

პ. იშნაძე, ხ. ფორჩხიძე, ო. ფირცხალაიშვილი

# საქედისინო მიკრობიოლოგია

რედაქტორი: მედ. მეცნ. დოქტორი, პროფესორი,  
მეცნერების დამსახურებული მოღვაწე  
ბ.კაციტაძე

გამომცემლობა "კვარი"  
თბილისი

51:28.4

61:57.0831

o 508

სახელმძღვანელო შექმნილია ჩინური მედიცინის ინსტიტუტის სამედიცინო მიკრობიოლოგიის კათედრაზე უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების პროგრამის შესაბამისად

დღევანდელ დროს შერეულ წარმოაჩინა უმაღლესი განათლების აისტემაში სწავლების წესის არსებითი გარდაქმნის აუცილებლობა. ესადა ისიც, რომ სწავლების ხარისხი მნიშვნელოვანწილადაა დამოკიდებული დარგობრივი სახელმძღვანელოების არსებობასა და მათ ხარისხზე.

სახელმძღვანელოს შექმნა იყო და რჩება უაღრესად რთულ საქმედ, რომელიც სპეციფიკურ სიძნელეებთან არის დაკავშირებული. მონოგრაფია ან ნებისმიერი ვრცელი ნაშრომი ამა თუ იმ დარგში დაგროვებული ფაქტობრივი მასალის ინტერპრეტაციის და სავარაუდო შეხედულებათა განხილვის საკმარის ფართო შესაძლებლობებს იძლევა. ეს პოზიციები სახელმძღვანელოში საგრძობლადაა შეზღუდული. სახელმძღვანელომ სტუდენტს უნდა მისცეს სრული და კონკრეტული წარმოდგენა ყოველი ცალკეული საკითხის თანამედროვე მდგომარეობაზე და ამავე დროს თითოეულ წამოჭრილ კითხვაზე რაც შეიძლება ამომწურავი, დასაბუთებული პასუხი გასცეს.

უკანასკნელ ათწლეულებში მედიკო-ბიოლოგიურ მეცნიერებათა განვითარების არსებული ტემპი სრული ძალით შეეხო მიკრობიოლოგიასაც. დაიმსხვრა არა ერთი სტერეოტიპი, ძირეულად შეიცვალა მიკრობთა ტაქსონომიისა და კლასიფიკაციის პოზიციები, დიდი ძვრები მოხდა ლაბორატორიული კვლევის და, შესაბამისად, ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის სფეროში. აღნიშნულის გათვალისწინებით აშკარა ხდება, რომ ორდინარულ სიძნელეთა მასშტაბი შეუდარებლად იზრდება, როდესაც საქმე ეხება ისეთ სახელმძღვანელოს, რომელსაც დედაენაზე წინამორბედი ფაქტიურად არა ჰყავს. ასეთ შემთხვევაში მთელი სიგრძე-სიგანით წარმოიჩინდება ქართული ტერმინების შერჩევის, დაკანონებული ტერმინების ქართული ტრანსკრიპციის და, რაც არანაკლებ მნიშვნელოვანია, მიკრობიოლოგიის თეორიასა და პრაქტიკაში ფუნდამენტური არაერთი გაუმართლებელი ტერმინისა და ნომენკლატურული ერთეულის გამოყენებასთან დაკავშირებული დილემების კომპლექსი. ასეთ რთულ და საპასუხისმგებლო ამოცანას შეექიდა თანამოაზრე ავტორთა ჯგუფი.

სახელმძღვანელოს რეალური ცხოვრება გამოავლენს, თუ რამდენად შეესაბამება მისი პირველი გამოცემა დღევანდელ მოთხოვნებს, რამდენად სრულადაა მასში მოცემული ინფექციური პათოლოგიის სპექტრი, დაავადების გამომწვევეთა დახასიათება, ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა და სხვა. ყოველი საქმისა და სიგნის სრულყოფა უწყვეტი პროცესია და იმედი უნდა ვიქონიოთ, რომ არც ეს წიგნი იქნება გამონაკლისი.

მედიცინის მეცნიერებათა  
დოქტორი, პროფესორი,  
მეცნიერების დამსახურებული  
მოღვაწე

გ. კაცინტაძე

მიკრობიოლოგია /micros მცირე, bios- სიცოცხლე, logos - მოძღვრება/ შეისწავლის უმცირესი ორგანიზმების მიკროორგანიზმების ცხოველმოქმედების კანონზომიერებებს. მიკროორგანიზმები, ანუ მიკრობები წარმოადგენენ უძაბლესი, მეტწილად ერთუჯრედიანი ორგანიზმების დიდ ჯგუფს, რომელთა დანახვა შეუიარაღებელი თვალით შეუძლებელია.

მიკრობთა მრავალფეროვანი სამყარო აერთიანებს როგორც ადამიანისათვის სასარგებლო, ისე საზიანო სახეობებს. ზოგი მათგანი მონაწილეობს ბუნებაში ნივთიერებათა ცვლაში და ამდენად შესაძლებელს ხდის დედამიწაზე სიცოცხლის არსებობას. ზოგი კი ადამიანის, ცხოველების და მცენარეების ინფექციურ დაავადებებს იწვევს. მოძღვრება მიკრობების შესახებ დიფერენცირებულია ზოგად, სამედიცინო, ვეტერინარულ, სასოფლო-სამეურნეო, კვების, სამრეწველო მიკრობიოლოგიის დარგებად. XX საუკუნეში აღმოცენდა კოსმოსური მიკრობიოლოგია.

სამედიცინო მიკრობიოლოგია შეისწავლის ადამიანისთვის პათოგენურ/დაავადების გამომწვევ/ მიკრობებს და იმ ურთიერთობას, რომელიც მყარდება მიკრო- და მაკროორგანიზმებს შორის გარკვეულ გარემოსა და სოციალურ პირობებში; ამუშავებს ამ დაავადებების დიაგნოსტიკის, სპეციფიკური პროფილაქტიკისა და მკურნალობის მეთოდებს.

სამედიცინო მიკრობიოლოგიის კურსი შედგება ზოგადი ნაწილისაგან, რომელიც შეისწავლის მიკროორგანიზმთა მორფოლოგიასა და ფიზიოლოგიას, აგრეთვე ინფექციისა და იმუნიტეტის საკითხებს, და კერძო ნაწილისაგან, რომელიც შეისწავლის ადამიანის ძირითადი ინფექციური დაავადებების გამომწვევ მიკროორგანიზმთა თვისებებს, მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის საკითხებს.

## მიკრობიოლოგიის ბანკითარების ისტორია

სამედიცინო მიკრობიოლოგია მეცნიერების დამოუკიდებელ დარგად ჩამოყალიბდა XIX საუკუნეში. ამ შედარებით მცირე დროში მიკრობიოლოგიამ მედიცინა მნიშვნელოვანი მიღწევებით გაამდიდრა. ამჟამად მიკრობიოლოგიასთან, რომელიც ბაქტერიოლოგიის გარდა ვირუსოლოგიასა და იმუნოლოგიასაც მოიცავს, დაკავშირებულია მედიცინის თითქმის ყველა დარგი.

მიკრობები პირველად აღმოაჩინა და აღწერა ანტონი ვან ლევენჰუქმა. იგი სარგებლობდა თავის მიერ დამზადებული ძლიერი ლინზებით, რომლებიც 150 - 300-ჯერ აღიძებდნენ საგნებს. 1695 წელს ლევენჰუქმა გამოაქვეყნა ნაშრომი "ბუნების საიდუმლოებები, აღმოჩენილი ანტონი ლევენჰუქის მიერ", რასაც მოჰყვა მეცნიერთა დაინტერესება მიკროსკოპული გამოკვლევებით. ლევენჰუქის აღმოჩენამ საფუძველი ჩაუყარა მიკრობიოლოგიის ჩამოყალიბებას. მომდევნო პერიოდში /XVII-XIX სს/. მიკროსამყაროს სხვადასხვა წარმომადგენლებს ძირითადად მხოლოდ გარეგნულად აღწერდნენ. მიკრობიოლოგიის შემდგომი განვითარება და მეცნიერების დარგად ჩამოყალიბება დაკავშირებულია ლუი პასტერის /1822-1895/ სახელთან. პასტერი პროფესიით ქიმიკოსი იყო და მისი პირველი შრომები შეეხებოდნენ ღვინის შეავის მარილების სივრცითი სიმეტრიის შესწავლას. მან აღმოაჩინა იზომერიის მოვლენა. მაგრამ მთლიან სახელი პასტერს მიკრობიოლოგიის დარგში გაკეთებულმა აღმოჩენებმა მოუტანეს. 1860 წელს მან ახსნა სპირტული დუღილის ბუნება, 1861 წელს - რძემჟავური დუღილის. პასტერმა დაამტკიცა, რომ დუღილის პროცესებს იწვევენ სხვადასხვა მიკროორგანიზმები. მანვე აღმოაჩინა ცოცხალ ორგანიზმთა არსებობის მანამდე უცნობი ტიპი - ანაერობიოზი. გადაჰქონდა რა მიკროორგანიზმები წინასწარ გასტერილებულ საკვებ ნიადაგში და აკვირდებოდა მიკროორგანიზმების მიერ მათი დაშლის პროცესს, დაადგინა, რომ ლპობის პროცესებსაც ბაქტერიების ცხოველმოქმედება უდევს საფუძვლად. ეს გამოკვლევები ასაბუთებდნენ გენიალური მეცნიერის

იმ მოსაზრებას, რომ დედამიწაზე თანამედროვე პირობებში შეუძლებელია სიცოცხლის თვითჩასახვა. პასტერმა ჩაატარა ცდები, რომელთა დროსაც წინასწარ გასტერილებული საკვები ნიადაგი დაცული იყო გარემოდან მასში მიკრობების მოხვედრისაგან. ასეთ პირობებში "თვითჩასახვა" არ ხდებოდა. ამ გამოკვლევისათვის პასტერს მიენიჭა საფრანგეთის მეცნიერებათა აკადემიის პრემია. ეს შრომა დაედო საფუძვლად ანტისეპტიკის და ასეპტიკის მეთოდების დამუშავებას.

პასტერის მოღვაწეობის შემდგომი ეტაპი მიეძღვნა ღვინის, ლუდის, აბრეშუმის ქიის დაავადებების ბუნების გამოკვლევას და მათთან ბრძოლის მეთოდების დამუშავებას ამ გადამღები დაავადებების გამოშვენივც მიკროორგანიზმები აღმოჩნდნენ.

აღმოაჩინა რა ცხოველებისა და ადამიანის დაავადებათა რამდენიმე გამომწვევი, პასტერმა შეიმუშავა მიკროორგანიზმების ვირულენტობის ხელოვნურად შესუსტების /ატენუაციის/ საშუალებით ცოცხალი ვაქცინების მიღების მეთოდები. პასტერმა მიიღო ცოფის, ჭილვების, ქათმის ქოლერიის საწინააღმდეგო ვაქცინები.

მიკრობიოლოგიის განვითარებაში უდიდესი ღვაწლი მიუძღვის რობერტ კოხს. მან დამუშავა მიკრობიოლოგიური კვლევის ძირითადი მეთოდები /მიკრობთა შეღებვა, სუფთა კულტურის მიღება და სხვ./ კოხმა ჩამოაყალიბა ინფექციური დაავადებების აღმოცენებაში მიკრობთა ეტიოლოგიური როლის განსაზღვრის პრინციპები /პენლე-კოხის ტრიადა/:

1) მოცემული მიკრობი აუცილებლად უნდა იყოს აღმოჩენილი დაავადების თითოეული შემთხვევის დროს და არ უნდა გვხვდებოდეს სხვა დაავადებების დროს ან ჯანმრთელ ორგანიზმში;

2) მოცემული მიკრობი ავადმყოფის ორგანიზმიდან გამოყოფილი უნდა იყოს სუფთა კულტურის სახით;

3) მიკრობის კულტურამ იგივე დაავადება უნდა გამოიწვიოს დასნებოვნებულ ლაბორატორიულ ცხოველებში. აღსანიშნავია, რომ ტრიადის ცალკეული პუნქტების შესრულების შესაძლებლობა

თითოეულ კონკრეტულ შემთხვევაში ფაქტურად მხოლოდ კვლევის მეთოდების დონით იყო ლიმიტირებული. ტრიალამ ხელი შეუწყო არა მარტო მიკრობების შესწავლას, არამედ "ახალი გამომწვევების" აღმოჩენებს. ნაკადის შეზღუდვასაც. კოხის და მისი მოწაფეების მიერ აღმოჩენილია უმძიმესი ბაქტერიული ინფექციების /მათ შორის ტუბერკულოზის და ქოლერის/ გამომწვევები.

XIX-XX სს. მიჯნაზე განვითარება დაწყო მიკრობიოლოგიის ახალმა მიმართულებამ - ინფექციურმა იმუნოლოგიამ. ინფექციური დაავადებების ნიმართ აუთვისებლობის შესახებ მოძღვრების განვითარება დაკავშირებულია მრავალი გამოჩენილი მეცნიერის სახელთან. ი. ი. მეჩნიკოვმა აღმოაჩინა ფაგოციტოზის მოვლენა და შექმნა იმუნიტეტის უჭრედული თეორიის საფუძვლები. ამავე პერიოდში პ. ერლიხმა შექმნა იმუნიტეტის ჰუმორული თეორია, რომელიც ემყარებოდა მრავალრიცხოვან ფაქტებს სისხლის შრატის დამცველი ფუნქციის შესახებ. დადგინდა, რომ დამცველი ფუნქცია განპირობებული იყო შრატში განსაკუთრებული ნივთიერებების - ანტისხეულების არსებობით. მალე მიიღეს კიდევაც ეფექტური ანტიტოქსინური შრატები დიფთერიის, ბოტულიზმის, ტეტანუსის და სხვ. სამკურნალოდ. მრავალი წლის განმავლობაში იმუნიტეტის უჭრედული და ჰუმორული თეორიების მოშრეთა შორის მწვავე დისკუსია მიმდინარეობდა, თუმცა ამჟამად დადგენილია, რომ ინფექციური დაავადებების საწინააღმდეგო იმუნიტეტი განპირობებულია როგორც უჭრედული, ისე ჰუმორული ფაქტორების უმჰიდროესი თანამოჰმედებით.

იმუნური სისტემის უმთავრესი დანიშნულებაა "თავისი" და "უცხო" (და "გაუცხოებულის") გარჩევა. ეს იდეა, რომელმაც დიდი როლი შეასრულა იმუნოლოგიის, როგორც მეცნიერების საზღვრების გაფართოებაში, ეკუთვნის ბერნეტს.

1898 წელს დ. ივანოვსკის აღმოჩენამ დასაწყისი მისცა ვირუსოლოგიის განვითარებას. დღეისათვის უკვე ცნობილია რამდენიმე ასეული სახეობის ვირუსი.



მიკროორგანიზმთა მორფოლოგია  
მიკროორგანიზმთა სისტემატიკა და ნომენკლატურა

ცოცხალი ორგანიზმების სისტემაში მიკრობებს განსაკუთრებული ადგილი უჭირავთ, რადგან აქვთ საერთო ნიშან-თვისებები როგორც მცენარეული, ისე ცხოველური წარმოშობის უჯრედებთან.

არსებობს ორი ტიპის უჯრედები ეუკარიოტული და პროკარიოტული. ეუკარიოტულ უჯრედს აქვს შემოსაზღვრული ბირთვი, ფირფიტოვანი კომპლექსი /გოლჯის აპარატი/ და მემრანული სტრუქტურები /მიტოქონდრიები და ქრომოპლასტები/. ასეთი უჯრედი ცხოველური და მცენარეული ორგანიზმების სტრუქტურულ საფუძველს წარმოადგენს.

პროკარიოტული უჯრედის ერთ-ერთი თავისებურებაა მემბრანების სიტემის არარსებობა. პროკარიოტების უმრავლესობას აქვს შოლოდ რთული აგებულების და მრავლფეროვანი ფუნქციების ციტოპლაზმური მემბრანა პროკარიოტების მემკვიდრული ინფორმაცია მოთავსებულია დნმ-ის 1 მოლეკულაში, რომელიც ასრულებს ბირთვის ფუნქციას.

დედამიწის ბიოსფეროში არსებული ცნობილი მიკროორგანიზმები განეკუთვნებიან როგორც ეუკარიოტებს /უმარტივესები, სოკოები/, ისე პროკარიოტებს /ციანობაქტერიები, სკოტობაქტერიები/; განსაკუთრებული ადგილი უჭირავთ ვირუსებს /Vira/, რომელთა შორისაც არიან მიკროორგანიზმების პარაზიტები /ფაგები/, მცენარების, ცხოველების და ადამიანის დაავადებების გამომწვევები.

ამჟამად მოქმედებს ბაქტერიათა ნომენკლატურის კოდექსი, რომლის მიხედვითაც პროკარიოტების კლასიფიკაციისათვის გამოიყენებიან შემდეგი ტაქსონომიური კატეგორიები: განყოფილება, კლასი /Classis/, რიგი /Ordo/, ოჯახი /Familia/, გვარი /Genus/, სახეობა /Species/. ძირითადი ტაქსონომიური ერთეულია სახეობა ერთიანი გენოტიპის და მკაფიოდ გამოხატული ფენოტიპური

# ცხრილი № 1

კოდი		ჯგუფი	სახე	სინონიმები
1	2	3	4	5
		Lactococcales	Salphilococcus	St. pyodermae St. aureus St. saprophyticus
	სტრეპტოკოკები	Streptococcales	Streptococcus	St. pyogenes St. pharyngae St. lactiae
		Peptococcales	Sarcina	Sarcina flava
	სტრეპტოკოკები	Neisseriaceae	Neisseria	N. meningitidis N. gonorrhoeae N. catarrhalis
		Vibrionaceae	Vibrio	V. cholerae
			Enterobacteriaceae	E. coli
	სტრეპტოკოკები ბაქტერიები სტრეპტოკოკები სტრეპტოკოკები	Enterobacteriaceae	Salmonella	S. typhi S. paratyphi A S. choleraesuis S. typhimurium S. choleraesuis S. enteritidis
I კლასი Bacteria			Shigella	Sh. dysenteriae Sh. flexneri Sh. boydii Sh. sonnei
			Citrobacter	Citrobacter pasteurii
			Klebsiella	Kl. pneumoniae
		Pseudomonadaceae	Pseudomonas	Ps. aeruginosa
	სტრეპტოკოკები ბაქტერიები სტრეპტოკოკები	ბრუელა	Brucella	Br. melitensis Br. abortus Br. canis
			Bordetella	Bord. pertussis
			Pseudomonas	Pt. tuberculosa
	სტრეპტოკოკები	Bacillaceae	Bacillus	B. anthracis
			Clostridium	Cl. tetani Cl. botulinum Cl. perfringens
		Actinomycetales	Corynebacterium	Cor. diphtheriae
	სტრეპტოკოკები ბაქტერიები		Actinomyces	Act. bovis Act. granosus
		Mycobacteriaceae	Mycobacterium	M. tuberculosis
	სტრეპტოკოკები	Spirillaceae	Spirillum	Sp. rubrum
	სტრეპტოკოკები	Spirochaetales	Treponema Borrelia Leptospira	Tp. pallidum Bor. recurrentis L. interrogans
II კლასი		Rickettsiaceae	Rickettsia	R. prowazekii R. typhi
Rickettsiae		Chlamydiales	Chlamydia	Chl. trachomatis
III კლასი Molluscus		Mycoplasmales	Mycoplasma	M. hominis M. pneumoniae

მსგავსების მქონე ინდივიდთა ერთობლიობა. სახეობა შეიძლება დაიყოს ქვესახეობებად ან ვარიანტებად /ბიოვარი, სეროვარი ანტიგენური სტრუქტურით, ფაგოვარი ფაგებისადმი მგრძობელობით/.

მიკრობიოლოგიაში გამოყენება ტერმინები "შტამი" და "კლონი" შტამი უფრო ვიწრო ცნებაა, ვიდრე სახეობა და ეწოდება ერთი და იგივე სახეობის, მაგრამ სხვადასხვა წყაროდან/ან ერთი და იგივე წყაროდან, მაგრამ სხვადასხვა დროს/გამოყოფილ მიკრობულ კულტურებს. ტერმინით "კლონი" აღნიშნება ერთი უჯრედიდან მიღებული მიკროორგანიზმთა კულტურა. ერთი სახეობის მიკროორგანიზმთა პოპულაციას სუფთა კულტურა ეწოდება.

ბაქტერიათა ბიოლოგიური სახეობის აღნიშვნისათვის მიღებულია ბინომინალური ნომენკლატურა: პირველი სიტყვა აღნიშნავს მიკროორგანიზმის გვარს და იწყება ასომთავრულით, მეორე სიტყვა კი აღნიშნავს მიკროორგანიზმის სახეობას. მაგალითად *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, გვარის აღნიშნული სიტყვა შეიძლება შეამოკლოთ: *E. coli*, *S. aureus*.

№1 ცხრილში წარმოდგენილია მიკროორგანიზმთა კლასიფიკაცია/მათი განაწილება კლასებად, ოჯახებად, გვარებად/ და მაგალითად მოყვანილია ზოგიერთი, მეტწილად ადამიანისათვის პათოგენური სახეობა. აღნიშნულია აგრეთვე მორფოლოგიური (კოკები, ჩხირები და სხვა), ტინქტორული (გრამის წესით შეღებვისადმი დამოკიდებულება), ბიოლოგიური (სუნთქვის ტიპი, სპორის წარმოქმნის უნარი და სხვა) თვისებები.

## ბაქტერიათა მორფოლოგია

ბაქტერიები (*bacterion* - ჩხირი) მიკროორგანიზმთა გავრცელებულ და მრავალრიცხოვან ჯგუფს წარმოადგენენ /კლასი *Bacteria*/, რომლებიც მორფოლოგიურად ერთმანეთისაგან განსახვედებიან უჯრედების ზომებით, ურთიერთგანლაგებით და ფორმებით. ბაქტერიების უმრავლესობა საპროფიტია (ისინი

მონაწილეობენ ბუნებაში ნიეთიერებათა წარმოქმნაში), მაგრამ არსებობს ბევრი პათოგენური ბაქტერია, რომლებიც იწვევენ ადამიანის, ცხოველებისა და მცენარეების დავადებებს.

ბაქტერიებს გააჩნიათ სფერული, ჩხირისებური და ხვეული ფორმა.

სფერული ფორმის ბაქტერიებს - ძირითადად შეიძლება ჰქონდეთ სწორი სფეროსებრი, ოდნავ ან რამდენამდე შეზნექილი ფორმა; მათი დიამეტრია დაახლოებით 0,5 - 1 მკმ. უჯრედების ურთიერთგანლაგების მიხედვით, რაც განპირობებულია გაყოფის სიბრტყესა და გაყოფის შემდეგ უჯრედების ერთმანეთთან დაკავშირებასთან, არჩევენ კოკების რამდენიმე მორფოლოგიურ ჯგუფს. ზოგიერთი კოკები განლაგებულნი არიან ცალკეულ უჯრედებად, რადგან გაყოფის შემდეგ უჯრედები ერთმანეთს შორდებიან.

დიპლოკოკები ანუ წყვილი კოკები წარმოიქმნიებიან, როცა უჯრედები იყოფიან ერთ სიბრტყეზე და გაყოფის შემდეგ ერთმანეთს არ შორდებიან. პათოგენური დიპლოკოკები არიან პნევმოკოკები /იწვევენ პნევმონიას/ გონოკოკები, /იწვევენ გონორეას/, მენინგოკოკები, /იწვევენ მენინგიტს/. პნევმოკოკების უჯრედები ფორმით ლანცეტის წვეტს მოგვაგონებენ, ამიტომ მათ ლანცეტისებურ კოკებსაც უწოდებენ. გონოკოკები და მენინგოკოკები მორფოლოგიურად იდენტურნი არიან: მათ ყავის მარცვლის ფორმა აქვთ და შეზნექილი ზედაპირით ერმანეთისაკენ არიან მიქცეულნი.

სტრეპტოკოკები მრავალი ან ოდნავ ოვალური ფორმის უჯრედების ჯგუფებს წარმოადგენენ. ისინი წარმოიქმნიებიან უჯრედების ერთ სიბრტყეზე გაყოფის შედეგად. გაყოფის შემდეგ უჯრედები დაკავშირებული რჩებიან მეზრანების საშუალებით. სტრეპტოკოკები ძირითადად იწვევენ ადამიანის და ცხოველების ჩირქოვან ანთებით პროცესებს.

ტეტრაპოკები შედგებიან ოთხი უჯრედისაგან. ისინი წარმოიქმნიებიან უჯრედების ორ ურთიერთპერპენდიკულარულ

სიბრტყეზე გაყოფის შედეგად. ადამიანის ან ცხოველთა დაავადებებს არ იწვევენ.

სარცინები (sarcio ვაერთებ) წარმოადგენენ 8 16 უჯრედისაგან შემდგარ პაკეტებს და მიიღებენ უჯრედების სამ ურთიერთპერპენდიკულარულ სიბრტყეზე გაყოფის შედეგად. სარცინების მრავალი სახეობა გვხვდება ჰაერში ადამიანის დაავადებებს არ იწვევენ.

სტაფილოკოკების (Staphylos მტევანი) უჯრედები უწესრიგოდ, სხვადასხვა სიბრტყეზე იყოფიან, ლაგდებიან ყურძნის მტევნისებურად, სტაფილოკოკები ძირითადად ჩირქოვან ანთებებს იწვევენ და მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ადამიანის პათოლოგიაში.

ჩხირისებურ ბაქტერიებს ახასიათებთ უჯრედების ზომების, ფორმების და ურთიერთგანლაგების დიდი მრავალფეროვნება; უჯრედების ზომები ვარირებენ, როგორც სიგრძეში (1-8 მკმ), ისე სიგანეში (0,5-2 მკმ). ჩხირების ფორმა სხვადასხვაგვარია: ბოლოები შეიძლება ჰქონდეთ სწორი (თითქოს ჩამოჭრილი), მომრგვალებული, შემსხვილებული ან წამახვილებული ებრძონებს, რომელნიც აგრეთვე შედიან ამ ჯგუფში, ოღონდ მოხრილი ფორმა აქვთ. სხვადასხვაგვარია ჩხრისებური ბაქტერიების ურთიერთგანლაგებაც. სახეობათა უმეტესობის უჯრედები გაყოფის შემდეგ ერთმანეთს შორდებიან და უწესრიგოდ ლაგდებიან; შეიძლება განლაგდნენ წყვილად (დაპლობაქტერიებიც მაგ *Klebsiella pneumoniae* - პნევმონიის გამომწვევი), მეტნაკლებად გრძელი ძეწკვების სახით (*Bac. anthracis* - ჭილების გამომწვევი). გაყოფის შემდეგ შეიძლება უჯრედები სრულად არ დაშორდნენ და ერთმანეთისადმი კუთხით განლაგებულნი დარჩნენ რომაული ციფრების V ან X მსგავსად (დიფთერიის, ტუბერკულოზის გამომწვევნი).

ხვეულ ფორმებს განეკუთვნებიან სპირილები ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ხვეულების რიცხვით და ხასიათით, უჯრედების ზომებით. ცნობილია ადამიანისათვის პათოგენური სახეობაც (სოლოკუს გამომწვევი).

## ბაქტერიის უჯრედების სტრუქტურის შესწავლის ძირითადი ოპტიკური მეთოდები

### სინათლის მიკროსკოპი

იდეალურ პირობებში სინათლის მიკროსკოპით შეიძლება გავარჩიოთ გამოყენებული სინათლის სიგრძის დაახლოებით ნახევრის ტოლი ობიექტები. მაგალითად, ყვითელი სინათლის გამოყენებისას, რომლის ტალღის სიგრძე დაახლოებით 0,4 მკმ არის, მინიმალური დიამეტრი, რომელსაც მიკროსკოპში გავარჩევთ, 0,2 მკმ-ა.

ბაქტერიოლოგიაში გამოიყენება მიკროსკოპები, რომელთა ობიექტივები საგნებს დაახლოებით 90-ჯერ აღიდებენ, ხოლო ოკულარები 10-ჯერ; ამგვარად მიიღწევა ობიექტის 900-ჯერ გადიდება.

შეტი გადიდების მიღწევა შეიძლება უფრო მოკლე ტალღიანი სინათლის წყაროს გამოყენების შემთხვევაში. ულტრაიისფერ მიკროსკოპში გამოიყენება 0,2 მკმ სიგრძის ტალღიანი სინათლე, რაც საშუალების გვაძლევს გავარჩიოთ 0,1 მკმ დიამეტრის ნაწილაკები.

### ბნელარინანი მიკროსკოპი

თუ კონდენსორის ლინზებს ისე განვალაგებთ, რომ დამკვირვებლის თვალში მოხდინენ მხოლოდ სასაგნე მაგიდაზე მოთავსებული ობიექტიდან არეკლილი სხივები, ხილულნი გახდებიან ისეთი სტრუქტურები, რომელთა გარჩევა პირდაპირი სხივებით განათებისას (გარემომოცველ ფონთან არასაკმარისი კონტრასტის გამო) არ ხერხდება.

### ფაზურ-კონტრასტული მიკროსკოპია

ფაზურ-კონტრასტულ მიკროსკოპირებას გარკვეული უპირატესობა გააჩნია გამჭვირვალე ობიექტებში (მაგ. უჯრედებში) გამავალი სინათლის სხივები იმისდა მიხედვით, თუ რა თვისებების მქონე მასალაში გაიარეს, ობიექტიდან გამოსვლისას სხვადასხვა ფაზაში იმყოფებიან. სპეციალური ოპტიკური სისტემების საშუალებით

შესაძლებელია ფაზურ განსხვავებათა განათებულობის ინტენსიობის განსხვავებად გარდაქმნა, რის შედეგადაც ზოგიერთი სტრუქტურა მეტად განათებული ჩანს, ზოგი კი ნაკლებად. ამ მეთოდის უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ ცოცხალ უჯრედზე დაკვირვების საშუალებას იძლევა (ჩვეულებრივ მიკროსკოპში აუცილებელია დაბოცილი და შეღებელი პრეპერატების გამოყენება).

### აუტორადიოგრაფია

თუ რადიოაქტიური ატომების შემცველ უჯრედებს დეაფიქსირებთ ფორთოქლით დაფარულ მინაზე და დეტოვებით სიბნელში ხანგრძლივი დროით, გამელანებულ ფირზე აღმოჩნდება რადიოაქტიური დაშლის წერტილებიდან ემანაციის შედეგად მიღებული კვალა.

მეთოდი საშუალებას გვაძლევს განვსაზღვროთ. უჯრედში რადიოაქტიური წყაროს ლოკალიზაცია განსაკუთრებით საინტერესოა ამ მეთოდით დნმ-ის რეპლიკაციის შესწავლა (გამოსხივების წყაროს ამ შემთხვევაში წარმოადგენს რადიოაქტიური ც. ჩითიუმით ნიშნული თიმიდინი).

### ელექტრონული მიკროსკოპია

ელექტრონული მიკროსკოპი, რომელშიც გამოიყენება ფოკუსირებული ელექტრონების ნაკადი, საშუალებას იძლევა გავარჩიოთ 0,001 მკმ დიამეტრის ობიექტები, მაგ. ვირუსები, რომელთა დიამეტრი 0,01-0,02 მკმ-ა.

ელექტრონულ მიკროსკოპიაში ფართოდ გამოიყენება ლითონებით მოფრქვევის მეთოდი. ობიექტს ვაკუუმში ასხივებენ ლითონის (მაგ. პლატინის) იონების ნაკადით, რის შედეგადაც ობიექტს დაეფინება ლითონის თხელი შრე. იონების ნაკადი მიმართულია ობიექტისადმი კუთხით, რის გამოც მეტალის იონებით დაუფარავი ზედაპირის მოპირდაპირე მხარეს ჩნდება ობიექტის "ჩრდილი". პრეპარატში ელექტრონების ნაკადის გატარების და

„ნეგატივიდან,, „პოზიტივის,, დაშვადების შედეგად მიიღება ობიექტის სამგანზომილებიანი გამოსახულება.

ელექტრონულ მიკროსკოპიაში ფართოდ გამოიყენება აგრეთვე გამოსაკვლევი მისალის ულტრათხელი ანათლების დაშვადების, გაყინული პრეპარატების გამოკვლევის მეთოდები.

### ბაქტერიების შეღებვა

საღებავები უჯრედის პროტოპლაზმას უკავშირდებიან ჭიმოური კავშირების საშუალებით. საღებავებად უმეტესწილად მარილებს იყენებენ. ფუძე საღებავები შედგებიან ფერადი კათიონისა და უფერო ანიონისაგან (მაგ. მეთილენის ლილა + ქლორიდი -). მეავე საღებავებში შეფერილი არის ანიონი, კათიონი კი უფერულია (მაგ. ნატრიუმის + ეოზინატი-). ბაქტერიულ უჯრედებში დიდი რაოდენობითაა ნუკლეინის მკავები, რომელთა ფოსფატური ჯგუფები უარყოფითად არიან დამუხტულნი ისინი უკავშირდებიან დადებითად დამუხტულ (ფუძე) საღებავებს. მეავე საღებავები ბაქტერიულ უჯრედს არ უერთდებიან.

შოლტების, კაფსულების, უჯრედის კედლის და სხვა ორგანულების დიფერენცირებისათვის გამოიყენება შეღებვის სპეციალური მეთოდები.

### ბრამის წესით შეღებვა

ბრამის წესით შეღებვისადმი ბაქტერიების დამოკიდებულება მეტად მნიშვნელოვანი ტაქსონომიური ნიშანია. შეღებვას იწყებენ გენციანვიოლეტით, რომელსაც აფიქსირებენ 10% იოდის ხსნარით. ამ სტადიაზე ყველა მიკრობი იღებება მოლურჯო - იისფრად. შემდეგ ნაცხს ამუშავებენ სპირტით. ყველა გრამდადებითი უჯრედები ინაჩურნებენ იოდის და გენციანვიოლეტის კომპლექსს, გრამუარყოფითი ბაქტერიები კი უფერულდებიან. ბოლოს ნაცხს ლეზავენ რომელიმე კონტრასტული ფერის საღებავით (მაგ. ფეიფერის ფუქსინით). გაუფერულებული გრამუარყოფითი ბაქტერიები იღებებიან მოწითალო-ვარდისფრად.



## მუშავებამდე ბაქტერიების შეღებვა

(ცილ-ნილსენის მეთოდი)

მუშავებამდე მიკროორგანიზმები საღებავს - კარბოლის ფუქსინს ინარჩუნებენ სპირტით და მუშავით გაუფერულებს შემდეგაც. კარბოლის ფუქსინი ფენოლის, სპირტის და წყლის ნარევეში გახსნილი (ფუქე) ფუქსინია.

სასაგნე შინაზე მომზადებულ ბაქტერიების ნაცხზე აწვეთებენ კარბოლის ფუქსინს და ნაცხს აცხელებენ სპირტქურის ალზე. ცაცივების შემდეგ ნაცხს აუფერულებენ მარილმუყვას და სპირტის ნარევეთ, (ან თანმიმდევრობით-გოგირდმუყვათი და სპირტით), რის შემდეგაც ღებავს საკონტრასტო საღებავით - გეილიენის ლილით. მუშავებამდე ბაქტერიები იღებებიან წითლად, სხვა ბაქტერიები კი საკონტრასტო საღებავით - ლურჯად. არსებობენ ბაქტერიები, რომლებიც ხასიათდებიან მუშავებამდელობით, მაგრამ უფერ კლდებიან სპირტით.

მუშავებამდე ბაქტერიებს მიეკუთვნებიან ტუბერკულოზის და კეთრის მიკობაქტერიები, აგრეთვე ზოგიერთი მათთან ახლოს მდგომი აქტინომიცეტა. მათი მუშავებამდეობა განპირობებულია დიდი რაოდენობით დამახასიათებელი ლიპიდების შემცველობით.

## ნემატოური შეღებვა

ამ მეთოდს გამოიყენებს დროს ფონს ღებავს რაიმე საღებავით, ბაქტერიები კი შეუღებავი რჩებიან. ხშირად იყენებენ, მაგალითად, შავ საღებავს ნიგროზინს ან ფონის შეღებვას შავი ტუშით (ბურის მეთოდი). მოცემული მეთოდი გამოიყენება ისეთი უჯრედების და სტრუქტურების გამოსავლინებლად, რომლებიც ცუდად ითვისებენ საღებავებს.

## შოლტების შეღებვა

შოლტები 12-30 წმ დიამეტრის ნაზი წარმონაქმნებია; სინათლის მიკროსკოპში მათი დანახვა შეუძლებელია. ამიტომაც შოლტების

აღმოსაჩენად უჯრედებს ამუშავებენ ტანინის მკავეის მარილებით, რომლებიც იწვევენ უჯრედის კედელსა და შოლტებზე პრეციპიტატის ინტენსიურ წარმოქმნას. ამის შედეგად შოლტების დიამეტრი იმდენად იზრდება, რომ ისინი ხილულნი ხდებიან სინათლის მიკროსკოპში.

### კაფსულის შეღებვა

იმის გამო, რომ კაფსულა მეტისმეტად ცუდად ითვისებს საღებავებს, მის გამოსვლინებლად ჩვეულებრივ იყენებენ ნეგატიურ შეღებვას ან ამ მეთოდის რომელიმე მოდიფიკაციას. მაგ. უელჩის მეთოდით შეღებვის დროს პრეპარატს ამუშავებენ კრისტალვიოლეთი ცხელი ხსნარით და შემდეგ გადარეცხავენ სპილენძის სულფატით. ამ უკანასკნელს იყენებენ ზედმეტი საღებავის მოსაშორებლად, (წყლით გადარეცხვის შემთხვევაში კაფსულა გაიხსნება). სპილენძის მარილი ფონის შეღებვასაც უზრუნველყოფს. საბოლოოდ უჯრედი და ფონი იღებებიან მუქ ლურჯად, კაფსულა კი თითქმის შეუღებავი რჩება.

ბინის მეთოდით შეღებვისას სასაგნე მინაზე ათავსებენ მიკრობის კულტურის და ტუშის წვეთებს, შეურევენ ერთმანეთს (ბურის მეთოდი), შემდეგ კი ღებავენ ფუქსინით. შავ ფონზე უჯრედის სხეული იქნება წითლად შეღებილი, კაფსულა კი შეუღებავი რჩება.

### სპორების შეღებვა

ჩვეულებრივი მეთოდით შეღებილ უჯრედებში სპორები მოჩანან შეუღებავი ზონების სახით. გაცხელება ხელს უწყობს საღებავის სპორაში შეღწევას იგოვე შედეგს მივალწვეთ, თუ ნაცხზე დავაწვეთებთ მკავას, გავაცხელებთ, შემდეგ კი შევღებავთ (ოქეშკოს მეთოდი). შეღებილი სპორა საღებავს იმდენად მტკიცედ იკავშირებს, რომ შემდეგ აღარ უფერულდება მკავით ან სპირტით დამუშავებისას, ვეგეტაციური უჯრედები კი უფერულდებიან. ამის შემდეგ შეიძლება მივმართოთ დამატებით შეღებვას კონტრასტული ფერის საღებავით.

სპორების შესაღებად იყენებენ კარბოლის ფუჟისინს ან მალაქიტის მწვანეს.

### ვოლუტინის მარცვლების უღებვა (ნეისპრის მეთოდი)

ბაქტერიების პროტოპლაზმა ჩვეულებრივ თანაბრად იღებება, მაგრამ ზოგიერთი ბაქტერიის უჯრედში კომპაქტური სახით მოთავსებულია სამარაგო საკვები ნივთიერებები, რომლებიც პროტოპლაზმისაგან განსხვავებულად იღებებიან. ერთი საღებავით შეღებვის დროს ეს მარცვლები ჩანან უფრო მეტად შეღებილი უბნების სახით, რთული შეღებვის დროს კი ისინი სხვა საღებავს ითვისებენ და პროტოპლაზმისაგან განსხვავებულ ფერში იღებებიან. მოვლენას მეტაქრომაზია ეწოდება, ასეთ მარცვლებს კი მეტაქროტმატული მარცვლები ასეთი მეტაქროტმატული მარცვლები (ვოლუტინის მარცვლები) გააჩნია დიფთერიის ჩხირს.

მათ გამოსავლინებლად პრეპარატს ჯერ ღებავენ ძმარმეაუა ლილით, ამუშავენ ლუგოლით, შემდეგ კი ღებავენ ვეზუვინით. ბაქტერიის სხეული იღებება ნაზ ყვისფერად, ვოლუტინის მარცვლები კი მეტად ლურჯად ან თითქმის შავად.

### ბაქტერიული უჯრედის სტრუქტურა

ბაქტერიები ერთუჯრედიანი ორგანიზმებია, რომლებშიც ხორციელდება ცოცხალი ორგანიზმისათვის დამახასიათებელი ურთულესი პროცესები. ბაქტერიული უჯრედის აგებულების დეტალური შესწავლა შესაძლებელი გახდა უკანასკნელ ათწლეულებში ტექნიკის უახლესი მიღწევების გამოყენებით.

ბაქტერიული უჯრედის ძირითადი სტრუქტურებია უჯრედის კედელი, ციტოპლაზმური მემბრანა და ციტოპლაზმა, რომელშიც მოთავსებულია ნუკლეოიდი და სხვადასხვა ჩანართი ზოგიერთ ბაქტერიას აქვს სპეციფიკური სტრუქტურები, რომლებიც განაპირობებენ მათ ზორფოლოგიურ და ფუნქციურ თავისებურებებს

(კაფსულები, შოლტები, ხაოები, სპორები).

უჯრედის კედელი ბაქტერიული უჯრედის თხელი, ხისტი, შედარებით მკვრივი ზედაპირული წარმონაქმნია. მის ძირითად სტრუქტურულ ერთეულს წარმოადგენს კეპტიდოგლიკანის რიგიდული შრე. პეპტიდოგლიკანი შედგება პოლისაქარიდისა და პეპტიდებისაგან და მას მუკოპეპტიდს ანუ მურენინსაც უწოდებენ. ამ ნივთიერებას შეიცავენ მხოლოდ ბაქტერიები, რიკეტსიები და ლ-რჯ-მწვანე წყალმცენარეები. პეპტიდოგლიკანი წყალში არ იხსნება და განაპირობებს უჯრედის კედლის სიკვრივეს და დრეკადობას. უჯრედის კედელში არის აგრეთვე ცილები, ლიპიდები და პოლისაქარიდები.

გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ბაქტერიების უჯრედის კედლის სისქე, ქიმიური შემადგენლობა და აგებულება განსხვავებულია. გრამდადებითი ბაქტერიების უჯრედის კედელი, რომლის სისქეა 15-80 ნმ, შედგება რამდენიმე შრედ განლაგებული პეპტიდოგლიკანისაგან (60-90%), ცილებისაგან (1%) და ლიპიდებისაგან (1%). გრამდადებითი ბაქტერიების კედელში აღმოჩენილია განსაკუთრებული ტიპის პოლიმერები - ტეიქოის მჟავები (teichos-კედელი), რომლებიც კოვალენტურად არიან დაკავშირებული პეპტიდოგლიკანთან. გრამის წესით შეღებვის დროს საღებავ გენციანვიოლეტის შეკავშირების უნარი მნიშვნელოვანწილად განპირობებულია ღიდი რაოდენობით პეპტიდოგლიკანის არსებობით (სუფთა სახით გამოყოფილი პეპტიდოგლიკანი ადვილად იღებება ამ საღებავით), ტეიქოის მჟავებით, რომლებიც კედლის მხოლოდ გრამდადებით ბაქტერიების კედელში მოიპოვება და უჯრედის კედლის თავისებური სტრუქტურით, რომლის ფორებიც სპირტით დამუშავების შემდეგ ვიწროვდებიან და აკავებენ საღებავს.

გრამუარყოფითი ბაქტერიების უჯრედის კედელი, რომლის სისქეა 10-15 ნმ, გაცილებით რთული აგებულებისაა და შედგება სამი შრისაგან. ის შეიცავს ლიპიდურ სტრუქტურებს (10-20%), რომლებიც დაკავშირებულნი არიან უფრო ზედაპირულად განლაგებულ პოლისაქარიდებთან და ქმნიან ლიპოპოლისაქარიდულ

შრეს (ლპშ), რომელსაც აქვს ანტიგენური თვისებები. უჯრედის ზედაპირზე მოზაიკისებურად განლაგებული არიან ცილები და პოლისაქარიდები, რომლებიც მთლიანად არ ფარავენ ლპშ-ს. პეპტიდოგლიკანი წარმოდგენილია ერთი შრით (5-10%) და მოთავსებულია ღრმად, ლპშ-ს ქვეშ. ეს შიდა ე.წ. რიგიდული შრე, რომლის სისქეა 2-3 ნმ, ფარავს პოტოპლასტს. ლიდი რაოდენობით ლიპიდების შემცველობის გამო გრამუარყოფითი ბაქტერიების უჯრედის კედელი ნაკლებად შეღწევადია, პოლო მისი გრამის მეთოდით შეღბვისას სპირტით დამუშავების შემდეგ ფორები არ ვიწროვდებიან, რაც ხელს უწყობს გენციანიციოლექტი-იოდის კომპლექსის გამორეცხვას.

უჯრედის კედელი აბრკოლებს უჯრედის შიგნით მანე ნივთიერებების შეღწევას, მონაწილეობს უჯრედის კვებასა და გაყოფაში, განაპირობებს ბაქტერიების ანტიგენურ მრავალფეროვნებას სხედასხვა ფაქტორის (მაგ. პენიცილინის) ზემოქმედების შედეგად, როდესაც ირღვევა უჯრედის კედლის ნორმული სინთეზი, წარმოიქმნებიან პროტოპლასტები, რომელთა ზედაპირი დაფარულია მხოლოდ პროტოპლასტური მემბრანით. ისინი სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ და გარკვეული პირობების შექმნის შემთხვევაში სპეციალურ საკვებ ნიადაგებზე გაძრავლების უნარიც შესწევთ.

ზოგიერთი ნივთიერების (მაგ. ლიზოციმის, იმუნური შრატების და სხვ.) ზემოქმედების შედეგად შეიძლება უჯრედის კედელი ნაწილობრივ დაზიანდეს. ასეთ უჯრედებს სფეროპლასტები ეწოდებათ ზემოქმედების შეწყვეტის შემდეგ შესაძლოა მათი რევერსია საწყის ფორმად.

ციტოპლასტური მემბრანა ანუ ბაქტერიის პლაზმოლემა, რომელიც ფარავს პოტოპლასტს, წარმოადგენს 7-13 ნმ სისქის სამშრიან ლიპოპროტეიდულ მემბრანას. მემბრანას რთული ჭიმიური შემადგენლობა აქვს: მისი შიდა ნაწილ შედგება ფოსფოლიპიდების ორი შრისაგან. ცილის მოლეკულები, რომლებიც 60-80% შეადგენენ, განლაგებულია არიან ზედაპირულად, ციტოპლასტისკენ მიმართულ

შიდა შრეზე და მოზაიკურად არიან ჩაწნულნი ლიპიდური შრის სტრუქტურაში. ციტოპლაზმური მემბრანა ნახევრად შეღწევადი სტრუქტურაა და მრაველფეროვან ფიზიოლოგიურ ფუნქციას ასრულებს, რომელთაგან ერთერთი უმნიშვნელოვანესია ოსმოსური პროცესი, რაც აუცილებელია უჯრედის მეტაბოლიზმის რეგულირებისათვის. ციტოპლაზმური მემბრანა აკონტროლებს წყლისა და მარილოვან ცვლას, უჯრედში საკვები ნივთიერების შეღწევას და უჯრედიდან ცვლის პროდუქტების გამოყოფას.

ციტოპლაზმურ მემბრანაში ლოკალიზებულია სხვადასხვა ფერმენტები. განსაკუთრებით დიდია პერმეაზების (ანუ ტრანსლოკაზების) როლი, რომლებიც მონაწილეობენ ნივთიერებათა აქტიურ ტრანსპორტში. ციტოპლაზმური მემბრანის ფერმენტები ახორციელებენ უჯრედის სუნთქვას. მემბრანა მონაწილეობს უჯრედის გაყოფაში.

ინვაგინაციის შედეგად ციტოპლაზმური მემბრანა წარმოქმნის შინაგან მემბრანულ სტრუქტურებს. მათგან ყველაზე განვითარებულ სტრუქტურებზე მზომსომები ეწოდებათ. მეზოსომები უფრო ხშირად განლაგებულნი არიან უჯრედის ტიხართან. ისინი დაკავშირებულნი არიან ნუკლეოიდთან და მონაწილეობენ უჯრედის გაყოფაში. მეზოსომებს შეიძლება გორგლის, მარყუჟის, ფირფიტის, მილის მსგავსი აგებულება ჰქონდეს. ისინი დიდ როლს ასრულებენ უჯრედის ფერმენტული სისტემების ორგანიზაციაში და კოორდინაციაში.

ციტოპლაზმა წარმოადგენს მარცვლოვან კოლოიდურ სისტემას, რომელშიც მოთავსებულია ნუკლეოიდი, სხვადასხვა ორგანული ნივთიერებანი, რიბოსომები, გრანულები. ბაქტერიული უჯრედის ელექტრონულ ფოტოგრაფიებზე ჩანს ენდოპლაზმური ბადე, რომლიც ციტოპლაზმას ნაწილებად ყოფს. რიბოსომები მრგვალი ან ოდნავ წაგრძელებული ფორმის სპეციფიკური რიბონუკლეოპროტეიდული ნაწილაკებია, რომლებშიც მიმდინარეობს ცილის სინთეზი მათი ზომა დაახლოებით 20 ნმ, ხოლო რაოდენობა ხშირად 10000-მდე აღწევს. შეიძლება ისინი შეჯგუფდნენ 10-20

რიბოსომისაგან შემდგარი პოლისომების სახით (პოლირიბოსომები). ბრანშულები შედგებიან სახამებლის, გლიკოგენის, ცხიმების, ვოლუტინის მარცვლებისაგან, რომლებიც წარმოადგენენ სამარაგო ენერგეტიკულ წყაროს. იოლუტინის მარცვლებს შეიცავს, მაგალითად, დიფტერიის ჩხირი. მარცვლები განლაგებული არიან უჯრედის ბოლოებში და სადიფერენციაციო-სადიაგნოსტიკო ნიშანს წარმოადგენენ.

ციტოპლაზმის ხსნადი ფრაქცია - უჯრედის წვენი - შეიცავს ცილებს, ფერმენტებს, სინთეზის პროცესებისათვის აუცილებელ ამინომჟავებს, რიბონუკლეინის მჟავებს, ხოლო ზოგიერთ ბაქტერიაში - პიგმენტებს.

ნუკლეოიდი (ქრომოსომა) წარმოადგენს დნმ-ის ორმაგ ძაფს, რომელიც ციტოპლაზმაში გორგალისებურად არის განლაგებული. ეუკარიოტებისაგან განსხვავებით პროკარიოტების ნუკლეოიდს არ გააჩნია ბირთვის გარსი, ბირთვაკი, ცილა-ჰისტონები და პროტამინები და არ იყოფა მიტოზის გზით. დნმ-ს ძაფის სიგრძეა დაახლოებით 1100-1400 მკმ. უჯრედი შეიცავს 1 ნუკლეოიდს, პაგრამ გამრავლების ლოგარითმულ ფაზაში ერთ უჯრედში შეიძლება 4 და მეტი ნუკლეოიდი იყოს. ეს აიხსნება უჯრედის ზრდის, უჯრედის გაყოფის და ნუკლეოიდის გაყოფის სიჩქარეებს შორის სინქრონიზაციის არარსებობით. ნუკლეოიდის გარდა შეიძლება ციტოპლაზმაში იყოს დნმ-ის განსაკუთრებული ტიპის მოლეკულები დამატებითი გენეტიკური დეტერმინანტები, რომლებსაც პლაზმიდები ეწოდებათ. ისინი ბაქტერიულ უჯრედს ზოგიერთ დამატებით თვისებას ანიჭებენ.

ტაფსულა წარმოიქმნება უჯრედის კედლის გარეთ ლორწოვანი ნივთიერების დაგროვების გზით. კაფსულა ხშირად პათოგენური ბაქტერიების ვირულენტობის განმსაზღვრელ სტრუქტურას წარმოადგენს, რადგან აბრკოლებს მკეროორგანიზმის დამცველი ძალების ზემოქმედებას ბაქტერიულ უჯრედზე. ასეთი ბაქტერიები კაფსულას წარმოქმნიან მკეროორგანიზმში (მაგ პნევმოკოკი, ჯილფის ჩხირი), ხოლო ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე კულტივირებისას

კარგავენ მას. პათივგენური მიკროორგანიზმები, რომლებსაც  
“კათსულაჲ ბაქტერიებს“ უწოდებენ, კათსულას წარმოქმნიან  
არსებობის პირობებისაგან დამოუკიდებლად, მაკროორგანიზმებშიც  
და ხელოვნურად, საკვებ ნიადაგებზე კულტივირების დროსაც.

სხვადასხვა მიკროორგანიზმის კათსულა სხვადასხვა ქიმიური  
შემადგელობისაა, მაკროორგანიზმების კათსულა პოლისაქარიდებისაგან  
შედგება, შავი ქირაის ჩხირისა კი პოლიპეპტიდებისაგან. კათსულის  
ნივთიერება ცუდად ითვისებს საღებავებს და ამიტომ კათსულიანი  
ბაქტერიების მიკროსკოპირების დროს კათსულა ჩანს, როგორც  
უფერული შარავნდელი, რომელიც გარს აკრავს ბაქტერიის შეღებილ  
სხეულს. მიკროორგანიზმებს, რომლებსაც მკაფიოა ჩამოყალიბებული  
კათსულა არ გააჩნიათ, შეიძლება ანტილოგიური სტრუქტურა  
ძლიან თხელი ზედაპირული შრის სახით, რომელსაც მიკროკათსულა  
ეწოდება. მიკროკათსულა კარგად ჩანს ელექტრონულ მიკროსკოპში.

შოლტენი აქვს ზოგი სახეობის ბაქტერიებს და წარმოადგენს  
სამოძრაო აპარატს. შოლტები წვრილი ძაფისებრი წარმონაქმნებია,  
რომელთა სიგრძე ბევრად აღემატება თვით სხეულის სიგრძეს.  
შოლტების რაოდენობა და განლაგება სახეობრივ ნიშანს წარმოადგენს  
მონოტრიპებს. უწოდებენ ბაქტერიებს, რომლებსაც აქვთ თითო  
შოლტი, განლაგებული უჯრედის რომელიმე პოლუსზე ( მაგ.  
ქოლერის ვიბრიონი). პირიტრიპებს აქვთ 20-30 შოლტი, რომლებიც  
განლაგებული არიან სხეულის მთელ ზედაპირზე (ნაწლავის ჩხირი,  
შუკლის ტიფის ჩხირი და სხვ.). ლოვოტრიპებს რამდენიმე  
შოლტი განლაგებული აქვთ სხეულის ერთერთ პოლუსზე, ხოლო  
ამფიტრიპებს თითო ან რამდენიმე შოლტი განლაგებული აქვთ  
სხეულის ორივე პოლუსზე.

შოლტები ბაქტერიის უჯრედთან დაკავშირებული არიან ორი  
დისკის საშუალებით, როგორცააგან ერთი განლაგებულია  
ციტოპლაზმური მემბრანის შიგნითა ზედაპირზე, მეორე კი უჯრედის  
კედელში. შოლტებს აქვთ ღერძის ძაფი, რომელიც წარმოქმნილია  
ერთმანეთზე გადახლართული უწვრილესი ფიბრილებისაგან. ღერძი



დაფარულია შალითით. ცილას, რომლისგანაც შედგება შოლტები, ეწოდება ფლაგელინი (Flagella - შოლტი). შოლტების აღმოჩენა შეიძლება ბაქტერიების მოძრაობის უნარის დადგენის საშუალებით. ბაქტერიების მოძრაობის სიჩქარე (მათი უჯრედის ზომებთან შეფარდებით) შედარებით მალაღლია: მაგ. ვიბრიონები ერთ წამში გადაადგილებიან მანძილზე, რომელიც 20-ჯერ აღემატება მათი უჯრედის ზომებს. შოლტების დანახვა შეიძლება ელექტრონულ მიკროსკოპში, სინათლის მიკროსკოპში. შოლტების დანახვა შესაძლებელია მხოლოდ ნაცხის სპეციალური მეთოდებით დამუშავების შემდეგ მაგ მოვერცხვლა, რის შედეგადაც შოლტებზე აღსორბირდება სხვადასხვა ნივთიერები და მათ განივი ზომები მატულობს.

ზოგიერთ მიკრობს (როგორც მოძრავეს, ისე მოძრაობის უნარს მოკლებულს) ზედაპირზე აქვს ძაფისებური ფორმის ზედაპირული სტრუქტურები, რომლებიც სხვადასხვა სახელწოდებით-(ხაოები, წაიწამები, პილი) იყვნენ აღწერილნი. არსებობს სხვადასხვა ტიპის ხაოები, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან, როგორც მორფოლოგიურად ისე ფიზიოლოგიურად. საერთო ტიპის ხაოები (common pili) - 0,5-2 ნმ სიგრძის ძაფისებური წარმონაქმნები - თანაბრად ფარავენ უჯრედის მთელ ზედაპირს. მათი რაოდენობა შეიძლება რამდენიმე ასეულს აღწევდეს. ამ ხაოების საშუალებით ბაქტერიები მიემაგრებიან სუბსტრატს. "სასქესო" ხაოები (კონიუგაციური პილი) აქვთ მხოლოდ ბაქტერია-დონორებს, რომლებიც შეიცავენ ტრანსმისიულ პლაზმიდებს (F, R და სხვ.)

სკორბ. ზოგიერთი სახის მიკროორგანიზმის ერთ-ერთი თავისებურებაა სპორის წარმოქმნის უნარი. ბაქტერიები სპორებს წარმოქმნიან არსებობის არახელსაყრელ პირობებში (გამოშრობა საკვები ნივთიერებების უკმარისობა, pH-ის ცვლილება და სხვ.), ამასთან, ერთი უჯრედიდან წარმოიქმნება მხოლოდ ერთი სპორა. ამგვარად, სპორის წარმოქმნა გამრავლების პროცესთან არ არის დაკავშირებული. მიღებული ნომენკლატურის თანახმად, სპორის წარმოქმნელ აერობ მიკრობებს ბაცილები ეწოდათ, ანაერობებს

კი - კლოსტრიდიები. სპორის წარმოქმნის პროცესში ციტოპლაზმა, ნუკლეოიდი, რიბოსომები კონცენტრირდებიან უჯრედის გარკვეულ უბანზე, რომელიც მკვრივდება და იფარება მემბრანით, ხოლო შემდეგ ხისტი მრავალშრიანი გარსით. იგი შეიცავს დიპიკოლინის მჟავის კალციუმის მარილებს, რომლებიც განაპირობებენ სპორების მდგრადობას მაღალი ტემპერატურის მიმართ. სპორები დიდი ხნის განმავლობაში ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას, მაგ. ჯილეხის, ტეტანუსის გამომწვევთა სპორები ათეულ წლობითს ძლებენ. ხელსაყრელ პირობებში მოხვედრისას ერთი სპორიდან წარმოიქმნება ერთი ბაქტერიული უჯრედი, რომელიც იწყებს გამრავლებას.

სპორის წარმოქმნის უნარი ჩხირების დამახასიათებელი თვისებაა, სპორის ფორმა და განლაგება კი სადიფერენციაციო - სადიაგნოსტიკო ნიშანია. სპორები შეიძლება იყვნენ მრგვალი ან ოვალური, სპორის განლაგება კი შეიძლება იყოს ცენტრალური (მაგ. ჯილეხის გამომწვევი), სუბტერმინალური (მაგ. აიროვანი განგრენის, ბოტულიზმის გამომწვევები) და ტერმინალური (მაგ. ტეტანუსის გამომწვევი).

ბაქტერიების ანტიბიოტოქსიზმი. ბაქტერიების მორფოლოგია ერთი სახეობის ფარგლებშიც კი საკმაოდ ცვალებადია. სუფთა კულტურისაგან დამზადებული ნაცხის მიკროსკოპირების დროსაც კი აღმოჩნდებიან სხვადასხვა ზომის, სხვადასხვაგვარად შეღებელი უჯრედები, რაც შეიძლება აიხსნას გაყოფის მომენტიდან სხვადასხვა ვადის გასვლით, მეტაბოლიზმის პროდუქტების ზემოქმედებით და სხვა ფაქტორებით. ზოგიერთი ჭიმური ნივთიერების, ჭიმოთერაპიული პრეპარატების, ანტიბიოტიკების, მაღალი ტემპერატურის, ულტრაიისფერი სხივების ზემოქმედების შედეგად ბაქტერიებმა შეიძლება განიცადონ ღრმა მორფოლოგიური ცვლილებები: შეიძლება გაჩნდნენ ძაფისებური, დატოტვილი, ბოლოებში შემსხვილებული უჯრედები და სხვ.

L-ფორმები. ანტიბიოტიკების ზემოქმედის შედეგად ან გაურკვეველი მიზეზების გამო, ზოგიერთი ბაქტერია კარგავს უჯრედის კედლის ძირითადი ნივთიერების - პეპტიდოგლიკანის სინთეზის

უნარს. ასეთი უჯრედის კედლის დეფექტის მქონე ბაქტერიებს L - ფორმები ეწოდებათ. სხვადასხვა სახეობის მიკრობების L- ფორმები გარეგნულად ერთმანეთისაგან არ განსხვავდებიან-ესენია სხვადასხვა ზომის სფეროსებური უჯრედები, რომლებიც გადიან ბაქტერიულ ფილტრებში.

L- ფორმებს ნაწილობრივ შენარჩუნებული აქვთ უჯრედის კედელი და თუ ამ ცვლილებების გამოწვევი ფაქტორის მოქმედება შეწყდება, შეიძლება მათი რევერსია საწყის ფორმებად. აღწერილია მრავალი პათოგენური ბაქტერიის L- ფორმა.

### აქტინომიციტების მორფოლოგია

აქტინომიციტები განეკუთვნებიან კლასს Bacteria ისინი მონაწილეობენ ბუნებაში ნოთიერებათა წრებრუნვაში და უპირატესად ნიადაგში ბინადრობენ, პათოგენური წარმომადგენლები კი იწვევენ ადამიანთა და ცხოველთა დაავადებებს - აქტინომიკოზებს. სახელწოდება - აქტინომიციტები, რაც სხივისებრ სოკოს (actis - სხივი, myces - სოკო) ნიშნავს, ეწოდებათ აქტინომიკოზის პირველი გამომწვევის მიხედვით, რომელიც დაზიანებულ ქსოვილში ვარსკლავისებური ფორმის დრუზებს (ერთმანეთში გადახლართული რადიალურად განლაგებული წვრილი ძაფები, ბოლოებზე კოლბისებური შემსხვილებით) წარმოქმნიან. აქტინომიციტები - სათვის დამახასიათებელია ქეშმარიტ ბაქტერიებთან საერთო მორფოლოგიური და ფიზიკო-ქიმიური თვისებები. გამრავლების დროს აქტინომიციტები წარმოქმნიან მიცელიუმს - ერთმანეთში გადახლართული ძაფების (პიფების) გროვას, რომელთაც უჯრედის ტიხრები, როგორც წესი, არ გააჩნიათ. მიცელიუმი შეიძლება იყოს სუბსტრატული (ჩაზრდილი მკვრივ საკვებ ნიადაგში) და ჰაეროვანი ზოგიერთი სახეობის გაყოფა ხდება მიცელიუმის ჩხირისებრ და სფერულ უჯრედებად დაშლის გზით, რომლებიც ძლიან გვანან ბაქტერიებს. აქტინომიციტები გრამდადებითად იღებებიან.

ზოგიერთი სახეობის აქტინომიციტის (ქეშმარიტი აქტინომი-

ცეტი) გაყოფის დროს მიცელიუმის მთლიანობა არ ირღვევა და მასზე ფორმირდებიან ჰაეროვანი ჰიფები.

ნიადაგის ბინადარი აქტინოზიციტების სხვადასხვა სახეობა ერთმანეთისაგან განსხვავდება ზომებით, კოლონიების ფერით და ფორმით, ჰაეროვანი ჰიფების აგებულებით და ანტიბიოტიკების გამომუშავების უნარით. მიღებულია და პრაქტიკაში გამოიყენება აქტინომიცეტებისაგან დაშვადებული მრავალი შალაფეფექტური ანტიბიოტიკი, მაგ. სტრეპტომიცინი, აურეომიცინი, ტეტრაციკლინი, ქლორომიცეტინი და სხვ.

### სპიროქეტების მორფოლოგია

სპიროქეტები გაერთიანებული არიან ოჯახში Spirochaetaceae. ეს ოჯახი შედის კლასში Bacteria. სპიროქეტები წარმოადგენენ სპირალისებურად დახვეულ თხელ უჯრედებს, რომელთა სიგრძე 500-მკმ-მდე აღწევს, დიამეტრი კი სულ 0,1 -0,6 მიკრონია. ელექტრონული მიკროსკოპირებით დადგინდა, რომ სპიროქეტებს გააჩნიათ უჯრედის კედელი, ციტოპლაზმური მემბრანა და ციტოპლაზმა. სპიროქეტების უჯრედის კედელსა და ციტოპლაზმურ მემბრანას შორის მოთავსებულია აქსილური ძაფი, რომელიც შედგება ფიბრილებისაგან. ფიბრილების რაოდენობა სხვადასხვა სახეობისათვის სხვადასხვაა (4 დან 100-მდე). აქსილური ძაფი თითქოს ეხვევა სპიროქეტის სხეულს და ასლევს მას ხრახნის ფორმას. ხვეულების რაოდენობის და ზომების მიხედვით შეიძლება სხვადასხვა სახეობის სპიროქეტის ერთმანეთისაგან დიფერენცირება. ფიბრილები განაპირობებენ განსაკუთრებული სახის მოძრაობას - მათ აქვთ ბრუნვითი, წინსვლითი და მოხრითი მოძრაობის უნარი. მოძრაობის პროცესში სპიროქეტები წარმოქმნიან მარყუევებს და ე. წ. მეორად ხვეულებს.

ოჯახში Spirochaetaceae გაერთიანებულია სამი გვარი. Treponema გვარის წარმომადგენლები მცირე ზომისანი არიან და აქვთ 8-12 ხვეული, აქტიურად მოძრაობენ. პათოგენურნი არიან

**T. pallidum** - სიფილისის გამომწვევი, **T. pertenue** - ფრამბეზიის გამომწვევი არაპათოგენური ფორმები ბინადრობენ ადამიანის პირის ღრუში, ლაშში და სხვ.

**Borrelia** გვარს მიეკუთვნებიან ადამიანის წებრუნებითი ტიფების გამომწვევები (**B. recurrentis** და სხვ.). ამ გვარის წარმომადგენლები ტრეპონემებზე უფრო გრძელი არაან და აქვთ 3-8 შედარებით დიდი ამპლიტუდის ხვეული.

გვარში **Leptospira** (**leptos-მცირე, spiria-ხვეული**) გაერთიანებულია 40-მდე პათოგენური და ბევრად მეტი მტკნარი წყალსატევის ბინადარი არაპათოგენური სახეობა. ლეიტოსპირების სიგრძეა 4-8 მკმ. მათ ძალიან სწორი, მცირე ამპლიტუდის ხვეულები აქვთ, რის გამოც მიკროსკოპში გრებილურ თოკს მოგვაგონებენ, ბოლოები კაუქისებურად აქვთ მოღუნული მოძრაობის დროს მეორად ხვეულებს წარმოქმნიან.

სპიროქეტები ცუდად ითვისებენ ანილინის საღებავებს. ამიტომ მათ ღებავენ რომანოვსკი - გიშას ან მოვერცხლვის მეთოდით. უფრო მოხერხებულია სპიროქეტების მიკროსკოპირება ცოცხალ მდგომარეობაში ფაზურ-კონტრასტული მიკროსკოპით ან ბნელ არეში.

### რიკეტსიების და ქლამიდიების მორფოლოგია

რიკეტსიები და ქლამიდიები შედადგენენ კლასს **Rickettsias** და განეკუთვნებიან გრამუარყოფით პროკარიოტებს. ისინი ობლიგატური უჯრედშიგა პარაზიტებია და იწვევენ ფეხსახსრიანების, ფრინველების, ცხრველების და ადამიანის დაავადებებს. მათი კულტივირება ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე, როგორც წესი, არ ხერხდება. რიკეტსიები და ქლამიდიები მრავალდებიან ცოცხალ უჯრედებში, მაგ. ქათმის ემბრიონის ყვითრის პარკში.

რიკეტსიებს ეს სახელწოდება დაერქვათ ამერიკელი მეკვლევის გ. რიკეტსის პატივსაცემად, რომელმაც პირველად აღწერა ამ სახის მიკრობები. რიკეტსიები ზოგიერთი ნიშნით

ბაქტერიებს გვანან: არ გადიან ბაქტერიულ ფილტრებში, აქვთ მურამის მუავის შემცველი უჯრედის კედელი, ნუკლეოიდი, რიბოსომები, იღებებიან გრამის და რომანოვსკი-გიმზას მეთოდებით, მაგრამ მრავლდებიან მხოლოდ ცოცხალ უჯრედში.

რიკეტსიებს სხვადასხვა ფორმა აქვთ: კოკისებური (მცირე ზომის 0,5 მკმ დიამეტრის მქონე ცალკე-ცალკე, წყვილ-წყვილად ან პანტელისებურად განლაგებული უჯრედები), ჩხირისებური (მოკლე 1-1,5 მკმ სიგრძის ჩხირები, რომლებიც ბიპოლარულად იღებებიან), ბაცილური (4 მკმ-მდე სიგრძის ჩხირები), ძაფისებურა.

ქლამიდიები გრამუარყოფითი სფერული ან ჩხირისებური ფორმის მცირე ზომის (დაახლოებით 0,5 მკმ) მიკროორგანიზმებია. შეიცავენ ორივე სახის ნუკლეინის მუავას (დნმ და რნმ), ნუკლეოპროთეიდებს, ლიპიდებს, ნახშირწყლებს. ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტებია, მრავლდებიან მხოლოდ ხერხემლიანების უჯრედების ციტოპლაზმაში ისევე როგორც რიკეტსიები, ქლამიდიები მგრძნობიარენი არიან ანტიბიოტიკების მიმართ. ქლამიდიები იწვევენ ადამიანის დაავადებებს (ტრაქომა, კონიუნქტივიტი, ვენერული ლიმფოგრანულომატოზი, ორნათოზი), ფრინველებში იწვევენ გენერალიზებულ რესპირატორულ ინფექციას.

### მიკოპლაზმების მორფოლოგია

მიკოპლაზმები უჯრედოვანი სტრუქტურის მქონე ორგანიზმებიდან ყველაზე მცირე ზომისანი არიან (0,3-0,4 მკმ). ისინი განეკუთვნებიან პროკარიოტებს და შეადგენენ კლასს Mollicutes.

გადიან ბაქტერიულ ფილტრებში, არ გააჩნიათ უჯრედის კედელი, შეიძლება ჰქონდეთ კოკების, ძაფისებური ან მსხლისებური ფორმა თხევად საკვებ ნიადაგებში კულტივირებისას იღებენ არასწორ დატოტვილ ფორმას. დამახასიათებელია მათი ზრდა მყარ საკვებ ნიადაგებზე: კოლონიებს აქვთ ნიადაგში ჩაზრდილი გაუმჟვირვალე ცენტრი და გამჟვირვალე პერიფერია. ამ ჭგუფიდან პირველად აღწერეს მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის პლევროპნემონიის

გამომწვევი მიკრობი, რომელსაც PPL0 უწოდეს (pleurapneumonia - like organisms). ამჟამად აღწერილია ადამიანისათვის, სხვა ხერხემლიანებისათვის და მცენარეებისათვის პათოგენური მიკოპლაზმები, ცნობილია აგრეთვე არაპათოგენური სახეობები, რომლებიც ბინადრობენ პირის ღრუსა და სასქესო ორგანოების ლორწოვანზე.

მიკოპლაზმების უმრავლესობა უძრავია, მაგრამ ერთ ნაწილს /მაგ. *Mycoplasma pneumoniae*/ აღმოაჩნდა სტრუქტურებო, რომელთაგან ზოგიერთს მოძრაობის ფუნქციას მიაწერენ. სპორებს არ წარმოქმნიან, გრამუარყოფითებია.

### სოკოების მორფოლოგია

სოკოები ეუკარიოტები არიან და განეკუთვნებიან უქლოროფილო უძდაბლეს მცენარეებს. სოკოების მრავალი წარმომადგენილი ბინადრობს ნიადაგსა და წყალში, ზოგიერთი კი იწვევს ადამიანის, ცხოველების, მცენარეების დაავადებებს - მიკოზებს. სოკოების უჯრედებს - ჰიფებს - აქვთ გარსი, ბირთვი ბირთვაკით, ციტოპლაზმა და ჩანართები მრავლდებიან სქესობრივად და უსქესოდ. სოკოებს, რომლებისათვისაც დამახასიათებელია ორივე გზით გამრავლება, სრულ სოკოებს უწოდებენ; არასრული სოკოები კი უსქესოდ მრავლდებიან. უძდაბლესი სოკოების უსქესო გამრავლება ხორციელდება ენდოსპორების საშუალებით, რომლებიც მოშეიფლებიან სპორანგიუმებში და ეგზოზოსპორების საშუალებით, რომლებიც ფორმირდებიან ჰიფების ბოლოებზე. ზოგიერთი სოკოსათვის დამახასიათებელია გამრავლების მესამე გზა - ვეგეტაციური - უჯრედების დაკვირტვის ან მიცელიუმის მოწყვეტის საშუალებით.

ბოტანიკური კლასიფიკაციის თანახმად სოკოები იყოფიან ორ კატეგორიად: უძდაბლესი სოკოები, რომელთაც განეკუთვნებიან კლასები არქიმიცეტები (*Archimycetes*) და ფიკომიცეტები (*Phycomycetes*) და უძდაბლესი სოკოები, რომელთაც განეკუთვნებათ კლასები ასკომიცეტები (*Ascomycetes*) და ბაზიდიომიცეტები (*Basidiomycetes*).

slidiomycetes). მე-სეთე კლასში - დეიტერომიცეტებში (Deuteromycetes), ანუ არასრულ სოკოებში (Fungi imperfecti) გაერთიანებული არიან სოკოები, რომელთაც არ ახასიათებთ სქესობრივ გამრავლება დამოუკიდებელ ჯეფუს შეადგენენ საფუარები და საფუარის მსგავსი სოკოები. მიკოზების გამომწვევი სახეობები სხვადასხვა კლასს ვანეკუთვნებიან.

არქიმიცეტების კლასის წარმომადგენლები ადამიანისთვის პათოგენური არ არიან. ფიკომიცეტების კლასის ზოგიერთი სოკო იწვევს ადამიანის დაავადებას - მუკოროზს.

ასკომიცეტების ჯგუფში გაერთიანებულია უმაღლესი სოკოები ისინი მრავალდებნიან სქესობრივად. სახელწოდება გამომდინარეობს სიტყვიდან *Ascus* ჩანთა, რომელიც სპორების მატარებელ ძირითად ორგანოს წარმოადგენს. ასკო შეიცავს 4 ან 8 ჰაპლოიდურ სპორას. ჩანთის მთლიანობის დარღვევის შემდეგ სპორები თავისუფლდებიან და დასაბამს აძლევენ ახალ მიცელოუმს. ასკომიცეტებს განეკუთვნებიან *Aspergillus* და *Penicillium* გვარის სოკოები. ასპერგილებს ზოგიერთი სახეობა იწვევს ადამიანის კანისა და ფილტვების დაავადებებს, მწვანე ობის სოკოს ზოგიერთი სახეობიდან (*Penicillium notatum*, *Penicillium chrysogenum*) იყო მიღებული პირველი ანტიბიოტიკი - პენიცილინი. *Penicillium* გვარის ზოგიერთი წარმომადგენელი ადამიანისთვის პათოგენურია.

ბაზილიოქიმიცეტების ჯგუფში გაერთიანებულია ქუდიანი საკვებად ვარგისი და შხამანი სოკოები. ზოგიერთი ბაზილიომიცეტი მცენარეთა პარაზიტია არასრული სოკოების ჯგუფში შედის უმაღლესი სოკოების 25000-მდე სახეობა. ბევრი მათგანი პათოგენურია ადამიანისათვის და იწვევენ ისეთ დაავადებებს, როგორცაა ტრიქოფიტია, მიკროსპორია, ეპიდერმოფიტიები, ქეცია.

საფუარის სოკოები (საფუარები) ერთუჯრედიანი ორგანიზმებია, რომლებიც მიცილოუმს არ წარმოქმნიან. უჯრედები 2-20 მკმ-ს ზომისაა, მრვალებიან დაკვირვით, ზოგიერთი სახეობა კი - ბინარული გაყოფით. საფუარები იწვევენ სხვადასხვა სახის დუღილს



და ფართოდ გამოყენებიან კვების მრეწველობაში. საფუარების მიერ გამოწვეულ დაავადებებს საფუარის მიკოზები ეწოდებათ. საფუარის შგავსი სოკოები ქეშმარიტი საფუარებისაგან განსხვავდებიან ფსევდომიციელიუმის წარმოქმნის უნარით: დაკვირტვის შედეგად წარმოქმნილი შეიღეული უჯრედები არ შორდებიან საწყის უჯრედს და წარმოქმნიან ძაფისებრ ფსევდომიციელიუმს. *Candida* გვარის საფუარის შგავსი სოკოები განეკუთვნებიან არასრულ სოკოებს. ისინი ოვალური ან მრგვალი ფორმის არიან, 2-5 მკმ დიამეტრის, მრავლდებიან დაკვირტვით. *C. albicans*, *C. tropicalis* და სხვ. პათოგენური არიან ადამიანისათვის და იწვევენ დაავადებას - კანდიდოზს, რომლის დროსაც ზიანდება კანი, ლორწოვანი და შინაგანი ორგანოები ავდმყოფ ადამიანთან კონტაქტის შემთხვევაში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ეგზოგენურად დაინფიცირებას, მაგრამ შემთხვევათა უმეტესობაში კანდიდოზები აღმოცენდებიან, რაც ვორც ენდოგენური ინფექციები ეს მოვლენა იმით აიხსნება, რომ *C. albicans* ადამიანის ნორმული მიკროფლორის წარმომადგენელია და კანდიდოზით დაავადება ვითარდება მიკრობთა ასოციაციაში ნორმული თანაფარდობის დარღვევის შემთხვევაში, მაგ. ანტიბიოტიკებით ხანგრძლივი ან არასწორი მკურნალობის ან ქრონიკული დაავადებების დროს.

### უმარტივესების მორფოლოგია

უმარტივესები (Protozoa) ეუკარიოტები არიან. სახეობების უმეტესობა ბინადრობს წყალში და ნიადაგში. პათოგენური სახეობები იწვევენ ადამიანისა და ცხოველების სხვადასხვა დაავადებას.

უმარტივესები მიკროსკოპული ზომების (3 მკმ-დან 150 მკმ-მდე) ერთუჯრედიანი ორგანიზმებია, აქვთ დიფერენცირებული ერთი ან რამდენიმე ბირთვი, სპეციალიზებული საკმლის მომწელებელ და კუმშვადი ვაკუოლები. ციტოპლაზმაში ორი შრეა: ენდოპლაზმა, რომელშიც მოთავსებულია უჯრედის ყველა სტრუქტურა, და უფრო მკერვი გარეგანი შრე - ექტოპლაზმა. ექტოპლაზმის პერიფერიულ

ნაწილს პელიკულა ეწოდება და გარსის ფუნქციას ასრულებს. ხანდახან პელიკულას გარს აკრავს კიდევე უფრო მკვრივი სტრუქტურა - კუტიკულა ზოგიერთ სახეობას აქვს სამოძრაო აპარატი - შოლტები, წამწამები ან ცრუფეხები გამრავლების დროს გადიან განვითარების რთულ ციკლს ძირითადი მასპინძლის, ინფექციის გადამტანის და შუაელედური მასპინძლის ორგანიზმებში.

### მიკროორგანიზმთა ფიზიოლოგია

მიკროორგანიზმებისათვის, ისევე როგორც ყველა სხვა ცოცხალი ორგანიზმისთვის, დამახასიათებელია, კვების, სუნთქვის, ზრდისა და გამრავლების პროცესები. ეს პროცესები მიკროორგანიზმებში მთელი რიგი თავისებურებებით მიმდინარეობს. მიკრობებს შეუძლიათ საკვებად გამოიყენონ როგორც არაორგანული, ისე ორგანული ნივთიერებები; შეუძლიათ არსებობა და გამრავლება როგორც აერობულ, ისე ანაერობულ პირობებში, ხანგრძლივად ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას გარემოში სპორების საშუალებით; აქვთ განსაკუთრებული შემგუებლობის უნარი გარემოს ცვალებადი პირობებისადმი.

### ბაქტერიების ჰიმიური შემადგენლობა

მიკრობების უჯრედები შეიცავენ წყალს, ცილებს, ნახშირწყლებს, ცხიმებს და მინერალურ ნივთიერებებს.

წყალი. ბაქტერიული უჯრედის ძირითადი შემადგენელი კომპონენტია (80%-90%). უჯრედში წყალი არის როგორც თავისუფალ, ისე სხვა ნივთიერებებთან შეკავშირებულ მდგომარეობაში თავისუფალი წყალი აუცილებელია ბიოქიმიური პროცესების განსახორციელებლად. გამოშრობას კანონზომიერად მოსდევს სასიცოცხლო პროცესების შენელება და უჯრედის დაღუპვა.

ცილები შეადგენენ ბაქტერიის მშრალი მასის 40%-80%. მათი უდიდესი ნაწილი წარმოდგენილია რთული ცილებით ნუკლეოპროტეიდებით, ქრომოპროტეიდებით. ბაქტერიები შეიძლება

შეიცავდნენ 2000-მდე სხვადასხვა ცილას, რომლებიც ქმნიან უჯრედის სტრუქტურას და მონაწილეობენ მეტაბოლიზმში. ცილოვანი ნივთიერებების რაოდენობრივი და თვისობრივი მრავალფეროვნება ანიჭებს ბაქტერიებს ამა თუ იმ სახეობისათვის დამახასიათებელ თავისებურებას, განსაზღვრავს საღებავებისადმი დამოკიდებულებას, ვირულენტურ, ტოქსიგენურ, ანტიგენურ და იმუნოგენურ თვისებებს. ცილების დიდი ნაწილი ასრულებს ფერმენტის ფუნქციას.

ნუკლეინის მუხავები ბაქტერიის უჯრედშიც დამახასიათებელ ფუნქციას ასრულებენ: დნმ-ის მოლეკულა (ნუკლეოიდი) ატარებს მემკვიდრეობით თვისებებს, რიბონუკლეინის მჟავები კი (საინფორმაცო, სატრანსპორტო, რიბოსომული) შესაბამის ფუნქციებს ასრულებენ. რიბოსომული რნმ მთელი ბაქტერიული რნმ-ის 80% შეადგენს.

ნახშირწყლები ბაქტერიულ უჯრედში არიან როგორც უბრალო ნაერთების (მონო- და დისაქარიდების), ისე კომპლექსური ნივთიერებების სახით. პოლისაქარიდები, შედიან რა უჯრედის სტრუქტურის შემადგენლობაში, ასრულებენ პლასტიკურ ფუნქციას, ენერგიით უზრუნველყოფენ უჯრედული მეტაბოლიზმის პროცესებს. პოლისაქარიდების ნაწილი - სახამებელი, გლიკოგენი და სხვა

სამარაგო საკვებ ნივთიერებებს წარმოადგენს.

ლიპიდები ციტოპლაზმური მემბრანის და უჯრედის აუცილებელი კომპონენტია. ზოგიერთ ბაქტერიაში ისინი საკვები ნივთიერებების ფუნქციასაც ასრულებენ. სხვადასხვა სახეობის ბაქტერიაში ლიპიდების შემცველობა მერყეობის 1,5-დან 40%-მდე. განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით ლიპიდებს შეიცავენ ტუბერკულოზის და კეთრის მიკობაქტერიები. ბაქტერიების ლიპიდები ძირითადად წარმოდგენილი არის ფოსფოლიპიდებით, ცხიმოვანი მჟავებით და გლიცერიდებით.

მინერალური ნივთიერებები - ფოსფორი, კალიუმი, მაგნიუმი, - გოგირდი, რკინა, კალციუმი, იოდი, თუთია, მოლიბდენი და სხვ. - შედიან ბაქტერიის უჯრედის სხვადასხვა სტრუქტურის შემადგენლობაში ისინი აუცილებელი არიან ოსმოსური წნევის, pH-ის, უანგვა-აღდგენითი პოტენციალის, ფერმენტების აქტივაციის

რეგულირებისათვის, მინერალური ნივთიერებები შეადგენენ ბაქტერიის მშრალი მასის 2%-30%.

### ბაქტერიების კვება

ბაქტერიების კვების პროცესის თავისებურება იმაში მდგომარეობს, რომ საკვები ნივთიერებები უჯრედში შედის უჯრედის ზედაპირიდან, შეორე თავისებურებაა მეტაბოლიზმის პროცესების დიდი სისწრაფე, ხოლო მესამე - გარემოს ცვალებად პირობებისადმი ადაპტაციის მაღალი უნარი.

კვების ტიპები. მიკრობების მრავალფეროვანი საარსებო პირობები განაპირობებს კვების განსხვავებული ტიპების არსებობას. კვების ტიპი განისაზღვრება 4 აუცილებელი ორგანოგენიდან ორის - ნახშირბადის და აზოტის - შეთვისების მიხედვით, უნებადის და წყალბადის წყარო კი წყალაა.

კვების ტიპის მიხედვით მიკრობები იყოფიან ორ დიდ ჯგუფად აუტოტროფებად და ჰეტეროტროფებად.

აუტოტროფები (autos-თვითონ, trophe-საკვები) ნახშირბადს ოთვინებენ ნახშირორჟანგიდან, აზოტს - აზოტის მარტივი ნაერთებიდან. აუტოტროფების კლასიკური მაგალითია მანიტრიფიკირებული ბაქტერიები, რომლებიც ნიადაგში ბინადრობენ და ნახშირბადს ითვისებენ ჰაერის ნახშირორჟანგიდან, აზოტს კი აზოტოვანი მუავისა და ამონიაკისაგან ან მათი მარილებიდან. ასევე აუტოტროფები არიან აზოტმაფიქსირებელი ბაქტერიები, რომლებიც ითვისებენ ატმოსფეროში არსებულ მოლეკულურ აზოტს.

ჰეტეროტროფები (heteros სხვა, trophe - საკვები) ნახშირბადს ითვისებენ მხოლოდ ორგანული ნაერთებიდან, რაც შეეხება აზოტის წყაროს, ბევრ ჰეტეროტროფს შეუძლია ამონიუმის მარილების შეთვისება, სხვებისათვის კი აუცილებელია მზა ამინომჟავები ან ნატიური ცილა.

ბუნებაში ფართოდ გავრცელებული მიკროორგანიზმების უმრავლესობა ჰეტეროტროფებს მიეკუთვნება და იკვებებიან მკვდარი

ორგანული ნივთიერებებით. მათ შეტატროფებს ანუ საპროფიტებსაც უწოდებენ (sapro - დამპალი, phyton - მცენარე).

პეტეროტროფების მეორე გაცილებით უფრო მცირე რიცხოვანი ჯგუფი იკვებება ცოცხალი ორგანიზმების ხარჯზე. მათ პარატროფები ანუ პარაზიტები (parasitos - მუქთამქამელი) ეწოდებათ. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ პარაზიტის მოვლენა მასპინძელი ორგანიზმისათვის ზიანის მოტანასაც გულისხმობს.

ენერჯის წყაროს მიხედვით არჩევენ ფოტოტროფებს (მათთვის ენერჯის წყაროს წარმოადგენს მზის სინათლე) და ქემოტროფებს, რომლებიც ენერჯიას ღებულობენ ნივთიერებების ქიმიური დაჟანგვის გზით. ბაქტერიებს არ შეუძლიათ ყველა მათთვის აუცილებელი ნივთიერების სინთეზირება. ხელოვნური საკვები ნიადაგების მომზადებისას აუცილებელია ზოგიერთი ნივთიერების დამატება, რომელთაც ზრდის ფაქტორებს უწოდებენ. ზრდის ფაქტორებია სხვადასხვა ვიტამინი, ამინომჟავა ( რომელთა გარეშეც შეუძლებელია ცილის სინთეზი), პურინის და პირიმიდინის ფუძეები (ნუკლეინის მჟავების წინამორბედნი) და სხვა მიკროორგანიზმებს, რომელთათვისაც აუცილებელია ერთი ან რამდენიმე ზრდის ფაქტორის არსებობა საკვებ არეში, აუქსოტროფები ეწოდებათ. პროტოტროფები კი თვითონ აბლენენ ყველა საჭირო ნივთიერების სინთეზს.

ბმების მემბანიზმი. საკვები ნივთიერებების შეღწევა ბაქტერიულ უჯრედში რთული ფიზიკურ-ქიმიური პროცესია და დამოკიდებულია მთელ რიგ ფაქტორებზე (ნივთიერების კონცენტრაციითა სხვაობა, გარემოს pH, უჯრედის მემბრანების განვლადობა და ა.შ.). არჩევენ საკვები ნივთიერებების უჯრედში შეღწევის 4 შესაძლო მექანიზმს. შედარებით მარტივი პროცესია პასიური დიფუზია - ნივთიერების უჯრედში შეღწევა კონცენტრაციის გრადიენტებში სხვაობის გამო. გადამწეტი მნიშვნელობა აქვს მოლეკულათა ზომებს. როგორც ჩანს, მემბრანაში უნდა იყოს უბნები, რომლებიც შეღწევადნი არიან მცირე ზომის მოლეკულებისათვის. ერთ - ერთი ასეთი ნივთიერებაა წყალი.

ქიდეკ ერთი შესაძლო მექანიზმა გაადვილებული დიფუზია, რომელსაც ადგილი აქვს, როცა ნივთიერების კონცენტრაცია უჯრედის გარეთ მეტია გაადვილებული დიფუზია სპეციფიკური პროცესისა და ხორცაუღებმა მემბრანის განსაკუთრებული ცილების - პერმეაზების საშუალებით, რომლებიც ასრულებენ სპეციფიკური ფერმენტების ფუნქციას. ისინი უერთდებიან ნივთიერებებს, გადააქვთ ციტოპლაზმაში და ათვისებენ იმავე ნივთიერებას, ქიმიური ცვლილებების ვარეშე.

ნივთიერების გადატანა ხდება მაღალი კონცენტრაციიდან დაბალ კონცენტრაციაში.

მესამე მექანიზმა აქტიური ტრანსპორტი ამ პროცესს ადგილი აქვს გარემოში სუბსტრატის დაბალი კონცენტრაციის დროს და ტრანსპორტირება ხდება კონცენტრაციის გრადიენტის საწინააღმდეგოდ პერმეაზების საშუალებით. ამ დროს არ ხდება სუბსტრატის ქიმიური ცვლილება. პროცესისათვის უცილებელია ენერჯის დასარჯვა იხარჯება ადენოზინტრიფოსფატი (ატფ), რომელიც ბაქტერიულ უჯრედში გროვდება ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების დროს.

საკვები ნივთიერებების ტრანსპორტის მეოთხე შესაძლო მექანიზმა რადიკალების ტრანსლოკაცია - აქტიური ტრანსპორტი ქიმიურად შეცვლილი ისეთი მოლეკულებისა, რომლებისთვისაც საწყის მდგომარეობაში მემბრანაში შეღწევა შეუძლებელია.

ბაქტერიული უჯრედიდან ნივთიერებათა გამოყოფა ხდება პასიური ან გაადვილებული დიფუზიის გზით.

ბაქტერიის უჯრედში მიმდინარე ასიმილაციის და დისიმილაციის რეაქციები კატალიზდება შესაბამისი ფერმენტებით. ქიმიურად ფერმენტები სპეციფიკურ ცილებს წარმოადგენენ. ფერმენტების უმეტესობა დაკავშირებულია ბაქტერიული უჯრედის გარკვეულ სტრუქტურასთან, მაგ. ციტოპლაზმურ მემბრანაში მოთავსებულია ჟანგვა-აღდგენითი ფერმენტები, რომლებიც ძირითად როლს ასრულებენ უჯრედის

სუნთქვის პროცესში. ფერმენტები, რომლებიც მონაწილეობენ უჯრედის გაყოფაში, მოთავსებულნი არიან მეზოსომაში, უჯრედის კედელში.

ბაქტერიებს აქვთ რამდენიმე ძირითადი ჯგუფის ფერმენტო-ჰიდროლაზები (შლიან ცილებს, ცხიმებს, ნახშირწყლებს წყლის მოლეკულის მიერთების გზით), ოქსიდორედუქტაზები (აკატალიზებენ ჟანგვა-აღგენით პროცესებს), ტრანსფერაზები (გადააქვთ ცალკეული ატომები ერთი მოლეკულიდან მეორეზე), ლაზები (არაჰიდროლიზური გზით ჩამოაშორებენ გარკვეულ ქიმიურ ჯგუფებს), იზომერაზები (მონაწილეობენ ნახშირწყლოვან ცვლაში), ლიგაზები (მონაწილეობენ ბიოსინთეზის რეაქციებში).

ბაქტერიების ფერმენტები იყოფა ეგზო- და ენდოფერმენტებად. ეგზოფერმენტებს ბაქტერიული უჯრედები გამოყოფენ გარემოში უჯრედის გარეთ არსებული საკვები ნივთიერებების დასაშლელად. ეს პროცესი ხორციელდება ჰიდროლაზების მეშვეობით, რომლებიც მაკრომოლეკულებს შლიან მარტივ ნაერთებად (გლუკოზა, ამინომჟავები, ცხიმოვანი მჟავები). ასეთი ნაერთები პერმეაზების დახმარებით თავისუფლად შეაღწევენ უჯრედის მემბრანებში. ზოგიერთი ეგზოფერმენტი დამკველ როლს ასრულებს, მაგ. ფერმენტი პენიცილინაზა, რომელსაც ბევრი მიკროორგანიზმი გამოიმუშავებს, შლის ანტიბიოტიკ პენიცილინს. ენდოფერმენტები უჯრედში მიმდინარე მეტაბოლიზმის პროცესებს აკატალიზებენ.

აჩვენებენ კონსტიტუციურ და ინდუციბელურ ფერმენტებს. კონსტიტუციური ფერმენტების სინთეზი ბაქტერიულ უჯრედში მიმდინარეობს გარემოში სუბსტრატის არსებობისაგან დამოუკიდებლად. ინდუციბელური ფერმენტები კი სინთეზირდებიან მხოლოდ გარემოში შესაბამისი მაინდუცირებელი სუბსტრატის არსებობის შემთხვევაში, მაგ. ნაწლავის ჩხირის მიერ ლაქტოზის დამშლელი ფერმენტის სინთეზი მიმდინარეობს მხოლოდ გარემოში ლაქტოზის არსებობის შემთხვევაში.

პათოგენურ ბაქტერიებს გარდა ნივთიერებთა ცვლაში

მონაწილე ფერმენტებისა, აქვთ აგრესეულობის ფერმენტები, რომლებიც ვირულენტობის ფაქტორებს წარმოადგენენ. ასეთი ფერმენტებია ჰიალურონიდაზა, დეზოქსირიბონუკლეაზა, რიბონუკლეაზა, კოლაგენაზა, ნეირამინიდაზა და სხვა ჰიალურონიდაზა შლის ჰიალურონის მჟავას, რომელიც შემაერთებული ქსოვილის შემადგენელ ნაწილს წარმოადგენს და ამგვარად ხელს უწყობს ორგანიზმში მიკრობის გავრცელებას.

ბაქტერიათა ფერმენტები მაღალი სპეციფიკურობით ხასიათდება; ამიტომ ეს თვისება გამოიყენება მიკროორგანიზმების იდენტიფიცირებისა და დიფარენცირებისათვის. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვთ საქაროლიზური და პროტეოლიზური ( შაქრების და ცილების დამშლელი ფერმენტების, აქტიობის დადგენას. ენტერობაქტერიების მრავალრიცხოვანი წარმომადგენლის ფერმენტული აქტიობის დასადგენად გამოიყენება სადიფერენციაციო-სადაგნოსტიკო ნიადაგები - ჰისის ფერადი რიგი, ენდოს, ლევინის, პლოსკირევის და სხვა ნიადაგები. ენდოს ნიადაგში შედის შაქარი ლაქტოზა და ნატრიუმის სულფიტით. გაუფერულებული ინდიკატორი ფუქსინი, ლევინის ნიადაგში - შაქარი ლაქტოზა და გაუფერულებული ინდიკატორები ეოზინი და მეთილენის ლურჯი, პლოსკირევის ნიადაგში - შაქარი ლაქტოზა და ინდიკატორი ნეიტრალური წითელი. ის მიკრობები, რომლებიც არ გამოიმუშაებენ ფერმენტ ლაქტაზას, ამ ნიადაგებზე წარმოქმნიან უფერულ კოლონიებს ( მაგ. მუცლის ტიფის, პარატიფების, დიზენტერიის ჩხირები). ზოგიერთი მიკრობი კი ლაქტოზას მჟავამდე შლის. ასეთ შემთხვევაში ინდიკატორი აღდგება და კოლონია შეიფერება.

ჰისის ნიადაგები შეიცავს ინდიკატორს და რომელიმე ნახშირწყალს, (გლუკოზა, ლაქტოზა, მანოზა, მალტოზა, მანიტი, საქაროზა და სხვა). თუ მიკრობი ნახშირწყალს დაშლის მჟავამდე, ნიადაგი შეიფერება; ხოლო თუ მიკროორგანიზმი მოცემულ შაქარს არ შლის, ნიადაგი ფერს არ იცვლის.

მიკრობთა ფერმენტები ფართოდ გამოიყენება მედიცინასა



და მრეწველობაში მაგ. *Aspergillus niger* -დან მოღებული მეაგვამლე ამილაზა და პროტეაზები გამოიყენება საკმლის მონელების დარღვევის სამკურნალოდ. ქრილობებისა და დამწვრობების სამკურნალოდ გამოიყენება სტეპტოკინაზა (მიიღება სტრეპტოკოკების სახეობებიდან), კოლაგენაზა (მიიღება *C. histolyticum* -დან).

ხელსაყრელ პირობებში მიკრობულ უჯრედებში ფერმენტული რეაქციების რეგულირება ხდება არამარტო უჯრედში მიმდინარე სხვა რეაქციების შესაბამისად, არამედ გარემოში საკვები ნივთიერებების კონცენტრაციის მიხიღვითაც. მაგ., თუ გარემოში მცირდება ნახშირბადის წყაროს კონცენტრაცია, სწარათად მატულობს ამ ნახშირწყლის სინთეზისათვის აუცილებელი ფერმენტების რაოდენობა და აქტიობა პირიქით, როცა გარემოში იზრდება რომელიმე სუბტრატის კონცენტრაცია, მისი ბიოსენთიზისათვის საჭირო ფერმენტის კონცენტრაცია და აქტიობა კლებულობს.

ფერმენტების სინთეზი და აქტიობა ორი გზით რეგულირდება: საბოლოო პროდუქტი თრგუნავს ფერმენტის აქტიობას ან საბოლოო პროდუქტი თრგუნავს ფერმენტის სინთეზს, რაც ხორციელდება ტრანსკრიპციის და, შესაბამისად, საინფორმაციო რნმ-ის სინთეზის დონეზე.

### ბაქტერიების სუნთქვა

უჯრედში მიმდინარე ფიზიოლოგიური პროცესებისათვის აუცილებელ ენერჯიას მიკროორგანიზმები სუნთქვის პროცესის საშუალებით იღებენ. ბაქტერიების სუნთქვის პროცესის არსი მდგომარეობს იმ ბიოქიმიური რეაქციების ერთობლიობაში, რომელთა მიმდინარეობის დროს ხდება ატფ-ის დაგროვება; ატფ კი აუცილებელია მეტაბოლიზმის იმ პროცესებისათვის, რომლებიც შოითხოვს ენერჯიის ხარჯვას. ატფ ქიმიური ენერჯიის უნივერსალური გადამტანია ენერჯიის გამოთავისუფლებით და ენერჯიის ხარჯვით მიმდინარე პროცესებს შორის. ბაქტერიების სუნთქვის; ანუ ბიოლოგიური უანგვის დროს ხდება იმავე ნაერთების მოხმარება,

რომელთაგანაც ფორმირდება უჯრედის ცალკეული სტრუქტურული კომპონენტები პირველ რიგში ესენია შაქრები, სპირტები, ორგანული მჟავები, ცხიმები და სხვა.

ბაქტერიების უმეტესობა სუნთქვის დროს მოიხმარს თავისუფალ ჟანგბადს. ასეთ მიკროორგანიზმებს აერობები (aer - ჰაერი) ეწოდებათ. სუნთქვის აერობული ტიპისთვის დამახასიათებელია ორგანული ნივთიერებების დაჟანგვა ჰაერის ჟანგბადის მონაწილეობით, რაც ენერგიას დიდი რაოდენობით ათავისუფლებს. მოლეკულური ჟანგბადი აერობული დაშლის დროს ასრულებს გამოთავისუფლებული წყალბადის აქცეპტორის როლს. ასეთი პროცესების მაგალითია გლუკოზის აერობული დაშლა ენერგიის დიდი რაოდენობის გამოყოფით:



ანაერობული პროცესების არსი იმაში მდგომარეობს, რომ ბაქტერიები ენერგიას იღებენ ჟანგვა-აღდგენითი პროცესებიდან, რომელთა დროსაც წყალბადის აქცეპტორია არა ჟანგბადი, არამედ რომელიმე არაორგანული ნივთიერება - ნიტრატი ან სულფატი.

ბევრ ბაქტერიას არსებობა შეუძლია როგორც აერობულ, ისე ანაერობულ პირობებში. ასეთ მიკროორგანიზმებს ფაკულტატური ანაერობები ეწოდებათ. მათ აქვთ სუნთქვის ფერმენტების მთელი კრებული, რომელიც უზრუნველყოფს არსებობას როგორც ჟანგბადიან, ისე უჟანგბადო პირობებში. ფაკულტატური ანაერობები ორგანული ნივთიერებებიდან წარმოქმნიან ნიტრატს რომელიც აღდგება ამონიაკად მოლეკულური აზოტის გამოყოფით.

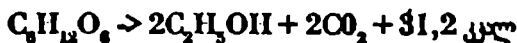
ობლიგატურ ანაერობებს მხოლოდ მკაცრად ანაერობულ პირობებში შეუძლიათ არსებობა. ობლიგატური ანაერობებია ტეტანუსის, ბოტულიზმის გამომწვევები. ობლიგატური ანაერობები ორგანული ნივთიერებებისაგან წარმოქმნიან სულფატს, რომელიც გოგირდწყალბადამდე აღდგება. ჟანგბადის არსებობის პირობებში

მათი ზრდა წყდება. ერთ-ერთი გავრცელებული თეორიის თანახმად ეს იმიტომ ხდება, რომ ანაერობების უმეტესობას არ გააჩნია წყალბადის ზეჟანგის დამშლელი ფერმენტი კატალაზა, რის გამოც მათი უჯრედები იღუპებიან აერობულ პირობებში ორგანულ ნივთიერებათა დაშლის პროცესში წარმოქმნილი წყალბადის ზეჟანგის ზემოქმედებით.

ანაერობების ლაბორატორიულ პირობებში კულტივირებისათვის გამოიყენება სპეციალური ხელსაწყო - ანაეროსტატი, რომლიდანაც ჰაერი ამოიტუმბება ან იცვლება ინერტული აირით. უჟანგბადო პირობების შექმნა შეიძლება საკვები ნიადაგის აღუღებით ან ისეთი ქიმიური ნივთიერებების საშუალებით, რომლებიც შთანთქვენ უნგბადს.

ენერგიის გამოყოფა (ატფ-ის დაგროვება) ხდება აგრეთვე მიკრობული დუდილის დროს. პროცესის თავისებურება იმაში მდგომარეობს, რომ ორგანული ნივთიერებები არიან ელექტრონების დონორებიც (მათი დაჟანგვის დროს) და აქცეპტორებიც (აღდგენის დროს). დუდილი მიმდინარეობს ანაერობულ პირობებში იმის მიხედვით, თუ რომელი მიკრობი მონაწილეობს დუდილის პროცესში და რა საბოლოო პროდუქტი მიიღება, არჩევენ სპირტულ, რძემჟავურ, მმარმჟავურ, ერბომჟავურ და სხვა სახის დუდილს.

ანაერობული პროცესების დროს გაცილებით ნაკლები ენერგია გამოიყოფა, რადგან სუბსტრატი მხოლოდ შუალედ პროდუქტებამდე იწლება, მაგ. საფუარების მიერ გლუკოზის დუდილით დაშლისას გამოიყოფა მხოლოდ 31,2 კკალ:



### ბაქტერიების ზრდა და გამრავლება

ბაქტერიული უჯრედის ზრდაში იგულისხმება უჯრედის ზომებში მატება და ყველა ქიმიური სტრუქტურის და კომპონენტის კვლავწარმოქმნა.

ბაქტერიები მრავლდებიან ბინარული, იზომორფული გაყოფის გზით. უჯრედის გაყოფას წინ უსწრებს გენომის გაორმაგება. დნმ-ის რეპლიკაცია იწყება იმის შემდეგ, რაც უჯრედის ზრდა მიაღწევს გარკვეულ - ფაზას. თანდათან ხდება დნმ-ის დესპირალიზაცია და თითოეულ ძეწყვზე აიგება ძველი ძეწყვის კომპლემენტური ახალი ძეწყვი ამგვარად, უჯრედში არსებული დნმ-ის ორი მოლეკულიდან თითოეული შეიცავს ერთ ძველ და ერთ ახალ ძეწყვს. უჯრედის გაყოფას ბაქტერიათა უმეტესობისათვის ჰირდება 20-30 წთ, ზოგიერთისათვის კი (მაგ. მიკობაქტერიებისათვის)-მეტი დრო. ბაქტერიების გაყოფა სხვადასხვანაირად ხდება.

ზოგი სახეობის ბაქტერიის გაყოფის დროს წარმოიქმნება ტიხარი, უჯრედის კედლის სინთეზი იწყება ტიხრიდან, სადაც განლაგებულია მეზოსომები. აუტოლიზური ფერმენტების (ენდოპეპტიდაზების) მოქმედებით ორი უჯრედი ერთმანეთს შორდება თუ გაყოფის პროცესი არათანაბრად მიდის, უჯრედები ერთმანეთისადმი კუთხით განლაგებულნი რჩებიან (მაგ. დიფთერიის, ტუბერკულოზის გამომწვევები).

ზოგი სახეობის ბაქტერიის გაყოფის დროს კი უჯრედი შუაგულში გადაიზონრება, გაყოფის პროცესში მყოფი უჯრედი პანტელს ეშსგავსება. უჯრედის კედლის სინთეზი მიმდინარეობს მთელ ზედაპირზე.

## თხიერ საკვებ ნიადაგში ბაქტერიების გამრავლების ფაზები.

თხიერ საკვებ ნიადაგში მიკრობული პოპულაციის ზრდას ახასიათებს განვითარების გარკვეული სტადიები. ბაქტერიების გამრავლების სასწრაფე დროში იცვლება და ცოცხალი უჯრედების რიცხვის ლოგარითმის დამოკიდებულება დროზე შეიძლება გამოვხატოთ მრუდით, რომელსაც გამრავლების მრუდი ეწოდება.

ბაქტერიების საკვებ ნიადაგში შეტანის შემდეგ დგება ლატენტიური ანუ ლაგ-ფაზა (lag - ჩამორჩენა), რომლის დროსაც

უჯრედების რაოდენობა არ მატულობს, მაგრამ ქეტაბოლური პროცესები აქტივირდებიან: მატულობს ცილის, რნმ-ის რაოდენობა, უჯრედის ზომები; დნმ-ის რაოდენობა კი უცვლელი რჩება. ამ დროს ხდება ბაქტერიების ადაპტაცია გარემოსთან, ზიზინარეობს ნიადაგში არსებული საკვები ნივთიერებების ათვისებისათვის. აუცილებელი ინდუციბელური ფერმენტების სინთეზა ლიგანდისგან უზრდის, ანუ ექსპონენციურ ფაზაში უჯრედების ჯამრავების სიჩქარე მაქსიმალურია. ამ ფაზის დასაწყისი "ფიზიოლოგიური აბლაგარდონის" ხანა უჯრედები ბიოლოგიურად მეტად აქტიურნი, მაგრამ ნაკლებად რეზისტენტულნი არიან. მეორე ფაზა 5-6 საათს გრძელდება შემდეგ ივდება სტაციონარული ფაზა, როცა დაღუპული და აბლადწარმოქმნილი უჯრედების რაოდენობა ტოლია კულტურაში ცოცხალი ბაქტერიების რაოდენობა მუდმივია, მოცულობის ერთეულში ზათი კონცენტრაცია მაქსიმალურია (M - კონცენტრაცია). სტაციონარული ფაზის ხანგრძლივობა სხვადასხვა სახეობის მიკრობისათვის სხვადასხვაა. საკვებ ნიადაგში თანდათან იზარება საკვები ნივთიერებები, გროვდება ცელის ტოქსიკური პროდუქტები და დგება მომდევნო ფაზა - კვდომა; ცოცხალი უჯრედების რაოდენობა აგრეთვე ლიგანდითმულად მცირდება ფაზის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია მიკრობის სახეობაზე და გრძელდება 48 საათიდან რამდენიმე კვირამდე.

თხიერ საკვებ ნიადაგში ბაქტერიების ზრდის ნიშნები შეიძლება შევამჩნიოთ რამდენიმე საათის შემდეგ. ზოგიერთი სახეობა იწვევს ნიადაგის შემღვრევას, სხვები წარმოქმნიან ნალექს ან აპკს. თხიერ საკვებ ნიადაგში ზრდის ხასიათი სახეობრივი ნიშანია და გამოიყენება მიკროორგანიზმების ლიფერენცირებისათვის.

### ბაქტერიების გამრავლება მყარ საკვებ ნიადაგებზე

მყარ საკვებ ნიადაგზე (ნიადაგი, ზედაპირზე ან სიღრმეში) დათესვის ადგილზე ბაქტერიები წარმოქმნიან თითოეული სახეობისთვის ტიპურ კოლონიებს. კოლონიები ერთმანეთისაგან

განსხვავდება ფორმით, ზომით, აგებულებით, კონსისტენციით და ფერით. კოლონიების ფერს განაპირობებს ზოგიერთ მიკროორგანიზმთა პიგმენტები. პიგმენტის გამოიშუშავების უნარი სადიაგნოსტიკო ნიშანია. ქიმიური აგებულებით და თვისებებით პიგმენტები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან. ზოგი პიგმენტი იხსნება წყალში, ისინი დიდუნდირებენ საკვებ ნიადაგში მაგ. ლურჯი პიგმენტი - პიოციაინი, რომელსაც გამოიშუშავებს *Pseudomonas aeruginosa*, ლურჯად ლებავს ნიადაგს. ზოგი პიგმენტი იხსნება ორგანულ გამხსნელებში, მაგრამ არ იხსნება წყალში. ასეთია მაგ. წითელი პიგმენტი პროდიგოზინი, რომელსაც გამოიშუშავებს *Serratia marcescens*. პიგმენტების ამავე ჯგუფში შედის კაროტინოიდები, რომლებიც მიკრობებს იცავენ მზის ენერგიისაგან.

მესამე ჯგუფის პიგმენტები იმდენად მტკიცედ აკრძან დაკავშირებული უჯრედის ციტოპლაზმასთან, რომ არ იხსნებიან არც წყალში და არც ორგანულ გამხსნელებში. ეს პიგმენტები - ლიპოქრომები - კოლონიებს სხვადასხვა შეფერილობას აძლევენ, მაგრამ არ გჯადაიან საკვებ ნიადაგში. პათოგენური ბაქტერიებიდან ოქროსფერ, ლიმონისფერ და სხვა ფერის ლიპოქრომებს გამოიშუშავებენ სტაფილოკოკები.

ზოგი მიკროორგანიზმი გამოიშუშავებს დამახასიათებელი (სასიამოვნო ან არასასიამოვნო) სუნის მქონე რთულ ეთერებს.

ცალკეული სახეობის ბაქტერიები გამოასხივებენ ხილულ სინათლეს. ეს უჯრედში მიმდინარე უანგეითი პროცესების შედეგია. ასეთი მანათობელი მიკრობები ბინადრობენ ზღვაში, შეიძლება მათი აღმოჩენა ლპობად ხორცზე და სხვა პროდუქტებზე.

### მიკროორგანიზმთა კულტივირება ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე

მიკროორგანიზმთა სხვადასხვა თვისების შესასწავლად საჭიროა მათი კულტივირება ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე.

ხელოვნური საკვები ნიადაგები უნდა შეიცავდნენ საკმარისი რაოდენობით საკვებ ნივთიერებებს, ზრდის ფაქტორებს, უნდა გააჩნდეთ შესაბამისი pII, მინერალური მარილების კონცენტრაცია. საკვები ნიადაგი სტერილური უნდა იყოს.

კონსისტენციის მიხედვით ხელოვნური საკვები ნიადაგები იყოფიან თხიერ, ნახევრადთხიერ და მყარ ნიადაგებად. მყარი და ნახევრად თხიერი ნიადაგები მიიღება თხიერი ნიადაგებისათვის აგარის დამატებით. (აგარს იღებენ ზღვის წყალმცენარიდან). 100°C ტემპერატურაზე აგარის 1,5-2% სუსპენზია გამჟვარივალე ხსნარს წარმოადგენს, მაგრამ 45°C-ზე ქვევით გაცივებისას ის წარმოქმნის გელს.

დანიშნულების მიხედვით არჩევენ მარტივ ანუ ჩვეულებრივ რთულ (სპეციალურ), ელექტიურ (შერჩევით) და საღიჟერენციაციო-სადიაგნოსტიკო ნიადაგებს.

მარტივი საკვები ნიადაგებია ხორც-პეპტონიანი ბულიონი ან აგარი (პეპტონი არის ცილის ნახევრად დაშლის პროდუქტი, რომელიც შედგება პოლიპეტიდებისა და ამინომჟავებისაგან). ასეთ საკვებ ნიადაგებზე კარგად იზრდება ბაქტერიათა უმეტესობა.

რთული საკვები ნიადაგების მაგალითია შაქრიანი, სისხლიანი, შრატანი, გლიცერინიანი და სხვ. ბულიონი ან აგარი. ასეთ ნიადაგებზე კარგად იზრდებიან ის მიკროორგანიზმები, რომელთათვისაც აუცილებელია ზრდის სპეციალური ფაქტორები.

ელექტიურ ანუ შერჩევით საკვებ ნიადაგებში შექმნილია ერთი რომელიმე სახის ბაქტერიების გამრავლებისათვის ხელსაყრელი პირობები, სხვა ბაქტერიების ზრდა კი ითრგუნება რაიმე სპეციალური ნივთიერებით. ასეთი ნიადაგებია მაგ. ნალვლიანი ბულიონი, ნალველი, შედედებულნი შრატი.

საკვებ ნიადაგს უნდა გააჩნდეს გარკვეული pII, რომელიც ოპტიმალური იქნება იმ მიკროორგანიზმისათვის, რომლისთვისაც განკუთვნილია ეს ნიადაგი. მიკროორგანიზმების უმეტესობისათვის pII-ის ოპტიმუმი 6,0-დან 8,0-მდეა.

საკვებ ნიადაგებს ძირითადად ასტერილებენ წილადობრივად ან ავტოკლავეებში (ორთქლის წნევის ქვეშ). დენადი ორთქლით (ანუ წილადობრივი) სტერილიზაციის დროს მასალას ასტერილებენ 100°C ტემპერატურაზე თითო საათით 3 დღის განმავლობაში. ასე ასტერილებენ ნიადაგებს, რომლებიც უფრო მაღალ ტემპერატურაზე კარგავენ საჭირო თვისებებს (მაგ. ჰისის ფერადი რიგი, რძე, უელატინი). 100°C -ზე იღუპებიან მიკროორგანიზმთა ვეგეტაციური ფორმები. თუ ნიადაგი შეიცავდა ბაქტერიათა სპორებს, მეორე დღემდე ოთახის ტემპერატურაზე ისინი გადავლენ ვეგეტაციურ ფორმებში, რომლებიც დაიღუპებიან მომდევნო დღეს სტერილიზაციით და ა.შ.

ნაჯერი იარაღით სტერილიზაციას ატარებენ ავტოკლავეებში. ავტოკლავეში ორთქლის წნევის გაზრდას 0,5 ატმოსფეროთი შეესაბამება ტემპერატურის აწევა 110,8°C -მდე; 2 ატმოსფეროთი - 132,9°C -მდე.

ავტოკლავეში 20-30 წუთის განმავლობაში სტერილიზაციით შეიძლება მოგსპოთ მიკრობების როგორც ვეგეტაციური, ისე სპოროვანი ფორმები.

### მიკროორგანიზმთა სუფთა კულტურის მიღება

მიკროორგანიზმთა თვისებების შესასწავლად აუცილებელია მათი სუფთა კულტურის მიღება, ე.ი. მიკრობის ერთი უჯრედის გამოცალკეება და მისი იზოლაციურად კულტივირება ამისთვის გამოიყენება რაჰლენიმე მეთოდი.

აგარზე გათესვა - თუ მყარი საკვები ნიადაგის ზედაპირზე გავანაწილებთ უჯრედების გარკვეულ რაოდენობას, თითოეული უჯრედიდან გაიზრდება იზოლირებული კოლონია. აგარზე მიკრობის გათესვა შეიძლება ბაქტერიოლოგიური მარყუჟის საშუალებით. თესვის პროცესში მარყუჟზე სულ უფრო ცოტა მიკრობი რჩება და ბოლოს მარყუჟიდან აგარზე განცალკევებული უჯრედები გადავლენ, რომელთაგანაც წარმოიქმნება იზოლირებული კოლონიები.



თითოეული იზოლირებული კოლონიიდან მიღებული პოპულაცია იქნება სუფთა კულტურა.

### ვირუსების მორფოლოგია

ვირუსები გაერთიანებულნი არიან საკლასიფიკაციო ერთეულში - **Virus** მათ ახასიათებთ მთელი რიგი თავისებურებები, კერძოდ შეიცავენ მხოლოდ ერთ ნუკლეინის მჟავას (დნმ ან რნმ). ამავე დროს შეიძლება მათი დნმ იყოს ერთძეწკვიანი; ხოლო რნმ-ორ ძეწკვიანი; არ გააჩნიათ უჯრედული სტრუქტურა და საკუთარი ნივთიერებათა ცვლა - ნივთიერებათა ცვლა დაკავშირებულია იმ უჯრედის მეტაბოლიზმთან, რომელშიც ვირუსი პარაზიტობს.

ვირუსები გენეტიკური პარაზიტებია, რომელთა გამრავლება ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე შეუძლებელია. მათი კულტივირებისათვის გამოიყენება ქსოვილების ან ჯირკვლების კულტურები. ცოცხალ უჯრედში ვირუსის კომპონენტების სინთეზი ხდება ცალ-ცალკე და შემდეგ ხდება მათი ვირიონებად ჩამოყალიბება.

### ვირუსების ულტრასტრუქტურა

ელექტრონულ მიკროსკოპში ვირუსების შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ მათ სხვადასხვანაირი ფორმა და ულტრასტრუქტურა აქვთ. ვირიონს შეიძლება ჰქონდეს ჩხირის /თამბაქოს მოზაიკის ვირუსი/, სფეროს ან ძაფისებრი /გრიპის ვირუსი/, თავკომბალას /ბაქტერიოფაგი/ ფორმა.

ვირიონების ზომები მეტად მცირეა, რის გამოც სინათლის მიკროსკოპში მათი დანახვა შეუძლებელია. ვირუსებს ზომავენ ნანომეტრებში  $1 \text{ ნმ} = 1/1000 \text{ მიკრონს/}$ . ვირუსების გაზომვა შეიძლება მათი გატარებით სპეციალურ ფილტრებში, რომელთა ფორების ზომა ცნობილია /სეთი ფილტრებია მაგ. შამბერლანის სანთლები, ბერკეფელდის სანთლები, კოლოიდური მემბრანები/ ადამიანისთვის პათოგენური ვირუსებიდან ყველაზე მცირე ზომისა პოლიომიელიტის ვირუსი  $17-25 \text{ ნმ/}$ , ყველაზე დიდი ზომისა

ყვავილის ვირუსი /250-3006მ/, საშუალო ზომისაა გრიპის ვირუსი /120-2006მ/.

ვირუსები შეიცავენ დნმ-ის ან რნმ-ის მოლეკულას, და ცილოვან გარსს- კაფსიდს (capsid-კოლოფი), რომელიც შედგება ცილოვანი სუბერთეულებისაგან - კაფსომერებისაგან. კაფსომერები გარკვეული თანმიმდევრობით არიან განლაგებული ნუკლეინის მჟავის არგულივ, რის მიხედვითაც არჩევენ კაფსიდის სიმეტრიის რამდენიმე ტიპს: სპირალურს, კუბურს, შერეულს ანუ კომბინირებულს. კაფსომერების რაოდენობა მერყეობს ერთეულებიდან ასეულებამდე (მაგ. პოლიომიელიტის ვირუსს 60 კაფსომერი აქვს, ადენოვირუსებს - 252, თაშბაქოს მოზაიკის ვირუსს - 2250). ნუკლეინის მჟავა და ცილოვანი გარსი შეადგენს სტრუქტურას, რომელსაც ნუკლეოკაფსიდი ეწოდება. ზოგიერთი საშუალო და დიდი ზომის ვირუსს კაფსიდის გარდა გააჩნია სუპერკაფსიდი, რომელიც ცილების გარდა შეიცავს ლიპიდებს, ნახშირწყლებს, მასპინძელი უჯრედის კომპონენტებს და ფერმენტებს.

კაფსიდი იცავს ნუკლეინის მჟავას გარემოს არახელსაყრელი ფაქტორების ზემოქმედებისაგან, უზრუნველყოფს მგრძობიარე უჯრედზე ვირუსის ადსორბციას ( ვირუსსა და უჯრედზე კომპლემენტური რეცეპტორების არსებობის გამო). იგი შედარებით მდგრადია პროტეინაზების ზემოქმედებისადმი კაფსილთან არის დაკავშირებული ვირუსის ანტიგენური თვისებები.

### ვირუსების სისტემატიკა და კლასიფიკაცია

ამჟამად მოქმედ კლასიფიკაციას საფუძვლად უდევს შემდეგი კრიტერიუმები:

- 1) ნუკლეინის მჟავის ტიპი;
- 2) ნუკლეინის მჟავაში ძეწკვების რაოდენობა (ერთი ან ორი);
- 3) ვირიონის ზომა;
- 4) კაფსომერების რაოდენობა;

ცხრილი №2

ნაკლები შევის ტიპი	რგანი	ვაირის ფორმა	ვაირის ზომის ზომები ნანომეტრებში	სამრეცხოს ტიპი	სასმარების არაფორმა	სუსტი- ფორმის არაფორმა	ვაირის ზომები
	Orthomy- xoviridae	შედეგი ბუნებრივი	80:120	სახარული	0		
	Paramy- xoviridae	შედეგი	150:300	"	0		
	Reoviridae	"	60:80	კუბური	122	-	-
458	Coronaviridae	"	80:130	არაფორმის ფორმის ტიპის	0		
	Picornaviridae	"	20:30	კუბური	32	-	-
	Togaviridae	"	40:70	"	32		
	Bunyaviridae	"	90:100	სახარული	0		
	Rhabdoviridae	ტანკოვირუსი ბუნებრივი	70:175	"	0		
	Arenaviridae	შედეგი	50:300	არაფორმის ფორმის ტიპის	0		
858	Retroviridae	"	100	არაფორმის ფორმის ტიპის	0		
	Adenoviridae	"	70:90	კუბური	252	-	-
	Papovaviridae	"	45:55	"	72	-	-
	Pooviridae	ბუნებრივი	230:300	არაფორმის ფორმის ტიპის	0	0	
	Heipaviridae	შედეგი	100:200	კუბური	162		
	Paroviridae	"	18:26	"	32	-	

- 5) სიმეტრიის ტიპი;
- 6) სუპერკაფსიდის არსებობა;
- 7) მგრძობელობა ეთერისა და დეზოქსიქოლატის მიმართ;
- 8) გამრავლების ადგილი; მხედველობაში მიიღება აგრეთვე უჯრედში ვირიონის კომპონენტების სინთეზის ლოკალიზაცია, მასპინძელ ორგანიზმთან ურთიერთქმედების თავისებურებები (მასპინძლების წრე), ბიოფიზიკური თვისებები ( სელიმენტაციის კო-სტანტა) და ზოგიერთი სხვა თვისება (იხ. ცხრილი №2).

## ვირუსების ფიზიოლოგია

### ვირუსების ჰიმიური შემადგენლობა

ვირუსების ძირითადი კომპონენტებია ნუკლეინის მჟავები და ცილები. უფრო რთული აგებულების ვირუსები შეიცავენ აგრეთვე ლიპიდებს და ნახშირწყლებს.

ვირუსების ნუკლეინის მჟავები შეიძლება შედგებოდნენ ერთი ან ორი ძეწყვისაგან. ისინი ვირუსების მემკვიდრეობითი თვისებების მატარებლები არიან და განაპირობებენ მათ ინფექციურობას.

ცილები შედის ვირუსის შალითის შემადგენლობაში. ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდება ამინომჟავების შემადგენლობით და სტრუქტურით და ანიჭებენ ვირუსს ანტიგენურ სპეციფიკურობას. დიდი ზომის ვირიონებში, მაგ. ყვავილის ვაქცინის ვირიონში, აღმრჩენილია 20-მდე ცილა, მათ შორის ფერმენტებიც.

ნახშირწყლების რაოდენობრივი შემადგენლობა სხვადასხვანაირია ვირუსები, როგორც წესი, შეიცავენ იმ უჯრედების ნახშირწყლებს, რომელშიც ისინი პარაზიტობენ. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პენტოზები - რიბოზა და დეზოქსირიბოზა, რომლებიც შედიან ნუკლეინის მჟავების შემადგენლობაში.

ვირუსები მასპინძელი უჯრედიდან ლიპიდებსაც იღებენ. მარტივი აგებულების ვირუსებს, რომლებსაც მხოლოდ ნუკლეოკაფსიდი აქვთ, ლიპიდები, როგორც წესი, არ გააჩნიათ. რთული აგებულების ვირუსებში, რომელთაც სუპერკაფსიდი გააჩნიათ, აღმრჩენილია მრავალი ლიპიდი.

ვირუსები თითქმის მოკლებულნი არიან ფერმენტულ აქტიობას. გამონაყლის წარმოადგენს მხოლოდ ზოგიერთი, უფრო რთული აგებულების ვირუსი (მიქსოვირუსები, ჰერპესის ვირუსი, აგრეთვე T - წყილი ფაგები). ეს ვირუსები შეიცავენ ფერმენტებს, რომლებიც მონაწილეობენ უჯრედის ინფიცირების საწყის სტადიაში. მაგ. მიქსოვირუსების ნეირამინიდაზა მოქმედებს მასპინძლი უჯრედების გარსის მუკოპროტეიდებზე. ნივთიერებათა ცვლის ფერმენტები ვირუსებს არ გააჩნიათ.

### ვირუსების რეპროდუქცია

ვირუსებისათვის დამახასიათებელია რეპროდუქციის დისიუნქტიური ტიპი (disjunctus - განცალკევებული). ვირუსის შთაშობავლობა ფორმირდება ნუკლეინის მჟავების და ცილოვანი სუბერთეულების შეკრების გზით, რომელთა სინთეზსაც მასპინძელი უჯრედი განცალკევებულად აწარმოებს. ვირუსის გამრავლება რამდენიმე ფაზად მიმდინარეობს: უჯრედში შეღწევა, ვირუსის ნუკლეინის მჟავის რეპლიკაციისათვის აუცილებელი ნუკლეინის მჟავების სინთეზი, ვირუსის კომპონენტების ანთეზი, მოშეფხვებული ვირიონების ფორმირება - კომპოზიცია, ვირიონების უჯრედიდან გამოსვლა.

I ფაზა - ვირუსის ადსორბცია უჯრედის ზედაპირზე - მიმდინარეობს ორ სტადიად. 1 (არასპეციფიკურ) სტადიაში ვირუსის დამაგრება უჯრედის ზედაპირზე ხდება ელექტროსტატიკური და ვან-დერ-ვალსის ძალებით, ე.ი. უჯრედის მემბრანის ცალკეულ უბნებსა და ვირუსს შორის საპირისპირო მუხტების წარმოქმნის გამო სტადია შექცევადია. მასზე გავლენას ახდენს pH და მარილთა შემცველობა. მეორე სტადია სპეციფიკურია. ამ დროს ურთიერთქმედებენ ვირუსისა და უჯრედის კომპლემენტური სპეციფიკური რეცეპტორები. უჯრედის რეცეპტორები შეიძლება იყვნენ მუკოპროტეიდები (ან მუკოპოლისაქარიდები) და ლიპოპროტეიდები სხვადასხვა ვირუსი სხვადასხვა რეცეპტორზე

ფიქსირდება: გრიპის, პარაგრიპის, აღენოვირუსები - მუკოპროტეიდებზე; ტიპისშიერი ენცეფალიტის, პოლიომიელიტის ვირუსები - ლიპოპროტეიდებზე.

II ფაზა - ვირუსის შეღწევა უჯრედში ვირუსის უჯრედში შეღწევის პროცესზე ელექტრონულმიკროსკოპული დაკვირვებებით ნათელი გახდა, რომ ეს პროცესი ხორციელდება პინოციტოზის მსგავსი მექანიზმის ანუ ვიროპექსისის საშუალებით. ვირუსის აღსორბტის ადგილზე უჯრედის კედელი შიგნით შეიზნიკება და წარმოიქმნება ვაკუოლი, რომელშიც მოთავსებულია ვირიონი. ამის პარალელურად უჯრედული ფერმენტები (ლიპაზები და პროტეაზები) ახორციელებენ ვირიონის დეპროტეინიზაციას - ცილოვანი გარსის დაშლას და მისი ნუკლეინის მუჯის გათავისუფლებას.

III ფაზა - ფარული პერიოდი. არც ციტოქიმიური, არც ელექტრონულ მიკროსკოპული, არც სეროლოგიური მეთოდებით არ ხერხდება უჯრედში ვირუსის არსებობის დადგენა. ვარაუდობენ, რომ ფარული პერიოდის განმავლობაში ვირუსის ნუკლეინის მუჯას და უჯრედის ქრომოსომას შორის მყარდება რთული გენეტიკური ურთიერთკავშირი.

IV ფაზა - ვირიონის კომპონენტების სინთეზი. ამ ფაზაში ვირუსი და უჯრედი ერთ მთლიანს წარმოადგენენ: ვირუსის ნუკლეინის მუჯა ასრულებს გენეტიკურ ფუნქციას, ახდენს ადრეული ცილების სინთეზის ინიცირებას და ცვლის რიბოსომების ფუნქციას. ადრეული ცილები იყოფა შემდეგ ჯგუფებად: ა) ცილა-ინჰიბიტორები (რეპრესორები)-თრგუნავენ უჯრედში მეტაბოლიზმის პროცესებს; ბ) ცილა-ფერმენტები (პოლიმერაზები) - ახორციელებენ ვირუსის ნუკლეინის მუჯების სინთეზს. ვირუსის ცილების და ნუკლეინის მუჯების სინთეზი ხდება არაერთდროულად, უჯრედის სხვადასხვა სტრუქტურაში დნმ-ის და რნმ-ის შემცველი ვირუსების შემთხვევაში ეს პროცესები რამდენადმე განსხვავდება ერთმანეთისაგან.

V ფაზა - მოშეფებული ვირიონების ფორმირება. ვირიონის კომპონენტები უკავშირდება ერთმანეთს და ფორმირდება ვირიონი.

რთული ვირუსების ფორმირების პროცესში მონაწილეობს უჯრედის სტრუქტურები და ვირიონების შემადგენლობაში ჩაერთვება მასპინძელი უჯრედის ლიპიდები, ნახშირწყლები და ცილები. ამ ფაზის ხაგრძლობა საკმაოდ ვარიაბელურია და განისაზღვრება ვირუსის ბუნებით - რნმ-ის შემცველი ვირუსებისათვის ის უფრო ხანმოკლეა, ვიდრე დნმ-ის შემცველი ვირუსებისათვის. ნუკლეინის შეავსა და ცილოვან სუბერთეულებს შორის მტკიცე კავშირი ყალიბდება. ვირუსის ნაწილაკს სიმტკიცეს ანიჭებენ მის შემადგენლობაში შემავალი ნახშირწყლები და განსაკუთრებით ლიპიდები.

ვირიონების ფორმირება, ისევე როგორც ვირუსის კომპონენტების სინთეზი, უჯრედის სხვადასხვა უბანზე მიმდინარეობს. წარმოქმნილ შვილეულ ვირიონს აქვს საწყისი ვირიონის ყველა თვისება, მაგრამ ხანდახან ხდება ე.წ. არასრული ვირიონის ფორმირებაც.

VI ფაზა - მომწიფებული ვირიონების უჯრედიდან გამოსვლა არსებობს მომწიფებული ვირიონის უჯრედიდან გამოსვლის ორი ძირითადი მექანიზმი: 1) ვირიონის გამოსვლა დაკვირტვის საშუალებით. ასეთ შემთხვევაში ვირიონის სუპერკაფსიდი უჯრედის მემბრანისაგან შედგება გარეგანი მემბრანა შეიცავს როგორც მასპინძელი უჯრედის, ისე ვირუსის კომპონენტებს. 2) ვირუსის გამოსვლა უჯრედის მემბრანაში არსებული ნაპრალებიდან. ასეთ ვირუსებს სუპერკაფსიდი არ გააჩნიათ. ამ მექანიზმით ვირუსის გამოსვლის დროს უჯრედი, როგორც წესი, იღუპება.

### ვირუსების კულტივირების მეთოდები

ვირუსების გამოყოფისა და კულტივირებისათვის გამოიყენება მგრძნობიარე ბიოლოგიური მოდელ ზი: ლაბორატორიული ცხოველები, ქათმის ემბრიონები (7-13 დღის) და უჯრედის კულტურები (პირველად ტრიპსინიზებული, პასირებადი, ნახევრადპასირებადი). კულტივირება ცხრიკვლებში. ლაბორატორიული ცხოველები

უფრო ზშირად გამოიყენებთან ვირუსული დაავადებების პათოგენების და იმუნიტეტის შესასწავლად, ვიდრე ვირუსების კულტივირებისათვის. ძირითად ექსპერიმენტულ მოდელებს წარმოადგენენ თეთრი თავგები (ცოფის, ენცეფალიტის, გრიპის, კოცაკის ვირუსებისათვის), კურდღლები (ცოფის, ყვავილის ვირუსებისათვის), შიშინები (პოლიომიელიტის ვირუსებისათვის).

კულტივირება ქათმის ემბრიონში. ვირუსების უმრავლესობას შეუძლია ქათმის ემბრიონში გამრავლება. ქათმის ემბრიონში კულტივირება ხდება პათოლოგიური მასალიდან ვირუსის პირველი გამოყოფისათვის, აგრეთვე ვირუსის პასირების და შენახვისათვის, მაგ. ცოცხალი ვაქცინების ან სალიაგნოსტიკო პრეპარატების მისაღებად.

კულტივირება უჯრედების და ქსოვილების კულტურებში. ვირუსების გამოყოფის და შესწავლის ერთ-ერთი ძირითადი მეთოდაა 1948-1953 წწ ამ მეთოდის დანერგვამ განაპირობა ბევრი ადრე უცნობი ვირუსის გამოყოფა, ვირუსული დაავადებების დიაგნოსტიკის გამარტივება, ვაქცინებისა და სალიაგნოსტიკო პრეპარატების გაუმჯობესება. მეთოდის უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ შეიძლება მგრძობიარე უჯრედების შერჩევა თითქმის ყველა ვირუსისათვის და სტანდარტული პირობების შექმნა.

უჯრედების კულტურებს უფრო ზშირად ამზადებენ ადამიანის, ცხრველების, ჟრინველების ემბრიონების ქსოვილებისაგან ან ავთვისებიანი სიშივნების უჯრედებისაგან, რომელთაც აქტიური გამრავლების უნარი ახასიათებს. გამოიყენება აგრეთვე ადამიანის და ცხრველების ნორმული ქსოვილები. ქსოვილების პირველადი ექსპლანტაციის და კულტივირების ტექნიკისაგან დამოკიდებულებით არჩევენ რამდენიმე ტიპის უჯრედების და ქსოვილების კულტურას:

I ქსოვილთა ექსპლანტატების კულტურები;

II მზარდი ქსოვილების კულტურები;

1. ქსოვილთა ფიქსირებული ნაწილების კულტურები;

2. უჯრედთა ერთშირანი კულტურები;

III მზარდი უჯრედების სუსპენზიური კულტურები.



მზარდი უჯრედების კულტურები ყველაზე ხშირად გამოიყენება არსებობს პირველადი და პასირებადი ერთშრიანი კულტურები: ერთშრიან პირველად - ტრიპსინიზებულ უჯრედებს იღებენ საწყისი ქსოვილის ტრიპსინით დამუშავების საშუალებით. ეს უჯრედები მრავალდებიან მხოლოდ პირველ გენერაციებში. პასირებადი კულტურების უჯრედები მრავლდებიან ორგანიზმის გარეშე, კულტივირების განსაკუთრებულ პირობებში მათ იღებენ ნორმული და სიმსივნური უჯრედებიდან. ლაბორატორიულ პირობებში მუდმივი პასირების შემთხვევაში მათი შენახვა შეიძლება ათეული წლების განმავლობაში. ამჟამად მიღებულია და გამოიყენება დაახლოებით ორასამდე ხაზის უჯრედული პასირებადი კულტურა. პასირებადი კულტურების დამზადება შედარებით იოლი და იაფია, ამასთან უჯრედებს ერთნაირი ფორმა და სტაბილური თვისებები აქვთ.

ვირუსის თვისებებისაგან და დასნებოვანებული უჯრედების ტიპისაგან დამოკიდებულებით უჯრედთა კულტურებში შეიძლება განვითარდეს შემდეგი ცვლილებები:

ციტოპლატიური ეპიქატი. (ცპე) - უჯრედებში დეგენერაციული ცვლილებების განვითარება. ეს ცვლილებები დაკავშირებულია უჯრედებში მეტაბოლიზმის დარღვევასთან და მკაცრად სპეციფიკურია ვირუსთა თითოეული სახეობისთვის. ცპე-ზე დაკვირვება შეიძლება მიკროსკოპში მცირე გადიდებით. მაგ პოლიომიელიტის ვირუსი იწვევს უჯრედების წვრილმარცვლოვან დესტრუქციას, უჯრედები მრგვალ ფორმას იღებენ და მათ შორის კავშირი ირღვევა ადენოვირუსების გამრავლების შედეგად უჯრედები ჭკუფდებიან წვრილ, მომრგვალო მტევნისებურ გროვებად.

სიმპლასტების წარმოქმნა. - რამდენიმე უჯრედის ციტოპლაზმის შერწყმა და ამიტოხური გაყოფის შედეგად გიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედების წარმოქმნა ასეთ ცვლილებებს იწვევს რესპირატორულ - სინციტიური, ყვავილის ვირუსებო.

ჩანარტების წარმოქმნა - ცპე - ის ერთ-ერთი გამოვლინებაა ჩანართები ფორმირდება ციტოპლაზმაში (ყვავილის ვირუსის მიერ წარმოქმნილი გვარნიერის სხეულაკები) ან ბირთვში (ადენოვირუსები)

## ბაქტერიების ვირუსები

### (ბაქტერიოფაგები)

1917 წელს დ' ერელმა, რომელიც ღიზენტერიის ეტიოლოგიის და პათოგენების საკითხებზე მუშაობდა, ნახა, რომ ავადმყოფების განავლის ფილტრატის შეტანას ბაქტერიულ კულტურაში ამ უკანასკნელის ღიზისი მოსდევდა. ღიზისის გამომწვევი საწყისი ღიზენტერიის ბაქტერიების კულტურებზე მრავლჯერადი პასირების შედეგად არა მარტო ინარჩუნებდა აქტიობას, არამედ უფრო აქტიურაც კი ხდებოდა. აგენტს, რომელიც იწვევდა ბაქტერიების ღიზისს, დ'ერელმა ბაქტერიოფაგი - "ბაქტერიების მშთანთქმელი" (bacterion - ბაქტერია, phagos - შთანთქმა) უწოდა, ხოლო ბაქტერიოფაგის მიერ ბაქტერიების ღიზისის მოვლენას ბაქტერიოფაგია.

ბაქტერიოფაგის ფენომენი პირველად დააფიქსირა და მართებულად აღწერა ტუორტმა (1915 წ.), მაგრამ დერელმა პირველმა ახსნა სწორად ამ მოვლენის ბიოლოგიური არსი. მან გამოთქვა მოსაზრება, რომ ბაქტერიოფაგი ბაქტერიების ვირუსს წარმოადგენს, რომელიც მრავლდება ბაქტერიის უჯრედში და იწვევს მის ღიზისს, გარემოში კი გამოდიან ახლად წარმოქმნილი ვირუსის ნაწილაკები. თუ მყარ საკვებ ნიადაგზე დაეთესავთ ბაქტერიების და ფაგის ნარევის, ბაქტერიული უჯრედების ღიზისის ადგილას წარმოიქმნება სტერილური ლაქები ანუ ნეგატიური კოლონიები, ხოლო ამ ნარევის თხიერ საკვებ ნიადაგში ჩათესვის შემდეგ ნიადაგი ჯერ ოდნავ შეიმღვრევა მიკრობის ზრდის გამო, შემდეგ კი ისევ გამჭვირვალე გახდება ამ უკანასკნელთა ღიზისის შედეგად. დადგინდა, რომ ფაგები სპეციფიკურებია, ფართოდ არიან გავრცელებული ბუნებაში ყველგან, სადაც კი ბინადრობენ მიკრობები (აღმომანის და ცხოველების ნაწლავებში, ჩაშლინარე წყლებში, ნიადაგში), შეიძლება მათში მოპარაზიტე ბაქტერიოფაგების აღმოჩენაც. ბაქტერიოფაგის ფენომენის შესწავლას მიკრობიოლოგიაში

განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს. კულტივირების სიმარტივემ, გენერაციის მოკლე პერიოდმა, გამრავლების ზუსტი რაოდენობრივი აღრიცხვის შესაძლებლობამ გააადვილა ფაგის ნაწილაკების სტრუქტურის და ბაქტერიულ უჯრედთან მათი ურთიერთქმედების მექანიზმის შესწავლა. ფაგებზე ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად გადაიჭრა უმნიშვნელოვანესი პრობლემები მოლეკულურ ბიოლოგიაში ფაგების მოდელზე შესწავლილი გენის სტრუქტურა, მუტაგენეზის მოლეკულური მექანიზმები, გაიშიფრა გენეტიკური კოდი, ორგანიზმის მემკვიდრეობით სტრუქტურებზე რადიაციის მოქმედების მექანიზმი.

### ფაგის აბეზულება

ფაგების უმეტესობას სპერმატოზოიდისებური ფორმა აქვს. ისინი შედგება თავისაგან, რომელშიც მოთავსებულია ნუკლეინის მუცა და წანაზარდისაგან. ზოგიერთი ფაგის წანაზარდი ძალიან მოკლეა (ან სრულიად არ გააჩნია). ფაგის ნაწილაკების ზომები საშუალოდ 20-200 ნმ საზღვრებში მერყეობს. არჩევენ ფაგების რამდენიმე მორფოლოგიურ ტიპს (იხ. სურ). ყველაზე კარგად არის შესწავლილი კოლი-დიზენტერიული T -ჯგუფის ფაგები. სურათზე გამოსახულია T2 ფაგის სტრუქტურა. ეს ფაგი შედგება 3 ექსოგონალური ფორმის თავისაგან და წანაზარდისაგან, რომელიც დაახლოებით 8 ნმ დიამეტრის ღრუ ღეროს წარმოადგენს. ღეროს გარს აკრავს კუმშვადი შალითა. წინაზარდის დისტალურ ნაწილში მოთავსებულია ექვსკუთხა ბაზალური ფირფიტა, რომლის თითოეული კუთხე ბოლოვდება მოკლე კბილით. კბილებზე მიმაგრებულია 150 ნმ სიგრძის თითო ფიბრილა ბაზალური ფირფიტის და ფიბრილების საშუალებით ხდება ფაგის ნაწილაკის აღსორბცია ბაქტერიულ უჯრედზე.

ძიმიური უმეადგელობა. ფაგები, სხვა ვირუსების მსგავსად, შედგება ნუკლეინის მუცისა და ცილისაგან. ფაგების უმეტესობა შეიცავს დნმ-ს, ზოგიერთი კი - რნმ-ს. ფაგის ნუკლეინის მუცა აგებულია არ განსხვავდება სხვა მიკროორგანიზმების ნუკლეინის

მეავებისაგან, მაგრამ ფაგის ღმ შეიცავს განსაკუთრებულ აზოტოვან ფუძეებს, მაგ. T2 ფაგის ღმ ციტოზინის ნაცვლად შეიცავს 5 - ოქსიმეთი - ციტოზინს, B. subtilis ის ფაგი - თირაონინის ნაცვლად შეიცავს 5-მეთილურაცილს. ზოგიერთი ფაგი შეიცავს ერთმეწკვიან ღმ-ს.

ფაგის თავის კაფსიდი და წინაზარდის შალითა შედგება პოლიპეპტიდური სუბერთეულებისაგან, რომლებიც თავის ნაწილში გაქლაგებულნი არიან კუბური, ხოლო წინაზარდის ნაწილში- სპირალური სიმეტრიის ტიპით. ზოგიერთი ფაგის წინაზარდის დისტალური ნაწილის შალითის ქვეშ მოთავსებულია ლიზოციმის მსგავსი ფერმენტი. ფაგის ღმ მოთავსებულია თავში. ის წარმოდგენილია რგოლოვანი სტრუქტურის სუპერსპირალური ერთი მოლეკულით. გარდა ამისა, თავში მოთავსებულია ცილა, რომელიც გარკვეულ როლს თამაშობს ღმ-ის მოლეკულის სუპერსპირალ- ზიზაციაში სხვანაირად ღმ-ის მოლეკულა, რომლის სიგრძე აღმატება ვირიონის სიგრძეს, თავში ვერ მოთავსდებოდა.

ფაგის პარენტერულად შეყვანაზე ორგანიზმი პასუხობს ანტისხეულების გამომუშავებით, რომლებიც ანეიტრალებენ ფაგის ლიტიურ აქტიობას და მალალსპეციფიკური არიან. ფაგებს გააჩნია ჭგუფური და სპეციფიკური ანტიგენები, რომელთა მიხედვით მათ სეროვარებად ყოფენ.

რეზისტენტობა ბარემოს ფაგტორების მიმართ. გარემოს ფაგტორების მიმართ ფაგები უფრო რეზისტენტულია, ვიდრე ადამიანის ვირუსები. იტანს გაყინვას და ხანგრძლივად ინახება დაბალ ტემპერატურებზე. კარგად იტანს აგრეთვე გამოშრობას. სულემის 0,5% ხსნარი, ფენოლის 1% ხსნარი ფაგების აქტიობაზე შესამჩნევ გავლენას არ ახდენს; ფორმალინის 1% ხსნარი იწვევს ფაგების ინაქტივირებას რამდენიმე წუთში. მალალ მგრძნობელობას იჩენს ფაგები მეავების მიმართ. ულტრაიისფერი გამოსხივება და მაიონიზებელი რადიაცია იწვევენ მეტაციებს ან ინაქტივირებას

(დონისაგან დამოკიდებულებით). აღსანიშნავია ფაგების ფოტორეაქტივაციის უნარი - დასხივებით ინაქტივირებული უჯვი სინათლეზე აქტიობას აღიდგენს.

### ფაგის ურთიერთქმედება ბაქტერიულ უჯრედთან

ბაქტერიულ უჯრედთან ფაგის ურთიერთქმედება, როგორც წესი, პროლუქტული ინფექციის ტიპით მიმდინარეობს და ჩვეულებრივ ბაქტერიული უჯრედის ლიზისით მთავრდება. მაგარამ შესაძლოა აბორტული ინფექციის განვითარება, რომლის დროსაც ფაგის შთამომავლობა არ წარმოიქმნება და ბაქტერიული უჯრედი განაგრძობს ცხოველმოქმედებას. ზოგჯერ კი ადგილი ექვს ფაგით ინფიცირებული ბაქტერიული უჯრედის ლიზოგენიზაციას - ხდება ფაგის გენომის ინტეგრირება ბაქტერიული უჯრედის გენომში. ფაგის მკვეთრი საჭარბისას ადგილი აქვს ე.წ. "გარედან ლიზის", როდესაც ბაქტერიები იღუპებიან, მაგარამ ფაგის გარავლება არ ხდება. ბაქტერიის უჯრედთან ურთიერთქმედების ხასიათის მიხედვით ფაგები იყოფა ვირულენტურ და ზომიერ ფაგებად. ზოგი მკვლევარი მიუთითებს ე.წ. ნახევრადზომიერი ფაგების არსებობაზედაც. ვირულენტური ფაგის ბაქტერიულ უჯრედთან ურთიერთქმედება რამდენიმე ფაზად მიმდინარეობს: I. ფაგის ადსორბცია, ისევე როგორც სხვა ვირუსების ადსორბცია, სპეციფიკურ და არასპეციფიკურ სტადიალ მიმდინარეობს. სპეციფიკურ სტადიაში ფაგები მიემარებებიან ბაქტერიის უჯრედის კედელზე განლაგებულ სპეციფიკურ რეცეპტორებს. რეცეპტორები ერომანეთისაგან განსხვავდება ქიმიური შემადგენლობით. ზოგიერთი ფაგი ადსორბირდება უჯრედის კედლის ლიპოპოლისაქარიდულ, ზოგიერთი - ლიპოპროტეიდულ რეცეპტორებზე, სხვები - "სასქესო" ხაოებზე. თითოეულ ბაქტერიულ უჯრედზე შეიძლება ადსორბირდეს რამდენიმე ასეული ფაგის ნაწილაკი, თუმცა ლ. ზისისთვის საკმარისია ერთი ნაწილაკის ადსორბირებაც. ფაგის ადსორბციის პროცესზე დიდ გავლენას ახდენს გარემოს პირობები: მარილოვანი შემადგენლობა,

pH, ტემპერატურა, აგრეთვე აღსორბციის კოფატორების (მაგ. T4 და T6 ფაგებისათვის - ტრიპტოფანი) არსებობა.

II. შემდეგი ფაზა ბაქტერიულ უჯრედში წელწევა აღსორბციის შემდეგ უჯრედის კედელში არსებული იონები არღვევს ფაგის წანაზარდის შალითის მთლიანობას, რასაც მოჰყვება შალითის შეკუმშვა; ამის შემდეგ ღეროს დისტალური ნაწილი შეაღწევს უჯრედის კედელში. აქ მოთავსებული ფერმენტის ზემოქმედებით ირღვევა ბაქტერიის უჯრედის კედლის მთლიანობა უჯრედში შეაღწევს მხოლოდ ფაგის ნუკლეინის მჟავა, კაფსიდი კი გარეთ რჩება.

III ფაზა - ფაგის ნუკლეინის მჟავისა და ცილების სინთეზი. ფაგის ნუკლეინის მჟავის ბაქტერიის უჯრედში შეღწევის პირველ წუთებში დგება ლატენტური პერიოდი, რომლის განმავლობაში უჯრედში ფაგის ნაწილაკის აღმოჩენა ვერ ხერხდება. უჯრედში იწყება ფაგის გენომით ინდუცირებული პროცესების განხორციელება - ფაგის ნუკლეინის მჟავის რეპლიკაციისათვის და სტრუქტურული ცილების სინთეზისთვის აუცილებელი ფერმენტების სინთეზი. T<sup>2</sup> ფაგისათვის ლატენტური პერიოდის ხანგრძლივობაა 15 წთ. ფერმენტების სინთეზის შემდეგ იწყება ფაგის ნუკლეინის მჟავის და ცილების სინთეზი.

IV ფაზა - ფაგის მორფოგენეზი. ფაგის კაფსიდში განლაგდება ნუკლეინის მჟავები და ფორმირდება მომწიფებული ვირიონები.

V ფაზა - ბაქტერიის უჯრედიდან ფაგის ნაწილაკების გამოსვლა. ფაგის რეპროდუქციის პერიოდში უჯრედში გროვდება აგრეთვე ფაგის ფერმენტი, რომლის ნაწილი მოექცევა ფაგის ნაწილაკებში, ნაწილი კი განაპირობებს ბაქტერიის უჯრედის კედლის მთლიანობის დარღვევას. გარემოში გამოდის ფაგის ახლად ფორმირებული ნაწილაკები.

ფაგის აქტიობის სპეცირის ბანსაზღვრად ფაგის დაგროვება ხდება თხიერ საკვებ ნიადაგში კულტივირებულ ბაქტერიულ უჯრედებში. ფაგოლიზატის გაფილტვრის შემდეგ მიღებული ფაგის აქტიობის დასადგენად საზღვრავენ მის ტიტრს, ე.ი. უმაღლეს

განზავებას, რომელიც იძლევა შესაბამისი ბაქტერიული კულტურის ლიზისს. ფაგის ნაწილაკის რაოდენობას ნიადაგის მოცულობის ერთეულში საზღვრავენ ორშრიანი აგარის (ვრაცის) მეთოდით. პეტრის ფინჯანზე აგარის ფენაზე გაზრდილი ბაქტერიული კულტურის გაზონზე წარმოიქმნება სტერილური ლაქები ანუ ნეგატიური კოლონიები. მათ თითოეული ფაგისთვის დამახასიათებელი ფორმა აქვს (მრგვალი, ვარსკლავისებური, მკათიოდ შემოსაზღვრული კიდეებით, შემღვრეული პერიფერიით და ა.შ.), რომლის მიხედვითაც შეიძლება სხვადასხვა ფაგის დიფერენცირება. რადგან ფაგის ერთი ნაწილაკი აინფიცირებს ერთ ბაქტერიის უჯრედს, თითოეული სტერილური ლაქა კი წარმოიქმნება ერთ უჯრედში ფაგის რეპროდუქციის შედეგად, სტერილური ლაქების რაოდენობის მიხედვით შეიძლება დავადგინოთ გამოსაკვლევი ფილტრატის მოცულობის ერთეულში ფაგის ნაწილაკების რაოდენობა.

იმ ფაგებს, რომლებიც იწვევენ მხოლოდ გარკვეული სახეობის ბაქტერიების ლიზისს, მონოფაგები ეწოდებათ. ე.წ. ტიპური ფაგები იწვევენ ერთი სახეობის გარკვეული ვარიეტების ბაქტერიების ლიზისს. ასეთი ფაგებისათვის დამახასიათებელია მკვეთრად გამოხატული სპეციფიკურობა.

**ლიზომბინი.** ზომიერი ფაგები ვირულენტური ფაგებისაგან განსხვავდება ბაქტერიის უჯრედთან ურთიერთქმედების ხასიათით. ზომიერი ფაგების ძირითადი თვისებაა ვირულენტური ფაგისთვის დამახასიათებელი ვეგეტაციური მდგომარეობის გარდა იარსებოს არაინფექციურ, პროფაზის მდგომარეობაში.

პროფაგი წარმოადგენს ბაქტერიის ქრომოსომასთან ასოცირებულ ვირუსის გენომს. ვირულენტური ფაგის გენომისაგან განსხვავებით, რომლის ფუნქციაც მდგომარეობს ვირუსის პროდუქციაში, ზომიერი ფაგის გენომს რელიკაცია ხდება ბაქტერიის დნმ-თან ერთად, სინქრონულად. ბაქტერიულ უჯრედებს, რომლებიც თავიანთ ქრომოსომაში პროფაგს შეიცავენ, ლიზოგენურები ეწოდებათ, პროცესს ლიზოგენიზაცია, მოვლენას კი ლიზოგენია. ტერმინი

ასახავს ლიზოგენურ, ბაქტერიების მიერ ფაგის პროდუქციების პოტენციურ უნარს. ბუნებრივ პირობებში პროფაგის ვეგეტაციურ ფორმაში გადასვლის სიხშირე საკმაოდ დაბალია. ლიზოგენური ბაქტერიების ერთ-ერთი თვისებაა იგივე ან მონათესავე ფაგით ხელახალი დაინფიცირებისადმი მდგრადობა.

ლიზოგენური ბაქტერიების მიერ ფაგის პროდუქციების სიხშირე მნიშვნელოვნად მატულობს ულტრაიისფერი სხივების ან ღნმ-ზე მოქმედი რაიმე ფაქტორის ზემოქმედების შედეგად. ამ ფენომენს ფაგის რეაქცია ეწოდება. ბაქტერიების ლიზოგენიზაცია უდევს საფუძვლად ფაგურ ანუ ლიზოგენურ კონვერსიას. ამ ფენომენის არაი მდგომარეობს იმაში, რომ ლიზოგენური ბაქტერია იძენს ზოგიერთ ახალ თვისებას, მაგ. ტოქსინის პროდუქციების უნარს, იცვლება უჯრედის მორფოლოგია ან ანტიგენური თვისებები და სხვა. ეს თვისებები კონტროლირდება პროფაგის და ბაქტერიის ან მხოლოდ პროფაგის გენებით.

ზოგიერთი ზომიერი ფაგი დეფექტურია, ე. ი. არ გააჩნია სრულფასოვანი ვაგის ნაწილაკების წარმოქმნის უნარი. დეფექტური ფაგის ფორმირების დროს მის თავში ფაგის ნუკლეინის ბუდის მაგივრად მოხვედება ბაქტერიის ღნმ-ის ნაწილი, რომელიც შეიძლება სხვა ბაქტერიულ უჯრედს გადაეცეს ( ტრანსდუქციის ფენომენი). ასეთი ფაგები გამოყენება გენურ ინჟინერიაში.

### ბაქტერიოფაგის გამოყენება პრაქტიკაში

ფაგები გამოიყენება ბაქტერიების ინდიკაციისა და იდენტიფიკაციისათვის, აგრეთვე ინფექციური დაავადებების მკურნალობისა და პროფილაქტიკისათვის.

ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევების დროს ფართოდ გამოიყენება ბაქტერიების ფაგოტიპირების ანუ მათი სახეობის შიდა დიფერენცირების მეთოდი. ეს იძლევა ინფექციის წყაროსა და ამ უკანასკნელიდან მიმღებ ორგანიზმებზე ინფექციური საწყისის გადაცემის გზების დადგენის საშუალებას.



არსებობს ბაქტერიების ფაგოტივირების 2 მეთოდზე ბაქტერიებს ფაგოტიპებად ყოფენ მათგან გამოყოფილი ზომიერი ფაგის თვისებების მიხედვით ან გამოსაკვლევი ბაქტერიების სპეციფიკური ფაგების მიმართ მგრძობელობის მიხედვით. ვირულენტური ფაგებისათვის დამახასიათებელია ლიზისის ფართო სპექტრი. ამიტომ ფაგოტივირებისათვის უფრო ხშირად ზომიერ ფაგებს იყენებენ, რომელთაც უფრო მკაფიოდ აქვს გამოხატული სპეციფიკურობა.

ფაგები გამოიყენება არაერთი ინფექციური დაავადების პროფილაქტიკისათვის. მკურნალობის მიზნებისათვის ფაგების გამოყენებას განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა ქრონიკული პრეპარატების მიმართ რეზისტენტული მიკროორგანიზმებით გამოწვეული ინფექციების შემთხვევაში.

### მიკროორგანიზმთა ბავრცელება ბარემოში

მიკროორგანიზმები მოიპოვებიან პრაქტიკულად მთელ ბიოსფეროში: ნიადაგში, წყალში, ჰაერში; ისინი ბინადრობენ მცენარეებში, ცივ- და თბილსისხლიანი ცხოველების, ადამიანის ორგანიზმებში. გარემოში და მაკროორგანიზმებში მიკრობები ჩაოდნობრივად და თვისებრივად განსხვავებული რთული ბიოცენოზების სახით გვხვდებიან. ბიოცენოზების შემადგენლობა განისაზღვრება როგორც თვით მიკროორგანიზმების თვისებებით, ისე გარემოს ფაქტორებით (ტემპერატურა, ტენიანობა, pH, გამოსხივება და სხვ.).

გარემოს ობიექტების (მაგ. წყლის) მიკროფლორა, როგორც წესი, წარმოდგენილია, როგორც მათთვის ბუნებრივად დაშასა-თებელი, ე.წ. აუტოქტონური, ისე მათში გარემოდან შეტანილი, ე.წ. ალოქტონური კომპონენტებით. სანიტარული მიკრობიოლოგია სწავლობს გარემოს ობიექტების მიკროფლორას და მათ შესაძლო გავლენას ადამიანის ჯანმრთელობაზე. პოტენციურად საბიფათო მიკროორგანიზმები პლანეტის ბინადარი მიკრობების უმნიშვნელო ნაწილს შეადგენენ; გარემოს ობიექტების გამოკვლევისას პათოგენურ.

მიკროორგანიზმების ან მათი როჭინების აღმოჩენა საკმაოდ რთულია და საჭიროებს გამოსაკვლევი მასალის დაინფიცირების პოტენციური შესაძლებლობის ან ალბათობის დადგენას, რისთვისაც სანიტარულ მიკრობიოლოგიაში გამოიყენება კვლევის არაპირდაპირი მეთოდები (ამა თუ იმ ობიექტის მიკრობებით მოთესვიანობის ჯამური მაჩვენებლის და ე. წ. სანიტარულ-მაჩვენებელი მიკროორგანიზმების რაოდენობის დადგენა). სანიტარულ-მაჩვენებელი მიკრობები მუდმივად ბინადრობენ ადამიანის და ცხოველების ორგანიზმებში, გამოიყოფიან გარემოში ექსკრემენტებთან ერთად და ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას გარკვეული დროის განმავლობაში. ქეშმარიტი სანიტარულ-მაჩვენებელი მიკროორგანიზმებისათვის დამახასიათებელი არ არის გარემოს ობიექტებში ბინადრობა. გარემოს ობიექტებში გამრავლებისას ( მაგ. კვების პროდუქტებში) მიკრობის სანიტარულ-მაჩვენებელი მნიშვნელობა მცირდება. სანიტარულ-მაჩვენებელი მიკროორგანიზმების სიცოცხლის ხანგრძლივ ბა გარემოს ობიექტებში უნდა აღვმატებოდეს პათოგენური მიკრობების იგივე მაჩვენებლებს. მათი აღმოჩენა (მცირე რაოდენობითაც კი) მარტივი მეთოდებით უნდა იყოს შესაძლებელი.

სანიტარულ-მაჩვენებელი მიკროორგანიზმის აღმოჩენა გარემოს ობიექტის ადამიანის ან ცხოველთა ორგანიზმების გამონაყოფებით დაბინძურებაზე მიუთითებს: ამავე ექსკრემენტთან ერთად გარემოში შეიძლება მოხვდნენ (თუმცა არა აუცილებლად) პათოგენური მიკროორგანიზმებიც. მოცემული ობიექტის და ექსკრემენტისათვის სპეციფიკური სანიტარულ-მაჩვენებელი მიკროორგანიზმების აღმოჩენა გამოსაკვლევ ობიექტში პათოგენური მიკროორგანიზმის არსებობის შესაძლებლობის არაპირდაპირი მაჩვენებელია. სანიტარულ-მაჩვენებელი მიკროორგანიზმების რაოდენობრივი აღრიცხვა წარმოადგენს გვიქმნის გამოსაკვლევ ობიექტის ეპიდემიოლოგიურ საშიშროებაზე: რაც უფრო მაღალია გამოსაკვლევ ობიექტში ამ მიკროორგანიზმების რაოდენობა, მით მეტია მასში პათოგენური მიკროორგანიზმების არსებობის ალბათობა.

ფეკალური დაბინძურების დადგენისას სანიტარულ-მაჩვენებელ მიკროორგანიზმად გამოიყენება ნაწლავის ჩხირი; შეიძლება აგრეთვე ენტეროკოკების, ნაწლავის ჯგუფის ბაქტერიებისადმი აქტიური ბაქტერიოფაგის და სხვა მიკროორგანიზმების გამოყენებაც.

გარემოს ობიექტების პათოგენური ან სანიტარულ-მაჩვენებელი მიკრობებით მოთესვიანობის ხარისხზე მსჯელობა ემყარება ტიტრის და ინდექსის ცნებებს. ტიტრი არის გამოსაკვლევი ობიექტის ის უმცირესი რაოდენობა, რომელშიც აღმოჩნდება საძიებელი მიკროორგანიზმი. თხევადი ობიექტების გამოკვლევისას ტიტრს გამოსახავენ მილილიტრებში, მილილიტრების ნაწილებში ან ათობით ხარისხებში (მაგ. საკვლევი ობიექტის ტიტრია 0,1 მლ ანუ  $1 \cdot 10^{-1}$ ). მყარი ობიექტების გამოკვლევისას ტიტრს გამოსახევენ გრამებში ან გრამის ნაწილებში. ინდექსი არის საძიებელი მიკრობის რაოდენობა გამოსაკვლევი ობიექტის გარკვეულ მოცულებაში (წყლის გამოკვლევისას 1000 მლ-ში, ნიადაგის ან კვების პროდუქტების გამოკვლევისას -1 გ-ში).

ტიტრის და ინდექსის ურთიერთგადაანგარიშება იხვევადი ობიექტებისათვის გამოისახება ფორმულით:

$$\text{ტიტრი} = \frac{1000}{\text{ინდექსი}} \quad \text{ანუ} \quad \text{ინდექსი} = \frac{1000}{\text{ტიტრი}}$$

მყარი ობიექტებისათვის კი

$$\text{ტიტრი} = \frac{1}{\text{ინდექსი}} \quad ; \quad \text{ანუ} \quad \text{ინდექსი} = \frac{1}{\text{ტიტრი}}$$

### ნიადაგის მიკროფლორა

ნიადაგი ხელსაყრელი გარემოა ბევრი მიკრობის (ბაქტერიები, აქტინომიცეტები, უმარტივესები, სოკოები) არსებობისათვის, რომლებიც რთულ და საკმაოდ ცვალებად ასოციაციებს წარმოქმნიან. ჰარბობენ აერობული და ანაერობული ბაქტერიები, რომლებიც მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ნიადაგში მიმდინარე პროცესებში: აუტოტროფები მონაწილეობენ მარტივი არაორგანული ნივთიერებებიდან რთული

ორგანული ნაერთების სინთეზში, ჰეტეროტროფები კი - მკვლარი ორგანული ნაერთების მინერალიზაციაში.

ნიადაგის მიკროფლორის შემადგენლობა დამოკიდებულია ნიადაგის ქიმიურ შემადგენლობაზე, ტენიანობაზე, ტემპერატურაზე, pH-სა და სხვა ფაქტორებზე. ტენითა და ორგანული ნივთიერებებით ღარიბი ქვიშრობი ნიადაგების ერთი გრამი შეიცავს  $10^5$  -მდე მიკრობს, ნაყოფიერი შავმიწა ნიადაგების 1 გრამი კი -  $10^8$  -  $10^9$ . სხვადასხვა მიკროორგანიზმის "ცოცხალი" მასა 1 ჰა ნიადაგზე დაახლოებით 1 ტ შეადგენს. ნიადაგის ზედაპირი მიკრობებით, შედარებით ღარიბია; უფრო მდიდარია ნიადაგის შრე 5-15 სმ სიღრმეზე, შემდეგ მიკრობთა რაოდენობა თანდათან მცირდება, უკვე 1,5 მ სიღრმეზე მხოლოდ ერთეული უჯრედები გვხვდებიან. ნიადაგში ბინადრობენ მეტად მრავალფეროვანი აუტო- და ჰეტეროტროფული, აერობული და ანაერობული, თერმო-, მეზო- და ფსიქროფილური მიკროორგანიზმები. მათ შორის გვხვდებიან *Azotobacter* გვარის თავისუფლად მცხოვრები აზოტმფიქსირებელი ბაქტერიები, *Nocardia*, *Clostridium*, *Bacillus* გვარების წარმომადგენელი ზოგიერთი სახეობა, *Rhizobium* გვარის გორგლის ბაქტერიები, *Nitrosomonas*, *Nitrobacter* და *Pseudomonas* გვარის ნიტრიფიკაციის ბაქტერიები, დენიტრიფიკაციის ბაქტერიები, ურობაქტერიები, გოგირდის და რკინაბაქტერიები, სოკოები, აქტინომიცეტები და სხვ. ორგანული ნივთიერებებით მდიდარ ნიადაგებში მეტა ლპობითი ბაქტერიების, აქტინომიცეტების, სოკოების და უმარტივესების რაოდენობა. ტემპერატურის, ტენიანობის, გამოსხივების, ნიადაგის ქიმიზმის და სხვა პირობების მიხედვით იცვლება მიკრობთა ბიოცენოზების რაოდენობრივი და თვისობრივი შემადგენლობა.

პათოგენური და პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმები ნიადაგში ხვდებიან საყოფაცხოვრებო გადანაყრებთან, ადამიანის და ცხოველების გვამებთან, ექსკრემენტებთან, შარდთან და სხვა გამონაყოფებთან ერთად. ადამიანის და ცხოველთა გამონაყოფებთან

და გვამებთან ერთად ნიადაგში შეიძლება მოხვდნენ პათოგენური ენტერობაქტერიები, აიროვანი განგრენის, ტეტანუსის, ჯილვის გამოწვევითა სპორები, სხვადასხვა პათოგენური სიკო, უმარტივესი და სხვა. ეს მიკრობები არ შედიან ნიადაგის აუტოქტონური მიკრობული ბიოცენოზების შემადგენლობაში და კარკვეული დროის შემდეგ ილუპებიან არახელსაყრელი ფიზიკური, ქიმიური და სხვა ფაქტორების, ძირითადად კი ნიადაგის ბინადარი ანტაგონისტი ბაქტერიების, სოკოების და აქტინომიცეტების ზემოქმედების შედეგად.

პათოგენური მიკროორგანიზმების ვეგეტაციური ფორმების სიცოცხლისუნარიანობის ვადები ნიადაგში, გარემოს ფაქტორებისაგან დამოკიდებულებით, რამდენიმე დღიდან რამდენიმე თვემდე შერყეობს. სპორები კი (მაგ. *C.tetani*, *B.anthraxis*) ხშირად რამდენიმე წელსაც ძლებენ. .

ნიადაგის სანიტარულ-ჰიგიენური მდგომარეობის შეფასება ხდება მასში თერმოფილების რაოდენობისა და ფეკალური დაბინძურების ხარისხის მიხედვით. ფეკალური დაბინძურების ხარისხზე მსჯელობენ სანიტარულ-მაჩვენებელი მიკროორგანიზმების ტიტრის, ხოლო დაბინძურების ვადებზე - მათი თვისებრივი შემადგენლობის მიხედვით. ნიადაგში *E. coli* და *S. faecalis* აღმოჩენა მიუთითებს ს ახალ დაბინძურებაზე, *Citrobacter* და *Enterobacter* გვარის მიკროორგანიზმების აღმოჩენა - უიკრო ძველ, ხოლო *C. perfringens* აღმოჩენა - ძველ დაბინძურებაზე. №3 ცხილში მოყვანილია სხვადასხვა ხარისხის ნიადაგში ზოგიერთი მიკროორგანიზმის შემცველობა.

## მიკროორგანიზმების როლი ბუნებაში

### ნივთიერებათა წრებრუნვაში

მიკროორგანიზმების მონაწილეობით ბუნებაში განუწყვეტლოვ მიმდინარეობს მკვდარი ცხოველური და მცენარეული ორგანიზმების შემადგენელი რთული ორგანული ნივთიერებების დაშლა მარტივ არაორგანულ ნივთიერებებამდე.

ნადაგის კატეგორია	ჯოლი-ტიტი	C.perflingens ტიტი	1 გ. ნადაგში თერმოფილური ბაქტერიების ჩაოდენობა
სუფთა	1 და მეტი	0.01 და მეტი	100-;-1000
დაბინძურებული	0.9-;-0.01	0.009-;-0.0001	1000-;-100000
ძალიან დაბინძურებული	0.009 და ნაკლები	0.00009 და ნაკლები	10000-;- 4000000

აზოტის წრებრუნვა. აზოტი ყველა ცილოვანი ნივთიერების აუცილებელი კომპონენტია. ატმოსფეროში არსებულ თავისუფალ აზოტს ვერ ითვისებენ ვერც ადამიანი, ვერც ცხოველები და უმაღლესი მცენარეები ზოლოდ კოჟრის ბაქტერიებს და თავისუფლად მცხოვრებ აზოტმაფიქსირებელ ბაქტერიებს შეუძლიათ ატმოსფეროს აზოტის ფიქსირება და მისი გარდაქმნა აზოტმეყვას მარილებად, რომლებსაც შემდეგ ითვისებენ მცენარეები.

აზოტის, სიცოცხლისათვის ამ უმნიშვნელოვანესი ელემენტის, გარდაქმნათა ციკლი უმიკროორგანიზმებოდ ვერ ხორციელდება რთული ორგანული ნივთიერებები, რომლებიც ნიადაგში ხვდება მკვდარი მცენარეების, ცხოველთა გვამების, შარდში შემავალი შარდოვანას სახით, იშლება ლპობითი მიკროორგანიზმების მონაწილეობით. ეს არის აქონიფიკაციის პროცესი, რომლის დროსაც ცილები ჭერ ჰიდროლიზური გზით იშლება ამინოჟეგამდე, ხოლო შემდეგ დაშლის საბოლოო პროდუქტებამდე - გოგირდწყალბადამდე, ამონიაკამდე, ინდოლამდე და ა. შ. უანგბადიან არეში მიმდინარე ამონიფიკაციას გახრწნა ეწოდება, უეანგბადო არეში კი - ლპობა. ამ პროცესს ახორციელებენ აერობული ბაქტერიები (*B. subtilis*, *B. mesentericus*, *Proteus vulgaris* და სხვა). უანგვითი რეაქციების საშუალებით ცილის მოლეკულის დაშლა ბოლომდე მიდის. ანაერობულ პირობებში კი ორგანული ნარჩენების დაშლას ახორციელებენ ლპობითი ანაერობები (*C. sporogenes*, *C. putrificans* და სხვა). ანაერობულ პირობებში ცილები ბოლომდე არ იშლებიან. შარდოვანას დაშლას ახორციელებენ ურობაქტერიები (*Urobacillus pasteurii*, *Sarcina ureae* და სხვა), რომლებიც შარდოვანას შლიან ამონიაკამდე და ნახშირორჟანგამდე.

ამონიფიკაციის შედეგად წარმოქმნილ ამონიუმის მარილებს ნაწილობრივ ითვისებენ უმაღლესი მცენარეები მაგრამ მცენარეები უფრო ადვილად ითვისებენ აზოტმეყვა მარილებს - ნიტრატებს. მინერალიზაციის ამ ტიპს, როცა ხდება ამონიუმის მარილების გარდაქმნა აზოტოვანმეყვა და შემდეგ აზოტმეყვა მარილებად.

ნიტრიფიკაცია ეწოდება, ხოლო ბაქტერიებს, რომლებიც ამ პროცესს ახორციელებენ ნიტრიფიკაციის ბაქტერიები. ნიტრიფიკაცია მიმდინარეობს ორ ეტაპად:

1) *Nitrosomonas* გვარის ბაქტერიები ამონიაკს უანგავენ აზოტოვანშეჯამდე, რომლისგანაც წარმოიქმნება ნიტრიტები;

2) *Nitrobacter* გვარის მიკროორგანიზმები აზოტოვანშეჯავს და ნიტრიტებს უანგავენ აზოტმეჯავამდე და ნიტრატებამდე.

ნიტრიფიკაციასთან ერთად ნიადაგში მიმდინარეობს დენიტრიფიკაციის პროცესები აზოტოვანშეჯავა და აზოტმეჯავა მარილების დაშლა თავისუფალი აზოტის გამოყოფით ამ პროცესს ახორციელებენ დენიტრიფიკაციის ბაქტერიები - *Pseudomonas aeruginosa*, *B. denitrificans* და სხვა

ნახშირბადის წრებრუნვას ბუნებაში აგრეთვე განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს დედამიწაზე სიციცხლის არსებობისათვის. ამ პროცესში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ მწვანე მცენარეები, რომლებიც ითვისებენ ჰაერის ნახშირორჟანგს და გარდაქმნიან მას ორგანულ ნაერთებად. ატმოსფეროში კი ნახშირორჟანგი ზედება ორგანული ნივთიერებების დუღილისა და დაქანვის პროცესების შედეგად, რომლებსაც ახორციელებენ სხვადასხვა სახეობის მიკროორგანიზმები.

გოგირდის რკინის, ფოსფორის და სხვა ელემენტების წრებრუნვა. ლპობის ბაქტერიების მიერ განხორციელებული ორგანული ნივთიერებების ლპობის შედეგად წარმოიქმნება გოგირდწყალბადა, რომელსაც გოგირდის ბაქტერიები გოგირდმეჯავა მარილებამდე უანგავენ; ამ მარილებს კი ადვილად ითვისებენ მცენარეები რკინის ბიოქიმიურ გარდაქმნებში მონაწილეობენ რკინაბაქტერიები ბაქტერიები მონაწილეობენ აგრეთვე ფოსფორის ნაერთების მინერალიზაციაში.



## წყლის მიკროფლორა

ღია წყალსატევები, ისევე როგორც ნიადაგი, წარმოადგენენ ბევრი მიკროორგანიზმის საარსებო გარემოს. გრუნტის წყლებში მიკრობები იშვიათად გვხვდებიან (ნიადაგის ფილტრის გავლის გამო). წყალსატევების მიკროფლორის რაოდენობრივი და თვისობრივი შემადგენლობა განისაზღვრება შრავალი ფაქტორით: ტემპერატურა, წყალსატევის სიღრმე, შვის სხივებით დასხივება, ნახშირორჟანგის და ჟანგბადის ხსნალობა, pH, საკვები ნივთიერებების შემცველობა, ფლორის და ფაუნის შემადგენლობა და სხვ.

წყლის მიკროორგანიზმების ბიოცენოზები ფორმირდება წყალსატევების ფსკერის ლაშში და სანაპირო ზოლში, რაც აიხსნება წყალში შეწონილი საკვები ნივთიერებების დალექვით. გამდინარე წყლის მიკროფლორა კი სწრაფად იცვლება გარემოს ფაქტორების გავლენით.

მდინარეებისა და ტბების მიკროფლორის რაოდენობას და შემადგენლობას ძირითადად განსაზღვრავს წყალსატევებში მოხვედრილი ჩამდინარე წყლები. შედარებით სუფთა წყალსატევებში ნიადაგიდან ჩარეცხილი საკვები სუბსტრატისადმი ნაკლებად მომთხოვნი საჭოფრებო *Azotobacter*, *Nitrobacter*, *Achromobacter*, *Flavobacterium*, *Micrococcus*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Spirillum*, *Clostridium* და სხვა ბინადრობენ. ორგანული ნივთიერებებით დაბინძურებულ წყალსატევებში მიკრობების რაოდენობაც მატულობს.

წყალში პათოგენური და პირობითი პათოგენური მიკრობები ძირითადად საყოფაცხოვრებო და სამრეწველო ჩამდინარე წყლებთან ერთად ხვდება. ჩამდინარე წყლები დიდი რაოდენობით შეიცავს ორგანულ ნივთიერებებს, რომლებითაც ეს მიკროორგანიზმები იკვებებიან. პათოგენური მიკროორგანიზმები წყალსატევებში ნიადაგიდანაც ჩაირეცხებიან. როგორც წესი, დასახლებულ პუნქტებში გამდინარე წყლები დიდი რაოდენობით შეიცავს ენტერობაქტერიებს. ჩამდინარე წყლებით დაბინძურებული წყალსატევების წყალში აღმოჩნდებიან *E. coli*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *S. faecalis*, *C. perfringens*

ანაერობები, სპირილები, ვიბრიონები, ლეპტოსპირები, ენტეროვირუსები და სხვ. ასეთი წყლის 1 მლ. რამდენიმე მილიონ მიკროორგანიზმს შეიცავს.

ადამიანის ნაწლავებში მოზინადრე ბაქტერიები, ისევე როგორც პათოგენური ენტერობაქტერიები, არ შედიან წყლის აუტოქტონურ მიკროფლორაში და, როგორც წესი, ვარკვეული დროის შემდეგ აღუპებიათ. ზოგიერთი მათგანი (მაგ. *S. faecalis*) რამდენიმე დღის განმავლობაში ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას, სხვები (მაგ. *Citrobacter*, *Enterobacter*) - რამდენიმე კვირის ან თვის განმავლობაში ამ მონაცემების საშუალებით შესაძლებელია წყლის დაბინძურების ვადების დადგენა. მიკროორგანიზმებისაგან წყლის გაწმენდა მრავალ ფიზიკურ, ქიმიურ და ბიოლოგიურ ფაქტორზეა დამოკიდებული ერთ-ერთი ასეთი ფაქტორია დინების სიჩქარე. გამდინარე წყლებში, გასაკუთრებით მდინარეებში, თვითგაწმენდის პროცესები უფრო სწრაფად მიმდინარეობს, ვიდრე დამდგარ წყალსატევებში. ამას ხელს უწყობს სწრაფი განზავება, მიკრობების ფსკერზე დალექვა მზის სხივების ზემოქმედება და სხვა. ბიოლოგიური ფაქტორების გავლენა გამოიხატება წყლის აუტოქტონური მიკროფლორის ანტაგონისტური მოქმედებით.

მიუხედავად წყალსატევებში მიმდინარე თვითგაწმენდის პროცესებისა, წყლით შეიძლება გავრცელდეს ბევრი ინფექციური დაავადება: ნაწლავთა მწვავე ინფექციები (მუცლის ტიფი, სალმონელოზები, დიზენტერია, ქოლერა და სხვ.), ლეპტოსპიროზები ტულარემია, ვირუსული დაავადებები და სხვა.

წყლის სანიტარულ-ჰიგიენურ შეფასებას ახდენენ კოლი-ტიტრის და კოლი-ინდექსის, საერთო მიკრობული რიცხვის საფუძველზე. არსებული ნორმატივების მიხედვით ცენტრალური წყალმომარაგების წყლის კოლი-ტიტრი არ უნდა იყოს 300-ზე ნაკლები, კოლი-ინდექსი არ უნდა აღემატებოდეს 3-ს, საერთო მიკრობული რიცხვი - 100 მიკროორგანიზმს 1 მლ წყალში ცენტრალიზებული წყალმომარაგების წყაროდ გამოყენებული დია-

წყალსატევების კოლი-ინდექსი არ უნდა აღემატებოდეს 10000-ს, ღია წყალსატევებში ჩაშვებამდე ჩამდინარე წყლის კოლი-ინდექსი არ უნდა აღემატებოდეს 1000-ს.

### ჰაერის მიკროფლორა

ჰაერი არახელსაყრელი გარემოა მიკროორგანიზმების არსებობისათვის. საკვები ნივთიერებების არარსებობა, მზის სხივები და სხვ. იწვევენ ჰაერში მოხვედრილი მიკრობების სწრაფ დაღუფებას. მაგრამ ზოგიერთი სახეობა ჰაერში საკმაოდ დიდხანს ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას. ჰაერის მიკროფლორის შემადგენლობა დამოკიდებულია ნიადაგის და წყლის მიკროფლორაზე, მეტეოროლოგიურ პირობებზე და სხვა ფაქტორებზე. დიდი ქალაქების ჰაერი უფრო დაბინძურებულია მიკრობებით, ვიდრე სოფლების. დაბალია მიკრობების შემცველობა ტბების, ზღვების, ტყეების ჰაერში; არქტიკასა და ანტარქტიკაში კი - სრულად უმნიშვნელო. ზაფხულობით ჰაერი დაახლოებით 2-ჯერ უფრო დაბინძურებულია მიკრობებით, ვიდრე ზამთარში. ჰაერის მიკროორგანიზმების სახეობრივი შემადგენლობა მეტად მრავალფეროვანია. მათ შორის გვხვდებიან სპორიანი მიკრობები, სარცინები, საფუარის, ობის სოკოები, პიგმენტის წარმომქმნელი ბაქტერიები, აქტინომიციტები. დაბურული შენობების ჰაერში უპირატესად აღმიანის ზედა სასუნთქ გზებში მობინადრე სახეობები გვხვდება. მათი რაოდენობრივი შემცველობა დამოკიდებულია შენობის მოცულობაზე, განიავების სიხშირეზე, დალაგების წესზე, განათებულობაზე და სხვ.

მიკროორგანიზმები ჰაერში შეწონილი სითხის წვეთების ან მყარი ნაწილაკების შემადგენლობაში არსებობენ. შესაბამისად არჩევენ ჰაერთი ინფექციური აგენტების გადაცემის ჰაერ-წვეთოვან და ჰაერ-მტვროვან მექანიზმებს.

დაბურულ შენობაში (მათ შორის საავადმყოფო სტაციონარებში) მიკროორგანიზმები ადვილად ვრცელდებიან ჰაერის ნაკადთან ერთად და ხშირად იწვევენ საავადმყოფოსშიდა ინფექციებს.

ჰაერის სანიტარულ-ჰიგიენური მდგომარეობა ფასდება მიკრობული რიცხვით -1 ჰ ჰაერში მიკროორგანიზმების რაოდენობის მიხედვით, დახურული შენობების ჰაერისა კი - მიკრობთა რიცხვის და 1 ჰ ჰაერში სანიტარულ-მაჩვენებელი მიკროორგანიზმების შემცველობის მიხედვით. მათ წარმოადგენენ ზედა სასუნთქ გზებში მობინადრე α-და β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკები და სტაფილოკოკები (იხ. ცხრილი №4).

### კვების პროდუქტების მიკროფლორა

კვების პროდუქტები ხელსაყრელ გარემოს წარმოადგენენ სხვადასხვა მიკრობის არსებობისა და გამრავლებისათვის. კვების პროდუქტებით შეიძლება გავრცელდეს მთელი რიგი ინფექციური დაავადებების გამომწვევები (ნაწლავთა ინფექციების, ბრუცელოზის, ჭილხის და სხვ.). ისეთი პროდუქტების საკვებად გამოყენება, რომლებიც დიდი რაოდენობით შეიცავს პათოგენურ ან პირობით-პათოგენურ მიკროორგანიზმებს ან მათ ტოქსინებს შეიძლება გახდეს კვებითი ტოქსიკოინფექციების და ტოქსიკოზების მიზეზი. გარდა ამისა, შენახვის პირობების დარღვევისას საპროფიტული მიკროფლორის ზემოქმედების შედეგად პროდუქტი კარგავს კვებით ღირებულებას და უვარგისი ხდება.

ზოგიერთი კვების პროდუქტი (რძე და რძის პროდუქტები, დუღილის გზით მიღებული სასმელები და სხვა) შეიცავს სპეციფიკურ მიკროფლორას.

კვების პროდუქტების სანიტარულ-ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისას საზღვრავენ მათ მიკრობებით მოთესვიანობას (მიკრობული რიცხვი), კოლი-ტიტრს, ეპიდჩვენებების შემთხვევაში კი - პათოგენური და პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმების შემცველობას. ზოგიერთი პროდუქტის სანიტარულბაქტერიოლოგიური მაჩვენებლები ნორმირებულდება სახელმწიფო სტანდარტით.

ხორცის, ხორცის პროდუქტების და თევზის მიკროფ-

ცხრილი №4

ატმოსფერული ჰაერის და დახურული შენობების ჰაერის დასაშვები სანიტარულ-ბაქტერიოლოგიური მაჩვენებლები

გამოსაცვლელი სინჯები	მიკრობთა რიცხვი	a და b ჰემოლიზური სტრეპტოკოკები	S.aureus
შვანე საფარის ატმოსფერული ჰაერი (საშუალო წლიური მაჩვენებელი)	350-მდე	-	-
საცხოვრებელი შენობების ჰაერი			
ბაფუღში	1500-მდე	16-მდე	-
ბამბარში	4500-მდე	36-მდე	-
სავედმყოფის პალატების ჰაერი			
ბაფუღში	<3500	<16	<24
ბამბარში	<5000	<36	<52
სოპერაციის ჰაერი			
ოპერაციამდე	500-მდე	-	<4
ოპერაციის შემდეგ	1000-მდე	-	<4

ლორს. უშუალოდ დაკვლის შემდეგ ჯანმრთელი ცხოველების ხორცი სტერილურია, შოლოდ ზედაპირზე შეიძლება მცირე რაოდენობით მიკრობების აღმოჩენა. დაკვლიდან პირველი საათების განმავლობაში ხორცს ბაქტერიოციდული თვისებები გააჩნია, რაც ხელს უშლის მიკრობთა ნაჭრის სიღრმეში შეღწევას და გამრავლებას.

„ეადმყოფი ან დასუსტებული ცხოველი დაკვლამდე შეიძლება იყოს დაინფიცირებული მიკრობთა სისხლის მიმოქცევის სისტემის საშუალებით გავრცელების შედეგად. ამ მიკრობებს შორის არიან სხვადასხვა ენტერობაქტერიები, განსაკუთრებით ხშირად კვებით ტოქსიკონფექციების გამომწვევი სალმონელები. ხორცი შეიძლება დაკვლის და შენახვის პირობების დარღვევის შედეგად დაბინძურდეს.

ბაქტერიების გამრავლებისათვის განსაკუთრებით ხელსაყრელი გარემოა ხორცის ნახევარფაბრიკატები, ფარში ფარში მრავლდება ხორცის ნაჭრების ზედაპირზე არსებული, აგრეთვე გარემოდან მოხვედრილი მიკრობები. ასეთი ფარშიდან დამზადებული პროდუქტები, შესაბამისი თერმული დამუშავების გარეშე, შეიძლება კვებითი ტოქსიკონფექციის მიზეზი გახდნენ.

ახალი თევზის ხორცი სტერილურია, მაგრამ შენახვის პირობების დარღვევისას იქ სწრაფად მრავლდება სხვადასხვა აერობული და ანაერობული მიკროორგანიზმი ზოგჯერ შენახვის პროცესში თევზის ზედაპირი წითლდება, რაც *Scitallia*-ს გვარის პიგმენტის წარმოქმნელი მიკროორგანიზმების გამრავლების შედეგია მეტად სახიფათოა თევზის და თევზის პროდუქტების ინფიცირება ბოტულიზმის გამომწვევის სპორებით. პროდუქტში ანაერობული პირობების არსებობისას სპორები გადადიან ვეგეტაციურ ფორმებში, რომლებიც ტოქსინს გამოიმუშავენ.

ხორცის, თევზის და მათგან დამზადებული პროდუქტების სანიტარულ-ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა აუცილებელია პათოგენური მიკრობების და მათი ტოქსინების შემცველობაზე ექვის მიტანის შემოხვევაში.

რძე და რძის პროდუქტების მიკროფლორა. რძე ხელსაყრელი გარემოა მრავალი მიკროორგანიზმის არსებობისა და გამრავლებისათვის. ახალი, აუდუღარი რძე შეიცავს IgA და ბაქტერიოციდული თვისებები გააჩნია. მასში გვხვდება ძროხის სარძევე სადინარებიდან და გარემოდან მოხვედრილი მიკროორგანიზმები მცირე რაოდენობით. მათი გამრავლებისა და რძის გაფუჭების თავიდან ასაცილებლად რძეს სწრაფად აციებენ და შემდეგ უკეთებენ პასტერიზაციას. უმი რძის შენახვის შემთხვევაში მასში სწრაფად მრავლდებიან მიკრობები. ჭერ ჰარობენ რძემჟავა სტრეპტოკოკები, შემდეგ რძემჟავა ჩხირები, ბოლოს კი სოკოები და ლაზების მიკროორგანიზმები.

ზოგიერთი ინფექციით (ბრუცელოზი, Q- ცხელება, ტუბერკულოზი და სხვა) დაავადებული ცხოველის რძე შეიცავს გამოშვევს. გარდა ამისა, რძე შეიძლება დაბინძურდეს ავადმყოფი ან ბაქტერიამტარებელი ადამიანისაგან ან გარემოდან. რძეში მიკრობები არამარტო დიდ ხანს ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას, არამედ მრავლდებიან (სალმონელები, შიგელები, პათოგენური კოკები და სხვ.) და ეგზოტოქსინსაც გამოიმუშაებენ (სტაფილოკოკები). ამიტომ რძის მიღების და დამუშავების სანიტარულ-ჰიგიენურ პირობებს განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს.

რძის სანიტარულ-ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა გულისხმობს მიკრობული რიცხვის, კოლი-ტიტრის და აუცილებლობის შემთხვევაში, პათოგენური და პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების განსაზღვრას.

რძემჟავა პროდუქტები და ზოგიერთი დუდილით მიღებული სასმელი შეიცავს ამ პროცესის გამოშვევს, ანუ სპეციფიკურ მიკროფლორას.

პასტერიზებული რძე არ უნდა შეიცავდეს პათოგენურ მიკრობებს. სხვადასხვა ხარისხის რძის მიკრობული რიცხვის და კოლი-ინდექსის მაჩვენებლები სტანდარტიზებულია პროდუქტის დანიშნულების გათვალისწინებით. ბევრთა კვების პროდუქტებისათვის ეს მოთხოვნები გამკაცრებულია.

ბრუნსკიშვილის მიტროფოლოგია. კონსერვები გასტერილებული, ჰერმეტიკულად შენახული კვების პროდუქტებია. სტერილიზაცია უზრუნველყოფს საწყისი პროდუქტის განთავისუფლებას მიკრობების ვეგეტაციური ციკლებისაგან და სპორებისაგან. მაგრამ სტერილიზაციის გამაყენებელი რეჟიმების დროს თერმობრუნის ტენტიული სპორების გარკვეულმა რაოდენობამ შეიძლება სიცოცხლისუნარიანობა შეინარჩუნოს. კონსერვების არასათანადო პირობებში შენახვის შემთხვევაში სპორები გადადიან ვეგეტაციურ ფორმებში და შეიძლება გამოიწვიონ პროდუქტის გაფუჭება. განსაკუთრებით სახიფათოა კონსერვების დაბინძურება ბოტულიზმის კლოსტრიდიებით.

### აღამიანის ორგანიზმის მიტროფოლოგია

ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში მობინადრე მიკრობთა ბიოცენოზებისათვის დამახასიათებელია შედარებითი მუდმივობა. მაგრამ მათ ხარისხობრივ და რაოდენობრივ შემადგენლობაზე გავლენას ახდენს ბევრი ფაქტორი, მათ შორის მასპინძელი ორგანიზმის ასაკი, სქესი, კვების თავისებურებები, კლიმატი, გარემოდან მოხვედრილი მიკროორგანიზმები და სხვა. მიკრობთა ბიოცენოზებზე განსაკუთრებულ გავლენას ახდენს ანტიბიოტიკები, ჭიმოთერაპიული და იზონური პრეპარატები. ეს სამკურნალო საშუალებები ანადგურებენ მათ მიმართ მკრძნობიარე მიკროორგანიზმებს და ხელსაყრელ პირობებს ქმნიან რეზისტენტული სახეობების ინტენსიური გამრავლებისათვის.

ადამიანის და ცხოველთა ორგანიზმის სხვადასხვა ორგანოს ფუნქციონირებაში ნორმული მიკროფლორის როლის განსაზღვრისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს გნოტობიოლოგიას - მეცნიერებას, რომლის შესწავლის ობიექტია უმიკრობო (სტერილური) ცხოველები /გნოტობიონტები/.

ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმის ბევრი ქსოვილი და ორგანო არ არის დაკავშირებული გარე სამყაროსთან და ამიტომ ისინი სტერილური არიან. ასეთი ორგანოები და ქსოვილებია სისხლი.



ლიმფა, შინაგანი ორგანოები, თავისა და ზურგის ტვინი, ზურგის ტვინის სითხე და სხვა. აღნიშნული ორგანოებისა და ქსოვილების სტერილობა განპირობებულია არასპეციფიკური უჯრედული და ჰუმორული დაცვის ფაქტორებით. გარემოსთან დაკავშირებულ ღრუებში კი ფორმირდება ამ ორგანოსათვის სპეციფიკური მეტად თუ ნაკლებად მუდმივი მიკროფლორა.

მიკროფლორის რაოდენობრივი და თვისობრივი შემადგელობა რეგულირდება ბიოცენოზის სხვადასხვა წევრებს შორის არსებული რთული ანტაგონისტური და სინერგული ურთიერთქმედებების ზეგავლენით.

ადამიანის და ცხოველთა ორგანიზმის მიკროფლორაში არჩევენ ობლიგატურ, ანუ მუდმივ და ფაკულტატურ, ანუ შემთხვევით წარმომადგენლებს. პირველ ჯგუფს /რომელსაც რეზიდენტულს, ინდიგენურს, ანუ აუტოქტონურსაც უწოდებენ/ განეკუთვნებიან მიკროორგანიზმები, რომლებიც მუდმივად ბინადრობენ ადამიანის ორგანიზმში. ფაკულტატური ანუ ტრანზიტული მიკროფლორის შემადგენლობას კი ძირითადად გარემოს მიკროფლორა და მაკროორგანიზმის იმუნური სისტემის მდგომარეობა განსაზღვრავს.

ნორმული მიკროფლორის წარმომადგენლების გარდა პრაქტიკულად ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში ზოგჯერ პათოგენური ბაქტერიები და ვირუსებიც გვხვდებიან.

ორსულობის პერიოდში ნაყოფი სტერილურია, მშობირობის დროს კი ხდება ბაქტერიის კონტამინაცია დედის საშობიარო გზების მიკროფლორით: ლაქტობაქტერიებით, ნაწლავს ჩხირით, სტრეპტოკოკებით და სხვა.

ახალშობილის ორგანიზმში მიკრობები ხვდებიან აგრეთვე დედის მკერდიდან, ხელებიდან, სასუნთქი გზებიდან, გარემოდან.

ბანის მიკროფლორა ადამიანის კანზე ხშირად აღმოჩნდება სტაფილოკოკები /*S. epidermidis*/, კორინებაქტერიები /*Corinebacterium xerosis*/ სპორიანი ბაცილები /*Bacillus subtilis*/, მიკობაქტერიები: /*Mycobacterium fortuitum*/, საფუარის მსგავსი სოკოები /*Can.*

*didia albicans*/. შემთხვევათა დაახლოებით 5% კანზე გვხვდება *S. aureus*. კანზე მობინადრე მიკროორგანიზმები იკვებებიან საოფლე და ცხიმოვანი ჭირკვლების სეკრეტებით და დესქვამირებული ეპითელიუმით. მიკროორგანიზმებს, მათ შორის პათოგენური მიკროორგანიზმების უმეტესობას, არ შეუძლია დაუზიანებელ კანში შეღწევა.

სანიტარულ-ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების დროს კანის და ხელის ჩამონაბანებში *E. coli* აღმოჩენა მიუთითებს ფეკალურ დაბინძურებაზე.

პირის ღრუს და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მიკროფლორა. პირველი კვირის ბოლოს ახალშობილთა პირის ღრუში ჩასახლდებიან სტრეპტოკოკები */S. salivarius, S. mitis/*, ანაერობული ვეილონელები, *Candida* გვარის საფუარის შვავის სოკოები, ფუზობაქტერიები და სხვა მიკროორგანიზმები. ბუძუს წოვის პერიოდის გასვლის შემდეგ თანდათან ფორმირდება საქმლის მომწელებელი ტრაქტის მუდმივი მიკროფლორა.

პირის ღრუში მიკროორგანიზმების არსებობისათვის ხელსაყრელი პირობებია საკვები სუბსტრატო, ოპტიმალური ტემპერატურა, ტენიანობა, ნერწყვის სუსტი ტუტე რეაქცია. მიკროორგანიზმების ძირითადი მასა ლოკალიზდება კბილის ნაღებში, რომლის მოცულობის 70% მიკრობები შეადგენენ. კბილის ნაღების მშრალი მასის 1 მგ 250 მლნ მიკრობს შეიცავს. პირის ღრუს ნორმული მიკროფლორის რაოდენობრივი და თვისობრივი შემადგენლობის მუდმივობას ნერწყვი განაპირობებს, რომელსაც მასში არსებული ფერმენტების (ლიზოციმი, პეროქსიდაზა, ნუკლეაზა) და სეკრეტული ანტისხეულების გამო ანტიბაქტერიული აქტიობა გააჩნია. მიუხედავად ამისა, პირის ღრუში 100-მდე სახეობის მიკროორგანიზმი გვხვდება, ნერწყვის 1 მლ დაახლოებით  $10^8$  მიკრობს შეიცავს. მიკრობთა ძირითად ჯგუფებს წარმოადგენენ სტრეპტოკოკები */S. salivarius, S. mitis, S. mutans, S. sanguis, S. faecalis/*, აგრეთვე ჰემოლიზური სტრეპტოკოკები. პირის

ღრუში მუდმივად ბინადრობენ ლაქტობაცილები, ბაქტერიოდები. პირის ღრუში ბინადრობენ აგრეთვე კემოგლობინოფილური ბაქტერიები /*Haemophilus influenzae*/, ტრეპონემები /*T. macrodentium*, *T. oralis*, *T. denticoli* და სხვ./, საფუარის მსგავსი სოკოები /*Candida albicans*/, აქტინომიციტები, მიკოპლაზმები /*M. salivarium*/, უმარტივესები /*Entamoeba buccalis*/ და სხვ.

პირის ღრუს ფაკულტატურ მობინადრეებს შორის გვხვდებიან ენტერობაქტერიები /*Escherichia*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*/. ფსევდომონადები /*P. aeruginosa*/, სპორიანი ბაქტერიები /*Bacillus*, *Clostridium*/.

სიცოცხლის პირველ საათებში ახალშობილთა ნაწლავეები და მეკონიუმი სტერილურია. მომდევნო 3-4 დღე-ღამის განმავლობაში კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მიკრობებით მოთესვიანობა თანდათან მატულობს /ნაწლავის ჩხირი, ენტეროკოკები, სტაფილოკოკები/. პირველი კვირის ბოლოს მათ ადგილს იკავებენ ბიფიდობაქტერიები, რომლებიც ძუძუს წოვის პერიოდში ბავშვის ნორმული მიკროფლორის ძირითადი წარმომადგენლები არიან. *Bifidobacterium bifidum* გრამდადებითი, სწორი ან დატოტვილი ჩხირებია. მოზრდილთაგან და ძუძუმწოვართაგან გამოყოფილი ბიოვარები /ა და ბ/ ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ბიოქიმიური თვისებებით. ხელოვნური კვებისას და შერეულ კვებაზე გადასვლისას მატულობს ე. წ. ლაობითი მიკროფლორის რაოდენობა.

კუჭის წვენის მეხვე რეაქციის და პროტეოლიზური აქტიობის გამო აქ მიკრობთა ზრდა-განვითარებისათვის არახელსაყრელი პირობებია. კუჭის წვენის ბაქტერიოციდული თვისებები ნაწლავეებში მიკროორგანიზმების გადასვლის თავისებურ ფიზიოლოგიურ ბარიერს წარმოადგენს. მაგრამ კუჭის წვენის მეხვიანობის დაქვეითებისას /სხვადასხვა ფიზიოლოგიური თუ პათოლოგიური ძეგების შედეგად/ კუჭში შეიძლება შეგვხვდნენ *Sarcina ventriculi* /არა უმეტეს  $1 \cdot 10^5$  1 მლ-ში/ და საფუარები.

წვირილ ნაწლავეებში, განსაკუთრებით ზედა ნაწილში,

მიკროორგანიზმები მცირე რაოდენობით მოიპოვებან. წერილი ნაწლავების ქვედა ნაწილში კი /განსაკუთრებით ილეოცეკალურ მიდამოში/ მიკრობთა რაოდენობა მატულობს და შემადგენლობა უახლოვდება მსხვილი ნაწლავების მიკროფლორის შემადგენლობას.

მსხვილ ნაწლავებში უფრო ხელსაყრელი პირობებია მიკროორგანიზმთა ცხოველმოქმედებისათვის. აქ გვხვდება 100-მდე სახეობის ფაკულტატური და ობლიგატური ანაერობი /1/3 განაეალში და ხლოებით 250 მილიარდი მიკრობია/. დღე-ღამის განმავლობაში აღმანი ფეკალურ მასებთან ერთად უამრავ მიკრობს გამოჰყოფს, რომლებიც განაელის მშრალი მასის დაახლოებით 1/3 შეადგენენ. ობლიგატური მიკროფლორის 95-99% შეადგენენ ანაერობული მიკროორგანიზმები - ბაქტერიები და ბიფიდობაქტერიები. აქვე ბინადრობენ ფაკულტატური ანაერობები - *E. coli*, *S. faecalis*, *Lactobacillus*

გაცილებით მცირე რაოდენობით არიან მსხვილ ნაწლავებში ტრანზიტული მიკროფლორის წარმომადგენლები /*Proteus*, *Klebsiella*, *Clostridium*, *Pseudomonas*, *Candida* და სხვ./ უფრო იშვიათად მსხვილ ნაწლავებში გვხვდებან სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები და სხვა მიკრობები.

სასუნთქი ბუების მიკროფლორა. სასუნთქ გზებში მიკრობები ჰაერთან ერთად ხედებან. მათი უმეტესობა ზემო სასუნთქ გზებში კავდება ლორწოვანი გარსების მოციმციმე ეპითელიუმის და ლიზოციმის ზემოქმედების გამო. ამიტომ ცხვირ-ხახაში მიკროორგანიზმები შედარებით მცირე რაოდენობით არიან, ბრონქებში და ალვეოლებში კი, როგორც წესი, აღარ გვხვდებან.

ზემო სასუნთქი გზების ობლიგატური მიკროფლორის შემადგენლობაში შედიან არაპათოგენური სტაფილოკოკები, კორინებაქტერიები. ფაკულტატური მიკროფლორა წარმოდგენილია ოქროსფერი სტაფილოკოკებით, სტრეპტოკოკებით /*S. pyogenes*, *S. pneumoniae*/, ნეისერიებით, ჰემოგლობინოფილური ბაქტერიებით /*Haeophilus influenzae*/ და სხვა.

ნუშურა ჭირკვლებზე ბინადრობენ /იხრითადად სტრუპტოკოკები, სტაფილოკოკები და კორინებაქტერიები ზოგჯერ გვხვდებიან აგრეთვე ენტერობაქტერიები, ფსევდომონადები, ფუზობაქტერიები, სპირილები და ვიბრიონები.

კონიუნქტივის მიკროფლორა. ცრუნლში ლიზოციმის შემცველობის გამო თვალის კონიუნქტივაზე პაქტერიები მცირე რაოდენობით მოიპოვებიან. შემთხვევითაა ათიქმის ნახეარში კონიუნქტივა სრულიად თავისუფალია მიკრობებისაგან. თვალის მიკროფლორის შემადგენლობაში გვხვდებიან სტაფილოკოკები და კორინებაქტერიები, ზოგჯერ მიკოპლაზმები, აღენო- და ჰერპესვირუსები.

შარღ-სასქესო სისტემის მიკროფლორა. თირკმელები, შარდასწვეთები და შარდი ნორმის ფარგლებში მიკრობებისაგან თავისუფალია. ურეთრის დისტალურ ნაწილში გვხვდებიან პეპტოკოკები, პეპტოსტრეპტოკოკები, კორინებაქტერიები, ბაქტერიოიდები, მიკობაქტერიები, აგრეთვე ფეკალური წარმოშობის გრამუარყოფითი ბაქტერიები.

ქალების და მამაკაცების გარეთა სასქესო ორგანოებზე გვხვდებიან *Mycobacterium smegmatis*, სტაფილოკოკები, კორინებაქტერიები, მიკოპლაზმები და სხვა.

საშოს მიკროფლორა კანონზომიერად იცვლება სქესობრივი მოშვიფების სხვადასხვა ეტაპზე. გოგონების საშოში ბაქტერიები დაბადების პირველსავე დღეს აღწევენ. პირველი ოთხი თვის განმავლობაში ესენია ლაქტობაქტერიები, როპელთა გამრავლებისათვის ახალშობილთა საშოში ოპტიმალური პირობებია /ორგანიზმი გაჩერებულია დედისგან მიღებული ესტროგენებით. საშოს სეკრეტი შეიცავს გლიკოგენს და აქვს სუსტი მჟავე რეაქცია/. ამავე პერიოდში საშოში ჩასახლდებიან სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, კორინებაქტერიები.

მომდევნო წლების განმავლობაში საშოს სეკრეტში მიკროორგანიზმების აღმოჩენა თითქმის ვერ ხერხდება ბავშვის

ორგანიზმში უკვე აღარ არის დედისაგან მიღებული ჰორმონები, საშოს სეკრეტი აღარ შეიცავს გლიკოგენს და მისი რეაქცია ხდება ნეიტრალური ან სუსტი ტუტე. სქესობრივი მოშეფების პერიოდში საშოში ჩნდებიან ლოდერლეინის რძემჟავა ბაქტერიები, რაც დაკავშირებულია საკუთარი ჰორმონებით ორგანიზმის ესტროგენიზაციასთან. მენსტრუალური ციკლის დროს საშოს რეაქცია ხდება ტუტე და ამის გამო ლოდერლეონის ჩხირის გარდა აქ შეიძლება სტაფილოკოკების, სტრეპტოკოკების, მიკოპლაზმების, უმარტივესების აღმოჩენა საშოდან მოხვედრილი მიკროორგანიზმების აღმოჩენა საშეილოსნოს ყელზეც შეიძლება. ჯანმრთელი ქალების საშეილოსნოს ღრუ სტერილურია.

**ნორმული მიკროფლორის მნიშვნელობა.** ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემაში არსებული მიკრობთა ბიოცენოზები ხელს უწყობენ მათ ნორმულ ფუნქციონირებას მიკრობული ბიოცენოზების ცვლილებას ხშირად მოჰყვება შესაბამის ორგანოებში პათოგენური ცვლილებების განვითარება.

მიკროორგანიზმისათვის ენტერობაქტერიების მნიშვნელობა იმაშიც მდგომარეობს, რომ ზოგიერთი მათგანი /მაგ. *E. coli*/ ასინთეზებს მრავალ ვიტამინს /B ჯგუფის, K, ფოლიუმის მჟავას/. სხვა მიკროორგანიზმებს შეუძლიათ საკმლის მომწვლეველი ფერმენტების სინთეზი.

მიკროფლორა მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ორგანიზმის ბუნებრივი იმუნიტეტის ფორმირებაში. ობლიგატურ მიკროფლორას ბევრი პათოგენური მიკროორგანიზმის მიმართ ანტაგონისტური თვისებები გააჩნია ეს განპირობებულია მათ მიერ ბაქტერიოცინების, ანტიბიოტიკების, რძის მჟავის, სხვადასხვა სპირტის, ცხიმოვანი მჟავების და სხვა ისეთი პროდუქტების სინთეზით, რომლებიც თრგუნავენ პათოგენურა მიკროფლორის ზრდას. მეჩნიკოვი განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებდა ნაწლავებში რძემჟავა ბაქტერიების არსებობას, რომლებსაც ანტაგონისტური თვისებები გააჩნიათ ე. წ. ლპობითი ბაქტერიების მიმართ. გნოტობიონტებში

აღინიშნება ლიმფოიდური ქსოვილის ჰიპოპლაზია და ქუმორული და უჯრედული იმუნიტეტის დათრგუნვა.

ეკოლოგიური ურთიერთკავშირების დარღვევას ორგანიზმა და ბიოცენოზებს შორის, აგრეთვე თვით ბიოცენოზებში, მოჰყვება ე. წ. დისბაქტერიოზის განვითარება.

დისბაქტერიოზი არის ადამიანის ორგანიზმის მიკრობთა პოპულაციებს შორის რაოდენობრივი და თვისობრივი ბალანსის დარღვევა დისბაქტერიოზი შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა ფაქტორის /ყველაზე ხშირად ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების ანარაციონალური გამოყენება/ მოქმედების შედეგად. შეიძლება აგრეთვე დისბაქტერიოზი განვითარდეს ქრონიკული ინფექციების, რადიაციის, ადამიანის ექსტრემალურ პირობებში მოხვედრის შედეგად იმუნური დამცველი ბარიერების შვეთარი დაქვეითების გამო.

დისბაქტერიოზის განვითარებისას ითრგუნებიან ნორმულ მიკროფლორაში შემაჯალი მიკრობები, რომლებიც არეგულირებენ მიკრობთა ბიოცენოზების შემადგენლობას. ამის შედეგად მრავლდებიან ტრანზიტული მიკროფლორის წარმომადგენელი პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმები. მატულობს ნაწლავებში *Pseudomonas*, *Proteus* გვარის მიკროორგანიზმების, საფუარის მსგავსი სოკოების რაოდენობა. წერილ ნაწლავებში მატულობს *E. coli*, სტეპტოკოკების, კლებსიელების რაოდენობა. დისბაქტერიოზის დროს ირღვევა შესაბამისი სისტემის ნორმული ფუნქციონირება, ქვეითდება ორგანიზმის საერთო იმუნური ჯეზისტენტობა.

**ბარემოს ფაქტორების ბავლენა მიკროორგანიზმებზე  
ფიზიკური ფაქტორების ბავლენა მიკროორგანიზმებზე**

ტემპერატურა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია იმ ფაქტორებს შორის, რომლებიც გავლენას ახდენენ მიკროორგანიზმებზე. ტემპერატურის მოქმედების ხასიათი მოქმედების ხანგრძლიობასა და ინტენსიობაზეა დამოკიდებული. ყოველი სახეობის მიკროორგანიზმის არსებობა შესაძლებელია მხოლოდ გარკვეულ

ტემპერატურულ საზღვრებში არჩევენ მინიმალურ და მაქსიმალურ ტემპერატურებს, რა მელთა ქვევით და ზევით მოცემული სახეობის მიკროორგანიზმის ზრდა-გამრავლება წყდება და ოპტიმალურ ტემპერატურას, რომელიც მოცემული სახეობის მიკრობისათვის ფიზიოლოგიურ ნორმას წარმოადგენს.

ოპტიმალურს ტემპერატურის მიხედვით მიკროორგანიზმებს ყოფენ სამ ჯგუფად: ფსიქროფილები, მეზოფილები და თერმოფილები. 15°C ცხრილში მოყვანილია მინიმალური, მაქსიმალური და ოპტიმალური ტემპერატურების მნიშვნელობები ამ სამი ჯგუფის მიკროორგანიზმებისათვის.

უნდა აღინიშნოს, რომ ცხრილში მოყვანილია მიახლოებითი მაჩვენებლები.

ადამიანსა და ცხოველს პათოგენური ბაქტერიები, რომელთა ზრდის ოპტიმუმა 37-39°C, მეზოფილებს განეკუთვნებიან.

მაღალი ტემპერატურის დამლუპველი მოქმედება ბაქტერიებზე გამოიყენება სტერილიზაციის დროს, რაც გულისხმობს მასალის სრულ გათავისუფლებას მიკროორგანიზმებისაგან. ბაქტერიების ვეგეტაციური ფორმების დაღუპვისათვის საკმარისია 60°C ტემპერატურის ზემოქმედება 20-30 წთ-ის განმავლობაში. სპორები კი იღუპებიან მხოლოდ 170°C -ზე მშრალი სიმშრევის ზემოქმედებით ან 120°C -ზე ორთქლის ზემოქმედებით (ავტოკლავში).

მიკროორგანიზმები კარგად უძლებენ დაბალ ტემპერატურებს. ამაზეა დაფუძნებული ბაქტერიების შენახვა ვაკუუმულ მდგომარეობაში ხანგრძლივი დროის განმავლობაში.

ბამონაშენი. მიკროორგანიზმების ცხოველმოქმედებისათვის აუცილებელია წყალი. ამიტომ ნებისმიერი სახის გაუწყლოვანება იწვევს ბაქტერიების ფუნქციების დარღვევას და მათ დაღუპვას. გამოსრობისადმი ყველაზე აკლებად მდგრადნი არიან ისეთი პათოგენური მიკროორგანიზმები, როგორებიცაა გონორეის, მენინგიტის, სიფილისის, მუცლის ტიფის, ქოლერის, დიზენტერიის გამომწვევეები და სხვ უფრო გამძლენი არიან ბაქტერიები, რომლებიც



ცხრილი №5  
 მისკრობრანისუმების დამსკიდეუმება  
 ტემპერატურისადმი

მიკრობრანისუმის ჩვეულები	მინიმალური ტემპერატურა	მაქსიმალური ტემპერატურა	მიჯობალური ტემპერატურა
ფაიკაფილები	0	15-:-20	30-:-35
მეზოფილები	10	30-:-37	40-:-45
თერმოფილები	35	50-:-60	70-:-75

დაცულნი არიან ნახველის ლორწოთი, მაგ. ნახველში ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები გამოშრობას 20 დღემდე უძლებენ. განსაკუთრებით მდგრადნი არიან ბაქტერიათა სპორები გამოშრობისადმი გამძლეობა მატულობს, თუ ბაქტერიებს წინასწარ გავყინავთ. ბაქტერიების ხანგრძლივად შენახვისა და ამასთან მათი თვისებების შენარჩუნებისათვის ხშირად იყენებენ ლიოფილიზაციის მეთოდს - ჯაყინული მიკრობების გამოშრობას ვაკუუმში. ლიოფილიზებული მიკრობები ლაბორატორიულ პირობებში შეიძლება 10-20 წელი შევინახოთ.

**სხივური ენერგიის მოქმედება.** მიკროორგანიზმების მგრძობელობა სხვადასხვა სახის სხივური ენერგიისადმი ფართო საზღვრებში ვარიირებს. მზის პირდაპირი სხივები, განსაკუთრებით მისი ულტრაიისფერი და ინფრაწითელი სპექტრი, რამდენიმე წუთში იწვევს მიკროორგანიზმების ვეგეტაციური ფორმების დალუპვას. სამკურნალო- პროფილაქტიკური დაწესებულებების, ბაქტერიოლოგიური ლაბორატორიების პაერის გასასტერილებლად ფართოდ გამოიყენებენ ნათურებს ულტრაიისფერი სხივებით. 1 სმ ფართობზე 1,5 -5 მეგტ/წმ ინტენსიობის სხივების 30 წთ-იანი ექსპოზიციის შედეგად იღუპებიან ბაქტერიების ვეგეტაციური ფორმები. უკანასკნელ წლებში დიდი ყურადღება ეთმობა რადიაქტიური გამოსხივების მიკროორგანიზმებზე მოქმედების შესწავლას. აღმოჩნდა, რომ გამოსხივების დოზისა და მოქმედების ხანგრძლიობისაგან დამოკიდებულებით ეფექტი შეიძლება იყოს ლეტალური ან მუტაგენური, მაგრამ ზოგიერთი სახის ბაქტერია არ არის მგრძობიარე მაიონიზებელი რადიაციის მიმართ. მაგ. ატომური რეაქტორების წყლებიდან გამოყოფილი იყო *Micrococcus radiodurans*.

**ჰიმიური ნივთიერებების მოქმედება.** ჰიმიური ნივთიერებებს, რომელთაც ანტიმიკრობული მოქმედების უნარი აქვთ, საღებინფექციო ნივთიერებები ეწოდება, ხოლო გარემოს ობიექტებში პათოგენური მიკროორგანიზმების მოსპობას - დეზინფექცია. ფართოდ გავრცელებული საღებინფექციო ნივთიერებებია ქლორის, იოდის,

ფენოლის (კარბოლის მჟავა) ნაერთები, ფორმალდეჰიდი, სულემა, სპირტები, მჟავები და ტუტეები. ამ ნივთიერებების განსაზღვრული კონცენტრაციები გარკვეული დროის განმავლობაში იწვევენ მიკრობების დაღუპვას. მოქმედების მექანიზმის მიხედვით საღებინფექციო ნივთიერებები შემდეგ ჯგუფებად იყოფა:

1) დამჟანგველები (ქლორი, ბრომი, იოდის შემცველი ნივთიერებები, წყალბადის ზეჟანგი და სხვ.). მათი ბაქტერიციდული მოქმედების საფუძველია ცილების აქტიური სულფჰიდრილური ჯგუფების დაზიანება. ზოგიერთი დამჟანგველი იწვევს სპორების და ვირუსების დაღუპვასაც.

2) ნივთიერებები, რომლებიც იწვევს ცილის დენატურაციას (ფენოლი, სპირტები, მძიმე მეტალთა მარილები და სხვა). მათი მოქმედება ითრგუნება საღებინფექციო სუბსტრატში ცილების სიუხვისას. ამიტომ ისინი არ გამოიყენება მაგ. ნახველის გასაუვნებლად.

3) ნივთიერებები, რომლებიც იწვევს ცილების გაჯირჯევას და დაშლას (ტუტეები, კირი და სხვ.). სამედიცინო პრაქტიკაში ფართოდ არ გამოიყენება, რადგან აზიანებენ სხვადასხვა საგნებს, მაგ. საღებინფექციო ჭურჭელს.

4) ზედაპირულად აქტიური ნივთიერებები ანუ დეტერგენტები (ცხიმოვანი მჟავები, საპნები). იწვევენ მიკრობების დაღუპვას უჯრედის კედლის დაზიანების გამო.

5) საღებავები (ბრილიანტის მწვანე, ეტაკრიდინის ლაქტატი, ტრიპოფლავინი), რომლებიც მიკროორგანიზმების დაღუპვას იწვევენ ნუკლეოპროტეიდების ფოსფორმჟავას ჯგუფებთან მსგავსების გამო.

**ბიოლოგიური ფაქტორების ბავშვანა.** მიკრობები არსებობენ ძირითადად ასოციაციებად - სხვადასხვა სახეობის ბაქტერიების, სოკოების, აქტინომიცეტების, უმარტივესების და მიკროორგანიზმების ერთობლიობის სახით. ჩამოყალიბებული სიმბიოზური ურთიერთობები შეიძლება შეიცვალოს გარემოს პირობების ცვლილების გამო.

სიმბიოზის ფორმები მოიცავს ასოციაციურ - ხელისშემწყობ და ანტაგონისტურ ანუ კონკურენტულ ურთიერთობებს.

ასოციაციური ურთიერთობები ბუნებაში საკმაოდ ხშირად გვხვდება არჩევენ მათ რამდენიმე ფორმას:

კომენსალში ერთი ორგანიზმი ცხოვრობს მეორის ხარჯზე მაგრამ ზიანს არ აყენებს მას. კომენსალები არიან ადამიანის ნორმული მიკროფლორის ცალკეული წარმომადგენლები.

სატელიტიზმი - ერთი სახეობის მიკრობის გამრავლება სტიმულირდება მეორე სახეობის მიერ. მაგ. ბაქტერიების გამრავლება სტიმულირდება მათი საფუარებთან ან სარცინებთან ერთობლივი კულტივირების დროს.

მუტუალიზმი ურთიერთხელსაყრელი თანაცხოვრებაა მუტუალიზმის მაგალითია კოქრის ბაქტერიების და პარკოსანი მცენარეების თანაცხოვრება - კოქრის ბაქტერიები ახდენენ აზოტის ფიქსირებას და მისგან აზოტის ნაერთების, სინთეზს რომლებიც აუცილებელია მცენარისათვის.

სინმბიოზი - ერთობლივი კულტივირების დროს ბაქტერიის ფიზიოლოგიური ფუნქციების გაძლიერება, მაგ. საფუარების და რძეჟეა ბაქტერიების ერთობლივი კულტივირების დროს რძეჟეაური დუღილის პროცესები უფრო სწრაფად მიმდინარეობს.

ანტაბონისტიური ურთიერთდაშოკიდებულება სიმბიოზის ისეთი ფორმაა, როცა ერთი სახეობის მიკროორგანიზმი არახელსაყრელ გავლენას ახდენს მეორეზე. ბევრი მიკრობი-ანტაგონისტია ნიადაგში აქტიანომიცეტებს, სოკოებსა და სპორიან ბაქტერიებს შორის. ანტაგონისტები ბინადრობენ აგრეთვე წყალში, შედიან ადამიანისა და ცხოველების ნორმული მიკროფლორის შემადგენლობაში. მაგ. ადამიანის ნაწლავებში ბინადრობენ ნაწლავ ჩხირი და რძეჟეა ბაქტერიები, რომლებიც ანტაგონისტები არიან ლპობითი ბაქტერიებისათვის.

ანტაგონისტური ურთიერთობების ერთ - ერთი ფორმა ანტიბიოზი - ერთი მიკროორგანიზმის მიერ ისეთი ტოქსიკური

ნივთიერებების გაშომუშავება, რომლებიც თრეუნავს სხვა მიკროორგანიზმების სასიცოცხლო პროცესებს. ასეთი ნივთიერებებია, მაგ ანტიბიოტიკები, რომელთაც გამოიმუშავებენ სოკოები, აქტინომიცეტები, ბაქტერიები და სხვა ორგანიზმები ანტაგონისტური ურთიერთობის მეორე ფორმაა კონაპრენსია (ძირითადად საკვების მოსაპოვებლად) - ერთი სახეობის მიკროორგანიზმი უფრო კარგადაა შეგუებული არსებულ პირობებს, უფრო ინტენსიურად მრავლდება და თრეუნავს სხვა სახეობების გამრავლებას.

პარაზიტოზმი - ერთი მიკროორგანიზმი მრავლდება მეორის ხარჯზე და ამავე დროს ზიანს აყენებს ამ უკანასკნელს. პარაზიტოზმის კლასიკური მაგალითია ურთიერთდამოკიდებულება ვირუსსა და მასპინძელ უჯრედს შორის.

### ბარემოს ფაქტორების ბავლიანა ვირუსებზე

ტემპერატურა: მაღალი ტემპერატურების მიმართ ვირუსები მგრძობიარენი არიან და სწრაფად კარგავენ ინფექციურობას. დაბალ ტემპერატურებს ადვილად იტანენ, ხანკრძლივად ინახებიან გაყინულ მდგომარეობაში (შენახვის ოპტიმალური ტემპერატურაა - 70°C).

ბამოშრობა. ვირუსების უმეტესობა კარგად იტანს გამოშრობას, განსაკუთრებით ლიოფილიზაციას. ლიოფილიზაცია ფართოდ გამოიყენება ცოცხალი ვაქცინების დასამზადებლად. გამონაკლისს წარმოადგენს პოლიომიელიტის ვირუსი, რომლის კონსერვირება ლიოფილიზაციის მეთოდით არ ხერხდება.

ვირუსები მდგრადი არიან გლიცერინისადმი, რომელსაც იყენებენ კონსერვირებისათვის. ვირუსების ინაქტივირებას იწვევენ ტუტეები, მუავეები, ფორმალინი, კალიუმის პერმანგანატი, 3-5% ლიზოლი. მაგარამ ზოგიერთი ვირუსი (მაგ პოლიომიელიტის, ცოფის ვირუსები) ფენოლის მიმართ მგრძობიარე არ არის.

ეთერისა და დეზოქსიქოლატის მიმართ მგრძობელობის მიხედვით ყველა ვირუსი იყოფა ორ ჯგუფად: მგრძობიარეებად

და რეზისტენტულებად, რაც დამოკიდებულია სუპერკაფსიდში ლიპიდების არსებობაზე.

### ბაქტერიების ბენეტიკა

ბაქტერიების, ისევე როგორც ნებისმიერი ორგანიზმების გენეტიკის შესწავლა საჭიროებს გენოტიპის, ფენოტიპის და მოდიფიკაციის ცნებების განსაზღვრას.

ბაქტერიების გენოტიპი ეწოდება გენების ერთობლიობას, რომლებიც წარმოდგენილი არიან ნუკლეოიდის (ქრომოსომა) სახით და განსაზღვრავენ უჯრედის მემკვიდრულ თვისებებს. უჯრედის ცხოველმომქმედების პერიოდში ბაქტერიის გენომში კოდირებული ყველა თვისება არ ვლინდება, ე. ი. მემკვიდრეობით გადაეცემა არა თვისება, როგორც ასეთი, არამედ ამ თვისების გამოვლინების პოტენციური შესაძლებლობა. ყველა რეალიზებული თვისების ერთობლიობას ფენოტიპი ეწოდება.

ბაქტერიებმა შეიძლება განიცადონ გენოტიპური (მემკვიდრეობითი) და ფენოტიპური ანუ მოდიფიკაციური (არამემკვიდრეობითი) ცვალებადობა. ცნობილია ე.წ. დისოციაციის ფენომენი - ბაქტერიების კულტურალური თვისებების შეცვლა, რაც გამოიხატება კოლონიების S ფორმის (სწორკიდებიანი) R ფორმაში (უხეში, დაკბილულ) გადასვლაში. გენეტიკური ცვალებადობა შეიძლება გენოტიპში მოზდარი რეკომბინაციების ან მუტაციების შედეგი იყოს. ფენოტიპური ცვალებადობა ვითარდება გარემოს ფაქტორების შესაბამისად და არ იწვევს ცვლილებებს გენოტიპში. ამასთან ცვალებადობის დიაპაზონი განისაზღვრება გენოტიპით.

მუტაცია არის გენის ნუკლეოტიდების თანმიმდევრობის ნებისმიერი ცვლილება, რომლის შედაგადაც იცვლება მათი სტრუქტურა და შესაბამისი ცილის ფუნქციონირება და სპეციფიკურობა. ნუკლეოტიდების თანმიმდევრობა შეიძლება შეიცავდეს ერთ-ერთი შემდეგი მექანიზმის მეშვეობით: 1) რეპლიკაციის დროს ფუძეების

ერთ-ერთი წყვილის შეცვლა მეორეთი; 2) ღმ-ის ნახშირწყლოვან-ფოსფატური ჩონჩხის მთლიანობის დარღვევა, ახალი ფრაგმენტების ჩართვა, არსებული ფრაგმენტების ამოვარდნა ან ჩნვერსია.

ბაქტერიების რეკომბინაციური ცვალებადობა განპირობებულია გენების ან გენების ნაწილაკების თანმიმდევრობის ცვლილებით და ხორციელდება ისეთი ფენომენების დროს, როგორცაა ტრანსფორმაცია, ტრანსდუქცია და კონიუგაცია.

### ტრანსფორმაცია

ტრანსფორმაცია (transformatio - გარდაქმნა) გულისხმობს ბაქტერიის თვისებების შეცვლას ბაქტერია-დონორის ღმ-ის ფრაგმენტის მონათესავე ბაქტერიის უჯრედში გადასვლის გამო. ტრანსფორმაციის ფენომენი პირველად (1928 წ.) აღწერა ფ. გრიფიტსმა. მას თავებში შეჰყავდა II ტიპის ავირულენტური უკაფსულო და III ტიპის ვირულენტური კაფსულიანი პნევმოკოკების დახოცილი კულტურების ნარევი. დახოცილი ცხოველების ორგანოებიდან გამოიყო III ტიპის ვირულენტური კაფსულიანი სტრეპტოკოკები, ე. ი. ის მიკროორგანიზმები, რომლებიც თავებში შეუყვანეს დახოცილ მდგომარეობაში გრიფიტსმა ვერ შეძლო გენეტიკური პოზიციებიდან აეხსნა ეს მოვლენა. მან ჩათვალა, რომ მიკრობის ავირულენტური ფორმა გარდაიქმნება ვირულენტურ ფორმად დახოცილი პნევმოკოკების კაფსულის ნივთიერების შთანთქმის გამო.

1944 წ. ო. ევერიმ, გ. მაკ-ლეოდმა და მ. მაკ-კარტიმ ექსპერიმენტულად დაამტკიცეს, რომ ტრანსფორმაციის გამომწვევი ნივთიერებაა ღმ.

ტრანსფორმაციის განხორციელებისათვის აუცილებელია უჯრედი-რეციპიენტის კომპეტენტური მდგომარეობა (ამთვისებლობა), რაც ემთხვევა ბაქტერიის აქტიური გამრავლების სტადიას (ლოგარითმული ფაზის დასაწყისს).

ტრანსფორმაციის პროცესი რამდენიმე სტადიად ხორციელდება:

1) ბაქტერია-რეციპიენტის მიერ ღონისძიების უჭრედის ორგანიზაციის დანაშაულის ფრაგმენტის აღსაფრთხილებელი და მიღება;

2) ფარული პერიოდი, როცა გადაცემული დანაშაულის მოქმედება ბიოლოგიურად არ ვლინდება;

3) მ.ტრანსფორმირებული დანაშაულის ინტეგრაცია რეციპიენტის ქრომოსომაში;

4) ექსპრესია ( გამოვლინება), ე. ი. ტრანსფორმირებული კლონის გამრავლება.

ტრანსფორმაციის დროს ხდება დანაშაულის მცირე ფრაგმენტების გადაცემა, ამიტომ უფრო ხშირად ტრანსფორმირდება ერთი იზოთადად - ორი ნიშანი. ტრანსფორმაციის მრავალი სახეობის მიკროორგანიზმი განიცდის - პნევმოკოკები, სტაფილოკოკები, გონოკოკები, მენინგოკოკები, ნაწლავის ჩხირი და სხვა ტრანსფორმაცია შეიძლება განხორციელდეს სხვადასხვა ოჯახების და გვარების მიკროორგანიზმებს შორისაც, რაც იმაზე მიუთითებს, რომ გენეტიკური მასალის გადაცემის ასეთი მექანიზმი ბაქტერიებში ბუნებრივ პირობებშიც ხორციელდება.

### ტრანსდუქცია

ტრანსდუქცია ეწოდება გენეტიკური მასალის გადაცემას ბაქტერია-ღონისძიდან ბაქტერია-რეციპიენტისათვის ფაგის მეშვეობით. ფაგი ბაქტერია-ღონისძიდან იღებს დანაშაულის ფრაგმენტს და საკუთარ ნუკლეინის მქადასთან ერთად გადასცემს მას უჭრედ-რეციპიენტს.

არჩევნ ზოგად (არასპეციფიკურ, გენერალიზებულ) და სპეციფიკურ (პროფაგთან დაკავშირებულ) ტრანსდუქციას, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან მასპინძელი უჭრედის დანაშაულის ფრაგმენტის ფაგის დანაშაულში ჩართვის მექანიზმით.

არასპეციფიკური ტრანსდუქციის დროს ფაგი ბაქტერიის გენეტიკური მასალის პასიური გადამტანია - ფაგის კორპუსკულში ხდება ბაქტერიის დანაშაულის ფრაგმენტი ( ასეთ ფაგებს ლეფტურ ფაგები ეწოდებათ, რადგან მათი გენომი შეცვლილია ბაქტერიის



დნმ-ით). დონორის გენეტიკური მასალის მიტაცება ხდება რეპროდუქციის პროცესში ბაქტერიის ქრომოსომის გაყოფის დროს და არ არის დაკავშირებული ბაქტერიის გენომში ფაგის წინასწარ ინტეგრაციასთან. ერთმა და იმავე ფაგმა შეიძლება მოახდინოს სხვადასხვა თვისებების ტრანსდუქცია (ამინომეფაგების სინთეზი, ანტიბიოტიკორეზისტენტობა, შოლტების არსებობა და სხვა). ბაქტერია-რეციპიენტის უჯრედში შეტანილი დნმ-ის ფრაგმენტი მის ქრომოსომაში ინტეგრირდება.

სპეციფიკური ტრანსდუქციის დროს გადაეცემა ბაქტერია-დონორის ის გენი, რომელიც ქრომოსომაში ლოკალიზებული იყო უშუალოდ ფაგის მეზობლად. სპეციფიკურ ტრანსდუქციას ახორციელებს ფაგები, რომლებიც თავის გენომში შეიცავენ ბაქტერიული ქრომოსომის ნაწილს. პროცესს თან სდევს ლიზოგენიზაცია ფაგს გადააქვს დონორის ქრომოსომის ის ნაწილი, რომელიც ლოკალიზებული იყო მასში ინტეგრირებული პროფაგის გვერდით ამჯერად პროფაგი, რომელიც ატარებს მასპინძელი უჯრედის დნმ-ის ფრაგმენტს, ერთვება რეციპიენტის ქრომოსომაში და შეაქვს დონორის ქრომოსომის ნაწილიც.

### კონიუგაცია

1946 წ. ჯ. ლედერბერგმა და ე. ტატუმმა აღწერეს კონიუგაციის ფენომენი - გენეტიკური მასალის გადაცემა ერთი უჯრედიდან მეორისათვის ბაქტერიების უშუალო კონტაქტით. გამოკვლევები ტარდებოდა ნაწლავის ჩხირის შტამზე (K 12) გენეტიკური მასალის გადაცემა ხდებოდა მხოლოდ ერთი მიმართულებით: ერთი უჯრედი წარმოადგენდა დონორს, მეორე კი რეციპიენტს ამჟამად დადგენილია რომ ბაქტერიის უჯრედის კონიუგაციის უნარი განპირობებულია მასში "სასქესო" F ფაქტორის არსებობით (fertility - ნაყოფიერება), რომელიც არაქრომოსომულ ავტონომიურ დეტერმინანტს წარმოადგენს. F ფაქტორი ქრომოსომაზე გაიკვლით მცირე ზომის დნმ-ის მოლეკულაა, რომელსაც რგოლოვანი სტრუქტურა და

თვითრეპლიკაციის უნარი გააჩნია F ფაქტორის შემცველი უჯრედები გარდა დონორული აქტიობისა, F ფაქტორის არამქონე უჯრედებისაგან მთელი რიგი თვისებებით განსხვავდებიან (შეცვლილი ზედაპირული მუხტი, დამატებითი ზედაპირული სტრუქტურების - F<sup>-</sup> ხაოების სინთეზის, უნარი).

კონიუგაციის პროცესი იწყება "სასქესო" ხაოს ბოლოზე უჯრედი-რეციპიენტის მიმაგრებით. შემდეგ უჯრედები უახლოვდებიან ერთმანეთს და წარმოიქმნება კონიუგაციური ციტოპლაზმური ხიდი, რომლის საშუალებითაც გადაეცემა დონორის მასალა.

კონტაქტის დროს F<sup>+</sup> უჯრედები გადასცემენ - F<sup>-</sup> უჯრედებს პლაზმიდას, ამასთან F<sup>+</sup> უჯრედები არ კარგავენ დონორობის უნარს, რადგან მათში რჩება F ფაქტორის ასლები. F<sup>-</sup> უჯრედები კი გადაიქცევიან F<sup>+</sup> უჯრედებად და იძენენ დონორის თვისებებს.

უჯრედი-დონორების პოპულაციაში მოიპოვებიან ბაქტერიები, რომელთაც შეუძლიათ კონიუგაციის დროს ქრომოსომის ფრაგმენტებიც გადასცენ. ამ შტამებს Hfr შტამები ეწოდებათ (High frequency of recombination) - რეკომბინაციების მაღალი სიხშირის მქონე ბაქტერიები. Hfr უჯრედები F<sup>+</sup> უჯრედებისაგან იმით განსხვავდებიან, რომ Hfr ბაქტერიების "სასქესო" ფაქტორი ლოკალიზებულია ქრომოსომაში: ქრომოსომაში მისი ინტეგრირება ხდება F ფაქტორისა და ქრომოსომის კროსინგოვერის (გადაჯვარდინების) შედეგად. F უჯრედების Hfr<sup>-</sup> უჯრედთან კონიუგაციის დროს ბაქტერიის ქრომოსომის მთლიანობა ირღვევა იმ ადგილას, სადაც ლოკალიზებულია Hfr ფაქტორი. შესაბამისად, ქრომოსომული მარკერების გადაცემის რიგიც დამოკიდებულია Hfr ფაქტორის ლოკალიზაციაზე. შეიძლება მთელი ქრომოსომაც გადაეცეს, მაგრამ ამისათვის აუცილებელია უჯრედების ხანგრძლივი კონტაქტი.

ამრიგად, გენეტიკური რეკომბინაციების სამივე ფორმა-ტრანსფორმაცია, ტრანსდუქცია, კონიუგაცია - მექანიზმით განსხვავდება ერთმანეთისაგან, მაგრამ სამივე პროცესის დროს ხდება დნმ-ის გადაცემა უჯრედიდან უჯრედში, ამასთან გადაეცემა

არა მთელი ქრომოსომა, არამედ მისი ფრაგმენტი (წარმოიქმნება მეროზიგოტა).

უკანასკნელი ათწლეულები აღინიშნა უდიდესი მიღწევებით მიკრობთა ფორმალური, ფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური გენეტიკის დარგში, რაც უპირველეს ყოვლისა განაპირობა კვლევის მეთოდების სრულყოფამ და დახვეწამ. მიკრობთა ნატიფი გენეტიკური სტრუქტურის შესწავლაში განსაკუთრებული ადგილი უკავია ჰიბრიდიზაციისა და რესტრიქციული ანალიზის მეთოდებს. აღსანიშნავია ამგვარი გამოკვლევების დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობაც ე. წ. "მიკრობული დაქტილოსკოპიის" თვალსაზრისით, რაც გულისხმობს ბაქტერიების დიფერენცირების შესაძლებლობას არამარტო სახეობის, არამედ სერო- და ფაგოვარების ფარგლებშიც. საქართველოში ამგვარი კვლევა პირველადაა ჩატარებული განსაკუთრებით საშიში ინფექციების საწინააღმდეგო ცენტრში ა. სულაქველიძის მიერ.

### პლაზმიდები

ქრომოსომის გარდა ზოგიერთ ბაქტერიაში აღმოჩენილია დამატებითი არაქრომოსომული დეტერმინანტები, რომელთაც პლაზმიდები ეწოდებათ. დღეისათვის აღმოჩენილია მრავალი პლაზმიდა, რომელთა შორის უკეთესადაა შესწავლილი "სასქესო" ფაქტორი (F), წამლების მიმართ მრავლობითი რეზისტენტობის ფაქტორი (R), ბაქტერიოცინოგენობის ფაქტორები (Col), ნაწლავის ჩხირში ენტეროტოქსინის სინთეზის მაკონტროლებელი პლაზმიდები (Ent) და სხვა. პლაზმიდები აღმოჩენილია მრავალი სახეობის ბაქტერიაში. პლაზმიდებს, რომელთაც ქრომოსომაში ინტეგრაციის და მასთან ერთად რეპლიკაციის უნარი აქვთ (F ფაქტორი და სხვ.), ეპისომები ეწოდებათ.

ყველა პლაზმიდა ანიჭებს უჯრედს დამატებით თვისებებს, რომლებიც აუცილებელი არ არიან უჯრედისათვის, მაგრამ, უფრო ხშირად, სასარგებლონი არიან მისთვის. პლაზმიდებმა შეიძლება

განიცადონ მეტაკეები ან მოხდეს რეკომბინაცია მასა და ქრომოსომს შორის.

პლაზმიდების უმეტესობა კონიუგაციის დროს ერთი უჯრედიდან მეორეს გადაეცემა. ასეთ პლაზმიდებს კონიუგაციურ ანუ ტრანსმისიულ პლაზმიდებს უწოდებენ, განსხვავებით არაკონიუგაციური ანუ არატრანსმისიური პლაზმიდებისაგან, რომლებიც ერთი უჯრედიდან ზეორეზე შეიძლება გადაეცენ მხოლოდ კონიუგაციური პლაზმიდების მეშვეობით.

წამლები მისმართ მრავლობითი რეზისტენტების ფაქტორი - R (resistans - რეზისტენტული). აღმოაჩინეს 1955 წ. დიზენტერიის გამომწვევის შტამში, რომელიც რეზისტენტული იყო 4 პრეპარატის - სულფანილამიდის, სტრეპტომიცინის, ტეტრაციკლინის და ლევომიცეტინის მიმართ. მრავლობითი რეზისტენტობა კონტაქტის დროს რეზისტენტულიდან მგრძობიარე შტამებს გადაეცემა ქრომოსომისაგან დამოუკიდებლად ამიტომ დაასკვნეს, რომ მოცემული თვისება დეტერმინდება პლაზმიდით. შემდგომ ნაჩვენები იყო, რომ R ფაქტორი შეიძლება გადაეცეს რეზისტენტული შიგელებიდან ნაწლავის ჩხირს (ან პირიქით), აგრეთვე სალმონელებს, ე. ი. შესაძლებელია რეზისტენტობის სახეობათა შორის გადაცემა R ფაქტორი ტიპურ ორძეწკვიანი დნმ-ისაგან შედგენილ პლაზმიდას წარმოადგენს, რომელიც შეიცავს თვითრეპლიკაციის და რეციპიენტი უჯრედისათვის რეზისტენტობის გადაცემის - RIF (Resistance transfer factor, მარეგულირებელ გენებს და ცალკეულ გენებს, რომლებიც  $r$  ასოთი აღინიშნებიან და განსაზღვრავენ კონკრეტული ანტიბიოტიკისადმი რეზისტენტობას. RIF-ის შემცველი პლაზმიდა ავლენს კონიუგაციური პლაზმიდის თვისებებს. ასეთი უჯრედების ზედაპირზე წარმოიქმნებიან "სასქესო" ხაოები, რომლებიც მონაწილეობენ კონიუგაციის გზით R ფაქტორის გადაცემაში. პოპულაციაში R ფაქტორის შემცველი უჯრედების გავრცელების დროს ნიადაგში არსებული ანტიბიოტიკი ასრულებს სელექციურ როლს. სხვადასხვა R ფაქტორი შეიძლება შეიცავდეს რამდენიმე

გენის კომბინაციას, რომლებიც განსაზღვრავენ რეზისტენტობას რამდენიმე პრეპარატისა და ნივთიერების (ვერცხლისწყალი, კობალტი და სხვა) მიმართ.

R ფაქტორის მიერ ანტიბიოტიკის ინაქტივირების უნარი დაკავშირებულია ანტიბიოტიკზე იმ ფერმენტის მოქმედებასთან, რომელთა სინთეზიც დეტერმინდება R პლაზმიდის მიერ.

Col კლაზმიდის (Colicinogeny - კოლიცინოგენობა) მიერ დეტერმინდება ცილოვანი ნივთიერებების - კოლიცინების სინთეზი, რომელთაც უნარი აქვთ გამოიწვიონ საკუთარი ან მონათესავე სახეობების ბაქტერიების დაღუპვა ფენომენი პირველად შეისწავლეს ნაწლავის ჩხირზე და მას კოლიცინოგენია უწოდეს. შგავსი ნივთიერებების სინთეზის განმსაზღვრელი პლაზმიდები სხვა ბაქტერიებსაც (მაგ. *P. aeruginosa*) აღჰოაჩნდათ. ამიტომ ამ ნივთიერებებს ბაქტერიოცინები, ხოლო ფენომენს ბაქტერიოცინოგენია უწოდეს.

ერთი სახეობის ბაქტერიების გენეტიკური ინფორმაციის მეორე სახეობისთვის გადაცემის შესაძლებლობამ გასაპირობა გენეტიკაში ახალი მიმართულების - გენური ინჟინერის - განვითარება გენურმა ინჟინერამ ბიოტექნოლოგიაში ფართო გამოყენება ჰპოვა. მაგ., გენური ინჟინერის მეთოდით მზადდება ინტერფერონი: ადამიანის ლეიკოციტების უჯრედების კულტურას აინფიცირებენ ვირუსით. ლეიკოციტები იწყებენ ინტერფერონის გამომუშავებას. ამ უჯრედებიდან იღებენ რნმ-ს, მასზე კი ფერმენტ რევერტაზის საშუალებით სინთეზდება დნმ-ი, რომელშიც კოდირებულია ინფორმაცია ინტერფერონის სინთეზის შესახებ. დნმ-ის ამ მოლეკულებს ჩართავენ ნაწლავის ჩხირის გენომის შემადგენლობაში, რომელიც ამის შემდეგ იძენს ადამიანის ინტერფერონის სინთეზის უნარს. ასევეა მიღებული ადამიანის ირულისი (მის სინთეზსაც ნაწლავის ჩხირი აწლენს) გენური ინჟინერის მეთოდით პრეპარატების მიღება შეიძლება დიდი რაოდენობით, თანაც მცირე დანახარჯებით.

## წამლების მიმართ რეზისტენტობის ბენეფიკა

ბაქტერიები სამკურნალწამლო ნივთიერებების მიმართ რეზისტენტულნი შეიძლება გახდნენ მუტაციების, რეკომბინაციების ან პლაზმიდის შექმნის შედეგად.

წამლების მიმართ რეზისტენტობის განვითარება მუტაციის შედეგად ჩვეულებრივი მოვლენაა და მისი სიხშირე  $10^{-3}$ - $10^{-9}$  ფარგლებში მერყეობს.

წამლების მიმართ რეზისტენტობა ტრანსფორმაციის, ტრანსდუქციის ან კონიუგაციის შედეგად შეიძლება სხვა უჯრედებს გადაეცეს. სხვადასხვა წამლების მიმართ რეზისტენტულ ორ უჯრედს შორის რეკომბინაციის შედეგად შეიძლება ეს უჯრედები ორივე წამლის მიმართ რეზისტენტულნი გახდნენ. ბუნებაში მუტანტური ქრომოსომული გენების გადატანა ძალიან ნელა მიმდინარეობს - ერთი უჯრედი  $10^{-3}$  -ზე ერთ თაობაში.

პლაზმიდების შემქნა. გრამუარყოფითი პათოგენური მიკროორგანიზმების წამლების მიმართ რეზისტენტობის გენების 60-90% გადაიტანება პლაზმიდებით. ბევრ პლაზმიდას თვითგადაცემის უნარის გარდა შეუძლია აგრეთვე ამ უნარს მოკლებული პლაზმიდების მობილიზება და წამლების მიმართ რეზისტენტობა ბაქტერიების პოპულაციაში ეპიდემიასავით ვრცელდება. ხშირად R-ფაქტორები ურთიერთშორის რეკომბინირდებიან და იძლევიან რეზისტენტობის სულ ახალ და ახალ დეტერმინანტებს.

გრამდადებითი ბაქტერიების რეზისტენტობაც ხშირად პლაზმიდებითაა განპირობებული თუმცა გრამდადებითი ბაქტერიების პლაზმიდების უმრავლესობა კონიუგაციის შედეგად არ გადაეცემა მათი გადაცემა შეიძლება მოხდეს ფაგებით ტრანსდუქციის შედეგად საავადმყოფოებში გამოყოფილი სტაფილოკოკების შტამების უმეტესობას აღმოაჩნდა პენიცილინაზას პლაზმიდა.

## ინფექცია

ტერმინი ინფექცია (infectio - შექრა) გულისხმობს მიკროორგანიზმის შექრას და გამრავლებას მაკროორგანიზმში. მიკრობისა და ორგანიზმის ურთიერთქმედება შეიძლება სხვადასხვანაირად განვითარდეს - მტარებლობიდან ინფექციურ დაავადებამდე, რომელიც ინფექციური პროცესის გამოვლინების უკიდურესი ფორმაა.

### მიკროორგანიზმის როლი ინფექციის ბანკითარებაში

ადამიანის ინფექციურ დაავადებებს პათოგენური მიკრობები იწვევენ. პათოგენობა გენეტიკურად განპირობებული სახეობრივი ნიშანია. ამ ტერმინში იგულისხმება მიკროორგანიზმის თვისება დამკვიდრდეს მაკროორგანიზმში, გამრავლდეს და გამოიწვიოს პათოლოგიური ცვლილებები.

პათოგენური მიკროორგანიზმებისთვის დამახასიათებელია სპეციფიკურობა ისინი გარკვეულ ინფექციურ დაავადებებს იწვევენ. მაგ. ქოლერის ვიბრიონი იწვევს ქოლერას, ტუბერკულოზის მიკობაქტერია - ტუბერკულოზს და ა. შ.

ბევრ პათოგენურ მიკრობს ახასიათებს აგრეთვე ორგანოტროპულობა, მაგ. გონორეის გამომწვევი მრავლდება შოლოდ შარდსასქესო ორგანოების ან თვალის კონიუნქტივის ცილინდრულ ეპითელზე. მაგრამ არიან მიკრობები, რომლებიც აზიანებენ სხვადასხვა ორგანოს და ქსოვილს ტუბერკულოზის მიკობაქტერია, სტაფილოკოკები და სხვა.

დაავადების გამოწვევის უნარი მნიშვნელოვნად მერყეობს ერთი და იგივე პათოგენური სახეობის ფარგლებში. მოცემული სახეობის ცალკეული შტამების პათოგენობის რაოდენობრივი მახასიათებლები არათანაბარია. ამ მახასიათებელს ვირულენტობა ეწოდება. მიკრობის პათოგენობა მუდმივი სახეობრივი ნიშანია, ვირულენტობა კი სხვადასხვაა შტამისათვის. იგი შეიძლება გაიზარდოს ან შემცირდეს.

შესუსტებული ვირულენტობის მიკრობები ფართოდ გამოიყენებენ ვაქცინების დასამზადებლად ვირულენტობის საზომია პირობითი ერთეული - ე.წ. მინიმალური სასიკვდილო დოზა ანუ *Dosis letalis minima* - მიკრობების ის მინიმალური რაოდენობა, რომელიც იწვევს ცხოველის დაღუპვას ცდის მოცემული კონკრეტული პირობების დროს.

პათოგენური მიკროორგანიზმები განსხვავდებიან არაპათოგენურებისაგან რიგი ნიშან-თვისებებით, რომელთაც ვირულენტობის ფაქტორები ეწოდება.

მირულენტობის ფაქტორები. ერთერთი ასეთი ფაქტორია კაფსულის წარმოქმნის უნარი. კაფსულიანი ბაქტერიები მკროორგანიზმში უკეთ არიან დაცულები ფაგოციტებისა და ანტიბიოტიკების მოქმედებისაგან - ჭილების შავი ქირის პნევმოკოკური ინფექციების გამომწვევთა კაფსულიანი შტამები ინფექციის გაცილებით მძიმე ფორმებს იწვევენ, ვიდრე უკაფსულო შტამები.

მიკრობის დამცველ ფუნქციას ასრულებს აგრეთვე ზედაპირულად განლაგებული ანტიგენები (მუცლის ტიფის ჩხირის Vi - ანტიგენი, აგრეთვე სტაფილოკოკების A-ცილა, სტრეპტოკოკების M-პროტეინი და სხვ.).

ვირულენტობის ფაქტორებს განეკუთვნება აგრეთვე აგრესიის ფერმენტები, რომლებიც უზრუნველყოფენ მკროორგანიზმის დამცველი ბარიერების გადალახვას. ამ ფერმენტების აქტიობას უკავშირდება პათოგენური მიკრობის უნარი შეაღწიოს მკროორგანიზმში, გავრცელდეს ქსოვილებში, გამრავლდეს იქ და წინააღმდეგობა გაუწიოს ორგანიზმის დამცველ ძალებს. აგრესიის ფერმენტებია ჰიალურონიდაზა, კოლაგენაზა, ლეციტინაზა, პლაზმოკოაგულაზა, ნეირამინიდაზა, დეზოქსირიბონუკლეაზა, ფიბრინოლიზინი და სხვა.

პათოგენური მიკრობები გამოიხეშავენ ტოქსინებს - შამიან ნივთიერებებს, რომლებიც აზიანებენ მკროორგანიზმის ქსოვილებს ტოქსინებს, რომლებიც მკვიდრად არიან დაკავშირებულნი



მიკრობის უჯრედის სხეულთან და თავისუფლდებიან მხოლოდ მიკრობის მთლიანობის დარღვევის შემთხვევაში, ენდოტოქსინები ეწოდება, იმ ტოქსინებს კი, რომელთაც მიკრობის უჯრედი გარემოში გამოყოფს, ეგზოტოქსინები ეწოდება.

ეგზოტოქსინები განაპირობებს ტოქსინემიური ინფექციების (დიფთერია, ტეტანუსი, აიროვანი განგრენა, ბოტულიზმი) განვითარებას.

ეგზოტოქსინები გამოიყოფა აგრეთვე სტრეპტოკოკური და სტაფილოკოკური ინფექციების დროს. მე-6 ცხრილში მოცემულია ეგზო - და ენდოტოქსინების დამახასიათებელი თვისებები.

მიკრობის მაკროორგანიზმში შექრის გზის მიხედვით არჩევენ ეგზოგენურ ინფექციებს, როცა დასნებოვანება ხდება გარემოდან (მაგ. დიზენტერია, ქოლერა, გრიპი და სხვა) და ენდოგენურ ანუ აუტონინფექციებს. აუტონინფექციებს უფრო ხშირად ადამიანის ნორმული მიკროფლორის წარმომადგენელი პირობით - პათოგენური მიკროორგანიზმები იწვევენ. ასეთი ინფექციები ვითარდება ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური რეზისტენტობის დაქვეითების შედეგად.

### მიკროორგანიზმების ინვაზიურობის ფაქტორები

მიკრობთა ინვაზიურობა მეტად ფართო საზღვრებში მერყეობს ინვაზიურობა ყველაზე ნაკლებად აქვთ გამოხატული ისეთ მაღალტოქსიკურ სახეობებს, როგორებიც არიან ტეტანუსის და დიფთერიის გამომწვევები, ყველაზე მეტად კი - ჭილების და შავი ჭირის გამომწვევები. ტოქსინების პროდუცენტი მიკროორგანიზმები ძირითადად შშმანი ჭიმიური ნივთიერებების გამოშვებების ხარჯზე არიან პათოგენურები, ინვაზიური თვისებები კი ნაკლებად აქვთ გამოხატული. ჭილების და შავი ჭირის გამომწვევები კი სწრაფად ვრცელდებიან ქსოვილებში, ინტენსიურად მრავალდებიან და გამოიმუშავენ რამდენიმე სახის ტოქსიკურ ნივთიერებას. მაღალი ინვაზიურობა ახასიათებთ აგრეთვე პნევმოკოკებს და მენინგოკოკებს. მიკრობთა ინვაზიურობას აქტიურებენ ფერმენტები, რომლებიც

იწვევენ მაკროორგანიზმის ქსოვილების დაშლას და აადვილებენ ორგანიზმში მიკრობების გავრცელებას (მაგ. ჰიალურონიდაზა, სტრეპტოკინაზა და სხვა). მაგრამ აშკარა კავშირი ინვაზიურობასა და ტოქსიგენობას შორის არ არსებობს. ზოგჯერ ინვაზიურობა განპირობებულია მიკრობის სხეულის ზედაპირული კომპონენტებით, რომლებიც იცავს მიკრობს ფაგოციტოზისაგან (მაგ. კაფსულა, სტრეპტოკოკების M ცილა და სხვა). ზოგიერთი მიკრობის ინვაზიურობა და ვირულენტობა განპირობებულია მათი უნარით, შეინარჩუნონ სიცოცხლისუნარიანობა ფაგოციტის შიგნით.

თუმცა ყველა ჩამოთვლილი ფაქტორი ინვაზიურობის ფორმირებაში რაიმე ხარისხით მონაწილეობს, უნდა გვახსოვდეს, რომ მიკრობების ეს თვისება მათი მემკვიდრეობითი ბიოქიმიური თვისებების ერთობლიობის შედეგია და მისი ბუნება ბოლომდე ნათელი არ არის.

#### მაკროორგანიზმის როლი ინფექციურ პროცესში

ინფექციური დაავადებების აღმოცენება, განვითარება, მიმდინარეობა და შედეგი მნიშვნელოვანწილადაა დამოკიდებული მაკროორგანიზმების მდგომარეობაზე. ძირითადი ფაქტორია მიმღებლობა ამა თუ იმ მაკროორგანიზმისადმი. მიმღებლობა შეიძლება იყოს სახეობრივი და ინდივიდუალური.

სახეობრივი მიმღებლობა გენეტიკურად არის განპირობებული არსებობს დაავადებები, რომლებითაც ავადებიან მხოლოდ ცხოველები - მათ ზოონოზებს უწოდებენ. ზოგიერთი დაავადებით მხოლოდ ადამიანი ავადდება (დიზენტერია, მუცლის ტიფი, გონორეა, ათაშანგი) - მათ ანთროპონოზებს უწოდებენ. ზოგიერთი დაავადებით კი ავადდებიან როგორც ცხოველები, ისე ადამიანი - მათ ზოოანთროპონოზებს უწოდებენ.

ინფექციური დაავადების აღმოცენება დამოკიდებულია აგრეთვე ინფიცირების დოზაზე; მცირე რაოდენობით მიკრობებით ინფიცირების შემთხვევაში დაავადება შეიძლება არ განვითარდეს.

მზომ- ზე ელმოქმედების მდგომარეობის ტვირთბეჭდის

მზომ-ქანები	ქანების
1. გამოყოფის გარეშე მოქმედებელი ბაქტერიული უჯრედის ცხიმოვანი-ქვილების შედგენა;	1. დაყვანილობის არის ბაქტერიის სხეულის;
2. ტიპები;	2. დაზარალებული უჯრედის;
3. თერმობაქტერიული (შეგნის 58:60°C – ზე);	3. თერმობაქტერიული არის (ქვილები 80:100°C ტემპატემა);
4. მდგრადობის არის;	4. შედარებით ნაკლებად ტემპატემა არის;
5. ავლენენ სპეციფიკურ, ამოცანით მიჭიდება;	5. არ განიხილავს სპეციფიკურად აღვნიშნულად ზეგნებებს;
6. აქტიური ანტიბიოტიკები (ნიმუში ანტიბიოტიკური ანტიბიოტიკების გამოიყენება);	6. შედარებით სწრაფი ანტიბიოტიკები, იმდენი ანტიბიოტიკური ანტიბიოტიკების გამოიყენება;
7. ფორმალის ზეგნებებით გარდაქმნის ანტიბიოტიკებს;	7. ფორმალის ზეგნებების შედეგად ნაწილობრივ ცვლილებებს;
8. უბრალოდ გარდაცვალებით ბაქტერიები გამოიყენება;	8. უბრალოდ გარდაცვალებით ბაქტერიები გამოიყენება;

მიმღებლობა დამოკიდებულია აგრეთვე ინფიცირების ადგილზე ანუ ე. წ. ინფექციის კარიბჭეზე. მიკრობთა უმეტესობისათვის არსებობს ინფექციის გარკვეული კარიბჭე, ზოგიერთი მიკროორგანიზმი კი ორგანიზმში ნებისმიერი ქსოვილიდან შეიჭრება ინფექციური დაავადებების აღმოცენება დამოკიდებულია აგრეთვე ორგანიზმის საერთო ფიზიოლოგიურ რეაქტიულობაზე და ორგანიზმის რეზისტენტობის დამთრგუნველ ფაქტორებზე, როგორცაა ფიზიკური და ფსიქიკური გადატვირთვა, არასაკმარისი კვება, გაციება, ტრავმა, ასაკი და ა. შ.

#### ინფექციური დაავადების დამახასიათებელი ნიშნები

ინფექციურ დაავადებებს მთელი რიგი თავისებურებები ახასიათებს, პირველ რიგში ეს არის გადამდებლობა - გამომწვევი მიკრობი შეიძლება დაავადებულიდან ჭანჭრთელ ორგანიზმს გადაეცეს ამის გამო ინფექციური დაავადებები ფართოდ ვრცელდება და ეპიდემიის ან პანდემიის სახესაც კი ღებულობს. ბევრი ინფექციური დაავადება მიმდინარეობს ციკლურად, პერიოდების თანმიმდევრული მონაცვლეობით. ეს პერიოდებია ინკუბაციური, პროდრომული, აკმე, რეკონვალესცენციის ანუ გამოჭანმრთელების (შესაძლოა სხვა გამოსავალიც - ქრონიკულ ფორმაში გადასვლა, სიკვდილი).

ინკუბაციური პერიოდი დრო მიკრობის ორგანიზმში შეჭრიდან დაავადების პირველი ნიშნების გამოჩენამდე. ინფექციურ დაავადებებს სხვადასხვა ინკუბაციური პერიოდი აქვთ. მაგ. მოკლე ინკუბაციური პერიოდი (რამდენიმე საათიდან 1 დღე-ღამემდე) აქვს გრიპს, ძლიან ხანგრძლივი - კეთრს (რამდენიმე წლამდე).

ინკუბაციურ პერიოდს მოსდევს მეტ-ნაკლებად გამოხატული პროდრომული პერიოდი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია არასპეციფიკური ხასიათის ნიშნები - საერთო სისუსტე, სუბფებრილური ტემპერატურა, თავის ტკივილი და სხვა. შემდეგ ვითარდება დაავადების ძირითადი კლინიკური ნიშნების გამოვლინების სტადია - აკმე. მისი სიმპტომები საკმაოდ სპეციფიკურია

ტემპერატურის დამახასიათებელი მრუდი, ანთება, საერთო ინტოქსიკაცია ( ენდოტოქსინები), სპეციფიკური დაზიანება (ეგზოტოქსინებით გამოწვეული), გამონაყარი და სხვა.

დროული და სწორი მკურნალობა განაპირობებს გამოჯანმრთელებას - რემონვალმსცენციას. ამ პერიოდში ხდება ორგანიზმის ყველა ფუნქციის აღდგენა და გამოშფვევისაგან გათავისუფლება. მაგრამ ზოგ შემთხვევაში კლინიკურად გამოჯანმრთელებული პიროვნება შეიძლება პათოგენური მიკრობების მტარებლად დარჩეს. მტარებლობა არაიშეიათია ნაწლავთა ინფექციების, ქუნთრუშის, დიფთერიის და სხვათა გადატანის შემდეგ.

ე. წ. ჯანმრთელი მტარებლობა ვითარდება იმ პირებში, რომლებიც დასნებოვანდნენ, მაგრამ აუად არ გახდნენ.

#### ინფექციური დაავადების მიმდინარეობის ფორმები

მიმდინარეობის ხანგრძლიობის მიხედვით არჩევენ მწვავე (ხანმოკლე დროის განმავლობაში მიმდინარე) და ქრონიკულ (ხანგრძლივად ხანდახან წლების განმავლობაში მდინარე) ინფექციურ დაავადებებს.

ზოგ ქრონიკულ დაავადებას ახასიათებს ცალკეული პერიოდების ტიპური ცვლა, ზოგს კი მეტნაკლებად ხანგრძლივი რემისიები.

კლინიკურად გამოხატული ფორმების გარდა არჩევენ ინფექციის წაშლილ, ატიპურ და უსიმპტომო ფორმებს. კლინიკური ნიშნების არარსებობა აძნელებს დიაგნოზის დასმას და დაავადებულთა იზოლაციას. ამიტომ ამ ფორმის ინფექციები ეპიდემიოლოგიურად მეტად საშიშია.

ვირუსული ინფექციები ხშირად მიმდინარეობს ფარულად (ლატენტურად). მაგ ჰერპესის ვირუსი ცხელების სახით გამოვლინდება ზოგიერთი ფაქტორის (სტრესი, გაციებ და სხვა) ზემოქმედების დროს.

მიკროორგანიზმის ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ კეროვან ინფექციებს, როცა გამოშფვევი ერთ ლოკალურ უბანში არის

კონცენტრირებული და გენერალიზებულ ფორმებს. გენერალიზებულ ინფექციის დროს ინფექციურ პროცესში ერთვება ორგანიზმის თითქმის ყველა ორგანო და ქსოვილი, განსაკუთრებით კი რეტოკულო-ენდოთელური სისტემის უჯრედებით მდიდარი ორგანოები (ელენთა, ღვიძლი, ძვლის ტვინი). ამ ორგანოებსა და ქსოვილებში შეიძლება პათოგენური მიკრობების და მათ მიერ გამოწვეული ანთების და ღებენერაციული ცვლილებების აღმოჩენა. გენერალიზებულ ინფექციის ასეთ ფორმას სმპტიცემიზმ ანუ სმუზსისი ეწოდება და ახასიათებს თავისებური კლინიკური და პათოლოგოანატომიური სურათი. სხვადასხვა მიკრობით გამოწვეულ სეპტიცემიას ძირითადად მსგავსი კლინიკური მიმდინარეობა აქვს. სეპტიცემია, როგორც წესი, ვითარდება კეროვანი (ლოკალური) ანთების კერიდან, საიდანაც პათოგენური მიკრობები მთელ ორგანიზმში ვრცელდებიან. სეპტიცემიის ერთ-ერთი დამახასიათებელი სიმპტომია (მიკრობების არსებობა სისხლში). მიკრობები სისხლში შეიძლება მოხვდნენ პირველადი ანთებითი კერიდან ან სხვა დაზიანებული ორგანოებიდან სეპტიცემიის განსაკუთრებული ფორმაა სმპტიკოპიემიზმ რომელსაც ჩირქმზადი მიკრობები იწვევენ და ახასიათებს ჩირქოვანი ანთებით კერების წარმოშობა სხვადასხვა ორგანოში.

მიკრობების სისხლში არსებობას გამრავლების გარეშე ბაქტერიემიას - ადგილი აქვს ზოგიერთი ინფექციური დაავადების მაგ. მუცლის ტიფის დროს.

სისხლში ეგზოტოქსინის ცირკულირებას ტოქსინემიზმ ეწოდება ზოგი დაავადების დროს მიკრობები რჩებიან შექრის ადგილას (მაგ ტეტანუსის დროს კრილობაში), დაავადების კლინიკური ნიშნები გამოვლინება კი განპირობებულია სისხლში მოცირკულირებულ ეგზოტოქსინით.

თუ დაავადება გამიწვეულია ერთი მიკრობით, ლაპარაკი მონოინფექციაზე, თუ ორი ან სამი სახეობით - შერეულ ინფექციაზე შერეული ინფექციისაგან უნდა განვასხვავოთ მეორადი ინფექცია რომლის დროსაც ძირითად ინფექციურ დაავადებას ერთვის ახალი

ინფექცია, რომლის განვითარებისთვის საფუძველი ძირითადად ინფექციამ შექმნა მაგ. პნევმონია გრიპის ან წითელას დროს.

რინეფექცია ეწოდება გამოჯანმრთელების შემდეგ იგივე სახეობის მიკროორგანიზმით, ხელშეორედ დასნებოვანებას და ინფექციური დაავადების განვითარებას. ეს შესაძლებელია, თუ გადატანილი დაავადების შემდეგ არ რჩება იმუნიტეტი. ხოლო თუ იგივე სახეობის მიკროორგანიზმით ხელახალი დასნებოვანება გამოჯანმრთელებამდე მოხდა, ადგილი აქვს სუპერინფექციას.

რეციდივი ეწოდება დაავადების სიმპტომების განახლებას მათი შეწყვეტიდან გარკვეული დროის გავლის შემდეგ, ამასთან აღნიშნულის მიზეზია არა ხელახალი დასნებოვანება, არამედ ორგანიზმში დარჩენილი მიკროორგანიზმები.

### იმუნიტეტი

იმუნიტეტის (immunus - რაიმესაგან თავისუფალი) ფენოშენს კაცობრიობა დიდი ხანა იცნობს. უძველესი ცივილიზაციებისთვის (ეგვიპტე, შუამდინარეთი, ინდოეთი, ჩინეთი) ცნობელი იყო, რომ ადამიანს ზოგიერთი დაავადება არ ემართება. რომ არიან დავადებათა მიმართ გამორჩეულად მდგრადი პირები და რომ განსაზღვრული დაავადების გადატანა გამორიცხავს განმეორებით დაავადებას.

ჩვ. წ. აღრიცხვამდე I-II ათას წლეულებში აღმოსავლეთის ქვეყნებში ფართო იყენებდნენ ე. წ. ვარიოლაციას-ყვავილით ხელოვნურად დაავადებას ინფექციის მძიმე ფორმის თავიდან აცილების მიზნით. ვარიოლაცია ცნობილი იყო საქართველოშიც, ე. წ. “ყვავილის აქრის” სახელწოდებით. მოგვიანებით მეთოდი პოპულარული გახდა ევროპაშიც, კერძოდ ინგლისში. აღნიშნული ცდები და დაკვირვებები ემპირული ხასიათისანი იყვნენ და მეტ-ნაკლები ეფექტით განაპირობებდნენ ადამიანის იმუნიზაციას. სრულად განსხვავებულ ცნებას წარმოადგენს ვაქცინაცია, ე. ი. იმუნური მდგომარეობის ჩამოყალიბება ორგანიზმში ისეთი საწყისის (ვაქცინის) შეყვანით, რომელსაც დაავადების გამოწვევა არ შეუძლია ვაქცინაციის

ფუძემდებლად სრულიად სამართლიანად ითვლება ინგლისელი ექიმი ედუარდ ჭენერო იგი პირველი მკვლევარი იყო, რომელმაც მიზნობრივი დაკვირვებები ჩაატარა ყვავილისაგან აღამიანთა დაცვის მიზნით. ჭენერმა გაათვალისწინა ის ფაქტი, რომ ძროხის ყვავილის ვადატანა აღამიანს იცავდა ყვავილით დაავადებისაგან. საკითხის საფუძვლიანი შესწავლის შემდეგ 1796 წ. მან ბავშვის ასაკრელად გამოიყენა ძროხის ყვავილით დაავადებული გოგონასაგან აღებული მასალა. აქრა ეფექტური გამოდგა. ჭენერმა პირველად მსოფლიოში დააარსა ყვავილის აცრების ჩასატარებელი პუნქტი მოწოდებულ მეთოდს ვაქცინაცია ეწოდება (vacc-ძროხა, cin-ყვავილი). ჭენერის აღმოჩენის შემდეგ თითქმის მთელი საუკუნის განმავლობაში ვაქცინაციის საქმეში არსებითი წარმატებები აღარ აღინიშნებოდა.

ამ დარგის ინტენსიური განვითარება ლუი პასტერის სახელთანაა დაკავშირებული, რომელმაც მსოფლიოში პირველად დაამუშავა და ჩამოაყალიბა ვაქცინაციის მეცნიერული საფუძვლები. იმუნოლოგიის განვითარების "ოქროს ხანას" ემთხვევა ი. მეჩნიკოვის მიერ ფაგოციტოზის მოვლენის აღმოჩენა, რის საფუძველზეც ჩამოყალიბდა უჭრედული იმუნიტეტის ცნება. პაულ ერლიხის სისტემური დაკვირვებების შედეგებმა საფუძველი ჩაუყარეს ე. წ. პუმორული იმუნიტეტის ურთულეს გამოვლინებათა შესწავლას. დაახლოებით იგივე პერიოდში დაამუშავდა აქტიური და პასიური იმუნიზაციის ბევრი თეორიული და პრაქტიკული საკითხი, გამოვლინდა იმუნური სისტემის არაერთი უმნიშვნელოვანესი კომპონენტი, საფუძველი ჩაეყარა იმუნოპათოლოგიის მეცნიერულ შესწავლას.

თანამედროვე გავებით იმუნოლოგია არის მეცნიერება სპეციფიკური რეაქციების შესახებ, რომლებიც მიმართულნი არიან ორგანიზმში შეჭრილი უცხო აგენტის წინააღმდეგ ჩამოყალიბებულა იმუნოლოგიის მრავალი ქვედარგი, რომლებიც სწავლობენ იმუნური სისტემის კომპონენტებს, უნური პასუხის მექანიზმებს და მათი რეგულირების საშუალებებს, ტრანსპლანტაციური და ავთვისებიანი სიმსივნეების იმუნოლოგიის საკითხებს, იმუნოპათოლოგიური მდგომარეობების ჩამოყალიბების კანონზომიერებებს და სხვა.



## იმუნიტეტის სახეები

არჩევენ ორი ძირითადი სახის იმუნიტეტს - მემკვიდრეობითს და შეძენილს.

მემკვიდრეობითი (სახეობრივი) იმუნიტეტი გენეტიკურად არის დეტერმინირებული, როგორც აუთვისებლობა გარკვეული სახეობის მიკროორგანიზმის მიმართ. მაგ. ვირთაგვები და თაგვები არ არიან მგრძობიარეები ღიფთერიის ტოქსინის მიმართ; ადამიანი არ ავადდება ძაღლის ან ღორის ქირით. მაგრამ ბუნებრივი აუთვისებლობა შეიძლება გადალახულ იქნეს. სხეულის ტემპერატურის ხელოვნურად დაქვეითების საშუალებით პასტერმა შეძლო ქათმების დაავადება ჭილებით, რომლითაც ჩვეულებრივ პირობებში ისინი არ ავადდებიან. ბაყაყების სხეულის ტემპერატურის აწევა მგრძობიარეების ხდის მათ ტეტანუსის ტოქსინის მიმართ.

შემდენილი იმუნიტეტი ყალიბდება ინფექციური დაავადების გადატანის (ბუნებრივი შეძენილი იმუნიტეტი) ან აკრის (ხელოვნური შეძენილი იმუნიტეტი) შედეგად. სახეობრივისაგან განსხვავებით შეძენილი იმუნიტეტი მემკვიდრეობით არ გადაეცემა. შეძენილი იმუნიტეტი შეიძლება იყოს აქტიური და პასიური.

აპტიური შეძენილი იმუნიტეტი ყალიბდება ინფექციური დაავადების გადატანის (ბუნებრივად) ან ვაქცინირების (ხელოვნურად) შედეგად და შედარებით მდგრადია. ზოგიერთი ინფექციური დაავადების (მაგ. წითელა, ყვიანახველა, ყვავილი) გადატანის შემდეგ იმუნიტეტი თითქმის მთელი სიცოცხლის განმავლობაში რჩება.

პასიური შეძენილი იმუნიტეტი შეიძლება ჩამოყალიბდეს ბუნებრივად, როცა ანტისხეულები დედიდან შვილს გადაეცემა პლაცენტის საშუალებით (ახალშობილი დაახლოებით 6 თვის განმავლობაში იმუნურია ზოგიერთი დაავადების მიმართ), ხელოვნური პასიურად შეძენილი იმუნიტეტი ყალიბდება ორგანიზმში იმუნური შრატის ან იმუნოგლობულინის შეყვანის შედეგად და ხანმოკლეა (3-4 კვირა).

არჩევენ ანტიბაქტერიულ, ანტიტოქსინურ, ანტივირუსულ და ტრანსპლანტაციურ იმუნიტეტს. ორგანიზმის დამცველი ძალები მიმართულია ბაქტერიების წინააღმდეგ, მათი გამრავლების დასაორგუნავად /ანტიმიკრობული იმუნიტეტი/, მიკრობთა

ეგზოტოქსინების გასანეიტრალებლად ანტიხსეულეებით - ანტიტოქსინებით /ანტიტოქსინური იმუნიტეტი/ ან ვირიონის გასანეიტრალებლად ანტივირუსული ანტიხსეულეებით /ანტივირუსული იმუნიტეტი/. ორგანიზმის იმუნური დაცვა სრუყოფილად ვლინდება ტრანსპლანტაციის /ორგანოების და ქსოვილების გადაწერვა/ დროს და ქსოვილთა შეუთავსებლობის მთავარი მიზეზია.

შეძენილი იმუნიტეტი შეიძლება იყოს სტერილური და არასტერილური. სტერილური იმუნიტეტის შემთხვევაში ორგანიზმი გათავისუფლებულია დაავადების გამომწვევი მიკროორგანიზმისაგან. არასტერილური ანუ ინფექციური იმუნიტეტი კი განპირობებულია ორგანიზმში დარჩენილი მიკრობებით. იმუნიტეტის ეს სახე პირველად აღწერა რობერტ კოხმა 1891 წ. ტუბერკულოზის შემთხვევაში. ინფექციური იმუნიტეტის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია იმაზე, თუ რამდენ ხანს რჩება ორგანიზმში ინფექციური აგენტი. მაგ. ადამიანის ორგანიზმში ტუბერკულოზური კერის არსებობა იცავს მას სუპერინფიცირებისაგან.

### ორბანიზმის ბუნებრივი რეზისტენტობის

### ბანაპირობებელი ფაქტორები და მუხანიზმები

უჯრედების არეაქტულობა - სახეობრივი იმუნიტეტის მთავარი ფაქტორი - განპირობებულია იმით, რომ ორგანიზმში არ მოიპოვება მოცემული ინფექციის მიმართ მგრძობიარე უჯრედები.

დაუზიანებელი კანი და ლორწოვანი გარსები ორგანიზმს იცავს ბაქტერიებისა და ვირუსების შეჭრისაგან. ისინი წარმოადგენენ არა მარტო მექანიკურ ბარიერს, არამედ იწვევენ ზოგიერთი მიკრობის დაღუპვას (ოფლის მეავე რეაქციის, ნორმული მიკროფლორის ანტაგონისტური მოქმედების გამო). ლორწოვანი გარსები გამოყოფენ მუკოლიზურ ფერმენტს ლიზოციმს, რომელიც იწვევს ბაქტერიების (ძირითადად გრამდადებითების) უჯრედის კედლის ლიზისს. ლიზოციმს შეიცავს ნერწყვი, თვალის კონიუნქტივის სეკრეტი, მაკროფაგები, ნაწლავების ლორწო.

ადამიანის ქსოვილები შეიცავს სხვადასხვა ინჰიბიტორს, რომლებიც თრგუნავენ ბაქტერიების ფერმენტულ აქტივობას. სახეობრივი იმუნიტეტის ჰუმორულ ფაქტორებს განეკუთვნება

ლეიკინები - თერმოსტაბილური ნივთიერებები, რომლებიც თავისუფლდება ლეიკოციტების დაშლისას. მათ ახასიათებთ ბაქტერიციდული აქტიობა.

ბუნებრივ რეზისტენტობაში განსაკუთრებულ როლს ასრულებს კომპლემენტი - ფერმენტული თვისებების მქონე შრატის ცილების რთული სისტემა, რომელიც შედგება 11 ფრაქციისაგან. (ფრაქციები აღინიშნება  $C_1$ ,  $C_2$ ,  $C_3$  და ა. შ. სიმბოლოებით). კომპლემენტი თერმოსტაბილური ნივთიერებაა ( $56^{\circ}C$  -ზე იშლება 30 წუთში). პროტეოლიზური ფერმენტები, მუკოვები, ტუტეები, უბრალო შენჯღრევა და სინათლეზე ყოფნა მის ინაქტივირებას იწვევს.

ბაქტერიციდული თვისებები კომპლემენტს შედარებით სუსტად აქვს გამოხატული, მაგრამ აძლიერებს ორგანიზმის დამცველ ფაქტორებს, იწვევს ფაგოციტოზის აქტივირებას და მონაწილეობს იმუნიტეტის სპეციფიკურ რეაქციებში (კომპლემენტის შებოჭვის, ბაქტერიოლიზის რეაქციები). კომპლემენტის ძირითადი თვისებაა ანტისეულეზით სენსიბილიზებული უჯრედების ლიზისის და ანტიგენი - ანტისეულის კომპლექსზე ადსორბირების უნარი. ანტიგენი იმუნოგლობულინის მოლეკულასთან შეერთებისას იწვევს მისი  $Fc$ -უბნის ცვლილებას; ამ უბანს უერთდება კომპლემენტის პირველი კომპონენტი ( $C_1$ ), რასაც თანმიმდევრულად მოჰყვება დანარჩენი კომპონენტების და მთელი სისტემის აქტივირება.

რეზისტენტობის ბუნებრივ ფაქტორებს განეკუთვნება აგრეთვე ნორმული (ბუნებრივი) ანტისეულეზი, რომლებიც არასაკმარისად სპეციფიკურები არიან და რეაქციაში შედიან სხვადასხვა ანტიგენთან.

ანთიება და ფაგოციტოზი ორგანიზმის დაცვის მნიშვნელოვანი ფაქტორებია. ლიმფურ სადინარებში, ფილტვებში, ძვლის ტვინში და სისხლის ნაკადში მოხვედრილი მიკროორგანიზმები (აგრეთვე სხვა უცხო ნაწილაკები) შთაინთქმებიან ფაგოციტების მიერ. ფაგოციტოზის უნარი გააჩნია პოლიმორფულბირთვიან ლეიკოციტებს, მონოციტებს (მაკროფაგებს) და რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის ფიქსირებულ მაკროფაგებს. ბევრი მიკროორგანიზმი გამოიჭედავს ნივთიერებებს, რომლებიც იწვევენ ფაგოციტების ქემოტაქსისს. ქემოტაქსისის დარღვევას შეიძლება მოჰყვეს გარკვეული ინფექციების მიმართ მიმღებლობის მატება.

ფაგოციტოზი შეიძლება მიმდინარეობდეს შრატში სპეციფიკური ანტისხეულების არარსებობის დროს. მაგრამ ანტისხეულების (ოფსონინების) თანარსებობის შემთხვევაში პროცესი კიდევ უფრო აქტიურდება. ოფსონინები უკავშირდება მიკრობის უჯრედს და აადვილებს მის შთანთქმას ფაგოციტის მიერ.

უცხო ნაწილაკის, მაგ ბაქტერიის შთანთქმას გრანულოციტებში მოჰყვება შემდეგი ცვლილებები:

1) მატულობს უანგბადის მიხმარება, აგრეთვე წყალბადის ზეუანგის წარმოქმნა და გამოყოფა;

2) ძლიერდება გლიკოლიზი;

3) ლიზოსომების მთლიანობა ირღვევა და წარმოიქმნება ფაგოლიზოსომა. მორფოლოგიურად ეს პროცესი მიმდინარეობს როგორც გრანულოციტების "დეგრანულაცია". ცილის და ნუკლეინის მუკების სინთეზში რაიმე მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ აღინიშნება.

გრანულოციტები (პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები) სულ მცირე ორი ტიპის გრანულებს მინც შეიცავენ. ესენია ლიზოსომები, სადაც მოთავსებულია ჰიდროლიზური ფერმენტები და ძირითადი ცილებისაგან შემდგარი გრანულები. ამ ცილებს გააჩნიათ ანტიბაქტერიული აქტივობა, მაგრამ არ ასრულებენ რაიმე ფერმენტაციულ ფუნქციას. გრანულოციტებში ფაგოციტირებული მიკრობის უჯრედშიდა მონელების ფუნქციური მექანიზმები ბოლომდე გამორკვეული არ არის. აქ შედის როგორც არაუანგვითი (ჰიდროლიზური ფერმენტების აქტივაცია, ძირითადი ცილების მოქმედება), ისე უანგვითი მექანიზმები უანგვითი მექანიზმები შემდეგში მდგომარეობს:

1) უანგვითი აქტივობის მატებას მოჰყვება წყალბადის ზეუანგის დაგროვება უანგვითი კოფაქტორების, მუკე რეაქციის და ფერმენტ მიელოპეროქსიდაზის არსებობის შემთხვევაში ინტენსიური უანგვითი პროცესები იწვევს მიკრობების დაღუპვას.

2) ნორმულ გრანულოციტებში ნაწილაკების ფაგოციტოზის შედეგად წარმოიქმნება წყალბადის ზეუანგის რადიკალი, რომელიც დამლუპველია მიკროორგანიზმებისათვის.

გრანულომატოზით დაავადებულებში დაქვეითებულია გრანულოციტებში წყალბადის ზეუანგის წარმოქმნის უნარი და,

როგორც ჩანს, ამის გამო დაქვეითებულია ფაგოციტირებული მიკროორგანიზმების უჯრედშიდა მონელება. ასეთ ავადმყოფებს ახასიათებთ ინფექციის მიმართ აწეული მიმდებლობა. როცა ძელის ტვინის ფუნქცია დაქვეითებულია ავადმყოფობის, საბკურნალწამლო საშუალებების ან გამოსხივების ზემოქმედების შედეგად, სისხლში კლებულობს აქტიური გრანულოციტების რაოდენობა. თუ მათი რაოდენობა სისხლის 1 მლ-ში 1000-ზე ნაკლებია, ავადმყოფი უფრო მგრძობიარე ხდება პირობითპათოგენური ბაქტერიებით გამოწვეული დაავადებების მიმართ.

ბაქტერიული ინფექციების დროს, როგორც წესი, მატულობს მოციკულოირე ნეიტროფილების რიცხვი. ფაგოციტოზის უნარის მქონე მოციკულოირე მონოციტები (მაკროფაგები) წარმოიქმნებაან ძელის ტვინის ღერძული უჯრედებისაგან. ისინი მოციკულოირე გრანულოციტებზე უფრო დიდ ხანს. ცოცხლობენ და აქტიური არიან მჟავიანობის დაბალი მნიშვნელობების დროსაც.

აქტივაციის მომენტამდე სისხლში მოციკულოირე მაკროფაგებს მცირე რაოდენობით გრანულები გააჩნიათ. მათი აქტივირება ხდება იმუნოლოგიურად აქტიურ T-ლიმფოციტებთან კონტაქტის შედეგად. ასეთ აქტივირებულ მაკროფაგებში მატულობს ლიზოსომების რაოდენობა; ისინი აქტიურად ახორციელებენ ფაგოციტოზს და შთანთქმული ნაწილაკების მონელებას, ამასთან არა მარტო იმ ბაქტერიებისა, რომლებმაც მათი აქტივირება გამოიწვიეს.

მაკროფაგებში შთანთქმული უჯრედების მონელების პროცესი გრანულოციტებში მიმდინარე ანალოგიურ პროცესებს ემსგავსება, თუმცა ამ შემთხვევაში არ შეიძლება დამტკიცებულად ჩაითვალოს წყალბადის ზეჟანგის ანიონის როლი.

ყველა ტიპის ფაგოციტში (გრანულოციტები, მოციკულოირე მაკროფაგები და რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის ფიჭირებული მაკროფაგები) შეიძლება განხორციელდეს შთანთქმული მიკროორგანიზმის არა მარტო მონელება, არამედ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში სიცოცხლისუნარიანობის შენარჩუნება და უჯრედში გამრავლებაც კი - დაუსრულებელი ფაგოციტოზი.

რეტიკულო-ენდოთელურ სისტემაში იგულისხმება სისხლის, ლიმფური ქსოვილის, ღვიძლის, ელენთის, ძელის ტვინის, ფილტვების

და ქსოვილების მონონუკლეური ფაგოციტური უჯრედების ერთობლიობა, რომლებიც სისხლისა და ლიმფის ნაკადიდან უცხო აგენტების მოშორების ფუნქციას ასრულებენ. რეტიკულო-ენდოთელურ სისტემას ეკუთვნიან აგრეთვე სისხლძარღვების და ლიმფური სადინარების გამომდენი უჯრედები, ღვიძლის კუბურის უჯრედები და ქსოვილოვანი ჰისტოციტები (მაკროფაგები). ამ ორგანოების უმნიშვნელოვანესი ფუნქციაა სისხლის ნაკადიდან მიკროორგანიზმების მოშორება.

ქსოვილებში მიკროორგანიზმების ჩანერგვას და გამრავლებას მოჰყვება ანთებითი რეაქციის განვითარება. ანთება იწყება არტერიოლების და კაპილარების გაფართოებით და პლასმის გამოსვლით. დაზიანების კერაში გროვდება შეშუპების სითხე, შედედებული ფიბრინი კი ახშობს ლიმფურ სადინარებს და ზღუდავს მიკროორგანიზმების გავრცელებას. პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები მიგრირებენ კაპილარებიდან გამღიზიანებელი აგენტის მიმართულებით. მიგრაციის მიზეზია ანთების კერაში წარმოქმნილი ქიმიური ნივთიერებებით სტიმულაცია (ჰემოტაქსისი). ფაგოციტები შთანთქავენ მიკროორგანიზმებს, რის შემდეგაც იწყება მათი უჯრედშიდა მონელება. ანთების კერაში მჟავე რეაქციის წარმოქმნისთანავე იწყება ლეიკოციტების ლიზისი უჯრედული პროტეაზების მიერ. ამ უბანში ჩნდებიან მსხვილი ერთბირთვიანი მაკროფაგები, რომლებიც თავის მხრივ შთანთქავენ ლეიკოციტების ფრაგმენტებს და მიკროორგანიზმებს, რითაც ხელს უწყობენ ანთების ლოკალური პროცესის დასრულებას.

არსებობს ანთების რამდენიმე მედიატორი. პროსტაგლანდინები (გრძელჯაჭვიანი ცხიმოვანი მკვებები) იწვევენ კაპილარების განვლადობის მომატებას, მონაწილეობენ ანთებით და ალერგიულ რეაქციებში და შეუძლიათ ზეგავლენის მოხდენა უშუალოდ ჰიპოთალამუსში განლაგებულ თერმორეგულაციის ცენტრებზე. მათი სინთეზი ფერხდება ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებით.

მიკროორგანიზმის თავისებურებიდან გამომდინარე შეიძლება უპირატესედ გამოხატული იყოს ანთებითი პროცესის რომელიმე სტადია. შეშუპების სითხემ შეიძლება მიკრობების ზრდის სტიმულირება გამოიწვიოს. მიკროორგანიზმის ანთების კერაში

ლოკალიზება დამოკიდებულია მის თავისებურებებზე: მაგ. ფიბრინის ან ლიმფურ თრომბებში კოაგულაზის ზემოქმედებით წარმოქმნილი პრეციპიტატი ზღუდავს რიგი ბაქტერიების გავრცელებას, მაგრამ ჰემოლიზური სტრეპტოკოკები სტრეპტოკინაზის (ფიბრინოლიზინის) და ჰალურონიდაზის პროდუქციების გამო სწრაფად ვრცელდებიან ქსოვილებში.

## ცხელება

მრავალი მწვავე ინფექციის დროს ცხელება თავისთავად არ წარმოადგენს დამცველ მექანიზმს და მისი დათრგუნვა არ ახდენს არახელსაყრელ გავლენას დაავადების მიმდინარეობასა და გამოსავალზე. ცხელება ანთებითი რეაქციების ყველაზე ხშირი ზოგადი გამოვლინება და ინფექციური დაავადების წამყვანი სიმპტომაა.

ორგანიზმის ტემპერატურა რეგულირდება ჰიპოთალამუსში მოთავსებული თერმორეგულაციის ცენტრების მიერ. ამ ცენტრებზე უშუალო მექანიკურ ან ქიმიურ ზემოქმედებას მოპყვება ტემპერატურის მატება. ცხელების გამოწვევა შეუძლიათ ბაქტერიების ენდოტოქსინებს და ნორმული ლეიკოციტების, განსაკუთრებით გრანულოციტების, ექსტრაქტებს (ენდოგენურ პიროგენებს). ეს ნივთიერებები შემდეგით განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან:

1) ენდოტოქსინები თერმოსტაბილური ლიპოპოლისაქარიდებია მათი ორგანიზმში შეყვანის შემთხვევაში ტემპერატურა იმატებს ლატენტური პერიოდის გასვლის შემდეგ (60-90 წთ.), ვითარდება ლეიკოპენია.

2) ენდოგენური პიროგენი თერმოლაბილურია. მისი ვენაში შეყვანის შემთხვევაში ტემპერატურა მატულობს რამდენიმე წუთში, ლეიკოპენია არ აღინიშნება.

მთელი რიგი აქტივატორები (ენდოტოქსინები, ბაქტერიები, ვირუსები, სტეროიდები, ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსები, სენსიბილიზებული T-ლიმფოციტები) მოქმედებენ სხვადასხვა უჯრედებზე (გრანულოციტები, მონოციტები, მკროფაგები) და იწვევენ ენდოგენური პიროგენების გამოყოფის სტიმულირებას.

## ანტივირუსული იმუნიტეტი

ვირუსების არსებობის თავისებური ფორმის შესაბამისად, ანტივირუსულ იმუნიტეტსაც ზოგიერთი თავისებურება ახასიათებს.

ანტივირუსულ იმუნიტეტშიც მონაწილეობენ როგორც სპეციფიკური, ისე არასპეციფიკური ფაქტორები. არასპეციფიკურ ფაქტორებს განეკუთვნება ვირუსის ინჰიბიტორები და ინტერფერონი.

ინჰიბიტორები მოიპოვება სისხლის პლაზმაში, სეკრეტებში, ქსოვილებში ისინი მოქმედებენ როგორც დნმ-ის, ისე რნმ-ის შემკველ ვირუსებზე არჩევენ თერმოსტაბილურ ანუ β-ინჰიბიტორებს, თერმოლაბილურ ანუ α-ინჰიბიტორებს და მალალ თერმოსტაბილურ ანუ γ-ინჰიბიტორებს.

ვირუსის ინჰიბიტორების და ანტისხეულების მოქმედების მექანიზმი ერთმანეთის მსგავსია. ვირუსთან ურთიერთქმედებისას ინჰიბიტორები უკავშირდებიან ვირიონის ზედაპირს, იწვევენ მის ბლოკირებას და ვირუსი კარგავს მგრძნობიარე უჯრედთან დაკავშირების უნარს. ინჰიბიტორები არასპეციფიკური იმუნიტეტის ფაქტორებს განეკუთვნება.

არასპეციფიკური იმუნიტეტის ძირითადი ფაქტორია ინტერფერონი, რომელიც 1957 წ. აღმოაჩინეს აიზექსმა და ლინდემანმა მათ ინტერფერონი გამოკვეს გრიპის ვირუსით დასნებოვანებული ქათმის ემბრიონის ქორიონალანტოსის გარსის უჯრედებიდან. ინტერფერონი დაბალმოლეკულური ცილაა, რომლის პროდუცირებასაც ახდენენ უჯრედები ვირუსის ან დნმ-ის შეჭრის საპასუხოდ. ინტერფერონი არ არის სპეციფიკური ვირუსების მიმართ, მაგრამ ახასიათებს ქსოვილოვანი სპეციფიკურობა: ადამიანის უჯრედებიდან მიღებული ინტერფერონი აქტივობას აკლენს შოლოდ ადამიანის უჯრედებში. ქათმის ემბრიონიდან მიღებული — ქათმის ემბრიონის უჯრედებში და ა. შ.

ინტერფერონის ძირითადი თვისებებია სახეობრივი სპეციფიკურობა, რეზისტენტობა ვირუსგამანეიტრალებელი ანტისხეულების მიმართ, რეზისტენტობა მუავე არისადმი, მგრძნობელობა პროტეოლიზური ფერმენტების მიმართ, სხვადასხვა სახეობის ვირუსის გამრავლების დათრგუნვის უნარი. ინტერფერონი იშლება 56°C-ზე. ადამიანის ინტერფერონს იღებენ ლეიკოციტებიდან



( $\alpha$ -ინტერფერონი) და ფიბრობლასტებიდან ( $\beta$ -ინტერფერონი). მას იყენებენ ვირუსული ინფექციების მკურნალობისა და პროფილაქტიკისათვის. ინტერფერონის მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს ვირუსის ღმ-ის ტრანსკრიპციის და ცილის სინთეზის პროცესის დათრგუნვაში ამით აიხსნება პროფილაქტური მიზნებით ინტერფერონის გამოყენების მეტი ეფექტურობა.

ზოგიერთი ვირუსისაგან ორგანიზმის დაცვაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ტემპერატურულ ფაქტორს, ვირუსის ჩანერგვის აღვილზე წარმოქმნილ ანთების კერაში მატულობს ტემპერატურა, ვითარდება აციდოზი და ჰიპოქსია, რაც დამლუპველად მოქმედებს ვირუსზე.

ვირუსის საწინააღმდეგო იმუნიტეტის თავისებურება მდგომარეობს იმაშიც, რომ ფაგოციტური რეაქცია ვირუსისაგან დაცვაში ისეთ როლს არ ასრულებს, როგორც ბაქტერიული ინფექციების დროს უჩრედლი ვირუსის არსებობის ნორმული გარემოა, ამიტომ ლეიკოციტებში არ ხდება ვირუსის დაშლადგილი აქვს დაუსრულებელ ფაგოციტოზს, როგორც ზოგიერთი ბაქტერიული ინფექციის დროს.

ვირუსის გამანეიტრალებელი ანტისხეულები, T-ლიმფოციტები და მაკროფაგები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ვირუსის საწინააღმდეგო იმუნიტეტში ვირუსის სპეციფიკურ ანტისხეულებთან ურთიერთქმედების დროს ხდება ვირუსის ზედაპირზე ანტისხეულების ადსორბცია და ვირუსის რეცეპტორების ბლოკირება ასეთ ვირუსს აღარ შეუძლია მგრძნობიარე უჩრედზე ადსორბცია, მასში შეჭრა და გამრავლება, ე. ი. ვირუსი ნეიტრალიზებულია.

ანტივირუსული სპეციფიკური ჰუმორული ფაქტორებია G, M და A კლასის იმუნოგლობულინები. დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე სეკრეტულ იმუნოგლობულინებს.

შეძენილი ანტივირუსული იმუნიტეტის ჩამოყალიბებაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს უჩრედულ იმუნიტეტს სენსიბილიზებული T-ლიმფოციტები შლიან ვირუსით ინფიცირებულ უჩრედებს. ასეთი ლიმფოციტები ვირუსთან ურთიერთქმედებისას გამოყოფენ ლიმფოტოქინს, რომელიც შლის ვირუსით ინფიცირებულ უჩრედებს, ხოლო სენსიბილიზებული მაკროფაგები ასეთ უჩრედებს შთანთქავენ.

## ანტიგენები

ანტიგენებს (anti -წინააღმდეგ, genos -წარმოშობა, გვარი) უწოდებენ ნივთიერებებს, რომლებიც ორგანიზმში მოხვედრისას იწვევენ სპეციფიკურ იმუნურ პროცესებს და რეაქციში შედიან სპეციფიკურ ანტისხეულებთან.

ანტიგენი შეიძლება იყოს ორგანიზმისთვის უცხო ცილოვანი ბუნების მრავალი ნივთიერება, აგრეთვე ლიპიდებთან, პოლისაქარიდებთან შეერთებული ცილები, მიკრობთა უჯრედები, ტოქსინები, აგრესიის ფერმენტები და სხვა. საკუთარი ცილების საწინააღმდეგო ანტისხეულების წარმოქმნას მხოლოდ პათოლოგიის დროს აქვს ადგილი. ანტიგენი თავის თვისებებს ავლენს ორგანიზმში, როგორც წესი, პარენტერულად შეყვანის შემთხვევაში (კანში, კანქვეშ, კუნთებში, ვენაში), ე. ი. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გვერდის ავლით. ამასთან ანტიგენი ხსნად მდგომარეობაში უნდა იყოს. ანტიგენის მოლეკულური წონა 10000 ან მეტია. ანტიგენის სპეციფიკურობას განსაზღვრავს ზედაპირულად განლაგებული გარკვეული ქიმიური ჯგუფები, რომლებსაც დეტერმინანტებს უწოდებენ. დეტერმინანტების რაოდენობა განსაზღვრავს ანტიგენის ვალენტობას. ცილოვანი ანტიგენების ვალენტობა 5-დან 15-მდეა.

სრულფასოვანი ანტიგენები ორგანიზმში მოხვედრისას იწვევენ იმუნოგლობულინების წარმოქმნას და რეაგირებენ მათთან, ე. ი. აბასიათებთ იმუნოგენობა და სპეციფიკურობა. სრულფასოვანი ანტიგენებია ცილები, პოლიმერული ნუკლეინის შეავეები, რთული პოლისაქარიდები. არასრულფასოვანი ანტიგენები ანუ ჰაპტენები არ იწვევენ იმუნოგლობულინების სინთეზს, მაგრამ შეუძლიათ შეუერთდნენ მზა სპეციფიკურ ანტისხეულებს. ჰაპტენები დაბალმოლეკულური ნივთიერებებია, რის გამოც ორგანიზმის უჯრედები მათ ვერ აფიქსირებენ. ნებისმიერ ინდიფერენტულ ცილაზე ჰაპტენის აღსორბირების შემთხვევაში მიღებული კომპლექსი იძენს სრულფასოვანი ანტიგენის თვისებებს ანუ ანტისხეულების სინთეზის ინდუცირების უნარს.

ცილას, რომელზეც აღსორბირდება ჰაპტენი, შლექერი ეწოდება ასეთი სრულფასოვანი ანტიგენის სპეციფიკურობას ჰაპტენი განაპირობებს.

ჰაპტენებს წარმოადგენენ ფორსმანის ჰეტეროგენული ანტიგენები, რომლებიც 1911 წ. აღმოაჩინა ფორსმანმა. მან დაადგინა, რომ სხვადასხვა სახეობის ცხოველების (კატები, ძაღლები, ზღვის გოჭები, თევზები და სხვა). ქსოვილებში მოიპოვება ლიპოიდური ფრაქციით წარმოდგენილი საერთო ანტიგენი. ჰეტეროგენული ანტიგენები გააჩნიათ ზოგიერთ ბაქტერიას, ადამიანს. მათ, ალბათ, გარკვეული მნიშვნელობა აქვთ აუტოიმუნური დაავადებების აღმოცენებაში.

საკუთარი ორგანიზმის შემადგენელ ნივთიერებებს, რომელთაც განვითარების ემბრიონულ სტადიაზე კონტაქტი არ ჰქონიათ იმუნური სისტემის უჭრედებთან (თავის ტვინის, თვალის ბროლის, სათესლის, ფარისებრი ჯირკელის ქსოვილები, სპერმა), აგრეთვე ნებისმიერ ქსოვილს შეცვლილი ფიზიკო-ქიმიური თვისებებით, აუტოანტიგენებს უწოდებენ. აუტოანტიგენები ხშირად წარმოიქმნება წამლების, ტოქსინების, ბაქტერიათა ფერმენტების, ვირუსების, ფიზიკური ფაქტორების (დამწვრობა, მოყინვა, დასხივება და სხვ.) ზემოქმედების შედეგად.

**ალოანტიგენები.** საერთოდ ცოცხალი ორგანიზმები ანტისხეულებს გამოიმუშავენ მხოლოდ ამ სახეობისთვის უცხო ანტიგენებზე (ჰეტეროანტიგენები). მაგრამ ცხოველებს შეუძლიათ "ალოანტისხეულების" გამოიმუშავებაც. "ალოანტიგენების" ანუ იგივე სახეობის სხვა ინდივიდების ანტიგენების საწინააღმდეგოდ. ალოანტიგენებს განეკუთვნებიან სისხლის ჭგუფების განმსაზღვრელი ანტიგენები, რომლებსაც ერითროციტები შეიცავენ. არსებობს ამ ორი ანტიგენის ოთხი შესაძლო კომბინაცია (იხ. ცხრილი №7)

ადამიანის სისხლის შრატის შეიცავს იმ ანტიგენს საწინააღმდეგო ანტისხეულებს, რომელიც არ არის წარმოდგენილი საკუთარ ერითროციტებში, როგორც ცხრილიდან ჩანს, შეუძლებელია სისხლში ანტიგენის და მისი შესატყვისი ანტისხეულების თანაარსებობა ამიტომ სისხლის გადასახმისას აუცილებელია დონორის და რეციპიენტის სისხლის ჭგუფების განსაზღვრა, რათა თავიდან ავიცილოთ ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქცია.

ცხრილი №7

სისხლის ჯგუფები ჯვარედინი ზეთავსებადობის მიხედვით

სისხლის ჯგუფი	ერითროციტების ანტიგენი	ანტიხეივლები პლაზმაში
0		a, b
A	A	b
B	B	a
AB	AB	

ამ ალოანტიგენების გარდა ერთროციტები შეიცავენ სხვა ანტიგენებსაც, რომლებსაც შეუძლიათ ანტისხეულებს წარმოქმნის სტიმულირება (მაგ. რეზუს-ანტიგენი). რეზუს-უარყოფითი რეციპიენტისთვის რეზუს-დადებითი სისხლის გადასხმის შემთხვევაში წარმოიქმნება ანტისხეულები იგივე ხდება, როცა რეზუს-უარყოფითი ღედა იღებს რეზუს-ანტიგენს რეზუს-დადებითი ნაყოფისაგან. საპასუხო ანტისხეულების წარმოქმნას შეიძლება მოჰყვეს ნაყოფის ერთრობლასტოზი, სპონტანური აბორტი, მკვდრადშობლობა და სხვა გართულებები.

მიკროორბანიზმების ანტიბიენები. ბაქტერიები, ვირუსები, მათი ცალკეული სტრუქტურები, ტოქსინები სრულფასოვანი ანტიგენებია მიკრობის უჯრედი შეიცავს მრავალ ანტიგენს არჩევნ ბაქტერიების მონათესავე სახეობებისათვის საერთო ანტიგენებს, რომლებსაც ჭგუფურს უწოდებენ და ანტიგენებს, რომლებიც სპეციფიკურია მხოლოდ გარკვეული სახეობის ან ვარიანტებისათვის.

მიკრობის უჯრედში განლაგების მიხედვით არჩევენ კაფსულის (კაფსულიან ბაქტერიებში), ზედაპირულ ანუ K-, სომატურ ანუ O- , შოლტების ანუ H-ანტიგენებს. ბევრი ბაქტერიის O -ანტიგენი, ლიპოპოლისაქარიდულ-პოლიპეპტიდური კომპლექსითაა წარმოდგენილი. გრამუა რყოფითი ბაქტერიების O-ანტიგენი მათი ენდოტოქსინია. სომატური ანტიგენი თერმოსტაბილურია, უძლებს 100°C ტემპერატურას 2 საათის განმავლობაში H-ანტიგენები განლაგებულია შოლტებში, ქიმიურად ცილებს წარმოადგენენ და თერმოლაბილურებია - იშლებიან 60-80°C -ზე. K -ანტიგენები ბაქტერიული უჯრედის ზედაპირზეა განლაგებული. კარგადაა შესწავლილი ენტერობაქტერიების K-ანტიგენები.

სალმონელებს აქვთ Vi -ანტიგენი, რომელიც თავისი ფიზიკო-ქიმიური თვისებებით განსხვავდება O-ანტიგენისაგან და აბასიათებს მაღალი მაიმუნიზებელი ეფექტი.

ე. წ. პროტექტული (protectio -დაცვა) ანტიგენი პირველად გამოყვეს ჯილების მიკრობებისაგან. ეს თერმოლაბილური ცილაა, რომელიც ექსპერიმენტში იცავს კურდღლებს და ზღვის გოქებს გამოშვევის სასიკვდილო დოზებისაგან. მისგანაა დაშალებული ჯილების საწინააღმდეგო ქიმიური ვაქცინა ამჟამად აღმოჩენილია

შეიქმნის, ბრუცელოზის, ტულარემიის, ყვიანახველას გამომწვევთა პროტეკტული ანტიგენები.

ერთი და იგივე სახეობის მიკროორგანიზმები შეიძლება ერთმანეთისაგან განსხვავდებოდნენ ანტიგენური სტრუქტურით, რის საფუძველზეც ისინი იყოფიან სეროლოგიურ ჯგუფებად (ვარიანტებად). წებისპირი ვირუსის ვირიონები შეიცავენ სხვადასხვა ანტიგენს, რომელთაგანაც ზოგიერთი ვირუსსპეციფიკურია. სხვა ანტიგენები შეიცავენ მასპინძელი უჯრედის კომპონენტებს, რომლებიც შედიან რთული ვირუსების სუპერკაფსიდის შემადგენლობაში. მარტივი ვირუსების ანტიგენები მთი ნუკლეოკაფსიდითაა წარმოდგენილი. ქიმიურად ისინი რიბონუკლეოპროტეიდებს ან დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდებს წარმოადგენენ. ხსნადობის გამო მთა აღნიშნავენ როგორც S-ანტიგენებს (Solutio -ხსნარი). რთული აგებულების ვირიონებში ზოგიერთი ანტიგენური კომპონენტი ნუკლეოკაფსიდითაა წარმოდგენილი, სხვები კი სუპერკაფსიდის გლიკოპროტეიდებით. ბევრი ვირუსი შეიცავს ანტიგენ ჰემაგლუტინინს, რომელიც იწვევს ერთროციტების აგლუტინაციას.

### აღამიანის იმუნური სისტემა

იმუნური სისტემა უზრუნველყოფს ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობას, იცავს რა მას სხვადასხვა ინფექციური და არაინფექციური აგენტისაგან. აღამიანის და ცხოველების ორგანიზმებში ის წარმოდგენილია ლიმფოიდური ქსოვილით. იმუნური სისტემის ცენტრალური უჯრედია ლიმფოციტი, რომელსაც უნარი აქვს იცნოს ანტიგენი და სპეციფიკურად უპასუხოს ორგანიზმში მის მოხვედრას. ამრიგად, ანტიგენურ გალიზიანებაზე ორგანიზმში სპეციფიკური იმუნური პასუხით რეაგირებს.

არჩევენ რამდენიმე სახის იმუნურ პასუხს: ანტისხეულების სინთეზი, იმუნური მეხსიერების, იმუნური ტოლერანტობის, დაუყოვნებელი ტიპის ჰიპერსენსიბილობის, დაუყოვნებელი ტიპის ჰიპერსენსიბილობის ფორმირება. ლიმფოციტები "ირჩევენ" ამა თუ იმ ანტიგენზე პასუხის ფორმას. უჯრედებს, რომლებიც ახორციელებენ იმუნურ პასუხს, იმუნოკომპეტენტური უჯრედები ეწოდება ესენა T- და B-ლიმფოციტები და მაკროფაგები.

ყველა სახის ლიმფოციტის წინამორბედაა. ძვლის ტვინის ღერძული უჯრედი მათგან წარმოქმნილი ჯერ კიდევ არადიფერენცირებული უჯრედები ინდივიდუუმის მთელი სიცოცხლის განმავლობაში მიგრირებენ ძვლის ტვინიდან ცენტრალურ ლიმფოიდურ ორგანოებში (თიმუსი, ძვლის ტვინი). შემდეგ ხდება ამ უჯრედების დიფერენცირება იმუნოკომპეტენტურ უჯრედებად. თიმუსში ფერმენტ თიმოზინის გავლენით ეს უჯრედები თიმოციტებად გარდაიქმნებიან. თიმოციტები მიგრირებენ პერიფერიულ ლიმფოიდურ ორგანოებში (ლიმფური კვანძები, ელენთა), სადაც ხდება მათი მომწიფება T-ლიმფოციტებად.

T ლიმფოციტების წინამორბედ უჯრედებთან ერთად ძვლის ტვინში ღერძული უჯრედებიდან წარმოიქმნება B ლიმფოციტების წინამორბედი უჯრედებიც, რომლებიც აქვე დიფერენცირდებიან B-ლიმფოციტებად. ამ უჯრედებს B-ლიმფოციტები ინიტომ ეწოდებათ, რომ ფრინველებში მათი მომწიფება ხდება ფაბრიციუსის ჩანთაში (Bursa -ჩანთა). ადამიანს ეს ორგანო არ გააჩნია. შემდეგ ეს უჯრედებში მიგრირებენ ლიმფურ კვანძებსა და ელენთაში.

ამგვარად, T- და B- ლიმფოციტე'ს დიფერენცირება მიმდინარეობს პერიფერიულ ლიმფოიდურ ორგანოებში და ეს პროცესი დამოკიდებული არ არის ორგანიზმში ანტიგენის არსებობაზე. ორგანიზმში მოხვედრილი ანტიგენი ფიქსირდება ლიმფურ კვანძებსა და ელენთაში, სადაც ხდება მისი ფაგოციტირება მაკროფაგების მიერ.

მაკროფაგები ახდენენ ანტიგენის ფაგოციტირებას, ნაწილობრივ გადაამუშაებენ და "წარუდგენენ" მას ამოსაცნობად ლიმფოციტებს. გარდა ამისა, ანტიგენთან კონტაქტის შედეგად ისინი ასინთეზებენ უჯრედულ მედიატორებს (მონოკინებს), რომლებიც არეგულირებენ T- და B-ლიმფოციტების პროლიფერირებას და ფუნქციებს. T- და B-ლიმფოციტების ანტიგენით გამოწვეული პროლიფერაცია მიმდინარეობს პერიფერიულ ლიმფოიდურ ორგანოებში. T-ლიმფოციტები გარდაიქმნებიან სენსიბილიზებულ (ეფექტორულ) ლიმფოციტებად, B-ლიმფოციტები კი პლაზმურ უჯრედებად, რომლებშიც მიმდინარეობს ანტისხეულების სინთეზი. ეფექტორული და პლაზმური უჯრედები განუწყვეტლივ განახლდებიან ძვლის

ტვინიდან და თიმუსიდან მიგრირებული წინამორბედი უჯრედების ხარკზე, ხდება აგრეთვე მათი მიგრაცია ერთი პერიფერიული ლიმფური ორგანოდან მეორეში, ანუ ისინი განმეორებით გადასწვრიან ლიმფურ კვანძებსა და ელენთაში და მკერდის სადინარის საშუალებით ბრუნდებიან სისხლის ნაკადში. T- და B-ლიმფოციტები რეცირკულაციის პროცესში "პოულობენ" ორგანიზმში მოხვედრილ ანტიგენს, რომელიც იწვევს მათ სტიმულირებას. შემდგომ T-უჯრედები კანლაგდებიან ლიმფური კვანძების და ელენთის თიმუსზე დამოკიდებულ ზონებში (ქერქის შრის მეორად ფოლიკულებს შორის), B-ლიმფოციტები კი თიმუსზე არადამოკიდებულ შრეში პერიფერიულ ლიმფურ ორგანოებში მოხვედრილი ანტიგენი განლაგდება სწორედ ამ შრეების საზღვარზე და მისაწვდომი ხდება ორივე სახის უჯრედებისათვის.

მორფოლოგიურად T- და B-უჯრედები ტიპური ლიმფოციტებია მე-8 ცხრილში მოყვანილია მათი ზოგიერთი თვისება. B-ლიმფოციტების სიცოცხლე ხანმოკლეა - რამდენიმე დღე ან კვირა უჯრედების ზედაპირებზე დიდი რაოდენობითაა იმუნოგლობულინები (100-ზე მეტი). ერთ უჯრედზე მხოლოდ ერთი ტიპის იმუნოგლობულინებია, მაგრამ ზოგიერთი უჯრედი ატარებს IgD და IgM.

ზოგიერთ პლასმურ უჯრედს, ალბათ, შეუძლია გარდაიქმნას B-ლიმფოციტებად, რომელსაც უფრო ხანგრძლივი სიცოცხლის პერიოდი აქვს და ასრულებს მესხიერების უჯრედის ფუნქციას. B-უჯრედებს სხვადასხვა ზედაპირული რეცეპტორი გააჩნიათ, მათ შორის იმუნოგლობულინები და Fe-რეცეპტორები. ანტიგენის იმუნოგლობულინთან ან ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის Fe-რეცეპტორთან დაკავშირებას მოსდევს უჯრედების პროლიფერირების სტიმულირება. B უჯრედების პროლიფერაცია და მათი ბლასტრანსფორმაცია შეიძლება აგრეთვე სტიმულირებული იყოს ზოგიერთი არასპეციფიკური მცენარეული მიტოგენით, მაგრამ არა ფიტოჰემაგლუტინინით ან A კონკანავალინით.

B-უჯრედების დეფექტები (მათი არასაკმარისი რაოდენობა, დიფერენცირების დარღვევა) იწვევს იმუნოგლობულინების სინთეზის დარღვევას. მაგრამ არ მოქმედებს უჯრედული იმუნიტეტის გამოვლინებებზე. ზოგიერთ ანტიგენს, რომელიც დიდი ზომის



T და B ლიმფოციტების ზოგიერთი ნიშან-თვისება

ნიშან-თვისებები	T-ლიმფოციტები	B-ლიმფოციტები
შეფარდებითი შემცველობა სისხლში	70	
შეფარდებითი შემცველობა ელენიაში	50	
ზედაპირზე იმუნოგლობულინების აჩვენება	1	
აღრიცხვის მეთოდი	ჩაიზეტების წარმოქმნა ცხერის ერთი რიცხვიდან	იმუნოფლორორესცენცია ანტიიმუნოგლობულინური შრატთან
ანტიმეჯულების სეკრეცია		+
ეფექტორების ჩოლი უჩრედულ რეაქციებში	+	
ჩენტიგენის სიივებით ინაქტივირება		+
ანტილიმფოციტური შრატით ინაქტივირება	+	
დეტერმინანტის ცნობა	შლეჯერთით	პატენტით

პოლიმერს წარმოადგენს (მაგ. პნევმოკოკების პოლისაქარიდებო, ჯილხის ჩხირის D-გლუტამინის მეჯვის პოლიპეპტიდი), შეუძლიათ B უჯრედების მიერ ანტიხეულების გამომუშავების სტიმულირება T ლიმფოციტებთან კონტაქტის გარეშე. ისეთ ანტიგენებზე პასუხისთვის, რომელთაც დეტერმინანტების ნაკლები რიცხვი გააჩნიათ, აუცილებელია T- და B-ლიმფოციტების კოოპერირება.

T-ლიმფოციტები უფრო დიდ ხანს ცოცხლობენ - თვეების ან წლების განმავლობაში თიბუსის ფუნქციის დარღვევის შემთხვევაში ისინი სისხლის ნაკადში ვერ ხვდებიან. T-უჯრედების მცირე ნაწილს თავიანთ ზედაპირზე გააჩნიათ იმუნოგლობულინები (ძირითადად IgM), ცხერის ერთროციტებთან კონტაქტის შემთხვევაში ისინი წარმოქმნიან როზეტებს. T-უჯრედები ახორციელებენ უჯრედულ იმუნიტეტს, ანტიხეულებს კი არ წარმოქმნიან.

T-უჯრედების დეფიციტისას ირღვევა ანტიხეულების სინთეზიც, მიუხედავად B სიტემის ნორმული ფუნქციონირებისა. T-უჯრედები ახორციელებენ რიგ ფუნქციებს:

**უჯრედული იმუნიტატი.** T უჯრედები ახორციელებენ შენელებული ტიპის ჰიპერსენსიბილობის რეაქციებს ბაქტერიების, ვირუსების, სოკოების ანტიგენების წინააღმდეგ. მათთანაა დაკავშირებული ძირითადი დამცველი მექანიზმი ბევრი ინფექციის წინააღმდეგ.

**ტრანსპლანტატის მოშორება, სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნიტატი.** T-უჯრედები ციტოტოქსიკური არიან ტრანსპლანტატის და სიმსივნური უჯრედების მიმართ. მათ შეუძლიათ აგრეთვე განახორციელონ რეაქცია "ტრანსპლანტატი მასპინძლის წინააღმდეგ". ამ ფუნქციებს T-კილერები ასრულებენ.

**დაუკონტაქტური ტიპის ჰიპერსენსიბილობის რეაქცია.** T-უჯრედები გამოიმუშავენ ხსნად ნივთიერებებს, რომლებიც თრგუნავენ მაკროფაგების მიგრაციას და ავლენენ ლიმფოტოქსიკურობას.

**იმუნური მემორირება.** T-უჯრედები წარმოქმნიან ანტიგენის მიმართ მგრძობიარე უჯრედების პოპულაციას, რომლებიც ხანგრძლივად ცოცხლობენ და ინარჩუნებენ სპეციფიკურ ინფორმაციას ლიმფოციტების ფუნქციონირების რეგულირება.

რეაგირებენ რა გარკვეულ ანტიგენზე, T-ლიმფოციტები (T-3 ელფერები) ურთიერთქმედებენ B-უჯრედებთან და განაპირობებენ იმუნურ პასუხს. გარკვეული T-უჯრედები (სუპრესორები) კი თრგუნავენ B-ლიმფოციტების მიერ ანტისხეულების გამომუშავებას. ისინი გარკვეულ როლს თამაშობენ აგრეთვე იმუნური ტოლერანტობის და აუტოიმუნური პროცესების განხორციელებაში.

T-უჯრედები არასპეციფიკურად სტიმულირდებიან ისეთი მიტოგენებით, როგორებიცაა ფიტოჰემაგლუტინინი და A კონკანავეალინი.

### ანტისხეულები

ანტისხეულები იმუნოგლობულინებია, რომლებიც სპეციფიკურად ურთიერთქმედებენ მათი წარმოქმნის მასტიმულირებელ ანტიგენთან. იმუნოგლობულინები შეადგენენ შრატის ცილების დაახლოებით 20%-ს, ამასთან ანტისხეულების თვისებები მხოლოდ მათ ნაწილს გააჩნია. ანტისხეულების კლასიფიკაცია ხდება ისეთი ფიზიკო-ქიმიური პარამეტრების მიხედვით, როგორიცაა ხსნადობა, მოლეკულური მასა, ელექტროფორეზისადმი დამოკიდებულება, დალექვა ულტრაცენტრიფუგირების დროს.

მოლეკულური მასის მიხედვით ანტისხეულები იყოფიან 3 ძირითად ჯგუფად:

- 1) მოლეკულური მასა 150000; 7S;
- 2) მოლეკულური მასა 900000; 19S;
- 3) მოლეკულური მასა 170000 - 400000; 7S - 11S.

ელექტროფორეზისადმი დამოკიდებულების მიხედვით ანტისხეულების უმეტესობა გამა- და ბეტა-2 ფრაქციებს განეკუთვნება, უმნიშვნელო ნაწილი კი ალფა- გლობულინებს. ელექტროფორეზის დროს ანოდიდან კათოდისკენ მცირე მანძილზე და შედარებით ნელა მიგრირებს ალბუმინები, ალფა- და ბეტა- გლობულინები - უფრო მეტ მანძილზე, გამა- გლობულინები კი ყველაზე სწრაფად და შორს. იმუნოელექტროფორეზი ანტისხეულების შესწავლის და იდენტიფიკაციის მნიშვნელოვანი მეთოდია ამ მეთოდის საშუალებით დადგინდა, რომ ანტისხეულებს მნიშვნელოვანი ჰეტეროგენულობა ახასიათებთ. მაგ. ერთი და იგივე ანტიგენის მიმართ ორგანიზმში

სხვადასხვა სახის ანტისხეულები წარმოიქმნება დღეისათვის ცნობილია ანტისხეულების ასეთი ხუთი კლასი (იხ. ცხრილი №9).

იგუნობლმოგულინების სტრუქტურა. ყველა კლასის იმუნოგლობულინს შსგავსი სტრუქტურა გააჩნია, თუმცა ყველაზე მარტივი, მონომერული აგებულება აქვს IgG (იხ. სურათი). მისი მოლეკულა შედგება პოლიპეპტიდური ჯაჭვის ორი არაიდენტური წყვილისაგან, რომლებიც ერთმანეთს დისულფიდური ბმებით ეკავშირდება და მოლეკულის დაახლოებით შუა ნაწილში წარმოქმნიან მობილურ უბანს. მოლეკულის ამ ნაწილს ანუ Fc-ფრაგმენტს უკავშირდება სხვადასხვა სტრუქტურის ნახშირწყლოვანი ჯაჭვი. პოლიპეპტიდური ჯაჭვების თითოეული წყვილი იშედგება თითო მსუბუქი L (light - მსუბუქი) და თითო მძიმე H (heavy - მძიმე) ჯაჭვისაგან. L-ჯაჭვის მოლეკულური მასა დაახლოებით 22000, H-ჯაჭვისა - 55000-75000. ყველა კლასის იმუნოგლობულინის L-ჯაჭვი ერთნაირი აგებულებისაა, H ჯაჭვები კი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან პირველადი სტრუქტურით.

პროტეოლიზური ფერმენტ პაპაინით იმუნოგლობულინის პიდროლიზის შედეგად L და H პოლიპეპტიდური ჯაჭვებისაგან წარმოიქმნება Fab- და Fc-ფრაგმენტები თითოეული Fab-ფრაგმენტის თავისუფალი ბოლო (NH- ანუ N-დაბოლოება) წარმოადგენს ვარიაბელურ უბანს. ისინი ქმნიან ანტისხეულის აქტიურ ცენტრს, რომლის სპეციფიკურობასაც განსაზღვრავს ვარიაბელური უბნის პოლიპეპტიდური ჯაჭვის პირველადი სტრუქტურა.

მსუბუქი ჯაჭვის 1/2-ის ან მძიმე ჯაჭვის 3/4-ის შემცველ. ფრაგმენტებში შემავალი თითოეული ჯაჭვის მოპირდაპირე ბოლოებს (COOH ან C) ამინომჟავების ერთნაირი თანმიმდევრობა აქვთ. მათ კონსტანტური ან მუდმივი უბნები ეწოდებათ და არ მონაწილეობენ სპეციფიკური აქტიური ცენტრის შექმნაში. კონსტანტური უბნის ფუნქციას ანტიგენ-ანტისხეულების კომპლექსის წარმოქმნის შემდეგ კომპლემენტის შებოჭვა, Fc-რეცეპტორებზე აღსორბირება, ანტისხეულების გაღწევა ბიოლოგიურ მეშრანებში ანტისხეულების Fc-ფრაგმენტში ლოკალიზდება დეტერმინანტული ჯგუფები, რომლებიც განსაზღვრავს მოცემული იმუნოგლობულინის სახეობრივ ჯგუფურ და ინდივიდუალურ სპეციფიკურობას.

ერთი მსუბუქი და ერთი მძიმე ჯაჭვის ვარიანტული უბნები წარმოქმნიან ანტისხეულის აქტიურ ცენტრს.

ზოგიერთი პათოლოგიური პროცესის დროს (რეზუს-კონფლიქტი, აუტოიმუნური დაავადებები) წარმოიქმნება ე. წ. არასრული ანტისხეულები, რომლებიც ჩვეულებრივი ანუ პოლივალენტური ანტისხეულებისაგან განსხვავებით ერთ ვალენტეიანები არიან და უერთდებიან ანტიგენის მხოლოდ ერთ მოლეკულას.

იმუნოგლობულინი G (IgG). შეადგენს ადამიანის ნორმული შრატის იმუნოგლობულინების 75%. მისი თითოეული მოლეკულა შედგება და ორი L- და ორი H-ჯაჭვისაგან. II-ჯაჭვერს შორის ანტიგენური განსხვავების საფუძველზე ამ იმუნოგლობულინებს 4 სუბკლასად ყოფენ (IgG<sub>1</sub>, IgG<sub>2</sub> და ა. შ.).

IgG ერთადერთი იმუნოგლობულინია, რომელსაც პლაცენტის ბარიერის გადალახვის უნარი აქვს და განაპირობებს პასიურ ანაფილაქსიას. სისხლში IgG შემცველობა ნორმულ დონეს (1100 - 1500 მგ/100 მლ) აღწევს 2 წლის ასაკისთვის, 10 წლიდან კი მისი რაოდენობა თანდათან კლებულობს. IgG მოლეკულა ორ ვალენტეიანია. ნახშირწყლები მოლეკულის ზსის მხოლოდ 4% შეადგენს. ისინი განლაგებულია Fe- და, შესაძლებელია, Fab-ფრაგმენტებში და უზრუნველყოფენ რეცეპტორების შემოკველი ცენტრების წარმოქმნას. IgG ანტისხეულებს შეუძლიათ Fe-ფრაგმენტით დაუკავშირდნენ ქოვილებს და მონაწილეობა მიიღონ ანაფილაქსიის რეაქციებში.

იმუნოგლობულინი M (IgM). შეადგენს ადამიანის ნორმული შრატის იმუნოგლობულინების 10%. მისი მოლეკულა შედგება ერთმანეთთან დისულფიდური ბმებით დაკავშირებული 5 სუბერთეულისაგან (თითოეული მათგანი IgG 1 სუბერთეულის მსგავსია). ამიტომ მოლეკულას დიდი ზომები აქვს. თითოეული სუბერთეული შედგება ორი L- და ორი H-ჯაჭვისაგან. ამას გარდა IgM მოლეკულის 10 ჯაჭვზე მოდის კიდევ ერთი j ჯაჭვი, რომლის ფუნქციებიც ჭერჭერობით უცნობია რადგან IgM ერთ მოლეკულაში შედის 10 Fe-ფრაგმენტი, იმუნოგლობულინი შეიძლება 5 ან 10 ვალენტეიანი იყოს.

ანტიგენური სტიმულაციის პასუხად პირველად IgM წარმოიქმნება ანტიგენის თანაარსებობისას მას შუეულა კომპლემენტის შებოქვა. ნაყოფი IgM ასინთეზებს in utero, რადგან IgM ანტისხეულები პლაცენტაში ვერ აღწევენ, მათი აღმოჩენა ახალშობილის სისხლში მიუთითებს საშვილოსნოს შიდა ინფექციაზე; სისხლში IgM მოზრდილთათვის დამახასიათებელი დონე სიცოცხლის მე-8 მე-9 თვეზე მიიღწევა.

ცხრილი №9  
იფუნოგლობულინების ზოგბიერთი თვისება

	IgG	IgM	IgA	IgD	IgE
სელოტრასის კონსტრუქტო	7S	19S	7S ან 11S	7S	8S
პლაზმური მასა	150000	900000	170000 ან 400000	180000	190000
საშუალო კონცენტრაცია ნორმალურ შრატში (მგ/100 მლ)	1000:1500	60:180	100:400	3:5	0.03
შრატში ნახერალიშის პერიოდი (დღეებში)	23	5	6	3	2.5
გარეგან სერუმებში შეტყულება	-	-	++	-	+
ხეცტრებში ხელწმენი ტენა	+/-	-	-	-	-
კომპლემენტის შეტყუება	+	+	-	-	-
შეგბილება	მაქტრუბებს ტუქტინებს, შრატალი ვარტებს საწინააღმდეგო ანტიბირებებს, განაკეთი ეხით ანტიბირებებს სიან სტადებში	შრატალი იფუქტუთი აქტინს საწინააღმდეგო პინსა . - ანტიბირებებს, განაკეთი ეხით ანტიბირებებს, ანტიბირებებს - საწინააღმდეგო ანტიბირებებს, სიანის ანტიბირებებს	ლორწოვანი გარსებს სერუმოქოქალი ანტიბირებებს	ანტიბირებებს - თუცს დამსამბობებელი აქტიუბა დამტყუებელი არ არის	ალერგიებებს ცირას აბიქტინს ანის და სხვა ქოქილებებს სენსიბილიზაციის, წარმოადგენს რადიკებს, ურობოქოქლებს ხანოქილებს და პინსა რადიკებს

იმუნოგლობულინი A (IgA). ადამიანის ნორმული შრატის იმუნოგლობულინების დაახლოებით 15% შეადგენს. ნოლეკულა შედგება ორი L და ორი H-ჯაქვისაგან, მაგრამ IgG-საგან განსხვავებით, რომელიც ერთი მონომერისაგან შედგება, ის შეიძლება წარმოდგენილი იყოს 7S, 9S, 11S -მონომერით.

IgA ადამიანის ან სხვა ძუძუმწოვრების გარეგანი სეკრეტების (სასუნთქი, კუჭ-ნაწლავთა, შარდ-სასქესო ორგანოების ლორწო, ცრემლი, ნეწყვი, რძე) ძირითადი იმუნოგლობულინია. მის სეკრეციას ახდენენ სხეულის სხვადასხვა ნაწილში განლაგებული პლაზმური უჯრედები.

IgA ჩვეულებრივ პოლიმერის (9S, 11S) სახით გვხვდება გარდა L და H-ჯაქვებისა შეიცავს კიდევ ერთ ჯაქვს, რომელსაც სეკრეტორულ კომპონენტს უწოდებენ. მისი ფუნქციები ჯერ-ჯერობით დაუდგენელია სეკრეტორული კომპონენტის სინთეზი მიმდინარეობს ეპითელიუმის სპეციალიზებულ უჯრედებში. IgA სეკრეცია უფრო ეფექტურად სტიმულირდება ლოკალური, და არა სისტემური ინფექციით. არც სეკრეტორულ და არც შრატის IgA ანტიგენის თანაარსებობისას არ ბოკავს კომპლემენტს, მაგრამ შეუძლია მისი აქტივირება სეკრეტორულ IgA შეუძლია ვირუსის ნეიტრალიზება და ეპითელიურ უჯრედებზე ბაქტერიების ადსორბირების დათრგუნვა (თუ მანამდე არ დაიშალა მიკრობის პროტეაზების მოქმედებით).

იმუნოგლობულინი D (IgD). ეს იმუნოგლობულინი შრატში მცირე რაოდენობითაა. ამ კლასს განეკუთვნება ზოგიერთი ანტისხეული (პენიცილინის, ინსულინის, ღმ-ის და სხვა ანტიგენების საწინააღმდეგო).

იმუნოგლობულინი E (IgE). ნორმულ შრატში უაღრესად მცირე რაოდენობითაა ამ იმუნოგლობულინის II- ჯაქვები დაახლოებით 100 ამინომჟავის ნაშთით გრძელია IgG-ს H-ჯაქვებზე, რაც მის სპეციალიზებულ ფუნქციაზე მიუთითებს. IgE განსაზღვრავს ალერგიულ რეაქციებს კანსა და ქსოვილებში მისი Fc-ფრაგმენტი მიუერთდება პოზიერ უჯრედებს და ბაზოფილებს, რომლებიც ანტიგენის თანაარსებობის პირობებში იწყებენ მედიატორების

გამოყოფას. ანტისხეულებით განპირობებული რეაქტიულობის მქონე ალერგიული პირების შრატში IgE შემცველობა ძლიერ მომატებულია. მისი დონე მატულობს პარაზიტული დაავადებების მიმდინარეობის დროსაც.

### პირველადი და მეორადი იმუნური პასუხი.

ანტისხეულების სინთეზი ორ ფაზად მიმდინარეობს: პირველი - ლატენტური, ინდუქციების ფაზა (1-4 დღე), როცა ანტისხეულების და მათი მასინთეზირებელი უჯრედების აღმოჩენა არ ხერხდება და მეორე - პროდუქციების ფაზა, როცა ანტისხეულების აღმოჩენა ხერხდება პლასმურ უჯრედებსა და ლიმფური ორგანოებიდან გამომდინარე სითხეებში.

ორგანიზმში ანტისხეულების გამოქუშავებას გარკვეული დინამიკა ახასიათებს. იმის მიხედვით, მოცემულ ანტიგენთან ორგანიზმს პირველად აქვს კონტაქტი თუ მეორედ, არჩევენ პირველად და მეორად იმუნურ პასუხებს. ანტიგენთან პირველი კონტაქტის შემთხვევაში სისხლში ანტისხეულების აღმოჩენა შეიძლება მე-3 - მე-4 დღეს. ამ დროის განმავლობაში ორგანიზმში მიმდინარეობს ანტიგენით სტიმულირების ფარული პროცესები, რაც სისხლში იმუნოგლობულინების გამოჩენით მთავრდება. ანტისხეულების რაოდენობა სისხლში მკვეთრად მატულობს და რამდენიმე დღეში მაქსიმუმს აღწევს. განსაზღვრული დროის განმავლობაში სისხლში იმუნოგლობულინების მაქსიმალური რაოდენობაა. შემდეგ კი მათი რაოდენობა თანდათან მცირდება.

მეორად იმუნურ პასუხს პირველადისაგან განსხვავებით უფრო მოკლე ლატენტური პერიოდი ახასიათებს, იმუნოგლობულინების მაქსიმალური რაოდენობა უფრო სწრაფად მიიღწევა და მაქსიმალური მნიშვნელობის ტიტრები უფრო მაღალია. მოცემულ ანტიგენზე ასეთი გაძლიერებული რეაქციის უნარი ხანდახან წლების მანძილზე ინახება და წარმოადგენს ე. წ. იმუნური მეხსიერების ერთ-ერთ გამოვლინებას (იმუნური მეხსიერება ხორციელდება სენსიბილიზებული T-ლიმფოციტების მიერ). პირველადი იმუნური პასუხის დროს პირველად ხდება M იმუნოგლობულინების სინთეზი, შემდეგ სინთეზირდება IgG და IgA. მეორადი პასუხის დროს კი პირველად ხდება G ანტისხეულების სინთეზი.



ანტისხეულები სახეები. სრულ ანტისხეულებს აქვთ არა ნაკლები ორი აქტიური ცენტრისა და *in vitro* ანტიგენთან შეერთებისას იძლევიან თვალით ხილულ შედეგს (აგლუტინაციას, პრეციპიტაციას და სხვა).

ანტიგენთან შეერთების უნარი აქვთ არასრულ ანტისხეულებსაც, მაგრამ რეაქციებს თან არ სძევს ხილული ფენომენი. არასრული ანტისხეულები გამომუშავდებიან რეზუს-ფაქტორის მიმართ, აგრეთვე ზოგიერთი ვირუსული, რიკეტსიული და ბაქტერიული ინფექციების დროს.

ნორმული (ბუნებრივი) ანტისხეულები ანტიგენის წინასწარ შეყვანადად არსებობენ ადამიანის და ცხოველების სისხლში. მათ განეკუთვნება, პირველ რიგში, იზოანტიგენების საწინააღმდეგო ანტისხეულები (იზოანტიგენები განსხვავდებიან ერთი და იგივე სახეობის ინდივიდუუმებში ან ინდივიდუუმთა ჯგუფებში).

მეორე ჯგუფი ნორმული ანტისხეულებისა სხვადასხვა ჯგუფის ბაქტერიების საწინააღმდეგოა მათი კონცენტრაცია სისხლში დაბალია.

### იმუნური ტოლერანტობა

ცნობილია, რომ ორგანიზმი სხვადასხვა ანტიგენის შეყვანაზე პასუხობს ანტისხეულების გამომუშავებით და ამავე დროს საკუთარი ანტიგენების მიმართ ანტისხეულები არ გამომუშავდება. გარკვეულ პირობებში ორგანიზმი არ პასუხობს ანტისხეულების გამომუშავებით უცხო ანტიგენის შეყვანაზე. ადამიანის ან ცხოველების ორგანიზმის არეაქტულობას გარკვეული ანტიგენის მიმართ, რომელიც სხვა ორგანიზმებში და სხვა პირობებში იწვევს იმუნურ პასუხს, იმუნური ტოლერანტობა ეწოდება.

ბი-იან წლებში მედაეარმა უჩვენა, რომ ემბრიონში რომელიმე ანტიგენის შეყვანით ყალიბდება იმუნური ტოლერანტობა, რომელიც ზრდასრულ მდგომარეობაშიც ინახება ამგვარად, იმუნური სისტემა "თავისად" აღიქვამს ანტიგენებს, რომლებთანაც მას ემბრიონულ პერიოდში ჰქონდა კონტაქტი. არსებობს მოსაზრება, რომ ემბრიონული განვითარების პერიოდში, საკუთარი ანტიგენების მიმართ ტოლერანტობის ჩამოყალიბებისას, საკუთარი ანტიგენების მიმართ კომპეტენტური უჯრედების წინამორბედები ილუპებიან.

შგავსი პროცესი ვითარდება ეპირიონში უცხო ანტიგენების შეყვანის დროსაც.

იმუნურ ტოლერენტობას, ისე როგორც ყველა იმუნურ ფენომენს, ახასიათებს სპეციფიკურობა: რომელიმე ანტიგენის მიმართ ტოლერანტული ორგანიზმები ინარჩუნებენ სხვა ანტიგენზე პასუხის უნარს.

### ანტისხეულების წარმოქმნის თეორიები

ანტისხეულების გამომუშავების თანამედროვე თეორიები შეიძლება ორ ჯგუფად გაიყოს. ე. წ. ინსტრუქციული თეორიების თანახმად (მაგ. პოლინგის თეორია) ორგანიზმში მოხვედრილი ანტიგენი უშუალოდ მონაწილეობს ანტისხეულების სინთეზში. ამ თეორიის მიხედვით, უჯრედში მოხვედრილი ანტიგენი ასრულებს თავისებური მატრიცის როლს, რომლის ზედაპირზეც, როგორც შტამპზე, მიმდინარეობს იმუნოგლობულინების სივრცითი კონფიგურირება - "ბეჭდვა". ანტიგენი მონაწილეობს არა პოლიპეპტიდური ჯაჭვის, არამედ მოლეკულის კონფიგურაციის ფორმირებაში - ანტისხეულის მოლეკულის გარკვეული უბნები იღებენ ანტიგენის დეტერმინანტის შესატყვის კონფიგურაციას. ამ თეორიის მიხედვით ვერ ხერხდება ბევრი იმუნოლოგიური ფენომენის, მათ შორის იმუნოგლობულინების სინთეზის, ახსნა.

პირველი სელექციური თეორია ჯერ კიდევ 1896 წელს ჩამოაყალიბა ერლიხმა - ე. წ. "გვერდითი ჯაჭვების" თეორია. მან პირველად გამოთქვა მოსაზრება ანტიგენის სელექციური როლის შესახებ. ამ თეორიის მიხედვით ანტისხეულების მასინთეზებელი უჯრედი ანტიგენის გავლენით კი არ ქმნის ახალ, სპეციფიკურ სტრუქტურებს, არამედ ეს სტრუქტურები უჯრედში წინასწარ არსებობენ. ერლიხის აზრით უჯრედებს ზედაპირზე აქვთ მრავალგვარი რეცეპტორი; ორგანიზმში შეჭრილი ანტიგენი უერთდება ჭიმიური აგებულების მიხედვით თავის მსგავს რეცეპტორებს და იწვევს მათ ბლოკირებას. ამის საპასუხოდ უჯრედში იწყება ამ სახის რეცეპტორების სინთეზი დიდი რაოდენობით, მათი ნაწილი მოწყდება უჯრედებს და ცირკულირებს სისხლში ანტისხეულების სახით.

1955 წელს იერნემ ერლიხის "გვერდითი ჯაჭვების" თეორიის

საფუძველზე ჩამოაყალიბა ანტისხეულთა ბუნებრივი გადარჩევის თეორია იერნემ გამოთქვა მოსაზრება, რომ ანტიგენი ანტისხეულების სინთეზისათვის მატრიცის როლს კი არ ასრულებს, არამედ იწვევს უკვე არსებული ანტისხეულების სელექციას. ორგანიზმში მოხვედრილი ანტიგენი უერთდება შესაბამის ანტისხეულს, კომპლექსი შთაინთქმება ფაგოციტების მიერ და ხვდება იმ უჯრედებში, სადაც ხდება ანტისხეულების გამომუშავება.

სელექციური თეორიების განვითარების შემდგომი ეტაპია ბერნეტის კლონურ-სელექციური თეორია (1959 წ.). ამ თეორიის თანახმად ორგანიზმში ანტიგენი ახდენს არა იმუნოგლობულინების სელექციას, არამედ იმუნოკომპეტენტური უჯრედების სელექციას, რომელთა პროლიფერირება და დიფერენცირება მიმდინარეობს ინდივიდუუმის მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. მრავალრიცხოვანი სომატური მუტაციის შედეგად ორგანიზმში წარმოიქმნება უამრავი უჯრედ-წინამორბედი, რომელთაც ყველა შესაძლო ანტიგენის ჰიმართ ანტისხეულების სინთეზის უნარი გააჩნიათ. ანტიგენთან შეხვედრის შედეგად იწყება სწორედ იმ უჯრედების პროლიფერირება, რომლებიც გამოიმუშავებენ მოცემული ანტიგენის მიმართ სპეციფიკურ ანტისხეულებს. ამგვარად, ლიმფურ ქსოვილში მოხვედრილი ანტიგენი იწვევს იმუნოლოგიურად აქტიური უჯრედების კლონის სელექციას, და შესაბამისად, იმუნურ პასუხს. თუ ანტიგენის კონტაქტი იმუნოკომპეტენტურ უჯრედებთან ემბრიონულ პერიოდში მოხდა, როცა ეს უჯრედები ძალიან მგრძობიარენი არიან, მოცემული კლონი იღუპება და ყალიბდება იმუნური ტოლერანტობა ორგანიზმში "უცხოდ" აღიქვამს იმ ანტიგენებს, რომლებთანაც ემბრიონულ პერიოდში კონტაქტი არ ჰქონია. ამგვარად, ყველა შესაძლო ანტიგენზე რეაგირების უნარი ორგანიზმს გააჩნია ანტიგენთან კონტაქტამდე. ამ თეორიის მიხედვით გასაგები ხდება იმუნური მესხიერებისა და მეორადი იმუნური პასუხის მექანიზმები.

მოლეკულურ-ბიოლოგიური თეორიის თანახმად თითოეულ უჯრედში მოიპოვება გენები, რომლებშიც კოდირებულია ინფორმაცია სხვადასხვა სპეციფიკურობის ცილების ანუ ყველა შესაძლო ანტიგენის შესატყვისი ანტისხეულების სინთეზის შესახებ. მაგრამ უჯრედში ეს გენები რეპრესირებულ მდგომარეობაში იმყოფება. ლ. სცილარდმა

1960 წ. პირველად გამოთქვა მოსაზრება, რომ ორგანიზმში მოხვედრილი ანტიგენი იწვევს იმ სპეციალური ფერმენტის ბლოკირებას, რომელიც განაპირობებს ცილა-რეპრესორის სინთეზს. რეპრესორის მოქმედების დათრგუნვის შედეგად იწყება გენომში კოდირებული (შეყვანილი ანტიგენის შესაბამისი) ანტისხეულების სინთეზი.

ამგვარად, მოლეკულურ-ბიოლოგიური თეორიის თანახმად ორგანიზმში წინასწარ არსებობს ინფორმაცია ყველა იმ ანტისხეულის შესახებ, რომლის სინთეზიც შეიძლება დასკირდეს ორგანიზმს, ე. ი. ხდება არა იმუნოგლობულინების ან იმუნოკომპეტენტური უჯრედების, არამედ ინფორმაციის სელექცია.

### იმუნიტატის რეაქციები

ანტიგენის შეჭრაზე ორგანიზმის იმუნური სისტემის რეაგირების ერთ-ერთი გამოვლინებაა ანტისხეულების სინთეზი ანტისხეულების ანტიგენთან ურთიერთქმედებას იმუნური რეაქცია ეწოდება, ხოლო რამდენადაც ანტისხეულები სისხლის შრატში მოიპოვებან, ამ რეაქციების სეროლოგიურ რეაქციებსაც უწოდებენ (serum შრატი).

ანტიგენისა და ანტისხეულების ურთიერთქმედების რეაქციებში არჩევენ სპეციფიკურ და არასპეციფიკურ ფაზებს. სპეციფიკურ ფაზაში ხდება ანტისხეულის აქტიური ცენტრის შეერთება ანტიგენის დეტერმინანტულ ჯგუფთან. ამ შეერთების შექანიზმში მონაწილეობს ელექტროსტატიკური და მოლეკულათაშორისი ძალები (კულონის, პოლარური, ვან-დერ-ვაალსის). წარმოიქმნება კომპლექსი, რომელიც არ იხსნება იზოტონურ ხსნარებში ფორმირებული მაკროკონგლომერატების გამოლექვა მეორე ფაზაში ხდება.

თუ ანტიგენს უჯრედული აგებულება აქვს (ბაქტერიის უჯრედები, უცხო ვირთროციტები, სხვა უჯრედები), ვითარდება აბლუტინინაციის ფენომენი - ხილულ ნალექს მარცვლოვანი ან ფიფქოვანი სტრუქტურა აქვს. თუ ანტიგენი მაღალდისპერსული სტრუქტურისაა (ცილები, პოლისაქარიდები), მიიღება გამსხვილებული ხილული ნაწილაკები ადგილი ექნება პრეციპიტაციას ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის წარმოქმნის დროს ანტისხეულის  $Fe^{3+}$

ფრაგმენტი ახდენს კომპლემენტის ფიქსირებას და ლიზისის რეაქციისათვის მის გააქტივებას. ანტისხეულის შეერთება ანტიგენთან მის ზედაპირზე წარმოქმნის ცილოვან შრეს, რაც იწვევს ფაგოციტოზის პროცესის გააქტივებას. ამ პროცესს ოფსონიზაცია ეწოდება. თუ ანტიგენი წარმოდგენილია ტოქსინის სახით, ანტისხეულების მოქმედებით ხდება მისი ნეიტრალიზება (ფლოკულაციის რეაქცია).

### ტოქსინის ანტიტოქსინით ნეიტრალიზაციის რეაქცია

ანტიტოქსინები ანტისხეულებია, რომლებაც იწვევენ შესაბამისი ეგზოტოქსინის ნეიტრალიზებას, ეს რეაქცია გამოვლინდება ფლოკულაციის - შემღვრევის სახით. ფლოკულაციას ადგილი აქვს ტოქსინის და ანტიტოქსინის ოპტიმალური რაოდენობრივი თანაფარდობით არსებობის შემთხვევაში.

ეგზოტოქსინებს გამოიძუშავენ მრავალი მიკრობი მათ მიერ გამოწვეული დაავადებები მიმდინარეობს ტოქსინებით, სიმპტომები ასახავენ ტოქსინის დამაზიანებელ მოქმედებას. ტოქსინემიური ინფექციების სამკურნალოდ იყენებენ სპეციფიკურ ანტიტოქსინურ შრატებს, რომლებიც შეიცავს სპეციფიკურ ტოქსინის საწინააღმდეგო ანტისხეულებს. ანტიტოქსინური შრატების აქტივობას ზომავენ საერთაშორისო ერთეულებით. ანტიტოქსინურ შრატებს იყენებენ პროფილაქტიკური მიზნებითაც - პასიური იმუნიტეტის შესაქმნელად.

ანტიტოქსინური იმუნიტეტის არსებობის დასადგენად იყენებენ კანის სპეციალურ რეაქციებს: წინაშრის მიღამოს კანში შეჰყავთ ტოქსინის მცირე რაოდენობა (კანის დოზა). თუ ინექციის ადგილას არ განვითარდა შესიება და შეწითლება, ეს იმას ნიშნავს, რომ სისხლში ცირკულირებს ანტიტოქსინი, რომელმაც გაანეიტრალა შეყვანილი ტოქსინი, ე. ი. არსებობს ანტიტოქსინური იმუნიტეტი.

### აბლუტინაციის რეაქცია

რეაქციაში მონაწილეობს ანტისხეულები და კორპუსკულური ანტიგენი. არასპეციფიკური ფაზა მიმდინარეობს ელექტროლიტების (ნატრიუმის ქლორიდი) თანაარსებობის დროს. მეორე ფაზაში

წარმოიქმნება მარცვლოვანი ან ფიფქოვანი ნალექი აგლუტინაციის რეაქცია სპეციფიკურაა. პრაქტიკაში მას ფართოდ იყენებენ აუადმყოფების სისხლის შრატში ანტისხეულების აღმოსაჩენად (სეროლიაგნოსტიკა), რისთვისაც იხმარება ცნობილი მიკრობების დიაგნოსტიკური; ხოლო თუ ხელთა გვაქვს შრატი, რომელიც შეიცავს ყანსაზღვრული მიკრობული ანტიგენების საწინააღმდეგო ანტისხეულებს, შეიძლება განვსაზღვროთ მიკროორგანიზმის ანტიგენურა სტრუქტურა. ასეთ მაგლუტინებელ შრატებს იღებენ ცხოველების (უფრო ხშირად კურდღლების) იმუნოზაციის გზით. თუ იმუნოზაციისათვის იყენებენ მოძრავ მიკრობებს, რომლებსაც აქვთ O-და II-ანტიგენები, იღებენ O- და II-ანტისხეულების შემცველ შრატს. არსებობს სპეციალური O- ან II-ანტისხეულების შემცველი შრატებიც. II-აგლუტინინები იწვევენ სწრაფ აგლუტინაციას ფიფქების წარმოქმნით (მსხვილ ფიფქოვანი აგლუტინაცია), O-აგლუტინინები კი იწვევენ წვრილმარცვლოვანი ნალექის წარმოქმნას (წვრილ მარცვლოვანი აგლუტინაცია). Vi-ანტიგენის შემცველი მიკრობების აგლუტინაცია O შრატებით არ ხერხდება ან ძლიერ სუსტად მიმდინარეობს; ისინი კარგად აგლუტინირდებიან Vi-შრატებით.

სააგლუტინაციო შრატის ტიტრი არის მისი ის უმაღლესი განზავება, რომელიც იძლევა დადებით რეაქციას.

საქიროების შემთხვევაში ახდენენ სააგლუტინაციო შრატებიდან ჭგუფური ანტიგენების ამოწურვას (აგლუტინინების აღსორბცია კასტელანის მეთოდით). თუ დავტოვებთ ანტისხეულებს მხოლოდ ერთი ანტიგენის მიმართ, მივიღებთ მონორეცეპტორულ შრატს.

ფართოდ გამოიყენება არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქცია. ამზადებენ ე. წ. ერთროციტულ დიაგნოსტიკურებს ცხვრის ერთროციტებს ტვირთავენ ანტიგენით ან ჰაპტენით.

ერთროციტებზე ფიქსირებულ ანტიგენთან ან ჰაპტენთან ანტისხეულების ურთიერთქმედების შედეგად ხდება ერთროციტების აგლუტინაცია ანტიგენებსა გამოსავლინებლად კი გამოიყენება ანტისხეულებით დატვირთული ერთროციტები.

კუმბსის რეაქციის საშუალებით ხდება არასრული ანტისხეულების განსაზღვრა ერთროციტებს ამუშავებენ გამოსაკვლევ შრატით, რომელშიც შეიძლება იყოს არასრული ანტისხეულები.

არასრული ანტისხეულებით დატვირთული ერთროციტები რეაქციაში ასრულებენ ანტიგენის როლს ამ ერთროციტების კუმბსის შრატით (კუმბსის შრატი არის იმუნური შრატი, რომელიც შეიცავს ანტისხეულებს ადამიანის გამაგლობულინის მიმართ) დაჰუშავების შედეგად ხდება ჰემაგლუტინაცია. თუ ერთროციტები არ არიან დატვირთულნი არასრული ანტისხეულებით, ჰემაგლუტინაცია არ ხდება.

### ჰემაგლუტინაციის რეაქციები ვირუსული ინფექციების დროს

ვირუსის გამანეიტრალებელი ანტისხეულების აღმოსაჩენად ვირუსს უმატებენ გამოსაკვლევ შრატს, რომელშიც შეიძლება ეს ანტისხეულები იყვნენ. შემდეგ ამ ნარევით (ვირუსი + შრატი) ასნებოვნებენ უჯრედების კულტურას, ქათმის ემბრიონს ან ლაბორატორიულ ცხოველს. თუ შრატში ზოიპოვება საძიებელი ანტისხეულები, ისინი იწვევენ ვირუსის ნეიტრალიზებას და უჯრედების კულტურაში, ქათმის ემბრიონში, ცხოველში პათოლოგიური ცვლილებები არ ვითარდება.

ზოგიერთი ვირუსი (მაგ. გრიპის) შეიცავს ჰემაგლუტინინს, რომელიც იწვევს ქათმის ან სხვა ცხოველის (ვირუსის სახეობის მიხედვით) ერთროციტების აგლუტინაციას. ჰემაგლუტინაციის შეფერხების რეაქციის საშუალებით ხდება ანტისხეულების - ანტიპ - ემაგლუტინინების აღმოჩენა ამისათვის გამოსაკვლევ შრატის და ვირუსის ნარევს უმატებენ ერთროციტებს. თუ გამოსაკვლევი შრატი შეიცავს ანტიჰემაგლუტინინებს, ისინი მოახდენენ ვირუსის ბლოკირებას და ერთროციტების აგლუტინაცია არ მოხდება.

ზოგიერთი ვირუსით ინფიცირებული უჯრედი იძენს თავის ზედაპირზე ერთროციტების აღსორბირების უნარს. ანტიპ - ემაგლუტინინული ანტისხეულები იწვევენ ამ პროცესის ბლოკირებას. მათი აღმოჩენა გამოსაკვლევ შრატში შეიძლება ისევე, როგორც ვირუსის გამანეიტრალებელი ანტისხეულებისა, ე. ი. ვირუსის და გამოსაკვლევი შრატის ნარევით აინფიცირებენ ქსოვილოვან კულტურას. თუ შრატში იყო ანტიჰემაგლუტინინული ანტისხეულები, ვირუსი არ აინფიცირებს უჯრედებს ან ინფიცირების შემთხვევაში უჯრედები არ შეიძენენ ერთროციტების აღსორბირების უნარს.

## იმოზილიზაციის რეაქცია

იმუნურ შრატს შეუძლია გამოიწვიოს მოძრავი მიკრო-ორგანიზმების იმოზილიზაცია. ეს სპეციფიკური ფენომენი ვლინდება შოლოდ კომპლემენტის თანაარსებობის პირობებში.

## ოფსონოფაბოციტური რეაქცია

ლეიკოციტების ფაგოციტურ აქტივობას აფასებენ მათ მიერ ტესტ-ბაქტერიების შთანთქმის ინტენსივობის მიხედვით. ტესტ-ბაქტერიალ-იყენებენ სტაფილოკოკების სტანდარტულ კულტურას ან რომელიმე კონკრეტული ინფექციის გამომწვევეს. ფაგოციტური აქტივობის რაოდენობრივი შეფასებისათვის ითვლიან ფაგოციტური მაჩვენებელს - ერთი ლეიკოციტის მიერ შთანთქმული ბაქტერიების საშუალო რაოდენობასა და ფაგოციტოზის განმხორციელებელი უჯრედების პროცენტს. იმუნური შრატის ფაგოციტური მაჩვენებლის შეფარდება ნორმული შრატის ამავე მაჩვენებელთან ოფსონური ინდექსი ეწოდება. რეაქცია საკმაოდ შრომატევადია.

## პრეციპიტაციის რეაქცია

პრეციპიტინები ანტიხეულებია, რომლებიც იწვევენ სიმღვრივის წარმოქმნას არაკორპუსკულურ მალალდისპერსიულ ანტიგენთან ურთიერთქმედების დროს. ანტიგენისა და ანტიხეულის ურთიერთქმედება ხილულ შედეგს იძლევა ელექტროლიტების თანაარსებობის შემთხვევაში.

პრეციპიტაციის რეაქცია შეტად შგრძნობიარე და მალა-ლსპეციფიკურია იძლევა ანტიგენის უაღრესად მცირე რაოდენობების განსაზღვრის საშუალებას ( $10^4$  -  $10^7$ ).

მაკრეციპიტირებელ შრატებს იღებენ ცხოველების იმუნიზირების გზით.

მაკრეციპიტირებელი შრატის ტიტრი ანტიგენის ის უმცირესი რაოდენობაა (უდიდესი განზავება), რომელიც გვაძლევს თვალთ ხილულ შედეგს.

პრეციპიტაციის რეაქცია გამოიყენება ჭილების, შავი ჭირის, ტულარემიის დიაგნოსტიკისათვის ასევე თერაპიული რეაქციის საშუალებით ხდება ცხოველების ორგანოებიდან, კანიდან,



ბეწვიდან დღლილით ექსტრაგირებული თერმოსტაბილური ჰაპტენის განსაზღვრა.

პრეციპიტაციის რეაქციას ატარებენ წვრილ საპრეციპიტაციო სინჯარებში საპრეციპიტაციო შრატზე ზღება ანტიგენის დაშრეგება დადებითი რეაქციის შემთხვევაში ინგრედინტების შეხების საზღუარზე წარმოიქმნება შემღვრევის რგოლი.

ფართოდ იყენებენ აგრეთვე გელში პრეციპიტაციის რეაქციას, ამისათვის აგარის გამჟვეირვალე ფენაში წინასწარ აყეთებენ პატარა ღრმულებს და მათში ათავსებენ ანტიგენს და ანტისხეულს (ცალ-ცალკე). ისინი დიფუნდირებენ აგარის შრეში და მათი ურთიერთშესატყვისობის შემთხვევაში შეხვედრის ადგილზე წარმოიქმნება პრეციპიტატის თეთრი ხაზები.

იმუნური საპრეციპიტაციო შრატების ნაკრების საშუალებით შეიძლება დიდი სიზუსტით დადგინდეს სხვადასხვა ნივთიერებათა (მათ შორის სისხლის) უმცირესი რაოდენობების წარმოშობა, რაც ფართოდ გამოიყენება სასამართლო ექსპერტიზის პრაქტიკაში.

### ლიზისის რეაქცია

ლიზინები ანტისხეულებია, რომლებიც იწვევენ უჯრედის დაშლას -ლიზისს. ისინი მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ მიკრობებისაგან ორგანიზმის დაცვაში, რადგან კომპლემენტთან ერთად იწვევენ მიკრობთა უჯრედების დაღუპვას.

ჰემოლიზის რეაქციის დროს ხდება ერთროციტების დაშლა ანტისხეულების - ჰემოლიზინების და კომპლემენტის კოაპერირებული მოქმედების შედეგად. ჰემოლიზურ შრატებს იღებენ ცხვრის ერთროციტებით კურდღლების იმუნოზაციის გზით და იყენებენ კომპლემენტის შებოჟვის რეაქციის დასადგმელად.

### კომპლემენტის შებოჟვის რეაქცია

ანტიგენისა და ანტისხეულების შეერთების შედეგად წარმოქმნილ კომპლექსზე ადსორბირდება კომპლემენტი. კომპლემენტის ამ თვისებას იყენებენ დიაგნოსტიკურ რეაქციაში ცნობილი ანტიგენის საშუალებით ანტისხეულების დასადგენად ( სეროლოგნოსტიკა) ან პირიქით, ცნობილი შრატის საშუალებით

ანტიგენის დასადგენად. რადგან ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსზე კომპლემენტის ადსორბირებას ვიზუალურად ვერ შევამჩნევთ, ინდიკატორად გამოიყენება ჰემოლიზური სისტემა: ანტიგენი (ცხვრის ერთროციტები) და ანტისხეულები (ჰემოლიზინები). რეაქცია იდგმება ორ ეტაპად:

1) ანტიგენს უმატებენ გამოსაკვლევ შრატს, რომელიც შეიძლება შეიცავდეს სპეციფიკურ ანტისხეულებს; შემდეგ უმატებენ კომპლემენტს. ამ ნარევის ღვამენ 30 წთ. თერმოსტატში ან მაცივარში 18-20 საათით.

2) უმატებენ ჰემოლიზურ სისტემას, ღვამენ თერმოსტატში 30 წთ. და აღრიცხავენ ჰემოლიზის არსებობას. ჰემოლიზს ადგილი ექნება იმ შემთხვევაში, თუ კომპლემენტი პირველ ეტაპზე თავისუფალი დარჩა და არ შეუერთდა ჰემოლიზურ სისტემას. თუ კომპლემენტის შებოჭვა მოხდა პირველ ეტაპზე, ჰემოლიზს ადგილი აღარ ექნება, რაც გამოსაკვლევ შრატში ანტისხეულების არსებობაზე მიუთითებს.

### იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია

იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია ექსპრეს-დიაგნოსტიკის მეთოდია. ამ რეაქციისათვის საჭიროა ფლუოროქრომული საღებავით (მაგ. ფლუორესცენტინის იზოთიოციანატით) მონიშნული იმუნური შრატი. ამისთვის ცხოველების იმუნისაციის გზით იღებენ იმუნურ შრატს, გამოყოფენ იქიდან იმუნოგლობულინს და უერთებენ მას მანათობელ საღებავს.

არსებობს ფლუორესცენციის პირდაპირი და არაპირდაპირი (კუნსის) რეაქციები. პირდაპირი მეთოდით გამოკვლევისას მასალისგან ამზადებენ ნაცხს და ამუშავენ ფლუორესცენტული შრატით, რომელიც შეიცავს საძიებელი ანტიგენის შესაბამის ანტისხეულებს. ნაცხს აკვირდებიან ლუმინესცენტურ მიკროსკოპში, სადაც ულტრაიისფერი სხივები იწვევენ ანტიგენზე ადსორბირებულ ანტისხეულთან შეერთებული საღებავის ნათებას.

არაპირდაპირი მეთოდით გამოკვლევისას ნაცხს ჯერ იმუნური შრატით ამუშავენ, ხოლო შემდეგ ფლუოროქრომით. ნიშნული ანტიგამაგლობულინური შრატით გამოავლენენ ადსორბირებულ ანტისხეულებს.

## იმუნოფარმენტული ანალიზი

ეს მეთოდი მალალმგრძობიარეა და შედარებით ადვილად განსაზღვრავს, იგი მდგომარეობს ფერმენტის ანტიგენთან ან ანტისხეულთან კონიუგაციასა და შემდეგ ფერმენტის აქტივობის რაოდენობრივ აღრიცხვაში იმის მიხედვით, თუ რომელ ფერმენტს და ანტიგენ-ანტისხეულის სისტემას ვიყენებთ, დამუშავებულა ამ მეთოდის სხვადასხვა ვარიანტი.

ანტისხეულის განსაზღვრისათვის ცნობილ ანტიგენს აფიქსირებენ მყარ სუბსტრატზე, ახდენენ მის ინკუბირებას განსაზღვრულ გამოსაკვლევ შრატთან, გადარეცხავენ და ამუშავებენ ფერმენტით (მაგ. პეროქსიდაზით), მონიშნული ანტიიმუნოგლობულინით. ფერმენტის აქტივობას ზომავენ სპეციფიკური სუბსტრატის დამატებით; აფიქსირებენ ცვლილებებს და ზომავენ მათ კოლორიმეტრულად, ფერმენტის აქტივობის მაჩვენებელი ანტიგენთან დაკავშირებული ანტისხეულის რაოდენობის პროპორციულია.

ანტიგენის განსაზღვრავად, პირიქით, მყარ სუბსტრატზე აფიქსირებენ ანტისხეულს და რეაქციას ატარებენ იმავე თანმიმდევრობით.

## რადიოიმუნური ანალიზი

რადიოიმუნური ანალიზი ერთ-ერთი ყველაზე მგრძობიარე მეთოდია. ანტიგენს ან ჰაპტენს მონიშნავენ რადიოაქტიური იზოტოპით. ეს მეთოდი განსაკუთრებით ხშირად გამოიყენება სისხლის შრატში ჰორმონების, სამკურნალო პრეპარატების ან სხვა ბიოლოგიური მასალის კონცენტრაციის დასადგენად მეთოდი ემყარება კონკურენციას ცნობილი კონცენტრაციის ნიშნულ ანტიგენსა და უცნობი კონცენტრაციის მოუნიშნავ ანტიგენს შორის. ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსები შეიძლება შემდეგ განცალკევდნენ და გაიზომოს მათი რადიოაქტიურობა. მოუნიშნავი (უცნობი) ანტიგენის კონცენტრაციას საზღვრავენ სტანდარტის მიხედვით.

ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკაში იმუნური რეაქციები იდგმება ძირითადად ე. წ. წყვილ შრატებში: შრატის პირველი აღება ხდება დაავადების დასაწყისში, მეორე კი დაავადების დაწყებიდან 2-3 კვირის შემდეგ. შრატებში ანტისხეულების ტიტრის სარწმუნო მატება აღნიშნული დაავადების გადატანის მაჩვენებლად ითვლება.

ინფანტური დაავადებების ეპიდემიოლოგია და  
პროფილაქტიკისათვის გამოყენებული სამედიცინო-  
ბიოლოგიური პრეპარატები

ინფექციური დაავადებების პროფილაქტიკის (უფრო იშვიათად მკურნალობის) მიზნით აქტიური ხელოვნური იმუნიტეტის უზრუნველყოფის მიზნით იყენებენ ვაქცინებს და ანატოქსინებს. პასიური იმუნიზაციისათვის კი იყენებენ იმუნურ შრატებს (ანტიბაქტერიულს, ანტიტოქსინურს, ანტივირუსულს) ან იმუნოგლობულინებს - ამ შრატებიდან მიღებულ აქტიურ ფრაქციებს.

ვაქცინები

ვაქცინები აქტიური იმუნიტეტის გამოსამუშავებელი პრეპარატებია, არჩევენ ცოცხალ, დახოცილ და ქიმიურ ვაქცინებს.

ცოცხალი ვაქცინები მიკროორგანიზმთა ისეთი შტამებია, რომლებიც ვერ იწვევენ სპეციფიკურ დაავადებებს, მაგრამ შენარჩუნებული აქვთ ორგანიზმში გამრავლების და შესაბამისი იმუნიტეტის ფორმირების უნარი.

სავაქცინო შტამები მიიღება გადარჩევის (სელექციის), ცხოველთა ორგანიზმში ხანგრძლივი პასირების, გენეტიკური რეკომბინაციების გზით ვირულენტობის მიზანმიმართული შეცვლის მეთოდებით.

სელექცია ფართოდ გამოიყენება ლაბორატორიული შტამების პოპულაციებში შესუსტებული ვირულენტობის მუტანტების გადარჩევა. სელექციის მეთოდით მიიღეს შავი ქირის, ბრუცელოზის, ტულარემიის, ჭილეხის, პოლიომიელიტის საწინააღმდეგო ვაქცინები. მიკროორგანიზმების ვირულენტობის მიზანმიმართული შეცვლის მეთოდი გულისხმობს მათ ხანგრძლივ კულტივირებას არახელსაყრელ პირობებში.

უკანასკნელ წლებში სავაქცინო შტამებად იყენებენ გენეტიკური შეჯვარების გზით მიღებულ რეკომბინანტებს. ასეა მიღებული მაგალითად, გრიპის საწინააღმდეგო ვაქცინა.

ცოცხალ ვაქცინებს მთელი რიგი უპირატესობები აქვთ სხვა სახის ვაქცინებთან შედარებით იმის გამო, რომ ორგანიზმში მათ შეყვანას მოჰყვება მიკროორგანიზმის გამრავლება და უსიმპტომო

ვაქცინური ინფექციის განვითარება. ცოცხალი ვაქცინით აკრას, როგორც წესი, ყოველთვის მოყვება იმუნური სისტემის რეაქცია - სპეციფიკური იმუნიტეტის ჩამოყალიბება იმუნიტეტი უმეტესწილად საკმაოდ მდგრადია.

ცოცხალი ვაქცინების უმეტესობას სიცოცხლის უნარიანობის და სტაბილური თვისებების შენარჩუნების მიზნით შშრალი სახით უშვებენ.

დაბოცილი ვაქცინები შეიცავენ ინაქტივირებულ მიკრობებს.

დაბოცილ ვაქცინებს ამზადებენ მაღალპათოგენური, სრულყოფილი ანტიგენური სტრუქტურის შტამებიდან. ინაქტივირება ისე უნდა ჩატარდეს, რომ მთელი მიკრობული მასა დაიბოკოს და ზინიშალურად დაზიანდეს მათი ანტიგენური თვისებები. მიკრობების დასახოცად შეიძლება ტემპერატურის, ფორმალინის, ფენოლის, სპირტების, აცეტონის გამოყენება. დაბოცილი ვაქცინების უპირატესობაა მათი მიღების სიმარტივე და შენახვის ხანგრძლივი ვადები. მათი ნაკლია შედარებით სუსტი იმუნოგენობა, იმუნიტეტი ნაკლებ მდგრადია.

დაბოცილი ვაქცინები გამოიყენება ქრ ნიკულად მიმდინარე ინფექციური დაავადებების სამკურნალოდაც (ვაქცინოთერაპიისათვის). ვაქცინის ამ მეთოდით გამოყენება შკაცრად სპეციფიკური და ინდივიდუალურია, რადგან შეიძლება გამოიწვიოს ინფექციური პროცესის გამწვავება. სამკურნალოდ იყენებენ აგრეთვე ე. წ. აუტოვაქცინებს, რომლებსაც ამზადებენ ავადმყოფისაგან გამოყოფილი შტამებიდან.

ქიმიურ ვაქცინებს უწოდებენ პრეპარატებს, რომლებიც შეიცავენ მიკრობის უჯრედებიდან სხვადასხვა მეთოდით გამოყოფილ იმუნოლოგიურად ყველაზე აქტიურ ანტიგენებს.

ქიმიური ვაქცინების უპირატესობებია მაღალი აქტიურობა ნაკლები რეაქტოგენულობა, სტაბილურობა, სტანდარტიზების და ზუსტი დოზირების შესაძლებლობა. მათი ერთ-ერთი ნაკლია ორგანიზმში შეყვანილი კომპლექსების მცირე ზომები, რის გამოც ანტიგენური გაღიზიანება ხანმოკლეა ამიტომ ქიმიური ვაქცინები ორგანიზმში შეყავთ ადიუვანტთან (adjuvans-დაშბმარე) ერთად, რომლებიც ზრდიან ვაქცინის ეფექტურობას სხვადასხვა სორბენტზე

ფიქსირებული ე. წ. აღსარბირებული ვაქცინების შეყვანის ადგილას წარმოიქმნება ანტიგენის ე. წ. ღებო, საიდანაც პერმანენტულად მიმდინარეობს ანტიგენური გალიზიანება. სორბენტები თვითონაც წარმოადგენენ პლანზმური უჯრედების არასპეციფიკურ გამლიზიანებლებს.

ანატოქსინები (anu-მსგავსად, toxo-შხამი) ბაქტერიული ეგზოტოქსინებიდან მიღებული პრეპარატებია, რომელთაც დაკარგული აქვთ ტოქსიკური თვისებები და შენარჩუნებული აქვთ იმუნოგენობა ანატოქსინების მიღების მეთოდი შეიმუშავა რამონმა.

ანატოქსინების მისაღებად ბაქტერიებს ამრავლებენ თხიერ საკვებ ნიადაგში, სადაც გროვდება ტოქსინი. შემდეგ მიკრობული უჯრედების მოსაშორებლად ფილტრავენ ბაქტერიულ ფილტრებში, ფილტრატს უმატებენ ფორმალინის 3-4% ხსნარს და ათავსებენ თერმოსტატში 37-40°C -ზე 3-4 კვირით. მიღებულ ანატოქსინს ამოწმებენ სტერილობაზე, უვნებლობაზე და იმუნოგენობაზე. ამჟამად იყენებენ გაწმენდილ ანატოქსინებს, რომლებიც არ შეიცავს საკვები ნიადაგის ბალასტურ ნივთიერებებს. ანატოქსინები გამოიყენება ტოქსინემიური ინფექციების პროფილაქტიკისათვის. ანატოქსინებს უშვებენ მონოპრეპარატების და ასოცირებული ვაქცინების სახით. (ასოცირებული ეწოდება ვაქცინებს, რომლებიც შეიცავენ სხვადასხვა ბაქტერიის ანტიგენებს და ანატოქსინებს). ასოცირებული ვაქცინებია მაგ. AKDC (და Table პრეპარატებს, რომლებიც შეიცავენ ერთი ინფექციის გამომწვევის რამდენიმე სახესხვაობას ან სეროლოგიურ ვარიანტს, პოლივალენტური ვაქცინები ეწოდებათ.

### იმუნური შრატები

ინფექციური დაავადებების პროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის იყენებენ ხელოვნურად იმუნისებული ცხოველების (უპირატესად ცხენების) შრატს. სამკურნალოდ იყენებენ აგრეთვე ადამიანის იმუნურ შრატს. იმუნური შრატების დანიშნულებაა ლაბორატორიულ პირობებში მიკროორგანიზმების იდენტიფიკაცია.

იმუნური შრატების ორგანიზმში შეყვანით ყალიბდება პასიური იმუნიტეტი. იმუნიტეტი ყალიბდება შრატის შეყვანისთანავე, განსხვავებით ვაქცინებით იმუნისაციისაგან, მაგრამ ჰეტეროგენული

იმუნური შრატებით ჩამოყალიბებული იმუნიტეტი ხანმოკლეა (2-3 კვირა), რაც დაკავშირებულია ორგანიზმში ცილების დაშლის ბუნებრივ პროცესთან და მათ შიშართ ორგანიზმში გაჭიმუშაეებული ანტისხეულების მოქმედებასთან. თუ შრატი ჰომოლოგიურია (ე. ა. ადამიანისა), შეყვანილი იმუნოგლობულინები სისხლში 4-5 კვირას რჩება.

ანტიტოქსინურ შრატებს (დიფთერიის, ბოტულიზმის, ტეტანუსის, აიროვანი განგრენის საწინააღმდეგო) იღებენ ჯერ ანატოქსინის მზარდი დოზებით, შემდეგ კი ტოქსინით ცხენების იმუნიზაციის გზით. გაწმენდის შემდეგ აღგენენ შრატის ტიტრს: 1 მლ პრეპარატში ანტიტოქსინის შემცველობას შრატების სპეციფიკური აქტივობა ანუ ანტისხეულების შემცველობა იზომება *in vitro* და *in vivo* შრატების მიერ შესაბამისი ტოქსინის განეიტრალების მეთოდებით და გამოიხატება საერთაშორისო ერთეულებით. შრატის ერთ საერთაშორისო ერთეულად მიღებულია მისი ის მინიმალური რაოდენობა, რომელიც ანეიტრალებს ტოქსინის განსაზღვრულ რაოდენობას. ტოქსინის რაოდენობას ზომავენ სასიკვდილო, ნეკროზული ან რეაქტიული დოზების სტანდარული ერთეულებით, ტოქსინის სახეობის მიხედვით.

ანტიბაქტერიულ შრატებს იღებენ დაბოცილი მიკრობებით ცხოველების ჰიპერიმუნიზაციის გზით. ანტიბაქტერიული შრატები ნაკლებად ეფექტურია და ფართოდ არ გამოიყენება ასევე მიიღება ანტივირუსული შრატებიც.

ჰომოლოგიურ იმუნოგლობულინებს იღებენ ადამიანის სისხლიდან. ჰომოლოგიური იმუნოგლობულინები არარეაქტოგენულები არიან და სისხლში უფრო ხანგრძლივად ცირკულირებენ. ჰეტეროგენული შრატის გამოყენებას შეიძლება მოჰყვეს გართულება ანაფილაქსიური შოკის ან შრატის დაავადების სახით.

ჰომოლოგიურ იმუნოგლობულინებს იყენებენ რიგ შემთხვევებში მაგ. ბაქტერიული ინფექციებით გამოწვეული ჰიპო- ან დისგამაგლობულინემიის დროს, არაიმუნიზებული ბავშვების წითელათი დაავადებისაგან დასაცავად ან აქტიური იმუნიზაციის დროს ინტენფერენციისათვის; A ჰეპატიტის პროფილაქტიკისათვის ინკუბაციურ პერიოდში გამა-გლობულინის შეყვანის შედეგად

შეიძლება დაავადება არ განვითარდეს ან განვითარდეს მისი მსუბუქი ფორმა; გასაგლობულინი გამოიყენება B ჰეპატიტის მძიმე ფორმების თაყიდან ასაცილებლად.

მიმართული მოქმედების იმუნოგლობულინებს იღებენ ეოლონტერების სისხლიდან მათი წინასწარი იმუნიზაციის შემდეგ. სპეციფიკურ გამა-გლობულინებს იყენებენ ზოგიერთი ინფექციის, აგრეთვე რეზუს-შეუთავსებლობის დროს.

## ალერგია

ალერგია (allos - სხვა, ergon - მოქმედება) არის ორგანიზმის სპეციფიკური რეაქტიულობის მომატება ალერგენტთან ან მონათესავე ანტიგენტთან განმეორებით შეხვედრის შემთხვევაში ვითარდება სხვადასხვა სახის პათოლოგიური რეაქციები. არჩევენ ანტისხეულებთან დაკავშირებულ ანუ დაუყოვნებელი ტიპის და უჭრედებთან დაკავშირებულ ანუ დაყოვნებული ტიპის ჰიპერსენსიბილობას. მათ შორის არსებული ზოგიერთი განსხვავება მოყვანილია მე-10 ცხრილში.

კუმბსმა და ჰელმა ჰიპერსენსიბილობის რეაქციები მათი პათოგენეზის მიხედვით 4 ტიპად დაყვეს:

1. ანაფილაქსიური ტიპის ჰიპერსენსიბილობა. სპეციალური კლასის ანტისხეულები (ციტოფილური ანტისხეულები, ძირითადად IgE) Fc-ფრაგმენტით უკავშირდება პოზიერ უჭრედებს და ბაზოფილებს. როცა ანტიგენი უკავშირდება ამ ანტისხეულებს, თავისუფლდება ამინები და სხვა მედიატორები, რომლებიც ზემოქმედებენ სისხლძარღვებზე და ვითარდება ანაფილაქსიური რეაქცია.

2. ციტოტოქსიური ტიპის ჰიპერსენსიბილობა. ანტიგენი ანტისხეულების უკავშირდება უჭრედთა ზედაპირზე. ამას მოსდევს ოფსონიზაცია და ფაგოციტოზი კომპლემენტის მონაწილეობის გარეშე.

3. ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსით განპირობებული ჰიპერსენსიბილობა. ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსი იწვევს კომპლემენტის და სისხლის შედედების XII ფაქტორის (კაგემანის ფაქტორის) აქტივირებას, რასაც მოჰყვება თრომბოციტების აგრეგაცია.

4. უჭრედებით განპირობებული ჰიპერსენსიბილობა. T-ლიმფოციტები, რომლებსაც გააჩნიათ სპეციფიკური რეცეპტორები-



ანტისხეულები, აქტივდებიან შესაბამის ანტიგენთან შეხვედრისას. ამას მოჰყვება T-ლიმფოციტების პროლიფერაცია და ტრანსფორმაცია და დიდი რაოდენობით მედიატორების-ლიმფოკინების გამოშვება. ლიმფოკინები თავის მხრივ ზემოქმედებენ მაკროფაგებზე, ლიმფოციტებსა და სხვა უჯრედებზე და განაპირობებენ დაყვანებული ტიპის რეაქციის განვითარებას.

### ანტისხეულებით განპირობებული ანუ დაუყოვნებელი ტიპის ჰიპერსენსიბილობა

ანტისხეულებით განპირობებული რეაქციების უმეტესობის ძირითადი მექანიზმია ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის წარმოქმნა და ამ კომპლექსით ზოგიერთი უჯრედის მიერ მედიატორების გამოყოფის სტიმულირება. ძირითადად ამ კატეგორიის რეაქციებია ანაფილაქსია და შრატის დაავადება. ანტისხეულების და ერითროციტების ან თრომბოციტების და ანტიგენების ურთიერთქმედებას ჩვეულებრივ არ მოჰყვება მედიატორების გამოყოფა.

### ანაფილაქსია

ექსპერიმენტულად ანაფილაქსია შემდეგი სტადიების სახით ვითარდება:

1. სენსიბილიზაცია. აუცილებელია ანტიგენის მასენსიბილიზებული დოზის შეყვანა. მაგ. ზღვის გოქისათვის საკმარისია ხსნადი ცილის 0,1 მკგ.

2. ლატენტური (ფარული) პერიოდი (2-3 კვირა). ამ დროის განმავლობაში ციტოტროპული ანტისხეულები (ზღვის გოქებში IgE და ზოგიერთი IgG) უკავშირდება პოზიურ უჯრედებს და ბაზოფილურ ლეიკოციტებს.

3. გადაშფევეტი ინექცია იგივე ანტიგენის გადაშფევეტი დოზის (0,1-10 მკგ) ვენაში შეყვანის შედეგად ანტიგენი უკავშირდება უჯრედებთან დაკავშირებულ ანტისხეულებს. ეს კომპლექსი იწვევს მედიატორების პროდუქციის სტიმულირებას და 3-5 წუთის განმავლობაში გამოვლინდება ანაფილაქსიის ყველა სიმპტომი (მაგ. ბრონქების სპაზმი).

ბანსხვაგვარად დაფუძვნილები და დაყოფილები ტიპის  
ვიპაკსენსიბილობის კაპატივებს შორის

	დამყარებელი ტიპი	დაფუძვნილები ტიპი
კლანიკური მკურნალობა	ანტიდეკლარატიონი შიდა ადრეგია მცნარეგია მცნარე მამარი, ბრონქული მამარი, შიდა დაადრება, ბრეგეგია ადრეგია ანტიბიოტიკების მამარი	ადრეგია ტიპიკული, სოკოების (სიტრალიზი), პრაზიტების (ტიპიკული), ბრეგეგია მცნარეგია მამარი, კლანიკური ნორმირების მამარი ტიპიკული, ბრეგეგია შიდა
სანტიკური	რეკტივი იწვევს ადრეგიაში კონტაქტისაგან შედარებით სანტიკურა	რეკტივი იწვევს ადრეგიაში კონტაქტისაგან ადრეგიაში სათბო შედრეგ და შედრეგს ანტიბიოტიკს ადრეგიაში დრე
პატორეგია	პატორეგია რეკტივი გამოხატება ტიპიკული და კალიკების განვიკორებაში, შედრეგ-მ შედრეგს ტიპიკული, ბრეგეგია რეკტივი ანტიბიოტიკის რეკტივი ტიპიკული	ტიპიკული იწვევს ადრეგიაში კონტაქტისაგან ადრეგიაში სათბო შედრეგ და შედრეგს ანტიბიოტიკს ადრეგიაში დრე
პატორეგია	რეკტივი გამოხატება რეკტივი ტიპიკული და კალიკების განვიკორებაში, შედრეგ-მ შედრეგს ტიპიკული, ბრეგეგია რეკტივი ანტიბიოტიკის რეკტივი ტიპიკული	რეკტივი არ არის გამოხატული ტიპიკული ანტიბიოტიკის განვიკორებაში, შედრეგ-მ შედრეგს ტიპიკული, ბრეგეგია რეკტივი ანტიბიოტიკის რეკტივი ტიპიკული
დეკლარატიონი	ტიპიკული რეკტივი	რეკტივი არ არის გამოხატული ტიპიკული ანტიბიოტიკის განვიკორებაში, შედრეგ-მ შედრეგს ტიპიკული, ბრეგეგია რეკტივი ანტიბიოტიკის რეკტივი ტიპიკული

შესაძლებელია ანაფილაქსიის პასიური გადატანა: თუ ლატენტური პერიოდის ბოლოს ავიღებთ სენსიბილიზებული ცხოველის სისხლის შრატს და შევეყვანთ ნორმულ ცხოველს, კანის ეს უბანი 24 საათის განმავლობაში სენსიბილიზებული იქნება, (ჰომოციტოტროპული ანტიხეულები უკავშირდება პოზიერ უჯრედებს და ბაზოფილებს. ამავე ცხოველისათვის ანტიგენის და საღებავის (ევანსის ლურჯი) ვენაში შეყვანის შემთხვევაში ლოკალური ანაფილაქსიური რეაქცია გელავნდება კაპილარების განვლადობის მომატებით (კანის ამ უბანში აკუმულირდება შეყვანილი საღებავი). კანის პასიური ანაფილაქსიით შეიძლება ანაფილიქსიის პროცესების რაოდენობრივი შეფასება.

ადამიანს ანაფილაქსიური რეაქტიულობა გამოვლინდება სისტემური, გენერალიზებული ან კანის, რესპირატორული ტრაქტის თუ სხვა "სამიზნე" ორგანოების ლოკალური ანაფილაქსიის სახით.

ადამიანის გენერალიზებული ანაფილაქსია უვითარდება ანაფილაქტოგენის შეყვანიდან 5-30 წთ-ის შემდეგ და გამოიხატება გაწითლებით, ჰინკრის ციებისებური გამონაყარით, ხველით, ქოშინით, სუნთქვის გაძნელებით, ციანოზით, კოლაფსით, შოკით.

შემთხვევათა უმრავლესობაში ლეტალური გამოსავლის მიზეზია ხორხის შეშუპება, ფილტვების ფართო უბნების შეშუპება, გულის მუშაობის არითმია.

ადამიანებში გენერალიზებულ ანაფილაქსიას იწვევს სამკურნალო პრეპარატები (პენიცილინი), ბიოპრეპარატები (ცხოველების შრატი), ზოგჯერ მწერების კბენა (ფუტკრის და კრაზანას შხამი) ან რაიმე საკვები (ხამანწყა).

### ადგილობრივი ანაფილაქსია.

ადგილობრივი ანაფილაქსია ვითარდება ანტიგენთან კონტაქტიდან რამდენიმე წუთში და გამოიხატება თივის ცხელების, ასთმის, ჰინკრის ციების, ღებინების სახით. მოსახლეობის დაახლოებით 10% სენსიბილიზებულია გარემოში მყოფი სხვადასხვა ანტიგენით (სხვადასხვა მცენარის, ყვავილის მტვერით). აღინიშნება ასეთი დარღვევისადმი ოჯახური მიდრეკილება (ატოპია).

ანაფილაქსიის მკურნალობა. ანტიგენით სენსიბილიზაციის

შედგად წარმოიქმნება სპეციალიზებული ციტოტროპული ანტისხეულები, რომლებიც უკავშირდება კანში, სასუნთქ ორგანოებში, სისხლძარღვების ენდოთელიუმში განლაგებულ ბაზოფილებს და პოხიერ უჯრედებს. ადამიანის ციტოტროპული ანტისხეულები IgE კლასს განეკუთვნება. იგივე ანტიგენი ორგანიზმში ხელშეორედ მოხვედრის შემთხვევაში აღწევს სენსიბილიზებულ უჯრედებს და უკავშირდება მათ ზედაპირზე განლაგებულ ციტოტროპულ ანტისხეულებს. ამის შედეგად უჯრედები გამოყოფენ ფარმაკოლოგიურად აქტიურ მედიატორებს.

ანტიგენ-ანტისხეულის ხსნადი კომპლექსების დიდ რაოდენობას, რომელსაც შეუძლია კომპლემენტის შებოჭვა, სპეციალურ პირობებში ანაფილაქსიის გამოწვევის უნარი აქვს.

ფარმაკოლოგიურად აქტიური ძირითადი მედიატორები.

ჰისტამინი ჰისტიდინის დეკარბოქსილირების შედეგად წარმოიქმნება თრომბოციტებში, პოხიერი უჯრედების გრანულუმში და ბაზოფილებში, ანუ უჯრედებში, რომლებსაც Fc-ფრაგმენტით უკავშირდება IgE. ადამიანის ორგანიზმში ჰისტამინის გამოთავისუფლებას უკავშირდება ანაფილაქსიის ისეთი გამოვლინება, როგორცაა სისხლძარღვების გაფართოება, კაპილარების კედლების განვლადობის მომატება, გლუვი მუსკულატურის სპაზმი.

სეროტონინი. (5-ჰიდროქსიტრიპტამინი, წარმოიქმნება ტრიპტოფანის დეკარბოქსილირების შედეგად) ძირითადად თრომბოციტებშია მოთავსებული და თავისუფლდება ანაფილაქსიის დროს. იწვევს კაპილარების სანათურის გაფართოებას, მათი კედლების განვლადობის მომატებას და გლუვი კუნთების სპაზმს.

კინინები ძირითადი პეპტიდებია, რომლებიც წარმოიქმნება შრატის ცილებზე სხვადასხვა ფერმენტის ზემოქმედების შედეგად. მაგ. ბრადიკინინის სინთეზის მექანიზმი ასეთია: ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსები ან ენდოტოქსინები იწვევს სისხლის შედედების სისტემის ჰაგემანის ფაქტორის აქტივიზაციას. ამ რეაქციის ერთ-ერთი პროდუქტი არის პლაზმინი, რომელიც ააქტივებს ფერმენტ კალიკრინს, ეს უკანასკნელი კი იწვევს პლაზმის α-გლობულინიბიდან პეპტიდ ბრადიკინინის ჩამოშორებას. ბრადიკინინი იწვევს

სისხლძარღვების სანათურის გაფართოებას, კაპილარების კედლების განვლადობის ზომატებას და გლუვი მუსკულატურის სპაზმს დანარჩენი კინინებიც მონაწილეობს ანაფილაქსიური რეაქციის განვითარებაში.

ნელა მორეპირამ ნივთიერება (SRS-A). შეავე ლიპოპროტეინია, რომელიც ანაფილაქსიის დროს ფილტვის უჯრედებიდან თავისუფლდება ის იწვევს გლუვი მუსკულატურის (განსაკუთრებით ბრონქების) სპაზმს SRS-A-ს მალალი შეფარდებითი შემცველობა (პისტამინთან შედარებით) ასთმის დროს არის ანტიპ - ისტამინური პრეპარატების დაბალი ეფექტურობის მიზეზი.

ანაფილაქსიის ეროზიონოზილური ჰემორაჟიისის უპატორი (ECF-A). ამ მედიატორს გამოყოფენ პოხიერი უჯრედები იგი ხელს უწყობს დაუყოვნებელი ტიპის ალერგიული რეაქციების დროს ეოზინოფილის განვითარებას.

ქიმიური მედიატორები აქტიური არიან რეალიზებიდან რამდენიმე წუთის განმავლობაში. ისინი ინაქტივირდებიან ფერმენტებით და მათი სინთეზი ძალიან ნელა მიმდინარეობს. მედიატორებისადმი სხვადასხვა ორგანოების მგრძნობელობა განსხვავებულია. ადამიანის ორგანიზმში ყვლაზე მგრძნობიარე ორგანოებია ფილტვები და ბრონქები, ძალის ორგანიზმში - ღვიძლი.

დემენსიბილიზაციი. ანაფილაქსიის ძირითადი გამოვლინებები განპირობებულია პოხიერ უჯრედებზე ფიქირებულ IგE-სთან ანტიგენის მასიური დოზების დაკავშირების შედეგად დიდი რაოდენობის მედიატორების გათავისუფლებით. ხოლო თუ ანტიგენის მკირე დოზებს შევიყვანთ 15 წუთიანი ინტერვალებით, წარმოიქმნება ანტიგენ - ანტისხეულის კომპლექსის მკირე რაოდენობა, რომელიც საკმარისი არ არის დიდი რაოდენობით მედიატორების გათავისუფლებისა და ანაფილაქსიის განვითარებისათვის. ეს არის "შწვავე დესენსიბილიზაცია", რომელიც შესაძლებელს ხდის ჰიპერსენსიბილიზებულ პირს შევეყვანოთ წამალი ან არაპ ომოლოგიური შრავტი, მაგრამ რამდენიმე დღის ან კვირის შემდეგ ჰიპერსენსიბილობა აღდგება.

ჰრონიკული დემენსიბილიზაცია (ჰიპოსენსიბილიზაცია) სხვა პრინციპზეა დაყარებული ანტიგენის (განსაკუთრებით

მაღალმოლეკულური პოლიმერიზებული ანტიგენის) მცირე დოზების ერთჯერადი ინტერვალებით შეყვანის შემთხვევაში ამ ანტიგენისადმი ჰიპერმგრძობიარე ინდივიდუუმის შრატში გამოჩნდება IgG ანტისხეულები (მაბლოკირებელი ანტისხეულები). მბლოკირებელი ანტისხეულები ურთიერთქმედებენ ანტიგენთან და ხელს უშლიან ბაზოფილებთან ან პოხიერ უჯრედებთან დაკავშირებულ IgE ანტისხეულების და ანტიგენის კონტაქტს, ე. ი. ალერგიული რეაქციის განვითარებას.

მაბლოკირებელი ანტისხეულები განსხვავდებიან IgE ციტოტროპული ანტისხეულებისაგან (რეაგინებისაგან). რეაგინები დაკავშირებული არიან კანთან, პერსისტირებენ აქ კვირების განმავლობაში, თერმოლაბილურები არიან და ვერ აღწევენ პლაცენტაში. მბლოკირებელი ანტისხეულები IgG კლასს განეკუთვნებიან, კანთან არ არიან დაკავშირებულნი, თერმოსტაბილურები არიან და აღწევენ პლაცენტაში.

ატოპიის პასიური ბაღბატანა ატოპური ჰიპერსენსიბილობის მქონე ადამიანის შრატი შეკყავთ ჭანმრთელი ადამიანის კანში; IgE ანტისხეულები უკავშირდება კანში პოხიერ უჯრედებს და მომდევნო 20 საათის განმავლობაში იწვევს მათ სენსიბილიზაციას. ასეთი სენსიბილიზებული კანის უბანში ანტიგენის შეყვანა დაუყოვნებლივ იწვევს ანაფილაქსიურ რეაქციას გამოჩაყრიით. ნორმული ადამიანის კანის ასეთი უბანს ანტიგენთან რეაგირება შეუძლია რამდენიმე კვირის განმავლობაში (პრაუსტნიც-კიუსტნერის რეაქცია).

ანაფილაქსიური რეაქციები ეს რეაქციები გავს ანაფილაქსიას, მაგრამ მათი მოხსნა შეიძლება სხვადასხვა კოლოიდების (კაოლინი, ბარიუმის სულფატი და ა. შ.) ინექციით, რომლებიც იწვევს ჰაგემანის ფაქტორის, პლაზმინის, კალიკრეინის და კომპლემენტის აქტივირებას. არც ერთ ჩამოთვლილ ურთიერთქმედებას საერთო არაფერი აქვს ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციასთან.

იზოლირებული ანტიგენების ანაფილაქსია *in vitro*. სენსიბილიზებული ორგანო (საშვილოსნო, ნაწლავი) რომ სპეციალურ ხსნარში შოვათავსოთ და დაუშუბტოთ სპეციფიკური ანტიგენი, კუნთოვანი ქსოვილი შეიკუშმება, ხსნარში კი გადავა შედიატორები (შულც-დეილის რეაქცია).

ანაფილაქსიის პროფილაქტიკა. ანაფილაქსიის შედეგები შეიძლება საცოცხლისათვის სახიფათო იყოს. ამიტომ ექიმს აუცილებლად უნდა გააჩნდეს ინფორმაცია ჰაციენტის სამკურნალო საშუალებასთან ყველა წინა კონტაქტის შესახებ. სამკურნალო შრატის გამოყენების დროს ანაფილაქსიური რეაქციისაგან დაცვის საიმედო საშუალებაა შრატის წილადობრივი შეყვანა (ბეზრედკას მეთოდი).

### არტიუსის რეაქცია

ამ რეაქციის განხორციელებისათვის საჭიროა ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის დიდი რაოდენობა. კომპლემენტის შეერთების შემდეგ ეს კომპლექსი მიიზიდავს პოლიმორფულბირთვიან ლეიკოციტებს, რომლებიც ახდენენ მის ფაგოციტოზს. ლეიკოციტები გამოყოფენ ლიზოსომურ ფერმენტებს, რომლებიც აზიანებს ქოვილებს და იწვევს სისხლძარღვების ანთებას. რამდენადაც დღეში ეს დაზიანება ქრება არტიუსის ფენომენი: შინაურ კურდღელს კანქვეშ უკეთდება უცხო შრატის ინექციები 5 - 6 დღიანი ინტერვალებით. მე - 4 ინექციის შემდეგ ვლინდება ადგილობრივი რეაქცია: შეწითლება და შეშუპება, რომელიც მე - 6 - 7 ინექციის შემდეგ ნეკროზდება. ადგილი აქვს პემორაგიული ხასიათის ჰიპერერგოულ რეაქციას.

არტიუსის რეაქციის მედიატორი შეიძლება იყოს ნებისმიერი კლასის კომპლემენტის მაფიჭირებელი ანტისხეული, ხოლო დაზიანება მით უფრო ინტენსიურია, რამდენადაც მეტია ანტისხეულების შემცველობა. ამ რეაქციის მიმდინარეობისათვის დაახლოებით 1000-ჯერ მეტი ანტისხეულებაა საჭირო, ვიდრე ჩვეულებრივი ანაფილაქსიისათვის. ანაფილაქსიის დროს ქოვილების სტრუქტურული დაზიანება შემოფარგლულია სისხლძარღვების გაფართოებით და შეშუპებით. არტიუსის რეაქციის გამობატულება გაცილებით უფრო ინტენსიურია (ანთება). ანთება იწყება შეშუპების კერის ირგვლივ წვრილი სისხლძარღვების თრომბოზით და ნეკროზის კერის პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტებია უხვი ინფილტრაციით, რაც შემდეგ ვრცელდება სისხლძარღვების კედლებზე. ნეიტროფილები განიცდიან დეგენერაციულ ცვლილებებს, მათი ნარჩენები კი ფაგოციტირდება მონონუკლეარებისა და ეოზინოფილების მიერ.

ანტიგენ-ანტიხეულის ფაგოციტირებული კომპლექსები ნადგურდება და ანთება ქრება. არტიოუსის რეაქციის მსგავსი დაზიანებები აღდგინის შეიძლება განუვითარდეს შრატის დაავადების, ჰიპერმგრძნობელობის ტიპის პნევმონიის (ფერმერის ფილტი) ან ალერგიული ალვეოლიტის დროს.

### შრატის დაავადება

იმ პირებს, რომლებიც დიდი რაოდენობით იღებენ უცხო ცილებს (ანტიშრატი) შეიძლება 4-18 დღის შემდეგ განუვითარდეს საპასუხო რეაქცია (ინფექციების თითქოსდა გართულებების გარეშე გადატანის მიუხედავად). ტიპური შრატის დაავადებისათვის დამახასიათებელია ცხელება, გამონაყარი, ტკივილი კიდურებში, ლიმფური ჯირკვლების და ელენთის გადიდება. ჩვეულებრივ ეს სიმპტომები ერთ კვირაში ქრება.

შრატის დაავადებისას ზოგიერთ ქსოვილში ვითარდება ვასკულიტი (როგორც არტიოუსის რეაქციის დროს), მაგრამ ვითარდება აგრეთვე სისხლძარღვების გაფართოება, შეშუპება და გლუვი მუსკულატურის სპაზმი (როგორც ანაფილაქსიის დროს). თანმიმდევრობა ასეთია: დიდი რაოდენობით ანტიგენის ინექციის შემდეგ იწყება ანტიხეულების სინთეზი ანტიგენის და ანტიხეულების თანაარსებობის პირობებში წარმოიქმნება მათი ხსნადი კომპლექსები, რომლებიც იწვევს იმუნური პასუხის (ვასკულიტის ფორმით) განვითარებას და ქიმიური მედიატორების გათავისუფლებას შრატის დაავადების სიმპტომები ქრება, როცა ანტიგენი მთლიანად ელიმინირდება ორგანიზმიდან.

### იმუნური კომპლექსების დაავადებები

ანტიხეულებით განპირობებული ჰიპერსენსიბილობის ზოგიერთი რეაქცია ვითარდება ანტიგენ-ანტიხეულის ხსნადი კომპლექსების წარმოქმნის გამო. მთელი რიგი დაავადებები აღმოცენდება იმუნური კომპლექსების ქსოვილებში დაგროვების შედეგად, რაც ამ უკანასკნელთა დაზიანების მიზეზი ხდება, მაგრამ ასეთ შემთხვევაში ანტიგენის აღმოჩენა იშვიათად ხერხდება ასეთი დაავადების მაგალითია რევმატოიდური ართრიტი და



გლომერულონეფრიტი მოცირკულირე იმუნური კომპლექსები ბევრი დაავადების დროს აღმოჩენდება სისხლში ხოლმე: ვირუსებით და პარაზიტებით გამოწვეული ინფექციებიდან აუტოიმუნურ დაავადებებამდე (სისტემური წითელი მგლურა).

### წამლეუბის მიმართ ჰიპერსენსიბილობა

ამჟამად ჰიპერსენსიბილობის ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული მიზეზია სხვადასხვა სამკურნალწამლო საშუალება (ანტიბიოტიკები). იმისათვის, რომ წამლის მიმართ განვითარდეს ჰიპერსენსიბილობა, ეს წამალი კოვალენტურად უნდა შეუერთდეს ადამიანის ორგანიზმის ცილას და შეიძინოს ანტიგენის თვისებები ამის შედეგად განვითარებული ალერგიული რეაქცია ნაკლებად სპეციფიკურია, ვიდრე პაატენების შემთხვევაში. ამ კომპონენტებს შეუძლიათ როგორც ანტისხეულების გამომუშავების, ისე დაუყოვნებელი და დაყოვნებული ტიპის რეაქციების სტიმულირება. ამა თუ იმ წამლის მიმართ ჰიპერსენსიბილობის განვითარება დამოკიდებულია როგორც მემკვიდრულ მდგრადობაზე, ისე წამლის შეყვანის ხერხსა და ხანგრძლიობაზე, დოზებზე, ანტისხეულების გამომუშავების დონეზე და სხვა ფაქტორებზე.

ცილასთან შეერთებულ პენიცილინს შეუძლია გამოიწვიოს ანტისხეულებით განპირობებული ჰიპერსენსიბილობა და ადგილობრივი და ზოგადი ანაფილაქსია. თუ გაეთვალისწინებთ, რომ პენიცილინს იღებს მრავალი ადამიანი და ბევრ მათგანს წარმოექმნება IgE, გაგვიკვირდება, რომ ანაფილაქსიური რეაქციები ასე იშვიათია. ამ მოვლენას შემდეგი ახსნა შეიძლება მოუძებნოთ:

ბევრ ინდივიდს, რომლის ორგანიზმშიც ანტიპენიცილინური ანტისხეულები წარმოიქმნა, ასევე გამოუმუშავდებათ იგივე სპეციფიკურობის IgG, რომლებიც მბლოკირებულ როლს თამაშობენ.

მიაჩნიათ, რომ ბევრი სამკურნალო პრეპარატი მონაწილეობს აგრეთვე ციტოტოქსიკური ჰიპერმგრძობელობის რეაქციებშიც, რომლებიც ჰემატოლოგიური დარღვევების სახით გამოვლინდება ასე მაგ. ჰემოლიზური ანემიები შეიძლება განვითარდეს პენიცილინის, ფენაცეტინის, ქინიდინის ან სხვა პრეპარატების ერთროციტების ზედაპირთან დაკავშირების შედეგად. გამომუშავდება აუტოიმუნური

ანტისხეულები და ანტიგენ-ანტისხეულის შესაბამისი კომპლექსების ფორმირებას მოსდევს ჰემოლიზი.

ზოგიერთი პრეპარატი (მაგ. სედორმიდი ან ქინაქინა) ჰაპტენის სახით თრომბოციტებს უკავშირდება, იწვევს აუტოანტისხეულების წარმოქმნის სტიმულირებას, რომელთა ზემოქმედებასაც მოსდევს ჯერ თრომბოციტების აგრეგაცია, შემდეგ კი მათი ლიზიზი.

### უჯრედული ჰიპერსენსიბილობა და იმუნიტეტი

ძირითადი განსხვავებები ანტისხეულებით განპირობებულ და უჯრედებით განპირობებულ ჰიპერსენსიბილობას რეაქციებს შორის მოყვანილია მე-10 ცხრილში.

უჯრედული ჰიპერსენსიბილობის რეაქციები ვითარდება ანტიგენთან კონტაქტიდან 1-3 დღის შემდეგ, მათი გადაცემა შეიძლება არა შრატით, არამედ ლიმფოციტებით. რეაქცია გამოვლინდება ანთების სახით, რომელსაც თან ერთვის მონოციტური ინფილტრაცია. უჯრედებით განპირობებული ჰიპერსენსიბილობის რეაქციები მჭიდრო კავშირში არიან იმუნიტეტთან. ორივე ამ პროცესის ცენტრალური კომპონენტია სენსიბილიზებული T-ლიმფოციტები. უჯრედებით განპირობებული ჰიპერმგრძობელობა და დაყოვნებული ტიპის კანის ტესტები შეიძლება განვიხილოთ ტუბერკულოზის მიმართ ჰიპერმგრძობელობის მაგალითზე.

პოხის ფენომენი. თუ ტუბერკულოზით დაავადებულ ზღვის გოქს კანქვეშ შევუყვანთ ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებს, ინექციის ადგილას გამოვლინდება შემოფარგლული ნეკროზი. ამ მოვლენას კოხის ფენომენი ეწოდება. ეს ფენომენი ვითარდება როგორც კოცხალი მიკობაქტერიების, ისე ტუბერკულოზის (ტუბერკულოზის მიკობაქტერიების ფილტრატი) შეყვანის შედეგად აღნიშნული პრეპარატი იწვევს ადგილობრივ ანთებით რეაქციას, შეშუპებას, ლიმფოიდური უჯრედებით და მაკროფაგებით ინფილტრაციას, ჰემორაგიას, ლიმფური ჭირკვლების გადიდებას. ნეკროზირებული ქსოვილის დაშლის შემდეგ ვითარდება ნაწიბურა.

დაყოვნებული ტიპის ტანის რეაქცია. დაყოვნებული ტიპის კანის რეაქციის ტიპური მაგალითია სინჯი ტუბერკულინით. კანში ტუბერკულინის შეყვანას არ მოჰყვება რაიმე დაყოვნებული რეაქციის

განვითარება. რამდენიმე საათის შემდეგ იწყება კანის გაწითლება, შესიება, გამკვრივება; ამ მოვლენების ინტენსიობა მატულობს მომდევნო 24-28 საათის განმავლობაში: როცა რეაქცია კარგად გამოხატული ხდება, მისი ცენტრი უფერულდება, შემდეგ ვითარდება ჰემორაგია, რომელიც ნეკროზში გადადის. შეწითლება და შეშუპება მალე ქრება, ქსოვილის გამკვრივება კი რამდენიმე დღის ან კვირის განმავლობაში შენარჩუნდება. ჰისტოლოგიურად კანის სინჯი გამოიხატება სისხლძარღვების გაფართოებით, შეშუპებით და პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტებით ინფილტრაციით. შემდეგ იწყება ლიმფოციტური და მონონუკლეარული უჯრედებით ინფილტრაცია. ჰიპერმგრძობიარე ინდივიდებში ტუბერკულოზის კანის სინჯის ინტენსიობას არავითარი კავშირი არა აქვს სპეციფიკური ანტიბიოტიკების დონესთან. კანის დადებითი სინჯიანი ადამიანის ლიმფოციტური უჯრედების უარყოფითი სინჯიანი პირისათვის შეყვანას მოჰყვება ამ უკანასკნელის რეაქტიულობის შეცვლა.

უჯრედული ჰიპერსენსიბილობის პასიური ბადაბანა რეაქტიული ინდივიდების T-ლიმფოციტების არეაქტიული პირისათვის შეყვანის შედეგად ეს უკანასკნელი დროებით ჰიპერმგრძობიარე გახდება მოცემული ანტიგენის მიმართ. უჯრედული ჰიპერსენსიბილობის გადაცემა შეიძლება აგრეთვე T-ლიმფოციტების ექსტრაქტების საშუალებითაც. ამ სუბსტრატს ტრანსფერ-ფაქტორი ეწოდება.

ტრანსფერ-ფაქტორის თვისებები. ტრანსფერ-ფაქტორი იზუნური ლიმფოციტების სტაბილური დალიზაბელური ექსტრაქტიია. მისი მოლეკულური მასა 2000-ზე ნაკლებია ტრანსფერ-ფაქტორის ჰემოური ბუნება დადგენლი არ არის. ამ ფაქტორის ინექციიდან 2-7 დღის შემდეგ ვითარდება შენელებული ტიპის ჰიპერსენსიბილობა, რომელიც შეიძლება რამდენიმე თვის განმავლობაში შენარჩუნდეს. სპეციფიკური ანტიგენის მიმართ უჯრედული იზუნიტეტის მქონე დონორის 5\*10<sup>6</sup> ლიმფოციტის დალიზატი ტრანსფერ-ფაქტორის 1 ერთეულს წარმოადგენს. მასალას ხსნიან 1 მლ გამხსნელში და შეჰყავთ კანქვეშ.

ტრანსფერ-ფაქტორის აქტიუობის მექანიზმი ცნობილი არ

არის მას შეუძლია გადასცეს შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძობილობა ტუბერკულოზის, სტრეპტოკოკული ანტიგენების, ტრანსპლანტაციური ანტიგენების და სხვ. მიმართ.

ტრანსფერ-ფაქტორის შეყვანის შემდეგ უჩრედული იმუნიტეტის დეფექტის მქონე ზოგიერთ ავადმყოფს შეიძლება დროებით აღუდგეს უჩრედული რეაქციები და შენელებული ტიპის ჰიპერსენსიბილობა.

### უჯრედებით განპირობებული ჰიპერსენსიბილობის ინდუცირება

შენელებული ტიპის ჰიპერსენსიბილობის განვითარებას ხელს უწყობს უჩრედების ზედაპირზე ფიქსირებული ან ლიპიდებთან შერეული ანტიგენის მცირე დოზების შეყვანა. ასეთ ლიპიდებს აღიუვანტები ეწოდება.

ტუბერკულოზის მიმართ მგრძობილობა შეიძლება განვითარდეს *Mycobacterium tuberculosis* ან პარაფინთან ან ფრეინდის სრულ აღიუვანტთან. შერეული ტუბერკულოზის მცირე დოზების შეყვანის შედეგად ანტიგენის დიდი რაოდენობით შეყვანის შემთხვევაში ჰიპერსენსიბილობა სუსტად გამოვლინდება, ადგილი აქვს ანტისხეულებით განპირობებულ იმუნურ პასუხს. მცირე ზომის ანტიგენ-დეტერმინანტები (ჰაპტენები) იწვევს ანტისხეულებით განპირობებული პასუხის სტიმულირებას; უჩრედული რეაქციის განვითარებისათვის საჭიროა უფრო რთული სტრუქტურები. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, რეაქციები, რომლებიც განსაზღვრავს უჩრედული იმუნიტეტის სპეციფიკურობას, დამოკიდებულია მტარებლის (შლედერის) ბუნებაზე.

უჩრედებით განპირობებული რეაქციის პირველი ეტაპი მაკროფაგების მიერ ანტიგენის შთანთქმა და მისი შემდგომი დაკავშირება T-ლიმფოციტების რეცეპტორებთან. ამ კონტაქტის შემდეგ იწყება ლიმფოციტების პროლიფერაცია და ისინი სენსიბილიზებული ხდებიან.

ასეთი სენსიბილიზებული ლიმფოციტების ანტიგენთან განმეორებით კონტაქტის დროს. ჰიპერსენსიბილობის განვითარებისათვის საჭიროა T-ლიმფოციტების ძლიან მცირე რაოდენობა ეს სენსიბილიზებული T-ლიმფოციტები ზემოქმედებას ახდენენ

დანარჩენ ლიმფოციტებსა და მაკროფაგებზე, რის შედეგაც ეს უკანასკნელნი გამოიმუშავებენ უჯრედებით განპირობებული რეაქციებისათვის დამახასიათებელ უჯრედულ ინფილტრატებს. უჯრედული ჰიპერმგრძობლობის რეაქციის ეს და სხვა ეფექტები განპირობებულია მედიატორების (ლიმფოკინინების) გათავისუფლებით.

მაკროფაგებზე მოქმედებს რაპდენიმე მედიატორი: ქმოტაქსისის ფაქტორი იზიდავს მონოციტებს, რომლებიც შემდეგ მაკროფაგებად გარდაიქმნებიან; აგრეგაციის ფაქტორი *in vitro* იწვევს სუსპენდირებული მაკროფაგების აგრეგაციას; მიგრაციის დამთრგუნველი ფაქტორი თრგუნავს მაკროფაგების მიგრაციას.

პოლიმორფულბირთვიან ლეიკოციტებზე მოქმედი მედიატორებია: ლეიკოციტების დამთრგუნველი ფაქტორი - თრგუნავს პოლიმორფულ ბირთვიან ლეიკოციტების მიგრაციას, მოქმედებით ჰგავს მაკროფაგების მიგრაციის დამთრგუნველ ფაქტორს, მაგრამ ქიმიური ბუნებით მასგან განსხვავდება. ქმოტაქსისის ფაქტორები - ამორჩევითად მოქმედებენ პოლიმორფულბირთვიან ლეიკოციტებზე, ბაზოფილებზე და ეოზინოფილებზე;

ლიმფოციტებზე მოქმედი მედიატორებია: ბლასტოგენური (მიტოგენური) ფაქტორი, რომლის ზემოქმედებითაც ლიმფოციტები გარდაიქმნებიან დიდი ზომის ბლასტ-უჯრედებად, ტრანსფერ-ფაქტორი.

უჯრედების კულტურებზე ან ვირუსებზე მოქმედი მედიატორებია: ლიმფოტოქსინი, რომელიც იწვევს მრავალი ტიპის უჯრედების ლიზის და ინტერფერონი, რომელიც უჯრედებში ვირუსის რეპლიკაციას თრგუნავს.

## უჯრედული ჰიპერსენსიბილობის ან იმუნიტეტის დასაღბენი ტესტები

ბანის სინჯები. კანის სინჯების საშუალებით შეიძლება დავადგინოთ უჯრედებით განპირობებული ჰიპერსენსიბილობა ბევრი ანტიგენის მიმართ. პრაქტიკულად ჯანმრთელი ადამიანების დიდი ნაწილი შენელებული ტიპის ჰიპერსენსიბილობის დადებით რეაქციას იძლევა კანდიდოზის, ტრიქოფიტიების, პაროტიტის ვირუსის, სტრეპტოკოკების ანტიგენებით და ტუბერკულინით ჩატარებულ კანის სინჯებზე.

უჯრედული ჰიპერსენსიბილობის შესაძლებლობის დასადგენი ტესტები. ჯანმრთელი ადამიანის კანზე ლიპიდებში გახსნილი მარტივი ქიმიური ნივთიერებების დაწვეთების შედეგად ვითარდება უჯრედული ტიპის ჰიპერმგრძობელობა კანზე აწვეთებენ აცეტონში გახსნილ 1% დინიტროქლორობენზოლს ან დინიტროფტორბენზოლს (DNFB ან DNCB), ტოვებენ 24 საათი და შემდეგ გადარეცხავენ წყლით. კანის იმავე უბანში იგივე ნივთიერების 0,03-0,1% ხსნარის დაწვეთების შემთხვევაში 7-14 დღის შემდეგ ვითარდება ადგილობრივი შენელებული ტიპის რეაქცია, რაც მიუთითებს ამ ინდივიდის უნარზე, გაღიზიანებაზე უპასუხოს სრულყოფილი უჯრედული ჰიპერსენსიბილობით.

### ლიმფოციტური უჯრედების პასუხის შეფასება

ლიმფოციტების ბლასტ-ტრანსფორმაცია. როგორც უკვე აღნიშნული იყო, სენსიბილიზებული ლიმფოციტები სპეციფიკურ ანტიგენ თან კონტაქტის შემდეგ გარდაიქმნებიან დიდი ზომის ბლასტ-უჯრედებად (მათი რაოდენობა და შეფარდება შეიძლება განისაზღვროს), რომლებშიც მომატებულია დნმ-ის სინთეზი (საზღვრავენ დნმ-ში ნიშნულ თიმიდინის ჩართვას). მაგრამ ასეთ სპეციფიკურ ბლასტ-ტრანსფორმაციას განიცდის ლიმფოციტების მცირე რაოდენობა. T-ლიმფოციტების უმეტესობა ბლასტ-ტრანსფორმირდება არასპეციფიკურად ისეთი მიტოგენების ზემოქმედებით, როგორიცაა კონკანავალინი და ფიტოჰემაგლუტინინი (პარკოსანი მცენარეების ექსტრაქტები).

მატრისუბაბის მიგრაციის დათრგუნვის ფაქტორი წარმოიქმნება ანტიგენისადმი სენსიბილიზებულ ლიმფოციტებზე ამ ანტიგენის ზემოქმედების შედეგად. ეს ფაქტორი თრგუნავს ზღვის გოქის პერიტონეუმის მაკროფაგების სისხლძარღვში მიგრაციას.

როზემატების წარმოქმნა. ცხერის ერთროციტებთან ინკუბირების შემთხვევაში ლიმფოციტები წარმოქმნიან როზეტებს. თუმცა ამ მოვლენის მექანიზმი საბოლოოდ გამოკვეული არ არის, ის საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ რეცირკულირებადი ლიმფოციტების რაოდენობა, რომელთაც ეს უნარი გააჩნიათ. აღინიშნება კარგად გამოხატული კორელაცია როზეტების

წარმოიქმნის უნარსა და T-ლიმფოციტების მიერ მკაცროფაგების ზეგავლენის დამორგუნველი ფაქტორის გამოშვებებს შორის.

### ინფექციური ალერგია

(უჯრედული ჰიპერსენსიბილობის გამომწვევება ინფექციური დაავადებების დინამოსტიკაში)

არაერთი ინფექციური დაავადების მიმდინარეობის პროცესში ვითარდება უჯრედული ჰიპერსენსიბილობა. შენელებული ტიპის კანის რეაქციის დადგმა მნიშვნელოვანად ეხმარება დიაგნოსტიკას. კანის დადებითი სინჯი იმაზე მიუთითებს, რომ ინდივიდულურად აღრეც პქონდა კონტაქტი გარკვეულ ანტიგენთან. კანის სინჯი ეტოლოგიის შესახებ განსაკუთრებით სარწმუნო ინფორმაციას იმ შემთხვევაში გვაძლევს, როცა უარყოფითი სინჯი დადებითად იცვლება დაავადების პროცესში. სისხლის გადასხმის დროს შეიძლება მოხდეს ჰიპერსენსიბილობის გადაცემა სენსიბილიზებულ ლიმფოციტებთან ერთად. ბევრი დაავადების მიმდინარეობის ბოლო სტადიაზე კი ზოგადი რეაქტიულობა ეცემა (ანერგია). მსგავსი ანერგია აღენიშნება ბავშვებს გამონაყარის განვითარების დროს (წიფელა, ჩუტყვავილა); შესაბამისად, ასეთი ინფექციით დაავადების დროს ტუბერკულოზის მიმართ დადებითსინჯიან ბავშვს დროებით შეიძლება უარყოფითი სინჯი პქონდეს ანერგია ვითარდება აგრეთვე სარკოიდოზის, ლიმფოგრანულომატოზის და სხვა სიმსივნის, ურემიის დროს უჯრედული ჰიპერსენსიბილობის და იმუნიტეტის მკვეთრად გამოხატული დეპრესია ვითარდება კორტიკოსტეროიდების დიდი დოზებით ან იმუნოდეპრესანტებით მკურნალობის დროს.

ბაქტერიული ინფექციები. კანის სინჯები გამოიყენება ტუბერკულოზის, ტულარემიის, ჯილეხის, ბრუცელოზის, ქოთაოს, ქლამიდიებით გამოწვეული ინფექციების დიაგნოზის დასადასტურებლად დაავადების მიმდინარეობის პროცესში.

სოკოვანი გამომწვეული დაავადებები. შენელებული ტიპის ჰიპერსენსიბილობა ვითარდება თითქმის ყველა დროს მიკოზის დროს. კანის სინჯებით შეიძლება რეტროსპექტული დიაგნოზის დასმა ჯანმრთელი მოზრდილების უმეტესობას გააჩნია დადებითი კანის სინჯი Candida გვარის სოკოების ანტიგენზე; უარყოფითი

სინჯი მუთითებს იმუნური სისტემის დეფექტზე;

**ჰელმინთოზები.** მრავალი პარაზიტული დაავადების დროს (ტრიქინელოზი, ფლარიდიოზი, ასკარიდოზი) გამოშვების ექსტრაქტის კანზე აპლოკაციას მოსდევს დაუყოვნებელი ტიპის რეაქციის განვითარება. ზოგჯერ, განსაკუთრებით ექინოკოკოზის დროს, შეიძლება ღიაგროზის დამა შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის რეაქციის საფუძველზე. იყენებენ ცისტებიდან მიღებულ გამთბარ სითხეს (კაზონის რეაქცია).

**დაუყოვნებელი და დაყოვნებული ტიპის ჰიპერსენსიბილიზაციის კომბინირება.** კანის სინჯებისათვის გამოყენებული ბევრი ინფექციური აგენტის პრეპარატი იძლევა როგორც უჯრედებით, ისე ანტისხეულებით განპირობებულ ჰიპერსენსიბილობას, რაც, ჩვეულებრივ, ასეთ პრეპარატებში მრავალი ანტიგენის არსებობით არის განპირობებული.

### უჯრედებით განპირობებული რეაქციები და ინფექციების მიმართ მდგრადობა

უჯრედულ რეაქციებს უდიდესი მნიშვნელობა გააჩნიათ ბაქტერიული ინფექციების უმეტესი ნაწილისაგან დაცვაში. გამოჯანმრთელების პროცესში ადგილი აქვს უჯრედული რეაქციის და ანტისხეულების მოქმედების კოოპერირებას, მაგალითად ოფსონინები ხელს უწყობს ფაგოციტოზს. უჯრედული რეაქციების ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი დანიშნულებაა მაკროფაგების აქტივირება - სენსიბილიზებული T ლიმფოციტები იწვევენ მაკროფაგების აქტივირებას და ააქტივებენ ფაგოციტოზის და ფაგოციტირებულ აგენტის უჯრედშიდა მონელების პროცესებს.

### ტრანსპლანტაციური იმუნიტატი

სისხლის ABO ჯგუფების ანტიგენები ტრანსპლანტაციურ ანტიგენებს წარმოადგენენ, მაგრამ ქიმიური ბუნებით ისინი ნახშირწყლებია. დანარჩენი ტრანსპლანტაციური ანტიგენების უმეტესობა უჯრედთა მეშრანების გლიკოპროტეინებისაგან შედგება. ცნობილია, რომ ცხოველს შეიძლება გადაუწერგოთ თავისივე კანის ნაჭერი, მაგრამ იგივე სახეობის სხვა ცხოველისაგან აღებულ



ტრანსპლანტატს ის მოიშორებს. საკუთარი ორგანიზმიდან აღებულ ტრანსპლანტატს აუტოტრანსპლანტატი ეწოდება, იგივე სახეობის სხვა ორგანიზმიდან აღებულ ტრანსპლანტატს კი - ალოტრანსპლანტატი (ჰომოტრანსპლანტატი). იზოტრანსპლანტატს უწოდებენ გენეტიკურად იდენტური სხვა ორგანიზმიდან (მაგ. ერთი კვერცხუჯრედისგან განვითარებული ტყუპები) აღებულ ტრანსპლანტატს (იზოტრანსპლანტატი, როგორც წესი, შეხოცრდება). პეტეროტრანსპლანტატი (ქენოტრანსპლანტატი) არის სხვა სახეობის ინდივიდიდან აღებული ტრანსპლანტატი მას ორგანიზმი ყოველთვის მოიშორებს. ასეთი ტრანსპლანტატი თავიდან კარგად მარაგდება სისხლით, მაგრამ მე-11-მე-14 დღიდან სისხლის მიმოქცევა ირღვევა და ტრანსპლანტატში გროვდება მონონუკლეარები. ამის შედეგად იწყება ნეკროზი.

ჰომოტრანსპლანტატის მოშორებაში გადამწყვეტ როლს თამაშობს უჯრედული რექციები და იმუნოკომპეტენტური T - ლიმფოციტები. იგივე დონორიდან ტრანსპლანტატის ხელშეორად გადანერგვის შემთხვევაში მოშორების რეაქცია უფრო სწრაფად - 5-6 დღეში ვითარდება ტრანსპლანტატის მოშორება ხორციელდება ყველა ძუძუმწოვარის უჯრედებში არსებული ტრანსპლანტაციური (HLA) ანტიგენების გამო. ამ ანტიგენების სინთეზს აკონტროლებს ჰისტოშეთავსებადობის (HLA) გენები ტრანსპლანტაციური ანტიგენების რაოდენობა ძლიან დიდია ამიტომ ორი შემთხვევითი ინდივიდუუმის ჰისტოშეთავსებადობის ალბათობა პრაქტიკულად უმნიშვნელოა. ეს ალბათობა შედარებით დიდია ერთი ოჯახის წევრებისა და ნათესაეებისათვის. არსებობს სხვადასხვა მეთოდთა ჰისტოშეთავსებადობის ხარისხის შესაფასებლად (მაგ. ლეიკოციტების შერეული კულტურის, ლეიკოციტების ციტოტოქსიკურობის მხედვით ჰისტოშეთავსებადობის ანტიგენების ტიპირების ტესტები).

### სიმსივნეების საწინააღმდეგო იმუნოთერაპია

ცხოველებში სიმსივნეების წინააღმდეგ ვითარდება სხვადასხვა ხარისხის რეზისტენტობა, რომლის დემონსტრირებაც შეიძლება ექსპერიმენტულად, მაგრამ სიმსივნური ზრდის დართგუნვისათვის ეს რეზისტენტობა საკმარისი არ არის.

უჯრედების ავთვისებიანი გადაგვარების დროს მათ ზედაპირზე წარმოიქმნება ახალი ანტიგენები, რომელთა გამოც ადამიანის იმუნური სისტემა მათ აღიქვამს, როგორც "უცხოებს". უჯრედებით განპირობებული იმუნური პასუხის რეაქციების მეშვეობით ორგანიზმში ებრძვის ამ "უცხო" უჯრედების პროლიფერაციას. შესაძლებელია, ზოგიერთი ახლად წარმოქმნილი სიმსივნური უჯრედების კლონები ამ სისტემის მიერ ეფექტურად ითრგუნებიან. სიმსივნის ანტიგენები იწვევს აგრეთვე სპეციფიკური ანტისხეულების წარმოქმნის სტიმულირებას. ზოგიერთ მათგანს ციტოტოქსიკური თვისებები გააჩნია. ზოგიერთი მათგანი კი მონაწილეობს უჯრედებით განპირობებული იმუნური რეაქციების შედეგად სიმსივნური უჯრედების ამოცნობაში.

ექსპერიმენტულად დადასტურებულა, რომ ადამიანთა სიმსივნური უჯრედების ზედაპირზე არსებობს ახალი ანტიგენები, რომელთა წინააღმდეგაც ორგანიზმი გამოიმუშავებს ციტოტოქსიკურ ანტისხეულებს და ფორმირდება უჯრედული ჰიპერსენსიბილობა.

### იმუნოდეფიციტები

იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები უკავშირდება იმუნური სისტემის თანდაყოლილ ან შეძენილ დეფექტებს, რომელთა შედეგადაც ორგანიზმი სრულყოფილად ვერ ახორციელებს ჰუმორული ან უჯრედული იმუნიტეტის რეაქციებს.

თანდაყოლილი (პირველადი) იმუნოდეფიციტები, როგორც წესი, ადრეული ბავშვობის ასაკში გამოვლინდება და ხშირად სიცოცხლესთან შეუთავსებელია აჩიან. როგორც წესი, მათი მიზეზია გენეტიკურად დეტერმინებული დარღვევები იმუნური სისტემის ფორმირების სხვადასხვა ეტაპზე. ღერძული უჯრედების ფორმირების დარღვევას მოჰყვება ჰემო - და ლიმფოპოეზის სრული აპლაზია. შეიძლება დაირღვეს ღერძული უჯრედების დიფერენცირება. T- და B-ლიმფოციტებად არაიშვიათად აღინიშნება T- ან B- სისტემის ნაწილობრივი დისფუნქცია (T- სისტემაში პროდუქციის ან დიფერენცირების ეტაპზე, B- სისტემაში - B- უჯრედების პლაზმურ უჯრედებად დიფერენცირების ან იმუნოგლობულინების სინთეზის ეტაპზე).

შექნილი (მეორადი) იმუნოდეფიციტები მძიმე ანთებითი პროცესების, ზოგიერთი ინფექციური დაავადების, სიმსივნეების, დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვის, სიმსუქნის, დიაბეტის და სხვა თანმხლებია და, როგორც წესი, არ უკავშირდებათ რაიმე გენეტიკურ დეფექტს.

შექნილი იმუნოდეფიციტის ერთ-ერთ ფორმას იწვევს ადამიანის ვირუსული იმუნოდეფიციტის, ე. წ. შიდსის ვირუსი, რომელიც არჩევითად აზიანებს T- სისტემას.

იმუნური სისტემის შექნილი იზოლირებული დაზიანებები ხშირად მხოლოდ ავადმყოფის იმუნური სტატუსის გამოკვლევისას ვლინდება, ასეთ ავადმყოფებს ახასიათებთ ჩირქოვანი და სოკოვანი ინფექციებისაკენ მიდრეკილება, ინფექციური აგენტის ხანგრძლივი პერსისტირება ორგანიზმში, მტარებლობა, პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების მიმართ მდგრადობის შემცირება.

იმუნური სისტემის დეფექტი ავთვისებიანი სიმსივნეების ზრდის, ალერგიული და აუტოიმუნური დაავადების განვითარების ერთ-ერთ ფაქტორად ითვლება.

### აუტოიმუნური დაავადებები

დაბადების მომენტისათვის არსებობს იმუნური ტოლერანტობა თვალის ბროლის, ხრტილის, თავის ტვინის, სათვისლეების, ფარისებრი ჭირკვლის ქსოვილებისადმი, რომელთაც ემბრიონული განვითარების პერიოდში კონტაქტი არ ჰქონიათ იმუნურ სისტემასთან. მათი იზოლაციის დარღვევის შემთხვევაში (ტრავმა, ანთება და სხვ.) ამ ქსოვილების აუტოანტიგენებმა შეიძლება გამოიწვიოს აუტოიმუნური დაავადებები.

აუტოიმუნური დაავადებების განვითარების მიზეზი უფრო ხშირად იმუნური ტოლერანტობის დარღვევაა. ეს მდგომარეობა შეიძლება სხვადასხვა ეგზო- და ენდოგენური ფაქტორით იყოს გამოწვეული: ინფექციური ანტიგენები (სტრეპტოკოკები, ჰეპატიტის ვირუსები და სხვა) ტრავმები (დამწვრობა, მოყინვა, მაიონიზებული რადიაცია), ნივთიერებათა ცვლის (დიაბეტი, ათეროსკლეროზი) და სისხლმომარაგების დარღვევები.

აუტოანტიგენების მიმართ იმუნური ტოლერანტობის დარღვევა

შეიძლება გამოწვეული იყოს ორგანიზმში ეგზო- და ენდოგენური წარმოშობის ჯვარედინად მორეაგირე ანტიგენების გაჩენით. ასეთებია მიკრობების და აგრეთვე ორგანიზმის ცილებთან სამკურნალო პრეპარატების შეერთების შედეგად წარმოქმნილი ჯვარედინად მორეაგირე ანტიგენები. მაგალითად სტრეპტოკოკების და ადამიანის ბევრი ჭოვილის (მიოკარდიუმი, კანი, სინოვიური სითხე, თირკმლის ჯორგლების მემბრანა) ანტიგენებს საერთო ლეტერმინანტული ჯგუფები გააჩნიათ, რის გამოც სტრეპტოკოკული ინფექცია ხშირად რთულდება ისეთი აუტოიმუნური დაავადებებით, როგორებიცაა რემემატიზმი და გლომერულონეფრიტი, კლებსიელების და ნეისერიების ჯვარედინად მორეაგირე ანტიგენებს აგრეთვე შეიძლება გარკვეული მნიშვნელობა ჰქონდეთ ინფექციურ-ალერგიული ფორმის ბრონქული ასთმის პათოგენეზში გარდა ამისა, მიკროორგანიზმების პოლინუკლეოტიდებს და ლიპოპოლისაქარიდებს შეუძლიათ გამოიწვიონ B-ლიმფოციტების არასპეციფიკური სტიმულირება ისინი თავისუფლებიან T-სუპრესორების კონტროლისაგან და იწყებენ აუტოანტიისხეულების პროდუცირებას აუტოანტიისხეულების მასინთეზებელი B-უჯრედების კლონები შეიძლება სხივური დაავადების დროსაც წარმოიშვან, ერთ-ერთი ჰიპოთეზის თანახმად, აუტოანტიისხეულების მპროდუცირებელი B-ლიმფოციტების წარმოქმნა T-სუპრესორების თანდაყოლილი ან შეძენილი ნაკლოვანების შედეგია.

აუტოანტიისხეულებს ციტოტოქსიკური და ციტოლიზური აქტივობა ახასიათებს.

### ანტიმიკრობული ჰიმიოთერაპია

ინფექციური დაავადებების სამკურნალოდ ზოგიერთი ჰიმიური საშუალებები (მაგ. ჭინაქინა) გამოყენებოდა უძველესი დროიდან. მაგრამ, ჰიმიოთერაპიის მეცნიერული საფუძვლების განვითარება დაკავშირებულია პულ ერლობის სახელთან. მან პირველმა ჩამოყალიბა სელექციური ტოქსიკურობის პრინციპები, გამოავლინა პარაზიტსა და სამკურნალო საშუალებების შორის ჰიმიური ურთიერთქმედების სპეციფიკურობა და წამლების მიმართ გამოშწვევის მდგრადობის განვითარების შესაძლებლობა. მანვე მოგვაწოდა მკურნალობის კომბინირებული მეთოდები. ასეთი მდგრადობის თავიდან ასაცილებ-

ცხრილი №11  
იმუნოდეფიციტების მავალითები

ძარღვი	ეჭვების ფონები		მხარეთი გამოვლენა
	B	T	
თანყოფილი დასელობულებები (ჩატონის დაუფება)	+		პასუხი ეჭვების არ არსებობა ანუ ჯდის იმუნოლოგების ფუნქცია იმუნოციტების დაზიანება
ტანხილი სპორტობულებები სეპტეში	+		პოტენცია სპორტობულებები
იმუნოლოგების სიანსიური ფუნქცია (IgA, IgM ან IgG)	+	(-)	IgA, IgM ან IgG ჯდის იმუნოლოგების სიანსიური ეჭვების არსებობა ეჭვები იმუნოციტების დაზიანება
თმების სიანსიური (თი პრეტის სინფოზის)		+	იმუნოლოგების დაზიანება სიანსიური ფუნქცია სეპტეში იმუნოციტების დაზიანება ეჭვები იმუნოციტების დაზიანება
იმუნოლოგიური ანკოზი და ციანსიური ბიონი			იმუნოლოგების ფუნქცია დაზიანება იმუნოციტების დაზიანება
თრანსციტოზები და ვიზუალური იმუნოლოგიური (სისკო-ოლფრატის სინფოზის)	+	+	
თმების სიანსიური ფუნქცია (თი პრეტის სინფოზის)	+	+	იმუნოლოგების ფუნქცია დაზიანება იმუნოციტების დაზიანება

ლად. მისი შრომის შედეგად XX საუკუნის დასაწყისში შეიქმნა დარიშხანსემცველი პრეპარატები (სალვარსანი, ნეოსალვარსანი), რაც ქიმიოთერაპიის ფაქტიურად პირველ მიღწევად მოგვევლინა.

ანტიბიოტობული თერაპიის განვითარების ახალი ეტაპი დაიწყო 1932 წლიდან ლოგმაკის მიერ სულფანილამიდების აღმოჩენით.

სულფანილამიდები საკმაოდ ეფექტური აღმოჩნდნენ სტრეპტოკოკული ინფექციების წინააღმდეგ ბრძოლაში. შემდგომში სხვადასხვა ქვეყნებში სინთეზირებული იქნა სხვა სულფანილამიდები - სულფიდიანი, დისულფანი, ნორსფულფაზოლი და სხვა პრეპარატები კლინიკური გამოყენება ჰპოვა აცეტამიდის სულფანილამიდურმა ნაერთებმა (უროსულფანი, სულფამონომეტოტოქსინი, სულფალიმიტოქსინი). სულფანილამიდების ანტიბაქტერიული მოქმედების მექანიზმი ეყარება მათ თვისებას დააბრკოლონ პარაამინობენზოის მჟავის (პაბმ) ჩართვა ფოლიუმის მჟავაში ამიტომაც სულფანილამიდები აელენენ სპეციფიკურ მოქმედებას მხოლოდ იმ ბაქტერიებზე, რომლებიც თვითონ ახდენენ ფოლიუმის მჟავის სინთეზს.

სულფანილამიდების მოქმედების მექანიზმის ახსნამ განაპირობა ისეთი პრეპარატების ძიება, რომლებიც დააბრკოლებდნენ მიკრობთა ზრდის სხვა ფაქტორების (ბიოტინი, ნიკოტინის მჟავა, თიამინი, რიბოფლავინი და სხვა) სინთეზს.

ამჟამად ცნობილი ანტიმეტაბოლიტები შეიძლება დაიყოს შემდეგ ჯგუფებად: ვიტამინების ანალოგები (სულფანილამიდები), ამინომჟავების ანალოგები, აზოტოვანი ფუძეების ანალოგები (თიურაცილი, ფტორურაცილი, იოდურაცილი და სხვა). მაგრამ ანტიმეტაბოლიტებმა ვერ ჰპოვეს ფართო კლინიკური გამოყენება ინფექციური დაავადებების ქიმიოთერაპიაში, ვინაიდან ისინი აბრკოლებენ ისეთი პროდუქტების წარმოქმნას, რომლებიც აუცილებელია როგორც ბაქტერიებისათვის, ისე ადამიანის უჯრედებისათვის.

1940 წ. ჩინმა და ულორემ დაადგენეს, რომ ფლემინგის მიერ 1929 წ. აღმოჩენილი პენიცილინი (*Penicillium notatum*-ის კულტურის ფილტრატი) ეფექტურ საკურნალო საშუალებას წარმოადგენდა. შემდგომი გამოკვლევები მიმართული იყო მიკრობული წარმოშობის ანტიმიკრობული ნივთიერებების

(ანტიბიოტიკები) ქიებისავენ. 1943 წ. ვაქსმანმა ნიადაგის აქტინომიცეტებიდან მიიღო სტრეპტომიცინი, რაც ახალი ერის დასაწყისი იყო ტუბერკულოზთან ბრძოლის საქმეში. შემდგომში მიიღეს ტეტრაციკლინები, ლევომიცეტინი (ქლორამფენიკოლი) და სხვა ანტიბიოტიკები. თავიდან ანტიბიოტიკებს ამზადებდნენ კულტურალური სითხის გაფილტვრით და კონცენტრირებით, მოგვიანებით კი მოხდა ზოგიერთი მათგანის ხელოვნურად სინთეზირება.

ანტიბიოტიკების აღმოჩენამ გარდატეხა შეიტანა ინფექციური დაავადებების მკურნალობის საქმეში. ძალზე მკვეთრად დაეცა სიკვდილიანობა, ხოლო ზოგიერთი დაავადებების დროს კი, მკურნალობის დროულად და სწორად ჩატარების შემთხვევაში, საერთოდ ნულამდე დავიდა. განსაკუთრებული ეფექტი აღმოაჩნდა სტრეპტომიცინით ტუბერკულოზის მკურნალობას.

ანტიბიოტიკების კლასიფიკაცია ხდება მიღების წყაროს, ქიმიური შემადგენლობის, მოქმედების მექანიზმის, მიკრობის უჯრედზე მოქმედების ტიპის და სპექტრის მიხედვით.

მიღების წყაროს მიხედვით ანტიბიოტიკ ზი შეიძლება გაიყოს შემდეგ ჯგუფებად:

1) სოკოებიდან მიღებული ანტიბიოტიკები. სოკოები ანტიბიოტიკების აქტიური პროდუქტენტებია, მაგ. *Penicillium*-ის გვარის ზოგიერთი წარმომადგენელი. ყველაზე აქტიური პრეპარატი მიღებული იყო *Penicillium chrysogenum* -დან.

2) აქტინომიცეტებიდან მიღებული ანტიბიოტიკები. ნიადაგში მობინადრე აქტინომიცეტების დაახლოებით 50% ანტაგონისტი და ანტიბიოტიკური ნ-ბის პროდუცენტია, *Actinomyces glaucosporus* -იდან. 1943 წელს ამერიკელმა მეცნიერმა ვაქსმანმა მიიღო სტრეპტომიცინი. *Actinomyces venezuelae*-დან მიიღეს ქლორამიცეტინი, *Actinomyces aureofaciens*-დან - აუროგომიცინი (ბიომიცინი), *Actinomyces canamyceticus* -იდან - კანამიცინი და სხვა. სულ აქტინო-მიცეტებიდან მიღებულია 500-მდე ანტიბიოტიკი, მაგრამ პრაქტიკაში გამოიყენება რამდენიმე ათეული.

3) ბაქტერიებიდან მიღებული ანტიბიოტიკები ნაკლებად ფართო ჯგუფს ქმნიან. მათგან პრაქტიკული გამოყენება ჰქონდათ გრამიცილინს

და გრამიციდინ C-ს, რომლებიც მიიღეს *B. brevis*-დან, *Serratia marcescens*-იდან - პროდინოზანი, *B. subtilis*-დან სუბტილინი, *B. polymyxa*-დან მიიღეს პოლიმიქსინი, რომელიც გამოიყენება პრაქტიკაში.

4) ცხოველთა ქსოვილებიდან მიღებული ანტიბიოტიკები თევზების ქსოვილებიდან მიიღეს ანტიბიოტიკი ეკმოლინი, რომელიც სხვა ანტიბიოტიკებთან ერთად იხმარება პრაქტიკაში.

5) მცენარეებიდან მიღებული ანტიბიოტიკები (ფიტონციდები). ფიტონციდები 1928 წელს აღმოაჩინა ბ. ტოკინმა. ეს ნივთიერებები ჭიმურის შემადგელობის თავისებურებათა გამო ძლიერ არამდგრადნი არიან, რაც აძნელებს მათგან სტანდარტული პრეპარატების დამზადებას. მიუხედავად ამისა, ფიტონციდების, როგორც სამკურნალო საშუალებების პერსპექტიულობა ექვს არ იწვევს.

ანტიბაქტერიული მოქმედების მექანიზმის მიხედვით ანტიბიოტიკები იყოფა 4 ჯგუფად:

1) უჯრედის კედლის სინთეზის სპეციფიკური ინჰიბიტორები: პენიცილინები, ცეფალოსპორინები, რისტომიცინი, გრამიციდინი.

2) უჯრედული მემბრანის მოლეკულური ორგანიზაციისა და ფუნქციის დაზარდვები: პოლიმიქსინები, სოკოების საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკები (ნისტატინი, ლევორინი, ამფოტერიცინი B).

3) ცალის სინთეზის ინჰიბიტორები: ლევომიციტინი, ტეტრაციკლინები, ლინკომიცინი, ფუზიდინი, მაკროლიდები (ერითრომიცინი, ოლეანდომიცინი), ამინოგლიკოზიდები (სტრეპტომიცინი, კანამიცინი, ნეომიცინი, გენტამიცინი და სხვა).

4) დნმ-ის და რნმ-ის სინთეზის ინჰიბიტორები: რიფამპიცინი (ბენემიცინი), ნოვობიომიცინი, ტრიმეტროპრინი.

პირველი ჯგუფის ანტიბიოტიკების ზემოქმედება მიმდინარეობს რამდენიმე ეტაპად: პრეპარატის აქტიური საწყისის შეკავშირება უჯრედის რეცეპტორებთან, ტრანსპეპტიდაზური რეაქციის ინჰიბირება და პეპტიდოგლიკანის სინთეზის ბლოკირება, უჯრედის კედლის აუტოლიტიკური ფერმენტის ინჰიბიტორის ინაქტივაცია, რაც ააქტიურებს ლიზისურ ფერმენტებს და ხდება უჯრედის ლიზისი.

მეორე ჯგუფის ანტიბიოტიკები აზიანებენ ციტოპლაზმურ მემბრანას, რომელიც გამავალი ხდება პურინებისა და



პირიმიდინებისათვის; ცილებიც სტოვებენ უჯრედს, რაც იწვევს მის სიკვდილს.

მესამე ჯგუფის ანტიბიოტიკები ბაქტერიის რიბოსომების სუბერთეულებზე ზემოქმედებით არღვევენ ცილების სინთეზს.

ა. ამინოგლუკოზიდები. მათი მოქმედების მექანიზმიც რამდენიმე ეტაპად ხორციელდება: ამინოგლუკოზიდის შეკავშირება სპეციფიკურ რეცეპტორებთან - მიკრობის რიბოსომის 30S სუბერთეულის ცილასთან; პეპტიდოწარმოქმნის ნორმული აქტივობის ბლოკირება; რიბოსომის გამოცნობის უბანზე ინფორმაციული რნმ-ის სიგნალის არასწორი წაკითხვა და პეპტიდში შეცდომითი ამინომჟავის ჩართვა; პოლისომების დაშლა ცალკეულ "მონოსომებად", რომელიც არ შეუძლიათ ცილის სინთეზი. ყოველივე ამას მოკვება უჯრედის სიკვდილი. ეს პროცესი შეუქცევადია.

ბ. ტეტრაციკლინები უერთდება: მიკრობული რიბოსომის 30S სუბერთეულს, თრგუნავს ცილების სინთეზს დატვირთული ამინოცილტრანსპორტული რნმ-ის მიმაგრების ბლოკირების საშუალებით. ეს პროცესი ჩვეულებრივი ინჰიბირებაა, რომელიც მოიხსნება წამლის მოცილებისას.

ბ. ლეპტომიციტინი (ქლორამფენიკოლი) ემაგრება რიბოსომის 50S სუბერთეულს. იგი თრგუნავს მზარდ პეპტიდურ ჯაჭვში ახალი ამინომჟავების ჩართვას პეპტიდილტრანსფერაზის აქტივობის ინჰიბირების საშუალებით. ქლორამფენიკოლი ბაქტერიოსტატიკა, მისი მოცილების შემდეგ მიკრობთა ზრდა განახლდება.

დ. მაპროლიდები უკავშირდება რიბოსომის 50S სუბერთეულს და იწვევს პეპტიდური ჯაჭვის სინთეზის ბლოკირებას.

ე. ლინკომიციტინებიც უკავშირდება რიბოსომის 50S სუბერთეულს და მათი მოქმედების მექანიზმი წააგავს მაკროლიდების მოქმედების მექანიზმს.

მეოთხე ჯგუფის ანტიბიოტიკები ფაქტიურად წარმოქმნიან კომპლექსს ნუკლეინის მჟავებთან და აბრკოლებენ ინფორმაციული რნმ-ის წარმოქმნას. ამ ჯგუფის პრეპარატებმა ვერ ჰპოვეს ფართო კლინიკური გამოყენება ანტიბაქტერიულ მკურნალობაში, ვინაიდან ისინი აბრკოლებენ ცხოველური უჯრედის ნუკლეინის მჟავების სინთეზსაც.

ანტიმიკრობული მოქმედების სპექტრის მიხედვით ანტიბიოტიკები იყოფა:

1) გრამდამდებით და გრამუარყოფით კოკებზე (სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, მენინგოკოკები) და ზოგიერთ გრამდამდებით ჩხირებზე (კორინეზაქტერიები, კლოსტრიდიები და სხვა) მოქმედი პრეპარატები პენიცილინები, პირველი თაობის ცეფალოსპორინები, მაკროლიდები, ლინკომიცინი, ფუზიდინი, ოისტომიციანი.

2) ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები (მოქმედებენ გრამდამდებით და გრამუარყოფით მიკროორგანიზმებზე) - ლევომიციტინი (ქლორფენიკოლი), ტეტრაციკლინები (ტეტრაციკლინი, მეტაციკლინი, დოქსიციკლინი), ამინოგლიკოზიდები (სტრეპტომიცინი, კანამიცინი, მონომიცინი, ნეომიცინი, გენტამიცინი, ტობრამიცინი, სიზომიცინი, ამიკაცინი), ფართო მოქმედების სპექტრის ნახევრადსინთეზური პენიცილინები (ამპიცილინი, კარბენიცილინი) და ცეფალოსპორინები (ცეფალექსინი, ცეფაზოლინი, ცეფუროქსინი, ცეფატაქსინი).

3) გრამუარყოფით ბაქტერიებზე უპირატესი მოქმედების ანტიბიოტიკები - პოლიმიქსინები.

4) ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკები - სტრეპტომიცინი, დიპიდროსტრეპტომიცინი, კანამიცინი, რიმფამპიცინი (ბენემიცინი), ფლორიმიციანი.

5) სოკოვანი დაავადებების საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკები - ნისტატინი, გრიზეოფლუვინი, ლევორინი, ამფოტერიცინი.

მიკრობის უჯრედზე მოქმედების ტიპის მიხედვით ანტიბიოტიკები იყოფა ორ ჯგუფად:

1) ბაქტერიციდულად მოქმედი პრეპარატები - პენიცილინები, ცეფალოსპორინები, ამინოგლიკოზიდები, რიმფამპიცინი, პოლიმიქსინები.

2) ბაქტერიოსტატიკურად მოქმედი პრეპარატები - მაკროლიდები, ლინკომიცინი, ტეტრაციკლინები, ლევომიციტინი (ქლორამფენიკოლი).

აღნიშნული კლასიფიკაცია აადვილებს მკურნალობის ოპტიმალური მიმართულების არჩევას და შესაძლო გვერდითი მოვლენების პროგნოზირებას.

## ანტიმიგრაციული პრეპარატივისადმი რეზისტენტობა

ანტიბიოტიკების ფართოდ გამოყენებამ განაპირობა ზოგიერთი მიკროორგანიზმის მათ იმიმართ რეზისტენტობის გამოვლინება. ამჟამად ამ მოვლენის მექანიზმები შესწავლილია და ისინი შეიძლება ჩამოყალიბდეს რამდენიმე ჯგუფად:

1) მიკროორგანიზმები გამოიმუშავენ აქტიური პრეპარატის დამშლელ ფერმენტებს. მაგ. სტაფილოკოკები გამოიმუშავენ ბეტა-ლაქტამაზას, რომელიც შლის პენიცილინ Y-ს სხვა ბეტა-ლაქტამაზებს გამოიმუშავენ ზოგიერთი გრამუარყოფითი ბაქტერიები. ისინი შეიძლება იყვნენ რეზისტენტულნი ლევომიციტინის (ქლორამფანიკოლი) მიმართ, თუ გამოიმუშავენ ქლორამფენიკოლ-აცეტილტრანსფერაზას.

2) მიკროორგანიზმები იცვლიან წამლისადმი განვლადობას (შელწვეადობას).

3) მიკროორგანიზმებს უზიანდებათ პრეპარატის სარუქტურული "სამიზნე", მაგ. რიბოსომის 30S ან 50S სუბერთეულის დაზიანება.

4) მიკროორგანიზმებს უზიანდებათ წამლით გამოწვეული ინჰიბირების გამოსავლენი მეტაბოლური გზები, მაგ. სულფანი - ლამიდებისადმი რეზისტენტულ მიკროორგანიზმებს უზიანდებათ თვისება ათვისონ გარდაქმნილი ფოლიუმის შეყვანა.

5) მიკროორგანიზმებს უზიანდებათ ფერმენტი, რომელიც ჭერ კიდევ ასრულებს თავის მეტაბოლიზმურ ფუნქციებს, მაგრამ ნაკლებად ექვემდებარება წამლის ზემოქმედებას.

## წამლების მოქმედებისადმი რეზისტენტობის წარმოშობა

უმეტესი ანტიბაქტერიული პრეპარატების აქტივობის გამოსავლენად აუცილებელია მიკროორგანიზმთა ინტენსიური გამრავლება შესაბამისად, ისეთი მიკროორგანიზმების მიმართ, რომლებიც არააქტიური მეტაბოლიზმით ხასიათდებიან ანტიბიოტიკები უმოქმედო აღმოჩნდნენ, თუმცა მიკრობები გენოტიპურად მგრძობიარენი არიან. მაგ. მიკობაქტერიები ხშირად პერსისტირებენ ორგანიზმში, მათი გამრავლება შეკავებულია ორგანიზმის დამცველი ძალებით და მათზე წამლების ზემოქმედება არ ხდება თუ დაიწყოს

მათი ინტენსიური გამრავლება, ისინი მგრძნობელობას ავლენენ აღნიშნული პრეპარატის მიმართ.

მიკროორგანიზმებმა შეიძლება დაკარგონ წამლის სპეციფიკური რეცეპტორები და რამდენიმე გენერაციის მანძილზე დარჩენენ რეზისტენტულნი, მაგ. პენიცილინისადმი მგრძნობიარე მიკროორგანიზმები პენიცილინოთერაპიის დროს გადადიან L-ფორმაში ისინი რეზისტენტულნი ხდებიან უჯრედის კედლის სინთეზის ინჰიბიტორებისადმი და ინარჩუნებენ ამ თვისებას რამდენიმე გენერაციის მანძილზე. როცა ეს მიკრობები იბრუნებენ უჯრედის კედლის სინთეზის უნარს, მათ უბრუნდებათ პენიცილინისადმი მგრძნობელობა.

მიკრობთა უმრავლესობა წამლებისადმი რეზისტენტობას გამოიწვევს გენეტიკური ცვლილებებისა და შემდგომი სელექციის შედეგად. გენეტიკური ცვლილებები შეიძლება იყოს ქრომოსომული ან არაქრომოსომული წარმოშობის და გადაეცემა ერთი მიკროორგანიზმიდან მეორეს სხვადასხვა მექანიზმის საშუალებით.

ა) ქრომოსომული რეზისტენტობა ვითარდება მოცემული ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი მგრძნობიარე ლოკუსში მუტაციის შედეგად. ანტიმიკრობული პრეპარატის თანაარსებობა გვევლინება სელექციის ფაქტორად, რომელიც განაპირობებს რეზისტენტულ უჯრედთა ზრდას მგრძნობიარეთა ზრდის დართგუნვის ხარჯზე. მუტაცია ხდება დაახლოებით  $10^{-7}$  -  $10^{-12}$  სიხშირით.

ბ) არაქრომოსომული რეზისტენტობა განპირობებულია ქრომოსომის გარეშე გენეტიკური წარმონაქმნებით - პლაზმიდებით. ზოგი პლაზმიდა შეიცავს საკუთარ გენებს რეპლიკაციისა და გადატანისათვის, ზოგ შემთხვევაში კი ეს სხვა პლაზმიდების გენების მეოხებით ხორციელდება.

R-ფაქტორები - ეს არის ერთიანი რამდენიმე ანტიმიკრობული პრეპარატის და მძიმე მეტალებისადმი რეზისტენტობის გენების მეტარებელი პლაზმიდების კლასი. ანტიმიკრობული რეზისტენტობის პლაზმიდური გენები აკონტროლებენ ანტიმიკრობული პრეპარატების დამშლელი ფერმენტების წარმოქმნას.

ჯ. ვაქცინაციის რეზისტენტობა. მიკროორგანიზმებს რეზისტენტობა შეიძლება აღმოაჩნდეთ მოქმედების მსგავსი მექანიზმის მქონე რამდენიმე პრეპარატისადმი ასეთი რეზისტენტობის საშიშროება

ინფექციური დაავადებების მკურნალობისას შეიძლება მინიმუმამდე იქნას დაყვანილი შემდეგი გზებით:

1) ქსოვილებში სამკურნალო პრეპარატის მაღალი კონცენტრაციის შექმნა, როგორც ამოსავალი პოპულაციის, ისე პირველი მუტანტების გამრავლების დათრგუნვის მიზნით.

2) ორი ისეთი წამლის მრავალჯერადი შეყვანა, რომლებიც არ იძლევიან ჭვარედინი რეზისტენტობის ჩამოყალიბებას და ამცირებენ მეორე წამლისადმი რეზისტენტული მუტანტის გამოვლენის საშიშროებას.

განსაკუთრებულ სიძნელეებს ქმნის სტაციონარებში მაღალაქტიური პრეპარატების მოქმედების შედეგად ჩამოყალიბებული ე. წ. პოსპიტალური შტამების ცირკულირება.

მიუხედავად ანტიბიოტიკოთერაპიის უდიდესი მიღწევებისა, მათ ხმარებას შეიძლება არასურვილი შედეგები მოჰყვეს მაკროორგანიზმის მხრიდან.

1) ალერგიული მოვლენების განვითარება. ზოგიერთი ანტიბიოტიკის ორგანიზმში შეყვანას მოჰყვება ჰიპერსენსიბილობის ჩამოყალიბება, რომელიც პრეპარატის გამოყენებასთან ერთად მატულობს. ასეთი თვისებები აქვთ პენიცილინს; სტრეპტომიცინს და სხვა. ალერგიული რეაქციები გამოვლინდება გამოხაყარით, შეყვანის ადგილას შეშუპების და სიწითლის განვითარებით, ღერმატიტების სახით, ხანდახან ვითარდება უფრო მძიმე გართულებები შოკის ან ასთმის სახით, ანაფილაქსიამ შეიძლება სწრაფი ლეტალური დასასარულიც გამოიწვიოს. რაც უფრო უკეთესადაა ანტიბიოტიკი გაწმენდილი ბალასტური ნივთიერებისაგან, მით უფრო ნაკლებია ალერგიის განვითარების საფრთხე, მაგრამ ზოგჯერ აბსოლუტურად სუფთა პრეპარატიც ალერგენია, ამიტომ აუცილებელია ანტიბიოტიკის დანიშვნამდე მის მიმართ აწეული მგრძობელობის გამოვლენა კანშილა სინჯის საშუალებით: წინამხრის შიდა ზედაპირზე კანში შეჰყავთ პრეპარატის 0,1 მლ. თუ 20-30 წუთის შემდეგ განვითარდა 1 სმ-ზე მეტი დიამეტრის პაპულა, პრეპარატის შეყვანა არ შეიძლება.

2) გამწვავების რეაქცია (პერე-ჰეიმერის ფენომენი) მდგომარეობს საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენის განვითარებაში, რაც შედეგად გამოწვევის მასიური დაღუპვის გამო ენდოტოქსინის დიდი

რაოდენობით გამოთავისუფლებისა.

3) სრულფასოვანი იმუნიტეტის ფორმირების დარღვევა ინტენსიური ანტიბიოტიკოთერაპიის პირობებში ინფექციური დაავადების გადატანა ზოგიერთ შემთხვევაში არ სტოვებს საკმარისი დაჭიმულობის იმუნიტეტს, რადგანაც იმუნური სისტემის ანტიგენური გალიზიანება არასაკმარისი ხდება. ამითვე აიხსნება დაავადების რეციდივების გახშირება. მაგ. ანტიბიოტიკების ერთდღე იშვიათი იყო ქუნძარუშით განმეორებითი დაავადების შემთხვევები, პენიცილინოთერაპიის შემდეგ კი განმეორებით დაავადების შემთხვევებსა მნიშვნელოვნად იმატა. ამის თავიდან ასაცილებლად მოწოდებული იყო ანტიბიოტიკების და ვაქცინის კომბინირებული გამოყენება.

4) დისბაქტერიოზები აღინიშნება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების გამოყენების შემთხვევებში, რომლებიც თრგუნავენ არამარტო პათოგენური მიკრობების, არამედ ნორმული ფლორის ამ პრეპარატების მიმართ მგრძობიარე წარმომადგენლების ზრდასაც. ნაწლავთა ნორმოცენოზის დარღვევა და ამასთან დაკავშირებული პათოლოგიური მოვლენები შეიძლება განაპირობოს როგორც ნაწლავთა მიკროფლორის ცალკეული კომპონენტების რაოდენობრივმა სიჭაბჭემ, ისე ზოგიერთი მათგანის ნაწილობრივმა ან სრულმა ელიმინაციამ ამის გამო ირღვევა ანტაგონისტური ურთიერთკავშირები და ზოგიერთი მიკრობის გამრავლება შეუფერხებლად მიმდინარეობს ასეთებია, პირველ რიგში, სხედასხვა სახეობის სოკო-საფუარები და ობის სოკოები ასე ვითარდება *Candida albicans*-ით გამოწვეული სოკოვანი დაავადებები, ზედაპირული კანდიდამიკოზები (კანის დაავადებები) და ღრმა კანდიდამიკოზები - შინაგანი ორგანოების დაზიანებით. სოკოვანი დაავადებების გარდა შეიძლება განვითარდეს კუჭ-ნაწლავის დაავადებები კოლიტების სახით.

დისბაქტერიოზების თავიდან აცილების მიზნით ანტიბიოტიკებთან ერთად ხშირად უნიშნავენ სოკოების ზრდის შემაჩერებელ პრეპარატებს (მაგ. ნისტატინს) ან ნაწლავის ფლორის პრეპარატებს (ბიფიდულმბაქტერინი, კოლიბაქტერინი, ბიფიკოლი).

5) პირდაპირი ტოქსიკური (ორგანოტროპული) მოქმედება ცეფალოსპორინების გამოყენებას ხშირად თანახლავს გვერდითი

ეფექტი - ნეფროტოქსიკურობა. ტეტრაციკლინები არაიშვიათად ავლენენ ჰეპატოტოქსიკურ ეფექტს, არღვევენ თირკმლების ფუნქციას, აღიზანებენ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტას ლორწოვანს, თრყუნავენ მთელი რიგი საკმლის მომნელებელი ფერმენტების აქტივობას. ამინოგლიკოზიდები იძლევიან ოტოტოქსიკურ და ნეფროტოქსიკურ ეფექტს. ბაქტერიული წარმოშობის ანტიბიოტიკების უმეტესობა იმდენად ტოქსიკურია, რომ გამოიყენება მხოლოდ ადგილობრივად. მაგ. გრამიციდინი C პარენტერულად შეყვანის შემთხვევაში იწვევს ჰემოლიზს. სიმსივნის საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკები, როგორც წესი. არღვევენ ჰემოპოეზის პროცესებს.

ანტიბიოტიკებას ტოქსიკური ეფექტის შესამცირებლად მიმართავენ მათ კომბინირებულ გამოყენებას სხვა პრეპარატებთან ერთად. მაგ. სტრეპტომიცინის ისეთ ანტიტუბერკულოზურ პრეპარატებთან ერთად დანიშენა, როგორცაა პასკი, ფტივაზიდი, ტიბონი აძლიერებს თერაპიულ ეფექტს და იძლევა ანტიბიოტიკის დოზის და, ამგვარად, ტოქსიკურობის შემცირების საშუალებას.

6) ანტიბიოტიკების გავლენა ნაყოფის განვითარებაზე. ანტიბიოტიკმა შეიძლება მოახდინოს გავლენა ნაყოფის განვითარებაზე მათი ემბრიოტროპულობის შესაბამისად. ყველაზე უფრო საშიშია მათი ტერატოგენული ეფექტი. ნაყოფის განვითარების დეფექტები შეიძლება განპირობებული იყოს ანტიბიოტიკის მიერ დედის ორგანიზმის, სპერმატოზოიდების, პლაჯენტის დაზიანების ან ნაყოფის მეტაბოლიზმის მოშლით.

ბაქტო მიკრობიოლოგია

პათოგენური კოკები

პათოგენური კოკები განეკუთვნებიან სამ ოჯახს /*Micrococcaceae, Streptococcaceae, Neisseriaceae*/, რომლებიც აერთიანებს პათოგენურ, პირობით - პათოგენურ და არაპათოგენურ სახეობებს.

სტაფილოკოკები

სტაფილოკოკებს შეუძლიათ ნებისმიერი ქსოვილის და ორგანოს დაზიანება ჩირქოვან-ანთებითი პროცესების განვითარებით. სტაფილოკოკური ინფექციები ფარისოდაა გავრცელებული, რასაც სხვა ფაქტორებთან ერთად განაპირობებს ამ მიკრობთა ანტიბიოტიკო - რეზისტენტული ფორმების სიხშირე. სტაფილოკოკებს მნიშვნელოვანი როლი განეკუთვნებათ საავადმყოფოსში და ახალშობილთა და შშობიარეთა ინფექციების ეტიოლოგიაში.

ტაქსონომია. ოჯახი - *Micrococcaceae*, გვარი - *Staphylococcus*. ცნობილია სტაფილოკოკების სამი სახეობა: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*. დაავადების გამოწვევა სამივე სახეობას შეუძლია, თუმცა ყველაზე პათოგენურად *S. aureus* ითვლება.

სახეობების იდენტიფიკაცია და დიფერენცირება №12 ცხრილში მოყვანილი სიშან-თვისებების მიხედვით ხდება.

მორფოლოგია და ბინეტოროპული თვისებები.

სტაფილოკოკებს სფეროსებრი ფორმა აქვთ (დიამეტრი 0,6 - 1,0 მკმ). ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე კულტივირებისას ლაგდებაან ყურძნის მტევნის მსგავს გროვებად; პათოლოგიური მასალიდან დაშლადებულ ნაცხებში კი ცალ-ცალკე, წყვილად ან მცირერიცხოვან გროვებად. უჯრედები ყურძნის მტევნის მსგავს გროვებად განლაგდებიან იმის გამო, რომ ისინი უწესრიგოდ, სხვადასხვა სიბრტყეში, სხვადასხვა მიმართულებით იყოფიან და გაყოფის შემდეგ მათი ციტოპლაზმა ერთმანეთს სრულად არ შორდება არ გააჩნიათ



სამოძრაო აპარატი, სპორებს და კაფსულებს არ წარმოიქმნან. ილებიან გრამდადებითად.

კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები.

სტაფილოკოკები ფაკულტატიური ანაერობებია, ზორც-პეპტონიან ბულიონში იზრდებიან დიფუზურად, მკვრივ საკვებ ნიადაგებზე წარმოქმნიან 2-3 მმ დიამეტრის მრგვალ, სწორ კიდეებიან, ოდნავ ამობურცულ კოლონიებს. კოლონიების ფერი შეიძლება იყოს ოქროსფერი, ლიმონისფერი ან თეთრი, რაც დამოკიდებულია მიკრობთა მიერ გამოიმუშავებული პიგმენტის ფერზე.

გამოსაყვლევი მასალიდან სტაფილოკოკების გამოსაყოფად იყენებენ შემდეგ ელექტიურ ნიადაგებს: რძიან-მარილიან აგარს, კვერცხის გულან-მარილიან აგარს (ჩისტოვიჩის ნიადაგი). ეს ნიადაგები შეიცავს  $\text{NaCl}$ , რაც აბრკოლებს თანმზღები მიკროფლორის ზრდას და გავლენას არ ახდენს სტაფილოკოკების ზრდაზე. სტაფილოკოკებისათვის ნიადაგის ოპტიმალური  $\text{pH}$  -7,2 - 7,8; ოპტიმალური ტემპერატურა -  $37^{\circ}\text{C}$ , თუმცა გამრავლება აღინიშნება ფართო ტემპერატურულ საზღვრებში - 5 და  $43^{\circ}\text{C}$ -მდე.

სტაფილოკოკები შლიან გლუკოზას, საქაროზას, მალტოზას, ლაქტოზას, მანიტს მეყვის წარმოქმნით. (*S.aureus* მანიტს შლის ანაერობულ პირობებში). გააჩნიათ პროტეოლიზური აქტივობაც: შლიან ცილებს გოგირდწყალბადის გამოყოფით და ალლობენ ეელატინს.

სტაფილოკოკები გამოიმუშავებენ მთელ რიგ ფერმენტებს, რომლებიც განაპირობებენ მათ ჰათოგენობას: ლეციტოვიტელაზას, პლაზმოკოაგულაზას, ჰიალურონიდაზას, ფიბრინოლიზინს; ენდონუკლეაზებს.

ანტიბიენური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა. სტაფილოკოკების ანტიგენებს წარმოადგენენ უჯრედის კედელში ლოკალიზებული ტეიქოის მეყვები, პეპტიდოგლიკანი და A ცილა.

ჰათოგენური სტაფილოკოკები გამოიმუშავებენ სხვადასხვა ტოქსინს: ჰემოლიზინებს (ასეთი შტამების სისხლიან აგარზე ზრდასა ერთროციტების დაშლის შედეგად კოლონიების ირგვლივ წარმოიქმნება ჰემოლიზის ზონები); ლეიკოციდინებს, რომლებიც იწვევს ლეიკოციტების დაზიანებას; ეგზოფოლიანტინს, რომელიც

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳՆԵՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԿՐԹԱԳՐԱԿԱՆ ԳՐԱԴԱՐԱՆ

որակ	S.aureus	S.epidermidis	S.saprophyticus
Ջրածուկ - պղտակաբույսի պերիտիա	+	-	-
Ք-Ստրեպտոկոկ բամբակաբույս	+	-	-
Վերականգնող գործիչներ			
Ցածկեր	+	+	
Ձեռքեր	+	-	+
Վերականգնող գործիչներ			
Կոճեր	+	-	+
Գրգռված	+	-	+
Վերականգնող գործիչներ			
Ստրեպտոկոկ ստրեպտոկոկ	+	+	-

ჯანაპირობებს ახალშობილებში პემფიგუსის განვითარებას; ჭნტეროტოქსინებს, რომლებიც იწვევს საკვებისმიერ ტოქსიკოზებს.

**რეზისტენტობა.** სტაფილოკოკები საკმაოდ რეზისტენტულნი არიან ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედებისადმი: 70-80°C ტემპერატურას უძლებენ 1 საათის განმავლობაში; ფენოლის 5%-იანი ხსნარის მოქმედებას - 15-30 წთ., 1% ქლორამინს - 2-5 წთ. მგრძობიარეები არიან ზოგიერთი ანილინის საღებავისადმი (მაგ. ბრილიანტის შწვანე). სტაფილოკოკები კარგად უძლებენ გამოშრობას - დიდ ხანს ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას მტვერში პირდაპირი შხის სხივების ზემოქმედების შემდეგ მხოლოდ რამდენიმე საათში იღუპებიან.

**პათოგენობა.** განსაკუთრებით მგრძობიარენი არიან შინაური კურდღლები: გამოსაკვლევ კულტურის კანქვეშ შეყვანა იწვევს ნეკროზის განვითარებას (დერმონეკროზული სინჯი), ვენაში შეყვანა კი იწვევს ცხოველის დაღუპვას. სტაფილოკოკები ასნებობენ სხვადასხვა ლაბორატორიულ ცხოველს. სტაფილოკოკების ენტეროტოქსინის მიმართ მგრძობიარენი არიან კატის ძუძუშეოვარა კნუტები, რომელთაც გამოსაკვლევ მასალის პერორალურად შეყვანიდან დაახლოებით ნახევარი საათის შემდეგ აღენიშნებათ გასტროენტერიტის სიმპტომები.

**პათოგენეზი და კლინიკა.** ინფექციის კარიბჭეა კანის ან პირის ღრუს, ზემო სასუნთქი გზების, შარდ-სასქესო ორგანოების ლორწოვანი გარსების დაზიანებული უბნები. სტაფილოკოკები იწვევენ სხვადასხვა ჩირქოვან-ანთებით დაავადებას (პიოდერმა, ფურუნკული, პანარიციუმი, პიდრადენიტი, ფლეგმონა, აბსცესი, ანგინა, ცისტიტი, ოტიტი, გასტრიტი და ა. შ.). არაიშვიათია სტაფილოკოკური ეტიოლოგიის პნევმონიები, მენინგიტები. ლოკალიზებული ჩირქოვანი კერიდან გავრცელების შემთხვევაში სტაფილოკოკებს შეუძლიათ სეპტიცემიის და სეპტიკოპიემიის გამოწვევა გრამუარყოფით ბაქტერიებთან ერთად ენტეროტოქსინის წარმომქმნელი სტაფილოკოკები იწვევენ საკვებისმიერ მოშხამვას. სტაფილოკოკები ხშირად იწვევენ ოპერაციის და შშობიარობის შემდგომ გართულებებს.

**იმუნიტეტი.** სტაფილოკოკური ინფექცია ხანგრძლივ

იმუნიტეტს არ ტოვებს ხშირია განმეორებითი დაავადებები რეციდივის ან რეინფექციის შედეგად.

**ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა.** იმის მიხედვით, თუ დაავადების რომელ კლინიკურ ფორმასთან გვაქვს საქმე, გამოსაკვლევი მასალა შეიძლება იყოს ჩირქი, სასის ან ცხვირ-ნახის გამონაყოფები, ნახელო, შარდი, ლიქვორი, სისხლი.

სუფთა კულტურის მისაღებად ჩირქს, ჰრილობათა გამონაყოფებს, ნახელს და სხვ. თესავენ ელექტიურ ნადაგებზე (რძიან-მარილიანი აგარი) და სისხლიან აგარზე. სისხლს (10-15 მლ-ს რაოდენობით) თესავენ ხორც-პეპტონიან 1-2% შაქრიან ბულიონში.

მათოგენობის დასადგენად საზღვრავენ კულტურის ჰემოლიზურ აქტივობას, პლაზმოკოაგულაციის უნარს და ლეციტოვიტელაზურ აქტივობას (კვერცხისგულიან აგარზე).

აუცილებელია ანტიბიოტიკების მიმართ მგრძნობელობის დადგენა ჰოსპიტალური ინფექციების და საკვებისმიერი მოშხამებების გამოკვლევისას ინფექციის წყაროს და ეპიდემიური კავშირების დასადგენად ხდება გამოყოფილი შტამების ფაგოტიპირება.

ფაგების მიმართ მგრძნობელობის მიხედვით სტაფილოკოკები იყოფიან ვარიანტებად (ფაგოვარებად). ერთი და იგივე ფაგოვარის გამოყოფა სხვადასხვა ობიექტიდან (მაგ. საკვები და საკვებისმიერი მოშხამებით დაავადებული პირი) მიუთითებს მათ შორის ეპიდემიურ კავშირზე.

**ეპიდემიოლოგია.** სტაფილოკოკური ინფექციების წყაროა ავადმყოფი ადამიანი ან მტარებელი, აგრეთვე ცხოველი. ინფექციის გადაცემის მექანიზმი ჰაერ-წყეთოვანი; ჰაერ-მტვროვანი, კონტაქტური ან ალიმენტურია. ინფექციის მიმღებლობა დამოკიდებულია ორგანიზმის საერთო მდგომარეობასა და ასაკზე. განსაკუთრებული მგრძნობელობა ახასიათებთ ახალშობილ და ჩვილ ბავშვებს.

**საკვები-ფიკუსური მკურნალობა და პროფილაქტიკა.** ეტიოტროპულ მკურნალობას ატარებენ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით: (მეტაციკლინი, ოქსაციკლინი, ცეპორინები), ანტიბიოტიკოგრამის აუცილებელი გათვალისწინებით. სეფსისით დაავადებულთა (განსაკუთრებით ახალშობილთა) სამკურნალოდ რეკომენდებულია ანტისტაფილოკოკური ჰომოლოგიური პლაზმის

ან გამაგლობულისის გამოყენება. ქრონიკულად შიმდინარე ინფექციების სამკურნალოდ გამოიყენება აგრეთვე სტაფილოკოკური ანატოქსინი, აუტოვაქცინა ან ინტრავენური ფაგო ფაგის გამოყენება ეფექტურია გარე საფარების ჩირქოვანი ანთებების დროსაც.

შობიარეთა და ახალშობილთა შორის სტაფილოკოკური ინფექციების პროფილაქტიკისათვის შიმართავენ ორსულთა ვაქცინაციას სტაფილოკოკური ანატოქსინით.

### სტრეპტოკოკები

ბაქტერიის ოჯახი - Streptococcaceae, გვარი - Streptococcus.  
გვარში შედის მათოგენური სახეობები Streptococcus pyogenes და Streptococcus pneumoniae.

S. Pyogenes იწვევს ადგილობრივ ჩირქოვან ანთებებს, ანგინას, ქრონიკულ ტონზილიტს, ფარინგიტს, ოსტეომიელიტს. ინფექციის გენერალიზების შედეგად შეიძლება განვითარდეს სეპტიცემია, სეპტიკოპიემია. სტრეპტოკოკები იწვევენ აგრეთვე წითელ ქარს - კანისა და ლორწოვანი გარსების ლიმფური სადინარების ჩირქოვან ანთებას, ქუნთრუშას - ბავშვთა ასაკის ინოქტიურ დაავადებას. სტრეპტოკოკები მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ქრონიკული დაავადებების - რევმატიზმის, ენდოკარდიტის, ნეფრიტის განვითარებაში.

მორფოლოგია და ბინჯობრივი თვისებები. S. Pyogenes მრგვალი ან ოდნავ ოვალური ფორმის კოკებია დამეტრით 0,6 - 1,0 მკმ. თხიერი საკვები ნიადაგებიდან დამზადებულ პრეპარატებში ლაგდება მოკლე ძეწკვების სახით სპორებს არ წარმოქმნიან, სამოდრაო აპარატი არ გააჩნიათ. მათოგენური შტამები წარმოქმნიან კაფსულას. გრამის წესით იღებებიან დაღებითად.

კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები. სტრეპტოკოკები ფაკულტატური ანაერობებია pII-ის ოპტიმალური მნიშვნელობაა 7,2 - 7,6; ტემპერატურა - 37°C, ზრდა აღინიშნება 18°C -დან 41°C-მდე ფარგლებში. სისხლიან აგარზე წარმოქმნიან წერტილ, ნახევრად გამკვირვალე კოლონიებს. ჰემოლიზის უნარის მიხედვით სტრეპტოკოკები იყოფიან სამ ჯგუფად

1. β-ჰემოლიზური (კოლონიების ირგვლივ წარმოქმნიან

ქემოლიზის ზონას);

2. α-მამწვანებელი (იწვევენ ერთროცტების არასრულ ლიზის და კოლონიების ირგვლივ წარმოქმნიან მომწვანო ზონას);

3. γ-არამოლიზური (არ იწვევენ ქემოლიზს). ადამიანისათვის განსაკუთრებით პათოგენურები არიან β-ქემოლიზური ჯგუფის სტრეპტოკოკები.

შაქრიან ბულიონში სტრეპტოკოკები სინჯარის კედლების გასწვრივ და ფსკერზე წარმოქმნიან ფიფქისებურ ნალექს, ბულიონი კი შითქმის გამჭვირვალე რჩება. სტრეპტოკოკები შლან ნახშირწყლებს - საქაროზას, ლაქტოზას, გლუკოზას - მკვების წარმოქმნიან.

ანტიზენური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა. სტრეპტოკოკებს გააჩნიათ ზედაპირულად განლაგებული პოლისაქარიდული ანტიგენი (C სუბსტანცია). სხვადასხვა სახეობის სტრეპტოკოკების C სუბსტანციებს განსხვავებული სტრუქტურები გააჩნიათ. ამ განსხვავებათა საფუძველზე სტრეპტოკოკები იყოფა 17 სეროლოგიურ ჯგუფად.

თითოეული ჯგუფი აღნიშნება ლათინური ასოთი (A-დან S-მდე). ცილოვანი T და M ანტიგენების მიხედვით (რომლებიც აგრეთვე სტრუქტურული მრავალფეროვნებით ხასიათდებიან) სტრეპტოკოკები იყოფიან სეროვარიანტებად (სეროვარებად). M-ანტიგენი მკაცრად სპეციფიკურია და განაპირობებს სტრეპტოკოკების ვირულენტობას, თრგუნავს რა ლეიკოციტების ფაგოციტურ აქტივობას.

სტრეპტოკოკები გამოიშვებენ ეგზოტოქსინებს, რომლებსაც გააჩნიათ როგორც ზოგადი, ისე სპეციფიკური მოქმედება. მგ ერთროგენინი იწვევს კანის და სასის ლორწოვანი გარსების წერილი სიხლძარღვების გაფართოებას და გამონაყარის განვითარებას (ქუნთრუშას დროს). O-სტრეპტოლიზინს გააჩნია ქემოლიზური თვისებები და აზიანებს ქიკილებს (განსაკუთრებით გულის კუნთს), ლეიკოციდინი აზიანებს ლეიკოციტებს. ფერმენტები ჰიალურონიდაზა, სტრეპტოკინაზა, დეზოქსირიბონუკლეაზა, პროტეინაზა, რომელთაც გამოიშვებენ სტრეპტოკოკები, წარმოადგენენ აგრესიის ფაქტორებს და ხელს უწყობენ მიკრობთა ქსოვილებში შექრას და გავრცელებას.

რეზისტენტობა სტრეპტოკოკები შედარებით მდგრადნი არიან ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედებისადმი. 60°C ტემპერატურას უძლებენ 30 წუთამდე. გამოშვრალ მდგომარეობაში (გამზარ ჩირქში, ნახველში) თევების განმავლობაში შეიძლება შეინარჩუნონ სიცოცხლისუნარიანობა საღებზინფექციო ნოეთიერებების ზემოქმედებით დაახლოებით 15 წთ-ში იხოცებიან.

**პათობენობა.** სტრეპტოკოკული ინფექციის მიმართ მგრანობიარენი არიან შინაური კურდღლები. შედარებით ნაკლებად მგრანობიარენი არიან თეთრი თავგები და ზღვის გოქები; თუმცა ზოგჯერ სტრეპტოკოკების კულტურები ავლენენ მაღალ ვირულენტობას რომელიმე ერთი სახეობის ცხოველისათვის - შინაური კურდღლის, ზღვის გოქის ან თეთრი თავგისათვის. მათ უვითარდებათ ადგილობრივი ანთებითი პროცესი ან სეფსისი (კულტურის ვირულენტობისა და დასნებოვნების მეთოდის მიხედვით).

**პათობენეზი და კლინიკა.** ადამიანისათვის პათოგენური A ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკები იწვევენ პათოგენეზით და კლინიკური მიმდინარეობით ერთმანეთ აგან განსხვავებულ დაავადებებს. სტრეპტოკოკებსაც, ისევე როგორც სტაფილოკოკებს, შეუძლიათ ნებისმიერი ქსოვილის ან ორგანოს დაზიანება.

ინფექციის კარიბჭეა ნუშისებრი ჭირკვლები, ზემო სასუნთქი გზების ლიმფოიდური ქსოვილები, კანის დაზიანებული უბნები. დაავადების განვითარება მნიშვნელოვანწილადაა დამოკიდებული მაკროორგანიზმის მდგომარეობაზე, და ინფექციური, ტოქსიკური ან ალერგიული სინდრომის დომინირებაზე.

სტრეპტოკოკები შეჭრის ადგილას იწვევენ კატარულ ანთებას, რომელიც შემდეგ გადადის ჩირქოვანსა და ნეკროზულ ფორმებში. სტრეპტოკოკების მიერ გამომუშავებული აგრესიის ფერმენტები ხელს უწყობენ მიკრობების გადასვლას ანთების კერიდან ირგვლივ მდებარე ქსოვილებსა და სისხლში და პროცესის გენერალიზებას. სტრეპტოკოკების მიერ გამომუშავებული ეგზოტოქსინები გადადიან სისხლში და იწვევენ ორგანიზმის ინტოქსიკაციას.

სტრეპტოკოკების პროტეინული ანტიგენები განაპირობებს ორგანიზმის (თუ ალერგიულია) ალერგენიზაციას და ისეთი

ქრონიკული დაავადებების ჩამოყალიბებას, როგორცაა რევმატიზმი, პიელონეფრიტი, კოლაგენოზები და სხვ.

**ქუნთრუშა.** მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს ზოგადი ინტოქსიკაცია, ანგინა და წერტილოვანი გამონაყარი, რომელიც შემდეგ იქერცლება. ქუნთრუშას გამოწვევა შეუძლია A ჯგუფის სტრეპტოკოკს, რომელიც გამოიძუშაგებს ერთროგენულ ტოქსინს.

ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ან მტარებელი. გავრცელების გზა ძირითადად ჰაერ-წყეთოვანია, ინკუბაციური პერიოდი 1-6 დღე დაუადება იწყება მწვავედ მატულობს ტემპერატურა, ვითარდება ანგინა, საერთო ინტოქსიკაციის შედეგად შეიძლება ავადმყოფს დაეწყოს ლებინება. გამონაყარი შეიძლება განვითარდეს დაავადების პირველი დღის ბოლოს ან მეორე დღეს. გამონაყარს აქვს დამახასიათებელი ლოკალიზაცია - ჯერ კისერზე და სხეულის ზედა ნაწილზე, შემდეგ კი მთელ სხეულზე. გამონაყარი ვითარდება 3 დღის განმავლობაში, შემდეგ აღინიშნება გამონაყარის გაფერმკრთალება და აქერცვლა.

თანამედროვე პირობებში ქუნთრუშა იოლი ფორმით მიმდინარეობს - შემთხვევათა 80-90%. იშვიათად აღინიშნება გართულებები (ოტიტები, გლომერულონეფრიტები, ლიმფადენიტები და სხვა).

**იშენიტები.** სტრეპტოკოკული ინფექციების გადატანის შედეგად ვითარდება არამდგრადი, ხანმოკლე ანტიბაქტერიული იმუნიტეტი. ქუნთრუშის გადატანის შემდეგ ყალიბდება საკმაოდ მყარი ანტიტოქსინური იმუნიტეტი. განმეორებითი დაავადების შემთხვევები იშვიათია, თუმცა ანტიბიოტიკოთერაპიის შემოღების შემდეგ მათმა რიცხვმა შედარებით მოიმატა.

**ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა.** გამოსაკვლევი მასალა შეიძლება იყოს ტონზილებიდან აღებული ლორწო, ჩირქი ექსუდატი, ნახელო, შარდი, სისხლი. კამოსაკვლევ მასალას (გარდა სისხლისა) თესავენ პეტრის ფინჯნებში ჩამოსხმულ 3% სისხლიან აგარზე. სისხლს (5-7 მლ) თესავენ კოლებებში შაქრიან ბულიონში და აწარმოებენ ხანგრძლივ ინკუბირებას (ერთ თვეზე მეტ ხანს). რეგულარული ამოთესვით (სამ დღეში ერთხელ) სისხლიან აგარზე.



აგარზე დამახასიათებელი კოლონიები. გაზრდა და დამახასიათებელი მორფოლოგიის გრამდადებითი კოკების აღმოჩენა შოთითებს საკვლევ მასალაში სტრეპტოკოკების არსებობაზე. შემდეგ საზღვრავენ გამოყოფილი კულტურის ანტიგენურ თვისებებს. ზოგიერთი სტრეპტოკოკული ინფექციის დროს ავადმყოფთა სისხლის შრატში საზღვრავენ O-სტრეპტოლიზინის და ჰიალურონიდაზის შესაბამისი ანტისხეულების არსებობას.

**მკიდვერიკოლოზია.** სტრეპტოკოკული ინფექციების დროს ინფექციის წყარო არის მხოლოდ ადამიანი - ავადმყოფი ან პათოგენური სტრეპტოკოკების მტარებელი.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი ჰაერ-წვეთოვანი ან კონტაქტურია; შესაძლებელია გადაცემა დაბინძურებული საგნებით ან ავადმყოფთან კონტაქტში მყოფი მესამე პირის საშუალებით. ორგანიზმის ბუნებრივი რეზისტენტობის დაქვეითების დროს შესაძლებელია ენდოგენური ინფიცირებაც.

ადამიანის მიმღებლობას სტრეპტოკოკული ინფექციების მიმართ თითქმის საყოველთაოა, ქუნთარუშის შემთხვევაში კი დამოკიდებულია ასაკზე და ანტიტოქსინური იმუნიტეტის დაძაბულობაზე. ანტიტოქსინური იმუნიტეტის არსებობის დადგენა ხდება დიკის რეაქციით. ამისათვის წინამხარეზე კანში შეჰყავთ 0,1 მლ ერთროგენული ტოქსინი იმუნიტეტის არარსებობის შემთხვევაში ტოქსინის შეყვანის ადგილზე ვითარდება 20-30 მმ ზომის ერთემა.

**მკურნალობა და პროფილაქტიკა.** სტრეპტოკოკულ ინფექციებს მკურნალობენ პენიცილინის ჯგუფის ანტიბიოტიკებით. სხვა ანტიბიოტიკებს იყენებენ მხოლოდ ისეთ შემთხვევაში, როცა ავადმყოფები ალერგიულები არიან პენიცილინის ჯგუფის პრეპარატების მიმართ.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ ტარდება; პროფილაქტიკური ღონისძიებები მიმართულია ინფექციის წყაროს დროული გამოვლინების და იზოლაციისაკენ (განსაკუთრებით ქუნთარუშას შემთხვევაში).

**S. pneumoniae (პნევმონოკოკი).** პნევმოკოკები იწვევენ სპეციფიკურ კრუპოზულ პნევმონიას, რჭოვანას მცოცავ წყლულს, აგრეთვე შეუძლიათ გამოიწვიონ ჩირჭოვანი დაავადებები - ოტიტი,

ბრონქიტი, ბრონქოპნევმონია, მენინგიტი, რინიტი, სეპტიცემია.  
მოფრფოლოზი და ტინქტორული თვისებები.

პნევმოკოკები რამდენადმე წარგრძელებული ფორმის გრამდადებითი დიპლოკოკებია (0,5-1,5 მკმ). ამასთან, კოკების ერთმანეთისადმი მიქცეული ზედაპირები ბრტყელია, ბოლოები კი წამსხვილებული, რაც მათ ლანცეტის ან სანთლის ალის შესახედაობას აძლევს. ზოგჯერ ნაცხში შეიძლება რამდენიმე დიპლოკოკისაგან შემდგარი ძეწყების აღმოჩენა. სამოძრაო აპარატი არ გააჩნიათ, სპორას არ წარმოქმნიან. დამახასიათებელი თვისებაა კაფსულის წარმოქმნის უნარი. კაფსულიანი პნევმოკოკების აღმოჩენა შეიძლება პათოლოგიური მასალიდან დამზადებულ ნაცხებში ლობორატორიულ პირობებში კულტივირების დროს პნევმოკოკები კარგავენ კაფსულის წარმოქმნის უნარს.

კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები.  
პნევმოკოკები მრავლდებიან აერობულ პირობებში სისხლის ან შრატის შემცველ ნიადაგებზე.

ოპტიმალური pH არის 7,2-7,6. ტემპერატურა - 35-37°C; 28°C-ზე დაბალ ტემპერატურაზე ზრდა წყდება. თხევად საკვებ ნიადაგებში იზრდებიან დიფუზურად და წარმოქმნიან მცირე ნაღვეს; სისხლიან აგარზე მცირე ზომის ნაზ კოლონიებს, (α ტიპის სტრეპტოკოკების მსგავსად). პნევმოკოკები, ისევე როგორც α ჯგუფის სტრეპტოკოკები ბოლომდე ვერ შლიან ჰემოგლობინს, იწვევენ მის გარდაქმნას მეთემოგლობინად, რის გამოც კოლონიის ირგვლივ ვითარდება მწვანე ზონა. პნევმოკოკები შლიან შაქრებს. სადიფერენციალური-სადაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს ინჟლინის დაშლას.

ანტიბიოზური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა.  
პნევმოკოკების კაფსულა შეიცავს რთული ქიმიური სტრუქტურის მქონე პოლისაქარიდებს, რაც განაპირობებს მათ დაყოფას სეროლოგიურ ტიპებად. ამჟამად ცნობილია პნევმოკოკების 80-მდე სეროლოგიური ტიპი. ადამიანისათვის პათოგენურია I, II და III ტიპები. პნევმოკოკები არ გამოიმუშავენენ ეგზოტოქსინს, მათი ვირულენტობა დაკავშირებულია ენდოტოქსინთან:

რეზისტენტობა. ნახველთან ერთად გარემოში მოხვედრისას

პნევმოკოკები 2 თვემდე ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას. 55°C-მდე გათბობის ან საღებზინფექციო ნივთიერებების ზემოქმედების შედეგად რამდენიმე წუთში იღუპებიან. პნევმოკოკების მაშვეანებელი სტრუქტოკოკებისაგან დიფერენცირებისათვის გამოიყენება ნალვლისა და ონტოქსინისაღმი პნევმოკოკების მალალი მგრძნობელობა.

**პათოგენობა.** პნევმოკოკებისაღმი მეტად მგრძნობიარენი არიან თეთრი თავგები. პნევმოკოკის კულტურით ან პათოლოგიური მასალით თეთრი თავგების დასნებოვნებიდან უკვე რამდენიმე საათის შემდეგ დაკლული ცხოველის ორგანოების ნაცხ-ანაბექტლებში შეიკლება კაფსულანი პნევმოკოკების აღმოჩენა, 24 საათში კი ცხოველები სექტიცემიისაგან იღუპებიან.

**პათოგენეზი და კლინიკა.** სასუნთქ სისტემაში პნევმოკოკები ხედებიან გარემოდან. ხშირად პნევმონია აუტონინფექციის შედეგად ვითარდება. პნევმოკოკები პნევმონიას იწვევენ შემთხვევათა დაახლოებით 20%-ში, უფრო ხშირად კი ეტიოლოგიური აგენტები არიან სტაფილოკოკები, *Klebsiella pneumoniae* და სხვა, შესაძლებელია შერეული ინფექციის განვითარებაც. პნევმოკოკური პნევმონია მწვავედ იწყება ტემპერატურის აწევით, შემცივნებით. შესაძლებელია სექტიცემიის განვითარებაც, რომელიც არაიშვიათად ფილტვის აბსცესით რთულდება.

**იმუნიტეტი.** პნევმოკოკური პნევმონიის გადატანის შემდეგ იმუნიტეტი არ ყალიბდება. პირიქით, ხდება ორგანიზმის სენსიბილიზაცია, რაც განაპირობებს ამ ეტიოლოგიის პნევმონიით განმეორებითი დაავადების შესაძლებლობას.

**ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა.** პნევმონიის დროს გამოსაკვლვეი მასალაა ნახველი, სხვა დაავადებების დროს - ჩირქო, სისხლი, ზურგის ტვინის სითხე. დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია თეთრი თავგების დასნებოვნების საშუალებით გამოშწვევის სუფთა კულტურის მიღება ნაცხანაბექტლებში კაფსულანი პნევმოკოკების აღმოჩენა, დაღუპული თავგების ორგანოების სისხლიან აგარზე დათესვის შედეგად დამახასიათებელი კოლონიების ზრდასა კმარისა დადებითი პასუხისათვის.

**ეპიდემიოლოგია.** ინფექციის წყაროა პნევმონიით დაავადებული ადამიანი შესაძლებელია აუტონინფექციის განვითარებაც.

დავადებს სპორადული ხასიათი აქვს, მაგრამ მოსახლეობის დიდი სიმჭიდროვის დროს შესაძლებელია ეპიდაფეთქებაც. ავადობა მატულობს შემოდგომა - ზამთრის პერიოდში.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. იმის გამო, რომ პნევმონიის ეტიოლოგიის განსაზღვრა ყოველთვის არ ხერხდება, მის სამკურნალოდ რეკომენდებულია ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების გამოყენება.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ ტარდება.

### მენინგოკოკები

მენინგოკოკები იწვევენ კლინიკური მიმდინარეობით და დავადების სიმძიმით ერთმანეთისაგან განსხვავებულ დავადებებს: ეპიდემიურ ცერებროსპინალურ მენინგიტს, მენინგოკოცემიას, ნაზოფარინგიტს და სხვა.

ტაქსონომია. ოჯახი - Neisseriaceae, გვარი Neisseria, სახეობა - Neisseria meningitidis. ცვირ-ხახის ლორწოვან გარსზე ბინადრობენ ამ გვარის არაპათოგენური სახეობები (N. catarrhalis, N. sicca), რომელთა დიფერენცირება N. meningitidis-გან საკმაოდ რთულია.

მორფოლოგია და ტინქტორული თვისებები. მენინგოკოკები გრამუარყოფითი დიპლოკოკებია. უჯრედებს ოდნავ ოვალური, ყავის მარცელის მსგავსი ფორმა აქვთ და შეზნექილი ზედაპირებით ერთმანეთისაგან არიან მიქცეულნი, ზომა 0,8-1,0მკმ; სამოძრაო აპარატი არ გააჩნიათ, სპორებს არ წარმოქმნიან. პათოლოგიური მასალიდან დამზადებულ ნაცხებში შეიძლება ნაზი კაფსულის აღმოჩენა.

კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები. მენინგოკოკების კულტივირება ხდება აერობულ პირობებში, ნატურის ცილის შემცველ ნიადაგში მყარ საკვებ ნიადაგებზე (შრატინი აგარი, სისხლიანი აგარი) მენინგოკოკები წარმოქმნიან მცირე ზომის, სწორკიდეებან, წებოვანი კონსისტენციის გამჭვირვალე კოლონიებს. ტემპერატურული ოპტიუმია 37°C, pH-7,5.

მენინგოკოკების საქაროლიზური აქტივობა შეზღუდულია იწვევენ გლუკოზის და მალტოზის ფერმენტაციას მჟავის წარმოქმნით,

რასაც გარკვეული სადიფერენციალური მნიშვნელობა აქვს. არ იწვევენ ჰემოლიზს, ვერ ალღობენ უელატინს.

ანტიბიოტიკური სტრუქტურა და ტოქსიკოსის წარმოქმნა. მენინგოკოკებს გააჩნიათ სახეობის ყველა წარმომადგენლისათვის საერთო პროტეინული ანტიგენი და პოლისაქარიდული ანტიგენი, რომლის განსხვავებული სტრუქტურის საფუძველზე მიკრობები იყოფიან სეროლოგიურ ტიპებად და ჯგუფებად. მენინგოკოკების ტოქსიკური ზემოქმედება განპირობებულია ენდოტოქსინით.

რამზისტიმანობა. მენინგოკოკები მეტად მგრძობიარე მიკროორგანიზმებია. 39°C ტემპერატურაზე მათი გამრავლება ფერხდება, 50°C-ზე კი 5 წუთში იღუპებიან. გამოშრობა მენინგოკოკებს რამდენიმე საათში კლავს, სადებიტეციო საშუალებები - რამდენიმე წუთში აგრეთვე დამლუპველია მათთვის ტემპერატურის 22°C-ზე დაბლა დაწევა.

პათობიულობა. ბუნებრივ პირობებში მენინგოკოკები მხოლოდ ადამიანებს აავადებენ. თეთრი თავგებისათვის სუფთა კულტურის კანკეშ შეყვანას მოჰყვება ინტოქსიკაციის განვითარება.

პათობიულობა და კლინიკა. ინფექცია კარბქეა ცხვირ-ხახის ლორწოვანი გარსები, სადაც მენინგოკოკები იწვევენ ადგილობრივ კატარულ ანთებებს. აქედან მიკრობები ჰემატოგენური გზით ვრცელდებიან და იწვევენ მენინგოკოკემიას, მენინგიტს. მენინგიტის ძირითადი სიმპტომებია განპირობებულია ტენინის გარსების სპეციფიკური დაზიანებით და ზოგადი ინტოქსიკაციით (ენდოტოქსინის მოქმედების შედეგად). ინკუბაციური პერიოდი დაახლოებით 2-5 დღეა, შეიძლება 10 დღემდეც გაგრძელდეს. დაავადება იწყება უეცრად. ტემპერატურის სწრაფი აწევით, შემცივნებით, თავის ძლიერი ტკივილით, პირღებინებით. დაავადების სამ ძირითად ნიშანს - ტემპერატურის მომატებას, თავის ტკივილსა და ლებინებას მენინგიტური ტრიადა ეწოდება. შემდეგ ვითარდება მენინგეალური სიმპტომები: სწრაფად პროგრესირებს კეთის კუნთების რიგილობა, რეფლექსები თანდათან ითრგუნება და გამოძვინდება პათოლოგიური რეფლექსები, ავადმყოფი იღებს ე. წ. "შეძებარი ძაღლის" პოზას - ის გვერდზე წევს, თავი უკან აქვს გადაგდებული, ფეხები მუხლის და თეძოს სახსრებში მოხრილი ტენინის შეშუპების გამო უღინდება

კერძოვანი დაზიანების ნიშნები სმენის, თვალის მამოძრავებელი და სახის ნერვების დაზიანების სახით. სწორი და დროული მკურნალობის შემთხვევაში დაავადების გამოსავალი კეთილსამედოა.

**იმუნოტიმბი.** დაავადების გადატანის შემდეგ რჩება მდგრადი, მაგრამ ტიპოსპეციფიკური იმუნოტიმბი. ამიტომ განმეორებითი დაავადების შესაძლებლობა (სხვა ტიპის მენინგოკოკით) გამოირიცხული არ არის.

**ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა.** გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს ზურგის ტვინის სითხე, სისხლი, ცხვირ-ხახის ლორწო. გამოსაკვლევი მასალა დაცული უნდა იყოს გაცივებისაგან და რაც შეიძლება სწრაფად უნდა მიიტანონ ლაბორატორიაში. ზურგის ტვინის სითხის ცენტრიფუგირების შემდეგ მიღებული ნალექიდან აშუადგენენ ნაცხს და ღებავენ მეთილენის ლილით ან გრამის წესით. ლეიკოციტებში (ან თავისუფლად) განლაგებული ტიპიური დიპლოკოკების აღმოჩენის შემთხვევაში პასუხი დადებითია. პათოლოგიურ მასალაში შეიძლება მენინგოკოკების ატიპური ფორმების აღმოჩენა - ესენია მცირე ზომის უჭრედები, რომლებიც შეიძლება განლაგებულნი იყვნენ ტეტრაკოკების სახით და შეცვლილი ჰქონდეთ გრამის წესით შეღებვისადმი დამოკიდებულება, ნალექის ზედა გამჭვირვალე სითხეში მენინგოკოკური ანტიგენის დადგენა ხდება პრეციპიტაციის რეაქციით. ცხვირ-ხახიდან აღებული ლორწოს გამოკვლევის დროს სელექტიურ ნიადაგს წარმოადგენს რისტომიციინიანი ნიადაგი (ეს ანტიბიოტიკი თრგუნავს თანშლემ მიკროფლორას). შემდეგ ხდება ამ ნიადაგზე გაზრდილი საექვო კოლონიების იდენტიფიკაცია.

**ეპიდემიოლოგია.** ინფექციის წყარო ძოლოდ ადამიანი ავადმყოფი ან მტარებელი (ჯანმრთელი ან რეკონვალესცენტი) დასნებოვნება ხდება ჰაერ-წყვთოვანი გზით მიმდებლობა მენინგოკოკის მიმართ თითქმის საყოველთაოა: დასნებოვნებულთა უმეტესობას უვითარდება უსიმპტოო ინფექცია ან მსუბუქი ფორმა (ნაზოფარინგიტი) და ყალიბდება მტარებლობა. შემთხვევათა ნაწილში კი ვითარდება კლინიკურად გამოხატული მენინგოკოკური ინფექცია. დასნებოვნებას ხელს უწყობს დახურულ შენობებში თავშეყრა (საერთო საცხოვრებლებში, ყაზარმებში, სკოლებში და ა. შ.).

მენინგოკოკური ინფექციისათვის დამახასიათებელია სეზონურობა-ავადობა მატულობს ზამთარ-გაზაფხულის პერიოდში.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. ეფექტური სამკურნალო საშუალებაა პენიცილინი, რომლის სათანადო დოზებით შეყვანას უკვე რამდენიმე საათში მოპყვება მდგომარეობის გაუმჯობესება, შემდეგ კი სრული გამოჯანმრთელება. რეკომენდებულია აგრეთვე ნახევრად სინთეზური პენიცილინები (ამპიცილინი, მეტაციკლინი, ოქსაცილინი).

### ბონოკოკები

გონოკოკები იწვევენ ადამიანის ვენერულ დაავადებას - გონორეას, რომელიც გამოვლინდება შარღ-სსსქესო სისტემის ლორწოვანი გარსების ჩირქოვანი ანთებით და ბლენორეას - კონიუნქტივის სპეციფიკურ ჩირქოვან ანთებას.

ბაქტერიის სახეობა - *Neisseria gonorrhoeae*, ვეარი *Neisseria*, სახეობა - *Neisseria gonorrhoeae*.

მორფოლოგია და ბინატიონული თვისებები. მორფოლოგიურად გონოკოკები მენინგოკოკების იდენტური არიან - ისინი წარმოადგენენ 1-1,5 მკმ ზომის ყავის მარცვლის ფორმის მქონე გრამუარყოფით უძრავ დიპლოკოკებს. ძველ და ქრონიკული ფორმით დაავადებულ პირთაგან მიღებულ კულტურებში შეიძლება ატიპური ფორმების აღმოჩენა სფეროსებური, ჩვეულებრივზე უფრო დიდი ზომის უჯრედები (აშის სხეულაკები), რომლებიც გრამის წესით ატიპურად იღებებიან. სპორებს და კაფსულებს არ წარმოქმნიან. სამოძრაო აპარატი არ გააჩნიათ.

კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები. გონოკოკები მომთხოვნიებია საკვები ნიადაგებისადმი. მათი კულტივირება შესაძლებელია მხოლოდ ადამიანის ნატიური ცილის (სისხლი, შრატის, ასციტური სითხე) შემცველ ახლად მომზადებულ ნიადაგებზე. ოპტიმალური ტემპერატურაა 36-37°C (39°C-ზე გონოკოკები იღუპებიან). გონოკოკები იძლევიან 1-2 მმ დიამეტრის მქონე მრგვალ, გამჭვირვალე კოლონიებს. ბიოქიმიურად ისინი ნაკლებად აქტიურნი არიან, შლან მხოლოდ გლუკოზას.

ანტიბიოტიკური სტრუქტურა და ბიოქიმიური წარმოქმნა.

გონოკოკები იყოფიან რამდენიმე სეროლოგიურ ვარიანტად. გონოკოკები გამოიშუშავენ ენდოტოქსინს, რომელიც განაპირობებს საერთო ინტოქსიკაციას.

**რეზისტენტობა.** გონოკოკები ძლიერ მგრძობიარეები არიან გარემოს პირობებისადმი 40°C ტემპერატურაზე იწყება მათი კვლევა, 60°C-ზე კი ნახევარ საათში აღუპებიათ. გონოკოკები ვერ უძლებენ გამოშრობას და სადებინფექციო ნივთიერებებს.

**პათოგენობა.** ცხოველები ბუნებრივ პირობებში გონორიით არ ავადდებიან. კულტურის პერიტონეუმში შეყვანის შემთხვევაში ლაბორატორიულ ცხოველებს უვითარდება სეპტიცემია.

**პათოგენეზი და კლინიკა.** ინფექციის კარიბჭეა ურეთრის, საშვილოსნოს ყელის, თვალის კონიუნქტივის ცილინდრული ეპითელია შეკრის ადგილიდან გონოკოკები ვრცელდებიან მიმდებარე ლორწოვან გარსებში და იწვევენ ჩირქოვან ანთებას. თუ სპეციფიკური მკურნალობა არ ტარდება, მწვავე გონორეა გადადის ქრონიკულ ფორმაში, რასაც მოსდევს დაზიანებულ უბნებში ნაწიბურების წარმოქმნა და შესაბამისი ორგანოს ფუნქციის მოშლა. ქალებში ქრონიკული გონორეა იწვევს ფალოპის მილების ობლიტერაციას, რაც უშვილობის მიზეზი ხდება. გონორიით დაავადებული დედის სამშობიარო გზებში გავლის დროს ახალშობილებს შეიძლება დაემართოს ბლენორეა. დაავადება საშიშია, რადგან რქოვანას დაზიანებამ შეიძლება სიბრძავე გამოიწვიოს.

**იმუნიტეტი.** დაავადების გადატანას არ მოსდევს იმუნიტეტის ჩამოყალიბება. რეინფექციების შემთხვევაში ადამიანები განმეორებით ავადდებიან.

**ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა.** დაავადების მწვავე ფორმის დროს გამოკვლევა ბაქტერიოსკოპიას ემყარება ურეთრიდან, საშოდან, საშვილოსნოს ყელიდან, აღებული ჩირქიდან ამზადებენ ნაცხებს, ერთ ნაცხს ღებავენ მეთილენის ლილით, მეორეს-გრამის მეთოდით. ლეიკოციტებ - ი განლაგებული გარმუარყორფითი დიპლოკოკების აღმოჩენის შემთხვევაში პასუხი დადებითია.

თუ მიკროსკოპულად ვერ ხერხდება გონოკოკების აღმოჩენა, საჭირო ხდება სუფთა კულტურის გამოყოფა მწვავე, მაგრამ ნამკურნალევი გონორეის შემთხვევაში მკვეთრად კლებულობს



გონოკოკების რაოდენობა და იცვლება მათი მორფოლოგია. ქრონიკული გონორეის დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება სეროლოგიური მეთოდი (კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია).

**მკიდებილობა.** ინფექციის წყაროა მხოლოდ გონორეით დაავადებული ადამიანი დასნებოვნება, როგრც წესი, ხდება სქესობრივი ჭზით, იშვიათად პირადი მოხმარების საგნებით (სველი პირსახოცი, ღრუბელი და სხვა). ამ გზით შეიძლება დასნებოვნდნენ პატარა ჩოგონები, რომელთაც მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელის დაზიანების შედეგად უვითარდებათ ვულვოვაგინიტები.

**მკურნალობა და პროფილაქტიკა.** მწვავე გონორეას მკურნალობენ პენიცილინის, სტრეპტომიცინის რიგის პრეპარატებით, ტეტრაციკლინებით და სულფანილამიდებით. ამ პრეპარატების დროული გამოყენება უზრუნველყოფს განკურნებას. ქრონიკული გონორეა და სხვადასხვა გართულება (გონორეული ართრიტები, აღნიშნულნი, ბართოლინიტები და სხვა) მკურნალობას ძნელად ექვემდებარება. ქრონიკული გონორეის მკურნალობისათვის გამოიყენება ვაქცინოთერაპია სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ ტარდება.

### ნაწლავთა ინფექციების ბაქტერიები

ნაწლავთა ბაქტერიული ინფექციების გამოწვევები (გარდა ქოლერის ვიბრიონისა) შედიან Enterobacteriaceae ოჯახში აღნიშნული ოჯახის ზოგი წარმომადგენელი მხოლოდ ადამიანის ან მხოლოდ ცალკეული სახის ცხოველისათვისაა პათოგენური, ზოგი კი აუადებს ცხოველსაც და ადამიანსაც. ოჯახში შედის Escherichia, Salmonella, Shigella, Klebsiella, Proteus, Yersinia, Erwinia გვარები.

ოჯახში შემავალ სახეობათა უმეტესობა პათოგენური არ არის, ნაწილი კი ნორმული მიკროფლორითაა წარმოდგენილი.

ენტერობაქტერიებს გააჩნიათ შემდეგი საერთო თვისებები: ლოკალიზაცია ადამიანის ან ცხოველების ნაწლავებში; მორფოლოგია 0,5-5,0 მკმ სიგრძის გრამუარყოფითი ჩხირები; ზოგიერთ წარმომადგენელს გააჩნია კაფსულა, სპორებს არ წარმოქმნიან, უმეტესობას გააჩნია მოძრაობის უნარი პერიტრიქიულად

განლაგებული ვოლტების საშუალებით (გამონაკლისს წარმოადგენენ შიგვლები) ენტეროპათოგენური ეშერიხიების ბევრ შტამს, შიგვლებს და სალმონელებს გააჩნიათ ხაოები (common pili). კულტურის თვისებებზე ბაქტერიები იზრდებიან უბრალო საკვებ ნიადაგებზე; ფაკულტატური ანაერობებია, ბიოქიმიურად ყველაზე აქტიური არიან ნაკლებად პათოგენური წარმომადგენლები.

ენტერობაქტერიებ ს გააჩნიათ სომატური O-ანტიგენი ეჯრედის კედლის ლაპოპოლისაქარიდულ-პროტეინული კომპლექსი. ზოგიერთ სალმონელას (ტიფის, პარატიფების გამომწვევეებს) გააჩნია O-სომატურ ანტიგენზე უფრო ზედაპირულად განლაგებული VI-ანტიგენი მოძრაობის უნარის მქონე სახეობებს გააჩნიათ II-ანტიგენი, ზოგიერთ სახეობას გააჩნია აგრეთვე კაფსულის K-ანტიგენი ამგვარად, ენტერობაქტერიებისათვის დამახასიათებელია რთული ანტიგენური სტრუქტურა და მათი დიფერენცირება ხდება ანტიგენური თვისებების განსაზღვრის საშუალებით (აგლუტინაციის რეაქცია).

ნაწლავთა ინფექციების გამომწვევეების ენდოტოქსინები განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ქიმიური სტრუქტურით, მაგრამ ყველა მათგანი ერთნაირ პათოფიზიოლოგიურ მოქმედებას ავლენს.

### ეშერიხიები

ეშერიხიების გვარის ძირითადი წარმომადგენელი Escherichia coli 1885 წელს გამოყო ტ. ეშერიხმა. ნაწლავის ჩხირი ბინადრობს ადამიანის, ცხოველების, ფრინველების, მწერების ნაწლავებში, არის მათი ნორმული მიკროფლორის წარმომადგენელი არსებობს ნაწლავის ჩხირის ჭგუფის ენტეროპათოგენური სეროვარიანტები.

მორფოლოგია და ტინქტორული თვისებები. E.coli Enterobacteriaceae ოჯახის ტიპური წარმომადგენელია. ზოგიერთი შტამი წარმოქმნის კაფსულას.

ატუტბირება და ფერმენტაციული თვისებები. E.coli ფაკულტატური ანაერობია, კარგად იზრდება მარტივ საკვებ ნიადაგებზე. სადიფერენციაციო-სადიაგნოსტიკო ნიადაგებზე (ენდოს, ლევისის ნიადაგები) ნაწლავის ჩხირები იძლევიან ინდიკატორის შესაბამისად შეფერილ კოლონიებს, რადგანაც მათ გააჩნიათ ამ

ნაიდაგებში შემაველი ლაქტოზის დაშლის უნარი *E. coli* აქტიურად. შლის სხვა შაქრებსაც - გლუკოზას, მანიტს, მალტოზას - მკვების და აირის წარმოშობით. გააჩნია აგრეთვე პროტეოლიზური თვისებები - შლის ცილებს ინდოლის, გოგირდწყალბადის წარმოშობით, მაგრამ არ ალღობს ელათინს. ოპტიმალური pH-7,2 -7,4, ოპტიმალური ტემპერატურაა 37°C. ბაქტერიების ზრდა და გამრავლება შესაძლებელია pH-ის და ტემპერატურის მნიშვნელობების ფართო საზღვრებში გარემოს ობიექტებიდან 43°C-ზე ზრდის უნარის მქონე კულტურის გამოყოფა მიუთითებს ახალ ფეკალურ დაბინძურებაზე.

ანტიბიენური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა. ენტეროპათოგენური ნაწლავის ჩხირებს (ეპნჩ) სამი ჯგუფის ანტიგენები გააჩნიათ:

O-ანტიგენი წარმოდგენილია ლიპოპოლისაქარიდული კომპლექსით. O-ანტიგენის მიხედვით ეშერიხიები 160-ზე მეტ სეროლოგიურ ჯგუფად იყოფიან.

K-ანტიგენი ანუ კაფსულის ანტიგენი პოლისაქარიდია, და სამ ტიპად იყოფა: L, B, A L იშლება 60°C-ზე, B - 100°C-ზე და A - 120°C-ზე.

აგლუტინაციის რეაქციაში O-ანტიგენის განსაზღვრის დროს გასათვალისწინებელია, რომ K ანტიგენები აფერხებენ ჰომოლოგიური O-შრატით ცოცხალი ნაწლავის ჩხირების აგლუტინირებას. ამ მოვლენის თავიდან ასაცილებლად საჭიროა კაფსულის ანტიგენის წინასწარი ინაქტივირება კულტურის ხანგრძლივი გათბობით.

H-ანტიგენებს ცილოვანი ბუნება აქვთ და თერმოლაბილურები არიან (ცნობილია H ანტიგენის რამდენიმე ათეული სეროლოგიური ვარიანტი).

ეშერიხიების ანტიგენურ ფორმულაში აღინიშნება O, K და H ანტიგენები, მაგ. O20: K 84: H 34.

ენტეროპათოგენური ნაწლავის ჩხირები გამოიძუშავენ ნეიროტოქსიკური თვისებების მქონე ეგზოტოქსინს. ზოგიერთი შტამი გამოიძუშავენს აგრეთვე ჰემოლიზინს და ენტეროტროპულ ეგზოტოქსინს. ამ ორი ტოქსინის გამოიძუშებას განაპირობებს პლასმიდები Hly-ფაქტორი განაპირობებს ჰემოლიზინის სინთეზს, ხოლო Ent-ფაქტორი ენტეროტოქსინის სინთეზს.

ენტეროპათოგენური ნაწლავის ჩხირები გამოიძუშავენ აგრეთვე ენტეროტროპული და პიროგენული თვისებების მქონე ენდოტოქსინს.

**რეზისტენტობა.** ნაწლავის ჩხირები გარემოს პირობებისადმი საკმაოდ რეზისტენტულნი არიან, რამდენიმე თვის განმავლობაში ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას წყალსა და ნიადაგში, კვების პროდუქტებში 55°C-ზე გათბობით ეშერიხიები 1 საათში ილუპებიან, 60°C-ზე - 15 წუთში. ეშერიხიები მგრძობიარეები არიან აადეზინფექციო ნივთიერებების პრაქტიკაში ხმარებული კონცენტრაციებისადმი - ფენოლის 5% ხსნარი, ქლორამინის 3% ხსნარი, 1:1000 განზავებული სულემა რამდენიმე წუთში ხოცავს ეშერიხებს, რამდენიმე წუთის განმავლობაში უძლებენ ისინი მზის პირდაპირი სხივების ზემოქმედებას.

აღსანიშნავია *E. coli*-ს შერჩევითი მგრძობელობა ზოგიერთი საღებავის, მათ შორის ბრილიანტის მწვანის მიმართ.

**პათობიზმობა.** შინაურ კურდღლებს, ზღვის გოქებს და თეთრ თაგვებს ეშერიხების პარენტერულად შეყვანის შემთხვევაში უვითარდებათ სეპტიკური პროცესები და ილუპებიან. პათოგენური სეროვარები სპეციფიკურ ენტერიტს იწვევენ ხბოებში.

**პათობიზმი და ძლინიბა.** ნაწლავის ჩხირი მუდმივად ბინადრობს ადამიანის ნაწლავებში. მას გააჩნია ანტაგონისტური თვისებები ნაწლავის ჭგუფის პათოგენური წარმომადგენლების, *Candida* გვარის საფუარის მსგავსი სოკოების, სტაფილოკოკების და სხვათა მიმართ. ნაწლავის ჩხირები გამოიძუშავენ B ჭგუფის ვიტამინებს ხანგრძლივი ანტიბიოტიკოთერაპიის შედეგად ითარგუნება *E. coli*-ს ცხოველმოქმედება და ვითარდება დისბაქტერიოზი, რასაც მოსდევს მძიმე პათოლოგიური პროცესების განვითარება ნაწლავის ჩხირის ანტაგონისტური თვისებები გამოიყენება ზოგიერთი ნაწლავთა ინფექციის სამკურნალოდ.

ნაწლავებიდან სხვა ორგანოებში მოხვედრის შემთხვევაში *E. coli*-ს, როგორც პირობით-პათოგენურ მიკროორგანიზმს, შეუძლია ქოლერისტიტის, ცისტიტის, პიელოტის, პერიტონიტის და სეპტიცემიის გამოწვევა.

ნაწლავის ჩხირი გარკვეულ როლს თამაშობს აგრეთვე სხიური დაავადების დროს ენდოგენური ინფექციების განვითარებაში.

დაავადებათა დამოუკიდებელ ჯგუფს წარმოადგენს ენტეროპათოგენური ნაწლავის ჩხირებით გამოწვეული ეშერიხიოზები.

I კატეგორიის ეპნჩ შეუძლიათ გამოიწვიონ კოლიენტერიტის ტიპის დაავადება ჩვილ ბავშვებში. დაავადების პათოგენეზი მნიშვნელოვანწილად განპირობებულია ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობით. სისხლის ბაქტერიციდულობა ეპნჩ მიმართ სიცოცხლის პირველ თვეებში უმნიშვნელოა, რადგან ახალშობილთა სისხლში არ მოიპოვება IgM (ეს იმუნოგლობულინი ვერ გადის პლაცენტაში).

კლინიკურად კოლიინფექციის დიაგნოზის დასმა შეუძლებელია, რადგან არ არსებობს სადიფერენციაციო-საღიაგნოსტიკო ნიშნები, რომელთა საფუძველზეც შესაძლებელია სხვა ეტიოლოგიის ნაწლავთა ინფექციების გამორიცხვა.

II კატეგორიის ეპნჩ-ებით გამოწვეული დაავადებები ცალკე უნდა იყვნენ რეგისტრირებულნი.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ეშერიხიოზების ლაბორატორიულ დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტია ბაქტერიოლოგიური მეთოდით გამოშვევის სუფთა კულტურის მიღების შემდეგ ტარდება მისი იდენტიფიკაცია პოლივალენტური და მონოვალენტური შრატებით.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოზის განსაზღვრა რთულია; ზოგჯერ (განსაკუთრებით ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევების დროს) საჭირო ხდება რეტროსპექტული დიაგნოზის დასმა ანუ დაავადება გადატანილი პიროვნების შრატში მისგანვე გამოყოფილი კულტურის საწინააღმდეგო ანტისხეულების განსაზღვრა (აგლუტინაციის და პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქციებში).

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. ეშერიხიოზებს მკურნალობენ გარმუარყოფით ფლორაზე მოქმედი ანტიბიოტიკებით (ლევომიციტინი, ნეომიცინი და სხვა) სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ ტარდება.

დისბაქტერიოზების დროს რეკომენდებულია კოლიბაქტერინის და ბიფიკოლის გამოყენება.

გუცლის ტიფის და კარაბიჯავის გამომწვევეები  
მუცლის ტიფი მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც

ახასიათებს საერთო ინტოქსიკაცია, ცხელება, ბაქტერიემია და ლიმფური აპარატის (განსაკუთრებით წვრილი ნაწლავების ლიმფური კვანძების) დაზიანება.

თანამედროვე პირობებში შეიცვალა ტიფის კლინიკური გამოვლინებები და ეპიდემიოლოგია დაავადება მიმდინარეობს უფრო მსუბუქად, იშვიათი გახდა ტოქსიკური ფორმები და მიიმე გართულებები; ამის გამო მნიშვნელოვნად იკლო ლეტალობა.

მუცლის ტიფისა და პარატიფების გამომწვევები იწვევენ მხოლოდ ადამიანის დაავადებას. მუცლის ტიფის და პარატიფების კლინიკა ერთნაირია, ამიტომ ზუსტი დიაგნოზის დასმა შეიძლება მხოლოდ ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე.

მორფოლოგია და ტინაქტორული თვისებები. მუცლის ტიფის და პარტიფების გამომწვევებიც ენტერობაქტერიების ტიპური წარმომადგენლებია: მოკლე, მომრგვალებულბოლოებიანი ჩხირები, გააჩნიათ პერიტრიქიულად განლაგებული შოლტები, გარშეარყოფითობა.

კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები. ენდოს, ლეენის, პლასკირევის სადიფერენციაციო-სადიაგნოსტიკო ნიადაგებზე წარმოქმნიან გამკვირვალე, უფერულ კოლონიებს. *S. paratyphi B* წარმოქმნის შედარებით დიდი ზომის კოლონიებს შემადლებული ღორწოვანი კილით. ოპტიმალური ტემპერატურაა  $37^{\circ}\text{C}$ . *S. typhi* შლის გლუკოზას, მალტოზას და მანიტს მკაფის წარმოშობით. *S. paratyphi A* და *S. paratyphi B* კი იგივე შაქრებს შლიან მკაფისა და აირის წარმოქმნით. ცილების დაშლის დროს *S. typhi* და *S. paratyphi B* წარმოქმნიან გოგირდწყალბადს. ეელატინს არ აღლობენ.

ფერმენტაციული აქტივობის შესახებ ზოგიერთი მონაცემები მოყვანილია №13 ცხრილში.

ანტიბიოტური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა. სალმონელებს გააჩნიათ O-ანტიგენი-ლიპოპოლისაქარიდულ-პროტეინული კომპლექსი, რომელიც მათი ენდოტოქსინის იდენტურია.

A-ანტიგენი და K-ანტიგენი კაუფმანის და უაიტის მიერ მოწოდებულია სალმონელების კლასიფიკაციის სქემა მათი ანტიგენური სტრუქტურის საფუძველზე. ამ სქემის თანახმად ყველა

სალმონელა საერთო O ანტიგენის მიხედვით დაყოფილია ჯგუფებად, რომლებსაც აღნიშნავენ ლათინური ალფავეიტის დიდა ასოებით (A, B, C, D, E და ა. შ.). თითოეულ O ჯგუფში შემაჯავალი სალმონელები კი H-ანტიგენის განსხვავებული სტრუქტურის მიხედვით იყოფიან სეროლოგიურ ვარიანტებად. სეროლოგიურ ვარიანტებს აღნიშნავენ ლათინური ალფავეიტის პატარა ასოებით ან ციფრებით. H-ანტიგენებში გამოყოფენ ორ ფაზას - სპეციფიკურის (1 ფაზა) და არასპეციფიკურის (2 ფაზა). სალმონელების იდენტიფიკაციისთვის გამოიყენება დიაგნოსტიკური აღსორბირებული შაგლუტინირებელი შრატები (იხ. ცხრ. №14).

**S.typhi** გააჩნია Vi-ანტიგენი, რომლის აღმოჩენა პრაქტიკულად მხოლოდ დაავადების მიმდინარეობის დროს შეიძლება. რეკონვალესცენციის პერიოდში და ლაბორატორიულ პირობებში კულტივირების დროს Vi-ანტიგენი ქრება.

**რქნისტენტობა.** სალმონელები გარემოში საკმაო გამძლეობით ხასიათდებიან: შეუძლიათ 1 წლამდე შეინარჩუნონ სიცოცხლისუნარიანობა (ტემპერატურის, ტენიანობის, ინსოლაციის, ღონისაგან დამოკიდებულებით). 60°C-ზე და სადგურ ფექციო ხსნარების მოქმედებით დაახლოებით 10-15 წუთში იღუპებიან.

**პათობენობა.** მუცლის ტიფით და პარატიფებით ავად ხდება მხოლოდ ადამიანი. ლაბორატორიული ცხოველები ექსპერიმენტულად დასნებოვანებისადმი ნაკლებად მგძნობიარენი არიან: კულტურის დიდი ღოზების ბადეჯონში ან ვენაში შეყვანის შემთხვევაში უვითარდებით ბაქტერიემია; ადამიანებში მსგავს დაავადებას ადგილი არა აქვს. Per os დასნებოვანება უშედეგოა. მუცლის ტიფის მსგავსი დაავადების მიღება მეჩნიკოვმა შეძლო მხოლოდ შიმპანზეების Per os დასნებოვანების გზით.

**პათობენაუნი და კლინიკა.** მუცლის ტიფის ინკუბაციური პერიოდი დაახლოებით 14 დღეა. დაავადების დასაწყისში თანდათან მტულობს ტემპერატურა და ენდოტოქსინით მოშხამვის სიმპტომები - თავის ძლიერი ტკივილი, საერთო სისუსე, უძილობა, ცნობიერების დაბნევა, ხანდახან ბოდვაც. პირველი კვირის ბოლოს ტემპერატურა აღწევს 40-41°C და 1-8 დღის განმავლობაში რჩება ამ დონეზე (შესაძლებელია ხანმოკლე რემისიები), რის შემდეგაც თანდათან

უბრუნდება ნორმას. დაავადების მეორე კვირას მუცლის მიდამოში, კანზე ჩნდება მცირერიცხოვანი როზეოლები.

პათოლოგიური პროცესი ძირითადად ნაწლავებში ვითარდება: წვირილი ნაწლავების სოლიტარული ფოლიკულები და პეიერის ფოლაკები ჰიპერპლასტირებულია, მეორე კვირიდან კი იწყება ლიმფოიდური ქსოვილის ნეკროზი. შესამე-მეოთხე კვირას დანეკროზებული ქსოვილი ჩამოიფუტკვნება, რასაც მოჰყვება წყლულების განვითარება და შესაძლებელია ნაწლავის კედლის პერფორაციაც. ნაწლავების კედლების სისხლძარღვების მთლიანობის დარღვევის გამო შეიძლება განვითარდეს მძიმე სისხლის დენა.

დაავადების თითოეულ კლინიკურ პერიოდს შესაბამება გამოშვების გარკვეული ლოკალიზაცია ორგანიზმში მუცლის ტიფის და პარატიფების პათოგენებში გამოჰყოფენ რამდენიმე ფაზას:

1. აღმანის ორგანიზმში პირის გზით მოხვედრილი ბაქტერიები გადადიან წვირილ ნაწლავებში და ლოკალიზდებიან ლიმფოიდურ ქსოვილში. ბაქტერიების ნაწილი შეიძლება განავლითაც გამოიყოს.

2. ბაქტერიები ინტენსიურად მრავლდებიან ლიმფოიდურ ქსოვილში; მათი ნაწილი იღუპება და გამოიყოფა ენდოტოქსინი ვითარდება ანთებითი პროცესი და დამახასიათებელი სპეციფიკური გრანულომები.

3. ლიმფოიდურ ქსოვილში გამრავლებული ბაქტერიები გადადიან სისხლში და ღვება შესამე - ბაქტერიემიის ფაზა, რომელიც ემთხვევა ინუბაციური პერიოდის დასასრულს და ცხელების პერიოდის დასაწყისს.

4. სისხლში ადგილი აქვს ბაქტერიების მასიურ დაღუპვას და დიდი რაოდენობით ენდოტოქსინის გათავისუფლებას, ღვება ინტოქსიკაციის ფაზა ენდოტოქსინის ზეგავლენით ირღვევა ნერვული და გულ-სისხლძარღვთა სისტემების ფუნქციონირება.

5. ბაქტერიები ჰემატოგენური გზით ხვდებიან სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილში - ლვიძლში, ელენთაში, ძვლის ტვინში და სხვ. ამ ფაზაში გამოვლინდება გართულებები სხვადასხვა ორგანოს მეტ-ნაკლები დაზიანებით.

6. მე-2 კვირის ბოლოს მიკრობები სანაღვლე გზების გავლით კვლავ ხვდებიან ნაწლავებში და უკვე სენსიბილიზებულ ლიმფურ



S.typ- ium	+	-	-	-	-	-	-	-
S.pa- ratyphi B	+	-	-	-	-	+	-	-
S.pa- ratyphi A	-	-	-	-	-	-	-	-
S.typhi	+	-	-	-	-	+	-	-
E.coli	+	+	+	+	-	+	+	-
Salmon- ella	+	+	+	+	+	+	+	+

საქსონელების ანტიგენური სტრუქტურის სქემა

ჩვეუი, სპეობა	0- ანტიგენი	H -	ანტიგენი
		1 გაბა	2 გაბა
A ჩვეუი			
S.paratyphi A	1:2:12	a	-
B ჩვეუი			
Scollmuelleri	1:4:5:12	b	1:20
S.heidelbergy	1:4:5:12	i	1:20
S.derbi	1:4:5:12	fg	1:20
S.heidelbergy	1:4:5:12	r	1:20
C ჩვეუი			
S.scholeraesuis	6:70 (vi)	(c)	1:50
S.leopoldville	6:70	g,m,s (p)	Zh
S.boon	6:70	lv	e,h,x
D ჩვეუი			
S.lyphi	9:12/vi/v	d	-
S.eientidis	1:9:12	g,m	-
S.dublin	1:9:12/vi/v	g,p	-
E ჩვეუი			
S.london	3:10	lv	1:60
S.natum	3:10	lv	1:60

ქსოვილში ვითარდება ალერგიული ანთებითი რეაქცია, ნეკროზი და წყლულები ამ ფაზაში მიკროორგანიზმები ორგანიზმიდან გამოიყოფიან განავლით, შარდით, იშვიათად სხვადასხვა ექსკრეტით.

7. ღებვა რეკონვალესცენციის პერიოდი - სისხლში საპეციფიკური ანტისხეულების კონცენტრაცია მაქსიმუმს აღწევს ეს არის დაავადების ბოლო ფაზა, რომელსაც მოსდევს გამოჯანმრთელება.

მაგრამ გამოჯანმრთელებას ყოველთვის არ მოჰყვება ორგანიზმის გათავისუფლება გამომწვევისაგან. შესაძლოა რეციდივის განვითარება ან ბაქტერიამტარებლობის ჩამოყალიბება რეციდივის შესაძლო მიზეზია იმუნიტეტის არასაკმარისი დაბუხობა. მუცლის ტიფის მკურნალობაში ანტიბიოტიკოთერაპიის დანერგვის შემდგომ რეციდივების სიხშირემ ერთგვარად მოიმატა, რაც ანტიგენური გაღიზიანების ნაადრევი შეწყვეტით უნდა აიხსნას. ბაქტერიამტარებლობის დროს საღმონელები მრავლდებიან ნალელის ბუშტში და გამოიყოფიან განავალთან ერთად. ნალელის ბუშტში ხელსაყრელი პირობებია საღმონელების გამრავლებისათვის, რადგან ნალელის მკაეები იწვევენ შრატის ნორმული ანტისხეულების (მაგ. ალექსინის) ინაქტივირებას.

იმუნიტეტი. დაავადების გადატანის შემდეგ რჩება მყარი იმუნიტეტი, განმეორებით დაავადების შემთხვევები იშვიათია მაგრამ შესაძლებელია რეციდივის განვითარება; შემთხვევათა გარკვეულ ნაწილში კი რეკონვალესცენტებს უყალიბდებათ ქრონიკული ბაქტერიამტარებლობა.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა დაგნოზის დასმის დროს გათვალისწინებული უნდა იყოს ეპიდემიოლოგიური მონაცემები და კლინიკური სიმპტომები.

სუფთა კულტურის მიღება დაავადების პირველ დღეებში და მთელი ცხელების პერიოდის განმავლობაში აუცილებელია სისხლის დათესვა ჰემოკულტურის მიღება დაგნოსტიკის ძირითადი და გადაწყვეტი მეთოდია. საკმარის ეფექტურია ნალელის შემკველი ნიადაგი - ნალველი თრგუნავს თანშლები ფლორის ზრდას, საღმონელების გამოყოფის შანსები კი პირიქით, მატულობს სისხლის ბაქტერიციდული თვისებების დათრგუნვის გამო. ნალელის არ

არსებობის შემთხვევაში რეკომენდებულია დათესვა კლოდნაციის მეთოდით - სისხლის ერთი მოცულობა ითესება 8-10 მოცულობის სტერილურ წყალში ამ მეთოდის არსიკ მდგომარეობს სისხლის განზავებასა და მისი ბაქტერიციდული აქტივობის შემცირებაში იშვიათად კულტურის გამოყოფა შეიძლება აგრეთვე ძელის ტინიდან, შარდიდან, როზეოლებიდან. რეკონვალე სენციის პერიოდში შეიძლება გამომწვევის გამოყოფა განაელიდან (კოპროკულტურა). გამოყოფილი კულტურის იდენტიფიკაცია ხდება მისი ბიოქიმიური თვისებებისა და ანტიგენური სტრუქტურის მიხედვით.

სალმონელის სახეობრივი კუთვნილების განსაზღვრისათვის დგამენ აგლუტინაციის რეაქციას პოლივალენტურ შრატთან, რაც საშუალებას იძლევა განისაზღვროს გამოყოფილი კულტურის სალმონელას გვარისადმი კუთვნილება; შემდეგ ჩგუფური აღსორბირებული შრატების საშუალებით საზღვრავენ სეროლოგიური ჩგუფისადმი კუთვნილებას და ბოლოს, სახეობრივ კუთვნილებას მონორეგებტორულ სპეციფიკურ II-შრატებთან აგლუტინაციის რეაქციით.

შრატის ბამოკვლევას დაავადების პირველ დღეებში ავადმყოფის სისხლის შრატში შეიძლება განისაზღვროს არასრული ანტისხეულები კუმშის რეაქციით. დაავადების მე-14 - მე-15 დღიდან კი დგამენ ვიდალის რეაქციას შრატის სრული ანტისხეულების განსაზღვრელად. აგლუტინინები სისხლში ჩნდება დაავადების მე-4 - მე-5 დღეს, მათი რაოდენობა მკვეთრად მატულობს მე-8 - მე-10 დღისათვის, რაოდენობა ისევ იზრდება მე-2 - მე-3 კვირის ბოლოსათვის და მაქსიმუმ აღწევს რეკონვალესენციის პერიოდის ბოლოს. რამდენიმე დღის შემდეგ ვიდალის რეაქციას დგამენ განმეორებით, რათა დადგინდეს ანტისხეულების ტიტრის ზრდა ვიდალის რეაქციას გარკვეული უპირატესობების (სიადვილე, სწრაფი პასუხი და რეტროსპექტული დიაგნოზის დასმის შესაძლებლობა) გარდა გააჩნია ნაკლოვანებებიც: რეაქციის დადგმა მიზანშეწონილია მხოლოდ დაავადების დასაბოლოებით მე-14 დღიდან. რეაქცია შეიძლება დადებითი იყოს დაავადების გადატანის შემდეგ (ანამწვხური ვიდალი) ან აცრის შემდეგ (აცრითი ვიდალი). საჭირო იმ ფაქტის გათვალისწინებაც, რომ III-ანტისხეულები სისხლში უფრო დიდ

ხანს რჩებოან, O-ანტისხეულები კი უფრო მალე ქრებოან.

ავადმყოფის შრატში ანტისხეულების აღმოსაჩენად გამოიყენება არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციაც.

დიდ სიძნელეებს ქმნიან ბაქტერიამტარებლები. მათგან გამომწვევის გამოყოფა ყოველთვის ვერ ხერხდება. ამჟამად ბაქტერიამტარებლობის დასადგენად ფართოდ გამოიყენება სეროლოგიური მეთოდი - Vi-ჰემაგლუტინაცია. O-ჯგუფის ერთროციტებზე ახდენენ Vi-ანტიგენის აღსორბირებას. Vi-ერთროციტულ ლიავნოსტიკუმთან ურთიერთქმედებისას მტარებლის შრატი იწვევს ჰემაგლუტინაციას. შემდეგ ტარდება Vi-ჰემაგლუტინაციით გამოვლენილი მტარებლების ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა (კულტურის გამოყოფა განავლიდან, ღუოდენური შიგთავსიდან).

ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევების დროს გამოყოფილი კულტურების დიფერენცირებისათვის იყენებენ ფაგოტიპირების მეთოდს, რაც ინფექციის შესაძლო წყაროს დადგენის ან გამორიცხვის აგრეთვე ეპიდემიოლოგიური კავშირების დადგენის საშუალებას იძლევა.

**მავიდემიოლოგია.** ინფექციის წყარო და რეზერვუარი აღმაჩნია - ავადმყოფი ან მტარებელი ინფექციის გადაცემის მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია; გავრცელების გზები საყოფაცხოვრებო კონტაქტი, ინფიცირებული საკვები, წყალი.

**მკურნალობა და პროფილაქტიკა.** მკურნალობენ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით (ტეტრაციკლინები, ლევომიციტინი), მაგრამ ანტიბიოტიკოთერაპია ვერ უზრუნველყოფს რეციდივებისა და ხანგრძლივი ბაქტერიამტარებლობისაგან დაცვას. ზოგჯერ ანტიბიოტიკებთან ერთად იმუნიტეტის მასტიმულირებელ პრეპარატებსაც იყენებენ.

პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ Vi-ანტიგენით გამლდრებულ სპირტზე დამზადებულ ვაქცინას ან ტიფო-პარატიფოზულ-ტეტანუსის საწინააღმდეგო (TABTe) ვაქცინას. ეპიდემიების მიხედვით ტარდება მოსახლეობის ფაგირება, მოზრდილების ვაქცინაცია. საშედრო უწყებაში ატარებენ გეგმურ აცრებს.

## საკვებისმიერი ტოქსიკონფაქციების გამოწვევი სალმონელები

მოწვოლობი და ტინტორული თვისებები. როგორც დანარჩენი ენტერობაქტერიები, სალმონელებიც მცირე ზომის (2 მკმ-მდე), მომრგვალებულ ბოლოებიანი მოძრავი, გრამუარყოფითი ჩხირებია.

კულტივირება და ბიოქიმიური თვისებები. ყველა სალმონელა ფაქულტური ანაერობია, მრავლდებიან მარტოვ საკვებ ნიადაგებზე - იხვეად საკვებ ნიადაგებში იზრდებიან დიფუზურად, სადიფერენციაციო-სადიაგნოსტიკო ნიადაგებზე უფერული კოლონიების სახით. ოპტიმალური pH-სუსტი ტუტე, ოპტიმალური ტემპერატურა - 37°C, თუმცა ისევე, როგორც ტიფო-პარატიფოზური ბაქტერიების შემთხვევაში, ზრდა შესაძლებელია pH-ის და ტემპერატურის მნიშვნელობების გარკვეულ საზღვრებში არ შლიან ლაქტოზას, საქაროზას; შლიან მალტოზას, მანიტს და გლუკოზას მჟავის და აირის წარმოქმნით.

ანტიბიოტიკური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა. სალმონელებს გააჩნიათ O- სომატური, II-შოლტების /პირველი ფაზა - სპეციფიკური და მეორე ფაზა - არასპეციფიკური/ და ზედაპირული K ანტიგენები /იხ. ცხრ. №14/. ანტიგენური თვისებების მიხედვით სალმონელების იდენტიფიკაცია ხდება კაუფმან-უაიტის სქემით.

სალმონელებს გააჩნიათ ენდოტოქსინი, რომელიც მნიშვნელოვანწილად განაპირობებს დაავადების პათოგენზს. ხელს უწყობს ნაწლავებიდან სალმონელების ლიმფურ სისტემასა და სისხლში შექრას.

რეზისტენტობა. სალმონელები შედარებით გამძლენი არიან გარემოს პირობებისადმი 70°C ტემპერატურაზე იღუპებიან მხოლოდ 5-10 წუთის შემდეგ; კარგად იტანენ დაბალ ტემპერატურებს - ხორცში 5°C-ზე /მაციერის პირობები/ შეუძლიათ გამრავლება რძეში და სხვა პროდუქტებში გამრავლებისას არ ცვლიან მათ ორგანოლექტიურ თვისებებს.

კათობენობა. სალმონელები პოლიპათოგენური

მიკროორგანიზმებია იწვევენ ადამიანის და ცხოველთა დაავადებებს. ლაბორატორიული ცხოველებიდან მგრძობიარენი არიან თეთრი თავები.

**პათოგენეზი და კლინიკა.** ადამიანის დასნებოვნება ხდება სალმონელებით დაინფიცირებული საკვების /ძირითადია ხორცი და ხორცის პროდუქტები/ მიღების შედეგად. ამასთან საკმლის მომწელებელ ტრაქტში მიკროორგანიზმებთან ერთად ხდება შხა ენდოტოქსინი ენდოტოქსინი თავისუფლდება აგრეთვე ნაწლავებში მიკრობების დაღუპვის შედეგად. ტოქსინი მოქმედებს სისხლძარღვოვან და ნერვულ აპარატებზე - იწვევს სისხლძარღვების კედლების განმავლობის მომატებას, თერმორეგულაციის დარღვევას, პირღებინებას, ფაღარათს.

სალმონელოზებისათვის დამახასიათებელია ყველა ტოქსიკონფექციისათვის საერთო შემდეგი ნიშნები: მოკლე ინკუბაციური პერიოდი /რამდენიმე საათიდან 2 დღემდე/, შწვავე დასაწყისი და სწრაფი გამოჯანმრთელება.

არჩევენ სალმონელოზური ინფექციის შემდეგ ფორმებს: ლოკალიზებული-მიმდინარეობს გასტროენტერალის ფორმით, თან სდევს პირღებინება და ფაღარათი, გრძელდება 1-3 დღე; გენერალიზებული - გამომწვევი გადადის სისხლში, დამახასიათებელია ხანგრძლივი ცხელება, შეიძლება განვითარდეს გართულებები თირკმელებში, ღვიძლში და სხვა ორგანოებში; სუბკლინიკური - ბაქტერიამტარებლობა.

**იმუნიტეტი.** იმუნიტეტი არამგრადი და ხანმოკლეა.

**ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა** დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა - სუფთა კულტურის გამოყოფა და მისი იდენტიფიკაცია გამოსაკვლევი მასალა პირნალები მასები, განავალი, კუჭის ამონარეცხი წყლები, სისხლი, შარდი, საკვების ნარჩენები რეტროსპექტული დიაგნოზის დასამყლად იყენებენ სეროლოგიურ მეთოდს - აგლუტინაციის ან პასიური ქემაგლუტინაციის რეაქცია.

**ეპიდემიოლოგია.** სალმონელოზური ინფექციების რეზერვუარსა და წყაროს ძირითადად ავადმყოფი და ჯანმრთელი ცხოველები /ძროხები, ცხვრები, ცხენები, ღორები, კატები, ძაღვები

და სხვ./ წარმოდგენენ. ინფექციის წყარო შეიძლება იყოს აგრეთვე ადამიანი - ბაქტერიატარებელი.

ხორციისა და ხორცის პროდუქტების ინფიცირება შეიძლება სხვადასხვა გზით მოხდეს: 1. ცხოველების სიცოცხლის დროს; 2. დაკვლის შემდეგ, დაფეშობის დროს; 3. საკმლის მომზადების პროცესში - ტექნოლოგიის დარღვევის ან არასაკმარისი თერმული დამუშავების შედეგად; 4. მომზადებული საკვების არასწორად შენახვის შემთხვევაში.

გადაცემის მექანიზმი ფეკალურ-ორალურაა გადაცემის გზები - საკვებით, წყლით, საყოფაცხოვრებო კონტაქტით.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. მკურნალობა სიმპტომატურია, მიმართულია ტოქსიკოზის შემცირებისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის აღდგენისაკენ. ანტიმიკრობულ მკურნალობას მსუბუქი ფორმების დროს ატარებენ ენტეროსეპტოლით, ფურადონინით და სხვ. მძიმე ფორმების დროს კი ანტიბიოტიკებით /ლევომიცეტინი, ამპიცილინი და სხვ./.

ძირითადი პროფილაქტიკური ღონისძიებებია სასაკლაოებსა და საზოგადოებრივი კვების ობიექტებში სანიტარული ზედამხედველობა, აგრეთვე ბაქტერიატარებლების გამოვლინება და სანირება.

### შიგელეზი

შიგელეზი იწვევენ დიზენტერიას - ინფექციურ დაავადებას, რომელსაც ახასიათებს მსხვილი ნაწლავების დაზიანება და საერთო ინტოქსიკაცია.

ბაქტერიები. ოჯახი - Enterobacteriaceae, გვარი - Shigella, გვარში გაერთიანებულია ოთხი სახეობა (იხ. ცხრ. №15).

გვარს ეს სახელწოდება მიენიჭა 1950 წელს იაპონელი მკვლევარის შიგას პატივსაცემად, რომელმაც პირველად გამოყო დიზენტერიის გამოწვევი.

მორფოლოგია და ბინათმორფული თვისებები. დიზენტერიის გამოწვევეები 2-დან 4-მკმ-მდე სიგრძის ნაზი ჩხირებია, შოლტები არ გააჩნიათ, გრამუარყოფითებია, ზედაპირი დაფარულია ნაზი ხაოებით.

ტულტივირება და ბიოქიმიური თვისებები. სადიფერენციაციო-საღიაგნოსტიკო ნადაგებზე წარმოქმნან შტირე



სპონი	ფა	ჰე	---	---	ფ	გო	ფილტვი ქაღვიბი	რეზერვუარი ქაღვიბი
	მკვირბი	წაბობი	მეცე	სპონი	ვალუბი	ქაღვიბი		
S. dyman- teriae	+	-	-	-	+/-	-	+/-	-
S. Bennett	+	-	+	-	-	-	+/-	-
S. boydii	+	-	+	-	+/-	+/-	+/-	-
S. sonnei	+	(+)	+	(+)	-	+/-	-	+

ზომის, უფერულ, გამჭვირვალე კოლონიებს. ოპტიმალური pH-7,2, ოპტიმალური ტემპერატურაა 37°C. მანიტის ფერმენტაციის უნარის მიხედვით შეგვლები იყოფიან მინიტუარყოფით /*S.dysenteriae*/ და მანიტდადებით /დანარჩენი სახეობები/ ტიპებად. *S.dysenteriae* შლის გლუკოზას მეავის წარმოქმნით; ფლექსნერის, ბოიდის და ზონეს სახეობები კი შლიან გლუკოზას, მანიტს, მალტოზას აგრეთვე მეავის წარმოქმნით. *S.sonnei* გააჩნია ლაქტოზის ნელი ფერმენტაციის უნარი /რამდენიმე დღე-ღამის განმავლობაში/.

ანტიბიოტიკური სტრუქტურა და ტოქსიკოსის წარმოქმნა.

შიგვლებს გააჩნიათ 0.სომატური ანტიგენი, რომელიც განაპირობებს მათ ანტიგენურ მრავალფეროვნებას. შიგვლების იდენტიფიკაცია ხდება სახეობების და სეროვარების ანტიგენური სტრუქტურის დადგენის საფუძველზე. 0-ანტიგენი წარმოადგენს შიგვლების ენდოტოქსინს. შიგვლებს გააჩნიათ აგრეთვე თერმოლაბილური ენდოტოქსინი ანუ ნეიროტოქსინი, რომელსაც ციტოტოქსიკური მოქმედება ახასიათებს. შიგვლები გამოიშუშავენ ორი სახის ცილოვან ტოქსინს: ენტეროტოქსინს და ციტოტოქსინს. ენტეროტოქსინი მოქმედების მექანიზმით ქოლეროგენს გაეს, მაგრამ მისი ტოქსიკურობა შედარებით ნაკლებადაა გამოხატული ციტოტოქსინი არღვევს ნაწლავის კედლის უჭრედებში ცილის სინთეზს. 1 სეროვარის *S.disenteriae* გამოიშუშებს აგრეთვე ნეიროტოქსიკური თვისებების მქონე ეგზოტოქსინს /განსაკუთრებით აზიანებს ვეგეტაციურ ნერვულ სისტემას/. ამ სეროვარის მიკროორგანიზმები იწვევენ განსაკუთრებით მძიმე ფორმის დიზენტერიას.

რეზისტენტობა შიგვლები ნაკლებად რეზისტენტულნი არიან გარემოს ფაქტორების მიმართ: შედარებით გამძლენი არიან. *S. sonnei*; ნაკლებ გამძლენი - *S. dysenteriae*. *E.coli* და ე. წ. ლაზობის ბაქტერიების ანტაგონისტური ზემოქმედების გამო შიგვლები მალე იღუპებიან. 56°C ტემპერატურაზე შიგვლები ერთ საათში იღუპებიან, შზის პირდაპირი სხივების ზემოქმედების შედეგად - 10 წუთში; ვერ უძლებენ გამოშრობას წყალში და ნიადაგში სიცოცხლისუნარიანობას საკმაოდ ხანგრძლივად ინარჩუნებენ.

*S.sonnei* კვების პროდუქტებში არა მარტო ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას, არამედ მრავლდებიან კიდევ /განსაკუთრებით

რძის პროდუქტებში - არაუანო, ხაქო/. ასეთი პროდუქტების საკვებად გამოყენებას მოჰყვება საკვებისშიერი ტოქსიკონფექციების აფეთქებები. პათოგენობა. დიზენტერიის მოდელის მიღება შესაძლებლობა შეზღუდულია ბუნებრივ პირობებში შეიძლება დაავადდნ მხოლოდ მაიმუნები.

პათოგენეზი და კლინიკა. დიზენტერიის გამომწვევი მიკროორგანიზმები ადამიანის ორგანიზმში ხედებიან პირის გზით და შემდეგ ლოკალიზდებიან მხვილ ნაწლავებში. შიგელები აღწევენ მსვილი ნაწლავების ეპითელურ უჯრედებში და იწვევენ კატარულ და ფობრინოზულ ნეკროზულ ანთებას, დაწყლულებას. წყლულების შეხორცების შემდეგ რჩება ნაწიბურები.

ინკუბაციური პერიოდი დაახლოებით 3-7 დღეა. დაავადება უფრო ხშირად უეცარი შემცივნებით, ტკივილებით ბუცლის ქვედა ნაწილში, პირლებინებით, ფალარათით /დღე-ღამის განმავლობაში დაახლოებით 10-ჯერ, მძიმე შემთხვევაში - 25-ჯერაც კი/ აწყება მძიმე ფორმის დიზენტერიის დროს განავალი შეიცავს სისხლსა და ლორწოს. დიზენტერიის დამახასიათებელი სიმპტოზა ტენეზმები /უშედეგო მტკივნეული ქინთვები/.

დიზენტერია შეიძლება სხვადასხვა ფორმით მიზღინარობდეს: მწვავე, ქრონიკული, ატიპური, მსუბუქი /წაშლილი/, ბაქტერიამტარებლობა. მკვლევართა ნაწილი უარყოფს დიზენტერიის ჯანმრთელ მტარებლობას და მიიჩნევს, რომ ამ შემთხვევაში საქმე გვაქვს კარგად კომპენსირებულ ქრონიკულ ფორმასთან. ასეთი ავადმყოფები წარმრადგენენ ინფექციის წყაროს. დიზენტერია არაიშვიათად გადადის ქრონიკულ ფორმაში, განსაკუთრებით არასწორი მკურნალობის დროს.

იშვნიტატი. დიზენტერიის გადატანის შემდეგ რჩება სახეობასპეციფიკური, არამდგრადი იმუნიტეტი; შესაძლებელია განმეორებით დაავადება.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. დიზენტერიის დიაგნოზის დასასმელად აუცილებელია ლაბორატორიული გამოკვლევა. გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება გამოსავლელი განავლის ნიმუშის სწორად აღებას და რაც შეიძლება სწრაფად გამოკვლევა, რადგან შიგელები ვერ უძლებენ თანზლები მიკროფლორის კონკურენციას.

განავალში შიგელების შედარებით მცირე რაოდენობით არსებობის გამო აუცილებელია დათესვა ელექტიურ ნიადაგზე, რომელიც თრგუნავს თანამშლები მიკროფლორის ზრდას.

აუცილებელია გამოკვლევის განმეორება, რადგან დაავადების კლინიკურად გამოხატული სურათის დროსაც კი გამომწვევის გამოთესვა ყოველთვის არ ხერხდება გამოყოფილი კულტურის იდენტიფიცირებას ახდენენ ბიოქიმიური თვისებების და სპეციფიკურ პრატებთან აგლუტინაციის მიხედვით.

მკიდემიოლოგია ინფექციის წყაროა ადამიანი - ავადმყოფი ან ბაქტერიამტარებელი შიგელებს ყველაზე დიდი რაოდენობით გამოყოფენ მწვავე ფორმით დაავადებულები /20 მლნ-მდე მიკრობული უჯრედი 1გ განავალში/. მსუბუქი, წაშლილი ფორმების დროსაც შიგელები ინტენსიურად გამოიყოფა გარემოში გადაცემის მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია. გადაცემის გზებია წყალი, საკვები, აგრეთვე საყოფაცხოვრებო კონტაქტი. დიზენტერიის მიმართ მიმდებლობას დიდი ინდივიდუალური მერყეობა ახასიათებს.

უქანასკნელ ათწლეულებში მკვეთრად შეიცვალა დიზენტერიის ეტიოლოგიური სტრუქტურა: მეოცე საუკუნის 20-30-იან წლებში დომინირებდა *S. dysenteriae*, 40-იან წლებში - *S. flexneri*, 50-იანი წლებიდან კი ქარბობს *S. sonnei*.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა მკურნალობა ტარდება გრამუარყოფით მიკროფლორაზე მოქმედი ანტიბიოტიკებით /ლევომიციტინი, ტეტრაციკლინები და სხვა/, აგრეთვე ნიტროფურანის ჯგუფის პრეპარატებით /ფურაზოლიდონი, ფურადონინი/, სულფანილამიდებით. ქრონიკული ფორმებით დაავადებულთა, აგრეთვე გვიან გამოვლენილი ფორმების სამკურნალოდ შეიძლება გამოყენებულ იქნას დიზენტერიის ვაქცინა. პროფილაქტიკის მიზნით გამოიყენება პოლივალენტური დიზენტერიული ბაქტერიოფაგი /ეპიდჩვენებების მიხედვით/. ბაქტერიოფაგის გამოყენება შეიძლება აგრეთვე სამკურნალო მიზნითაც. ეფექტური პროფილაქტიკური ვაქცინები არ არსებობს.

## კლებსიელები

ბაქტერიები - Enterobacteriaceae, გვარი - Klebsiella, სახეობები - K. pneumoniae, K. ozaenae, K. rhinoscleromatis. გვარს სახელწოდება მიეცა ე. კლებსის პატივსაცემად.

მორფოლოგია და ბინეტოლოგიური თვისებები.

კლებსიელები მოკლე, მსხვილი გრამუარყოფითი ჩხირებია. ნაცებში განლაგდებიან ცალ-ცალკე. წყვილად ან მოკლე ძეწკვების სახით. სამოძრაო აპარატი არ გააჩნიათ. სპორებს არ წარმოქმნიან. კაფსულას წარმოქმნიან როგორც ცოცხალ ორგანიზმებში პარაზიტობის, ისე ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებში კულტივირების დროს. ზოგიერთ სახეობას გააჩნია ბაოები.

კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები. კარგად იზრდებიან მარტივ საკვებ ნიადაგებზე და წარმოქმნიან მრწყინავ, ლორწოვან კოლონიებს.

შტამების უმეტესობა იწვევს გლუკოზის ფერმენტაციას შუაის და აირის წარმოქმნით. კლებსიელების სხვადასხვა სახეობის ერთმანეთისაგან დიფერენცირება ხდება ნახშირწყლების ფერმენტაციის, ურეაზის და ლიზინდეკარბოქსილაზის წარმოქმნის, ციტრატის უტილიზაციის უნარის და სხვა თვისებების საფუძველზე /იხ: ცხრ. №16/.

კლებსიელები ფაკულტატური ანაერობებია. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 35-37°C, ოპტიმალური pH- 7,2-7,4.

რეზისტენტობა. კლებსიელები ბუნებში ფართოდ არიან გავრცელებულნი. შედარებით გამძლენი არიან გარემოს ფაქტორების მიმართ, საკმაოდ დიდ ხანს ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას ნიადაგში, წყალში, შენობებში გვხვდებიან აგრეთვე ადამიანის და ცხოველების ნაწლავებში. მათზე დამლუპველად მოქმედებს სადენინფექციო ნივთიერებების პრაქტიკაში ხმარებული კონცენტრაციები.

ანტიბიოტიკური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა. კლებსიელებს გააჩნიათ O და K ანტიგენები. K ანტიგენები დაკავშირებულია კაფსულასთან. სულ ცნობილია 11 O და 80 K ანტიგენი კლებსიელების ზოგიერთი ანტიგენი ენათესავენა შიგელების

და საღმონელების შესაბამის ანტიგენებს.

კლებსიელებს გააჩნიათ ენდოტოქსინი, რომელიც წარმოდგენილია უჯრედის კედლის ლიპოპოლისაქარიდით. *K.pneumoniae* გამოიშუშავენ აგრეთვე ენტეროტოქსინს, რომელიც იწვევს სითის გაძლიერებულ სეკრეციას ნაწლავებში.

**პათოგენოზა.** კლებსიელების ვირულენტური თვისებები დაკავშირებულია კაფსულის პოლისაქარიდთან - უკაფსულო შტამები გაცილებით ნაკლებად ვირულენტურები არიან. კაფსულის პოლისაქარიდი თრგუნავს ფაგოციტოზს.

**პათოგენეზი და კლინიკა.** კლებსიელები ადამიანის სხედასხვა დაავადებას იწვევენ. უფრო ხშირად ისინი აზიანებენ სასუნთქ გზებს; შეუძლიათ აგრეთვე შარდ-სასქესო ტრაქტის, კონიუნქტივის, ტინის გარსების, სახსრების დაზიანება. გარდა ამისა კლებსიელები იწვევენ ნაწლავთა ინფექციას და სეპტიკოპიემიებს. კლებსიელების ანტიბიოტიკორეზისტენტული შტამები ხშირად იწვევენ საავდმყოფოს შიდა ინფექციებს.

ინფექციის წყაროს ავადმყოფები და ბაქტერიამტარებლები წარმოადგენენ. დასნებოვნება უფრო ხშირად რესპირატორული ტრაქტიდან ხდება. *K.pneumoniae* ხშირად იწვევს პნევმონიას, რომლისათვისაც დამახასიათებელია ფილტვის წილებში ანთების მრავლობითი კერების წარმოშობა, რომლებიც თანდათან ფილტვის მთელ წილს მოიცავენ. შეიძლება ჩირქოვანი კერები სხვა ორგანოებშიც წარმოიშვან და განვითარდეს სეპტიკოპიემია.

*K.rhinoscleromatis* იწვევს სკლერომას, ცხვირის /რინოსკლერომა/, ცხვირ-ზახის, ტრაქტის, ბრონქების ლორწოვანი გარსების დაზიანებით. ქროვილებში წარმოიქმნება გრანულომები, რომლებიც სკლეროზულ გადაგვარებას განიცდიან. დაავადება ქრონიკულად მიმდინარეობს, ხრტილისებური ინფილტრატი თანდათან ვრცელდება სასუნთქ გზებში და შეიძლება სანათურის დახშობაც გამოიწვიოს.

*K.ozenae* აზიანებს ცხვირის დანამატი ღრუების ლორწოვან გარსებს, ცხვირის ნიჟარები თანდათან ატროფირდება და გამოიყოფა უსიაზოვნო სუნის სეკრეტი. წარმოქმნილი ფუფხი აძნელებს სუნთქვასაც.

იმუნიტეტი. კლებსიელებით გამოწვეული დაავადებების დროს ;გარკვეულ როლს თამაშობს სპეციფიკური ანტისხეულებით ოფსონიზირებული კლებსიელების ფაგოციტოზი. გამოწვევის ლოკალიზება უჯრედის შიგნით ხელს უწყობს ინფექციის ქრონიკული ფორმების განვითარებას. ვითარდება დაუყოვნებელი ტიპის ჰიპერსენსიბილობა.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. დიაგნოზი ისმება გამოსაკვლევი მასალიდან /ნახველი, ლორწო ცხვირიდან და სხვ./ დაზნადებული ნაცხების მიკროსკოპირების და სუფთა კულტურის გამოყოფის საფუძველზე. კლებსიელების დიფერენცირება და იდენტიფიცირება ხდება მორფოლოგიური, ბიოქიმიური და სეროლოგიური თვისებების საფუძველზე.

სეროდიაგნოსტიკისათვის იყენებენ კომპლემენტის შებოქვის რეაქციას /ავადყოფის შრატით და კლებსიელების 0-ანტიგენებით/.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. კლებსიელებით გამოწვეული დაავადებების სამკურნალოდ იყენებენ ანტიბიოტიკოთერაპიას. ბევრი ანტიბიოტიკის მიმართ /პენიცილინი, მკროლიდები/ კლებსიელები რეზისტენტულნი არიან. მგრძობიარენი არიან ამპიცილინის, ამინოგლიკოზიდების, ტეტრაციკლინების მიმართ. უკანასკნელ ხანებში მოიმატა ჩამოთვლილი ანტიბიოტიკების მიმართ რეზისტენტული შტამების რაოდენობამ.

სპეციფიკური პროფილაქტიკის მეთოდები დამუშავებული არ არის.

### პროტეუსი

ამ გვარის მიკროორგანიზმებს გარკვეულ პირობებში შეუძლიათ ადამიანის დაავადების გამოწვევა /ქრილობათა დაჩირქება, პერიტონიტი, სეფსისი, საკვებისმიერი მოშხამებები და სხვ/. ისინი ბინადრობენ წყალში, ჩამდინარე წყლებში, ნიადაგში, ადამიანის და ცხოველების ნაწლავებში.

ტაქსონომია. ოჯახი - Enterobacteriaceae, გვარი - Proteus, გვარში გაერთიანებულია რამდენიმე სახეობა: P.vulgaris, P.mirabilis, P.morganii, P.rettgeri, P.incostans.

მორფოლოგია და ტინჯტორული თვისებები. სწორი ფორმის ჩხირებია /ზომები 0,4-0,6 - 1,0-3,0 მკმ /, გვხვდებიან

ცხრილი №16  
 უსწრესი ტვირთების

სახე	ფი	ფე	ფუ	ფი	ფი	ფი	ფი
	მკვრივი	ცხრილი	ფი	ფი	ფი	საბინა- ქობილი	
<i>K. pneumoniae</i>	+	?	?	+	+	+	+
<i>K. ornithinolytica</i>	+/-	?	-	+/-	+/-	-	-
<i>K. rhinoscleromatis</i>	-	?	-	-	-	-	-



ყოყისებური და ძაფისებური ფორმებიც. მოძრავობენ პერიტრიქულად გვანლაგებული შოლტების საშუალებით, ვრამუარყოფითებია.

კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები. კარგად ზრდებიან ტუტე რეაქციის მარტოვ საკვებ ნიადაგებზე 20-37°C-ზე. ზოგიერთ სახეობას /*P. vulgaris*, *P. mirabilis* და სხვ./ მყარ საკვებ ნიადაგებზე ახასიათებს მცოცავი ანუ ლენაქისებური ზრდა -- თხელი, ნაზი ნადები ფარავს ნიადაგის მთელ ზედაპირს. სხვა სახეობები წარმოქმნიან მსხვილ, სწორკიდეებიან კოლონიებს. ფაკულტატური ანაერობებია.

ნაშირწყლების ფერმენტაციის დროს წარმოქმნიან მეავას; გლეჯობის ფერმენტაციის დროს გამოიყოფა მცირე რაოდენობით აირი სახეობები განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ნაშირწყლების ფერმენტაციის, ინდოლის, ურეაზის და სხვ. წარმოქმნის უნარით.

ანტიბიოტური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა. გააჩნიათ შოლტების II და სომატური O ანტიგენები ანტიგენური სტრუქტურის მხედვით იყოფიან რამდენიმე ათეულ სეროლოგიურ ჯგუფად. პროტეუსების ზოგიერთი ანტიგენი ჯვარედინად რეაგირებს რიკეტსების ანტიგენებთან, რაც გამოიყენებოდა პარტახტანი ტიფის სეროლოგიური დიაგნოსტიკისათვის /ვეილ-ფელიქსის რეაქცია/.

პროტეუსების ენდოტოქსინი წარმოდგენილია მათი O-ანტიგენით რეისინტანტობა. პროტეუსები შედარებით რეზისტენტულნი არიან გარემოს ფაქტორების ზემოქმედების მიმართ. ერთი საათის განმავლობაში უძლებენ 60°C ტემპერატურას, სიცოცლისუნარიანობას ინაჩუნებენ ფენოლის და სხვა სადიზენფექციო ნივთიერებების სუსტ ხსნარებში.

პათობიანეზი და კლინიკა. ადამიანის დაავადების გამოწვევა პროტეუსების ყველა სახეობას შეუძლია ისინი იწვევენ საკვებისმიერ ტოქიკოინფექციებს; ამასთან გადაწყვეტი მნიშვნელობა აქვს კუჭ-ნაწლავთა ტრაქტში მოხვედრილი მიკროორგანიზმების რაოდენობას. *P. morganii* იწვევს დისპეფსიას ბავშვებში პროტეუსებს შეუძლიათ სხვადასხვა ორგანოს ჩირქოვანი ანთებების /ოტიტი, ცისტიტი, კონიუნქტივიტი და სხვ./, სეპტიცემიების გამოწვევა. სხვა გრამუარყოფით ბაქტერიებთან, სტაფილო- და სტრეპტოკოკებთან ერთად ისინი ხშირად იწვევენ კრილობათა ინფექციებს, ანაერობული

ინფექციების გართულებებს. პროტეუსები განსაკუთრებით ხშირად იწვევენ საავადმყოფოს შიდა ინფექციებს.

ლაგორბატორიული დიაგნოსტიკა. მასალას იკვლევენ ბაქტერიოსკოპულად და თესავენ საკვებ ნიადაგებში სუფთა კულტურის მისაღებად. გამოყოფილი კულტურის იდენტიფიკაცია ხდება მორფოლოგიური, ბიოქიმიური, სეროლოგიური თვისებების საფუძველზე.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. პროტეუსით გამოწვეული ინფექციების სამკურნალოდ გამოიყენება ანტიბიოტიკები. ანტიბიოტიკებისადმი მგრძობელობით სახეობები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან. სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ ტარდება.

### ქოლერის ბამომწვევები

ტაქსონომია. ოჯახი - *Vibrionaceae*, გვარი - *Vibrio*, სახეობა - *V. cholerae*. სახეობაში გაერთიანებულია ორი ბიოვარი: *V. cholerae biovar cholerae* ანუ კლასიკური, იგივე აზიური ქოლერის ვიბრიონი /აღმოაჩინა რ. კოხმა 1883 წელს/ და *V. cholerae biovar el-tor* /აღმოაჩინა გოტშლიხმა 1906 წელს/.

მორფოლოგია და ტინაბორული თვისებები. ქოლერის გამოწვევებს აქვთ ოდნავ მოხრილი ჩხირის ფორმა /მოგვაგონებენ მძივს/, სიგრძე 2,0-3,0 მკმ, სიგანე - 0,5 მკმ. ახასიათებთ პოლიმორფიზმი - შეიძლება ჰქონდეთ ძაფების, კოკების, ჩხირის ფორმატ. ვიბრიონები მოძრავნი არიან /მონოტრიქება/, სპორებ ს და კაფსულებს არ წარმოქმნიან, გრამუარყოფითებია.

კულტივირება და ფარმენტაციული თვისებები. ქოლერის ვიბრიონები აერობებია, კარგად იზრდებიან 1% პეპტონის წყალში უკვე 6-8 საათში პეპტონიანი წყლის ზედაპირზე წარმოქმნიან მოცისფრო-ნაცრისფერ აპკს და იწვევენ ნიადაგის შემღვრევას. ტუტე აგარზე 10-12 საათის შემდეგ წარმოქმნიან მრგვალი ფორმის, გლუვ ზედაპირიან, მცირე ზომის გამკვირვალე მოცისფრო ფერის კოლონიებს.

ვიბრიონებისათვის ოპტიმალური pH- 8,5-9,0; ოპტიმალური ტემპერატურაა 37°C. მათი ზრდისათვის აუცილებელია ტუტე რეაქცია, მკავე არე მათთვის დამლუბველია.

ბიოქიმიურად ქოლერის გამომწვევები ძალიან აქტიურნი არიან: პროტეოლიზური ფერმენტები იწვევენ ელატინის გაღლივას და ინდოლის წარმოქმნას; შლიან ლაქტოზას, გლუკოზას, მანიტს, მალტოზას, საქაროზას მკეის წარმოქმნით, შლიან სახამებელს, მანოზს, საქაროზს და არაბინოზს მიმართ დამოკიდებულების საფუძველზე /ჰეიბერგის მიხედვით/ ვიბრიონები იყოფიან 8 ჯგუფად. ქოლერის ვიბრიონები განეკუთვნებიან ჰეიბერგის I ჯგუფს - შლიან მანოზს და საქაროზს და არ შლიან არაბინოზს. ბიოქიმიური და ბორფოლოგიური თვისებებით ქოლერის ვიბრიონებთან ახლოს დგანენ ე. წ. არა O-1 ჯგუფის ვიბრიონები, რომელთა აგლუტინაციას არ იწვევს ქოლერის ვიბრიონების საწინააღმდეგო O-1 შრატინინი იწვევენ კოლიენტერიტიტებს, რომელთა გამოვლინება სხვადასხვა-უსიმპტომო, მსუბუქიდან მძიმე ალგიდურ /იშვიათად/ ფორმებამდე. ანტიბენშრი სტუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა.

ქოლერის გამომწვევებს გააჩნიათ O-სომატური და II-შოტების ანტიგენები. II-ანტიგენი საერთოა როგორც ქოლერის, ისე ქოლერის მგავსი ვიბრიონებისათვის. O-ანტიგენის მიხედვით ყველა ვიბრიონი იყოფა 54 სეროჯგუფად. კლასიკური ქოლერის ვიბრიონს და ბიოვარ ელ-ტორს გააჩნიათ საერთო O-ანტიგენი და განეკუთვნებიან O-1 სეროჯგუფს. იაპონელმა მკვლევარებმა დაადგინეს, რომ O-1 სეროჯგუფი იყოფა სამ სეროვარად - ოგავა, ინაბა და ჰიკოშიმა. უფრო ხშირად გამოიყოფიან ოგავას და ინაბას სეროვარები.

ქოლერის ვიბრიონები გამოიმუშავენ 3 ტიპის ტოქსიკურ სუბსტრატს. I ტიპის ტოქსინი ენდოტოქსინია, გამოიყოფა მიკრობების დაშლის შედეგად, ლოკალიზებულია უჯრედის კედელში, თერმოსტაბილურია, წარმოდგენილია ლიპოპოლისაქარიდით და განაპირობებს ვიბრიონების სახეობრივ და ბიოვარულ სპეციფიკურობას, აგრეთვე მკროორგანიზმის მიერ ვიბრიოციდული ანტისხეულების სინთეზს ანუ ანტიბაქტერიული იმუნიტეტის ჩამოყალიბებას. II ტიპის ტოქსინი ეგზოტოქსინია, თერმოლაბილურია /ინაქტივირდება 56°C-ზე 15-30 წუთში/. მას ქოლეროგენს უწოდებენ. ქოლეროგენი შედგება ორი ფრაქციისაგან - საკუთრივ ქოლეროგენისა და ციტოტოქსინისაგან. ქოლეროგენი იწვევს დიარეის განვითარებას აგრეთვე კურდღლებში იწვევს ქოლერის მგავსი სინდრომის

განვითარებას ადამიანებში ქოლეროგენი იწვევს წვრილი ნაწლავების სეკრეტორული უჯრედების ფუნქციის გაძლიერებას, რასაც მოჰყვება ორგანიზმის დეჰიდრატაცია. მეორე ფრაქცია - ციტოტოქსინი - ქოვილთა კულტურებზე ციტოპათურ ეფექტს აცლენს. ქოლერის პათოგენეზში ძირითად როლს სწორედ მეორე ტიპის ტოქსინი თამაშობს. III ტიპის ტოქსინი თერმოსტაბილურია, თრგუნავს ნაწლავების ეპითელური უჯრედების მიერ ნატრიუმის აქტიურ ტრანსპორტს, ნაწლავებში ალარ ხდება წყლის შეწოვა, ირღვევა წყლის და მარილოვანი ცვლა.

**რეზისტენტობა.** ქოლერის ვიბრიონები შედარებით ნაკლებ რეზისტენტულნი არიან. 56°C ტემპერატურაზე ისინი 25-30 წუთში იღუპებიან. ძალიან მგრძობიარენი არიან საერთოდ მკაცვ რეაქციის და კერძოდ კარბოლის მკაცვის ხსნარის ზემოქმედებისადმი - იღუპებიან 3-5 წუთში 1:10000 განზავებული მარილმკაცვა და გოგირდმკაცვა იწვევენ ვიბრიონების დაღუპვას რამდენიმე წუთში. ძალიან მგრძობიარენი არიან შხის სინათლის მიმართ. დაბალ ტემპერატურაზე განავალში, ნიადაგში და წყალში სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ რამდენიმე კვირიდან 2-3 თვემდე. სხვადასხვა პროდუქტებზე /ბოსტნეული, ხილი/ სუსტი ტუტე ან ნეიტრალური რეაქციის და 20-25°C ტემპერატურის პირობებში 2-3 დღე-ღამის განმავლობაში ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას. ელ-ტორის ვიბრიონები გარემოს ფაქტორებისადმი უფრო რეზისტენტულები არიან; არ არიან მგრძობიარეები B და M პოლიმიქსინის მიმართ, რაც მათი კლასიკური ვიბრიონებისაგან დიფერენცირების ერთ-ერთი ტესტია.

**პათოგენეზი.** ბუნებრივ პირობებში ქოლერით ავად ხდება მხოლოდ ადამიანი. ექსპერიმენტში შეიძლება ზღვის გოქების დასნებოვ ნება კულტურის 12-გოჯა ნაწლავში შეყვანის ან per os /კუჭის წვენის მკაცვიანობის წინასწარ სოდით განეიტრალების შემდეგ/ დასნებოვ ნების გზით. მეჩნიკოვმა შეძლო ძუძუმწოვარა შინაური კურდღლების დასნებოვ ნება - ცხოველებს უვითარდებათ წვრილი ნაწლავების დაზიანება, რომელიც ადამიანის ქოლერულ ენტერიტს გავს.

**პათოგენეზი და კლინიკა.** ქოლერის გამომწვევები ადამიანის

ორგანიზმში პირის გზით ხვდებიან. ჩვეულებრივ ვიბრონები კუჭში ილუპებთან კუჭის წვენის მექავე რეაქციის გამო თუ კუჭის წვენის მექანიზმით დატვირთულია /დიდი რაოდენობით ცილოვანი საკვების წყლის, განსაკუთრებით ტუტე რეაქციის მინერალური წყლების მიღების ან კუჭის ქრონიკული დაავადების გამო/, ვიბრონები მოხვდებიან წვრილ ნაწლავებში. ისინი იწყებენ ინტენსიურ გამრავლების წვრილ ნაწლავებში არსებული ტუტე რეაქციის და ცილის დაშლის ძირითადი პროდუქტის - პეპტონის დიდი რაოდენობით არსებობის გამო ვიბრონები გამრავლების პროცესში გამოყოფენ დიდი რაოდენობით ტოქსინებს, რომლებიც იწვევენ წვრილი ნაწლავების სისხლძარღვების განვლადობის მომატებას. წვრილი ნაწლავის სინათურში გროვდება დიდი რაოდენობით სითხე, რომლის მსხვილ ნაწლავებში შეწოვა ვერ ესწრება ნაწლავების სითხით გადატვირთვის გამო ღიზიანდება პერისტალტიკის რეცეპტორები და იწყება პროფუზული ფაღარათი გრძელდება ვიბრონების ინტენსიური გამრავლება ნაწლავების სანათურში და ებითელური უჯრედების ხაობს შორის სივრცეში ფაღარათს ემატება პირღებინება, რაც ამძიმებს ორგანიზმის დეჰიდრატაციას და ელექტროლიტების დისბალანსს. ფიქრობენ, რომ ღებინება იწყება ორგანიზმში განვითარებული აციდოზის გამო.

ინკუბაციური პერიოდი რამდენიმე საათიდან 6 დღემდეა /საშუალოდ 2-3 დღე/. დაავადება შეიძლება სხვადასხვა კლინიკური ფორმით მიმდინარეობდეს მსუბუქი, წაშლილი ატიპური ფორმებიდან მძიმე კომატოზურ მდგომარეობამდე, 30% ლეტალობით. დაავადება, როგორც წესი, იწყება მწვავედ, ქოლერული ენტერიტის განვითარებით, ხშირი დეფეკაციით /დაახლოებით 10-ჯერ დღე-ღამეში/, განავალი გავს "ბრინჯის ნახარშს", თუმცა შეიძლება მოყვითალო-მოყავისფრო ან "ზორცის ნარეცხის" მსგავსი იყოს. დეფეკაცია კიდევ უფრო ხშირდება და ამას ემატება პირღებინება პროფუზული ფაღარათისა და ღებინების გამო ორგანიზმი კარგავს დიდი რაოდენობით სითხეს, რის გამოც ძვირდება მოციკულოირე პლაზმის მოცულობა, ვითარდება ჰიპოტონია და კორონარული უკმარისობა, დაბლა ეცემა სხეულის ტემპერატურა ქოლერის უმძიმესი ფორმა პოლემურული ალბიდო /algas - ცივი/. ალგიდური

ფორმის ხანგრძლიობა რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღემდე. ალგიდური ფორმისათვის დამახასიათებელია სხეულის ტემპერატურის დაცემა 34-35°C-მდე, კანის ციანოზი, დაბინდული ცნობიერება, ქოშინი.

ელ-ტორის ვიბრიონით გამოწვეული დაავადება შედარებით მსუბუქად მიმდინარეობს.

იმუნიტეტი. გადატანილი დაავადების შემდეგ რჩება მყარი იმუნიტეტი განმეორებით დაავადების შემთხვევები იშვიათია.

ლაბორატორიული დიაგნოზი. ქოლერის დიაგნოსტიკაში ძირითადია ბაქტერიოლოგიური მეთოდია იგი გამოიყენება დაავადების ტიპური და ატიპური ფორმების დიაგნოსტიკისათვის, მტარებლების გამოსავლიანებად, დაავადებულებთან კონტაქტში მყოფი პირების, გარემოს ობიექტების გამოსაკვლევად. გამოსაკვლევი მასალაა განავალი, პირნალები მასები, კვების პროდუქტები, წყალი, ჩამონარეცხები გარემოს ობიექტებიდან. უდიდესი მნიშვნელობა აქვს გამოსაკვლევი მასალის სწორ აღებას და დროულ გამოკვლევას. განავლიდან ამზადებენ ნაცხებს და ლებავენ გრამის წესით /მიკროსკოპირება მხოლოდ საორიენტაციო დიაგნოზის დასმის საშუალებას იძლევა/. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისას მასალას თესვენ 1% პეპტონის წყალში და ტუტე აგარზე. გამოყოფილი კულტურების იდენტიფიკაციის მიზნით სწავლობენ მათ მორფოლოგიას, 1% პეპტონის წყალში ზრდის ხასიათს, მოძრაობის უნარს, ფერმენტაციულ აქტივობას, ანტიგენურ თვისებებს, ქათმის ვერთროციტების აგლუტინაციის უნარს, პოლიმიქსინის მიმართ მგრძობელობას, პეჟამინის ტესტს. ქოლერის გამოწვევის გამოყოფის შესახებ საბოლოო დასკვნას ლაბორატორია 36-48 საათში იძლევა.

ქოლერის ვიბრიონების კლასიკური და ელ-ტორის ბიოვარიების ერთმანეთისაგან დიფერენცირება №17 ცხრილში მოყვანილი ბიოლოგიური თვისებების საფუძველზე ხდება.

წყლის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა წყალში ქოლერის ვიბრიონების აღმოსაჩენად იღებენ გამოსაკვლევი წყლის 900 მლ-ს და უმატებენ ძირითადი პეპტონის 10 მლ-ს შემდგომი გამოკვლევა ტარდება სქემის მიხედვით.

დაავადებაგადატანილი პირებისა და ვიბრიონმტარებლებისათვის რეტროსპექტული დიაგნოზის დასასმელად მიმართავენ სეროლოგიურ გამოკვლევას. ამ მიზნით გამოიყენება აგლუტინაციის რეაქცია, პასოური ჰემაგლუტინაციის რეაქცია, ვიბრიოციდული ანტისხეულების განსაზღვრის რეაქცია, კოპროანტისხეულების განსაზღვრა.

ლაბპარამუმი მეთოდები 1. ლუმიเนสცენტურ-სეროლოგიური მეთოდი - გამოსაკვლევი მასალიდან ამზადებენ ნაცხებს და ამუშავებენ ლუმიเนสცენტური შრატებით. დადებითი პასუხის შემთხვევაში ლუმიเนสცენტურ მიკროსკოპში ვიბრიონები იძლევიან ნათებას.

2. ნატიური მასალის მიკროაგლუტინაციის მეთოდი. რეაქცია იდგმება შუშაზე ნატიური გამოსაკვლევი მასალით და ქოლერის 0-შრატით. გამოსაკვლევ მასალაში ვიბრიონების არსებობის შემთხვევაში 10-15 წუთში შრატის წვეთში წარმოიქმნება ფთილები.

მპიდემიოლოგია. ქოლერა: განსაკუთრებით საშიში საკარანტინო ინფექციაა. ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ან ვიბრიონმტარებლები, რომლებიც განავალთან ერთად გარემოში გამოყოფენ უამრავ ვიბრიონს. ჯანმრთელი ვიბრიონმტარებლობა დაახლოებით 10-14 დღეს გრძელდება, რეკონვალესცენტებში კი 2-4 კვირას. გადაცემის მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია ინფექციის გადაცემის ერთ-ერთი ძირითადი ფაქტორია დაბინძურებული წყალი დასნებოვნება შეიძლება ქოლერით დაავადებულთან უშუალო კონტაქტის შედეგადაც - საერთო მოხმარების სიგნებით, ქუქყიანი ხელებით და სხვ.

ბენგალის ყურის სანაპიროზე მდინარეების განგისა ბრაჰ-მაპუტრას დაბლობებში განლაგებული დასახლებული პუნქტები ქოლერისათვის ენდემური რაიონებია აქედან ქოლერა პერიოდულად ვრცელდებოდა სხვადასხვა გეოგრაფიული მიმართულებით უკანასკნელი 150 წლის მანძილზე ქოლერის 6 პანდემია იყო ცნობილი მეშვიდე დაიწყო 1961 წელს ინდონეზიაში და 1963 წელს მაღწია სამხრეთ კორეას, ჩინეთს, ფილიპინებს. 1964 წლიდან დაიწყო ქოლერის გავრცელება დასავლეთის მიმართულებით - პაკისტანში, ავღანეთში, ერაყში, ირანში. 1965 წლიდან ქოლერა გავრცელდა ყოფილი საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე /უზბეკეთში/. 1970 წელს დაავადების ერთეული შემთხვევები აღწერილი იყო ოღესაში, ჭერჩში,

ცხრილი №17  
 კოლქის ვიბრიონების დიფერენცირება

ნიშანი	V.cholerae ბოჯარი cholerae	V.cholerae ბოჯარი el - tor
მეყის წარმოქმნა		
მლუქობიდან	+	+
საქრობიდან	+	+
ქელატინის ჰიდროლიზი	+	+
აგეტირების სინჯი	-	+
ინდოლის წარმოქმნა	+	+
ზრდა პოლიმიქინიდან ნიადგზე	-	+
ქოლერის ფაგით ლიზისი	+	+
0 - შრატით აგლუტინაცია	+	+



ასტრახანში, თბილისში, ბათუმში. საქართველოში ქოლერის შემოტანილი შემთხვევები აღირიცხა 1992-1993 წლებშიც.

ქოლერის პირველი პანდემიები გამოწვეული იყო კლასიკური ვიბრიონებით, უკანასკნელი - ელ-ტორის ბიოვარიით. ამჟამად არსებობს სეროვარი 0-139-ის გავრცელების საფრთხე.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. ქოლერის მკურნალობის დროს პირველ რიგში საჭიროა ორგანიზმის მიერ დაკარგული სათხის კომპენსირება და ვიბრიონების ცხოველმოქმედების დათრგუნვა /ანტიბიოტიკოთერაპია/. ყველაზე ეფექტურია ტეტრაციკლინის რიგის პრეპარატები.

ქოლერის პროფილაქტიკა მდგომარეობს ეპიდემიის საწინააღმდეგო ღონისძიებების გატარებაში: ქოლერის ეპიდემიეტების ლოკალიზაცია და ლიკვიდაცია, წყალსატევების დაცვა დაბინძურებისაგან, სანიტარულ-საგანმანათებლო მუშაობა მოსახლეობაში. სპეციფიკურ პროფილაქტიკას ატარებენ ქოლერის დაბოცილი ვაქცინით /ეპიდჩვენებების მიხედვით/.

### **Pseudomonas aeruginosa**

*Pseudomonas aeruginosa* დაავადებას იწვევს უპირატესად ისეთ პირობებში, როცა დარღვეულია მაკროორგანიზმის დამცველი მექანიზმები. მიკროორგანიზმი ფართოდაა გავრცელებული გარემოში, ბინადრობს წყალში, ჩამდინარე წყლებში, ნიადაგში, მცირე რაოდენობით გვხვდება აგრეთვე ნაწლავების ნორმული მიკროფლორის შემადგენლობაში, კანსა და ლორწოვანებზე.

ტაქსონომია: ოჯახი - *Pseudomonadaceae*, გვარი - *Pseudomonas*, სახეობა - *Pseudomonas aeruginosa*.

მორფოლოგია და ბინაპროული თვისებები. *P. aeruginosa* სწორი ან ოდნავ მოღუნული, მოძრავი, 3,0 მკმ-მდე სიგრძის გრამუარყოფითი ჩხირია. მონოტრიქია, ზოგჯერ შეიძლება ქონდეს ორი ან რამდენიმე შოლტი. უჯრედის ზედაპირზე შეიძლება დაგროვდეს ლორწო, რომელიც კაფსულის დამცველ ფუნქციას ასრულებს. სპორებს არ წარმოქმნის. კარგად მრავლდება ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე.

კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები. კარგად

მრავლდება ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე. ოპტიმალური pH-7,2-7,5; ოპტიმალური ტემპერატურაა 37°C. ზრდა შესაძლებელია 5-7°C-დან 41°C-მდე ტემპერატურის და pH-4,5-9,0 მნიშვნელობების პირობებში. მყარ საკვებ ნიადაგებზე წარმოქმნის გლუვი ზედაპირის მქონე შეფერილ, არომატული სუნის მქონე კოლონიებს. შტამების უმეტესობა გამოიმუშავებს პიგმენტ პიოციანინს, რომლის ფერი დამოკიდებულია ნიადაგის pH-ზე ნეიტრალურ ან ტუტე არეში მოლურჯო-მწვანე ფერია, მჟავე არეში კი - წითელი. ზოგიერთი შტამი გამოიმუშავებს პიგმენტ მელანინს /შავი, მოყავისფერო-შავი ან მოწითალო-ყავისფერი/.

მკაცრი აერობია, ოქსიდაზადებითი ახასიათებს დაბალი საქაროლიზური აქტივობა - იწვევს გლუკოზის ფერმენტაციას, ლაქტოზას არ შლის. პროტეოლიზური აქტივობა კარგად აქვს გამოხატული - ალლობს ელატინს, შედედებულ შრატს. ზოგიერთ შტამს გააჩნია ჰემოლიზის უნარი.

ანტიბიოზური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა გააჩნია O- და H-ანტიგენები O-ანტიგენის მიხედვით იყოფიან რამდენიმე სეროლოგიურ ჯგუფად. გამოიმუშავებს რამდენიმე სახის ტოქსინს: A და Z ჰისტოტოქსინებს, ჰემოლიზინს და ლეიკოციდინს. გააჩნია აგრეთვე ლიპოპოლისაქარიდული სტრუქტურის ენდოტოქსინი.

რეზისტენტობა. *P.aeruginosa* გარემოს ობიექტებში საცოცხლი სუნარიანობას საკმაოდ დიდხანს ინარჩუნებს. კარგად უძლებს გამოშრობას / დიდხანს ძლებს მტვერში და დამწვრობის შედეგად წარმოქმნილ ფუფხში/. 60°C-მდე გათბობას დაახლოებით 15 წუთს უძლებს. ეფექტურია დეზინფექცია კარბოლის მჟავის 2% ხსნარით.

პათოგენობა. ლაბორატორიული ცხოველებიდან *P.aeruginosa*-სადმი მგრძობიარენი არიან თეთრი თავგები, შინაური კურდღლები, ზღვის გოჭები.

პათოგენეზი და კლინიკა. *P.aeruginosa* იწვევს ქრილობათა ინფექციებს, პნევმონიებს, გენინგიტებს, აზიანებს საშარდე გზებს, რესპირატორულ ტრაქტს. ბავშვებში და დასუსტებულ პირებში ხშირად იწვევს მძიმე სეპტიცემიებს. პრაქტიკაში ხშირებული ქიმიოთერაპიული პრეპარატების უმეტესობისადმი *P.aeruginosa* რეზისტენტულია.

ლაბორატორიული დიამნოსტიკა. დიაგნოსტიკისათვის მიმართავენ ბაქტერიოლოგიურ მეთოდს გამოყოფილი კულტურების ტიპირებისათვის შეიძლება ბაქტერიოფაგის გამოყენება.

მკურნალობა. ეტიოტროპული მკურნალობისათვის გამოიყენება ანტიბიოტიკები /კარბენიცილინი, გენტამიცინი/, მაგრამ *P.aeruginosa* შტამების უმეტესობა ანტიბიოტიკების მიმართ რეზისტენტულია. კარგ შედეგს იძლევა მკურნალობა დონორის პიპერიმენური პლაზმით და სპეციფიკური ფაგით.

### ქოთაოს ბაგომოწვევი

არც თუ ისე შორეულ წარსულში ქოთაო ფართოდ იყო გავრცელებული მრავალ ქვეყანაში. ავად ხდებოდნენ ცხენები, რომელთაგან დაავადება გადაეცემოდა ადამიანს. ამჟამად ავადობის მაჩვენებლებმა საგრძნობლად იკლო.

ბაქტერიის ოჯახი - *Pseudomonadaceae*, გარი - *Pseudomonas*, სახეობა - *Pseudomonas mallei*.

მორფოლოგია და ტინაქტორული თვისებები. ქოთაოს გამომწვევი საშუალო ზომის ჩხირია /სიგრძე - 1,5-4,0 მკმ, სიგანე - 0,5 მკმ/. აბსიათებს პოლიმორფიზმი: კულტურებში გვხვდებიან დატოტვილი და ძაფისებრი ფორმები. სამოძრაო აპარატი არ გააჩნია სპორებს და კაფსულებს არ წარმოქმნის. გარშეარყოფითია.

კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები. მკაცრი აერობია. კარგად კულტივირდება 4-5% გლიცერინის შემცველ ნიადაგებზე. ოპტიმალური ტემპერატურაა 37°C, pH-6,8. გლიცერინიან აგარზე 48 საათის შემდეგ იზრდება მონაცრისფრო-თეთრი ფერის ლორწოვანი კოლონიების სახით. თხიერ საკვებ ნიადაგებზე იწვევს შემღვრევას, ზოგჯერ წარმოიქმნება აკი და ლორწოვანი ნალექი.

საქაროლიზური თვისებები სუსტად აქვს გამოხატული იწვევს რძის შედედებას /მაგრამ არა პეპტონიზებას/. ცილების დაშლის დროს წარმოქმნის გოგირწყალბადს. უელატინს არ აღლობს.

ანტიბიენური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა. *P.mallei* გააჩნია სპეციფიკური პოლისაქარიდული და არასპეციფიკური ნუკლეოპროტეიდული ანტიგენები.

ეგზოტოქსინს არ გამოიმუშაებს. ენდოტოქსინს იღებენ

კულტურის 60°C-ზე 1-2 საათის განმავლობაში გათბობით. გლიცერინიან ბულიონზე ხანგრძლივი კულტივირებისას წარმოიქმნება განსაკუთრებული ტოქსიკური ნივთიერება - მალეინი, რომელიც ქოთათი დაავადებულ ცხოველებში ალერგიულ რეაქციას იწვევს.

**რეზისტენტობა.** შვის პირდაპირი სხივები იწვევენ მიკრობის დაღუპვას 2-3 საათში. წყალში სიცოცხლისუნარიანობას 1 თვემდე ინარჩუნებს, ნოტიო შენობაში - 20-30 დღემდე, გლიცერინში - წლების განმავლობაში. მგრძობიარეა ლიზოლის, ფორმალინის პრაქტიკაში ხმარებული კონცენტრაციების მიმართ.

**პათოგენობა.** ლაბორატორიული ცხოველებიდან მგრძობიარენი არიან ზღვის გოჭები, ზაზუნები, თეთრი თაგვები.

**პათოგენეზი და კლინიკა.** ორგანიზმში შეჭრის ადგილზე ვითარდება რეგიონული ლიმფადენიტი, შემდეგ ინფექტი ორგანიზმში ვრცელდება ლიმფასა და სისხლთან ერთად და იწვევს მწვავე ან ქრონიკულ ინფექციას. ინკუბაციური პერიოდი 1-დან 5 დღემდეა. დაავადება იწყება ტემპერატურის 38-39°C-მდე აწევით, თავისა და სახსრების ტკივილებით. კანსა და ლორწოვან გარსებზე წარმოიქმნება მრავლობითი პაპულები, რომლებიც შემდეგ წყლულდება, კუნთებში ვითარდება ნეკროზული კერები, ხშირია ლეტალური გამოსავალი. იმუნოტიპი. იმუნიტეტი ხანმოკლე და არამყარია.

**ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა.** პათოლოგიური მასლიდან გამოშვევის გამოყოფა საკმარის ძნელია. უფრო ეფექტურია ბიოლოგიური სინჯი. ზღვის გოჭების დასნებოვნებისას ცხოველებს უვითარდებათ ორჭიტი /სკროტალური ფენომენი/, სათესლე ჭირკვლები შესიებულია /შტრაუსის ფენომენი/, კანსა და ლორწოვანზე წყლულები ვითარდება.

**ეპიდემიოლოგია.** ქოთაოს მიმართ მიმდებლები არიან ცხენები, ვირები, აქლემები. ცხოველებში დაავადება ხშირად ქრონიკულად მიმდინარეობს. ადამიანები უფრო ცხენებისაგან დასნებოვანდებიან. დაავადებას სპორადული პროფესიული /კვალერისტები, მეტლეები, ვეტერინარები/ ხასიათი აქვს. ადამიანიდან ადამიანის დასნებოვნება არ აღინიშნება.

**მკურნალობა და პროფილაქტიკა.** მკურნალობის და პრევილაციის სპეციფიკური მეთოდები დაბუჟებული არ არის.

## მელიოიდოზის გამომწვევი

ტაქსონომია. ოჯახი - Pseudomonadaceae. გვარი Pseudomonas. სახეობა - Pseudomonas pseudomollei.

მორფოლოგია და ბინაბორული თვისებები. 0,8- 1,5 მკმ სიგრძის მოკლე ჩხირებია, განლაგდებიან ცალ-ცალკე ან მოკლე ძეწყების სახით. მოძრაობენ რამდენიმე პარალელურად განლაგებული შოლტის საშუალებით. სპორებს არ წარმოქმნიან. ზუჯრედებში ბიპოლარულად განლაგებულია  $\beta$ -ჰიდროქსიბუტირატის ჩანართები. გრამუარყოფითებია, კარგად იღებებიან ანილინის საღებავებით.

კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები. კარგად იზრდებიან მარტივ საკვებ ნიადაგებზე. მყარ საკვებ ნიადაგებზე წარმოქმნის მცირე ზომის, გამკვირვალე კოლონიებს. თხიერ საკვებ ნიადაგებზე იწვევს შემღვრევას, შემდეგ კი წარმოიქმნება აპკი, რომელიც თანდათან ნაოქდება.

მკაცრი აერობია. ოპტიმალური  $pH$  - 6,8-7,0; ოპტიმალური ტემპერატურაა  $37^{\circ}C$ . ცხრილში მოყვანილია მონაცემები მელიოიდოზის და ქოთაოს გამომწვევების ფერმენტაციული აქტივობის შესახებ.

ანტიბიოზური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა გააჩნია სომატური /O, M და K/ და შოლტების II-ანტიგენები. O-ანტიგენი საერთოა ქოთაოს გამომწვევთან. სპეციფიკურია M და II ანტიგენები. გამოიძევაებს ორი სახის თერმოლაბილურ ტოქსინს, რომელთაგან ერთი იწვევს ქსოვილების ჰემორაგიულ-ნეკროზულ დაზიანებას.

რეზისტენტობა. წყალსა და ნიადაგში ერთ თვემდე ძლებს.  $58^{\circ}C$ -ზე 15 წუთში იღუპება.

პათოგენობა. მელიოიდოზის მიმართ მგრძობიარეა სხედასტვა მღრღნელი, კატები, ძაღლები, ცხენები, ცხვრები, ძროხები და სხვ. ლაბორატორიული ცხოველებიდან ზღვის გოჭები, შინაური კურდღლები.

პათოგენეზი. პროცესი უფო ხშირად ფილტვებში ლოკალიზდება, საიდანაც სისხლის გზით გამომწვევი მთელს ორგანიზმში ვრცელდება, ვითარდება ანთების მრავლობითი კერები. ზოგჯერ სეპტიცემია არ აღინიშნება ვითარდება მძიმე ინტოქსიკაციის

მეცობი	მძიკობი	ქემლობი	ქელატი ნი მალობი	ჩიხი შეღებობი	ნამში ფერი	წყლი მენ	მის ბაიბი
P.pseu- domallei	+	+	+	+	+	+	-
P.mallei	-	+/-	-	+	+	-	+
					მლეკობი	ჩიხობი	ქილობი

მოვლენებში, ალერგიული რეაქცია.

იმუნიტატი. რეკონვალესცენციის შემდეგ სისხლის შრატში რჩება სპეციფიკური ანტისხეულები, ხდება ორგანიზმის ალერგიზაცია ეპიდემიოლოგია. საკითხი ინფექციის წყაროს შესახებ გადაწყვეტილი არ არის. ადამიანის დასნებოვანება უნდა ხდებოდეს ცხოველების გამონაყოფებით დაბინძურებული ობიექტებიდან.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა პათოლოგიურ მასალას /შარდი, სისხლი, ჩირქოვანი გამონადენი/ თესავენ გლიცერინიან საკვებ ნიადაგებზე. აგრეთვე ასნებოვანებენ ლაბორატორიულ ცხოველებს. გამოყოფილი კულტურის ქოთაოს გამოშწვევისაგან დიფერენცირება ხდება ცხრილში მოყვანილი თვისებების საფუძველზე. ზოგჯერ დგამენ სეროლოგიურ რეაქციებსაც, თუმცა მათ გადაშწვეტი მნიშვნელობა არა აქვს *P. mallei* და *P. pseudomallei* გამოშწვევებში საერთო ანტიგენების არსებობის გამო.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. მკურნალობენ ლევომიციტინით და ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკების მაქსიმალური დოზებით.

პროფილაქტიკა მდგომარეობს ავადიყოფი ცხოველების გამოვლენასა და /ალერგიული სინჯის საშუალებით/ განადგურებაში. პათობენური კლოსტრიდიები

ბუნებაში მრავალი სპორიანი ანაერობია, ზოგიერთი მათგანი პათოგენურია ადამიანისთვის /აიროვანი განვრენის, ტეტანუსის, ბოტულიზმის გამომწვევები/. პათოგენური ანაერობებისათვის დამახასიათებელია ზოგიერთი საერთო ბიოლოგიური თვისება ისინი დიდი ზომის გრამდადებითი ჩხირებია, წარმოქმნიან მრგვალ ან ოვალურ სპორებს, გამოიმუშავენ ეგზოტოქსინებს. ანაერობული ინფექციების ზოგიერთი გამომწვევი მულტივალ ბინადრობს ადამიანის და ცხოველთა ნაწლავებში და განავალთან ერთად ხვდება ნიადაგში, სადაც დიდი ხნის განმავლობაში ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას სპორების სახით. ეს მიკროორგანიზმები ადამიანის ორგანიზმში ან კვების პროდუქტებში უპირტესად ანადავთან ერთად ხვდებიან. ზოგიერთი მათგანის ეკოლოგიურ ნიშას კი დაუმუშავებელი ნიადაგი წარმოადგენს.

## აიროვანი ბანბრენის ბაგომწვევები

აიროვანი განგრენა პოლოეტიოლოგიური ინფექციაა ინფექციის გამოწვევები კრილობაში ხედებიან ნიადაგთან ერთად. დაავადებას ახასიათებს ინტოქსიკაცია, კუნთოვანი ქოვილის დაზიანება, კრილობის ადგილას 'მე'შუების და განგრენის განვითარება.

ბაქტერიები. ოჯახი - Bacillaceae. გვარი - Clostridium, გვარში გაერთიანებულია აიროვანი განგრენის გამოწვევეი შემდეგი სახეობები: C.perfringens, C.novyi, C.septicum, C.histoliticum, C.sordelli.

### მორფოლოგია და ბინატორული თვისებები.

C.perfringens მსხვილი, პოლიმორფული, გრამდადებითი უძრავი ჩხირებია, წარმოქმნიან ოვალურ, სუბტერმინალურად განლაგებულ სპორებს. ადამიანის და ცხოველთა ორგანიზმში წარმოქმნიან კაფსულას აიროვანი განგრენის დანარჩენ გამოწვევებთან შედარებით ნაკლებად მკაცრი ანაერობია - იზრდება 40 მმ დადებითი წნევის დროს. ოპტიმალური pH-7,2-7,4; ოპტიმალური ტემპერატურაა 43°C. ახასიათებთ სუსტი პროტეოლიზური აქტივობა, შლიან მრავალ ნახშირწყალს მეთანსა და აირის უხვი წარმოშობით. სწრაფად /2-5 საათში/ იწვევენ რძის შედედებას. იყოფა 6 სეროვარად A, B, C, D, E, F, რომლებიც ანტიგენური სტრუქტურის მიხედვით ერთმანეთისაგან განსხვავებულ ლეტალური და ნეკროზული თვისებების მქონე ეგზოტოქსინებს გამოიმუშავენ. შემთხვევათა 70-80% აიროვან განგრენას A სეროვარის მიკრობები იწვევენ. A და F სეროვარების სპორები 100°C ტემპერატურას 1-დან 6 საათამდე უძლებენ.

C.novyi მსხვილი, დიდი ზომის /სიგრძე 5-10 მკმ, სიგანე 0,8-1,0 მკმ/ გრამდადებითი მოძრავი ჩხირებია, წარმოქმნიან სუბტერმინალურად განლაგებულ ოვალურ სპორებს, კაფსულები არ გააჩნიათ. ეს ერთ-ერთი ყველაზე მკაცრი ანაერობია - ვაკუუმში მყარი ნიადაგის ზედაპირზე მისი ზრდა მხოლოდ 4 მმ დადებითი წნევის პირობებშია შესაძლებელი. პროტეოლიზური თვისებები სუსტადაა აქვთ გამოხატული, შაქრების მიმართ ნაკლებად აქტიური არიან, ნელა აღედგენ რძეს. ცნობილია 4 სეროვარი - A, B, C, D, რომლებიც გამოიმუშავენ ანტიგენური თვისებებით ერთმანეთისაგან



განსხვავებულ ნეკროზული, ლეტალური და ჰემოლიზური თვისებების. ეგზოტოქსინებს. სპორები დუდილის ტემპერატურას 1-2 საათის განმავლობაში უძლებენ. ნადაგში 7-8 წელს ძლებენ.

**C.septicum** პოლიმორფული, მოძრავი, გრამდადებითი 2-10 მკმ სიგრძის ჩხირებია. ხანდახან გვხვდებიან ძაფისებური ფორმები. უანგბადის მიმართ მგრძნობელობის მიხედვით საშუალო ადგილი უჭირავთ **C.perfringens** და **C.novyi** შორის. წარმოქმნიან ოვალურ, სუბტერმინალურად განლაგებულ სპორებს, კაფსულა არ გააჩნიათ. სუსტად აქვთ გამოხატული პროტეოლიზური და შაქრების დამშლელი აქტივობა - რძის შედედებას იწვევენ რამდენიმე დღეში, ხოლო გლუკოზას, მალტოზას და ლაქტოზას შლიან შეყვის წარმოშობით, აირის გარეშე. იყოფიან 6 სეროლოგიურ ვარიანტად, გამოიშუშავენ ლეტალური, ნეკროზული და ჰემოლიზური თვისებების ტოქსინებს.

**C.histolyticum** საშუალო ზომის /სიგრძე 3-5 მკმ, სიგანე - 0,2-0,5 მკმ/ მოძრავი გრამდადებითი ჩხირებია, წარმოქმნიან სუბტერმინალურად განლაგებულ ოვალურ სპორებს, კაფსულა არ გააჩნიათ. უანგბადის მიმართ მგრძნობელობის მიხედვით ახლოს დგანან **C.septicum**-თან. კულტივირება შესაძლებელია 15-18 მკმ დადებითი წნევის დროს. ძლიერად აქვთ გამოხატული პროტეოლიზური აქტივობა, აღლობენ ელატინს და შედედებულ შრატს. იწვევენ რძის პეპტონიზებას კაზეინის სრულ დაშლამდე. ნახშირწყლებს არ შლიან. გამოიშუშავენ ლეტალური და ნეკროზული თვისებების მქონე ეგზოტოქსინებს. გამოყოფენ კოლაგენაზას, ჰიალურონიდაზას, ლეციტინაზას, რომლებიც კუნთოვანი ქსოვილის ნეკროზს იწვევენ.

**პათობიულობა.** აიროვანი განგრენის გამომწვევებისადმი მგრძნობიარეები არიან ზღვის გოქები, შინაური კურდღელები, თეთრი თაგვები. **C.perfringens** მიმართ განსაკუთრებით მგრძნობიარენი არიან მტრედები. ცხოველებს ინფექტის შეყვანის ადგილას უვითარდებათ შეშუპება, ქსოვილების ნეკროზი, აირების დაგროვება და 12-24 საათში ცხოველი იღუპება.

**პათობიულოზი და კლინიკა.** ინფექციის კარიბჭეა ჭრილობის ზედაპირი, საიდანაც სხვადასხვა უცხო სხეულთან ერთად /მიწა, ტანსაცმლის ნაფლეთები, ჰურვის ნაშხერეები/ გამომწვევთა სპორები

ორგანიზმში ხედებიან. ინკუბაციური პერიოდი 4-6 საათიდან /ელვისებური ფორმები/ რამდენიმე დღემდე /ერთი - სამი - ხუთი დღე/ მერყეობს. კლოსტრიდიების ცხოველშოქმედებისათვის განსაკუთრებით ხელსაყრელი პირობები იქმნება შედარებით დიდი ზომის დაჩეჩქილ, ყრუ კრილობებში /კრილობა "ჯიბე"/, სადაც დაქვითებულია ქსოვილების უანგბადით მომარაგება და დიდი რაოდენობითაა გლიკოგენი ტრავმული შეშუპების გამო კიდევ უფრო უარესდება კრილობის უანგბადით მომარაგება, რაც შესაძლებელს ხდის სპორების ვეგეტაციურ ფორმებად გარდაქმნას. ვეგეტაციური ფორმები მრავლდებიან და გამოიშუშავენ ეგზოტოქსინებს. მიკრობების მიერ გამოშუშავებული ფერმენტების და ტოქსინების ზემოქმედებით კრილობაში ირღვევა სისხლის მიმოქცევა ვითარდება შეშუპება, გროვდება აირები და ვითარდება ქსოვილების ნეკროზი აიროვანი განგრენის გამოშუშვეთა და პირობით-პათოგენური მიკროფლორის ასოციაციები აძლიერებენ ტოქსიკურ ეფექტს და კიდევ უფრო ამძიმებენ დაავადების მიმდინარეობას. დაავადების კლინიკური სურათი სხვადსხვანაირია არჩევენ დაავადების 4 ძირითად კლინიკურ ფორმას:

1. ემფიზემური - ხასიათდება ჰაერის უხვი გამოყოფით. ამ ფორმის გამოშუშვეები არიან *C.perfringens* და *C.septicum*.

2. შერეული - ახასიათებს შეშუპება და აირის დაგროვება. კრილობიდან გამოიყოფა წითელი ფერის ქაფიანი სითხე. დაავადების ამ ფორმას იწვევენ ანაერობების სხვადასხვა ასოციაციები.

3. ტოქსიკური - ახასიათებს შეშუპების სწრაფი განვითარება და კანის მკვეთრი გაფერმკრთალება გამოშუშვევია *C.novy*.

4. ფლეგმონური - შეშუპებას არ ახასიათებს გავრცლების ტენდენცია კრილობიდან გამოიყოფა ჩირქი. ეს ფორმა ვითარდება მეორადი, ინფექციის შედეგად.

იმუნიტატი. გადატანილი დაავადების შემდეგ რჩება არამყარი, ხანმოკლე იმუნიტეტი.

ლაზორობატორიული დიბაზნოსტიკა. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის მასალა დანეკროზებული ქსოვილის ნაფლეთები, შეშუპების სითხე, ტანსაცმლის ნაქრები, ნიადაგი, სისხლი. მიკროსკოპული გამოკვლევისათვის ამ მასალიდან ამზადებენ ნაცხ-

ანაბეჭდებს, ღებავენ გრამის წესით და ჰინსის წესით /კაფსულის აღმოსაჩენად/. ბაქტერიოლოგიური მეთოდი ემყარება გამოსაკვლევი მასალის კიტ-ტაროცის ნიადაგზე, რძეში, სისხლიან აგარზე, ვილსონ-ბლერის ნიადაგზე დათესვასა და გამოყოფილი კულტურების შემდგომ იდენტიფიკაციას. ბიოლოგიური გამოკვლევის დროს პათოლოგიური მასალის ფილტრატი შეჰყავთ ზღვის გოჭების ან თეთრი თაგვებისათვის კუნთებში. დასნებოვნებული ცხოველების დაღუპვის შემთხვევაში დამატებით დგამენ ნეიტრალიზაციის რეაქციას: თაგვებში შეჰყავთ აიროვანი განგრენის გამომწვევთა სხვადასხვა ტოქსინის საწინააღმდეგო ანტიტოქსინური შრატები და პათოლოგიური მასალა და ამგვარად ადგენენ გამომწვევის სახეობას.

მკიდეშიწოდებიან აიროვანი განგრენის გამომწვევთა საარსებო ბუნებრივი გარემოა ადამიანის და ცხოველების ნაწლავები. მიკროორგანიზმები ნიადაგში ხვდებიან განავალთან ერთად. ჭრილობაში კლოსტრიდიები ხვდებიან მიწასთან, ტანსაცმლის ნაგლეჯებთან, ქურავების ნამსხვრევებთან ერთად, ამასთან, დასნებოვნებას ყოველთვის არ მოსდევს დაავადების განვითარება. დაავადების აღმოცენებას ხელს უწყობს მიკროორგანიზმის დამცველი ძალების დასუსტება. კუნთოვანი ქსოვილის /ის დიდი რაოდენობით გლიკოგენს შეიცავს/ დიდი ფართობის ჭრილობები რბილი ქსოვილის დაბევეით, სისხლჩაქცევებით და სისხლის მიმოქცევის მოშლით, რასაც მოჰყვება ანაერობული პირობების შექმნა.

აიროვანი განგრენით ავადობას ჩვეულებრივ სპორადული ხასიათი აქვს და დაკავშირებულია ტრავმატიზმთან, კატასტროფებთან და სხვა. ავადობა მკვეთრად მატულობს ომების დროს.

სპეციფიკური მკურნალობა და პრეფილაქტიკა. აუცილებელია დაჭრილთათვის პოლივალენტური აიროვანი განგრენის საწინააღმდეგო ანტიტოქსინური შრატის დროული შეყვანა; ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შემდეგ კი მკურნალობა გრძელდება სახეობასპეციფიკური შრატით.

პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება გაწმენდილი აღსორბირებული პოლიანატოქსინი.

## ტიტანუსის ბაქტერიები

ტიტანუსი /tetanos - გაშეშება/ მწვავე ინფექციური დაავადებაა რომელსაც ახასიათებს ცენტრალური ნერვული სისტემის მამოძრავებელი ცენტრების დაზიანება და განივზოლიანი კუნთების ტონური და კლონური კრუნჩხვები.

ბაქტერიები. ოჯახი - Bacillaceae. გვარი - Clostridium, სახეობა - Clostridium tetani.

მორფოლოგია და ტინქტორული თვისებები. ტიტანუსის გამომწვევი 4,0-8,0) მკმ სიგრძის და 0,4-0,6 მკმ სიგანის მომრგვალებულბოლოებიანი ჩხირია. მოძრავია, წარმოქმნის ტერმინალურად მდებარე მრგვალი ფორმის სპორას, რის გამოც უჭრედები დოლის ჯოხებს მოგვაგონებენ - აბლაგაზრდა კულტურებში მიკრობები გრამდადებითად იღებებიან, ძველი კულტურის დაღუპული უჭრედები კი გრამუარყოფითად.

კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები. ტიტანუსის გამომწვევი მკაცრი ანაერობია მისი ზრდა შესაძლებელია მხოლოდ 4-5 მმ დაღებითი წნევის ფარგლებში კარგად იზრდება მარტივ საკვებ ნიადაგებზე. მყარ საკვებ ნიადაგებზე /ანაეროსტატში/ 2-4 დღე-ღამეში იზრდება გამჭვივრვალე ან ოდნავ მონაცრისფრო კოლონიები. სისხლიან აგარზე კოლონიების ირგვლივ არის 3 ემოლიზის ზონა. სუსტად აქვს გამოხატული პროტეოლიზური და საჭაროლიზური თვისებები, ნელა იწვევენ რძის შედედებას.

ანტიბიოტიკური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა. ტიტანუსის ჩხირებს გააჩნიათ თერმოლაბილური სპეციფიკური შოლტების II-ანტიგენი და ჯგუფური სომატური O-ანტიგენი. H-ანტიგენის მიხედვით ტიტანუსის ჩხირები იყოფიან 10 სეროლოგიურ ვარიანტად. ყველა სეროვარი გამოიხუშავენს ერთნაირ ეგზოტოქსინს, რომელიც პათოგენობის ძირითად ფაქტორს წარმოადგენს და ორი კომპონენტისაგან შედგება: ტეტანოსპაზმინისა და ტეტანოლიზინისაგან. ტეტანოსპაზმინი აზიანებს ცენტრალური ნერვული სისტემის უჭრედებს, იწვევს განივზოლიანი კუნთების ტონურ კრუნჩხვებს. ტეტანოლიზინი კი შლის ერთროციტებს.

რეპროდუქციის ციკლი. ევგეტაციური ფორმები მგრძნობიარეები არიან ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მიმართ, 60-70°C

ტემპერატურაზე 30 წუთში იღუპებიან; სპორები კი რეზისტენტულნი არიან ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორების მიმართ - 100°C ტემპერატურას უძლებენ 30-60 წუთს, სულემის 5% ხსნარს კი - 8-10 საათს.

**პათოგენობა.** ეგზოტოქსინის მიმართ შერძობიარენი არიან ცხენები, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ღორები, კატები, თეთრი თაგვები, ზღვის გოჭები ექსპერიმენტის დროს მცირე ზომის ლაბორატორიულ ცხოველებს, ადამიანსა და მსხვილი ცხოველებისაგან განსხვავებით აღმავალი გაშეშება უვითარდებათ */ictanus ascendens/*: ჯერ ის კიდური უშეშდება, სადაც ტოქსინი იყო შეყვანილი, შემდეგ გაშეშება ვრცელდება ტანის კუნთებზე, კისერზე. ზურგის ტერის წინა რქების პირამიდულ უჯრედებში ტოქსინის შეღწევის შემდეგ ცხოველი იღუპება.

**პათოგენეზი და კლინიკა.** ინფექციის კარიბჭეა კანის და ლორწოვანის დაზიანებული უბნები, ახალშობილში - ჭიპი, მშობიარეებში - საშვილოსნოს ლორწოვანი დაავადების მიზეზი შეიძლება იყოს გამომწვევის მოხვედრა ნებისმიერი მიკროტრავმით დაზიანებულ უბნებში /ეკლის ან ხიჭვის შესობა, კანის ღრმა განაქაწრი/. ქრილიბაში მოხვედრილი სპორები გარდაქმნიებიან ვეგეტაციურ ფორმებად, მრავლდებიან და გამოყოფენ ეგზოტოქსინს მეიერისა და რანსომის თეორიის მიხედვით ტოქსინს ახასიათებს ნეიროტროპულობა - ინფექციის კარიბჭიდან ის პერიფერიული ნერვული ბოქკოების საშუალებით ვრცელდება სპერანსკის აზრით კი ნერვული ბოქკოებით ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში აღწევს არა ტოქსინი, არამედ მის მიერ გამოწვეული გალიზიანება.

ინკუბაციური პერიოდი 5-14 დღეა, შეიძლება 30 დღემდეც გაგრძელდეს. დაავადება იწყება მწვავედ, საღეჭი კუნთების ტონური შეკუმშვით /ტრიზმი/, ავადმყოფი ვერ აღებს პირს. შემდეგ იწყება სახის მიმიკური კუნთების კრუნჩხვები, ავადმყოფის სახეზე გამოხატულია "სარდონიკული ღიმილის" გამომეტყველება რიგიდობა ვრცელდება კისრის, ზურგის, მუცლის და კიდურების კუნთებზე - ვითარდება დაღმავალი გაშეშება სიკვდილის მიზეზია ასფიქსია და გულის კუნთის დამბლა.

**იმუნობიტი.** არანამკურნალევი შემთხვევაში ტეტანუსის

გამოსავალი მხოლოდ ლეტალური შეიძლება იყოს და ამდენად ვერ ვიმსჯელებთ იმუნიტეტის ჩამოყალიბების შესახებ. სეროთერაპიის ჩატარების შემთხვევაში კი ანტისხეულები ანეიტრალებენ ტოქსინს და ამიტომ იმუნიტეტი ვეღარ ყალიბდება. ამდენად შესაძლებელია განმეორებით დაავადება.

**ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა.** ლაბორატორიული გამოკვლევა ტარდება კლინიკური დიაგნოზის დადასტურების მიზნით. გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს ქრილობიდან აღებული ქოვილების ნაფლეთები, ქრილობაში მოხვედრილი უცხო სხეულები, ტანსაცმლის ნაგლეჯები, შესახვევი მასალა. მათ თესავენ კიტ-ტაროცის ნიადაგში და 4-6 დღის განმავლობაში ინკუბირების შემდეგ გაზრდილი კოლონიებიდან ამზადებენ ნაცებებს და ათვლიერებენ მიკროსკოპში, კულტურის სითხეს კი იკვლევენ ტეტანუსის ტოქსინის არსებობაზე. ტოქსინის აღმოსაჩენად თეთრ თავგებზე კულტურის სითხით და ტეტანუსის სიწინააღმდეგო შრატით ატარებენ ნეიტრალიზაციის რეაქციას. შეიძლება აგრეთვე არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის ან ლუმინესცენტურ-სეროლოგიური მეთოდის გამოყენება.

**ჰეპატოლიზოზი.** ტეტანუსის ჩხირები ბინადრობენ ადამიანის და ცხოველების ნაწლავებში, განავალთან ერთად ხვდებიან ნიადაგში და სპორების სახით იქ ათეულობით წლების განმავლობაში ინახებიან, უფრო ხშირად ავადდებიან ბავშვები და სოფლის მეურნეობაში დასაქმებული პირები. დაავადება შეიძლება განვითარდეს კანის და ლორწოვანების უმნიშვნელო დაზიანებების, დამწვრობის, მოყინვის დროს. ტეტანუსით ავადობა მნიშვნელოვნად მატულობს ომების დროს. ტეტანუსს და აიროვან განგრენას ქრილობათა ინფექციებსაც უწოდებენ.

**საპეციფიკური მკურნალობა და პროფილაქტიკა.** სპეციფიკური მკურნალობა ტეტანუსის საწინააღმდეგო ანტიტოქსინური შრატის ცროულ შეყვანაში მდგომარეობს. შრატი შეყვავთ კუნთებში ბეზრედკას მეთოდით, დოზაა 10000 -20000 საერთაშორისო ერთეული. სამკურნალოდ იყენებენ აგრეთვე გამაგლობულისს.

ტეტანუსის პროფილაქტიკის მიზნით ტარდება გვეგური

იმუნიზაცია. ხელოვნური აქტიური იმუნიტეტის შესაქმნელად გამოიყენება ადსორბირებული ანატოქსინი ან ასოცირებული ვაქცინები: AkDC /რუსეთის ადსორბირებული ყოვანახველა-დიფთერია-ტეტანუსის/, DPT /საერთოშორისო Diphtheria, Pertussis, Tetanus, TABTe ტიფო-პარატიფოზულ ტეტანუსის/. იმუნიზაცია აუცილებლად ტარდება ჭარში.

### ბოტულიზმის გამომწვევი

ბოტულიზმი საკვებისმიერი მოშხამვაა, რომელიც მოგრძო ტვინის სასიცოცხლო ცენტრებს აზიანებს.

ბაქტერიები. ოჯახი - Bacillaceae, გვარი - Clostridium, სახელი - C.botulinum.

მორფოლოგია და ბინჰტორული თვისებები. ბოტულიზმის გამომწვევი 4,0-9,0 მკმ სიგრძის და 0,6-0,9 მკმ სიგანის მომრგვალებულბოლოებიანი ჩხირია სპორები განლაგდებიან სუბტერმინალურად, რის გამოც მიკრობებს ჩოგბურთის ჩოგანს ამსგავსებენ. შოლტები განლაგებულია პერიტრიქიულად, იღებებიან გრამდადებითად.

კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები. ბოტულიზმის გამომწვევები მკაცრი ანაერობებია. ზრდისა და ტოქსინის გამომუშავებისათვის ოპტიმალური ტემპერატურაა 28-35°C კიტ-ტაროცის ნიადაგში იზრდება შემღვრევით და აირის წარმოქმნით. კულტურას მძაღვ ერბოს სუნი აქვს. აგარის მაღალ სვეტში ჩათესვისას ვითარდება ოსპის მარცვლის ან ბაზმის ფთილების მსგავსი კოლონიები, სისხლიან აგარზე - გამქვივალე, ჰემოლიზის ზონით გარშემორტყმული კოლონიები შლის გლუკოზას, მალტოზას, გლიცერინს მუავისა და აირის წარმოქმნით. ახასიათებს პროტეოლიზური აქტივობა ალლობ: ელატინს, შედედებულ შრატს. გამოიმუშავებს ლეციტინაზას.

ანტიბიოტიკური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა. ბოტულიზმის გამომწვევები 7 სეროლოგიურ ჯგუფად იყოფიან:

A, B, C, D, E, F, G. გააჩნიათ შეიდივე სეროვარისათვის საერთო O და II ანტიგენები. თითოეულ სეროვარს ახასიათებს იმუნოგენური სპეციფიკურობა, მაგრამ ადამიანისა და ცხოველების ორგანიზმებზე ერთნაირ პათოლოგიურ ზემოქმედებას ახდენენ. ადამიანისათვის ყველაზე ტოქსიკურია A, B და E სეროვარების ტოქსინები. ბოტულიზმის მშრალი კრისტალური ეგზოტოქსინის 1 მგ შეიცავს 100 მლნ სასიკვდილო დოზას თეთრი თავისათვის. ბოტულიზმის ტოქსინი უძლიერესი ბიოლოგიური შხამია.

ბოტულიზმის ეგზოტოქსინი რეზისტენტულია კუჭის წვენის, მზის შუქის, გამოშრობის, დაბალი ტემპერატურის ზემოქმედების მიმართ. დუღილს დაახლოებით 10-20 წუთის განმავლობაში უძლებს კონსერვებში დიდ ხანს ინახება.

რეზისტენტობა. ბოტულიზმის კლოსტრიდიების სპორები ხანგრძლივად ინახებიან ნიადაგში, წყალში, ხილსა და ბოსტნეულში. ვეგეტაციურ ფორმაში გადადიან ანაერობულ პირობებში, კონსერვებში და სხვა საკვებ პროდუქტებში. სპორები უძლებენ ნატრიუმის ქლორიდის მაღალ კონცენტრაციებს, გაყინვას, მზის პირდაპირი სიხეების ზემოქმედებას. დუღილის დროს მხოლოდ 6 საათის შემდეგ იღუპებიან, 120°C ტემპერატურაზე - 20 წუთში, 40% ფორმალინის ზემოქმედების შედეგად - 1 დღე-ღამის შემდეგ.

პათოგენობა. ეგზოტოქსინის შიშართ განსაკუთრებით მგრძობიარენი არიან ცხენები, რქოსანი პირუტყვი, ფრინველები, ზღვის გოჭები, შინაური კურდღლები, თეთრი თავგები ტოქსინის შეყვანიდან 20-30 წუთში თეთრ თავგებში გამოვლინდება კუნთაწი ქოვილის მძიმე დაზიანება - უკანა თათები პარეზის გამო გაქიბულია, ცხოველი წევს მუცელზე, ეწყება მძიმე ქონიში. ზღვის გოჭებშიც მგავსი სურათი ვითარდება მუცლის კუნთების ჩაფარდნის გამო ცხოველის ტანი იღებს დამახასიათებელ "კრაზანას წელის" მსგავს ფორმას. ექსპერიმენტული ცხოველები ტოქსინის შეყვანიდან 1-3 დღეში იღუპებიან.

პათოგენოზი და კლინიკა. ბოტულიზმი საკვებისმიერი ტოქსიკოზია, რომელიც ვითარდება საკვებად ბოტულიზმის ტოქსინის შემცველი პროდუქტის მიღების შედეგად. ბოტულიზური ეგზოტოქსინი სწრაფად შეიწოვება სისხლში და აზიანებს პირველ



რიგში შოგრაძო ტენის ბირთვებს და გულ-სისხლძარღვთა სისტემას ინკუბაციური პერიოდი 6 საათიდან 24 საათამდეა, ზოგიერთი ავტორი 8 დღესაც მიუთითებს. დაავადება იწყება ყრუ ტკივილებით კუჭის მიდამოში, გულისრევით, თავის ტკივილით. შემდეგ ვითარდება თვალის მამოძრავებელი ნერვების დამბლა, აკომოდაციის მოშლა, ქეთუთოების ფტოზი, მხედველობის გაორება, მეტყველების და ყლაპვის მოშლა, სიკედილის მიზეზია სისუნთქი კუნთების დამბლა ან გულის გაჩერება.

იმუნიტატი. დაავადების გადატანის შემდეგ იმუნიტეტი არ ჩრება, რადგან ორგანიზმში სამკურნალო მიზნით შეყვანილი ანტიტოქსინი ტოქსინის განეიტრალებას იწვევს.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალა პირნალები მასები, კუჭის ამონარეცხი წყლები, სისხლი, განავალი, შარდი, კვების პროდუქტები გამოკვლევა ტარდება პარალელურად ბოტულიზმის ეგზოტოქსინისა და გამომწვევის აღმოსაჩენად. გამომწვევის კულტურის მისაღებად იყენებენ ანაერობების კულტივირების საერთო მეთოდებს. ტოქსინის აღმოსაჩენად კი გამოსაკვლევი მასალიდან მიღებული ექსტრაქტი შეჰყავთ თეთრი თავგებისთვის ან ზღვის გოჭებისათვის პერიტონეუმში ან კანკეტში. ტოქსინის სეროვარის დასადგენად ფილტრატი შეჰყავთ სტადასტვა სეროვარის ტოქსინის საწინააღმდეგო ანტიტოქსინთან ერთად დაღუპულ ცხოველებს უვითარდებათ კუნთოვანი ქსოვილების დაზიანება /"კრანაზის წელი"/ და სხვა დამახასიათებელი ნიშნები. ცხოველებს აკვირდებათ 4 დღის განმავლობაში გამოსაკვლევი მასალაში ტოქსინის არსებობის შემთხვევაში გადარჩება მხოლოდ ის ცხოველი, რომლისათვის შეყვანილი ტოქსინიც გაანეიტრალა შესაბამისი სეროვარის ანტიტოქსინურმა შრატმა.

ექვიდემიოლოგია. ბოტულიზმის გამომწვევები ფართოდ არიან გავრცელებული ბუნებაში დიდი რაოდენობით მოიპოვებიან წყალსა და ნიადაგში, სადაც დიდ ხანს ინახებიან სპორების სახით. ბოტულიზმის სპორები გვხვდებიან დაუმუშავებელ ნიადაგებში, დაუსაბლბელ ადგილებში სპორები ბინადრობენ აგრეთვე ადამიანის ცხოველების და თევზების ნაწლავებში. ადამიანი აეად ხდება ბოტულიზმის ტოქსინის შემცველი დაკონსერვებული პროდუქტების

მოლებს შედეგად ხშირად დაავადების მიზეზია სახლში დამზადებული კონსერვები გარეგნულად და ორგანოლექტიკური თვისებებით ეგზოტოქსინის შემცველი პროდუქტი არ განსხვავდება კეთილხარისხოვანი პროდუქტებისაგან. ხანდახან პროდუქტს შეიძლება დამახასიათებელი მძალე კარაქის სუნი ჰქონდეს ან კონსერვის სახურავი აირის დაგროვებას გამო ამოიბურცოს /"ბომბაჟი"/.

საპეცინფიკური მატრნალობა. ბოტულიზმს მკურნალობენ ბოტულიზმის საწინააღმდეგო ანტიტოქსინური შრატით. ჭერ შეკ - ყავთ A, B, C და E სეროვარების საწინააღმდეგო პოლივალენტური შრატი, სეროვარის დადგენის შემდეგ კი - შესაბამისი სეროვარის საწინააღმდეგო შრატი ანტისხეულების გამომუშავების სტიმულაციის მიზნით შეჰყავთ პოლიანატოქსინი /A, B, C და E სეროვარების ანატოქსინები/.

### ბაქტერიოიდები

ბაქტერიოიდები ოჯახი - Bacteroidaceae, გვარი - Bacteroides. გვარში გავრთიანებულია 22 სახეობა, რომელთა უმეტესობა ბინადრობს ადამიანის ორგანიზმში /პირის ღრუ, ნაწლავების ტრაქტის დისტალური ნაწილი, ქალთა სასქესო ორგანოები/.

მორფოლოგია და ტინქტორული თვისებები. ბაქტერიოიდები პლეომორფული, სხვადასხვა ზომის ჩხირებია, ხშირად ლაგდებიან წყვილ-წყვილად ან მოკლე ძეწკეების სახით. სპორებს არ წარმოქმნიან. B. fragilis და B. melanogenicus შოლტები არ გააჩნიათ, სხვა სახეობებს შორის კი გვხვდებიან პერიტრიკიულად განლაგებული შოლტებიანი წარმომადგენლები. იღებებიან გრამუარყოფითად, მაგრამ სხვა გრამუარყოფითი სახეობებისაგან განსხვავებით ზოგიერთი შტამი მგრძნობიარეა ბენზილპენიცილინის მიმართ.

კულტივირება და ფერამენტაციული თვისებები. ბაქტერიოიდები ობლიგატური ანაერობებია. კარგად იზრდებიან სისხლის ან ნაღვლის შემცველ ნადაგებზე. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 37°C, pH-7,0. აბასიათებს ნელი ზრდა, ნათესების ინკუბირება ხდება 5-7 დღის განმავლობაში. B. fragilis სისხლიან ავარზე წარმოქმნის მცირე ზომის 1-3 მმ/, ამოიბურცულ,

არაპიგმენტირებულ კოლონიებს, *B.melanogenicus* კი შავ ან მუქ ყავისფერ მცირე ზომის 10,5-2,0 მმ/ კოლონიებს *B.asaccharolyticus* გამოიმუშავენს მომწვანო-შავ პიგმენტს. პიგმენტი ჰემინისაგან წარმოიქმნება მხოლოდ ჰემოლიზირებული სისხლის შემცველ ნიადაგებზე.

ბაქტეროიდები /გარდა *B.asaccharolyticus*-ის/ იწვევენ ბევრი ნახშირწყლის ფერმენტაციას სხვადასხვა შეავის წარმოქმნით. ფერმენტაციის საბოლოო პროდუქტის განსაზღვრა ერთ-ერთი სადიფერენციაციო ნიშანია ბაქტეროიდების ის სახეობები, რომელთაც არ გააჩნიათ ნახშირწყლების ფერმენტაციის უნარი, იწვევენ პეპტონის ფერმენტაციას, ასევე სხვადასხვა შეავის წარმოქმნით, რაც აგრეთვე სადიფერენციაციო ნიშანია.

ანტიბიოტიკური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა. ბაქტეროიდების ანტიგენური სტრუქტურა დაზუსტებული არ არის.

ბაქტეროიდების ვირულენტობის პოტენციური ფაქტორებია უჯრედის კედლის ლიპოპროტეიდები და ცილები. გარდა ამისა, *B.fragilis* გამოიმუშავენს ნეირამინიდაზას, ფიბრინოლიზინს, დეზოქსირიბონუკლეაზას. ამ მიკროორგანიზმის პათოგენობის ერთ-ერთი ფაქტორია აგრეთვე კაფსულის არსებობა.

პათოგენეზი და კლინიკა. გარკვეულ პირობებში ბაქტეროიდებს შეუძლიათ პირის ღრუს, სასუნთქი გზების, შარდ-საქესო ტრაქტის ანთებითი პროცესების, აგრეთვე აპენდიციტის, პერიტონიტის, ენდოკარდიტის, რექტალური აბსცესების, ქრილობათა ინფექციების, სეფსისის გამოწვევა უფრო ხშირად ანთებით პროცესებს იწვევენ *B.fragilis* და *B.melanogenicus*.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის მიზნით იკვლევენ სისხლს, ჩირქს, ნახველს და სხვა დაავადების კლინიკური ფორმისაგან გამომდინარე. მასალას თესავენ სისხლის შემცველ ახლად მომზადებულ ნიადაგზე და ინკუბაციას ახდენენ 37°C-ზე ანაერობულ პირობებში სექტიცემიის დროს სისხლიდან ბაქტეროიდები უფრო ხშირად სუფთა კულტურის სახით გამოიყოფიან, ჩირქიდან და ნახველიდან კი - სხვა მიკროორგანიზმებთან ერთად.

გამოყოფილი სუფთა კულტურის იდენტიფიცირება ხდება

ბოლოგიური თვისებების შესწავლის საფუძველზე; აღგენენ აგრეთვე ანტიბიოტიკების მიმართ მგრძობელობას.

**მკურნალობა.** სამკურნალოდ გამოიყენება ანტიბიოტიკები - ბაქტერიოიდებს უმეტესობა მგრძობიარეა ლევომიციტინის მიმართ, ზოგიერთი მათგანი კი პენიცილინების მიმართაც.

### პათოგენური კორინებაქტერიები დიფთერიის გამომწვევი

**ტაქსონომია, ოჯახი - Actinomycetaceae, გვარი - Corynebacterium, სახეობა - Corynebacterium diphtheriae.**

აღმოაჩინა კლებსმა 1883 წელს, სუფთა კულტურა მიიღო ლელფლერმა 1884 წ. გვარში *Corynebacterium* დიფთერიის ჩხირების გარდა გაერთიანებულია ცრუ დიფთერიის ჩხირები და დიფთეროიდები, რომლებიც ადამიანისათვის პათოგენური არ არიან, ხშირად გვხვდებიან კანსა და ლორწოვან გარსებზე.

**მორფოლოგია და ბინაქტორული თვისებები.** დიფთერიის კორინებაქტერიები 3-5 მკმ სიგრძის და 0,3 მკმ საგანის, ოდნავ მოხრილი ჩხირებია. ნაცხში ლაგ დებიან წყვილ-წყვილად ან ერთმანეთის მიმართ კუთხით, რომაული V მსგავსად. ჩხირების ბოლოებში ვოლუტინის მარცვლებს (ბაბეშ-ერნსტის სხეულაკები) შეიცავენ და შემსხვილებული არიან. სამარაგო საკვები ნივთიერების - ვოლუტინის მარცვლების არსებობა დიფთერიის კორინებაქტერიების ერთ-ერთი სადიფერენციაციო-სადიაგნოსტიკო ნიშანია. მიკრობები დადებითად იღებებიან გრამის წესით. სამოძრაო აპარატი არ გააჩნიათ, სპორებს არ წარმოქმნიან; ზოგიერთ შტაშს გააჩნია მიკროკაფსულა. ახასიათებთ გარკვეული პოლიმორფიზმი.

ნებისერის მეთოდით შედგებისას (ლეფლერის ძირითადი მეთილენის ლილით) ბაქტერიის სხეული იღებება ყვითლად, ვოლუტინის მარცვლები კი, რომელებიც უჯრედის ბოლოებში არიან განლაგებულნი, -ლურჯად.

**კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები.** დიფთერიის კორინებაქტერიები ფაკულტატური ანაერობებია სუფთა კულტურის მისაღებად იყენებენ შრატთან და ტელურიტთან ელექტიურ ნიადაგებს. ოპტიმალური pH-7,6-7,8; ოპტიმალური

ტემპერატურაა 35-37°C. შედეგებული შრატის ირიბ ზედაპირზე იზრდება მცირე ზომის, მრგვალი, მოყვითალო კრემისფერი კოლონიების სახით. ტელურიტიან ნიადაგზე კულტივირება კორინებაქტერიების დიფერენცირების საშუალებას იძლევა, იზრდება სამი ტიპის (gravis, mitis, intermedius) კოლონიები.

I ტიპის კოლონიები აქვთ მორუხო შავი ფერი, არათანაბარი კიდეები და ცენტრიდან კიდეებისკენ მიმართული რადიალური ზოლები.

II ტიპის კოლონიები შავი ფერისაა, აქვთ გლუვი, ნიადაგის ზედაპირიდან ამობურცული ზედაპირი.

III ტიპის კოლონიები მცირე ზომის არიან, მზინაევი ზედაპირით, აქვთ შავი ფერი და გამჭვირვალე კიდეები.

დიფთერიის ბაქტერიების დაყოფა 3 ტიპად განპირობებულია ბიოქიმიური თავისებურებებით და კულტურის თვისებებით. იხ ცხრილი 19.

ანტიბიოტიკური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა. ანტიგენური სტრუქტურის მიხედვით დიფთერიის კორინებაქტერიები II სეროვარად იყოფა, მაგრამ სხვადასხვა სეროვარის ეგზოტოქსინი, რომელიც პათოგენობის ძირითადი ფაქტორია, ანტიგენურად ერთგვაროვანია. ტოქსიგენურები არიან მხოლოდ დიფთერიის კორინებაქტერიების ლიზოგენური შტამები, ანუ ის შტამები, რომლებიც შეიცავენ ზომიერ ფაგს. ეგზოტოქსინის გამომუშავების უნარი დეტერმინდება სწორედ ამ ფაგით.

რეზისტენტობა. დიფთერიის კორინებაქტერიები გარემო ფაქტორებისადმი საკმაოდ გამძლეები არიან. ზოგიერთ საგანზე (მაგ. ბავშვის სათამაშო) სიცოცხლისუნარიანობას 3 თვემდე ინარჩუნებენ. სადეზინფექციო ნივთიერებები (კარპოლის მკავის 5%-იანი ხსნარი, სულემის 1% ხსნარი და სხვ.) კორინებაქტერიებს ზოცავს 1-10 წთ-ში 60°C ტემპერატურაზე ისინი 10 წუთში იღუპებიან, მზის პირდაპირი სხივების ზემოქმედების შედეგად - რამდენიმე საათში. დიფთერიის კორინებაქტერიები მგრძობიარენი არიან პენიცილინის, ერითრომიცინის, ტეტრაციკლინის და სხვა ანტიბიოტიკებისადმი.

პათოგენობა. დიფთერიის ეგზოტოქსინებისადმი მგრძობიარენი არიან ზღვის გოქები. კორინებაქტერიების

ცხრილი № 19  
 კოვრინეზაპტერიუმის ღივარენციაცია

სპორბა	ზიქობა	კოვრინის წარმოება	ქეობა	ფერმენტ თუ ზეიქ წარმოება	მეტობა	სამებელი	კოვრინის სიგია	ქეობის წარმოება
<i>C. pseudo diphtheriae</i>	-	+	-	.	-	.	-	+
<i>C. venosus</i>	-	+	-	+	+	-	-	-
<i>C. diphter iae</i>	-	+	- (+)	+	+	+/-	.	.

ტოქსიგენობას საზღვრავენ კანშიდა სინჯით, რომელიც საშუალებას იძლევა 1 ზღვის გოქზე დეადგინოთ რამდენიმე შტამის ტოქსიგენობა დიფთერიის ბაქტერიების კანქვეშ შეყვანის შემთხვევაში ზღვის გოქი იღუპება 2-5 დღეში. გაკვეთის დროს ნახულობენ მკვეთრად გადიდებულ და ჰიპერემიულ თირკმელზედა ჯირკვლებს.

**პათოგენეზი და კლინიკა.** ინფექციის კარიბჭეა სასის, სასუნთქი გზების, ცხვირ-ხახის, ცხვირის ლორწოვანი გარსები, უფრო იშვიათად - თვალის, გოგონების გარეთა სასქესო ორგანოების ლორწოვანი გარსები, ქრილობათა ზედაპირები. ინფიცირებულ ლორწოვან გარსებზე ვითარდება დამახასიათებელი ანთება მონაცრისფრო-თეთრი ფერის ფიბრინოზული ნადებიით. ფიბრინოზული ნადები ჩაიზრდება არამარტო ლორწოვანი გარსების ეპითელიუმში, არამედ მის ქვეშ მდებარე შემაერთებელ ქსოვილში. დიფთერიოიდულმა ნადებმა შეიძლება დაახლოს სასუნთქი გზები (დიფთერიული კრუპი), სხვა შემთხვევებში კი დაავადების სიმძიმეს განსაზღვრავს სისხლში მიცრკულირე ტოქსინი (ტოქსინემიური ფორმა). ორივე შემთხვევაში კორინებაქტერიები რჩებიან ინფექციის კარებქვეშ, სისხლში კი გადადის მათ მიერ გამოშუაებული ტოქსინი. ეგზოტოქსინი აზიანებს გულ-სისხლძარღვთა და ნერვულ სისტემებს, თირკმელზედა ჯირკვლებს, თირკმელებს.

ინკუბაციური პერიოდი 2-7 დღეა. მიმდინარეობის მიხედვით დიფთერია შეიძლება იყოს მსუბუქი, საშუალო და მძიმე ფორმის.

**იმუნიტეტი.** დაავადების გადატანის შემდეგ დიდი ხნის განმავლობაში რჩება ანტიმიკრობული და ანტიტოქსინური იმუნიტეტი. 1 წლამდე ასაკის ბავშვები დიფთერიით იშვიათად ავადდებიან, რადგან გააჩნიათ დედისაგან მიღებული პასიური იმუნიტეტი. დიფთერიის მიმართ ყველაზე უფრო მიმღებლები არიან 1-დან 5-6 წლამდე ასაკის ბავშვები. დიფთერიის საწინააღმდეგო ანტიტოქსინური იმუნიტეტის არსებობის დასადგენად იყენებენ შიკის კანშიდა სინჯს. დიფთერიის მიმართ მიმღებელ ბავშვებს წინა მარზე, ტოქსინის მცირე დოზის შეყვანის ადგილას 48 საათის შემდეგ უვითარდებათ შეწითლება და ინფულტრატი, რაც მოუთითებს სისხლში ანტიტოქსინების არ არსებობაზე.

**ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა.** ბაქტერიოლოგიური

გამოკვლევისათვის მასალას იღებენ ნაღების ქვეშოდან, ხოლო თუ ნაღები არ არის (მაგ. მტარებლობაზე გამოკვლევის დროს) იღებენ ლორწოს სასიდან და ცხვირიდან 2 ტამპონით კეთდება ტამპონიდან დაშვადებული ნაცხის ბაქტერიოსკოპია თესავენ პარალელურად 2 ელექტურ საკვებ ნიადაგზე - შედეგებულ შრატზე და კლაუბერგის ნიადაგზე. თუ ამ ნიადაგებზე გაიზარდა დამახასიათებელი კოლონიები. ნაცხების ნეისერის მეთოდით შედეგებისას კორინებაქტერიებისათვის დამახასიათებელი მორფოლოგიის ბაქტერიების აღმოჩენის შემთხვევაში გამოკვლევას აგრძელებენ და სწავლობენ გამოყოფილი კულტურების ბიოქიმიურ და ანტიგენურ თვისებებს, ტოქსიგენობას (იხ. ცხრილი). განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ტოქსიგენობის დადგენას ბაქტერიამტარებლების გამოკვლევის შემთხვევაში დაავადებას იწვევენ მხოლოდ ტოქსიგენიური დიფთერიის კორინებაქტერიები, ბაქტერიამტარებლები კი ხშირად გამოჰყოფენ არატოქსიგენურ შტამებს.

ტოქსიგენობაზე გამოკვლევა ტარდება აგარში პრეციპიტაციის (ოუხტერლონის) მეთოდით: დიფთერიულ ანტიტოქსინურ შრატში გაუღნთილ ფილტრის ქაღალდს ათავსებენ პეტრის ფინჯანში ჩამოსხმულ აგარის ზედაპირზე დიამეტრულად. ფილტრის ქაღალდის გასწვრივ თესავენ გამოსაკვლევ კულტურას (შეიძლება რამდენიმე კულტურის დათესვა 1 ფინჯანზე) შტრიხით. თუ კულტურა ტოქსიგენურია, საკვებ ნიადაგში ტოქსინის და ანტიტოქსინის დიფუზიის შედეგად მათი შეხვედრის ადგილზე 24-48 საათის შემდეგ წარმოიქმნება თეთრი ფერის პრეციპიტაციის ზოლი.

პაციდემიოლოგია. ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ადამიანი, რეკონვალესცენტი ან ტოქსიგენური შტამების ჭანჭრთელი მტარებელი. გარემოში ყველაზე მეტ დიფთერიის ჩხირებს გამოყოფენ კლინიკურად გამოხატული ფორმით დაავადებული პირები. ეპიდემიოლოგ იური თვალსაზრისით დიდ საშიშროებას წარმოადგენენ აგრეთვე ატიპური ფორმებით დაავადებულნი და მტარებლები.

დიფთერიის კორინებაქტერიებს ადამიანი გარემოში გამოყოფს ხველების და ცემინების დროს ნერწყვის და ლორწოს წვეთებთან ერთად ამიტომ გავრცელების მექანიზმი ძირითადად ჰაერ-წვეთოვანია. შესაძლებელია აგრეთვე კონტაქტური მექანიზმით გადაცემაც.



საკაციფიკური მკურნალობა და პროფილაქტიკა. დიფთერიის ნებისმიერი კლინიკური ფორმის შეყრნალობაში გადაწყვეტა დიფთერიის საწინააღმდეგო ანტიტოქსინური შრატის დროული შეყვანა, რომელიც ანეიტრალებს სისხლში მოციკულოირე ტოქსინს. აუცილებელია აგრეთვე ტოქსიგენური შტამების მტარებლების სანაცია (ტეტრაციკლინი ან ერითრომიცინი).

პროფილაქტიკური ღონისძიებაა ბავშვთა კონტინგენტების აკრა დიფთერიის ანატოქსინით. აკრას აწარმოებენ რუსეთის AkDC (ვივანახველა, დიფთერია, ტეტანუსი) ან საერთოშორისო DPT (Diphtheria, pertussis, tetanus) ვაქცინით. პოსტვაქცინური იმუნიტეტი წლების განმავლობაში შენარჩუნდება.

### ლისტერიოზის გამომწვევი

ლისტერიოზი მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს ლიმფური კვანძების დაზიანება და სისხლში მონონუკლეარების რაოდენობის მომატება.

ტაქსონომია. გვარი - *Listeria*, სახეობა - *Listeria monocitogenes*. გვარის ტაქსონომიური მდგომარეობა ჭერ-ჭერობით განსაზღვრული არ არის.

მორფოლოგია და ტინჯორული თვისებები. ლისტერიები მცირე ზომის (სიგრძე - 0,5-2,0 მკმ, სიგანე - 0,4-0,5 მკმ), ოღნავ მოღუნული მომრგვალებულბოლოებიანი ჩხირებია. პრეპარატში ხშირად ერთმანეთისადმი კუთხით ან პარალელურად ლაგდებიან. გააჩნიათ რამდენიმე (1-4) შოლტი სპორებს და კაფსულებს არ წარმოქმნიან. გრამდადებითად იღებებიან.

კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები. ლისტერიები მარტივ საკვებ ნიადაგებზე იზრდებიან, თუმცა უკეთ კულტივირდებიან შრატის ან სისხლის შემცველ ნიადაგებზე. მათთვის სელექტიურია ტრიპტოფანის და ნალიდიქსინის ჭეაის შემცველი სისხლიანი აგარი.

ობტიმალური pH-7,0-7,2; ოპტ ტემპერატურა - 37°C, თუმცა ზრდა უფო დაბალ ტემპერატურებზეც აღინიშნება.

მყარ საყვებ ნიადაგებზე იზრდებიან შვირე ზომის, მრგვალი, სწორკიდეებიანი ნახევრად გამჭვირვალე კოლონიების სახით. ხანგრძლივი კულტივირებისას ზოგიერთი შტამი გამოიმუშავებს მოყვითალო ან მოწითალო ფერის პიგმენტს. იწვევენ ჰემოლიზს. ლისტერიები ფერმენტაციულად აქტიური მიკროორგანიზმებია. აბშირწყლების ფერმენტაციის საბოლოო პროდუქტია რძის შუაგ ზოგიერთი შტამი იწვევს სახამებლის ნელ ფერმენტაციას. წარმოქმნიან აცეტონს. ელატინს არ ალლობენ.

ანტიბიოტიკური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა. ლისტერიებს გააჩნიათ 0 და II ანტიგენები. ცნობილია 7 სეროლოგიური ვარიანტი.

ლისტერიების ეგზოტოქსინებია α- და β-ჰემოლიზინები, ხოლო მონონუკლეაზის მასტიმულირებელი ფაქტორი მტკიცედაა დაკავშირებული ბაქტერიის უჯრედთან და მხოლოდ მისი დაშლის შემდეგ თავისუფლდება.

რეზისტენტობა. ლისტერიები საკმაოდ მდგრადნი არიან გარემოს ფაქტორების ზემოქმედების მიმართ. წყალსა და ნიადაგში დაბალ ტემპერატურაზე საკმაოდ დიდ ხანს ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას, კარგად იტანენ გაყინვას. რძეში 4-6°C ტემპერატურაზე მრავლდებიან. დუღილის ტემპერატურაზე და სადებინფექციო ნივთიერებების ზემოქმედების შედეგად მალე იღუპებიან.

პათოგენობა. ბუნებრივ პირობებში ლისტერიების მიმართ მიმღებლები არიან მრავალი სახეობის მღრღნელები (მემინდვრიები, ვირთაგვები, კურდღლები, ციყვები და სხვა) და შინაური ცხოველები (ლორები, ძროხები, ცხვრები, ცხენები, ძაღლები, კა ტები). ცხოველებში დაავადება უმეტესად კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს დაავადებული ცხოველები ლისტერიებს გამოყოფენ შარდით, ფეკალიებით, რძით. ლამა ცხოველებიდან ყველაზე მგრძობიარენი არიან თეთრი თავგები.

პათოგენეზი და კლინიკა. ლისტერიები ადამიანის ორგანიზმში პირის, ხახის, ნაწლავების, თვალების ლორწოვანიდან და კანის დაზიანებული უბნებიდან ხვდებიან, შეაღწევენ რეგიონულ

ლიმფურ კვანძებში, საიდანაც სისხლის და ლიმფის გზით ვრცელდება პარენქიმულ ორგანოებში და იწვევენ დაავადების სხვადასხვა კლინიკურ ფორმას. გამოსავალი (გარდა ნერვული ფორმისა) კეთილსაიმედოა ორსულებში ხშირია მკვდრადშობადობა.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა დაგნოზის დასმა ხდება ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე. გამოსაკვლევი მასალაა ლორწო ხაზიდან, სისხლი, ლიმფური კვანძების პუნქტატი, ჩირქოვანი გამონაყოფი თვალიდან, ზურგის ტვინის სითხე (დაავადების კლინიკური ფორმის მიხედვით). სუფთა კულტურის მისაღებად მასალას თესავენ პოლიმიქსინიან (თაზლები მიკროფლორის ზრდის დასათრგუნევად) ან მარტივ საკვებ ნიადაგებზე. გამოყოფილი კულტურის იდენტიფიცირება ხდება მოფოლოგიური და ბიოქიმიური თვისებების, სპეციფიკურ სადაგნოსტიკო შრატებთან აგლუტინაციის საფუძველზე.

დაავადების მე-2 კვირიდან შეიძლება ავადმყოფის შრატის აგლუტინაციის და კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციებით გამოკვლევა უნდა აღინიშნოს, რომ ლისტერიების ანტიგენები ქვარვინად რეაგირებს სტაფილოკოკების და ენტეროკოკების საწინააღმდეგო ზოგიერთ ანტისხეულებთან.

დაგნოზის დადასტურებისათვის შეიძლება კანკალა აღერგიული სინჯის გამოყენებაც.

მკიდემიოლოგია. ლისტერიოზი ზოონოზურ დაავადებად ითვლება ადამიანის დასნებოვება ხდება ცხოველების გამონაყოფებით დაბინძურებული წყლის და საკვები პროდუქტების მიღების შედეგად, აგრეთვე აეროგენული და კონტაქტური გზებით. არაა გამორიცხული ადამიანიდან ადამიანის დასნებოვნებაც. დაღვნილია შშობიარობის დროს დედიდან ახალშობილისათვის ინფექციის გადაცემის შესაძლებელობა.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. მკურნალობენ ანტიბიოტიკებით (ტეტრაციკლინები, ერითრომიცინი, ლევომიცეტინი, ამპიცილინი). სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ ტარდება.

## ჟივანახველას და პარაჟივანახველას ბამომწვეპეპი

**ბაქტერიოზი.** გვარი - *Bordetella*, სახეობები - *Bordetella pertussis*, *Bordetella parapertussis* გვარის რომელიმე ოჯახისადმი კუთვნილება დღემდე არ არის განსაზღვრული. თითოეული მიკროორგანიზმი იწვევს დამოუკიდებელ დაავადებას - ყივანახველას და პარაყივანახველას, რომლებიც არ იძლევიან ჯვარედინ იმუნიტეტს.

აღმოსაჩინეს ბორდემ და ჟანგუმ 1906 წ. ყივანახველათი დაავადებული ბავშვის ნახველში გვარში *Bordetella* გაერთიანებულია მე-3 სახეობაც - *Bordetella bronchiseptica* (მღრღნელების, ბრონქოპნევმონიის გამომწვევი), რომელიც გამოიყოფა ხოლმე ყივანახველას მსგავსი ხველებით დაავადებული ბავშვებისაგან.

### მორფოლოგია და ტინქტორული თვისებები.

ბორდეტელები წარმოადგენენ 2,0 მკმ-მდე სიგრძის ოვალური ფორმის ჩხირებს. სამოძრაო აპარატი არ გააჩნიათ, სპორებს არ წარმოქმნიან. სპეციალური მეთოდებით შეღებვისას ჩანს ყივანახველას გამომწვევის ნაზი კაფსულა. კარგად იღებებიან ანილინის საღებავებით. გრამუარყოფითებია.

### ტულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები.

ბორდეტელები აერობებია კულტივირებიან სპეციალურ საკვებ ნიადაგებზე: 20-25% ადამიანის სისხლის შემცველ კარტოფილიან - გლიცერინიან აგარზე. (ბორდე-ჟანგუს ნიადაგი) და კაზეინიან - ნახშირიან აგარზე. თანხლები მიკროფლორის ზრდის დასათრგუნადად ამ ნიადაგებს ემატება პენიცილინი. ოპტიმალური ტემპერატურაა 35-37°C. ბორდეტელებს ჰემოფილურ მიკროორგანიზმებსაც უწოდებენ. ბორდე-ჟანგუს ნიადაგზე ყივანახველას და პარაყივანახველას ბაქტერიები წარმოქმნიან მცირე ზომის, მბრწყინავ, ამობურცულ კოლონიებს, რომლებიც ვერცხლისწყლის წვეთებს მოგვაგონებენ. კაზეინიან - ნახშირიან ნიადაგზე კი - მონაცრისფრო-კრემისფერ კოლონიებს. ორივე სახეობას გააჩნია ჰემოლიზური აქტივობა. *B. pertussis* დისოცირებიან: ახლად გამოყოფილი კულტურები არიან S-ფორმაში (I ფაზა) და გააჩნიათ დამახასიათებელი მორფოლოგიური და ბიოქიმიური თვისებები II და III გარდამავალი ფაზებია, IV ფაზის კულტურები კი R-ფორმებს წარმოადგენენ და გამოიყოფიან ხოლმე დაავადების ბოლო პერიოდში და რეკონვალესცენტებისაგან.

ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის შედეგად დადებითი პასუხი გაიცემა მხოლოდ I ფაზის მიკრობების გამოყოფის შემთხვევაში.

**ანტიბიენური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა.**

ბორდეტლებს რთული ანტიგენური სტრუქტურა აქვთ გააჩნიათ ყველა წარმომადგენლისათვის საერთო ანტიგენები, თითოეული სახეობისათვის სპეციფიკური ანტიგენები, რომლებიც აღინიშნება არაბული ციფრებით (1, 2, 3 და ა. შ.). გააჩნიათ აგრეთვე ტოქსიკური თვისებების მქონე ბიოლოგიურად აქტიური სუბსტრაციები: თერმოლაბილური დერმონეკროზული სუბსტრაცია, თერმოსტაბილური ენდოტოქსინი, ჰემაგლუტინინი და ლიმფოციტების მასენსიბილიზებელი ფაქტორი (იწვევს ჰისტამინის გამოყოფის სტიმულირებას), პროტექტული ანუ დამცველი ანტიგენი (ამ ანტიგენის საპასუხოდ გამოიშვება ანტისხეულები იცავს ორგანიზმს).

**რეზისტენტობა.** გარემოში ბაქტერიები ნაკლებად გამძლენი არიან. გამომშრალ ნახველში ინახებიან რაპდენიზე საათი, 55-60°C ტემპერატურაზე იღუპებიან 15-30 წუთში. მგრძობიარენი არიან სადღეინფექციო ნივთიერებების და შვის სხივების მიმართ.

**პათობენობა.** ბუნებრივ პირობებში ყივანახველათი ავად ხდება მხოლოდ ადამიანი. თეთრ თაგვებში ყივანახველას ან პარაყივანახველას ბაქტერიების ცხვირში შეყვანა იწვევს პნეუმონიას.

**პათობენეზი და კლინიკა.** ყივანახველასა და პარაყივანახველასათვის ინფექციის კარიბჭეა ზემო სასუნთქი გზები, რომელთა ლორწოვანზე მრავლდება გამომწვევი. დაავადების პათოგენეზში გადამწყვეტ როლს თამაშობს ტოქსიკური სუბსტრაციები, რომლებიც იწვევს ზორხის, ტრაქეის, ბრონქების ნერვული რეცეპტორების მუდმივ გაღიზიანებას და ზველებას. ამ იმპულსების ტვინში გადაცემას და ტოქსინის უშუალო ზემოქმედებას ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მოჰყვება დომინანტის თვისებების მქონე ალგზნებს კერების ჩამოყალიბება ამიტომ დაავადების ძირითადი სიმპტომი არის ინტენსიური ხველების შეტევები.

ინკუბაციური პერიოდი 3-15 დღეა. ყივანახველას მიმდინარეობაში არჩევენ კატარულ, სპაზმურ და გამოჯანმრთელების პერიოდებს. ყივანახველა შეიძლება მიმდინარეობდეს მსუბუქი, საშუალო და მძიმე ფორმით. ხშირად დაავადება რთულდება მეორადი

ბაქტერიული ინფექციით.

იმუნისტიმუნი. ყვიანახველას გადატანის შემდეგ იმუნიტეტი სიცოცხლის ბოლომდე რჩება.

ლვამორატორიული დინამოსტიკა. მიკრობიოლოგიური დიაგნოზისათვის საჭიროა ავადმყოფისაგან სუფთა კულტურის გამოყოფა. გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს ხახის უკანა კედლის ლორწოვანას გამონაყოფები, რომელსაც იღებენ სპეციალური ცხვირ-ხახის ტამპონით. დამახასიათებელი ხველების არსებობის შემთხვევაში შეიძლება მასალის აღება "ხველების ფირფიტების" საშუალებით: პეტრის ფინჯანი, რომელშიც ჩამოსხმულია საკვები ნიადაგი, ხველების შეტევის დროს უჭირავთ ბავშვის პირთან 5-10 სმ მანძილზე. ყვიანახველას და პარაყვიანახველას ბაქტერიების იდენტიფიკაცია და ერთმანეთისაგან დიფერენციატა ხდება №20 ცხრილში მოყვანილი ბიოქიმიური და ანტიგენური თვისებების საფუძველზე.

რეტროსპექტული ანალიზის დასასმელად ავადმყოფის შრატს სეროლოგიურად იკვლევენ აგლუტინაციის ან კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციების საშუალებით.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ადამიანი, რომელიც ბაქტერიებს განსაკუთრებით უხვად გამოჰყოფს კატარულ პერიოდში და სპაზმური პერიოდის დასაწყისში. ბაქტერიების გამოყოფა ინკუბაციურ პერიოდშიც ხდება დასნებოვნების მე-7 მე-8 დღიდან დაწყებული. დაავადება ვრცელდება ჰაერ-წყვითიანი მექანიზმით ან ავადმყოფთან უშუალო კონტაქტით. საყოფაცხოვრებო საგნებით, როგორც წესი, ყვიანახველა არ გადაეცემა. მიმღებლები არიან 10 წლამდე ასაკის ბავშვები, თუმცა ავადლებიან მზრდელიც.

საეპიდემიოლოგიური მკურნალობა და პროფილაქტიკა. დაავადების პირველ პერიოდში რეკომენდებულია ყვიანახველას საწინააღმდეგო სპეციფიკური გამა-გლობულინის (პლაცენტური ან დონორის) შეყვანა და ანტიბიოტიკოთერაპია (სტრეპტომიცინი, ლევომიცეტინი, ტეტრაციკლინი).

სპეციფიკური პროფილაქტიკა ხორციელდება AkDC ვაქცინით, რომელიც შეიცავს შერთოლ ატით დახოცილ I ფაზის ყვიანახველას ბაქტერიებს ან DPT ვაქცინით.

ცხრილი №20  
 ზოგადებულების დეჰერენცია

სახეობა	ზიზიანობა	ნოქიანობა	უკუბრუნება	უკუბრუნება	უკუბრუნება	უკუბრუნება	აქ	ორჯ	სულ
B. pertussis	-	-	-	-	-	-	+	-	-
B. parapertussis	-	-	+	+	+	+	-	-	+
B. bronchiseptica	+	+	+	+	-	-	-	+	-

## **Haemophilus influenzae**

გამომწვევი პირველად გამოყვეს გრიპით დაავადებულნი ავადმყოფისაგან და საკმაოდ დიდი ხნის განმავლობაში მიაჩნდათ ამ დაავადების გამომწვევად შედგომში დიდგინდა, რომ *Haemophilus influenzae*: იწვევს სხვადასხვა ანთებით პროცესს, გრიპის ეტიოლოგიასთან კი კავშირი არა აქვს.

**ბაქტერიოლოგიური გვარი - Haemophilus, სახეობა - Haemophilus influenzae.** გვარის სისტემატიკური კუთვნილება დაუდგენელა.

**მორფოლოგია და ბინჰტორული თვისებები.**

*Haemophilus influenzae* მცირე ზომის (სიგრძე 1,5 მკმ-მდე, სიგანე - 0,3 მკმ) მომრგვალებულ ბოლოებიანი ჩხირებია, ნაცხში ლაგდებიან ცალ-ცალკე, წყვილად ან გროვების სახით. ახლად გამოყოფილ შტამებს გააჩნიათ კაფსულა. სპორებს არ წარმოქმნიან, სამოძრაო აპარატი არ გააჩნიათ. ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე კულტივირებისას აბსოლუტურად პოლიმორფიზმი გვხვდებიან კოკისებური, გრძელი ჩხირები და ძფისებური ფორმები. ანილინის საღებავებს ცუდად ითვისებენ, უკეთ იღებებიან კარბოლის ფუჟსინით, უფრო ინტენსიურად პოლუსებზე. გრამუარყოფითებია.

**კულტურირება და ბიოქიმიური თვისებები.** *Haemophilus influenzae* აერობია. ტემპერატურული ოპტიმუმა 37°C, ზრდა აღინიშნება 25-დან 42°C-მდე საზღვრებში.

კულტივირება ხდება სისხლიან აგარზე, რომელზეც 24 საათში იზრდება წვრილი, გამჭვირვალე, ნაშის წვეთების მსგავსი კოლონიები. ზოგიერთი შტამი იძლევა ჰემოლიზს. უბრალო აგარზე *Haemophilus influenzae* არ იზრდება. მისი კულტივირებისათვის აუცილებელია ზრდის ფაქტორები - ჰემინი და ნიკოტინამიდილინუკლეოტიდი.

ფერმენტაციულად ნაკლებად აქტიურნი არიან. შლიან გლუკოზას და საქაროზას მჟავის წარმოქმნით. სხვა ნახშირწყლების ფერმენტაციის უნარი ცვალებადია. ნიტრატებს აღადგენენ ნიტრიტებად. წარმოქმნიან ინდოლს.

**ანტიბიოტიკური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა.** კაფსულიანი შტამების სეროლოგიურ სპეციფიკურობას განაპირობებს კაფსულის პოლისაქარიდი. ამ ანტიგენის მიხედვით *H. influenzae* იყოფა 6 სეროლოგიურ ჯგუფად. უკაფსულო შტამებს მხოლოდ



თერმოსტაბილური სომატური ანტიგენი გააჩნიათ.

ეგზოტოქსინს არ გამოიშუშავენ. მიკრობის ვირულენტობას, კერძოდ კი ინვაზიურ თვისებებს განაპირობებს კაფსულის პოლისაქარიდი.

რეზისტენტობა ნაკლებად გამძლეა გარემოს ფაქტორებისადმი - ადვილად იღუპება როგორც მაღალ, ისე დაბალ ტემპერატურებზე გამოშრობის, მზის პირდაპირი სხივების ზემოქმედების შედეგად. სადეზინფექციო ნივთიერებების პრაქტიკაში ხმარებული კონცენტრაციები თითქმის დაუყოვნებლივ იწვევენ მიკრობის დაღუპვას.

**პათოგენობა.** ლაბორატორიული ცხოველებისათვის **H.influenzae** ნაკლებად პათოგენურია.

**პათოგენეზი და კლინიკა.** ადამიანის ორგანიზმში **H.influenzae** ლოკალიზდება ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსებზე. შეუძლია გამოაწვიოს სხვადასხვა კლინიკური გამოვლინების პათოლოგიური პროცესები: მენინგიტი, ენდოკარდიტი, პნევმონია, ოტიტი, კონიუნქტივიტი, სახსრების ჩირქოვანი ანთეზები და სხვ.

**ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა.** გამოსაკვლევი მასალაა ნახველი, ზემო სასუნთქი გზების ლორწო, ჩირქი, ზურგის ტვინის სითხე (მენინგიტის შემთხვევაში). მასალიდან ამზადებენ ნაცხებს, რომელთაც ღებავენ კარბოლის ფუჟსინით და გრამის წესით, თესავენ სისხლიან აგარზე. პათოლოგიური მასალიდან ჩვეულებრივ კაფსულიანი შტამები იზრდება. გამოყოფილი კულტურის იდენტიფიცირება ხდება მორფოლოგიური, ბიოქიმიური, სეროლოგიური თვისებების საფუძველზე.

**მკურნალობა და პროფილაქსია.** ჩვენში სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ ტარდება. ეტიოტროპული პრეპარატებია სტრეპტომიცინი და სულფანილამიდები.

### რბილი შანკრის გამომწვევი

რბილი შანკრი ვენერული დაავადებაა, რომლითაც მხოლოდ ადამიანი ხდება ავად. გამოწვევია **Haemophilus ducrey**.

**მორფოლოგია და ტინაქტორული თვისებები.** საშუალო ზომის (სიგრძე 1,5-2,0 მკმ, სიგანე 0,5 მკმ) ჩხირია. სამოძრაო

აპარატი არ გააჩნია. სპორებს და კაფსულებს არ წარმოქმნის. პრეპარატში ჩხირები გროვების ან ძეწკვების სახით ლაგდებიან. გრამუარყოფითებია.

**კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები.** კარგად იზრდება სისხლიან აგარზე. ოპტიმალური ტემპერატურაა 35°C. წარმოქმნის მცირე ზომის მონაცრისფრო კოლონიებს. რამდენიმე დღის შემდეგ კოლონიების ირგვლივ წარმოიქმნება ჰემოლიზის ზონა და კრატერისებური ღრმულები სისხლიან ბულიონზე იზრდება სითხეში შეწონილი ბურთულების სახით, რომლებიც სინჯარის ფსკერზე და კედლებზე გამოილექებიან, ბულიონი კი გამჟვრივალეა. ბიოქიმიურად ნაკლებად აქტიურია ეგზოტოქსინს არ გამოიშუშავებს. რეზისტენტობა. მგრძობიარეა გათბობისა და საღებინფექციო ნივთიერებების მიმართ.

**პათოგენობა.** მგრძობიარეები არიან მიმუნები, ზღვის გოქებსა და შინაურ კურდღლებს ინფექტის შეყვანის ადგილზე უვითარდებათ წყლული.

**პათოგენეზი და კლინიკა.** ინფექცია სქესობრივი გზით გადაეცემა. მიკრობის შეჭრის ადგილზე (სასქესო ორგანოებზე) 3-5 დღის შემდეგ ვითარდება ჩირქოვანი ბუშტუკი, რომელიც გადადის წყლულში (ერთი ან რამდენიმე). წყლულის კიდეები რბილი და მტკივნეულია, 1-1,5 სმ დიამეტრის. შეიძლება განვითარდეს ლიმფადენიტიც. არანამკურნალევ შეთხვევებში 1-2 თვის შემდეგ წყლულებში ხორცდება, თუმცა შესაძლებელია უფრო ხანგრძლივი მიმდინარეობაც. ადგილი აქვს ალერგიზაციას.

გადატანილი დაავადება იმუნიტეტს არ ტოვებს.

**ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა.** დიაგნოზი ისმება წყლულის შიგთავსის მიკროსკოპირებისას გამომწვევის აღმოჩენის საფუძველზე. ბაქტერიოლოგიურ მეთოდს არ იყენებენ. დაავადების მე-8 დღიდან დადებითა კანის ალერგიული სინჯა.

**მკურნალობა.** სულფანილამიდები, ანტიბიოტიკები (პენიცილინი, ტეტრაციკლინი და. სხვა).

## პათოგენური მიკობაქტერიები

ოჯახში *Mycobacteriaceae* გაერთიანებულია მრავალი, როგორც პათოგენური, ისე არაპათოგენური სახეობა ამ ოჯახის წარმომადგენლებისათვის დამახასიათებელია პოლიმორფიზმი (შეიძლება ჰქონდეთ ნაზი ჩხირების, დატოტილი, მოკლე, მარცვლოვანი ჩხირების ფორმა), შედარებით მაღალი გამძლეობა - სხვა მიკროორგანიზმებისაგან განსხვავებით ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას შეავების, ტუტეების 5-10% ხსნარებში და სპირტში.

ოჯახში *Mycobacteriaceae* შედის ტუბერკულოზის და კეთრის გამომწვევები და ე. წ. არატუბერკულოზური (ატიპური) მიკობაქტერიები, რომელთაც შეუძლიათ ადამიანის და ცხოველების დაავადების გამოწვევა (მაგ. *M. paratuberculosis*, *M. africanum*, *M. cansasii* და სხვა).

ტუბერკულოზის ჩხირს ძლიერ წააგავს სმეგმის ჩხირი - *M. smegmatis* გარემოში ბინადრობს ბევრი მევაგამძლე საპროფიტო.

## ტუბერკულოზის ბაქტერიების ბაქტერიოლოგიის

ტუბერკულოზი ქრონიკული ინფექციური დაავადებაა. ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებს უნარი შესწევთ დაზიანონ ნებისმიერი ორგანო და ქსოვილი, უზშირესად კი ფილტვები.

ტაქსონომია. ოჯახი - *Mycobacteriaceae*, გვარი - *Mycobacterium*, სახეობები - *M. tuberculosis*, აღმოაჩინა რ. კოხმა 1882 წ., *M. bovis*.

ადამიანის ტუბერკულოზს შემთხვევათა დაახლოებით 90% იწვევენ *M. tuberculosis*, შემთხვევათა დაახლოებით 10% - *M. bovis*. ეს სახეობები ერთმანეთისაგან განსხვავდება მორფოლოგიით, ზრდის თავისებურებებით და პათოგენური თვისებებით.

მორფოლოგია და ტინქტორული თვისებები. *M. tuberculosis* გრძელი ნაზი, ოდნავ მოხრილი უძრავი ჩხირებია (სიგრძე 1,0-3,5 მკმ, სიგანე 0,2-0,4 მკმ), კაფსულებს არ წარმოქმნის. *M. bovis* შედარებით მოკლე, მხვილი, მარცვლოვანი ჩხირებია. ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები სპორებს და კაფსულებს არ წარმოქმნიან. გრამდადებითებია. ანილინის საღებავებს ცუდად

ითვისებენ. სპირტის და მჟავის მიმართ გამძლეობის გამო ღებავენ ცილ-ნილსენის წესით (იღებებთან წითლად). ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები ღიდი რაოდენობით (10-40%) შეიცავენ ლიპიდებს: ფოსფატიდებს, ცხიმებს, ცვილებს. ცხიმის შემადგენლობაში შედის ტუბერკულოსტერიანის, მიკოლის და სხვა მჟავები. მიკობაქტერიების სპირტ-და მჟავეგამძლეობას განაპირობებს მათი ლიპიდური ფრაქცია.

ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებს ახასიათებთ მნიშვნელოვანი აოლიმორფიზმი. ტიპური ფორმები უპირატესად პათოლოგიური მასალიდან გამოიყოფა ხოლმე. ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე ზრდისას ხშირად წარმოიქმნებიან დატოტეილი, სხივოსანი სოკოს მსგავსი ან მარცვლოვანი ფორმები. ცილ-ნილსენის წესით შეღებილ პრეპარატებში ტიპური ჩხირისებური ფორმების შიგთავსი სავსეა სხვადასხვა ინტენსივობით შეღებილი მარცვლებით ან მარცვლები განლაგებულა მცირე ძეწკვების სახით. მარცვლოვანი ფორმები გარეგნულად კოკებს მოგვაგონებენ, შევაგამძლეები არიან და პათოგენურება ცხოველებისათვის. ამ მარცვლებს მუხის სხეულაკებსაც უწოდებენ.

#### კულტივირება და ფარმენტაციული თვისებები.

ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებისათვის დამახასიათებელია ხანგრძლივი გენერაციის პერიოდი 14-24 საათი (სხვა მიკროოროგანიზმებისათვის ეს პერიოდი დაახლოებით 15-20 წუთია). ამიტომ ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე ზრდა მხოლოდ 2-3 კვირის შემდეგ შეიმჩნევა ისინი იზრდებიან მხოლოდ რთულ საკვებ ნიადაგებზე.

*M. tuberculosis* მყარ საკვებ ნიადაგებზე წარმოქმნის შშრალ, დანაოქებულ, არათანაბარ კიდეებიან კოლონიებს. ეს სახეობა კარგად იზრდება გლიცერინის შემცველ ნიადაგზე. მისთვის ოპტიმალურია კვერცხიან-გლიცერინიანი (ლევენშტაინ-იენსენის), კვერცხიან-კარტოფილიან-გლიცერინიანი (პეტრანიანის), კარტოფილიან-გლიცერინიანი და სხვა ნიადაგები. თანშლები მიკროფლორის დათარგუნვისათვის ამ ნიადაგებს ემატება მალაქიტის მწვანე და ანტიბიოტიკები (გარდა ფტიოტროპული პრეპარატებისა).

*M. bovis* მყარ საკვებ ნიადაგებზე წარმოქმნის შედარებით მცირე ზომის, ოდნავ ამობურცულ, ნაკლებად დანაოქებულ კოლონიებს. ამ სახეობისათვის არ არის აუცილებელი გლიცერინი;

პირიქით, გლიცერინიან ნიადაგებზე მისი ზრდა ითრგვისება.

მყარ საკვებ ნიადაგებზე ტუბერკულოზის ვირულენტური მიკობაქტერიები იზრდებიან R-კოლონიების სახით. ასეთი მაკროკოლონიის ფორმირებამდე შეიძლება ვნახოთ ცოკის ან ნაწნაების მსგავსი ნაზარდა, ტუბერკულოზის ჩხირებას ვრჩიანეთთან თავისებური განლაგების შედეგად. ამ მოვლენას განაპირობებს Cord - ფაქტორი (cord - თოკი), რომელიც წარმოდგენილია სპირტ ფტოროტეროლთან დაკავშირებული მიკოლის მკავით.

თხიერ საკვებ ნიადაგებზე ისინი დანაოქებული აპკის სახით იზრდებიან.

პათოლოგიური მასალიდან M.tuberculosis კულტურის მიღება შეიძლება 12-24 დღეში. M.bovis-კი 24-40 დღეში. გადათესვების შემდეგ კულტურები 10-21 დღეში იზრდებიან.

ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები აერობებია, ოპტიმალური pH დაახლოებით 7,0; ოპტიმალური ტემპერატურაა 37°C.

მიკობაქტერიებს გააჩნიათ კატალაზა M.tuberculosis აღადგენს ნიტრატებს, გამოიმუშავენს ურეაზას. M.bovis გამოიმუშავენს ურეაზას, მაგრამ არ აღადგენს ნიტრატებს.

ანტიბენშური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა. ტუბერკულოზის მიკობაქტერიების ანტიგენები წარმოდგენილია ცილოვანი, პოლისაქარიდული და ლიპოიდური კომპონენტებით აქედან გამომწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ტუბერკულოპროტიდებს.

ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები ეგზოტოქსინს არ გამოიმუშავენ. ტოქსიკური თვისებები გააჩნია უჯრედის მრავალ კომპონენტს, მათ შორის ლიპიდებს. ტუბერკულოზის გამოშვებების ტოქსიკური ფრაქციების შესწავლა გასული საუკუნის ბოლოს დაიწყო რ. კოხმა. მან მიიღო პრეპარატი, რომელსაც ტუბერკულინი უწოდა. ეს პრეპარატი ანუ "ძველი" ტუბერკულინი (Alt tuberculin Koch) წარმოადგენდა გათბობით დაზოცილი მიკობაქტერიების 6 კვირიანი კულტურის ფილტრატს. მომდევნო პრეპარატი მიიღო გამოშვრალი მიკობაქტერიების 5% გლიცერინში ჰომოგენიზაციის და შემდეგ ბალსატური ნივთიერებებისაგან გაწმენდის გზით ("ახალი" ტუბერკულინი). 1937 წ. ზეიბერტმა მიიღო გაწმენდილი პრეპარატი, რომელიც წარმოადგენდა ცილას და ამიტომ უწოდა გაწმენდილი

პროტეინული დერივატი (PPD).

რეასტანტობა. მიკობაქტერიები გამძლენი არიან გარემოს ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედების მიმართ: მტვერში ინახებიან 10 დღემდე, წიგნის ფურცელზე, სათამაშოებზე - 3 თვემდე, წყალში - 5-6 თვემდე.

პათობენობა. *M.tuberculosis* პათოგენურია ზღვის გოქების მიმართ: რამდენიმე ბაქტერიაც საკმარისია გენერალიზებული ინფექციის გამოსაწვევად. სხვა ცხოველების მიმართ ნაკლებად პათოგენურია. *M.bovis* მიმართ მეტად მგრძობიარეები არიან შინაური კურდღლები, რომელთაც გენერალიზებული ტუბერკულოზური პროცესი უვითარდებათ.

პათობენეზი და კლინიკა. ტუბერკულოზის პათოგენეზი საკმაოდ რთულია და საბოლოოდ გარკვეული არ არის. ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები ადამიანის ორგანიზმში ჩვეულებრივ აეროგენული გზით ხვდებიან. მაგრამ შეიძლება დასნებოვნება ალიმენტური გზითაც, მაგ. რძით. უფრო იშვიათად დასნებოვნება კანის დაზიანებული უბნებიდან ხდება, პათოლოგიური პროცესებით შეცვლილი პლაცენტიდანაც. მიკობაქტერიების ორგანიზმში მოხვედრა ჭერ კიდევ არ ნიშნავს აუცილებელ დაავადებას. მიკობაქტერიების შექარაზე ორგანიზმი პასუხობს დამცველი ძალების მობილიზაციით: უჭრედული რეაქციებით, ფაგოციტოზით, იმუნოგლობულინების გამომუშავებით. დაავადების განვითარებისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის საერთო მდგომარეობას.

ფილტვებში მოხვედრის შემდეგ გამომწვევი ლოკალიზდება პარენქიმის იმ უბნებში, სადაც უკეთესი აერაციაა; ალვეოლებში ვითარდება ექსუდაციური ანთება შემდგომი ნეკროზი თ. ვითარდება პერიფოკალური სეროზული ანთებით გარშემორტყმული კანეოზური პნევმონიის კერა, რომელსაც პირველადი ტუბერკულოზური კერა ანუ პირველადი აფექტი ეწოდება. შემდეგ პროცესში ჩაერთვება კერის მიმდებარე პლევრის უბნები, ლიმფური ძარღვები (ტუბერკულოზური ლიმფანგიტი). ანთებითი პროცესი გადადის რეგიონულ ლიმფურ კვანძებზე, სადაც ვითარდება კანეოზური ლიმფადენიტი. პირველადი კომპლექსის განვითარება დამოკიდებულია ორგანიზმის მდგომარეობაზე, რომელიც განაპირობებს პირველადი

აფექტის შეხორცებას ან მის პროგრესირებას და ქრონიკულ მიმდინარეობას.

**იგუნდითი.** ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო იმუნიტეტი ინფექციური იმუნიტეტია მოსახლეობის გარკვეულ ნაწილს გააჩნია ბუნებრივი შედეგობა ტუბერკულოზის გამომწვევის მიმართ, მაგრამ იგი შეიძლება დაქვეითდეს ზოგიერთი ენდოგენური ან ეგზოგენური ფაქტორის ზემოქმედებით. ტუბერკულოზური ინფექციის მიმართ აუთოციტოზის ჩამოყალიბებაში რამდენიმე სხვადასხვა მექანიზმი მონაწილეობს. ძირითადი სპეციფიკური ფაქტორია დაყოვნებული ტიპის ჰიპერსენსიბილობის რეაქციის განვითარება და მაკროფაგებზე ზემოქმედება მაკროფაგების აქტივირება კი დაყოვნებული ტიპის ჰიპერსენსიბილობის განვითარების აუცილებელი კომპონენტია. იმუნური ლიმფოციტები გამოყოფენ სპეციალურ ნივთიერებებს - მედიატორებს, რომლებიც დამლუპველად უნდა მოქმედებდნენ ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებზე. დაყოვნებული ტიპის ჰიპერსენსიბილობის რეაქციის არსებობას ადგენენ პირკეს (კანზედა) ან მანტუს (კანშიდა) სინჯის საშუალებით. ამისთვის კანზე ან კანში შეჰყავთ ტუბერკულინი ან PPD. ა/სენსიბილიზებული ორგანიზმი ამ ნივთიერებების შეყვანაზე არ რეაგირებს - რეაქცია უარყოფითია. თუ ორგანიზმში მოიპოვებინა ცოცხალი მიკრობები, ვითარდება ადგილობრივი ანთებითი რეაქცია, რომელიც მიუთითებს ორგანიზმის ინფიცირებაზე და არა პროცესის ინტენსივობის ხარისხზე. რეაქციის შედეგების აღრიცხვა ხდება 48 საათის შემდეგ. ამ რეაქციის მექანიზმი შემდეგში მდგომარეობს: როცა ორგანიზმის სენსიბილიზაცია განპირობებულია არა სისხლში მოცირკულირებ, არამედ უჯრედებთან დაკავშირებული ანტისხეულებით (ე. წ. ციტოფილური ანტისხეულები, iGE), ანტიგენის ანტისხეულთან ურთიერთქმედება ხდება ორგანიზმის უჯრედში, რასაც მოჰყვება ანთების კერის ჩამოყალიბება.

**ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა.** დაავადების კლინიკური ფორმის მიხედვით იკვლევენ სხვადასხვა პათოლოგიურ მასალას (ნახველი, ბრონქების ან კუჭის ამონარეცხი წყლები, შარდი, ზურგის ტვინის სითხე და სხვა).

**ბაქტერიოსკოპული მეთოდი.** პათოლოგიური მასალიდან

ამზადებენ ნაცხებს და ღებავენ ცილ-ნილსენის მეთოდით. მიკობაქტერიების მცირე რაოდენობით არსებობის დროს იყენებენ გამდიდრების მეთოდებს, ე. ი. ახლენენ მიკობაქტერიების კონცენტრირებას:

1) გამოსაკვლევ მასალას ანტიფორმინში ჰომოგენიზაციის შემდეგ აცენტრიფუგირებენ და ნალექიდან ამზადებენ ნაცხებს.

2) გამოსაკვლევ მასალას უმატებენ ტუტეს, შემდეგ ბენზოლს ან ქალოლს და ჭურჭელს გულდასმით ანჯღვრევენ.

ჰიდროფობულობის გამო მიკობაქტერიები ქაფთან ერთად ზედა ფენაში გროვდებიან (ფლოტაციის მეთოდი). ამ ზემოთა ფენიდან სასაგნე მინაზე აგროვებენ მასალას და ღებავენ ცილ-ნილსენის წესით.

უფრო საიმედოა აურამინით შეღებილი ნაცხების ლუმინესცენტური მიკროსკოპია.

**ბაქტერიოლოგიური მეთოდი.** სუფთა კულტურის მისაღებად მასალას თესავენ მყარ და თხიერ საკვებ ნიადაგებზე. სწავლობენ გამოყოფილი კულტურების ანტიბიოტიკებისადმი მგრძობელობას ამ მეთოდის ნაკლია მიკობაქტერიების ნელი ზრდა - 3-4 კვირა სუფთა კულტურის მიღების დაჩქარებული მეთოდებიდან უფრო ხშირად იყენებენ სასაგნე მინებზე მიკროკულტურების მიღების მეთოდს არაიშვიათად აუცილებელი ხდება ბიოლოგიური მეთოდის გამოყენება - ზღვის გოჭების დასნებოვნება.

**ეპიდემიოლოგია.** ინფექციის წყაროს ძირითადად ადამიანი წარმოადგენს. უფრო ხშირად (შემთხვევათა 90%) დასნებოვება ხდება ჰაერ-შუვეთიანი გზით. გარკვეული მნიშვნელობა შეიძლება ჰქონდეს ტუბერკულოზით დაავადებულ ცხოველებსაც (ძირითადად ძროხები), რომლებიც გარემოში გამოყოფენ ხარის ტიპის მიკობაქტერიებს გარდა ამისა მიკობაქტერიებით კონტამინირებულია ასეთი ცხოველებისაგან მიღებული რძე, რომელიც ხშირად წარმოადგენს ინფექციის გადაცემის ფაქტორს დაავადების აღმოცენება დამოკიდებულია ორგანიზმში მოხვედრილი მიკობაქტერიების რაოდენობაზე, მათ ვირულენტობასა და ორგანიზმის იმუნურ რეაქტიულობაზე.

**მკურნალობა და პროფილაქტიკა.** ტუბერკულოზს



მკურნალობენ ქიმიოთერაპიული პრეპარატებით და ანტიბიოტიკებით. ტუბერკულოზის წინააღმდეგ ეფექტურია I რიგის პრეპარატები - სტეპტომიცინი, ციკლოსერინი, აგრეთვე ПАСК (პარა-ამინო-სალიცილის მჟავა), ტუბაზიდი, ფტივაზიდი და სხვა; აგრეთვე II რიგის პრეპარატები - დიპიდროსტრეპტომიცინი, რიფამპიცინი, ბენემიცინი და სხვა.

ტუბერკულოზის პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება ცოცხალი ვაქცინა BCG (Bacille Calmette Gueren), რომელიც მიიღეს კალმეტმა და ვერენმა ხარის ტიპის მიკობაქტერიების ნაღვლიან - კარტოფილიან - გლიცერინიან ნიადაგზე ხანგრძლივი პასირების გზით. 13 წლის განმავლობაში მათ 230-ჯერ გადათესეს კულტურა და მიღწიეს მისი ვირულენტობის შემცირებას.

ამ ვაქცინით იმუნიზაციას ახდენენ სიცოცხლის 1 - 7 დღეზე, რევაქცინაცია - 7, 12 და 17 წლის ასაკში. ვაქცინა შეჰყავთ კანში შრის გარეთა ზედაპირზე. ვაქცინის შეყვანის ადგილას ვითარდება ინფილტრატი, რომელიც სწრაფად ხორცდება. რევაქცინაციის ჩატარებამდე საზღვრავენ ორგანიზმის სენსიბილიზაციას ალერგიული სინჯების საშუალებით. დადებითი რეაქციის შემთხვევაში BCG ვაქცინა აღარ შეჰყავთ, რადგან ინფიცირებულ ორგანიზმში ცოცხალი ვაქცინის შეყვანამ შეიძლება პროცესის გამწვავება გამოიწვიოს.

### კეთრის ბამონჯვევი

კეთრი ქრონიკული გენერალიზებული ინფექციური დაავადებაა, რომლითაც ავად ხდება მხოლოდ ადამიანი.

ბოქსონომია. ოჯახი - Mycobacteriaceae, გვარი - Mycobacterium, სახეობა - Mycobacterium Leprie.

მორფოლოგია და ტინქტორული თვისებები. კეთრის ჩხირის სიგრძე 1,0-8, 0 მკმ-ია. სიგანე - 0,2-0,5 მკმ. სპორებს არ წარმოქმნის, შოლტები არ გააჩნია, გრამდადებითია. ზოგიერთ უჯრედში აღმოჩნდება ხოლმე სხვადასხვა რაოდენობის (უფრო ხშირად 3-5) მარცვლები. ქოვილებში ჩხირები განლაგდებიან პარალელურად ან სიგარეტის დასტის ან მუშტის ფორმის გროვებად. მჟავა და სპირტგამძლენი არიან, კარგად იღებებიან ცილ-ნილსენის მეთოდით. უხვად შეიცავენ ლიპიდებს (მილონის, ლეპროზინის

შეაყვებს და ცვილოვან ნივთიერებას ლეპროზინს).

კეორის გამომწვევის აღმოჩენის შემდეგ მრავალჯერ სცადეს მიეღოთ მიკრობის სუფთა კულტურა, მაგრამ უშედეგოდ: კეთრის ჩხირი არ მრავლდება საკვებ ნიადაგებზე. ვერც რომელიმე ცხოველის დასნებოვ ნება მოხერხდა. ექსპერიმენტული მოდელის შექმნა შესაძლებელი გახდა მხოლოდ 1960 წ. თეთრი თაგვების თათებში დასნებოვ ნების გზით.

კეთრის გამომწვევის თვისებები დღემდე საბოლოოდ შესწავლილი არ არის. გვამებში ისინი დიდ ხანს ინარჩუნებენ მორფოლოგიურ და ტინქტორულ თვისებებს, მაგრამ ცხოველმყოფელობის დადგენა ძნელია.

პათობენეზი და კლინიკა. ინკუბაციური პერიოდი ხანგრძლივია - რამდენიმე წელი არჩევენ კეთრის მიმდინარეობის 3 ტიპს:

1) ლეპრომატოზული (კვანძოვანი) ტიპის დროს ზიანდება კანი, ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსები, ლიმფური კვანძები, თვალები. პროცესს ავთვისებიანი მიმდინარეობა აქვს. აუადმყოფი გარემოში გამოჰყოფს დიდი რაოდენობით გამომწვევებს - ეს ტიპი ითვლება ყველაზე გადამდებად. საწყის სტადიაში გამოჩნდება ერთიგვარი ლაქების სახით ლოკალიზდება სახესა და კიდურებზე, ხელის მტევნები და ტერფები ბალიშისმაგვარ ფორმას იღებს, სახის კანი ინფილტრირდება, ღრმავდება ბუნებრივი ნაკვები, კვანძები ("ლომის სახე"). შემდეგ ჩნდება ლეპრომები მათზე კანი ცხიმანი, შრწყინავი, მოწითალო-უანგისფერია ლეპრომები შეიძლება რამდენიმე თვე ან წელიც კი არსებობდენ. მათი დაშლის შედეგად წარმოიქმნება ძნელად შეხორცებადი წყლულები ლეპროზული გრანულომებისათვის დამახასიათებელია გიგანტური ლეპროზული უჯრედების არსებობა, რომელთა ციტოპლაზმა ვაკუოლიზებულია და ვაკუოლებში მიკობაქტერიებია დაგროვებული.

2) ტუბერკულოიდური კეთრი უფრო კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს, ზიანდება უპირატესად ტორსი, კანი ამ მიდამოში დაფარულია წვრილი, მოწითალო-მურისფერი კვანძებით. ტუბერკულოიდური გამოჩნაყარის მიდამოში იკარგება მგრძობელობა.

3) არადიფერენცირებული ტიპის კეთრის დროს ზიანდება

კანი და პერიფერიული ნერვული ბოქკოები. ერთგმული ლაქები. ჩნდება თეძოების, წელის, მხრების მიდამოებში. ხანმოკლე ჰიპერესთეზიის შემდეგ დგება სრული ანესთეზია, ამ ტიპისათვის დამახასიათებელია მონო- და პოლინევრიტები.

**იმუნნიტატი.** კეთრის მიმდინარეობის დროს მკვეთრად იცვლება იმუნოკომპეტენტური უჯრედების, კერძოდ კი T სისტემის ფუნქციონირება. ქვეითდება T<sup>+</sup> ლიმფოციტების რაოდენობა და ფუნქციური აქტივობა, აღინიშნება ელენთის თიმუსდამოკიდებული ზონების ქსოვილის გადაგვარება.

ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით B სისტემის ფუნქციონირება არ იცვლება. სისხლში შეიძლება ანტისხეულების აღმოჩენა, მაგრამ ისინი ვერ უზრუნველყოფენ ორგანიზმის დაცვას.

**ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა.** კეთრის დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტია კლინიკური გამოკვლევა, ითვალისწინებენ ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს.

**ბაქტერიოსკოპული მეთოდი.** გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს ჩამონაფხეკი ცხვირიდან, ქსოვილოვანი წვენი დაზიანებული უბნებიდან, ლიმფური კვანძების პუნქტატი, პრეპარატებს ღებავენ ცილ-ნილსენის წესით. ნაცხში მორფოლოგიური და ტინქტორული თვისებების საფუძველზე კეთრის და ტუბერკულოზის ჩხირების ერთმანეთისაგან დიფერენცირება შეუძლებელია. განმასხვავებელი ნიშანია საკვებ ნიადაგებზე დათესვის გზით ტუბერკულოზის მიკობაქტერიის კულტურის მიღება და ზღვის გოქების დასნებოვება (კეთრის დროს შედეგი ყოველთვის უარყოფითია). კანშიდა აღერევილი სინჯი ლეპრომინით (კეთრით დაავადებულთა ქსოვილების მაღალი ტემპერატურით გასტერილიზებული სუსპენზია) იძლევა დაავადების ტიპის და დაავადებულთან კონტაქტში მყოფ პირებზე ეპიდემიოლოგიური კონტროლის განხორციელების საშუალებას, მაგრამ დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა არ გააჩნია.

**ეპიდემიოლოგია.** კეთრი ნაკლებად კონტაგიოზური დაავადებაა. ინფექციის ერთადერთი წყაროა ავადმყოფი. საკითხი გადაცემის მექანიზმის შესახებ დღემდე გადაუწყვეტელია. დაკვირვებებიდან ჩანს, რომ დასნებოვებისათვის აუცილებელია ხანგრძლივი საყოფაცხოვრებო კონტაქტი კეთრის გაერკველებაში

დღი როლს თამაშობს სოციალურ-ეკონომიკური ფაქტორები.  
ამჟამად ავადმყოფების იზოლაცია ხდება ლეპროზორიუმებში,  
სადაც ისინი უზრუნველყოფილნი არიან სათანადო მოვლით.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. კეთრის სამკურნალოდ  
ძირითად იყენებენ სულფონის პრეპარატებს, შარდოვანას ნაერთებს  
(ეთოქსიდი), მეგროლს. 1939 წ. ნაჩვენები იყო, რომ ტუბერკულოზის  
მიკობაქტერიებით ინფიცირებული ან BCG ვაქცინით აცრილი  
პირები მგრძობიარენი არიან ლეპრომინისადმი ამის საფუძველზე  
რეკომენდებული იყო იმ პირთა აცრა BCG ვაქცინით, რომლებიც  
კონტაქტში იყვნენ - კეთრით დაავადებულთან და უარყოფითად  
რეაგირებდნენ ლეპრომინზე. კეთრით დაავადებული მშობლების  
ბავშვები, დაავადებულთან მჭიდრო კონტაქტში მყოფი პირები  
ვაქცინაციის შედეგად ასეთ პირთა შორის ავადობის შემთხვევები  
ძლიან შემცირდა, ხოლო თუ დაავადება მაინც განვითარდა, ის  
მიმდინარეობს ტუბერკულოიდური ტიპით.

#### აქტინომიკოზის გამომწვევები

ტაქსონომია. ოჯახი - Actinomycetaceae, გვარი - Actino-  
myces, სახეობები - A.israelii, A.aeslundii, აგრეთვე Arachnia  
propionica.

A.bovis იწვევს მსვილფეხა რქოსანი პირუტყვის აქტინომიკოზს  
მორფოლოგია და ტინაქტორული თვისებები. ახასიათებთ  
პოლიმორფიზმი, კულტურებში იზრდებიან ძუფისებური, დატოტვილი  
უჯრედების სახით, რომლებიც ფრაგმენტირების შედეგად წარმოქმნიან  
ჩხირისებურ უჯრედებს. გვებდებიან V ან X მსგავსი უჯრედებიც.  
ჰაეროვან მიცელიუმის ძლიერ იშვიათად წარმოქმნიან. სპორები  
არ გააჩნიათ. ილებებიან გრამდადებითად, შეავადამძლეობა არ  
ახასიათებთ.

კულტივირება და ფარმენტაციული თვისებები. მყარ  
საკვებ ნიადაგებზე 18-24 საათის შემდეგ წარმოქმნიან  
მიკროკოლონიებს, რომლებიც ძუფისებური უჯრედებისაგან შედგება.  
მონაცრისფრო-თეთრი ან თეთრი ფერის მიკროკოლონიები 4-14  
დღის შემდეგ იზრდება დაზიანებულ ქსოვილებში წარმოქმნიან  
ღრუხებს.

ობტიმალური ტემპერატურაა 35-37°C ფაკულტატური ანაერობებია. ზრდისათვის საჭიროებენ CO<sub>2</sub>

ნახშირწყლებს შლან მკაეების წარმოშობით პროტეოლიზური აქტივობა სუსტად აქვთ გამოხატული.

ანტიბიენური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა გააჩნიათ უჯრედების კედელსა და ციტოპლაზმაში განლაგებული ანტიგენები. პირველები განსაზღვრავს მიკრობების სპეციფიკურობას და სეროლოგიურ ჯგუფებად დაყოფას. ტოქსინის გამოქმევაების უნარი შესწავლილი არ არის.

პათობენობა. Actinomyces გვარის მიკროორგანიზმები ცხოველებისთვის ნაკლებ პათოგენური არიან. ლაბორატორიული ცხოველების დასნებოვნებისას პროცესს თვითგანკურნების ტენდენცია ახასიათებს.

პათობენეზი და კლინიკა. რადგან A. israelii ხშირად გვხვდება ჯანმრთელი ადამიანის პირის ღრუში, ფიქრობენ, რომ ინფექციას ენდოგენური ხასიათი აქვს და ვითარდება დასუსტებულ პირებში თუმცა ეგზოგენური ინფიციების შესაძლებლობაც არ გამოირიცხება.

დამახასიათებელია სპეციფიკური გრანულომების (აქტინომიკომების) განვითარება, რომელთაც დამახასიათებელი მორფოლოგიური აგებულება აქვთ. დაზიანებულ ქსოვილებსა და ჩირქში აღმოჩნდება დრუზები. პირველადი კერიდან ინფექცია ლიმფოგენურად ვრცელდება.

ანთების კერის ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ აქტინომიკოზის შემდეგ კლინიკურ ფორმებს: თორაკალურს, აბდომინურს, სახის, შარდ-სასქესო ორგანოების და სხვა აქტინომიკოზს. ხშირია სტრეპტოკოკური, სტაფილოკოკური და სხვა მეორადი ინფექცია.

იმუნიტეტი. გადატანილი დაავადება არ ტოვებს მყარ იმუნიტეტს.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა დაგნოზის დასმა ხდება ბაქტერიოსკოპული და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. სამკურნალოდ

გამოიყენება სულფანილამიდები და ანტიბიოტიკები. იმუნოთერაპიას ატარებენ აქტინოლიზატით ან პოლივალენტური ვაქცინით.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ ტარდება.

### ნოკარდიოზის ბაგმოწვევები

ბაქტერიოზი. ოჯახი - Nocardiaceae, გვარი - Nocardia, სახეობები - N. asteroides. იშვიათად N. farcinica.

მოვლადობა და ტინაქტორული თვისებები. კულტურებში ქარბობენ ქაფისებური, დატოტვილი მიცელარული უჯრედები /ჭიფები/, რომლებიც ფრაგმენტირებისას წარმოქმნიან ჩხირისებურ და კოკისებურ უჯრედებს. პათოლოგიურ მასალაში დრუზებს არ წარმოქმნიან. გრამდადებითია, აბსიათებთ მევაგამპლეობა წარმოქმნიან ჰაეროვან მიცელიუმს.

კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები. კარგად კულტივირდებიან საბუროს ნიაღვრე /გლუკოზიანი ხორც-პეპტონიანი აგარი/, რომელზეც იზრდება ნაკეცებიანი, ზოგჯერ კი გლუვზედაპირიანი კლონიების სახით. კოლონიები ხშირად ნარინჯისფერი ან მოწითალოა.

აერობებია. სხვადასხვა სახეობას აბსიათებს განსხვავებული ფერმენტაციული აქტივობა.

პათობიანეზი და კლინიკა. გამოშვებები ფართოდ არიან გავრცელებული ნიადაგში, განსაკუთრებით თბილი კლიმატის ქვეყნებში. დასნებოვნება ხდება აეროგენულად ან კანის და ლორწოვანის დაზიანებული უბნებიდან. უფრო ხშირად ზიანდება ფილტვები. კლინიკურად დაავადება ფილტვის ტუბერკულოზის ან აქტინომიკოზის მსგავსად მიმდინარეობს. იშვიათად ადგილი აქვს პროცესის გენერალიზებას და გამოშვების ჰემატოგენურ გავრცელებას /თირკმელებში, თირკმელზედა ჯირკვლებში, ელენთაში, ღვიძლში, ტვინის ქსოვილებში/.

იმუნიტეტი. გამოწვევის ორგანიზმში გავრცელების და პროცესის გენერალიზებისაგან დაცვაში დიდი მნიშვნელობა აქვს უჯრედულ იმუნიტეტს.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალა ნახველი, ჩირქი და სხვა /დაავადების კლინიკური ფორმისაგან

დამოკიდებულებით/. მასალას ღებავენ გრამის და ცილ-ნილსენის მეთოდებით და ნახულობენ მიკროსკოპში თესვენ საბურთს ნიადაგში, სისხლიან აგარზე და სხვა ნათესები კულტივირდება 37°C-ზე რამდენიმე დღის განმავლობაში სეროლოგიური მეთოდებიდან იყენებენ აგლუტინაციის, პრეციპიტაციის და კომპლემენტის შებოქვის რეაქციებს.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. მკურნალობენ ანტიბიოტიკებით /ტეტრაციკლინები, ვენტამიცინი/ და სულფანილამიდებით. სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ ტარდება.

## ზოგანთრაკონოზური დაავადებების ბაქტერიოლოგია

### შავი შირის ბაქტერიოლოგია

შავი ქირი მწვავე, განსაკუთრებით საშიში საკარანტინო ინფექციაა, რომელსაც ახასიათებს ჰემორაგიულ-ნეკროზული ანთება ლიმფურ კვანძებში, ფილტვებში და სხვა ორგანოებში, მძიმე ინტოქსიკაცია და სეპტიცემიის ტენდენცია.

ბაქტერიოლოგია. ოჯახი - *Enterobacteriaceae*, გვარი - *Iersinia*, სახეობა - *Iersinia pestis* აღმოაჩინეს 1894 წ. იერსენმა და კიტაზატომ მორფოლოგია და ტინჯტორული თვისებები. შავი ქირის მიკრობი მოკლე, მომრგვალებულ ბოლოებიანი ოვოიდური ფორმის 1,0-3 მკმ სიგრძის, 0,3-0,7 მკმ სიგანის ჩხირა; გრამუარყოფითია, იღებება ბიპოლარულად. სამოძრაო აპარატი არ გააჩნია, სპორებს არ წარმოქმნის. აქვს ნაზი კაფსულა.

კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები. შავი ქირის იერსინიები ფაკულტატური ანაერობებია, ზორც-პეპტონიან ბულიონში წარმოქმნიან აქვს, რომლისგანაც სინჯარის ფსკერისკენ ეშვება სტალაქტიდის მსგავსი ძაფები. მყარ საკვებ ნიადაგებზე კოლონიებს დამახასიათებელი შესახედაობა აქვთ: მკერივი მყარი ცენტრი გარშემორტყმულია არასწორი დაკბილულკედებიანი ზონით. კოლონიების ასეთი R-ფორმა დამახასიათებელია შავი ქირის ვირულენტური შტამებისათვის, რომლებიც გამოიყოფიან დაავადების დროს, S-ფორმა - დამახასიათებელია ავირულენტური შტამებისათვის (ლაბორატორიულ პირობებში კულტივირების, ფაგის ზემოქმედების დროს და სხვ.) ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე შავი ქირის

გამომწვევის ზრდის მისაღებად აუცილებელია დასათესი მასალის საკმაო მასა ზრდის სტიმულაციისათვის გამოიყენება ნატრიუმის სულფატო სისხლო, ვიტამინი B, აუცილებელია ცილის ჰიდროლიზატის შემცველი ნიადაგი. თუ ნიადაგი შეიცავს სისხლის ფერმენტულ ჰიდროლიზატს, სტიმულატორები საჭირონი აღარ არაინ. იწვევენ ნახშირწყლების (გლუკოზა, მანიტი, მალტოზა, მანოზა, არაბინოზა), ფერმენტაციას მეაღის წარმოქმნით, გლიცერინის ფერმენტაციის უნარის მიხედვით არჩევენ მიკრობების ორ სახესხვაობას.

ანტიბიოტიკური სტრუქტურა ღა ტოქსინის წარმოქმნა. შავი ჭირის ჩხირს ოცამდე ანტიგენი გააჩნია, მათგან ყველაზე მნიშვნელოვანია ფრაქცია I-კაფსულის ანტიგენი, რომელთანაც დაკავშირებულია იმუნოგენური აქტივობა და V და W ანტიგენები. კაფსულის ანტიგენი სპეციფიკურია ვირულენტური შტამებისათვის. VW ანტიგენები ზედაპირული სომატური სტრუქტურებია და არ არიან სპეციფიკური (ისინი ზოგიერთ სხვა იერსინიასაც გააჩნია).

შავი ჭირის ბაქტერიები გამოიმუშავებენ ტოქსიკურ ნივთიერებებს, რომელთაც გააჩნია ენდოტოქსინის და ეგზოტოქსინის თვისებები. მიკრობის ვირულენტობას განაპირობებს აგრეთვე აგრესიის ფერმენტები-ჰიალურონიდაზა, ფიბრინოლიზინი, პლაზმოკოაგულაზა და ჰემოლიზინი.

რეზისტენტობა გარემოს ფაქტორების ზემოქმედების მიმართ შავი ჭირის ჩხირი საკმაოდ მდგრადია: კარგად იტანს დაბალ ტემპერატურებს. გაყინულ გვამებში 1 წლამდე ინაჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას, მღრღნელების გვამებში 0°C ტემპერატურაზე 4 თვემდე. პროდუქტებზე (ხორბალი, პური, ბოსტნეული) დაბალი ტემპერატურის და შესაბამისი ტენიანობის პირობებში შავი ჭირის მიკრობები თვეობით ძლებენ, რძეში - 3 თვემდე, წყალში - 2 თვემდე. შხის პირდაპირი სხივები მათ 1-3 საათში კლავს. სადენიფიკაციო ნივთიერებების მიმართ შავი ჭირის ჩხირები მგრძობიარეებია - კარბოლის მეაღის 10% ხსნარში იღუპებიან 5-10 წუთში, ქლორამინის 1% ხსნარში - 1 წუთში. 50°C ტემპერატურაზე - 30 წუთში.

პათოგენობა ბუნებრივ პირობებში შავი ჭირით ძირითადად მღრღნელები ავადდებიან მეშინდერიები, ზაზუნები, მეჭვიშიები,



თავები და სხვა. ენდემურ კერებში სწორედ მღრღნელები წარმოადგენენ ინფექციის რეზერვუარს. მღრღნელებს შორის და მღრღნელიდან ადამიანზე ინფექციის გადამტანია რწყილი მიმღებლები არიან ზოგიერთი სხვა ცხოველებიც (აქლემები, კატები, მელებო ზღარბები და სხვა). ლაბორატორიული ცხოველებიდან ყველაზე მგრძობიარენი არიან თეთრი თავები, ზღვის გოქები, შინაური კურდღლები.

პათოგენური და კლინიკა გამოწვევი ადამიანის ორგანიზმში ხდება კანიდან (რწყილის კბენის შედეგად), ლორწოვანი გარსებიდან, სასუნთქი და საკმლის მოწველებელი ტრაქტებიდან. არჩევენ ადამიანის შავი ჭირის შემდეგ კლინიკურ ფორმებს: ბუბონური, კანის, ფილტვის პირველადი შავი ჭირი, პირველადი სეპტიკური, ფილტვის მეორადი შავი ჭირი. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება რამდენიმე საათიდან 3-6 დღემდე. დაავადების ყველა ფორმა იწყება მწვავედ - შემსკნებით, ტემპერატურის მომატებით, თავის ტკივილით, საერთო მძიმე მდგომარეობით.

ბუბონური შავი ჭირის მიკრობი ორგანიზმში ხდება რწყილის კბენის შედეგად, ან დაზიანებული კანის უბნებიდან და ლოკალიზდება უახლოეს ლიმფურ კვანძებში. ლიმფური კვანძები დიდდება, მტკივნეული ხდება და ეშვაგვება მკეროვ კაეტებს /ბუბონებს/. ბუბონები ხშირად ჩირქდება და იქცევა წყლულებად, რომლებიც ძნელად ხორცდება. ვრცელდება ან პირველადი ბუბონებიდან ლიმფოგენური ან ჰემატოგენური გზით. შავი ჭირის ჩხირები აზიანებენ სხვა ლიმფურ კვანძებს /მეორადი ბუბონები/ და შეიძლება გამოიწვიონ სეპტიკური ფორმა ან ფილტვის მეორადი შავი ჭირი.

აეროგენულად დასნებოვ ნების შემთხვევაში ვითარდება ფილტვის პირველადი შავი ჭირი, რომლისათვისაც დამახასიათებელია პროცესის სწრაფი გენერალიზება, მძიმე ინტოქსიკაცია: მაღალი ლეტალობა.

იმუნიტეტი. დაავადების გადატანის შემდეგ რჩება მყარი იმუნიტეტი.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. გამოწვევის მაღალი კონტაგიოზობის გამო გამოკვლევა ტარდება მხოლოდ განსაკუთრებით საშიში ინფექციების საწინააღმდეგო დაწესებულებების

სპეციალიზებულ ლაბორატორიებში სპეციალურ ტანსაცმელში, მასალის ტრანსპორტირების და პერსონალის უსაფრთხოების ყველა წესის დაცვით. გამოკვლევის მასალაა წყლულების გამონაყოფები, ბუბონების შიგთავსი, ნახველი, სისხლი, გვამების ორგანოები, მღრღნელების გვამები ლიგნოსტიკა ხდება ბაქტერიოსკოპიის, სუფთა კულტურის გამოყოფის და მისი შემდგომი იდენტიფიკაციის /სპეციფიკური ფაგისადმი მგრძობელობა, კაფსულის სპეციფიკური ანტიგენის - ფრაქცია I არსებობა, დამახასიათებელი ბიოქიმიური აქტივობა/, აგრეთვე ბიოლოგიური სინჯის /ზღვის გოქების დასნებოვნება/ საფუძველზე.

**პაციენტიმოლოგია.** შავი ქირი ბუნებრივ - კერობრივი, ტრანსმისიური დაავადებაა ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ სხედასხვა სახის მღრღნელები /ზაზუნები, მექვიშიები, მეზინდვრები, თრიები, სინანთროპული მღრღნელები, ვირთაგვები/. მღრღნელების დასნებოვნება ხდება კონტაქტის შედეგად და რწყილების საშუალებით. ენდემურ კერაში გამოშვევი ყოველთვის ცირკულირებს მღრღნელებს შორის, რასაც ხანდახან მოსდევს ეპიზოოტური აფეთქებები /განსაკუთრებით გაზაფხულსა და ზაფხულში/. ადამიანის დასნებოვნება ხდება ძირითადად ტრანსმისიურ მექანიზმით, ინფიცირებული რწყილის კბენის შედეგად; შეიძლება აგრეთვე დასნებოვნება ავადმყოფ მღრღნელებთან კონტაქტის შედეგად ან ალიმენტური გზით. განსაკუთრებით საშიშათაა შავი ქირის გავრცელება დაავადებული ადამიანისაგან ჰაერ-წყეთოვანი გზით /ფილტვის ფორმა/.

**მკურნალობა და პროფილაქტიკა** შავი ქირის წინააღმდეგ ეფექტურია სტრეპტომიცინი, ლევომიცეტინი, ტეტრაციკლინები. რეკომენდებულია აგრეთვე ანტიბიოტიკებთან ერთად სულფანილამიდების და შავი ქირის საწინააღმდეგო გამა-გლობულინის გამოყენება.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა ტარდება ენდემურ კერებში ეპიდემიების მიხედვით. იყენებენ შავი ქირის საწინააღმდეგო ცოცხალ ვაქცინას /EV/.

## ფსევდოტუბერკულოზის გამომწვევი

ტაქსონომია ოჯახი - *Enterobacteriaceae*, გვარი - *Iersinia*, სახეობა - *Iersinia pseudotuberculosis*.

მორფოლოგია და ტინქტორული თვისებები. მცირე ზომის /თითქმის კოკისებური/ მოძრავი ჩხირებია გააჩნიათ კაფსულა. სპორების არ წარმოქმნიან. გრამუარყოფითად იღებებიან.

კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები. საკვები ნიადაგებისადმი მომთხოვნი არ არის, კარგად იზრდება მარტივ საკვებ ნიადაგებზე ფართო ტემპერატურულ საზღვრებში. ოპტიმალური ტემპერატურაა 20-28°C. ისივ, როგორც დანარჩენი ენტერობაქტერიები, არ შლის ლაქტოზას ნახშირწყლების /გლუკოზა, მანიტი, მალტოზა, რამნოზა, ქილოზა/ ფერმენტაციას იწვევს მეავის წარმოშობით.

ანტიბიოტიკული სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა გააჩნია სომატური O- და შოლტების H ანტიგენები O ანტიგენის მიხედვით იყოფიან 10 სეროლოგიურ ჯგუფად. უჭრედის კედლის ლიპოპოლისაქარიდი წარმოადგენს ენდოტოქსინს გამოიშვება აგრეთვე ცილოვან ტოქსინს.

პათობენეზი. დასნებოვნება ალიმენტური გზით ხდება გამომწვევი აზიანებს ნაწლავების ლიმფოიდურ ქსოვილს /მეზენტერიული ლიმფადენიტი/. ბაქტერიები შეაღწევენ ლიმფურ უჭრედებში, მრავლდებიან იქ და გადადიან რეგიონულ ლიმფურ კვანძებსა და სისხლში დაავადების პათოგენეზში მნიშვნელოვანია ორგანიზმის ალერგიზაცია და ტოქსიკოზი.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ფსევდოტუბერკულოზის დიაგნოზი ბაქტერიოლოგიური მეთოდით ისმება გამოსაკვლევი მასალა განავალი, შარდი, ლორწო ხაზიდან. სუფთა კულტურის იდენტიფიკაცია ხდება ფიზიოლოგიური და სეროლოგიური თვისებებით.

სეროდიაგნოსტიკისათვის იყენებენ აგლუტინაციის, არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის და სხვა რეაქციებს. გარემოს ობიექტებში გამომწვევის ინდიკაცია შეიძლება ამუნოფლუორესცენტული მეთოდით.

ეპიდემიოლოგია ადამიანის დაინფიცირება შეიძლება მოხდეს

სხედასხვა ცხოველისაგან /ზღვის გოქები, შინაური და გარეული კურდღლები, ვირთაგვები, სახლის თაგვები, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ღორები, ცხენები, ქათმები, ინდაურები და მომღერალი ფრინველები/. ადამიანისაგან ადამიანის დასნებოვნება არ ხდება დასნებოვნება ხდება კონტაქტურად ან აეროგენულად დაავადებას სპორადული ხასიათი აქვს. აფეთქებები აღწერილი არ არის.

### *Iersinia enterocolitica*

ტაქსონომია ოჯახი - Enterobacteriaceae, გვარი - *Iersinia*, სახეობა - *Iersinia enterocolitica*

მორფოლოგია და ტინქტორული თვისებები. გრამუბარყოფითი, შვირე ზომის მოძრავი ჩხირებია მორფოლოგიურად ფსევდოტუბერკულოზის გამოშვებს მოგვაგონებს.

კულტივირება და ფარმენტაციული თვისებები. კარგად იზრდება ძირითად საკვებ ნიადაგებზე. ინდოლის წარმოქმნისა და ზოგიერთი ნახშირწყლის ფერმენტაციის საფუძველზე იყოფან 5 ბიოვარად. ოპტიმალური ტემპერატურაა 22-25°C

ანტიბიოტური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა. გააჩნიათ სობატური O და შოლტების II ანტიგენები. O ანტიგენის მიხედვით იყოფან რამდენიმე სეროლოგიურ ჯგუფად. ენდოტოქსინი წარმოდგენილია უჯრედის კედლის ლიპოპოლისაქარიდით. ზოგიერთი შტამი /მაგ. O3 და O8 სეროვარები/ გამოიმუშაებს ენტეროტოქსინს

კათობანეზი და კლინიკა დასნებოვნება ალიმენტური გზით ხდება ვითარდება შწვავე გასტროენტერიტი. ბაქტერიემიის შემთხვევაში შეიძლება პროცესის გენერალიზაცია და ანთებითი კერების განვითარება ღვიძლში, ელენთაში და სხვა ორგანოებში. ეპიდემიოლოგია ინფექციის რეზერვუარია ნიადაგი, საიდანაც მისი გავრცელება ხდება მღრღნელების, ბოსტნეული კულტურების და სხვა გზებით.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალაა აუადმყოფის განაეალი, საიდანაც იღებენ სუფთა კულტურას. იდენტიფიკაცია და დიფერენციაცია ხდება ბიოქიმიური და სეროლოგიური თვისებების საფუძველზე.

## ტულარემიის ბაქტერიოლოგია

ტულარემია ტოქსიკურ-ალერგიული, უფრო იშვიათად სექტიკური ხასიათის შწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომლის დროსაც ვითარდება სპეციფიკური ლიმფადენიტი და ზიანდება სხვადასხვა ორგანო - თვალები, ფილტვები, კუჭ-ნაწლავთა ტრაქტი და სხვა ორგანოები.

**ბაქტერიოლოგია.** გვარი - *Francisella*, სახეობა - *Francisella tularensis* გვარის ტოქსონომიური კუთვნილება ჭერ-ჭერობით დაუდგენელია. ტულარემიის გამომწვევი გამოყვეს მაკ-კოიმ და ჩეპინმა 1912 წელს კალიფორნიის შტატში ტულარეს რაიონში მიკროორგანიზმი შეისწავლა ფრანსისმა აქედან წარმოსდგება მისი სახელწოდება.

**მორფოლოგია და ბინებოროული თვისებები.** ტულარემიის მიკრობები ძალიან მცირე ზომის /0,3-0,5 მკმ/ კოკისებური ფორმის გრამუარყოფითი ჩხირებია. აბსიათებით პოლიმორფიზმი, სამოძრაო აპარატი არ გააჩნიათ. სპორებს არ წარმოქმნიან. გააჩნიათ კაფსულის მსგავსი ლორწოვანი საფარი. კარგად იღებებიან რომანოვსკი-გიმზას მეთოდით.

**კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები.** ტულარემიის გამომწვევები ფაქულტატიური ანაერობებია. მათი კულტივირება ხდება რთულ საკვებ ნიადაგებზე, რომელთაც დამატებული აქვთ სისხლი ან ცისტინი ოპტიმალური pH- 6,8-7,3; ოპტიმალური ტემპერატურა - 37°C. მყარ საკვებ ნიადაგებზე /მაგ. ემელანოვას სისხლიან აგარზე/ წარმოქმნიან თეთრი ფერის, სწორ კიდეებიან მრგვალ კოლონიებს. შეიძლება მათი კულტივირება ქათმის ემბრიონის ყვითლის პარკში. ფერმენტაციულად ნაკლებ აქტიური არიან. საქაროლიზურ აქტივობას იჩენენ გლუკოზის, მალტოზის, მანიტის, ლევულოზის მიმართ. ზოგიერთი შტამი იწვევს გლიცერინის ფერმენტაციას, გლიცერინის ორმენტაციას და ფერმენტ ციტრულინურიდაზის გამოშვებების მიხედვით არჩევენ გამომწვევის რამდენიმე რასას.

**ანტიბიოტიკური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა.** ბაქტერიებს გააჩნიათ VI /უჯრედის კედელშია ლოკალიზებული/

და სომატური 0 ანტიგენები ვირულენტური და იმუნოლოგიური თვისებები განპირობებულა Vi ანტიგენით ანტიგენური თვისებებით ტულარემიის გამოშვებივი ძალიან ახლოს დგას ბრუცელოზის გამოშვებვითან, რაც გათვალისწინებული უნდა იყოს სეროიდენტიფიკაციის და სეროდიაგნოსტიკის დროს. მათ ტოქსიგენობას განაპირობებს ენდოტოქსინი.

**რეპროდუქციონობა.** ტულარემიის გამოშვებები შედარებით გამძლენი არიან გარემოს ფაქტორების ზემოქმედებისადმი მარცვლეულსა და თივაში 0°C ტემპერატურაზე სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ 6 თვემდე. ყინულში ძლებენ 1 თვემდე, გაყინულ ხორცში 2-3 თვემდე, წყალში - 5 თვემდე, რძესა და ნადაგში - 8 დღემდე, გაყინულ რძეში - 3 თვემდე.

მიკრობები მგრძობიარენი არიან მაღალი ტემპერატურისადმი 100°C-ზე დაახლოებით 1-2 წუთში იღუპებიან, ხოლო 60°C-ზე - 20 წუთში. ძალიან მგრძობიარენი არიან საღებზინფექციო ნივითიერებებისადმი.

**პათოგენობა** ბუნებრივ პირობებში ტულარემიით ავადლებიან შემინდვრიები, ონდატრები, კურდღლები; ლაბორატორიული ცხოველებიდან - თეთრი თაგვები, ზღვის გოჭები ცხოველები იღუპებიან დასნებოვ ნებიდან მე-4 - მე-14 დღეზე სეფსისისგან. ორგანოებიდან და სისხლიდან დამზადებულ ნაცხებში აღმოჩნდებიან ტულარემიის მიკრობები.

**პათოგენეზი და კლინიკა.** ტულარემიის გამოშვებივი ადამიანის ორგანიზმში ხვდება კანიდან, თვალის ლორწოვანი გარსებიდან, სასუნთქი და საჭმლის მომლენებული ტრაქტებიდან, ფეხსახსრიანი შვერების /ტკიპები, კოლოები/ კბენის შედეგად გამოშვებივის ორგანიზმში მოხვედრის გზისაგან დამოკიდებულებით ვითარდება დაავადების სხვადასხვა კლინიკური ფორმა: ბუბონური, წყლულოვანი-ბუბონური, თვალის, ნაწლავური, ფილტვის, გენერალიზებული ანუ სეპტიკური გამოშვებივი ლიმფური საღინ რების მეშვეობით ხდება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, სადაც მრავლდება და იწვევს ანთებას მიკრობების დაღუპვის შედეგად თავისუფლდება ენდოტოქსინი, რომელიც იწვევს ადგილობრივ პროცესს, ხოლო სისხლში მოხვედრის შედეგად - ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაცია.

სისხლში მოხვედრის შემთხვევაში /ბაქტერიემია/ გამომწვევი ვრცელდება მთელ ორგანიზმში და აზიანებს პარენქიმულ ორგანოებს /ელენთა, ფილტვები, ღვიძლი/. ინკუბაციური პერიოდი 3-დან 7 დღემდეა დაავადება 2-3 კვირიდან 2 თვემდე და უფრო მეტი ხნის განმავლობაშიც გრძელდება, ზოგჯერ აღინიშნება რეციდივები დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა სხვადასხვანაირია - მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის ან მძიმე ფორმა ტულარემიას თან ახლავს ალერგიის განვითარება, რომელიც გამოჯანმრთელების შემდეგაც რჩება მრავალი წლის განმავლობაში.

იმუნიტეტი. დაავადების გადატანის შემდეგ რჩება მყარო, ხანგრძლივი იმუნიტეტი.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ტულარემიის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის თავისებურება იმაში მდგომარეობს, რომ ავადმყოფისაგან გამომწვევის სუფთა კულტურის სახით მიღება ვერ ხერხდება ამიტომ იყენებენ ბიოლოგიურ მეთოდს: თეთრ თავგებს ან ზღვის გოჭებს ასნებობენ პათოლოგიური მასალით /ლიმფური კვანძების პუნქტატი, ნახველი, წყლულების ან თვალის კონიუნქტივიდან აღებული მასალა, სისხლი/ მე-5 - მე-7 დღეს ცხოველები იღუპებიან, ელენთიდან და ღვიძლიდან ამზადებენ ნახც-ანაბეჭდებს და დგამენ იმუნოფლუორესცენციის რეაქციას, ხოლო სუფთა კულტურის მისაღებად ცხოველის ორგანოებს თესავენ შედედებულ კვერცხის გულთან ნიადაგზე.

სეროლოგიური მეთოდის გამოყენების დროს დგამენ აგლუტინაციის ან ჰემაგლუტინაციის რეაქციას, რომელიც დადებითია დაავადების დაწყებიდან 7-10 დღის შემდეგ. ანტიგენად იყენებენ ტულარემიის დიაგნოსტიკუმს /ფორმალინით დაბოცილი ტულარემიის ბაქტერიები/.

ადრეული დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ კანის ალერგიულ სინჯს, რომელიც დადებითია დაავადების მე-3 - მე-5 დღიდან. ალერგენად გამოიყენება ტულარინი ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნარში შეწონილი გათბობით დაბოცილი ტულარემიის მიკრობები. ტულარინის შეყვანის ადგილზე /კანში ან კანზე/ ვითარდება ჰიპერემია და ინფილტრატი. სინჯი გამოიყენება რეკონვალესცენტთა გამოსავლინებლადაც.

ეპიდემიოლოგია. ტულარემია ზოოანთროპონოზული ინფექციაა ახასიათებს ბუნებრივი კერობრიობა ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ მღრღნელები - წყლის ვირთაგვები, მემინდვრიები, კურდღლეზი და სხვა მღრღნელებს შორის ტულარემია ვრცელდება სისხლის შწოველი შწერების მეშვეობით. ტულარემიით დაავადებული ადამიანი ინფექციის გავრცელების წყაროს არ წარმოადგენს. ტულარემიისათვის დამახასიათებელია გადაცემის მექანიზმების მრავალფეროვნება: კონტაქტური, ჰაერ-წვეთოვანი, ტრანსმისიული, ალიმენტური დასნებოვ ნება ხდება წყლის, ინფიცირებული კვების პროდუქტების, დასნებოვებულ მღრღნელებთან კონტაქტის, მარცვლოვანი პროდუქტების დამუშავების შედეგად. ტულარემიით უფრო ხშირად ავადდებიან სოფლის მცხოვრებლები და ისეთი პირები, რომელთაც კონტაქტი აქვთ ტულარემიით მოავადე ცხოველებთან. საქართველოში ტულარემიის ბუნებრივი კერები მესხეთ-ჭავჭავთში, შიდა და ქვემო ქართლში, კახეთში.

#### სპეციფიკური მკურნალობა და პროფილაქტიკა.

ტულარემიას მკურნალობენ ანტიბიოტიკებით /სტრეპტომიცინი, ლევომიცეტინი, ტეტრაციკლინები/. გახანგრძლივებული ფორმების სამკურნალოდ რეკომენდებულია ვაქცინოთერაპია ენდემურ კერებში სპეციფიკურ პროფილაქტიკას ატარებენ ტულარემიის საწინააღმდეგო ცოცხალი ვაქცინით, რომლის მიღების პრინციპები დაამუშავეს გაისკიმ და ელბერტმა 1942-1946 წლებში კერაში ტარდება აგრეთვე წყალმომარაგების წყაროების დაცვის და სადერატიზაციო ღონისძიებები.

#### ბრუცელოზის ბაზომრავივები

ბრუცელოზი. გვარი - *Brucella*, გვარის ტაქსონომიური კუთვნილება დადგენილი არ არის. მასში გაერთიანებულია 6 სახეობა - *B.melitensis*, *B.abortus*, *B.suis*, *B.neotome*, *B.ovis*, *B.canis*. თითოეული სახეობა იყოფა ბიოვარებად, რომლებიც პათოლოგიის ხარისხით განირჩევიან. 1886 წელს და ბრიუსმა დაღუპული ადამიანის ელენთოდან პირველად გამოყო *B.melitensis* ამ მეცნიერის პატივსაცემად მიეცა გვარს სახელწოდება - *Brucella*.



## მორფოლოგია და ტინქტორული თვისებები.

მორფოლოგიურად ყველა სახეობის ბრუცელა ერთგვაროვანია: მტკრე ზომის ოვოიდური ფორმის ჩხირებია, სპორებს არ წარმოქმნიან, სამოძრაო აპარატი არ გააჩნიათ, მაკროორგანიზმებში წარმოქმნიან კაფსულას; გრამუარყოფითებია, რომანოვსკი-გიმზას მეთოდით ოლებებიან ნაზ იისფრად.

## კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები.

კულტივირებისათვის გამოიყენება შრატანი, ლეიღლიანი ნიადაგები /ბულიონი, აგარი/, სისხლიანი აგარი და სხვა. ოპტიმალური pH-6.8-7.2; ოპტიმალური ტემპერატურაა 37°C. ავადმყოფის ორგანიზმიდან გამოყოფის შემდეგ პირველ გენერაციებში ბრუცელები ნელა იზრდებიან /2-4 კვირა/, შემდგომი გადათესვების შედეგად ზრდა ჩქარდება /48-72 საათი/. ორგანიზმიდან გამოყოფის შემთხვევაში *B. abortus* იზრდება მხოლოდ უანგბადის პარკოული წნევის შემცირების და ნახშირორჟანგის ქარბი /10%-მდე/ არსებობის პირობებში. მყარ საკვებ ნიადაგებზე ბრუცელები წარმოქმნიან უფერულ, მრგვალ, გლუვ კოლონიებს. მოწოდებულია აგრეთვე ბრუცელების ქათმის ემბრიონის ყვითარის პარკში კულტივირების მეთოდი. ბიოქიმიურად ბრუცელები ნაკლებ აქტიურნი არიან. ბრუცელების სახეობების დიფერენცირებისათვის იყენებენ ფუქსინის და თიონინის ბაქტერიოსტატიკურ მოქმედებას. გარკვეული საღებავის საკვები ნიადაგებისათვის დამატების შედეგად ითარგუნება ერთი რომელიმე სახეობის ბრუცელის ზრდა, მაგ. *B. melitensis* იზრდება ფუქსინის და თიონინის თანაარსებობის პირობებში, *B. suis* მხოლოდ თიონინის არსებობის შემთხვევაში, *B. abortus* - მხოლოდ ფუქსინის დამატების შემთხვევაში.

ანტიბიენური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა. ბრუცელოზის გამომწვევების ანტიგენური სტრუქტურის შესახებ განსხვავებული შეხედულებები არსებობს თვლიან, რომ ბრუცელებს გააჩნიათ ორი ანტიგენი - A და M, რომლებიც სხვადასხვა თანაფარდობით მოიპოვება თითოეული სახეობის წარმომადგენლებში. G ანტიგენი კი საერთოა, არასპეციფიკურია ბრუცელების პათოგენობას განაპირობებს ენდოტოქსინი.

რეზისტენტობა. ბრუცელები კარგად უძლებენ დაბალ

ტემპერატურას, დილხანს ძლებენ ნიადაგში, ნაკელში სიციცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ 4 თვე, ხორცსა და კარაქში - 30 დღემდე, რძეში - 40 დღე, უმარილო ყველში - 45 დღე, ცხერის მატყლში - 3 თვემდე.

60°C-ზე იღუპებიან 30 წუთში, დუღილისას - მომენტურად. მგრძნობიარენი არიან სხვადასხვა სადებინფექციო ნივთიერების მიმართ.

**პათოგენობა.** ბუნებრივ პირობებში ბრუცელოზით ავად ხდება ბევრი სახეობის ცხოველი: მსხვილფეხა და წვრილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ღორები, ცხენები, აქლემები, ძაღლები, კატები, ვირთაგვები, თაგვები, ზაზუნები და სხვა. ლაბორატორიული ცხოველებიდან ყველაზე მგრძნობიარეები არიან ზღვის გოქები და თეთრი თაგვები. დაავადებული ცხოველები გამომწვევს გარემოში გამოყოფენ შარდთან, განაველთან, რძესთან, სანაყოფე წყლებთან ერთად.

**პათოგენეზი და კლინიკა.** ადამიანის დასნებოვნება შემთხვევათა უმეტესობაში ალიმენტური გზით ხდება, მაგრამ ბრუცელები ორგანიზმში შეიძლება მოხვდნენ კანიდან და ლორწოვანი გარსებიდანაც. ინფექციის კარიბჭეში ბრუცელების ფაგოციტოზს ახდენენ ლიმფოციდური სისტემის უჯრედები. ფაგოციტოზი დაუსრულებელი ხასიათისაა და ბრუცელები ლიმფასთან ერთად ზედებიან რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, აქედან კი სისხლში. სისხლთან ერთად აღწევენ ღვიძლში, ელენთაში, თირკმელებში, ფილტვებში, ძვლის ტვინში და სხვა ორგანოებში. სისხლში მოხვედრილი ბრუცელები იღუპებიან, თავისუფლდება დიდი რაოდენობით ენდოტოქსინი, რასაც მოსდევს ცხელება და დაავადების სხვა დამახასიათებელი სიმპტომების განვითარება. პარენქიმულ ორგანოებში მოხვედრილი ბრუცელები დიდ ხანს ძლებენ ჰისტოციტებსა და მონონუკლეურ უჯრედებში, პერიოდულად ისევ ზედებიან სისხლში და განაპირობებენ პროცესის ხელახალ გენერალიზაციას და რეციდივებს.

ინკუბაციური პერიოდი 1-3 კვირაა. კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია და გამოიხატება საერთო სასუსტი, ხანგრძლივი ცხელებით, შემცივნებებით, ოფლიანობით, საყრდენ-მაშობრავებელი

შარატის, ნერვული, გულ-სისხლძარღვთა და სხვა სისტემების დაზიანებით. კლინიკურად ბრუცელოზი შეიძლება წაშლილი, ლატენტური ფორმითაც მიმდინარეობდეს. დაავადება რამდენიმე კვირიდან რამდენიმე თვემდე ან წლამდეც კი შეიძლება გაგრძელდეს.

**იმუნოტიმტი.** დაავადების პერიოდში იმუნოტიმტი არასტერილურია. ორგანიზმის გამომწვევისაგან გათავისუფლების ძირითადი ფაქტორია ფაგოციტოზი. დაავადების გადატანის შემდეგ რჩება ხანგრძლივი იმუნოტიმტი ორგანიზმის ალერგიზაცია ხდება დაავადების პირველ დღეებში და გრძელდება გამოჯანმრთელების შემდეგაც.

**ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა.** გამოსაკვლევი მასალაა შარდი, სისხლი, ძვლის ტვინი /მკერდის ძვლის პუნქტატი/, ნახველი, ნალველი, სახსრების სითხე /ართრიტების დროს/. გამოსაკვლევ მასალას თესვენ ერთდროულად თხიერ და მყარ საკვებ ნიადაგებზე და ქათმის ემბრიონის ყვითრის პარკში.

დაჩქარებული დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება იმუნოფლუორესცენციის მეთოდი, რომელიც საშუალებას იძლევა ბრუცელები აღმოვაჩინოთ უხვი თანზღლები მიკროფლორის შემცველ მასალაში.

სეროლოგიური მეთოდებიდან გამოიყენება აგლუტინაციის, /რაიტის, ჰედლსონის/, კომპლემენტის შებოჭვის, პასიური ჰემაგლუტინაციის და სხვა რეაქციები. უფრო ხშირად იყენებენ რაიტის რეაქციას, რომელიც იდგმება ვიდალის რეაქციის მსგავსად. ავადმყოფის განზავებულ სისხლის შრატს უმატებენ ბრუცელების დახოცილი კულტურების დიაგნოსტიკულ აგლუტინაცია მოუთითებს შრატში სპეციფიკური ანტისხეულების არსებობაზე. ბრუცელების საწინააღმდეგო აგლუტინინები შეიძლება ჯანმრთელი ადამიანების შრატშიც მოიპოვებოდნენ. ამიტომ რაიტის რეაქციას სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს, თუ აგლუტინაცია ხდება 1:200 განზავებულ შრატში.

დაჩქარებული სეროლოგიური დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ ჰედლსონის რეაქციას, რომელიც იდგმება სასაგნე მინაზე ავადმყოფის განუზავებელი შრატით. შედეგის აღრიცხვა შეიძლება 5-8 წუთში. ბრუცელოზის დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება აგრეთვე

ბიურნეს კანშიდა აღერგიული სინჯი ბრუცელისის /ბრუცელებს ბულონში გაზრდილი კულტურების ფილტრატი/ შეყვანის ადგილზე დაავადების არსებობის შემთხვევაში 18-24 საათის შემდეგ ვითარდება შემუპება და შეწითლება შემუპებული უბნის ზომებია 4-6 სმ და მეტი რეაქცია 40-50 საათის განმავლობაში ინახება ჯანმრთელი პირების კანზე არავითარი ცვლილებები არ აღინიშნება.

ბრუცელების სუფთა კულტურის იდენტიფიკაციისათვის გამოიყენება აგრეთვე ფაგი TB, რომლის მიმართ ამორჩევიად მგრძობიარეებია B.abortus სახეობის მიკრობები /ფაგი გამოყოფილი იყო თბილისში 1955 წელს/.

**ეპიდემიოლოგია.** ბრუცელოზი ზოოანთროპონოზული ინფექციაა, რომლის წყაროს ცხოველები წარმოადგენენ, უფრო ხშირად მსხვილფეხა და წვრილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ღორები ბრუცელოზით დაავადებული ცხოველები სიშიშნი არიან ადამიანისათვის, რადგანაც ისინი სანაყოფე წყლებთან, მოწყოლთან, აბორტულ ნაყოფთა, რძესთან, შარდთან, ფეკალურ მასებთან ერთად გარემოში გამოჰყოფენ ბრუცელებს.

ადამიანის დასნებოვება ხდება დაავადებულ პირუტყვთან უშუალო კონტაქტის ან ინფიცირებული საკვები პროდუქტების /აუღულარი რძე და რძის პროდუქტები, უმარილო ყველი, თერმულად ცუდად დამუშავებული ხორცი/ მიღების შედეგად. შესაძლებელია აეროგენული გზით. დაავადებას ხშირად აქვს პროფესიული ხასიათი - ავადდებიან მეცხოველეობის ფერმებში, ხორცკომბინატებში და ა. შ. მომუშავე პირები.

**სკეციფიკური გკურნალობა და პროფილაქტიკა.** ბრუცელოზის სამკურნალოდ გამოიყენება ანტიბიოტიკები: სტრეპტომიცინი, ტეტრაციკლინი, ლევომიცეტინი, ოლეანდომიცინი, ერითრომიცინი და სხვა. ქრონიკული ფორმების დროს რეკომენდებულია დახოცილი ბრუცელოზური ვაქცინის და პეტეროგენული გამა-გლობულინის გამოყენება.

ბრუცელოზის პროფილაქტიკა გულისხმობს, უპირველეს ყოვლისა, ავადობის ლიკვიდაციას სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებს შორის. ცხოველური წარმოშობის პროდუქტების და ნედლეულის გაუვნებლებას. ადამიანების ვაქცინაცია ეპიდჩვენებების მიხედვით, კოცხალი ვაქცინით ტარდება.

## ჯილენის ბაგომწვევი

ჯილენი შევა კე ინფექციური დაავადება, რომელსაც ახასიათებს სპეციფიკური კარბუნკულების განვითარება და ფილტვების და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტების დაზიანება.

ბაქტერიები - *Bacillaceae*, გვარი - *Bacillus*, სახეობა - *Bacillus anthracis*.

გამომწვევი ჯილენით დაავადებული ცხოველების სისხლში პირველად ნახა პოლენდერმა 1876 წელს რ. კობმა მიიღო გამომწვევის სუფთა კულტურა, შეისწავლა მისი ბიოლოგიური თვისებები და დამტკიცა ჯილენით დაავადებაში მიკროოგანიზმის ეტიოლოგიური როლი.

მორფოლოგია და ტინჯტორული თვისებები. ჯილენის გამომწვევები 6,0-8,0 მკმ სიგრძის და 1,0-2,0 მკმ სიგანის მსხვილი ჩხირებია; ბოლოებს სწორად წაკვეთილი ფორმა აქვთ, არ მოძრაობენ, იღებებიან გრამდადებითად. მაკროოგანიზმებში წარმოქმნიან კაფსულას, გარემოში - ოვალური ფორმის ცენტრალურად განლაგებულ სპორებს, საკვებ ნიადაგებზე გამრავლების დროს - გრძელ ძეწკვებს ან ძაფებს.

კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები. ჯილენის ბაცილები აერობებია არ არიან მომთხოვნი საკვები ნიადაგებისადმი. ხორც-პეპტონიან აგარზე ზრდისას წარმოქმნიან მოვერცხლისფრო-ნაცრისფერ, მაქმანის მსგავს კიდებიან კოლონიებს /R ფორმა/, რომლებიც დამახასიათებელია ვირულენტური შტამებისათვის ბულონში იზრდებიან სინჯარის ფსკერზე ბაშის ფთილების მსგავსად ბულონი შეუმღვრეველი რჩება. ოპტიმალური pH 7,2-7,6; ოპტიმალური ტემპერატურაა 35-37°C გააჩნიათ მაღალი ბიოქიმიური აქტივობა: შლიან გლუკოზას და მალტოზას მეყვის წარმოქმნით, 3-4 დღეში იწვევენ რძის შედედებას, ხოლო შემდეგ - კახეინის პეპტონიზებას, ალლობენ ეელატინს.

ანტიბიოტიკური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა. ჯილენის ბაცილებს გააჩნიათ ორი ანტიგენი: სომატური, თერმოსტაბილური პოლისაქარიდული ანტიგენი, რომელიც უჭრედს კედელში არის მოთავსებული და კაფსულის პროტეინული თერმოლაბილური ანტიგენებია მათ საწინააღმდეგოდ ორგანიზმში

წარმოქმნილ ანტისხეულებს დამცველი თვისებები არ გააჩნიათ. ჭილების ბაცილებს შეუძლიათ ცილოვანი ბუნების პროტექტული /დამცველი/ ანტიგენის პროდუცირება ადამიანის და მგრძობიარე ცხოველების ორგანიზმში გამოიწვევი გამოიმუშაებს განსაკუთრებული ხასიათის ტოქსინს, რომელსაც ლეტალური თვისებები გააჩნია.

**რეზისტენტობა.** ჭილების ჩხირის ვეგეტაციური ფორმები მგრძობიარენი არიან გარემოს ფაქტორების მიმართ - 50°C-ზე ილუპებთან 30 წუთში მაღალი რეზისტენტულობით გამოირჩევიან სპორები - წყალში ძლებენ რამდენიმე წელს, ნიადაგში - ათეულობით წელს.

**პათოგენობა.** ბუნებრივ პირობებში ჭილების მიმართ მიმდებლები არიან მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, ცხვრები, ცხენები, ღორები ლაბორატორიული ცხოველებიდან ყველაზე მგრძობიარენი არიან თეთრი თაგვები და ზღვის გოჭები. ცხოველების დასნებოვანება ხდება ინფიცირებული საკვების მიღების შედეგად. დაავადების დროს ზიანდება ნაწლავები და განავალთან ერთად გამოიყოფა დიდი რაოდენობით მიკრობები. ნაწლავებიდან მიკროორგანიზმები შეიძლება გადავიდნენ სისხლში. ასეთ შემთხვევაში ცხოველები 2-3 დღეში ილუპებან.

**პათოგენეზი და კლინიკა.** იმის მიხედვით, თუ რომელი კარიბტიდან მოხვდა მიკრობი ორგანიზმში, ადამიან ს შეიძლება დაემართოს სხვადასხვა კლინიკური ფორმის ჭილები კანის, ფილტვის ან ნაწლავების.

კანის ფორმა ყველაზე ხშირად ემართებათ მეცხოველეობის დარგებში მომუშავე პირებს. მიკრობი ორგანიზმში ხვდება კანის დაზიანებული უბნებიდან. ინკუბაციური პერიოდი 1-3 დღე გრძელდება. მიკრობის შეჭრის ადგილზე ვითარდება გამჭვირვალე ან სისხლიანი სითხის სახეე პაპულა, ბუშტუკი, რომელიც შემდეგ წყლულდება - კარბუნკული კარბუნკულები ძირითადად ლოკალიზდება სახეზე, ხელებზე და სხეულის ტანსაცმლით დაუფარავ ნაწილებზე. დროული მკურნალობის შემთხვევაში კანის ფორმა გამოჯანმრთელებით მთავრდება თუ გამოიწვევი გადავიდა სისხლში, ავადმყოფი შეიძლება სეფსისისაგან დაილუპოს.

ფილტვის ფორმა ვითარდება აეროგენული გზით დასნებოვნების

შემთხვევაში. დაავადება შწვავედ იწყება და მიმდინარეობს მძიმე ბრონქოპნევმონიის სახით.

ნაწლავების ფორმა ვითარდება ალიმენტური გზით დასნებოვნების შემთხვევაში. პროგნოზი, ისევე, როგორც ფილტვის ფორმის დროს, მეტად სახიფათოა.

იშუნითატი. დაავადების გადატანის შემდეგ რჩება არამდგრადი იმუნიტეტი, შესაძლებელია განმეორებითი დაავადებები.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალა წყლულების გამოწყობებში, განავლი, სისხლი, ნახველი. პათოლოგიური მასალიდან ამზადებენ ნაცხებს და ლებავენ გრამის წესით, კათსულის გამოსავლინებლად კი რომელიმე სპეციალური მეთოდით. ნაცხში წყვილ-წყვილად ან ძეწკვების სახით განლაგებული კათსულით გარშემორტყმული გრამდადებითი მსხვილი ჩხირების აღმოჩენა იძლევა ჭილვებზე ექვსის მიტანის საფუძველს. საბოლოო დიაგნოზი დაისმება სუფთა კულტურის გამოყოფისა და ლაბორატორიული ცხოველების დასნებოვნების შემდეგ.

იმ შემთხვევებში, როცა სუფთა კულტურის მიღება შეუძლებელია /მაგ. დიდი ხნის წინ გარდაცლილი ცხოველების ტყვიდან, მატყლიდან ან ნიადაგიდან/, ჭილვის ანტიგენის აღმოსაჩენად იყენებენ ასკოლის თერმოპრეციპიტაციის რეაქციას. თუ გამოსაკვლევ მასალაში მოიპოვებოდნენ ჭილვის ჩხირები, მაშინ ამ მასალიდან დუღილის შემდეგ მიღებული ფილტრატის და იმუნური ჭილვის საწინააღმდეგო შრატის ურთიერთშეხების საზღვარზე წარმოიქმნება პრეციპიტაციის რგოლი.

ასკოლის რეაქცია გამოირჩევა მაღალი მგრძობელობით.

დაავადების დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ აგრეთვე კანის ალერგიულ სინჯს, რომელიც დადებითა დაავადების პირველი კვირის ბოლოდან.

ეპიდემიოლოგია. ჭილვი ზოოანთროპონოზული ინფექციაა ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ შინაური ცხოველები. ადამიანის დასნებოვნება უფრო ხშირად ხდება კონტაქტის შედეგად, უფრო იშვიათად ალიმენტური, ჰაერ-წყვეთოვანი ან ტრანსმისიული მექანიზმებით. დაავადებას ხშირად პროფესიული ხასიათი აქვს.

საკციფიკური მკურნალობა და პროფილაქტიკა ჯილეს მკურნალობენ ანტიბიოტიკებით /პენიცილინი, ტეტრაციკლინი, სტრეპტომიცინი/ და სპეციფიკური ჯილესის საწინააღმდეგო გამაგლობულონიით.

პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება ცოცხალი ვაქცინა **СТИ**, რომელიც წარმოადგენს უკაფსულო ჩხირების სპოროვან კულტურას ადამიანების და პირუტყვის იმუნიზაცია ხდება ეპიდჩვენებების მიხედვით.

### ლეგიონელოზის გამომწვევები

დაავადება სხვადასხვა დროს /მე-20 საუკუნის სამოციანი წლებიდან/ აღწერილი იყო პიტსბურგული პნევმონიის, ცხელება პონტიაკის, ფორტ-ბრაგის ცხელების, ლეგიონერების დაავადების, ლეგიონელა-ინფექციის სახელწოდებით.

1976 წელს ორგანიზაცია "ამერიკული ლეგიონის" წევრების ყრილობის 4 400 მონაწილიდან 182 ავად გახდა მწვავე რესპირატორული დაავადებით და 29 გარდაიცვალა გარდაცვლილთა ფილტვის ქოვილიდან გამოყვეს გამოწვევი, რომლის ეტიოლოგიური როლი დადასტურდა და რომელსაც *Legionella* უწოდეს. 1965-73 წლებში შიგავსი აფეთქებების დროს დაავადებულთა სისხლის შრატების გამოკვლევით დადგინდა, რომ დანარჩენი შემთხვევებიც ამ გვარის მიკროორგანიზმებით იყო გამოწვეული.

1978 წელს ლეგიონერთა დაავადების გამოწვევისადმი მიძღვნილ სიმპოზიუმზე გამოწვევს *Legionella pneumoniae* უწოდეს. შოფლოო ჯანდაცვის ორგანიზაციის რეკომენდაციით ლეგიონერების დაავადება მხოლოდ ამ სახეობით გამოწვეული დაავადებისათვის იყო შენარჩუნებელი, სხვა სახეობებით გამოწვეული დაავადებები კი აღინიშნება ტერმინით "ლეგიონელა-ინფექცია" ან "ლეგიონელა-პნევმონია". ტერმინი "ლეგიონელოზი" აერთიანებს ყველა ამ სახეობის მიერ გამოწვეულ დაავადებებს.

ბატონონომია. ოჯახი - *Legionellaceae*, გვარი - *Legionella*, გვარში გაერთიანებულია 8 სახეობა.

მორფოლოგია და ბინატორული თვისებები. 0,5-0,7 მკმ სიგანის და 2,0-3,0 მკმ /იშვითად 10,0 მკმ-მდე/ სიგრძის



წიკრებია მოძრაობენ შოლტების საშუალებით. გრამუარყოფითებია  
კულტივირება. გამომწვევის კულტივირება ხდება ქათმის  
ემბრიონებსა და ზღვის გოკებში შეიძლება აგრეთვე მიულურ -  
ქინტონის სპეციალური ნიადაგის გამოყენება.

ანტიბიენური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა.  
მიკრობების ანტიგენური სტრუქტურა, უჯრედული და ჰუმორული  
იმუნიტეტის მონაწილეობა ორგანიზმის ინფექციისაგან დაცვაში  
შეისწავლება აღსანიშნავია, რომ შტამები ჭვარედინად რეაგირებენ  
ორნითოზის გამომწვევი ქლამიდიების საწინააღმდეგო  
ანტიბიულელებთან.

ლეგიონელების ენდოტოქსინი განაპირობებს სისტემური  
დაზიანებების და ინფექციურ-ტოქსიკური შოკის განვითარებას.  
შეიძლება ეგზოტოქსინისაც გამოიშუშავენ.

რეპროდუქციის სიჩქარე. წყალში ლეგიონელები საკმაოდ დიდ ხანს  
ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას და მრავლდებიან იდეტ-  
მდინარის წყალში სამ კვირამდე ძლებენ, წყალსადენის წყალში -  
1 წლამდე, დისტილირებულ წყალში - 140 დღემდე. სადუზინფექციო  
ნივთიერებები 70% სპირტი, 5% იოდი, 1% ფორმალინი, 5%  
ფენოლი და სხვა/ სწრაფად იწვევენ მათ ინაქტივირებას.

პათოგენეზი და კლინიკა. ინფექციის კარიბჟეა სასუნთქი  
გზები. მიკროოგანიზმი, იწვევს რა ანთებით - ჰემორაგიულ და  
ნეკროზულ ცვლილებებს ქსოვილებში, იღუპება და ათავისუფლებს  
ენდოტოქსინს. გადადიან რა სისხლში, იწვევენ სხვადასხვა ორგანოს  
დაზიანებას. ენდოტოქსინი იწვევს სისტემურ დაზიანებებს, მძიმე  
შემთხვევებში - ინფექციურ-ტოქსიკურ შოკს ფილტვების და  
თირკმელების უპირატესი დაზიანებით, ენცეფალოპათიით.

ინკუბაციური პერიოდი 2-10 /უფრო ხშირად 4-7/ დღეა.  
დაავადება იწყება მწვავედ ტემპერატურის მომატებით და საერთო  
ინტოქსიკაციით არჩევენ ლეგიონელოზის შემდეგ კლინიკურ ფორმებს:  
1. ლეგიონერების დაავადება - მძიმე ფორმის პნევმონიის სახით; 2.  
მწვავე რესპირატორული დაავადება პნევმონიის გარეშე - ცხელება  
პონტაკი; 3. ეგზანთემიანი მწვავე ცხელება - ფორთ-ბრავის  
ცხელება.

ლეგიონერების დაავადება იწყება საერთო სისუსტით, თავის ტკივილით, კუნთების ტკივილით /მიალგია/, შემცივნებით, ტემპერატურის მომატებით. მძიმე შემთხვევებში ვითარდება ატაქსია, მეტყველების გაძნელება, გონების დაკარგვა, ჰალუცინაციები. დაახლოებით მე-4 დღიდან იწყება ხველება ჩირქოვან-ლორწოვანი ან სისხლიანი ნახველით. პნევმონია ცალმხრივი ან ორმხრივია, უპირატესად მთელი წილის დაზიანებით და აბსცესებით. შეიძლება ანთებას დიფუზური ბრონქოლიტის ან ალვეოლიტის ხასიათი ჰქონდეს. შემთხვევათა თითქმის ნახევარში ვითარდება დიარეა, რაც შეიძლება არასწორი დიაგნოზის მიზეზი გახდეს. მძიმე შემთხვევებში ვითარდება ინფექციურ-ტოქსიკური შოკი. ამ ფორმის დროს ლეტალობა 20% აღწევს.

მწვავე რესპირატორული დაავადება ბრონქიტისა და რინიტის სახით გამოვლინდება. ამ ფორმის დროსაც აღინიშნება მიალგია, ნევროლოგიური სიმპტომები, ფლარათი, გულის რევია. სიკვდილის შემთხვევები აღწერილი არ არის.

ეგზანთემიანი მწვავე ცხელების დროს სხვადასხვა ლოკალიზაციის გამონაყარი შეიძლება იყოს მსხვილლაქოვანი, წითელასმაგვარი, პეტეჩიური ანავე დროს ვითარდება ბრონქიტი და საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენები.

ეპიდემიოლოგია. გამომწვევი მრავლდება სხვადასხვა წყალსატევის წყალში და ნიადაგში მათთვის ოპტიმალურია ღია წყალსატევების თბილი /25-30°C/ წყლები, სადაც ისინი სიმბიოზურ ურთიერთკავშირში არიან ლურჯ-მწვანე წყალმცენარეებთან და უმარტივესებთან. /მაგ. ამების მიერ ფაგოციტირებული ლეგიონელები მრავლდებიან/.

გადაცემის მექანიზმი აეროგენულია გადაცემის ძირითადი ფაქტორებია წყალი /აეროზოლის მდგომარეობაში/ და ნიადაგი /მტვერი/.

კონდიციონერებში, საშხაპე მოწყობილობებში, აგრეთვე ელექტროსადგურებიდან გამოდინარე გამთბარ წყლებში გამომწვევის დაგროვებისათვის ხელსაყრელი პირობები იქმნება.

ლეგიონელები ხშირად იწვევენ საავადმყოფოსშიდა ინფექციებს, განსაკუთრებით სპეციალიზებულ კლინიკებში.

განსაკუთრებით მიმღებლები არიან მოხუცები, მწვევლები, ნარკომანები, ქრონიკული ალკოჰოლიზმით, აგრეთვე პირველადი ან მეორადი იმუნოდეფიციტებით დაავადებულები. ხშირად ავადდებიან მიწის და სამშენებლო სამუშაოებზე მომუშავენი შემთხვევათა მაქსიმალური რაოდენობა ზაფხულ-შემოდგომის პერიოდში აღინიშნება.

აფეთქებები რეგისტრირებულია აშშ-ში, დიდ ბრიტანეთში, ესპანეთში, იტალიაში, საფრანგეთში, სპორადული შემთხვევები კი მსოფლიოს თითქმის ყველა ქვეყანაში. ლეგიონელოზის გავრცელებისათვის ოპტიმალური პირობებია ცხელ ქვეყნებში.

საქართველოში აღწერილია დაავადების სპორადული შემთხვევები და რამდენიმე აფეთქება.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. გამოწვევის გამოყოფის ბაქტერიოლოგიური მეთოდი მხოლოდ სპეციალიზებული ლაბორატორიებისათვისაა ხელმისაწვდომი. ავადმყოფის ორგანიზმში /სისხლში, შარდში, ნახველში/ ლეგიონელების ანტიგენების აღმოსაჩენად გამოიყენება იმუნოფერმენტული და რადიოიმუნური ანალიზი.

დაავადების მე-6 - მე-7 დღიდან სისხლის შრატში შეიძლება სპეციფიკური ანტისხეულების აღმოჩენა /სეროდიაგნოსტიკა/.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. მკურნალობენ ანტიბიოტიკებით. ეტიოტროპული პრეპარატებია ერითრომიცინი, მიზანშეწონილია ერითრომიცინთან ერთად რიფამპიცილის ან ლევომიციტინის მიცემა; მძიმე შემთხვევებში - შოკის საწინააღმდეგო თერაპია /რეოპოლიგლუკინი, მარილოვანი ხსნარები, კორტიკოსტეროიდები და სხვ./.

პროფილაქტიკა მდგომარეობს წყალსატავების სანიტარულ დაცვაში, შხაპებსა და კონდიციონირებში გამოყენებული წყლის გაუვნებლებასში, აპარატურის დეზინფექციაში.

სავადმყოფოსშიდა აფეთქების შემთხვევაში ღროებით წყდება გეგმური ოპერაციები, დიალიზი და სხვა პროცედურები ტარდება აპარატურის სტერილიზაცია.

## პათობენური სპიროქეტები

ოჯახის Spirochataceae პათოგენური წარმომადგენლები სამ გვარს განეკუთვნებიან: *Treponema*, *Borrelia*, *Leptospira*. თითოეულ ამ გვარში პათოგენური წარმომადგენლების გარდა გაერთიანებულა არაპათოგენური სახეობებიც, რომლებიც ბინადრობენ ადამიანის კანზე, პირის ღრუში, ნაწლავებში. სპიროქეტებით გამოწვეულ დაავადებებს სპიროქეტოზებს უწოდებენ. სპიროქეტოზებს განეკუთვნება ათაშანგი, შებრუნებითი ტიფები, ლეპტოსპიროზები.

### ათაშანგის ბაგომწვავი

ათაშანგი ვენერული დაავადებაა, რომლისათვისაც დამახასიათებელია ციკლური ქრონიკული მიმდინარეობა.

ბაქტერიოლოგია. ოჯახი - Spirochaetaceae, გვარი - *Treponema*, სახეობა - *Treponema pallidum*. /მკრთალი ტრეპონემა/ აღმოაჩინეს გერმანელმა მეკლევარებმა შაუდინმა და პოფმანმა 1905 წელს.

მორფოლოგია და ტინაქტორული თვისებები. ათაშანგის გამოწვევს სპირალის მსგავსი ფორმა აქვს; სიგრძე - 6,0-14,0 მკმ, სიგანე - 0,25-0,5 მკმ. გააჩნიათ 8-12 თანაბარი ხვეული, ახასიათებთ აქტიური წინსვლითი, ტალღისებური და ბურღისებური მოძრაობა. ძნელად იღებებიან /ამან განაპირობა სახელწოდებაცო - მკრთალი სპიროქეტა/. რომანოვსკი-გიმზას მეთოდით მკრთალ ვარდისფრად იღებებიან. პრეპარატის ტუშით დამუშავებისას /ბურღის მეთოდი/ შეუღლებენი რჩებიან და მკაფიოდ ჩანან შავ ფონზე. კარგად ჩანან ბნელ არეში მიკროსკოპირებისას.

ბულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები. ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე ტრეპონემების კულტივირება არ ხერხდება. ის მკაცრი ანაერობია. იწვევს ზოგიერთი ამინომჟავას და ნახშირწყლის ფერმენტაციას.

ანტიბენური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა. ტრეპონემებს რთული ანტიგენური სტრუქტურა გააჩნიათ, რაც განპირობებულია მათ შემადგენლობაში პოლისაქარიდული, ლიპიდური და ცილოვანი კომპონენტების არსებობით. სეროაგუფები და სეროვარიანტები განსაზღვრულია არ არის.

ტრეპონემების ტოქსინი იდენტიფიცირებული ირ არის.

რეპროდუცირება მკრთალი ტრეპონემები ნაკლებად გამძლენი არიან სხვადასხვა ფაქტორის ზემოქმედებისადმი. გარემოში სწრაფად იღუპებიან. 55°C ტემპერატურაზე 15 წუთში იღუპებიან, 40°C-ზე - 2 საათში; მგრძობიარეები არიან საღებზინფექციო ნივთიერებების პრაქტიკაში ხმარებული კონცენტრაციებისადმი.

პათობიანობა. ათაშანგით ავადდება მხოლოდ ადამიანი. ექსპერიმენტში შეიძლება მაიმუნების, შინაური კურდღლების, ზაზუნების დასნებოვნება.

პათობიანეზი და კლინიკა. როგორც წესი, მკრთალი ტრეპონემები ადამიანის ორგანიზმში ხვდება სქესობრივი კონტაქტის გზით შარდ-სასქესო ორგანოების ლორწოვანი გარსებიდან; შესაძლოა მათი შეჭრა სხვა ლორწოვანი გარსებიდან ან კანის დაზიანებული უბნებიდანაც. ინკუბაციური პერიოდის /დაახლოებით 3-4 კვირა/ გასვლის შემდეგ ტრეპონემის ორგანიზმში შეჭრის ადგილას ვითარდება ე.წ. მაგრი შანკრი. არასწორი მკურნალობის ან არანამკურნალებ შემთხვევებში დაავადება მიმდინარეობს სამ სტადიად.

ათაშანგის პირველი პერიოდი იწყება მაგარი შანკრის /სიფილომის/ განვითარებით. მაგარი შანკრი შემოსაზღვრული, უმტივენეულო ინფილტრატია, ზედაპირზე ოვალური ან მრგვალი ფორმის წყლულით.

წყლულიდან გამოყოფილ სითხეში და შესიებულ რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში დიდი რაოდენობათაა ტრეპონემები. 6-7 კვირის შემდეგ მაგარი შანკრი ხორცდება და მის ადგილზე რჩება დროებითი ნაწიბურა.

6-8 კვირიანი ლატენტური ფაზის შემდეგ იწყება ათაშანგის მეორე პერიოდი, რომლისათვის დამახასიათებელია გამონაყარი კანსა და ლორწოვან გარსებზე. ეს პერიოდი 2-3 თვიდან რამდენიმე წლამდე გრძელდება გამონაყარში დიდი რაოდენობათაა ტრეპონემები. მესამე პერიოდი იწყება დასნებოვნებიდან არა უადრეს 3-5 წლისა და აბასიათებს კანსა და ლორწოვან გარსებში, შინაგან ორგანოებში, ნერვულ სისტემაში, ძვლებსა და სახსრებში ე. წ. გუმების წარმოქმნა გუმების დაშლას მოჰყვება მძიმე პათოლოგიური პროცესები. ათაშანგით ხანგრძლივი ავადობის შემთხვევაში ვითარდება

ნერვეული სისტემის მძიმე დაზიანებებია პროცესი ლოკალიზდება თავისა და ზურგის ტვინის სისხლძარღვებში, გარსებში და თვით ტვინის ნივთიერებაში. დაავადება შედარებით ხანმოკლეა როგორც ტაბესი /ზურგის ტვინის უპირატესი დაზიანებით/ ან ე. წ. პროგრესული დამბლა /თავის ტვინის უპირატესი დაზიანებით/.

(იმუნიტატი). განკურნების შემდეგ იმუნიტეტი არ რჩება. დაავადების პერიოდში ყალიბდება ალერგიული რეაქცია, რომელიც ქრება გამოჯანმრთელების შემდეგ. ათაშანგის დროს შესაძლებელია სუპერინფექციის განვითარება, თუმცა ამ შემთხვევაში პირველი პერიოდი /მაგარი შანკრი/ არ ვითარდება სპიროქეტები ვრცელდებიან მთელ ორგანიზმში და მონაწილეობენ იმ პროცესის გენერალიზებაში, რომელშიც იმყოფება ავადმყოფი.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ მიკროსკოპულ და სეროლოგიურ მეთოდებს. მიკროსკოპული გამოკვლევის დროს გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს მაგარი შანკრის ქსოვილოვანი სითხე და რეგიონული ლიმფური კვანძების პუნქტატი. სპიროქეტების აღმოჩენა შესაძლებელია ცოცხალ მდგომარეობაში ბნელ არეში ან ბურის მეთოდით.

ათაშანგის სეროლოგიური დიაგნოსტიკის მეთოდებიდან იყენებენ კანის და ზაქს-ვიტებსკის ე. წ. დალექვის რეაქციებს, რომლებიც მდგომარეობენ ავადმყოფის სისხლის შრატისათვის ლიპიდური ანტიგენების დამატების შემთხვევაში თვალით ხილული ფთილების მსგავსი ნალექის წარმოქმნაში, და ვასერმანის რეაქციას, რომელიც დაავადების დაახლოებით მე-5 - მე-6 კვირიდან იღვმება, როცა ავადმყოფის სისხლის შრატში შეიძლება ანტისხეულების აღმოჩენა /ე. წ. სეროპოზიტიური პერიოდი/. რეაქციისათვის გამოყენებული ლიპიდური ანტიგენის ავადმყოფის სისხლის შრატისათვის დამატების შემთხვევაში თვალით ხილული ნალექი არ წარმოიქმნება რის გამოც საჭირო ხდება ჰემოლიზური სისტემის გამოყენება /კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია/. უნდა აღინიშნოს, რომ სეროლოგიური რეაქციები დაავადების არსებობის დროს ყოველთვის დადებითი არ არის /სერონეგატიური ფორმები/, მაგრამ სეროპოზიტიური ფორმის სერონეგატიურ ფორმაში გადასვლა განკურნების უტყუარი მაჩვენებელია.

უფრო სპეციფიკურია მკრთალი ტრეპონემების იზობილიზაციის რეაქცია, რომლის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ ავადმყოფის შრატის და კომპლემენტის თანაარსებობის დროს სპიროქეტები მოძრაობის უნარს კარგავენ. ექსპრეს-დიაგნოსტიკის მეთოდია იმუნოფლუორესცენციის რეაქცია, რომელიც ავადმყოფის სისხლის შრატში ანტისხეულების აღმოჩენის სიშუალებას იძლევა.

**მკიდეშილობა.** ინფექციის ერთადერთი წყაროა ავადმყოფი ადამიანი დასნებოვნება ხდება უშუალო კონტაქტის /სქესობრივი კონტაქტი/ ან იშვიათად ავადმყოფის გამონაყოფებით დაზინტრებული საგნების საშუალებით. შესაძლებელია აგრეთვე ათაშანგით დაავადებული დედისაგან ნაყოფის დაინფიცირება /თანდაყოლილი ათაშანგი/.

**მკურნალობა და პროფილაქტიკა.** მკურნალობისათვის გამოიყენება ანტიბიოტიკები. ყველაზე ეფექტურია პენიცილინები, რომელთა მიმართ ალერგიის არსებობის შემთხვევაში იყენებენ ერთრომიცინს. ხმარობენ აგრეთვე ბისმუტის და იოდის პრეპარატებს. ათაშანგის პროფილაქტიკა ემყარება ინფექციის წყაროს დროულ გამოვლენას და სანირებას. ავადობის შემცირებისათვის აუცილებელია აგრეთვე სანიტარულ-საგანმანათლებლო მუშაობა მოსახლეობასთან.

**სხვა პათოგენური ტრეპონემები.** აფრიკის და ცენტრალური ამერიკის ტროპიკულ ქვეყნებში, ინდოეთში, ინდონეზიაში, წყნარი ოკეანის კუნძულებზე და სხვა, გავრცელებულია დაავადება ფრამბეზია, რომლის გამომწვევი - *T. pertenue* მორფოლოგიური, ტინქტორული და ფიზიოლოგიური თვისებებით თითქმის არ განსხვავდება მკრთალი ტრეპონემისაგან. ადამიანის გარდა გამომწვევი პათოგენურია მაიმუნების, შინაური კურდღლების, ვირთაგვებისა და ზაზუნებისათვის. ათაშანგის მსგავსად დაავადება სამ სტადიად მიმდინარეობს: ინკუბაციური პერიოდის /2-6 კვირა/ გასვლის შემდეგ გამომწვევის ჩანერგვის ადგილზე ვითარდება რბილი წყლული ან პაპილომა - პირველი სტადია. 2-3 თვის შემდეგ დგება მეორე სტადია პროცესის გენერალიზაცია კანსა და ლორწოვან გარსებზე ვითარდება გამონაყარი უოლოსებური კვანძების სახით. ხანგრძლიობა 2-3 წელია. მესამე სტადიაში კანსა და ძვლებში დისტროფიული

ცვლილებები ვითარდება დაავადებას ხშირად ოჯახური აფეთქების ხასიათი აქვს. ბავშვები დაინფიცირდებიან საყოფაცხოვრებო კონტაქტის, მოზრდილები - საყოფაცხოვრებო და სქესობრივი კონტაქტის შედეგად.

ქრონიკული ტრეპონემატოზი - პინტა რეგისტრირებულია ცენტრალური და სამხრეთ ამერიკის ქვეყნებში. გამომწვევია *Treponema carateum*, რომელიც აგრეთვე მცირედ განსხვავდება სხვა ტრეპონემებისაგან. პათოგენურია მხოლოდ ადამიანისათვის. ინკუბაციური პერიოდის /2-3 კვირა/ შემდეგ ვითარდება მოწითალო ან ყავისფერი პაპულა, რომელიც გადაიქცევა აქერცვლად ლაქებად. პროცესის გენერალიზაციის შედეგად ტანზე ჩნდება სხვადასხვა შეფერილობის ლაქები, ხელის და ფეხის გულების ჰიპერკერატოზი; ზიანდება აგრეთვე გულ-სისხლძარღვთა, ნერვული და საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემები.

ქრონიკული ტრეპონემატოზია აგრეთვე ბეჯელი /ენდემური ათაშანგი/ რომელიც უპირატესად არაბულ ქვეყნებშია გავრცელებული. გამომწვევია *T. bejel* ზოგი მკვლევარი თვლის, რომ ის *T. pallidum*-ის იდენტურია დაავადება სამ სტადიად მიმდინარეობს, გენერალიზაცია პირველ სტადიაში ხდება.

ჩამოთვლილი ტრეპონემატოზების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა პათოლოგიურ მასალაში გამომწვევის აღმოჩენას ემყარება. სეროლოგიური დიაგნოსტიკა ხდება ვასერმანის და ტრეპონემების იმობილიზაციის რეაქციების საფუძველზე. მკურნალობან ანტიბიოტიკებით. პროფილაქტიკა მდგომარეობს ავადმყოფების დროულ გამოვლენას, იზოლაციასა და მკურნალობაში, აგრეთვე საყოფაცხოვრებო და პირადი ჰიგიენის დაცვასა და ცხოვრების ღონის გაუმჯობესებაში.

### შებრუნებითი ტიფების ბაგროვწყვევა

ცნობილია ეპიდემიური და ენდემიური შებრუნებითი ტიფების გამომწვევი ბორელიები. ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფის გამომწვევების გადამტანია ტანსაცმლის ტილი, ენდემიურის კი - ტიკა ამიტომაც ენდემიური შებრუნებითი ტიფები გვხვდება იმ გეოგრაფიულ რეგიონებში, სადაც გავრცელებული არიან შესაბამისი ბორელიების გადამტანი ტიკებო.



## ეკიდემიური შებრუნებითი ტიფის ბაგმოფავვაები

ეკიდემიური შებრუნებითი ტიფი მწვავე ტრანსმისიული ანთროპონოზული ინფექციაა, რომელიც მიმდინარეობს საერთო ინტოქსიკაციით, ცხელებისა და რემისიების პერიოდების დამახასიათებელი მონაცვლეობით.

**ბაქტერიები.** ოჯახი - Spirochaetaceae, გვარი - Borrelia, სახეობები - B. recurrentis / აღმოაჩინა ობერმეირმა 1868 წელს, გავრცელებულია ევროპაში/, Borrelia novgi, / გავრცელებულია ამერიკაში/, Borrelia carteli / გავრცელებულია ინდოეთში/ და სხვა.

**მორფოლოგია და ტინაქტორული თვისებები.** ეკიდემიური შებრუნებითი ტიფის გამომწვევების სიგრძეა 10-20 მკმ, სიგანე 0,5 მკმ, აქვს სპირალისებური ფორმა და 5-10 თანაბარი ხვეული, ახასიათებს წინსვლითი, ბრუნვითი და ტალღისებური მოძრაობა. კარგად იღებებიან ანილინის საღებავებით, გრამუარყოფითა, რომანოვსკი-გიმზას მეთოდით იღებება მოლურჯო-ისფრად.

**კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები.** კულტივირება ხდება ნატურული ცილის და ქსოვილთა ნაჭრების შემცველ თხიერ საკვებ ნიადაგებზე, ქათმის ემბრიონში ანაერობულია ტემპერატურული ოპტიმუმა 35°C.

**რეზისტენტობა.** ბორელიები მგრძნობიარეები არიან გარემოს ფაქტორების ზემოქმედების მიმართ სწრაფად იღუპებიან გამოშრობით და 50°C-ზე გათბობით. უარყოფით ტემპერატურებს უფრო ხანგრძლივად უძლებენ.

**პათოგენობა.** ეკიდემიური შებრუნებითი ტიფით ავად ხდება მხოლოდ ადამიანი. ექსპერიმენტში შეიძლება მაიმუნების, თეთრი თაგვების, ვირთაგვების დასნებოვნება.

**პათოგენეზი და კლინიკა.** ორგანიზმში შეღწევის შემდეგ გამომწვევი მრავლდება რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის უჯრედებში, შემდეგ კი გადადის სისხლში. სისხლში ბორელიების ნაწილი იღუპება და თავისუფლდება ენდოტოქსინი ინკუბაციური პერიოდია 7-8 დღე ცხელების შეტევა გრძელდება 7-8 დღეს. რასაც მოჰყვება ასეთივე ხანგრძლივობის უცხელებო პერიოდი.

რეტიკულო-ენდოთელურ სისტემაში გამრავლებული ბორელიების ხელახალ სისხლში გადასვლას ისევ ცხელების განვითარება მოჰყვება. ყოველი მომდევნო ცხელების პერიოდის ხანგრძლივობა, როგორც წესი, კლებულობს, რემისიებისა კი ხანგრძლივდება.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ავადმყოფებისაგან სისხლს იღებენ ცხელების პერიოდში, ამზადებენ ნაცხს და სქელი წვეთის პრეპარატს. რომანოვსკი-გიმზას მეთოდით შოლურჯო-იისფრად შეღებილი ბორელიების აღმოჩენა საკმარისია დადებითი პასუხისათვის.

ეპიდემიოლოგია ინფექციის ერთადერთი წყაროა ავადმყოფი ადამიანი, რომელიც განსაკუთრებით საშიშია ცხელების პერიოდში, როდესაც სისხლში დიდი რაოდენობითაა ბორელიები. გამომწვევის გადამტანია ტანსაცმლის ტილი ავადმყოფის სისხლთან ერთად ბორელიები ხვდებიან ტილის ნაწლავებში, საიდანაც გადადიან ჰემოლიმფაში და იქ მრავლდებიან. 5-8 დღეში ტილი გადამდებია ადამიანის დასნებოვნება ხდება ინფიცირებული ტილის სხეულის მთლიანობის, დარღვევის და ჰემოლიმფის კანში შეხელების შემთხვევაში (ნაკბენებიდან, ნაფხანებიდან).

გეოგრაფიკა და პროფილაქტიკა. შებრუნებით ტიფს მკურნალობენ საღვარსანით, ნოვარსენოლით და ანტიბიოტიკებით /პენიცილინები, ტეტრაციკლინები, ლევომიციტინი/.

პროფილაქტიკური ღონისძიებები ემყარება ავადმყოფების დროულ გამოვლენას და ჰოსპიტალიზაციას, გადამტანის განადგურებას.

### ენდემიური შებრუნებითი ტიფის გამომწვევა

ენდემიური შებრუნებითი ტიფი მწვავე ტრანსმისიული ინფექციური დაავადებაა, რომლისათვისაც დამახასიათებელია ბუნებრივი კერობრიობა ცნობილია ენდემიური შებრუნებითი ტიფის გამომწვევი ბორელიების 20-მდე სახეობა - *B.sogdianum*, *B.duttoni*, *B.hispanicum* და სხვ. საქართველოში გავრცელებულია *B.caucasica*, რომელიც ახლოს დგას *B.sogdianum*-თან *B.caucasica* აღმოჩენილია ს.კანდელაკის მიერ.

მორფოლოგიურად ტიპისმიერი შებრუნებითი ტიფის გამომწვევი ბორელიები გვანან ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფის გამომწვევებს, მაგრამ განსხვავდებიან ამ უკანასკნელისაგან იმით, რომ აავადებენ

სხედასხვა ცხოველს, მათ შორის ზღვის გოქს და ყავთ რამდენიმე  
გადამტანა

ენდემური და ეპიდემური შებრუნებითი ტიფების პათოგენები  
და კლინიკა ერთმანეთის მსგავსია. განსხვავება მდგომარეობს  
დასნებოვნების მექანიზმში. ინფიცირებული ტკიპები ადამიანის  
ასნებოვნებენ კბენით. ინკუბაციური პერიოდი 6-10 დღე. ნაკბენის  
ადგილზე ჩნდება წერტილოვანი სისხლჩაქცევა და ჰემორაგიული  
ზონით გარშემორტყმული პატარა პაპულა. დაავადება გრძელდება  
1-2 თვეს ან უფრო ხანგრძლივად და, როგორც წესი, მთავრდება  
გამოჯანმრთელებით.

მკურნალობენ ანტიბიოტიკებით - პენიცილინი, ტეტრაციკლინი,  
ლევომიციტინი. პროფილაქტიკა მდგომარეობს ინფექციის  
გადამტანების (ტკიპების/ განადგურებასა და მათგან ადამიანის  
დაცვაში.

### ლეპტოსპიროზების გამომწვევები

ლეპტოსპიროზი მწვავე ინფექციური დაავადებაა. ხასიათდება  
ღვიძლის, თირკმელების, ნერვული სისტემის დაზიანებით და  
მიმდინარეობს სიყვითლიანი ან უსიყვითლო ფორმით.

ბაქტერიის ოჯახი - Spirochaetaceae, გვარი - Leptospira,  
ყველაზე ფართოდ გავრცელებულია Leptospira interrogans. იგი  
აღმოაჩინეს 1915 წ. იაპონელმა მკვლევარებმა ინადამ და იდომ.

მორფოლოგია და ტინაქტორული თვისებები.  
ლეპტოსპირებს აქვთ მცირე ზომის მრავლრიცხოვანი ხვეულები;  
ბოლოები შემსხვილებულია და მოკაუჭებული. სიგრძე 6-15 მკმ,  
სისქე 0,25 მკმ. მოძრაობა წინსვლითი, ბრუნვითი და მოხრითი.  
გრამუარყოფითებია, რომანოვსკი-გიმზას მეთოდით იღებებიან  
ვარდისფრად, მოვერცხლისფრო - ყავისფრად, მკაცრი აერობებია,  
იზრდებიან 25-30°C შრატის, ან ქსოვილთა ნაქრების შემცველ  
ნიადაგებზე.

ანტიბიენური სტრუქტურა გამოვლენილია 18 სეროლოგიურ  
ჯგუფში გაერთიანებული 160 სეროლოგიური ვარიანტი. ყოფილ  
სსრკ ტერიტორიაზე ადამიანებისა და ცხოველებისაგან გამოყოფილია  
ლეპტოსპირების 25 სეროვარი, რომლებიც განეკუთვნებიან 12  
სეროლოგიურ ჯგუფს.

რეპროდუქციის ტემპი. ლექტოსპირები მგრძობიარენი არიან გაცხელებისადმი (ილუპებიან 50-56°C 3 საათის განმავლობაში), გამოშრობისადმი, ულტრაიისფერი გამოსხივებისადმი, დაბალი ტემპერატურის მოქმედებისადმი მდგრადებია. წყალსატევებში ცოცხლობენ 3 კვირამდე, ნიადაგში - 3 თვემდე, საკვებ პროდუქტებში - რამდენიმე დღეს.

პათოგენობა. ბუნებრივ პირობებში ლექტოსპირები პათოგენურია მრავალი სახეობის ცხოველისათვის - მსხვილფეხა რქოსანი საქონელი, ღორი, ვირთაგვა, თაგვი, კურდღელი. ლაბორატორიული ცხოველებიდან ლექტოსპირებისადმი მგრძობიარენი არიან ზღვის გოქები, თეთრი თაგვები, ახალგაზრდა შინაური კურდღლები. ზღვის გოქების მუცლის ღრუში დასნებოვ ნებისას ვითარდება მძიმე ინფექციური პროცესი, რომელიც მე-5-6 დღეს მთავრდება სიკვდილით.

პათოგენეზი და კლინიკა. ლექტოსპირები ადამიანის ორგანიზმში შეიჭრებიან კანისა და ლორწოვანი გარსების გავლით, მოხვდებიან ლიმფურ სისტემასა და სისხლში. სისხლის საშუალებით გავრცელებიან მთელს ორგანიზმში, შეიჭრებიან შინაგან ორგანოებში (ღვიძლი, თირკმელები, თირკმელზედა ჯირკვლები). ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 6-14 დღეს. დაავადება იწყება მწვავედ, ტემპერატურა მატულობს 39-40°C-მდე, იწყება თავის ტკივილი, ტკივილები კუნთებში მძიმე შემთხვევებში გამოვლინდება სიყვიითლე და თირკმელის მწვავე უკმარისობა. დამახასიათებელია დაავადების ტალღისებური მიმდინარეობა 7-9 დღის ხანგრძლივობის განმეორებადი შემცივნებითი შეტევებით. დაავადების ხანგრძლივობა შეადგენს 4-6 კვირას.

იმუნიტეტი. გადატანილი ინფექციის შემდეგ რჩება მყარი იმუნიტეტი ადამიანებში განმეორებითი დაავადებები აღწერილი არ არის. ლექტოსპიროზით ავადმყოფის სისხლში მე-5-6 დღიდან გამოვლინდება ანტისხეულები (აგლუტინინები, ლიზინები და სხვა), რომლებიც ხანგრძლივად რჩება.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. გამოიყენება ბაქტერიოსკოპული, ბაქტერიოლოგიური, ბიოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდები გამოსაკვლევ მასალას წარჰოადგენს სისხლი, შარდი, ზურგის ტვინის სითხე, საკვები პროდუქტები, წყალი. ბაქტერიოსკოპიისას პათოლოგიური მასალიდან მომზადებულ პრეპარატს (ვაჭყლეთილი ან ჩაკიდებული წვეთი) ათვალეირებენ მიკროსკოპში ბნელ ველში ან ფაზური კონტრასტის გამოყენებით. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისას მასალას ჩათესავენ საკვებ ნიადაგებში და ათავსებენ თერმოსტატში 28°C 30 დღით ყრველ 5-7 დღეში ნიადაგის წვეთს სინჯავენ მიკროსკოპში ლეპტოსპირების გამრავლების კონტროლისათვის. ბიოლოგიური მეთოდით გამოკვლევისას ასნებოვნებენ ზღვის გოჭებს, თეთრ თაგვებს, ახალგაზრდა შინაურ კურდღლებს მუცლის ღრუში, კანქვეშ, ან კანში დასნებოვნებული ცხოველების სისხლში და ქსოვილებში მე-2-3 დღეს გამოვლინდებიან გამომწვევები სეროლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება დაავადების მე-8-12 დღიდან სისხლში ანტისხეულების გამოვლინებას აგლუტინაცია - ლიზისის (ალო) ან კმრ (კომპლემენტის შებოქვის რეაქცია) საშუალებით. დიაგნოსტ კური მნიშვნელობა აქვს დადებით რეაქციას, შრატის 1:100 ან მეტი განზავების დროს.

მკიდემიოლოზები ინფექციის წყაროდ გვევლინებიან შინაური და გარეული ცხოველები (მსხვილფეხა რქოსანი საქონელი, ღორი, ძაღლი, ვირთაგვა, ზაზუნა, კურდღელი და სხვა) ავადმყოფი ადამიანის, როგორც ინფექციის წყაროს როლი უმნიშვნელოა. დასნებოვნება ხდება ალიმენტური და კონტაქტური გზით. გამომწვევის ვადაცემაში ძირითადი როლი ეკუთვნის ავადმყოფი ცხოველების გამონაყოფებით დაბინძურებულ წყალს. დასნებოვნება ხდება ბანაობის, ავადმყოფ ცხოველთან კონტაქტის, ფეშვის დაბუშაგების დროს დაზიანებული კანისა და ღორწოვანი გარსების გზით, დაავადებული ცხოველების გამონაყოფებით დაბინძურებული წყლისა და საკვები პროდუქტების მიღების საშუალებით. ინფექციას ახასიათებს გარკვეული სეზონობა: ავადობა მატულობს ზაფხულ-შემოდგომაზე.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. ლეპტოსპიროზების სამკურნალოდ გამოიყენება ანტიბიოტიკები: პენიცილინი, ტეტრაციკლინი, აგრეთვე ლეპტოსპირების რამდენიმე სეროვარის

საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკების შემცველი პოლივალენტური გამა-გლობულინი გამა-გლობულინით მკურნალობა გრძელდება 2-3 დღე.

ლეპტოსპიროზულ ინფექციასთან ბრძოლის პროფილაქტიკური ღონისძიებებია: წყალსატევების სანიტარული დაცვა, მღრღნელების და მოხეტიალე ძაღლების განადგურება, ლეპტოსპიროზით დაავადებული სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების მკურნალობა, ცხოველების გამონაყოფებით დაბინძურებულ წყალსატევებში ბანაობის აკრძალვა, ცხოველების აკრა ლეპტოსპიროზული ვაქცინით. სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის ეპიდმაჩვენებლების მიხედვით შეიძლება გამოყენებული იქნას დახოცილი ვაქცინა.

### პათოგენური მიკოპლაზმები

მიკოპლაზმები მიკროორგანიზმების თავისებური ჯგუფია, რომელთა დამახასიათებელი ნიშანია მკვრივი უჯრედული კედლის უქონლობა. მათ აქვთ როგორც ბაქტერიების, ისევე ვირუსების თვისებები. მიკოპლაზმები ბუნებაში ფართოდაა გავრცელებული, ისინი გამოიყოფიან ადამიანებიდან, ძუძუმწოვრებიდან, ფრინველებიდან, მწერებიდან, მცენარეებიდან, ჩამდინარე წყლებიდან, ნიადაგიდან და სხვა ობიექტებიდან. მიკოპლაზმები დამოუკიდებელი გამომწვევებია ან ასოცირდებიან სხვა მიკროორგანიზმებთან.

ბაქტერიოლოგია კლასი Mollicutes (mollis - რბილი, cutes - საფარი) აერთიანებს 2 გვარის მიკოპლაზმებს: *Mycoplasma* მოიცავს 33 სახეობას და *Acholeplasma* მოიცავს 3 სახეობას. უპირატესად გავრცელებული სახეობებია *M. pneumoniae* და *M. hominis*. მიკოპლაზმების გვარის ცალკეულ წარმომადგენლებს გააჩნიათ ვარიანტები.

მორფოლოგია და ტინჯტორული თვისებები. სინათლის მიკროსკოპით ადამიანისათვის ხილვადი პათოგენური მიკოპლაზმის უჯრედების საშუალო ზომა შეადგენს 300-500 ნმ სუბმიკროსკოპული სხეულაკების ზომები 200-250 ნმ, ელემენტური სხეულაკების კი 120-180 ნმ დამახასიათებელია სხვადასხვა სახეობის უჯრედების დიდი მსგავსება ფორმითა და ზომებით, მიკოპლაზმების სხვადასხვა სახეობის გარჩევა შეუძლებელია. ძალიან სუსტად იღებებიან

საღებავების უმრავლესობით, გრამუარყოფითებია, უკეთესად იღებებიან რომანოვსკი-გიშვას მეთოდით. მიკოპლაზმებში მკვრივი უჭრედული კედლისა და მისი ძირითადი შემადგენელი კომპონენტების (ლაბინოპიმელინის მევა და მუკოპეპტიდური კომპლექსი) არა რსებობა აპირობებენ უჭრედული ელემენტების პოლიმორფიზმს, ელასტიურობას, არამდგრადობას მექანიკური და ოსმოსური ფაქტორებისადმი.

ადამიანისათვის პათოგენური მიკოპლაზმები ძალიან მომთხოვნებია საკვები ნიადაგებისადმი, უკეთესი ზრდა აღინიშნება ნიადაგებზე, რომლებიც შეიცავენ ადამიანის ან ცხენის ახალ შრატს კონსერვანტის დამატების გარეშე, მკვრივ ნიადაგებზე მიკოპლაზმების ზრდისას წარმოიქმნება დამახასიათებელი კოლონიები ოპტიკურად უფრო მკვრივი, ნიადაგში ჩაზრდილი ცენტრით და ნაზი, მაქმანის მსგავსი პერიფერიული კილით. მიკოპლაზმების დამახასიათებელი ნიშანია სხვადასხვა სახეობების კოლონიების როგორც ერთ-მანეთთან, ისე ბაქტერიების L-ფორმების კოლონიებთან მსგავსება მიკოპლაზმების უმრავლესი სახეობები ერთროციტების შემცველ (სისხლიან) ნიადაგებზე ზრდისას კოლონიების ირგვლივ წარმოქმნიან ჰემოლიზის ზონას. მიკოპლაზმების ვაზრდა შესაძლებელია აგრეთვე ქსოვილთა კულტურებზე და ქათმის ემბრიონებში.

ანტიბიოტიკური ოპონიზმები. ადამიანის მიკოპლაზმებს გააჩნიათ სახეობრივი ანტიგენური სპეციფიკურობა, რომელიც გამოვლინდება სხვადასხვა სეროლოგიური რეაქციებით. დადგენილია სამი სპეციფიკური (ლიპოიდური, პოლისაქარიდული და ცილოვანი) ანტიგენური ფრაქციის არსებობა ბაქტერიებისაგან განსხვავებით, მიკოპლაზმების პათოგენური, იმუნოგენური და ანტიგენური თვისებები დაკავშირებულია არა უჭრედის კედელთან, არამედ ციტოპლაზმურ მემბრანასთან და, შესაძლოა, ციტოპლაზმასთან.

რეზისტენტობა.  $100^{\circ}\text{C}$  ტემპერატურაზე მიკოპლაზმები რამდენიმე წუთში იღუპებიან; ცუდად იტანენ გამოშრობას, მაგრამ კარგად ინახებიან ნოტიო აეროზოლებში: კარგად ინახებიან დაბალ ტემპერატურაზე ( $1-4^{\circ}\text{C}$ ), უძლებენ ლიოფილურ გამოშრობას, მგრძობიარენი არიან ოქროს მარილებისადმი, საღებზინფექციო ნივთიერებების (ფენოლი, ფორმალდეჰიდი, ქლორაზინი და სხვა) ჩვეულებრივი კონცენტრაციებისადმი.

მიკოპლაზმები რეზისტენტულნი არიან პენიცილინის, პოლიმიქსინ B-ს, ამპიცილინის, სულფადიმეზინის, კალიუმის აცეტატის მიმართ. ისინი გამოიყენებიან ბაქტერიოსტატიკურ ფაქტორებად (თანმზღებელი ფლორის დასათრგუნად) მიკოპლაზმების გამოყოფისას. სამაგიეროდ, მიკოპლაზმები მგრძობიარენი არიან ისეთი ანტიბიოტიკებისადმი, რომელთა მოქმედების მექანიზმი დაკავშირებულია უჯრედშიდა ცილისა და ციტოპლაზმური მემბრანის სინთეზთან.

**პათოგენეზი და კლინიკა.** ყველაზე უკეთაა შესწავლილი აღმანიისა და ცხოველების რესპირატორული დაავადებების გამოწვევი მიკოპლაზმები პნევმონიის მიკოპლაზმები წარმოადგენენ პირველადი ატიპური პნევმონიისა და ზემო სასუნთქი გზების სხვადასხვა დაავადებების გამომწვევეებს. ზემოსასუნთქი გზების დაავადებების დროს ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 3-10 დღე. ინფექცია შეიძლება მიმდინარეობდეს როგორც უსიცხოდ, ისე ტემპერატურის აწევით 38-39°C-მდე. დაავადების მიმდინარეობა ხასიათდება ზოგადი სასუსტით, თავის ტკივილით, შშრალი ხველით, რინიტისა და ფარინგიტის მოვლენებით. ხანგრძლიობა 1-10 დღე.

**ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა.** გამოიყენება კურ (კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია), იშვიათად პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქცია (პპარ), რომლებითაც განისაზღვრება ავადმყოფის შრატში ანტისხეულების არსებობა და მათი ტიტრის მატება განმეორებით გამოკვლევისას. მიკოპლაზმების შტამების იდენტიფიცირებისათვის და შრატის დამცველი თვისებების გამოვლინებისათვის გამოიყენება ნეიტრალიზაციის რეაქცია და იმუნოფერმენტული ანალიზი (იფა), ანტიგენად გამოიყენება მიკოპლაზმის კოლონია.

**ვაკცინოლოგია.** პნევმონიის მიკოპლაზმები იწვევენ დაავადების სპორადულ შემთხვევებს, უფრო ხშირად ბავშვებში აღწერილია აფეთქებებიც.

**სამედიცინური მკურნალობა.** პნევმონიის მიკოპლაზმებით გამოწვეული დაავადებების სხვადასხვა კლინიკური ფორმების სამკურნალოდ გამოიყენება ტეტრაციკლინები და ფართო სპექტრის სხვა ანტიბიოტიკები.



რიკეტსიები წარმოადგენენ ბაქტერიების შგავს პოლიმორფულ, ობლიგატურ უჯრედშიდა პარაზიტულ მიკროორგანიზმებს. ისინი პარაზიტობენ სხედასხვა ფეხსახსრიანებში, რომელთა საშუალებით ხდება ადამიანისა და ცხოველების დასნებოვნება. მიკროორგანიზმების ეს ჯგუფი პირველად აღმოაჩინა ამერიკელმა მეცნიერმა გ. რიკეტსმა 1910 წ. 1913 წ. გ. პროვაცეკმა აღმოაჩინა პარტახტიანი ტიფის გამოშწვევი ამ მკვლევარების საპატივეცემულოდ ბრაზილიელმა მეცნიერმა ე. როხა-ლიმამ, რომელმაც აღნიშნული გამოკვლევები დააკვირვინა, წამოაყენა წინადადება ეწოდებინათ მთელი ჯგუფისათვის რიკეტსიები, ხოლო პარტახტიანი ტიფის გამოშწვევისათვის პროვაცეკის რიკეტსია.

რიკეტსიების ძირითადი თვისებაა ობლიგატური პარაზიტობა, თვისება გაიზარდოს და გამრავლდეს მხოლოდ უჯრედში.

ტაქსონომია. რიკეტსიები მიეკუთვნებიან კლასს *Rickettsias*, ოჯახს *Rickettsiaceae*. ამ ოჯახში შედის ორი გვარა *Rickettsiue* და *coxiella* და რამდენიმე სახეობა.

მორფოლოგია და კულტურის თვისებები. რიკეტსიები პატარა (0,2-1 მკმ), უძრავი, პოლიმორფული მიკროორგანიზმებია არჩევენ კოკისებურ, მოკლე ან გრძელ ჩხირისებურ და ძაფისებურ ფორმებს. აღმოჩენილია ფილტრში გამავალი ფორმებიც. ქიმიური შემადგენლობის თვისებებების გამო რიკეტსიების შესაღებად გამოიყენება რომანოვსკი-გიმზას და ზდროდოვსკის მეთოდები. რიკეტსიების კულტივირება ხდება ქათმის ემბრიონის ყვითრის პარკში, ქსოვილთა კულტურებში, ექსპერიმენტული ცხოველებისა და გადამტანების ორგანიზმში ისინი აქტიურად შეიქრებიან პატრონის უჯრედებში, მრავლდებიან ნელა, განივი გაყოფით, რიკეტსიების სახეობისგან დამოკიდებულებით გამრავლება ხდება უჯრედის ციტოპლაზმაში ან ბირთვში რიკეტსიებს ახასიათებს ავტონომური ნივთიერებათა ცვლა და აერობული ტიპის სუნთქვა.

ანტიბიენური სტრუქტურა და ტოქსინის წარმოქმნა. რიკეტსიებს გააჩნიათ სპეციფიკური თერმოლაბილური და ჯგუფური თერმოსტაბილური ანტიგენები სეროლოგიური რეაქტიების დადგმისას გამოიყენება კორპუსკულური და ხსნადი ანტიგენები ტოქსიკური

თვისებები გააჩნია ცოცხალი რეკეტსიების შენაწონს. ტოქსინების მოქმედების მექანიზმი ემყარება ენდოთელოუმის უჯრედების დაზიანებას, კაპილარების განელადლობის შეცვლას, რასაც მოსდევს პლაზმის გამოსვლა ქსოვილში, სისხლის მოცულობის შემცირება და სისხლის წნევის მკვეთრი დაცემა. ტოქსინებს გააჩნიათ ქემოლიზური თვისებები, წარმოადგენენ ლაბილურ ცილებს და იშლებიან უჯრედის სიკვდილისთანავე.

მაღალი ტემპერატურისადმი რიკეტსიები ისეთივე მგრძობელობას იჩენენ, როგორც ბაქტერიების ვეგეტაციური ფორმები. გამონაყლის ბერნეტის რიკეტსია, რომელიც ხასიათდება ყველა ფაქტორისადმი (ტემპერატურის ჩათვლით) მაღალი მდგრადობით. რიკეტსიები კარგად ინახებიან დაბალ ტემპერატურაზე და ლიოფილიზებულ მდგომარეობაში. ცხოველმყოფელობის შესანარჩუნებლად რიკეტსიებს ინახავენ  $-60^{\circ}\text{C}$ . ფორმალინით დამუშავებით ხდება დეტოქსიკაცია ანტიგენური თვისებების შენარჩუნებით. რიკეტსიები მგრძობიარენი არიან სადენიზიფექციო ნივთიერებების ჩვეულებრივი კონცენტრაციებისა და ცხიმგამხსნელებისადმი, მაღალმგრძობიარენი - ტეტრაციკლის ჭგუფის ანტიბიოტიკებისა და ლევომიციტინისადმი.

**პათოგენეზი.** რიკეტსიებით ინტრაპერიტონეალურად დასნებოვ ნებულ ზღვის გოკებს მე-3-12 დღეზე უნვითარდებათ ცხელება. რიკეტსიები გამოვლინდებიან სათესლეების ზედაპირზე, ნაწლავების გარე გარსებზე, ტვინში პარაბაქტერიული ტიფის გამოშვებები მრავლდებიან ტილების კუჭის კედლის უჯრედებში, მათი დაშლის შემდეგ კი გამოჩნდებიან ტილების განავალში დასნებოვ ნებიდან მე-5 დღეს. რწყილები და ტკიპები არ იხოცებიან რიკეტსიული ინფექციებისაგან, ისინი გამოშვევს ინახავენ ორგანიზმში მთელი სიცოცხლის განმავლობაში და გამოჰყოფენ მას განავალთან ერთად. ტკიპები გამოშვევს გადასცემენ ტრანსოვარიულად.

**იმუნიტეტი.** ინფექციის ან ვაქცინაციის პრცესების განვითარებისას ყალიბდება ანტიმიკრობული და ანტიტოქსინური იმუნიტეტი. სისხლში ანტიტოქსინების აღმოსაჩენად შეიძლება ნეიტრალიზაციის რეაქციის გამოყენება.

რიკეტსიოზების ძლასიფიკაციის ემყარება გამოშვევის,

დაავადების კლინიკასა და ეპიდემიოლოგიის თავისებურებებს. რიკეტსიოზების ძირითადი წგუფებია: ტილისმიერ-რწყილისმიერი რიკეტსიოზი, ტიკიპისმიერი, პნევმოტროპული, ცუცუგამუშის წგუფის პაროქსიზმული რიკეტსიოზები.

### ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფის ბაგომწვევი

პარტახტიანი ტიფი ანთროპონოზული ინფექციაა.

კლინიკა და პათოგენეზი. პარტახტიანი ტიფის გამომწვევი პროვაცეკის რიკეტსია ტილის განავალთან ერთად შეიქრება ნაკბენ ქრილობაში, შემდეგი მოქაუბებისა შეიზილება და ხედება სისხლში რიკეტსიებს გააჩნაათ ტროპიზში წვრილი სისხლძარღვებისა და კაპილარების ენდოთელური უჭრედების მიმართ. ყველაზე მნიშვნელოვნად ზიანდება ცენტრალური ნერვული სისტემის სისხლძარღვები. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 10-14 დღე. დაავადების მე-4-5 დღეზე ვითარდება სპეციფიკური პეტრიქიური ხასიათის გამონაყარი (ხელის დაქერისას პეტექიები ქრება) დაავადება მიმდინარეობს მაღალი ტემპერატურით, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით. ავადმყოფობის ხანგრძლიობა დაახლოებით 24 დღეა. თირკმელზედა ჭირკვლების, ცენტრალური ნერვული სისტემის და გულსისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებით შეიძლება ავადმყოფი დაიღუპოს.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ადამიანი, რომელიც გადამდებია ინკუბაციის ბოლო ორი დღისა და ცხელების მთელ პერიოდში ინფექციის გადამტანია ტილი, რომელიც ავადმყოფის სისხლის მოწოვიდან 5 დღის შემდეგ განავალთან ერთად გამოყოფს რიკეტსიებს მასობრივი დატოლიანებისას შესაძლოა პარტახტიანი ტიფის ფართო ეპიდემიური გავრცელება.

ეპიდემიური კეთილდღეობის პერიოდში აღინიშნება პარტახტიანი ტიფის განმეორებითი შემთხვევები, რომელთაც ეწოდა ბრილის დაავადება მას ახასიათებს კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა და ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის თავისებურება. აგლუტინაციის (ვეილ-ფილიქსის) რეაქციის დადგმისას პროტეუს OX 19-თან რეაქცია მუდამ უარყოფითია, პროვაცეკის რეაქციასთან კი დადებითი. ეს მიგვითითებს ბრილის დაავადების გამომწვევის რიკეტსიების ანტიგენურ

სტრუქტურაში მომდარ გარკვეულ ცვლილებებზე. არსებობს ბრილის დაავადების პათოგენეზისა და ეპიდემიოლოგიის ამხსნელი შემდეგი თეორია: განმეორებითი პარტახტიანი ტიფი წარმოადგენს რეციდიუს მისი განვითარება დაკავშირებულია პარტახტიან ტიფ გადატანილი ადამიანების ორგანიზმში შენარჩუნებულ პროვაცუკის რიკეტსიებთან. იმუნიტეტის დაქვეითებასთან ერთად ეს რიკეტსიები თავიდან ხვდება სისხლში და იწვევენ განმეორებით პარტახტიან ტიფს, თუმცა არსებობდა მეორე თეორიაც, რომლის მიხედვითაც ბრილის დაავადება რენინფექციაა. ატიპური მიმდინარეობა განპირობებულია დაავადების ადრე გადატანის შედეგად ორგანიზმში არსებული ნარჩენი იმუნიტეტით.

**ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა.** გამოიყენება სეროლოგიური მეთოდები: კომპლემენტის შებოქვის რეაქცია (კშრ) და პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქცია (პპრ) რიკეტსიული ანტიგენებით. ამ რეაქციებს აქვთ ძალიან დიდი მნიშვნელობა განმეორებითი პარტახტიანი ტიფის დიაგნოსტიკაში.

**სპეციფიკური მკურნალობა.** სპეციფიკური მკურნალობა ტარდება მოქმედების ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით (ტეტრაციკლინები, ლევომიცეტინი და სხვა).

### ენდემიური პარტახტიანი ტიფის გამომწვევი

მუზერის რიკეტსით გამოწვეული ვირთაგვის, ანუ ენდემიური პარტახტიანი ტიფი წააგავს ტილისმიერ პარტახტიან ტიფს, რაც განპირობებულია გამომწვევების ახლო ნათესაობით. ვირთაგვის პარტახტიანი ტიფი ზოონოზური ინფექციაა და გავრცელებულია გარეულ ვირთაგვებში. მათ ორგანიზმში ინფექცია ლატენტურად მიმდინარეობს და გამომწვევი ხანგრძლივად ინახება. დაავადების გადატანია რწყილი, რომელიც შეიძლება გამოჰყოფდეს გამომწვევს მთელი სიცოცხლის მანძილზე განავალთან ერთად.

ვირთაგვის პარტახტიანი ტიფი საკმაოდაა გავრცელებული განსაკუთრებით საპორტო ქალაქებში, მაგრამ არასოდეს იღებს ეპიდემიურ ხასიათს, იგი გვხვდება ერთეული სპორადული შემთხვევების სახით და მიმდინარეობს პარტახტიანი ტიფის მსგავსად, ოღონდ უფრო კეთილთვისებიანად.

პროვაციისა და მუზერის რიკეტსიების ღიფერენციება ზღება სეროლოგიური რეაქციებით სპეციფიკურ ანტიგენთან. მუზერის რიკეტსიის დამახასიათებელი თავისებურებაა ზღვის გოქებში სკროტალური ფენომენის გამოწვევა.

### ბაიკისმიერი ლაქოვანი ცხელებების გავრცელება

ტკიპისმიერი რიკეტსიოზები ფართოდ გავრცელებული, ბუნებრივ-კერობრივი, ტრანსმისიული ზოონოზური დაავადებებია. გავრცელებულია ყველა კონტინენტზე და ახასიათებს ტერიტორიული თავისებურებები. ინფექციის გადამტანად და აწვევ დროს. წყაროდ გვევლინებიან ტკიპები, რომლებსაც შეუძლიათ გამოშვების გადაცემა შთამომავლობისათვის ტრანსოვარიულად. ბუნებაში ინფექციის წყაროდ გვევლინებიან პატარა მღრღნელები.

რიკეტსიოზების ამ ჯგუფს მიეკუთვნებიან: ციმბირის ტკიპისმიერი რიკეტსიოზი (გამომწვევი *R. sibirica*), კლდიანი მთების ცხელება (გამომწვევი *R. rickettsi*) და სხვა. დაავადებას ახასიათებს ლაქოვანი გამონაყარი.

დაგნოსტიკისათვის გამოიყენება სერო. ოგურე რეაქციები ჰომოლოგიურ ანტიგენებთან. შემუშავებულია ტკიპისმიერი ცხელების სპეციფიკური პროფილაქტიკის მეთოდები, მაგ. არსებობს ციმბირის რიკეტსიოზების საწინააღმდეგო ვაქცინა.

### ჟუ-ცხელების გავრცელება

ჟუ-ცხელება (*Query* - გაურკვეველი) განეკუთვნება პნემოტროპული რიკეტსიოზების ჯგუფს.

ბაქტერიოლოგია. ჟუ-ცხელების გამომწვევეს *Coxiella burnetii* დაერქვა აღმოჩენების - კოჭის და ბერნეტის პატივსაცემად.

მორფოლოგიური და ბიოლოგიური თვისებები. ბერნეტის რიკეტსიებს ახასიათებს რიგი თავისებურებები: მცირე ზომები (გადიან ბაქტერიულ ფილტრებზე), გამრავლება უჯრედის ციტოპლაზმაში მისი ვაკუოლიზაციით, მდგრადობა გარემო ფაქტორებისადმი - (უძლებენ 70-80°C ტემპერატურას, გამოშრობას, ინარჩუნებენ ცხოველყოფილობას 500 დღეზე მეტ ხანს) მდგრადობა საღებინფექციო ნივთიერებებისადმი, ლევომიცეტინისადმი.

პათობიანეზი, კლინიკა და დიაგნოსტიკა. ინფექციის კარიბქეს წარმოადგენენ სასუნთქი გზები ან საკმლის მომნელებელი სისტემა. ეამორიციხული არ არის დასნებოვნება ტრანსმისიური გზით. დაეადება მიმდინარეობს განსაკუთრებული სიმპტომების გარეშე, რ. ც აუცილებელს ხდის დიაგნოსტიკის ლაბორატორიული მეთოდების გამოყენებას. ზღვის გოქებისა და ქათმის ემბრიონების დასნებოვნების მეთოდი ყოველთვის ხელმისაწვდომი არ არის. სეროლოგიური დიაგნოსტიკა (კომპლემენტის შებოქვის რეაქცია, აგლუტინაციის რეაქცია) დაღებით შედეგს იძლევა დაეადების მეორე კვირიდან. ქუ-ცხელების კერაში მცხოვრებთ უნდა გამოეკლიოს წყვილი შრატები ტიტრის დასადგენად, ვინაიდან ანტიხეულები დიდხანს ინახება ორგანიზმში.

მპრეპროლოზბია ქუ-ცხელება ზოოანთროპონოზია, ემართება გარეულ და შინაურ ცხოველებს. გადაცემის მექანიზმი გარე ბუნებაში ტრანსმისიულია, ინფექციის კერებში კი მრავალფეროვანი აეადმყოფი ცხოველები გარემოს აბინძურებენ შარდის, განაეალის, სანაყოფე წყლების, რის საშუალებით გამოყოფილი გამომწვევით ცხოველებში აეადმყოფობა ხასიათდება ხანგრძლივი, ლატენტური მიმდინარეობით. ყოველივე ეს აპირობებს გამომწვევის გადატანის შესაძლებლობას ეპიდემიური კერის საზღვრების გარეთ.

მკურნალობა და პრეფილაქტიკა. ქუ-ცხელების მკურნალობა წარმოებს ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკებით. პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება M-44 ვაქცინური შტამიდან მიღებული ცოცხალი ვაქცინა.

### ქლამიდიეზი

ქლამიდეზი განეკუთვნებოან Chamydiaceae-ს ოჯახს. ისინი იწვევენ ადამიანის, ძუძუმწოვრების და ფრინველების მწვავე და ქრონიკულ დაეადებებს. ქლამიდიოზების წყაროდ შეიძლება მოგვეკლინონ ფრინველებს (ორნითოზის დროს) და აეადმყოფი ადამიანი რიგი დაეადებების დროს (ტრაქომა, ახალშობილთა ბლენორეა, მოზრდილთა კონიუნქტივიტი, უროგენიტალური ინფექციები), ატიპური პნევმონიების, ენცეფალო-მოკარდიტის, ჰეპატოენცეფალიტის, მენინგიტის და სხვა დაეადებების დროს

ინფექციის წყაროდ გველიონებიან კატები, ძაღლები, ხბოები, ძროხები, მორფოლოგია და ბიოლოგიური თვისებები. ქლამიდიების ზომაა 250-300 ნმ, სფერული ფორმა აქვთ, მრავლდებიან შოლოდ ცოცხალ უჯრედებში ქლამიდიების შემადგენლობა რთულია. ისინი შეიცავენ დნმ-ს და რნმ-ს, ცილებს, ლიპიდებს, ნახშირწყლებს; აქვთ ორი ტიპის ანტიგენი თერმოსტაბილური-გუფუერი, მორეაგირე იმუნურ რეაქციებში (კომპლემენტის შებოქვის რეაქცია, ჰემაგლუტინაციის შეკაების რეაქცია, იმუნოფერმენტული ანალიზი). ქლამიდიების ყველა სახეობის საწინააღმდეგო ანტისხეულებთან და თერმოლაბილური - სახეობრივი, რომელიც რეაგირებს ჰომოლოგიურ ანტისხეულებთან და გამოვლინდება ნეიტრალიზაციის და კომპლემენტის შებოქვის რეაქციებში.

### ორნითოზის ბაგომოწვევი

ორნითოზი (ornis - ფრინველი) პირველად აღწერა ოურგენსონმა 1876 წ. გამოშწვევი გამოყოფილი იქნა 1930 წ. დაბეშვებულა სპეციფიკური დიაგნოსტიკის მეთოდები ორნითოზით ავადდებიან სხვადასხვა სახეობის ფრინველები და ადამიანი.

მორფოლოგია და კულტურურის თვისებები. ორნითოზის გამოშწვევი კარგად იღებება ანილინის საღებავებით, რომანოვსკი-გიშას მეთოდით - იისფრად, ზდროდოვსკის მეთოდით - წითლად. კარგად იზრდება ქსოვილთა კულტურებში და ქათმის ემბრიონებში. ლაბორატორიული ცხოველებიდან ყველაზე მგრძობიარენი არიან თეთრი თაგვები გააჩნათ თერმოლაბილური და თერმოსტაბილური ანტიგენები.

რეპროდუქციონი. ქლამიდიები მგრძობიარენი არიან გაცხელებისადმი - 70°C ილუქებიან 15-20 წუთში. დაბალ ტემპერატურაზე ინახებიან დიდხანს - 70°C სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ 2 წელს. საღებავინფექციო საშუალებებისადმი არა მდგრადებია.

პათოგენეზი და კლინიკა. ორნითოზი ზოონოზური ინფექციაა. ადამიანის ინფიცირება ხდება ავადმყოფ ფრინველებთან და მათ გამოწყობებთან უშუალო კონტაქტის დროს, ძირითადად ჰაერ-წყვეთიანი და ჰაერ-მტვეროვანი გზით. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 7-15 დღე. გამოშწვევი მოხვდება ზემო სასუნთქი გზებისა

და საქმლას მომწელებელი ტრაქტის ლორწოვანზე, შეიჭრება სისხლში და აზიანებს სხვადასხვა ორგანოებს. გამოშწვევი ორგანიზმში გაივლის უჩრედშიდა გამრავლების ციკლს, რომელიც რამდენჯერმე მგორდება. დაავადების ხანგრძლიობა საშუალოდ შეადგენს 1 თვეს, ზოგჯერ მეტს. აღინიშნება შემდეგი კლინიკური ფორმებო ატიპური პნევმონია ფილტვების დაზიანებით, გრიპისა და ტიფის შგავსი ფორმები. არც თუ ისე იშვიათად, დაავადებების მწვავე ფორმის გადატანის შემდეგ ვითარდება ორნითოზის ქრონიკული ფორმა. გართულებების სახით შეიძლება განვითარდეს სასუნთქი გზების ქრონიკული ანთებები, ქრონიკული პეპტიტი, ართრიტი, სხვადასხვა ალერგიული გამოვლინებები გამონაყარის, ვეგეტაციური ნერვული სისტემის დაზიანების სახით და სხვა.

**იმუნიტეტი.** აღინიშნება რეციდივები და შესაძლოა განმეორებითი დასნებოვნება, რაც მიგვითითებს არამდგრად იმუნიტეტზე. ორგანიზმში გროვდება ჰემაგლუტინაციის შემაკავებელი და კომპლემენტ შემოპოჭავი ანტისხეულები.

**ლაბორატორიული დიბზნოსტიკა.** კლინიკური სიმპტომების მრავალფეროვნების გამო ლაბორატორიულ დიაგნოზს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება გამოშწვევის გამოყოფისათვის იკვლევენ აჟადყოფის სისხლს დაავადების პირველი დღიდან 10 დღის განმავლობაში და ნახველს დაავადების დაწყებიდან 20-25 დღემდე. ავადყოფის სიკვდილის შემთხვევაში იკვლევენ ფილტვის ქსოვილისა და ელენთის ნაჭრებს. გამოშწვევის გამოყოფა ხდება ქათმის ემბრიონების დასნებოვნებით ყვითრის გარსში, ან ალანტოისურ სითხეში, აგრეთვე ქსოვილთა კულტურებისა და თეთრი თაგვების დასნებოვ ნებით. დაღუპული თაგვების ორგანოებიდან ამზადებენ ნაცხ-ანაბეჭდებს, ქსოვილთა კულტურაში გამოშწვევი ვლინდება შეღებილი მონოშრის მიკროსკოპით. გამოიყენება კვლევის სეროლოგიური მეთოდები კმრ წყვილ შრატებთან (შრატს იღებენ დაავადების დასაწყისში და 2-3 კვირის შემდეგ), ჰაშრ, იფა ქლამიდიების აღმოსაჩენად ქსოვილთა კულტურებში, ქათმის ემბრიონებისა და დასნებოვნებული ცხოველების ქსოვილებში გამოიყენება არაპირდაპირი იმუნოფლუორესცენციის მეთოდი. აღრეული დიაგნოსტიკის მეთოდებს მიეკუთვნება ალერგიული სინჯი



(სპეციფიკური ანტიგენით), რომელიც დადებითა დაავადების მე-2-3 დღიდან 2-3 თვის განმავლობაში.

**მპიდემიოლოგია.** ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ ავადმყოფი ან მტარებელი ფრინველები (მტრედები, თუთიყუშები, ქათმები, იხვები, ინდაურები და სხვა). უპირატესი ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვთ იმ სახეობებს, რომლებშიც ორნითოზი მიმდინარეობს ფარული სახით.

**მკურნალობა** და **პროფილაქტიკა.** ორნითოზის სამკურნალოდ გამოიყენება ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკები და ერთრომიცინი. სპეციფიკური პროფილაქტიკა უტარდება ლაბორატორიულ მუშაკებს და მეფრინველეობის ფერმების პერსონალს. 1964 წ. მოწოდებული იქნა ინაქტივირებული ქოვილოვანი ვაქცინა და აეროზოლით ვაქცინირების მეთოდი (უწვერილესი ნაწილაკები აღწევენ რესპირატორული ტრაქტის ლორწოვანის გამომწვევისადმი მგრძობიარე უჯრედებს).

ინფექციის კერებში პროფილაქტიკის მიზნით რეკომენდებულია ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკების გამოყენება.

### ტრაქომის ბამომწვევი

ტრაქომა თვალის ლორწოვანი გარსის ქრონიკული ანთება და მიმდინარეობს ბლეთაროკონიუნქტივიტის სახით. ტრაქომის გამომწვევი *Chlamydia trachomatis* კარგად იღებება რომანოვსკი-გიმზას მეთოდით ლურჯად ან იისფრად, აქვს სფეროსებრი ფორმა, წარმოქმნის ჩანართებს - პროვაცეკის სხეულაქებს, ზომით 10 მკმ, კარგად მრავლდება თვალის რქოვანა გარსში და კონიუნქტივის ეპითელიუმში.

ლაბორატორიული დიაგნოზი ემყარება თვალის კონიუნქტივიდან აღებულ მასალაში პროვაცეკის სხეულაქების აღმოჩენას. მათი გამოვლენებლობისას შეიძლება საკვლევი მასალით ქათმის ემბრიონების დასნებოვნება ყვითრის პარკში ქლამიდიების გამრავლებისას ემბრიონები ილუპებიან დასნებოვნებიდან მე-5-6 დღეზე. ყვითრის გარსებიდან აღებულ ნაცხ-ანაბეჭლებში გამოვლენდება პროვაცეკის სხეულაქები.

ტრაქომა გავრცელებულია აფრიკის და აზიის ქვეყნებში.

ინდოეთში ანთროპონოზული ინფექციაა წყაროს წარმოადგენს აუადმყოფი ადამიანი დასნებოვება ხდება მასთან კონტაქტით.

პროფილაქტიკა ემყარება საერთო და პირადი ჰიგიენის დაცვას აუადმყოფის დროულ გამოვლინებას და მკურნალობას სამკურნალო გამოიყენება ანტიბიოტიკები: ტეტრაციკლინი, ერითრომიცინი, სინტომიცინი, სულფანილამიდური პრეპარატები.

### ვირუსული დაავადებების გამომწვევები

ადამიანის ინფექციური დაავადებების ნაწევარზე მეტს ვირუსები იწვევენ. ვირუსული დაავადებები ასევე ფართოდაა გავრცელებული ცხოველებსა და მცენარეებში. ვირუსები განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან უჯრედზე მოქმედების ხასიათით არსებობს ვირუსები, რომლებიც იწვევენ უჯრედის ლიზისს და იქიდან გამოდის აბლადწარმოქმნილი ვირიონები (პოლიომიეღლიტის ვირუსი და სხვა). სხვა ვირუსული დაავადებების დროს ჩამოყალიბებული ვირიონები თანდათან "გამოდან" უჯრედიდან მის დაუზიანებლად შესაძლებელია ვირუსის და უჯრედის ისეთი თანაარსებობა (ვიროგენია), როდესაც ხდება ვირუსის ინტეგრაცია უჯრედის გენოში, რაც მას საშუალებას აძლევს დიდხანს დარჩეს უჯრედში მისი დაზიანების გარეშე. და ბოლოს, არსებობს მთელი ჯგუფი ვირუსებისა (ონკოგენური ვირუსები), რომლებიც განაპირობებენ უჯრედის სიმპიენურ ტრანსფორმაციას.

ვირუსული დაავადებების სამკურნალო ეფექტური საშუალებები ჭერაჭერობით იშვიათია, მაგრამ ადამიანის ორგანიზმს მათ წინააღმდეგ ბრძოლის საკმაოდ მძლავრი დამცველი მექანიზმები გააჩნია. მნიშვნელოვანი როლი ვირუსული ინფექციების დიაგნოსტიკაში განეკუთვნება ლაბორატორიულ მეთოდებს ვირუსების ბიოლოგიური თავისებურების გათვალისწინებით მოწოდებულია მათი კლასიფიკაცია, რომელშიც აისახება ყველა ცალკეული ოჯახების ძირითადი თვისებები.

**ცხრილი №21**  
**ალაშინის დაავადების გამოწვევი რნა-შემცველი პირუსები**

რნა	ცხრილი	წარმოშობა
	3	4
Annaviridae	Annavirus	ლიტონური ქრონიკული ვირუსი, ცხლის სტრუქტურა
Bunyaviridae	Bunyavirus	გრძელ სპირალური სტრუქტურის ვირუსი, ზოცითი (ქაქის) სტრუქტურის ვირუსი, ხადაის ვირუსი
Coronaviridae	Coronavirus	ფეხის კორონავირუსი
Orthonomyoviridae	გრძელ ვირუსი A, B, C	
Paramyxoviridae	Paramyxovirus Morbillivirus Pneumovirus	საჩხუბ ვირუსი (პ-1, პ-2, პ-3, პ-4), სოტონ ვირუსი, წივი ვირუსი, აქინატიკული სარტოვირუსი (რ-1)
Picobviridae	Eatovirus Phaovirus Aphovirus Cardiovirus	1, 2, 3 ტიპი პოლიოვირუსი, ECHO, კოჩის ვირუსი, სეპტი A ვირუსი (სტრუქტურული T) 100 სტრუქტურული ტიპი ბაქტერიოვირუსი, აფიკუს ვირუსი, ტანკოვირუსი
Reoviridae	Reovirus Orbivirus Rotavirus	ფეხის რეოვირუსი, რეოვირუსი, სპირალური სტრუქტურის ვირუსი, ზელ-ზე-ზე-2 ბაქტერიოვირუსი
Phoboviridae	Phobovirus Zycaovirus	პეპტოვირუსი, სეპტიკული ვირუსი, სიფის ვირუსი, ხადაის ვირუსი
Togeviridae	Alphavirus Flavivirus	ტიფის ალფა-ვირუსი, ტანკოვირუსი, სეპტიკული ვირუსი, ლიქენური ვირუსი, შიშოვირუსი, სტრუქტურული ტანკოვირუსი, ფიფის ვირუსი
Retroviridae	Oncovirus	მედიკალური ვირუსი, აქინატიკული ვირუსი, მედიკალური ვირუსი, მარტინის ვირუსი და სხვა

ცხრილი №22

ადამიანის ლაგაღების ბაგომწვევი ღმგ-შემსცველი ვირუსები

ოჯბი	გერი	წარმომღგენლო
Adenoviridae	Mastadenovirus	ადამიანის ადნოვირუსები
Herpetoviridae	Herpesvirus	1 და 2 ტიპის უბჯლო ჰერპეს ვირუსები
Papovaviridae	Papillomavirus Polyomavirus	შოუბის პაპილომის (მეკეკების) ვირუსი ადამიანის BK ან IC ვირუსები
Parvoviridae	Parvovirus	ადამიანის გასტროენტერიტის ვირუსი
Poxviridae	Orthopoxvirus Papapoxvirus	ადამიანის ყვავლის, ვეკინის, ალსტრიომის ვირუსები შწველათო კანძების ვირუსი
Hepadnaviridae		ადამიანის B ჰეპატიტის ვირუსი

მწვავე რესპირატორული დაავადებების ბაქტერიული  
ვირუსები

ვირუსულ ინფექციებში ყველაზე გავრცელებულია მწვავე რესპირატორული დაავადებები, რომლებიც აზიანებენ სასუნთქ ორგანობებს. მათი კლინიკური მიმდინარეობა მსგავსია.

მწვავე რესპირატორული დაავადებების გამომწვევი შეიძლება იყვნენ გრიპის და პარაგრიპის ვირუსები, რინოვირუსები, რესპირატორულ-სინციტიური ვირუსი, ადენოვირუსები, ზოგიერთი ენტეროვირუსი, აგრეთვე სხვადასხვა ბაქტერიები და მიკოპლაზმები. მწვავე რესპირატორული დაავადებების ეტიოლოგიური სიჭრელე მოითხოვს დიფერენციალურ დიაგნოსტიკას, კვლევის მიკრობიოლოგიური მეთოდების გამოყენებას.

მწვავე რესპირატორული ინფექციები გამომწვევის გადაცემის პაერ-წვეთოვანი მექანიზმის გამო სწრაფად გრცელდება და მოიცავს დიდ ტერიტორიებს. გამომწვევების მიმართ განსაკუთრებით მგრძობიარენი არიან ბავშვები. ასაკთან ერთად მიმდებლობა კლებულობს იმუნიტეტის შექმნის ხარჯზე.

სასუნთქი გზების ვირუსულ ინფექციებს არ ახასიათებთ მაღალი ლეტალობა, მაგრამ ხელს უწყობენ სხვადასხვა ბაქტერიული ბუნების გართულებებს, რომელთა შორის ყველაზე მძიმეა პნევმონიები. რესპირატორული ინფექციების განმეორებითი შემთხვევები განპირობებულია გამომწვევების სახეობების და სეროლოგიური ვარიანტების სიმრავლით, მათი ცვალებადობის უნარით და იმუნიტეტის თავისებურებებით.

რესპირატორული ვირუსები გაერთიანებულნი არიან 6 ოჯახში და 8 გვარში ისინი განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან მორფოლოგიით, ზომით, ქიმიური შემადგენლობით, ბიოლოგიური და სხვა თვისებებით.

ბრიპის ვირუსები

გრიპიმწვავე ინფექციაა, ხასიათდება დიდი კონტაგიოზობით და ფართო ეპიდემიური გავრცელებით.

გრიპის ვირუსები მიეკუთვნებიან Orthomyxoviridae-ს ოჯახს, რომლებიც აერთიანებენ სამ გვარს: გრიპის ვირუსი A, გრიპის ვირუსი B და გრიპის ვირუსი C.

## ბრიკის პირუნი A

ადამიანის გრიპის ვირუსი პირველად გამოყვეს სმიტმა, ენდრიუსმა და ლეიდლოუმ 1933 წ; ქრევიანების დასნებოვანებით ელსონ-სმატის გრიპით (აქედან პირველი შტამის სახელი - WS) აუადმყოფი ადამიანის ცხვირ-ბახის ჩამონარეცხით.

პირფორმობი. ვირუსს აქვს სფერული ფორმა, დიამეტრი 80-120 ნმ, აქვს ლიპოპროტეიდული გარსი, რომელზეც აღინიშნება 10 ნმ სიგრძის წვეტები. ისინი შედგებიან ორი სახის გლიკოპროტეიდებისაგან (ჰემაგლუტინინი და ნეირამინიდაზა).

ვირუსის შიდა კომპონენტი წარმოდგენილია 9 ნმ დიამეტრის სპირალური სიმეტრიის ნუკლეოკაფსიდით.

ჰემიურნი შემადგენლობა და ფიზიკო-ქიმიური თვისებები. ვირუსი შეიცავს 1-2% რნმ-ს, 50-70% ცილებს, 18-37% ლიპიდებს, 5-9% ნახშირწყლებს. ლიპიდები შედიან ლიპოპროტეიდულ გარსში, ნახშირწყლები - გლიკოპროტეიდების შემადგენლობაში ისინი უჭრედული წარმოშობისანი არიან.

გენონი წარმოდგენილია ერთდფიანი რნმ-ის 8 ფრაგმენტით. ყოველი ფრაგმენტი, გარდა მე-7 და მე-8-სი, აკოდირებს 1 ცილას, მე-7 და მე-8 კი ორ-ორ ცილას.

ცილზი, ანტიბიანი. გრიპის ვირუსი შეიცავს 7 ცილას ცილები შედიან ნუკლეოკაფსიდის შემადგენლობაში და დაკავშირებულნი არიან გენომთან, P<sub>1</sub>-ცილა წარმოადგენს რნმ-პოლიმერაზას აღმოჩენილია A, B, C და D ანტიგენების 4 სავარაუდო ზონა.

ჰემაგლუტინინი წარმოადგენს ვირუსის ძირითად სპეციფიკურ ანტიგენს, რომელიც ნეირამინიდაზასთან ერთად განაპირობებს ვირუსის ჰეტოს და იწვევს ორგანიზმში დამცველი ანტისხეულების გამოჩენას.

ჰემაგლუტინინის ანტიგენური ცვალებადობა განპირობებულია წერტილოვანი მუტაციით ან გენის მთლიანი შეცვლით ერთ უჭრედში გრიპის ორი ვირუსის ერთდროული რეპროდუქციის დროს კოლექტური იზენიტეტის პირობებში ვირუსის ზანგრძლივი ცირკულაციისას ხდება საწყისი შტამისაგან ანტიგენური თვისებებით საკმარად განსხვავებული ვარიანტების სელექცია.

ვირუსი იწვევს ქათმის, ზღვის გოქის, ადამიანის და სხვა მრავალი ცხოველის ვირთროციტების აგლუტინაციას, მჟავა რეაქციის პირობებში (pH 5,0-5,5) კი ჰემოლიზს.

ნეირამინიდაზა შეიძლება შეიცვალოს ჰემაგლუტინინისაგან დამოუკიდებლად. მისი საწინააღმდეგო ანტისხეულები არ ავლენენ ისეთ დამცველ მოქმედებას, როგორც ანტიჰემაგლუტინინები, თუმცა ნაწილობრივ აუვნებლებენ ვირუსს და ასუსტებენ ინფექციურ პროცესს.

ნუკლეოპროტეიდი (NP) ვირუსის ძირითადი შინაგანი ცილაა. იგი დაკავშირებულია გენომთან ვირუსის რეპროდუქციის მთელ პერიოდში. ეს ცილა ტიპოსპეციფიკურია და საერთოა კრიპის A ტიპის ყველა ვირუსისათვის. მისი საწინააღმდეგო ანტისხეულები არ ავლენენ დამცველ თვისებებს და მხოლოდ დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენებან.

მატრიქსის ცილა მოთავსებულია ვირუსის ლიპოპროტეიდული მემბრანის შიდა ზედაპირზე. იგი, როგორც NP, ტიპოსპეციფიკურია და საერთოა ყველა A ტიპის გრიპის ვირუსისათვის.

მიმწიფრი და ფიზიკური უპატონობის მოქმედება. გრიპის ვირუსი შედარებით სტაბილურია და შეიძლება შეინახოს 4°C ერთი კვირის განმავლობაში -70°C შინახვისას ინფექციურ აქტივობას ინარჩუნებს დიდი ხნით. 50-60°C გაცხელება კლავს რამდენიმე წუთში. მგრძობიარენი არიან ეთერის მიმართ, მჟავა რეაქციაში (pH 3,0 და ნაკლები) ინაქტივირდება.

რეპროდუქცია. ვირუსი აღსორბირდება უჯრედის რეცეპტორებზე. უჯრედში შექრა ხდება რეცეპტორული ენდოციტოზის მექანიზმით, შემდგომში ვირუსული მემბრანის შერწყმით ვაკუოლის კედელთან და ნუკლეოკაფსიდის გადასვლით ციტოპლაზმაში და შემდეგ ბირთვში გენომის ტრანსკრიპცია და რეპლიკაცია ხდება ბირთვში ნუკლეოკაფსიდის შემადგენლობაში.

ნუკლეოკაფსიდი გადაიტანება ბირთვიდან ციტოპლაზმაში და შემდეგ უჯრედის გარსთან. ვირუსი უჯრედიდან გამოდის დაკვირტვით.

პათოგენეზი და კლინიკა. გრიპის ვირუსი ორგანიზმში შეიჭრება სასუნთქი გზებით. ინკუბაციური პერიოდია რამდენიმე

სასითდან 2 დღემდე. ვირუსის რეპროდუქცია ხდება სასუნთქი გზების ლორწოვანის ეპითელურ უჯრედებში.

დასნებოვნებული უჯრედები ჩამოიფუტკნება, მათი დაშლის პროდუქტები შეიწოვება და გადადის სისხლში, ვითარდება ორგანიზმის ინტოქსიკაცია და ცხელებითი მდგომარეობა. ვირუსი გადადის სისხლში და მოითესება მთელს ორგანიზმში, აზიანებს კაპილარების ენდოთელიუმის უჯრედებს, ვითარდება პათოლოგიური ცვლილებები თირკმელებში, ტვინში. სისხლძარღვების კედლების განვლადობის მატების გამო შეიძლება განვითარდეს ტვინის შეშუპება მძიმე შედეგებით. მაგრამ, დაავადების ასეთი განვითარება აუცილებელი არ არის. დამცველი მექანიზმების, სპეციფიკური და არასპეციფიკური იმუნიტეტის მოქმედებით ვირუსული ინფექცია მუხრუჭდება ან წყდება. რამდენიმე დღეში ჩნდებიან IgG კლასის ანტისხეულები, რომლებიც "იცავენ" ორგანიზმს. 2 კვირის შემდეგ ჩნდებიან IgM კლასის ანტისხეულები, რომლებიც იცავენ ორგანიზმს მოცემული სეროვარიანტის ვირუსის ხელმეორად შეჭრისაგან.

გრიპის კლინიკური სურათი ხასიათდება სწრაფი განვითარებით, მაღალი ტემპერატურით, ზოგადი ინტოქსიკაციით, სასუნთქი გზების ანთებითი პროცესებით. ტემპერატურა აღწევს 38-39°C და უფრო მეტსაც. ზოგადი ინტოქსიკაცია გამოიხატება თავის ტკივილებით, თვალის კაკლების ტკივილებით, მკვეთრი დეპრესიით. ვითარდება სურდო, ხველა ტკივილები მკერდის არეში პირველადი გრიპოზული პნევმონიის განვითარებისას ნახველი შეიცავს სისხლის ნაწილაკებს.

იმუნიტატი. დედის ორგანიზმიდან დაყოლილი პასიური იმუნიტეტი პირველ თვეებში ნარჩუნდება. გრიპის განმეორებითი შემთხვევები განპირობებულია არა იმუნიტეტის არამდგრადობით, არამედ ვირუსის ახალი სეროვარია ნტების გამოჩენით, რომელთა მიმართ მოსახლეობას იმუნიტეტი არა აქვს.

გრიპის საწინააღმდეგო იმუნიტეტში დიდი როლი მიეკუთვნება IgA კლასის ანტისხეულს, რომლებიც გროვდებიან ცხვირის ლორწოვანი გარსის სეკრეტში.

მავიდემიოლოგია. გრიპი გადაეცემა ჰაერ-წყვეთოვანი გზით. ავადმყოფი ან ვირუსმტარებელი გამოშვებს გამოჰყოფს ზემო სასუნთქი გზებისა და ცხვირ-ხახის ლოწოსთან ერთად ხველების,



ცხვირის ცემინების, ლაპარაკის დროს. ინკუბაციური პერიოდის ხანმოკლეობის გამო ეპიდემია ძლიერ სწრაფად ვრცელდება. მისი შემდგომი განვითარება რეგულირდება იმუნიტეტით, რომლის ჩამოყალიბება ხდება 1-2 კვირაში დაავადების გადატანიდან. იმუნური ფენის ზრდასთან ერთად ეპიდემიის ინტენსიობა კლებულობს. ამჟამინდელი ფართო კონტაქტები ქვეყნებს შორის განაპირობებენ რამდენიმე თვეში შრავალი ქვეყნების ზოგჯერ კი კონტინენტების და მთელი დედამიწის მოსახლეობის მოცუას გრიპის ეპიდემიებით, ანუ პანდემიის განვითარებას.

პირველ სარწმუნოდ დოკუმენტირებულ პანდემიას ადგილი ჰქონდა 1889 წ. ამჟამად თვლიან, რომ იგი გამოწვეული იყო A ტიპის ვირუსით, დაიწყო ჩინეთში და 1-2 წელიწადში მოედო მთელ მსოფლიოს.

შემდეგი პანდემია განვითარდა 1918 წ. იგი დაიწყო ჩინეთში, მაგრამ პირველად აღწერეს ესპანეთში და ამ პანდემიას ეწოდა "ესპანური". 2 წლის განმავლობაში მსოფლიოში დაიღუპა 20 მილიონამდე ადამიანი. ამ ეპიდემიის გამომწვევი ვირუსი ამჟამად აღინიშნება  $H_1N_1$ -ით.

1947-49 წწ. აღმოცენდა A ტიპის ვირუსის პანდემია, რომელმაც 3 წლის მანძილზე მოიცვა მთელი მსოფლიო. შემდეგ პანდემიას ეწოდა "აზიური", მის გამომწვევს კი აზიური გრიპის ვირუსი იგი, როგორც წინა ორი, დაიწყო ჩინეთში, 1957 წლის ბოლოსათვის მოიცვა მთელი მსოფლიო და დაავადდა 1,5-2 მილიარდი ადამიანი. გამომწვევი აღმოჩნდა  $H_2N_2$  (აზიური გრიპის ვირუსი ამავე დროს ცირკულირება შეწყვიტა  $H_1N_1$  ვირუსმა).

შემდგომი ეპიდემიები აღინიშნებოდა თითქმის ყოველწლოურად ახალი პანდემია კი განვითარდა 1968 წ. ისიც ჩინეთში დაიწყო და მისი გამომწვევი იყო "ჰონკონგის" ვირუსი  $H_3N_2$ , რომელმაც გამოაძევა ცირკულირებიდან აზიური გრიპის ვირუსი.

1977 წ. "დაბრუნდა"  $H_1N_1$  ვირუსი პანდემია კვლავ ჩინეთიდან დაიწყო. საინტეროსოა, რომ ავად ხდებოდნენ უპირატესად 20 წლამდე ასაკის პირები. ე. ი. 1957 წლის შემდეგ დაბადებულები, რომლებსაც არ ჰქონიათ კონტაქტი აღნიშნულ ვირუსთან.

ლაბორატორიული დიბნოსტიკა. საკვლევე მასალას წარმოადგენს ბაზის ან დოლბანდის ტამპონით აღებული ცხვირ-ხახის გამონაყოფი და ცხვირის ლორწოვანის ანაბექტლები. გვამიდან-ფილტვის ქსოვილი, ტრაქეის და ბრონქების ჩამონათხეებები.

სწრაფი დიბნოზი ემყარება ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანის ეპითელიუმში ვირუსული ანტიგენის აღმოჩენას ფლუორესცენტული იმუნოგლობულინების გამოყენებით.

ვირუსის ბამპოვ. ძირითად მეთოდს წარმოადგენს ვირუსის გამოყოფა 10-11 დღის ქათმის ემბრიონების დასნებოვ ნებით ამნიონში ვირუსის იდენტიფიკაცია ხდება ჰემაგლუტინაციის შეკავეების ან კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციით.

ვირუსის გამოყოფა შეიძლება აგრეთვე ადამიანის ემბრიონის (თირკმელი, ფილტვები) უჯრედებზე, მაიმუნის თირკმელების უჯრედებზე და სხვა.

სეროლოგიური დიბნოსტიკა ემყარება წყვილ შრატებში ანტისხეულების ტიტრის ზრდის გამოვლინებას ჰემაგლუტინაციის შეკავეების ან კომპლემენტფიქსაციის რეაქციაში ანტიგენებად გამოიყენება სტანდარტული ღიაგნოსტიკუმები.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. გამოიყენება როგორც ცოცხალი, ისე დახოცილი ვაქცინა. ვაქცინური შტამის მიღება ემყარება შემდეგ პირსციპებს: წინასწარ მზადდება ე. წ. ვირუსი შტარებელი, რომელსაც აქვს ყველა აუცილებელი თვისება და კარგად მრავლდება ლაბორატორიაში (ქათმის ემბრიონები), რეკომბინაციის მეთოდით ამ ვირუსს გადაუნერგავენ იმუნოლოგიური თვისებების განმაპირობებელ IIA და NA გენებს. დახოცილი ვაქცინის მისაღებად, გაწმენდის შემდეგ, ვირუსს ინაქტივირებას უტარებენ ფორმალდეჰიდით ან სხვა ქიმიურ-ფიზიკური მეთოდებით (მაგ. ულტრაიისფერი დასხივება).

გრძის სამკურნალოდ და პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება ქიმიოპრეპარატები - ამანტადინი და რემანტადინი. ეს უკანსკნელი უფრო ნაკლებად ტოქსიურია გამოიყენება აგრეთვე ინტერფერონის ინტრანაზალური შეყვანა მკურნალობა უნდა დაიწყოს დაავადების დაწყებიდან რაც შეიძლება ადრე.

## ბრიკის ვირუსი B

ვირუსული ნაწილაკები სტრუქტურით ძლიერ ჰგავს A ტიპის ვირუსს. ლაბორატორიულ პირობებში ჭათმის ემბრიონებში უფრო ნელა მრავლდება ვიდრე A ტიპის ვირუსი, ინკუბაციისთვის სჭირდება უფრო დაბალი ( $33-35^{\circ}\text{C}$ ) B ტიპის ვირუსები იწვევენ ჭათმის, ზღვის გოქის, ადამიანის ერითროციტების აგლუტინაციას.

გრიპის B ვირუსი იწვევს პანცემიებს, დაავადებები შეიძლება შემოიფარგლოს სპორადული შემთხვევებით. ეპიდემიებებით ან ლოკალური ეპიდემიებით.

B ტიპის გრიპის ვირუსი ცირკულირებს მხოლოდ ადამიანთა შორის. დაავადების კლინიკური სურათი ისეთივეა, როგორც A ტიპის დროს. დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება ლაბორატორიული მეთოდებით. პროფილაქტიკა და მკურნალობა ისეთივეა, როგორც A ტიპის შემთხვევაში, თუმცა რემანტადინი არაეფექტურია.

## ბრიკის ვირუსი C

C ვირუსი მორფოლოგიურად წააგავს აღწერილ ვირუსებს, მაგრამ განსხვავდება მათგან არამარტო ანტიგენური, არამედ სხვა თვისებებითაც. ვირიონის შემადგენლობაში აღმოჩენილია 6 ცილა, ნეირამინიდაზა არ არის გამოვლენილი. C ვირუსი არ აგლუტინირებს ზღვის გოქის ერითროციტებს. ჭათმის ერითროციტებზე ადსორბციისას უერთდება ისეთ რეცეპტორს, რომელიც არ ურთიერთქმედებს A და B ვირუსებთან. ოთახის ტემპერატურაზე C ვირუსი სწრაფად ელუირდება ერითროციტებიდან, ამიტომ ჰემაგლუტინაციის რეაქცია იღვმება  $4-6^{\circ}\text{C}$ -ზე.

ვირუსი მრავლდება ჭათმის ემბრიონის ამნიონში  $33^{\circ}\text{C}$ -ზე.

ვირუსის ანტიგენური სტრუქტურა არ არის ისეთი ცვალებადი, როგორც A ვირუსისა.

ვირუსი ცირკულირებს მხოლოდ ადამიანებში. იგი არ იწვევს პანდემიებსა და ეპიდემიებს და გვევლინება სპორადული შემთხვევების გამომწვევად, ძირითადად ბავშვებში.

## ადამიანის პარაბრიკის ვირუსები

პარაგრიპი მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც მიმდინარეობს ძირითადად ზემო სასუნთქი გზების დაზიანებით, არაიშვიათად ხორხის შეშუპებით და პნევმონით.

პარაგრიპოზული ვირუსები ბიეკუთვნებენ *Paramyxoviridae*-ს ოჯახს, *Paramyxovirus*-ის გვარს და წარმოდგენილი არიან 5 სეროტიპით.

პირველად გამოყოფილი იქნა 1956 წ. აშშ-ში ჩანოკის მიერ, მორფოლოგიაში, ვირიონებს აქვთ ოვალური ფორმა 100-300 ნმ დიამეტრით. ნუკლეოიდი გარშემოცრულია ლიპიდოვან შირწყლოვან-პროტეინული გარსით.

ანტიბუნური სტრუქტურა. ვირუსს აქვს 2 ჯგუფის ანტიგენები: რიბონუკლეოპროტეიდული, ანუ S-ანტიგენი და ვირუსის გარსის სხვადასხვა ცილებიდან შემდგარი V-ანტიგენი.

ბიოლოგიური თვისებები. ვირუსს აქვს ჰემაგლუტინაციის და ჰემადსორბციის თვისებები. ერითროციტებიდან ვირუსის ელუცია ხდება ფერმენტ ნეირამინიდაზის საშუალებით. მის გარდა, ვირუსში აღმოჩენილია ჰემოლიზინი, რომელიც იწვევს ერითროციტების ლიზისს.

ვირუსი კარგად მრავლდება ტრიფსინიზებულ პირველად უჯრედებში (მაიმუნის, ადამიანის ემბრიონის თირკმელის და სხვა) და პასირებად კულტურებში (*HeLa* და სხვა). ვირუსის გამრავლების განსაზღვრა ხდება ჰემადსორბციის და ჰემაგლუტინაციის რეაქციებით.

ვირუსები აგლუტინირებენ ადამიანის, ქათმის, ზღვის გოქის, თეთრი თაგვების და თეთრი ვირთაგვების ერითროციტებს.

რეპროდუქცია. ვირუსები მგრძობიარენი არიან ეთერის მიმართ. სწრაფად იღუპებიან გაცხელებით, ულტრაიისფერი დასხივებით და სადეზინფექციო საშუალებებით. კარგად იტანენ ერთჯერად გაყინვას - 60°C-ზე. ლიოფილიზაციით გამოშრობისას დიდი ხნით ინარჩუნებენ აქტივობას 4°C-ზე.

პათოგენეზი და კლინიკა. პარაგრიპის ვირუსები მწვავე რესპირატორული დაავადების გამომწვევეებია. დაავადება ვლინდება 5 ფორმით: ზემო სასუნთქი გზების მწვავე ცხელებითი დაავადება, კრუპი, პნევმონია, ბრონქიტი, ზემო სასუნთქი გზების კატარი. 1

და 2 ტიპის ვირუსები იწვევენ კრუპს, 3 ტიპის - ბრონქოლიტს და კეროვან პნევმონიას, მე-4 და 5 ტიპებით გამოწვეული დაავადებები ძალზე იშვიათია. ვირუსს ავადმყოფი გამოყოფს დაავადების დაწყებიდან 3-10 დღეს. ინკუბაციური პერიოდი შედგენს 3-6 დღეს.

იმუნიტეტი. დაავადების გადატანის შემდეგ ვითარდება არამდგრადი იმუნიტეტი, მისი ხანგრძლიობა არ აღემატება რამდენიმე თვეს. იმუნიტეტი დაკავშირებულია როგორც IgG, ისე IgA კლასის ანტისხეულების წარმოქმნასთან.

ლაბორატორიული დიაგნოზი ემყარება ცხვირ-ხახისა და ცხვირის გასავლების ლორწოვანის ეპითელიუმის უჯრედებში სპეციფიკური ანტიგენების გამოვლინებას, ვირუსის გამოყოფას ქოვილთა კულტურებში და წყვილ შრატებში ანტისხეულების ტიტრის მატებას.

მაქიდეპიოლობია. ვირუსების რეზერვუარს ბუნებაში წარმოადგენს ადამიანი. ცხოველების როლი დადასტურებული არ არის. ვირუსები იწვევენ ლოკალურ აფეთქებებს შემოდგომა-ზამთარ-გაზაფხულის სეზონში.

ისინი გადაეცემა ჰაერ-წყვეთოვანი გზით.

მკურნალობისა და სპეციფიკური პროფილაქტიკის საკითხები ჩერჩვრობით შემუშავებული არ არის.

### რესპირატორულ-სინციტიური ვირუსი (რსპ)

რსპ იწვევს რესპირატორული ტრაქტის დაავადებებს, ძირითადად უმცროსი ასაკის ბავშვებში მიეკუთვნება Paramyxoviridae-ს ოჯახს, Paramyxovirus-ის გვარს. იგი პირველად გამოყო დ.მორისმა 1956 წ. ვირუსის სახელწოდება დაკავშირებულია უჯრედებზე სპეციფიკური ზემოქმედების თვისებასთან (სინციტიების წარმოქმნა).

დაავადება მიმდინარეობს ბრონქიტის, ბრონქოპნევმონიის, ზოგჯერ კრუპის სახით.

სტრუქტურა და ბიოლოგიური თვისებები. ვირუსი სფეროსებურია 100-300 ნმ დიამეტრით. ვირიონი შედგება ნუკლეოიდისა და გარსისაგან, რომელიც წარმოდგენილია ცილების, ლიპიდების და პოლისაქარიდების კომპლექსით. სხვა

პარამიქსოვირუსებისაგან განსხვავებით რს-ს არ გააჩნია ჰემაგლუტინინები და ნეირამინილაზები ვირუსი საკმაოდ ლაბილურია, ინაქტივირდება ეთერითა და სხვა დეტერგენტებით, მაღალი ტემპერატურით, უძლებს ერთჯერად გაყინვას - 90°C-ზე.

პათოგენეზი და კლინიკა. გადაცემის მექანიზმი ჰაერ-წვეთოვანია. ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 2-6 დღეს. ვირუსი მრავლდება სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის ეპითელურ უჯრედებში. პათოლოგიური პროცესები სწრაფად გადაინაცვლებს ქვედა სასუნთქი გზებში. დაავადება გრძელდება 4-6 დღე. გამოჩანს მრთელბულებს სისხლის შრატში და ცხვირის ლორწოვანის გამონაყოფში აღენიშნებათ IgA კლასის იმუნოგლობულინები. სეკრეტორულ ანტისხეულებს მნიშვნელოვანი ფაქტორის როლი ენიჭებათ რს-ინფექციის დროს.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ისეთივეა, როგორც სხვა პარამიქსოვირუსული ინფექციების დროს. გასათვალისწინებელია 4 მომენტი:

1) ვირუსი არ მრავლდება ქათმის ემბრიონში, არ არის პათოგენური თეთრი თაგვების, ზღვის გოჭების, შინაური კურდღლებისათვის;

2) არ გააჩნია ჰემაგლუტინინის და ჰემადსორბციის უნარი;

3) კულტივირდება პირველად ტრიფსინიზებულ ქსოვილებში (მაიმუნის თირკმელი) და პასირებად უჯრედებში (Hela, Hep, KB) სინციტიების და გიგანტური უჯრედების წარმოქმნით;

4) მრავლდება ციტოპლაზმაში ეოზინოფილური ჩანართების წარმოქმნით.

საპაციფიკური მკურნალობისა და პროფილაქტიკის საპრობლემა დაშუაებული არ არის.

### მადევიური პაროტიტი (ყბაყურას) ვირუსი

ეპიდემიური პაროტიტი (ყბაყურა) მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ყბის ქვეშა საწერწვევ ჭირკვლების და ზოგიერთი სხვა ორგანოს დაზიანებით. ვირუსი მიეკუთვნება Paramyxoviridae-ს ოჯახს, Paramyxovirus-ის გვარს იგი პირველად გამოყვეს ჯ. ჯონსონმა და ე. გულპასჩურმა, 1934 წ.

მკრფოლოგია. ვირონს აქვს გუმბათისებური ფორმა. 150-175 ნმ ზომისაა.

ანტიბიენური სტრუქტურა და ბიოლოგიური თვისებები. ყბაყურას ვირუსს არ გააჩნია სეროლოგიური ვარიანტები. შეიცავს რიბონუკლეოპროტეიდთან დაკავშირებულ S ანტიგენს და ზედაპირული ვირუსული სტრუქტურებისაგან შემდგარ V ანტიგენს. ვირუსს გააჩნია ადამიანის, მაიმუნის, ცხვრის, ცხენის, ქათმის და სხვა ერთროციტების აგლუტინაციისა და ლიზისის უნარი.

ვირუსი მრავლდება ქათმის ემბრიონში. ბუნებაში იგი ცხოველებს არ ასნებოვნებს. ექსპერიმენტულ პირობებში შეიძლება ზოგიერთი სახეობის მაიმუნის დასნებოვნება. ზოგიერთი ცხოველის (ზაზუნა, თეთრი თაგვი, თეთრი ვირთაგვა) ერთდღიანი ნაშიერების ტვინში ვირუსის შეტანა იწვევს მძიმე ენცეფალიტებს ლეტალური გამოსავალით.

რეპროდუქციონი. ვირუსი თევობით ინაჰება გაყინულ (-25-70°C) მდგომარეობაში. ნაკლებად გამძლეა ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედებისადმი. იღუპება 55-60°C 20 წუთის განმავლობაში, სწრაფად ინაქტივირდება ულტრა-ისფერი გამოსხივების მოქმედებით, იშლება 0,1% ლიზოლის, 50% სპირტის ხსნარების ან ეთერის მოქმედებით.

პათოგენეზი და კლინიკა. ავადღებთან უპირატესად ბავშვები 5-15 წლის ასაკში დასნებოვნება ხდება პაერ-წყეთოვანი გზით. ვირუსი პირის ღრუდან სტენონის არხით გადაინაცვლებს სანერწყვე ჭირკვალში, სადაც მრავლდება. შემდეგ შეიძლება გადავიდეს სისხლში, მოითესოს მთელ ორგანიზმში და შეიჭრას სხვადასხვა ორგანოში (სათესლე ჭირკვლები, საკვერცხეები, პანკრეასი, ფარისებრი ჭირკვალი, ტვინი). მოზრდილი ასაკის ბიჭების დაახლოებით 20%-ს შეიძლება განუვითარდეს ორქიტი, მომდევნო სქესობრივი სტერილიზაციით.

ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 18-21 დღეს დაავადება იწყება ყბისქვეშა და ყბისუკანა ჭირკვლების ანთებით, ორივე ან ცალ მხარეს. ანთება გრძელდება ერთ კვირამდე და თან ერთვის ტემპერატურის ზომიერი აწევა. ყველაზე ხშირი გართულებებია ორქიტი, სეროზული მენინგიტი, მენინგოენცეფალიტი, უფრო იშვიათად - პოლიართრიტი, პანკრეატიტი, ნეფრიტი, თირეოიდიტი.

იუზუნიტი. დაავადების გადატანა სტოვებს მყარ იმუნიტეტს. დელიდან ბავშვზე პლაცენტის გზით გადაცემული იმუნიტეტი ეფექტურია 6 თვემდე.

ეპიდემიოლოგია. ეპიდემიური პაროტიტით უფრო ხშირად ავადდებიან 5-15 წლის მოზარდები, მაგრამ შეიძლება დაავადდნენ მოზარდილებიც.

დასნებოვნება ხდება პაერ-წყეთოვანი, გზით, ან ავადმყოფის ნერწყვითა და შარდით დაბინძურებული საგნების მეშვეობით. ავადმყოფი გადამდებია მთელი ინკუბაციური პერიოდისა და ავადმყოფობის პირველი კვირის განმავლობაში.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ემყარება ვირუსის გამოყოფას ნერწყვიდან, შარდიდან, ზურგის ტვინის სითხიდან. ასნებოვ ნებენ 7-8 დღის ქათმის ემბრიონებს (ინკუბაცია 35°C)-ს 6-7 დღე). ამნიონის სითხეში ვირუსის იდენტიფიკაციისთვის გამოიყენება კომპლემენტის ფიქსაციისა და ჰემაგლუტინაციის შეკვების რეაქციები.

სეროლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება წყვილ შრატებში ანტისხეულების ტიტრის ზრდის დადგენას.

პროფილაქტიკა. ყბაყურას შედარებით კეთილსაიმედო მიმდინარეობის გამო მისი პროფილაქტიკა მასიური აცრებით არ ტარდებოდა ამჟამად შექმნილია საკმარის ეფექტური ცოცხალი ვაქცინა. ცრიან 1 წელზე უფროს ბავშვებს და მოზარდილებსაც.

### წითელას ვირუსი

წითელას ვირუსი იწვევს მწვავე ინფექციურ დაავადებას, რომელიც ხასიათდება ტემპერატურის აწევით, ზემო სასუნთქი გზების კატარული მოვლენებით, თვალის ლორწოვანის დაზიანებით, გამონაყართ. ვირუსი მიეკუთვნება Paramyxoviridae-ს ოჯახს, Morbillivirus-ის გვარს.

ვირუსი პირველად გამოყვეს ჯ. ენდერსმა და პიბსმა 1954 წელს მაიმუნის თირკმელის ქსოვილოვან კულტურაში.

მორფოლოგია. ვირუსი სფერული ფორმისაა, 120-250 ნმ დიამეტრით. გარსი შედგება ცილების, ლიპიდებისა და პოლისაქარიდებისაგან. ვირიონის ცენტრში მოთავსებულია



ნუკლეოკაფსიდი შიგ ჩართული ერთაფიანი რანმ-ით.

სტრუქტურა და ბიოლოგიური თვისებები. წითელას ვირუსი შეიცავს რამდენიმე ანტიგენს. აქვს ჰემაგლუტინაციის, ჰემოლიზის და სიმპლასტწარმოქმნის თვისებები. იწვევს მაიმუნის ერთროციტების აგლუტინაციას, ქათმის, ზვის გოქის და სხვა ცხოველების ერთროციტების აგლუტინაციას არ იწვევს.

ლაბორატორიული ცხოველებიდან წითელათი სნეზოვნდებიან შოლოდ მაიმუნები, ტიპური კლინიკური სურათით.

წითელას ვირუსი ყველაზე კარგად მრავლდება მაიმუნისა და ადამიანის ემბრიონის თირკმელის პირველად უჯრედებში შეიძლება გამრავლდეს აგრეთვე, პასირებად კულტურებში (HeLa, Vero და სხვა).

სხვადასხვა გეოგრაფიულ ზონებში გამოყოფილი წითელას ვირუსები ანტიგენურად იდენტურია.

რეპროდუქციონი. ვირუსი გარემოში ნაკლებად მდგრადია. 56°C-ზე გატყველებით იღუპება 30 წუთში. 4°C-ზე შეიძლება შეინახოს საკმაოდ დიდ ხანს. ვერ უძლებს გაყინვას და გაღობას; ადვილად ინაქტივირდება ეთერით, ფორმალინით და ულტრაიისფერი სხივებით.

პათოგენეზი და კლინიკა. ინფექციის კირიბქეა ზემო სასუნთქი გზებში ვირუსი შეიჭრება და მრავლდება ცხვირ-ხახის, ტრაქეის და ბრონქების ლორწოვანი გარსის ეპითელიურ უჯრედებში. იგი გადადის სისხლში და აზიანებს სისხლძარღვების ენდოთელიუმს. ეპიდემიის კაპილარების ენდოთელიუმში შრატის ექსუდაციისა და უჯრედების ლოკალური ნეკროზის შედეგად ვითარდება გამონაყარი. პირის ღრუში აღინიშნება ე.წ. კოპლიკ-ფილატოვის ლაქები, რომლებიც წარმოიქმნება ლორწოვანის ენდოთელიური უჯრედების ნეკროზის შედეგად.

ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 10 დღეს სიცხის აწევამდე და 14 დღეს გამონაყარის გამოვლინებამდე. ახასიათებს 4-5 დღიანი პროდრომული პერიოდი, რომელიც ძალზე წააგავს მწვავე რესპირატორულ დაავადებას. საღიაგნოზო ნიშანია კოპლიკ-ფილატოვის ლაქების გამოჩენა. პათოლოგიური ფორმის გამონაყარები ჩნდება ჭერ თავის არეში (შუბლი, ყურების უკან), შემდეგ ვრცელდება მთელ სხეულსა და კიდურებზე.

იმუნიტეტი. დაავადების გადატანის შემდეგ რჩება მყარი იმუნიტეტი მთელი სიცოცხლის მანძილზე.

ეპიდემიოლოგია. ინფექციის ერთადერთ წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი ადამიანი იგი გადამდებია ინკუბაციური პერიოდის უკანასკნელ დღეებში, პროდრომულ პერიოდში და გამონაყარის გამოჩენიდან 4-5 დღის მანძილზე, სულ 8-10 დღის განმავლობაში ვირუსი ძირითადად გამოიყოფა სუნთქვისა და ხველების დროს ლორწოს წვეთებთან ერთად. გადაცემის მექანიზმი პაერ-წვეთოვანია.

ავადობას განაპირობებს კოლექტიური იმუნიტეტის მდგომარეობა წითელას აფეთქებები იწყება არაიმუნური ბავშვების კონტინგენტის დაგროვების შემთხვევაში. ისეთ იზოლირებულ კოლექტივში მოხვედრისას, რომელშიც არ ცირკულირებდა წითელას ვირუსი, ავადდებიან ყველა ასაკის ადამიანები ამის კარგი მაგალითია 1846 წ. აფეთქება ფარერის კუნძულებზე, როცა წითელას ვირუსის შეტანის შემდეგ ავად გახდა მთელი მოსახლეობა, გარდა იმ მოხუცებისა, რომლებიც შეესწრნენ წითელას უკანასკნელ ეპიდემიას წითელას ეპიდაფეთქებები ძირითადად აღინიშნება ზამთრის ბოლოს და გაზაფხულზე.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. წითელას დიაგნოზი ადვილად ისმება კლინიკურად. კოპლიკ-ფილატოვის ლაქები აღინიშნება ავადმყოფთა 95%-ს სწრაფი ლაბორატორიული დიაგნოზი ემყარება კანის გამონაყარის ჩამონაფხეკში სპეციფიკური ანტიგენის გამოვლინებას იმუნოფლუორესცენციული მეთოდით.

ვირუსის გამოყოფა ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხიდან და სისხლიდან შეიძლება მხოლოდ პროდრომულ პერიოდში და გამონაყარის გამოჩენიდან პირველ დღეებში გამოყოფა ხდება მგრძნობიარე ქსოვილოვან კულტურებში. ვირუსის იდენტიფიკაცია ხდება იმუნოფლუორესცენციის, ჰემაგლუტინაციის შეკავების და ქსოვილთა კულტურაში ნეიტრალიზაციის რეაქციებით.

სეროლოგიური დიაგნოსტიკა ხდება წყვილ შრატებში ანტისხეულების ტიტრის ზრდის გამოვლინებით. გამოიყენება კომპლემენტის ფიქსაციის, ჰემაგლუტინაციის შეკავების და ქსოვილთა

კულტურაში ნეიტრალიზაციის რეაქციები.

პროფილაქტიკა ემყარება ცოცხალი ვაქცინით იმუნიზაციას იქრებთან ბავშვები ერთ წლამდე ვაქცინაციით ბავშვთა კონტინგენტის 90-95%-ის მოცვა პრაქტიკულად სპობს ავადობას. საჭირო შემთხვევებში გამოიყენება წითელას საწინააღმდეგო გამაგლობულინი.

### ადენოვირუსები

ადენოვირუსები ძირითადად იწვევენ ადამიანის მწვავე რესპირატორულ დაავადებებს. ისინი წარმოადგენენ დნმ შემცველ ვირუსებს, მიეკუთვნებიან Adenoviridae-ს ოჯახს, Mastadenovirus-ის (ტუტუშწოვართა ადენოვირუსები) გვარს. ვირუსი პირველად გამოყვეს უ. როუმ და თანაავტორებმა 1953 წ. ადენოიდების უჯრედთა კულტურიდან საიდანაც წარმოსდგა მათი დასახელება (AD - Adenoid degeneration).

მორფოლოგია. ვირიონებს აქვთ იკოსაედრის ფორმა 70-90 ნმ დიამეტრით. არ გააჩნია გარეთა გარსი. შედგებიან 252 კოფსომერისაგან.

სტრუქტურა და ბიოლოგიური თვისებები. ვირიონები შეიცავენ დნმ-ს და ცილებს. დნმ შეადგენს მშრალი მასის 12-13%, კაფსიდური ცილები 60%, შინაგანი ცილები 12-20%. ვირიონში არ არის ლიპიდები, რაც განაპირობებს მის მდგრადობას ეთერის მიმართ.

ადენოვირუსების გენომი წარმოადგენილია ორმაფიანი ხაზოვანი დნმ-ით. ონკოგენური ადენოვირუსების ნუკლეოტიდის შემადგენლობა განსხვავდება არაონკოგენური ვირუსების ნუკლეოტიდებისაგან. ძლიერ ონკოგენური ვირუსების დნმ შეიცავს გუანინ-ციტოზინის წყვილს 48-49%-ს სუსტად ონკოგენურების - 49-52%, არაონკოგენურებისა კი - 56-59%.

ცილები შეადგენენ ვირიონის მასის 86-88%. ვირიონი შეიცავს 7 ანტიგენს, მათგან წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება A ანტიგენს (საერთო ჯგუფური), B ანტიგენს (ქვეჯგუფური, რომელიც განაპირობებს ციტოპათოგენურ ეფექტს ქსოვილთა კულტურაში) და C ანტიგენს (ტიპოსპეციფიკური). ადამიანის ადენოვირუსები წარმოადგენილია 41 სეროლოგიური ტიპით.

გაანათ სუსტად გამოსახული ჰემაგლუტინაციის უნარი, ისიც მხოლოდ მაიმუნისა და ვირთავვის ერთროციტების მიმართ. ამ თვისების მიხედვით იყოფიან 3 ჯგუფად.

ადენოვირუსები კარგად მრავლდება პირველად და პასირებად კულტურებში.

**რეზისტენტობა.** ადენოვირუსები მგრძობიარენი არიან ტემპერატურისადმი: 60°C ილუპებთან 10-15 წუთში. კარგად უძლებენ გამოშრობას და დაბალ ტემპერატურას.

**პათობენეზი და კლინიკა** ინფექციის კარიბჭეს წარმოადგენს ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსი, იშვიათად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი (40-41 სეროტიპები). ძირითადი კლინიკური ფორმებია ზემო სასუნთქი გზების კატარი, ტრაქეობრონქიტი, რინიტი, ლარინგიტი, ფარინგიტი. ბავშვებში ინფექცია უფრო ხშირად ვლინდება კონინუქტივიტის, კერატოკონიუნქტივიტის სახით, ან ფარინგოკონიუნქტივიური ცხელებით. ერთ წლამდე ბავშვებში ადენოვირუსებმა შეიძლება გამოიწვიონ პნევმონია.

**იმუნიტატი.** ადენოვირუსული ინფექციის გადატანა სტოვებს მყარ ტიპოსპეციფიკურ იმუნიტეტს. ძირითად დამცველებად გვევლინება ვირუსგამანეიტრალებელი ანტისხეულები ახალშობილებში დედის ორგანიზმიდან დაყოლილი ანტისხეულები ქრებიან მე-6 თვისათვის.

**მკიდებლობა** ადენოვირუსები გადაეცემა ჰაერ-წვეთოვანი გზით, დაბინძურებული საგნებით, აგრეთვე წყლის საშუალებით (საცურაო აუზებში). შესაძლებელია გადაცემის ფეკალურ-ორალური მექანიზმიც. ახასიათებს შემოდგომა-ზამთრის სეზონობა. აღინიშნება როგორც სპორადული შემთხვევები, ისე აფეთქებებიც.

**ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა.** გამოსაკვლევი მასალა ცხირ-ხახის და კონიუნქტივის გამონადენი, სისხლი, ზოგჯერ განავალი. გამომწვევის გამოყოფა ხდება ქსოვილთა კულტურებზე, იდენტიფიკაცია - კომპლემენტის ფიქსაციის ან ნეიტრალიზაციის რეაქციებით. სეროლოგიური დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება წყვილი შრატებო ანტისხეულების ტიტრის ოთხმაგი მატება ადასტურებს დაავადების გადატანას. სწრაფი დიაგნოზი ემყარება ნაცხ-ანაბეჭდებში იმუნოფლუორესცენციის მეთოდით სპეციფიკური ანტიგენის

გამოვლინებას.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა. კერატიტებისა და კრატოკონიუნქტივების სამკურნალოდ გამოიყენება ინტერფერონი სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავების სტადიაშია.

### რემოვირუსები

რეოვირუსები იწვევენ რესპირატორული და საკმლის ზომნელელებელი ტრაქტის დაზიანებას. აქედანაა მათი სახელწოდება (Reo-respiratory enteric orphans) მიეკუთვნებიან Reoviridae-ს ოჯახს, Reovirus-ის გვარს. პირველად აღწერეს 1959 წ.

მორფოლოგია. ვირიონებს აქვს იკოსაედრის ფორმა 60-70 ნმ დიამეტრით. შედგება ორძაფიანი რნმ-ისა და ორი (შიგნითა და გარეთა) კაფსიდური ცილოვანი გარსისაგან. გარეთა კაფსიდი შესდგება 32 კაფსომერისაგან.

სტრუქტურა და ბიოლოგიური თვისებები. ვირიონები შეიცავენ რნმ-ს, ცილებს, ნახშირწყლებს გლიკოპროტეიდების სახით ცხიმებს არ შეიცავენ.

გენომი შესდგება ორძაფიანი რნმ-ის 10 ფრაგმენტისაგან, რომლებიც წარმოადგენენ ცალკ-ცალკე გენებს.

რეოვირუსები იწვევენ ადამიანის ერითროციტების აგლუტინაციას. მათი კულტივირებისათვის გამოიყენება ადამიანისა და მაიმუნის უჯრედების პირველადი ტრანსინიზებული კულტურა, HeLa-ს უჯრედები. მათ მიმართ მგრძობიარენია ახალშობილი თეთრი თაგვები არჩევენ ვირუსის 3 სეროლოგიურ ტიპს:

I - ტიპი გამოყოფილია ჯანმრთელი ადამიანებისაგან,

II - კუქის აშლილობით ავადმყოფთაგან,

III - მწვავე რესპირატორული ინფექციით დაავადებულთაგან. საშვივე ტიპს გააჩნია საერთო კომპლემენტ-მათეჭირებელი ანტიგენი ტიპობრიობა ღვინდება ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქციით.

რეპროდუქცია. ვირუსი შედარებით მდგრადია მაღალი ტემპერატურის მიმართ. 56°C იტანს 2 საათის განმავლობაში მდგრადია ეთერისა და დეტერგენტების მიმართაც. ასევე უძლებს 3% ფორმალინის და 1% წყალბადის ზეჟანგის ხსნარს.

პათოგენეზი და კლინიკა. ვირუსი მრავლდება ცხვირ-

ხაბის ლორწოვანისა და ნაწლავების ეპითელიუმის უჯრედებში მოზრდილებში დაავადება ხშირად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, ბავშვებში კითარდება ზემო სასუნთქი გზების ან წვრილი ნაწლავების კატარული ანთება. ინფექცია ხასიათდება ცხელებით, რინიტით, ფარინგიტით, კონიუნქტივიტით, ფალარაითით. იშვიათად ვლინდება პნევმონია, ჰერპანგინა, მიოკარდიტი.

**იმუნიტეტი.** როგრც კლინიკურად გამოხატულ, ისე უსიმპტომოდ მიმდინარეობს თან ახლავს სპეციფიკური ანტისხეულების წარმოქმნა. 25-30 წლის ასაკში მოსახლეობის უმეტესობას აქვს ანტისხეულები სამივე ტიპის მიმართ, რაც მოუთითებს ვირუსის ფართო ცირკულაციას.

**მკომუნიკაციები** გადაცემის ძირითადი გზაა ჰაერ-წვეთოვანი, თუმცა შესაძლებელია ფეკალურ-ორალურიც. მალალი კონტაგიოზობის და გარემო ფაქტორებისადმი მდგრადობის გამო რეოვირუსები ხშირად იწვევენ ეპიდემიურ ეპიდემიებს ბავშვთა კოლექტივებში ვირუსის ცირკულაციაში მნიშვნელოვანი როლი აქვს უსიმპტომოდ ვირუსმტარებლობას.

**ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა.** გამოსაკვლევი მასალა ცხვირ-ხაბის ჩამონარეცხი და განავალი გამოყოფა ხდება მგრძობიარე ქსოვილოვან კულტურებზე შემდგომი იდენტიფიკაციით ნეიტრალიზაციისა და ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქციების გამოყენებით.

სეროლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება წყვილი შრატების გამოკვლევას. ანტისხეულების ტიტრის ზრდის დადგენისათვის გამოიყენება ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქცია.

**პროფილაქტიკა.** პროფილაქტიკის სპეციალური მეთოდები შემუშავებული არ არის.

### რინოვირუსები

რინოვირუსები იწვევენ მწვავე კონტაგიოზურ რინიტს (სურდოს). მიეკუთვნებიან Picornaviridae-ს ოჯახს, Rhinovirus-ის გვარს. ცნობილია მათი 113 სეროტიპი. პირველად გამოყვეს 1960 წ. სურდოთი ავადმყოფი ადამიანებისაგან.

**მორფოლოგია.** ვირიონებს აქვთ 20 წახანაგოვანის ფორმა 17-20 ნმ დიამეტრით, შეიცავენ რნმ-ს, არ გააჩნიათ გარეთა გარსი.

ეთერის მოქმედებისადმი მდგრადებია.

ვირუსის გადაცემა ადამიანიდან ადამიანზე ხდება პერ-წვეთოვანი გზით. დასნებოვნებული ადამიანი ვირუსს გამოჰყოფს დაავადების სიმპტომების გამოვლინებამდეც, განსაკუთრებით ინტენსიურად კი დაავადების პირველ დღეებში. ინკუბაციური პერიოდი ცრძელდება 2-4 დღე, დაავადება 5-7 დღე.

ლაბორატორიული დიაგნოზი ემყარება ვირუსის გამოყოფას ადამიანის ემბრიონის, ან მაიმუნის თირკმელის უჯრედების კულტურაზე, მისი შემდგომი იდენტიფიკაციით ნეიტრალიზაციის რეაქციის გამოყენებით.

დაავადება გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში, უფრო ხშირად რეგისტრირდება შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში.

სპეციფიკური მკურნალობისა და პროფილაქტიკის მეთოდები შემუშავებული არაა.

### როტავირუსები

როტავირუსები განეკუთვნებიან Reoviridae-ს ოჯახს, Rotavirus-ის გვარს, იწვევენ ბავშვთა და ახალ ვაზრდა ცხოველების გასტეროენტერიტებს.

მორფოლოგია. სახელწოდება წარმოდგება ლათინური rot-ბორბალიდან, მთი ფორმის გამო. ვირონს აქვს 70-75 ნმ დიამეტრი.

ჰიმნიური შემადგენლობა. ვირიონები შეიცავენ რნმ-ს და ცილებს. ნახშირწყლები წარმოდგენილია გლიკოპროტეიდების შემადგენლობაში ყველა როტავირუსს აქვს ერთი საერთო ანტიგენი და გარეგან კაფსიდში შემაჯალი ტიპოსპეციფიკური ანტიგენები, რომელთა მიხედვით ვირუსები იყოფა 4 სეროტიპად.

რეპროდუქციის ციკლი. ვირუსები გამძლეა ეთერისა და დეტერგენტების მოქმედების მიმართ. განსაკუთრებით დიდხანს ინახებიან ფეკალურ მასებში, ოთახის ტემპერატურაზე 7 თვემდე. 50°C გაცხელება მათ დაუყონებლივ კლავს. ილუპებიან აგრეთვე გაყინვით და შემდგომი გაღობით.

პათოგენეზი და კლინიკა. ინფექცია გადაეცემა ფეკალურ-ორალური გზით. ვირუსი მრავლდება წვრილი ნაწლავების ხაოების ეპითელიუმის უჯრედებში. ინკუბაციური პერიოდი 15 საათიდან 3-

5 დღემდე. დაავადება იწყება მწვავედ, ფაღარათით, გულის რევით, ლებანებით, ტკივილებით მუცლის არეში აღინიშნება სუბფებრილური ტემპერატურა, თავის ტკივილები დაავადება გრძელდება 5-7 დღე. იმუნიტეტი. ინფექციას ახასიათებს სპეციფიკური ანტისხეულების წარმოქმნა 6 წლის ასაკის ბავშვთა 60-90% აღინიშნებათ ანტისხეულები, თუმცა ჰუმორული იმუნიტეტი დაავადებისაგან ვერ იცავს.

მკიდველობიანი ინფექციის წყაროს წარმოადგენს მხოლოდ ადამიანი. ავადმყოფები დიდი რაოდენობით გამოყოფენ ვირუსს განავალთან ერთად ( $10^{10}$  ვირიონები 1 გრ განავალში). ინფიცირება ხდება განაკალით დიზინქურებულ საგნებთან კონტაქტით, თუმცა არ გამოირიცხება ჰაერ-წვეთოვანი გადაცემაც.

ძირითადად ავად ხდებიან ბავშვები 6 თვიდან 2 წლის ასაკამდე, ხშირად ახალშობლებიც (შესაძლოა უსიმპტომო მიმდინარეობა). ინფექციას ახასიათებს სეზონურობა (იანვარი, თებერვალი), მაგრამ სპორადული შემთხვევები ვლინდება მთელი წლის განმავლობაში. შეიძლება აღინიშნოს საავადმყოფოსშიდა, ოჯახური და ბავშვთა კოლექტივების ეპიდემიები.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ისეთივეა, როგორც სხვა რეო და ენტეროვირუსებისათვის.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა პროფილაქტიკა ემყარება ნაწლავთა ინფექციების მიმართ შემუშავებულ ეპიდლონისძიებებს. მკურნალობა სიმპტომატურია.

### ორბვირუსები

ვირუსები შეკუთვნიან Reoviridae-ს ოჯახს, Orbivirus-ის გვარს. ისინი გამოცალკევებულია არბოვირუსების ეკოლოგიური ჯგუფიდან და მორფოლოგიის მიხედვით გაერთიანებული არიან რეოვირუსების ოჯახში ვირუსები იყოფა 17 სეროლოგიურ ჯგუფად, ყველა მათგანი იწვევს ე. წ. ბუნებრივ-ეპრობრივ დაავადებებს. ადამიანისათვის პათოგენურია კემპროვოს ცხელების და კოლორადოს ცხელების ვირუსები დანარჩენების პათოგენობა ადამიანისათვის დადგენილი არ არის.



## კორონავირუსები

კორონავირუსები იწვევენ მწვავე რესპირატორულ დაავადებებს, მიეკუთვნებიან Coronaviridae-ს ოჯახს, Coronavirus-ის გვარს. პირველად გამოიყვეს ინგლისში 1965 წ. მათი სახელი წარმოსდგება ლათინური სიტყვიდან Corona, რაც განპირობებულია ვირუსული ნაწილაკის ზედაპირზე, მზის გვირგვინის მსგავსად, პატარა წანაზარდების არსებობით.

ვირიონების ზომაა 75-160 ნმ, შეიცავენ რნმ-ს, ცილებს, ლიპიდებს, ნახშირწყლებს.

გენომი წარმოდგენილია ერთძაფიანი რნმ-ით.

ვირიონები იწვევენ ქათმის, თაგვის, ვირთაგვის ერითროციტების აგლუტინაციას.

ვირუსები მგრძობიარენი არიან ეთერისადმი, სწრაფად იშლებიან 56°C გაცხელებით და ულტრაიისფერი დასხივებით.

კორონავირუსულ ინფექციებს ახასიათებს სეზონურობა, უფრო ხშირად გვხვდება შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ადამიანი, გადაცემის მექანიზმი პაერ-წვეთოვანი დაავადება ძალზე გადამდებია. ხშირია ოჯახური და საავადმყოფოსშიდა აფეთქებები.

დიაგნოსტიკა ვირუსის გამოყოფის სიძნელესთან დაკავშირებით, ეყარება სეროლოგიურ მეთოდებს. იკვლევენ წყვილ შრატებს.

პროფილაქტიკური საშუალებები შემუშავებული არ არის.

## ენტეროვირუსები

ნაწლავის შიგთავსიდან გამოყოფილი ვირუსები გაერთიანებულნი არიან ე. წ. ენტეროვირუსებში ისინი მიეკუთვნებიან Picornaviridae-ს (Pico - პატარა, მცირე, rna რნმ-ის შემცველი) ოჯახს, Entervirus-ის გვარს. ენტეროვირუსების გვარი მოიცავს შემდეგ ვირუსებს:

ადამიანის პოლიომიელიტის ვირუსი - 3 ტიპი,

ადამიანის კოქსსაკი ვირუსები ჭგუფი A - 23 ტიპი,

ადამიანის კოქსსაკის ვირუსები ჭგუფი B - 6 ტიპი,

ადამიანის ECHO ვირუსები - 31 ტიპი,

ადამიანის ენტეროვირუსები (ტიპი 68-71) - 4

A ჰეპატიტის ვირუსი (ტიპი 72) - 2

ცხოველთა ენტეროვირუსები - 34

1969 წლიდან ახლად აღმოჩენილ ენტეროვირუსებს მიეკუთვნებათ რიგითი ნომრები.

### აღამიანის პოლიომიელიტის ვირუსები

პოლიომიელიტი მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს მრავალფეროვანი კლინიკური მიმდინარეობა. მძიმე ფორმებისათვის დამახასიათებელია რბილი დამბლები.

პოლიომიელიტი დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყო ჰეინემ 1860 წ. 1883 წ. მედინმა აღწერა დაავადების ვრცელი ეპიდემია შვეციაში. ამიტომ დაავადებას ეწოდებოდა ჰაინე-მედინის დაავადება. მისი ინფექციური ბუნება პირველად 1905 წელს დაადგინა ო. ვიკანმა, 1908-1909 წწ. კ. ლანდშტეინერმა და ე. პოპერმა დაადგინეს მისი ვირუსული ბუნება მაიმუნზე ცდებში 1949 წ. დენდერსმა შეძლო ვირუსის გამრავლება ქსოვილოვან კულტურაში.

მორფოლოგია. ვირუსს აქვს 30 ნმ დიამეტრის იკოსაედრის ფორმა. ვირუსის ცენტრში მოთავსებულია რნმ, რომელსაც გარს ეყვრის 60 სუბერთეულით აგებული კაფსიდი. ვირიონის მასის 30% შეადგენს რნმ, 70% კი ცილები. მის შემადგენლობაში არ არის ლიპიდები და ნახშირწყლები.

გენომი წარმოდგენილია ერთბაფიანი რნმ-ით. ანტიგენური თვისებებით არჩევენ 3 ტიპს, რომლებიც კარგად განიარჩევიან ნეიტრალიზაციის რეაქციით და არ იძლევიან ჯვარედინ იმუნიტეტს. სამივე ტიპისათვის საერთოა კომპლემენტმაფიქსირებელი ანტიგენი. ეპიდემიური აფეთქებების დროს უფრო ხშირად გამოიყოფა I ტიპის პოლიოვირუსები (65-95%), II-III ტიპების ხვედრად მოდის 5-35%.

რეზისტენტობა. პოლიოვირუსები სტერილურ წყალში ოთახის ტემპერატურაზე ძლებენ 100 დღემდე, რბეში - 90 დღემდე, ფეკალურ მასებში 0°C-ზე - 1 და მეტ თვეს. გაცხელება 50°C მათ კლავს 30 წუთში, დუღილი რამდენიმე წამში. -20°C ვირუსი ინახება წლობით. პოლიოვირუსები გამძლეა ეთერისა და სხვა დეტერგენტებისადმი,

მგრძობიარეა ქლორშემცველი ნივთიერებებისადმი, ფორმალინის, კალიუმის პერმანგანატის, წყალბადის ზეენგისადმი.

ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია ხდება პირის ღრუს, ხახის, წერილი ნაწლავების ლორწოვანში, ლიმფურ კვანძებში და პეიერის ფოლაკებში ლიმფური სისტემიდან ვირუსი გადადის სისხლში და მიიტანება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. ნერვულ უჯრედებში რეპროდუქციისას ვირუსი აზიანებს ან მთლიანად სპობს მათ. ვირუსისადმი ყველაზე მგრძობიარეა ზურგის ტვინის წინა რქის უჯრედები, რომელთა დაზიანება იწვევს დამბლებს.

პოლიომიელიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს შემდეგი კლინიკური ფორმებით:

- 1) ინპარან ტული ინფექცია კლინიკური გამოვლინების გარეშე;
- 2) მსუბუქი მიმდინარეობა დამბლების გარეშე;
- 3) სეროზული მენინგიტი;
- 4) დამბლითი პოლიომიელიტი.

იშენიტმტი. დაავადების გადატანის შედეგად რჩება მღვრადი ტიპოსპეციფიკური იშენიტეტი მთელი სიცოცხლის მანძილზე.

ეპიდემიოლოგია. პოლიომიელიტი გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში ტროპიკულ ქვეყნებში დაავადება გვხვდება მთელი წლის განმავლობაში, ზომიერი ჰაეის ქვეყნებში უფრო ხშირია ზაფხულობით და შემოდგომაზე.

ინფექციის წყაროა ადამიანი. იგი ვირუსს გამოყოფს ავადმყოფობის ყველა პერიოდში, გამოჯანმრთელებისას და მის შემდეგაც საკმოდ დიდი ხნის განმავლობაში ინკუბაციური პერიოდი 7-14 დღე, მაგრამ დასაშვებია მისი მერყეობა 3-დან 35 დღემდე.

გადაცემის მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია, თუმცა შეიძლება გავრცელდეს პაერის გზითაც.

უფრო ხშირად ავადდებიან ბავშვები 5 წლამდე, თუმცა ეპიდაფეთქებების დროს ავად ხდებიან მოზრდილებიც.

პოლიომიელიტს ახასიათებს როგორც სპორადული ავადობა, ისე ეპიდაფეთქებები.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ემყარება ვირუსის გამოყოფას და წყვილ შრატებში ანტისხეულების ტიტრის მატების დადგენას გამოსაკვლევე მასალას ძირითადად წარმოადგენს განაეალი

ვირუსს გამოყოფენ მაიუნის თირკმელის უჯრედების პირველად კულტურაში და ზოგ პასირებად კულტურებში. იმუნოლოგიური კვლევისას გამოიყენება კომპლემენტფიქსაციისა და ნეიტრალიზაციის რეაქციები.

პროფილაქტიკა. სპეციფიკური პროფილაქტიკა ემყარება ვაქცინაციას. 1954 წ. ჯ. სოლკმა შექმნა დაზოცილი ვაქცინა. შემდგომში სებინმა მიიღო სამივე ტიპის ვირუსის ცოცხალი სავაქცინო ძტაშები. ვაქცინა პერორალურია. პირველი აცრა სამჯერადია თითო თვის ინტერვალით. შემდგომში ტარდება ყოველწლიური რევაქცინაციები.

### კოქსსაჲი ვირუსაბი

კოქსაკი ვირუსები ადამიანებში იწვევენ სხვადასხვა კლინიკური გამოვლინების დაავადებებს - პოლიომიელიტის მსგავსი დაავადებები, ასეპტიკური მენინგიტი, ჰერპანგინა, შიოკარდიტი, პერიკარდიტი, რესპირატორული დაავადებები.

ვირუსი პირველად გამოყვეს 1948 წ. გ. დოლდორფმა და გ. სიკლსმა ნიუ-იორკის შტატის დაბა კოქსაკში.

ვირუსები წარმოდგენილია 2 ჯგუფით: A (23 ტიპი) და B (6 ტიპი).

მორფოლოგიური და სხვა თვისებებით ვირუსები წააგავან პოლიოვირუსებს. მათი გამოყოფა შეიძლება ტუძუსმწოველ თეთრ თავგებზე, რომელთაც უვითარდებათ ინფექციის დამზლითი ფორმები. კოქსაკი B ტიპის ვირუსების გამოყოფა შეიძლება ქსოვილთა კულტურებზეც.

ვირუსის ერთადერთ პატრონს წარმოადგენს ადამიანი გადაცემის ძირითადი მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია, მაგრამ შეიძლება მოხდეს ჰაერ-წვეთოვანი გადაცემაც.

დაავადების გადატანის შემდეგ ყალიბდება მდგრადი ტიპოსპეციფიკური იმუნიტეტი.

## ECHO ვირუსები

ECHO ვირუსები წარმოადგენენ ასეპტიკურა (სეროზული) მენინგიტების, გამონაყარაიანი და უგამონაყარო ცხელებების, რესპირატორული დაავადებების გამოწვევებს. ისინი პირველად გამოყვეს ჯ. მელნიკმა და ჯ. ენდერსმა 1956 წ. და უწოდეს ECHO (Enteric ნაწლავთა Citopathogenic - ციტოპათოჯენურა, Human - ადამიანის orphans - ობოლი, უნათესავო). ამჟამად არსებობს 31 ტიპის ECHO ვირუსი.

მორფოლოგია და თვისებები. პოლიოვირუსების მსგავსი აქვთ.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. დიაგნოსტიკა ემყარება ვირუსის გამოყოფას და მის შემდგომ ტიპირებას ნეიტრალიზაციის რეაქციით.

დაავადების გადატანის შედეგად ვითარდება მდგრადი ტიპოსპეციფიკური იმუნიტეტი.

აღნიშნულთა გარდა არის კიდევ 4 ტიპის ენტეროვირუსები (68-71). 68-69 იწვევენ რესპირატორულ და ნაწლავთა დაავადებებს. ტიპი 70-ჰემორაგიულ კონიუნქტივით, ხოლო 71 გამოყოფილია მენინგიტითა და ენცეფალიტებით ავადმყოფთაგან.

## ოჯახი Togaviridae

ტოგავირუსები (ლათ. toga - ლაბადა, მოსახამი) მოიცავენ 90-ზე მეტ ვირუსს და იყოფიან 4 გვარად 2 მათგანი - ალფავირუსები და ფლავირუსები განეკუთვნებიან არბოვირუსებს, მათ მიერ გამოწვეული ინფექციები გადაიტანება ფეხსახსრიანების მეშვეობით. რუბინოვირუსების გვარს მიეკუთვნება წითელას ვირუსი, ხოლო პესტივირუსის გვარს ცხოველთა ჰირის ვირუსი. ფლავირუსებს ზოგჯერ გამოყოფენ ცალკე ოჯახად.

ალფავირუსები ბუნებაში ცირკულირებენ ხერხემლიან ცხოველებსა და ფეხსახსრიანებს შორის მათ გააჩნიათ რამდენიმე ბიოლოგიური პატრონი. იწვევენ საკმაოდ მძიმე კლინიკური მიმდინარეობის ინფექციებს.

## ალფაპირუსები

გვარა მოიცავს ანტიგენურად განსხვავებულ 21 ვირუსს. გამტანებად გვევლინებიან კოლოები. ეს ვირუსები ადამიანებში იწვევენ შემდეგ დაავადებებს: ცხენის ვენესუელური ენცეფალომიელიტი, ცხენის აღმოსავლური ენცეფალომიელიტი, ონიონგ-ნოისგის ცხელება, პიკუნის ცხელება, სემლიკის ტყეების ცხელება, სინდბისის ცხელება, ცხენის დასავლური ენცეფალომიელიტი, ჩიკუნგუნია და სხვა.

გვარის ტიპური წარმომადგენელია სინდბისის პირუსი.

მორფოლოგია. ვირუსი სფერული ფორმისაა, 70 ნმ დიამეტრით, შესდგება რნმ-ისა და ერთი ცილისაგან წარმოქმნილი კაფსიდისაგან.

ჰიმიური შემადგენლობა და ფიზიკო-ჰიმიური თვისებები. ვირიონები შეიცავენ რნმ-ს (5,5-6,3%), ლიპიდებს (27-30%) და ნახშირწყლებს (6,5%). გენომი წარმოდგენილია ერთბაფიანი რნმ-ით.

ცილიები და ანტიბიენები. ალფავირუსები შეიცავენ 1 კაფსიდურ (C) ცილას. ლიპოპროტეიდული გარსი შეიცავს 2 ან 3 გლიკოპროტეიდს E1, E2, და E3. E1-ს გააჩნია ბატისა და ქათმის წიწილების ერთროციტების აგლუტინაციის უნარი. ზოგიერთი ვირუსი იწვევს ჰემოლიზსაც.

ვირუსები შეიცავენ ჭვუფურ, სახეობრივ და ტაქსოპეციფიკურ ანტიგენებს.

ჰიმიური და ფიზიკური ფაქტორებისადმი გამძლეობა. ალფავირუსები მგრძობიარენი არიან ეთერისა და დეტერგენტების მიმართ, 56°C სწრაფად იშლებიან, ძლიერ მგრძობიარენი არიან ულტრაიისფერი გამოსხივებისადმი, კარგად იტანენ გაყინვას.

პათოგენეზი და კლინიკა. კლინიკა მრავალფეროვანია, გვხვდება როგორც ინაპარანტული ფორმები, ისე ცხელებები სხვადასხვა ორგანოების დაზიანებით და მძიმე ენცეფალიტებით.

ინფექციის ადრეულ სტადიაში ვირუსი მრავლდება ნერვული ქსოვილის გარეთ. სისხლით მიიტანება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში და იწყება მისი გამრავლების მეორე ციკლი, რომელიც განაპირობებს ნერვული უჯრედების დაშლას და ენცეფალიტის

კლინიკური ნიშნების გამოვლენას. დაავადება შეიძლება დაზოვარდეს სიკვდილით.

**იმუნიტატი.** დაავადების გადატანის შემდეგ ყალიბდება მდგრადი (მყარი) იმუნიტეტი. ინაპარანტულ ფორმებსაც ახასიათებთ ანტისხეულების წარმოქმნა.

**ეპიდემიოლოგია.** ალფა ვირუსები ფართოდაა გავრცელებული ამერიკის კონტინენტზე, მაგრამ გეზვდება სხვაგანაც. ინფექციებს ახასიათებს ბუნებრივი კერობრიობა, რაც განპირობებულია ვირუსის ცირკულირებით ფეხსახსრიანებსა და ხერხემლიან ცხოველთა შორის. ადამიანი სნებოვნდება ინფექციური ფეხსახსრიანების კბენის შედეგად. შემდგომში შეიძლება ვირუსის გადატანა ადამიანიდან ადამიანზე იგივე მექანიზმის საშუალებით, რამაც შეიძლება განაპირობოს ეპიდემიები.

ლაბორატორიულ პირობებში ადამიანი შეიძლება დასნებოვნდეს დიდი კონცენტრაციის ვირუსული აეროზოლის შესუნთქვით.

**ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა.** გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს სისხლი და ზურგის ტვინის სითხე. ვირუსის გამოყოფა ხდება თავგების ტვინში დასნებოვნებით. ის ნი ავადდებიან 8-12 დღეში, უვითარდებათ კრუნჩხვები, დაშლუბი და ილუპებან. შემდგომი პასაჟისას ინკუბაციური პერიოდი მკირდება 4-6 დღემდე. ვირუსი შეიძლება გამოიყოს აგრეთვე ქოვილოვან კულტურებზე და ქათმის ემბრიონებზე.

სეროლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება წყვილ შრატებში ანტისხეულების ტიტრის მატების დადგენას. გამოიყენება ნეიტრალიზაციის, კომპლემენტის ფიქსაციის, ჰემაგლუტინაციის შეკავების და სხვა რეაქციები.

**პროფილაქტიკა.** ზოგიერთი ინფექციის წინააღმდეგ შემუშავებულია დაბოცილი ვაქცინები. აცრა აუცილებელია ვირუსებთან მომუშავე პერსონალისათვის.

### ფლავირუსები

გვარი მოიცავს 43 ტიპის ვირუსს, თითქმის ყველა მათგანი მრავლდება გადამტანების ორგანიზმში. უმეტესობა გამოყოფილია კოლოებიდან, რომლებიც ხელს უწყობენ ვირუსის ცირკულაციას

ბუნებრივ კერებში და კბენით ასნებოვნებენ ადამიანს. ზოგი ვირუსი (ტკაბისმიერი ენცეფალიტის, ჰემორაგიული ცხელების) გამოყოფილია ტკიპებშიდან. ტკიპები წარმოადგენენ ვირუსის როგორც გადამტანს, ისე რეზერვუარსაც.

ფლავივირუსებში განარჩევენ 4 ანტიგენურ ქვეჯგუფს: ტკიპისმიერი ენცეფალიტის, იაპონური ენცეფალიტის, ყვითელი ცხელების და ღენგეს ვირუსები.

**მორფოლოგია.** ვირიონებს აქვთ 40-50 ნმ დიამეტრის სფეროს ფორმა შიგნითა კომპონენტს წარმოადგენს ნუკლეოკაფსიდი, რომელსაც გარს ეკვრის ლიპოპროტეიდული გარსი, შიგ ჩართული ერთი გლიკოპროტეიდით.

**ჰიმიური შემადგენლობა და ფიზიკო-ჰიმიური თვისებები.** ვირიონები შეიცავენ რნმ-ს (25%), ნახშირწყლებს (გლიკოპროტეიდის შემადგენლობაში) და ცილებს (თითქმის 67%).

**ბენოში წარმოდგენილია ერთბაფიანი რნმ-ით.**

**რეპროდუქცია** ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორებისადმი ვირიონები მგრძობიარენია ეთერის, ღებერგენტების და ფორმალინის მიმართ; 55-60°C გაცხელებით, ინაქტივირდება 10-30 წუთში.

**რეპროდუქცია** წაგვს ალფავირუსებისას, მაგრამ მიმდინარეობს უფრო ღუნედ. ვირუსის ნაწილაკები ვაკუოლების ღრუში ხშირად გვხვდებიან კრისტალური წარმონაქმნების სახით.

ვირუსები კარგად მრავლდებიან სხვადასხვა ქსოვილოვან კულტურებში.

**პათოგენეზი და კლინიკა.** განსხვავებულია სხვადასხვა დაავადებისათვის. მძიმე დაავადებებია ყვითელი ცხელება, ღენგეს ცხელება, კოლოსმიერი ენცეფალიტები, ტკაბისმიერი ენცეფალიტები და ჰემორაგიული ცხელებები. ინფექციათა პათოგენეზში მნიშვნელოვანი როლი აქვთ იმუნოპათოლოგიურ რეაქციებს ალერგიული კომპონენტის მონაწილეობით.

**იმუნიტეტი.** დაავადების გადტანის შედეგად ყალიბდება მყარი იმუნიტეტი. განმეორებითი დაავადებები არ აღინიშნება.

**ეპიდემიოლოგია.** წამყვან როლს თამაშობენ გადამტანები, როგორც კოლოები, ისე ტკიპები. ახასიათებთ შთამომავლობისათვის ვირუსის გადაცემის ტრანსოვარიული მექანიზმი.



ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა და პროფილაქტიკა ისეთივეა როგორც ალფაჰერუსებისათვის.

### წითურას ვირუსი

ვირუსი მიეკუთვნება Togaviridae-ს ოჯახს, Rubivirus-ის გვარს, გამოყოფილია 1961 წ. პარკმანის და სხვ. და უელესისა და ფ. ნევა-ს მიერ. ვირუსი იწვევს მშვავე ინფექციურ დაავადებას-წითურას, რომელიც ხასიათდება ცხელებითა და სპეციფიკური გამონაყარით. ვირუსისთვის დამახასიათებელია ორსულ ქალებში დელიდან ნაყოფზე ტრანსპლაცენტური გადაცემა, რაც ხშირად იწვევს ნაყოფის დაღუპვას ან სიმპინჯეს.

**მორფოლოგია.** ვირიონებს აქვს 60-70 ნმ დიამეტრის სფეროს ფორმა. ვირუსის ნუკლეოკაფსიდს აქვს იკოსაედრული სიმეტრია 30 ნმ დიამეტრით გააჩნია ლიპოპროტეიდული გარსი.

**ჰიმიური შემადგენლობა.** ვირიონი შეიცავს რნმ-ს, ცილებს, ლიპიდებს, ნახშირწყლებს, გლიკოპროტეიდის შემადგენლობაში.

**ბენეფი.** წარმოდგენილია ერთდღიანი რნმ-ით.

**ცილები და ანტიბენეფი.** ცნობილია 3 სტრუქტურული ცილა: ნუკლეოკაფსიდის C ცილა და 2 გლიკოპროტეიდი E1 და E2. გლიკოპროტეიდები წარმოადგენენ პროტექტულ ანტიგენებს, ერთ-ერთი მათგანი ჰემაგლუტინინია, აქვს 1-3 დღის წიწილების და მტრედების ერთიროციტების აგლუტინაციის უნარი გამოვლენილია ვირუსის შოლოდ ერთი ანტიგენური ტიპი.

**რეპროდუქციონი.** ვირუსი მგრძობიარეა ეთერისა და ლეტერგენტებისადმი, 56°C იღუპება 1 საათის განმავლობაში, გაყინვისას ინფექციურ აქტიობას ინახავს წლობით.

**რეპროდუქციონი.** არასაკმარისადაა შესწავლილი. ვირუსი მრავლდება ადამიანის ამიონის უჯრედების პირველად კულტურაში და ზოგიერთ პასირებად კულტურებში (მაგ. Vero და სხვა). ვირუსი პათოგენურია მაკაყებისათვის, ზოგი შტამი კი შინაური კურდღელისათვის.

**პათოგენეზი და კლინიკა.** ვირუსი გადაეცემა პერ-წვეთოვანი გზით პირველადი რეპროდუქცია ხდება კისრის ლიმფურ კვანძებში, საიდანაც ვირუსი დაახლოებით ერთი კვირის შემდეგ

გადადის სისხლში წითურა შედარებით მსუბუქად მიმდინარეობს, უფრო ხშირად ავადდებიან მცირე ასაკის ბავშვები, თუმცა შეიძლება დაავადდნენ მოზრდილებიც. ორსული ქალების დაავადებისას ვირუსი ტრანსპლაცენტურად გადაეცემა ნაყოფს და ხშირად იწვევს მის დაღუპვას ან სიმპხინჯების ჩამოყალიბებას. განსაკუთრებით საშიშია ორსულობის პირველ ტრიმესტრში ყოველივე ამის გამო წითურით დაავადება წარმოადგენს ორსულობის შეწყვეტის პირდაპირ ჩვენებას. ვირუსის ტერატოგენული ზემოქმედება გამოვლინდება სიმპტომების ტრიადით:

1) გულის მანკები;

2) ჭედველობის ორგანოების დაზიანება (ორშრივი კატარაქტა, გლაუკომა, აბლომბედველობა და სხვა);

3) სმენის ორგანოების დაზიანება (სიყრუე ყველაზე ხშირი დეფექტია). ბავშვები ჩამორჩებიან ფიზიკურ და გონებრივ განვითარებაში ტერატოგენული მოქმედება განპირობებულია ნაყოფის უჯრედების მიტოზური აქტიობის დათრგუნვით, ციტოდესტრუქციული ზემოქმედებით.

იმუნიტატი. დაავადების გადატანის შედეგად მუშავდება მყარი იმუნიტეტი. განმეორებითი დაავადებები არ გვხვდება.

ეპიდემიოლოგია. გადაცემის მექანიზმი პაერ-წვეთოვანია. ინფექციის მალალი კონტაგიოზობა განაპირობებს მის სწრაფ გავრცელებას და მოსახლეობაში იმუნური ფენის შექმნას ჯერ კიდევ ბავშვობის ასაკში. მიუხედავად ამისა, მშობიარობის ასაკის ქალების 7-30% სერონეგატიურია, ე. ი. არა აქვს ანტისხეულები წითურას ვირუსისადმი.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ემყარება ვირუსის გამოყოფას და სეროლოგიურ მეთოდებს. გამოსაკვლევი მასალა ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხი და სისხლი გამონაყარის გამოჩენამდე; სისხლი, განავალი და შარდი - გამონაყარის გამოჩენის შემდეგ.

სეროდაგნოსტიკაში გამოიყენება წყვილ შრატებში ანტისხეულების ტიტრის დადგენა იმუნო-ფერმენტული ანალიზის საშუალებით.

პროფილაქტიკა. ძირითადად ემყარება საკარანტინო ღონისძიებებს, ტარდება იზოლაცია ბინაზე და ორგანიზებულ ბავშვთა განცალკევება.

## ჰეპავირუსის ვირუსი

ვირუსი მიეკუთვნება Poxiviridae-ს ოჯახს, Orthopoxivirus-ის გვარს, დნმ-შემცველია. პირველად აღმოაჩინეს გ. გუარნიერმა და ე. პაშენმა 1892-1906 წწ.

ყვავილი განსაკუთრებით საშიში ინფექციაა, ახასიათებს მძიმე ზოგადი ინტოქიკაცია ცხელება, კანზე და ლორწოვანებზე კვანძოვან-ბუშტუკოვანი გამონაყარი, რომელთა შედეგად ვითარდება ნაწიბურები.

**მორფოლოგია.** ცხოველთა ვირუსებში ყველაზე დიდია აქვს მომრგვალებულ კუთხიანი აგურის ფორმა ზომით 300-450 X 170-260 ნმ რთული შემადგენლობისაა. ნუკლეოიდი ორშრივ ჩაზნექილი ლინზის ფორმისაა და ორი შრიდან აქვს ოვალური წარმონაქმნები, ე. წ. გვერდითი სხეულაკები. იგი შემოსაზღვრულია შიგა და გარეთა მემბრანებით. ნუკლეოიდი და ცილოვანი წარმონაქმნები გარშემოკრულია დამახასიათებელი სფერული შევრილებიანი გარეთა გარსით.

**ჰიმიური შემადგენლობა.** ვირიონი შეიცავს ორდაფიან დნმ-ს, რომელიც შეადგენს მშრალი მასის 5-7%, 30%-ზე მეტ სტრუქტურულ ცილას (ფერმენტების ჩათვლით), ლიპიდებს (4%), ნახშირწყლებს (3%).

გენომი წარმოდგენილია ორდაფიანი დნმ-ის მოლეკულით, რომელიც შედგება დაახლოებით 240000 წყვილი ნუკლეოტიდისაგან და გააჩნია ვრცელი გენეტიკური ინფორმაცია.

**ცილები, ანტიბიანები.** ვირიონების შემადგენლობაშია 30-ზე მეტი სტრუქტურული ცილა, რომლებიც გვხვდება როგორც ნუკლეოიდში, ისე სხვა ნაწილებშიც. ზედაპირული ცილები გლიკოპროტეიდებია და მათთანაა დაკავშირებული ყვავილის საწინააღმდეგო იმუნიტეტი. ანტიგენები შეიძლება დაიყოს სტრუქტურულ, ხსნად და ჰემაგლუტინინად. სტრუქტურულ ანტიგენებს მიეკუთვნება ნუკლეოკაფსიდის ცილასთან შეკავშირებული NP ანტიგენი, რომელიც საერთოა მთელი ოჯახისათვის. ხსნადი ანტიგენები წარმოდგენილია თერმოლაბილური ფრაქციებით. ჰემაგლუტინინი ლიპოპროტეიდული კომპლექსია და შეიცავს 3 გლიკოპროტეიდისა, იწვევს წიწილების ერითროციტების აგლუტინაციას.

ყვავილის ვირიონებში გამოვლენილია 13 ფერმენტა, მათ შორის დნმ-დამოკიდებული რნმ-პოლიმერაზა, კინაზები, პროტეაზები და სხვ.

**რეპროდუქციონი.** ვირუსი შედარებით მდგრადია, უძლებს ეთერს და უმრავლეს სადეზინფექციო საშუალებებს, გამომწვრალ ექსუდატებში ინახება თვეობით, ვეზიკულების სითხეში სიცივეზე - რამდენიმე წელი.

**პათოგენეზი და კლინიკა.** ვირუსი შეიქრება ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანის უჯრედებში და გამრავლების შემდეგ ლიმფური სისტემით მიიტანება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში. იქ ხდება ვირუსის შემდგომი გამრავლება, იწყება პირველადი ვირუსემია. რეტროვლოენდოთელურ სისტემაში ინტენსიური გამრავლების შემდეგ ვითარდება მეორადი ვირუსემია. ვირუსი გროვდება ეპიდერმისში და აზიანებს კანს. გამონაყარის გაჩენის შემდეგ ავადმყოფი გადაძვება ხდება ვირუსის გამოყოფა ძირითადად ხდება ცხვირ-ხახიდან. დაავადება 8-18 დღიანი ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ იწყება უეცარი ცხელებით, თავის ტკივილებით, ტკივილებით კუნთებში და დამახასიათებელი გამონაყარის გამოჩენით. გამონაყარი 3 კვირის მანძილზე გაივლის მაკულის, პაპულის, ვეზიკულის, პუსტულის სტადიებს და მთავრდება ნაწიბურის წარმოქმნით. დაავადების მიმდინარეობა ვარიაბელურია, არსებობს მძიმე (*variola major*) 20-40% ლეტალობით და მსუბუქი (*variola minor*) 1-2% ლეტალობით ფორმები.

**იმუნიტეტი.** დაავადების გადატანის შემდეგ ვითარდება მყარი იმუნიტეტი. ასეთივე მყარ იმუნიტეტს იძლევა ვაქცინაცია, რამაც ყვავილის მსოფლიო მასშტაბით ლიკვიდაციის საშუალება მოგვცა.

**ეპიდემიოლოგია.** ყვავილი ძირითადად გადაეცემა პაერ-წვეთოვანი გზით, მაგრამ ვირუსის საკმარის რეზისტენტობის გამო დასნებოვნება შეიძლება მოხდეს საყოფაცხოვრებო საგნებისა და ავადმყოფის ტანსაცმლის საშუალებითაც. ავადმყოფი გადაძვება დაავადების ყველა სტადიაში (განსაკუთრებით პირველი 8-10 დღე).

ყვავილის ეპიდემიები აღინიშნებოდა მრავალ ქვეყანაში, ამჟამად იგი ლიკვიდირებულია 1975 წ. *variola major*-ის უკანასკნელი შემთხვევა აღირიცხა ბანგლადეშში, 1976 წ. კი *variola minor*-ის

უკანასკნელი შემთხვევა - სომალიში.

ლაბორატორიული დიზენოსტიკა. გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს ვეზიკულებს და პუსტულების შიგთავსი, ფუფხი, ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხი და სისხლი. სწრაფი, ადრეული დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ ვირუსოსკოპიას. მიკროსკოპით ნახულობენ გუარნიერის სხეულებს, რომლებიც ვანლაგებულა ციტოპლაზმაში ბირთვის მახლობლად.

ვირუსის გამოყოფა წარმოებს ქათმის ემბრიონებზე და ქოვილთა კულტურებში (HeLa, Herp-1, Herp-2 და სხვა) ვირუსის იდენტიფიკაცია ხდება იმუნოფლუორესცენციის რეაქციით.

სეროლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება წყვილ შრატებში ანტიხეულების ტიტრის მატების დადგენას. გამოიყენება კომპლემენტის ფიქსაციის, ჰემაგლუტინაციის შეკავების, ნეიტრალიზაციის რეაქციები.

პროფილაქტიკა პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება ყვავილის ვაქცინა, რომელიც მოგვაწოდა ჯერ კიდევ 1796 წ. ინგლისელმა ექიმმა ე. ჯენერმა. შემდგომში ვაქცინის პრეპარატის წარმოება და აცრის ტექნიკა არსებითად გაუმჯობესდა, რამაც განაპირობა კიდევ ყვავილის ლიკვიდაცია მთელ მსოფლიოში. ამჟამად ყვავილის საწინააღმდეგო ვაქცინაცია აღარ წარმოებს.

### ჰერპეს ვირუსების ოჯახი - Herpesviridae

ჰერპესვირუსები წარმოადგენენ დნმ-ის შემცველ ვირუსებს და ზოიცივენ როგროც ადამიანის, ისე ცხოველებისათვის პათოგენურ სახეობებს. ადამიანისათვის პათოგენურებს მიეკუთვნებიან (მარტივი) უბრალო ჰერპესის ვირუსი, ჩუტყვავილას ვირუსი, ციტომეგალიის ვირუსი, ეპშტაინ-ბარის ვირუსი, აგრეთვე მაიბუნის ვირუსი B.

### მარტივი ჰერპესის ვირუსი

მორფოლოგია ახასიათებს რთული აგებულება, ზომით 120-150 ნმ-ია. შიგა კომპონენტი წარმოადგენს ცილინდრული მასის ირგვლივ დახვეულ დნმ-ს. იგი გახვეულია იკოსაედრის ფორმის ცილოვან კაფსიდში, რომელიც შეიცავს 162 კაფსომერს. კაფსიდი შემორტყმულია ლიპოპროტეიდული გარსით.

ჰიმიური შემადგენლობა. ვირიონები შეიცავენ დნმ-ს (6%),

ცილებს (70%), ლიპიდებს (22%), ნახშირწყლებს (1,5-2%).

გენოში წარმოდგენილია ხაზოვანი ორძაფიანი დნმით, იგი შედგება ორი ფრაგმენტისაგან - გრძელი (L), რომელიც შეიცავს დნმ-ის 82%, და მოკლე (S) - შეიცავს დნმ-ის 18%-ს.

ცილები და ანტიბიოტიკები. ჰერპესის ვირიონი შეიცავს 30-33 პოლიპეპტიდს, მათ შორის 5 გლიკოპეპტიდს -  $\text{gA, gB, gC, gD}$  და  $\text{gE}$ . ძირითად იმუნოგენებს წარმოადგენენ გლიკოპროტეიდები  $\text{gB, gC}$  და  $\text{gD}$ , ისინი ინდუცირებენ მანიტრალიზებულ ანტისხეულებს და უჩრედოვან იმუნურ პასუხს. ჰერპეს ვირუსი წარმოადგენილია 2 ტიპით, საერთო ანტიგენებს წარმოადგენენ  $\text{gB}$  და  $\text{gD}$ , ტიპოსპეციფიკურს -  $\text{gC}$ .

რეპროდუქციის ვირუსები თერმოლაბილურია, მგრძობიარეა ეთერისა და ლეტერგენტების მიმართ.

პათოგენეზი და კლინიკა. მოზრდილი ადამიანების 90% ინფიცირებულია ამ ვირუსებით. ინფექცია მიმდინარეობს ფარულად, ვირუსი ორგანიზმში რჩება მთელი სიცოცხლის მანძილზე. ორგანიზმის დასუსტების დროს ხდება დაავადების გამოვლინება გამონაყარის სახით ტუჩების, ნესტოების არეში. პირველად ჰერპესულ ინფექციას შეიძლება გააჩნდეს სხვადასხვა კლინიკური ფორმები: ჰერპესული სტომატიტი, ჰერპესული ვულვო-ვაგინიტი, პირველადი ჰერპესული კერატოკონიუნქტივიტი, ჰერპესული ეკზემა, ჰერპესული მენინგიტი და მენინგოენცეფალიტი, გენერალიზებული ჰერპესი, ახალშობილთა სეფსისი, რომელიც სიკვდილით მთავრდება.

იშვნიტები. მოუხდევად იმისა, რომ დაავადება გადატანილებს აღენიშნებათ ანტისხეულები საკმაოდ მალალ ტიტრში, ისინი ვერ უზრუნველყოფენ ვირუსის გამოძევებას ორგანიზმიდან. ვირუსი პერსისტირებს ნერვული სისტემის უჩრედებში.

ეპიდემიოლოგია განსხვავებულია 1 და 2 ტიპის ვირუსებისათვის. 1 ტიპის ვირუსით პირველადი ინფიცირება ხდება სიცოცხლის პირველ წლებში (6 თვიდან 3 წლამდე), ძირითადად ვეზიკულური სტომატიტის გამოვლინებით. ვირუსი გადაეცემა ნერწყვით და ნერწყვით დაბინძურებული საგნებით. ინფექციას დროდადრო ახასიათებს რეციდივი.

2 ტიპის ვირუსი ვრცელდება სქესობრივი გზით.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა გამოსაკრევე მასალას წარმოადგენს ვეზიკულების ჩამონათბეკება, ნერწყვი, სისხლი, ზურგის ტვინის სითხე.

სწრაფი დიაგნოსტიკა ხდება ჩამონათბეკების ანაბეჭდების შეღებვის შემდეგ მათში გიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედების აღმოჩენით. ვირუსის იდენტიფიკაცია ხდება იმუნოფლუორესცენციის მეთოდით ჰიპერიმუნური შრატების გამოყენებით.

ვირუსის გამოყოფა ხდება ქათმის ემბრიონებზე, ქოვილთა კულტურებში და ლაბორატორიულ ცხოველებზე. ვირუსის იდენტიფიკაცია წარმოებს ნეიტრალიზაციისა და იმუნოფლუორესცენციის რეაქციებით.

სეროლოგიური დიაგნოსტიკისათვის აწარმოებენ შრატების გამოკვლევას კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციით.

სამედიცინური მკურნალობა და პროფილაქტიკა მწვავე პერიოდში იყენებენ ქიმოთერაპიულ საშუალებებს (ანომალური ნუკლეოზიდები) და ინტერფერონის ინდექტორებს. რეციდივების პროფილაქტიკისათვის იყენებენ დაბოცილ პერპესულ ვაქცინას. თვალისა და სასქესო ორგანოების დაავადებისას იყენებენ კომბინირებულ მკურნალობას ვაქცინის, ქიმიოთერაპიული საშუალებების და ინტერფეროგენების შეყვანით.

### ჩუბყავილასა და სარტყლისებური ჰერპესის ვირუსი

ჩუბყავილა ხასიათდება პაპულოვოზიკულური გამონაყარით კანსა და ლორწოვანებზე. ძირითადად ემართებათ ბავშვებს. სარტყელისებური პერპესი (herpes zoster) ხასიათდება ზურგის ტვინის უკანა შორჩების ანთებით და შესაბამისი ნერვის პროექტოზზე გამონაყარით. იგი უფრო ხშირად ემართებათ მოზრდილებს ორივე დაავადების გამოწვევია ერთი ვირუსი და დაავადების მიმდინარეობა დამოკიდებულია ორგანიზმის რეაქციაზე.

მორფოლოგიით, ქიმიური შემადგენლობით, ბიოლოგიური თვისებებით ეს ვირუსი მარტივი პერპესის ვირუსის იდენტურია.

პათოგენეზი და კლინიკა. ვირუსი გადაეცემა პერ-წვეთოვანი გზით. მისი პირველადი გამრავლება ხდება ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანის ეპითელიუმში, ლიმფური გზებით გადადის სისხლში და მიიტანება კანში და ლორწოვანებში, სადაც იწვევს

დაზიანებას. დაზიანება ელინდება ყვავილის მსგავსი გამონაყარით (აქედან წარმოსდგა დაავადების სახელი). გამონაყარის შიგთავსი შეიცავს დიდი რაოდენობით ვირუსს.

ინკუბაციური პერიოდი 14-21 დღე. პროდრომული პერიოდი ხასიათდება სისუსტით, ტემპერატურის აწევით. გამონაყარი იწყება ტანზე და შემდეგ სახეზე და კიდურებზე.

სარტყელისებური ჰერპესის შემთხვევაში პროდრომული პერიოდის შემდეგ იწყება ძლიერი ტკივილები მგრძნობიარე ნერვით და განგლებით ინერვირებულ კანისა და ლორწოვანის არეებში, რამდენიმე დღის შემდეგ ამ მიდამოებში ჩნდება გამონაყარი (ჩვეულებრივ ტანზე, თავზე, და კისრის მიდამოებში).

იშენიტი. ჩუტყვავილას გადატანის შემდეგ რჩება ვირუსმა-ნეიტრალეზელი ანტისხეულები. არსებით როლს თამაშობენ უჯრედული იმუნიტეტის ელემენტები. დაავადების განმეორებითი შემთხვევები იშვიათია, თუმცა სარტყელისებური ჰერპესის შემთხვევაში ადგილი აქვს დაავადების პერიოდულ გამწვავებებს.

ეპიდემიოლოგია. ჩუტყვავილა ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა იგი ვრცელდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით და ძლიერ კონტაგიოზურია უფრო ხშირად ავადდებიან 2-6 წლის ბავშვები. დაავადებას ახასიათებს სეზონური მატება ზამთარსა და გაზაფხულზე.

სარტყელისებური ჰერპესი გვხვდება სპორადული შემთხვევების სახით, არ ახასიათებს სეზონურობა, ავადმყოფი პრაქტიკულად არ წარმოადგენს ინფექციის წყაროს, თუმცა შეიძლება იქცეს ჩუტყვავილას წყაროდ ბავშვებისათვის.

ლიბნოზი - ძირითადად კლინიკურია ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება ჩვეულებრივი ვირუსოლოგიური და იმუნოლოგიური მეთოდები.

პროფილაქტიკა. ჩუტყვავილათი ავადმყოფები იზოლირდებიან ბავშვთა კოლექტივებიდან. 'აკმაოდ ეფექტურია გამა-გლობულინის გამოყენება.

### ციტომეგალიის ვირუსი

ვირუსი მიეკუთვნება Herpetoviridae-ს ოჯახს, Herpesvirus-ის გვარს, იწვევს ფარულად და ხანგრძლივად (მდორედ) მიმდინარე



ინფექციას ბავშვებსა და ახალგაზრდებში.

მორფოლოგიურად და ბიოლოგიური თვისებებით ვირუსი ძლიერ წააგავს მარტივი ჰერპესის ვირუსს. მრავლდება მხოლოდ ქსოვილთა კულტურებში.

**პათოგენეზი და ძლიინობა.** ვირუსი ბავშვის ორგანიზმში შეიჭრება ან მუცლად ყოფნის პერიოდში, ან მშობიარობის დროს იგი იწვევს ნაყოფის განვითარების სიმპინჯებს, რაც შეიძლება გამოიხატოს ჰეპატოსპლენომეგალიით, ჰემოლიზური სიყვითლით, მიკროციფალიით, მხედველობის ნერვის ატროფიით, ქორიომენინგიტით, მკედრად შობადობით.

**ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა.** ემყარება ვირუსის გამოყოფას ადამიანის ემბრიონის ფიბრობლასტების კულტურაზე და მის შემდგომ იდენტიფიკაციას.

**ეპიდემიოლოგია.** ვირუსი ლატენტურად პერსისტირებს სანერწყვე სადინარებში, თირკმელებში, ლეიკოციტებში, თეობით და წლობით შეიძლება გამოიყოფოდეს ნერწყვითა და შარდით. ახალშობილების 1% გვევლინება ვირუსმტარებლებად.

### ეპოტან-ბარის ვირუსი

ვირუსი თავისი ძირითადი მორფოლოგიური და ბიოლოგიური თვისებებით არ განსხვავდება Herpesviridae-ს ოჯახის სხვა წარმომადგენლებისაგან, თუმცა, მას გააჩნია უნიკალური თვისება - ციტოლიზის ნაცვლად იწვევს დასნებოვნებული უჯრედების - B - ლიმფოციტების გამრავლებას და დიდხანს პერსისტირებს მათში.

ზოგიერი ჰავის ქვეყნებში იგი იწვევს ინფექციურ მონონუკლეოზს, ტროპიკულ ქვეყნებში - ბერკიტის ლიმფომას, ჩინეთში - ნაზოფარინგეალურ კარცინომას.

ინფექციური მონონუკლეოზი უფრო ხშირად ემართებათ ბავშვებს და მოზარდებს, მიმდინარეობს ტემპერატურის აწევით, ლიმფური კვანძებისა და ელენთის გადიდებით, სისხლში ლიმფოციტებისა და მონოციტების რაოდენობის მატებით.

ვირუსი ვლინდება ცხვირ-ხახის გამოწყობისა და ნერწყვში ორგანიზმის დამცველ ფუნქციაში წამყვანი როლი აქვთ სპეციფიკურ T-კილერებს, რომელთა სამიზნეს წარმოადგენს B-

ლიმფოციტების ზედაპირზე აღსორბირებული ვირუსული ანტიგენები გამოჩანმართელების შემდეგ ეს უჯრედები ცირკულირებენ სისხლში მთელი სიცოცხლის მანძილზე.

### მანიშნის ვირუსი B

მიეკუთვნება Herpesoviridae-ს ოჯახს, მაგრამ ითვლება ე. წ. ფსევდოცოფის ვირუსად. ბუნებაში იგი ასნებოვნებს ცერტოპითეცის ახეობის მიმუნებს. აღწერილია მაიმუნთან კონტაქტით გამოწვეული ენცეფალიტის შემთხვევები ადამიანთა შორის.

### რადოვირუსები

რადოვირუსების ოჯახი Rhabdoviridae წარმოადგენს ვირუსების ჯგუფს, რომლებიც ასნებოვნებენ თბილსისხლიან ცხოველებს, მწერებს (ისინი გვევლინებიან გადამტანებად) და მცენარეებს. ადამიანის პათოლოგიაში მნიშვნელობა აქვთ Vesiculovirus-ის (გადაცემა გადამტანებით) დე Lissavirus-ის-ცოფის გვარის ვირუსებს.

### ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსი

ვირუსი მიეკუთვნება Vesiculovirus გვარს.

მორფოლოგია. ვირიონს აქვს 170 X 70 ნმ ზომის ტყვიის ფორმა, რიბონუკლეოპროტეიდის სპირალური ტიპის სიმეტრიათ. გარე გარსი წარმოდგენილია ლიპიდების ორმაგი შრით.

ბიმიური შემადგენლობა. ვირიონები შეიცავენ რნმ-ს (2%), ლიპიდებს და ცილებს გლიკოპროტეიდების ჩათვლით.

გენომი წარმოდგენილია ერთძაფიანი ხაზოვანი "მინუს-ძაფოვანი" რნმ-ის მოლეკულით, იგი არაა ინფექციური ბუნების. ინფექციურობა ახასიათებს მხოლოდ რიბონუკლეოპროტეიდებს, რომელიც შეიცავს ტრანსკრიპტაზას. გენომს გააჩნია 5 გენი ვირუსს აქვს გენების შესაბამისი 5 ცილა.

პროტექტულ და სეროტიპის განმსაზღვრელ ანტიგენს წარმოადგენს გლიკოპროტეიდი. ცნობილია ვირუსის რამდენიმე სეროტიპი: ინდიანა, არგენტინა, ბრაზილია (ალაგოასი), კოკალი, ნიუ-ჯერსი, ჩანდიპურა, პირი.

ბაქტერიოლოგია ხდება ციტოპლაზმაში ვირიონის ფორმირება მიმდინარეობს პლაზმურ მემბრანაში, სადაც ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად ხდება გლიოპროტეიდის, მტრიცული ცილის და ნუკლეოკაფსიდის შიტანა აწყობა და უჯრედიდან გამოსვლა ხდება პლაზმური მემბრანიდან დაკვირტვის საშუალებით.

ბაქტერიოლოგია ვეზიკულური სტომატიტის და მისი მსგავსი ვირუსების გადატანა ხდება Aedes გვარის კოლოების საშუალებით. ვირუსი გადამტანების ორგანიზმში მრავლდება.

ლაბორატორიული დიბენოზი ემყარება ვირუსის გამოყოფას ავადმყოფის ვეზიკულური სითხისა და სისხლიდან ძუძუს მწოველ თავგებზე და ქსოვილთა კულტურებზე. ვირუსების იდენტიფიკაცია ხდება კომპლემენტის ფიქსაციის და სხვა იმუნური რეაქციების საშუალებით.

ბროფილატობა. როგორც წესი, არ ტარდება.

### ცოფის ვირუსი

ცოფის ვირუსი მიეკუთვნება Lissavirus-ის გვარს იგი თავისი ფუნდამენტური თვისებებით არ განსხვავდება ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსისაგან.

ცოფის ვირუსებისათვის დამახასიათებელია ე. წ. ადაპტაციური ცვალებადობა, რაც წარმატებით გამოიყენა პასტერმა ცოფის საწინააღმდეგო ვაქცინის შექმნის დროს. იგი ატარებდა "ქუჩის" ვირუსის პასაჟს შინაურ კურდღლებზე ინტრაცერებრული შეყვანით. ხანგრძლივი პასირების შედეგად "ქუჩის" ვირუსებისათვის დამახასიათებელი ინკუბაციური პერიოდი შემცირდა 5 დღემდე. ამ ვირუსს ეწოდა ფიქსირებული ვირუსი (virus fixe). იგი იწვევდა შინაური კურდღლების 100%-ის სიკვდილს ტენში შეყვანისას, მაგრამ დაკარგა ადამიანისა და ძაღლის დასნებოვნების უნარი ნებისმიერი სხვა გზით ინფიცირებისას. ამიტომ ფიქსირებული ვირუსი დამატებითი დამუშავების შემდეგ გამოყენებული იქნა ვაქცინის სახით ცოფის პროფილაქტიკისათვის.

ბათობენეზი და ძლინობა. ავადმყოფი ცხოველის მიერ დაკბენის შემდეგ ვირუსი მრავლდება კუნთოვან ქსოვილში დაკბენის ადგილზე, მაღალწევს პერიფერიული ნერვების დაბოლოებებს და

ვრცელდება მათ გასწვრივ. ხდება ვირუსის გამრავლება ტვინოვან და ნერვულ ქოვილში, თეთრი სხეულის დემიელინიზაცია, აქსონების და მიელინური გარსების დეგენერაცია დაზიანებულ ნერვულ უჯრედებში ხდება სპეციფიკური ციტოპლაზმური ჩანართების - ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკების წარმოქმნა ეს სხეულაკები გამოვლინდებიან ამონის რქის უჯრედებში და შეიცავენ ვირუსულ ანტიგენს ყველაზე მოკლე ინკუბაციური პერიოდი (2-3 კვირა) აღინიშნება თავის და სახის მიდამოში დაკბენის დროს, ყველაზე ხანგრძლივი (1,5 თვე და მეტი) კი ქვედა კიდურების დაკბენის შემთხვევაში. სახის მიდამოში დაკბენის დროს ავად ხდება დაავადებული ცხოველისაგან დაკბენილთა 90%, კიდურების მიდამოში კი - 20%. ტანსაცმლით დაფარული ადგილების დაკბენისას ავად გახდომის სიხშირე კლებულობს.

აღამიანებში დაავადება იწყება პროდრომული პერიოდით, რომელიც გრძელდება 2-4 დღე და ხასიათდება სისუსტით, თავის ტკივილით, გულის რევით, ღებინებით, ტემპერატურის აწევით. აღინიშნება ცრემლდენა, გუგების გაფართოება, ოფლიანობა, მომატებული სალივაცია, ყლაპვის დროს მტკივნეული სპაზმები ავადმყოფს უჩნდება შიში, განსაკუთრებით წყლის დანახვისას. ვითარდება აგრესიულობა და სიშმაგე, კონველსიური კრუნჩხვები, ბოლო სტადიაში - დამბლები, გულის ფუნქციის დაქვეითება და სიკვდილი, ჩვეულებრივად დაავადების დაწყებიდან 3-5 დღეში.

იმუნიტეტი. არსებობს ვირუსის მხოლოდ ერთი ანტიგენური ტიპი ვინაიდან დაავადება ყოველთვის სიკვდილით მთავრდება, გადატანის შემდეგ იმუნიტეტზე მჯავლობა არ შეიძლება აღამიანის აცრის შედეგად გამომუშავდება ანტისხეულები, რომლებიც ვლინდებიან 1 წლის განმავლობაში. რევაქცინაცია აპირობებს ანტისხეულების ტიტრის მკვეთრ მატებას.

მკვიდემიოლოზია. ცოფი ძირითადად ხორცის მჭამელ ცხოველთა დაავადებაა, მის ბუნებრივ რეზერვუარს წარმოადგენენ მგლები, ტურები, მელიები, ძაღლები, ლამურები; თუმცა ავადდება ყველა თბილსისხლიანი ცხოველი. ბუნებაში ვირუსის ცრკულაციას აპირობებენ მტაცებელი ცხოველები ერთმანეთის დაკბენის შედეგად აღამიანი ვირუსის ბუნებრივ გავრცელებაში არ მონაწილეობს.

აღამიანისათვის ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ ავადმყოფი

გარეული და შინაური ცხოველები საქართველოსთვის წამყვანი მნიშვნელობა აქვს ძალღებს. ცოფის ვირუსი გამოიყოფა ცხოველის ნერწყვით და შეიძლება გადაეცეს როგორც კბენით, ისე შტირედ დაზიანებული კანის დანერწყვით. ცხოველი გადამდებია დაავადების გამოვლინებამდე 10 დღიდან სიკვდილამდე.

**ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა.** გამოსაკვლევი მასალა დაღუპული ადამიანისა და ცხოველების ტვინი ტვინის ნაწილებს იღებენ დიდი სიფრთხილით სხვადასხვა ადგილებიდან, ათავსებენ სტერილურ გლიცერინში და ყინულიან ჭურჭელში, გადააქვთ ლაბორატორიაში. ჰისტოლოგიური პრეპარატების დასამზადებლად ტვინის ნაწილებს ათავსებენ მაფიქსირებელ ხსნარებში.

სწრაფი დიაგნოზი ემყარება ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკების აღმოჩენას ტვინის ქსოვილში. მათი ნახვა შეიძლება შეღებილ ნაცებში, ტვინის ქსოვილის ნაც-ანაბეჭდებში, ჰისტოლოგიურ ანათლებში. სელერის მეთოდებით შეღებვისას ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკები იღებება მკვეთრ წითელ ფერად, ციტოპლაზმა, ბირთვი და ბირთვაკები კი - ლურჯად. ერთ უჯრედში შეიძლება იყოს ერთი ან რამდენიმე ჩანართი. სხეულაკები აღმოაჩნდება დაღუპული ადამიანების 70%-ს.

შეიძლება იზენოფლუორესცენციის მეთოდის გამოყენება ტვინის ქსოვილსა და ყბისქვეშა ჯირკვლების ანაბეჭდებსა და ჰისტოლოგიურ ანათლებში სპეციფიკური ანტივენის გამოსავლინებლად.

ბიოლოგიური ცდა ცხოველებზე გამოიყენება ვირუსის არსებობის დადგენისათვის. თეთრ თაგვებს ასნებოვ ნებენ საკვლევი მასალის ტვინში შეყვანით. დადებითი შედეგის დროს აღინიშნება უკანა კიდურების დამბლა და სიკვდილი დაღუპული ცხოველის ტვინს იკვლევენ ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკების არსებობაზე.

სეროლოგიური გამოკვლევები ტარდება პოსტვაქცინური იმუნიტეტის განსაზღვრისათვის. გამოიყენება ნეიტრალიზაციის, კომპლემენტის ფიქსაციის ან იზენოფლუორესცენციის რეაქციები.

**პროფილაქტიკა.** წამყვანი მნიშვნელობა აქვს ბუნებაში ცოფის ვირუსის რეზერვუარებს. ვინაიდან ცხოველების, როგორც ბიოლოგიური სახეობების ტოტალური მოსპობა არ შეიძლება, მთელი ყურადღება უნდა იყოს გადატანილი ადამიანისათვის ყველაზე

სახიჯათო ცხოველზე - ძალზე უნდა აღიკვეთოს მოხეტიალე უპატრონო ძაღლებს არსებობა, ხოლო საკუთარებაში მყოფ ძაღლებზე განმტკიცდეს კონტროლი, წატარდეს მათი აცრა ანტირაბიული ვაქცინით.

საქვო ცხოველით დაკბენილ ან დანერწყვილ ადამიანს უნდა მოეხანოს კრილობა საპნიანი წყლით. თუ დაკბენა არის თავის ან სახის ჰიდაროში, აცრა იწყება დაუყოვნებლივ, თუ ქვედა კიდურზე, ვაკვირდებით ძაღლს 10 დღის განმავლობაში და თუ იგი არ მოკვდა, აცრას არ ვატარებთ, ხოლო ძაღლის სიკვდილის ან დაკარგვის შემთხვევაში აცრები აუცილებელია.

თავის, სახის, კისრის და ხელის მტევნის მრავლობითი დაკბენისას აცრის დაწყებას ერთი დღით უნდა უსწრებდეს სპეციფიკური ანტირაბიული იმუნოგლობულინის შეყვანა. იგი ახანგრძლივებს ინკუბაციურ პერიოდს და ადიდებს პოსტვაქცინური იმუნიტეტის ფორმირების შესაძლებლობას.

### მარბურბისა და ეპოლას ვირუსები

ეს ვირუსები წააგავს რაბდოვირუსებს, მაგრამ მათ არ განეკუთვნებიან. ამჟამად ისინი გამოყოფილია ცალკე ოჯახად - *Filoviridae*.

მარბურვის ვირუსი გამოყვეს 1967 წ. გფრ-სა და თეგოსლაიაში ლაბორატორიული აფეთქებების დროს იმ პირებიდან, რომლებიც მუშაობდნენ აფრიკიდან შემოყვანილი მაიმუნის - მწვანე ანთარის ქსოვილებთან. დაავადებას ახასიათებს ტემპერატურის აწევა ტკივილების სინდრომი, ლებინება და ფალარათი, შემდგომში ლეიქოსა და თირკმელების დაზიანება. ლეტალობა აღწევს 30% ვირუსი გამოიყოფა ზღვის გოჭების დასნებოვნებით და ზოგიერთ ქსოვილოვან კულტურაზე.

1976 წ. სუდანში და ზაირში იფეთქა ეპოლას ვირუსით გამოწვეული ჰემორაგიული ცხელების მძიმე ეპიდემიამ ხშირად აღინიშნებოდა სამედიცინო პერსონალის დაავადება ვირუსის წყარო ბუნებაში უცნობია.

ორივე ვირუსი სეროლოგიურად მსგავსია, მაგრამ არა იდენტურია მათთან მუშაობა უნდა მიმდინარეობდეს უმკაცრესი რეჟიმის დაცვით.

პროფილაქტიკური ღონისძიებები შემუშავებული არ არის.

### ჰეპატიტის პირუსები

ჰეპატიტის ვირუსები იწვევენ დაავადებებს, რომლებიც ხასიათდებიან ღვიძლის პარენქიმის დაზიანებით და მრავალფეროვანი კლინიკური მიმდინარეობით. ტერმინი "ვირუსული ჰეპატიტი" აერთიანებს რამდენიმე მსგავს დაავადებას, რომლებიც განსხვავდება რიგი ეტიოლოგიური, ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური ნიშნებით: ვირუსული ჰეპატიტი A (ინფექციური ჰეპატიტი), ვირუსული ჰეპატიტი B, ჰეპატიტი C, ჰეპატიტი D, ჰეპატიტი E ვირუსებს აქვთ განსხვავებული აგებულება. ვირუსი A წარმოდგენილია რნმ-ით გარსის გარეშე, B - დნმ-ით გარსით, C - რნმ-ით ქარსით, D - დეფექტური რნმ-ით B ვირუსის გარსის გამოიყენებით, E - რნმ-ით გარსის გარეშე:

დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავე, ქრონიკული, მძიმე და სუბკლინიკური ფორმებით. მძიმე გართულებებს მიეკუთვნება ღვიძლის პარენქიმის ნეკროზი (ღვიძლის ქვემწვავე დისტროფია) და ღვიძლის ციროზი.

ვირუსული ჰეპატიტი ანთროპონოზული ინფექციაა: ბუნებრივ პირობებში ავად ხდება მხოლოდ ადამიანი.

### A ჰეპატიტის პირუსი

ვირუსი მიეკუთვნება Picornaviridae-ს ოჯახს, Enterovirus-ის გვარს, მინიჭებული აქვს სახელი ენტეროვირუსი 72 პირველად გამოიყვეს ს. ფაინსტოუნმა და სხვა 1973-74 წწ.

მორფოლოგია, ჰიმოური შემადგენლობა ვირუსს გააჩნია სხვა ენტეროვირუსებისათვის დამახასიათებელი თვისებები. მისი დიამეტრია 27-32 ნმ, აქვს კუბური სიმეტრია, კაფსიდი შედგება 60 ცილოვანი მოლეკულისაგან. ვირიონი არ შეიცავს ლიპიდებს და ნახშირწყლებს.

გენომი წარმოდგენილია ერთძაფიანი "კლუს-ძაფოვანი" რნმ-ით.

ცილები და ანტიბენები. ვირუსი შეიცავს 4 ცილას, და ცნობილია ოთხივე კაფსიდურ ცილასთან დაკავშირებული ერთი

ვირუსსპეციფიკური ანტიგენი არსებობს ვირუსის 2 სეროტიპი, რომლებიც არ იძლევიან ჭვარედინ იმუნიტეტს.

რამზსტანდარტია ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორებისაღმკ. ვირუსი შედარებით გამძლეა, 60°C გაცხელებას უძლებს 12 საათის განმავლობაში (ძირითადი განსხვავება სხვა პიკორნა-ვირუსებისაგან), მაგრამ 100°C გაცხელება კლავს 5 წუთში, -20°C გაყინვით ინახება წლობით. ულტრაიისფერი გამოსხივება ღუპავს 1 წუთში, ქლორი (1:100000) - 30 წუთში. ვირუსი გამძლეა ეთერისა და ლეტერგენტებისაღმკ.

რამპროდუქცია შესწავლილი არ არის, თუმცა უნდა წაგავდეს პიკორნავირუსებისას. ლაბორატორიულ პირობებში ვირუსის დაგროვება ხდება ქსოვილის ექსპლანტატებში და მაკაკა რეზუსების ემბრიონების თირკმელის პირველად ქსოვილოვან კულტურაში.

მუხედვად A ჰეპატიტის და ენტეროვირუსების ფუნდამენტური თვისებების მსგავსებისა, არსებობს რიგი განსხვავებები ბიოლოგიურ თვისებებში:

1) არაა დადგენილი A ჰეპატიტის ვირუსის ნაწლავებში პირველადი გამრავლების შესაძლებლობა,

2) ვირუსის შკაცური ტროპიზმი ღვიძლის პარენქიმული უჯრედებისაღმკ,

3) გაცხელებისაღმკ მდგრადობა,

4) რეპროდუქციის ციკლის მნიშვნელოვნად ხანგრძლივი პერიოდი.

პათოგენეზი. ვირუსი ორგანიზმში ხედება საკვებით და წყლით. იგი გამოიყოფა განავალთან ერთად ინკუბაციურ პერიოდში სიყვითლის გამოვლინებამდე 1-2 კვირით ადრე. ამავე დროს ვირუსი ვლინდება სისხლშიც. ღვიძლის დაზიანების გამოვლინების (სიყვითლე) შემდეგ ვირუსის რაოდენობა განავალსა და სისხლში კლებულობს. ამ დროს ვირუსული ანტიგენი ვლინდება ჰეპატოციტების ციტოპლაზმაში.

ძლინობა დაავადება იწყება პროდრომული პერიოდით, თავის ტკივილით, სისუსტით, დამტვრეულობის გრძნობით, ზოგჯერ კატარული მოვლენებით. შემდგომში ვათარდება მწვავედ. ტემპერატურის აწევით, ზოგჯერ შემცივნებით. ტემპერატურა მაქიმუმს



აღწევს პირველ ორ დღეში 4-5 დღის შემდეგ ეს მოვლენები. ქრება, ტემპერატურა ქვეითდება და ვითარდება საქმლის მოძნელებელი ტრაქტის დაავადებებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები - მადის დაკარგვა, გულის რევმა, ზოგჯერ ლებინება, ტკივილები მარჯვენა ფერდკვეშა და ეპიგასტრიუმის არეში ამედროულად შარდი მუქდება და განავალი უფერულდება არაიშვიათად A ჰეპატიტი მიმდინარეობს უსიყვილოდ, უფრო ხშირად ბავშვებში. დაავადება, ჩვეულებრივ, მთავრდება სრული გამოჯანმრთელებით. ქრონიკული ფორმები არ ვითარდება.

**იმუნიტეტი** მყარია. იგი დაკავშირებულია G კლასის იმუნოგლობულინებთან, კლინიკური ნიშნების გამოვლინებისას ავადმყოფებს უჩნდებათ IgM კლასის გლობულინები, რომლებიც რჩებიან სისხლში 4-6 თვე, რის გამოც გვევლინებიან ახლად გადატანილი დაავადების დიაგნოსტიკურ ნიშნად.

**ეპიდემიოლოგია.** A ჰეპატიტი მიეკუთვნება ნაწლავთა ინფექციებს გადაცემის ფეკალურ-ორალური მექანიზმით. ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ როგორც კლინიკური, ისე უსიმპტომო ფორმით ავადმყოფები ვირუსი გამოიყოფა განავალთან ერთად ინკუბაციური პერიოდის უკანასკნელ კვირაში სისხლში ვირუსი გამოვლინდება დასნებოვნებიდან ორი კვირის შემდეგ და ქრება ავადმყოფობის პირველ დღეებში.

გადაცემის ძირითადი ფაქტორებია წყალი, საცეები პროდუქტები, საყოფაცხოვრებო საგნები, ღამის ქოთნები, სათამაშოები, განსაკუთრებით ბავშვთა დაწესებულებებში აღწერილია ფეკალურ დაბინძურებასთან დაკავშირებული დიდი წყლისმიერი ეპიდემიები. წყლის ეპიდემიები არ არის დაკავშირებული სეზონთან და მათი ინტენსიობა დაკავშირებულია დაბინძურების რაოდენობრივ მაჩვენებლებთან, აღწერილია კვების პროდუქტებთან, განსაკუთრებით რძესთან, დაკავშირებული ეპიდემიები ავადობას ახასიათებს გამოხატული სეზონურობა, რომელიც გარკვეული დროით ჩამორჩება სხვა ნაწლავთა ინფექციების სეზონურობას უფრო ხშირად ავადობიან 4-15 წლის ასაკის ბავშვები მოზრდილებში კოლექტიური იმუნიტეტი ყალიბდება როგორც კლინიკური, ისე უსიმპტომო ფორმების გადატანის შედეგად 50 წლის ასაკის აღმინებში ანტიხეულები

ვლინდება 70-75% შემთხვევაში.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს ავადმყოფის ფეკალური გამონაყოფები, რომლებშიც იემ მეთოდით ავლენენ ვირუსულ ნაწილაკებს. სეროლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება წყვილ შრატებში IgG და IgM კლასის ანტიბეულების ტიტრის მატების დადგენას.

პროფილაქტიკა. ემყარება ავადმყოფების აქტიურ გამოვლინებას და მათ ადრეულ იზოლაციას, სისტემატურ მეთვალყურეობას კერაზე. კონტაქტირებულებში, განსაკუთრებით ბავშვებში, გამოიყენება იმუნოგლობულინი. ამჟამად მიმდინარეობს სამუშაოები ვაქცინის შესაქმნელად, მაგრამ მისი კონტროლის სიძვირე (ტარდება შიშვანხესა და მორმიზეტებზე) ზღუდავს წარმოებას.

### B ჰეპატიტის ვირუსი

ვირუსი მიეკუთვნება Hepadnaviridae-ს ოჯახს. პირველად გამოყვეს რ. სპირმა და სხვა 1970 წ.

მორფოლოგია. B ჰეპატიტის ვირუსი (დენის ნაწილაკები) სფერული ფორმისაა 42-45 ნმ დიამეტრით. ცენტრში მოთავსებულია ორძაფიანი წრიული დნმ, რომელიც გარშემორტყმულია 2 ნმ სისქის მემბრანით. სრული აგებულების ვირიონებთან ერთად დიდი რაოდენობით გვხვდება მხოლოდ გარსის ფრაგმენტებისაგან შემდგარი ნაწილაკები, რომელთაც შეიძლება ჰქონდეს სფერული, 15-25 ნმ დიამეტრით, ან ძაფისებური ფორმა 10-20 ნმ დიამეტრით და 700 ნმ სიგრძით. ნაწილაკები შეიცავენ ვირუსის ზედაპირულ ანტიგენს - HBs.

ჰიმიურ შემადგენლობა და ფიზიკო-ჰიმიური თვისებები. ვირიონები შეიცავენ დნმ-ს, ცილებს - გლიკოპროტეიდების ჩათვლით, ლიპიდებს, ნახშირწყლებს გლიკოპროტეიდების შემადგენლობაში.

გენომი უნიკალური სტრუქტურა და წარმოდგენილია ორძაფიანი წრიული დნმ-ით, რომელსაც აქვს ერთძაფიანი მონაკვეთი. ამ დეფექტის შევსება ხდება in vivo და in vitro ვირუსული ენდოგენური დნმ-პოლიმერაზის აქტიურობის ხარჯზე.

ცილები, ანტიბენები. ვირიონის ცენტრში მოთავსებულია

დნმ-პოლიმერაზა, HBe და HBc ანტიგენები HBc ანტიგენი თავისუფალი სახით არ ვლინდება, იგი ასოცირებულია დენის ნაწილაკებთან და მისი აღმოჩენა შეიძლება ზოლოდ ინფიცირებული ჰეპატოციტების ბირთვში. HBe ანტიგენი კი თავისუფალი სახით ვლინდება სისხლში, ჩვეულებრივ, HBs ანტიგენის არსებობისას.

უნიკალურ სტრუქტურას წარმოადგენს HBs ანტიგენი იგი შეიცავს 30% ლიპიდურ კომპონენტებს (ფოსფოლიპიდები და გლიკოლიპიდები) და 2 ცილას, რომელთაგან ერთი წარმოადგენს გლიკოპროტეიდს, ყველა HBs ანტიგენის ძირითადი ანტიგენური დეტერმინანტა წარმოადგენს ვირუსის პროტექტულ ანტიგენს. არსებობს აგრეთვე ორი წყვილი ურთიერთგამომრიცხველი დეტერმინანტი - x ან y და w ან r. ამის გამო არსებობს HBs ანტიგენის 4 ძირითადი ქვეტიპი. HBs ანტიგენის რაოდენობა სისხლში აღემატება ვირუსის რაოდენობას.

რეზისტენტობა ზინიკური და ქიმიური ფაქტორებზე აღმ. ვირიონი მგრძობიარეა ეთერისა და დეტერგენტების მიმართ. უჩვეულოა მათი გამძლეობა მაღალი ტემპერატურის მოქმედებისაღმე უძლებენ 100°C ვახებლებას 1-2 წუთი, მათი გამძლეობა მატულობს, თუ ისინი იმყოფებიან სისხლის შრატში. 10 წუთიანი დუდილის შემდეგ ვირუსის ინფექციური აქტივობა წყდება, მაგრამ ანტიგენური თვისებები რჩება. ინფექციური აქტივობა და ანტიგენური თვისებები ნარჩუნდება სისხლის პლაზმის ულტრაიისფერი დასხივებისას; -20°C შენახვისას, განმეორებითი გაყინვისა და გაღობისას რამდენიმე წლის განმავლობაში.

რეპროდუქციის ვირუსი არ კულტივირდება ლაბორატორიულ პირობებში, რაც აძნელებს მის დაგროვებასა და შესწავლას ერთადერთი მგრძობიარე ცხოველია შიმპანზე. მიღებულია ღვიძლის პირველადი კიბოს პასირებადი კულტურები, რომლებშიც ვირუსი იმყოფება ინტეგრირებულ მდგომარეობაში ასეთი კულტურები პროდუცირებენ HBs ანტიგენს.

ლაბორატორიული მოდელის არარსებობის გამო B ჰეპატიტის ვირუსის რეპროდუქციის სქემა ჰიპოტეტურ ხასიათს ატარებს. ვირუსი შეიქრება ღვიძლის უჯრედებში (ჰეპატოციტებში) და ინფექცია მიმდინარეობს ორიდან - (პროდუქციული და ინტეგრაციული)

ერთი მექანიზმის მიხედვით. პირველი ტიპის დროს დნმ-ის ტრანსკრიპცია უჭრედული ფერმენტების საშუალებით, ინფორმაციული რნმ-ის წარმოქმნა, ვირუსული ცილების სინთეზი დნმ-ის სინთეზი ხდება შუალედ ფორმად რნმ-ის გამოყენებით. ციკლი მთავრდება ვირუსული ნაწილაკების აწყობით ჰეპატოციტების ციტოპლაზმაში ინტეგრაციული ინფექციის დროს დნმ-ის მეორე ძაფის საბოლოო აწყობის შემდეგ ხდება მისი ინტეგრაცია უჭრედის გენომში ამ შემთხვევაში უჭრედი იწყებს HBs ანტიგენის ქარბ პროდუქციებას.

**პათოგენეზი და კლინიკა.** განისაზღვრება ინფექციის პროდუქციული და ინტეგრაციული ტიპებით მიმდინარეობის შესაძლებლობით. ვირუსი ორგანიზმში ხვდება პარენტერული გზით და სისხლით მიიტანება ღვიძლში დაავადება ყითარდება ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდის (3-6 თვე) შემდეგ და ახასიათებს ჰეპატოციტების დაზიანებასთან დაკავშირებული სიმპტომები. ციტოლიზს აწარმოებენ იმუნოკომპეტენტური უჭრედები, რომლებიც ამოიციან ბენ ვირუსულ ანტიგენს უჭრედების ზედაპირზე. ჰეპატოციტების ლიზისი იწყებს უჭრედიდან ვირუსის გამოსვლას და ვირუსემიის განმეორებით ტალღას, რასაც მივყავართ ინფექციის მეორად გენერალიზაციამდე. დაავადება მიმდინარეობს მძიმედ, მაღალი ლეტალობით ღვიძლის მწვავე დისტროფიის გამო, ახასიათებს ქრონიკულ ფორმაში (6-15%) გადასვლისადმი მიდრეკილება. ქრონიკული ჰეპატიტი წარმოადგენს ღვიძლის პირველადი კიბოს განვითარების ერთ-ერთი ფაქტორს.

ინტეგრაციული ფორმის დროს ჰეპატოციტების ლიზისი არ ხდება და უჭრედები ხანგრძლივად პროდუქტირებენ HBs - ანტიგენს, რომელიც გადადის სისხლის პლაზმაში. HBs-ანტიგენის მტარებლობა შეიძლება განვითარდეს უსიმპტომო ინფექციის შედეგად და გაგრძელდეს წლობით, ზოგჯერ მთელი სიცოცხლის მანძილზე.

B ჰეპატიტის მიმდინარეობას განსაკუთრებით ამძიმებს რნმ შემცველი ვირუსის - დელტა-ფაქტორის თანაარსებობა, რომელიც პარენტერული გზით გადადის ადამიანიდან ადამიანზე. დელტა-ფაქტორი წარმოადგენს დეფექტურ ვირუსს და მისი რეპროდუქცია დამოკიდებულია B ჰეპატიტის ვირუსზე. ვირუსული ნაწილაკი 36

ნმ დამეტრისა, შეიცავს რნმ-ს და დელტა-ანტიგენს. იგი დაფარულია HBs ანტიგენით. დელტა-ფაქტორი ლოკალიზდება ჰეპატოციტების ბირთვში, ძლიერ პათოგენურია და B ჰეპატიტის ვირუსთან ასოციაციაში იწვევს დაავადების მძიმე ფორმებს - ქრონიკულ აქტიურ ჰეპატიტს და ღვიძლის ციროზს. დელტა-ფაქტორის არსებობის მიმნიშნებელია (მარკერია) ანტი-დელტა-ანტისხეულების არსებობა.

**იმუნიტეტი.** ავადმყოფობის პერიოდში ყალიბდება სპეციფიკური იმუნიტეტი, რომელიც უმრავლეს შემთხვევაში ათავისუფლებს ორგანიზმს ვირუსისაგან. ანტისხეულების წარმოქმნას ინდუცირებენ HBs, HBe და HBe ანტიგენები. იჩითად ინდუცენტად გვევლინება HBs ანტიგენი რეკონვალესცენტის პერიოდში. ვლინდება ანტისხეულები სამივე ანტიგენის მიმართ. ინფექციის გადატანაზე მიუთითებენ ანტი-HBe და ანტი-HBe ანტისხეულები, ვინაიდან ანტი-HBs ანტისხეულები შეიძლება აღმოაჩნდეთ ვირუსმტარებლებსაც. დაავადების განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს იმუნური პასუხისა და აუტოიმუნური პროცესების თავისებურებებს. T-უჯრედული იმუნიტეტისა და ჰელპერების ჩაოდენობის დაქვეითება ცუდი პროგნოზის მიმნიშნებელია. ქრონიკულ ფორმაში გადასვლა განპირობებულია ორგანიზმის იმუნოპათოლოგიური მდგომარეობით, როდესაც მატულობს T-სუპრესორების აქტივობა, რაც ხელს უშლის კილერების მობილიზაციას და ინფიცირებული უჯრედების ელიმინაციას. ქრონიკული ჰეპატიტის დროს იმუნური პროცესები მწვავე ინფექციისაგან განსხვავებულად მიმდინარეობს: არ აღინიშნება იმუნოციტების სენსიბილიზაცია ღვიძლის ლიპოპროტეინის მიმართ, არ ვლინდება ანტი-HBs ანტისხეულები და სხვა.

**მკიდებელი მდგომარეობა.** ინფექციის წყაროს წარმოადგენს მხოლოდ ავადმყოფი ან ვირუსმტარებელი ადამიანი. გადაცემა ხდება პარენტერული გზით ასეპტიკის დარღვევისას (ჭირურგიული ჩარევა, პლასტიკური ოპერაციები, აცრები, სისხლის აღება ანალიზისათვის, სტომატოლოგიური პროცედურები, მანიკური, პედიკური და სხვა). განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს სისხლისა და მისი პრეპარატების გადასხმას. დასნებოვნება შეიძლება მოხდეს სქესობრივი გზით ან ისეთი მკიდრო საყოფაცხოვრებო კონტაქტით, რომელიც ამოქმედებს

გადაცემის პარენტერულ მექანიზმს. შეიძლება ვირუსის გადაცემა დედიდან წაყოფზე ტრანსპლანტაციულად, შშობიარობის დროს და მის შემდეგ დედის რძით, ნერწყვით, ვინაიდან B ჰეპატიტის ვირუსს შეიცავს ორგანიზმის ყველა ბიოლოგიური სითხე.

ჰეპატიტის ეპიდემიური პროცესის უმნიშვნელოვანესი მომენტებია ხანგრძლივი ქრონიკული მტარებლობა, სისხლის გადასხმისა და სხვა საშუალებით მანიპულაციების სისხლის გამო ეპიდპროცესში მოზრდილებისა და პირველი წლის ასაკის ბავშვების ჩართვა, დასნებოვნების მაღალი რისკის ჯგუფების არსებობა, ავადობის სეზონურობის არარსებობა.

გადატანილი და ქრონიკული ინფექციის დამადასტურებელ სეროლოგიურ მარკერს წარმოადგენს HBs ანტიგენის გამოვლინება. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს სისხლი ადრეული დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ ლვილის ფუნქციური მდგომარეობის ბიოქიმიურ მაჩვენებლებს.

ავადმყოფის შრატში HBs-ანტიგენის ინდიკაციის სპეციფიკური ტესტებია: აგარში დიფუზია, შემხვედრი ელექტროიზოფორეზი, იფა (იზონო-ფერმენტული ანალიზი) და რია (რადიო-იზოტოპური ანალიზი). ყველაზე მგრძობიარეა ორი უკანასკნელი მეთოდი. HBs ანტიგენი შრატში ვლინდება დასნებოვნებიდან 1-4 კვირაში და მისი რაოდენობა მაქსიმუმ აღწევს დაავადების პიკის დროს. 3 თვის შემდეგ მისი რაოდენობა კლებულობს, ან მისი ცირკულაცია გრძელდება მისი გამოვლინება დაავადებიდან 1 წლის შემდეგ მიუთითებს ქრონიკულ ჰეპატიტზე, ან უსიმპტომო მტარებლობაზე, ე. ი. HBs ანტიგენის არსებობა არ მიუთითებს მწვავე ინფექციის არსებობაზე.

აღნიშნულ ანტიგენთან ერთად HBe ანტიგენის გამოვლინება კი მიუთითებს ვირუსის აქტიურ რეპროდუქციაზე, და მწვავე პროცესის არსებობაზე. HBe ანტიგენის ხანგრძლივი არსებობა დაკავშირებულია პროცესის ქრონიზაციასთან. HBe ანტიგენის პერსისტენციას არსებითი მნიშვნელობა აქვს დაავადების გადაზღვრულობის რისკის პროგნოზირებისათვის.

HBs ანტიგენის გაქრობიდან 1-3 თვის შემდეგ შეიძლება გამოვლინდეს ანტი-HBs ანტისხეულები, რომლებიც სისხლში რჩებიან

3-4 წელი, ანტი IIBc ანტისხეულები სისხლში ჩნდებიან IIBs ანტიგენის გამოჩენიდან 3-5 კვირაში და მათ აქვთ ლიაგნოსტიკური ღირებულება, ვინაიდან წარმოადგენენ სეროლოგიურ მარკერებს. IIBc ანტიგენი სისხლში ვლინდება ინკუბაციურ პერიოდში IIBs ანტიგენის გამოვლინების შემდეგ და სიყვითლის გამოჩენისას ქრება, ან მკვეთრად მცირდება 1-3 კვირის შემდეგ ვლინდება ანტი-IIBc ანტისხეულები, რომლებიც რჩებიან არც ისე მაღალ ტიტრებში რამდენიმე თვის განმავლობაში (იხ. სურ.).

ლიაგნოზი ემყარება IIBs და IIBc ანტიგენების გამოვლინებას აგრეთვე IgM და IgG კლასის ანტი-IIBc და ანტი-iIIBc ანტისხეულების აღმოჩენას. Igm კლასის ანტი-IIBc ანტისხეულების არსებობა მოუთითებს მწვავე B ჰეპატიტზე, ხოლო IgG კლასის ანტისხეულების მაღალი და სტაბილური ტიტრები კი - ქრონიკულ პროცესზე.

პროფილაქტიკა. ემყარება პარენტერული პროცედურების დროს დასნებოვნებისგან დაცვას. ამ მიზნით ეწყობა სამედიცინო ინსტრუმენტების ცენტრალიზებული სტერილიზაცია, გამოიყენება ერთჯერადი შპრიცები და ნემსები, უნემსო ინექტორები მასიური აცრების დროს და სხვ. ძალზე მნიშვნელოვანია დონორების გამოკვლევა IIBs ანტიგენის მტარებლობაზე.

არსებობს ვაქცინა, მაგრამ სიძვირის გამო მისი გამოყენება ძლიერ შეზღუდულია.

### ჰეპატიტის სხვა ვირუსები

ვირუსები განსხვავდებიან A და B ჰეპატიტის გამოწვევებისაგან. ზომა 27-60 ნმ-ია გადაცემა ხდება ფეკალურ-ორალური ან პარენტერული გზით. პირველ შემთხვევაში ვირუსები წააგავენ A ჰეპატიტის გამოწვევას და შეიძლება წარმოადგენდნენ მის ანტიგენურ სახესხვაობებს. შეუძლიათ გამოიწვიონ დიდი წყლისმიერი აფეთქებები. ასეთი აფეთქებები ხშირად გვხვდება ცენტრალური ამერიკისა და აზიის ქვეყნებში.

პარენტერული გზით გავრცელებადი დაავადებისათვის დამახასიათებელია უბიკვიტარობა, გვხვდება მოსახლეობის ყველა ასაკობრივ ჯგუფში. უფრო ხშირად ავადდებიან ის პირები, ვისაც რამდენჯერმე გადაესხა სისხლი ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს

დაახლოებით 10 კვირას, დაავადება მიმდინარეობს ნაკლებ მძიმედ, ვიდრე B ჰეპატიტი, ხშირად უსიყვილოდ ლეტალური გამოსავალი შედარებით იშვიათია. დაავადების გადატანის შემდეგ შეიძლება ჩამოყალიბდეს მტარებლობა ვირუსი არ მრავლდება ქსოვილთა კულტურებში, ერთადერთი მგრძობიარე ცხოველია შიმპანზე.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ემყარება A და B ჰეპატიტების გამოჩენას ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური მეთოდებით, აგრეთვე სპეციფიკური მარკერების შესწავლას.

არასპეციფიკური პროფილაქტიკა ისეთივეა, როგორც A და B ჰეპატიტების შემთხვევებში სპეციფიკური პროფილაქტიკა არაა დამუშავებული.

### ბუნიაშირუსები - Bunyaviridae

ოჯახს სახელი მიენიჭა ვირუსის გამოყოფის ადგილის მიხედვით /Bunyamvera - უგანდაში/. ოჯახი აერთიანებს 260-ზე მეტ ვირუსს, რომლებიც დაყოფილია ოთხ გვარად Bunyavirus /145 სახეობა/, Phlebovirus /60 სახეობა/, Nairobovirus /35 სახეობა/ და Hakuivirus /22 სახეობა/.

ადამიანისათვის პათოგენურია შემდეგი ვირუსები: ბუნიაშვირუსი, ბუამბასი, კალიფორნიული ენცეფალიტის, ტაგინას, მოსკიტური ცხელების, რიფელის ცხელების, ყირიზის ჰემორაგიული ცხელების, კონგოს ცხელების, უკუნების და სხვა ვირუსთა უმრავლესობა იწვევს ცხელებებს, ზოგი კი - ჰემორაგიულ ცხელებებს.

### ბუნიაშვირუს ვირუსები

მორფოლოგია ვირიონს სფერული ან ოვალური ფორმა აქვს, 90-100 ნმ დიამეტრით. ცენტრში მოთავსებულია რიბონუკლეოპროტეინი. მას გერმის ლიპოპროტეინული გარსი გლიკოპროტეინული ჩხირის მაგვარი წარმონაქმნებით.

მიმდინარე შემადგენლობა რნმ შეადგენს 1-2%, ლიპიდები - 30%-მდე, ნახშირწყლები 7%. დანარჩენი მასა მოდის ცილებზე. ლიპიდები შედის ლიპოპროტეინული გარსის შემადგენლობაში, ნახშირწყლები - გლიკოპროტეინის შემადგენლობაში.

გენომი წარმოდგენილია ერთადერთი რნმ-ის საში ფრაგმენტით. რნმ-ს არ გააჩნია ინფექციური აქტივობა და არ უკავშირდება რიბოსომებს.



ცილები და ანტიბიენები. ნუკლეოკაფსიდთან დაკავშირებულია ნუკლეოპროტეიდის ცილა /N/ და ტრანსკრიპტაზა /L/. გარე გარსში მოთავსებულია ორი გლიკოპროტეიდი /G1 და G2/. ისინი წარმოადგენენ პროტექტულ ანტიგენებს და გააჩნიათ ჰემაგლუტინაციის თვისება. N ცილას აქვს ჯგუფოსპეციფიკური თვისებები.

რეპროდუქციონი. ვირუსი მგრძობიარეა ეთერის და დეტერგენტებისადმი, სწრაფად იღუპება 56°C-ზე, კარგად იტანს გაყინვას -70°C-ზე.

რეპროდუქციონი. ვირუსი უჯრედში შეიჭრება ენდოციტოზის საშუალებით. მისი რეპროდუქცია მიმდინარეობს ციტოპლაზმაში.

ბუნიავირუსები პათოგენურია ძუძუს მწოველი თაგვებისა და ზაზუნებისათვის. კარგად მრავლდება ჭოვილთა კულტურებში.

პათოგენეზი და კლინიკა. ვირუსების უმრავლესობა ადამიანებში იწვევს ცხელებებს, ბუნიაშვერა და კალიფორნია - ენცეფალიტებს. დაავადება იწყება მწვავედ, ენცეფალიტების დროს უეცარო, ძლიერი თავის ტკივილებით, ტემპერატურის აწევით, ზოგჯერ ღებინებით და კრუნჩხვებით. პროგნოზი კეთილსაიმედოა, ლეტალობა იშვიათია.

იმუნობიტი. დაავადების გადატანის შემდეგ რჩება მყარი იმუნობიტი.

ეპიდემიოლოგია. ბუნიაშვირუსები ყველა კონტინენტზეა გავრცელებული, მათ შიერ გამოწვეულ დაავადებებს ბუნებრივ-კერობრივი ხასიათი აქვს. ვირუსების უმრავლესობის გადატანია კოლოები, ზოგიერთისა - ტიკიები.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალაა ავადმყოფის სისხლი. ვირუსის გამოყოფა ხდება ძუძუს მწოველი თაგვების ტვინში დასნებოვნებით. შემდგომი იდენტიფიკაცია ეტალონური შრატებით ნეიტრალიზაციის რეაქციის საშუალებით ხდება.

პროფილაქტიკა. ემყარება სისხლის მწოველი პარაზიტების ებენისაგან დაცვას.

## არენავირუსები - **Arenaviridae**

არენავირუსები /**Arena** - სილა/ აერთიანებს 12 სახეობას. მათი დამახასიათებელი ნიშანია ვირიონებში სილის მსგავსი გრანულების არსებობა. ოჯახი მოიცავს ერთ გვარს - **Arenavirus**, რომლის წარმომადგენლებს აქვთ მსგავსი თვისებები და საერთო ჯგუფური ანტიგენი.

ლასას და ტაკარიბეს კომპლექსის ვირუსები ადამიანებში იწვევენ მძიმე ჰემორაგიულ ცხელებებს მაღალი ლეტალობით. ოჯახის ტიპური წარმომადგენელია ლიმფოციტური ქორიომენინგიტის ვირუსი. ვირუსების ბუნებრივ რეზერვუარებს წარმოადგენენ სხვადასხვა სახეობის მღრღნელები.

### ლიმფოციტური ქორიომენინგიტის ვირუსი

ვირუსი გამოყოფილია 1935 წელს ჰეროზული მენინგიტით აავადმყოფის 'ზურგის ტვინის სითხიდან.

**მორფოლოგია.** ვირიონს სფერული ან ოვალური ფორმა აქვს, 60-80 ნმ დიამეტრით. ცენტრში მოთავსებულია რიბონუკლეოპროტეიდის ორი ფრაგმენტო იგი შემოსაზღვრულია ლიბოპროტეიდული გარსით. გარსის ქვეშ განლაგებულია 10-15 გრანულა ისინი უჭრედულ რიბოსომებს წარმოადგენენ.

**ჰიმიური შემადგენლობა.** ვირუსი შეიცავს რნმ-ს, ცილებს, ლიპიდებს, ნახშირწყლებს. გენომი წარმოდგენილია რნმ-ის ორი ფრაქციით.

**ცილები, ანტიბიენები.** ვირიონი 5 ცილას შეიცავს. NP ასოცირებულია რნმ-ით და წარმოადგენს ჯგუფოსპეციფიკურ ანტიგენს.

**რეზისტენტობა.** ვირუსი მგრძობიარეა ეთერისა და დეტერგენტებისადმი, სწრაფად იღუპება 50°C-ზე გაცხელებით. დიდი ხანს ინახება გაყინულ მდგომარეობაში და ლიოფილური გამოშრობისას.

**რეპროდუქცია.** ვირუსის კომპონენტების სინთეზი ხდება ციტოპლაზმაში, ვირიონის აწყობა -- პლაზმურ მემბრანაზე, უჭრედიდან გამოსვლა - დაკვირტვით.

ვირუსი შეიძლება გამრავლდეს სხვადასხვა ქსოვილოვან

კულტურაში, იგი პათოგენურია თეთრი თავგების, ზღვის გოქების და მაიმუნებისათვის თავის ტვინში შეყვანის დროს ცხოველებს უვითარდებათ სეროზული მენინგიტი, ტრემორი და კრუნჩხვები მე-10 - მე-20 დღეზე მათი უმეტესობა იღუპება.

**პატიოგენეზი** და **კლინიკა** აღმანი ინფიცირდება ავადშეყოფი ცხოველების გამოშვრალი გამონაყოფების შესუნთქვით. ინფექციის კარიბჭეა სასუნთქი გზები ან საქმლის მომწელებელი ტრაქტო ვირუსი მრავლდება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, შემდეგ ხვდება სისხლში და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში დაავადება ხშირად მიმდინარეობს გრიპის მსგავსად, ტემპერატურის აწევით, კუნთების ტკივილით, იშვიათია სეროზული მენინგიტი და მენინგოენცეფალიტი. მიმდინარეობა კეთილსაიმედოა.

ვირუსი გადის პლაცენტაში და ორსული ქალების დაავადებისას შეიძლება გამოიწვიოს ნაყოფის თანდაყოლილი სიმპინჯეები.

**იმუნიტეტი.** დაავადების გადატანის შემდეგ ყალიბდება მტკიცე იმუნიტეტი.

**ეპიდემიოლოგია.** ვირუსი თითქმის ყველა კონტინენტზეა გავრცელებული დაავადება ტიპური ზოოანთროპოზონია ძირითადი მასპინძელია სახლის რუხი თავგი. გადაცემის ძირითადი მექანიზმია აეროზოლური, შესაძლებელია აღიმენტური გზაც.

**პროფილაქტიკა** ემყარება თავგების განადგურებას.

### **რეტროვირუსები - Retroviridae**

რეტროვირუსები შეიცავენ უნიკალურ ფერმენტს - უკუტრანსკრიპტაზას. რომლის საშუალებით ხდება დნმ-ის სინთეზირება ვირიონის რნმ-ის მატრიცაზე. უკუსინთეზს უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ვირუსის რეპროდუქციაში. იგი განაპირობებს პროვირუსის დნმ-ის ინტეგრაციას უჯრედულ გენომში.

ოჯახში გაერთიანებულა სამი ჯგუფის ვირუსები: სიმოენური /Oncovirinae/, ე.წ. ჯაფისებრი /Spumavirinae/ და ე.წ. ნელი ინფექციების გამოშვევები /Lentivirinae/.

## ონკოვირუსები - Oncovirinae

ვირუსები წარმოადგენენ ცხოველების ლეიკოზებისა და კიბოს გამომწვევეებს, შეიძლება გადაეცენ ვერტიკალურად, ჩვეულებრივი უჯრედული გენების მსგავსად.

**მორფოლოგია.** ვირიონის ცენტრში მოთავსებულია სპირალური ტიპის სიმეტრიის ნუკლეოპროტეიდო მისი დიამეტრია 12-17 ნმ, სიგრძე - 1,0 მკმ. ნუკლეოპროტეიდს ეკვრის ცილოვანი მემბრანა და ჩართულია კაფსიდში.

**ბიმიური შემადგენლობა.** ვირუსი შეიცავს რნმ-ს 1-2%, ცილებს - 60%, ლიპიდებს - 35% და ნახშირწყლებს - 3,5%. ლიპიდები მოიპოვება ლიპოპროტეიდულ გარსში და უჯრედული წარმოშობისაა, ნახშირწყლები შედის გლიკოპროტეიდების შემადგენლობაში.

გენომი ლიპოიდურია, შედგება წყალბადური კავშირით შეერთებული ორი იდენტური ერთაფიანი რნმ-ისაგან. გენომური რნმ პოზიტიური პოლარობისაა და შეუძლია ინფორმაციული რნმ-ის ფუნქციის შესრულება გენომი შეიცავს ოთხ გენს - ჯგუფოსპეციფიკური ანტიგენი -  $g_{m2}$  კაფსულის პროტეინი -  $gp$ , უკუტრანსკრიპტაზა -  $pol$  და ონკოგენი  $src$ , რომელიც იწვევს უჯრედის ავთვისებიან ტრანსფორმაციას.

**ცილები, ანტიბიენები.** ვირიონი შეიცავს 11-13 ცილას მათში არჩევენ ჯგუფოსპეციფიკურ, ქვეჯგუფოსპეციფიკურ და ტიპოსპეციფიკურ ანტიგენებს.

**რეპროდუქცია.** ვირუსი მგრძობიარეა ეთერისა და ლეტერგენტისადმი, ფორმალინისადმი,  $56^{\circ}\text{C}$ -ზე სწრაფად იღუპება შედარებით გამძლეა ულტრაიისფერი გამოსხივებისადმი, კარგად ინახება  $-70^{\circ}\text{C}$ -ზე გაყინვით.

**რეპროდუქცია.** ვირუსი უჯრედში ხვდება ენდოციტოზის საშუალებით. ვირუსის გარსი შეერწყმება ვაკუოლის კედელს, ნუკლეოკაფსიდი გადადის ციტოპლაზმაში და იწყებს ფუნქციონირებას ვირუსული /ენდოგენური/ რნმ-დამოკიდებული რნმ-პოლიმერაზა /უკუტრანსკრიპტაზა, რევერტაზა/.

ნუკლეოპროტეიდის ფორმირება ხდება თვითაწყობით. გარეგანი გლიკოპროტეიდები ჩაერთვება უჯრედის მემბრანაში და ამ უბნებზე

ხდება ვირიონების საბოლოო აწყობა ვირუსი უჯრედ-დან გამოდის დაკვირტვით.

არსებობს ონკოვირუსების ორი დიდი ჯგუფი - ენდოგენური და ეგზოგენური. ენდოგენური ვირუსები არსებობენ დნმ-პროვირუსის სახით მოცემული ბიოლოგიური სახეობის ყველა უჯრედში და გადაეცემა ვერტიკალურად. მათ შეუძლიათ მხოლოდ სხვა ბიოლოგიური სახეობების უჯრედების დასნებოვნება. ეგზოგენური ვირუსები ჰორიზონტალურად ვრცელდება სხვა ინფექციების გამომწვევების მსგავსად. გარდამავალ ფორმ.ს წარმოადგენენ ეკოტროპული ვირუსები, რომლებიც ენდოგენურებია, მაგრამ შეიძლება ჰორიზონტალურად გაეცელებინ და დასნებოვნონ მონათესავე ბიოლოგიური სახეობები.

### აღამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი

ვირუსი იწვევს დაავადებას, რომელსაც ეწოდა შიდსი შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი. მიეკუთვნება Retroviridae ოჯახს, ქვეოჯახი - Lentivirinae. ვირუსი პირველად გამოყო მონტანიემ 1983 წელს ლიმფადენოპათიით ავადმყოფების T-ლიმფოციტებს კულტურაში და უწოდეს LAV. 1984 წელს პალომ აგრეთვე გამოყო ვირუსი და უწოდა HTLV-3.

მორფოლოგიითა და ქიმიური შემადგენლობით ვირუსი პრაქტიკულად არ განსხვავდება სხვა რეტროვირუსებისაგან.

რეპროდუქციის ციკლი. მგრძობიარეა ეთერისა და ლეტერგენტებისადმი, 50°C-ზე გათბობისას სწრაფად იღუპება.

პათოგენეზი და კლინიკა. ვირუსი აღამიანის ორგანიზმში შეიჭრება დაზიანებული კანისა და ლორწოვანების გზით სქესობრივი კავშირის დროს, აგრეთვე ვირუსით ინფიცირებული სისხლისა და მისი პრეპარატების გადასხმისას.

ინფიცირების შემდეგ დაავადება ყოველთვის არ გამოვლინდება, ხშირად მიმდინარეობს სუბკლინიკური ფორმით.

ვირუსი თრავნავს უჯრედულ იმუნოციტებს, კერძოდ T-ჰელფერების უნარს პროლიფერირებით უპასუხონ მაკროფაგების მიერ მედიატორების პროდუქციას. სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია T-ჰელფერების ამორჩევითი დეფიციტით. კლებულობს აგრეთვე

T-კილელების რაოდენობა, იცვლება T-ჰელფერების და T-კილელების შეფარდების მაჩვენებელი /ხდება ერთზე ნაკლები/. ითარგუნება T-ლიმფოციტების ფუნქციური თვისებებიც. ქვეითდება მათი ბლასტ-ტრანსფორმაციის უნარი, ბუნებრივი კილელების აქტივობა, ინტერფერონის პროდუქცია.

მსისტიმა ან არ იცვლება, ან ხდება მათი პოლიკლონური აქტივაცია, შრატში მატულობს იმუნოგლობულინების და მოციკულარე იმუნური კომპლექსების რაოდენობა.

უჩრედული იმუნიტეტის დათრგუნვის გამო ადამიანი უძლური ხდება ისეთი ინფექციების მიმართ, რომლებიც ჯანმრთელ ადამიანს ზიანს ვერ აყენებს, მაგ. *Pneumocys tiscarinii*, *Candida*, *Aspergillus*, ციტომეგალოვირუსით და სხვა პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმებით გამოწვეული პნევმონიები და სხვა ორგანოების ინფექციები. T-კილელების ფუნქციის დათრგუნვის გამო ვითარდება სხვადასხვა სიმსივნე, განსაკუთრებით ხშირია კაპოშის სარკომა, თავის ტვინის ლიმფომები და სხვა.

დაავადება ხანგრძლივად მიმდინარეობს. არჩევენ 4 სტადიას ინკუბაციურს, დაავადების დასაწყისს /პრეშიდსი/, დაავადების განვითარების და გამოსავლის სტადიებს. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა დადგენილი არ არის. იგი რამდენიმე თვიდან 5 წლამდე, საშუალოდ - 2,5 წლამდე მერყეობს. სიკვდილის მიზეზი უბშირესად ფილტვების ინფექციაა; შემთხვევათა 30% აღინიშნება მძიმე გართულებები წერეული სისტემის შრიდან.

ეპიდემიოლოგიაში შიდას ამჟამად მსოფლიოს პრაქტიკულად ყველა ქვეყანაშია გავრცელებული და დასნებოვანებულ პირთა რიცხვი კატასტროფულად მატულობს. ვირუსი გადაეცემა სისხლით ან სპერმით.

ვარაუდობენ, რომ დაავადების ენდემური კერა ცენტრალური აფრიკაა, საიდანაც იგი გავრცელდა აშშ-სა და ევროპაში.

ინფექციის წყაროა მხოლოდ ინფიცირებული ადამიანი. უფრო ხშირად ემართებათ ე.წ. რისკის ჯგუფის პირებს: ნარკომანები, მუცხეები, ჰომოსექსუალებისტიები და ის პირები, ვისაც ხშირად სჭირდებათ სისხლის და მისი პრეპარატების გადასხმა.

შიდსით უფრო ხშირად ავადდებიან 20-40 წლის ასაკში,

თუმცა ხშირია 1 წლამდე ასაკის ბავშვთა დაავადებაც, რაც ალბათ, ვერტიკალური გადაცემითაა განპირობებული.

ლაზრობატორიული დიაგნოზი. ვირუსის გამოყოფა დიდ სიძნელებთანაა დაკავშირებული ამიტომ წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება სეროლოგიურ მეთოდებს. ყველაზე კარგ შედეგს იძლევა იმუნოფერმენტული ანალიზი. იკვლევენ სისხლის შრატს მასში ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულების გამოვლინების მიზნით.

პროფილაქტიკა გადაწყვეტა გავრცელებას გზებზე გადაჭრა დიდი მნიშვნელობა აქვს დასნებოვანებულთა დროულ გამოვლინებას, გადასასხმელი სისხლისა და მისი პრეპარატების მკაცრ კონტროლს, რისკის ჯგუფების პირთა გამოკვლევას და სხვ. სპეციფიკური პროფილაქტიკა შემუშავებული არ არის.

### საველიცინო მიკოლოგია

პათოგენური სოკოებით გამოწვეულ დაავადებებს მიკოზები ეწოდება პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ სისტემურ ანუ ღრმა მიკოზებს, სუბკუტანურ ანუ კანქვეშა მიკოზებს, ეპიდერმომიკოზებს და ზედაპირულ ანუ კერატომიკოზებს.

ღრმა მიკოზები. გამოშვებები უპირატესად ნიადაგში ბინადრობენ; ინფექციის კარიბჭეა სასუნთქი გზები /გამომწვევის სპორების შესუნთქვის შედეგად/. ხშირად დაავადება პროფესიული ხასიათისაა - ავადდებათ არქეოლოგები, სპელეოლოგები კლინიკური მიმდინარეობით ღრმა მიკოზები მიკობაქტერიებით ან აქტინომიცეტებით გამოწვეულ ქრონიკულ ბაქტერიულ ინფექციებს გვანან. ჩვეულებრივ, პირველადი დაზიანება ვითარდება ფილტვებში და გამოვლინდება მწვავე პნევმონიის სახით. ქრონიკული ფორმები ნელა პროგრესირებს და ახასიათებს ჩირქოვანი ან გრანულო-მატოზური დაზიანების უბნების წარმოქმნა. ზოგიერთ შემთხვევაში ვითარდება ფილტვის კავერნები და პროცესი პლევრაზე გადადის. ჰემატოგენური გავრცელების შემთხვევაში მეტასტაზური აბსცესები და გრანულომები წარმოიქმნება ნებისმიერ ორგანოსა და ქსოვილში. სისტემური მიკოზების დროს, როგორც წესი, ორგანიზმში ვითარდება შენელებული ტიპის ჰიპერსენსიბილობა.

ადამიანიდან ადამიანის ან ცხოველიდან ადამიანის დასნებოვნება

არ ხდება სოკოს საწინააღმდეგო პოლიენური ანტიბიოტიკების აღმოჩენამდე ღრმა მიკოზები ჩვეულებრივ სიკვდილით მთავრდებოდა ამ დაავადებების ზოგიერთი გამომწვევი /*Coccidioidea linmtis, Histoplasma capsulatum*/ განსაკუთრებით საშიში ზიკროზიგანიზმების ჯგუფს მიეკუთნება მათი მალალი კონტაგიოზობის გამო.

სუბკუტანური მიკოზები. ზიანდება კანი, კანქვეშა უჯრედის ფასციები და ძვლები. სუბკუტანური მიკოზებია სპოროტრიქოზი, ქრომომიკოზები, მალურომიკოზები. ეს დაავადებები უფრო ხშირად სოფლის მეცხოვრებლებში ტროპიკულ რეგიონებში აღინიშნება. ინფექციის კარიბჭეა კანის დაზიანებული უბნები დაავადება შეუმჩნეველ იწყება და ნელა პროგრესირებს - ვითარდება კანქვეშა აბსცესები და გრანულომები, რომლებიც ხშირად აღწევენ კანის ზედაპირს და წარმოქმნიან ქრონიკულ დრენირებულ წყლულებს. ინფექცია შეიძლება ლიმფური გზებით გავრცელდეს და რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში განვითარდეს ჩირქოვანი ანთება და გრანულომები. დაავადება ხშირად მთავრდება ლეტალური გამოსავლით. თუმცა გამომწვევის დისემინირება შინაგან ორგანოებში არ აღინიშნება.

კანქვეშა დესტრუქციულ აბსცესებს, რომლებიც რბილ ქსოვილებზე, ფასციებზე და ძვლოვან ქსოვილზე ვრცელდება, მიცეტომები ეწოდება. მათთვის დამახასიათებელია ჩირქოვანი ფისტულების წარმოქმნა.

სისტემური და კანქვეშა მიკოზების გამომწვევების ტოქსინები აღმოჩენილი არ არის.

ეპიდემიოლოგიკური ანუ დერმატომიკოზები აზიანებს ეპიდერმისს, ობსკურ ფრჩხილებს მათი გამომწვევები - დერმატოფიტები ან დერმატომიცეტები - უფრო ხშირად ადამიანის და სხვა ძუძუმწოვრების კანსა და კანის დანამატებზე ბინადრობენ. ერთეული წარმომადგენლები გვხვდებიან ნიადაგში. მხოლოდ *Microsporum fipseum* საკმაოდ ხშირად გამოიყოფა ნიადაგიდან.

ამგვარად, დერმატოფიტები ახლოს დგანან ადამიანის და ცხოველების ობლიგატური პარაზიტების ჯგუფთან. მათი გავრცელება ხდება ჯანმრთელ და დაავადებულ პირებს შორის კონტაქტის შედეგად ან დაზიანებული თმების და აქერცლილი ეპიდერმისის



საშუალებით.

ეპიდერმომიკოზები ქრონიკული ინფექციებია, რომელთაც მძიმე ფორმა იშვიათად ახასიათებს. დაზიანების უბანში განვითარებულ ანთებას, როგორც წესი, ლოკალური ხასიათი აქვს და თან ახლავს ქსოვილთა დესტრუქცია. დამახასიათებელია შენელებული ტიპის ჰიპერსენსიბილობის განვითარება.

ზედაპირული ანუ კერატომიკოზები შედარებით იშვიათი დაავადებებია. ლოკალიზდებიან ფრჩხილებში, თმაში ან ეპიდერმისის შოლოდ რქოვანა შრეში.

ი.წ. პირობით-პათოგენურ სოკოებს განეკუთვნება *Aspergillus, Candida, Mucor, Penicillium* და სხვა გვარების წარმომადგენლები, რომლებიც იწვევენ ზედაპირულ შეშუპებას პირების /მაგ. ღიაბეტი, სხედასხვა ხასიათის იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები, დისბაქტერიოზი/ პირების დაავადებებს. დაზიანება შეიძლება ლოკალური ან დისემინირებული ხასიათისა იყოს'.

სისტემური ანუ ღრმა მიკოზების ბაზომფავები

კოკციდიოიდიოზის /კოკციდიოლომიკოზის/ ბაზომფავი - *Coccidiodes immitis* - ნადავში ბინადრობს, ახასიათებს დიზორფიზმი ე.ი. შეუძლია წარმოქმნას სექტირებული მიცელიუმი და ე.წ. სფერულეები.

მორფოლოგია. *C.immitis* კულტურები ოთახის ტემპერატურაზე იზრდება თეთრი, ბაზის ფთილების მაგვარი კოლონიებს სახით, რომლებიც შედგება სუბსტრატის და ჰაეროვანი კოლონიებისაგან. სუბსტრატის მიცელიუმი წარმოდგენილია 3,0-7,0 მკმ დიამეტრის სექტირებული ჰიფებით, რომლებიც ქლამიდიოსპორების წარმოქმნის ადგილას ჩოვანისებურად არიან შემსხვილებული. ჰაეროვანი მიცელიუმის ჰიფები კი ბოლოვდება ართროსპორებით, რომლებიც ადვილად ცილდებიან მიცელიუმს და ჰაერის ნაკადიან ერთად გარემოში ვრცელდებიან. ართროსპორების დიამეტრია 2,0-5,0 მკმ ორგანიზმში მოხვედრისას ართროსპორები ტრანსფორმირდება ე.წ. სფერულებად /მათი დიამეტრია 15-60 მკმ იშვიათად 200 მკმ/, რომლებშიც მოთავსებულია წერილი ენდოსპორები /1,0-4,0 მკმ/. სფერულებს მკერივი გარსი

ფარავს. ამგვარად, არჩევენ გამოშვების ორ ფორმას - კულტურის და ქსოვილოვანს.

**კულტივირება და ფარმენტაციული თვისებები. C.immitis**  
კულტივირება შეიძლება მრავალ საკვებ ნიადაგზე /საბუროს ნიადაგი და სხვ/ ოთახის ტემპერატურაზე, pH-2-12 შაქრების ფერმენტაციას იწვევს შეავებისა და აირის პროდუქციების გარეშე. საბუროს შაქრიან ნიადაგზე სოკოს კოლონიები სწრაფად იზრდება ბაზის ფთილების მაგვარი, სეთრი, ჰაეროვანი მიცელიუმის სახით, რომელიც შემდეგ წებოვანი და და მოყვითალო-რუხი შეფერვლობის ხდება. ამავე დროს წარმოიქმნება მრავალრიცხოვანი ართროსპორები, რომელთაც კასრის ან სწორკუთხედის ფორმა აქვთ და ერთმანეთისაგან მიცელიუმის უბნებით არიან გამოყოფილი.

მიკროორგანიზმი იწვევს თმის ან ბუმბულის შემადგენილი კერატინის ფერმენტაციას. ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე ზრდისას არ ჰიარდება ვიტამინების და ზრდის ფაქტორების დამატება. კვებტაციური ფორმები აერობებია.

**C.immitis** სფერულების ფორმირება შესაძლებელია მხოლოდ ასციტური სითხით, შრატით ან სისხლით გაზდილრებულ ნიადაგებზე კულტივირებისას 37°C და ნახშირორჟანგის მომატებული წნევის პირობებში.

**ანტიბიოტური სტრუქტურა. C.immitis** ანტიგენური თვისებები სუსტად აქვს გამოხატული. იმუნოლოგიური რეაქციების /კომპლემენტის შებოჭვის, იმუნოფლუორესცენციის და სხვა/ და კანის ალერგიული სინჯების დადგმისას ანტიგენად იყენებენ კოკციდიოიდინის და სფერულინის კომპლექსურ პრეპარატებს.

**რეზისტენტობა. C.immitis** საკმაოდ მდგრადია გარემოს ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედების მიმართ, კარგად იტანს გამოშრობას.

**პათობიზმი. მალალ ვირულენტობას იჩენს C.immitis** კულტურის ფორმები. ართროსპორების შესუნთქვის შემდეგ ვითარდება ფილტვის პირველადი ინფექცია დაავადება შეიძლება უსიმპტომოდ ან მწვავე რესპირატორული ინფექციის ფორმით მიმდინარეობდეს. დაავადებიდან 2-3 კვირის შემდეგ ვითარდება შენელებული ტიპის ჰიპერსენსიბილობა, რომელიც გამოვლინდება

კვანძოვანი ან მრავლფორმიანი ერთეულის და ზოგიერთი სხვა სიმპტომის სახით ამ სიმპტომოკომპლექსს სპონტანურად განკურნებადი "ველის ცხელება" ანუ "უდაბნოს ცხელება" ეწოდება.

დაავადებულთა თითქმის ნახევარს ფილტვებში უვითარდება თხელკედლიანი ღრუები, რომლებიც თანდათან ქრებიან ან შედარებით ხანგრძლივი დროის განმავლობაში შენარჩუნდებიან.

ზოგიერთ შემთხვევაში პირველადი კოკციდიოიდოზი გადადის დისემინირებულ მეორად ფორმაში. ინფექცია ჰემატოგენურად ვრცელდება და შეიძლება ნებისმიერი ქსოვილი და ორგანო დაზიანდეს ამ ფორმის გამოსავალი ხშირად ლეტალურია.

**ეპიდემიოლოგია.** *C. immitis* გავრცელებულია უპირატესად უდაბნოთა პერიფერიულ რაიონებში. მიკროორგანიზმების გამრავლებისათვის ხელსაყრელი რეგიონებია აშშ-ს სამხრეთ-დასავლეთი, ცენტრალური და სამხრეთ ამერიკის ზოგიერთი რაიონი აღმოსავლეთ ნახევარსფეროში კოკციდიოიდოზის შემთხვევები ამერიკის კონტინენტიდან შემოტანილად ითვლება.

### ჰისტოპლაზმოზის ბაზომფაზი

ჰისტოპლაზმოზს იწვევს ნიადაგის სოკო *Histoplasma capsularum*.

**მორფოლოგია.** *H. capsularum* დიმორფული სოკოა ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე იზრდება ძაფისებური ანუ მიცელარული ფორმის სახით.

სეპტირებულ მიცელიუმზე იზრდება ფეხებზე მიმაგრებული მრგვალი მსბლისებური ფორმის გლუვზედაპირიანი მიკროკონიდიუმები /ღიაშებრი 2,5-5,0 მკმ/. ძველი კულტურების კონიდიუმები უფრო დიდი ზომისაა და თითისებური შემსხვილებები /პროტუბერაციები/ გააჩნიათ. მიკროკონიდიუმების არსებობა სადიაგნოსტიკო ნიშანია.

ქსოვილებში ვითარდება სოკოს საფუარისებური ფორმა 2,0-4,0 მკმ ღიაშებრის ერთბირთვიანი უჭრედები, რომლებიც დაკვირვებით მრავლდებიან.

**კულტივირება და ფარმენტაციული თვისებები.** საბუროს შაქრიან აგარზე *H. capsularum* იზრდება თეთრი, ბაშბის მსგავსი კოლონიების სახით, რომლებიც შემდეგ მოყვითალო-რუხ ფერს

იღებენ. მიცელარული ფორმისათვის ოპტიმალური ტემპერატურაა 25-30°C, pH 5,5-6,5. მიკროორგანიზმი მკაცრი აერობია, მისი ზრდისათვის აუცილებელია B ჯგუფის ვიტამინები, ფერმენტაციულად ნაკლებად აქტიურია - არ აღლობს ელატინს, იწყვეს სახამებლის, რძის ფერმენტაციას, ცხიმების ჰიდროლიზს. მიცელარული ფორმის 37°C-ზე სისხლიან აგარზე, Hella უჯრედების კულტურაზე ან თეთრ თავვებზე პასირებისას შეიძლება მივიღოთ სოკოს საფუარისებური ქსოვილოვანი ფორმა, რომლისთვისაც ტემპერატურული ოპტიმუმა 34-37°C, pH - 6,5-7,5. ქსოვილოვანი ფორმები უფრო მეტად არიან დამოკიდებული ზრდის ფაქტორებზე.

ანტიბიოტიკური სტრუქტურა *H.capsularum* სუსტი ანტიგენიკანის ალერგიული სინჯებისა და სეროლოგიური რეაქციებისათვის იყენებენ პოლისაქარიდული ბუნების ანტიგენს - ჰისტოპლაზმინს.

რეზისტენტობა. *H.capsularum* საკმაოდ რეზისტენტულია გარემოს ფაქტორებისადმი. მშრალ ნიადაგში სპორები სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ ოთხ წლამდე, 45°C-მდე გათბობისას - 30 წუთამდე, რძეში 63°C-მდე გათბობას უძლებენ, ნიადაგში 4°C-ზე - 20 თვემდე, 37°C-ზე - 2 თვემდე. ფორმალინის ხსნარის 1:1 000/ ზემოქმედების შედეგად შოლოდ 24 საათში იღუპებიან.

პათოგენეზი. ალვეოლების მაკროფაგები შთანთქავენ ფილტვებში მოხვედრილ კონიდიუმებს, ეს უკანასკნელნი მაკროფაგებში დაკვირვით მრავლდებიან და მთელ ორგანიზმში ვრცელდებიან. დაეადება ხშირად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, ფილტვებსა და ელენთაში წარმოქმნილი მცირე ზომის ანთებითი კერები და გრანულომები გაიკირება მძიმე შემთხვევაში ვითარდება პნევმონია, რომლის დროსაც ფილტვებში წარმოიქმნება ტუბერკულოზის მსგავსი კვანძოვანი ან პარენქიმული დაზიანებები.

ღისემინირებული ჰისტოპლაზმოზი შედარებით იშვიათად ვითარდება ბავშვებში, მოხუცებში, იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების დროს და ხშირად მთავრდება სიკვდილით.

იმუნოტიპი. ინფექციას მოჰყვება შენელებული ტიპის ჰიპერსენსიბილობის განვითარება.

ეპიდემიოლოგია. ჰისტოპლაზმოზი გავრცელებულია

შოფლიოს ყველა კუთხეში, ზოგიერთ ქვეყანაში /მაგ. აშშ/ აღწერილია ენდემური კერები. გამომწვევი ბინადრიაზს ნიადაგში.

### კრიპტოკოკოზის ბაზომფოვი

კრიპტოკოკოზს /სინონიმები - ევროპული ბლასტომიკოზი, ბუსე - ბუშეის დაავადება, ტორულოზი/ იწვევს საფუარის მსგავსი სოკო - *Cryptococcus neoformans*.

მორფოლოგია. სოკოს უჯრედებს ოვალური ან სფერული ფორმა /ღიაშებრივი 5,0-15,0 მკმ/ და სქელი უჯრედის კედელი აქვთ. მრავლდებიან დაკვირვებით, გააჩნიათ კარგად გამოხატული პოლისაქარიდული კაფსულა /როგორც მაკროორგანიზმში პარაზიტობის, ისე ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე კულტივირების დროს/. გარკვეულ პირობებში აღინიშნება ფილამენტაცია და ბაზიდიოსპორების წარმოქმნა.

კულტივირება და ფერმენტაციული თვისებები. *C. neoformans* აერობია, კარგად იზრდება ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე როგორც ოთახის ტემპერატურაზე, ისე 37°C-ზე. საბუროს შაქრიან აგარზე 20°C-ზე წარმოქმნის მზ/ წყინავ, ლორწოვან კოლონიებს, რომლებიც თანდათან რუხ ფერს იღებენ. თხიერ საკვებ ნიადაგებში, რომელთა pH7, 0-ზე ნაკლებია, წარმოქმნის საბამებლის მსგავს პოლისაქარიდს. შაქრების ფერმენტაციას არ იწვევს, გამოიმუშავებს ურეაზას.

ანტიბიოტიკური სტრუქტურა. კაფსულის პოლისაქარიდული ანტიგენის მიხედვით არჩევენ ხუთ სეროვარს -A, B, C, D, E. პოლისაქარიდული ანტიგენის აღმოჩენა შეიძლება ავადმყოფის შარდში, სისხლის შრატში, ზურგის ტვინის სითხეში /კომპლემენტის შებოჭვის, იმუნოელექტროფორეზის, არაპირდაპირი აგლუტინაციის და სხვა რეაქციების საშუალებით/.

რეზისტენტობა კაფსულის არსებობის გამო კრიპტოკოკები დიდ ხანს ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას გარემოს ტემპერატურის ცვალებადობის და სხვადასხვა ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედების პირობებში.

პათობიზმი. დასნებოვ ნება ხდება აეროგენული გზით და ვითარდება ფილტვის კრიპტოკოკოზი. გამომწვევის ჰემატოგენურად

გავრცელების შემთხვევაში ზიანდება შინაგანი ორგანოები, განსაკუთრებით ცენტრალური ნერვული სისტემა. მძიმე შემთხვევებში პროცესი ქრონიკულად მიმდინარეობს და მასში ჩართულია თითქმის ყველა შინაგანი ორგანო, ტვინი და ტვინის გარსები, ძვლები, კანა. ხშირად ტვინის ქსოვილის ქრონიკული დაზიანება კლინიკურად ტვინის აბსცესის ან სიმსივნის სურათს იძლევა. ხშირია ლეტალური გამოსავალი.

ანთებითი ცვლილებები ქსოვილებში სუსტადაა გამოხატული. აღინიშნება მრავლობითიანი გიგანტური უჯრედებისაგან განვითარებული გრანულომები. გამომწვევის აღმოჩენა შეიძლება მაკროფაგებში.

იმუნოტიპი. გადატანილი დაავადება არ ტოვებს იმუნიტეტს, ალერგიული რეაქცია იშვიათია.

ეპიდემიოლოგია. კრაბტოკოკოზის სპორადული შემთხვევები შოფლიოს თითქმის ყველა ქვეყანაშია აღწერილი.

#### ჩრდილოეთ ამერიკული ბლასტომიკოზის ბაგომოფვავი

ჩრდილოეთ ამერიკული ბლასტომიკოზის /ჯილკრისტის დაავადების/ გამომწვევია *Blastomyces dermatitidis*, რომელიც ნიადაგში ბინადრობს.

მორფოლოგია. ქსოვილებში *B. dermatitidis* წარმოქმნის მრავლობითიანი, მომრგვალო ფორმის 8,0-15,0 მკმ დიამეტრის ორკონტურაანი უჯრედის კედლით დაფარულ უჯრედებს, რომლებიც დაკვირვებით მრავლდებიან. თითოეული უჯრედი წარმოქმნის შოლოდ ერთ შვილედ უჯრედს. სოკოს კულტურალური ფორმა წარმოდგენილია ჰიფებით, რომლებიც ატარებენ 2,0-10,0 მკმ დიამეტრის კონიდიუმებს.

პულტივირება. *B. dermatitidis* იზრდება ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგებზე ოთახის ტემპერატურაზე ან 37°C-ზე. სისხლიან ან ხორც-პეპტონიან შაქრიან აგარზე 37°C-ზე წარმოქმნიან ნაყეცებიან, ცვილისებურ კოლონიებს, რომლებიც შედგებიან ფრაგმენტირებული /სამ - ან ოთხუჯრედიანი/ ფილამენტებისაგან და დაკვირვული საფუარის მგავსი უჯრედებისაგან.

ანტიბიოტური სტრუქტურა. *B. dermatitidis* ანტიგენური

თვისებები სუსტად აქვს გამოხატული ამ თვისებების მატარებელთა უჭრედის კედლის პოლისაქარილი.

რეზისტენტობა სოკოს გამძლეობა გარემოს ფაქტორებისადმი არასაკმარისადაა შესწავლილი.

პათოგენური. ვარაუდობენ, რომ დასნებოვნება ხდება სოკოს კონიდიუმების შესუნთქვის შედეგად. გამომწვევი პეპტოგენური გზით ვრცელდება და ვითარდება კანის და შინაგანი ორგანოების ქრონიკული გრანულომატოზური ინფექცია დაავადება იწყება ჩირქოვან-პაპულოზური გამონაყარი. გამონაყარის ფუძე თანდათან გრანულირდება, წარმოიქმნება მილიარული აბსცესები სპონტანური შეზორცების შედეგად რჩება ნაწიბურები ანთება შეიძლება გადავიდეს ძვლებზე, წინამდებარე ჯირკვალზე, სათესლეებსა და დანამატებზე. ჩრდილოეთ ამერიკული ბლასტომიკოზი უფრო ხშირია მამაკაცებში.

იმუნითატი. დაავადებულებს უვითარდებათ შენელებული ტიპის ჰიპერსენსიბილობა.

ეპიდემიოლოგია. ბლასტომიკოზის შემთხვევები ცნობილი იყო მხოლოდ კანადაში, აშშ-სა და მექსიკაში /აქედანაა სახელწოდებაც/. უკანასკნელ ხანებში დაავადების შემთხვევები აღწერილია ცენტრალურ ამერიკასა და აფრიკაში.

### სამხრეთ ამერიკული ბლასტომიკოზის გამომწვევი

სამხრეთ ამერიკული ბლასტომიკოზის /ბრაზილიური ბლასტომიკოზი, პარაკოკციდიოიდური გრანულომა/ გამომწვევია **Paracoccidioides (Blastomyces) brasillensis** დიმორფული არასრული სოკო.

მორფოლოგია. დაზიანებულ ქსოვილებში და 37°C-ზე კულტივირებისას **B. brasillensis** იზრდება სქელკედლიანი საფუარის მსგავსი უჭრედების სახით /დიამეტრი 10,0-60,0 მკმ/. მრავლდება მრავლობითი დაკვირტვით. ოთახის ტემპერატურაზე იზრდება სეპტირებული მიცელიუმის სახით, რომელიც ქლამიდიოსპორებს და კონიდიუმებს ატარებს.

კულტივირება სისხლიან აგარზე 37°C-ზე იზრდება საფუარის მსგავსი ქსოვილოვანი ფორმა, ხოლო საბუროს შაქრიან აგარზე 20°C-ზე - მიცელარული ფორმა ნიადაგის გამდიდრების და 37°C-

ზე კულტივირების პირობებში მიცელარული ფორმა ქსოვილოვან ფორმად ტრანსფორმირდება.

ანტიბიოტიკური სტრუქტურა. შესწავლილი არ არის.

რეპროდუქციონი. შესწავლილი არ არის.

პათოგენეზი. დანარჩენი ღრმა მიკოზებისაგან განსხვავებით სასუნაქი კვები ინფექციის კარიბჭე ს არ წარმოადგენს. დაავადება იწყება პირის ღრუს ან ცხვირის ლორწოვანის დაზიანებით. შემდეგ პროცესში ერთვება სახის კანა წერილი ნაწლავების ლიმფოიდური ქსოვილის ინფიცირების შემთხვევაში ვითარდება წყლულები და შესაძლებელია პერფორაცია. კანქვეშა აბსცესები შეიძლება წყლულები სახით გაიხსნას კანის ზედაპირზე.

იმუნოპათი. ვითარდება შენელებული ტიპის ჰიპერსენსიბილობა.

ეპიდემიოლოგია. დაავადება გავრცელებულია სამხრეთ და ცენტრალურ ამერიკაში, განსაკუთრებით ბრაზილიაში უფრო ხშირად ავადდებიან სოფლის მცხოვრებლები, მამაკაცები /თოთლებით და ჩხირებით კბილების წმენდის მეხე ჩვევის გამო/. ხშირია პერიანალური დაზიანება.

სისტემური მიკოზების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა,  
მკურნალობა და პროფილაქტიკა

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა პათოლოგიურ მასალას /ნახელი, შარდი, დაზიანებული ქსოვილები, ძვლის ტვინის, კანის და ლიმფური კვანძების ბიოფსიის მასალა და სხვა/ ჭერ მიკროსკოპულად იკვლევენ. მცირე ოვალური საფუარის მსგავსი უჯრედების ან სხვა ქსოვილოვანი ფორმების აღმოჩენის შემთხვევაში ისმება წინასწარი დიაგნოზი. პათოლოგიურ მასალაში გამოშწვევის აღმოჩენის ეფექტური მეთოდია იმუნოფლუორესცენცია.

მიკოლოგიური გამოკვლევის დროს პათოლოგიურ მასალას თესვენ საბუროს შაქრიან აგარზე და სისხლიან აგარზე. ნათესების ინკუბირება რამდენიმე კვირის განმავლობაში ხდება 20°C და 37°C პირობებში. გამოყოფილი კულტურების იდენტიფიცირება ხდება მორფოლოგიური, ფერმენტაციული და სხვა თვისებების საფუძველზე. სუფთა კულტურის მისაღებად ხანდახან საჭირო ხდება ცხოველების



დასნებოვნება.

სეროლოგიური რეაქციების /კომპლემენტის შებოჭვის, არაპირდაპირი აგლუტინაციის და სხვა/ საშუალებით დგინდება ავადმყოფის სისხლის შრატში გამომწვევის საწინააღმდეგო ანტისხეულების არსებობა ჩვეულებრივ ეს ანტისხეულები დაავადების დაწყებიდან 2-4 კვირის შემდეგ ჩნდება.

ლიაგნოსტიკის ეფექტური მეთოდია კანის ალერგიული სინჯების საშუალებით დაყოვნებული ტიპის ჰიპერსენსიბილობის დადგენა. უნდა გვახსოვდეს, რომ სინჯი ყოველთვის საკმაოდ სპეციფიკური არ არის სხვადასხვა გამომწვევს შორის ჯვარედინი რეაქციების გამო.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. არც ერთი დაზარალებული ვაქცინა ეფექტური არ არის.

მკურნალობისათვის გამოიყენება პოლიენური ანტიბიოტიკები, განსაკუთრებით ამფოტერინი B.

### ბანკვეზა /სუბკუტანური/ მიკოზების ბაგომრავებები სპოროტრიქოზის ბაგომრავები

სპოროტრიქოზის გამომწვევია *Deuteromyces* ჯგუფში გაერთიანებული ნიადაგის ბინადარი დიმორფული სოკო *Sporotrichum schenckii*.

მორფოლოგია და კულტივირება დაზარალებულ ქოვილებში სოკო წარმოქმნის საფუარისებურ უჯრედებს, რომლებიც დაკვირვებით მრავლდებიან და მიკროსკოპირებისას ძნელი აღმოსაჩენნი არიან. სოკოს აღმოსაჩენად ეფექტურია იმუნოფლუორესცენციის მეთოდის გამოყენება.

საბუროს აგარზე 20°C ტემპერატურაზე სოკოს მიცელარული ფორმა იზრდება ბრტყელი, ნესტიანი კოლონიების სახით. თხელი /2,0 მკმ დიამეტრი/ ჰიფები სეპტირებულია და ბოლოვდება. ოვოიდური ფორმის კონიდიუმებით. კონიდიუმები შეიცავს ზელანინის ჯგუფის პიგმენტს, რის გამოც კოლონიები შეფერილია. სოკოს გამდიდრებულ ნიადაგზე 37°C-ზე კულტივირებისას იზრდება საფუარის მსგავსი ქოვილოვანი ფორმა. მსგავს ტრანსფორმაციას ადგილი აქვს მიცელარული ფორმებით თეთრი თავგების დასნებოვნების

შემთხვევაშიც. ეს მეთოდი გამოიყენების მორფოლოგიურად მსგავსი საპროფიტებისაგან დიფერენცირების საშუალებას იძლევა.

პათობენაში. ორგანიზმში გამოიყენევი ხვდება კანის დაზიანებული უბნებიდან. ინფექციის კარიბჟეში წარმოიქმნება წყლული, შემდეგ ლიმფური სადინარების გასწვრივ ვითარდება კვანძები და აბსცესები. იშვიათად გამოიყენევი დისემინირდება ფილტვებში, ტვინის რბილ გარსებში, სხვა შინაგან ორგანოებში.

პაციენტიოლოგია. *S. schenckii* ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში, გვხვდება ნიადაგში, მცენარეებზე. დაავადების სპორადული შემთხვევები უფრო ხშირია სოფლის მცხოვრებლებში. აღწერილია მცირე აფეთქებები ხის გადამამუშავებელი. საწარმოების მუშებს შორის.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ემყარება დაზიანებული ქსოვილებიდან აღებული ბიოფსის მასალის იმუნოფლუოროესცენტული მეთოდით გამოკვლევას. სუფთა კულტურის გამოსაყოფად საბუროს ნიადაგზე დათესილი მასალის კულტივირებას ახდენენ 20°C და 37°C პირობებში.

სეროლოგიური მეთოდებიდან იყენებენ აგლუტინაციის და არაპირდაპირი აგლუტინაციის რეაქციებს ლატექსზე დატვირთული ანტიგენით.

### ჰრომოვიკოზის ბალომფევიები

ქრომოვიკოზს /ქრომოზუსტომიკოზი, მექეკებიანი დერმატიტი, პედროზოს დაავადება/ იწვევენ *Fonsecaea pedrosoi*, *F. compacta*, *F. dermatitidis* და სხვა დიმორფული სოკოები, რომლებიც აგრეთვე *Deuteromycetes* ჯგუფში არიან გაერთიანებული.

მორფოლოგია და კულტივირება. ექსულატებსა და ქსოვილებში სოკოები წარმოიქმნიან სქელკედლიან, მუქ ყავისფერ, მომრგვალო ფორმის 5,0-15,0 მკმ ზომის უჯრედებს, რომლებიც განივი გაყოფით მრავლდებიან. თუ გაყოფა სხვადასხვა სიბრტყეში ხდება და წარმოიქმნილი უჯრედების ერთმანეთისაგან დაშორება ბრკოლდება, წარმოიქმნება 4-8 უჯრედისაგან შემდგარი მტევნები. ჩირქის ზედაპირულ შრეებში შეიძლება ყავისფერი, დატოტვილი ჰიფები გაიზარდონ.

საბუროს ნიადაგზე 5-12 დღეში იზრდება სხვადასხვა შეფერილობის /ნაცრისფერო, მოყაისფროდან შავამდე/ კოლონიები, რომელთა ფაფუკი ზედაპირი შავი ერთმანეთში მჭიდროდ ჩაწეული ჰიფებითაა დაფარული. ქრომომიკოზის სხვადასხვა გამოშვები ერმანეთისაგან განსხვავდება კონიდიუმების აგებულებით.

რეპროდუქციის ქრომომიკოზის გამოშვებები ნიადაგსა და მცენარეებზე ბინადრობენ და დიდ ხანს ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას სხვადასხვა მცენარეულ ნარჩენებში /თივა, ფოთლები, დამპალი მორები და სხვ./ 50°C-მდე გათბობისას იღუპებიან 15-60 წუთში, სხვადასხვა ანტისეპტიკის ზემოქმედებით 20-30 წუთში.

პათოგენური ინფექციის რიბკეა კანის დაზიანებული უბნები /უფრო ხშირად მაკროტრავმები სოფლის მცხოვრებლების ტერფებზე/ სოკო იწვევს მეჭეპების მაგვარი გამონაზარდების გაჩენას, რომლებიც თანდათან ვრცელდება ლიმფური სადინარების გაყოლებით. დაზიანებული უბნები იფარება ყვავილოვანი კომპოსტოს მსგავსი აბსცესებით. შინაგან ორგანოებში გამომწვევის დისემინირება იშვიათია.

იმუნიტატი. დაავადება თევებისა და წლების განმავლობაში მიმდინარეობს. ყალიბდება შენელებული ტიპის ჰიპერსენსიბილობა.

ლაბორატორიული დინამოსტიკა. პათოლოგიურ მასალას 10% KOH-ში მოთავსების შემდეგ სინჯავენ მიკროსკოპში. ქრომომიკოზის შემთხვევაში ნახულობენ მრგვალი ან ოვალური ფორმის, მუქი ფერის უჯრედებს. იგივე მასალა ითესება საბუროს ნიადაგზე, რომელზეც იზრდება დამახასიათებელი აგებულების კოლონიები არაპათოგენური შავი ობის სოკოებისაგან ქრომომიკოზის გამოშვებები განსხვავდებიან ელასტინის გაღობის უნარით.

პაციენტოლოგია. ქრომომიკოზის შემთხვევები აღწერილია მსოფლიოს მრავლ რეგიონში. გამოშვები სოკოები განსაკუთრებით ხშირად გვხვდებიან ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში.

დაავადება აღმზანისაგან აღმზანს არ გადაეცემა.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. ჭიმოთერაპიული საშუალებებიდან ქრომომიკოზის სამკურნალოდ იყენებენ ფლუციტოზინს.

სპეციფიკური პროფილაქტიკის მეთოდები დაბუშაგებული არ არის.

## მალურომიკოზის გამომწვევები

მალურომიკოზის /მიცეტომა, "მალურული ფეხი" - ადგილის სახელწოდებიდან - მალურა, ინდოეთი - სადაც პირველად აღწერეს დაავადება/. გამომწვევებია სოკოები და აქტინომიცეტები /Actinomyces, აგრეთვე Nocardia გვარის ბაქტერიები/.

სოკოებით გამოწვეულ მიცეტომებს მალურომიკოზები ეწოდება, მალურომიკოზებს უფრო ხშირად არასრული სოკოები იწვევენ - *Pertriellidium (Allesheria) boydii (Monosporium apiospermum)*, აგრეთვე *Aspergillus nidulans* და სხვ.

მორფოლოგია და კულტივირება. ჩირქში აღმოჩნდებიან თეთრი, ყვითელი, წითელი ან შავი მარცვლები /დრუხები/, რომლებიც შედგება ერთმანეთში ჩაწნული სეპტირებული ძაფებისაგან /ძაფების დიამეტრი 1,0 მკმ-ს არ აღემატება/. *P. boydii* საბუროს აგარზე /20°C/ იზრდება ნაცრისფერი კოლონიების სახით, რომლებიც უხვად წარმოქმნიან ოვალური ფორმის კონიდიუმებს.

პათოგენეზი. ინფექციის კარიბჭეა ტერფების /უფრო იშვიათად წვივების ან ხელების/ ტრავმული დაზიანებები ვითარდება პაპულები, ღრმა კვანძები და აბსცესები, რომლებიც ვასკლომის შემდეგ გადაიქცევა მრავლობით ღრენირებად სინუსებად. ინფექცია ვრცელდება ფასციებზე, კუნთებზე, ძვლებზე. წარმოიქმნება ფიბროზული ქსოვილი; ორგანო დეფორმირდება.

იმუნიტეტი. ვითარდება დაყოვნებული ტიპის ჰიპერსენსიბილობა.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ძირითადი მეთოდია მიკროსკოპული გამოკვლევა ჩირქში დამახასიათებელი აგებულების და ფერის მარცვლების აღმოჩენის საფუძველზე ხდება გამომწვევის იდენტიფიცირება. მარცვლების აღმოჩენის გარეშე მალურომიკოზის დიაგნოზის დასმა შეუძლებელია.

ეპიდემიოლოგია. მალურომიკოზის გამომწვევი სოკოები ბინადრობენ ნიადაგში და ფართოდ არიან გავრცელებული ბუნებაში. მალურომიკოზები რეგისტრირებულია ბევრ ქვეყანაში, მაგრამ უფრო ხშირია ინდოეთში, სუდანში და სხვა სუბტროპიკულ და ტროპიკულ რეგიონებში.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. ქიმიოთერაპია და სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არსებობს.

## ეპიდერმოფიტოზების /დერმატოფიტოზების/ ბაქტერიოფაგები

დაავადებებს იწვევენ დერმატოფიტები, რომლებიც აზიანებენ ეპიდერმისს და მის დანაშტებს /თმას და ფრჩხილებს/. ესენია ერთმანეთთან ახლოს მდგომი გვარების - *Epidermophyton*, *Microsporum*, *Trichophyton* და *Keratinomyces* წარმომადგენლები. სულ აღწერილია 100-მდე სახეობა, რომელთაც შეუძლიათ ეპიდერმოფიტოზების გამოწვევა - *Achorion schoenleinii*, *Microsporum audouinii*, *Trichophyton tonsurans*, *Epidermophyton inguinale* და სხვა.

დერმატოფიტები არ წარმოადგენენ დიზორთულ სოკოებს. მათი დიფერენცირება უპირატესად მორფოლოგიური და კულტურის თვისებების საფუძველზე ხდება.

**მორფოლოგია და კულტივირება.** დერმატოფიტები წარმოქმნიან სექტირებულ მიცელიუმს, რომელიც სპირალისებურად დახვეული ან ზოგან შემსხვილებულია. სხვადასხვა სახეობას გააჩნია მიკრო- ან მაკროკონიდიუმები, სპორები, სხვადასხვა ფერის პიგმენტოლაბორატორიულ პირობებში კულტივირებისას იკარგება პიგმენტის წარმოქმნის და კონიდიუმების ფორმირების უნარი.

კარგად იზრდებიან საბუროს შაქრიან აგარზე. თმაზე ზოგჯერ იზრდება სრული ფორმები, რომლებსაც ასკები გააჩნიათ.

ტრიქოფიტონებისათვის /*T. mentagrophytes* და სხვ./ დამახასიათებელია მარცვლოვანი ან ლორწოვანი კოლონიები ტერმინალურ ჰიფებზე განლაგებული უხვი მიკროკონიდიუმებით.

**ანტიბიოტიკული სტრუქტურა.** ანტიგენური თვისებები სუსტად აქვთ გამოხატული. დერმატოფიტების უჭრედის კედლის გლიკოპოლიტიდები ალერგენებია, მათი ნახშირწლოვანი ნაწილი განაპირობებს დაყოვნებული ტიპის ჰიპერსენსიბილობის განვითარებას რეზისტენტობა დერმატოფიტები საკმაოდ გამძლენი არიან გარემოს პირობებისადმი. ზოგიერთი სახეობა შეგუებულია გარკვეულ გეოგრაფიულ რეგიონში არსებულ პირობებს.

**პათოგენეზი.** ეპიდერმოფიტოზების გამოწვევები აზიანებენ ეპიდერმისს, ფრჩხილებს, თმას. სოკოს ჰიფები ჩაიზრდება რქოვანა შრეში და იწვევს სხვადასხვა ლოკალიზაციის და კლინიკური სურათის დაავადებებს. იშვიათად შეიძლება გენერალიზებული

ფორმებიც განვითარდეს, როცა პროცესში ჩართულია არა მარტო კანის ფართო უბნები, არამედ ლიმფური კვანძები, ფილტვები და ცენტრალური ნერვული სისტემაც კი.

ეპიდერმიპათოზების დროს ვითარდება დაყოვნებული და დაუყოვნებელი ტიპის ჰიპერენსიბილობა.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა პათოლოგიურ მასალას /ჭერკლი, კანს, ფრჩხილები, თმა/ ჭერ არბილებენ KOH 10-20% ხსნარში და შემდეგ ნახულობენ მიკროსკოპში საბოლოო დიაგნოზის დასა ხდება საბუროს ნიადაგზე 1-3 კვირის განმავლობაში გაზრდილი კულტურის იდენტიფიკაციის შედეგად.

ეპიდემიოლოგია. დერმატოფიტები ბუნებაში ფართოდ არიან გავრცელებული. ზოგიერთი მათგანი - ანთროპოფილური დერმატოფიტები - გადაეცემა ადამიანიდან ადამიანს, ზოგიერთი დერმატოფიტები ავადებენ შინაურ და გარეულ ცხოველებს და მათგან გადაეცემა ადამიანს; შესაშენი ბინადრობენ ნიადაგში და ავადებენ ადამიანს.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. დერმატოფიტების სამკურნალოდ გამოიყენება ანტიბიოტიკი გრიზოფულვინი. პროფილაქტიკა გულისხმობს პირადი ჰიგიენის წესების დაცვას.

### ზედაპირული მიკოზების ანუ ძირბრომიკოზების გამომწვევები

ფარადი სირსველის /მალასეზიოზის/ გამომწვევი - *Malassezia furfur* აზიანებს კანის რქოვანა შრეს. კანზე ჩნდება თხელი ყავისფერი ჭერკლი დაზიანება უფრო ხშირად ლოკალიზდება მკერდაზე, ზურგზე, მუცელზე, კისერზე, შარბზე ამ უბნებში ჩნდება ნოყაყისფრო-მოწითალო პიგმენტაცია.

შავი სირსველის /კლადოსპორიოზის/ გამომწვევია *Candida albicans* აზიანებს ხელის და ფეხის გულეების რქოვანა გარსებს, სადაც ჩნდება სხვადასხვა ფერის /ღია ყავისფრიდან შავამდე/ ლაქები ლაქები სოკოს პიგმენტირებული უჯრედებისაგან შედგება.

თეთრი პილრის /ტრიქოსპორიოზის/ გამომწვევია *Trichosporon cutaneum* აზიანებს კანის რქოვანა შრეს და წვერს წვერში ჩნდება სოკოს პიგმენტისაგან შემდგარი კვანძები.

შპვი პიედრის /პიედრაიოზის/ გამოშვევია *Piedrata hortai*, რომელიც აზიანებს თმას /შავი ფერის კვანძები/.

### პირობით-კათობანური სოკოები და მათი მიერ გამოწვეული მიკოზები

**ასპერგილოზები.** დაავადებას იწვევს ასპერგილების სხვადასხვა წარმომადგენელი *A. fumigatus* უმაღლესი სო რა, რომელიც შეიქრება ტრავმირებულ რქოვანაში, დაშვრობით დაზიანებულ კანის უბნებში, ქრილობებში, გარეთა ყურში და იწვევს შესაბამის დაავადებებს /უპირატესად იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების დროს/. *A. flavus* კვების პროდუქტებში მოხვედრისას გამოიბუშაეებს ტოქსინებს, რომლებიც იწვევს კვებით ინტოქსიკაციებს.

ქსოვილებში, ექსუდატებსა და ნახველში ასპერგილები სეპტირებული, დატოტვილი ჰიფების სახით გვხვდებიან. საბუროს ნიადაგზე იზრდებიან მონაცრისფრო-მომწვანო კოლონიების სახით, რომელთა ცენტრში განლაგებულია კონიდიუმები.

ასპერგილოზები /განსაკუთრებითა ფილტვის ფორმები/ ძნელად ექვემდებარება მკურნალობას. იმუნური სისტემის პათოლოგიის მქონე პირებში ხშირია ფილტვის გრანულომების და ალერგიული დაზიანების განვითარება პნევმონის კერები ნეკროზდება, გამოშვევით დისემინირდება სხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში ალერგიული რეაქციები ხშირად გადადის ასთმაში ანტიბიოტიკებიდან შედარებით ეფექტურია ამფოტერიცინი D და ფლუციტოზინი.

**ბანდილოზები.** გამოშვევებია *Candida* გვარის სხვადასხვა წარმომადგენელი - ჩანთოსანი დიმორფული სოკოები პათოლოგიურ მასალაში იზრდებიან 3,0-5,0 მკმ დიამეტრის საფუარის მსგავსი უჯრედები, რომლებიც დაკვირვებით მრავლდებიან, ზოგჯერ წარმოქმნიან ფსევდომიცელიუმს.

*C. albicans* კარგად იზრდება ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე /20°C და 37°C პირობებში/ კრემისფერი, გლუვზედაპირიანი კოლონიების სახით, რომლებიც ბაქტერიის კოლონიებს გვანან. კოლონიების ზედაპირი თანდათან ნაოქდება და ხაოიან ფორმას ღებულობს.

კოლონიების აგებულების, ფერმენტაციული თვისებების და

სხვა თავისებურებების საფუძველზე გვარში *Candida* არჩევენ სახეობებს - *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. krusei* და სხვა. ზოგჯერ მათგანი /მაგ. *C. albicans*/ ადამიანის ნორმული მიკროფლორის წარმომადგენელია.

ამ გვარის სოკოები გარკვეულ პირობებში იწვევენ მწვავე ან ქრონიკულ, ლოკალურ ან დისემინირებულ კანდიდოზებს. უფრო ხშირია პირის ღრუს კანდიდოზი. პირის ღრუს ლორწოვანი და ზოგჯერ ხახაც იფარება სოკოს ჰიფებით და საფუარის მაგვარი უჭრედების თეთრი ნაღებით. პირის ღრუს მსგავსი დაზიანება ხშირია ჩველ ბავშვებსა და სხვადასხვა მძიმე პათოლოგიის /მაგ. ათვისებანი სისხიენ/ დროს.

კანდიდოზებით გამოწვეული ვულვოვაგინიტები უპირატესად ორსულებს და დიაბეტიანებს უვითარდებათ; ფილტვის კიბოთი, ბრონქოექტაზიული და ფილტვის სხვა პათოლოგიით დაავადებულებს კი - მეორადი ინფექციის სახით უვითარდებათ ფილტვების და ბრონქების კანდიდოზი. ზოგჯერ პათოლოგიური პროცესი კანის მსხვილ ნაოქებში ლოკალიზდება /სარძევე ჯირკვლების ქვეშ, ღუნღულა, კუნთებს შორის/ ან ხელებზე ხშირი დასველების და კანის მაცერაციის შემთხვევაში.

კანდიდოზების განვითარების ერთ-ერთი მიზეზია ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების ან კორტიკოსტეროიდების მიღების შედეგად ორგანიზმის ტრაქტის მიკრობული ბიოცენოზების ნორმული შემადგენლობის დარღვევა.

**ფიკომიკოზები.** ფიკომიკოზებს ხშირად იწვევენ *Rhizopus* და *Mucor* სახეობის სოკოები, რომლებიც უმდაბლესი სოკოების კლასში არიან გაერთიანებული - *Phycomycetes*. ისინი როგორც პათოლოგიურ მასალაში, ისე ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე იზრდებიან არასპეტირებული ჰიფების სახით.

ინფექციის კარიბჭეა სასუნთქი გზები, იშვიათად კანის და ლორწოვანის დაზიანებულ ა უბნებში. სისხლძარღვების კედლებში ჩაზრდის შემთხვევაში ვითარდება თრომბოზი /მაგ. პარანაზალურ სინუსებში, ფილტვებში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში/. ფიკომიკოზები უპირატესად სხვადასხვა ქრონიკული დაავადებით დასუსტებულ პირებს უვითარდებათ.



## პათოგენური უმარტივესები

უმარტივესები ერთუჯრედიანი მიკროსკოპული ზომების ცხოველური ორგანიზმებია, რომელთა უჯრედებს ეუკარიოტული აგებულება აქვთ. ზოგიერთი უმარტივესი ადამიანის პარაზიტია.

### სამეზიანის ბამომწვევი

ტაქსონომია ტიპი - Sarcomastigophora,

ქვეტიპი - Sarcodina, კლასი - Lobosca,

ქვეკლასი - Gymnamoebia, რიგი - Amoebida,

ქვერიგი - Tubulina, სახეობა - Eentameba histolytica.

გამომწვევი პარაზიტობს ადამიანის მსხვილ ნაწლავებში დიზენტერიის ამების სასიცოცხლო ციკლი ვეგეტაციური და მოსვენების სტადიებისაგან შედგება. ვეგეტაციურ სტადიებში გამომწვევი მორფოლოგიურად და ფუნქციურად განსხვავებულ ოთხ ფორმას გაივლის: ქოვილოვანს, დიდ ვეგეტაციურს, სანათურის და ცისტამდელ ფორმებს.

მორფოლოგია. ქოვილოვანი ფორმა შედარებით დიდი ზომისაა /20-25 მკმ/, ახასიათებს აქტიური და სწრაფი მოძრაობა ექტოპლაზმური ფსევდოპოდების საშუალებით. ციტოპლაზმა შედგება ორი შრისაგან - ექტო- და ენდოპლაზმა. წერილმარცვლოვან ენდოპლაზმაში მოთავსებულია 3-8 მკმ დიამეტრის ბირთვი.

დიდი ვეგეტაციური ფორმის ზომებია 30-40 მკმ, გაჭიმული ფსევდოპოდებით კი 60-80 მკმ-მდეც აღწევს. კარგადაა დიფერენცირებული ექტო- და ენდოპლაზმები. ენდოპლაზმაში, როგორც წესი, გვხვდება მასპინძელი ორგანიზმის ფაგოციტირებული ერთროციტები/ ამების ასეთ ფორმებს ჰემატოფაგებსაც უწოდებენ. სანათურის ფორმის ზომები შედარებით მცირეა /15-20 მკმ/, შედარებით ნელა მოძრაობს. ციტოპლაზმის შრეები მოსვენებულ მდგომარეობაში ძნელად განიჩევა ერთმანეთისაგან. ციტოპლაზმაში ჩანს ფაგოციტირებული ლეტრიტი და ბაქტერიები, გარამ არა ერთროციტები.

დიზენტერიის ამების ცისტამდელი ფორმა /12-20 მკმ/ სხვა ფორმებთან შედარებით ნელა მოძრაობს, ციტოპლაზმა ჰომოგენურია, ჩანართების გარეშე.

მოსვენების სტადია - ცისტა - კარგად ძლებს გარემოში. მისი ზომებია 9-14 მკმ, მომრგვალო ფორმა და 1-დან 4მდე ბირთვი აქვს. მომწიფებული ცისტის უჯრედი 4 ბირთვს შეიცავს. მისი გარსი ორშრიანია ცისტის ადამიანის წვრილ ნაწლავში მოხვედრისას გარსის მთლიანობა ირღვევა და ცისტიდან გამოდის ამების 4 ბირთვიანი დედისეული ფორმა, რომლიდანაც გაყოფის შემდეგ 8 ერთბირთვიანი პარაზიტი წარმოიქმნება ისინი ვეგეტაციურ ფორმად გარდაიქმნებიან და ჩასახლდებიან მსხვილ ნაწლავებში.

**ბიოლოგია და კულტივირება.** ამების ვეგეტაციური ფორმები გარემოში დაახლოებით 20-30 წუთში იღუპებიან. ცისტები კი დიდ ხანს ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას ნესტიან ნიადაგში და წყალში 17-20°C ტემპერატურაზე - 8 დღემდე, კარგად ინახებიან აგრეთვე გაცივებულ კვების პროდუქტებზე, ხილზე, ბოსტნეულზე. დაბალ ტემპერატურას /დაახლოებით -21°C-მდე/ ცისტები რამდენიმე თვის განმავლობაში უძლებენ. სწრაფად იღუპებიან მაღალ ტემპერატურაზე (45°C-ზე ზევით).

ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე დიზენტერიის ამება კარგად კულტივირდება.

**პათოგენეზი.** შემთხვევათა უმეტესობაში დიზენტერიის ამებით დაინფიცირებას მოჰყვება პარაზიტის უსიმპტომო მტარებლობა - ნაწლავებში ბინადრობენ ცისტამდელი და სანათურის ფორმები. ნაწლავების ჭოვილებში პარაზიტის შეკრას და გამრავლებას ადგილი აქვს იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების, დისბაქტერიოზების შემთხვევაში ამების სხვადასხვა შტამი ერთმანეთისაგან განსხვავდება ვირულენტობით. დაავადების კლინიკური გამოვლინების ხასიათი განისაზღვრება შტამის ვირულენტობით და მკროორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობით.

ნაწლავის კედელში ამების შეღწევას განაპირობებს პარაზიტის პროტეოლიზური ფერმენტები. პარაზიტი იწვევს ნაწლავის ეპითელური უჯრედების დაღუპვას, რასაც ნეკროზი და წყლულების განვითარება მოჰყვება პროცესი ძირითადად ბრმა ნაწლავსა და აქ სავალ კოლინჯში ლოკალიზდება, მაგრამ არაიშვიათად სწორი ნაწლავი, სიგმოიდური კოლინჯი და სხვა უბნებიც ზიანდება. მძიმე შემთხვევებში წყლულები ნაწლავის კედლის კუნთოვან და სეროზულ

შრეებამდე აღწევს, რასაც მოჰყვება პერფორაცია და ჩირქოვანი პერიტონიტის განვითარება, ქრონიკულად მიმდინარე ამებიაზის დროს შესაძლებელია ნაწლავის კედელში სიშიინის მაგვარი წარმონაქმნების - ამებიომების განვითარება.

პარაზიტის ჰემატოგენური დისემინაციის შემთხვევაში პათოლოგიური პროცესი ვითარდება ლეიქში, ფილტვებში, კანში, თავის ტვინში და სხვა ორგანოებში.

იმუნიტეტი. არასაკმარისადაა შესწავლილი.

ლობაროტორიული დიზენოტიკა. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა დაზიანებული ქსოვილებიდან ან განავლიდან დაშვადებული პრეპარატების მიკროსკოპირებას ემყარება.

მაკრომედიკალი. ამებური დიზენტერია ანთროპოზოზური დაავადებაა ინფექციის წყაროა ადამიანი განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს პარაზიტის უსიმპტომო მტარებლობას, აგრეთვე ქრონიკულ ავადმყოფებს, რომლებიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში გამოყოფენ ცისტებს გადაცემის ძირითადი მექანიზმია ფეკალურ-ორალური; შესაძლებელია აგრეთვე კონტაქტური ან ტრანსმისიური /სინანთროპული ბუზების საშუალებით/ მექანიზმები ავადობის შემთხვევები რეგისტრირდება მთელი წლის განმავლობაში ავადობა მატულობს ზაფხულში.

მაკრომედიკალი და პროფილაქტიკა. ამებური დიზენტერიის სამკურნალოდ გამოიყენება იატრენი, დიოდოქიმი /მოქმედებენ სანათურის ფორმებზე/; ემეტინი, დიპიდროემეტინი, ამბილგარი /მოქმედებენ ქსოვილოვან და სანათურის ფორმებზე/. ლეიქლის აბსცესების სამკურნალოდ იყენებენ დელაგილს ამების ყველა ფორმაზე მოქმედებს მეტრონიდაზოლი და ფურაზიდო.

ამებიაზის პროფილაქტიკა ძირითადად ავადმყოფების აქტიურ გამოვლენასა და მკურნალობაში მდგომარეობს. დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე მოსახლეობის სანიტარულ-ჰიგიენური განათლების ამაღლებას და გარემოს გაჯანსაღებას.

## ტრიქომონოზის გამომწვევები

ბაქტერიოლოგია. ტიპი - *Sarcomastigophora*,

ქვეტიპი - *Mastigophora*, კლასი - *Zoomastigophora*,

რიგი - *Trichomonadida*, გვარი - *Trichomonas*,

სახეობები - *T. hominis* Duvaine, 1860 /იგივე *T. intestinalis*/; *T. tenax* Muller, 1773; *T. vaginalis* Donne, 1937/.

მორფოლოგია. ტრიქომონადების სხეულს მსხლისებური ფორმა აქვს, მისი სიგრძეა 7-20 მკმ /*T. hominis* და *T. tenax*/ ან 20-36 მკმ /*T. vaginalis*/. სხეულს წინა დაბოლოებაზე განლაგებულია ოთხი შოლტი /*T. vaginalis* შეიძლება 5 შოლტიც ჰქონდეს/. შოლტები მიმაგრებულია ბაზალურ მარცვლებზე. ერთ-ერთი შოლტი პარაზიტის სხეულს ემაგრება თხელი უნდულირებადი მემბრანით და მიემართება სხეულის საპირისპირო ბოლოსაკენ. დანარჩენი შოლტები პირდაპირაა მიმართული. ბაზალური მარცვლების ლოკალიზაციის ადგილიდან სხეულის უკანა ნაწილისაკენ მიემართება ელასტიკური საყრდენი ძაფი - აქსოსტილი. სფერული ფორმის ბირთვი მოთავსებულია სხეულის წინა ნაწილში. ციტოპლაზმაში შეიძლება საკმლის მომწვლელები ვაკუოლების აღმოჩენა, რომლებშიც ფაგოციტირებული ბაქტერიები მოჩანან.

ტრიქომონადები სწრაფად გადაადგილდებიან შოლტებისა და ინდულირებადი მემბრანის საშუალებით. მრავლდებიან განივი გაყოფით. ბიოლოგია და კულტივირება. ტრიქომონადებისათვის ცისტის ფორმაში გადასვლა დამახასიათებელი არ არის. გარემოში ისინი სწრაფად იღუპებიან. ნაკლებად რეზისტენტულნი არიან გათბობისადმი, შედარებით უკეთ იტანენ დაბალ ტემპერატურებს. მგრძობიარეები არიან სადუზინფექციო ნივთიერებების მიმართ. წყალში 30-40 წუთში იღუპებიან, ავადმყოფის შარდში ძლებენ 24 საათს.

ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე ბაქტერიების თანაარსებობისას ტრიქომონადები კარგად მრავლდებიან. ბოლო წლებში დამუშავებულია აქენურ /ბაქტერიებისაგან თავისუფალ/ ნიადაგებზე (თი კულტივირების მეთოდიკა.

პათოგენეზი. *T. hominis* ბინადრობს ადამიანის მსხვილ ნაწლავებში არსებობს. მოსაზრება, რომ ამ პარაზიტით დასუსტებული

პირების და ბავშვების მასიური დასნებოვანების შემთხვევაში მძიმდება ძირითადი დაავადების მიმდინარეობა. საერთოდ, *T. hominis* და *T. tenax* მნიშვნელობა ადამიანის პათოლოგიაში პრობლემატურია.

*T. vaginalis* მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ადამიანის შარდსასქესო სისტემის პათოლოგიაში ქალებში პარაზიტი იწვევს საშოს, საშვილოსნოს ყელის, ურეთრის ანთებით დაზიანებას; მამაკაცებში - ურეთრიტს და წინამდებარე ჭირკვლის ანთებას. არაიშვიათად ადგილი აქვს გამომწვევის უსიმპტომო მტარებლობას.

ინჟინტატი. დაავადების გადატანას არ მოსდევს იმუნიტეტის ჩამოყალიბება. შესაძლებელია განმეორებითი დაავადება.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. ლიაგნოზი ისმება საშოდან, საშვილოსნოს ყელიდან, ურეთრიდან დამზადებული ნაცხების მიკროსკოპირების შედეგად. ტარდება როგორც ნატიური, ისე ფიჭირებული, რომანოვსკი-გიმზას მეთოდით შეღებული პრეპარატების მიკროსკოპირება.

ეპიდემიოლოგია. ტრიქომონოზი ანთროპონოზული დაავადებაა, გავრცელებულია მსოფლიოს ყველა კუთხეში გადაყენების მექანიზმი ძირითადად სქესობრივია, იშვიათად, ანტისანიტარულ პირობებში, შესაძლებელია დასნებოვნება საერთო ლოგინიდან. ბანაობის დროს დასნებოვანება ნაკლებად სარწმუნოა, თუმცა ამ მექანიზმის გამორიცხვა მაინც არ შეიძლება.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. ავადმყოფების სამკურნალოდ და მტარებლების სანაციისათვის გამოიყენება ოსარსოლი, ენტეროსეპტოლი, ამინაქსონი, ფურაზოლიდონი და სხვა.

პროფილაქტიკა ისეთივეა, როგორც სხვა ვენერული დაავადებების შემთხვევაში.

### ლეიშმანიოზების გამომწვევეები

ტაქსონომია. ტიპი - *Sarcomastigophora*,

ქვეტიპი - *Mastigophora*, კლასი - *Zoomastigophora*,

რიგი - *Kinetoplastida*, ქვერიგი - *Trypanosomatina*,

გვარი - *Leishmania*.

გვარში გაერთიანებულია 20-მდე სახეობა, რომლებიც სხვადასხვა

ტუბერკულოზში პარაზიტობენ. ადამიანის პარაზიტი ლეიშმანიებიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია სახეობები *L.tropica*, *Laethiophica*, *L.brasiliensis*, *L.mexicana* - იწვევენ კანის ლეიშმანიოზებს; *L.donovani*, *L.infantum* იწვევენ ვისცერულ ლეიშმანიოზებს (კალა-აზარი).

ლეიშმანიების სასიცოცხლო ციკლი განვითარების ორი სტადიისაგან შედგება - პრომასტიგოტის სტადიას ისინი გადიან უხერხემლო, ხოლო ამასტიგოტის სტადიას ხერხემლიანი მასპინძლის ორგანიზმებში.

**მორფოლოგია.** რომანოვსკი-გიმზას მეთოდით შეღებილ პრეპარატებში ლეიშმანიების ამასტიგოტები წარმოადგენენ მრგვალ ან ოვალურ 2,0-2,5 მკმ სიგრძის უჯრედებს. მკაფიოდ ჩანს ციტოპლაზმური მემბრანა, ბირთვი, კინეტოპლასტი, იშვიათად შოლტის უჯრედშიდა ნაწილი.

პრომასტიგოტებს თითისტარის ფორმა აქვთ, მათი სიგრძეა 20,0-30,0 მკმ. სხეულის წინა ბოლოდან გამოდის დაახლოებით 20,0 მკმ სიგრძის შოლტი.

**ბიოლოგია და აუტოკონია.** ლეიშმანიების სასიცოცხლო ციკლისათვის დამახასიათებელია უხერხემლო და ხერხემლიანი მასპინძლების ობლიგატური ცვლა /სამრგოლიანი პარაზიტული სისტემა/. ლეიშმანიების უხერხემლო მასპინძლებს - გადამტანებს წარმოადგენენ მოსკიტები. ლეიშმანიების სხვადასხვა სახეობა სპეციფიკურად ადაპტირებულია გარკვეული სახეობის მოსკიტის ორგანიზმში პარაზიტობასთან. მოსკიტის ორგანიზმში ლეიშმანია პრომასტიგოტის სტადიაში იმყოფება სისხლის წოვის დროს მოსკიტები აინფიცირებენ ხერხემლიან მასპინძელს /ცხოველს ან ადამიანს/.

ლეიშმანიების უმეტესობისათვის დამახასიათებელია რამდენიმე სახეობის ხერხემლიანი მასპინძლის ორგანიზმში პარაზიტობა. როგორც წესი, ამ სახეობებიდან რომელიმე ასრულებს ძირითადი მასპინძლის როლს: მაგ. დიდი მეჭვიშია არის *Leishmania tropica* მასპინძელი სახეობის ძირითადი მასპინძელი ლეიშმანიების ზოგიერთი სახეობის /მაგ. *L.donovani*, *L.tropica*/ ძირითადი ანუ ერთადერთი მასპინძელია ადამიანი.

ადამიანის ორგანიზმში ლეიშმანიები ამასტიგოტის სტადიაში არიან. ისინი ყოველთვის უჯრედების შიგნით ლოკალიზდებიან და აზიანებენ მასპინძლის ქისტოფაგოციტურ სისტემას, *L. major* და *L. tropica* პარაზიტობენ კანში, *L. brasiliensis* - კანსა და ლორწოვან გარსებზე, *L. donovani* - ლეიქში, ელენთაში, ძვლის ტვინში.

ლეიშმანიები აგამიური ორგანიზმებია - მრავლდებიან განივი გაყოფით.

ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე /სისხლიანი აგარი, NNN და სხვა/ ლეიშმანიები იზრდებიან პრომასტიგოტების სახით, ხოლო მაკროფაგების ან სხვა უჯრედულ კულტურებზე კი - ამასტიგოტების სახით.

**პათოლოგენური.** პარაზიტის ინოკულაციის ადგილზე ვითარდება კანის ანთებითი პროცესი. დაავადების ადრეულ სტადიაზე ლეიკოციტები შთანთქმევენ ლეიშმანიებს და მათ ნაწილს მოინელებენ. პარაზიტების ნაწილი კი ინტენსიურად მრავლდება მაკროფაგებში. ვითარდება კანის დაზიანება - ქისტოციტომა. *L. tropica major* ყოველთვის იწვევს ლოკალური ქისტოციტომის განვითარებას, რომელიც დროთა განმავლობაში უკუგანვითარებას განიცდის /კანის ლეიშმანიოზის თვითგანკურნებადი ფორმა/. ამერიკული კანისა და ლორწოვანი გარსების ლეიშმანიოზის შემთხვევაში გამოიწვევი /*L. brasiliensis*/ ორგანიზმში ვრცელდება მაკროფაგებით და კანსა და ლორწოვან გარსებზე აღმოცენდება დაზიანების მეორადი კერები. შემდგომში დაზიანებული მაკროფაგები მეტასტაზირებენ ცხვირის, ხახის, ხორხის ხრტილოვან ქსოვილში, სადაც ნეკროზი ვითარდება. დაავადება ქრონიკულად მიმდინარეობს და არანამკურნალევ შემთხვევებში ხშირად სიკვდილით მთავრდება.

ვისცერული ლეიშმანიოზის შემთხვევაში, რომელსაც *L. donovani* და *L. infantum* იწვევენ, პროცესი შინაგან ორგანოებში ლოკალიზდება /ლეიქში, ელენთა, ძვლის ტვინი/. გენერალიზებული ლიმფოციტოგენეზის გამო ვითარდება სპლენო - და ჰეპატომეგალია, ჰიპერგამაგლობულინემია და პროგრესი ქბადი ლიმფოციტური ლეიკოპენია. არანამკურნალევ შემთხვევაში გამოსავალი, როგორც წესი, ლეტალურია.

**იმუნიტეტი.** ლეიშმანიებისაგან ორგანიზმის დაცვაში

გადამწყვეტ როლს ასრულებს უჭრედული რეაქციები: სენსიბილიზებული ლიმფოციტების გავლენით მაკროფაგები გამოიმუშავენ ციტოტოქსიკურ მედიატორებს, რომლებიც ზემოქმედებენ მაკროფაგების დაშლისას გათავისუფლებულ ამასტიგოტებზე. ზოგიერთი ფორმის ლეიშმანიოზი /ვენესუელური კანის დიფუზური ლეიშმანიოზი, ვისცერული ლეიშმანიოზი/ მიღწანარეობს იმუნოდეპრესიის ნიშნებით, რა-აც პროცესის სწრაფი გენერალიზება მოჰყვება.

დაავადების გადატანის შემდეგ მყარი იმუნიტეტი ყალიბდება ლაზობრატორიული დიზნოსტიკა. გამოსაკვლევი მასალა ჩამონაფხეკი კანის დაზიანებული უბნებიდან, დაზიანებული ორგანოების და ძლის ტვინის პუნქტატი ამ მასალიდან დამზადებულ რომანოვსკი-გიმზას მეთოდით შეღებილ ნაცხებში შეიძლება ლეიშმანიების ამასტიგოტების აღმოჩენა.

სეროლოგიური მეთოდებიდან გამოიყენება იმუნოფლუორესცენციის არაპირდაპირი რეაქცია, იმუნოფერმენტული ანალიზი და სხვა.

ეპიდემიოლოგია. ლეიშმანიოზი ტრანსმისიული დაავადებაა გავრცელების გეოგრაფია ძირითადად ემთხვევა გადამტანის - მოსკიტების გავრცელების საზღვრებს. ეს მოსკიტები გვხვდებიან დედამიწის ყველა ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ზონაში, ხოლო ზომიერ სარტყელში - თბილი ჰავის ზონაში ავადობის სეზონურობა გადამტანის სეზონური აქტივობით განისაზღვრება. ვისცერული ლეიშმანიოზისათვის, რომლის გამომწვევეია *L. infantum*, დამატებით ათებულა ასაკობრივი სპეციფიკურობა - ბავშვების უპირატესი დაზიანება. ეს, შესაძლოა, დაკავშირებულია იმუნური სისტემის არასრულყოფილებასთან.

არჩევნ ანთროპონოზურ და ზოონოზურ ლეიშმანიოზებს. ანთროპონოზური ლეიშმანიოზების შემთხვევაში ძირითადი მასპინძელია ადამიანი, გამომწვევები - *L. tropica*, *L. donovani*. ზოონოზური ლეიშმანიოზების გამომწვევების - *L. major*, *L. infantum* - ძირითადი მასპინძელია რომელიმე ძუძუმწოვარი, აგრეთვე ადამიანი, გადამტანების ორივე შემთხვევაში *Ph. lebotomus* გვარის მოსკიტებია.



მკურნალობა და პროფილაქტიკა. ლეიშმანიოზების სამკურნალოდ იყენებენ სოლუსურმინს, გლუკატინს, სხვადასხვა ანტიბიოტიკს. თბილისის პარაზიტოლოგიის და ტროპიკული მედიცინის ინსტიტუტში დამუშავებულია კანის ლეიშმანიოზების ლაზერის სხივებით მკურნალობის მეთოდოცია.

ანთროპონოზული ფორმების პროფილაქტიკა მდგომარეობს ავადმყოფების დროულ გამოვლენასა და მკურნალობაში, გადამტანების განადგურებაში.

ზოონოზური ფორმების პროფილაქტიკისათვის მნიშვნელოვანია ძირითადი მასპინძლის - სხვადასხვა მლრღნელის განადგურება. ზოგიერთ რეგიონში მიმართავენ აცრას.

### ტრიპანოსომოზების გამომწვევები

ტაქსონომია. უმაღლეს კატეგორიებში იგივეა, რაც ლეიშმანიებისათვის. ოჯახი - Trypanosomatidae, გვარი - Trypanosoma ადამიანისათვის პათოგენურები არიან T. brucei - აფრიკული ძილის დაავადების გამომწვევი და T. cruzi - ანტიკული ტრიპანოსომოზის /შავასის დაავადების/ გამომწვევი.

T. brucei აერთიანებს 3 ქვესახეობას: T. brucei brucei - ტრიპანოსომოზის ზოონოზური ფორმის გამომწვევი, აზიანებს ძირითადად მსხვილფეხა პირუტყვს; T. brucei gambiense - ძილის დაავადების ანთროპონოზული ფორმის გამომწვევი, გავრცელებულია ძირითადად დასავლეთ აფრიკაში; T. brucei rhodesiense - ადამიანის ძილის დაავადების ზოონანთროპონოზული ფორმის გამომწვევი, გავრცელებულია ძირითადად აღმოსავლეთ აფრიკაში.

აღნიშნული ფორმები ერთმანეთისაგან განსხვავდება ადამიანისათვის ვირულენტობის ხარისხით და ზოგიერთი ეკოლოგიური თავისებურებით.

ტრიპანოსომები ჰეტეროქსენული პარაზიტებია, ისინი ობლიგატურად არიან დაკავშირებული ორ მასპინძელთან. T. brucei ხერხემლიანი ცხოველების /და ადამიანის/ ორგანიზმში არსებობს ტროპომასტიგოტის ფორმით. T. cruzi განვითარების ციკლი შემდეგი სტადიებისაგან შედგება ტროპომასტიგოტის და ამსტიგოტის სტადიები ხერხემლიანების და ადამიანის ორგანიზმებში; ეპიმასტიგოტის და

მეტაციკლური ტრიპომასტიგოტის სტადიები უხერხემლოთა ორგანიზმებში /Triatomidae გვარის ბაღლინჯოები/.

მორფოლოგია. სინათლის მიკროსკოპში ტრიპომასტიგოტას 15,0-40,0 მკმ სიგრძის და 1/-2,0 მკმ სივანის შოლტიანი უჯრედის შესახედაობა აქვს. ბირთვი სხეულის ცენტრალურ ნაწილში მდებარეობს, უკანა დისტალურ ნაწილში მოთავსებულია კინეტოპლასტი, რომლის მახლობლადაც იწყება შოლტი, რომელიც უჯრედის სიგრძივი ღერძის გასწვრივ წინ მიემართება და მემბრანის საშუალებით პელიკულას უკავშირდება. შოლტის თავისუფალი ბოლო უჯრედიდან გამოდის სხეულის წინა ნაწილში ეპიმასტიგოტის კინეტოპლასტი მოთავსებულია სხეულის წინა ნაწილში, ბირთვის მახლობლად შოლტი შედარებით მოკლეა, უნდულორებადი მემბრანა გამოხატული არ არის, პრომასტიგოტური სტადიისგან ეპიმასტიგოტა განსხვავდება კინეტოპლასტის უფრო ცენტრალური, ბირთვთან ახლო მდებარეობით. ტრიპანოსომების ამასტიგოტური სტადია მორფოლოგიურად ძალიან გავს ლეიშმანიების ამევე სტადიას.

ბიოლოგია და ცულტივირება. ტრიპანოსომები ობლიგატური პარაზიტებია. ისინი არ წარმოქმნიან ცისტებს და გარემოში იღუპებიან. მრავლდებიან განივი გაყოფით.

აფრიკული ძილის დაავადების გამომწვევის ტრიპომასტიგოტის სტადია პარაზიტობს ხერხემლიანი მასპინძლების ორგანიზმში ბუზი ცეცეს ორგანიზმში ტრიპანოსომები რთულ ციკლს გადიან. ბუზის კუჭში, სადაც ისინი ავადმყოფი ადამიანის სისხლთან ერთად ხვდებიან, პარაზიტები ინტენსიურად მრავლდებიან, შემდეგ მიგრირებენ კუჭის წინა ნაწილში, საყლაპავსა და ბუზის პიპოფარინგსში და ნერწყვის საღინარებით აღწევენ სანერწყვე ჭირკვლებში აქ პარაზიტები გადადიან ჭერ ეპიმასტიგოტის, შემდეგ კი მეტაციკლურ ტრიპომასტიგოტის სტადიაში, რომელიც ბუზის მიერ სისხლის წოვის დროს ასნებოვნებს ხერხემლიან მასპინძლებს.

ტრიპანოსომების განვითარების სხვადასხვა სტადია ანტიგენური სტრუქტურით ერთმანეთისაგან განსხვავდება.

*T. cruzi* - შავასის დაავადების გამომწვევი - ხერხემლიანი მასპინძლის ორგანიზმში ტრიპომასტიგოტის სტადიაში პარაზიტობს. ამ სტადიაში პარაზიტი არ მრავლდება. ტრიპომასტიგოტები აღწევენ

ღვიძლში, ელენთაში, ლიმფურ ჯირკვლებში, თირკმელებში, ნაწლავების, კანის, წონჩხის და გლუვი კუნთების უჯრედებში, გადაღან ამასტიგოტის სტადიაში და იწყებენ ინტენსიურ გამრავლებას. მასპინძელი უჯრედების დაღუპვის შედეგად ამასტიგოტები ისევ ხედებიან სისხლის ნაკადში, გადაიქცევიან ტრიპომასტიგოტებად და ციკლი მეორდება უხერხემლო მასპინძელი - ბალლინჯო - ავადმყოფი ხერხემლიანების სისხლის წოვის დროს იღებს მისგან ტრიპომასტიგოტებს. ბალლინჯოს კუჭში პარაზიტი გადადის ეპიმასტიგოტის სტადიაში, მრავლდება და გადაადგილდება ნაწლავის ლისტალურ ნაწილში, სადაც ეპიმასტიგოტები გადაღან მეტაციკლურ ტრიპომასტიგოტის სტადიაში. ეს უკანასკნელი ბალლინჯოს ექსკრემენტებთან ერთად ხედება ხერხემლიანი მასპინძლის კანზე და კბენის დროს დაზიანებული კანიდან შეაღწევს სისხლში.

ადამიანისათვის პათოგენური ტრიპანოსომები კულტივირდებიან სხვადასხვა შემადგენლობის სისხლიან ნიადაგებზე. კულტურებში ჭარბობს ეპიმასტიგოტის სტადიები.

პატიობენაჟი. აფრიკული ტრიპანოსომების ინკუბაციური პერიოდი სხვადასხვა ფორმის დროს მერყეობს 1-დან 3 კვირამდე. დაავადება იწყება ბუზის კბენის ადგილას ტრიპანოსომული შანკრის - 1-2 სმ დიამეტრის მაგარი, მტკივნეული ინფილტრატის განვითარებით, რომელიც 2 კვირის განმავლობაში უკვალოდ ქრება. შანკრში მრავლდებიან ტრიპანოსომები აქედან პარაზიტი ხედება სისხლის და ლიმფის ნაკადში /ადრეული ანუ ქემოლიმფური სტადია/, რასაც მოჰყვება სისხლის ფორმიანი ელემენტების რაოდენობის მკვეთრი შემცირება ელენთა ზომებში იმატებს და მკეროდება ამ ფონზე ვითარდება იზუნოდეპრესია და ხშირად ავადმყოფი მეორადი ბაქტერიული ინფექციისაგან იღუპება. მაღალი პარაზიტემიის პერიოდში ბევრი პათოლოგიური მოვლენა განპირობებულია ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციის შედეგად გამოთავისუფლებული მედიატორებით, რომლებიც იწვევს სისხლძარღვების განმავლობის მომატებას აღინიშნება თირკმელების, გულის კუნთის, ღვიძლის დაზიანება ადრეული სტადია რამდენიმე კვირიდან რამდენიმე წლამდე გრძელდება დროული მკურნალობის შემთხვევაში გამოსავალი კეთილსაიმედოა დაავადების გვიანდელი

ანუ მენინგოენცეფალური სტადიისათვის დამახასიათებელია მენინგეალური მოვლენები, რაც ტრიპანოსომების ზურგის ტვინის სითხეში შეღწევის შედეგაა. შემდეგ ვითარდება თავის ტვინის გარსების სპეციფიკური დაზიანება. გვიანდელი სტადიისათვის დამახასიათებელია მენინგოენცეფალიტის მოვლენები, ფსიქიკის დარღვევები, მიღრეკილები ძილისაკენ - ავადმყოფმა შეიძლება ჭამის დროსაც დაიძინოს, ამასთან ძილი ღრმაა ტვინის დაზიანებულ ქნებში ტრიპანოსომები მეტად მცირე რაოდენობით მოიპოვება. შესაძლებელია დაავადების ამ ეტაპზე პათოგენეზში გადაწყვეტ როლს თამაშობდნენ აუტოიმუნური რეაქციები. დაავადების როდენოული ფორმა, როგორც წესი, სწრაფად მთავრდება სიკვდილით; გამზოურ ფორმას კი შეიძლება შედარებით ნელი და კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა ჰქონდეს.

შავასის დაავადების პათოგენეზში წამყვანია მასპინძლის და პარაზიტის უჯრედების დაშლის პროდუქტების სისხლში მოხვედრის შედეგად განვითარებული ტოქსიკო-ალერგიული მოვლენები. ინკუბაციური პერიოდი 7-14 დღეა. ტრიპანოსომები ძირითადად გულს კუნთს აზიანებენ. გულსა და სხვა ორგანოებში ვითარდება ქრონიკული ანთების კერებში, რომლებიც ხშირად ნეკროზდება. უფრო ხშირია მარცხენა პარკუჭის დაზიანება, ილუპებიან გულს კუნთის და საკმლის მომწვლელებელი სისტემის ნერვული უჯრედები. არანამკურნალევი შემთხვევებში დაავადებას ქრონიკული ხასიათი აქვს.

**იმუნიტეტი.** ტრიპანოსომოზების გადატანას არ მოჰყვება მყარი იმუნიტეტის ჩამოყალიბება.

**ლაზობრატორიული დიზანოტიკა.** სეროლოგიური მეთოდებიდან იყენებენ კომპლემენტის შებოჭვის და სხვა რეაქციებს. გადაწყვეტია სისხლიდან, ლიმფიდან, ზურგის ტვინის სითხიდან და ორგანოთა პუნქტატებიდან დამზადებულ რომანოვსკი-გიმზას მეთოდით შეღებილ ნაცხებში ტრიპანოსომების აღმოჩენა.

**ეპიდემიოლოგია.** ტრიპანოსომოზების გავრცელება განისაზღვრება გამტანების - ბუზი ცეცეს და ბალინჯოს სპეციფიკური სახეობების გავრცელების არეალით. დაავადება ფართოდაა გავრცელებული აფრიკაში, აღინიშნება დაავადების

ცალკეული მსხვილი და მცირე ენდემური კერები.

ბუზი ცეცე იკვებება მრავალი ხერხეზლიანის, უპირატესად კი მსხვილფეხა პირუტყვის სისხლით, რის გამოც ტრიპანოსომების ბუნებრივი მტარებლები არიან შინაური და გარეული ზღიქოსანი ცხოველები.

შაგასის დაეადება მხოლოდ ამერიკის კონტინენტზე გვხვდება უფრო ინტენსიური კერებია სამხრეთ ამერიკის ჩრდილოეთ ნაწილში ამერიკული ტრიპანოსომოზის გამომწვევის 150-მდე ბუნებრივი მტარებელია ცნობილი. ანთროპურ გულ კერებში მტარებლებიდან განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს კატებს, ძაღლებს, ვირთაგვებს. ცხოველებსა და ადამიანებს შორის ტრიპანოსომების გავრცელება ხდება ბაღლინჯოების საშუალებით.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. აფრიკული ტრიპანოსომოზის სამკურნალოდ ადრეულ სტადიაზე იყენებენ ლომიღის და სურამინს; გვიანდელ სტადიაში კი - დარიშხანის შემცველ პრეპარატებს.

ამერიკულ ტრიპანოსომოზებს მკურნალობენ ნიტროფურანის პრეპარატებით.

პროფილაქტიკა მდგომარეობს გადამტანებთან ბრძოლაში ვაქცინაციის და ჭიმოპროფილაქტიკის მეთოდები დაშუშავებული არ არის.

### მალარიის გამომწვევები

მალარია /სინ. ციება, ჭაობის ცხელება/ ადამიანის და ცხოველების მწვავე ტრანსმისიული პროტოზოული დაეადება, რომლისთვისაც დამახასიათებელია რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის და ერთროციტების უპირატესი დაზიანება და გამოვლინდება პაროქსიზმული ცხელების, ანემიის და ჰეპატოსპლენომეგალიის სახით.

ტაქსონომია. ტიპი - Apicomplexa,

კლასი - Sporozoa, ქვეკლასი - Coccidia,

რეგი - Tucocidüda, გვარი - Plasmodium

ადამიანის დაეადებას იწვევს 4 სახეობა:

1) Plasmodium vivax - სამღლიანი მალარიის გამომწვევი (malaria tertiana);

2) *Plasmodium malariae* - ოთხდღიანი მალარიის გამომწვევი (*malaria quartana*);

3) *Plasmodium falciparum* ტროპიკული მალარიის გამომწვევი (*malaria tropica*);

4) *Plasmodium ovale* - სამდღიანი მალარიის შვავსი ტიპის დაავადებას - ოვალე-მალარიას - გამომწვევი (*ovale malaria*).

ჩამოთვლილი სახეობების საზღვრებში არჩევენ ქვესახეობებს, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდება ზოგიერთი მორფოლოგიური, ანტიგენური და ბიოლოგიური თავისებურებით.

მალარიის პლაზმოდოუმის სიცოცხლო ციკლი უსქესო და სქესობრივი გამრავლების ფაზებისაგან შედგება, რომლებსაც ის გაივლის ძირითადი და შუალედური მასპინძლების ორგანიზმებში. ძირითადი მასპინძელია *Anopheles* გვარის სისხლისმწოველი მღვდრი კოლო, რომლის ორგანიზმშიც პლაზმოდოუმი გადის სქესობრივი განვითარების - სპოროგონიის ფაზას ბოლო შუალედური მასპინძლის - ადამიანის ორგანიზმში - გადის განვითარების უსქესო ფაზას /შიზოგონია/.

**მორფოლოგია და სასიცოცხლო ციკლი.** მალარიის პლაზმოდოუმი შედგება ბირთვისაგან, ციტოპლაზმისა და ციტოპლაზმური მემბრანისაგან. განვითარების ზოგიერთ სტადიაზე შეიცავს სპეციფიკურ პიგმენტს. რომანოვსკი-გიმზას მეთოდით შეღებვისას ციტოპლაზმა იღებება მალურჯო-ცისფრად, ბირთვი - ლალისფერ-წითლად, პიგმენტი ინარჩუნებს ბუნებრივ ყავისფერ ან ოქროსფერ შეფერილობას სასიცოცხლო ციკლის სხვადასხვა სტადიაზე პარაზიტის ზომები და ფორმა მნიშვნელოვნად განსხვავდება /იხ. ცხვ. 23/.

**სპოროზონი** ავადმყოფი ადამიანის სისხლის წოვის დროს კოლოს ექვში ხვდება მალარიის პლაზმოდოუმის სხვადასხვა ფორმები, რომელთაგანაც ვითარდებიან მხოლოდ ქალოიდური სასქესო უჯრედები - გამონტები. ავამონტები კი მოინელებიან. კოლოს ექვში მამრობითი და მღვდრობითი გამონტების მოშეიფება სრულდება და წარმოიქმნებიან მიკრო- და მაკროგამეტები. ამ უკანასკნელთა შერწყმის შედეგად მიიღება დიპლოიდური ზიგოტა, რომელიც ტრანსფორმირდება 15 მკმ-მდე სიგრძის მოძრავ ოოკინეტად ოოკინეტა

შეაღწევს კოლოს კუქის კედელში, კუქის გარეთა გარსის ქვეშ გარდაიქმნება 6-8 მკმ დიამეტრის მრგვალი ფორმის, ოოციტად ოოციტის ზომები თანდათან მატულობს, აღწევს 60-80 მკმ-ს, მისი ბირთვი მრავალ უჯრედად იყოფა, თითოეული ახლად წარმოქმნილი ბირთვის ირგვლივ ფორმირდება ციტოპლაზმა და წარმოიქმნება 11-15 მკმ ზომის თითისტარისებური ფორმის სპოროზოიტები. თითოეულ ოოციტაში რაქდენიმე ათასი სპოროზოიტია /ყველაზე მეტი - 50 000-მდე *P. falciparum* ოოციტაში/. ოოციტის გარსის დარღვევის შედეგად კოლოს ქემოლიმფაში ხედებიან სპოროზოიტები, რომლებიც საბოლოოდ კონცენტრირდებიან სანერწყვე ჭირკვლებში. ამ დროს კოლო გადამდები ხდება. სპოროზოიტები კოლოს ორგანიზმში 1- 1,5 - 2 თვის განმავლობაში ინახებიან. პლაზმოდუმების სხვადასხვა სახეობის სპოროგონიის ხანგრძლივობა /ე.წ. მალარიის გარე ინკუბაციური პერიოდი/ სხვადასხვაა და მნიშვნელოვნადაა დაპოკიდებული გარემოს ტემპერატურაზე. სპოროგონიისათვის ოპტიმალურია 25°C ტემპერატურა. ტემპერატურა სხვადასხვა სახეობის ნოზოარეალის ერთ-ერთი ძირითადი განმსაზღვრელი ფაქტორია. გეოგრაფიული ზონები, სადაც კოლოს აქტივობის პერიოდში ტემპერატურა, 16°C-ზე ნაკლებია, თავდაპირველად თავისუფალი იყო მალარიისაგან.

შიზოგონიის ორი თანმიმდევრული პროცესის სახით მიმდინარეობს, რომელთა განმავლობაშიც გამოიწვევი პარაზიტობს ხერხემლიანი მასპინძლის სხვადასხვა უჯრედში /ერთროციტებში და ჰეპატოციტებში/.

ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრილი სპოროზოიტები სისხლისა და ლიმფის ნაკადთან ერთად ხედებიან ღვიძლში. ქისტოციტებში ისინი ტრანსფორმირდებიან ქსოვილოვან ტროფოზოიტებად და ქსოვილოვან შიზონტებად, ამ უკანსენლთა გაყოფის შედეგად კი - ქსოვილოვან მეროზოიტებად, რომლებიც ინფიცირებული ჰეპატოციტის დაღუპვის შედეგად პერიფერიული სისხლის ნაკადში ხედებიან. *P. vivax* ერთი სპოროზოიტისა; 5 წარმოიქმნება 10000-მდე ხოლო *P.falciparum* შემთხვევაში -50000-მდე.1,5 მკმ ზომის მეროზოიტი ქსოვილოვანი სტადიები პიგმენტს არ შეიცავს.

ეგზოერითროციტული შიზოგონიის ხანგრძლივობა /რომელიც

დავადების ინკუბაციურ პერიოდს თანხედება/ სხვადასხვა სახეობისა და შტამისათვის სხვადასხვა: *P. vivax* - 6 დღიდან 6-14 თვემდე, *P. malariae* - 15 დღე, *P. falcifarum* - 8 დღე, *P. ovale* - 9 დღე. *P. vivax* შემთხვევაში ამ ვადების სხვადასხვა ხანგრძლივობა განაპირობებულია გამოშვების თავისებურებებით.

სისხლში მოხვედრილი მეროზოიტები ჩაინერგებიან ერთროციტებში და დგება ერთროციტული შიზოგონიის სტადია, რომელსაც ემთხვევა დავადების კლინიკური გამოვლინება.

ერთროციტული შიზოგონია ციკლური პროცესია, რომლის შედეგად წარმოიქმნებიან სასქესო უჯრედები - გამონტები. ეს უკანასკნელნი შემდგომ განვითარებას კპოვებენ ზოლოდ მდებრი კოლო ანაფელესის კუჭში პერიფერიულ სისხლში გამონტების გაჩენის მომენტიდან ადამიანი ინფექციის წყარო ხდება.

ერთროციტში ჩანერგვიდან 2-3 საათის შემდეგ პარაზიტი ზომებში იმატებს და გარდაიქმნება ახალგაზრდა ტროფოზოიტად. ტროფოზოიტის ბირთვის მახლობლად წარმოიქმნება ვაკუოლი, რის შედეგადაც პარაზიტი იღებს რგოლის ან ბეკდის ფორმას. 14-16 საათის შემდეგ ვაკუოლი ქრება და გარდაიქმნება ნახევრად ზრდასრულ ტროფოციტად, რომელიც იკავებს ერთროციტის ციტოპლაზმის მნიშვნელოვან ნაწილს ტროფოციტის ციტოპლაზმაში შთანთქმული ჰემოგლობინიდან წარმოიქმნება მოყვითალო-ოქროსფერი ან მოწითალო-ყავისფერი პიგმენტი ტროფოციტი კიდევ უფრო მატულობს ზომებში, ბირთვი და პიგმენტი კონცენტრირდება, რაც მიუთითებს მოშეიფებული ტროფოციტის გაყოფისათვის მზადყოფნაზე. ჭერ იყოფა ბირთვი, შემდეგ შეიღეული ბირთვების ირგვლივ გამოცალკევდება ციტოპლაზმა და წარმოიქმნებიან ერთროციტული მეროზოიტები, რომელთა შორის განლაგდება პიგმენტის მარცვლები /შიზონტი მორულის სტადიაში/. მორულაში მეროზოიტები რიცხვი 4-8-დან 24-36-მდე მერყეობს /გამომშვების სახეობისაგან დამოკიდებულებით/.

მორულის მოშეიფების შემდეგ ხორციელდება მერულაცია: ერთროციტი იღუპება და სისხლში გამოდის მეროზოიტები. მეროზოიტების ნაწილს ფაგოციტები მოინელებენ, ნაწილი კი ანფიციირებს ახალ ერთროციტებს და იწყება შიზოგონიის -







აბალი - ერთროციტული ციკლი. ზოგიერთი მეროზოიტი ტრანსფორმირდება სასქსო უჯრედებად - მიკრო- და მაკროგამეტებად. ერთროციტული შიზოგონიის ხანგრძლივობა *P. vivax*, *P. falciparum* და *P. ovale* შემთხვევაში 48 საათია, *P. malariae* შემთხვევაში კი - 72 საათი.

ერთროციტული შიზოგონია შეესაბამება მალარიის მიმდინარეობის მწვავე პერიოდს. ინფიცირებული ერთროციტების მთლიანობის დარღვევისას სისხლში ხვდება პარაზიტის ცხოველმოქმედების ტოქსიკური პროდუქტები.

პათოგენეზი. სისხლში ერთროციტული მეროზოიტების, მალარიული პიგმენტის, პარაზიტის მეტაბოლიზმის პროდუქტების, ერთროციტების ფრაგმენტების და თავისუფალი ჰემოგლობინის მოხვედრაზე საპასუხოდ ორგანიზმში ვითარდება რეაქცია მალარიული პაროქსიზმის სახით. ცხლებას მკაცრად ციკლური, ერთროციტული შიზოგონიის შესატყვისი ხასიათი აქვს. სისხლში დიდი რაოდენობით უცხო, დენატურირებული ცილების მოხვედრაზე პასუხად ორგანიზმში ვითარდება ანაფილაქსიური რეაქცია, მაღლა იწვევს არტერიული წნევა. მატულობს კაილარების კედლების განვლადობა, რასაც ტროპიკული მალარიის ავთვისებიანი ფორმის დროს მოჰყვება ტვინის შეშუპება. სხვა ფორმების შემთხვევაში სისხლძარღვოვანი ცვლილებები ნაკლებადაა გამოხატული ტროპიკული ფორმისათვის დამახასიათებელია აგრეთვე ჰემორაგიული სინდრომის, ნეფრო - და ენცეფალოპათიების განვითარება. ერთროციტების დაღუპვის გამო ჰემოლიზური ანემია თანდათან პროგრესირებს. ელენთის რეტიკულო-ენდოთელური ელემენტების ჰიპერპლაზიის გამო ითარგუნება ჰემოპოეზი დაავადების მიმდინარეობას ართულებს ალერგიული რეაქციის გამო განვითარებული ბრონქიტი და ასთმა. დროული სპეციფიკური მკურნალობის გარეშე შეიძლება განვითარდეს კომა და ავადმყოფი დაიღუპოს /განსაკუთრებით ტროპიკული მალარიის შემთხვევაში/.

იმუნიტეტი. დაავადების გადატანა არ ტოვებს იმუნიტეტს. ენდემურ რაიონებში აღინიშნება მოსახლეობის მაღალი მიმდებლობა ინფექციის მიმართ.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. დიაგნოზის დასმისას შედეგობაში მიიღება კლინიკური და სეროლოგიური გამოკვლევის

მონაცემები გადაშვევტი მნიშვნელობა აქვს რომანოვსკი-გიშას მეთოდით შეღებულ სისხლის პრეპარატებში გამოშვევის აღმოჩენას. სახეობების დიფერენცირებისათვის ითვალისწინებენ პარაზიტის და ერთთროციტის მორფოლოგიურ თავისებურებებს. /იხ.ცხრ. 23/

**მავიდეგიოლოგები.** მალარია კაცობრიობისათვის უძველესი დროიდანაა ცნობილი დაავადების კლინიკის და ეპიდემიოლოგიის თავისებურებები აღწერილი აქვს ეგვიპტელ, ძველ ბერძენ და სხვა ავტორებს. ჰიპოკრატეს აღწერილი და კლასიფიცირებული აქვს კოლხიდის მცხოვრებლების ცხელება.

ანტარქტიდის გარდა მალარია მსოფლიოს ყველა კონტინენტზე გვხვდება მისი გავრცელება განისაზღვრება სპეციფიკური გამტანის - კოლო ანოფელესის გავრცელების არეალით. არსებობს მოსაზრება, რომ მალერიის პლაზმოდუმის სზვადასხვა სახეობა სპეციფიკურად უკავშირდება *Anopheles* გვარის კოლოების ცალკეულ სახეობებს. მაგრამ ხშირად მალარიის პლაზმოდუმის გავრცელების არაელი გამტანის არაელზე ნაკლებია. ეს განპირობებული უნდა იყოს კლიმატით მალარიის პლაზმოდუმის განვითარებისათვის აუცილებელია გარკვეული ტემპერატურული ოპტიმუმი. პარაზიტის თითქმის ერთადერთი შუალედური მასპინძელია ადამიანი, იშვიათად ზოგიერთი პრიმატი.

მე-20 საუკუნის 40-50-იანი წლებიდან ავადობამ მნიშვნელოვნად იკლო ევროპაში და ჩრდილოეთ ამერიკაში აღინიშნება მხოლოდ სპორადული შემთხვევები ცენტრალური და სამხრეთ ამერიკის, აფრიკის, აზიის ზოგიერთი რეგიონის ენდემურ კერებში მდგომარეობა ისევ არაკეთილსაიმელოა.

**მავრნალობა და პროფილაქტიკა.** მალარიის სამკურნალოდ გამოყენებული პრეპარატები შემდეგ ძირითად ჯგუფებად იყოფა:  
- ერთთროციტულ შიზონტებზე მოქმედი პრეპარატები - ქინაქინა, შეპაკრინი, პროფუნინი, 4-ამინოქინოლინის ნაერთები;  
- ქსოვილოვან ტროფოზოიტებზე მოქმედი პრეპარატები - პროფუნინი, 8-ამინოქინილინის ნაწარმები;  
- გამონტებზე მოქმედი პრეპარატები - პირიფეთამინი, 8-ამინოქინილინის ნაწარმები.

დაავადების ფორმისაგან დამოკიდებულებით მკურნალობას

ატარებენ ერთი პრეპარატით ან მათი კომბინაციებით.

მალარიის პროფილაქტიკა გულისხმობს ავადმყოფების აქტიურ გამოვლენებს და მკურნალობას, გადამტანების განადგურებას, კოლოებისაგან ადამიანის მექანიკურ დაცვას, ენდემურ კერებში არაიმუნური პირებისათვის ქიმიოპროფილაქტიკას ჩაატარებას, ტრანსმისიული მალარიისაგან დაცვას /დონორების გამოკვლევა/. მიმდინარეობს მუშაობა ეფექტური ვაქცინის მისაღებად.

### ტოქსოპლაზმოზის ბამომწვევი

ბაქტერიოზი. ტიპი - *Apicomplexa*,

კლასი - *Sporozoa*, რიგი - *Eucoccidiida*,

გვარი - *Toxoplasma*, სახეობა - *Toxoplasma gondii*

ტოქსოპლაზმების სასიცოცხლო ციკლი შედგება სქესობრივი და უსქესო გამრავლების სტადიებისაგან. ძირითადი მასპინძელია კატა, რომლის ნაწლავების ეპითელურ უჯრედებში მიმდინარეობს გამეტოგონია; შუალედური მასპინძლებია მრავალი სახეობის ფრინველი და ძუძუმწოვარა, მათ შორის ადამიანი.

მორფოლოგია და სასიცოცხლო ციკლი. გამოშვების სხეულის ფორმა დამოკიდებულია განვითარების ფაზაზე. ტროფოზოიტის ფაზაში გამოშვები იღებს სახეარმთეარის ან ფორთოხლის ლებნის ფორმას, რომლის ერთი ბოლო წამახვილებულია, მეორე კი მომრგვალებულია სხეულის სიგრძეა 4,0-7,0 მკმ სიგანე - 2,0-4,0 მკმ სხეული დაფარულია პელიკულით. ციტოპლაზმა ჰომოგენურია, ბირთვის დიამეტრია 1,0-2,0 მკმ. რომანოვსკი-გიშას მეთოდით შეღებვის დროს ბირთვი იღებება ლალისფერ-წითლად, ციტოპლაზმა - ცისფრად.

შუალედური მასპინძლის ორგანიზმში ტოქსოპლაზმები განვითარების უსქესო ფაზას გადიან რეტოკულო-ენდოთელური სისტემის უჯრედებში, სადაც ისინი მრავლდებიან განივი გაყოფის ან შინაგანი დაკვირტვის /ენდოლიოგენის/ გზით. პარაზიტები მთლიანად აესებენ დაზიანებული უჯრედი' შიგთავსს პარაზიტების ასეთ გროვებს ფსევდოციტები ეწოდება დაზიანებული უჯრედის მთლიანობის დარღვევის შედეგად გათავისუფლებული ტოქსოპლაზმები შეაღწევენ ჯანმრთელ უჯრედებში და ისევ წარმოიქმნება ფსევდოციტა

გამრავლები. სქესობრივ ციკლს ტოქსოპლაზმები გადიან კატის ან კატისნაირთა ოჯახის ველური სახეობების საკმლის მომწელებელი სისტემის ეპითელურ უჯრედებში აქ ტოქსოპლაზმების მრავლობითი გაყოფის შედეგად წარმოიქმნებიან მეროზოიტები, რომელთა ნაწილი გარდაიქმნება მამრობით სასქესო უჯრედებად - მაკროგამეტებად, ნაწილი კი მდედრობით სასქესო უჯრედებად - მაკროგამეტებად. გამეტების შერწყმის შედეგად წარმოიქმნებიან ოოციტები, რომლებიც ფეკალურ მასებთან ერთად გამოიყოფიან გარემოში თითოეულ ოოციტში წარმოიქმნება ორი სპოროციტა, თითოეული სპოროციტიდან კი - ოთხი სპოროზოიტი ასეთ ოოციტებს ინვზიურობის უნარი გააჩნიათ. ისინი საკმაოდ დიდ ხანს ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას გარემოში - წყალსა და ტენიან ნიადაგში რამდენიმე თვე.

**პათოგენეზი.** ტოქსოპლაზმები ძირითადად კატისებრთა დაავადებაა. შედარებით იშვიათად აღინიშნება ადამიანებში. ტოქსოპლაზმებისა და მასპინძელი ორგანიზმის ურთიერთობას გარკვეულ შემთხვევაში მოჰყვება კლინიკურად გამოხატული დაავადებას ჩამოყალიბდება ზოგჯერ კი - შედარებით გაწონასწორებული სისტემის ჩამოყალიბება და დაავადება მიმდინარეობს სუბკლინიკური ფორმით. ინფექციური პროცესის მიმდინარეობის განმავლობაში პარაზიტის და მასპინძელი ორგანიზმის ურთიერთობას ერთი ფორმა შეიძლება მეორეთი შეიცვალოს.

ტოქსოპლაზმები აზიანებენ შემაერთებელი, ეპითელური, ნერვული და ენდოთელური ქსოვილების უჯრედებს, ხშირად აღმოჩნდებიან სისხლძარღვების გამომდენ ენდოთელურ უჯრედებში, რაც დაავადების დასაწყის სტადიაში პარაზიტის ჰემატოგენურ გავრცელებასთან დაკავშირებული პარაზიტები გამოიმუშავენ ცილოვანი ბუნების ტოქსოტოქსინს, რომელიც მონაწილეობს ქსოვილების დაზიანებისა და ნევროზის განვითარებაში ქსოვილებში პარაზიტის გამრავლებას მოჰყვება ანთების კერების ჩამოყალიბება.

ტოქსოპლაზმობი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი /ტრანსპლაცენტური დასნებოვანების შემთხვევაში/ ან შეძენილი თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმობის დროს უპირატესად ცენტრალური ნერვული სისტემა და თვალის ქსოვილები ზიანდება, რის შედეგაც

ვითარდება პიდროცეფალია. ქორიორეტინიტი, გრანებრივი ჰამორჩენილობა.

შეძენილი ტოქსოპლაზმოზი გამოვლინდება სხვადასხვა კლინიკური ფორმით /ლიმფოიდური ტოქოცილის, ჰოთკარდიუმის, თვალის, ცენტრალური ნერვული სისტემის, ჭონხის, ქუნთების, ენდოკრინული ორგანოების უპირატესი დაზიანებით. არაიშვიათად დააეადება მუბუჭი /სუბკლინიკური/ ან უსიმპტომო ფორმით მიმდინარეობს.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ტოქსოპლაზმოზის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ძირითადად სეროლოგიურ მეთოდებს ეყარება /სეიზინ-ფელდმანის, კომპლემენტის მუბოქვის, პასიური ქემაგლუტინაციის, არაპირდაპირი იმუნოფლუორესცენციის და სხვა რეაქციები/. პარაზიტოლოგიურ დიაგნოსტიკა გულისხმობს ავადმყოფის გამონაყოფებით ხელოვნურად დაინფიცირებული ცხოველებისაგან ტოქსოპლაზმების გამოყოფას.

იმუნიტეტი. ტოქსოპლაზმოზის მიმდინარეობის პროცესში სავარაუდოა არასტერილური იმუნიტეტის არსებობა სისხლში გროვდება IgG და IgM ანტისხეულები. ყალიბდება შენელებული ტიპის პიპერსენსიბილობა.

ეპიდემიოლოგია შეაღებურ მასპინძელს ადამიანს გარდა ბევრი ფრინველი და ძუძუმწოვარი წარმოადგენს მაგრამ მათ ტოქსოპლაზმოზის ეპიდემიოლოგიაში მეორეხარისხოვანი როლი განეკუთვნებათ. დასნებოვნება შეიძლება მოხდეს ალიმენტური გზით - დაინფიცირებული ცხოველის თერძულად უკუდად და მუშავებული ხორცის მიღების შემთხვევაში. ზოგი ავტორი კი აყერთოდ გამორიცხვავს შეაღებური მასპინძლიდან ადამიანის დასნებოვნების შესაძლებლობას.

ტოქსოპლაზმოზის გავრცელებაში გადაწყვეტ როლს თამაშობენ ძირითადი მასპინძლები - კატები ადამიანის ინფიცირება ოოციტებით ალიმენტური გზით ხდება ტოქსოპლაზმოზი ადამიანიდან ადამიანს არ გადაეცემა ორსულობის პეოდში დაინფიცირების შემთხვევაში შესაძლებელია პარაზიტის ტრანსპლაცენტური გადაცემა.

ტოქსოპლაზმები გავრცელებული არიან მსოფლიოს ყველა კუთხეში, განსაკუთრებით კი ტროპიკულ რაიონებში.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. მკურნალობა კი.მპლექსურია, ეტიოტროპული პრეპარატებია ქლორიდინი /დარაპირინი/, ამინოქინოლი, სულფანილამიდები პროფილაქტიკა მდგომარეობს დასნებოვნებული ორსულების სანირებაში, დასწვავნების მალალი რისკის ჯგუფების დასნებოვნებისაგან დაცვაში და სხვა.

### ბალანტიდიაზის ბაზომოფოვი

ტაქსონომია, ტიპი Ciliophora,

კლასი - Kinetoplusminophorea,

რიგა - Trichostomatida, გვარი - Balantidium,

სახეობა - Balantidium coli.

მორფოლოგია. პარაზიტის სხეულს კვერცხისებური ფორმა აქვს, სიგრძე 30-150 მკმ, სიგანე 20-110 მკმ სხეულის მთელი ზედაპირი დაფარულია მოკლე შოლტებით. სხეულის წინა ნაწილის ნაპრალისებურ ჩაღრმავებაში განლაგებულია პირის ნაპრალი ციტოსტომა ბირთვის აპარატი ტიპურია ინფუზორიებისათვის - შედგება მიკრონუკლეუსისა და მიკრონუკლეუსისაგან. გააჩნია ორი კუშშედი ვაკუოლა.

ბიოლოგია და სასიცოცხლო ციკლი. ნაწლავის ბალანტიდიუმის სასიცოცხლო ციკლი შედგება ორი-ესქესო /მრავლდება განივი გაყოფით/ და სქესობრივი /კონიუგაცია/ ფაზებისაგან. კონიუგაციის შემდეგ პარაზიტი ცისტად გარდაიქმნება, რომელიც ფეკალურ მასებთან ერთად გარემოში გამოიყოფა ცისტები საკამაოდ მდგრადნი არიან გარემოს პირობებისადმი - ოთახის ტემპერატურაზე ორ თვემდე ძლებენ. ადამიანის დასნებოვნება ხდება პირის გზით.

პათოგენეზი. მსხვილი ნაწლავის სანათურში არსებობის შემთხვევაში ბალანტიდიუმი იკვებება ნაწლავის შიგთავსით და მსპინძელის ორგანიზმში. მნიშვნელოვან გაელენას არ ახდენს ნაწლავის კედელში შეღწევის შემთხვევაში ის იწყებს ნაწლავის კედლის უჯრედებით კვებას, რასაც მოჰყვება მძიმე სისხლიანი ფაღარათის განვითარება.

კლინიკურად დაავადება შეიძლება უსიმპტომო მტარებლობის,



ნაწლავთა მსუბუბქი აშლილობის ან ღიზენტერიის მძიმე ფორმების მსგავსი მიმდინარეობა ჰქონდეს.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა. განავლიდან დაშხადებული ნატოური პრეპარატების მიკროსკოპირებისას კარგად ჩანს პარაზიტი.

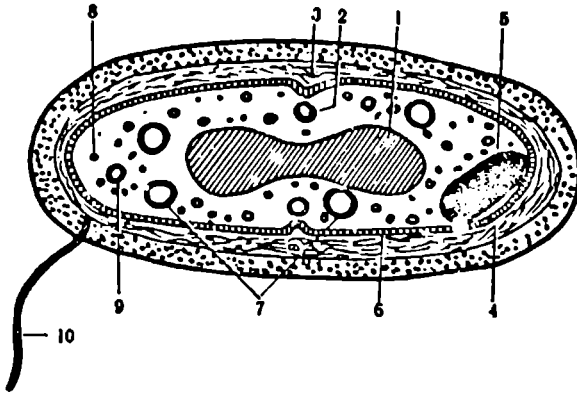
ეკიდემიოლოგია. გავრცელება უბიკვიტურია, მაგრამ დაავადების შემთხვევები იშვიათია.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა. მკურნალობა ისეთივეა როგორც ამეზიაზის დროს.

პროფილაქტიკა ისეთივეა, როგორც ნაწლავთა სხვა ინფექციების შემთხვევაში. დიდი მნიშვნელობა აქვს პირადი ჰიგიენის დაცვას.



ი ლ უ ს ტ რ ა ც ი ე ბ ი



## 1. ბაქტერიული უჯრედის აგებულების სქემა

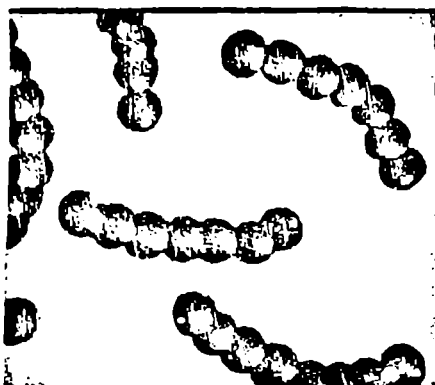
1- ბირთვი, 2-მეზოსომები, 4-უჯრედის კედელი,  
5-სპორა, 6-ციტოპლაზმიური მემბრანა,  
7-ეპისოტები, 8-რიბონუკლეინის მკავის ნაწილაკები, 9-  
ჩანართები, 10-შოლტი.



2. ბაქტერიათა ძირითადი  
 მორფოლოგიური ფორმები  
 1-სტფილოკოკები, 2-3-დიპლ. კოკები, 4-  
 სტრეპტოკოკები, 5-ტეტრაკოკები, 6-სარცინები,  
 7-8-9-სხვადასხვა ფორმის ჩხირები, 10-  
 ვიბრიონები, 11-12-სპირილები.



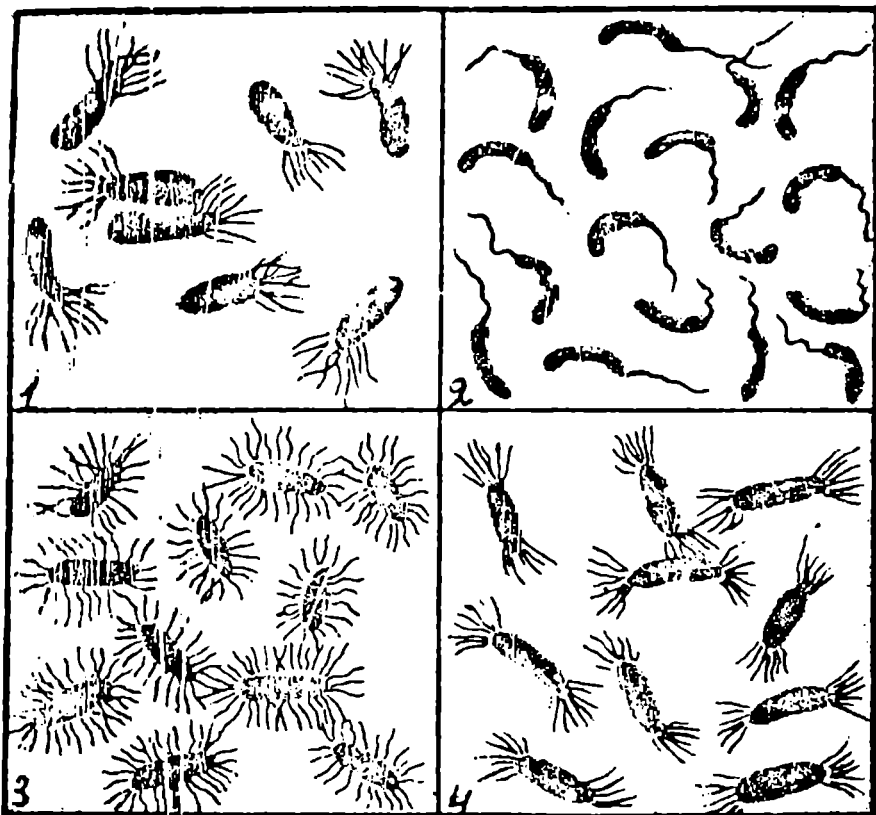
3. *Diplococcus pneumoniae*, სუფთა კულტურა.



4. *Streptococcus* - სუფთა კულტურა, ხორცაპეპტონიანი ბულიონიდან.



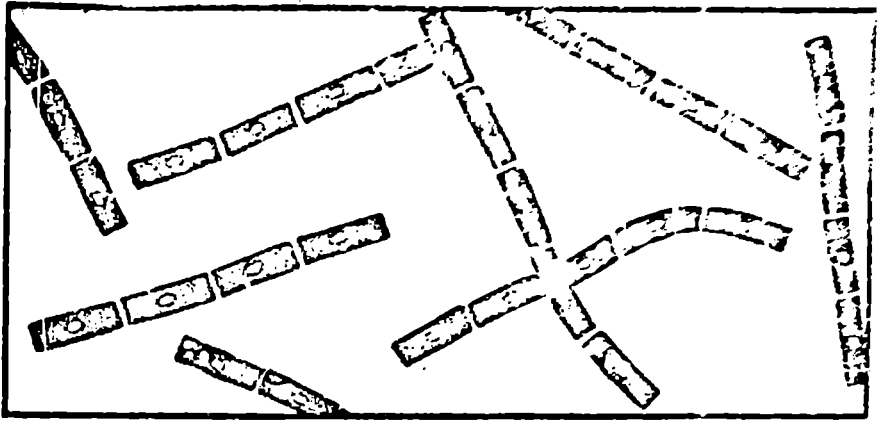
5. *Neisseria gonorrhoeae* ჩირქოვანი  
გამონაყოფის ლეიკოციტებში.



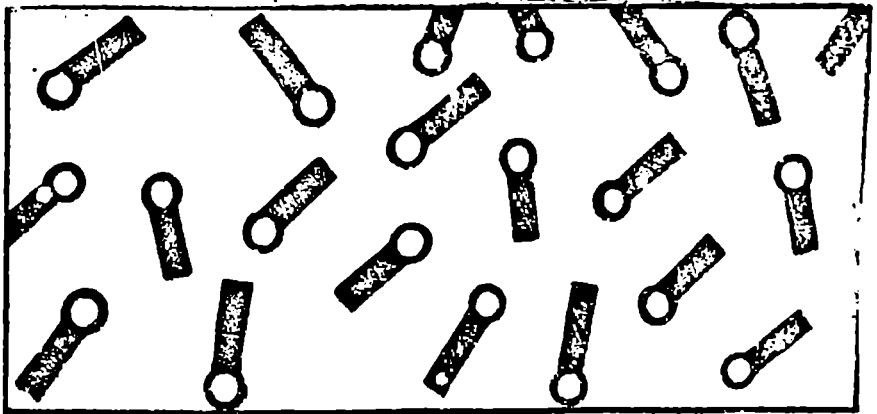
### 6. ბაქტერიათა შოლტები

1. ლოფოტრიქები,
2. მონოტრიქები,
3. პერიტრიქები,
4. ამფიტრიქები.

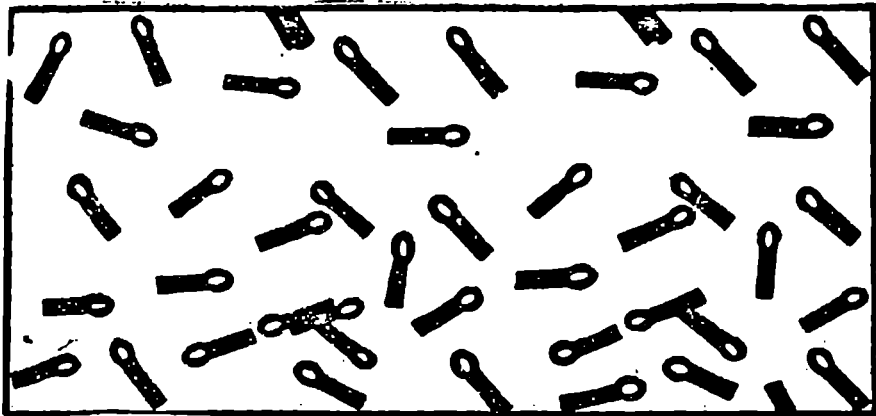




7. ბაქტერიათა სპორები - *B. anthracis*,  
სპორის ცენტრალური მდებარეობა.



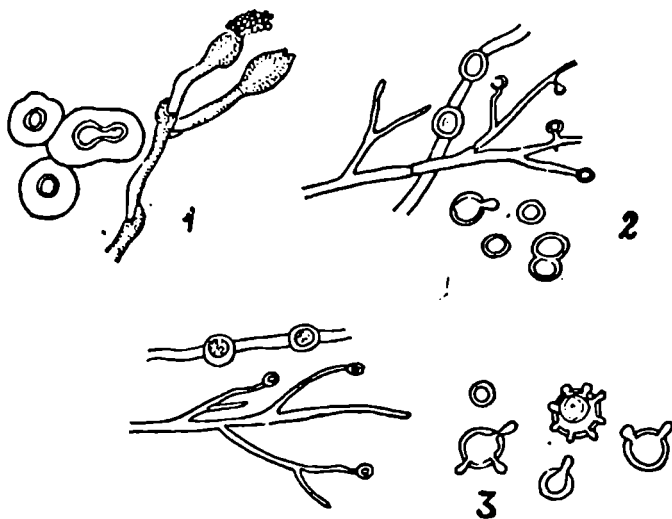
8. *C. botulinum* - სპორების ცენტრალური  
მდებარეობა.



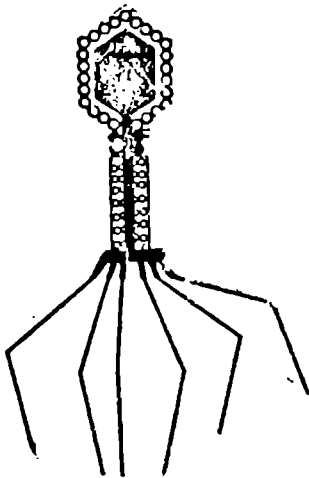
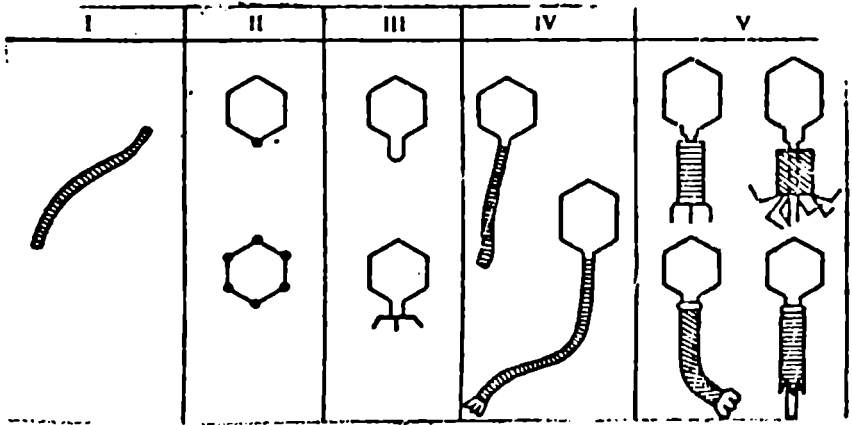
9. *C. botulinum* - სპორების სუბტერმინალური  
მდებარეობა.



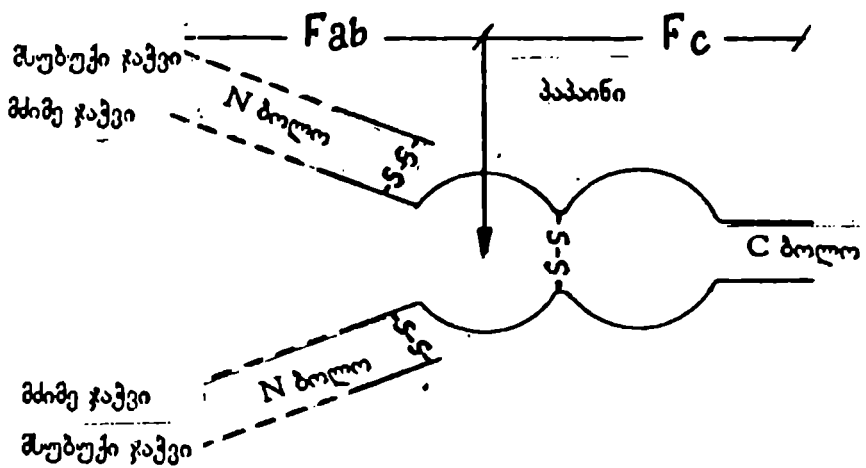
10. Streptomyces გვარის  
მიკროორგანიზმის ძაფისებური უჯედები-  
მასკანირებელ ელექტრონული მიკროსკოპია.



11. ღრმა მიკოზების გამომწვევთა  
 მიცელარული და საფუარისებური.  
 1. *Cryptococcus neoformans*, 2. *Blastomyces  
 dermatitidis*, 3. *Paracoccidioides brasiliensis*.



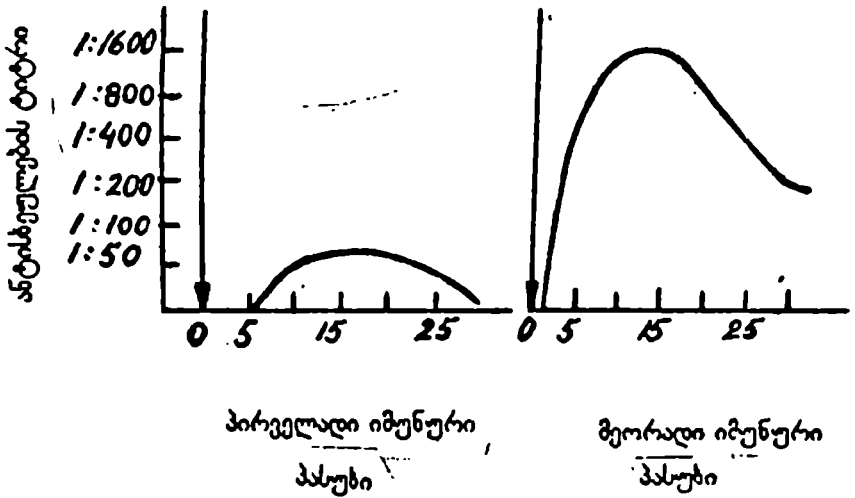
12. ფაგების მორფოლოგია  
 I-V-ფაგების მორფოლოგიური ტიპები,  
 T1-T2 ფაგის აგებულების სქემა.



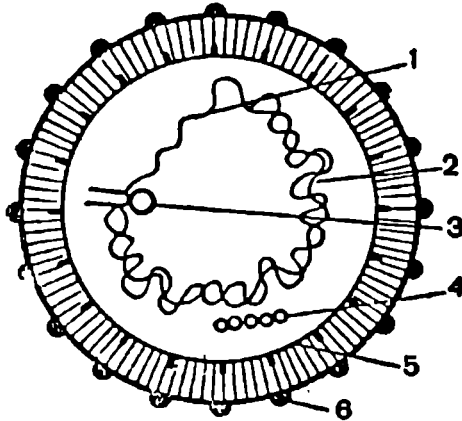
13. იმუნოგლობულინ G მოლეკულის აგებულების სქემა.

ანტიგენს I შეყვანა

ანტიგენს II შეყვანა



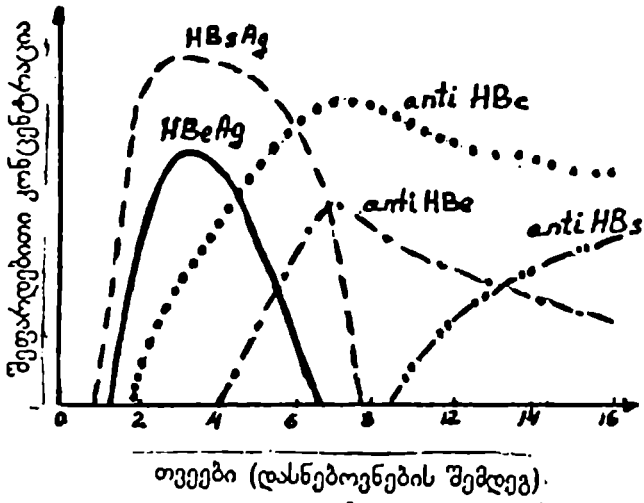
14. ანტიხეულების გაკომუშავების დინამიკა.



15. დეინის ნაწილაკის სტრუქტურა და ანტიგენების განლაგება.

1. დნმ-ის ერთქუჩვიანი უბანი, 2. დნმ-ის ორქუჩვიანი უბანი, 3. დნმ-პოლიმერაზა, 4. HBe-ანტიგენი, 5. HBe-ანტიგენი, 6. HBe-ანტიგენი.





16. Bჰეპატიტის სეროლოგიური მარკერების გამომუშავების დინამიკა.

# სარჩევნი

რედაქტორის წინასიტყვაობა .....	1
მიკრობიოლოგიის საგანი და ამოცანები .....	3
მიკრობიოლოგიის განვითარების ისტორია .....	4

## მიკროორგანიზმთა მორფოლოგია

მიკროორგანიზმთა სისტემატიკა და ნომენკლატურა .....	7
ბაქტერიათა მორფოლოგია .....	9
ბაქტერიის უჯრედის სტრუქტურის შესწავლის ძირითადი ოპტიკური მეთოდები .....	12
სინათლის მიკროსკოპი .....	12
ბნელარიანი მიკროსკოპი .....	12
ფაზურ-კონტრასტული მიკროსკოპია .....	12
აეტორადიოგრაფია .....	13
ელექტრონული მიკროსკოპია .....	13
ბაქტერიების შეღებვა .....	14
გრამის წესით შეღებვა .....	14
შეავაგამძლე ბაქტერიების შეღებვა .....	15
ნეგატიური შეღებვა .....	15
შოლტების შეღებვა .....	15
კაფსულის შეღებვა .....	16
სპორების შეღებვა .....	16
ვოლუტინის მარცვლების შეღებვა .....	17
ბაქტერიული უჯრედის სტრუქტურა .....	17
აქტინომიცეტების მორფოლოგია .....	25
სპიროქეტების მორფოლოგია .....	26
რამკეტებისა და ქლამიდიების მორფოლოგია .....	27
მიკოპლაზმების მორფოლოგია .....	28
სოკოების მორფოლოგია .....	29
უმარტივესების მორფოლოგია .....	31

მძარცვნიერების საკვების უზრუნველყოფა.....	32
ბაქტერიების ქიმიური შემადგენლობა.....	32
ბაქტერიების კვება.....	32
ბაქტერიათა ფერმენტები.....	36
ბაქტერიების სუნთქვა.....	39
ბაქტერიათა ზრდა და გამრავლება.....	41
თხიერ საკვებ ნივთიერებებში ბაქტერიათა გამრავლების ფაზები.....	42
ბაქტერიების გამრავლება მყარ საკვებ ნივთიერებზე.....	43
მიკროორგანიზმთა კულტივირება ხელოვნურ საკვებ ნივთიერებზე.....	44
მიკროორგანიზმთა სუფთა კულტურის მიღება.....	46
ვირუსების მორფოლოგია.....	47
ვირუსების ულტრასტრუქტურა.....	47
ვირუსების სისტემატიკა და კლასიფიკაცია.....	48
ვირუსების ფიზიოლოგია.....	50
ვირუსების ქიმიური შემადგენლობა.....	50
ვირუსების რეპროდუქცია.....	51
ვირუსების კულტივირების მეთოდები.....	53
ბაქტერიების ვირუსები (ბაქტერიოფაგები).....	56
ფაგის აგებულება.....	57
ფაგის ურთიერთქმედება ბაქტერიულ უჯრედთან.....	59
ბაქტერიოფაგების გამოყენება პრაქტიკაში.....	62
მძარცვნიერების საკვების უზრუნველყოფა ბარამიონში.....	63
ნივთიერების მიკროფლორა.....	65
მიკროორგანიზმების როლი ბუნებაში ნივთიერებათა წრებში.....	67
წყლის მიკროფლორა.....	71
ჰაერის მიკროფლორა.....	73
კვების პროდუქტების მიკროფლორა.....	74
ადამიანის ორგანიზმის მიკროფლორა.....	78
ბარამიონის ფაგოციტების ბავლენა მძარცვნიერების შემთხვევაში.....	85
ფიზიკური ფაგოციტების გავლენა მიკროორგანიზმებზე.....	85

ქიმიური ფაქტორების გავლენა .....	88
ბიოლოგიური ფაქტორების გავლენა .....	89
გარემოს ფაქტორების გავლენა ვირუსებზე .....	91
ბაქტერიატა ბენეფიკა .....	92
ტრანსფორმაცია .....	93
ტრანსდუქცია .....	94
კონიუგაცია .....	95
პლაზმიდები .....	97
წამლების მიმართ რეზისტენტობის გენეტიკა .....	100
ინფექცია .....	101
მიკროორგანიზმთა როლი ინფექციის განვითარებაში .....	101
მიკროორგანიზმთა ინვაზიურობის ფაქტორები .....	103
მაკროორგანიზმის როლი ინფექციურ პროცესში .....	104
ინფექციური დაავადების დამახასიათებელი ნიშნები .....	106
ინფექციური დაავადების მიმდინარეობის ფორმები .....	107
იმუნიტეტი	
იმუნიტეტის სახეები .....	111
ორგანიზმის ბუნებრივი რეზისტენტობის განპირობებული ფაქტორები და მექანიზმები .....	112
ანთება და ფაგოციტოზი .....	113
ცხელება .....	117
ანტივირუსული იმუნიტეტი .....	118
ანტიგენები .....	120
ადამიანის იმუნური სისტემა .....	124
ანტისხეულები .....	129
იმუნური ტოლერანტობა .....	135
ანტისხეულების წარმოქმნის თეორიები .....	136
იმუნიტეტის რეაქციები	
ტოქსინის ანტიტოქსინით ნეიტრალიზაციის რეაქცია .....	139
აგლუტინაციის რეაქცია .....	139

ქემაგლუტინაციის რეაქციები ვირუსული ინფექციების დროს .....	141
ემობილიზაციის რეაქცია .....	142
ოფსონოფაგოციტური რეაქცია .....	142
პრეციპიტაციის რეაქცია .....	142
ლოზისის რეაქცია .....	143
კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია .....	143
იმუნოფლოორესცენციის რეაქცია .....	144
იმუნოფერმენტული ანალიზი .....	145
რადიოიმუნური ანალიზი .....	145

**ინფექციური დაავადებებს მკურნალობისა და პროფილაქტიკისათვის  
ბამოყენებულ საფეხიანო-ბიოლოგიური პრეპარატები**

ვაქცინები .....	146
იმუნური შრატები .....	148

**ალერგია**

ანტისხეულებით განპირობებული ანუ დაუყოვნებელი

ტიპის ჰიპერსენსიბილობა .....	151
ანაფილაქსია .....	151
არტიუსის რეაქცია .....	157
შრატის დაავადება .....	158
იმუნური კომპლექსების დაავადებები .....	158
წამლების მიმართ ჰიპერსენსიბილობა .....	159
უჩრედული ჰიპერსენსიბილობა და იმუნიტეტი .....	160
უჩრედული ჰიპერსენსიბილობის პასიური გადატანა .....	161
უჩრედებით განპირობებულ ჰიპერსენსიბილობის ინდუცირება .....	162
უჩრედული ჰიპერსენსიბილობის ან იმუნიტეტის დასადგინი ტესტები .....	163
ლიმფოციტური უჩრედების პასუხის შეფესება .....	164
ინფექციური ალერგია .....	165
უჩრედებით განპირობებულ რეაქციები და ინფექციის მიმართ მდგრადობა .....	166
ტრანსპლანტაციური იმუნიტეტი .....	166
სიმსივნეების საწინააღმდეგო იმუნიტეტი .....	167

იმუნოდეფიციტები .....	168
აუტ იმუნური დაავადებები .....	169
ანტიმიკრობული პირობითობა .....	170
წამლების მოქმედებისადმი რეზისტენტობის წარმოშობა .....	177
<b>გეორგ ნაწილი</b>	
კერძო ნიკრობიოლოგია	
პათოგენური კოკები .....	182
სტაფილოკოკები .....	182
სტრეპტოკოკები .....	187
მენინგოკოკები .....	194
გონოკოკები .....	197
<b>ნაწლავთა ინფექციების ბაქტერიები</b> .....	199
ეშერიხიები .....	200
შუკლის ტიფის და პარატიფების გამომწვევები .....	203
საკვებისმიერი ტოქსიკოინფექციების გამომწვევი საღმონელები .....	212
შიგელები .....	214
კლებსიელები .....	219
პროტეუსი .....	221
ჭოლერის გამომწვევები .....	224
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> .....	231
ჭითაოს გამომწვევი .....	233
მელიოიდოზის გამომწვევი .....	235
<b>პათობური კლოსტრიდიები</b> .....	237
აბრევანი განგრენის გამომწვევები .....	238
ტეტანუსის გამომწვევი .....	242
ბოტულაზმის გამომწვევი .....	245
ბაქტერიოლიდები .....	248
პათოგენური კოზინებაქტერიები .....	250

დიფთერიის გამომწვევი .....	250
ლისტერიოზის გამომწვევი .....	255
ჟივანახელას და პარაჟივანახელას გამომწვევები .....	258
<i>Haemophilus influenzae</i> .....	262
რბილი შანკრის გამომწვევი .....	263
პათოგენური მიკობაქტერიები .....	265
ტუბერკულოზის გამომწვევები .....	265
კუთრის გამომწვევი .....	271
აქტინომიკოზების გამომწვევები .....	274
ნოკარდიოზის გამომწვევები .....	276
ზოოანთროპონოზული დაავადებების გამომწვევები .....	277
შავი ჭირის გამომწვევი .....	277
ფსევდოტუბერკულოზის გამომწვევი .....	281
<i>Yersinia enterocolitica</i> .....	282
ტულარემიის გამომწვევი .....	283
ბრუცელოზის გამომწვევი .....	286
ჭიღების გამომწვევი .....	291
ლეგიონელოზის გამომწვევები .....	294
პათოგენური სპიროქეტები .....	298
ათაშანგის გამომწვევი .....	298
შებრუნებითი ტიფების გამომწვევები .....	302
ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფის გამომწვევები .....	303
ენდემური შებრუნებითი ტიფის გამომწვევები .....	304
ლეპტოსპიროზების გამომწვევები .....	305
პათოგენური მიკოპლაზმები .....	308
რიკეტსიები .....	311
ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფის გამომწვევი .....	313
ენდემური პარტახტიანი ტიფის გამომწვევი .....	314
ტიპისმიერი ლაქოვანი ცხელებების გამომწვევები .....	315

ქუცხელების გამოწვევა .....	315
კლამიდიები .....	316
ორნითოზის გამოწვევა .....	317
ტრაქომის გამოწვევა .....	319
ვირუსული ლაგენალებების ბაგოვწყვეები .....	320
მწვავე რესპირატორული დაავადებების გამოწვევა ვირუსები .....	323
გრძის ვირუსი .....	323
A გრძის ვირუსი .....	324
B გრძის ვირუსი .....	329
C გრძის ვირუსი .....	329
ადამიანის პარაგრძის ვირუსები .....	330
რესპირატორულ-სინციტიური ვირუსი .....	331
ეპიდემიური პაროტიტის (ყბაყურას) ვირუსი .....	332
წითელას ვირუსი .....	334
ადენოვირუსები .....	337
რეოვირუსები .....	339
რინოვირუსები .....	340
როტავირუსები .....	341
ორბვირუსები .....	342
კორონავირუსები .....	343
ენტეროვირუსები .....	343
ადამიანის პოლიომიელოტის ვირუსები .....	344
კოქსსაკი ვირუსები .....	346
ECHO ვირუსები .....	347
ოჯაბო Togaviridae .....	347
ალფავირუსები .....	348
ფლავირუსები .....	349
წითელას ვირუსი .....	351
ყვავილის ვირუსი .....	353
ჰერპესვირუსების ოჯახი .....	355
მარტივი ჰერპესის ვირუსი .....	355



ჩუტყვავეილასა და სარტყელისებური პერპესის ვირუსი .....	357
✓ ციტომეგალოის ვირუსი .....	358
ეპშტაინ-ბარის ვირუსი .....	359
მაიმუნის ვირუსი B .....	360
რამბლოვირუსები .....	360
ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსი .....	360
ცოფის ვირუსი .....	361
მარხურგისა და ებოლას ვირუსები .....	364
ჰეპატიტის ვირუსები .....	365
A ჰეპატიტის ვირუსი .....	365
B ჰეპატიტის ვირუსი .....	368
ჰეპატიტის სხვა ვირუსები .....	373
ბუნიავირუსები .....	374
ბუნიავერას ვირუსები .....	374
არენაირუსები .....	376
ლიმფოციტური ქროიომენინგიტის ვირუსი .....	376
რენტროვირუსები .....	377
ონკოვირუსები .....	378
ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი .....	379
სამედიცინო მიაოლოგია .....	381
სისტემური ანუ ღრდა მიკოზები გამომწვევები .....	383
კოკციდიოიდოზის გამომწვევი .....	383
ჰისტოპლაზმოზის გამომწვევი .....	385
კრისტოკოკების გამომწვევი .....	387
ჩრდილოეთ ამერიკული ბლასტომიკოზის გამომწვევი .....	388
სამხრეთ ამერიკული ბლასტომიკოზის გამომწვევი .....	389
სისტემური მიკოზების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა მკურნალობა და პროფილაქტიკა .....	390
კანკეშა /სუბკუტანური/ მიკოზების გამომწვევები .....	391
სპოროტრიქოზის გამომწვევი .....	391
ჭრომომიკოზის გამომწვევი .....	392
მალურომიქოზის გამომწვევები .....	394

მკიდრეკომოვიკოზების /ღერმბატომოვიკოზების/ ბაგომწვევები	
ზეღაბირუღო მიკოზების ანუ კერატომიკოზების გომომწვევები .....	396
პირობით პათოგენური სოკოები ღა მათ მიერ გომომწვეულ მიკოზები .....	397
პათომბენური უგარტივისები .....	399
ამებიანის გომომწვევი .....	399
ტრიჭომონოსის გომომწვევები .....	402
ლეიშმანიოზების გომომწვევები .....	403
ტრიპანოსომოზების გომომწვევები .....	407
მღრისის გომომწვევები .....	411
ტოქსოპლასმოსის გომომწვევები .....	417
ბღლანტიდიანის გომომწვევი .....	420

ტექ.რედაქტორი ი.გორაშვილი  
კორექტორი ნ.ხურცილავა, ზ.კეშელავა  
მხატვრული გაფორმება პ.ლეთოდიანისა და  
გ.შაიშველაშვილის

წიგნი დაისტამბა შ.პ.ს. "პრინტერ სერვის-92"-ში  
ტირაჟი 500

ფასი სახელშეკრულებო