმა მგრძნობელობის დაბალი დონე გამოავლინეს მხოლოდ ორი ანტიბიოტიკის- პენიცილინის და ერითრომიცინის მიმართ, რომელთა აქტივობა განისაზღვრა მხოლოდ 2%-დან 21%-მდე. ნაწლავის ჩხირის შტამებმა მხოლოდ დოქსაციკლინისადმი გამოავლინეს ზომიერი მგრძნობელობა.
8. ჩირქოვანი ინფექციის მკურნალობისათვის უმჯობესია ბაქტერიოფაგების გამოყენება, რომელიც უზრუნველყოფს პათოლოგიური პროცესის დროულ და ეფექტურ გამოსავალს.

## 6.0 პრაქტიკული წინადადებები.

ჩატარებული კვლევების საფუძველზე ვეტ.სამკურნალოებს, ვეტერინარიულ დიაგნოსტიკის ლაბორატორიებს და მეცხოველეობის ფერმებს შეგვიძლია შევთავაზოთ შემდეგი წინადადებები:

1. საჭიროა დადგინდეს გარემოს ობიექტებიდან, ავადმყოფი და ჯანმრთელი ცხოველებიდან გამოყოფილი მიკროორგანიზმების სახეობრივი შემადგენლობა და მგრძნობელობა ანტიბიოტიკების და ბაქტერიოფაგების მიმართ.
2. პიოდერმიების დროს ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში შეირჩეს ეფექტური სამკურნალო საშუალება ბაქტერიოფაგების სახით, როგორ იაფი, მაღალეფექტური, ბიოლოგიური საშუალება.
3. დისერტაციის მასალები შეიძლება ჩაირთოს ლექციების კურსში მიკრობიოლოგიისა და ქირურგიის საგნებში.

## გამოყენებული ლიტერატურა


1. გაბისონია ტ. ჭანიშვილი ლ. ჭირაქაძე ი. ჩახუნაშვილი ნ., დ.მაღლაკელიძე, მ.ნადირაძე, მ.ლოლაძე, ტ. ელიავა, თ.კალანდარიშვილი, ი.მარუაშვილი, ი.მაქაძე, გ.მელაშვილი, კ. დიდებულიძე. "უროლოგიური დაავადებების დროს გამოყოფილი E.coli-ს შტამების საწინააღმდეგო ბაქტერიოფაგების ზოგიერთი ბიოლოგიური თვისებების შესწავლა." საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე № 1-2 2003 ტომი 29. თბილისი 2003 გვ. 7.
2. დიდებულიძე კ. გაბისონია ტ. "დაავადებული ცხოველებიდან ჩირქოვანი ინფექციების დროს გამოყოფილი სტაფილოკოკების ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობა" საქართველოს სახელმწიფო ზოოტექნიკურ-სავეტერინარო უნივერსიტეტი, სამეცნიერო შრომათა კრებული, ტომი XLII თბილისი, 2003 გვ .252-254
3. დიდებულიძე. კ. "ჯანმრთელი და დაავადებული ცხოველებიდან გამოყოფილი მიკროორგანიზმების ანტიბიოტიკორეზისტენტობის შესწავლა" საქართველოს სახელმწიფო ზოოტექნიკურ-სავეტერინარო უნივერსიტეტი, პროფესორ ნ. გოცირიძის დაბადებიდან 90 წლისადმი მიძღვნილი სამეცნიერო შრომათა კრებული, ტომი XLI თბილისი, 2003 გვ-218
4. დიდებულიძე კ. "ჯანმრთელი და დაავადებული ცხოველებიდან გამოყოფილი მიკროორგანიზმების ანტიბიოტიკორეზისტენტობის შესწავლა." საქართველოს სახელმწიფო ზოოტექნიკურ-სავეტერინარო უნივერსიტეტი, პროფესორ ნ. გოცირიძის დაბადებიდან 90 წლისადმი მიძღვნილი სამეცნიერო შრომათა კრებული, ტომი XLI თბილისი, 2003 გვ-221

5. კერესელიძე თ. ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებების გამომწვევი ბაქტერიების ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობის დინამიკური ცვლილების შედარებითი დახასიათება რესპუბლ. სეპსისის საწინააღმდეგო ცენტრის მონაცემებით (1985-2000 წწ.). ავტორეფ. ბიოლ. მეცნ. კანდ. თბილისი, 2002
6. მელაშვილი გ. გაბისონია ტ. დიდებულიძე კ. მაქაძეი. "პასტერელოზის აღმძვრელების გავრცელება და მათი ანტიბიოტიკორეზისტენტობა" საქართველოს სახელმწიფო ზოოტექნიკურ-სავეტერინარო უნივერსიტეტი პროფესორ ნ. გოცირიძის დაბადებიდან 90 წლისადმი მიძღვნილი სამეცნიერო შრომათა კრებული, ტომი X I თბილისი, 2003 გვ-213
7. ნათიძე მ. რიგვავა ს. გაბისონია ტ. რუხაძე გ. "კერძო სავეტერინარო ვირუსოლოგია" დამხმარე სახელმძღვანელო. თბილისი 1997.
8. Берги. Краткий определитель бактерий Берги //М., „Медицина", 1982, 563 стр.
9. Богданович. Т.М.Страчунский. Л.С. Дехныч. А.В. и др. Мупорицин-антибиотик для местного применение. Клин. Микроб. Антимикроб. Химотер. 1999 1 (1) 57-65.
10. Броба. П. "Плазмиди". Москва. Мир-1981г.
11. Габисония Т. Г. Распределение R-плазмид в штаммах S. aureus и P. aeruginosa // Дисс. к. б. н., 1988, Тбилиси.
12. Гургенидзе. М.А. Изучение возможности трансдукции R- плазмид вирулентными стафилофагами. Бактериофаги. Теоритечские и практические вопросы. Сборник трудов. Москва 1983 г. ст-36.
13. Гучев.И.А. Сидоренко.С.В. Французов. В.Н. Рациональная антимикробная терапия кожи и мягких тканей. Антибиотики и химиотерапия. 2003. 48 (10) 25-31.

14. Данилина Е. М. , Писаржевский С. , А. Дудникова Г. Н., Карелин А.А. “Роль микробного фактора, некротических масс и инородного тела в развитии гнойного процесса в ранах”. Бюлл. эксп. биол. и мед. , 1983. N 3. с. 31-34
15. Еакулов И.А. Рекомендации по методике эпизоотологического исследования. Покров,1975.59.
16. Ежов В. И., Сравнительная эффективность разных антибиотиков при пастереллезе Матер.8 -й науч.конфер.по фармакопогии МВА М.1963
17. Иванова. О.Л. Кожные и венерические болезни. Медицина. 1997. ст 197-200.
18. Каламкарян А.А, Архангельская Е.И. Глухеньский Б.Т. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. Москва. Медицина 1995. Том 1 ст-256-287.
19. Каламкарян А.А, Архангельская Е.И. Глухеньский Б.Т Масюкова С.А. . Гнойные болезни кожи. Москва. Медицина 1999. Том 1 ст-213-517.
20. Кулагин В.И. Селисский Г.Д. Пономарев. Б.А. Зуева И.В. Кравец. Т.А. Вклад отечественных исследовательей в учений о пиодермитах. РМЖ. 2000. 5.62-64
21. Кузин. М.И. “Микрофлора хирургических осложнений и пути их лечения” Москва 1990-г. стр 24-26
22. Коротаев Ф., Бабичев С. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология // С-П., „Мед. Литература”, 1998.
23. Козлов. Р.С. Сивая.О.В. Шпынев. К.В и др.Антибиотикорезистентност Streptococcus pyogenes в россии. Результати российского многоцентрового исследования. 2002 4 (2) 169-173.
24. Красильников А.П., Романовская Т.Р. Микробиологический словарь – справочник. Минск: Асар, 1999; 310–1.

25. Левина Л. А. , Мигунов В. Н. ,Темпер Р. М. Перспективы создания иммуноглобулинов для профилактики и лечения гнойно-воспалительнеых заболеваний. Вестник РАМН, 1996.N 8.с. 26-31
26. Масюкова С.А. Гладко. В.В. Устинов М.В. Владимирова Е.В. Тарасенко. Г.Н. Сорокина Е.В. Бактериальные инфекций кожи и иж значение в клинической практике дерматолога. Медицинский консилиум 2004 6 (5) 180-185.
27. Медведева М. Клиническая ветеринарная лабораторная диагностика Издательство:Аквариум-Принт,2008 г.
28. Митрохин С.Д., Сергеев С.А., Махсон А.Н. Обоснованность применения мупироцина в формулярах антибактериальной терапии и профилактики нозокомиальной инфекции в онкологической клинике. Инфекции и антимикробная терапия. 2000; 2 (6): 181–4.
Новиков А.И. Логинова Э.А.. Больезни кожи инфекционного и паразитарного происхождения. Руководство для врачей. Москва. Медицинская книга 2001.
29. Новоселов. В.С. Плиева Л.Р. Пиодермии. РМЖ 2004. 12 (5) 324-325.
30. Сидоренко С.В., Яковлев С.В. Инфекции в интенсивной терапии. М., 2000; 144 с.
31. Студенцов А. П. Ветеринарное акушерство и гинекология // М., „Колос», 1970.
32. Страчунский. Л.С. Козлов. Р.С. Сивая.О.В. Шпынев. К.В Практическое руководство по антимикробной химотерапии. Москва 2002
33. Страчунский. Л.С. Дехныч. А.В. и др. Сравнительная активность антибактелиальных препаратов, входяших в лекарственные формы дла местного применения в отношении Staphylococcus aureus. Результати российского многоцентрового исследования. 2002 4 (2) 157-64.
34. Томас Дэй Справочник владельца. “Первая помощь собакам и кошкам в экстренных ситуациях” Издательство: Софион 2008 г.
Тройцкая А.Д. :Пиодермити: Ленинград. Медгиз 1958.

35. Зуева В.С., О.А. Дмитренко, И.А. Шагинян, А.К. Акатов Система поэтапного дифференцирования метициллинорезистентных штаммов Staphylococcus aureus 2003
36. Херриннгтон С., Макги Дж., .(Ред) Молекулярная клиническая диагностика., Мир, 1999, 558 стр.
37. Фицпатрик Т. Джонсон. Р. Вульф.К. Полано.М. и др. Дерматология. Атлас-справочник. Москва. Практика. 1999.
Ahmad S., Choudhry M. A., Shanker R., Sayel M.M.Transforming growth factor-beta negatively modulates T-cell response in sepsis.FEBS Lett, 1997. Vol. 402. N 2-3. p.213-218.
Almeida R. A., Oliver S. P. Antiphagocytic effect of the capsule of Streptococcus uberis // Zenthl. Veterinarmed., 1993, vol. 40, pp. 707-714.
38. Aly R: Cutaneous microbiology. In: M Orkin, HI Maibach, MV Dahl, eds. Dermatology. Los Altos: Appleton & Lange, 1991: pp. 22-25
39. Anand A, Glatt AE. Clostridium difficile infection associated with antineoplastic chemotherapy: a review. Clin Infect Dis 17:109, 1993
40. Anders D. Antimicrobial pharmacokinetics and pharmacodynamics. In: Baddour I. M.,Aujard Y, et al. Comparative efficacy and safety of four-day cefuroxime axetil and ten-day penicillin treatment of group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis in children. Pediatr Infect Dis J 1995:14:295.
41. Anderson E.T,, WutherL-1! M.C., Winter LA., Olms-ted S.B,, Cleary P.P., Matsuka Y.V. Processing, stability, and kienticparametersofC5apeptidase from. J Biol Chem 2002: 269:4839-51.

42. Angus B. J., Smith M. D., Suputtamongkol Y. et al. Pharmacokinetic-pharmacodynamic evaluation of ceftazidime continuous infusion vs intermittent bolus injection insepticaemic melioidosis // Br. J. Clin. Pharmacol., 2000, vol. 50, pp. 184-191.

43. Archer GL: Staphylococcus epidermidis and other coagulase-negative staphylococcl. In: GL Mandell, JE Bennett, R Dolin, eds. Principles and Practices of Infectious Diseases, 4th edn. New York: Churchill Livingstone, 1995: pp. 1777-1780

44. Barrow R. A., Soothill J. S. Bacteriophage therapy and prophylaxis: rediscovery and reneved assessment of potential // Trends in Microbiology, 1997, vol/ 5, pp. 258-271.

45. Bartlett JG. Clostridium difficile: History of its role as an enteric pathogen and the current state of knowledge about the organism. Clin Infect Dis 18: S265, 1994

46. Barzilai A, Choen HA: Isolation of group A streptococci from children with perianal cellulitis and from their siblings. Pediatr Infect Dis J 17:358-360, 1998

47. Baze P, Thyss A, Caldani C, Julilin L, Schnelder M, Ortonne JP: P. aeruginosa 0-11 folliculitis. Arch Dermatol 121:873, 1985

48. Benoit R., Dorval D., Loulergue J. et al., Post-antibiotic diarheas: role of Klebsiella oxytoca // Gastroenterol. Clin. Biol., 1992, vol. 16, pp. 860-864.

49. Berggard K., Johnsson E,, Morfeldt E., Persson J., Stalhammar-Carlenialm M., Lindahl G.K. Binding of human C4BP to the hypervariable region of M protein: a molecular mechanism of phagocytosis resistance in Streptococcus pyogenes. Mol Microbiol 2001;42:539-51

50. Berger TG: Treatment of bacterial, fungal, and parasitic infections in the HIV infected host. Sem Dermatol 12:296-300, 1993

51. Bernards E., Breith D., Bru J. P. et al., Is there a rationale for the continuous unfussion of cefemime? A multidisciplinary approach // Clin. Microbiol. Infect., 2003, vol. 9, pp. 339-348.

52. Bisno AL: Bennett JE, Dolin R Streptococcus pyogenes. In: eds. Principles and Practices of Infectious Diseases, 4th edn. New York: Churchill Livingstone, 1995:1787.

53. Bisno A,L., Stevens D.L, Staphylococcus pyogenes,. In: Mandell G.L, Bennett J.E., Dolin R,, editors. Mandell, Douglas, and Bonnett's principles and practice of infectious diseases, 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingston; 2005, p. 2362-79.
54. Bisno A.L, Brito M.O., Collins C.M. Molecular basis of group A streptococcal virulence. Lancet Infect Dis 2003;3:191-200
55. Brown J.H. The use of blood agar for the study of streptococci. New York: The Rockfellers Institute of Medical Research; 1919
56. Boselli. E., Allaouchiche B., Breilh D. et al., Diffusion into lung tissue of cefepime administrated in continuous infusion in patients with nosocomial pneumonia // Proceeding of th3 42nd ICAAC: 2002, Sep 27-30, San Diego, USA. Washington: ASM Press, 2002, Abstract A-1260.
57. Boselli E., Breilh D., Rimmele T. et al. Diffusion into lung tissue of ceftazidime administrated in continuous infusion to critically ill patients with severe nosocomial pneumonia // Proceeding of th3 43nd ICAAC: 2003, Sep 14-17, Chicago, USA. Washington: ASM Press, 2003, Abstract A-32.
58. Brismar B., Nord C. E. Monobactams and carbapenems for treatment of intraabdominal infections // Infection, 1999, vol. 27, pp. 136-147.
59. Brook I. Anaerobic infections // Med. Microbiol., 1999, vol. 10, pp. 137-153.
60. BuijK. Q., Ambrose P. G., Grant E. M. et al. Pharmacokinetics and pharmacoeconomic evaluation of ticarcillin-chavulanate administered either as continuous or intermittent infusion with once-daily gentamicin // Inf. Dis. Clin. Pract. // 1999, 8, 449-455.
61. Buijk S. E., Gussens I. C., Mouton J. W. et al. Pharmacokinetics of ceftazidime in serum and peritoneal exudate during continuous versus intermittent administration to patients with severe intra-abdominal infections // J. Antimicrob. Chemother., 2002, vol. 49, pp. 121-128.
62. Burgess P. ,Appel S. H. ,Wilson C. A. , Polk H. C. Detection of intraabdominal abscess by serum lysozyme estimation. Surgery, 1994. N 1. p.16-21.

63. Burges D. S., Hastings R. W., Hardin T. C. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of cefepime administered by intermittent and continious infusion // Clin. Ther., 2000, vol. 22, pp. 66-75
64. Burgess D. S., Summers K. K., Hardin T. C. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of aztreonan administered by continious intravenous infusion // Clin. Ther., 1999, vol. 21, pp. 1882-1889.
65. Caceres M., Carera E., Palmgren A. C., Nord C. E. Antimicrobial susceptibility of anaerobic bacteria from the intestinal microflora of helathy children and antimicrobial-treated children in Nicaragua // Span. J. Chemother., 1998, vol. 3, pp. 221-228.
66. Castagnola E. Temporary interruption of ceftazidime cintinuous infusion without reduction of activity: a cimputer-assisted simulation // J. Chemother., 2001, vol. 13, pp. 395-401.
67. Chamberlain N.R, The Microbiology. Sision D.M. Epidemiology ;uid prevention of skin and soft tissue infections. Cutis 2004; 73(Suiipl 5):3-7.
68. Chavakis T., Hussain M . KMse y.M., Peters G,, Bretzel R.G,, Flock j,l.,etal. Slushy iw.uwus aurcw, extracellular adherence protein serves as anti-inflammatory factor by inhibiting the recruitment of host leukocytes. Nat ModiWl: S'687-93. 2004

69. Cheung AL, Wolz C, Yeaman MR, Bayer AS: Insertional inactivation of achromosomal locus that modulates expression of potential virulence determinants in Staphylococcus aureus. J Bacteriol 177:3220-3226, 1995
70. Classen DC, Evans RS, Pestotnik SL, et al. The timing of prophylactic administration of antibiotics and the risk of surgical-wound infection. N EngI J Med 1992:326:281-6.
71. Classics in infect.nms diseases: "On abscesses*: Alexander Oston (18'1'1-1929).J Infect Dis 19 6:122-8.
72. Cohen R. Shortened therapies in acute otitis media. Hospital practice 1996;31(1):5-10.

73. Cole GW, Silverberg NL: The adherence of Staphylococcus aureus to human comeocytes. Arch Dermatol 122:166-169, 1986

74. Collin M,, Olsen A. Effect of SpeB and EndoS from tireptococcus pyogenes on human immunoglobulins. Infect 2001, G 9:71H7-9.

75. Craig W. A. Post-antibiotic effects in experimental infection models: relationship to in vitro phenomena and to treatment of infections in man // J. Antimicrob. Chemother., 1993, vol. 31, pp. 149-158.

76. Craig W. A. Interrelationship beyween pharmacokonetics and pharmacodynamics in determining dosage regimens for broad-spectrum cephalosporins // Diagn. Microbiol. Infect. Dis., 1995, vol. 22, pp. 89-96.

77. Craig W. A. Antimicrobial resistance issues in the future // Diagn. Microbiol. Infect. Dis., 1996, vol 25, pp. 213-217.

78. Craig W. A. Pharmacokinetic/pharmacodynamic parameters: rationale for antibacterial dosing of mice and men // Clin. Infect Dis., 1998, vol. 26, pp. 1-12.

79. Craig. W. A. Pharmacodinamics of antimicrobials: general concepts and applications. // In: Nightingale C. H., Murakawa T., Ambrose P. G., editors. Antimicrobial pharmacodynamics in theory and clinical practice. New York, Basel: Marcel Decker, Inc., 2002. pp. 1-22.

80. Craig W. A., Anders D. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of antibiotics in otitis media // Pediatr. Infect. Dis. J., 1996, vol. 15, pp. 255-259.

81. Craig W. A., Anders D. Difference in the in vitro pharmacodynamics of telithromicin and azithromycin aagainst Streptococcus pneumoniae // Proceedings of the 40th ICAAC; 2000, Sept 17-20, Toronto, Canada. Washington: ASM Press, 2000, Abstract, 2141.

82. Craig W. A., Ebert S. C. Killing and regrowth of bacteria in vitro: a review // Scand. J. Infect. Dis., 1991, vol , 74, pp. 63-70.

83. Craig W. A., Gudmundson S. Postantibiotic effect. In: Lorian V., editor. Antibiotics in laboratory medicine. 4th ed., Baltimore; Williams &Wilkins, 1996, pp. 296-329.

84. Cunningham M.W. Pathogenesis of group A streptococcal infections. Clin Microbiol Rev 2000; 13'470-511

85. Cunnion K..M.. I-eeJ.C,, Frank M.M. Capsule production and growth phase influence binding of complement to Sruphylwwru', aurpits. Infecl Immun 2001; 69:G79G-GK03,

86. Daley M. J., Oldham E. R., Williams T. J., Coyle P. A. Quantitative and qualitave properties of host polymorphynuclear cells during experimentally induced Staphylococcus aureus mastitis in cows // Am. J. Vet. Res., 1991, vol. 52, pp. 474-479.

87. Dalle J. H., Gnansounou M., Husson M. O. et al. Continuous infusion of ceftazidime in the empiric treatment of febrile neutropenic children with cancer // J. Pediatr. Hematol. Oncol., 2002, vol. 24, pp. 714-716.

88. Dinges M.M., Orwin P.M., Schlievert P.M. Exotoxins of staphyloccocus aureus. Clin Microbiol Rev 2000; 13:16-34.

89. Dixon TC, Meselson M, Guillemin J, Hanna PC: Anthrax. N Eng J Med 341:815- 826, 1999

90. Doern GV,, Jones R.N.. Pfaller M., Kugler K., Beach M.L and The SENTRY study group. Bacterial pathogens isolated from patients with skin and soft tissue infections: Frequency of occurrence and antimicrobial susceptibility patterns troii! SENTRY antimicrobial surveillance program (USA and Canada, 1997). Diagn Microbiol Infect Dis 1999; 34,65-72.

91. Downer R., Roche F-, Park P.W., Mecham R.P,, Foster T'J. The elastin-bindiug protein at Staphyhwccus Cttireus (EbpS) is expressed ar the cell surface as an integral membrane protein and not as a cell wall-associated protein. J Biol Chem 2002: 277:243-50.

92. Dubin G., Extracellular proteases of Staphylococcus spp. Biol Chem 2002, 383:1075-86.

93. Eady E.A, CuveJ.II. Staphyloroccal resistance revisited: comniunity-arquircd amoxacylin resistant S. aureus - an emerging problem for the managrment of skin and soft tiasir infuctiuns. Curr Opin Infei-t Dis 201) 2003 3; If;: 103-24

94. Eronf, Lipsky B. A., Luw D.K., Nathwari D, Vulturo G.A. Managing skin soft tissue infection: expert panel recnnninndations key decision points. Antimicrob. Chemi) tlier 2003;52 (Siippl.Sl):13-l7.

95. Failla D.M., Pankcy G.A, Optimum oitparient tlierapy of skin anii skin structure infections. Drugs 1994; 4y 172-8.

96. Feingold DS: Bacterial adherence, colonization, and pathogenicity. Arch Dermatol 122:161±163, 1986

97. Ferricri P., Dajani A.S,, Wannamakcr L.W., Chapman S.S, Natural history of impetigo. I. Site sequence [if acquisition and familial patterns ill spread of cutaneous Streptococci. JClin Invest 1972; 51:2851-02.

98. Foster T.J., Hook M. Surface protein aclhesins of Staphylococcus aureus. Trends Microbiol 1998; 6:'18/1-8.

99. Foster TJ, McDevitt D: Surface-associated proteins of Staphylococcus aureus: their possible roles in virulence. FEMS Microbiol Let 118:199±206, 1994

100. Frazee B.W., Lynn J., Charlebois E.D,, Lambert L. Lowery D., Perdreau-Remington F, High prevalence of methicillin-resistant Sraphylococcus aureus in emergency department skin and soft tissue infections. Ann Emerg Med 2005; 45:311-20.

101. Frick I.M., Akesson P., Rasmussen M., Schmidtchen A., Bjorck L.. SIC, a secreted protein of streptococcus pyogenes that inactivates antibacterial peptides.J Biol Chem 2003;27a:16561-6.

102. Gabisonia T., Chanishvili T. Antibiotic sensibility of hospital strains Ps. aeruginosa isolated from the patients of resuscitation department // Antibiotics, 1996, vol. 5, pp. 45-46.

103. Gendrel D, et al. Five-day spiramycin vs seven-day penicillin V in the treatment of streptococcal tonsillitis in children, din Drug Invest 1997:13(6):338-34.
104. Gorbach S. L., editors // Therapy of infectious diseases. Philadelphia, Pensylvania: W. B. 2006.
105. Gosbell 1,B. Methicilin-resistant Staphylucoccus aureus impact on dermatology practice. Am J Clin Dermatol 2004; 5:239-59. Gotz F, Staphylococcus and bioiilms, Mol Microbiol 2002; 43:1367-78

106. Griego RD, Rosen T, Orengo IF, Wolf JE: Dog, cat, and human bites: a review. J Am Acad Dermatol 33:1019, 1995

107. Hackett SP, Stevens DL: Superantigens associated with staphylococcal and streptococcal toxic shock syndrome are potent inducers of tumor necrosis factor-beta synthesis. J Infect Dis 168:232±235, 1993 Harder J, Bartels J, Christophers E, Schroder JM: A peptide antibiotic from human skin. Nature 387:861, 1997

108. Hartleib J., Kohler N., Dickinson R.B., Chhatwal G.S., Sixma J.J., Hartford O.M.. et. al. Protein A is the von Will brand factor binding protein on Staphylococcus aureus. Blood 2002; 96:2149-56.

109. Hassan A. A., Khan I. U., Abdulmawjood A., lammler C. Evaluation of PCR methods for rapid identification and differentiation of Streptococcus uberis and Streptococcus paraberis // J. Clinical Microbiol., 2001, vol. 39, pp. 1618-1621
110. Hentges DJ: The anaerobic microflora of the human body. Clin Infect Dis 16:175- 180, 1993
111. Herbst JS, Raffanti S, Pathy A, Zaiac MN: Dysgonic fermenter type 2 septicemia with purpura fulminans. Arch Dermatol 125:1380, 1989

112. Hirschmann J.V,, Feingold D.S, Normal cutaneous flora and infections they cause. In: Corbacli S.L,, Bartlctt }.C.., Blacklow N.R., ed. Infectious diseases, 2nd ed. Philadelphia; W.B. Saundcrs Company; 1998. p.1263-5.

113. Hlady WG, Mullen RC, Hopkins RS: Vibrio vulnicus from raw oysters. J Fla Med Assoc 80:536±538, 1993

114. Hook EW, Hooton TM, Horton CA, Coyle MB, Ramsey PG, Turck M: Microbiologic evaluation of cutaneous cellulitis in adults. Arch Intern Med 146:295±297, 1986

115. Howler P.O., Duerden B.I,, Aristunfi U.G. Wound microbiology and associated approaches to wound management. Clin Microliiul Rev 2001; 14:244-69.

116. Hynes W.L., Walton S.L, Hyaluronidases of Grain-positive bacteria. FEMS Microbiol Lett 2000; 183(2);201-7.

117. Junes M.E., Karlowsky J.A.. Draghi D.C, Th urns berry C., Sahm U.F., Nathwani U. Epidemiology and antibiotic susceptibility of bacteria causing skin and soft tissue illnesses in the VSA and Europe: a guide to appropriate antimicrobial treatment. Int J AntiinicrLib Agent 2003; 22:406-19.

118. Jones P.G., Sura T. Harris M, Strother A. Mupirocin resistance in clinical isolates of Staphylococcus aureus. Infect Control Hosp Epidemial 2003: 24:300-1.

119. Katayama Y., Ito T.. Hiramatsu K. A new class of genetic element, staphylococcus cassette chromosome mec, encodes methicillin resistance In Staphylococcus aureus. Antimicrob Agents Chemother 2000, 44:1549-55.

120. Kluytmans J.A., Mouton J.W., Ijzerman E.P., Vandenbroucke-Grauls C.M,, Maat A.W., Wagenvo-ort J.H,, et a]. Nasal carriage of Sl'aphylw'.w; nts aurew as a major risk factor lor wound intections after cardiac surgery, J Infect Dis 2001:>, 171:216-9.

121. Kreikemeyer B., Oehmcke S,, Nakata M., Hoffrogge R,, Podbielski A. Streptococcus pyogenes fibronectin-binding protein F2: expression profile, binding charesteristics, and impact on eukaryutic cell interactions. J Biul Cliem 2004;279:13:50-9.

122. Kurkingh.C Neuberf. U.,Abeck D. Current antimicrobial susceptibility of cutaneus bacteria to firsilif; antibiotics. Int JAntimicrob Agents 1998, 10.165-8.

123. Lancefield R.C. A serological differentiation of human and other groups of hemolytic streptococci. J Exp Med 1933:57:571-95.

124. Ladhani S. Understanding the mechanism of action of the exfoliative toxins of Staphy!ococcus aureus. FEMS Imunnol Med Microbiol 2003; 39:181-9.

125. Lindenlaul E., Hofinann B., Fluit A.C,, VerhoL., Heiz i-I.P., et al. The prevalence of low- and high-level mupirocin resistaiict; in stapbylococci from 19 European hospitals, J Antimicrob Chemuther 1998; 42:/189-95.

126. L'S Food and Drug Administration. Uncomplicated and Complicated Skin and Skin Structure Infections Developing Antimicrobial Drugs for Treatment. Guidance fur industry. 1998

127. Makis C., Wright J.D., Ingham E., Holland K.T. The hyaluronate lysis of Staphylococcus aureus - a virulence factor? Microbiology 2004; 150:2005-13.

128. McCormick J.K., Pragman A-A., Stolpa J-C., Leung D.Y., Schlievert P.M.. Functional characterization of streptococcal pyrogenic exotoxin, J, a novel superantigen. Infect Immun 200l;G9-138l-8.

129. Mitchell T.J. The pathogenesis of streptococcal infections from tooth decay to meningitis Nat Rev Microbiol 2003:1:219-30.

130. Moreillon P., Qur Y.-A., Glauser M.P. Staphyiococcus aureus (IncliidLng Slapliylocorcal Toxic Sliock), In: principle, and practice at infectious diseases. (;th c-d. Philadelphia: Chun-hill Livingston; 2005, p.2321-51

131. Mourhouse E., Fenelon L., HoEie R,, Smyth E., McGa-honJ., Dillon M.St.aureus sensitivity to various antibiotics - a national survey in Ireland 1993. Ir J Med Sci 1996. 165:40-3.

132. Murakawa G.J. Cummon pathogens and differential diagnosis of skin and soft tissue infections. Cutis 2004,73(Suppl).7-10.

133. Ni Eidhin D., Perkins 'S,, Francois P., Vaudaux P., Huok M,, Fosler TJ. Clumping fi-H'tor B (ClfU), a new sur-1 ace-located nbrinugen-binding adhesin of Staphylococcus aureus. Mol Microbiol 1998; 30:245-57.

134. Nishijima S., Kurukawa I. Antimii'robial resistance of Staphylococcus aureus isolated from skin infections. In! J Antimicrob Agents 2002, 19:241-3

135. Noble W.C, Microbiology of human skin, 2nd ed- London, Lloyd-Luke, 1981

136. Parry M.A., Zhang X.C., Bode I., Molecular mechanisms of plasminogen activation: bacterial cofactors provide; clues. Trends Biochem .Sci 2000; 25:53-9.

137. Rerime R.P, Junes K.N., Mutnkk A.M.;SENTRY Program Study Group (Nui'lh Anierira). Ocriirrein'e and antimicrobial susceptibility patterns at patlmgena isolated from skin and soil tissue infections: report truni the SENTRY Antimicrobial surveillance Program (United States and Canada, 2000), Uiagn Mirriibioi Inft-ct Dis 2003,45:287-93.

138. Rosenstein R., Gotz F. Staphylococcal lipases: biochemical and molecular characterization. Biochimie 2000; 82:1005-14.

139. Ruth R.R,, James W.D, Microbiology of the skin: resident flora, ecology, infection. J Am Acad Dermatol 1989;20.367-90.

140. Sader U.S., Junes R.N,, SilvaJ.B,; SENTRY Participants Group (Latin America). Skin and soft tissue infections in Latin American medical centers: lour-year assessment of the pathogen frequency and antimicrobial susceptibility patterns. Diagn Microbiol Infect Dis 2002; 44(3):281-8.

141. SantordM.D.,WidiuerA.F,,BaleM.J..JonesR,N.,Wenzel R.P. Efficient detection and lon^-term persi stance uf the carriage of methic ill in-resist ant Stuphyiuwwus aiireus. Clin Infect Dis 1994; 19:1123-8,

142. Savensson M.D., Sjobring U.- Luo F., Bessen D.E, Roles of the plasmmogen artivatur streptokinase and the plasmmogen-associated M protein in an experimental model fur streptococcal imprligo. Microbiology 2002; 148:3933-45.

143. Shopsin B, Mathema B, Martines J et al. Prevalence of meticillin-resistant and meticillin-susceptible Staphylococcus aureus in the community. J Infect Dis 2000; 182

144. SibuuI.R.,ChigA,L.,BayerA.S.,Silai P.M. Clumping factor A mediates binding ot St.aureus tu human platelets, infection 2001; 69(5):3120-7.

145. Swartz M.N., PaKtfniack M S. Cellulitisand subcutaneous tissue infection. In: Mandell G.L., BeimeUJ.E., Duliii R, editors. Mandell, Diniglas, and Itunnett's principles and practice if infections diseases. 6th ed, Philadelphia: -Clirchill Iivingston; 2005, p.l 172-1193.

146. Tarshis G.A., Miskm B.M., Jones T.M., Champlin J., Wingei-tKJ..BreenJ.D.etBl. Once-daily oralgai-ifloxacin versus orfloxacin treatment of uncomplicated skin and soft tissue Infectious: double-blind, mulicenter, raidniu.ed study. Antimicrob Agent Chemotlier 2001;45:2358-62,

147. Toina E,, Bamault D.Antimicrobial activity of fusidic acid and disk diffusion susceptibility testing crirrria for Gram-positive bacteria 1995; 33:1712-5.

148. Toppel A.W.. Rasmussen M., Rohde M., Medina E., Chhatwal G.S. Cuntribution of protein G-related a2-macroglobulin-binding protein tu bacterial virulence in a mouse skin model of group A streptococcal infection, J Infect Dis 2003; 187:1694-703.

149. TuazonC,U.,Perc;'A,,Ki'ihabaT,,SheagrcnJ,N.,Staphylococcus aureus insulin injecting diubetic patimtsan increased carrier rate, JAMA 1975; 231:1272.

150. Tuazon C.U., SheagrenJ.N. Increased rate of carriage of Staphylococcus aureus among narcotic adicts. J Infect Dis 1974: 129:725-7.

151. TurnidgeJ., Colligmm P. Resistance to lusidic acid, IntJ Antimicrob Agents I999; 12(Sippl 235-244)

152. University of Michigan Hospitals and Health Centers. Guidelines for determining presence and classification of infections- Available from: URL:

153. Von Pawel-Rammingen U.,Bjorck L.Ide.Sand SpeB immunoglobulin-degrading cysteine proteinases of Streptococcus pyogenes. Curr Opin Microbiol 2003; 6;50-5.

154. WHO Model Prescribing Information — Drugs used in bacteria! infections. Available medicines/library/ bacterial model pres/ bacterial content.

155. Weinke T,, Schiller R., Fehrmbach FJ., Pohle H.D. Association between Staphyhwccus aur/lus nasopharyngeal columzation and septicenua in patients infected willi the human immunodeficiency virus. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1992; 11:985-9.

156. Wrems G.. Brck L.B. Nasal Carriage of Sphylococcus aureus a risk factor fur - skin and .lull tissue intix'tiuns. CIIIT Iniect Dis Rep 2002; 4:420