

სასწავლო ლიტერატურა სტუდენტი-მედიკოსებისათვის

სამედიცინო ეიკრობიოლოგია, ვირუსოლოგია, იმუნოლოგია

ნაწილი II

თბილისი

1997

რუსეთის ფედერაციის საბუნებისმეტყველო მეცნიერებათა აკადემიის ნამდვილი წევრის, რუსეთის ფედერაციის მეცნიერების დასახურებული მოღვაწის, სანკტ-პეტერბურგის აკადემიკოს ი. პავლოვის სახელობის I სამედიცინო ინსტიტუტის პროფესორის ლ. ბორისოვის და პროფესორ ა. სმირნოვას რედაქციით.

რუსეთის ფედერაციის ჯანდაცვის სამინისტროს სასწავლო და სამეცნიერო-კვლევითი დაწესებულებების სამმართველოს მიერ რეკომენდირებულია სახელმძღვანელოდ უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების სტუდენტებისათვის.

სახელმძღვანელო ქართულ ენაზე ითარგმნა და გამოსაცემად მომზადდა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის მიკრობიოლოგიის, ვირუსოლოგიის და იმუნოლოგიის კათედრაზე. თარგმანი გამოდის ორ ნაწილად. მეორე ნაწილი შეიცავს: „კერძო სამედიცინო მიკრობიოლოგია“, „სამედიცინო ვირუსოლოგია“, „სამედიცინო მიკოლოგია“, „სამედიცინო პროტოზოოლოგია“, „კლინიკური მიკრობიოლოგიის საფუძვლები“, „სტომატოლოგიური დაავადებების მიკრობიოლოგია და იმუნოლოგია“.

მეორე ნაწილის მთარგმნელები არიან: ლ. მებრეპეელი, ნ. ბაღაშვილი, მ. სინჯიკაშვილი, ნ. ბენკუაძე, ნ. კატრიაშვილი, ნ. იოსებაშვილი. რედაქტორი - დოცენტი ლ. ჩიკვილაძე.

სახელმძღვანელოს ქართულ ენაზე თარგმნა მოწონებულია და გამოსაცემად რეკომენდირებულია თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ცენტრალური მეთოდური საბჭოს 1995 წლის 12 დეკემბრის გადაწყვეტილებით.

მეცნიერებათა მეცნიერება

კერძო სახელმწიფო მიკრობიოლოგია

იმ პათოგენური მიკროორგანიზმების მორფოლოგიური, ულტრა-სტრუქტურული, ბიოქიმიური, ანტიგენური და სხვა ნიშნების მრავალფეროვნება, რომლებიც სხვადასხვა სისტემატიკურ ჯგუფს მიეკუთვნებიან (სამეფო, კლასი და ა.შ.), რასაკვირველია მათ მიერ გამოწვეულ ინფექციური დაავადებების პათოგენეტიკურ, იმუნოლოგიურ და ეპიდემიოლოგიურ თავისებურებებში აისახება ამასთან დაკავშირებით, გამომწვევის ბიოლოგიური თვისებების, მიკროორგანიზმის იმუნური პასუხის მრავალფეროვანი ფორმების და დაავადების თავისებურებების ცოდნა ყველა ექიმისათვის, მიუხედავად მათი ვიწრო სპეციალიზაციისა, აუცილებელია.

თემა ენა

სახელმწიფო ბაქტერიოლოგია

✓ 20.1. ქიქაბი

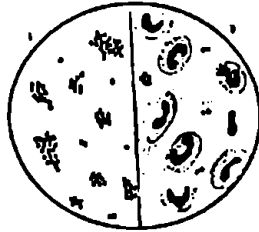
ბუნებაში ფართოდ გავრცელებული სფეროსებრი ბაქტერიების დიდი რაოდენობიდან, ადამიანისათვის პათოგენურს მხოლოდ ზოგიერთი წარმოადგენს. ესენი სტაფილოკოკების და სტრეპტოკოკების, ნეისერიების (მენინგოკოკების და გონოკოკების), აგრეთვე აერობული კოკების ცალკეული სახეობებია.

ამ მიკროორგანიზმებით გამოწვეულ ანთებით პროცესებს თან ახლავს ჩირქის წარმოქმნა, რის გამოც მათ ჩირქმბად, ანუ პიოგენურ კოკებს ეძახიან. მათი ბიოლოგიური თვისებები განსხვავებულია: ყველას უჯრედის ფორმა მკაცრად ბურთისებური არ არის. სტაფილოკოკები სფეროსებრი ფორმისაა, სტრეპტოკოკები ოდნავ წაგრძელებული ან ლანცეტის მსგავსია (პნეემონიის სტრეპტოკოკები), ხოლო მენინგოკოკებს და გონოკოკებს ყვეის მარცვლის ფორმა გააჩნიათ. უჯრედის ზომა 0,5-1,5 მკმ-ია. ყველა ჩირქმბადი კოკის საერთო თვისება სპორების და შილტების არ არსებობაა. გრამის მიხედვით ზოგი დადებითად (სტაფილოკოკები და სტრეპტოკოკები), ზოგი კი უარყოფითად (მენინგოკოკები და გონოკოკები) იღებებიან.

20.1.1. გრაფიკული წარმოდგენა

✓ 20. 1-1-1. სტაფილოკოკები

პირველად 1880 წელს ლ. პასტერის მიერ ფურუნკულის ჩირქში იქნა აღმოჩენილი და 1884 წელს ფ. როზენბახის მიერ იქნა შესწავლილი.



სურ. 20. 1. სტაფილოკოკები
1 — სუფთა კულტურაში
2 — ჩირქში

გვარი *Staphylococcus* 19 სახეობას ითვლის, მაგრამ ადამიანის ორგანიზმთან ეკოლოგიურად დაკავშირებული მხოლოდ მათი ნაწილია, მათ შორის *Staph. aureus* — ოქროსფერი სტაფილოკოკი, *Staph. epidermidis* — ეპიდერმული სტაფილოკოკი და *Staph. saprophyticus* — საპროფიტული სტაფილოკოკი. დაავადებებს, რომლებიც კლინიკური მრავალფეროვნებით გამოირჩევიან, ოქროსფერი სტაფილოკოკები იწვევენ, იშვიათად ეპიდერმული და კიდევ უფრო იშვიათად — საპროფიტული სტაფილოკოკები.

მიკრობიოლოგია, ფიზიოლოგია. სწორი ბურთის ფორმის მქონე სტაფილოკოკის (ვალკეული უჯრედები გამრავლებისას ყურძნის მტევნის მსგავს გროვებს (*Staphyle* — ყურძნის მტევანი) წარმოქმნიან (იხ. სურ. 20.1.). პათოლოგიური მასალის, კერძოდ ჩირქის პრეპარატში სტაფილოკოკები ერთეულად, წყვილად ან პატარა გროვების სახით არიან განლაგებული. ოქროსფერ სტაფილოკოკებს ნაზი კაფსულის წარმოქმნის უნარი აქვთ.

სტაფილოკოკებს ფაკულტატიური ანაერობებია, მაგრამ უფრო უკეთესად აერობულ პირობებში ვითარდებიან. მყარი საკვები ნივთიერების შედაპირზე მრგვალ, ამობურცულ, პიგმენტირებულ (ოქროსფერ,

ნადისფერ, მოყვითალო-ლიმონის და თეთრ) სწორ კიდებიან კოლონიებს წარმოქმნიან; თხევად ნიადაგს თანაბრად ამღვრევენ. ლაბორატორიულ პირობებში იყენებენ სტაფილოკოკების უნარს, გამრავლდნენ ნიადაგებზე, რომლებიც დიდი რაოდენობით ნატრიუმის ქლორიდს (6-10%) შეიცავენ. მარილის ასეთ კონცენტრაციას სხვა ბაქტერიები ვერ იტანენ, რის გამოც მარილიანი ნიადაგები სტაფილოკოკებისთვის ელექტიურს წარმოადგენენ.

ოქროსფერი სტაფილოკოკის შტამები, რომლებიც ქემოლიზინების პროდუცირებას ახდენენ, სისხლიან აგარზე ქემოლიზის ზონით შემოფარგლულ კოლონიებს იძლევიან.

სტაფილოკოკები წარმოქმნიან ფერმენტებს, რომლებიც მრავალ ნახშირწყალს, ცილას შლიან. სადიაგნოსტიკო — სადიფერენციაციო მნიშვნელობა ანაერობულ პირობებში გლუკოზის დაშლის ტესტს აქვს სტაფილოკოკური ინფექციების პათოგენეზში მონაწილე ფერმენტებიდან; *Staph. aureus*-თვის მხოლოდ პლასმოკოაგულიაზა და ნაწილობრივ დნმ-აზაა დამახასიათებელი. სხვა ფერმენტები (პიალურონიდაზა, პროტეინაზა, ფოსფატაზა, მურამიდაზა) არამუდმივია, თუმცა ოქროსფერი სტაფილოკოკების მიერ ხშირად პროდუცირდებიან.

სტაფილოკოკები ბაქტერიოცინებს ასინთეზირებენ.

ანტიბიოტიკები. ანტიგენური თვისება უჯრედის კედლის ნივთიერებებს, ჰეპტიდოგლიკანს, თეიხოის მჟავას, A ცილას, ტიპოსპეციფიკურ აგლუტინინებს, აგრეთვე პოლისაქარიდული ხასიათის კაფსულას გააჩნიათ. ჰეპტიდოგლიკანს საერთო ანტიგენები მიკროკოკების და სტრეპტოკოკების ჰეპტიდოგლიკანთან გააჩნია. თეიხოის მჟავის ანტიგენობა ამინოშაქრებთან არის დაკავშირებული.

ოქროსფერი სტაფილოკოკის A ცილას J₆GC-ის-Fc ფრაგმენტთან არასპეციფიკური შეერთების უნარი აქვთ, რის გამოც ის ადამიანის ნორმალურ შრატით აგლუტინირდება.

დადგენილია, რომ სტაფილოკოკებს დაახლოებით 30 ცილოვანი ტიპოსპეციფიკური ანტიგენი გააჩნიათ. თუმცა ანტიგენური სტრუქტურის მიხედვით შიდასახეობრივი დიფერენციაცია პრაქტიკაში არ გამოიყენება.

პათობენობა. ადამიანის ორგანიზმის უჯრედებსა და ქსოვილებზე დამაზიანებლად ის ტოქსინები და ფერმენტები მოქმედებენ, რომლებსაც პათოგენური მოქმედება გააჩნიათ. ამასთანე ერთად პათოგენობის ფაქტორებს შეიძლება მივაკუთვნოთ კაფსულა, რომე-

ლიც ფაგოციტოსს თრგუნავს და კომპლემენტს ბოჭავს, აგრეთვე ცილა A, რომელიც კომპლემენტის ინაქტივაციას ახდენს და JcC-ის Fc ფრაგმენტთან ურთიერთობით ოფსონინზაციას ამუხრუჭებს.

ოქროსფერ სტაფილოკოკებს უნარი აქვთ გამოყოფონ რიგი ფერმენტები, კერძოდ ლეიკოციდინი, რომელიც მაფაგოციტირებელ უჯრედებზე, ძირითადად პოლიმორფულ-ბირთვიან ლეიკოციტებსა და მაკროფაგებზე, დამლუქველად მოქმედებენ. ჰემოლიზინები (ალფა, ბეტა, გამა, დელტა) ადამიანის და ცხოველების (ბოცკეროს, ცხენის, ცხვრის) ერითროციტების ლიზისს იწვევენ. მათ შორის ძირითადი ალფა-ტოქსინია, რომელსაც ოქროსფერი სტაფილოკოკი აპროდუცირებს. ამ მოლიზურთან ერთად ამ შხამს კარდიოტოქსიკური მოქმედებაც გააჩნია, კორონალური სისხლძარღვების სპაზმს და სისტოლიის დროს გულის გაჩერებას იწვევს. ის ნერვულ უჯრედებს და ნეირონებს აზიანებს, უჯრედის მემბრანის და ლიზოსომების ლიზისს ახდენს, რასაც თან ლიზოსომური ფერმენტების გამოთავისუფლება ახლავს.

სტაფილოკოკური კეებითი ტოქსიკოინფექციები იმ ენტეროტოქსინების მოქმედებასთანაა დაკავშირებული, რომლებსაც ოქროსფერი სტაფილოკოკები აპროდუცირებენ. ანტიგენურად განსხვავებული 6 ენტეროტოქსინია (A, B, C, D, E, F) ცნობილი.

ექსფოლიატური ტოქსინები ახალშობილებში წყლულოვან გამო-ნაყარს, ლოკალურ ბუდეზურ იმპეტიგოს, გენერალიზებულ ქუნთრუ-შისმაგვარ გამონაყარს იწვევენ. დაავადებებს თან კანის ეპითელიის შიდაეპიდერმალური ჩამოფცქენა და სტერილური სითხის შემცველი შერწყმული ბუშტუკების წარმოქმნა ახლავს. სტაფილოკოკური ინფექციის ფოკუსი კანის დაზიანებული ადგილიდან შორს, უფრო ხშირად ჭიპის ტრილში მდებარეობს.

სტაფილოკოკური ინფექციების პათოგენეზში ეგზოფერმენტები დიდ როლს თამაშობენ.

პლაზმოკოაგულაზა პლაზმის შედეგებას ახორციელებს. სტაფილოკოკები, რომლებიც ამ ფერმენტს გამოყოფენ, თითქოს იცვამენ ფიბრინოზული შალითას, რომელიც მათ ფაგოციტოზისაგან იცავს. კოაგულაზას დიდი კონცენტრაცია, რომელიც ავადმყოფის ორგანიზმის სისხლში ცირკულირებს, პერიფერიული სისხლის შედეგების უნარის დაქვეითებას, ჰემოდინამიკის დარღვევას, ქსოვილების პროგრესირებად შიმშილს იწვევს.

პიალურონიდაზა ქსოვილებში სტაფილოკოკების გაერცელებას უწყობს ხელს. ლეციტინაზა შლის ლეციტინს, რომელიც უჯრედების

გარსში შედის და ლეიკოპენიას იწვევს. ფიბრინოლიზინი ადგილობრივი ანთებითი კერის შემომფარგლავ ფიბრინს შლის და ამით პათოლოგიური პროცესის გენერალიზაციას უწყობს ხელს. სტაფილოკოკის სხვა ეგზოფერმენტების (დნმ-აზას, მურამიდაზას, პროტეინაზას, ფოსფატაზას) პათოგენეტიკური თვისებები, რომლებიც ხშირად თან ახლავს კოაგულაზურ აქტიურობას, ჯერ კიდევ არ არის განსაზღვრული.

ექოლოგია და ბავრცალება. ჯერ კიდევ ადამიანის სიცოცხლის პირველ დღეებში სტაფილოკოკები პირის, ცხვირის ლორწოვან გარსებზე, ნაწლავებში, აგრეთვე კანზე სახლდებიან. ისინი ადამიანის სხეულის მაფორმირებელი მიკროფლორის შემადგენლობაში შედიან და მათთან სიმბიოზურ კავშირში იმყოფებიან.

სტაფილოკოკები ადამიანიდან გარემოში მუდმივად ხელებიან. ისინი საყოფაცხოვრებო საგნებზე, ქაერში, წყალში, ნიადაგში, მცენარეებზეც შეიძლება იქნან აღმოსენილნი. სტაფილოკოკების ფართო გავრცელება გამოვლენილი სახეობებისადმი დიფერენცირებულ მიდგომას მოითხოვს, რადგან დაავადების გამომწვევების აქტიობა განსხვავებულია. განსაკუთრებული მნიშვნელობა, როგორც ადამიანისთვის პოტენციურად პათოგენურებს, ოქროსფერ სტაფილოკოკებს ენიჭებათ. ინფექციის წყაროსთან კონტაქტისას ოქროსფერი სტაფილოკოკის მატარებელი ყველა ადამიანი არ ხდება. ბაქტერიამატარებლობის ფორმირებას ცხვირის სეკრეტში SFA-ს დაბალი შემცველობა და იმუნური სისტემის ფუნქციური უკმარისობის სხვა გამოვლინებები უწყობენ ხელს. ასეთ პირობებში რეზიდენტული მატარებლობა ფორმირდება, ანუ ცხვირის ლორწოვანი გარსი, რომელზეც მიკროორგანიზმები ინტენსიურად მრავლდებიან და გარემოში მასიური დოზით გამოიყოფიან, სტაფილოკოკების მუდმივი ბინადრობის ადგილი ხდება.

სამკურნალო დაწესებულებებში ჩირქოვან-ანთებითი პროცესების მქონე ავადმყოფები სტაფილოკოკების წყაროს წარმოადგენენ. მოცემულ შემთხვევაში ინფექცია კონტაქტური გზით გადადის. ამას გარემო მყოფ საგნებზე სტაფილოკოკების ხანგრძლივ სიცოცხლისუნარიანობა უწყობს ხელს.

სტაფილოკოკები გამოწრობას კარგად იტანენ, პიგმენტი მზის სხივების დამლუპველი მოქმედებისაგან იცავს — პირდაპირი მზის სხივები მათ მხოლოდ რამოდენიმე საათის შემდეგ კლავს. ოთახის ტემპერატურის პირობებში მოხმარების საგნებზე 35-50 დღის განმავ-

ლობაში რჩებიან სიცოცხლისუნარიანები, ხოლო მაგარი ინვენტარის საგნებზე — ათეული დღის მანძილზე. ადულებით მომენტალურად ილეუებიან, 70^ა-80^ა°C ტემპერატურაზე — 20-30 წუთის შემდეგ. ჩვეულებრივი სადუზინფექციო ნივთიერებები (3%-იანი ფენოლის ხსნარი) სტაფილოკოკებს 15-20 წუთში კლავს ან 2-5 წუთში (1%-იანი ქლორამინის ხსნარი). ბრილიანტის მწვანის, ნიტროფურანის მიმართ მაღალი მგრძნებელობა საშუალებას გვაძლევს ეს პრეპარატები კანის ზედაპირული ანთებითი დაავადებების სამკურნალოდ ფართოდ იქნას გამოყენებული.

აღამიანის დაავადებების კატორბანები. სტაფილოკოკები დაახლოებით 120 ნოზოლოგიურ ფორმას იწვევენ, მათი ნუსხა გვიჩვენებს, რომ ზოგიერთ მათგანს ადამიანის ორგანიზმის ნებისმიერი ქსოვილის დაზიანების უნარი აქვს. ესენია ადგილობრივი ჩირქოვანი ანთებითი პროცესები კანში, კანქვეშა უჯრედებში, ლიმფურ კვანძებში (ფურუნკულები, კარბუნკულები, ჭრილობის დაჩირქება, მასტიტები, აბსცესები, ლიმფადენიტები, ფლეგმონები, პიოდერმიები), სასუნთქ ორგანოებში (ბრონქიტები, პნემომონიები, პლევრიტები). სტაფილოკოკებს შეუძლიათ ყური, ცხვირ-ხახა და დანაშატი წიაღები ოტიტი, ანგინა, პიიმორიტი, ტონზილიტი, ფრონტიტი, მხედველობის ორგანოები (კონიუნქტივიტი, რქოვანას წყლული), ცენტრალური ნერვული სისტემა (მენინგიტი, ტვინის აბსცესი), გულ-სისხლძარღვთა სისტემა (ენდოკარდიტი, მიოკარდიტი), კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი (ენტეროკოლიტი, კვებითი მოშხამვა), ნაღველის გამოშყოფი გზები (ქოლეცისტიტი), საყრდენ-მაშობრავებელი აპარატი (ოსტეომიელიტი, ართრიტი) დააზიანოს. ადგილობრივი პროცესის ნებისმიერი ფორმის გენერალიზაცია სეფსისით ან სენტიკოპიემიით მთავრდება. უფრო ხშირად სტაფილოკოკური ინფექციები იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის მქონე პირებში ეითარდება.

სტაფილოკოკური ყველა ინფექცია ადვილად გადამდებად არ ითვლება.

იმუნიტატი. ჯანმრთელი მოზრდილი ადამიანები სტაფილოკოკური ინფექციებისადმი მდგრადები არიან, რაც ბუნებრივი დაძვეული მქვანიზმებით და სპეციფიკური ანტისხეულების არსებობით აიხსნება. ამ უკანასკნელების შექმნა მთელი სიცოცხლის მანძილზე ავადმყოფებთან და სტაფილოკოკების მატარებლებთან მუდმივი კონტაქტის შედეგად ხდება. სტაფილოკოკური ინფექციების პროცესში ორგანიზმის სენსიბილიზაციას აქვს ადგილი.

ანტისტაფილოკოკური იმუნიტეტში ანტისხეულის ყველა სახეს ენიჭება მნიშვნელობა, როგორც ანტიმიკრობულს, ისევე ანტიტოქსიკურს და ანტიფერმენტულს. დაცვის ხარისხი არა მარტო მათი ტიტრით, არამედ მოქმედების ადგილითაც განისაზღვრება. ასე, მაგალითად: პეპტიდოგლიკანისა და პროტეინი A-ს საწინააღმდეგ ანტიმიკრობული ანტისხეულები ფაგოციტოზს უწყობენ ხელს და ოფსინინების შებოჭვას აბრკოლებენ; კაფსულის ნივთიერება სფეციფიკური ოფსონინების გამოშუშაებას პროდუცირებს. ალფა-ანტიტოქსინები ტოქსინს ანეიტრალეზენ, ანტიფერმენტული ანტისხეულები — შესაბამის ფერმენტებს, რაც ორგანიზმს ქსოვილებისა და უჯრედების დაზიანებას და პათოლოგიური პროცესის გენერალიზაციას აცილებს თავიდან. არსებით როლს სეკრეტორული JgA თამაშობენ, რომლებიც ლორწოვანი გარსების ადგილობრივ იმუნიტეტს უზრუნველყოფენ. თეიხოსის მჟავისადმი ანტისხეულები მძიმედ მიმდინარე სტაფილოკოკური ინფექციების (ენდოკარდიტის, ოსტეომიელიტის, სეფსისის) მქონე მოზრდილებსა და ბავშვების სისხლის შრატში გამოვლინდებიან.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევე მასალას (ჩირქს) ბაქტერიოსკოპულად იკვლევენ და საკვებ ნიადაგებზე თესავენ. სისხლს, ნახეულს, ფეკალიებს — ბაქტეროლოგიური მეთოდით იკვლევენ. სუფთა კულტურის გამოყოფის შემდეგ, რიგი თვისებებით მიკრობის სახეობას საზღვრავენ. ოქროსფერი სტაფილოკოკის გამოყოფის შემთხვევაში პლაზმოკოაგულაზას, კემოლიზინს, A-პროტეინს საზღვრავენ.

ინფექციის წყაროს და გავრცელების დასადგენად გამოყოფილი კულტურების ფაგოტიპირებას ახდენენ. ლაბორატორიული ანალიზი აუცილებლად გამოყოფილი კულტურის ან კულტურების ანტიბიოტიკებისადმი მგრძობელობის განსაზღვრას გულისხმობს.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სტაფილოკოკური ინფექციების პროფილაქტიკა ძირითადად საავადმყოფოების და სამშობიარო სახლების პერსონალს შორის, მათი სანაცოის მიზნით, მტარებლების გამოვლენისკენაა მიმართული. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ახალშობილებში სტაფილოკოკური ინფექციების პროფილაქტიკას ენიჭება.

მწვავე სტაფილოკოკური დაავადებების სამკურნალოდ უნიშნავენ ანტიბიოტიკებს, რომელთა შერჩევაც პრეპარატების ნაკრებისადმი გამოყოფილი კულტურის მგრძობელობით განისაზღვრება. სეპტი-

კური პროცესების დროს სტაფილოკოკის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი ან ანტისტაფილოკოკური პლაზმა შეეყავთ. ქრონიკული სტაფილოკოკური ინფექციების (ქრონიოსეფსის, ფურუნკულოზის და სხვ.) სამკურნალოდ იყენებენ სტაფილოკოკურ ანატოქსინს, ავტოვაქცინას, რომლებიც ანტიტოქსიკური და ანტიმიკრობული ანტისხეულების სინთეზის სტიმულიზაციას ახდენენ.

✓ 20.1.1.2. სტრეპტოკოკები

სტრეპტოკოკები პირველად 1874 წელს ტ. ბილროტის მიერ წითელი ქარით დაავადებულის ქსოვილებში და 1879 წელს ლ. პასტერის მიერ ჩირქოვანი დაავადების და სეფსისის დროს იქნა აღმოჩენილი. 1884 წელს ფ. როზენბახის მიერ სუფთა კულტურის სახით იქნა გამოყოფილი და შესწავლილი.

ცხრილი 20.1. სტრეპტოკოკების სახეობების სადიფერენციაციო ნიშნები

ნიშანი	S pyogenes	S. pneumonia	S. faecalis
დაშლა: ლაქტოზის მანიტის	+	+	+
გლიცერინის	-	-	+
სალიცილის	+	-	+
გამრავლება ნიადაგებზე			
40 % ნაღველით	-	-	+
6.5 % ნატრიუმის ქლორიდით			+
წარმოქმნა: O-სტრეპტოლიზინის	+	-	-
S- სტრეპტოლიზინის	+	+	-
სტრეპტოკინაზის	+	-	±
პილაურონიდაზის	+	+	±
პროტეინაზის	+	+	-
დნმ-აზის	+	+	±

აღნიშვნები: (+) — შტამების 90 % დადებითია
 (-) — შტამების 90 % უარყოფითია
 (±) — ნიშანი არა შედმივია, ყველა შტამს არ გააჩნია

გვარი Streptococcus, ოჯახი Streptococcaceae ეკოლოგიური ნიშნებით, ფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური თვისებებით, ადამიანისადმი პათოგენურობით განსხვავებულ 21 სახეობას ითვლის. ცხრილში 20.1 იმ სტრეპტოკოკების მნიშვნელოვანი თვისებების შედარებითი დახასიათებაა მოცემული, რომლებიც ადამიანებში ყველაზე ხშირად იწვევენ დაავადებებს.

✓ 20.1.1.1. პიოგენური სტრეპტოკოკები

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. სტრეპტოკოკის უჯრედებს ბურთისებრი ან ოვალური ფორმა გააჩნიათ, ზოშები — 0,6-1 მკმ. წყვილად და სხვადასხვა სიგრძის ძეწკვებად ლაგდებიან (სურ. 20.2). ჩირქიდან დამზადებულ ნაცხებში Str. pyogenes წყვილად, ან შოკლე, 6-8 უჯრედებიან ძეწკვებად ლაგდება. სტრეპტოკოკების ამ სახეობას კაფსულა გააჩნიათ. მის შემადგენლობაში შექავალი კოალერონის მჟავა არაანტიგენურია.

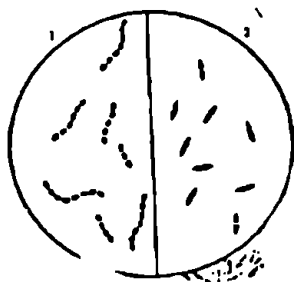
სტრეპტოკოკები საკვებ ნიადაგზე გლეუკოზის, შრატის ან სისხლის დამატებით კულტივირდებიან. მყარი ნიადაგის ზედაპირზე 1 მმ-დე დიამეტრის მქონე უფერო კოლონიებს წარმოქმნიან, თხევადში — უსკერსა და კედლებზე ნაზარდს გვაძლევენ, ხოლო ნიადაგი გამჭვირვალე რჩება. სისხლიან აგარზე ზრდის მიხედვით შექადეგ სტრეპტოკოკებს არჩევენ: ბეტა-ჰემოლიზური — კოლონიის გარშემო კემოლიზის გამჭვირვალე ზონა წარმოიქმნება; ალფა-ჰემოლიზური — კოლონიის გარშემო არაფართო, მომწვანო ზონა წარმოიქმნება; კემოლიზური — ნიადაგი არ იცვლება.

სტრეპტოკოკები აპროლუციობენ ფერმენტებს, რომლებიც მეტაბოლიზმსა და გამოწვეული დაავადებების პათოგენეზში მონაწილეობის მნიშვნელობით განსხვავდებიან.

ანტიბიოტიკები. სტრეპტოკოკების ანტიგენური კლასიფიკაცია პირველად რ. ლენდსფილდმა შექმნა. ამჟამად, უჯრედული კედლის პოლისაქარიდის (ც სუბსტანციის) ანტიგენური შემადგენლობის მიხედვით სტრეპტოკოკებს 20 სეროლოგიურ ჯგუფად ყოფენ, ისინი აღნიშნულია ლათინური დიდი ასოებით A-დან V-მდე. ცილოვანი ანტიგენტების — M, P და T სპეციფიკურობის მიხედვით სეროჯგუფის შიგნით სტრეპტოკოკები სეროვარებად იყოფიან. სეროვარებს აღნიშნავენ ციფრებით. სხვადასხვა სტრეპტოკოკული ინფექციების გამოწვევების უმრავლესობა A სეროლოგიურ ჯგუფს მიეკუთვნება.

ანტიგენური თვისებები გააჩნია უჯრედის კედლის იმუნოგლობულინურ FC-რეცეპტორს, ლიმოთიეხოს მუკეას, აგრეთვე ტოქსინებსა და ფერმენტებს, რომლებიც მიკროორგანიზმების გამრავლებისას გარემოში გამოიყოფიან.

პათომორფოზა. აღამიანებისადმი სტრეპტოკოკების პათოგენობა ტოქსინების, არაუჯრედოვანი ფერმენტების და თვით ბაქტერიალური უჯრედების თვისებებით განისაზღვრება. ყველა იმ დაავადებების სია, რომლებიც სტრეპტოკოკებითაა გამოწვეული, საკმაოდ დიდი და მრავალფეროვანია: ანგინა, ქრონიკული ტონზილიტი, წითელი ქარი, ქენტრუშა, ჭრილობის ინფექციები, კანისა და კანქვეშა უჯრედების ჩირქოვანი დაზიანებები, ფლეგმონები, სეფსისი, ნეფრიტი, რევმატიზმი, ჩირქოვანი ოტიტები, მასტიტი, ენდომეტრიტი და სხვა. მცდელობა, იმ სტრეპტოკოკების დიფერენციალური ნიშნები მოძებნილიყო, რომლებიც ასეთი მრავალფეროვანი კლინიკური გამოვლინების მქონე დაავადებებს იწვევენ, უშედეგო აღმოჩნდა. მხოლოდ ქენტრუშის სტრეპტოკოკის მიმართ დამტკიცდა აზრი -- ეს მიკროორგანიზმები სხვებისაგან ერთოგენური ტოქსინის წარმოქმნის უნარით განსხვავდებიან, ხოლო სხვა ნიშნებით A სეროლოგიური ჯგუფის სტრეპტოკოკების მსგავსნი არიან.



სურათი 20.2. სტრეპტოკოკები
1 -- *Str. Pyogenes*; 2 -- *Str. pneumoniae*

ნეფრიტოგენურებად სეროვარ 12-ის სტრეპტოკოკები ითვლებიან, რომლებიც ციტოტოქსინს პროდუცირებენ.

B ჯგუფის სტრეპტოკოკებს (*str. agalactica*) შეუძლიათ მშობიარობის შემდგომი ინფექციები და ახალშობილების სეფსისი, ეროზიული სტომატიტი, ქალებში — უროგენიტალური ინფექციები, სეფსისი, მენინგიტი გამოიწვიონ.

C სეროჯგუფის სტრუქტოკოკები, როგორც რესპირატორული ინფექციების, შარდსასქესო სისტემის დაავადებების გამომწვევები, ისეა რეგისტრირებული.

H და K სეროჯგუფების სტრუქტოკოკები ენდოკარდიტების დროს არიან გამოყოფილები.

D სეროჯგუფის სტრუქტოკოკები (ენდოკარდიტები) ჯანმრთელი ადამიანის ნაწლავებში ბინადრობენ და განსაზღვრული პირობებში ნაღლის გამოყოფი გზების დაზიანებას იწვევენ, შეიძლება ენდოკარდიტი, ხოლო ჭრილობაში მოხვედრისას — ჭრილობის ჩირქოვან-ანთებითი ინფექციები გამოიწვიონ. პათოლოგიური პროცესის გენერალიზაციისას სეფსისი ვითარდება.

ზოგიერთი სტრუქტოკოკი (*str. mutans*, *str. salivarius* და სხვა), რომელიც ჯგუფურ ანტიგენს არ შეიცავს, პირის ღრუში ბინადრობს. *Str. mutans* კბილის კარიესის და პარადონტიის დაავადებების განვითარებაში მონაწილეობს.

სხვა სეროლოგიური ჯგუფის სტრუქტოკოკები ადამიანებში იშვიათად გვხვდებიან.

პათოლოგიური პროცესის დაწყებას ადგენიები განაპირობებენ. სტრუქტოკოკებისათვის — ეს უჯრედული კედლის ცილებთან ლიპოთეიხოსის მჟავის კომპლექსის ლიპიდური კომპონენტია. ადგენიები ბარიერული ეპითელიუმის ციტოპლაზმურ მემბრანასთან მიკროორგანიზმების ზემოქმედებას უზრუნველყოფენ. ადგენიის შემდეგ მიკროორგანიზმის მიერ დაზიანებული ქსოვილის კოლონიზაცია ვითარდება. ფაგოციტოზისაგან დაცვას უზრუნველყოფენ:

1) ანტიბაქტერიული ფაქტორი — ბაქტერიების გამრავლების დროს გამოიყოფა;

2) იმუნოგლობულინური Fc-რეცეპტორი (მიკრობული უჯრედის ზედაპირული ცილა — J_HG-ის მოლეკულის Fc უბანთან ურთიერთ-მოქმედების უნარი აქვს) — ფაგოციტოზს თრგუნავს, კომპლემენტს შლის, იმუნოგლობულინების დისბალანსს იწვევს.

3) A და B სეროჯგუფის სტრუქტოკოკები კაფსულას წარმოქმნიან — იგი მიკროორგანიზმს მარკოორგანიზმის ფაგოციტი უჯრედებისაგან იცავს.

4) M ცილა, რომლის ანტიფაგოციტური თვისებები მიკროორგანიზმს ადამიანის სიხლში გაზრდის და გამრავლების საშუალებას აძლევს. M ცილას მოკლებული უჯრედები ადამიანის სისხლში ანტისხეულების მონაწილეობის გარეშე ფაგოციტირდებიან. M ცილა

აგრეთვე მიკროორგანიზმების მაკროორგანიზმის უჯრედებში შეღწევისა და მათში გამრავლების უნარს უზრუნველყოფს.

ფერმენტებიდან, რომლებიც სტრუქტოკოკების პათოგენობას განსაზღვრავენ, ყველაზე დიდი მნიშვნელობა აქვს ჰიალურონიდაზას — გაერცვლების ფაქტორს და სტრუქტოკინაზას (ფიბრინოლიზინს), რომელიც ფიბრინს (ადგილობრივი ანთებითი კერის შექმნასაზღვრელს) შლის და პროცესის გენერალიზაციას ხელს უწყობს.

A სეროჯგუფის სტრუქტოკოკები რიგ ფერმენტებს წარმოქმნიან.

O - სტრუქტოლიზინი — თერმოლაბილური ცილა, უჯრედებიდან მათი გამრავლების დროს გამოიყოფა და ერიტროციტების ლიზისს იწვევს, სხვა უჯრედების, მათ შორის ლიზოსომის შემზარანებს აზიანებს. მას კარდიოტოქსიკური მოქმედება გააჩნია. ეს ტოქსინი ანტიგენს წარმოადგენს და ავადმყოფებში მის საწინააღმდეგოდ ანტი-O - სტრუქტოლიზინები სინთეზირდება.

S — სტრუქტოლიზინი პროდუცირდება ნიადაგში, რომელიც შეიცავს შრატს — ნუკლეოპროტეიდს, მას ანტიგენური თვისებები არ გააჩნია. ეს ტოქსინი ერიტროციტების ლიზისს იწვევს, ლიზოსომებს და ადამიანის უჯრედების მიტოქონდრიების შემზარანებს ანადგურებს. ამ დროს გამონთავისუფლებული ლიზოსიმის ფერმენტები ქსოვილების დესტრუქციას იწვევენ.

ლეიკოციდინი პოლიმორფულ-ბირთვიანი ლეიკოციტების ლიზისს ახდენს, რითაც ორგანიზმის ფაგოციტარულ დამცველობით რეაქციას პარალიზებას უკეთებს.

ციტოტოქსინები — პექტიდები, რომლებიც გარემოში გამოიყოფიან — უჯრედებს აზიანებენ. ამ ტოქსინებიდან ერთ-ერთს თირკმლის ქსოვილის დაზიანების უნარი გააჩნია, იგი სეროვარ-12-ის სტრუქტოკოკების ნეფრიტოგენული შტამების მიერ გამოიყოფა.

ერიტროგენულ ტოქსინს (ქენთრუშისეულის) ქენთრუშის გამომწვევი სტრუქტოკოკის შტამები წარმოქმნიან. მოცემული ტოქსინის წარმოქმნის შესახებ ინფორმაცია უჯრედში ზომიერი ფაგის გენომთან ერთად შედის. ერიტროგენული ტოქსინის თერმოსტაბილური ფრაქცია შენელებული ტიპს მიკერმგრძნობელობის რეაქციას (შტკ) ასტიმულირებს.

ეკოლოგია და ბავრცელება. სტრუქტოკოკებს შორის არჩევენ მხოლოდ ადამიანის და ცხოველების დაავადების გამომწვევეებს და აგრეთვე ადამიანისათვის პირობითპათოგენურ ვარიანტებს ადამიანის ეკოვარების სტრუქტოკოკები პირის ღრუში, ადამიანის ზედა სასუნ-

თქი გზების ღორწოიან გარსებზე, კანზე, ნაწლავებში ბინადრობენ. დასნებოვნების წყაროს ადამიანი და ბაქტერიომპტარებელი წარმოადგენს. ეგზოგენური ინფექციის გადაცემის გზა პაერ წვეთოვანია. სტრეპტოკოკული ბუნების დაავადებათა მნიშვნელოვანი ნაწილი — ენდოგენური ინფექციებია. ისინი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის მქონე პირებში ვითარდებიან.

სტრეპტოკოკების სიცოცხლისუნარიანობა გარემოში სტაფილოკოკებთან შედარებით უფრო დაბალია. ავადმყოფის მოხმარების საგნებზე, მტვერში სტრეპტოკოკები რამოდენიმე დღე ცოცხლობენ. ისინი გამოშრობას კარგად იტანენ — სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ, ვირულენტობას არ კარგავენ 56°C-მდე გაცხელებით 15 წუთში იღუპებიან.

იმუნიტატი. სტრეპტოკოკული ინფექციების განვითარებაზე არსებით ზეგავლენას მაკროორგანიზმის მდგომარეობა ახდენს. ხშირად დაავადება ვითარდება წინასწარი სენსიბილიზაციის ფონზე, რომელიც ადრე გადატანილი სტრეპტოკოკული ეტიოლოგიის დაავადების შედეგია. ასე მაგალითად: განმეორებითი ანგინები, წითელი ქარი, ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციები (ქრონიკული ტონზილიტი, ნეფრიტი, რევმატიზმი) სენსიბილიზირებულ ორგანიზმში ვითარდებიან.

რევმატიზმის პათოგენეზში აეტლიმენი პროცესების მონაწილეობა აცაა შესაძლებელი. განსაკუთრებული მნიშვნელობა სტრეპტოკოკული იმ ანტიგენების არსებობას ენიჭება, რომლებიც გულის კუნთოვანი ბოჭკოების სარკოლემასთან ჯვარედინად რეაგირებენ. სტრეპტოკოკების L-ფორმების პერსისტენციასაც აქვს მნიშვნელობა.

გლომერულიონეფრიტის განვითარებაში იმუნოპათოლოგიური პროცესები, თირკმლის გორგლებზე ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის მოქმედება წამყვან როლს თამაშობენ.

სტრეპტოკოკების ყველა ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს ტოქსინებს, ფერმენტებს ადამიანის ორგანიზმი ანტისხეულების გამოქმუშავებით პასუხობს. სტრეპტოკოკული ინფექციების გადატანის შემდეგ (ქენთრეუმის გარდა) მყარდება იმუნიტეტი, რომელიც ნაკლები დაძაბულობით ხასიათება და ტიპურ ანტიმიკრობულ ხასიათს ატარებს (M-ანტიგენის მიმართ). სტრეპტოკოკების ფერმენტების, ტოქსინების მიმართ გამოქმუშავებულ ანტისხეულებს პროტექტული თვისებები პრაქტიკულად არ გააჩნიათ. სენსიბილიზაციის დაჭიმულობის დონე სტრეპტოკოკული ალერგენებით ჩატარებული ალერგიული სინჯებით შეიძლება შეიმოწმდეს.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევებისთვის ლორწოს ხახიდან, ჩირქს ტრილობიდან, სისხლს და სხვა პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის შესაბამის მასალას იყენებენ. გამოყოფილი სუფთა კულტურების იდენტიფიკაციას ახდენენ, მათ ძირითად თვისებებს: მორფოლოგიას, კემოლიზურ აქტიურობას, ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი მგრძობილებობას საზღვრავენ. სეროლოგიური დიაგნოსტიკა სტრეპტოკოკების ტოქსინების და ფერმენტების საწინააღმდეგო ანტისხეულების გამოვლენისკენაა მიმართული. რევატიზმის დროს სისხლის შრატის განმეორებითი გამოკვლევით ანტი — O სტრეპტოლიზინების, ანტიდნმ-აზის, ანტიპიალურონიდაზის ტიტრის ზრდას საზღვრავენ.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სტრეპტოკოკული ინფექციების სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის. გამომწვევის პერსისტენციასა და L — ფორმების წარმოქმნასთან დაკავშირებული ქრონიკული სტრეპტოკოკული ინფექციების განვითარების თავიდან ასაცილებლად ანტიბიოტიკოთერაპიას იყენებენ. ბავშვები, რომლებსაც გადატანილი აქვთ განმეორებითი ანგინები, ქუნთრუშა უნდა იმყოფებოდნენ აუცილებელ დისპანსერულ მეთვალყურეობაზე, რაც უპირველეს ყოვისა, როგორც რევატიზმის პროფილაქტიკა ისე განიხილება.

სეროჯგუფ A-ს სტრეპტოკოკები მაღალმგრძობიარენი არიან პენიცილინისადმი, რომელიც ბაქტერიოციდულად მოქმედებს. პენიცილინისადმი მდგრადობა არ ვითარდება. სულფანილამიდური პრეპარატები სტრეპტოკოკებზე ბაქტერიოციდულ მოქმედებას ახდენენ. მათ მიმართ მიკროორგანიზმები რეზისტენტობას აღვილად იძენენ.

✓ 20.1.1.2.2. ქინთრუშისეული სტრეპტოკოკი

სტრეპტოკოკულ ინფექციებს შორის ქუნთრუშას განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს. ეს მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომლის გამომწვევი A ჯგუფის ნებისმიერი სეროვარის კემოლიზური სტრეპტოკოკია, რომელიც ერთროგენული ტოქსინის პროდუცირების უნარით გამოირჩევა.

ადამიანის დაავადების პათოგენეზი. ქუნთრუშა მწვავე გადაამდები დაავადებაა, რომელიც სიმპტომების ცვლით ციკლურად მიმდინარეობს. I ეტაპზე ერთროგენული ტოქსინის მოქმედება (ინტოქსიკაცია, ანგინა, პიპერემიული ფონზე წვრილ-წვრტილოვანი გამონაყარი) ვლინდება დაავადების მეორე პერიოდს თვით სტრეპტოკოკების

მოქმედების გაძოვლენის საფუძველზე შეიძლება გართულებები (ჩირქოვანი ლიმფადენიტი, მასტოიდიტი, ოტიტი) ახლდეს თან, რადგან ფორმირებული ანტიმიკრობული იმუნიტეტი გამოხატული არ არის. თუმცა, გართულებების გენეზში მნიშვნელობა არა იმდენად თვით გამოშვების აქტივობის გამოვლენას ენიჭება, არამედ იმ სხვა სეროვარების სტრუქტოკოკებით დასნებოვნებას, რომელთა მიმართაც შესაბამისი ანტისხეულები არ არსებობს (საავადმყოფოებში ფვარედინად დასნებოვნების დროს).

იმუნოტიმტი. ქუნთრუშის გადატანის შემდეგ, სხვა სტრუქტოკოკული ინფექციებისგან განსხვავებით, მყარი ანტიტოქსიკური იმუნიტეტი რჩება და რადგან სტრუქტოკოკის ყელა სეროვარის ერთროგენული ტოქსინი ანტიგენურად იდენტურია, ამიტომ ანტიტოქსინები ნებისმიერი სეროვარის სტრუქტოკოკის მოხვედრისას ქუნთრუშის განვითარებისაგან იცავენ. მაგრამ ანტიმიკრობული იმუნიტეტი ტიპობრივი სპეციფიკურობით გამოირჩევა და ქუნთრუშაგადატანილებს სხვა სტრუქტოკოკული დაავადების (ანგინა, წითელი ქარი, სხვადასხვა ლოკალიზაციის ჩირქოვანი პროცესები და სხვა) განვითარებისაგან არ იცავს.

ერთროგენული ტოქსინისადმი ანტიტოქსიკური იმუნიტეტი დაჭიმულობა კანშიდა სინჯით (—) დიკის რეაქციით დგინდება. საკვლევი პირის კანში ერთროგენული ტოქსინი შეჰყავთ. იმუნიტეტის არ არსებობისას, ტოქსინის ყველაზე მცირე დოზა კანის გაწითლებას და შესიებას იძლევა. იმ ადამიანებში, რომლებსაც სისხლში ანტიტოქსინები გააჩნიათ, ტოქსინის შეყვანისას ეს რეაქცია არ ვითარდება.

20.1.1.2.3. პნეუმონიის სტრუქტოკოკები (პნეუმოკოკები)

Str. pneumoniae — პნეუმოკოკები ადამიანებში ფილტვების ასობას — პნეუმონიას იწვევენ. მოკვებული მიკროორგანიზმების ასეთი ტროპიზმი ადგეზუნების სპეციფიკურობითაა განპირობებული. ისინი ამ უჯრედების რეკეპტორებთან ურთიერთმოქმედებენ.

მორფოლოგია, შიზილოზი. პნეუმოკოკებს გააჩნიათ წაგრძელებული ფორმა, რომელიც მოგვაგონებს სანთლის აღს ან ლაკენსს. წყვილად ლაგდება, ყოველი წყვილი კაფსულითაა შემოსაზღვრული. კაფსულის შიგნით მოთავსებულია M — ცილა, რომელსაც თვისებებით *Str. pyogenes*-ის M^c ცილის მსგავსია, მაგრამ თავისი ანტიგენური სპეციფიკურობა განიხი.

მყარ საკვებ ნიადაგებზე, რომელსაც აუცილებლად შრატს ან სისხლს უშატებენ, პნევმოკოკები ისრდებიან და წერილ კოლონიებს (რომლებიც სისხლიან აგარზე შემოსაზღვრულია მამწვანებელი ზოლით) იძლევიან. თხევად საკვებ ნიადაგებს ზომიერად შეამღერევენ.

ბიოქიმიური აქტიურობა ზომიერადაა გამოხატული — შლიან რიგ ნახშირწყლებს და წარმოქმნიან ფერმენტებს, რომლებიც ინფექციის პათოგენუხში მონაწილეობენ: ჰიალურონიდაზას, მურომიდაზას და პეპტინაზას.

ანტიბიენტი. პნევმოკოკებს 3 ძირითადი ანტიგენი გააჩნიათ: უჯრედის კედლის პოლისაქარიდული ანტიგენი, კაფსულის ანტიგენი (პოლისაქარიდი) და M- ცილა. კაფსულის ანტიგენის განსხვავების საფუძველზე ეს მიკროორგანიზმები 84 სეროვარად იყოფიან.

ეპოლოგია და ბავრცელება. პნევმოკოკების ბიოტოპს ადამიანის ზედა სასუნთქი გზები წარმოადგენს. იქიდან ისინი ქვედა სასუნთქ გზებში ხედებიან და ხელშემწყობი პირობების არსებობისას (შეგუებუბითი მოვლენები ფილტვებში, SJA-ს და მაკროფაგების აქტივობის დაქვეითება, ზედაპირულ-აქტივობის თვისების და სუნთქვისას ალვეოლების გაშლის ფუნქციის მატარებელი სურფაქტანტის დაზიანება), ენდოგენური პნევმოკოკური ინფექცია ვითარდება. ავადმყოფიდან ან მტარებლიდან პაერ-წყეთოვანი გზით პნევმოკოკის გამოყოფა გარშემომყოფთა დასნებოვნებას იწვევს, რომლებშიც (წინასწარი განწყობის არსებობისას) ენდოგენური პნევმოკოკური დაავადებები ვითარდებიან.

ორგანიზმის გარეშე პნევმოკოკები სწრაფად იღუპებიან. ისინი 55°C-ზე გაცხელებას ვერ იტანენ, ნესტიან არეში 8-10 წუთში იღუპებიან, სადეზინფექციო ხსნარებში 1-2 წუთში იღუპებიან. გამომშრალ ნახველში ხანგრძლივად ინახებიან. პნევმოკოკები პენიცილინის, მაკროლიდების მიმართ მგრძობობიარენი არიან.

პათოგენობა. პნევმოკოკები წარმოქმნიან პემოლიზინებს და ლეიკოციდინს, რომლებიც ქსოვილების უჯრედებს აზიანებენ. M — ცილა და კაფსულა პნევმოკოკების ადგეზიის უნარს და ფაგოციტოზის მიმართ მდგრადობას უზრუნველყოფენ. გამოყოფილი ფერმენტები პათოლოგიური პროცესის განვითარებაში დიდ როლს თამაშობენ. პეპტიდაზა სეკრეტორულ JGA-ს შლის, ჰიალურონიდაზა ქსოვილებში მიკროორგანიზმების გავრცელებას ხელს უწყობს. სურფაქტანტის ქვეშა მაკროფაგებს (დაცვის პირველი დონე) არახელსაყრელი პირობების დროს (სტრეპტოკოკების მიერ გამოყოფილი ტოქსინების და ფერმენტების ზემოქმედება) შეუძლიათ „დაცვის

ხაზი“ დატოვონ, ხოლო პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები (დაცვის მე-2-ე ღონე) „ეერ უმკლადებიან“ პნევმოკოკებს, რომლებიც კაფსულითაა დაფარული. შესაძლებელია პროცესის გენერალიზაცია, რომელიც ხშირად ადრეული ასაკის ბავშვებში და ხანშიშესულებში გვხვდება. ამ შემთხვევაში მენინგიტი, სეფსისი ვითარდება.

იმუნითატი. გადატანილი დაავადების შემდეგ წარმოქმნილი იმუნიტეტის ტიპო-სპეციფიკური ხასიათით და არამდგრადობით აიხსნება განმეორებითი პნევმონიების სიხშირე და პროცესის ქრონიკულ ფორმაში გადასვლის შესაძლებლობა.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. გამომწვევის კულტურის გამოსაყოფად რიგი წესების დაცვაა აუცილებელი: პნევმოკოკების გამრავლებისათვის ოპტიმალური საკვები ნიადაგი, კულტივირების პირობები, გამოსაკვლევი მასალის სწორედ აღება. რიგი ნიშნებით გამოყოფილი კულტურის იდენტიფიკაციას და მამწვანებელი სტრუქტოკოკისა (აღფაქემოლიზური) და ენტეროკოკებისაგან დიფერენცირებას აწარმოებენ. პნევმოკოკების (რომლებსაც კაფსულა გააჩნიათ) სეროლოგიურ ტიპირებას ახდენენ და ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი მიკროორგანიზმების მგრძობელობას საზღვრავენ.

პნევმოკოკური ინფექციების პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის. ყოველ კერძო შემთხვევაში მნიშვნელობა აქვს არასპეციფიკურ ღონისძიებებს, რომელიც ენდოგენური ინფექციების განვითარების საშიშროების თავიდან აცილებისკენაა მიმართული. ავადმყოფებს, რომლებიც იძულებული არიან ხანგრძლივი დროით წოლით მდგომარეობაში იყვნენ, პორმონალური, სხიური თერაპია უტარდებათ და ორგანიზმის საერთო რეზისტენტობის დაქვეითებისას ბუნებრივი დაცვით მექანიზმების (კვებითი რეჟიმი, ვიტამინოზაცია, მასაჟით ფილტვის გაძლიერებული ენტილაცია და სხვა ზემოქმედებით) სტიმულაცია ტარდება. პნევმონიის სამკურნალოდ პენიცილინს, მაკროლიდურ ანტიბიოტიკებს იყენებენ.

✓ 20.1.1.2.4. სტრეპტოკოკი

Str. faecalis (ფეკალური სტრეპტოკოკები, ენტეროკოკები) ადამიანის და თბილსისხლიანი ცხოველების ნაწლავების ბინადარს წარმოადგენენ. სტრეპტოკოკების სეროლოგიური კლასიფიკაციით ისინი D ჯგუფში შედიან. რიგი ნიშნებით, ენტეროკოკები *Streptococcus* გვარის

სხვა სახეობებისაგან არსებითად განსხვავდებიან.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. მორფოლოგიურად ისინი სუეროსეპრი ან ოვალური ბაქტერიებია, 0,5-1 მკმ ზომით, დაყოფისას წყვილებად ან მოკლე ძეწკეებად ერთდებიან. პოლიმორფულებია, ზოგიერთი შტამი მოძრავია, 1-4 შოლტი გააჩნია.

კალექული ნახშირწყლების ფერმენტაცია არაშედეგიანი ნიშანია. მკოლოგია და ბაქტერიოლოგია. ენტეროკოკები, სხვა კოკებთან შედარებით, გარემოს ფაქტორების შემოქმედებისადმი უფრო მდგრადები არიან. ისინი 60°C-მდე გაცხელებას 30 წუთი იტანენ, 6,5% NaCl-იან, 40% ნალექიან ნიადაგებში 9,6-10,2 pH-ის დროს გამრავლება შეუძლიათ. კალიუმის ტელურიტი, ნატრიუმის აზიდი, ნალექის მარილები, კრისტალური იისფერი, ნალიდისქის მჟავა, აგრეთვე პენიცილინი, ნეომიცინი ენტეროკოკების ზრდას არ თრგუნავს, რაც ელექტიური საკვები ნიადაგების შესაქმნელადაა გამოყენებული.

ენტეროკოკური ალამიანის დაავადების კატიზმები. ენტეროკოკებს საკვებ პროდუქტებში ოთახის ტემპერატურაზეც შეუძლიათ გამრავლება, რის გამოც მათ მიერ დაბინძურებული საკვების გამოყენება კვებითი ტოქსიკონიფიკაციების განვითარების მიზეზია. ხშირად მათ პროტეოლიზური ვარიანტები იწვევენ.

სხვადასხვა ლოკალიზაციის ჩირქოვანანთებითი პროცესები ჩვეულებრივ დასნეულ, ქრონიკულად მიმდინარეობენ. ხშირად არა მონონიფექცია, არამედ ნაწლავის ჩხირთან, პროტეუსტთან, სტაფილოკოკებთან ასოცირებული შერეული ინფექცია ვითარდება. ჭრილობიდან, ზედა სასუნთქი გზების ჩირქიდან, სადაც პათოლოგიური პროცესებია ლოკალიზებული, *Str. faecalis* პეპოლიზური ვარიანტები გამოიყოფიან.

ენტეროკოკების შტამების უმრავლესობა, რომლებიც ავადმყოფებიდანაა გამოყოფილი, პენიცილინის, ნეომიცინის მიმართ მდგრადები არიან, პათოგენობის ფერმენტები — კოაგულაზა, პიალურონიდაზა, დნმ-აზა, ფიბრინოლიზინი, პროტეინაზა, მურომიდაზა გააჩნიათ. ლაბორატორიებში გადათესვისას ენტეროკოკების მიერ ეს ფერმენტები როგორც წესი აღარ გამოიყოფიან.

✓ 20.1.2. გრამუარყოფითი კოკები

ოჯახი Neisseriaceae 4 გვარს აერთიანებს — *Neisseria*, *Horaxella*, *Acinetobacter*, *Kingella*. ადამიანებში *Neisseria*-ს გვარის ორი სახეობა: *N. meningitidis* — მენინგოკოკები და *N. gonorrhoeae* — გონოკოკები

იწვევს დაავადებას. ამ გვარის სხვა წარმომადგენლები ჯანმრთელი ადამიანის ცხვირ-ხახის ბინადარნი არიან და დაავადებებს იშვიათად იწვევენ. 3 სხვა გვარის სახეობის მიკროორგანიზმები ხასიათდებიან როგორც პირობით — პათოგენურები ან საპროფიტები. უკანასკნელ წლებში იმ ნირქოვან-ანთებითი დაავადებების (ბრონქოფილტკეის, ანგიუნების, ქაიშორიგების, კონიუნქტივიტების) რაცხვი გაიზარდა, რომელთა განვითარებაში *Moraxella* და *Acinobacter*-ის გვარის ბაქტერიები იღებენ მონაწილეობას.

✓ 20.1.2.1. მენინგოკოკები

N. meningitidis — მენინგოკოკური ინფექციების გამომწვევი პირველად 1887 წელს ა. ვექსელბაუმიმ აღწერა.

მ(ი)რფოლოზია, ფიზოლოზია. მენინგოკოკების უჯრედებს, ზომით 0,6(-1) მკმ, ოდნავ ოვოიდური ფორმა გააჩნიათ და ყავის მარცვალს მოგვაგონებენ, წვეილად ღაგდებიან. ერთმანეთისადმი მიმართული ზედაპირები შეხსნილი აქვთ. გააჩნიათ ნაზი კაფსულა, რომელიც ლაბორატორულ პირობებში გადათესვისას იკარგება (იხ. სურ. 3.1.)

საკვებ ნიადაგებზე გამრავლებებისათვის მენინგოკოკები შრატის ან სისხლის დამატებას საჭიროებენ. 5-8% CO₂-იან ატმოსფეროში უკეთ იზრდებიან. შრატისანი აგარის ზედაპირზე ნაზ, უფერო, ბლანტი კონსისტენციის კოლონიებს წარმოქმნიან.

მენინგოკოკების ბიოქიმიური აქტიურობა სუსტად არის გამოხატული: პროლუცირებენ ფერმენტებს, რომლებიც გლუკოზას და მალტოზას მყავის წარმოქმნით შლიან.

ანტიბიოტიკები. კაფსულის ანტიგენების სხვადასხვაობის საფუძველზე მენინგოკოკები 8 სეროლოგიურ ჯგუფად (A, B, C, D, X, Y, Z, W-135) იყოფა. სხვადასხვა სეროვარების უჯრედის კედლის გარეთა მემბრანის ცილოვანი ანტიგენები (მათ ციფრებით აღნიშნავენ) განსხვავებულია.

მ(ი)ლოზია და ბავრცელება. მენინგოკოკები ადამიანის ცხვირ-ხახის ღორწოვან გარსზე ვეგეტირებენ. გარემოში მოხვედრისას, ისინი სიცოცხლისუნარიანობას სწრაფად კარგავენ, ვერ იტანენ გამოშრობას, გაცივებას და 50°C-ზე მაღალ ტემპერატურას, რომლის დროსაც 5 წუთში იღუპებიან. ჩვეულებრივი სადუზინფექციო ნივთიერებები მენინგოკოკებს თითქმის მომენტალურად კლავენ. მიკრო-

ორგანიზმები პენიცილინის რიგის ანტიბიოტიკებისადმი, ტეტრაციკლინისადმი, ერთრომიცინისადმი მგრძობიარენი არიან.

გამომწვევის მთავარ წყაროს ავადმყოფი წარმოადგენს. მენინგოკოკებით დაინფიცირებულთა უმრავლესობას დაავადება არ უვითარდებათ, 1/10 ნაწილს მწვავე ნაზოფარინგიტის სურათი უვითარდება და მხოლოდ ცალკეულ პირებს — დაავადების გენერალიზებული ფორმები: მენინგიტი, მენინგიოკცემია. გენერალიზებული ფორმები მტარებლების ფართო გაერცელების ფონზე წარმოიქმნება. მენინგოკოკების გადაცემის მექანიზმი პაერ-წვეთოვანია. დასნებოვნება მხოლოდ ინფიცირებულ პირებთან მჭიდრო და ხანგრძლივი კონტაქტის (საბავშვო ბაღებში, სკოლებში, ყაზარმებში და სხვა) დროს ხდება.

მენინგოკოკური ინფექციების ეპიდემიური აფეთქებები ხშირად A სეროლოგიური ჯგუფის მენინგოკოკებით არის განპირობებული. ისინი პერიოდულად, 20-30 წლის ინტერვალით ვითარდებიან, რაც მგრძობიარე პირთა (წინა ეპიდემიის შემდეგ დაბადებულთა) რიცხვის ზრდით არის განპირობებული.

მენინგოკოკების კათობენობა და ადამიანის დაავადებების კათობენობი. ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრისას ფიშბრიების დახმარებით მენინგოკოკები ცხვირ-ხახის ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმს უმაგრდებიან. კაფსულა მათ ფაგოციტოზისადმი მდგრადობას და ინეაზიურ თვისებებს უზრუნველყოფს.

მენინგოკოკური ინფექციები კლინიკურად სხვადასხვანაირად ელინდება, ძირითადად 3 ფორმას არჩევენ: ნაზოფარინგიტი, მენინგიტი და მენინგოკცემია. დაავადების განვითარება, სხვადასხვა კლინიკური გამოვლინებები როგორც მაკრორგანიზმის მდგომარეობაზე, დამცველი მექანიზმების აქტიურობაზე, ისე მენინგოკოკის თვისებებზე, მათ ვირულენტობაზეა დამოკიდებული.

გამომწვევის ორგანიზმში გაერცელების გზა კემატოგენურია. შეღწევის ადგილიდან ქსოვილებში მიკროორგანიზმის გაერცელებას ფერმენტები ჰიალურონიდაზა და ნეირამინიდაზა უზრუნველყოფენ. ბაქტერიემიას თან მიკრობული უჯრედების მასიური დაშლა — ტოქსინემია ახლავს, ავადმყოფის ორგანიზმში რაც უფრო მეტი ენდოტოქსინი (უჯრედული კედლის ლიპოპროტეიდი) ცირკულირებს, დაავადება მით უფრო მძიმედ მიმდინარეობს. მენინგოკოკების დიდი რაოდენობის მასიური დაღუპვით და იმადროულად ენდოტოქსინის გამოთავისუფლებით ხშირად ბაქტერიალური ანუ ენდოტოქსინური

შოკი ვითარდება, რომელიც სისხლძარღვების დაზიანებით, მათში სისხლის შედედებით, პიპოქსიით, აციდოზით ვლინდება.

მენინგოკოკური ინფექციის გენერალიზაციის მიზეზებს შორის მნიშვნელოვანია ორგანიზმის მდგომარეობის თანმხლები დარღვევა, რომელსაც ხშირად ვირუსული ინფექციები (განსაკორებით გრიპოზული), ტრამეები და სხვა ზემოქმედებანი იწვევენ, რაც ორგანიზმის იმუნოლოგიურ სტატუსს ცვლის, იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობას ავითარებს. მენინგოკოკური ინფექციების პათოგენეზში მნიშვნელოვანია სექტიური და ტოქსიკური პროცესების შერწყმა ალერგიულ რეაქციებთან.

იმუნიტეტი. დაავადებების (გენერალიზირებული ფორმების) გადატანის შემდეგ მყარი იმუნიტეტი ყალიბდება. განმეორებითი დაავადებები იშვიათად ვითარდება. ავადმყოფობის სისხლის შრატში აღმოჩენილია ანტიმიკრობული (ბაქტერიოციდული) ანტისხეულები, რომლებიც შემდგომი დაავადებისაგან დაცვას უზრუნველყოფენ.

ლაბორატორიული დიაგნოზტიკა. გამოკვლევისათვის მასალად ხახის უკანა კედლის ლორწოს (მტარებლობის და ნაზოფარინგიტების დროს), თავზურგტენის სითხეს (მენინგიტის სიმპტომების დროს), სისხლს (როცა მენინგოკოკემიას ვარაუდობენ) იყენებენ. თავზურგ ტენის სითხიდან და სისხლიდან ამზადებენ ნაცხებს, მას ღებავენ გრამის წესით და უტარებენ მიკროსკოპირებას. ახდენენ მიღებული სეფთა კულტურის იდენტიფიკაციას, საზღვრავენ სეროჯგუფს.

მენინგიტის დროს შეიძლება სპეციფიკური ჯგუფის შრატების გამოყენებით იმუნოელექტროფორეზის ან რადიომუნო ანალიზის მეშოდით შემხვედრი დიფუზიის რეაქციის დადგმით გამოკვლეულ იქნას თავზურგტენის სითხე, მასში მენინგოკოკური ანტიგენების აღმოჩენის მეშოდით.

სეროდიავოსტიკისათვის ერთროციტებზე ადსორბირებულ ჯგუფოსპეციფიკურ პოლისაქარიდულ ანტიგენებით არაპირდაპირ ჰემაგლუტინაციის რეაქციას იყენებენ.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის იყენებენ მენინგოკოკურ ქიმიურ ვაქცინას (სეროჯგუფ A და C პოლისაქარიდული ანტიგენებისას), რომელიც იმ კოლექტივის ადამიანებისთვისაა უფექტური, სადაც A და C სეროჯგუფის მენინგოკოკების მატარებლობა გავრცელებული.

ეტიოტროპული მკურნალობა ანტიბიოტიკების (პენიცილინი,

ლეუკომი(კეტინი) და სულფანილამილური პრეპარატების გამოყენებას გულისხმობს.

✓ 20.1.2.2. გონოკოკები

N. gonorrhoeae პირველად 1879 წელს ა. ნეისერის მიერ იქნა აღმოჩენილი.

მოკვროლოგია. ფიზიოლოგია -- გონოკოკის უჯრედებს მენინგოკოკის მსგავსი -- ყაეის მარცვლისმაგვარი ფორმა აქვს, ერთმანეთისაღმე შეზნექილი ზედაპირით წყვილ-წყვილად ლაგდებიან. ჩირქიდან დამზადებულ ნაცხებში გონოკოკებისთვის ლეიკოციტების შივნით განლაგებაა (სურ. 20.3) დაძახასიათებელი, სადაც ამ მიკრორგანისშების დიდი გროვებია აღმოჩენილი, რაც დაუმთაერებელი ფაგოციტოზის შედეგია. სამკურნალწამლო ნივთიერების ზემოქმედებით გონოკოკები ფორმას ადვილად იცვლიან -- მსხვილი ბურთისებრი, ან პირიქით, წერილი მარცვლები ხდებიან. პენიცილინის ზეგავლენით *L* ფორმაში გადადიან.

გონოკოკების კულტივირებისათვის საკვებ ნივთაგზე ადამიანის ცილის (შრატის, სისხლის, ან ასციტური სითხის) დამატებაა საჭირო. 3-10% CO₂-იან ატმოსფეროში უკეთ იზრდებიან. ასციტიან აგარზე გონოკოკები გამჭვირვალე, სწორი კიდეებით და ბრწყინვალე ზედაპირით კოლონიებს წარმოქმნიან. ბიოქიმიური თვისებები სუსტად აქვთ გამოხატული -- ნახშირწყლებიდან მხოლოდ გლუკოზას შლიან, კატალაზას და ოქსიდაზას წარმოქმნიან. ჰემოლიზური აქტიურობით არ ხასიათდებიან.

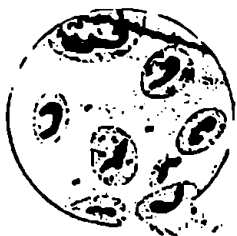
ანტიბიენები. გონოკოკების ანტიგენური სტრუქტურა პეტეროგენული და ცვალებადია. სეროლოგიური ტიპირების სქემები არა სრულყოფილია.

ეკოლოგია და ბავრცელება. გონოკოკების ერთადერთი მასპინძელი ადამიანია. ადამიანის ორგანიზმის გარეშე გონოკოკები სწრაფად ილეუებიან. გამოშრობას, გაცივებას, 40°C-ზე ზემოთ გაცხელებას ვერ იტანენ, მაგრამ ნესტიან საგნებზე ჩირქის მსხვილ წვეთში დღე-ღამის განმავლობაში რჩებიან სიცოცხლისუნარიანნი. 1:10 000 გარზაეების მქონე ვერცხლის ნიტრატი, 1%-იანი ფენოლის ხსნარი, 0,05%-იანი ქლორ-ჰექსიდილის ბიგლუკონატის ხსნარი გონოკოკებზე დამლუპველად მოქმედებს მიკროორგანიზმები მგრძობიარენი არიან ანტიბიოტიკებისაღმე -- პენიცილინის, ტეტრაციკლინის, ერითრომიცინისაღმე, მაგრამ ბოლო წლებში დაავადებულთა

დიდმა რიცხვმა და ავადმყოფების სივითმკურნალობამ იმ გონოკოკების ფართო გავრცელებასთან მიგვიყვანა, რომლებიც სულფანოლამიდებისა და ანტიბიოტიკებისადმი მდგრადები არიან

გონოკოკების კათოჯანოვა და გონორეის კათოჯანობა. გამოშვებული ავადმყოფიდან სქესობრივი გზით, იშვიათად მოხმარების საგნებით (ღრუბელი, პირსახოცი და სხვა) გადაეცემა. ფიშბრების არსებობა შარდსასქესო ტრაქტის ეპითელიური უჯრედების რეცეპტორებთან კონტაქტის დროს მიკროორგანიზმების აღგზიას უზრუნველყოფს. გონოკოკები ურეთრის, ქალებში კი ამასთან ერთად, ენდოცერვიკალური არხის ლორწოვანი გარსის ცილინდრული ეპითელიუმის წამწამებს უერთდებიან, შემდეგ ენდოციტოზის გზით უჯრედის შიგნით აღწევენ, რასაც მიკრობული უჯრედის ინვაზიური ცილები უზრუნველყოფენ. მწვავე ურეთრიტი, კერეიტი ვითარდება. ქალებს საშვილოსნოსთან ერთად დანამატები (მილები, საკვერცხები), მამაკაცებს სათესლე ბუშტუკები, წინამდებარე ჯირკვალი უზიანდებათ. დამაზიანებელ საწყისად ენდოტოქსინი — გონოკოკების უჯრედის კედლის ლიპოპოლისაქარიდი გვევლინება.

ჩირქოვან-ანთებითი პროცესის ექსტრაგენიტალური (სწორ ნაწლავში, ხახაში) ლოკალიზაცია, გართულებები (ართრიტი, ენდოკარდიტი, მენინგიტი, ფარინგიტი), აგრეთვე გონიკოკური სექტიკოპიემია არის შესაძლებელი.



ნახ. 20. 3 გონოკოკი ჩირქში

გონოკოკები კონიუნქტივიტს — ახალშობილების ბლენორეას იწვევენ. ეს დაავადება გონორეით დაავადებული დედის სამშობიარო გზების გავლისას ვითარდება.

იმუნითიტი. გადატანილი დაავადება შეუვალლობას არ ტოვებს ავადმყოფობის დროს წარმოშობილ ანტისხეულებს პროტექტული

თვისებები არ გააჩნიათ, უჯრედული იმუნიტეტი არ ფორმირდება.

ლაბორატორიული ღიაბნ(ოსტიკა). გონორეა ერთ-ერთი ინფექციური დაავადებაა იმ მცირერიცხოვან დაავადებებს შორის, რომელთა დიაგნოსტიკაც ბაქტერიოსკოპული მეთოდითაა შესაძლებელი. მამაკაცებში ურეთრის, ხოლო ქალებში ურეთრის, საშვილოსნოს ყელის და სწორი ნაწლავის გამონაყოფს იკვლევენ. აღებულ მასალიდან ნაცხს ამზადებენ, გრამის წესით ან მეთილენის ლილით დებავენ. გონორეის დიაგნოზი იმ შემთხვევაში დაისმება, თუ მიკროსკოპირებისას ლეიკოციტებს შიგნით განლაგებული ყავის მარცვლის მსგავსი გრამ-უარყოფითი დიპლოკოკები იქნება აღმოჩენილი. თუ გამოსაკვლევი ავადმყოფი ანტიბიოტიკების, სულფანილამიდაებით უკვე ნამკურნალებია, მაშინ გამომწვევის ფორმის ცვლილებაა შესაძლებელი, რაც ნაცხების მიკროსკოპირებისას უნდა იყოს გათვალისწინებული.

ნაცხებში გონოკოკის არ არსებობის შემთხვევაში ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა — გამომწვევის კულტურის გამოყოფა და იდენტიფიკაცია ტარდება. ჩირქოვანი ურეთრისტი შეიძლება სხვა მიკროორგანიზმებითაც — სტაფილოკოკმა, ნაწლავის ჩხირმა, ქლაშიდიებმა, მიკოპლაზმებმა და სხვებმა გამოიწვიოს. გონორეასთან ერთად შეიძლება უროგენიტალური ქლაშიდიოზი, გარდნელეოროზული ინფექცია, ტრიქომონოზი და ათაშანგიც კი განვითარდეს. ეს უროგენიტალური ინფექციების დიაგნოსტიკას ართულებს.

გონორეა შეიძლება ქრონიკულ ფორმაში გადავიდეს. ამ შემთხვევაში სეროდიაგნოსტიკას — კურ ან არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციას იყენებენ.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. გონორეის ვაქცინო — პროფილაქტიკის საკითხი მუშავდება. ინდივიდუალური პროფილაქტიკის მიზნით „შემთხვევითი“ სქესობრივი აქტის შემდეგ 0,05%-იან ბიგლუკოსატ-ქლორპექსილინის გამოყენებაა რეკომენდირებული. მას ჩვენში პიპეტთან ფლაკონებში უშვებენ.

ბლენორეის თავიდან ასაცილებლად ყველა ახალშობილს თვალებში ასხამენ პენიცილინის ხსნარს ან სხვა რომელიმე ანტიბიოტიკურ პრობულ პრეპარატს, რომლის მიმართ გონოკოკები მგრძობიარენი არიან.

გონორეის მკურნალობას იმ ანტიბიოტიკებით ატარებენ, რომლის მიმართაც გამომწვევები მგრძობიარენი არიან.

20.2. გრამუარყოფითი საორის ჰრწარმომქმნელი ჩხირები

ბაქტერიების ამ ჯგუფში Enterobacteriaceae-ს და Pasteurellaceae-ს (სამი გვარიდან ერთ-ერთი — Haemophilus) ოჯახის ფაკულტატური ასაერობები, Pseudomonadaceae, Legionellaceae-ს ოჯახების, შესაბამისად Bordetella, Brucella, Francisella-ს გვარის აერობები არიან გაერთიანებული.

✓ 20.2.1. ენტერობაქტერიები

Enterobacteriaceae-ს ოჯახში ადამიანის პირობით-პათოგენური და პათოგენური ჩხირების დიდი ჯგუფი შედის, უმეტესობისთვის

ცხრილი 20.2. ენტერობაქტერიების ზოგიერთი გვარის და სახეობის დიფერენციალური ნიშნები

ნიშანი	გვარი (სახეობა)							
	Escherichia (E-coli)	Klebsiella (K pneumoniae)	Proteus (p mirabilis)	Salmonella (s. typhi)	(S paratyphic A)	Shigella Sh. flexneri)	Ierminia (I. pestis)	(I. enterocolitica)
ინდოლის წარმოქმნა					+	±		±
მეთილისის წითელთან რეაქცია					+	+		+
ფოფეს-პროსკაუერის რეაქცია			±					
ციტრატის უტილიზაცია			±					
H ₂ S-ის წარმოქმნა			±					·
ურეაზის პროდუქცია			±					±
ლიზინ-დეკარბოქსილაციის პროდუქცია								
ფირმენტაცია:								
გლუკოზის	მე.გ	მე.გ	მე.გ	მე	მე.	მე	მე	მე
ლაქტოზის	მე. გ	მე	-		-		-	
საქაროზის	±	მე	±					მე
მანიტის	მე.გ	მე		მე	მე.გ	+	მე	მე
მოდრაობა	+	-		+	+			

აღნიშვნები: (+) — 90-100% შტამების დადებითია;

(±) — 90-100% შტამების უარყოფითია

(-) — 26-75% შტამების დადებითია;

(·) — 25% შტამების დადებითია; (3) — ვარიანტული;

(მე) — სახშირწყლის ფერმენტაცია მეუის წარმოქმნით; (მე.გ.) — სახშირწყლის ფერმენტაცია მეუის და გაზის წარმოქმნით.

აღამიანის და ცხოველების ნაწლავებში ბინადრობის არე. ამ ოჯახში 14 გვარი შედის. აღამიანები უფრო ხშირად *Escherichia*-ს, *Shigella*-ს, *salmonella*-ს, *Klebsiella*-ს, *Proteus*-ის, *Jerinia*-ს გვარის წარმომადგენლები იწვევენ დაავადებებს. სხვა ენტერობაქტერიები აღამიანის ქათოლოგიაში ან იშვიათად გვხვდებიან, ან საერთოდ არა. ქათოლოგენურები არიან.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. ენტერობაქტერიები 1-დან 5 მკმ-დე სიგრძით, სიგანით 0,4-0,8 მკმ მოკლე ჩხირებია (იხ. სურ. 3-1). ზოგი სახეობა მოძრავია — პერიტრიქებია, სხვები მოძრაობის ორგანოებს მოკლებული არიან. ბევრს გააჩნია სხვადასხვა ტიპის ფიშბრები (ხაოები), ფიბრილები, რომლებიც ადგეზიის ფუნქციას ასრულებენ და სქესობრივი ხაოები, რომლებიც კონიუგაციაში მონაწილეობენ.

ენტერობაქტერიები ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგზე კარგად იზრდებიან, პროდუცირებენ საქაროილიზურ, პროტეოლიზურ და სხვა ფერმენტებს, რომელთა განსაზღვრას ტაქსონომიური მნიშვნელობა აქვს. ცხრილში 20.2 ენტერობაქტერიების ზოგიერთი გვარის და სახეობის ყველაზე ძირითადი ბიოქიმიური ნიშნებია წარმოდგენილი. ზოგიერთი სახეობის შიგნით ფერმენტოვარებს გამოყოფენ.

რიგი ენტერობაქტერიები პროდუცირებენ ბაქტერიოცინებს (კოლიცინებს), რომლის სინთეზის შესახებ ინფორმაცია *col* — პლაზმიდებშია კოდირებული. ენტერობაქტერიების კოლიცინოტიპირებას და კოლიცინოგენოტიპირებას, როგორც შტამების შიდასახეობრივი მარკირების მეთოდს, ეპიდემიოლოგიური მიზნებისათვის (ნაწლავური ინფექციების წყაროსა და გადაცემის გზების დასადგენად) იყენებენ.

ანტიბიოტიკები. ენტერობაქტერიებს O — (სომატური), K — (კაფსულის) და H — (მოძრავ ბაქტერიებში — შოლტის) ანტიგენები გააჩნია. O — ანტიგენები, როგორც ყველა გრამ-უარყოფითი ბაქტერიებში, უჯრედული კედლის ლიპოპოლისსაქარდია (ლპს). მათი სპეციფიკურობა განისაზღვრება კიდურა (დეტერმინანტული) შაქრებით — პექსიზებით და ამინოშაქრებით, რომლების ლპს-ის ბაზისურ ნაწილთან კოვალენტურად არის დაკავშირებული. K — ანტიგენებიც უჯრედის კედლის ლპს-ში შედიან, მაგრამ შედაპირულად არის მოთავსებული და ამით O-ანტიგენს ნიღბავენ.

ანტიგენები ფიშბრებში და ფიბრილებშია ლოკალიზირებული. მათ მიმართ ანტისხეულები ბაქტერიების უჯრედის რეცეპტორებზე ადგეზიას უშლიან ხელს.

ემოლოგია და ბავრცემბა. პირობით-პათოგენური ენტერობაქტერიები ხერხემლიანი ცხოველებისა და ადამიანის ნაწლავებში ბინადრობენ, მსხვილი ნაწლავის ბიოცენოზის შემაღენლობაში (მაგ. *E. coli*) შედიან.

პათოგენობა ენტერობაქტერიებისა ვირულენტობის და ტოქსიურობის იმ ფაქტორებით განისაზღვრება, რომლებიც სხვადასხვა კომბინაციებში იმ ცალკეული სახეობებისთვისაა დამახასიათებელი, რომლებიც ადამიანში ინფექციურ დაავადებებს იწვევენ. ყველა ენტერობაქტერია შეიცავს ენდოტოქსინს, რომელიც მიკრობული უჯრედის დაზიანების შემდეგ თავისუფლდება. მგრძობიარე უჯრედების რეცეპტორებზე ადგეზიას ფიმბრიები და ფიბრილარული ადგეზენტები უზრუნველყოფენ. მათ სპეციფიკურობა, ანუ მიკროორგანიზმის გარკვეული ქსოვილების უჯრედებთან მიმაგრების უნარი გააჩნიათ, რაც შესაბამისი ადგეზინებისა და იმ სტრუქტურების ნათესაობითაა განპირობებული, რომლებიც რეცეპტორების ფუნქციას ასრულებენ. ქსოვილების კოლონიზაციასთან ზოგი ენტერობაქტერიების მიერ ენტეროტოქსინის, ხოლო ზოგის მიერ მასთან ერთად ციტოტოქსინების პროდუქცია ახლავს. მაგალითად, შიგელები ეპითელიოციტებში აღწევენ, იქ მრავლდებიან და უჯრედებს აზიანებენ — ადგილობრივი პათოლოგიური კერა წარმოიქმნება. მაკროფაგებით ფაგოციტირებული საღმონელები მათში კი არ იღუპებიან, არამედ მრავლდებიან, რასაც პათოლოგიური პროცესის გენერალიზაციამდე მივყავართ.

✓ 20.2.1.1 ეშერიჩიისა

გვარს *Escherichia*-ს დასახელება ეწოდა ტ. ეშერიხის საპატივცემულოდ, რომელმაც პირველმა ადამიანის ფეკალიიდან გამოყო და დაწვრილებით აღწერა ბაქტერიები, რომლებიც ნაწლავის ჩხირად — *Escherichia coli*-ად იწოდებიან.

E. coli-ის სახეობის ადამიანის, ძუძუმწოვრების, ფრინველების, თევზების, რეპტილების ნაწლავების მუდმივი ბინადარი პირობით-პათოგენური ნაწლავის ჩხირები და აგრეთვე ანტიგენური სტრუქტურით, მათ მიერ გამოწვეული დაავადებების პათოგენეტიკური და კლინიკური თავისებურებით ერთმანეთისაგან განსხვავებული ადამიანისათვის პათოგენური ვარიანტები მიეკუთვნება.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. ეშერიხიები 1,1-1,5X2,0-6,0 მკმ ზომის ჩხირებია. პრეპარატში ეწესრიგოდ განლაგდებიან. მოძრავნი

არიან, პერიტრიქებია, მაგრამ არიან ვარიანტები, რომლებსაც შოლტები არ გააჩნიათ. ყველა ეშერიხიას გააჩნია ფიმბრიები.

მყარ ნიადაგზე, 37°C — ტემპერატურაზე გამრავლებისას S და R ტიპის კოლონიებს წარმოქმნიან. თხევად ნიადაგებში იძლევიან შემღვრევას შემდგომი ნაღვეით. მრავალი შტამს კაუსულა ან მიკროკაუსულა გააჩნია და საკვებ ნიადაგებზე ღორწოვან კოლონიებს წარმოქმნიან.

ნაწლავის ჩხირები პროდუცირებენ ფერმენტებს, რომლებიც ნახშირწყლებს, ცილებს და სხვა ნაერთებს შლიან. ეშერიხიების დიფერენციაცია ენტერობაქტერიების ოჯახის სხვა გეარის წარმომადგენლებისაგან ბიოქიმიური თვისებებით ხდება.

ანტირენები. ნაწლავის ჩხირების რთულ ანტიგენურ სტრუქტურაში მთავარია O-ანტიგენი, რომლის სპეციფიკურობა ეშერიხიების სეროჯგუფებად დაყოფას (ცნობილია დაახლოებით 170 O-სეროჯგუფი) უღვეს საფუძვლად. ცალკეული სეროჯგუფების შტამების უმრავლესობას ეშერიხიების სხვა სეროჯგუფების მიკროორგანიზმებთან, აგრეთვე შიგელებთან, საღმონელებთან და სხვა ენტერობაქტერიებთან საერთო ანტიგენები გააჩნიათ.

ეშერიხიების K ანტიგენი 3 ანტიგენისაგან შედგება — A, B, L, რომლებიც ტემპერატურისაღმი მგრძნობელობით განსხვავდებიან: B და L — ანტიგენები თერმოლაბილურია, დუდილისას ილუქებიან; A — ანტიგენი თერმოსტაბილურია, ინაქტივირდება მხოლოდ 120°C ტემპერატურაზე. მიკრობულ უჯრედში K — ანტიგენის ზედაპირული განლაგება O — ანტიგენის შენიღბვას ახდენს. მის განსაზღვრას გამოსაკვლევი კულტურის დუდილის შემდეგ ახდენენ. K ანტიგენის მიხედვით ეშერიხიების დაახლოებით 97 სეროვარია ცნობილი.

ნაწლავის ჩხირებისათვის H — ანტიგენი ტიპოსპეციფიკურია, დამახასიათებელია გარკვეული სეროვარისათვის. O-ჯგუფის სეროვარების შიგნით 50-ზე მეტი სხვადასხვა H ანტიგენია აღწერილი.

ეშერიხიების ცალკეული შტამების ანტიგენური სტრუქტურა გამოიხატება უორშულით, რომელშიც O, K და H — ანტიგენებს ასოებით — ციფრობრივი აღნიშვნები შედის. მაგალითად: E. coli 0-26: K-60 (B6) ან E. coli 0-111: K-58: H-2.

ეკოლოგია და ბაპრცეპტება. ნაწლავის ჩხირები, ბინადრობენ რა ადამიანისა და ცხოველის ნაწლავებში, განავალთან ერთად გარემოში შედმევიად გამოიყოფიან. წყალში, ნიადაგში რამოდენიმე თვის განმავლობაში სიცოცხლის უნარიანი რჩებიან, მაგრამ დუზინ-

ფექტანტების (5% უცხოელი ხსნარი, 3% ქლორამინის ხსნარი) მოქმედებით სწრაფად, რამოდენიმე წუთში იღუპებიან. 55° C-მდე გახურებით მიკროორგანიზმები 1 საათში იღუპებიან, 60° C-ზე — 15 წუთში.

ნაწლავის ჩხირებს, როგორც პირობით — პათოგენურებს, სხვადასხვა დოკალიზაციის ჩირქოვან-ანთებითი პროცესების განვითარება შეუძლიათ. პიელაიტს, ცისტაიტს, ქოლეცისტაიტს და სხვა, კოლიბაქტერიოზებად ცნობილ ენდოგენურ ინფექციებს იწვევენ. გამოხატული იმუნოდეფიციტის დროს შეიძლება კოლი — სეფსისი განვითარდეს. შეიძლება ჭრილობის დაჩირქება, ხშირად სხვა მიკროორგანიზმებთან ასოციაციასში, როგორც ეგზოზური ინფექცია, ისე გამოიწვიოს.

პირობით პათოგენურისაგან განსხვავებით, პათოგენური ეშერიხიები სხვადასხვა ფორმის ნაწლავის მწვავე დაავადებებს (მნდ) — ეშერიხიოზებს იწვევენ. ესენი ეგზოგენური ინფექციებია. წყაროს აუადმყოფი ან ბაქტერიომატარებელი ადამიანები წარმოადგენენ, გადაცემის ვსა ალიმენტარულია, ხშირად ბავშვები ავადდებიან. 2 წლამდე ბავშვებში 60% მნდ-ის E. coli-ის პათოგენური შტამებითაა განპირობებული.

ეშერიხიების კატორგენოზა და ეშერიხიოზების კატორგენოზი, პირობით პათოგენური ნაწლავის ჩხირები უჯრედებსა და ქსოვილებს ძირითადად იმ ენდოტოქსინების ხარჯზე აზიანებენ, რომლებიც მიკროორგანიზმების დაღუპვის შემდეგ თავისუფოდ ითავსებიან. პათოგენურ ეშერიხიებს პათოგენობის სხვადასხვა ფაქტორების ნაკრები გააჩნიათ. ეშერიხიოზების გამომწვევებს შორის ენტეროპათოგენურ (ზომიერად ინვაზიური), ენტეროპალოგენურ და ენტეროინვაზიურ ნაწლავის ჩხირებს არჩევენ. ისინი ანტიგენური სტრუქტურით განსხვავდებიან და თითოეული კულტურის ვარიანტი ნაწლავის გარკვეულ დაავადებას იწვევს. ასე მაგალითად აღრეული ასაკის ბავშვებში კოლი-ინფექციები (კოლი-ენტერიტები) ყველაზე ხშირად ენტეროპათოგენურ E.coli-ის 0-26, 0-55; 0-111 სეროჯგუფებით, ბავშვებში და მოზრდილებში ქოლერისმაგვარი მნდ — ეტეროტოქსიგენური E.coli-ის 0-1, 0-15; 0-148 და სხვა სეროჯგუფებით, ხოლო მოზრდილებსა და ბავშვებში დიზენტერიის მსგავსი მნდ-ენტეროვანიური E.coli-ის 0-124; 0-144 და სხვა სეროჯგუფებით არის გამოწვეული.

ნაწლავის ჩხირების მიერ პათოგენური პროცესის გამოწვევის უნარი მათში ფიმბრიების არსებობასთან არის დაკავშირებული,

ისინი მიკროორგანიზმის მაკროორგანიზმის ეპითელიარულ უჯრედებზე შიმაგრებას უსრუნველყოფენ. ფიშბრიების ადგენინებს ან მათ ანალოგებს კომპლემენტარული უჯრედის რეცეპტორების სპეციფიკური შეცნობა შეუძლიათ. უროპათოგენურ ეშერიხიებს P -- ფიშბრიები გააჩნიათ, ისინი შარდგამომყოფი გზების ეპითელურ უჯრედებზე მიკროორგანიზმების მიმაგრებას უსრუნველყოფენ. ენტეროტოქსიგენური შტამები ადგენინების დახმარებით წერილი ნაწლავის ეპითელიუმის წამწამებს ემაგრებიან და იქ კოლონიზაციას იწვევენ. თერმოლაბილური, ქოლეროგენის მსგავსი და თერმოსტაბილური ენტეროტოქსინების მოქმედების შედეგად დიარეა და ჰიპერკენეზია ვითარდება. ამ ტოქსინების მოქმედება ანთებითი პროცესის განვითარების გარეშე ეპითელიუმის ჰიპერსეკრეციით და შესიებული ხალების მოცილებით ვლინდება.

ეშერიხიების ენტეროპათოგენურ შტამებს ზომიერად გამოხატული ინვაზიურობა გააჩნიათ, წერილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის კოლონიზაციას იწვევენ. ამასთან, ეპითელიუმის ზედაპირი ზიანდება, წამწამები განიდევნებიან და ეროზია ვითარდება. ცალკეული ბაქტერიები ეპითელიური უჯრედების ციტოპლაზმაში აღწევენ, ხოლო მათი მოხვედრა მაკროფაგებსა და ლეიკოციტებში ბაქტერიემიას იწვევს (ფაგოციტი უჯრედების დაშლის შედეგად).

ეშერიხიების ენტეროინვაზიური შტამები მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ეპითელური უჯრედების ზედაპირზე ადსორბირდებიან, აღწევენ ეპითელოციტებში, რომლის ციტოპლაზმაშიც მრავლდებიან. ამ დროს უჯრედები იღუპებიან — წყლულოვან-კატარალური ანთება წარმოიშობა. კლინიკურად ეს დიზენტერიის მსგავსი სინდრომით ვლინდება.

ხშირად პათოგენური ეშერიხიები პროდუცირებენ ქემოლიზინებს, რომლებსაც როგორც ვირულენტობის ფაქტორებს ისე განიხილავენ. ეშერიხიოზის პათოგენუზში გარკვეული ადგილი უჭირავს ენდოტოქსინებსაც, აგრეთვე K-ანტიგენების პოლისაქარიდებს, T-ცილას, რომლებიც კომპლემენტის, ფაგოციტოზის და ოფსონინების აქტიურობას თრგუნავენ.

იმუნდითი. კოლი-ბაქტერიოზები იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის ფონზე წარმოიშობა. პათოლოგიური პროცესი ამ მდგომარეობას აღრმავებს — ფაგოციტოზის აქტიობა ქვეითდება და ქსოვილების ბარიერული ფუნქცია ეცემა. გამოჯანმრთელებას დაცვის არასპეციფიკური ფაქტორების აქტივაცია უწყობს ხელს გადატანილი დაავადების შემდეგ აუთვისებლობა არ ფორმირდება.

ადრეული ასაკის ბავშვებში კოლიინფექციების (კოლიენტერიტების) გამომწვევების წინააღმდეგ ბუნებრივი იმუნიტეტი განპირობებულია:

ა) ბიფიდუმბაქტერიებით, რომლებიც ნაწლავის პათოგენური მიკროორგანიზმების ანტაგონისტია, და, რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, ნორმალური ბიოცენოზის ფორმირებისას (სიცოცხლის მე-1 დღეს) კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ეპითელიუმის კოლონიზაციას ახდენენ.

ბ) დედის რძის ანტისხეულებით, რომელიც ამასთან ერთად შეიცავს ნივთიერებებს, რომლებიც ბიფიდუმბაქტერიების სტიმულაციას ახდენენ.

ეშერიხიების ენტეროპათოგენური შტამების საწინააღმდეგო შრატისმიერი ანტისხეულები (JgM) პლაცენტით ვერ გადადიან, ამიტომ ადრეული ასაკის ბავშვებში დაცვის ეს მექანიზმი არ მოქმედებს. დიზენტერიის მსგავსი ეშერიხიოზების მიმართ იმუნიტეტი დელიდან ბავშვს გადაეცემა JgG ანტისხეულებით, რომლებიც პლაცენტაში გადადიან. სწორედ ამიტომ პატარა ბავშვები დიზენტერიის მსგავსი ეშერიხიოზებისადმი (დიზენტერიისადმიც) შეუვალნი არიან, მაგრამ კოლიენტერიტებით, ენტეროპათოგენური ეშერიხიებით დასნებოვნების დროს ადვილად ავადდებიან.

ბავშვების და მოზრდილების ნაწლავების იმუნიტეტის ფორმირება დაკავშირებულია სეკრეტორულ ანტისხეულ SIgA-სთან, რომელსაც ნაწლავის ლიმფოიდური უჯრედები პროდუცირებენ.

ეშერიხიოზის გადატანის შემდეგ ჯგუფოსპეციფიკური სუსტად გამოხატული იმუნიტეტი რჩება. შეიძლება დაავადების განმეორებები.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ნაწლავის ჩხირებით გამოწვეული დაავადებების ლაბორატორიულ დაიგნოსტიკას ბექტერიოლოგიური მეთოდით ატარებენ. კოლი ბაქტერიოზების პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით გამოსაკვლევ მასალად შარდს, ნაღველს, ჭრილობიდან ჩირქს, სეფსისის დროს — სისხლს იყენებენ. გამოყოფილი სუფთა კულტურის იდენტიფიკაციას ბიოქიმიური და ანტიგენური ნიშნების საფუძველზე ახდენენ.

მნდ-ის დროს ბაქტერიოლოგიური მეთოდი განაელებიდან გამომწვევის სუფთა კულტურის გამოყოფის საშუალებას იძლევა მასალას სადიფერენციაციო-სადაიგნოსტიკო ნიადაგებზე თესავენ, იზოლირებული კოლონიების აგლუტინირებას სასაგნე მინაზე დაიგნოსტიკური O13 შრატებით ახდენენ. დადებითი რეაქციის შემთხვევაში

კოლონიდან სუფთა კულტურას გამოყოფენ, მის იდენტიფიკაციას ახდენენ, ბიოქიმიურ და ანტიგენურ თვისებებს სწავლობენ.

პროქილაქტიკა და მკურნალობა. ადრეული ასაკის ბავშვებში კოლი ინფექციების თაიდან ასაცილებლად დაწესებულიებში, სადაც პათოგენური ეშერიხიების გავრცელების საშიშროებაა, სანიტარულ-ჰიგიენური წესების დაცვას ენიჭება ძირითადი მნიშვნელობა. ავადმყოფის და მტარებლების გამოვლენა, მათი იზოლირება და მკურნალობაც მნიშვნელოვანია. ეშერიხიოზების პროფილაქტიკაში საერთო სანიტარული ღონისძიებების გატარებაა არსებითი. სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის.

ნაწლავის ჩხირებით გამოწვეული დაავადების მკურნალობისათვის მიკროანტაგონისტებისაგან დამზადებულ ბიოლოგიურ პრეპარატებს — ბიფიდუმბაქტერინს, ლაქტობაქტერინს იყენებენ.

ნაწლავის ჩხირები რიგი ანტიბიოტიკების (ტეტრაციკლინი, ლევომიცეტინი, პოლიმიქსინი, ამპიცილინი), აგრეთვე ნიტროფურანის პრეპარატებისადმი მგრძობიარენი არიან. თუმცა ბოლო წლებში გაიზარდა ანტიბიოტიკებისადმი გამძლე ეშერიხიების შტამების რიცხვი, რომლებიც როგორც ჯანმრთელი ისე ავადმყოფი ადამიანებიდანაა გამოყოფილი. რეზისტენტობის შექმნა R-ქლავშიდასთან არის დაკავშირებული.

✓ 20.2.1.2. სალმონელაში

Salmonella-ს გვარს დასახელება ამერიკელი მკვლევარის დ. სალმონის საპატივცემულოდ აქვს მიღებული. მან სმიტთან ერთად 1885 წელს მკედარი ღორებისაგან გამოყოფილი გვარის პირველი წარმომადგენელი აღწერა და Bacterium Suipesifer (თანამედროვე დასახელება — Salmonella choleraesuis) დაარქვა. დაავადებული ადამიანიდან სალმონელები პირველად 1888 წელს გერტნერმა გამოყო. სალმონის და სმიტის მიერ აღწერილი მიკრობების მსგავსნი „კეუბითი მოშხამით“ დაღუპული ადამიანის ორგანოებიდან და ავადმყოფის საკვებად გამოყენებული ხორციდან იქნა მიღებული. შემდეგში ამ მიკროორგანიზმებს გერტნერის ჩხირები (თანამედროვე სახელწოდება — S. enteritidis) ეწოდა. დღეისათვის სალმონელების გვარი 2000-ზე მეტ სეროვარს შეიცავს, მათ შორის არიან დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ფორმის მუცლის ტიფის და პარატიფის გამომწვევები და 700 სეროვარი, რომლებიც ადამიანში და სხვადასხვა ცხოველში გასტროენტეროკოლიტს — სალმონელოზს

იწვევენ. ჩვენში საღმონელოზს უფრო ხშირად *S.typhimurium*, *S.infantis*, *S.anatum*, *S.enteritidis* იწვევენ.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. საღმონელები 0,7-1,5X2,0-5,0 მკმ ზომის ჩხირებია. უმრავლესობა მოძრაობს — პერიტრიკებია, მაგრამ გარკვეულ სეროვარებს, მაგალითად *S.gallinarum* შოღლები არ გააჩნიათ. საღმონელების უმრავლესობა საკვებ ნიადაგებზე კარგად იზრდება, მყარის საკვები ნიადაგის ზედაპირზე 2-4 მმ დიამეტრის პატარა, გამჭირვალე კოლონიებს წარმოქმნიან. *S.schottmulleri*-ის კოლონიების გარშემო ლორწოვანი ლილეაკი წარმოიქმნება ეს თვისება — ამ სეროვარის სადიფერენციაციო-სადიაგნოსტიკო ნიშანია.

საღმონელების ფერმენტაციული თვისებები მრავალფეროვანია, სტაბილურ ბიოვარებასაც არჩევენ. საღმონელების გვარისათვის დამახასიათებელი ძირითადი ბიოქიმიური ნიშნები, ადამიანის მუცლის ტიფის და პარატიფების მაგალითზე, 20.2. ცხრილშია წარმოდგენილი.

ანტიბიოტიკები. საღმონელების ანტიგენური სტრუქტურა რთულია. მათ O და H-ანტიგენები გააჩნიათ. გარდა ამისა, მიკროკაფსულაში ლოკალიზებული K-ანტიგენებია (ტიფოზური ჩხირის Vi-ანტიგენი) აღმოჩენილი. O-ანტიგენი თერმოსტაბილურია, დუდილს 2,5 სთ-ის მანძილზე უძლებს, ფორმალინით ინაქტივირდება. O-ანტიგენის სპეციფიკურობა უჯრედული კედლის ლპს-ის პოლისაქარიდებით განისაზღვრება. O-ანტიგენების განსხვავებულობის მიხედვით ყველა ცნობილი საღმონელები იყოფიან 6 წ სეროჯგუფად, რომელიც ლათინური ანბანის დიდი ასოებით (A, B, C14-C3, D და ა.შ.) აღინიშნება. მნიშვნელოვნად შემცირებული 20-3. ცხრილშია წარმოდგენილი.

საღმონელების ყოველ სეროჯგუფში ის საღმონელები შედიან, რომლებიც ერთი ან რამოდენიმე O-ანტიგენით არიან იდენტურნი. მაგ. სეროჯგუფი B 1, 4, 12, O-ანტიგენიან საღმონელებს შეიცავს. ამათგან ამ სეროჯგუფისათვის სპეციფიკური O-4-ია; D ჯგუფის საღმონელებისათვის O-9 ანტიგენია სპეციფიკური, თუმცა ამ სეროჯგუფის წარმომადგენლებს შეიძლება სხვა ანტიგენებიც (1,12) ჰქონდეთ.

ცხრილი 20.3. სალმონელების სეროლოგიური კლასიფიკაცია

სეროფგუფი ან სეროვარი	0-ანტიგენი	M-ანტიგენი	
		ფაზა 1	ფაზა 2
სეროფგუფი A S. paratyphi A	1,2,12	a	(1,5)
სეროფგუფი B S. paratyphi B	1,4(5),12	b	1,2
S. abon ny	1,4(5),12,27	b	e,n,x
S. typhimurium	1,4(5),12	i	1,27
S. derbi	1,4(5),12	f,g	(1,2)
S. wein	1,4,12,27	b	-
S. haifa	1,4(5),12	z	1,2
S. heidelberg	1,4(5),12	r	1,2
სეროფგუფი C S. choleraesuis	6,7	(c)	1,5
S. montevido	6,7	g, m, (p), S	(1,2,7)
S. leopoldville	6,7	b	z
S. bonn	6,7	e,v	e,n,x
სეროფგუფი D S. typhi	9,12	d	-
S. enteritidis	1,9,12	g,m	(1,7)
S. dublin	1,9,12	g,p	
S. rostock	1,9,12	g,p,4	
S. moscow	9,12	g,g	
S. galfinarum	1,9,12	s,q	
სეროფგუფი E-1 S. london	3,10	l,v	1,16
S. anatum	3,10	l,h	1,16
S. amsterdam	3,10	g,m,s	-
S. zanzibar	3,10	k	1,5

სეროფგუფის შიგნით სალმონელების დიფერენციაცია H-ანტიგენის სპეციფიკურობაზეა დამყარებული, რომელსაც 2-ფაზაში შეუძლია არსებობა. პირველს ლათინური ანბანის პატარა ასოებით აღნიშნავენ (a, b, c, d და ა.შ.), მეორეს — ჩვეულებრივი არაბული

ციფრებით, იშვიათად ლათინური ასოებით. სალმონელების H-ანტიგენის ფაზური ვარიაციები მაღალი სიხშირით ხდება.

სალმონელების ყოველ სეროვარს დასახელება გააჩნია. ხშირად ეს აღმოჩენის ადგილთან (მაგ. S.dublin, S.moscow და სხვა) არის დაკავშირებული, ან იმ ობიექტთან — საიდანაც პირველად იყენებ გამოყოფილნი (S.anatum, S.choleraesuis) ან აეტორთან, რომელმაც ეს სეროჯგუფი აღწერა (S.schottmulleri), ან კიდევ, გამოწვეული დაავადების ძირითად სიმპტომებთან (S.typhi). დასახელებას შეესაბამება ანტიგენური ფორმულა, მაგ. S.typhi 9, 12, a, ან S.poratyphi-A-1, 12, 12a (იხ. ცხრილი 20.3).

პათოგენობა. სალმონელების პათოგენობა მათ მაკროფაგებში შეღწევასა და გამრავლების უნართან არის დაკავშირებული. მაკროფაგების დაღუპვის შემდეგ მიკროორგანიზმები ლიმფაში, სისხლში ხედებიან — პათოლოგიური პროცესის გენერალიზაცია ხდება. თუმცა, სხვადასხვა სეროვარებს პათოგენობის არაერთნაირი ფაქტორები გააჩნიათ, რითაც სალმონელებით გამოწვეული დაავადებების კლინიკური სურათის სხვადასხვაობა აიხსნება.

✓ 20.2.1.2. სალმონელები - მუსლის ტიფისა და პარატიფის გამომწვევები

მუცლის ტიფის აღმძვრელი S.typhi პირველად 1880 წელს კ. ებერტის მიერ იმ ადამიანების ელენთის, ლიმფური კვანძების და ქვიერის ფოლაქების პათოლოგიურ ანათლებში იქნა აღმოჩენილი, რომლებიც მუცლის ტიფით დაიღუპნენ. 1884 წელს გ. გაფკმა მიკროორგანიზმის სუფთა კულტურა გამოყო და მისი ბიოლოგიური თვისებები აღწერა.

დაავადებებს, რომლებიც კლინიკური სიმპტომებით მუცლის ტიფისაგან არ განსხვავდებიან, იწვევენ ორი სხვადასხვა სეროვარის სალმონელები, რომლებსაც გ. შოტმიულერმა A- და B-პარატიფოზური ბაქტერიები უწოდა. მორფოლოგიური, ტინქტორიალური და კულტურალური ნიშნებით ტიფო-პარატიფოზული დაავადებების გამომწვევები სხვა სალმონელებისაგან არ განსხვავდებიან ტიფოზური ჩხირების ფერმენტაციული აქტიურობა უფრო სუსტია, ვიდრე ამ გვარის სხვა წარმომადგენლებისა და მუდმივობით ხასიათდება — ეს მიკროორგანიზმები ლაქტოზის, საქაროზის, აღონიტის, რამნოზის ფერმენტირებას არ ახდენენ. გლუკოზას, მალტოზას, მანიტს მჟავის წარმოქმ-

ნით შლიან, პარატიფოზური ბაქტერიები იგივე ნახშირწყლებს აფერმენტირებენ, მხოლოდ შეაეისა და აირის წარმოქმნით.

ტიფო-პარატიფოზური ინფექციების აღმძვრელები ანტიგენური სტრუქტურით განსხვავდებიან. კაუფმან უაიტის სქემაში (იხ. ცხრილი 20.3.) *S. paratyphi A* - სეროჯგუფებში შედის, *S. paratyphi B* (*S. schottmulleri*)-B ჯგუფში, ხოლო *S. typhi* - D ჯგუფში. ტიფოზურ ჩხირებს გააჩნიათ Vi-ანტიგენი, რომელსაც ვირულენტური შტამები შეიცავენ და ფაგებისათვის სპეციფიკურ რეცეპტორებს წარმოადგენენ, ამ ფაგებს Vi-ფაგები ეწოდებათ და ეპიდემიოლოგიური მიზნით მუცლის ტიფის ბაქტერიების კულტურების ფაგოტიპირებისათვის გამოიყენება.

მკროლობა და ბავრცელება. ტიფო-პარატიფოზური ინფექციების გამომწვევეები მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში ფართოდაა გავრცელებული. მათი ბინადრობის ბუნებრივი ადგილი ადამიანის ორგანიზმია, მაგრამ მათი აღმოჩენა იმ ადგილებშიც შეიძლება, სადაც ავადმყოფი ადამიანების და ბაქტერიამტარებლების გამონაყოფები ხვდება. ეს ბაქტერიები გარემოს ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორებისადმი შედარებით მაღალი მდგრადობით ხასიათდებიან. ღია წყალსატევებში, ნამდინარე წყლებში, ნიადაგში და სხვა ობიექტებში, სადაც ისინი ადამიანის ფეკალიებთან ერთად ხვდებიან, ხანგრძლივად არსებობა (30-დან 90 დღემდე, ეს ტემპერატურაზე და სხვა პირობებზეა დამოკიდებული, კერძოდ თანმხლებ მიკროფლორაზე, ქიმიურ შემადგენლობაზე) შეუძლიათ. ბოსტნეულზე, ხილზე ტიფო-პარატიფოზული ბაქტერიები 5-10 დღე ცოცხლობენ, — ყინულში — 60 დღეზე მეტი. 50°C ტემპერატურაზე 1 სთ-ში იღუპებიან, 100°C-ზე — მომენტალურად. სადენინფექციო ნივთიერებების ხსნარები (5%-იანი ფენოლი, 3%-იანი ლიზოლი, 3%-იანი ქლორამინი) ამ მიკროორგანიზმებს 2-3 წუთში კლავენ.

S. typhi და *S. paratyphi-A* დაავადებებს მხოლოდ ადამიანებში იწვევენ, *S. paratyphi B* (*S. schottmulleri*) — უმეტესად ადამიანებში, მაგრამ დღენაკლებ მსხვილ რქოსან საქონელში და წიწილებში დაავადებების და ეპიზოოტიპიების გამოწვევა შეუძლიათ.

აღმძვრელების წყაროს ტიფო-პარატიფოზური ინფექციით დაავადებულები და ბაქტერიამტარებლები წარმოადგენენ. ჯანმრთელ ადამიანებზე გადაცემა კონტაქტური და ალიმენტარული გზებით ხდება. მუცლის ტიფის კათობანში. ტიფის და პარატიფის საღმონელები ადამიანის ორგანიზმში პირის ღრუდან ხვდებიან. უმრავლესობა

კუქში იღუპება, ხოლო გადარჩენილები გადადიან წვრილ ნაწლავში, რომლის ქვედა განყოფილებაშიც პოულობენ არსებობისათვის ხელსაყრელ პირობებს. აღგზუნები ნაწლავის ეპითელიუმის მიკროწამწაძებთან მიმაგრებას და ინვაზიურ თვისებებს — ლიმფურ ფოლიკულებში შეღწევას უზრუნველყოფენ, შემდეგ აღმძვრელები ლიმფური სადინარებით საზარდულის ლიმფურ კვანძებამდე აღწევენ და იქ მრავლდებიან. ინკუბაციური პერიოდის ბოლოს (საშუალოდ 2 კვირა გრძელდება) საღმონელები ლიმფური კვანძებიდან მკერდის ნაკადში ხვდებიან, შემდეგ — სისხლის მიმოქცევის სისტემაში — ამ დროს მყარდება ბაქტერიემია, რომლის შედეგია დაავადების კლინიკური სიმპტომების განვითარება. ბაქტერიემია მთელი ცხელების პერიოდის მანძილზე გრძელდება, მაგრამ რაოდენობრივად ავადმყოფობის პირველ კვირაში უფროა გამოხატული.

აღმძვრელები ქემატოგენური გზით სხვადასხვა ორგანოებში (ელენთაში, ღვიძლში, ძვლის ტვინში და სხვა) ხვდებიან და იქ მუცლის ტიფოზური გრანულები წარმოიქმნება. ამ ორგანოებიდან მიკროორგანიზმები განმეორებით სისხლის ნაკადში ხვდებიან, ბაქტერიემიას უწყობენ ხელს. ტიფო-პარატიფოზური ბაქტერიები ღვიძლის სანაღლე გზებში ხვდებიან, ნაღლის ბუშტში მათ არსებობისა და გამრავლებისათვის მეტად ხელსაყრელი პირობები ექმნებათ. ნაღველთან ერთად ისინი დიდი რაოდენობით თორმეტგოჯა ნაწლავის სანათურში გამოიყოფიან, სადაც მათ მიერ ადრე სენსიბილიზირებულ ლიმფურ ფოლიკულებში განმეორებით შედიან. ამასთან ერთად ანთებითი ალერგიული რეაქცია ვითარდება და ნაწლავის კედლებში წყლულები წარმოიქმნებიან. აღმძვრელები ავადმყოფობის მესამე კვირას განავალთან ერთად დიდი რაოდენობით გამოიყოფიან. მათი ელიმინაცია შარდთან ერთადაც ხდება. დაავადების ამ პერიოდში ფეკალიებს და შარდს დიაგნოსტიკური მისიით იკვლევენ.

მუცლის ტიფის პათოგენეზში ორგანიზმის ინტოქსიკაცია დიდ როლს თამაშობს. ენდოტოქსინის მოქმედება ორგანოებსა და ქსოვილებზე, განსაკუთრებით გულ-სისხლძარღვთა და ნერვულ სისტემაზე, განსაზღვრული კლინიკური სიმპტომებით, კერძოდ „ტიფოზური სტატუსით“ მყდავნიდება.

იმუნოტიპტი. ავადმყოფობის განმავლობაში სისხლის შრატში იმუნოგლობულინები ჩნდებიან, რომლებსაც პროტექტული თვისებები გააჩნიათ. ისინი ორგანიზმის ფაგოციტურ რეაქციას ააქტივებენ, ბაქტერიების ლიზისს უწყობენ ხელს. ანტისხეულების ტიტრი მეორე

კერიდან იზრდება. მათ განსაზღვრას სეროდიაგნოსტიკაში იყენებენ.

მუცლის ტიფის გადატანის შემდეგ დაძაბული იმუნიტეტი, ხშირად სიცოცხლის ბოლომდე, ვითარდება. განმეორებითი დაავადებები იშვიათია, თუმცა ავადმყოფების ნაწილში რეციდივები და ბაქტერიო-მტარებლობა ვითარდება, რაც არასაკმარისად დაჭიმულ ჰუმორალურ იმუნიტეტთან არის დაკავშირებული. პოსტინფექციური ბაქტერიო-მტარებლობა შეიძლება მრავალი წელი გაგრძელდეს, რასაც იმუნური სისტემის ინდივიდუალური არასრულყოფილობით ხსნიან. ამ მოვლენის კონკრეტული მიზეზი ჯერ კიდევ შესწავლის პროცესშია.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ტიფო-პარატიფოზური ინფექციების დროს ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ავადმყოფის ორგანიზმიდან გამომწვევის გამოყოფასა და სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენაზეა დაყარებული. ავადმყოფობის პირველ კვირას გამომწვევს სისხლიდან გამოყოფენ, შემდგომ პერიოდში — განაველიდან, შარდიდან, ნალველიდან. გამოყოფილი კულტურების იდენტიფიკაციას ბიოქიმიური და ანტიგენური თვისებების მიხედვით ახდენენ. ტიფოზური ჩხირების ფაგოტიპირებას (საზღვრავენ ფაგოვარს) ინფექციის წყაროს და აღმძვრელის გადაცემის გზის დადგენის მიზნით მუცლის ტიფის მასიური დაავადების დროს Vi ფაგებით ახდენენ.

სისხლის შრატში საზღვრავენ ანტისხეულებს, რომლებიც არსებითად ავადმყოფობის მეორე კვირისათვის ჩნდებიან, შემდგომ კვირებში ტიტრი იზრდება ვიდალის აგლუტინაციის რეაქციას, აპარს ერითროციტურ O-და Vir-დიაგნოსტიკუმებით, იფა-ს, რია-ს კოაგლუტინაციას იყენებენ.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. ტიფო-პარატიფოზური ინფექციების პროფილაქტიკური ღონისძიებების კომპლექსში დაავადების დროული დიაგნოსტიკა, ავადმყოფების პოსპიტალიზაცია და მკურნალობა, კერებში დეზინფექცია, ბაქტერიების გამოვლენა და მათი სანაცია შედის. სპეციფიკური პროფილაქტიკა ვაქცინაციაში მდგომარეობს, მაგრამ მუცლის ტიფის საწინააღმდეგო ეპიდემიური ღონისძიებების სისტემაში მას, როგორც დამხმარე ღონისძიებას, ისე განიხილავენ. ჩვენში ტიფო-პარატიფოზური ინფექციების მასიური იმუნიზაცია არა სწორადაა აღიარებული, რადგან ავადმყოფობა სპორადულ ხასიათს ატარებს, ხოლო შექმნილი ვაქცინები ნაკლებეფექტურია.

მუცლის ტიფით დაავადების საშიშროების შემთხვევაში კონკრეტულ მყოფ პირებს მუცლისტიფოზურ ბაქტერიოფაგებს უნიშნავენ.

ცხოვრობს. ქრონიკული პრეპარატებიდან ყველაზე ხშირად ღვეომი(კვეტინს) იყენებენ.

✓ 20.2.1.2. სალმონელაზი - ბასტიონტარქოლოზების (სალმონელოზების) აღმოსავლელი

სალმონელოზებს სხვადასხვა სეროლოგიური ჯგუფის სალმონელები იწვევენ. ეს დაავადება ადამიანებში როგორც გასტროენტეროლიტები, ისე მულთენდება. ისინი ზოგიერთი ბიოქიმიური ნიშნებით განსხვავდებიან, მაგრამ მათ ღიფურენცია(ციას ძირითადად ანტიგენური სტრუქტურის მიხედვით ახდენენ. ყველაზე ხშირად სალმონელოზს *S. typhimurium*, *S. haifa*, *S. anatum*, *S. panama*, *S. infantis* იწვევენ, უკანასკნელ წლებში *S. enteritidis*-ით გამოწვეული სალმონელოზების ხვედრითი მასა გაიზარდა.

სალმონელოზის აღმკვერელის წყარო სხვადასხვა ცხოველებია: რქოსანი საქონელი, ღორები, ცხენები, ძაღლები, კატები, მღრღნელები, შინაური ფრინველები. ადამიანის დაავადების დიდი ნაწილი მსხვილი რქოსანი საქონლის ხორცის საკვებად მიღებასთან არის დაკავშირებული, ხოლო ბოლო წლებში -- ქათმის და კვერცხის საკვებად გამოყენებასთან. ხორცის დაინფიცირება შეიძლება ცხოველის სოცოცხლეშივე მოხდეს, ან დაკვლის პროცესში, გატყუებისას, ტრანსპორტირებისას და შექმდომი კულინარიული დამუშავების დროს.

სალმონელების გადაცემის ფაქტორებს სხვადასხვა პროდუქტები წარმოადგენენ, განსაკუთრებით ხორცის, რძის, საკონდიტრო, კვერცხით დამზადებული, რიმლები(ოთრმულ დამუშავებას არ განიცდიან.

ეკოლოგია და ბაზრცემება. გარემო ფაქტორების მიმართ სალმონელებს მაღალი მდგრადობა გააჩნიათ, 56°C ტემპერატურაზე ისინი 1-3 წუთის შემდეგ იღუპებიან, დუღილი მათ მომენტალურად კლავს. დაბალი ტემპერატურის პირობებში არსებობა ხანგრძლივად შეუძლიათ, ხოლო მაცივრის პირობებში, 4-6°C-ზე გამრავლება შეუძლიათ. ძეხვეულში 6-13 დღე ცოცხლობენ, გაყინულ ხორცში -- 13 თვემდე, კვერცხში კი -- წლამდე.

სალმონელებისადმი მოზრდილები და ბავშვები ერთნაირად არიან მგრძნობიარენი. სალმონელოზები ყველგან არიან გავრცელებული, ბოლო ათწლეულში ბევრ განვითარებულ ქვეყანაში დაავადებათარიცხვის ზრდა აღინიშნება, ხშირად 14 წლამდე ასაკის ბავშვები ავადდებიან.

სალმონელოზის კაბობენიზი. სალმონელოზის აღმძვრელები ადამიანის ორგანიზმში საკვებთან ერთად ხვდებიან. ისინი ნაწლავის სანათურიდან ენტეროციტებში ჩაბინერგებიან და წერილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის საკუთარი ფირფიტით აღწევენ ფაგოსომის მაგვარ ვაკუოლებში, სადაც მაკროფაგებით და ლეიკოციტებით ფაგოციტოზს განიცდიან. ამ დროს ნაწლავის კედლების არსებითი მორფოლოგიური დაზიანებები არ აღინიშნება. იმ ცხოველმოქმედების პროდუქტების და ენდოტოქსინების შეწოვა, რომელიც მიკროორგანიზმის დაშლის შედეგად თავისუფლდება, რაც ენტეროციტებში სალმონელების მოხვედრის და მათზე მიკრობული ფერმენტების (პროტეაზების, მუცინაზების, ლეკარბოქსილაზების და სხვა) ზემოქმედების შედეგად ხდება. მაკროფაგებში სალმონელები მრავლდებიან, ხოლო ფაგოციტების დაღუპვის შედეგად ანთებითი მედიატორები (პისტამინი, სეროტონინი და სხვა) თავისუფლდება. ბაქტერიები ლიმფური გზებით ლიმფურ კვანძებში გადადიან, ზოგიერთ ავადმყოფებში პროცესის გენერალიზაციას შინაგან ორგანოებში სალმონელების მოხვედრა და გამრავლება სდევს თან.

სალმონელების ტოქსინები (ენდოტოქსინი, ენტეროტოქსინი, ციტოტოტოქსინი) უჯრედს ლორწოვანი გარსის კედლებზე პირდაპირ დაზიანებულ მოქმედებას ავლენენ, რასაც თან დიარეა ახლავს. უჯრედული მემბრანის გამტარობის დარღვევის შედეგად ინტოქსიკაცია ვითარდება, დიარეა ძლიერდება, ორგანიზმის გაუწყლოება ხდება. სალმონელოზის რთულ ქათოგენეზში აღმძვრელი და მისი ტოქსინები გაშვები მექანიზმის როლს თამაშობს, შემდეგ ავადმყოფობის კლინიკურ გამოვლინებაში მათ მიერ გამოწვეული საჭმლის მონელების, გულ-სისხლძარღვთა და ნერვული სისტემის ფუნქციური დარღვევები დომინირებენ. ჩვეულებრივ, დაავადება როგორც გასტროენტერიტი ისე მიმდინარეობს და 3-5 დღის შემდეგ გამოჯანმრთელებით მთავრდება, მაგრამ პროცესის გენერალიზაციის დროს ავადმყოფობა ხანგრძლივდება.

იმუნოტიპტი. ადამიანებს, რომლებმაც სალმონელოზი გადაიტანეს, დაძაბული იმუნიტეტი არ უყალიბდებათ და ამიტომაც ხანგრძლივი ბაქტერიამტარებლობა და განმეორებითი დაავადებების ფორმირებაა შესაძლებელი. ავადმყოფის სისხლის შრატში აგლუტინინები, პრეციპიტინები, ბაქტერიოლიზინები, ოფსონინები ჩნდება. უჯრედული იმუნიტეტი სალმონელების ლოკალიზაციასა და ორგანიზმიდან ელიმინაციაში დიდ როლს თამაშობს. ადგილობრივი იმუნიტეტი S IgA-

ს რაოდენობის მომატებით ხასიათდება საღმონელების ერთი სერო-
ვართ გაძოწვეული დააეადებები სხეების შიმართ იმენიტეტს არ
ქმნიან. ამიტომ მეორადი ინფექციებია შესაძლებელი.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ბაქტერიოლოგიური მეთო-
დით ტარდება. განავლიდან, პირნაღები შასიდან, კუჭის ამონარეცხი
წყლიდან გამოყოფილი კულტურის იდენტიფიკაციას ახდენენ, სერო-
ვარს საზღვრავენ. პარალელურად საკვების, როგორც აღმძვრელის
გადაცემის შესაძლო ფაქტორის, გამოკვლევას ახდენენ.

მიღებულ კულტურებს ავადმყოფებიდან გამოყოფილებს იდენტუ-
რობის მიხედვით ადარებენ, ამრიგად ინფექციის წყაროს ადგენენ.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. საღმონელოზების პროფი-
ლაქტიკაში ძირითადი ადგილი ეტერინალურ-სანიტარულ, სამედი-
ცინო სანიტარულ და ეპიდ-საწინააღმდეგო ღონისძიებთა კომპლექსს
უჭირავს. საქციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის.
ანტიბაქტერიულ პრეპარატებს (ლევომიციტინს, ამპიცილინს და
სხვა) მხოლოდ საღმონელოზების გენერალიზებული ფორმების მკურ-
ნალობისთვის იყენებენ.

✓ 20.2.1.3. შიგელაზი

Shigella-ს გვარის სახელწოდება დაკავშირებულია კ. შიგას
სახელთან, რომელმაც 1898 წ-ს იაპონიაში დიზენტერიის ეპიდემიის
დროს დეტალურად შეისწავლა დააეადების აღმძვრელი, რომლის
თანამედროვე სახელწოდებაა — Shigella dysenteriae. Shigella-ს გვარში
4 ჯგუფი და განსხვავებული ბიოქიმიური და ანტიგენური შემადგენ-
ლობის შესაბამისი სეროვარებია (ცხრ. 20.4) გაერთიანებული.

სახეობები Sh. sonnei-ის გარდა სეროვარებად, ხოლო Sh. flexneri
— ქვესეროვარებადაა დაყოფილი.

უკანასკნელ ათწლეულში დიზენტერიას ხშირად ფლექსნერიის
და ზონეს შიგელები იწვევენ.

მორფოლოგია. ფიზიოლოგია. შიგელები მომრგვალო ბოლო-
ებით, 2-3X0,5-0,7 მკმ ზომის ჩხირებია, შოლტები და რასაკვირველია,
H-ანტიგენიც არ გააჩნიათ, კაფსულას არ წარმოქმნიან. შიგელების
უმრავლესობა ზოგადი ტიპის ფიმბრიებითაა აღჭურვილი. ისინი
მსხვილი ნაწლავის ღორწოვანი გარსის ეპითელიუმთან ადგეზიას
უზრუნველყოფენ. არსებობენ სქესობრივი ბუსუსები, რომლებიც
კონიუგაციაში მონაწილეობენ.

ისინი ჩვეულებრივ საკვებ ნივთიერებზე კარგად იზრდებიან. შიგელა

ზონე $S \rightarrow R$ დისოციაციის, S -ეირულენტიურიდან R -ეირულენტიურ ფორმაში გადასვლის სიხშირით გამოირჩევა.

ბიოქიმიური აქტიურობა სუსტად აქვთ გამოხატული. შიგელებს შეევის და არა აირის წარმოქმნით გლუკოზის და ზოგიერთ სხვა ნახშირწყლების ფერმენტირების უნარი აქვთ. ლაქტოზას არ შლიან (მხოლოდ შიგელა ზონე ნელა, მესამე-მეხუთე დღეს შლის ამ შაქარს). აღონიტს, ინოზიტს არ შლიან, შარდოვანას არ აპიდროლოზებენ, კელატინს არ აჯირჯებენ. ინდოლის წარმოქმნის მიხედვით შიგელები ვარიანტურია, გოგირდწყალბადს არ წარმოქმნიან.

ანტიბიპნიბი. შიგელებს O -ანტიგენი გააჩნიათ. ზოგიერთი სახეობების -- *Sh. dysenteriae*, *Sh. flexneri* და *Sh. boydii*-ის სეროვარებს გააჩნიათ K ანტიგენი, რომლის იმუნოლოგიური სპეციფიკურობა, ისევე როგორც სხვა ენტერობაქტერიების შემთხვევაში, ლპს-ის პოლისაქარიდულ რგოლოთან არის დაკავშირებული. საერთო ანტიგენები გააჩნიათ ენტეროინვაზიური ეშერიხიების ბევრ სეროვართან, რომლებიც დიზენტერიის მსგავს დაავადებებს იწვევენ.

კალორიბია და ბანტაქელები. გარემოს, ქიმიური და ბიოლოგიური ფაქტორების მშართ შიგელები ნაკლებად გაძლენი არიან, გარემოში ისინი დიზენტერიით დაავადებული ადამიანის ან ბაქტერიამტარებლების ფეკალური მასალიდან ხვდებიან. წყალში, ნიადაგში, საკვებ პროდუქტებზე, საგნებზე, ჭურჭელზე, ბოსტნეულზე, ხილზე, სიცოცხლის უნარიანობას 5-14 დღემდე ინარჩუნებენ. მდგრადობა გარკვეულად შიგელების სახეობაზე დაშოკიდებული — ყველაზე მგრადობიარეა *Sh. dysenteriae*, ყველაზე რეზისტენტული კი — *Sh. sonnei*. დულილი შიგელებს მომენტალურად კლავს, 60°C ტემპერატურაზე ისინი 10-20 წუთში იღუპებიან. 10 წუთის მანძილზე ულტრაიისფერი სხივები დამღუპველად მოქმედებს, პირდაპირი მზის სხივები, აგრეთვე 1%-იანი ფენოლის ხსნარი მათ 30 წუთის შემდეგ კლავს.

კუჭის წვენში შიგელები რამოდენიმე წუთს ცოცხლობენ. ფეკალიების სინჯინებში ისინი არა უმეტეს 6-10 საათი არსებობენ, გარემოს მყავე რეაქციით ან მიკრობ-ანტაგონისტების მოქმედების შედეგად იღუპებიან, მაგრამ გამოშრობილ და გაყინულ ფეკალიებში რამოდენიმე თვე ცოცხლობენ.

ნაწლავეებში და ბუზის სხეულის ზედაპირზე დიზენტერიის ჩხირები 2-3 დღე ცოცხლობენ. დიზენტერიის გავრცელებას ხელს უწყობს მწერები, რომლებიც საკვებ პროდუქტებს აბინძურებენ.

დიზენტერია ანთროპონოზური ინფექციაა. გამომწვევის წყარო

ავადმყოფია (ან მტარებელი), რომლისგანაც მიკროორგანიზმები სხვადასხვა ობიექტებზე ხვდებიან, საკვებ პროდუქტებს, ჭურჭელს, წყალს აბინძურებენ. გადაცემის გზებია — კონტაქტურ საყოფაცხოვრებო, აღმენტარული. ავადმყოფობა სეზონურ ხასიათს ატარებს — ზაფხულში და შემოდგომაზე იზრდება, რაც დაინფიცირებული კენკროვნების, ხილის, ბოსტნეულის გამოყენებასთანაა დაკავშირებული, რადგან მათი თერმული დამუშავება არ ხდება.

ცხრილი 20.4. შიგელების საერთაშორისო კლასიფიკაცია

ჯგუფი, სახეობა	სეროვარი	ქვესეროვარი
A - sh. dysenteriae	1-10	
B sh. flexneri	1	1a 1b
	2	2a 2b
	3	3a 3b
	4	4a 4b
	5	5a 5b
	6	
	x-ვარი	
	y-ვარი	
C - Sh. boydii	1-15	
D - Sh. Sonnei		

შიგელების კათობენობა და დიზენტერიის კათობენი. დიზენტერიის მიკრობი რა გზითაც არ უნდა გავრცელდეს, ადამიანის დასნებოვნება მხოლოდ პერორალურად ხდება. კუჭის მკავე არეში და წვრილი ნაწლავის დამცავი მექანიზმების ზემოქმედებით შიგელების მნიშვნელოვანი ნაწილი იღუპება და ენდოტოქსინი გამონთავისუფლდება. ცხადია, ინფექციის პირველ პერიოდში აღმკურნელის მაინფიცირებელ დოზას ენიჭება მნიშვნელობა, რაც უფრო მაღალია დოზა, მით უფრო მეტადაა ინტოქსიკაცია გამოხატული. ტოქსინები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვან გარსზე, ნერეულ დაბოლოებებზე, სისხლძარღვებზე და ლორწოვანი გარსის რეცეპტორებზე უშუალო მოქმედებას ახდენენ, ხოლო ტოქსინების შეწოვისას დაავადების

პირველი ნიშნები (შეერულება, ცხელება) გამოქვეყნდება და შინაგანი ორგანოების და ნერვული სისტემის დაზიანება ხდება. დარჩენილი ცოცხალი შიგელები ადგეზინების დახმარებით ნაწლავის გლიოკალიქსის მიკროწამწამებს ემაგრებიან, ლორწოვანი გარსის კოლონიზაციას ახდენენ და აღწევენ ენტეროციტებში, სადაც მრავლდებიან. დიზენტერიის პათოგენეზში მთავარი ადგილი შიგელების მიერ ტოქსინის სინთეზს უჭირავს. ციტოტოქსინები ნაწლავის ეპითელურ საფარს აზიანებენ, რის შედეგადაც კატარულ-წყლულოვანი ანთება ვითარდება. ტოქსინები ნივთიერებათა ცვლას (მარილ-წყლოვანს, ნახშირწყლოვანს, ცილოვანს) არღვევენ, პოლიპიპოვიტამინოზს განაპირობებენ. ნაწლავში მიკროელემენტების შემცველობის ცვლილების (ორგანიზმში ნატრიუმის და კალიუმის დაქვეითების) შედეგად დისბაქტერიოზი წარმოიქმნება.

ტოქსიგენური *Sh.dysenteriae* იწვევს დაავადებებს, რომლებიც განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს, ინტოქსიკაციაა გამოხატული და ადრეული ასაკის ბავშვებში შესაძლებელია სასიკვდილო გამოსავლით დამთავრდეს.

იმუნოტიპი. დაავადება ადგილობრივი იმუნიტეტის განვითარებას განაპირობებს — ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ლიმფოიდური უჯრედების მიერ SJGA-ს სინთეზი ძლიერდება, ისინი ლორწოვან გარსს ფარავენ, ადგეზიას და ეპითელურ უჯრედებში შიგელების შეღწევას ხელს უშლიან.

გამომწვევის ანტიგენების მიმართ ანტისხეულები დაავადების პირველ კვირას წარმოიქმნება, II კვირას კი მაქსიმალურ ტიტრს აღწევენ, მაგრამ დაჭიმული იმუნიტეტი არ ფორმირდება.

ამასთან ერთად მეორადი იმუნოდეფიციტი ვითარდება — მოციკრკულარე T და B ლიმფოციტების საერთო რაოდენობა ქვეითდება, განსაკუთრებულად T სუპრესორების რიცხვი იზრდება და T პელერების რაოდენობა მცირდება. იზრდება პროპორცია იმ ლიმფოციტების, რომლებიც შიგელების ანტიგენების და ორგანიზმის საკუთარი ქსოვილების მიმართ (შეიძლება ავტოიმუნური მდგომარეობის განვითარება) სენსიბილიზირებული არიან.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. დიზენტერიის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ავადმყოფის განავლიდან აღმძვრელის სუფთა კულტურის გამოყოფასა და მის იდენტიფიკაციაზეა დაფუძნებული. დანქარებული დიაგნოსტიკისათვის ანტისხეულების ფლუორესცენციის მეთოდს იყენებენ. სერდიაგნოსტიკა (აგლუტინაციის,

არაპირდაპირი კემავლუტინაციის და სხვა რეაქციის დადგმა), როგორც ლაბორატორიული კელევის დამატებითი მეთოდი, ისე განიხილება.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. დიზენტერიის პროფილაქტიკა ზოგადი სანიტარული ღონისძიებების კომპლექსურ ჩატარებას ითვალისწინებს, რაც ავადმყოფის აღრეულ დიაგნოსტიკასა და იზოლაციას, კერებში დეზინფექციას, შიგელების კონტამინაციისაგან წყლის და კვების პროდუქტების, აგრეთვე ბავშვთა დაწესებულებებში, სასადილოებში და სხვაგან სანიტარულ-ჰიგიენური რეჟიმის დაცვას გულისხმობს. სეზონურად დაავადების რიცხვის ზრდის, აგრეთვე დაავადებათა კერებში ეპიდემიოლოგიური მანევრებლების მიხედვით, პროფილაქტიკის მიზნით შეიძლება ბაქტერიოფაგი იქნას გამოყენებული.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა გადაუჭრელ პრობლემად რჩება, რადგან მკვდარი ვაქცინების ყველა ვარიანტი ნაკლებეფექტურია. პერორალურად მისაღები ცოცხალი ვაქცინა მუშაუდება, რადგან ყველაზე მნიშვნელოვნად ადგილობრივი იმუნიტეტის შექმნა ითვლება. დიზენტერიის სამკურანლოდ ეტიოტროპულ საშუალებას — ნიტროფურანის პრეპარატებს (ფურაზოლიდონს) იყენებენ, ანტიბიოტიკები ნაკლებეფექტურია. დადებით შედეგს პოლიკალენტური ბაქტერიოფაგი გვაძლევს, რომელსაც მშრალი, თხევადი და აგრეთვე სუპოზიტორიების სახით უშეებენ.

✓ 20.2.1.4. კლებსიელა

გვარი *Klebsiella*, რომელიც ე. კლებსის საპატივცემულოდ დაერქვა, ოთხ სახეობას აერთიანებს, მათგან პირველი *K. pneumoniae* სამი ქვესახეობისაგან: *K. subspneumoniae*, *K. ozaenae* და *K. rhinoscleromatis* შედგება.

მორფოლოგია. ფიზიოლოგია. კლებსიელები — მოკლე, მსხვილი, სიგრძით 0,6-1 მკმ და სისქით 0,3-1,0 მკმ ჩხირებია. პრეპარატში ერთეულად, წყვილად და მოკლე ძეწყებად ლაგდება. უძრავნი არიან, სპორებს არ წარმოქმნიან. კლებსიელების დამახასიათებელი ნიშანი კაფულის არსებობაა (სურ. 20.4.).

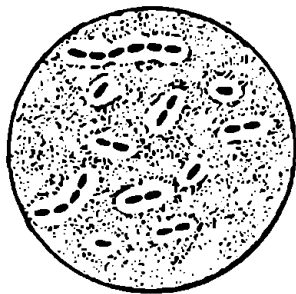
კლებსიელები საკვები ნიადაგისადმი მომთხოვნი არ არის. მყარი ნიადაგის ზედაპირზე მბრწყინავ, გუმბათისებრ ლორწოვან კოლონიებს წარმოქმნიან, თხევად ნიადაგში ინტენსიური სიმღერივე წარმო-

იქმნება. კლებსიელების ღიფერენციაცია ქვესახეებად ბიოქსიური ნიშნების საფუძველზე ხდება (კხრილი 20.5).

ანტიგენები. კლებსიელებს ლიპოპოლისაქარიდული ო-ანტიგენები და 82 პოლისაქარიდული კაფსულის K-ანტიგენები გააჩნიათ, შათი განსაზღვრის საფუძველზე სეროტიპირება ტარდება. კლებსიელებს ზოგიერთი ო-და K-ანტიგენები ეშერიხიების და სალმონელების ანტიგენებთან საერთო აქვს.

პათოგენობა. კლებსიელების პათოგენობა განპირობებულია კაფსულით, რომელიც მიკროორგანიზმს ფაგოციტოზისა და ენდოტოქსინის მოქმედებისაგან იცავს. კლებსიელა პნევმონია პროდუცირებს თერმოსტაბილურ ენდოტოქსინს, რომლის მოქმედებაც წერილი ნაწლავის სანათურში სითხის გაძლიერებული გამოყოფით ელინდება.

ექოლოგია და ბავრცელება. კლებსიელები ადამიანის და ცხოველის ორგანიზმში ბინადრობენ, ნაწლავის ბიოცენოზის შექმადგენლობაში შედიან, კანზე და ღორწიოვან გარსებზე არიან აღმოჩენილნი. ფართოდ არიან გაერცელებულნი. კაფსულის შექმეობით მდგრადები არიან გარემოს ფაქტორებისადმი და ნიადაგში, წყალში, საგნებზე ხანგრძლივად ცოცხლობენ. რძის პროდუქტებში ოთახის ტემპერატურაზე 60 წუთის შემდეგ იღუპებიან. ჩვეულებრივი დეზინფექტანტი სითხეებისადმი მგრძობობიარენი არიან.



ნახ. 20.4. კლებსიელები სუფთა კულტურაში

ადამიანის დაავადების კათოგენები. პნევმონიის გამომწვევებს პირველად სასუნთქი გზების დაავადებების (რინოსკლერომა, ოზენა,

პნევმონია) გამომწვევეებად სთვლიდნენ. შემდგომ დადგინდა, რომ ისინი შეიძლება ქუთუთოს ღორწოვანი გარსის, შარდსასქესო ორგანოების, აგრეთვე ტვინის გარსების, სისხლძარღვების დაზიანების მიზეზი იყოს. სეფსისის, მოზრდილებსა და ბავშვებში მწვავე ნაწლავური ინფექციების და მშობიარობის შემდგომი ჩირქოვანი გართულებების გამოწვევა შეუძლიათ. ახალშობილების ინფიცირებას შეიძლება პნევმონიის, ნაწლავური ინფექციების, ტოქსიკო-სეპტიკური მძიმე მდგომარეობის ლეტარული შედეგით განვითარება მოჰყვეს. კლებსიელებს საავადმყოფოს შიდა ინფექციების აღმკერელებად თვლიან. ისინი ხშირად შერეული ინფექციების დროს გვხვდებიან.

კლებსიელა ოზენა სასუნთქი სისტემის ქრონიკული დაავადებების დროს ეტიოლოგიურ ფაქტორს წარმოადგენს ხახას, ტრაქეას, ხორხის აზიანებს. ანთებით პროცესს თან ახლავს ბლანტი სეკრეტის გამოყოფა, რომელიც მყარალ სუნს გამოსცემს.

ცხრილი 20.5. კლებსიელების ბიოქიმიური ნიშნები

სახეობა	ნიშანი					
	ფერმენტაცია		ურეაზის წარმოქმნა	უტილიზაცია		ფოგუს-პროსკა- ულის რეაქცია
	გლუკოზის	ლაქტოზის		ციტრატის	პედლატის	
<i>K. subsp. pneumoniae</i>	მეგ	მე	+	+	+	+
<i>K. subsp. ozaenae</i>	ე	მე	ე	ე	—	—
<i>K. subsp. rhinosclerotomatis</i>	მეგ	—	—	—	+	—

აღნიშვნები: მეგ — მჟავა და გაზი; მე — მჟავა; ე — ეარიაბელური სიზანი; (+) — ნიშნის არსებობა (-) — ნიშანი არ არის.

კლებსიელა რონოსკლერომა ზედა სასუნთქი გზების, ბრონქების ქრონიკული ანთებით პროცესებს იწვევენ, ინფილტრატების წარმოქმნით, რომელიც შემდეგ ნაწიბურდება. გამომწვევეები შეიძლება აღმოჩენილი იქნას გრანულომებში, სადაც უჯრედის შიგნით ან გარეთ ლოკალიზდებიან.

იმუნიტეტი. დაავადება კლებსიელებისადმი ანტისხეულების

დაგროვებას იწვევს, მაგრამ მათ გამოხატული პროტექტული თვისებები არ გააჩნიათ. გამოჯანმრთელებაში ძირითადი როლი ენიჭება ფაგოციტოსს, რომელიც სპეციფიკური ოფსონინებით აქტიურდება. კლებსიელოზის ქრონიკული ფორმის წარმოშობას გამომწვევის შიდაუჯრედოვანი ლოკალიზაცია, შტკ რეაქციის განვითარება უწყობს ხელს.

დაბორატორიული დიაგნოსტიკა. კლებსიელების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა გამომწვევის სუფთა კულტურის გამოყოფაზე, მორფოლოგიური, კულტურალური და ბიოქიმიური ნიშნებით სახეობის იდენტიფიკაციაზე და სხვა ენტერობაქტერიებისაგან დიფერენციაციაზეა დაფუძნებული. სეროლოგიური დიაგნოსტიკა კლებსიელების ო-ანტიგენით კშრიით ტარდება.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. კლებსიელების ვაქცინოპროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის მკურნალობისათვის ანტიბიოტიკებს: ამპიცილინს, ამინოგლიკოზიდებს, ტეტრაციკლინებს, ლევომიცეტინს იყენებენ. ბოლო წლებში ანტიბიოტიკორეზისტენტული კლებსიელების შტამების ფართო გავრცელება აღინიშნება.

✓ 20.2.1.5. პროტეუსები

Proteus-ის გვარში სამი სახეობა შედის, აქედან ადამიანის პათოლოგიაში, როგორც კვებითი ტოქსიკონიფექციების და სხვადასხვა ლოკალიზაციის მქონე ჩირქოვანი პროცესების გამომწვევები *P. vulgaris* და *P. mirabilis* გვხვდება.

ეოროფილოზია, ფიზიოლოგია. პროტეუსები 0,4-0,6 X 1,0-3,0 მკმ ზომით ჩხირებია, ტიპურთან ერთად კოკსმაგვარი და ძაფისებრი ფორმებიც გვხვდება. სპორებს და კაფსულას არ წარმოქმნიან, პერიტრიქიალურად განლაგებული შოდტები გააჩნიათ.

პროტეუსები ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე კარგად იზრდებიან. აგარზე „მცოცავ“ ზრდას (განუენილ H ფორმებს) გვაძლევენ. შტამები, რომლებიც ასე ვერ იზრდებიან, მსხვილ, სწორ კიდეებიან კოლონიებს (O-ფორმას) წარმოქმნიან. ზოგიერთი შტამები სისხლიან ნიადაგზე ერთროციტების პემოლიზს იწვევენ.

პროტეუსები მრავალ ნახშირწყალს მკაფის წარმოქმნით აფერმენტირებს. ეელატინს აჯირჯეებს, გოგირდწყალბადს პროდუცირებს. სახეობებს ინდოლის პროდუცირებით, მალტოზის დაშლის უნარით, ფოგეს-პროსკაუერის რეაქციით და სხვა ბიოქიმიური ნიშნებით ანსხვავებენ.

ანტიბიოტიკები. პროტეუსებს 49 O-ანტიგენი და 19 H-ანტიგენი გააჩნია, მათი მნიშვნელოვანი ჩაწილი სხვა ენტერობაქტერიებთან ჯვარედინად რეაგირებს. ავადმყოფის შარდიდან გამოყოფილი *P.mirabilis*-ის შტამების უმრავლესობა O13:H-1 სეროვარს ეკუთვნის, ხოლო ჩირქიდან გამოყოფილი — სეროვარ O3:H-1-ს.

პროტეუსების კათობინობა და ადამიანის დაავადებების კათობინობა. პროტეუსები პირობით პათოგენურ ბაქტერიებს მიეკუთვნება მათი ვირულენტობა უჯრედული კედლის კომპონენტებით განისაზღვრება, ხოლო ტოქსინური თვისებები — დაკავშირებული ლას-სთან, რომელიც მიკრობული უჯრედის დაშლის შედეგად თავისუფლდება საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში პროტეუსების დიდი დოზით მოხედრისას ტოქსიკონფექცია წარმოიქმნება, რომელიც მწვავე გასტროენტერიტის სახით ვლინდება.

P. mirabilis უფრო ხშირად, ვიდრე *P.vulgaris* ჩირქოვან ანთებით და პირველ ყოვლისა შარდგამომყოფი სისტემის დაავადებებს იწვევს. ეს დაავადებები შეიძლება დაინფიცირების (კათეტერი, სხვა უროლოგიური ინსტრუმენტების გამოყენება) შედეგი იყოს ან იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის დროს როგორც ავტონიფექცია ისე განვითარდეს. განსაკუთრებით საშიში ახალშობილების დასნებოვნებაა — ჭიპის ჭრილში პროტეუსების მოხვედრა, რაც ბაქტერიემიის ან მენინგიტის განვითარებას იწვევს.

მკოლ(ობია და ბავრცაქმება. პროტეუსები ადამიანის და მრავალი ცხოველის ნაწლავების ბინადარია. გარემოში ისინი უფრო მეტად არიან გამძლენი, ვიდრე ეშერიხიები და შეუძლიათ ფენოლის და სხვა დეზინფექტანტების სუსტ ხსნარებში სიცოცხლისუნარიანობა შეინარჩუნონ. პროტეუსები ბუნებაში ფართოდ არიან გავრცელებული, ლაობის პროცესებში მონაწილეობენ, ორგანულ სუბსტრატებზე მრავლდებიან.

ლაბორატორიული დინამოსტიკა. პროტეუსებთან ეტიოლოგიურად დაკავშირებული დაავადებების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ბაქტერიოლოგიური მეთოდით ტარდება. გამოყოფილი სუფთა კულტურების იდენტიფიკაციას კულტურალური და ბიოქიმიური თვისებების მიხედვით ახდენენ. ეტიოლოგიური როლი ისევე დგინდება, როგორც სხვა პირობით — პათოგენური მიკროორგანიზმების შემთხვევაში.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. პროფილაქტიკა ზოგადსანიტარული ღონისძიებების ჩატარებას გულისხმობს. მკურნალობი-

სათვის ამპიცილინს, ცეფალოსპორინს, ნალიდიქსის მჟავას, აგრეთვე გამოყოფილი გამომწვევის შვანისადმი მგრძობელობის შემოწმების შემდეგ პროტეინულ ბაქტერიოფაგს (ადგილობრივად ან დაზიანების ღრუში) იყენებენ. ეშერიხიებით და პროტეუსებით გამოწვეული შერეული ინფექციების დროს კოლი-პროტეინულ ბაქტერიოფაგს იყენებენ.

20.2.1.6. იერსინიუმი

Yersinia-ს გვარი შეიცავს 7 სახეობას, რომელთა შორის *J. pestis* — შავი ჭირის გამომწვევი, *J. pseudotuberculosis* და *J. enterocolitica*, სხვებთან შედარებით ადამიანებში უფრო ხშირად იწვევენ დაავადებებს.

√ 20.2.1.6.1. შავი ჭირის იერსინიუმი

J. pestis 1894 წელს, პონკონგში ა. იერსენის მიერ იქნა აღმოჩენილი. მორფოლოგია, შიზიოლოგია. *J. pestis* გრამუარყოფითი, პოლიმორფული, წვრილი, 1-2X0,3-0,7 მკმ ზომით, მომრგვალებული ბოლოებით უძრავი ჩხირებია, სპორებს არ წარმოქმნიან. ადამიანის ორგანიზმში და საკვებ ნიადაგზე გამრავლებისას კაფსულას წარმოქმნიან. პათოლოგიური მასალიდან (ნახველი, ჩირქი, სისხლი) დამზადებულ ნაცხებში მეთილის ლურჯით ბიპოლარულად იღებებიან (სურ. 20.5). მკვრივ საკვებ ნიადაგზე გამრავლებისას იერსინიების წაგრძელებული ფორმები ჭარბობს.

შავი ჭირის ჩხირები ფაკულტატიური ანაერობებია. ისინი ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე მრავლდებიან, მაგრამ უკეთესად კემოლიზირებული სისხლის დამატებისას მრავლდებიან. კულტივირების ოპტიმალური ტემპერატურა 28°C-ია, მაგრამ შეუძლიათ 2°-დან 42°C-მდე ტემპერატურაზე გამრავლება. მყარ ნიადაგზე დიდი რაოდენობის დათესვისას (1000 და მეტი ბაქტერია) 8-12 საათის შემდეგ მიკროსკოპირებით „დამსხვრეული შეშის“ მსგავსი კოლონიების საწყისი ზრდა შეიძლება აღმოუჩინოთ, 18-20 სთ-ის შემდეგ ისინი ნათელ, არასწორი კიდეების მქონე კოლონიაში გადადიან, ხოლო 48 საათის შემდეგ ყაუთნისებური კიდე კოლონიებს „მაქმანიანი ცხვირსახოცის“ სახეს აძლევს. ვირულენტური შტამებისათვის R-ფორმის კოლონიებია დამახასიათებელი, ხოლო S-ფორმები ავირულენტური ბაქტერიის შტამებისთვისაა დამახასიათებელი.

თხვეად საკვებ ნიადაგში შავი ჭირის ჩხირები ზეპირული აკიდან ქვემოთ ძაფიხად ჩამოშვებულ ნაზარდს, რომლებიც სტალაქტიდებს ჰგავს, და ბამბისებურ ნალექს წარმოქმნიან.

ბიოქიმიური აქტიურობა რიგი ნახშირწყლების (ფრუქტოზის, გალაქტოზის და სხვა) მჟავის წარმოქმნით დაშლის უნარში გამოიხატება. პროტეოლიზური აქტიურობა სუსტადაა გამოხატული — ჟელატინს ვერ აჯირჯვებს, რძეს ვერ ადვდებს.

ანტიბიენები. შავი ჭირის ჩხირები შეიცავენ ანტიგენის კომპლექსს, რომელთა შორის არსებობენ ისეთებიც, რომლებსაც *Enterobacteriaceae*-ს წარმომადგენლებსა და ადამიანის *O*-ჯგუფის ერთროციტებთან აქვთ საერთო. იერსინიების ანტიგენური სპეციფიკურობა კაფსულის ნივთიერებასთანაა დაკავშირებული. შავი ჭირის სეროლოგიური გამოკვლევისას, არაპირდაპირ აგლუტინაციის რეაქციაში დიაგნოსტიკულად F_1 ზედაპირული ცილოვანი თერმოლაბილური ანტიგენი გამოიყენება. V და W ანტიგენებს ანტიფაგოციტური აქტიურობა გააჩნიათ. 10 ცნობილიდან სხვა ანტიგენები არასაკმარისადაა შესწავლილი.

პათოგენობა. შავი ჭირის ვირულენტური შტამები შემდეგი თვისებებით ხასიათდებიან: F ანტიგენის, აგრეთვე V და W ანტიგენის, რომლებსაც ანტიფაგური აქტიურობა გააჩნიათ, არსებობით, პესტიცინების წარმოქმნით, ჰემინის ასიმილირების და პურინის სინთეზის უნარით, ტოქსინის — „თაგვის შხამის“ პროდუცირებით (მის მიმართ თეთრი თაგვებია ყველაზე მგრძობიარენი), რომელსაც რიგ მეტაბოლიტებს და პორმონებს აბლოკირებს.

ექოლოგია და ბავრცელება. ბუნებაში შავი ჭირის იერსინიების ძირითადი მასპინძლები მღრღნელები (თრია, ტარაბაგანი და სხვა) არიან. შავი ჭირის ზოონოზური ბუნებრივი კერობრიობის დაავადებაა შავი ჭირის კერები მსოფლიოს ყველა ქვეყნის ტერიტორიაზეა. ისინი გამომწვევების მტარებლობით და იმ იერსინიების ბიოლოგიური თვისებებით განსხვავდებიან, რომლებიც გარკვეულ ზონაშია გავრცელებულნი. ბიოქიმიური ნიშნების და გავრცელების ადგილის მიხედვით 3 ბიოვარს არჩევენ (ცხრ. 20.6.).

ბუნებრივ კერებში შავი ჭირით ადამიანის დასნებოვნება ტრანსმისიური (გადამტანი — რწყილები), კონტაქტური და ალიმენტარული გზებით ხდება. შავი ჭირის ფილტვისმიერი ფორმით დაავადებული ადამიანები გარშემოყოფთ ინფექციას აეროგენული გზით გადასცემენ.

ავადმყოფი ცხოველის და ადამიანის ორგანიზმიდან გარემოში მოხვედრისას შავი ჭირის ჩხირები სიკოცხლისუნარიანობას ხანგრძლივად ინარჩუნებენ. ისინი დაბალ ტემპერატურას კარგად იტანენ, 0°C-ზე 6 თვე ძლებენ. გაყინულ გვამებში, რწყილებში — 1 წელი და მეტი, წყალში, ნიადაგში, ტანსაცმელში — 1-დან 5 თვემდე, პურში, ბოსტნეულზე, ხილზე — 4-6 დღის განმავლობაში.

შავი ჭირის ბაქტერიები უი — დასხივებისადმი, გამომშრობისა და მაღალი ტემპერატურის მოქმედებისადმი მგრძნობიარენი არიან. ისინი ადულებით 1 წუთში იღუპებიან, 60°C-ზე გახურებით — 1 საათში. დეზინფექტანტების დაძლეუქველი მოქმედება 3% ფენოლის ხსნარის ზემოქმედებით ელიზდება, ხოლო 5%-იანი ლიზოლის ხსნარი 2-10 წუთში სპობს.

შავი ჭირის პათოგენეზი. შავი ჭირის კლინიკური გამოვლინება მნიშვნელოვან წილად ინფექციის შეჭრის კარიბჭესთან არის დაკავშირებული. კან-ბუბონის, პირველად და მეორად სექტიკურ, პირველად და მეორად ფილტვის ფორმას არჩევენ. რეგიონალური ლიმფური კვანძების არასაკმარისი ბარიერული ფუნქცია, თანმხლები შავი ჭირის იერსენიების დაუმთავრებელი ფაგოციტოზი და მათი გაძლიერებული გამრავლება პირველადი სექტიკური ფორმის შავი ჭირის განვითარებას იწვევს. მეორადი სექტიკური ფორმა ბუბონური და ფილტვის ფორმის ფონზე ვითარდება.

იმუნიტეტი. გადატანილი დაავადების შემდეგ მყარი ხანგრძლივი იმუნიტეტი რჩება დაცვაში ძირითადი როლი ბაქტერიების შაფაგოციტირებელ უჯრედებს, დასრულებულ ფაგოციტოზს ეკისრება.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. შავი ჭირი განსაკუთრებით საშიში ინფექციაა იმ მასალის გამოკვლევა, რომელიც დაავადების გამომწვევეებს შეიცავს, სპეციალური რეჟიმის ლაბორატორიებში ტარდება, სპეციალურად მომზადებული პერსონალის მიერ. გამოსაკვლევი მასალის (ბუბონიდან ჩირქი, წყლულიდან გამონაყოფი, ნახველი და სხვა) ბაქტერიოსკოპიას ახდენენ, იფა-ს ატარებენ, საკვებ ნიადაგებზე თესენ და ზღვის გოჭებზე ბიოსინჯებს ატარებენ.

მორფოლოგიური, კულტურალური, ბიოქიმიური, ანტიგენური თავისებურებებით, შავი ჭირის ბაქტერიოფაგისადმი მგრძნობელობით გამოყოფილი კულტურის იდენტიფიკაციას ახდენენ. იერსენიების დიფერენცირება 20.7. ცხრილში მოყვანილი ნიშნების მიხედვით ხდება.



ნახ. 20.5. შავი ჭირის ჩხირები ბუბონის ჩირქში

ცხრილი 20.6. სხედასხვა ტერიტორიებზე გავრცელებული შავი ჭირის იერსესიების ბიოვარების დიფერენციალური ნიშნები

I რაის ბიოვარები	ფერმენტაცია შუაის წარმოქმნით		ნიტრატის ნიჟირება რეაქცია	გავრცელების ადგილი
	გლოცერინის	შელაბიზის		
V antiqua				ცენტრალური აზია, ცენტრალური აფრიკა ირანი, თანამეგობრობის ქვეყნები ევლუან
V medievalis				
V orientalis				

აღნიშვნები: (+) — ნიშნის არსებობა; (-) ნიშნის არ არსებობა

გახრწნილი გვაძებნიდან მომზადებულ მასალაში შესაძლებელია თერმოპრეციპიტაციის რეაქციით შავი ჭირის ანტიგენის გამოყოფა.

კროფილაქტიკა და პქრნალობა. ბუნებრივ კერებში მღრნელობის რიცხოვნობაზე შედარებით დაკვირვება ხდება. ინფექციის გავრცელებისას დერატიზაცია და დეზინსექცია ხდება.

ადამიანების შავი ჭირისადმი შეუვადლობას ცოცხალი (Ev შტამი) ან ქიმიური შავი ჭირის ვაქცინით იმუშავებენ. თანამეგობრობის ქვეყნებში ცოცხალი მშრალი ვაქცინა გამოიყენება. ერთჯერადი კანკეშა და კანზე შეყვანით შედარებით მყარი იმუნიტეტი ნათვის მანძილზე მყარდება. დასწებობების საშიშროების შემთხვევაში ატარებენ ანტიბიოტიკოპროფილაქტიკას სტრექტომიცინით, რომელიც შავი ჭირის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინთან ერთად სამკურნალოდაც გამოიყენება.

20.2.1.6.2 უსეედოტუბერკულოზის იერსინიები

Jersinia pseudoburculosis — ფსევდოტუბერკულოზის გამომწვევი — 1883 წელს მალასეს და ეინიალის მიერ იქნა აღმოჩენილი და აღწერილი. ფსევდოტუბერკულოზურ იერსინიებთან ეტიოლოგიურად დაკავშირებული დაავადებები, როგორც გასტროენტერიტი, მეზენტერიული ლიმფადენიტი, პოლიართრიტი, რეგიონალური ილექტი და სხვა სახით გამოვლინდება.

1959 წლიდან ელადიოსტოკში და მის შემოგარენში გამოავლინეს დაავადებები, რომელიც ცხელებით, ინტოქსიკაციით, წერილწერტილოვანი ქენტორუშისმაგვარი გამონაყარით მიმდინარეობდა, რომელმაც „შორეული ქენტორუშისმაგვარი ცხელების“ სახელი მიიღო.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. *J. pseudotuberculosis* — კოკობაქტერიებია, სპორებს არ წარმოქმნიან, გრამუარყოფითები არიან, შოლტები და კაფსულა გააჩნიათ, ფაკულტატური ანაერობებია. უბრალო საკვებ ნიადაგზე კარგად მრავლდებიან, 20-28°C ტემპურატურა ოპტიმალურია, მაგრამ 0-4°C ტემპურატურის დროსაც ინტენსიური გამრავლება მიმდინარეობს. მათი ბიოქიმიური აქტიურობა 20-7. ცხრილშია ასახული.

ანტიბიენები. ფსევდოტუბერკულოზურ ბაქტერიებს H-შოლტისა და O-სომატური ანტიგენები გააჩნიათ. O-ანტიგენის მიხედვით 10 სეროვარს არჩევენ. ადამიანში დაავადებებს ყველაზე ხშირად I, II და IV სეროვარის იერსინიები იწვევენ.

პათოლოგია და ბავრცემლება. ფსევდოტუბერკულოზის ბაქტერიები ბევრ ქვეყანაშია გავრცელებული. მათ მიერ გამოწვეული დაავადებები აზიის, აფრიკის, ევროპის ქვეყნებში, შორეულ აღმოსავლეთში, უკრაინაში, რუსეთის ევროპულ ნაწილში, საქართველოსა და სხვა გეოგრაფიულ ზონებშია რეგისტრირებული.

გამომწვევის წყარო მღრღნელებია (მეპინდერიები, სახლის თაგვები, კურდღლები). ადამიანის დასნებოვნება ფეკალიებით და ცხოველების შარდით დაბინძურებული საკვები პროდუქტით (ძირითადად ბოსტნეულით და ხილით) ხდება.

4-6°C ტემპურატურაზე ფსევდოტუბერკულოზის იერსინიების გამრავლების უნარის გამო, მაცივარში ხანგრძლივად შენახული საკვებ პროდუქტებში, მათი მასიური დაგროვება ხდება.

ადამიანის დაავადების პათოგენეზი. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მოხვედრის შემდეგ ფსევდოტუბერკულოზის იერსინიები ნაწლავის ლორწოვან გარსში აღწევენ, იქ (განსაკუთრებით ლორწქვეშა გარს-

ში) მრავალრიცხოვანი გრანულები და ქემორაგიები წარმოიქმნება — გასტროენტერიტის სიმპტომები ვითარდება. ლიმფურ კვანძებში მიკროორგანიზმების მოხვედრა მეზენტერიალური ლიმფადენიტის განვითარებას იწვევს — ეპიგასტრალურ უბანში ტკივილები ძლიერდება, შეცვლის გალიზიანების სიმპტომები ჩნდება, ილუოცეკალურ კუთხეში ინფილტრატი განისაზღვრება. შესაძლებელია განვითარდეს ბაქტერიემია, რომელსაც გამოხაყარი, ართრალგია და პათოლოგიური პროცესის გენერალიზაციის სხვა გამოვლინებები ახლავს.

ცხრილი 20.7. *Yersinia*-ს გვარის ბაქტერიების ძირითადი დიფერენციალური ნიშნები

იერსინიების სახეობა	მოდრაობა 25°C რზე	ფერმენტაცია მეჯის წარმოქმნით				წარმოქმნა	
		რანქოსის	სორბოსის	რაფინოზის	ინოზიტის	ურეაზის	ორბორ დეკარბოქსილასის
<i>I. Pestis</i>	-						
<i>I. pseudotuberculosis</i>	+	+		±	-	+	
<i>I. enterocolitica</i>	+		+		+	+	+

აღნიშვნები: (+) — ნიშნის არსებობა; (-) — ნიშნის არარსებობა; (±) — ნიშანი არამუდმივია.

იმუნიტეტი. მისი მექანიზმი ფსევდოტუბერკულოზის დროს არასაკმარისადაა შესწავლილი. დაავადების დროს გამომწვევისადმი ანტისხეულები ჩნდება, მაგრამ მათ პროტექტული თვისებები არ გააჩნიათ. ფსევდოტუბერკულოზის განმეორებითი დაავადების შემთხვევები აღწერილია.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდებით ტარდება, რაც განაველიდან, ნახეულიდან და სხვა მასალიდან კულტურების გამოყოფას გულისხმობს, სხვა იერსინიებისაგან და სხვა გვარის ბაქტერიებისაგან დიფერენცირებას ახდენენ.

სეროდიაგნოსტიკას აგლუტინაციის და არაპირდაპირი ქემაგლუტინაციის რეაქციებით ატარებენ.

პროზილატიკა და მკურნალობა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის. მკურნალობისათვის ტეტრაციკლინს, ლეეო-მიცეტინს, სტრეპტომიცინს იყენებენ.

20.2.1.6.3. ნანკაპური იერსინიოზის გამოენაში

Jerinia enterocolitica პირველად ცხოველებიდან კურდღლები, ბოცვერები, მაიმუნები, ღორები) იქნა გამოყოფილი. იერსინიოზების შესწავლა 1964 წლიდან დაიწყო.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. *J. enterocolitica* გრამ-უარყოფითი მოძრავი ჩხირებია, სპორას და კაფსულას არ წარმოქმნიან.

20-26°C ტემპერატურის პირობებში მარტივ საკვებ ნიადაგებზე კულტივირდებიან. ფერმენტაციული თვისებები 20.7. ცხრილშია აღბეჭდილი. 5 ბიოვარს არჩევენ, მათგან მესამე და მეოთხე ადამიანისთვის პათოგენურია.

ანტიბიოტიკები. ო-ანტიგენის სპეციფიკურობის მიხედვით ენტეროკოლიტიკა 30 სეროვარად არის დაყოფილი. ადამიანში ყველაზე ხშირად დაავადებას 03 და 09 იწვევს.

პათოგენობა. *J. enterocolitica* — ფაკულტატური უჯრედშიდა პარაზიტებია. მათი პათოგენობა ინვაზიურ თვისებებთან და ციტოტოქსინების მოქმედებასთან არის დაკავშირებული, ვირულენტური შტამები ფაგოციტოზისა და შრატის ბაქტერიოციდული მოქმედებისადმი მდგრადები არიან. ეს თვისებები კოდირებულია პლასმიდის გენებით. კალციდამოკიდებულება და ავტოაგლუტინაცია ვირულენტურობის მარკერებია.

ეკოლოგია და გავრცელება. *J. enterocolitica* ფართოდ გავრცელებულია, ავადმყოფი ადამიანიდან და ცხოველებიდან გამოყოფენ, გარემოში ავლენენ. ღია წყალსატევებში ისინი არა მარტო ცოცხლობენ, არამედ კიდევაც მრავლდებიან. დაბალ ტემპერატურას უძლებენ. რძეში როგორც ოთახის, ისე მაცივრის ტემპერატურაზეც მრავლდებიან. იერსინიებით კონტამინირებული ბოსტნეული, ხილი, ნაყინი მაცივრის პირობებში ამ შიკრობებით დაბინძურებულები ხდებიან.

J. enterocolitica-ს ძირითადი წყარო ცხოველები და ადამიანებია (ავადმყოფი და მტარებლები). დასნეობენების გზა არის ალიმენტარული. დაავადება აფეთქების ან სპორადული შემთხვევების სახით რეგისტრირდება.

ადამიანის დაავადების კათობენური და იმუნითატი. ადამიანის დაავადება *J. enterocolitica*-ით სხვადასხვანაირი ფორმით რეალიზდება: უსისტემო მტარებლობიდან და სუსტი ფორმიდან მძიმე და გენერალიზებულ, სეპტიკურამდე, რომელიც უფრო ხშირად მოხუცებულებს, ქრონიკული დაავადებით ავადმყოფებს (ღვიძლის ციროზი,

დიაბეტი) ემართებად. იერსინიების ეს სახეობა შეიძლება პოლიართრიტის, ნოდოზურ ერითემების მიზეზი იყოს.

ავადმყოფობის პერიოდში ანტისხეულები გროვდება. აგლუტინაციის რეაქციაში მათი ტიტრი 1:800-ზე მეტია. მათი როლი იმუნიტეტის ფორმირებაში ნათელი არ არის.

ლაბორატორიული დიპტერიისტიკა. ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდებით ხორციელდება. გამოსაკვლევი მასალიდან (განაელიდან, ცხვირიდან ჩამოსარეცხი, სისხლი, შარდი) კულტურას გამოყოფენ, იდენტიფიკაციას ახდენენ, სეროვარს საზღვრავენ.

სეროდიაგნოსტიკა აგლუტინაციის, არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციებით, იმუნოფლოუორესცენტული ანალიზის დახმარებით ტარდება.

პროზილაპტიკა და მკურნალობა. სპეციფიკური მკურნალობა შემუშავებული არ არის. ნაწლავთა იერსინიოზების მკურნალობა ანტიბიოტიკებით (ხშირად სტრეპტომიცინს, გენტამიცინს, ტეტრაციკლინს, ამპიცილინს უნიშნავენ) და სულფანილამიდებით ტარდება.

20.2.2. პეპოფილუსი

Haemophilus-ის გვარში, *Pasteurellaceae*-ს ოჯახში 16 სახეობა შედის, მათგან ორი ადამიანისთვისაა პათოგენური: *H. influenzae*, ყველაზე ხშირად სასუნთქი გზების ანთებითი პროცესების გამომწვევი და *H. ducrey* — რბილი შანკრის გამომწვევი. სხვა პემოფილები ადამიანის, ზოგიერთ სხვა ცხოველების პირის ღრუში, ცხვირ-ხახაში, როგორც საპროფიტები, ისე ბინადრობენ.

პემოფილები — გრამუარყოფითი უძრავი ჩხირებია. სპორებს არ წარმოქმნიან. აერობები ან ფაკულტატური ანაერობები არიან. დასახელება „*Haemophilus*“ მათ ბიოლოგიურ თავისებურებას შეესაბამება — საკვებ ნიადაგზე გამრავლებისათვის სისხლში არსებულ ფაქტორს (X ფაქტორი — ჰემინი და (ან) V — ფაქტორი — ნად) საჭიროებენ.

20.2.1. ინფლუნსიის პეპოფილუსი

ინფლუნსიის ჩხირი 1889 წელს მ.ი. აფანასევის მიერ, ხოლო 1892 წელს გრიპის ეტიოლოგიის შესწავლისას რ. პფეიფერის და ს. კიტაზატოს მიერ ავადმყოფის ნახეულიდან იქნა გამოყოფილი. დიდი ხნის განმავლობაში, სანამ გრიპის ნამდვილი აღმძვრელები

— გრიპის ვირუსები არ იქნა აღმოჩენილი, ამ მიკროორგანიზმს გრიპის გამომწვევად თვლიდნენ.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. *H. influenzae*, წერილი, პოლიმორფული ჩხირებია. 0,5X2,0 მკმ-ის საშუალო ზომის. საკეები ნიადაგებისაღმი მომთხოვნი არიან. ქემინის შემცველ ნიადაგებზე (სისხლიან, შოკოლადიან აგარზე) ან ზრდის ფაქტორის შემცველ სინთეზურ ნიადაგებზე კულტივირდებიან. მყარი ნიადაგის ზედაპირზე პატარა, გამჭვირვალე, უპიგმენტო კოლონიებს წარმოქმნიან. თხევად ნიადაგში სუსტ შემღვრევას გვაძლევენ.

H. influenzae გლუკოზას, ქსილოზას, რიბოზას ულის. ინდოლის წარმოქმნის, ურეაზის ორნიტინდეკარბოქსილაზის პროდუქციების უნარის მიხედვით 6 ბიოვარს (I-VI) ანსხვავებენ, ხოლო კაფსულის პოლისაქარიდული ბუნების ნივთიერების ანტიგენური სპეციფიკურობის მიხედვით — 6 სეროვარს (a,b,c,d,f). b სეროვარის შტამები პროდუცირებენ ბაქტერიოცინებს, რომლის მიმართ ჰემოფილების სხვა სახეობები და სეროვარები არიან მგრძნობიარენი.

პელოგია და პავრტაქსა. *H. influenzae*-ს ბიოტოპი ადამიანის ზედა სასუნთქი გზების ღორწოვანი გარსია. 55°C-ზე უფრო მაღალ ტემპერატურაზე, მზის სხივების მოქმედებით ან გამოშრობით მიკროორგანიზმები გარემოში სწრაფად იღუპებიან. საღეზინფექციო ნივთიერებების ხსნარში რამოდენიმე წუთში იღუპებიან.

ეგზოგენური ინფექციების შემთხვევაში გამომწვევების წყარო ადამიანია. გადაცემა პერ-წვეთოვანი გზით ხორციელდება. ორგანიზმის ზოგადი რეზისტენტულობის დაქვეითების ფონზე, რაც ძირითადი დაავადებით არის განპირობებული, ხშირად მეორადი ინფექცია აღმოცენდება.

ადამიანის დაავადების კათობენი და იმუნითატი. ინფლუენციის ჰემოფილები 2 ტიპის დაავადებას იწვევენ: ა) მწვავე ჩირქოვან ანთებით პროცესებს (ბავშვებში მენინგიტს, მოზრდილებში პნევმონიას), რომელშიც მოცემული მიკროორგანიზმი პირველად გამომწვევს წარმოადგენს, ძირითადად ეს კაფსულიანი I ბიოვარის შტამებია.

ბ) ქრონიკულს, სადაც ინფლუენციის ჩხირი ყველაზე ხშირად პნევმოკოკებთან, სტაფილოკოკებთან, ადენოვირუსებთან ასოცირებული მეორადი ან შერეული ინფექციის გამომწვევს წარმოადგენს. როგორც წესი, ესენი უკაფსულო II და III ბიოვარის შტამებია. ინფლუენციის ჩხირებთან ეტიოლოგიურად დაკავშირებული დაავა-

დებების დროს იმუნიტეტი არასაკმარისად არის შესწავლილი.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ავადმყოფის მასალიდან (ნახელი, ცხვირიდან ლორწო, ჩირქი და სხვა) კულტურას გამოყოფენ, მსგავსი ქემოფილების ბაქტერიებისაგან დიფერენცირებას ახდენენ.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის. ეტიოტროპულ მკურნალობაში ანტიბიოტიკებს სულფანილამიდებთან ერთად იყენებენ.

20.2.2.2 რბილი შანკრის ემპოფილაზი.

H. ducreyi — რბილი შანკრის გამომწვევი 1887 წელს ო.ვ. პეტერსონის მიერ იქნა აღმოჩენილი, ხოლო 1889 წელს ა. დიუკრემ აღწერა **მორფოლოგია, ფიზიოლოგია.** *H. ducreyi* 9,5X1,5-2,0 მკმ ზომის ჩხირებია, ჩირქიდან დამზადებულ ნაცხებში ჯგუფად ან ძეწყებად ლაგდებიან.

სისხლიან, „შოკოლადის“ აგარზე იზრდებიან, აგარზე წვრილი მონაცრისფრო კოლონიებს წარმოქმნიან, 20% სისხლიან ბულიონში — შეწონილს და სინჯარის ფსკერზე ან კედლებზე დალექილ მარცვლებს. ფერმენტაციული აქტიურობა ნაკლებად აქვთ გამოხატული. ავადმყოფიდან გამოყოფილი კულტურები ჩვეულებრივად შაქრებს არ შლიან, მხოლოდ ზოგიერთი შტამები გლუკოზას აფერმენტირებენ.

ეპოლოგია და ბავრცელება. რბილი შანკრი ვენერიული დაავადებაა. ინფექციის წყარო ავადმყოფი ადამიანია. 1961 წლიდან სსრკ-ში რბილი შანკრი არ არის რეგისტრირებული.

20.2.3. უსაქლოენალები

Pseudomonadaceae-ს ოჯახში 4 გვარი შედის. ერთერთ მათგანში — *Pseudomonas*-ში ადამიანისათვის ობლიგატურ-პათოგენური სახეობები შედის. *P. mallei* — ქოთაოს გამომწვევი; *P. pseudomallei* — მელიოდოზის გამომწვევი და პირობით-პათოგენური გამომწვევების დიდი ჯგუფი, რომელთა ტიპური წარმომადგენელი *P. aeruginosa* არის.

Pseudomonas გვარის მიკროორგანიზმები 0,5-1,0X1,5-4,0 მკმ ზომის გრამ-უარყოფითი ჩხირებია, კაფსულას და სპორას არ წარმოქმნიან. მრავალი სახეობა მოძრავია, ერთი ან რამოდენიმე პოლარულად განლაგებული შოლტი გააჩნიათ.

აერობები არიან. საკვები ნიადაგების მიმართ მომთხოვნი არ არიან. *Pseudomonas* გვარში სახეობებს მოძრაობის, პიგმენტის წარმოქმნის, ბიოქიმიური აქტიურობის მიხედვით არჩევენ.

ქოთაოს უსაპელონაფია

P. mallei — ქოთაოს გამომწვევი 1882 წელს ლეფლერის მიერ იქნა აღმოჩენილი მაშინ, როცა დაავადება ცხენებს შორის ბევრ ქვეყანაში იყო გავრცელებული, მათგან ადაშიანები ავადდებოდნენ. ამჟამად ქოთაოს დაავადებები ხშირი არ არის. ქოთაო ზოოზონური დაავადებაა, რომელიც სეპტიცემიით, ცხელებით, ინტოქსიკაციით, კანის, ლორწოვანი გარსის და შინაგანი ორგანოების დაზიანებით ხასიათდება. ქოთაო მწვავედ და ქრონიკულად მიმდინარეობს.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. *P. mallei* უძრავი, პოლიმორფიზმისადმი მიდრეკილი ჩხირებია. სპორებს და კაფსულას არ წარმოქმნიან. კატალაზო და ოქსიდაზოდადებითი აერობებია. ნახშირბადის უჯრედშიდა მარაგის სახით პოლი-β-ჰიდროქსიბუტირატს აგროვებენ. ჟელატინს აჯირჯებენ. ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე კულტივირდებიან, მყარზე — მონაცისფრო ნახევრადგამჭირვალე კოლონიებს, თხევადში — აქეს და ლორწოვან ნალექს წარმოქმნიან.

იკოლოგია და ბაპრცელება. ქოთაოს ჩხირები სუფთა კულტურაში სინათლეზე 24 საათში ილუპებიან, მაგრამ ჩირქოვან გამონაყოფში 7-15 დღე ცოცხლობენ. წყალში თევზე მეტი ცოცხლობენ. 55°C ტემპერატურაზე 10 წუთში ილუპებიან, დუღილით — მომენტალურად. დაბალი ტემპერატურისადმი მდგრადები არიან; სადუზინფექციო ნივთიერებებისადმი — მგრძობიარენი. 5%-იან კარბოლის მჟავას ხსნარში 2-5 წუთში ილუპებიან, 2%-იან ლიზოლის ხსნარში — 1 საათში.

ინფექციის წყარო ცხენებია. ადაშიანი კონტაქტური გზით ავადდება, როცა ჩირქოვანი კერებიდან გამომწვევი დაზიანებულ კანზე, ლორწოვან გარსზე ხედება. განავალთან, შარდთან, რძესთან ერთად გამომწვევი არ გამოიყოფა. დაავადება პროფესიულ ხასიათს ატარებს.

ქოთაოს კათობანეზი და იმუნიტეტი. ბაქტერიის შეღწევის ადგილზე ვითარდება ანთებითი რეაქცია — ქოთაოს გრანულომა, რომელიც ჩირქოვან დაშლას განიცდის. პროცესის გენერალიზაციას სხვადასხვა ორგანოებში მეორადი მრავალრიცხოვანი აბსცესების წარმოქმნა მოსდევს.

აღამიანი ქოთაოსადმი მაღალმგრძობიარეა. დაავადების დროს ანტისხეულები გროვდება, ალერგია ეითარდება, მაგრამ იმუნური გარდაქმნების დამცველობითი როლი ჯერ კიდევ გაურკვეველია. განმეორებით დაავადებების შემთხვევები აღინიშნება.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ბაქტერიოლოგიური, ბიოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდებით ტარდება. სხვა მიკროორგანიზმებით კონტამინირებული მასალიდან გამომწვევის გამოსაყოფად ლაბორატორიული ცხოველების (ხშირად ოქროსფერი ზაზუნების) დასნებოვნებას იყენებენ.

ავადმყოფის სისხლის შრატში ანტისხეულებს აგლუტინაციის, არაპირდაპირი ქემაგლუტინაციის, კშ რეაქციებით საზღვრავენ.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის. ქოთათი დაავადებულ ადამიანებს ანტიბიოტიკებით და სულფანილამიდებით მკურნალობენ.

✓ 20.2.3.2 *მელიოიდოზის უსპეციფიკური ფორმები*

P.pseudomallei იწვევს მელიოიდოზს — ზონოზურ დაავადებას, რომელიც ადამიანებში სექტიცემიის ტიპით, შინაგანი ორგანოების დაზიანებით მიმდინარეობს. ის ტროპიკულ ქვეყნებშია რეგისტრირებული, თანამეგობრობის ქვეყნებში არ გვხვდება.

✓ *ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირი*

P.aeruginosa — ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირი, *Pseudomonas* გვარის ტიპური სახეობაა, პირველად 1862 წელს ა. ლუკეს მიერ იყო აღწერილი. პირობით-პათოგენურ მიკროორგანიზმებს ეკუთვნის. ამჟამად საკმაოდ გაიზარდა ისეთი ანთებითი პროცესების სიხშირე, რომელთა ეტიოლოგიაში ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირია რეგისტრირებული.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. *ps. aeruginosa* მოძრავი (გაანჩნა 1-2 პოლარული შოლტი) 1,5-3,0X0,5-0,8 მკმ ზომით გრამუარყოფითი ჩხირია. ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე კულტივირდებიან. ობლიგატური აერობებია. მყარ ნიადაგზე მრგვალ ლორწოვან (უჯრედგარეშე მოთავსებული ლორწოს მაგვარი კაფსულის წარმოქმნის ხარჯზე) კოლონიებს იძლევა, თხევადს თანაბრად ამღვრევს. კულტურები დამახასიათებელი, უასმინის არომატის მსგავს სუნს გამოსცემენ.

საქაროლიზურად ნაკლებაქტიური არიან — გლეკოზას ფერმენტირებენ. პროტეოლიზური აქტიურობა გამოხატული აქვთ. ეელატინს აჯირფეებენ. შრატს ადედებენ, კაზეინის პიდროლიზს ახდენენ. სისხლიან აგარზე კემოლიზს იძლევიან. ოქსიდაზური რეაქცია და 2 პიგმენტის — გარემოში დიფუნდირებული მწვანე ფლუორესცენის და წყალში და ქლოროფორმში ხსნადი პიოციაინის პროდუქცია ახასიათებთ. ზოგიერთი კულტურები დამატებით პიგმენტებს: მოყავისფრო-წითელ პიორუბინს, წითელ ერითროგენს, შავ მელანოგენს პროდუცირებენ, ხოლო ზოგიერთები პიგმენტის წარმოქმნის უნარს მოკლებულნი არიან.

ანტიბიპნეზი. ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირებს O-და H-ანტიგენები გააჩნიათ. დიაგნოსტიკური შრატების ნაკრებია შექმნილი, დიფერენცირების სქემები მუშავდება, მაგრამ სხვა ფსევდომონადებთან ანტიგენური მსგავსება პრაქტიკაში მათი საიმედო გამოყენების საშუალებას არ გვაძლევს. ანტიგენური თვისებები ლორწოვან ნივთიერებებს, ტოქსინებს, ფიმბრიებს, იმ ექტოფერმენტებს გააჩნიათ, რომლებიც ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირით გამოწვეული დაავადების პათოგენეზში აქტიურად მონაწილეობენ.

პათოგენიზა. ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირს გააჩნია ფიმბრიები, რომლებიც მიკროორგანიზმის ორგანიზმის უჯრედებზე ადგეზიას უზრუნველყოფენ. ეს ჩხირები რიგ ფერმენტებს და ტოქსინებს პროდუცირებენ, მათ შორის ეგზოტოქსინ A-ს — პათოგენობის ძირითად წამყვან ფაქტორს, ციტოტოქსიკური მოქმედების მქონე კემოლიზინს, ლეიკოციდინს, აგრეთვე ფერმენტებს — კოაგულაზა, ელასტაზა და სხვა. ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირის პათოგენობა განპირობებულია აგრეთვე კავსელის მსგავსი ლორწოთი, რომელიც მიკროორგანიზმს ფაგოციტოზისაგან იცავს. ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირის უჯრედის პოლისაქარიდს პიროგენული და ენდოტოქსინისათვის დამახასიათებელი სხვა თვისებები გააჩნია.

მკოლოზია და ბაპრცეპია. ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირი ნიადაგში, წყალში, მცენარეებზე ბინადრობს. ფართოდ გავრცელება ადამიანის ადვილად ინფიცირებას უწყობს ხელს. ავადმყოფიდან გამოყოფის შემდეგ მიკროორგანიზმები ყოველდღიურ საგნებზე, სამედიცინო ინსტრუმენტებზე, განსაკუთრებით კი ჭრილობის გამოწყობებში დიდხანს ცოცხლობენ. 60°C-ზე გახურებით 15 წუთში იღუპებიან, ადუღებისას — მომენტალურად. 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგის ხსნარის, 2% კარბოლის მჟავის ხსნარის და 0,1%-იანი

სუელფოქლორამატიც ხსნარის მიმართ მგრძობიარენი არიან.

საავადმყოფოებში გავრცელებულ ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირის ეკოვარები, როგორც წესი, ანტიბიოტიკებისა და ანტისეპტიკების მიმართ მაღალმგრძობიარენი არიან. ასეთ შტამებს სამკურნალო პრეპარატების კონტამინირება შეუძლიათ, ამასთან ანტისეპტიკებში, სადუზინფექციო ხსნარებში სიცოცხლის უნარიანობას ინარჩუნებენ.

აღამიანის დაავადების პათომენაში. ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირი ჩირქოვან-ანთებით პროცესებს სხვადასხვა ქსოვილებსა და ორგანოებში იწვევს. ლურჯ-მწვანე ჩირქის ინფექცია ხშირად ბავშვებში, მოხუცებში და დაქვეითებული იმუნური სტატუსის მქონე პირებში წარმოიქმნება. ჩირქოვან-ანთებითი პროცესი ჭრილობის, საშარდე გზების და განსაკუთრებით ხშირად დამწვრობის ზედაპირის ინფიცირებისას ვითარდება, ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირი საავადმყოფოს შიდა ინფექციების აღმძვრელებს შორის ერთ-ერთი მთავარია.

ლაბორატორიული დიანოსტიკა. პათოლოგიური მასალიდან კულტურის გამოყოფასა და მისი ბიოლოგიური თვისებების შესწავლასა და დამყარებელი. ძირითადი სადიფერენციაციო ნიშნებია: ნიტრიტის აღდგენა აიროვან აზოტამდე, 15% ველატინის გაჯირჯება, გლუკოზის დაუანგვა.

ფაგებით, პიოცინებით შიდასახეობრივ დიფერენციაციას ატარებენ. ანტიბიოტიკებისა და ანტისეპტიკებისადმი მგრძობიარე ვარიანტებს ადგენენ.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის შემუშავებულია ასოცირებული ვაქცინა, რომელშიც ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირის, პროტეუსების, სტაფილოკოკების ანტიგენები შედის. დამწვრობის დროს ადგილობრივად პიოი-მუნოგენის გამოყენება შეიძლება.

თერაპიაში ისეთ ანტიბიოტიკებს იყენებენ, რომელთა მიმართაც გამოყოფილი კულტურები მგრძობიარენი არიან (ხშირად — კარბენიცილინს, გენტამიცინს, ამიკოცინს, ცეფსულოდინს), აგრეთვე პეტეოროლოგიურ იმუნოგლობულინს (ადგილობრივად), პიოიმუნოგენს (დამწვრობისას), იმუნურ პლაზმას, იმუნოგლობულინს იყენებენ.

✓ 20.24. ლეგიონელი

ლეგიონელებით გამოწვეული დაავადება პირველად 1976 წელს იქნა აღწერილი. ეს იყო მძიმე დაავადების ეპიდემია 221 ადამიანში,

რომლებიც ამერიკელი ლეგიონელების ყრილობის მონაწილენი იყვნენ, რომელთაგან 34 დაიღუპა 1977 წელს მაკდეიდმა დალუქელის ფილტვის ქსოვილიდან ადრე უცნობი მიკროორგანიზმი გამოყო და *Legionella pneumophila* დაარქვა.

თანამედროვე კლასიფიკაციით ლეგიონელები Legionellaceae-ს ოჯახს შეადგენენ, ერთ გვარს შეიცავს. ამჟამად ამ ბაქტერიების 9 სახეობაა ცნობილი, მათგან ლეგიონის პროდუქციის უნარი, განსაზღვრული შემადგენლობის ნიადაგზე გამრავლებით, პიკმენტის წარმოქმნით, ოქსიდაზური ტესტით და ავტოფლოუროესცენციით განსხვავდებიან.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. ყველა ლეგიონელა გრამ-უარყოფითი ბაქტერიაა, მაგრამ სხვადასხვა ზომის, 2-დან 20 მკმ სიგრძით და 0,3-0,9 მკმ სიგანით. მორფოლოგიური თავისებურება — წამახვილებული ბოლოები ახასიათებთ. ლეგიონელები კაფსულას და სპორას არ წარმოქმნიან, მოძრაობენ, შოლტები ან პოლარულად აქვთ განლაგებული, ან გვერდითი ზედაპირებიდან გამოდიან.

ბიოქიმიურად ლეგიონელები ნაკლებაქტიურები არიან: უელაგინს აჯირჯეებენ, მაგრამ ურეაზას ვერ წარმოქმნიან, ნახშირწყლებს ვერ აფერმენტირებენ და ვერ უანგავენ. ნიტრატებს ვერ რედუცირებენ.

ხელოვნურ საკვებ ნიადაგზე გამრავლებისათვის ლეგიონელებს ცისტეინის და რკინის დამატება სჭირდებათ. მყარ თიროზინიან ნიადაგზე ყავისფერპიკმენტიან კოლონიებს წარმოქმნიან, მიკრობის ამ პიკმენტს ნიადაგში დიფუნდირება შეუძლია. ლეგიონელების ზოგიერთ სახეობას ავტოფლოუროესცენცია — უი სხივები ახსიათებს, თეთრ-ცისფერ ნათებას იწვევს.

ექოლოგია, ბაპრცელობა. ლეგიონელები გარემოში გავრცელებული არიან და ხანგრძლივად ცოცხლობენ წყალში — 300 დღემდე.

ლეგიონელების ყველა სახეობა ადამიანში პნევმონიას იწვევს, თუმცა დაავადება შეიძლება უსიმპტომოდ, ფილტვების დაზიანებით და ცხელებით მიმდინარეობდეს. დასნებოვნება ავადმყოფი ადამიანებიდან პაერ-წვეთოვანი გზით ხდება. ცხოველები ლეგიონელოზით არ ავადდებიან.

ლეგიონელოზის დროს იმუნიტეტი არასაკმარისად არის შესწავლილი. ანტისხეულების ტიტრი რეკონვალესცენციის პერიოდამდე

იზრდება, ხოლო შემდეგ თანდათანობით ეცემა. განმეორებითი დაავადებები არ აღინიშნება. კუმორალური იმუნიტეტის მნიშვნელობა შეუვალობაში, ლეგიონელებით გამოწვეულ განმეორებით დასნე-ბონებაში ნათელი არ არის. დაავადების გართულება და ლეტალური გამოსავალი იმ პირებში აღინიშნება, ვისაც სასუნთქი გზების თანმხლები დაავადებები აწუხებთ და იმუნოდეპრესანტებს ღებუ-ლობენ.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. უცნობი ეტიოლოგიის ყველა იმ პნევმონიის დროს ტარდება, რომელიც პენიცილინით მკურნალობას არ ექვემდებარება. ავადმყოფიდან აღებულ მასალას იკვლევენ პირდაპირი იმუნოფლუორესცენციის მეთოდით, რომელიც გამომწვევის დანახვის საშუალებას გვაძლევს.

ლეგიონელების კულტურის გამოსაყოფად ავადმყოფიდან აღებული მასალა ზღვის გოჭების მუცელში შეჰყავთ. 3-6 დღეში ცხოველები იღუპებიან, მათ შინაგან ორგანოებში გამომწვევის დიდი რაოდენობა გამოვლინდება.

ლეგიონელების საწინააღმდეგო ანტისხეულები ავადმყოფის სისხ-ლში მიკრობული ანტიგენით, იმუნოფლუორესცენციის მეთოდით განისაზღვრება.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. ლეგიონელოზის სპეციფი-კური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის. სანიტარ-ეპიდემიური წესების დაცვა, იმ ადგილებისადმი ყურადღების გამომწევაა საჭირო, სადაც ლეგიონელებს სიცოცხლის უნარის შენარჩუნება დიდხანს შეუძლიათ.

მკურნალობისათვის რიფამპიციინს, ერითრომიციინს იყენებენ.

✓ 20.25. ბორღეტუზი

გვარი ბორღეტელა შეიცავს ადამიანისათვის პათოგენური ბაქ-ტერიების სამ სახეს: B.Pertusis — ყივანახველას გამომწვევი, B.Para-pertusis და B. bronchiseptica — ბრონქსეპტიკოზის გამომწვევი. ბორღ-ეტელების შედარებითი დახასიათება წარმოდგენილია ცხრილში 20. 8

ცხრილი 20.8 Bordetella გვარის ბაქტერიების
დიფერენციალური ნიშნები

ნიშნები	ბორდეტელის სახეები		
	B.pertussis	B. Parapertussis	B. bronchiseptica
შოლტების არსებობა			+
ურეაზის წარმოქმნა		+	+
ზრდა უბრალო აგარზე		+	+
აღსორბირებული შრატებით ავლუტინაცია			
ანტიგენებისადმი:			
1	+		
12			+
14		+	

აღნიშვნა: + ნიშნის არსებობა; — ნიშნის არ არსებობა

✓ 20 25.1. ყივანახელის ბორდეტელა.

Bordetella pertussis — ყივანახელას გამომწვევი იყო გამოყოფილი ჟ. ბორდესა და ო. უანგუს მიერ 1906 წელს ავადმყოფი ბავშვისაგან. ყივანახელა — მწვეველ მიმდინარე ინფექციური დაავადებაა, რომლის დამახასიათებელ ნიშანს წარმოადგენს სპაზმური ხველების შეტევები.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. ყივანახელას ბორდეტელები — მცირე გრამუარყოფითი უძრავი კოკობაქტერიებია. ზომით 0,5-1,0-0,2-0,3 მკმ. სპორას არ წარმოქმნიან. გააჩნიათ ქატარა კაფსულა. მკაცრი აერობებია, მომთხოვნი არიან საკვები ნიადაგებისადმი. იზრდება ნიადაგებზე, რომლებიც შეიცავენ ამინომჟავებს, როგორც ზრდის ფაქტორს, გარდა ამისა სისხლს, ხის ნახშირს ან იონცვლად ფისს წარმოქმნილი ცხიმოვანი მჟავების ნეიტრალიზაციისათვის, რომლებიც აფერხებენ ამ ბაქტერიების გამრავლებას. ყივანახელას ბორდეტელების კულტივირება ჩვეულებრივ სწარმოებს კარტოფილიდან — გლიცერინიან აგარზე სისხლის დამატებით (ბორდე-უანგუს ნიადაგი), სისხლიან აგარზე და, ნახევრად სინთეტიურ კაზეინიან-ნახშირიან აგარზე სისხლის გარეშე (ნიადაგი KYA). 48-72 საათის შემდეგ ჩნდება წერილი მრგვალი, ვერცხლისწყლის წვეთებივით

ბრწყინვალე კოლონიები. სისხლიან აგარზე აღინიშნება კემოლიზის ზონა. ახლადგამოყოფილი კულტურები წარმოქმნიან კოლონიის S ფორმას, ნიადაგებზე გადათესვების შემდეგ ხასიათდებიან R ფორმის კოლონიების წარმოქმნით.

ბორდეტელებში ფერმენტაციული აქტიობა გამოხატულია ძალიან სუსტად: ისინი არ შლიან ცილებს და ნახშირწყლებს, არ აღადგენენ ნიტრატებს, წარმოქმნიან კატალაზას.

ანტიბიენები. ბორდეტელებში გამოვლენილია: 14 ანტიგენი — აგლუტინოგენი, რომელთაგანაც მე-7 წარმოადგენს გეაროენულს, ყველა სახეებისათვის საერთოს, ხოლო სხვები ან მხოლოდ სახეობრივია (1-B. pertusis, 14 - B. parapertusis, 12 - B. bronchiseptica), ან სხვადასხვა კომბინაციებში გვხვდება გეარის წარმომადგენლებში; კემაგლუტინინი, პროტექტიული ანტიგენი.

ეკოლოგია და ბავშვებში. ყვიანახველას გამომწვევის ბიოტოქს წარმოადგენს ადამიანის — ავადმყოფის ან მტარებლის ზედა სასუნთქი გზები. გარემოში მოხვედრისას, ყვიანახველას ბორდეტელები სწრაფად იღუპებიან. პირდაპირი მზის სხივი მათ ღუპავს 1-2 სთ-ის შემდეგ, ხოლო ულტრაიისფერი სხივები — რამოდენიმე წუთის შემდეგ. 56° C ტემპერატურაზე ეს მიკროორგანიზმები იღუპებიან 20-30 წუთის შემდეგ. დაბალ ტემპერატურებს ვერ იტანენ. გამომწვარალ ნახველში ბაქტერიები რჩებიან სიცოცხლის უნარიანი მხოლოდ რამოდენიმე საათის განმავლობაში. სადღეისო ექვილი ნივთიერებების ჩვეულებრივი ხსნარები მათ ღუპავენ რამოდენიმე წუთის განმავლობაში.

ყვიანახველას ბორდეტელებით დასნებოვნება სწარმოებს ჩვეულებრივად ავადმყოფისაგან, რომელიც გადამდებია კატარალურ პერიოდში და დაავადების 1-1,5 თვის განმავლობაში. გადაცემის გზა პაერ-წვეთოვანია.

პათოგენობა. ყვიანახველას გამომწვევი შეიცავს ბიოლოგიური აქტიურობით სხვადასხვა სუბსტანციებს, რომლებიც ახდენენ ტოქსიურ და მასენსიბილიზირებელ მოქმედებას. ძირითადი დაავადების განმაპირობებელი ფაქტორია — ტოქსიური ნივთიერება, რომელიც განაპირობებს სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების ნერეულ რეცეპტორების გაღიზიანებას, რაც განაპირობებს ხველების აღმოცენებას. შეიწოვება რა სისხლში, ტოქსინი აღმგზნებად მოქმედებს სუნთქვის ცენტრზე, რისი შედეგიცაა წერილი ბრონქების სპაზმი.

იმუნოპატი. დაავადების გადატანის შემდეგ ფორმირდება მტკიცე

იმუნიტეტი განმეორებითი დაავადებები არ რეგისტრირდება. დაავადების მიმდინარეობისას სინთეზირდება ანტისხეულები, რომლებიც განისაზღვრება აგლუტინაციის, პრეცეპიტაციის და კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციებში. ეს ანტისხეულები აღმოჩნდება ყვიანახველით ნააადმყოფრებშიც.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ადასტურებს ყვიანახველას დიაგნოზს დიფერენცირებს ამ დაავადებას მსგავსი პარაყვიანახველას და ბრონქისექტიკოზისაგან. დაავადების ადრეულ სტადიაზე დიაგნოსტიკის ძირითად მეთოდს წარმოადგენს ბაქტერიოლოგიური, მოგვიანებით პერაოდში იყენებენ სეროდიაგნოსტიკას.

ბაქტერიოლოგიური კვლევისათვის მასალად იყენებენ ცხვირხახის ლორწოვანი გარსის გამონადენს, რომელსაც იღებენ სპეციალური ტამპონით. დაავადების მოგვიანებით სტადიაზე, ასევე წაშლილი ფორმების დროს ავადმყოფის სისხლის შრატში განსაზღვრავენ ანტისხეულებს ყვიანახველას ბორდეტელებისადმი აგლუტინაციის, არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის და კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციებში. ექსპრეს-დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ იმუნოფერმენტული ანალიზის მეთოდს.

ყვიანახველას პროფილაქტიკა და მკურნალობა. ჩვენს ქვეყანაში სპეციფიური პროფილაქტიკისათვის იყენებენ აღსორბირებულ ყვიანახველა-დიფტერია-ტეტანუსის ვაქცინას (AKDC), რომელშიაც ყვიანახველას კომპონენტი წარმოადგენილია 1 ფაზაში მყოფი დახოცილი ყვიანახველას ბორდეტელებით. ვაქცინა შეკყავთ ბავშვებში სამჯერადად, სამი თვის ასაკიდან, შემუშავებული სქემის მიხედვით, რომლისგანაც პედიატრმა არ უნდა დაიხიოს. ჩატარებული ბავშვთა მასიური ვაქცინაციის შედეგად, ყვიანახველით დაავადება ჩვენს ქვეყანაში მნიშვნელოვნად შემცირებულია.

ყვიანახველას სამკურნალოდ იყენებენ ყვიანახველას საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინს (დაავადების ადრეულ სტადიაზე) და ასევე ანტიბიოტიკებს, ყველაზე ხშირად ამპიცილინს.

✓ 20.2.6. ბრუსელება

ბრუცელები — ადამიანის და ცხოველების ბრუცელოზის გამომწვევები გაერთიანებულნი არიან გეარში *Brucella*. პირველად ამ დაავადების გამომწვევი აღმოაჩინა დ. ბიურნემ 1886 წელს დაღუპული ადამიანის ელენტაში, ხოლო 1887 წელს გამოყო სუფთა კულტურაში. ბრუცელების მოცემულმა სახემ მიიღო სახელწოდება *B. melitensis*.

B. abortus გამოყვეს ბ. ბანგმა და ბ. სტრიბოლტმა ძროხის აბორტის დროს ნაყოფის ირგვლივი სითხიდან. ბრუცელების მესამე სახე *B. suis* 1914 წელს უ. ტრაუმმა გამოყო ღორებისაგან. ბრუცელების ყველა სამი სახე იწვევენ ადამიანში დაავადებას.

ეოროლოგია, ფიზიოლოგია. ბრუცელები წერილი გრამუარყოფითი კოკობაქტერიებია ზომით 0,6-1,5X0,5-0,7 მკმ. შოლტები არ გაანიათ, სპორებს არ წარმოქმნიან. ახლად გამოყოფილმა შტამებმა შეიძლება წარმოქმნან ნაზი კაფსულა.

ბრუცელები მომთხოვნი არიან საკვები ნივთიერებებისადმი. მათი კულტივირებისათვის იყენებენ სპეციალურ ნიადაგებს შრატის, სისხლის, გლეკოვის, თიამინის, ბიოტინის დამატებით. ავადმყოფის ორგანიზმიდან გამოყოფილნი ისინი მრავლდებიან ძალიან ნელა, ზრდა შეიძლება იყოს აღმოჩენილი მხოლოდ 1-3 კვირის შემდეგ მასალის საწყისი დათესვიდან.

მრავალჯერადი გადათესვები ლაბორატორიულ პირობებში კულტიურებს ანიჭებს უნარს — გაიზარდონ 1-2 დღის განმავლობაში. მკერვე საკვებ ნიადაგზე ბრუცელები წარმოქმნიან წერილ, ამობურცულ, უფერო სადაფისებური ელფერი *S* ფორმის კოლონიებს, რომელიც ადვილად დისოცირდება მუკოიდურ და ხაოიან ფორმაში. ოხიერ ნიადაგში წარმოიშევა თანაბარი შემდგრევა. ანტიბიოტიკების ზეგავლენით წარმოქმნიან *L* ფორმებს.

ბრუცელები მკაცრი აერობებია. *B. abortus* პირველ გენერაციებში ესაჭიროება ნახშირორჟანგის მომატებული კონცენტრაცია (5-10%).

ბრუცელების ბიოქიმიური აქტივობა ხასიათდება უნარი დაშალოს გლეკოზა და ზოგიერთი სხვა ნახშირწყლები, დაშალოს შარდოვანა და ასპარაგინი, აჰიდროლიზებს ცილებს, პექტონებს, ამინომჟავებს, გამოყოფს კატალაზას, პიალურონიდაზას, პეროქსიდაზას, ლიპაზას, ფოსფატაზას და სხვა ფერმენტებს. ბრუცელების სახის შიგნით განარჩევენ ბიოვარებს. მათი დიფერენციაცია სწარმოებს როგორც ბიოქიმიური განსხვავებით, ასევე ზრდის უნარით ფუქსინიან და თიონინიან ნიადაგზე, ფაგისადმი ლიზაბელობით, სპეციფიური შრატებით მონოაგლუტინაბელობით.

ანტიბენეზი. ბრუცელები შეეცავენ ზედაპირულად განლაგებულ *Vi* ანტიგენს და სომატიურ სახეობა სპეციფიურ *A* და *M* ანტიგენებს, რომელთა რაოდენობრივი თანაფარდობა სხვადასხვაა, სხვადასხვა სახეებში. *B. melitensis*-ში სჭარბობს *M* ანტიგენები. *B. abortus*-ში და *B. suis*-ში *A* ანტიგენი. ანტიგენური თვისებებით ბრუცელების იდენტი-

უკაცინათვის იყენებენ აგლუტინინების აღსორბციის რეაქციას კასტელანით ან მონორეცეპტორული შრატებით.

ქილორიკა და ბავრცემლა. ბრუცელოზი ზოონოზური ინფექციაა, სხედასხვა სახის გამომწვევები ცირკულირებენ განსაზღვრული წრის ცხოველებში, რომლებისგანაც სნებოვნდებიან ადამიანები. *B. melitensis* იწვევს წვრილი რქოსანი საქონლის დაავადებას. *B. abortus* — მსხვილი რქოსანი საქონლის, *B. suis* — ღორების. ტყის ვირთხებში ცირკულირებს *B. neotomae*, რომელიც არაპათოგენურია ადამიანისათვის. სხვა სახის ბრუცელები ასევე არ იწვევენ ადამიანში დაავადებას. ცხერებს აზიანებენ *B. ovis*, ძაღლებს *B. canis*.

ბრუცელები ხასიათდებიან დიდი გამძლეობით გარემოს ფაქტორების ზემოქმედებისაღმი. ისინი ხანგრძლივად ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას დაბალ ტემპერატურაზე. ნიადაგში, ბრუცელოზით დაავადებული ცხოველების შარდში, განავეღში, ნაკელში, თივის ნაფშენეტში გამომწვევი ძლებს 4-5 თვე, ხოლო ცხერის მატყლში 3-4 თვე, მტვერში 1 თვე. ბრინჯაში, კარაქში რჩება სიცოცხლისუნარიანი 4 თვის განმავლობაში, გაყინულ ხორცში 5 თვემდე. მაღალი ტემპერატურისა და სადენინფექციო ნივთიერებებისაღმი ბრუცელები მაღალ მგრძნობიარეები არიან: 60° C-ზე იღუპებიან 30 წუთში, ადულებისას მომენტალურად. ყველა დენინფექტატები ხოცავენ ბრუცელებს რამოდენიმე წუთის განმავლობაში.

ბრუცელების კათობენობა და ბრუცელოზის კათობენი. ბრუცელოზის გამომწვევის შეღწევა ადამიანის ორგანიზმში შესაძლებელია ალიმენტარული, კონტაქტური და ჰაერ-წვეთოვანი გზებით. დასნებოვნების ალიმენტარული გზა დაკავშირებულია საკებად მეცხოველეობის პროდუქტების გამოყენებასთან (ბრინჯა, კარაქი, რძე, ხორცი), რომლებიც მიღებულია ავადმყოფი ცხოველებისაგან. კონტაქტური გზით სნებოვნდებიან ხშირად ვეტერინარები, ზოოტექნიკები, ხორცკომბინატში მომუშავეები ავადმყოფი ცხოველების მოვლისას, ნედლეულის დამუშავეებისას. დასნებოვნება შესაძლებელია ინფიცირებული მატყლით, ძველმანით, როდესაც ადგილს აქეს დამტვერიანებას, ჰაერში ბრუცელების მოხვედრას. ადამიანისათვის ყველაზე მეტად პათოგენურს წარმოადგენს *B. melitensis* — წვრილი რქოსანი საქონლის ბრუცელოზის გამომწვევი (ცხერების თხების)

ბრუცელების გამოსატყეველი ინვაზიური და აგრესიული თვისებები განაპირობებენ გამომწვევის უნარს შეაღწიონ ორგანიზმში დაუზიანებელი ლორწოვანი გარსებით. ორგანიზმში შეღწევის შემდეგ ბრუცელები ვრცელდებიან ლიმფოგენური გზით, ხედებიან სისხლში, ხოლო სისხლიდან ელენთაში, ძვლის ტვინში, ლიმფურ კვანძებში, სადაც ლოკალიზდებიან უჯრედების შიგნით, შეუძლიათ ხანგრძლივად შესარჩუნება.

ბრუცელების დამაავადებლობა განისაზღვრება ენდოტოქსინის მოქმედებით. გამოყოფილი ფერმენტები (პიალურონიდაზა და სხვა) ხელს უწყობენ მიკრობების გავრცელებას ქსოვილებში. ბრუცელოზის პათოგენეზში მნიშვნელობა აქვს გამომწვევის უნარს გამრავლდეს ლიმფოიდურ-მაკროფაგალური სისტემის უჯრედებში.

დაავადების პირველი დღეებიდან ვითარდება დაყოვნებითი ტიპის ჰიპერმგრძობელობა, რომელიც შეინახება დაავადების მთელი მიმდინარეობის დროს და გამოვლანმრთელებიდან ხანგრძლივი დროის განმავლობაში.

იმუნიტატი. ბრუცელოზის დროს იმუნიტეტს საფუძვლად უდევს T ლიმფოციტების სისტემის აქტიურობა. მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ფაგოციტოზი და ალერგიის მდგომარეობა. ბრუცელების გაუვნებელყოფა სწარმოებს ანტისხეულების ოქსონინების, აგლუტინინების მონაწილეობით.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ტარდება ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდებით. ბაქტერიოლოგიური კვლევისათვის მასალაა ავადმყოფის სისხლი, განაეალი, შარდი, ხანდახან თავზურგტვინის სითხე. გამომწვევის გამოყოფა სწარმოებს სპეციალური რეივმის ლაბორატორიაში. ნათესებზე მეთვალყურეობას ატარებენ 3-4 კვირა ყოველ 4-5 დღეში აწარმოებენ გადათესვას. გამოყოფილ კულტურებს იდენტიფიცირებენ, საზღვრავენ ბიოვარებს ბრუცელების სახეების და ბოვარების დიფერენციალური ნიშნები მოყვანილია ცხრილში 20.9.

ცხრილი 20.9. ბრუცელას გვარის ბაქტერიების სახეების და ბიოვარიების სალიფერენციაციო ნიშნები

ნიშანი	ბრუცელების სახეების დასახელება და ბიოვარის ნომერი														
	B. meli- tensis			B. abortus								B. suis			
	1	2	3	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4
ზრდისათვის CO ₂ -სადმი მოთხოვნილება						+	+					±			
ILS წარმოქმნა			+			+	+					±	+		
ზრდა ნიადაგებზე, რომ- ლებიც შეიცავენ ძირითად ფუქსინს (1:50 000)			+			+	+	+	+	+					+
თონიზი (1:25 000)						+							+		+
აგლუტინაცია მონორე- კუპტორული შრატებით															
A			+			+				+	+			±	+
M										+	-	+			+
მგრძობელობა T ₆ ფაგისადმი დაეხვევა									+						
I ალაინის			+						+						
D- რიბოზის									+						+
D- გლუკოზის									+						+
D- ქსილოზის															+

აღნიშვნა: + ნიშნის არსებობა; - — ნიშნის არ არსებობა; ± — ნიშანი არამუდმივია.

სეროდიავნოსტიკას ატარებენ მე-10-12 დღიდან, როდესაც ჩნდება ანტისხეულები, მათ საზღვრავენ რეაქციებში აგლუტინაციის (რაიტის, ჰედ ელსონის), კომპლემენტის შებოჭვის და პასიური ქემაგლუტინაციის რეაქციებში.

არასრულ ანტისხეულებს აღმოაჩენენ კუმბსის და ვინერის რეაქციებით.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. ბრუცელოზის აღმოცენების თავიდან აცილებას უზრუნველყოფენ ვეტერინალური სამსახურის ზოგადი და სპეციფიური ღონისძიებების კომპლექსის ჩატარებით.

პუოფენ და ლიკიდირიბენ ბრუცელეს სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებს შორის, აუენებელყოფენ ცხოველური წარმოშობის პროდუქტებს და ნედლეულს.

ხაღხს, რომელსაც ემუქრება დასნებოენების საშიშროება, ვაქცინირებენ ცოცხალი ბრუცელოზური ვაქცინით.

მკურნალობისათვის იყენებენ სტრეპტომიცინს, ლევომიცეტინს, ტეტრაციკლინს, ერითრომიცინს, როგორც ეტოტროპულ საშუალებებს.

✓ 20.27 ტულარემიის ბაქტერიები

ტულარემიის გამომწვევი *Francisella tularensis* იყო აღმოჩენილი 1912 წელს გ. მაკ-კოის და შ. ჩეპინის მიერ მიკროორგანიზმა სახელწოდება მიიღო კალიფორნიის შტატში ტულარე რაიონის სახელწოდების მიხედვით, სადაც მკვლევარებმა გამოყვეს გამომწვევი.

თანამედროვე კლასიფიკაციით ტულარემიის ბაქტერიები მიეკუთვნება გვარს *Francisella*.

მოკვლოვობია, ფიზიოლოგია. ტულარემიის გამომწვევი ძალიან მცირე, ზომის 0,2-0,7X0,2 მკმ, პოლიმორფული, კოკისებური და ჩხირისებური გრამუარყოფითი ბაქტერიებია, სპორებს არ წარმოქმნიან, შოლტები არ გააჩნიათ. წარმოქმნიან მცირე კაფსულას.

ფაქულტატიური ანაერობებია, უბრალო საკვებ ნიადაგებზე არ იზრდებიან. გამრავლებისათვის საჭიროა ნიადაგში ცისტეინის, როგორც ზრდის სტიმულატორის შეტანა, კულტივირება შესაძლებელია საკვებ ნიადაგებზე, რომლებიც შეიცავენ კვერცხის გულს, სისხლიან აგარზე გლეკოზის და ცისტეინის დამატებით. მკვრივ საკვებ ნიადაგებზე წარმოიქმნება არცთუ დიდი მოთეთრო ფერის კოლონიები.

ფერმენტაციული აქტიობა სუსტადაა გამოხატული, ბიოქიმიური თვისებები არასტაბილურია. ოქსიდაზო უარყოფითები არიან, პროდუქტებზე გოგირდწყალბადს.

ანტიბიპნები. ტულარემიის ბაქტერიების სომატური და უჯრედის კედელში ლოკალიზებული ანტიგენები ინდუცირებენ აგლუტინინების, პრეციპიტინების სინთეზს. აღნიშნულია ანტიგენური ერთობა გვარი *Francisella novicida*-ს სხვა სახესთან, რომელიც არაპათოგენურია ადამიანისათვის და ჯვარედინად რეაგირება აგლუტინინაციის რეაქციაში ბრუცელებთან და იერსინიებთან.

ეკოლოგია და ბაქტერიები. ტულარემია ზოონოზური დაავადებაა ბუნებრივი კერობრიობით. გამომწვევის ბუნებრივი მასპინძელია მღრღნელები (წყლის ვირთხები, მემინდერია, სახლის თაგვები, ზაზუნები, კურდღლები).

გარემოში ტულარემიის გამომწვევი ინარჩუნებს სიცოცხლის უნარიანობას დიდხანს: მღრღნელების გვამებში, წყალში 1^o C-ზე 9 თვემდე, 4^o C-ზე 4 თვე. ტემპერატურის მომატებასთან ერთად მცირდება სიკვდილის გადარჩენის ვადები, წყალში 20^o C-ზე მიკროორგანიზმები ცოცხლობენ 1-2 თვე. მაღალი ტემპერატურის მოქმედებისადმი ტულარემიის გამომწვევი ნაკლებ გამძლეა, იღუპება 60^o C-ზე 20 წუთის შემდეგ. მიკროორგანიზმებზე დამლუპველად მოქმედებენ სადეზინფექციო ნივთიერებები — კარბოლის მკავეის ხსნარები, ლიზოლი და სხვა დეზინფექტანტები ჩვეულებრივ კონცენტრაციებში. მგრძობიარეები არიან მრავალი ანტიბიოტიკების მიმართ: სტრეპტომიცინის, გენტამიცინის, კანამიცინის, ტეტრაციკლინის, ქლორამფენიკოლისადმი.

ტულარემიის გამომწვევით ადამიანის დასნებოვნება ხდება ავადმყოფ ცხოველებთან ან დაღუპულთა გვამებთან უშუალო კონტაქტით, ასევე ინფიცირებული წყლით და საკვები პროდუქტებით. შესაძლოა გამომწვევის გადაცემა ტყიკებით, კოლოებით, მაწუხელათი, რომლებიც წარმოადგენენ გადამტანებს.

ტულარემიით დაავადებული ადამიანისაგან, ჯანმრთელი ხალხი პრაქტიკულად არ სნებოვდება.

ადამიანის დაავადების კათობენეზი და იმუნოტიტი ტულარემიის გამომწვევი ადამიანის ორგანიზმში ხდება კანით და თვალის, პირის, ცხვირის, სასუნთქი გზების და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ღორწოვანი გარსებით. გააჩნიათ რა, მაღალი ინეზიურობის უნარი მიკროორგანიზმები შეიძლება მოხედნენ დაუზიანებელი საფარველიდანაც. 2-7 დღის ინკუბაციის შემდეგ გამომწვევი ხდება ლიმფურ კვანძებში, სადაც ინტენსიურად მრავლდება და ჩნდება სისხლში. შეჭრის გზისაგან დამოკიდებულებით ვითარდება ტულარემიის სხვადასხვა კლინიკური ფორმები:

ბუბონური, წყლულოვან-ბუბონური, თვალის, ანგინოზურ ბუბონური, ნაწლავის, ფილტვის, შეიძლება იყოს პირველად-სეპტიური ლიმფატური კვანძების აუცილებელი დაზიანებით.

ფრანციულელების დამავადებლობა ასევე დაკავშირებულია ენდოტოქსინის მოქმედებასთან.

ტულარემია ხასიათდება სპეციფიური ალერგიის განვითარებით, რომელიც წარმოიშობა დაავადების უკვე 3-5 დღეს და შეინარჩუნება გამოჯანმრთელებიდან მრავალი წლის განმავლობაში, ხანდახან კი მთელი სიცოცხლე.

დაავადების გადატანის შემდეგ რჩება მტკიცე, ხანგრძლივი იმუნიტეტი.

ტულარემიის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ტარდება სეროლოგიური მეთოდით. დაავადების მეორე კვირიდან საზღვრავენ სისხლის შრატში ანტისხეულებს აგლუტინაციის რეაქციით და პასიური ქემაგლუტინაციის რეაქციით. განმეორებითი გამოკვლევისას აღინიშნება ანტისხეულების ტიტრის ზრდა.

გამომწვევის გამოყოფა სწარმოებს სპეციალური რეჟიმის ლაბორატორიებში. კულტურის გამოყოფა ნიადაგზე დათესვით ჩვეულებრივ ვერ ხერხდება. ამიტომ გამოსაკვლევი მასალით (ბუბონიდან პუნქტატით, წყლულთან ჩამონაფხეკით, კონიუქტივიდან გამონადენით, ხახიდან ნადებით, ნახველით სისხლით) ასნებოვნებენ თეთრ თაგვებს ან ზღვის გოჭებს. ცხოველები იღუპებიან მე-4-12 დღეს. მათი ორგანოებიდან აკეთებენ ნაცხანაბეჭდებს და თესავენ შედეგებულ კვერცხის გულიან ნიადაგზე.

ანტიგენს საზღვრავენ თერმოპრეციპიტაციის რეაქციით, რომელშიც გამოსაკვლევი მასალაა — დაღუპული ცხოველის ღვიძლის ან ელენთის ადუღებული სუსპენზია.

ტულარემიის დიაგნოსტიკის ადრეულ მეთოდს წარმოადგენს ალერგიული სინჯის დადგმა-ტულარინით. სინჯი დადებითია დაავადების მე-3-5 დღეს.

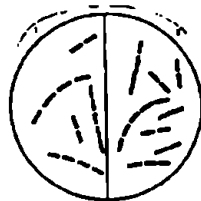
პროფილაქტიკა და მკურნალობა. ტულარემიის პროფილაქტიკა ტარდება გამომწვევის გავრცელების კერებში. ეპიდემიების საწინააღმდეგო ზოგად ღონისძიებებთან ერთად (ბრძოლა მღრნელებთან, გადამტანებთან), ტარდება ხალხის იმუნიზაცია გაისკელებერტის ცოცხალი ვაქცინით. ამ ვაქცინის ეფექტურობა მაღალია ერთჯერადი, კანზედა ვაქცინაცია ქმნის იმუნიტეტს 5-6 წლით. ტულარემიის ბუნებრივ კერებში პროფილაქტიკური ღონისძიებები იძლევა საშუალებას არსებითად დაქვეითდეს ამ ინფექციით ავადობა.

ტულარემიის მკურნალობისათვის იყენებენ სტრეპტომიცინს, ტეტრაციკლინს და ქლორამფენიკოლს.

V 20.3. გრაფადლებითი აერობული ჩხირები
20.3.1. ციმბირის წყლულის ბაცილები

1786-1788 წლებში რუსეთში, ურალზე იყო დაავადების დიდი ეპიდემიები, რომელსაც ს.ს. ანდრიევსკიმ, რომელიც სწავლობდა აფეთქებას უწოდა „ციმბირის წყლული“. დაავადების სხვა სახელწოდება ანტრაქსი (ნახშირი, კარბუნკული) და გამომწვევის დასახელება *B. anthracis* წარმოსდგება კანზე ჩირქოვან-ანთებითი კერისათვის დამახასიათებელი შეხედულებისგან, რომლის ცენტრშიც წარმოიშვება შავი ფუფხი, რომელიც წააგავს ნახშირს. ციმბირის წყლულის ეტიოლოგიას, პროფილაქტიკას სწავლობდნენ რ.კოხი, ლ. პასტერი, ლ. ს. ცენკოესკი. გამომწვევი აღწერილია 1849 წელს პოლენდერის მიერ. თანამედროვე კლასიფიკაციით ეს მიკროორგანიზმი მიეკუთვნება *Bacillus* გვარს ოჯახი *Bacillaceae*.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. *B. anthracis* — გრამდადებითი მსხვილი (3-8X1-1,5 მკმ) უძრავი ჩხირია. ორგანიზმის გარეთ, უნაგბადის არსებობისას წარმოქმნის ოვალურ სპორებს, რომლებიც არ აღემატებიან მიკრობული უჯრედის დიამეტრს და განლაგებულნი არიან ცენტრალურად. ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმში, საკვებ ნიადაგებზე რომლებიც შეიცავენ სისხლს ან შრატს ციმბირის წყლულის ბაცილები წარმოქმნიან კაფსულას. შედეგილ პრეპარატებში, ბაცილები, განლაგებულნი ძეწკებად გამოიყურებიან ბოლოებზე წაყვეთილად, ასე რომ, მათი ძეწკვი წააგავს ბამბუკის ჯოხს



(ნახატი 20.6) ციმბირის წყლულის ბაცილები

1 — კარბუნკულიდან ნაცხში; 2 — სპორის წარმოქმნა კულტურაში

ციმბირის წყლულის გამომწვევი აერობი ან ფაკულტატიური ანაერობია კარგად მრავლდება უბრალო საკვებ ნიადაგებზე, აგარის ზედაპირზე 24 საათის შემდეგ წარმოიქმნება ხაოიანი კოლონიები უსწორო კიდეებით, რომლებიც მოგეგონებენ დახვეულ თმას ან

ლომის ფაფარს. ბუღონზე ზრდა ხასიათდება თეთრი ფიფქების გამოჩენით, რომელიც იღუქება სინჯარის ფსკერზე, ხოლო თყით ბულიანი რჩება გამჭირვალე.

ჩხელეცით ჩათესვა ველატინის სვეტში ავლენს ზრდის დამახასიათებელ თავისებურებას — გაღმობრუნებული „ნაქვის“ სახით — თეთრი ჭიმი, მისგან გასული გამონაზარდებით, რომლებიც ქვევით პატარავდებიან.

ციმბირის წყლულის ბაცილების ბიოქიმიური აქტიობა მაღალია: ველატინის გათხევადებასთან ერთად ისინი აქიდროლიზირებენ სახამებელს, კაზეინს, შლიან მთელ რიგ ნახშირწყლებს (გლუკოზას, მალტოზას და სხვებს), აღადგენენ ნიტრატებს. პენიცილინიან საკვებ აგარზე აღინიშნება ბაქტერიების გადასვლა პროტოპლასტებში, ცალკეული ბურთების სახით, რომლებიც განლაგებულნი არიან ძეწკვების სახით — „მარგალიტის გულსაბამის“ ფენომენი.

ანტიბიოტიკი. ციმბირის წყლულის ბაცილებს აქვთ ცილოვანი ბუნების სახეობრივი ანტიგენი, რომელიც მოთავსებულია კაფსულაში და ჯგუფური, სომატური პოლისაქარიდული ბუნების, რომელიც მიკროორგანიზმის უჯრედის კედელშია ლოკალიზებული. სომატური ანტიგენი თერმოსტაბილურია, არ იშლება დუდილისას. ეს თვისება გამოიყენება ასკოლის თერმოპრეციპიტაციის რეაქციის დადგმისას, რომელიც გამოავლენს ციმბირის წყლულის ანტიგენებს სხვადასხვა მასალებში (გვამებში, ტყავში, ცხოველების ბეწეში). საძიებელ ანტიგენს გამოადენენ დუდილისას ექსტრაქციით.

ეკოლოგია და ბავრცემლება. ბუნებრივ პირობებში ციმბირის წყლულით ავადდებიან ცხოველები: მსხვილი და წერილი რქოსანი საქონელი, ცხენები, ღორები, ირმები, აქლემები. ისინი სნებოვნდებიან ალიმენტარული გზით, საკვებთან ერთად შთანთქავენ გამოშვების სპორებს. პათოლოგიური პროცესი ვითარდება ნაწლავებში.

ციმბირის წყლული -- სოონოზური დაავადებაა. ადამიანი სნებოვნდება ავადმყოფი ცხოველებისაგან უშუალო კონტაქტის დროს, ასევე ინფიცირებული საგნებით, დასნებოვნებული სედეენტისაგან მომზადებული ნაწარმით (ბეწვეულის, ტყავის, მატყლის ნაწარმით, ჯაგარით), ავადმყოფი ცხოველების ხორციით. შესაძლებელია გამოშვების გადაცემა სისხლისმწოველი მწერებით. (მაწუხელათი, შემოდგომის წვიათი).

გარემოში, ძირითადად ნიადაგში, სადაც გამომწვევი ხედება ავადმყოფების შარდით და განავლით ან ცხოველების გვამებით,

ციმბირის წყლულის ჩხირები წარმოქმნიან ენდოსპორებს. ისინი გამოირჩევიან განსაკუთრებული სიმტკიცით: ნიადაგში შეუძლიათ შეინარჩუნონ სიცოცხლისუნარიანობა ათეული წლობით, სადესინფექციო ნივთიერებები (კარბოლას მჟავის 5% ხსნარი, ქლორამინის 5-10% ხსნარი) ხოცავს სპორებს, მხოლოდ რამოდენიმე საათის მოქმედების შემდეგ. სპორები თერმომრამდელა და უძლებენ დუღილს 15-20 წუთის განმავლობაში. ევგეტაციურ ფორმებს გააჩნიათ ბაქტერიებისათვის ჩვეული გამძლეობა — იღუპებიან 55° C-ზე 40 წუთში, ხოლო 60° C-ზე — 15 წუთის განმავლობაში, ადუღებისას — მომენტალურად.

გამომწვევის კათოგენობა და ციმბირის წყლულის კათობენეზი. ციმბირის წყლულის ბაცილები წარმოქმნიან ტოქსინს, რომელიც სეკრეტირდება ნიადაგში, სადაც მიკროორგანიზმები მრავლდებიან. ის შესდგება სამი კომპონენტისაგან: I — „შეშუპებითი ფაქტორი“, რომელიც იწვევს ზღვის გოჭებში დერმონეკროტულ რეაქციას, II — ლეტალური ტოქსინი („თაგვის“ ტოქსინი), რომელიც იწვევს ფილტვების შეშუპებას და მძიმე პიპოქსიას და III — პროტექტიული ანტიგენი.

ციმბირის წყლულის ჩხირების კათოგენობას განაპირობებს ასევე კაფსულაც, რომელიც ვირულენტობის ფაქტორს წარმოადგენს მას გააჩნია ანტიფაგოციტარული აქტიობა. ბაქტერიები, რომლებიც დაფარულნი არიან კაფსულით, ფიქსირდებიან მაკრორგანიზმის უჯრედებზე, უკაფსულო კულტურები არ არიან ვირულენტურნი.

გამომწვევის შეღწევის ადგილისაგან და მათ მიერ გამოწვეული პირველადი დაზიანებისაგან დამოკიდებულებით ადამიანში ელინდება სამი კლინიკური ფორმა: კანის, ნაწლავის და ფილტვის. ხშირად გვხვდება კანის ფორმა, რომლის დროსაც გამომწვევის ლოკალიზაციის ადგილზე წარმოიქმნება კარბუნკული. ნაწლავური ფორმა ელინდება მძიმე ინტოქსიკაციით, ღებინებით, გულისრევით, სისხლიანი ფაღარათით. ფილტვისა — მძიმე ბრონქოპნევმონიით. ბოლო ორი ფორმა მიმდინარეობს განსაკუთრებით მძიმედ და ჩვეულებრივ მთავრდება ლეტალობით.

ნებისმიერი კლინიკური ფორმის დროს დასუსტებულ პირებში შეიძლება განვითარდეს ციმბირის წყლულოვანი სეპტიცემია სასიკვდილო გამოსავლით.

იმუნიტატი. ციმბირის წყლულით ნაავადმყოფარებში იქმნება მტკიცე იმუნიტეტი, რომელშიც ძირითად როლს თამაშობენ ფაგოცი-

ტარული რეაქცია და წარმოქმნილი ანტიხსეულები. დაავადების მიმდინარეობისას ვითარდება სპეციფიური სენსიბილიზაცია, რომელსაც ავლენენ კანშიდა ცდის საშუალებით ალერგენოთ-ანტრაქსინით.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ტარდება ბაქტერიოსკოპული, ბაქტერიოლოგიური, ბიოლოგიური მეთოდებით. მუშაობა ტარდება რეიმულ ლაბორატორიებში, რადგანაც ციმბირის წყლული განსაკუთრებით საშიში ინფექციაა.

გამოსაკვლევი მასალიდან მომზადებულ ნაცხებს ღებავენ გრამით და სხვა მეთოდებით, რომლებიც ავლენენ კაფსულას. ეფექტურია კაფსულიანი ლუმინესცირებული შრატის გამოყენება.

გამომწვევის სუფთა კულტურას გამოჰყოფენ საწყისი მასალის დათესვით თხიერ და მკერიე საკვებ ნიადაგებზე. იდენტიფიკაციას ატარებენ მორფოლოგიური, ტინქტორიალური, კულტურალური ნიშნებით და ასევე სპეციფიურ ფაგთან ლიზაბელობით და „მარგალიტის გულსაბამის ტესტით“.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის მეთოდების გარდა შესაძლებელია ალერგიული ცდის დაყენება ანტრაქსინით. რეაქცია დადებითია დაავადების პირველი დღეებიდან და შეინახება გამოჯანმრთელების შემდეგ მრავალი წლის განმავლობაში.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიური პროფილაქტიკისათვის შეიძლება გამოვიყენოთ ვაქცინა სტი — ციმბირის წყლულის ავირულენტური უკაფსულო ბაქტეროების ცოცხალი სპორების შენაწონი. ვაქცინა შეჰყავთ ერთჯერადად კანზე ან კანქვეშ. იმუნიტეტი იქმნება 1 წლით. აუცილებლობის შემთხვევაში ატარებენ რევაქცინაციას. ვაქცინაციას ატარებენ როგორც ცხოველებში, ასევე ადამიანებში, რომლებიც თავიანთი მოღვაწეობით დაკავშირებულნი არიან სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებთან ან მეცხოველეობის პროდუქტებთან, რომლებიც წარმოადგენენ დასნებოვნების პოტენციალურ საშიშროებას. გამომწვევის წყაროსთან დადგენილი კონტაქტის დროს სწარმოებს სასწრაფო პროფილაქტიკა, ამისათვის შეჰყავთ ციმბირის წყლულის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი და პენიცილინი.

ციმბირის წყლულს სამკურნალოდ იყენებენ როგორც ციმბირის წყლულის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინს, ასევე ანტიბიოტიკებსაც (პენიცილინი, ქლორტეტრაციკლინი, სტრეპტომიცინი).

20.3.2. კორინებაქტერიუმები

გვარი *Corynebacterium* აერთიანებს გრამდადებით ჩხირისებურ ბაქტერიებს, რომლებიც სპორას არ წარმოშობენ, არ გააჩნიათ შოლტები. კორინებაქტერიების უჯრედები შეიცავენ მეტაქრომატიულ ჩანართებს, რომლებიც ყველაზე ხშირად განლაგებულია ჩხირის ბოლოებზე (ბაბეშ-ერნსტის მარცვლები, ვოლუტინის მარცვლები). ისინი წარმოადგენენ სამარაგო პოლიფოსფატებს — რომლებიც გადალაგდებიან მიკროორგანიზმების ციტოპლაზმაში ფოსფატიდებით მდიდარ ნიადაგებზე, მაგალითად ცხენის შრატზე გამრავლებისას და მონაწილეობას ღებულობენ ფოსფორილირების პროცესში. ვოლუტინის მარცვლები ხშირად აღემატებიან ბაქტერიის განივ ზომებს, რაც უჯრედს აძლევს ქინძისთავის მსგავსს შეხედულებას (ლათინურიდან *Coryne* — ქინძისთავე წარმოსდგება გვარის დასახელება) გარდა ვოლუტინისა, კორინებაქტერიების ციტოპლაზმაში არის ჩანართები ღიპიდების ნაწილაკების და ასევე სახამებლის სახით, რომელიც განილევა ვანგბადის უქმარისობისას.

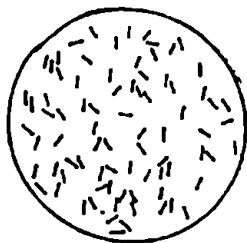
უჯრედის კედლის შემადგენლობაში შედიან მხოლოდ გვარი *Corynebacterium*-ის ბაქტერიებისთვის სპეციფიური ღიპიდები: ეთერები კორინემიკოლის და კორინემიკოლინის მუავეების, ტრეგალოზის დიმიკოლი, მანოზის და ინოზიტის ფოსფატიდები.

ადამიანის ორგანიზმში ბინადრობენ პირობით — პათოგენური კორინებაქტერიების მთელი რიგი სახეები: *C. Diphtheriae*, *C. pseudodiphtheriticum* (*hofmanii*) *C. xerosis*, *C. ulcerans*.

C. Diphtheriae იწვევს ადამიანში დიფთერიას. სხვა კორინებაქტერიები არიან მეორადი ინფექციის გამომწვევეები.

✓ 20. 3.2.1. დიფთერიის კორინებაქტერიუმები

C. diphtheriae — აღმოჩენილია 1883 წელს ე. კლებსის მიერ, გამოყოფილია სუფთა კულტურაში ფ. ლეფლერის მიერ 1884 წელს. მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. დიფთერიის კორინებაქტერიები მწორი ან ოდნავ მოხრილი ჩხირებია, სიგრძით 1-8 მკმ, სიგანით 0,3-0,8 მკმ. პრეპარატებში მიკროორგანიზმები ლაგდებიან ერთმანეთისადმი კუთხის ქვეშ ასობის L.V ან ჩინური იეროგლიფების მსგავსად. ვოლუტინის მარცვლები განლაგებული ჩხირის ბოლოებზე, გამოვლინდებიან ლეფლერის ლურჯით ან ნეისერის მეთოდით შედეგებისას.



(ნახ. 20.7). დიფთერიის კორინებაქტერიები

დიფთერიის ჩხირები ფაკულტატიური ანაერობებია. კარგად შრაველ-
ლებიან უანგბადის თავისუფალი მიწოდებისას. საკვები ნიადაგისადმი
არიან მომთხოვნი არ შეუძლიათ აზოტის უტილიზირება ამონიუმის
შენაერთებიდან და საჭიროებენ თითქმის ყველა ამონომჟავების,
მაგნიუმის მარილების, თუთიის, სპილენძის, რკინის არსებობას.
კულტივირებისათვის აუცილებელია ნახშირწყლები. ამ მოთხოვნებს
აკმაყოფილებენ საკვები ნიადაგები, რომლებიც მიღებული არიან
ცილის (კაზეინი, საფუარი) ფერმენტაციული დაშლის საფუძველზე
სისხლის ან შრატის დამატებით. კალი ტელურიტიანი მკერვი
საკვები ნიადაგის ზედაპირზე დიფტერიის ჩხირები წარმოქმნიან
მუქ რუხ ან შავ კოლონიებს (გრავის ან შიტისს), რაც საფუძველად
უდევს ამ სახის ბაქტერიების დაყოფას ბიოვარებად. შრატიან ირიბ
აგარზე ზრდას ადარებენ შაგრენის ტყავს — კოლონიები არ ერთვიან
ერთმანეთს.

დიფთერიის ჩხირები შლიან გლუკოზას და სხვა მონო და დისა-
ქარილებს მჟავის წარმოქმნით აირის გარეშე, ადადგენენ ნიტრატებს,
შლიან ცისტეინს ცალკეული სახეების კორინებაქტერიების ფერმენ-
ტაციულ თვისებებში განსხვავება გამოიყენება დიფტერენციალურ
დიაგნოსტიკაში. ცხრილში 20.10 წარმოდგენილია ზოგიერთი
განმასხვავებელი ნიშნები კორინებაქტერიების, რომლებიც ბინად-
რობენ კანზე და ადამიანის ლორწოვან გარსებზე.

ცხრილი 20.10 ადამიანში მობინადრე კორინებაქტერიების
ფერპენტაციული თვისებები

კორინებაქტერიების სახე	დაშლა				სიტრა- ტების აღდგ- ენა	
	მუავის წარმოქმნით			ცისტეი- ნის H ₂ S- ის წარ- მოქმნით		შარდო- ვანები
	გლუკოზის	საქაროზის	სახაქლის			
<i>C. diphtheriae</i>	+		+	+	+	
გრავის მიტის	+			+	+	
<i>C. pseudodiphtheriae</i> (hofmani)					+	
<i>C. xerosis</i>					±	
<i>C. ulcerans</i>	+		+	+	-	

აღნიშვნა: + — ნიშნის არსებობა, — ნიშნის არსებობა; ± ნიშანი ვარიანტულია.

კორინებაქტერიები ლიზირდება ვირულენტური ფაგებით. ისინი სპეციფიური არიან ცალკეული სახეებისათვის. კორინეფაგების შექმნილი კოლექცია გვაძლევს საშუალებას დავადგინოთ შესასწავ-
ლი კულტურების ფაგოვარები.

ანტიბიოტიკი *C. diphtheriae* გააჩნიათ ცილოვანი ზედაპირული სტრუქტურა მიკროკაფსულა, რომელიც შეიცავს K ანტიგენს. ამ ანტიგენის განსაზღვრა გვაძლევს სეროვარის (ისინი 10-ზე მეტია) დადგენის საშუალებას უჯრედის კედლის ჯგუფოსპეციფიური პოლი-
საქარიდული ანტიგენი იძლევა ჯვარედინა სეროლოგიურ რეაქციებს მიკობაქტერიებთან, ნოკარდიებთან.

მკოლოდია და ბაპრცელება. *C. diphtheriae* ბინადრობს ავად-
მყოფი ადამიანის ან მტარებლის ორგანიზმში. ინფექცია გადაეცემა აეროსოლური გზით. ახლანდელ დროში დიფთერია „მოხუცდა“, რეგისტრირებელია დაავადების მრავალრიცხოვანი შემთხვევები ასა-
კოენებში, რომლებიც მიმდინარეობენ მძიმე ფორმით. დიფთერიის ბაქტერიების ტოქსიგენობა დაკავშირებულია მათ ლიზოგენიზაციას-
თან სპეციფიური პროფაგით (იხილეთ 5.4). გამოიყოფა რა გარემოში ნერწყვით, ნადებით, დიფთერიის ჩხირები ინახავენ სიცოცხლისუნა-
რიანობას რამოდენიმე დღის განმავლობაში ჭურჭელზე, სათამაშო-

ებზე და სხვა საგნებზე. ეს მიკროორგანიზმები კარგად იტანენ გამოშრობას — მტვერში შეუძლიათ არ დაიღუპონ 5 თვის განმავლობაში. სადუზინფექციო ხსნარებისადმი მგრძობიარენი არიან: კარბოლის მჟავას 5%-იანი ხსნარი მათ ხოცავეს 1 წუთის განმავლობაში. ფენოლის 1% ხსნარი 10 წუთში. კორინებაქტერიები მგრძობიარენი არიან პენიცილინისადმი, ტეტრაცკლინისადმი, ერითრომიცინისადმი.

ბამომწვევის კატობენოზა და დიფთერიის კატობენოზი. დიფთერიის ბამომწვევის გადაცემის ძირითადი მექანიზმი ჯერ-წვეთოვანია. შესაძლოა ასევე დასნებოვნება საგნებით, საკეები პროდუქტებით, რომლებიც ინფიცირებულნი არიან დიფთერიის ჩხირებით. დაავადება ვითარდება იმ პირებში, ვისაც არ გააჩნია ანტიტოქსიური იმუნიტეტი.

ჩანერგვის ადგილზე (ხახა, ხორხი, ტრაქეა, იშვიათად ცხვირი, ყური, გოგონების სასქესო ორგანოები, თვალის კონიუქტივა) ვითარდება ადგილობრივი ანთებითი პროცესი. კორინებაქტერიების ყველა სახეები, პათოგენური არიან ცხოველებისათვის, გააჩნიათ ფიმბრიები, რომლებიც უზრუნველყოფენ მიკროორგანიზმების ადგენიას მასპინძლის უჯრედებისადმი. ფიმბრიები გამოვლინდება აგლუტინაციის რეაქციაში ტრიპსინიზირებული ცხერის ერითროციტებით.

დიფთერიის ბამომწვევის ძირითადი თვისებაა — ტოქსიგენობა — პისტოტოქსინის სეკრეტირების უნარი, რომლის მოქმედებაც ელინდება არა მარტო ლოკალურად ანთებითი რეაქციის სახით, არამედ ორგანიზმის ზოგად ინტოქსიკაციაშიც — განსაკუთრებით მისდამი მგრძობიარე თირკმელზედა ჯირკვლების, მიოკარდის, ნერვული სისტემის დაზიანებით. ტოქსინი, ცილის სინთეზის ფერმენტების ბლოკირებას ახდენს მასპინძლის უჯრედებში, მიჰყავს ისინი დაღუპვამდე, რაც განაპირობებს ნეკროზს და ლეტალურ გამოსავალს.

დიფთერიის ჩხირის მიერ გამოყოფილი ფერმენტები (ჰიალურონიდაზა, ნეირამინიდაზა, ფიბრინოლიზინი), უზრუნველყოფენ მიკროორგანიზმების გაერცელებას ქსოვილებში, მაგრამ ტოქსინები ისაგან განსხვავებით ბაქტერიემია კლინიკურად არ გამოვლინდება. შესაძლოა, რომ ფერმენტები, პროდუცირებული დიფთერიის კორინებაქტერიების ატოქსიგენური შტამებით აძლევენ მათ უნარს პესისტირებდნენ ადამიანის ორგანიზმში.

კორდ-ფაქტორი (ტრეგალოზის დიმიკოლატი), რომელიც გააჩნიათ დიფთერიის ბამომწვევებს, არღვევს ფოსფორილირებას და მაკროორგანიზმის უჯრედების სუნთქვის პროცესებს.

იმუნდითატი. დიფთერიისადმი ყველაზე მეტად მიმღებლობით

ხასიათდებიან 1-4 წლის ბავშვები. დაავადება ცოცხლებს ანტიტოქსიურ იმუნიტეტს, მაგრამ არა ძალიან მტკიცეს — საავადმყოფოართა 6-7%-ს უნეთარდება დიფთერიის განმეორებითი დაავადება.

დიფთერიისადმი მიუღებლობა დამოკიდებულია ძირითადად სისხლში ანტიტოქსინის შემცველობაზე. ამასთანავე ანტიმიკრობულ ანტისხეულებს (ოპსონინებს, პრეციპიტინებს, კომპლემენტის შემზოტველს) ასევე აქვთ მნიშვნელობა იმუნიტეტის ჩამოყალიბებაში. ანტიტოქსიური იმუნიტეტის დონე შეიძლება დადგინდეს, სისხლში ანტისხეულების განსაზღვრით პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქციაში ერთოროციტარული დიაგნოსტიკებით — ერთოროციტები დიფთერიული ანატოქსინით არიან დატვირთულნი. ტიტრი 1:20 და მაღალი ადასტურებს გამოკვლეული პირის იმუნურობას. ამავე მიზნით გამოიყენება შიკის რეაქცია: კანში შეჰყავთ დიფთერიული ტოქსინი, რომელიც იწვევს ადგილობრივ ანთებით რეაქციას არაიმუნურ პირებში, ხოლო ანტიტოქსინის არსებობისას ასეთი რეაქცია არ ვითარდება.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს ადრეულ დიაგნოსტიკას და დროულად დაწყებულ მკურნალობას — ანტიტოქსიური შრატის შეყვანას, რომელიც კორინებაქტერიების ტოქსინს ანეიტრალებს. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის მეთოდებია-ბაქტერიოსკოპული და ბაქტერიოლოგიური. პირველი განიხილება როგორც საორიენტაციო — გამოსაკვლევეი მასალიდან ნაცხებში, რომლებიც შეღებულია ანილინის საღებავებით, აღმოაჩენენ ტიპური მორფოლოგიის წხირებს. გამომწვევის კულტურის გამოყოფისათვის დათესვას ახდენენ ელექტიურ ნიადაგებზე. გამოყოფილი სუფთა კულტურებს იდენტიფიცირებენ. გვარისადმი კუთვნილებას ადგენენ მორფოლოგიური და კულტურალური ნიშნებით, *C. diphtheriae* სახეს საზღვრავენ ბიოქიმიური თვისებებით (ციტეინიან ნიადაგზე გოგირდწყალბადის პროდუცირების უნარით და შარდოვანის დაშლის უუნარობით). გრავის და მიტის ბიოვარებს ანსხეავენ სახამებლის ფერმენტაციით კოლონიის მორფოლოგიის გათვალისწინებით. გამოყოფილი კულტურების ტოქსიგენობას საზღვრავენ *in vitro* აგარში პრეციპიტაციის მეთოდით ოუხტერლონის მიხედვით.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. დიფთერიის პროფილაქტიკაში ძირითადი მნიშვნელობა აქვს აქტიურ იმუნიზაციას — ანტიტოქსიური იმუნიტეტის შექმნას. ჩვენს ქვეყანაში იმუნიზირებენ ყველა ბავშვს: დაწყებული 3 თვის ასაკიდან შემუშავებული სქემით

შეკავათ ვაქცინა, რომლის შემცველი კომპონენტებიდან ერთია დიფთერიული ანატოქსინი (აღსორბირებული ყვიანახველა დიფთერია ტეტანუსის და აღსორბირებული დიფთერია ტეტანუსის ვაქცინები).

სხვა მიმართულებაა — ბრძოლა დიფთერიულ მტარებლობასთან. გამოყენებულ მტარებლებს სახირებენ ერთთრომიცინით.

დიფთერიის მკურნალობა დაწყებული უნდა იყოს, რაც შეიძლება ადრე, შეკვათ ანტიტოქსინური დიფთერიის საწინააღმდეგო შრატის, ისე რომ არ ელოდებიან მიკრობიოლოგიური დიაგნოზის შედეგებს. სერთერაპია ეფექტურია დაავადების ადრეულ პერიოდში, სანამ ტოქსინი ჯერ კიდევ არ არის ორგანიზმის უჯრედებით ფიქსირებული და ქსოვილები არსებითად არ დაზიანებულა. შესაყვანი ანტიტოქსინური შრატის რაოდენობას, განმეორებითი შეყვანის აუცილებლობას განსაზღვრავს მკურნალი ექიმი, ინფექციის სიმძიმის, მისი ფორმის და სხვა კლინიკური მონაცემების საფუძველზე. პასიური ანტიტოქსინური იმუნიტეტის შექმნა არ გამოიციხავს ანტიბაქტერიალურ თერაპიას (პენიცილინი, ტეტრაციკლინი, ერთთრომიცინი, სულფანილამიდური პრეპარატები).

20.3.3. მიკობაქტერიუმო

გვარი *Mycobacterium* (ოჯახი *Mycobacteriaceae*, რიგი *Actinomycetales*) შეიცავს 100-ზე მეტ სახეს, ბუნებაში ფართოდ გაერკველებულს. დიდი ნაწილი საპროფიტები და პირობით — პათოგენურია. ადამიანში ტუბერკულოზს იწვევენ (*M. tuberculosis* 92% შემთხვევაში, *M. bovis* — 5%-ში, *M. africanus* 3%-ში) და კეთრს (*M. Leprac*)

✓ 20. 3.3.1 ტუბერკულოზის მიკობაქტერიუმო

M. tuberculosis — ადამიანში ტუბერკულოზის ძირითადი გამომწვევი იყო აღმოჩენილი 1882 წელს რ. კოხის მიერ.

ტუბერკულოზი — ქრონიკული ინფექციური დაავადება პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციისაგან დამოკიდებულებით ყოფენ სასუნთქი ორგანოების ტუბერკულოზს და ფილტვის გარე ფორმებს (ტუბერკულოზი კანის, ძვლების და სახსრების, თირკმელების და სხვა.) პროცესის ლოკალიზაცია განსაზღვრული ხარისხით, დამოკიდებულია მიკობაქტერიის ადამიანის ორგანიზმში შეღწევის გზისაგან და გამოშვების სახისაგან.

გირფოლოზია, ფიზიოლოგია. ტუბერკულოზი მიკობაქტერიუმო

გრამდადებითი სწორი ან ოდნავ მოხრილი ჩხირებია 1-4X0,3-0,4 მკმ (ნახატი 20.8) ლიპიდების მაღალი შემცველობა ანიჭებს ტუბერკულოზის მიკობაქტერიის უჯრედებს მთელ რიგ დამახასიათებელ თვისებებს: მჟავებისაღმი, ტუტეებისაღმი და სპირტისაღმი გამძლეობას, ანილინის საღებავების ძნელად მიღებას (ტუბერკულოზის ჩხირების შეღებვისათვის იყენებენ ცილ-ნილსენის მეთოდს). კულტურებში გეხვდებიან მარცვლოვანი ფორმები, დატოტვილი, მუხის მარცვლები ბურთისებურია, მჟავისაღმი მგრძნობიარე, ადვილად იღებებიან გრამით. შესაძლებელია გადასვლა ფილტრად და L ფორმებში უძრავნი არიან, სპორას და კაფსულას არ წარმოქმნიან.



ნახატი 20.8 ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები ნახველში. რომლებიც გეხვდებიან გამოსაკვლევ მასალაში

ტუბერკულოზის მიკობაქტერიების გამრავლებისათვის ლაბორატორიულ პირობებში იყენებენ რთულ საკვებ ნიადაგებს, რომლებიც შეიცავენ კვერცხს, გლიცერინს, კარტოფილს, ვიტამინებს. მიკობაქტერიების ზრდას სტიმულირებენ ასპარაგინის მჟავა, ამონიუმის მარილები, ალბუმინი, გლუკოზა, ტეინ-80. ყველაზე ხშირად იყენებენ ლევენშტეინ-იენსენის ნიადაგს (კვერცხიანი ნიადაგი კარტოფილის ფქვილის, გლიცერინის და მარილების დამატებით) და სოტონის სინთეტიურ ნიადაგს (შეიცავს ასპარაგინს, გლიცერინს, რკინის ციტრატს, კალიუმის ფოსფატს). ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები მრავლდებიან ნელა. გენერაციის პერიოდი დიდია — უჯრედების დაყოფა ოპტიმალურ პირობებში სწარმოებს 14-15 საათში ერთხელ, მაშინ როდესაც სხვა გვარების ბაქტერიების უმრავლესობა იყოფა 20-30 წუთის შემდეგ. ზრდის პირველი ნიშნები შეიძლება აღმოვაჩინოთ დათესვიდან 8-10 დღის შემდეგ. შემდეგ მკვრივ ნიადაგებზე

ვლინდება დანაოჭებული, მშრალი უსწორო კიდებიანი კოლონიები. თხიერ ნიადაგებში დასაწყისში წარმოიქმნება ნაზი აფკი ზედაპირზე, რომელიც სქელდება და ეცემა ფსკერზე. ამასთანავე ნიადაგი რჩება გამჭვირვალე. ნიშნები, რომლებსაც იყენებენ *M. tuberculosis* დიფერენციაციისას ზოგიერთი სხვა მიკობაქტერიებისაგან მოყვანილია ცხრილში 20.11.

ცხრილი 20.11. ზოგიერთი მიკობაქტერიების დიფერენციალური ნიშნები

მიკობაქტერიების სახე	ზრდის დრო გამოყოფისას დღე	ნიშანი			ნიტრატების აღგენა	
		კატალაზური აქტიობის დაკარგვა. 30 წუთით 68° C-ზე გათბობის შემდეგ	ფერმენტების არსებობა			
			ურეაზები	ნიკოტინ ამიდაზები		ნაიცინაზები
<i>M. tuberculosis</i>	12-25	+	±	+	+	
<i>M. bovis</i>	24-40	+	+			
<i>M. africanus</i>	31-42	+	+			
<i>M. smegmatis</i>	3-5	±	+		+	

აღნიშვნა: + — ნიშნის არსებობა; — ნიშნის არ არსებობა; ± ნიშანი არამუდმივია.

ანტიბიოტიკები. მიკობაქტერიების უჯრედები შეიცავენ შენაერთებს, რომელთა ცილოვანი, პოლისაქარიდული და ლიპიდური კომპონენტები განაპირობებენ ანტიგენურ თვისებებს. ანტისხეულები წარმოიქმნება ტუბერკულოზურ პროტეიდებზე, ასევე პოლისაქარიდებზე, ფოსფატიდებზე, კორდ-ფაქტორზე. ანტისხეულების სპეციფიურობა პოლისაქარიდებისადმი, ფოსფატიდებისადმი განისაზღვრება კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციაში, პასიური ქემაგლუტინაციის რეაქციაში და პრეციპიტაციით გელში. ანტიგენური შემადგენლობა *M. Tuberculosis*, *M. bovis*, *M. leprae* და სხვა მიკობაქტეროებისა (მრავალი საპროფიტული სახეების ჩათვლით) მსგავსია ტუბერკულოზურ პროტეინს (ტუბერკულოზის) გააჩნია გამოხატული ალერგენული თვისებები.

ეკოლოგია და ბავრცელობა. ბუნებრივ პირობებში *M. tuberculosis* იწვევს ადამიანში და ადამიანის მსგავს მაიმუნში დაავადებას.

ლაბორატორიული ცხოველებიდან მაღალმგრძობიარეები არიან ზღვის გოჭები, ნაკლებად — კურდღლები. *M. bovis* მიმართ, რომელიც იწვევს ტუბერკულოზს რქოსან საქონელში, ღორებში და ადამიანში — მაღალმგრძობიარენი არიან კურდღლები და ნაკლებად ზღვის გოჭები. *M. africanus* იწვევს ადამიანებში ტუბერკულოზს ტროპიკული აფრიკის ქვეყნებში. განსაკუთრებით გავრცელებულია დასნეუბონების პაერ-წვეთოვანი გზა, რომლის დროსაც გამომწვევი აღწევს ორგანიზმში ზედა სასუნთქი გზებით, ხანდახან საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ლორწოვანით ან დაზიანებული კანით.

ხედებიან რა გარემოში ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები ხანგრძლივი დროით ინახავენ სიცოცხლის უნარიანობას. ასე მაგალითად გამომშრალ ნახეელში მიკროორგანიზმები სძლებენ რამოდენიმე კვირის განმავლობაში, ავადმყოფის გარემოცვაში (თეთრეული, წიგნები) სამ თვეზე მეტ ხანს, წყალში წელიწადზე მეტს; ნიადაგში 6 თვემდე. ხანგრძლივად შეინახებიან ეს მიკროორგანიზმები რძის პროდუქტებში.

სადუზინფექციო ნითეიერებების მოქმედებისადმი ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები უფრო გამძლენი არიან, ვიდრე სხვა ბაქტერიები, — საჭიროებენ უფრო ხანგრძლივ დროს მათი განადგურებისათვის. ადულებისას იღუპებიან მომენტალურად, მგრძობიარენი არიან პირდაპირი მზის სხივის მოქმედებისადმი.

ბამომწვევის კათობენობა და ტუბერკულოზის კათობენობა. ტუბერკულოზის დროს ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ ადამიანები და ცხოველები აქტიურად მიმდინარე ტუბერკულოზით, ანთებითი და დესტრუქციული ცვლილებების არსებობით, რომლებიც გამოყოფენ მიკობაქტერიებს. მიკობაქტერიების შელწევის და გამრავლების ზონაში წარმოიშევა ანთებადი კერა (პირველადი აფექტი-ინფექციური გრანულომა), აღინიშნება სენსიბილიზაცია და სპეციფიური ანთებითი პროცესი რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში — ფორმირდება ეგრეთ წოდებული პირველადი ტუბერკულოზური კომპლექსი. დაავადების კეთილთვისებიანი მიმდინარეობისას პირველადი კერა შეიძლება გაიწოვოს, დაზიანებული უბანი კალციინირდება და ნაჭიბურდება. ამასთანავე ეს პროცესი არ მთავრდება გამომწვევისგან ორგანიზმის სრული განთავისუფლებით. ლიმფატურ კვანძებში და სხვა ორგანოებში ტუბერკულოზის ბაქტერიები შეინახებიან მრავალი წლით, ზოგჯერ მთელი ცხოვრების განმავლობაში. ასეთ ხალხს, ერთი მხრივ გააჩნიათ იმუნიტეტი, ხოლო სხვა მხრივ რჩებიან ინფიცირებულნი.

ორგანიზმის დაქვეითებული წინააღმდეგობისას, რასაც ხელს უწყობენ შრომისა და ყოფაცხოვრების არადაამაკმაყოფილებელი პირობები, ფიზიკური და ფსიქიკური ტრავმები და სხვა, პირველადი ტუბერკულოზური პროცესი გენერალიზდება. გამომწვევის დისემინაციას მიეყვართ სხვადასხვა ორგანოებში ტუბერკულოზური კერების წარმოქმნამდე, რომლებიც მიდრეკილია დაშლისადმი. გამოხატული ინტოქსიკაცია განაპირობებს დაავადებების მძიმე კლინიკურ გამოვლინებას. გენერალიზაციას მიეყვართ შარდსასქესო სისტემის, ძვლებისა და და სახსრების, ტვინის გარსების, თვალების დაზიანებამდე.

მიკობაქტერიები ეგზოტოქსინს არ სინთეზირებენ. ქსოვილების დაზიანებას იწვევს მიკრობული უჯრედის მთელი რიგი ნივთიერებები. ასე, ტუბერკულოზის გამომწვევის პათოგენობა დაკავშირებულია პირდაპირ ან იმუნოლოგიურად გასაშუალებლებური ლიპიდების დამაზიანებელი მოქმედებით (ცელით D, მურამინდიპეპტიდით) ტრეგალოზა-დიმიკოლატით, ფტიონის მჟავით, სულფატიდებით და ასევე ტუბერკულინით. მათი მოქმედება გამოიხატება სპეციფიური გრანულომის განვითარებაში და ქსოვილების დაზიანებაში. ტოქსიურ მოქმედებას ახდენს გლიკოლიპიდი, ეგრეთწოდებული კორდ-ფაქტორი — ის შლის ინფიცირებული ორგანიზმის უჯრედების მიტოქონდრიებს, არღვევს სუნთქვის ფუნქციას.

პათოგენეტიკურად მნიშვნელოვანია ინფიცირებული ადამიანის ორგანიზმზე ტუბერკულინის მოქმედება. პირველად ეს ნივთიერება მიიღო რ. კოხმა 1890 წელს, ხოლო მის მიერ შესწავლილმა პრეპარატმა მიიღო სახელწოდება „ძველი ტუბერკულინი“. ტუბერკულინი გაწმენდილი მინარეებისაგან (PPD — გაწმენდილი პროტეინული დერივატი) წარმოადგენს ცილას.

მიკობაქტერიებით ინფიცირებულ ადამიანების, კანში ტუბერკულინის შეყვანა იწვევს ანთებით რეაქციას ინფილტრატისა და გაწითლების სახით (მანტუს რეაქცია). არაინფიცირებული ადამიანები ტუბერკულინის შეყვანაზე არაერთარ რეაქციას არ იძლევიან. ამ რეაქციას იყენებენ ინფიცირებული, სენსიბილიზირებული ხალხის გამოსავლინებლად.

იმუნოტიპტი. ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებით დასნებოვნებას ყოველთვის არ მიეყვართ დაავადების განვითარებამდე. მიმდებლობა დამოკიდებულია მაკროორგანიზმის მდგომარეობაზე. ის მნიშვნელოვნად ძლიერდება, როდესაც ადამიანი იმყოფება არადაამაკმაყო-

ფილებელ პირობებში, რომელიც აქვეითებს ზოგად რეზისტენტობას (დამქანცველი შრომა, არასაკმარისი და არასრულფასოვანი კვება, ცუდი საცხოვრებელი პირობები და ა.შ). ტუბერკულოზური პროცესების განვითარებას ხელს უწყობს მთელი რიგი ენდოგენური ფაქტორები: შაქრიანი დიაბეტი; დაავადებები, რომლებსაც მკურნალობენ კორტიკოსტეროიდებით, ფსიქიური დაავადებები, რომელსაც თან ახლავს დეპრესია და სხვა დაავადებები, რომლებიც აქვეითებენ ორგანიზმის რეზისტენტობას. ტუბერკულოზის მიმდინარეობისას წარმოშობილი ანტიისხეულების მნიშვნელობა ტუბერკულოზური ინფექციისადმი წინააღმდეგობის ფორმირებაში დღემდე არ არის ნათელი.

ითვლება, რომ ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებისადმი ანტი-ისხეულები წარმოადგენენ იმუნიტეტის „მოწმებს“ და გამოწვევზე არ ახდენენ მაინპიბირებელ მოქმედებას.

დიდი მნიშვნელობა აქვს უჯრედულ იმუნიტეტს. მისი ცვლილებების მაჩვენებლები აღდეკვატურია დაავადების მიმდინარეობის (ლიმფოციტების ბლასტტრასფორმაციის რეაქციით, ლიმფოციტების ციტოტოქსიური მოქმედებით „სამიზნე“ უჯრედებზე, რომლებიც შეიცავენ მიკობაქტერიის ანტიგენებს, მაკროფაგების მიგრაციის შეფერხების რეაქციის გამოხატვით). მიკობაქტერიების ანტიგენებთან კონტაქტის შემდეგ T ლიმფოციტები ასინთეზირებენ უჯრედული იმუნიტეტის მედიატორებს, რომლებიც აძლიერებენ მაკროფაგების ფაგოციტარულ აქტიურობას T ლიმფოციტების ფუნქციის დათრგუნვისას (თიმექტომია, ანტილიმფოციტარული შრატების, და სხვა იმუნოდეპრესანტების შეყვანა) ტუბერკულოზური პროცესი არის სწრაფად მიმდინარე და მძიმე.

ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები იშლებიან უჯრედის შიგნით მაკროფაგებში. ფაგოციტოზი წარმოადგენს ერთ-ერთ მექანიზმს, რომელსაც მიჰყავს ორგანიზმი ტუბერკულოზის მიკრობაქტერიებისაგან განთავისუფლებისაკენ, მაგრამ ხშირად ის არის დაუსრულებელი.

სხვა მნიშვნელოვანი მექანიზმი, რომელიც ხელს უწყობს მიკობაქტერიების გამრავლების შეზღუდვას, მათ ფიქსაციას კერებში, წარმოადგენს ინფექციური გრანულომის წარმოქმნა T ლიმფოციტების, მაკროფაგების და სხვა უჯრედების მონაწილეობით. ამაში ვლინდება დაყოვნებითი ტიპის პიპერმგრძნობელობის დამცველობითი როლი.

იმუნიტეტს ტუბერკულოზის დროს ადრე უწოდებდნენ არასტერი-

ლერს მაგრამ მნიშვნელობა აქვს არა მარტო ცოცხალი ბაქტერიების შენახვას, რომელიც სუპერინფექციისადმი მომატებულ წინააღმდეგობაში ეხმარება, არამედ „იმუნოლოგიური მეხსიერების“ მოვლენასაც. ტუბერკულოზის დროს ვითარდება დაყოვნებითი ტიპის პიკერმგრძობელობის რეაქცია.

ტუბერკულოზის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ხორციელდება ბაქტერიოსკოპული, ბაქტერიოლოგიური და ბიოლოგიური — მეთოდებით, ხანდახან გამოიყენება ალერგიული სინჯები. გამოსაკვლევე მასალაში ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებს აღმოაჩენენ ნაცხების მიკროსკოპიით, რომლებიც შეღებილია ცილ-ნილსენის წესით და ლუმინესცენტური საღებავების გამოყენებით (ყველაზე ხშირად აურამინის). ბაქტერიოსკოპიას განიხილავენ როგორც საორიენტაციო მეთოდს.



ნახატი 20.9 ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები მიკროკულტურაში.

ბაქტერიოლოგიური მეთოდი წარმოადგენს ძირითადს ტუბერკულოზის ლაბორატორიულ დიაგნოსტიკაში. გამოყოფილ კულტურებს იდენტიფიცირებენ, საზღვრავენ ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი მგრძობელობას.

იყენებენ ნათესებში მიკობაქტერიების აღმოჩენის დანქარებულ მეთოდებს, მაგალითად პრაისის მეთოდით. მიკროკოლონიები გვაძლევენ საშუალებას დავინახოთ კორდ-ფაქტორის არსებობა, როდესაც მისი წარმომქმნელი ბაქტერიები, ლაგდებიან ნაწნავების, ძეწკეების, ჩალიჩის მსგავსად. (ნახატი 20.9)

ბიოლოგიური მეთოდი გამოიყენება იმ შემთხვევაში, როდესაც ძნელია გამომწვევის გამოყოფა გამოსაკვლევი მასალიდან (ყველაზე ხშირად თირკმლის ტუბერკულოზის დროს შარდიდან). ავადმყოფისაგან აღებული მასალით ასნებოვნებენ ლაბორატორიულ ცხოველებს (ზღვის გოჭებს, მგრძობიარეებს *M.tuberculosis* მიმართ,

კურდღლებს მგრძნობიარეებს *M. bovis* მიმართ). დაკვირვებას აწარმოებენ 1-2 თვის განმავლობაში ცხოველების დაღუპვამდე. მე-5-10 დღიდან შეიძლება ლიმფატური კვანძის პუნქტატის გამოკვლევა.

ალერგიული სინჯებით აელენენ ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებით ინფიცირებულ პირებს. იდგმევა ტუბერკულინით სინჯირევაქცინაციისათვის გადარჩევის მიზნით და ასევე ტუბერკულოზური პროცესის მიმდინარეობის შეფასებისათვის.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიური პროფილაქტიკისათვის იყენებენ ცოცხალ ვაქცინას BCG (*Bacille Calmete-Guerin*) ბცვ შტამი მიღებული იყო ა. კალმეტისა და მ. გერენის მიერ ტუბერკულოზის ჩხირების ხანგრძლივი პასირებით კარტოფილიან-გლიცერინიან ნიადაგზე ნაღველის დამატებით. მათ მიერ იყო გაკეთებული 230 გადათესვა 13 წლის განმავლობაში და მიღებული იქნა კულტურა დაქვეითებული ვირულენტობით. ჩვენს ქვეყანაში ამჟამად ატარებენ ყველა ახალშობილების ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო ვაქცინაციას სიცოცხლის მე-5-7 დღეს კანშიდა მეთოდით. რევაქცინაციას აწარმოებენ ტუბერკულინის უარყოფით სინჯიან პირებში 5-7 წელიწადის ინტერვალით 30 წლამდე. ასეთი სახით ქმნიან ინფექციურ იმუნიტეტს, რომლის დროსაც წარმოიშეება დაყოვნებითი ტიპის პიკერმგრძნობელობის რეაქცია.

ტუბერკულოზის მკურნალობისათვის იყენებენ ანტიბიოტიკებს, კიმიოთერაპიულ პრეპარატებს, რომელთა მიმართაც გამომწვევი მგრძნობიარეა. ეს არის პრეპარატები I რიგის: ტუბაზიდი, ფტივაზიდი, დიპიდროსტრეპტომიცინი, პასკი და II რიგის პრეპარატები: ეტიონამიდი, ციკლოსერინი, კანამიცინი, რიფამპიცინი, ვიომიცინი. სამკურნალო ღონისძიებათა კომპლექსში გამოიყენება მადესენსიბილიზირებელი თერაპია და ასევე ორგანიზმის ბუნებრივი დამცველი მექანიზმების სტიმულაცია.

20.3.3.2. კეთრის მიკობაქტერიები \downarrow

კეთრის გამომწვევი — *M. leprae* აღწერილია გ. განსენის მიერ 1874 წ. კეთრი — ქრონიკული ინფექციური დაავადებაა, გვხვდება მხოლოდ ადამიანებში. დაავადება ხასიათდება პროცესის გენერალიზაციით, კანის, ლორწოვანი გარსების, პერიფერიული ნერვების და შინაგანი ორგანოების დაზიანებით.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. კეთრის მიკობაქტერიები სწორი ან ოდნავ მოხრილი ჩხირებია სიგრძით 1 დან 7 მკმ-მდე, დიამეტრით

0,2-0,5 მკმ. დაზიანებულ ქსოვილებში მიკროორგანიზმები ლაგდება უჯრედების შიგნით, წარმოქმნიან მკერძე შეჯგუფებას — ლეპროზულ ბუროებს, რომელშიც ბაქტერიები მჭიდროდ ეკერიან ერთმანეთს გვერდითი ზედაპირებით („სიგარეტის კოლოფები“). შეევაგამძლეებია, იღებებიან ცილ-ნილსენის მეთოდით წითლად.

ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე კეთრის მიკობაქტერიები არ კულტივირდებიან. 1960 წელს იყო შექმნილი ექსპერიმენტალური მოდელი თეთრი თაგვის დასნებოვნებისა თათის ბალიშში, ხოლო 1971 წელს ჯავშნოსანის დასნებოვნებისა, რომელთაც კეთრის მიკობაქტერიების შეყვანის ადგილზე უნვითარდებათ ტიპიური გრანულოზები (ლეპროზები), ხოლო ინტრავენური დასნებოვნებისას ვითარდება გენერალიზირებული პროცესი მოკობაქტერიების გამრავლებით დაზიანებულ ქსოვილებში.

ანტიბიოტიკები. ლეპროზის ექსტრაქტიდან გამოყოფილია 2 ანტიგენი: თერმოსტაბილური პოლისაქარიდული (ჯგუფური მიკობაქტერაუბისათვის) და თერმოლაბილური, ცილოვანი, მალალსპეციფიური კეთრის ჩხირებისათვის.

ეკოლოგია და ბავრცელება. კეთრის გამომწვევის ბუნებრივ რეზერუარს და წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი ადამიანი. დასნებოვნება სწარმოებს ავადმყოფთან ხანგრძლივი და მჭიდრო კონტაქტის დროს.

გამომწვევის თვისებები, მისი ურთიერთობა გარემოს სხვადასხვა ფაქტორებისადმი არასაკმარისადაა შესწავლილი.

ბამომწვევის კატიობენოზა და კითრი(ს) კატიობენოზი. კეთრის ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 3-5 წელია, მაგრამ შეიძლება გაგრძელდეს 20-30 წლამდე. დაავადების განვითარება მიმდინარეობს ნელა, მრავალი წლის განმავლობაში. განარჩევენ რამოდენიმე კლინიკურ ფორმას, რომელთაგანაც განსაკუთრებით მძიმე და ეპიდემიურად საშიშია ლეპრომატოზული: სახეზე, წინამხრებზე და წვივებზე წარმოიქმნება მრავალრიცხოვანი ინფილტრატები — ლეპროზები, რომლებიც შეიცავენ გამომწვევის დიდ რაოდენობას. შემდგომში ლეპროზები იშლება, წარმოიქმნება ნელა შეხორცებადი წყლულები. ზიანდება კანი, ლორწოვანი გარსები, ლიმფატიური კვანძები, ნერვული ღერძები, შინაგანი ორგანოები. სხვა ფორმა — ტუბერკულოიდური — კლინიკურად მიმდინარეობს მსუბუქად და ნაკლებად საშიშია ირგვლივ მყოფთათვის. ამ ფორმის დროს ზიანდება კანი, ხოლო ნერვული ღერძები და შინაგანი ორგანოები იშვიათად. კანზე გამო-

ნაყარს წერილი პაპულების სახით თან ახლავს ანესტეზია. დაზიანების კერებში გამოძწევეი არ არის ბევრი.

იმუნიტეტი. დაავადების განვითარების მიმდინარეობისას აღმოცენდება მკვეთრი ცვლილებები იმუნოკომპეტენტური უჯრედების, ძირითადად T სისტემის, ქვეითდება T ლიმფოციტების რიცხვი და აქტიობა და როგორც შედეგი იკარგება კეთრის მიკობაქტერიების ანტიგენებზე რეაგირების უნარი. მიცულის რეაქცია, კანში ლეპრომინის შეყვანაზე, ლეპრომატოზული ფორმით დაავადებულებში, რომელიც მიმდინარეობს უჯრედული იმუნიტეტის ღრმა დათრგუნვის ფონზე, უარყოფითია. ჯანმრთელ პირებში და კეთრის ტუბერკულოზური ფორმით დაავადებულებში — დადებითია. ამრიგად, ეს რეაქცია ასახავს T ლიმფოციტების დაზიანების სიმძიმეს და გამოიყენება, როგორც პროგნოზული, რომელიც ახასიათებს მკურნალობის ეფექტს პუმორალური იმუნიტეტი არ ირღვევა. ავადმყოფის სისხლში მაღალ ტიტრებში აღმოჩნდება კეთრის მიკობაქტერიებისადმი ანტისხეულები, მაგრამ ისინი ალბათ, არ თამაშობენ დამცველობით როლს.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ბაქტერიოსკოპული მეთოდით იკვლევენ დაზიანებული კანის უბნიდან, ლორწოვანი გარსებიდან ჩამონაფხეკს აღმოჩნდება ტიპური ფორმის დამახასიათებლად განლაგებული კეთრის მიკობაქტერიები. ნაცხებს ღებავენ ცილ-ნილ-სენით. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის სხვა მეთოდები ამჟამად არ არსებობს.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. კეთრის სპეციფიური პროფილაქტიკა არ არსებობს. გამაფრთხილებელი ღონისძიებების კომპლექსს ატარებენ კეთრის საწინააღმდეგო დაწესებულებები. კეთრით დაავადებულებს მკურნალობენ ლეპროზორიუმებში კლინიკურ გამოჯანმრთელებამდე, ხოლო შემდეგ ამბულატორიულად.

ჩვენს ქვეყანაში კეთრი რეგისტრირდება იშვიათად. ცალკეული შემთხვევები გვხვდება მხოლოდ ზოგიერთ რაიონებში. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემებით, მსოფლიოში კეთრით 10 მილიონზე მეტი ავადმყოფია.

კეთრის მკურნალობას აწარმოებენ სულფონური პრეპარატებით (დიაცეტილსულფონი, სელუსულფონი და სხვა) იყენებენ მადესენსობილიზირებელ საშუალებებსაც, პრეპარატებს, რომელიც გამოიყენება ტუბერკულოზის მკურნალობისათვის და ასევე ბიოსტიმულატორებს მუშავდება იმუნოთერაპიის მეთოდები.

20.3.4. აქტინომიცეტაჟი ᄀ

აქტინომიცეტები (mycos — სოკო, actis — სხივი) შედიან Actinomycetales რიგში, ოჯახი Actinomycetac. ეს ერთუჯრედიანი მიკროორგანიზმებია, რომლებიც წარმოქმნიან დატოტვილ თხელ ძაფებს, სიგრძით 600 მკმ-მდე დიამეტრით 0,2-1,2 მკმ. გრამდადებითებია, ადვილად იღებებიან ანილინის საღებავებით. მრავლდებიან სპორებით, ძაფების ფრაგმენტაციით, დაყოფით, დაკვირტვით. ბუნებაში ფართოდ გავრცელებული, აქტინომიცეტების დიდი რაოდენობიდან, ადამიანისათვის პათოგენურს წარმოადგენენ *Actinomyces israeli*, *A. bovis*, *A. naeslundii*. აქტინომიცეტების ეს სახეები ყველაზე ხშირად იწვევენ აქტინომიკოზს-ქრონიკულ დაავადებას, რორმლის დროსაც სხვადასხვა ორგანოებში და ქსოვილებში ვითარდება ინფილტრატები, აბსცესები, ხოლო მათი გახსნისას — ფისტულები.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. აქტინომიკოზის გამომწვევები ძაფისებური უჯრედებია, დატოტვილი, ადვილად ფრაგმენტირდება ჩხირისებურ და კოკისებურ ფორმებად (იხ. ნახატი. 3.1). ფაკულტატიური ანაერობებია. ზრდისათვის საჭირობენ CO_2 -ს. მკერიეი საკვები ნივთიანების ზედაპირზე 24 სთ-ის შემდეგ წარმოშობენ მიკროკოლონიებს. *A. israelii* კოლონიები შესდგებიან ძაფისებური უჯრედებისაგან კოლბისმსგავსი შებერილობით. *A. bovis* — კოლონიები სადაა, ხილული ძაფების გარეშე. მაკროკოლონიებს, რომლებიც იზრდებიან 7-14 დღის შემდეგ, აქვთ დამახასიათებელი შეხედულება — ბრტყელია, დანაოჭებული, ხორკლიანი პეროენი და სუბსტრაქტიული მიცელიუმით. აქტინომიკოზის გამომწვევები დაზიანებულ ქსოვილებში წარმოქმნიან დრუხებს — მარცვლებს კომოგენური ცენტრით და კოლბისმსგავსი შებერილობით პერიფერიაზე.

აქტინომიცეტების უჯრედის კედლის ანტიგენები წარმოადგენენ სახეობრივს. ამ ანტიგენის სპეციფიურობით ყველა აქტინომიცეტები დაყოფილნი არიან 5 სეროჯგუფად. *A. israelii* მიეკუთვნება d ჯგუფს.

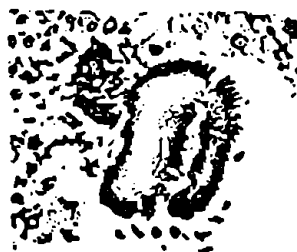
ეკოლოგია და ბავრცალება. აქტინომიკოზის ძირითადი გამომწვევი *A. israelii* აღმოჩნდება ჯანმრთელი ადამიანის პირის დრუში, რაც ხსნის დაავადების ენდოგენურ წარმოშობას. შესაძლებელია ეგზოგენური ინფექციაც, აქტინომიცეტების მოხვედრისას გარემოდან, სადაც ისინი ცხოვრობენ და მრავლდებიან. აქტინომიცეტების გამძლეობა მაღალი ტემპერატურის მოქმედებისადმი — მაღალია — ისინი უძლებენ $60^{\circ}C$ 1 სთ-ის განმავლობაში. ხანგრძლივად ინახებიან

გამომწრალ მდგომარეობაში. *A. bovis*, რომელიც აზიანებს ცხოველებს, შეუძლია გამოიწვიოს ადამიანის დაავადება, მათი მოხვედრისას ორგანიზმში.

გამომწვევის პათოგენობა და აქტინომიკოზის პათოგენეზი. ინერგებიან რა, ლორწოვანი გარსებით ან დაზიანებული კანით გამომწვევები იწვევენ დამახასიათებელ ანთებით კერებს — აქტინომიკომებს, რომელშიც შეიცავენ აქტინომიცეტების დრუზებს. ლორწოვანი გარსების ტრავმები და ანთებადი დაავადებები, ადგილობრივი იმუნიტეტის და ბუნებრივი დამცველობითი მექანიზმების შესუსტება ხელს უწყობს დაავადების აღმოცენებას. პირველად კერიდან პროცესი შეიძლება გაერყვოდეს კონტაქტური ან ლიმფოგენური გზით. როგორც წესი, აღმოცენდება მეორადი ინფექცია, გამოწვეული სტრეპტოკოკებით, სტაფილოკოკებით, ბაქტერიოიდებით, საფუარას მსგავსი სოკოებით *Candida*. პირველადი კერის ლოკალიზაცია განსაზღვრავს დაავადების ფორმას — კისერ-სახის, თორაკალური, აბდომინალური და სხვა.

იმუნოტიპი. დაავადების გადატანის შემდეგ მიუღებლობა არ ფორმირდება, შესაძლოა განმეორებითი დაავადება. დაავადების მიმდინარეობისას წარმოიშეება ანტისხეულები, მაგრამ მათ არ გააჩნიათ დამცველობითი მოქმედება. ვითარდება ალერგიული მდგომარეობა.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ტარდება ბაქტერიოსკოპული, ბაქტერიოლოგიური, სეროლოგიური და ალერგიული მეთოდებით. გამოსაკვლევ მასალას უკეთებენ მიკროსკოპირებას, განსაზღვრავენ დრუზების არსებობას. (ნახატი 20, 10). გამომწვევის კულტურას გამოყოფენ დათესვით სისხლიან აგარზე, რომელსაც დამატებული აქვს გულის კენთის ექსტრაქტი. აქტინომიცეტების სახეს საზღვრავენ იმუნოფლუორესცენტული მეთოდით და ასევე მთელი რიგი ფერმენტული თვისებების შესწავლით (სახამებლის ჰიდროლიზი, ნახშირწყლების ფერმენტაცია). ავადმყოფის შრატში ანტისხეულებს საზღვრავენ კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციაში პოლივალენტური აქტინოლიზაციით. სპეციფიურ სენსიბილიზაციას ავლენენ კანის ალერგიული სინჯით აქტინომიცეტებიდან მიღებულ ექტრაქტით.



ნახატი 20.10. აქტინომიცეტების დრუზა.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიური პროფილაქტიკა არ არსებობს. მკურნალობისათვის იყენებენ პენიცილინს, ტეტრაციკლინს, ლევომიცეტინს და სულფანილამიდებს. აქტინომიცეტების მკურნალობაში გამოიყენება იმუნოთერაპია — შეკყაეთ აქტინოლიზატი ან პოლივალენტური ვაქცინა, რომელიც იმუნურ სისტემას სტიმულირებს.

✓ 20.3.5. ნოკარდიოზი †

გვარი Nocardia-ს სხვა წარმომადგენლებთან შედარებით უფრო ხშირად nocardia asteroides იწვევს ადამიანში ქრონიკულ დაავადებას, შინაგანი ორგანოების, ძირითადად ფილტვების დაზიანებით.

ნოკარდიები — გრამდადებითი ბაქტერიებია, მსგავსია აქტინომიცეტების, შესდგებიან გრძელი დატოტვილი ჰიფებისაგან. მაგრამ აქტინომიცეტებისაგან განსხვავებით პათოლოგიურ მასალაში არ წარმოქმნიან დრუზებს.

ნოკარდიოზის გამომწვევები გავრცელებულნი არიან ნიადაგში. ადამიანი სნებოვნდება ქაერწვეთოვანი გზით, მტერის შესუნთქვისას, რომელიც შეიცავს ნოკარდიის სპორებს.

ნოკარდიოზის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის დროს აწარმოებენ ავადმყოფის მასალიდან მომზადებული ნაცხის მიკროსკოპირებას, გამომწვევის კულტურას გამოყოფენ დათესვით საბუროს ნიადაგზე ან სისხლიან აგარზე. სპეციფიურ ალერგიას ავლენენ კანის ცდის დაყენებით ანტიგენტან, რომელიც მიღებულია ნოკარდიების უჯრედებიდან.

სპეციფიური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული.

ნოკარდიოზის სამკურნალოდ იყენებენ ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკებს, გენტამიცინს და სულფანილამიდებს.

20.3.6. ლისტერიოზი

ლისტერიები — ეს წერილი გრამ-უარყოფითი ჩხირებია, რომლებიც არ წარმოშობენ სპორას. მათ შეიძლება კქონდეთ კაფსულა. მოძრაენი არიან, 1-4 შოლტი განლაგებულია პოლარულად ან გამოდიან უჯრედის გვერდითი ზედაპირიდან.

გვარი *Listeria* შეიცავს რამოდენიმე სახეს ადამიანში დაავადებას იწვევს მხოლოდ *Listeria monocytogenes*.

მოკროფილია, ფიზიოლოგია. *L. monocytogenes* — პოლიმორფული კოკობაქტერიებია ზომით 0,5-2X0,4-0,5 მკმ. პრეპარატებში ლაგდება ცალკეულად, წყვილად, ხშირად კუთხის ქვეშ ერთმანეთისადმი ციფრი V მსგავსად.

ფაქულტატიური ანაერობია, საკვები ნიადაგებისადმი არ არიან მომთხოვნი. მკვრივი ნიადაგების ზედაპირზე წარმოქმნიან წერილ, ბრწყინვალე კოლონიებს სადაფისებური ელფერით (S ფორმები) და მოთეთრო ბრტყელ კოლონიებს (K ფორმები). სისხლიან აგარზე წარმოქმნიან მცირე კემოლიზის ზონას კოლონიის ირგვლივ.

აფერმენტირებენ გლუკოზას, მალტოზას, საქაროზას, პროტეოლიტური ფერმენტები არ გააჩნიათ. შეუძლიათ გადავიდნენ L ფორმაში.

ანტიგენები. ლისტერიებს გააჩნიათ O და H ანტიგენები. ცნობილია 7 სეროვარი. ანტიგენური ნათესაობა სტაფილოკოკებთან, ენტეროკოკებთან და განსაკუთრებით ღორის წითელი ქარის გამომწვევთან აძნელებს ლისტერიოზის სეროლოგიურ დიაგნოსტიკას.

მოკროფილია და ბავრცემლობა. ლისტერიოზი — ზოონოზური დაავადებაა ბუნებრივი კერობრიობით. ადამიანი სნებოვნდება ლისტერიებით ყველაზე ხშირად ინფიცირებული წყლისა და საკვები პროდუქტების მოხმარებისას. შესაძლოა კონტაქტური (ცხოველების მოვლისას) და პაერ-წვეთოვანი გზები დასნებოვნების.

ლისტერიები გარემოში არიან გამძლე: დაბალ ტემპერატურაზე წყალში, ნიადაგში შეინარჩუნებიან 7 წლამდე. რჩებიან სიცოცხლისუნარიანი 55°C ტემპერატურაზე 1 სთ-ის განმავლობაში. დუღილისას იღუპებიან 3 წუთის შემდეგ. ლისტერიებზე დამლუპველ მოქმედებას ახდენენ ფორმალინის 1% და 5% ფენოლის ხსნარები. მგრძობიარე არიან ტეტრაციკლინის, ამპიცილინის, ერითრომიცინის და სულფანილამიდებისადმი.

სპეციფიური ფაგებისადმი მგრძობიარეობით გამოპყოფენ 9 ფაგოვარს.

ბაიოქიმიკოსების კათობანობა და ლისტერიოზის კათობანობა. იჭრებიან რა სასუნთქი გზების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ღორწონიანი გარსებით, დაზიანებული კანით, ლისტერიები ხვედებიან ლიმფატური კვანძებში, სისხლში, ხოლო სისხლით პარენქიმატოზულ ორგანოებში, სადაც მრავლდებიან, წარმოქმნიან მილიარულ კვანძებს ცენტრში ნეკროზით. ვითარდება ენდოტოქსინით ინტოკსიკაცია. გარდა ამისა, ლისტერიები სეკრეტირებენ α და β ჰემოლიზინებს, გააჩნიათ უჯრედთან დაკავშირებული მონოციტოზმასტიმულირებელი ფაქტორი.

დაავადების გამოსაყალი ჩვეულებრივად კეთილსაიმედოა. ორსულების ლისტერიოზის დროს ხშირად (80%-მდე) იღუპება ნაყოფი და აქვს ადგილი მკვდარშობადობას.

იმუნოდეფიციენტ ლისტერიებისადმი ადამიანში არასაკმარისადაა შესწავლილი. ავადმყოფის სისხლში აღმოჩნდება ანტისხეულები ლისტერიებისადმი, მაგრამ მათი როლი ინფექციისგან დაცვაში რჩება ჯერჯერობით გაურკვეველი. უჯრედულ იმუნოდეფიციენციის მიუხედავად ძირითადი როლი ლისტერიებისადმი წინააღმდეგობაში: ნაავადმყოფრებში მატულობს მაკროფაგების ფაგოციტარული აქტიობა. მაკროფაგების შიგნით ლისტერიები კარგავენ გამრავლების უნარს. დაავადების მიმდინარეობისას ფორმირდება სპეციფიური ალერგია ლისტერიებისადმი.

ლაბორატორიული დიზანოტიკა ტარდება ბაქტერიოლოგიური, სეროლოგიური და ალერგიული მეთოდებით. მასალას ავადმყოფისაგან (დაავადების ფორმისაგან დამოკიდებულებით ღორწონ ხახიდან, ჩირქი, თაეზურგტინის სითხე, ლიმფატური კვანძებიდან პუნქტატი) თესავენ საკვებ ნიადაგებზე და პყოფენ გამომწვევის კულტურას დიფერენციაცია ლისტერიების მსგავსი ერიზიპელოიდის გამოწვევთან ტარდება მთელი რიგი ნიშნებით, რომელთაგანც ძირითადია: ლისტერიების მოძრაობა და ერიზიპელოტრიკსის უძრაობა, ლისტერიების პათოგენობა ზღვის გოჭებისათვის და დაშატებით: ცლა კატალაზაზე, რეაქცია მეტილ-როტთან, მანიტის და სალიციინის ფერმენტაცია.

დიაგნოსტიკის სეროლოგიურ მეთოდს იყენებენ დაავადების მეორე კვირიდან. ანტისხეულებს საზღვრავენ აგლუტინაციის, არაპირდაპირი ქმაგლუტინაციის და კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციებში. ალერგიის გამოსაყალინებლად დგავენ ალერგიულ სინჯებს.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. ვაქცინოპროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული. მკურნალობა ტარდება ანტიბაქტერიული პრეპარატებით (ტეტრაციკლინებით, სულფანილამიდებით).

20.4. ხვეული ბაქტერიები

ამ ჯგუფში შეყვანილნი არიან გრამუარყოფითი მოძრავი ბაქტერიები, რომელთაც გააჩნიათ ხვეული ფორმა მძიმის ან სპირალის სახით 1-2 ხვეულით. მათი ტაქსონომიური მდგომარეობა სხვადასხვაა ასე, ვიბრიონები შეყვანილნი არიან ოჯახში *Vibrionaceae*-ს კამპილობაქტერიები და სპირილები შესაბამის გეარებში, რომელიმე ოჯახში შეყვანის გარეშე.

20. 4. 1. ვიბრიონები

ოჯახი *Vibrionaceae* შესდგება 4 გეარისაგან. მხოლოდ ერთი *Vibrio*-ს წარმომადგენლები იწვევენ დაავადებას ადამიანში. *V. cholerae* — გამომწვევია ქოლერის, რომელიც მიმდინარეობს მწვავე გატროენტერიტის სახით გამოხატული ინტოქსიკაციით და მკვეთრი გაუწყლოებით. პირობით ქათოგენურებს *V. metschnikovii*, *V. parahemolyticus* და სხვებს შეუძლიათ გამოიწვიონ გასტროენტერიტები.

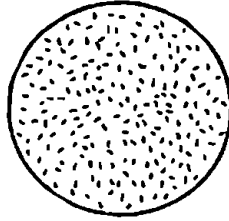
✓ 20.4.1.1. ქოლერის ვიბრიონი †

ქოლერის გამომწვევი *V. cholerae* პირველად იყო გამოყოფილი ავადმყოფის განაწილიდან და ქოლერით დაღუპულთა გეამებიდან და შესწავლილი რ. კოხის მიერ 1882 წელს ეგვიპტეში. 1906 წელს ფ. გოტშლიხმა საკარანტინო სადგურ ელტორზე (ეგვიპტეში) გამოყო მლოცველის ნაწლავებიდან ვიბრიონი, რომელიც განსხვავდებოდა კოხის ვიბრიონისაგან ჰემოლიტური თვისებებით. როგორც შემდგომში აღმოჩნდა — *V. eltor* ასევე იწვევს ქოლერას.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. ქოლერის ვიბრიონებს აქვთ მოხრილი ჩხირის ფორმა, რომელიც მოგვაგონებს მძიმეს, ზომებით 0,5-3,0X0,5 მკმ (ნახ. 20. 11). მიდრეკილნი არიან პოლიმორფიზმისადმი. სპორას და კაფსულას არ წარმოქმნიან. ერთი პოლარულად განლაგებული შოლტი უზრუნველყოფს ქოლერის ვიბრიონის აქტიურ მოძრაობას თხიერ გარემოში, ხოლო ადამიანის ორგანიზმში კი მიკროორგანიზმის მიტანას წერილი ნაწლავების ეპითელიალურ უჯრედებთან.

ქოლერის ვიბრიონები კარგად იზრდებიან უბრალო საკვებ ნიადაგებზე, ნიადაგის ტუტე რეაქციისას (pH 8,5-9,0). ტუტე პეტონიან ნიადაგზე ისინი სწრაფად მრავლდებიან და 3-4 სთ-ის ინკუბაციის

შემდეგ 37°C-ზე ზედაპირზე წარმოიქმნება მსუბუქი შემღვრევა, ხოლო შემდეგ ნაზი აფკი.



ნახ. 20.11. ქოლერის ვიბრიონი სუფთა კულტურაში

შკერივი საკვები ნიადაგის ზედაპირზე 14-16 საათის შემდეგ ჩნდებიან სადა გამჭვირვალე მოცისფერო ელფერით და სწორი კიდეების კოლონიები.

ქოლერის ვიბრიონები აფერმენტირებენ ნახშირწყლებს (გლუკოზას, მალტოზას და სხვა) მჟაეის წარმოქმნით, ათხევადებენ ველატინს და აჰიდროლიზებს კაზეინს, აღადგენენ ნიტრატებს ნიტრატებში, წარმოქმნიან ინდოლს.

ანტიბიენები. ქოლერის ვიბრიონებს გააჩნია ანტიგენები: H — სახეობასპეციფიური და O — ტიპოსპეციფიური. O ანტიგენით ისინი იყოფიან რამოდენიმე ათეულ (80-მდე) სეროჯგუფად. V.cholerae და V.eltor — ქოლერის გამომწვევეები მიეკუთვნებიან O1 სეროჯგუფს. სეროჯგუფების O2, O3, O4 და სხვა ვიბრიონებს შეუძლიათ გამოიწვიონ ენტერიტები და გასტროენტერიტები. ანტიგენი O1 შესდგება A.B და C კომპონენტებისაგან, რომელთა სხვადასხვა კომბინაცია დაშახასიათებელია სეროვარებისათვის: ოგავა (AB), ინაბა (AC) და გიკოშიმა (ABC), O ანტიგენი V.cholerae სახის ყველა წარმომადგენლებისათვის ერთნაირია.

დიარეით დაავადებულებისაგან და ჯანმრთელი პირებისაგან გამოიყოფა ვიბრიონები, რომლებიც მოკლებულნი არიან O1 ანტიგენს, მაგრამ გააჩნიათ ქოლერის ვიბრიონებთან საერთო H ანტიგენი. ასეთ ვიბრიონებს ეწოდებენ არააგლუტინაბელურს ისინი იწვევენ გასტროენტერიტებს, რომლებსაც შეიძლება თან ახლდეს სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული ინტოქსიკაცია.

იქოლობია და ბავრცამიება. ქოლერის ვიბრიონების ბიოტოქს

წარმოადგენს ადამიანის ნაწლავები. აქ ისინი ცხოვრობენ, მრავლდებიან და განაელებით გამოიყოფიან გარემოში, სადაც შეუძლიათ დარჩნენ სიცოცხლისუნარიანნი 1-4°C ტემპერატურის დროს არა ნაკლები 4-6 კვირისა.

ქოლერა პერიოდულად ვრცელდება დედამიწის ზურგზე. 1960 წლამდე იყო 6 ეპიდემია, რომელსაც იწვევდა კლასიკური ბიოვარი *V.cholerae*. მე-7 ეპიდემიამ მოიცვა მსოფლიოს 39 ქვეყანა, მათ შორის ევროპული ქვეყნებიც. დაავადებები იყო გამოწვეული ვიბრიონით ელტორით. ყველაზე დიდი რიცხვი ავადმყოფების, 170 ათასზე მეტი, იყო რეგისტრირებული 1971 წელს. ქოლერის აფეთქებები პერიოდულად რეგისტრირდება ჩვენს ქვეყანაში.

ქოლერის ეპიდემიური კერა აქამდე არსებობს მდინარეების განგის და ბრახმაპურის აუზებში ინდოეთში, სადაც ყოველწლიურად რეგისტრირდება რამოდენიმე ათასი ავადმყოფი. მოსახლეობაში გამომწვევის ცირკულაცია დაცული არის დაავადების წაშლილი ფორმების და მტარებლობის არსებობით და ასევე ვიბრიონების შენახვით გარემოში (ძირითადად წყალში).

ადამიანის დასნებოვნება ქოლერის ვიბრიონებით სწარმოებს აღიზნებას მენტარული გზით ინფიცირებული წყლით ან საკვები პროდუქტებით. ვიბრიონები მგრძობიარენი არიან მომატებული ტემპერატურისადმი: 56°C-ზე ილეუებიან 30 წუთის შემდეგ, ადულებიან -- მომენტალურად. მაღალმგრძობიარენი არიან მკვებებისადმი, სპირტისადმი, კარბოლის მკვების 3% ხსნარისადმი. ვერ იტანენ გამოშრობას და მზის სხივს. გარემოს ფაქტორების ზემოქმედებისადმი უფრო გამძლენი არიან ელტორის ვიბრიონები (მაგალითად ყინულში, გაყინულ ფეკალიებში, ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას რამოდენიმე თვე).

ბამონწვევის კათობანობა და ქოლერის კათობანობა. ხელეზიან რა კუჭში, ვიბრიონები შეიძლება დაიღუპონ, რადგანაც კუჭის წველის მკვებანობა მათთვის წარმოადგენს გადაულახავ ბარიერს დადგენილია, რომ ჯანმრთელ ადამიანში კუჭის წველის ნორმალური მკვებანობისას დაავადება არ ვითარდება. ისეთი დიდი რაოდენობა ვიბრიონების შეყვანისას, როგორცაა 10¹¹ უჯრედები, მაგრამ კუჭის წველის მკვებანობის ნეიტრალიზაციის შემდეგ ჯანმრთელი ადამიანების ნახევარი ავადდებიან მათში ქოლერის ვიბრიონის 1-10⁶ უჯრედების შეყვანისას.

გადალახავენ რა კუჭის ბარიერს, ვიბრიონები მრავლდებიან

წერილ ნაწლავებში, სადაც ტუტე გარემო ხელს უწყობს მათ ცხოველყოფილებას. ამასთანავე წერილი ნაწლავის სანაოურში გამოიყოფა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები. ყველაზე დიდი მნიშვნელობა აქვს ქოლერის ვიბრიონების მიერ პროდუცირებულ ენტეროტოქსინს — ქოლეროგენს.

ქოლერის პათოგენეზის მნიშვნელოვანი ეტაპია ნაწლავის ლორწოვანი გარსის კოლონიზაცია. მას უზრუნველყოფენ: ა) ვიბრიონების მოძრაობა ლორწოვანი გარსის მიმართულებით ქემოატრაქტანტების გრადიენტების შექმნის შედეგად, ბ) ლორწოვანი გარსის გელის გაღლით პენეტრაცია, გ) ადგეზია წერილი ნაწლავის ეპითელიური უჯრედების ნაპირა ჯაგრისების ზედაპირზე. ვიბრიონების მიმაგრება ეპითელიალურ უჯრედებზე უზრუნველყოფს მათ გამრავლების შესაძლებლობას, რათა არ იყვნენ გამოყვანილნი ადამიანის ორგანიზმიდან. გამოყოფილი ქოლეროგენი იწვევს ადენილატციკლაზური სისტემის აქტივაციას და როგორც ამის შედეგი — ციკლური ადენოზინმონოფოსფატის დაგროვებას, რასაც მიეყავართ უჯრედებიდან ინტენსიურად წყლის, ნატრიუმის და ქლორიდის იონების გამოყოფამდე, ერთდროულად ირღვევა კალიუმის იონების შემოტანის პროცესი უჯრედის შიგნით. კლინიკურად ეს პროცესი მკლავდება უხვი დიარეით. დაავადების სიმპტომებს საყუძველად უღვევს წყლოვან-მარილოვანი ცელის დარღვევა.

იმუნიტეტი. დაავადების მიმდინარეობისას ფორმირდება ანტი-მიკრობული ანტისხეულები და ანტიტოქსინები, რომლებიც ანეიტრალებენ ქოლეროგენს. არსებითია ადგილობრივი იმუნიტეტის როლისც — წარმოქმნილი სეკრეტორული IgA ხელს უშლის ქოლერის ვიბრიონების ადგეზიას წერილი ნაწლავის ეპითელიოციტების მიკრობუსუსებზე. ამრიგად, დაავადების გადატანის შემდეგ რჩება დაჭიმული სახეობის სპეციფიური იმუნიტეტი.

ქოლერის ლაბორატორული დიაგნოსტიკა ტარდება ბაქტერიოსკოპული და ბაქტერიოლოგიური მეთოდებით. ავადმყოფის განაწლიდან, პირნალები მასიდან ამზადებენ ნაცხებს. იმუნოლუმინესცენტური მეთოდი საშუალებას იძლევა სწრაფად მივიღოთ პირველი საორიენტაციო პასუხი. ექსპრესს მეთოდებს მიეკუთვნება გამოსაკვლევე მასალაში გამომწვევის ანტიგენის განსაზღვრა ღმ — ზონდების საშუალებით.

ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა სწარმოებს ეტაპურად. გამოყოფილ სუფთა კულტურას იდენტიფიცირებენ ბიოლოგიური და ანტი-

გენური თვისებებით, საზღვრავენ ფაგოვარს და ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი მგრძობელობას.

სეროლოგიური მეთოდები წარმოადგენენ დამატებითს, გამოიყენებიან ნააეადმყოფართო გამოსავლინებლად, ეაქცინირებულებში იმუნიტერის დაჭიმულობის დასადგენად.

საზღვრავენ აგლუტინინებს, ეიბრიოციდულ ანტისხეულებს და ანტიტოქსინებს.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა სპეციფიური პროფილაქტიკა შეიძლება იყოს განხორციელებული ეაქცინაციით. შექმნილია რამდენიმე ტიპის ეაქცინა: 1)კორპუსკულარული დახოცილი; 2)ქოლეროგენ-ანატოქსინი; 3)ცოცხალი, პირის გზით მისადები. ამ ეაქცინების შედარებითი ეფექტურობა არ არის განსაზღვრული. ჩვენს ქვეყანაში მასიური ეაქცინაცია ქოლერის საწინააღმდეგოდ არ ტარდება. სასწრაფო პროფილაქტიკისათვის იყენებენ ტეტრაციკლინს. ამავე პრეპარატს იყენებენ მკურნალობისთვისაც.

20.4.2 კამპილობაქტერიები

გვარი *Campylobacter* (*campylo* — მოხრილი, *bacter* — ბაქტერია) შეიცავს ბაქტერიების 5 სახეს, რომელთაგანაც ადამიანისათვის პათოგენურს წარმოადგენს *C. jejuni*, *C. fetus* და *C. coli*.

მორფოლოგია, შიზიოლოგია. კამპილობაქტერიები — გრამ-უარყოფითი თხელი სპირალისაგავსი (1-2 ხვეული) ჩხირებია, ზომით 0,5-5,0X0,2-0,8 მკმ. დამახასიათებელ ხრახნის მსგავსს მოძრაობას ქმნიან ერთეული შოლტები, განლაგებულნი უჯრედის ერთ ან ორივე ბოლოზე. სპორას და ეაფსულას არ წარმოქმნიან.

კამპილობაქტერიები — მიკროაეროფილებია (მრავლდება გარე მოში ეანგბადის 3-6% შემცველობით), გააჩნია მეტაბოლიზმის და ეანგეითი ტიპი. ნახშირწყლებს არ აფერმენტირებენ. ენერგიას იღებენ ამინომეავეების დაშლისას. ეელატინს და შარდოვანას არ აპიდროლიზირებენ, გააჩნიათ ოქსიდაზური და კატალაზური აქტიობა.

აეადმყოფი ადამიანების ფეკალიებიდან ამ მიკროორგანიზმების გამოსავოფად იყენებენ მკერივ საეეებ ნიადაგებს, რომელსაც უმატებენ პოლიმიქსინს, ლინკოშიცინს და სხვა ანტიბიოტიკებს თანამგზავრი მიკროფლორის დასათორენად.

გამომწვევის პათოგენობა და ადამიანის დაავადების კათობენეზი. კამპილობაქტერიების პათოგენობა დაეაეშირებულისა გამომწვევების ეირულებნტობის და ტოქსიურობის ფაქტორებთან. მათ

გაანინათ ადგეზიის უნარი. უმაგრდებიან ნაწლავის ეპითელიოციტებს, ხოლო *C. pylori* კი კუჭის უჯრედებს (მათ გამოკყოფენ კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის დროს და სთვლიან ამ დაავადების განვითარების მონაწილედ).

C. jejuni ადგეზიის შემდეგ უკეთეს კოლონიზირებას წერილი ნაწლავის ლორწოვან გარსს. მრავლდება და წარმოქმნის თერმოლაბილურ და თერმოსტაბილურ ენტეროტოქსინებსა თერმოლაბილური ენტეროტოქსინი მოქმედების მექანიზმით მსგავსია ქოლერის ვიბრიონის და ნაწლავის ჩხირის ანალოგიური ენტეროტოქსინებისა. ის ასევე სტიმულირებს ციკლურ ადენოზინმონოფოსფატს და განაპირობებს დიარეას. კამპილობაქტერიების დაშლისას თავისუფლდება ენდოტოქსინი.

კამპილობაქტერიებით გამოწვეული ენტერიტების პათოგენეზში შეიძლება სტარობდეს დიარეა ან დიზენტერიის მსგავსი მდგომარეობა, რომელიც დაკავშირებულია ციტოტოქსინის პროდუქციასთან და შესაძლებელია, გამომწვევის ნაწლავის ეპითელიურ უჯრედებში ინვაზიასთან.

C. fetus ხანდაზმული ასაკის ადამიანებში, რომელთაც იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა აქვს იწვევს კამპილობაქტერიოზის არანაწლავურ ფორმებს: სეფსისი, მენინგიტი, ლეიქმის, ფილტვების, შარდგამტარი გზების, სახსრების დაზიანებას.

ეკოლოგია და ბავრცილმბა. კამპილობაქტერიებს ნახულობენ რეპროდუქტიულ ორგანოებში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, ადამიანის და მთელი რიგი ცხოველების პირის ღრუში.

კომპილობაქტერიებით გამოწვეული ენტერიტები ვითარდებიან ყველა ასაკის ადამიანებში, მაგრამ უფრო ხშირად ბავშვებში. დაავადება ხასიათდება სეზონურობით, განსაკუთრებით მაღალია ის ზაფხულობით. რეგისტრირებულია კამპილობაქტერიოზების კვებითი, რძისმიერი და წვლისმიერი აფეთქებები, რომლებიც მიმდინარეობს კვებითი ტოქსიკოინფექციების მსგავსად დიარეული სინდრომით. გამომწვევის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი ცხოველები და ადამიანი. მათგან კამპილობაქტერიები ხედება საკვებ პროდუქტებში (ხშირად გროედებიან წიწილების, ძროხის, ღორის ხორცში, რძეში) და წყალში. ადამიანში გამომწვევი ხედება პირის გზით, გადაცემის ძირითადი გზა -- ალიმენტარულია. შესაძლოა კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებოც ავადმყოფი ადამიანებისა და მტარებლებისაგან.

გარემოში (ავადმყოფის ფეკალიებში, მდინარის წყალში) 4°C

ტემპერატურაზე ეს მიკროორგანიზმები შენარჩუნდებიან კვირაზე დიდ ხნის განმავლობაში, წიწილების ექსკრემენტებში რჩებიან 4 დღე. გამძლენი არიან კუჭის წვენის სიმჟავისა და ნალველის მოქმედებისადმი, რაც უზრუნველყოფს კამპილობაქტერიებს, გადალახონ კუჭის ბარიერი და შენახულნი იყვნენ ნალველის ბუშტში. მგრძობიარენი არიან დეზინფექტატების ჩვეულებრივი კონცენტრაციებისადმი.

პათოგენური და პირობით პათოგენური კომპილობაქტერიები განსხვავდებიან უნარით, გამოიწვიონ სხვადასხვა დაავადებები ადამიანში და ცხოველებში. ასე მაგალითად *C. fetus* ჰყოფენ ადამიანის სისხლიდან ციებ-ციხელების დროს. *C. jejuni* გამოიყოფა ცხერებიდან აბორტის დროს, ხოლო ადამიანებში *C. jejuni* და *C. coli* იწვევენ ესტერიტებს. კამპილობაქტერიოზების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ტარდება ბაქტერიოლოგიური მეთოდით. გამოყოფილ კულტურებს იდენტიფიცირებენ ბიოქიმიური და ანტიგენური თვისებებით.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული. ეტიოტროპული მკურნალობისათვის იყენებენ მკაროლიდებს. ტეტრაციკლინს, გენტამიცინს.

20.4.3. სპირილები

სპირილები — გრამ-უარყოფითი, ერთი ან რამდენიმე ხვეულის მსგავსად მოხრილი ბაქტერიებია, რომელთაც უჯრედების ბოლოებზე გაანინათ კონები შემდგარი 3-9 შოლტისაგან, ზომით 2-60X0,2 — 1,7 მკმ.

გვარი *Spirillum* ტიპიური სახეა — *S. volutans*, შეიცავს ლიპოპროტეინულ ჩანართებს და მსხვილ ეოლუტინის მარცვლებს.

გვარი *Aquaspirillum* შეიცავს სახეს *S. minus*, რომელიც იწვევს ადამიანში დაავადებას, რომელსაც ჰქვია „სოდოკუ“. დასნებოვნება სწარმოებს ვირთხების კბენისას, რომლებიც წარმოადგენენ გამოწვევის ძირითად წყაროს. შესაძლოა დასნებოვნება სპირილებით ინფიცირებული საკვები პროდუქტებითაც. გამომწვევის შეჭრის ადგილზე წარმოიშვება კიპერემია, შესიება. რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში მიკროორგანიზმები მრავლდებიან, გადადიან სისხლში და ხვდებიან სხვადასხვა ორგანოებში. ტემპერატურის მომატებას თან ახლავს პოლიმორფული გამონაყარის გაჩენა.

დიაგნოზი დგინდება ექილემიოლოგიური მონაცემებით, დაავადების კლინიკური სურათით. გამომწვევის გამოყოფა სისხლიდან, სახსრების

სითხიდან აღასტურებს დიაგნოზს. მე-8 10 დღიდან ატარებენ სერო-დიაგნოსტიკას აგლუტინაციის, კომპლემენტის შეზღვევის რეაქციებით, იმუნოფერმენტული ანალიზით.

სოდოკუს სამკურნალოდ იყენებენ ფართე სპექტრის ანტიბიოტიკებს.

✓ 20.5. ანამრობული ბაქტერიები

მიკროორგანიზმების გაერთიანებას ანაერობთა ჯგუფში აქვს მხოლოდ ერთი საფუძველი — სუნთქვის ანაერობული ტიპი. ტაქსონომიური მდგომარეობა ანაერობული ბაქტერიებისა, რომლებიც იწვევენ ადამიანის დაავადებას სხვადასხვაა.

1. გრამდადებითი სპორის წარმომქმნელი ანაერობები — კლოსტრიდიები — შეყვანილნი არიან გვარში *Clostridium*, გამომწვევები ტეტანუსის *C. tetani*, ბოტულიზმის *C. botulinum* და ანაერობული ჭრილობის ინფექციების (აეროვანი განგრენის) გამომწვევები — *C. parfringens*, *C. novyi*, *C. septicum* და სხვა.

2. გრამუარყოფითი სპორის არწარმომქმნელი ანაერობები, რომლებიც იწვევენ ადამიანში სხვადასხვა ლოკალიზაციის ანთებით პროცესებს, — ბაქტერიები ქმნიან გვარს *Bacteroides* და ფუზობაქტერიები — გვარს *Fusobacterium*.

3. გრამდადებითი სპორის არ წარმომქმნელი ანაერობული ჩხირები შეყვანილნი არიან გვარებში *Propionibacterium* და *Eubacterium*. პათოლოგიური პროცესების აღმოცენების პირობებისადმი მიდრეკილების არარსებობისას იწვევენ ჩირქოვან-ანთებით დაავადებებს ორგანოებში და ქსოვილებში.

4. გრამდადებითი ბურთისებრი სპორის არწარმომქმნელი ბაქტერიები შეადგენენ გვარებს *Peptococcus* და *Peptostreptococcus*. ანაერობულ კოკებს შეუძლიათ გამოიწვიონ ანთებითი პროცესები ყველაზე ხშირად შინაგან ორგანოებში.

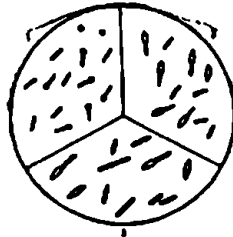
5. გრამუარყოფითი სპორის არწარმომქმნელი ბურთისებური ბაქტერიები შეყვანილნი არიან გვარში *Veillonella*. ეს ბაქტერიები იწვევენ ჩირქოვან ანთებით პროცესებს ჩვეულებრივ სხვა მიკროორგანიზმებთან ასოციაციაში.

სუნთქვის ანაერობული ტიპი დამახასიათებელია ზოგიერთი ხვეული მიკროორგანიზმებისათვისაც, რომლებიც განიხილებიან თავში „სპიროქეტები“.

20.5.1. კლოსტრიდიები

20.5.1.1. ტეტანუსის კლოსტრიდიები

ტეტანუსის გამომწვევი — *Clostridium tetani* იყო აღმოჩენილი 1883 წელს ნ.დ. მონასტირსკის და 1884 წელს ა. ნიკოლაიერის მიერ. სუფთა კულტურა მიღებულია 1889 წელს ს. კიტაზატოს მიერ.



ნახატი 20.12 კლოსტრიდიები
1-*C. tetani*, 2-*C. perfringens*, 3- *C. botulinum*.

მოკროფლორია, ფიზიოლოგია. ტეტანუსის კლოსტრიდიები — გრამდადებითი სწორი ჩხირებია, ზომით $2,5-5 \times 0,5-1,0$ მკმ. წარმოქმნიან მრგვალი ფორმის სპორას, რომელიც განლაგებულია ტერმინალურად, სპორის ზომები აღემატება ბაქტერიის განივ ზომას, რაც უჯრედს სპორით აძლევს დოლის ჯოხის შეხედულებას (ნახატი 20.12). პერიტრიქებია. კაუსულას არ წარმოქმნიან. მკაცრი ანაერობებია, კულტივირდებიან უუანგბადო პირობებში შაქრიან სისხლიან აგარზე, სადაც ზრდის მე-2-4 დღეს წარმოქმნიან ნაზ გამჭირვალე ან რამდენადმე მორუხო კოლონიებს კომპაქტური ცენტრით და კემოლიზის ზონით კოლონიის ირგვლივ. აგარის მაღალ სვეტში *C. tetani* იძლევა ორი სახის კოლონიებს: თოვლის ფიფქის მსგავსს მკეირი ცენტრით (S ფორმა) და ოსპის მარცვლის მსგავსს (R) ფორმა. კიტაროცის ნიადაგში ეს ანაერობები წარმოქმნია თანაბარ შემდგრევას.

C. tetani-ს არ გააჩნია ნახშირწყლოვანი ფერმენტები. არ წარმოქმნიან კატალაზას და ოქსიდას, პროტეოლიტური თვისებები სუსტადაა გამოხატული.

ანტიბიენები. *C. tetani*-ს გააჩნია O და H ანტიგენები. H ანტიგენებით დიფერენცირდება 10 სეროვარად. მაგრამ არსებითია ის,

რომ ისინი ყველა პროდუცირებენ ანტიგენური თვისებებით იდენტურ ეგზოტოქსინს.

ეკოლოგია და ბავრცალსბა. ტეტანუსის კლოსტრიდიებისათვის ბინადრობის გარემოს წარმოადგენს ცხოველის და ადამიანის ნაწლავები. განსაკუთრებით ევგეტაციური უჯრედები ხვდებიან ნიადაგში, სადაც წარმოშობენ სპორებს, რომლებიც შენარჩუნდებიან ხანგრძლივი დროის განმავლობაში.

ტეტანუსი ვითარდება ჭრილობის არსებობისას, რომელიც დაბინძურებულია მიწით, რომლითაც კლოსტრიდიები ხვდებიან ჭრილობის ზედაპირზე. განსაკუთრებით საშიშია დაფლეთილი და ნახვლეტი ჭრილობები, რომლებშიც იქმნება ანაერობული პირობები.

ახალშობილებში ტეტანუსი ვითარდება ჰიპლარიდან დასნებოვნების გზით, ხოლო მშობიარეებში საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსით.

ბამომწვევის კათობენობა და ტეტანუსის კათობენური. C. tetani პროდუცირებს ძლიერ ტოქსინებს, რომელთა მოქმედებაც ორგანიზმზე და ავადმყოფის ქსოვილებზე განსაზღვრავენ კათოგენეზის თავისებურებას და დაავადების კლინიკურ სურათს. ტოქსინი წარმოადგენს ცილას, რომელიც გამოიყოფა მისი მაპროდუცირებელი უჯრედიდან და თავისუფლდება ბაქტერიის ავტოლიზის დროს. მოქმედების მექანიზმით განარჩევენ ტეტანოსპაზმინს, რომელიც უშეალოდ იწვევს ნერვული ქსოვილის პირდაპირ დაზიანებას, რის შედეგსაც წარმოადგენს განივზოლიანი კუნთების სპაზმატიური შეკუმშვები და ტეტანოლიზინს, სეკრეტირებად ტოქსინს, რომელიც იწვევს ერთთროციტების ლიზისს.

ანაერობულ პირობებში, უფრო ხშირად ნახვლეტი ჭრილობის მიღებისას C. tetani სპორები გადაიზრდებიან, მიკროორგანიზმები მრავლდებიან და გამოყოფენ მათ მიერ წარმოქმნილ ტოქსინებს. ბაქტერიების გამრავლების ადგილიდან ტოქსინი ხვდება სისხლში, აღწევს ნერვულ ქსოვილამდე და იწვევს მის დაზიანებას. — ელინდება დაავადების კლინიკური სიმპტომები. ადამიანს ტეტანუსი უწვითარდება ეგრეთწოდებული დაღმავალი ტიპის სახით: პირველ სიმპტომებს (დამოუკიდებლად შეჭრის ადგილისა და მიკროორგანიზმების გამრავლებისა) წარმოადგენს საღეჭი და მიძიკური კუნთების ტონური შეკუმშვები — ჩნდება „სარდონიული“ ღიმილი, ხოლო შემდეგ ტონური დაჭიმვა და კეფისა და ზურგის კუნთების სპაზმი. ადამიანის სხეული კუნთების შეკუმშვის შეტევის დროს ღებულობს რკალის სახეს. სიკვდილი დგება ასფიქსიისაგან და სიცოცხლისათვის მნიშე-

ნელოვანი ცენტრების დაზიანებისაგან ცნობიერების სრული შენახვით.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. დაავადების გამოხატული სურათი ჩვეულებრივად არ საჭიროებს კლინიკური დიაგნოზის დაბრუნებულ დადასტურებას. ტეტანუსის გამომწვევის მისი სპორის არსებობაზე გამოკვლევა ტარდება გადასახვევი მასალის და ასევე პარენტერალურად შეყვანილთვის დანიშნული პრეპარატების ზტერილობის შემოწმების მიზნით. გარემოს ობიექტებზე ეპიდსაწინააღმდეგო ზედამხედველობა შეიცავს ნიადაგის გამოკვლევას *C. tetani* სპორების არსებობაზე და რაოდენობრივ შემცველობაზე საბავშვო ბაღების, სანატორიუმების, სპორტული მოედნების განლაგების ადგილებში.

ლაბორატორიული გამოკვლევისას მასალას ჰყოფენ ორ ნაწილად: ერთ ნაწილს თესვენ საკვებ ნიადაგებზე გამომწვევის კულტურის მისაღებად, ხოლო მეორე ნაწილს იყენებენ ბიოლოგიური ცდისათვის. შეკვავთ თაგვებში უკანა თათის ბარძაყში. თაგვებს, რომლებმაც მიიღეს გამოსაკვლევი მასალა, რომელიც შეიცავს *C. tetani* ან საკვები ნიადაგიდან ტოქსინს, სადაც გამრავლდნენ მიკროორგანიზმები უვითარდება ტეტანუსი, რომელიც მიმდინარეობს დაღმავალი ტიპის სახით — დასაწყისში ვითარდება კიდურების, კუდის კუნთების კრუნხვითი შეკუმშვები, ხოლო შემდეგ ტანის. თაგვები, რომლებიც ღებულობენ გამოსაკვლევ მასალას ტეტანუსის საწინააღმდეგო შრატთან ერთად რჩებიან ჯანმრთელნი.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. ტეტანუსის სპეციფიური პროფილაქტიკა ტარდება აქტიური იმუნიზაციის გზით ტეტანუსის ანატოქსინით, რომელიც შედის როგორც კომპონენტი ადსორბირებულ ყვიანხველა დიფთერია ტეტანუსის (AKDC) და ადსორბირებულ დიფთერია ტეტანუსის (ADC) ვაკცინებში. ადსორბირებელი ყვიანხველა დიფთერია ტეტანუსის და ადსორბირებული დიფთერია ტეტანუსის ვაკცინებით ახდენენ 3 თვის ბავშვების იმუნიზირებას შემუშავებული სქემის მიხედვით, რომელიც ითვალისწინებს რევაკცინაციებს. ანტიტოქსინური ტეტანუსის საწინააღმდეგო იმუნიტეტი ექმნება სამხედრო პირებს, ზოგიერთი კატეგორიის მუშაკებს (სასოფლო-სამეურნეო, მშენებლებს, მელიორატორებს) რომელთა მოღვაწეობა მიმდინარეობს *C. tetani* სპორებით მაღალ დაინფიცირებული ნიადაგის ზონებში.

ადამიანი, რომელიც მიიღებს ტრავმას, ჭრილობის ქირურგიული

დამუშავების შემდეგ მაშინვე უკეთებენ ტეტანუსის ანატოქსინს (აქტიური იმუნიტეტის სჭიმულაციისათვის) და ტეტანუსის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინს სწრაფი პასიური იმუნიტეტის შესაქმნელად.

ანტიტოქსიური ტეტანუსის საწინააღმდეგო შრატის (ან იმუნოგლობულინი) გამოიყენება ტეტანუსით დაავადებულების სამკურნალოდაც (დიდი დოზებით), უფრო ეფექტურია ტეტანუსის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინი, რომელიც მიღებულია ანატოქსინით იმუნიზირებული ადამიანებისაგან. *C. tetani* ტოქსინის საწინააღმდეგოდ მზა ანტისხეულების შეყვანის პარალელურად იყენებენ ანტიბიოტიკებს (პენიცილინი, ცეფალოსპორინი) მეორადი ინფექციის თავიდან აცილებისათვის.

✓

20.5.1.2 ანაერობული ჭრილობის ინფექციების კლოსტრიდიები

ანაერობული ჭრილობის ინფექცია — პოლიმიკრობული დაავადებაა. მის აღმოცენებასა და განვითარებაში ღებულობენ მონაწილეობას კლოსტრიდიების რამოდენიმე სახეები აერობულ ბაქტერიებთან ასოციაციაში (სტაფილოკოკებთან, სტრეპტოკოკებთან და სხვასთან, ადვილად ინფიცირებული ჭრილობები). ანაერობული ჭრილობის ინფექციის ძირითად გამომწვევეს წარმოადგენს *C. perfringens*, *C. novyi*, *C. septicum*. დაავადების პათოგენეზში მონაწილეობენ სხვა კლოსტრიდიებიც — *C. histolyticum*, *C. sordellii*, *C. bifermentans*, *C. fallax* და ასევე ადამიანისათვის არაპათოგენური *C. sporogenes*, *C. tertium*.

ანაერობული ჭრილობის ინფექციის ძირითადი წარმომადგენელი *C. perfringens* ყველაზე ხშირად აღმოჩნდება პათოლოგიურ კერებში. მიკროორგანიზმი იყო აღმოჩენილი 1892 წელს უ. უელჩის და მ. ნეტალის მიერ, ხოლო მისი უნარი გამოიწვიოს აეროუანი განგრენა დადგენილი იქნა ო. ლიდენტალის მიერ. გარდა ანაერობული ჭრილობის ინფექციისა (აეროუანი განგრენა) მან შეიძლება გამოიწვიოს კვებითი ტოქსიკოინფექცია, თუ მოხვდა საკვებ პროდუქტში და გამრავლდა მასში.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. ყველა კლოსტრიდიები — ანაერობული ჭრილობის ინფექციების გამომწვევეები არიან მსხვილი ჩხირები სუბტერმინალურად განლაგებული სპორებით (იხ. ნახატი 20.12).

C. perfringens აქვს ზომები 3-9X1-1,3 მკმ, არ გააჩნია შოლტები. ადამიანის და ცხოველის ორგანიზმში წარმოქმნის კაფსულას, რომელიც ითრგუნება საკვებ ნიადაგზე გადათესვისას.

C. novyi ყველაზე მსხვილი ჩხირია, ანაერობული ინფექციის გამომწვევებიდან ზომებით 10-22X1-2,5 მკმ, სწორი ან ოდნავ მოხრილია. კაფსულას არ წარმოქმნიან, გააჩნია შოლტები, ისევე როგორც ამ დაავადების ყველა დანარჩენ გამომწვევებს.

C. septicum — პოლიმორფულია, ზომებით 3-14X1-1,5 მკმ, კულტურაში შეიძლება აქონდეთ ძაფისებური ფორმები.

ანაერობული ინფექციის გამომწვევი — დანარჩენი კლოსტრიდიები არცთუ დიდი ჩხირებია ზომით 1,5-3X1-1,5 მკმ.

კლოსტრიდიების კულტივირებას ახდენენ ნიადაგებზე, რომლებიც შემუშავებულია ანაერობული სპორიანი მიკროორგანიზმების გამრავლებისათვის. ამ ბაქტერიების მგრძობელობა ჟანგბადისადმი სხვადასხვაა. თუ *C. perfringens* (ზუსტად ასევე *C. histolyticum* და *C. sordellii*) შეუძლიათ ზრდა ჟანგბადის მცირე რაოდენობით არსებობისას, *C. novyi* და *C. septicum* ვერ იტანენ ჟანგბადის მცირე რაოდენობასაც კი. (მკაცრი ანაერობები).

კლოსტრიდიებს ღიფერენცირებენ კულტურალური ნიშნების მიხედვით. შაქრიან-სისხლიან აგარზე *C. perfringens* წარმოქმნის სადა, მორუხო სწორკიდეებიან და ცენტრში მკერიეი ამალღებით კოლონიებს; *C. novyi* — ხაოიან კოლონიებს წარმოქმნის კემოლიზის ზონით; *C. septicum* წარმოქმნის უხვ ნაზ ნადებს, გადახლართულ ძაფებს ჰემოლიზის ფონზე; *C. histolyticum* არც თუ დიდ ბრწყინვალე კოლონიებს სწორი კიდეებით და ირგვლივ არც თუ დიდი კემოლიზის ზონით, *C. sordellii* — მორუხო კოლონიებს არცთუ დიდი კემოლიზით.

თხიერ ნიადაგებში კლოსტრიდიები გეაძლევენ დიფუზურ შემღერევას, შემდეგ ფიფქები ილუქებიან სინჯარის ფსკერზე. *C. perfringens* კიტ-ტაროვის ნიადაგზე იწრდება უხვი აირის წარმოქმნით, მაგრამ უფრო დამახასიათებელია ტესტი რძეში, მიკროორგანიზმის კულტივირებისას რძე სწრაფად და ინტენსიურად დედდება. ამ დროს წარმოიშობა ღრუბელი, რომელიც გაფერებულია აირის ბუშტუკებით, რომლებიც სინჯარის საცობს აგდებს.

აგარის სვეტში *C. perfringens* კოლონიები ან ბამბის ქულის მსგავსია (R ფორმა) ან ოსპის მარცვლის (S-ფორმა). *C. novyi* წარმოქმნის კოლონიებს, რომლებიც ნაზ ბამბის ფიფქებს მსგავს კოლონიებს წარმოშობს.

კლოსტრიდიების ფერმენტაციული აქტიობა სხვადასხვა ცალკეული სახეებისათვის, რაც გამოიყენება დიფერენციალურად. *C. perfringens* გააჩნია ნახშირწყლოვანი ფერმენტების დიდი კრებული, აფერმენტირებს შრავალ ნახშირწყალს მჟავისა და აირის წარმოქმნით, პროტეოლიტური ფერმენტები ათხევადებენ ელასტინს, შედეგებულ შრატს. საკვებ ბულონში ზრდისას წარმოქმნება ზეთოვანი, ძმრის მჟავეები და აირების დიდი რაოდენობა (CO_2 , H_2O , NH_3).

C. novyi შლის ნახშირწყლების მცირე რაოდენობას, ათხევადებს ელასტინს, ვერ ათხევადებს შედეგებულ ცილას, არ წარმოქმნის გოგირდწყალბადს და ურეაზას.

C. septicum გააჩნია გამოხატული ნახშირწყლოვანი აქტიობა და ათხევადებს ელასტინს, მაგრამ არ ახდენს კაზეინის ჰიდროლიზს, არ წარმოქმნის ინდოლს.

C. histolyticum არ აფერმენტებს ნახშირწყლებს, მაგრამ გააჩნია გამოხატული პროტეოლიტური აქტიობა: ათხევადებს ელასტინს, აჰიდროლიზებს კაზეინს, თხიერ გარემოში ხორცის ნაჭრები სწრაფად ლიზირდება და ამასთანავე წარმოიშეება გოგირდწყალბადი დიდი რაოდენობით.

C. sordellii აფერმენტირებს ზოგიერთ ნახშირწყლებს, გააჩნია პროტეოლიტური აქტიობა: ათხევადებს ელასტინს, შედეგებულ შრატს, აჰიდროლიზებს კაზეინს, წარმოქმნის ინდოლს.

ანტიბიოტიკები. ანაერობული ჭრილობის ინფექციების გამომწვევი ყველა კლოსტრიდიების მიკრობული ანტიგენების შესწავლამ გამოყოფილი კულტურის დიფერენციისას ვერ ნახა პრაქტიკული გამოყენება. განსაზღვრავენ *C. perfringens* სეროვარებს (A,B,C,D,E,F), რომლებიც განსხვავდებიან მათ მიერ გამოშვებული ტოქსინების ანტიგენური თვისებებით და ასევე საზღვრავენ *C. novyi* ბიოვარებს (განარჩევენ 3 ბიოვარს ბიოლოგიურ თვისებებით და ტოქსინებით), რამდენადაც ამ სახის ვარიანტების მრავალფეროვნება ადამიანის ქათოლოგიაში არ არის ერთნაირი.

ექოლოგია და ბავრცელება. კლოსტრიდიების ბინადრობის ბუნებრივ არეს წარმოადგენს ცხოველთა ნაწლავები, განსაკუთრებით ბალახისმჭამელების და ღორების. ეს მიკროორგანიზმები ფეკალიებით ხედებიან ნიადაგში და შეინახებიან სპორის სახით და მრავლდებიან ხელსაყრელი პირობების არსებობისას. გარდა ნიადაგისა, ანაერობული ჭრილობის ინფექციის გამომწვევეები აღმოჩნდებიან გარემოს სხვადასხვა საგნებზე. დასნეობენება სწარმოებს

ნიადაგით ან ინფიცირებული საგნებით (თეთრუელი, ტანსაცმელი და სხვა).

ანაერობული ჭრილობის ინფექციის განვითარება დამოკიდებულია ჭრილობის ხასიათისაგან (ხშირად ნაღმის ნამსხერვეებით მიყენებული ჭრილობის დროს, კუნთოვანი ქსოვილის მასიური დაზიანებით ხშირად ქვედა კიდურების), ასევე ვადისაგან და გაწეული ქირურგიული დახმარების ხარისხისაგან. ხანდახან ანაერობულ ინფექცია ვითარდება როგორც ქირურგიული ოპერაციის, საავადმყოფოს გარე აბორტის გართულება, როდესაც გამომწვევი არასტერილური ინსტრუმენტებით შეაქვთ ჭრილობაში.

კლოსტრიდიების ვეგეტაციური ფორმების გამძლეობა გარემოს ფაქტორების მოქმედებისადმი ტოლფასია სხვა სახის ბაქტერიების გამძლეობისა. კლოსტრიდიების სპორები გამოირჩევიან სხვადასხვა ზემოქმედებისადმი დიდი გამძლეობით. ასე, *C. perfringens*-ის სპორები იღუპებიან დუღილისას 15-30 წუთის განმავლობაში (განსაკუთრებით A და F სეროვარების სპორები), *C. novyi* — სპორები დუღილს იტანენ 1-2 საათის განმავლობაში, ხოლო გარემოში შეინახებიან 20-25 წლამდე. *C. septicum* სპორები ნაკლებად გამძლენი არიან გარემოს ფაქტორების ზემოქმედებისადმი. სხვა კლოსტრიდიების — ანაერობული ჭრილობის ინფექციის გამომწვევეების სპორებთან შედარებით, ხოლო აღუღებისას იღუპებიან რამოდენიმე საათის განმავლობაში.

გამოწვევის კატობენოზა და ალამიანის დაავადებით კატობენოზი. ალამიანის ორგანიზმში ანაერობული ჭრილობის ინფექციის გამომწვევეები ხვდება ჭრილობაში ნიადაგით, ტანსაცმლის ნაფლეთებით, რომლებიც ინფიცირებული არიან ამ ბაქტერიებით ან მათი სპორებით. განვითარებადი დაავადება ხასიათდება სწრაფად განვითარებული გავრცელებული ნეკროზით და ქსოვილების დაშლით, აირების წარმოშობით ანთებითი მოვლენების ან მძიმე ინტოქსიკაციის გარეშე.

ანაერობული ჭრილობის ინფექციის კლინიკური სურათი განპირობებულია ტოქსინების და ფერმენტების მოქმედებით, რომლებიც წარმოიშევა გამომწვევის გამრავლებისას ჭრილობაში. *C. perfringens* სეროვარი A, რომელიც ამ დაავადების ყველაზე ხშირ გამომწვევეს წარმოადგენს, პროდუცირებს რამოდენიმე ტოქსინს, მათგან ძირითადს წარმოადგენს ტოქსინი (ფოსფოლიპაზა C), ეს ცილა აქიროლიზებს ფოსფოლიპიდებს, რომელიც შედის უჯრედის მემბრანის შემადგენ-

ლობაში, ახდენს ნეკროტულ და ქემოლიტურ მოქმედებას სხვა ტოქსინები (Q ქემოლიზინი, ლეიკოციდინი, β ნეკროტიზირებელი ტოქსინი). გამოიყოფა კლოსტრიდიების სხვადასხვა სეროვარებით, რომლებიც იშვიათად გვხვდებიან პათოლოგიურ კერებში ანაერობული ინფექციის დროს. გარდა ტოქსინებისა, ამ სახის კლოსტრიდიები გამოყოფენ მთელ რიგ ფერმენტებს, რომლებიც თამაშობენ გარკვეულ როლს პათოგენეზში: კოლაგენაზას, ელასტინაზას, ჰიალურონიდაზას, ღმ-აზას, ნეირამინიდაზას, პროტეინაზას.

C.novyi (ბიოვარები A და B) ასევე წარმოქმნიან რამოდენიმე ტიპის ტოქსინებს. ტოქსინის მოქმედება ქსოვილზე იწვევს შეშუპებას, B ტოქსინს გააჩნია ნეკროტული, ქემოლიტური და ლეციტიზანური აქტიობა.

C.histolyticum გამოყოფენ ტოქსინს, რომელიც ახდენს ლეტალურ და ნეკროტულ მოქმედებას ქსოვილების უშუალო დაზიანებისას. ეს შხამი ამორჩევითად დოზირებს კუჭუკანა ფირკელის უჯრედებს. გარდა ამისა, ამ სახის კლოსტრიდიები წარმოქმნიან პროტეოლიტურ ფერმენტებს: ელასტინაზას, პროტეინაზებს, ელასტინის დამშლელს, კაზეინს, ელასტინს, რაც ვლინდება ქსოვილების დაღნობაში.

ანაერობული ინფექციის განვითარებაში მრავალი ფაქტორი თამაშობს როლს, რომელთა შორისაც დიდი მნიშვნელობა აქვს ჭრილობის ხასიათს, ორგანიზმის მდგომარეობას, მიკრობული დაზიანებების ინტენსიურობას და ხასიათს. მიკროორგანიზმების მიერ წარმოქმნილი ტოქსინები და ფერმენტები აზიანებენ შემაერთებელ ქსოვილს და კუნთების ბოჭკოებს, განაპირობებს მძიმე ზოგად ინტოქსიკაციას, ქსოვილების დაშლის პროდუქტებთან ერთად სისხლში შეწოვას.

იმუნოტიპტი. მიმღებლობა ანაერობული ინფექციისადმი დაკავშირებულია არა მხოლოდ ანტიტოქსინურ, ანტიფერმენტული ანტისხეულების დონესთან, ის დამოკიდებულია ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობისაგან. გადატანილი დაავადება არ ტოვებს მტკიცე იმუნიტეტს.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. კვლევისათვის მასალად იღებენ დაზიანებული ქსოვილის ნაწილებს, რომლებსაც იღებენ ჭრილობის დაშუშავებისას, ჭრილობის ექსუდატს, სისხლს, ბაქტერიოსკოპული კვლევა სწარმოებს იმუნოფლუორესცენციის რეაქციით იმუნური შრატის გამოყენებით ანაერობული ინფექციების ძირითადი გამომწვევებისადმი. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევებით ხდება გამომწვევების გამოყოფა, მათი იდენტიფიცირება ბიოლოგიური თვისებებით. მიკროორგანიზმის სახე და მათ მიერ წარმოქმნილი ტოქსინები

განისაზღვრება ნეიტრალიზაციის რეაქციაში დიაგნოსტიკური ანტი-ტოქსიური შრატებით. ბიოლოგიური ცდით იწვევენ ცხოველებში ანაერობულ ინფექციას და საზღვრავენ ტოქსინის გამოსაქველევ მასალაში.

ღაჩქარებელი მეთოდი — აირთხეკადი ქრომატოგრაფია — გეაძლევს საშუალებას რამოდენიმე წუთის განმავლობაში განესაზღვროთ კლოსტრიდიების არსებობა (მაგრამ არა მათი სახეობრივი კუთვნილება). ჭრილობიდან გამონადენში ან საკვებ ნიადაგში, სადაც მიკროორგანიზმები გამრავლდნენ, მეტაბოლიზმის პროდუქტების გამოვლინების საფუძველზე (სხედასხვა ცხიმოვანი მჟავები).

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. ანაერობული ინფექციის განვითარების თავიდან აცილება გულისხმობს უპირველეს ყოვლისა დაჭრილებისათვის დროულ და სრულყოფილ ქირურგიულ დახმარებას. ჭრილობის პირველადი დამუშავების პარალელურად შეჰყავთ ანტიტოქსიური შრატი, რომელიც შეიცავს ანტისხეულებს ამ დაავადების ყველაზე ხშირად გამომწვევი კლოსტრიდიების ტოქსინის წინააღმდეგ.

ანაერობული ინფექციის მკურნალობისათვის იყენებენ იგივე ანტი-ტოქსიურ შრატს, ოღონდ მნიშვნელოვნად დიდი დოზებით. პათოლოგიური მასალიდან გამოყოფილი გამომწვევი თუ იდენტიფიცირებულია შეჰყავთ შრატი მოცემულ გამომწვევის ტოქსინების წინააღმდეგ. გამოიყენება ანტიმიკრობული პრეპარატები (პენიცილინი, კანამიცინი და სულფანილამიდები), რომლებიც თრგუნავენ არა მარტო კლოსტრიდიების სიცოცხლისუნარიანობას, არამედ თანამგზავრ მიკროორგანიზმებსაც, მეორადი ინფექციების განვითარების თავიდან აცილებს მიზნით.

√ 20.5.1.3. ბოტულიზმის კლოსტრიდიები

ბოტულიზმის გამომწვევი — *C. botulinum* პირველად აღწერილი იყო ე. ვან ერმენგემის მიერ 1896 წელს ბოტულიზმის ეპიდემიოტიკების შესწავლისას. მიკროორგანიზმი იყო გამოყოფილი შაშხიდან, რომელიც ხალხის მოწამელის წყაროს წარმოადგენდა და დაღუპულთა ორგანოებიდან. შემდგომში იყო დადგენილი, რომ სახე *C. botulinum* შეიცავს სეროვარებს (A, B, C, D, E, F, G), რომლებიც განსხვავდებიან მათ მიერ წარმოქმნილი ტოქსინების ანტიგენური სტრუქტურით. ბოტულიზმის კლოსტრიდიების ტოქსინებიდან თითოეული შეიძლება იყოს განეიტრალებული მხოლოდ კომპოლოგიური შრატით.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. *C. botulinum* ჩხირებია, ზომით 4-9X0,6-1,0 მკმ პერიტრიქია, წარმოქმნის სუბტერმინალურად განლაგებულ სპორას. ჩხირი სპორით მოგვაგონებს ჩოგბურთის ჩოგანს. ააფსულას არ წარმოქმნის (იხ. ნახ. 20.12).

ბოტულიზმის გამომწვევი მკაცრი ანაერობებია. მრავლდებიან გლეკოზიან-სისხლიან აგარზე, წარმოქმნის უსწორო ფორმის კოლონიებს გამონაზარდებით ან სადა კიდეებით, კოლონიის ირგვლივ ქემოლიზის ზონით. აგარის სვეტში *C. botulinum* კოლონიები მოგვაგონებენ ბაპბის ქულას ან ოსპის მარცვალს. თხიერ ნიადაგში წარმოიშვება თანაბარი შემღერევა, ხოლო შემღეგ სინჯარის ფსკერზე ილექება კომპაქტური ნალექი.

ფერმენტაციული აქტიობა არ არის მედშივი და არ გამოიყენება იდენტიფიკაციაში.

ანტიბიენები. ბოტულიზმის გამომწვევის იდენტიფიკაციისას სახლერავენ მხოლოდ მათ მიერ წარმოქმნილი ტოქსინების ანტიგენურ სპეციფიურობას.

მკოლოგია და ბავრცაქმება. *C. botulinum* ბინადრობის ბუნებრივ გარემოს წარმოადგენს მრავალი ცხოველების, თევზების, მოლუსკების ნაწლავები და ასევე ნიადაგი, სადაც მიკროორგანიზმები მუდმივად ხედებიან განაველთან ერთად. ნიადაგში, ისევე როგორც ცხოველების ორგანიზმში ბოტულიზმის კლოსტრიდიები არა მარტო შეინახებიან, არამედ მრავლდებიან კიდეც. *C. botulinum* ვეგეტაციური ფორმები ნაკლებად გამძლე არიან გარემოში, განსხვავებით სპორებისაგან, რომლებიც უძლებენ ხანგრძლივ გამოშრობას, გაყინვას — 253° C-მდე, დუღილს 1-დან 6 საათამდე. ფენოლის 5%-იან ხსნარში ინარჩუნებენ სიცოცხლიუნარიანობას 1 დღემდე.

ბოტულიზური ტოქსინი დუღილისას იშლება 10 წუთის განმავლობაში. ის ჩვეულებრივად გროვდება საკვებ პროდუქტში მასში *C. botulinum* გამრავლებისას. ასეთ პროდუქტებს წარმოადგენს, როგორც წესი, საოჯახო პირობებში მომზადებული კონსერვები (ბოსტნეულის, სოკოსი, თევზის, ხორცის).

ბამომწვევის კათობენობა და ბოტულიზმის კათობენობა. ბოტულიზმი — მძიმე კვებითი ინტოქსიკაციაა, რომელიც ვითარდება ისეთი პროდუქტების მოხმარებისას, რომელიც შეიცავს გამომწვევის ტოქსინებს და თვით მიკრობულ უჯრედებს ხედებიან რა ანაერობულ პირობებში გამრავლებული ბოტულიზმის კლოსტრიდიები გამოყოფენ გარემოში ტოქსინს.

მათგან ერთი — ნეიროტოქსინი — წარმოადგენს ძირითადს, დაავადების კლინიკური სურათის განმსაზღვრელს. ბოტულიზმის კლოსტრიდიების ნეიროტოქსინი ყველა ცნობილი ბიოლოგიური შხამებიდან ყველაზე ძლიერია. ის მიღებულია კრისტალური სახით და 1 მგ შეიცავს 100 მილიონამდე სასიკვდილო დოზას თეთრი თავისათვის ადამიანი იღუპება არა უმეტესი 0,001 მგ ნეიტროქსინის მიღების შემდეგ.

ტოქსინი გაზიჟდება საჭმლისმომწელებელი ფერმენტების მოქმედებით. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა ნაწილიდან ტოქსინი სწრაფად შეიწოვება სისხლში და ხვდება ნერველ-კუნთოვან სინაქსებში. ეს შხამი, შესდგება ორი სუბეთერული საგანს, ერთი მათგანით უკავშირდება სინაქსოსომის მემბრანას, ხოლო მეორე აღწევს ნერველ უჯრედში ენდოციტოზის გზით. შხამის მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს Ca დამოკიდებული განთავისუფლებული აცეტილქლორინის ინჰიბიციის, ნეირონის ფუნქციონალური აქტიურობის ბლოკადაში. ტოქსინის მოქმედების კლინიკური გამოვლინება პირველ რიგში ვლინდება ბულბარული ნერველი ცენტრების დაზიანებაში. მოკლე ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ (ჩვეულებრივ 2-12 სთ) ვითარდება ზოგადი ინტოქსიკაციის მოვლენები და ვლინდება მხედველობის ორგანოს დაზიანების პირველი ნიშნები — აკომოდაციის მოშლა, თვალში გაორება, თვალის კუნთების დაზიანება, გუგების გაფართოება ამასთანავე ყლაპვა გაძნელებულია, ჩნდება აფონია, თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, ზოგჯერ ღებინება. ლეტალობა მაღალია (60%-მდე).

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. მასალად ლაბორატორიული კვლევისათვის საგნებზე ტოქსინების და ბოტულიზმის გამომწვევის აღმოსაჩენად სეროვარის განსაზღვრისათვის იყენებენ პირნაღებ მასას, კუჭის ამონარეცხ წყლებს, განავალს, სისხლს. ინფექციის წყაროს დადგენის მიზნით იკვლევენ საექტო პროდუქტებს, რომლებიც მოიხმარეს დაავადებულებმა. კვლევას აწარმოებენ პარალელურად როგორც ტოქსინის აღმოსაჩენად, ასევე გამომწვევის კულტურის გამოსაყოფად. ტოქსინის აღმოსაჩენად იყენებენ თეთრ თავებს გამოსაკვლევი მასალა პოლივალენტურ ანტიტოქსიურ ბოტულიზმის საწინააღმდეგო (A,B,C,E) შრატთან ერთად შეჰყავთ თავებში კანქვეშ ან მუცლის ღრუში, ხოლო თავების მეორე ჯგუფი ღებულობს მასალას შრატის გარეშე. იმ შემთხვევაში, როდესაც მეორე ჯგუფის ცხოველები იღუპებიან, დგამენ გაშლილი ნეიტრალიზაციის რეაქციას ტოქსინის ტიპის განსაზღვრავად.

გამომწვევის კულტურის მისაღებად გამოსაკვლევ მასალას თესვენ თხიერ საკვებ ნიადაგში. გამოყოფილ კულტურას იდენტიფიცირებენ, ხოლო კულტურალურ სითხეს იკვლევენ ნეიტრალიზაციის რეაქციით მასში განსაზღვრული სეროტიპის ბოტულინური ტოქსინის არსებობაზე.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. ბოტულიზმის პირველი ნიშნების გამოვლინებისთანავე აუცილებელია რაც შეიძლება სწრაფად შეყვანილი იქნეს ბოტულიზმის საწინააღმდეგო შრატი. ეს ერთადერთი საშუალებაა, რომლის დროული გამოყენებით შეიძლება ავადმყოფის სიცოცხლის გადარჩენა. დაავადების გამომწვევი ტოქსინის სეროტიპის დადგენამდე, შეჰყავთ A,B,C,E ტოქსინების საწინააღმდეგო პოლივალენტური შრატი. შრატის რაოდენობას და განმეორებითი შეყვანის აუცილებლობას საზღვრავს კლინიკისტი. იმ პირებს, რომლებსაც მიღებული აქვთ საკვები, რომელიც წარმოადგენს ბოტულიზმის წყაროს, მაგრამ ჯერ არ დაავადებულან, პროფილაქტიკის მიზნით შეიძლება შეუყვანოთ იგივე ანტიტოქსინური ბოტულიზმის საწინააღმდეგო შრატი.

ამჟამად რეგისტრირებულია, როგორც ადამიანის დაავადების გამომწვევი კლოსტრიდიების გვარის წარმომადგენელი — *C. difficile*.

ეს გრამ-უარყოფითი ჩხირია, ზომით 6-8X0,5 მკმ. წარმოქმნიან ოვალურ სუბტერმინალურად განლაგებულ სპორებს. მიკროორგანიზმები იყო გამოყოფილი ახალშობილის ფეკალიებიდან 1935 წელს ხალისა და ოტელის მიერ. დიდი ხნის განმავლობაში *C. difficile* თელიდნენ ნაწლავის ნორმალურ ბინადარად. ამჟამად სულ უფრო ხშირად ყოფენ ამ კლოსტრიდიებს ადამიანის სხვადასხვა ჩირქოყანანთებითი დაავადებების დროს. პათოლოგიური მასალიდან, ხანდახან კი ანაერობული ჭრილობის ინფექციების დროს.

C. difficile პათოგენობა განპირობებულია სეკრეტირებადი თერმოლაბილური ტოქსინებით (ციტოტოქსინით და ენტეროტოქსინით) და ელინდება სპეციფიური მძიმე ფსევდომემბრანოზული კოლიტით, რომელიც ვითარდება დისბაქტერიოზის ფონზე, ანტიბიოტიკებით ნამკურნალევ ადამიანებში.

ამ დაავადების სამკურნალოდ იყენებენ ვანკომიცინს და მეტრონიდაზოლს.

20.5.2. ბრამუარყოფითი სპორის ან ჭარმომქმნელი ანაბრობული ბაქტერიები

20.5.2.1. ბაქტერიოიდები

გვარი *Bacteroides* შეიცავს 40-ზე მეტ სახეს, რომელთაგანაც ყველაზე ხშირად აღამიანის ანთებითი პროცესების გამომწვევეს წარმოადგენენ *B. Fragilis* და *B. melaninogenicus*.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. ბაქტერიოიდები პოლიმორფულნი, მოძრავნი და უძრავნი, საშუალო ზომებით (0,8X1,5 მკმ) ჩხირებია, რომლებიც ლაგდებიან ცალკეულად ან წყვილად. ესენი მკაცრი ანაერობებია. გამრავლებისათვის, გარდა უეანგბადო პირობებისა საჭიროებენ 10% CO₂ და ვიტამინ K შემცველობით სპეციალურ საკვებ ნიადაგებს. მათი გამოყოფისათვის გამოიყენება ნიადაგები, რომლებიც შეიცავენ სისხლს (კემინი სტიმულირებს ბაქტერიოიდების ზრდას), პეპტონიანი ბულიონი საფუარის ექსტრაქტით და გლუკოზით. ბაქტერიოიდების გამძლეობა ნაღველისადმი გამოყენებულია მათი დიფერენციაციისათვის სხვა მიკროორგანიზმებისაგან, რომლებიც ნაღველიან ნიადაგებზე არ იზრდებიან. ბაქტერიოიდების გამრავლება სწარმოებს ნელა, ნათესები ინკუბირდება არა ნაკლები 7 დღისა.

B. Fragilis წარმოქმნის სისხლიან აგარზე ამობურცულ არცთუ დიდ არაჰიგმენტირებულ კოლონიებს. *B. melaninogenicus* გეაბლეს შავ ან მუქყავისფერ ჰიგმენტირებულ კოლონიებს. ცალკეულ შტამებს გააჩნიათ ქემოლიტური აქტიობა.

ბაქტერიოიდები აფერმენტირებენ მრავალ ნახშირწყლებს, აფერმენტირებენ ჰეპტონს. მეტაბოლიზმის პროდუქტები შეიცავენ სუქციონატებს, აცეტატებს, ლაქტატებს, პროპიონატებს, რაც გამოიყენება აირთხევად ქრომატოგრაფიაში ამ მიკროორგანიზმების პათოლოგიურ მასალაში აღმოჩენისას.

ანტიბიენები. ცნობილია, რომ ბაქტერიოიდები ანტიგენურად არაერთგვაროვანნი არიან და მათი ანტიგენური სტრუქტურა ვარიაბელურია.

ეკოლოგია და გავრცელება. ბაქტერიოიდები ბინადრობენ ნაწლავებში და სხვა ბიოტოპებში, შედიან ნორმალური მიკროფლორის შემადგენლობაში.

ბამომწვევების კათობენობა და აღამიანის დაავადების კათობენობა. დამოკიდებულება ბაქტერიოიდებისადმი, როგორც პირო-

ბით პათოგენური მიკროორგანიზმებისადმი გამართლებულა იმით, რომ მათი მნიშვნელოვანი რაოდენობით არსებობის და გავრცელებისას ადამიანის ორგანიზმში დაავადება ვითარდება მხოლოდ განსაზღვრულ პირობებში, ჩვეულებრივად იმ პირებში, რომელთაც იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა აღენიშნებათ. ყველაზე ხშირად ბაქტერიოიდებით გამოწვეული დაავადებები აღარებენ ჩირქოვან-ანთებით ხასიათს, ხოლო პათოლოგიური პროცესი შეიძლება ლოკალიზდებოდეს ნებისმიერ ქსოვილებსა და ორგანოებში.

ფაქტორები, რომლებიც განაპირობებენ ბაქტერიოიდების დაავადების განმავითარებელ თვისებებს დაკავშირებული არიან ლიმოპროტეიდებთან და გარეთა შემზრანის ცილებთან, რომელიც თავის თავს ავლენს როგორც ენდოტოქსინი.

B. Fragilis უფრო ხშირად, ვიდრე სხვა ბაქტერიოიდებს, რომლებიც ადამიანის დაავადებებს იწვევენ, გაანჩიათ კაუსულა, რომელიც უზრუნველყოფს ბაქტერიოიდებისათვის ანტიფაგოციტარულ თვისებებს. გარდა ამისა, ეს სახე, ვიდრე ბაქტერიოიდების სხვა სახეები წარმოქმნის ნეირომინიდაზას უფრო მაღალი დონით, ფიბრიონოლიზინს, დნმ ფაზას.

იმუნდითიტი. ბაქტერიოიდებით გამოწვეული ინფექციური პროცესის ზოგიერთი ფორმების დროს (სეფსისი, უროგენიტალური სფეროს ანთება), აღმოჩნდება ანტისხეულები, რომელთა ტიტრი აღემატება ამ ანტისხეულების შემცველობას ჯანმრთელ ადამიანებში. დაავადების გადატანის შემდეგ ანტისხეულების ტიტრი თანდათანობით ქვეითდება რამოდენიმე თვის განმავლობაში. გამოვლენილი ანტისხეულების მნიშვნელობა აუთვისებლობის შექმნაში არ არის ცნობილი.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ლაბორატორიული კვლევისათვის იყენებენ სისხლს, ჩირქს და სხვა მასალას პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციისაგან დამოკიდებულებით. მნიშვნელოვანია გამოსაკვლევი მასალის აღების წესების დაცვა. ნათესების ინკუბაცია წარმოებს მკაცრ ანაერობულ პირობებში. გამოყოფილ კულტურას იდენტიფიცირებენ, განსაზღვრავენ ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი მგრძობელობას ჩვეულებრივად ბაქტერიოიდი მგრძობიარენი არიან პენიცილინისადმი (მაგრამ *B. fragilis* ბევრი შტამები არიან რეზისტენტულნი, ვინაიდან პროდუცირებენ-ლაქტამაზას) კარბენიცილინისადმი, ქლორამფენიკოლისადმი, მეტრანაიდაზოლისადმი. ამ ანტიბიოტიკებს იყენებენ გამოწვეული დაავადებების სამკურნალოდ.

20.5.2.2. ფუზობაქტერიები

Fusobacterium გეარის წარმომადგენლებს შეუძლიათ ადამიანში გამოიწვიონ ჩირქოვან ანთებითი პროცესები ქსოვილების ნეკროტიზაციით. სახელწოდება *Fusobacterium* (თითიტარის მსგავსი ჩხირები) მისცა გ. კნორმა 1892 წელს. ასეთი ფორმა აქვთ *F.nucleatum*. სხვა ფუზობაქტერიები პოლიმორფული მიკროორგანიზმებია: ჩხირები მომრგვალებული ან წამახვილებული ბოლოებით სხვადასხვა სიგრძის — თითქმის კოკებიდან დაწყებული — ძაფებამდე, სიგრძით 10 მკმ.

ფუზობაქტერიები ბინადრობენ პირის ღრუში, ჯანმრთელი ადამიანის ნაწლავებში. ადრე ცნობილი სახეებიდან ერთი *F.necrophorum* იყო გამოყოფილი საყლაპავის ლორწოვანი გარსის ნეკროტული დაზიანების დროს. მოცემულ სახეს შეიძლება გამოიწვიოს ანთებითი პროცესები ზედა სასუნთქ გზებში, უროგენიტალურ ტრაქტის არეში.

ფუზობაქტერიებს გააჩნიათ ნახშირწყლოვანი აქტიობა, პროტეოლიტური გამოხატულია სუსტად. ფერმენტაციის ძირითადი პროდუქცია არის ერბოს მჟავა.

თხიერ ნიადაგებში წარმოქმნიან ნალექს, კულტურები გამოსცემენ ლპობის სუნს.

ფუზობაქტერიების უჯრედის კედლის ლიპოპოლისაქარიდები წარმოადგენენ ენდოტოქსინს. *F.necrophorum* წარმოქმნის ეგზოტოქსინს, რომელიც აზიანებს ლეიკოციტებს და იწვევს ჰემოლიზს. თანამგზავრი მიკროორგანიზმების სინერგიზმი აღიძვებს ფუზობაქტერიების პათოგენურ მოქმედებას. ცნობილია მუდმივი შეთავსება ფუზობაქტერიებისა და სპიროქეტების სიმანოვსკი — პლაუტი — ვენსანის ანგინის დროს.

20.5.2.3. პროპიონიბაქტერიები და ეუბაქტერიები

გეარი *Propionibacterium* და გეარი *Eubacterium* შეიცავენ გრამდადებითი ანაერობულ ჩხირებს, რომლებიც არ წარმოშობენ სპორებს, არ გააჩნიათ შოდტები. მორფოლოგიით კორინებაქტერიების მსგავსნი არიან — პოლიმორფულნი, ბოლოებზე გააჩნიათ გამობერილობა ბიოქიმიურად აქტიურნი არიან. დაშლის საბოლოო პროდუქტია პროპიონის მჟავა. პროპიონიბაქტერიები ბინადრობენ კანზე, ჯანმრთელი ადამიანის ნაწლავებში, ხოლო მიდრეკილების პირობების არსებობისას შეუძლიათ გამოიწვიონ სხვადასხვა ლოკალიზაციის ჩირქოვან-ანთებითი პროცესები. *P.acnes* ეპიდერმალურ სტაფილოკოკთან ასოციაციაში იწვევს ფერიმჭამელების გაჩენას.

20.5.2.4. პეპტოსტრეპტოკოკი და პეპტოსტრეპტოკოკი

Peptococcus და *Peptostreptococcus* გვარების ბაქტერიები — გრამ-დადებითი ბუროისმაგვარი ანაერობებია, არ წარმოქმნიან სპორებს, არ გააჩნიათ შოლტები. ცალკეული სახეები ბინადრობენ ჯანმრთელი ადამიანების ნაწლავებში, მათ ნახულობენ პირის ღრუში, ცხვირ-ხახაში, შარდსასქესო გზებზე. ანთებითი პროცესების დროს (აპენდიციტი, ქლევრიტი, ტვინის აბსცესი) ამ მიკროორგანიზმებს გამოუყოფენ სხვა ბაქტერიებთან ასოციაციაში, როგორც შერეული ინფექციების გამომწვევეებს.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის დროს ჩირქიდან, დაზიანებულ ქსოვილის ნაწილებიდან, სისხლიდან უყოფენ გამომწვევს და იდენტიფიცირებენ. მკურნალობას აწარმოებენ ჩვეულებრივ პენიცილინით, კარბეცილინით, ლევომიცეტინით.

20.5.2.5. ვეილონელა

გვარი *Weilonella* შეიცავს 7 სახეს, მათგან სამი პარაზიტობს ადამიანის და ცხოველების პირის ღრუში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, სასუნთქ გზებში. ეს — ანაერობული გრამ-უარყოფითი კოკებია, ზომებით 0,3-0,6 მკმ. სპორებს არ წარმოშობენ, შოლტები არ გააჩნიათ.

მრავლდებიან რძიან აგარზე, სადაც წარმოქმნიან ვარსკვლავის ფორმის, აღმასვლებით ბრწყინვალე კოლონიებს დიამეტრით 1-3 მმ. ვეილონელები არ წარმოშობენ ოქსიდაზას და კატალაზას, არ აფერმენტირებენ ნახშირწყლებს, არ ათხევადებენ უელატინს, არ სცევიან რძეს, არ პროდუცირებენ ინდოლს, არ რედუცირებენ ნიტრატებს. ვეილონელის სახეებს განასხევენ ანტიგენური თვისებებით.

პათოლოგიური პროცესები, რომლის დროსაც ვეილონელებს გამოუყოფენ (ჩვეულებრივ სხვა მიკროორგანიზმებთან ასოციაციაში) — ეს არის რბილი ქსოვილების აბსცესები, ტრილობის ინფექციები, სეფსისი.

20.6. ბაქტერიები - კვებითი მოუხამვის გამომწვევეები

კვებით მოწამვლებს უწოდებენ მწვავე არაგადამდებ დაავადებებს, რომლებიც ვითარდება საკვები პროდუქტების მოხმარებისას, რომლებიც შეიცავენ განსაზღვრული სახის მიკროორგანიზმებს და (ან) მათ ტოქსინებს. 1981 წლის კლასიფიკაციაში მიკრობული ეტიო-

ლოგის კეებით მოწამვლებს შორის გამოიყოფენ ტოქსიკოინფექციებს (ტოქსიკოზები).

ტოქსიკოინფექციებს უწოდებენ დაავადებებს, რომლის დროსაც გამომწვევი მრავალდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, ნაწილობრივად ილუქება, მათი კომპონენტები (ლიპოპოლისაქარიდი) და პროდუქტები შეიწოვება და იწვევენ მოწამვლას. ინტოქსიკაცია გამოიწვევა მზა ბაქტერიალური ტოქსინებით.

კეებითი ტოქსიკოინფექციები შეიძლება გამოიწვიონ მიკროორგანიზმებმა, რომლებიც მიეკუთვნებიან სხვადასხვა რიგებს, ოჯახებს, გვარებს. ძირითად გამომწვევებს წარმოადგენენ: *Proctus, vulgaris P. mirabilis, S. faecalis, B. Cereus, c. Perfringens*, ბაქტერიები გვარებიდან *Hafina, Klebsiella, Pseudomonas, Vibrio (v. parahaemolyticus)*.

ნაწლავური ინფექციების გამომწვევების (სალმონელების, შიგულების, იერსინიების) დიდი ღირებით შემცველობამ საკვებ პროდუქტში, შეიძლება გამოიწვიოს დაავადება, რომელთა დაწყებითი სიმპტომები კეებითი მოწამვლის მსგავსია. მაგრამ ავადმყოფიდან და პროდუქტიდან გამომწვევის გამოყოფის და იდენტიფიკაციის შემდეგ წინასწარი დიაგნოზი „კეებითი ტოქსიკოინფექცია“ იხსნება და ისმევა დიაგნოზი შესაბამისი ნოზოლოგიური ფორმის — სალმონელოზი, დიზენტერია, იერსინიოზი.

კეებით ტოქსიკოზებს წარმოადგენს ბოტულიზმი (იხ. 20.5.1.3) და სტაფილოკოკური ინტოქსიკაცია.

კეებითი მოწამვლების გამომწვევების წყაროს წარმოადგენენ ადამიანები და ცხოველები (ავადმყოფები და მტარებლები), რომლებიც აინფიცირებენ გარემოს. გადაცემის გზა ალიმენტარულია. საკვების (ხორცის, რძის, თევზის, მათი ნაწარმი მომზადებული მათი კეპილისაგან, ჟელეს, კატლეტის, საღათების და სხვა). ინფიცირება შეიძლება მოხდეს მომზადების, შენახვის და მზა პროდუქციის რეალიზაციის პროცესში სანიტარულ-ჰიგიენური წესების დარღვევისას. ინფიცირებული პროდუქტი ხდება საშიში მას შემდეგ, რაც მასში დაგროვდება მასიურად მიკროორგანიზმები და მათი ტოქსინები.

ადამიანის დაავადების პათოგენეზი. კეებითი ტოქსიკოინფექციები ვითარდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში დიდი რაოდენობით მიკროორგანიზმების — გამომწვევების დაშლისას და ენდოტოქსინის განთავისუფლებისას. ორგანიზმის პასუხი სტერეოტიპულია. გამომწვევის სახეობრივი თვისება ნაკლებად აისახება პათოგენეზისა და

კლინიკური სურათის თავისებურებებზე. ტოქსინების კომპლექსის მოქმედებით ვითარდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში როგორც ადგილობრივი პროცესები (ლორწოვანი გარსის ანთება, მოტორული მოქმედების დარღვევა, დისბაქტერიოზი), ასევე საერთო ტოქსიური სინდრომი (თავის ტკივილი, ტემპერატურის მომატება, გულ-სისხლძარღვთა და ნერვული სისტემის მოქმედების დარღვევა). ტოქსინების მოქმედებით ირღვევა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების სინთეზი ((ციკლური ადენოზინმონოფოსფატის და ციკლური ბმშ გუანინმონოფოსფატის, პროსტაგლანდინების, პისტამინის, ნაწლავის პორმონების), ვითარდება ფუნქციონალურ-მორფოლოგიური დარღვევების რთული კომპლექსი.

სტაფილოკოკურ კვებით ინტოქსიკაციას იწვევენ სტაფილოკოკური ენტეროტოქსინები. ამ მიკროორგანიზმების წყაროს წარმოადგენენ კვებით საწარმოებში მომუშავე ადამიანები, რომელთაც აქეთ სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის ჩირქოვანი ინფექციები (ფურუნკულები, პანარიციები, ანგინები და სხვა), ოქროსფერი სტაფილოკოკების რეზიდენტული მტარებლები და ასევე მასტიციით დააჟღებული ცხოველები (ძროხები, თხები). საკვებ პროდუქტში სტაფილოკოკების მოხვედრა, რომელთაც შეუძლიათ ენტეროტოქსინის პროდუცირება, განაპირობებს შხამის დაგროვებას. სტაფილოკოკების გამრავლების ოპტიმალური პირობების დროს, ტოქსინის ინტენსიური დაგროვება სწარმოებს 4-5 სთ-ის განმავლობაში. ენტეროტოქსინი მოქმედებს პარასიმპატიურ ნერვული სისტემით მიოკარდზე და სისხლის მიმოქცევის სისტემაზე, იწვევს ჰიპოტენზიურ ეფექტს. ენტეროტოქსინი ააქტივებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოტორულ მოქმედებას.

ადრეული ასაკის ბავშვებში გაცვლითი პროცესების ლაბილობის შედეგად, ძირითად მნიშვნელობას ღებულობს წყლოვან-მინერალური და ცილოვანი ცვლა — ვითარდება გაუწყლოება, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება, ირღვევა სისხლის მიმოქცევა.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა კვებითი მოწამვლების ტარდება ბაქტერიოლოგიური მეთოდით. მასალის დათესვა (პირნალები მასები, განავალი, საეჭვო საჭმლის ნარჩენები, როგორც გადაცემის ფაქტორი) სწარმოებს საკვები ნიადაგების სერიაზე, რომლებიც უზრუნველყოფენ შესაძლო გამომწვევების გამრავლებას გამოყოფილი ბაქტერიების ეტიოლოგიური როლის დასაბუთება ეფუძნება კლინიკო-ლაბორატორიულ და ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს, ავადმყოფისაგან და საკვები პროდუქტისაგან გამოყოფილი შტამების იდენტირობას, ზრდის მასიურობას და სხვა.

კვებითი მოწამელის პროფილაქტიკა შეიცავს სანიტარული ნორმების მკაცრ დაცვას, მომზადების, ტრანსპორტირების და საკვები პროდუქტების შენახვისას, კვების წარმოებაში მომუშავე პერსონალის ჰიგიენის წესების დაცვას. სტაფილოკოკური ინტოქსიკაციის თავიდან აცილებაში ეფექტურ ღონისძიებებს წარმოადგენს ის, რომ არ დაიშვას სამუშაოდ საკვებ პროდუქტებთან და ძროხის მოსაწველად ის პირები, რომლებსაც აღენიშნებათ კანის ჩირქოვანი დაავადებები. ანგინები და სხვა წუნდება და ძროხების საერთო მოწველაზე არ დაუშვან მასტიტით დაავადებულები (ეს დაავადება ცხოველებში ხშირად მიმდინარეობს უსიმპტომოდ და თხოულობს გულდასმით გამოკვლევას).

20.7. სპიროქეტები

ადამიანისათვის პათოგენური სპიროქეტები წარმოადგენენ Spirochaetaceae ოჯახის სამი გვარის წარმომადგენლებს: *Treponema* (ათაშანგის გამომწვევი *T. pallidum*. ფრამბუზიის გამომწვევი — *T. pallidum* subs. *tenuis*, პიტნის გამომწვევი — *T. carateum*); *Borrelia* (ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფის გამომწვევი — *B. recurrentis*, ტკიპისმიერი შებრუნებითი ტიპის გამომწვევები — *B. persica*, *B. hispanica* და სხვები) და გვარი *Leptospira* ოჯახი *Leptospiraceae* (ლეპტოსპიროზის გამომწვევი — *L. interrogans*).

სპიროქეტებს გააჩნიათ კორპისმაგვარი ხეუღლი ფორმა. ისინი განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ხეუღლების ხასიათით და რიცხვით, უჯრედების სიგრძით, და ასევე სხვა მორფოლოგიური და ფიზიოლოგიური თვისებებით.

ყველა სპიროქეტები — გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმებია. სხვადასხვა სახეები არიან ანაერობები, ფაკულტატიური ანაერობები და აერობები. სპიროქეტების დიდი ნაწილი თავისუფლად მცხოვრები მიკროორგანიზმებია, ბინადრობენ როგორც საფროფიტები ადამიანის ორგანიზმშიაც. ადამიანისათვის პათოგენურს წარმოადგენს მცირე ნაწილი.

20.7.1. ტრეპონემები

20.7.1.1. მკრთალი ტრეპონემა

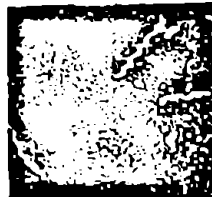
Treponema pallidum — ათაშანგის გამომწვევი იყო აღმოჩენილი 1905 წელს ფ. შაუდინის და ე. გოფმანის მიერ.

ეორფოლოგია, ფიზიოლოგია. უჯრედის სპირალის მსგავსი სხეულის სიგრძე მერყეობს 6-დან 20 მკმ-დე დიამეტრით 0,13-0,15 მკმ. პროტოპლაზმატური ცილინდრი ჩახვეულია 8-12 თანაბარ ხვეულად. უჯრედის ბოლოებიდან გამოდიან სამ-სამი პერიპლაზმატური შოლტი (ნახატი 20.13).

T. pallidum ცუდად ღებულობს ანილინის საღებავებს უჯრედში ნეკლეოპროტეიდების მცირე რაოდენობის გამო. მხოლოდ რომანოვსკი-გიმზას მეთოდით ხანგრძლივი შეღებვისას ღებულობს სუსტ ვარდისფერს, რაც იქცა მიზეზად იმისა, რომ ათაშანგის გამომწვევისათვის ეწოდებიანთ „მკრთალი ტრეპონემა“.

არახელსაყრელი ფაქტორების, კერძოდ სამკურნალო პრეპარატების ზემოქმედებით ტრეპონემები შეიძლება გადავიდნენ *L* ფორმაში და ასევე შეუძლიათ ცისტების წარმოქმნა — ესაა ბურთებად დახვეული სპიროქეტები, რომლებიც დაფარულნი არიან გაუმტარი მუცინის გარსით. ცისტები შეიძლება დიდი ხნის განმავლობაში იმუოფებოდნენ ავადმყოფის ორგანიზმში, ისე რომ არ გამოავლინონ პათოგენობა. მათთვის ხელსაყრელ პირობებში სპიროქეტების ცისტები ხდებიან სპირალისმსგავსნი, მრავლდებიან და აღადგენენ თავიანთ პათოგენობას.

T. pallidum ძალიან მომთხოვნია ხელოვნური საკვები ნიადაგების შემადგენლობისადმი და ჩვეულებრივ ნიადაგებზე არ მრავლდება.



ნახატი 20.13. მკრთალი ტრეპონემა ბიელ არეში.

ის იზრდება ნიადაგებზე, რომლებიც შეიცავენ დეიდლის ან ტეინის ქსოვილს მკაცრ ანაერობულ პირობებში 35°C ტემპურატურაზე. ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ტრეპონემების კულტივირებას მიუყვართ ვირულენტობის დაკარგვამდე და სხვა ბიოლოგიური თვისებების (ბიოქიმიური, ფიზიოლოგიური) ცვლილებამდე.

ტრეპონემების საწყისი თვისებების შენახვისათვის, ლაბორატორიებში აწარმოებენ მათ პასირებას კურდღლებზე — ცხოველის საკვერცხის ქსოვილში, სადაც ისინი კარგად მრავლდებიან.

ანტიბიენები. ტრეპონემების მიკრობული უჯრედის შემადგენლობაში პოლისაქარიდული, ლიპიდური და ცილოვანი კომპლექსების არსებობა განაპირობებს მათ რთულ ანტიგენურ სტრუქტურას.

ემოლოგია და ბაპრცელება. მკრთალი ტრეპონემის ბინადრობის არეს წარმოადგენს ადამიანის ორგანიზმი. ცხოველები ბუნებრივ პირობებში ათაშანგით არ ავადდებიან. დასნებოვნება სწარმოებს სქესობრივი გზით და იშვიათად ყოფაცხოვრების საგნებით (თეთრული, ჭერჭელი და სხვა).

ადამიანის ირგვლივ გარემოში მოხვედრისას, ტრეპონემები სწრაფად იღუპებიან, ვინაიდან ისინი ნაკლებად გამძლენი არიან გამოშრობისადმი, ტემპერატურის ცვლილებისადმი და ქიმიური ნივთიერების მოქმედებისადმი. ასე მაგალითად, 55°C ტემპერატურაზე ისინი იღუპებიან 15 წუთის შემდეგ, 45-48°C-ზე 1 საათის შემდეგ. ტრეპონემები მგრძობიარენი არიან მძიმე მეტალებისადმი (ვერცხლისწყალი, ბისმუტი, დარიშხანი), მჟავებისადმი და ჩვეულებრივ სადეზინფექციო ნივთიერებებისადმი.

ბამომწვამვის კათობენობა და ათაშანგის კათობენობი. ლაბორატორიული ცხოველების (ვიროხების, თაგვების, ზღვის გოჭების) ექსპერიმენტალური დასნებოვნება ტრეპონემებით ქმნის უსიმპტომო ინფექციას, კურდღლების დასნებოვნება კანში ან საკვერცხეში იძლევა გამრავლების, საჭირო რაოდენობის ტრეპონემების დაგროვების საშუალებას. ეს მოდელი იძლევა საშუალებას ავადმყოფი ადამიანი-საგან გამოყოფილი კულტურების საწყისი ბიოლოგიური თვისებების შენარჩუნების გარდა, შესწავლილ იქნეს მათი დამოკიდებულება სამკურნალო პრეპარატებისადმი და ინფექციური პათოლოგიის სხვა პროცესები. ტრეპონემების უნარი წინ აღუდგეს ფაგოციტების დამცველ რეაქციას, აქტიურად ჩაინერგონ ქსოვილში ენდოტოქსინის დამაზიანებელი მოქმედების დროს, უსრუნველყოფს პათოლოგიური პროცესის განვითარებას. ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ, რომლის ხანგრძლიობაც საშუალოდ შეადგენს 24 დღეს (მაგრამ შეიძლება გაგრძელდეს 90 დღემდე), გამომწვევის ჩანერგვის ადგილზე ვითარდება უმტკივნეულო მკვრივი ინფილტრატი — მაგარი შანკრი და რეგიონალური აღენიტი — მკვრივი გადიდებული ლიმფური კვანძი. ეს ათაშანგის პირველადი პერიოდია. ეს ეტაპი გრძელდება

საშუალოდ 6 კვირა. გამომწვევი მრავლდება, დიდი რაოდენობით გროვდება კერაში.

შემდეგ, როდესაც ტრეპონომები აღწევენ სისხლში, ინფექციის გენერალიზაცია ვითარდება, რომელსაც თან ახლავს გამონაყარი კანზე და ლორწოვან გარსებზე. ეს ათაშანგის მეორადი პერიოდია. გამომწვევი არის გამონაყარის ელემენტებში, ავადმყოფი საშიშია ირგვლივ მყოფთათვის. მკურნალობის გარეშე მეორადი პერიოდი გრძელდება 2-3 წელი. შესამეული პერიოდი, როდესაც ორგანოებსა და ქსოვილებში აღმოჩნდება ინფექციური გრანულომები (გუმები შიდრეკილი დაშლისადმი), დგება არანამკურნალეუ ავადმყოფებში. ეს პერიოდი გრძელდება რამოდენიმე წელიწადი. კანის გამონაყარის არარსებობისას ავადმყოფი ნაკლებად საშიშია. შესაძლოა ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება (პროგრესული პარალიზი) ან ზურგის ტვინის დაზიანება (ზურგის ტვინის სიმშრალე). გამომწვევი, ამ პერიოდში შეიძლება იყოს აღმოჩენილი დიდი რაოდენობით ტვინის ქსოვილში, სადაც ისინი იწვევენ ღრმა შეუქცევად ცვლილებებს.

იმუნიტეტი. ადამიანის მიმღებლობა ათაშანგისადმი მაღალია. შექნილი იმუნიტეტი ხასიათდება დამცველობითი უჯრედული რეაქციებით, რომლებიც ხელს უწყობენ ტრეპონემების ფიქსაციას და გრანულომის განვითარებას. მაგრამ არა გამომწვევის ელიმინაციას ორგანიზმიდან. ვითარდება ინფექციური ალერგიაც, რომლის გამოვლენაც შესაძლებელია ქსოვილოვანი ტრეპონემების დახოცილი სუს-პენზიის კანშიდა შეყვანით. იმუნური პასუხის სიმალლეზე ტრეპონემები წარმოქმნიან ცისტებს, რომლებიც ლოკალიზდებიან ჩვეულებრივად სისხლის ძარღვების კედელში — დაავადება გადადის რემისიის სტადიაში. იმუნიტეტის დაძაბულობის დაქვეითებას თან ახლავს გამომწვევის დაბრუნება ვეგეტაციურ სტადიაში, მისი გამრავლება, რის შედეგსაც წარმოადგენს დაავადების რეციდივები.

მიკრობული უჯრედის ანტიგენურ კომპლექსებზე წარმოქმნილ ანტისხეულებს არ გააჩნიათ დამცველობითი თვისებები. ერთი კლასის ანტისხეულების (რეაგინების) უნარი შევიდნენ კარდიოლიპიდურ ანტიგენთან რეაქციაში გამოიყენება ათაშანგის სერო-დიაგნოსტიკაში.

გადატანილი დაავადება არ ტოვებს აუთვისებლობას. გამოჯანმრთელების შემდეგ შესაძლოა განმეორებითი დაავადება რეინფექციისას.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. პირველადი ათაშანგის დროს აწარმოებენ მიკროსკოპულ გამოკვლევას. მასალად იყენებენ მაგარი შანკრიდან გამონაყოფს, რომლისაგანაც ამზადებენ ნატიურ პრეპარატებს. მიკროსკოპიას აწარმოებენ მხედველობის ბნელ არეში.

ფართოდ გამოიყენება სეროდიაგნოსტიკა. ავადმყოფის სისხლის შრატის მოწმდება ვასერმანის და იმუნოფერმენტული ანალიზის რეაქციებში.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. ათაშანგის ვაქცინა არ არის შემუშავებული ეფექტური ვაქცინების უქონლობასთან დაკავშირებით. ქიმიოთერაპიისათვის იყენებენ ანტიბიოტიკებს: პენიცილინს, ცეფალოსპორინებს და ასევე ბისმუტის პრეპარატებს და სხვა.

✓ 20.7.1.2 სპე ტრეპონემები

ათაშანგის მსგავსი დაავადება — ფრამბეზია გამოიწვევა *T. pallidum* ქვესახით *T. pallidum* subsp. *T. pertenue* დაავადება გავრცელებულია ტროპიკული ჰავის ქვეყნებში. გამომწვევი გადაეცემა, არა მხოლოდ სქესობრივი გზით, არამედ ძირითადად სახმარი ნივთებით, ავადმყოფთან კონტაქსისას, რომელთაც აღენიშნებათ კანზე გამონაყარი. დაავადება ატარებს გამოხატულ სოციალურ ხასიათს, აღინიშნება ოჯახური აფეთქებები.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა, პროფილაქტიკა და მკურნალობა ანალოგიურია იმისა, რასაც, იყენებენ ათაშანგის გამოვლინების, გაფრთხილებისა და მკურნალობისათვის.

სხვა ტრეპანემატოზი — პინტა — რეგისტრირდება ასევე ცხელი ჰავის ქვეყნებში. გამომწვევი *T. carateum* მორფოლოგიური, ტინქტორიული, კულტურული ნიშნებით არ განიხრევა *T. pallidum*-გან. დაავადება ხასიათდება პირველადი აფექტის წარმოქმნით წითელი ან ყავისფერი პაპულის სახით, ხოლო შემდეგ პროცესის გენერალიზაციით, რომელსაც თან ახლავს კანის დაზიანება — სხვადასხვა ფერის ლაქების წარმოქმნა, ფეხსა და ხელის გულებზე პიპერკერატოზით, თმების დაცვენით.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა დაიყვანება კანის დაზიანებულ უბნებში ტრეპონემების აღმოჩენამდე და სეროლოგიური რეაქციების დადგმით ავადმყოფის შრატთან.

გვარი *Treponema* შეიცავს მთელ რიგ სახეებს, რომლებიც ეკოლოგიურად დაკავშირებულნი არიან ადამიანის პირის ღრუსთან. *T. pallidum*-თან მორფოლოგიურად მსგავსი ეს მიკროორგანიზმები კარ

გად მრავლდებიან ანაერობულ პირობებში ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე, რომლებიც შეიცავენ შრატს. მათგან უმრავლესობა — საფროფიტია, ცხოვრობს პირის ღრუში. *T. vincentii* ასოციაციაში ფუზობაქტერიებთან (*Fusobacterium necrophorum*) ღებულობენ მონაწილეობას ფუზოსპიროქეტოზის — ვენსანი — პლაუტის ჩეკროტული ანგინის განვითარებაში.

✓ 20.7.2. ბორელიები

გვარი *Borrelia* შეიცავს 19 სახეს, რომელთაგანაც ადამიანისათვის პათოგენური არის ორი: ეკიდემიური (ტილისმიერი) შებრუნებითი ტიფის და ენდემიური (ტკიპისმიერი) შებრუნებითი ტიფის გამომწვევები.

✓ 20.7.2.1. პეიდემიური შებრუნებითი ტიფის ბორელიები

B. recurrentis — ეკიდემიური შებრუნებითი ტიფის გამომწვევი იყო აღმოჩენილი 1868 წელს ო. ობერმეიერის მიერ.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. *B. recurrentis* სახის წარმომადგენლები თხელი, დიამეტრით 0,3-0,6 მკმ-ის სპირალის მსგავსი მიკროორგანიზმებია სიგრძით 8-დან 18 მკმ-დე. გააჩნიათ 3-8 მსხვილი არათანაბარი ხვეულები და წაშახვილებული ბოლოები. (ნახ. 20.14).

ბორელები — მკაცრი ანაერობებია კულტივირდებიან ნიადაგებზე, რომლებიც შეიცავენ ასციტურ სითხეს ან შრატს და ქსოვილის ნაჭრებს. კარგად მრავლდებიან ქათმის ემბრიონში.

ანტიგენები. ბორელიების ზედაპირული ანტიგენები ეარიბულურია და ავადების განვითარებაში ეს თვისება ნათლად შელანდება ბორელების იდენტიფიკაციაში სეროლოგიური რეაქციები (ისევე როგორც ბიოქიმიური) არ გამოიყენება.

ექოლოგია და ბავრცელება. ეკიდემიური შებრუნებითი ტიფით ავადდებიან მხოლოდ ადამიანები. გამომწვევი ვრცელდება ტანსაცმლის ტილით, რომელიც მოსწოვს რა, ავადმყოფის სისხლს, ხდება უნარიანი დაავადოს ადამიანი, მთელი თავისი სიცოცხლის განმავლობაში, რადგანაც ტილებისათვის ბორელები არ არიან პათოგენური, ხოლო მწერის კემოლიმფაში მიკროორგანიზმები კარგად მრავლდებიან. ბორელების ტრანსოვარიალური გადაცემა ტილებში არ არსებობს.

გარემოში ბორელები სწრაფად იღუპებიან. 45-48°C ტემპერატურის მოქმედებით ბორელები იღუპებიან 30 წუთის შემდეგ.

გამომწვევის პათოგენობა და ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფის პათოგენუზი. ადამიანი სნებოვნდება ბორელიების შემცველი ტილის ჰემოლიმფის შეზუღვისას (ნაკბენის მოფხანისას, მწერის გაჭყლეტისას). ორგანიზმის შინაგან გარემოში მოხვედრისას ბორელიები ჩაინერგებიან ლიმფოიდო-მაკროფაგალური სისტემის უჯრედებში, სადაც მრავლდებიან, ხოლო შემდეგ უკვე დიდი რაოდენობით გადადიან სისხლში. სისხლის ბაქტერიციდული თვისებების ზეგავლენით ბორელები ნაწილობრივ იშლებიან და ამ დროს თავისუფლდება ენდოტოქსინი, რომელიც აზიანებს სისხლძარღვოვან და ცენტრალურ ნერვულ სისტემას, ტოქსიკოზს თან ახლავს ციებ-ცხელება, ხოლო ელენთაში და ღვიძლში აღმოცენდება ნეკროზის კერები. ანტისხეულების ზეგავლენით ბორელიებისაგან შემდგარი აგრეგატების წარმოქმნის გამო, რომლებიც ჩერდებიან შინაგანი ორგანოების კაპილარებში, ირღვევა ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევა, რასაც მიყვევართ ჰემორაგიული ინფარქტების განვითარებამდე.



ნახ. 20.14. შებრუნებითი ტიფის სპიროქეტა

იმუნიტეტი. დაავადების პირველი ცხელებითი პერიოდი მთავრდება პირველი გენერაციის ბორელების საწინააღმდეგო ანტისხეულების წარმოქმნით. ამ ანტისხეულების ზეგავლენით ვითარდება შიკრობული აგრეგატები თრომბოციტების დატვირთვით და ბორელების დიდი ნაწილი იღუპება. კლინიკურად ეს გამოიხატება რემისიის დადგომით. მაგრამ ნაწილი გამომწვევებისა იცვლიან ანტიგენურ თვისებებს და ხდებიან გამძლე წარმოქმნილი ანტისხეულებისადმი, შეინახებიან ორგანიზმში. ბორელიების ეს ახალი გენერაცია მრავლდება და აესებს რა სისხლის მიმოქცევას, გეძლევენ ციების ახალ შეტევას გამომწვევის მეორე გენერაციის წინააღმდეგ

წარმოქმნილი ანტისხეულები ახდენენ მათგან მნიშვნელოვანი ნაწილის ღიზირებას, მაგრამ არა მოლიანად. გამძლე გამოქწვევები, რომლებმაც შეიცვალეს ანტიგენური სპეციფიურობა, გამრავლებისას კვლავ გვაძლევენ დაავადების რეციდიუსს. და ასე მუორდება რამოდენიმეჯერ. გამოჯანმრთელება დგება მხოლოდ მაშინ, როდესაც ჩნდება ანტისხეულების სპექტრი, რომელიც ახდენს ბორელიების ყველა ანტიგენური ვარიანტების ღიზისს.

გადატანილი დაავადება არ ტოვებს მყარ იმუნიტეტს. წარმოქმნილი ანტისხეულები შეინახებიან არა ხანგრძლივი დროით.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. შეტევის პერიოდში, ცხელების სიმალლეზე გამოქწვევი შედარებით ადვილად შეიძლება იყოს აღმოჩენილი ავადმყოფის სისხლში. ამისათვის ამზადებენ სქელს წვეთის ან სისხლის ნაცხის პრეპარატებს, ღებავენ რომანიოვსკი-გიმზათი ან ფუქსინით (იხ. ნახ. 20.13) და ახდენენ მიკროსკოპირებას. შეიძლება სისხლის წვეთის მიკროსკოპირება ბნელ არეში, ბორელიების მოძრაობაზე დასაკვირვებლად. სეროლოგიური დიაგნოსტიკის მეთოდი მდგომარეობს ღიზისის და კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციის დადგმაში.

ეპიდემიური შებრუნებით ტიფის დიფერენციაციას ენდემიურისაგან ახდენენ ბიოლოგიური ცდით. ზღვის გოჭებში შეკვავთ ავადმყოფის სისხლი. ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფის ბორელიები განსხვავებით ენდემიურისაგან არ იწვევენ ცხოველების დაავადებას.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. შებრუნებითი ტიფით ავადობის ეპიდემიური ხასიათი დაკავშირებულია ზოგადი სანიტარულ-ჰიგიენური მდგომარეობის დაქვეითებასთან, რომლის დროსაც ადვილად აღმოცენდება დატილიანება. მოცემული დაავადების პროფილაქტიკა გულისხმობს ტილებთან ბრძოლას.

ამუამად ჩვენს ქვეყანაში და ბევრ სხვა ქვეყნებშიც ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფი არ გვხვდება.

შებრუნებითი ტიფის სამკურნალოდ იყენებენ ანტიბიოტიკებს (პენიცილინი, ლევომიციტინი, ქლორტეტრაციკლინი) და დარიშხანის პრეპარატებს (ნოვარსელონს).

✓ 20.7.2.2. ტაიფოსიური შებრუნებითი ტიფის ბორელიები

ტიფისმიერი შებრუნებითი ტიფი — ზოონოზური ტრანსმისიული დაავადებაა. გამოქწვევებს წარმოადგენენ ბორელიების მრავალი სახეები: *B. duttonii*, *B. persica*, *B. hispanica*, *B. latyschewii*, *B. caucasica*.

რომლებსაც გავრცელებულნი არიან განსაზღვრულ გეოგრაფიულ ზონებში. ეს ბორელიები მსგავსნი არიან ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფის გამომწვევისა შორფოლოგიურად, გარემოს ფაქტორების მოქმედებისადმი რეისიტენტობით, ბიოლოგიური თვისებებით.

ბუნებრივ კერებში სხვადასხვა სახის ბორელიების რეზერვუარს წარმოადგენს სხვადასხვა სახის მღრღნელები და ასევე Ornithodoros გვარის ტკიპები, რომლებიც პარაზიტობენ მათზე. ტკიპების დასნეუბოვნება შენარჩუნებულია მთელი სიცოცხლის განმავლობაში (დაახლოებით 10 წელი). ადგილი აქვს გამომწვევების ტრანსოვარიალურ გადაცემას, გამომწვევები აღწევენ მწერების კვერცხსავეალში და კვერცხუჯრედში. ბუნებრივ კერებში სწარმოებს გამომწვევის მუდმივი ცირკულაცია მღრღნელებიდან ტკიპებისაკენ და პირიქით. ცხოველები და ტკიპები, რომლებიც მათზე პარაზიტობენ ჩვეულებრივად გროვებიან მღვიმეებში, სოროებში, შაგრაშ ნახულობენ თავიანთ თვის ბინადრობას სხვადასხვა სამეურნეო მშენებლობებზე დასახლებულ პუნქტებში.

ადამიანი სნებოვნდება ტკიპების კბენით გამომწვევის ინოკულაციის ადგილზე წარმოიქმება პაპულა (პირველადი აფექტი). პათოგენური და კლინიკური გამოვლინება ტკიპისმიერი შებრუნებითი ტიფისა მსგავსია ეპიდემიურის. დაავადებები ხშირია წლის თბილ დროს ტკიპების ცხოველმყოფელობის აქტივაციასთან დაკავშირებით.

ტკიპისმიერი შებრუნებითი ტიფის ენდემიურ რაიონებში მოსახლეობა იძენს განსაზღვრული ხარისხით ცირკულაციაში მყოფი გამომწვევებისადმი მიუღებლობას, მათ სისხლის შრატში აღმოჩნდება ანტისხეულები ბორელიებისადმი, რომლებიც გავრცელებულია ამ რეგიონში. ავადღებიან ძირითადად ჩამოსულები.

ბორელიოზების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ხორციელდება სისხლის ნაცხის (სქელი წვეთი) მიკროსკოპიით და ბიოლოგიური ცდით ზღვის გოჭებზე, რომლებსაც ავადმყოფის სისხლით დასნებოვნების შედეგად უნვითარდებათ დაავადება 5-7 დღის შემდეგ, ხოლო ბორელიები აღმოჩნდება ცხოველების სისხლში.

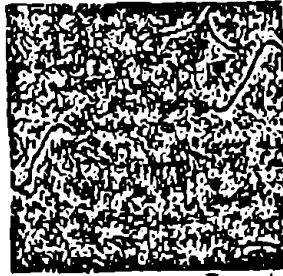
ტკიპისმიერი შებრუნებითი ტიფის პროფილაქტიკა და მკურნალობა. პროფილაქტიკა მდგომარეობს ტკიპების თავდასხმისაგან ხალხის დაცვაში, ბუნებრივ კერებში მღრღნელებისა და მწერების განადგურებაში.

მკურნალობისათვის გამოიყენება ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკები, ლევომეციტინი, ამპიცილინი.

20.7.3. ლექტოსპირები ✓

Leptospiraceae ოჯახი *Leptospira interrogans* წარმოადგენს მწვავე ბუნებრივ-კერობრივი დაავადების ლექტოსპიროზის გამომწვევეს.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. ლექტოსპირები თხელი (ნახ. 20.15) 0,1 მკმ დიამეტრის სპირალის მსგავსი მიკროორგანიზმებია, ერთმანეთისადმი მჭიდროდ მიწყობილი 12-18 ხვეულით. უჯრედის სიგრძეა 6-12 მკმ, ბოლოები მოხრილი და გამსხვილებულია. მიკროორგანიზმები ცუდად იღებებიან ანილინის საღებავებით, ამიტომ მათ ჩვეულებრივად სწავლობენ ცოცხალ მდგომარეობაში ბნელ არეში.



ნახ. 20.15 ლექტოსპირები ბნელ არეში.

ლექტოსპირები ძალიან მოძრავნი არიან. სწრაფი ირგვლივი მოძრაობა სიგრძივი ღერძის ირგვლივ, ქმნის ისეთ შთაბეჭდილებას, რომ მიკრობს ბოლოებზე გააჩნია ღილის მსგავსი წარმონაქმნები. მაგრამ ფიქსირებულ პრეპარატებში შეიძლება დაეინახოთ ლექტოსპირების ბოლო ნაწილების მეორადი ხვეულები, რომლებიც მიკრობს აძლევენ შეხედულებას, რომელიც მოგვაგონებს S და C ასოს.

ლექტოსპირები ფაკულტატიური ანაერობებია. ლაბორატორიულ პირობებში კულტივირებისათვის ყველაზე ხშირად იყენებენ თხიერ საკვებ ნიადაგებს, რომლებიც შეიცავენ 5-10% კურდღლის შრატს. ტემპერატურული ოპტიმუმია 28-30°C, ოპტიმალური კონცენტრაცია ნატრიუმის ქლორიდისა 0,05%. ლექტოსპირები ნელა მრავლდებიან.

ანტიბიოტიკები. ადამიანისათვის პათოგენური ლექტოსპირას სახე შეიცავს 19 სეროფორმას, რომლებიც განსხვავდებიან ჯგუფურ-სპეციფიური ანტიგენებით, ხოლო ტიპოსპეციფიური ზედაპირული

ლიპოპროტეინული და ცილოვანი ანტიგენით განასხეავენ 180 სეროვარს. ყოფილ საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე გვხვდება 26 სეროვარი 13 სეროჯგუფიდან.

გამოყოფილი ლექტოსპირების ანტიგენურ სტრუქტურას სწავლობენ ცოცხალ კულტურებში ადსორბირებული იმუნური შრატების დახმარებით — აკვირდებიან შეგროვებას, ლექტოსპირების მიერ მოძრაობის უნარის დაკარგვას და შემდეგ ლიზისს (აგლუტინაცია — ლიზისის რეაქცია).

ემოლოგია და ბაპრცემება. ბუნებაში პათოგენური ლექტოსპირების რეზერვუარს წარმოადგენენ ხერხემლიანთა 4 კლასის ცხოველები (ძუძუმწოვრები, წყალ-ხმელეთა, ქვეწარმავლები და ფრინველები). ლექტოსპირების და მათ მიერ გამოწვეული დაავადებების ფართე გავრცელება რეგისტრირდება მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში. ძღრღნელებში ლექტოსპიროზული ინფექცია მიმდინარეობს ქრონიკულად, აქვს ადგილი მტარებლობას და შარდით გამომწვევის გამოყოფას. ხედებიან რა წყალში, ნიადაგში ლექტოსპირები ინახავენ სიცოცხლისუნარიანობას 2-3 კვირის განმავლობაში. საკვებ პროდუქტებში (რძე, კარაქი, პური) ცოცხლობენ არა უმეტეს რამდენიმე დღისა.

ბუნებრივ პირობებში ადამიანის დასნებოვნება სწარმოებს ძირითადად ლექტოსპირებით ინფიცირებული წყლით და ასევე ავადმყოფი ცხოველების მოვლისას. წარსულში დაავადების კავშირი წყალთან იყო იმდენად თვალნათლივი, რომ დაავადებას უწოდეს „წყლის ცხელება“.

გამომწვევის პათოგენობა და ლექტოსპიროზის პათოგენეზი. ადამიანის ორგანიზმში ლექტოსპირები იჭრებიან ლორწოვანი გარსებითა და დაზიანებული კანით. ლიმფატური გზებით, ხოლო შემდეგ სისხლის მიმოქცევის სისტემით ლექტოსპირები ვრცელდებიან შთელ ორგანიზმში, აზიანებენ პარენქიმატოზულ ორგანოებს. დამახასიათებელს წარმოადგენს ღვიძლის დაზიანება. მძიმე შემთხვევებში ვითარდება სიყვითლე დაკავშირებული ჰეპატიტთან. დაავადების I დღეებში ადგილი აქვს ბაქტერიემას, ხოლო შემდეგ მიკროორგანიზმები კონცენტრირდება თირკმელებში, ღვიძლში, ელენთაში, ძვლის ტვინში, ლიმფატურ კვანძებში. ლექტოსპირები არ გამოყოფენ ეგზოტოქსინს, მაგრამ შეიცავენ ტოქსიურ ნივთიერებას, რომელიც უჯრედის დაშლისას აზიანებს პარენქიმატოზულ ორგანოებს — ვითარდება ღვიძლის ცხიმოვანი გადაგვარება, ვითარდება

კეროვანი სისხლნაქცევები ელენთაში, კემორაგიული ჩეფრიტი, ეს მთელენები ჩეეულერიე განიცდიან შექცევად განვითარებას და დაავადება მთაერდება გამოჯანმრთელებით. პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობას აქვს ტადლისებური ხასიათი.

იმჟნიტეტი. დაავადების მე-5-6 დღეს სისხლში შეიძლება ანტისხეულების აღმოჩენა, რომელთა ტიტრიც მე-3 კვირისათვის აღწევს 1:10000 — 1:100000. გადატანილი დაავადების შემდეგ რჩებიან ანტისხეულები, რომლებიც ორგანიზმს უქმნიან მტკიცე იმუნიტეტს მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. მაგრამ მიუღებლობა ატარებს ტიპოსპეციფიურ ხასიათს. ამიტომ არ არის გამორიცხული განმეორებითი დაავადების შესაძლებლობა, რომელიც გამოწვეული იქნება ლეპტოსპირების სხვა სეროტიპებით.

ლეპტოსპიროზის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ტარდება კულევის მიკროსკოპული, ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდებით.

საწყისი მასალის (სისხლის, შარდის) მიკროსკოპია არასაკმარისად ეფექტურია, ბნელ არეში ლეპტოსპირების დანახვა ვერ ხერხდება.

ბაქტერიოლოგიური მეთოდი მდგომარეობს ავადმყოფის სისხლის (დაავადების მე-4-5 დღემდე) ან შარდის (მე-7-8 დღიდან) თხევად ნიადაგში დათესვასა და 28°C-ზე ინკუბაციაში. ლეპტოსპირების აღმოჩენა ხდება კულტივირების მე-5-6 დღეს. ბიოლოგიურ მეთოდს იყენებენ ბაქტერიოლოგიურ მეთოდთან ერთდროულად. ავადმყოფის სისხლით ასნებოვნებენ ზღვის გოჭებს მუცლის ღრუში. 2-3 დღის შემდეგ მუცლის ღრუს ექსუდატს იკვლევენ ლეპტოსპირების არსებობაზე მიკროსკოპით ბნელ არეში და დათესეთ საკვებ ნიადაგებზე.

სეროდიგნოსტიკას ატარებენ დაავადების მეორე კვირიდან. ავადმყოფის სისხლის შრატში ანტისხეულებს საზღერავენ აგლუტინაციალიზისის რეაქციით ლეპტოსპირების სხვადასხვა სეროჯგუფების ცოცხალი ეტალონური კულტურით. დიაგნოსტიკურად ითვლება ტიტრი 1:100 — 1:200.

სეროლოგიური დიაგნოზის დადასტურებას წარმოადგენს ანტისხეულების ტიტრის ზრდა სისხლის განმეორებითი გამოკვლევისას, რომელიც აღებულია ერთი კვირის შემდეგ.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. ლეპტოსპიროზის სპეციფიური პროფილაქტიკა ტარდება ბუნებრივ კერებში მომუშავე პირების ვაქცინაციით. ვაქცინა წარმოადგენს რამოდენიმე სეროჯგუფის ლეპტოსპირების გათბობით დახოცილ სუსპენზიას.

მკურნალობისათვის იყენებენ პენიცილინს, ასევე უნიშნავენ პოლივიტინურ იმუნოგლობულინს, ლექტოსპირების გაერცელებული სეროვარების საწინააღმდეგოდ. v

20.8. რიქეტსიები

რიქეტსიები გაერთიანებულნი არიან Rickettsiales რიგში, მიენიჭათ ეს დასახელება ამერიკელი მიკრობიოლოგის გ. რიქეტსის პატივსაცემად, რომელმაც 1909 წელს აღმოაჩინა რიქეტსიოზებიდან ერთ-ერთი კლდოვანი მთების ლაქოვანი ცხელების გამომწვევი და დაიდუჟა ამ ინფექციისაგან.

რიქეტსიები — გრამუარყოფითი უძრავი ბაქტერიებია, განსხვავდებიან სხვა პროკარიოტებისაგან ობლიგატური პარაზიტუზით. მორფოლოგიურად ეს მიკროორგანიზმები ხასიათდებიან პოლიმორფიუზით — ხშირად აღინიშნება არც თუ დიდი ჩხირისებური ფორმები ზომით 1-2 მკმ (იხ. ნახ. 3.6.), მაგრამ შეიძლება იყოს გრძელი ძაფისებური წარმოქმნა 40 მკმ-დე და ძალიან წვრილიც, ბაქტერიულ ფილტრში გამავალი. რიქეტსიების უჯრედის კედელი აგებულია გრამუარყოფითი ბაქტერიების კედლის ანალოგიურად.

რიქეტსიების ობლიგატური პარაზიტუზიში დაკავშირებულია ენერგეტიკულ ცვლასთან, რომლის განხორციელებაც მასპინძლის ორგანიზმის უჯრედის გარეთ ამ მიკრობებისათვის შეუძლებელია, რადგანაც მათ არ შეუძლიათ ნიკოტინამიდ ადენინ დინუკლეოტიდის სინთეზირება.

ამავე დროს რიქეტსიებს გააჩნიათ საკუთარი მეტაბოლიტური აქტიობა, ისინი ითვისებენ გლუტამატს, წარმოქმნიან ადენოზინ ტრი ფოსფორ მუავას და მასპინძლის უჯრედში მრავლდებიან ბინარული დაყოფით, როგორც ყველა პროკარიოტები. გამრავლების ადგილი უჯრედის ბირთვში ან პროტოპლაზმაში წარმოადგენს რიქეტსიების სახეობრივ ნიშანს.

ბუნებაში რიქეტსიების უმრავლესობა ბინადრობს მწერების ორგანიზმში. არსებობენ სახეები, რომლებიც აზიანებენ ცხოველებს და პათოგენურნი არიან ადამიანისათვის.

20.12 ცხრილში მოცემულია რიქეტსიებით გამოწვეული ძირითადი დაავადებები — რიქეტსიოზების კლასიფიკაცია და შესაბამისი გამომწვევების ზოგადი დახასიათება. წარმოდგენილი რიქეტსიოზებიდან მხოლოდ პარტახტიანი ტიფი, გამოწვეული R.Prowazekii,

ტაბულა 20.12 ზოგიერთი რიკეტსიოზების დახასიათება.

პათოგენი	გამომწვევი	უკიდურესი გამთავისებობის ადგილი	გამომწვევის გადაცემის გზა	ინფექციის წყარო	დაავადება
პარტიზიანი ტროსი პათოგენი	<i>R. prowazekii</i>	სიხლქარცხელის ენდოთელეუმის ციფოკლიტები	ტლი (ტრანსკლუსიის თვის)	ეკლემური ადამიანი	ენდემური პარტიზიანი ტროსი
	<i>R. typhi</i>	ფეკალი	კონტაქტის რეზერვუარი, ვიროფეკალი ტლი	ვიროფეკალი, თევზები	ენდემური (ვიროფეკალის) პარტიზიანი ტროსი
ტროსისმიერი დაავადება	<i>R. conorii</i>	ციტოპლაზმა და ბროზი	მალის ტაძარი	მალის ტაძარი	მალის ცხელება
	<i>R. binzoni</i>	ფეკალი	იქსოვური ტაძარი	მღორელები (მინდორის თევზები, თოვები და სხვა)	მოდორა-სოვი რიკეტსიოზი
	<i>R. akari</i>	—	გამწვარი ტაძარი	სახლის თევზი, რიკეტსიოზი	კუიკოლიზური (ეკლემური) რიკეტსიოზი
ცხელების პათოგენი	<i>R. typhi</i>	ციტოპლაზმა	ციტოპლაზმის ტაძარი (ტაძარი)	მღორელები, მალის ტაძარი, მწვრთნალები	ცხელება
ქვეცხელების პათოგენი	<i>Coxiella burnetii</i>	ციტოპლაზმის ვაკუოლი	იქსოვური, გამწვარი, არდასული ტაძარი	ვედური ცხოველების მთავარი სახეები და შინაური ცხოველები	ქვეცხელება

წარმოადგენს ეპიდემიურ ანთროპოზოზურ დაავადებას ყველა დანარჩენი წარმოადგენს ზოოზოზურ, ენდემიურ, ბუნებრივ-კერობრივ, ტრანსმისიულს გამომწვევის ტრანსოვარიული გადაცემით დაავადებებს.

პათოგენობა განისაზღვრება გამომწვევის უნარით შეაღწიოს მისადმი მგრძობიარე უჯრედში, სადაც სწარმოებს მათი გამრავლება და ტოქსინის სინთეზირებით, რომლის მოქმედება ვლინდება მხოლოდ მიკროორგანიზმის სიცოცხლეში. ტოქსინი თავისებურია — ის არ სეკრეტირდება, როგორც ჭეშმარიტი ეგზოტოქსინები და გამომწვევის დაღუპვის შემდეგ არ იწვევს ორგანიზმის ინტოქსიკაციას, როგორც ენდოტოქსინები. ის თერმოლაბილურია. მიკრობული სუსპენზიის

60°C-მდე გათბობისას იშლება. რიკეტსიების ცოცხალი მიკრობების სუსპენზიის თეთრ თაგვებში ინტრავენურად შეყვანა იწვევს მწვავე ინტოქსიკაციას და ცხოველების სიკვდილს 2-24 საათის შემდეგ. რიკეტსიოზით დაავადებულ ადამიანებში წარმოიშობა ტოქსინის გამანეიტრალებელი ანტისხეულები, რომლებსაც განსაზღვრავენ ნეიტრალიზაციის რეაქციით თეთრ თაგვებზე.

ყველა რიკეტსიები მგრძობიარენი არიან ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკებისადმი. ეს გერთავს ნებას გამოვიყენოთ ისინი როგორც ეტიოტროპული საშუალება, ნებისმიერი რიკეტსიოზით ავადმყოფის მკურნალობაში.

√ 20.8.1. პაიღეიური პარტახტიანი ტიფის რიკეტსიები და ბრილ-სინსპრის დაავადებები

პარტახტიანი ტიფის გამომწვევი იყო აღმოჩენილი ჩეხი მკვლევარის ს. პროვაცეკის მიერ 1913 წელს, რომელიც დაიღუპა პარტახტიანი ტიფით ლაბორატორიული დასნებოვნების შედეგად.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. პროვაცეკის რიკეტსიები — პოლიმორფული მიკროორგანიზმებია, ხშირად კოკისებური და ჩხირისებური, ზომებით 0,8-2,0X0,3-0,5 მკმ. შეიძლება იყოს გრძელო ძაფებიც 40 მკმ-მდე. მასპინძლის უჯრედში გამრავლებისას წარმოშობენ მიკროკაფსულას.

რიკეტსიები აერობებია. ლაბორატორიებში მათ კულტივირებენ ქათმის ემბრიონებში (ასნებოვნებენ ყვითრის პარკში), თაგვებში, რომელთაც ასნებოვნებენ ფილტვის ქსოვილში და იშვიათად ძუძუ მწოვართა უჯრედულ კულტურებში. პარტახტიანი ტიფის რიკეტსიები მრავლდებიან უჯრედის ციტოპლაზმაში, გენერაციის პერიოდი შეადგენს 8 სთ-ს. ზრდის ოპტიმალური ტემპარატურა 35°C.

ანტიბიენები. პროვაცეკის რიკეტსიებს გააჩნიათ ორი სახის ანტიგენები: პირველი — ჯგუფოსპეციფიური (ასეთივე ანტიგენი გააჩნიათ პარტახტიანი ტიფის ჯგუფის რიკეტსიოზების სხვა გამომწვევებს), გააჩნია იმუნოგენური თვისებები და წარმოადგენს პროტექტიულს; მეორე — კორპუსკულარული, თერმოლაბილური, სახეობა — სპეციფიური, რომელიც დამახასიათებელია მხოლოდ პროვაცეკის რიკეტსიებისათვის. ანტიგენური თვისებები გააჩნია ტოქსიურ სუბსტანციასაც.

პარტახტიანი ტიფის კათობენები. დაავადება წარმოიშება

გამომწვევის სისხლში შეღწევის შემდეგ. რიკეტსიების ადგენიან სწარმოებს ეპითელიურ უჯრედებზე, რომლითაც ამოფენილია სისხლძარღვების და განსაკუთრებით კაპილარების კედლები. შემდეგ ისინი აღწევენ მოცემული უჯრედების ციტოპლაზმაში, სადაც სწარმოებს მათი გამრავლება. უჯრედების დაღუპვის შემდეგ რიკეტსიების ახალი გენერაცია აღწევს სისხლში და იწვევენ ინტაქტური ენდოთელიარული უჯრედების დაზიანებას. გამომწვევის დაგროვება სწარმოებს ინკუბაციური პერიოდის (12-14 დღის) განმავლობაში. კაპილარების დაზიანებას მიუყვართ გრანულომის და თრომბების განვითარებამდე. ყველაზე უფრო გამოხატული ცელილებები მიმდინარეობს ცენტრალური ნერეული სისტემის კაპილარებში, განსაკუთრებით თავის ტვინში, რასაც ძლიერ თავის ტკივილამდე მიუყვართ. კანის სისხლძარღვების დაზიანების შედეგად ჩნდება როზეოლოზურ-პეტექიალური გამონაყარი.

იმუნიტეტი. დაავადების შემდეგ ფორმირდება დაჭიმული ანტიმეიკრობული და ანტიტოქსიური იმუნიტეტი. სისხლის შრატში განისაზღვრება ტოქსინის გაქანეიტრალელებელი ანტისხეულები, რომლებიც წარმოადგენენ კუმორალური დაცვის მნიშვნელოვან ფაქტორს. კუმორალური იმუნიტეტის არასაკმარისი დაჭიმელობისას გამომწვევები შეიძლება პერსისტირებდნენ ნააქადმყოფარი ადამიანის ორგანიზმში ხანგრძლივი დროის განმავლობაში.

მკოლოზია და ბაქტერიება. ბუნებრივ პირობებში პროეცეკის რიკეტსიები ბინადრობენ ადამიანის ან ტილის (ტანსაცმლის, თავის) ორგანიზმში.

გარემოში, ადამიანის ან ტილის ორგანიზმის გარეშე რიკეტსიები იღუპებიან. ამასთანავე ნამიან გარემოში ეს ხდება სწრაფად, მაგრამ გამომწვრალ მდგომარეობაში (ტილების მწვრალ ფეკალიებში) ისინი შეიძლება შეინახელნი იყენენ ცოცხალნი 6 დღის განმავლობაში. ტემპერატურის მომატება დამღუპველად მოქმედებს რიკეტსიებზე — დუღილი ღუპავს მათ 30 წამში, 50°C ტემპერატურაზე განერებით იღუპებიან 15 წუთში. საღუზინფექციო ნივთიერებები (0,25% ფორმალინის ხსნარი, 0,5% ფენოლის ხსნარი და სხეები) ხოცავენ რიკეტსიებს რამოდენიმე წუთში.

წარსულ წლებში პარტახტიანი ტიფა ყოველთვის იყო ომებისა და სტიქიური უბედურების თანამგზავრი, როდესაც მოსახლეობის დატილიანება ქმნიდა გამომწვევის გაერცელების რეალურ შესაძ

ლებლობას. პარტახტიანი ტიფის ეპიდემიის თავიდან აცილება შესაძლებელი გახდა ღონისძიებათა სისტემით, რომელთა შორისაც ყველაზე უფრო არსებითს წარმოადგენს ტილების განადგურება. პარტახტიანი ტიფით დააუადებელი ხალხის არ არსებობით კი არ შეიძლება შესრულებულად ჩაითვალოს ამოცანა ამ დაავადების და მისი გამომწვევის სრული ლიკვიდაციის შესახებ, ვინაიდან ნააუადმყოფრებში ხანგრძლივად და მთელი სიცოცხლის განმავლობაშიც შესაძლებელია მიკრობიტარებლობა. ასეთ ადამიანებში შეიძლება წარმოიშვას რეციდივები — განმეორებითი პარტახტიანი ტიფი (ბრილცინსერის დაავადება).

პარტახტიანი ტიფის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ჩვეულებრივ ლაბორატორიებში ტარდება სეროლოგიური მეთოდით არაპირდაპირი ქემაგლუტინაციის რეაქციით, კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციით, აგლუტინაციით რიკეტსიოზულ დიაგნოსტიკებთან ავადმყოფის შრატში განსასაზღვრავენ ანტისხეულებს. დაავადების მწვავე პერიოდში გროვდება და გამომწვევთან სპეციფიურად რეაგირებს JGM, შემდეგ რეკონვალესცენციის პერიოდში წარმოიქმნება JG. ეს გეხმარება ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფის დიფერენცირებაში ბრილცინსერის დაავადებისაგან. ავადმყოფის შრატს აქუშავებენ შენაერთებით, რომლებიც JGM-ის დისულფიდურ კავშირებს ანგრევენ (მაგალითად, 2 — მერკაპტოეტანოლით), და თუ ის დაავადების გაცხარებულ პერიოდში გეაძლევეს დადებით რეაქციას, მაშინ ისმევა ბრილცინსერის დაავადების დიაგნოზი და არა ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფის.

სპეციალურ ლაბორატორიებში გამოკყოფენ გამომწვევეს გამოსაკვლევი მასალის (ავადმყოფის სისხლი, დაღუპულთა ორგანოები, ტილები) შეყვანით უჯრედიული სისტემებიდან ერთში, ყველაზე ხშირად ქათმის ემბრიონის ყვითრის პარკში. რიკეტსიებს იდენტიფიცირებენ იმუნოფერმენტული ანალიზის დახმარებით.

პროფილაქტიკა. არასპეციფიურ პროფილაქტიკასთან (კერის სანიტარული დამუშაება დაავადების შემთხვევაში; ტილების განადგურება; ავადმყოფების აუცილებელი პოსპიტალიზაცია) ერთად ტარდება ასევე სპეციფიური პროფილაქტიკა, რომელიც ითვალისწინებს იმუნოზაციას. ქიმიური პარტახტიანი ტიფის ვაქცინა — პროვაცეკის რიკეტსიების ზედაპირული ხსნადი ანტიგენი გავმენდილი და კონცენტრირებული — გამოიყენება იმუნიტეტის შესაქმ-

ნელად იმ პირებში, რომლებიც მიუშაობენ ამ საშიშ მიკროორგანიზმებს, ხოლო აუცილებლობის შემთხვევაში მოსახლეობის სხვა ჯგუფებშიც.



20.8.2. ენდემიური (შირსაგვანის) პარტახტიანი ტიფის რიკეტსიაში

Rickettsia typhi — ენდემიური (ვირთაგვის) პარტახტიანი ტიფის გამომწვევი იყო აღმოჩენილი ხ. მიუნერის მიერ 1928 წელს. ეს მიკროორგანიზმები მორფოლოგიური და ბიოლოგიური თვისებებით პროვაცეის რიკეტსიების მსგავსია. მათ ღიფერენცირებენ სახეობასპეციფიური ანტიგენით (ხსნადი, თერმოლაბილურით, რომლისგანაც ამზადებენ დიაგნოსტიკუმებს სეროლოგიური რეაქციებისათვის), მათ მიერ წარმოქმნილი ტოქსინის სპეციფიურობის მიხედვით, რომელსაც საზღვრავენ თავებზე ნეიტრალიზაციის რეაქციით და ბიოლოგიური ცდით ზღვის გოჭებზე.

ტიფის რიკეტსიები ეკოლოგიურად დაკავშირებულნი არიან ვირთხების ორგანიზმთან და მათზე პარაზიტირებულ მწერებთან (ვირთხების რწყილებთან, ვიროხების ტილებთან, გამაზურ ტიკებთან). დასნებოვნებულ მწერებში რიკეტსიები მრავლდება კუჭის, ნაწლავების უჯრედებში და გამოიყოფა ფეკალიებით. გარემოში რიკეტსიები სწრაფად იღუპებიან, მაგრამ გამომშრალ მდგომარეობაში დაბალ ტემპერატურაზე შეუძლიათ შეინარჩუნონ სიცოცხლისუნარიანობა რამოდენიმე დღის და შეიძლება კვირის განმავლობაში. ხალხი, რომლებიც იმყოფებიან ენდემიურ ბუნებრივ კერაში შეიძლება დასნებოვნდნენ სხვადასხვა გზებით: ტრანსმისიული — ვირთხის რწყილების კბენით, ჰაერ-წყეთოვანი გზით — გამომშრალი რიკეტსიებით. მასალის მოხვედრისას ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსებზე და საკმაოდ ხშირად, ალიმენტარული გზით — საკვებად აყადმყოფი ცხოველებით ინფიცირებული პროდუქტების გამოყენებისას.

წარმოშობილი დაავადების პათოგენეზი მსგავსია ენდემიური პარტახტიანი ტიფის პათოგენეზთან. კლინიკური გამოვლინება ასევე მსგავსია პარტახტიანი ტიფისა, ბრილ-ცინსურის დაავადებისა.

ლაბორატორიულ დიაგნოსტიკაში იყენებენ სეროლოგიურ რეაქციებს სპეციფიური ანტიგენების გამოყენებით. ანტისხეულებს საზღვრავენ კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციით და იმუნოფერმენტული მეთოდით.

ბიოლოგიური ცდა — ავადმყოფისაგან მასალით მამალი ზღვის გოჭების დასნებოვნებისას ვითარდება პერიორქიტი (ეგრეთწოდებული სკროტალური ფენომენი), რაც დამახასიათებელია ვირთაგვის და არა ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფის გამომწვევისათვის.

ვირთაგვის პარტახტიანი ტიფის გადატანის შემდეგ რჩება მიუღებლობა არა მარტო *R. Typhi*-ის მიმართ, არამედ პროვაცეკის რიკეტსიების მიმართაც.

ვირთაგვების პარტახტიანი ტიფის პროფილაქტიკა ტარდება მღრღნელების მასიური გაერცელების კერებში. მნიშვნელოვანს წარმოადგენს სანიტარულ-ჰიგიენური ღონისძიებები, რომლებიც თავიდან ააცილებს ვირთაგვის პარტახტიანი ტიფით დაავადებას. მათ შორისაა საკვები პროდუქტების დაცვა მღრღნელებისაგან, ზოგადი სანიტარულ-ჰიგიენური წესების დაცვა.

20.8.3. მარსელის ტიფის რიკეტსიოზი

Rickettsia conori — მარსელის ცხელების გამომწვევი იყო გამოყოფილი 1932 წელს ჟ. კამინოპეტროსის მიერ ზღვის გოჭის საკვერცხის გარსიდან, რომელშიც მან შეიყვანა დასნებოვნებული ტიფების სუსპენზია.

მორფოლოგიურად რიკეტსიების ეს სახე არ განსხვავდება ტიპის მიერი ლაქოვანი ცხელების ჯგუფის სხვა გამომწვევებისაგან. უჯრულის ფორმა ჩხირისებურია, სიგრძე 0,3-0,8 მკმ. იღებება ზღროდოვსკის წითელ ფერში.

ლაბორატორიებში *R. conori* ამრავლებენ ქათმის ემრიონის ყვითრის პარკში და უჯრედოვან კულტურებში.

ხსნადი ანტიგენი წარმოადგენს საერთოს მოცემული ჯგუფის რიკეტსიოზების ყველა რიკეტსიისათვის. სახეობრივი სპეციფიურობა გააჩნია როგორც კორპუსკულარულ ანტიგენს, ასევე რიკეტსიების მიერ პროდუცირებულ ტოქსინს, რაც გვაძლევს უფლებას ვაწარმოოთ გამომწვევის სახის დიფერენცირება ჯგუფის სხვა წარმომადგენლებსაგან სეროლოგიური რეაქციების დადგმით სახეობასპეციფიური იმუნური შრატებით და ტოქსინის ნეიტრალიზაციის რეაქციით.

R. conori ბუნებაში ბინადრობს ტიპების ორგანიზმში. ტრანსოვარიალური გადაცემა უზრუნველყოფს მათ არსებობას სხვა ორგანიზმებისაგან დამოუკიდებლად. ბუნებრივი კერები არსებობს ხმელთაშუა

ზღვის აუზში, შავი და კასპიის ზღვების სანაპიროზე. ძაღლის ტიპი — ყველაზე ხშირი რეზერუარია — შეიცავს ეპიდემიურ ჯაჭვს და ძაღლს. ადამიანი სნებოვნდება ტიპის კბენისას, გატყულე ტილი ინფიცირებული მწერის შეხვლით. რიკეტსიების ინოკულაციის ადგილზე უკვე რამოდენიმე საათის შემდეგ წარმოიშება ანთებითი კერა, რომლის ცენტრშიაც ჩნდება ნეკროზი გამრავლებული გამომწვევების ტოქსინის მოქმედების ხარჯზე. ადგილობრივი კერიდან რიკეტსიები ხედებიან რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში, სადაც ასევე შეიძლება წარმოიშვას ანთებითი პროცესები. შემდეგ გამომწვევი ვრცელდება სისხლით, აზიანებს უჯრედებს, რომლითაც ამოფენილია წერილი სისხლძარღვები. ამ პროცესის გამოვლინებას წარმოადგენს ლაქოვან-ჰაპულოზური გამონაყარი ავადმყოფის მთელ ტანზე. დაავადება ფასდება, როგორც კეთილთვისებიანი.

გამოჯანმრთელების შემდეგ რჩება მტკიცე იმუნიტეტი მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. აუთისებლობა ვრცელდება სხვა სახის გამომწვევებზედაც, რომლებიც იწვევენ ამ ჯგუფის რიკეტსიოზებს.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ხორციელდება სეროლოგიური მეთოდებით — კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციის დადგმით, იმუნოფერმენტული ანალიზით, არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციით *R. conori*-საგან დამზადებული დიაგნოსტიკუმების გამოყენებით.

დაავადებას თან ახლავს დაყოვნებითი ტიპის ჰიპერმგრძობელობის რეაქციის განვითარება ამ მდგომარეობის გამოსავლისებლად იყენებენ მაკროფაგების მიგრაციის შეკავების რეაქციას.

მარსელის ცხელების პროფილაქტიკა გულისხმობს ტიპების განადგურებას ბუნებრივ კერებში, ძაღლების დამუშავებას, რომლებშიაც გამოვლენილია ეს მწერები.

20.8.4. ჩრდილო-აზიური ტიპის შიპსოვი რიკეტსიოზი

ჩრდილოაზიური რიკეტსიოზის გამომწვევი *Rickettsia sibirica* — გავრცელებულია წერილ მღრღნელებსა და იქსოდურ ტიპებს შორის ბუნებრივ კერებში ჩვენი ქვეყნის ტერიტორიაზე კრასნოიარსკის, ხაბაროვსკის, ზღვისპირეთის, ალტაის მხარეებში, ირკუტსკის და ტიუმენის ოლქებში, ასევე თურქმენეთში, სასომხეთში და ჩრდილო ყაზახისტანში. ტიპებისათვის დამახასიათებელია გამომწვევის ტრანსოვარიალური გადაცემა. მწერები კბენის დროს აინფიცირებენ მღრღნელებს. ასევე სნებოვნდება ადამიანიც. რიკეტსიების ინოკულა-

ციის ადგილზე ვითარდება პირველადი ანთებითი კერა, სადაც მრავლდება გამომწვევი. შემდეგ ხვედებიან რა სისხლში, რიკეტსიები აზიანებენ სისხლძარღვების ენდოთელიუმის უჯრედებს. ამასთანავე პათოლოგიური ცვლილებები უფრო მეტად გამოხატულია კანის სისხლძარღვებში და მნიშვნელოვნად მცირედაა დაზიანებული თავის ტვინის და სხვა ორგანოების სისხლძარღვები. დაავადებას თან ახლავს გამოსაყარი კანზე, მიმდინარეობს კეთილთვისებიანად, ინტოქსიკაცია გამოხატულია სუსტად.

ბუნებაში გავრცელებულია შტამები დაქვეითებული ვირულენტობით, რომლებითაც დასნებოვნება ადამიანში იწვევს უსიმპტომო ინფექციას. იმუნიტეტი მთელი სიცოცხლის განმავლობაშია.

ლაბორატორიული დინამოსტიკა ხორციელდება სეროლოგიური მეთოდებით სპეციფიური დიაგნოსტიკუმების და პეტრო-გენული ანტიგენების (დიფერენციაციისათვის ტიპისმიერი ლაქოვანი ცხელების ჯგუფის სხვა რიკეტსიოზებისაგან და პარტახტიანი ტიფისაგან) გამოყენებით. იყენებენ კომპლემენტის შებოჭვის, პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქციებს, იმუნოფერმენტულ ანალიზს, იმუნოფერმენტულ მეთოდს.

პროფილაქტიკა გულისხმობს ბუნებრივ კერებში ტიპების თავდასხმისაგან ადამიანის ინდივიდუალურ დაცვას.

20.8.5. ყაპილის მსგავსი (მუნიკულარული) რიკეტსიოზის გამომწვევი

Richettsia akari — ყაპილის მსგავსი რიკეტსიოზის გამომწვევი — გამოყვეს და აღწერეს ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად საბჭოთა (1950) და ამერიკელმა (1946) მკვლევარებმა. 1960 წელს დაადგინეს შეერთებულ შტატებში და საბჭოთა კავშირში გამოყოფილი *R. akari*-ს შტამების იგივეობა.

Rakari მორფოლოგიურად, ტინქტორიალურად არ განსხვავდებიან ლაქოვანი ცხელების ჯგუფის სხვა რიკეტსიოზების გამომწვევებისაგან, ანტიგენური სტრუქტურით ახლოს დგანან *R. conorii*-სთან და *R. sibirica*-სთან, მაგრამ არ აქვთ ანტიგენური ნათესაობა სხვა ჯგუფის რიკეტსიებთან (პარტახტიანი ტიფის, ციკუგამუმის, ქუცხელების). მათი კულტივირება ხდება ქათმის ემბრიონის უერთის პარკში, რომელიც ილეუება მე-4, მე-5 დღეს. ამ დროს რიკეტსიების რაოდენობა ქათმის ემბრიონში არ არის დიდი. ამ სახის რიკეტსიები უკეთესად მრავლდებიან ემბრიონალური ქსოვილის გადანერგვით უჯრედულ კულტურებში.

უესიკულარული რიკეტსიოზის გამომწვევის წყაროს წარმოადგენს სახლის თაგვები და ნაცრისფერი ვირთაგვები. მდრნელებს შორის გამომწვევი ვრცელდება გამაზური ტკიპების მეშვეობით, რომლებიც აღამიანსაც ხშირად ესხმიან თავს. დასნებოვნება ხდება ტკიპის მიერ სისხლის წოვის დროს რიკეტსიების ჭრილობაში მოხვედრით და რიკეტსიების კანში შეხვლევით გაჭყლეტილ მწერებთან ერთად.

გამომწვევის შეჭრის ადგილზე წარმოიქმნება პირველადი ანთებითი კერა. პროცესი იწყება გამკერსების, როსეოლა-ჰაჰელის ტიპის წითელი ლაქის გაჩენით. შემდეგ წარმოიქმნება მტკივნეული წელეული, რომელიც ფუფხით იფარება. რეგიონალური ლიმფური ჯირკვლები ზომიერად დიდდება.

დაავადების გადატანის შემდეგ ყალიბდება დაჭიმული იმუნიტეტი.

ლაბორატორიული დიანონოსტიკა მდგომარეობს გამომწვევის გამოყოფაში და ავადმყოფის სისხლის შრატში ანტისხეულების განსაზღვრაში კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციის დადგმით გამომწვევის ანტიგენთან. დადებითად ითვლება ტიტრი 1:10-მდე. შემდგომში სეროლოგიურ გამოკვლევებს იმეორებენ ანტისხეულების ტიტრის ზრდაზე დასაკვირვებლად.

პროფილაქტიკა გამოიხატება კერის დერატიზაციაში და ღეზინუეკციაში.

20.8.6. სხელება *სუსუგამუსის რიკეტსიოზი*

R. tsutsuga muslii: -- ცხელება ცუცუგამუსის გამომწვევი — აღმოაჩინა 1905 წ. ხანსიმ. 1923 წელს იგი მიაკეთუნეს *Rickettsia*-ს გვარს.

ყოფილი საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე დაავადება რეგისტრირებულია ზღვისპირეთის მხარეში. ხოლო მთელ რიგ ჯანმრთელ ადამიანებს აღმოუჩინეს ცუცუგამუსის რიკეტსიების საწინააღმდეგო ანტისხეულები კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციის საშუალებით. ამ ბუნებრივ კერაში ცირკულირებული მოკვებილი სახის რიკეტსიების შტამები ხასიათდებიან მცირე ვირულენტობით.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. ცუცუგამუსის რიკეტსიები წარმოადგენენ წვრილ ჩხირებს, რომლებიც ხშირად წყვილად ლაგდებიან. რომანოვსკი-გიმზას წესით წითლად იღებებიან.

ცუცუგამუსის რიკეტსიების კულტივირებას ახდენენ ქათმის ემბ-

რიონის ყვითრის პარკში და უჯრედულ კულტურებში (ქათმის ემბრიონის ფიბრობლასტები და სხვა).

ეპილოგია და ბავრცელება. ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ მღრღნელები და მწერიჭამიები. ინფექცია გადაეცემა წითელტანიანი ტკიპების მატლებით.

ცუცუგამუშის რიკეტსიები იღუპებიან 50°C-ზე 10 წუთის განმავლობაში. დეზინფექტანტების მიმართ მგრძობიარენი არიან (ფორმალინი, ფენოლი და სხვა), უძლებენ გამოსრობას.

აღამიანის დაავადების კათობენეზი და იმუნიტეტი. სისხლიდან გამომწვევი გადადის სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის უჯრედებში. ამ დროს წარმოიქმნება გრანულომები, ხოლო პარენქიმულ ორგანოებში ჩნდება ანთებითი პროცესები. კანზე ჩნდება პეტეკიური გამონაყარი. დაავადების პროცესში განვითარდება შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის რეაქცია. იმუნიტეტი არამდგრადია, შენიშნულია განმეორებითი დაავადებები.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ტარდება კომლემენტის შებოჭვის რეაქციის საშუალებით ანტიგენთან, რომელიც მომზადებულია ცუცუგამუშის რიკეტსიების რამოდენიმე სეროვარისაგან.

V

20.8.7. მ-სხელების რიკეტსიები

ქუცხელების გამომწვევი — *Coxiella burnetii* (გვარი *Coxiella* ოჯახი *Rickettsiaceae*) — პირველად გამოყო 1937 წ. ე. დირიკმა ავსტრალიაში. შემდგომში რიკეტსიების ამ სახემ მიიღო დასახელება *Rickettsia burnetii* და მიაკუთვნეს გვარს *Coxiella*.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. ბერნეტის რიკეტსიები წარმოადგენენ მცირე ზომის ჩხირისებურ ან კოკისებურ წარმონაქმნებს გიმნარომაანოვსკის წესით იღებებიან ღია მეწამულისფრად. ისინი წარმოქმნიან ფილტრში გამავალ და L -- ფორმებს.

ბერნეტის რიკეტსიების კულტივირება ხდება ქათმის ემბრიონის ყვითრის პარკში და უჯრედულ კულტურებში.

ანტიბენები. ბერნეტის რიკეტსიებს გააჩნიათ ორი ანტიგენი: ხსნადი და კორპუსკულარული. უკანასკნელს იყენებენ იმუნოზაციისათვის და როგორც ალერგენს კანშიდა სინჯების დასადგმელად.

ეპილოგია და ბავრცელება. ქუ-რიკეტსიოზი გავრცელებულია ყველგან. დაავადება რეგისტრირებულია ყოფილი საბჭოთა კავშირის

სხვადასხვა რეგიონებში. ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ შინაური ცხოველები და მღრღნელები. გაშომწვევი გადაეცემა რძის საშუალებით, და აგრეთვე დაავადებული ცხოველების შარდით და განავლით დაბინძურებული საგნებით. დასნებოვნება ხდება აგრეთვე ინფიცირებული იქსოდური ტკიპების კბენისას, რომლებიც გამოყოფენ ბერნეტის რიკეტსიებს სისხლის წოვისას განავალთან ერთად. გარდა ამისა ადამიანი შეიძლება დასნებოვნდეს ავადმყოფ ცხოველებთან კონტაქტის და მათი მოვლის დროს, და აგრეთვე რიკეტსიებით ინფიცირებული მატყლის, ტყავის, ბეწვის დამუშავებისას.

სხვა რიკეტსიებთან შედარებით ბერნეტის რიკეტსიები უფრო გამძლენი არიან გარემოს ფაქტორების მიმართ. ხორცში ინახებიან 30 დღის განმავლობაში 4°C-ზე. სტერილურ რძეში სიცოცხლის უნარიანობას ინარჩუნებენ 4 თვემდე. ახალ რძეში ილეკებიან ადრელებისას. რიკეტსიები სიცოცხლეს ინარჩუნებენ 1% ფენოლის ხსნარის მოქმედებისას 1 დღე-ღამის განმავლობაში, 0,5 % ქლორაქინის ხსნარის მოქმედებისას 4-დღე-ღამის განმავლობაში. თეთრეულზე და მოხმარების საგნებზე — 2-3 კვირა.

ქუ-ცხელაგის კატიობენეზი და იმუნტიპტი. კანიდან ან ლორწოვანი გარსებიდან სისხლში და ლიმფაში რიკეტსიების შეჭრის შედეგად ვითარდება რიკეტსემიის მდგომარეობა. რიკეტსიების გამრავლება ხდება პისტოციტებში და მაკროფაგებში, რომელთა დაშლის შედეგად აღინიშნება პროცესის გენერალიზაცია და ტოქსინემია. ინფექციის პროცესში ვითარდება შენელებული ტიპის პიკერმგრძნობელობის რეაქცია, ხოლო გამოჯანმრთელების შემდეგ უაღიბდება დაჭიმული იმუნტიტი. ზოგიერთ შემთხვევაში ინფექცია იძენს ქრონიკულ, რეციდიულ მიმდინარეობას.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ტარდება სეროლოგიური მეთოდებით. უფრო ხშირად იყენებენ კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციას და აგლუტინაციის რეაქციას.

დაავადების მე-8-10 დღეს საზღვრავენ ანტისხეულების ტიტრს. 1:8—1:16 ტიტრი ითვლება დიაგნოსტიკურად. ტიტრის შემდგომი ზრდა ადასტურებს დიაგნოზს.

კანის ალერგიული სინჯი განიხილება როგორც დიაგნოზის რეტროსპექტიული მეთოდი.

პროფილაქტიკა. სასოფლო-სამეურნეო კერებში ხდება სანიტარულ-ვეტერინარული და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების კომპლექსის ორგანიზება — ცხოველთა საყოველთაო გამოკვლევა, ახალ-

მოსულთა კარანტინი, გამონაყოფების გაუქმებელყოფა, საძოვრების განთავისუფლება ტკიპებისაგან და ა.შ.

სპეციფიური პროფილაქტიკის მიზნით გამოიყენება ცოცხალი ვაკცინა M-44

იმუნიზაციას უტარებენ როგორც ცხოველებს, ასევე ადამიანებს, რომლებსაც ემუქრებათ დასნებოვნების საშიშროება.

✓ 20. 9. ქლამიდიები

ქლამიდიები — ქიმიური შემადგენლობით გრამუარყოფითი პროკარიოტების მსგავსი ობლიგატური პარაზიტული ბაქტერიებია. სრული დამოკიდებულება მასპინძლის უჯრედზე განპირობებულია ქლამიდიების მიერ ატფ-ის სინთეზის უნარის არ ქონით. ამ მიკროორგანიზმების გამრავლების თავისებურებას წარმოადგენს უჯრედში განვითარების ციკლი, რომელიც შეიცავს მიკროორგანიზმის მორფოლოგიური და ბიოლოგიური თვისებების მიხედვით ორი სხვადასხვა ფორმის კანონზომიერ მონაცვლეობას.

ქლამიდიებს გააჩნიათ მასპინძელთა ფართო სპექტრი. მთავარი ეკოლოგიური ნიშებია ფრინველები და ძუძუმწოვრები ადამიანის ჩათვლით. ადამიანის დაავადებებს იწვევენ ქლამიდიას გვარის ორი სახე: (*Chlamydia psittaci* და *C. trachomatis*. პირველი იწვევს ცხოველების დაავადებებს, ზოგჯერ ადამიანისას (ორნიტოზი, პნევმონიები, პოლიართრიტი, გასტროენტერიტი, მენინგოენცეფალიტი). *C. Trachomatis* იწვევს მხოლოდ ადამიანის დაავადებებს სხვადასხვა კლინიკური გამოვლინებებით.

✓ ორნიტოზის ქლამიდიები

C. psittaci — ორნიტოზის გამომწვევი — იწვევს დაავადებას, რომელიც ხასიათდება ბუნებრივი და სამეურნეო კერებრიობით. გამომწვევის წყაროს წარმოადგენენ ფრინველები. ცნობილია, რომ ამ სახის ქლამიდიებით ბუნებრივად დასნებოვნებულია ფრინველების დაახლოებით 140 სახეობა. დიდ მანძილზე გადაფრენისას ისინი ავრცელებენ ინფექციას. დაავადებული ფრინველების დიდ ნაწილში ორნიტოზი მიმდინარეობს როგორც ლატენტური ინფექცია. დაავადე-

ბის კერები შეიძლება გაჩნდეს მეურსინველუობის მეურსეობებში, სადაც ხდება მომსახურე პერსონალის დასნებოენება.

ორნიტოზის კაი(ო)ბენეზი ღა იმშნიტმტი. C. Psittaci ადა- მიანის ორგანიზმში აღწევს პაერწეთოენი გზით ღა იწიეეს სასუნთქი გზების ღორწოენი გარსის ეპითელური უჯრედების ღა რეგიონალური ღიმფური კვანძების დაზიანებას. დასნებოენებელი უჯრედების დაშლის შემდეგ ქლამიდიები მოხედებიან სისხლში, ხოლო შემდეგ პარენქიმულ ორგანოებში. ღიმფოიდური ქსოვილის უჯრედებში ისინი ღიდხანს ინახებიან ღა იწიეეენ დაავადების რეციდიეებს.

დაავადების მიმღინარეობისას ვითარდება შენელებელი ტიპის პიპერმგრძნობელობის რეაქცია. გარღა ამისა იმუნური პასუხი გამოი- ხატება ანტისხეულების წარმოქმნით. თემცა ანტისხეულები არ უზრენეეღყოფენ აუთვისებლობას განმეორებითი დაავადების მი- მართ. პუმორალური დაცვის არარსებობა ღა შენელებელი ტიპის აღერგია, როგორც სჩანს ხელს უწუბენ რეციდიეების გაჩენას.

ლაბორატორიული ღინბნ(ო)სტიკა. გამომწეევის გამოყოფა სის- ხლიდან შესაძლებელია დაავადების პირეელი 2-3 კეირის განმაუ- ღობაში. მასაღით ასნებოენებენ თეორ თაგვებს ტეინში, ან ქათმის ემბრიონებს ყვიორის პარკში. თაგვის ტეინის ან ქათმის ემბრიონის ყვიორის პარკის უჯრედებში ჩნდება ჩანართები, რომელთაც გამო- აეღენენ იმუნოფლუორესცენტული ან იმუნოფერმენტული მეთო- დებით.

სეროღიაგროსტიკის მიზნით იყენებენ კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციას, პემაგლუტინაციის შეკაეების რეაქციას, იმუნოფერმენტულ ანაღიზს შესაბამისი ანტიგენების გამოყენებით. აღერგიული მღგო- მარეობის გამოსავღენად ატარებენ კანშიდა სინჯს სპეციფიური აღერგენით.

პროფილაქტიკა ღა მკურნაღობა. მეურნაღობისათვის ღა აგრეთვე სწრაფი პროფილაქტიკისათვის იყენებენ ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკებს. არასპეციფიური პროფილაქტიკის ღონის- ძიებები ტარდება მეურინველუობის მეურნეობისათვის შემუშაეებული ინსტრუქციების შესაბამისად.

სხვა ქლამიდიოზები

C. Trachomatis, ადამიანისათვის პათოგენური ქლამიდიის სახეობა, დიფერენცირდება 15 სეროვარად: L-1, L-2, L-3 წარმოადგენენ საზარდულის ლიმფოგრანულომატოზის გამომწვევეებს; A, Ba, B და C — ტრაქომის გამომწვევეებს. დანარჩენები D და K-მდე, იწვევენ ურეთრიტს და თვალის სპორადიულ დაავადებებს. C. Trachomatis-ის რეზერვუარს ბუნებაში წარმოადგენს ადამიანი. ცხოველები ბუნებრივ პირობებში არ არიან ამთვისებელნი ამ სახის ქლამიდიის მიმართ. გამომწვევის გადაცემა ხდება პირდაპირი კონტაქტით და დასნებოვნებული საგნებით.

საზარდულის ლიმფოგრანულომატოზის — ვენერიული დაავადების — გამომწვევეები უმთავრესად გავრცელებულია სუბტროპიკული და ტროპიკული კლიმატის მქონე ქვეყნებში მცხოვრებ ადამიანებში. დაავადება ხასიათდება ციკლური მიმდინარეობით, რომელშიც არჩევენ სამ პერიოდს. პირველადი გამოვლინდება დასნებოვნებიდან 1,5-2 კვირის შემდეგ და ხასიათდება შეჭრის ადგილზე ბუშტუკის გაჩენით, რომელიც შემდეგ ეროზიაში და წყლულში გადაიზრდება. მეორეული პერიოდი ხასიათდება პროცესის გენერალიზაციით, ხოლო მესამეული — შორისის მძიმე ფისტულურ-შეხორციებითი პროცესის ფორმირებით.

დაავადებას თან ახლავს ალერგიის განვითარება, რომელიც გამოვლინდება ფრეის კანშიდა სინჯით ქლამიდებისაგან მიღებული ალერგენის მიმართ. დაავადების გადატანის შემდეგ ყალიბდება დაჭიმული იმუნიტეტი.

ლაბორატორიული დიანოზისტიკა ტარდება ლიმფური ჯირკვლების შიგთავსის ნაცხ-ანაბეჭდების მიკროსკოპული გამოკვლევის გზით. გამომწვევის გამოყოფა ხდება გამოსაკვლევი მასალის დათვისვით უჯრედულ კულტურებში. სეროდიანოზისტიკისათვის გამოიყენება კ.შ.რ. და ი.ფ.

სპეციფიური პროფილაქტიკა არ არსებობს.

ტრაქომა — ქრონიკული ინფექციური დაავადება — ხასიათდება თვალის კონიუნქტივის უჯრედების დაზიანებით. ამასთან უჯრედების ციტოპლაზმაში ქლამიდიები წარმოქმნიან ჩანარობებს, რომლებიც აღწერეს ხალბერშტადტმა და პროვაცეკმა 1907 წ., და რომელთაც უწოდეს მათი სახელები.

კონიუნქტივის ჩამონაფხეკში ამ ჩანარების აღმოჩენას აქვს დიანოზისტიკური მნიშვნელობა ყოფილი საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე ტრაქომა, როგორც მასობრივი დაავადება ლიკვიდირებულია.

ეტიოტროპული მკურნალობისათვის გამოიყენება ტერაპეიტიკული რიგის ანტიბიოტიკები. მკურნალობის გარეშე დაავადება მთავრდება მხედველობის დაკარგვით.

ახალშობილთა კონიუნქტივიტი — ახალშობილთა ინფექციური დაავადებაა. ბავშვი დასნემოვნდება ქლამიდიებით ავადმყოფი დედის სამშობიარო გზებში. გარდა კონიუნქტივისა, ახალშობილებს შეიძლება დაემართოს პნევმონია ან გასტროენტერიტი. ქლამიდიური კონიუნქტივიტით შეიძლება დაავადდნენ მოზრდილი ადამიანებიც ინფიცირებულ წყალსატევებში ბანაობისას.

ურეთრიტი, გამოწვეული ქლამიდიებით, ვენერიული დაავადებაა, რომელსაც სიხშირით მეორე ადგილი უკავია გონორეის შემდეგ. მოცემული დაავადების დროს ქლამიდიები აზიანებენ ურეთრის ცილინდრულ ეპითელიუმს.

რეიტერის დაავადება — მძიმე სისტემური ქლამიდიოზი უვითარდება იმუნური სისტემის დეფექტის მქონე პირებს შარდსასქესო ორგანოების და ნაწლავების მწვავე ინფექციების შემდეგ. კლინიკურად გამოვლინდება ტრიადით:

შრამტრიტი, კონიუნქტივიტი, ართრიტი.

ქლამიდიები წარმოადგენენ შესაძლო ეტიოლოგიურ ფაქტორს საშვილოსნოს ყელის დისპლაზიის განვითარებაში. დაავადების, რომელიც აღწერეს 1967 წ. და რომლის დროსაც მუდმივად ხდება საშვილოსნოს გამონაყოფში ქლამიდიების საწინააღმდეგო IgA-ს აღმოჩენა. შესაძლებელია, ასეთ ავადმყოფებში ქლამიდიოზი წარმოადგენს თანმდევ დაავადებას. ურეთრალური ქლამიდიოზი შეიძლება გახდეს მუცლის მოშლის, უნაყოფობის მიზეზი. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ტარდება გიმზარომანოვსკის სადებავით შეღებილი ნაცხების მიკროსკოპული გამოკვლევით. ელემენტარულ უჯრედებში ვარდისფერი ელემენტარული სხეულაკების, მოციხფრომოლურჯო რეტიკულარული სხეულაკების არსებობა დადებითი დიაგნოზის დასმის საშუალებას იძლევა. ყველაზე უფრო დამაჯერებელ შედეგებსღებულობენ იმუნოფლოუროესცენტული მეთოდის გამოყენებისას მონოკლონალური ანტისხეულებით.

სეროდიაგნოსტიკისათვის იყენებენ იფა-ის, კ.შ. რეაქციებს. უკანასკნელი ნაკლებად მგრძნობიარეა. დამაჯერებელ პასუხს წარმოადგენს ანტისხეულების ტიტრის 4-ჯერადი ზრდა სისხლის შრატის მე-2 სინჯში. ქლამიდიების გამოყოფა იშვიათად სწარმოებს ამისათვის პათოლოგიური მასალით ასნებოვნებენ უჯრედულ კულტურებს.

მიკოპლაზმები ერთდაერთი მიკროორგანიზმებია პროკარიოტებს შორის, რომელთაც არ გააჩნიათ უჯრედის კედელი. ამან განაპირობა მათი გამოყოფა ბაქტერიების ცალკე კლასად Mollicutes („რბილ-კანიანები“), რომელშიც შედის მხოლოდ ერთი რიგი Mycoplasmales. მასში შეტანილია ოჯახი Mycoplasmataceae, რომელსაც ეკუთვნის გვარები Mycoplasma და Ureaplasma, რომლებიც განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ბიოქიმიური და ანტიგენური თვისებებით.

მიკოპლაზმას გვარი შეიცავს 69 სახეს. ადამიანისათვის პათოგენურია ერთი სახე *M. pneumoniae*, პირობითად პათოგენურია სამი სახე: *M. hominis*, *M. fermentans*, *M. arthritis*.

გვარს *Ureaplasma* ეკუთვნის მხოლოდ ორი სახე, რომელთაგან ადამიანისათვის პათოგენურია *U. urealyticum*.

მიკოპლაზმები, ფიზიოლოგიური მიკოპლაზმები გრამ-უარყოფითი ბაქტერიებია, ხასიათდებიან შედარებით მცირე ზომებით და გამო-ხატული პოლიმორფიზმით. მიკროსკოპირებისას მათ აქვთ ოვოიდური, მრგვალი ან წაგრძელებული უჯრედების, და აგრეთვე ძაფისებური წარმონაქმნების სახე. ყველაზე მცირე ზომის უჯრედები გადაიან ბაქტერიალურ ფილტრებში. ასეთი მორფოლოგიური მრავალფეროვნება აიხსნება უჯრედის კედლის არარსებობით, რომლის მაგიერ მიკოპლაზმები გარშემორტყმულაა სამშრიანი მემბრანით. მიკოპლაზმების უმრავლესობა უძრავია. მიკოპლაზმები ქემოორგანოტროფებია. მათ არ გააჩნიათ ზრდისათვის აუცილებელი სტრუქტურის სინთეზის უნარი. ენერგიის ძირითად წყაროდ მიკოპლაზმების უმრავლესობა იყენებს გლუკოზას ან არგინინს სუნთქვის ტიპის მიხედვით ისინი ეკუთვნიან ფაკულტატურ ანაერობებს.

მიკოპლაზმები მრავალდებიან რამოდენიმე გზით: ბინარული გაყოფით, დაკვირტვით, ძაფისებური ფორმების ფრაგმენტირებით შეი-ლელულ ელემენტებად. მიკოპლაზმები კულტივირდება ტრიპტინიან ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე შრატის და ნახშირწყლების დამატებით. ვინაიდან მიკოპლაზმები მოკლებული არიან უჯრედის კედელს, ისინი მრავლდებიან მხოლოდ იზოტონურ ან ჰიპერტონულ გარემოში. მყარ საკვებ ნიადაგებზე რამოდენიმე დღე-ღამის შემდეგ წარმოქმნიან ძალიან წვრილ, მრგვალ კოლონიებს, რომლებიც მოგვაგონებს ერბოკვერცხ „თვალს“ ნიადაგში ჩაზრდილი გუმბათისებრი ცენტრით და ბრტყელი გამკვირვალე პერიფერიული ზონით.

საკვებ ნიადაგებთან ერთად მიკოპლაზმების კულტივირებისათვის შესაძლებელია ქსოვილოჟიანი კულტურების გამოყენება.

ბიოქიმიური თვისებები მიკოპლაზმების გვაროვნული და სახეობრივი ნიშნების გამოკვლევების საშუალებას იძლევა.

გვარ *Mycoplasma*-ში შემავალი სახეების დიფერენცირებისას მხედველობაში ღებულობენ გლეკოსის, მანოზის, არგინინის, ველატინის, კაზეინის და სხვ. დაშლის უნარს. ურეაპლაზმების დამახასიათებელ გვაროვნულ ბიოქიმიურ თვისებას წარმოადგენს მათ მიერ შარდოვანას ჰიდროლიზის უნარი. კერძოდ ეს სადიფერენციაციო ნიშანი გამოიყენება სადიფერენციაციო-დიავნოსტიკური ნიადაგების კონსტრუირებისას, რომლებიც შარდოვანას ჰიდროლიზური გახლეჩის ინდიკატორად მარგანეცის სულფატს შეიცავენ. სხვა წარმომადგენლებსაგან განსხვავებით წარმოქმნიან ყაეისფერ კოლონიებს მიკოპლაზმების და ურეაპლაზმების ჰათოგენობა შეუღლებულია ამ მიკროორგანიზმების მიერ სხვადასხვა სახის ცხოველების ერთროცების აგლუტინაციის უნართან.

ანტიბიოტიკები. მიკოპლაზმების სამშრიანი მემბრანა შეიცავს სახესპეციფიურ ანტიგენებს, რომელთა განსაზღვრა გამოიყენება ამ გვარის 69 სახეობის დიფერენცირებისათვის მიკოპლაზმების სეროლოგიური იდენტიფიკაციის ყველაზე სპეციფიურ მეთოდს წარმოადგენს ზრდის დათრგუნვის ტესტი. იგი დამყარებულია მიკროორგანიზმების გამრავლების დათრგუნვაზე იმ საკვებ ნიადაგში, რომელშიც შეტანილია მოცემული სახისათვის პომოლოგიური იმუნური შრავტი. სხვა სეროლოგიური რეაქციებიც (იმუნოფლუორესცენციის, კ.შ.რ, არაპირდაპირი ქემაგლუტინაციის) გამოიყენება ამ მიზნებისათვის, ოღონდ ისინი არ არის ასეთივე ზუსტი. ურეაპლაზმები განსხვავდებიან მიკოპლაზმებისაგან ანტიგენური თვისებებით, მათ უფრო მეტად აქეთ გამოხატული ტიპობრივი სპეციფიურობა. ასე მაგალითად სახე *U. Urealyticum* წარმოდგენილია 14 სეროვარით.

ეკოლოგია და ბავრცელება. მიკოპლაზმების ცხოველმოქმედება მიმდინარეობს ცხოველების და ადამიანის ორგანიზმში. მრავალი სახე წარმოადგენს საპროფიტებს და ბინადრობს პირის ღრუში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში. სახეობების ნაწილი ჰათოგენურია ცხოველებისათვის და მხოლოდ ერთეულ სახეებს გააჩნიათ ადამიანის დაავადების გამოწვევის უნარი. მათ ეკუთვნით: *M. pneumoniae*, რომლის ეტიოლოგიური როლი სასუნთქი გზების დაავადებების

გამოწვევაში დამტკიცებულია; *M. hominis* — ურეთრიტების, პროსტატიტების, სალპინგიტების, პიელონეფრიტების და უროგენიტალური სფეროს სხვა დაავადებების პირობითად პათოგენური გამომწვევები; *M. fermentans*, პირველად გამოყოფილი ვულვოვაგინიტის დროს, მათ მონაწილედ თელიან იმუნოპათოლოგიური მდგომარეობის, კერძოდ რემატოიდული ათრიტის განვითარებაში. უკანასკნელის ეტიოლოგიაში გარკვეულ როლს თამაშობს აგრეთვე *M. arthritis*. ურეაპლაზმებიდან პათოგენურებს წარმოადგენენ *S. urealyticum*, რომლებიც იწვევენ უროგენიტალური სფეროს მწვავე და ქრონიკულ ანთებით პროცესებს.

გარემოში მოხვედრისას მიკოპლაზმები სწრაფად იღუპებიან, რადგანაც ძლიერ მგრძობიარენი არიან ოსმოსური წნევის, ნიადაგის pH-ის ცვლილების, ტემპერატურის აწევის, ულტრაიისფერი სხივების, მადეზინფიცირებელი ნივთიერებების მოქმედების მიმართ. უჯრედის კედელს მოკლებული ეს მიკროორგანიზმები მდგრადი არიან პენიცილინის მიმართ, მაგრამ მგრძობელობას იჩენენ ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკების მიმართ, ზოგიერთი სახე კი — ერიტრომიცინის მიმართ.

ადამიანის დაავადების გამომწვევი მიკოპლაზმების წყაროს ყოველთვის წარმოადგენენ ავადმყოფი ადამიანები. ყველაზე ხშირი მიკოპლაზმური გამომწვევი — *M. pneumoniae* — ვრცელდება პაერწეთოვანი გზით. დასნებოვნება ხდება ახლო და ხანგრძლივი კონტაქტის დროს. ეს დაკავშირებულია მიკოპლაზმების დაბად გამძლეობასთან გარემოში. პნევმონიის მიკოპლაზმით გამოწვეული ინფექციები ფართოდ არის გავრცელებული მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში.

მიკოპლაზმების კათობინობა და მიკოპლაზმოსის კათობინობა. ამ მიკროორგანიზმების პათოგენური მოქმედების საფუძველს წარმოადგენს მათი მემბრანული პარაზიტის უნიკალური თვისება. მემბრანული პარაზიტის მქონეში შეიცავს მიკროორგანიზმების მემბრანების მჭიდრო კონტაქტს ეპითელიურ ან სხვა ქსოვილების უჯრედებთან ლიპოპროტეინული ბუნების ბოლოების განსაკუთრებული სტრუქტურების მეშვეობით, რომლებიც ურთიერთ მოქმედებენ მაკროორგანიზმის უჯრედის რეცეპტორებთან. ამასთან მიკოპლაზმების მემბრანების ლიპიდური კომპონენტები დიფუნდირებენ უჯრედის მემბრანაში, ხოლო მაკროორგანიზმის ქოლესტერინი შედის მიკოპლაზმების მემბრანაში. ეს პროცესი მთავრდება ან მიკოპლაზმების განთავისუფლებით უჯრედისაგან, ან მათი შთანთქ

მით უჯრედის მიერ ფაგოციტოზის შედეგად. უკანასკნელ შემთხვევაში მიკოპლაზმები მრავლდებიან უჯრედშიგნით, რასაც ხელს უწყობს ამ ჯგუფის ბაქტერიების სპეციალური ფერმენტული სისტემები.

ფაგოციტების შემადგენლობაში მიკოპლაზმები დაზიანების პირველადი კერიდან შეიძლება მოხდნენ სხვა ორგანოებში, აგრეთვე მათ დიდხანს შეუძლიათ პერსისტირება ორგანიზმში. მიკოპლაზმები ტოქსინებს არ გამოყოფენ, მათი დამაზიანებელი მოქმედება დასწებოვნებულ უჯრედებზე რეალიზდება ნივთიერებათა ცვლის ისეთი სუსტად ტოქსიური ნივთიერებების მიერ, როგორცაა ამონიუმის იონები ან წყალბადის ზეჟანგი, რომლებიც ახდენენ მავნე მოქმედებას დასწებოვნებულ უჯრედების მემბრანებზე მხოლოდ მათი მკიდრო კონტაქტის გამო ამ მიკროორგანიზმებთან. მემბრანული და უჯრედშიგნითა პარაზიტირების ასეთი ხასიათი განაპირობებს იმას, რომ მიკოპლაზმოზი არაიშვიათად იქნეს ქრონიკულ ან ლატენტურ მიმდინარეობს, ხოლო ანტიგენური მიმიკრია, რომელიც ახასიათებს გამომწვევს, ქმნის ამისათვის დამატებით პირობებს.

მიკოპლაზმოზის პათოგენეზში განსაზღვრულ როლს თამაშობს მიკოპლაზმების უნარი მოახდინონ მათ გარშემო მყოფი უჯრედების პროლიფერაციის სტიმულირება. ამის წყალობით მათ შეუძლიათ ხელი შეუწყონ ქსოვილების არაპირდაპირ დაზიანებას, იწვევენ რა უჯრედული იმუნური რეაქციების (შ.ტ.პ.) გაძლიერებას, და აგრეთვე უჯრედების მგრძობელობის მომატებას ვირუსების მიმართ, რადგანაც ვირუსები ინტენსიურად მრავლდებიან სწორედ მზარდ უჯრედებში.

შეიძლება განვითარდეს მიკოპლაზმოზის უსიმპტომო ფორმები. არ არის იშვიათი მიკოპლაზმოზის შეთავსება რესპირატორულ ვირუსულ ინფექციებთან. პირობითად პათოგენურ მიკოპლაზმებს შეუძლიათ გამოიწვიონ დაავადებები იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის მქონე პირებში. ეს არის ენდოგენური ინფექციები, გამოწვეული მიკოპლაზმების ასოციაციით სხვა მიკროორგანიზმებთან.

განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს მიკოპლაზმური ინფექცია ბავშვთა ასაკში. ბავშვებში *M. pneumoniae*-თი გამოწვეულ მიკოპლაზმოზს უპირატესად თან ახლავს სასუნთქი ორგანოების და ნერვული სისტემის დაზიანება. ხშირად ადგილი აქვს პროცესის გენერალიზაციას სხვა შინაგან ორგანოებში პათოლოგიური კერების განვითარებით. დაავადების ყველაზე უფრო მძიმე მიმდინარეობა

შეინიშნება ახალშობილებში და დღენაკლულ ბავშვებში. დიდი კათოვანიური შიკოპლაზმების როლი ნაყოფის საშეილოსნოს შიდა ინფექციების განვითარებაში. სკოლამდელი და უმცროსი სასკოლო ასაკის ბავშვებში პნემონიების 10-20% მიკოპლაზმური ეტიოლოგისა.

იმუნიტეტი. მიკოპლაზმოზის დროს ყველაზე ადრეული საპასუხო იმუნური რეაქცია ატარებს უჯრედულ ხასიათს, ქემორალური იმუნიტეტი ვითარდება რამდენადმე შოგვიანებით და განპირობებულია შრატის ანტისხეულებთან ერთად ლორწოვანი გარსების JGA-თი. ამასთან შექმნილი იმუნიტეტის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ინფექციური პროცესის ინტენსივობაზე და ფორმაზე. მაგალითად, მიკოპლაზმური პნემონიები მთავრდება 5-10 წლიანი ხანგრძლივობის გამოხატული უჯრედული და ქემორალური იმუნიტეტის ფორმირებით.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის ყველაზე ეფექტურ საშუალებას წარმოადგენს სეროლოგიური გამოკვლევა კ.შ.რ. ი.ფ.ა, არაპირდაპირი ქემაგლუტინაციის და სხვა რეაქციების გამოყენებით. უკანასკნელ დროს ინტენსიურად სწარმოებს მიკოპლაზმოზის დროს უჯრედული იმუნური რეაქციის რეგისტრაციის მეთოდების დამუშავება ადრეული დიაგნოსტიკისათვის შეიძლება გამოყენებულ იქნას ბრონქების და ცხვირხახის ჩამონარეცხიდან ან სხვა მასალიდან დაშვადებული ნაცხების ი.ფ.ა

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. მიკოპლაზმოზების პროფილაქტიკა მდგომარეობს ავადმყოფთა, როგორც მიკოპლაზმების წყაროს დროულ გამოვლინებაში და მათ იზოლაციაში. დღეისათვის ვაკცინური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული. მკურნალობისათვის იყენებენ ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკებს, ერთრომიციტინს.

კითხვები თვითკონტროლისათვის

1. რომელი ბაქტერიები იწვევენ უპირატესად ბავშვთა ინფექციებს?
2. რა განსხვავებაა ბაქტერიების, რიკეტსიების, ქლამიდიების და მიკოპლაზმების კათოვანობას შორის და როგორია მათ მიერ გამოწვეული ინფექციების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის თავისებურებები?
3. რომელი ბაქტერიული ინფექციების გამომწვევები წარმოადგენენ ყველაზე პეტ ეპიდემიოლოგიურ საშიშროებას მოსახლეობისათვის და რაში მდგომარეობს ამ საშიშროების მიზეზი?

4. რომელი ბაქტერიული ინფექციების პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება ვაკცინები. იმუნოგლობულინები?

5. რატომ არის აუცილებელი ინფექციის პათოგენუზის ცოდნა ლაბორატორიული დიაგნოსისათვის საჭირო მასალის შესარჩევად?

მოიყვანეთ ლაბორატორიული დიაგნოსისათვის მასალის შერჩევის პათოგენურ ტიურად დასაბუთებული მაგალითები: სეფსისი, მუცლის ტიფი, ბოტულიზმი, ქეხთრუშა, ეპიდემიური მენინგიტი.

6. რა მიზნით ტარდება გამოყოფილი გამომწვევის ტიპირება (სეროტიპირება, ფაგოტიპირება და ა.შ.) ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში? როგორია ასეთი გამოკვლევების გამოყენებითი მნიშვნელობა?

7. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის რომელი მეთოდების საშუალებით არის შესაძლებელი ეტიოტროპული მკურნალობისათვის პრეპარატის შერჩევის დაზუსტება?

8. პრისციპიალურად რითი განსხვავდება ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის მეთოდების შერჩევა მწვავე და ქრონიკული ინფექციების დროს? მოიყვანეთ მაგალითები.

9. რითი განისაზღვრება პრეპარატების შერჩევა სასწრაფო პროფილაქტიკისათვის დასნებოვნების უშუალო საშიშროების დროს (ქეხთრუშა, ტეტანუსი, ბოტულიზმი, დიფტერია, ქოლერა და სხვ.)?

10. რაში მდგომარეობს ინფექციების ბაქტერიოლოგიური დიაგნოსტიკის ხანგრძლივობის ობიექტური მიზეზები? რის ხარჯზე ხერხდება გამოკვლევის ეალების შემოკლება ექსპრეს-დიაგნოსტიკის დროს? მოიყვანეთ მაგალითები ასაურობელი ჭრილობის ინფექციის, მენინგიტის, ტუბერკულოზის, ნაწლავური ინფექციების, ქოლერის. შავი ჭირის და სხვა შემთხვევების დროს.

11. ინფექციური დაავადებების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის დროს რომელ შემთხვევებში ეძლევა უპირატესობა ა) მიკროსკოპულ მეთოდებს; ბ) ბაქტერიოლოგიურ მეთოდებს; გ) სეროლოგიურ მეთოდებს; დ) კანის ალერგიულ სისხვებს? მოიყვანეთ მაგალითები.

საქედიხონო პირუსოლოგია

ვირუსები წარმოადგენენ მრავალი მწვავე და ქრონიკული (პერსისტირებული, ნელი) ინფექციური დაავადებების გამომწვევეებს. მიუხედავად მათი არსებითი განსხვავებისა, ვირუსული ინფექციები ხასიათდებიან რიგი საერთო კანონზომიერებებით.

ვირუსების — ცალკეულ დაავადებათა გამომწვევეების მრავალფეროვნება მოითხოვს მათ განხილვას სისტემატიური მდგომარეობის თანმიმდევრობის მიხედვით, თუმცა ზოგიერთი მათგანის პათოგენეტიური და კლინიკური ნიშნები საკმაოდ მსგავსია. ჰეპატიტის ვირუსებისათვის გამონაკლისია დაშვებული. ისინი განხილულია ერთ ჯგუფში, მიუხედავად იმისა, რომ ეკუთვნიან არა მარტო სხვადასხვა სახეობებს, არამედ სხვადასხვა ოჯახებს.

√ 21. 1. რნმ-ის უმეხველი პირუსები

რნმ-ის შემცველ ვირუსებს ეკუთვნიან ადამიანისათვის პათოგენურ ვირუსთა უმრავლესობა. ისინი გამოირჩევიან გენომის შენების მრავალფეროვნებით, მაღალი ცვალებადობით და ევოლუციის სიჩქარით, რასაც მოჰყვება ინფექციური დაავადების ახალი გამომწვევეების გაჩენა. რნმ-გენომიანი ვირუსების უმრავლესობა რეპროდუცირდება უჯრედის ციტოპლაზმაში, თუმცა ზოგიერთი მათგანი განვითარების განსაზღვრულ ეტაპებზე ლოკალიზდება ბირთვის შიგნით. დღეისათვის ცნობილია ადამიანისათვის პათოგენური რნმ — გენომიანი ვირუსების 13 ოჯახი: Picornaviridae, Caliciviridae, Reoviridae, Retroviridae, Togaviridae, Flaviviridae, Bonyaviridae, Arenaviridae, Filoviridae, Rhabdoviridae, Coronaviridae, Paramyxoviridae, Orthomyxoviridae.

√ 21. 1.1. პიკორნავირუსების ოჯახი (Picornaviridae)

პიკორნავირუსების (piko — პატარა, RNA-რნმ) ოჯახი შეიცავს ყველაზე უფრო მარტივად ორგანიზებულ ვირუსებს, რომელთაგან მრავალი პათოგენურია ადამიანისათვის. ისინი ეკუთვნიან 4 გვარს (Enterovirus, Rinovirus, Cardiovirus, Aphotavirus), რომელთაც გააჩნიათ რიგი საერთო თვისებებისა: მცირე ზომები (დაახლოებით 28 ნმ), დადებითი რნმ — შემცველი გენომი, რომელიც ფუნქციონირებს

ირმ-ის როლში და გააჩნია ინფექციური საწყისი, გარეთა გარსის არარსებობა, კაუსიდის სიმეტრიის კუბური ტიპი და რეპროდუქციის მსგავსი მექანიზმი.

გვარების დიფერენციაციის საუბუქველს წარმოადგენს ანტიგენური სხვაობა, სხვადასხვანაირი მგრძნობელობა pH-ის დაბალ მაჩვენებლებთან, სხვადასხვანაირი პათოგენურობა ადამიანისათვის და ზოგიერთი სხვა თვისება.

ენტეროვირუსები ადამიანებში იწვევენ ნეიროინფექციებს და სხვადასხვა ორგანოების და ქსოვილების დაავადებებს.

კარდიოვირუსები და აფთოვირუსები პათოგენურები არიან უპირატესად ცხოველებისათვის. აფთოვირუსებს ეკუთვნის თურქულის ვირუსი.

✓ 21.1.1.1. ენტეროვირუსები

ადამიანისათვის პათოგენური არიან პოლიომიელიტის ვირუსები, A და B ჯგუფის კოქსსაკის, ECHO-ს, ენტეროვირუსების 68-71 სეროტიპები, და ჰეპატიტ A-ს ვირუსები.

ვარაუდობენ, რომ ენტეროვირუსები ძალიან ინტენსიურად განიცდიან ევოლუციას, რაზეც მეტყველებს გამომწვევითა ახალი ტიპების ფორმირება ორგანიზმში უჩვეულო ლოკალიზაციით. მაგალითად, ცოტა ხნის წინ გამოყოფილი ენტეროვირუსი სეროტიპი 70 აზიანებს თვალის კონიუნქტივას და იწვევს მწვავე ქემორაგიულ კონუნქტივიტს.

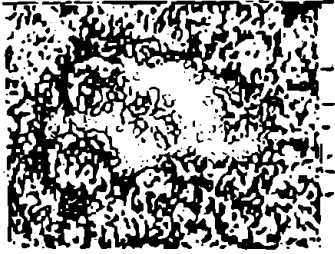
ყველა ენტეროვირუსი მსგავსია ერთმანეთის თავიანთი სტრუქტურით, ქიმიური შემადგენლობით, რეზისტენტობით ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მიმართ და სხვა თვისებებით. მათგან ყველაზე კარგად შესწავლილია პოლიომიელიტის ვირუსი.

✓ 21.1.1.1.1. პოლიომიელიტის ვირუსი

ფილტრში გამავალი აგენტი, შემდგომში წოდებული პოლიომიელიტის ვირუსად (სინონიმი პოლიოვირუსი), გამოყოფილ იქნა 1909 წ. მაიმუნის დასნებოვნებისას კ. ლანდშტეინერის და ე. პოპერის მიერ პოლიომიელიტისაგან გარდაცვლილი ბავშვის ზურგის ტვინიდან.

სტრუქტურა და ქიმიური შემადგენლობა. ერთბაფიანი რნმ ასოცირებულია შიდა ცილასთან, რომლის მოცილებითაც მისი ინფექ-

ციურობა არ იკარგება. ვირიონის კაფსიდი აგებულია იკოსაედრული ტიპის სიმეტრიით და შესდგება 60 სუბერთეულისაგან (ნახ. 21.1).



ნახ. 21. 1 პოლიომიელიტის ვირუსი.

ელექტრონული მიკროსკოპია. ნეგატიური კონტრასტი. გადიდება 500 000.

კულტივირება და რეპროდუქცია. პოლიომიელიტის ვირუსი კარგად რეპროდუცირდება გამოსატული ციტოპათოური მოქმედებით სხვადასხვა წარმოშობის როგორც პირველად, ასევე გადახერხვით კულტურებში (ადაშიანის ფიბრობლასტები, HeLa-ს უჯრედები და სხვა).

პოლიომიელების აღსორბცია ხდება უპირატესად უჯრედის ლიპოპროტეინულ რეცეპტორებზე, რომლებშიც ისინი აღწევენ ვიროპეკსისის გზით, — ვირუსი მიიტაცება უჯრედის მეშვრანიო, რომელიც შეიღუნება შიგნით და კმნის მიკროვაკუოლს. ვირიონის კაპსიდისაგან განთავისუფლების შემდეგ წარმოიქმნება რნმ-ის რეპლიკაციური ფორმა, რომელიც წარმოადგენს შატრიცას ინფორმატიული რნმ-ის სინთეზისათვის და ვირიონული რნმ-ის ფონდისათვის. პოლიო ვირუსის რეპროდუქცია ხდება მგრძნობიარე უჯრედის ციტოპლაზმაში.

თავიდან სინთეზირდება ერთიანი გიგანტური პოლიპეტიდი, რომელიც პროტეოლიზური ფერმენტების საშუალებით იჭრება რამოდენიმე ფრაგმენტად. ერთნი წარმოადგენენ კაპსომერებს, რომლებიც განაცეკმნება კაპსიდი, მეორე-შინაგან ცილებს, მესამე — ვირიონულ ფერმენტებს (რნმ-ტრანსკრიპტაზა და პროტეაზა). შემდეგ თითოეულ ინფიცირებულ უჯრედში ხდება რამოდენიმე ასეული ვირიონის ფორმირება, რომლებიც თავისუფლდებიან უჯრედის ლიზისის შემდეგ.

ანტიბიოტიკები. პოლიომიელიტის ვირუსები დაყოფილია სამ სეროლოგიურ ტიპად (I, II და III), რომლებიც განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ანტიგენური სტრუქტურით და სხვა ბიოლოგიური ნიშნებით. სამივე სეროტიპს აქვს საერთო კომპლემენტემბოჭველი ანტიგენი. მათი ლიფერენციაცია წარმოებს ნეიტრალიზაციის რეაქციით.

ალამიანის დაავადების პათოგენეზი. ინფექციის შეჭრის ადგილს წარმოადგენს პირის ღრუს და ცხვირხახის ლორწოვანი გარსი. ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია ხდება პირის ღრუს, ხახის, ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ეპითელიურ უჯრედებში, საყლაპავის საღრის და წერილი ნაწლავების ლიფერ კვანძებში (პეიერის ფოლაკებში).

ლიმფური სისტემიდან ვირუსი ხვდება სისხლში.

ვირუსემიის სტადია გრძელდება რამოდენიმე საათიდან რამოდენიმე დღემდე. ზოგიერთ შემთხვევაში ვირუსი შეაღწევს ზურგის და თავის ტვინის ნეირონებში, როგორც სჩანს პერიფერიული ნერვების აქსონების საშუალებით. ეს შეიძლება დაკავშირებული იყოს წარმოქმნილი იმუნური კომპლექსებით გამოწვეული ქემატოენცეფალური ბარიერის გაზრდილ განვლადობასთან.

ვირუსის რეპროდუქცია ზურგის ტვინის წინა რქების ნეირონებში, აგრეთვე თავის და მოგრძო ტვინის ნეირონებში იწვევს ღრმა, არაიშვიათად შეუქცევად ცვლილებებს. დაზიანებული ნეირონები განიცდიან ღრმა დეგენერაციულ ცვლილებებს. მათ ციტოპლაზმაში აღმოჩნდება ვირიონების კრისტალის მსგავსი დაჯგუფებები.

იმუნოტიპი. დაავადების გადატანის შემდეგ ყალიბდება ქუმორალური იმუნოტიპი ვირუსის შესაბამისი სეროტიპის მიმართ, რომელიც გრძელდება მთელი სიცოცხლის მანძილზე. პროტექტული თვისებები გააჩნია ვირუსგამაჩვიტრალეზელ ანტისხეულებს, რომლებიც სისტეზირდებიან ჯერ კიდევ დამბლების გაჩენამდე. თუმცა მათი მაქსიმალური ტიტრები (1:2048 და მეტი) რეგისტრირდება 1-2 თვის შემდეგ და რჩება წლების განმავლობაში. ამას აქვს პრაქტიკული მნიშვნელობა პოლიომიელიტის რეტროსპექტული დიაგნოსტიკისათვის. ახალშობილი ბავშვის პასიური იმუნოტიპი გრძელდება სიცოცხლის პირველ 4-5 კვირის განმავლობაში. შრატში ანტისხეულების მაღალი კონცენტრაცია არ იცავს ორგანიზმს დამბლების განვითარებისაგან პოლიომიელიტის ცნს-ში შეჭრის შემდეგ.

ექოლოგია და ბავრცელება. პოლიომიელიტის მდგრადობა გარე-

მოში შედარებით მაღალია. იგი ინარჩუნებს ინფექციურ თვისებებს ჩამდინარე წყლებში 0°C-ზე 1 თვის განმავლობაში. 50°C-ზე გათბობა იწვევს ვირუსის ინაქტივაციას 30 წუთის განმავლობაში წყალში, ხოლო 55°C-ზე რძეში, არაუანში, კარაქში და ნაყინში. ვირუსი მდგრადია დეტერგენტების მიმართ, მაგრამ ძალიან მგრძობიარეა ულტრაიისფერი სხივებისა და გამოსრობისადმი, აგრეთვე ქლორის შემცველი დუზინფექტანტების მიმართ. (ქლორიანი კირი, ქლორამინი) ყველაზე უფრო მგრძობიარე პოლიომიელიტის მიმართ არიან ბავშვები, თუმცა ავადდებიან მოზრდილებიც. არაიშვიათად პოლიომიელიტის გავრცელება იძენს ეპიდემიურ ხასიათს. დაავადების წყაროს წარმოადგენენ ავადმყოფები და ვირუსის მტარებელნი. ვირუსის გამოყოფა ხახიდან და განაველით იწყება ინკუბაციურ პერიოდში. დაავადების პირველი სიმპტომების განჩინის შემდეგ ვირუსი განაგრძობს გამყოფას განაველით, რომლის I გ შეიცავს I მილიონამდე ინფექციურ დოსას. ამიტომ ძირითადი მნიშვნელობა აქვს ინფექციის გადაცემის ფეკალურორალურ მექანიზმს დაბინძურებული წყლის და საკვები პროდუქტების საშუალებით. განსაზღვრულ როლს ასრულებენ ბუხები. ეპიდემიურ კერებში შესაძლებელია ადამიანთა ინფიცირება პაერ-წვეთოვანი გზით.

სამედიცინური პროზონილაქტიკა. ჯ. სოლკის მიერ ამერიკის შეერთებულ შტატებში ფორმალინის ხსნარით ვირუსის დაქუჩავების გზით მიღებული ინაქტივირებული ვაქცინა უზრუნველყოფს საკმაოდ დაჭიმულ ტიპოსპეციფიურ ქუჩორალურ იმუნურ პასუხს ინაქტივირებული ვაქცინის ნაკლს წარმოადგენს მისი სამჯერადად პარენტერალური გზით შეყვანის აუცილებლობა. გარდა ამისა, ის არ უზრუნველყოფს საიმედო ადგილობრივ იმუნიტეტს ნაწლავებში.

ა. სეზინმა აშშ-ში მიიღო პოლიომიელიტის ვირუსის ატენუირებული ვარიანტები, რომელთაგან 50-იანი წლების ბოლოს საბჭოთა ვირუსოლოგებმა ა. ა. სმოროდინცემა და მ.პ. ჩუშაკოვმა დაამზადეს ცოცხალი პოლიოვირუსული ვაქცინა. სავაქცინო შტამები გენტიკურად სტაბილური აღმოჩნდნენ. ისინი არ განიცდიდნენ რევერსიას „ველურ ტიპად“ ადამიანის ნაწლავებში პასუჯის შედეგად და არ რეპროდუცირდებოდნენ ცნს-ის უჯრედებში.

სავაქცინო შტამების ძირითადი განსხვავება საწყისი „ველური“ შტამებისგან მდგომარეობს ადამიანისათვის მათ უვნებლობაში.

ცოცხალ ვაქცინას გააჩნია უპირატესობების რიგი ინაქტივირებულიდან შედარებით. იგი უზრუნველყოფს არა მარტო საერთო

კუმორალურ იმუნიტეტს, არამედ ადგილობრივ იმუნიტეტს ნაწლავებში A კლასის სეკრეტორული იმუნოგლობულინების სინთეზის გამო. ამასთან ერთად ნაწლავების ღორწოვანი გარსის ეპითელიურ უჯრედებში ვაქცინის ვირუსის და „ველური“ ტიპის პოლიოვირუსის ინტერფერენციის შედეგად ხდება უკანასკნელთა ელიმინაცია ორგანიზმიდან. და ბოლოს, ცოცხალი ვაქცინა შექყავთ ბუნებრივი გზით -- პირიდან, რაც მნიშვნელოვნად აიოლებს მის მოხმარებას. ცოცხალი ვაქცინების ნაკლს წარმოადგენს სავაქცინო შტამის გენეტიკურ სტაბილურობაზე მუდმივი კონტროლის აუცილებლობა.

პოლიომიელიტის პასიური პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება ადამიანის იმუნოგლობულინი.

✓ 21.1.1.2 ქოსსკოს შირშპი

პირველად გამოყვეს 1948 წ. გ. დოლდორფმა და გ. სიკლსმა დაბა კოკსაკში (აშშ) პოლიომიელიტის მსგავსი სენით დაავადებული ბავშვების ნაწლავებიდან ძუძუწოვარა თაგვების დასნებოვნების გზით.

ანტიბენეზი. ამჟამად ცნობილია კოკსაკი-ვირუსების 30 სეროტიპი, რომელთაგან 24 ეკუთვნის A ჯგუფს და 6-B ჯგუფს. A და B ჯგუფის ვირუსებს გააჩნიათ საერთო კომპლემენტ-შეჭობველი ანტიგენი და განსხვავდებიან ტიპოსპეციფიური ანტიგენებით ნეიტრალიზაციის რეაქციაში. კოკსაკის ვირუსების ზოგიერთ შტამებს გააჩნიათ ჰემაგლუტინაციის თვისებები ადამიანის O ჯგუფის ერთოროციტების მიმართ, რის გამოც მათი იდენტიფიკაცია შესაძლებელია ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქციით.

ადამიანის დაავადებათა კატორბანში და იმუნოტიპი. კოკსაკის A ვირუსები ხასიათდებიან შედარებით მაღალი მიოტროპულობით, რადგანაც ძუძუწოვარა თაგვებში იწვევენ ღუნე დაძბლებს, ხოლო ცოცხლად დარჩენილ ცხოველებში აღინიშნება კუნთების დეგენერაცია. ადამიანებში ისინი გვხვდება სხვადასხვა კლინიკური სინდრომების დროს, რომელთაც თან ახლავს ცხელება და მენინგიალური მოვლენები. კოკსაკის A ვირუსები გამოყოფილი იქნა პერპეტუელი ანგინის, პერიკარდიტის, ასეპტიური სეროზული მენინგიტის და სხვა დაავადებების დროს.

კოკსაკის B ვირუსები ხასიათდებიან უფრო მაღალი ნეიროტროპულობით. ახალშობილ თაგვებში იწვევენ ენცეფალომიელიტს. გამოიყოფიან ასეპტიური სეროზული მენინგიტის, მიოკარდიტის

და ენცეფალომიოკარდიტის დროს 3 წლამდე ასაკის ბავშვების ორგანიზმიდან.

ორივე ჯგუფის ვირუსები ბავშვებში და მოზრდილებში იწვევენ პოლიომიელიტის მსგავს დაავადებებს, ბავშვებში მწვავე რესპირატორულ და ნაწლავურ ინფექციებს. მოლიანობაში კოკსაკის ვირუსებისათვის დამახასიათებელია პოლიორგანული ტროპიზმი.

დაავადების გადატანის შემდეგ ყალიბდება დაჭიმული ტიპოსპეციფიკური იმუნიტეტი. სისხლის შრატში მრავალი წლის განმავლობაში რჩება ვირუსგამანეიტრალეზელი ანტისხეულები. კომპლემენტ შემოჭველი ანტისხეულები ქრება რამოდენიმე თვის შემდეგ. ეპიცინოპროფილაქტიკა არ გამოიყენება.

✓ 20.1.1.1.3. ECHO შირუსები

სახელწოდება წარმოადგენს ინგლისური სიტყვების პირველი ასოებისაგან შემდგარ აბრევიატურას: enteric cytopathogenic human orphans — „ადამიანის ნაწლავის ციტოპათოგენური ობოლი ვირუსები“.

პირველად გამოყოფილი იქნა ადამიანის განავლიდან 1951-1953 წ. ჯ. შელნიკის და სხვების მიერ. რადგანაც მათი როლი ადამიანის პათოლოგიაში უცნობი რჩებოდა, მათ უწოდეს „ობოლი“ ვირუსები.

პოლიომიელიტის და კოკსაკის ვირუსებისაგან განსხვავებით ECHO-ს ვირუსები არ არიან პათოგენური ლაბორატორიული ცხოველებისათვის.

ანტიბანები. ამჟამად ცნობილია ECHO-ს ვირუსის 31 სეროტიპი, რომელთაც აქვთ საერთო კომპლემენტ-შემოჭველი ანტიგენი. ისინი დიფერენცირდებიან ნეიტრალიზაციის რეაქციაში.

ECHO-ს ვირუსების ზოგიერთ სეროტიპს აქვს ადამიანის ოჯგუფის სისხლის ერითროციტების აგლუტინაციის უნარი.

ადამიანის დაავადებათა კათორგანიზმი და იმუნოტიპი. ECHO-ს ვირუსები კოკსაკის ვირუსების მსგავსად წარმოადგენენ უპირატესად ბავშვთა ასაკის სხვადასხვა დაავადებების გამომწვევებს. ვირუსების მრავალ სეროტიპს შეუძლია ცნს-ის დაზიანება, იწვევენ რა პოლიომიელიტის მსგავს დაავადებებს, ასეპტიურ მენინგიტს, ზოგჯერ ენცეფალიტს. აღწერილია ECHO-ვირუსული ენცეფალიტის შიდასაავადმყოფო აფეთქებები ლეტალური გამოსავლით ახალშობილთა პალატებში. ზოგიერთი შტამები იწვევენ ანთებით პროცესებს განივზოლიან კუნთებში, რაც ვლინდება ეპიდემიური მიაღვიის, მიოკარდიტის სახით. შესაძლებელია ნაწ-

ლაგების (გასტროენტერიტები), რესპირატორული ტრაქტის (ბაეშვთა მწვავე რესპირატორული დაავადებები), თვალის სისხლძარღვოვანი გარსის (უვეიტი), პარენქიმატოზული ორგანოების დაზიანება. არა-იშვითად ECHO-ს ვირუსები იწვევენ ცხელებით და გამოიყვით მომდინარე დაავადებებს.

დაავადების გადატანის შემდეგ ყალიბდება ქრონიკული ტოპოსპეციფიკური იმუნიტეტი, რომლის ხანგრძლიობა მერყეობს სხვადასხვა საზღვრებში.

ECHO — ვირუსული ინფექციების სპეციფიური პროფილაქტიკა და მკურნალობა არ არის შემუშავებული

21.1.1.4. ენტეროვირუსი - ტიპი-70

მოცემული სეროტიპი წარმოადგენს მწვავე ეპიდემიური ქრონიკული კონიუნქტივიტის გამომწვევს ამ დაავადების აფეთქებები პირველად რეგისტრირებული იყო 1969 წ. ისინი გავრცელდნენ აფრიკის და სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიის სხვადასხვა ქვეყნებში; აგრეთვე იაპონიაში, ინდოეთში, ინგლისში, ნიდერლანდებში, ბელგიაში, იუგოსლავიაში. ცნობილია ჩვენს ქვეყანაში ამ დაავადების შემთხვევები. ამ სახეს აქვს მდრეკილება პანდემიური გავრცელებისაკენ.

დაავადება ხასიათდება სხვადასხვა გამოხატულების სუბკონიუნქტივალური სისხლჩაქცევებით. შესაძლებელია კერატიტის განვითარება გაურთულებელ შემთხვევებში დაავადება მთავრდება ერთ კვირაში.

ზოგჯერ ვითარდება გართულებები ცნს-ის მხრიდან, რომლებსაც თან ახლავს ტემპერატურის მომატება, ტკივილები ზურგის ტერის ნერვის ფესვის იდამოში, კიდურების კუნთების სისუსტე, სახის და ენახახის ნერვების პარეზები.

ვირუსი რეპროდუცირდება თირკმლის უჯრედულ კულტურებში და ადამიანის ფიბრობლასტებში გამოხატული ციტოპათოგენური მოქმედებით 33°C ტემპერატურაზე. არსებობს მონაცემები ენტეროვირუს — 70-ის ევოლუციურ კავშირზე კოკსაკის A-7 და A-14 ვირუსებთან, გამოვლენილია ნეიროტროპულობა შამიუნებისათვის, და აგრეთვე ადამიანის ზურგის ტერის მამოძრავებელი ნეირონების დაზიანების უნარი.

ვაქცინოპროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული.

21.1.1.15. ინტერვიუსი - ტიპი 71

მოკემული სეროტიმი პირველად გამოყვეს 1970-72 წლებში აშშ-ში ასეპტიური მენინგიტით და ენცეფალიტით დაავადებული ადამიანისაგან. 1975 წელს ამ ვირუსმა გამოიწვია პოლიომელიტის მსგავსი დაავადების ეპიდემია ბულგარეთში. შემდგომში დაავადების აფეთქებები რეგისტრირებული იყო ევროპის და ამერიკის რიგ ქვეყნებში. თავისი თვისებების ენტროვირუს-71 უკავია შეაღწეული მდგომარეობა პოლიოვირუსებსა და კოქსსაკის A-7 ვირუსის ნეიროტროპულ შტამებს შორის იგი ძნელად განიცდის ადაპტაციას უჯრედულ კულტურებთან და კოქსსაკი A ვირუსის მსგავსად პათოგენურია ახალშობილი თეთრი თაგვებისათვის და ბამბის ვირთაგვებისათვის ჩვენს ქვეყანაში შემუშავებულია ეფექტური ინაქტივირებული ვაქცინა.

✓ 21.1.1.16. ინტერვიუსული ინფექციის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა

ენტროვირუსული ინფექციების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ხდება ვირუსის გამოყოფით ავადმყოფი ორგანიზმიდან, და აგრეთვე ვირუსსაქციფიკური ანტისხეულების ტიტრის ზრდის მიხედვით. ვირუსს გამოყოფენ დაავადების პერიოდის მიხედვით განავლიდან, სისხლიდან, ცხვირხახიდან ჩამონარეცხიდან და სხვა მასალიდან ერთდროულად პირველად და გადანერგვით უჯრედულ კულტურებს, აგრეთვე ძუძუმწოვარა თაგვების დასნებოვნების გზით. ვირუსის იდენტიფიკაციისათვის გამოიყენება ნეიტრალიზაციის რეაქცია.

ECHO-ს და კოქსსაკის ვირუსების ქემაგლუტინაციის უნარის მქონე ვარიანტების იდენტიფიკაცია შესაძლებელია ქემაგლუტინაციის შეკავების რეაქციის საშუალებით, რომელიც ვირუსნეიტრალიზაციის რეაქციის მსგავსად ხასიათდება ტიპოსპეციფიურობით.

ენტროვირუსის გამოყოფა ავადმყოფის ორგანიზმიდან, განსაკუთრებით ფეკალური მასებიდან არ წარმოადგენს დიაგნოზის დასმის აბსოლუტურ საფუძველს, რადგანაც მხედველობაშია მისაღები უსიმპტომო მტარებლობის გავრცელება. ამიტომ აუცილებელია სეროლოგიური დიაგნოსტიკა დაავადების პირველ დღეებში და მე-2, მე-3 კვირაში აღებული წყვილი შრატების გამოყენებით. დადებითი პასუხის შემთხვევაში აღინიშნება ანტისხეულების არანაკლები 4-ჯერადი ზრდა მეორე შრატში ნეიტრალიზაციის, კომპლემენტის შებოჭვის, ქემაგლუტინაციის შეკავების რეაქციებში.

21.1.1.2 რინოვირუსები

ვირუსების ეს ჯგუფი პირველად გამოყვეს 1960 წელს მწევე რინიტით დაავადებული ადამიანისაგან.

რინოვირუსების ვირიონებს აქვთ სფერული ფორმა და კუბური ტიპის სიმეტრია, მათი დიამეტრი აღწევს 20-30 ნმ. ისინი გეანან ენტეროვირუსებს, მაგრამ მათგან განსხვავებით კარგავენ თავიანთ ინფექციურ თვისებებს მკავე გარემოში. კარგად ინახებიან დაბალ ტემპერატურებზე.

რინოვირუსების კულტივირებისათვის გამოიყენება ადამიანის ემბრიონის ფილტვის უბრობლასტებისაგან ან ადამიანის და ქრცვინის ტრაქეის ეპითელიუმისაგან დამზადებული უჯრედული კულტურა. კულტივირების ოპტიმალურ პირობებში გამოვლინდება ცკმ.

გამოყოფილია რინოვირუსების 113 სეროტიპი. მრავალ მათგანს გააჩნია იდენტური ანტიგენები, რომლებიც იწვევენ ჯვარედინ სეროლოგიურ რეაქციებს. მათ არ გააჩნიათ ქემაგლუტინაციის თვისება.

ადამიანის დაავადებათა პათოგენეზი და იმუნიტეტი დასნებოვნება ხდება ქაერ-წვეთოვანი გზით. რინოვირუსები ლოკალიზდებიან ცხვირის ლორწოვანი გარსის ეპითელიურ უჯრედებში, ხოლო ბავშვებში ბრონქებშიც და იწვევენ სურდოს, ბრონქიტებს და ბრონქოპნევმონიებს.

დაავადების გადატანის შემდეგ რჩება ხანმოკლე იმუნიტეტი, რომელსაც განაპირობებს არა იმდენად შრატის ანტისხეულები, არამედ JgA ტიპის სეკრეტორული იმუნოგლობულინები. სპეციფიური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა დაფუძნებულია ვირუსის გამოყოფაზე მგრძობიარე უჯრედულ კულტურებში. ექსპრეს-დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება იმუნოფლუორესცენციული მეთოდი, რომელიც ლორწოვანი გარსის ეპითელიური უჯრედების ციტოპლაზმაში ვირუსული ანტიგენის აღმოჩენის საშუალებას იძლევა.

✓ 21.1.1.3 აფტოვირუსები

აფტოვირუსების გვარს ეკუთვნის თურქელის ვირუსი — წყვილ-ჩლიქიანი შინაური ცხოველების მაღალკონტაგიოზური დაავადების გამომწვევი, რომლის ვირუსული ბუნება დაადგინეს ჯერ კიდევ 1898 წ. ფ. ლეფლერმა და პ. ფროშმა. თურქელის ვირუსი ბეერად

არ განსხვავდება სხვა პიკორნავირუსებისგან. არსებობს თურქულის ვირუსის 7 სეროტიპი, რომლებიც განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ტიპოსპეციფიური ანტიგენებით.

აღამიანის დაამაღებათა პათოგენეზი. ვირუსი რეპროდუცირდება კანის და ლორწოვანი გარსების ეპითელიუმის შუა შრეებში. შემდეგ შეაღწევს სისხლში და იწვევს ვირუსემიას ამასთან ერთად შეიძლება დაზიანდეს შიოკარდი და ქარენქიშული ორგანოები.

დაავადების გადატანის შემდეგ რჩება ხანმოკლე ტიპოსპეციფიური იმუნიტეტი (დაახლოებით 1-1,5 წელი).

ეპოლოგია და ბავრცელება. დაავადების წყაროს წარმოადგენენ ავადმყოფი ცხოველები. ადამიანი დასნებოვნდება ძირითადად მათი მოვლის დროს, იშვიათად თერმულად არასაკმარისად დამუშავებული დასნებოვნებული საკვები პროდუქტების (უმი რძე, ხორცი) ხმარებისას.

თურქულის ვირუსი 2 თვის განმავლობაში ინახება ზოგიერთ საკვებ პროდუქტებში (ქარაქში, ცხიმებში), აგრეთვე დახოცილი ცხოველების ძვლის ტვინში და სისხლის კოლტებში.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალა (ვეზიკულების შიგთავსი) შეყავთ ზღვის გოჭის ტერფის კანში. 24-48 საათის შემდეგ შეყვანის ადგილზე და აგრეთვე პირის ღრუში განჩნდება ვეზიკულები. ვირუსის გამოყოფა შეიძლება უჯრედულ კულტურაში. სეროდიაგნოსტიკას ატარებენ ვირუსნეიტრალიზაციის და კომპლემენტის შებღვევის რეაქციებით წყვილ შრატებთან.

21.1.2 კალიცინივირუსების ოჯახი (CALICIVIRIDAE)

კალიცინივირუსებს უახლოეს დრომდე აკუთვნებდნენ პიკორნავირუსებს. ისინი განსხვავდებიან უკანასკნელებისაგან მორფოლოგიური თავისებურებებით, რაც განპირობებულია კაფსიდის ზედაპირზე 32 ფინჯისებური ღრმულების არსებობით, რომლებიც განლაგებული არიან კუბური ტიპის სიმეტრიის მიხედვით. აქედან წარმოსდგება სახელწოდება (calix — ფინჯანი). ადამიანისათვის პათოგენურია ვირუსი ნორფოლკი, რომელიც აღმოჩნდა ელექტრონული მიკროსკოპის საშუალებით მწვავე გასტროენტერიტით დაავადებული ბავშვების განავალში და აგრეთვე ღორებში და ხბობებში.

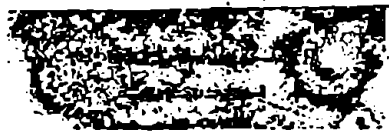
21.1.3. რეოვირუსების ოჯახი (REOVIRIDAE)

ოჯახის სახელწოდება იშვირება თანახმად ინგლისური საცყების პირველი ასოებისა: respiratory enteric orphan viruses -- რესპირატორული ნაწლავური „ობოლი ვირუსები“.

ამ ოჯახის მრავალრიცხოვანი წარმომადგენლები ფართოდ არიან გავრცელებულნი ბუნებაში. ისინი აზიანებენ როგორც ძუძუმწოვრებს, ასევე ფრინველებს, მწერებს და მცენარეებს. ადამიანისათვის პათოგენური რეოვირუსები ეკუთვნიან სამ გვარს: საკუთრივ რეოვირუსები, როტავირუსები, ორბივირუსები. ისინი გავრთიანებული არიან ერთ ოჯახად ვირიონის სტრუქტურის საფუძველზე, რომელიც შეიცავს ორბაჟიან ფრაგმენტირებულ რნმ-ს, გარშემორტყმულს ორშირიანი კაფსიდით (შიგნითა და გარეთა კაფსიდი). რნმ დაკავშირებულია ვირუსსპეციფიურ ტრანსკრიპტაზასთან.

✓ 21.1.3.1. რეოვირუსები

სტრუქტურა და ქიმიური შემადგენლობა. სვერული ფორმის ვირიონებია, დიამეტრი 60-80 ნმ (ნახ. 21.2).



ნახ. 21.2 რეოვირუსები. ელექტრონული მიკროსკოპია. მარცხნივ — სეგაციური კონტრასტი; მარჯვნივ — ულტრათხველი ანათალი. ჩახს კაფსომერები და ვირიონის შუაგული. გადიდება 200000

კაფსიდი აგებულია იკოსაედრული ტიპის სიმეტრიით. ორბაჟიანი რნმ შესდგება 10 ფრაგმენტისაგან, რომელთაგან თითოეული წარმოადგენს ცალკე გენს. შიგნითა და გარეთა კაფსიდების შემადგენლობაში აღმოჩენილია 8-მდე ცალკეული ცილა. გარეთა კაფსიდის ერთ-ერთი ცილა პასუხისმგებელია სპეციფიურ უჯრედულ რეცეპტორთან შეკავშირებაზე. ამავე დროს იგი წარმოადგენს პეპაგლუცინინს, რომელიც წარმოადგენს ტიპოსპეციფიურ ანტიგენს. მეორე ცილის დახმარებით ვირუსი შეიჭრება მასპინძლის უჯრედში. ვირუსსპეციფიურ რნმ-პოლიმერაზა (ტრანსკრიპტაზა) განთავისუფლდება მხოლოდ პროტეოლიზიური ფერმენტების მიერ გარეთა კაფსიდის დაშლის შედეგად.

კულტივირება და რეპროდუქცია. რეოვირუსების კულტივირება ხდება სხეადასხეა პირველად და გადანერგვით უჯრედულ კულტურებში. ცკმ გვიან გამოიხატება და მოგვაგონებს უჯრედული მონოშრის არასპეციფიურ დეგენერაციას.

ენდოციტოზის გზით ვირიონის უჯრედში მოხვედრის შემდეგ ხდება მისი ნაწილობრივი დეპროტეინიზაცია ენდოპლაზმური ვაკუოლის შემადგენლობაში, რაც მთავრდება გარეთა კაფსიდის დაკარგვით. ხდება ვირიონის „შუაგულის“ განთავისუფლება და იწყებს ფუნქციონირებას რნმ — ტრანსკრიპტაზა ორძაფიანი რნმ-ის თითოეული ფრაგმენტის ერთ ძაფზე სინთეზირდება პლუს-ძაფი, რომელიც ასრულებს ინფორმაციული რნმ-ის ფუნქციას. იგივე პლუს-ძაფები წარმოადგენენ მატრიცებს მინუს-ძაფების სინთეზისათვის, რაც იწვევს პლუს- და მინუს-ძაფებისაგან შემდგარი ვირიონული ორძაფიანი რნმ-ის წარმოქმნას.

ვირუსული ცილები სინთეზირდებიან უჯრედის რიბოსომებზე, რომლებიც ერთი ინფორმაციული რნმ-ის საშუალებით ერთიანდებიან ვირუსსპეციფიურ პოლისომებად.

რეპროდუქციის ციკლი გრძელდება 14 და მეტი საათის განმავლობაში. ერთ უჯრედში წარმოიშეება 1000-მდე ვირუსული ნაწილაკი. ვირუსული ნაწილაკების გამოსვლა ხდება „ფეთქების“ გზით, რომელსაც თან ახლავს უჯრედის ლიზისი.

ანტიბენები. ანსხეაებენ რეოვირუსების სამ სეროტიპს. მათ გააჩნიათ საერთო კომპლემენტუმბოჭველი ანტიგენი და ტიპოსპეციფიური ანტიგენები (გარეთა კაფსიდის ცილა), რომელთა განსაზღვრა ხდება ნეიტრალიზაციის რეაქციით. სამივე ტიპს გააჩნია კემაგლუტინაციის თვისებები.

აღამიანის დაავადებათა კათობანეზი და იმუნოტიპტი. რეოვირუსები პირველად რეპროდუცირდებიან პირის, ხახის, და წერილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსის ეპითელიურ უჯრედებში, რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში, საიდანაც შეაღწევენ ლიმფაში და სისხლში.

რეოვირუსული ინფექცია ხასიათდება რესპირატორული ან ნაწლავური ტრაქტის დაზიანებით. განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს ინფექცია ახალშობილებში და 6 თვემდე ასაკის ბავშვებში, რომლებსაც უვითარდებათ პნემონია და ენცეფალიტი. დამტკიცებულია რეოვირუსების მიერ პლაცენტაში გასვლის და და ემბრიოპათიური მოქმედების უნარი.

ინფექციის გადატანის შემდეგ სინთეზირდება ვირუსგამაინვიტრალეზელი, კომპლემენტშემპოჭველი ანტისხეულები და ანტიკომპლემენტინიები. სამივე ტიპის საწინააღმდეგო ვირუსგამაინვიტრალეზელი ანტისხეულები გამოვლინდებიან თითქმის შემთხვევათა 100%-ში.

ეპილოგია და ბავრცალება. ბუნებრივ პირობებში რეოვირუსები იწვევენ დაავადებებს სხვადასხვა ცხოველებში: მღრღნელებში, კატებში, ძაღლებში, მსხვილფეხა რქოსან საქონელში, ღორებში, ცხვრებში, მამიუნებში, გავრცელებულია ვირუსის უსიმპტომო მტარებლობა ადამიანიდან და ცხოველებიდან გამოყოფილი რეოვირუსები იდენტურნი არიან ანტიგენური და ბიოლოგიური თვისებების მიხედვით, რაც კანონზომიერად აყენებს საკითხს ადამიანის ინფიცირებაში ცხოველების როლის შესახებ.

ინფექციის გადაცემის ძირითადი გზაა ჰაერ-წვეთოვანი. როგორც სწავს, დიდ მნიშვნელობა აქვს გადაცემის ალიმენტარულ გზას, განსაკუთრებით ინფიცირებული საკვები პროდუქტებით.

რეოვირუსები დაახლოებით ისეთივე ხარისხით, როგორც ენტეროვირუსები, მდგრადი არიან ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მიმართ.

ვაქცინოპროფილაქტიკა არ ტარდება.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ავადმყოფი ორგანიზმიდან ვირუსის გამოსაყოფად გამოიყენება უჯრედული კულტურა და ახალშობილი თაგვები. გამოყოფილი შტამის იდენტიფიკაციას ახდენენ ნეიტრალიზაციის და ქემაგლუტინაციის შეკავების რეაქციებით, სეროლოგიურ დიაგნოსტიკას — ქემაგლუტინაციის შეკავების რეაქციით.

✓ 21.1.3.2 რქოსანი რუსუმი

გვარის სახელწოდება დაკავშირებულია ვირიონის მორფოლოგიურ თავისებურებასთან („rod“ — ბორბალი).

გამომწვევი პირველად აღმოაჩინეს 1973 წ. მწვავე გასტროენტერიტით დაავადებული ბავშვების თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ეპითელურ უჯრედებში.



ნახ. 21.3. როტავირუსი. ელექტრონული მიკროსკოპია. ულტრაბედი ანათალი. გადიდება 400000.

სტრუქტურა და ქიმიური შემადგენლობა. როტავირუსების ვირიონებს ელექტრონულ-მიკროსკოპული გამოკვლევისას აქვთ 70 ნმ დიამეტრის მქონე ბორბლის ფორმა წრიული ქობით პერიფერიასზე და შიგნით მისგან გამოსული „ჩხირებით“ (ნახ. 21.3). ისინი ისევე, როგორც რეოვირუსები, გარშემორტყმულია გარეთა და შიგნითა კაუსიდით, რომლის შიგნით იმყოფება ორძაფიანი ფრაგმენტირებული რნმ-ი. ორკაფისდიანთან ერთად გვხვდება ერთკაფისდიანი ვირიონები რეოვირუსებისაგან განსხვავებით გარეთა კაუსიდი იშლება არა პროტეაზებით, არამედ β-გალაქტოზიდაზით. ამ დროს წარმოქმნილი სუბვირუსული ერთკაფისდიანი სტრუქტურები კარგავენ ინფექციურ თვისებებს. როტავირუსული ნაწილაკების შემადგენლობაში აღმოჩენილია სტრუქტურული პოლიპეპტიდი და რნმ-ტრანსკრიპტაზა.

კულტივირება და რეპროდუქცია. ადამიანის როტავირუსები ცხოველების როტავირუსებისაგან განსხვავებით ცუდად ადაპტირდებიან უჯრედულ კულტურასთან. მათ კულტივირებას ახდენენ მწვანე მაიმუნების თირკმლის უჯრედების პირველად და გადანერგვით როლურულ კულტურებში. ცკმ ხასიათდება უჯრედების გამკერძებით და დამრგვალებით, მათი გაერთიანებით ერთმანეთთან ჭიმებით შეერთებულ კონგლომერატებად. როტავირუსების რეპროდუქციის პროცესი მიმდინარეობს ისევე, როგორც სხვა რეოვირუსებისა.

ანტიგენები. ანტიგენური შემადგენლობით ადამიანის და ცხოველების როტავირუსები ძალიან ახლოს არიან ერთმანეთთან. მათი ჯვარედინი ანტიგენური კავშირები იძლევა ხბოების და მაიმუნების როტავირუსების გამოყენების შესაძლებლობას ანტიგენის როლში როტავირუსული ინფექციის სეროლოგიური დიაგნოსტი-

კისათვის, აგრეთვე დიაგნოსტიკური შრატების მისაღებად. ანტიგენური თვისებების მიხედვით როტავირუსები იყოფა სამ ქვეჯგუფად და 4 სეროტიპად. ჯვარედინი ანტიგენური კავშირები როტავირუსებს და ორბივირუსებს შორის არ არის აღმოჩენილი. როტავირუსების გარეთა კაუსიდის გლიკოპროტეინი განსაზღვრავს მათ კემაგლუტინაციურ თვისებებს და ტიპობრივ ანტიგენურ სპეციფიურობას.

აღაძინანის დაპაპაღებათა კათორბნაში, როტავირუსები წარმოადგენენ ახალშობილთა და შედარებით უფროსი ასაკის ბავშვთა გასტროენტერიტების გამომწვევეებს. მოზრდილებს აღენიშნებათ დაავადების მსუბუქი ფორმები. ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია ხდება წერილი ნაწლავების ენტეროციტების ციტოპლაზმაში. ამასთან უჯრედების მიკრობუქსეები მოკლდება, ხდება არათანაბარი ან მთლიანად ქრება. ირღევეა მარტივი შაქრების შეწოვის პროცესი. ანთებითი მოვლენები აძლიერებენ ნაწლავების პერისტალტიკას, რაც ხელს უწყობს დიარეული სინდრომის განვითარებას და ღებინების დაწყებას.

იმენიტატი. ავადმყოფების ორგანიზმში დასაწყისში ჩნდება JgM კლასის ანტისხეულები, რომლებიც 2-3 კვირის შემდეგ იცვლება სხეებით — JgG.

არსებითი მნიშვნელობა ადგილობრივი იმუნიტეტის წარმოქმნაში ეკუთვნის სეკრეტორულ იმუნოგლობულინებს JgA-ს. JgG კლასის ვირუსგამანეიტრალებელ ანტისხეულებს აქვთ პლაცენტაში გაელის უნარი. ისინი თამაშობენ გარკვეულ როლს პასიური იმუნიტეტის შექმნაში ბავშვის დაბადებიდან პირველი 6 თვის განმავლობაში. კომპლემენტ შემოჭეელი ანტისხეულები სწრაფად ქრებიან დაავადების გადატანის შემდეგ, ვირუსგამანეიტრალებელი რჩებიან ათწლეულობით.

ეტიოლოგია და ბაპრცალება. როტავირუსები 40-60% შემთხვევებში იწვევენ მწვავე გასტროენტერიტს 1-დან 6 წლამდე ასაკის ბავშვებში, და აგრეთვე გასტროენტერიტის საავადმყოფოსში და აუეთქებებს ახალშობილთა პალატებში. უფრო იშვიათად დაავადება რეგისტრირდება 10-12 წლის მოზარდებში. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემებით მთელ მსოფლიოში როტავირუსული გასტროენტერიტისაგან ყოველწლიურად იღუპებიან 1-დან 3 მლნ. ბავშვი.

დასნებოვნების წყაროს წარმოადგენენ ავადმყოფები ინფექციის მწვავე და უსიმპტომო ფორმებით, აგრეთვე ვირუსმტარებელნი. დასნე-

ბოვნების მექანიზმია ფეკალურ-ორალური. ავადმყოფები ყველაზე უფრო საშიში არიან დაავადების პირველი 3-5 დღის განმავლობაში, როდესაც ფეკალურ მასებში გროვდება ვირუსის მაქსიმალური რაოდენობა. დაავადების დაწყებიდან 7-8 დღის შემდეგ ვირუსის გამოყოფა წყდება.

როტავირუსებს გააჩნიათ შედარებით მაღალი გამძლეობა გარემოს ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მიმართ.

სკეპციფიური პროფილაქტიკა ტარდება რიგ ქვეყნებში ბავშვთა იმუნიზაციის გზით ინაქტივირებული ვაქცინით.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ტარდება ერთი მხრივ, პირველ კვირაში ავადმყოფების განავლიდან ვირუსის გამოყოფით, ხოლო მეორე მხრივ, ანტისხეულების ტიტრის ზრდის რეგისტრაციით ავადმყოფთა წყვილ შრატებში. დაავადების პირველ დღეებში ფეკალურ მასებში როტავირუსების აღმოჩენა იმუნური ელექტრონული მიკროსკოპიის დახმარებით შესაძლებელია 100% შემთხვევებში.

ვირუსულ ანტიგენს ფეკალურ მასებში გამოაეღენენ იმუნოფერმენტული და რადიოიმუნური მეთოდებით, იმუნოფლუორესცენციის რეაქციით, აგრეთვე ნუკლეინური ზონდების დახმარებით.

ვირუსების გამოყოფა შესაძლებელია უჯრედულ კულტურებში დაავადების პირველ დღეებში.

სეროლოგიურ დიაგნოსტიკას ატარებენ ვირუსის ნეიტრალიზაციის რეაქციით უჯრედულ კულტურაში, კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციით, და აგრეთვე ქემაგლუტინაციის შეკაების რეაქციით ადამიანის 0 ჯგუფის ერითროციტებთან. დიაგნოსტიკუმის როლში გამოიყენება მაიმუნების ან ხბოების როტავირუსები.

21.1.3.3. ორბივირუსები

თავიანთი თვისებებით, ქიმიური შემადგენლობით ორბივირუსები ძალიან გვანან რეოვირუსებს. სახელწოდება განპირობებულია 32 კაუსომერიისაგან შემდგარი კაუსიდის შიგნითა შრის მსგავსებით რგოლთან (orbis — რგოლი). ორბივირუსები გამოყვეს არბოვირუსების ეკოლოგიური ჯგუფიდან, რომლებიც გადაეცემა ტკიპებით, კოლოებით, მოსკიტებით. ადამიანისათვის პათოგენურია კემეროვოს ცხელების ვირუსი და კოლორადოს ცხელების ვირუსი.

21.1.4. რეტროვირუსების ოჯახი (RETROVIRIDAE)

რეტროვირუსები — ადამიანისაგან და ძუძუმწოვრებისაგან გამოყოფილი ვირუსების დიდი ოჯახია. სახელწოდება დაკავშირებულია ფერმენტ შექცევად ტრანსკრიპტაზასთან, რომელიც არის ვირუსის შემადგენლობაში და წარმოადგენს შექცევადი ტრანსკრიპციის კატალიზატორს.

რეტროვირუსების ოჯახი შეიცავს 4 ქვეოჯახს: Oncoviridae, Spumaviridae და Lentiviridae. ონკოვირუსების ქვეოჯახის დახასიათება იხილეთ ქვემოთ (21.4.1).

სპუმავირუსების (ლათ. spuma — ქაფიანი) ქვეოჯახი აერთიანებს უჯრედების შერწყმის გამომწვევ, შედარებით ნაკლებად შესწავლილ რეტროვირუსების ჯგუფს. უჯრედული კულტურა ამ დროს იძენს განსაკუთრებულ, თითქოს აქაფებულ სახეს. ეს ვირუსები გამოყოფილია სხვადასხვა ძუძუმწოვრებისაგან, და აგრეთვე ადამიანისაგან. თუმცა მათი პათოგენობა ადამიანისათვის საბოლოოდ არ არის დადგენილი.

განსაკუთრებული ადგილი რეტროვირუსებს შორის უკავიათ ლენტოვირუსების ქვეოჯახის წარმომადგენლებს — ცხერების და ცხენების ნელი (ლათ. lenie — ნელა), სასიკვდილო ინფექციების გამომწვევებს, რომლებსაც თან ახლავს ცნს, ფილტვების, სახსრების დაზიანება, ანემია. ყველაზე უფრო გავრცელებული და შესწავლილია ცხოველების ლენტოვირუსებს შორის ცხერის ვისნა — შედის ვირუსი. ამავდროულად ეკუთვნის ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსს (აივ), რომელიც იწვევს შიდსს — შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომს.

ყველა რეტროვირუსებს გააჩნიათ რიგი საერთო თვისებებისა. 90-120 ნმ ზომის ვირიონებს აქვთ რთული სტრუქტურა. კუბური ტიპის სიმეტრიით აგებული კაუსიდი გარშემორტყმულია ლიპოპროტეინული გარეთა გარსით თავისი წვეტიანი წანაზარდებით. რეტროვირუსების შემადგენლობაში არის 2%-მდე რნმ, 65% ცილები (5-8 სხვადასხვა პოლიპეპტიდი), 30% ცხიმები და 2% ნახშირწყლები.

რეტროვირუსები შეიცავენ დიპლოიდურ გენომს, წარმოგენილს ერთბაფიანი რნმ-ის ორი იდენტური ასლით, რომლებიც ერთ-ერთ ბოლოზე შეერთებულია წყალბადის კავშირებით. ვირუსის გენომთან ასოცირებულია ვირუსსპეციფიური შექცევადი ტრანსკრიპტაზა, რომელიც აუცილებელია უჯრედის გენომთან ინტეგრირებული დნმ-პროვირუსის წარმოქმნისათვის. მომწიფებული ვირიონების გამოსე-

ლა უჯრედიდან ხდება უჯრედის გარეთა მემბრანიდან დაკვირვების გზით. ცალკეული ქვეოჯახების წარმომადგენლებს გააჩნიათ საერთო ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობა და ჯვარედინი ანტიგენური კაშირები.

√ 21.1.4.1. აივ (აღამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი)

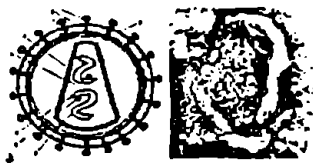
აივ-ს აღმოჩენას წინ უსწრებდა გალოს და მისი თანამშრომლების შრომები, რომლებმაც მათ მიერ მიღებული T-ლიმფოციტების უჯრედულ კულტურაზე გამოიყვეს ადამიანის ორი T-ლიმფოტროპული რეტროვირუსი. ერთი მათგანი — HTLV-I (ინგლ. human T-lymphotropic virus type I), აღმოჩენილი 70-იანი წლების ბოლოს, წარმოადგენს იშვიათი, მაგრამ ავთვისებიანი, ადამიანის T-ლეიკოზის გამომწვევეს მორე ვირუსი, HTLV-II. ასევე იწვევს T-უჯრედულ ლეიკოზებს და ლიმფომებს.

აშშ-ში 80-იანი წლების დასაწყისში, მაშინ ჯერ კიდევ ყველა სათვის უცნობი დაავადების, შექნილი იმუნოდეფიციტის სინდრომით პირველი დაავადებულების რეგისტრაციის შემდეგ, რ. გალომ გამოთქვა მოსაზრება, რომ მის გამომწვევეს წარმოადგენს HTLV-I-ის მსგავსი რეტროვირუსი. მიუხედავად იმისა, რომ ეს მოსაზრება რამოდენიმე წლის შემდეგ უარყოფილი იქნა, მან დიდი როლი შეასრულა შიდსის ჭეშმარიტი გამომწვევის აღმოჩენაში. 1983 წ. პომოსექსუალის გადაიდებული ლიმფური ჯირკვლის ქსოვილიდან ლუკ მონტანიემ პარიზში პასტერის ინსტიტუტის თანამშრომლების ჯგუფთან ერთად T-ჰელპერების კულტურაში გამოყო რეტროვირუსი. შემდგომმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ ეს ვირუსი განსხვავდება HTLV-I და HTLV-II-სგან — იგი რეპროდუცირდება მხოლოდ T-ჰელპერების და ეფექტორების უჯრედებში, რომლებიც აღნიშნებიან როგორც T.

ამგვარად ვირუსოლოგიურ პრაქტიკაში T-4 და T-8 ლიმფოციტური კულტურების შემოღებამ შესაძლებელი გახადა სამი ობლიგატურად ლიმფოტროპული ვირუსის გამოყოფა, რომელთაგან ორი იწვევს T ლიმფოციტების პროლიფერაციას, გამოხატულს ადამიანის ლეიკოზის სხვადასხვა ფორმებში, ხოლო ერთი — შიდსის გამომწვევი — იწვევს მათ დესტრუქციას უკანასკნელმა მიიღო ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსის — აივ სახელწოდება.

სტრუქტურა და ქიმიური შემადგენლობა. აივ ვირიონებს აქვთ 100-120 ნმ დიამეტრის სფერული ფორმა და თავისი სტრუქტურით

ახლოს არიან სხვა ლენტივირუსებთან. ვირიონის გარეთა გარსი წარმოდგენილია ორმაგი ლიპიდური გარსით მასზე განლაგებული გლიკოპროტეინული „წვეტებით“ (ნახ. 21.4). ყოველი „წვეტი“ შედგება ერთი სუბერთეულისაგან (gp41 და gp120). პირველი განჭოლავს ლიპიდურ გარსს, მეორე იმყოფება გარეთ. ლიპიდური გარსი წარმოშობილია მასპინძლის უჯრედის გარეთა მემბრანიდან. არაკოვალენტური ბმებით დაკავშირებული ორივე ცილის (gp41 და gp120) წარმოქმნა ხდება აივ-ის გარეთა გარსის ცილის გაკეუთისას (gp160). ვირიონის გარეთა გარსის ქვეშ მდებარეობს ცილებით (p18 და p24) წარმოქმნილი ცილინდრული ან კონუსური ფორმის შუაგული. შუაგული შეიცავს რნმ-ს, შექცევად ტრანსკრიპტიზას და შიგნითა ცილებს (p7 და p9).



ნახ. 21.4. აივ

- ა — აივ-ს სტრუქტურა (სქემა). 1-gp120; 2-gp41;
- ბ — ლიპიდური ორშრიანი მემბრანა. 4-p17/18; 5-p24/25;
- გ — შუაგული; 7 — შექცევადი ტრანსკრიპტიზა; 8-p7; p7;
- 9 — რნმ; ბ — ელექტროსული მიკროსკოპია. აივ. გადიდება 300000. ჩანს შუაგული და გარსი.

რეგულატორული გენების სისტემის არსებობის გამო სხვა რეტროვირუსებისგან განსხვავებით აივ-ს რთული გენომი გააჩნია. გენების ფუნქციონირების ძირითადი მექანიზმების ცოდნის გარეშე შეუძლებელია ადამიანის ორგანიზმში გამოწვეული მრავალფეროვან ქათოლოგიურ ცვლილებებში გამოხატული ამ ვირუსის უნიკალური თვისებების გაგება.

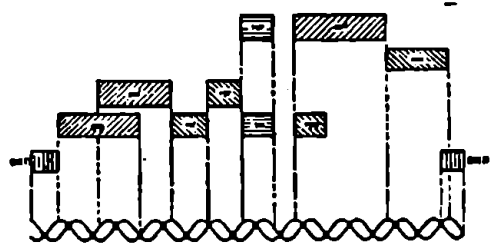
აივ-ს გენომი შეიცავს 9 გენს. სამი სტრუქტურული გენი gag, pol და env აკოდირებენ ვირუსული ნაწილაკის კომპონენტებს: გენი gag — შუაგულში და კაფსიდში შემავალი ვირიონის შიგნითა ცილებს, გენი pol — შექცევად ტრანსკრიპტიზას, გენი env — გარეთა გარსის შემადგენლობაში მყოფ ტიპოსპეციფიურ ცილებს (გლიკოპროტეინები gp41 და gp120). gp120-ის დიდი მოლეკულური მასა განპირობებულია მათი გლიკოზირების მაღალი ხარისხით,

რაც მოცემული ვირუსის ანტიგენური ვარიანტების ერთ-ერთ მიზეზს წარმოადგენს.

ყველა ცნობილი რეტროვირუსისაგან განსხვავებით აივ-ს გააჩნია სტრუქტურული გენების რეგულაციის რთული სისტემა (ნახ. 21.5). მათ შორის ყველაზე დიდ ყურადღებას იპყრობს tat და rev გენები. გენ tat-ის პროდუქტი ათუელჯერ აღიღებს როგორც სტრუქტურული, ასევე რეგულატორული ვირუსული ცილების ტრანსკრიპციის სინქარეს გენ rev-ის პროდუქტი აგრეთვე წარმოადგენს ტრანსკრიპციის რეგულატორს. ოღონდ იგი აკონტროლებს ან რეგულატორული, ან სტრუქტურული გენების ტრანსკრიპციას. ტრანსკრიპციის ასეთი გადართვის შედეგად რეგულატორული ცილების ნაცვლად სინთეზირდება კავსიდის ცილები, რაც ზრდის ვირუსის რეპროდუქციის სინქარეს. ამით გენ rev-ის მონაწილეობით შეიძლება განისაზღვროს გადასვლა ლატენტური ინფექციიდან მის აქტიურ კლინიკურ მანიფესტაციამდე. იქ გენი აკონტროლებს აივ-ს რეპროდუქციის შეწყვეტას და მის გადასვლას ლატენტურ მდგომარეობაში, ხოლო vif გენი აკოდირებს საშუალო ზომის ცილას, რომელიც აძლიერებს ვირონის უნარს დაკვირვებით მოსცილდეს ერთ უჯრედს და დაასნებოვნოს მეორე. თუმცა ეს სიტუაცია კიდევ უფრო გართულებდა, როდესაც საბოლოოდ ნათელი გახდება პროვირუსული დნმ-ის რეპლიკაციის რეგულაციის მექანიზმი vpr და vpu გენების პროდუქტებით. ამასთან ერთად უჯრედულ გენომში ინტეგრირებულ პროვირუსის დნმ-ს ორივე ბოლოზე გააჩნია იდენტური ნუკლეოტიდებისაგან შემდგარი სპეციფიური მარკერები, რომლებიც მონაწილეობენ განხილული გენების ექსპრესიის რეგულაციაში. ამასთან არსებობს დაავადების სხვადასხვა ფაზებში ვირუსული რეპროდუქციის პროცესში გენების ჩართვის განსაზღვრული ალგორითმი.

ანტიგენები. ანტიგენური თვისებები გააჩნიათ შუაგულის ცილებს და გარსის გლიკოპროტეინებს (gp160). უკანასკნელნი ხასიათდებიან ანტიგენური ცვალებადობის მაღალი დონით, რომელიც განისაზღვრება env და gag ნუკლეოტიდების შეცვლის მაღალი სინქარით, რომელიც ასეუელჯერ აღემატება შესაბამის მანევრებელს სხვა ვირუსებისათვის აივ-ს მრავალრიცხოვანი იზოლატების გენეტიკური ანალიზისას არცერთში არ აღმოჩნდა ნუკლეოტიდების თანმიმდევრობის სრული დამსხვევა. უფრო ღრმა ცვლილებები აღენიშნათ აივ-ს შტამებს გამოყოფილს სხვადასხვა გეოგრაფიულ ზონებში მცხოვრებ ავადმყოფებისაგან (გეოგრაფიული ვარიანტები).

ამასთან ერთად აივს ვარიანტებს გააჩნიათ საერთო ანტიგენური ეპიტოპები. აივ-ს ინტენსიური ცვალებადობა ხდება ავადმყოფის და ვირუსმტარებლის ორგანიზმში. ეს საშუალებას აძლევს ვირუსს „დაემალოს“ სპეციფიურ ანტისხეულებს და უჯრედული იმუნიტეტის ფაქტორებს, რასაც მოჰყვება ინუექციის ქრონიზაცია.



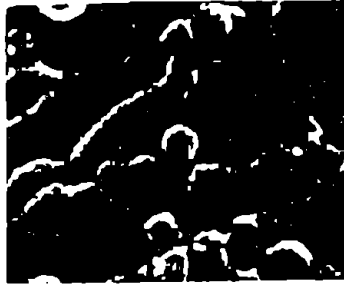
ნახ. 21.5. აივ. გენომის სტრუქტურა. ახსნა ტექსტში.

აივ-ს მომატებული ანტიგენური ცვალებადობა არსებითად ამცირებს ვაქცინის შექმნის შესაძლებლობას შიდსის პროფილაქტიკისათვის.

დღეისათვის ცნობილია ორი ტიპის გამომწვევი აივ-1 და აივ-2, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ანტიგენური, ქათოგენური და სხვა თვისებებით. პირველად გამოყოფილი იქნა აივ-1, რომელიც წარმოადგენს შიდსის ძირითად გამომწვევს ეროპაში და ამერიკაში, ხოლო რამოდენიმე წლის შემდეგ სენეგალში — აივ-2, რომელიც გაერცვლებულია ძირითადად დასავლეთ და ცენტრალურ აფრიკაში, თუმცა დაავადების ცალკეული შემთხვევები გვხვდება ეროპაშიც.

ვარაუდობენ, რომ აივ-2 გააჩნია ნაკლებად გამოხატული ქათოგენობა ადამიანისათვის, ვიდრე აივ-1.

კულტივირება და რეპროდუქცია. აივ-ს კულტივირებისათვის იყენებენ T-4 ლიმფოციტების (T-ჰელპერები) კულტურებს, რომლებსაც გამოყოფენ პერიფერიული სისხლიდან და ლიმფური ჯირკვლებიდან და ასტიმულირებენ ინტერლეკინ-2-ით (ილ-2), ხოლო გადანერგვით ხაზებს — T-უჯრედული ლეიკოზით დაავადებულებისაგან. ლიმფოციტების სხვა სუბპოპულაციებში (მაგალითად, T-სუპრესორები კილერები) აივ არ რეპროდუცირდება.



ნახ. 21.6. აივ-ს ფორმირება ლიმფოციტის ზედაპირზე. მასკანირებული ელექტრონული მიკროსკოპია. ჩანს ლიმფოციტების წანაზარდები. გალიდება 150000.

აივ-ს ურთიერთობა T-კელაქერებთან იწყება აღსორბ(ციით, რომე-
ლიც ხორციელდება ვირუსული გლიკოპროტეინის gp120 შეკავში-
რებით ლიმფოციტების რეცეპტორებთან, რომლებსაც აღნიშნავენ
CD₄ (ნახ. 21.6). ვირუსების შეღწევა ლიმფოციტებში ხდება რეცეპტო-
რული ენდოციტოზის გზით (ნახ.21.7.). ვირიონის შეკავშლის განთა-
ვისუფლების შემდეგ, რომელიც შეიცავს რნმ-ს 2 ძაფს და შექცევად
ტრანსკრიპტიზას, ჩაირთება შექცევადი ტრანსკრიპციის რთული
მექანიზმი. იგი მდგომარეობს რნმ-ის მატრიცაზე შექცევადი ტრანს-
კრიპტაზის მონაწილეობით დნმ-ს მოლეკულის წარმოქმნაში. შემდეგ
იგივე ფერმენტის დახმარებით, რომელსაც გაანსია ინტეგრალური
აქტივობა, ხდება T-კელაქერების ქრომოსომაში ვირუსული დნმ-ის
ჩართვა, რომელიც მასში რჩება დიდი ხნის განმავლობაში პრო-
ვირუსის სახით.

აივ-ს რეპროდუქცია ხდება მხოლოდ პროვირუსის დნმ-ის ტრანს-
კრიპციისას T-კელაქერების გენომში, უჯრედული დნმ-დამოკიდებული
რნმ-პოლიმერაზის მონაწილეობით. ამგვარად, აივ-ს რნმ დამოუკი-
დებლად არ რეპლიცირდება, როგორც ამას ადგილი აქვს სხვა
რნმ- შემცველი ვირუსების შემთხვევაში. აივ-ს სრული გენომის
შემცველი ტრანსკრიბირებადი რნმ-ის მოლეკულები შეადგენენ ვირი-
ონული რნმ-ის ფონდს, რომელიც გამოიყენება მომწიფებული ვირუ-
სული ნაწილაკების ფორმირებისათვის. სხეები ასრულებენ ირნმ-
ის როლს, რომლებიც ახდენენ ინფორმაციის ტრანსლაციას პროვი-
რუსის განსაზღვრული გენებიდან T-კელაქერების რიბოსომებზე,
სადაც სინთეზირდებიან ვირუსსპეციფიური ცილები: შეკავშლის

და გარეთა გარსის პროტეინები, შექცევადი ტრანსკრიპტაზა და სხვა. სრულუფასოვანი ვირუსული ნაწილაკების აწყობის შემდეგ ხდება მათი განთავისუფლება უჯრედის მემბრანაში წარმოქმნილი ხერხელების საშუალებით. რადგანაც უჯრედი ვერ ასწრებს მემბრანის მთლიანობის აღდგენას, მისი შიგთავსი გამოდის გარეთ და იგი იღუპება, მაგრამ ვირუსების წარმოქმნა ხდება სპორადიულად არა ყველა დასნებოვნებულ ლიმფოციტში.



ნახ. 21.7. აივ ელექტრონული მიკროსკოპია. ულტრათხელი ანათალი. გადიდება 150000.

ა — შეღწევა ლიმფოციტში; ბ — უჯრედშიდა ვირუსი; გ — ვირუსი დაკვირტვის პროცესში (1) და უჯრედგარე ვირიონი (2).

შიდსის კათობენეზი და იმუნოდეფიციენცია. აივ-ს დამაზიანებელი მოქმედების ძირითად „სამიზნეს“ წარმოადგენენ CD₄ — რეცეპტორების მატარებელი უჯრედები. ასეთი უჯრედებია უპირველეს ყოვლისა T-ჰელპერები, რომლებზეც აღსორბირდებიან ვირუსული ნაწილაკები, და აგრეთვე მაკროფაგები. მაკროფაგების ინფიცირება ხდება არა მარტო ვირუსული ნაწილაკებით, არამედ კომპლექსებით ვირუსი — ანტისხეული, რომლებსაც შეუძლიათ აღსორბირება ამ უჯრედების Fc-რეცეპტორებზე. ამასთან ერთად ვირუსი აზიანებს CD₄-რეცეპტორების არმქონე უჯრედებსაც: ნეირონებს, თრომბოციტებს და სხვა. ემაგრება რა მათ გლიკოპროტეინების (gp41) საშუალებით.

T-ჰელპერებზე აივ-ს დამაზიანებელი მოქმედების მექანიზმი დაკავშირებულია ვირუსის რეპროდუქციასთან და ვირუსული შთაბოძავ-

ლობის გამოსვლასთან უჯრედიდან ან იმუნოტეიტით გასპირობებულ შეტევით ინფიცირებულ T-უჯრედებზე. საბოლოო ჯამში ამას მოჰყვება T-კელპერების პოპულაციის შემცირება, რაც უპირველეს ყოვლისა აირეკლება T-კელპერების და T-სუპრესორების (T/Tc) თანაფარდობის დარღვევაზე 0,2-0,5-მდე, როცა ნორმაა 1,92,4. T-კელპერების რაოდენობის შემცირება იწვევს T-კილელების ინჰიბირებას — ისინი კარგავენ ვირუსით დასნებოვნებულ უჯრედებზე აქტიური შეტევის უნარს. T-სუპრესორების ფუნქციის თანმხლები დაღვევა ხელს უწყობს აუტოიმუნური პროცესების განვითარებას.

აიეთი მაკროფაგების დასნებოვნების შედეგად ითრგუნება მათ მიერ ილ-1 პროდუქცია, მცირდება ქემოტაქსისი და ა.შ. მაგრამ მაკროფაგები არ ილუკებიან და წარმოადგენენ ადამიანის ორგანიზმში ძირითად რეზერვუარს. მათ გადააქვთ ვირუსი სხვადასხვა ორგანოებში (ტვინი, თირკმლები და სხვა), და აგრეთვე ლიმფურ უჯრედებში კონტაქტისას აინფიცირებენ T-კელპერებს.

პათოლოგიური პროცესი, რომელიც უვითარდება აიეთი დასნებოვნებულ პირებს, ხასიათდება მრავალი პათოფიზიოლოგიური და კლინიკური გამოვლინებით. იმუნური სისტემის ორგანოების გარდა ზიანდება მრავალი ორგანოები და სისტემები, ნერეული სისტემის, სუნთქვის და საჭმლის მომნელებელი ორგანოების, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის და სხვ. ჩათვლით. სისხლწარმოქმნის პროცესის, სისხლის შედედების ღრმა დარღვევების, სისხლძარღვთა კედლების სისტემური დაზიანების ფონზე ჩნდება და პროგრესირებს ლეიკოზი და კაპოშის სარკომა (ქემანგიომა). იმუნოდეფიციტის ფონზე წარმოქმნილი ოპორტუნისტული ინფექციები ავსებენ დამანგრეველი პათოლოგიური პროცესის საერთო სურათს.

აიე — ინფექციის მრავალფეროვანი გამოვლინებები ვითარდება თანდათანობით, ხოლო მათი გამოხატვის ხარისხი ინდივიდუალურია, რაც უკიდურესად ართულებს მოცემული ინფექციური დაავადების პათოგენზის ერთიანი კონცეფციის აებას.

უენასკნელ დროს გამოიკვეთა უდავო პროგრესი იმ წამყვანი პათოლოგიური პროცესების ბუნების გაგებაში, რომლებიც მასუხისმგებლნი არიან მთლიანი პათოლოგიური პროცესის განვითარებასა და შენარჩუნებაზე. ეს შესაძლებელი გახდა აიეს გენების და მათ მიერ კოდირებული ვირუსული ცილების დეშიფრირების და აიეს ცილების და ადამიანის უჯრედების ცილების შემდგომი შედარებითი გამოკვლევის შედეგად.

გამოვლენილია საოცარი მსგავსება აივ-ს გარსის ცილის (gp160) და ადამიანის რივი უჯრედების რეცეპტორული ცილების, მათ შორის ინსულინის და ზრდის ჰორმონის რეცეპტორების შენებას შორის. ამგვარად, გამომქვადანდა ანტიგენური მიმიკრია ერთიანი სტრუქტურული ორგანიზაციის მქონე ადამიანის უჯრედების რეცეპტორულ ცილებსა და ვირუსის უჯრედში შეღწევაზე პასუხისმგებელ აივ-ს გარსის ცილას შორის.

აივ-ს ცილებთან და ადამიანის უჯრედების გარსის ცილებთან რეაგირების უნარის მქონე ანტისხეულების პათოფიზიოლოგიური მნიშვნელობა დადასტურებული იქნა აივ-თი ინფიცირებული პირების და შიდსით დაავადებულების გამოკვლევისას. მათ ორგანიზმში აღმოაჩინეს ანტისხეულები, რომლებიც რეაგირებენ აივ-ს ცილებთან, gp160-ის ჩათვლით, და საკუთარი ორგანიზმის უჯრედების ცილებთან, რის შედეგადაც იცვლება უჯრედების ფუნქცია. ასე, თუ მითითებული ანტისხეულების „სამზნეს“ წარმოადგენდნენ ადამიანის ლიმფოციტები, გამოვლინდა მათი თვისებების გამოხატული ცვლილება, მაგალითად ეგრეთწოდებული ბუნებრივი კილერების მიერ კიბოს უჯრედების განადგურების უნარის ცვლილება. თუ „სამზნე“ უჯრედების როლში იყვნენ შემაერთებული ქსოვილის ძირითადი უჯრედები — ფიბროპლასტები, ხდებოდა ორგანიზმის გარეთ კელტივირებული ამ უჯრედების ფიზიოლოგიური ზრდის პარამეტრების და ბიოქიმიური აქტივობის არსებითი ცვლილებები.

აივ-ს გენებით კოდირებული ცილების და ადამიანთა ცილების სტრუქტურული და ფუნქციონალური მიმიკრია არ შემოიფარგლება ვირუსული ნაწილაკის სტრუქტურული ცილებით. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული აივ-ს რეპროდუქციისათვის, აუცილებელია განსაკუთრებული რეგულატორული ცილები. ერთერთი მათგანია ეგრეთწოდებული მასპინძლის უჯრედის გენების ტრანსაქტივატორი — ცილა tat. მისი სტრუქტურა აღმოჩნდა შემაერთებული ქსოვილის უმნიშვნელოვანესი ცილის — ფიბრონექტინის სტრუქტურის მსგავსი. და აგრეთვე ფიბრონექტინის და მისი მონათესავე ცილების გამოცნობი ადამიანის უჯრედების რეცეპტორების მსგავსი (მათ რიცხვში შედის შრატის ფიბრინი). დამტკიცებული იქნა, რომ ცილა tat-ს შეუძლია ფიბრინექტინის რეცეპტორებისათვის კონკურირება ადამიანის უჯრედებთან. ამ თვისებას იძენს იმ შემთხვევაში, თუ მისი სეკრეცია ხდება გარემოში აივ-თი დასნებოვნებული უჯრედების მიერ.

რას ნიშნავს ეს ახალი ფაქტები? ჯერ ერთი ცილა IAI-ის პროდუქცია იწყება მანამდე, სანამ მოხდება ვირუსული ნაწილაკების სრული აწყობა და გამოხველა დასნებოვნებული უჯრედიდან, ე.ი. ინფექციური პროცესის ყველაზე ადრეულ სტადიებზე. გარემოში მოხვედრისას, ცილა IAI იძენს უჯრედების „გამოძევების“ თვისებას მათი პერიუჯრედული მატრისიდან (კოლაგენის, ფიბრონექტინის და მუკოპოლისაქარიდების ცილების ერთობლიობა, რომელიც შეადგენს სხვადასხვა ქსოვილების ჩონჩხს). შედეგად ხდება მრავალფეროვანი მორფოლოგიური სტრუქტურების დაშლა, ამის კეაღად კი ფუნქციონალური კავშირების მოშლა უჯრედების სხვადასხვა ტიპებს შორის სხვადასხვა ორგანოებში და ქსოვილებში. შემდეგ ვირუსის პროდუქციის და მისი ორგანიზმის სითხეებში გადასვლის კეაღობაზე წარმოიშობა პირობები დაგროვილი იმუნოგლობულინების მოქმედებისათვის, რომლებიც ჯვარედინად რეაგირებენ აივ-ს ცილებთან და ადაშიანის უჯრედების გარსის ცილებთან.

ანტიიმუნოგლობულინების მოქმედება აძლიერებს იმ პათოფიზიოლოგიურ პროცესებს, რომლებიც უკვე დაწყებულია ცილა IAI-ით, რის შედეგად იწყება სისტემური დესტრუქციული პროცესი შემადგენთებელ ქსოვილში მრავალფეროვანი კლინიკური გამოვლინებებით.

აღწერილი სურათი შეიძლება განხილული იქნას, როგორც საფუძველი შიდსის და აგრეთვე სხვა ვირუსული და ბაქტერიული ინფექციების პათოგენეზის შესახებ უფრო სრული წარმოდგენის ფორმირებისათვის. ეს საფუძველს გეაძლევს დაეუშვათ, რომ არსებობს მრავალი მიკროორგანიზმის პათოგენური მოქმედების რეალიზაციის ფუძემდებლური პრინციპები.

ეპიდემიოლოგია. დაავადების წყაროს წარმოდგენენ ავადმყოფები და ვირუსმტარებლები. ყველაზე ხშირად ინფიცირებიან და ავადდებიან რუსკის ჯგუფებში შემავალი პირები: ჰომოსექსუალები, ნარკომანები, მებაეები, ჰემოფილიით დაავადებულები. ავადმყოფებს და ინფიცირებულ პირებს ვირუსი აღმოაჩნდებათ სისხლში, სპერმაში. ვირუსის გადაცემა ხდება სქესობრივი კონტაქტით. აგრეთვე ჰემოტრანსფუზიისას ინფიცირებული სისხლით პარენტერალური დასნებოვნების შედეგად, საშედიცინო მანიპულაციებით და ა.შ. ახალშობილთა დასნებოვნება ხდება ან პლაცენტაიდან, ან ინფიცირებული დედის რძით კეებისას.

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემებით 1991 წ. ბოლოს 163 ქვეყანაში რეგისტრირებულია დაავადების 418404 შემთხვევა 5-10 მილიონ ინფიცირებულ პირთა შორის, მათგან ნახევარზე მეტი ამერიკის კონტინენტზე.

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის ექსპერტთა განგარიშებით დაავადებულთა რიცხვი შემდეგი ასწლეულის დასაწყისისათვის გადააჭარბებს 5 მლნ ადამიანს.

სახჭოთა ქვეყნის ტერიტორიაზე რეგისტრირებულია 66868 ინფიცირებული პირი და 70 ავადმყოფი, მათ რიცხვში 42 ბავშვი, აქედან ნახევარზე მეტი დაიღუპა.

აივ ხასიათდება შედარებით დაბალი გამძლეობით ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მოქმედების მიმართ. 56 -C-ზე 30 წუთის განმავლობაში გათბობა იწვევს ვირუსის ინფექციური ტიტრის შემცირებას 100-ჯერ, ხოლო უფრო მაღალი ტემპერატურები სწრაფად იწვევენ ვირუსის სრულ ინაქტივაციას აივ მგრძობიარეა დეტერგენტების მოქმედების მიმართ, აგრეთვე მრავალი დეზინფექტანტის მიმართ. ვირუსის სრული ინაქტივაცია ხდება H_2O_2 -ის 0,3% ფენოლის 0,5%, ნატრიუმის ჰიპოქლორიტის 0,2% ხსნარების მოქმედებისას.

ამასთან ერთად დადგენილია, რომ აივ საკმაოდ გამძლეა გამორობისადმი. იგი ინფექციურობის უნარს ინარჩუნებს 4-6 დღის განმავლობა ოთახის ტემპერატურაზე. გამომწვევი შედარებით ნაკლებად მგრძობიარეა მაიონიზირებელი ულტრაიისფერი გამოსხივების მიმართ, რაც დამახასიათებელია სხვა ლენტვიირუსებისათვის.

არსებობს იმის მტკიცების საფუძველი, რომ შიდსი ისტორიულად ახალი დაავადებაა, ხოლო მისი გამომწვევი ჩამოყალიბდა უკანასკნელ ათწლეულებში. აივ-ს წარმოშობის ასახსნელად პრინციპიალური მნიშვნელობა აქვს რეტროვირუსების გამოყოფას, რომლებიც იწვევენ იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობებს მაიმუნებში (აფრიკულ მწვანე მაიმუნებში, აზიურ მაკაკებში, მადრილებში და სხვა). ამ ვირუსების გენომში აღმოჩენილი იყო აივ-ს, განსაკუთრებით აივ-2-ის მსგავსი ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობანი.

მაიმუნების იმუნოდეფიციტის ვირუსების (მიე) განმასხვავებელ თავისებურებას წარმოადგენს ის, რომ ისინი არაპათოგენური არიან ბუნებრივი მასპინძლისათვის და ამავე დროს უნარი აქვთ გამოიწვიონ იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა სხვა ჯიშის მაიმუნებში. 1989 წ. განაში მცხოვრები ჯანმრთელი ქალისაგან გამოიყოფეს აივ-2-ის ახალი სახესხვაობა, რომელიც შეიცავდა როგორც აივ-2-ის, ასევე შივის მსგავს ნუკლეოტიდურ თანმიმდევრობებს. ამან საშუალება მისცათ ვეარაუდოთ, რომ ადამიანის და მაიმუნების იმუნოდეფიციტის რეტროვირუსები წარმოიშვნენ ერთი და იგივე ვირუსისაგან, რომელმაც ევოლუციის პროცესში მულტაციების და რეკომბინაციების შედეგ

გად ადაპტაცია განიცადა ან ადაპტირდა, ან გასაზღვრული ჯიშის მაიმუნებთან. ამასთან ერთად, აივ-ს უუნარობა, გამოიწვიოს იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები ბუნებრივ მასპინძლებში, აახლოვებს მას ონკოვირუსებთან, რომლებსაც აქვთ ანალოგიური თვისებები.

ეს დაედო საფუძვლად მოსაზრებას, რომ იმუნოდეფიციტის ვირუსები წარმოადგენენ T-კელპერების შექმნაგენლობაში მყოფი განსაზღვრული გენის გადაიტანებს, რომლის ექსპრესიას თან მოჰყვება მოცემული დაავადების განვითარება ისევე, როგორც ამას ადგილი აქვს ონკოგენის შემთხვევაში.

ლ.ჯორჯაძის რეზიუმე. ვირუსის გამოყოფა გამოსაკვლევი მასალიდან ხდება T-კელპერების კულტურების დასნებოვნების გზით. ვირუსს აღმოაჩენენ ცპმ-ის მიხედვით და სეროლოგიური რეაქციებით, აგრეთვე შექცევად ტრანსკრიპტაზული აქტივობის მიხედვით.

მაღალი მგრძობელობა და სპეციფიურობა გააჩნიათ ჰიბრიდიზაციულ ტესტებს ვირუსსპეციფიური ნუკლეინის ზონდების გამოყენებით. ისინი 10 მლ დაავადებულის ან ინფიცირებულის სისხლში 1 ვირუსული ნაწილაკის გამოვლენის საშუალებას იძლევიან. ყველაზე ფართოდ გამოიყენება შიდსის სეროდიაგნოსტიკა. ამ მიზნით იხმარება გამოსაკვლევე სისხლის შრატში ანტისხეულების გამოვლენის იმუნოფერმენტული მეთოდი, აგრეთვე იმუნობლოტინგი, იმუნოფლუორესცენციული მეთოდი და ა.შ.

დიაგნოსტიკური და განსაკუთრებით პროგნოსტიკული მნიშვნელობა აქვს T-კელპერების შეფარდების მაჩვენებელს T-სუპრესორებთან (T/Tc).

პროზილაქტიკა და ქიმიოთერაპია. შიდსის საწინააღმდეგო ეფექტური ვაქცინა არ არსებობს. ტარდება ვირუსის ზედაპირული გლიკოპროტეინების შემცველი გენური ინჟინერიით მიღებული ვაქცინების გამოცდა. ვაქცინების სუსტი ეფექტურობა აიხსნება ვირუსის მაღალი ცვალებადობით და სხვა მიზეზებით.

შემოთავაზებულია ქიმიოთერაპიული პრეპარატები, რომლებიც აფერხებენ აივ-ს რეპროდუქციას ორგანიზმში. ყველაზე ეფექტურია აზიდოტიმიდინი (აზტ) და დიდუოქსინოზინი (დდი), რომლებიც იწვევენ შებრუნებული ტრანსკრიპტაზის ინჰიბირებას. ქიმიოთერაპიის შედეგად ადგილი აქვს ავადმყოფის მდგომარეობის დროებით გაუმჯობესებას, სრული გამოჯანმრთელება არ ხდება. გამოიყენება აგრეთვე იმუნომედიატორები: ინტერლეიკინ-2, ინტერფერონი, თიმოზინი, რომლებიც იწვევენ ავადმყოფის მდგომარეობის შემსუბუქებას

2115. ოჯახი-ტოგავირუსები (TOGAVIRIDAE)

ტოგავირუსების (ლათ. Toga — ლაბადა, მოსასხამი) ოჯახში, ისევე როგორც მთელ რიგ სხვა ოჯახებში (ფლავივირუსების, ბუნიავირუსების, არენავირუსების და ა.შ.) შედიან არბოვირუსების (arboviral borne — ფეხსახსრიანებით გადაცემული) ჯგუფის წარმომადგენლები.

არბოვირუსებისათვის ფეხსახსრიანები არიან როგორც გადამცანები, ისე მასპინძლები. მათ ორგანიზმში ხდება მათი გამრავლება.

ანტიბენები. ვირუსებს გააჩნიათ ორი ანტიგენი. ერთი მათგანი — ჯგუფოსპეციფიკური — დაკავშირებულია ნუკლეოკაუსიდთან, ხოლო სახეობრივი და ტიპოსპეციფიკური ანტიგენი, შედის გარე გარსის შემადგენლობაში. წარმოადგენს კემაგლუტინინს.

ქულტივირება და რეპროდუქცია. ტოგავირუსების უმრავლესობა კარგად რეპროდუცირდება ქათმის ემბრიონის ყვითრის პარკში ინფიცირებისას, აგრეთვე ძუძუმწოვრებისა და ფრინველების სხვადასხვა ორგანოების უჯრედოვან კულტურებში, რაც იწვევს მკვეთრად გამოხატულ ციტოპათიურ მოქმედებას (ცპმ) და აგარიანი საფარველის ზედაპირზე ფოლაქების ფორმირებას.

ინფიცირებულ უჯრედოვან კულტურებში ციტოპათიური ეფექტი ვლინდება 1-7 დღის შემდეგ. ისევე როგორც სხვა არბოვირუსები, ტოგავირუსებიც ჩვეულებრივად იწვევენ მონოშრის ნაწილობრივ დესტრუქციას.

უჯრედის ციტოპლაზმაში ვირუსები შეაღწევენ რეცეპტორული ენდოციტოზის გზით. ვირიონის რნმ წარმოადგენს მატრიცას ხუთი ცილის, მათ შორის რნმ — პოლიმერაზას სინთეზისათვის. დასაწყისში პოლისომებზე სინთეზირდება საერთო ცილა-წინამორბედი, რომელიც შემდეგ ნაწევრდება ვირუსის ცალკეულ ცილებად. ვირიონების ჩამოყალიბება და გამოსვლა ხორციელდება უჯრედის ციტოპლაზმური მემბრანის მოდიფიცირებული მონაკვეთებიდან დაკეირტვის გზით. რეპროდუქციის ციკლი მოიცავს 4-8 სთ.

აღამიანის დაავადების პათოგენეზი. აღამიანებში არბოვირუსული ინფექციების მიმდინარეობა მენინგოენცეფალიტების და ქემორაგიული ცხელებების ფორმით დამოკიდებულია გამომწვევის სახეობაზე და ორგანიზმის მიმდებლობაზე. დაავადების ქემორაგიული ცხელების ფორმით მიმდინარეობა ხასიათდება სისხლძარღვთა განვლადობის გაძლიერებით, რასაც თან ახლავს კანში და

ლორწოვან გარსებში, აგრეთვე შინაგანი ორგანოების პარენქიმაში მასიური სისხლჩაქვებები.

ტოგავირუსების ოჯახში 90 მეტი ვირუსია, რომელიც გაერთიანებულია 4 გეარში. ადამიანისათვის პათოგენურია ორი მათგანი: გეარი Alphavirus (არბოვირუსები A ჯგუფის ანტიგენით) და გეარი Rubivirus, წარმოდგენილი ადამიანის წითურას ვირუსით, რომელიც არ განეკუთვნება არბოვირუსებს.

ეპოლოზია და ბავრცაქვება. მწერების გარდა, ამ ვირუსების ძირითად მასპინძელს წარმოადგენენ ხერხემლიანი ცხოველები. არბოვირუსები გროვებიან მწერების სანერწყვე ჯირკვლებში და გამოიყოფიან ნერწყვთან ერთად. ტკიპებისათვის დამახასიათებელია ინფექციის ტრანსოვარიალური გადაცემა. არბოვირუსების უმრავლესობა ადამიანებს გადაეცემათ კოლოების და ტკიპების, ზოგიერთი მათგანი კი მოსკიტების, ბუზანკალების, ოფების კბენით.

არბოვირუსული ინფექციები მიეკუთვნება ბუნებრივ-კეროვან დაავადებებს ფართოდ გაერცელებული მტარებლობით. ბუნებრივ კერაში ადამიანი წართულია ეპიდემიურ ჯაჭვში, უფრო ხშირად კი წარმოადგენს ჩიხოვან რგოლს.

ტოგავირუსები საკმაოდ მგრძობიარენი არიან ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მოქმედების მიმართ. ისინი სწრაფად ინაქტივირდებიან შენახვით, გაცხელებით, უი — დასხივებით, დეზინფექტანტების და დეტერგენტების მოქმედებით.

21.1.5.1 ალფავირუსები

გეარი ალფავირუსები (A ჯგუფის არბოვირუსები) აერთიანებს 21 ანტიგენ-გამოცალკეებულ ვირუსს, რომელთა შორისაა ადამიანისათვის პათოგენური სახეობები.

ადამიანის დაავადების პათოგენეზი. სისხლისმწოველი მწერის კბენის შემდეგ ვირუსი ხედება სისხლში. გამომწვევის პირველადი რეპროდუქცია ხორციელდება ნერეული ქსოვილის გარეთ, მაგალითად სისხლძარღვთა ენდოთელიარულ უჯრედებში, ლიმფურ კვანძებში. ამის შემდეგ ვირუსი ისევ ხედება სისხლში და იწვევს ვირუსემიას. პათოგენეზის მეორე ფაზაში ისინი მიიტანება ცნს სხვადასხვა უბანში, ღვიძლში, ელენთაში, თირკმლებში. ნერეული უჯრედების დაშლა იწვევს ენცეფალიტების მძიმე ფორმებს. ალფავირუსებს შეუძლია აგრეთვე გამოიწვიონ სხვადასხვა დაავადებები,

რომლებსაც თან ახლავთ ცხელება, გამოსაყარი კანის საფარველზე, ზოგჯერ ართრიტების, სისხლდენის განვითარებით.

უფრო ხშირია ალფავირუსული ცხელება (ჩუკუნგუნია, სემლიკის ტყეები, სინდბისი, ჩვენს ქვეყანაში — კარელიის). ზოგიერთი მათგანი (ჩუკუნგუნია, კარელიის ცხელება) მიმდინარეობს ქემორაგიული გამოწყარით. მძიმე მიმდინარეობა ახასიათებს სამხრეთ ამერიკასა და აშშ-ში (ვენესუელის, ცხენების აღმოსავლეთის და დასავლეთის ენცეფალიტები) გავრცელებულ ენცეფალიტებს, გამოწვეულს ცხენის ენცეფალომიელიტების ალფავირუსებით.

იმპნიტიტი. ალფავირუსული დაავადებების გადატანის შემდეგ ვითარდება დაჭიმული, ქემორული იმუნიტეტი. კომპლემენტუმბოჭველი ანტისხეულები ორგანიზმიდან ქრებიან ინფექციის დაწყებიდან რამდენიმე თვის შემდეგ. ვირუსმანიტრალბელი ანტისხეულები და ანტიქემაგლუტინინები რჩება მრავალი წლის განმავლობაში.

ლაბორატორიული დიპტეროსტიკა. ალფავირუსებს გამოყოფენ სისხლიდან და თავზურგტეხის სითხიდან დაავადების ადრეულ სტადიაში ახალშობილი თაგვების, ქათმის ემბრიონების და უჯრულოვანი კულტურების დასნებოვნების გზით. გამოყოფილი ვირუსის იდენტიფიკაციისათვის იყენებენ ნეიტრალიზაციის, ქემაგლუტინაციის შეკაების (პაშ), კომპლემენტის შებოჭვის (კშ) რეაქციებს.

სეროდიაგნოსტიკის დროს ორიენტირდებიან წყვილ შრატებში ანტისხეულების ტიტრის ზრდით ან ვირუსსპეციფიკური JEM არსებობით, რომელიც ახლად გადატანილი დაავადების მაჩვენებელია. სეროდიაგნოსტიკას ახდენენ ნეიტრალიზაციის, კშ, პშ რეაქციებით, აგრეთვე იმუნოფერმენტული და რადიოიმუნოლოგიური ანალიზის დახმარებით.

ზოგიერთი ალფავირუსული ინფექციების სპეციფიკური პროზინლაქტიკისათვის მოწოდებულია ინაქტივირებული ვაქცინები.

21. 1.5.2 ნიოსრბს შირუსი

წითურას ვირუსი გამოყოფილია Rubivirus-ის ცალკე გვარში. ის არ მიეკუთვნება არბოვირუსების ჯგუფს, ვინაიდან ფესხახსრიანები არ წარმოადგენენ მათ მასპინძლებს ან გადამტანებს.

სტრუქტურა და ქიმიური შედგენილობა შეესაბამება სხვა ცოგავვირუსებს.

ანტიბენები: წითურას ვირუსს აქვს ორი ანტიგენი. ერთი მათგანი — შინაგანი ანტიგენი — კაფსიდთან დაკავშირებული ნუკლეო-

პროტეინია, ელინდება კმრ-ში. მეორე ანტიგენი დაკავშირებულია სუპერკაფსიდთან, და ელინდება ნეიტრალიზაციის და ქემაგლუტინაციის შედეგების რეაქციებში.

ვირუსი წარმოდგენილია ერთი სეროტიპით, რომელსაც აქვს ქემაგლუტინაციური, ქემოლიზური და სუსტად გამოხატული ნეირამინიდაზული აქტივობა.

ქულტივირება და რეპროდუქცია. წითურას ვირუსი რეპროდუცირდება ადამიანის ემბრიონის პირველად უჯრედოვან კულტურებში, აგრეთვე მთელ რიგ უჯრედთა გადანერგად ხაზებში, გამოხატული ცმ-ით. უჯრედოვან კულტურებში რეპროდუქციის ციკლი მთავრდება 12-15 საათში. ვირუსის რეპროდუქცია მიმდინარეობს უჯრედის ციტოპლაზმაში, ელინდებიან ეოზინოფილური ჩანართები. ვირიონის შემდგომი ჩამოყალიბება ხორციელდება გოლჯის კომპლექსის ბუშტუკების შემზარანიდან დაკვირტვისას, ხოლო შემდეგ უჯრედის გარე მემბრანით გამოსვლისას.

ადამიანის დაავადების კათობინეზი. დასნებოვნების შემდეგ ვირუსი ხდება კისრის, კეფის და ყურისუკანა ჯირკვლების ლიმფურ უჯრედებში, სადაც იწყება მისი პირველადი რეპროდუქცია. ჯირკვლები მატულობს ზომაში და პალპაციით მტკივნეულია. შემდეგ ვირუსი შეაღწევს ლიმფასა და სისხლში, სადაც ის აღმონდება დაავადების კლინიკური სიმპტომების გამოვლენამდე 3-4 დღით ადრე. ვირუსემია სწრაფად წყდება გამონაყარის განვითარების შემდეგ.

დაავადება მიმდინარეობს ცხელებით, გამონაყარით, ზედა სასუნთქი გზების დაზიანებით, ტკივილებით სახსრებსა და კუნთებში.

წითურას ვირუსს აქვს გამოხატული ემბრიოპათიური მოქმედება პლაცენტაში გავლის შემდეგ იგი აღსორბირდება ემბრიონალური ქსოვილების უჯრედებზე, იწყებს პათოლოგიას ნაყოფის განვითარებაში, ზოგჯერ სიკვდილსაც კი. ორსულობის პირველ 3 თვეში ფეხმძიმის ინფიცირებისას, სიმახინჯეების განვითარების რისკი აღწევს 80 %-ს, ხოლო შემდგომში იწყებს 25-30 %-მდე, ხშირია მუცლის მოშლა.

იმუნოტიპი. გადატანილი ინფექციის შემდეგ ყალიბდება დაჭიმული, უპირატესად ქემორული იმუნიტეტი. სისხლში აღმონდება ვირუსგამანეიტრალბელი, კომპლემენტ შემბოჭველი ანტისხეულები, აგრეთვე ანტიქემაგლუტინინები. ბაეშეების ორგანიზმში თანდაყოლილი წითურის შემთხვევაში, ვირუსი ხანგრძლივად პერსისტირებს

ინტერფერონის სინთეზის დათრგუნვის გამო. ამასთან სისხლის შრატში ვლინდება ვირუსსპეციფიკური იმუნოგლობულინები.

ემროლოგია და ბავრცელები. წითურათი უფრო ხშირად ავადდებიან 7 წლამდე ბავშვები. შესაძლებელია მოზრდილთა დაავადებაც. ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ დაავადებულები, აგრეთვე პირები უსიმპტომო ფორმის ინფექციით. გადაცემის ძირითადი გზებია, პერ-წვეთოვანი და კონტაქტური, ინფიცირებული საგნებით. ვირუსის გამოყოფა იწყება ინფიცირებიდან მე-7-8 დღეს ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების სეკრეტით, შარდით და ფეკალიებით.

ვირუსი ნაკლებად მდგრადია შენახვისას, ფიზიკური (უბი — დასხივება) და ქიმიური ფაქტორების მოქმედების მიმართ. პათოლოგიურ მასალაში ისინი სწრაფად ინაქტივირდებიან ქლორისშემცველი დეზინფექტანტების და ფორმალინის მოქმედებით.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ვირუსს გამოყოფენ უჯრედოვან კულტურებში ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხიდან, სისხლიდან, შარდიდან, განაელიდან. სეროდიაგნოსტიკა მდგომარეობს JgM კლასის ვირუსსპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენით ნეიტრალიზაციის რეაქციაში, კმრ-ში, კშრ-ში და აგრეთვე იმუნოფერმენტულ და რადიოიმუნურ მეთოდებში.

სამედიცინური პროფილაქტიკა. იყენებენ მკედარ და ცოცხალ ვაკცინებს რეკომენდირებულია 12-14 წლის გოგონების იმუნისაცია წითურას ვირუსის მიმართ ანტისხეულების უქონლობის დროს. იმუნოგლობულინების შეყვანა ორსულებში აფერხებს ორგანიზმში ვირუსების გამრავლებას.

21.1.6. ოჯახი ფლავივირუსები (Flaviviridae)

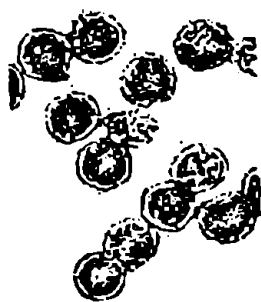
ფლავივირუსების ოჯახში შედის 50-ზე მეტი არბოვირუსი (ანტიგენური ჯგუფი B). ტიპური წარმომადგენელია ყვითელი ცხელების ვირუსი, აქედანაა ოჯახის დასახელება (ლათ. flavus — ყვითელი). ფლავივირუსები მოიცავს ანტიგენით მონათესავე (ტიპისმიერი ენცეფალიტის, იაპონური ენცეფალიტის, დენგეს და ყვითელი ცხელების) 4 ქვეჯგუფს, რომლებიც იწვევენ ადამიანებში მძიმე დაავადებებს. ისინი მიმდინარეობენ მენინგოენცეფალიტების ფორმით ან ცხელებით, შემორავიული გამონაყარით ან მის გარეშე.

სტრუქტურა და ქიმიური შედგენილობა. ფლავივირუსების ვირიონები რამდენადმე მცირეა ალფავირუსებზე (40-50 ნმ დიამეტრის). გარდა ამისა, ისინი განსხვავდებიან მათგან გენომის აგებუ-

ლებით და უჯრედში რეპროდუქციის თავისებურებით. ფლავივირუსებს აქვთ ერთძაფიანი პლუს — რჩმ, 4-4,6 MA მოლეკულური მასით.

ანტიბიოტიკები. ნუკლეოკაფსიდის შედგენილობაში შედის ჯგუფო სპეციფიკური ანტიგენური თვისებების მქონე ერთი ცილა. შიდა გარსზე კემაგლუტინაციის თვისებების მქონე გლიკოპროტეინის შემცველი ეკლისმაგვარი გამონაზარდებია. გარეგანი ცილები ხასიათდებიან ტიპოსპეციფიკურობით.

კულტივირება და რეპროდუქცია. ვირუსები კულტივირდებიან ქათმის ემბრიონებში და კულტურებში, რომლებშიც წარმოიქმნება სიმპლასტების ტიპის გიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედები. ფლავივირუსებს, ალფავირუსებთან შედარებით ახასიათებთ შედარებით ხანგრძლივი რეპროდუქციის ციკლი — 20 სთ-ზე მეტი.



ნახ. 21.8 ტიპისშივირი ენცეფალიტის ვირუსი. ელექტრონული მიკროსკოპია. ულტრაბუნელი ანათ, გად. 400 000.

ფოსფოლიპიდურ ან გლიკოლიპიდურ რეცეპტორებზე ადსორბციის შემდეგ ვირიონი რეცეპტორული ენდოციტოზის გზით შეაღწევს უჯრედში და ვაკუოლაში და თავისუფლდება თავისი გარსისაგან. ვირუსული ცილების სინთეზის და რჩმ რეპლიკაციის შემდეგ იწყება ჩამოყალიბებული ვირიონების ფორმირება. ვირიონები გამოდის უჯრედის ენდოპლაზმური რეტიკულუმების მოლიფიცირებული მემბრანიდან დაკვირვებით, და არა ციტოპლაზმური მემბრანით, როგორც ალფავირუსების შემთხვევაში. ვირიონები გროვდება ვეზიკულუმებში, რომელთა შემადგენლობაშიც ტრანსპორტირდებიან უჯრე-

დის გარეთა შემზრანისაკენ და გამოდიან უჯრედიდან გამოზნექის გზით (ეგზოციტოზი). ამ მდგომარეობაში უჯრედი დიდხანს ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას. ფლაგიეირუსებს ახასიათებთ სუსტი ციტოპათიური აქტივობა, ალფავირუსებთან შედარებით.

აღამიანის დაავადების კათობენეზი და იმუნიტეტი. ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია მიმდინარეობს მაკროფაგებსა და პისტაოციტებში, შემდეგ — რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში. აქედან ვირუსი ხვდება სისხლში, სისხლით მიიტანება შინაგან ორგანოებში, თავის ტვინის ნერვულ უჯრედებში, სადაც ხდება მათი რეპროდუქცია. დაავადების გადატანის შემდეგ ფორმირდება ქუმორული, უპირატესად ტიპოსპეციფიკური, დაჭიმული იმუნიტეტი. ამასთან ერთად ვითარდება შენელებული ტიპის ალერგია. მთელ რიგ შემთხვევაში ხდება იმუნური კომპლექსის წარმოქმნა.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. წარმოებს ისევე, როგორც ალფავირუსული ინფექციების დროს.

21.1.6.1. ყვითელი ცხელების პირუსი.

დაავადების ვირუსული ბუნება დადგენილია 1901 წ. უ. რიდის მიერ. გამოშვევეი წარმოდგენილია ერთი სეროტიპით.

აღამიანის დაავადების კათობენეზი. ვირუსი რეპროდუქცირდება უპირატესად ლეიძლის უჯრედებში, რაც იწვევს მათი ფუნქციის მოშლას. ლეიძლის გარდა, ძლიერ ზიანდება თირკმელები მათი ცხიმოვანი გადაგვარების გამო. დეგენერაციული ცვლილებებია გულის კუნთში.

ბავრცქლება და სპეციფიკური პროფილაქტიკა. ეპიდემიოლოგიური მონაცემებით ყვეთელი ცხელება ორი ტიპისაა: ჯუნგლების (ტყის) და ქალაქის (კლასიკური). პირველი ენდემური, ბუნებრივკეროვანი ინფექციაა, რომელიც კოლოებს გადააქვს მაიმუნებისაგან. ქალაქის ტიპის გადაეცემა დაავადებული ადამიანისაგან სახლის კოლოების საშუალებით.

ყვითელი ცხელება გეხდება აფრიკისა და სამხრეთ ამერიკის ქვეყნებში, ხანდახან ლეზულობს ეპიდემიების ხასიათს, ეპიდემიის აფეთქება აღინიშნება სხვა ქვეყნებშიც.

სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება ცოცხალი ვაქცინა. ყვითელი ცხელების მხრივ ეპიდემიურად საშიშ ქვეყნებში წამოსულ პირთათვის აუცილებელია ვაქცინაცია.

✓ 21.1.6.2 ღენგეს სხელების პირუსი

დაავადების ვირუსული ბუნება დადგენილია 1907 წ. გამომწვევი გამოყო და დეტალურად შეისწავლა ა. სებინმა 1944 წ. ცნობილია გამომწვევის 4 ანტიგენური ტიპი.

ადამიანის ღაავადების კათობენუზი ღა იმუნითიტი. დაავადება ხასითდება ცხელებით, გამონაყართ, სახსრებისა და კუნთების ტკივილებით, იბულებით შეცელილი („კოპწია“) სიარულით. აქედან წარმოსდგება სახელწოდება (ინგ. dandy — ფრანტი). არაიშეიათია ღენგეს ცხელების შემორაგიული ფორმა, რომელიც კლასიკური ფორმისაგან განსხვავებით უფრო მძიმედ მიმდინარეობს.

ღენგეს ვირუსი რეპროდუცირდება სხედასხვა ორგანოებში — ღეიდლში, ძელის ტენში, შემაერთებელ ქსოვილში, კუნთებში, ცნს უჯრედებში. სისხლში ვირუსი გამოვლინდება დაავადების პირველ ღღებში.

ვარაუდობენ, რომ შემორაგიული ფორმა ვითარდება ადამიანის ორგანიზმის განმეორებითი ინფიცირების ღროს, ვირუსის პირველი შეტევიდან რამდენიმე თვის ან წლის შემდეგ. ამ ღროს წარმოიქმნება იმუნური კომპლექსი, აქტიურდება კომპლემენტი, სისხლძარღვთა განვლადობა ზოგიერთ შემთხვევაში დაავადების შემორაგიული ფორმა პირველადი ინფიცირებით ვითარდება.

ბავრცილება ღა სპეციფიკური პროფილაქტიკა. დაავადება გავრცელებულია ტროპიკული და სუბტროპიკული კლიმატის ქვეყნებში. ინფექციის რეზერვუარია დაავადებული ადამიანები და მათი მუნები, რომლებშიც ეს დაავადება უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. გაღამტანებია — კოღობი.

დაავადების სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის მოწოდებულია 1-ლი და მე-2 ტიპის მკვდარი ვაქცინები, თუმცა ისინი ნაკლებად ეფექტურია.

21.1.6.3. იაპონური მენეჯლიტის პირუსი

დაავადების ვირუსული ბუნება დადგინა 1933 წ. მ. ხაიაშიმ იაპონიაში და 1940-1941 წ.წ. ა.კ. შუბლამემ, ა.ა. სმოროდინცემმა და ვ.ღ. ნეუსტროევმა შორეულ აღმოსავლეთში.

ადამიანის ღაავადების კათობენუზი ღა იმუნითიტი. ვირუსი რეპროდუცირდება ცნს უჯრედებში. იგი იწვევს მათ ღეგენერაციას და სიკედილს. ძირითაღად ზიანდება პიპოთალამუნის მიღამოს

ბირთვები, ზოგიერთი ქერქქევა წარმონაქმნები, ღერძის მამოძრავებელი ნეირონები და ზურგის ტვინის კისრის მიდამო. ცნს უჯრედების გარდა, ვირუსები რეპროდუცირდებიან ლიმფოციტებში და პარენქიმული ორგანოების უჯრედებში. იაპონური ენცეფალიტი მიმდინარეობს სხვადასხვა ფორმით — უსიმპტომო ინფექციებით, უმძიმესი ენცეფალიტებით და მენინგოენცეფალიტებით. დაავადების გადატანის შემდეგ ვითარდება მუდმივი ჰუმორული იმუნიტეტი.

ბავრცელეზა და სპეციფიკური პროფილაქტიკა. დაავადება გავრცელებულია სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიის ქვეყნებში, ჩვენი ქვეყნის აღმოსავლეთ რაიონებში — ზღვისპირეთის სამხრეთით. ვირუსის რეზერვუარია ველური ფრინველები, მღრღნელები, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ცხენები, ღორები. გადამტანებია — კოლოები. ადამიანი, როგორც წესი წარმოადგენს ჩიხოვან რგოლს ეპიდემიურ ჯაჭვში. მასობრივ ეპიდემიებში შესაძლებელია ადამიანის ინფიცირება კოლო-გადამტანების კბენით. დაავადების შემთხვევათა მაქსიმუმი მოდის ივნის-აგვისტოზე.

იაპონური ენცეფალიტის სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება ინაქტივირებული ვაქცინა.

21.1.6.4. ტაიპისიფიკი მსენფალიტის შირუსი

ტაიპისიფიკი ენცეფალიტის ვირუსი გამოყოფილი იქნა დაავადებული ადამიანებიდან 1937 წელს ლ.ა. ზილბერის, ე.წ. ლეკოვიჩის, მ.პ. ჩუმაკოვის და სხვათა მიერ აღმოსავლეთ ციმბირში.

ადამიანის დაავადების კატობენეზი და იმუნითეტი. ვირუსი აზიანებს ზურგის ტვინის კისრის სეგმენტის წინა რქების ნათხემის, თავის ტვინის რბილი გარსის მამოძრავებელ ნეირონებს. ტვინში შეღწევამდე ვირუსი რეპროდუცირდება ლიმფოციტებში, ლეიქლის, ელენთის უჯრედებში, სისხლძარღვთა ენდოთელიუმში (ექსტრანევრალური გამრავლება).

ვარაუდობენ, რომ ენცეფალიტის ქრონიკული ფორმის დროს ვირუსული გენომი რჩება ინტეგრირებულ მდგომარეობაში თავის ტვინის ნეირონების ქრომოსომებში. დაავადების გადატანის შემდეგ ფორმირდება დაჭიმული ჰუმორული იმუნიტეტი.

ბავრცელეზა და სპეციფიკური პროფილაქტიკა. დაავადება გავრცელებულია დიდ ტერიტორიაზე, შორეული აღმოსავლეთის ტაიგის რაიონებიდან ცენტრალურ ევროპამდე, გაზაფხულ-ზაფხულის პერიოდში. გამოყოფილია ვირუსის ორი ანტიგენური ვარიანტი.

ერთი მათგანი გადაეცემა *Ixodes persulcatus*- ტკიპებით. იწვევს დაავადების მძიმე ფორმას შორეულ აღმოსავლეთში. ევროპული ვარიანტი, რომელიც გადაეცემა ტკიპ *Ixodes ricinus*-ით, იწვევს შედარებით მსუბუქად მიმდინარე ინფექციას. ტკიპისძიერი ენცეფალიტის ვირუსს აქვს უნარი დარჩეს ტკიპის ორგანიზმში მისი განვითარების ყველა სტადიაზე, აგრეთვე გადაეცეს შთაშობაველობას ტრანსოვარიალურად.

სოფლის მეურნეობის შინაური ცხოველებიც განიცდიან ტკიპების თავდასხმას. მათ უვითარდებათ უსიმპტომო ინფექცია ვირუსემიით, ძროხებში და თხებში ვირუსი აღწევს რძეში, ხოლო შემდეგ იგი ადამიანს გადაეცემა.

სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება ფორმალინით ინაქტივირებული ვაქცინა აუცილებელ ვაქცინაციას ექვემდებარებიან პირები, რომლებიც მუშაობენ ბუნებრივ კერებში. ტკიპის კბენისას პროფილაქტიკისათვის შეჰყავთ სპეციფიკური იმუნოგლობულინი.

21.1.6.5. ოსსის პემორაგიული სხალეზის (ოპს) ვირუსი

ოპც ვირუსი მიეკუთვნება ტკიპისძიერი ენცეფალიტის ვირუსების ანტიგენურ კომპლექსს. აღმოაჩინა შ.პ. ჩუმაკოვმა 1947 წ.

აღამიანის დაავადების პათოგენური და იმუნოტიტი. დაავადება მიმდინარეობს ძლიერი ცხელებით, გამოხატული ინტოქსიკაციით და პემორაგიული სინდრომით.

ტკიპისძიერი ენცეფალიტისაგან განსხვავებით, ოპც-ს ვირუსი არ ავლენს გამოხატულ ნეიროტროპულ თვისებებს, მიუხედავად მათი ანტიგენების მსგავსებისა. ოპც-ს ვირუსი აზიანებს კანის და შინაგანი ორგანოების სისხლძარღვთა კაპილარების ენდოთელიუმს ჩვეულებრივად პროგნოზი კეთილსაიმედოა, ლეტალობა არ აღემატება 0,5-3 %-ს.

დაავადების გადატანის შემდეგ ფორმირდება მუდმივი პემორული იმუნოტიტი, დაკავშირებული ვირუსგამანეიტრალელებელი ანტისხეულების სინთეზთან.

ბავრცელება და სპეციფიკური პროფილაქტიკა. ვირუსის ბუნებრივ რეზერვუარს წარმოადგენს სხედასხვა მღრღნელები და ფრინველები, რომლებშიც ეს დაავადება ჩვეულებრივად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს.

ვირუსის გადამტანებს და ძირითად მასპინძლებს წარმოადგენენ ტკიპები.

ადამიანის დასნებოვნება ხდება ინფიცირებული ტკიპის კბენით, ავადმყოფ ანდატრებთან პირდაპირი კონტაქტით (მაგ. გაჯყაუებისას), და აგრეთვე ალიმენტალური გზით — ინფიცირებული წყლით.

სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება ინაქტივირებული ვაქცინა, მომზადებული დასნებოვნებელი თეთრი თაგვების ტენიდან. გადაუდებელი სასწრაუო პროფილაქტიკისათვის შეჰყავთ სპეციფიკური იმუნოგლობულინი.

21.17. ბუნიაპირუსების (Bunjaviridae) ოჯახი

Bunjaviridae-ს (მხარე ბუნიაპირუსი უგანდაში) ოჯახი მოიცავს 260-ზე მეტ არბოვირუსს, გაერთიანებულს ვირიონის აგებულების ხასიათის და რეპროდუქციის თავისებურების მიხედვით. ოჯახში 4 გვარია.

სტრუქტურა და ქიმიური შედგენილობა. ვირიონებს აქვთ 90-110 ნმ დიამეტრი, გარშემორტყმულია ლიპიდისშემცველი გარეგანი გარსით, საიდანაც გამოდის ვირუსული გლიკოპროტეინების შემცველი ეკლისმაგვარი გამონაზარდები. კაუსიდი აგებულია სპირალური ტიპის სიმეტრიით. გენომი შედგება ცირკულარულად ჩაკეტილი ერთბაფიანი მინუს — რნმ-ს 3 ფრაგმენტისაგან, რომელთაც არ ახასიათებთ ინფექციური თვისებები. რნმ-ის ფრაგმენტები დაკავშირებულია შინაგან ცილებთან და რნმ-პოლიმერაზასთან (ტრანსკრიპტაზასთან).

ანტიგენები. ნეკლეოპროტეინი უგუფოსპეციფიკური ანტიგენია, რომელიც დაკავშირებულია ქემაგლუტინაციის უნართან.

კულტივირება და რეპროდუქცია. ბუნიავირუსები კულტივირდებიან სხვადასხვა წარმოშობის უჯრედოვან კულტურებში.

ბუნიავირუსების შედწევა მასპინძლის უჯრედებში ისევე ხდება, როგორც ტოგავირუსებისა, კერძოდ რეპროდუქცირდებიან უჯრედის ციტოპლაზმაში. რნმ-ის ყოველი ფრაგმენტიდან ტრანსკრიბირდება ორნმ, ვირუსსპეციფიკური რნმ-ტრანსკრიპტაზების მონაწილეობით. ვირუსული ცილების წარმოქმნა ხდება მასპინძელი უჯრედის ინტენსიური მაკრომოლეკულური სინთეზის ფონზე. მასპინძელი უჯრედის ვირუსული ნაწილაკები გამოდიან გოლჯის აპარატის მიდამოში ვეზიკულის კედლიდან დაკვირვებით. დაზიანებული უჯრედებიდან ნაწილაკების გამოსვლა ხდება ექტოციტოზით და უჯრედული ლიზისით.

ბავრცელება და სპეციფიკური პროფილაქტიკა. ადამიანში

იწვევს კლინიკური სურათით და სიმძიმით განსხვავებულ დაავადებებს — მძიმე უსიმპტომო ინფექციიდან, მძიმე ქემორაგიულ ცხელებამდე. ევროპაში და სსრკ ტერიტორიაზე ბუნიავირუსები ყირიმის ქემორაგიული ცხელების, მოსკიტების ცხელების, ქემორაგიული ცხელების თირკმლის სინდრომით და სხვათა ძირითადი გამომწვევებია. მათ მასპინძლებს წარმოადგენენ მღრღნელები, ფრინველები, შინაური ცხოველები. ბუნიავირუსები სწრაფად იშლებიან გაცხელებით, დეტერგენტების, უი — დასხივების და მზის სხივების მოქმედებით. ქაერში სწრაფად ინაქტივირდებიან მომატებული ტენიანობის დროს.

ზოგიერთი ბუნიავირუსული ინფექციების სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის მოწოდებულია ინაქტივირებული ვაქცინები.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ბუნიავირუსული ინფექციების დროს ვირუსს გამოყოფენ ავადმყოფის სისხლიდან დაავადების პირველ დღეებში. გამომწვევის გამოყოფისათვის ასნებოვნებენ ახალშობილ თაგვებს და უჯრედოვან კულტურებს სეროდიავნოსტიკას აწარმოებენ ნეიტრალიზაციის, კშ, კშ, იმუნოპრეციპიტაციის, წყვილ შრატებში არაპირდაპირი ქემაგლუტინაციის რეაქციებით.

21.1.7.1. ყირიმის ქემორაგიული სხელების (ყკს) ვირუსი

როგორც დამოუკიდებელი დაავადება პირველად აღწერილი იქნა 1944 წ. ყირიმში ეპიდემიის დროს. 1945 წ. მ.პ. ჩუმაკოვმა გამოყო ვირუსი-გამომწვევი ავადმყოფების სისხლიდან და აგრეთვე ტყიპებიდან.

ადამიანის დაავადების კათობენეზი და იმუნოტიტი. ყკსის დროს აღინიშნება ვირუსემია და მრავლობითი სისხლჩაქცევები (ქემორაგიები) კუჭის, ნაწლავების ღრუში, კეროვანი სისხლჩაქცევები ფილტვებში და ქემორაგიული გამონაყარი.

ვირუსგამანეიტრალელები ანტისხეულები ჩნდება დაავადების გადატანის შემდეგ და რჩება ხშირ შემთხვევაში მრავალი წლის განმავლობაში.

ბავრცალება და სპეციფიკური პროფილაქტიკა. ინფექციის ბუნებრივი კერები რეგისტრირებულია ყირიმში, უკრაინის სტეპურ ზონაში და სხვა ადგილებში. ბიოლოგიური და ანტიგენური თვისებებით მსგავსია კონგოს ვირუსის, რომელიც იწვევს დაავადებას ცენტრალურ აფრიკაში. ამიტომ დაავადებას უწოდებენ ყირიმ-კონგოლურ ქემორაგიულ ცხელებას.

ვირუსის მტარებელია ძირითადად საძოვრის ტკიპა, ველური ცხოველებიდან ვირუსის ცირკულაციას ხელს უწყობენ კურდღლები და ზღარბები, შინაური ცხოველებიდან — ძროხები და ცხვრები. მათ ორგანიზმში დაავადება უსიმპტომოდ მიმდინარეობს.

ადამიანი ჩვეულებრივად ინფიცირდება ტკიპის კბენით. შესაძლებელია დასნებოვნება კონტაქტური გზით, როდესაც ვირუსი შეიჭრება კანის საფარველის და ლორწოვანი გარსების მიკროდაზიანების ადგილიდან.

სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება ინფიცირებული ახალშობილი თაგვების ტვინიდან მიღებული ფორმალინით ინაქტივირებული ვაქცინა. გადაუდებელი პროფილაქტიკისათვის და მკურნალობისათვის იყენებენ სპეციფიკურ იმუნოგლობულინს.

21.1.7.2. მოსკიტური სხელებების მორუსები

მოსკიტური ცხელებების: სიცილიურის, ნეაპოლიტანურის, რიუტის ველის და სხვების გამომწვევებს წარმოადგენენ ბუნიავირუსები. დაავადებები ხასიათდებიან შედარებით კეთილსაიმედო მიმდინარეობით.

იმუნიტეტი ტიპოსპეციფიკურია, არამდგრადი, 20 % ავადდება განმეორებით 2-3-ჯერ.

ჩვენი ქვეყნის ტერიტორიაზე მოსკიტური ცხელებების აფეთქება რეგისტრირებულია ყირიმში, კავკასიაში და სხვ. დღეისათვის დაავადება იშვიათია მოსკიტების სისტემატური მოსპობის გამო.

მოსკიტური ცხელებების პროფილაქტიკისათვის მოწოდებულია ცოცხალი ვაქცინა.

21.1.7.3. პეპორავირული სხელების მორუსი თირკმლის სინდრომით

პეპორავირული ცხელება თირკმლის სინდრომით ადამიანის მიძიმე ვირუსული დაავადებაა. ხასიათდება ბუნებრივი კეროვნებით.

დაავადების პათოგენზში დიდი მნიშვნელობა აქვს T-სუპრესორების დაზიანებას და B-ლიმფოციტების პოლიკლონალურ აქტივაციას. დამახასიათებელია ინფექციური იმუნური კომპლექსების წარმოქმნა, რომლებიც გროედება თირკმლის გორგლებსა და დაკლანილ მილაკებში, რაც იწვევს მათი ფუნქციის მოშლას. ვირუსის რეპროდუქცია ხდება ფილტვების, თირკმელების, ელენთის და სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის უჯრედებში.

იმუნიტეტი — ქუმორულია. ვირუსგამანეიტრალებელი პროექტული ანტისხეულები ორგანიზმში რჩება დაავადების გადატანის შემდეგ მთელი სიცოცხლის მანძილზე.

დაავადების მრავალრიცხოვანი კერები რეგისტრირებულია ჩვენს ქვეყანაში (შორეულ აღმოსავლეთში, ურალში, შუა ვოლგისპირეთში, ბელორუსიაში, დასავლეთ უკრაინაში). ვირუსის ანტიგენური სახესხეაობები გვხვდება სხვადასხვა ქვეყნებში.

ბუნებაში ვირუსის ძირითადი რეზერვუარია თავისმაგვარი მღრღნელების მრავალრიცხოვანი სახეობები, განსაკუთრებით ვლარი მეშინდერია, აგრეთვე სინანტროპული თაგვები. სისხლისმწოველი მწერების მონაწილეობა ინფექციის გადაცემაში არ არის დამტკიცებული.

ადამიანი ავადდება ინფიცირებული მღრღნელების ექსკრემენტებთან კონტაქტით.

21.1.8. ოჯახი არენავირუსები (Arenaviridae)

არენავირუსების (ლათ. arena — ქვიშა) ოჯახი მოიცავს 12 სახეობას, რომელთა წარმომადგენლები ხასიათდებიან 2-14 ელექტრო-მკერივი წვრილი გრანულების არსებობით, რომლებიც ქვიშას მოგვაგონებენ, ალბათ ესენი უჯრედული რიბოსომებია. ვირიონში ინკორპორირებული რიბოსომების ფუნქცია გაურკვეველია. არენავირუსების ოჯახს მიეკუთვნება ლიმფოციტარული ქორიომენინგიტის (ლქმ), ლასოს და სხვ ვირუსები. მათ გააჩნიათ საერთო კომპლემენტ-შეშოჭველი ანტიგენი, განსხვავდებიან ნეიტრალიზაციის რეაქციაში. მთელი რიგი თვისებებით გვაგონებენ არბოვირუსებს, თუმცა მათი გადაცემა სისხლისმწოველი მწერებით არ არის დადასტურებული.

21.1.8.1. ლიმფოციტარული ქორიომენინგიტის (ლქმ) ვირუსი

ლქმ ვირუსი გამოყოფილია 1934 წ. კ. ამსტრონგისა და რ. ლილის მიერ სეროსული მენინგიტით დაავადებულებისგან.

სტრუქტურა და ქიმიური შედგენილობა. ვირიონს აქვს სფერული ან ოვალური ფორმა (დიამეტრი 100-130 ნმ). გარს აკრავს გარეგანი ლიპიდ-შემცველი გარსი გლიკოპროტეინის შემცველი ეკლსისმაგვარი გამონაზარდებით. ლქმ ვირუსის გენომი წარმოდგენილია 2 ფრაგმენტისა და 4,8 MA მოლეკულური მასის მქონე ერთ-დაფიანი რნმ-ით. ვირიონის შედგენილობაში აღმოჩენილია 5-მდე

გარეგანი და შინაგანი (ცილები, რომელთაგან ერთ-ერთი რისიპოლი-მერაზაა (ტრანსკრიპტაზა).

ანტიბიოტიკები. შინაგანი ცილა ჯგუფოსპეციფიკური, ხოლო გარეგანი — ტიპოსპეციფიკური ანტიგენებია. ეკლისმაგვარ გამონაზარდებში არსებული გლიკოპროტეინები ქემაგლუტინინებს წარმოადგენენ.

კულტივირება და რეპროდუქცია. ლქმ ვირუსები რეპროდუქციონიდან უჯრედის ციტოპლაზმაში, სადაც ჩანართებს წარმოქმნიან. ვირიონების გამოსვლა ხდება უჯრედული მემბრანების მოდიფიცირებული უბნებიდან დაკვირვებით.

ვირუსის კულტივირებას ახდენენ თაგვების, ქათმების ემბრიონალური ქსოვილების კულტურებში, ადამიანის ამნიონის უჯრედებში.

ადამიანის დაავადების პათოგენეზი და იმუნოტიპი. ინფექციის შეღწევა ორგანიზმში ხდება სასუნთქი და საჭმლის მომწელებელი ტრაქტით. ადამიანის ორგანიზმში ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია წარმოებს რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში. ამას მოყვება ვირუსემია, რომლის დროსაც ზიანდება სისხლძარღვთა კაპილარების კედლები.

ჰუმორული იმუნიტეტი დაკავშირებულია ვირუსგამანეიტრალებელი და კომპლემენტ შემბოჭველი ანტისხეულების სინთეზთან, რომლებიც წარმოიქმნებიან დაავადების დაწყებიდან მხოლოდ 2-3 კვირის შემდეგ.

ბავრცელეზა და სპეციფიკური პროფილაქტიკა. ლიმფოციტალური ქორიომენინგიტი მიეკუთვნება ტიპურ ზოლანტროპონოზებს ვირუსის ძირითად მასპინძელს წარმოადგენს სახლის თაგვი. ინფექცია გადაეცემა აეროგენური და ალიმენტალური გზებით. ლქმ ვირუსი ადვილად ინაქტივირდება ცხიმის გამხსნელებით, დეტერგენტებით, აგრეთვე გარემოში PH-ის მაღალი და დაბალი ნიშნადობის დროს, გაცხელებით 50°C და ზემოდ.

სპეციფიკური პროფილაქტიკის მეთოდები არ არის შემუშავებული.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. წარმოებს გამოსაკვლევი მასალიდან (სისხლი, შარდი, პირის ღრუს ჩამონარეცხი) ვირუსის გამოყოფით უჯრედოვან კულტურებში და ახალშობილი თაგვებისა და ზაზუნების დასნებოვნებით.

სეროდიაგნოსტიკისათვის იყენებენ კომპლემენტის შებოჭვის, ნეიტრალიზაციის და არაპირდაპირი იმუნოფლუორესცენციის რეაქციებს.

21.1.8.2 ლასას ვირუსი

ვირუსი გამოყოფილია 1969 წ. ლასას (ნიგერია) დასახლებულ პუნქტში დაავადებულებისგან. იგი წარმოადგენს ქეშორაგიული ცხელების გამომწვევეს, რომელიც მიმდინარეობს ცნს-ში დარღვევებით. დაავადება ხასიათდება სხვადასხვა ხასიათის სიმძიმით, ელვისშიერი ფორმითაც კი. ამ დროს ლეტალობა აღწევს 70 %-ს.

დაავადება ენდემურია ცენტრალური და დასავლეთ აფრიკისათვის. ბუნებაში ვირუსის ძირითად რეზერვუარს წარმოადგენს მრავალდერილიანი თაგვები, რომლებიც გამომწვევეს გამოყოფენ შარდთან და ნერწყვთან ერთად. ადამიანი ავადდება ალიმენტალური, კონტაქტური და ჰაერ-წვეთოვანი გზებით, როგორც ცხოველებისაგან, ასევე დაავადებული ადამიანებისაგან. დაავადების უდიდესი საშიშროება არსებობს სამედიცინო პერსონალისათვის, და იმ პირთათვის, რომლებიც უშუალო კონტაქტში არიან ავადმყოფებთან. შესაძლებელია ლასას ვირუსის კანიდან შეჭრა.

21.1.9. ოჯახი ფილოვირუსები (Filoviridae)

ახლახანს შექმნილი ოჯახი Filoviridae (ლათ. filum — ძაფი) აერთიანებს ორ ვირუსს — ადამიანის მძიმე ქეშორაგიული ცხელების გამომწვევეებს. ერთი მათგანი — მარბურგის ვირუსი — გამოყოფილია 1967 წელს ქ. მარბურგში ავადმყოფის სისხლიდან და სექციური მასალიდან. მეორე — ვირუსი ებოლა — გამოყოფილია 1976 წ. სამხრეთ სუდანში ავადმყოფის სისხლიდან. ვირუსებს გააჩნიათ საერთო ანტიგენი.

სტრუქტურა და ძირითადი შედგენილობა. რნმ — შემცველ ვირიონს აქვს გრძელი დახვეული ძაფების ფორმა, ხანდახან განშტოებებით. მათი სიგრძე აღწევს 1200-4000 ნმ, სიგანე — 70-100 ნმ. ნუკლეოკაფსიდი სპირალური ტიპის სიმეტრიისა, გარედან დაფარულია ლიპიდ-შემცველი გარსით.

ადამიანის დაავადების კატობენეზი. მარბურგის და ებოლას ვირუსები ადამიანში იწვევენ ცხელებებს მძიმე ინტოქსიკაციით, გამოწყარით, კანქვეშა და შინაგანი სისხლჩაქცევებით, მასიური სიხლდენებით ლორწოვანი გარსების ზედაპირიდან, სასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტებიდან. ამასთან წარმოიქმნება ნეკროზული უბნები ღვიძლში, ელენთაში, ლიმფურ კვანძებში, კუჭქვეშა ჯირკვალში, ირღვევა სისხლის შედედების პროცესი, მკვეთრად

კლებულობს თრომბოციტების რაოდენობა. ლეუკალობა აღწევს 50 %-ს.

ბაჰრ(კ)ლუბა და სპეციფიკური პროფილაქტიკა. დაავადება ენდემურია ზოგიერთი აფრიკული ქვეყნებისათვის. ვირუსის რეზერვუარია მთავრები. გამომწვევები გადაეცემა მთავრებისაგან, აგრეთვე ადამიანისაგან ადამიანს აეროგენულ გზით ლორწოვანი გარსებიდან და დაზიანებული კანიდან, ავადმყოფების სისხლთან და გამონაყოფებთან კონტაქტის დროს.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა წარმოებს ვირუსის გამოვლენის გზით ავადმყოფის სისხლში ელექტრონულ-მიკროსკოპული გამოკვლევის დროს, აგრეთვე ზღვის გოჭების ან vero-ს უჯრედული კულტურების დასნებობებით. ცემ არ ვითარდება. ვირუსული ანტიგენის აღმოჩენა შესაძლებელია იმუნოფლუორესცენციის რეაქციით.

21.1.10. რაბდოვირუსების (Rhabdoviridae) ოჯახი

ოჯახში გაერთიანებულია ვირუსები, რომლებიც პათოგენურები არიან ფართო წრის მასპინძლებისათვის, მცენარეებისათვის. ადამიანისათვის პათოგენურია ვეზიკულარული სტომატიტის ვირუსი და ცოფის ვირუსი.

სტრუქტურა და ძირითადი შედგენილობა. ვირიონს აქვს ტყვიის ან ჯოხის ფორმა ზომით 170X70 ნმ (ნახ. 21.9) აქედან წარმოსდგება ოჯახის სახელწოდება (ბერძ. rhabdos --- წნული). გარედან გააჩნია ლიპიდისშემცველი გარსი გამონაზარდებით, ცენტრში — სპირალური ტიპის სიმეტრიის ნუკლეოკაფსიდი, გამოცალკეებული გარე გარსისაგან მატრიქსული ცილით.

ვირიონები შეიცავენ რამოდენიმე ცილას: კაფსიდურ და მატრიქსულ ცილებს, რნმ პოლიმერაზას და სხვა ფერმენტებს, აგრეთვე გარეგანი გარსის ეკლსმაგვარი გამონაზარდების შემადგენლობაში შემავალ გლიკოპროტეინს.

გენომის შემადგენლობაში შედის ერთბაფიანი არაფრაგმენტირებული მინუს --- რნმ.

ანტიგენები. ნუკლეოპროტეინი წარმოადგენს ჯგუფოსპეციფიკურ ანტიგენს, რომელიც ვლინდება იმუნოფლუორესცენციის, გელში პრეციპიტაციით და კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციებში. გარეგანი გარსის გლიკოპროტეინი წარმოადგენს ტიპოსპეციფიკურ ანტიგენს.

რომელიც პასუხისმგებელია ვირიონის ინფექციურ და აღბათ ქე-
მაგლუტინაციის უნარის აქტიუობაზე. იგი შეიძლება გამოვლინდეს
ნეიტრალიზაციის და ქემაგლუტინაციის შეკავების რეაქციებში.

რ(პ)რ(ო)ლ(შ)ქ(ნ)ა. რაბდოვირუსები რეპროდუცირდებიან უჯრედის
ციტოპლაზმაში. სინთეზირდება ი-რნმ-ს 4 სახეობა. ტრანსლაცია
ხორციელდება პოლირიბოსომებზე უჯრედი მასპინძლის კომპონენ-
ტების მაკრომოდულეკულური სინთეზის დათრგუნვის შემდეგ. ვირი-
ონების გამოსვლა უჯრედიდან ხდება პლაზმური მემბრანების მოდო-
ფიცირებული უბნებიდან დაკვირტვით. უჯრედის ციტოპლაზმაში
წარმოიქმნება აციდოფილური ჩანართები.



ნახ. 21.9. ვეზიკულარული სტომატიტის ვირუსი. ელექტრონული მიკროსკოპია.
ულტრათხელი ახათ. ვად. 400000.

21.1.10.1. ვეზიკულარული სტომატიტის ვირუსი

ვირუსი მიეკუთვნება გვარს vesiculovirus ცნობილია 2 ანტიგენური
ვარიანტი, რომლებიც აზიანებენ ადამიანის პირის ღრუს, ღრძილების
და ხახის ლორწოვან გარსს დამახასიათებელი ვეზიკულარული
გამონაყართ. ვირუსი ინტერფერონის ძლიერი ინდუქტორია, რომლის
მიმართ იგი ამჟღავნებს მაღალ მგრძნობელობას.

ვირუსი მიეკუთვნება არბოვირუსების ჯგუფს. იგი გადაეცემა
კოლოებით, რომლის ორგანიზმში ისინი მრავლდებიან.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული.

ღიაბორატორიული დიაგნოსტიკა ხორციელდება ვირუსის გამოყო-
ფით ვეზიკულების სითხიდან და სისხლიდან ქათმის ემბრიონებში
და უჯრედოვან კულტურებში. უჯრედოვან კულტურებში ის იწვევს
კპმ-ს და ფოლაქების წარმოქმნას. ვირუსის იდენტიფიკაციისათვის
და სეროლოგიისათვის მიმართავენ კურ, იმუნოფლუორეს-
ცენციის რეაქციას, იმუნოფერმენტულ და რადიოიმუნურ მეთოდებს.

21.1.10.2. სიყვითლე შიშველი

მიეკუთვნება *Lyssavirus*-ის (ბერძ. *Lyssa* — ცოფი) გვარს. ადა-შიანებში და ცხოველებში იწვევს სასიკვდილო ინფექციას, რომელიც ხასიათდება ცნს-ის ნეირონების შეუქცევადი დაზიანებით. 1775 წ. ლ. პასტერმა ექსპერიმენტულად დაასაბუთა ჯერ კიდევ უცნობი გამომწვევის ატენუაციის მეთოდი და მიიღო ანტირაბიული ვაქცინა. 1782 წ. ვ. ბაბეშმა და 1893 წ. ა. ნეგრემ აღწერეს ცოფისგან დაღუპულების თავის ტვინის ნეირონებში სპეციფიკური ჩანართები (ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკები). ცნობილია გამომწვევის რამდენიმე ბიოვარი: არქტიკაში ირმების, ყარსაღების და მელიების „გაველეურების“ ვირუსი, ამერიკაში ღამურების ვირუსი, დასავლეთ აფრიკაში „შეშლილი ძაღლის“ ვირუსი და სხვა.

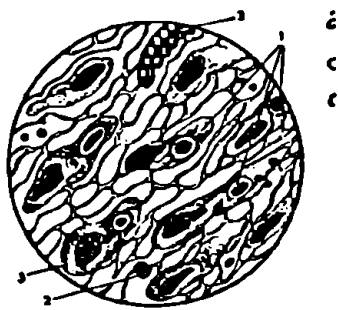
კულტივირება და რეპროდუქცია. ცოფის ვირუსის კულტივირებას ახდენენ ახალშობილი ზაზუნას თირკმლების უჯრედოვან კულტურებში, ადამიანის დიპლოიდურ უჯრედებში. ციტოპათიური აქტივობა არამდგრადია. ვირუსი შეიძლება ადაპტირებული იქნეს ქათმისა და იხვის ემბრიონების მიმართ ყუითრის პარკის ინფიცირებისას.

ადამიანის დაავადების პათოგენეზი და იმუნოტიპი. ინფექციის შეღწევის ადგილას ვირუსი რჩება რამდენიმე დღეს. პირველადი რეპროდუქცია, როგორც ჩანს მიმდინარეობს კბენის ადგილას კუნთოვანი ქსოვილის უჯრედებში. შემდეგ ვირუსული ნაწილაკები აღწევენ პერიფერიული ნერვების მგრძნობიარე დაბოლოებებს, წინ მიიწევენ მათი ღერძული ცილინდრებით და პერინევრალური სივრცეებით (საათში 3 მმ-მდე), აზიანებენ ზურგისა და თავის ტვინის ნეირონებს ნერვულ ღერძში ვირუსის წინსვლის სხვადასხვა სიჩქარით შეიძლება აიხსნას ინფექციის ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლიობა. იგი ხანმოკლეა (10-14 დღემდე) გამომწვევის თავისა და სახის კანის საფარველიდან შეღწევისას, და შედარებით ხანგრძლივია (1,5 თვე და მეტი) კიდურების (ხელის მტკეხები, ფეხის ტერფები) დაკბენისას. ნეირონებში ხდება ვირუსის ინტენსიური რეპროდუქცია, რის შედეგადაც წარმოიქმნებიან ბაბეშ-ნეგრის ციტოპლაზმური სხეულაკები, რომლებიც შეიცავენ ვირუსულ ნუკლეოკაფსიდს. განსაკუთრებული ინტენსიუობით ზიანდებიან ამონის რქის, მოგრძო ტვინის ნეირონები, ნათხემის პურკინიეს უჯრედები.

ორგანიზმში სინთეზირდება ვირუსგამანეიტრალებელი ანტისხეუ-

ლები, რომლებსაც, შესაძლებელია, აქეთ პროტექტული მოქმედება გამოწვევის ცნს-ის უჯრედებში შეღწევამდე.

ქროლოზი და ბაზოციტები. ბუნებაში ვირუსის რეზერუარია თბილისისხლიანი ცხოველები. დამურებში შესაძლებელია ქრონიკული უსიმპტომო ინფექციის ფორმირება. ცოფის გამომწვევის მიმართ განსაკუთრებით მგრძობიარეს არიან ძაღლები, მელიები, მგლები, ტურები, აგრეთვე კატები, ფოცხვერები. ყველაზე ხშირად ავადდება ადამიანი ცოფით დაავადებული მელიებით და კატებით, იშვიათად — ძაღლებით და სხვა ცხოველებით. მათ სანერწყვე ჯირკვლებში არის ვირუსი, რომელიც გარემოში გამოიყოფა ნერწყვთან ერთად. ვირუსი გადაეცემა კბენით, ან იმ შემთხვევაში თუ ნერწყვი მოხედა დაზიანებული კანის საფარველზე და ლორწოვან გარსზე. ადამიანი ჩიხოვანი რგოლია ვირუსის ცირკულაციაში. გამომწვევის გადაცემა ადამიანიდან ადამიანზე ძალზედ იშვიათია.



ნახ. 21. 10. ბაბეშ-ნეგრის სხეულაქები.

1- ბაბეშ-ნეგრის სხეულაქები; 2 — ერთოროციტები; 3 — ნერული უჯრედები.

ცოფის ვირუსი მგრძობიარეა გაცხელების მიმართ. 56°C -ზე ინაქტივირდება 60 წუთის, ხოლო $80\text{-}100^{\circ}\text{C}$ -ზე 1 წუთის განმავლობაში. იგი სწრაფად ინაქტივირდება ტუტეების, იოდის, დეტერგენტების ხსნარებში და უი-გამოსხივებით. მასალაში ჩელი გამოშრობისას გამომწვევის ინაქტივაცია ხდება რამდენიმე დღეში. ხოლო ლიოფილიზაციის პირობებში ინახება წლების განმავლობაში.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ცოფის ლაბ. დიაგნოსტიკა წარმოებს ცხოველის ან ადამიანის სიკვდილის შემდეგ თავისა და ზურგის ტენის ნეირონებში, სანერწყვე ჯირკვლების უჯრედებში

ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკების აღმოჩენით, დაზიანებულ ქსოვილებში ვირუსული ანტიგენის გამოვლენით, იმუნოფლუორესცენციის რეაქციის დახმარებით. დაავადებული ადამიანების ნერწყვიში და დაღუპულების ტვინში ვირუსის არსებობის დადგენა შესაძლებელია თეთრი თაგვების ტვინის დასნებოვნებით, რომლებსაც უვითარდებოთ კიდურების დამბლა და სწრაფი სიკვდილი.

საეპიდემიოლოგიური პროფილაქტიკა. დღეისათვის გამოიყენება ცოცხალი და ინაქტივირებული ვაქცინები.

ვირუსის გამოყოფამდე ბევრად ადრე ლ. პასტერმა შეიმუშავა ატენუაციის მეთოდი „ქუნის“ ვირუსის მრავლობითი პასაჟის გზით ბოცვერების ტვინში. პასაჟირების შესაბამისად ინფექციის ინკუბაციის პერიოდი მცირდებოდა 5 დღემდე და შემდეგ სტაბილური ხდებოდა. ამიტომ ამ გზით მიღებულ ვირუსს პასტერმა ფიქსირებული (Virus fix) უწოდა. ის მრავლდებოდა მხოლოდ ბოცვერების ტვინში და არ ვლინდებოდა ინფიცირებული ცხოველების ნერწყვიში. ამასთან მას დაკარგული ჰქონდა პათოგენობა ადამიანებისა და ძაღლების მიმართ. ტვინის სუსპენზიის გამოშრობის შემდეგ პასტერმა იგი გამოიყენა ვაქცინად ადამიანებში ცოფის პროფილაქტიკისათვის.

ჩვენს ქვეყანაში იყენებენ ფერმის ტიპის ანტირაბიულ ვაქცინას, რომელსაც ამზადებენ ინაქტივირებული ფიქსირებული ვირუსით დასნებოვნებული ცხვრის ტვინისაგან და ინაქტივირებულ კულტურულ ვაქცინას, რომელიც წარმოადგენს ახალგაზრდა სირიული ზაზუნების თირკმელების პირველად უჯრედოვან კულტურებში რეპროდუცირებულ ცოფის ვირუსს. უფრო მეტად პერსპექტიული და ნაკლებად რეაქტოგენურია უჯრედოვან კულტურებში რეპროდუცირებული ვირუსებისაგან მიღებული ვაქცინები.

საშიში ლოკალიზაციის (თავისა და კისრის მიდამოები) მრავლობითი დაკბენის დროს, როცა მოსალოდნელია ხანმოკლე ინკუბაციური პერიოდი, ვაქცინის პარალელურად შეყავთ სპეციფიკური იმუნოგლობულინი. მას ამზადებენ პიპერიმუნიზირებული ცხენების სისხლის შრატისაგან.

21.1.11. კორონავირუსების (Coronaviridae) ოჯახი

კორონავირუსების (ლათ. corona — გვირგვინი) ოჯახი მოიცავს 11 სახეობას, რომლებიც იწვევენ ადამიანების, კატების, ძაღლების, ფრინველების, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის, ღორების დაავადებას

ვირუსები გამოყოფილია 1965-1967 წწ. მწვავე რესპირატორული დაავადებებით დაავადებული ადამიანებისაგან.

სტრუქტურა და კიბიური შედგენილობა. ვირიონი სფერული ფორმისაა, 80-100 ნმ დიამეტრის. ნუკლეოკაფსიდი შემოფარგლულია ცილოვანი შეხრანით და ლიპიდის შემცველი გარეგანი გარსით, მრავალრიცხოვანი ეკლისმაგვარი გამონაზარდებით, რომელთა ერთობლიობა მოგვაგონებს მზის გვირგვინს. გამონაზარდების მოცილებით ვირიონი კარგავს ინფექციურ თვისებებს.

გენომი წარმოდგენილია 5-7 mA მონოკულოური მასის მქონე ერთბაფიანი პლუს -- რნმ-ით და შედის ნუკლეოკაფსიდის შემადგენლობაში.

მეორე ეკლისმაგვარი გამონაზარდების გლიკოპროტეინი — წარმოადგენს ქემაგლუტინინს. გარდა ამისა, იგი უზრუნველყოფს ადსორბციას და მასპინძლის უჯრედში შეღწევას.

ანტიბენიბი. ვირიონები შეიცავენ რამდენიმე ანტიგენს ადამიანის კორონავირუსების შტამები ანტიგენური თვისებების მიხედვით იყოფა 4 ჯგუფად. ადამიანისა და ცხოველების კორონავირუსებს გააჩნიათ საერთო ანტიგენები.

კულტივირება. კორონავირუსებს გამოყოფენ ადამიანის ემბრიონის უჯრედოვან კულტურებში, აგრეთვე პირველად დიპლოიდურ და ზოგიერთ კეტეროპლოიდურ უჯრედოვან კულტურებში.

ადამიანის დაავადების კათობენიზი და იმუნოტიპი. ადამიანში კორონავირუსები იწვევენ მწვავე რესპირატორულ დაავადებებს. ვირუსების პირველადი რეპროდუქცია მიმდინარეობს ცხვირ-ხახის და სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების უჯრედებში. ამ დროს ვითარდება პროფუზული სურდო, ბავშვებში კი უფრო ხშირად ბრონქიტები და პნევმონიები. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტატის ეპითელიურ უჯრედებში ვირუსის რეპროდუქცია იწვევს გასტროენტერიტებს.

დაავადების გადატანის შემდეგ ფორმირდება ჰუმორული იმუნოტიპი. სისხლის შრატში გამოვლინდება ვირუსგამანეიტრალბელი, კომპლემენტ შემბოჭველი და პრეციპიტაციის უნარის მქონე ანტისხეულები, აგრეთვე ანტიკემბაგლუტინინები.

ბამრცელბა და სპეციფიკური პროფილაქტიკა. მოსახლეობაში კორონავირუსების უარყო ცირკულაციაზე მიუთითებს გამოკვლელ პირთა შორის 82 %-ში ანტისხეულების არსებობა. ისინი გადაეცემიან ადამიანიდან ადამიანს ძირითადად ჰაერ-წვეთოვანი გზით, თუმცა შესაძლებელია გადაცემის სხვა გზებიც. კორონა-

ვირუსული ინფექციები გვხვდება მთელი წლის განმავლობაში, მაგრამ უფრო საშიშია ზამთარსა და გაზაფხულზე.

კორონავირუსები არ არიან მდგრადი ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მოქმედების მიმართ. ისინი იშლებიან ეთერით, ეთილსხით და სხვა ორგანული გამხსნელებით, ინაქტივირდებიან pH ტუტე და მჟავე არეში, 56° C-ზე გაცხელებით 10-15 წუთის შემდეგ კარგავენ ინფექციურობას.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ვირუსების გამოყოფა გაძნელებულია გამომწვევის რთული ადაპტაციის უნარის გამო, ქსოვილოვანი კულტურების მიმართ. კლინიკური დიაგნოზი ძირითადად დასტურდება სეროლოგიური გამოკვლევებით, რომლებიც ტარდება სპეციფიკური ვირუსგამანეიტრალელებელი ანტისხეულების გამოვლენის მიზნით.

✓ 21.1.12. პარამიქსოვირუსების (paramyxoviridae) ოჯახი

პარამიქსოვირუსების (ლათ. para — ახლოს, myxo — ლორწო) ოჯახში შედის ადამიანისათვის პათოგენური სამი სახეობა. Paramyxovirus, Morbillivirus და Pneumovirus. პირველს მიეკუთვნება პარაგრძობის და ეპიდემიური პაროტიტის ვირუსები, მეორეს — წითელას ვირუსი, მესამეს — რესპირატორულ — სინტიციალური ვირუსი. ცნობილია აგრეთვე ცხოველებისათვის (ფრინველები, ძაღლები და სხ.) პათოგენური პარამიქსოვირუსები. ოჯახის ტიპური წარმომადგენელია მღრღნელების პარაგრიპოზული ვირუსი — სენდაის ვირუსი.

სტრუქტურა და ქიმიური შედგენილობა. ვირიონს აქვს 150-200 ნმ დიამეტრის სფერული ფორმა. ვირიონის ცენტრში მოთავსებულია სპირალური ტიპის სიმეტრიის ნუკლეოკაფსიდი. აქვს გარეგანი გარსი ეკლისმაგვარი გამონაზარდებით. ვირუსული რნმ წარმოდგენილია 5-6 nA მრავალეკლური მასის ერთსპირალიანი მიწის-ძაფით. ნუკლეოკაფსიდი შეიცავს რამდენიმე ვირუსსპეციფიკურ ფერმენტს, მათ შორის რნმ — პოლიმერაზას (ტრანსკრიპტაზას), ნუკლეოკაფსიდი დაფარულია მატრიქსული ცილით, რომელიც გარეგან გარსს შიგნიდან ეფინება. უკანასკნელი შედგება უჯრედული წარმოშობის ორი ლიპიდური შრისაგან და სამი ვირუსსპეციფიკური ცილისაგან. ორი მათგანი — NH გლიკოპროტეინები, რომლებიც შედიან ეკლისმაგვარი გამონაზარდების შედგენილობაში, ხასიათდებიან კემაგლუტინაციის უნარით და ნეირამინიდაზული აქტივობით.

მესამე — F ცილა მონაწილეობს უჯრედის მემბრანისა და ვირუსული გარსის შერწყმაში, რაც განაპირობებს მასპინძლის უჯრედში ვირუსის შეღწევას.

ანტიბენეზი. პარამიქსოვირუსები შეიცავენ ორ სახეობასპეციფიკურ ანტიგენს: შინაგან S — ანტიგენს (ნუკლეოპროტეინს) და გარეგან V — ანტიგენს (ეკლისმაგვარი გამონაზარდების გლიკოპროტეინებს). ოჯახისათვის დამახასიათებელი საერთო ანტიგენი არ გააჩნიათ. მთელი რიგი პარამიქსოვირუსების V — ანტიგენი შეიცავს ორ დამოუკიდებელ ანტიგენურ კომპონენტს, რომელთაგან ერთ-ერთი წარმოადგენს ჰემაგლუტინინს (H — ანტიგენს), ხოლო მეორე — ნეირამინინდაზას (W — ანტიგენი).

რეპროდუქცია. გლიკოპროტეინული რეცეპტორების დახმარებით პარამიქსოვირუსები ადსორბირდებიან მასპინძლის მგრძნობიარე უჯრედებზე. უჯრედებში ვირიონის შეღწევა ხორციელდება რეცეპტორული ენდოციტოზის ან ვირუსული გარსისა და ციტოპლაზმური მემბრანის შერწყმის გზით. ვირუსული რნმ-ის რეპლიკაცია ხდება ინფიცირებული უჯრედების ციტოპლაზმაში. ვირიონების ფორმირებისას ადგილი აქვს უჯრედი — მასპინძლის ციტოპლაზმური მემბრანის ცალკეული მონაკვეთების მოდიფიკაციას გარეგანი მხრიდან ვირუსული გლიკოპროტეინების, ხოლო შიგნიდან მემბრანული ცილის ჩაშენების გამო. უჯრედული მემბრანის მოდიფიცირებული უბნებისაკენ ციტოქოინების აქტინური ძაფებით ტრანსპორტირდება ვირუსული ნუკლეოკაფსიდი. ვირუსული ნაწილაკების გამოსვლა ხორციელდება დაკვირტვით. ინფიცირებული უჯრედების ციტოპლაზმაში წარმოიქმნება აციდოფილური ჩანართები.

ეპიდემიოლოგია და ბავშვთათვის. პარამიქსოვირუსები მგრძნობიარენი არიან ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მოქმედების მიმართ. ისინი იშლებიან დეტერგენტებით, დეზინფექტანტებით, აგრეთვე 50° C ტემპერატურამდე გაცხელებით. ინფექციის წყაროა ავადმყოფები და ვირუსმტარებლები. ვირუსები გადაეცემა აეროზოლური და ზოგიერთ შემთხვევაში კონტაქტური გზით. ადრეული ასაკის ბავშვებში დაავადება განსაკუთრებული სიმძიმით მიმდინარეობს. პაროტიტის, წითელას დროს ავადმყოფი საშიშია გარშემომყოფთათვის ინკუბაციური პერიოდის დაწყებიდანვე.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ვირუსს გამოყოფენ შესაბამისი მასალიდან (ნერწყვი, შარდი, სისხლი, ხახის ჩამონარეცხი და სხვ.) ადრეული წარმოშობის უჯრედოვან კულტურებში. ვირუს-

სების იდენტიფიკაციას ახდენენ ცკმ-ის ხასიათის მიხედვით და სეროლოგიურ რეაქციებში: კშრ, ნეიტრალიზაციის, კშრ. პარაგრიპის, წითელას, რესპირატორულ-სინტიციციალური ინფექციების დროს გამოსაკვლევე მასალაში ვირუსული ანტიგენის აღმოჩენის მიზნით იყენებენ იმუნოფლუორესცენციის მეთოდს.

სეროდიაგნოსტიკა წარმოებს ავადმყოფების წყვეილი შრატებით კშ, ნეიტრალიზაციის, კშ რეაქციებში.

21.1.12.1. ადამიანის პარაგრიპის ვირუსები (აპგვ)

პირველი შტამები გამოყოფილი იქნა 1956 წელს აშშ-ში რ. ჩანოკის მიერ, მწვავე რესპირატორული დაავადებებით დაავადებული ბავშვებიდან. დღეისათვის ცნობილია პარაგრიპის (აპგვ-1 — აპგვ-5) ვირუსის 5 სეროტიპი.

პარაგრიპოზული ვირუსები ხასიათდებიან უფრო მეტად გამოხატული ქემადსორბციული აქტივობით, რომელიც გამოვლინდება ინფიცირებულ უჯრედოვან კულტურებში. ზღვის გოჭების ერთროციტების დამატებით ისინი ხასიათდებიან აგრეთვე ქემაგლუტინაციის უნარით, რომელიც განსხვავებულია სხვადასხვა სეროტიპებისათვის ცხოველებისა და ადამიანის ერთროციტების მიმართ. ყველა სეროტიპს ახასიათებს ნეირამინიდაზული აქტივობა, ზომიერად გამოხატული ქემოლიზი და სიმპლასტწარმომქმნელი თვისებები. ისინი რეპროდუცირდებიან ადამიანისა და მაიმუნის პირველად და გადანერგად უჯრედოვან კულტურებში. ცკმ-ის გამოხატულება ვარირებს სეროტიპსა და შტამებზე დამოკიდებულებით. აპგვ-1 და აპგვ-4 ტიპის ვირუსები უფრო ციტოპათოგენურებია: მათ განსაზღვრავენ დასნებოვნებულ კულტურებში ქემადსორბციის რეაქციით. პარაგრიპოზული ვირუსები ძნელად ეგუებიან ქათმის ემბრიონში კულტივირებას.

ადამიანის დაავადების კათობენეზი. ადამიანებში პარაგრიპოზული ინფექცია მიმდინარეობს მწვავე რესპირატორული დაავადების ფორმით. პარაგრიპის ვირუსი რეპროდუცირდება ცხვირხახის ლორწოვანი გარსის ეპითელიარულ უჯრედებში. შემდეგ გადადიან სისხლში და იწვევენ ვირუსემიას.

იმუნითატი. ინფექციის გადატანის შემდეგ ფორმირდება ტიპოსპეციფიკური ქემორული იმუნიტეტი, რომელიც რჩება რამდენიმე წლის განმავლობაში. სისხლის შრატში ვლინდება კომლექსურ შემობოჭველი, ვირუსგამანეიტრალეული, ანტიქემაგლუტინაციის უნარის

ანტიისხეულები. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს SJგA სეკრეტორულ ანტიისხეულებს.

ვაქცინოპროფილაქტიკა არ გამოიყენება.

პარაგრიპი შეიძლება იყოს შიდაპოსპიტალური ინფექციის მიზეზი, განსაკუთრებით დასუსტებულ ბავშვებში. მწვავე რესპირატორული დაავადებების დაახლოებით 10 % განპირობებულია პარაგრიპით.

√ 21.1.12.2. პაროტიტის ვირუსი

პაროტიტის (ყბაყურა) ვირუსული ბუნება პირველად დადგენილი იქნა ა. ჯონსონისა და ე. გუდპასნერის მიერ 1934 წ. პაროტიტის ვირუსს ახასიათებს პარამიქსოვირუსებისათვის დამახასიათებელი თვისებები. შეიცავს V — და S ანტიგენებს. ცნობილია ვირუსის მხოლოდ 1 სეროტიპი.

პაროტიტის ვირუსი რეპროდუცირდება უჯრედოვან კულტურებში სინციტიის წარმოქმნით. ქათმის ემბრიონებში პასაჟირების დროს აღინიშნება ადამიანისათვის პაროტიტის ვირუსის ინფექციური თვისებების დაქვეითება. ეს თვისება გამოყენებულ იქნა ატენუირებული შტამების მისაღებად ცოცხალი ვაქცინების მომზადებისას.

ადამიანის დაავადების კატორბანში და იმუნოტიტი. ინფექციის შეჭრის ადგილს წარმოადგენს ზედა სასუნთქი გზები. ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია იწყება ცხვირ-ხახის ეპითელიალურ უჯრედებში. შემდეგ იგი გადადის სისხლში, გადაიტანება მთელს ორგანიზმში, ფიქსირდება სათესლეებში, საკვერცხეებში, კუჭკვეშა და ფარისებურ ჯირკვლებში, ტვინში. თუმცა არ არის გამორიცხული ვირუსის პირველადი რეპროდუქციის შესაძლებლობა ყურის მიდამოში არსებული ჯირკვლების ეპითელიალურ უჯრედებში, სადაც იგი ხვდება სადინარით. ამის შემდეგ ვირუსი სისხლით მიიტანება შინაგან ორგანოებში. ამასთან შესაძლებელია ბიჭვებში განვითარდეს ორქიტი, ხოლო ორივე სქესის ბავშვებში მენინგიტები და სხვა სახის გართულებები.

დაავადების შემდეგ და რეკონვალესცენციის პერიოდში გამოვლინდება კომპლემენტ-შეშლავალი და ვირუსგამანეიტრალეზი ანტიისხეულები, V — ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტიისხეულები უკურო დიდხანს რჩებიან, ვიდრე S — ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტიისხეულები. გამოჯანმრთელების შემდეგ S — ანტიგენ საწინააღმდეგო ანტიისხეულები მაშინვე ქრებიან. პოსტინფექციური იმუნოტიტი

რჩება მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. სიცოცხლის პირველ თვეებში ბავშვები მიუღებელი არიან პაროტიჯის მიმართ, ვინაიდან მათ აქვთ დედის ანტისხეულები, რომლებიც შენარჩუნდება 6 თვე. დაავადების დაწყებიდან 3-4 კვირის შემდეგ ვლინდება შტკ (შენელებული ტიპის პიკერმგრძობლობა).

საეციფიკური პროფილაქტიკა. ჩვენს ქვეყანაში ა.ა. სმოროდინცევის და თანამშ. მიერ მიღებულია ცოცხალი ვაქცინები, რომლებიც იხმარება მონოვაქცინების ან ასოცირებული სახით წითელას საწინააღმდეგო ვაქცინასთან ერთად. სამკურნალოდ და გვიანი პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება იმუნოგლობულინი, თუმცა იგი არაეფექტურია ორქიტების დროს.

√ 21.1.12.3. წითელას შირუსი

წითელას ვირუსული ბუნება დადგენილი იქნა 1911 წ. ჯ. ანდერსენისა და ჯ. გოლდბერგის მიერ. წითელას ვირუსს ახასიათებს პარამიქსოვირუსების ოჯახის სხვა წარმომადგენლებისათვის დამახასიათებელი მთელი რიგი თვისებები. თუმცა ის იწვევს მხოლოდ მაიმუნის (მაკაკა რეზუსის) ერიტროციტების აგლუტინაციას. ეს გამოწვეულია მათი ერიტროციტებისათვის სპეციფიკური რეცეპტორების არსებობით, რომლებიც არ გააჩნია სხვა არც ერთი სახეობის ცხოველებს გარდა ამისა წითელას ვირუსს არა აქვს ნეირამინიდაზა, და ცუდად ადაპტირდება ქათმის ემბრიონში.

წითელას ვირუსი შეიცავს სტაბილურ ანტიგენებს სეროტიპები არ არის აღმოჩენილი. ვირუსის კულტივირებისათვის გამოიყენება მაიმუნის თირკმელების და ადამიანის ემბრიონის პირველადი უჯრედოვანი კულტურები, Hela, KB, Vero და სხვა უჯრედების გადანერგადი ხაზები. ც.მ ვლინდება სიმპლასტების წარმოქმნაში.

ადამიანის დაავადების კათობანური და იმუნოტიპი. ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია ხორციელდება ცხვირ-ხახის და სასუნოქი გზების ზედა განყოფილებების ლორწოვანი გარსების ეპითელიალურ უჯრედებში, აქედან შეაღწევენ სისხლში, აზიანებენ სისხლძარღვთა კაპილარების ენდოთელიუმს. ამ უჯრედების დანეკროზების გამო წნდება გამონაყარი. ამასთან ერთად ვირუსი თრგუნავს T — ლიმფოციტების ფუნქციონალურ აქტივობას, რაც იწვევს მეორადი იმუნოდეფიციტის განვითარებას. იშვიათ შემთხვევაში ვირუსი შეაღწევენ ცნს და იწვევს ენცეფალომიელიტს. ლიმფურ ქსოვილებში და ცნს-

ის ნეირონებში ვირუსის პერსისტირების შემთხვევაში დაავადების გადატანის შემდეგ, რამდენიმე წლის შემდეგ, შეიძლება განვითარდეს ქვემწვავე მასკულაროზირებელი პანენცეფალიტი — ნელი ინფექცია ლეტალური გამოსავალით.

წითელას გადატანის შემდეგ ფორმირდება კუმორული იმუნიტეტი მთელი სიცოცხლის მანძილზე. სისხლში გვაქვს კომპლემენტ-შემზო-
ჭველი ანტისხეულები და ანტიკომპლემენტინინები. წითელას საწინაა-
ღმდეგო JcG კლასის ანტისხეულები პლაცენტით შეაღწევენ ნაყოფის
ორგანიზმში და იცავენ ახალშობილებს სიცოცხლის პირველი 6
თვე.

საკუფიკური პროფილაქტიკა. ბავშვების აქტიურ იმუნიზაციას
ახორციელებენ ცოცხალი ვაქცინით. პასიური იმუნიზაციისათვის
დაავადების კერაში ბავშვებს უკეთებენ წითელას საწინააღმდეგო
იმუნოგლობულინს, რომელიც მიღებულია დონორის ან პლაცენტა-
ლური სისხლიდან. პასიური იმუნიტეტის ხანგრძლიობა 1 თვემდეა.

21.1.12.4 რესპირატორულ-სინტიშიალური (რს) ვირუსი

რს ვირუსი გამოყოფილი იქნა 1957 წელს მწვავე რესპირატორული
დაავადების (მრდ) სიმპტომების მქონე დაავადებული ბავშვებიდან
რ. ჩენოკის მიერ.

რს ვირუსი განხვავდება სხვა პარამიქსოვირუსებისაგან ვირიო-
ნების პოლიმორფიზმით, შედარებით რთული გენომით, რომელშიც
კოდირებულია 10 ცილა. ორი მათგანი წარმოადგენს ზედაპირულ
გლიკოპროტეინებს (NH და F). ამასთან რს ვირუსი ხასიათდება
ვირუს საციფიკური კომპლემენტ-შემზოჭველი ანტიგენის არსებობით.
სრულიად არ გააჩნია კომპლემენტინაციური, კომპლემენტ-საბრუნველი, აგრეთ-
ვე ნეირამინიდაზული აქტივობა. იგი რეპროდუცირდება მათმუნის
თირკმელების პირველადი კულტურების უჯრედებში და უჯრედების
გადანერგად ხაზებში, იწვევს ცკმ, რაც გამოიხატება სიმპლასტების
და სინციტიების წარმოქმნაში. ქათმის ემბრიონებში ვირუსი არ
მრავლდება.

ანტიგენები. დადგენილია სხვადასხვა ადამიანებისაგან გამოყო-
ფილი შტამების ანტიგენური სხვაობა, რაც ალბათ დაკავშირებულია
ვირიონის გარეგანი გარსის გლიკოპროტეინების ცვლილებებთან.

ადამიანის დაავადების კათობნეზი და იმუნოტიპი. დასწე-
ბოვნება ხდება პაერ-წვეთოვანი გზით. ვირუსი რეპროდუცირდება
სასუნთქი გზების ზედა და ქვედა განყოფილებების ლორწოვანი

გარსების ეპითელიალურ უჯრედებში. დაავადების გადაცემის შემდეგ სისხლის შრატში გამოვლინდება სხვადასხვა კლასის ვირუსსპეციფიკური იმუნოგლობულინები. ამ დროს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭებათ S₁gA. იმუნიტეტი რჩება არა უმეტეს 1 წლისა. განმეორებითი დაავადებები ხშირია, განსაკუთრებით ბავშვებში, იმ შემთხვევაშიც კი, როდესაც სისხლის შრატში ანტისხეულებია. ეს ალბად დაკავშირებულია ვირუსის რამოდენიმე სეროტიპის არსებობასთან. რს-ვირუსს ახასიათებს იმუნოსუპრესორული თვისებები, რაც იწვევს იმუნიტეტის უჯრედული და კუმორული რეაქციების დათრგუნებას. ამით აიხსნება მეორადი ბაქტერიული ინფექციების სიხშირე. რს ინფექციების დროს ვითარდება ინფექციური იმუნური კომპლექსების ფორმირებასთან დაკავშირებული იმუნოპათოლოგიური რეაქციები. ზოგჯერ რს — ინფექცია ძირითადი მიზეზია მძიმე შიდაოსპიტალური პნევმონიებისა ახალშობილების და უმცროსი ასაკის ბავშვების ქალატებში. ასაკის მატებასთან ერთად რს-ვირუსით გამოწვეული დაავადებების სიმძიმე კლებულობს.

ვაქცინოპროფილაქტიკა არ ტარდება.

21.1.13. ორთომიქსოვირუსების (Octomyxoviridae) ოჯახი

✓ 21.1.13.1. გრიპის ვირუსები

ორთომიქსოვირუსების (ბერძ. orthos — სწორი, myxa — ღორწო) ოჯახს მიეკუთვნება A, B და C ტიპის გრიპის ვირუსები, რომლებიც პარამიქსოვირუსების მსგავსად ხასიათდებიან მუცინთან მსგავსებით. A ტიპის გრიპის ვირუსით ავადდებიან ადამიანები, ზოგიერთი სახეობის ცხოველები (ცხენები, ღორები და სხვა) და ფრინველები. B და C ტიპის ვირუსები პათოგენურია მხოლოდ ადამიანისათვის. ადამიანის გრიპის პირველი ვირუსი გამოყოფილი იქნა ადამიანისაგან 1933 წ. ვ. სმიტის, კ. ენდრიუსის და პ. ლეილოუს (WS შტამი) მიერ თეთრი ზაზუნების დასნებოვნებით. მოგვიანებით ეს ვირუსი მიკუთვნებულ იქნა A ტიპთან. 1940 წ. ტ. ფრენსისმა და ტ. მეჯილიმ აღმოაჩინეს B ტიპის გრიპის ვირუსი, ხოლო 1949 წ. რ. ტეილორმა — C ტიპის გრიპის ვირუსი.

გრიპის ვირუსების კლასიფიკაცია ყოველთვის განსაკუთრებულ სიძნელეებთან იყო დაკავშირებული მათი ანტიგენური ცვალებადობის გამო. გრიპის ვირუსები დაყოფილია სამ A, B და C ტიპებად. A

ტიპს მიეკუთვნება რამდენიმე ქვეტიპი, რომლებიც განსხვავდებიან თავისი ანტიგენებით — ქემაგლუტინინებით და ნეირამინიდაზით. მჯოის (1981) კლასიფიკაციის თანახმად ადამიანის და ცხოველების ამ ტიპის გრიპის ვირუსები დაყოფილია 13 ანტიგენურ ქვეტიპად ქემაგლუტინინის (H1 - H13) და 10-ნეირამინიდაზის (N1-N10) მიხედვით. აქედან ადამიანის გრიპის ამ ტიპის ვირუსში შედის სამი ქემაგლუტინინი (H1, H2 და H3) და ორი ნეირამინიდაზა (N1 და N2) (ცხრ. 21.1). მოცემული კლასიფიკაციის ნაკლია ერთიან H1 ქვეტიპში სამი ვირუს-გამომწვევის გაერთიანება, რომლებიც განსხვავდებიან გასულ წლებში მათ მიერ გამოწვეული პანდემიებისა და ეპიდემიების ხასიათის მიხედვით. გრიპის ვირუსების B და C ტიპებს აქვთ სტაბილური ანტიგენები, თუმცა B ტიპის გრიპის ვირუსის ქემაგლუტინინი დროთა განმავლობაში განიცდის ანტიგენურ დრეიფს. გრიპის ვირუსების ნომენკლატურა მოიცავს მთელ რიგ აუცილებელ მანქვენებლებს: 1) ვირუსის ტიპი (A, B და C); 2) ბუნებრივი მასპინძელი, თუ ადამიანი არ არის (განსაზღვრული ცხოველი); 3) გამოყოფის გეოგრაფიული ადგილი; 4) შტამის ლაბორატორიული ნომერი; 5) გამოყოფის წელი; 6) ამ ტიპის ვირუსს ფრჩხილებში უნდა შეყინონ ქემაგლუტინინისა და ნეირამინიდაზის ქვეტიპი. მაგ. A ტიპის ვირუსი, ხაბაროვსკი /90/77/H1N1).

ცხრილი 21.1. A ტიპის გრიპის ვირუსის პანდემიური შტამების ანტიგენური სტრუქტურა

ქვეტიპის დასახელება	ანტიგენური ფორმულა	ციკლელოციის პერიოდი
A/Swinc/1 76/31	H1 N1	1918-1929 წწ.
A/SNN/83 A/ 18/54	H1 N1	1929-1946 წწ.
A/M/1/47	H1 N1	1947-1957 წწ.
A/ სინგაპური /1/57	H2 N2	1957-1968 წწ.
A/ გონკონგი /1/68	H3 N2	1968 — დღემდე.
A/ ხაბაროვსკი /90/77	H1 N1	1977 — დღემდე.

სტრუქტურა და ქიმიური შედგენილობა. გრიპის ვირუსს აქვს სფერული ფორმა, 80-120 ნმ დიამეტრი. იშვიათთა ძაფისებური ფორმები (ნახ. 21.11). სპირალური სიმეტრიის ნუკლეოკაუსიდი წარ-

მოადგენს ორმაგი სპირალის სახით განლაგებულ რიბონუკლეო-
პროტეინულ (რნპ) ჭიმს, რომელიც ვირიონის შუაგულს შეადგენს.
მასთან დაკავშირებულია რნმ-პოლიმერაზა და ენდონუკლეაზები
(PI და P3). შუაგული გარშემორტყმულია M ცილის შემცველი მემბ-
რანით, რომელიც რნპ-ს აკავშირებს გარეგანი გარსის ორმაგ ლიპი-
დურ შრესთან და ქემაგლუტინინისა და ნეირამინიდაზის შემცველ
ეკლისმაგვარ გამონაზარდებთან.

ვირიონი შეიცავს 1%-მდე რნმ, 70% ცილას, 24% ლიპიდებს და
5% ნახშირწყლებს. ლიპიდები და ნახშირწყლები შედიან გარეგანი
გარსის ლიპოპროტეინების და გლიკოპროტეიდების შემადგენლობაში
და აქეთ უჯრედული წარმოშობა. ვირუსის გენომი წარმოდგენილია
5 mA მოლეკულური მასის მქონე რნმ მინუს — ძაფის ფრაგმენტი-
რებული მოლეკულით. გრიპის ვირუსების A და B ტიპებს გააჩნიათ
რნმ-ის 8 ფრაგმენტი. აქედან 5 თითო-თითო ცილას კოდირებს,
ხოლო უკანასკნელი 3 — თითოეული 2 ცილას.

ანტიბენეტი. A, B და C გრიპის ვირუსები განსხვავდებიან ერთმან-
ეთისაგან რნპ-სთან (NP ცილა) და M — მატრიქსულ ცილასთან
დაკავშირებული ტიპოსპეციფიკური ანტიგენით, რომელიც ვირიონის
სტრუქტურის სტაბილიზაციას ახდენს. ეს ანტიგენები გამოვლინდება
კურ-ში. ამ ტიპის ვირუსის შედარებით ვიწრო სპეციფიკურობას
განსაზღვრავს რიგითი ნომრით აღნიშნული ორი სხვა სუბაპირული
ანტიგენი — ქემაგლუტინინი H და ნეირამინიდაზა N. ქემაგლუტინინი
პროტეკტული თვისებების მქონე რთული გლიკოპროტეინია. იგი
ორგანიზმში ახდენს ვირუსგამანეიტრალელებელი ანტისხეულების —
ანტიქემაგლუტინინების წარმოქმნის ინდუცირებას, რაც გამოვლინ-
დება კურ-ში (ქემაგლუტინინაციის შეკავების რეაქცია). ქემაგლუ-
ტინინის (H — ანტიგენი) ცვალებადობა განსაზღვრავს გრიპის
ვირუსის ანტიგენურ დრეფტს და შიფტს. ანტიგენური დრეფტი გელის-
ხმობს წერტილოვანი მუტაციით გამოწვეული H ანტიგენის უმნიშე-
ნელო ცვლილებას იმ გენში, რომელიც აკონტროლებს ამ ანტიგენის
წარმოქმნას. ამგვარი ცვლილებები შეიძლება დაგროვდეს შთაშობა-
ლობაში ისეთი სელექციური ფაქტორის ზეგავლენით, როგორიცაა
ანტისხეულები. საბოლოო ჯამში ეს იწვევს რაოდენობრივ ძვრას,
გამოხატულს ქემაგლუტინინის ანტიგენური თვისებების ცვლი-
ლებაში. ანტიგენური შიფტის დროს ხდება გენის სრული შეცვლა,
რასაც ალბად საფუძვლად უდევს ორ ვირუსს შორის რეკომბინა-
ციები. ეს იწვევს ქემაგლუტინინის ან ნეირამინიდაზის ქვეტიპის,

ან ერთად ორივე ანტიგენის შეცვლას და ვირუსის პრინციპულად ახალი ვარიანტების წარმოქმნას. ეს კი იწვევს მსხვილ ეპიდემიებს და პანდემიებს.

ქემაგლუტინინი არის აგრეთვე რეცეპტორი, რომლის დახმარებით ვირუსი ადსორბირდება მგრძნობიარე უჯრედებზე. მათ შორის ერთ-ერთოციტებზე, იწვევს მათ შეწებებას, და მონაწილეობს ერთი-ერთოციტების კემოლიზში.

ვირუსული ნეირამინიდაზა — ფერმენტია, რომელიც აკატალიზებს სუბსტრატადან სიალის მჟავას მოხლეჩას. მას გააჩნია ანტიგენური თვისებები და ამავე დროს მონაწილეობს მასპინძლის უჯრედიდან ვირიონის განთავისუფლებაში. ნეირამინიდაზა ქემაგლუტინინის მსგავსად იცვლება ანტიგენური დრეიფის და შიფტის შედეგად.

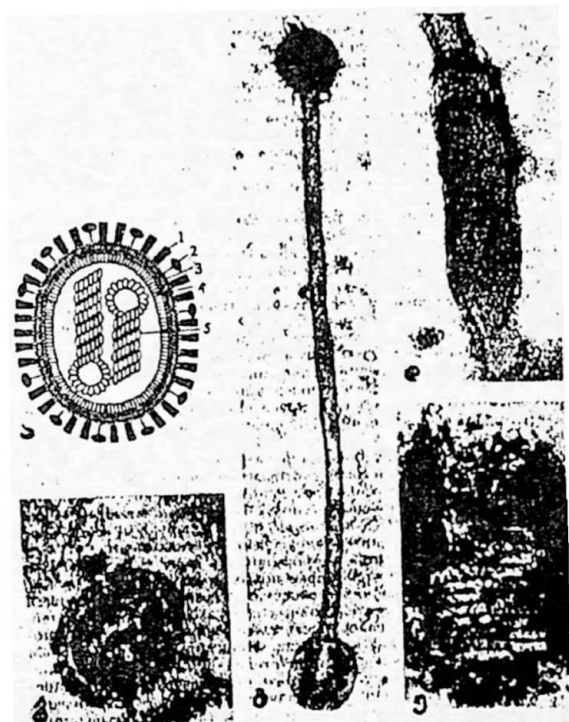
კულტივირება და რეპროდუქცია. ვირუსი ვირუსი კულტივირდება ქათმის ემბრიონებში და უჯრედოვანი კულტურებში. ოპტიმალური გარემოა ქათმის ემბრიონი, რომელთა ანთიბიოტიკული და ალანტოისის ღრეებში ვირუსი რეპროდუქცირდება 36-48 სთ-ში. ვირუსი ვირუსის მიმართ განსაკუთრებით მგრძნობიარეა არასი ადამიანის და ზოგიერთი ცხოველების თირკმლის პირველადი უჯრედოვანი კულტურები. ამ კულტურებში ვირუსის რეპროდუქციას თან ახლავს სუსტად გამოხატული ციმ, რომელიც მოგვაგონებს უჯრედების სპონტანურ დეგენერაციას.

ვირუსის ვირუსი ადსორბირდება ეპითელიალური უჯრედების გლიკოპროტეინულ რეცეპტორებზე, რომლებშიც შეაღწევენ რეცეპტორული ენდოციტოზის გზით. უჯრედის ბირთვში ხორციელდება ვირუსული გენომის ტრანსკრიპცია და რეპლიკაცია. ამასთან რნმ-ს შეჯერებული ცალკეული ფრაგმენტები ი-რნმ-ს სახით ტრანსლირდება რიბოსომებზე, სადაც მიმდინარეობს ვირუსსპეციფიკური ცილების სინთეზი. ვირუსული გენომის რეპლიკაციის შემდეგ ფორმირდება ვირუსული რნმ-ს ფონდი, რომელიც გამოიყენება ახალი ნუკლეოკავსიდების აწყობისას.

ადამიანის დაავადების პათოგენეზი: ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია მიმდინარეობს სასუნთქი გზების ეპითელიალურ უჯრედებში. ლორწოვანი გარსის ეროზირებული ზედაპირიდან ვირუსი ხვდება სისხლში, და იწვევს ვირუსემიას. ვირუსის ცირკულაციას სისხლში თან ახლავს სისხლძარღვთა კაპილარების ეპითელიალური უჯრედების დაზიანება, რაც იწვევს მათი გამტარობის გაზრდას. შიშიფ ფორმებში აღინიშნება სისხლჩაქცევები ფილტვებში, გულის კუნთში

და სხვა შინაგან ორგანოებში. გრიპის ვირუსი ლიმფურ კვანძებში მოხუდრისას აზიანებს ლიმფოციტებს. ვითარდება შეძენილი იმუნოდეფიციტი, რაც განაპირობებს მეორად ბაქტერიულ ინფექციებს.

გრიპის დროს ადგილი აქვს სხვადასხვა ხასიათის სიმძიმის ინტოქსიკაციას.



ნახ. 21. 11. გრიპის ვირუსი

ა - ვირუსის მოდელი; 1- ნეირამინიდაზა; 2 - ჰემაგლუტინინი; 3 - გარეგანი გარსი; 4 - კაფსიდი; 5- რნა ბ - გრიპის ვირუსი (სფერული ფორმა) ელექტრონული მიკროსკოპია. ულტრათხელი ანათ. გად. 400 000. გ - გრიპის ვირუსი (ძაფისებური ფორმა) ულტრათხელი ანათ. გად. 200 000; დ - ძაფისებური ფორმის ურაგმენტი, ულტრათხელი ანათ. გად. 250 000; ე-რნა გად. 250 000

იმუნიტეტი, გრიპის საწინააღმდეგო იმუნიტეტის შექანიზმი დაკავშირებულია დაცვის ბუნებრივ ვირუსსაწინააღმდეგო არასპეციფიკურ ფაქტორებთან, უმთავრესად ინტერფერონის პროდუქციასთან და ნატურალურ უჯრედ-კილერებთან (იხ. 11.7, 11.8)

სპეციფიკური იმუნიტეტი უსრუნველყოფილია უჯრედული და კემორული პასუხის ფაქტორებით. პირველი წარმოდგენილია მაკროფაგებით და T-კილერებით. მეორე — იმუნოგლობულინებით, უპირველეს ყოვლისა ანტიკემაგლუტინინებით და ვირუსგამანიეტრალუბელი თვისებების მქონე ანტისეირამინიდაზული ანტისხეულებით. ანტიკემაგლუტინინებისაგან განსხვავებით უკანასკნელნი მხოლოდ ნაწილობრივ იწვევენ გრიპის ვირუსის ნეიტრალიზაციას და ხელს უშლიან მათ გაერცელებას. კომპლემენტ შემბოჭველ ანტისხეულებს არ ახასიათებთ ვირუსული ნუკლეოპროტეინის მიმართ პროტექტული თვისებები და 1,5 თვის შემდეგ ქრებიან რეკონვალესცენტების სისხლიდან.

სისხლის შრატში ანტისხეულები ჩნდებიან დაავადების დაწყებიდან 3-4 დღის შემდეგ და მაქსიმალურ ტიტრს აღწევენ 2-3 კვირის შემდეგ. გრიპოზული ინფექციის შემდეგ შექმნილი სპეციფიკური იმუნიტეტი, ძველი შეხედულებების საწინააღმდეგოდ, გრძელდება რამდენიმე ათწლეული. ამ დასკვნამდე მივიდნენ 1977 წ. A (H1N1) ვირუსით გრიპის ავადობის ასაკობრივი სტრუქტურის შესწავლის საფუძველზე. დადგენილი იქნა, რომ მოცემული ვირუსი, რომელიც არ იყო 1957 წლიდან 1977 წელს იწვევდა დაავადებას მხოლოდ 20 წლამდე ასაკის პირებში.

ამრიგად, A ტიპის გრიპის ვირუსით გამოწვეული გრიპოზული ინფექციის გადატანის შემდეგ ფორმირდება დაჭიმული იმუნიტეტი მკაცრად სპეციფიკური ვირუსის (H და N ანტიგენების მიხედვით) იმ ქვეტიპის მიმართ, რომელმაც იგი გამოიწვია.

გარდა ამისა, ახალშობილებს ახასიათებს JG კლასის ანტისხეულებით განპირობებული პასიური იმუნიტეტი A ვირუსის შესატყვისი ქვეტიპის მიმართ. იმუნიტეტი რჩება 6-8 თვის განმავლობაში.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროა დაავადებული ადამიანები და ვირუსმტარებლები. გამომწვევის გადაცემა ხდება პაერ-წვეთოვანი გზით. გრიპი მიეკუთვნება ეპიდემიურ ინფექციებს, რომელიც ხშირია ზამთრის და ზამთარ-გაზაფხულის თვეებში. თითქმის ყოველი ათი წლის შემდეგ გრიპის ეპიდემია ღებულობს პანდემიის ხასიათს, მოიცავს სხვადასხვა კონტინენტების მოსახლეობას. ეს აიხსნება

ანტიგენურ დრეიფთან და შივტთან დაკავშირებული A ტიპის ვირუსის H და N ანტიგენების შეცვლით (იხ. ცხ. 21.1). მაგ. გრიპის ამ ვირუსმა HSW1 კემაგლუტინინით გამოიწვია პანდემია „ისპანკა“ 1918 წ., რომელმაც შეიწირა 20 მლ. ადამიანის სიცოცხლე. 1957 წ. „აზიური“ ტიპის ვირუსმა (H2N2) გამოიწვია პანდემია, რომელმაც იმსხვერპლა 2 მლრდ. ადამიანი. 1968 წ. გამოჩნდა ახალი პანდემური ვარიანტი — გრიპის A ვირუსი (H3N2), „ჰონკონგის“ სახელწოდებით, რომელიც დღემდე აგრძელებს ცირკულირებას. 1977 წ. მას შეუერთდა A ტიპის ვირუსი (H1N1). ეს მოულოდნელი იყო, ვინაიდან იდენტური ვირუსი უკვე ცირკულირებდა 1947-1957 წ.წ. ხოლო შემდეგ მთლიანად იქნა განდევნილი „აზიური“ ქვეტიპით. ამასთან დაკავშირებით წარმოიშვა კიპოთეზა იმის შესახებ, რომ ვირუსის შიფტული ვარიანტები არ არის ისტორიულად ახალი. ისინი წარმოადგენენ წინა წლებში ცირკულირებად სეროტიპებს.

მორიგი პანდემიის გამომწვევი გრიპის ვირუსის ცირკულაციის შეწყვეტა აიხსნება გამომწვევის მოცემული ანტიგენური ვარიანტის მიმართ მოსახლეობის კოლექტიური იმუნიტეტის ფორმირებით. ამის ფონზე მიმდინარეობს ახალი ანტიგენური ვარიანტების სელექცია, რომლის მიმართ კოლექტიური იმუნიტეტი ჯერ არ არის ფორმირებული.

ჯერ არ არის ნათელი, სად ინახება ხანგრძლივად ამ ტიპის გრიპის ვირუსის შიფტული ანტიგენური ვარიანტები (სეროქვეტიპები), რომლებიც ამოვარდა აქტიური ცირკულაციიდან ამა თუ იმ ისტორიულ პერიოდში. შესაძლებელია ასეთი ვირუსების შენახვის რეზერვუარს წარმოადგენს ველური და შინაური ცხოველები, განსაკუთრებით ფრინველები, რომლებიც ინფიცირდებიან A ტიპის გრიპოზული ვირუსების ადამიანის ვარიანტებით და ხელს უწყობენ მათ ცირკულაციას ხანგრძლივად. ამავე დროს ფრინველების ორგანიზმში მიმდინარეობს ფრინველებისა და ადამიანის ვირუსებს შორის გენეტიკური რეკომბინაციები, რომლებიც იწვევენ ახალი ანტიგენური ვარიანტების ფორმირებას.

სხვა კიპოთეზით, გრიპის ვირუსის ყველა ცნობილი ქვეტიპი გამუდმებით ცირკულირებს მოსახლეობაში, მაგრამ ეპიდემიურად აქტიური ხდება მხოლოდ კოლექტიური იმუნიტეტის დაქვეითების დროს.

B და C ტიპის გრიპის ვირუსები გამოირჩევიან შედარებით მაღალი ანტიგენური სტაბილურობით. B ტიპის გრიპის ვირუსები

იწვევენ ნაკლებად ინტენსიურ ეპიდემიებს და ლოკალურ აუეთქებებს. C ტიპის გრიპის ვირუსი წარმოადგენს სპორადული დაავადებების მიზეზს.

გრიპის ვირუსი სწრაფად იშლება 56°C -ზე მაღალი ტემპერატურის მოქმედებით, უი — გამოსხივებით, დეზინფექტანტებით, დეტერგენტებით. იგი ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას ოთახის ტემპერატურაზე 1 დღის განმავლობაში, გლეუე მეტალურ და პლასტმასის ზედაპირებზე — 2 დღემდე. გრიპის ვირუსები ინახებიან დაბალ ტემპერატურაზე (-70°C).

სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის იყენებენ რემანტადინს, რომელიც თრგუნავს გრიპის ვირუსის A ტიპის რეპროდუქციას. პასიურ პროფილაქტიკას ახორციელებენ ადამიანის გრიპის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინით, რომელიც მიღებულია გრიპოსული ვაქცინით იმუნიზირებული დონორების სისხლის შრატისაგან. გარკვეულ ეფექტს იძლევა ადამიანის ლეიკოციტალური ინტერფერონი.

ვაქცინოპროფილაქტიკისათვის იყენებენ ცოცხალ და ინაქტივირებულ ვაქცინებს. ცოცხალი ვაქცინების შეყვანისას ფორმირდება როგორც საერთო, ისე ადგილობრივი იმუნიტეტი. გარდა ამისა აღინიშნება ინტერფერონის ინდუქცია.

დღეისათვის მიღებულია სხვადასხვა ტიპის ინაქტივირებული ვაქცინები: ვირიონული, სუბერთეულოვანი, გახლეჩილი და შერეული. ვირიონულ ვაქცინებს ღებულობენ ქათმის ემბრიონებში კულტივირებული ვირუსების მაღალხარისხოვანი გაწმენდის გზით. სუბერთეულოვანი ვაქცინები წარმოადგენენ გრიპის ვირუსის გაწმენდილ ზედაპირულ ანტიგენებს — ქემაგლუტინინებს და ნეირამინინდაზას. ასეთი სავაქცინო პრეპარატები ხასიათდებიან დაქვეითებული რეაქტოგენურობით და მაღალი იმუნოგენობით. გახლეჩილ ანუ დეზინტეგრირებულ ვაქცინებს ღებულობენ ვირიონების გაწმენდილი სუსპენზიის დეტერგენტებით დამუშავებისას. ჯერ არ არის საერთო აზრი რომელიმე ვაქცინის უპირატესობაზე. ინაქტივირებული ვაქცინები ინდუცირებენ იმუნურ პასუხს საერთო და ადგილობრივი ჰუმორული იმუნიტეტის სისტემაში, მაგრამ ცოცხალ ვაქცინებთან შედარებით ნაკლები ხარისხით ინდუცირებენ ინტერფერონის სინთეზს.

ცოცხალი და ინაქტივირებული ვაქცინების გამოყენების მრავალწლიანი გამოცდილება მოწმობს, რომ სავაქცინო და ეპიდემიური შტამების შეუსაბამობა საფუძველია და არა ერთადერთი მიზეზი

გრიპის ვაქცინოპროფილაქტიკის დაბალი ეფექტურობისა. უკანასკნელ წლებში ცდილობენ შექმნან გრიპოზული ვაქცინები გენური ინჟინერიით და სინთეზირების გზით.

ლაბორატორიული დიპნ(ოსტიკა). გრიპის დიაგნოსტიკის ექსპრეს-მეთოდი დაფუძნებულია ცხვირისა და ცხვირ-ხახის ღორწოვანი გარსის ეპითელიალური უჯრედების ციტოპლაზმაში ვირუსული ანტიგენების აღმოჩენაზე. ნაცხ-ანაბეჭდებში იფა და იმუნოფერმენტული ანალიზის დახმარებით.

ვირუსის გამოყოფა ხორციელდება ვირუსშემცველი მასალით (დაავადების პირველ დღეებში ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხი) ქათმის ემბრიონების ან უჯრედოვანი კულტურების დასნებოვნების გზით. ვირუსის ტიპის დადგენას ახდენენ კშრ-ში. კემაგლუტინინის ქეცტიპს ადგენენ კაშრ-ში, ნეირამინიდაზის ქეცტიპს — ნეირამინიდაზის აქტიუობის ინჰიბირების რეაქციაში.

სეროდიავნოსტიკაში გამოიყენება ავადმყოფების წყვილი შრატები, აღებული 8-14 დღის ინტერვალით: დაავადების დასაწყისში და გამოჯანმრთელების პერიოდში. ვირუსსპეციფიკური ანტისხეულების ტიტრის ზრდას ადგენენ კშრ და კაშრ-ში და სხვა მეთოდებით.

21.2. დნმ-შემცველი ვირუსები

ადამიანისათვის პათოგენური დნმ-შემცველი ვირუსები შედიან 6 ოჯახში: Adenoviridae, Parvoviridae, Herpesviridae, Poxviridae, Hepadnaviridae და Papovaviridae.

ისინი გენეტიკურად უფრო კონსერვატიული ანუ ნაკლებად ცვალებადი არიან რნმ-გენომურ ვირუსებთან შედარებით, არაიშვიათად გააჩნიათ მასპინძლის ორგანიზმში ხანგრძლივი პერსისტენციის უნარი. დნმ-შემცველი ვირუსების დიდი უმრავლესობა რეპროდუცირდება უჯრედის ბირთვში.

√ 21.2.1. ადენოვირუსების (Adenoviridae) ოჯახი

ადენოვირუსები გამოყოფილი იქნა 1953 წ. ბავშვების ადენოიდების (ნუშისებური ფირკელების) უჯრედული კულტურებიდან უროუს და სხვ. მიერ, სადაც ისინი იწვევდნენ ცპმ. დღეისათვის ცნობილია ძეძუმწოვრების ადენოვირუსების 90-ზე მეტი სეროტიპი. აქედან 49 სეროტიპი პათოგენურია ადამიანისათვის.



სახ. 21. 12. ადენოვირუსები
ელექტრონული მიკროსკოპია. ულტრაბიხელი ანათ. ვად. 250000.
ვირიონის კაფსიდში ხანს ცალკეული კაფსომერები.

სტრუქტურა და ქიმიური შემადგენლობა. ვირიონის ნუკლეო-
კაფსიდი წარმოადგენს 70-90 ნმ დიამეტრის მქონე სფერულ ნაწი-
ლაკებს. კაფსიდი აგებულია 252 კაფსომერით კუბური ტიპის სიმეტ-
რიით, იკოსაედრის ფორმით. იკოსაედრის მე-12 მწვერვალიდან გამო-
დის გამონაზარდები — ფიმბრიები (ძაფები). გარეგანი გარსი არა
აქვთ (სახ. 21.12).

ადენოვირუსები შედგება დნმ-სა და ცილისაგან. ადენოვირუსების
გენომი შედგება ორძაფიანი ხაზოვანი დნმ-საგან 20-25 μ A პოლიეუ-
ლური მასით. დნმ-ის მოლეკულასთან კოვალენტური ბმით დაკავში-
რებულია შინაგანი ცილა, რომელიც დნმ-ს რეპლიკაციის ინიცირებას
ახდენს. შინაგანი ცილები დნმ-თან კომპლექსში ქმნიან ვირიონის
შუაგულს, რომელიც კაფსიდის მწვერვალის ქვეშაა მოთავსებული.

ანტიბიენები. კაფსიდის შემადგენლობაში შედის ტიპოსპე-
ციფიკური ანტიგენები — გლიკოპროტეინული ძაფები, რომლებსაც
პემაგლუტინინაციის უნარი გააჩნიათ, ვირიონის ნუკლეოკაფსიდი
წარმოადგენს ადამიანის ადენოვირუსების სხვადასხვა სეროტიპების
იდენტიურ კომპლემენტემბოჭველ ანტიგენს.

კულტივირება და რეპროდუქცია. ადენოვირუსები კულტივირ-
დებიან ადამიანის ემბრიონის თირკმელების პირველად უჯრედოვან
კულტურებში, HeLa, Hep-2 და სხვა უჯრედთა ხაზებში. ადენო-
ვირუსების ცხმ დაკავშირებულია არა მარტო მათ რეპროდუქციასთან,
არამედ უშუალო ტოქსიურ მოქმედებასთან.

ადენოვირუსები აღსორბირდებიან უჯრედულ რეცეპტორებზე
ძაფების დახმარებით. უჯრედებში მოხვედრილი ვირიონების დეპრო-

ტენინაზაცია იწყება ციტოპლაზმაში, მთავრდება ბირთვში, სადაც თავისუფლდება დნმ მასთან მიმაგრებული ტერმინალური ცილით.

გენომის ტრანსკრიპცია და ვირუსული დნმ-ს რეპლიკაცია წარმოებს ბირთვში უჯრედული ფერმენტების დახმარებით. დასაწყისში სინთეზირდება ვირუსსპეციფიკური ფერმენტების სინთეზის მაკოდირებელი ირნმ, შემდეგ კაფსიდის ცილების და ძაფების სინთეზის ინფორმაციის მატარებელი ირნმ. ვირუსული ნაწილაკების აწყობა ხდება ბირთვში, სადაც წარმოიქმნება კრისტალისებრი ჩანართები. თვითოეულ უჯრედში სინთეზირდება რამდენიმე ასეული ვირუსული ნაწილაკი. ადენოვირუსების გამოსვლას თან ახლავს უჯრედის დაშლა. უჯრედში ადენოვირუსების რეპროდუქციის ციკლი გრძელდება 14-24 სთ.

ადამიანის დაავადების კათობენეზი. ადამიანის ორგანიზმში ადენოვირუსების პირველადი რეპროდუქცია ხორციელდება სასუნთქი გზების და ნაწლავების ლორწოვანი გარსების ეპითელიალურ უჯრედებში, თვალის კონიუნქტივაზე და ლიმფოიდურ ქსოვილში (ნეშიოსური ჯირკვლები, მეზენტერიალური ლიმფური კვანძები). სისხლში ცირკულაციის დროს ადენოვირუსები აზიანებენ სისხლძარღვების ეპითელიუმს. ეს იწვევს ლორწოვანი გარსების ექსუდაციურ ანთებას, ფიბრინოზული აკვების გაჩენას და ნეკროზს. ადენოვირუსებს შეუძლიათ პლაცენტით შეღწევისას გამოიწვიონ შიდაჩანასახოვანი დაავადებები, ნაყოფის განვითარების ანომალიები, ახალშობილთა სასიკედილო პნევმონიები.

ყველაზე ხშირად ადენოვირუსები იწვევენ მწვავე რესპირატორულ დაავადებებს (ფარინგიტებს, ლარინგიტებს, ტრაქეობრონქიტებს). ბავშვებს და ხანდაზმულებს შეიძლება განუვითარდეთ წერილკროვანი ან ინტერსტიციალური ადენოვირუსული პნევმონიების განხანგრძლივებელი ფორმები. ადენოვირუსული ინფექციებისათვის დამახასიათებელია ლორწოვანი გარსების და ნეშურების, ადენოიდების ლიმფოიდური ქსოვილების და თვალის კონიუნქტივის (ფარინგო-კონიუნქტიური ანთება) დაზიანების შეთავსება. არაიშვიათია ერთი ან ორივე თვალის (სეროტიპი 3,4,8,19) კონიუნქტივიტების ეპიდემიური აფეთქების შემთხვევები. ადენოვირუსული კონიუნქტივიტები და კერატოკონიუნქტივიტები ხშირად პოსპიტალური ინფექციაა. ნაწლავური ადენოვირუსები (სეროტიპები 40,41) უმცროსი ასაკის ბავშვებში იწვევენ გასტროენტერიტებს. ზოგიერთ შემთხვევაში აღინიშნება ადამიანის ორგანიზმში ადენოვირუსების ხანგრძლივი პერ-

სისტენცია და ინფექციის (ქრონიკული ტონზილიტები, ქაიპორიტები, ანგინები და სხ.) ქრონიკულ ფორმაში გადასვლა. ბავშვებში შესაძლებელია ორგანიზმის ალერგიზაცია, რომელსაც თან ახლავს ასთმური ბრონქიტის და ლარინგოტრაქეიტის განვითარება. აღენოვირუსების მთელი რიგი სეროტიპები ინდუცირებენ სიმსივნეებს ცხოველებში.

იმუნიტეტი. დაავადების გადატანის შემდეგ ფორმირდება IgM და IgG კლასის ანტისხეულების სინთეზთან დაკავშირებული ტიპოსპეციფიკური პეპორული იმუნიტეტი. ცხვირის სეკრეტში ელინდება SIgA. იმუნიტეტი ხანმოკლეა. განქორებითი დაავადებები აღინიშნება ბავშვებში პირველადი ინფექციის გადატანიდან 8-12 თვის შემდეგ.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროა მწვავე ან ლატენტური აღენოვირუსული ინფექციით დაავადებულები. ინფექცია გადაეცემა პაერ-წვეთოვანი გზით. „ნაწლავეური“ აღენოვირუსები გამოიყოფა განავალთან ერთად და ვრცელდებიან ფეკალ-ურორალური გზით. აღენოვირუსული ინფექციები შედარებით ხშირია ბავშვებში 6 თვიდან — 2 წლამდე. აღენოვირუსები ხასიათდებიან შედარებით მაღალი მდგრადობით ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მოქმედების მიმართ. მათ შესწევთ უნარი ხანგრძლივად შეინარჩუნონ ინფექციურობა შინაგან გარემოში, განსაკუთრებით დაბალ ტემპერატურაზე. აღენოვირუსები ინაქტივირდებიან 56° C-ზე მაღალ ტემპერატურაზე და უი — დასხივებით რამდენიმე წუთში.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა. აღენოვირუსული ინფექციების პროფილაქტიკის და ადრეული მკურნალობისათვის გამოიყენება ლეიკოციტალური ინტერფერონი, აგრეთვე ფერმენტი დეზოქსირიბონუკლეაზა.

აშშ სამხედრო მოსამსახურეთა იმუნიზაციისათვის წარმატებით იყენებენ ცოცხალ აღენოვირუსულ ვაქცინას.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების ეპითელიალურ უჯრედებში ვირუსული ანტიგენების გამოვლენისათვის იყენებენ იმუნოფლუორესცენციულ და იმუნოფერმენტულ მეთოდებს, ხოლო გამონაყოფებში — იმუნოელექტრონულ მიკროსკოპიას. აღენოვირუსების გამოყოფა ხდება მგრძობიარე უჯრედოვანი კულტურების დასნებოვნებით. ვირუსების იდენტიფიკაციას ახდენენ კმრ-ში, ხოლო შემდეგ ნეიტრალიზაციის რეაქციაში და კაშრ-ში.

სეროდიაგნოსტიკა ხორციელდება დაავადებული ადამიანების წყვილი შრატებით იგივე რეაქციებში.

21.2.2 პარპოქსირსებო (Parvoviridae) ოჯახი

პარპოქსირსების (ლათ. Parvus — პატარა) ოჯახი შედგება 3 გეარისაგან, რომელთაგან ორი (Parvovirus და Densovirus) პათოგენურია ძუძუძუთუბრებისათვის, ფრინველებისათვის, მწერებისათვის. მესამე გეარი (Dependovirus) შეიცავს ე.წ. დეფექტურ ვირუსებს, რომელთა რეპროდუქცია ხდება მხოლოდ ვირუს — „დამხმარეს“ საშუალებით.

სტრუქტურა და ქიმიური შედგენილობა. პარპოქსირსები წვრილი 18-26 ნმ დიამეტრის ვირიონებია, რომელთა კაფსიდი აგებულია კუბური ტიპის სიმეტრიით. გენომი შედგება 1,5-2,2 nA მოლეკულური მასის ერთბაფიანი დნმ-საგან. ვირუსული ნაწილაკების შემაღვნილობაში აღმოჩენილია 3 სხვადასხვა ცილა.

პარპოქსირსები მდგრადია ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მიმართ: 60° C-ზე 1 სთ-ის განმავლობაში ინარჩუნებენ ინფექციურობას, არ იშლებიან დეტერგენტების, აგრეთვე გარემოში pH დაბალი მანევენების დროს. პარპოქსირსები მგრძობიარენი არიან უიგამოსხივების მიმართ.

აღიკიანის დაავადების პათოგენური და იმუნოტიპი. თავიდან მიიჩნევა, რომ ადამიანის პარპოქსირსებს მიეკუთვნებათ მხოლოდ აღენოასოცირებული ვირუსები, რომლებიც რეპროდუქცირდებიან აღენოვირუს-„დამხმარის“ არსებობისას. ამასთან აღენოასოცირებული ვირუსების დაკავშირება ძირითად გამომწვევთან ართულებს აღენოვირუსულ ინფექციებს.

დღეისათვის დადგენილია parvovirus-ის გეარის ადამიანისათვის პათოგენური სხვა პარპოქსირსების არსებობა, დამოუკიდებელი რეპროდუქციის უნარით. ისინი აღმოჩენილია ფეკალურ მასებში, სახსრების სინოვიალურ გარსში რემატოიდული ართრიტის დროს (RA-1 ვირუსი), და აგრეთვე სისხლის შრატში (B19 ვირუსი).

განსაკუთრებით პათოგენურია ადამიანისათვის B19 ვირუსი — ინფექციური ერითემების, რომელიც აზიანებს სახსრებს, და ქრონიკული ანემიების გამომწვევი. ამ ვირუსით დასნებოვნება ხორციელდება პერ-წვეთოვანი გზით. ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია აღბათ ხდება რესპირატორული ეპითელის უჯრედებში, რის შემ-

დეგაც იგი ხვდება სისხლში და შეიძლება გამოყოფილი იქნეს სისხლიდან 1 კვირის განმავლობაში. ვირუსემიასთან ერთად ვითარდება დაავადების კლინიკური სიმპტომები. ვირუსი რეპროდუცირდება ძელის ტენის უჯრედების ბირთვებში, აზიანებს ერითრობლასტებს და განსაკუთრებით რეტიკულოციტებს. დადგენილია გამომწვევის ტროპიზმი სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის მიმართ.

მიანინათ, რომ გამომწვევს სხვა პარეოვირუსების მსგავსად, გაანინათ ემბრიოპათიური მოქმედების უნარი და წარმოადგენენ შკედრადშობის მიზეზს. B19 ვირუსის ინფექცია ფართოდაა გავრცელებული, რამდენადაც მთელი რიგი ევროპული ქვეყნების მოზრდილი მოსახლეობის 60 %-ში აღმოჩენილია ანტისხეულები ვირუსის მიმართ.

იმუნიტატი დაკავშირებულია ვირუსგამანეიტრალელებელი აქტივობის მქონე ანტისხეულების წარმოქმნასთან.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. დაფუძნებულია ავადმყოფებიდან აღებულ მასალაში, მოლეკულური ზონდების მეთოდით, ვირუს სპეციფიკური დნმ-ს გამოვლენასთან, იმუნოფლუორესცენციის მეთოდით დაზიანებულ უჯრედებში ვირუსული ანტიგენის აღმოჩენაზე და წყვილ შრატებში ანტისხეულების ტიტრის დადგენაზე.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა და მკურნალობა არ არის შემუშავებული.

✓ 21.2.3. პერსპსვირუსების (Herpesviridae) ოჯახი

აღნიშნულ ოჯახს მიეკუთვნება სამი ქვეოჯახი: Alphaherpesvirinae, Betaherpesvirinae და Gammaherpesvirinae.

სტრუქტურა და ქიმიური შემადგენლობა. ვირიონს აქვს 140-210 ნმ დიამეტრის მქონე სფერული ფორმა. ნუკლეოკაფსიდი შემოფარგლულია გარეგანი გარსით. კაფსიდი აგებულია 162 კაფსომერით.

ვირუსის გენომი წარმოდგენილია 84-160 mA მოლეკულური მასის ხაზობრივი ორძაფიანი დნმ-ით. დნმ შედგება კოვალენტურად დაკავშირებული ზომით და ნუკლეოკაფსიდის შედგენილობით განსხვავებული ორი ფრაგმენტისაგან, რომელთა ბოლოებზე მოთავსებულია განმეორებადი ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობა. პერპსის ვირუსის გენომში დაახლოებით 80 გენია.

ვირიონის შედგენილობაში აღმოჩენილია 300-ზე მეტი ცილა. გარდა ამისა, ინფიცირებულ უჯრედებში არის კიდევ დაახლოებით

20 ვირუსსპეციფიკური ცილა, რომლებიც არ შედიან ვირუსულ ნაწილაკებში. გარეგან გარსში იმყოფება გლიკოპროტეინები.

ანტიბენები. გარეგანი გარსის გლიკოპროტეინები წარმოადგენენ ტიოსპეციფიკურ ანტიგენებს, რომლებიც იძლევიან საშუალებას პერპესის ვირუსის ცალკეული სეროტიპების დიფერენცირებისათვის ნეიტრალიზაციის, იმუნოფლუორესცენციის რეაქციებში, კურ-ში. ნუკლეოკაფსიდის ცილები ძირითადად ატარებენ ჯგუფოსპეციფიკურ ანტიგენურ ეპიტოპებს, ერთნაირს ცალკეული პერპეს ვირუსებისათვის, პათოგენურებს ადამიანისა და ცხოველებისათვის. მათ ავლენენ პრეციპიტაციის და იმუნოდიფუზიის რეაქციებში.

კულტივირება და რეპროდუქცია. პერპეს ვირუსები კულტივირდებიან სხვადასხვა წარმოშობის უჯრედოვან კულტურებში. ამასთან ოჯახის სხვადასხვა წარმომადგენლების ცმკ ფართოდ ვარირებს. დამახასიათებელია გიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედების წარმოქმნა. ზოგიერთი სეროტიპები კულტივირდება ქათმის ემბრიონებში.



ნახ. 21.13. პერპეს ვირუსი. ელექტრონული მიკროსკოპია. ულტრათხელი ასათ. გად. 300 000. 1 — გარეგანი გარსი ეკლისმაგვარი გამონაზარდებით. 2 — ნუკლეოკაფსიდი.

პერპესის ვირუსები შეაღწევენ მგრძობიარე უჯრედებში რეცეპტორული ენდოციტოზის გზით. ამ პროცესში ისინი კარგავენ გარეგან გარსს, განთავისუფლებული ნუკლეოკაფსიდი ტრანსპორტირდება ბირთვში, სადაც ხდება მისი დეპროტეინიზაცია. ვირუსული დნმ-ს ტრანსკრიპცია ხორციელდება უჯრედული ტრანსკრიპტაზას მონაწილეობით, ხოლო მისი რეპლიკაცია — ვირუსსპეციფიკური დნმ — პოლიმერაზას დახმარებით.

სტრუქტურული ცილები ტრანსპორტირდება ბირთვში, სადაც წარმოიქმნება ნუკლეოკაფსიდი. ვირუსის ფორმირება მთავრდება ბირთველი მემბრანით მოდიფიცირებული უბნიდან დაკვირვების პროცესში, როდესაც ნუკლეოკაფსიდი იფარება გარეგანი გარსით. პერპეს ვირუსის სინთეზი მიმდინარეობს მასპინძლის უჯრედის კომპონენტების მაკრომოლეკულური სინთეზის ფონზე.

ინფიცირებული უჯრედების ბირთვებში ფორმირდება კრისტალიზირებული კაფსიდის შემცველი ვირუსსპეციფიკური ეოზინოფილური ჩანაროები.

პათოგენეზი. პერპესის ვირუსები ხასიათდებიან პოლიორგანული ტროპიზმით. პერპესის ვირუსით გამოწვეული ყველა ინფექციების პათოგენეზში საერთოა ორგანიზმში მათი ხანგრძლივი პერსისტირების უნარი, რაც იწვევს ინფექციების ქრონიკულ და ლატენტურ ფორმებს პერიოდული გართულებებით. ამასთან ვირუსი რჩება უჯრედებში, უჯრედის გენომთან ინტეგრირებული, პროვირუსის სახით. ზოგიერთი პერპეს ვირუსები გადაეცემა ტრანსპლაცენტალურად, რაც იწვევს შიდა ჩანასახოვან და ნეონატალურ პათოლოგიას.

Herpesviridae-ს ოჯახის ყველა წარმომადგენელი ხასიათდება გამობატული იმუნოსუპრესორული მოქმედებით, იმუნიტეტის უჯრედული და ქემორული რეაქციების დათრგუნვით. დადგენილია ინფექციური კომპლექსების ფორმირება ორგანიზმის დამაზიანებელ მოქმედებით და ალერგიზაციით.

იმუნიტეტი. გამომწვევის მიმართ იმუნიტეტი ატარებს უპირატესად უჯრედულ ხასიათს, დაავადების რეციდივი შესაძლებელია ავადმყოფების შრატში ვირუსსაწინააღმდეგო ანტისხეულების მაღალი ტიტრის ფონზე.

✓ 21.2.3.1. კლუბ-პერპესვირუსი

აღნიშნულ ქვეოჯახს მიეკუთვნება მარტივი პერპესის ორი სეროტიპი — მკე — 1 და მკე — 2, რომლებსაც აქვთ ბიოლოგიური თვისებებით მსგავსი საერთო ჯგუფური ანტიგენები, და აგრეთვე ჩუტყვაილას და სარტყლისებური ლიქენის (პერპეს-ზოსტერის) ვირუსები.

ამ ვირუსებით გამოწვეული დაავადებების პათოგენეზში, კლინიკასა და ეპიდემიოლოგიაში არის მნიშვნელოვანი განსხვავებები.

პათოგენეზი. პერპესის ვირუსი მკე-1 მწვავე გინგივოსტომატიტის

და ფარინგიტის, აფტოზური სტომატიტის, პერაქსული ეგზემის, კერატოკონიუნქტივიტის, მენინგოენცეფალიტის გამოიწვევია.

ვირუსი პერსისტირებს ტროფიკული ნერვის განგლიებში;

ჰაერ-წვეთოვანი გზით დასნებოვნებისას ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია ხორციელდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის უჯრედებში, კონტაქტური გზით დასნებოვნებისას — კანის ან თვალის კონიუნქტივის უჯრედებში. ლიმფური ძარღვებით ვირუსი შეიძლება მოხედეს სისხლში და განსაზღვრულ შემთხვევებში გამოიწვიოს გენერალიზებული ინფექცია.

მკვ-2 აავადებს უპირატესად პირებს, რომლებმაც მიაღწიეს სქესობრივ სიმწიფეს. მათ ინფექცია გადაეცემათ სქესობრივი გზით. აგრეთვე ავადდებიან ახალშობილები, რომლებიც ინფიცირდებიან დედის სამშობიარო გზებში გაელისას. მკვ-2 იწვევს გენიტალურ პერაქსს, ახალშობილების პერაქსს, გარდა ამისა მკვ — 2-ს ეკუთვნის განსაზღვრული როლი საშვილოსნოს ყელის კიბოს ეტიოლოგიაში.

ვირუსის ორივე ტიპს დაზიანებული კანიდან ორგანიზმში მოხვედრისას, შეუძლიათ გამოიწვიონ ჭრილობის პერაქსი.

იმუნოტიტრი. პირველადი იმუნური პასუხის დროს ჩნდებიან JgM კლასის ტიპოსპეციფიკური ვირუსგამანეიტრალებელი ანტისხეულები, რომლებიც მკვ — 2-ით გამოწვეული ინფექციების დროს ანეიტრალებენ ორივე სეროტიპის ვირუსებს. მეორადი იმუნური პასუხის დროს ამ სეროტიპების მიმართ გროვდება IgG. სისხლის შრატში ანტისხეულებთან ერთად პერაქს ვირუსის არსებობა მოწმობს ხანგრძლივ ვირუსმტარებლობაზე. ჯანმრთელებში მკვ 1-ის მიმართ ანტისხეულები გამოელენილია შემთხვევათა 90 %-ში.

იპოლოზია და ბავრცელები. პერაქს ვირუსები არამდგრადებია ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მოქმედების მიმართ. ისინი იშლებიან ორგანული გამხსნელებით, დეტერგენტებით, პროტეოლიზური ფერმენტებით. 50-52°C-ზე ინაქტივირდებიან 30 წუთის შემდეგ. სხვადასხვა საგნების ზედაპირზე ოთახის ემპერატურაზე პერაქსის ვირუსის ინფექციური თვისებები ქრება რამდენიმე საათში. ვირუსები იშლებიან ულტრაბერის მოქმედებით, განმეორებითი გაყინვის და დადნობის დროს, უი — დასხივებით. ინფექციის წყაროა — დაავადებული ადამიანები და მტარებლები. მკვ — 1 ყოველთვის გადაეცემა დედისაგან ახალშობილებს და პატარა ბავშვებს (6 თვიდან 3 წლამდე) კონტაქტური გზით. დაავადება მიმდინარეობს ევზიკულარული სტომატიტის სახით. გარდა ამისა, ვირუსი შეიძლება

გადაეცეს ქაერ-წყეთოვანი გზით. მკე-2-ის გადაცემა ხდება სქესობრივი გზით. ახალშობილები ინფიცირდებიან მშობიარობის დროს.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ექსპრეს-დიაგნოსტიკისათვის პერკუსული ვესიკულების ანაფხეკიდან ამზადებენ ნაცხ-ანაბეჭდებს, ღებავენ რომანოვსკი-გიშას მეთოდით და ახდენენ მიკროსკოპირებას. დადებითი რეაქციის დროს აღმოჩნდება გიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედები უჯრედშიდა ჩანართებით.

ვირუსის კულტივირებას ახდენენ ქათმის ემბრიონში, რომლის ქორიოალანტოსის გარსზე ფორმირდება ფოლაქები. გარდა ამისა დასნებოვნებისას თეთრი თავგების ტვინში ვითარდება ენცეფალიტი, ხოლო ბოცვერების თვალის რქოვანაზე — კერატიტი.

ვირუსის იდენტიფიკაციას და სეროდიაგნოსტიკას ახდენენ ნეიტრალიზაციის, კმ რეაქციებით და იფაით.

სპეციფიკური პროზილაქტიკა. შემუშავებულია ინაქტივირებული ვაქცინები, რომელთა მრავალჯერადი შეყვანა ამცირებს პერკუსული ინფექციების რეციდივების სიხშირეს.

✓ ნუტანაჟილას და გარემომრტყიელი ლიქინის (აერაჟს ზოსტარიის) პირუსი

ერთი და იგივე ვირუსი იწვევს კლინიკურად და ეპიდემიოლოგიურად განსხვავებულ ორივე დაავადებას. თავისი თვისებებით იგი იდენტურია ან ახლოსაა Herpesviridae-ს ოჯახის სხვა წარმომადგენლებთან.

აღამიანის დაავადების პათოგენეზი და იმუნოტიტი. ჩუტყვაეილას დროს დაავადების კარიბჭეს წარმოადგენს სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსი, რომელთა ეპითელიალურ უჯრედებში წარმოებს ვირუსების პირველადი რეპროდუქცია ლიმფური ძარღვებით ისინი ხვდებიან სისხლში, იწვევენ ვირუსემიას. ვირუსები სისხლით მიიტანება კანისა და ლორწოვანი გარსების ეპითელიალურ უჯრედებში, რის გამოც სახეზე, ტანზე, კიდურებზე, პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ჩნდება ვეზიკულარული გამონაყარი.

ბუსტეკების მაცერაციის დროს ვირუსი ადვილად გადაეცემა აეროზოლური, იშვიათად კონტაქტური გზით. ქალების დაავადების დროს ფეხმძიმობის პირველ 3 თვეს, არსებობს ბავშვების თანდაყოლილი დეფექტების რისკი.

ფიქრობენ, რომ ბავშვთა ასაკში ჩუტყვაეილას გადატანის შემდეგ

ვირუსი რჩება ზურგის ტვინის უკანა ყვესვის განცლაების უჯრედებში რამოდენიმე წლის განმავლობაში.

სარტყლისებური ლიქენის (გარშემოპრტყემელი) დროს ტანის, თავის, კისრის კანზე ჩნდება ვეზიკულარული გამონაყარი. შესაძლებელია ვირუსების ტრანსპლაცენტალური გადაცემა, რაც იწვევს ნაყოფის პათოლოგიას. იმ პირებში, რომლებმაც ბავშვთა ასაკში გადაიტანეს ჩუტყვავილა, ფორშირდება მიკლმიცი იმუნიტეტი. სისხლის შრატში ცირკულირებს ვირუსგამანეიტრალელებელი და კომპლემენტი შემოჭველი ანტისხეულები. თუმცა მათ არ შეუძლიათ გამოირიცხონ დაავადების რეციდივი, ვინაიდან პერსისტენტი ინფექციის კერა რჩება ზურგის ტვინის განგლიებში. ამასთან აღინიშნება T — სუპრესორების მომაკვება, რომლებიც, შესაძლებელია, წარმოადგენენ მეორადი იმუნოდეფიციტის მიზეზს.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ვირუსის გამოყოფა ხდება ადამიანის ემბრიონის ფიბრობლასტების უჯრედოვან კულტურებში. ვირუსის შემდგომი იდენტიფიკაცია ხდება ეშრ-ში. ამავე რეაქციას იყენებენ ჩუტყვავილას სეროდიაგნოსტიკისათვის.

სპეციფიკური პროზილაქტიკა. მიღებულია ცოცხალი ვაქცინა ადრეული ასაკის ბავშვების იმუნიზაციისათვის. ინფექციის კერებში რეკომენდირებულია რეკონვალესცენტების სისხლიდან მიღებული იმუნოგლობულინების გამოყენება. სარტყლისებური ლიქენის სამკურნალოდ იყენებენ ინტერფერონს.

✓ 21.2.3.2. ბება-პირაპსორისება

აღნიშნულ ქეოჯახს მიეკუთვნება ციტომეგალოვირუსი (ცმე). აღფა — პერპესვირუსებისგან განსხვავებით, იგი შეიცავს მოლეკულური მასით დიდ დნმ-ს. აქეს უფრო ხანგრძლივი რეპროდუქციის ციკლი და კულტივირდება უჯრედოვანი კულტურების უფრო შეზღუდულ რაოდენობაში, იწვევს უჯრედში უმნიშვნელო ციტოპათიურ ცვლილებებს. გარდა ამისა, ცმე-ს აქეს ნათესაობა სანერწყვე ჯირკვლებისა და თირკმელების უჯრედებთან, რომლებშიც წარმოქმნის მსხვილ შიდაბირთველ ჩანართებს.

ცმე — ინფექცია ფართოდაა გავრცელებული, ბავშვების 20% სიცოცხლის პირველ წლებში ცმე-ს გამოყოფენ შარდით და ნერწყვით. ლატენტიური ინფექციის აქტივაცია მოზრდილებში ჩვეულებრივად გვხდება იმუნოდეპრესიული თერაპიის, მეორადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის, შიდსის დროს. ამასთან ადგილი აქვს

ვირუსემიას შინაგანი ორგანოების, ძვლის ტვინის, ცნს-ის დაზიანებას, იმუნოპათოლოგიური რეაქციების განვითარებას.

ცმე-ს აქვს უნარი პლაცენტით შეღწევისას გამოიწვიოს მკედრად-შობადობა და სიმახირჯეები. დადგენილია, რომ ახალშობილთა 1-2% ინფიცირებულია ცმე-ით.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ცმე-ს ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა დაფუძნებულია ავადმყოფი ბავშვისა და მოსრდილების შარდში და ნერწყვში მსხვილი „ციტომეგალოვირუსული“ უჯრედების აღმოჩენაზე. აგრეთვე აღნიშნული მასალიდან, სისხლიდან და ზურგ-ტვინის სითხიდან, ვირუსის გამოყოფაზე. ამ მიზნით ადამიანის ემბრიონის ფიბრობლასტებს ასნებონებენ ვირუსით, შემდგომ ინდენტოფიკაციას ახდენენ კშრ-ში და ნეიტრალიზაციის რეაქციაში. ეს რეაქციები გამოიყენება აგრეთვე სეროდიანოსტიკისათვის.

საეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული

21.2.3.3. ბაბ-პერპსპირუსები

აღნიშნულ ქვეოჯახს მიეკუთვნება ორი B — ლიმფოტროპული ვირუსი: ეპსტაინ — ბარის ვირუსი და აივ — HBLV.

✓ 21.2.4. პოქსვირუსების (Poxviridae) ოჯახი

პოქსვირუსების (ლათ. Pox — პუსტულა) მრავალრიცხოვან ოჯახში გაერთიანებულია ძუძუმწოვრებისათვის, ფრინველებისათვის, თევზებისათვის, ამფიბიებისათვის და მწერებისათვის პათოგენური ვირუსები.

მთავარი მნიშვნელობა პათოლოგიაში ენიჭებათ ყვავილის ვირუსს, აგრეთვე კონტაგიოზური მოლუსკის ვირუსს, მაიმუნის ყვავილის ვირუსს, ძროხის ყვავილის ვირუსს (ყვავილის ვაქცინა).

ყვავილის ვირუსი (ყვ) განსაკუთრებით საშიში ეპიდემიების გამომწვევეია, რომელიც კაცობრიობისათვის ცნობილია მრავალათასწლეული. 1892 წ. გ. გვარნიერმა აღწერა ინფიცირებული ბოცვერის რქოვანის უჯრედების ბირთვის ახლოსმდებარე ჩანართები (გვარნიერიის სხეულაკები), ხოლო 1906 წ. ე. პაშენმა შეღებვის განსაკუთრებული მეთოდით ყვავილის ვეზიკულების სითხეში აღმოაჩინა ვირუსული კორპუსკულები (პაშენის ელემენტალური სხეულაკები).

სტრუქტურა და ქიმიური შედგენილობა. ყვაეილის ვირუსი ყველაზე მსხვილია — 200-300 ნმ, აქვს აგურის ფორმა მომრგვალებული ბოლოებით. პაშენის ან მოროზოვის მეთოდით შეღებვისას ვირუსში შესამჩნევი ხდებიან სინათლის მიკროსკოპში, წერილი მარცვლების სახით.

ვირიონს აქვს რთული აგებულება (ნახ. 21.14). ცენტრში მოთავსებულია განტელის ფორმის შუაგული, რომელიც შემოფარგლულია ცილოვანი კაფსიდით. იგი შეიცავს დნმ-ს, შინაგან ცილებს. შუაგულის ცენტრს მიეკედლება ორი ლატერალური სხეული, რომელთა ფუნქცია უცნობია. ვირიონის გარეგანი გარსი შეიცავს ლიპიდებს და მილისებურ ცილოვან სტრუქტურებს, რომლებიც წარმოქმნიან დამახასიათებელ შევრილებს.

დნმ წარმოდგენილია 130 mA-ზე მეტი მოლეკულური მასის მქონე არაფრაგმენტირებული ორძაფიანი მოლეკულით, შეიცავს ათეულ გენს.

ვირიონის შემადგენლობაში შედის 30 ცილა და 50-მდე ცილა იმყოფება ინფიცირებულ უჯრედებში. 10-ზე მეტი ვირუსული ცილა წარმოადგენს ფერმენტებს, რომლებიც უპირატესად აკატალიზებენ ნუკლეინურ სინთეზს. ესენია დნმ-დამოკიდებული რნმ — პოლიმერაზა, ნუკლეოზიდ-ტრიფოსფატის ფოსფოპიდროლაზა, დნმ — აზა და სხვ.

ანტიბენები. ნუკლეოპროტეინული ანტიგენი NP, საერთო მთელი ოჯახისათვის, მოთავსებულია ვირიონის შუაგულში. გარეგანი გარსი შეიცავს გლიკოლიზირებულ ცილებს, რომლებიც პროტექტულ ანტიგენებს წარმოადგენენ. ესენია ვირუსული ლიპოპროტეიდული ბუნების მქონე ჰემაგლუტინინი, თერმოლაბილური და თერმოსტაბილური ხსნადი ანტიგენები.

კულტივირება და რეპროდუქცია. ვირუსი კულტივირდება ქათმის ემბრიონებში, რომელთა ქორიონ-ალანტოისის გარსზე ჩნდება თეთრი ვირუსული ფოლაქები, აგრეთვე ადამიანისა და ცხოველების (მაიმუნები, ღორები, ცხვრები და სხვ.), პირველად და გადანერგად უჯრედოვან კულტურებში, უჯრედული შრის კეროვანი დეგენერაციის სახით, დამახასიათებელი ცკმ-ით. ვირუსის იდენტიფიკაცია ხორციელდება ჰემაგლუტინინის რეაქციაში. რეპროდუქციის ციკლი მთავრდება 6-7 საათში. უჯრედის ციტოპლაზმაში ფორმირდება მრგვალი ან ნამგლისებური ჩანაროები — გეარნიერის სხეულაკები, რომლებიც განლაგდებიან ციტოპლაზმის ბირთვის ახლომდებარე ზონაში. ანა-

ლოგიური ჩანართები აღმოჩენილია ადამიანის ყვავილის ქუესტულეებში, რასაც დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს.



ნახ. 21.14. ყვავილის ვირუსი. ელექტრონული მიკროსკოპია ულტრათხელი ანათ. გად. 250 000.

1 — გარეგანი გარსი; 2 — ნუკლეოკაფსიდი; 3 — ვიროპლაზმა;

ვირუსის რეპროდუქცია იწყება ადრეული იზრმ-ს ტრანსკრიფციით, რომელიც კოდირებს „გამხდელი“ ცილის სინთეზს (იგი ამთავრებს ვირიონების დეპროტენიზაციას). ამის შემდეგ სინთეზირდებიან ადრეული იზრმ, რომლებიც გადასცემენ ინფორმაციას ვირუსსპეციფიკური რეპლიკაზას სინთეზზე. დნმ-ს შეიღეული მოლეკულებიდან ტრანსლირდება ინფორმაცია მრავალრიცხოვანი სტრუქტურული და ფუნქციონალური ცილების სინთეზზე. ვირიონების ჩამოყალიბება მიმდინარეობს მასპინძლის უჯრედის ციტოპლაზმაში. ჩამოყალიბებული ვირიონები გოლჯის აპარატით მიიტანება უჯრედულ გარსთან და უჯრედიდან გამოსვლისას მასპინძლის უჯრედის კომპონენტებისაგან შეიძენენ ორშირიან გარეგან გარსს.

აღამიანის ღაავალების კატორზანეზი და იმუნეტიტი. ვირუსი ორგანიზმში შეაღწევს ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსით და ლოკალიზდება რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში. პირველადი რეპროდუქციის შემდეგ გადადის სისხლში, გავრცელდება მთელ ორგანიზმში და ლოკალიზდება ლიმფოიდური ქსოვილის უჯრედებში, სადაც ხორციელდება ვირუსის მეორადი რეპროდუქცია.

სისხლიდან ვირუსის გამოყოფა შესაძლებელია მხოლოდ დაავადების პირველ დღეებში. კანის დაზიანებები ჩნდება ეპიდემიის უჯრედებში სისხლიდან ვირუსის შეღწევის შემდეგ. კანზე წარმოქმ-

ნილი პესტულები შეიძლება იყოს კონტამინირებული სტაფილოკოკით, რაც იწვევს ბაქტერიემიას და სეფსისსაც კი.

ორგანიზმიდან ვირუსის ინტენსიური გამოყოფა ხდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსების დაზიანებული კერებიდან დაავადების მე-6-დან მე-9 დღის ჩათვლით. პესტულების ადგილას კანი ნაოჭდება, რის გამოც დაავადება გადატანილებს რჩებათ ნაწიბურები. კანის უჯრედებში წარმოიქმნება ციტოპლაზმური, აციდოფილური ჩანაროები — გეარნიერის სხეულაკები.

ახალშობილს გადაეცემა დედის ანტისხეულები, რომლებიც ქრებიან დაბადების შემდეგ რამდენიმე თვეში. დაავადების გადატანის შემდეგ ვითარდება მუდმივი პოსტინფექციური იმუნიტეტი. ვაკცინაციის შემდეგ ანტისხეულები წარმოიქმნებიან 8-9 დღის შემდეგ და მაქსიმალურ ტიტრს აღწევენ 3 კვირის შემდეგ.

იმუნიტეტის მექანიზმი დაკავშირებულია როგორც ვირუსგამაზიტირებელ ანტისხეულებთან, ისე უჯრედულ ფაქტორებთან. უჯრედულ იმუნიტეტში დიდ როლს თამაშობს შენელებული ტიპის ჰიპერგრძობილობის რეაქცია, რომელიც თრგუნავს ვირუსის რეპროდუქციას და მის გავრცელებას ორგანიზმში, და ინტერფერონი.

ეპოლოგია და ბაპრცალება. ვირუსი გამძლეა გამოშრობისადმი. იგი ხანგრძლივად სიცოცხლისუნარიანია პესტულის ქერქში, ვეზიკულის სითხეში, რაც იწვევს მასთან შეხებაში მყოფი საგნების ინფიცირებას. ყვაველის ვირუსი გამძლეა ჩვეულებრივ კონცენტრაციის მქონე დეზინფექტანტების მოქმედების მიმართ. 50°C-მდე გაცხელებით ინაქტივირდება 30 წუთის შემდეგ, 100°C-ზე რამდენიმე წამში. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი ადამიანი დაავადების მთელი პერიოდის განმავლობაში. ინფექცია გადაეცემა ავადმყოფის მოხმარების საგნებით და ტანსაცმლით, პაერ-წვეთოვანი და კონტაქტური გზით.

წარსულში ყვაველის ეპიდემია იფეთქებდა ხოლმე მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში. ჩვენს ქვეყანაში იგი ლიკვიდირებული იქნა 1937 წ. თუმცა დაავადების შემოტანის ცალკეული შემთხვევები რეგისტრირდებოდა 1960 წლამდე. 1967 წელს მჯომ შეიმუშავა მსოფლიოში ყვაველის ლიკვიდაციის ღონისძიებათა გეგმა, რომელიც წარმატებით იქნა განხორციელებული ჩვენი ქვეყნის აქტიური მონაწილეობით. დაავადების უკანასკნელი შემთხვევა რეგისტრირებული იყო სომალში 1977 წ. თუმცა 70-იანი წლების ბოლოს ეკვატორული აფრიკის ქვეყნებში აღინიშნება მიაიმუნის ყვაველის ვირუსით გამო-

წვეული დაავადება, რომელიც აქამდე ადამიანისათვის არაპათოგენურად ითვლებოდა. დღეისათვის მჯო-ის რეკომენდაციით ყვაეილის საწინააღმდეგო აუცილებელი ვაქცინაცია გაუქმებულია.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. დაავადების მწვავე პერიოდში ექსპრეს-დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება ვირუსოსკოპია, იმუნოფლუორესცენციის მეთოდი და ანტიგენების გამოვლენა ინფექციურ მასალაში. ვირუსს გამოყოფენ ქათმის ემბრიონების და ადამიანების გადანერგვადი უჯრედოვანი კულტურების დასნებოვნებით. სეროდიაგნოსტიკას ახდენენ პაშრ-ით, კშრ-ით და ნეიტრალიზაციის რეაქციით.

21.2.4.1. ადამიანისათვის პათოგენური სხვა პოქსვირუსები

მაიმუნის ყვაეილის ვირუსი თავისი ბიოლოგიური და ანტიგენური თვისებებით ადამიანის ყვაეილის მსგავსია. მათ ძირითად მასპინძელს წარმოადგენენ მაიმუნები. დასნებოვნება შესაძლებელია არა მარტო მაიმუნებისაგან, არამედ დაავადებული ადამიანებისაგან პაერ-წვეთოვანი გზით. სიმპტომები ადამიანის ყვაეილის მსუბუქ ფორმას მოგვაგონებს არაა გამორიცხული, რომ მოცემული ვირუსი წარმოადგენს ადამიანისათვის მაღალპათოგენური ყვაეილის ვირუსის ახალი ფორმის საწყისს.

ყვაეილის ვაქცინის ვირუსს (ძროხის ყვაეილს) შეუძლია გამოიწვიოს ადამიანში მწვავე ინფექციური დაავადება ინტოქსიკაციით და გამონაყართ. შესაძლებელია ცნს დაზიანება. ადამიანები ავადდებიან დაავადებული ძროხებისაგან კონტაქტური გზით. ხშირად ავადდებიან მწველავები. როგორც წესი ვირუსის გადაცემა ადამიანიდან ადამიანზე არ ხდება.

ანტიგენური თვისებებით ადამიანის ყვაეილის იდენტური ყვაეილის ვაქცინის ვირუსი, მრავალ ათწლეულების განმავლობაში გამოიყენება ცოცხალი ვაქცინის სახით, ხოლო თანამედროვე პირობებში წარმოადგენს ერთ-ერთ ვექტორს გენურ ინჟინერიაში (იხ. 6.11).

ადამიანის მგრძობელობა მაიმუნების და ძროხების ყვაეილის ვირუსების მიმართ დამოკიდებულია ყვაეილსაწინააღმდეგო იმუნიტეტის დონეზე.

კონტაბიოზური მოლუსკის ვირუსი ეკუთვნის არაკლასიფიცირებულ პოქსვირუსებს, პათოგენურს მხოლოდ ადამიანისათვის. იგი რეპროდუცირდება ადამიანის უჯრედოვან კულტურებში. იწვევს წითელი კვანძების წარმოქმნას განგლიების მიდამოში, რომლებიც

გარდაიქმნებიან ჩირქოვან პაპულებად. ჭარბი გამოწევიანი აღინიშნება ადამიანებში იმუნოდეფიციტური მდგომარეობით, მაგ. შიდსის დროს. ვირუსის გადაცემა ხდება პირდაპირი და არაპირდაპირი კონტაქტით.

21.3 პეპატიტის შირუსები

ადამიანებში პეპატიტის გამოწვევი ვირუსები წარმოდგენილია 4 ჯგუფით: პეპატიტ A ვირუსები, B პეპატიტის ვირუსები, დელტა — ვირუსი, არც A და არც B პეპატიტის ვირუსები. A პეპატიტის ვირუსები შიეკოვნებიან რნმ-შემცველ პიკორნავირუსების ოჯახს, B პეპატიტის ვირუსები ცალკე გამოყოფილ დნმ-შემცველი პეპაღნავირუსების ოჯახს, არც A და არც B პეპატიტის ვირუსები ჯერ არაა კლასიფიცირებული (ცხ. 21.2).

ცხრილი 21.2 ადამიანის პეპატიტის ვირუსების შედარებითი დახასიათება

ნიშან-თვისება	A პეპატიტის ვირუსი	B პეპატიტის ვირუსი	დელტა-ვირუსი	არც A არც B პეპატიტის ვირუსები	
				C პეპატიტის ვირუსი	E პეპატიტის ვირუსი
ნუკლეინის მკაეას ტიპი	რ68	ღ68	რ68	რ68	რ68
ზომები, ნმ	27-32	42-52	36	35	32-34
პათოგენობა ცხოველებში-სათვის	შიმანჩე მარმოზეტები	შიმანჩე	შიმანჩე	შიმანჩე	შიმანჩე
	სპაიდაოდი				
ენდოვირება	პეპატიტის გადაწვრგადი უჯრედოვანი ენდოვირება			±	±
ლოკიდების არსებობა		+	+	±	±
ლოკალიზაცია პეპატიტის ვირუსში	ციტოპლაზმა	ბირთვი	ბირთვი	ციტოპლაზმა	ციტოპლაზმა
ინკუბაცია		+			
გადაცემის გზები	ენტერალური	პარენტალური	პარენტალური	პარენტალური	ენტერალური

1. მოცემულ ნაწილში გამოყენებულია ლატვიის რესპუბლიკის მეცნ. აკადემიის აკადემიკოსის პროფ. აფ. ბლიუგერის მიერ მოწოდებული მასალები.

21.3.1. კეპატიტი A (HAV) პირუსი.

კეპატიტი A-ს (HAV-Hepatitis A virus) გამომწვევი მიეკუთვნება პიკორნავირუსების ოჯახს, ენტეროვირუსების გვარს. იწვევს შედარებით გავრცელებულ ვირუსულ კეპატიტს, რომელსაც რამდენიმე ისტორიული დასახელება აქვს (ინფექციური, ეპიდემიური კეპატიტი, ბოტკინის დაავადება და სხვ.). ჩვენს ქვეყანაში ვირუსული კეპატიტის შემთხვევათა 70% გამომწვეულია კეპატიტი A-ს ვირუსით. პირველად ვირუსი აღმოჩენილი იქნა 1979 წ. ს. ფეისტოუნის მიერ იმუნური ელექტრონული მიკროსკოპიის მეთოდით ავადმყოფების ფეკალიებში.

სტრუქტურა და ქიმიური შედგენილობა. მორფოლოგიით და სტრუქტურით კეპატიტი A-ს ვირუსი ყველა ენტეროვირუსების მსგავსია (იხ. 21.1.1.). კეპატიტი A ვირუსის რნმ-ში აღმოჩენილია ენტეროვირუსისათვის საერთო ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობა.

კეპატიტი A-ს ვირუსს აქვს ცილოვანი ბუნების ვირუსსპეციფიკური ერთი ანტიგენი. HAV განსხვავდება ენტეროვირუსებისაგან ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მიმართ უფრო მეტი მდგრადობით. ის ნაწილობრივ ინაქტივირდება 60°C-მდე გაცხელებით 1 საათის განმავლობაში, 100°C იშლება ხუთ წუთში, მგრძობიარეა ფორმალინისა და უი — გამოსხივების მოქმედების მიმართ.

კულტივირება და რეპროდუქცია. კეპატიტის ვირუსი ცუდად რეპროდუცირდება უჯრედოვან კულტურებში. თემცა შესაძლებელია მისი ადაპტაცია შაიმუნისა და ადამიანის უჯრედების გადანერგად ხაზებში. ვირუსის რეპროდუქციას უჯრედოვან კულტურებში თან ახლავს ცმ. HAV თითქმის არ აღმონდება კულტურალურ სითხეში, ვინაიდან ის ასოცირებულია იმ უჯრედებთან, რომელთა ციტოპლაზმაშიც ის რეპროდუცირდება.

ადამიანის დაავადების პათოგენეზი და იმუნოტიპი. HAV, ისევე როგორც სხვა ენტეროვირუსები, საკვებთან ერთად ხვდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, რეპროდუცირდება წერილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ეპითელიალურ უჯრედებში და რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში. შემდეგ გამომწვევი გადადის სისხლში, სადაც იგი გამოვლინდება ინკუბაციური პერიოდის ბოლოს და დაავადების პირველ დღეებში.

სხვა ენტეროვირუსებისაგან განსხვავებით, HAV-ის დამაზიანებელი მოქმედების ძირითად სამიზნეს წარმოადგენს ღვიძლის უჯრედები, რომლის ციტოპლაზმაში ხდება რეპროდუქცია. არაა გამორიც-

სხელი პეპატოციტების დაზიანება NK-უჯრედებით (ნაჭურაღურის კილელები), რომლებსაც აქტივირებულ მდგომარეობაში შეუძლიათ მათთან ურთიერთმოქმედება და დაშლა. NK უჯრედების აქტივაცია ხდება აგრეთვე მათი ურთიერთმოქმედებით ინდუცირებულ ინტერფერონთან. პეპატოციტების დაზიანებას თან ახლავს სიყვითლის განვითარება და სისხლის შრატში ტრანსამინაზების ღონის აწევა. შემდეგ გამომწვევი ნაღველთან ერთად ხდება ნაწლავის სანათურში და გამოიყოფა ფეკალიებით, რომელშიც აღინიშნება ვირუსის მალაღი კონცენტრაცია ინკუბაციური პერიოდის ბოლოს და დაავადების პირველ დღეებში (სიყვითლის განვითარებამდე). პეპატიტი A უმრავლეს შემთხვევაში სრული გამოჯანმრთელებით მთავრდება, ლეტალური გამოსავალი იშვიათია.

კლინიკურად გამოხატული ან უსიმპტომო ინფექციის გადატანის შემდეგ ფორმირდება ვირუსსაწინააღმდეგო ანტისხეულების სინთეზთან დაკავშირებული მყარი პემორული იმუნიტეტი. JgM კლასის იმუნოგლობულინები შრატთან ქრებიან დაავადების დაწყებიდან 3-4 თვის შემდეგ, მაშინ როცა JgM რჩება მრავალი წლის განმავლობაში. დადგენილია აგრეთვე S IgA სეკრეტორული იმუნოგლობულინების სინთეზი.

მეიდეში(ოლო)ბი. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს დაავადებული ადამიანები, მათ შორის გაერცელებული უსიმპტომო ფორმის ინფექციით. პეპატიტი A-ს ვირუსი ფართოდ ცირკულირებს მოსახლეობაში. ევროპულ კონტინენტზე HAV-ის საწინააღმდეგო შრატის მიერი ანტისხეულები 40 წელს მიღწეული მოსახლეობის 80% აქვს. დაბალი სოციალ-ეკონომიური დონის ქვეყნებში ინფიცირება ხდება უკვე სიცოცხლის პირველ წლებში. A პეპატიტით ხშირად ავადებიან ბავშვები.

გარშემომყოფებისათვის დაავადებულები განსაკუთრებით საშიში არიან ინკუბაციური პერიოდის ბოლოს და დაავადების პირველ დღეებში (სიყვითლის განვითარებამდე) ფეკალიებით ვირუსის მაქსიმალური გამოყოფის გამო. გადაცემის ძირითადი მექანიზმია — ფეკალურ-ორალური — საკვებით, წყლით, მოხმარების საგნებით, ბავშვთა სათამაშოებით.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა წარმოებს ავადმყოფის ფეკალიებში ვირუსის აღმოჩენით იმუნოელექტრონული მიკროსკოპიის მეთოდით. ფეკალიებში ვირუსული ანტიგენი შეიძლება აღმოჩენილი იქნეს იმუნოფერმენტული და რადიოიმუნური ანალიზით. ფართოდ

გამოიყენება ეპატივის სეროდიაგნოსტიკა — იმავე მეთოდებით სისხლის წყვილად შრატებში IgM კლასის ანტისხეულების აღმოჩენა, რომლებიც მაღალ ტიტრს აღწევენ 3-6 კვირის მანძილზე.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა. A ეპატივის ვაქცინოპროფილაქტიკა შემუშავების სტადიაშია. მოწმდება ინაქტივირებული და ცოცხალი კულტურალური ვაქცინები, რომელთა წარმოება გართულებულია უჯრედოვან კულტურებში ვირუსების სუსტი რეპროდუქციით. განსაკუთრებით პერსპექტიულია გენურ-ინჟინერული ვაქცინების შემუშავება. ეპატივ A-ს პასიური იმუნოპროფილაქტიკისათვის იყენებენ დონორული შრატების ნარევიდან მიღებულ იმუნოგლობულინებს.

21.3.2. ეპატივ B (HBV) პირუსი

B ეპატივის ვირუსის ნაწილაკები პირველად აღმოჩენილი იყო 1970 წ. დ. დენის მიერ და ამის გამო იწოდებიან დენის ნაწილაკებად.

სტრუქტურა და ძიგოური შედგენილობა. ვირიონებს, ანუ დენის სხეულაკებს აქვთ 42 ნმ დიამეტრის სფერული ფორმა. ვირიონის შუაგული — იკოსაედრის ფორმის ნუკლეოკაუსიდი — შედგება 180 კაფსომერისაგან. გარედან დაფარულია ლიპოშემცველი გარეგანი გარსით (ნახ. 21.15). ვირიონი შეიცავს დნმ-ს, ცილებს, ფერმენტებს, ლიპიდებს, და ნახშირწყლებს.

HBV-ს გენომის სტრუქტურა უჩვეულოა. ის შედგება რგოლური ორბაფიანი დნმ-ს მოლეკულისაგან, რომელსაც სხვა ვირუსების დნმ-საგან განსხვავებით აქვს ერთბაფიანი მონაკვეთი (იხ ნახ. 21.15). მისი სიგრძე ცვალებადია და შეადგენს გრძელი ძაფის 15-60%-ს. დნმ-ს რგოლურ მოლეკულას შეუძლია მიიღოს ხაზობრივი ფორმა. იზოლირებული სახით მას არ გააჩნია ინფექციური თვისებები. ვირუსული გენომის შემადგენლობაში აღმოჩენილია დაახლოებით 6 გენი, ისინი ანტიგენების სტრუქტურული ცილების წარმოქმნას, და არაუმეტეს ორი ფერმენტის (დნმ-პოლიმერაზა, პროტეინკინაზა) აკონტროლებენ.

ანტიგენები. B ეპატივის ვირუსში აღმოჩენილია 4 ანტიგენი: HB_s, HB_e, HB_c და HB_x.

HB_s — ანტიგენი (ადრე იწოდებოდა ავსტრალიურ ანტიგენად) წარმოადგენს გლიკოპროტეინს ლიპიდური კომპონენტით, რომელსაც ვირიონის გარეგარსი შეიცავს. მასში აღმოჩენილია ორი პოლიპეპ-

ტიდური ფრაგმენტი. ერთი მათგანი ($Pr_2 S_3$) წარმოადგენს პოლი-გლობულინურ რეცეპტორს, რომელიც ქემატოციტების ანალოგიურ რეცეპტორებზე ვირუსის აღსორბციის პასუხისმგებელია. იგი უკავშირდება შრატის ალბუმინს, პოლიმერიზაციის შედეგად გარდაიქმნება პოლიალბუმინად. ამრიგად B ქემატიტის ვირუსის გარე გარსში იგივე პოლიალბუმინებია, რაც ადამიანის სისხლის შრატში. მეორე ფრაგმენტს ($prc S_1$) აქვს გამოხატული იმუნოგენური თვისებები. გენური ინჟინერიით მიღებული ეს ქემატიდი შეიძლება გამოყენებული იქნეს ვაქცინის მოსამზადებლად. HB_5 — ანტიგენი აღმოჩენილია სისხლში.

HB_c — ანტიგენი ნუკლეოპროტეინია. მას შეიცავს ქემატოციტების ბირთვში მოთავსებული ვირიონის შუაგული, რომელიც სისხლში არ გადადის.

HB_e — ანტიგენი ქემატოციტების მემბრანაში გავლისას ეხლიჩება HB_c — ანტიგენს, რის გამოც აღმოჩნდება სისხლში.

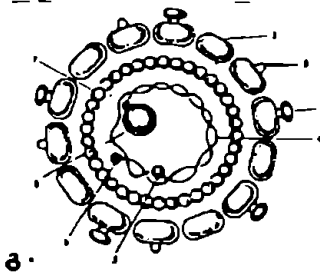
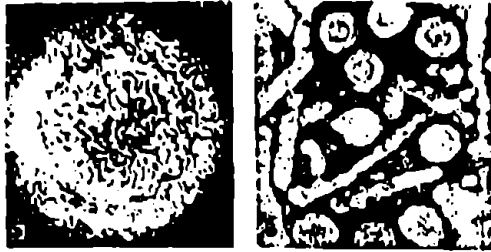
HB_x — ანტიგენი ნაკლებადაა შესწავლილი. შეიძლება იგი დაკავშირებულია ქემატოციტების სიმსივნურ ტრანსფორმაციასთან.

B ქემატიტით დაავადებული ავადმყოფების ორგანიზმში სინთეზირდება ანტისხეულები სამი ანტიგენის HB_e , HB_c და HB_x -ს მიმართ.

რეპროდუქციონი. B ქემატიტის ვირუსი არ რეპროდუცირდება ქათმის ემბრიონების უჯრედოვან კულტურებში. ვირუსული გენომის რეპლიკაცია და ტრანსკრიპცია მიმდინარეობს ქემატოციტების ბირთვში, ამასთან დნმ რგოლური მოლეკულის მოკლე ფაჭვი იგება გრძელი ფაჭვის შესაბამისად დნმ-პოლიმერაზას დახმარებით, რის შემდეგ იწყება ორივე ძაფის რეპლიკაცია. უჩვეულოა ვირუსული დნმ-დან რნმ-ს მოლეკულების ტრანსკრიბირება, რომელიც ასრულებს მატრიცის ფუნქციას ვირუსული დნმ სინთეზისათვის შექცევადი ტრანსკრიპციის დროს. ეს ხდება ინფიცირებულ ქემატოციტებში ფერმენტ-შექცევადი ტრანსკრიპტაზას — მონაწილეობით, რომლის წარმოშობა უცნობია. მათ შეუქცევადი ტრანსკრიპციის დახმარებით საშუალება ეძლევათ ჩააშენონ თავისი გენომი (დნმ — ტრანსკრიპტი) მასპინძლის უჯრედის ქრომოსომაში, ხოლო B ქემატიტის დნმ — შემკველი ვირუსებისათვის ეს პროცესი გაურკვეველია.

ერთდროულად ვირუსული გენომიდან ტრანსლირდება ინფორმაცია ქემატოციტების რიბოსომებზე HB_c და HB_e ანტიგენების, ვირუსსპეციფიკური ფერმენტების და კაფსიდური ცილების სინთეზის შესახებ. დნმ-ს სინთეზირებული ძაფები იკრიბება ნუკლეოკაფსიდში.

უჯრედიდან გამოსვლის შემდეგ ისინი იკეთებენ გარეგან გარსს HBs და HBc ანტიგენებით.



ნახ. 21.15. B ჰეპატიტის ვირუსი (დეინის ნაწილაკები) სისხლის შრატში. ელექტრონული მიკროსკოპია. გად. 120000; ბ — HBs სფერული და ძაფისებური ნაწილაკები სისხლის შრატში. ელექტრონული მიკროსკოპია. გად. 300000; გ — B ჰეპატიტის ვირუსის აგებულება (სქემა): 1 — ვირიონის გარეგანი გარსი მასზე განლაგებული HBs — ანტიგენით; 2 — HBs — ანტიგენის ფრაგმენტი პოლიაღბუპინური რეცეპტორით; 3 — HBc — ანტიგენის ფრაგმენტი, პასუხისმგებელი მის იმუნოგენობაზე; 4 — დნმ-ის მთლიანი მინუს ძაფი; 5 — დნმ-ის რეკლიკაციისათვის აუცილებელი ცილა; 6 — დნმ-ის დამოკლებული პლუს-ძაფი; 7. — HBc ანტიგენი; ჰ — დნმ — პოლიმერაზა.

აღამიანის დაავადების კათობანეზი და იმუნოტიტი. იმის გამო, რომ ინფექციის შეღწევა B ჰეპატიტის დროს ხდება სისხლქარღვებით, ვირუსი მაშინვე ხვდება სისხლში, სისხლით ვრცელდება

მთელ ორგანიზმში. ყველაზე ადრე ფიქსირდება პეპატოციტებზე. ვირუსის რეპროდუქცია არ იწვევს მოცემული უჯრედების ცილო-ლიზს, რაც მოწმობს იმას, რომ ჰეპატიტი B ვირუსს არ ახასიათებს პირდაპირი (ციტოპათური მოქმედება, ხოლო პათოლოგიური პროცესი ღვიძლში დაიწყება არა გამომწვევის პეპატოციტებში შეღწევის მომენტში, არამედ იმუნოციტების მიერ ამ უჯრედების გარეგან მემბრანაზე. მისი ანტიგენების ამოცნობის შემდეგ, ამრიგად ღვიძლის უჯრედების დაზიანება B ჰეპატიტის დროს იმუნოგანპირობებულია.

მოცემული დაავადების პათოლოგიური ფორმის მრავალფეროვნება (მწვავე, ქვემწვავე, ქრონიკული ანუ პერსისტული) განპირობებულია გამომწვევის ანტიგენებით და პეპატოციტთან მისი ურთიერთმოქმედების ხასიათით, რის შედეგადაც ეითარდება პროდუქტიული ანუ ინტეგრაციული ინფექცია, ერთ მხრივ იმუნური პასუხის ფორმით, ხოლო მეორე მხრივ — გამოხატული იმუნოპათოლოგიური პროცესებით.

B ჰეპატიტის მწვავე ფორმების დროს ითრგუნება T — ქელ-ქერების აქტივობა, ქრონიკულის დროს — პროცესში ჩაერთება T — სუპრესორები. T-სუპრესორების კლონების სტაბილური დათრგუნვისას ფორმირდება პირობები აუტოიმუნური რეაქციების წარმართვისათვის, რომელიც მიმართულია საკუთარი უჯრედული ანტიგენების და უპირველეს ყოვლისა ღვიძლის ლიმპოპროტეინის წინააღმდეგ. T — ქელქერების ინჰიბირებისას ირღვევა ვირუსული ანტიგენების ამოცნობა, რაც იწვევს ანტისხეულების წარმოქმნის დათრგუნვას.

ამავე დროს, HBV-ს პეპატოციტებთან ურთიერთმოქმედებასთან ერთად, შეუძლია ურთიერთმოქმედება მაკროფაგებთან და აგრეთვე საკუთარი ღნმ-ს ჩაშენება მათ უჯრედულ გენომში. იმუნური პასუხის ნორმალური განვითარებისას მაკროფაგების მემბრანებზე ვირუსული ანტიგენები ინდუცირებენ პემორულ პასუხს, რომელიც მთავრდება HB_s, HB_c და HB_e — ანტისხეულების სინთეზით. ეს იწვევს დაჭიმული პემორული იმუნიტეტის ფორმირებას, რის გამოც იშვიათია დაავადების რეციდივი.

HBV-ით მაკროფაგების, აგრეთვე T-ქელქერების დაზიანებისას, ანტიგენების ამოცნობის სისტემაში ჩნდება დეფექტები. ეს იწვევს იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის განვითარებას, რაც ძირითადი მიზეზია ჰეპატიტ B პერსისტირებული ფორმისა.

ვირუსული ღნმ-ს ინტეგრაცია პეპატოციტების გენომში ხორციელ-

დება როგორც მწვავე, ისე ქრონიკულ კეპატიტების დროს. იგი ატარებს შემთხვევით ხასიათს, რადგან ყველა შემთხვევაში კეპატიციტების ქრომოსომაში ჩაშენდება ვირუსული დნმ-ს გაურკვეველი მონაკვეთი. ამასთან ინტეგრირებული ვირუსული დნმ შეიძლება დეფექტური აღმოჩნდეს ამის გამო შეუძლებელი ხდება მისი გესების ექსპრესია, მათ შორის, იმ გენებისაც რომლებიც აკონტროლებენ ანტიგენების წარმოქმნას. სრულფასოვანი ვირუსული დნმ-ს ინტეგრაციის დროს სინთეზირდება ვირუსული ანტიგენები, რომელთაგან HB_s გადადის სისხლში. ამ დროს იმუნური ციტოლიზის რეაქცია არ ხდება კეპატიციტების მემბრანებზე T-კილერებისა და NK-უჯრედებისათვის „სამიზნების“ არ არსებობის გამო. აღნიშნული უჯრედები უტევენ მხოლოდ HB_c — ანტიგენების მატარებელ კეპატიციტებს. რაც მეტია აღნიშნული ანტიგენი მათ მემბრანებზე, მით უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს მათი დაშლა იმუნური ციტოლიზის შედეგად. ამასთან ხორციელდება ვირუსების მასიური გამოსვლა დაშლილი უჯრედებიდან და ინფექციის გენერალიზაცია

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს დაავადებული ადამიანი და ვირუსმტარებლები. ფიქრობენ, რომ ჩვენს პლანეტაზე მოსახლეობის 5% ვირუსმტარებელია, მათ სისხლში HBs ანტიგენების გამოვლენის გამო. კეპატიტ B ვირუსით დასნებოვნება ხდება სამედიცინო მანიპულაციების დროს პარენტერალურად ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში ინფიცირებული სისხლის მინიმალური რაოდენობის მოხვედრითაც კი. ამას ადგილი აქვს დონორის სისხლის გადასხმის დროს, არასაკმარისად გასტერილებული შპრიცების და სხვა სამედიცინო ხელსაწყოების ხმარებისას, ანალიზებისათვის სისხლის აღების დროს, მასიური აცრების და ა.შ.

დადგენილია გამომწვევის გადაცემა სქესობრივი კონტაქტით. გარდა ამისა, შესაძლებელია ნაყოფის ტრანსპლანტაციური, აგრეთვე დედის ინფიცირებული სამშობიარო გზების გავლის დროს ახალშობილების დასნებოვნება.

კეპატიტ B-ს ვირუსს აქვს მაღალი ტემპერატურის მიმართ არაჩვეულებრივი გამძლეობის უნარი: უძლებს დუღილს 15-20 წთ, ხოლო 60° C რამდენიმე საათი. ვირუსი ინფექციურ და ანტიგენურ თვისებებს ინარჩუნებს სისხლის პლაზმის უი — დასხივებისას და -20° C შენახვისას. ვირუსი მგრძობიარეა ფორმალინის და დეტერგენტების მიმართ.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. სეროდიაგნოსტიკა დაუქმე-

ბუნდოვიანი ეტიმოლოგიის ანტიგენების და ანტიისხეულების გამოვლენასთან იმუნოფერმენტულ და რადიოიმიუნურ მეთოდებით. მთავარი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს ანტი-ეპიდემიოლოგიის სისხლში HBs — ანტიგენის განსაზღვრას, რომელიც ჩნდება ინკუბაციურ პერიოდში და ქრება მწვავე ეპიდემიის კეთილსამედო მიმდინარეობის დროს დაავადების დაწყებიდან 6-8 თვის შემდეგ. თუმცა დაავადების ქრონიკულ ფორმაში გადასვლის დროს და ეტიმოლოგიის მნიშვნელობის აღნიშნული ანტიგენი სისხლში ცირკულირებს ხანგრძლივი დროის განმავლობაში. მწვავე ინფექციების მანევრებელია აგრეთვე, სისხლში HB_e და HB_c ანტიგენების ერთდროულად არსებობა.

სხვადასხვა ანტიგენების საწინააღმდეგო ანტიისხეულების სინთეზის დინამიკა არ არის ერთნაირი: პროდრომალურ პერიოდში ჩნდება HB_e — ანტიისხეულები, შემდეგ — HB_e — ანტიისხეულები და მხოლოდ სისხლში HBs — გაქრობის შემდეგ — HB_e — ანტიისხეულები. ვირუსის ამა თუ იმ ანტიგენების მიმართ ანტიისხეულების არსებობით შეიძლება ვიმსჯელოთ დაავადების პერიოდზე. მწვავე B ეპიდემიის დიაგნოზისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს HBc — ანტიგენების საწინააღმდეგო IgM კლასის ანტიისხეულების აღმოჩენას.

საეპიდემიოლოგიური პროფილაქტიკა. არსებობს HB_e ანტიგენების ქრონიკული მტარებლების სისხლის პლაზმიდან მიღებული პირველი თაობის ვაქცინები. ისინი შედგებიან HB_e — ანტიგენების ნაწილაკებისაგან, საკმაოდ ეფექტურია, თუმცა მისი წარმოება გაძნელებულია საწყისი მასალის — სისხლის პლაზმის — ორგანული რეზერვის გამო. პირველი თაობის ვაქცინების ფართოდ გამოყენება საშუალებას იძლევა ვაქცინაციის ტექნიკის შემუშავებისათვის.

ახალი თაობის ვაქცინები მიღებულია გენურ-ინჟინერული გზით HBs — ანტიგენების წარმოქმნის მაკონტროლებელი გენის ჩაშენებით ეკარიოტების უჯრედების ან ყვავილის ვაქცინის ვირუსის გენომში.

21.3.3. ვირუსული ანტიგენების სპეციფიკურობა.

დელტა-ვირუსი — ეპიდემიის გამომწვევი, პირველად აღმოჩენილი იქნა 1977 წ. ქრონიკული B ეპიდემიით დაავადებულების ეპიდემიოლოგიის ბირთვებში. ვირუსის ნაწილაკს აქვს სფერული ფორმა, დაახლოებით 36 ნმ დიამეტრის. შუაგული შეიცავს რნმ და დელტა-ვირუსის გენომის ერთადერთ ვირუსსპეციფიკურ პროტეინს —

შინაგან ცილას (მ-ანტიგენს). დელტა-ვირუსის გარეგანი გარსი შეიცავს HB_s — ანტიგენს.

დელტა-ვირუსის გენომი წარმოდგენილია 5.10⁶ nA მოლეკულური მასის რნმ-ს ერთბაფიანი მოლეკულით. გენომის არაჩვეულებრივი სიმცირით შეიძლება აიხსნას მისი დეფექტურობა, რომელიც გამოიხატება მასინძლის ქეპატოციტებში დამოუკიდებელი რეპლიკაციის უნარის უკონლობით. აღნიშნული ვირუსის რეპროდუქციისათვის აუცილებელია ვირუს — „დამხმარეს“ მონაწილეობა, რომლის როლსაც ასრულებს B ქეპატიტის ვირუსი (HBV). ორივე ვირუსის ობლიგატური კავშირი განსაზღვრავს ინფექციის წარმოშობის შესაძლებლობას, რომელიც ელინდება ან ორივე ვირუსით ერთდროულად დასნებოვნებისას, ან B ქეპატიტით დაავადებულების დელტა-ვირუსით სუპერინფიცირებისას.

დელტა-ვირუსის დამაზიანებელი მოქმედების მექანიზმი ქეპატოციტებზე არ არის შესწავლილი. ალბად, HBV-გან განსხვავებით მას ახასიათებს პირდაპირი ციტოპათიური მოქმედება. ამასთან, ორივე ვირუსის შერწყმული მოქმედება იწვევს პათოლოგიური პროცესის შედარებით მძიმე ფორმების განვითარებას.

დელტა-ვირუსით გამოწვეული ქეპატიტის ეპიდემიოლოგია პრაქტიკულად არ განსხვავდება B ქეპატიტის ეპიდემიოლოგიისაგან. დელტა-ვირუსი, როგორც HBV — გადაეცემა პარენტერალური გზით.

დელტა-ინფექციის სეროლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება სისხლის შრატში ვირუსის ანტიგენის მიმართ ანტისხეულების გამოქვნიას იმუნოფერმენტული და რადიოიმუნური მეთოდებით.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული.

არც A და არც B ქეპატიტიზმის ვირუსები. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება მთელი რიგი ვირუსები, რომლებიც იწვევენ ისეთი ფორმის ქეპატიტებს, რომლებიც თავისი კლინიკით და ეპიდემიოლოგიური თავისებურებებით განსხვავდებიან A, B აგრეთვე დელტა-ვირუსით გამოწვეული ქეპატიტებისაგან. ამავე დროს მათ არ გააჩნიათ HAV და HBV დამახასიათებელი სპეციფიკური ანტიგენები. ამ ჯგუფის ვირუსებისაგან შედარებით შესწავლილია C და E ქეპატიტის ვირუსები.

C ქეპატიტის გამომწვევე მთელი რიგი ბიოქიმიური თვისებებით ემსგავსება ფლავივირუსებს. ვირუსული ნაწილაკის ზომა 80 ნმ-ზე ნაკლებია. გენეტიკური მასალა წარმოდგენილია რნმ-ით. C ქეპატიტის ვირუსი, როგორც HBV, გადაეცემა პარენტერალური გზით. სეროდიაგ-

წოსტიკა ემყარება სისხლის შრატში ანტიხეულების გამოვლენას. ვირუსული C კეპატიტის გაერცელებაზე მოწმობს 0,5-1% შემთხვევაში ჯანმრთელი დონორების სისხლში სპეციფიკური ანტიხეულების გამოვლენა.

კეპატიტ E-ს გამომწვევს აქვს ზოგიერთი მსგავსება კალიციურიუსებთან. ვირუსული ნაწილაკის ზომა 32-34 ნმ-ია. გენეტიკური მასალა წარმოდგენილია რნმ-ით. E კეპატიტის ვირუსის გადაცემა, როგორც HAV, ხდება ენტერალური გზით. სეროდიაგნოსტიკა წარმოებს E-ვირუსის ანტიგენის მიმართ ანტიხეულების განსაზღვრით.

21.4. ონკოგენური ვირუსები

ჯერ კიდევ მიმდინარე ათასწლეულის დასაწყისში გამოყოფილი იქნა ფილტრადი აგენტები სხვადასხვა ცხოველების სიმსივნური უჯრედებიდან, რომლებიც ინდუცირებდნენ სიმსივნეების წარმოქმნას. მაგ. 1908 წ. ვ. ელერმანმა გეიჩენა, რომ ფილტრადი აგენტები იწვევდნენ ლეიკოზს ქათმებში. შემდეგ ანალოგიური აგენტები გამოყო კ. რაუსმა (1911 წ.) ქათმის სარკომიდან. ამის გამო მას რაუსის სარკომის ვირუსი უწოდეს. 1933 წ. რ. შოუპმა დაადგინა ბოცერების პაპილომის და კიბოს, ხოლო 1936 წ. დ. ბიტნერმა თავებში სარძევე ჯირკელის კიბოს გამომწვევების ფილტრაციის უნარი. მხოლოდ 40-იანი წლების ბოლოს და 50 წლების დასაწყისში საბოლოოდ დადგინდა, რომ ყველა ადრე აღმოჩენილი ფილტრადი აგენტები წარმოადგენდნენ ვირუსებს.

1951 წ. ა. გროსმა აღმოაჩინა თავების ლეიკოზის ვირუსი და მიიღო დამაჯერებელი მტკიცებანი მისი დედიდან შთამომავლობაზე გადაცემის შესახებ. დღეისათვის ცნობილია ცხოველებში, მათ შორის მაიმუნებში ლეიკოზის გამომწვევის 20-ზე მეტი ვირუსი, ადამიანებში T — ლეიკოზების გამომწვევი 2 მონათესავე ვირუსი. ს. სტიუარტმა და სხ. აღმოაჩინეს თავის პოლიომის ვირუსი (პოლიომა — SE), რომლებიც იწვევენ მრავალ ცხოველებში სხვადასხვა სახის სიმსივნეების წარმოქმნას. 1960 წ. რეზუს მაიმუნების და ცინომოლგუსის თირკმელების უჯრედოვანი კულტურებიდან გამოყვეს ვაკუოლიზირებული ვირუსი SV-40. ორივე ვირუსი პაპილომის ვირუსთან ერთად გაერთიანებული იქნა პაპოვაირუსების ოჯახში. 60-იან წლებში გადადგმული იყო კიდევ ერთი ნაბიჯი ონკოვირუსოლოგიის განვითარებაში.

დადგენილია *in vitro* უჯრედოვან კულტურებში შესაბამისი ვირუსი

სებით ინდუცირებული უჯრედების ონკოგენური ტრანსფორმაციის შესაძლებლობა.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა თანამედროვე ონკოვირუსოლოგიის განვითარებაში ქონდა ავთენსებიანი სიმსივნეების ვირუსოგენეტიკურ თეორიას, რომელიც პირველად ჩამოაყალიბა 50-იანი წლების ბოლოს ლ. ზილბერმა. ამ თეორიის თანამედროვე ინტერპრეტაციის არსი მდგომარეობს დნმ-ს შემცველი ონკოგენური ვირუსების უჯრედების გენომში პროვირუსის სახით ჩაშენების უნარში. ერთი უჯრედის გენომში შეიძლება იყოს პროვირუსული დნმ-ს რამდენიმე ინტეგრირებული ასლი. ზოგიერთი მათგანიდან ტრანსკრიბირდება ვირუსსპეციფიკური ირნმ, რომელიც გადასცემს ინფორმაციას ვირუსული ცილის — T-ანტიგენის (ლათ. tumor — სიმსივნე) სინთეზის შესახებ. აღნიშნული ანტიგენი გამოვლინდება პლაზმურ მემბრანაზე, ზოგჯერ კი ინფიცირებული უჯრედის ბირთვში.

60-იან წლებში მიღებული იქნა პირდაპირი მტკიცებანი ტრანსფორმირებული უჯრედების გენომში ვირუსული დნმ-ს არსებობისა მოლეკულური ჰიბრიდიზაციის ტესტში. უჯრედულ გენომში ინტეგრირებულმა ვირუსულმა დნმ მიიღო პროვირუსის სახელწოდება.

ინტეგრაციის მექანიზმი მართებული აღმოჩნდა მხოლოდ დნმ-შემცველი ვირუსებისათვის. მისი დახმარებით ვერ ახსნიდნენ რნმ-შემცველი რაუსის ვირუსის და 60-იან წლებში გამოყოფილი რნმ-შემცველი ონკოგენური ვირუსების (ონკოვირუსები) სხვა დიდი ჯგუფის ჩაშენებას შესაბამისი უჯრედების გენომებში. მხოლოდ ამ ვირუსების შედგენილობაში შექცევადი ტრანსკრიპციის განმარტაციელბელი ფერმენტების (რნმ-დაპოკიდებული დნმ-პოლიმერაზა) აღმოჩენის შემდეგ შესაძლებელი გახდა დაედგინათ უჯრედულ გენომში რნმ-შემცველი ვირუსების ინტეგრაციის შესაძლებლობა (იხ. 10.3). ამრიგად, სიმსივნეების წარმოქმნის ვირუსგენეტიკური თეორია გახდა უნივერსალური.

21.4.1. ონკოვირუსები

ონკოვირუსები მიეკუთვნებიან რეტროვირუსების ოჯახს, მათ შედგენილობაში შექცევადი ტრანსკრიპტაზების არსებობის გამო და ონკოვირუსების ქვეოჯახს. მათ მიეკუთვნებათ სამი ტიპი: B, C და D ონკოვირუსები. ზოგიერთი ავტორები გამოყოფენ მეოთხე A ტიპს, რომელსაც მიაკუთვნებენ დეფექტურ არაინფექციურ ვირუსულ

ნაწილაკებს. ონკოვირუსების ძირითადი თვისებები შეესაბამება ოჯახის ზოგად დახასიათებას.

ანტიბენები. ონკოვირუსებს გააჩნიათ ჯგუფოსპეციფიკური და ტიპოსპეციფიკური ანტიგენები. პირველი დაკავშირებულია ნუკლეოკაუსიდის პოლიპეპტიდებთან. ისინი საერთოა ცხოველების (ფრინველები, თაგვები, კატები, პრიმატები და სხვ) ყოველი სახეობრივი ჯგუფის B, C და D ტიპის ყველა ვირუსებისათვის. ტიპოსპეციფიკური ანტიგენები დაკავშირებულია გარეგანი გარსის გლიკოპროტეინებთან, აქვთ B, C და D ტიპის ონკოვირუსებს, აგრეთვე ცხოველების ონკოვირუსების სხვადასხვა ტიპებს. მაგალითად, C და B ტიპის ვირუსები — თაგვებს, C და D — პრიმატებს.

კულტივირება და რეპროდუქცია — ონკოვირუსები კულტივირებისან პირველად და გადანერგად უჯრედოვან კულტურებში. იყენებენ აგრეთვე დასნებოვნებულ გადანერგად ხაზებს, რომლებიც გამუდმებით პროდუცირებენ ვირუსულ ნაწილაკებს. ცხოველების ორგანიზმში ახდენენ იმ ონკოვირუსების კულტივირებას, რომლებსაც აქვთ თავისი მასპინძლისათვის გამოხატული ონკოგენობის უნარი.

ონკოვირუსების რეპროდუქცია ხორციელდება მხოლოდ გამრავლებად უჯრედებში. მოსვენებულ უჯრედებში ირღვევა დნმ — პროვირუსის სინთეზი, რის გამოც იგი ვერ ჩაშენდება ქრომოსომაში.

ადამიანის დაავადების პათოგენეზი. ვირუსული რეპროდუქციის დროს უჯრედები ინარჩუნებენ თავის სიცოცხლისუნარიანობას და ინფექცია იძენს ქრონიკულ ხასიათს. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი ცვლილებები ხდება უჯრედების ტრანსფორმაციის შედეგად. იგი მდგომარეობს პროლიფერული კერების წარმოქმნაში ნორმალური უჯრედების ფონზე. ონკოვირუსების გენომი შეიძლება შეიცავდეს უჯრედის ტრანსფორმაციაზე პასუხისმგებელ ონკოგენებს ყველაზე კარგად შესწავლილია რაუსის სარკომის ვირუსის შემადგენელი Src-ანტიგენი. ვირუსების უმრავლესობა ხასიათდება თავისი მასპინძლის მიმართ: ქვეწარმავლები, თევზები, ფრინველები, ძუძუმწოვრები, აგრეთვე ადამიანი — სახეობრივი სპეციფიკურობით.

C ტიპის ონკოვირუსები სხვადასხვა ცხოველებში — თაგვებში, კატებში, მაიმუნებში და სხვ. — ლეიკოზების და სარკომების გამომწვევეებია. ამავე გვარს მიეკუთვნება რაუსის სარკომის ვირუსიც, რომელიც იწვევს ავთვისებიან სიმსივნეებს არა მარტო ქათმებში, არამედ ზოგიერთ ქვეწარმავლებში, ფრინველებში და ძუძუმწოვრებში. ცნობილია თაგვებში ლეიკოზების გამომწვევი ამ გვარის ონკოვირუსების მრავალრიცხოვანი ჯგუფი.

B ტიპის ონკოვირუსები წარმოდგენილია ძირითადად თავგების სარძევე ჯირკვლების კიბოს ვირუსებით. გარდა ამისა ისინი იწვევენ ლეიკოზებს ზღვის გოჭებში. მიმდინარეობს ინტენსიური კვლევა ქალების სარძევე ჯირკვლების კიბოს დროს მსგავსი გამომწვევის აღმოჩენისათვის.

D ტიპის ონკოვირუსები თავდაპირველად გამოყოფილი იქნა ადამიანის გადანერგადი კიბოს უჯრედებიდან, ხოლო შემდგომში — მაიმუნების ნორმალური და სიმსივნური უჯრედებიდან.

არსებობს ონკოვირუსების პრინციპულად განსხვავებული ჯგუფი, ეგზოგენური და ენდოგენური.

ეგზოგენურებს, ზემოთ აღწერილი B, C და D ონკოვირუსების გარდა უნდა მიეკუთვნოს, ადამიანის T-ლიმფოტროპული რეტროვირუსები (იხ. 21.1.4.1) HTLV-I და HTLV-II — მოზრდილების T-უჯრედული ლეიკოზის და თმთან-უჯრედული ლეიკოზის გამომწვევები (ნახ. 21.16). ზოგიერთი ნიშნებით ეს ვირუსები შიდსის ვირუსის მსგავსია. თუმცა სხვა ონკოვირუსებისაგან განსხვავებით, რომლებიც იწვევენ უჯრედების ავთვისებიან ტრანსფორმაციას ონკოგენების ზეგავლენით, HTLV-I და HTLV-II ვირუსები ინდუცირებენ ლეიკოზს, მარეგულირებელი პროცესების დარღვევის გზით. HTLV-I-ის მჭიდრო კავშირი მოზრდილთა T-უჯრედულ ლეიკოზთან გამოვლინდა სამხრეთ იაპონიაში და ჰაიტის ზოგიერთ ქალაქებში. შიდსის გამომწვევის მსგავსად ეს ვირუსი შეიძლება გადაეცეს სისხლით, სქესობრივი კავშირის დროს და დედიდან ნაყოფს. ზოგიერთ ავადმყოფებში ის იწვევს სუსტ იმუნოდეფიციტს. HTLV-I და HTLV-II პირველი ონკოვირუსებია, რომელთა როლი ადამიანის ლეიკოზების წარმოქმნაში ზუსტადაა დადგენილი. ეგზოგენური ონკოვირუსები ცხოველების მგრძნობიარე სახეობის შიგნით ვრცელდებიან ინდივიდთა ინფიცირებით.

ენდოგენური ონკოვირუსები აღმოჩენილი იქნა 70-იან წლებში. ისინი არსებობენ აღნიშნული სახეობის ინდივიდთა ყველა უჯრედების გენომში დნმ — პროვირუსების სახით, გადაეცემიან მშობლებიდან შთამომავლობას. ამ ენდოვირუსების დნმ — პროვირუსები არ განსხვავდებიან უჯრედული გენებისაგან და შეუძლიათ შეასრულონ უჯრედისათვის სასარგებლო განსაზღვრული ფუნქცია გარკვეულ პირობებში შესაძლებელია ენდოგენური პროვირუსების აქტივაცია, რის შედეგადაც წარმოიქმნება სხვა ბიოლოგიური სახეობის მიმართ ონკოგენური თვისებების მქონე სრულფასოვანი რნმ-შემცველი ვირუსული ნაწილაკები.



ნახ. 21.16. ადამიანის ლეიკოზის ვირუსი.

(HTLV-1) ელექტრონული მიკროსკოპია. ულტრათხელი ანათ. გად. 300000

ა -- მოპწიფებული ვირიონი; ბ -- დამკვირვათი ვირუსი.

ენდოგენური ონკოვირუსების არსებობა და მათი ონკოგენები თავიდან თეორიულად პოსტულირებული იქნა ამერიკელი ვირუსოლოგების რ. ჰიუბნერის და ჯ. ტოდაროს მიერ, ხოლო შემდეგ კოვა ექსპერიმენტული დადასტურება აშკარაა ენდოგენური ვირუსების გარკვეული როლი კანცეროგენეზის სპონტანურ მოვლენებში. ისინი აქტივირდებიან მრავალრიცხოვანი მუტაგენური და კანცეროგენური ფაქტორებით, აგრეთვე ორგანიზმის დაბერების პროცესში.

დღეისათვის ცნობილია 20-ზე მეტი ონკოგენი, რომელიც ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობის და მათ მიერ კოდირებული ცილების განსხვავების საფუძველზე, დაყოფილია ხუთ ჯგუფად. ყველაზე დიდი ჯგუფი წარმოდგენილია ონკოგენებით, რომლებიც აკონტროლებენ თიროზინპროტეინკინაზული (ფოსფოკინაზული) აქტივობის მქონე ტრანსფორმაციული ცილის სინთეზს. აღნიშნული ფერმენტი იწვევს მემბრანულ ცილებში და უჯრედის ფერმენტებში თიროზინის ფოსფორირებას, რამაც შეიძლება მისი ტრანსფორმაცია გამოიწვიოს მოლეკულური პიბრიდიზაციის დახმარებით დადგენილია ვირუსული ონკოგენების მსგავსება ნორმალური უჯრედების გენომის ცალკეულ ფრაგმენტებთან. ამრიგად, ვირუსული ონკოგენების გარდა დადგენილია უჯრედული ონკოგენების არსებობა, რომლებიც ძალიან გვიან ბაქტერიულ ტრანსპოზონებს (იხ. 6.7.2), ქრომოსომაზე ადვილად გადაადგილებად გენეტიკურ ელემენტებს.

პროვირუსების კვალი იმყოფება ნორმალურ უჯრედებში ასეულათასობით, ასლების სახით. ზოგიერთი ასეთი ენდოგენური პროვი-

რუსები იწვევენ შექცევადი ტრანსკრიპტაზული აქტივობის მქონე ნაწილაკების გამოჩენას. რეტროტრანსპოზონებად წოდებული ეს ნაწილაკები, რნმ-ს მატრიცაზე ასირთვნიერებენ დნმ-ს ახალ ასლებს, რომლებიც უწესრიგოდ ჩაშენდებიან ქრომოსომის ნებისმიერ ლოკუსებში და იწვევენ მუტაციებს. ასეთ უწესრიგობას შეიძლება ჰქონდეს არასასიკეთო შედეგი უჯრედისათვის იმ შემთხვევაში, თუ მუტაცია წარმოიქმნება პრომოტორის ახლოს, რაც იწვევს მარეგულირებელი გენების მუშაობის მოშლას. ეს გამოიწვევს ჩვეულებრივი უჯრედული გენომის ექსპრესიის არაორდინალურ დონეს, და თვითონ ხდება სიმსივნეების წარმოშობის ონკოგენი. გაურკვეველია, რატომ იმყოფება მუდმივად ადამიანის და ცხოველების უჯრედულ გენომში პოტენციად საშიში უცხო გენეტიკური ელემენტები, ადამიანში შექცევადი ტრანსკრიპციის პროდუქტები: რეტროტრანსპოზონები, ენდოგენური პროვირუსები და სხვა. გაფანტული გენეტიკური ელემენტების ერთობლიობა შეადგენს უჯრედული გენომის თითქმის 10%.

21.4.2 დნმ - შეესპული ონკოგენური ვირუსები

ადამიანისათვის პათოგენური დნმ — შემცველი ვირუსების ექვსი ოჯახიდან, ონკოვირუსები აღმოჩენილია ხუთ ოჯახში: Papovaviridae, Adenoviridae, Herpesviridae, Poxviridae, Hepadnaviridae.

პაპოვავირუსები. ოჯახში შედიან ქრონიკული და ლატენტური ინფექციების, სხვადასხვა ცხოველებში (ბოცვერებში, მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში, თაგვებში), აგრეთვე ადამიანში, კეთილთვისე ბიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეების გამომწვევები. ვირიონი სფერული ფორმისაა, 55 ნმ-მდე დიამეტრის. კუბური ტიპის სიმეტრიის კაფსიდი აგებულია 72 კაფსომერით.

გენომი წარმოდგენილია 3-5 mlA მოლეკულური მასის მქონე ციკლურად დახშული ორძაფიანი დნმ-ით. იზოლირებულ დნმ-ს აქვს ინფექციური თვისება და ტრანსფორმაციის უნარი.

ვირიონი შედგება რამდენიმე სტრუქტურული ცილისაგან. დნმ-თან დაკავშირებული შინაგანი ცილები წარმოადგენენ უჯრედულ პისტონებს, ხოლო კაფსიდური ცილები — ტიპოსპეციფიკურ ანტიგენებს, მათ შორის T ანტიგენებს.

პაპოვირუსების რეპროდუქცია მიმდინარეობს უჯრედების ბირთვებში. პროდუქტიული ტიპის ინფექციის დროს წარმოიქმნება ვირიონების კრისტალური ჩანართები.

აღამიანის კაკილომაზირუსები იწვევენ კანის მეჭვტებს, შარდ-სასქესო, სასუნთქი გზების და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსის პაპილომებს. განსაკუთრებული ონკოგენური აქტივობით ხასიათდება 16, 18 და 38 სეროტიპების პაპილომავირუსები, რომელთა გენომი აღმოჩენილია სიმსივნურ უჯრედებში ქერცლოვან-უჯრედული კარცინომის დროს, გენიტალიების სიმსივნეების უჯრედებში, საყლაპავის მეჭვტური კარცინომის უჯრედებში (იხ. ნახ. 21.17).

კოლიომის ვირუსი ძუძუ-ემწოვრების მრავალ სახეობაში ლატენტურ მდგომარეობაშია, მაგრამ არ იწვევენ სიმსივნეების განვითარებას. თუმცა, ახალშობილი თაგვების, აგრეთვე ზაზუნების, ვირთხების, ბოცვერების დასნებოვნებით ვითარდება სარკომები, იშვიათად სხვადასხვა ორგანოების ეპითელიალური სიმსივნეები. ასეთი თვისებებით ხასიათდებიან არა მარტო ინტაქტური ვირიონები, არამედ მათგან გამოყოფილი დნმ-ები. სიმსივნურ უჯრედებს ონკოგენური თვისებების დაკარგვის გარეშე შეუძლიათ პასაჟირება უჯრედოვანი კულტურების სახით. ამასთან ვირუსი არ აღმოჩნდება სიმსივნურ უჯრედებში, მაშინ როცა ასეთი უჯრედების გადანერგვა მოზრდილ ცხველებში იწვევს სიმსივნის განვითარებას.

ვირუსი SV-40 პირველად აღმოჩენილი იქნა რეზუს მაიმუნის და ცინოშოლგესის თირკმელების უჯრედოვან კულტურებში, რომლებსაც იყენებდნენ პოლიომიელიტის საწინააღმდეგო ცოცხალი ვაკცინის მოსამზადებლად. ამ კულტურებში ვირუსი რეპროდუცირდებოდა ცკმ გარეშე. თუმცა აფრიკელი მწვანე ანთარის (ერთგვარი მაიმუნი) თირკმელების უჯრედების დასნებოვნებისას ის იწვევდა ცკმ ციტოპლაზმის ეაკუოლიზაციის სახით. აქედან, სახელწოდება „ეაკუოლიზირებადი“ ვირუსი. SV-40 ვირუსი ინდუცირებს ახალშობილ ზაზუნებში სარკომების წარმოქმნას და უვნებელია თავისი ბუნებრივი პატრონისათვის და აგრეთვე ადამიანისათვის. ეს დადგენილია მილიონობით ბავშვებში მისი შემთხვევითი შეყვანით პოლიომიელიტის საწინააღმდეგო ცოცხალ ვაკცინასთან ერთად, რომელიც მომზადებული იყო ამ ვირუსით ინფიცირებული მაიმუნების თირკმელების უჯრედებით. SV-40 ვირუსი გამოიყოფა აცრილი ბავშვების ფეკალიებით რამდენიმე კვირის განმავლობაში. როგორც პოლიომის ვირუსი, მისი აღმოჩენა ვერ მოხერხდა სიმსივნურ უჯრედებში, თუმცა თვითონ უჯრედები იწვევდნენ საცდელ ცხოველებში სიმსივნის განვითარებას.

ადამიანის ორგანიზმიდან გამოყოფილია ანტიგენური და სხვა თვისებებით SV-40 ვირუსის მსგავსი ორი ვირუსი: ვირუსი BK, თირკმელის გადანერგვის დროს იმუნოსუპრესორულ თერაპიას დაქვემდებარებული ავადმყოფების შარდიდან იზოლირებული, ხოლო JC — პროგრესული მულტიფოკალური ლეიკონეცეფალიოპათიით დაავადებული ადამიანის ტვინიდან იზოლირებული. ამავდროულად აღნიშნული ვირუსები გამოყოფილია ავადმყოფებისაგან ღუნედ მიმდინარე რესპირატორული დაავადებებით. ახალშობილ ზაზუნებში, იმუნოდეპრესირებულ მამულებში ეს ვირუსები იწვევენ სიმსივნეებს. აშშ ჯანმრთელი მოსახლეობის სეროლოგიურმა გამოკვლევამ გვიჩვენა, რომ მოზრდილთა დაახლოებით 70% აქვთ ანტისხეულები JC და BK ვირუსების მიმართ. მათი ონკოგენობა ადამიანისათვის არაა გარკვეული.

პაპოვაირუსები ფართოდაა გავრცელებული ადამიანებს შორის, ხშირად ხანგრძლივად არსებობენ ლატენტურ მდგომარეობაში. ინფიცირებას ხელს უწყობს პაპოვაირუსების მაღალი გამძლეობა გარემოში.

პირკის ვირუსები. ონკოგენი გამოვლენილია ადამიანის პერპესის ყველა ვირუსებში, გარდა ჩუტყვავილას (—) სარტყლისებური ლიქენის ვირუსისა. მარტივი პერპესის — 1 და 2 ტიპების (პე-1 და პე-2) ვირუსები, ციტომეგალიის ვირუსი ახდენენ *in vitro* ადამიანის უჯრედების ტრანსფორმირებას. ამ ვირუსების გენომები აღმოჩენილია ადამიანის აეთვისებიანი სიმსივნეების სხვადასხვა უჯრედებში. კერძოდ, მთელი რიგი მონაცემებით საშვილოსნოს ყელის კიბო დაკავშირებულია პე-2-ის არსებობასთან. თაგების საშვილოსნოს ყელის მიდამოში ასეთი ვირუსის აპლიკაცია იწვევდა აეთვისებიანი სიმსივნეების განვითარებას. ინაქტივირებული ვირუსით ცხოველების მუცლის ღრუს წინასწარი იმუნიზაცია ხელს უშლიდა კიბოს განვითარებას.

მომატებული ონკოგენური აქტივობა გააჩნია გამა-პერპესვირუსების ქვეოჯახში შემავალი ადამიანის პერპესის ვირუსებს: ეპსტაინ-ბარის ვირუსს (ეპბ) და ადამიანის პერპესის B-ლიმფოტროპულ ვირუსს HBLV. ეპბ ფართოდაა გავრცელებული ადამიანებს შორის. ზომიერი კლიმატის ქვეყნებში, მათ შორის ჩვენს ქვეყანაშიც იგი წარმოადგენს საკმაოდ გავრცელებული მწვავე დაავადების — ინფექციური მონონუკლეოზის მიზეზს, რომლისთვისაც დამახასიათებელია სისხლში მონოციტების და ლიმფოციტების მომატება.

ებუ-ს აქვს B-ლიმფოციტებში ხანგრძლივად პერსისტირების უნარი. ტროპიკების პირობებში მაღარიის გაერცვლები ადგილებში, ებე იწვევს ბერკიტის აეთვისებიან ლიმფომას, რომლითაც ხშირად ავადდებიან ბავშვები აფრიკის ზოგიერთ ქვეყანაში. დადგენილია, რომ კოფაქტორის როლს ასრულებს მაღარიის პლაზმოდაუმი, რომელიც აადვილებს სიმსივნის განვითარებას ამ რაიონებში მაღარიის პროფილაქტიკამ და მკურნალობამ შეამცირა აეთვისებიანი ლიმფო-მით დაავადებათა შემთხვევების რიცხვი. ჩინეთში ებე ადამიანებში იწვევს ნაზოფარინგიალურ კარცინომას.

HBLV გამოყოფილი იქნა 1986 წ. სხვადასხვა სახის ლიმფადე-ნიტით, ლიმფობლასტური ლეიკოზით, კანის T-ლიმფომით დაავადე-ბულების B-ლიმფოციტების კულტურაში. B-ლიმფოციტების კულტურაში ვირუსი აქტიურად რეპროდუცირდება. HBLV-ს ეპიდემიო-ლოგიური როლი ადამიანის მთელი რიგი აეთვისებიანი ახალწარ-მოქმნის დროს ჯერ არ არის დადგენილი.

ადენოვირუსები. ადამიანის ადენოვირუსებს არ ახასიათებთ ონკოგენური თვისებები თავისი მასპინძლის მიმართ და არ იწვევენ in vivo ადამიანის უჯრედების ტრანსფორმირებას. თუმცა ახალშობილ ზაზუნებში შეყვანისას ინდუცირებენ აეთვისებიანი სიმსივნეების წარმოქმნას ყველაზე გამოხატულ ონკოგენობას ფლობს 12, 18, 31 სეროტიპების ადენოვირუსები, რომლებიც იწვევენ სიმსივნეებს ინფიცირებულ ცხოველების უმრავლესობაში 2-4 თვის შემდეგ. 3, 7, 14 და 16 სეროტიპები იწვევენ სიმსივნეებს ზოგაერთ ინფი-ცირებულ ცხოველებში 4-18 თვის შემდეგ. მაღალონკოგენური ადენოვირუსები ერთმანეთისაგან განსხვავდება დნმ-ს ქიმიური შედ-გენილობით. ზაზუნების სიმსივნურ უჯრედებში ჩნდებიან ვირუს-სპეციფიკური T-ანტიგენები.

პოქსვირუსები. პოქსვირუსები იწვევენ ყიბრომას ბოცვერებში, ციყვებში და კურდღლებში. მაიმუნის სიმსივნური ვირუსი იაბა იწვევს კანის კეთილთვისებიანი სიმსივნეების ინდუცირებას არა მარტო მაიმუნებში, არამედ ადამიანებშიც. ადამიანებში კონტაგი-ოზური მოლუსკის ვირუსი იწვევს თავისებურ პროლიფერაციულ კანის კეთილთვისებიან ახალწარმონაქმნებს.

B კეპატიტის ვირუსი. ონკოგენური თვისებებით ხასიათდება აგრეთვე B კეპატიტის ვირუსი. დადგენილია კავშირი B კეპატიტის ვირუსსა და ლეიქემის პირველად კიბოს შორის.

21.5. ნელი ინჟექციების გამოყენების რეგულაციები

ნელი ინჟექციების ჯგუფისათვის დამახასიათებელია ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდი (რამდენიმე თვიდან რამდენიმე წლამდე) კლინიკური სიმპტომისა და დაავადების სიმძიმის თანდათანობითი ზრდა, ცნს-ის შეუქცევადი დაზიანება, რასაც საბოლოოდ მიყვავართ ლეტალურ გამოსავლამდე.

ნელი ინჟექციების გამომწვევები შეიძლება დაყოფილი იქნას 2 ჯგუფად. პირველ ჯგუფში შედიან ცნობილი ვირუსები, რომლებიც მიეკუთვნებიან გარკვეულ ოჯახებს, ზოგიერთ მათგანს, გარდა ნელი ინჟექციებისა შეუძლია მწვავე ინჟექციური დაავადებების გამოწვევა ინჟექციის განვითარების ნელი ხასიათი, როგორც ჩანს დაკავშირებულია ორგანიზმის იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობასთან. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება წითელას ვირუსი — ადამიანის ქვემწვავე მასკეროზირებელი პანენცეფალიტის გამომწვევი, ლენტისურუსები — ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი, პაპოვაირუსები (JC. Bk. sv-40), რომლებიც იწვევენ ადამიანებში ცნს-ის ქრონიკულ დეგენერაციულ ცვლილებებს პროგრესირებადი მრავალკეროვანი ლეიკოენცეფალოპათიის მსგავსად, ვილუსური ენცეფალიტის ვირუსი. ეს უკანასკნელი რეგისტრირებულია მხოლოდ რუსეთის ტერიტორიაზე და ასნეობრებს ცენტრალური იაკუტიის აბორიგენებს. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ და ქრონიკულად, როგორც ნელი ინჟექცია. უკანასკნელ შემთხვევაში ავადმყოფი იღუპება დაავადების დაწყებიდან 2-5 წელიწადში ცნს-ის ღრმა ცვლილებების ფონზე.

მეორე ჯგუფს მიეკუთვნებიან გამომწვევები, რომელთა სტრუქტურა და თვისებები პრინციპულად განსხვავდება დღემდე ცნობილი ყველა მიკრორგანიზმისაგან. ესენია ე.წ. პრიონები — ადამიანის და ცხოველების ცნს-ის ლეტალური დეგენერაციული ცვლილებების გამომწვევები. თანამედროვე მონაცემებით, პრიონები, როგორც ჩანს არ შეიცავენ ნუკლეინის მჟავებს და წარმოდგენილი არიან განსაკუთრებული მდგრადი ცილით. როგორც ვარაუდობენ ინფიცირებულ უჯრედში მათი მოქმედების მექანიზმი დამყარებულია გარკვეულ უჯრედული გენის დერეპრესიაზე, რის გამოც ჩაირთება პათოლოგიური რეაქციების სერია (ინფიცირებული უჯრედების მიერ დიდი რაოდენობით ამილოიდის მსგავსი ცილების სინთეზი, ინფიცირებული ნეირონების ღრუბლისებური გადაგვარება მათი შემდგომი დაღუპვით, ნივთიერებათა ცვლის პროცესების ღრმა დაზიანებანი

და სხვა). პროონები მდგრადნი არიან მაიონიზირებელი რადიაციის, ულტრაიისფერი სხივების, ულტრაბგერის, მაღალი ტემპერატურისა და ბევრი დეზინფექტანტის მოქმედების მიმართ. იშლებიან ეთერისა და ფენოლის მოქმედებით.

პროონებს შეუძლიათ მასპინძლის ორგანიზმში ხანგრძლივი დროით პერსისტირება (წლობითა და ათეული წლობით), ისე რომ არ გამოიწვიონ არც B- და არც T-იმუნური პასუხი (ანტისხეულების სინთეზი, უჯრედული იმუნური რეაქციები). ისინი არ არიან ძვრძობიარენი ინტერფერონების მოქმედებისადმი და არ ახდენენ ორგანიზმში მათი სინთეზის ინდუცირებას. ვერ მოხერხდა პროონების იდენტიფიცირება ელექტრონული მიკროსკოპით.

კპრშს ვირუსი — დაავადებას გააჩნია მკაცრი გეოგრაფიული და გენეტიკურ-ეთნოგრაფიული ლოკალიზაცია: აზიანებს მხოლოდ ფორეს ეროვნების წარმომადგენლებს და მათ უახლოეს მეზობლებს ახალ გეინეაში. დაავადებას ახასიათებს ნათხემის დაზიანება, სიარულის შეცვლა და სხვა. ავადმყოფებს თანდათანობით უუარესდებათ არტიკულაცია, მოძრაობის კოორდინაცია, მოგვიანებით კარგავენ მოძრაობის უნარს, ვითარდება ეიფორია, უმიზეზო სიცილი (კურუ — „მოცინარი სიკვდილი“). დაავადება გრძელდება 9 თვიდან 2 წლამდე და მთავრდება ავადმყოფის სიკვდილით.

კრეიტცფელდ-იაკობის დაავადება — დაავადება ყველგან არის გავრცელებული, უფრო ხშირად ავადდებიან მამაკაცები 60 წლის ასაკში. თავდაპირველად ავადმყოფებში ვითარდება კიდურების პიკრესთეზიები, ირღვევა მხედველობა. მოგვიანებით თან ერთვება კრუნჩხვები, ნათხემისეული ატაქსია, პარკინსონიზმი, გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზის მოვლენები, ფსიქიური დარღვევები, ბოლო სტადიაში კი დემენცია. ლეტალური გამოსავალი დგება 7 თვის ან 2 წლის შემდეგ დაავადების დასაწყისიდან. ცნს-ის პათოპისტოლოგიური შესწავლისას დგინდება ნეირონების ღრუბლისებური დეგენერაცია. დამტკიცებულია, რომ ცხერების გაურკველბული დაავადება -სკრეპი- გამოწვეულია პროონებით.

სავარაუდოა შიზოფრენიის, ადამიანების მიოპათიის, წაულების ტრანსმისიული ენცეფალოპათიის, ადამიანებისა და ცხოველების ზოგიერთი სხვა ინფექციური დაავადებების პრონული ეტიოლოგია. კურუსა და სკრეპის მაგალითზე დამტკიცებულია პროონების მიერ თავისი მასპინძლის სახეობრივი ბარიერის გადახვის შესაძლებლობა.

კითხვები თეორიულ-პრაქტიკულ

1. რა შედეგებამდე მიყვავართ ვირუსების ლიმფოტროპულ თვისებებს და რომელ ვირუსებშია ყველაზე მეტად გამოვლენილი ისინი?
2. რომელ ვირუსებს აქვთ უნარი ჩართონ თავიანთი გენომი მასპინძლის უჯრედის ქრომოსომაში და როგორია ამ პროცესის შედეგები?
3. რომელი ვირუსის შემადგენლობაშია აღმოჩენილი შეუქცევადი ტრანსკრიპტაზა და როგორია ამ ფერმენტის როლი მისი ცხოველყოფილობის პროცესში?
4. რასთანაა დაკავშირებული შიდსის, გრიპის, ჰეპატიტი A და B საწინააღმდეგო ვაქცინების მიღების სიძნელეები?
5. ჩამოთვალეთ ვირუსები, რომლებიც იწვევენ უპირატესად:
 - ა) რესპირატორულ ინფექციებს; ბ) ნაწლავურ ინფექციებს;
 - გ) ნეიროინფექციებს; დ) ბავშვთა ინფექციებს.
6. რომელი ვირუსები ახდენენ სიმსივნეების ინდუცირებას ადამიანებში და ცხოველებში, როგორია ონკოგენეზის შესაძლებელი მექანიზმი?
7. რომელი ქიმიოთერაპიული პრეპარატები გამოიყენება შიდსის, გრიპის და ზოგიერთი სხვა ვირუსული ინფექციების სამკურნალოდ?
8. რომელი ვირუსული ინფექციების გამომწვევეები წარმოადგენენ ეპიდემიურად ყველაზე საშიშს მოსახლეობისათვის და რაში მდგომარეობს ამ საშიშროების მიზეზები?
9. რაში მდგომარეობს ვირუსული ინფექციების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის სიძნელეები და ნაკლოვანებები?
10. რა მიზნით ტარდება გამომწვევების ტიპირება ვირუსოლოგიური კვლევის დროს?
11. რატომ ხდება საჭირო ბევრი ვირუსული ინფექციის დროს მათი რეტროსპექტიული დიაგნოსტიკა?
12. რაში მდგომარეობს ინფექციების ვირუსოლოგიური დიაგნოსტიკის ხანგრძლივობის ობიექტური მიზეზები და რომელი მეთოდებით ხდება შესაძლებელი კვლევის დროის შემცირება?
13. ვირუსთა ცალკეული სახეობების, რომელი ბიოლოგიური თავისებურებები გამოიყენება მათი დიფერენცირებისა და იდენტიფიკაციის დროს?
14. რატომ არის რომ ვირუსული ინფექციების სეროლოგიური დიაგნოსტიკას, როგორც წესი, დაცულია „წყველი შრატების პრინციპი“?

საბედიცინო მიკოლოგია

XIX საუკუნის დასაწყისში სხედასხვა მეცნიერები ნახულობდნენ და აღწერდნენ სოკოებს ფრინველებიდან, ცხოველებიდან და ადამიანებიდან აღებულ პათოლოგიურ მასალაში. ასე მაგ: 1879 წ. ი. ლ. შენლიანმა აღწერა ფაუქსის ანუ ქეცის გამომწვევი *Achorion schoenleinii*, ბ. ლანკენბეკმა დაადგინა ადამიანის პირის კუთხეების ეროზიის საფუარისებური ბუნება, რომლის გამომწვევესაც მოგვიანებით ეწოდა *Candida albicans* კ. მ. ბერკეტის კლასიფიკაციით.

შემდგომ წლებში გროვდებოდა და სისტემატიზირდებოდა ახალი მასალები პათოგენური სოკოების მორფოლოგო-ფიზიოლოგიურ თავისებურებებზე, მიკოზების პათოგენეზსა და კლინიკაზე, მათ ეპიდემიოლოგიაზე, პროფილაქტიკასა და თერაპიაზე. ამ სუეროში დიდი დამსახურება მიუძღვის შემდეგ მეცნიერებს: გ. ა. ნადსონს, ო. ნ. პოდესსოცკის, ა.ნ. არაეისკის, ა.მ. არიევიჩს, პ.ნ. კაშკინს და მათ მოწაფეებს.

თანამედროვე სამედიცინო მიკოლოგიის მიმართულებებიდან განვითარდა სოკოების გენეტიკა, სოკოვანი ინფექციების იმუნოლოგია, აგრეთვე სოკოს საწინააღმდეგო ქიმიოთერაპიული პრეპარატებისა და ვაკცინების მიღება.

ამჟამად აქტუალურ ამოცანას წარმოადგენს პათოგენური სოკოებისა და ადამიანის ორგანიზმში არსებული სხვა მიკროორგანიზმების ასოციაციური ურთიერთობის ფორმებისა და მექანიზმების გარკვევა, განსაკუთრებით იმუნოდეფიციტური მდგომარეობისას, აგრეთვე შედსის დროს.

22. 1. სოკოების სისტემატიკა

სოკოების ციტოლოგიის, ქიმიისა და გენეტიკის სუეროებში ახალი მონაცემების დაგროვებასთან დაკავშირებით მათი სისტემატიკური მდგომარეობა ცოცხალი ორგანიზმების სამყაროში განუწყვეტლივ იცვლება და ზუსტდება. დღეისათვის სოკოები მიეკუთვნებიან ეუკარიოტების ზესამეფოს, რომელშიაც გამოყოფილია დამოუკიდებელი სოკოების სამეფო — *Mycota*, ორი განყოფილებით *Myxomycota* და *Eumycota*. ისინი კი დაყოფილი არიან 7 კლასად მათთვის დამახასიათებელი ანამორფული (უსქესო) და ტელეომორფული (სქე-

სობრივი) განეთიარების სტადიების მიხედვით: Chytridiomycetes, Hyphochytridiomycetes, Oomycetes, Fygomycetes, Ascomycetes, Basidiomycetes, Deuteromycetes.

პირველი ოთხი კლასი შეადგენს უმდაბლესი სოკოების ჯგუფს, დანარჩენი სამი კლასი კი მიეკუთვნება უმაღლეს სოკოებს, რომელთაგან დეიტერომიცეტები შეიცავს სხვადასხვა სახეობის ნაკრებ ჯგუფს, რომელთაც არ გააჩნიათ გამრავლების სქესობრივი გზა. პათოგენური სოკოების უმეტესობა მიეკუთვნება დეიტრომიცეტებს. მათ გააჩნიათ სეპტირებული ჰიფები და მრავლდებიან ვეგეტაციურად, აგრეთვე უსქესო რეპროდუქციული გზით კონიდიების (ეგზოსპორების) საშუალებით.

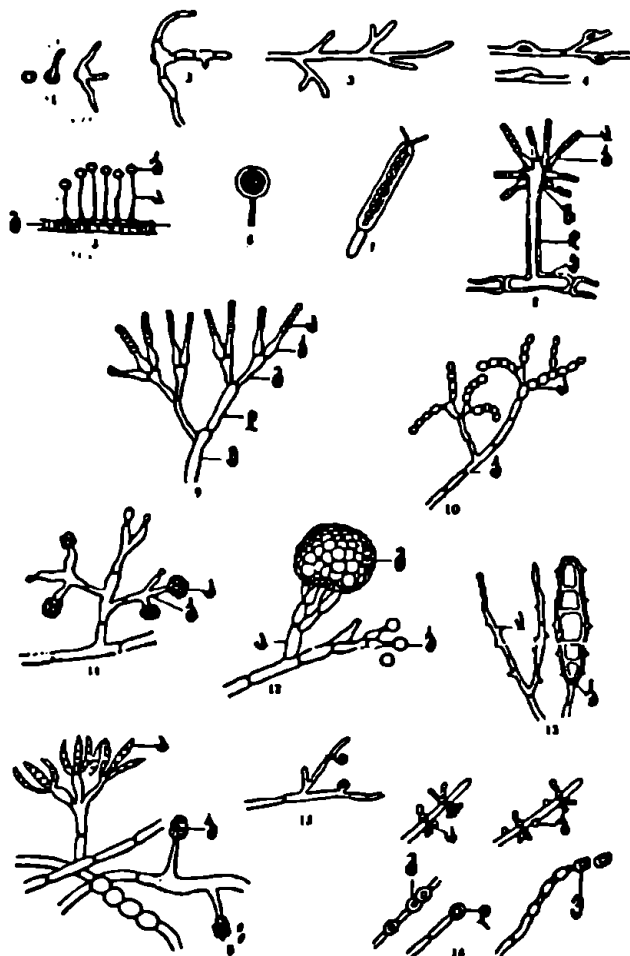
22.2 სოკოების კულტურული და ექსპერიმენტული მეთოდები

სოკოების კულტივირება ხდება საბუროს, ჩაპეკ-დოქსის, თხიერ სუსლო და სუსლო-აგარ საკვებ ნიადაგებზე, 7,0-ზე ნაკლები pH-ის დროს ეინაიდან სოკოების უმრავლესობა მიეკუთვნება აერობებს, ისინი თხიერ საკვებ ნიადაგებზე იზრდებიან აპკის სახით, ხოლო მყარ საკვებ ნიადაგებზე წარმოქმნიან დასაწყისში უფერო, ხოლო შემდეგ, როგორც წესი, პიგმენტირებულ კოლონიებს. კოლონიების ზომები დამოკიდებულია სოკოს სახეობაზე, მისი ზრდისა და გამრავლების სიჩქარეზე, საკვები ნიადაგის შემადგენლობაზე. სოკოები ხშირად მრავლდებიან სპორების საშუალებით (სურათი 22.1).

ხელსაყრელ პირობებში სპორა გალივდება, წარმოქმნის ლივის მილს, რომელიც წაგრძელებდა დისტალური ბოლოს ხარჯზე და გადაიქცევა ძაფად — პიფად (ფილამენტი). მოგვიანებით უმაღლეს სოკოებში პიფებში წარმოიქმნება გრძივი ტიხრები — სექტები და მიიღება სეპტირებული პიფი. უდაბლესი სოკოები არ წარმოქმნიან სექტებს და პიფები რჩებიან არასეპტირებულნი.

აგრძელებენ რა ზრდასა და დატოტვას პიფები იხლართებიან და წარმოქმნიან მიცელიუმს. მიცელიუმის ნაწილი, რომელიც ჩაზრდილია სუბსტრატში იწოდება ვეგეტაციურად, ხოლო თავისუფალი სპორწარმოქმნელი ნაწილი — რეპროდუქციულ მიცელიუმად, მიცელიუმის ვეგეტაციური ნაწილების ხარჯზე შეიძლება წარმოიქმნან თალოსპორები: ბლასტოსპორები, ქლამიდოსპორები, ათროსპორები. (იხ. სურ. 22.1).

რეპროდუქციული მიცელიუმი წარმოქმნის სპორაწარმომქმნელ



სურ. 22.1 სოკოების მორფოლოგია და აგებულება

1. სპორის გაღვივება; 2. — პიფუტი ტიხრებით (სეპტებით); 3-არასეპტირებული პიფუტი; 4. ზაზიდიალური სოკოების ბალოები; 5. რეპროდუქციული (ა, ბ) და ვეგეტატიური (გ) მიცელიუმი; ა — სპორანგიომტარებელი; ბ — სპორანგიები; 6. სპორანგიები სპორანგიოსპორებით. 7. ზოოსპორანგიები ზოოსპორებით; 8. *Aspiggillus* sp.: ა — კონიდიები, ბ — სტერიგმები. გ — ხეშტუკი. დ — ღერო, ე — საყრდენი უჯრედი; 9. — *Penicillium* sp.: ა — კონიდიები, ბ — კონიდიომტარებელი; 10 - *Fonsecaea*; 11 — *Trichoderma* sp.: ა — კონიდიები, ბ — კონიდიომტარებელი. 12-*Gliocladium* sp.: ა — მიკროკონიდიები, ბ — მაკროკონიდიები; 14 -*Fusarium* sp.: ა — მაკროკონიდიები, ბ — მიკროკონიდიები; 15 — ჯედიცელატური კონიდიები; 16 — თაღოსპორები: ა) — ზღასტოსპორები, ბ — ფსევდოკონიდიები, გ — ინტერკალიარული ქლაშიდოსპორა, დ — ტერმინალური ქლაშიდოსპორა, ე — ართროსპორა.

სტრუქტურებს, რომელთაც სპოროფორები ეწოდებათ, მხოლოდ იშვიათ შემთხვევაში თვით მიცელიუმის ძაფები წარმოადგენენ სპოროფორებს. თუ სპოროფორის ტერმინალური ბოლო იზრდება მოცულობაში და შემდეგ გადაიქცევა დახურულ სათაესად, სადაც ხდება სპორების წარმოქმნა, მაშინ მათ ეწოდებათ ენდოსპორები. თუ სპოროფორები (ტერმინალური შემსხვილებების წარმომქმნელი ან არწარმომქმნელი) წარმოქმნიან თავისუფალ სპორებს, მაშინ მათ ეწოდებათ ეგზოსპორები, ანუ კონიდიები, ხოლო სპოროფორებს — კონიდიოფორები, ანუ კონიდიომტარებლები. კონიდიების რაოდენობა ზომა, ფორმა, და აგებულება სხვადასხვა სოკოებში სხვადასხვაგვარია.

ზოგიერთ სოკოებში კონიდიოფორები მაღალორგანიზებულნი არიან და გააჩნიათ სახასიათო მიკროსკოპული სტრუქტურა. მაგ: სოკო *Aspergillus* კონიდიოფორები წარმოადგენს ტერმინალურ ბუშტუკს (თაეი), რომლისგანაც გამოზრდილია ბოთლისებური სტრუქტურები — სტერიგმები, სადაც ხდება კონიდიების თანმიმდევრული წარმოქმნა.

Penicillium სოკოებში კი არ წარმოიქმნება ტერმინალური ბუშტუკი, არამედ დატოტვის შედეგად მიიღება ფუნჯი, (აქედან სახელწოდება „ფუნჯისებური“ ანუ „სარწყავისებური“ ობის სოკო).

სოკოების ცალკეული წარმომადგენლები წარმოქმნიან სხვადასხვა ტიპის კონიდიებს ერთ და იმავე მიცელიუმზე (*Fisarium, Microsporium*). ზოგიერთი კონიდიები (ერთუჯრედიანი) მცირე ზომისაა და ეწოდებათ მიკროკონიდიები, ზოგი კი (მრავალუჯრედიანი) დიდია და მათ მაკროკონიდიები ეწოდებათ. კონიდიები შეიძლება წარმოიქმნან პიფებზე ყოველგვარი საყრდენი სტრუქტურების გარეშე, მათ მჯდომარე (სესილური ან ლატერალური) კონიდიები ეწოდებათ, მაგ: ბლასტოკონიდიები (ფსევდოკონიდიები) *Candida Tropicalis*-ის შემთხვევაში, ისინი ერთეულებია და განლაგებული არიან პიფების გვერდით ტოტებზე. დერმატომიკოზების გამომწვევების გვერდითა ერთეულ მიკროკონიდიებს ეწოდებათ ალვირიები.

ზემთ ალწერილი სპორების ყველა ტიპი წარმოიქმნება უსქესო, ვეგეტაციური დაყოფის გზით. ამავე დროს სპორები შეიძლება წარმოიქმნან სქესობრივი პროცესის შედეგად, როცა ხდება ორი ქრომოსომის ჰაპლოიდიური ნაკრების მქონე ბირთვის შერწყმა (გამეტების შერწყმა). ამ დროს მიიღება დიპლოიდი, რომელიც შემდგომში განიცდის მეიოზს, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ჰაპლოიდიური

უჯრედები — სპორები. სოკოების სქესობრივი გამრავლების გზები სხვადასხვაა (ასეთ სოკოებს ეწოდებათ სრულყოფილები). უდაბლეს სოკოებში წარმოქმნილ სასქესო სპორებს ეწოდებათ ოოსპორები და ზიგოსპორები, ხოლო უმაღლეს სოკოებში — ასკოსპორები და ბაზიდიოსპორები.

ღღესათვის სოკოების ვეგეტაციური და უსქესო გამრავლების ყველა სტრუქტურას ეწოდება ანამორფები, მაშინ როცა გამრავლების სქესობრივი გზის დროს წარმოქმნილ საანაყოფე სხეულებს ეწოდებათ ტელეომორფები.

22.3 სოკოების უჯრედების სტრუქტურა და ქიმიური შემადგენლობა

ვინაიდან სოკოები ეუკარიოტული ორგანიზმებია, მათი აგებულება (უჯრედულ დონეზე ეუკარიოტების მსგავსია. პროკარიოტებისაგან განსხვავებით მათ გააჩნიათ ფორმირებული ბირთვი ბირთვაკით, მიტოქონდრიები, ენდოპლაზმური რეტისკულუმი, გოლჯის აპარატი და მისი წარმოებულები (პირველადი ლიზოსომები, ფაგოსომები, სეგრესომები), ხოლო ლომასომები და ქიტოსომები აღმოჩენილია მხოლოდ სოკოებში.

სოკოების უჯრედები შეიცავენ ერთ (საფუარები — საქარომიცეტები) ან ათეულობით ბირთვს ((ენოციტური უდაბლესი სოკოები — ფიკომიცეტები). სოკოების ბევრი სახეობა ავლენს დიმორფიზმს, ე.ი. აქვთ უნარი გაიზარდონ როგორც საფუარისებრ, ასევე მიცელლიური ფორმით გარემო პირობებისა და მიხედვით. ინფიცირებულ ქსოვილებში, ისინი როგორც წესი არიან საფუარის მსგავსი უჯრედების სახით, ხოლო *in vitro* კულტივირებისას იზრდებიან ტიპური ძაფისებური მიკროორგანიზმების ფორმით. ბაქტერიებისაგან განსხვავებით სოკოების უჯრედის კედელი წარმოადგენილია ნახშირწყლოვანი ბუნების მიკროფიბრილარული მატრიქსით (გლიკანი). სახეობათა უმარველესობისათვის მარკერულ (ნიშნულ) პოლიმერს წარმოადგენს ქიტინი — აცეტილგლუკოზამინის პოლიმერი. იგი ბაქტერიების მურამილქეპიდისაგან განსხვავებით არ წარმოადგენს პენიცილინისა და ლიზოციმის სამიზნეს.

22.4 სოკოების ფიზიოლოგია და ბიოქიმია.

სოკოებს გააჩნიათ ცოცხალი ორგანიზმის უჯრედებისათვის და მახასიათებელი თვისებები. მათთვის დამახასიათებელია კვების პეტეროტროფული ტიპი და ვიტამინებისადმი მოთხოვნილება. ისინი წარმოქმნიან შარდოვანას და ასინთეზირებენ გლიკოგენს (და არა სახამებელს), შეიცავენ ქიტინს.

სოკოები — ექლოროფილო, პეტეროტროფული, აერობული ან ფაკულტატიური ანაერობული მიკროორგანიზმებია მათი უმრავლესობა იზრდება 1-5 დღე-ღამის განმავლობაში (ხანდახან უფრო დიდი ხნის მერეც) მინიმალურ საკვებ ნიადაგებზე, რომლებიც შეიცავენ საჭირო ორგანულ წყაროს ნახშირწყლის მისაღებად. (მაგ. ოლიგოშაქრებს), რომელიმე არაორგანულ აზოტის წყაროს ნიტრატების ან ამონიუმის მარილების ფორმით, pH — 6,0-6,5. ვიტამინებიდან სოკოები ყველაზე ხშირად იყენებენ წყალში ხსნად ბიოტინს, რიბოფლავინს, თიმინს და სხვა. ტემპერატურისადმი დამოკიდებულების მიხედვით პათოგენური სოკოები, როგორც წესი, მეზოფილური მიკროორგანიზმები არიან (20-45° C). სოკოები წარმოქმნიან სხვადასხვა ფერმენტებს. მათი გარკვეული ნაწილი, კერძოდ კიდროლაზები, წარმოადგენენ პათოგენობის ფაქტორებს ზოგიერთი სახეობა წარმოქმნის საკმაოდ ძლიერ ტოქსინებს (აულატოქსინები, ფალოტოქსინები, მუსკარინი და სხვა).

22.5 პათოგენური სოკოების მიერ გამოწვეული ინფექციური პროსესის ზოგადი დახასიათება.

დაზიანების ლოკალიზაციის მიხედვით მიკოზები შეიძლება დაეყოს ოთხ ჯგუფად. პირველ ჯგუფს მიეკუთვნება სისტემური, ანუ ღრმა მიკოზები (კოკციდიოიდიოზი, ჰისტოპლაზმოზი, კრიპტოკოკოზი, ჩრდილო და სამხრეთ ამერიკელი ბლასტომიკოზი). მათ ახასიათებთ შინაგანი ორგანოების დაზიანება დისემინაციებით, რის შედეგადაც პათოლოგიურ პროცესში ერთეებიან სხვადასხვა ქსოვილები. მეორე ჯგუფში შედის კანქვეშა ანუ სუბკუტანური მიკოზები (სპოროტრიქოზი, ქრომომიკოზი, მადურომიკოზი), რომელთა დროსაც ზიანდება კანი, კანქვეშა უჯრედისი, ფასციები, ძელები. მესამე ჯგუფში გაერთიანებულია ეპიდერმომიკოზები, რომელთა გამომწვევებსაც

წარმოადგენენ დერმატოფიტები, ისინი აზიანებენ ეპიდერმისს, თმებს, ფრჩხილებს, ამ დაავადებებს აგრეთვე დერმატომიკოზებსაც ეწოდებიან. მეოთხე ჯგუფს მიეკუთვნება ზედაპირული მიკოზები ანუ კერატომიკოზები (ნაირფეროვანი ლიქენი — მალასეზიოზი, შავი ლიქენი — კლადოსპორიოზი, თეთრი პედრა — ტრისპოსორიოზი და შავი პედრა — პედრაიოზი), ამ დროს ზიანდება მხოლოდ თმები და ეპიდერმისის რქოვანა შრე.

ცალკე ჯგუფში არიან გაერთიანებული ოპორტუნისტული მიკოზები, რომელთაც იწვევენ პირობით პათოგენური სოკოები.

ღრმა და სუბკუტანტური მიკოზების გამოწვევი ჩვეულებრივ არიან ნიდაგში. ინფექციის კარიბჭე და გადაცემის გზები სხვადასხვა მიკოზების დროს სხვადასხვაა. ღრმა მიკოზები ვითარდება გამოწვევების სპორების შესუნთქვის შედეგად. ხოლო კანქვეშა — კანის ჭრილობაში სპორების ან მიცელიუმის ფრაგმენტების უშუალო მოხვედრის შედეგად (მაგ. ეკლის ნაკაწრი).

ღრმა მიკოზები გვიანან ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებითა და აქტინომიცეტებით გამოწვეულ ქრონიკულ ბაქტერიული ინფექციებს. პირველად როგორც წესი ზიანდება ფილტვები და დაავადება მიმდინარეობს მწვავე პნემონიის სახით. ქრონიკული ფორმები გვხვდება უფრო იშვიათად. ისინი ნელა პროგრესირებენ და ახასიათებთ გრანულომატოზური ან ჩირქოვანი დაზიანებების განვითარება: ხანდახან ვითარდება ფილტვის კავერნები და პათოლოგიური პროცესი ვრცელდება პლევრაზე. ღრმა მიკოზების გამოწვევები შეიძლება გაერკველდნენ ქემატოგენური გზით მთელს ორგანიზმში და წარმოქმნან მეტასტაზური აბსცესები ან გრანულომები ნებისმიერ ორგანოსა და ქსოვილში. ღრმა მიკოზების დროს, როგორც წესი აღვილი აქვს ალერგიას შენელებული ტიპის კიპერმგრძობელობის განვითარებით. აღსანიშნავია, რომ ეს დაავადებები არაკონტაგიოზურებია, ე.ი. არ გადაეცემიან ადამიანიდან ადამიანზე ან ცხოველიდან ადამიანზე. ანტიფუნგალური პოლიენური ანტიბიოტიკების აღმოჩენამდე ღრმა დისემინირებული მიკოზები, როგორც წესი მთავრდებოდნენ სიკვდილით.

ღრმა მიკოზების ზოგიერთი გამოწვევი მიეკუთვნება განსაკუთრებით საშიშ მიკროორგანიზმთა ჯგუფს (*Coccidioides immitis*, *Histoplasma Capsulatum*). გარდა კრიპტოკოკოზისა, ყველა სხვა ღრმა მიკოზი, მეტნაკლებად შემოფარგლულია გეოგრაფიული არეალით (უპირატესად ენდემური დაავადებები).

სუბკუტანური მიკოზები უპირატესად გეხედება სოფლისა და ტროპიკულ რეგიონებში. დაავადება იწყება შეუმჩნეველად და ნელა პროგრესირებს, ვითარდება კანქვეშა აბსცესები და გრანულომები, რომლებიც ხშირად აღწევენ კანის ზედაპირს და ყალიბდებიან ქრონიკულ, დაწყლულულ დაზიანებებად. ინფექცია შეიძლება გავრცელდეს ლიმფოგენური გზით და რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში გამოიწვიოს ჩირქოვანი გრანულომატოზური დაზიანებანი.

ხშირად დაავადებას მიუყვართ სხეულის ნაწილების დამახინჯებად და არცთუ იშვიათად მთავრდება ლეტალურად, თუმცა გამომწვევების დისენიმაცია შინაგან ორგანოებში იშვითად აღიზნება.

კანქვეშა დესტრუქციულ აბსცესებს, რომლებიც ვრცელდებიან რბილ ქსოვილებზე, ფასციასა და ძვლოვან ქსოვილზე, ეწოდებათ მიკეტომები (მადურომიკოზი ანუ „მადურის ფეხი“, რადგან მოცემული მიკოზი პირველად აღწერილი იყო ინდოეთში ადგილ მადურაში). მათთვის დამახასიათებელია ჩირქოვანი ფისტულების წარმოქმნა. ამ უკანასკნელებში (ისევე, როგორც აბსცესებში) ხშირად შეიძლება გრანულებისა და დრუზების აღმოჩენა, რომლებიც წარმოადგენენ შესაბამისი გამომწვევების კოლონიების ნაწილებს. მსგავსი აბსცესები შეიძლება გამოიწვიოს აგრეთვე *Nocardia* და *Actinomyces* გვარის ბაქტერიებმა. ამ შემთხვევაში ლაპარაკობენ აქტინომიკოზურ მიკეტომებზე. როგორც სჩანს სპოროტრიქოზის გარდა სუბკუტანური მიკოზების ეტიოლოგია მრავლობითია.

ეპიდემიომიკოზები წარმოადგენენ ქრონიკულ ინფექციებს, რომლებიც იშვითად მიმდინარეობენ მძიმე ფორმით. გამომწვევები ყველაზე ხშირად ბინადრობენ ძუძუმწოვართა კანზე, ერთეულები გეხედებიან ნიადაგში და მხოლოდ ერთი სახეობა (*Microsporum gypsumi*) შედარებით ხშირად გამოიყოფა ნიადაგიდან. აქედან გამომდინარე დერმატოფიტები უახლოვებიან ადამიანისა და ცხოველების ობლიგატურ პარაზიტთა კატეგორიას, რომლებიც გადაეცევიან ჯანმრთელ ადამიანებს ავადმყოფთან კონტაქტით. ინფიცირებულ ადგილზე ანთებითი კერები უმეტესად ლოკალური ხასიათისაა და არ ხდება მათი დესტრუქცია. ამ დაავადებების დროს, როგორც წესი ვითარდება შენელებული ტიპის პიკერმგრძობელობა. დაავადება შეიძლება იყოს მსუბუქი და უსიმპტომო, მწვავე და ქრონიკული, არანამკურნალებ შემთხვევებში პროგნოზი არ არის მძიმე.

ზედაპირული მიკოზები, ანუ კერატომიკოზები, შედარებით იშვიათი დაავადებებია, მათ ახასიათებთ მიკროორგანიზმის მინიმალური რეაქციები გამომწვევზე, რომელიც ლოკალიზებულია ფრჩხილებში, თმებში ან ეპიდერმისის რქოვანა შრეში.

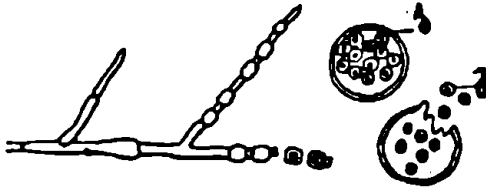
ოპორტუნისტული მიკოზები — ეს არის მიკოზთა ჯგუფი, რომელთაც იწვევენ პირობით პათოგენური სოკოების წარმომადგენლები — *Absidia*, *Aspergillus*, *Candida*, *Mucor*, *Penicillium* და სხვ. ზოგიერთი მათგანი შედის ადამიანის ნორმალური მიკროფლორის შემადგენლობაში (*Candida*). ყველაზე ხშირად ისინი თან ერთვისან და ართულეზებს დიაბეტს, ლეიკოზს, ლიმფოსარკომას, იმუნოდეფიციტებს (შიდსის ჩათვლით), ამავე დროს აქტიურდებიან იმ ადამიანთა ორგანიზმში, რომლებიც ღებულობდნენ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებს, კორტიკოსტეროიდებს, ციტოსტატიკებს და სხივიური თერაპიის კურსს. ამ დროს განვითარებული ინფექცია შეიძლება იყოს დისემინირებული ან ლოკალიზებული, მაგ.: კანდიდოზური სეფსისი, ლორწოვანი გარსების კანდიდოზი, ფილტვების ასპერგილოზი, ასპერგილოზური ოტიტი და სხვა. ნებისმიერ შემთხვევაში ინფექციური პროცესის განვითარების ხასიათზე გადამწყვეტი გავლენა აქვს მიკროორგანიზმის მდგომარეობას, მიუხედავად იმისა, პათოგენურია თუ პირობით პათოგენური გამომწვევი მიკროორგანიზმი.

22.6. სისტემური ანუ ღრვა მიკოზების გამოფხვავები

22.6.1. კოკციდიოიდიოზის ბაქტერიოზი

კოკციდიოიდიოზის (კოკციდიოიდიომიკოზის) გამომწვევე *Coccidioides immitis* — ნიადაგის სოკოა, რომელიც ავლენს დიმორფიზმს.

მორფოლოგია. ზიზიოლოგია. -- *C. immitis* კულტურაში ოთახის ტემპერატურაზე იზრდება ფაფუკი თეთრი ბამბისებური კოლონიების სახით, რომლებსაც გააჩნიათ სუბსტრატული და საპაერო მიცელიუმი. სუბსტრატული მიცელიუმი წარმოდგენილია სეპტირებული ძაფებით, ხანდახან რაკეტისებური შემსხვილებებით, ტერმინალური და ინტერკალიარული ქლამიდოსპორებით, ხოლო საპაერო-ართროსპორებით. ეს უკანასკნელნი ადვილად სცილდებიან მიცელიუმს და ვრცელდებიან ქაერის საშუალებით. ისინი მალაღვირულენტურნი არიან. ორგანიზმში მოხვედრის შემდეგ ართროსპორები ტრანსფორმირდებიან სფერულებად. ასეთი სფერულები — მუგათალოსპორები წარმოიქმნებიან მიცელიუმიდან თხიერ საკვებ ნიადაგებზე, რომლებიც გამდიდრებულნი არიან სისხლით ან შრატით, ან ასციტური სითხით (სურ. 22.2).



სურ. 22.2. *Coccidioides immitis*

ა — საპაერო მიცელიუმი, დაშლილი ართროსპორებად; ბ — სფერულა; გ — ენდოსპორა.

C. immitis აერობია, მეზოფილია და იზრდება საბუროს ნიადაგზე, სადაც წარმოქმნის უხე ბამბისებრ საპაერო მიცელიუმს და ძრავალრიცხოვან ართროსპორებს, რომლებიც ერთმანეთისაგან განცალკევებულნი არიან მიცელიუმის ცარიელი მონაკვეთებით — გამმიჯნავი

უჯრედებით. *C. immitis* აფერმენტივებს ბევრ შაქარს მკაცვისა და აირის წარმოქმნის გარეშე. ნახშირბადის წყაროს წარმოადგენს გლიკანი, ლიპიდები, ორგანული მკაეეები. სპირტები, ხოლო ასოტის წყაროდ სოკო იყენებს ცილებს, პეპტონს, ამინომკაეეებს, შარდოვანას, ამონიუმის მარილებს, ნიტრატებს.

ანტიბენეტი — *C. immitis* გაანხია სესტად გამოხატული ანტი-გენური თვისებები. ანტიგენების სახით იმუნოლოგიურ რეაქციებში (კურ, იმუნოდიფუზია) იყენებენ კოკციდიოიდიის (გლიკოპროტეინი) და სფერულიის კომპლექსურ პრეპარატებს, რომლებიც წარმოადგენენ *C. immitis* ბელიონიანი კულტურის ან სფერულიის სტერილურ ფილტრატს. ეს პრეპარატები გამოიყენება აგრეთვე ალერგიული სინჯების დროსაც.

პათოგენობა — *C. immitis* მალაღვირულებსურია მხოლოდ მომწიფებულ მიცელიალურ (კულტურალურ) ფორმაში. ერთ სიცოცხლისუნარიან ართროსპორასაც კი შეუძლია გამოიწვიოს დაავადება აეროგენული დასნებოვნებისას. შტამების ვირულენტობა მერყეობს ფართო საზღვრებში. თუ ავადმყოფის პათოლოგიურ მასალაში აღმოჩნდება მხოლოდ სფერულები (*C. immitis*-ის ქსოვილოვანი ფორმა), ასეთი ავადმყოფი არ წარმოადგენს საშიშროებას გარშემომყოფათათვის. სოკოს მიცელიუმის უჯრედები გეხვედება მხოლოდ იმ ადამიანთა ნახეელში, რომელთაც აქეთ კოკციდიოიდიის ფილტვის კავეროზული და გრანულომატოზური ფორმები.

აღამიანის დაავადების პათოგენობა — აეროგენული დასნებოვნების შემდეგ ვითარდება პირველადი ფილტვისშიერი ინფექცია, რომელიც შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ ან გარკვეული ნიშნებით შენელებული ტიპის პიპერმგრძნობელობის ფონზე, რაც ელინდება დაავადების დაწყებიდან 2-3 კვირის შემდეგ. გარდა ამისა ინფექცია შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავე რესპირატორული დაავადების მსგავსად.

იმუნიტეტი — მიმდებლობა კოკციდიოიდიოზის მიმართ დამოკიდებულია სქესსა და რასაზე (ოღონდ არა ასაკზე). პირველადი კოკციდიოიდიოზი კვანძოვანი ერითემით უფრო ხშირად გეხვედება ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში. პირიქით, მამაკაცები უფრო მიდრეკილნი არიან ინფექციის დისემინაციისადმი.

კოკციდიოიდიოზის დროს ადრეულ რეგისტრირებულ იმუნურ პასუხს წარმოადგენს უარყოფითი კან-ალერგიული რეაქციების კონვერსია დადებითში. ქრონიკული ფორმების დროს ელინებიან

კომპლემენტის შემბოჭველი ანტისხეულები, რომლებიც მიეკუთვნებიან JcG და JcM კლასს.

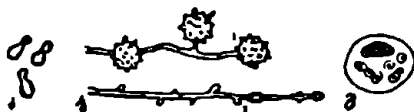
დისემინირებული ფორმის დროს კომპლემენტის შემბოჭველი ანტისხეულების ტიტრი მატელობს, რაც ცუდი პროგნოზის ნიშანია. შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობა ვითარდება დასნებოვნებიდან ძალიან სწრაფად. მოგვიანებით ინდივიდუმი ხდება იმუნური ეგზოგენური რეინფექციის მიმართ.

ეპილოზია და ბავრცელება — კოკციდიოიდოზი ენდემიური დაავადებაა, რომელიც უპირატესად დამახასიათებელია ჩრდილოეთ, ცენტრალური და სამხრეთ ამერიკისათვის. სოკო ბინადრობს ნახევრადგვალიან რეგიონებში და აქტიურად მრავლდება ზამთარში ნალექების მოსელისა და მის შემდგომ ხანგრძლივი მშრალი ზაფხულის პირობებში. *C. immitis* არ არის მომთხოვნი გარემო პირობების მიმართ და მდგრადია სხვადასხვა ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედებისადმი.

22.6.2 აისტოპლაზმოზის ბაქტერიოლოგია

ისტოპლაზმოზის გამომწვევი — *Histoplasma capsulatum* — ნიადაგის სოკოა.

ბოქსოლოგია. ფიზიოლოგია. *H. Capsulatum* დიმორფული სოკოა (სურ. 22.3), რომელიც იზრდება ან საფუარიანებზე ან მიცელიარულ ფორმაში. სისხლიან აგარზე, ისევე როგორც ქსოვილოვან კულტურაში, 37°C-ზე საფუარიანებრი ერთბირთვიანი უჯრედები იკვირებიან დედისეული უჯრედის წვრილ ბოლოებზე. საბუროს გლეკოზიან აგარზე 25-30°C-ზე სოკო იზრდება მიცელიარული ფორმით და წარმოქმნის მიკრო და მაკროკონიდიებს.



სურ 22.3. *Histoplasma capsulatum*

ა — საფუარიანებრი უჯრედები; ბ — მიცელიუმი მაკროკონიდიებით (1) მიკროკონიდიებით (2); გ — მაკროფაგი *H. Capsulatum*-ის უჯრედებით საფუარიანებრი ფორმაში.

H. Capsulatum. მკაცრი აერობია, კარგად იზრდება სხედასხვა საკვებ ნიადაგებზე B ჯგუფის ვიტამინების თანაობისას pH 5,5-6,5. ნახშირბადის ოქტიმალურ წყაროს წარმოადგენს გლუკოზა.

ანტიბიოტიკი. H. Capsulatum უჯრედებს გააჩნიათ სუსტი ანტიგენური თვისებები, რომლებიც დაკავშირებულია არიან პოლისაქარიდულ კომპონენტთან. ანტიგენს (პისტოპლაზმინს) იღებენ მიცელიარულ ფაზაში მყოფი სოკოს თხევადი ბულიონიანი კულტურიდან და იყენებენ კანაღერგიულ სინჯებში და სეროლოგიურ რეაქციებში ანტიგენის სახით. ქიმიური ბუნებით იგი გლიკოპროტეინია.

პათოგენობა. H. Capsulatum-ის სპორები ვირულენტურები არიან ადამიანისა და ცხოველებისადმი. სოკოს პათოგენობის ფაქტორებს წარმოადგენენ ზოგიერთი ჰიდროლაზები, უჯრედის კედლის პოლისაქარიდები და სხვა.

აღამიანის დაავადების პათოგენეზი. სასუნთქი გზებით ფილტვებში მოხედრილი კონიდიები მიიტაცებიან ალვეოლარული მაკროფაგებით და გარკვეულ პირობებში იკვირებიან, რის შემდგომაც ვრცელდებიან მთელს ორგანიზმში. დაავადება ხშირად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. ფილტვებსა და ელენთაში წარმოქმნილი მცირე ანთებითი და გრანულომატოზური კერები კალციფიცირდებიან. უფრო მძიმე შემთხვევებში ვითარდება პნევმონია. ამ დროს ფილტვებში წარმოიქმნება მილიარული, მრავლობითი კვანძოვანი ან ქარენქიმატოზული დაზიანებანი, რომლებიც მოგვაგონებენ ტუბერკულოზურ კერებს.

მძიმე დისემინირებული პისტოპლაზმოზი გვხვდება უმნიშვნელო რაოდენობით, უპირატესად ბავშვებში, მოხუცებში და იმუნოდეფიციტის მქონე პირებში.

იმუნოტიპტი — H. capsulatum — ინფიცირებულ პირებში ვითარდება შენელებული ტიპის პიკერმგრძობელობა. პისტოპლაზმოზის დროს სისხლის შრატში გროვდებიან JG და JGM კლასის ანტისხეულები. დაავადების პროგრესირებადი ხასიათის დროს ვლინდებიან კომპლემენტის შემბოჭველი ანტისხეულები, რომლებიც იძლევიან ჯვარედინ რეაქციებს კოკციდიოიდინთან და ბლასტომიცინთან (იხ. „ბლასტომიკოზი“). კომპლემენტის შემბოჭველი ანტისხეულების დაგროვებას აქვს პროგნოზული მნიშვნელობა.

ეკოლოგია და ბავრცელება — პისტოპლაზმოზი გაერცელეულია ყველგან. თუმცა ზოგიერთ ქვეყანაში აღწერილია დაავადების ეპიდემიური ხასიათი. გამომწვევი ბინადრობს ნიადაგში, განსა-

კუთრებით ფრინველების სკინტლით და ღამიურების განაჯლით დაბინძურებულში. ახალი განაველი და სკინტლი არ შეიცავს *H. capsulatum*-ს, ისინი მხოლოდ ამდიდრებენ ნიადაგს, როგორც გამომწვევის საარსებო გარემოს.

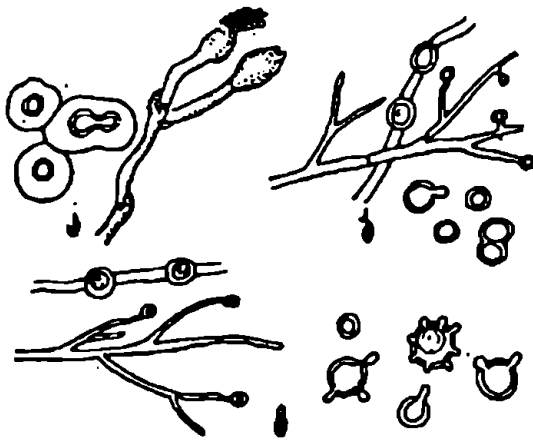
სოკო საკმაოდ გამძლეა გარემო ფაქტორების მიმართ. მისი სპორები მშრალ ნიადაგში ინახებიან 4 წლის განმავლობაში, გაციხვლებით 45° C-მდე ილუპებიან 30 წთ-ის შემდეგ. სოკოს სპორები ინახებიან 20 თვის განმავლობაში 4° C ტემპერატურაზე და 2 თვე 37° C-ზე. ფორმალინის ხსნარი (1:500 — 1:1000) კლავს მათ ერთი დღე-ღამის განმავლობაში.

22.6.3. კრიპტოკოკოსის ბაქტერიოზი

კრიპტოკოკოსის გამომწვევი (სინ. ევროპელი ბლასტომიკოზი, ბუსე-ბუშკეს ბლასტომიკოზი, ტორულეზი) წარმოადგენს ბაზიდიომიცეტურ საფუარს — *Cryptococcus neoformans*. დღეისათვის აღწერილია კრიპტოკოკების 20 სახეობა, რომელთაგან მხოლოდ *Cr. neoformans* არის პათოგენური ადამიანისადმი.

მოკროფლორბია, ფიზიოლოგბია — კრიპტოკოკის ანამორფა წარმოდგენილია დაკვირტული უჯრედების სახით, რომლებიც წარმოქმნიან კარგად გამოხატულ პოლისაქარიდულ კაფსულას. სოკოს უჯრედები სქელკედლიანია, ოვალური ან სფერული ფორმის და იკვირტებიან ერთეულად. კრიპტოკოკის ტელეომორფა წარმოდგენილია სპორებიანი არასეპტირებული ქინძისთავისებური ბაზიდიებით, რომლებიც განლაგებულნი არიან ძეწკვისებურად. ასეთი ბაზიდიები წარმოიქმნიან სეპტირებულ მიცელიუმზე (სურ. 22.4.ა).

პათოგენური კრიპტოკოკები აერობებია, იზრდებიან ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე 18-37°C ტემპერატურის დიაპაზონში, განსხვავებით არაპათოგენური სახეობებისაგან. საბუროს გლეკოზიან აგარზე 20° C-ზე წარმოქმნიან მბრწყინავ ღორწოვან კოლონიებს, რომლებიც მოგვიანებით ღებულობენ მურა ფერს. კრიპტოკოკები არ აფერმენტებენ შაქრებს, წარმოქმნიან ურეაზას, არ ასიმილირებენ ნიტრატებს ნახშირბადის წყაროდ იყენებენ გლეკოზას, გალაქტოზას, მალტოზას და საქაროზას.



სურ. 22.4 საფუარისებრი და მიცელიარული ფორმები

- ა — *Cryptococcus neoformans*.
- ბ. *Blastomyces dermatitidis*
- გ. *Paracoccidioides brasiliensis*

ანტიბიოტიკები — *Cr. neoformans* სახეობის შიგნით განასხვავებენ 4 სეროვარს: A B C და D. A და B სეროვარებს შეესაბამება ტელეომორფა *Filobasidiella neoformans*. ხოლო B და C სეროვარებს — ტელეომორფა *F. Bacillispora*.

კრიპტოკოკების პათოგენულობა მეტწილად ხარისხით დაკავშირებულია ზოგიერთ ფერმენტებთან, აგრეთვე კაფსულის პოლისაქარიდებთან, 37° C ტემპურატურაზე სწრაფ ზრდასთან, ცნს-სადმი გარკვეულ ტროპიზმთან და სხვა.

ალამინის დააკალების კატობინიზი. — ალამინების კრიპტოკოკებით დასნებოვნება ხდება პაერ-წვეთოვანი და პაერ-მტვეროვანი გზით, რის შედეგადაც ვითარდება ფილტვის კრიპტოკოკოზი. გამომწვევის ქემატოგენური გზით გავრცელებისას ადგილი აქვს შინაგანი ორგანოების და ცნს-ის დაზიანებას. ყველაზე ხშირად კრიპტოკოკოზი მიმდინარეობს, როგორც სუსტად გამოხატული ფილტვების დაავადება.

ცალკეულ შემთხვევებში ვითარდება მძიმე ქრონიკული კრიპტო-

კოკოზი დაავადების პროცესში ტეინის, ტეინის გარსების, ფილტვის, სხვა შინაგანი ორგანოების, ძვლების, კანის ჩართვით. ტეინის ქრონიკულმა დაზიანებამ შეიძლება გამოიწვიოს ტეინის აბსცესებისა და სიმსივნეების სიმულაცია. არანამკურნალები მძიმე ფორმები ყოველთვის მთავრდება ლეტალურად.

გამომწვევი შეიძლება გამოვლინდეს მაკროფაგის შიგნით.

იმუნოტიმპტი — კრიპტოკოკოზით ხელმეორედ დაავადების მიმართ იმუნოტიმპტი არ ვითარდება. ინფექციის პროცესში წარმოიქმნება JcG კლასის ანტისხეულების მცირე რაოდენობა. ალერგია ვითარდება იშვიათად.

ეკოლოგია და ბავრცელება — პათოგენური კრიპტოკოკები ბინადრობენ ნიადაგში, განსაკუთრებით მტრედების სკლინტიტით გამოდიდრებულ ადგილებში. კრიპტოკოკოზი ვლინდება სპორადიული შემთხვევების სახით დედამიწის ყველა ნაწილში, მაგრამ მისი როლი ძლიერ გაიზარდა შიდსის პანდემიასთან დაკავშირებით. კრიპტოკოკოზი, როგორც ოპორტუნისტული ინფექცია პირველად დიაგნოსტირებული იქნა აშშ-ში შიდსით დაავადებულებში. დადგენილია, რომ ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსით ინფიცირებულ პირებში ოპორტუნისტული კრიპტოკოკოზი წარმოადგენს აეროგენულ ინფექციას. ამავე დროს იგი გადის ორ სტადიას: პირველი — ფილტვის და მეორე პემატოგენური დისემინაციის. ბევრ შემთხვევაში შიდსით დაავადებულებში კრიპტოკოკოზი ვითარდება პნევმოციისტურ პნევმონიასთან, კანდიდოზთან, ვირუსულ ბაქტერიულ ინფექციებთან ასოციაციით.

კაფსულის არსებობა განაპირობებს გამომწვევის სიცოცხლის უნარიანობას გარემო ტემპერატურის ძლიერი მერყეობის დროს და იცავს ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორების დამლუპველი მოქმედებისაგან.

22.6.4. ჩრდილო ამერიკელი ბლასტომიკოზის ბაიოგენეზი (ზოიკარისტის დასაბუთება).

გამომწვევი — *Blastomyces dermatitidis* — დიმორფული სოკოა.

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია — სოკო კულტურალურ ფორმაში წარმოქმნის დატოტვილ პიფებს, რომელთაც აქვთ ოვალური კონდიები თხელ ლატერალურ ან ტერმინალურ კონდიომტარებლებზე. ქსოვილოვანი ფაზა წარმოდგენილია ორკონტურიანი უჯრედის კედლის მქონე დაკეირტული უჯრედებით. თითოეულ უჯრედს

გაანხია ერთი კვირტი, რომელაც დედა უჯრედს უკავშირდება ფართო ფუძით (სურ. 22.4.ბ).

B. dermatitidis — აერობია, იზრდება ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგზე ოთახის ტემპერატურაზე და 37°C -ზე. საბუროს ვლუკოზიან აგარზე 20°C წარმოქმნის საბურო მიცელაუმის მქონე კოლონიებს მიცელარული ფორმა შეიძლება ტრანსფორმირდეს საფუარისებრში (ქსოვილოვანში) სისხლიან აგარზე გადათესვისას და 37°C -ზე კულტურებისას.

ანტიბენეკი — *B. dermatitidis* — ანტიგენური თვისებები სუსტადაა გამოხატული. მათ ეპიტოპებს წარმოადგენენ გლიკანები, კერძოდ გალაკტოზანები, რომლებიც გეანან *H. capsulatum immitis*, *Paracoccidioides Brasiliensis* ეპიტოპებს. *B. dermatitidis* საფუარისებრ ფაზაში აღწერილია A და B ანტიგენები. ალერგენი — ბლასტომიცინი მიიღება *B. dermatitidis* კულტურალური სითხის სტერილური ფილტრატის სახით.

ადამიანის დაავადების კათობენეზი — ბლასტომიკოზი წარმოადგენს ჩირქოვან ქრონიკულ გრანულომატოზურ დაავადებას, რომელიც ვლინდება კანის, სისტემური და დისემინირებული ინფექციის ფორმით. ადამიანის დასნებოვნება ხდება ქაერ-წვეთოვანი გზით. კანის პირველადი დაზიანებანი შედარებით იშვიათია. გამომწვევი ორგანიზმში ვრცელდება ჰემატოგენური გზით, აზიანებს შინაგან ორგანოებს და ქსოვილებს. პროცესში შეიძლება ჩაერთოს ძელოვანი ქსოვილი, წინამდებარე ჯირკვალი, დანამატები და სათესლე ჯირკვლები. ფილტვის ბლასტომიკოზმა შეიძლება მოგვეცეს ტუბერკულოზის ან სიმსივნის სიმულაცია. დაავადება უფრო ხშირად გვხვდება მამაკაცებში.

იმუნიტატი — ბლასტომიკოზით დაავადებულთა სისხლის შრატში, როგორც წესი შეიცავს კომპლემენტის შემოტვეულ ანტისხეულებს, რომლებიც რეაგირებენ გამომწვევის უჯრედებთან საფუარისებრ ფაზაში და მათ ხსნად ანტიგენებთან: მაგრამ პისტოპლასმინთან და კოკციდიოიდინთან ჯვარედინი კშრები ამცირებენ მათ დიაგნოსტიკურ მნიშვნელობას.

ავადმყოფებში ხშირად ვითარდება შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობა, რომელიც ვლინდება ალერგიული სინჯით — ბლასტომიცინით, მაგრამ ეს სინჯი არ არის საკმარისად სპეციფიური, რადგანაც იძლევა ჯვარედინ რეაქციებს სხვა ალერგენებთან.

ექოლოგია და ბავრცელება — ნიადაგიდან *B. dermatitidis*

გამოიყოფა ერთეულ შემთხვევაში. ბოლო დრომდე ითვლებოდა, რომ ბლასტომიკოსი გვხვდება მხოლოდ ჩრდილოეთ ამერიკის კონტინენტზე, მაგრამ მოგვიანებით ეს დაადასტურა აღმოჩნდა გაერცელებული ცენტრალურ ამერიკასა და აფრიკაშიც.

სოკოს რეზისტენტობა გარემო ფაქტორების მიმართ ჰგავს სხვა დამორფული სოკოებისას, მაგ *H.capsulatum*-ისას.

25.6.5. სამხრეთ ამერიკული ბლასტომიკოსის გამოწვევა

გამომწვევი *Paracoccidides (blastomyces) Brasilensis* — ნიადაგის დამორფული სოკოა დეიტერომიცეტების ჯგუფიდან.

მორფოლოგია. ფიზიოლოგია. საბუროს გლუკოზიან აგარზე ოთახის ტემპერატურაზე *P.brasilensis* იძლევა სეპტირებულ მიცელიუმს ინტერკალიარული და ტერმინალური ქლამიდოსპორებით, აგრეთვე პატარა სესილური (მჯდომარე) კონიდიებით. დაზიანებულ ქსოვილებსა და კულტურაში 37°C-ზე უჯრედებს აქვთ მრავალკვირტიანი საფუარისებური ფორმა („სატელიტური უჯრედები“) (იხ. სურ. 22.4.გ).

საბუროს გლუკოზიან ნიადაგზე 20°C-ზე სოკო იზრდება ნელა და ქმნის სადა კოლონიებს, რომლებიც მოგვიანებით იფარებიან მოკლე საპაერო მიცელიუმით (თეთრიდან მურა ფერამდე).

ანტიგენები. *P.brasilensis* — ანტიგენური თვისებები არ არის საკმარისად შესწავლილი. ალერგიულ სუბსტანციაში — პარაკოციდიოლინში — შედის 5 ეპიტოპი.

აღამიანის დაავადების კათობენიზი. *P. brasilensis* იწვევს ქრონიკულ გრანულომატოზურ დაავადებას, რომლის დროსაც პირველ რიგში ზიანდება პირის ღრუს ლორწოვანი, შემდეგ კი სახის კანი, ლიმფური კვანძები, წერილი ნაწლავები. პათოლოგიურ პროცესში ერთეობა ცხვირისა და პირის ლორწოვანი გარსები, შემდეგ კი ზიანდება სახის კანი. პროცესში წერილი ნაწლავების ლიმფური ქსოვილის ჩართვის შედეგად ადგილი აქვს დაწყლულებებს და პერფორაციასაც კი. კანქვეშა აბსცესები შეიძლება გაიხსნან კანის ზედაპირზე წყლულების სახით. დაავადების პროცესში ერთადდება შენელებული ტიპის პიპერმგრძნობელობა, რომელიც ელინდება კანის სინჯებში პარაკოციდიოლინით.

ეპოლოგია და ბავრცალება. სავარაუდოა, რომ სოკო ბინადრობს სამხრეთ და ცენტრალური ამერიკის ნიადაგში (უპირატესად ბრაზილიაში). ყველაზე ხშირად ავადდებიან სოფლის მცხოვრებნი (განსა-

კუთრებით მაშაქაცვები), რომელთაც აქვთ მანეხ ჩევეა იწმინდონ კბილები ფოთლებითა და ცოტების ნატეხებით. საიდაც კონსიდეები და მიცველარული ფრაგმენტები ხედებიან პირისა და ღრძილების ლორწოვან გარსებზე.

22.6.6. სისტემური მიკოზების სპეციფიკური პარაზიტოზი და მკურნალობა

სისტემური მიკოზების ვაქცინოპროფილაქტიკა პრაქტიკულად არ ტარდება ვაქცინების დაბალი ეფექტურობის გამო. მკურნალობისათვის ფართოდ გამოიყენება პოლიენური ანტიბიოტიკები (განსაკუთრებით ამფოტერისცინი B), 5-ფლუციტოზინი (ანკოტილი), ბენზიმიდაზოლის ზოგიერთი წარმოებული.

22.6.7. სისტემური მიკოზების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა

თავდაპირველად ახდენენ პათოლოგიური მასალის (ნახველი, შარდი, დაზიანებული ქსოვილები, ძეღის ტვინის, კანის ან ლიმფური კვანძების ბიოფსიური მასალა, თაუზურგტვინის სითხე და სხვა) მიკროსკოპირებას. პატარა ზომის ოვალური საფუარისებრი ან სხვა ქსოვილოვანი ფორმის უჯრედების ნახვა იძლევა წინასწარი დიაგნოზის დასმის საშუალებას. პათოლოგიურ მასალაში გამომწვევის აღმოჩენის ეფექტურ საშუალებას წარმოადგენს იმუნოფლოუორესცენციის მეთოდი.

მიკრობიოლოგიური კვლევისათვის ახდენენ მასალის დათესვას სისხლიან ან გლეკოზიან აგარზე და სხვა ნიადაგებზე. ნათესების ინკუბაცია ხდება რამდენიმე კვირის განმავლობაში 37°C და 20°C ტემპერატურაზე. გამოყოფილი კულტურების იდენტიფიკაცია ხდება მორფოლოგიური და ბიოქიმიური თვისებების მიხედვით. გამომწვევის სუფთა კულტურის მისაღებად ხანდახან მიმართავენ ბიოლოგიურ მეთოდს. ამ მიზნით ასნებოვნებენ თეთრ თავგებს, რის შემდგომაც დაზიანებულ ორგანოებს (ვლენთა, ღვიძლი და სხვა) თესავენ ზემოთ მოხსენიებულ ნიადაგებზე.

სეროდიავნოსტიკა ტარდება ანტისხეულების აღმოჩენის მიზნით, რომლებიც ვლინდებიან სისხლის შრატში დაავადების დასაწყისიდან 2-4 კვირის შემდეგ. კრიპტოკოკოზის დროს საზღვრავენ ანტიგენს თავზურგტვინის სითხეში და სისხლის შრატში (შიდსით დაავადებულთა შერჩევის მეთოდი) დაავადების დინამიკაში. სეროლოგიური

რეაქციებიდან იყენებენ კომპლემენტის შებოჭვის, ანტიგენით დატვირთული ლატექსის ნაწილებთან არაპირდაპირი აგლუტინაციის, იმუნოდიფუზიის, იმუნოელექტროფორეზის რეაქციებსა და სხვა.

შენელებული ტიპის პიპერმგრძნობელობის გამოვლენა ხდება კანაღლეგვიული სინჯების საშუალებით შესაბამისი ალერგენების გამოყენებით.

22.7. კანაღვეშა (სუბკუტანური) მიკოზების გამოვლენები

22.7.1. სპორიტრიქომიკოზის გამოვლენები

დაავადებას იწვევს — *Sporotrichum schenckii* — ნიადაგის დიმორფული სოკო დეიტერომიცეტების ჯგუფიდან. იგი პირველად გამოყო შესკმა 1898 წელს. მოგვიანებით აღწერილი ყველა სახეობა განიხილება როგორც *S.schenckii*.

მორფოლოგია. ფიზიოლოგია. *S.schenckii*-ის კულტურა ექსუდატებში ან ქსოვილებში წარმოდგენილია მრგვალი ან თითისტარი სებრი უჯრედებით. გამომწვევი საბუროს გლეკოსიან აგარზე ოთახის ტემპერატურაზე იზრდება წერილი სექტირებული მიცელიუმის მქონე კოლონიების სახით. მარტივი, ერთუჯრედიანი ოვალური კოლონიები ფორმირდებიან მტეენების სახით, როგორც ტერმინალურად („ზიზილების ყვაელები“), ასევე ინტერკალიარულად (სესილური მუქად შეფერილი კონიდიები).

S.schenckii — აერობია, კარგად იზრდება 18-37°C ტემპერატურაზე. საბუროს ნიადაგზე ჩირქის ან დაზიანებული კანიდან აღებული მასალის დათესვისას 20°C ტემპერატურაზე წარმოიქმნებიან თეთრი, მურა, ყვეისფერი, ან შავი ნაოჭებიანი კოლონიები. თეთრ თაგებში მიცელიალური ფრაგმენტების ინტრატესტიკულარული შეყვანისას სოკოს მიცელიარული ფაზა ტრანსფორმირდება საფუარიანებში (ქსოვილოვანში). ეს გეაძლევს *S.schenckii* დიფერენცირების საშუალებას მორფოლოგიურად მსგავსი საპროფიტებისაგან.

ანტიბიენები. უჯრედების ანტიგენური სტრუქტურა არ არის საკმარისად შესწავლილი. ანტიგენების ეპიტოპებს წარმოადგენენ გლიკანები.

პათოგენობა. *S.schenckii* საკმაოდ ვირულენტურია, თუმცა გამომწვევის პათოგენობის ფაქტორები არ არის საკმარისად შესწავლილი.

თეთრ თაგუებში ან ვირთაგუებში 0,5 მლ წირქის მუცლის ღრუში შეეყანა საკმარისია, რომ განვითარდეს პერიტონიტი და გრანულოზები ინფიცირებული ცხოველების ჯორჯალში.

ალაბინანის დაავადების კატიოზინები. გამოშვებული ორგანიზმში იჭრება დაზიანებული კანიდან. შეჭრის ადგილას ვითარდება წყლული, შემდეგ კი კვანძები და აბსცესები ლიმფური გზების გაყოლებაზე. იშვიათ შემთხვევაში ადგილი აქვს გამომწვევის დისემინაციას ფილტვებში, ტვინის რბილ გარსებში და შინაგან ორგანოებში. არ არის გამორიცხული პირველადი ფილტვისშიერი სპოროტრიქოზი.

იმუნრითატი. სპოროტრიქოზის მქონე ავადმყოფების სისხლის შრატში ვლინდებიან აგლუტინინები, პრეციპიტინები, კომპლემენტის შემოჭველი ანტისხეულები. ამავე დროს JgG რაოდენობა აღემატება JgM და JgA რაოდენობას. დაავადების მე-7 დღეს ვითარდება შენელებული ტიპის კიპერმგრძნობელობა.

ემოლოგია და ბამრცელაბა. S.schenckii ფართოდაა გაერცელებული ბუნებაში, იგი გვხვდება მცენარეების ზედაპირზე, ნიადაგში. გამძლეა გარემოში. გამომწვევი იმყოფება რა ნახშირის მტვერში და სხვადასხვა შახტების ნიადაგში, შეიძლება გახდეს ეპიდემიური აფეთქების მიზეზი მეშახტეებსა და ოქროს მომკვებლებში. სპოროტრიქოზის შემთხვევები აღწერილია მსოფლიოს ბევრ ქვეყანაში.

ლაბორატორიული დიაბნოსტიკა დამყარებულია ჩირქისა და დაზიანებული ქსოვილების მიკროსკოპირებაზე, საბუროს ნიადაგზე 20°C და 37°C ტემპერატურაზე. სუფთა კულტურის მიღებაზე, აგრეთვე სეროლოგიურ რეაქციებზე — აგლუტინაციის, პრეციპიტაციის, არაპირდაპირი აგლუტინაციის ლატექსის ნაწილაკებთან, კ.შ.რ და სხვა.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა — სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული. ქიმიოთერაპიული საშუალებებიდან ფართოდ გამოიყენება ამფოტერიცინი B, კალიუმის იოდანი.

22.7.2. ქრონოპიკოზის ბაიონეპი.

ქრონოპიკოზის გამომწვევები — *Fonseccaca pedrosoi*, *F.compacta*, *F.dermatitidis*, *Cladosporium carrionii* წარმოადგენენ ნელა მზარდ ღმირულ სოკოებს.

მოკოლოგია. ფიზიოლოგია — ექსუდატებსა და ქსოვილებში სოკოები წარმოქმნიან მუქყავისფერ სქელკედლებიან მრგვალ უჯრედებს დიამეტრით 5-15 მკმ, რომლებიც იყოფიან ტიხარის წარმოქმნით. საბუროს აგარზე 5-12 დღის შემდეგ იზრდებიან მორუხომოყავისფრო

(თითქმის მოშავო) ფერის კოლონიების სახით. მათი ზედაპირი ფაფუქია და ფარავს შავ სქელ დახლართულ სეპტირებულ მიცე-
ლიუმს. ქრომოპიკოზის გამომწვევები ერთმანეთისაგან განსხვავ-
დებიან კონიდიალური მსხმოიარობით.

ანტიბიოტიკი. ანტიგენური თვისებები ცუდად არის შესწავლილი.
აღაპიანის ღაპაღაღის კატიობინეზი და იმენიტატი. ინფექ-
ციის შეტრა ხდება ტერფებზე, წვივებზე, იშვიათად ზემო კიდურებზე,
კისერზე და სხეულის სხვა ნაწილებზე არსებული მიკროტრავ-
მებიდან. სოკოები იწვევენ მეტეჭისებური წანაზარდების წარმოქმნას,
რომლებიც ფორმირდებიან თვეებისა და წლების განმავლობაში.
ისინი ვრცელდებიან ლიმფური გზების გაყოლებით, და ქმნიან
აბსცესურ კეანძებს. გამომწვევის დისემინაცია შინაგან ორგანოებში
იშვიათია.

დაავადების მიმდინარეობისას სისხლის შრატში წარმოიქმნებიან
კომპლემენტის შემოჭედილი ანტისხეულები JgG , ზოგ შემთხვევაში
ადგილი აქვს შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძობილობის განვითარ-
ებას. დაავადება არ გადაეცემა ადამიანიდან ადამიანზე.

ეპილოზი და ბავრცაქება. ქრომოპიკოზის გამომწვევები
ფართოდ არიან გავრცელებული ბუნებაში. ისინი ბინადრობენ ნია-
დაგში და მცენარეებზე და კარგად არიან შეგუებულნი სხვადასხვა
მცენარეულ ნარჩენებზე არსებობას (თივა, ფოთოლი, ლპობადი ხე
და სხვა). გამომწვევები იღუპებიან $15-60$ წთ-ში 50°C -ზე გახურებით,
ანტისეპტიკები კი სპობენ $20-30$ წთ-ში.

ლაბორატორიული დიანონოსტიკა. დამყარებულია 10% KOH -
ის ხსნარით დამუშავებული პათოლოგიური მასალის მიკროსკოპი-
რებაზე, რის შედეგადაც ვლინდება მუქი მრგვალი ან ოვალური
უჯრედები, ამავე ღროს საბუროს ნიადაგზე 20°C ტემპერატურაზე
სუფთა კულტურის მიღებაზე. პათოგენურ სახეობებს საპროფიტული
შავი ობის სოკოებისაგან განსხვავებით არ გააჩნიათ ველატინის
გაჯირჯეების უნარი.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიური პროფილაქტიკა
არ არსებობს. ქიმიოთერაპიულ საშუალებებიდან იყენებენ N -ფლუციო-
ტოზინს (ანკოტილი), ამფოტერიცინ B.

22.7.3. ეაღურომიკოზის ბაიონეზი.

მაღუროპიკოზის გამომწვევები (სინ. მიცეტომა, „მაღურის ფეხი“) მ-
იეკუთვნებიან სოკოებს ან აქტინომიცეტებს. ყველაზე ხშირად

მათ იწვევს *Pseudoallescheria boydii* (*Petriclidium boydii*, *Allescheria boydii*, *Monosporium apiospermum*), აგრეთვე ზოგიერთი სხვა სოკოები *Exophiala jeanselmei*, *Acremonium* (*Cephalosporium*) *falciflorum*, *Leptosphaeria senegalensis*).

სოკოები შედარებით კარგად იზრდებიან 20°C-ზე საბუროს ნიადაგზე. შავი პიგმენტი ვლინდება კოლონიის მეორე მხრიდან. *P. boydii* ერთეული კონიდიები წარმოიქმნებიან კონიდიომტარებლების წევრობიდან, მიქი კლვისტოტეციები შეიცავენ მრგვალ ჩანთებს ელიფსური ყავისფერი ასკოსპორებით. სოკოების სხვა სახეობები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან მიკროსკოპული აგებულებით და კულტურალური თვისებებით.

ანტიბიოტიკები. კულტურების ანტიგენური თვისებები არასაკმაირისადაა შესწავლილი. ანტიგენების ეპიტოპებს წარმოადგენენ პოლისაქარიდები.

აღამიანის დაავადების კათობანეზი და იმუნოტიტი — გამოიწვევი ორგანიზმში იჭრება ტრავმული დაზიანებებიდან, სადაც იწყება ნელა განვითარებას. წარმოიქმნება პაპულები, ღრმა წყლულები ან აბსცესები, რომლებიც გასკდომის შემდეგ გადაიქცევიან მრავლობით სინუსებად. ინფექციის გავრცელებასთან ერთად ფასციებზე, კუნთებსა და ძვლებზე ხდება ფიბროზული ქსოვილის განვითარება, რის გამოც ტერფი სქელდება და საგრძნობლად დეფორმირდება.

დაავადების დროს ხდება IgG ანტისხეულების წარმოქმნა და ვითარდება შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობა.

ექოლოგია და ბავრცელება. მადურომიკოზის გამომწვევები ფართოდ არიან გავრცელებულნი ბუნებაში (ნიადაგში, მცენარეებზე). მათ მიერ გამოწვეული დაავადებები რეგისტრირებულია ბევრ ქვეყანაში, მაგრამ ყველაზე ხშირად გვხვდებიან სუდანში, ინდოეთში და სხვა ტროპიკულ და სუბტროპიკულ რეგიონებში. სოკოები საკმაოდ მდგრადები არიან სხვადასხვა ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედების მიმართ.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ემყარება მიკროსკოპულ და კულტურალურ კვლევის მეთოდებს. ჩირქში ხდება თეთრი, ყვითელი, წითელი ან შავი „მარცვლების“ (დრუზების) აღმოჩენა, რომლებიც შედგებიან გადახლართული სეპტირებული ძაფებისაგან, აქტინომიკოზურ მარცვლებში გვხვდება მხოლოდ თხელი ფილაშენტები (1 მკმ დიამეტრით). „მარცვლების“ გამოვლინების გარეშე მადურომიკოზის დიაგნოზის დასმა არ შეიძლება.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არსებობს. ქიმიოთერაპიული საშუალებებიდან გამოიყენება 5 ფლუციტოზინისა (ანკოტილი) და ამფოტერიცინი B-ს კომბინაცია.

22.8 მაიკროსპორიოზი (დერმატომიკოზი) გამოწვევები

ეპიდერმომიკოზების გამომწვევები მონათესავე სოკოებია, რომლებიც გაერთიანებული არიან გეარებში: Epidermophyton, Microsporum, Trichophyton, რომლებიც შეიცავენ 40 სახეობას.

მოკფოლოზია. ფიზიოლოზია. დერმატოფიტები წარმოქმნიან სექტირებულ მიცელიუმს, რომელიც შეიცავს სპირალებს, რაკეტისებურ შემსხვილებებს, ართროსპორებს, ქლამიდოსპორებს, მაკრო და მიკროკონიდიებს. ისინი ლაბორატორიულ პირობებში განიცდიან პლეომორფულ ცვლილებებს, როცა კარგავენ პიგმენტის წარმოქმნისა და კონიდიების ფორმირების უნარს. სახეობები განირჩევიან კოლონიების პიგმენტაციითა და ფორმით, რაც მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული საკვების ნიადაგის ხარისხზე. დერმატოფიტები კარგად იზრდებიან საბუროს გლუკოზიან აგარზე. თმებზე კულტურაში ზოგიერთი მათგანი იზრდება სრულყოფილი ფორმით, ე.ი. წარმოქმნიან ასკებს.

ტრიქოფიტონებისათვის დამახასიათებელია მარცვლოვანი ან ფქვილისებრი კოლონიები მრავლობითი მიკროკონიდიებით, რომლებიც ტერმინალურ პიყვებზე ლაგდებიან მტევნისებურად. ზოგიერთ სახეობებში (T. tonsurans) აღმოჩენილია მოკლე ტოტებზე დამჯდარი მრავლობითი ქინძისთავისებური მაკროკონიდიები.

მიკროსპორემები წარმოქმნიან სქელ ან თხელკედლიან მიკროკონიდიებს, რომლებიც შედგებიან 8-15 (M. conis) ან 4-6 (M. gypsum) უჯრედისაგან. მათი კოლონიები მოყვითალო-ნარინჯისფერია.

ეპიდერმოფიტონებისათვის დამახასიათებელია 1-5 უჯრედიანი ქინძისთავისებური კონიდიები. კონიდიები მომწვანო-მოყვითალო ფერისაა თეთრი ნაზარდით.

ანტიბიოტი. ყველა დერმატოფიტი სუსტი ანტიგენია. მოცემული სოკოების უჯრედის კედლის გლიკოპროტეინები წარმოადგენენ ალერგენებს, ამავე დროს ალერგენის ნახშირბადული ნაწილი განაპირობებს ალერგიული რეაქციების განვითარებას, ხოლო ცილოვანი ნაწილი შენელებული ტიპის პიკერმგრძობელობის რეაქციის განვითარებას.

ადამიანის დაავადების კათობენეზი და იმუნოტიპი. ეპიდერ-

მოპიკოზების გამომწვევები აზიანებენ ეპიდერმისს, თმებს, ფრჩხილებს აეადმყოფი ინდივიდუმის დასნებოვნებულ ქერცლთან ან თმებთან უშუალო კონტაქტის შედეგად. სოკოს პიფები ჩაიზრდებიან ეპიდერმისის რქოვანა შრეში და იწვევენ განსხვავებული კლინიკისა და ლოკალიზაციის დაავადებებს. იშვიათ შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ეპიდერმოპიკოზების გენერალიზებული ფორმა, როდესაც ზიანდება ტანისა და თავის კანის ფართო უბნები, და პროცესში ერთეობა ლიმფური კვანძები, ფილტვის ქსოვილი და ცნს-ც კი.

ეპიდერმოპიკოზების დროს ადგილი აქვს ალერგიული და შენელებული ტიპის პიკერმგრძობლობის რეაქციების განვითარებას.

ემოლოგია და ბაპრცელება. დერმატოფიტების უმეტესობა ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში. სახეობების ნაწილი ბინადრობს ნიადაგში და არასოდეს არ იწვევს ადამიანთა დაავადებას, ნაწილი კი მეტნაკლებად პათოგენურია ადამიანისათვის. ათუელზე მეტი ანტროპოფილური დერმატოფიტი (*T.rubrum*, *T.tonsurans* და სხვა) გადაეცემა ადამიანიდან ადამიანზე, მეორე ნაწილი — ზოოფილური დერმატოფიტები (*m.canis*, *l.verrucosum*), პათოგენურია შინაური და გარეული ცხოველებისათვის და აავადებენ ადამიანსაც (მაგ.: ბავშვები, იშვიათად მოზრდილები, ავადდებიან აეადმყოფი ძაღლებისა და კატებისაგან), მესამე ნაწილი კი გეოფილური დერმატოფიტები (*M.gypseum*, *M.fulvum*) ბინადრობს ნიადაგში და შეუძლია ადამიანის დასნებოვნება.

დერმატოფიტები საკმაოდ გამძლე არიან გარემო ფაქტორების ზემოქმედებისადმი.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიური პროფილაქტიკა არ არსებობს. ქიმიოთერაპიული საშუალებებიდან რეკომენდირებულია გრიზეოფლვინი, იმიდაზოლის ზოგიერთი წარმოებული (ამიკაზოლი, კლოტრიმასოლი) ნიტროფუნგინი, ოქტიცილი, მიკოსეპტინი და სხვა.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. პირველ რიგში ახდენენ პათოლოგიური მასალის (კანის ქერცლი, ფრჩხილები, თმები) 10-20% KOH-ის ხსნარში წინასწარ დარბილებას და მიკროსკოპირებას. *Microsporum* თმის ირგვლივ წარმოქმნის მოზაიკურად განლაგებულ სპორების მჭიდრო პლასტს, მაშინ როცა *Trichophyton* წარმოქმნის პარალელურად დაწყობილ სპორებს, როგორც თმის გარეთ (ეკტოტრიქსი), ისე შიგნით (ენდოტრიქსი).

Mycrosporum-ით ინფიცირებული თმების ულტრაიისფერი სხივებით

დასხიეებისას მიიღება ღია მწვანე ფერის ფლუორესცენცია. დერმატოფიტების საბოლოო იდენტიფიკაცია ხდება საბუროს ნიადაგზე 20°C 1-3 კვირის განმავლობაში გაზრდილი კულტურების მიცვლიუმისა და სპორების მორფოლოგიური თავისებურებების მიხედვით.

22.9. ზედაპირული მიკროსპორის ანუ კერატომიკოზების გამოენახება.

ნაირფეროვანი ლიქენის (მალასეზიოზი) გამომწვევი — *Malassezia furfur* — აზიანებს კანის რქოვანა შრეს, სადაც იგი აღმოჩნდება მტევნისებური მრგვალი სქელკედლიანი დაკვირტული უჯრედების და მოკლე მოხრილი ჰიფების სახით. აღინიშნება დაზიანებული ადგილების აქერცვლა და ჰიგმენტაცია.

შავი ლიქენის (კლადოსპორიოზი) — *Cladosporium Nerneckii* — გამომწვევი ლოკალიზდება ხელისა და ფეხის გულების რქოვანა შრეში, სადაც წარმოიქმნება ღია ყავისფერი ან შავი ლაქები. ისინი სავსე არიან გამომწვევის ყავისფერი დატოტვილი სეპტირებული ჰიფებითა და დაკვირტული უჯრედებით.

თეთრი პედრის (ტრიქოსპორიოზი) გამომწვევი — *Trichosporon cutaneum* — ლოკალიზდება თავის თმის ნაწილის ეპიდერმისის ქერკლეში. წარმოქმნილი კვანძები შედგებიან ჰიფებისა და ოვალური ართროსპორებისაგან. საბუროს აგარზე სოკო იზრდება რბილი კრემისფერი კოლონიების სახით, რომლებიც თანდათან ნაოჭდებიან და ლბულობენ რუხ ფერს, ხოლო მისი სეპტირებული ჰიფები ადვილად იშლებიან ართროსპორებად.

შავი პედრის (პედრაიოზი) გამომწვევი — *Piedraia hortai* წარმოქმნის მკერვე შავ კვანძებს, რომლებიც შეიცავენ 2-8 ასკოსპორიან ოვალურ ნაწილებს. საბუროს აგარზე გამომწვევი იზრდება მომწვანო მოშავო ფერის მიცვლიუმის სახით, რომელსაც გააჩნია ქლამიდო-სპორები. ინფექცია უფრო ხშირად გვხვდება ტროპიკული კლიმატის ქვეყნებში.

22.10 პირობით-კათობენური სოკოები და მათ მიერ გამოწვეული მიკოზები

22.10.1. ასპერგილიოზები.

ცნობილია ასპერგილების 150 სახეობა და ქვესახეობა. ბევრი მათგანი პათოგენურია მცენარეებისათვის, ნაწილი მწერებისა და შინაური ცხოველებისათვის. ადამიანისათვის ყველაზე მეტად პათო-

გენურია სახეობა *Aspergillus fumigatus*, თუმცა ამ გვარის სხვა სახეობებმაც შეიძლება გამოიწვიონ დაავადება ადამიანებში.

მოკოროლოგია. ფიზიოლოგია. ასპერგილები მიეკუთვნებიან ე.წ. თავიანთის სოკოებს. საბუროს ან სუსლო აგარზე ზრდისას 20°C ტემპერატურაზე წარმოქმნიან რუხ, მწვანე, მოლურჯო-მომწვანო, შავ ან სხვა ფერის სტერიკებისა და კონიდიოსპორების მტარებელ კონიდიოფორებიან სეპტირებულ მიცელიუმს. ქსოვილებში, ექსუდატში, ნახველში ასპერგილები ვლინდებიან სეპტირებული დატოტვილი კიფების სახით.

ასპერგილები — მკაცრი აერობებია, კარგად იზრდებიან სხვადასხვა საკვებ ნიადაგზე pH 6,0 — 6,5 დროს. ნახშირბადის ოპტიმალურ წყაროებს წარმოადგენენ ოლიგოსაქარიდები, აზოტის წყაროს — ამონიუმის მარილები, ზოგიერთი ამინომჟავები და სხვა ცალკეული სახეობები წარმოადგენენ ზოგიერთი ორგანული მჟავების სამრეწველო პროდუცენტებს (მაგ.: *A-niger* — პროდუცენტია ლიმონის მჟავის, ხოლო *A. flavus* ტოქსიგენურია, წარმოქმნის ეგზოტოქსინს (ფლაეოტოქსინს) საკვებ პროდუქტებში.

ასპერგილების ანტიგენური თვისებები სუსტადაა გამოხატული, მაგრამ სპორები და მიცელიუმი შეიძლება იყენენ ალერგენები.

პათოგენობა. ასპერგილების კონიდიებმა და კიფების უჯრედებმა შეიძლება გამოიწვიონ ტრავმირებული რქოვანას, დამწვარი ქსოვილების, ჭრილობის ზედაპირის შესაბამისი ასპერგილოზური დაზიანებანი. პათოგენობის ფაქტორებს წარმოადგენენ ზოგიერთი პიდროლაზები, არაცილოვანი ეგზოტოქსინები და სხვა.

ადამიანის დაავადების პათოგენეზი. ასპერგილოზები ვითარდება უპირველესად იმუნოდეფიციტის მქონე პირებში, აგრეთვე ლეიკემიის, მეტასტაზირებული სიმსივნეების, ლიმფომატოზური დაავადებების ფონზე ინფექციისადმი მდგრადობა დაქვეითებულ ავადმყოფებში. ფილტვის ასპერგილოზისადმი მიდრეკილებას განსაზღვრავს სასუნთქი ტრაქტის აგებულების ანატომიური გადახრები. სოკო იჭრება *in vivo* აეროგენულად. ნორმალურმა მაკროფაგებმა შეიძლება მიიტაცონ კონიდიები და გამოიწვიონ სოკოს დისემინაცია ორგანიზმში, ხოლო კიფები მგრძობიარენი არიან ნეიტროფილებისა და მონოციტების დამლუკველი მოქმედებისადმი. ასპერგილოზი შეიძლება იყოს ინვაზიური (ფილტვის, დისემინირებული), არაინვაზიური (ასპერგილემა, ლოკალური არაფილტვისმიერი) და ალერგიული (ასთმური, ალვეოლიტი და სხვა).

იმუნიტეტი. ასპერგილოზით ინფიცირებულ პირებში შეიძლება განვითარდეს შენელებული ტიპის პიკერმგრძობელობა: სისხლის შრატში ულინდებიან JG და JGE კლასის ანტისხეულები.

ეპილოზია და ბავრცეპია. ასპერგილოზები ფართოდ არიან გავრცელებულნი ბუნებაში მთელს მსოფლიოში. ისინი გამძლე არიან გარემოში. ასპერგილოზის შემთხვევები აღწერილია დედამიწის სხვადასხვა რეგიონებში. სპეციფიური პროფილაქტიკა არ არსებობს. ასპერგილოზები ძნელად ემორჩილებიან მკურნალობას, განსაკუთრებით ალერგიის ფონზე განვითარებული ფილტვის ფორმები, რასაც ერთ შემთხვევაში მიეყვებოდა პნევმონიამდე, ხოლო სხვა შემთხვევაში — ბრონქიალურ ასთმამდე.

ლაგროატოკრიული დიბნოსტიკა. ახდენენ ნახეულის მიკროსკოპირებას სექცირებული დატოტვილი პიფებისა ან მიცელიუმის „საცობების“ აღმოჩენის მიზნით. ასპერგილემის დროს შეიძლება გამოვლინდნენ კონიდიებიანი კონიდიოფორები. პათოლოგიურ მასალას თესავენ საბუროს ან სუსლო აგარზე და ღებულობენ სუფთა კულტურას. სეროლოგიური რეაქციებიდან დგამენ იმუნოდიფუზიის რეაქციას ან JGE-ს გამოსაველენად ატარებენ რადიოალერგოსორბენტულ ტესტს.

22.10.2 კანდილოზები.

კანდილოზების გამომწვევებს წარმოადგენენ გვარ *Candida*-ს სხვადასხვა სახეობები, ყველაზე ხშირად დაავადებას იწვევს *C.albicans*.

მოწოლოზია. ფიზიოლოგია. *Candida*-ს გვარის ასპოროგენული საფუარები — დიმორფული სოკოებია, რომელთაც დაკარგული აქვთ ტელეომორფის ფაზა და შენარჩუნებული ქაპლოიდური მდგომარეობა. ისინი ახლოს დგანან საფუარ-საქარომიცეტებთან. პათოლოგიურ მასალაში და კულტურაში წარმოქმნიან ოვალურ დაკეირტულ საფუარისებრ უჯრედებს და ფსევდომიცელიუმს. *C.albicans* კარგად იზრდება ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე 20°C და 37°C ტემპერატურაზე, სადაც წარმოქმნის სადა კრემისფერ კოლონიებს, რომლებიც ჰგვანან ბაქტერიების კოლონიებს, ეს უკანასკნელნი მოგვიანებით ნაოჯდებიან და ხორკლიანდებიან.

კულტურალური, მიკროსკოპული, ბიოქიმიური თვისებების მიხედვით გამოყოფენ დაახლოებით 100-ზე მეტ სახეობას, რომელთაგან მხოლოდ მცირე ნაწილი (10-ზე ნაკლები) იწვევს კანდილოზს (*C.tro-*

picalis. C. guilliermondii. C. parapsilosis. C. Krusei და სხვა). ზოგიერთი კანდიდა გამოიყენება სამრეწველო მასშტბით საკვები ცილის მისაღებად (C. maltosa).

ანტიბიოტიკები — Candida-ს გვარის სოკოების უჯრედის კედლის გლიკოპროტეინები განსაზღვრებენ მათ სახეობრივ ანტიგენურ სპეციფიურობას. C. albicans-ის შტამები დაყოფილია 3 სეროვარად — A, B, C. სპორწარმოქმნელ საქარომიცეტებს და ასპოროგენულ Candida-ს გვარის საფუარებს აქვთ საერთო ანტიგენები.

კაითობენობა. Candida-ს გვარის საფუარის მსგავსი სოკოების პათოგენობის ფაქტორებს წარმოადგენენ ქემოლიზინები, ენდოპლაზმოკოაგულაზა, ლიპიდები, პოლისაქარიდები, ზოგიერთი პიდროლაზები, ენდოტოქსინი.

აღამიანის დაავადების კათობენი და იმუნითეტი. Candida-ს გვარის საფუარის მსგავსი სოკოები იწვევენ სხვადასხვა მწვავე და ქრონიკულ ინფექციებს, რომელთაც აქვთ ლოკალური ან დისემინირებული ხასიათი. დაავადება შეიძლება განვითარდეს პირველადი ან მეორადი ინფექციის სახით ეგზოგენური ან ენდოგენური ინფიცირების შედეგად. უართოდ არის გაერცელებული პირის ღრუს კანდიდოზი, ტიპიური ახალშობილებისათვის, აგრეთვე იმ პირთათვის, რომელთაც აქვთ სხვადასხვა ეტიოლოგიის მძიმე დაავადებანი (აუთვისებიანი სიმსივნეები და სხვა). ამავე დროს არცთუ იშვიათად გვხვდება: კანდიდოზური ეულეოვავინიტი, რომელიც ვითარდება ფეხმსიმობისას, ღიაბეტიისას; ბრონქებისა და ფილტვების კანდიდოზი, როგორც მეორადი ინფექცია ფილტვების კიბოს, ბრონქოექტაზიური დაავადების, შიდსის და სხვა დაავადებების ფონზე; ინტერტრიგინოზული კანდიდოზი, რომლის დროსაც დაზიანებანი ლოკალიზებულია კანის მსხვილ ნაოჭებში (დუნდულებს შორის, სარძევე ჯირკვლების ქვეშ) ან ხელებზე, მათი ხშირი დასველების ან მაცერაციის დროს; კანის და ლორწოვანი გარსების ქრონიკული კანდიდოზი.

მიკრობიოლოგიური წარმოების და პირველ რიგში ცილის წარმოების განვითარებასთან დაკავშირებით (სადაც გამოყენებულია საფუარის მსგავსი სოკოები Candida-ს გვარიდან) საგრძნობლად გაიზარდა ალერგიული დაავადებების რიცხვი. ამ შემთხვევაში ალერგენს წარმოადგენს გლიკოპროტეინი, რომელსაც პირობითად ეწოდა პაპრინი და რომელიც ორგანიზმში იჭრება სასუნთქი გზებიდან.

უფრო იშვიათ ფორმად ითვლება კანდიდოზური ენდოკარდიტი,

რომელსაც იწვევს *C. parapsilosis*, ქრონიკული დაავადებების მქონე პირებსა და ნარკომანებში.

ყველაზე ხშირად კანდიდოზები ვითარდება იმ პირებში, რომლებიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ლებულობდნენ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებს ან პორმონალურ პრეპარატებს. ან აქვთ პირის ღრუს, ნაწლავების მიკრობული ბიოცენოზის და აგრეთვე ორგანიზმის იმუნური სისტემის გამოხატული დაზიანებანი. კანდიდოზების დროს გვხვდება *JgG*, *JgM*, *JgA* ანტისხეულები.

ემქლოზია და ბავრცემლიბა. *Candida*-ს გეარის სხეადასხეა სახეობები ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში, ხოლო *C. albicans* არის ადამიანის ორგანიზმის ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენელი. ისინი საკმაოდ გამძლენი არიან გარემო ფაქტორების მოქმედების მიმართ.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. აწარმოებენ მიკროსკოპულ, კულტურალურ, ბიოქიმიურ და სეროლოგიურ კვლევას. პათოლოგიური მასალის მიკროსკოპირებას ახდენენ დაკვირვების მქონე საფუარისებრი უჯრედების ან ფსევდომიცელიუმის აღმოჩენის მიზნით. კულტურას ლებულობენ საბუროს ან სუსლო აგარზე 20°C და 37°C-ზე პათოლოგიური მასალის დათესვით.

სეროლოგიური რეაქციებიდან იყენებენ აგლუტინაციის, კურ, პრეციპიტაციის, იმუნოელექტროფორეზის, იმუნოფლუორესცენციის და სხვა რეაქციებს, კანალერგიული სინჯებისათვის იყენებენ სხვადასხვა ალერგენებს. ეს რეაქციები ნაკლებ სპეციფიურია, მაგრამ წარმოადგენენ უჯრედული იმუნიტეტის კომპეტენტურობის მაჩვენებლებს.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიური პროფილაქტიკისათვის ხანდახან იყენებენ მხოლოდ ვაქცინებს (მათ შორის აეტოშტამებიდან დამზადებულებსაც). ქიმიოთერაპიული საშუალებებიდან იყენებენ ანტიბიოტიკებს — პოლიენურებს (ნისტატინი, ლევორინი, ამფოტერიცინი B და სხვა), იმიდაზოლის ზოგიერთ წარმოებულს (კლოტრიმაზოლი ან კანესტენი), 5-ფლუციტოზინს (ანკოტილი), ფლუკონაზოლს და სხვა.

22.10.3. შიკოვიკოზი.

ფიკომიკოზებს იწვევენ უდაბლესი სოკოები ფიკომიცეტების ჯგუფიდან. ამავე დროს ყველაზე ხშირად გვხვდება *Rhipopus* და *Mycor*. სოკოები კულტივირდებიან ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგზე, რომლებ-

ზევ წარმოქმნიან კოლონიებს, რომლებიც მსხმოიარობის დროს მუქდებიან.

ინფექციის კარიბჭეს წარმოადგენს სასუნთქი გზები და იშვიათად კანისა და ლორწოვანის ტრამვირებული უბნები. ფიკომიცეტები ყველაზე ხშირად ასნებოვნებენ იმ ადამიანებს, რომლებსაც აქვთ დიაბეტი, ლეიკოზი, ლიმფომა და სხვა ისეთი ქრონიკული დაავადებები, როცა ხდება ორგანიზმის იმუნური სისტემის დასუსტება. სისხლძარღვების კედლებში ჩაზრდის შემთხვევაში ფიკომიცეტები იწვევენ თრომბოზებს (მაგ.: პარანაზალურ სინუსებში, ფილტვებში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში). ფიკომიცეტების ცალკეულ სახეობებს გააჩნიათ აქტიური ფერმენტული კომპლექსები, რომლებიც აჩქარებენ სისხლის შედელების რეაქციებს და ამით აინდუცირებენ თრომბის წარმოქმნას.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის მიზნით აწარმოებენ მიკროსკოპულ და კულტურალურ კვლევას. პათოლოგიურ მასალაში ხდება არასპეციფიკური მიცელიუმის გამოვლენა.

სპეციფიური პროფილაქტიკა არ არსებობს. ქიმიოთერაპიული საშუალებებიდან რეკომენდირებულია ამფოტერიცინი — B, 5-ფლუციტოზინი, იმიდაზოლის ზოგიერთი წარმოებულები (დაქტარინი) და სხვა.

22.10.4 პნევმოციტოზი.

პნევმოციტოზის ანუ პნევმოციტური პრენეგმონიის გამომწვევია *Pneumocystis carinii*, რომელიც მიეკუთვნება ბლასტომიცეტების ჯგუფს, ე.ი. დაკეირტვის მქონე საფუარისებრ მიკროორგანიზმებს.

მორფოლოგია. ფიზიოლოგია. ნახველში ან ფილტვის ქსოვილში (ბიოფსიის ან აუტოფსიის გზით) შეიძლება გამოვლენილი იქნას *P. carinii*-ის განვითარების 3 სტადია: 1) ცისტები (პნევმოციტები) 2) პლეომორფული ფორმა (ტროფოზოიტები) და 3) უმწიფარი ცისტები (პრეცისტები). ცისტები მათავსებული არიან ფილტვის ქსოვილში ან რესპირატორულ სექრეტებში. ისინი შეიცავენ 8-მდე ოვალურ ინტრაციისტურ სტრუქტურებს (სხეულებს) — სპოროზოიტებს. ხანდახან ცისტების გარეთ აღმოჩნდებიან პლეომორფული ტროფოზოიტები, რომლებიც ლაგდებიან ჯგუფებად ცისტებთან ასოციაციაში. პრეცისტები ოვალური ფორმისაა დიამეტრით 3-5 მკმ, წარმოადგენენ ტროფოზოიტებსა და ცისტებს შორის შუალედურ სტადიას. შედეგად კისტოლოგიურ პრეპარატებში განვითარების სტადიისაგან დამოკე-

დებლად *P. carinii* წარმოდგენილია ერთეული და დაკვირვებული უჯრედებით, თუმცა მათი აღწერილობა ლიტერატურაში მოცემულია გამოიწვევების Protozoa-ზე სავარაუდო მიკუთვნების აქცენტით.

საკვებ ნიადაგებზე სუფთა კულტურაში მოცემული მიკროორგანიზმები ჯერ კიდევ არ არის მიღებული, რის გამოც არ არსებობს ინფორმაცია მისი განვითარების სტადიების შესახებ *in vitro*, აგრეთვე მის ანტიგენურ თვისებებზე.

პათობენეზობა. *P. carinii* — პირობით — პათოგენური მიკროორგანიზმია. ნორმალური იმუნური სისტემის მქონე პირებში ინფექცია არ ვლინდება. იმუნოდეფიციტების დროს ვითარდება პნევმოციისტური პნევმონია (პნევმოციისტოზი) — სიკვდილიანობის ძირითადი მიზეზი შიდასით დაავადებულებში.

აღამიანის დაავადების პათობენეზი — ახალშობილებში და უფრო მოზრდილი ასაკის ბავშვებში დაავადება მიმდინარეობს ორი ფორმით: ეპიდემიური და სპორადიული. პირველი ვითარდება წელა 4-6 კვირის განმავლობაში და 20-50%-ში მთავრდება ლეტალურად. სპორადული პნევმოციისტოზით უფრო ხშირად ავადდებიან ბავშვები, რომლებსაც აქვთ აგამა - და პიპოგამაგლობულინემია. ეპიდემიური ფორმის საწინააღმდეგოდ ამ შემთხვევაში ვითარდება მწვავე დასაწყისი, დაავადება გრძელდება თვეობით, სანამ არ განვითარდება სუნთქვის უკმარისობა და 100% შემთხვევაში მთავრდება ლეტალურად. პნევმოციისტოზი შეიძლება განვითარდეს იმ პირებში, რომლებიც ლებულობენ იმუნოდეპრესანტებს კიბოს, პოჯკინის დაავადების და სხვა ლიმფომების დროს და ორგანოების ტრანსპლანტაციისას.

პნევმოციისტური პნევმონია ვითარდება შიდასით დაავადებულთა 80%-ში. მათგან 60%-სათვის ეს არის პირველადი ოპორტუნისტული ინფექცია ლეტალური გამოსავლით.

ეპოლოზი და ბაზილიარული სოკო ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში, ვლინდება ვირთაგვებში, ძაღლებში (როგორც წესი დაავადების გამოვლინების გარეშე).

P. carinii-ით გამოწვეული ლატენტური ინფექცია გავრცელებულია ადამიანებს შორის.

ვარაუდობენ, რომ ინფექცია ვითარდება პარაზიტის ცისტური ფორმების შესუნთქვის შედეგად. საკვებით და წყლით ინფექცია არ გადაეცემა. *P. carinii* შეიძლება გადაეცეს ტრანსპლაცენტარულად.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. პნევმოციისტოზის დროს დიაგნოზი შეიძლება დაისვას, მხოლოდ *P. carinii*-ს უტყუარი იდენტი-

ფიკაციისას ინფიკირებული პაციენტების ფილტვებში. პნევმოციისტოზი მიმდინარეობს მონონუკლეოსის ან შერეული ინფექციის სახით, მაგ.: კრიპტოკოკოზთან, ციტომეგალოვირუსულ ინფექციასთან, ტუბერკულოზთან ერთად.

პათოლოგიურ მასალაში *P. carinii*-ის შესაღებად იყენებენ რომანოვსკი-გიმზას ან აკრიდინის ნაჩინჯისფერ საღებავებს.

სეროლოგიური დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ იმუნოფლუორესცენციის არაპირდაპირ რეაქციას, ე.წ. ELISA — მეთოდს (ინგლ. enzyme linked immunosorbent assay). ყველაზე დიდ სირთულეს წარმოადგენს საკონტროლო ჯგუფის ჯანმრთელი პირებისა და პნევმოციისტური პნევმონიის მქონე ავადმყოფების ანტისხეულების დაფერენ-ცირება.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არსებობს. ქიმიოთერაპიული საშუალებებიდან რეკომენდირებულია პენტამიდინი იზეთიონატი, კოტრიმოქსაზოლი (სელფამეტოქსაზოლისა და ტრიმეტოპრიმის კომბინაცია), დაფოსონი (დიამინოდიფენილსულფონი) ტრიმეტოპრიმთან კომბინაციაში და სხვა. ეს სამკურნალო საშუალებები რეკომენდირებულია აგრეთვე შიდსით დაავადებულებში პნევმოციისტოზის ქიმიოპროფილაქტიკისათვის.

კითხვები თეოთკონტროლისათვის

1. რომელი ძირითადი მორფოლოგიური ელემენტებია დამახასიათებელი სოკოებისათვის?
2. რა განსხვავებაა პათოგენურ სოკოებს, პათოგენურ ბაქტერიებს და სხვა მიკროორგანიზმებს შორის?
3. როგორია პათოგენური სოკოებით გამოწვეული დაავადებების კლასიფიკაცია და ზოგადი დანახიათება?
4. რომელი დაავადებები მიეკუთვნებიან ოპორტუნისტულ მიკოზებს, და რომლები ართულებენ შიდსს?
5. როგორია მიკოზების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის ძირითადი პრინციპები?
6. რომელი ქიმიოთერაპიული პრეპარატები გამოიყენება სხვადასხვა მიკოზების მქონე ავადმყოფების სამკურნალოდ?

სამედიცინო პროტოზოოლოგია

სამედიცინო პროტოზოოლოგია არის პარაზიტოლოგიის ერთ-ერთი ნაწილი, რომელიც შეისწავლება ზოგადი ბიოლოგიის კათედრაზე და დეტალურადაა მოცემული შესაბამის სახელმძღვანელოებში. სამედიცინო მიკრობიოლოგიის კურსში ძირითადი ყურადღება გამახვილებულია პათოგენურ უმარტივესებზე, მათ მიერ გამოწვეული დაავადებების იმუნოლოგიურ და ეპიდემიოლოგიურ თავისებურებებზე, მათ სპეციფიკურ პროფილაქტიკასა და ქიმიოთერაპიაზე. მათ მიერ გამოწვეული დაავადებების პათოგენეტიკური თავისებურებები დაკავშირებულია ძირითადი ან შუალედური მასპინძლის ორგანიზმში გამომწვევის ციკლურ განვითარებასთან.

როგორც ცნობილია, პათოგენური უმარტივესები წარმოადგენენ ეპკარიოტულ ერთუჯრედიან მიკროორგანიზმებს, რომლებიც თავიანთი უჯრედის სტრუქტურით ძალიან ახლოს დგანან ცხოველურ უჯრედებთან, რის გამოც ისინი პრინციპულად განსხვავდებიან პათოგენური პროკარიოტებისაგან.

უმარტივეს მიეკუთვნებიან Protozoa-ს სამეფოს, Animalia ქვესამეფოს, რომელიც შეიცავს 7 ტიპს. 3 მათგანის წარმომადგენლები Sarcomastigophora, Apicomplexa, Ciliophora იწვევენ დაავადებებს ადამიანებში. ადამიანებში დაავადებების გამომწვევე პათოგენურ უმარტივესებს მიეკუთვნებიან — დიზენტერიული ამება, ლამბლია, ტრიქომონადები, ლეიშმანიები, ტრიპანოსომები, მალარიის პლაზმოდიუმი, ტოქსოპლაზმოზი, ბალანტიდიუმი.

ამ მიკროორგანიზმების უმეტესობა აღმოჩენილი იყო ჯერ კიდევ XIX ს-ის მეორე ნახევარში და კარგადაც იყვნენ შესწავლილნი. ეს პირველ რიგში ეხება შორფოლოგიასა და სტრუქტურას. მაგრამ რიგი საკითხებისა, რომლებიც დაკავშირებული არიან გენეტიკასთან, ანტიგენურ სტრუქტურასთან და მის ცვალებადობასთან, მათ მიერ გამოწვეული დაავადებების იმუნოლოგიასთან და სხვა, არ იყო კარგად დამუშავებული. ეს ეხება აგრეთვე პათოგენობის ფაქტორების, სპეციფიკური პროფილაქტიკის, ახალი ქიმიოთერაპიული პრეპარატების მიღების პრობლემასაც.

უმარტივესები ფართოდ არიან გავრცელებულნი ჩვენს პლანეტაზე. ისინი ბინადრობენ ზღვებსა და ოკეანეებში, მტკნარ წყლებში, ნია-

დაგში, ცხოველთა და მცენარეთა ორგანიზმებში. ზოგიერთი მათგანი წარმოადგენს ადამიანის პარაზიტს.

უმარტივესების უჯრედები დაფარულია მკერივი ელასტიური მემბრანით — კელიკულით, რომელიც წარმოქმნილია ციტოპლაზმის პერიფერიული შრისაგან. ზოგიერთ მათგანს გააჩნია საყრდენი ფიბრილები და მინერალური წონისი ბაქტერიებისაგან განსხვავებით. უმარტივესების ციტოპლაზმა შეიცავს კომპაქტურ ერთ ან რამდენიმე მემბრანით შემოსაზღვრულ ბირთვს, ბირთვის წვენს (კარიოლიშვა), ქრომოსომებს და ბირთვაკებს, აგრეთვე მრავალუჯრედიანი ცხოველური ორგანიზმებისათვის დამახასიათებელ სტრუქტურებს: ენდოპლაზმური რეტიკულუმი, რიბოსომები, მიტოქონდრიები, გოლჯის აპარატი, ლიზოსომები, სხვადასხვა ტიპის ვაკუოლები და სხვა.

ბევრ უმარტივესს აქვს აქტიურად გადაადგილების უნარი, დროებითი ფსევდოპოდების ან მუდმივად არსებული ორგანელების (შოლტების ან წამწამების) საშუალებით. მარტივად ორგანიზებულ ფორმებში საკვების შიტაცება ხდება ფაგოციტოზის გზით, უფრო რთული მორფოლოგიის უმარტივესებს გააჩნიათ სპეციალური სტრუქტურები საკვების შესათვისებლად. სუნთქვა ხორციელდება სხეულის მთელი ზედაპირით.

პროტოზოული ინფექციების დროს ფორმირებული იმუნიტეტის თავისებურებები მოცემულია 17.4-თავში.

23.1. ლიზინტამიის ამება.

ტიპი *Sarcomastigophora*, ქვეტიპი *Sarcodina*, კლასი *Lobosea*. რიგი *Amoebida*.

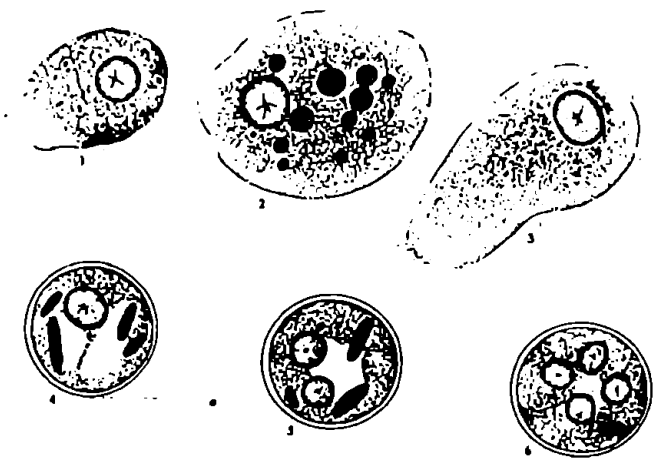
ლიზინტერიის ამება *Entamoeba histolytica* აღმოჩენილი იქნა 1875 წელს ფ.ა. ლეშემის მიერ. იგი არის ადამიანების მსხვილი ნაწლავის ბინადარი და თავის განვითარებაში (სასიცოცხლო ციკლი) გადის 2 სტადიას — ეგგეტაციურ და მოსვენების სტადიას. პირველს მიეკუთვნება 3 მორფოლოგიურად განსხვავებული ფორმა: დიდი ეგგეტაციური (ფორმა *macron*), სანათურის (ფორმა *minuta*) და ცისტის წინა აღნიშნული სტადიები გადადიან ერთიმეორეში მასპინძლის ორგანიზმში არსებობის პირობებისა და მიხედვით.

მორფოლოგია. ფიზიოლოგია. დიდი ეგგეტაციური ფორმა (სურ. 23.1) საკმაოდ დიდი ზომისაა (20-50 მკმ) და ვლინდება მწვავე ამებიოზის მქონე ავადმყოფების ახალი ფეკალის ნატიურ პრეპარატებში პათოლოგიურ მინარეებთან (სისხლი, ლორწო) ერთად.

ამ ფორმისათვის დამახასიათებელია აქტიური და სწრაფი გადაადგილება ექტოპლაზმური ფსევდოპოდების საშუალებით. მის ენდოპლაზმაში შეიძლება აღმოეჩინოთ მასპინძლის ფაგოციტარული ერთეულები.

ამების სანათურის ფორმა (იხ. სურ. 23. 1,2,3) ბინადრობს მსხვილი ნაწლავის სანათურში და იმყოფება რეკონვალეს(კერტების ფეკალში, აგრეთვე ქრონიკულად მიმდინარე დაავადების მქონე ავადმყოფებში. იგი უფრო ნელა მოძრაობს, ვიდრე ქსოვილოვანი და ვეგეტაციური ფორმები. ცისტოპლაზმაში აქვს ფაგოციტარული დეტრიტი და ბაქტერიები.

ცისტის წინა ფორმა გვხვდება რეკონვალეს(კერტების განავალში. აგრეთვე უსიმპტომო მტარებლებში. იგი სხვა ვეგეტაციური ფორმებიდან განსხვავებით ბევრად ნელა მოძრაობს.



სურ. 23.1 *Entamoeba histolytica* განმარტება ტექსტში

ცისტას (იხ. სურ. 23.1. 1-6) აქვს მრგვალი ფორმა. იგი შემოფარგლულია ორკონტურიანი გარსით და შეიცავს ერთ ან რამდენიმე ბირთვს. ცისტები კარგად ინახებიან გარემოში.

დიხსიტერიის ამება კარგად კულტივირდება საკვებ ნიადაგებზე (პელეოვას, დასიონდის ნიადაგები და სხვა).

აღამიანის ღააკალების კაოზბინეზი და იმპნიტეტი. ამების სხვადასხვა შტამი არაერთგვაროვანია თავიანთი უირულენტობით იმ ადამიანისათვის, რომელზედაცაა დამოკიდებული დაავადების პათოგენეზი.

ადამიანის წრიულ ნაწლაეში მოხვედრისას ცისტის გარსი იშლება და მისგან გამოდის ოთხბირთვიანი დედა უჯრედი. დაყოფის შემდეგ წარმოიქმნება 8 ბირთვიანი პარაზიტი, რომლებიც გადაიქცევიან ევკეცაციურ ფორმებად და სახლდებიან მასპინძლის მსხვილ ნაწლაეებში.

ნაწლაეების კედლებში ამების შეჭრის მექანიზმი დაკავშირებულია მათ მიერ პროტეოლიზური ფერმენტების გამოყოფასთან. პარაზიტები შლიან ნაწლაეების ეპითელიუმს, რასაც თან სდევს ნეკროზი და წყლულების წარმოქმნა. ძირითადად პროცესი ლოკალიზდება ბრმა და აღმავალ ნაწლაეებში, მაგრამ ხშირად ზიანდება სწორი და სიგმოიდური ნაწლაეებიც. მძიმე შემთხვევაში წყლულის გაღრმავება კუნთოვან და სეროზულ გარსებამდე იწვევს ნაწლაეის კედლის პერფორაციასა და პერიტონიტის განვითარებას. შესაძლებელია ხანგრძლივი, ქრონიკული ამებიოზი, რომლის დროსაც ვითარდება ამებომები — სიმსიენისმაგვარი წარმონაქმნები მსხვილი ნაწლაეის კედლებში. სისხლში პარაზიტის მოხვედრისას ხდება პეპატოგენური დისემინაცია. ამ დროს ყველაზე ხშირად ზიანდება ღვიძლი, მაგრამ ხანდახან პათოლოგიური პროცესი ვითარდება ფილტვებში, კანში, თავის ტვინში და სხვა ორგანოებში. ნაწლაეების ქსოვილებში პარაზიტის ჩანერგვა და ქსოვილოვანი ფორმების გამრავლება ხდება იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის დროს, აგრეთვე ნაწლაეების დისბაქტერიოზისას, როცა ამებები განიცდიან მათთვის საჭირო საკვების — მსხვილი ნაწლაეების ბაქტერიების — ნაკლებობას.

იმუნიტეტი ამებიოზის დროს ჯერჯერობით არასაკმარისადაა შესწავლილი. თუმცა არის მონაცემები ცალკეულ პირებში დიზენტერიული ამებისადმი ინდივიდუალური შეუვალობის არსებობის შესახებ.

ეკოლოგია და ბაპრცელება. ამებური დიზენტერია ტიპური ანთროპონოზია, რომლის დროსაც ინფექციის წყაროს წარმოადგენს ადამიანი, რომელიც აბინძურებს გარემოს ამების ცისტებით. ამ

დროს განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს პარაზიტის უსიმპტომო მტარებლობას, აგრეთვე ქრონიკული ავადმყოფების არსებობას, რომლებიც ამების ცისტებს გარემოში გამოყოფენ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია.

ამებიანი გეხედება მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში, მაგრამ დაავადების ყველაზე დიდი რაოდენობა აღინიშნება ტროპიკული და სუბტროპიკული კლიმატის ქვეყნებში, 5-10%-ში გეხედება შუა აზიასა და ამიერკავკასიაში.

ამების ზოგიერთი თავისუფლად მცხოვრები სახეობა *Nacgleria*-ს და *Acanthamoeba*-ს გვარიდან წარმოადგენენ ადამიანის ფაკულტატურ პარაზიტებს და იწვევენ პირველად ამებურ მენინგოენცეფალიტს ადამიანის დასნებოვნება ძირითადად ხდება ამებებით დასახლებულ წყალსატევებში ბანაობისას ან ამ უმარტივესების ცისტებიანი მტვერის შესუნთქვით. გამოვლენილია ამების მტარებლობის შესაძლებლობა ადამიანის ცხვირხახაში. დაავადება სპორადულია, ლეტალობა 90%-ზე მეტია.

ამების ვეგეტაციური ფორმები მასპინძლის ორგანიზმის გარეთ იღუპებიან 20-30 წთ-ში. ამის საწინააღმდეგოდ ცისტები კარგად ინახებიან გარემოში და სწორედ ამიტომ მათ ეკუთვნება ძირითადი როლი ადამიანის დასნებოვნებაში.

ლაბორატორიული ღარიბნოსტიკა. აწარმოებენ დაზიანებული ქსოვილებიდან და ფეკალიდან (მწვავე ამებიანის დროს) მიღებული ნატიური პრეპარატების მიკროსკოპირებას.

პროზილატიკა და მპრნალობა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული. ამებიანის ნებისმიერი ფორმის დროს უნივერსალური მოქმედების ქიმიოთერაპიულ პრეპარატებს წარმოადგენენ მეტრონიდაზოლი და ფურამიდი. სამკურნალოდ აგრეთვე იყენებენ იატრენს, დიოდოქიმს, ემეტინს, ამბილგარს, დელაგილს.

23.2. ლამბლიოზა

ტიპი *Sarcomastigophora*. ქვეტიპი *Mastigophora*. კლასი *Zoovastigophora*, რიგი *diplomonadida*.

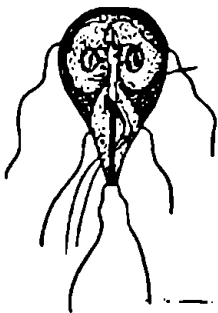
ლამბლიოზის გამომწვევი *Lambliia intestinalis* აღმოჩენილი იქნა 1859 წელს დ. ლამბლეს მიერ. იგი მიეკუთვნება *Lambliia*-ს გვარს, რომელიც შეიცავს ბევრი ხერხემლიანისა და ზოგიერთ უხერხემლო

ორგანიზმებში მოპარაზიტე 100-ზე მეტ სახეობას. ადამიანის სპეცო-
ფიურ პარაზიტს წარმოადგენს *Lambliia intestinalis*, რომელიც ბინად-
რობს წერილ ნაწლავებში.

მორფოლოგია. ფიზიოლოგია. პარაზიტის სიგრძეა დაახლო-
ებით 15 მკმ, სიგანე წინა ნაწილში 7-8 მკმ. უჯრედის ფორმა
მსხლისებურია და წაწვეტებულია ბოლოსაკენ. (სურ.23.2). წინა
ნაწილში გააჩნია მისაწოვი დისკი, რომლის საშუალებითაც ლამბლია
მჭიდროდ ეკერის წერილი ნაწლავების ეპითელიალურ უჯრედებს.

ადამიანის ნაწლავების ქვედა ნაწილებში გადასვლისას ლამბლიის
მეგეტაციურ ფორმებს შეუძლიათ ცისტის სტადიაში გადასვლა.

ლამბლიები კულტივირდებიან საფუარის მსგავსი სოკეობის
ექსტრაქტის შემცველ საკვებ ნიადაგებზე.



სურ. 23.2. ლამბლიის აგებულება (სქემა)

ადამიანის დავადადების კათოგენეზი და იმუნოტიტი. ლამბ-
ლიის კავშირი ხერხემლიან მასპინძელთან სახეობასპეციფიურია.
კერძოდ, ბოცვერებისა და თაგვების ლამბლიებს არ შეუძლიათ
ადამიანის ნაწლავებში არსებობა.

საკითხი ლამბლიების პათოგენეზის შესახებ ჯერ კიდევ არ
არის გარკვეული. წერილი ნაწლავების ზომიერი ინვაზია არ იწვევს
ტკივილის სიმპტომს, მაგრამ ხშირად უფრო გამოხატული დასწე-
ბოვნება იწვევს მძიმე ნაწლავურ დარღვევებს. თორმეტგოჯა ნაწ-
ლავიდან ნაღველის გზით ლამბლიები ხედებიან ნაღველის ბუშტში
და შეიძლება გამოიწვიონ ქრონიკული ქოლეცისტიტი. აღწერილი

პათოგენური მოვლენები ჩვეულებრივ ვლინდებიან ლამბლიებით მასიური დასნებოვნებისას იმ პირებში, რომელთაც დასუსტებული აქვთ ორგანიზმის ბრძოლისუნარიანობა. ეს მოვლენები ბავშვებში უფრო ხშირია, ვიდრე მოზრდილებში.

იმუნიტეტი ლამბლიოზის დროს პრაქტიკულად არ არის შესწავლილი.

ექოლოგია და ბავრცელება. ინფექციის წყაროს წარმოადგენს არა მარტო ავადმყოფი, არამედ ჯანმრთელი მტარებელიც. დასნებოვნება ხდება ნაწლავური ინფექციებისათვის დამახასიათებელი გზებით.

ლამბლიის ცისტები გარემოში ცხოველმყოფელობას ინარჩუნებენ საკმაოდ დიდი ხნის განმავლობაში.

ლაბორატორიული დიანოზისტიკა. ემყარება ნატიური და ლუგოლის ხსნარით დამუშავებული პრეპარატების მიკროსკოპირებას, რომელიც დამზადებულია განაელიდან და დუოდენალური შიგთავსიდან.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიური პროფილაქტიკა არ არსებობს.

ქიმიოთერაპიული პრეპარატებიდან გამოიყენება აკრიქინი და ამინოქინოლი.

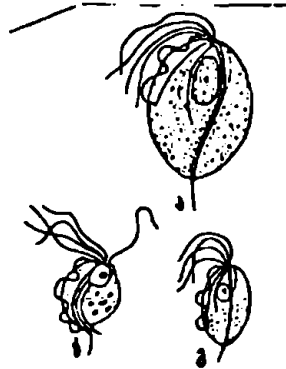
23.3. ტრიქომონადაზი

ტიპი *Sarcomastigophora*, ქვეტიპი *Mastigophora*, კლასი *zoomastigophora*, რიგი *Trichomonadida*.

ტრიქომონადები მიეკუთვნებიან *Trichomonas Davaine* გვარს, მასში შედის ბევრი სახეობა, რომლებიც პარაზიტობენ სხვადასხვა ხერხემლიანების ორგანიზმში. ადამიანის პარაზიტებს წარმოადგენენ 3 სახეობის წარმომადგენლები (სურ. 23.3): *Trichomonas hominis*. რომელიც ბინადრობს ნაწლავის ტრაქტში, *T. tenax (T. clongata)* — პირის ღრუს პარაზიტი და *T. vaginalis (Donne)* — უროგენიტალური ტრაქტის პარაზიტი. ამ უკანასკნელს ენიჭება ყველაზე დიდი როლი ადამიანის პათოლოგიაში.

მოკრფოლობა და ფიზიოლოგია. პარაზიტის უჯრედები მსხლისებური ფორმისაა, სიგრძით 7-20 მკმ (*T. hominis* და *T. tenax*) და 20-36 მკმ (*T. vaginalis*). წინა ნაწილში მოთავსებულია 4 შოლტი, რომლებიც გამოდიან ბაზალური მარცვლებიდან. მთელი ციტოპლაზმის გასწვრივ ბაზალური მარცვლებიდან უჯრედის ბოლომდე გადის

საყრდენი ელასტიური ძაფი (აქსოსტილი). სვერული ფორმის ბირთვი მოთაყსებელია უჯრედის წინა ნაწილში. ფუძესთან არის ნაქრალი-სებური ჩაღრმავება („შოლტისმიერი ჯიბე“), რომლის საშუალებითაც ხორციელდება საკვების (ბაქტერიების) მიტაცება ფაგოციტოზის დროს, დასაშვებია ოსმოსური კვება. ციტოპლაზმაში ხანდახან ჩანს ბაქტერიების შემცველი ვაკუოლები.



სურ. 23.3. ადამიანის ტრიქომონადები (სქემა).
 ა — საშოს. ბ — ნაწლავის. გ — პირის ღრუს.

ტრიქომონადების ცალკეული სახეობები მრავლდებიან აგამიურად, გრძივი დაყოფით.

ტრიქომონადები მოძრავი ორგანიზმებია, სწრაფად გადაადგილდებიან შოლტებისა და შეშბრანის დახმარებით. ცისტის სტადია არ გააჩნიათ.

ტრიქომონადები კარგად იზრდებიან საკვებ ნიადაგებზე ბაქტერიების თანაობისას, რომელთაც ისინი იყენებენ საკვებად. შემუშავებულია ნიადაგები ტრიქომონადების უბაქტერიო კულტურების მისაღებად, რამაც საშუალება მისცა მეცნიერებს შეესწავლათ სხვადასხვა შტამების ანტიგენური თვისებები და ვირულენცობა. ტრიქომონადების ცალკეული სახეობები განსხვავდებიან სეროლოგიურად.

ადამიანის ღიაგაღების კათობანეზი და იმუნითატი. T.vagi-

nalis-ს მიეკუთვნება მნიშვნელოვანი როლი ქალებისა და მამაკაცების შარდსასქესო სისტემის პათოლოგიაში. პარაზიტი ქალებში იწვევს საშოს, საშვილოსნოს ყელის, ურეთრის და სხვა ორგანოების ანთიზას (ტრიქომონოზი), მამაკაცებში — ურეთრიტს და წინამდებარე ჯირკვლის დაზიანებას. არცთუ იშვიათია პარაზიტის უსიმპტომო მტარებლობა.

T. hominis ბინადრობს ადამიანის მსხვილ ნაწლავებში, სადაც ხანდახან ინტენსიურად მრავლდება ვარაუდობენ, რომ ამ პარაზიტით მასიური დასნებოვნებისას დასუსტებულ ავადმყოფებსა და ბავშვებში მძიმდება მსხვილი ნაწლავის წინამორბედი დაავადებების მიმდინარეობა, საერთოდ კი ამ სახეობის პათოგენური მნიშვნელობა, ისევე როგორც *T. tenax*-ისა, პრობლემურია. ტრიქომონოზით განმეორებითი დაავადებები მოწმობს იმუნიტეტის არარსებობას.

ეკოლოგია და ბარცელება. *T. vaginalis*-ით გამოწვეული ადამიანის ტრიქომონოზი გადაეცემა უპირატესად სქესობრივი გზით, ე.ი. წარმოადგენს ვენერიულ დაავადებას. იშვიათად (ანტისანიტარული პირობების დროს) დასნებოვნება ხდება ქვეშაგებით. გარემოში პარაზიტები სწრაფად იღუპებიან, შარდში კი ინახებიან 24 სთ-მდე.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა — წარმოებს საშოდან, საშვილოსნოს ყელიდან და ურეთრიდან აღებული ნაცხების მიკროსკოპირების გზით. ამავე დროს ნახულობენ როგორც ახალ ნატიურ პრეპარატებს, რომლებშიც კარგად სჩანს მოძრავი პარაზიტები, ასევე ფიქსირებულ რომანოვსკი-გიმზას საღებავით შეღებილ პრეპარატებს.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიური პროფილაქტიკა არ არსებობს.

ავადმყოფებისა და მტარებლების სამკურნალოდ გამოიყენება ოსარსოლი, ამინარსონი, ფურაზოლიდონი და სხვა ქიმიოთერაპიული პრეპარატები.

23.4. ლეიშმანიები

ტიპი *Sarcomastigophora*, ქვეტიპი *Mastigophora*, კლასი *Zoomastigophorea*, რიგი *Kinetoplastida*, ოჯახი *Trypanosomatidac*.

ლეიშმანიები მიეკუთვნებიან *Leishmania Ross*-ის გვარს, რომელშიც შედის 20 სახეობა და ქვესახეობა, ისინი წარმოადგენენ ძუძუმწოვართა და რეპტილიების პარაზიტებს.

აღამიანის პარაზიტ ლეიშმანიებს შორის ყველაზე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება: *Leishmania tropica* (Wright), *L. major* (Yak), *L. aethiopia* (Bray) — ძველი სამყაროს კანის ლეიშმანიოზების გამომწვევეებს; *L. braziliensis* (Vianna) და *L. mexicana* (Lianson et Shaw) — ახალი სამყაროს კანისა და ლორწოვანის ლეიშმანიოზების გამომწვევეებს; *L. donovani* (Leveren et Mesnil) და *L. infantum* (Nicolle) — ვირუსული ლეიშმანიოზების გამომწვევეებს.

ლეიშმანიებს გააჩნიათ პეტეროკრენიული პარაზიტული განვითარება, რომლის დროსაც გადიან პრომასტიგოტის სტადიას (მოძრავი შოლტიანი ფორმა) უხერხემლო და ამასტიგოტის (უძრავი უშოლტო ფორმა) სტადიას ხერხემლიან მასპინძელში.

მორფოლოგია. ფიზიოლოგია. ამასტიგოტები წარმოადგენენ მრგვალ ან ოვალურ სხეულებს 2-5 მკმ სიგრძით, რომელთაც გააჩნიათ მკაფიოდ გამოხატული ციტოპლაზმური მემბრანა, ბირთვი და კინეტოპლასტი.

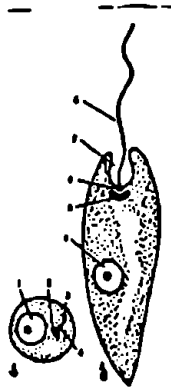
პრომასტიგოტს გააჩნია თითისტარისებური ფორმა ბირთვითა და კინეტოპლასტით. წინა ნაწილიდან გამოდის შოლტი (სურ. 23.4).

პრომასტიგოტისა და ამასტიგოტის ულტრასტრუქტურული ორგანიზაცია ძირითადად მსგავსია, მაგრამ ამასტიგოტს არ გააჩნია შოლტის უჯრედგარეთა ნაწილი, თუმცა შენარჩუნებული აქვს ბლუფაროპლასტი და აქსონემის უჯრედშიდა ნაწილი.

ლეიშმანიები — აგამიური ორგანიზმებია, მრავლდებიან გრძივი დაუოფით. მათი სასიცოცხლო ციკლი ხასიათდება უხერხემლო და ხერხემლიანი მასპინძლის აუცილებელი ცვლით.

ლეიშმანიების უხერხემლო მასპინძლებს და გადამტანებს წარმოადგენენ მოსკიტები — Diptera-ს ორფრთოსანთა სისხლისმწველი მწერები. აღამიანის ლეიშმანიოზის გადამტანები მიეკუთვნებიან Phlebotomine-ს ქეოფახის ორ გვარს: *Phlebotomus* და *Lutzomyia*. ე.ი. ლეიშმანიოზები მიეკუთვნებიან ობლიგატურ ტრანსმისიულ პროტოზოულ ინფექციებს.

ძუბემწვეართა და აღამიანის ორგანიზმში ლეიშმანიების ამასტიგოტები იქცევიან, როგორც უჯრედშიდა პარაზიტები, რომლებიც აზიანებენ მასპინძლის ჰისტოფაგოციტურ სისტემას ლეიშმანიების სხვადასხვა სახეობებს ახასიათებთ ხერხემლიანი მასპინძლის ამათუ იმ ორგანოში უპირატესი ლოკალიზაცია. ასე მაგ.: *L. major* და *L. tropica* პარაზიტობენ კანში, *L. braziliensis* აზიანებს კანსა და ლორწოვან გარსებს, *L. donovani* — ღვიძლს, ელენთას, ძვლის ტვინს.



სურ. 23. 4. ლეიშმანიოზი.

ამასტიგოტისა (ა) და პრომასტიგოტის (ბ) აგებულება. სქემა. 1-ბირთვი; 2-კინეტოპლასტი; 3-პრიზობლასტი; 4-ბაზალური სხეული; 5-შოლტის ჯიბე; 6-შოლტი.

ლეიშმანიოზის თითოეული სახეობა წარმოდგენილია დამოუკიდებელი სეროტიპით. სეროტიპირებას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ლეიშმანიოზის იდენტიფიკაციის საქმეში. ლეიშმანიოზის ანტიგენური სტრუქტურა ხასიათდება გვარის, ქვეგვარის და სახეობა სპეციფიური ანტიგენების არსებობით. ეს უკანასკნელნი უპირატესად შედიან ამ პარაზიტების მემბრანული ანტიგენური კომპლექსის შემადგენლობაში და წარმოადგენენ გლიკოპროტეინებს.

ლეიშმანიოზი კულტივირდებიან სისხლიან აგარზე და სხვა ნიადაგებზე პრომასტიგოტების სახით. მაკროფაგების, ძაღლის სარკომის უჯრედებისა და სხვა ქსოვილოვან კულტურებში ლეიშმანიოზი უპირატესად ვითარდებიან, როგორც უჯრედშიდა ამასტიგოტები.

ალამიანის დაავადების პათოგენური და იმუნოტიპი. პარაზიტის ინოკულაციის ადგილზე ვითარდება ანთებითი პროცესი. ადრეულ სტადიებში მაკროფაგები შთანთქავენ და ინელებენ ლეიშმანიებს, მაგრამ ზოგიერთი მათგანი მდგრადია ამ პროცესისადმი და ინტენსიურად მრავლდება. ვითარდება კანის დაზიანება — ქისტოციტოპლაზმა. *L. maiori*-ით დასნებოვნებისას ქისტოციტოპლაზმა რჩება ლოკალური, შემოსაზღვრული და შემდგომში განიცდის უკუგანვითარებას (კანის ლეიშმანიოზის თვითგანკურნებადი ფორმა).

ამერიკელი კან-ლორწოვანის ლეიშმანიოზის დროს (გამომწვევი *L. braziliensis*) პარაზიტი მასსინძლის ორგანიზმში ვრცელდება ამასტო-გოტებით დასნებოვნებულ მაკროფაგებთან ერთად. კანსა და ლორწო-ვანზე ჩნდება ინვაზიის მეორადი კერები. შემდგომში დასნებო-ვნებული მაკროფაგები მეტასტაზირებენ ცხვირის, სახის, ხორხის ხრტილოვან ქსოვილებში, სადაც ვითარდება ნეკროზის კერები. დაავადება ღებულობს ქრონიკულ ხასიათს, გრძელდება ათეული წლებით და მკურნალობის არ არსებობისას ხშირად მთავრდება ლეტალურად.

ლეიშმანიოზისადმი მდგრადობის უზრუნველყოფაში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება სენსიბილიზირებულ T-ლიმფოციტებს, რომლე-ბიც მოქმედებენ რა მაკროფაგებზე ასტიმულირებენ მათ უნარს წინ აღუდგნენ პარაზიტებს. როგორც ჩანს ზოგიერთი მათგანი ციტოტოქსიურად მოქმედებს მაკროფაგების დაშლის დროს გამონთა-ვისუფლებულ ამასტიგოტებზე. ანტისხეულებს არ გააჩნიათ პროტექ-ტული თვისებანი. ისინი გამომწვევებიან ლეტალური გამოსავლას მქონე ვისცერული ლეიშმანიოზების დროს, ხოლო თვითგანკურ-ნებადი ფორმების დროს (ზოონოზური კანის ლეიშმანიოზი) ვლინდუ-ბიან ძნელად და დაბალ ტიტრებში. ლეიშმანიოზების ზოგიერთი ფორმისათვის (ვენესუელის დიფუზური კანის ლეიშმანიოზი, ვისცე-რული ლეიშმანიოზები) დამახასიათებელია იმუნოდეპრესიის ნიშნები, რასაც მიუყვართ დაზიანების პირველადი კერიდან პარაზიტების სწრაფ მეტასტაზირებამდე და პროცესის გენერალიზაციამდე.

მყარი იმუნიტეტი ვითარდება მხოლოდ კანის ზოონოზურა ლეიშ-მანიოზის გადატანის შემდეგ (*L. major*). ამერიკელი კან-ლორწოვანის ლეიშმანიოზის დროს ვითარდება მდგრადობა რეინფექციის მიმართ, თუმცა ინფექციური დაზიანების ნარჩენმა კერებმა შეიძლება გამოიწ-ვიონ პარაზიტების მეტასტაზირება, რასაც მოჰყვება ლორწოვანი გარსებისა და კანის დესტრუქციული ცვლილებები. ლეიშმანიოზის ზოგიერთი სახეობების დროს ფორმირდება ნახევრადჯვარედინი იმუნიტეტი. ასე მაგალითად *L. major*-ით გამოწვეული ლეიშმანიოზის დროს ვითარდება იმუნიტეტი *L. tropica*-ს მიმართაც, ხოლო *L. mexicana*-ს მიერ გამოწვეული ლეიშმანიოზისას *L. braziliensis*-ის მიმართაც, მაგრამ სრულ ჯვარედინ იმუნიტეტს ლეიშმანიების ყველა სახეობის მიმართ ადგილი არა აქვს.

ეკოლოგია და გავრცელება. ლეიშმანიოზების გეოგრაფია ძირი-თადად განისაზღვრება მათი გადატანების — მოსკიტების გავრ-

ცვლებით, რომლებიც გვხვდებიან დედამიწის ყველა ნაწილის ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ზონებში, აგრეთვე ზომიერი სარტყლის ქვეყნებში. *Leishmanium*-ით გამოწვეული ვისცერული ლეიშმანიოზები ასწებოვნებენ უპირატესად ბაქტერიებს, როგორც ჩანს ისინი ვითარდებიან იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების დროს. ანსხვაებენ ლეიშმანიოზების რამოდენიმე ეპიდემიოლოგიურ ფორმას: ანთროპონოზული და ზოონოზური. მათი უმეტესობა წარმოადგენს ბუნებრივ კეროვან დაავადებას.

ლამბლიაზი (ლამბლიაზი). ლეიშმანიების ამასტიგოტების გამოვლინება ხდება კანის დაზიანებების ჩამონაფხეკებიდან, ძელის ტვინის პუნქტატიდან დამზადებული ნაცხების რომანოვსკი-გიმზას საღებავით შეღებილ პრეპარატებში. ზოგიერთ შემთხვევაში იყენებენ სეროლოგიურ რეაქციებს (პირდაპირი იმუნოფლუორესენციაცია, იმუნოფერმენტული ანალიზი და სხვა).

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიური პროფილაქტიკა არ არსებობს ქიმიოთერაპიული პრეპარატებიდან იყენებენ ხუთვალენტური სტიბიუმის პრეპარატებს: სოლუსურმინი, გლუკანტიმი, აგრეთვე ზოგიერთ ანტიბიოტიკს (მონომიცილინი). პირადი ჰიგიენის მიზნით იყენებენ *L.tropica*-ს შტამების კონტროლირებად აცრებს და რეპელენტებს.

23.5 ტრიპანოსომიოზი

ტიპი *Sarcomastigophora*, ქვეტიპი *Mastigophora*, კლასი *Zoomastigophora*, რიგი *Kinetoplastida*.

ტრიპანოსომოზის გამომწვევეები მიეკუთვნება *Tripanosomatidae*-ს მრავალრიცხოვან ოჯახს, გვარ *Trypanosoma*-ს, რომლის ბევრი წარმომადგენელი პარაზიტობს სხვადასხვა ცხოველებში (თბილ და ცივსისხლიანებში). ადამიანის პარაზიტებს წარმოადგენენ *Trypanosoma (shizotrypanum) cruzi* (chagas) — ამერიკული ტრიპანოსომოზის გამომწვევი (შაგასის დაავადება) და *T.brucei*, რომელშიც გამოყოფენ 2 ქვესახეობას, ერთი მათგანია *T.brucei gambiense* — სადათას ძილის ანთროპონოზული ფორმის გამომწვევი, რომელიც უპირატესად გავრცელებულია დასავლეთ აფრიკაში: მეორე *T.brucei rhodesiense* — (ხანდახან *T.brucei rhodesiense* ქვესახეობას გამოყოფენ დამოუკიდებელ სახეობად *T. rhodesiense*) — აფრიკული ტრიპანოსომოზის (სადათას ძილის) გამომწვევი, ძირითადად გავრცელებულია აღმოსავლეთ აფრიკაში.

მოცემული პარაზიტები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ადამიანის სადში ვირულენტობის ხარისხით და ზოგიერთი ეკოლოგიური თავისებურებებით. ტრიპანოსომები ორ მასპინძელთან ობლიგატურად დაკავშირებული პარაზიტებია. *T. brucei* ხერხემლიანი ცხოველების და ადამიანის ორგანიზმში არსებობს ტრიპომასტიგოტის სტადიაში, ხოლო უხერხემლო მასპინძლის (სისხლის მწოველი ბუზი (ვევე) ორგანიზმში ეპიმასტიგოტისა და მეტაციკლური (ინფექციური) ტრიპომასტოგოტის სტადიებში. *T. cruzi*-ს განვითარების ციკლი შედგება შემდეგი სტადიებისაგან: ტრიპომასტოგოტა და ამასტიგოტა ხერხემლიანი ცხოველებისა და ადამიანის ორგანიზმში, ეპიმასტიგოტა და მეტაციკლური ტრიპომასტიგოტა უხერხემლოთა (ტრიატომული ბაღლინჯოები) ორგანიზმში.

ეოზოფილოზია. ფისიოლოზია — ტრიპომასტიგოტას უჯრედს აქვს ცენტრალურად მოთავსებული ბირთვისა და უკანა ნაწილში მოთავსებული კონტოპლასტის მქონე შოლტიანი სხეულის სახე. კონტოპლასტის მახლობლად იწყება შოლტი. იგი მიმართულია გასწვრივი ღერძის პარალელურად და პელიკულას უერთდება მემბრანის საშუალებით, იგი თავდება გრძელი თავისუფალი ბოლოთი (სურ. №23.5). ვინაიდან ტრიპანოსომები არიან ობლიგატური სისხლის პარაზიტები, მათ არ შეუძლიათ არსებობა მასპინძლის ორგანიზმის გარეშე. ცისტებს არ წარმოქმნიან, მრავლდებიან აგამიურად გასწვრივი დაყოფით.

ბოლო პერიოდში დადგინდა, რომ სასიცოცხლო ციკლის სხვადასხვა სტადიებში ტრიპანოსომებს აქვთ განსხვავებული ანტიგენური თვისებები.



სურ. 23.5 ტრიპანოსომები შიოკარდში. ელექტრონული მიკროსკოპია. გადიდება 60.000

ადამიანისადმი პათოგენური ტრიპანოსომები კულტივირდებიან სისხლის შემცველ საკვებ ნიადაგებზე. კულტურებში ჭარბობს ეპიმასტიგოტის სტადია.

აღამიანის დაავადების კათობენეზი და იმუნითატი. აფრიკული ტრიპანოსომოზი (საღათას ძილი) უმეტეს შემთხვევაში იწყება ტრიპანოსომოზული შანკრის — შკვრივი მტკივნეული ინფილტრატის წარმონაქმნით (დასნებოვნებული ბუზის კბენის ადგილზე), რომელიც 2 კვირაში უკვალოდ ქრება. შანკრი შეიცავს ტრიპანოსომებს. დაავადების განვითარებასთან ერთად პარაზიტები ხედებიან სისხლსა და ლიმფაში. შინაგანი ორგანოების დაზიანება თანდართული ბაქტერიულ ინფექციით ხშირად ხდება ლეტალური გამოსვლის მიზეზი, როგორც ვარაუდობენ ამ ეტაპზე მნიშვნელოვანი როლი პათოგენეზში ენიჭება ავტონომიურ რეაქციებს.

შავასის დაავადების პათოგენეზს საფუძვლად უდევს ალერგიული მოვლენები, რაც შედეგია უჯრედების (პარაზიტისა და მასპინძლის) დაშლის პროდუქტების სისხლში მოხვედრისა. ამასტიგოტის სტადიაში ტრიპანოსომები ხშირად აზიანებენ მიოკარდს.

საღათას ძილის გადატანის შემდეგ არ ყალიბდება იმუნიტეტი, თუმცა სისხლის შრატში გროვებიან JgM და JgG კლასის ანტისხეულები, მაგრამ მათ არ გააჩნიათ პროტექტული თვისებები. როგორც ჩანს, ეს დაკავშირებულია ტრიპანოსომების ძალიან დიდ ანტიგენურ ცვლილებებთან. რომელიც თავისი გენეტიკური მექანიზმებით პრინციპიალურად განსხვავდება სხვა მიკროორგანიზმების მსგავსი თავისებურებებისაგან.

ეპროლოგია და ბავრცემება. ტრიპანოსომოზების გავრცელება შეესაბამება მათი ძირითადი გადამტანების არეალებს, ესენია ბუზი ცეცე, ტრიატომული ბაღლინჯოები.

საღათას ძილი ფართოდაა გავრცელებული აფრიკის კონტინენტზე. განასხვავებენ საღათას ძილის ეპიდემიოლოგიურ ტიპებს — ანთროპონოზები და ზოონოზები.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ემყარება სისხლის, ლიმფის, თავზურგტეინის სითხის, ავადმყოფთა ორგანოების პუნქტატებისაგან დაშვადებული რომანოვსკი-გიმზას საღებავით შეღებილი პრეპარატების მიკროსკოპირებას. ზოგ შემთხვევაში იყენებენ სეროლოგიურ რეაქციებს (კშრ, იმუნოფერმენტული რეაქცია).

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. ქიმიოთერაპიული პრეპარატებიდან იყენებენ პენტამიდინს, რომელსაც აქვს ტრიპანოციდული

მოქმედება. პროფილაქტიკა დამყარებულია გადამტანებთან ბრძოლაზე. ვაქცინაცია და ქიმიოპროფილაქტიკა ჯერჯერობით არ არის დამუშავებული.

23.6. მალარიის პლაზმოდიუმები.

ტიპი Apicomplexa. კლასი sporozoa. რიგი Eucoccidiida, ქვერსიტი Haemosporina.

Plasmodium-ის გვარს მიეკუთვნება სხვადასხვა უმარტივესების 100-ზე მეტი სახეობა, რომლებიც პარაზიტობენ სხვადასხვა ხერხეულ-ლიანებში: რეპტილიები, ფრინველები, ძუძუმწოვრები. ადამიანის პარაზიტს წარმოადგენს მალარიის პლაზმოდიუმის 4 სახეობა: Plasmodium vivax (Grassi et Feletti) — სამღლიანი მალარიის გამომწვევი, P. malariac (Laveran) — ოთხღლიანი მალარიის გამომწვევი, P. falciparum (Welch) — ტროპიკული მალარიის გამომწვევი და P. ovale (Stephens) — მალარია ოვალეს გამომწვევი. ჩამოთვლილი სახეობების სასაღურებში არსებობენ მალარიის პლაზმოდიუმის სხვადასხვა გეოგრაფიული რასები, რომლებიც ტოქსონომიური პოზიციიდან ხანდახან განიხილებიან როგორც ქვესახეობები.

მოკრფოლობია. ფიზიოლოგია. მალარიის პლაზმოდიუმები არიან რთული პეტეროქსენიული განვითარების მქონე პარაზიტები, რაც შეიცავს სქესობრივი გამრავლების ფაზას, რომლის დროსაც პარაზიტები ობლიგატურად არიან დაკავშირებული 2 მასპინძელთან (საბოლოო და შუალედურთან). ადამიანი მალარიის პლაზმოდიუმებისათვის წარმოადგენს შუალედურ მასპინძელს, რადგან მის ორგანიზმში ხორციელდება პარაზიტების სასიცოცხლო ციკლის უსქესო ფაზა. საბოლოო მასპინძელი არის სისხლისმწოველი კოლო — Anopheles გვარიდან, რომლის ორგანიზმში მიმდინარეობს პარაზიტების სასიცოცხლო ციკლის სქესობრივი ფაზა, რომელიც მთავრდება კოლოს სხეულში დიდი რაოდენობით გრძელი თხელი ერთობრთვიანი უჯრედების — სპოროზოიტების წარმოქმნით. ისინი ძალიან დიდი რაოდენობით კონცენტრირდებიან კოლოს სანერწყვე ჯირკვალში.

მალარიის პლაზმოდიუმის სასიცოცხლო ციკლის უსქესო ფაზა მიმდინარეობს ადამიანის ორგანიზმში, მას ეწოდება შიზოგონია. იგი მიმდინარეობს ორი თანმიმდევრული პროცესის სახით, რასაც თან სდევს პარაზიტის საარსებო გარემოს შეცვლა თავდაპირველად სპოროზოიტები აინვაზირებენ ობიექტის უჯრედებს (ჰეპატოციტებს),

სადაც მიიტანებიან სისხლისა და ღვიძლის ნაკადით. ქეპატოციტებში ისინი თანდათან ტრანსფორმირდებიან ქსოვილოვან ტროფოზოიტებად და ქსოვილოვან შიზონტებად, ამ უკანასკნელების დაყოფის შედეგად წარმოიქმნებიან ქსოვილოვანი მეროზოიტები, რომლებიც ქეპატოციტების დაშლის შემდეგ ხედებიან პერიფერიულ სისხლში. მთელ ამ პროცესს ეწოდება ეგზოერითროციტარული შიზოგონია. ერთროციტარული შიზოგონია ხასიათდება ერთროციტებში მეროზოიტების შეჭრით, სადაც განიცდიან მორფოლოგიურ გარდაქმნებს ერთროციტის დაშლის შემდეგ მეროზოიტები ხედებიან სისხლში, ამ დროს პარაზიტების ნაწილი, რომლებიც არ ფაგოციტირდებიან, იჭრებიან ახალ ერთროციტებში და შიზოგონიის ციკლი მეორდება.

მაღარიის პლაზმოდუიმის კულტივირება ადამიანის ორგანიზმის გარეთ ბევრ სინთეზისთანაა დაკავშირებული. ბოლო წლებში ამ პრობლემას ეთმობა დიდი ყურადღება მაღარიის საწინააღმდეგო ვაქცინის შექმნასთან დაკავშირებულ სამუშაოთა გამო.

ადამიანის ღაჯაჯალების კატობენეზი და იმუნოტიპი. მაღარიული პაროქსიზმი — ეს არის ადამიანის ორგანიზმის რეაქცია ერთროციტული მეროზოიტების, მაღარიული პიგმენტების, პარაზიტების მეტაბოლიზმის პროდუქტების, თავისუფალი ჰემოგლობინისა და ერთროციტების სტრუქტურული ფრაგმენტების სისხლში მოხვედრაზე. ვითარდება ციებ-ცხელებითი რეაქცია, რომელიც გამოირჩევა მკაცრი ციკლოზობით, რაც შეესაბამება ერთროციტული შიზოგონიის ციკლოზობას. მაღარიის პლაზმოდუიმის უცხო ცილები, მათი მეტაბოლიზმის პროდუქტები და დაშლილი ერთროციტების დენატურირებული ცილები ავადმყოფში იწვევენ ანაფილაქსიურ რეაქციას. მატულობს კაპილარების განვლადობის უნარი, რასაც ტროპიკული მაღარიის ავთვისებიანი ფორმის დროს მიეყავართ თავის ტვინის შეშუქებამდე. მაღარიის სხვა ფორმების დროს მოვლენები სისხლძარღვების მხრივ უფრო სუსტადაა გამოხატული ელენთის რეტიკულოენდოთელური ელემენტების ჰიპერპლაზიის გამო. ითვლება კემოპოეზი.

პათოგენები რთულდება ალერგიული სიმპტომების განვითარებით ბრონქიტისა და ასთმის სახით. ყველა ამ მოვლენამ სათანადო სპეციფიური მკურნალობის გარეშე (განსაკუთრებით ტროპიკული მაღარიის შემთხვევაში) შეიძლება გამოიწვიოს კომპლექსური მდგომარეობის განვითარება და სიკვდილი. მაღარიის დროს სისხლის შრატში გროვდება JGM და JG6 კლასის ანტისხეულები, მაგრამ

ისინი არ იკავენ ორგანიზმს დაავადების შექმნაში შეტევებისაგან. ეს დაკავშირებულია ინფექციის პროცესში მალარიის პლაზმოდიუმის ანტიგენების ცვლასთან, რასაც მიუყავართ მხოლოდ ერთი ვარიანტის მიმართ ანტისხეულების წარმოქმნამდე, რომლებსაც არა აქვთ სხეულებთან რეაგირების უნარი.

მზიან წლებში შესწავლილი იქნა ამ მოვლენის გენეტიკური მექანიზმი, რომელიც მდგომარეობს იმაში, რომ მალარიის პლაზმოდიუმის გენომში არის ანტიგენების სინთეზის მაკონტროლირებელი კოდირებული ერთეულების მრავლობითი განმეორებანი.

გარდა ამისა, მალარიის დროს აღნიშნება ინვაზირებული ერთთროციტების ფაგოციტოზის აქტივაცია.

ცნობილია *P. vivax*-ისადმი გენეტიკურად განპირობებული იმუნიტეტის ფაქტების არსებობა, რაც დამახასიათებელია დასავლეთ აფრიკის მკვიდრი მაცხოვრებლებისათვის. აღნიშნულია აგრეთვე დაბალი ამთვისებლობა *P. falciparum*-ისადმი ანთოპალური S-ქემოგლობინის მქონე პირებში. როგორც ჩანს, ერთთროციტები, რომლებიც შეიცავენ ასეთ ქემოგლობინს უვარგისნი არიან პარაზიტის გამრავლებისათვის. ტროპიკული მალარიისადმი დაბალი მიმდებლობა გააჩნიათ იმ პირებს, რომლებსაც აქვთ ერთთროციტებში ფერმენტ გლუკოზო-ფოსფატ-დეჰიდროგენაზის გენეტიკურად განპირობებული დეფიციტი.

მკროლოზია და ბავრცელები. — მალარიის გავრცელება განპირობებულია სპეციფიური გადამტანების არსებობით: *Anopheles*ის გარის კოლოები. პრაქტიკულად პარაზიტების ერთადერთ მტარებელს წარმოადგენს ადამიანი, იშვიათ შემთხვევაში პრიმატების ზოგიერთი სახეობა. მალარიის კერების ენდემიურობის ხარისხი და ამ კერებში გამომწვევის ცირკულაციის პირობები ბევრადაა დამოკიდებული კოლო-გადამტანების ბიოლოგიასა და ეკოლოგიაზე. მალარიისათვის დამახასიათებელია სეზონურობა.

ლაბორატორიული დიპნოსტიკა. ემყარება ავადმყოფთა სისხლისგან დამზადებული ნაცხების მიკროსკოპირებას, რომლებიც შედებილნი არიან რომანოვსკი-გიმზის საღებავით. ამავე დროს სახეობათა დიფერენციაცია დამყარებულია პარაზიტებისა და აგრეთვე დაზიანებული ერთთროციტების მორფოლოგიურ თავისებურებებზე. ზოგ შემთხვევაში გამოიყენება სეროლიაგნოსტიკა (იმუნოფლუორესცენციის, პასიური ქემაგლუტინაციის რეაქციები, იმუნოფერმენტული ანალიზი).

პროფილაქტიკა და მკურნალობა — სპეციფიური პროფილაქტიკისათვის მუშავდება ვაქცინები, რომლებიც შეიცავენ მაღარიის პლაზმოდუემის სხედასხვა ფორმების ანტიგენებს. მაგრამ გამომწვევის მაღალი ანტიგენური ცვალებადობა, რომელიც დაკავშირებულია მისი გენომის სტრუქტურასთან, ძლიერ ართულებს მუშაობას ამ მიმართულებით.

ქიმიოთერაპიული შიზოციდური მოქმედების მქონე პრეპარატებიდან გამოიყენება ქლოროქინი, ამოდიქინი, ხოლო გამონტოციდური მოქმედების მქონე პრეპარატებიდან — პირიმეთამინი, პროგუნილი, ქინოციდი, პრიმაქინი.

23.7 ტოქსოპლაზმა

ტიპი Apicomplexa, კლასი Sporozoa, რიგი Eucoccidiida, ქვერიგი Eimeriina, ოჯახი Eimeriidae.

ტოქსოპლაზმოსის გამომწვევი წარმოდგენილია ერთადერთი სახეობით *Toxoplasma gondii* (Nicolle et Mancaux).

მორფოლოგია, ფიზიოლოგია. ტოქსოპლაზმებს გააჩნიათ კეტეროქსენიური განვითარება, რაც გულისხმობს სქესობრივ და არასქესობრივ გამრავლებას მასპინძლების ცელით. ძირითად მასპინძლებს წარმოადგენენ კატები, რომელთა ნაწლავების ეპითელიალურ უჯრედებში წარმოიქმნებიან ოოციისტები. შეუღლებურ მასპინძლებს წარმოადგენენ ფრინველებისა და ძუძუმწოვრების მრავალრიცხოვანი სახეობები, მათ შორის ადამიანი. ტოქსოპლაზმების სასიცოცხლო ციკლი შეიცავს რამდენიმე მორფოლოგიურ სტადიას: 1. ენდოზოიტები (ტროფოზოიტები) და ცისტოზოიტები — უჯრედგარეთა და უჯრედშიდა სტადიები, პარაზიტობენ შეუღლებური მასპინძლების (ადამიანის ჩათვლით) სხედასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში და მრავლებიან უსქესო გზით (ენდოდიოგენია და ენდოპოლიგენია).

2. მეროზოიტები — უჯრედშიდა და უჯრედგარეთა ფორმები, პარაზიტობენ ძირითადი მასპინძლის (კატები) ნაწლავების ეპითელიურ უჯრედებში და მრავლებიან შიზოგონიის გზით; 3. მიკრო და მაკროგამეტები — განვითარების სქესობრივი სტადიები, წარმოიქმნებიან ძირითად მასპინძლებში — კატაში. მამრობითი და მდედრობითი უჯრედების შერწყმისას (შესაბამისად მიკროგამეტისა და მაკროგამეტისა) მიიღება ზიგოტა, რომელიც შემდეგ გადაიქცევა მოსვენებით სტადიად — ოოციისტად. ოოციისტები გამოიყოფიან გარე

მოში კატის ფეკალთან ერთად; 4. სპოროზოიტები — ინვაზიური სტადია, მიიღება ოოციტის შიგნით სპოროგონიის შედეგად, უკვე ძირითადი მას.პინძლის ორგანიზმის გარეთ.

ტოქსოპლაზმების ენდოზოიტები წარმოადგენენ ნახევარმთვარისებრი ფორმის ორგანიზმებს, სუსტად სტრუქტურირებული ციტოპლაზმით, ზომით 4-7X1,5 — 2 მკმ. ბირთვი მოთავსებულია პარაზიტის სხეულის უკანა ნაწილში. ცისტოზოიტები ლოკალიზდებიან ცისტებში, რაც უზრუნველყოფს პარაზიტის ხანგრძლივ, ხანდახან სამუდამო პერსისტენციას შეუღლეური მას.პინძლის ორგანიზმში. სხვადასხვა ზომის (50-200 მკმ) ცისტები განლაგებული არიან თავის ტვინში განივზოლიან მუსკულატურაში და შეუღლეური მას.პინძლის სხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში.

ტოქსოპლაზმების კულტივირება ხდება ქათმის ემბრიონში და ქსოვილოვან კულტურებში. პარაზიტის შესანარჩუნებლად იყენებენ აგრეთვე ლაბორატორიულ ცხოველებს (თეთრი თაგვები და სხვ).

ადამიანის დაავადების კაიოზმენეზი და იმუნიტატი. ტოქსოპლაზმისა და მას.პინძლის ორგანიზმის ურთიერთობას ერთ შემთხვევაში მიყვავართ კლინიკურად გამოხატული დაავადების განვითარებამდე, ხოლო მეორე შემთხვევაში ინფექციის სუბკლინიკურ ფორმამდე. ინფექციური პროცესის მიმდინარეობისას ურთიერთობის ეს ტიპები შეიძლება გადადიოდნენ ერთიმეორეში. ურთიერთობის ამა თუ იმ ტიპის არსებობა განპირობებულია ისეთი ფაქტორების ერთობლიობით, როგორცაა მას.პინძლის ამთვისებლობის ხარისხი, ინფექციის კარიბჭე, ტოქსოპლაზმების ვირულენტობა და დოზები. უჯრედში ვირულენტური ენდოზოიტების შეჭრა ხდება უპირატესად მათი აქტიური ჩანერგვით, ნაკლებად ფაგოციტოზით. მათ აქვთ უნარი შეიჭრან უჯრედის ბირთვში და მოთავსდნენ კარიოპლაზმაში.

ტოქსოპლაზმები აზიანებენ შემაერთებელი, ეპითელიალური, ნერვული და კუნთოვანი ქსოვილის უჯრედებს. ისინი ხშირად აღმოჩნდებიან სისხლძარღვების ენდოთელურ უჯრედებში. პარაზიტები გამოყოფენ ტოქსინს, რომელსაც როგორც ჩანს გააჩნია ცილოვანი ბუნება და მონაწილეობს ნეკროზის მიკროკერების ფორმირებაში. ენდოზოიტების გამრავლებისას ვითარდება ანთებითი პროცესი, რაც თანდათანობით კლებულობს. ტოქსოპლაზმოზი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი (ტრანსპლაცენტარული გზით ნაყოფის დასნებოვნება დედისგან) და შეძენილი. თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზისათვის დამახასიათებელია ც.ნ.-ისა და თვალების დაზიანება, რაც იწვევს

ჰიდროცეფალიას, ქორორეტინიკს, გონებრივ სინლენგეს. შექმნილი ტოქსოპლაზმოზი ვლინდება სხვადასხვა კლინიკური ფორმით. (ლიმფოგლანდულარული, მიოკრადიული, ენცეფალიტური, თვალის, ნაწლავის, სტომატიტური და სხვა).

შემთხვევათა მნიშვნელოვან წილში იმუნიტეტის არსებობას მიუჩეაართ დაავადების მსუბუქი (სუბკლინიკური) ან უსიმპტომო მიმდინარეობამდე.

ტოქსოპლაზმების ენდოზოიტებით დასნებოვნებისას ხდება IgM და IgG და კლასის სპეციფიური ქუმორალური ანტისხეულების ინტენსიური გამომუშავება. როგორც ჩანს, ქუმორალური ანტისხეულები თამაშობენ პროტექტულ როლს. მაგრამ ანტისხეულების წარმოქმნის დინამიკა არ არის კორელაციაში ორგანიზმის მდგრადობის ხარისხთან ტოქსოპლაზმოზისათვის დამახასიათებელია შენელებული ტიპის პიპერმგრძნობელობის განვითარება. სავარაუდოა, რომ იმუნიტეტი ტოქსოპლაზმოზის დროს არასტერილურია.

ეკოლოგია და ბავრცელები. ტოქსოპლაზმოზის შეაღედურ მასპინძლებსა და მტარებლებს წარმოადგენენ ადამიანი და ფრინველთა და ცხოველთა ძალიან ბევრი სახეობა, მათ შორის შინაური პირუტყვი. ადამიანთა და ცხოველების დასნებოვნების ძირითადი გზაა აღიშნტური, დასნებოვნებული ცხოველების უმი და რერმიულად ცუდად დამუშავებული ხორცის მიღება. შესაძლებელია ადამიანის დასნებოვნების სხვა გზებიც: კონტამინაციური, პერ-წვეთოვანი (ოოცისტების საშეალებით), ტრანსპლაცენტარული. ამ უკანასკნელს ადგილი აქვს ფეხმძიმე ქალების დასნებოვნებისას.

ტოქსოპლაზმების გაერცელებაში დიდი როლი ენიჭებათ კატებს ენდოზოიტები შედარებით სწრაფად ილუპებიან გარემოში და მხოლოდ ხანმოკლე დროით ძლებენ მტარებლების გვამებსა და ექსკრემენტებში. ცისტები უფრო გამძლენი არიან. ტოქსოპლაზმებს აქვთ უნარი პრაქტიკულად განუსაზღვრელი დროით იარსებონ თავიანთი შეაღედური მასპინძლის ორგანიზმში უსქესო გამრავლების გზით. დასავლეთ ეროპასა და ჩრდილოეთ ამერიკის ქვეყნების დასნებოვნებული მოსახლეობის რიცხვი შეადგენს 35-50%, ცენტრალური და სამხრეთ ამერიკისა — 90%-მდე.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ძირითადად დამყარებულია სეროლოგიური მეთოდების გამოყენებაზე: კურ, პასიური ქემაგლუტინაციის რეაქცია, არაპირდაპირი იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია, აგლუტინაციის რეაქცია ლატექსით, იმუნოფერმენტული ანალიზი

და სხვა. ყველაზე უფრო მეტ ინფორმაციას ღებულობენ ავადმყოფი ადამიანის მასალით დასნებოვნებული ლაბორატორიული ცხოველებიდან ტოქსოპლაზმების გამოყოფით.

პროზილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიური პროფილაქტიკა არ არსებობს. მკურნალობისათვის იყენებენ ქიმიოთერაპიულ პრეპარატებს.

23.8. ბალანტიდიუმები.

ტიპი *Ciliophora*. კლასი *Kinetofragminophores*. ქვეკლასი *Vestibuliteria*. რიგი *Trichostomatida*. გეარი *Balantidium*. ადამიანის მსხვილი ნაწლავის პარაზიტები — *Balantidium coli* (Malmsten) მიეკუთვნებიან ინფუზორებს.

მოკვლოვობა-ფიზიოლოგია. ბალანტიდიუმის უჯრედები კერცხისებურია. სხეული დაფარულია ხშირი მოკლე წამწამებით. წინა ბოლოში არის ნაპრალისებური ჩაღრმავება (პერისტომი), რომლის ფსკერზეც მოთავსებულია პირის ხერედი (ციტოსტომი). ინფუზორიებისათვის ტიპური ბირთვის აპარატი შედგება — მარცვლისებური მაკრო ნუკლეუსისაგან, რომელიც მოთავსებულია უჯრედის ცენტრში და მის მეზობლად მდებარე მიკრონუკლეუსისაგან.

B. coli-ს სასიცოცხლო ციკლი შედგება 2 ფაზისაგან: უსქესო და სქესობრივი (კონიუგაცია). კონიუგაციის შემდეგ პარაზიტი ინციტირდება. ცისტები გამოიყოფიან გარეთ ფეკალთან ერთად და საკმაოდ კარგად ძლებენ გარემოში. მათ აქვთ მრგვალი ან ოვალური ფორმა და დაფარული არიან ორშირიანი გარსით. ადამიანის ცისტებით დასნებოვნება ხდება პერორალურად.

B. coli იზრდება იგივე საკვებ ნიადაგებზე, რომლებზეც დიზენტერიის ამება, ამავე დროს საჭიროა ბაქტერიული ფლორის ანტიბიოტიკებით დათრგუნვა.

ადამიანის მანამდეების კაციოზენეზი. ბალანტიდიუმს შეუძლია იცხოვროს ადამიანის მსხვილი ნაწლავის სანათურში. იკვებოს ნაწლავის შიგთავსით და არ გამოიწვიოს მასპინძლის ორგანიზმის დაზიანება. თუ პარაზიტი ჩაინერგება მასპინძლის ლორწოვანში და აღწევს მისი კედლის სიღრმეში, მაშინ იგი იწყებს კვებას მასპინძლის უჯრედებით, დიდი რაოდენობით ყლაპავს ერითროციტებს, რასაც მიეყავართ ნაწლავის შიგა კედლის დაწყლულებამდე და მძიმე ფორმის სისხლიან ფაღარათამდე.

ეკოლოგია და ბავრცელება. გავრცელება უბიქვიტარულია.

დააქადება გეხედება იშეიათად. ქიმიოთერაპიის მი'სნით გამოიყენება იგივე პრეპარატები, რაც ამებიაზის დროს.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ახდენენ ავადმყოფთა განაელიდან დამზადებული ნატიური პრეპარატების მიკროსკოპირებას, სადაც კარგად წანს მსხვილი მოძრავი ბალანტიდიები.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. სპეციფიური პროფილაქტიკა არ არსებობს. სამკურნალოდ გამოიყენება ანტიპარაზიტული ქიმიოთერაპიული პრეპარატები.

კითხვები თეორიული კონსტრუქციისათვის.

1. როგორია სახასიათო მორფოლოგიური. ბიოლოგიური და ეკოლოგიური თავისებურებები პარაზიტული უმარტივესებისა? რომელ ტიპებს მიეკუთვნებიან ადამიანში დააქადების გამოშწევი უმარტივესები?

2. წამოთვალეთ პათოგენური უმარტივესების მიერ გამოწეული დააქადების და მიეით მათი პათოგენეტიკური დახასიათება გამოშწევის ადამიანის ორგანიზში განეითარებასთან დაკეშირებით.

3. როგორია პროტოზოული ინფექციების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის ძირითადი პრინციპები?

4. როგორია ტრიპანოსომებისა და მალარიის ქლაზმოდიუმის მაღალი ანტიგენური ცელებადობის გენეტიკური მექანიზმები?

5. წამოთვალეთ ტრანსმისიული და არა ტრანსმისიული პროტოზოული ინფექციები. როგორია მათი გამოშწევის ადამიანის ორგანიზში შუკრის ვზები?

6. რომელი ქიმიოთერაპიული პრეპარატები და ანტიბიოტიკები გამოიყენება პროტოზოული ინფექციების სამკურნალოდ?

კლინიკური მიკრობიოლოგიის საფუძვლები

კლინიკური მიკრობიოლოგია განიმარტება, როგორც სამედიცინო მიკრობიოლოგიის ნაწილი, რომლის შესწავლის საგანს წარმოადგენს იმ მიკრობული დაავადებების ეტიოლოგია, პათოგენეზი და იმუნოტეტი, რომლებიც წარმოიქმნებიან ავადმყოფებში არაინფექციურ კლინიკებში; ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის მეთოდების, სპეციფიური თერაპიისა და პროფილაქტიკის შემუშავება და რეალიზაცია. კლინიკური მიკრობიოლოგია ძირითადად შეისწავლის პირობით-პათოგენურ მიკროორგანიზმებს, აგრეთვე ანთროპოგენულ სისტემას — საავადმყოფო დაწესებულებებს.

24.1. პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმები.

ეს არის დიდი და მრავალგვაროვანი ჯგუფი მიკროორგანიზმებისა, რომლებიც ადამიანებში დაავადებებს იწვევენ მხოლოდ გარკვეულ პირობებში. ადამიანის თანამედროვე პათოლოგიაში ცნობილია პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების დაახლოებით 100 სახეობის ეტიოლოგიური როლი. მთავარი მნიშვნელობა ენიჭება შემდეგი გვარის წარმომადგენლებს — *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Escherichia*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Protus*, *Pseudomonas*, *Hacnophilus*, *Bacteroides*, *Bacillus*, *Mycobacterium*, *Mycoplasma*, *Candida*, *Pneumocysta*.

ეკოლოგიური თვალთახედვით პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმები არაერთგვაროვანია მათ შორის არის თავისუფლად მცხოვრებ სახეობათა ჯგუფი, რომელთა ძირითად საცხოვრებელ გარემოს წარმოადგენს საკვები პროდუქტები, წყალი, ნიადაგი, ადამიანის საქმიანობის ნარჩენები, სამკურნალწამლო პრეპარატები. ამ სახეობების უმეტესობას შეუძლია ადამიანის ორგანიზმში არსებობა, მაგრამ სახეობის შენარჩუნებისა და გაგრძელებისათვის ცოცხალი ორგანიზმი არ წარმოადგენს აუცილებელ ეტაპს. ბევრი პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმი არის ადამიანის ორგანიზმის სხვადასხვა ბიოტოპების მუდმივი ბინადარი და იმყოფება მასთან სიმბიოზურ დამოკიდებულებაში, მაგრამ გარკვეულ პირობებში, მაგ.: იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის დროს, ისინი მასპინძელთან შედიან კონკურენტულ ურთიერთობაში და იწვევენ ინფექციურ დაავადებებს.

პატიობენოზა. ინფექციური პროცესის განვითარება, პირველ რიგში, დამოკიდებულია გამოიწვევის შესაბამის ბიოტოპში ადაპტირების უნარზე. ადაპტაციის მექანიზმში დიდი მნიშვნელობა აქვს მიკროორგანიზმის ადგეზიის უნარს მგრძობიარე უჯრედების რეცეპტორებზე, აგრეთვე კონკურენტუნარიანობას ავტოქოთონურ მიკროორგანიზმებთან დამოკიდებულებაში. პათოგენობის ასეთი ფაქტორები, როგორცაა ინვაზია, მასპინძლის ორგანიზმის ფავოციტარული და სხვა ელიმინაციური მექანიზმების დათრგუნვა ან ინტერფერენცია პირობით-პათოგენურ მიკროორგანიზმებში ობლიგაციური-პათოგენურობისაგან განსხვავებით არ არსებობენ, ამიტომ ინფექციის განვითარება შესაძლებელია მხოლოდ იმუნოდეფიციციის დროს.

მასპინძლის ორგანიზმის უჯრედებსა და ქსოვილებს პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმები აზიანებენ ენდოტოქსინებისა და ფერმენტების საშუალებით, რომლებსაც გააჩნიათ ტოქსიური თვისებები. გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების ენდოტოქსინი წარმოადგენს უნივერსალურ ტოქსიურ ფაქტორს. მის სამიზნეს წარმოადგენს ადამიანის თითქმის ყველა ორგანოს უჯრედები, რაც განაპირობებს მათ მიერ გამოწვეული დაზიანებების მრავალფეროვნებასა და ამავე დროს მსგავსებასაც. ექტოფერმენტების ნაკრები (პიალურონიდაზა, ელასტაზა, კოაგულაზა, ფიბრონოლიზინი, ნეირამინიდაზა, ლეციტინაზა, ნუკლეაზა და სხვა) სხვადასხვა სახეობისათვის შეიძლება სხვადასხვა იყოს.

პროკალიკინი. ადამიანის ორგანიზმში მობინადრე პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების სხვადასხვა სახეობისათვის დამახასიათებელია მათი მრავალრიცხოვანება, პოპულაციის პეტეროგენურობა, სხვადასხვა მიკრობიოცენოზების შემადგენლობაში მონაწილეობა.

პოპულაციის პეტეროგენულობა განსაკუთრებით გამოხატულია ანტიბიოტიკებისადმი, დეზინფექტანტებისადმი, ბაქტერიოცინებისადმი, ფაგებისადმი, ფიზიკური ფაქტორებისადმი მდგრადობაში (იხ. 6.9). ანტიგენური სტრუქტურის მაღალი პეტეროგენურობა ქმნის გამოყოფილი კულტურების იდენტიფიკაციის სიმძნელეებს. პათოლოგიურ კერებში პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების პოპულაციების პეტეროგენურობის მთავარი მიზეზები იმაში მდგომარეობს, რომ ადამიანის ინფიცირება ხდება უკვე პეტეროგენული გამოქვეყნებით, ხოლო დაავადების პროცესში ვითარდება სეკერინფიცირება სავადმყოფოს ბიოვარებით.

პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების პოპულაციები არა მარტო პეტეროგენულებია, არამედ ცვალებადიც. მიკრობალობის პროცესში პოპულაციის შემადგენლობის ცვალებადობის მთავარი მიმართულებაა — მგრძნობიარე ვარიანტების გადასეგლა მრავლობით რეზისტენტულებში, არასაადამყოფო ვარიანტების საავადმყოფო-საში. პოპულაციიდან ცალკეული ეკოვარების ელიმინაცია ხდება მასპინძლის იმუნური ფაქტორებით, ანტიმიკრობული და იმუნომატა-მულირებელი თერაპიული საშუალებებით და შესაძლებელია, შიდა-სახეობრივი კონკურენციით.

ინფექციური დაავადებების გამომწვევი პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების პოპულაციების პეტეროგენულობისა და ცვალებადობის გათვალისწინებით, პრაქტიკულად მნიშვნელოვანია:

ა) მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის პროცესში გამოყენებული იქნას ერთი სახეობის კულტურების დიდი რაოდენობა.

ბ) ქიმიოთერაპიული საშუალებების შერჩევისას საჭიროა გამომწვევის იმ ვარიანტებსა და შტამებზე ორიენტირება, რომლებსაც გააჩნიათ ანტიბიოტიკებისა და ანტისეპტიკებისადმი ყველაზე მაღალი მგრძობელობა.

გ) დაავადების დინამიკაში მოხდეს დაკვირვება გამომწვევის პოპულაციის შემადგენლობაში რაოდენობრივ და ხარისხობრივ მანქნებლებზე და ჩატარდეს მიკრობალობის სქემის შესაბამისი კორექცია.

დ) თავიდან ავიცილოთ სუპერინფექციები, როგორც პათოლოგიური კერების იზოლაციით, ასევე საავადმყოფოს ობიექტების მიკრობული კონტამინაციის მკვეთრი შემცირებით.

24.2. ოპორტუნისტული ინფექციები

ოპორტუნისტული ინფექციების (ლათ. Opportunus—დაავადებისადმი მდრეკილი) განვითარება და მიმდინარეობა განისაზღვრება გამომწვევის ვირულენტობით, მაღალი და პეტეროგენული მაინფიცირებელი დოზით და პათოგენობის ფაქტორების არსებობით.

ადამიანის ორგანიზმის მხრიდან მნიშვნელოვან როლს თამაშობს საფარების მთლიანობის დარღვევა და რაც კიდევ უფრო მნიშვნელოვანია — იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა. გარემო პირობების მნიშვნელობა განპირობებულია გამომწვევის გადაცემის ფაქტორების არსებობით ინფიცირებული ადამიანიდან არაინფიცირებულზე.

ოპორტუნისტული ინფექციების გამომწვევებს არ გააჩნიათ მკვეთრად გამოხატული ორგანული ტროპიზმი, ამიტომ ერთსა და იმავე

სახეობას შეუძლია სხვადასხვა ნოზოლოგიური ფორმის გამოწვევა (ბრონქიტი, მენინგიტი, პიელონეფრიტი და სხვა), ამავე დროს ერთ და იგივე ნოზოლოგიური ფორმა (პნევმონია, ოსტეოპიელეტი, სეფსისი და სხვა) შეიძლება განპირობებული იყოს თითქმის ნებისმიერი პირობით — პათოგენური მიკროორგანიზმით.

ოპორტუნისტულ ინფექციებს ხშირად იწვევს მიკროორგანიზმთა ასოციაციები. შერეული ანუ მიკსტინფექციები ვითარდებიან ადამიანის ერთდროული, ან უფრო ხშირად თანმიმდევრული დასნებოვნებისას გამომწვევების რაშოდენიმე სახეობით. ოპორტუნისტული ინფექციების კლინიკური სურათი ნაკლებ სპეციფიურია. იგი ყველაზე უფრო მეტად დამოკიდებულია დაზიანების ღოკალიზაციაზე, ვიდრე გამომწვევის სახეობაზე. ამ ინფექციებისათვის დამახასიათებელია ქრონიკული მიმდინარეობა ქრონიზაციას საფუძველად უდევს იმუნოდეფიციტი. აგრეთვე დაავადების მიმდინარეობისას გამომწვევის ვარიანტული და სახეობრივი შემადგენლობის ცვლა. იგივე ფაქტორები განაპირობებენ ოპორტუნისტული ინფექციების მიდრეკილებას გენერალიზაციისადმი, სეპტიკოპიემიის განვითარებისადმი.

ოპორტუნისტული ინფექციების თავისებურებებს მიეკუთვნება აგრეთვე მკურნალობის სირთულე, რომელიც დაკავშირებულია ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი გამომწვევების მრავლობით რეზისტენტობასთან, არასპეციფიური დაცვის ფაქტორების არასაკმარის აქტივობასთან, და გამომწვევის ანტიგენებზე ავადმყოფის ორგანიზმის სუსტ იმუნურ პასუხთან. ამასთან დაკავშირებით ოპორტუნისტული ინფექციების მკურნალობის მთავარ პრინციპს წარმოადგენს მიკრობციდული მოქმედების პრეპარატებისა და იმუნოქსანტიმულირებელი თერაპიის გამოყენების ურთიერთშეთავსება. ამავე დროს ოპორტუნისტული ინფექციები განსხვავდებიან ობლიგატური პათოგენური მიკროორგანიზმებით გამოწვეული დაავადებებისაგან ისეთი ეპიდემიოლოგიური თავისებურებებით, როგორცაა საავადმყოფო სტაციონარებში ფართო გავრცელება, ენდოგენური ინფექციების ხშირი შემთხვევები.

ოპორტუნისტული ინფექციების დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება კვლევის მიკრობიოლოგიურ მეთოდებს, რომელთა დროსაც ხდება დაავადების გამომწვევის (გამომწვევების), ავადმყოფის იმუნოლოგიური სტატუსის, ინფექციის წყაროსა და გადაცემის ფაქტორების დადგენა.

დაავადების ეტიოლოგიის დადგენისას ძირითადი მნიშვნელობა

აქვს პათოლოგიური მასალიდან გამომწვევის სეფთა კელტურის გამოყოფას, მაგრამ ავადმყოფიდან პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმის კელტურის გამოყოფა ყოველთვის არ მიუთითებს მის მონაწილეობაზე პათოლოგიური პროცესის განვითარებაში, ვინაიდან პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების უმეტესობა ბინადრობს ყველა ჯანმრთელ ადამიანში ან მათ უმეტესობაში. ამიტომ ოპორტუნისტული ინფექციების დიაგნოსტიკისას აუცილებელია რაოდენობრივი კრიტერიუმის გათვალისწინება, რაც გულისხმობს მკვლევარს მასალაში გამოყოფილი სახეობის მიკროორგანიზმის კოლონიების წარმოქმნელი უჯრედების რაოდენობას.

24.2.1. ბაქტერიემია და სეფსისი პათოლოგია

ბაქტერიემია, როგორც პათოგენების ფაზა კანონზომიერო მოვლენაა ისეთი დაავადებების დროს, რომლებიც გადაეცემიან სისხლისმწოდველი მწერებით, აგრეთვე მუცლის ტიფის, ლეპტოსპიროზის, ბრუცელაზის, ლისტერიოზის, მენინგოკოკური ინფექციების დროს. პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმებით გამოწვეული ინფექციები არცთუ იშვიათად რთულდებიან ბაქტერიემიით. ამ დროს დაავადების მძიმე მიმდინარეობის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს სეფსისი. სეფსისი — ეს არის მძიმე გენერალიზებული მწვავე ან ქრონიკული ინფექციური დაავადება. გამომწვევი სეფსისის დროს ბინადრობს და მრავლდება ავადმყოფის სისხლში.

განარჩევენ სეპტიცემიასა და სეპტიკოპიემიას. სეპტიცემიის (პირველადი სეფსისი) დროს გამომწვევი პირდაპირ ინფექციის კარიბჭიდან პირველადი ლოკალური კერის გარეშე ხვდება სისხლში, მრავლდება და იწვევს სეფსისს. სეპტიკოპიემია (მეორადი, მეტასტაზური სეფსისი) ვითარდება ლოკალური ინფექციური პროცესის გენერალიზაციის შედეგად. პირველადი კერისაგან დამოკიდებულებით გამოყოფენ ტრილობის, მშობიარობის შემდგომ, ჭიპის, უროგენულ, სტომატოგენურ, დამწვრობით, გენიტალურ და სხვა ფორმის სეფსისებს.

ბაქტერიემიისაგან განსხვავებით სეფსისისათვის დამახასიათებელია სისხლის მიერ ანტიმიკრობული თვისებების დაკარგვა (რაც აძლევს მიკროორგანიზმებს სისხლში გამრავლების საშუალებას), ინფექციების, ინტოქსიკაციისა და ორგანიზმის მომატებული რეაქტიულობის ნიშან-თვისებების შეთავსება სეფსისის გამოსავალი მძიმეა. საშუალო ლეტალობა ქირურგიული ფორმის სეფსისის დროს შეად-

გენს 30-40%, ხოლო პოლიმიკრობული, იატროგენული, აბდომინალური სეფსისისა და ახალშობილთა სეფსისის დროს თითქმის 2X უფრო მეტს.

სეფსისი — პოლიეტიოლოგიური დაავადებაა სეფსისის უმეტესი ფორმების ეტიოლოგიაში წამყვანი ადგილი უჭირავს ეპიდემიურ და ოქროსფერ სტაფილოკოკებს, უფრო ნაკლები მნიშვნელობა ენიჭება გშერიხიებს, პროტეუსს, კლებსიელებს და სხვა პირობით-პათოგენურ სახეობებს ენტერობაქტერიების, ფსევდომონადების, სტრეპტოკოკების (პიოგენური, პნევმონიის, ფეკალური), ბაქტერიოდების, საფუარისმაგვარი სოკო Candidas-ს და სხვა გეარებიდან. როგორც წესი სეფსისს იწვევს ერთი რომელიმე მიკროორგანიზმი, მაგრამ შემთხვევათა 7-10%-ში ადგილი აქვს 2 ან მეტი გამომწვევის ასოციაციას.

სეფსისის განვითარებაში წამყვანი მნიშვნელობა აქვს იმუნური სისტემის უკმარობას, რაც გამოიხატება მის უუნარობაში მოახდინოს გამომწვევის ლოკალიზება პირველადი კერის ადგილას, აგრეთვე სეფსისის განვითარების აღბათობა მკვეთრად მატულობს სისხლში გამომწვევების დიდი რაოდენობით მოხვედრისას და მათი მაღალი ვირულენტობის დროს. ხშირად სეფსისის გამომწვევებად გვევლინებიან საავადმყოფოს შტაბები ან ეკოვარები, რომლებთაც გაანინათ არა მარტო მაღალი ვირულენტობა, არამედ მრავალი სამკურნალო პრეპარატის მიმართ რეზისტენტობა.

სეფსისის მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა მდგომარეობს სისხლიდან კულტურის (ემოკულტურის) გამოყოფაში და ორგანიზმის იმუნური სისტემის დაზიანებული რგოლის დადგენაში.

24.2.2 ნაორტანისტული ნირქოვან-ანთიპოთი ინფექციის პათოლოგია

ნირქოვანი (ნირქოვან-ანთებიოთი) ინფექციები შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული, ადგილობრივი (ლოკალური), სისტემური და გენერალიზირებული. ლოკალური და სისტემური თავის მხრივ იყოფა რამოდენიმე ჯგუფად, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან წარმოშობით, ლოკალიზაციითა და ეტიოლოგიით.

24.2.3. ჭრილობისა და დახმარებითი ინჟინერიის პერიოდში

ჭრილობის ინჟექციის ეტიოლოგიური სტრუქტურა დამოკიდებულია ჭრილობის სახესა და ადგილზე. საყოფაცხოვრებო, სამრეწველო, საბრძოლო ჭრილობებისას მიკროორგანიზმები ჭრილობაში იჭრებიან იარაღის, ტანსაცმლის შედაპირიდან, საკუთარი მიკროფლორის შემცველი დაზიანებული კანისა და ორგანოების უბნებიდან. ამ პირობით-პათოგენურ მიკროორგანიზმებს გააჩნიათ დაბალი ვირულენტობა და მგრძობიარენი არიან ანტიბიოტიკებისა და ანტიეპიტოქების მიმართ. საავადმყოფოში ყოფნის დროს შეიძლება მოხდეს ჭრილობის დაზინძურება გამოიწვევების სხვა სახეობებით ან იგივე სახეობის სხვა ვარიანტით. როგორც წესი, ჭრილობაში კელაე მოხვედრილი მიკროორგანიზმები მიეკუთვნებიან საავადმყოფოს ეკოვარებს, ისინი მდგრადები არიან მასპინძლის ორგანიზმის არასპეციფიური დაცვის ფაქტორებისა და ანტიმიკრობული პრეპარატების მიმართ, რის შედეგადაც ხდება ჭრილობიდან არასავადმყოფო ვარიანტების გამოძევა.

კანისა და რბილი ქსოვილების ჩირქოვან-ანთებითი პროცესების გამოიწვევებს პირველ ეტაპზე წარმოადგენენ ოქროსფერი და ეპიდურმული სტაფილოკოკები, იშვიათად — პათოგენური სტრეპტოკოკი, პროტეუსი, ლერჯ-მწვანე ჩირქის ბაქტერია, ენტერობაქტერიები, ბაქტერიოიდები. ამ შემთხვევაში ჭრილობაში არცთუ იშვიათად აღმოჩნდებიან მონო პოპულაციები. მომდევნო ეტაპებზე იზრდება შერეული ინფექციების პროცენტი, ამავე დროს, მიკრობული ასოციაციების ხშირი კომპონენტები ხდებიან ნაწლავის ნხირი, კლებსიულები, ენტერობაქტერიები, პროტეუსი, ლერჯ-მწვანე ჩირქის ნხირი, ასპეროგენული ასპერობები.

შორისის, მცირე მენჯის და მუცლის დრუს ჭრილობებისას, როდესაც ზიანდება შინაგანი ორგანოები, დიდი ხეიდრითი წილი მოდის ბაქტერიოიდებზე, ენტერობაქტერიებზე, ფსევდომონადებზე და მათ ასოციაციებზე.

ოპერაციული ჭრილობის ინფექციები იყოფა ენდოგენურ და ეგზოგენურ. პირველად და მეორად ინფექციებად. ენდოგენური ინფექციებისას გამოიწვევები ჭრილობაში ხედებიან საოპერაციო არის კანიდან, გაკვეთილი ინფიცირებული კერებიდან, ამ დრე ორგანოებიდან, რომლებიც შეიცავერ საკუთარ მიკროფლორას. ამ შემთხვევაში გამოიწვევების სახეობრივი შემადგენლობა შეესაბამება ოპერირებული ქსოვილებისა და ორგანოებისას.

ჭრილობის პირველადი ოპერაციული ინფექცია შეიძლება განვი-
თარდეს გამომწვევის ეგზოგენური შეტანის შედეგად ოპერატიული
ჩარევისას. ამ დროს ჭრილობის ინფექციის გამომწვევები არიან
საავადმყოფოს მოცემულ განყოფილებაში მოცირკულირე შტამები.
მეორადი ჭრილობის ინფექცია, ისევე როგორც პირველადი განვი-
თარების მოგვიანებით სტადიაში, უმეტესად განპირობებულია
ბაქტერიების საავადმყოფოსშიდა ვარიანტებით. მას ხშირად აქვს
შერეული ხასიათი და ჭარბობს გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები.

დამწვრობითი ინფექცია მსგავსია ჭრილობის ინფექციისა. დამწვე-
რობისთანავე ჭრილობის ინფიცირება ხდება კანის, ან ლორწოვანი
გარსების დაუზიანებელი უბნებიდან, ტანსაცმლიდან, ქაერიდან და
გარემოს სხვა ობიექტებიდან. სტაციონარში საავადმყოფოს გარე
მიკროფლორა იცვლება საავადმყოფოს შიდა ეკოვარებით. დამწვე-
რობის ინფექციის გამომწვევებს მიეკუენებიან: სტაფილოკოკები,
პიოგენური სტრეპტოკოკები, ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირი, ნაწლავის
ჩხირი, ენტერობაქტერიები. ღრმა დამწვრობის დროს ანაერობული
ბაქტერიები.

დამწვრობის ინფექციებისათვის დამახასიათებელია ჭრილობაში
მიკროორგანიზმთა რაშოდენიშე სახეობის არსებობა. მათი პოპულა-
ციების გამოხატული პეტეროგენულობა, ანტიმიკრობული პრეპარა-
ტებისადმი მალალი რეზისტენტობა, გამომწვევების სახეობრივი და
ვარიანტობრივი შემადგენლობის მუდმივი ცვალებადობა. დამწვრობის
ინფექცია ხშირად როელდება მალალი ლეტალობის მქონე სეფსისით.

24.2.4. სხვადასხვა ორგანიზმისა და ქრონიკული ჩირქის ანთებითი პრინსიპის ეტიოლოგია.

მწვავე ჩირქოვან ოტიტს მონრდილებში იწვევს სტაფილოკოკის
სხვადასხვა სახეობები, პიოგენური სტრეპტოკოკი, ბაქტერიები —
ანემონის სტრეპტოკოკი, ანემონის კლებსიელა, ნაწლავის ჩხირი,
აგრეთვე ანაერობული სტრეპტოკოკები. ქრონიკული შუა ოტიტის
გამომწვევები არიან გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების ასოციაციები
(პროტეუსი, ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირი), აგრეთვე ანაერობების
ასოციაციებიც (ბაქტერიოიდები, ფუზობაქტერიები). პაიშორიტისა და
ფრონტიტის მწვავე ფორმებს, როგორც წესი იწვევენ სტაფილო-
კოკები, სტრეპტოკოკები, ქრონიკულს — სახეობათა ასოციაციები,
რომელთა შორის ხშირად გვხვდება პროტეუსი, ანემონის
კლებსიელა, ნაწლავის ჩხირი, ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირი.

შემოსაზღვრული ჩირქოვანი პაროტიტი ხშირად გამოწვეულია სტაფილოკოკებით, ფლეგმონოზური და განგრენოზული პიოგენური სტრეპტოკოკებით.

მშობიარობის შემდგომი მასტიტის ეტიოლოგიაში მთავარი როლი ეკუთვნის ოქროსფერ სტაფილოკოკს. ჩირქოვანი კერის დამოუკიდებელი ან ქირურგიული გახსნის შემდეგ გამოიწვევების შემადგენლობა ფართოდება გრამუარყოფითი ბაქტერიების ხარჯზე.

პანარიციუმის ეტიოლოგიაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ოქროსფერ და ეპიდერმულ სტაფილოკოკებს, გახსნის შემდეგ ძირითად გამომწვევებს უერთდება გრამუარყოფითი ბაქტერიები.

ჩირქოვან აპენდიციტს იწვევენ ნაწლავისათვის ავტოქტონური მიკროორგანიზმების ასოციაციები: ნაწლავის ჩხირი, ბაქტერიოიდები, პროტეუსი, სხვა ენტერობაქტერიები. ოპერაციის დროს შესაძლებელია სტაფილოკოკების, ნაწლავის ჩხირის საავადმყოფოს შიდა შტამების ჭრილობაში შეტანა. ქოლევსტიტისა და ჩირქოვანი აპენდიციტის ძირითადი გამომწვევებია ნაწლავის ჩხირი, სტაფილოკოკი, პროტეუსი. ჩირქოვან პარაპროქტიტს იწვევენ გრამუარყოფითი და გრამდადებითი, აერობული და ანაერობული ბაქტერიების ასოციაციები, რომელთა შორის წამყვანი მნიშვნელობისაა ნაწლავის ჩხირი და ბაქტერიოიდები.

ჩირქოვანი პერიტონიტი ვითარდება მეცლის ღრუს ორგანოების კედლების გასკდომის ან განვლადობის დარღვევის შედეგად, როცა ხდება მიკროორგანიზმების მოხვედრა პემატოგენური და ლიმფოგენური გზით. ავადმყოფის სხვა ორგანოებიდან, აგრეთვე ოპერაციული ჩარევისას და ჭრილობის მიღებისას. პერიტონიტის გამომწვევები ენდოგენური ინფექციის დროს არიან ნაწლავის ჩხირის, ბაქტერიოიდების, პროტეუსის, ენტერობაქტერიების, კლებსიელების, ყუკალური სტრეპტოკოკის ასოციაციები, ხშირად სტაფილოკოკთან ასოციაციაში. ოპერაციის შემდგომ პერიტონიტს კი იწვევენ სტაფილოკოკებისა და ნაწლავის ჩხირის, აგრეთვე სხვა გრამუარყოფითი ბაქტერიების საავადმყოფოს შიდა შტამები.

მწვავე პემატოგენური ოსტეომიელიტის გამომწვევია ოქროსფერი სტაფილოკოკი, ქრონიკულსა და ტრავმულს კი იწვევენ — სტაფილოკოკებისა და გრამუარყოფითი ბაქტერიების ასოციაციები, ხშირად საავადმყოფოს შიდა ვარიანტები, რომლებიც მდგრადები არიან ბევრი ანტიმიკრობული პრეპარატის მიმართ.

ომფალიტი, როგორც წესი ვითარდება დაბადებიდან პირველი

10 დღის განმავლობაში ჭიკის ჭრილობის ეპიდემიული და ოქროს-
ფერი სტაფილოკოკით, აგრეთვე ნაწლავის ჩხირით, ლურჯ-მწვანე
ჩირქის ჩხირით ინფიცირებისას.

24.2.5. ბრონქიტი და უილტჰაის ინფლუენზის მსგავსი ინფექციების პათოლოგია

ბრონქებისა და ფილტვების ოპორტუნისტული ინფექციები მიმდინარეობს ბრონქიტის, პნევმონიის, ფილტვის აბსცესისა და განგრეხის, პლევრის ღრუს ემპიემების სახით. დასნებოვნება ძირითადად ხდება გარემოდან ჰაერ-წვეთოვანი გზით, აგრეთვე თვით ავადმყოფის ზემო სასუნთქი გზებიდან.

არცთუ იშვიათად გამომწვევები იჭრებიან სისხლიდან (სეუსისის დროს), ოპერატიული ჩარევისას, ენდოსკოპიური პროცედურებისას, იმ აეროზოლებისა და ხსნარების ინტრატრაქეალური შეყვანისას, რომლებიც კონტამინირებულნი არიან მიკროორგანიზმებით.

სასუნთქ გზებში პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების შეტანას მიყვავართ ინფექციის განვითარებამდე. გამომწვევის მაღალი მანფიცირებელი დოზისას, ლორწოვანი გარსის მთლიანობის დარღვევისას, სასუნთქი გზების თვითგამწმენდი ფუნქციის დაქვეითებისას იმუნოდეფიციტური მდგომარეობანი ამაღლებენ ინფექციის განვითარების რისკს.

უმეტეს შემთხვევაში მწვავე ბრონქიტს იწვევენ თავდაპირველად ვირუსების (გრიპის, პარაგრიპის, ადენო-, რინოვირუსები), მაგრამ რიგ შემთხვევებში პირველად ეტიოლოგიურ აგენტებს შეიძლება წარმოადგენდნენ ბაქტერიები (პნევმონიის სტრეპტოკოკი, *Haemophilus influenzae* და სხვ). როგორც წესი ვირუსულ ინფექციას თან ერთვის მეორადი ბაქტერიული, მიკოპლაზმური, იშვიათად სოკოვანი ინფექციები და პროცესი იღებს ჩირქოვან-ანთებით ხასიათს.

ქრონიკულ ბრონქიტს იწვევენ სხვადასხვა მიკრობთა ასოციაციები, პირველ რიგში პნევმონიის სტრეპტოკოკი, *H. influenzae*, ოქროსფერი და ეპიდემიული სტაფილოკოკი, არცთუ იშვიათად ნაწლავის ჩხირი, პნევმონიის კლებსიელები, პროტეუსი, ნეისერიები, აქინეტობაქტერიები, ენტერობაქტერიები, საფუარის მსგავსი სოკო *Candida*-ს გვარის წარმომადგენლები და სხვა. ასოციაციის შემადგენლობა დაავადების მიმდინარეობის პროცესში იცვლება, ხოლო თუ ავადმყოფი იმყოფება პოსპიტალური რეჟიმის პირობებში, მაშინ

მათილოგიურ კერებში ძირითადად აღმოჩნდებაან პირობით-მათო-გენური ბაქტერიების საავადმყოფოსშიდა ვარიანტები.

ფილტვის აბსცესს იწვევენ ჩირქმბადი კოკები (სტაფილოკოკება სტრეპტოკოკები) ანაერობულ და გრამ-უარყოფით ბაქტერიებთან ასოციაციებში. ფილტვის განგრენის გამომწვევია ბაქტეროიდებო სხვა ანაერობული ბაქტერიები ჩირქმბად კოკებთან და ენტერობაქტერიებთან ასოციაციაში.

მწვავე პნევმონიის მიზეზი ყველაზე ხშირად არის პნევმონიის სტრეპტოკოკი მონოპოპულაციაში ან სტაფილოკოკებთან და გრამ-უარყოფით ბაქტერიებთან ასოციაციაში. ბავშვებში მწვავე პნევმონიების დაახლოებით 10-30% გამოწვეულია ვირუსებითა და მიკოპლაზმებით.

ქრონიკულ პნევმონიას ხშირად პოლიმიკრობული ეტიოლოგია აქვს. ასოციაციები შედგებიან იგივე სახეობებისაგან, რომლებიც გვხვდებიან ქრონიკული ბრონქიტისა და მწვავე პნევმონიის დროს. ქრონიკული პნევმონიის მსგავსად მიმდინარეობს პირობით-მათო-გენური მიკობაქტერიებით გამოწვეული დაავადება.

24.2.6. რადიკალური პერიოპიური ინფექციის ეტიოლოგია

ოპორტუნისტული უროლოგიური ინფექციები მიმდინარეობენ გლომერულონეფრიტის, პიელონეფრიტის, თირკმლის ახლო მდებარე ქსოვილების აბსცესების, ცისტიტის, პროსტატის, ურეთრიტის სახით.

ჩამოთვლილი დაავადებების მიმდინარეობა ხშირად რთულდება ურეთრული ციებ-ცხელებითა და უროსეფსისით.

შარდ-სასქესო სისტემაში პირობით-მათოგენური ბაქტერიები ხვდებიან პემატოგენური გზით, შარდ-სასქესო აპარატის ორგანოების ტრამის დროს, მათი კონტაქტისას მცირე მენჯის ინფიცირებულ ორგანოებთან, მაგრამ ყველაზე ხშირად — აღმავალი გზით — ურეთრით.

ინფექციის შემდგომი განვითარება დამოკიდებულია გამომწვევის მაინფიცირებელ დოზაზე და განსაკუთრებით ადგილობრივი და ზოგადი იმუნიტეტის მდგომარეობაზე.

როგორც წესი გლომერულონეფრიტს იწვევენ პათოგენური სტრეპტოკოკის ნეფროგენული შტამები და აგრეთვე სტაფილოკოკები. სხვა უროლოგიურ ინფექციებს ძირითადად იწვევენ ენტერობაქტერიები, პირველ რიგში ეშერიხიები და პროტეუსი.

უროპათოგენური ნაწლავის ჩხირები მიეკუთვნებიან ეშერიხიების

განსაზღვრულ სეროჯგუფებს, შეიცავენ P-ადგენილებს საშარდე გზების ეპითელიისადმი, წარმოქმნიან კაუსულას, ხშირად გამოყოფენ ქემოლიზინებს მწვავე ინფექციებს უპირატესად იწვევს ერთი სახეობა, ქრონიკულსა და ოპერაციის შემდგომს კი — გამოძვრევთა ასოციაციები.

ოპორტუნისტული უროინფექციების მიკრობიოლოგიური დიაგნოზი, ისე როგორც ჩირქოვანისა და რესპირატორულის, დგინდება სუთთა კულტურის გამოყოფით და რაოდენობრივი მეთოდების გამოყენებით.

24.2.7. ოპორტუნისტული ენააე ნაწლავური ინფექციების ეტიოლოგია

ოპორტუნისტული მწვავე ნაწლავური ინფექციები გამოწვეულია ნაწლავის ჩხირით, ციტრობაქტერიებით, კლებსიელებით, ენტერობაქტერიებით, სერაციებით, პროტეუსით, ფსევდომონადებით, კამპილობაქტერიებით, ქემოლიზური ვიბრიონებით, ოქროსფერი სტაფილოკოკებით, ენტეროკოკებით, *Cl.perfringens*-ით, აგრეთვე ბევრი სხვა ბაქტერიით.

ჩამოთვლილი სახეობებით გამოწვეული დაავადებები ხშირად მიმდინარეობენ, როგორც კვებითი ტოქსიკოინფექციები, იშვიათად, როგორც ინტოქსიკაციები (სტაფილოკოკური, კლოსტრიდიული) და ინფექციური დაავადებანი (ეშერიხიოზები, კამპილობაქტერიოზები). დასნებოვნება ხდება მიკროორგანიზმებით კონტამინირებული საკვების მიღების შედეგად, რომელშიც ისინი ხვედებიან ავადმყოფებიდან და ბაქტერიომტარებლებიდან, იშვიათად — ცხოველებიდან. საკვებ პროდუქტებში ბაქტერიებს შეუძლიათ გამრავლდნენ ოთახის ტემპერატურაზე, ხოლო ფსევდომონადები და კლებსიელები — საყოფაცხოვრებო მაციერის ტემპერატურაზე. გარდა ალიმენტურისა, შესაძლებელია გამომწვევის გადაცემის საყოფაცხოვრებო კონტაქტური და წყლისმიერი გზები, მაგრამ ეს გზა ნაკლებად ეფექტურია, რადგანაც ვერ უზრუნველყოფს ორგანიზმში საკმარისი მაინფიცირებელი დოზის მოხვედრას.

გარდა გამომწვევის დიდი მაინფიცირებელი დოზისა და პათოგენობისა, დაავადების განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს პირობებს, რომლებიც უზრუნველყოფენ გამომწვევის სწრაფ და მასიურ გამრავლებას ნაწლავებში. სტაფილოკოკებისა და კლოსტრიდიების მთავარ პათოგენობის ფაქტორს წარმოადგენს ეგზოტოქსინი,

ხოლო სხვა მიკროორგანიზმებისას — ენდოტოქსინი, რომლებიც გამოიყოფიან ნაწლავებში მოხვედრილი ბაქტერიების დიდი რაოდენობით დაშლისას.

მწვავე ნაწლავური ინფექციების კლინიკური სურათი ვლინდება გასტრიტის, ენტერაიტის, კოლიტის, გასტროენტეროკოლიტის სახით.

ოპორტუნისტული მწვავე ნაწლავური ინფექციების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ რაოდენობრივ ბაქტერიოლოგიურ მეთოდს. გახანგრძლივებული და ქრონიკული ფორმების დროს ავადმყოფის სისხლის შრატში საზღვრავენ ანტისხეულების ტიტრის მატებას წამყვანი ავტოკელტურისადმი.

24.3. დისბაქტერიოზი (დისბიოზი/დისბიოზი)

ადამიანის ბიოტოპების მიკრობიოცენოზისათვის დამახასიათებელია შედარებითი მუდმივობა, რომელსაც ხელს უწყობს ავტოსტაბილიზაციის მექანიზმები. მხოლოდ დესტაბილიზაციის ფაქტორების ხანგრძლივი მოქმედებისას ან დიდი დამაზიანებელი ძალის მქონე ფაქტორების ხანმოკლე მოქმედებისას ხდება ავტოსტაბილიზაციის მექანიზმების დარღვევა. ამის შედეგია მიკრობიოცენოზის ახალი შემადგენლობის ფორმირება მონაწილეთა სხვა რაოდენობრივი თანაფარდობით — დისბაქტერიოზი.

დისბაქტერიოზის განმაპირობებელი ფაქტორები მრავალრიცხოვანი და მრავალგვარია. პირველ რიგში მათ მიეკუთვნება ანტიბიოტიკებისა და ანტისეპტიკების ხანგრძლივი გამოყენება, რომლებიც თრგუნავენ ნაწილი სახეობების ცხოველმყოფელობას და არ მოქმედებენ სხვა სახეობებზე. დისბაქტერიოზი აგრეთვე უითარდება ადგილობრივი და ზოგადი იმუნიტეტის დაქვეითების ფონზე, რაც გამოწვეულია რადიოპორმონოთერაპიით, იმუნოდეპრესანტების გამოყენებით, ადგილობრივი და ზოგადი (განსაკუთრებულად ქრონიკული) ინფექციური დაავადებებით.

დისბაქტერიოზის დიაგნოზი დგინდება განშეორბითი (5-7 დღის ინტერვალით) ბაქტერიოლოგიური კვლევით და მიკრობიოცენოზის შემადგენლობაში მყოფი მიკროორგანიზმების სახეობებისა და ვარიანტების რაოდენობრივი განსაზღვრის მეთოდის გამოყენებით.

24.4. საავადმყოფოს შიდა (ინტროვენუზი) ინფექციები

დაავადებებს, რომლებიც დაკავშირებული არიან სამედიცინო დახმარების აღმოჩენასთან, ეწოდათ ინტროვენული (ბერძნ. *iatro-ექიმი*, *genus* — წარმოშობა). ინტროვენული (სინონიმები: პოსპიტალური, საავადმყოფოსშიდა, ნოზოკომიალური) ინფექციების ქვეშ იგულისხმება ინფექციური დაავადებანი, რომლებიც ვითარდებიან პაციენტებში საავადმყოფო სტაციონარებში, ამბულატორიულ-პოლიკლინიკურ დაწესებულებებში, ბინაზე სამედიცინო დახმარების აღმოჩენის შედეგად.

ინტროვენული ინფექციები ცნობილია პირველი ქირურგიული მანიპულაციების ჩატარების დროიდან, მათი ფართო გავრცელება დაკავშირებულია სტაციონალური სამედიცინო დახმარების აღმოჩენის მასშტაბების გაფართოებასთან.

ჭრილობისა და მშობიარობის შემდგომი სექტიური გართულებების მიკრობული ბუნების დადგენამ, ანტისექტიკისა და შემდგომ ასექტიკის მეთოდების შემუშავებამ, და სხვა პროფილაქტიკურმა ღონისძიებებმა გამოიწვია ინტროვენული ინფექციების რაოდენობის მკვეთრი შემცირება.

ამ ინფექციების რაოდენობის მკვეთრი მატების ტალღას ადგილი ჰქონდა XX ს-ის 50-იან წლებში და გრძელდება დღემდე. მისთვის დამახასიათებელია ინტროვენული ინფექციების სიხშირისა და სიმძიმის მკვეთრი ზრდა, ყველა პროფილის სამედიცინო დაწესებულებაში გავრცელება, გამომწვევებისა და ნოზოლოგიური ფორმების სახეობრივი შეადგენლობის გაფართოება.

შექმნილი სიტუაციის მიზეზები მრავალგვარია. მათ მიეკუთვნება:

1. ანტიბიოტიკების გაუმართლებელი ფართო და არარაციონალური გამოყენება, რამაც გამოიწვია ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი მრავლობითი რეზისტენტობის მქონე შტამების გავრცელება და ქიმიოთერაპიის ეფექტურობის შემცირება.
2. მოსახლეობაში მომატებული რისკის მქონე ჯგუფების მატება. ეს განპირობებულია სამედიცინო პრაქტიკაში ისეთი დიაგნოსტიკის მეთოდების ფართო დანერგვით, რომელთა დროსაც ადგილი აქვს კანისა და ლორწოვანი გარსების მთლიანობის დარღვევას, ოპერატიული ჩარევების სპექტრისა და სიმძიმის გაფართოებას, იმუნური სისტემის დამორგუნველი სამკურნალწამლო პრეპარატების ხშირ გამოყენებას, ადამიანთა პოპულაციაში ხანში შესულთა და მოხუცებულთა მატებას, ქრონიკული ინფექციური და არაინფექციური დაავადების გახშირებას.

3. იატროგენული დაავადებების ფართო გავრცელება დაკავშირებულია საავადმყოფო დაწესებულებებში მიკროორგანიზმების ცირკულაციის მატებასთან, მიკროორგანიზმებით კონტამინირებულ საავადმყოფოს მუშაკებთან და საავადმყოფოს გარემო ობიექტებთან ავადმყოფთა კონტაქტების რიცხვის მკვეთრ ზრდასთან.

იატროგენული ინფექციების ეტიოლოგია ხასიათდება გამომწვევთა შემადგენლობის უწყვეტი ცვლადობით, სტაციონარებში გამოიწვევების საავადმყოფოს შიდა ეკოეარების ფორმირებით და ფართო გავრცელებით. ისინი წარმოიქმნებიან საავადმყოფოს გარეთაც საავადმყოფოს გარემოს ფაქტორების გავლენით და გამოირჩევიან ანტიბიოტიკებისადმი მრავლობითი რეზისტენტობით, ანტისეპტიკებისა და დეზინფექტანტებისადმი დაქვეითებული მგრძობელობით, ადაშიანის ორგანიზმის არასპეციფიური დაცვის ფაქტორებისადმი შედარებით მაღალი მდგრადობით.

იატროგენული ინფექციების გამომწვევებს მიეკუთვნება 100-ზე მეტი სახეობის ბაქტერია, ვირუსი, სოკო, უმარტივესი, რომლებიც არიან ობლიგატური და პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმების წარმომადგენლები. ობლიგატური პათოგენურების წილად დღეისათვის მოდის ყველა რეგისტრირებული იატროგენული ინფექციის გამომწვევის 10-15%. ეს აიხსნება ინფექციური დაავადებების შემცირებით, ინფექციურ სტაციონარებში ავადმყოფთა დროული პოსპიტალიზაციით, ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების საკმაოდ ეფექტური სისტემით.

არაინფექციურ სტაციონარებსა და ამბულატორიულ-პოლიკლინიკურ დაწესებულებებში, როგორც ობლიგატური პათოგენური მიკროორგანიზმებით გამომწვეული იატროგენული ინფექციები რეგისტრირდებიან: B პეპტოტი, შიდსი, გრიპი, მწვავე რესპირატორული და ნაწლავური ვირუსული ინფექციები, ტოქსიკო-სეპტიურს საღმონელოზი და კოლიინფექციები ბავშვებში, აგრეთვე ადენოვირუსული კონიუნქტივითები, პერპესული და ციტომეგალოვირუსული ინფექციების ლოკალური და გენერალიზებული ფორმები, ქლამიდიურს, გარდნერელოზური და მიკოპლაზმური ურეთრიტი, დერმატომიკოზები.

იატროგენული ინფექციების უმეტესობას იწვევენ პირობით-პათოგენური მიკრობები. ძირითადი გამომწვევებია ოქროსფერი და ეპიდურმული სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკები (პიოგენური, ფეკალური), ნაწლავის ჩხირი, კლებსიელები, ენტერობაქტერიები, პროტეუსი, სერაციაები, ციტრობაქტერიები, ინფლუენციის ჩხირი, ფსევდომონადები, ბაქტერიოიდები, ფუზობაქტერიები, *CL.perfringens*, პეპტო-

სტრუქტოკოკები, candida-ს გეარის საფუარისმაგვარი სოკოები, კრიპტოკოკები, პნევმოცისტები, მიკოპლაზმები.

პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმებით გამოწვეული იატროგენული ინფექციის განვითარებაში წამყვანი როლი ენიჭება სამედიცინო მანიპულაციებს (ჩარევებს). გამომწვევის ნოზოლოგიური ფორმა და შედგენილობა დამოკიდებულია სამედიცინო ჩარევის ტიპსა და ლოკალიზაციაზე. მათ მიეკუთვნება:

1. ოპერატიული ჩარევები დაკავშირებული კანის, ღორწოვანი კარსების ტრილოზების ინფიცირებასთან, აგრეთვე საოპერაციო ორგანოზე ინფექციურ გართულებებთან;

2. სამკურნალო და პროფილაქტიკური პრეპარატების ინფექციები, რომელთა შედეგადაც ვითარდება ინფილტრატი, აბსცესი, ფლეგმონა;

3. სისხლის და მისი შემცველების გადასხმა, პარენტერალური კვება სისხლძარღვთა კათეტერიზაცია, კემოდიალიზი, ქემოსორბცია, რომელთაც მიეყაერთ სისხლძარღვების თრომბოზამდე, რბილი ქსოვილების აბსცესამდე.

4. შარდის ბუშტის კათეტერიზაცია, ურეთრის ბუვირება, ცისტოსკოპია, რის შედეგადაც ვითარდება ურეთრიტი, ცისტიტი, პიელონეფრიტი.

5. ხელოვნური აპარატული სუნთქვა, ტრაქეოტომია, ბრონქოსკოპია, ბრონქების ამორეცხვა, ღორწოს გამოწოვა, ანტისეპტიკებისა და ანტიბიოტიკების ხსნარების აეროზოლური შეყვანა, რაც იწვევს პნევმონიის, ბრონქიტის, ლარინგიტის, სეფსისის, ფილტვების განგრენის, პლევრიტის განვითარებას.

6. სტომატოლოგიური მანიპულაციები, რომლებიც წარმოადგენენ სტომატიტის, რბილი ქსოვილების აბსცესისა და ფლეგმონის, ყბის ოსტეომიელიტის, სინუსიტის, ტვინის აბსცესის განვითარების მიზეზებს.

7. აბორტები, სასქესო სისტემის ენდოსკოპიური და მანუალური გამოკვლევები, რაც ხდება მიზეზი ენდომეტრიტის, სალპინგოოფორიტის, შორისის დაჩირქების განვითარებისა.

იმუნოდეფიციენცია. ორგანიზმის არასპეციფიური დაცვის ფაქტორების ნორმალური ფუნქციონირებისას იატროგენული ინფექციები იშვიათად ვითარდება, მაშინაც კი როდესაც ორგანიზმში ხდება გამომწვევის შეჭრა დაზიანებული საფარველიდან. ადგილობრივი დაცვისა და ზოგადი არასპეციფიური რეზისტენტობის დაქვეითება მკვეთრად ზრდის ინფექციური დაავადების განვითარების რისკს.

ჯანმრთელი ადამიანების იმუნური სისტემის უნარი განავითაროს იმუნური პასუხი იატროგენული ინფექციების პირობით-პათოგენური გამომწვევების ანტიგენებზე გამოხატულია უფრო ნაკლები ხარისხით, ვიდრე ობლიგატურ პათოგენური მიკროორგანიზმების ანტიგენებზე. მიუხედავად ამისა იმუნური სისტემის ნორმალური სტატუსისას იატროგენული ინფექციები იშვიათად ვითარდება. მათი განვითარებისათვის აუცილებელია გამომწვევის დიდი მაინფიცირებელი დოზა და ორგანიზმის იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა. იატროგენული ინფექციის დროს ვითარდება უფრო მეტად გამოხატული იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა, რამაც შეიძლება მიგვიყვანოს პროცესის გენერალიზაციამდე, მის ქრონიკულ ფორმაში გადასვლამდე.

ლაბორატორიული დიაბნოტიკა. ავადმყოფის სტაციონარში ან პოლიკლინიკაში ყოფნის შემდეგ, აგრეთვე სამედიცინო ჩარევების შემდეგ თუ განვითარდა ინფექციური დაავადება (გართულება) აუცილებელია დაავადების იატროგენული ეტიოლოგიის დადგენა.

ინფექცია ითვლება იატროგენულად თუ დაავადება ვითარდება სამედიცინო ჩარევის, პოლიკლინიკაში ყოფნის შემდგომ დროის იმ მონაკვეთში, რომელიც არა ნაკლებია დაავადების მინიმალურ ინკუბაციურ პერიოდზე.

ოპორტუნისტული ინფექციებისათვის ეს არის 2-3 დღე, ობლიგატური პათოგენური მიკროორგანიზმების მიერ გამოწვეული ინფექციებისათვის იგი სხვადასხვაა და განპირობებულია ინფექციური დაავადების ხასიათით.

წარმოქმნილი დაავადების იატროგენულობაზე უფრო სარწმუნო მონაცემების მისაღებად აწარმოებენ მიკრობიოლოგიურ კვლევას. მისი პრინციპი ისეთივეა, როგორც ნებისმიერი ინფექციური დაავადების გამომწვევის დადგენის დროს, მაგრამ მოცემულ შემთხვევაში გამოკვლევას ექვემდებარება არა მარტო ავადმყოფი, არამედ მედიცინის მუშაკები, ავადმყოფები — სავარაუდო ინფექციის წყაროები და საავადმყოფოს გარემოს ობიექტები, ე.ი. ყველაფერი ის, რაც შეიძლება გახდეს გამომწვევის გადაჭარბის ფაქტორი. ავადმყოფიდან საავადმყოფოს შიდა ეკოვარის გამოყოფა ინფექციის წყაროს დადგენისა და გამომწვევის გადაცემის ფაქტორების გარეშეც საკმარისია, რომ ინფექციური დაავადება მიეკუთვნოს იატროგენულს.

საავადმყოფოს შიდა ინფექციების მიკრობიოლოგიური კონტროლი წარმოადგენს სამკურნალო-პროფილაქტიკური დაწესებულებებისადმი

(პირველ რიგში საავადმყოფო სტაციონარებისადმი) ზედამხედველობის აუცილებელ ნაწილს. იგი მოიცავს ავადმყოფთა და საქმედიცინო პერსონალის გამოკვლევას ბაქტერიოშტრუბლობაზე, საავადმყოფოს გარე ობიექტების და სამკურნალწამლო პრეპარატების გამოკვლევას, მათი მიკრობული კონტამინაციის დადგენის მიზნით.

ქოთხევაი თეიმურაზიშვილისთვის

1. განსაზღვრეთ კლინიკური მიკრობიოლოგიის ამოცანები;
2. განსაზღვრეთ და დაახასიათეთ პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმები;
3. როგორია ოპორტუნისტული ინფექციების ეტიოლოგიის, კლინიკური სურათის და მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის თავისებურებანი?
4. მოვეცით ბაქტერიემიისა და სექსისის, ოპორტუნისტული ჩირკოვან-ანთებით, ბრონქული, ფილტვის და უროლოგიური ინფექციების მიკრობიოლოგიური დახასიათება;
5. როგორია დისბაქტერიოზის განვითარების მიზეზები და დიაგნოსტიკის კრინციკები?
6. ჩამოთვალეთ იატროგენული ინფექციებისა და ბაქტერიემის საავადმყოფოსშიდა ეპიდემიის ეტიოლოგიის თავისებურებანი;
7. ჩამოთვალეთ იატროგენული ინფექციების ზრდისა და ფართო გავრცელების მიზეზები და მათი დიაგნოსტიკის საფუძვლები.

სტრუქტურული და ანალიტიკური მონაცემების და ანალიზის და ანალიზის

ადამიანის პირის ღრუ წარმოადგენს უნიკალურ ეკოლოგიურ სისტემას სრულიად სხვადასხვაგვარი მიკროორგანიზმებისათვის, რომლებიც ქმნიან ავტოქტონურ, მუდმივ მიკროფლორას. საკვები რესურსების სიმდიდრე, მუდმივი ტენიანობა, ოპტიმალური pH და ტემპერატურა ქმნიან ხელსაყრელ პირობებს მიკრობთა სხვადასხვა სახეობების ადგილობრივი კოლონიზაციისა და გამრავლებისათვის ბევრი პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმი, რომელიც წარმო-
მადგენელი არის ნორმალური მიკროფლორისა, თამაშობს მნიშვნე-
ლოვან როლს კარიესის, პაროდონტიტისა და პირის ღრუს ლორწოვანი
დაავადებების ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში.

მაგრამ პირის ღრუში სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეტის ნერწყვის (მისი ბაქტერიციდიული კომპონენტებით), აგრეთვე სქელი ეპი-
თელიური საფარის არსებობა ზღუდავს ორალური მიკროორგანიზ-
მების უნარს გამოიწვიონ პათოლოგიური ცვლილებები. ზოგ შემთ-
ხვევაში პირის ღრუს ლორწოვანის დაკვირვება ფაქტორებს არა აქვთ
უნარი წინ აღუდგნენ ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლების
პათოგენურ მოქმედებას. პირველ რიგში ეს ეხება იმუნოდეფიციტურ
მდგომარეობებს, რომელთა დროსაც იმუნიტეტის ცალკეული (პუ-
მორალური და უჯრედული) მექანიზმების დეფექტურობა ხელს
უწყობს პირობით-პათოგენური სახეობების მოქმედების გააქტიუ-
რებას.

პირის ღრუში მიმდინარე ინფექციების ხასიათი განისაზღვრება
მისი ანატომო-ფიზიოლოგიური თავისებურებებით. უფრო ხშირად
გვხვდება შერეული ინფექციები, გამოწვეული ბაქტერიების, სპი-
როქეტების, სოკოების, ვირუსების ასოციაციებით (კარიესი, გინგი-
ვიტი, სტომატიტი).

პირის ღრუდან და ადგილობრივი ჩირქოვანი კერებიდან (პულპიტი)
სისხლში ბაქტერიების მოხვედრის შედარებითი სიმარტივე აპირი-
ბებს ორალური სეფსისის საკმაოდ მაღალ სიხშირეს. კარიესული
ღრუების, ღრძილის ჯიბეების და სხვა არსებობა ხელს უწყობს
პათოგენური მიკროორგანიზმების პერსისტენციას და აპირობებს
ქრონიკული ინფექციის (მაგ. სტრეპტოკოკული) კერების განვითა-
რების საკმაოდ მაღალ სიხშირეს ორგანიზმის შემდგომი ალერგი-
ზაციით და საერთო ავტოიმუნური დაავადებების (მაგ. რევმატიზმი)

ცხრილი 25. 1. კბილის ნადების შემადგენლობაში შემავალი ბაქტერიები

მორფოლოგიური ფორმები	გრამდადებითი მიკროორგანიზმები		გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმები	
კოკები	აერობები, ფაკულტატური ანაერობები	ანაერობები	აერობები, ფაკულტატური ანაერობები	ანაერობები
ჩხირები	სტრეპტოკოკები	პეპტოკოკები სტრეპტოკოკები	ნეისერიები	ვეილონელები
სპიროქეტები	აქტინომიცეები, ლაქტობაქტერიები, კორინებაქტერიები	ბიფიდობაქტერიები, პროპიონობაქტერიები	-- ლეპტოსპირები	ბაქტერიოიდები, ფუნოზობაქტერიები, ლექტოტრიქები, პორფირომონადები ტრეპანემები ბორულიები

განვითარების რისკის მაღალ ხარისხს. იმუნოლოგიური რეაქციების უქმარობა ან გაუკუღმართებული ხასიათი მიკრობული ასოციაციების ხანგრძლივ პერსისტენციასთან (რაც იწვევს პირის ღრუს ქსოვილების დაზიანებას) ერთად იწვევს ყველაზე უფრო მძიმე პათოლოგიური პროცესების — პაროდონტოპათიების განვითარებას. ამავე დროს პირის ღრუ წარმოადგენს ბევრი ინფექციური დაავადების ინფექციის კარიბჭეს, რომლებიც ნაწილობრივ ელანდებიან კიდევაც მასში.

პირის ღრუში გეხვდება ალერგიული იმუნოპათოლოგიური რეაქციების ყველა ტიპი, ეინაიდან პირის ღრუს ლორწოვანი გარსებიდან ადგილი აქვს უცხო ანტიგენ-ალერგენების სწრაფ შეწოვას.

25.1. პირის ღრუს ნორმალური მიკროფლორა

დღეისათვის აღწერილია რამდენიმე ასეული სახეობა მიკროორგანიზმებისა, რომლებიც შედიან პირის ღრუს ნორმალური მიკროფლორის შემადგენლობაში. მათ ეკუთვნიან ბაქტერიები, ვირუსები, სოკოები და უმარტივესები.

პირის ღრუს მიკრობთა შორის გვხვდებიან ავტოქოტონური და ალლოქოტონური სახეობები — იმიგრანტები მასპინძლის სხვა ბიოტოპებიდან (ცხვირ-ხახა, ნაწლავები და სხვა) და გარემოდან მოხვედრილი მიკროფლორა. ავტოქოტონურ მიკროფლორაში გამოყოფენ ობლიგატურს, რომელიც მუდმივად ბინადრობს პირის ღრუში, და დროებით-ტრანსიტორულს, რომლის შექადგენლობაში ხშირად გვხვდებიან პათოგენური ან პირობით პათოგენური ბაქტერიები (ცხ. 25.1).

პირის ღრუს გრამდადებითი კოკების ძირითადი მასა წარმოადგენილია მამწვანებელი მცირედ ვირლენტური სტრეპტოკოკების პეტროგენული ჯგუფით, რომლებიც ღებულობენ აქტიურ მონაწილეობას პროცესებში, რომლებსაც მიეყვართ კბილისა და პაროდონტის მაგარი ქსოვილების დაზიანებამდე. ამ ჯგუფს მიეკუთვნებიან *Streptococcus mytans*, *S. mitis*, *S. salivarium*. ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ნახშირწყლების ფერმენტაციისა და წყალბადის ზეჟანგის წარმოქმნის უნარით. pH-ის გადახრას მუავე არისაკენ მიეყვართ კბილის ემალოს დეკალცინაციაში. მნიშვნელოვანია აგრეთვე სტრეპტოკოკების საქაროზიდან პოლისაქარიდების სინთეზის უნარი, ამ დროს მოლეკულის გლუკოზიანი ნაწილი გარდაიქმნება გლუკანად (დექსტრანი), ხოლო ფრუქტოზიანი ნაწილი ლეუკანად (ფრუქტანი). უხსნადი დექსტრანი ხელს უწყობს კბილის ბალთების წარმოქმნას, ხოლო ხსნადი გლუკანი და ლეუკანი შეიძლება გახდნენ შემდგომი მჟავეწარმოქმნის წყაროები გარედან ნახშირწყლების მიწოდების გარეშეც. მამწვანებელი სტრეპტოკოკის ყველა სახეობა გვხვდება პირის ღრუში სხვადასხვა რაოდენობრივი თანაფარდობით, რაც დამოკიდებულია დიეტაზე, პირის ღრუს ჰიგიენაზე და სხვა ფაქტორებზე.

გრამდადებითი კოკების მეორე ჯგუფია პეპტოკოკები. მათი საქაროლიზური აქტივობა სუსტადაა გამოხატული, მაგრამ მიუხედავად ამისა ისინი აქტიურად შლიან პეპტონებს და ამინომჟავეებს. ყველაზე ხშირად პეპტოკოკები გვხვდება ფუზობაქტერიებთან და სპიროქეტებთან ასოციაციაში კარიესის, პულპიტის, პაროდონტიტის, ება-სახის აბსცესების დროს.

გრამუარყოფითი ანაერობული კოკები წარმოადგენილია *Veillonella*-ს გვართ. ისინი არიან ადამიანისა და ცხოველების პირის ღრუს მუდმივი ბინადარნი. ვეილონელებს არ გააჩნიათ საქაროლიზური აქტივობა მონო-და დისაქარიდებისადმი, მაგრამ საკმაოდ კარგად

შლიან ლაქტატს, პირუეატს, აცეტატს და სხვა ნახშირწყლებს CO_2 და H_2O -მდე. ზემოთ ჩამოთვლილ ნივთიერებებს შეუძლიათ დათრგუნონ სხვა მიკროორგანიზმთა ზრდა გარემოს pH-ის მომატებით. ნერწყვში ვეილონელების კონცენტრაცია ისეთივეა, როგორც მამწვანებელი სტრეპტოკოკებისა. მამწვანებელი სტრეპტოკოკების მიერ წარმოქმნილი რძე მჟავის კატაბოლიზმის შედეგად ვეილონელებს შეუძლიათ ანტიკარიესული მოქმედება.

გრამდადებითი ჩხირები პირის ღრუში წარმოდგენილნი არიან *Lactobacillus* გვარით. ისინი შლიან ნახშირწყლებს დიდი რაოდენობით რძე მჟავის წარმოქმნით, ინარჩუნებენ ცხოველმყოფელობას დაბალი pH-ის დროს. ეს წარმოადგენს ადამიანში კბილის კარიესის განვითარების ერთ-ერთ ხელშემწყობ ფაქტორს. პომოფერმენტული ტიპის ლაქტობაქტერიების ყველაზე ხშირი წარმომადგენელია *L. casei*. რომელიც იმყოფება ადამიანის ნერწყვში.

გრამ-უარყოფითი ანაერობული და მიკროაეროფილური ბაქტერიები ყველაზე ხშირად მიეკუთვნებიან *Bacteroidaceae*-ს ოჯახს. ისინი აფერმენტებენ შაქრებს აირის წარმოქმნამდე, ხოლო პეპტონებს — ამინომჟავების წარმოქმნით, რომელთაც ხშირად აქვთ ცუდი სუნი და არ გააჩნიათ კატალაზა. მოცემულ ოჯახს მიეკუთვნება 3 გვარი: *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Leptotrichia*.

ყველაზე ხშირად პირის ღრუში გვხვდება ბაქტერიოდების 2 სახეობის წარმომადგენელი: *B. melaninogenicum*, *B. gingivalis*. რომლებიც აგრეთვე არიან მსხვილი ნაწლავის ბინადარნიც. მათ აქვთ სუსტად გამოხატული საქაროლიზური აქტივობა, მაგრამ გლეკოზას შლიან მჟავათა ნარევის წარმოქმნით, თანაც pH რჩება საკმაოდ მაღალი (5,5-6,2). *B. melaninogenicus* სისხლიან აგარზე იზრდება შავი ფერის კოლონიებით. ამ მიკროორგანიზმებს ზრდისათვის სჭირდებათ ჰემატინი და K ვიტამინი. მოცემული მიკროორგანიზმი მოზრდილთა ღრისლის ჯიბეების მუდმივი ბინადარია. ბაქტერიოდების პროტოლიზური ფერმენტების არსებობას (კოლაგენაზა, ქონროიტინსულფატაზა, პიალურონიდაზა და სხვა) გააჩნია დიდი პათოგენეტიკური მნიშვნელობა პაროდონტის დაავადებათა განვითარებაში.

Fusobacterium გვარი წარმოდგენილია თითოისტარი სმაგვარი ჩხირებით, რომლებიც ბაქტერიოდებთან ერთად ქმნიან პირის ღრუს აეტოქთონურ მიკროფლორას. ისინი პეპტონიდან და გლეკოზიდან წარმოქმნიან რძე მჟავას. ფუზობაქტერიები სპიროქეტებთან ასოციაციაში ბინადრობენ ღრძილის ჯიბეებში.

Leptotrichia (*L.buccalis*) გვარის წარმომადგენლებს აქვთ წყვილ-წყვილად განლაგებული შარცულოვანი ჩხირების, ხშირად ძაფისებური ფორმა. ისინი არ წარმოქმნიან ინდოლს და გოგირდწყალბადს, აფერმენტიზებენ გლუკოზას დიდი რაოდენობის რძე მკაევის წარმოქმნით, რასაც მიყვავართ pH-ის შემცირებამდე 4,5-მდე. პაროდონტის დაავადების დროს მოცემული ბაქტერიების რაოდენობა პირის ღრუში მატულობს. ოჯახი *Propionibacteriaceae* შეიცავს ანაერობულ ბაქტერიებს, რომლებიც გლუკოზის დაშლისას წარმოქმნიან პროპიონისა და აგრეთვე ძმრის მჟავებს.

Actinomycetaceae -- ოჯახიდან პირის ღრუში ყველაზე ხშირად გვხვდება გვარები *Actinomyces* და *Bifidobacterium*. პირველნი აფერმენტიზებენ ნახშირწყლებს მკაეე პროდუქტების წარმოქმნით აირის გამოყოფის გარეშე. გლუკოზის დაშლის საბოლოო პროდუქტებს წარმოადგენენ რძე, ძმარ, ჭიანჭველა და ქარვის მჟავეები. გაანჩიათ სუსტი პროტეოლიზური აქტიუობა. აქტინომიციტები იმყოფებიან პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, შეადგენენ კბილის ქვის სტრომას და შედიან კბილის ნადების შემადგენლობაში. გარდა ამისა ისინი იმყოფებიან კბილების კარიესულ ღრუებში, ღრძილის პათოლოგიურ ჯიბეებში, სანერწყვე ჯირკვლების სადინარებში. მოცემული ოჯახის წარმომადგენლებს შეუძლიათ მონაწილეობა მიიღონ კბილის ბალოის წარმოქმნაში და კბილის კარიესის განვითარებაში, აგრეთვე პაროდონტის დაავადებების წარმოქმნაში. მოცემული პათოლოგიური პროცესების დროს განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება *A. viscosus* და *A. israelii*. *A. viscosus* მონაწილეობს ღრძილქვეშა ქვის წარმოქმნაში.

პირის ღრუში გვხვებიან *Corynebacterium* გვარის ბაქტერიები (იხ. 20. 3.2). კორინებაქტერიების სახასიათო თავისებურებას წარმოადგენს მათი უნარი დააქვეითონ ჟანგვა-აღდგენითი პოტენციალი, რითაც იქმნება ანაერობების ზრდისათვის საჭირო პირობები. პაროდონტის დაავადების დროს ისინი გვხვდებიან ფუზობაქტერიებთან და სპიროქეტებთან ასოციაციაში.

პირის ღრუში მობინადრე სპიროქეტები მიეკუთვნებიან სამ გვარს *Treponema*, *Borrelia*, *Leptospira*.

პირის ღრუს ტრეპონემები წარმოდგენილია შემდეგი სახეობებით: *T. macrodentium*, *T. denticola*, *T. orale*. ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან რძე, ძმარ და სხვა ორგანული მჟავეების წარმოქმნისა და ნახშირწყლების ფერმენტაციის უნარით.

პირის ღრუს ბორელიები წარმოდგენილია *B.buccalis* — მსხვი-

ლი სპიროქტებით, რომლებიც ხშირად გვხვდებიან ასოციაციაში ფუზიფორმულ ბაქტერიებთან. ისინი ძირითადად ბინადრობენ ღრძი-
ლის ჯიბეებში.

პირის ღრუში გვხვდებიან მიკოპლაზმები — *M. orale*-ს 3 ბიოვარი და *M. salivarium*. ისინი აშიდროლიზებენ არგინინს, არ აფერმენტებენ გლუკოზას და ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ზოგიერთი ბიოქი-
მიური ნიშან-თვისებებით. (იხ. 20.10).

25.2. პირის ღრუს მიკრობული კოლონიზაცია

ადამიანის პირის ღრუს კოლონიზაციისათვის მიკროორგანიზმები უნდა მიეკროს ღორწოვანი გარსის ან კბილის ზედაპირს. ადგეზიის პირველი ეტაპი უფრო ეფექტურია მომატებული პიდროფობულობის მქონე ბაქტერიებში. კერძოდ, ორალური სტრეპტოკოკები აღსობირ-
დებიან, როგორც კბილების ზედაპირზე, ასევე ღორწოვანის ეპითე-
ლურ უჯრედებზე. ადგეზიის პროცესში მნიშვნელოვან როლს თამა-
შობენ ფიმბრიები ანუ პილები, რომლებიც გააჩნია ბევრ ორალურ მიკროორგანიზმს. ადგეზიების აგებულების თავისებურებანი მნი-
შნელოვანწილად განსაზღვრავენ პირის ღრუში მიკრობთა ლოკა-
ლიზაციას. მაგ.: *Streptococcus sanguis* საკმაოდ მყარად ფიქსირდება კბილის ზედაპირზე, ხოლო *Streptococcus salivarium* — ღორწოვანი გარსის ეპითელური უჯრედების ზედაპირზე.

კბილის ზედაპირზე ბაქტერიის მიმაგრება ხდება ძალიან სწრაფად. ბევრ მიკრობულ უჯრედს თვითონ არა აქვს უნარი მიეკროს კბილის ემალს, მაგრამ შეუძლია დაილექოს სხვა ბაქტერიების ზედაპირზე, რომლებიც უკვე ადგეზირებულნი არიან, და წარმოქმნან კავშირი „უჯრედი უჯრედთან“. კოკების დაღეკვას ძაფისებური ბაქტერიების პერიმეტრით მიეყავართ ე.წ. „სიმიინდის ტაროების“ წარმოქმნამდე. პირის ღრუს სხვადასხვა ადგილას მიკრობული ასოციაციების წარმოქმნა განპირობებულია აქ მოზინადრე სახეობების ბიოლოგიური თავისებურებებით, რომელთა შორის წარმოიშვება, როგორც სინერ-
გიული, ასევე ანტაგონისტური დამოკიდებულებები. მაგ.: ორალური სტრეპტოკოკებისა და ლაქტობაქტერიების მეტაბოლიზმის შედეგად წარმოქმნილი რძე მჟავა გამოიყენება ენერგეტიკული რესურსის სახით ვეილონელების მიერ, რასაც მიეყავართ pH-ის მომატებამდე. ამას კი შეუძლია გამოიწვიოს ანტიკარიესული მოქმედება. კორინე-
ბაქტერიები წარმოქმნიან K ვიტამინს — ბევრი სხვა ბაქტერიის ზრდის ფაქტორს, ხოლო *Candida*-ს გვარის საფუარის მსგავსი სოკო-

ები ასენითეზირებენ ლაქტობაქტერიების ზრდისათვის აუცილებელ ვიტამინებს. ეს უენასკენელი ნივთიერებათა ცულის პროცესში წარმოქმნიარ რძე მჟავას, რომელიც იწვევს გარემოს მჟავიანობის მომატებას, ხელს უშლის ადგეზიას და საფუარების კოლონიზაციას, რასაც თავის მხრივ მიუყვართ იმ ვიტამინების რაოდენობის შექცობა რებაამდე, რომლებიც აუცილებელია ბევრი მიკროორგანიზმისათვის და მათი ზრდის შეჩერებამდე.

ორალური სტრეპტოკოკები წარმოადგენენ ფუზობაქტერიების, კორინებაქტერიების და სხვ. ანტაგონისტებს. ეს ანტაგონიზმი დაკავშირებულია რძემჟავას, წყალბადის ზეჟანგის, ბაქტერიოციტინების წარმოქმნასთან. ორალური სტრეპტოკოკების მიერ წარმოქმნილი რძე მჟავა თრგუნავს ბევრი მიკროორგანიზმის ზრდას, რითაც ხელს უწყობს ლაქტობაქტერიების გამრავლებას. კორინებაქტერიები ამცირებენ რა ჟანგვა-აღდგენით პოტენციალს ქმნიან ფაკულტატიური და მკაცრი ანაერობებისათვის ზრდის პირობებს აერობულ პირობებში. ღრძილის ჯიბეებში, ლორწოვანის ნაოჭებში, კრიპტებში ჟანგბადის დონე საგრძნობლად დაწეულია. ეს ქმნის ხელსაყრელ პირობებს მკაცრი ანაერობების განვითარებისათვის — ფუზობაქტერიები, ბაქტერიოციტინები, ლეპტოტრიქიები, სპიროქეტები. ნერწყვის 1 მლ-ში შეიძლება იყოს დაახლოებით 100 მილიონი ანაერობული მიკროორგანიზმი.

ორალური მიკროფლორის ხარისხობრივ და რაოდენობრივ მანევრებელზე დიდი გავლენა აქვს საკვების ხასიათსა და საქაროზის მომატებულ რაოდენობას მიუყვართ სტრეპტოკოკებისა და ლაქტობაქტერიების წილის მატებამდე, მაშინ როცა გლეუოზას ასეთი მოქმედება არ გააჩნია. საკვები პროდუქტების დაშლა ხელს უწყობს ნერწყვი და ღრძილის სითხეში ნახშირწყლების, ამინომჟავების, ვიტამინებისა და სხვა ნივთიერებათა დაგროვებას, რომელთაც მიკროორგანიზმები იყენებენ როგორც საკვებ სუბსტრატებს. მაგრამ მიკროორგანიზმები არ ქრებიან პირის ღრუდან ადამიანის ზონდით კვების დროსაც. პირის ღრუს მიკროფლორისა და სხვა ბიოტიკების შემადგენლობაზე დიდად მოქმედებს იმუნური, პორპონალური, ნერვული და სხვა სისტემების მდგომარეობა, ზოგიერთი სამკურნალო წამლო პრეპარატების, კერძოდ ანტიბიოტიკების გამოყენება, რომლებიც არღევენ მიკროფლორის სტაბილურობას. მიკრობული ასოციაციების შემადგენლობის ცვლილებაში გარკვეულ როლს თამაშობს პირის ღრუს პიგიენა.

25.3. პირის ღრუს მიქროფლორის ასაპოზირივი სეკვილუბანი

სიცოცხლის პირველ თვეებში ბავშვის პირის ღრუში ჭარბობენ აერობები და ფაკულტატური ანაერობები. ეს დაკავშირებულია მკაცრი ანაერობების არსებობისათვის აუცილებელი კბილის რიგების უქონლობასთან. ამ პერიოდისათვის პირის ღრუში მობინადრე მიკროორგანიზმიდან ჭარბობენ სტრუქტოკოკები, უპირატესად *S. Salivarius*, ლაქტობაქტერიები, ნეისერიები, კემოფილები და *Candida*-ს გვარის საფუარიის მსგავსი სოკოები, რომელთა მაქსიმუმი მოდის სიცოცხლის მე-4 თვეზე. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსების ნაოჭებში შეიძლება ვეგეტირებდნენ ანაერობების უმნიშვნელო რაოდენობები — ვეილონელები და ფუზობაქტერიები. კბილების ამოჭრა აპირობებს მიკროორგანიზმთა ხარისხობრივი შემაღგენლობის მკვეთრ (ველილებას, რომლისთვისაც დამახასიათებელია მკაცრი ანაერობების გამოვლენა და მათი რაოდენობის ზრდა. იმავდროულად ხდება მიკროორგანიზმთა განაწილება და პირის ღრუში „განსახლება“ გარკვეული რეგიონების ანატომიური აგებულების თავისებურებების შესაბამისად. ამ დროს წარმოიქმნებიან მრავალრიცხოვანი მიკროსისტემები შედარებით სტაბილური მიკრობული პოპულაციებით. სპიროქტები და ბაქტერიოიდები ჩნდებიან პირის ღრუში დაახლოებით 14 წლისათვის, რაც დაკავშირებულია ორგანიზმის პორმონალური ფონის ასაკობრივ ძვრებთან.

მოსახსნელი პრობიოზები. ნაკლები კბილების შეცვლის ნებისმიერ ფორმას ყოველთვის თან სდევს პირის ღრუში უცხო სხეულის შეყვანა, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს სხვადასხვა გართულებანი. მოსახსნელი პრობიოზების ფუძის ქვეშ თითქმის ყოველთვის ვითარდება ლორწოვანი გარსის ანთება. ქრონიკული ანთება ვლინდება ყველა ზონაში და პრობიოზის კალაპოტის არეში. ამას ხელს უწყობს ნერწყვის წარმოქმნის ფუნქციისა და ლორწოვანი გარსის ნერწყვით მორწყვის დარღვევა, ნერწყვის თვისებების შეცვლა (pH და იონური შემადგენლობა), ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე ტემპერატურის 1-2° C-ით მომატება და სხვა.

თუ გავითვალისწინებთ, რომ მოსახსნელი პრობიოზებით უპირატესად სარგებლობენ ხანდაზმული ასაკის პირები, რომელთაც დაქვეითებული აქვთ იმუნობიოლოგიური რეაქტიულობა და აქვთ სხვადასხვა დაავადებანი (პიპერტონია, შაქრიანი დიაბეტი და სხვა), მაშინ მიკროფლორის შემადგენლობის ცვლილებები ყოველად კანონზომიერად გვევლინებიან. ყოველივე ეს ქმნის პრობიოზული სტო-

მატიცის განვითარების პირობებს. სხვადასხვა მიზეზების გამო პროთეზების ქვეშ იქმნება ბალთების წარმოქმნის პირობები, რომლებიც გეანან სუბ- და სუპრაგინგივალურებს ისინი წარმოადგენენ ორგანულ მატრიქსში მიკროორგანიზმთა გროვას, რომელშიც აგრეთვე ხდება მჟავის დაგროვება, PH მცირდება კრიტიკულ დონემდე 5.0. ეს აპირობებს Candida-ს გეარის საფუარების გაძლიერებულ გამრავლებას, რომელთაც პროთეზულ სტომატიტებში ენიჭებათ მნიშვნელოვანი როლი. ისინი ელინდებიან შემთხვევათა 95 %-ში პროთეზების შემხებ ზედაპირებზე. პროთეზებით მოსარგებლე პირთა 68-94 %-ს უვითარდება კანდიდოზი. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის საფუარის მსგავსი სოკოებით მოთესვამ შეიძლება გამოიწვიოს პირის კუთხეების დაზიანება.

პირის ღრუს ლორწოვანიდან მიკროორგანიზმებმა შეიძლება დააინფიცირონ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი და სასუნთქი გზები.

მოსახსნელი პროთეზების მქონე პირებში გარდა საფუარის მსგავსი სოკოებისა შეიძლება აღმოჩნდნენ სხვა ბაქტერიების დიდი რაოდენობები: ნაწლავის ჩხირი, სტაფილოკოკები, ენტერობაქტერიები და სხვა.

25.4. პირის ღრუს დასმის პრასპაშიუმური და სპაშიუმური ფაქტორები

პირის ღრუს კარიესოგენული და სხვა ბაქტერიებისაგან დაკვირვება არასპეციფიური ფაქტორები განპირობებულნი არიან ნერწყვის ანტი-მიკრობული თვისებებით და ლორწოვანი გარსისა და ლორწოვან-ქვეშა შრის უჯრედების ბარიერული ფუნქციით. დღე-ღამის განმავლობაში სანერწყვე ჯირკვლები წარმოქმნიან 0,5-დან 2,0 ლ-მდე ნერწყვს, რომელსაც გააჩნია გამოხატული ბაქტერიოსტატიკური და ბაქტერიოციდული თვისებები მასში არსებული ჰემორაღური ფაქტორების ხარჯზე: ლიზოციმი, ლაქტოფერინი, ლაქტოპეროქსიდაზა, კომპლემენტის სისტემის კომპონენტები, იმუნოგლობულინები (იხ. 11,1, 11.6). ადგილობრივ იმუნიტეტში ლიზოციმის როლის მნიშვნელობას მოწმობს პირის ღრუში ინფექციური და ანთებითი პროცესების გახშირება ნერწყვში მისი (ლიზოციმის) აქტივობის დაქვეითებისას.

ლაქტოფერინი — რკინის შემცველი სატრანსპორტო ცილაა, რომლის ბაქტერიოსტატიკური მოქმედება დაკავშირებულია მის უნართან კონკურენცია გაუწიოს ბაქტერიებს რკინის გამო. აღნიშ-

ნულია ლაქტოფერის ანტისხეულებთან სინერგიზმი. მისი როლი პირის ღრუს ადგილობრივ იმუნიტეტში მკვეთრად ვლინდება ძუძუთი კვების პირობებში, როდესაც ახალშობილები დედის რძესთან ერთად ლებულობენ მოცემული ცილის მაღალ კონცენტრაციებს სეკრეტორულ იმუნოგლობულითან (SJGA) ერთად. ლაქტოფერინი სინთეზირდება გრანულოციტებში.

ლაქტოპეროქსიდაზა — თერმოსტაბილური ფერმენტია, რომელიც თიოციონატთან და წყალბადის ზეჟანგთან კომპლექსში აელენს ბაქტერიოციდულ მოქმედებას. იგი გამძლეა საჭმლის მომნელებელი ფერმენტების მოქმედებისადმი, აქტიურია pH-ის ფართო დიაპაზონში 3,0-დან 7,0-მდე. პირის ღრუში აბლოკირებს *S.mutans*-ის ადგეზიას. ლაქტოპეროქსიდაზა ვლინდება ბავშვთა ნერწყვში სიცოცხლის პირველი თვეებიდანვე.

კომპლემენტის სისტემის ფრაქცია C3 გამოვლენილია სანერწყვე ჯირკვლებში. იგი სინთეზირდება და სეკრეტირდება მაკროფაგების მიერ. კომპლემენტის სისტემის ლიტიური მოქმედების აქტივაციისათვის საჭირო პირობები პირის ღრუს ლორწოვანზე ნაკლებ ხელსაყრელია, ვიდრე სისხლის კალაპოტში.

აგრეგირებული SJGA-ს შეუძლია კომპლემენტის აქტივაცია და მიერთება ალტერნატიული გზით C3 საშუალებით. IgG და IgM უზრუნველყოფენ კომპლემენტის აქტივაციას კლასიკური გზით C1-C3-C5-C9 — მემბრან შემტევი (მოიერიშე) კომპლექსის საშუალებით. C3 ფრაქცია მონაწილეობს კომპლემენტის აქტივირებული სისტემის ეფექტორული ფუნქციის რეალიზაციაში.

ნერწყვი შეიცავს ტეტრაპეპტიდ სიალინს, რომელიც ანეიტრალებს კბილის ბალთების მიკროფლორის ცხოველყოფილობის შედეგად წარმოქმნილ მყავე პროდუქტებს, რის გამოც გააჩნია ძლიერი ანტიკარიესული მოქმედება. ჯანმრთელი ადამიანების ნერწყვში ყოველთვის არიან პოლიმორფულიბირთვიანი ლეიკოციტები, მონოციტები, ლიმფოციტები, რომლებიც ხედებიან მასში ღრძილების ჯიბეებიდან.

პირის ღრუს ადგილობრივ იმუნიტეტში დიდ როლს თამაშობენ ლორწოვანი გარსის შემაერთებელი ქსოვილის უჯრედები. ამ უჯრედების ძირითად მასას შეადგენენ ფიბრობლასტები და ქსოვილოვანი მაკროფაგები, რომლებიც ადვილად მიგრირებენ ანთებით კერაში. ფაგოციტოზს ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე და ლორწოვანქვეშა შემაერთებელ ქსოვილში ანხორციელებენ გრანულოციტები და მაკროფაგები. ისინი უზრუნველყოფენ კერის გაწმენდას პათოგენური

ბაქტერიებისაგან. გარდა ამისა, კრლაგენურ ბოჭკოებს შორის სისხლ-
ძარღვთა ირგვლივ თავსდებათ პოხიერი უჯრედები — ანაფილაქ-
სიური ტიპის ალერგიული რეაქციების პოტენციური მონაწილენი.
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ადგილობრივი იმუნიტეტის უზრუნ-
ველყოფაში გადამწყვეტ როლს თამაშობენ A კლასის ანტისხეულები,
განსაკუთრებით მისი სეკრეტორული ფორმა — SJGA. ჯანმრთელ
ადამიანებში გარეგანი სეკრეციის ყველა ჯირკვლისა და გარემოსთან
შეხებაში მყოფი ლორწოვანი გარსის სტრომაში პლაზმური უჯრე-
დების უმეტესობა აპროდუცირებს JgA-ს.

იმუნოგლობულინების შემცველობის მიხედვით არჩევენ პირის
ღრუს შინაგან და გარეგან სეკრეტებს შინაგანი სეკრეტები წარმოად-
გენენ ღრძილის ჯიბების გამონაყოფებს, რომლებშიც იმუნოგლო-
ბულინების რაოდენობა ახლოსაა მათ კონცენტრაციასთან სისხლის
შრატში. გარეგან სეკრეტებში, მაგ. ნერწყვში, JgA-ს რაოდენობა
მნიშვნელოვნად აჭარბებს მის კონცენტრაციას სისხლის შრატში,
მაშინ როცა JgM, JgG, JgE-ს რაოდენობა ნერწყვში და შრატში
დაახლოებით თანაბარია. სეკრეტორული იმუნოგლობულინი — SJGA
უფრო რეზისტენტულია პროტეოლიზური ფერმენტების მოქმედები-
სადმი, ვიდრე შრატისმიერი JgA. დადგენილია, რომ SJGA ბავშვთა
ნერწყვში არის დაბადების მომენტიდან, სიცოცხლის 6-7 დღი-
სათვის მისი დონე ნერწყვში თითქმის 7-ჯერ იზრდება. SJGA-ს
ნორმალური სირთუი წარმოადგენს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის
ინფექციებისადმი სიცოცხლის პირველი თვეების ბავშვთა მდგრად-
ლობის ერთ-ერთ პირობას.

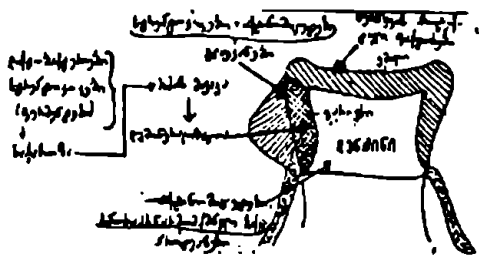
სეკრეტორულ იმუნოგლობულინებს (SJGA) შეუძლიათ შეასრუ-
ლონ რამდენიმე დამცველობითი ფუნქცია ისინი თრგუნავენ ბაქტე-
რიათა ადგეზიას, ანეიტრალებენ ვირუსებს და ხელს უშლიან ლორ-
წოვანი გარსიდან ანტიგენების (ალერგენების) შეწოვას. ასე მაგ:
SJGA — ანტისხეულები თრგუნავენ კარიესოგენური სტრეპტოკოკის
S. mutans-ის ადგეზიას კბილის ემალზე, რაც ხელს უშლის კარიესის
განვითარებას. SJGA — ანტისხეულების საკმარის დონეს, როგორც
სჩანს, უნარი აქვს თავიდან აგეაცილოს პირის ღრუს ზოგიერთი
ვირუსული ინფექციების განვითარება, მაგ: პერპესული ინფექციებისა.

SJGA-ს დეფიციტის მქონე პირებში ანტიგენები წინააღმდეგობის
გარეშე აღსორბირდებიან პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე და გადა-
დიან სისხლში, რამაც შეიძლება მიგვიყვანოს ალერგიზაციის მძიმე
შედეგებამდე. ამ კლასის ანტისხეულები ხელს უშლიან ლორწოვან

გარსზე პათოლოგიური პროცესების განვითარებას, არ იწყებენ მის დაზიანებას, რადგანაც SfgA — ანტისხეულების ურთიერთ-მოქმედება ანტიგენთან G და M ანტისხეულებისაგან განსხვავებით არ იწყებს კომპლემენტის სისტემის აქტივაციას. SfgA-ს სიეთეზის მასტიმულირებელი არასპეციფიური ფაქტორებიდან უნდა აღინიშნოს აგრეთვე ვიტამინი A.

25.5. მიკროორგანიზმთა როლი კბილის ბალთების წარმოქმნაში

კბილის ბალთები — ეს არის ბაქტერიების გროვა ორგანული ნივთიერებების მატრიქსში, უპირატესად პროტეინებისა და პოლი-საქარიდებისა, რომლებიც მიიტანებიან იქ ნერწყვთან ერთად და პროდუცირებიან თვით მიკროორგანიზმების მიერ (სურ.25.)¹.



სურ. 25.1. მიკროორგანიზმების მონაწილეობა კბილების კარიესის პათოგენეზში (სქემა)

არსებენ ღრძილის ზედა და ღრძილის ქვეშა ბალთებს. პირველს აქვს პათოგენეტიკური მნიშვნელობა კბილის კარიესის განვითარებისას, მეორეს — პაროდონტში პათოლოგიური პროცესების განვითარებისას ბალთების წარმოქმნის პროცესი იწყება ნერწყვის გლიკოპროტეინის ურთიერთქმედებით კბილის ზედაპირთან, ამ დროს გლიკოპროტეინის მკაფიო ფეხუფები უერთდებიან კბილის ემალის კალციუმის მარილებს, ხოლო ფეხუფები ურთიერთქმედებენ პიდროქსიაპატიტების ფოსფატებთან. ამგვარად, კბილის ზედაპირზე წარმოიქმნება აკი — პელიკულა. მისი წარმოქმნისათვის მიკროორგანიზმთა მონაწილეობა არ არის აუცილებელი, მაგრამ მათი თანაობა ააქტივებს პროცესს. პირველად მიკრობული უჯრედები ილექებიან კბილის ზედაპირის ღრმულებში. ისინი მრავლდებიან და ავსებენ

უკელა ღრმულს, ხოლო შემდეგ გადადიან კბილის გლეუ ზედაპირზე. ამ დროს კოკების გარდა ჩნდება ჩხირისებური და ძაფისებური ფორმების ბაქტერიები და ზეით აღწერილი „სიმინდის ტაროების“ დიდი რაოდენობები. ადგეზიის მთელი პროცესი მიმდინარეობს ძალიან სწრაფად: 5 წთ-ში ბაქტერიული უჯრედების რაოდენობა 1 სმ²-ზე მატულობს 10³-დან 10⁷-10⁸-მდე. შემდგომში ადგეზიის სიჩქარე კლებულობს და დაახლოებით 8 სთ-ის განმავლობაში რჩება სტაბილური. 1-2 დღის შემდეგ მიმაგრებული ბაქტერიების რაოდენობა კვლავ მატულობს და აღწევს 10⁷-10⁸ კონცენტრაციას.

ამ პერიოდში კბილის ბალოების ფორმირებისას განსაკუთრებული როლი ეკუთვნის ორალურ სტრეპტოკოკებს. ასე მაგ: „პირველი 8 სთ-ის განმავლობაში S. Sanguis უჯრედების რაოდენობა ბალოებში შეადგენს 15-35%-ს მიკრობთა საერთო რაოდენობიდან, ხოლო მკორე დღისათვის 70%-ს. S. salivarius ბალოებში აღმონჩნებიან მხოლოდ პირველი 15 წთ-ის განმავლობაში, შემდეგ მათ უერთდებიან ვეილონელები, კორინებაქტერიები და აქტინომიცეტები. მე-911 — დღეს ჩნდებიან ფუზიფორმული ბაქტერიები, რომელთა რაოდენობა სწრაფად მატულობს. ამგვარად, ბალოების წარმოქმნის დასაწყისში ჭარბობს აერობული და ფაკულტატური ანაერობული მიკროფლორა, რომელიც მკვეთრად ამცირებს ჟანგვა-აღდგენით პოტენციალს მოცემულ უბანში, რითაც ქმნის პირობებს მკაცრი ანაერობების განვითარებისათვის.

ზედა და ქვედა ყბის კბილების ბალოების მიკროფლორები განსხვავდებიან შემადგენლობით: ზედა ყბის კბილების ბალოებზე უფრო ხშირად ბინადრობენ სტრეპტოკოკები და ლაქტობაქტერიები, ხოლო ქვედა ყბის კბილების ბალოებზე — ვეილონელები და ძაფისებური ბაქტერიები. აქტინომიცეტები გვხვდებიან ორივე ყბის ბალოებზე თანაბარი რაოდენობით. მიკროფლორის ასეთი განაწილება აიხსნება გარემოს pH-ის სხვადასხვა მნიშვნელობებით.

ბალოების წარმოქმნა ფისურებისა და კბილებზეუა სიერცეების ზედაპირზე, სადაც ჭარბობენ გრამდადებითი კოკები და ჩხირები ანაერობების გარეშე, მიმდინარეობს სხვაგვარად. პირველადი კოლონიზაცია მიმდინარეობს ძალიან სწრაფად და უკვე პირველ დღეს აღწევს მაქსიმუმს შემდგომში ბაქტერიული უჯრედების რაოდენობა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში რჩება უცვლელი. ამგვარად, აქ არ ხდება აერობული მიკროფლორის შეცვლა ანაერობულით, რასაც ადგილი აქვს კბილის გლეუი ზედაპირის ბალოებში.

კბილის ბალოების წარმოქმნაზე ღიდად მოქმედებს მრავალი

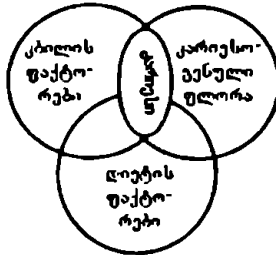
საკვების, კერძოდ ნახშირწყლების, რაოდენობა და შემადგენლობა. ორალური სტრუქტოკოკებისა და ლაქტობაქტერიების ფერმენტული აქტივობის შედეგად ადგილი აქვს საქაროზის გახლეჩვას, რის შედეგადაც წარმოიქმნება დიდი რაოდენობით რძე მჟავა, რაც მკვეთრად ამცირებს pH-ს. წარმოქმნილი რძე მჟავას შემდგომი დაშლა ვეილონელების, ნეისერიებისა და სხვა მიკროორგანიზმების მიერ იწვევს ძმრის, პროპიონის, ჭიანჭველასა და სხვა ორგანული მჟავების დაგროვებას, რომლებიც აგრეთვე მონაწილეობენ ბალთის წარმოქმნის პროცესში. საქაროზისა და სხვა ნახშირწყლების ჭარბი გამოყენებისას ხდება უჯრედშიგა და უჯრედგარეთა პოლისაქარდების წარმოქმნა. პირველნი ახლოს არიან გლიკოგენთან და შეიძლება გამოყენებულნი იქნან ბაქტერიული უჯრედების მიერ, როგორც სამარაგო საკვები ნივთიერებანი. მათი დაშლისას წარმოიქმნება რძისა და სხვა ორგანული მჟავები, რომლებიც ამცირებენ გარემოს pH-ს და მონაწილეობენ ბალთების წარმოქმნაში. მაგრამ, 5,5-ზე ნაკლები pH-ის დროს უჯრედშიდა პოლისაქარიდების სინთეზი ითრგუნება. პირის ღრუს ბეერ მიკროორგანიზმს, განსაკუთრებით *S. mutans*-ს, აქვს უნარი წარმოქმნას უჯრედშიდა პოლისაქარიდები — ხსნადი და უხსნადი გლუკანი (დექსტრანი) და ლეუანი (ფრუქტანი). ხსნადი გლუკანი და ლეუანი ადვილად იხლინება, როგორც *S. mutans*-ისა, ასევე სხვა მიკროორგანიზმების მიერ. უხსნადი გლუკანი აქტიურად მონაწილეობს ორალური მიკროორგანიზმების ადგუზის პროცესში.

მეტაბოლიზმის პროცესში მჟავე პროდუქტებთან ერთად წარმოიქმნებიან ტუტე პროდუქტებიც, მაგ: შარდოვანა, ამიაკი და სხვა, რომელთა თანაობა იწვევს pH-ის მომატებას ბალთებში, რაც ხელს უშლის მათ შემდგომ წარმოქმნას.

25.5.1. კბილების კარიუსი

კარიესი ეს არის პათოლოგიური პროცესი, რომლის დროსაც ადგილი აქვს კბილის მკერძივი ქსოვილების დემინერალიზაციასა და დარბილებას, რასაც თან სდევს ღრუს გაჩენა. კბილის ემალის ნორმაში იმყოფება დინამიური წონასწორობის მდგომარეობაში დედა რემინერალიზაციის მუდმივად მიმდინარე პროცესებს შორის. დემინერალიზაცია განპირობებულია წყალბადის თავისუფალი იონებით H^+ , რომელთა ძირითად წყაროს წარმოადგენენ ორგანული მჟავები — ორალური მიკროორგანიზმების მეტაბოლიზმის პროდუქ-

ტები. ემაღის დაშლის სინქარე საგრძობლად მატელობს pH-ის 5-ზე ნაკლები მნიშვნელობისას. კარიესული პროცესის განვითარებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს მჟავე პროდუქტების კონტაქტის ხანგრძლივობას კბილის ემაღთან. კარიესი ვითარდება კბილის იმ ზედაპირებზე, რომლებიც იმყოფებიან ხანგრძლივ კონტაქტში წარმოქმნილ მჟავეებთან. ამას მიეყავართ ემაღის პრიზმების კრისტალეებს შორის მიკროსივრცეების გადიდებათან. წარმოქმნილ უმცირეს დეფექტებში აღწევენ მიკროორგანიზმები და აზიანებენ ემაღს იმ უბნებში, რომლებიც განლაგებულნი არიან გარე და შიგა ზედაპირების პარალელურად. დემინერალიზაციის ხანგრძლივი პროცესი სრულდება გამძლე ზედაპირული შრის გახსნით და კბილში ღრუს წარმოქმნით. (სურ 25.2.).



სურ. 25.2. კარიესის პათოგენეზი (სქემა)

კარიესოგენელებს პირველ რიგში მიეკუთვნებიან მიკროორგანიზმები, რომელთაც შეუძლიათ კარიესის გამოწვევა სუფთა კულტურაში ან სხვა უჯრედებთან ასოციაციაში გნოტობიონტურ ცხოველებში. კარიესის განვითარებაში მთავარი მნიშვნელობა ენიჭებათ ორალურ სტეპტოკოკებს *S. mutans*, *S. sanguis*, ლაქტობაქტერიებს, აქტინომიციტებს (*A. viscosus*).

ეს მიკროორგანიზმები არიან ჯანმრთელი ადამიანების პირის ღრუს ავტოქტონური მიკროფლორის წარმომადგენლები, მაგრამ გარკვეულ პირობებში შეიძლება ითამაშონ ეტიოპათოგენეტიკური როლი კარიესოგენეზში, რადგანაც ისინი აფერმენტებენ ბევრ ნახშირწყლებს. ამ ღროს ბალთებში pH მცირდება კრიტიკულ დონემდე (pH 5 და ნაკლები). უჯრედშიდა ბაქტერიული პოლისაქარიდების გახლეჩვისას წარმოიქმნებიან აგრეთვე ორგანული მჟავეები (რძისა და სხვა), რაც დამატებით კიდევ უფრო აქვეითებს pH-ს კარიესულ ღრუებში (იხ. სურ. 25.1).

მჟავაწარმოქმნის გარდა პათოგენეტიკური მნიშვნელობა აქვს

ორალური მიკროორგანიზმების უნარს წარმოქმნან უჯრედგარეთა და უჯრედშიდა პოლისაქარიდები ნახშირწყლების, განსაკუთრებით საქაროზას, მიკრობული ფერმენტაციის შედეგად. უჯრედგარეთა პოლისაქარიდებიდან დიდი მნიშვნელობა ენიჭება უხსნად გლეკანს, რომელიც ზრდის ადგეზიას. გარდა ამისა, არაუჯრედული პოლისაქარიდები ავსებენ რა ბალთის ან დაზიანებული კერის მთელ მოცულობას, აძნელებენ რემინერალიზაციის პროცესს, ეწინააღმდეგებიან ემაღში კალციუმის იონებისა და ფოსფატების მოხვედრას ორალური მიკროორგანიზმების კარიესოგენულ აქტივობაზე მოქმედებს ნერწყვი — მისი აგრეგირებული ფაქტორები, რომლებიც ერთის მხრივ ხელს უწყობენ კბილის ზედაპირზე მიკრობული უჯრედის მიკრობას, ხოლო მეორეს მხრივ — აცილებენ მათ პირის ღრუს მორწყვის დროს.

დე და რემინერალიზაციის პროცესებს შორის წონასწორობაზე მოქმედებს ბევრი ფაქტორი — ნერწყვიში ბიკარბონატის, შარდოვანას, კალციუმის, ფოსფორის იონების არსებობა და სხვა. pH კრიტიკულ დონეზე ქვევით (pH5) შემცირებისას კალციუმისა და ფოსფორის იონები გამოდიან კბილის ემალიდან გარემოში, ხოლო pH-ის მომატებისას ისევე ბრუნდებიან ემალის შემადგენლობაში. PH-ის მნიშვნელობის მომატების უნარი და აქედან გამომდინარე ანტიკარიესული მოქმედება გააჩნია ბიკარბონატ-კარბონის მჟავა ბუფერების სისტემას, აგრეთვე პროტეინსა და სიალისს, რომლებიც იმყოფებიან ნერწყვიში.

კარიესის პროფილაქტიკა შეიძლება მიმართული იყოს პირის ღრუში კარიესოგენული მიკროორგანიზმების რაოდენობის შემცირებისკენ. კბილის ბალთების მექანიკური მოცილება არ არის მიზანშეწონილი, რადგანაც გაწმენდილ ზედაპირზე მაშინვე ილექებიან ახალი ბაქტერიული უჯრედები, რასაც მიეყვებათ მიკროფლორის სწრაფ აღდგენამდე. უფრო ეფექტურია სხვადასხვა ბაქტერიოციდული და ბაქტერიოსტატიკური პრეპარატების გამოყენება. კარგ შედეგებს ღებულობენ ანტისეპტიკების, კერძოდ 0,2% ქლორპექსილინის გამოყენებით. ამ შემთხვევაში S.orytans-ის უჯრედების რაოდენობა კბილის ბალთებში მცირდება 80-85%-ით, ხოლო ნერწყვიში 55%-ით. ქლორპექსილინი ფარავს რა კბილის ზედაპირს, მოქმედებს არა მარტო ბაქტეროციდულად, არამედ, ხელს უშლის მიკროორგანიზმთა ადგეზიას, ამავე დროს იგი არ არღვევს მიკრობულ წონასწორობას. მიკროორგანიზმებზე დამთრგუნველად მოქმედებს ფტორი და მისი ნაერთები, განსაკუთრებით მარილები ZnF_2 და CuF_2 , აგრეთვე.

ხუთატომიანი სპირტი-ქსილიტი, რომელიც არღვევს გლიკოლიზის პროცესს ბაქტერიებში. კარიესის პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება ქიმიური ინ-ჰიბიტორები, რომლებიც თრგუნავენ გარკვეულ მეტაბოლურ რეაქციებს *S. mutans*-ში. მაგ: ფტორი თრგუნავს იმ ფერმენტების მოქმედებას, რომლებიც მონაწილეობენ გლიკოლიზის პროცესში, მათ შიგნით: ფოსფატაზები, ენოლაზები და ფოსფოგლიცერო-მუტაზები. ამას მიყვარათ მჟავაწარმოქმნის დაზღვევა მსგავსი მოქმედება ახასიათებს N-ლაურილსარკოზინატს და ნაჭრიუმის ჰიდროაქეტატს. შესაძლებელია, რომ საკვებ პროდუქტებში მონოლაურინის ფართოდ ჩართვა აღმოჩნდება კარიესის პროფილაქტიკის ეფექტური საშუალება. გლეკანების პროდუცირების ინჰიბიტორებისათვის იყენებენ კონდენსირებულ ფოსფატებს.

მჟავაწარმოქმნისა და გლეკანების დაგროვების შემცირების კიდევ ერთი გზაა — საქაროზის შეცვლა სხვა ნახშირწყლებით (მაგ: ქსილოზილფრუქტოზილითა და იზომალტოზილფრუქტოზილით), რომელთა ფერმენტული დაშლისას ეს პროდუქტები არ წარმოიქმნებიან.

კარიესის დროს პირის ღრუს ადგილობრივი იმუნიტეტის ძირითადი დაცვითი მექანიზმი გულისხმობს SlgA-მა ხელი შეუშალოს *S. mutans*-ის ადგეზიას. დასაბუთებული წარმოდგენა სპეციფიური ანტისხეულების, (რომლებიც მიეკუთვნებიან SlgA) დამცველობითი როლის შესახებ, დაედო საფუძვლად კარიესის სპეციფიური პროფილაქტიკის მეთოდების შემუშავებას უკვე შექმნილია ანტიკარიესული ვაქცინების პირველი ვარიანტები, რომლებიც გამოცდილნი არიან ექსპერიმენტულ მოდელებზე ცხოველებში. ასეთი ვაქცინებით იმუნიზაციის საპასუხოდ წარმოიქმნებიან SLgA კლასის სპეციფიური ანტისხეულები, რომლებიც გროვდებიან ნერწყვში და აელენენ პროტექტულ მოქმედებას კბილებზე, რითაც თავიდან გვაცილებენ კარიესის განვითარებას. ასეთი სახის ვაქცინაციის საშიშროება მდგომარეობს იმაში, რომ *S. mutans* გააჩნია ჯვარედინად მორეაგირე ანტიგენები ადამიანის მიოკარდთან. განიხილება აგრეთვე *Actinomyces viscosus*-ის საწინააღმდეგო ვაქცინის მიღების საკითხი, ვინაიდან ეს უკანასკნელი აქტიურად მონაწილეობს კარიესის პათოგენეზში.

25.5.2. პერიოდონტის ლაპაჟებანი

ცნობილია პაროდონტის დაზიანებების სხვადასხვაგვარი ფორმები — მიკროორგანიზმთა ეტიოლოგიური როლი დადგენილია გინგივიტის სხვადასხვა ფორმისა და მარგინალური პაროდონტიტის დროს. პაროდონტში ყველა ანებითი პროცესი იწყება კბილის ბალოთების, უპირატესად სუბგინგივალური ბალოთების წარმოქმნით, კბილის ზედაპირის ფაკულტატიური ანაერობებით, პირველ რიგში *A. viscosus* და *S. mutans*, კოლონიზაციის შედეგად. შემდგომში ამ ბაქტერიების უჯრედების ზედაპირზე შეიძლება დამაგრდნენ სხვებიც, მაგ.: *B. melaninogenicus*, *F. nucleatum*, აგრეთვე ეეილონელები, რომელთაც არა აქვთ უნარი კბილების ზედაპირზე დამოუკიდებელი ადგეზიისა. კბილის პირველადი კოლონიზაციისას ფაკულტატიური ანაერობები ამცირებენ ვანგე-აღდგენით პოტენციას, რითაც ქმნიან პირობებს მკაცრი ანაერობების გაძრავებისათვის, რომელთაც გააჩნიათ დიდი პათოგენეტიკური მნიშვნელობა პაროდონტის დაავადებების განვითარებაში.

ანაერობული მიკროორგანიზმების განვითარებისათვის ხელსაყრელი პირობები იქმნება კბილის ბალოთების სიღრმეებში. აქ უპირატესად იმყოფებიან სპიროქეტები და ბაქტერიოიდები. ბალოთების ზედაპირული შრეების მიკროფლორა ძირითადად წარმოდგენილია *S. mutans*-ითა და ზოგიერთი აქტინომიციტით. პროგრესირებადი პაროდონტიტის მქონე ავადმყოფებში გვხვდებიან უპირატესად გრამ-უარყოფითი ობლიგატიური ანაერობები. სუბგინგივალური ბალოთებიდან გამოყოფილია დაახლოებით 400 სახეობის სხვადასხვა მიკროორგანიზმი, რომლებიც მიეკუთვნებიან გვარებს: *Fusobacterium*, *Bacteroides*, *Actinomyces*, *Peptococcus*, *Treponema* და სხვა.

შენიშნულია, რომ ფეხმძიმე ქალებში მკვეთრად მატებლობს *B. melaninogenicus* რაოდენობა, რომელთაც აქვთ უნარი პროფესტერონისა და ესტრადიოლისაგან ასინთეზირონ მათი ზრდისათვის აუცილებელი ეიტამინი K. პაროდონტის დაავადებების დროს ღრძილის ღრმა ჯიბეებში ფორმირდება მკაცრი ანაერობების ზრდისათვის ხელსაყრელი პირობები. ბევრ ანაერობულ ბაქტერიას და პირველ რიგში *B. gingivalis* უნარი აქვს გამოიმუშაონ ციტოტოქსიური მოქმედების მქონე ტოქსიური პროდუქტები და ფერმენტები. პათოგენეტიკური მნიშვნელობა აქვთ ისეთ მიკრობულ ფერმენტებს, როგორიცაა კოლაგენაზა, პროტეაზა, პიალურონიდაზა, ნეირამინიდაზა და სხვა, რომელთაც აქვთ მიკროორგანიზმის ქსოვილების დაშლის უნარი. პროცესის შემდგომი განვითარებისას შეიძლება მონაწილეობა მიიღონ ფაგოცი-

ტირების უნარის მქონე უჯრედებისაგან სეკრეტირებულმა ფერმენტებმა — ფაგოციტების ლიზოსომური ჰიდროლაზები და ნეიტრალური პროტეაზები, რნმ-აზები და დნმ-აზები. მაკროფაგები, რომლებიც დიდი რაოდენობით გროვდებიან ანთებად კერაში წარმოადგენენ პროსტაგლანდინ 2-ისა და თრომბოქსან B²-ის პროდუცენტებს, ეს უკანასკნელნი ნნდებიან ღრძილების ქსოვილებში პაროდონტის დაავადებების დროს. პაროდონტიტების დროს ანთებითი პროცესის უფრო მძიმე მიმდინარეობა აიხსნება იმით, რომ ბევრი მიკროორგანიზმი, რომლებიც არიან დიდი რაოდენობით (*B. melaninogenicus* და სხვა), არღევენ JgM და JgG თავისი ფერმენტებით. ეს მიკროორგანიზმები აქვეითებენ რა ლორწოვანი გარსის ბარიერულ ფუნქციას აიოლებენ პაროდონტის ქსოვილებში ტოქსიური პროდუქტების, ლიტიური ფერმენტებისა და სუბგინგივალური მიკროფლორის შეღწევასა და გაერცელებას.

პაროდონტიტი არ არის დაკავშირებული რომელიმე სპეციფიურ გამომწვევთან. მაგრამ ისეთი მიკროორგანიზმების გამოყოფის სიხშირე და მუდმივობა, როგორცაა *B. gingivalis*, *A. viscosus*, *B. melaninogenicus* და სხვა, გვაძლევს უფლებას ვიმსჯელოთ მათ პათოგენეტიკურ მნიშვნელობაზე. პაროდონტიტის დროს განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება *B. gingivalis*. მისი ვირულენტობა დაკავშირებულია ფიმბრიებთან, რომელთა დახმარებითაც ხორციელდება ადგენის, აგრეთვე მოცემული ბაქტერიის უჯრედებში მაღალ და დაბალმოლეკულური ლიპოპოლისაქარიდების არსებობა, რომლებიც მონაწილეობენ ძელის ქსოვილის რეზორბციაში, ასტიმულირებენ ძელიდან კალციუმის გამოყოფას და 30-40%-ით აქვეითებენ კოლაგენის წარმოქმნას. პემინის თანაობისას *B. gingivalis*-ის ვირულენტობა მკვეთრად მატულობს. პაროდონტოზის დროს ღრძილების მოშატებელი სისხლმდენობა, რაც ხელს უწყობს კერაში პემინის დაგროვებას, წარმოადგენს *B. gingivalis*-ის ვირულენტობის ზრდის ფაქტორს გარდა ამისა, პაროდონტის დაავადებისას მატულობს აგრეთვე *A. viscosus*-ის რაოდენობა, რომლებიც ასტიმულირებენ ანთებით კერაში ლეიკოციტების მიგრაციას და გამოყოფენ ძელის რეზორბციის გამომწვევი ნივთიერებებს.

პაროდონტის დაავადებების პათოგენეზში მნიშვნელოვანი როლი განეკუთვნება არა მარტო მიკრობულ ფაქტორებს, არამედ იმუნოპათოლოგიურ მექანიზმებსაც, იმუნოკომპლექსურსა და უჯრედულს უფრო გვიანდელ სტადიებზე უერთდება პაროდონტის დაავადებების პათოგენეზის ავტომუნური კომპონენტი. ამ დროს ვითარდება სპეცი-

ფიური საპასუხო იმუნური რეაქცია, რაც გამოიხატება — გინგივიტში — იმუნურ ანთებაში. გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების რაოდენობის მომატებისა და მათი დაშლის შედეგად გამოიყოფა ენდოტოქსინი, რომლის მოქმედებაც ზრდის JgM-ისა და ამცირებს JgG-ს წარმოქმნას. ანტისხეულები, რომლებიც ეკუთვნიან JgG-ს, შედიან რა რეაქციაში ანტიგენ-ანტისხეული, აქტივებენ კომპლემენტის სისტემას, ხოლო ანტიგენის სიჭარბისას ღრძილების ქსოვილებში ვითარდება III ტიპის ალერგიული რეაქცია, რასაც მიეყვართ ნეკროზამდე. ამას შეიძლება ხელი შეუწყოს ენდოტოქსინის ტოქსიურმა მოქმედებამ. ნეკროზი, რომელიც მოიცავს ღრძილის კიდებს დამახასიათებელია წყლულოვანი განგივიტისათვის.

პაროდონტოპათიის იმუნოპათოგენური შეიძლება დაეყოს 2 ფაზად: შექცევადი და შეუქცევადი. შექცევადი ფაზა დაკავშირებულია დამცველობითი ხასიათის მქონე ნორმალურ იმუნურ პასუხთან ადგილობრივი ქსოვილების მხრიდან. მისი მექანიზმი განპირობებულია ღრძილის ჯიბეებში და კბილის ბალებში გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების გაძლიერებულ გამრავლებით. მიკრობული ფერმენტები აფაშრებენ ბაქტერიებისათვის შეუღწევად ბარიერს — ღრძილის კიდის ეპითელიუმს და ქმნიან შემაერთებულ ქსოვილში ენდოტოქსინების (LPS) ტრანსფუზიის პირობებს. კბილის ბალების მიკრობული ანტიგენები, უჯრედების დაშლის პროდუქტები და ცელის პროდუქტები (ქემოატრაქტანტები) აპროვიცირებენ ღრძილის კიდის ეპითელიუმში სეგმენტირთიანი ლეიკოციტებისა და მაკროფაგების გაძლიერებულ მიგრაციას. სპეციფიური ანტისხეულების (JgG და JgM) დაგროვებასთან ერთად ისინი წარმოქმნიან იმუნურ კომპლექსებს მიკრობული ბუნების პერსისტირებად ანტიგენებთან, რაც ხელს უნდა უწყობდეს მათგან პირის ღრუს ლორწოვანის გაწმენდას.

იმუნური კომპლექსებისა და მათი დაშლის პროდუქტების მიტაცებასა და დეგრადაციას ახორციელებენ ლიმფოკინებით გააქტიურებული ფაგოციტები, რომლებიც მიგრირებულნი არიან ანთებად კერაში.

შექცევადი ფაზა კლინიკურად გამოიხატება ადგილობრივი ანთებითი ნიშნებით — გინგივიტით. დროული მკურნალობა წყვეტს ანტიგენების მასიურ მიგრაციას და აჩერებს ღრძილის ანთებას ან ახდენს მის ლიკვიდაციას. მაგრამ თუ მასიური მიგრაცია მიკრობული ანტიგენებისა არ წყდება, მაშინ მობილიზირებულმა დაცვითმა მექანიზმებმა შეიძლება მიგვიყვანონ ქსოვილების დესტრუქციამდე. ეს

დაკავშირებულია ფაგოციტოზის უნარის მქონე უჯრედების მიერ ლიზოსომური ფერმენტების გამონათავისუფლებასთან, რომელთა შორის ყველაზე აქტიურები არიან ნეიტრალური პროტეინაზები: კოლაგენაზა და ელასტაზა. მათ აქვთ უნარი დაშალონ პაროდონტალური. შემარეთებელი ქსოვილისა და ძელის ქსოვილის დენატურირებული კოლაგენი. ამ დროს ეპითელიუმში ჯირჯედება და კარგავს მყარ კავშირებს კბილის მავარ ქსოვილებთან. ამის შედეგად ვითარდება პათოლოგიური ღრძილის ჯიბე — კარიბჭე მეორადი ჩირქოვანი ინფექციისათვის. ამ შემთხვევაში გინგივიტი გადაიქცევა პაროდონტიტად.

შეუქცევადი იმუნოპათოლოგიური ფაზა უპირველეს ყოვლისა დაკავშირებულია ავტოანტიგენებით — ლიმფოციტების სენსიბილიზაციასთან, ავტოანტიგენები წარმოიქმნებიან პაროდონტის დესტრუქციისას. ამ დროს მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ მიკრობული ენდტოქსინები, რომლებიც აძლიერებენ ლიმფოციტების სენსიბილიზაციას, აგრეთვე შეიძლება გამოიწვიონ B — ლიმფოციტების პოლიკლონალური აქტივაცია. არ არის გამორიცხული ჯვარედინად მორეაგირე მიკრობული და ქსოვილოვანი ანტიგენების როლი საკუთარ ანტიგენებისადმი ბუნებრივი იმუნოლოგიური ტოლერანტობის დაკარგვის ინდუქციაში. შესაძლებელია T-ლიმფოციტების რეგულატორული სუბპოპულაციების ბალანსის დარღვევაც, რის შედეგადაც იკარგება ავტოანტიგენებზე პასუხის T-სუპრესორული კონტროლი. ამგვარად, ფორმირებიან ავტოაგრესიის მექანიზმები, რასაც მიყვავართ პაროდონტიტის პროგრესირებად, რეციდივირებად, შეუქცევად მიმდინარეობამდე ოსტეოციტებისა და ყბის ალვეოლარული შორჩების ატროფიით.

25.6. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ინფექციური დაავადებანი

ინფექციები, რომლებიც აზიანებენ პირის ღრუს ლორწოვანს და ტუჩების წითელ ქობას, შეიძლება დაიყოს 2 ჯგუფად: პირველადი და მეორადი. პირველადს მიეკუთვნებიან ისეთი დაავადებანი, რომელთა დროსაც ინფექციის კარიბჭეს წარმოადგენს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი და ტუჩების წითელი ქობა, სადაც ვითარდება ინფექციური პროცესი. მეორადი ინფექციების დროს ლორწოვანი გარსი წარმოადგენს ადამიანის ზოგადი სისტემური დაავადებების — ნაწლავური, რესპირატორული, გამოვლენის ადგილს. პირის ღრუს პირველადი

და მეორადი დაავადებების გამოვლინება დაშოკიდებულთა გამოწვევის პათოგენური პოტენციალის რეალისაციაზე და ადამიანის იმუნური სისტემის მდგომარეობაზე, აგრეთვე დაცვის ადგილობრივ არასპეციფიურ მექანიზმებზე, რომელთაც მიეკუთვნება ლისოციმი, ლაქტოფერინი და სხვა. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ყველა ინფექციური დაავადება შეიძლება დაეყოთ ბაქტერიულ, ვირუსულ და სოკოვან ინფექციებად.

25.6.1. ენაზე ბაქტერიული ინფექციები

პირის ღრუსა და ტუჩების ლორწოვანი ჩრქოვანი დაავადებანი

ჩრქოვანი დაავადებების გამოწვევებს წარმოადგენენ პირის ღრუს ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლები, თუმცა ეგზოგენურ დასნებოვნებასაც აქვს ხოლმე ადგილი. ჩრქოვანი დაავადებების გამოწვევებს შორის ყველაზე ხშირად გვხვებიან სტაფილოკოკები და სტრეპტოკოკები, უფრო იშვიათად გონოკოკები, ფუზობაქტერიები სპიროქეტებთან და უსპორო ანაერობულ ბაქტერიებთან სიმბიოზში (იხ. თავი 20). პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი საკმაოდ მდგრადია ხსენებულ მიკროორგანიზმების მოქმედებისადმი. მაგრამ მიკროტრამების არსებობისას იქმნება პირობები პირის ღრუში არსებული მიკრობების პაროდონტში შეღწევისათვის. გამოწვევის საკმარისი ვირულენტობისა და მაკროორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითებისას იქმნება პირობები ჩრქოვანი ანთებითი პროცესის განვითარებისათვის, რომელიც შეიძლება მიმდინარეობდეს სხვადასხვა კლინიკური ფორმებით: ფურუნკულები, გინგივოსტომატიტი, ზაედა ტუჩების ქრონიკული ნაპრალები, ქრონიკული წყლულოვანი პიოგენური გრანულომა. ყველა ამ ფორმისას ვითარდება ეროზიები ჩრქოვანი გამონადენით.

ინფექციის კარიბჭედ სტრეპტოკოკებისათვის, ისევე როგორც სტაფილოკოკებისათვის, შეიძლება იქცნენ მიკროტრაუმები. ისინი წარმოადგენენ პოდერმიის ხშირ მიზეზებს, ლოკალიზდებიან ტუჩების კანზე, ხანდახან კი პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, ტუჩების წითელ ქობაზე, ან ტუჩების კუთხეებში. შერეული სტაფილოსტრეპტოკოკული ინფექცია წარმოადგენს იმპეტიგოს განვითარების მიზეზს, რომლის დროსაც დასაწყისში ვლინდებიან სტრეპტოკოკები, შემდეგ კი სტაფილოკოკები. ამ დროს ჩრქოვანი კეროვანი პროცესი ვითარდება სახის კანზე, ტუჩების წითელ ქობაზე და შემდგომში

შეიძლება გაერკველდეს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე. დაავადება უფრო ხშირად გეხვდება ბავშვებში და იმ ხანდაზმულებში, რომლებიც სარგებლობენ მოსახსნელი პროთეზებით.

გონოკოკები არიან ვენერიული დაავადებების გამოწვევები. გონოკოკური სტრეპტოკოკი ვითარდება ორალურ-გენიტალური კონტაქტის დროს ის ვლინდება პიპერემიით, შეშუპებით პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე. ბლანტი ლორწოვან-ჩირქოვანი სეკრეტის მქონე მკირე ეროზიებით. ახალშობილებში, რომელთა დედასაც აქვს გონორეა, ბლენორეასთან ერთად შეიძლება განვითარდეს გონორეული სტრეპტოკოკი, რომლის პროფილაქტიკისათვის ახალშობილების პირის ღრუს დაბადებისთანავე ამუშავებენ ანტისეპტიკებით.

ვენსანის გინგივისტრეპტოკოკი (ფუზოსპიროქეტოზი) წარმოადგენს შერეულ ინფექციას, რომელიც გამოწვეულია ორი გამოწვევით — ფუზობაქტერიებითა და ბორელიებით. დაავადება უფრო ხშირად ვითარდება ახალგაზრდებში. არსებობს მოსაზრება, რომ ფუზოსპიროქეტოზი ვითარდება სტაფილოსტრეპტოკოკებით გამოწვეული პირველადი ანთებითი პროცესის ფონზე. შემდეგ ხდება ფუზიფორმული ბაქტერიებისა და სპიროქეტების აქტიური გამრავლება, ეს მიკროორგანიზმები მკირე რაოდენობით მუდმივად არსებობენ პირის ღრუში. ფუზიფორმული ბაქტერიების პათოგენეტიკური მნიშვნელობა დაკავშირებულია ფერმენტ კოლაგენაზას არსებობასთან, რომელიც მონაწილეობს შემავრთბელი ქსოვილის კოლაგენური ბოჭკოების რღვევაში. ამავე დროს აზოტშემცველი დაბალმოლეკულური პროდეუქტები, რომლებიც წარმოიქმნებიან კოლაგენის დაშლის შედეგად, შეიძლება ათვისებულ იქნან სპიროქეტების მიერ.

ნეკროტიზირებულ ქსოვილებში შექმნილი ანაერობული პირობები ეწინააღმდეგებიან სწრაფ გამოჯანმრთელებას და ხელს უწყობენ ქსოვილების შემდგომ დაზიანებას. ფუზიფორმული ბაქტერიები ვითარდებიან სხვა ანაერობებთან ერთად: ბაქტერიიდები, პეპტოკოკები, პეპტოსტრეპტოკოკები, ვეილონელები.

ფუზოსპიროქეტოზის მკურნალობისას იყენებენ ანტიბიოტიკებს, რომლებიც სწრაფად თრგუნავენ სპეციფიური მიკროფლორის ზრდას ამავე დროს, უნდა გვახსოვდეს, რომ ფუზოსპიროქეტები არ წარმოადგენენ პირველად გამოწვევებს. მკურნალობა ეფექტური იქნება, თუ იგი მიმართული იქნება იმ მიკროორგანიზმების საწინააღმდეგოდ, რომლებიც არიან ქსოვილების პირველადი დაზიანებების გამოწვევები: სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები ან პერპესიურუსები.

25.6.2. პირენიპული ბაქტერიული ინფექციები

აოთხშანგი. ათაშანგის გამომწვევია მკრთალი ტრეპონემა — *Treponema pallidum*. პირველადი სიფილომის — მაგარი შანკრის — ფორმირება შეიმჩნევა 3-4 კვირიანი ინკუბაციური პერიოდის გავლის შემდეგ ინფექციის კარიბჭის ადგილას. სქესობრივი გადაცემისას იგი ვლინდება გარეთა სასქესო ორგანოებზე, ორალურ-გენიტალური ან საყოფაცხოვრებო დასნობოვნებისას კი — ტუჩების წითელ ქობაზე, პირის ღრუს ღორწოვან გარსზე, ენაზე, ნუშერა ჯირკვლებზე. ტუჩებზე ან პირის ღორწოვან გარსზე მაგარი შანკრის ლოკალიზაციისას დაახლოებით ერთ კვირაში ადგილი აქვს ყბისქეშა და ნიკაპქეშა ლიმფური კვანძების გადიდებას. შანკრის გამონაყოფი შეიცავს დიდი რაოდენობით ტრეპონემებს, რომლებიც შეიძლება აღმოჩენილნი იქნან ნატიური პრეპარატების მიკროსკოპით ბნელ არეში. მოგვიანებით პირის ღრუს ღორწოვანზე და ტუჩების წითელ ქობაზე ლოკალიზდებიან ათაშანგური დაზიანებანი დაავადების ყველა სტადიაზე.

თანდაყოლილი ათაშანგის დროს პირველადი სიმპტომები ვლინდებიან უკვე სიცოცხლის 1-2 თვეებში. ტუჩები შეუძებიან, სქელდებიან, იღებენ მოყვითალო-წითელ ფერს. პირის ღრუს დაზიანებული ღორწოვანი გარსის ზედაპირზე ჩნდებიან წყლულები, რომლებიც შემდგომ ნაწიბურდებიან. განსაკუთრებით სახასიათოა ნაწიბურები პირის კუთხეებში (რობინსონ-ფურნეს ნაწიბურები). თანდაყოლილი ათაშანგის უფრო გვიან გამოვლენისას პირის ღრუს ღორწოვანზე ჩნდება ცელილები, რომლებიც გვაგონებენ გუმოზურს. სეროლოგიური რეაქციები როგორც წესი დადებითია.

ტუბერკულოზი. ადამიანის ტუბერკულოზის გამომწვევია *Mycobacterium tuberculosis*. ტუბერკულოზი, რომელიც აზიანებს პირის ღრუს ღორწოვან გარსსა და ტუჩების წითელ ქობას, შეიძლება გამოვლინდეს ტუბერკულოზური მგლურას ფორმით. ამ შემთხვევაში პროცესი ყველაზე ხშირად ლოკალიზდება ღრძილზე და წინა კბილების მიდამოში, ზედა ტუჩზე და სასაზე. დაავადება იწყება წითელი ან ყვითელი ფერის სპეციფური ტუბერკულოზური ხორკლის წარმოქმნით, რომლის დიამეტრია 1-3 მმ. ხორკლი ცენტრში იშლება და წარმოიქმნება წყლული. დაავადების შემდგომი განვითარებისას იშლება ალევოლათაშორისი ძვირების ძელოვანი ქსოვილი, რასაც მიყუყუართ კბილების მორყევასა და მოვარდნამდე. დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობისას დაზიანების ადგილზე ვითარდებიან

გლუვი მბრწყინაი ნაწიბურები. პროცესს ამძიმებს დაავადების გართულება ბაქტერიული ან კანდიდიზური მეორადი ინფექციით.

ლიკრად (კიოსრი). კეთრის — ქრონიკული გენერალისებული ინფექციური დაავადების, რომლისთვისაც დამახასიათებელია კანის, ლორწოვანი გარსების, შინაგანი ორგანოების დაზიანება, გამომწვევია *Mycobacterium Leprac*. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ზიანდება მხოლოდ დაავადების ლეპრომატოზული ტიპის დროს. ამ დროს მასზე, ისევე როგორც კანზე და ნერეული ღეროების გაყოლებაზე ვითარდებიან ლეპრომატოზული ინფილტრატები, რომელთა უჯრედებში მრავლდებიან ფაგოციტირებული ბაქტერიები. შემდგომში ვითარდებიან ლეპრომატოზული ხორკლები მაგარ და რბილ სასასზე, რომლებიც წყლულდებიან შემდგომი დანაწიბურებით. ლეპრომატოზული დაზიანებანი შეიძლება გამოვლინდნენ ტუჩებსა და ენაზე.

აქტინომიკოზი. ადამიანისათვის პათოლოგიური მნიშვნელობა ყველაზე ხშირად აქვს *A. israelii* და *A. viscosus*. ანთებათი პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ აქტინომიკოზის სხვადასხვა კლინიკურ ფორმებს, რომელთა შორის ყველაზე ხშირად გვხვდება სახისა და ქვედაყბის აქტინომიკოზი. ბევრ ავადმყოფებში ძირითად პროცესს უერთდება მეორადი ინფექცია, გამოწვეული სტრეპტოკოკებით, სტაფილოკოკებით, ბაქტერიოიდებით. აქტინომიკოზის განვითარებისათვის გადაწყვეტი მნიშვნელობა აქვთ პირის ღრუს ადგილობრივი იმუნიტეტის დეფექტებს, სენსიბილიზაციას, რომელსაც ვითარდება განმეორებით დაინფიცირების შედეგად, სხვადასხვა ხელშემწყობ ფაქტორებს, კერძოდ ჩირქოვან ანთებით პროცესებს. ორგანიზმის სპეციფიური სენსიბილიზაციის შედეგად აქტინომიცეტების გამრავლების ადგილებში ფორმირდებიან გრანულომები, რომლებიც მორფოლოგიურად ელინდებიან, როგორც აქტინომიკოზური ღრუბები და წარმოადგენენ შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის ადგილობრივი რეაქციების განვითარების შედეგებს.

25.7. პირუსული ინფექციები

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებანი აღინიშნება მრავალი ვირუსული ინფექციის დროს (იხ.10.3). ვირუსული ინფექციების მიმდინარეობა რთულდება თანმდევი დისბაქტერიოზით, სოკოვანი ან მედიკამენტოზური სტომატიტით.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩების წითელი ქობის დაზიანებისას ყველაზე ხშირად გვხვდებიან პერპესვირუსები.

მარტივი პერპესის ვირუსები ანტიგენური სტრუქტურის მიხედვით იყოფიან 2 ტიპად — პე-1 და პე-2. მათ გააჩნიათ ჯვარედინად მორეაგირე და ტიპოსპეციფიური ანტიგენები. პე-1 ვლინდება პერპესული ციებ-ცხელების დროს — ადამიანის ყველაზე გავრცელებული პერპესული ინფექცია. ეს ვირუსი გვხვდება აგრეთვე გინგივოსტომატიტის, პერპესული ეგზემის, კერატოკონუქტივიტის, შენინგოენცეფალიტისა და სხვა დაავადებების დროს. მწვავე პერპესული გინგივოსტომატიტით ყველაზე ხშირად ავადდებიან ბავშვები (6 თვიდან 3 წლამდე). ბავშვებში 6 თვემდე ჩვეულებრივ ნარჩუნდებიან დელიდან მიღებული ანტისხეულები, რომლებიც იცავენ მათ დასნებოვნებისაგან. ანტისხეულების არარსებობისას დაავადება მიმდინარეობს მძიმედ და შეიძლება ადგილი აქონდეს პროცესის გენერალიზაციას.

მორეციდიურე პერპესული სტომატიტის განვითარების პათოგენეზი არასაკმარისადაა შესწავლილი, თუმცა მას უკავშირებენ იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობას, რამდენადაც პერპესული სტომატიტის გამწვაება მიმდინარეობს T და B — ლიმფოციტების შემცირების, JG_C-ს რაოდენობის დაქვეითებისა და ლეიკოციტარული ინტერფერონის დონის მკვეთრი დაწვეის ფონზე. რეციდივები დაკავშირებული არიან ნერეულ განგლიებში ლატენტური ინფექციის შენარჩუნებასთან, სადაც ხდება ვირუსის პერსისტირება.

ჩუტყვავილა და შემოსაღებული ლიქენი — გამოშწვევი მიეკუთვნება პერპესკარუსებს გამოხაყარი ლოკალიზდება პირის ღრუში, სახეზე, ტანზე და კიდურებზე. ხეელის, ცეპინებისა და ლაპარაკის დროს ვირუსი გამოიყოფა გარემოში. ჩუტყვავილიან ავადმყოფებში წარმოიქმნებიან ვირუსის გამანეიტრალეული ანტისხეულები, რომლებსაც მწვავე სტადიაში არ გააჩნიათ პროტექტული თვისებები. იმუნიტეტის უჯრედული ფაქტორებიც აგრეთვე ვერ უზრუნველყოფენ ლატენტური ინფექციის განვითარების თავიდან აცილებას, რის შედეგადაც ვირუსი პერსისტირებს მრავალი წლის განმავლობაში ზურგის ტეინის უკანა ფესვების ნერეულ განგლიებში. სპეციფიური თერაპიისათვის გამოიყენება იმუნოგლობულინი, უკეთესია თუ იგი მიღებულია იმ ადამიანებისაგან, რომლებსაც გადატანილი აქვთ შემოსაღებული ლიქენი, რადგანაც იგი იცავს ორგანიზმს ჩუტყვავილის განვითარებისაგანაც. იყენებენ ინტერფერონს.

სტომატოლოგებისათვის პიკორნავირუსებიდან საინტერესოა კოკსაკი A ვირუსი, რომელიც წარმოადგენს პერპესული ანგინის გამომ-

წევს, იგი ელანდება ვეზიკულური გამონაყრის სახით პირს ღრუს ლორწოვანის ზოგადი მიკერეპიის ფონზე. ბუშტუკები სწრაფად სკდებათ, და მათ ადგილზე წარმოიქმნებიან მორუხო-თეთრი ყერის მქონე აფთები. როგორც წესი პროცესის მიმდინარეობა სასიკეთოა და მთავრდება გამოჯანმრთელებით დაავადების პირველი კვირის ბოლოსათვის.

სხვა პაპოვაირუსებისაგან განსხვავებით პაპილომის ვირუსები იწვევენ მეჭეჭების (სიმსივნეების) განვითარებას. ინფექციური მეჭეჭები — ეს არის კეთილთვისებიანი წარმონაქმნები, რომლებიც ელინდებიან ბრტყელი მეჭეჭების წამახვილებულ ბოლოებიან კონდილომების, პირს ღრუს ლორწოვანი გარსის პაპილომების ფორმით. ეს ვირუსები ხშირად აზიანებენ ბავშვებსა და მოზარდებს დასნებოვნება ხდება ავადმყოფებთან პირდაპირი კონტაქტის შედეგად ან საერთო სარკებლობის ნივთებით.

სხვა ვირუსები. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი შეიძლება ხანმოკლე დროით დაზიანონ სხვა ვირუსებმა, მაგრამ ასეთ პროცესს აქვს ხანმოკლე ხასიათი და არ უქმნის განსაკუთრებულ უსიამოვნებებს ავადმყოფს. იგი უნდა განვიხილოთ, როგორც ადგილობრივი დაზიანება, რომელიც ლოკალიზდება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე. პირის ღრუში შეიძლება ლოკალიზდენ ბევრი ვირუსები: პიკორნავირუსების ოჯახიდან — თურქულის ვირუსები და რინოვირუსები, ორთომიქსოვირუსებიდან — გრიპის ვირუსი, პარამიქსოვირუსებიდან — პარაგრიპის ვირუსები, რესპირატორულ-სინციტიალური ვირუსი, ებაყურას ვირუსი, წითელას ვირუსი, ადენოვირუსებიდან — ადენოვირუსები და ა.შ. ისინი ძირითადად არიან რესპირატორული ინფექციების გამომწვევები, მაგრამ შეიძლება ლოკალიზდნენ, როგორც პირის ღრუში, აგრეთვე ახლომდებარე ლიმფოიდურ ქსოვილში.

შიდსის (პრე-შიდსის) ერთერთი ადრეული კლინიკური სიმპტომი არის პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კანდიდოზი. ამასთან დაკავშირებით არცთუ იშვიათად შიდსით დაავადებულნი მიმართავენ სტომატოლოგს კანდიდოზური სტომატიტის ან სხვა დაზიანებების: ატიპიური მიკობაქტერიოზი, გამოწვეული *Mycobacterium avium*-ით, პერპესული პირველადი და მორეციდივირე ბუშტუკოვანი გამონაყარი ერთრომბატოზულ საფუძველზე, რაც იწვევს პირის ღრუში წყლულების წარმოქმნას -- გამო. არცთუ იშვიათად ადგილი აქვს შერეულ ინფექციებს ბაქტერიების, საფუარის მსგავსი სოკოების, ვირუსების მონაწილეობით, რომლებიც ელინდებიან ნეკროზული გინგივიტის სახით.

შიდსის კლინიკური გამოვლინების მეორე ფაქტურია — ავთვისებრიანი სიმსივნეები, რომლებიც ასევე შეიძლება გამოვლინდნენ პირის ღრუში. შიდსით ავადმყოფთა 30%-ზე მეტს უვითარდება კაპოშის სარკომა — ლიმფოენდოთელური წარმოშობის სისხლძარღვოვანი სიმსივნე, რომელიც შესაძლებელია დაკავშირებულა ციტომეგალოვირუსთან.

ამ დაავადების დროს ზიანდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი და რეგიონალური ლიმფური კვანძები. შიდსის მქონე ავადმყოფებს ხშირად უვითარდებათ ვირუსული წარმოშობის პაპილომები და კონდილომები, აგრეთვე ქერცლისებური კარცინომები პირის ღრუსა და საყლაპავში.

25.8. სოკოვანი ინფექციები

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანების გამომწვევე მიკოზების უმეტესობა გამოწვეულია candida-ს გვარის საფუარისმაგვარი სოკოებით (22.10.2). ადამიანის პირის ღრუს პირველადი ინფიცირება ხდება მშობიარობის დროს, რადგანაც ძალიან ხშირად სამშობიარო გზები დაინფიცირებულნი არიან candida-ს გვარის საფუარის მსგავსი სოკოებით. დაბადების შემდეგ ეს სოკოები შეიძლება მოხედნენ ბავშვის პირის ღრუში სხვადასხვა საყოფაცხოვრებო საგნებით პიგიენური ნორმების დარღვევისას. საფუარის უჯრედების რაოდენობა ბავშვში მატულობს და მაქსიმუმს აღწევს მე-4 კვირისათვის, შემდეგ კი ქვეითდება. სიბერეში საფუარების რაოდენობა კვლავ მატულობს, განსაკუთრებით იმ პირებში, რომლებიც სარგებლობენ კბილის პროთეზებით.

საფუარის უჯრედების პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ეპითელურ უჯრედებთან ურთიერთობის პროცესი იწყება მათი აღგეზიით. საქაროზა, მალტოზა, გლუკოზა და სხვა ნახშირწყლები იწვევენ აღგეზიის აქტიუობის მატებას. აღგეზიის უნარი წარმოადგენს სახეობრივ თვისებას, მაგრამ მისი ინტენსიუობა მერყევია Candida-ს გვარის საფუარისმაგვარი სოკოების ადგილობრივ ბევრად განაპირობებს მათ ვირულენტობას. ასე მაგ: ყველაზე დიდი პათოგენტიკური მნიშვნელობის მქონე *C.albicans* ადამიანის ეპითელურ უჯრედებზე აღგეზირდება 1,5-ჯერ უფრო სწრაფად, ვიდრე სხვა სახეობები. ანტიბაქტერიული ანტიბიოტიკების გამოყენება აძლიერებს საფუარის უჯრედების აღგეზიას. კომპლემენტის სისტემა, რომელიც აქტივიზირდება საფუარების უჯრედული კედლის მანანით, ახდენს მათი

ადგეზიის ინპიბირებას. Candida-ს გვარის წარმომადგენლებით გამოწვეული დაავადებების პათოგენეზში განსაზღვრულ როლს თამაშობენ ისეთი ფერმენტები, როგორიცაა ნეირამინიდაზა, მკავე პროტეაზა და სხვა. საფუარის მსგავსი სოკოები ხელს უწყობენ კბილის ემალის დაშლას და კარიესის განვითარებას. კარიესული კბილები, რომლებშიც ევგეტირებენ საფუარის სოკოები, შეიძლება განვიხილოთ როგორც ერთგვარი ეკოლოგიური ნიში, რის შედეგადაც მათ შეუძლიათ მონაწილეობა მიიღონ მიკოზური ტონზილიტების და სტომატიტების განვითარებაში.

როგორც წესი Candida-ს გვარის საფუარის მსგავსი სოკოები ადამიანის პირის ღრუში ასოცირდებიან სხვა მიკროორგანიზმებთან. მათი სინერგიული ურთიერთობა აიხსნება ზოგიერთი ზრდის ნიუთიერების პროდუქციით — ვიტამინები, რომლებიც ხელს უწყობენ ბევრი მიკროორგანიზმის, კერძოდ ლაქტობაქტერიების ზრდას. მეორე მხრივ ლაქტობაქტერიების მიერ გამოყოფილი რძის მკავე თრგუნავს საფუარის მსგავსი სოკოების გამრავლებას, როგორც წესი, საფუარის მსგავსი სოკოები ახდენენ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კოლონიზაციას და არ იწვევენ პათოლოგიურ ცვლილებებს მაგრამ იმუნოდეფიციტური მდგომარეობისა და ხანგრძლივი ანტიბიოტიკოთერაპიის, განსაკუთრებით ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების გამოყენების (ტეტრაციკლინი, ლევომეციტინი და სხვა), რომელთაც მიუყავართ დისბაქტერიოზამდე, ფონზე ისინი იწვევენ კანდიდოზებს. ეს უკანასკნელნი მიმდინარეობენ ან პირის ღრუს ადგილობრივი დაზიანების სახით, ან გენერალიზებული კანდიდოზის სახით ადამიანის შინაგანი ორგანოების მრავლობითი დაზიანებით.

კანდიდოზის ადგილობრივი გამოვლინებანი ან პირის ღრუს პირველადი კანდიდოზი მიმდინარეობს მწვავე ფსევდომემბრანოზული კანდიდოზის (რძიანა), მწვავე ან ქრონიკული კანდიდოზისა და პიპერკლაზიური კანდიდოზის ფორმით.

ფსევდომემბრანოზული კანდიდოზი (რძიანა) ხასიათდება მოთეთრო-რუხი ხაჭოსებური ნადების განვითარებით, რომელიც ადვილად სცილდება ქვეშემატარე ქსოვილებს. დაავადება ხშირად აზიანებს ახალშობილებს, განსაკუთრებით დღენაკლულ და სამშობიარო ტრამვის მქონე ბავშვებს. ფსევდომემბრანოზული კანდიდოზი მოზრდილებში გვხვდება იშვიათად და უპირატესად აზიანებს მძიმე მეორადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის მქონე პირებს კიბოს დროს, სტეროიდული თერაპიის, რადიო — და რენტგენოთერაპიის, ციტოსტატიკების გამოყენებისას.

მწვავე ატროფიული კანდიდოზი ხშირად ვითარდება პროთეზების ხმარების შედეგად. დაავადება ხშირად აზიანებს პირის იზოლორებულ უბნებს (კანდიდოზური ქეილიტი), პირის კუთხეებს (ზავდა), ენას (გლოსიტი).

ჰიპერპლაზიური კანდიდოზი ხასიათდება ჰიპერემიულ ლორწოვან გარსზე მსხვილი, ხანდახან შერწყმული თეთრი პაპულების განვითარებით. უპირატესად ზიანდება ტუჩების კუთხეების გვერდით მდებარე ლოყების ლორწოვანი გარსი, ენის ზურგი და სასის უკანა ნაწილი. დაავადება ხშირად ღებულობს ქრონიკულ მიმდინარეობას და ხანდახან განიხილება, როგორც კიბოს წინა მდგომარეობა.

25.9. ოქონტოგენური ინფექციის დაავადებანი

ყბა-სახის ანთებად დაავადებებს მიეკუთვნებიან: პერიოდონტიტი, ყბის პერიოსტიტი, ყბის ოსტეომიელიტი და ანთებითი პროცესები ყბის ახლომდებარე რბილ ქსოვილებში (აბსცესები და ფლეგმონები). ყველა ეს მწვავე ჩირქოვანი ანთებითი პროცესები ურთიერთკავშირშია, რადგანაც ადგილი აქვს ინფექციის თანდათანობით განაცვლებას კბილის არხიდან პერიოდონტზე, პერიოდონტიდან ძვლისსაზრდელაზე, ყბის ძვლოვან ქსოვილზე, ყბის ახლომდებარე რბილ ქსოვილებზე. როგორც წესი ოდონტოგენური ანთებითი პროცესების გამომწვევები არიან პირის ღრუს ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლები: სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ბაქტერიები. ყველაზე ხშირად ისინი გვხვდებიან მიკრობული ასოციაციების სახით, რომლებიც იწვევენ შერეულ ინფექციებს. ამ ასოციაციებში წამყვან როლს თამაშობენ სპორაარწარმომქმნელი გრამუარყოფითი ანაერობები და პათოგენური სტაფილოკოკები, რომლებიც ხასითდებიან ანტიბიოტიკებისადმი მრავლობითი რეზისტენტობით. ოდონტოგენური ანთებითი პროცესების განვითარება განისაზღვრება ანატომო-ტოპოგრაფიული თავისებურებების შეფარდებით ინფექციის კარიბჭე — ოდონტოგენურ კერასა და ირგვლივმდებარე ქსოვილებს — ყბა-სახის არის ძვლისაზრდელა, ძვალი და რბილი ქსოვილები, — შორის. სისხლძარღვებისა და ლიმფური სადინარების სიჭარბე ქმნიან ინფექციის სწრაფი გაერცვლებისათვის საუკეთესო პირობებს.

25.10. იმუნოპათოლოგიური პრინციპები პირის ღრუში

პირის ღრუში მიმდინარე იმუნოპათოლოგიურ პროცესებს მიეკუთვნებიან პიპერმგრძნებლობის რეაქციები (ალერგია, იმუნური სისტემის პიპერფუნქცია), ავტოიმუნური დაავადებანი და იმუნოდეფიციტური მდგომარეობანი. იმუნოპათოლოგიური მდგომარეობანი შეიძლება იყვნენ თანდაყოლილნი, გენეტიკურად დეტერმინირებულნი და შეძენილნი ინდივიდუუმის სიცოცხლის მანძილზე. თავისი წარმოშობით იმუნოპათოლოგიური მდგომარეობანი იყოფიან ენდოგენურად, გამოწვეულნი ავტოანტიგენებით, ლიმფოპროლიფერაციით, ნეიროპორმონალური რეგულაციის დარღვევებით, და ეგზოგენურად, რომლებიც ფორმირდებიან ინფექციური აგენტების, სამკურსალწამლო პრეპარატებისა და სხვა ფაქტორების გავლენით.

25.10.1. ალერგია

პირის ღრუში გვხვდება იმუნური პათოლოგიის ყველა ვარიანტი. გენერალიზებული I (ანაფილაქსიური) და II (ციტოტოქსიური) ტიპის ალერგიული რეაქციები ვითარდებიან მედიკამენტოზური ალერგიის შემთხვევაში. ისინი არცთუ იშვიათად გვხვდებიან ქირურგიულ სტომატოლოგიაში ნოვოკაინით ადგილობრივი გაუტივარებისას. I ტიპის ალერგიული რეაქციებიდან ყველაზე საშიში ფორმაა კვინკეს შეშუპება, რომელიც ვრცელდება ხორხზე და შეიძლება გამოიწვიოს მოხრჩობა. დაავადების მექანიზმი დაკავშირებულია ანტიგენ-ანტი-სხეულის რეაქციასთან, რომელიც მიმდინარეობს პოხიერი უჯრედების მემბრანაზე IgE კლასის პოპოციტოტროპული ანტისხეულების მონაწილეობით და თან სდევს სისხლში პისტამინისა და პისტამინის მაგვარი ნივთიერებების მასიური გადასვლა.

II ტიპის ალერგიული რეაქციები (იმუნოკომპლექსური) პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე დაკავშირებულია იმუნური კომპლექსების წარმოქმნასთან. ისინი შეიძლება გამოწვეულნი იყონ ან ბაქტერიული, ან მედიკამენტოზური ანტიგენებით. ეს რეაქციები შეიძლება გამოვლინდნენ პაროდონტოზის, წყლულოვან-ნეკროზული გაგივიტის, პოსტპერპესული მრავალმორფული ერთემის დროს. ისინი იწვევენ ნეკროზს, რომელიც ვითარდება იმუნური კომპლექსებით სისხლძარღვოვანი კედლის დაზიანების შედეგად. ეს უკანასკნელნი წარმოიქმნებიან სისხლძარღვთა შიგნით და ილექებიან ბაზალურ მემბრანაზე. ასე მაგ.: წყლულოვან-ნეკროზული გინგივიტის დროს

ცხრილი 25.2. მიკროგრაქსობელობის დაავადებანი

ალერგიის ტიპი	იმუნოპათოლოგიური რეაქციების მექანიზმი	პირის ღრუში გამოვლინება
ტიპი I — ანაფილაქსიური	ციტოტროპული IgE-ს გამომუშავება. რეაქცია ანტიგენ-ანტიბადიანი პისტაინის (Hi) ტიპის მედიატორების გამონთავისუფლებით.	ანაფილაქსიური შოკი (მედიკამენტოზური), ენოკეეს შეშუპება, ატოპიური დერმატიტი, ჭინჭრის ციება.
ტიპი II — ციტოტოქსიური	IgG-ს გამომუშავება უჯრედული მემბრანების შემადგენლობაში მყოფი ანტიგენების საწინააღმდეგოდ, რეაქცია ანტიგენ-ანტიბადიანი კომპლემენტის (C) აქტივაციის საშუალებით.	ციტოტოქსიური რეაქციები წამლისმიერი ალერგიის დროს. მორეციდივირე აუთოზური სტომატიტი.
ტიპი III — იმუნოკომპლექსური	IgM და IgG მარეციტირებელი ანტიბადიანების გამომუშავება. ანტიგენის სიტარბე, პათოგენური. რეაქციები, ინიცირებული იმუნური კომპლექსებით კომპლემენტისა და ლეიკოციტების აქტივაციის გზით.	მორეციდივირე აუთოზური სტომატიტი. ინფექციური დაავადებანი, არტიუსის რეაქცია. პაროდონტოპათიები (წყლულვან-სეკროზული გინგივიტი, პაროდონტიზი), პოსტპერკესული მრავალმორფული ერითემა.
ტიპი IV — უჯრედული	სენსიბილიზირებული T-ლიმფოციტების დაგროვება, რეაქცია ანტიგენსა და შენელებული ტიპის მიკროგრაქსობელობის რეაქციის სენსიბილიზირებულ ეფექტორულ T-ლიმფოციტებს შორის. ლიმფოკინების გამომუშავებით და ციტოტოქსიური რეაქციები მათ მიერ მოზიდული მაკროფაგების მონაწილეობით.	ალერგიული გამოვლინებანი ინფექციური დაავადებებისას (ტუბერკულოზი, აქტინომიკოზი, კანდიდოზი და სხვა) და ავტოიმუნური დაავადებისას. კონტაქტური ალერგია (წამლისმიერი სტომატიტი), პაროდონტოპათიები. წყლულვან-სეკროზული სტომატიტი. მორეციდივირე აუთოზური სტომატიტი.

დრძილების შექაერთებელი ქსოვილის პლაზმიური უჯრედები გამოი-
მუშაებენ JcG და JcM კლასის ანტისხეულებს, რომლებიც წარ-
მოიქმნიან იმუნურ კომპლექსებს მიკრობულ ანტიგენებთან. ამას
შივყავართ კომპლემენტის სისტემის აქტივაციამდე კლასიკური გზით
და იწვევს არტიუსის ფენომენის ტიპის იმუნურ დაზიანებას, რაც
გამოიხატება ზედაპირულ ვასკულიტში, თრომბოზსა და ნეკროზში.

IV ტიპის ალერგიული რეაქციები (უჯრედული) პირის ღრუში
ვითარდებიან ინფექციური აგენტების გავლენით. მსგავსი მოქმედების
კლასიკურ მაგალითს წარმოადგენს ინფექციური ალერგიის განვი-
თარება ტუბერკულოზის დროს. შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძნო-
ბელობა ვითარდება აგრეთვე სხვა ინფექციების დროს და კონტაქ-
ტური დერმატიტის და წამლისმიერი სტომატიტის დროს. წამლის-
მიერი სტომატიტები დაკავშირებულნი არიან სტომატოლოგიაში
აკრილის ფისების, დარიშხანის, რიეანოლის, რენტგენოკონტრას-
ტული ნივთიერებებისა და ანტიბიოტიკების ფართო გამოყენებასთან.
კან-ალერგიული სინჯებით დადგენილია, რომ უცხო ნივთიერებანი,
რომლებისგანაც მზადდება პროთეზები, იწვევენ ალერგიზაციას
შემთხვევათა 0,5-5%-ში. წყლულოვანი განგიეიტის ადრეულ სტა-
დიებში ჭარბობს უჯრედული ტიპის იმუნური ანთება სენსიბილი-
ზირებული T- ლიმფოციტებისა და ლიმფოკინებით მოზიდული
მაკროფაგების მონაწილეობით (ცხ, 25-2).

სტომატიტების დროს გვხვდება იმუნოპათოლოგიის სხვადასხვა
ტიპები. ისინი შეიძლება განვითარდნენ ორგანიზმის სენსიბილი-
ზაციის ფონზე მიკრობული და მედიკამენტოზური ალერგენებით,
აგრეთვე ავტოანტიგენებით. ჰიპერერგიული ტიპის ანთებისა და
კაპილარების განვლადობის გაძლიერებისა ადინიშნება ანთების
ალტერნატიული ფორმის სიჭარბე პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის
უბნების ნეკროზული დაზიანებების ექსუდაციურ ფორმაზე, ორგა-
ნიზმის სენსიბილიზაციის ფონზე. აქედან გამომდინარე არჩევენ
სეროზულ და წყლულოვან-ნეკროზულ სტომატიტს.

იმუნოპათოლოგიურ მდგომარეობებს ალერგიის შერეული ტიპით
მიიკუთვნება მორეციდივიურ აფთოზური სტომატიტი, რომლის დრო-
საც ადგილი აქვს II, III და IV ტიპის ალერგიულ რეაქციებს
აქტოიმუნური პროცესის თანაობისას. აფთოზური სტომატიტის ეტი-
ოლოგიასა და პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვთ შენელებული
ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციებს რიგი ბაქტერიული ანტი-
გენებისადმი და პირველ რიგში იმ ანტიგენებისადმი, რომლებიც

გუჩხედებიან პირის ღრუში. კერძოდ, კანაღერგიული სინჯების დაყენებისას შეიძლება განვითარება შენელებულ ტიპის ჰიპერმგრძობელობისა სტრეპტოკოკისადაში, სტაფილოკოკისადაში, ნაწლავის ჩხირისადაში და სხვა ანტიგენისადაში ან ერთდროულად რამდენიმე ბაქტერიული ანტიგენებისადაში. ამ დროს ამ დაავადებების მქონე ავადმყოფების სისხლში წარმოიქმნებიან შესაბამისი ანტისხეულები. მორეციდივირე აფთოზური სტომატიტის დროს აფთებიდან ბაქტერიების გარდა შეიძლება გამოიყონ მარტივი ჰერპესის ვირუსი და 1 ტიპის ადენოვირუსები, რომლებიც აგრეთვე იწვევენ ჰიპერმგრძობელობის მდგომარეობას. თვით აფთა წარმოადგენს უჯრედულ ინფილტრატს, რომელიც შედგება ლიმფოციტებისაგან, რაც შეესაბამება ალერგიული შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის რეაქციის იმუნომორფოლოგიას, ინდუცირებულს პირის ღრუს მიკროორგანიზმების ანტიგენებისადაში.

მორეციდივირე აფთოზური სტომატიტის განვითარებისას განსაკუთრებულ როლს თამაშობენ ავტოანტიგენები, რომლებიც გროვდებიან პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ქსოვილებში გარკვეულ პირობებში. პათოლოგიურად შეცვლილი ლოყების ლორწოვანი გარსის ანტიგენებს მიეკუთვნება დამატებით ე.წ. უმ-ანტიგენი. ავადმყოფებში ამ ანტიგენის არსებობა ადასტურებს მორეციდივირე აფთოზური სტომატიტის წარმოშობის ავტოიმუნურ კონცეფციას. დაავადება გამოირჩევა ქრონიკული მიმდინარეობით და ახასიათებს პერიოდული რემისიები და გამწვავებები. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ჩნდება აფთები, რომლებიც წყლულდებიან. როგორც წესი ეს დაავადება გრძელდება ავადმყოფის მთელი სიცოცხლის მანძილზე და ყველაზე ტიპიურად ვლინდება 20-40 წლის ასაკში.

მორეციდივირე აფთოზური სტომატიტის განვითარებაში გარკვეულ როლს თამაშობენ მემკვიდრული და კონსტიტუციური ფაქტორები: აღინიშნება თანდაყოლილი გენეტიკური განწყობა მოცემული დაავადებისადაში, რის შედეგადაც საკმაოდ ხშირად ადგილი აქვს ავადმყოფობის ოჯახურ გამოვლინებებს.

25.10.2 პირის ღრუს დაავადებებში იმუნოლოგიური მდგომარეობების როლი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაცვა ხორციელდება უპირატესად A კლასის იმუნოგლობულინებით, ამიტომ ამ კლასის იმუნოგლობულინების წარმოქმნის დეფიციტი წარმოადგენს სტომატო-

ლოგებისათვის დიდ ინტერესს. T- ლიმფოციტების დეფექტების დროს ავადმყოფებს ემუქრებათ პირველ რიგში ვირუსული და სოკოვანი ინფექციებით დასნებოვნების საშიშროება. იმუნოდეფიციტის პირველ ნიშნებს ხშირად წარმოადგენს კანდიდოზური სტომატიტი (რძიანა) ან მძიმედ ხანგრძლივად მიმდინარე პერპესული სტომატიტი. უჯრედული იმუნიტეტის თანდაყოლილი დეფექტი იმუნორეგულაციის მექანიზმების დარღვევით T-სუპრესორების სიჭარბის შედეგად შეიძლება შეუთავსდეს ქრონიკულ კან-ლორწოვანის კანდიდოზს (ქრონიკული გრანულომატოზური კანდიდოზი).

იმუნოდეფიციტური მდგომარეობანი შეიძლება იყოს ან მიზეზი, ან შედეგი კიპერმგრძობელობისა ან ავტოიმუნური დაავადებისა. ასე მაგ.: JgA-ს დეფიციტი ხელს უწყობს ლორწოვანი გარსიდან იმ უცხო ანტიგენების შეწოვას, რომლებიც იწვევენ ორგანიზმის სენსიბილიზაციას.

იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის კლინიკური გამოვლინებები შეიძლება იყოს ინფექციები, გამოწვეული პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმებით, ავტოიმუნური დაავადებანი, ალერგიული რეაქციები, სიმსივნეები. პირის ღრუში არცთუ იშვიათად ვლინდებიან მიკრობული ეტიოლოგიის დაავადებანი (სტომატიტი, გინგივი-სტომატიტი და სხვა), რომლებიც წარმოადგენენ პირველადი და მეორადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის შედეგებს. ასე მაგ.: იმუნოლოგიური უკმარისობის მქონე ბავშვებში პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ხშირად ზიანდება ბაქტერიებით, ვირუსებითა და სოკოებით უჯრედული და პუშორალური დაცვითი ფაქტორების მკვეთრი დაქვეითების გამო. ასეთი გართულებები აღინიშნება პირველადი დეფექტების მქონე ბავშვებში — თიმუსის თანდაყოლილი დისპლაზია, შექნილი ლიფოგრანულომატოზი, ლეიკოზი, JgA-ს, ლიზოციმის ან ინტერფერონის შერჩევითი დეფიციტი. ანალოგიური გართულებებია დამახასიათებელი მეორადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების მქონე ავადმყოფებისათვისაც, რომლებშიც ეს მდგომარეობა ინდუცირებულია მედიკამენტოზური თერაპიით (გლუკოკორტიკოსტეროიდები და სხვა). პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კანდიდოზის პათოგენეზში ჭარბობენ ენდოგენური მიზეზები, მათგან მთავარია დიაბეტის, ლეიკოზების, ქრონიკული ინფექციების (ტუბერკულოზი და სხვა), ოპერაციის შეძღვომი პერიოდის დროს განვითარებული მეორადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობანი.

საყურადღებოა განსაკუთრებულად მაღალი მიმდებლობა კანდიდო-

ზური ინფექციების სადმი ძეუქოთა ბაგშეებში და მოხუცებში, ე.ი. იმ პირებში. რომელთაც აქეთ ასაკობრივი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობანი. კანდიდოზის მიქონე ავადმყოფებში სპეციფიური ანტიბიოტიკების არარსებობისას და ერთდროულად სპეციფიური კანაღღერგიული რეაქციების დაქვეითებით შეიძლება დაავადების არაკეთილსაიმედო მიმდინარეობის პროგნოზირება.

კითხვები თვითკონტროლისათვის

1. მიკროორგანიზმების რომელი სახეობები მიეკუთვნებიან პირის ღრუს აუტოქტონურ და ტრანზიტორულ მიკროფლორას?
2. რომელი ფაქტორები მოქმედებენ პირის ღრუს მიკრობულ კოლონიზაციაზე?
3. როგორია პირის ღრუს მიკროფლორის ასაკობრივი თავისებურებები?
4. რომელი ფაქტორებითა და მექანიზმებით ხდება პირის ღრუს არასპეციფიკური დატვის უზრუნველყოფა?
5. როგორია SFA-ს როლი პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ადგილობრივ იმუნიტეტში?
6. კარესოგენული მიკროორგანიზმების რომელი მეტაბოლიტური თავისებურებანი განაპირობებენ კარიესის განვითარებას?
7. მიკროორგანიზმთა რომელი სახეობები მონაწილეობენ პაროდონტოპათიის პათოგენეზში?
8. როგორია პაროდონტის დაავადებების განვითარების იმუნოპათოლოგიური მექანიზმები?
9. ჩამოთვალეთ სტომატიტების ბაქტერიული, სოკოვანი და ვირუსული ტუნების შესაძლო გამომწვევები.
10. როგორია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კანდიდოზის განვითარების მიზეზები?
11. მოგეცით იმ მიკროორგანიზმთა დახასიათებანი, რომლებიც გვხვებიან ოდონტოგენური ანთებითი პროცესების დროს?
12. ალერგიული რეაქციების რომელი ტიპები ელინდებიან პირის ღრუში?
13. როგორია იმუნოდეფიციტების როლი პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებებში?

სარჩავი

დაილი პიუსა

ქარძი სამედიცინო უნივერსიტეტი

თავი 20. სამედიცინო ბაქტერიოლოგია	3
20.1. კოკები	3
20.1.1. გრამდადებითი კოკები	4
20.1.1.1. სტაფილოკოკები	4
20.1.1.2. სტრეპტოკოკები	10
20.1.2. გრამუარყოფითი კოკები	20
20.2. გრამუარყოფითი სპორაარწარმომქმნელი ჩხირები	27
20.2.1. ენტერობაქტერიები	27
20.2.1.3. შიგელები	43
20.2.1.4. კლებსიელები	47
20.2.1.5. პროტეუსი	50
20.2.1.6. იერსინიები	52
20.2.2. კემოფილები	59
20.2.3. ფსევდომონადები	61
20.2.4. ლეგიონელები	65
20.2.5. ზორდეტელები	67
20.2.6. ბრუცელები	70
20.2.7. ტულარემიის ბაქტერიები	75
20.3. გრამდადებითი აერობული ჩხირები	78
20.3.1. ჯილხის (ციმბირის წყლულის) ბაცილები	78
20.3.2. კორინობაქტერიები	82
20.3.3. მიკობაქტერიები	87
20.3.4. აქტინომიცეტები	97
20.3.5. ნოკარდიები	99
20.3.6. ლისტერიები	100
20.4. ხეული ბაქტერიები	102
20.4.1. ეიბრიონები	102
20.4.2. კამპილობაქტერიები	106
20.4.3. სპირალები	108
20.5. ანაერობული ბაქტერიები	109
20.5.1. კლოსტრიდიები	110
20.5.2. გრამუარყოფითი სპორაარწარმომქმნელი ანაერობული ბაქტერიები	122
20.6. ბაქტერიები — კეებიითი მოშხამვის გამომწვევები	125
20.7. სპიროქეტები	128
20.7.1. ტრეპონემები	128
20.7.2. ბორელიები	133
20.7.3. ლეპროსპირები	137
20.8. რიკეტსიები	140
20.8.1. ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფისა და ბრილ-ცინსერის რიკეტსიები	142

20.8.2. უსდგეჟიური (ვირთაგვისსიური) პარტახტიახი ტიფის რიკეტსიები .	145
20.8.3. პარსელის ცხელეუბის რიკეტსიები .	146
20.8.4. წრდლოლასიური ტეიქისსიური რიკეტსიოზის რიკეტსიები	148
20.8.5. უესიკელარული რიკეტსიოზის რიკეტსიები	148
20.8.6. ცუცუგამუშის ცხელეუბის რიკეტსიები .	149
20.8.7. ქუცხელეუბის რიკეტსიები .	150
20.9. ქლასიდიები	152
20.10. შიკოპლასები .	156
თავი 21. სამედიცინო ვირუსოლოგია	162
21.1. რნმ-ის შემცველი ვირუსები	162
21.1.1. პიკორნავირუსების ოჯახი :	162
21.1.2. კალიცივირუსების ოჯახი	172
21.1.3. რეოვირუსების ოჯახი	173
21.1.4. რეტროვირუსების ოჯახი	179
21.1.5. ტოგავირუსების ოჯახი .	191
21.1.6. ფლავივირუსების ოჯახი .	195
21.1.7. ბუნიავირუსების ოჯახი	201
21.1.8. არენავირუსების ოჯახი	204
21.1.9. ფილტვირუსების ოჯახი	206
21.1.10 რაბდოვირუსების ოჯახი	207
21.1. 11 კორონავირუსების ოჯახი	211
21.1.12. პარამიქსოვირუსების ოჯახი	213
21.1.13. ორთომიქსოვირუსების ოჯახი .	219
21.2 დნმ-ის შემცველი ვირუსები	227
21.2.1. ადენოვირუსების ოჯახი	227
21.2.2. პარეოვირუსების ოჯახი .	231
21.2.3 პერპესვირუსების ოჯახი .	232
21.2.4 პოქსვირუსების ოჯახი	238
21.3. ჰეპატიტის ვირუსები	243
21.3.1 ჰეპატიტის ვირუსი (HAV) .	244
21.3.2. B ჰეპატიტის ვირუსი (HBV)	246
21.3.3. ვირუსული ჰეპატიტის სხვა გამომწვევები	251
21.4. ონკოგენური ვირუსები .	253
21.4.1. ონკოვირუსები	254
21.4.2. დნმ-ის შემცველი ონკოგენური ვირუსები	258
21.5. შენელებული ინფექციების გამომწვევები .	262
თავი 22. სამედიცინო მიკროლოგია	265
22.1. სოკოების სისტემატიკა	265
22.2. სოკოების კულტურალური და მორფოლოგიური თვისებები	266
22.3. სოკოების უჯრედების სტრუქტურა და ქიმიური შემადგენლობა	269
22.4 სოკოების ფიზიოლოგია და ბიოქიმია	270
22.5. პათოგენური სოკოებით გამოწვეული ინფექციური პროცესის ზოგადი დახასიათება	270
22.6 სისტემური ანუ ღრმა მიკოზების გამომწვევები .	274
22.6.1 კოკციდიოიდოზის გამომწვევი	274
22.6.2 პისტოპლასმოზის გამომწვევი	276
22.6.3 კრიპტოკოკოზის გამომწვევი	278

22.6.4. ჩრდილოეთაქვრიკული ბლასტოპიკოსის გამოშვება (ჯილკრისტის დაკაღება) .	280
22.6.5. ს.მხრეთაქვრიკული ბლასტოპიკოსის გამოშვება	282
22.6. სისტემური მიკოზების სპეციფიური პროფილაქტიკა და ქიმიოთერაპია	283
22.6.7. სისტემური მიკოზების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა .	283
22.7. კასქემა (სუბკუტანური) მიკოზების გამოწვევა	284
22.7.1. სპორტრიქოსის გამოშვება .	284
22.7.2. ქროძოპიკოსის გამოშვება .	285
22.7.3. მალეროპიკოზის გამოშვება	286
22.8. ეთიდერმიკოზების (დერმატოპიკოზების) გამოშვება .	288
22.9. ზედაპირული მიკოზების ანუ კერატოპიკოზების გამოშვება .	290
22.10. პირობით-პათოგენურ სოკოები და მათ მიერ გამოწვეული მიკოზები	290
22.10.1 ასპერგილოზები .	290
22.10.2. კახიდილოზები	292
22.10.3. ფიკომიკოზები .	294
22.10.4. პნევმოციტოზი	295
თაპი 23. საჰემიციტო პროტოზოოლოგია	298
23.1. დიზენტერიული აშკა	299
23.2 ლამბლიები . .	302
23.3 ტრიქოშობადები .	304
23.4 ლეიშმანიები .	306
23.5. ტრიპანოსომები	310
23.6. მალარიის პალაზმოდოზები	313
23.7. ტოქსოპლაზმა .	316
23.8. ჰალანტიდოზები	319
თაპი 24. კლინიკური მიკრობიოლოგიის საუბაშვება	321
24.1. პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმები .	321
24.2 ოპორტუნისტული ინფექციები	323
24.2.1. ბაქტერიემიისა და სეუსის ეტიოლოგია	325
24.2.2. ოპორტუნისტული ჩირქოვან-ანთებითი ინფექციების ეტიოლოგია	326
24.2.3. ჭრილობისა და დამწვრობითი ინფექციების ეტიოლოგია .	327
24.2.4. სხვადასხვა ორგანიზმისა და ქსოვილების ჩირქოვანი ანთებითი პროცესების ეტიოლოგია	328
24.2.5. ბრონქებისა და ფილტვების ოპორტუნისტული ინფექციების ეტიოლოგია	330
24.2.6. ოპორტუნისტული უროლოგიური ინფექციების ეტიოლოგია .	331
24. 2.7. ოპორტუნისტული შწევე ნაწლავური ინფექციების ეტიოლოგია	332
24.3. დისბაქტერიოზი (დისმიკრობიოცენოზი).	333
24.4. სააუდიტორული შიდა (იატროგენული) ინფექციები	334
თაპი 25. სტრუქტურალური და ანატომიური მიკრობიოლოგია და იმუნოლოგია	339
25.1. პირის დრუს ნორმალური მიკროფლორა	340
25.2. პირის დრუს მიკრობული კოლონიზაცია .	344
25.3 პირის დრუს მიკროფლორის ასაკობრივი ცვლილება	346
25.4. პირის დრუს დაცვის არასპეციფიური და სპეციფიური ფაქტორები	347

25.5. მიკროორგანიზმთა როლი კბილში: აკლიების წარმოქმნაში.	350
25.5.1. კბილების კარიესი .	352
25.5.2. პერიოდონტის დაავადებანი	356
25.6 პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ისუექციური დაავადებანი	359
25.6.1 შწვევე ბაქტერიული ისუექციები .	360
25.6.2 ქრონიკული ბაქტერიული ისუექციები	362
25.7 ვირუსული ისუექციები	363
25.8 სოკოვანი ისუექციები	366
25.9 ოდონტოგენური ანთებითი დაავადებანი .	368
25.10 იმუნოპათოლოგიური პროცესები პირის ღრუში	369
25.10.1 ალერგიები	369
25.10.2. პირის ღრუს დაავადებებში იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების როლი.	372