

მ. კავილაძე, თ. კერესელიძე

ეკილეგიოლოგია

პროფ. ი. თოფურიას რედაქციით

საქართველოს სსრ უმაღლესი და საშუალო სპეციალური განათლების სამინისტროს მიერ დამტკიცებულია სახელმძღვანელოდ საშუალო საშედიცინო სასწავლებლების მოსწავლეთათვის

წინამდებარე სახელმძღვანელო შედგენილია სსრ კავშირის ჯან-
მრთელობის დაცვის სამინისტროს შიერ დამტკიცებული პროგრამის
შესაბამისად და განკუთვნილია საშუალო სამედიცინო სასწავლებ-
ლების მოსწავლეათათვის.

წიგნი ორი ნაწილისაგან შედგება. პირველ ნაწილში განხილულია
ზოგადი ეპიდემიოლოგიის საკითხები: ეპიდემიოლოგიის საგანი და
ამოცანები, თანამედროვე შეხედულებანი ეპიდემიური პროცესის
შესახებ, აღწერილია ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევის მეთოდები
და ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკის პრინციპები. მეორე
ნაწილი კერძო ეპიდემიოლოგიას ეთმობა. მასში განხილულია თი-
თოეული ინფექციური და ინვაზიური დაავადების ეტიოლოგია, პა-
თოგენეზი, ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი და ეპიდსაწინა-
აღმდეგო ღონისძიებების განხორციელების გზები.

სახელმძღვანელოში გარკვეული ადგილი აქვს დათმობილი ეპი-
დემიური დაავადებების განხილვას სამხარეო პათოლოგიის ას-
პექტში.

წიგნი შეიძლება გამოიყენოს სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიურ
სადგურებში მომუშავე საშუალო სამედიცინო პერსონალმაც.

რ ე ც ე ნ ჯ რ ე ბ ი: მედიცინის მეცნ. დოქტორი ბ. კაცინიძე
ლოც. ბ. ნაღარაძე

ამბროჯისაგან

ინფექციურ დაავადებათა წინააღმდეგ ბრძოლაში დიდ როლს ასრულებს სამკურნალო-პროფილაქტიკური და სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიური სამსახურის სისტემაში მომუშავე საშუალო სამედიცინო პერსონალი.

საშუალო სამედიცინო პერსონალის მოვალეობაა ავადმყოფთა დროული გამოვლინება, მათი იზოლაცია და ჰოსპიტალიზაცია, ბინაზე ავადმყოფთა მოვლა, კერაში ეპიდსაწინააღმდეგო და პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა განხორციელება.

საშუალო სამედიცინო პერსონალი აქტიურად მონაწილეობს კერის სალიკვიდაციო ღონისძიებათა განხორციელებაში. ისინი კერაში სწრაფად იღებენ სინჯებს ლაბორატორიული კვლევისათვის, დაუყოვნებლივ ახდენენ დეზინფექციას, დეზინსექციასა და დერატიზაციას, ეზოების, სახლების, წყალმომარაგების სისტემის (წყალსადენი, ქა), საზოგადოებრივი კვების ობიექტების (სასადილო, მაღაზია, სასურსათო საწყობი, სარძევე ფერმა, რძის ქარხანა, სასაქაო და სხვ.), საბავშვო დაწესებულებების, აბანოების, სამრეცხაოების, საპარიკმახეროებისა და სხვა დაწესებულებების ტერიტორიაზე სანიტარიულ ზედამხედველობას ახორციელებენ.

საშუალო სამედიცინო მუშაკები მონაწილეობენ მოსახლეობის დისპანსერიზაციაში, მოსახლეობის იმუნიზაციის საქმეში და ვაქცინაციის ეფექტურობის დადგენაში, ანტიბიოტიკებითა და ქიმიური პრეპარატებით საგანგებო პროფილაქტიკაში.

საშუალო სამედიცინო პერსონალის ერთ-ერთი საპატიო მოვალეობაა მოსახლეობაში სანიტარიული კულტურის დანერგვა, სანიტარიული აქტივის მომზადება, „ჯანმრთელობის დღის“ მოწყობა, მოსახლეობის ფართო მასების ჩაბმა პროფილაქტიკურ და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა განხორციელებაში.

საშუალო სამედიცინო პერსონალის კარგ მუშაობაზეა დამოკიდებული სწორი დოკუმენტაცია, სტატისტიკური მონაცემების დამუშავება და ანგარიშების შედგენა.

ზოგადი ეპიდემიოლოგია ეპიდემიოლოგიის საგანი და ამოცანები

ეპიდემიოლოგია შეისწავლის ეპიდემიურ, ე. ი. ადამიანთა შორის ინფექციურ და ინვაზიურ დაავადებათა წარმოქმნა-გავრცელების კანონზომიერებებს. ეპიდემიოლოგიის საგანი მოიცავს ინფექციისა და ინვაზიის წყაროს, გადაცემის ფაქტორებისა და იმ სოციალურ გარემოებათა შესწავლას, რომლებიც ხელს უწყობენ ინფექციურ და ინვაზიურ დაავადებათა გავრცელებას. ეპიდემიოლოგიის შესწავლის საგანია აგრეთვე პროფილაქტიკური და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების კანონზომიერებათა შესწავლა.

ამჟამად ეპიდემიოლოგია დამოუკიდებელი დისციპლინაა, თუმცა მისი საგნისა და ამოცანების საკითხი ჯერ კიდევ სადავოა. უკანასკნელ წლებში ეპიდემიოლოგიის საგნად მიაჩნიათ არა მარტო ინფექციურ და ინვაზიურ დაავადებათა, არამედ ყველა დაავადების წარმოქმნა-გავრცელების კანონზომიერებათა შესწავლა, რაც იმით არის გამოწვეული, რომ ყველა დაავადების შესწავლის დროს ეპიდემიოლოგიურ მეთოდებს იყენებენ.

ეპიდემიოლოგიის საგანი პირველად 1927 წელს განსაზღვრა საბჭოთა ეპიდემიოლოგიის სკოლის ფუძემდებელმა დ. კ. ზაბოლოტნიმ.

რადგან ეპიდემიოლოგია, ანუ მეცნიერება ეპიდემიების შესახებ შეისწავლის ეპიდემიების წარმოქმნა-გავრცელების მიზეზებსა და პირობებს, რომლებიც ხელს უწყობენ მათ გავრცელებას, აგრეთვე შეიმუშავენ მათ წინააღმდეგ ბრძოლის მეთოდებს მეცნიერებისა და პრაქტიკის მონაცემებზე დაყრდნობით, ამიტომ ეპიდემიოლოგიის ამოცანაა არა მარტო ეპიდემიების მეცნიერული შესწავლა, არამედ ადამიანთა დაცვის სისტემათა შემუშავებაც.

ეპიდემიოლოგიის საგნისა და ამოცანების შესახებ საკითხი 1960 წელს განიხილეს პრალაში ეპიდემიოლოგთა საერთაშორისო სიმპოზიუმზე, სადაც დადგინდა, რომ ეპიდემიოლოგია მედიცინის დამოუკიდებელი ნაწილია, რომელიც შეისწავლის ადამიანთა საზოგადოე-

ბაში ინფექციურ დაავადებათა წარმოქმნა-გავრცელების მიზეზებს, მიღებულ ცოდნას კი ამ დაავადებათა წინააღმდეგ ბრძოლის, პროფილაქტიკისა და სრული აღმოფხვრისათვის იყენებს.

ეპიდემიოლოგიის საგანი შედგება ორი ნაწილისაგან: ზოგადისა და კერძოსაგან.

ზოგადი ეპიდემიოლოგია თეორიული და პრაქტიკული თვალსაზრისით შეისწავლის ინფექციური და ინვაზიური დაავადებების ეპიდემიური პროცესის საერთო კანონზომიერებებს და გამოიმუშავებს ამ დაავადებათა წინააღმდეგ ბრძოლის, პროფილაქტიკისა და ლიკვიდაციის ზოგად პრინციპებს.

კერძო ეპიდემიოლოგია შეისწავლის ცალკეულ ინფექციათა ეპიდემიური პროცესის კანონზომიერებებს და გამოიმუშავებს კონკრეტულ ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებებს მათი პროფილაქტიკისა და ლიკვიდაციისათვის. ეპიდემიოლოგია მჭიდროდ არის დაკავშირებული პრაქტიკასთან და ემსახურება საზოგადოებას, რადგან მისი ძირითადი მიზანია ეპიდემიური პროცესის სოციალურ და ბიოლოგიურ კანონზომიერებათა შესწავლის, პროფილაქტიკური და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა შემუშავებისა და პრაქტიკაში დანერგვის გზით კაცობრიობა გაანთავისუფლოს ეპიდემიური დაავადებებისაგან.

მოკლემ ისტორიული მიმოხილვა

ეპიდემიოლოგია თანამედროვე გაგებით შედარებით ახალი დარგია. იგი, როგორც დამოუკიდებელი მეცნიერება, რამდენიმე ათწლეულს ითვლის, მაგრამ მისი სათავეები უძველესი დროიდან მომდინარეობს. ეპიდემიოლოგია ჩამოყალიბდა ინფექციურ დაავადებათა გავრცელებაზე დაკვირვებისა და მათ წინააღმდეგ პრაქტიკულ ღონისძიებათა განხორციელების საფუძველზე.

მიუხედავად იმისა, რომ გადამდებ დაავადებათა მიზეზების შესახებ პირველი წარმოდგენა რელიგიური ხასიათის იყო, მათთან ბრძოლა და პროფილაქტიკის ემპირიული მეთოდები უძველესი დროიდანვე ცნობილი. მაგალითად, ის ფაქტი, რომ არსებობს კავშირი შავი ჭირით დაავადებასა და ვირთაგვებს შორის, აღნიშნულია ინდოელების წიგნში „Bhagavata parana“, რომელიც მოუწოდებს ადამიანებს შიატრონ ის სახლი, სადაც ვირთაგვა კვდება, რადგან ეს ნიშნავს, რომ შავი ჭირი ახლოსაა (სტალიბრასი, 1930 წ.). ძველ ასურეთსა და ბაბილონში ცნობილი იყო კავშირი ეპიდემიებსა და ეპიზოოტიებს შორის, ხალხი იყენებდა ეპიდემიებთან ბრძოლის სხვადასხვა ხერხს: ავადმყოფების გაყვანას ქალაქგარეთ, მათი ნიეთებისა და გვამების დწეას, ცოფიანი ძაღლების მოსპობას. ძველ ეგვიპტე-

ში შენობაში რწყილების საწინააღმდეგოდ იყენებდნენ ნაცარს, ხოლო ძველ ჩინეთში ცნობილი იყო ე. წ. ვარიოლაციის მეთოდი ყვავილის პროფილაქტიკისათვის და სხვ.

გადამღებ დაავადებათა ეპიდემიების პირველი სისტემური აღწერა და მათზე გარემოს პირობების მოქმედების როლის შეფასება მოცემულია ჰიპოკრატეს თხზულებებში (460—372 წწ. ჩვენს წელთაღრიცხვამდე): „პაერის, წყლისა და ადგილმდებარეობის შესახებ“, „ეპიდემიები“, (წიგნი I—VII და სხვ.). მსგავსი მონაცემებია ძველი რომის მეცნიერთა შრომებშიც. ფუკიდიდმა (460—400 წწ. ჩვენს წელთაღრიცხვამდე) გამოთქვა მოსაზრება გადამღებ დაავადებათა გამომწვევების ცოცხალი ბუნების შესახებ.

საბერძნეთში ინფექციურ დაავადებათა წინააღმდეგ ბრძოლისათვის აკეთებდნენ ღეზინფექციას, გვამებს წვადნენ, საკვებ პროდუქტებსა და სიბინძურეზე (ნაგავზე) კონტროლს ახორციელებდნენ. რომში კრძალავდნენ დასაფლავებას ქალაქის ფარგლებში, კანონმდებლობით რეგლამენტებული იყო სხვა საზოგადოებრივი ღონისძიებანი (ტერიტორიის გაწმენდა, წყალმომარაგების მოწყობა და სხვ.).

შუა საუკუნეებში ეპიდემიებთან ბრძოლამ ფართო ასპარეზი ჰპოვა. განუწყვეტელი ეპიდემიები, განსაკუთრებით კი შავი ჭირის პანდემია XIV საუკუნეში, რომელსაც „შავი სიკვდილი“ უწოდეს, პროფილაქტიკური ღონისძიებათა შემუშავების სტიმული გახდა. 1374 წელს ვენეციაში პირველად შემოიღეს კარანტინი. აიკრძალა კეთროვანთა შესვლა ეკლესიებში, საცხოვრებში, წისქვილებში, მათ მიერ სასმელი წყლისათვის ჭების გამოყენება. ევროპაში ცალკე გამოყვეს კეთროვანთა საავადმყოფოები და თავშესაფრები.

აღორძინების ხანას ახასიათებდა მეცნიერებისა და ხელოვნების განვითარება, რამაც ხელი შეუწყო ინფექციურ დაავადებათა მიზეზებისადმი სწორ მიდგომას. გამოჩენილი იტალიელი მეცნიერი და ექიმი ჭიროლამო ფრაკასტორი (1478—1553) თავის წიგნში „კონტაგიების, კონტაგიოზური დაავადებებისა და მკურნალობის“ შესახებ (1546) შეეცადა ჩამოეყალიბებინა თეორია გადამღებ დაავადებათა წარმოშობა-განვითარების შესახებ. მან პირველმა გამოთქვა მოსაზრება ეპიდემიური დაავადებების (ყვავილი, წითელა, კეთრი, შავი ჭირი და სხვ.) გამომწვევთა ცოცხალი ბუნების, მათი გამრავლების შესაძლებლობისა და დაავადების გავრცელების გზების შესახებ.

კაპიტალიზმის განვითარების დასაწყისში განუწყვეტელმა ომებმა ხელი შეუწყო ინფექციურ დაავადებათა ფართო გავრცელებას. ამავე დროს წარმოების სწრაფმა განვითარებამ ბიძგი მისცა ინფექციურ დაავადებათა ობიექტურ შესწავლას. XVIII საუკუნის თვალსაჩინო აღმოჩენა იყო ჯენერის (1749—1823) მიერ ყვავილის ვაქ-

ცინაციის მეთოდის დანერგვა და სამოილოვიჩის (1744—1805) შავი ჭირის ეპიდემიოლოგიისა და მასთან ბრძოლის ღონისძიებათა შემუშავება.

მიკრობიოლოგიისა და ეპიდემიოლოგიის განვითარებაში უდიდესი წვლილი მიუძღვით ლ. პასტერს (1822—1895), რ. კოხს (1843—1810), ი. მეჩნიკოვს (1845—1916), ა. ლავერანს (1880), რ. როსს (1897).

რუსეთში მიკრობიოლოგიისა და ეპიდემიოლოგიის განვითარებაში თვალსაჩინო როლი შეასრულეს მე-19 საუკუნის გამოჩენილმა მეცნიერებმა დ. ი. ივანოვსკიმ (1864—1920), რომელმაც დაადგინა გადამდებ დაავადებათა ვირუსული ბუნება, ს. პ. ბოტკინმა (1832—1884), საფუძველი ჩაუყარა მოძღვრებას ინფექციური სიყვილის შესახებ, გ. ნ. შინხმა (1836—1896) და ო. ო. მოჩუტკოვსკიმ საკუთარ თავზე ცდებით დაამტკიცეს ინფექციურ დაავადებათა გამომწვევის სისხლში გადასვლის შესაძლებლობა, დაადასტურეს სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანების (მწერების) როლი ინფექციების გადაცემაში. პ. თ. ბოროვსკიმ (1863—1923) აღმოაჩინა კანის ლეიშმანიოზის გამომწვევი. კ. ა. ვისოკოვიჩმა (1854—1912) რუსეთში პირველმა ჩაატარა იმუნიზაცია მუცლის ტიფის მიმართ. გ. ნ. გაბრიჩეუსკის (1860—1912) სახელთან არის დაკავშირებული დიფთერიის სეროთერაპიის მეთოდის შემუშავება და ქუნთრუშის სტრეპტოკოკული ეტიოლოგიის დადასტურება. ი. გ. სავჩენკომ (1862—1932) შემოიღო ენტერალური იმუნიზაცია ქოლერის მიმართ. ეპიდემიოლოგიის, როგორც მეცნიერების, ჩამოყალიბებაში დიდი ღვაწლი მიუძღვის დ. კ. ზაბოლოტნის (1866—1929). ე. ნ. პავლოვსკიმ (1884—1968) შექმნა თეორია ბუნებრივი კერობრიობის შესახებ. ე. ი. მარცინოვსკის ეკუთვნის გამოკვლევები მალარიის ეპიდემიოლოგიის, ტიპისმიერი შებრუნებითი ტიფის, ლეიშმანიოზების საკითხებში. იგი იყო საბჭოთა კავშირში მალარიასთან ბრძოლის პირველი ორგანიზატორი. კ. ი. სკრიაბინმა (1878—1972) შეიმუშავა მოძღვრება ჰელმინთოზების შესახებ.

საბჭოთა ეპიდემიოლოგიის განვითარებაში დიდი დამსახურება მიუძღვით ვ. ა. ბაშენინს, ა. ი. ალიმოვს, ა. ნ. სისინს, პ. თ. ზდრადოვსკის, ნ. ნ. ჟუკოვ — ვერეჟნიკოვს, ი. ი. როგოზინს, ი. ბაროიანს და სხვ.

რუსეთში ეპიდემიოლოგიის განვითარებამ დასაბამი მისცა ინფექციების წინააღმდეგ ორგანიზაციული ღონისძიებების განხორციელებას. ლ. ა. ტარასევიჩის (1863—1927) სახელთან არის დაკავშირებული რუსეთში ვაქცინებისა და შრატების წარმოების ორგანიზაცია. ი. ი. მეჩნიკოვმა და ნ. თ. გამაღეიამ 1886 წ. ოდესაში ჩამოაყა-

ლიბეს ცოფის საწინააღმდეგო ვაქცინის წარმოება და ასაკრელი ლაბორატორია. შემდგომში ასეთი ე. წ. პასტერის სადგურები შეიქმნა პეტერბურგში, თბილისში, მოსკოვსა და სხვა ქალაქებში.

1913 წელს ექიმთა მიერ შეგროვილი სახსრებით ქ. ბათუმში რუსეთის იმპერიის მასშტაბით გაიხსნა მალარიის საწინააღმდეგო პირველი სადგური, რამაც საფუძველი ჩაუყარა მალარიის საწინააღმდეგო ქსელის შექმნას რუსეთში.

საქართველოში ეპიდემიოლოგიის განვითარებას წინ უძღოდა ხალხური მედიცინის მნიშვნელოვანი მონაცემები. ქართულ ხალხურ მედიცინაში უძველესი დროიდანვე ყოფილა ცნობილი შავი ჭირი. შავი ჭირით დაავადებულთაგან იღებდნენ ნეკროზულ ქსოვილსა და ჩირქს, ინახავდნენ მომავალი წლისათვის, ფხენილად აქცევენ და ხსნარის სახით სვამდნენ. ყვავილის აკრის იდეასაც ხალხურ პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა შორის ვხვდებით. ქართულ ხალხურ მედიცინაში უძველესი დროიდანვე ყოფილა ცნობილი, ე. წ. ვარიოლაციის მეთოდი, რომელსაც იყენებდნენ ყვავილისაგან დაცვის მიზნით.

ეთნოგრაფიულ ძეგლში „თქმულება ზოგაის მინდიაზე“ აღწერილია ეპიდემიის გავრცელებასთან დაკავშირებული წარმოდგენები, რომელთა მიხედვითაც ეპიდემიურ დაავადებათა გამომწვევად მიაჩნდათ ციდამტკაველები—მავნე სულელები. ეამის გამოჩენასთან დაკავშირებით სტვირის ხმაზე საყოველთაო გაფრთხილების სახით მოსახლეობა იხიზნებოდა.

XIX საუკუნის პირველ ნახევარში ქართული სამეცნიერო აზროვნების განვითარებაში მნიშვნელოვანი როლი შეასრულეს იოანე ბაგრატიონმა, იონა ხელაშვილმა, ბარამ გურმანოზიშვილმა, გერასიმე ქიქოძემ, დავით ბაგრატიონმა, სოლომონ დოდაშვილმა და სხვ. საერთო სამეცნიერო და საზოგადოებრივი აზროვნების დონეზე იდგა სამედიცინო და ბიოლოგიური აზროვნებაც, რომლის მნიშვნელოვანი წარმომადგენლები იყვნენ იოანე და დავით ბაგრატიონები, ექიმი პეტრე კლაპიტონაშვილი და სხვ.

რუსული მედიცინა, ისევე როგორც საერთოდ მოწინავე რუსული მეცნიერება და კულტურა, უაღრესად კეთილსასურველ გავლენას ახდენდა ქართულ სამედიცინო აზროვნებაზე. ეს განსაკუთრებით საგრძნობი გახდა რუსეთთან საქართველოს შეერთების შემდეგ, როდესაც დამკვიდრდა სამედიცინო სანიტარიული დახმარების რუსული სისტემა. პ. კლაპიტონაშვილის (1826) ნაშრომი „მოკლე დარიგება ერისა ვითარ იგი ჯერ არს დაცვა და განრიგება თავისა თვისა შესაყრისთა სნეულებათაგან და უმეტეს ჭირისა“ ამ ეპოქის სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიურ ღონისძიებათა სრულყოფილ სურათს და ეპიდემიოლოგიის დარგში ცოდნის მაშინდელ დონეს გადმოსცემს. აღსანიშ-

ნავია, რომ პირველი ქართული სამედიცინო ნაბეჭდი წიგნი სწორედ ეპიდემიოლოგია-იმუნოლოგიის საკითხებს ეხება. 1808 წელს გამოიცა გოდერძი ფირალიშვილის თარგმანი „ლონე და შეწვენილება, რომლითაც იხსნების ერი ყუავილის სნეულებას სერისაგან“. 1815 წელს გიორგი ელიოზიძემ გამოსცა წიგნი „სწავლა აცრისათვის წინადამკველის ყუავილისა“.

რუსულ-ევროპული მედიცინის მიღწევათა დანერგვაში უდიდესი როლი შეასრულა სამხედრო მედიცინამ. გუბერნიებსა და მთებში განლაგებულ სამხედრო ნაწილებს ჰქონდათ ლაზარეთები, ჰყავდათ საკმაოდ განათლებული სამხედრო ექიმები, რომლებიც მუშაობდნენ მეტად მძიმე ეპიდემიოლოგიურ გარემოცვაში და თავის პრაქტიკულ მუშაობას ეპიდემიებთან ბრძოლაში უკავშირებდნენ მეტად საინტერესო ეპიდემიოლოგიურ კვლევას. კავკასიაში ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა ერთ-ერთი ორგანიზატორი იყო ეროვნებით ჩეხი ექიმი პრიბილი. იგი აღწერს შავი ჭირის გამომწვევ მიზეზებს და არსს, აღნიშნავს, რომ „შავი ჭირის შხამი შეიჭრება ადამიანის ორგანიზმში და აავადებს მას, აქვე აღნიშნავს, რომ დაავადებების სისწრაფე და სიმძიმე დამოკიდებულია ადამიანის ათვისებადობასა და მისი ორგანიზმის აგებულებაზე. პრიბილი წერდა, რომ თურქ და სპარსელ ტყვეებში (ქ. თბილისში) ტილიანობის გავრცელებასთან დაკავშირებით გავრცელდა გადამდები დაავადება, დაავადებათა რიცხვი მატულობდა დატილიანების მატებასთან ერთად.

იმ დროს ცნობილმა ექიმებმა ს. ალექსი-მესხიშვილმა, ე. გილმლშტადტმა, ე. კრასნოვლადოვმა, ნ. ტოროპოვმა, ვ. ფაერმა, ნ. სახაროვმა, პრიბილმა და სხვ. დიდი წვლილი შეიტანეს ამიერკავკასიაში სამხარეო პათოლოგიისა და სხვა ეპიდემიოლოგიური საკითხების შესწავლაში. განსაკუთრებით აღსანიშნავია ნ. ტოროპოვისა და ნ. სახაროვის შრომები მალარიის შესწავლასთან დაკავშირებით.

მოძღვრება ინფექციის შესახებ

პათოგენური მიკრობის შეჭრით ორგანიზმში გამოწვეულ რთულ პროცესს, რომელსაც ახასიათებს ბიოქიმიური, მორფოლოგიური და სხვა ცვლილებები როგორც მაკროორგანიზმის, ისე მიკრობების მხრივ ინფექციური პროცესი ეწოდება (ლათ. *infektio* — დასნებოვნება, დაბინძურება).

ინფექციური პროცესის დამახასიათებელია ორგანიზმში პათოლოგიური და იმუნური ძვრები, რომელთა გამოვლინება და ხასიათი დამოკიდებულია ამ პროცესის გამომწვევი მიკრობის სახეობაზე. ამრიგად, ინფექციური პროცესი ყოველთვის სპეციფიკურია.

ინფექციური პროცესის მიმდინარეობაში არჩევენ სხვადასხვა ფორმას, ყველაზე მეტად აღინიშნება ტიპური კლინიკური ნიშნებით მიმდინარე ინფექცია. გვხვდება ე. წ. ატიპური ფორმებიც, რომელთა შორის არჩევენ წაშლილ და აბორტულ ფორმებს. წაშლილი ფორმების დროს დაავადების დამახასიათებელი ნიშნები მცირეა ან სულ არ არის გამოხატული. ამის მაგალითია ინფექციური ჰეპატიტის უსიყვიტლო ფორმა. როგორც წესი, დაავადების წაშლილი ფორმები მსუბუქად მიმდინარეობს. ზოგჯერ ამ ფორმას ამბულატორულსაც უწოდებენ.

ინფექციის აბორტული ფორმა, ჩვეულებრივ, ტიპური, კლინიკური ნიშნებით იწყება, მაგრამ უეცრად წყდება და, როგორც წესი, სწრაფი გამოჯანმრთელებით მთავრდება. ასეთი ფორმით მიმდინარეობს, განსაკუთრებით უკანასკნელ ხანს, მუცლის ტიფი და პარატიფები, რაც დაკავშირებულია ანტიბიოტიკების ფართო გამოყენებასთან.

ინფექციური პროცესი ხშირად უსიმპტომო (ფარული, ინაპარანტული) ფორმით მიმდინარეობს. ამ დროს, მიკრობის და მაკროორგანიზმის ურთიერთქმედების მიუხედავად, ორგანიზმში არაერთი პათოლოგიური ძვრები არ ვლინდება და ეს პროცესი მხოლოდ იმუნოლოგიური რეაქციებით მტკიცდება.

დაავადების ზემოაღნიშნული ატიპური ფორმები გაცილებით უფრო ხშირია, ვიდრე ტიპური კლინიკური ნიშნებით მიმდინარე ფორმები. მაგალითად, ქოლერის ერთ ტიპურ ფორმაზე მოდის 10-დან 100-მდე სხვადასხვა ატიპური ფორმა, პოლიომიელიტის ერთ ტიპურ ფორმაზე—100—2000-მდე უსიმპტომოდ მიმდინარე ფორმა და ა. შ.

ინფექციის მიმდინარეობის ხანგრძლივობა ორგვარია. ინფექციათა უმრავლესობას ახასიათებს მწვავე მიმდინარეობა, ხოლო ზოგიერთ ინფექციას კი ქრონიკული მიმდინარეობა (ტუბერკულოზი, ბრუცელოზი, კეთრი, სოკოებით გამოწვეული ინფექციები და სხვ.). ამასთან, გარკვეულ შემთხვევაში მიკროორგანიზმი შეიძლება დიდი ხნის განმავლობაში დარჩეს ორგანიზმში და მისი მოქმედება ორგანიზმზე გარეგნულად არ გამომჟღავნდეს. ინფექციის ასეთ ფორმას ლატენტურს უწოდებენ.

ინფექციის განსაზღვრული ფორმაა პათოგენური მიკრობის მტარებლობა. მტარებლობის დროს ორგანიზმში პათოგენური მიკრობებია, მაგრამ არაერთი კლინიკური გამოვლინება არ აღინიშნება. ამ დროს ორგანიზმი გარემოში გამოყოფს მიკრობებს და გარშემო მყოფთ დასნებოვნების საფრთხეს უქმნის. ეს ე. წ. ქანძრთელი მტა-

რებელია, რომელსაც აქვს იმუნიტეტი მოცემული ინფექციისადმი, მაგრამ დაავადების გამომწვევ მიკრობებს ატარებს.

დაავადებული ადამიანი შეიძლება იყოს პათოგენური მიკრობის მტარებელი ინკუბაციური პერიოდის ბოლო დღეებში, გამოჯანმრთელების (რეკონვალესცენციის) პერიოდში, ინფექციის დამთავრების შემდეგ რამდენიმე დღის, თვეების და ზოგჯერ წლების განმავლობაშიც.

მიკროორგანიზმის როლი ინფექციურ პროცესში. მიკრობების სხვადასხვა სახეობიდან მრავალი იწვევს ინფექციურ დაავადებას. ასეთებია: ბაქტერიები, სოკოები, უმარტივესნი, სპიროქეტები, რიკეტსიები და ვირუსები. ინფექციური დაავადებების გამომწვევ მიკრობებს პათოგენურს უწოდებენ. პათოგენურობა მიკრობების გენეტიკური, სახეობრივი თვისებაა, რომელიც მან შეიძინა ევოლუციის პროცესში. ამ ნიშან-თვისების მიხედვით ისინი შეიძლება დავეყოთ პათოგენურ, პირობით პათოგენურ და არაპათოგენურ მიკრობებად. მიკრობი შეიძლება იყოს პათოგენური ერთი სახეობის ცხოველის ან მხოლოდ ადამიანის მიმართ (მონოპათოგენურობა), ან მრავალი სახეობის ცხოველისა და ადამიანის მიმართ (პოლიპათოგენურობა). მიკრობებს პათოგენურობის სხვადასხვა დონე ახასიათებს. ერთი და იმავე სახეობის პათოგენური მიკრობების ცალკეული წარმომადგენლები სხვადასხვა დონით ავლენენ დაავადების გამოწვევის უნარს, ამიტომ პათოგენურობის აღსანიშნავად ვხმარობთ ტერმინს — ვირულენტობას.

ვირულენტობა პათოგენური მიკრობის ცალკეული წარმომადგენლის (შტამის) ინდივიდუალური თვისებაა და განსაზღვრავს ამ მიკრობის პათოგენურობის ხარისხს. მიკრობის ვირულენტობა განისაზღვრება ტოქსინისა (ეგზო-და ენდოტოქსინის) და სხვადასხვა ფერმენტის (პიალურონიდაზა, პლაზმოკოაგულაზა, ფიბრინოლიზინი და სხვ.) გამომუშავების უნარით, აგრესულობის თვისებებით და ა. შ. ვირულენტობის საზომი ერთეულია მიკრობის ან მისი ტოქსინის (შხამის) ის მინიმალური რაოდენობა, რომელიც კლავს განსაზღვრული სახეობის ლაბორატორიულ ცხოველს გარკვეული დროის განმავლობაში და აღინიშნება DLM-ით (უმცირესი სასიკვდილო დოზა). უკანასკნელ წლებში იყენებენ საშუალო სასიკვდილო დოზას (LD₅₀) ე. ი. მიკრობთა (ან მათი ტოქსინის) იმ მინიმალურ რაოდენობას, რომელიც კლავს ცხოველების 50%-ს. ვირულენტობა არ არის მუდმივი სიდიდით და იცვლება მიკრობის სხვა თვისებების ცვალებადობასთან ერთად. ვირულენტობის მომატება შესაძლებელია ხელოვნურად ორგანიზმში მიკრობის პასაჟით, ხოლო მიკრობის ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე გაზრდით მათი ვირულენტობა, როგორც წესი, სუსტდენ-

ბა. დაავადებულ ორგანიზმში მიკრობის ვირულენტობა სუსტდება გამოჯანმრთელების პერიოდში. ამ პერიოდში იცვლება აგრეთვე მიკრობის და სხვა თვისებებიც, რაც ზოგ შემთხვევაში ამნელებს სწორი დიაგნოზის დადგენას და აფერხებს პრაქტიკულ ღონისძიებათა განხორციელებას.

ინფექციურ დაავადებათა აღმძვრელი მიკრობების თვისებათა შორის მნიშვნელოვანია მათი გამძლეობა გარემოში. ზოგი მიკრობი ნაკლებ გამძლეა გარე ფაქტორების მიმართ და, მაშასადამე, მათი როლი დაავადების გავრცელების მხრივ უმნიშვნელოა (მენინგოკოკი, ყვიანახველის ჩხირი, წითელას ვირუსი), ზოგი კი — მეტად გამძლე, ამიტომ ისინი დიდხანს ინარჩუნებენ ცხოველმყოფელობას გარემოში, ასეთებია: ტეტანუსის, ბოტულიზმის, აიროვანი განგრენისა და სხვა ინფექციათა გამომწვევი მიკრობები.

პათოგენური მიკრობის მნიშვნელოვანი თვისებაა მისი სპეციფიკურობა, რაც იმით გამოიხატება, რომ თითოეული სახეობის პათოგენური მიკრობი იწვევს ორგანიზმში სპეციფიკურ პათოლოგიურ და იმუნურ ცვლილებას. მიკრობის შკაცრი სპეციფიკურობის გამო შესაძლებელია სპეციფიკური დიაგნოსტიკური ტესტების გამოყენება (სეროლოგიური რეაქციები, იმუნობიოლოგიური და ალერგიული სინჯები და სხვ.).

მაკროორგანიზმის როლი ინფექციურ პროცესში. მიკრობისა და ორგანიზმის ურთიერთქმედება მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული მაკროორგანიზმის ზოგად და იმუნოლოგიურ რეაქტიულობაზე. ცნობილია, რომ ორგანიზმის ბუნებრივი გამძლეობა, შეძენილი და სპეციფიკური იმუნიტეტი იცავს მას მრავალი ინფექციური დაავადებისაგან. არახელსაყრელი ფაქტორები კი, რომლებიც ასუსტებენ ორგანიზმს (არასაკმარისი და არარაციონალური კვება, ვიტამინების ნაკლებობა, ნერვული დაძაბულობა და სხვ.), ხელს უწყობენ ინფექციური პროცესის წარმოქმნას, გავლენას ახდენენ მის მიმდინარეობასა და გამოსავალზე.

რომღვრება ეპიდემიური პროცესის შესახებ

ცნება ეპიდემიური პროცესის შესახებ პირველად საბჭოთა კავშირში შეიმუშავეს. ეპიდემიური პროცესის ძირითადი არსია ის, რომ იგი თანმიმდევრობით წარმოქმნილი და ურთიერთდაკავშირებული ინფექციური მდგომარეობის უწყვეტი ჯაჭვია ეპიდემიური კერების სახით, რომლებიც ერთ ან რამდენიმე ავადმყოფს, ან მტარებელს ითვლიან (ლ. გრომაშევსკი, 1941).

ეპიდემიური პროცესის საფუძველია, მისი უწყვეტი ხასიათის გარდა, დასნებოვნებულ ადამიანთა კოლექტივის იმუნოლოგიური მდგომარეობის შეცვლა. ეპიდემიური პროცესის ეს მხარეები დამოკიდებულია მოცემული კოლექტივის, მოსახლეობის, საზოგადოების სოციალურ პირობებზე.

როგორც ეპიდემიური პროცესის განსაზღვრიდან ჩანს, მისი ძირითადი ელემენტია (რგოლი) ეპიდემიური კერა. ლ. გრომაშევსკის მიხედვით, ეპიდემიური კერა ეწოდება ინფექციის წყაროს ადგილსამყოფელს მის გარშემო არსებული ტერიტორიის იმ ფარგლებში, სადაც მას შეუძლია მოცემულ კონკრეტულ პირობებში გადასცეს ამ დაავადების აღმძვრელი.

ეპიდემიური პროცესის მიმდინარეობაში არჩევენ სამი აუცილებელი ფაქტორის: 1) ინფექციის აღმძვრელის წყაროს; 2) გადაცემის მექანიზმის; 3) ამთვისებელი ორგანიზმის (კოლექტივის, მოსახლეობის) ურთიერთქმედებას.

ინფექციის აღმძვრელის წყაროა დასნებოვნებული ადამიანი (აუადამყოფი ან მტარებელი). ზოგიერთი დაავადების დროს კი ინფექციის წყაროა დასნებოვნებული ცხოველი.

ინფექციის წყაროს ხასიათის მიხედვით ყველა ინფექციური დაავადება იყოფა ორ ჯგუფად: 1) ანთროპონოზებად (როდესაც ინფექციის ძირითადი წყაროა დასნებოვნებული ადამიანი და 2) ზოონოზებად (როდესაც ინფექციის ძირითადი წყაროა ცხოველი).

ადამიანი, როგორც ინფექციის წყარო. ანთროპონოზული დაავადების (ბერძ. *antropos* — ადამიანი, *nosos* — დაავადება) დროს ინფექციის წყარო მხოლოდ ადამიანია. ამ ჯგუფის დაავადებათა ცოდნა ეხმარება ეპიდემიოლოგს ინფექციის კეშმარტივი წყაროს დადგენასა და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა მართებულ გატარებაში. ანთროპონოზებს მიეკუთვნება ისეთი ინფექციები, როგორიც არის წითელა, ყვიანახველა, დიზენტერია და სხვ.

ანთროპონოზული დაავადების დროს ინფექციის წყაროს გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ეპიდემიური პროცესის განვითარებაში. იგი დამოკიდებულია ინფექციური პროცესის მიმდინარეობასა და მის ფორმებზე. ადამიანი გამოყოფს პათოგენურ მიკრობებს უფრო მეტი რაოდენობით დაავადების ტიპური მიმდინარეობის დროს, ხოლო მტარებლები, როგორც წესი, მიკრობებს უფრო მცირე რაოდენობით გამოყოფენ. მაგალითად, ქოლერის მძიმე ფორმების შემთხვევაში აუადამყოფის გამონაყოფები შეიცავს 10^8 — 10^9 ვიბრიონებს 1 მლ-ში, ხოლო მტარებელი — 10^2 — 10^5 ვიბრიონებს.

დაავადების გამომწვევ მიკრობთა მტარებელი, როგორც ინფექციის წყარო, მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ინფექციის გავრცე-

ლებასა და ეპიდემიათაშორის პერიოდში მიკრობის შენახვაში. როგორც წესი, მუცლის ტიფით და პარატიფებით დაავადებულთა სულ მცირე 5% რჩება ქრონიკული ბაქტერიამტარებელი და დიდი ხნის (ხანდახან მთელი სიცოცხლის) განმავლობაში ინფექციის პოტენციურ წყაროს შეადგენს.

ინფექციის წყაროს ეპიდემიოლოგიური როლის დადგენაში დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების პერიოდების ცოდნას. ინფექციურ პროცესს ახასიათებს შემდეგი პერიოდები თანმიმდევრობითი ცვლილებებით: 1) ინკუბაციური; 2) პროდრომული; 3) დაავადების უდიდესი განვითარების; 4) გამოჯანმრთელების (რეკონვალესცენციის) პერიოდები. ადამიანის, როგორც ინფექციის წყაროს, როლი ცალკეული ინფექციის დროს სხვადასხვაგვარია. ზოგჯერ, დაავადების დროს ადამიანი გამოყოფს პათოგენურ მიკრობებს უკვე ინკუბაციურ პერიოდში (წითელა). როგორც წესი, ყველა ინფექციის დროს დაავადების ძლიერი განვითარების პერიოდში მიკრობები მაქსიმალური რაოდენობით გამოიყოფა, ხოლო რეკონვალესცენციის პერიოდში მიკრობთა გამოყოფა წყდება კლინიკურ გამოჯანმრთელებასთან ერთად და მხოლოდ ზოგიერთი ინფექციის დროს არის რეკონვალესცენტი ინფექციის წყარო (დიზენტერია, მუცლის ტიფი და სხვ.).

დიდი მნიშვნელობა აქვს ინფექციის გამომწვევი მიკრობის ორგანიზმში ლოკალიზაციის ცოდნას. კანზე, პირის ღრუსა და სხვა ლორწოვან გარსებზე არსებული მიკრობები ადვილად ხვდებიან გარემოში (სოკოვანი დაავადებები, ტრაქომა და სხვ.) სასუნთქი გზების დაზიანებისას მიკრობები გამოიყოფა ხველების, დაცემინების, ლაპარაკის დროს (წითელა, გრიპი და სხვ.), ხოლო საკმლის მომწელებელი სისტემის ინფექციების დროს-განავალთან და შარდთან ერთად. ზოგი მიკრობი მრავლდება ქსოვილებში (უჭრელებში). მათი გადატანა ხდება მხოლოდ სისხლის მწოველი პარაზიტების მეშვეობით (მალარია, პარტახტიანი და შებრუნებითი ტიფები და სხვ.).

ცხოველი, როგორც ინფექციის წყარო. ზოონოზური დაავადების (Zoon-ცხოველი) დროს ინფექციის წყარო შეიძლება იყოს როგორც დაავადებული, ისე მიკრობთა მტარებელი ცხოველები. როგორც ინფექციის წყარო, ყველაზე საშიშია ადამიანის საცხოვრებელთან ახლოს მყოფი ცხოველები (შინაური ცხოველები, ოთახის მღრღნელები და ა. შ.). სასოფლო-სამეურნეო ცხოველები შეიძლება ტუბერკულოზის, ბრუცელოზის, ჩილხის, ქოთაოს, სალმონელოზების, ქუ ცხელების, ტოქსოპლაზმოზის, ტრიქინელოზის და მრავალი სხვა დაავადების მიზეზი გახდნენ. ცხოველებთან არის დაკავშირებული შავი ჭირის, ტულარემიის, ლეიშმანიოზის, ვირთაგვასმიე-

რი რიკესტიოზისა და მრავალი სხვა დაავადების გამომწვევებით ადამიანის დასნებოვნება.

მიუხედავად იმისა, რომ ზოგი დაავადების დროს ინფექციის წყაროა არა ერთი, არამედ რამდენიმე ცხოველი, მათი როლი ინფექციის აღმძვრელის შენახვაში ერთნაირი არ არის. მაგალითად, ცოფის დროს ინფექციის ყველაზე მნიშვნელოვანი წყაროა მგელი, ხოლო სხვა ცხოველები, მათ შორის ძაღლიც, ინფექციის აღმძვრელის შენახვაში მხოლოდ დამატებით როლს ასრულებენ. ამიტომ მიღებულია ცნება ინფექციის ძირითადი და დამატებითი წყაროს შესახებ.

ადამიანთა ინფექციური დაავადებების თითქმის ერთი მესამედი ზოონოზური ბუნებისაა, მაგრამ მათი რიცხვი, ანთროპონოზებთან შედარებით, გაცილებით, მცირეა. ეს იმით აიხსნება, რომ, როგორც წესი, ზოონოზური დაავადებები (ზოგიერთის გარდა) ადამიანიდან ადამიანს არ გადაეცემა, რადგან ადამიანი არ არის ზოონოზების აღმძვრელთა ბიოლოგიური პატრონი.

ზოონოზური დაავადებისადმი ადამიანი სხვადასხვა სიძლიერის ათვისებადობას იჩენს. მაგალითად, შავი ჭირის, ტულარემიის, ცოფისა და სხვ. მიმართ ადამიანს მაღალი ათვისებადობა ახასიათებს, ჭილეხის, ქოთაოს და სხვ. მიმართ უფრო ნაკლები, ცხენების ინფექციური ანემიის, პასტერელოზის, ლისტერიოზის მიმართ კი — უმნიშვნელო. ზოონოზური დაავადებების მიმართ ადამიანის ასეთი სხვადასხვაგვარი ათვისებადობა ინფექციის გადაცემის სხვადასხვაგვარი მექანიზმით უნდა აიხსნათ. აქედან გამომდინარე, ზოონოზური ინფექციის დროს ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა გატარებას გარკვეული თავისებურებები ახასიათებს, რაც ცხოველთა შორის დაავადებების აღრეული გამოვლინებისა და ეპიზოოტიის აცილების მიზნით ერთობლივი სამედიცინო და ვეტერინარული კონტროლის დაწესებით გამოიხატება.

ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმები და ფაქტორები. ინფექციის აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმი კანონზომიერი მოვლენაა, რომლის დროსაც ხორციელდება მიკროორგანიზმის გადასვლა დასნებოვნებული ორგანიზმიდან ჯანმრთელში. პათოგენური მიკრობის გადაცემის მექანიზმი განპირობებულია მისი პარაზიტული ბუნებით. იგი ჩამოყალიბდა ცოცხალი ორგანიზმების ხანგრძლივი ევოლუციის პროცესში.

პათოგენურ მიკრობთა პარაზიტული ბუნება ამჟამად ეკვს არ იწვევს, მაგრამ მართო პარაზიტული თვისებებით არ განისაზღვრება მიკრობის სახეობის შენარჩუნება ბუნებაში. ორგანიზმში პათოგენური მიკრობის ხანგრძლივი დროით დაყოვნებას ხელს უშლის ამ ორ-

განიზში შექმნილი სხვადასხვა მდგომარეობა. მაგალითად, ზოგი ინფექციის დროს (წითელა, მოსკიტური ცხელება) ორგანიზმში სწრაფად ვითარდება იმუნური მდგომარეობა, რაც მიკრობის დალუპავს იწვევს. ინფექციის აღმძვრელი ილუპება აგრეთვე მისი მასპინძლის — მაკროორგანიზმის სიკვდილთან ერთად. თუმცა ზოგიერთი მიკრობის სპორები ინარჩუნებს ცხოველქმედებას მაკროორგანიზმის სიკვდილის შემდეგაც, მაგრამ ასეთი მდგომარეობაც მეტად ხანმოკლეა. ამრიგად, პარაზიტული ცხოველებისადმი შეგუებასთან ერთად ინფექციის აღმძვრელს ერთი ორგანიზმიდან მეორეში გადასვლის უნარიც გამოუმუშავდა.

ინფექციურ დაავადებათა აღმძვრელის გადაცემის მექანიზმი რთული პროცესია. იგი სამი ფაზისაგან შედგება: ა) აღმძვრელის გამოსვლა დასნებოვნებული ორგანიზმიდან; ბ) მისი გარკვეული დროით ყოფნა გარემოში; გ) მისი შეჭრა ახალი მასპინძლის ორგანიზმში.

მიკრობთა პარაზიტული თვისებების ევოლუციურ პროცესში ზამოყალიბდა მათი სპეციფიკური ლოკალიზაციის უნარი ერთ (მონოტროპული) ან რამდენიმე (პოლიტროპული) ქსოვილსა, ან უჯრედში. მაგალითად, ცოფისა და ენცეფალიტების აღმძვრელები ლოკალიზდება ნერვულ ქსოვილში, ტრაქომის გამომწვევი — თვალის ლორწოვან გარსებზე, დიზენტერიის გამომწვევი — მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანაზე და ა. შ. ზოგი დაავადების აღმძვრელს შეუძლია ორგანიზმში შეიცვალოს ლოკალიზაცია, თუმცა უმეტეს შემთხვევაში გადაცემის მექანიზმი განპირობებულია პირველადი ლოკალიზაციით. ზოგჯერ აღინიშნება გამომწვევების მეორადი და შემდგომი ლოკალიზაციაც. მაგალითად, მუცლის ტიფის აღმძვრელი წყრილ ნაწლავებში მოხვედრისას შეიქრება სოლიტარულ ლიმფურ კვანძებში. ეს მისი პირველადი ლოკალიზაციაა, აქედან იგი გადადის სისხლში, შემდეგ კი ლვიძლში, თირკმლებში და სხვა ორგანოებში (მეორადი ლოკალიზაცია). ამ შემთხვევაში გადაცემის მექანიზმი ხორციელდება პირველადი ლოკალიზაციით.

ცოფის დროს აღმძვრელი ხვდება კრილობაში (პირველადი ლოკალიზაცია), შემდეგ აღწევს ტვინის ქსოვილამდე (მეორადი ლოკალიზაცია) და ბოლოს, გადადის სანერწყვე ჭირკვლებში (შემდგომი ლოკალიზაცია), რის შემდეგ ცხოველის კბენა ან დადორბლევა საშიშია. ამრიგად, გადაცემის მექანიზმი განისაზღვრება ამ ორგანოში აღმძვრელის ლოკალიზაციით.

თითოეული ინფექციური დაავადების დროს ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს აღმძვრელის ლოკალიზაციას იმ ორგანოებსა და ქსოვილებში, საიდანაც ზდება მისი გამოყოფა დასნებოვნებული

ორგანიზმიდან და იქმნება ჯანმრთელი ორგანიზმის დასნებოვნების პირობები.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმში დიდი მნიშვნელობა აქვს მეორე ფაზას, ე. ი. მიკრობის არსებობას გარკვეული დროის განმავლობაში ორგანიზმის გარეშე (გარემოში).

ორგანიზმიდან გამოსვლის შემდეგ მიკრობი შეიძლება მოხვდეს გარემოს სხვადასხვა ობიექტში ან სისხლის მწოველი გადამტანის ორგანიზმში. დასნებოვნებული ორგანიზმიდან მიკრობის გამოსვლის გზებზეა დამოკიდებული, თუ გარემოს რა ობიექტში იქნება მისი შემდგომი ადგილსამყოფელი. მაგალითად, სასუნთქი გზებით გამოსვლისას მიკრობი, როგორც წესი, ხვდება ჰაერში; ნაწლავებიდან გამოყოფისას მიკრობი აბინძურებს ნიადაგს, წყალს, ავადმყოფის გარშემო მოხმარების საგნებს.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმის მესამე ფაზა — მიკრობის შექრა ახალი მასპინძლის ორგანიზმში — მთლიანად დაკავშირებულია მეორე ფაზასთან. მაგალითად, ჰაერში არსებული პათოგენური მიკრობის შექრა ჯანმრთელ ორგანიზმში მხოლოდ სასუნთქი გზებით ხდება, წყალში მოხვედრილი პათოგენური მიკრობები ორგანიზმში შეიჭრებიან წყლის სასმელად გამოყენებისას და ა. შ.

ამრიგად, პათოგენური მიკრობის ლოკალიზაცია ორგანიზმში და ერთი ბიოლოგიური მასპინძლიდან მეორეში მისი გადაცემის მექანიზმში ერთმანეთთან სრულ ურთიერთკავშირშია. გარემოს იმ ელემენტებს, რომლებიც ხელს უწყობენ დაავადების აღმძვრელის გადასვლას ერთი ორგანიზმიდან მეორეში, ინფექციის გადაცემის ფაქტორები ეწოდება, ხოლო ამ ფაქტორთა ერთობლიობას, რითაც ხორციელდება შესაბამისი დაავადების გავრცელება — ინფექციის გადაცემის გზები.

ჰაერი მრავალი ინფექციის გადაცემის ფაქტორია, თუმცა იგი მიკრობებისათვის არ არის ხელსაყრელი გარემო, მაგრამ მასში მაინც დიდი რაოდენობითაა შეწონილი აეროზოლის სახით სხვადასხვა მიკრობი. დამტკიცებულია, რომ მიკრობული აეროზოლის არსებობის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია შეწონილი ნაწილაკების სიდიდეზე, ფორმაზე, მუხტზე, კონცენტრაციაზე, ჰაერის ტენიანობაზე, მისი მოძრაობის სისწორეზე, ტემპერატურაზე, სინათლის სხივის ინტენსივობაზე და ა. შ. რაც უფრო მცირეა აეროზოლის დისპერსიულობა, მით უფრო ნელა ხდება მისი დალექვა და მაშასადამე, მიკრობი უფრო დიდხანს რჩება ჰაერში. მიკრობული აეროზოლი, რომელიც ლაპარაკის, დახველების, ცხვირის დაცემინების დროს წარმოიქმნება, მონოდისპერსიული არ არის. იგი შეიცავს სხვადასხვა ზომის ნაწილაკებს, რომელთა შორის 15—20% მცირე ზომის მიკრობული

ფრაქციაა. ზოგი მიკრობი ჰაერში საკმაოდ დიდხანს რჩება ცოცხალი. მაგალითად, საცხოვრებელი ბინის ჰაერში სტაფილოკოკები ინარჩუნებენ ცხოველქმედებას 72 საათის, დიფთერიის ჩხირი — 11 საათის, გრიპის ვირუსი — 4 საათის განმავლობაში და ა. შ.

ზოგი დაავადების დროს ჰაერ-წვეთოვანი გზით დასნებოვნება საკმაოდ იოლად ხდება, განსაკუთრებით მაშინ, როცა ამთვისებელი ორგანიზმი 1—2 მეტრზეა ინფექციის წყაროსთან. ჰაერი, როგორც ინფექციის გადაცემის ფაქტორი, მნიშვნელოვან როლს ასრულებს გრიპის, წითელას, ორნითოზის, ყვავილის, ჩუტყვავილის, დიფთერიის, ყვიანახველას, ტუბერკულოზისა და მრავალი სხვა დაავადების დროს. ინფექციის წყაროს მოცილების შემდეგ ჰაერი, როგორც წესი, სწრაფად თავისუფლდება მიკრობებიდან. ამიტომ, ჰაერის მიკრობებით დაბინძურების წინააღმდეგ ბრძოლის ღონისძიებათა კომპლექსში შედის შენობის სისტემატური დასუფთავება, ვენტილაცია, მექანიკური, ქიმიური და ფიზიკური დეზინფექციის გამოყენება.

წყალი მნიშვნელოვანი ფაქტორია ინფექციის აღმძვრელის გადაცემაში. პათოგენური მიკრობებით წყლის დაბინძურება სხვადასხვა გზით ხდება. ამჟამად ყველაზე გავრცელებულია გამწმენდი ნაგებობის გარეშე საკანალიზაციო მილებით ჩამდინარე წყლის მიერთება მდინარის, ტბის, ზღვის და სხვა წყალსაცავებთან. ამ მხრივ განსაკუთრებით საშიშია ინფექციური საავადმყოფოების, ვეტერინარული კლინიკებისა და ცხოველური ნედლეულის დამამზადებელი საწარმოებიდან ჩამდინარე (სასაკლაო, ხორცკომბინატი, ტყავის ქარხანა და სხვ.) საკანალიზაციო წყალი. მდინარის, ტბის, წყაროს წყალი შეიძლება დაბინძურდეს ბანაობის, რეცხვის, ცხოველების მიერ წყლის სმის დროს. ზღვის წყალიც ასევე შეიძლება დაბინძურდეს ბანაობის, რეცხვის, გემებიდან ფეკალური მასების გაუვნებლების გარეშე ჩაშვების დროს და სხვ. არტუ იშვიათად ქის წყალი ბინძურდება ნიადაგის ზედაპირული წყლით, წვიმის, თოვლის დნობის დროს, აგრეთვე ნიადაგქვეშა წყლით ღრმულებიდან ფეკალური მასების გაჟონვის შემთხვევაში ცენტრალური წყალმომარაგების სისტემებში ზოგჯერ წყლის დაბინძურების შესაძლებლობა იქმნება როგორც სათავე ნაგებობაში, ისე პერიფერიულ ქსელში წყალსადენის მილების დაზიანების გამო, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც წყლის მიწოდებას შეწყვეტენ და მილებში შექმნილი უარყოფითი წნევა შეისრუტავს ნიადაგქვეშა წყლებს, რომლებიც შესაძლოა დაბინძურებული იყვნენ ფეკალური მასებით.

პათოგენური მიკრობებით დაბინძურებული წყალი იმითაც არის საშიში, რომ მისი მეშვეობით წარმოქმნილი ინფექციური დაავადება თითქმის ყოველთვის მასობრივი (ეპიდემიური) ხასიათისაა.

პათოგენური მიკრობები წყალში სხვადასხვა დროით ინარჩუნებენ ცხოველქმედებას, რაც დამოკიდებულია მიკრობის სახეობაზე, წყლის შედგენილობაზე, მდინარეების სისწრაფეზე, სხვა მიკრობებით მისი თვითგაწმენდის უნარზე ამ წყალსატევის დაბინძურების ხარისხზე, წელიწადის დროზე და ა. შ.

წყალი ფართო სპექტრის გადაცემის ფაქტორია. მისი საშუალებით გადადის ნაწლავთა ბაქტერიული, პროტოზული, ვირუსული, წარმოშობის ინფექციები (მუცლის ტიფი, პარატიფები, დიზენტერია, ქოლერა, ამებიოზი, ინფექციური ჰეპატიტი, პოლიომიელიტი და სხვ.), კანის საფარველის სოკოვანი, ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციები (მიკოზები, ტრაქომა, ადენოვირუსული კონიუნქტივიტი და სხვ.), ზოგიერთი ზოონოზური ინფექცია (ქოთაო, თურქული, სალმონელოზი, ლექტოსპიროზი, ჭილეხი და სხვ.), აგრეთვე ზოგიერთი ჰელმინთოზი.

წყალში არსებული პათოგენური მიკრობები ადამიანის ორგანიზმში შეაღწევენ ენტერალური (ნაწლავთა ინფექციები) ან პარენტერალური გზით, მაგალითად, კანიდან, ლორწოვანი გარსებიდან (ლექტოსპიროზი, სოკოვანი დაავადებები და სხვ.). ადამიანის დასნებოვნების აცილების მიზნით პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა მთავარი ამოცანაა წყალმომარაგების, სათავე ნაგებობათა ადგილების სანიტარიული წესების დაცვა, წყლის გაუვნებლობა და წყლის სისუფთავეზე მკაცრი კონტროლის დაწესება.

ნიადაგი ინფექციისა და ინვაზიის გადაცემის პირდაპირი და არაპირდაპირი ფაქტორია. პათოგენური მიკრობი ნიადაგში ხვდება ადამიანისა და ცხოველების გამონაყოფებთან ერთად. ზოგიერთი, განსაკუთრებით სპორის წარმომქმნელი პათოგენური მიკრობი, ნიადაგში ხანგრძლივად ინარჩუნებს ცხოველქმედებას. ნიადაგში ხდება ზოგიერთი ჰელმინთის (ასკარიდების, ანკილოსტომიდების და სხვ.) კვერცხების მომწიფება, ბუზების გამოჩეკა და ა. შ. ნიადაგით კრილობის დაბინძურების შედეგად ადამიანი დასნებოვნდება აიროვანი ვანგრენის, ტეტანუსის და სხვა პათოგენური მიკრობებით. ნიადაგში პათოგენური მიკრობის ცხოველუნარიანობის შენარჩუნება დამოკიდებულია მასში ორგანულ და მინერალურ ნივთიერებათა შემცველობაზე, ტენიანობაზე, ტემპერატურასა და სხვა ფაქტორებზე. მაგალითად, მუცლის ტიფისა და დიზენტერიის ბაქტერიები ნიადაგში კოცხალი რჩებიან 2 დღიდან 3 თვემდე, ბრუცელები — 3 დღიდან 4 თვემდე და ა. შ.

პათოგენური მიკრობით ნიადაგის დაბინძურების ასაცილებლად საჭიროა ქალაქებსა და სოფლებში საკანალიზაციო ქსელის ცენტრალიზაციისა და გასუფთავების რაციონალური სისტემის დანერგვა,

აგრეთვე სოფლის პირობებში ნაკელის კომპოსტირებს მეზოდს გამოყენება.

საკვები პროდუქტები ხშირად ხდება ინფექციურ დაავადებათა გამომწვევის გადაცემის ფაქტორი. საკვები პროდუქტების დაბინძურება შეიძლება პირველად და მეორად, პირველადი დაბინძურების წყაროა დაავადებული ცხოველიდან (მაგალითად, სალმონელოზით, ტუბერკულოზით და სხვ.) მიღებული პროდუქტი. უფრო ხშირია პროდუქტის მეორადი დაბინძურება ავადმყოფი ადამიანის ან მტარებლის ხელებით, დაბინძურებული ქურჭლით, ბუზების ან მღრღნელების მეშვეობით, ნიადაგით. ამ პროდუქტის დაბინძურება შესაძლებელია მისი ტრანსპორტირების, შენახვის, გაყიდვის, საკმ-

ცხრილი 1

პათოგენური მიკრობების ცხოველუნარიანობის ხანგრძლივობა წუალში
(დ. ვინოგრადოვ-ვოლუსკის მიხედვით)

მიკრობის დასახელება	ქის წყალი	წყლის ადგილსამყოფელი			
		მდინარის წყალი	სტერილური წყალი	ეინული	ზღვის წყალი
მულის ტიფის და პარატოფების ბაქტერიები	107—540 ღღე	7—21 ღღე	167—365 ღღე	რამდენიმე თვე	14—15 ღღე
ღიზენტერიის ბაქტერიები (ფლეკსნერი, ზონე)	10—11 ღღე	5—6 ღღე	1—2 თვე	17—24 ღღე	1—12 ღღე
ქოლერის ვიბრიონი	—	7 დღიდან რამდენიმე თვემდე	12 თვეზე ზევით	რამდენიმე თვე	3 თვემდე
ამეზების ცისტები	—	14—60 ღღე	—	—	—
ლექტოსპირები	—	14—21 ღღე	7 დღემდე	—	—
ტულარემიის ბაქტერიები	12—60 ღღე	7—31 ღღე	13—15 ღღე	32 დღე	—
ბრუცელები	—	—	2 თვემდე	—	—
ჯიღების ჩხირის სპორები	—	წლობით	—	—	—
ქოთაოს ბაქტერიები	—	15—30 ღღე	—	—	—
პოლიომიელიტის ვირუსი	—	—	3 თვემდე	—	—

ლის მომზადებას დროს, როდესაც არ არის დაცული სანიტარიული რეჟიმი.

საკვები პროდუქტების დაბინძურება იმით არის საშიში, რომ პათოგენური მიკრობების გამრავლებისათვის ხელსაყრელი პირობები იქმნება და ზოგ შემთხვევაში გამოიყოფა ცხოველქმედების ან დაშლის პროდუქტები (ტოქსინები), რაც ზოგ შემთხვევაში გადამწყვეტ როლს ასრულებს ინფექციური დაავადების წარმოქმნაში. ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით საკვები პროდუქტებიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია რძე, ხორცი, თევზი და მათი პროდუქტები, აგრეთვე ხამანწყები, კიბორჩხალა და სხვა კვერცხი (იხვის, ბატის, ქათმის) ბოსტნეული, ხილკენკრეული და მათი კონსერვები, პური და ნამცხვარი.

საკვებ პროდუქტებში პათოგენური მიკრობის ცხოველუნარიანობა სხვადასხვაგვარი ხანგრძლივობისაა და დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე (ტემპერატურა, ტენიანობა, pH, საკვების შეღვენილობა და სხვ.).

საკვები პროდუქტების მეშვეობით ინფექციურ დაავადებათა გავრცელების საწინააღმდეგო ღონისძიებების განხორციელებაში ძირითადი მნიშვნელობა აქვს ცხოველებზე სანიტარიულ-ვეტერინარულ კონტროლს, საკვები პროდუქტების დამამზადებელ საწარმოებსა და კვების ბლოკში სათანადო სანიტარიულ-ჰიგიენურ პირობების დაცვას, მომსახურე პერსონალის მიერ პირადი ჰიგიენის წესების დაცვას და მოსახლეობის სანიტარიულ-საგანმანათლებლო ღონის ამაღლებას.

საყოფაცხოვრებო მოხმარების საგნებს მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს, როგორც ინფექციის გადაცემის ფაქტორს, რადგან ავადმყოფიდან გამოყოფილი პათოგენური მიკრობები ადვილად შეიძლება მოხვდნენ მათზე (ავადმყოფის თეთრეულზე, პირსახოცზე, ტანსაცმელზე, ჭურჭელზე, სათამაშოებზე და სხვ.). ვინაიდან დაბინძურებულ საგნებზე მიკრობები არ მრავლდებიან, პირიქით, თანდათან ილუპებიან, ამიტომ მათი როლი ინფექციის გადაცემაში სხვადასხვაგვარია და დამოკიდებულია მათი დაბინძურების დონეზე, მიკრობების ცხოველმყოფელობის შენარჩუნების ხანგრძლივობაზე, მიკრობის სახეობაზე და სხვ. მაგალითად, ჭურჭლის მეშვეობით ყველაზე ხშირად გადადის ნაწლავთა ინფექციები. ხშირია ჭურჭლით სასუნთქი გზებისა და სხვა ინფექციების (დიფთერია, ქუნთრუშა, ტუბერკულოზი, ათაშანგი და სხვ.) გადაცემის შემთხვევები. თეთრეულით, პირსახოცი, ზედა ტანსაცმლით შეიძლება ჯილეხის, სოკოვანი დაავადების, ქეცის, ყვავილის და სხვა ინფექციების გადაცემა. ამჟამად მოსახლეობის საცხოვრებელი პირობების გაუმჯობესებასთან და სა-

ნიტარიული კულტურის ამალღებასთან დაკავშირებით ინფექციის გავრცელების კონტაქტურ-ყოფაცხოვრებითი გზის მნიშვნელობა თანდათან მცირდება. უდავოა, რომ სანიტარიული განათლების დაწერგვა მასებში, ბავშვობიდან ჰიგიენური ჩვევების გამომუშავება, უფრო მეტად შეუწყობს ხელს კონტაქტურ-ყოფაცხოვრებითი გზით ინფექციის გადაცემის შემცირებას.

ფეხსახსრიანების საშუალებით გადაღის მრავალი ინფექციური დაავადება, რომელთაც ე. პავლოვსკიმ „ტრანსმისიური“ დაავადებები უწოდა. არჩევენ ე. წ. ობლიგატურ ტრანსმისიურ დაავადებებს, რომელთა გადაცემა მხოლოდ ფეხსახსრიანების მეშვეობით ხდება (პარტახტიანი და შებრუნებითი ტიფი, მალარია და სხვ.), და ფაკულტატურ ტრანსმისიურ დაავადებებს, რომლებიც გადაღის როგორც ფეხსახსრიანების მეშვეობით, ასევე სხვა გზებითაც (ქუ ცხელება, შავი ქირი, ტულარემია და სხვ.). ინფექციის გადაცემაში მონაწილე ფეხსახსრიანებს ყოფენ ორ ჯგუფად: სპეციფიკურ და არასპეციფიკურ გაღამტანებად. სპეციფიკური გაღამტანის საშუალებით მიკრობი გადაეცემა დაავადებული აღამიანიდან ან ცხოველიდან ჯანმრთელს. ამასთან, ზოგიერთი ფეხსახსრიანის ორგანიზმში პათოგენური მიკრობი (პარტახტიანი ტიფის, შავი ქირის ღროს) მრავლდება, ზოგში კი გაიღლის განვითარების განსაზღვრულ ციკლს (მალარიის ღროს). ზოგიერთი ფეხსახსრიანი პათოგენურ მიკრობებს გადასცემს მისი განვითარების სხვადასხვა ფაზაში (ე. წ. ტრანსფაზური გზა), ზოგი კი — კვერცხებით (ტრანსოვარიული გზა). ზოგიერთი ექტოპარაზიტი პათოგენურ მიკრობებს მთელი სიცოცხლის განმავლობაში ატარებს.

არასპეციფიკური გაღამტანი (ბუზი, სხვადასხვა მწერი) პათოგენური მიკრობის გადაცემას ახორციელებს მხოლოდ მექანიკური გზით, ამასთან პათოგენური მიკრობი მათ ორგანიზმში არ მრავლდება.

ინფექციურ დაავადებათა გაღამტანები არიან ფეხსახსრიანთა შემდეგი წარმომადგენლები: 1) ტკიპები (იქსოდური, არგასიდური, გამაზიდური, თრომბიციდური და სხვ.), რომლებსაც გაღამტანა ენცეფალიტების, ჰემორაგიული ცხელების, რიკეტსიოზების, ტულარემიის, ტკიპისმიერი შებრუნებითი ტიფის, ვირთაგვასმიერი პარტახტიანი ტიფისა და სხვ. ინფექციების გამომწვევნი; 2) ტილები (ტანსაცმლის, თავის), ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფის, ტრისმერიი შებრუნებით ტიფისა და სხვ. გაღამტანნი; 3) რწყილები — შავი ქირის და ვირთაგვასმიერი პარტახტიანი ტიფის გაღამტანები; 4) კოლოები — მალარიის, სხვადასხვა ენცეფალიტის, ყვითელი ცხელების, ღენგეს ცხელებისა და სხვა ინფექციითა გაღამტანები; 5) ფლე-

საეკვპროდუქტებში პათოგენური მიკრობის ცხოველმედების ხანგრძლივობა

	რძე (აუღულარი)	ნაუინი	საკვები პროდუქტები		ჟელი	ხორც და მისი პროდუქტ.	ბოსტნე- ული	ხილ-კენკ- რული (უბი)	პერი
			კარაქი	ხაჭო					
მუცლის ტუფისა და პარა- ტუფების გამოწვევა	35-65 ღმე	841 ღმე	26-212 ღმე	6-12 ღმე	10-36 ღმე	50 ღმე	5-15 ღმე	1-5 ღმე	3-15 ღმე
სალმონელა	2-4 ღმე	-	23 ღმე	-	-	60-90 ღმე	-	-	-
დობენტერიის ბაქტერიები	8-20 ღმე	42	11-45 ღმე	6-16 ღმე	-	9-11 ღმე	5-10 ღმე	5-11 ღმე	9-25 ღმე
ქოლერის ვიბრიონი	1-6 ღმე	-	6-32 ღმე	-	1-2 ღმე	-	2-10 ღმე	-	1-26 ღმე
ბრუელა	5-45 ღმე	7 წლაგმე	25-67 ღმე	-	18-14 ღმე	14-460 ღმე	-	-	-
ტუბერკულოზის მსირები	14-18 ღმე	6,5 წლაგმე	300 ღმე	-	260 ღმე	-	-	-	-
ტულარემის ბაქტერიები	7-90 ღმე	101 ღმე	-	2-4 ღმე	-	31-53 ღმე	-	-	14 ღმე
თურქულას კირუსი	1-15 ღმე	-	8-45 ღმე	-	-	35-40 ღმე	-	-	-

მოტომუსები — კანისა და ვისცერული ლეიშმანიოზის, ბარტონელოზისა და სხვა ინფექციების გადამტანები; 6) წიაღები — ფილარიოზის სპეციფიკური გადამტანები; 7) მაწუხელები — ფილარიოზის გადამტანები აფრიკის კონტინენტზე; 8) ბუზები — ნაწლავთა ინფექციების, ჰელმინთოზების, ზოგიერთი სახეობა კი — ფილარიოზის გადამტანი ტროპიკულ ქვეყნებში.

ტრანსმისიურ დაავადებათა პროფილაქტიკა დამყარებულია უწინარეს ყოვლისა, ექტოპარაზიტების წინააღმდეგ ბრძოლაზე, მათი ბიოლოგიური და გადაცემის მექანიზმის თვისებათა გათვალისწინებით. ამ მიზნით გამოყენებულია ბრძოლის მექანიკური (ბადებები, სპეციალური ტანსაცმელი და სხვ.), ქიმიური (რეპელენტები, ინსექტიციდები და სხვ.) და ბიოლოგიური (თევზი გამბუზია, სარკისებრი კობრი და სხვ.) მეთოდები. დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე დერატინაციას (მლრღნელების მოსპობას), ვინაიდან მლრღნელები დიდი როლდენობით სხვადასხვა ექტოპარაზიტს (ტკიპებს, რწყილებს და სხვ.) ატარებენ.

ინფექციის გადაცემის ფაქტორების ცოდნა საშუალებას იძლევა ინფექციის გადაცემის გზები დაიყოს შემდეგ ჯგუფებად: 1) კონტაქტურ-ყოფაცხოვრებითი, 2) ჰაერ-წყეთოვანი; 3) საკვებისმიერი, 4) წყლისმიერი; 5) ნიადაგისმიერი; 6) ტრანსმისიური; 7) ნაყოფისშიგა გზა. პათოგენური მიკრობის პირველადი ლოკალიზაციის, გადაცემის ფაქტორებისა და გზების მიხედვით ინფექციის გადაცემის მექანიზმში არჩევენ 4 ტიპს: 1) ფეკალურ-ორალურს, 2) წვეთოვანს; 3) ტრანსმისიურს; 4) ყოფაცხოვრებითსა და არაპირდაპირ კონტაქტურს. ინფექციურ დაავადებათა გადაცემის მექანიზმის ამგვარად განხილვა საშუალებას გვაძლევს ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით ჩამოვაყალიბოთ ინფექციურ დაავადებათა კლასიფიკაცია.

აღამიანის ინფექციურ დაავადებათა კლასიფიკაცია

აღამიანის ინფექციურ დაავადებათა ეპიდემიოლოგიური კლასიფიკაცია მრავალმა მკვლევარმა შეიმუშავა. ყველაზე ფართოდ გავრცელდა საბჭოთა ეპიდემიოლოგიის ფუძემდებლის ლ. გრომაშევსკის მიერ 1941 წელს შემუშავებული კლასიფიკაცია, რომლის მიხედვით ინფექციური დაავადებები ოთხ ჯგუფად იყოფა: 1) ნაწლავთა ინფექციები; 2) სასუნთქი გზების ინფექციები; 3) სისხლის ინფექციები; 4) გარეთა საფარველის ინფექციები. საბჭოთა მკვლევარებმა 1952 წელს ზემოაღნიშნულ კლასიფიკაციაში შემავალი თითოეული ჯგუფი დაყვეს 2 ქვეჯგუფად: 1) ანთროპონოზებად და 2) ზოონოზებად.

მე-3 ცხრილში წარმოდგენილია სსრ კავშირის ლენინის ორდენოსანი ექიმთა დახელოვნების ცენტრალური ინსტიტუტის ეპიდემიოლოგიის კათედრის მიერ შემუშავებული ინფექციურ დაავადებათა კლასიფიკაცია.

აღნიშნული ეპიდემიოლოგიური კლასიფიკაცია არ შეიძლება სრულყოფილად მივიჩნიოთ. იგი ითვალისწინებს ინფექციების გადაცემის ყველაზე მეტად გავრცელებულ მექანიზმს.

ნაწლავთა ინფექციები (აღიმენტური). ამ ჯგუფის დაავადებებს ახასიათებს ნაწლავებში გამომწვევის ლოკალიზაცია და გადაცემის ფეკალურ-ორალური მექანიზმები. როგორც წესი, ამ ჯგუფის დაავადებათა გამომწვევი ორგანიზმში პირიდან შეიჭრება. შემდეგ მიკრობები საყლაპავი გზით მოხედებიან კუჭში, იქიდან კი—ნაწლავებში.

ზოგიერთი დაავადების დროს (მუცლის ტიფი, პარატიფები და სხვ.) მიკრობი გადადის სისხლსა და შინაგან ორგანოებში, ხოლო სხვა დაავადებათა შემთხვევაში (დიზენტერია) კი აღმძვრელი ნაწლავებში რჩება და იქ მრავლდება.

ნაწლავთა ინფექციების აღმძვრელები დასნებოვნებული ადამიანის ან ცხოველის ორგანიზმიდან გამოიყოფა გარემოში განავლით, ზოგჯერ შარდით. ბუზების ან ჭუჭყიანი ხელების მეშვეობით ბინძურდება წყალი, საკვები პროდუქტები და სხვ. როგორც წესი, გარემოში მიკრობთა უდიდესი ნაწილი იღუპება, ხოლო ნაწილი პოულობს ცხოველქმედებისათვის ხელსაყრელ პირობებს და წყალთან, საკვებ პროდუქტებთან ერთად შეიჭრება ახალ ორგანიზმში. მაშასადამე, ნაწლავთა ინფექციებისათვის დამახასიათებელი ფეკალურ-ორალური გადაცემის მექანიზმი დაკავშირებულია გარემოში პათოგენური მიკრობების ხანგრძლივი დროით არსებობასთან.

ნაწლავთა ინფექციებს, ზოგიერთის გარდა, არ ახასიათებს დაავადების მასობრივი გავრცელება. როგორც წესი, ამ დაავადებით მოსახლეობის მხოლოდ გარკვეული ნაწილი სენიანდება, რაც დაკავშირებულია ამ ინფექციათა ეპიდემიოლოგიურ თავისებურებებთან.

ნაწლავთა ინფექციების წინააღმდეგ ბრძოლა კომპლექსურია, ე. ი. ეპიდსაწინააღმდეგო და პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს ახორციელებენ არა მარტო სამედიცინო დარგის მუშაკები და დაწესებულებები, არამედ კომუნალური მომსახურების, კვების მრეწველობის, ვეტერინარული სამსახურისა და სხვა ორგანიზაციების მუშაკებიც. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე სანიტარიულ-საგანმანათლებლო მუშაობას მოსახლეობაში.

სასუნთქი გზების ინფექციები. ამ ჯგუფის ინფექციათა აღმძვრელები ლოკალიზდება სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსებზე. ზოგიერთი დაავადების დროს ისინი ინარჩუნებენ პირველად ლოკალი-

ზაციას, ამავე დროს, სისხლთან ერთად ან სხვა გზით შეიჭრებიან სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილში. ამ ჭკუფის დაავადების ინფექციის წყარო მხოლოდ ადამიანია (აეადმყოფი ან მტარებელი). დასნებოვნებული ორგანიზმიდან მიკრობები გამოიყოფა ლაპარაკის, ხველების ან დაცემინების დროს. მიკრობები საკმაოდ დიდხანს რჩებიან ჰაერში ლორწოს, ექსუდატის წვეთებთან, ეპითელური ქსოვილის ნაწილაკებთან ერთად შეწონილ მდგომარეობაში, შემდეგ ილექებიან სხვადასხვა საგანზე და გამშრალ მდგომარეობაში, მტერის სახით კვლავ ხედებიან ჰაერში. ამთვისებელ ორგანიზმში მიკრობი შეიჭრება წვეთების (წვეთოვანი ინფექცია). იშვიათად მტერის (მტეროვანი ინფექცია) შემკველი ჰაერის შესუნთქვისას. ცხადია, მტეროვანი ინფექცია შეიძლება განვითარდეს იმ დაავადებათა დროს, რომელთა აღმძვრელი გაშრობისადმი გამძლეა (ტუბერკულოზი, დიფთერია). ამრიგად, სასუნთქი გზების ინფექციებს ასახიანებებს ჰაერ-წვეთოვანი (მტეროვანი) მექანიზმი. რომლის დროს ადამიანი ადვილად სნებოვნდება, ამიტომაც სასუნთქი გზების ინფექციები (გრიპი, წითელა, ტუბერკულოზი და სხვ.) ყველაზე ფართოდ ვრცელდება.

ამ ინფექციათა კიდევ ერთი დამახასიათებელი თვისებაა მათი გავრცელება ბაქტერიების ასაკში. სწორედ ამიტომ მრავალ მათგანს ბავშვთა ინფექციებს უწოდებენ. ასეთი თავისებურებებს გამოადამიანი ადრეულ ასაკში იწენს იმუნიტეტს აღნიშნული ინფექციებისადმი, რაც განსაზღვრავს ავადობის მაჩვენებლის შემცირებას ასაკთან ერთად. სასუნთქი გზების ინფექციათა პროფილაქტიკის ძირითადი მეთოდია მოსახლეობის აქტიური იმუნიზაცია.

სისხლის (ტრანსმისიური) ინფექციური და ინვაზიური დაავადებანი. ამ დაავადებათა აღმძვრელი პირველად ლოკალიზდება ძირითადად სისხლის მიმოქცევის სისტემაში. ამ ჭკუფის დაავადებათა ძირითადი თავისებურებაა ის, რომ აღმძვრელი ლოკალიზდება დასშუალ სისტემაში და მისი გადაცემა ხდება სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანებით.

ამრიგად, აღმძვრელის ცირკულაციაში მონაწილეობენ: დასნებოვნებული ორგანიზმი (ადამიანი, ცხოველი) სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანი და ამთვისებელი (ჯანმრთელი) ორგანიზმი.

სისხლის ინფექციების აღმძვრელთა უმრავლესობა ფილოგენეზური განვითარების პროცესში შეეგუა გარკვეული სახეობის გადამტანს. მაგალითად, მალარიის გამომწვევის გადატანა ხდება კოლო ანოფელესის, ხოლო პარტახტიანი ტიფისა — ტანსაცმლის ტილის მეშვეობით და ა. შ. პათოგენური მიკრობის ასეთი სპეციფიკური გადაცემის მექანიზმი განსაზღვრავს სისხლის დაავადებებს ეპიდემიოლოგიურ თავისებურებებს.

ამ დაავადებათა ერთ-ერთი თავისებურება ენდემურობა, რაც იმით გამოიხატება, რომ მათი უმრავლესობა გავრცელებულია გარკვეულ გეოგრაფიულ რაიონებში, ეს თავისებურება კი, თავის მხრივ, განსაზღვრავს დაავადების ბუნებრივ კერობრიობასაც. მაგალითად, შავი ჭირის ბუნებრივი კერები გვხვდება იქ, სადაც განსაზღვრული სახეობის მღრღნელები არიან (მინდვრის თავგეები, ტარაბაგანი, ციყვების გარკვეული ჯიშები და სხვ.). ბუნებრივი კერობრიობა ახასიათებს ტულარემიას, ყვითელ ცხელებას, ლეიშმანიოზს და სხვ. სისხლის ინფექციათა მეორე თავისებურებაა მათი სეზონურობა. როგორც წესი, დაავადებათა რიცხვი მატულობს წელიწადის გარკვეულ პერიოდში, ვინაიდან ამ დროს მაქსიმალურად იზრდება მწერების ბიოლოგიური აქტივობა, და მათთან დაკავშირებით ინფექციის გავრცელების მეტი შესაძლებლობაა. მაგალითად, მალარიის, ტიპისმიერ ენცეფალიტების და სხვა დაავადებათა რაოდენობა მატულობს წელიწადის თბილ დროს, როდესაც მათი აღმძვრელების გადამტანთა ბიოლოგიური აქტივობა მატულობს. ტილისმიერი პარტახტიანი და შებრუნებითი ტიფების მეტი შემთხვევაა ზამთრის თვეებში. ამ დაავადებათა სეზონურობა, პირველ რიგში, სოციალურ ფაქტორებთანაა დაკავშირებული.

უნდა აღვნიშნოთ, რომ ზოგიერთი ტრანსმისიური დაავადების გადაცემის მექანიზმი გარკვეულ პირობებში ხორციელდება არა მარტო სისხლისმწოველი ექტოპარაზიტებით, არამედ სხვა გზებითაც. მაგალითად, შავი ჭირის, ტულარემიის დროს მიკრობი შეიძლება შეიჭრას ჰაერით, მტვრით, კანის გზით. ეპიდემიოლოგიურ პრაქტიკაში აღინიშნება აგრეთვე ამ ჯგუფის დაავადებათა აღმძვრელის შემთხვევით შეჭრა სისხლის გადასხმის ან სხვა სამედიცინო თუ საყოფაცხოვრებო მანიპულაციების დროს, რაც უნდა გავითვალისწინოთ.

სისხლის ინფექციებთან ბრძოლის ღონისძიება კომპლექსურია და ეპიდემიოლოგიური თავისებურებებიდან გამომდინარეობს. ღონისძიებათა კომპლექსი მოიცავს დასნებოვნებული მღრღნელებისა და სხვა ცხოველების განადგურებას (დერატიზაციას), სისხლისმწოველი ექტოპარაზიტების მოსპობას (დეზინსექციას), გარემოს გაქანსაღებას ჰაობების ამოშრობის, მელიორაციისა და ტერიტორიის კეთილმოწყობის გზით. მნიშვნელოვანი ღონისძიებაა სისხლისმწოველი ექტოპარაზიტებისაგან ინდივიდუალური და კოლექტიური დაცვა, მოსახლეობაში აქტიური იმუნიზაციის ჩატარება. ღონისძიებათა კომპლექსში მნიშვნელოვანია აგრეთვე დაავადებული ადამიანის ადრეული ჰოსპიტალიზაცია და სპეციფიკური ქიმიოთერაპიული პრეპარატის გამოყენება.

გარეთა საფარველის ინფექციები. ამ ჯგუფის დაავადებებს პი-

რობითად უწოდებენ გარეთა საფარველის ინფექციებს. ვინაიდან მიკრობი ორგანიზმში გარეთა საფარველის (კანის) გზით შეიჭრება. დაავადების გადაცემა კი უფრო ხშირად კონტაქტური გზით ხდება. დაავადებათა ეს ჯგუფი ეტიოლოგიური შემადგენლობით მეტად მრავალფეროვანია და მოიცავს სოკოებით (შკრეკაეი სირსეელი, ქეცი და სხვ.), ბაქტერიებით (ჩილხი, ტეტანუსი, სტაფილოკოკური დერმატიტი და სხვ.) და ვირუსებით (ტრაქომა, თურქული და სხვ.) გამოწვეულ დაავადებებს. ამ ჯგუფის ინფექციები, როგორც ანტროპონოზული (ათაშანგი, გონორეა), ისე ზოონოზური (თურქული, ცოფი, ქოთაო) ბუნებისაა. ამასთან, პათოგენური მიკრობის პირველადი ლოკალიზაცია დასნებოვნებულ ორგანიზმში შეიძლება იყოს კანსა და ზოგიერთ ლორწოვან გარსში (მაგალითად, თვალის კონიუნქტივაში) ანდა უფრო ღრმად მდებარე ქსოვილებში, შინაგან ორგანოებში, ტვინის ქსოვილში და ა. შ. გარეთა საფარველის ტიპური ინფექციების (დერმატოპრიკოზების და სხვ.) აღმძვრელები ლოკალიზდებიან კანზე, ტრაქომის გამომწვევი-თვალის ლორწოვანაზე, აეროვანი ვანგრენის, ტეტანუსის, ჩილხის (კანის ფორმის შემთხვევაში და სხვ.) აღმძვრელები, როგორც წესი, ორგანიზმში შეიჭრებიან კანის გზით და აღწევენ ქსოვილის ღრმა ფენებს. ცოფის აღმძვრელები შეიჭრებიან კრილობიდან, აღწევენ სანერწყვე ჩირკლებამდე და ნერწყვთან ერთად გამოიყოფიან გარემოში. ათაშანგის გამომწვევი ლოკალიზდება სასქესო ორგანოების ლორწოვან გარსებზე, საიდანაც შეიჭრება სხვა ქსოვილებსა და ორგანოებში.

გარეთა საფარველის ინფექციათა აღმძვრელის სხვადასხვაგვარი ლოკალიზაციის გამო გადაცემის მექანიზმიც მეტად მრავალფეროვანია. ზოგიერთი დაავადების (ათაშანგის, გონორეის) დროს გამომწვევი გადაეცემა გარემოს ფაქტორების მონაწილეობის გარეშე, ე. ი. უშუალოდ სქესობრივი აქტის დროს (პირდაპირი კონტაქტი), ზოგჯერ კი ავადმყოფის მიერ დაბინძურებული ჭურჭლის, თეთრეულისა და სხვა საგნების მეშვეობით (არაპირდაპირი კონტაქტი).

გარემოს ფაქტორების მონაწილეობის გარეშე, დაკბენის ან დაწერწყვის გზით ხდება აგრეთვე ცოფის, სოლოკუს გადაცემა. ამასთან, დაავადების გამომწვევი მიკრობი (მაგალითად, ცოფის ვირუსი) კრილობიდან შეჭრის შემდეგ ორგანიზმში ვრცელდება ჰემატოგენური, ლიმფოგენური ან ნეიროგენული გზით, აღწევს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას და სანერწყვე ჩირკვლებს.

ზოგიერთი დაავადების გადაცემის მექანიზმში გარემოს ფაქტორები განსაზღვრულ როლს ასრულებს, მაგალითად, აიროვანი ვანგრენის, ტეტანუსის დროს ადამიანი დასნებოვნდება მხოლოდ ნიადაგთან ერთად ამ დაავადებათა აღმძვრელების კრილობაში მოხვედ-

რისას. სხვა დაავადებების (სოკოვანი დაავადებები, ბაქტერიული ღერმატიტები და სხვ.) დროს პათოგენური მიკრობი შეიჭრება ადამიანის კანიდან ამ მიკრობით დაბინძურებული ტანსაცმლის, თავსამკაულის, თეთრეულის, ქურჭლის, შესახვევი მასალის გამოყენებისას, აგრეთვე ქუჩიანი ხელებითაც.

გართა საფარველის ინფექციათა გავრცელება, პირველ რიგში დამოკიდებულია ადამიანის პირად ჰიგიენაზე. ამიტომ ამ დაავადებათა წინააღმდეგ ბრძოლის ძირითადი მიმართულებაა მოსახლეობაში ჰიგიენური ჩვევების დანერგვა, საყოფაცხოვრებო პირობების გაუმჯობესება. მნიშვნელოვანი ღონისძიებაა აგრეთვე ბრძოლა ტრავმატიზმის წინააღმდეგ, სანიტარიულ-ვეტერინარული ღონისძიებების განხორციელება და ინფექციის წყაროს — დაავადებული ცხოველების მოსპობა (ცოფი, ჭილეხი, ქოთაო). ამ ჯგუფის ზოგი დაავადების (ტეტანუსი) პროფილაქტიკა ხორციელდება სპეციფიკური იმუნისაციის შედეგად.

ეპიდემიური პროცესი მკიდროდა დაკავშირებული ბუნებრივ და სოციალურ პირობებთან, ვინაიდან ეს პირობები გავლენას ახდენენ ეპიდემიური პროცესის ისეთ ფაქტორებზე, როგორც არის ინფექციის წყარო, გადაცემის მექანიზმი და სხვ.

სოციალური პირობები მეტ გავლენას ახდენს ეპიდემიურ პროცესზე, ვიდრე ბუნებრივი პირობები. სოციალურ პირობებში იგულისხმება: მოსახლეობის სიმჭიდროვე, საცხოვრებელი პირობები, სანიტარიული მდგომარეობა, სასარგებლო ადგილების კომუნალური მოწყობილობა, მოსახლეობის მატერიალური დონე, შრომის, დასვენების, კულტურული ცხოვრების პირობები, მიგრაციის ინტენსივობა და ჯანმრთელობის დაცვა. ცხადია, ადამიანთა ცხოვრების პირობებს განსაზღვრავს საზოგადოებრივი და სახელმწიფოს წყობის ხანიათი.

სოციალური პირობების გავლენა გამოიხატება ეპიდემიური პროცესის როგორც გააქტივებით, ისე შემცირებით, ეს გავლენა ერთნაირი არ არის სხვადასხვა საზოგადოებრივ-ეკონომიური ფორმაციისათვის. მაგალითად, კლასობრივი საზოგადოების განვითარებამ შექმნა ეპიდემიური პროცესის ახალი, სრულიად განსხვავებული პირობები, პირველ რიგში მოსახლეობის მატერიალურად ნაკლებად უზრუნველყოფილი ფენებისათვის. ეპიდემიური პროცესის ინტენსიურობის გაზრდა გამოიწვია ე. წ. ურბანიზაციამ — დიდი ქალაქების შექმნამ, რომელთაც განაპირა რაიონებში გააჩნდა მოსახლეობის ნაკლებად უზრუნველყოფილი ფენების საცხოვრებლები — ქონმახები, დროებითი თავშესაფრები, სადაც ერთობ არასასურველი სანიტარიული პირობებია, ცუდი წყალმომარაგება და ა. შ. გარდა ამისა, აქაური

მოსახლეობა ცუდად იკვებება. კლასობრივი საზოგადოებისათვის დამახასიათებელია დიდი მასშტაბის ეპიდემიები მაღალი ლეტალობითა და ფართო გავრცელებით.

სოციალისტური წყობის დროს პირველად შეიქმნა ინფექციურ დაავადებებთან გეგმაზომიერი ბრძოლის შესაძლებლობა. ამ ფაქტის დადასტურებაა მრავალი ეპიდემიური ინფექციის ლიკვიდაცია, სხვადასხვა ინფექციური დაავადების მაჩვენებელთა მკვეთრი შემცირება საბჭოთა კავშირში.

ინფექციურ დაავადებათა გავრცელების დონე მნიშვნელოვნადაა დაკავშირებული ჯანმრთელობის დაცვის განვითარებასთან. ჯანმრთელობის დაცვის სახელმწიფოებრივი ხასიათი — უფასო სამედიცინო დახმარება, სამკურნალო-პროფილაქტიკურ დაწესებულებათა მწყობრი, ორგანიზებული სისტემა საბჭოთა კავშირში ეპიდემიურ დაავადებათა კონტროლისა და ეპიდზედამხედველობის განხორციელების ხელშემწყობი ფაქტორებია.

ეპიდემიურ პროცესზე გავლენას ახდენს აგრეთვე შრომითი საქმიანობის მართებული ორგანიზაცია სხვადასხვა პროფესიული გაგებით. ცნობილია, რომ ბრუცელოზი, ჩილხი, ტულარემია, ორნითოზით და სხვა ინფექციური დაავადება მკაფიოდ გამოხატული პროფესიული ხასიათისაა და აღნიშნულ კონტინგენტს სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებების განხორციელებისას დიდი ყურადღება ექცევა.

მოსახლეობის მიერ როგორც რაოდენობრივად, ისე ხარისხობრივად სრულფასოვანი საკვები რაციონის მიღება უშუალო კავშირშია მოსახლეობის სოციალურ პირობებთან. აზიისა და აფრიკის ქვეყნებში 1—3 წლის ასაკის ბავშვთა 40%-ზე მეტი მოკლებულია სრულფასოვან საკვებს, რის გამოც დაქვეითებულია მათი ბუნებრივი რეზისტენტობა ინფექციური დაავადებისადმი, და მოსახლეობის ამ ფენაში ხშირია ინფექციურ დაავადებათა ეპიდემიები.

მოსახლეობის მიგრაციას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ინფექციების გავრცელებაში. აღსანიშნავია, რომ რელიგიური დღესასწაულების დროს მოსახლეობის ინტენსიური მიგრაცია და მათი თავმოყრა ერთ ადგილზე ხშირად ქოლერის, ნაწლავთა ინფექციებისა და სხვა დაავადებათა ეპიდემიების მიზეზი ხდება.

თანამედროვე სატრანსპორტო საშუალებათა გამოყენებამ მნიშვნელოვნად გაზარდა ადამიანთა მიგრაციის როგორც რაოდენობა, ისე სისწრაფე. მაგალითად, 1950 წელს საჰაერო ტრანსპორტს გადაეყავდა 6 მლნ მგზავრი, 1965 წლისათვის კი ამ რიცხვმა 44 მილიონს მიაღწია. ცხადია, მიგრაციის ასეთ სწრაფ ზრდასთან ერთად მატუ-

ლობს პროცენტული შესაძლებლობა, როგორცაა გრიპის, ქოლერისა და სხვა ინფექციურ დაავადებათა გადაცემის შესაძლებლობა.

სოციალური პირობების გავლენა ეპიდემიურ პროცესზე განსაკუთრებით იზრდება ომის დროს, რომელიც ამძიმებს სხვა სოციალური ფაქტების მოქმედებას. ომისა და ომისშემდგომი პერიოდი ყოველთვის იწვევს მოსახლეობის გაძლიერებულ მიგრაციას, საყოფაცხოვრებო პირობების, შრომითი საქმიანობისა და სამედიცინო მომსახურების გაუარესებას, ფიზიკურ და მორალურ გადალტას, რასაც, როგორც წესი, ეპიდემიური პროცესის გააქტიურება მოსდევს.

ათვისებადობა და იმუნიტეტი

ცოცხალი ორგანიზმის (ადამიანის ან ცხოველის) ქსოვილები გარკვეულ პირობებში ოპტიმალური გარემოა პათოგენური მიკრობების გამრავლებისათვის, ქსოვილთა ამ ბიოლოგიურ თვისებას ათვისებადობა ეწოდება. ადამიანს ანტროპონოზულ დაავადებათა გამომწვევებისადმი მაღალი ათვისებადობა ახასიათებს, ამასთან სხვადასხვა ინფექციისადმი ცალკეული ორგანიზმის წინააღმდეგობის უნარი სხვადასხვაგვარია. მაგალითად, ქოლერის დროს ზოგიერთ ადამიანს ემართება დაავადების უმძიმესი ფორმა, ზოგს კი — მსუბუქი. პოლიომიელიტის ვირუსით დასნებოვნებულთა შორის მხოლოდ 1—2%-ს აღენიშნება დაავადების პარალიზური ფორმა, 5—6%-ს — მსუბუქი ფორმა, ხოლო 92—94%-ში დაავადება უსიმპტომო ინფექციის სახით მიმდინარეობს.

ათვისებადობის ასეთი მრავალფეროვნება აძნელებს დაავადებებს შორის კავშირისა და ეპიდემიური პროცესის ინტენსივობის დადგენის შესაძლებლობას. ზოგ დაავადებას (მაგალითად, წითელას) არ ახასიათებს უსიმპტომო მიმდინარეობა, არ აღინიშნება ვირუსის მტარებლობა და დაავადებულთა შორის კავშირი მკაფიოდაა გამოხატული. ისეთი დაავადებების დროს კი, რომლებსაც უსიმპტომო და მსუბუქი მიმდინარეობა ახასიათებთ (დიზენტერია, ქოლერა და სხვ.), ამ კავშირის დადგენა მეტად ძნელია.

ზოონოზური დაავადებებისადმი ადამიანთა ათვისებადობა სრულიად განსხვავებულია. ერთი ჯგუფის დაავადებებისადმი (შავი ქირი, ტულარემია და სხვ.) მეტად მაღალი ათვისებადობაა, მეორე ჯგუფისადმი — საშუალო, მესამე ჯგუფისადმი — ძლიერ დაბალი.

იმუნიტეტი, ანუ აუთვისებადობა ორგანიზმის ათვისებადობას საწინააღმდეგო თვისებაა და გამოიხატება ამა თუ იმ პათოგენური მიკრობის ან მისი ტოქსინის მოქმედებისადმი ორგანიზმის დაცევით.

არჩევენ იმუნიტეტის ორ ძირითად ფორმას: 1) სახეობრივ (მემ-

კვიდრეობით, თანდაყოლილ) და 2) შეძენილ იმუნიტეტს. თანდაყოლილი (სახეობრივი) იმუნიტეტი ფილოგენეზური განვითარების პროცესში განსაზღვრული სახეობის ორგანიზმის მიერ გამომუშაებული დაცვითი ფუნქციაა მიკროორგანიზმის მიმართ, რაც პირობადებულია მაკრო-და მიკროორგანიზმის თავისებურებებით, მათი ურთიერთქმედებით. სახეობრივი იმუნიტეტი მემკვიდრეობით გადაეცემა. სახეობრივი იმუნიტეტის მაგალითია ადამიანის იმუნურობა ცხოველების ზოგი დაავადების მიმართ (ძალის ჭირი, ცხენების ჰემორაგიული ცხელება და სხვ.). ამავე დროს, არც ერთი ცხოველი ბუნებრივ პირობებში არ ავადდება გონორეით, ათაშანგით, წითელათი და სხვ.

შეძენილი იმუნიტეტის გამომუშაება ხდება ადამიანის სიცოცხლის განმავლობაში. მისი მემკვიდრეობითი გადაცემა არ ხდება. ასეთ იმუნიტეტს ორგანიზმი იძენს ბუნებრივი და ხელოვნური გზით, ამასთან, თითოეულ მათგანს აქტიური და პასიური გამომუშაების უნარი ახასიათებს.

სქემატურად იმუნიტეტის ფორმები ასე შეიძლება წარმოვიდგინოთ:

I. ბუნებრივი იმუნიტეტი

- ა) სახეობრივი (თანდაყოლილი)
- ბ) დაავადების შემდეგ შეძენილი აქტიური იმუნიტეტი
- გ) ახალშობილთა პასიური იმუნიტეტი
- დ) ყოფაცხოვრებითი იმუნიტეტი

II. ხელოვნური იმუნიტეტი

- ა) ვაქცინაციის შემდგომ შეძენილი აქტიური იმუნიტეტი
- ბ) შრატის ან გამაგლობულინის შეღებვით შექმნილი პასიური იმუნიტეტი

ცალკეული ინფექციისადმი შეძენილი იმუნიტეტის დადგენას მეტად დიდი მნიშვნელობა აქვს. ამ მხრივ ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით ყველაზე მეტად საყურადღებოა მოსახლეობაში იმუნოლოგიური სტრუქტურის განსაზღვრა, რაც ამა თუ იმ დაავადების გავრცელების პროგნოზირებაში დაგვეხმარება და, ამავე დროს, პროფილაქტიკური აცრების სწორად დაგეგმარების საშუალებას მოგვცემს. იმუნოლოგიური სტრუქტურის შესწავლასა და პროფილაქტიკური აცრების განხორციელებისას გასათვალისწინებელია შეძენილი იმუნიტეტის მდგომარეობის განმსაზღვრელი ქვემოჩამოთვლილი ფაქტორები.

ა) ინდივიდუალობის ფაქტორი. პროფილაქტიკური აცრების ჩატარებისას ორგანიზმის პასუხი ანტიგენის შეყვანაზე ერთნაირ პირობებშიც კი სხვადასხვანაირია. აცრილ კონტინგენტს ანტიგენისადმი ორგანიზმის პასუხის მიხედვით ყოფენ სამ ჯგუფად: იმუნოლოგიურად აქტიურ, საშუალო და ინერტულ ჯგუფებად. იმუნოლოგიურად ინერტული ჯგუფი სხვადასხვა პირობებში შეადგენს აცრი-
3. ო. კავილაძე, თ. კერესელიძე

ლი კონტინენტის 10—25%-ს. ამ პროცენტის შემცირება ნაწილობრივ შესაძლებელია იმუნიზაციის სქემის შეცვლით.

ბ) ასაკის ფაქტორი. ცნობილია, რომ ადრეულ ასაკში ადამიანი დაბალ იმუნოლოგიურ რეაქტიულობას იჩენს, რაც დაკავშირებულია ორგანიზმის ზოგადი რეაქტიულობის და ე. წ. იმუნოკომპეტენტური უჯრედების არასაკმარის განვითარებასთან. მოხუცებულთა იმუნოლოგიური ინერტიულობა დაკავშირებულია აგრეთვე ორგანიზმის რეაქტიულობის შემცირებასთან.

გ) კლიმატური ფაქტორი. იმუნოლოგიურ რეაქტიულობაზე ბუნების მოვლენათა გავლენა მტკიცდება იმ ფაქტით, რომ, მაგალითად, დიფთერიის წინააღმდეგ აცრებისადმი სხვადასხვა კლიმატური სარტყელის მოსახლეობა სხვადასხვაგვარ რეაქტიულობას ავლენს. სხვადასხვაგვარი რეაქტიულობა აღინიშნება აგრეთვე წელიწადის სხვადასხვა დროს განხორციელებული აცრების დროსაც.

დ) სოციალური ფაქტორი. დამტკიცებულია, რომ ცხოვრების პირობები, ცილებით, ვიტამინებით (A, B, C და სხვ.) მდიდარი საკვები რაციონის მიღება ხელს უწყობს ორგანიზმის ზოგადი რეაქტიულობის მომატებას, ქრონიკული შიმშილი, ავითამინოზი, გადაღლა, ნერვული დაძაბულობა კი ამცირებს ორგანიზმის ზოგად და იმუნოლოგიურ რეაქტიულობას.

ზემოაღნიშნული ფაქტორების გარდა, მოსახლეობის აცრების ეფექტურობა დამოკიდებულია იმუნიზაციის სქემის სწორედ შედგენაზე, ვაქცინაციისა და რევაქცინაციას შორის ოპტიმალური ინტერვალების დაცვაზე, ასაკრელი მასალის ხარისხზე, მასალის შეყვანის მეთოდზე და სხვ. არსებობს ვაქცინის შეყვანის სხვადასხვა გზა: კანქვეშა, კანზედა, კანშივა, კუნთებში, პირიდან, ინტრანაზალური და სხვ. უკანასკნელ ხანს ფართოდ გავრცელდა ვაქცინის უნემსო (ინიექტორის მეშვეობით) შეყვანის მეთოდი. მისი გამოყენება მიზანშეწონილია მოსახლეობის მასობრივი აცრების დროს. შემუშავებულია აგრეთვე ე. წ. აეროგენული (ინჰალაციური) ვაქცინაციის მეთოდი, რომლის გამოყენება მასობრივი და სწრაფი ვაქცინაციის საშუალებას იძლევა.

ვაქცინაციის მასობრივ მეთოდს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება დიდ ქალაქებში გართულებული ეპიდსიტუაციების დროს. ინფექციური დაავადების წინააღმდეგ პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა სისტემაში იმუნოპროფილაქტიკას ერთ-ერთი მთავარი ადგილი უჭირავს. ამ მეთოდის წარმატებით გამოყენების შედეგად ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით საშიში აღარ არის ისეთი დაავადებები, როგორცაა დიფთერია, ყვავილი, პოლიომიელიტი და სხვ.

ჩვენს ქვეყანაში სანიტარიულ-ჰიგიენურ ღონისძიებათა კომპ-

ლექსის განხორციელების შედეგად. რომელშიც სისტემატური გეგ-
მაზომიერი ვაქცინაცია ერთ-ერთი წამყვანი მეთოდია, მრავალი ინ-
ფექციური დაავადება საგრძნობლად შემცირებულია, ზოგი კი —
მთლიანად ლიკვიდირებული.

ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევის მეთოდაი

ეპიდემიოლოგია იყენებს გამოკვლევის კომპლექსურ მეთოდს,
რომელშიც შედის: 1. კერისა და აფეთქების ეპიდემიოლოგიური გა-
მოკვლევა; 2. ავადობის ანალიზი ისტორიული და სტატისტიკური მე-
თოდის გამოყენებით; 3. ლაბორატორიულ-მიკრობიოლოგიური და
იმუნოლოგიური გამოკვლევები; 4. ენტომოლოგიური გამოკვლევე-
ბი; 5. ცხოველებზე ექსპერიმენტების ჩატარება.

კერისა და აფეთქების ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევა გელის-
ხმობს ცალკეული კერისა და აფეთქების მიზეზთა ყოველმხრივ გა-
მოკვლევას.

ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევის პროცესი შემდეგი ეტაპები-
საგან შედგება: 1) კერის წარმოქმნის ტერიტორიაზე ავადობის ანა-
ლიზი; 2) კერის წარმოქმნის მიზეზების შესწავლა; 3) კერის ლიკვი-
დაციისათვის საჭირო ღონისძიებათა შემუშავება და განხორციელე-
ბა; 4) კერაზე დაკვირვება და განხორციელებული ღონისძიებების
ეფექტურობის შეფასება.

კერის ტერიტორიაზე ავადობის ანალიზი მოიცავს წინა 2—3
თვეს. ანალიზისათვის იყენებენ ინფექციურ ავადმყოფთა აღრიცხვის
ქურნალს, კერის ეპიდგამოკვლევის ბარათებს, ამბულატორიულ და
სხვა ბარათებს, ბაქტერიამტარებელთა სიებს, ეპიზოოტიის შესახებ
მონაცემებსა და სხვა მასალას.

კერის წარმოქმნის მიზეზთა შესწავლისათვის საჭიროა: 1. ინ-
ფექციის წყაროს დადგენა, რისთვისაც იყენებენ გამოკითხვას, ლა-
ბორატორიულ და ექსპერიმენტულ გამოკვლევებს; 2. ინფექციის
გადაცემის გზების დადგენა, რისთვისაც აგროვებენ მონაცემებს და-
ავადებულთა და კერაში მყოფ პირთა პროფესიის, მათი კვების ტი-
პის, ცხოვრების პირობების, ექტოპარაზიტების არსებობის, ცხოვე-
ლებთან კონტაქტის შესახებ და ა. შ. ეპიდემიოლოგიური გამოკვლე-
ვის აუცილებელი ელემენტია კერის მთლიანი გამოკვლევა. ამ მიზ-
ნით, პირველ რიგში, საჭიროა ბინაში, სახლსა ან მეზობელ სახლებ-
ში ყველა ავადმყოფის გამოვლენა. საცხოვრებელი სახლის დახასია-
თებისას სათანადოდ უნდა შეაფასონ: ა) საცხოვრებელი სახლის (ბი-
ნის) სანიტარიული მდგომარეობა ყველა ნაკლოვანების ჩვენებით;
ბ) დასახლების სიმკიდროვე (რამდენი ფართი მოდის ერთ ადამიანზე);

გ) სისხლისმწოველი ექტოპარაზიტებისა და მღრ-ნელების რაოდენობა მიახლოებით მაინც; დ) შინაური ცხოველების (ფრინველების) სახეობა და რაოდენობა; ე) პირადი ჰიგიენის დაცვის პირობები. ვ) წყალმომარაგების, საპირფარეშოების, ნაგვის ორმოებისა და ტერიტორიის დასუფთავების მდგომარეობა. ეპიდგამოკვლევის მნიშვნელოვანი ნაწილია ეპიდემიური კერის წარმოქმნის მიზეზების შესახებ დასკვნა, რომელიც უნდა შეიცავდეს მონაცემებს ინფექციის წყაროს, გადაცემის გზების შესახებ და კერის ლიკვიდაციისათვის საჭირო ღონისძიებათა აღწერას.

ეპიდგამოკვლევის დროს აუცილებელია აფეთქების ტიპის დადგენა (წყლის, კვებითი და ა. შ.). ამისათვის საჭიროა ეპიდგამოკვლევისა და დასკვნითი ნაწილის შედგენა შემდეგი თანმიმდევრობით: 1) ამა თუ იმ ინფექციის ავადობის მაჩვენებლის ანალიზი ეპიდემიის აფეთქებამდე; 2) ავადობის დინამიკა დღეებისა და დეკადების მიხედვით; 3) ავადობის ანალიზის შედეგები ძირითადი ნიშნების მიხედვით; 4) ცალკეული კერის ეპიდგამოკვლევის ანალიზი; 5) დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა; 6) ავადმყოფებისა და გარემოს ლაბორატორიული გამოკვლევისა და გამოყოფილი შტამების შესწავლის შედეგები; 7) კომუნალური, კვებითი და სხვა ობიექტების სანიტარიულ-ტექნიკური მდგომარეობის შესწავლის შედეგები; 8) მეტეოროლოგიური და ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით სხვა საინტერესო მონაცემები.

ისტორიული და სტატისტიკური მეთოდების გამოყენება. ეპიდემიოლოგიაში ისტორიული მეთოდის გამოყენება ინფექციური დაავადების ევოლუციის შესწავლას ემსახურება. ე. ბაშენინის გამოთქმით, „შედარებითი ისტორიული მეთოდი ხილია ბევრ დაკვირვებებსა და ახალ ცოდნას შორის“.

სტატისტიკური მეთოდი ფართოდაა გამოყენებული ეპიდემიოლოგიაში. მისი გამოყენების ძირითადი მიზანია ეპიდგამოკვლევის რაოდენობრივი შეფასება, რაც, თავის მხრივ, გამოკვლევის ობიექტური კრიტერიუმის დადგენის საშუალებას იძლევა. სტატისტიკური მეთოდით დამუშავებას ექვემდებარება: დაავადებულთა განაწილება ასაკის, სქესის, პროფესიის, წელიწადის დროის, ტერიტორიის, ინფექციის წყაროს, კლინიკური სურათის, აგრეთვე კერობრიობის მიხედვით. ყველა ამ მონაცემს გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ამა თუ იმ დაავადების ეპიდემიოლოგიის შესწავლისათვის. ამიტომ თითოეული მათგანის სტატისტიკური დამუშავება ეპიდგამოკვლევის აუცილებელი პირობაა.

ცნობილია, რომ ინფექციურ დაავადებებს ახასიათებს წელიწადის გარკვეულ პერიოდში ინტენსიური გავრცელება, ანუ ე. წ. სე-

ზონურობა. სეზონურობის განსაზღვრისათვის იყენებენ სეზონურობის ინდექსსა და კოეფიციენტს.

სეზონურობის ინდექსი სეზონური მატების თვეებში აღრიცხულ დაავადებათა რიცხვის შეფარდებაა სხვა თვეებში აღრიცხულ დაავადებათა რიცხვთან. სეზონური მატების თვედ მიჩნეულია ის თვე, როდესაც დაავადებათა რიცხვი მეტია წლის განმავლობაში საშუალო თვიურ დაავადებათა რიცხვზე. მაგალითად, მთელი წლის განმავლობაში აღრიცხული იყო დაავადების 1200 შემთხვევა, ე. ი. საშუალო თვიური დაავადების რიცხვი უდრის 100-ს (1200:12). სეზონური მატების თვეებში აღრიცხული იყო 800, ხოლო სხვა თვეებში — 400 შემთხვევა. მაშასადამე, ამ პირობებში სეზონურობის ინდექსი უდრის 2-ს (800:400).

სეზონურობის კოეფიციენტს განსაზღვრავენ პროცენტობით და იგი სეზონური მატების თვეებში აღრიცხულ დაავადებათა რიცხვის შეფარდებაა მთელი წლის განმავლობაში აღრიცხულ დაავადებათა რიცხვთან. ზემოთ მოყვანილ მაგალითში სეზონურობის კოეფიციენტი უდრის 66%-ს ($800 \times 100 : 1200 = 66$).

ინფექციურ დაავადებათა ეპიდემიოლოგიის შესწავლისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს კერაში დაავადებათა განაწილების, ანუ კერობრიობის შესწავლას. ამ მიზნით იკვლევენ თითოეულ კერას (აბსოლუტურ რიცხვებსა და პროცენტებში) და შემდეგ გამოითვლიან კერობრიობის კოეფიციენტს მთელი წლის განმავლობაში დაავადებულთა რიცხვის გაყოფით კერათა რაოდენობაზე.

ინფექციური დაავადების ეპიდემიოლოგიის შესწავლისას სტატისტიკურ მეთოდს ეპიდემიოლოგიური მაჩვენებლების გამოთვლის მიზნით იყენებენ.

ეპიდემიოლოგიური მაჩვენებლების ძირითადი ჯგუფებია: ინტენსიური და ექსტენსიური მაჩვენებლები.

ინტენსიურ მაჩვენებელთა რიცხვს ეკუთვნის: ავადობის, სიკვდილიანობისა და ლეტალობის მაჩვენებელი.

ავადობის მაჩვენებელს ითვლიან 1000, 10000 და 100 000 ადამიანზე, შემდეგი ფორმულის მიხედვით:

$$\frac{\text{დაავადებულთა რიცხვი}}{\text{მოსახლეობის საშუალო რიცხვი}} \times 100\ 000 \text{ (10\ 000, 1000)}$$

მოსახლეობის საშუალო რიცხვია წელიწადის დასაწყისში და ბოლოს მოსახლეობის რაოდენობათა ჯამის ნახევარი.

ისეთ დასახლებულ ადგილებში (კოლექტივებში), სადაც მოსახლეობის რიცხვი ცალკეულ თვეში საგრძნობლად იცვლება, ყოველი თვის დასაწყისში მოსახლეობის რიცხვის (მომავალი წლის პირ-

ველი იანვრის ჩათვლით) 1/13 ნაწილს მოსახლეობის საშუალო რიცხვად მიიჩნევენ.

ავადობის მაჩვენებლის გამოთვლა შეიძლება რამდენიმე წლისათვის შემდეგი ფორმულით:

დაავადებულთა რიცხვი მოცემული წლების განმავლობაში
მოსახლეობის საშუალო რიცხვი \times მოცემული წლების რიცხვზე $\times 100000$

შეიძლება აგრეთვე ავადობის მაჩვენებლის განსაზღვრა თვის, კვარტალის და სხვ. პერიოდებისათვის შემდეგი ფორმულით:

$$\frac{\text{დაავადებულთა რიცხვი თვეში} \times 12}{\text{მოსახლეობის საშუალო რიცხვი} \times 1} \times 100000$$

ან

$$\frac{\text{დაავადებულთა რიცხვი კვარტალში} \times 12}{\text{მოსახლეობის საშუალო რიცხვი} \times 3} \times 100000$$

სიკვდილიანობის მაჩვენებელი განისაზღვრება ავადობის მაჩვენებლის მსგავსად შემდეგი ფორმულით:

$$\frac{\text{გარდაცვლილთა რიცხვი}}{\text{მოსახლეობის საშუალო რიცხვი}} \times 100000$$

თვის, კვარტალის, წლის და სხვა პერიოდებისათვის სიკვდილიანობის მაჩვენებელი განისაზღვრება ავადობის მაჩვენებლის ანალოგიურად.

ლეტალობის მაჩვენებელი განსაზღვრავს დაავადების სიმძიმეს. იგი გამოითვლება პროცენტობით შემდეგი ფორმულით:

$$\frac{\text{გარდაცვლილთა რიცხვი}}{\text{დაავადებულთა რიცხვი}} \times 100$$

ავადობისა და სიკვდილიანობის ინტენსიური მაჩვენებლების გამოთვლა მთლიანად მოსახლეობაში ეპიდემიური პროცესის მიმდინარეობის ინტენსივობას ავლენს, მაგრამ სხვადასხვა ჯგუფის მოსახლეობაში ეპიდემიური პროცესის მიმდინარეობის დადგენის საშუალებას არ იძლევა. მოსახლეობის სხვადასხვა ჯგუფში (ასაკის, სქესის, პროფესიისა და სხვ.) ინტენსიური მაჩვენებლების გამოსავლელად გამოყენებულია ფორმულები:

$$\frac{\text{დაავადებულთა რიცხვი მოცემულ ასაკში}}{\text{ამავე ასაკის მოსახლეობის რიცხვი}} \times 1000$$

ან

$$\frac{\text{დაავადებულთა რიცხვი მოცემულ პროფესიულ ჯგუფში}}{\text{ამავე პროფესიული ჯგუფის რიცხვი}} \times 1000$$

ასეთივე წესით გამოითვლიან სიკვდილიანობის მაჩვენებელს მოსახლეობის სხვადასხვა ჯგუფისათვის.

ექსტენსიური, ანუ განაწილების მაჩვენებლების საშუალებით შესაძლებელია გამოვითვალოთ დაავადების განაწილება მისი სიმძიმის, ჰოსპიტალიზაციის ვადების, ინფექციის წყაროებისა და სხვათა მიხედვით. ექსტენსიური მაჩვენებლების გამოთვლა შეიძლება 100 და იშვიათად 1000-ზე (პრომილე). დინამიკური შედარებისათვის ექსტენსიურ მაჩვენებლებს სხედასხვა ადგილისათვის არ გამოიყენებენ. ამ მაჩვენებლებით სარგებლობენ მხოლოდ გარკვეული ადგილის გარკვეულ დროში დახასიათებისათვის.

ეპიდემიოლოგიაში გამოყენებულია აგრეთვე ე. წ. თელსაჩინობის მაჩვენებელი, რომლის მიხედვით ხდება გარკვეული მონაცემების ურთიერთშედარება. ამასთან, ყველა მონაცემი მიღებულია 100-ად.

შეფარდების მაჩვენებელი გამოყენებულია სპეციალური მოწყობილობით (მაგალითად, სადენინფექციო კამერებით, საავადმყოფოს საწოლებით და სხვ.) მოსახლეობის მომარაგების დახასიათებისათვის ამ მაჩვენებელს განსაზღვრავენ შემდეგი ფორმულით: ინფექციური საწოლების (ან სხვა მოწყობილობის) რიცხვი $\times 1000000$

მოსახლეობის საშუალო რაოდენობა

სტატისტიკური მეთოდის გამოყენებისას ეპიდემიოლოგი ხშირად მიმართავს ე. წ. გრაფიკულ ანალიზს, ე. ი. მოცემული მაჩვენებლის გრაფიკულ გამოსახულებას, რაც ამ მაჩვენებელს უფრო თელსაჩინოს ხდის და, გარდა ამისა, მისი საშუალებით შესაძლებელია მოვლენათა მიზეზობრივი კავშირის დადგენა გარკვეულ დროში. გრაფიკული გამოსახულების ძირითადი ტიპებია: 1) ხაზოვანი დიაგრამა (დინამიკური მრუდი და სხვ.); 2) სიბრტყითი (სექტოვანი, სექტორული და სხვ.) დიაგრამები; 3) ფიგურული დიაგრამები, 4) კარტოგრამები; 5) კარტოდიაგრამები.

მიკრობიოლოგიური მეთოდი. ინფექციურ დაავადებათა მიკრობიოლოგიური ბუნების დადგენამ და მიკრობიოლოგიის განვითარებამ ეპიდემიოლოგებს ეპიდემიური პროცესის შესწავლის ახალი საშუალება მისცა. ამჟამად მიკრობიოლოგიურ მეთოდს იყენებენ არა მარტო ინფექციური დაავადების ეტიოლოგიის დადგენის მიზნით, არამედ გამომწვევის ორგანიზმიდან გარემოში გამოყოფის მექანიზმის ინტენსიუობის, ხანგრძლიეობის, აგრეთვე ინფექციის წყაროს შესწავლისა და გამომწვევის გადაცემის მექანიზმის დადგენის მიზნით.

იმუნოლოგიური მეთოდი. იმუნოლოგიური გამოკვლევების ძირითადი მიზანია მოსახლეობის იმუნოლოგიური სტრუქტურის დადგენა, აგრეთვე ეპიდემიური პროცესის განვითარებაში იმუნოლოგიური ფაქტორების როლის განსაზღვრა. გარდა ამისა, აღნიშნული

მეთოდი (განსაკუთრებით სეროლოგია) პროფილაქტიკური აქრების ეფექტურობის შეფასების შესაძლებლობას იძლევა.

ენტომოლოგიური გამოკვლევების მიზანია ფეხსახსრიანთა ბიოლოგიის, ინფექციურ დაავადებათა გავრცელებაში მათი როლის შესწავლა და ამის საფუძველზე მათი საწინააღმდეგო ეფექტური მეთოდებისა და საშუალებების გამონახვა.

ექსპერიმენტული მეთოდი. ცხოველებზე ექსპერიმენტულ გამოკვლევებს წარმატებით იყენებენ დიაგნოზის დადგენის მიზნით, განსაკუთრებით ისეთი ინფექციური დაავადებების დროს, რომელთა გამომწვევის გაზრდა ხელოვნურ საკვებ ნიადაგებზე აწეულია ან შეუძლებელი. ეპიდემიოლოგიურ ექსპერიმენტებს ამჟამად ფართოდ ატარებენ ასაკრელი პრეპარატების, გამაგლობულინის, დეზინფექციისა და დერატიზაციის საშუალებათა ეფექტურობის შეფასების მიზნით, აგრეთვე გამოყოფილი მიკრობების ვირულენტობის შესწავლისათვის და სხვ.

უკანასკნელ წლებში ეპიდემიოლოგიური კვლევის მეთოდი წარმატებით გამოიყენება არაინფექციური ბუნების დაავადებათა (გულ-სისხლძარღვთა დაავადებანი, ფსიქიკური, ონკოლოგიური დაავადებანი და სხვ.) გავრცელების კანონზომიერებათა დადგენას, აგრეთვე, მასობრივ მოვლენათა (ტრავმატიზმის სხვადასხვა სახე) კანონზომიერებების შესწავლის მიზნითაც.

თანამედროვე ეპიდემიოლოგიის ზოგიერთი მიმართულების დახასიათება

ეპიდემიოლოგიის, ისევე როგორც მეცნიერების სხვა დარგების განვითარებას ორი ურთიერთსაწინააღმდეგო მიმართულება ახასიათებს: დამოუკიდებელი მნიშვნელობის მქონე სპეციალიზაცია და მეცნიერების სხვა შესაბამის დარგებთან ინტეგრაცია, რომლის მიზანია მოვლენათა კომპლექსური შესწავლა.

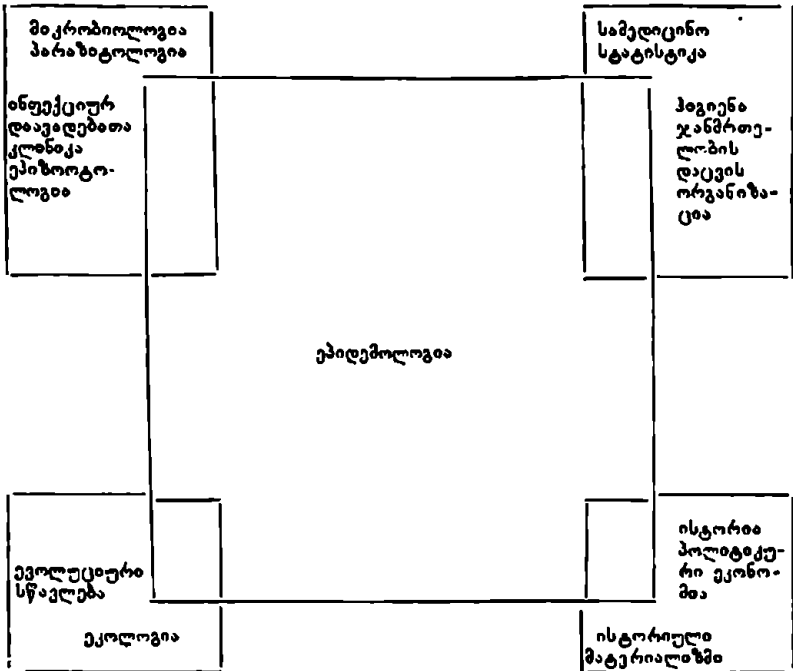
თანამედროვე ეპიდემიოლოგია მკვიდრო კავშირშია მედიცინის მრავალ დისციპლინასთან: კლინიკურ მედიცინასთან, მიკრობიოლოგიასთან, ბიოქიმიასთან, ანატომიასა და პათოლოგიურ ანატომიასთან. აგრეთვე ფარმაცოლოგიასთან, პისტოლოგიასთან, ზოოლოგიასთან, ფსიქოლოგიასთან, მათემატიკასთან, ქიმიასთან, გეოგრაფიასთან, გეოლოგიასთან, ფიზიკასთან, ეკონომიკასთან, სახელმწიფო სამართალთან და სხვ.

ეპიდემიოლოგიის ურთიერთკავშირი სხვა დისციპლინებთან შეიძლება გამოისახოს ვ. ბელიაკოვის მიერ შემუშავებული სქემით (1964).

სქემა № 1, ეპიდემიოლოგიის კავშირი სხვა დისციპლინებთან
(ვ. ბელიაკოვის მიხედვით, 1964)

სამედიცინო (ვეტერინარული)
ზოოლოგიური დისციპლინები

საზოგადოებრივ-სამედიცინო
დისციპლინები



თანამედროვე ეპიდემიოლოგიის, როგორც დამოუკიდებელი მეცნიერების, განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ისეთ დარგებს, როგორიც არის: სეროლოგიური ეპიდემიოლოგია, ეპიდემიოლოგიური გეოგრაფია, ექსპერიმენტული ეპიდემიოლოგია და სხვ.

სეროლოგიური ეპიდემიოლოგია შეისწავლის მოსახლეობაში ინდივიდუალური და კოლექტიური იმუნიტეტის მდგომარეობას, აწესებს მუდმივ კონტროლს მოსახლეობის იმუნური სტატუსის ცვლილებებზე, რაც მრავალი ეპიდემიური დაავადების საწინააღმდეგო ეფექტური ბრძოლის საშუალებას იძლევა. მასობრივი სეროლოგიური გამოკვლევების გამოცდილებამ დაადასტურა, რომ მათ საფუძველზე მიღებული მონაცემები სტატისტიკურად სწორია.

სეროლოგიური ეპიდემიოლოგიის მეთოდების პრაქტიკაში ფართოდ დანერგვა ძნელია, რადგანაც ისინი მეტად რთულია, შრომა-

ტვეადი და დიდძალ ფინანსურ სახსრებს საჭიროებს. მიუხედავად ამისა, უკანასკნელ წლებში სეროლოგიური ეპიდემიოლოგიის მეთოდები სულ უფრო მრავალმხრივი ხდება, მათ შორის მეტად მნიშვნელოვანია ე. წ. შრატის ბანკის (serum bank) შექმნა, რაც მოცემულ ტერიტორიაზე ავადობის რეტროსპექტული, დინამიკური შესწავლის შესაძლებლობას იძლევა. ამჟამად შრატის ბანკი შექმნილია მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში.

ეპიდემიოლოგიური გეოგრაფია, რომელიც შეისწავლის მოსახლეობის ჯანმრთელობაზე ადგილმდებარეობის გეოგრაფიული თავისებურებების გავლენას, უძველეს დროში შეიქმნა. პიპოკრატეს ტრაქტატი „ჰაერის, წყლისა და ადგილმდებარეობის შესახებ“ სამედიცინო გეოგრაფიის დარგში ერთ-ერთი პირველი ნაშრომია. XIX საუკუნის მეორე ნახევარსა და XX საუკუნის დასაწყისში გაფართოვდა ნოზოგეოგრაფიის (აღამიანის დაავადებათა გეოგრაფიის), კერძოდ ეპიდემიოლოგიური გეოგრაფიის შესწავლა. ეპიდემიოლოგიური გეოგრაფიის განვითარებაში სხვა მეცნიერებთან ერთად დიდი ღვაწლი მიუძღვით ჩვენი ქვეყნის მეცნიერებს — ე. ნ. პავლოვსკის, დ. კ. ზაბოლოტნის, კ. ი. სკრიაბინს, პ. პეტრიშჩევას, ს. ვირსალაძეს, გ. მარტუაშვილს და სხვ.

ეპიდემიოლოგიური გეოგრაფია შეისწავლის ეპიდემიური პროცესის განვითარებას გარკვეული ტერიტორიის გეოგრაფიულ თავისებურებებთან, მოსახლეობის ეროვნულ ჩვევებთან და სხვა სოციალურ პირობებთან დაკავშირებით. ამ მხრივ მეტად მნიშვნელოვანია ტრანსმისიური ინფექციური დაავადებების სამედიცინო-გეოგრაფიული შესწავლა, რომლის საფუძველზე ჩამოყალიბდა მოძღვრება ბუნებრივი კერობრიობის შესახებ. ასევე მნიშვნელოვანია ნოზოარეალის ე. ი. იმ ტერიტორიის შესწავლა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია გარკვეული კონკრეტული დაავადების გავრცელება. ეპიდემიოლოგიური გეოგრაფიის შესწავლის საგანია აგრეთვე ე. წ. სამხარეო ეპიდემიოლოგია.

სწავლება ბუნებრივი კერობრიობის შესახებ ჩამოყალიბდა აკადემიკოსმა ე. პავლოვსკიმ (1939). ხანგრძლივი გამოკვლევების საფუძველზე დადგენილია, რომ მრავალ ინფექციურ-ზოონოზურ დაავადებას, ახასიათებს ბუნებრივი კერობრიობა.

ბუნებრივი კერა გარკვეული ლანდშაფტის მქონე ტერიტორიაა, სადაც ბინადრობენ ამა თუ იმ დაავადების ამთვისებელი ცხოველები, დაავადების გამომწვევი მიკროორგანიზმები და გადამტანი ფეხსახსრიანები (თუ ეს დაავადება ტრანსმისიურია). გარემოს ფაქტორთა ხელსაყრელი პირობების შექმნისას აღინიშნება გამომწვე-

ვის ცირკულაცია. ბუნებრივ-კერობრივი ტრანსმისიური დაავადებები გარეული (ველური) ცხოველების დაავადებაა. მათთვის დამახასიათებელია კერობრიობა, რადგან ეს ცხოველები გარკვეული ლანდშაფტის მქონე ტერიტორიაზე ბინადრობენ. ახასიათებთ აგრეთვე სეზონურობა, რადგან დაავადების გადაცემა დაკავშირებულია როგორც თვით ცხოველის, ისე გადამტანის აქტივობასთან წელიწადის თბილ დროს (გამოლეიძება ზამთრის ძილიდან და სხვ.). ბუნებრივი კერების არსებობის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე. პირველ რიგში გამომწვევის ცირკულაციის ხანგრძლივობაზე.

საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე შავი ჭირის, ტულარემიის, ტიპისმიერი ენცეფალიტის, ტიპისმიერი სპიროქეტოზის, ლეიშმანიოზის, ქუ ცხელებისა და სხვ. ბუნებრივი კერები არსებობს. ადამიანის საცხოვრებელთან ახლოს ე. წ. სინანთროპული მღრღნელებისა და ფრინველების არსებობისას შესაძლებელია შეიქმნას ბუნებრივ-კერობრივი დაავადებების მეორადი კერები, რომლებსაც ე. პავლოვსკიმ (1964 წ.) ანთროპურგოიული კერები უწოდა.

ინფექციური და ინვაზიური დაავადებების გეოგრაფიული შესწავლა, რომელიც კარტოგრაფიული მეთოდით ხორციელდება, ბუნებრივ და სოციალურ ეკონომიკურ პირობებთან კავშირის დადგენისა და მოცემულ ტერიტორიაზე კონკრეტული დაავადების გავრცელების შესწავლის საშუალებას იძლევა. ტერიტორიას, სადაც გავრცელებულია დაავადების კონკრეტული ფორმები, ნოზოარეალი ეწოდება (ბერძნ. *nosos* — დაავადება, ლათ. *area* — სივრცე). ნოზოარეალის განსაზღვრა დამყარებულია გარკვეულ ადმინისტრაციულ ტერიტორიაზე დაავადების სტატისტიკურ ანალიზზე. მიუხედავად იმისა, რომ ეპიდემიოლოგიური კვლევის მეთოდს მრავალი ნაკლი აქვს, მისი გამოყენება მაინც შეიძლება, ვინაიდან ნოზოარეალის განსაზღვრის სწორი კრიტერიუმების გამომუშავებისას შესაძლებელია დადგინდეს ნოზოარეალის შინაგანი სტრუქტურა, რაც, თავის მხრივ, ხელს შეუწყობს ეპიდსაწინააღმდეგო ეფექტური და ეკონომიური საშუალების გამოყენებას.

მრავალი დაავადება გარკვეული ლანდშაფტის ტერიტორიაზე გვხვდება და მათი შესწავლა სამხარეო ეპიდემიოლოგიის საგანს შეადგენს. დაავადების გავრცელება შემოსაზღვრულ ტერიტორიაზე (ენდემურობა) პირველ რიგში დამოკიდებულია ბუნებრივ (აგრეთვე სოციალურ) პირობებზე. ამა თუ იმ დაავადების სამხარეო ეპიდემიოლოგიის შესწავლისას ყურადღება ექცევა არა მარტო ლანდშაფტების, გეოგრაფიული ზონის, არამედ ამ ტერიტორიისათვის დამახასიათებელი ტემპერატურის, ტენიანობის ამთვისებელ

ცხოველთა და გადამტანთა რიცხვის ცვალებადობის, გადამტანთა განვითარების ციკლისა და სხვა ფაქტორების დადგენას. ამ მხრივ სამხარეო ეპიდემიოლოგიის მეთოდი დაავადების პროგნოზირებისა და პროფილაქტიკური ღონისძიებების განხორციელების ხელშეწყობი მეთოდია. ეს მოცემულ ტერიტორიაზე ეფექტურ ღონისძიებათა განსახორციელებლად ტექნიკისა და სტრატეგიის განხორციელების საშუალებას იძლევა.

პროფილაქტიკური და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებები საბჭოთა კავშირში გეგმურად ხორციელდება, ამასთან, მათი თავისებურებაა კომპლექსურობა როგორც ცალკეული ინფექციის, ისე ინფექციათა ჯგუფის მიმართ. პროფილაქტიკური და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა წლიურ ან კვარტალურ გეგმებს ადგენენ რესპუბლიკის, ოლქის, ქალაქის, რაიონის ჯანმრთელობის დაცვის ორგანოები. ამ გეგმებში ასახულია არა მარტო სამედიცინო დაწესებულებების, არამედ სამეურნეო ორგანიზაციებისა და ადმინისტრაციული ორგანოების მიერ შემუშავებული ღონისძიებანი. ამიტომ პროფილაქტიკურ და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა გეგმებს ამტკიცებენ ოლქის, ქალაქის, რაიონის მშრომელთა დეპუტატების საბჭოების აღმასრულებელი კომიტეტები.

ამ გეგმების შესაბამისად და მოცემულ ტერიტორიაზე ავადობის ანალოზის საფუძველზე სამკურნალო-პროფილაქტიკური დაწესებულებები (საავადმყოფოები, პოლიკლინიკები, საწარმოთა სამედიცინო-სანიტარიული ნაწილები და სხვ.) შეიმუშავენ პროფილაქტიკურ და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა გეგმებს. რომლებშიც გათვალისწინებულია საჭირო რაოდენობით ინფექციური საწოლების გაშლის შესაძლებლობა, ჭიმიათერაპიული საშუალებებით, ვაქცინებითა და შრატებით მომარაგება, მოსახლეობის იმუნიზაციის ვადები, დიაგნოსტიკური ლაბორატორიების მუშაობის შემოწმება, სანიტარიულ-საგანმანათლებლო მუშაობის გაშლა და სხვ.

ინფექციურ დაავადებათა მიმართ პროფილაქტიკური და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა განხორციელებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიური სამსახურის დაწესებულებები. ისინი ხელმძღვანელობენ, აკონტროლებენ სამკურნალო-პროფილაქტიკური დაწესებულებების მუშაობას, პროფილაქტიკურ და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა კომპლექსის შესრულებას.

ჩვენს ქვეყანაში სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიური სამსახური ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაციის ნაწილია. მასში შედის მმართველობის ორგანოები, პრაქტიკული და სამეცნიერო კვლევითი დაწესებულებების ქსელი.

ქვეყნის სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიური სამსახურის საქმიანობას ხელმძღვანელობს მთავარი სანიტარიული ექიმი, რომელიც ამავე დროს სსრ კავშირის ჯანმრთელობის დაცვის მინისტრის მოადგილეა. მას ექვემდებარება მთავარი სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიური სამმართველო. ხელმძღვანელობის ასეთივე სისტემაა მოკავშირე რესპუბლიკებში. საოლქო, სამხარეო და საქალაქო სანეირო-სადგურების მთავარი ექიმი ასრულებს ამავე ფუნქციებს მასზე დაქვემდებარებულ ტერიტორიაზე.

თანამედროვე სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიურ სამსახურს საფუძველი ჩაეყარა ოქტომბრის სოციალისტური რევოლუციის გამარჯვების შემდეგ. საბჭოთა ხელისუფლების დამყარების პირველ წლებში მთავარი ყურადღება დაეთმო სამეცნიერო-კვლევითი დაწესებულებებისა და პრაქტიკული ქსელის ჩამოყალიბებას. 1963 წელს საბჭოთა კავშირის მინისტრთა საბჭომ მიიღო დადგენილება „სახელმწიფო სანიტარიული ზედამხედველობის შესახებ“, რომლის საფუძველზეც შემოიღეს სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიური სამსახურის ერთიანი ნომენკლატურა.

სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიური სამსახურის სისტემაში ძირითად როლს ასრულებს სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიური სადგური. არსებობს რესპუბლიკური (მოკავშირე და ავტონომიური რესპუბლიკების), საოლქო, სამხარეო, საქალაქო და რაიონული აგრეთვე საუწყებო (რკინიგზის, სამდინარო და საზღვაო ტრანსპორტის და სხვ.) სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიური სადგურები.

სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიური სამსახურის სისტემაში შედის აგრეთვე სადეზინფექციო, შავი ჭირის საწინააღმდეგო სადგურები და სპეციალური დანიშნულების ლაბორატორიები.

სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიური სამსახურის მოვალეობაა:

1. სანიტარიული ნორმებისა და კანონების შემუშავება, რომლებიც კრძალავენ ადამიანის ჯანმრთელობაზე ბუნებრივი, საყოფაცხოვრებო და საწარმოო მანევრ ფაქტორების ზემოქმედებას, უზრუნველყოფენ ეპიდემიოლოგიურ კეთილდღეობას;
2. კონტროლის დაწესება სამეურნეო და სხვა ორგანიზაციების მიერ სანიტარიული ნორმებისა და კანონების შესრულებაზე;
3. პროფილაქტიკური და ეპიდ-საწინააღმდეგო ღონისძიებათა განხორციელება სამკურნალო-პროფილაქტიკურ ქსელთან ერთად მოსახლეობის ფართო მონაწილეობით;
4. ქვეყნის ტერიტორიის სანიტარიული დაცვისათვის ღონისძიებათა განხორციელება.

ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკის ძირითადი პრინციპები

საბჭოთა ჯანმრთელობის დაცვის სახელმწიფო სისტემაში ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკას მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს. პროფილაქტიკური ღონისძიებების განხორციელებაში ჩაბმულია სამედიცინო დარგის ყველა რგოლი, სამკურნალო-პროფილაქტიკური და სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიური სამსახურის ყველა დაწესებულება.

ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკა ხორციელდება: 1) ფართო სახელმწიფოებრივი მნიშვნელობის გამაჯანსაღებელ ღონისძიებათა გატარებით, შრომელი მოსახლეობის კეთილდღეობის ამაღლების მიზნით; 2) მოსახლეობის ფართო მასების მონაწილეობით სათანადო ღონისძიებების განხორციელებით, ინფექციურ დაავადებათა ლიკვიდაციის ან შეზღუდვის მიზნით; 3) სპეციალური სამედიცინო ღონისძიებების განხორციელებით, რომელთა მიზანია ინფექციურ დაავადებათა მკვეთრი შემცირება და ლიკვიდაცია.

ჩვენს ქვეყანაში დიდი ყურადღება ექცევა გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების განხორციელებას. ამის შედეგია, რომ სამკურნალო-პროფილაქტიკურ ღონისძიებებთან ერთად ჭაობიანი ადგილების ამოშრობის, სარწყავი სისტემის მშენებლობისა და სახალხო მეურნეობის სხვა სამუშაოების მოგვარების შედეგად 1970 წლისათვის მალარია საესებით ლიკვიდირებული იყო. ახალი მიწების ათვისებისა და სპეციალური სამედიცინო ღონისძიებების განხორციელების შედეგად ჩვენს ქვეყანაში შავი ჭირით, ტულარემიითა და სხვა ზოონოზური ინფექციებით ადამიანის დაავადება არ აღინიშნება. საცხოვრებელ ადგილებში ყოფისა და საწარმოებში შრომის პირობების გაუმჯობესების შედეგად ჯილეხით, ბრუცელოზით, სალმონელოზით ავადობა მინიმუმამდეა დაყვანილი.

მნიშვნელოვანი პროფილაქტიკური ღონისძიებაა წყალმომარაგების სისტემაზე, საზოგადოებრივი კვების დაწესებულებებზე მუდმივი კონტროლის განხორციელება. განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა ბავშვთა და მოზარდთა ჯანმრთელობას. ამ მიზნით ჩვენს ქვეყანაში შექმნილია დედათა და ბავშვთა ჯანმრთელობის დაცვის მძლავრი სისტემა, რომელიც სხვა ღონისძიებებთან ერთად დაავადებათა პროფილაქტიკასაც გულისხმობს.

პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა შორის, რომლებსაც ანხორციელებენ სამედიცინო დარგის მუშაკები საწარმოებში, სასოფლო-სამეურნეო დაწესებულებებში, მეტად მნიშვნელოვანია: ინფექციურ დაავადებათა აღრიცხვა და რეგისტრაცია, საწარმოებისა და და-

წესებულებების კოლექტივთა პერიოდული სამედიცინო გამოკვლევა, ბაქტერიამტარებლების გამოვლინება, პროფილაქტიკური ღეზინფექცია, ღეზინსექცია და დერატიზაცია, მოსახლეობაში სპეციფიკური პროფილაქტიკა.

საბჭოთა კავშირში აუცილებელ რეგისტრაციას ექვემდებარებიან: მუცლის ტიფით და პარატიფით, სალმონელოზით, დიზენტერიით, დიფთერიით, ყვიანახველით, მენინგოკოკური ინფექციით, ტულარემიით, ტეტანუსით, ჯილეხით. ლეპტოსპიროზით, პოლიომიელოლით, მწვავე ინფექციური ენცეფალიტით, წითელათი, ჩუტყვა-ვილით, ყბაყურათი, ინფექციური ქეპატიტით. ცოფით, ჰემორაგიული ცხელებით, ორნითოზით, რიკეტსიოზებით, მალარიით, ზედა სასუნთქი გზების მწვავე ინფექციებით, გრიპით, გასტროენტერიტით, კოლიტით და სხვა ინფექციებით დაავადებულნი. ამასთან, ისეთი დაავადებების დროს, როგორცაა შავი ქირი, ქოლერა, ყვავილი და სხვ., ჯანმრთელობის დაცვის ზემდგომ ორგანოებში იგზავნება რიგგარეშე შეტყობინება.

ინფექციურ დაავადებათა რეგისტრაცია ხდება „სასწრაფო შეტყობინების ბარათის“ საფუძველზე (იხ. დანართი № 1), რომელსაც ავსებს ექიმი ან საშუალო სამედიცინო მუშაკი დადგენილი დიაგნოზის ყველა შემთხვევაში ან ინფექციურ დაავადებაზე საექვო შემთხვევაში და მაშინვე (არა უგვიანეს 24 საათისა) აგზავნის სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიურ სადგურში. სასწრაფო შეტყობინების ბარათის ასლი იგზავნება სამკურნალო დაწესებულებაში, რომელსაც ექვემდებარება სამედიცინო პუნქტი (საფერშლო-სამეანო პუნქტი, კოლმეურნეობის სამშობიარო პუნქტი, საფერშლო ჯანაუნქტი და სხვ.). დიაგნოზის შეცვლის შემთხვევაში სამკურნალო დაწესებულება ვალდებულია შეადგინოს ახალი სასწრაფო შეტყობინების ბარათი საწყისი და საბოლოო დიაგნოზის ჩვენებით და გაუგზავნოს სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიურ სადგურს, რომელიც, თავის მხრივ, ატყობინებს სამკურნალო დაწესებულებას ამ ბარათის მიღებას.

სასწრაფო შეტყობინების ბარათის საფუძველზე ინფექციურ ავადმყოფთა რეგისტრაცია ხდება ინფექციურ დაავადებულთა სარეგისტრაციო ეურნალში (ფორმა № 60. იხ. დანართი 2) როგორც სამკურნალო დაწესებულებაში, ისე სანეპიდსადგურში.

ინფექციურ დაავადებათა რაოდენობას აჩამებენ ცალკეული დაავადების მიხედვით ყოველი თვის ბოლოს. ცალკე შეაჩამებენ 14 წლამდე, 1 წლამდე და 2 წლამდე ასაკის ბავშვების დაავადებათა (წითელას, ყვიანახველას, ინფექციური ქეპატიტის, გასტროენტერიტის, ენტეროკოლიტის და კოლიტის) რიცხვს.

მსგავს ანალიზს აკეთებენ აგრეთვე ყოველი წლის ბოლოს. მი-

ღებულ მონაცემებს იყენებენ თვისა და წლიური ანგარიშების შედგენისათვის.

პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა შორის მნიშვნელოვანია სპეციფიკური პროფილაქტიკის განხორციელება. მოსახლეობაში იმუნიტეტის შექმნის მიზნით იყენებენ სპეციფიკური პროფილაქტიკის პრეპარატებს (ვაქცინებს, შრატებს, გამა-გლობულინს), აგრეთვე ქიმიოპრეპარატებს, ანტიბიოტიკებს, სულფანილამიდებს და სხვ.

ვაქცინებს იყენებენ აქტიური იმუნიზაციისათვის. ამ მეთოდის გამოყენების შედეგად ზოგიერთი ინფექციისადმი გამომუშავდება აქტიური იმუნიტეტი, რომელიც ხანგრძლივი დროის (რამდენიმე წლის) განმავლობაში იცავს ადამიანს. ზოგი ინფექციის მიმართ იმუნიტეტი კი ხანმოკლეა (6—12 თვე).

ამჟამად არსებობს ოთხი ტიპის ვაქცინა: 1) ცოცხალი; 2) დასოცილი მიკრობებისაგან დამზადებული; 3) ქიმიური ვაქცინები და 4) ანატოქსინები. ზოგიერთ შემთხვევაში იყენებენ ასოცირებულ ვაქცინებს. მათი საშუალებით შესაძლებელია იმუნიზაცია ორი ან მეტი ინფექციური დაავადების მიმართ.

ცოცხალი ვაქცინები იმ ცოცხალ მიკრობთა სუსპენზიანია, რომლებსაც დაკარგული აქვთ ვირულენტობა, მაგრამ შენარჩუნებული აქვთ ორგანიზმში გამრავლებისა და იმუნოგენურობის (იმუნიტეტის გამომუშავების) უნარი. ამჟამად გამოყენებულია ცოცხალი ვაქცინები ყვავილის, ცოფის, პოლიომიელიტის, ყვითელი ცხელების, წითელას, გრიპის, ჭილეხის, ტუბერკულოზის, შავი ჭირის, ბრუცელოზის, ტულარემიის, პარტახტიანი ტიფის და სხვ. ინფექციათა წინააღმდეგ აქტიური იმუნიტეტის გამომუშავების მიზნით.

დასოცილი მიკრობებიდან დამზადებული ვაქცინები უფრო ნაკლებ ეფექტურია, ვიდრე ცოცხალი ვაქცინები. მათი დამზადებისათვის ახდენენ მიკრობის ინაქტივაციას (დასოცვას) სხვადასხვა მეთოდით (გაცხელებით, ფორმალინის, ფენოლისა და სხვა ნივთიერებათა მოქმედებით).

ამჟამად იყენებენ ვაქცინებს მუცლის ტიფის, A და B პარატიფის, ყივანახველას, ქოლერის, ლეპტოსპიროზის, ტიპისმიერი ენცეფალიტის მიმართ იმუნიტეტის შექმნისათვის.

ქიმიური ვაქცინები პრეპარატებია, რომლებიც შეიცავენ მიკროორგანიზმებს ქიმიური ან ფერმენტული წესით დამუშავების შედეგად მიღებულ ხსნად ანტიგენებს. მათ რთული პოლისაქარიდული, ლიპოდური და პოლიპეპტიდური შემადგენლობა ახასიათებს.

ანატოქსინებს ამზადებენ 40%-ანი ფორმალინით ეგზოტოქსინის დამუშავებით, გარკვეულ ტემპერატურაზე (38—30%). ამ დროს

ტოქსინი კარგავს ტოქსიგენურობას (მომწხამავ უნარს), მაგრამ ინარჩუნებს იმუნოგენურობის (იმუნიტეტის გამომუშავების) თვისებას.

სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ დიფთერიისა და ტეტანუსის ანატოქსინებს. ცნობილია აგრეთვე ბოტულიზმის, აიროვანი განგრენისა და სტაფილოკოკური ანატოქსინები.

ამჟამად სამედიცინო წარმოება ამზადებს გაწმენდილ კონცენტრირებულ ანატოქსინებს, რომლებიც, ნატიური ანატოქსინებისაგან განსხვავებით, არ შეიცავენ ბალასტურ ცილებს და მათი შეყვანა შესაძლებელია უფრო მცირე დოზებით.

უკანასკნელ წლებში გამოყენებულია ე. წ. ასოცირებული ვაქცინები, რომლებიც შეიცავენ ანტიგენებს რამდენიმე ინფექციის წინააღმდეგ (დიფთერია, ტრიფაქცინა, ტეტრაფაქცინა, ტრიანატოქსინი, სექსტანატოქსინი, და სხვ.), რაც საგრძობლად ამარტივებს იმუნიზაციის სქემას, ზოგჯერ აძლიერებს ვაქცინაში შეშავალ ცალკეული კომპონენტის იმუნოლოგიურ თვისებებს.

პროფილაქტიკურ და სამკურნალო შრატებს იყენებენ ორგანიზმში პასიური ხელოვნური იმუნიტეტის შესაქმნელად. შრატის ან გამაგლობულინის შეყვანისას ორგანიზმში სწრაფად იძენს იმუნიტეტს, მაგრამ მისი მოქმედება მეტად ხანმოკლეა (რამდენიმე კვირა).

არჩევენ ანტიბაქტერიული, ანტიტოქსიკურ და ანტივირუსულ შრატებს მათი გამანეიტრალებელი მოქმედების მიხედვით. ანტიბაქტერიული შრატის მოქმედება მიმართულია ბაქტერიული უჯრედის წინააღმდეგ. ანტიტოქსიკური შრატი ეგზოტოქსინის ანეიტრალებს, ხოლო ანტივირუსული შრატი ვირუსის ინაქტივაციას ახდენს.

პასიური ხელოვნური იმუნიტეტის შესაქმნელად იყენებენ აგრეთვე გამა-გლობულინებს წითელას, ყვიანახველას, ინფექციური ჰეპატიტის, ენცეფალიტების პროფილაქტიკისათვის. გამა-გლობულინებს ხმარობენ აგრეთვე გრიპის, ტეტანუსის, სტაფილოკოკური ინფექციის, ყვავილის სამკურნალოდ.

ადამიანის ორგანიზმში პრეპარატები (ვაქცინები, შრატები, გამა-გლობულინი) შეყავთ სხვადასხვა მეთოდით: კანზე, კანში, კანქვეშ, კუნთებში, ენტერალური, აეროზოლის (ასპირაციული) და კომბინირებული მეთოდით.

კანქვეშ შეყავთ დაზოცილი, ქიმიური ვაქცინები და ანატოქსინები. კანზე განაკაწრის სახით ან კანში შეყავთ ცოცხალი ვაქცინები. ზოგჯერ ვაქცინის არასწორად შეყვანის შედეგად აღინიშნება უარყოფითი რეაქცია, ამიტომ საჭიროა აცრის შემოწმება (ადგილობრივი რეაქციის მიხედვით). ბრუცელოზის ვაქცინით აცრას

ამოწმებენ 1—2, ჭულეხის ვაქცინით — 2—3, ყვავილის ვაქცინით— 6—8, ტულარემიის ვაქცინით აცრას კი — 12—15 დღის შემდეგ. უარყოფითი შედეგების მიღებისას ახდენენ ხელმეორედ აცრას. სამკურნალო-პროფილაქტიკური შრატები და გამა-გლობულინი კუნთებში შეყავთ. შრატების შეყვანისას ყველა პირობა უნდა იყოს დატული, რათა აიცილონ ანაფილაქსიური შოკის განვითარება.

ენტერალური მეთოდით იმუნიზაცია თხიერი ვაქცინითა და ტაბლეტებით ხორციელდება.

ამჟამად მიმდინარეობს ადამიანის იმუნიზაციის აეროზოლური (ასპირაციული) და კომბინირებული მეთოდების შემუშავება.

იმუნიზაციის დროს უნდა გაითვალისწინონ უკუჩვენებანი. მაგალითად, კანქვეშ იმუნიზაციის უკუჩვენებებია: 1. მწვავე ინფექციური დაავადებები ყველა პერიოდში (რეკონვალესცენციის პერიოდის ჩათვლით). უკიდურეს შემთხვევაში იმუნიზაცია შესაძლებელია კლინიკური გამოჩანმართლებიდან ერთი (დიფთერიის, ყვიანას-ველის დროს) ან ორი (ყვავილის შემთხვევაში) თვის შემდეგ; 2. ცხელების ყველა ფორმა, ტემპერატურის მომატებისას, განსაკუთრებით ბავშვებში, იმუნიზაცია არ შეიძლება. მაღალით დაავადების იმუნიზაცია შესაძლებელია ნორმალური ტემპერატურის პირობებში, ამასთან ავადმყოფს უნდა მიეცეთ ანტიმალარიული პრეპარატი; 3. ტუბერკულოზის აქტიური ფორმები და გამოხატული ტუბერკულოზური ინტოქსიკაცია (3 წლამდე ასაკის ბავშვის იმუნიზაცია შესაძლებელია, თუ ექიმ-ფთიზიატრის დაკვირვებით 6 თვის განმავლობაში კლინიკური ნიშნები არ იყო გამოხატული; 4. ალერგიული მდგომარეობა (რევმატიზმი, ასთმა და სხვ.) გამწვავების პერიოდში; 5. ნაწლავის მწვავე დისპეფსიური აშლილობა, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული; 6. მწვავე და ქრონიკული ნეფროზო-ნეფრიტი, პიურია; 7. გულის დეკომპენსირებული მანკი, ინფარქტის შემდგომი პერიოდი; 8. სისხლის დაავადებები: ლეიკემია, ჰემოფილია და სხვ.; 9. ჰიპერტონიული დაავადებები; 10. ლეიძლის დაავადებები; 11. დიაბეტი; 12. კანის დაავადებები: სველი ეგზემა, კანის განთენილი ჩირქოვანი ანთება; 13. ავითამინოზი; 14. სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული კახექსია; 15. ორსულობის მეორე ნახევარი.

ზოგიერთი დაავადების (მაგალითად, ცოფის) დროს უკუჩვენებები არ უნდა გაითვალისწინონ.

კანზე და კანში იმუნიზაციის უკუჩვენებებია: 1. მწვავე ინფექციური დაავადებები; 2. ლეიძლის, თირკმლებისა და სხვა შინაგანი ორგანოების მძიმე ქრონიკული დაავადებები; 3. სხვადასხვა ხარისხის კახექსია; 4. ტუბერკულოზის აქტიური ფორმები; 5. გულის დე-

კომპენსირებული მანკი; 6. კანის დაავადებები: სველი ეგზემა და კანის განფენილი ჩირქოვანი ანთება;

ენტერალური მეთოდით იმუნიზაცია მიმდინარეობს რეაქციის გარეშე ან სუსტად გამოხატული რეაქციით. ამიტომ ამ მეთოდით იმუნიზაციის დროს უნდა გაითვალისწინონ შემდეგი უკუჩვენებანი: 1. გამოხატული დისპეფსიური აშლილობა; 2. განუწყვეტელი ბოყინი; 3. დაავადებები, რომლებიც გავლენას ახდენენ ბავშვის ზოგად მდგომარეობაზე (პნევმონია, ოტიტი და სხვ.); 4. მშობიარობის შემდგომი ტრავმა; 5. ახალშობილის წონაში ჩამორჩენა (2 კგ-ზე ნაკლები წონა).

საბჭოთა კავშირში ხდება მოსახლეობის გეგმაზომიერი იმუნიზაცია (ვაქცინაცია და რევაქცინაცია) დიფთერიის, ყვიანახველის, ტეტანუსის, წითელას, ყვავილის, ტუბერკულოზის მიმართ. ზოგ შემთხვევაში ეპიდემიური მაჩვენებლების მიხედვით იმუნიზაცია ტარდება მუსლის ტიფისა და პარატიფის მიმართ, ხოლო შავი ქირისა და ტულარემიის მიმართ — მათ ბუნებრივ კერებში მცხოვრებ პირთა შორის.

ვაქცინაციისა და რევაქცინაციის ვადები მოცემულია მე-3 დანართში.

იმუნიზაციის ეფექტურობაზე სხვა ფაქტორებთან ერთად გავლენას ახდენს პრეპარატის ხარისხი, რომლის არასწორი შენახვა და ტრანსპორტირება აქვეითებს პრეპარატის ვარგისიანობას (მაღალი და დაბალი ტემპერატურა და სხვ.). საიმუნიზაციო პრეპარატებს უნდა ინახავდნენ შესაბამისი ტემპერატურის პირობებში, ცოცხალ ვაქცინებს 4° ტემპერატურაზე, ხოლო დახოცილი მიკრობებისაგან დამზადებულ ვაქცინებს — არა უმეტეს 10° -ზე.

იმუნიზაცია მიმდინარეობს ასაკრელ კაბინეტებსა და დროებით ასაკრელ პუნქტებში.

ბავშვთა პოლიკლინიკებში ასაკრელი კაბინეტი განკუთვნილია 14 წლამდე ასაკის 10 000 ბავშვისათვის. აკრების კაბინეტის ხელმძღვანელია ექიმი პედიატრი ან ეპიდემიოლოგი, რომელმაც გაიარა იმუნოლოგიის სპეციალური კურსი. დიდ პოლიკლინიკებში ასაკრელ სამუშაოს ხელმძღვანელობს პოლიკლინიკის მთავარი ექიმი ან მისი მოადგილე.

ასაკრელი კაბინეტის მოწყობილობა უნდა შეიცავდეს მაივიარს პრეპარატების შესანახად, ხელსაწყო-იარაღების კარადას, მაგიდას, სამედიცინო ტახტს, სკამებს, საკმაო რაოდენობით მედიკამენტებსა და შპრიცებს.

სოფლად იმუნიზაციას ახორციელებს სოფლის საექიმო უბნისა და საფერშლო პუნქტის პერსონალი სოფლის საექიმო უბნის გამგის ხელმძღვანელობით.

ზოგიერთ დასახლებულ პუნქტში აცრას აკეთებს სპეციალური ბრიგადა, ექიმისა და ექთანის შემადგენლობით.

იმ შემთხვევაში, როდესაც ეპიდმაჩვენებლების მიხედვით საჭიროა მოსახლეობის აცრა მოკლე დროში, ამ სამუშაოს ასრულებს სპეციალური ბრიგადა. ამ დროს მოსახლეობას წინასწარ აცნობებენ აცრების შესახებ. ბრიგადის თითოეული წევრი გარკვეულ მოვალეობას ასრულებს: სინჯავს ასაცრელ პირს უკუჩვენების გამოვლინების მიზნით, ასაცრელთა რეგისტრაციას ატარებს, მოამზადებს და დაამუშავებს კანს აცრისათვის, ვაქცინა შეყავს.

უქანასკნელ წლებში აცრისათვის იყენებენ ე. წ. უნემსო ინიექტორს. ამჟამად საბჭოთა სამედიცინო მრეწველობამ გამოუშვა ასეთი ინიექტორების რამდენიმე ტიპი — „Пчелка“, БИП — 4 და სხვ.

სათავსო, სადაც იმუნიზაციას აკეთებენ, გულდასმით უნდა დაალაგონ. იატაკსა და კედლებს გარეცხავენ საპნიანი წყლით ან დაამუშავებენ ქლორამინის 2%-ანი ხსნარით ასაცრელი იარაღები უნდა მოამზადონ ასეპტიკის წესების სრული დაცვით. შპრიცებს სტერილიზაციას უკეთებენ ავტოკლავში 125—126°-ზე 30 წუთით ან მშრალ სასტერილიზაციო ლუმელში 180°-ზე 40 წუთით, ხოლო 160°-ზე ერთი საათით. სტერილიზაციის ეფექტურობას ამოწმებენ ტესტ-ინდიკატორების მეშვეობით (პიდროქინონი, სახაროზა, გოგირდი და სხვ.). ავტოკლავში სტერილიზაციის დროს თითოეულ ბიქსში დებენ 3 ტესტ-ინდიკატორს, ხოლო მშრალი წესით სტერილიზაციის დროს — 5 ტესტ-ინდიკატორს.

აცრას აკეთებს ჯანმრთელი სამედიცინო პერსონალი. გრიპით, ანგინით დაავადებულნი, აგრეთვე ის პირები, რომელთაც ხელებზე რაიმე ტრავმა ან კანისა და ლორწოვანი გარსების ჩირქოვანი დაზიანება აქვთ, ამცრელებად არ დაიშვებიან.

სამედიცინო პერსონალმა აცრის წინ ხელები გულდასმით უნდა დაიბანოს თბილი წყლითა და საპნით, თითების ბოლოები დაიმუშაოს სპირტითა და იოდით. ხელების დაბანა და დამუშავება საჭიროა აცრის ყოველი 30 წუთის შემდეგ.

ასაცრელი პრეპარატი გულდასმით უნდა გასინჯონ. პრეპარატი უნდა პასუხობდეს ეტიკეტსა და ინსტრუქციაში აღნიშნულ მოთხოვნებს.

სანიტარული განათლება. პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა კომპლექსში სანიტარულ განათლებას მნიშვნელოვანი ადგილი უჭი-

რავს. იგი ტარდება მოსახლეობაში მაღალი სანიტარიული კულტურის დანერგვის მიზნით.

სანიტარიულ-საგანმანათლებლო მუშაობაში ეფექტურობის ერთ-ერთი აუცილებელი პირობაა მისი მასობრივობა. ამ მუშაობაში სანიტარიული განათლების სახლთან ერთად უნდა ჩაებას ყველა სამედიცინო დაწესებულება, სანეპიდსადგური, საავადმყოფო, პოლიკლინიკა და ამ დაწესებულებათა თითოეული თანამშრომელი.

თითოეული სამედიცინო დაწესებულება ადგენს სანიტარიულ-საგანმანათლებლო მუშაობის ყოველწლიურ, კვარტალურ და ყოველთვიურ გეგმებს, რომლებშიც ასახავს ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკის საკითხებს. გეგმა ითვალისწინებს საგანმანათლებლო მუშაობის სხვადასხვა ფორმას: ლექციებს, კითხვა-პასუხის საღამოებს, გამოსკვლბებს რადიოთი და ტელევიზიით, პოპულარული ბროშურების, სამახსოვროების, სანიტარიული ბიულეტენების, ლოზუნგების, სტატიების გამოქვეყნებას, დაწესებულებაში თვალსაჩინოებათა მაკეტების, დიაპოზიტივების, ფოტოსურათების, სტენდების დამზადებას, ტელე-და კინოფილმების ჩვენებას და სხვ.

ტერიტორიის სანიტარიული დაცვა პროფილაქტიკური ღონისძიებაა, რომელსაც ახორციელებს საბჭოთა კავშირის სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიური სამსახური სხვა ქვეყნებიდან ინფექციურ დაავადებათა შემოტანის აცილების მიზნით.

სახელმწიფო საზღვრების სანიტარიული დაცვის ღონისძიებები ხორციელდება საერთაშორისო სანიტარიული კანონმდებლობის საფუძველზე და ძირითადად ეხება ისეთი დაავადებისაგან დაცვას, როგორც არის შავი ჭირი, ქოლერა, ყვავილი და ყვითელი ცხელება.

ჩვენს ქვეყანაში სახელმწიფო დადგენილებებისა და საკავშირო ჯანმრთელობის დაცვის მინისტრის ბრძანების საფუძველზე შემუშავებულია ღონისძიებები, რომელთა განხორციელებაში მონაწილეობენ სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიური სადგურები საზღვაო, სამდინარო პორტებისა და აეროპორტების, საავტომობილო და რკინიგზის დაწესებულებებთან ერთად.

საბჭოთა კავშირის საზღვრების სანიტარიული დაცვის ღონისძიებათა კომპლექსი ორი ძირითადი ჯგუფისაგან შედგება: 1. აღმინისტრაციულ-სანიტარიული ღონისძიებებისა და 2. სამედიცინო-სანიტარიული ღონისძიებისაგან.

აღმინისტრაციულ-სანიტარიული ღონისძიებების მიხედვით: ა) ცალკეულ პირებს, რომლებმაც არ შეასრულეს სანიტარიული კანონმდებლობით გათვალისწინებული მოთხოვნები, ეკრძალებათ საბჭოთა კავშირის ტერიტორიიდან გასვლა ან მის ტერიტორიაზე

შემოსვლა; ბ) იკრძალება ამანათების მიღება შავი ჰირის, ყვავილის, ქოლერის კერებიდან; გ) საბჭოთა კავშირთან მოსახლურე ქვეყნებში შავი ჰირის, ყვავილის, ქოლერის ეპიდემიების შემთხვევებში ჩვენი ქვეყნის სახელმწიფო საზღვრები დროებით იკეტება.

სამედიცინო-სანიტარიული ღონისძიებები ზორციელდება ქვეყნის მთელ ტერიტორიაზე და მის საზღვრებზე. ამ ღონისძიებათა კომპლექსში შედის: 1. მოსახლეობის ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე მეთვალყურეობა; 2. საკარანტინო ინფექციებით დაავადებულთა და მათთან კონტაქტში მყოფ პირთა გამოვლინება და იზოლაცია; 3. ობსერვაცია ამა თუ იმ პიროვნების კერიდან გასვლის წინ; 4. დეზინფექცია, დეზინსექცია და დერატიზაცია; 5. საკარანტინო ინფექციების მხრივ არაკეთილსაიმედო ქვეყნებში მიმავალ ან ამ ქვეყნებიდან საბჭოთა კავშირში ჩამოსულ პირთა ვაქცინაცია; 6. სატრანსპორტო საშუალებათა და მათზე არსებული ტვირთის სანიტარიული დათვალიერება და დოკუმენტაციის შემოწმება; 7. ტრანსპორტზე მყოფი ეკიპაჟის წევრებისა და მგზავრების დოკუმენტების სანიტარიული შემოწმება; ტრანსპორტზე მყოფ ავადმყოფთა გამოვლინება, დიაგნოზის დადგენა და საჭიროების შემთხვევაში მათი იზოლაცია, შავი ჰირით, ქოლერით, ყვავილით დაავადებულის გამოვლინების შემთხვევაში საკარანტინო ღონისძიებების განხორციელება.

ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების განხორციელება იწყება ინფექციური დაავადების გამოვლინებისთანავე. უბნის ექიმი (ფერშალი), ექთანნი, რომელიც აღმოაჩენს ინფექციურ ავადმყოფს ამბულატორიული მიღებისას, ბინაზე საბავშვო ან სხვა დაწესებულებაში, მაშინვე იწყებს პირველადი ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების განხორციელებას, აგრეთვე ეპიდემიოლოგიურ გამოკვლევას ეპიდემიოლოგიური ანამნეზის შეკრების სახით.

საბჭოთა კავშირში ინფექციურ დაავადებათა ყველა შემთხვევა ექვემდებარება სამკურნალო-პროფილაქტიკურ დაწესებულებებში სავალდებულო აღრიცხვას.

გრიპის, ანგინის, ზედა სასუნთქი გზების მწვავე კატარის რეგისტრაციისათვის ექიმი (ფერშალი, ექთანნი) ავსებს სტატისტიკურ ბარათს — ფორმა № 25-ს.

პარტახტიანი და შებრუნებითი ტიფის, მუცლის ტიფისა და პარატიფის, დიზენტერიის, კოლიტის, ენტერიტის, ენტეროკოლიტის, გასტროენტეროკოლიტის, ტოქსიკური დისპეფსიის (1 წლამდე ასაკის ბავშვებში), წითელას, დიფთერიის, ქუნთრუშის, მენინგოკოკური ინფექციის, ეპიდემიური ენცეფალიტის, პოლიომიელიტის, ტულარემიის, ლეპტოსპიროზის, ინფექციური ჰეპატიტის, ჭილე-

ხის, ტკიპისმიერი ენცეფალიტის, მალარიის, ბრუცელოზის, ტეტანუსის, ყვიანახველის, ქოთაოს რეგისტრაციისათვის ავსებენ სასწრაფო შეტყობინების ბარათს (ფორმა № 58-ს) და უმოკლეს ვადაში (არაუგვიანეს 24 საათისა) აგზავნიან ჯანმრთელობის დაცეის რაიონულ განყოფილებასა და სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიურ სადგურში, მანამდე კი ატყობინებენ ტელეფონით ამ დაავადებათა შემთხვევის შესახებ.

ავადმყოფის გამოვლინებისას ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებებს პირველი ეტაპი — კერის ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევა ევალება ექიმ-ეპიდემიოლოგს. საჭიროების შემთხვევაში ეპიდემიოლოგიურ გამოკვლევაში მონაწილეობენ ინფექციონისტი, ბაქტერიოლოგი (ვირუსოლოგი), ჰიგიენისტი, ვეტერინარული ექიმი, პარაზიტოლოგი, ენტომოლოგი.

ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევის მიზანია: ინფექციის წყაროს გამოვლინება, გამომწვევის გადაცემის ფაქტორებისა და კერის საზღვრების დადგენა, მკურნალი ექიმის მიერ განხორციელებული ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა კრიტიკული ანალიზი. თითოეული კერის შეფასებისას უნდა გაითვალისწინონ არა მარტო ტერიტორიული საზღვრები, არამედ მათი არსებობის ხანგრძლივობაც. ინფექციის კერა ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით საშიშია ინფექციის წყაროს იზოლაციის შემდეგაც, ვინაიდან ინფექციის წყაროსთან კონტაქტში მყოფი ყველა პირი შესაძლებელია გახდეს ინფექციის წყარო. ამიტომ კერაში უნდა დაწესდეს ეპიდემიოლოგიური მეთვალყურეობა, რაც ხორციელდება ეპიდემიოლოგის მიერ კერის მრავალჯერადი დათვალიერებით. ეპიდმეთვალყურეობის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია დაავადების სახეობაზე. მეთვალყურეობა საჭიროა ინფექციის წყაროს გაუვნებლების შემდეგ ინკუბაციური პერიოდის მაქსიმუმზე მეტი ხნის განმავლობაში. დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობის ან ქრონიკული მტარებლობის შემთხვევაში ეპიდმეთვალყურეობა ხანგრძლივია.

კერის ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევის ეფექტურობა დიდად არის დამოკიდებული მეთოდის სწორ შერჩევაზე. ეპიდგამოკვლევის მეთოდის შემადგენელი ნაწილებია: 1. ავადმყოფისა და ყველა იმ პირის გამოკითხვა, რომელთა მეშვეობით შეიძლება დადგინდეს ეპიდემიოლოგიურად საინტერესო მონაცემები; 2. კერის სანიტარიული გამოკვლევა; 3. ლაბორატორიული გამოკვლევა; 4. სამედიცინო დოკუმენტაციის შესწავლა; 5. კერის ეპიდგამოკვლევის ანალიზი და მისი ლიკვიდაციისათვის საჭირო ღონისძიებათა განხორციელება.

ავადმყოფისა და მასთან კონტაქტში მყოფ პირთა გამოკითხვისათვის შემუშავებულია სპეციალური ბარათები (საალრიცხვო ფორ-

მები № 171, 171ა, 171ბ, 171ვ). უმჯობესია გამოკითხვას ატარებდნენ საუბრის სახით, ყოველგვარი ძალდატანების გარეშე, განსაკუთრებით, ავადმყოფის გამოკითხვის დროს, რომელსაც შეუძლია ყველაზე სარწმუნო ცნობების მოცემა. უნდა გამოკითხონ აგრეთვე მისი ოჯახის წევრები, მეზობლები, თანამშრომლები და საჭიროების შემთხვევაში იმ დაწესებულების ადმინისტრაცია, სადაც ავადმყოფი მუშაობს.

დიდი მნიშვნელობა აქვს კერის სანიტარიულ გამოკვლევას როგორც ავადმყოფის საცხოვრებელ, ისე სამუშაო (სასწავლებელი) ადგილზე. ეპიდემიოლოგი კერაში გასვლის წინ სინჯავს სანეპიდსადგურის კარტოთეკას, საიდანაც ამოკრებს ცნობებს მოცემულ სახლში, წარმოებაში, საბავშვო დაწესებულებაში ავადობის მდგომარეობის შესახებ. კერაში მისვლისას იგი სწავლობს ავადმყოფის საცხოვრებელ და სამუშაო პირობებს, კომუნალურ მდგომარეობას (წყალმომარაგება, კანალიზაცია), ავადმყოფის კვების პირობებს. განსაკუთრებით დიდ სირთულეებთან არის დაკავშირებული სანიტარიული გამოკვლევა ბავშვთა დაწესებულებებში და მაშინაც, როდესაც ინფექცია ვრცელდება წყლით ან საკვებით. ამიტომ ასეთ შემთხვევაში ეპიდემიოლოგი მეტ ყურადღებას უნდა იჩენდეს. დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე კერის ლაბორატორიულ გამოკვლევას, რაც ეპიდემიოლოგს ინფექციის წყაროს გამოვლინებაში ეხმარება.

ლაბორატორიულ გამოკვლევებს ექვემდებარებიან არა მარტო ავადმყოფები და მათთან კონტაქტში მყოფი პირნი მტარებლობის დასადგენად, არამედ ცხოველები და გარემოს სხვადასხვა ობიექტი — წყალი, კვების პროდუქტი და სხვ.

სამედიცინო დოკუმენტაციის (ინფექციურ დაავადებათა რეგისტრაციის ჟურნალი, ამბულატორიული ბარათები, ავადმყოფობის ისტორიები, აცრების აღრიცხვის ბარათები) შესწავლა ეპიდემიოლოგს დაავადების ხანგრძლივობის, კლინიკის, იმუნიტეტის მდგომარეობისა და სხვა ფაქტების დადგენის საშუალებას აძლევს.

ეპიდემიოლოგიური ანალიზი ეპიდემიოლოგის მუშაობის ერთ-ერთი რთული და მეტად მნიშვნელოვანი ნაწილია. ეპიდემიოლოგიური ანალიზის მიზანია კონკრეტული ინფექციის დროს მიმდინარე ეპიდემიური პროცესის თავისებურებათა შესწავლა გარკვეულ ტერიტორიაზე და კონკრეტულ პირობებში. ეპიდემიოლოგიური ანალიზის დროს ეპიდემიოლოგი იყენებს გამოკვლევის კომპლექსური მეთოდის ყველა ფორმას (იხ. „გამოკვლევის მეთოდები“).

ეპიდემიოლოგიური ანალიზის შედეგები რაიონში, დასახლებულ პუნქტსა ან საექიმო უბანში განხორციელებული პროფილაქ-

ტიკური და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების ეფექტურობის პრაქტიკული შეფასების საფუძველია.

ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებები კერაში ხორციელდება სამი მიმართულებით: ა) ღონისძიებანი ავადმყოფის (ინფექციის წყაროს) მიმართ; ბ) ღონისძიებანი გარე ფაქტორების (გადაცემის ფაქტორების) მიმართ და გ) ღონისძიებები ავადმყოფებთან კონტაქტში მყოფ პირთა მიმართ.

ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა ძირითადი მიზანია: ინფექციის წყაროს გაუვნებლება, ინფექციის გადაცემის გზების გაწყვეტა და ავადმყოფის გარშემო მყოფთა (კონტაქტირებულთა) შორის ინფექციისადმი შეუვალობის გაძლიერება.

ავადმყოფის მიმართ ღონისძიებების განხორციელება, როგორც წესი, იწყება ავადმყოფის აღრეული გამოვლინებით. ავადმყოფის გამოვლინება შეიძლება პასიურად (დაავადებული თვით მიმართავს სამედიცინო პერსონალს დახმარებისათვის) და აქტიურად (სამედიცინო პერსონალის მიერ სისტემატური დისპანსერიზაციის დროს პროფილაქტიკური გასინჯვის, კარდაკარ შემოვლისა და მოსახლეობის გამოკითხვის მეშვეობით).

ინფექციის წყაროს გაუვნებლებას სხვადასხვა გზით აღწევენ. ამასთან, უნდა ვაითვალისწინონ ინფექციის წყაროს სახეობა (ადამიანი, ცხოველი), დაავადების მიმდინარეობის ხანგრძლივობა, დიაგნოზის დადგენის ვადები და მრავალი სხვა ფაქტორი.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ადამიანის, როგორც ინფექციის წყაროს, გაუვნებლებას მისი იზოლაციის. პოსპიტალიზაციისა და მკურნალობის გზით.

პოლიკლინიკებში, ჯანაუნქტებში, საბავშვო და სხვა დაწესებულებებში გამოვლინებულ ავადმყოფთა იზოლაცია მოკლე ხნის განმავლობაში (პოსპიტალიზაციამდე) ხდება მათი იზოლატორში მოთავსებით. ზოგიერთი ინფექციის დროს (დიზენტერია, კოლიენტერიტი, სალმონელოზი, ჩუტყვავილა და სხვ.) შესაძლებელია ავადმყოფის იზოლაცია ბინაზე.

მტარებლების იზოლაცია ხორციელდება პოსპიტალიზაციის მეშვეობით. ზოგ შემთხვევაში კი შესაძლებელია მათი იზოლაცია ბინაზე. ქრონიკული მტარებლების, როგორც ინფექციის წყაროს, გაუვნებლებას აღწევენ ისეთ სამუშაოზე გადაყვანით, სადაც ინფექციის გავრცელების მხრივ ისინი საშიში არ იქნებიან.

ზოგი დაავადების დროს აუცილებელი პირობაა ავადმყოფის პოსპიტალიზაცია, საავადმყოფოში გადაყვანა (პარტახტიანი და შებრუნებითი ტიფი, ქოლერა, შავი ჭირი და სხვ.). პოსპიტალიზაციის მიზანია არა მარტო ავადმყოფის იზოლაცია, არამედ მისი სწორი მკურნალობა.

საბჭოთა კავშირში აუცილებელ ჰოსპიტალიზაციას ექვემდებარებიან შავი ჭირით, ქოლერით, ყვავილით, პარტახტიანი და შებრუნებითი ტიფით, მუცლის ტიფითა და პარატიფით, ინფექციური ჰეპატიტითა და სხვა ინფექციებით დაავადებულნი. ამასთან, შავი ჭირის, ყვავილის, ქოლერის დროს ავადმყოფს ათავსებენ სპეციალურ იზოლატორში.

ჰოსპიტალიზაციის, როგორც ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიების, ეფექტურობა დამოკიდებულია მის მართებულად შესრულებასა და სხვა მრავალ ფაქტორზე. არაერთარ შემთხვევაში არ შეიძლება ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია საზოგადოებრივი ან შემთხვევითი ტრანსპორტით. ამისათვის არსებობს სპეციალური ტრანსპორტი, რომელსაც ავადმყოფის გადაყვანის შემდეგ დეზინფექციას უკეთებენ.

სამკურნალო დაწესებულებებში მიღებულ ღონისძიებათა შორის მეტად მნიშვნელოვანია ავადმყოფის სანიტარული დამუშავება, საჭიროების შემთხვევაში (საექვო დიაგნოზი, შერეული ინფექცია) მისი მოთავსება იზოლირებულ პალატასა ან ბოქსში, ავადმყოფის მოვლის წესების განუხრელი დაცვა, ავადმყოფის გამოწყობის და საკმლის ნაჩვენების გაუენებლება, ავადმყოფის გამოწერის ვადების ზუსტი დაცვა.

ინფექციის წყაროს გაუენებლებისათვის მნიშვნელოვან როლს ასრულებს პოლიკლინიკებში არსებული ინფექციურ დაავადებათა კაბინეტები, სადაც მუშაობს ექიმი-ინფექციონისტი, ერთი ან ორი ექთანი და სანიტარი. კაბინეტის მუშაობის გეგმა შეთანხმებული უნდა იყოს სანეპიდსადგურთან.

კაბინეტი დახმარებას უწევს უზნის ექიმს დაავადების დიაგნოზის სწორად დადგენაში, ამ მიზნით ავადმყოფს აგზავნიან კაბინეტში ამბულატორიული ბარათით (ფ. № 25). ავადმყოფი კაბინეტში შეიძლება გაგზავნოს ჭანპუნქტმა, ეპიდემიოლოგმა და სხვა სპეციალისტმა.

ავადმყოფის რეგისტრაცია ხდება მიმღებ ეურნალში (ფ. № 61). ექთანი უსინჯავს მას სიცხეს, ექიმის მიერ გასინჯვის შემდეგ უღებს მასალას ლაბორატორიული გამოკვლევისათვის. ექთანის მოვალეობაა აგრეთვე ინფექციურ ავადმყოფთა რეგისტრაცია სპეციალურ ეურნალში (ფ. № 60), ავადმყოფთა შესახებ ცნობების გადაცემა სანიტარულ-ეპიდემიოლოგიურ სადგურში და ჰოსპიტალიზაციისათვის განცხადების მიღება.

ინფექციური კაბინეტის ექიმი უზნის ექიმთან ერთად ბინაზე დატოვებულ ავადმყოფს იკვლევს და მკურნალობს, ამოწმებს სანიტარულ-ეპიდემიოლოგიურ რეჟიმს.

ინფექციური კაბინეტი აწესებს მეთვალყურეობას რეკონვალე-

სცენტების, ქრონიკული ავადმყოფების და მტარებლების მიმართ სპეციალური ფორმის (ფ. № 30ა) მიხედვით. კაბინეტის მოვალეობა ინფექციური ავადობის ანალიზის შედგენა, დახმარება, უბნის ექიმის მიერ პროფილაქტიკურ და ეპიდსაწინააღმდეგო მუშაობის გეგმის შედგენაში, ბაქტერიული და სხვა პრეპარატებით უბნის უზრუნველყოფის ორგანიზაცია, უბნის ექიმთა კვალიფიკაციის ამაღლება ეპიდემიოლოგიის საკითხებში და სანიტარიულ-საგანმანათლებლო მუშაობაში მონაწილეობა.

ინფექციის გადაცემის გზების გაწვევა სხვადასხვა ინფექციის დროს სხვადასხვაგვარი მეთოდების გამოყენებით ხორციელდება. ნაწლავთა ინფექციის დროს, რომელსაც გადაცემის ფეკალურ-ორალური მექანიზმი ახასიათებს, ძირითადი მნიშვნელობა აქვს ალიმენტური გზით ინფექციის შეჭრის აცილებას. ამიტომ ამ შემთხვევაში საჭიროა შემდეგი სანიტარიული ღონისძიებების განხორციელება: პირადი ჰიგიენის წესების დაცვა, საცხოვრებელი ადგილების სანიტარიული კეთილმოწყობა, წყალმომარაგების მოწესრიგება, ნაგვისა და ჩამდინარე წყლის გაუვნებლება, სანიტარიული წესების დაცვა საკვები პროდუქტების დამუშავებისა და ტრანსპორტირებისას, ბუზების მოსპობა და სხვ. სასუნთქი გზების ინფექციების დროს, რომელთაც გადაცემის ჰაერ-წვეთოვანი მექანიზმი ახასიათებს, მნიშვნელოვანია ჯანმრთელი ადამიანის დაცვა სასუნთქი გზებით გამომწვევის შეჭრისაგან (რესპირატორის, ნიღბის გამოყენება). სისხლის ინფექციების დროს გადაცემის მექანიზმის ასაცილებლად საჭიროა ბრძოლა ექტოპარაზიტების წინააღმდეგ. ადამიანთა კოლექტივებში პედიკულოზის აცილება, მწერების (ფეხსახსრიანების) მოსპობა შენობასა და გარემოში, რეპელენტების გამოყენება, გართა საფარველის ინფექციების გადაცემის მექანიზმის აცილება შესაძლებელია ყოფა-ცხოვრებასა და წარმოებაში სანიტარიული მდგომარეობის გაუმჯობესების გზით (კონტროლის დაწესება ცხოველურ ნედლეულზე, მისი დამუშავების პროცესის მექანიზაცია და სხვ.).

ამრიგად, ინფექციის გადაცემის გზების გაწვევისათვის სხვადასხვა მეთოდი შემუშავებულია. ამა თუ იმ მეთოდის შერჩევა და გამოყენება დამოკიდებულია ინფექციის გადაცემის მექანიზმზე (ფეკალურ-ორალური, წვეთოვანი, ტრანსმისიური, კონტაქტურ-ყოფაცხოვრებითი). ამიტომ შესაბამის მეთოდებს განვიხილავთ კერძო ეპიდემიოლოგიის ნაწილში.

ინფექციების მიმართ მოსახლეობაში (კოლექტივში) იმუნიტეტის შექმნა ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა კომპლექსის

ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი რგოლია. ამ მიზნით იმავე მეთოდებს იყენებენ, რომელთაც პროფილაქტიკური ღონისძიებების დროს.

ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა შორის მნიშვნელოვანია ადამიანის ირგვლივ იმ ფაქტორებზე ზემოქმედება, რომლებიც გარკვეულ როლს ასრულებენ ინფექციის გადაცემასა და გარემოში ხანგრძლივი დროით შენარჩუნებაში. ეს ღონისძიებები შეიცავს დეზინფექციას, დეზინსექციას და დერატიზაციას.

დეზინფექცია ნიშნავს პათოგენური მიკრობების მოსპობას გარემოში. იმის მიხედვით, თუ რა მიზნით ხორციელდება დეზინფექცია, არჩევენ პროფილაქტიკურ და კერის დეზინფექციას. კერაში მიმდინარე და დასკვნით დეზინფექციას აკეთებენ.

პროფილაქტიკურ დეზინფექციას ახორციელებენ დასახლებულ ადგილებში ინფექციის გავრცელების აცილების მიზნით. პროფილაქტიკურ დეზინფექციას აკეთებენ წყალმომარაგების ნაგებობებში, კვების საწარმოებში და საზოგადოებრივი კვების ობიექტებზე, ცხოველური წარმოშობის ნედლეულის გადასამუშავებელ საწარმოებში, საზოგადოებრივ დაწესებულებებში (სადგური, სასტუმრო, თეატრი, კინოთეატრი, კლუბი, აეროპორტი, სამდინარო და საზღვაო პორტები და სხვ.), სამედიცინო დაწესებულებებში, საზოგადოებრივ საპირფარეოებში და სხვ. სადეზინფექციოდ იყენებენ სხვადასხვა საშუალებას. მაგალითად, წყლის დეზინფექციისათვის ახდენენ წყლის დაქლორვას, სხვადასხვა ობიექტზე იყენებენ: ქლორამინს, ქლორიან კირს, ლიზოლს. ზოგჯერ დეზინფექციისათვის (მაგალითად, ქურკლის დამუშავება) საკმარისია აღულება, ცხელი წყლით იატაკის მოწმენდა, სველი წესით შენობის დამუშავება და სხვ.

პროფილაქტიკური დეზინფექციის ეფექტურობა დამოკიდებულია მის სისტემატურობაზე. ამიტომ წყლის დაქლორვა წყალმომარაგების სადგურებში, რძის პასტერიზაცია, გასაპარსი ფუნჯების სტერილიზაცია და სხვა რეგულარულად უნდა ხდებოდეს. პროფილაქტიკურ დეზინფექციას ატარებენ თვით ორგანიზაციები (წყალსადენის სადგური, რძის ქარხანა, სასადილო და სხვ.) ან სანიტარულ-ეპიდემიოლოგიური, სადეზინფექციო სადგურები ამ ორგანიზაციებთან ხელშეკრულების საფუძველზე.

კერის დეზინფექცია საქირთა ინფექციის კერის (ავადმყოფის ან ბაქტერიამტარებლის) გამოვლინების შემდეგ. კერაში ავადმყოფის ყოფნის დროს ახორციელებენ მიმდინარე დეზინფექციას, ხოლო ავადმყოფის პოსპიტალიზაციის, გამოჯანმრთელების ან სიკვდილის შემთხვევაში — დასკვნით დეზინფექციას.

მიმდინარე დეზინფექცია ხორციელდება ინფექციურ საავადმყოფოებში, იზოლატორებში, პოლიკლინიკებში და ავადმყოფის

ბინაზე. ღეზინფექციას ექვემდებარება ავადმყოფის (და ბაქტერიამტარებლის) გამოწყობები, მოხმარების საგნები, კურკელი, სათამაშოები, თეთრეული, ავეჯი და სხვ.

მიმდინარე ღეზინფექციას ახორციელებენ სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიური და სამკურნალო-პროფილაქტიკური დაწესებულებები (სანეპიდსადგური, საღეზინფექციო სადგური, ღეზაზა, პოლიკლინიკა; ჭანჭუნქტი, ბავშვთა კონსულტაცია და სხვ.). განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია იმ ექიმისა და საშუალო სამედიცინო პერსონალის როლი, რომლებიც ავადმყოფს სამედიცინო დახმარებას უწევენ. მათი მოვალეობაა ავადმყოფს და მომვლელ პერსონალს გააცნონ პირადი ჰიგიენის წესები, გამოიყენონ ყველა მეთოდი ინფექციის გავრცელების ასაცილებლად.

დასკვნითი ღეზინფექცია ხდება იმ ინფექციების მიზართ, რომელთა გამომწვევს შეუძლია გარკვეული დროის განმავლობაში შეინარჩუნოს ცხოველმყოფელობა გარემოში. დასკვნით ღეზინფექციას აკეთებენ ერთჯერადად. ექიმი ან საშუალო სამედიცინო პერსონალი ადგენს ღეზინფექციის მასშტაბს. ზოგ შემთხვევაში საჭიროა შენობის კედლების, იატაკისა და კერის ღეზინფექცია, ზოგჯერ კი საკმარისია მხოლოდ მოხმარების საგნებისა და თეთრეულის დამუშავება. დასკვნითი ღეზინფექციის ეფექტურობა დამოკიდებულია მის დროულად შესრულებაზე. ყველაზე ეფექტურია კერაში დასკვნითი ღეზინფექციის ჩატარება ინფექციის წყაროს კერიდან მოცილებისთანავე. ინსტრუქციის თანახმად, დასკვნითი ღეზინფექცია უნდა ჩატარდეს ქალაქად ინფექციის წყაროს მოცილებიდან — არაუგვიანეს 6 საათის, ხოლო — სოფლად არაუგვიანეს 12 საათის ვადაში.

ასრებობს ღეზინფექციის სხვადასხვა მეთოდი: მექანიკური, ფიზიკური, ქიმიური და ბიოლოგიური.

მექანიკური მეთოდია ხელების დაბანა წყლით და ჭაგრისით, შენობის სველი დამუშავება, მტვრის მოცილება მტვერსასარტით, თეთრეულის რეცხვა, კედლების პერიოდული შეთეთრება, ოთახის ბუნებრივი და ხელოვნური (იძულებითი) ვენტილაცია და სხვ. ცხადია, მექანიკური ღეზინფექცია ვერ უზრუნველყოფს პათოგენური მიკროორგანიზმების მოსპობას, მაგრამ ამ მეთოდის გამოყენება მნიშვნელოვნად ამცირებს მიკრობთა რაოდენობას გარემოში, შენობაში და მოხმარების საგნებზე. მექანიკურ მეთოდს ხშირად ღეზინფექციის სხვა მეთოდებთან ერთად იყენებენ.

ფიზიკური მეთოდები ხორციელდება ტემპერატურის მეშვეობით. დაბალ ტემპერატურაზე მიკრობები არ მრავლდებიან, მაგრამ მათი უმრავლესობა მაინც ინარჩუნებს ცხოველმყოფელობას. და-

ბალ ტემპერატურას (გაყინვას) იყენებენ საყვები და სხვა პროდუქტების ხანგრძლივად შენახვისათვის.

მაღალი ტემპერატურის ზეგავლენით ისპობა მიკრობთა ყველა სახეობა, ამიტომ მაღალი ტემპერატურით დამუშავებას სტერილიზაციას უწოდებენ. მაღალი ტემპერატურით დამუშავება შესაძლებელია ცეცხლის ალზე (დაწვა), ცხელი ჰაერით, წყლის ორთქლით, ადუღებით.

მცირედ ღირებულ ინფიცირებულ საგნებს (მაკულატურა, ბავშვის სათამაშოები და სხვ.) ნაგავს, საჭმლის ნარჩენებს, აგრეთვე ჭილეხით, შაეი ქირით, ქოთათი, მელიოიდოზით გარდაცვლილ ადამიანთა და ცხოველთა გვამებს წვავენ. ბაქტერიოლოგიურ ლაბორატორიებში მარყუჟის პიპეტების გამოწვას ახდენენ სპირტქურის ალზე. მიკროორგანიზმებზე ცხელი ჰაერის დამლუბველი მოქმედება დამოკიდებულია მოქმედების ხანგრძლივობაზე, ტემპერატურასა და ტენიანობაზე. ქვემოთ მოყვანილია ცხელი ჰაერის მოქმედება მიკრობებზე სხვადასხვა პირობებში (ცხრილი 4).

ცხრილი 4.

ცხელი ჰაერის გავლენა მიკროორგანიზმთა ცხოველქმედებაზე სხვადასხვა ტემპერატურის პირობებში (ვ. ვაშკოვის მიხედვით, 1958 წ.)

მიკროორგანიზმები	მიკრობთა სიკვდილი (წუთებში) სხვადასხვა ტემპერატურაზე							
	60°	80°	100°	110°	120°	140°	150°	170°
მუცლის ტიფის ჩხირი			120	60	20	10	—	—
ღიზნტერიის ჩხირი		120	30	15	10	—	—	—
დიფთერიის ჩხირი		120	30	30	20	10	—	—
ნაწლავის ჩხირი				30	30	10	—	—
სტაფილოკოკი				60-120	30	15	10	—
ჯილეისის ჩხირის სპორა					120	60	30	10

ადუღებით გაუვნებლება დამოკიდებულია მის ხანგრძლივობაზე. მიკრობთა ვეგეტატიური ფორმები იღუპებიან 15—30 წუთში, ხოლო სპორები 1—1/2—2 საათში.

ზოგიერთი პროდუქტის დასამუშავებლად იყენებენ ე. წ. „პასტერიზაციის“ მეთოდს (თბური დამუშავება 100°-ზე უფრო დაბალ ტემპერატურაზე). მაგალითად, იყენებენ რძის „მაღალ“ (85°-მდე) და დაბალ (63°-მდე) პასტერიზაციას 30 წუთის განმავლობაში.

როდესაც საჭიროა მიკრობთა ყველა სახეობის მოსპობა, იყენებენ სტერილიზაციას ავტოკლავში (120°—2 ატმ. წნევა) და გამ-

დინარე ორთქლს. ზოგიერთი საგნის (ტანსაცმლის, თეირეულის და სხვ.) ორთქლით დამუშავება ხდება სადღეინფექციო კამერებში.

ფიზიკური მეთოდია ულტრაიისფერი სხივების გამოყენება, რომლებიც ბაქტერიოციდულად მოქმედებენ მრავალ მიკრობზე. ზოგიერთი სპორიანი (ჭილეხის, ტეტანუსის, ბოტულიზმის, აიროვანი განგრენის ჩხირები) და პიკმენტისანი მიკრობი მალალ გამძლეობას იჩენს ულტრაიისფერი სხივების მიმართ.

სამამულო სამედიცინო წარმოება ამჟამად უშვებს ბაქტერიოციდულ ულტრაიისფერ ნათურებს (БУВ — 15, БУВ — 30), რომლებიც იხმარება პაერის, წყლის, რძისა და სხვა საგნების გასაუვნებლად.

ულტრაიისფერი სხივების მოქმედების ეფექტურობა დამოკიდებულია დასამუშავებელი ობიექტის PI-I-ზე, გამკვირვალობაზე, მაღალი PI-I და სიმღვრივე ამცირებს ულტრაიისფერი სხივების მოქმედებას. სითხის ზედაპირზე ცილოვანი და ცხიმოვანი აკიცი აფერხებს ულტრაიისფერი სხივების გავლენას.

ფიზიკური მეთოდია აგრეთვე ულტრაბგერა, რომელიც გამოყენებულია ქირურგიული ხელსაწყო-იარაღების, შპრიცების, ნემსებისა და სხვა საგნების გასაუვნებლად.

ქიმიურ მეთოდს ფართოდ იყენებენ სხვადასხვა ობიექტის დეზინფექციისათვის. ამ მიზნით გამოყენებული ნივთიერებები უნდა აკმაყოფილებდნენ შემდეგ მოთხოვნებს: 1. ადვილად იხსნებოდეს წყალში; 2. სწრაფად ამჟღავნებდეს ბაქტერიოციდულ მოქმედებას; 3. არ კარგავდეს მოქმედების თვისებას ორგანული ნივთიერების შემცველ სითხეში; 4. არ იყოს ტოქსიკური ადამიანისა და ცხოველებისათვის; 5. არ აფუჭებდეს დამუშავებულ საგანს; 6. ინარჩუნებდეს ბაქტერიოციდულ თვისებას მშრალ მდგომარეობასა ან ხსნარში შენახვისას; 7. ადვილად შეიძლებოდეს მათი ტრანსპორტირება.

ქიმიურ სადღეინფექციო საშუალებათა ეფექტურობა დამოკიდებულია მათში აქტიურად მოქმედი ნივთიერების (აშნ) კონცენტრაციასა და მოქმედების ხანგრძლივობაზე.

ამჟამად იხმარება სხვადასხვა ჯგუფის სადღეინფექციო საშუალებები, ქლორის შემცველი ნივთიერებები, მჟანგავეები, ფენოლები და მათი წარმოებულები, მჟავეები, ტუტები, სპირტები, ფორმალინი და სხვ.

ქლორის შემცველი ნივთიერებებიდან იხმარება არაორგანული ნივთიერებები (ქლორამინი, დიქლორჯიდანტონი და სხვ.)

ქლორიანი კირი თეთრი ფერის ფხენილია, რომელსაც ლებულობენ აიროვანი ქლორით ჩამქრალი კირის დამუშავების

გზით. ქლორიან კირზე წყლის დამატებისას ჰიდროლიზის შედეგად წარმოიქმნება ქლოროვანი მჟავა, რომელიც იშლება ქლორად და ეანგზადად. ქლორი და ეანგზადი განსაზღვრავს ქლორიანი კირით საღებინფექციო მოქმედებას.

ქლორის შემცველი პრეპარატების ხარისხი განისაზღვრება მასში აქტიური ქლორის შემცველობით. ამჟამად წარმოება უშვებს სამი ხარისხის (I, II, III) ქლორიან კირს, რომელიც შესაბამისად შეიცავს 38, 32 და 29% აქტიურ ქლორს. სინესტეში, მაღალ ტემპერატურასა და სინათლეზე ქლორიანი კირის შენახვისას აქტიური ქლორის შემცველობა მცირდება. ქლორიანი კირი, რომელიც შეიცავს 15%-ზე ნაკლებ აქტიურ ქლორს, დეზინფექციისათვის უვარგისია.

ქლორიანი კირის ვარგისიანობის დასადგენად საჭიროა ლაბორატორიული კონტროლი, რისთვისაც ამზადებენ ქლორიანი კირის 10—20 %-იან ხსნარს (1—2 კგ ქლორიანი კირი ერთ ვედრო წყალზე). თუ ქლორიანი კირი შეიცავს 25%-ზე ნაკლებ აქტიურ ქლორს, 10%-ანი ხსნარის მოსამზადებლად იყენებენ ფორმულას:

$$a \cdot 25 \\ x = \frac{\quad}{b}$$

სადაც x ქლორიანი კირის საჭირო რაოდენობაა; a — ისეთი რაოდენობით ქლორიანი კირი, რომელიც შეიცავს 25% აქტიურ ქლორს; b — პრეპარატში აქტიური ქლორის პროცენტი.

ქლორიანი კირის 10—20%-ანი ხსნარის მოქმედება უფრო ეფექტურია, ვიდრე ფხვნილის სახით მისი გამოყენება. ქლორიანი კირის მოქმედება მჟავე გარემოში ძლიერდება, ხოლო ტუტე გარემოში — მცირდება.

ფხვნილის სახით 1 ლიტრ მასაზე იყენებენ 400 გრამ ქლორიან კირს (განავლის დეზინფექციის დროს). მას ხმარობენ ნაწლავთა და სასუნთქი გზების ინფექციების, ტუბერკულოზის, ტეტანუსის, ზოონოზების დროს. ქლორიანი კირის ბაქტერიოციდული მოქმედება ძლიერდება აქტივატორების (ამიაკის, აზოტმჟავა, გოგირდმჟავა, ქლორმჟავა ამონიუმის) დამატებით. აქტივირებული ხსნარები იხმარება საღებინფექციოდ ტუბერკულოზის, ქილეხისა და დერმატომიკოზების დროს.

კალციუმის ჰიპოქლორიტის $3 \text{Ca}(\text{ClO})_2 \cdot 2\text{Ca}(\text{OH})_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$ მარილი შეიცავს 47—52% აქტიურ ქლორს.

კალციუმის ჰიპოქლორიტის მარილი კრისტალური ფხვნილია, წყალში უკეთ იხსნება, ვიდრე ქლორიანი კირი, მდგრადია შენა-

ხვისას (2—3 წელიწადში კარგავს აქტიური ქლორის მხოლოდ 8%-ს), იხმარება 0,1—15%-ანი წყალხსნარის სახით.

ქლორამინი ორგანული ნაერთია, ახასიათებს ბაქტერიოციდული თვისებები ბაქტერიითა როგორც ვეგეტატიური, ისე სპოროვანი ფორმების მიმართ. ქლორამინის ხსნარი გამჟვერვალეა, მდგრადი, დასამუშავებელ საგნებს არ აბინძურებს.

σ ქლორამინი თეთრი ან მოყვითალო ფერის კრისტალური ფხვნილია, შეიცავს 25—28%-მდე აქტიურ ქლორს, იხმარება 0,2, 0,5, 1, 2, 3, 5%-ანი ხსნარის სახით ნაწლავთა და სასუნთქი გზების გარეთა საფარველის ინფექციების (ჩილეხი, დერმატომიკოზები და სხვ.) დროს. პრეპარატი სწორად შენახვის პირობებში 1 წლის განმავლობაში კარგავს აქტიური ქლორის მხოლოდ 1 %-ს. ქლორამინის ხსნარი გამოიყენება მომზადებიდან 15 დღის განმავლობაში, რის შემდეგ იგი კარგავს აქტივობას.

σ x ქლორამინი მოყვითალო ფერის კრისტალური ფხვნილია. ტექნიკური პრეპარატი შეიცავს 24% აქტიურ ქლორს, ხოლო ქიმიურად სუფთა პრეპარატში აქტიური ქლორის რაოდენობა 27%-მდეა, იხმარება ისევე, როგორც B ქლორამინი, შენობების, მოხმარების საგნებისა და სხვ. დეზინფექციისათვის.

Bx ქლორამინის გამოყენება ლაბორატორიაში არასასურველია, რადგან იგი აღიზიანებს სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსს. ჩილეხისა და დერმატომიკოზების კერებში დეზინფექციის დროს საუკეთესო ეფექტს იძლევა 1—4% კონცენტრაციის აქტივირებულ ხსნარების გამოყენება. 1% აქტივირებული ხსნარის მისაღებად ქლორამინის 1%-ან ხსნარს უმატებენ ამიაკის 10% ხსნარს (10 ლ ქლორამინის ხსნარზე 50 მლ ამიაკი) ან შესაბამისად სხვა აქტივატორს. აქტივირებული ხსნარების გამოყენება საჭიროა დამზადებისთანავე.

ქლორის შემცველი პრეპარატებიდან აღსანიშნავია დიქლორქიდანტონი ($C_3H_2O_2N_2Cl_2$), დიქლორდამეთილქიდანტონი $C_5H_6N_2Cl_2O_2$), ტრიქლორიზოციანურის მკვავა, რომლებიც შეიცავენ 70—90%-მდე აქტიურ ქლორს. დეზინფექციის პრაქტიკაში იყენებენ ამ პრეპარატების 0,05—0,1 %-ან ხსნარებს. ხსნარები მეტად არამდგრადია, ამიტომ ისინი უნდა დაამზადონ ხმარების წინ. ხმარობენ აგრეთვე ქლორ-ნაფთოლს და ჰექსაქლოროფენს (საპონი „ჰიგიენა“), რომელსაც საკმაოდ მაღალი ბაქტერიოციდული და ბაქტერიოსტატიკური თვისებები ახასიათებს.

შუანგავები. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება კალიუმის პერმანგანატი და წყალბადის ზეჟანგი. სადეზინფექციო პრაქტიკაში ეს პრეპარატები ფართოდ არ არის გამოყენებული. წყალბადის ზეჟანგის ხსნა-

რი მოქმედებს ბაქტერიოციდულად, ვირულიციდურად და სპოროციდულად. ბაქტერიათა ვეგეტატიური ფორმებისათვის საკმარისია მისი 1—2%-ანი ხსნარი, ხოლო სპორების მოსასპობად საკმარისია 10%-ანი ხსნარი.

ფენოლს, კრეზოლსა და მათ წარმოებულებს უფრო ნაკლები ბაქტერიოციდული თვისებები ახასიათებთ, ვიდრე ქლორის შემცველ პრეპარატებს. ფენოლი, ანუ კრისტალური კარბოლის მჟავა (C_6H_5OH) მსხვილი უფერო კრისტალებია, დამახასიათებელი სუნით. ფენოლს უნდა ინახავდნენ თხევად მდგომარეობაში. ფენოლის ხსნარის დასამზადებლად კრისტალებს ალლობენ წყლის აბაზანაში და უმატებენ 10% წყალს. პრაქტიკაში იყენებენ ფენოლის 3—5%-ან ხსნარებს. საღებზინფექციოდ უკეთესია საპონ-ფენოლის ხსნარები, რისთვისაც 330—550 გ 99%-ან თხიერ ფენოლს და 200—300 გ მწვანე საპონს ხსნიან ერთ ვედრო წყალში (3—5%-ანი ხსნარი). საპონ-ფენოლის ხსნარი იხმარება საღებზინფექციოდ ნაწლავთა და სასუნთქი გზების ინფექციების (ტუბერკულოზის გარდა), აგრეთვე დერმატომიკოზების დროს.

ლიზოლი გამკვირვალე, მუქი, ყავისფერი სითხეა. მას ამზადებენ ხსნადი კრეზოლისა და მწვანე საპონის ნარევისაგან; ახასიათებს ბაქტერიოციდული და ინსექტიციდური თვისებები; იხმარება საღებზინფექციოდ 3—8%-ანი ცხელი ხსნარების (40—50°) სახით ნაწლავთა და სასუნთქი გზების ინფექციების დროს (ტუბერკულოზის გარდა).

მჟავებსა და ტუტეებს საღებზინფექციოდ იშვიათად ხმარობენ, რადგან მათი მოქმედება მხოლოდ მაღალი კონცენტრაციის ხსნარებში მქლავდება. ასეთი ხსნარი კი ხშირად აფუჭებს საგნებს. ცალკეულ შემთხვევაში მათ იყენებენ არასაცხოვრებელი სათავსოებისა და ცხოველთა ტყავების დასამუშავებლად. მაგალითად, 2,5%-ანი მარილმჟავასა და 15%-ანი სუფრის მარილის ხსნარი გამოყენებულია ჯილეზით დაავადებულ ცხოველთა ტყავების დასამუშავებლად.

სპირტები (ეთილის, ბუთილის, ამილის და სხვ.). საღებზინფექციოდ პრაქტიკაში ყველაზე ხშირად იხმარება 70%-ანი ეთილის სპირტი, რომელიც მიკრობულ უჯრედში უფრო ადვილად აღწევს, ვიდრე მაღალი კონცენტრაციის სპირტები.

ფორმალინს (ფორმალდეჰიდის 40%-ანი წყალხსნარი), როგორც საღებზინფექციოდ საშუალებას, ხმარობენ ხსნარისა და ორთქლის სახით. ფორმალინის ორთქლით ღებზინფექციას ახდენენ საღებზინფექციოდ კამერებში.

საღებზინფექციოდ კამერა სპეციალური მოწყობილობაა და გა-

მოყენებულია ტანსაცმლის, თეთრეულის, ლოჯინისა და სხვა საგნების (სათამაშოების, წიგნების და სხვ.) საღებინფექციოდ.

არსებობს ორი ტიპის საღებინფექციო კამერა: წყლის ორთქლის და ფორმალინის ორთქლის. გარდა ამისა, ღებინსექციის მიზნით გამოყენებულია ცხელი ჰაერის და გაზის კამერები.

წყლის ორთქლის კამერაში ღებინფექციას აღწევენ ნორმალური და მომატებული წნევის პირობებში წყლის ნაჭერი ორთქლის მოქმედებით. ნივთების ღებინფექცია ხორციელდება შემდეგი ეტაპების გავლით: ა) კამერის გათბობა და გამთბობ ნაწილში ორთქლის გაშვება; ბ) ნივთების დახარისხება და კამერაში მოთავსება; გ) ნივთების გათბობა 45—50°-მდე; დ) ნივთების გათბობა 100° და უფრო მეტ ტემპერატურაზე; ე) ნივთების გაშრობა ღია ვენტილაციის პირობებში; ვ) კამერიდან ნივთების გამოღება.

ტყავეულის, ბეწვეულის და სინთეზური მასალისაგან დამზადებული ნივთების ორთქლით დამუშავება არ შეიძლება, ვინაიდან ორთქლი აუფერულებს ქსოვილებს, ამცირებს ქსოვილის მედეგობას და სხვ.

ფორმალინის ორთქლის კამერა შედგება აგურის, ბეტონის ბლოკისა და ხისაგან. კამერას აქვს გამთბობი ხელსაწყო, პერფორირებული მილი ორთქლისათვის, ფორმალინის გამფრქვევი, ორთქლის ეექტორი ან ელექტროვენტილატორი. ორთქლის კამერისაგან განსხვავებით, ფორმალინ-ორთქლის კამერის მუშაობის რეჟიმი 49—59° ტემპერატურაზეა, ამიტომ ასეთ კამერებში შეიძლება ყოველგვარი ნივთის დამუშავება. წარმოება უშვებს სტაციონარულ და მოძრავ ორთქლისა და ფორმალინ-ორთქლის კამერებს.

ღებინსექცია ნიშნავს მწერებისაგან განთავისუფლებას. მწერების მოსასპობად იყენებენ მექანიკურ, ფიზიკურ, ქიმიურ, ბიოლოგიურ საშუალებებსა და მათ კომბინაციებს.

მექანიკური საშუალებებია შენობის დასუფთავება, ნაგვის გადაყრა, ფანჯრებსა და კარებებზე სამუშაოების გაკეთება, წებოვანი ქაღალდის გამოყენება, შენობის განიავება და სხვ.

ფიზიკური საშუალებებია ცეცხლის ალზე მცირედ ღირებულ საგნების, ნაგვის დაწვა, ცხელი ჰაერით, ცხელი წყლით და ორთქლით ღებინსექცია ტანსაცმელზე, თეთრეულზე, საწოლში მწერების მოსპობისათვის იყენებენ საღებინფექციო კამერებს. ქიმიური საშუალებები მწერებზე სხვადასხვაგვარად მოქმედებს. ეს ნივთიერებები მწერის ორგანიზმში შეაღწევს სხეულის საფარველით, სასუნთქი გზებით (სასუნთქი მილაკის სისტემით), ნაწლავების გზით. ქიმიური ნივთიერებები მოქმედებს აგრეთვე მწერის განვითარების სხვადასხვა ფორმაზე (მატლი, ჰუპარი, კვერცხი და სხვ.).

მწერების მოსასპობად გამოყენებულ ქიმიურ ნივთიერებებს ინსექტიცილები ეწოდება (ლათ. insecta — მწერები, Caedo — ვკლავ). მწერის განვითარების სხვადასხვა საფეხურზე მოქმედების მიხედვით სხვადასხვა სახის ინსექტიცილებია: აკარიცილები-ტკიპების საწინააღმდეგოდ (acarina — ტკიპა), ლარვიცილები — მატლების საწინააღმდეგოდ, ოვოცილები — კვერცხების საწინააღმდეგოდ (ovum — კვერცხი), რეპელენტები — მწერების დასაფრთხობი პრეპარატები (repelere — დაფრთხობა). მწერის ორგანიზმზე მოქმედების მიხედვით ინსექტიცილებს ყოფენ შემდეგ ჯგუფებად: ა) კონტაქტური — მათი შეჭრა მწერის ორგანიზმში კანის საფარველით ხდება; ბ) ნაწლავის შხამები — ისინი მწერის ორგანიზმში ხელებიან მოშხამულ საკვებთან ერთად; გ) ფუმიგანტები — შხამები ორთქლის სახით, რომლებიც მწერის ორგანიზმში სასუნთქი გზებით ან დიფუზურად კუთიკულადან შეიჭრებიან. უკანასკნელ წლებში ფართოდ იყენებენ კონტაქტურ ინსექტიცილებს (დღტ-ს, ჰექსაქლორანს, პოლიქლორპინენს, პოლიქლორკამპენსა და სხვ.).

დღტ (დიქლორდიფენილტრიქლორეთანი) წყალში უხსნადი კრისტალური ნივთიერებაა, იხსნება ორგანულ გამხსნელებში (აცეტონში, ნავთში, ბენზინში, მინერალურ ზეთებში), იყენებენ ხსნარის და აეროზოლის სახით. საგნის დამუშავებისათვის საჭიროა 2 გ 1 მ² ფართობზე. პრეპარატი ტოქსიკურია მრავალი მწერის (ბუზების, ტილების, რწყილების, კოლოების, მოსკიტების, ტკიპების), ხოლო ნაკლებ ეფექტურია ბალღინჯოებისა და აბანოს ზოკოსათვის (ტარაკნისათვის). პრეპარატის მოქმედება მოგვიანებით მქლავდება (მწერი კვდება 4—24 საათის შემდეგ). საგანზე დარჩენილი პრეპარატი მოქმედია ხანგრძლივი დროის განმავლობაში. დღტ ტოქსიკურია ადამიანისა და ცხოველებისათვის (ლეტალური დოზა 100 მგ კგ წონაზე). ნივთიერება გროვდება ძვალსა და ნერვულ ქსოვილში. მას ახასიათებს აგრეთვე კანცეროგენული თვისება, რის გამოც პრეპარატის ფართოდ გამოყენება შენობებსა და ცხოველთა სათავსოებში შეზღუდულია.

ჰექსაქლორანი ობის დამახასიათებელი სუნის მქონე კრისტალური ფხვნილია. ისევე როგორც დღტ, იგი კარგად იხსნება ორგანულ გამხსნელებში. ტუტეები შლის ამ ნივთიერებას, რის გამოც იგი გამოსაყენებლად უვარგისი ხდება. ჰექსაქლორანს იყენებენ მყარი და ხსნარის სახით, აგრეთვე ისევე, როგორც ფუმიგანტს. დღტ-სთან შედარებით, პრეპარატი ნაკლებ ტოქსიკურია ადამიანისა და ცხოველებისათვის (სასიკვდილო დოზა 125 მგ კგ წონაზე). დენინსექციისათვის საჭიროა 2 გ 1 მ² ფართობზე.

ამჟამად წარმოება უშვებს ჰექსაქლორანის დუსტს, ემულსიას,

პასტას, აგრეთვე აეროზოლურ პრეპარატებს (НБК — 17 ВМОЛА და სხვ.).

პექსაქლორანის გამოყენება შენობებში, სასადილოებსა და კვების საწარმოებში არ არის მიზანშეწონილი.

ბეტაქლორი ცვილის კონსისტენციის შქონე ნივთიერებაა. მას იყენებენ, როგორც კონტაქტურ შხამსა და ფუმიგანტს. ცნობილია მისი სხვადასხვა პრეპარატი: 40% ემულგატორი ОП — 7, 5—10% პეტაქლორის შემცველი ღუსტი და სხვ.

ზემოაღნიშნული პრეპარატების სუბტოქსიკური დოზების გამოყენებისას არტუ იშვიათად ჩნდება მწერის გამძლე ფორმები, ამიტომ დეზინსექციის დროს შეაყრად უნდა დაიცვან პრეპარატის რეკომენდებული კონცენტრაცია.

პოლიქლოროპინები (პქპ) და პოლიქლორკამფენი (პქკ) კონტაქტური შხამი და ფუმიგანტია. პრეპარატებს ახასიათებს შენელებული მოქმედება (მწერები კვდებიან დამუშავებიდან 24—48 საათის შემდეგ).

ქლოროფოსი უსუნო კრისტალური ნივთიერებაა, წყალში იხსნება მისი 30%. იგი კარგად იხსნება ორგანულ გამხსნელებში. ქლოროფოსს წარმოება უშვებს 1—4%-ანი ხსნარის, ღუსტის, ფანქრების, აეროზოლისა და ქლოროფოსის ქალაღის სახით. პრეპარატი ეფექტურია ბუზის, რწყილის, ტიპის, ბალღინჯოს, აბანოს ხოქოს, კოლოების და მათი მატლების საწინააღმდეგოდ.

კარბოფოსი (მალატიონი) თხიერი ნივთიერებაა. მას მძაფრი, არასასიამოვნო სუნი აქვს. იგი კონტაქტური და ნაწლავის შხამია, აგრეთვე ფუმიგანტი. კარბოფორი განსაკუთრებით ტოქსიკურია ბუზებისა და მათი მატლების მიმართ, ახასიათებს სწრაფი მოქმედება (ბუზები კვდებიან 5—10 წუთში, მატლები 15—20 წუთში). პრეპარატს ამზადებენ 30%-ანი კონცენტრაციის სახით. დეზინფექციისათვის ხმარობენ 1%-ან წყალხსნარს 100—200 მლ დასამუშავებელი საგნის 1 მ² ფართობზე.

დიქლოფოსს ხმარობენ საცხოვრებელ სახლებში, კვებისა და სხვა დაწესებულებებში ბუზების, კოლოებისა და სხვა მწერების მოსასპობად, 1%-ანი წყალხსნარის ან აეროზოლის სახით.

ტრიქლორმეტაფოსი — 3 არასასიამოვნო სუნის თხიერ-ზეთოვანი კონსისტენციის ნივთიერებაა; იხმარება ბუზების და ბაღღაჯოების მოსასპობად 0,1%-ანი წყალხსნარის სახით. დეზინფექციისათვის საკირია 50—100 მლ დასამუშავებელი საგნის 1 მ² ფართობზე.

შეთილაცეტოფოსი თხიერი ნივთიერებაა. წარმოება უშვებს 5—10%-ანი საცხების, თხიერი საპნის (შამპუნი), ოდეკოლონის

სახით; იხმარება დატილიანების (თავის ტილი) საწინააღმდეგოდ. პრეპარატი ეფექტურია ტილის განვითარების ყველა ფაზაში.

უკანასკნელ წლებში ფართოდ იყენებენ ე. წ. რეპელენტებს (დიმეთილფთალატი — კოლოების, ფლებოტომუსების, დიმეთილტოლუამიდი — მწერების, ტკიპების, რწყილების, ბენზამინი — ტკიპების საწინააღმდეგოდ და სხვ.).

ვინაიდან ყველა ზემოაღნიშნული პრეპარატი მეტ-ნაკლებად ტოქსიკურია ადამიანისა და ცხოველებისათვის, ამიტომ დეზინფექცია მკაცრად უნდა დაიცვან ინსტრუქციით გათვალისწინებული უსაფრთხოების წესებით. სახელობრ, საჭიროა სპეცტანსაცმლის, რეზინის ხელთათმანების, ბამბიანი დოლბანდის ნიღბის ან რესპირატორები და სხვ. ხმარება.

ბიოლოგიური მეთოდი. მწერების მოსასპობად იყენებენ ცოცხალ ორგანიზმებს. მაგალითად, წყალსატევებში კოლოს მატლების მოსასპობად იყენებენ თევზ გამბუზიას. მეცნიერებმა გამოიყენეს ენტროპათოგენური მიკროორგანიზმები: სოკოები, ბაქტერიები და ვირუსები. *Bac. thoringiensis* — გამოყენებულია სასოფლო-სამეურნეო მავნებლების გასანადგურებლად. ამ ბაქტერიას იყენებენ აგრეთვე აბანოს ხოჭოსა და ქიანჭველების ზოგიერთი სახის მოსასპობად.

ამჟამად ბიოლოგიური მეთოდის გამოყენება მეცნიერთა ფართო შესწავლის საგანი გახდა, რადგან ეს მეთოდი მეტად პერსპექტიულია. იგი შესაძლებლობას გვაძლევს უარი ვთქვათ ქიმიური ინსექტიციდების გამოყენებაზე, რადგან ისინი მეტად ტოქსიკური არიან ადამიანისა და ცხოველებისათვის, ანადგურებენ სასარგებლო ფაუნას, არღევენ ბუნებაში ეკოლოგიური სისტემის წონასწორობას.

დერატიზაცია ნიშნავს მღრღნელების მოსპობას. მღრღნელები მრავალი ინფექციური დაავადების (შავი ქირის, ტულარემიის, ცოფის, ტკიპისმიერი ენცეფალიტის, სპიროქეტოზის, ლეიშმანიოზისა და სხვ.) წყაროა. გარდა ამისა, ისინი დიდ ზიანს აყენებენ სოფლის მეურნეობას, ამიტომ ჩვენს ქვეყანაში მათ წინააღმდეგ ბრძოლას დიდი ყურადღება ეთმობა.

საბჭოთა კავშირში მღრღნელების 140-მდე სახეობაა. ყველაზე მეტად გავრცელებულია და ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით საშიშია ვირთაგვა, ოთახისა და მინდვრის თაგვი, მექვიშია, თრია, ზაზუნა, ონდატრა და სხვ.).

მღრღნელების წინააღმდეგ გამოყენებულია პროფილაქტიკური და გამანადგურებელი ღონისძიებები.

პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა კომპლექსში შედის მღრღნელების საცხოვრებლების განადგურება, მათ მიერ საკვები პროდუქტების მოპოვებისათვის მიუღლომელი პირობების შექმნა, შენობებში მღრღნელების შეღწევის საწინააღმდეგო საშუალებათა გათვალისწინება და ა. შ.

პროფილაქტიკური ღონისძიებები ხორციელდება სანიტარიული და სამშენებლო-ტექნიკური ღონისძიებებით. სანიტარიული ღონისძიებები გულისხმობს საკვები პროდუქტების შენახვას თაროებზე, სტელაჟებზე, საკვები პროდუქტების ნარჩენებისათვის სპეციალური რკინის კონტეინერების, კასრების, სახურავიანი ვედროების, ბეტონირებული და სახურავიანი ნარცხის ორმოების გამოყენებას, სარდაფების სისუფთავეს, საწყობებში სანოვავისა და ფურაჟის პერიოდულ გადარჩევას და გადალაგებას, ეზოს ტერიტორიის სისტემატურ დალაგება-დასუფთავებას.

სამშენებლო-ტექნიკური ღონისძიებები მიზნად ისახავს შენობებში მღრღნელების შეღწევის საწინააღმდეგო საშუალებათა მოწყობას, მაგალითად, სპეციალური ხერხებისა და ფანჯრების დახურვას ლითონის ბადით, შენობის სარდაფებში და პირველ სართულზე კედლისა და იატაკის ხერხების ამოქოლვას, შენობის ბოძებსა და სახურავზე დამკველი სარტყელების გაკეთებას და სხვ.

გამანადგურებელი ღონისძიებები ხორციელდება მექანიკური, ქიმიური და ბიოლოგიური საშუალებების გამოყენებით.

მექანიკური საშუალებებია მღრღნელების დამჭერი იარაღები: ხაფანგი, სპეციალური დამჭერი გალიები და სხვ. ცოცხალი მღრღნელების დამჭერი გალიების და ხაფანგის გამოყენება მიზანშეწონილია შენობებში მაშინ, როდესაც იქ ბევრი მღრღნელია, ხაფანგებს კი იყენებენ მცირე რაოდენობით მღრღნელების არსებობისას.

ქიმიური მეთოდებით მღრღნელების მოსპობა ხორციელდება შხამნარევი საკვების გამოყენებით და შხამიანი აირის შესრჩოლებით. შხამნარევი საკვების (სატყუარას) მოსამზადებლად ხმარობენ სხვადასხვა შხამს: თუთიის ფოსფიდს, კრისიდს, ზოოკუმარინს, რატიინდანს (დიფენაციინს), თიოსემიკარბაზიდს, ფთორააცეტამიდს, პივალილინდანიდიონს, ნახშირმჟავა ბარიუმს, გოგირდმჟავა თალიუმს და სხვ.

თუთიის ფოსფიდი (Zn_3P_2) რუხი ფერის ფხვნილია, წყალში არ იხსნება. ვირთაგეების მოსასპობად საჭიროა 3—5%, ხოლო თაგუების მოსასპობად — 1—2%. თუთიის ფოსფიდი ტოქსიკურია ადამიანისა და ცხოველებისათვის.

კრისიდი წყალში უხსნადი, მწარე გემოს მქონე ნაცრისფერი ფხვნილია. პრეპარატი საკვებში შეაქვთ 0,5—1% რაოდენობით.

მისი მოქმედება შელანდება 24—72 საათის შემდეგ (ვირთავგა ილუქება 24—72 საათში).

ზოოკუშარინი უფრო კრისტალური ფხვნილია, წყალში არ იხსნება. მზა პრეპარატი შეიცავს 0,5% შხამს და 99,5% სახამებლის ნარევეს. საკვებში ნარევი შეაქვთ 5%-ის რაოდენობით.

რატინდანი ღია ყვითელი ფერის, წყალში უხსნადი კრისტალური ფხვნილია. ზოგჯერ იგი შეფერილია ლურჯად (მეთილენის ლითით). საკვებში პრეპარატს უმატებენ 3%-ის რაოდენობით.

პივალილ-ინდანილიონი მოყვითალო ფერის კრისტალური ფხვნილია, წყალში არ იხსნება. საკვებში უმატებენ სამუშაო ნარევის 5%-ს (სამუშაო ნარევი შეიცავს 0,5% შხამსა და 99,5% სახამებელს).

თიოსემიკარბაზიდი თეთრი ფერის კრისტალური ფხვნილია, წყალში ცუდად იხსნება; საკვებში უმატებენ 5%-ის რაოდენობით.

ნახშირმჟავა ბარიუმი თეთრი ფხვნილია, წყალში თითქმის არ იხსნება. ვირთავების მოსასპობად საკვებში უმატებენ 7—10%-ს, ხოლო თავების მოსაყლაყად —5—7%-ს.

გოგირდმჟავა ტალიუმი წყალში ხსნადი თეთრი კრისტალური ფხვნილია. პრეპარატს საკვებში უმატებენ 1—2%-ის რაოდენობით.

შხამნარევი საკვების მოსამზადებლად საჭიროა კარგი ხარისხის საკვები პროდუქტები, ორცხოვნილას ან პურის ნაფხვნი, ფქვილი, ხორცი, თევზი, ძირხვენები, მარცვლეული, თესლეული და სხვ. შხამნარევი საკვების მომზადება შეიძლება მხოლოდ იზოლირებულ ოთახში, სადაც არის გამწოვი კარადა, ორი მაგიდა, შხამების შესანახი დასაკეტი კარადა, ჭურჭელი (ტაშტები, ქვაბები, კოვზები, ხორცის საკები მანქანა), სააფთიაქო სასწორი, ხელსაბანი, საპონი, პირსახოცი და სხვ. შხამნარევი საკვების დამზადება შეიძლება დაევალოს მხოლოდ ამ მიზნისათვის სპეციალურად მომზადებულ პირებს. მათ უნდა ჰქონდეთ სპეცტანსაცემელი (რესპირატორი, რეზინის ხელთათმანები, ხალათი და სხვ.).

შხამნარევი საკვები საცხოვრებელ შენობებსა და სარდაფებში უნდა ჩაყარონ სპეციალურ ყუთებში, ხოლო მინდვრად — მღრღნელების საცხოვრებელ ადგილებში. ხშირია შემთხვევები, როდესაც შხამნარევი საკვებს მღრღნელები არ ჰამენ, ამიტომ შხამნარევი საკვების მიცემამდე საჭიროა 5—7 დღის განმავლობაში შესაბამისი საკვების მიცემა შხამის დაუმატებლად.

ქიმიური მეთოდის ძირითადი ნაკლია შხამების ტოქსიკურობა სასარგებლო ცხოველებისა და ფრინველებისათვის. ზოგიერთი შხამის, კერძოდ, ანტიკოაგულანტების მიმართ მღრღნელები ტოლე-

რანტობას აელენენ. ამის გამო საჭიროა ნივთიერების დოზის გადიდება, რაც უფრო აძნელებს მათი გამოყენების შესაძლებლობას.

უკანასკნელ ხანს დიდი ყურადღება ექცევა ისეთი ქიმიური ნივთიერებების გამონახვას, რომლებიც ამცირებენ მლრლნელების გამრავლებას.

ბიოლოგიური მეთოდი ემყარება მლრლნელების ბუნებრივი მტრების ცხოველებისა და ფრინველების გამოყენებას, აგრეთვე ისეთი პრეპარატების ხმარებას, რომლებიც შეიცავენ მლრლნელები-სადმი პათოგენურ მიკრობებს.

მტაცებელი ცხოველები (მელა, სინდიოფალა, ყარყუმი, ქრცვინი) სპობენ დიდი რაოდენობით მლრლნელებს. მაგალითად, ქრცვინი წელიწადში საშუალოდ 6 000-მდე ვირთაგვას ანადგურებს. მტაცებელი ფრინველებიც (არწივი, ძერა, შევარდენი, ბუ) დიდი რაოდენობით მლრლნელებს ანადგურებენ. მლრლნელების ბუნებრივი მტრებია აგრეთვე შინაური ცხოველები: კატა, ზოგიერთი ჭიშის ძაღლი, რომლებიც სინანტროპულ (ოთახის) მლრლნელებს ანადგურებენ.

მლრლნელების მიმართ პათოგენური მიკრობებია სალმონელას ჯგუფის, აგრეთვე ისაჩენკოს, შერეკოვსკისა და „5170“ ბაქტერიები, რომლებიც ექსპერიმენტულად მიღებული ნაწლავის ჩხირებია. ბაქტერიები სხვადასხვა მლრლნელზე სხვადასხვანაირად მოქმედებენ. ამ ბაქტერიათა მოქმედება ეფექტურია სინანტროპული მლრლნელების, ხოლო არაეფექტურია მინდვრის მლრლნელების მიმართ. საუკეთესო შედეგებს იძლევა ბაქტერიების შერევა მარცვლეულთან. ბაქტერიები აღწევენ მარცვლის სიღრმეში, რის გამოც მათი რაოდენობა საკმაოდ დიდია. მაგალითად, ამგვარად დამუშავებული შვრიის ერთი მარცვალი შეიცავს 270 მლ-მდე ბაქტერიის სხეულს. მლრლნელების სასიკვდილო დოზა კი შეადგენს 400—600 მლნ ბაქტერიას. ამგვარად, ერთი მლრლნელის მოსაკლავად საკმარისია 2—3 მარცვალი.

ყველაზე ეფექტურია ბაქტერიული პრეპარატის გამოყენება იქ, სადაც ეს პრეპარატი ჭერ კიდევ არ ყოფილა გამოყენებული. ამ დროს იღუპება თაგვების პოპულაციის 90—100%, ხოლო ვირთაგვებისა — 50—60%. მლრლნელების უმრავლესობა მე-16 დღეზე კვდება.

ბაქტერიული პრეპარატის განმეორებით გამოყენებისას მლრლნელებს გამოუმუშავდებათ იმუნიტეტი და პრეპარატის ეფექტურობა საგრძნობლად მცირდება. ამ შემთხვევაში იყენებენ ე. წ. იმუნოდეპრესანტებს, რომლებიც ამცირებენ მლრლნელების იმუნიტეტს. ამავე მიზნით იყენებენ კომბინირებულ ქიმიურ-ბაქტერიულ

მეთოდს (შხამებისა და ბაქტერიების ერთობლივი მოქმედება), ისაჩენკოს ბაქტერიის პრეპარატსა და 0,5% თუთიის ფოსფატის ან ზოკუემარინის ნარევეს.

დერატიზაცია შეიძლება იყოს კერობრივი (დერატიზაციის ჩატარება ცალკეულ ობიექტზე ხელშეკრულების ან განცხადების საფუძველზე) და მთლიანი დერატიზაცია მთლიან ტერიტორიაზე. მთლიანი დერატიზაცია ხორციელდება ერთჯერადად, ორჯერადად და მრავალჯერადად (მაგალითად, ორ თვეში ერთხელ). დერატიზაციის შემდეგ ობიექტსა ან ტერიტორიაზე აწესებენ სისტემატურ მეთვალყურეობას (კვარტალსა ან 6 თვეში ერთხელ).

საბჭოთა კავშირში მანვე მღრღნელებთან ბრძოლა სახელმწიფოებრივი ღონისძიებაა. მისი გამოყენება აუცილებელია ყველა საწარმოო დაწესებულებაში. რესპუბლიკის რაიონებში დერატიზაციას ახორციელებს სპეციალური სამსახური. ინფექციურ დაავადებათა წინააღმდეგ ბრძოლისა და ლიკვიდაციისათვის დასახული კომპლექსური გეგმების შესაბამისად. დერატიზაციას ატარებენ სანეპიდსადგურების პროფილაქტიკური დეზინფექციის განყოფილებები ან ქალაქის სადეზინფექციო სადგური და მისი ფილიალები. ღონისძიების მასშტაბს განსაზღვრავენ ეპიდემიოლოგიური პროგნოზის მიხედვით. ეპიდემიოლოგიურ პროგნოზს ადგენენ მღრღნელების რაოდენობის განსაზღვრისა და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე. ამა თუ იმ ტერიტორიაზე დერატიზაცია ეფექტურია თუ იქ: ა) სამი დღის განმავლობაში ხაფანგში არ ხედება მღრღნელი; ბ) ქალაქით, ნაპრით ან სხვა მასალით სოროების დაქოლვის შემდეგ ისინი არ არის გახსნილი მღრღნელების მიერ; გ) სხვადასხვა ადგილას განლაგებული პურის წაჭრები არ არის შეკმული მღრღნელის მიერ; დ) „დამტვერილ“¹ უბნებზე მღრღნელების კვალი არ აღინიშნება.

დერატიზაციის ეფექტურობა დიდად არის დამოკიდებული მოსახლეობის აქტიურ მონაწილეობაზე. ამ საკითხებზე სანიტარიული განათლების ხაზით სისტემატურად უნდა ატარებდნენ საუბრებსა და ლექციებს.

¹ „დამტვერილი“ უბანია 20X30 სმ ზომის ქალაქის ან მუყაოს ნაპერი, რომელზეც გაბნეულია ქვიშა ან გზის შტვერი.

ქერძო ეპიდემიოლოგია

ნაწლავთა ინფექციები

შუბლის ტიფი და პარატიფი

მუცლის ტიფი და პარატიფი ნაწლავთა მწვავე ინფექციური დაავადებებია, რომელთა გამომწვევია სალმონელას ჯგუფის მიკრობები. დაავადებას ახასიათებს ნაწლავის ლიმფური აპარატის დაზიანება, ბაქტერიემია და ინტოქსიკაცია.

ისტორიული ცნობები ამ დაავადებათა ჯგუფს ჰიპოკრატემ უწოდა „ტიფოს“ (ბერძ. Τίφος—დაბინდვა), რითაც იგი მიუთითებდა გონების დაბინდვაზე, რომელიც ამ დაავადებას ახასიათებს. შემდეგში ამ სახელწოდებაში გულისხმობდნენ ცხელებითი ხასიათის სხვადასხვა დაავადებას. მე-19 საუკუნის ოციან წლებში ფრანგმა ექიმებმა ბრეტანომ და ლუიმ მუცლის ტიფი გამოჰყვეს როგორც დამოუკიდებელი დაავადება.

ეტიოლოგია. მუცლის ტიფის ჩხირი პირველად გამოჰყო ებერტმა 1880 წელს, გაფკიმ მიიღო მისი სუფთა კულტურა 1884 წელს.

1896 წელს აშარიმ და ბენსოიდმა, 1900 წელს კი შოტმიულერმა აღწერეს B პარატიფის გამომწვევი მიკრობები, ხოლო, 1902 წელს ბრიონიმ და კაიზერმა გულდასმით შეისწავლეს. A პარატიფის ჩხირები.

მუცლის ტიფისა და A და B პარატიფის ჩხირები მიეკუთვნება enterobacteriaceae-ის ოჯახს და salmonella-ს გვარს. მორფოლოგიურად ისინი ერთმანეთისაგან არ განსხვავდებიან. მათი დიფერენციაცია შესაძლებელია ბიოქიმიური და სეროლოგიური თვისებების მიხედვით. მუცლის ტიფის ჩხირების ტიპებად დაყოფა შესაძლებელია სპეციფიკური ფაგების მეშვეობით.

მუცლის ტიფისა და A და B პარატიფის ჩხირები გარე პირობებისადმი საკმაოდ გამძლე მიკრობებია. ნიადაგში ისინი ინარჩუნებენ ცხოველქმედებას რამდენიმე დღიდან 2—3 თვემდე, ფეკალურ მასებში — 1—2 დღიდან რამდენიმე კვირამდე. მათ წყალში შეიძლება

გაძლონ ორ კვირამდე და მეტხანს, ხოლო წყლის ფსკერზე — რამდენიმე თვეც კი. ჩხირებს ყინულში გამოზამთრება შეუძლიათ. საკვებ პროდუქტებში ისინი ძლებენ რამდენიმე კვირას, მოხმარების სხვადასხვა საგანზე — რამდენიმე დღეს.

მუცლის ტიფისა და A და B პარატიფის ჩხირები იჩენენ მგრძობელობას საღებინფექციო ხსნარების (ქლორიანი კირის, ქლორამინისა და სხვ) მიმართ და სწრაფად ილუპებიან. ეს ბაქტერიები მგრძობიარენი არიან აგრეთვე მაღალი ტემპერატურისადმი — 60°C-ზე ილუპებიან 20—30 წუთში, ადულებიას კი — მაშინვე.

პათოგენეზი. მუცლის ტიფის და პარატიფის ჩხირებით ადამიანი სნებოვნდება პირის გზით, საკვებთან ერთად. კუჭში გადასვლისას ზოგი ილუპება, ხოლო გადარჩენილი ნაწილი გადადის წერილ ნაწლავებში და აღწევს ნაწლავის ლიმფურ კვანძებს (სოლიტარულ ფოლიკულებსა და პეიერის ფოლაქებს), სადაც ისინი მრავლდებიან და იწვევენ სპეციფიკურ ანთებას. აქედან მიკრობები და მათი ტოქსინები გადადიან სისხლში (ბაქტერიემია, ინტოქსიკაცია), რაც ინკუბაციური პერიოდის დასასრულს შეესაბამება.

მუცლის ტიფის ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 14 დღეა, 5-დან 39 დღემდე ფარგლებში, პარატიფის ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა კი — 3-დან 14 დღემდე. სისხლში მიკრობების გადასვლის შემდეგ ბაქტერიემიის შედეგად მიკრობები ხვდებიან სხვადასხვა ორგანოში (ღვიძლში, ელენთაში, ძვლის ტვინში), შემდეგ კვლავ დაიბუდებენ ნაწლავებში, საიდანაც გამოიყოფიან ფეკალურ მასებთან ერთად.

იმუნიტეტი. მუცლის ტიფის და პარატიფის გამომწვევის მიმართ ადამიანი მაღალ ამთვისებლობას იჩენს. კონტაგიოზობის ინდექსი არცთუ იშვიათად 40%-ს და მეტს აღწევს.

დაავადების შედეგად განვითარებულ იმუნიტეტს ახასიათებს მაღალი სპეციფიკურობა და ხანგრძლივობა. არცთუ იშვიათად იმუნიტეტი მთელი სიცოცხლის განმავლობაში რჩება, განმეორებითი დაავადება იშვიათია (2,2%).

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. მუცლის ტიფისა და პარატიფის დროს ინფექციის წყაროა ავადმყოფი, რეკონვალესცენტი და ბაქტერიამტარებელი ადამიანი.

დაავადებული ადამიანი დამასნებოვანებელია დაავადების პირველივე დღიდან და რეკონვალესცენციის პერიოდში, მიკრობების გამოყოფა ხდება განავალთან და შარდთან ერთად. მათი აღმოჩენა შეიძლება აგრეთვე პირნალებინებ მასაში, ნერწყუსა და ქალის რძეში.

დაავადების გადატანის შემდეგ ადამიანთა უმრავლესობა თავისუფლდება მიკრობებისაგან პირველი ორი კვირის, ზოგი კი — 2—3

თვის განმავლობაში. დაავადება გადატანილთა დაახლოებით 3—5% ხანგრძლივად, ზოგჯერ კი მთელი სიცოცხლის განმავლობაში რჩება ბაქტერიამტარებელი.

რეკონვალესცენტებიდან და ბაქტერიამტარებლებიდან მიკრობები გამოიყოფა პერიოდულად, რაც სხვადასხვა ორგანოში გამრავლებული მიკრობების ნაწლავში პერიოდულ გადასვლასთან არის დაკავშირებული. ქრონიკული მტარებელის ეპიდემიოლოგიური როლი ძეტად დიდია ინფექციის გავრცელებაში, რადგან ხშირად არც მისთვის და არც გარშემო მყოფთათვის არ არის ცნობილი, რომ იგი ინფექციის წყაროა. განსაკუთრებით საშიშია ასეთი ადამიანი, მაშინ როდესაც მისი სამუშაო დაკავშირებულია საკვები პროდუქტების დამზადებასთან.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი. მუცლის ტიფისა და პარატიფის გავრცელების მექანიზმს მრავალფეროვნება ახასიათებს. გამომწვევის გადაცემა შესაძლებელია ფეკალური მასებით დაბინძურებული წყლით, საკვები პროდუქტებით, ხელებით, მოხმარების საგნებით, აგრეთვე ბუზების მეშვეობით. მაშასადამე, ტიფისა და პარატიფისათვის, ისევე როგორც ნაწლავთა სხვა ინფექციებისათვის, დამახასიათებელია დასნებოვნების ფეკალურ-ორალური მექანიზმი. ინფექციის გავრცელების ინტენსიურობისათვის თითოეული ფაქტორი სხვადასხვა როლს ასრულებს და მნიშვნელოვნად იცვლება სხვადასხვა დროსა და პირობების ზეგავლენით. ამის შედეგად მუცლის ტიფის და პარატიფის ეპიდემიოლოგიას მრავალფეროვნება ახასიათებს. მაგალითად, XIX საუკუნის დასაწყისში მუცლის ტიფის გავრცელებაში მთავარ როლს წყლის ფაქტორი ასრულებდა. ამჟამად კი წყალმომარაგებისა და საკანალიზაციო ქსელის გაუმჯობესებასთან დაკავშირებით წყლის ეპიდემიათა რიცხვი საგრძნობლად შემცირდა თუმცა უნდა აღვნიშნოთ, რომ წყლის როლი მუცლის ტიფის ეპიდემიოლოგიაში დღესდღეობითაც მნიშვნელოვანია.

მუცლის ტიფი და პარატიფი გავრცელებულია დედამიწის ყველა კლიმატურ ზონაში. A პარატიფის გავრცელებას თავისებურება ახასიათებს. ის უფრო მეტად გავრცელებულია აღმოსავლეთ, შუა და სამხრეთ აზიის ქვეყნებში.

მიუხედავად იმისა, რომ მუცლის ტიფი და პარატიფი ფართოდაა გავრცელებული თითქმის მთელ დედამიწაზე, არასოდეს აღინიშნებოდა მათი ისეთი პანდემიები, როგორიც ახასიათებს, მაგალითად ქოლერას. მუცლის ტიფისა და პარატიფის დროს ეს ეპიდემიოლოგიური კანონზომიერება პირობადებულია ამ დაავადებათა შედარებით ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდით და იმით, რომ მიკრობები მასობრივად გამოიყოფა გარემოში იმ დროს, როდესაც ავადმყოფი

როგორც წესი, სამკურნალო დაწესებულებაშია, აგრეთვე იმით, რომ ამ დაავადების გავრცელებისათვის პირობები ყველგან ერთნაირი არ არის.

მუცლის ტიფისა და პარატიფისათვის დამახასიათებელია თავისებური ენდემურობა, ე. ი. ერთ რომელიმე ტერიტორიაზე, როგორც წესი, ერთ დასახლებულ ადგილზე დიდხანს შენარჩუნების უნარი, რაც არტუთ იშვიათად გარკვეულ ადმინისტრაციულ ტერიტორიაზე ავადობის მაღალი მაჩვენებლების მიზეზია. ცნობილია, მაგალითად რომ ხულოს რაიონის ერთ-ორ დასახლებულ ადგილას მუცლის ტიფის პერსისტენცია (დიდხანს შენარჩუნება) წლების განმავლობაში აღიღებდა მთელი რაიონის ავადობის მაჩვენებელს. ასეთი სტატისტიკური ენდემურობა განსხვავდება იმ ჰემსმარტი ენდემურობისაგან, რომელიც ბუნებრივ კერობრივ დაავადებებს ახასიათებს, და დამოკიდებულია პირველ რიგში არასრულყოფილ წყალმომარაგებასთან, რაც ხშირ შემთხვევაში მუცლის ტიფისა და პარატიფის ეპიდემიების მიზეზი ხდება.

მუცლის ტიფისა და პარატიფის ბაქტერიებით დაბინძურებული საკვები პროდუქტებით გამოწვეულ დაავადებებს ასეთი ხანგრძლივი პერსისტენცია არ ახასიათებს, რადგან საკვები პროდუქტების დაბინძურება მიკრობებით პერიოდულად ხდება, მათ დიდხანს არ იყვენებს მოსახლეობა. მაშასადამე, ამ ფაქტორის მოქმედებაც არ არის ხანგრძლივი. გამონაკლისია რძე და რძის პროდუქტები, როდესაც მათი მომარაგება ინდივიდუალურ მეურნეობიდან ხდება. მაგრამ რძითა და რძის პროდუქტებით გამოწვეულ დაავადებას, წყლის ფაქტორით გამოწვეულ დაავადებასთან შედარებით, უფრო ხანმოკლე პერსისტენცია ახასიათებს.

მუცლის ტიფისა და პარატიფის მნიშვნელოვანი თვისებებია მათი სეზონურობა. დაავადების სეზონური მონაცემების ხანგრძლივობა და ინტენსიურობა სხვადასხვა ტერიტორიაზე სხვადასხვაგვარია და მრავალ ფაქტორთან არის დაკავშირებული. საბჭოთა კავშირის ეკოპულ ნაწილში დაავადების მატება აღინიშნება 3—4, ხოლო შუა აზიისა და ამიერკავკასიის რესპუბლიკებში 6—7 თვის ვანმავლობაში. უნდა აღენიშნოთ, რომ საბჭოთა კავშირის სხვადასხვა ტერიტორიაზე დაავადების მკვეთრი შემცირების გამო ასეთი სეზონური მატება არ აღინიშნება. შეიძლება ვთქვათ, რომ მუცლის ტიფითა და პარატიფით დაავადების დონე საბოლოო ჯამში განისაზღვრება დასნებოვნების ფაქტორებით, ამიტომ იქ, სადაც დაბალია სანიტარიულ-ჰიგიენური და კომუნალური პირობები, მოსახლეობის სოციალური უზრუნველყოფა, მუცლის ტიფისა და პარატიფის როგორც

გავრცელების დონე, ისე ამ ტერიტორიაზე მათი ხანგრძლივი არსებობა მეტად მნიშვნელოვანია.

მუცლის ტიფისა და პარატიფისათვის დამახასიათებელია ეპიდემიური პროცესის სამი ტიპი: წყლის, კვებითი და ყოფაცხოვრებითი.

წყლის ტიპი. წყალმომარაგების სისტემის (ცენტრალური ან ადგილობრივი ონკანის წყლით მომარაგება, მდინარის, კის, არხისა ან სხვა წყალმომარაგების სისტემაში), ფეკალური მასებით წყლით დაბინძურების ინტენსიურობის, მოსახლეობის რაოდენობის მიხედვით ეპიდემიური პროცესის წყლის ტიპს მრავალფეროვნება ახასიათებს.

წყალმომარაგების ხასიათის მიხედვით წყლის ეპიდემიები შეიძლება იყოს ონკანის, კის, წყაროს, მდინარის, არხის, გუბისა და სხვა ტიპის.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ცენტრალური წყალმომარაგების (ონკანის) ეპიდემიები, რომლებიც წყალმომარაგების სისტემის დაზიანების ან არასწორი ექსპლუატაციის შედეგად ვითარდება. მათ ახასიათებს წყლის ერთმომენტიანი დაბინძურება, ამასთან დაკავშირებით მოსახლეობაში დაავადების სწრაფი დაწყება (აფეთქებით) და ეპიდემიის სწრაფი შეწყვეტა წყლის დაბინძურების მიზეზის ლიკვიდაციისთანავე. მაგრამ ე. წ. „კულების“ გამო ეპიდემიამ შეიძლება დიდხანს გასტანოს.

წყლის ტიპის ეპიდემიის კლასიკური მაგალითია 1926 წლის აპრილში დონის როსტოვში მუცლის ტიფის ეპიდემია, რომლის დროს რეგისტრირებული იყო მუცლის ტიფის 2935 და უცნობი ეტიოლოგიის ნაწლავთა მწვავე ინფექციის 20000 შემთხვევა. ეპიდემიის ბოლოს აღინიშნებოდა „კული“, რომელიც დეკემბრამდე გაგრძელდა.

აღსანიშნავია 1963 წელს წყლის ეპიდემია ზერმატში (შვეიცარია). იგი დაიწყო თებერვალში, გრძელდებოდა 2 თვის განმავლობაში და დაავადდა 437 ადამიანი. ეს ეპიდემია საინტერესოა არა მარტო იმიტომ, რომ მას ახასიათებდა წყლის ტიპისათვის დამახასიათებელი აფეთქება, არამედ იმიტომაც, რომ „საერთაშორისო“ ხასიათის იყო (დაავადდა 177 ადგილობრივი მცხოვრები და 260 ტურისტი 14 სხვადასხვა ქვეყნიდან).

იმ შემთხვევაში, როდესაც წყალგაყვანილობის ცალკეულ სადგურში წყალი დაბინძურდა ფეკალური მასებით, ეპიდემიები აღინიშნება მხოლოდ დაბინძურებული უბნის მოსახლეობაში და შორს არ ვრცელდება. ზოგჯერ წყალგაყვანილობის მიღების დაზიანებისას და წყლის არასისტემური მიწოდების პირობებში მიღებში შექმნილი უარყოფითი წნევის შედეგად შეისრუტება ნიადაგქვეშა წყალი და მასთან ერთად ფეკალური მასები. ასეთი ტიპის ეპიდემიები, როგორც

წესი, დიდი ხნის განმავლობაში ვრცელდება, რადგან დაზიანებული ადგილის დადგენა ძნელია.

ჭის დაზიანებებისას, იმის გამო, რომ დაზიანება სხვადასხვა გზით ხდება, დაავადებულთა რიცხვი თანდათანობით მატულობს და გახანგრძლივებულია. ამ შემთხვევაში ავადდება მხოლოდ ის მოსახლეობა, რომელიც აღნიშნული ჭის წყლით სარგებლობს.

სხვადასხვაგვარი მიმდევრობა ახასიათებს მდინარის, არხის, გუბისა და სხვა ტიპის ეპიდემიებს. მაგალითად, მდინარის ტიპის ეპიდემიას ახასიათებს ფართო გავრცელება, არხის ტიპის ეპიდემიები, როგორც წესი, აღინიშნება წელიწადის თბილ დროს, ხანდახან კი გაზაფხულისა და შემოდგომის პირზე, როდესაც ნიადაგის ზედაპირიდან უსუფთაობა ჩამდინარე წყალთან ერთად არხში ჩადის. ყველა ზემოაღწერილი ეპიდემიების ტიპებს შესაძლებელია ახასიათებდეს ხანმოკლე და ხანგრძლივი მიმდინარეობა.

ეპიდემიური პროცესის ხანგრძლივი მიმდინარეობისას ყურადღებას იპყრობს ავადობის მაღალი მაჩვენებელი მთელი წლის განმავლობაში. ხანგრძლივი ტიპის წყლის ეპიდემიები ამჟამად გვხვდება მხოლოდ იმ ტერიტორიაზე, სადაც მოსახლეობა იყენებს გაუსწავრებელ წყალს ტექნიკური წყალგაყვანილობიდან და ღია წყალსატევებიდან.

წყლის ეპიდემიებს არ ახასიათებს მკვეთრად გამოხატული სეზონურობა და დამოკიდებულია ადგილმდებარეობის კონკრეტულ პირობებზე. მაგალითად, არხის ტიპის ეპიდემიები აღინიშნება უფრო ხშირად წელიწადის თბილ დროს, გაზაფხულსა და შემოდგომაზე, მდინარის ტიპის ეპიდემიები—წელიწადის ცივ დროს.

კვების ტიპი. მკვლევართა მონაცემებით, საკვებ პროდუქტებზე მოდის დაავადებათა 7,6%. ამჟამად საკვები პროდუქტების ხვედრითი წონა მუცლის ტიფის შემთხვევაში უდრის 30—35%-ს, პარატიფის შემთხვევაში — 50—60%-ს.

საკვები პროდუქტების როლი ინფექციის გავრცელებაში დამოკიდებულია პროდუქტის შემადგენლობაზე, კონსისტენციაზე და ა. შ. ცნობილია, რომ საკვებ პროდუქტში მიკროორგანიზმები არა მარტო ინარჩუნებენ ცხოველქმედებას ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, არამედ მრავლდებიან კიდევ. თხიერი კონსისტენციის საკვები პროდუქტები უფრო მნიშვნელოვან როლს ასრულებს დაავადების გავრცელებაში, ვიდრე მყარი კონსისტენციის პროდუქტები. მუცლის ტიფისა და პარატიფის კვების ტიპის ეპიდემიის კლასიკური მაგალითია 1927 წელს ქ. მონრეალში (კანადა) აღწერილი რძის ეპიდემია, რომელიც მიმდინარეობდა 2 წლის განმავლობაში და რომლის დროსაც დაავადდა 5000-მდე ადამიანი.

ხაზღვარგარეთის ქვეუნებში მუცლის ტიფისა და პარატიფის
ეპიდემიის ეპიდემიები 1948—1961 წლებში

საკვები პროდუქტი, რომელმაც გამოიწვია ეპიდემია	ეპიდემიათა რიცხვი	დაავადებულთა რიცხვი
რძე	59	9116
ნაყინა	2	172
ხორცი და ხორცის პროდუქტები	4	956
სხვადასხვა სურსათი	2	440
საკონდიტრო ნაწარმი	3	263
თევზეული	2	141

ყოფაცხოვრებით ტიფს (ე. წ. კონტაქტურ აფეთქებებს) ახასიათებს სპორადული და ჯგუფური დაავადებები, დაავადებულთა რიცხვის თანდათანობითი მატება, არ ახასიათებს დაავადებულთა კანონზომიერი განაწილება ასაკის, პროფესიის ან სხვა ნიშნების მიხედვით. ამ დროს გამოიწვევი გადადის კუჭყიანი ხელებით, ჭურჭლით, სათამაშოებით და მოხმარების სხვა საგნებით.

მუცლის ტიფის და პარატიფის გავრცელებაში ბუზების როლი იმაში მდგომარეობს, რომ ისინი ავადმყოფის ან მტარებლის განაეულით აბინძურებენ საკვებ პროდუქტებს, რომლებშიც მიკრობები მრავლდებიან.

მუცლის ტიფისა და პარატიფის ეპიდემიოლოგიის შესწავლისას საჭიროა გავითვალისწინოთ ის თავისებურებანი, რომლებიც ახასიათებს დაავადების მიმდინარეობას სხვადასხვა ასაკისა და სქესის შესაბამისად. ათეული წლების წინათ მუცლის ტიფითა და პარატიფით ავადდებოდნენ ახალგაზრდები. ამჟამად ავადობის მაჩვენებელი საკმაოდ მალალია ბავშვთა ასაკშიც.

ქ. ლენინგრადის მონაცემების თანახმად, 1961—1965 წლებში ავადობის მაჩვენებელი მოზრდილებში 1,4-ჯერ მცირე იყო ბავშვებთან შედარებით. ეს ფაქტი, ალბათ უნდა ავსხნათ მოზრდილ მოსახლეობაში მასობრივი იმუნინატიით, რამაც შეამცირა ავადობის მაჩვენებელი ამ ასაკოვან ჯგუფში.

ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევა. მუცლის ტიფისა და პარატიფის ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევა იწყება კერის გამოკვლევით, რომელიც მოიცავს დიაგნოზის დაზუსტებას, დაავადების თარიღის დადგენას და სხვა ადგილიდან ინფექციის შემოტანის შესაძლებლობის გამორიცხვას.

ინფექციის წყაროს დადგენის მიზნით საჭიროა მუცლის ტიფის და პარატიფის მხრივ საექვო ავადმყოფთა გამოვლინება, რისთვისაც შემოღებულია მცხოვრებთა გამოკითხვა, ამბულატორიული ბარათების, საავადმყოფო ფურცლების და სხვ. გადასინჯვა, ხშირად გარშემო მყოფთა ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევა ბაქტერიამტარებლობაზე.

პარალელურად ირკვევენ წყალსა და საკვებ პროდუქტებს მათი შესაძლო დასნებოვნების დასადგენად. ამ შემთხვევაში აღრიცხვენ აღნიშნულ დასახლებულ ადგილზე რეგისტრირებულ ყველა ავადმყოფს. დაავადების მიზეზის დადგენას დიდად უწყობს ხელს წყლისა და საკვები პროდუქტების ლაბორატორიული გამოკვლევა, გამოყოფილი შტამების მიკრობიოლოგიური შესწავლა და მათი ფაგოტივირება.

ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევის ერთ-ერთი კარგი მეთოდია თითოეული ავადმყოფის დაავადების დღეების მიხედვით აღრიცხვა და განაწილების მეთოდი, რაც ეპიდემიის ინტენსივობის, მისი ტემპის მატებისა და შემცირების დადგენის შესაძლებლობას იძლევა. დაავადების ინტენსიური ზრდა ინფექციის გადაცემის საერთო ფაქტორზე მიუთითებს.

დიდი მნიშვნელობა აქვს სქესის მიხედვით ავადმყოფთა განაწილების შესწავლას. ცნობილია, რომ მამაკაცებში ავადობის მაჩვენებელი უფრო მაღალია, ვიდრე ქალებში, ამასთან, განსხვავებულია ინფექციის გადაცემის გზები და საშუალებანი. მაგალითად, მამაკაცებში დაავადების გავრცელება, როგორც წესი, დაკავშირებულია სამუშაო ადგილთან ან აღნიშნულ ტერიტორიაზე დროებით ყოფნასთან (სეზონური სამუშაოები და სხვ.), ხოლო ქალების დასნებოვნება უფრო ხშირია ავადმყოფის მოვლის, დაბინძურებული თეთრეულის რეცხვის შედეგად, პროფილაქტიკური აცრების ჩაუტარებლობისა და სხვა მიზეზების გამო.

ეპიდემიური პროცესის მიმდინარეობაზე გარკვეულ გავლენას ახდენს პროფესია, ამიტომ საჭიროა დაავადების შესწავლა ინტენსიური მაჩვენებლების გამოყენებით, სხვადასხვა პროფესიულ ჯგუფში. ამ მხრივ განსაკუთრებულ ყურადღებას საჭიროებენ: 1) საზოგადოებრივი კვების მუშაკები; 2) ასენიზატორები, მეეზოვეები და სხვ; 3) სამკურნალო-პროფილაქტიკური და სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიური დაწესებულებების მუშაკები; 4) წყალმომარაგების მუშაკები; 5) საბავშვო დაწესებულებათა მუშაკები.

დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ასაკის მიხედვით ავადმყოფთა განაწილების შესწავლას წყლის ტიპით გამოწვეული ეპიდემიების დროს, როგორც წესი, 1 წლის ასაკამდე ბავშვებში დაავადება არ

ვრცელდება. საკვები პროდუქტები (რძე და სხვ.) ბავშვებში ხშირად იწვევს დაავადების გავრცელებას.

სკოლის ასაკის ბავშვებში დაავადების გავრცელება შესაძლოა გამოწვეული იყოს ბანაობის დროს დასნებოვნებით. ცხადია გასათვალისწინებელია ამ ასაკის ბავშვებში საკვები პროდუქტებით ინფექციის გადაცემის შესაძლებლობაც.

ეპიდემიური პროცესის მიმდინარეობაზე ასაკის გავლენის დასადგენად ითვალისწინებენ ცალკეული ასაკობრივი ჯგუფის ინტენსიურ მაჩვენებლებს.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ხერხები. მუცლის ტიფისა და პარატიფის წინააღმდეგ ბრძოლის ხერხები კომპლექსურია, მოიცავს სანიტარიულ-ჰიგიენურ და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებებს, აგრეთვე პროფილაქტიკურ იმუნოზაციას.

სანიტარიულ-ჰიგიენურ ღონისძიებათა შორის პირველ რიგში აღსანიშნავია მოსახლეობის სუფთა წყლით მომარაგება, კანალიზაციის სისტემის გაფართოება, სანიტარიულ-ჰიგიენური რეჟიმის განუხრელი დაცვა, საზოგადოებრივი კვების ობიექტებსა და საკვები პროდუქტების დამამზადებელ საწარმოებში ბუზებთან ბრძოლა. მნიშვნელოვანი ღონისძიებაა აგრეთვე სისტემატური სანიტარიულ-საგანმანათლებლო მუშაობა მოსახლეობაში, განსაკუთრებით კი საბავშვო დაწესებულებებში.

მუცლის ტიფისა და პარატიფის კერებში ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა კომპლექსი აერთიანებს: 1. ინფექციის წყაროს გაუვნებლებას, 2. კერაში დასკვნით დეზინფექციას, 3. კონტაქტში მყოფ პირთა გამოკვლევას.

ინფექციის წყაროს (ავადმყოფი, მტარებელი) გაუვნებლებისათვის საჭიროა ავადმყოფის ადრეული გამოვლინება. ამ მიზნით ყველა სიციხიან ავადმყოფს იკვლევენ კლინიკურად, ბაქტერიოლოგიურად და სეროლოგიურად (ჰემოკულტურა, კოპროკულტურა, ვიდალის რეაქცია, VI ჰემაგლუტინაცია და სხვ.).

მუცლის ტიფითა და პარატიფით დაავადებული აუცილებლად სტაციონარში უნდა მოათავსონ. ანტიბიოტიკებით ნამკურნალევი ავადმყოფების გამოწერა საავადმყოფოდან შეიძლება 21 დღის, ხოლო არანამკურნალევი ავადმყოფებისა — ნორმალური ტემპერატურის დადგენიდან 14 დღის შემდეგ. გამოწერის წინ საჭიროა ავადმყოფის 3—5-ჯერადი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა: პირველი გამოკვლევა ანტიბიოტიკების შეწყვეტიდან 5—6 დღის შემდეგ, ხოლო განმეორებითი გამოკვლევები — 3—5 დღის ინტერვალით. გამოწერადან 3—4 დღით ადრე ავადმყოფს უკეთებენ დუოდენურ ზონდირებას.

თუ რეკონვალესცენტს აღმოაჩნდა მუცლის ტიფის (პარატიფის) გამოწვევი, მას ტოვებენ საავადმყოფოში და ინტენსიურად მკურნალობენ. ბაქტერიამტარებელი რეკონვალესცენტის გამოწერა საავადმყოფოდან შეიძლება მხოლოდ ეპიდემიოლოგის ნებართვით.

გამოწერის შემდეგ აწესებენ ავადმყოფის დისპანსერულ მეთვალყურეობას 3 თვის ვადით უბნის ექიმის ან ინტექციური კაბინეტებისა და პოლიკლინიკის ექიმთა მიერ. ამასთან, პირველ ორ თვეს ავადმყოფს იკვლევენ კვირაში ერთხელ, ხოლო მესამე თვეს — 2 კვირაში ერთხელ. რეციდივის დადგენისას ავადმყოფი გადაყავთ საავადმყოფოში.

რეკონვალესცენტის გამოკვლევის ხანგრძლივობა და ინტენსიურობა დამოკიდებულია პიროვნების პროფესიაზე. კვების დარგსა და წყალმომარაგების სისტემაში მომუშავეები საავადმყოფოდან გამოწერის შემდეგ ერთი თვის განმავლობაში არ დაიშვებიან სამუშაოზე. ამ ხნის მანძილზე მათ 5-ჯერადად იკვლევენ ბაქტერიოლოგიურად და უკეთებენ დუოდენურ ზონდირებას მტარებლობის დადგენის მიზნით. სამუშაოზე დაშვების შემდეგ ისინი სანიტარიული ორგანოების მეთვალყურეობის ქვეშ არიან მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. დაავადების პირველ წელიწადს მათ იკვლევენ ყოველთვიურად, შემდეგ 5 წლის განმავლობაში — კვარტალში ერთხელ, ხოლო შემდგომ — წელიწადში 2-ჯერ. ბაქტერიამტარებლობის დადგენისთანავე ასეთი მუშაკი გადაყავთ ისეთ სამუშაოზე, რომელიც არ არის დაკავშირებული კვების დარგთან.

რეკონვალესცენტს, რომელიც არ მუშაობს კვების დარგისა და წყალმომარაგების სისტემაში, ლაბორატორიულად იკვლევენ დაავადების გადატანიდან 2 წლის განმავლობაში, ამასთან, პირველ სამ თვეს ყოველთვიურად, შემდეგ კი — ყოველ კვარტალში ერთხელ. მეორე წლის ბოლოს (აღრიცხვიდან მოხსნის წინ) მას უტარებენ 2-ჯერად ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას და ერთჯერად დუოდენურ ზონდირებას.

კონტაქტში მყოფ პირთა გამოკვლევა საცხოვრებელი და სამუშაო ადგილის მიხედვით საჭიროა ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციიდან 21 დღის განმავლობაში. მათ ამ დროს ყოველდღე უსინჯავენ სიცხეს ერთხელ (საჭიროების შემთხვევაში სამჯერ), იკვლევენ ბაქტერიოლოგიურად (შარდისა და განავლის გამოკვლევა), ერთხელ უკეთებენ დუოდენურ ზონდირებას.

ყველა გამოვლინებული ბაქტერიამტარებელი იმყოფება ეპიდემიოლოგიის მუდმივ მეთვალყურეობის ქვეშ. ეპიდემიოლოგი ვალდებულია კონტროლი დააწესოს კანონით შემოღებულ შეზღუდვათა განუხრეულ შესრულებაზე, აგრეთვე მიიღოს ზომები ბაქტერიამტარე-

ბელთა ცხოვრების პირობების გაუმჯობესებისათვის და მათში ჰიგენური ჩვევების გამომუშავებისათვის.

მუცლის ტიფისა და პარატიფის საწინააღმდეგო ბრძოლის სისტემაში სპეციფიკური პროფილაქტიკა მშვიდობიანობის დროს დამხმარე როლს ასრულებს, ომიანობის დროს კი მას დიდი მნიშვნელობა აქვს.

მუცლის ტიფის და პარატიფის საწინააღმდეგო აკრები ხორციელდება გეგმაზომიერად და ეპიდმაჩვენებლების მიხედვით.

გეგმაზომიერი აკრები ხორციელდება იქ, სადაც დაავადების მაჩვენებლები მაღალია. უნდა აკრან მოსახლეობის არანაკლებ 80%. გეგმაზომიერად ატარებენ აგრეთვე „მაღალი რისკის“ მქონე მოსახლეობის ჯგუფების აკრას — ახალმშენებლობის, რკინიგზისა და სანაოსნო ტრანსპორტის მუშაკები, საერთო საცხოვრებლებში ან არახელსაყრელ საცხოვრებელ პირობებში მცხოვრებლები.

იმუნიზაცია ხდება დაავადების სეზონურ მატებამდე 2—3 თვით ადრე.

სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის იყენებენ სხვადასხვა სახის ვაქცინებს. ამჟამად საბჭოთა კავშირში გამოყენებულია გამთბარი ვაქცინა, ტიფისა და პარატიფის სპირტიანი მშრალი ვაქცინა, აგრეთვე ქიმიური ვაქცინა. ვაქცინაცია მიმდინარეობს ქვემოაღნიშნული სქემით.

ვაქცინა	მოზრდილი და მოზარდი ასაკი		რევაქცინაცია	7-დან 15 წლამდე ბავშვები		რევაქცინაცია
	ვაქცინაცია			ვაქცინაცია		
	I დოზა	II დოზა		I დოზა	II დოზა	
გამთბარი	0,5	1	1	0,4	0,6	0,6
სპირტიანი	0,5	1	1	0,4	0,6	0,6
იმიური	1	—	—	0,6	—	0,6

ზოგჯერ აკრიდან 5—6 საათის შემდეგ აღინიშნება ზოგადი და ადგილობრივი რეაქცია. თუ ზოგადი რეაქცია (ტემპერატურა 38,5° და მეტი, ლიმფანგოიტი და სხვ.) აღმოაჩნდა აკრილთა 7%-ზე მეტს, ვაქცინას აღარ იხმარენ.

მუცლის ტიფის კერებში პროფილაქტიკის მიზნით იყენებენ ბაქტერიოფაგს (5 დღეში ერთხელ 20—50 მლ თითოეულ მიღებაზე ასაკის მიხედვით).

პათოგენური ან პირობით პათოგენური მიკრობებით დაბინძურებული საკმლის მიღებასთან დაკავშირებულ დაავადებებს კვებითი ტოქსიკოინფექციები ეწოდება.

ტოქსიკოინფექციები მრავალმა მიკრობმა შეიძლება გამოიწვიოს. მათ რიცხვს ეკუთვნის სალმონელები, სტაფილოკოკები, პათოგენური კლოსტრიდიუმები, დიზენტერიის, ნაწლავის ჩხირები, პროტეუსის ჭკუფის მიკრობები და სხვ.

ამ დაავადებათა პოლიეტოლოგიური სტრუქტურის მიუხედავად მათ კლინიკური მიმდინარეობის საერთო თვისებები ახასიათებს, სახელდობრ: გასტროენტერიტი, ტოქსიკოზი და ხანმოკლე მიმდინარეობა.

სალმონელოზები. სალმონელოზი ნაწლავის მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც იწვევს სალმონელას გვარის მიკრობები. დაავადებამ სახელწოდება მიიღო სალმონის პატივსაცემად, რომელმაც 1885 წელს პირველმა აღმოაჩინა ამ ჭკუფის ერთ-ერთი წარმომადგენელი, ღორის ქირის გამომწვევი მიკრობი (*Bact. suvipestifer* — თანამედროვე სახელწოდება *s. cholerae suis*). 1888 წელს გერტნერმა საკვებით მოწამელის დროს დაავადებული ძროხის ხორციდან და გარდაცვლილი ადამიანის ელენთიდან გამოყო სხვა მიკრობი, რომელსაც *Bact. enteritidis Gärtneri* (ამჟამად, *s. enteritidis*) უწოდეს. 1896 წელს კენზემ ვროკლავში საკვებით მოწამელის დროს გამოყო ბაქტერია, რომელსაც *Bact. enteritidis breslau* (თანამედროვე კლასიფიკაციით *s. typhi murium*) უწოდა.

XIX საუკუნის ბოლოს და XX საუკუნეში გამოყოფილი იყო საკვებით მოწამელის მრავალი ბაქტერია. მათი კლასიფიკაცია სეროლოგიური თვისებების მიხედვით ეკუთვნით კუთვმანსა და უაიტს, ამ კლასიფიკაციის მიხედვით სალმონელები იყოფა სხვადასხვა სეროლოგიურ ჯგუფად (A, B, C, D, E და სხვ.). თითოეულ ჯგუფში შედის მრავალი სეროლოგიური ტიპი, რომელთა რიცხვი ამჟამად 1200-მდეა. სალმონელები შეიცავენ O, H და K ანტიგენებს. მათი დიფერენციაცია შესაძლებელია კულტურალური, ბიოქიმიური, სეროლოგიური თვისებების მიხედვით, აგრეთვე ტიპური ბაქტერიოფაგების მეშვეობით.

გარეპირობების მიმართ სალმონელები შედარებით გამძლენი არიან. ნიადაგში ისინი ცხოველყოფელი რჩებიან 80—100 დღე, ცხოველთა განავალში — 4 წლამდე, 60°-მდე გაცხელებას უძლებენ 1 საათის განმავლობაში, ადულებისას იღუპებიან 10—15 წუთში, განსაკუთრებით გამძლენი არიან საკვებ პროდუქტებში. მარილიან წყალხსნარში ისინი ცხოველქმედი რჩებიან 2—3 თვე, 8—10%

ძმარმეაის ხსნარში — 10 საათი, კარაქში — 4 თვემდე, რძეში — 20 დღემდე. ასევე გამძლეა მათი ენდოტოქსინი. იგი არ იშლება ზორცის დიდი ნაჭრების მოხარშვისას 2—2,5 საათის განმავლობაში.

სალმონელებით შეიძლება დასნებოვდეს მრავალი ცხოველი, ამასთან, პათოგენურობის დონე სხვადასხვა ცხოველისა და ადამიანისათვის სხვადასხვაგვარია. მაგალითად, სალმონელების მრავალრიცხოვანი ტიპებიდან ადამიანისათვის პათოგენურია მხოლოდ რამდენიმე. ამჟამად საკვებით ადამიანის მოწამელის შემთხვევაში ყველაზე ხშირად გამოყოფენ *s. tупhi murium*, *s. hcidelberg*, *s. derby*, *s. anatum*, *s. newport*, *s. cholerae suis*.

პათოგენური და კლინიკა. სალმონელოზის პათოგენური საკმარისად არ არის შესწავლილი. თანამედროვე მკვლევართა აზრით, სალმონელოზების პათოგენური ძირითადად მუცლის ტიფის და პარატიფის პათოგენურის მსგავსია. სალმონელებით დასნებოვნებისას აღინიშნება არა მარტო ინტოქსიკაცია, არამედ ზოგადი ინფექციური პროცესი. ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, შეიძლება ვთქვათ, რომ სალმონელოზის პათოგენურს ძირითადად ტოქსიკოინფექცია ახასიათებს.

უკანასკნელ ხანს სალმონელოზებმა საგრძნობლად იმატა ახალშობილებსა და 1 წლამდე ასაკის ბავშვებში. ამ დაავადების კლინიკური სურათი სრულიად განსხვავდება მოზრდილთა სალმონელოზის კლინიკური მიმდინარეობისაგან. ამ ჩვეულებაში სალმონელოზის პათოგენური, ეპიდემიოლოგია და კლინიკა ჯერჯერობით შესწავლილი არ არის.

სალმონელები ადამიანის ორგანიზმში ხვდება საკვებთან ერთად, პირის გზით. მათგან ნაწილი ილუპება კუჭში, სხვები გადადიან წვრილ ნაწლავებში, შეიჭრებიან ლიმფურ აპარატში, საიდანაც არცთუ იშვიათად სისხლში ხვდებიან.

სალმონელოზის კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია და განისაზღვრება ადამიანის ინდივიდუალური ამთვისებლობით, მიკრობთა პათოგენურობით და ორგანიზმში მოხვედრილი მიკრობებისა და ტოქსინების რაოდენობით. ინკუბაციური პერიოდი 6—48 საათის ფარგლებშია, ზოგჯერ გრძელდება 72 საათამდე.

სალმონელოზის დროს იმუნიტეტი ჯერ კიდევ საბოლოოდ დადგენილი არ არის. ფიქრობენ, რომ ინფექციის გადატანის შემდეგ იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 1 წლამდეა.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. სალმონელოზების ინფექციის წყაროა შინაური ცხოველები და ფრინველები (მსხვილფეხა რქიანი საქონელი, ღორები, ცხვრები, ძაღლები, კატები, ქათმები, იხვები, ინდაურები, ბატები და სხვ.), სინანთროპული მღრღნელები

(თავი, ვირთავა) და თევზები, ხანდახან ადამიანებიც. ამგვარად, ცხოველები ინფექციის ძირითადი წყაროა, ხოლო ადამიანი — დამატებითი წყარო.

ცხოველებში სალმონელოზური ინფექცია მტარებლობის სახით მელავნდება. ამასთან, მტარებლობის სისწორე სხვადასხვა ცხოველში სხვადასხვაგვარია და დამოკიდებულია მოცემული ადგილმდებარეობის ეპიზოოტურ მდგომარეობაზე.

ზოგიერთ ცხოველში სალმონელოზი ბაქტერიემიის სახით მიმდინარეობს. ასეთი ცხოველების ხორცი განსაკუთრებით საშიშია დასნებოვნების მხრივ, რადგან ბაქტერიემიის პერიოდში დიდი რაოდენობით სალმონელები შეიჭრებიან კუნთებში და იქ რჩებიან. ზოგიერთი ფრინველის (იხვის, ბატის) დაავადებისას სალმონელები გადადიან კვერცხის ცილასა და გულში.

ადამიანის (ავადმყოფის, მტარებლის) ეპიდემიოლოგიური როლი უკანასკნელ წლებში ფართოდ შეისწავლეს. ადამიანი გამოყოფს სალმონელებს განავალთან და შარდთან ერთად ავადმყოფობის მთელ პერიოდში, ზოგჯერ კი 'რეკონვალესცენციის პერიოდშიც.

სალმონელოზით დაავადებული და მტარებელი ადამიანი განსაკუთრებით საშიშია მცირე ასაკის ბავშვებისათვის, რომლებიც მოზარდილებისაგან განსხვავებით, იჩენენ მალალ მგრძობელობას სალმონელების მიმართ და მათი დასნებოვნება შესაძლებელია მიკრობთა მცირე რაოდენობით შეჭრის შემთხვევაშიც კი.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი. სალმონელოზისათვის დამახასიათებელია გადაცემის ფეკალურ-ორალური მექანიზმი. სალმონელების გადაცემაში ძირითად როლს ასრულებს საკვები პროდუქტები, განსაკუთრებით ხორცი და მისი პროდუქტები (ძებვეული, ლაზიანი საკმელები, ხორცის ფარში და სხვ.) კვერცხი, რძე და მისი პროდუქტები, ზოგიერთი თევზი და მისი პროდუქტები.

მცენარეული პროდუქტები მხოლოდ მაშინ არის სალმონელოზის წარმოქმნის მიზეზი, როდესაც მათში ჩამატებულია ხორცი, თევზი, კვერცხი და სხვ.

აღსანიშნავია, რომ სალმონელების გამრავლებისას არ იცვლება პროდუქტის ორგანოლექტიკური თვისებები.

წყალი სალმონელოზის გადაცემის არაპირდაპირი მიზეზია. წყალთან და ყინულთან ერთად სალმონელების საკმელში მოხვედრისას ისინი მრავლდებიან და იწვევენ სალმონელოზს.

უკანასკნელ წლებში დადგენილია სალმონელების გადაცემა უშუალოდ ადამიანიდან, ცხოველიდან, ფრინველიდან.

სალმონელოზისათვის დამახასიათებელია ყოველმხრივი (უბიკვიტარული) გავრცელება. ამასთან, ავადობის ყველაზე მაღალი მაჩ-

ვენებელი აღინიშნება იმ ქვეყნებში, სადაც მოსახლეობის ძირითადი საკვები პროდუქტი ხორცია.

სალმონელების კვებით ეპიდემიებს ახასიათებს მრავალი ადამიანის დაავადების ერთდროული და უეცარი დაწყება. დაავადებულთა რეგისტრაციის ხანგრძლივობა, როგორც წესი, 1—2 დღეა. ასეთი ტიპის ეპიდემიისათვის დამახასიათებელია მკაფიოდ გამოხატული სეზონურობა — უმთავრესად წელიწადის თბილ დროს.

კონტაქტურ-ყოფაცხოვრებითი გზით დასნებოვნება, როგორც წესი, მცირე ასაკის ბავშვებისათვის აჩის დამახასიათებელი წელიწადის ყოველ დროს.

სალმონელოზის გავრცელება ქალაქად და სოფლად ერთნაირი არ არის. დაავადება გავრცელებულია უფრო მეტად ქალაქში, ამასთან ახასიათებს ეტიოლოგიური სტრუქტურის მრავალფეროვნება.

ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევა. სალმონელოზების ეპიდემიოლოგიურ გამოკვლევაში მონაწილეობა უნდა მიიღონ სხვადასხვა დარგის სპეციალისტებმა (ეპიდემიოლოგმა, ჰიგიენისტმა, კლინიცისტმა, ლაბორატორიის მუშაკმა). ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევა ძირითადად ხდება აფეთქების დროს და შედგება: ავადმყოფის სწრაფი გამოვლინების, დაავადების, დიაგნოსტიკის, სამედიცინო დახმარების გაწევის, აფეთქების გამომწვევი მიზეზების შესწავლის, ცალკეულ მოვლენათა (მოსახლეობის კვებისა და ცალკეული პროდუქტებით მომარაგების ორგანიზაციის დადგენა, სალმონელებით დაბინძურებული პროდუქტის სახეობის დადგენა), აგრეთვე ავადობის დაავადების სიმძიმისა და ლეტალობის შესახებ ცნობების შეკრების, მათი სტატისტიკური ანალიზის, ეპიდემიის ლიკვიდაციისა და ღონისძიებათა გამომუშავებისაგან ეპიდემიის გამეორების თავიდან აცილების მიზნით.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ხერხები. სალმონელოზის საწინააღმდეგო ბრძოლის ღონისძიებები მოიცავს ვეტერინარულ-სანიტარიულ, სანიტარიულ-ჰიგიენურ და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებებს.

ვეტერინარულ-სანიტარიული ღონისძიებების მიზანია შინაურ ცხოველებსა და ფრინველებში (განსაკუთრებით მეცხოველეობისა და მეფრინველეობის ფერმებში) სალმონელოზების გავრცელების საწინააღმდეგო ღონისძიებათა შემუშავება, აგრეთვე სასაქლოებში, ხორცის გადამამუშავებელ ხორცისა და რძის საწარმოებში სათანადო სანიტარიული რეჟიმის ორგანიზაცია.

სანიტარიულ-ჰიგიენური ღონისძიებათა ძირითადი მიზანია საკვები პროდუქტების დაცვა სალმონელებით დაბინძურებისაგან პროდუქტის შენახვისა და ტრანსპორტირების დროს, საკვები პროდუქტ-

ტების დამუშავების რეჟიმისა და ტექნოლოგიური პროცესის დაცვა, საკვები პროდუქტების საწარმოებში ღეზინსექცია და ღერატიზაცია.

ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებები კერებში ხორციელდება ეპიდემიური აფეთქების ან ცალკეული შემთხვევების არსებობისას. ამ მიზნით უწინარეს ყოვლისა ადგენენ დაავადებათა ეტიოლოგიას, რისთვისაც ყველა ავადმყოფს დიაგნოზით „საკვებით მოწამვლა“, „კვებითი ტოქსიკოინფექცია“, „ნაწლავთა მწუავე აშლილობა“ დაავადების პირველსავე დღეს უკვლევენ განავალს, შარდს, პირნაღებინები მასის ამონარცხ წყალს, ზოგჯერ სისხლს ბაქტერიოლოგიურად. დაავადების პირველი კვირის ბოლოს სეროლოგიურ რეაქციას ატარებენ. საღმონელოზის დიაგნოზის დადგენა მხოლოდ კლინიკური ნიშნების მიხედვით ბაქტერიოლოგიური დადასტურების გარეშე პრაქტიკულად შეუძლებელია.

საღმონელოზზე საექვო ყველა ავადმყოფი უნდა აღრიცხონ სანეპიდსადგურში. ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია საჭიროა ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური მაჩვენებლების მიხედვით.

კერაში ატარებენ მიმდინარე და დასკვნითი ღეზინფექციას. კონტაქტში მყოფ პირებს იკვლევენ ბაქტერიოლოგიურად და მათზე აწესებენ მეთვალყურეობას 7 დღის განმავლობაში.

დაავადებაგადატანილებს გამოწერენ კლინიკური გამოჯანმრთელებისა და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების (განავალი, შარდი) უარყოფითი შედეგების მიღების შემდეგ. კვების დარგის, საბავშვო და სამკურნალო დაწესებულებების მუშაკებს საავადმყოფოდან გამოწერის წინ განავალს და შარდს 3-ჯერადად გამოუკვლევენ ბაქტერიოლოგიურად. გამოწერის შემდეგ ისინი 2 კვირის განმავლობაში არ დაიშვებიან სამუშაოზე. ამ დროის მანძილზე მათ კვლავ 3-ჯერადად იკვლევენ ბაქტერიოლოგიურად. უარყოფითი შედეგების შემთხვევაში დაუშვებენ მათ სამუშაოზე, მაგრამ 6 თვის განმავლობაში ყოველთვიურად იკვლევენ ბაქტერიოლოგიურად.

საბავშვო ბავის, ბალის, სკოლა-ინტერნატების ბავშვები დაიშვებიან ამ დაწესებულებებში მხოლოდ გამოჯანსაღებიდან 3-ჯერადი გამოკვლევის უარყოფითი პასუხის შემდეგ. ამასთან, პირველი სამი თვის განმავლობაში მათ ყოველთვიურად იკვლევენ ბაქტერიოლოგიურად.

საღმონელების მტარებლების მუშაობა კვების დარგის დაწესებულებებში დაუშვებელია.

საღმონელოზის პროფილაქტიკის საფუძველია სანიტარიული განათლება და მოსახლეობაში ჰიგიენური ჩვევების დანერგვა.

სტაფილოკოკური კვებითი მოწამვლა სტაფილოკოკებით და

განსაკუთრებით მათი ენტეროტოქსინით დაბინძურებული საკვების მიღების შედეგად ხდება.

საკვებით მოწამულაში სტაფილოკოკების როლის შესახებ პირველად პ. ნ. ლაშჩენკოვმა (1901 წ.) გამოთქვა მოსაზრება. ბარბერმა 1914 წელს აღწერა ფილიპინის კუნძულებზე საკვებით მოწამულის შემთხვევა, სტაფილოკოკებით დაბინძურებული ძროხის რძით. ჟორდანმა 1930 წელს და დოლმანმა 1934 წელს ექსპერიმენტულად დაადასტურეს, რომ სტაფილოკოკური ფილტრატი იწვევს მწვავე გასტროენტერიტს.

ეტიოლოგია. დაავადების გამომწვევია ენტეროტოქსინის წარმომქმნელი სტაფილოკოკი. სხვა თვისებებით იგი არ განსხვავდება სტაფილოკოკების სხვა წარმომადგენლებისაგან. მათი უმრავლესობა წარმოქმნის პლაზმოკოაგულაზას, ჰემოლიზურ ტოქსინს, პიალურონიდაზას.

ტოქსიკონფექციების გამომწვევი სტაფილოკოკები მალად გამოძლეობას იჩენენ გარე პირობებისადმი. ისინი უძლებენ 70—80° ტემპერატურას 30 წუთის განმავლობაში, კრემიან ნამცხვარში კი — 200—215°-საც 20 წუთის განმავლობაში, გამძლენი არიან მარილისა და ნახშირწყლების მაღალი კონცენტრაციის მიმართ. მიკრობები ილუპებიან მხოლოდ 64% კონცენტრაციის შაქრის შემცველ კრემში.

პათოგენეზი და კლინიკა. სტაფილოკოკური ინტოქსიკაციის პათოგენეზში ენტეროტოქსინი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს. მას ახასიათებს თერმოსტაბილურობა, რითაც იგი განსხვავდება სხვა სტაფილოკოკური ტოქსინებისაგან.

დაავადებას ახასიათებს ხანმოკლე ინკუბაციური პერიოდი (30 წუთი—6 საათი), სწრაფი დაწყება, პირღებინება, ტკივილი ეპიგასტრიუმის არეში და ფალარათი. დაავადების ხანგრძლივობა 1—2 დღეა. დაავადების გადატანის შემდეგ იმუნიტეტი არ რჩება.

ინფექციის წყარო და გადაცემის გზები. სტაფილოკოკების ინფექციის წყაროა ადამიანი და ცხოველები. სტაფილოკოკები არცთუ იშვიათად (12—33%-ში) გვხვდება ჭანმრთელი ადამიანის ცხვირისა და ხახის ლორწოვანაზე. ენტეროტოქსიგენური სტაფილოკოკების აღმოჩენა შესაძლებელია კანისა და ლორწოვანი გარსების ჩირქოვანი ანთების დროს (ძირმავარა, საწერელა და სხვ.). დაავადება, როგორც წესი, ვითარდება რძის და რძის პროდუქტების, ნაყინის, ზოგჯერ კი ხორცის, თევზისა და ბოსტნეულის ხმარების შემდეგ. ეს პროდუქტები ბინძურდება უშუალოდ ნედლეულის დაბინძურებისას ან პროდუქტის დამზადებისა და შენახვის პროცესში სანიტარიულ-ჰიგიენური რეჟიმის დარღვევის დროს.

სტაფილოკოკებისა და მათი ენტეროტოქსინის შემცველი პროდუქტები არააცვლის პროდუქტის ორგანოეპათიკურ თვისებებს.

სტაფილოკოკური ინტოქსიკაციის დასადასტურებლად იკვლევენ ავადმყოფის განავალს, პირნალებინებ მასას და სხვ., აგრეთვე ჩირქვროვების შიგთავსს, ხახისა და ცხვირის ლორწოვანი გარსის ნაცხს. დიაგნოზის დადგენისათვის იყენებენ ბიოლოგიურ ცდას (კატის კნუტის დასნებოვნება პათოლოგიური მასალით).

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ხერხები ასეთია: 1) სტაფილოკოკების მტარებელი და დაავადებული ადამიანი არ უნდა მიიღოს საკვები პროდუქტების დასამუშავებელ საწარმოში; 2) მკაცრად დაიცვან პირადი ჰიგიენის წესები, აგრეთვე მზა პროდუქციის, ნახევარფაბრიკატებისა და ნედლეულის შენახვის, ტრანსპორტირების, რეალიზაციის რეჟიმი და ვადები; 3) სისტემატურად ჩაატარონ სანიტარულ-საგანმანათლებლო მუშაობა.

B პარატიფის ჩხირით გამოწვეული ტოქსიკონფექციები. ტოქსიკონფექცია, რომელსაც იწვევს B პარატიფის ჩხირი, იწყება გასტროენტერიტის კლინიკური სურათით. 3—8 დღის შემდეგ აღინიშნება ტემპერატურის მომატება და პარატიფური ინფექციის სხვა სიმპტომები. პარატიფული წარმოშობის ტოქსიკონფექციებზე ექვის მიტანისას საჭიროა ჩვეულებრივი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა (პირნალებინები მასის, განავლის და სხვ. დათესვა შესაბამის ნიადაგებზე), აგრეთვე შრატის სეროლოგიური გამოკვლევა (ვიდალის რეაქცია).

პროფილაქტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს კვების დარგის, განსაკუთრებით სასადილოების მუშაკთა მტარებლობაზე გამოკვლევას.

პირობით პათოგენური მიკრობებით გამოწვეული ტოქსიკონფექციები. ნაწლავის ჩხირით, პროტეუსით და სხვა პათოგენური მიკრობებით გამოწვეული ტოქსიკონფექციები ვითარდება პროდუქტში მათი გამრავლების და დიდი რაოდენობით დაგროვებისას. დაავადების ხშირი მიზეზია საკვები პროდუქტების დამუშავების სანიტარული რეჟიმის დაცვა, მზა პროდუქტის ხანგრძლივი დროის განმავლობაში შენახვა თბილ ადგილას (სამზარეულოში და სხვ.).

პირობით პათოგენური მიკრობებით გამოწვეული ტოქსიკონფექციების ეტიოლოგიური ფაქტორის დადგენის მიზნით, მასალის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის გარდა, საჭიროა წყვილი შრატების სეროლოგიური გამოკვლევა. სისხლში ანტისხეულების მომატება ავადმყოფის ორგანიზმიდან გამოყოფილი მიკრობის შტამის მიმართ დაავადებიდან 3 კვირის შემდეგ ამ მიკრობის ეტიოლოგიურ როლზე მიუთითებს.

პროფილაქტიკური ღონისძიებები დამყარებულია საკვები პროდუქტების დამზადების, შენახვისა და ტრანსპორტირების დროს მკაცრი რეჟიმის დაცვაზე. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიაქციონ კვების ობიექტებზე სამზარეულოს სანიტარიულ მდგომარეობას და იქ მომუშავეთა პირადი ჰიგიენის განუხრელად დაცვას.

დიზენტერიის ჩხირებით გამოწვეული ტოქსიკოინფექციები. დიზენტერიის ჩხირებს, სახელდობრ ზონეს და ფლექსნერის ჯგუფის დიზენტერიის მიკრობებს გარკვეული ადგილი უჭირავს ტოქსიკოინფექციების ეტიოლოგიაში. ამ მიკრობებით გამოწვეული ტოქსიკოინფექციები დასაწყისში გამოხატული ინტოქსიკაციის სახით მიმდინარეობს.

ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევის მეთოდები და პროფილაქტიკური ღონისძიებანი ძირითადად არ განსხვავდება სალმონელოზების დროს გამოყენებული მეთოდებისაგან.

ბოტულიზმი

ბოტულიზმი მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც გამოწვეულია ბოტულიზმის ჩხირით და მისი ეგზოტოქსინით დაბინძურებული საკვების მიღების შედეგად.

ეტიოლოგია. ბოტულიზმის გამომწვევი მიკრობი *Clostridium* 1896 წელს აღმოაჩინა ვან ერმენგემმა. იგი ანაერობული, სპორის წარმომქმნელი ჩხირია.

ასებობს ბოტულიზმის ჩხირის 6 სეროლოგიური ტიპი (A, B, C, D, E, F).

ბოტულიზმის ჩხირის ვეგეტატიური ფორმა გამოირჩევა გარე პირობებისადმი მდგრადობით. იგი იღუპება 80°-ზე 30 წუთში, ადულებისას კი — მაშინვე. მაღალ მდგრადობას იჩენს მისი სპორა, რომელიც უძლებს ადულებას 1/2—6 საათის განმავლობაში, 115°-ზე იღუპება 5—40 წუთში, 120°-ზე კი — 3—22 წუთში. სპორა 24 საათის განმავლობაში ინარჩუნებს ცხოველქმედებას 5%-ან ფენოლის ხსნარში.

ბოტულიზმის ჩხირის ეგზოტოქსინი, სხვა ტიპის ტოქსინებისაგან განსხვავებით, გარე პირობებისადმი მეტად მდგრადია, დიდხანს ძლებს საკვებ პროდუქტებსა და წყალში, იშლება 90°-ზე 40 წუთის, ადულებისას კი — 10—15 წუთის განმავლობაში, კუჭის წვენის მოქმედებით არ იშლება, პირიქით, შეიწოვება კუჭის ლორწოვანადან.

ადამიანი და ცხოველები სხვადასხვა მგრძობელობას იჩენენ ბოტულიზმის ტოქსინისადმი. ადამიანებში უფრო ხშირად ბოტულიზმს იწვევს A, B და E ტიპები, ცხოველებში — C და D ტიპები.

პათოგენეზი და კლინიკა. ადამიანი ავადდება საკვებთან ერთად.

ორგანიზმში მიკრობისა და ტოქსინის მოხვედრისას. კუჭში გადასვლის შემდეგ ტოქსინი სწრაფად შეიწოვება, გადადის სისხლში, იქიდან კი ორგანოებსა და ქსოვილებში, აზიანებს პირველ რიგში მოვრძო ტვინისა და ზურგის ტვინის წინა რქების მოტორულ ცენტრებს.

ინკუბაციური პერიოდი 2 საათიდან 10 დღემდეა, ყველაზე ხშირად 18—48 საათი. დაავადების დამახასიათებელია ტკივილი მუცლის არეში, გულის რევა, პირღებინება, ზოგჯერ ფაღარათი ან ყაბზობა და ცენტრალური ნერვული სისტემის მხრივ მოვლენები: თავლის ფტოზი, გარება, მხედველობის დაქვეითება, ყლაპვის გაძნელება, ხმის ჩახლჩა, ზოგჯერ აგონია. დაავადებას მაღალი ლეტალობა ახასიათებს. არანამკურნალებ შემთხვევებში ლეტალობა 80%-ს უდრის, შრატით მკურნალობისას — 15—20%-ს.

დაავადების გადატანის შემდეგ იმუნიტეტი არ გამოემუშავდება.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანია. ბოტულიზმის ინტექციის წყაროა თბილსისხლიანი ცხოველები და ადამიანები. ბოტულიზმის ჩხირი მსხვილფეხა რქიანი საქონლის, ცხენის, ღორის, კურდღლის, მღრღნელებისა და ფრინველების ნაწლავებშია, საიდანაც გამოიყოფა გარემოში და აბინძურებს ნიადაგს, წყალს და ა. შ. საკვები პროდუქტი ბინძურდება მასში ბოტულიზმის ჩხირის სპორის მოხვედრით წყალთან, ნიადაგთან ერთად. თუ საკვებ პროდუქტში ანაერობული პირობები განვითარდა, ბოტულიზმის ჩხირის სპორა გადადის ევგეტატიურ ფორმაში, მრავლდება და გამოყოფს ეგზოტოქსინს.

ბოტულიზმის ჩხირით ადამიანი სნებოვნდება საკვები პროდუქტებით (ქეხვით, ღორით, თევზისა და ხორცის, ბოსტნეულისა და ხილის კონსერვებით) ანაერობულ პირობებში, როცა მათში ეგზოტოქსინია დაგროვილი.

ბოტულიზმის დამახასიათებელია გამონატული სეზონურობა. ზაფხულის თვეებში ბოტულიზმის წარმოქმნას ხელს უწყობს მაღალი ტემპერატურა. მაგრამ, ვინაიდან ზაფხულში კონსერვების ხმარება შემცირებულია, ავადობის მაჩვენებელი შედარებით დაბალია. ზამთარში საკვებად კონსერვების ფართო მოხმარების გამო ავადობის მაჩვენებელი მატულობს.

უკანასკნელ წლებში საყურადღებო გახდა ბოტულიზმის შემთხვევები სახლში დამზადებული კონსერვების (სოკოს, ბადრიჯნის, სტაფილოს და სხვ. ბოსტნეულის) გამოყენების გამო.

ბოტულიზმით უფრო ხშირად ავადდებიან მოზრდილი, ახალგაზრდა ასაკის ადამიანები, მეტწილად მამაკაცები. დაავადება უბიკვიტარული ხასიათისაა და დაკავშირებულია მოსახლეობის მიერ პროდუქტის კონსერვაციის ტრადიციებთან. ევროპაში დაავადების წარმოშობის მიზეზია ქეხვეული, შაშხი, ხორცის კონსერვები, აშშ-

ში — სხვადასხვა ბოსტნეულისაგან დამზადებული კონსერვები. სსრ კავშირში ბოტულიზმის ხშირი მიზეზია თევზი და მისი კონსერვები, აგრეთვე სოკოს კონსერვები. საქართველოში ეს დაავადება დაკავშირებულია ბოსტნეულის, განსაკუთრებით ბაღრიჯნის კონსერვების დამზადებასთან.

ბოტულიზმის დროს ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევების მიზნით ჩვენს ქვეყანაში შემოღებულია დაავადების აუცილებელი რეგისტრაცია და კერის ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევა. ავადმყოფის პოსპიტალიზაცია ორ მიზანს ემსახურება: დიაგნოზის დადგენასა და ავადმყოფის სწორ მკურნალობას. საბოლოო დიაგნოზის დადგენის მიზნით ავადმყოფის კუჭის ამონარეცხს, პირნალეზინებ მასას, განავალსა და სისხლს, აგრეთვე საკმლის ნარჩენებს სინჯავენ მიკრობის ან ტოქსინის დასადგენად.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ზერხები. ბოტულიზმის პროფილაქტიკა დამყარებულია სანიტარულ-ჰიგიენური და ტექნიკური წესების მკაცრად დაცვაზე საკვები პროდუქტების დამზადების, შენახვისა და ტრანსპორტირების დროს. დასაშვებია მხოლოდ ახალი ხორცისა და თევზის დაკონსერვება. დატული უნდა იყოს სტერილიზაციის რეჟიმი. თევზისა და სხვა პროდუქტის დამზადებისას აუცილებელია არანაკლებ 10% კონცენტრაციით მარილის წყალხსნარის გამოყენება. პროდუქტებს უნდა ინახავდნენ მაცივრებში, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ პროდუქტი არ შეიცავს კონსერვანტს და თბური დამუშავება ვერ უზრუნველყოფს სტერილიზაციას.

სანიტარულ-ჰიგიენური წესების დაცვა გულისხმობს: 1) პროდუქტის შესაძლო დაბინძურების აცილებას; 2) მიკრობის გამრავლებისათვის ხელსაყრელი პირობების შექმნის აცილებას; 3) პროდუქტის უვნებელყოფას სტერილიზაციის ან სხვა მეთოდის გამოყენებით; 4) სავაჭრო ორგანიზაციებში განსაკუთრებული ყურადღების გამახვილებას პროდუქტების შენახვისა და ტრანსპორტირების პირობებზე, გაფუჭებული პროდუქტის გაყიდვის დაუშვებლობას, კონსერვში ე. წ. ბომბაჟის ნიშნების გათვალისწინებას; 5) მოსახლეობაში სანიტარულ-საგანმანათლებლო მუშაობის სისტემატურ ჩატარებას.

დასნებოვნების გამოვლინების შემთხვევაში საკვები პროდუქტი აუცილებლად უნდა გაანადგურონ. ყველას, ვინც შეჭამა ბოტულიზმის გამომწვევი პროდუქტი, უტარებენ პროფილაქტიკურ პასიურ იმუნოზაციას ანტიბოტულინური, პოლივალენტური შრატით. აქტიური იმუნოზაცია ხორციელდება ანატოქსინებით. ამჟამად იყენებენ აღსორბიკებულ გაწმენდილ პენტანატოქსინს. პრეპარატი შეყავთ კანქვეშ სამჯერადად — 0,5 მლ თითოეულ შეყვანაზე 30—45 დღის ინტერვალით, შემდეგ კი — 3—6 თვის შემდეგ.

ლიზენტერია

ლიზენტერია მწვავე ინფექციური ანტროპონოზული დაავადებაა, რომელსაც იწვევს შიგელას (Schigella) გვარის მიკრობები. დაავადებას ახასიათებს მსხვილი ნაწლავის დაზიანება, ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაცია, მწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობა.

ლიზენტერია, როგორც დაავადება, ცნობილია უძველესი დროიდან.

მისი ეტიოლოგია დაადგინეს 1891 წელს. ა. გრიგორიემა, 1898 წელს კი შიგამ, რომლებმაც აღმოაჩინეს ლიზენტერიის გამომწვევთა ერთ-ერთი წარმომადგენელი (sh. Shiga). შემდგომში სხვა წარმომადგენლებიც აღმოაჩინეს: ფლექსნერმა (1900 წ.), ზონემ (1915 წ.), შტუტერმა და შმიტცმა (1917 წ.), ლარჯმა (1934 წ.), ბოიდმა (1938 წ.), საქსმა (1943 წ.) და სხვა მკვლევარებმა. ამჟამად ცნობილია ლიზენტერიის ჩხირების 100-ზე მეტი წარმომადგენელი.

ეტიოლოგია. ლიზენტერია პოლიეტოლოგიური დაავადებაა. 1962 წლის 16 იანვარს პათოგენური ბაქტერიების ნომენკლატურის კომიტეტმა შეიმუშავა ლიზენტერიის ჩხირების კლასიფიკაცია (იხ. ცხრ. 6).

ცხრილი 6

მანტისადმი დამოკიდებულება	სახეობა	ქვესახეობა	ტიპური ანტიგენები	ქვეტიპური
მანტის არა შლის	გრიგორიევი-	—	1	—
მანტის შლის	შიგა-შტუტერ-	—	2 3, 4, 5, 6, 7	—
შენელებულად	შმიდტი-ლარჯ-	—	8, 9, 10	—
შლის ლაქტოზა	საქსი	—	1	1.1
			2	2.2
			3	3.3
			4	4.4
	ფლექსნერი	ფლექსნერი	5	5
	ზონე	ნიუკესტელი ბოიდი	6 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15	

გრიგორიევი-შიგას ლიზენტერიის ჩხირები გამოყოფს ეგზოტოქსინს, სხვა წარმომადგენლები კი შეიცავენ ენდოტოქსინს. ლიზენტერიის ჩხირების შეყვანა ზღვის გოქის თვალის რქოვანაში იწვევს სპეციფიკურ კერატოკონიუნქტივიტს (შერენიას სინჯი), რაც გამოყენებულია ლიზენტერიის დიაგნოსტიკაში.

ლიზენტერიის ჩხირები, განსაკუთრებით ფლექსნერისა და ზონეს ჩხირები, მნიშვნელოვნად მდგრადია გარე პირობებისადმი. ისინი

ინარჩუნებენ ცხოველქმედებას ნიადაგში, წყალში, საკვებში, კურკლის ზედაპირზე 5—14 დღის განმავლობაში, ბუზების სხეულის ზედაპირზე 2—3 დღე, მათ ნაწლავებში — 2—5 დღე. პირდაპირი მზის სხივის, ფენოლის 1%-ანი ხსნარის ზეგავლენით დიზენტერიის ჩხირები ილუპება 30 წუთში, 60° ტემპერატურაზე — 10—20 წუთში, ისინი სწრაფად ილუპებიან ქლორთან კირისა და ქლორამინთან ხსნარის მოქმედებით. დიზენტერიის ჩხირების გარემოში სიცოცხლის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია სუბსტრატის ქიმიურ შედგენილობაზე. მაგალითად, სუფთა წყალში ისინი ძლებენ 12—92 დღეს, წყალსადენის წყალში — 27 დღემდე.

საკვები პროდუქტები საუკეთესო ნიადაგია დიზენტერიის ჩხირებისათვის. მაგალითად, კატლეტში, პაშტეტში, ძეხვეულში ოთახის ტემპერატურაზე მიკრობები ინარჩუნებენ ცხოველქმედებას ერთ კვირამდე, პურში — 11 დღემდე, ხილის ზედაპირზე — 10 დღემდე, რძეში, ახალ ხაქოსა და არაყანში 20—27°-ზე (განსაკუთრებით ზონეს სახეობის ჩხირები) მრავლდებიან კიდევ.

დიზენტერიის ჩხირები შეიძლება მდგრადი გახდნენ სამკურნალო პრეპარატების (სულფანილამიდური პრეპარატების, ანტიბიოტიკების) მიმართაც.

პათოგენური და კლინიკა. დიზენტერიის პათოგენური ჭერ კიდევ საბოლოოდ შესწავლილი არ არის. მიკრობი ადამიანის ორგანიზმში შეიჭრება პირის გზით დაბინძურებულ წყალთან ან საკვებთან ერთად. კუჭსა და წვრილ ნაწლავებში დიზენტერიის ჩხირების უმრავლესობა ილუპება. გადარჩენილი ჩხირები გადადის მსხვილ ნაწლავში, შეიჭრება ლორწოვან გარსში და იწყებს გამრავლებას, გამოპყოფს ეგზოტოქსინს (გრიგორიევი-შიგას ჯგუფი) ან ათავისუფლებს ენდოტოქსინს, რის შედეგადაც ორგანიზმის ინტოქსიკაცია ეითარდება. ენდოტოქსინის მოქმედების შედეგია აგრეთვე მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსების სენსიბილიზაცია, მისი მორფოლოგიური და ფუნქციური ცვლილებები, რაც საბოლოო ჯამში დისბაქტერიოზს იწვევს.

ინკუბაციური პერიოდი 12 საათიდან 7 დღემდეა (ხშირად 2—5 დღე). დიზენტერიას მრავალფეროვანი კლინიკური მიმდინარეობა ახასიათებს. ძირითადი სიმპტომებია ხშირი ფალარათი, ტკივილი მუცლის არეში, ტენეზმები, ლორწოვანი ან ლორწოვან-სისხლიანი განავალი, მაღალი, 38—38,5°-მდე ტემპერატურა არცთუ იშვიათად დიზენტერიის მიმდინარეობა ქრონიკულ ფორმას ღებულობს. ადამიანი დიზენტერიის მიმართ ყველა ასაკში ძლიერ ამთვისებლობას ავლენს. გადატანილი დაავადების შემდეგ შექმნილი იმუნიტეტი სუსტი, არამდგრადია (3—4 წელი).

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. დიზენტერიის ინფექციის წყაროა მწვავე და ქრონიკული ფორმით დაავადებული ადამიანი, რეკონვალესცენტი და ე. წ. „ჯანმრთელი“ მტარებელი. მიკრობები გამოიყოფა ორგანიზმიდან მხოლოდ განავალთან ერთად. ავადმყოფი საშიშია გარშემო მყოფთათვის დაავადების პირველივე დღიდან. მიკრობები განსაკუთრებით ინტენსიურად გამოიყოფა მე-3—5 დღეს. შემდგომში კი თანდათანობით ნაკლებად და წყდება ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ანთებითი პროცესის დამთავრების შემდეგ.

უკანასკნელ წლებში, იმის გამო, რომ ქრონიკულ ფორმათა რიცხვი საგრძობლად შემცირდა, ინფექციის გადაცემა უმთავრესად მწვავე დიზენტერიით დაავადებულთა მიერ ხდება. დიზენტერიის ქრონიკული ფორმით დაავადებულნი მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ გარემოში შიგელების ცირკულაციასა და შენარჩუნებაში, ხოლო გამწვავების პერიოდში მათი როლი ისეთივეა, როგორც მწვავე დიზენტერიით დაავადებული ადამიანებისა.

დიზენტერიის გავრცელებაში გარკვეულ როლს ასრულებს ე. წ. „ჯანმრთელი მტარებელი“, რომელიც სინამდვილეში დაავადებულია დიზენტერიის მსუბუქი ან წაშლილი კლინიკური ფორმით, რაც დასტურდება კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევებით.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი. დიზენტერიის გამომწვევი დაავადებული ადამიანიდან ჯანმრთელს შეიძლება გადაეცეს დაბინძურებული საკმლით, წყლით, ხელებით, მოხმარების საგნებით (ჭურჭლით, სათამაშოებით, თეთრეულით და სხვ.). დაბინძურებული ხელებით დასნებოვნება უფრო ხშირია ბავშვებში, მაგრამ არ არის გამორიცხული მოზრდილი ადამიანების დასნებოვნებაც, როდესაც ისინი უგულვებელყოფენ ელემენტარულ სანიტარიულ-ჰიგიენური წესების დაცვას.

საკვები პროდუქტებით ინფექციის გადაცემა სხვადასხვაგვარად ხდება. პროდუქტში გამომწვევი შეიძლება მოხვდეს დაბინძურებული ხელებით, ბუზებით, წყალთან ერთად. საკვები პროდუქტი განსაკუთრებით საშიშია მაშინ, როდესაც მასში დიზენტერიის ჩხირების გამრავლების შესაძლებლობა იქმნება (რძე, რძის პროდუქტები, სხვადასხვა მწვანილეული, მწვანე სალათა და სხვ.).

ღია წყალსაცავის წყალში დიზენტერიის ჩხირები საკმაოდ დიდი რაოდენობით ხდება ჩამდინარე საკანალიზაციო წყალთან ერთად. ონკანის წყალი ბინძურდება წყალსადენის მილების მთლიანობის დარღვევის დროს. კის წყალი შეიძლება დაბინძურდეს ფეკალური მასებით მისი აგების დროს, სანიტარიულ-ჰიგიენურ და ტექნიკურ

მოთხოვნათა არასათანადო დაცვის და აგრეთვე არასწორი ექსპლოატაციის შემთხვევაში.

დიზენტერიის დამახასიათებელია ყოველმხრივი (უბიკვიტარული) გავრცელება. მაგრამ განვითარებულ ქვეყნებში, სადაც სანიტარიულ-კომუნალური კეთილმოწყობა, კვების წარმოების სანიტარიული პირობები, მოსახლეობის სანიტარიული კულტურა და სამკურნალო-პროფილაქტიკური მედიცინა მაღალ დონეზეა, დიზენტერიის ავადობის მაჩვენებელი მცირეა. განსაკუთრებით დიდია დიზენტერიით დაავადებულთა რიცხვი ცხელი ქვეყნების მოსახლეობაში.

მნიშვნელოვანი ეპიდემიოლოგიური თავისებურებებია დიზენტერიის არათანაბარი განაწილება სხვადასხვა ასაკოვან ჯგუფში. ყველაზე მეტად ავადდებიან 3 წლამდე ასაკის ბავშვები, რაც უნდა აეხსნათ მათი უფრო მაღალი რეაქტიულობით დიზენტერიის ჩხირებისადმი, მოზრდილებთან შედარებით.

ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება დაავადების განაწილება სქესისა და პროფესიული ჯგუფების მიხედვით. აღსანიშნავია, რომ, სხვა პროფესიურ ჯგუფებთან შედარებით, დაავადების გავრცელება კვების ობიექტებზე მომუშავეთა და მათი ოჯახის წევრებს შორის უფრო ხშირია.

დიზენტერიას ახასიათებს გამოხატული სეზონურობა. დაავადების უმეტესი ნაწილი მოდის წელიწადის თბილ თვეებზე, რაც პირობადებულია შემდეგი მიზეზებით: ზაფხულის თვეებში ახალ ხილსა და ბოსტნეულს ადამიანი გაურეცხავადაც კვამს, ზაფხულში გარემოსა და პროდუქტებში მიკრობთა გამრავლების ხელსაყრელი ტემპერატურული პირობები იქმნება, დიდი რაოდენობით წყალს ხმარობენ, რაც ხელს უწყობს კუჭის მკავიანობის დაქვეითებას, მატულობს ბუზების რაოდენობა და, ამრიგად, იქმნება ინფექციის ბუზებით გადაცემის შესაძლებლობა. აღინიშნება ქრონიკული ფორმის გამწვავება, რაც თავის მხრივ, იწვევს გარემოში დიზენტერიის ჩხირების გამოყოფის მომატებას.

ყველა ზემოაღნიშნული ფაქტორი მეტ-ნაკლებად გარკვეულ როლს ასრულებს დიზენტერიის სეზონურობაში.

დიზენტერიის ეპიდემიოლოგიური თავისებურებებიდან აღსანიშნავია, რომ დროის გარკვეულ მონაკვეთში ამ დაავადების ეტიოლოგიური სტრუქტურა კანონზომიერად იცვლება. XX საუკუნის დასაწყისში დაავადებას ძირითადად შიგას სახეობის დიზენტერიის ჩხირები იწვევდა. შემდეგ ეს სახეობა თანდათანობით შემცირდა და მისი ადგილი დაიკავა ფლექსნერის სახეობის დიზენტერიის ჩხირებმა, რომლებიც უკანასკნელ წლებში შეცვალა ზონეს დიზენტერიის

ჩხირებმა. თუმცა ზოგიერთ ქვეყანაში ფლექსნერის სახეობა დიზენტერიის წამყვანი ეტიოლოგიური ფაქტორი რჩება.

დიზენტერიის დროს ინფექციის გადაცემის გზების შესაბამისად აღინიშნება ეპიდემიური პროცესის სამი ტიპი: 1. ყოფაცხოვრებითი, 2. კვებითი და 3. წყლის ტიპები.

ყოფაცხოვრებითი ტიპი გვხვდება სპორადიული და ჯგუფური დაავადებების სახით. ეპიდემიოლოგიური აფეთქებები შედარებით იშვიათია. განსაკუთრებით ხშირია ჯგუფური დაავადება ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებში, რადგან ფსიქიკური მოშლილობა გავლენას ახდენს ადამიანის პირადი ჰიგიენის ჩვევებზე. ლიტერატურაში აღწერილია დიზენტერიის ჯგუფური შემთხვევები ახალმოსახლართა შორის, სამხედრო ნაწილებში, საველე პირობებში მცხოვრებ ჯარისკაცთა და ბარაკებში მცხოვრებთა შორის.

მნიშვნელოვანია აგრეთვე ყოფაცხოვრებითი ფაქტორის როლი ბავშვთა ზოგიერთ დაწესებულებაში დიზენტერიის გავრცელებაში.

ყოფაცხოვრებითი ტიპის დამახასიათებელია დაავადების რიცხვის თანდათანობით მატება, დასნებოვნების დაბალი ინტენსიურობა, კვების და წყლის ტიპებთან შედარებით დაავადება პოლიეტიოლოგიურია — გამოწვეულია სხვადასხვა სახეობისა და ტიპის მიერ. ხშირად მოხმარების საგნებზე ვლინდება ნაწლავის ჩხირი, ზოგჯერ შიგვლებიც.

კვებით ტიპს ახასიათებს მრავალფეროვნება. აღწერილია დიზენტერიის ეპიდემიური აფეთქების შემთხვევები დიზენტერიის ჩხირებით რძის პროდუქტების, განსაკუთრებით არაჟნის დაბინძურების გამო. დიზენტერიის კვებითი ეპიდემიების მრავალი შემთხვევიდან, რომლებიც აღწერილია უკანასკნელ წლებში, უმეტესობა დაკავშირებულია რძესთან და მის სხვადასხვა პროდუქტთან, ზოგჯერ ძეხვის, ბოსტნეულის, მწვანილეულის, ხილის, კენკრეულის, პურისა და ფუნთუშეულის ჭამასთან.

დიზენტერიის კვების ტიპის ეპიდემიური პროცესის დამახასიათებელია შემთხვევები დასახლებული პუნქტის სხვადასხვა ადგილას და არ არის დაკავშირებული იმასთან, თუ როგორია ამ ადგილების სანიტარიულ-კომუნალური კეთილმოწყობა. საყურადღებოა აგრეთვე რამდენიმე კერის ერთდროული წარმოქმნა, თითოეულ კერაში 2—3 ავადმყოფით, დიზენტერიის შემთხვევები მარტონელების ან პატარა (2—3 წევრი) ოჯახებში, აგრეთვე უმუშევარ პენსიონერთა შორის.

წყლის ტიპს, ისევე როგორც კვებით ტიპს მრავალფეროვნება ახასიათებს. წყლის ფაქტორი არკთუ იშვიათად როგორც ეპიდემიური აფეთქების, ისე ერთეული შემთხვევების მიზეზია.

დიზენტერიის (ისევე, როგორც მუცლის ტიფის) წყლის ეპიდემიები იყოფა წყალსადენის, მდინარის, კის, არხის, გუბისა და სხვა ტიპის ეპიდემიებად. სხვადასხვა ქვეყანაში აღწერილი 65 ეპიდემიიდან 45 ეკუთვნოდა — წყალსადენის, 9—კის, 7 — ღია წყალსატევების, 4 — ცისტერნებისა და ბაყების ტიპს (ვინოგრადოვ—ვოლჟანსკის მიხედვით).

დიზენტერიის წყლის ეპიდემიები შეიძლება დაიწყოს წელიწადის ყოველ დროს. ამასთან, დაავადებას ახასიათებს უეცარი სწრაფი დაწყება და თანდათანობით ჩაქრობა (ე. წ. „ეპიდემიური კუდი“). ამის მაგალითია ვინოგრადოვ—ვოლჟანსკის მიერ აღწერილი ნიუკასტლის ტიპით გამოწვეული დიზენტერიის შემთხვევა (1937 წ.), რომელიც მიმდინარეობდა 1958 წლის 29 აპრილიდან 28 მაისამდე.

დიზენტერიის წყლის ტიპს ახასიათებს ავადობის მაღალი მაჩვენებლები მოზარდებსა და მოზრდილთა შორის და დაბალი მაჩვენებლები სკოლამდელი ასაკის ბავშვებში. ეპიდემიები ვითარდება ისეთ დასახლებულ ადგილებში, სადაც წყალმომარაგების სისტემის სანიტარიულ-ტექნიკური მდგომარეობა არააღმაკმაყოფილებელია, ცუდად ან სრულიად არ ხდება წყლის დაქლორვა. საკანალიზაციო სისტემა გამწმენდი ნაგებობის გარეშე ჩადის ღია წყალსაცავებში. წყლის ქიმიური ბაქტერიოლოგიური მაჩვენებლები დაბალია.

წყლის ტიპის დამახასიათებელია აგრეთვე ეტიოლოგიური სტრუქტურის მკვეთრი შეცვლა, რამდენიმე კერის ერთდროული წარმოქმნა და თითოეულ კერაში არცთუ იშვიათად ერთდროულად 2—3 ან მეტი ადამიანის დაავადება.

წყალსადენის ტიპის ეპიდემიის მაგალითია ეპიდემიური აფეთქება იაპონიაში (ქ. ომეტო, 1937 წ.), რომლის დროსაც მოკლე ხნის განმავლობაში (25 სექტემბრიდან 18 ოქტომბრამდე) დაავადდა 11 272 ადამიანი — მოსახლეობის 10,2%. ეპიდემიის მიზეზი იყო წყალსადენის წყლის დაბინძურება დიზენტერიის ჩხირით.

მსგავსი შემთხვევები აღწერეს აშშ-ში (ქ. ნიუტონში) 1938 წლის სექტემბერს, დაავადდა 2224 ადამიანი — მოსახლეობის 20,2%. ინფექციის ეტიოლოგიური აგენტი ფლექსნერის მიკრობი იყო.

ეპიდემიის მიზეზი იყო წყალსადენის დაზიანება.

კის ტიპის ეპიდემიები უფრო ხშირად გაზაფხულსა და შემოდგომაზე აღინიშნება. მათთვის დამახასიათებელია ლოკალური გავრცელება და ერთი და იგივე სახეობის დიზენტერიის ჩხირების გამოყოფა.

ღია წყალსატევებთან დაკავშირებული ეპიდემიების დამახასიათებელია ეპიდემიური პროცესის ხანგრძლივი მიმდინარეობა და ზოგჯერ აფეთქებითი ხასიათიც, თუ დასნებოვნება ხდება ბანაობის

დროს. ავადმყოფებიდან გამოყოფენ ერთი ან რამდენიმე სახეობის ღიზენტერიის ჩხირებს. ღია წყალსატევების წყლის პერიოდული დაბინძურება განაპირობებს ამ დასახლებული ადგილის მცხოვრებთა ღიზენტერიით სისტემატურ დაავადებას.

ციტერნებისა და ბაქების დაბინძურებისას აღინიშნება მოსახლეობის იმ ნაწილის დაავადება, რომელიც იყენებდა სასმელად წყალს ასეთ ჭურჭლიდან. ავადმყოფების გამოკვლევისას, როგორც წესი, მიკრობის ერთ სახეობას აღმოაჩენენ.

ეპიდემიოლოგიურ გამოკვლევას ღიზენტერიის დროს იწყებენ კერის გამოკვლევით, რისთვისაც ეცნობიან წინა პერიოდში რეგისტრირებულ შემთხვევებს (კარტოთეკების, ამბულატორიული ბარათების და სხვ. გადასინჯვით), სწავლობენ კერაში დაავადების წარმოქმნის მიზეზებს, დაავადების შესაძლო გავრცელების პირობებს და შეიმუშავენ კერის ლიკვიდაციისათვის საჭირო ღონისძიებებს.

კერის გამოკვლევისას ითვალისწინებენ: 1. დიაგნოზის დაზუსტებას, 2. დაავადების დაწყების თარიღის დაზუსტებას, 3. ინფექციის სხვა ადგილებიდან შემოტანის შესაძლებლობის დადგენას, 4. საექვო ოჯახის სხვა წევრების და ავადმყოფებთან მომუშავე ან გარეშე ისეთ პირთა გამოვლინებას, რომლებიც ღიზენტერიის მხრივ საექვო არიან, 5. კონტაქტში მყოფ პირთა ლაბორატორიულ გამოკვლევას. როცა ინფექციის წყაროს დადგენა ვერ ხერხდება, უნდა ივარაუდონ წყლით ან საკვები პროდუქტებით ავადმყოფის დასნეზოვნების შესაძლებლობა. იმის გამო, რომ ცალკეული კერების გამოკვლევისას ინფექციის გავრცელებაში აღნიშნული ფაქტორების როლის დადგენა ძნელია, საჭიროა მრავალი სხვადასხვა კერის მონაცემების შეგროვება, რაც ეპიდემიის წარმოშობის მიზეზისა და ინფექციის გავრცელების გზების დადგენის საშუალებას იძლევა. ეპიდანალიზისათვის კერის გამოკვლევის გარდა, აუცილებელია მოსახლეობის კვების, წყალმომარაგების, კანალიზაციის მდგომარეობის, ყოფაცხოვრებითი პირობებისა და სხვა ფაქტორების შესახებ მონაცემების შეგროვება.

ღიზენტერიის აფეთქების დროს სამედიცინო დახმარებისათვის ყველა დაავადებული არ მიმართავს ექიმს. ამიტომ დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადებულთა აქტიურ გამოვლინებას კარდაკარ შემოვლისა და კოლექტივების ორგანიზებული გამოკითხვის გზით.

ეპიდემიის ტიპის სწორად დადგენისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების ანალიზს სხვა ფაქტორებთან ერთობლიობაში. უპირველეს ყოვლისა საჭიროა დაავადების დინამიკის შესწავლა დღეებისა და დეკადების მიხედვით. დაავადების მოძრაობის ტენდენ-

ციის დადგენისათვის შეიძლება ანალიზის გრაფიკული მეთოდის გამოყენება.

კერის გამოკვლევასა და აფეთქებათა შესწავლასთან ერთად მოცემულ ტერიტორიაზე დიზენტერიის ეპიდემიოლოგიის შესწავლისათვის იყენებენ მთელი წლის განმავლობაში დაავადების ანალიზის შედეგებს. ამ მიზნით სწავლობენ: 1. დიზენტერიის ხვედრით წონას სხვა ინფექციურ დაავადებათა და ნაწლავის ინფექციათა შორის; 2. დიზენტერიისა და ნაწლავთა მწვავე დაავადებების მოძრაობის დინამიკას უკანასკნელი 5—10 წლის განმავლობაში, როგორც აბსოლუტურ ციფრებში, ისე 100 000 მცხოვრებზე მაჩვენებლის მიხედვით, რაც დიზენტერიის მხრივ არაკეთილსაიმედო ტერიტორიის დადგენის საშუალებას იძლევა; 3. დაავადების ანალიზს ასაკის მიხედვით ინტენსიურ მაჩვენებლებში; 4. დაავადების სეზონურობას პროცენტობით წლიურ დაავადებასთან შეფარდებით (დიაგრამების საშუალებით), ამასთან, ითვალისწინებენ სეზონურობას სხვადასხვა ასაკობრივი ჯგუფისათვის; 5. დაავადების განაწილებას სხვადასხვა პროფესიულ ჯგუფში იმ ელემენტების გამოყოფით, რომლებიც გავლენას ახდენენ ადამიანთა დასახლებობაზე. ეს საშუალებას იძლევა სწორად იმსჯელონ შესაძლებელი ინფექციის წყაროს არსებობაზე; 6. დაავადებათა განაწილებას გამომწვევის სახეობისა და ტიპების მიხედვით, დაავადების კლინიკური ნიშნების გათვალისწინებით.

ამრიგად, გარკვეულ ტერიტორიაზე დიზენტერიის ეპიდემიოლოგიის შესწავლისას მხოლოდ კერის შესწავლით და ეპიდაფეთქების ანალიზით კი არ უნდა შემოიფარგლონ, არამედ ეპიდანალიზი უნდა მოახდინონ სტატისტიკური მეთოდების გამოყენებით ნაწლავთა ყველა ინფექციის გათვალისწინებით, რომლებიც აღინიშნებოდა დროის დიდ მონაკვეთში (წლის განმავლობაში):

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ზერხები. მოსახლეობაში სანიტარიულ-ჰიგიენური ღონისძიებების განხორციელება დიზენტერიის პროფილაქტიკაში გადამწყვეტი ფაქტორია.

სანიტარიულ-ჰიგიენური ღონისძიებების მთავარი მიმართულებაა ინფექციის წყაროს დადგენა და გადაცემის მექანიზმის შესწავლა.

დიზენტერიის კერაში ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებები იწყება ინფექციის წყაროს ლიკვიდაციით. დიზენტერიისა და ნაწლავთა ინფექციების კლინიკური სურათის მრავალფეროვნების გამო ჩვენს ქვეყანაში შემოღებულია ნაწლავთა მწვავე დაავადებების ცოლიტის, ენტეროკოლიტის, გასტროენტეროკოლიტის, კვებითი ტოქსიკოინფექციის, ენტერიტის, გასტროენტერიტის, უბრალო და ტოქსიკური

დისპეფსიის, სავალდებულო ინდივიდუალური რეგისტრაცია სანე-
პიდსადგურში. აუცილებელია აგრეთვე ამ დაავადებათა ყველა კერის
სავალდებულო ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევა.

დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ავადმყოფების აქტიურ გა-
მოვლინებას მოსახლეობის ლაბორატორიული გამოკვლევების სა-
საფუძველზე. ამ მიზნით პროფილაქტიკურ ბაქტერიოლოგიურ გა-
მოკვლევებს უტარებენ მოსახლეობის შემდეგ ჯგუფებს: ა) ბავშ-
ვებს — საბავშვო ბაგებსა და ბაღებში, სკოლა-ინტერნატებში, ბავ-
შვთა სახლებში, საავადმყოფოებსა და სანატორიუმებში მიღების
წინ; ბ) იმ პირებს, რომლებიც იწყებენ მუშაობას კვების საწარმო-
ებში და მათ მსგავს დაწესებულებებში; გ) მოსახლეობის ზოგიერთ
სხვა ჯგუფს. მაგალითად, ფსიქიატრიულ საავადმყოფოსა და ინვა-
ლიდების სახლში მყოფ ავადმყოფებს.

ავადმყოფთა ჰოსპიტალიზაციას ახდენენ კლინიკური და ეპი-
დემიოლოგიური მაჩვენებლების მიხედვით.

კლინიკური მაჩვენებლების მიხედვით ჰოსპიტალიზაციას ექვემ-
დებარებიან: 1. ნაწლავთა მწვავე ინფექციის მძიმე ფორმით დაავა-
დებულნი; 2. მწვავე დიზენტერიით დაავადებული 3 წლამდე ასაკის
ბავშვები (გამონაკლის შემთხვევაში ბავშვი შეიძლება სახლში და-
ტოვონ, თუ მას მსუბუქი ფორმა აქვს); 3. ნაწლავთა მწვავე ინფექ-
ციით დაავადებულნი, რომელთაც სუსტი ჭანმრთელობა და თანდარ-
თული დაავადებები აქვთ; 4. დიზენტერიით ან ნაწლავთა მწვავე
ინფექციით დაავადებულნი, რომელთა მკურნალობისათვის სათანა-
დო პირობები არ არის.

ეპიდმაჩვენებლების მიხედვით აუცილებელ ჰოსპიტალიზაციას
ექვემდებარებიან: 1. დიზენტერიით დაავადებული ბავშვები, რომ-
ლებიც იმყოფებიან საბავშვო ბაგაში, ბაღში, სკოლა-ინტერნატში,
სანატორიუმში, საბავშვო სახლში; 2. კვების დაწესებულებებსა და
მათ მსგავს დაწესებულებებში მომუშავენი, რომლებიც ნაწლავთა
მწვავე ინფექციით არიან დაავადებული; 3. კვების, წყალმომარაგე-
ბის ობიექტებზე და საბავშვო დაწესებულებებში მომუშავეებთან
ერთად მცხოვრებნი, რომლებიც დიზენტერიით არიან დაავადებუ-
ლი; 4. საერთო საცხოვრებელში მცხოვრებნი, რომლებიც დიზენ-
ტერიით არიან დაავადებული.

დიზენტერიის (კოლიტის, ენტეროკოლიტის და სხვ.) კერაში
ავადმყოფის გამოვლინებისთანავე ხორციელდება მიმდინარე, ხოლო
ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ — დასკვნითი დეზინფექცია. ავადმყოფ-
თან კონტაქტში მყოფი პირები იმყოფებიან სამედიცინო მეთვალყუ-
რეობის ქვეშ ჰოსპიტალიზაციიდან 7 დღის განმავლობაში. ყველა
მათგანს იკვლევენ ერთჯერადად ბაქტერიოლოგიურად (განავლის

დათესვა), ზოგ მათგანს კი ჩვენების მიხედვით უკეთებენ რექტორო-მანოსკოპიას. ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევების შემდეგ კონტაქტირებულებს დიზენტერიულ ბაქტერიოფაგს აძლევენ.

საბავშვო დაწესებულებებში მყოფ მცირე ასაკის ბავშვები, თუ მათ 7—10 დღის განმავლობაში ტემპერატურა და კუჭის მოქმედება ნორმალური აქვთ და მკურნალობის შეწყვეტიდან 2 დღის შემდეგ სამჯერადი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის პასუხი უარყოფითია, ინფექციური განყოფილებიდან გადაყავთ რეკონვალესცენტთა განყოფილებაში, ხოლო თუ ეს უკანასკნელი არ არის, გაწერენ სახლში. თუ რეკონვალესცენტთა განყოფილებაში ასეთ ბავშვს აღმოაჩნდა ნაწლავის დისფუნქცია ან მტარებლობა, იგი ხელშეორედ გადაყავთ სტაციონარში სამკურნალოდ. რეკონვალესცენტთა განყოფილებიდან ბავშვის გამოწერა შესაძლებელია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ მისი ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, კუჭის მოქმედება 15 დღის განმავლობაში ნორმალურია და სამჯერადი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის პასუხი უარყოფითია.

ბავშვებს, რომლებიც არ იმყოფებიან საბავშვო დაწესებულებებში ან სკოლის ასაკის ბავშვებს ინფექციური განყოფილებიდან გამოწერენ მაშინ, როდესაც მათ ტემპერატურა და კუჭის მოქმედება ნორმალური აქვთ 5 დღის განმავლობაში და სპეციფიკური მკურნალობის შეწყვეტიდან 2 დღის შემდეგ ორჯერადი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის პასუხი უარყოფითია.

სკოლა-ინტერნატების, საბავშვო სახლებისა და სხვა საბავშვო დაწესებულებების ბავშვთა გამოწერა ინფექციური სტაციონარიდან დასაშვებია მაშინ, როდესაც მათი ზოგადი მდგომარეობა, ტემპერატურა და კუჭის მოქმედება ნორმალურია 10 დღის განმავლობაში, ხოლო სამჯერადი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის პასუხი უარყოფითია.

ბავშვის სტაციონარიდან გამოწერასთან ერთად შესაბამისი პოლიკლინიკა ღებულობს ავადმყოფობის ისტორიის ამონაწერს, რომელშიც აღნიშნული უნდა იყოს გამოკვლევის შედეგები და მკურნალობის ხასიათი.

სახლში გამოწერის შემდეგ ბავშვი 3 დღის განმავლობაში იმყოფება უბნის პედიატრის სისტემატური მეთვალყურეობის ქვეშ.

მოზრდილებს სტაციონარიდან გამოწერენ დაავადების სიმპტომების გაქრობის შემდეგ. რეკონვალესცენტის გამოწერისას პოლიკლინიკა ღებულობს ავადმყოფობის ისტორიის ამონაწერს და აწესებს დისპანსერულ მეთვალყურეობას. კვების დარგისა და მისი მსგავსი დარგის მუშაკებს სტაციონარიდან გამოწერენ კლინიკური გამოკანმრთელების, მსხვილ ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ნორმალიზაციისა

და სამჭერადი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის უარყოფითი პასუხის მიღების შემდეგ.

სტაციონარიდან გამოწერის შემდეგ ყველა პიროვნება იმყოფება დისპანსერული მეთვალყურეობის ქვეშ (სამედიცინო დაკვირვება, ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა), რაც ხორციელდება ინფექციურ დაავადებათა კაბინეტის ან უბნის ექიმების მიერ.

დისპანსერული მეთვალყურეობის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია გადატანილი დაავადების ხასიათზე, ასაკზე, პროფესიაზე. კვების დარგის მუშაეების დისპანსერული მეთვალყურეობის ხანგრძლივობა 12 თვეა. ამასთან, მათ სამუშაოზე არ დაუშვებენ 10 დღის განმავლობაში და ამ პერიოდში 5-ჯერადად იკვლევენ ბაქტერიოლოგიურად. უარყოფითი ბაქტერიოლოგიური პასუხის მიღების შემთხვევაში მათ დაუშვებენ სამუშაოზე და ყოველთვიურად იკვლევენ, დადებითი პასუხის შემთხვევაში კი გადაყავთ სხვა სამუშაოზე და სპეციფიკურ მკურნალობას უტარებენ.

სკოლამდელი ასაკის ბავშვების დისპანსერული მეთვალყურეობის ხანგრძლივობა 6 თვეა. ამასთან, საბავშვო კოლექტივში მათ დაუშვებენ საეადმყოფოდან გამოწერიდან 15 დღისა და 5-ჯერადი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის უარყოფითი პასუხის მიღების შემდეგ.

მოსახლეობის სხვა ჯგუფების დისპანსერული მეთვალყურეობის ხანგრძლივობა 3—6 თვეა.

დიზენტერიის სპეციფიკური პროფილაქტიკა ჭერჯერობით არასრულყოფილია, ვაქცინაციის ეპიდემიოლოგიური ეფექტურობა დაბალია. ამჟამად სწავლობენ ცოცხალი დიზენტერიული ვაქცინის ეფექტურობას. სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის იყენებენ აგრეთვე დიზენტერიულ ბაქტერიოფაგს (მშრალი სახით).

კოლიენტერიტი

კოლიენტერიტი ნაწლავის მწვავე ინფექციაა, რომელიც უმთავრესად მცირე (1 წლამდე) ასაკის ბავშვებს ემართებათ. მას ახასიათებს უმეტესად კუჭის აშლილობა და გამოხატული ტოქსიკოზი.

ეტიოლოგია. კოლიენტერიტს იწვევს ნაწლავის ჩხირის ენტეროპათოგენური სეროლოგიური ტიპები, რომელთა შორის უფრო ხშირია O111B4; O55; B5; O26B6 და სხვ.

პათოგენეზი და კლინიკა. კოლიენტერიტის პათოგენეზი მეტად რთულია, დაავადების განვითარებაში ძირითად როლს ასრულებს ენდოტოქსინი.

ინკუბაციური პერიოდი 1—2 დღეა (უფრო ხშირად 3—5 დღეა), დაავადება ხანგრძლივად მიმდინარეობს და მთავრდება 30—40 დღე-

ში. ამ ინფექციისადმი განსაკუთრებულ ამთვისებლობას აელენენ დასუსტებული და ხელოვნურად კვებაზე მყოფი ბავშვები.

დაავადების გადატანის შემდეგ ავადმყოფის სისხლის შრატში წარმოიქმნება ანტისხეულები შესაბამისი ტიპის მიმართ.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანია. ინფექციის ძირითადი წყაროა ავადმყოფი ბავშვი, განსაკუთრებით დაავადების პირველ დღეებში. ამ დროს ენტეროკაპტოგენური ნაწლავის ჩხირი დიდი რაოდენობით გამოიყოფა, შემდეგ დღეებში კი მისი გამოყოფა კლებულობს. რეკონვალესცენტი, როგორც ინფექციის წყარო, ნაკლებად მნიშვნელოვან როლს ასრულებს.

ასევე უმნიშვნელოა ჯანმრთელი მტარებლის როლი ინფექციის გავრცელებაში. ბავშვებში მტარებლობის სიხშირეა 0.5—8%-მდე. მოზრდილებში — 1%-მდე.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი. მიკრობის შექრა ორგანიზმში პირის გზით ხდება. ინფექციის გადაცემა ხდება ხელების, მოხმარების საგნების, საკვების მეშვეობით. ზოგჯერ შეიძლება გადაეცეს ახალშობილს დედის ორგანიზმიდან მშობიარობის დროს ან ბავშვის დაბადების შემდეგ.

კოლიენტერიტი გვხვდება სხვადასხვა კლიმატურ ზონაში, მაგრამ უფრო ხშირია ცივ ქვეყნებში.

დაავადებისადმი განსაკუთრებულ ამთვისებლობას იჩენენ 1 წლამდე ასაკის ბავშვები, 2 წლისა და უფრო მეტი ასაკის ბავშვები ნაკლებად ავადდებიან.

კოლიენტერიტის ეპიდემიური აფეთქებები უფრო ხშირია ზამთარსა და ადრეულ გაზაფხულზე, უმთავრესად ორგანიზებულ კოლექტივებში, სპორადული შემთხვევები კი მთელი წლის განმავლობაში გვხვდება. ზოგიერთი მკვლევარი მიუთითებს კოლიენტერიტისა და დიზენტერიის სეზონურობის დამთხვევაზე.

კოლიენტერიტის ეპიდემიოლოგიის შესწავლისას კერას იკვლევენ ეპიდემიოლოგიურად და ანალიზს უკეთებენ აფეთქებას იმის მსგავსად, როგორც დიზენტერიის დროს. დიაგნოზის დადგენისათვის იყენებენ ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის მეთოდს. დადებით შედეგებს იძლევა წყვილი შრატების სეროლოგიური გამოკვლევა.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ხერხები. კოლიენტერიტის პროფილაქტიკაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ბავშვის სწორ კვებასა და ჰიგიენური რეჟიმის დაცვას.

საბავშვო დაწესებულებებში კოლიენტერიტის ასაცილებლად ახორციელებენ შემდეგ ღონისძიებებს: საშობიარო სახლებში ყველა მშობიარეს, რომელსაც ნაწლავთა დაავადება (ენტეროკოლიტი, ქოლერისტიტი და სხვ.) აქვს, იკვლევენ ბაქტერიოლოგიურად. ასეთ-

სავე გამოკვლევას უტარებენ იმ ახალშობილებს, რომლებსაც ნორ-
მალური განვითარების პროცესი მოშლილი აქვთ (ხშირი დეფეკა-
ცია, წონაში დაკლება, არააქტიური ძუძუს წოვა და უხალისობა).
ენტერობათოვენური ნაწლავის ჩხირის აღმოჩენის შემთხვევაში
ახორციელებენ სათანადო ღონისძიებებს (დაავადებული ახალშობი-
ლის იზოლაცია და მკურნალობა, მიმდინარე და დასკვნითი დეზინ-
ფექცია და სხვ.).

ბავშვთა საავადმყოფოებში კოლიენტერიტის შეტანის აცილების
მიზნით ყველა ახლად მიღებულ მცირე ასაკის ბავშვს უტარებენ
ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას, მოზარდებს კი ასეთ გამოკვლევას
ჩაუტარებენ მხოლოდ ნაწლავის დისფუნქციის შემთხვევაში.

საბავშვო დაწესებულებებში მყოფი ავადმყოფი ბავშვები აუ-
ცილებლად გადაყავთ საავადმყოფოში. სხვა შემთხვევებში ბავშვის
ჰოსპიტალიზაცია ხორციელდება კლინიკური მაჩვენებლების მი-
ხედვით.

ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ მოხმარების საგნებსა და ინვენტარს
ადეზინფიცირებენ 0,2—1% ქლორამინით ან 0,5—2% ქლორინანი
კირის გამჟვირვალე ხსნარით. ავადმყოფთან კონტაქტში მყოფ ბავ-
შვებს უტარებენ ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას მტარებლობის
დადგენის მიზნით.

ქოლერა — Cholera

მწვავე ინფექციურ დაავადებებს შორის ქოლერას განსაკუთ-
რებული ადგილი უკავია, რაც პირობადებულია მისი კლინიკური
სურათის პოლიმორფიზმით, სიმძიმითა და იმ ეპიდემიოლოგიური
თავისებურებებით, რის გამოც იგი კონვენციურ დაავადებათა და
ე. წ. განსაკუთრებით საშიშ ინფექციათა რიცხვს მიეკუთვნება. ქო-
ლერა მიმდინარეობს წყალელექტროლიტური დარღვევებით, სხეუ-
ლის ძლიერი გაუწყლოვნებით — გამოშრობით.

ისტორიული ცნობები. ქოლერა ცნობილია უძველესი დროი-
დან. მის სამშობლოდ მიჩნეულია ინდოეთი, სახელდობრ კი მდინა-
რე განგას დელტა, საიდანაც იგი პერიოდულად ეპიდემიების სახით
ვრცელდებოდა აზიის მატერიკზე.

XIX საუკუნის დასაწყისში (1817 წ.) ქოლერა შეიჭრა ევროპის
ტერიტორიაზე და მთელ მსოფლიოს მოედო. ქოლერის ეპიდემიები
მუსრს ავლებდა მოსახლეობას, ანადგურებდა ქალაქებსა და სოფ-
ლებს. „ქოლერა ეს სფინქსია, რომელიც შიშის ზარს გვკრის თავისი
მომაკვდინებელი გამოხედვით“ — წერდა ერისმანი 1893 წელს.
1817 წლიდან 1925 წლამდის აღინიშნებოდა ქოლერის 6 პანდემია.

1961—1962 წლები შეიძლება მივიჩნიოთ მე-7 პანდემიის და-

საწყისად, როდესაც მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში აღინიშნა ქოლერის საკმაოდ ძლიერი ეპიდემიები.

რევოლუციამდელ რუსეთში ქოლერის ეპიდემიები თითქმის ყოველ წელს იყო.

ამიერკავკასიის ტერიტორიაზე ქოლერამ პირველად 1823 წელს შემოაღწია ირანიდან. ეპიდემია შემოიფარგლა რამდენიმე პროვინციით. აღსანიშნავია, რომ შემდგომშიც ქოლერა ძირითადად ერცელდებოდა ირანიდან, როგორც ხმელეთით, ისე საზღვაო გზით (1823, 1830, 1846, 1847, 1857, 1904 წლები). იყო აგრეთვე ქოლერის ჩრდილოეთიდან შემოტანის შემთხვევები (1865, 1866, 1870, 1871, 1872, 1892, 1907, 1910 წლები).

საქართველოში ქოლერა მეორე პანდემიის დროს 1830 წლის ზაფხულში შემოიტანეს ირანიდან.

1961 წლიდან დაწყებული კვლავ აღინიშნა ქოლერით ავადობის ზრდა, რაც დაკავშირებული იყო კუნძულ სულავესიდან (ცელეზისი) ე. წ. ქოლერა-ელტორის გავრცელებასთან. აღსანიშნავია, რომ ამ უკანასკნელმა პრაქტიკულად თითქმის განდევნა აზიური ქოლერა მისი ენდემური კერებიდან.

ეტიოლოგია. ქოლერის გამომწვევი ვიბრიონი — *vibrio cholerae* რ. კოხმა 1883 წელს აღმოაჩინა ქოლერით დაავადებულთა განავალში.

1962 წელს ჯანმრთელობის დაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის რეკომენდაციით, *vibrio cholerae*-სთან ერთად ქოლერის გამომწვევს მიეკუთვნა აგრეთვე დამოუკიდებელი სეროლოგიური ტიპი ბიოტიპი ელ-ტორი, რომელიც 1905 წელს აღმოაჩინა გოტშლისმა ავადმყოფი მლოცველისაგან კარანტინის სადგურ ელტორში, სინაის ნახევარკუნძულზე.

ქოლერის ვიბრიონს ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორებისადმი შედარებით მცირე გამძლეობა ახასიათებს. იგი იღუპება საკმაოდ სწრაფად, რამდენიმე წუთში მცირე კონცენტრაციის სადენიფექციო ნივთიერებების (0,1% სულემის, 2—3% ლიზოლის, 5—10% ქლორიანი კირის ხსნარების და ა. შ.) ზემოქმედებით.

8° ტემპერატურაზე ვიბრიონის გამრავლება წყდება, ხოლო 50°-მდე გათბობა ვიბრიონს სპობს 1/2 საათის განმავლობაში. ქოლერის ვიბრიონი საკმაოდ დიდხანს ძლებს ტუტე გარემოში, მაგრამ მკვებებს სულ მცირე კონცენტრაციითაც ვერ იტანს. მარილმკვება 1:10000 განზავებით სპობს ვიბრიონს რამდენიმე წამში. ელ-ტორ ვიბრიონს გარემოს ფაქტორებისადმი უფრო მაღალი გამძლეობა ახასიათებს, ვიდრე კლასიკურ ვიბრიონს.

პათოგენეზი. საკვებთან ან წყალთან ერთად კუჭში მოხვედრილ

ვიბრიონზე კუქის წვენი გამანადგურებლად მოქმედებს, მაგრამ ვაკუული ნაწილი მაინც ახერხებს მკავე ბარიერის გადალახვას და გადადის წვრილ ნაწლავებში, სადაც ტუტოვანი არე, ცილები და ნაღლის წვენი ხელს უწყობს მათ გამრავლებას. ამავე დროს, ვიბრიონის ნაწილის დაღუპვისთან დაკავშირებული ტოქსიკური სუბსტანტის დაგროვება იწვევს ნაწლავის კედლის ადგილობრივ პათოლოგიურ ცვლილებებს და ქოლერისათვის დამახასიათებელ კლინიკური ნიშნების რთულ კომპლექსს, სისხლძარღვების ტონუსის დაქვეითებას, თირკმლების, თირკმელზედა ჯირკვლებისა და ღვიძლის დაზიანებას, სითბოს რეგულაციის მოშლას და სხვ.

ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება რამდენიმე საათიდან 7 დღემდე, საშუალოდ კი — 2—5 დღე.

იმუნიტეტი. ინფექციის გადატანის შემდეგ ორგანიზმი არასაკმაროდ მყარ იმუნიტეტს იძენს და განმეორებითი დაავადებები შემთხვევები, როგორც ლ. ვ. გრომაშევსკი აღნიშნავს, არცთუ იშვიათია. ადამიანის მიერ ქოლერის ამთვისებლობა შედარებითია. ამჟამად გამომხატულ მძიმე ფორმებთან ერთად ხშირია მსუბუქი, წაშლილი და უსიმპტომო ფორმები.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ინფექციის ერთდერთი წყაროა ადამიანი — ავადმყოფი, რეკონვალესცენტი ან ე. წ. — „ჯანმრთელი“ ვიბრიონმტარებელი. ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით განსაკუთრებით საშიში არიან მსუბუქი, წაშლილი და უსიმპტომო ფორმით დაავადებულნი, რადგან მათი დროული გამოვლინება ძნელია.

ავადმყოფი განსაკუთრებით საშიშია ავადმყოფობის პირველ დღეებში, როდესაც განავლითა და პირნაღებიანი მასით გამოიყოფა ვიბრიონის თითქმის სუფთა კულტურა.

ქოლერა ელ-ტორის გავრცელების პირობებში განსაკუთრებული როლი ენიჭება რეკონვალესცენტებსა და ჯანმრთელ ვიბრიონმტარებლებს, მიუხედავად იმისა, რომ მტარებლობის პერიოდი მეტად ხანმოკლეა (2—3 თვემდე).

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი. ქოლერის დამახასიათებელია ინფექციის გადაცემის ფეკალურ-ორალური მექანიზმი. დასნებოვნება ძირითადად ხდება ყოფაცხოვრებითი ფაქტორების (გაბინძურებული საგნების, ხელების), წყლისა და საკვები პროდუქტების მეშვეობით. სხვა ნაწლავთა ინფექციებისაგან განსხვავებით, ქოლერა მეტად სწრაფად ვრცელდება, რასაც ხელს უწყობს ქოლერით დაავადებული ავადმყოფის მიერ შედარებით მოკლე დროში ვიბრიონების საკმარად დიდი რაოდენობით გამოყოფა.

ქოლერის ერთ-ერთი დამახასიათებელი თავისებურებაა მისი

ენდემურობა, რაც დაკავშირებულია არა მარტო ქვეყნის გეოგრაფიულ, კერძოდ კლიმატურ პირობებთან (ჰაერის მაღალი ტემპერატურა, ტენიანობა), არამედ სხვადასხვა სოციალურ თავისებურებასთანაც (დასახლების სიმჭიდროვე, მოსახლეობის სანიტარიული კულტურის დონე, რელიგიური რიტუალები, რაც ხელს უწყობს ღია წყალსაცავების დაბინძურებას).

ქოლერის დამახასიათებელია ეპიდემიური პროცესის სამი ტიპი: ყოფაცხოვრებითი, წყლისა და კვების.

ყოფაცხოვრებითი ტიპი (ე. წ. კონტაქტური დაავადებანი) ძირითადად ვლინდება ერთეული დაავადებების ან შემოფარგლული მცირე აფეთქებების სახით. ამ დროს დასნებოვნება ძირითადად ხდება დაბინძურებული, დასენიანებული საგნების, ტანისამოსის და ხელების მეშვეობით.

წყლის ტიპი (წყლით გამოწვეული ეპიდემიები). წყალს მეტად დიდი მნიშვნელობა აქვს ქოლერის გავრცელებაში. ინფექციის გავრცელებაზე გავლენას ახდენს წყლის მომარაგების სისტემის სახეობა (წყალსადენი, ჭა და სხვ.) და მათი სანიტარიული მდგომარეობა, იმ მოსახლეობის რაოდენობა, რომელიც სარგებლობს ინფიცირებული წყლით. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება აგრეთვე ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების დროულად და კომპლექსურად განხორციელებას. საქართველოს აღმოსავლეთ ნაწილში ეპიდემიების განვითარებაში ძირითად როლს ასრულებდა სარწყავი არხები, პატარა მდინარეები, კები, სარეზერვო მცირე წყალსაცავები. აღსანიშნავია, რომ მიწების მორწყვაც გარკვეულ როლს ასრულებს ქოლერის ეპიდემიის ცალკეული კერის წარმოქმნაში.

ლიტერატურიდან ცნობილია ქოლერის აფეთქების რამდენიმე შემთხვევა, როდესაც მოსახლეობის დაავადების ძირითადი ფაქტორი იყო სანაპიროს გარკვეულ უბანში დაინფიცირებული ზღვის წყალი, რომელიც ბინძურდებოდა ჩამდინარე და ნიაღვრის წყლით.

დასავლეთ საქართველოს სოფლებში ეპიდემიის შედარებით სუსტი განვითარება სხვა ფაქტორებთან ერთად წყლით მომარაგების თავისებურებით უნდა აეხსნათ (ინდივიდუალური კებით სარგებლობა).

კვებითი ტიპი (კვებითი ეპიდემია). საკვებით გამოწვეული ეპიდემია ქოლერისათვის ნაკლებად დამახასიათებელია. უნდა ვიგულისხმოთ, რომ მეტად მძიმე სანიტარიულ პირობებშიც კი ვიბრიონის შემცველი ფეკალური ნაწილაკებით საკვების დაბინძურების ხარისხი საკმარისი არ არის დაავადების განვითარებისათვის. შედარებით ხშირია ქოლერის კვებითი ეპიდემიები თევზის, კიბორჩხლის, სხვადასხვა სალათის გამოყენებისას.

ქოლერის მნიშვნელოვანი ეპიდემიოლოგიური თავისებურებაა მისი სეზონურობა, რაც თბილ პერიოდს ემთხვევა. მაგალითად, 110 ეპიდემიური აფეთქებიდან, რომელიც აღინიშნებოდა წარსულში ამიერკავკასიის ტერიტორიაზე, ზამთარში ეპიდემია იყო მხოლოდ ერთხელ (0,9%), გაზაფხულზე 5-ჯერ (4,5%), ზაფხულში — 62-ჯერ (56,4%) და შემოდგომაზე — 42-ჯერ (38,2%).

ზაფხულის თვეებში დაწყებული ეპიდემიები ხანგრძლივად და მძიმედ მიმდინარეობს. ჩვენი აზრით, სეზონურობაში დიდი მნიშვნელობა აქვს წყლის ფაქტორს, ვინაიდან გაზაფხულსა და ზაფხულის დასაწყისში ღია წყალსაცავები უფრო ინტენსიურად ბინძურდება ხანგრძლივი წვიმებისა და წყალდიდობის გამო ნიადაგის ჩამორეცხვის შედეგად. გარდა ამისა, ამ პერიოდში მოსახლეობა უფრო ფართოდ სარგებლობს სასმელი წყლით. ამავე დროს ზაფხულში დიდი რაოდენობით ხმარობენ ბოსტნეულსა და ხილს, ძლიერდება მოსახლეობის მიგრაცია (ტურისტები, დამსვენებლები და სხვ.).

ქოლერის დამახასიათებელია აგრეთვე ავადობის თავისებური განაწილება მოსახლეობის ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით. ყველაზე მაღალი ავადობა (51,4%) აღინიშნა 20-დან 40 წლამდე, ყველაზე ნაკლები — 60 წელზე ზევით და 9 წელზე ნაკლებ ასაკში (10,2%). რაც შეეხება ლეტალობას, 60 წელზე მეტი წლოვანების ასაკობრივ ჯგუფში ლეტალობა მაქსიმალურია. სქესის მიხედვით რაიმე შესამჩნევი განსხვავება არ არის.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ხერხები. ქოლერის აცილების ერთ-ერთი ძირითადი პირობაა გეგმიანი საზოგადოებრივი მნიშვნელობის გამაფრთხილებელ ღონისძიებათა განხორციელება, პირველ რიგში ეპიდემიოლოგიურად არასაიმედო სახელმწიფოებთან მოსაზღვრე რაიონებში. ამ მიზნით, საერთაშორისო სანიტარული წესების თანახმად, ახორციელებენ ტრანსპორტის სამედიცინო-სანიტარულ შემოწმებას, გამოვლინებულ ავადმყოფთა იზოლაციასა და მათთან კონტაქტში მყოფ პირთა ობსერვაციას, თუ ქოლერის შემოტანის საშიშროება უდავოა, საგანგებო მდგომარეობას აცხადებენ. ამ შემთხვევაში შეიძლება საჭირო გახდეს საზღვრების დროებითი დაკეტვაც კი.

ეპიდემიის განვითარების შემთხვევაში მისი ლიკვიდაციისათვის იქმნება საგანგებო ეპიდსაწინააღმდეგო კომისია, რომელშიც შედიან ადგილობრივი ადმინისტრაციული, სამეურნეო, სატრანსპორტო და სხვა უწყებათა წარმომადგენლები. კომისია კოორდინაციას უწყევს კერაში კომპლექსურ ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა განხორციელებას.

პროფილაქტიკური და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა კომ-

პლექსური გეგმების შემუშავებისას განსაკუთრებით საყურადღებოა: 1. სამედიცინო დაწესებულებათა (საავადმყოფოებისა და ლაბორატორიული ბაზების) მუდმივი მზადყოფნა (შენობით, ხელსაწყოებით, რეაქტივებით, სპეციალისტებით უზრუნველყოფა); 2. კვების მრეწველობის საწარმოებში, საზოგადოებრივი კვების ობიექტებში, ტრანსპორტზე, ბავშვთა კოლექტივებში, წყალმომარაგების, საკანალიზაციო და სხვა ობიექტებზე სანიტარიულ-ჰიგიენური პირობების დაცვაზე კონტროლი; 3. ქოლერაზე მუდმივი ეპიდემიოლოგიური ზედამხედველობა; 4. მოსახლეობაში სანიტარიულ-საგანმანათლებლო მუშაობა.

ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა კომპლექსი გულისხმობს: ა) ქოლერის კერის ლოკალიზაციასა და ლიკვიდაციას — ქოლერის კერად მიჩნეულია ცალკეული სახლი, დასახლებული პუნქტის ნაწილი ან მთლიანად დასახლებული პუნქტის ადმინისტრაციული ტერიტორია, სადაც გამოვლინებულია ქოლერით დაავადებული ან ვიბრიონმტარებელი; ბ) კერაში ეპიდემიოლოგიურ გამოკვლევას ქოლერით დაავადებისა და ვიბრიონმტარებლობის თითოეულ შემთხვევაში, ინფექციის წყაროს დადგენის, ავადმყოფისა და მტარებლის დასნებოვნების კონკრეტული ადგილისა და პირობების შესწავლის, კონტაქტში მყოფი პირების გამოვლინებისა და ღონისძიებათა მოცულობის განსაზღვრის მიზნით; გ) ქოლერით დაავადებულისა და ვიბრიონმტარებლის გამოვლინების მიზნით კარდაკარ შემოვლებს, ორგანიზებულ კოლექტივებში კუჭ-ნაწლავის აშლილობით დაავადებათა აქტიურ გამოვლინებას, ხოლო კერებში კონტაქტირებულთა გამოვლენას; დ) კერაში გარემოს ფაქტორების ბაქტერიოლოგიურ კონტროლს, რისთვისაც კერის ლიკვიდაციამდე ხდება წყალსადენის, ქილა და სხვა სასმელი წყალსაცავების წყლის, ჩამდინარე წყლის, ყოველდღიური ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა; ე) სხვადასხვა სახის შეზღუდვები და კარანტინი-შეზღუდვა გულისხმობს ღია წყალსაცავებში, ჩამდინარე წყლის შეერთებისა და სხვა ადგილებში ბანაობის, თევზაობის, სპორტული ღონისძიებების და სასმელ და საყოფაცხოვრებო მიზნებისათვის მათი გამოყენების აკრძალვას, ქოლერის კერიდან ვასილას და კერაში შესვლის შეზღუდვას და ა. შ.; ვ) ქოლერის კერაში ტეტრაციკლინით პროფილაქტიკურ მკურნალობას; ზ) კერაში სანიტარიულ-ჰიგიენურ ღონისძიებათა განხორციელებას; თ) ქოლერის აფეთქების ეპიდემიოლოგიურ ანალიზს; ი) ქოლერის კერის ლიკვიდაციის შემდეგ დასახლებულ ადგილებში ეპიდ-ღონისძიებათა განხორციელებას ორი მიმართულებით: 1. გამოვლინებული ბაქტერიამტარებლის გამოკვლევასა და სანაციას; 2. დასახ-

ლებულ ადგილას პროფილაქტიკური და სანიტარიულ-ჰიგიენური ღონისძიებების განხორციელება;

ქოლერის კერაში ფართო დეზინფექციას ატარებენ. საბოლოო დეზინფექცია მიმდინარეობს ექიმის მეთვალყურეობით: ჭურჭელსა და სხვა საგნებს, რომლებიც დუღილს უძლებენ, 15 წუთის განმავლობაში ადუღებენ დეზინფექციის მიზნით. დეზინფექციას აკეთებენ 0,5% ქლორამინის ხსნარით 15—20 წუთის განმავლობაში, თეთრეულს ადუღებენ 20% სოდის ხსნარში. ქვეშაგების დეზინფექცია წარმოებს დეზინფექციის მიზნით. გამონაყოფების დეზინფექციისათვის ხმარობენ ქლორიან კირს 200 გ ლიტრ წყალზე. იატაკს, კედლებს, ავეჯსა და სხვ. წმენდენ 1%-ანი ქლორამინის ხსნარით.

ქოლერის სპეციფიკური პროფილაქტიკა ხორციელდება მონასხლეობის ვაქცინაციით. ამჟამად იყენებენ ქოლერით დაზოცილი ვიბრიონებიდან მომზადებულ ვაქცინას და ე. წ. ქოლერაგენანატოქსინს.

ამეზიაზი — Amoebiasis

ამეზიაზი მსხვილი ნაწლავის პარაზიტული დაავადებაა. იგი ცნობილია აგრეთვე ამეზური კოლიტის, ამეზური დიზენტერიის, ტროპიკული დიზენტერიის სახელით. ამეზიაზის დროს მსხვილ ნაწლავებში წარმოიქმნება წყლულები, რასაც მისი ფუნქციის მოშლა მოჰყვება.

მოკლე ისტორიული ცნობები. ამეზიაზის გამომწვევი ჰისტოლიტიკური ენტამება *Entamoeba histolytica* 1875 წელს აღმოაჩინა პეტერბურგში თ. ლეშმა კოლიტის მძიმე ფორმით დაავადებულის განაეალში. დაავადების ამეზური ეტიოლოგია დადასტურებულია ძალღებზე ჩატარებული ექსპერიმენტით. შემდგომში ამეზიაზის შემთხვევები გამოვლინდა რუსეთის სხვა ქალაქებში, უმეტესად სამხრეთ რაიონებში.

ეტიოლოგია. ამეზიაზის გამომწვევი ჰისტოლიტიკური ენტამება უმარტივესი ერთუჯრედიანი პარაზიტია. მისი ზოოლოგიური განვითარების ციკლში აღინიშნება ორი ძირითადი სტადია: ვეგეტატიური და ცისტური. ვეგეტატიური ფორმის გადასვლას მომწიფებულ ოთხბირთვიან ცისტურ ფორმაში ნაწლავების ფუნქციის ნორმალური მდგომარეობისას 24 საათი სჭირდება. ნაწლავებში ვეგეტატიური ფორმები გვხვდება სამი სახით: დიდი ვეგეტატიური (ერითროფაგები), ქსოვილოვანი და ნაწლავის სანათურის ფორმები (პრეცისტური ფორმები).

დიდი ვეგეტატიური ფორმების პროტოპლაზმა ხშირად შეიცავს ჩაყლაპულ ერითროციტებს (ერითროციტების ფაგოციტირება), რაც ჰისტოლიტიკური ენტამებისაგან ადამიანის ნაწლავების

სხვა საპროფიტული ამების მნიშვნელოვანი განმასხვავებელი ნიშან-თვისებაა. ამიტომაც განავალში დიდი ვეგეტატიური ფორმების — ერთროფაგების ნახვა უეჭველად ადასტურებს ამებიანის დიაგნოზს. ქსოვილოვანი ფორმების ნახვა შეიძლება მხოლოდ პისტოლოგიურ პრეპარატებში. ისინი არ შეიცავენ ჩაყლაპულ ერთროციტებს. ნაწლავის სანათურის ფორმა აღინიშნება მსხვილი ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილში, გვხვდება ჯანმრთელებში და რეკონვალესცენციის პერიოდში.

კუჭში მოხვედრილი ამების ცისტის გარსი იშლება და გადადის წერილ ნაწლავებში, სადაც წარმოიქმნება ვეგეტატიური ფორმა. ეს უკანასკნელი დაიბუღებს ბრმა ნაწლავში და იწყებს გამრავლებას უბრალო გაყოფის გზით.

პათოგენეზი. ამებიანის დროს პათოლოგიური პროცესი იწყება ვეგეტატიური ფორმის ნაწლავის კედელში შეჭრის შედეგად. ამ დროს ნაწლავის კედელზე წარმოიქმნება ამებიანის დამახასიათებელი წყლული და წყლულოვანი კოლიტი ვითარდება. პროცესი ბრმა ნაწლავში იწყება და სწორ ნაწლავებამდე ვრცელდება. ნაწლავებიდან სისხლის საშუალებით ენტამება შეიძლება მოხედეს ლეიწლში, ფილტვებში, ტენისა და სხვა პარენქიმულ ორგანოებში, აგრეთვე კანში, რის შედეგადაც ამებური აბსცესი, მეტასტაზური ამებიანი ვითარდება.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ადამიანის მიერ პისტოლიტიკური ენტამების მტარებლობა აღინიშნება ხშირად და თითქმის ყველგან. რაც შეეხება ამებიანს იგი სპორადიული დაავადებაა და უპირატესად გავრცელებულია სუბტროპიკულ და ტროპიკულ ქვეყნებში. მისი ენდემიური კერები აღინიშნება სამხრეთ აზიის, აფრიკის, ცენტრალური და სამხრეთ ამერიკის ქვეყნებში, საბჭოთა კავშირში ენდემიური კერებია ამიერკავკასიის რესპუბლიკებში, შუა აზიასა და ზღვისპირეთის მხარეში. დაავადების ერთეული შემთხვევები შეიძლება გამოვლინდეს ყველგან.

ინვაზიის წყაროა დაავადებული ადამიანი გამოჯანსაღების ან რეციდივებს შორის ლატენტურ პერიოდში. მწვავე ფორმის შემთხვევაში ავადმყოფი ცისტებს არ გამოყოფს, ხოლო ვეგეტატიური ფორმები სწრაფად იღუპება გარემოში და ეპიდემიოლოგიურად საშიში არ არის.

ავადმყოფი ადამიანი განავალთან ერთად გამოყოფილი ცისტებით აბინძურებს გარემოს, საიდანაც ცისტები სხვადასხვა გზით ხვდება საკმლის მომწელებელ ტრაქტში. დაავადების გავრცელებაში ძირითად როლს ასრულებს ენტამების ცისტებით დაბინძურებული წყალი. გადაცემის ფაქტორებია აგრეთვე საკვები პროდუქ-

ტები, ბოსტნეული, ხილი. ინვაზიის გადაცემა შეიძლება კონტაქტური გზითაც. ზაფხულის დღეებში ყურადსაღებია აგრეთვე ბუზების როლი; მათ ნაწლავებში ამება ძლებს 12—24 საათის განმავლობაში.

პროფილაქტიკა და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებანი. საჭიროა ავადმყოფების ადრეული გამოვლინება და მკურნალობა. მკურნალობას საჭიროებს აგრეთვე ჰისტოლიტიკურ ენტამების ჯანმრთელი მტარებელი, რომლის ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა უდავოა. ამებიანის სამკურნალოდ იყენებენ მარილმჟავა ემეტინს, იატრენს. მეტრანიდაზოლის (ორვაგილი, ტრიქოპოლი) პრეპარატებით მკურნალობა კარგ შედეგს იძლევა აგრეთვე ამებიანის მსუბუქი ფორმებისა და ამებების მტარებლობის შემთხვევაში (სანათურის ფორმები და ცისტები).

დაავადების გავრცელების საწინააღმდეგო ძირითადი ღონისძიებაა გარემოს დაცვა განაელის მასებით დაბინძურებისაგან (საკანალიზაციო ქსელისა და სოფლებში საპირფარეშოების მოწყობა).

ეპიდლონისძიებათა შორის ერთ-ერთი წამყვანია მოსახლეობის უზრუნველყოფა კარგი სასმელი წყლით, დასახლებული ადგილების კეთილმოწყობა სანიტარიულ-ჰიგიენური თვალსაზრისით.

ლამბლიოზი — *L. mbliosis*

ლამბლიოზი პროტოზოული ეტიოლოგიის დაავადებაა, გავრცელებულია ყველგან. უპირატესად ბავშვები ავადდებიან. საქართველოს მოსახლეობაში ლამბლიოზის გავრცელების პროცენტი მაღალია, ის უფრო ხშირად გვხვდება ვიდრე სხვა პროტოზოოზები. ლამბლიების მტარებლობა უპირატესად ბავშვებში გვხვდება. ლამბლიებით დაინვაზიება ბავშვებში 14,6%-დან 37%-მდე ცვალებადობს, მოზრდილებში — 5,4-დან 14,2%-მდე.

ეტიოლოგია ლამბლიოზის გამომწვევია შოლტოსანთა ერთ-ერთი წარმომადგენელი — *Lambliia (giardia) intestinalis*, რომელიც აღმოაჩინა დ. ლამბლიმ 1859 წელს. პარაზიტის ძირითადი სამყოფელია ადამიანის ორგანიზმში თორმეტგოჯა ნაწლავი და მღივი ნაწლავის ზედა ნაწილი. მისი განვითარების ციკლში ვხვდებით ორ ფორმას: ვეგეტატიურსა და ცისტურს. ვეგეტატიურ ფორმას აქვს მსხლის ფორმა, მოძრაობს 4 წყვილი შოლტის საშუალებით, ამის გარდა, სხეულის შუაზე გადის 2 საყრდენი ძაფი. უჯრედის ბლაგვი კიდის ზედაპირზე არსებული ღრმული დვრილით ლამბლიები ემაგრებიან ნაწლავის ლორწოვან გარსს. პარაზიტი წარმოშობს 7×9 მიკრონი ზომის ოთხბირთვიან ცისტებს. ადამიანის დაინვაზიება ხდება ცისტების საშუალებით. ნაწლავებში ცისტები გადაიქცე-

ვიან ვეგეტატიურ ფორმებად, რომლებიც მრავლდებიან წვრილ ნაწლავებში.

პათოგენეზი. საკითხი ლამბლიების პათოგენობის შესახებ დიდი ხანია საკამათოა. უახლესი ლიტერატურული მონაცემებით დაუშვებლად არის მიჩნეული ქსოვილებში ლამბლიების აქტიური შექრის შესაძლებლობა და ორგანოების დაზიანება. მაგრამ შეიძლება ლამბლიოზს მიეაწეროთ სიმპტომები, რომლებიც სინამდვილეში ნაწლავის ფუნქციური მდგომარეობის მაჩვენებელია. ამ პარაზიტების ინტენსიურად გამრავლების პირობებში ნაწლავის ლორწოვანი გარსი ღიზიანდება. ეს კი, თავის მხრივ, გავლენას ახდენს თორმეტგოჯა და მლივი ნაწლავის ზედა ნაწილის ფუნქციაზე, რეფლექსურად ნაღვლის გამოყოფი გზების მოტორიკაზე პერიოდული დისკინეზიის სახით. ნაღვლის ბუშტი არ არის ხელსაყრელი გარემო ლამბლიების გამრავლებისათვის, რადგან ნაღველში ისინი იღუპებიან. ზონდაყის დროს ნაღვლის სინჯებს ისინი მიყვებიან თორმეტგოჯა ნაწლავიდან. ლამბლიოზის დროს ქოლეცისტიტის თანდართვას არ ახასიათებს ლამბლიოზის დამახასიათებელი რაიმე სპეციფიკური ნიშანი და ძირითადად მიმდინარეობს ისევე, როგორც ლამბლიოზის გარეშე მიმდინარე ქოლეცისტიტი.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ინვაზიის წყაროა ლამბლიოზით დაავადებული ან ლამბლიების მტარებელი ადამიანი. გადაცემის მექანიზმი ისეთივეა, როგორც სხვა ნაწლავთა ინფექციის შემთხვევაში. გადაცემა ხდება ცისტების შემცველი წყლით. საკვები პროდუქტების, ხილით, მწვანილითა და სხვ.

ბავშვთა კოლექტივებში ლამბლიების სწრაფ გავრცელებას ხელს უწყობს მათი მუდმივი კონტაქტი ერთმანეთთან, მოშსახურე პერსონალთან და ლამბლიების ცისტებით ბავშვების სხეულის, ტანსაცმლისა და სათამაშოების დაბინძურება.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ხერხები. ლამბლიოზის პროფილაქტიკის თვალსაზრისით განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება მოსახლეობაში სანიტარიულ-საგანმანათლებლო მუშაობის გაძლიერებას, საბავშვო ბაღებში, სკოლებსა და ოჯახებში სანიტარიული და ჰიგიენური პირობების გაუმჯობესებას. ლამბლიების აღმოჩენის შემთხვევაში, ლამბლიოზის, როგორც დაავადების, შესახებ არსებულ ურთიერთსაწინააღმდეგო მოსაზრებათა მიუხედავად, საჭიროა სათანადო მკურნალობა, სათამაშოების ხშირი დეზინფექცია (მდულარეში გამოხარშვა, საპირფარეშოების, სათამაშო მოედნების, საცურაო აუზების კეთილმოწყობა). ლამბლიებით დაინვაზიებულთა მკურნალობის ეფექტური პრეპარატებია ფურაზოლიდონი, მეტრანიდაზოლის პრეპარატები და სხვ.

ბალანტიდიაზი ამებიაზის მსგავსი დაავადებაა, რომელსაც ძირითადად ახასიათებს ქრონიკულ-რეციდიული მიმდინარეობა, კოლიტის ან ენტეროკოლიტის მოვლენებით. შედარებით იშვიათია მწვავე ბალანტიდიაზი.

ბალანტიდიაზის სპორადიული შემთხვევები ყველგან გვხვდება. საბჭოთა კავშირის სამხრეთ რაიონებში (ამიერკავკასია, შუა აზია) რეგისტრირებულია მოსახლეობის ძლიერი დაინვაზიება (5,9%-მდე) ამ პარაზიტით. საქართველოში *Balantidium coli* გავრცელებულია თითქმის ყველა რაიონში, ი. გველესიანმა (1955—1958 წ.) გამოავლინა ბალანტიდიაზის მძლავრი კერები სოფლებში — შილდა და ახალი სოფელი, სადაც ბალანტიდიაზით დაავადება 8,97—13,7% აღწევდა.

ეტოლოგია. ამ დაავადების გამომწვევია *Balantidium coli*, რომელიც 1857 წელს აღმოაჩინა შეედმა ექიმმა მალმსტენმა. ნაწლავების უმარტივესთაგან, ინფუზორიების კლასის წარმომადგენლებიდან ბალანტიდიუმი ყველაზე უფრო დიდია, 150 მიკრონი სიგრძის, ყველაზე პატარა ბალანტიდიუმის ზომა კი 30 მიკრონია. პარაზიტი ოვალური, კვერცხისებრი ფორმისაა, მისი სხეული დაფარულია წაშწამებით, რომელთა საშუალებით იგი მოძრაობს გარემო სითხეში, აქვს გარსი, პროტოპლაზმა და ორი ბირთვი. სხეულის წინა ნაწილზე აღინიშნება ჩაღრმავება — პირის ღრუ (ციტოსტომა). ბალანტიდიუმი იკვებება სოკოებით, ერთროციტებით, ლეიკოციტებითა და ა. შ.

ბალანტიდიუმი მრავლდება როგორც უბრალო გაყოფით, ისე სქესობრივი გზით (კონიუგაცია).

გარკვეული პირობების ზეგავლენით პარაზიტის ვეგეტატიური (მოძრავი) ფორმები ცისტურ (უმოძრავო) ფორმებად გადაიქცევიან. ცისტური ფორმა მრგვალია, 40—50 მიკრონი დიამეტრის. როგორც წესი, ცისტები წარმოიქმნება ღორის ნაწლავებში, იშვიათად — ადამიანშიც.

პათოგენეზი. საკმელთან ან წყალთან ერთად ბალანტიდიუმის ცისტები ადამიანის ნაწლავებში მოხვდება, საკმლის მომწელებელი ფერმენტების გავლენით მათი გარსი გაიხსნება, ბალანტიდიუმი თეძოსა და ბრმა ნაწლავში გამოდის და გამრავლებას იწყებს. პარაზიტი შეიჭრება ლორწოვან და ლორწოვანასქვეშა არეში და იწვევს წყლულებს. წყლულები წარმოიქმნება მსხვილი ნაწლავების ქვედა სეგმენტებშიც სწორი ნაწლავის ჩათვლით.

მძიმე შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ინტოქსიკაცია,

ნაწლავის ფუნქციის მოშლა და კახექსია. ბალანტიდიუმი ნაწლავის სანათურში შეიძლება ბუდობდეს კომენსალის სახით. ამ შემთხვევაში იგი არ აზიანებს ნაწლავის კედელს (უსიმპტომო მტარებლობა).

ეპიდემიოლოგიური თავიხებურებანი. მკვლევართა უმრავლესობას ბალანტიდიუმებით ადამიანის დაინვაზიების ძირითად წყაროდ ღორები მიაჩნია. ბალანტიდიუმს ნახულობენ საღორეებში გამოქერილ ვირთაგვებშიც, მაგრამ მათი ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა ნაკლებია.

ლიტერატურული წყაროების მიხედვით, ბალანტიდიუმებით ადამიანის დაინვაზიების წყარო შეიძლება იყოს ბალანტიდიაზით დაავადებული ან ბალანტიდიების მტარებელი ადამიანიც.

განავლთან ერთად გარემოში გამოყოფილი ბალანტიდიუმის ცისტები, რომლებიც საკმარისად გამძლენი არიან, ნოტიო გარემოში ოთახის ტემპერატურაზე 2 თვემდე ძლებენ, ღია წყალსაცავში ხანგრძლივად ინარჩუნებენ ცხოველმყოფელობას. 37° ტემპერატურაზე ისინი იღუპებიან მხოლოდ 2 დღის, ხოლო 5% კარბოლის მქაეას ხსნარში მოთავსებისას — 3 საათის შემდეგ.

ბალანტიდიაზის გავრცელებაში მნიშვნელოვანი ეპიდემიოლოგიური ფაქტორია წყლის დაბინძურება ბალანტიდიუმებით.

ბალანტიდიაზის გავრცელებაში მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე საკვებ ზროდუქტებსაც. დაინვაზიება შეიძლება მოხდეს აგრეთვე ავადყოფ ან პარაზიტმტარებელ ადამიანთან კონტაქტის შედეგად. ცნობილია ბალანტიდიაზის ანტროპონოზული ხასიათის ჭგუფური დაავადებების შემთხვევებიც.

ყურადსაღებია აგრეთვე ბუზებისა და აბანოს ხოქოს, როგორც პარაზიტის მექანიკური გადამტანების, როლი. მაგრამ ბალანტიდიუმების გადაცემის ძირითად ფაქტორად მაინც ინვაზიის წყაროსთან (ღორი, ადამიანი) კონტაქტი უნდა მიეიჩნით.

ბალანტიდიაზის დიაგნოზი, ისე როგორც სხვა პროტოზოული დაავადებების დროს, ძირითადად ფეკალურ მასაში გამომწვევის — ბალანტიდიუმ კოლის აღმოჩენას ეყარება.⁴

პროფილაქტიკა და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებები. ადამიანის ბალანტიდიაზის ყველა შემთხვევაში, როგორც დაავადებულს. ისე მტარებელს უნდა უმკურნალონ. მკურნალობის მიზნილიყენებენ იატრენს ანტიბიოტიკებთან (ტერამიციინთან, ბიოპიცინთან, მონომიციინთან) კომბინირებით. კარგ შედეგს იძლევა აგრეთვე შიტრანიდაზოლით მკურნალობა.

ბალანტიდიაზით დაავადების გავრცელების საწინააღმდეგო ძირითადი ღონისძიებაა გარემოს დაცვა ბალანტიდიუმებით დაბინ-

ძურებისაგან (კანალიზაციის ქსელის და საპირფარეშოების ორმოზე მოწყობა), მოსახლეობის უზრუნველყოფა კარგი სასმელი წყლით, საცხოვრებელი ბინებისა და დასახლებული ადგილების კეთილმოწყობა სანიტარიულ-ჰიგიენური პირობების გათვალისწინებით. იმ მეურნეობებში, სადაც მეღორეობას მისდევენ, და სასაჯლაოზე საჭიროა სანიტარიული ღონისძიებების სისტემატურად განხორციელება, პერსონალის მიერ პირადი ჰიგიენური წესების დაცვაზე კონტროლის გაძლიერება, ცხოველთა სადგომების ხშირი დასუფთავება და დეზინფექცია, მოსახლეობაში სანიტარიული კულტურის ღონის ამალგება.

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ბალანტიდიებით დაავადებულთა და ბალანტიდიების მტარებელთა გამოსავლინებლად მოსახლეობის მასობრივ გამოკვლევას სტაციონარებში, პოლიკლინიკებში და ჰელმინთოთოვებზე მასობრივი გამოკვლევის დროს.

ბოქსოპლაზმოზი — Toxoplasmosis

ტოქსოპლაზმოზი ადამიანისა და ცხოველების ბუნებრივი კოზობრიობით განპირობებული ზოონოზური დაავადებაა.

ისტორიული ცნობები. ტოქსოპლაზმოზის გამომწვევი გონდის ტოქსოპლაზმა — *Toxoplasma gondii* ალყირში აღმოაჩინეს ფრანგმა მეცნიერებმა მ. ნიკოლმა და ლ. მანსომ მღრღნელებში (*Ctenodactylus gondii*), ხოლო 1909 წელს ბრაზილიაში ა. სპლენდორმა — შინაურ კურდღლებში. საბჭოთა კავშირში 1912 წელს პირველად ვ. იაკიმოვმა და ნ. კოლ — იაკიმოვამ ნახეს ტოქსოპლაზმები ძაღლებში.

ადამიანისათვის ტოქსოპლაზმოზის პათოგენური მნიშვნელობა დაადგინა ჩეხმა ოფთალმოლოგმა ი. იანკუშ 1923 წელს. მან ტოქსოპლაზმის ცისტები აღმოაჩინა თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმისაგან დაღუპული ბავშვის თვალის სისხლძარღვოვან გარსში.

ეტიოლოგია. ტოქსოპლაზმოზის გამომწვევი უჯრედშიგა პარაზიტია. მას სპოროვანთა კლასს მიაკუთვნებენ. ტოქსოპლაზმას ნახევარმთვარის ფორმა აქვს, მისი სიგრძე 4—7 მიკრონია, ხოლო სიგანე — 2—4 მიკრონი. იგი ენერგიულად მოძრაობს, თუმცა მოძრაობის სპეციალური ორგანოები არა აქვს, მოძრაობას ახორციელებს მთელი სხეულით. ტოქსოპლაზმების ხელოვნურად გამოზრდა შეიძლება ქათმის ემბრიონებსა ან ქსოვილოვან კულტურებში. ადამიანის ან ცხოველის ორგანოებში მოხვედრილი ტოქსოპლაზმები შეიჭრება სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილის უჯრედში, სადაც გამრავლების შემდეგ წარმოიქმნება დიდი რაოდენობით

შეიღეული პარაზიტები. მათ ასეთ თავმოყრას უჭრედში ფსევდო-
ციტა ეწოდება. ასეთი ფსევდოციტების არსებობა ორგანიზმში
აღინიშნება დაავადების მწვავე ფაზაში. ფსევდოციტის მთლიანო-
ბა ირღვევა პარაზიტის მრავლად დაყოფის შედეგად უჭრედის
მთლიანობასთან ერთად. გამონთავისუფლებული პარაზიტები შეიქ-
რებიან ახალ უჭრედებში.

დაავადების ქრონიკულ ფაზასა და ლატენტურ პერიოდში
ტოქსოპლაზმები პატრონის ქსოვილში (თავის ტვინი, თვალი, კუნ-
თები და სხვ.) ქეშმარიტი ცისტების ფორმით არიან, ცისტები
მრგვალი ან ოვალურია, მათი სიდიდე 5—100 მკრ-მდეა. ცისტები
დიდხანს ძლებენ ადამიანის ან ცხოველის ორგანიზმში, რომელიც
ინფექციის წყაროა.

მათოგენეზი. ტოქსოპლაზმოზის გამომწვევის შტამის, ვირუ-
ლენტობის ხარისხისა და ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქტიუ-
ლობის დონის შესატყვისად შეიძლება განვითარდეს დაავადების
უსიმპტომო ფორმები, რომლებიც უფრო ხშირია, ან იოლი ფორ-
მები, რომლებიც, როგორც წესი, გამოჯანსაღებით მთავრდება.
ძლიერ იმუნითად მძიმე, მწვავედ მიმდინარე დაავადება ვითარდ-
ება. აღწერილია აგრეთვე ქრონიკულად, რეციდივებით მიმდინარე
ფორმები. კლინიკურად გამოხატულ შემთხვევებში ქსოვილებსა
და ორგანოებში ანთებითი, ნეკროზული, პროლიფერაციული და
გრანულომური ცვლილებები ვითარდება. პროცესის გენერალიზა-
ცია ზოგჯერ იწვევს სიკვდილს ან მნიშვნელოვანი ორგანოების
(თავის ტვინის, თვალის, პარენქიმული ორგანოების) ანატომიურ
და ფუნქციურ დაზიანებას. ნაყოფის ინფექციის შედეგად იგი ან
ილუპება (აბორტი) ან იბადება მრავალნაირი სიმანხინჯითა და შინა-
გან ორგანოთა დაზიანებით.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ტოქსოპლაზმოზი ანტ-
როპო-ზოონოზური ბუნებრივ-კეროვანი დაავადებაა. იგი ფართოდ
არის გავრცელებული მრავალ ქვეყანაში როგორც გარეულ (ბუ-
ნებრივი კერები), ისე შინაურ (ანტროპურული კერები) ცხოვე-
ლებსა და ფრინველებში და ძირითადად ლატენტური ინფექციის
სახით მიმდინარეობს. შინაური ცხოველებიდან და ფრინველები-
დან ინფექციის წყარო ძალი, კატა, ღორი, მსხვილფეხა რქიანი
საქონელი, ცხვარი, თხა, ბოცვერი, ცხენი, ქათამი, ინდაური, მტრე-
დი და სხვ., გარეული ცხოველებიდან კურდღელი, ვირთაგვები,
მემინდვრები, ზაზუნა, ციყვი, ირემი, კენგურუ, მაიმუნი და სხვ.

როგორც ცხოველის, ისე ადამიანის ტოქსოპლაზმოზი ძირი-
თადად ლატენტური ინფექციის სახით მიმდინარეობს, აღწერილია
აგრეთვე ამ დაავადების ცალკეული აფეთქებები და ეპიზოტები.

ადამიანის დასნებოვნებაში გარეული ცხოველების როლი მცირეა და შემთხვევითი, თუ არ მივიღებთ მხედველობაში ასეთ ცხოველთა ხელოვნურად მოსაშენებელი მეურნეობის პერსონალს. რაც შეეხება შინაური ცხოველების ეპიდემიოლოგიურ როლს, იგი საკმაოდ დიდია და ხშირად პროფესიული დაავადების ხასიათისაა (მწყემსები, ვეტერინარები, ზოოტექნიკოსები, ბოცეერებისა და ფრინველთა ფერმებში მომუშავენი). ქალაქის პირობებში (სასაკლაოების, ხორცკომბინატების პერსონალი) დაავადება უმთავრესად სპორადული ხასიათისაა, მაგრამ აღწერილია ჭგუფური დაავადების შემთხვევებიც.

ადამიანი ინფექციის წყარო შეიძლება იყოს მხოლოდ თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის შემთხვევაში. ამ დროს ინფექციის გადაცემა მხოლოდ დედას შეუძლია.

ავადმყოფის ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა გარშემომყოფთათვის შეტად მცირეა, თუმცა მთლიანად გამორიცხული არ არის. აღწერილია ქირურგების, მეანების, ოფთალმოლოგებისა და სხვა სამედიცინო პერსონალის დასნებოვნება ტოქსოპლაზმოზით დაავადებული ავადმყოფისაგან.

ამჟამად უდავოა ტოქსოპლაზმოზის გადაცემის შემდეგი გზები: პ ე რ ა რ ა ლ უ რ ი — ადამიანისათვის საკვებით, პირის გზით, გაბინძურებული წყლით, ხილით, მწვანილით, ავადმყოფი ცხოველის თერმულად ნაკლებად დამუშავებული ხორცისა და რძის პროდუქტების საკვებად გამოყენების შედეგად, დაზიანებული კანის, ლორწოვანი გარსების ან კონიუნქტივის გზით, ცხოველის გატყაყების, ხორცის დამუშავების დროს ან დაზიანებულ ცხოველზე მუშაობის პროცესში, ტ რ ა ნ ს პ ლ ა ც ე ნ ტ უ რ ი გ ზ ი თ — დედიდან ნაყოფზე; იშვიათად ტოქსოპლაზმოზში გადადის აეროზოლებისა და მტერის ზემოქმედებისას, წვეთოვანი გზითაც.

ეპიდენაწინააღმდეგო ღონისძიებებია: ავადმყოფთა ადრეული გამოვლინება, პოსპიტალიზაცია და მკურნალობა. ტოქსოპლაზმოზის სამკურნალოდ გამოყენებულია კომბინირებული მეთოდი ქლორიდინით და სულფანილამიდური პრეპარატებით (თვალის ტოქსოპლაზმოზის დროს მკურნალობის პროცესში რთავენ აგრეთვე კორტიკოსტეროიდებს). აუცილებელია სტაციონარში სათანადო რეჟიმის დაცვა და გამაფრთხილებელ ღონისძიებათა განხორციელება, განსაკუთრებით სამშობიარო და საოპერაციო განყოფილებებში, თეთრეულისა და მომსახურების სხვა საგნების დეზინფექცია თერმული მეთოდით, სადეზინფექციო ხსნარებით, შინაური ცხოველების მასობრივი გამოკვლევა ტოქსოპლაზმოზზე, კერების სალიკვიდაციო ღონისძიებათა გატარება, სისტემატური ბრძოლა

მლრნელების წინააღმდეგ და დერატიზაციულ საშუალებათა ფართო გამოყენება. სავალდებულოა საკვებ პროდუქტებზე სანიტარიული კონტროლის განუხრელად განხორციელება. ავადყოფი ცხოველების მომვლელი და ვეტერინარული პერსონალი უნდა იცავდეს პირადი ჰიგიენის წესებს, საჭიროა მათი მომარაგება სპეცტანსაცმლით, პერიოდულად მათი შემოწმება.

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება მოსახლეობაში სანიტარიული განათლების ფართო და სისტემატურ პროაგანდას. თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის პროფილაქტიკა უნდა განხორციელდეს ორსულთა სისტემატური შემოწმებით, გამოვლინებული ავადყოფილებისა და მტარებლების მკურნალობით.

ინფაზიური ჰეპატიტი (ბოტკინის დაავადება)

Hepatitis infectiosa (Morbus Botkini)

ინფექციური ჰეპატიტი ადამიანის მწვავე დაავადება, რომელსაც ვირუსული ბუნება აქვს, მას ახასიათებს კლინიკური სურათის პოლიმორფიზმი და უპირატესად ლეიქის პარენქიმის დაზიანებით მიმდინარეობს.

დაავადების სინონიმებია: ბოტკინის დაავადება, ვირუსული ჰეპატიტი, ეპიდემიური ჰეპატიტი და სხვ.

ისტორიული ცნობები. ინფექციური ჰეპატიტი ცნობილია უძველესი დროიდან, მაგრამ XIX საუკუნის მეორე ნახევრამდე ამ დაავადებას არ განასხვავებდნენ სხვა ისეთი ინფექციური და სომატური დაავადებებისაგან, რომლებიც სიყვითლით მიმდინარეობდნენ. 1888 წელს ცნობილმა რუსმა კლინიკისტმა ს. ბოტკინმა თავის „კლინიკურ ლექციებში“ პირველმა საფუძვლიანად დაასაბუთა ვირხოვის, ე. წ. „კატარული სიყვითლის“ ინფექციური ბუნება.

XX საუკუნის 30-ან წლებში დაადგინეს, რომ რეკონვალესცენტების შრატით აცრილები ჰეპატიტით ავად ხდებოდნენ.

1937 წელს მაკლენტიმ აღწერა ჰეპატიტის მძიმე ეპიდემიური აფეთქება წითელას იმუნური შრატით აცრის შედეგად.

ჰეპატიტის საფუძვლიანი შესწავლა დაიწყო მეორე მსოფლიო ომის პერიოდში, რაც დაკავშირებული იყო ამ დაავადების საყოველთაო გავრცელებასთან. ინფექციური ჰეპატიტი ფართოდაა გავრცელებული მთელ დედამიწაზე. ჯანმრთელობის საერთაშორისო ორგანიზაციის მონაცემებით, უკანასკნელი 25 წლის განმავლობაში აღინიშნება ამ დაავადების ინტენსიური ზრდა, რაც განსაკუთრებით გამოხატულია ევროპისა და ჩრდილოეთ ამერიკის ქვეყნებში. როგორც ქვემოთ მოყვანილი ცხრილიდან ჩანს საკმაოდ მაღალია მოსახლეობის ავადობა.

ხბრ კავშირის მოსახლეობის დაავადება ინფექციური
ჰეპატიტით (პ. ნ. ბურგასოვის მიხედვით, 1968).

წლები	დაავადებულ- თა რიცხვი	ავადობა 100 000 მოსახლეზე
1953	133,170	70,9
1954	189,623	98,4
1955	258,619	132,4
1956	302,987	151,8
1957	329,609	162,2
1958	370,017	178,9
1959	368,395	175,0
1960	543,052	239,5
1961	579,910	265,5
1962	462,052	208,0
1963	193,744	93,0
1964	517,883	227,3
1965	470,129	233,9
1966	465,222	199,6

საქართველოში ავადობის მკვეთრი ზრდა აღინიშნებოდა 1960—1961 წლებში.

ეტოლოგია. ინფექციური ჰეპატიტის გამომწვევია ვირუსი. იგი ჭერჭერობით საფუძვლიანად შესწავლილი არ არის, ვინაიდან აქამდე ვერ მოხერხდა ექსპერიმენტულად ინფექციის მიღება ლაბორატორიულ ცხოველებზე (ყველა ცხოველი ჰეპატიტის ვირუსისადმი არამგრძობიარე აღმოჩნდა). არ ხერხდება აგრეთვე ვირუსის გაზრდა ქსოვილოვან კულტურებში ან ქათმის ემბრიონის გარსზე. მიუხედავად ამისა, ამ დაავადების კომპლექსური შესწავლა საშუალებას გვაძლევს აღვნიშნოთ გამომწვევის ზოგიერთი თავისებურება. კერძოდ ცნობილია, რომ არსებობს ვირუსის ორი სახეობა: A და B, რომლებიც განსხვავდებიან არა მარტო ანტიგენური სტრუქტურით, არამედ სხვა ნიშნებითაც. მაგალითად, A ვირუსი იწვევს ე. წ. ინფექციურ (ეპიდემიურ) ჰეპატიტს, რომელსაც მოკლე ინკუბაციური პერიოდი ახასიათებს. იგი შეიძლება გავრცელდეს როგორც ფეკალურ-ორალური, ისე წვეთოვანი გზითაც. B ვირუსი იწვევს აცრის, ანუ შრატისმიერ ჰეპატიტს. დაავადება იწყება ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდის შემდეგ, დასნებოვნება ხდება პარენტერული გზით ინფექციის გადაცემით, მაგალითად, წითელას საწინააღმდეგო შრატის შეყვანის, ვირუსის შემცველი სისხლის გადასხმის შემთხვევაში ან არასაკმაოდ გასტერილებული ისეთი ხელსაწყოთა ხმარებისას, რომლითაც სისხლს უღებდნენ ჰეპატიტით დაავადებულს. როგორც გ. კვიტიანიშვილისა და დ. სვანიძის (1969) კლინიკური მასალიდან ჩანს, ინფექციური

ჰეპატიტის ენტერული ფორმა 88—90%-ს შეადგენს, დანარჩენი კი პარენტერულ ფორმაზე მოდის.

ვირუსს ახასიათებს მაღალი ტემპერატურისადმი მდგრადობა. ის კარგად ძლებს სიცივესა და გამომშრალ მდგომარეობაში, 15—20°-ზე, გაყინვისას ინარჩუნებს პათოგენურ თვისებებს 2 წლის განმავლობაში, +60° ტემპერატურის ზემოქმედებას უძლებს 4 საათის მანძილზე, ადუღებისას ილუპება 30—60 წუთის განმავლობაში, საკმაოდ რეზისტენტულია სხვადასხვა საშუალების მიმართ.

პათოგენეზი. ინფექციური ჰეპატიტის პათოგენეზი საქმარისად არ არის შესწავლილი, ვინაიდან შეუძლებელია თვალყური ვადევნოთ ჰეპატიტის გამომწვევის ცირკულაციას ორგანიზმში ინფექციური პროცესის განვითარების დროს. ამ მხრივ საინტერესოა ე. ტარეევის განმარტება: ფეკალურ-ორალური გზით გადაცემის შემთხვევაში ვირუსი ხვდება საკმლის მომნელებელ ტრაქტში, განავრძობს გამრავლებას ნაწლავის ქსოვილში და ინკუბაციური პერიოდის მეორე ნახევარში გამოიყოფა ფეკალურ მასასთან ერთად. ვირუსი ორგანიზმში მოხვედრიდან რამდენიმე დღის შემდეგ შეიჭრება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, სადაც მასობრივად გროვდება. ვირუსის ინტენსიური გამრავლება იწყებს ლიმფური კვანძის დისტრუქციას და სისხლის ნაკადში ვირუსისა და მეზენქიმური ქსოვილების რღვევის პროდუქტების შეჭრას, რომლებიც აუტოანტიგენის როლს ასრულებენ. ეს პერიოდი, რომელიც საბოლოოდ ვირუსებით მიმდინარეობს, ემთხვევა ინკუბაციის პერიოდს, რაც საშუალოდ 20—30 დღეს უდრის.

ინფექციური პროცესის განვითარების შემდეგი ეტაპია რეტროულურ-ენდოთელური სისტემის, ძირითადად ლვიძლისა და ელენთის გენერალიზებული დაზიანება, ამით იწყება დაავადების კლინიკური გამოვლინება — სიყვითლისწინა პერიოდი.

პათოლოგიური პროცესის სიმძიმის შესაბამისად ლვიძლის ფუნქციები მოშლილია. ზოგი სპეციალისტის აზრით, ამ ეტაპზე განსაკუთრებით გამოხატულია აუტოსენსიბილიზაციის მოვლენები, რაც იწყებს დისტროფიულ-ნეკროზული პროცესების განვითარებას ლვიძლის უჭრედებში.

მრატისმიერი ჰეპატიტის პათოგენეზი კიდევ უფრო ნაკლებად არის შესწავლილი. ამ დროს ინკუბაციური პერიოდი შედარებით ხანგრძლივია, საშუალოდ 60—120 დღეს უდრის.

ინფექციის წყარო. ჰეპატიტის გამომწვევი ვირუსის წყაროა მხოლოდ ავადმყოფი ადამიანი ან რეკონვალესცენტი. დაავადება გადამდებია ინკუბაციური პერიოდის ბოლო და დაავადების მთელ პერიოდში. გადამდებლობა განსაკუთრებით მაღალია სიყვითლის-

წინა პერიოდში და სიყვითლის დაწყებიდან ორი კვირის განმავლობაში. ვირუსის მოთესვასა და დაავადების გავრცელებაში განსაკუთრებული ეპიდემიოლოგიურ მნიშვნელობა ენიჭება ინფექციის ატიპურ ვარიანტებსა და უსიყვითლო ფორმებს. შრატისმიერი ჰეპატიტის შემთხვევაში ვირუსი სისხლში ცირკულირებს დაავადების გამოვლინებაზე ბევრად (რამდენიმე ათეული დღით) ადრე. ვირუსემია შეიძლება გავრცელდეს დაავადების ჩამთავრების შემდეგაც. აღწერილია შემთხვევა, როდესაც დონორი, რომელიც ჰეპატიტის ქრონიკული ფორმით იყო დაავადებული, რეციპიენტებს ასნებოვნებდა 10 წლის განმავლობაში.

A ვირუსი გამოიყოფა ავადმყოფის განავალთან ერთად. პროდრომული პერიოდის პირველ დღეებში იგი შეიძლება გამოიყოს ცხვირ-ხანის ლორწოს წვეთებით.

ვირუსის გადაცემის მექანიზმი შეიძლება იყოს როგორც ფეკალურ-ორალური, ისე პარენტერალური. ვირუსს, როგორც აღვნიშნეთ, დიდი გამძლეობა ახასიათებს, რის გამოც დაავადების გავრცელებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დაბინძურებულ ხელებს, საკვებ პროდუქტებს, წყალს და სხვა ფართო მოხმარების საგნებს. ამასთან დაკავშირებით აღინიშნება კონტაქტური, ყოფაცხოვრებითი, წყლისა და კვებითი ეპიდემიები.

ბოლო წლებში დამტკიცდა, რომ ვირუსი A შეიძლება გადაეცეს რესპირატორული წვეთოვანი გზით, რაც განსაკუთრებით ბავშვებში ხდება. B ვირუსი გადაეცემა მხოლოდ პარენტერალური გზით (სისხლის შეყვანის, ინიექციების, თითიდან სისხლის აღების დროს და ა. შ.). დადგენილია, რომ ჰეპატიტის გადაცემისათვის სხეულში საკმარისია 0,1—0,01 მლ და ზოგჯერ ბევრად უფრო ნაკლები იქტეროგენული სისხლი.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ინფექციური ჰეპატიტის დამახასიათებელია მკვეთრად გამოხატული სეზონურობა, შემთხვევების უმეტესი ნაწილი შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში აღინიშნება. ავადობა მატულობს ზაფხულის ბოლოს და მაქსიმუმს აღწევს ნოემბერ-იანვარში. პარენტერალურ ჰეპატიტს სეზონურობა არ ახასიათებს.

ბოტკინის დაავადება განსაკუთრებით ხშირია სკოლამდელი და სასკოლო ასაკის ბავშვებში, განსაკუთრებით 2-დან 16 წლამდე, შედარებით იშვიათია 2 წლამდე ბავშვებსა და ხანშესულებში.

ინფექციური ჰეპატიტით ხშირად ავადდებიან მედიცინისა და კვების მრეწველობის მუშაკები და ის პირები, რომლებსაც ევალუბათ ტერიტორიის დასუფთავება.

დაავადების გავრცელება ქალაქად უფრო ხშირია სოფელთან

შედარებით, თუმცა უკანასკნელ წლებში ავადობის მაჩვენებელი სოფლადაც გაიზარდა.

ინფექციური ჰეპატიტის შესწავლა კონკრეტულ ტერიტორიაზე უნდა ხდებოდეს კერის ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევისა და წარსულში არსებული ეპიდემიების ანალიზის საფუძველზე.

კერის ეპიდემიოლოგიურ გამოკვლევას იწყებენ ინფექციის წყაროსთან კონტაქტში მყოფთა შორის ჰეპატიტზე საექვო ავადმყოფისა და რეკონვალესცენტის გამოვლინებით.

ინფექციური ჰეპატიტის დროს კერაში საცხოვრებლის მიხედვით მეორადი დაავადება იშვიათია, ამიტომ კეროვნობა ოჯახში 2—3%-ს არ აღემატება. ამასთან, უნდა გაითვალისწინონ დაავადების ტიპური ფორმების არსებობა, რომელიც რეგისტრაციის ვარჯე რჩებიან.

ბავშვთა ეპიდემიური პროცესი კოლექტივებში უფრო ინტენსიურად ვითარდება. ოჯახურ კერებთან შედარებით, აღწერილია ეპიდემიები, ბავშვთა დაწესებულებები, სადაც დაავადდნენ რამდენიმე ჯგუფის ან კლასის ბავშვები და დაავადებულთა რიცხვი ბავშვთა საერთო კონტინგენტის 30%-ს აღემატება.

პროფილაქტიკა და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებები. ინფექციური ჰეპატიტის პროფილაქტიკა დამყარებულია ღონისძიებათა კომპლექსზე, რომელიც მოიცავს: ა) ნაწლავთა ინფექციის წინააღმდეგ ბრძოლის პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა განხორციელებას; ბ) ბავშვთა კოლექტივებში ინფექციის პაერ-წვეთოვანი გზით გავრცელების შესაძლებლობის გათვალისწინებას; გ) პარენტერალური გზით ინფექციის გავრცელების აცილებას, დონორთა შერჩევისა და ხელსაწყო-იარაღების (შპრიცების, ნემსებისა და სხვ.) ინსტრუქციით გათვალისწინებული დამუშავებისა და გამოყენების გზით.

ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებებში მეტად მნიშვნელოვანია ყველა ავადმყოფის აღრეული გამოვლინება, რისთვისაც უნდა გამოიყენონ კლინიკური, ლაბორატორიული, ბიოქიმიური და სეროლოგიური მეთოდები, აგრეთვე ეპიდემიოლოგიური ანალიზი.

ავადმყოფის გამოვლინებისთანავე აუცილებელია მისი პოსპიტალიზაცია 30 დღის განმავლობაში (სიყვითლის წარმოქმნიდან 21 დღის განმავლობაში).

საბავშვო დაწესებულებაში ავადმყოფის გამოვლინებისას აწესებენ კარანტინს 45 დღის განმავლობაში. ამ პერიოდში ყველა ბავშვი გაძლიერებული მეთვალყურეობის ქვეშ იმყოფება. ყურადღება უნდა მიაქციონ ჩივილს უმადობაზე, ზოგად სისუსტეზე, ნაწლავის დისფუნქციაზე, უძილობაზე, ღვიძლის არეში ტკივილზე,

აგრეთვე შარდისა და განავლის ფერის შეცვლას, მაშინვე ჩატარონ კლინიკური და ლაბორატორიული გამოკვლევები. მათ შორის აუცილებელია შარდის გამოკვლევა ბილირუბინსა და სისხლის შრატის ალდოლაზას და ტრანსამინაზების აქტივობის განსაზღვრა.

იმის გამო, რომ ინფექციური ჰეპატიტი ზოგ შემთხვევაში შეიძლება ხანგრძლივად მიმდინარეობდეს, ავადმყოფი რეკონვალესცენციის პერიოდში საშიშია გარშემო მყოფთათვის. რეკონვალესცენტი 6 თვის განმავლობაში უნდა იმყოფებოდეს სისტემატური მეთვალყურეობის ქვეშ.

დაავადებაგადატანილი პირის დაშვება საბავშვო დაწესებულებაში, კვების საწარმოში შეიძლება მხოლოდ ინსტრუქციით გათვალისწინებულ ვადებში.

კერაში აუცილებელია მიმდინარე და დასკვნითი ღეზინფექციის ჩატარება. თეთრეულს და საცვლებს ხარშავენ 2%-ან სოდიან და საპნიან წყალში 15 წუთით, სათამაშოებსა და სხვა საგნებს გამოხარშავენ 2%-ან სოდიან წყალში ან დაამუშავენ ქლორამინი 3%-ან ხსნარით.

ავადმყოფის გამონაყოფებს დაამუშავენ ქლორიანი კირით, შენობის იატაკსა და ავეჯს წმენდენ 2%-ან სოდიან და საპნიან ან 1%-ან ქლორამინის ხსნარში დასველებული ჩერით, საპირფარეშოებს, წყალსადენსა და სხვ. დაამუშავენ ქლორამინის 3%-ან ხსნარით, ხოლო ლოგინს (საბანს, ბალიშს, ლეიბს) — საღეზინფექციო კამერაში.

ინფექციური ჰეპატიტის პროფილაქტიკისათვის უკანასკნელ წლებში იყენებენ გამა-გლობულინს. ამ პრეპარატის შეყვანა უფრო ეფექტურია დაავადების დასაწყისში. გამა-გლობულინით პასიურ იმუნიზაციას უტარებენ კონტაქტში მყოფ სკოლამდელი ასაკის ბავშვებს, დაწყებითი კლასების მოსწავლეებს, ორსულ ქალებსა და დასუსტებულ პირებს. გამა-გლობულინის გამოყენების შედეგად ინფექციური ჰეპატიტის ავადობის მაჩვენებელი 5—6-ჯერ შემცირდა. საყურადღებოა ისიც, რომ გამა-გლობულინით იმუნიზებულ პირთა შორის ინფექციური ჰეპატიტის უსიყვილო და უსიმპტომო ფორმების შემთხვევებმა მოიმატა.

პოლიომიელიტი — Polyomyelitis

პოლიომიელიტი ვირუსული ეტიოლოგიის მწვავე ინფექციური დაავადებაა, ახასიათებს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება, რაც ზოგჯერ კუნთების (უპირატესად კიდურების კუნთების) დამბლას იწვევს.

ისტორიული ცნობები. პოლიომიელიტი უძველესი დროიდან არის ცნობილი. პირველად ჰიპოკრატემ აღწერა ეს დაავადება. იგი ცალკე ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყო ჰეინემ 1860 წელს. პოლიომიელიტის შესწავლაში დიდი ღვაწლი მიუძღვით საბჭოთა მეცნიერებს მ. ჩუმაკოვს, ა. სმოროდინცევს, ე. ლევკოვიჩს, მ. ვოროშილოვას და სხვ.

ეტიოლოგია. პოლიომიელიტის გამომწვევი გაერთიანებულია ენტეროვირუსების ოჯახში. არჩევენ პოლიომიელიტის ვირუსის სამ (1, 2, 3) ტიპს, რომლებსაც სხვადასხვა ანტიგენური აგებულება აქვთ. პოლიოვირუსი მრავლდება როგორც ნერვულ, ისე ექსტრანერვულ ქსოვილებში. ვირუსს ახასიათებს მაღალი გამძლეობა გარემოს ფაქტორების მიმართ. იგი თევობით ინარჩუნებს ცხოველქმედებას ფეკალურ მასაში, წყალსა და რძეში. პასტერიზაცია (62°) იწვევს ვირუსის ინაქტივაციას 30 წუთში, აღულებსას ვირუსი მაშინვე იღუპება. წყალბადის ზეჟანგი, იოდი, ფორმალინის ორთქლი ვირუსზე დამლუპველად მოქმედებს. თუმცა ქლორიანი კირი იწვევს ვირუსის ინაქტივაციას, მაგრამ ორგანული ნივთიერებით მდიდარი წყლის გასაუვნებლად საჭიროა ქლორიანი კირის მაღალი კონცენტრაცია. ულტრაიისფერი სხივების მოქმედება იწვევს ვირუსის ინაქტივაციას. ქიმიათერაპიული პრეპარატები და ანტიბიოტიკები ვირუსზე არ მოქმედებს.

პათოგენეზი და კლინიკური მიმდინარეობა. პოლიომიელიტის ვირუსი ადამიანის ორგანიზმში შეიჭრება საქმლის მომწელებელი ტრაქტით, მრავლდება ნაწლავის ეპითელიუმში, შემდეგ კი რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, საიდანაც გადადის სისხლში (ვირემია) და ვრცელდება სხვადასხვა ქსოვილსა და ორგანოში. ნერვულ სისტემაში მოხვედრისას პოლიომიელიტის ვირუსი მრავლდება ზურგის ტვინის წინა და უკანა რქების ნერვულ უჯრედებსა და სპინალურ განგლიებში. ვრცელდება ნერვული ბოკოებისა და პერინევრალური სივრცეების გზით. ნერვულ სისტემაში ვირუსი რჩება 4 კვირამდე.

პოლიომიელიტს სხვადასხვა კლინიკური მიმდინარეობა ახასიათებს. არჩევენ აბორტულ, არადამბლურ და დამბლურ ფორმებს. ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ე. წ. ინაპარანტულ (ფარულ) ფორმას, რომლის დროსაც რაიმე კლინიკური ნიშნები არ აღინიშნება.

ინკუბაციური პერიოდი 2—35 დღეა, უფრო ხშირად 9—12 დღე. დაავადების ძირითადი ნიშნებია: ტემპერატურის მომატება, ნაწლავის ტრაქტის დისფუნქცია, ნერვული სისტემის დაზიანება.

დაავადების დამბლური ფორმა, როგორც წესი, იშვიათია და უფრო ხშირად უსიმპტომო ფორმით მიმდინარეობს.

პოლიომიელიტის გადატანის შემდეგ ადამიანი იძენს მყარ, ტიპურ-სპეციფიკურ იმუნიტეტს.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ინფექციის ერთდერთი წყაროა პოლიომიელიტით დაავადებული ადამიანი, რეკონვალესცენტი და ქანმრთელი მტარებელი. ავადმყოფი დამასნებოვნებელია პროდრომულ და დაავადების განვითარების საწყის პერიოდში, შემდგომში ინფექციის გადაცემის მხრივ უფრო ნაკლებად საშიშია და დაავადების მე-40 დღისათვის, როგორც წესი, დამასნებოვნებელი აღარ არის. ზოგ შემთხვევაში მიკრობის გამოყოფა რამდენიმე თვე გრძელდება. ინფექციას ძირითადად მსუბუქი და წაშლილი ფორმით დაავადებულნი ავრცელებენ.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი. პოლიომიელიტის ეპიდემიოლოგიაში მთავარი მნიშვნელობა ენიჭება გადაცემის ფეკალურ-ორალურ მექანიზმს. გადაცემის ფაქტორებია პოლიომიელიტის ვირუსით დაბინძურებული პროდუქტები, წყალი, მოხმარების საგნები, ბუზები და სხვ.

ზოგი მკვლევარი ამტკიცებს, რომ პოლიომიელიტის გადაცემა შესაძლებელია ჰაერ-წვეთოვანი გზით.

პოლიომიელიტით დაავადება სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში აღინიშნება, მაგრამ უფრო ხშირად ავადდებიან სკოლამდელი ასაკის ბავშვები, (70—90%). 6 თვემდე ასაკის ბავშვები პოლიომიელიტით შედარებით იშვიათად ავადდებიან, ასევე იშვიათია მოზრდილთა დაავადება.

პოლიომიელიტით დაავადება აღწერილია მსოფლიოს სხვადასხვა კლიმატურ ზონაში. ზომიერი ჰაერის ქვეყნებში პოლიომიელიტის გამოხატული სეზონურობა ახასიათებს. დაავადების შემთხვევათა ზრდა იწყება მაისში და მაქსიმუმს აღწევს აგვისტო-სექტემბერში, ზოგ შემთხვევაში პოლიომიელიტის ეპიდემიები ზამთარშიც არის.

პოლიომიელიტს ახასიათებს სპორადიული და ეპიდემიური მიმდინარეობა. ეპიდემიების განვითარებას ხელს უწყობს მოსახლეობაში არაიმუნური ფენის დაგროვება, განსაკუთრებით აქტიური ეპიდემიური შტამის ცირკულაცია და სხვა ფაქტორები.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ღონისძიებები. პოლიომიელიტის წინააღმდეგ გამოყენებულია ღონისძიებათა კომპლექსი, რომელშიც შედის: ა) ინფექციის წყაროს იზოლაცია, ბ) კერის ლიკვიდაცია, გ) მოსახლეობის კოლექტიური იმუნიტეტის შექმნა ვაქცინაციით.

ავადმყოფის გამოვლინებისა და დიაგნოზის დადგენის მიზნით

გამოყენებულია ვირუსოლოგიური (ფეკალური მასის და ცხვირ-ხახის გამონარეცხის ვირუსოლოგიური გამოკვლევა) და სეროლოგიური (კომპლემენტის შებოჭვის, ნეიტრალიზაციისა და სხვა რეაქციების) მეთოდები. ავადმყოფის გამოვლინებისთანავე აუცილებელია მისი ჰოსპიტალიზაცია. რეკონვალესცენტის სტაციონარიდან გამოწერა შეიძლება დაავადების დაწყებიდან 40 დღის შემდეგ. საავადმყოფოდან გამოწერის შემდეგ ისინი იზოლირებული უნდა იყვნენ ჭანბრთელი ბავშვებისაგან 12 დღის განმავლობაში.

კერის ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევა საჭიროა ინფექციის წყაროსთან კონტაქტში მყოფი პირების გამოვლინების მიზნით. საბავშვო დაწესებულებებში პოლიომიელიტით დაავადების შემთხვევაში ავადმყოფთან კონტაქტში მყოფ პირებს ათავსებენ კარანტინში 20 დღით. ამ პერიოდში მათ უსინჯავენ სიცხეს და ვირუსოლოგიურად იკვლევენ. ბავშვებს, რომლებსაც ცხვირ-ხახის კატარული მოვლენები, კუჭ-ნაწლავის აშლილობა და რაიმე ნერვული მოშლილობა აქვთ, საავადმყოფოში გადაიყვანენ.

საბავშვო დაწესებულებებში პოლიომიელიტის განმეორებით დაავადების შემთხვევაში საბავშვო ბაღის, ბაგის ჭგუფს ტოვებენ ამ დაწესებულებაში 20 დღით.

ავადმყოფის გამოვლინებისთანავე კერაში მიმდინარე ღებინფექციას ჩაატარებენ. ავადმყოფის თეთრეულის, კურკლის, სათამაშოების, მოხმარების სხვა საგნების დამუშავება საჭიროა ადუღებით 15 წუთის განმავლობაში, საკმლის ნარჩენებს ადუღებენ ან დამუშავებენ ქლორიანი კირის ფხვნილით (1:2) 1 საათის განმავლობაში. ფეკალურ მასას დამუშავებენ ქლორიანი კირის ფხვნილით 1 საათის განმავლობაში.

ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ საჭიროა კერის დასკვნითი ღებინფექცია. ავადმყოფის თეთრეულის, ტანსაცმლის, სათამაშოების, კურკლის, მოხმარების საგნების ღებინფექციას ახორციელებენ ადუღებით ან ქლორამინის 3%-ანი ხსნარით (1 საათის განმავლობაში). შენობის სათავსოს, საპარკიმახეროს, ტრანსპორტს, რომლითაც ავადმყოფს გადაიყვანენ, ღებინფექციას უკეთებენ ქლორამინის 3%-ანი ხსნარით.

პოლიომიელიტის პროფილაქტიკისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს მოსახლეობაში კოლექტიური იმუნიტეტის შექმნას ვაქცინის საშუალებით. არსებობს ორგვარი (ინაქტივირებული-სოლის და ცოცხალი—სებინის) ვაქცინა. საბჭოთა კავშირში იყენებენ ცოცხალ ვაქცინას, რომელიც 1,11 და 111 ტიპის ვირუსის ატენუირებული შტამებია. ვაქცინა შეყავთ პირის გზით. ვაქცინაციას უტარებენ 2 თვიდან 1 წლის ასაკის ბავშვებს სამჯერადად 3—4 თვის

ინტერვალთ, შემდეგ კი — ყოველწლიურად რეეპიცინაციას 5 წლის განმავლობაში.

პოლიომიელიტის პროფილაქტიკისათვის სანიტარიულ-ჰიგიენურ ღონისძიებებს დამხმარე მნიშვნელობა აქვთ. ისინი ხორციელდება ნაწლავთა ინფექციების წინააღმდეგ ღონისძიებათა ანალოგურად (პირადი ჰიგიენის დაცვა, წყლის გაუვნებლება, ბუზებთან ბრძოლა და სხვ.).

ბრუცელოზი — Brucellosis

ბრუცელოზი ადამიანისა და შინაური ცხოველების ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხშირად ქრონიოსფისის სახით მიმდინარეობს. პროცესში ჩართულია საყრდენ-მამოძრავებელი და ნერვული სისტემა. ცხოველთა დაავადების ძირითადი ნიშანია ნაყოფის მოგდება (აბორტი).

ისტორიული ცნობები. მარსტონმა 1861 წელს პირველმა აღწერა „ხმელთაშუა ზღვის რემისიული (გასტრიული) ციებ-ცხელების“ ნაწილობრივი კლინიკური სურათი. 1866 წელს ექიმმა ბრუსმა მალტიის ციებ-ცხელებისაგან დაღუპული ადამიანისაგან გამოყო მიკრობი, რომელსაც მალტის მიკროკოკი — *Micrococcus melitensis* უწოდა. უფრო გვიან დადგინდა, რომ კუნძულ მალტაზე იმავე მიკრობით გამოწვეული დაავადება ჰქონდა თხების მნიშვნელოვან ნაწილს: 1897 წელს ბანგმა და სტრიბოლტმა გამოყვეს ოროხების მასობრივი აბორტის გამომწვევი მიკრობი. შემდგომ წლებში მსგავსი მიკრობი გამოყვეს სხვა სახის ცხოველებიდანაც. 1918 წელს ივენს ალისამ, ხოლო 1920 წელს მეიერმა დაამტკიცეს სხვადასხვა სახის ცხოველთა ინფექციური აბორტის გამომწვევ მიკრობთა ინდენტურობა. მიკრობის პირველი აღმოჩენის ბრუსის საპატივცემულოდ ყველა აღმოჩენილ მიკრობს ბრუცელა უწოდეს, ხოლო 1923 წლიდან როგორც ადამიანთა, ისე ცხოველთა ამ მიკრობით გამოწვეულ დაავადებას ბრუცელოზი.

რუსეთის ტერიტორიაზე ბრუცელოზის პირველი შემთხვევა, გამოავლინა ე. ი. მარცინოვსკიმ 1911 წელს. ძროხის ბრუცელოზი შემოიჭრა უცხოეთიდან შემოყვანილი ჭიშინ პირუტყვთა მეშვეობით 1900—1910 წლებში. აღნიშნული ინფექციის სისტემატური შესწავლა საბჭოთა კავშირში დაიწყო პ. ფ. ზდროდოვსკიმ 1922 წელს.

საქართველოში ბრუცელოზის პირველი ორი შემთხვევა მალტის ციებ-ცხელების სახელწოდებით აღწერეს ნ. მახვილაძემ და ს. კანდელაკმა 1925 წელს, ხოლო სასოფლო-სამეურნეო ცხოვე-

ლებში 1930 წელს ვ. ანთაქემ „უღაბნოს“ საბჭოთა მეურნეობაში ცხვრის ფარისა და მწყეშების ამ დაავადებაზე შემოწმებისას.

ეტიოლოგია. ბრუცელოზის გამომწვევია ბაქტერიების ჯგუფი *Brucella*-ს სახელწოდებით. ამ ჯგუფის მიკრობების 6 სახეს ვარჩევთ: ცხვრისა და თხის (*Br. melitensis*), ძროხის (*Br. abortus*), ღორის (*Br. suis*), ძაღლის (*Br. canis*), ყოჩების ინფექციური ეპიდემიის (*Br. ovis*), უღაბნოს ჩაგნარის ვირთხების ბრუცელოზის გამომწვევი (*Br. neotomae*).

ბრუცელას მიკრობებს საკმაო მდგრადობა ახასიათებს. ისინი წყალსა და ნიადაგში ძლებენ 100 დღემდე, ნაკელში — 160 დღემდე, ცხვრის მატყლში — 115, ყველში, განსაკუთრებით ცხვრის ყველში — 45-დან 72 დღემდე, რძეში 20—60, კარაქში 45—67 დღე, არაქანსა და მაწონში — 1 თვემდე.

მზის გაფანტული სხივების ზემოქმედების პირობებში ბრუცელას მიკრობი ცოცხლობს 7—8 დღეს, მშრალ პირობებში 90—95°-ზე იღუპება 1 საათში, ტენიან ჰაერში — უფრო სწრაფად (70° — 10 წუთში), სადღეინფექციო ნივთიერებათა მიმართ მას მეტად სუსტი გამძლეობა ახასიათებს.

პათოგენეზი. კუჭ-ნაწლავის, სასუნთქი ორგანოების, კონიუნქტივის, ლორწოვანი გარსის ან კანის გზით შეჭრილი ბრუცელას მიკრობი დასაწყისში რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში იბუღებს, წარმოიქმნება პირველადი ბრუცელოზური კომპლექსი. აქ იწყება მისი ადაპტაცია და გამრავლება, რის შემდეგაც მიკრობები ლიმფისა და სისხლის საშუალებით გადაინაცვლებენ შინაგან ორგანოებში (ინფექციის გენერალიზაცია) და წარმოქმნიან მეტასტაზურ კერებს, უპირველესად ლიმფურ და სისხლძარღვ სისტემაში. აქედან დროულადრო აღინიშნება ბაქტერიემიის პროცესი, რაც იწვევს რეციდივებისა და გამწვავების ტალღებს. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა საშუალოდ 1—3 კვირაა.

ბრუცელოზის დროს იმუნიტეტი ნელი ტემპით გამოიშვავდება. იმუნიტეტი დიდხანს რჩება არასტერილურ ფაზაში. განმეორებითი დაავადებები აღინიშნება შემთხვევათა 2—7%-ში. საბოლოოდ ორგანიზმი თავისუფლდება ბრუცელოზისაგან და სტერილური იმუნიტეტი მყარდება.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ადამიანისათვის ინფექციის წყაროა უმთავრესად შინაური ცხოველები: თხა, ცხვარი (ეპიდემიური ფორმისათვის), ძროხა და ღორი (სპორადიული ფორმისათვის). სხვა შინაური და ზოგიერთი გარეული ცხოველის ეპიდემიური როლი მეტად მცირეა. ადამიანის ორგანიზმში ბრუცელა შეიძლება მოხვდეს ძირითადად საკმლის შომნელებელი ტრაქტით.

კონტაქტური და აეროგენური გზით. უშუალოდ კონტაქტის გზით დაინფიცირება ხდება ბრუცელოზით დაავადებული ცხოველის გამონადენით და გამონაყოფით (მოძვლოლი, აბორტისა და მშობიარობის დროს ჩაქეული სითხე, რძე, შარდი, ნაკელი, ბურსიტების შიგთავსი და სხვ.) დასერილ საგნებთან პირდაპირი შეხებით. უფრო ხშირად ამ დასერილი საგნებით წყალი და საკვები ინფიცირდება, მაშინ ცხოველებიც და ადამიანებიც ალიმენტური გზით ავადდებიან. ამ გზით დაავადება მოსალოდნელია ავადმყოფი ცხოველიდან მიღებული რძით ან რძის ნაწარმით, ხორციით.

აეროგენული გზით, წვეთოვანი და მტვროვანი ინფექციის სახით ან ტრანსმისიურად, გადამტანების — ტიპების მიერ ბრუცელოზის გადაცემის ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა მეტად მცირეა, თუმცა ასეთი შესაძლებლობის მთლიანად გამორიცხვაც არ შეიძლება.

ქალაქის მცხოვრებლებში ძირითადად აღინიშნება ინფიცირების ალიმენტური გზა, უმთავრესად რძისა და რძის პროდუქტების საშუალებით.

ბრუცელოზი გავრცელებულია მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში. დაავადებათა რიცხვის მიხედვით პირველ ადგილზეა ევროპის ქვეყნები, ხოლო შემდეგ ადგილზე — ამერიკა, აზია, აფრიკა და ოკეანისპირეთი. დაავადების რიცხვი 100.000 მცხოვრებზე წელიწადში ზოგჯერ 20—50%-ს აღწევს.

საბჭოთა კავშირში ბრუცელოზის შემთხვევები რეგისტრირებულია თითქმის ყველა რესპუბლიკაში. მაგრამ სისტემატური გეგმური ვეტერინარული და სანიტარიული ღონისძიებების განხორციელებასთან, კერების ლიკვიდაციასთან დაკავშირებით დაავადებათა რიცხვი მკვეთრად შემცირდა.

ბრუცელოზი ძირითადად პროფესიული დაავადებაა. ავადდებიან უმთავრესად მეცხოველეობის ფერმებში მომუშავენი, მწყემსები, ვეტერინარული დარგის პერსონალი (ვეტეჩიმები, ზოოტექნიკოსები და სხვ.).

პ. ა. ვერშილოვას მონაცემებით, ცხვისა და თხის ტიპის ბრუცელოზის კერებში ბრუცელოზით დაავადება ვეტერინარული დარგის პერსონალს შორის 20—65%-ის ფარგლებშია, მეცხვარეებისა — 25—100%-ის, მწველავებისა — 15—30%-ის, მწყემსებისა და მეჭოგეებისა — 25—53%-ის ფარგლებში.

ადამიანის ბრუცელოზით დაავადება ძირითადად დაკავშირებულია მსხვილფეხა რქიანი პირუტყვის, ცხვრებისა და თხების ეპიზოოტიასთან. საქართველოში საყურადღებოა ის გარემოება, რომ რესპუბლიკის დასავლეთ რაიონებში მხოლოდ მსხვილფეხა

რქიანი პირუტყვის ბრუცელოზს ეხედებით, ხოლო აღმოსავლეთ საქართველოში გავრცელებულია ცხვრისა და თხის ბრუცელოზიც. ადამიანის ამთვისებლობა განსაკუთრებით მაღალია მალტის მიკროკოკისადმი. რაც არაერთხელ დადასტურდა ამ მიკროკოკით გამოწვეულ მძიმე ფორმის ბრუცელოზის ეპიდემიური აფეთქებებით, რის გამოც მას ხშირად ეპიდემიურ ბრუცელოზსაც უწოდებენ. საქართველოს პირობებში ღორის ამთვისებლობა დაბალია. ე. ი. ეს ცხოველი ამ დაავადებისადმი საკმაოდ გამძლეა და აქედან გამომდინარე, ეპიდემიურად საშიში არ არის. ადამიანებში ბრუცელოზის ნოზოგეოგრაფია მკიდროდ არის დაკავშირებული ბრუცელოზის გავრცელებასთან სოფლის მეურნეობის პირუტყვითა შორის. ამიტომ იქ, სადაც ბევრი წერილფეხა საქონელაა, ქარბობს მალტის მიკროკოკით გამოწვეული დაავადება, ხოლო მსხვილფეხა რქანი პირუტყვის მეურნეობათა ტერიტორიაზე ადამიანთა დაავადება ძირითადად დაკავშირებულია ბანგის ან ტრაუმის სახეობის მიკროკოკთან. ბრუცელოზის ახალი შემთხვევები აღინიშნება მთელი წლის განმავლობაში, მაგრამ მას ახასიათებს სეზონურობა; დაავადება უფრო ინტენსიურია გაზაფხულსა და ზაფხულში, ე. ი. მასობრივი დოლისა, მშობიარობისა და ინტენსიური წველის დროს, როცა ხორცისა და რძის პროდუქტების სიუხვეა.

ეპიდესაწინააღმდეგო ღონისძიებანი. ბრუცელოზთან ბრძოლის ძირითადი ღონისძიებაა ინფექციის წყაროს ლიკვიდაცია, რასაც სავეტერინარო სამსახური ახორციელებს. ჩვენს ქვეყანაში ემყარება ბრუცელოზის წინააღმდეგ ბრძოლა „სსრ კავშირის ვეტერინარულ წესდებას“ (1967 წ.) და „ცხოველთა ბრუცელოზის პროფილაქტიკისა და ლიკვიდაციის ღონისძიებათა ინსტრუქციას“ (1970 წ.).

მთავარია არ დაუშვათ მეურნეობაში ბრუცელოზის ინფექციის წარმოქმნა, რისთვისაც საჭიროა ყველა ახალი შემოყვანილი ცხოველის შემოწმება ბრუცელოზზე.

მეურნეობაში, რომელშიც გამოავლენენ ბრუცელოზიან ცხოველს, უნდა მოახდინონ იზოლაცია, ხოლო საექვო რეაქციის მქონე პირუტყვი განმეორებით გამოიკვლიონ. ამის პარალელურად საჭიროა გარემოს გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების განხორციელება დეზინფექციის სახით. ბრუცელოზიანი ცხოველები უნდა ჩააბარონ სახორცედ. ბრუცელოზზე დადებითად მორეაგირე ცხოველებს კლავენ კომბინატებსა და სასაკლაოებში, ჯანმრთელი ცხოველებისაგან იზოლირებულად, ვეტერინარული ექიმის უშუალო ზედამხედველობით.

ბრუცელოზისაგან ადამიანთა დასაცავად საჭიროა რძის საკვებად გამოყენება პასტერიზაციის ან ხანმოკლე დროით (არანაკლებ

90°-ზე) გატყელების შემდეგ. კარაქი უნდა დაამზადონ პასტერიზებული რძისა ან ნაღებისაგან. არაპასტერიზებული რძისაგან დამზადებული ყველის გამოყენება შეიძლება მარილწყალში არანაკლებ სამი თვის შენახვის შემდეგ.

კლინიკური ნიშნების მქონე ცხოველთა ხორცს აუვნებლებენ თერმული დამუშავებით ძეხვეულისა და კონსერვების დამზადების პროცესში. სუბპროდუქტებს აუვნებლებენ მოხარშვით. ბრუტელოზიან ცხოველთა ტყავს ამარილებენ და ინახავენ ორ თვეს, რის შემდეგაც შეიძლება მისი გამოყენება.

მეცხოველეობის ფერმებში, ხორცკომბინატის სანიტარიულ საამქროში და ტყავისა და მატყლის გადასამუშავებელ საწარმოში მომუშავეებმა განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიაქციონ ხელებს, რომლებზეც შეიძლება იყოს კრილობა ან ნაკაწრი. ამ შემთხვევაში მუშაობის წინ კრილობას დაამუშავენ იოდის ხსნარით, წაუსვამენ რომელიმე ცხიმის ფენას, მუშაობის შემდეგ კი დაამუშავენ 2—3%-ანი კარბოლის მკვავით ან 1%-ანი ლიზოლით, დაიბანენ თბილი წყლითა და საპნით. ცხოველს სამეანო დახმარება უნდა გაუწიონ რეზინის ხელთათმანებით. კვირაში ერთხელ საჭიროა სპეცტანსაცმლის დამუშავება საღებზინფექციო ხსნარებით.

სპეციფიკური პროფილაქტიკური საშუალებებიდან რეკომენდებულია შტამ 19BA-დან დამზადებული ვაქცინა. ერთი წლის შემდეგ უტარებენ რევაქცინაციას.

ლეპტოსპიროზი — Leptospirosis

ლექტოსპიროზი მწვავე ინფექციურ ზოონოზურ დაავადებათა ჯგუფს ეკუთვნის. ადამიანებში გვხვდება ლექტოსპიროზის ორი ძირითადი ფორმა: იქტერულ-ჰემორაგიული ლექტოსპიროზი, ანუ ვასილიევ-ვეილის დაავადება და უსიყვითლო ლექტოსპიროზი, ანუ წყლის ცხელება.

ლექტოსპიროზი საკმაოდ გავრცელებული დაავადებაა, რომელიც ადამიანებში, როგორც წესი, მძიმედ მიმდინარეობს. ცხოველების ლექტოსპიროზით გამოწვეული ეკონომიური ზარალი მეტად საგრძნობია და განპირობებულია დაავადებულ ცხოველთა დიდი სიკვდილიანობით, წველადობის შემცირებით და სხვ.

ისტორიული ცნობები. XIX საუკუნის ბოლო წლებში აღინიშნა თავისებური კლინიკური სურათის მქონე, სიყვითლით მიმდინარე მძიმე დაავადება. გერმანიაში ა. ვეილმა (1886 წ.) და რუსეთში ნ. ი. ვასილიევმა (1888 წ.) ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად აღწერეს აღნიშნული დაავადება შემდეგი კლინიკური სურათით:

თით: მაღალი ტემპერატურა, სიყვითლე, ღვიძლისა და ელენთის გაღილება, კანზე გამონაყარი, ნეფრიტი.

1914 წელს იაპონელმა მეცნიერებმა ინადომ, ხოკიმ, კანეკომ და ილომ გამოყვეს ამ დაავადების გამომწვევი, რომელსაც *Spirochaeta icterohaemorrhagica* უწოდეს. 1915 წელს მათგან დამოუკიდებლად ულენგუტმა და ფრომმა აღწერეს იგივე სპიროქეტა და მას *Spirochaeta icterogenes* (სიყვითლის გამომწვევი) უწოდეს. იმავე წელს ჰიუბნერმა და რეიტერმა ეს სპიროქეტა აღწერეს *Spirochaeta nodosa*-ს (კვანძოვანი) სახელწოდებით. 1916 წელს ინადომ და ადომ აღმოაჩინეს უსიყვითლო ლეპტოსპიროზის ე. წ. შეიღდლიანი ცხელების (*Nanukaumi*-ს) გამომწვევი *Leptospira hebdomadis*. 1917 წელს იაპონელმა პროფესორმა ნოგუჰიმ ახლად გამოყოფილი სპიროქეტების ოჯახს ლეპტოსპირება უწოდა (ბერძ. *Leplo* — წვრილი, *Spiera* — ხეუული). 1928 წელს ს. ი. ტარასოვმა და ბ. ვ. ეპშტეინმა გამოყო წყლის ცხელების გამომწვევი ლეპტოსპირა, რომელსაც მათ *Leptospira grippoliplosa* უწოდეს, ხოლო ვ. ა. ბაშენინმა საბჭოთა კავშირში პირველმა უსიყვითლო ლეპტოსპიროზი გამოყო, როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ფორმა. 1932 წელს კლარენ ბუქმა და შუფნერმა გამოავლინეს ძაღლის ლეპტოსპიროზის გამომწვევი *L. canicula*, ხოლო ვ. ი. ტერსკიხმა (1937 წ.) *L. Monjakow*-ი, რომელიც, როგორც შემდეგ გამოიჩქვა, ავსტრალიაში გამოყოფილი *L. pomona*-ის იდენტურია.

საქართველოში უსიყვითლო ლეპტოსპიროზის პირველი მასობრივი დაავადება გამოვლინდა 1952 წელს გარდაბნის რაიონის სოფ. ჭანდარის მიდამოებში თბილისიდან დროებით სამუშაოდ ჩასულ ადამიანთა შორის (გ. მარუაშვილი, 1953). საყურადღებოა, რომ 1943 წელს ბაქტერიოლოგმა თ. ჭაფარიძემ გამოყო ლეპტოსპირების კულტურა გორის მიდამოებიდან, სადაც აღინიშნებოდა ადამიანის დაავადება იქტერულ-ჰემორაგიული ლეპტოსპიროზით.

აზერბაიჯანის სსრ-ში ამ დაავადების პირველი შემთხვევები რეგისტრირებული იყო 1952 წელს (ალიევი და სხვ.), ხოლო სომხეთის სსრ-ში 1961 წელს (როსტომიანი).

შემდგომში 1952—1961 წლების განმავლობაში ი. ა. გორელიკოვმა და ო. კავილაძემ, კ. კობხრიძემ, ი. ა. პარჩევრმა, ა. მ. ხუდადოვმა ამიერკავკასიის ტერიტორიაზე გამოავლინეს უსიყვითლო ლეპტოსპიროზის ბუნებრივი კერები მარნეულში, გარდაბანში, კოპიტნარში (საქართველოს სსრ), კიროვობადში, პრიშობში (აზერბაიჯანის სსრ). დიაგნოზი დაადასტურეს ბაქტერიოლოგიურად. დაავადება საკმაოდ მასობრივი ხასიათის (1952 წელს — 144 შემთხვევა, 1953

წელს — 21, 1961 წელს — 68) იყო. 1955—1963 წელში ი. ბენ-
დუქიძის, ი. დემეტრაძის, მ. კაკაბაძის, ლ. საყვარელიძის, გ. ხორა-
ვასა და სხვების გამოკვლევებით დადასტურდა ლეპტოსპიროზის
შემთხვევები აღმოსავლეთ და დასავლეთ საქართველოს 29 რაიონ-
ში. ამიერკავკასიაში, კერძოდ კი საქართველოში, დაავადების გა-
მომწვევია ძირითადად *Leptospira pomona* (Monjakow).

ეტიოლოგია. ლეპტოსპიროზების გამომწვევეი ლეპტოსპირები
ეკუთვნის სპიროქეტების ჯგუფს. ისინი ჩხირისებრი ფორმის არი-
ან და მოკაუჭებულ ბოლოები აქვთ. თითოეული მიკრობი ძირი-
თადი ღერძისა და მასზე მჭიდროდ დახვეული ციტოპლაზმური
სპირალისაგან შედგება. ლეპტოსპირას სიგრძე 30 მიკრონს აღწევს,
ხოლო დიამეტრი — 0,07—0,14 მიკრონს.

ლეპტოსპირას დამახასიათებელია სწრაფი ბურღვითი მოძრაო-
ბა თავისი ღერძის გარშემო. იგი მრავლდება განივი გაყოფით.

ლეპტოსპირა კარგად ძლებს წყალში, შლამში, სველ ნიადაგში,
თუ გარემოს pH 7,4-ს არ აღემატება. ლეპტოსპირების მდგრადობა
ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორებისადმი მაღალი არ არის.
სიმშრალეში ლეპტოსპირა მალე იღუპება. ძლიერია ჩვეულებრივი
კონცენტრაციის მქონე საღებინფექციო საშუალებათა მოქმედე-
ბა — 0,5% ფენოლი ლეპტოსპირებს სპობს 20 წუთის განმავლობა-
ში, ქლორინი კირის 3—5%-ანი ხსნარი ორ საათში და ა. შ. მკე-
ვების სუსტი კონცენტრაცია: შლის მათ პირველსავე წუთებში.

ლეპტოსპირა მეტად მგრძობიარეა აგრეთვე მაღალი ტემპე-
რატურისადმი, 70°-ზე გათბობა სპობს მას 10 წამში. ამავე დროს,
საკმარის მდგრადია სიცივისადმი. ლეპტოსპირების გამძლეობა
სხვადასხვა საკვებ პროდუქტში სხვადასხვაა. მაგალითად, შა-
ქარში ლეპტოსპირები იღუპებიან რამდენიმე წუთში. კარაქში ისი-
ნი ინარჩუნებენ ცხოველმყოფელობას — 20 საათს, აღუღებულ ან
პასტერიზებულ რძეში—20—48 საათს, რძის მკევე პროდუქტებში—
10 წუთს, ნამცხვარში — 1 საათამდე, პურში — 1 საათამდე, ძეხვე-
ულსა და ხორცის კონსერვებში — 4 საათამდე. ლეპტოსპირებმა
შეიძლება დიდხანს გაძლონ წყალსაცავებში, მდინარეებში, აგრეთ-
ვე სველ ნიადაგში, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს ინფექციის
გავრცელებისათვის.

პათოგენეზი. როგორც ვასილიევ — ვეილის დაავადების; ისე უსი-
ყვითლო ლეპტოსპიროზის პათოგენეზისათვის ბევრი რამ არის
საერთო. მოძრავი ლეპტოსპირა ადამიანის ორგანიზმში შეიძლება
მოხვდეს დაზიანებული კანისა (განაკაწრები) და ლორწოვანას (პი-
რის ღრუ, ცხვირი, თვალი) გზით.

რეგიონული ლიმფური სისტემის საშუალებით ლეპტოსპირე-

ბი ზედება სისხლში (ლექტოსპირემია). პირველი კვირის ბოლოსათვის ისინი სისხლში ქრებიან, იწყება მათი მოთესვა შინაგან ორგანოებსა და ქსოვილებში, პირველ რიგში ლეიძლსა და თირკმლებში. სისხლის ნაკადიდან ლექტოსპირების გავრცელებას უკავშირებენ კაპილართა კედლების გამტარობის აწევას (კაპილაროტოქსიკოზი). შინაგან ორგანოებში ლექტოსპირების გამრავლებისას დაწყებული ინტოქსიკაციის მოვლენები უნდა აეხსნათ არა მარტო ლექტოსპირების დაშლის შედეგად წარმოქმნილი პროდუქტების ამ ორგანოებზე პირდაპირი მოქმედებით, არამედ ლექტოსპიროზული ინფექციით გამოწვეული ორგანიზმის სენსიბილიზაციითაც. ამ დროს ზიანდება ლეიძლი (სიყვითლე), თირკმლები, გულ-სისხლძარღვთა სისტემა და სისხლმბადი ორგანოები.

ინფექციური პროცესის ტალღისებრი მიმდინარეობა აიხსნება სისხლში წარმოქმნილი სპეციფიკური ანტისხეულებისადმი ორგანიზმში დაბუდებული ლექტოსპირების მიერ გამძლეობის შეძენით.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ლექტოსპიროზები იმ ზოონოზებს მიეკუთვნებიან, რომლებსაც ბუნებრივი კერობრიობა ახასიათებთ. ბუნებაში ძირითად რეზერვუარს მლრღნელები ქმნიან. მლრღნელები ლექტოსპირებს გამოყოფენ შარდთან ერთად და აბინძურებენ წყალს, ნიადაგს, საკვებ პროდუქტებს. დაბინძურებული წყლის დაღვეის, მასში ბანაობის, საყოფაცხოვრებო მიზნით მისი გამოყენების შედეგად ინფექცია ვრცელდება, წყლითა და საძოვრების საშუალებით გადადის შინაურ ცხოველებში, რომლებიც შემდგომ ადამიანისთვისაც ინფექციის წყაროდ შეიძლება გადაიქცნენ. აღწერილია შემთხვევები, როდესაც ადამიანი იქტერულ-ჰემორაგიული ლექტოსპიროზით დაავადდა ვირთაგვის ნაკბენის შედეგად. მლრღნელების გარდა, ბუნებაში ინფექციის მტარებელი შეიძლება იყოს სხვა ცხოველებიც. ლექტოსპიროზების გამომწვევების დამატებითი წყაროა მსხვილფეხა რქიანი საქონელი: თხა, ცხვარი, ღორი, ცხენი, ძაღლი, შავმურა მელა, თეთრი მელა, ხალეზიანი ირემი და სხვ.

იქტერულ-ჰემორაგიული ლექტოსპიროზი გვხვდება როგორც სპორადიული შემთხვევების, ისე ეპიდემიური აფეთქებების სახით (სანიტარიულ-ჰიგიენური პირობების გაუარესების შემთხვევაში). დაავადებების შემთხვევაში უფრო ხშირია დაბინძურებულ წყალთან, შლამთან და ნიადაგთან კონტაქტის პირობებში. ი. დემეტრაძემ საქართველოში იქტერულ-ჰემორაგიული ლექტოსპირები გამოთესა *Rattus rattus*-ისა და *R. norvegicus*-ის თირკმლებიდან. მლრღნელების გარდა, ინფექციის მტარებელი შეიძლება იყვნენ სხვა ცხოველებიც, განსაკუთრებით ძაღლები.

ბუნებაში უსიყვიტლო ლეპტოსპიროზის რეზერვუარია მღრღნელები. *Leptospira grippo-typhosa* გამოყოფილია ჩვეულებრივი მემინდერიის *Microtus arvalis*-სა და მემინდერია *Eutamias glareolos*-ის თიკმლიდან. ამ დაავადების გამომწვევი შტამები აღმოჩნდა სხვა თაგვისებრ მღრღნელებში (*Microtus montebelli*; *Apodemus sylvaticus*; *M. aecomus* და სხვ.). მღრღნელების ამ სახეობათა უმრავლესობა გავრცელებულია მინდვრად და წყლის ნაპირა ფაუნას ეკუთვნის, რაც განაპირობებს ამ დაავადების გავრცელებას სოფლის მოსახლეობაში. საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე ეს დაავადება საკმაოდ გავრცელებულია მსხვილფეხა რქიან საქონელშიც. იგი მრავალი რაიონისათვის ენდემურ დაავადებად შეიძლება მივიჩნიოთ. უსიყვიტლო ლეპტოსპიროზი უმეტესად გვხვდება ნოტიო, დამდგარი გუბეებისა და ნელა გამდინარე წყლის მიდამოებში. ლეპტოსპიროზი ძირითადად ზაფხულისა და შემოდგომის თვეებში ვლინდება, ე. ი. იმ პერიოდში, როდესაც განსაკუთრებით ინტენსიურია მოსახლეობის დიდი ჯგუფის კონტაქტი ბუნებასთან (თიბვა, თევზის ჭერა, ბანაობა, ხილების მშენებლობა, სარეცხის რეცხვა მდინარეებში, ბრინჯის პლანტაციებში მუშაობა და სხვ.).

პროფილაქტიკა და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებანი. ლეპტოსპიროზებთან ბრძოლისა და პროფილაქტიკის ძირითადი არსია სამედიცინო-სანიტარიულ, ვეტერინარულ და მელიორაციულ ღონისძიებათა კომპლექსური განხორციელება. აუცილებელია ლეპტოსპიროზით დაავადებული პირის პოსპიტალიზაცია, მისი გამოწყობის დამუშავება საღებინფექციო ხსნარებით. ლეპტოსპიროზის თითოეული შემთხვევა გამოვლინებისთანავე უნდა აღრიცხოს რაიონულმა სანეპიდსადგურმა. კერაში მყოფ მოსახლეობაზე აწესებენ სამედიცინო დაკვირვებას ამ დაავადების ინკუბაციური პერიოდის მაქსიმალური ვადის განმავლობაში. ეპიდანამეზის შეგროვებისას განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევენ ავადმყოფის პროფესიას, წინა პერიოდში მის ბუნებრივ კერაში ყოფნას, აზუსტებენ კონტაქტს ავადმყოფ პირუტყვთან და სხვ. ერთდროულად სავეტერინარო სამსახურთან ერთად დაავადების კერაში პირუტყვის ლაბორატორიულ გამოკვლევას ახორციელებენ.

ვასილიევ-ვეილის დაავადების შემთხვევაში განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიაქციონ იმ პირებს, რომლებიც საწყობებში, კვების ობიექტებზე, კანალიზაციის სისტემასა და შატებში მუშაობენ. პროფილაქტიკური ღონისძიებების დროს ბრძოლა უმთავრესად მიმართული უნდა იყოს მღრღნელების, როგორც ამ დაავადების გამომწვევის, ძირითადი რეზერვუარის წინააღმდეგ. დიდ

ყურადღებას აქცევენ აგრეთვე მღრღნელებისაგან საკვები პრო-
დუქტებისა და სასმელი წყლის დაცვას. ინფექციის კერაში აუცი-
ლებელია დერატიზაციის ჩატარება. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება
კვების ობიექტებისა და საცხოვრებელი სახლების სანიტარიულ
მდგომარეობას.

უსიყვითლო ლეპტოსპიროზით დაავადების შემთხვევაში დი-
დი ყურადღება უნდა მიაქციონ პირუტყვის დაავადებას იქტერუ-
ლი ჰემოგლობინურიით. ეპიზოოტიების დროს სასმელი წყლისა
და საბანაოდ გამოსაყენებელი წყალსაცავები უნდა დაიცვას პირ-
უტყვის მიერ დაბინძურებისაგან.

ლეპტოსპიროზით დაავადებული პირუტყვის ხორცისა და ძრო-
ხის რძის საკვებად გამოყენება დაუშვებელია. პროფილაქტიკის
მიზნით მინდერის სამუშაოებისათვის უნდა შეარჩიონ ის პირები,
რომელთაც გადატანილი აქვთ ლეპტოსპიროზი. იმ ადგილებში,
სადაც მოსალოდნელია ლეპტოსპიროზით დაავადება, მომუშავენი
უნდა უზრუნველყონ საკმაო რაოდენობის ადუღებული ან ქლორი-
რებული სასმელი წყლით, რეზინის ჩექმებით, ხელთათმანებით
და სხვ.

დიდ ყურადღებას უთმობენ მელიორაციულ სამუშაოებს, და-
ქაობებული ტერიტორიის ამოშრობას, სარწყავი არხების მოწეს-
რიგებას და სხვ.

დაავადების დროული გამოვლინების მიზნით საჭიროა ლაბო-
რატორიული კვლევის ბაქტერიოსკოპული, ბაქტერიოლოგიური და
სეროლოგიური მეთოდების ფართოდ გამოყენება. ზოგ შემთხვევა-
ში შეიძლება აიღონ ბიოსინჯი ლაბორატორიულ ცხოველებზე. იმ
რაიონებსა და მეურნეობებში, სადაც ლეპტოსპიროზის ეპიდემიო-
ტიების საშიშროებაა, მოსახლეობაში უნდა ჩატარონ სპეციფიკური
იმუნიზაცია ლეპტოსპიროზული ვაქცინით, რომელიც შეიცავს სამი
სახის ლეპტოსპირებს: *L. grippotyphosa*, *L. icterohaemorrhagica*,
L. pomona. ვაქცინა შეყავთ კანქვეშ სამჭკრადად 6—7 დღის ინტერ-
ვალით. მის რაოდენობას თანდათანობით უმატებენ (1 მლ, 2 მლ.
3 მლ). 2 მლ დოზით რევაქცინაციას 1 წლის შემდეგ აკეთებენ.

ორნითოზი — Ornithosis

ორნითოზი შინაური, მრავალი სახის გარეული ფრინველისა
და ადამიანის მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც ახასია-
თებს სასუნთქი სისტემის დაზიანება და მიმდინარეობს ინტერსტი-
ციული ატიპური პნევმონიით.

მოკლე ისტორიული ცნობები. დაავადება ცნობილი გახდა XIX
საუკუნის მეორე ნახევარში, თავდაპირველად იგი აღწერეს სხვადა-

სხვა სახელწოდებით: ატიპური პნევმონია, პნევმოტიფი, ტიფოიდი, ეპიდემიური პნევმონია, ავთვისებიანი პნევმონია, ალვეოლური პნევმონია და სხვ. მკვლევართა ექვე, რომ ინფექციის წყაროს თუთიუშები შეადგენენ, დადასტურდა 1892 წელს პარიზში ამ დაავადების ეპიდემიის დროს. ამასთან დაკავშირებით მორანგმა (1895) ამ დაავადებას პსიტაკოზი (*psitacus* — თუთიუში) უწოდა.

დაავადების ვირუსული ბუნება 1930 წელს დადასტურეს ბედსონმა, ვისტერნმა და სიმფსონმა. 40-ანი წლების დასაწყისში რამდენიმე მკვლევარმა დაადგინა, რომ აღნიშნული დაავადება შეიძლება განვითარდეს ადამიანის სხვა ფრინველებთან (ქათამთან, მტრედთან და სხვ.) კონტაქტის შედეგად.

საბჭოთა კავშირში ორნითოზი პირველად რეგისტრირებული იყო 1948 წელს ი. ი. ტერსიხის მიერ. ამჟამად დადგენილია, რომ ორნითოზი საკმაოდ ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში. უკანასკნელი მონაცემების მიხედვით, ორნითოზის ვირუსით ბუნებრივად ინფიცირებული 90 სახეობის ფრინველი გვხვდება.

საქართველოში ორნითოზის შესწავლა 1961 წელს დაიწყო რ. მანგალაძემ. გამოიკვია, რომ ეს დაავადება გავრცელებულია შინაურ ფრინველებსა და ნახევრად გარეულ, ვეიან მტრედში.

ეტიოლოგია. ორნითოზის გამომწვევია ფილტრში გამავალი ვირუსი *Rickettsiaformis psitacosis* სინონიმი — *Miyagawanella ornitosis*). ვირუსის მარტივი სხეული მომრგვალო ფორმისაა, რომლის დიამეტრი 250—350 მილიმიკრონს უდრის.

ფრინველში ორნითოზი მიმდინარეობს, როგორც ნაწლავური ინფექცია. დაავადება ძირითადად ლოკალიზებულია ღვიძლში, ელენთასა და ნაწლავებში. ვირუსი გამოიყოფა ექსკრემენტებთან ერთად. იგი მდგრადია გამოშრობისადმი, კარგად ძლებს სიცივეში, მაგრამ სწრაფად იშლება მაღალი ტემპერატურისა და ქიმიური ნივთიერებების ზემოქმედებით.

პათოგენეზი. ორნითოზის დამახასიათებელია უმთავრესად ფილტვის ქსოვილის პირველადი დაზიანება, საიდანაც ვირუსი გამრავლების შემდეგ გადადის სისხლში და შეიჭრება პარენქიმული ორგანოებისა და რეტიკულო-ენდოთელიუმის უჯრედებში. ვირუსის განვითარებას თან სდევს უჯრედოვანი მეტაბოლიზმის მოშლა, ინტოქსიკაცია და ალერგიული მოვლენები.

გადატანილი დაავადება ხანმოკლე და შედარებით სუსტ იმუნიტეტს ტოვებს. ხშირია განმეორებითი დაავადების შემთხვევები.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ბუნებაში ინფექციის წყაროა მრავალი სახეობის (120-ზე მეტი) გარეული და შინაური ფრინველები. დიდი დაინფიცირება და განსაკუთრებით ფარული

ვირუსმტარებლობა აღინიშნება თუთიყუშებში. ამ მხრივ სხვა ფრინველებიდან აღსანიშნავია მტრედი, იხვი, ინდაური, ქათამი, ბელურა, თოლია, ხოხობი და სხვ. ვირუსი იწვევს როგორც დაავადებას, ისე უფრო ხშირად ვირუსმტარებლობას. რ. მანჯგალაძემ თბილისის ტერიტორიაზე მტრედებისა და ქათმების სისხლის სეროლოგიური გამოკვლევით დაადგინა, რომ მტრედების 33,1%, ხოლო ქათმების 20% დაავადებულია ორნითოზით.

იშვიათად ინფექციის წყარო შეიძლება გახდეს ავადმყოფი ადამიანიც, თუმცა მისი როლი ინფექციის გავრცელებაში საკმაოდ შეზღუდულია. ცნობილია, რომ ორნითოზის ერთ-ერთი ფორმის (ლუიზიანას პნევმონია) აფეთქების დროს 19 ავადმყოფიდან 18 დაავადდა მძიმე ავადმყოფთან კონტაქტის შედეგად. ინფექციის გავრცელებაში შეიძლება მონაწილეობა მიიღოს ფრინველთა ექტოპარაზიტებმაც, რომელთა დაინფიცირება გამოვლენილი იყო ინდაურების ორნითოზის ეპიზოოტიის დროს. ინფექციის გადაცემის მექანიზმი მრავალნაირია. პირველ ადგილზეა რესპირაციული მექანიზმი, როდესაც ვირუსი ორგანიზმში შეიჭრება სასუნთქი გზებიდან. ვირუსის გადაცემა შეიძლება მოხდეს სხვა გზითაც, თვალის ან პირის ღრუს ლორწოვანზე მოხვედრით, ფრინველის კბენით. საკმლის მომწელებელი ტრაქტით და სხვ.

მოსახლეობის მიმდებლობა მაღალია, რადგან ორნითოზის მიმართ ადამიანს ბუნებრივი იმუნიტეტი არა აქვს.

ორნითოზი გავრცელებულია ყველა გეოგრაფიულ არეში, ამავე დროს აღსანიშნავია, ზოგიერთი ტერიტორიისა და რაიონის ეკოლოგიური პირობები ხელს უწყობს ორნითოზის ბუნებრივი კერების შექმნას. ასეთ ტერიტორიებს ეკუთვნის გარეული ფრინველების გადაფრენის გზები, დაზამთრების, ბარტყების გამოჩეკისა და ბუმბულცვენის ადგილები. ბუნებრივი კერების არსებობა სათანადო გავლენას ახდენს ინფექციის მეორადი კერების აქტივაციაზე და შემდეგ გავრცელებაზე მეფრინველეობის ფაბრიკებსა და ფერმებში, ადგილობრივ მოსახლეობაში სინანტროპული ფრინველების მეშვეობით.

სეზონურობა დაკავშირებულია ინფექციის წყაროს თავისებურებებთან. მაგალითად, მტრედები ინფექციურ წყაროდ გვევლინებიან ზამთარში ან ადრე გაზაფხულზე ბარტყების გამოჩეკის პერიოდში, როდესაც ისინი თბილ შენობებში გადაყავთ, შინაური ფრინველები კი — მაის-სექტემბერში, როდესაც მეფრინველეობის ფერმებში მიმდინარეობს მასობრივი გამოჩეკა, ხოლო შემდეგ დაკლა და დამუშავება. დაავადება ძირითადად გვხვდება იმ ადგილებში, სადაც მეფრინველეობაა განვითარებული. ორნითოზი ძი-

რითადად პროფესიული ხასიათისაა. განსაკუთრებით ხშირია იგი მეფრინველეობის ფაბრიკებსა და ფერმებში მომუშავე პირთა შორის. საბჭოთა და უცხოელი ავტორების მონაცემებით, იმ პირებს შორის, რომლებიც ფრინველს კლავენ და ბუმბულს აკლიან, ორნითოზით დაავადება 30—70%-ს აღწევს. აღწერილია ორნითოზის აფეთქების შემთხვევები ვირუსოლოგიურ ლაბორატორიებში მომუშავეთა და მტრედების მომშენებელთა შორის. ასეთი აფეთქება იყო ქ. თბილისშიც.

ქალთა ავადობა უფრო მაღალია, რაც დაკავშირებულია ფერმებში მომუშავე ქალთა სიჭარბესთან. ბავშვებში დაავადება შედარებით იშვიათია, ხოლო მიმდინარეობა — უფრო ადვილი.

პროფილაქტიკა, ბრძოლის ღონისძიებანი. აუცილებელია ორნითოზით დაავადებულის ჰოსპიტალიზაცია და კონტაქტში მყოფთა ობსერვაცია 1 თვის განმავლობაში. უკანასკნელთ პროფილაქტიკის მიზნით 4 დღის განმავლობაში აძლევენ ანტიბიოტიკებს: ტეტრაციკლინსა და პენიცილინს სამკურნალო დოზებით. ავადმყოფის მომვლელ პერსონალს უტარებენ ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებებს. საჭიროა სპეცტანსაცმლის ხმარება, სასუნთქი ორგანოების დაცვა, მიმდინარე დეზინფექცია და სხვ. კერაში დასკვნით დეზინფექციასაც აკეთებენ. ადამიანთა პროფილაქტიკის ძირითადი ღონისძიებაა შინაურ ფრინველთა ორნითოზის ლიკვიდაცია. ამ მიზნით არაკეთილსაიმედო მეურნეობებში ახორციელებენ შემზღუდველ ღონისძიებებს, კლინიკური ნიშნების მქონე ფრინველს კლავენ. დანარჩენ სულადობას საკვებთან ერთად აძლევენ ანტიბიოტიკებს პროფილაქტიკის მიზნით. ასეთი მეურნეობებიდან მხოლოდ მაგრად მოხარშულ კვერცხებს აგზავნიან. ახორციელებენ ბუმბულის დეზინფექციას გამდინარე ორთქლით (10—30 წუთის განმავლობაში).

მეფრინველეობის მეურნეობებში, ზოოპარკებსა და ზოომალაზიებში მომუშავე პერსონალს უწესებენ სამედიცინო მეთვალყურეობას, უცხოეთიდან შემოყვანილ ფრინველებს, განსაკუთრებით თუთიყუშებს — კარანტინს, 1 თვის განმავლობაში უტარებენ ვირუსოლოგიურ გამოკვლევას. ადამიანის ნახველს აგროვებენ სპეციალურ ჭურჭელში და უკეთებენ დეზინფექციას. დეზინფექციას უკეთებენ აგრეთვე განავალს. პალატებს ასუფთავებენ სადეზინფექციო ხსნარებით.

ჰელმინთოზი

ჰელმინთოზი ადამიანის დაავადებაა, რომელიც გამოწვეულია სხვადასხვა სახეობის პარაზიტული ჰელმინთით (ჭიებით). მსოფლიოში დღემდე ცნობილია ადამიანის 250-ზე მეტი სახეობის პარაზი-

ტული ქია. საბჭოთა კავშირში ადამიანის 65-მდე პარაზიტული ქიაა აღწერილი. საქართველოში მათი რაოდენობა 23-ს აღწევს, მათ შორის 19 სახეობა ადგილობრივია, ხოლო დანარჩენი შემოტანილი.

ორგანიზმს, რომელშიც ქელმინთი პარაზიტობს, მისი პატრონი ეწოდება. დეფინიტური, ანუ მუდმივი (ნამდვილი) პატრონია ის, ვის ორგანიზმშიც პარაზიტი ზრდადასრულებულ სქესობრივად მომწიფებულ სტადიას გადის, ხოლო დროებითი (შუამავალი) პატრონი — ორგანიზმი, რომელშიც ქელმინთი მატლის სტადიას გაივლის. ზოგიერთი ქელმინთის განვითარებისათვის საჭიროა ორი შუამავალი პატრონი, მეორე შუამავალს დამატებითი პატრონი ეწოდება.

ქელმინთებს ყოფენ ოთხ ძირითად კლასად, რომელთა წარმომადგენლები პარაზიტობენ ადამიანის ორგანიზმში: 1. ნემატოდებად (Nematodes) მრგვალ, გაყოფილსქესიან ქიებად; 2. ცესტოდებად (Cestodes) ლენტისებრ-ბრტყელ ქიებად (ორსქესიანი ჰერმოფროდიტები); 3. ტრემატოდებად (Trematodes), დიგენეტიკურ მწოველებად (ჰერმოფროდიტები); 4. აკანტოცეფალებად (Acanthocephalus) კაუქთავიან ქიებად.

ეპიდემიოლოგიური კლასიფიკაციის მიხედვით, რომლის საფუძველია პარაზიტის ბიოლოგიური თავისებურებები და ადამიანის დაინვაზიების მექანიზმი, ქელმინთები დაყოფილია ორ ჯგუფად: 1. გეოქელმინთებად და 2. ბიოქელმინთებად. მათ მიერ გამოწვეულ დაავადებებს ეწოდება გეოქელმინთოზები და ბიოქელმინთოზები.

გეოქელმინთებს ახასიათებს პირდაპირი განვითარება, შუამავალი პატრონის გარეშე. მათი კვერცხებისა და მატლების მომწიფებისათვის აუცილებელია გარემო ბუნებაში, ძირითადად ნიადაგში მოხვედრა, ჰაერისა და ნიადაგის ოპტიმალური ტემპერატურა, აერაცია (ჟანგბადი), ტენიანობა და სხვ.

გეოქელმინთებით მუდმივი პატრონის (ადამიანის, ცხოველის) დაინვაზიება ხდება ან ინვაზიურ სტადიამდე მომწიფებული კვერცხის, იშვიათად მატლის გადაყლაპვის შედეგად, ან კანის გზით ინვაზიური მატლის ორგანიზმის ქსოვილებსა და ორგანოებში აქტიური შეჭრით. ყველა გეოქელმინთის კვერცხი ორგანიზმიდან მოუქწიფებელი გამოიყოფა ფეკალურ მასასთან ერთად და გარემოში (ნიადაგი, მწვანილი და სხვ.) ვითარდება ინვაზიურ სტადიამდე. ამ შემთხვევაში გამოწვეულია ენტერობიოზი. გეოქელმინთები გარემოსთან დამოკიდებულების მიხედვით იყოფა ორ ჯგუფად: 1. გეოქელმინთებად, რომლებიც ნიადაგში ვითარდებიან, და 2. ბიოქელმინთები. დაინვაზიების მექანიზმის მიხედვით ეს ჯგუფი მოი-

ცავს ორ ქვეჯგუფს: პირველი — როცა დაინვაზიება ხდება ნიადაგში ინვაზიურ სტადიამდე მომწიფებული კვერცხის გადაყლაპვით. ასეთი ჰელმინთებია ასკარიდი (*Ascaris lumbricoides*) და თმათაჟა ჰია. *Trichocephalus trichiorus*; მეორე ქვეჯგუფი, როცა დაინვაზიება ხდება ადამიანის ორგანიზმში კანის გზით მატლების აქტიური შეჭრით. ასეთი ჰელმინთებია: მლივი ნაწლავის სისხლისმწოველი (*Ancilosoma duedenalis*), მლივი ნაწლავის ამერიკული სისხლისმწოველი (*Necator americanus*) და ქონდარა ბეწვა (*Strongiloides stercoralis*). გეოჰელმინთების მეორე ჯგუფში შედის ჰელმინთების მხოლოდ ერთი სახეობა — წვეტა ჰია (*Enterobius vermicularis*), რომლის კვერცხის მომწიფებისათვის გარემოში (ნიადაგი, წყალი) მოხვედრა არ არის სავალდებულო, საკმარისია ადამიანის სხეულსა (ტანისამოსისქვეშა) და ლოგინის მიკროკლიმატური (34—36° ტემპერატურა და მაღალი ტენიანობა) პირობები.

ბიოჰელმინთებს ახასიათებს განვითარების რთული ციკლი, რომელშიც ორი ან სამი პატრონი მონაწილეობს. ბიოჰელმინთების ჯგუფში შედიან ბრტყელი ჰიები (ცესტოდები), მწოველი ჰიები (ტრემატოდები) და ზოგიერთი ნემატოდა.

ადამიანი დეფინიტური მასპინძელია ტრემატოდების თითქმის ყველა ცესტოდისა და ზოგიერთი ნემატოდისათვის. მოლუსკები შუამავალი მასპინძელია ნემატოდებისათვის, კიბოსნაირები კი — ზოგიერთი ცესტოდისათვის. ადამიანი და გარეული მლრღნელები ალვეოკოკის შუამავალი მასპინძლები არიან. ზოგ შემთხვევაში ბიოჰელმინთის მატლის ინვაზიურ სტადიამდე განვითარებისათვის საჭიროა დამატებითი მასპინძელი, ასე ვითარდება კატის ღვიძლის მწოველი, განიერი, ანუ თევზის ლენტურა და სხვ., რომელთა დამატებითი მასპინძელი სხვადასხვა სახეობის თევზია.

ჰელმინთებს შორის განსაკუთრებული ადგილი უკავია ქონდარა ლენტურას, რომელიც ვითარდება, როგორც შუალედურ მასპინძელში, ასევე მის გარეშე (გადაცემის პირდაპირი გზა). ამიტომ ჰიმენოლეპიდოზით დაავადებული შეიძლება იყოს ინვაზიის წყარო მასთან კონტაქტში მყოფთათვის.

რაც შეეხება ლორის ლენტურას, ადამიანი მისთვის როგორც შუალედური, ისე საბოლოო მასპინძელია, როცა ავადდება ცისტიცერკოზით. ამასთან დაკავშირებით ამ სტადიაში მტარებელი საშიშია გარშემო მყოფთათვის. ამგვარად შეიძლება გამოვეყოთ ჰელმინთოზების ჯგუფი, რომლებიც კონტაქტით გადადიან: ენტერობიოზი, ჰიმენოლეპიდოზი და ცისტიცერკოზი.

ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით განსაკუთრებით საინტერესოა ჰელმინთოზოონოზები, მათი გამომწვევი — ცხოველთა ტიპური

ჰელმინთები, რომლებიც პარაზიტობენ აგრეთვე ადამიანებშიც (ტრიქინელა, ექინოკოკი, ლეიშმის მწოველი და სხვ.). ასეთი ჰელმინთების რეზერვუარი ბუნებაში შინაური და გარეული ცხოველებია.

ნემატოდოზი — Nematodoses

ასკარიდოზი — Ascariodosis

ასკარიდოზი მრგვალი ჰია ასკარიდით გამოწვეული ჰელმინთოზია. ზრდასრული ჰელმინთი პარაზიტობს წვრილ ნაწლავებში და იწვევს საკმლის მომწვანებელი სისტემის ფუნქციის მოშლას. დიდი რაოდენობით ასკარიდებმა შეიძლება ნაწლავის სანათური დაახშონ და გაუვალობა განაპირობონ.

ასკარიდოზი გავრცელებულია ყველგან. გამონაკლისია ადგილები, რომელთაც დიდი სიმშრალე (უდაბნო, ნახევრად უდაბნო) ან მუდმივად დაბალი ტემპერატურა (პოლარული ზონა) ახასიათებთ.

ეტოლოგია. ასკარიდოზის გამომწვევეი *Ascaris lumbricoides*-ასკარიდი, ანუ უსულო ჰია. იგი მოთეთრო, მოვარდისფრო, მომრგვალო, თითისტარისებრი ფორმის ჰიაა, ადამიანის წვრილ ნაწლავებში ბუდობს და იკვებება მასპინძლის ქიმუსით. *Ascaris lumbricoides*, მიეკუთვნება ნემატოდების კლასს. იგი სქესგაყოფილი ნემატოდაა. მამრი ასკარიდი 15—25, მდედრი კი 24—40 სმ. სირგძისაა. მამრის კუდის ნაწილი კაუქისებრია, მდედრისა — სწორი, მახვილისებრი. ასკარიდები ღებენ როგორც განაყოფიერებულ, ისე გაუნაყოფიერებელ კვერცხებს.

ღლე-ღამის განმავლობაში ერთი მდედრი ასკარიდი 200 000 მეტ კვერცხს ღებს. კვერცხები ნაწლავის სანათურში არ ვითარდება ჟანგბადის ნაკლებობის გამო, მხოლოდ გარემოში ვითარდება. ნიადაგში მოხვედრილ კვერცხში 12 დღის შემდეგ მოძრავი მატლი ჩნდება. კვერცხი ინვაზიური ხდება დაახლოებით 24 დღის შემდეგ. ინვაზიური კვერცხის ჩაყლაპვის შემდეგ ადამიანის წვრილ ნაწლავში მოხვედრილი კვერცხიდან გამოსული მატლი ზერეტს ნაწლავის კედელს, იწყებს მიგრაციას, შეიკრება ნაწლავის ვენებში, იქიდან ლეიძლში, გულში და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრით ფილტვებში. მერე გადადის ბრონქებში, ტრაქეაში, ხახაში, პირის ღრუში, საიდანაც ნერწყვთან ერთად ჩაიყლაპება, გაივლის კუჭს და კვლავ წვდება ნაწლავებში, სადაც მატლი სქესობრივად მომწიფებულ პარაზიტად იქცევა.

მთელ ამ ციკლს, კვერცხიდან, მატლის გამოსვლის მომენტიდან

დაწყებულს ზრდასრულ პარაზიტად განვითარებამდე სჭირდება 10—12 კვირა.

პათოგენეზი. ასკარიდა მოქმედებს მექანიკური, ტოქსიკური და ალერგიული მექანიზმით, იწვევს ორგანიზმის სენსიბილიზაციას.

ეპიდემიოლოგია. ინვაზიის ერთადერთი წყაროა ასკარიდით ინვაზიებული ადამიანი, რომელიც დეფეკაციის დროს განავალთან ერთად გარემოში გამოყოფს ასკარიდის კვერცხებს, ეს უკანასკნელნი სათანადო ტემპერატურის (არანაკლებ 15°), ტენიანობისა (28%) და სხვა ფაქტორების გავლენით იწყებს მომწიფებას, რაც ზაფხულის თვეებში 15—20 დღე გრძელდება. მომწიფებული ინვაზიური კვერცხი დაბინძურებული ხელების, მწვანის, წყლის ან სხვა პროდუქტების საშუალებით ხვდება ადამიანის კუჭში. ზემოაღნიშნულ ფაქტორებს შორის ჩვენში პირველი ადგილი უკუდად გარეცხილ მწვანის უჭირავს. ამ მხრივ წყლის როლი უმნიშვნელოა, რადგან მასში მეტად მცირე რაოდენობით ჟანგბადის არსებობის გამო კვერცხის განვითარება შენელებულია. ასევე მცირეა ბუზების როლიც, რაც დამოკიდებულია ნიადაგის დაბინძურების ინტენსივობაზე. დაბინძურებული ხელებით დაინვაზიება განსაკუთრებით ხშირია ბავშვებსა და იმ პირებს შორის, რომელთაც ბოსტანში ან მინდორში უხდებათ მუშაობა.

ეპიდემიურ სეზონში (აპრილი-ოქტომბერი) შესაძლებელია მივიღოთ ასკარიდის არანაკლები ორი გენერაცია. ასკარიდებით ინვაზია 9—12 თვე, იშვიათად 1½ წელი გრძელდება და, თუ რეინვაზია არა ხდება ე. ი. ადამიანი განმეორებით არ ულაპავს ასკარიდის კვერცხებს, შეიძლება ეს დაავადება მოისპოს 1—1 1/2 წლის განმავლობაში (სმონტანური დეჰელმინთიზაცია), რადგან ზრდასრული ასკარიდი ადამიანის ნაწლავში საშუალოდ 1—1 1/2 წლამდე ძლებს.

ასკარიდოზის სამკურნალოდ მრავალი მედიკამენტი გამოყენებული. ამჟამად შედარებით ეფექტურია პიპერაზინი, კომბანტრინი, დეკარისი.

პროფილაქტიკა. ღონისძიებათა განხორციელების დროს დიდი ყურადღება უნდა დაუთმონ სანიტარიულ-ჰიგიენური ღონისძიებების გატარებას: საპირფარეოს კეთილმოწყობას, დასახლებული ტერიტორიის სისტემატურ დასუფთავებას, პირადი ჰიგიენის დაცვას, ხილის, ბოსტნეულის გარეცხვასა და მდულარე წყალში ამოვლებას, სანიტარიულ-საგანმანათლებლო მუშაობას (ლექციები, საუბრები, პრესა, ტელევიზია, რადიო და სხვ.), ორგანიზებული კოლექტივების, სკოლამდელი და სკოლის ასაკის ბავშვების, საზოგადოებრივი კვების სისტემის მუშაკებისა და სხვათა მასობრივ გამოკვლევასა და დეჰელმინთიზაციას.

ტრიქოცეფალოზი — Trichocephalosis

ტრიქოცეფალოზი ხანგრძლივად მიმდინარე (3—5 წელი) ქრონიკული დაავადებაა, რომელიც გავრცელებულია ყველგან.

ეტიოლოგია. ტრიქოცეფალოზის გამომწვევია თმათაეა, ანუ ბეწვთაეა *Trichocephalus trichiurus*, რომელიც პარაზიტობს ადამიანის ბრმა ნაწლავში, ჭიაყელა ნაწლავში და მსხვილი ნაწლავის აღმავალ ნაწილში. პარაზიტი ღრმად არის შეჭრილი ნაწლავის ლორწოვანაში და სისხლით იკვებება. ბეწვთაეა თეთრი, ზოგჯერ მოწითალო ფერისაა, მდებარის სიგრძე 35—55 მმ-ია, მამრისა — 30—45 მმ. წინა ნაწილის დიამეტრი 165—180 მიკრონია, უკანა ნაწილის — 450—650 მიკრონი. პარაზიტის კვერცხი პატარა კასრის, ანუ ლიმონისებრია. ნაწლავიდან ნიადაგში გამოყოფილ კვერცხში ჰაერის სათანადო ტემპერატურისა (30°) და მაღალი ფარდობითი ტენიანობისას 18 დღეში ვითარდება მოძრავი მატლი, რომელიც 10—12 დღის შემდეგ ინვაზიურ მატლად გადაიქცევა.

ადამიანის მიერ ჩაყლაპულ ასეთი კვერცხიდან ნაწლავებში გამოდის მატლი, რომელიც 5—10 დღეში გადაიქცევა ზრდასრულ პარაზიტად. ადამიანის ნაწლავებში ზოგჯერ ათასობით პარაზიტი.

პათოგენეზი. ნაწლავის ლორწოვანაში თმათაეას შეჭრის ადგილას ვითარდება ანთებითი პროცესი და ჰიპერემია, უჩრედოვანი ინფილტრაცია და წყლულები, აღინიშნება ტოქსიკური, მექანიკური და ალერგიული მოვლენები, რაც ინვაზიის ინტენსივობაზეა დამოკიდებული.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი და ბრძოლის ღონისძიებანი ისეთივეა, როგორც ასკარიდოზის დროს.

ენტერობიოზი — Enterobiosis

ენტერობიოზი ყველგან საკმაოდ გავრცელებული დაავადებაა.

ენტერობიოზის უკანა ტანისა და სასქესო ორგანოების არეში ქაეილს იწვევს. ძლიერი ინვაზიის დროს ქაეილი იმდენად აუტანელია, რომ ავადმყოფი ვერ იძინებს, აგზნებულია. სისტემატური ფხანის შედეგად უკანა ტანისა და სასქესო ორგანოების არეში კანის მთლიანობა ირღვევა. შეიძლება განვითარდეს გამონაყარი, ეგზემური ცვლილებები და აბსცესები, ეულვოვაგინიტი და სხვ.

ეტიოლოგია. ენტერობიოზის გამომწვევია კულმაჩილა, ანუ წვეტა ჭია—ენტერობიოზის *Enterobius vermicularis*. დედალი პარაზიტის სიგრძე 9—12 მმ-ია, მამრისა — 2—5 მმ. იგი პარაზიტობს ადამიანის წვრილი ნაწლავების დასაწყისში. მდებარი პარაზიტი პე-

რისტალტიკით ხედება სწორ ნაწლავში, გამოდის ანუსიდან. პერიანალურ ნაოჭებსა და შორისის არეში 1000-მდე კვერცხს დებს, რის შემდეგაც თვითონ ილუპება. კვერცხები ნაწლავის სანათურში ჟანგბადის უკმარისობის გამო არ ვითარდება. მათი მომწიფება ხდება ადამიანის კანზე. პერიანალურ ნაოჭებში და ყველაზე ოპტიმალურ პირობებში (ტემპერატურა 30°—35°, ტენიანობა 70%—ზე მეტი). კვერცხის მომწიფებას მოძრავი მატლის საფეხურამდე სჭირდება 2—4 საათი.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ინვაზიის წყარო დაინვაზიებული ავადმყოფია. ენტერობიუსის კვერცხებით განსაკუთრებით დაბინძურებულია შორისის არეები, საიდანაც ისინი იფანტებიან ხელებზე (ფრჩხილების ქვეშ), საცვლებზე, აქედან იატაკზე, სხვადასხვა საგანზე. იატაკიდან მტერის საშუალებით კვერცხები შეიძლება მოხვდნენ საკვებ პროდუქტებზეც. მომწიფებული კვერცხები ხელახლა მოხვდება ადამიანის საკმლის მომწიფებელ სისტემაში, იწყება რეინვაზია. ზოგჯერ თვით პარაზიტი შეიძლება მოხვდეს ნიადაგზე, სადაც მისი გაქვლეტით კვერცხები იფანტება. ასეთი მომწიფებული კვერცხები ზოგჯერ გაურეცხავი მწვანილის ან სხვა გზით ხედება ადამიანის პირის ღრუში და ენტერობიოზით დაავადებას იწვევს. ენტერობიოზით დაავადება ყველა ასაკშია შესაძლებელი, მაგრამ ამთვისებლობა განსაკუთრებით მაღალია სკოლამდელ და სასკოლო ასაკის ბავშვებში.

ამრიგად, ენტერობიოზის დროს აღინიშნება როგორც ავტონივაზია (თვითდასნებოვნება), ისე პეტერონივაზია (სხვების დაინვაზება). გადაცემის ფაქტორებია: კვერცხების შემცველი ჰაერი და მტერი, დასერილი ხელები, რომელთა მეშვეობით კვერცხები ხედება საკვებში (ხელების უშუალოდ პირში ჩადება, რაც ბავშვების ჩვეულებაა), კვერცხებით დასერილი ყოველგვარი ნივთები (სათამაშოები, ტანსაცმელი, ქურჭელი და სხვ.). ზაფხულში ბუზებით მონაწილეობენ კვერცხების გადატანაში.

ამთვისებლობა ძალიან მაღალია. განსაკუთრებით ბავშვებში, რასაც ხელს უწყობს ბავშვების ახლო კონტაქტი ერთმანეთთან (ოჯახში, საბავშვო ბაღში, სკოლაში). დაავადება მოზრდილებში შედარებით ნაკლებად არის გავრცელებული.

ენტერობიოზის გავრცელების საწინააღმდეგოდ ავადმყოფის მკურნალობის პერიოდში მთავარია სანიტარიულ-ჰიგიენური წესების ზუსტი შესრულება. საჭიროა პირადი ჰიგიენის დაცვა, ფრჩხილების დაკრა, ხელების დაბანა საპნით ჭამის წინ და საპირფარეშოდან გამოსვლის შემდეგ, აგრეთვე საცვლებისა და საწოლი თეთრე-

ულის ხშირად გამოხარშვა მდუღარე წყალში, ხშირად ტანის დაბანა თბილი წყლითა და საპნით (2—3 ღღეში ერთხელ), ლამით საცელების ჩაცმა ისე, რომ ავადმყოფმა ხელი უკანა ტანთან (ანუსთან) არ მიიტანოს მოსაქავებლად, დამინების წინ შორისში (უკანა ტანში) მშრალი ბამბის ჩადება, მეორე დღით კი მისი დაწვა. ამ ღონისძიებების პარალელურად საჭიროა მკურნალობა რომელიმე პრეპარატებით. შედარებით კარგ შედეგს იძლევა პიპერაზინი, პირენიუმ-პამო-ატი და კომპანტრინი.

ანკილოსტომიდოზი — Ancylostomidosis

ანკილოსტომიდოზი ანტროპოზოზია. მას განსაკუთრებული ადგილი უკირავს სამხარეო პათოლოგიაში. ამ სახელწოდებით გაერთიანებულია ორი დაავადება — ანკილოსტომოზი და ნეკატოროზი, რომელთა კლინიკური სურათი თითქმის ერთი და იგივეა, ახასიათებს ქრონიკული მიმდინარეობა, პროგრესული სისუსტე. კახექსია და რკინადეფიციტური ქლორანემია.

ანკილოსტომიდოზი გავრცელებულია ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში, ჩრდილო განედის 40°-სა და სამხრეთ განედის 30°-ს შორის. აღსანიშნავია, რომ ამ ქვეყნების მოსახლეობის 50% დაინვაზიებულია ანკილოსტომიდებით. ზოგ ქვეყანაში გავრცელებულია მხოლოდ ანკილოსტომოზი ან ნეკატოროზი. ზოგან კი — ორივე დაავადება ერთად.

საბჭოთა კავშირში ანკილოსტომიდოზი პირველად გამოავლინეს საქართველოში 1923 წელს ნ. მაჰილაძემ და გ. დიდებულიძემ. შემდგომში ეს დაავადება რეგისტრირებული იყო აზერბაიჯანში, კრასნოდარის მხარის შავი ზღვის სანაპიროზე, ყაზახეთში, უზბეკეთში, თურქმენეთში. საქართველოში ანკილოსტომიდოზის ენდემური კერები გვხვდება დასავლეთ საქართველოს სუბტროპიკულ ზონაში. სუსტად გამოხატული, არამუდმივი კერები აღმოაჩინეს აღმოსავლეთ საქართველოშიც — ლაგოდეხის, მარნეულის, წითელწყაროს, ყვარლის რაიონებში, თბილისში (ორთაქალაში, დილომში, ავქალაში). აღნიშნულ კერებს ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა არა აქვთ.

ეტიოლოგია. ანკილოსტომიდოზის გამომწვევია მლივი ნაწლავის სისხლისმწოველი — *Ancylostoma duodenalis* და მლივი ნაწლავის ამერიკული სისხლისმწოველი — *Necator americanus*.

მლივი ნაწლავის სისხლისმწოველი ყვითელი-მოწითალო ნემატოდაა, მამრის სიგრძე უდრის 8—11 მმ-ს, სიგანე — 0,45 მმ-ს.

მდღერის სიგრძე — 10—14 მმ-ს, სიგანე — 0,6 მმ-ს. ამერიკული სისხლისმწოველი მამრის სიგრძე 5—9 მმ-ია, სიგრძე — 0,3 მმ, მდე-
დრის სიგრძე — 9—12 მმ-ს, სიგანე — 0,4 მმ.

ადამიანის ნაწლავებში ანკილოსტომიდები ძლებენ საშუალოდ 5—8 წელიწადს. თითო პარაზიტი დღე-ღამეში ღებს 40.000-მდე კვერცხს. გარემოში (ნიადაგზე) განავალთან ერთად მოხვედრილი ან-
კილოსტომიდების კვერცხებიდან სათანადო კლიმატურ პირობებში (ტემპერატურა 15—20° ჰაერის ფარდობითი ტენიანობა 70—100° და
ქანჯბადის სათანადო რაოდენობა) გამოდის მატლის რაბდიტული ფორმა, რომელიც 2—3 დღის შემდეგ იცვლის კანს და გადაიქცევა
ფილარიულ მატლად, ხოლო კიდევ 1—2 დღის შემდეგ — ინვაზიურ მატლად. ეს უკანასკნელი კარგად უძლებს გარე ფაქტორების ზეგავ-
ლენას. ინვაზიური მატლი მოძრავია, მოძრაობის დროს მას შეუძლია აცოცდეს სველ ბალახზე 15 სმ-ის სიმაღლეზე ან ჩაიჭრეს ნიადაგის
სიღრმეშიც. თუ ასეთ მატლს ადამიანი კანით შეეხოს, მატლი გახვ-
რეტს დაუზიანებელ კანს, შეიჭრება სისხლძარღვებში, სისხლის ნა-
კადის მეშვეობით გაივლის ლეიძლს, გულს, ფილტვებს, სასუნთქ
გზებს, ხახას, გადადის საყლაპავ მილში, კუჭში, ნაწლავებში, დაიბუ-
დებს თორმეტგოჯა ნაწლავსა და წერილი ნაწლავის ზედა ნაწილში,
სადაც იგი იზრდება სქესობრივ მომწიფებულ ფორმამდე. პარაზიტის
სრულ მომწიფებას 1,5 თვე სჭირდება, მიგრაციას — 10 დღე. კანის
გარდა, პარაზიტი შეიძლება მოხვდეს პირის ღრუში, იქიდან კი — ნაწ-
ლავებში. ამ დროს იგი მიგრაციას იმავე გზით გადის და ნაწლავებში
მომწიფდება.

პათოგენეზი. ადამიანის ორგანიზმში ინვაზიური მატლის შექ-
რისას ხშირად ვითარდება ზოგადი ალერგოზი (ჟრტიკარიული გამო-
ნაყარი, ქვინკეს ტიპის შეშუპება), ფილტვებში მიგრაციის დროს
ქსოვილში მრავლობითი სისხლჩაქცევები და სხვ. ნაწლავის კედელ-
ზე მიმაგრებული ანკილოსტომა სისხლით იკვებება. ანკილოსტომის
კისრისა და თავის ჭიკვლეებიდან გამოყოფილ ნერწყვის გავლენით
შედგების უნარი ქვეითდება და ვითარდება კაპილარული სისხლ-
დენა, რკინადეფიციტური პიპოქრომული ანემია (ქლოროზი).

ორგანიზმში შეჭრილ მატლებს შეუძლიათ შეიტანონ ტუბერკუ-
ლოზის, ციმბირის წყლულისა და სხვა ინფექციური დაავადებების
გამომწვევი მიკრობები.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ანკილოსტომიდებით ინ-
ვაზიის წყარო მხოლოდ ადამიანია. ანკილოსტომიდოზის ეპიდემიური
სეზონი დასავლეთ საქართველოს პირობებში 6,5—8 თვეს გრძელდ-
ება (მარტის მეორე ნახევრიდან სექტემბერ-ოქტომბრის დამლევამ-

დე). პაერის ტემპერატურის მკვეთრი დაქვეითებისას ანკილოსტომის მატლი ილუპება, თანდათანობით დაქვეითების დროს კი, რაც ჩვეულებრივ, აღინიშნება სუბტროპიკულ ზონაში, მატლების უმრავლესობა იზამთრებს როგორც ნიადაგის ზედაპირზე, ისე მის სიღრმეში.

ანკილოსტომოზის კერა შეიძლება იყოს როგორც ზედაპირულად, ისე ნიადაგქვეშ (მაღაროები), ნეკატოროზის კერა კი — მხოლოდ მიწის ზედაპირზე. ანკილოსტომოზის მიწის ზედა კერაა დასახლებული პუნქტი, რომელიც ცალკეულ მიკროკერებისაგან შედგება; ასეთებია საბავშვო დაწესებულებები, სკოლა-ინტერნატები, საერთო საცხოვრებლები და ა. შ. კერები შეიძლება შეიქმნას ჩაის, ციტრუსებისა და ბამბის პლანტაციების ტერიტორიაზე და სხვ.

მიწის ქვეშა კერები წარმოიქმნება მაღაროებში, თუ ტემპერატურა 14° -ზე ნაკლები არ არის, ხოლო ტენიანობა საკმაოდ მაღალია. საბჭოთა კავშირში ანკილოსტომოზის ასეთი კერები უკვე ლიკვიდირებულია. ამთვისებლობა განსაკუთრებით მაღალია ბავშვთა ასაკში, თუმცა მოზრდილებიც ინტენსიურად ინვაზირდებიან, განსაკუთრებით ახლად ჩამოსახლებულნი.

პროფილაქტიკა და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებანი. მასობრივი ხასიათის სამკურნალო და პროფილაქტიკური ღონისძიებანი იგივეა რაც სხვა გეოჰელმინთოზების დროს. ერთ-ერთი ძირითადი ღონისძიებაა ავადმყოფთა და მტარებელთა გამოვლინება და პერიოდულად დეჰელმინთიზაციის ჩატარება (უმჯობესია ზამთრის პირობებში). ანკილოსტომიდოზით დაავადებულთა მკურნალობა მიზანშეწონილია სტაციონარისა და ნახევრად სტაციონარის პირობებში.

დეჰელმინთიზაცია ხორციელდება ნაფთამონით, კომბანტრინით, რკინადეფიციტური ქლორანემის განვითარებასთან დაკავშირებით საჭიროა დეჰელმინთიზაციამდე სიმპტომური მკურნალობა რკინის შემცველი პრეპარატებით.

სტრონგილოიდოზი — strongyloidosis

სტრონგილოიდოზის გამომწვევეია მრგვალი ჰელმინტი — ქონდარა ბეწვა, *strongyloides stercoralis*.

პატარა ზომის ნემატოდა დედალი პარაზიტის ზომაა $2,2 \times 0,03$ მმ, მამლისა — $0,7 \times 0,05$ მმ. ქონდარა ბეწვა ბინადრობს წვრილი ნაწლავების ზედა ნაწილში, ზოგჯერ ნაღვლისა და პანკრეასის სადინრებშიც. დედალი ჰელმინტი ნაწლავის სანათურში დებს კვერცხებს, საიდანაც იქვე გამოდის მატლი-რაბდითი. სტრონგილოიდოზს ხან-

გრძლივი მიმდინარეობა ახასიათებს, რაც აუტონივუზით უნდა ავსნათ.

დაავადება ძირითადად გავრცელებულია ტროპიკულ ქვეყნებში, სადაც მოსახლეობის თითქმის 25% დაინვაზიებულია. საბჭოთა კავშირში იგი უპირატესად გვხვდება საქართველოში, აზერბაიჯანსა და დასავლეთ უკრაინაში.

საქართველოში სტრონგილოიდოზის პირველი შემთხვევა გამოავლინეს და აღწერეს 1924 წელს ნ. ყიფშიძემ და ნ. ხათრიძემ. დაავადება გვხვდება რესპუბლიკის როგორც აღმოსავლეთ, ისე დასავლეთ ნაწილში.

ინფექციის წყარო ავადმყოფი ადამიანია, რომელიც განავალთან ერთად გამოყოფს ლავრას (რადიტს). ეს უკანასკნელი ხვდება მიწაში, გაივლის განვითარების არაპარაზიტულ ციკლს და 1—2 დღის შემდეგ გადაიქცევა ინვაზიურ ფილარიულ ფორმად, რომელიც კანის (ინვაზირების ძირითადი გზა) ან პირის ღრუდან (დაბინძურებული მწვანელი ან ხილი) შეიჭრება ადამიანის ორგანიზმში. ორივე შემთხვევაში პარაზიტი ახდენს მიგრაციას სისხლის ნაკადით ფილტვებში და ხელახლა ხვდება ნაწლავებში. განაყოფიერება შეიძლება მოხდეს ფილტვსა ან ნაწლავში. დედალი პარაზიტი ჩაიბუდებს ნაწლავის ლორწოვანაში, ხოლო მამალი გამოიყოფა დეფეკაციის დროს. მოსალოდნელია აუტონივუზია — თვითდასნებოვნება (ყაბზობის დროს). ამ დროს ნაწლავში მყოფი რადიტული ფორმა ასწრებს მომწიფებას და გადაიქცევა ფილარიისებრ ფორმად, შეიჭრება ნაწლავის კედლიდან სისხლის მიმოქცევაში და მიგრაციას ახდენს. გარემო არეში პარაზიტი ილუპება გამოშრობისას, გაყინვისას და პირდაპირი მზის სხივების მოქმედებით. პროფილაქტიკური და ბრძოლის საშუალებები ისეთივეა, როგორც ანკილოსტომოიდოზის დროს. მოსახლეობას იკვლევენ ბერმანის მეთოდით. მკურნალობისათვის გამოყენებულია დითიაზანინი და თიაბენდაზოლი.

ტრიქოსტრონგილოიდოზი — Trichostrongyloidosis

ტრიქოსტრონგილოიდოზი გავრცელებულია ძირითადად ჩრდილო ამერიკაში, აზიაში, აფრიკაში და სხვ: საბჭოთა კავშირში — უპირატესად სომხეთსა და აზერბაიჯანში. ამ დაავადების გამომწვევია მცირე ბეწვას რამდენიმე სახეობა, რომელთაგან საბჭოთა კავშირში ყველაზე მეტად გავრცელებულია *Trichostrongylus colubriformis*.

მცირე ბეწვა ადამიანის ორგანიზმში პარაზიტობს წვრილი ნაწლავების ზედა ნაწილში, უპირატესად თორმეტგოჯა ნაწლავში. იგი თავის საშუალებით შეიჭრება ნაწლავის ლორწოვანის ზედაპირულ

შრეში. იგი პატარა ძაფისებრი ნემატოდაა, რომლის სიგრძე 5—6 მმ-ს არ აღემატება. ყველა სახეობის მცირე ბეწვას განვითარების ციკლი თითქმის ერთნაირია. განაყოფიერების შემდეგ მდებრი პარაზიტი ნაწლავის სანათურში დებს კვერცხებს, რომლებიც განავალთან ერთად გარემოში გამოიყოფიან. გარემოში მოხვედრილი კვერცხის განვითარება დამოკიდებულია გარემოს ტემპერატურაზე, ტენიანობაზე და სხვა პირობებზე. განვითარება სხვადასხვა დროით განისაზღვრება. ხელსაყრელ პირობებში 1—3 დღის განმავლობაში კვერცხში ვითარდება რაბდიტული მატლი, რომელიც შემდეგ კვერცხიდან გარეთ გამოდის; ეს მატლის პირველი სტადიაა. შემდეგ მატლი ორჯერ იცვლის გარსს და გადაიქცევა ფილარიულ მატლად, რომელსაც უკვე შალითა აქვს. აღნიშნული მატლი გადაიქცევა ინვაზიურად და ადამიანის კუჭ-ნაწლავში მოხვედრისას კიდევ ორჯერ იცვლის გარსს. ადამიანის დაინვაზიებიდან დაახლოებით სამი კვირის შემდეგ მიგრაციის გარეშე იგი ზრდასრულ პარაზიტად გადაიქცევა.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ტრიქოსტრონგილოიდოზი ძირითადად სოფლის მოსახლეობაში გვხვდება, უპირატესად განვითარებული მეცხოველეობის რაიონებში. ქალაქად აღინიშნება დაავადების სპორადიული შემთხვევები. ინვაზიის წყაროა მსხვილფეხა და წვრილფეხა რქიანი საქონელი. ადამიანს ამ დაავადების გავრცელებაში წვლილი არ მიუძღვის. ტრიქოსტრონგილოიდების კვერცხები საკმაოდ გამძლეა ქიმიური ნივთიერების მიმართ. ისინი კარგად ვითარდებიან წყალში, ვერ იტანენ გამოშრობას. მატლებს შეუძლია იმობარონ ვერტიკალურად, აცოცდნენ ბალახზე 60 სმ სიმაღლეზე. ისინი ხვდებიან მასპინძლის ორგანიზმში ბალახის ძოვის დროს. ადამიანი შეიძლება დაავადდეს საკვებად დაბინძურებული მწვანის განვითარების შემთხვევაში, მიწის სამუშაოების შესრულების შედეგად დაბინძურებული ხელებითა და ავადმყოფი ცხოველის მოვლის დროს. ხშირად ავადდებიან ბავშვები, რომელთაც ჩვევად აქვთ მინდორში მოწყვეტილი მცენარის პირში ჩადება.

ამ დაავადებას ისევე მკურნალობენ. როგორც ანკილოსტომიდოზს. იმის გამო, რომ ზოგჯერ დიდი ინვაზიის შემთხვევაში ვითარდება ჰიპოქრომიული რკინადეფიციტური ანემია, საჭიროა პათოგენური მკურნალობა (იხ. ანკილოსტომიდოზი).

პროფილაქტიკური ღონისძიებები: პირადი ჰიგიენის დაცვა, ხელების აუცილებლად დაბანა მიწის სამუშაოებისა და ცხოველის მოვლის შემდეგ, გარე ობიექტების, განსაკუთრებით საძოვრების სანიტარიული დაცვა. დაავადებული ცხოველების გამოვლინება და დეჰელმინტიზაცია.

ტრიქინელოზი — Trichinelosis

ტრიქინელოზი ცხელებით მიმდინარე მწვავე ალერგიული დაავადებაა, იგი ჰელმინთოზოზონოზია და ბუნებრივი კერობრიობა ახასიათებს. ეს დაავადება ყველგან არის გავრცელებული. იგი რუსეთში პირველად აღწერა ნ. რუდნეემა, ხოლო საქართველოში პირველად გამოავლინა გ. მარუაშვილმა (1952 წ.).

ეტიოლოგია. ტრიქინელოზის გამომწვევია მრგვალი ჰელმინთი, ხვია ბეწვა — *Trichinella spiralis*, მდებრი ტრიქინელას სიგრძე 3—4 მმ-ია, ხოლო მამრისა — 1,2—1,6 მმ.

ტრიქინელას განვითარების მთელი ციკლი ერთი და იგივე ადამიანის ან ძუძუმწოვარა ცხოველის ორგანიზმში მიმდინარეობს. სქესობრივად მომწიფებული პარაზიტი უმეტესად წვრილი ნაწლავების კედელსა და მსხვილი ნაწლავის დასაწყისში ბინადრობს. იგი ნაწლავის სანათურში ცოცხლად შობს 2000 მატლს, ნაწლავის კედლის გავლით შეიჭრება სისხლის მიმოქცევის წრეში და დაიბუდებს კუნთოვან ქსოვილში (გულის კუნთის გამოკლებით). ტრიქინელა ერთი ცხოველიდან მეორე ცხოველს (ადამიანსაც) გადაეცემა. ტრიქინელა 6—8 კვირა ცოცხლობს, მე-4 დღიდან ბადებს ასობით მატლს (0,1 მმ სიგრძის). მატლები ლიმფური და შემდეგ სისხლის მიმოქცევის წრით ხვდებიან აორტაში და მთელ ორგანიზმს მოედებიან. კუნთებში მოხვედრილი მატლი იზრდება, იგრძობება სპირალისებურად, ანთებითი რეაქციის გამო კუნთებში კაფსულა ვითარდება. 3 კვირის შემდეგ მატლი მაქსიმალურ სიგრძეს (1 მმ) აღწევს და ახალი პატრონისათვის ინვაზიური ხდება. კუნთის ტრიქინელები რამდენიმე წელს ცოცხლობენ. შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულა თანდათან სქელდება და იკირება, რაც საბოლოოდ მატლის დალუპვას იწვევს.

პათოგენეზი. დაავადება მიმდინარეობს ალერგიის მკვეთრად გამოხატული სიმპტომებით: ქუთუთოებისა და სახის შეშუპებით, რემისიული ან მუდმივი ხასიათის სიცხით, პერიფერიულ სისხლში ეოზინოფილების მკვეთრი მატებით, ინტენსიური ინვაზიების დროს იგი მეტად მძიმედ მიმდინარეობს და შეიძლება სიკვდილითაც დამთავრდეს.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი: ჰელმინთების ძირითადი პატრონია სხვადასხვა შინაური და გარეული ძუძუმწოვარა, განსაკუთრებით მტაცებელი ცხოველები. არსებობს ტრიქინელოზის ორი ტიპის კერა: ბუნებრივი და სინანტროპული. ბუნებრივ კერაში ინვაზიის წყაროა მსხვილი გარეული ცხოველი, უფრო ხშირად დათვი, მგელი, ფოცხვერი და სხვ; რომელთა დაინვაზიების დონე 50%-ს აღემატება. ტრიქინელოზი გვხვდება ტახის, ზღარბის, მაჩვის, თავკი-

სებრი და სხვა მღრღნელებს შორისაც. ტრიქინელოზის ბუნებრივი კერები ჩრდილოეთის ყინულოვან ოკეანეს აღწევს, სადაც დაინვაზიებული აღმოჩნდნენ ლომთევზა და სელაპი. ასეთივე კერები აღწერილია არქტიკაშიც, სადაც დაინვაზიებული იყვნენ თეთრი დათვები. საქართველოს სსრ ტერიტორიაზე ტრიქინელოზის ბუნებრივი კერობრიობა ჯერ კიდევ სუსტადაა შესწავლილი.

სინანტროპულ კერებში ინვაზიის წყაროა ღორი, ძაღლი, კატა, სინანტროპული მღრღნელები (თაგვი, ვირთაგვა) და სხვ. ყველაზე უფრო ხშირი და ადამიანთან მჭიდროდ დაკავშირებული ინფექციის წყაროა ღორი, ხოლო ღორისთვის — ვირთაგვა და თაგვი (ლეშის სახით). ბუნებრივ და სინანტროპულ კერებს შორის მოსალოდნელია ინვაზიის გაცვლა. ადამიანისათვის გადაცემის ერთადერთი ფაქტორია ტრიქინელოზით დაავადებული ცხოველის ცუდად მოხარშული ან შემწვარი ხორცის საკვებად გამოყენება. მოსახლეობაში ამთვისებლობა მაღალია. როგორც წესი, აღინიშნება ცალკეული აფეთქებები. აღწერილია შემთხვევა, როდესაც ერთი დაავადებული ღორის ხორცის ჭამის შედეგად დაავადდა 617 ადამიანი.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ღონისძიებანი. სავალდებულოა დაავადებული ადამიანის გამოვლინება და ჰოსპიტალიზაცია. საბჭოთა კავშირის ვეტერინარული კანონმდებლობით გათვალისწინებულია ღორის, დათვისა და გარეული ღორის ხორცის სავალდებულო ტრიქინელოსკოპია. თუ 24 ანათლის გასინჯვისას აღმოჩნდა 5-ზე მეტი ტრიქინელა, საჭიროა ხორცის ტექნიკური უტილიზაცია ან მოსპობა, ქონის გარდა, რომლის ხმარება შეიძლება მხოლოდ 100°-ზე გადაღობის შემდეგ.

დიდი პროფილაქტიკური მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე საღორეებისა და ფერმების კეთილმოწყობასა და რაციონალურ გამოყენებას. მათ ტერიტორიაზე სავალდებულოა სადერატიზაციო კომპლექსის სისტემატურად განხორციელება.

განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიაქციონ ღორების კვებას. სასაკლაოებისა და ნანადირევი გადანაყრებით მათი კვება დაუშვებელია. ღორებს უნდა მოუსპონ მღრღნელების ან სხვა ცხოველთა ლეშის ჭამის ყოველგვარი შესაძლებლობა. ამიტომ დერატიზაციის შემდეგ დახოცილ ვირთაგვებს გაანადგურებენ დაწვით ან ღრმა ჩამარხვით.

პირადი პროფილაქტიკის მიზნით საჭიროა ხორცის დამუშავების წესების მკაცრი დაცვა. უნდა გაითვალისწინონ, რომ ტრიქინელა კარგად უძლებს დაბალ ტემპერატურას, ხორცის დაშაშხვისას! წელზე აღრე არ იღუპება, დაავადებული ცხოველის ხორცი უნებ-

ლი ხდება პატარ-პატარა (7 სმ.) ნაკრების 2 1/2 საათის განმავლობაში ხარშვის შემდეგ.

ტრიქინელოზის მკურნალობა ძირითადად სიმპტომური ხასიათისაა, რადგან ჭერ კიდევ არ არსებობს სპეციფიკური საშუალებები.

ფილარიატოზი — Filariatoses

ფილარიატოზები გავრცელებულია ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში, მიეკუთვნება ტრანსმისიურ დაავადებათა რიგს, რომელთაც ახასიათებს ზედმიწევნით ნელი განვითარება და ხანგრძლივი მიმდინარეობა. ამ დაავადების გადამტანები არიან კოლოები, წიაღები, ქინქლები და სხვ. მწერები.

ადამიანის ძირითადი ფილარიატოზებია: ვუბერერიოზი, ბრუგიოზი, ლოაოზი, ონქოცერკოზი, აკანტოქეინენმატოზი, მანსენელოზი. შედარებით იშვიათია დიროფილარიოზი. ფილარიატოზებიდან საბჭოთა კავშირში დიროფილარიოზი პირველად აღწერა კ. ი. სკრიაბინმა (1917). საქართველოში ამ დაავადების პირველი შემთხვევა გამოაქვეყნა ე. ცინცაძემ (1949). ლოაოზი საბჭოთა კავშირში (საქართველოში) პირველად აღწერეს გ. მარუაშვილმა, ო. ზენაიშვილმა და მ. გიგიტაშვილმა (1977). დიროფილარიოზი ადგილობრივი დაავადებაა, ლოაოზი კი ნიგერიიდან იყო შემოტანილი. საბჭოთა კავშირში სხვა ფილარიატოზები არ არის გამოვლინებული.

ამ დაავადების გამომწვევი ფილარიები — ძაფისებრნი, მიეკუთვნებიან *filaria cobboldi*-ის ოჯახს.

ძაფისებრნი ვითარდებიან სხედასხვა პატრონის ორგანიზმში. საბოლოო პატრონია ადამიანი (გარდა დიროფილარიოზისა), შუამავალი პატრონი-ფეხსახსრიანი ორფრთიანები — კოლოები: *Anopheles*, *Culex*, *Aedes Mansonia*. ზრდასრული ძაფისებრნი პარაზიტობენ ადამიანის დახურულ სისტემებსა და სხეულის ღრუებში. მათი მატლები (მიკროფილარიები) ცირკულირებენ სისხლის მიმოქცევის სისტემაში ან თავს იყრიან კანის საფარველის ზედაპირულ შრეებში. ისინი არ იზრდებიან და ღრთა განმავლობაში მორფოლოგიურად არ იცვლებიან. ზოგიერთ ძაფისებრის მატლს ახასიათებს გარკვეული ცირკულაციური კანონზომიერება, რაც გამოხატება იმით, რომ დღე-ღამის გარკვეულ საათებში ისინი სისხლის მიმოქცევის სისტემის ღრმად მდებარე სისხლძარღვებსა და პერიფერიულ სისხლძარღვებში არაიან.

სისხლისმწოველი მწერები ადამიანზე თავდასხმის დროს სისხლთან ერთად ულაპავენ მიკროფილარიებსაც, რომლებიც ნაწლავებში

მოხვედრისას ხერტენ მათ კედელს და თავს იყრიან მკერდის კუნთებსა ან მალპიგის მილებში, სადაც ისინი იზრდებიან და 2-ჯერ იკვლიან კანს, 2—3 კვირის შემდეგ კვლავ ბრუნდებიან სხეულის ღრუში, მერე შეიჭრებიან პირის ღრუს ორგანოებში და თავს იყრიან საკბენ აპარატში-ხორთუმში. როდესაც მწერი თავის ხორთუმით შეეხება ადამიანის კანს, მატლები იწყებენ ენერგიულ მოძრაობას, არღვევენ ხორთუმების მწვერვალის არეში კუტიკულას და მოხვდებიან ადამიანის კანზე, შემდეგ იჭრებიან კანში და სისხლის მიმოქცევის სისტემის გზით მოხვდებიან შინაგან ორგანოებში. აქ ისინი იზრდებიან და 3—18 თვის შემდეგ ზრდასრულ პარაზიტებად გადაიქცევიან.

ღიროფილარიოზი — Dirofilariosis

ამ დაავადების გამომწვევია ლორწოვანი გარსის ძაფისებრი: *Dirofilaria luisianensis*, *Dirofilaria magalhaesi* და *Difilaria repens*. საბჭოთა კავშირში, კერძოდ კი საქართველოში დაავადებას იწვევს ქუთუთოს ლორწოვანი გარსის ძაფისებრი — *Difilaria repens*.

პარაზიტის საბოლოო პატრონია ძალი. ადამიანი ფაქულტატური შემთხვევითი პატრონის როლს ასრულებს, შუამავალი პატრონია გადამტანი კოლოები — *Anopheles maculipennis* და *Aedes aegypti*.

ღიროფილარია წვრილი ნემატოდაა, მამრის სიგრძე უდრის 50—70 მმ-ს, სიგანე — 0,37—0,45 მმ-ს. თავის ნაწილი მომრგვალებულია. კუდის ნაწილზე კი მცირე ზომის გვერდითი ფრთებია, მღერდის სიგრძე უდრის 100—170 მმ-ს, სიგანე — 0,46—0,55 მმ-ს. მიკროფილარიები შალითას გარეშე არიან, მათი ზომაა 0,207—0,36 × 0,005—0,005—0,008 მმ.

პარაზიტი უმთავრესად ბუდობს ძალის კანქვეშა ქსოვილში. ადამიანში იგი გვხვდება თვალის ირგვლივ კანქვეშა ქსოვილსა და თვალის კონიუნქტივაში.

ღიაგნოზს აღგენენ პერიფერიულ სისხლში მიკროფილარიების ნახვით და კლინიკურად პარაზიტის აღმოჩენით კანქვეშა ქსოვილსა ან თვალის კონიუნქტივაში.

მკურნალობა ოპერაციულია.

სასტომოზი — Cestodosis

ლენტისებრი (ბრტყელი, ჭკვისებრი) ჰელმინთები ფართოდ არიან გავრცელებული მოსახლეობაში. ამ ჯგუფიდან განვიხილავთ

შემდეგ დაავადებებს: ტენდიოზებს, ჰიმენოლეპიდოზს, დიფილობოტრიოზს, ექინოკოკოზს. ტენიოდოზების სახელწოდებით ცნობილია ორი დაავადება: ტენიარინქოზი და ტენიოზი.

ტენიარინქოზი — Taeniarhynchosis

ეს დაავადება გვხვდება ყველგან, საბჭოთა კავშირში — უპირატესად ამიერკავკასიაში, შუა აზიის რესპუბლიკებში, დაღესტნის ასსრ-ში, ყაზახეთის სსრ-ში და სხვ. საქართველოში ტენიარინქოზი გავრცელებულია უპირატესად აღმოსავლეთ ნაწილის სამხრეთ რაიონებში, ქვედა და შიგა ქართლის დაბლობებზე, კახეთში.

ეტიოლოგია. ტენიარინქოზის გამომწვევია ხარის ლენტურა — შეუიარაღებელი ჭაქვოსანი (*Taeniarhynchus saginatus*). მისი სიგრძე 6-დან 10 მეტრამდეა. ის შედგება ერთიმეორეზე ჭაჭვივით გადაბმული ნაწილებისაგან (პროგლოტიდებისაგან). თითოეულ პარაზიტში პროგლოტიდების რაოდენობა 200-მდე აღწევს. თავი (სკოლექსი) ნაწლავის ღორწოვანაზეა მიმაგრებული. პროგლოტიდები წარმოიქმნება კისრიდან. თითოეულ მათგანს აქვს როგორც მამრობითი, ისე მდედრობითი სასქესო ორგანოები. პარაზიტის ზრდასთან ერთად პროგლოტიდები თვითნაყოფიერდებიან. შემდეგში მამრობითი სასქესო ორგანოები ატროფირდება, ხოლო მდედრობითი სასქესო ორგანოებიდან წარმოიქმნება კვერცხებით ამოვსებული დატოტიანებული საშეილოსნო. ერთ პროგლოტიდაში 100.000 კვერცხზე მეტი შეიძლება იყოს. საშეილოსნოს გამოსასვლელი ხერელი არა აქვს, ამიტომ განავალში კვერცხებს, როგორც წესი, არ ვხვდებით. მომწიფებული პროგლოტიდი წყდება პარაზიტის სხეულს (სტრობილას) და გარეთ გამოდის. ცოცავს შორისის, წელის ან ბარძაყის არეში. გარემოში მოხვედრილი პროგლოტიდები იშლება და კვერცხები თავისუფლდება.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ინვაზიის წყაროა ადამიანი, რომელიც, როგორც აღვნიშნეთ, გარემოში გამოყოფს მომწიფებული კვერცხებით ავსებულ პროგლოტიდს. გარემოში მოხვედრილი პროგლოტიდების მთლიანობა ირღვევა და თუ დაინვაზიებული ადამიანი საპირფარეშოთი არ სარგებლობს, ნიადაგი ბინძურდება პროგლოტიდებიდან გამონთავისუფლებული პარაზიტის კვერცხებით.

ხარის ლენტურათი დაინვაზიებული ავადმყოფის ორგანიზმიდან პროგლოტიდების გამოყოფა იწყება დაინვაზიებიდან დაახლოებით 3 თვის შემდეგ. ყოველდღიურად გამოიყოფა 6—7 პროგლოტიდი.

ხარის ლენტურის განვითარებისათვის საჭიროა მასპინძლას ცკლა. თუ კიის კვერცხების დაბინძურებული ნიადაგიდან მსხვილფეხა რქიანი პირუტყვი (ძროხა, ხარი, ხბო) ბალახთან ან წყალთან

ერთად კვერცხებს ჩაყლაპავს, ეუქში მოხვედრილი კვერცხები ვარსიდან თავისუფლდება, ჩანასახი — ონკოსფერო ნაწლავში გადადის, კაუქების მეშვეობით შეიჭრება მის კედელში და სისხლის გზით კუნთოვან შემაერთებელ ქსოვილებში ჩაიბუღებს. ჩანასახიდან 2—3 თვეში იზრდება მატლი — ფინა, რომელსაც *Cysticercus* ეწოდება. იგი პატარა ბუშტია, რომლის გამჭვირვალე სითხეში პარაზიტის თავი (სკოლექსი) და კისერი მდებარეობს: თუ ადამიანმა შექამა თერმიულად დაუმუშავებელი, არასაკმარის მოხარშული ან შემწვარი ხორცი, ფინები (ცისტიცერკები) კუჭიდან გადადიან ნაწლავებში, სადაც გარსის მონელების შემდეგ ცისტიცერკებიდან გამოდის თავი კისრით, მიეწოვება ლორწოვან გარსს და იწყებს ზრდას; წარმოიქმნება ახალ-ახალი პროგლოტიდები.

ამრიგად, ტენიარიინქოზის დროს პარაზიტის ნამდვილი მასპინძელი (დეფინიტური) ადამიანია, ხოლო მსხვილფეხა რქიანი პირუტყვი — შუამავალი.

საქართველოში ტენიარიინქოზის კერები და შესაბამისად მსხვილფეხა რქიანი პირუტყვის ფინოზი ძირითადად გავრცელებულია სამხრეთ ნაწილში.

ხარის ლენტურათი უმეტესად ავადდებიან მწყემსები, ხორცის გამყიდველები, მზარეულები, დიასახლისები (საქმლის დამზადებისას უში ხორცის ფარშის გასინჯვის დროს), მწველავეები. ადამიანი შეიძლება ერთდროულად დასნებოვნებული იყოს რამდენიმე პარაზიტით. დიაგნოზს ადგენენ პროგლოტიდის ნახვით როგორც ადამიანის სხეულზე აქტიურად გამოსვლისას, ისე ფეკალურ მასაში.

პროფილაქტიკური ღონისძიებანი მედიცინისა და ვეტერინარების ერთობლივი მუშაობით განისაზღვრება. ტენიარიინქოზის კეჩაში მოსახლეობას მასობრივად იკვლევენ და ატარებენ დეპელმინტიზაციის ფენასალით დიქლოროფინთან კომბინირებით (დიქლოსალი). სანიტარიული ღონისძიებანია: ფერმებისა და დასახლებული ადგილების კეთილმოწყობა, სოფლად ნიადაგის დაბინძურების აცილების მიზნით კეთილმოწყობილი საპირფარეოს აგება, სანიტარიულ-ჰიგიენური ცოდნის პროპაგანდა, ვეტერინარული ზედამხედველობა ხორცზე. ფინოზური ხორცის გამოვლინების შემთხვევაში მისი საკვებად გამოყენება შეიძლება მხოლოდ სპეციალური დამუშავების შემდეგ.

ტენიოზი — Taeniosis

ეს დაავადება გავრცელებულია ყველგან, სადაც მეღორეობას მისდევენ, განსაკუთრებით ხშირია ლათინურ ამერიკაში, აფრიკაში, ინდოეთსა და ჩრდილოეთ ჩინეთში. საბჭოთა კავშირში ტენიოზი

ყველაზე მეტად გავრცელებულია ბელორუსიაში, უკრაინაში და მასთან მოსაზღვრე ტერიტორიაზე. საქართველოში იგი გვხვდება სპორადიული შემთხვევების სახით.

ეტიოლოგია. დაავადების გამომწვევეია ღორის ლენტურა — სოლიტერი (შეიარაღებული ჯაქეოსანი) *Taenia solium*. იგი ისეთივე აგებულებისაა, როგორისაც ხარის ლენტურა, მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ მისი სიგრძე 4 მეტრს არ აღემატება, თავზე, 4 მისაწოვის გარდა კაუჭების ორი რიგი აქვს. ინვაზიის წყარო ადამიანია, რომლის ნაწლავებში ბინადრობს ზრდასრული პარაზიტი. შუამავალი პატრონია ღორი, რომელიც კოპროფაგიის დროს სნებოვნდება სოლიტერის კვერცხებით. ღორის ნაწლავის სანათურში ჩანასახი თავისუფლდება, გაივლის ნაწლავის კედელს, სისხლის მიმოქცევის გზით დაიბუღებს კუნთოვან ქსოვილში და 2—3 თვეში ჩამოყალიბდება, როგორც ცისტეცრკო. ასეთი ფინების შემცველი ღორის ხორცის ჰამა იწვევს ადამიანის დაინვაზიებას.

მსხვილფეხა რქიანი პირუტყვის კუჭში ღორის ლენტურას ონკოსფერა არ ეითარდება, ილუპება ისევე, როგორც ღორის კუჭში. თუ ღორის ლენტურას კვერცხები ადამიანის კუჭში მოხვდა მისივე ნაწლავიდან, ძლიერი პირღებინების დროს ან ცუდად გარეცხილი მწვანილისა და ბოსტნეულის ჰამის შედეგად, ადამიანის ორგანიზმშიც შეიძლება განეითარდეს ცისტეცრკოზი, რაც ტენიარინქოზის დროს არ ხდება. ამგვარად ადამიანი შეიძლება გახდეს ლენტურას შუამავალი პატრონი. ადამიანის ცისტეცრკოზს მეტად მძიმე მიმდინარეობა ახასიათებს — თვალში ცისტეცრკოზის ლოკალიზაციას შეიძლება მოყვეს სიბრძავე ხოლო ტვინში — სიღამბლე, კრუნჩხვები, ზოგჯერ სიკვდილიც.

ტენიოზის ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი ტენიარინქოზის ეპიდემიოლოგიურ თავისებურებათა ანალოგიურია და პროფილაქტიკურ ღონისძიებასაც იმავე მიმართულებით ახორციელებენ.

ცისტეცრკოზი — Cysticercosis

ადამიანის ცისტეცრკოზი გამოწვეულია ღორის ლენტურას მატლების ცისტეცრკების *Cysticercus celloseale*-ს პარაზიტობით ადამიანის ქსოვილებში.

ადამიანის ცისტეცრკოზი გვხვდება იქ, სადაც ღორის ლენტურათი გამოწვეული დაავადებაა გავრცელებული.

ცისტეცრკოზით დაავადებას იწვევს ღორის ლენტურას კვერცხები, რომლებიც ადამიანის ორგანიზმში აღწევენ პირის გზით გარემოდან ან შინაგანი გზით იმ შემთხვევაში, თუ ღორის ლენტურას კვერცხები პირღებინების დროს ნაწლავებიდან კუჭში გადავა. კუჭ-

ში მოხვედრილი კვერცხების გარსის მთლიანობა ირღვევა და მისგან გამოდის პარაზიტის ჩანასახი, რომელიც ნაწლავებში გადასვლის შემდეგ კაუქების საშუალებით შეიჭრება ნაწლავის კედლის კაპილარებში და მოეფინება მთელ სხეულს, დაიბუღებს თვალში, თავისა და ზურგის ტვინში, კანსა და კანქვეშა შემაერთებელ ქსოვილში, კუნთებში და ცისტიცერკად გადაიქცევა. ცისტიცერკების დიამეტრი, ჩვეულებრივ, 5—8 მმ-ია. თავის ტვინსა და თვალში ისინი უფრო დიდები არიან — 10—15 მმ. ცისტიცერკის გარშემო ვითარდება რეაქტიული შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულა.

ცისტიცერკების სიცოცხლისუნარიანობა გრძელდება 3-დან 10 წლამდე. თუმცა აღწერილია შემთხვევები, როცა მათი სიცოცხლის ხანგრძლივობა 15—17 წლამდე და ზოგჯერ 20 წელზე მეტი იყო.

თუ ცისტიცერკები შინაგან ორგანოებშია, დიაგნოზს ძირითადად კლინიკურად ადგენენ, კანისა და კანქვეშა ცისტიცერკოზის შემთხვევაში—მათი ბიოფსიით. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს რენტგენოლოგიურ დიაგნოსტიკას და კომპლემენტის შებოქვის რეაქციას ცისტიცერკებისათვის დამზადებული ანტიგენით.

ცისტიცერკოზის მკურნალობა ძირითადად სიმპტომურია, შეძლებისდაგვარად ოპერაციულიც.

ჰიმენოლეპიდოზი — Hymenolepidosis

ჰიმენოლეპიდოზი პირველად აღმოაჩინა 1851 წელს ბილპარცმა ბავშვის გვამის გაკვეთის დროს. თავდაპირველად ამ დაავადებას მხოლოდ ტროპიკული ქვეყნებისათვის მიიჩნევდნენ დამახასიათებლად. შემდეგში დაამტკიცეს მისი ფართოდ გავრცელება სხვადასხვა კლიმატური ზონის ქვეყნებში. საბჭოთა კავშირში ჰიმენოლეპიდოზი ყველგან გვხვდება, მაგრამ უფრო მეტად სამხრეთ რაიონებშია გავრცელებული. ავადობა განსაკუთრებით მაღალია ქალაქის მოსახლეობაში, უფრო ხშირად ბავშვები ავადდებიან.

ეტიოლოგია. ჰიმენოლეპიდოზის გამომწვევია ქონდარა ლენტურა — *Hymenolepis nana*. იგი მეტად პატარა, 3—4 სმ სიგრძის ლენტურა ჰელმინთია. სხეული შეიცავს თავს, კისერსა და 200-მდე პროგლოტიდას. თავზე 4 მისაწოვარია და მოძრავი ხორთუმი გვირგვინისებრად განლაგებული 24 კავით. ქონდარა ლენტურა წვრილ ნაწლავებში ბინადრობს და პარაზიტობს. ადამიანს შეიძლება 3ყავლეს 1000-მდე პარაზიტი. პარაზიტის სხეულის ბოლო ნაწილში მოთავსებულია პარკისებრი საშვილოსნო, რომელიც სავსეა კვერცხებით. გარეთ გამოყოფილ კვერცხებს გარემოში განვითარება არ სჭირდება, რადგანაც ჩანასახი ნაწლავშივე მომწიფდება.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ინვაზიის წყაროა დაინვა-

ზიებული ადამიანი. იგი განავალთან ერთად გამოყოფს კვერცხებს, რომლებიც პროგლოტიდებისაგან თავისუფლდებიან ნაწლავის სანათურში. სხვა წყარო დადასტურებული არ არის. თუმცა ამ მხრივ ვარაუდობენ თავგებსა და ვირთაგვებს, რომელთაც მსგავსი პარაზიტი ჰყავთ.

გადაცემის მექანიზმი ორგვარია. პირველი მექანიზმი ზორციელდება თვითონ ავადმყოფში ავტონივიაზიის სახით: კვერცხები ნაწლავშივე რჩება. კვერცხიდან გამოსული ონკოსფერა ჩაინერგება ლორწოვანას ხაოებში და 6—8 დღეში ზრდასრულ პარაზიტად გადაიქცევა.

მეორე მექანიზმი ასეთია: განავალთან ერთად გარემოში მოხედრილი კვერცხი სხვადასხვა გზით (მიწა, წყალი, სხვადასხვა პროდუქტი, ხილი, სათამაშოები, მწვანილი, დასვრილი ხელები, საფხულობით ბუზები) ხვდება საკმლის მომწელებელ ტრაქტში, სადაც ისევე ვითარდება, როგორც ზემოთ არის აღწერილი. გარემოში კვერცხები ნაკლებად ძლებენ.

პროფილაქტიკა. საჭიროა ავადმყოფის გამოვლინება და მკურნალობა სრულ მორჩენამდე, საბავშვო დაწესებულებებში ბავშვების პერიოდული გამოკვლევა და დეჰილმინთიზაცია, სანიტარიულ-ჰიგიენური პირობების დაცვა და პირადი ჰიგიენის დანერგვა, სათამაშოებისა და სხვა ნივთების ხშირი დეზინფექცია (მდულარე წყლით), ნიადაგის დაცვა ადამიანის განავლით დაბინძურებისაგან და სხვ.

დიფილობოთრიოზი — Diphyllobothriosis

ეტიოლოგია. დიფილობოთრიოზის გამომწვევია სხვადასხვა სახის ლენტურა — დიფილობოთრიუმი. ადამიანის ორგანიზმში პარაზიტობს 10 სახეობის ლენტურა, რომელთაგანაც როგორც საბჭოთა კავშირში, ისე სხვა ქვეყნებში, ყველაზე მეტად გავრცელებულია და ამავე დროს კარგად არის შესწავლილი განიერი ლენტურა, ანუ თევზის ლენტურა — *Diphyllobothrium latum*, რომლის სიგრძე 10 მეტრს აღწევს. პროგლოტიდების რაოდენობა რამდენიმე ათასამდეა. განიერი ლენტურა პერმოფროდიტია. პროგლოტიდაში ხდება თვით განაყოფიერებაც და ჯვარედინი განაყოფიერებაც როგორც ერთი პარაზიტის სხვადასხვა პროგლოტიდას, ისე ერთი და იმავე სახის ორი სხვადასხვა პარაზიტის პროგლოტიდებს შორის. მომწიფებული კვერცხები გამოდის საშვილოსნოდან და ხვდება ნაწლავის სანათურში, საიდანაც დეფეკაციის დროს გარემოში გამოიყოფა. ერთ პარაზიტს დღე-ღამეში შეუძლია გამოყოს მილიონობით კვერცხი.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. დიფილობოთრიოზი ძირითადად გავრცელებულია თევზის საჩეწებში მომუშავეთა შორის, საბჭოთა კავშირის ევროპული ნაწილის ჩრდილოეთ და ჩრდილოდასავლეთ რაიონებში. საქართველოში ადამიანის ადგილობრივი დიფილობოთრიოზი არ გვხვდება, აღინიშნება მხოლოდ შემოტანილი შემთხვევები (ს. კანდელაკი და ნ. კამალოვი, 1937, გ. მარუაშვილი, 1966).

განიერი ლენტურას განვითარებისათვის საჭიროა სამი მასპინძელი: მუდმივი, შუამავალი და დამატებითი. მუდმივი, დეფინიტური მასპინძელია ადამიანი, ძაღლი, კატა, დათვი, მგელი და სხვა მტაცებელი ცხოველები, შუამავალი მასპინძლები — კიბორჩხალა, ციკლოპები, ხოლო დამატებითი — მდინარისა და ტბების ზოგიერთი სახის თევზი. დიფილობოთრიუმში ბუდობს და პარაზიტობს ადამიანისა და ზემოჩამოთვლილი ცხოველების წვრილ ნაწლავში. დაინვაზიებული ადამიანი და ცხოველები განავალთან ერთად გარემოში გამოყოფენ კვერცხებს. მათი შემდეგი განვითარება ხდება მხოლოდ მტკნარ წყალში ოპტიმალურ ტემპერატურაზე (10—20°). განვითარებისათვის აუცილებელია წყალში გახსნილი ენაგზადის არსებობა. წყალში კვერცხებიდან გამოდიან მატლები კორაციდიები, რომელთაც გადაყლაპავს დიფილობოთრიუმის პირველი შუამავალი მასპინძელი (ციკლოპები). მატლები მათ სხეულში გაივლიან განვითარების მეორე სტადიას და პროცერკოიდად გადაიქცევიან. დამატებითი მასპინძლის თევზის მიერ ჩაყლაპულ ციკლოპთან ერთად პროცერკოიდი მოხვდება თევზის ნაწლავებში, გაივლის მის კედელს და ჩაიბუდებს ლეიძლში, კუნთებსა და სხვა ორგანოებში. სადაც გადაიქცევა პლეროცერკოიდად. ეს უკანასკნელი თევზთან ერთად მოხვდება ადამიანის ან ცხოველის (დეფინიტური მასპინძლის) ნაწლავებში და გადაიქცევა სქესობრივად მომწიფებულ პარაზიტად.

დიფილობოთრიოზი ადამიანის ორგანიზმში B_{12} ავიტამინოზს იწვევს, რის შედეგად ვითარდება ე. წ. დიფილობოთრიოზული ანემია.

მკურნალობენ ფენასალით, ანემიის შემთხვევაში — ვიტამინ B_{12} -ით.

ძირითადი პროფილაქტიკური ღონისძიებაა ნიადაგისა და წყალსატევების დაცვა ფეკალური მასით დაბინძურებისაგან, ავადმყოფთა გამოვლინება და დეჰელმინთიზაცია. ენდემურ ადგილებში დაჭერილი თევზი 'საკვებად გამოიყენება მხოლოდ მისი მაღალი ტემპერატურით თერმული დამუშავების შემდეგ.

ექინოკოკოზი ქრონიკულად მიმდინარე ალერგიული ხასიათის დაავადებაა, რომელიც გამოწვეულია ორგანიზმის სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილში ძაღლის ლენტურის მატლის შექრით.

ექინოკოკოზი ცნობილია უძველესი დროიდან. პიპოკრატემ ამ დაავადებას „წყლით გავსებული ღვიძლი“ — *Lecuraqua reptulium* უწოდა. ამ დაავადების პარაზიტული ბუნება პირველად პალასიმ დაადგინა 1760 წელს.

ეტიოლოგია. ერთკამერიანი ექინოკოკი — ძაღლის ლენტურა *Echinococcus granulosus* ძლიერ პატარა ცესტოდაა, შედგება 3—4 პროგლოტიდისაგან. უკანასკნელ მომწიფებულ პროგლოტიდში პარკისებრი საშვილოსნოა, რომელიც შეიცავს 500-დან 800-მდე კვერცხს. პარაზიტი მუდმივი პატრონის ორგანიზმში (ძაღლი) ძალიან ნელა იზრდება. ინვაზიებული კვერცხის გამოყოფა იწყება დაინვაზიებიდან 60—100 დღის შემდეგ. მისი სიცოცხლის ხანგრძლივობა განისაზღვრება 5—6 თვით, ზოგჯერ 1 წლითა და მეტიოც.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ზრდასრული პარაზიტი ბუდობს მუდმივი მასპინძლის: ძაღლის, მგლის, ტურის, ფოცხვერის და სხვა მტაცებლების წვრილ ნაწლავებში. შუამავალი მასპინძელია ადამიანი, ცხვარი, თხა, მსხვილფეხა რქიანი საქონელი, ღორი, ჩრდილოეთის ირემი, კენგურუ, ციყვი, კურღელი და სხვ., რომელთა ორგანიზმში ვითარდება ჩანასახის ბუშტოვანი სტადია. ბუშტი შეიცავს სითხესა და ექინოკოკის თავებს. ბუშტი თანდათან იზრდება, ზოგჯერ ბავშვის თავისოდენა ხდება. შუამავალი პატრონის დაინვაზიება ხდება პელმინთის გადაყლაპვის შედეგად. ქიების მტარებელი ძაღლები ჭიის კვერცხებს მთელ არემარეში მოთესავენ, შეიძლება დააბინძურონ წყალი, ბალახი, საცხოვრებელი ადგილი. ძაღლს ენით კუდის ქვეშვიდან ბალახზე, ცხვირზე, პირზე გადააქვს ჭიის კვერცხები. შინაურ ძაღლს არავინ ერიდება, მას ეალერსებიან, ხშირად ძაღლი თავის პატრონს ულოკავს ხელებს, სახეს. ამ დროს ჭიის კვერცხები ადამიანის პირის ღრუში ხვდება, იქიდან კუჭსა და ნაწლავებში გადადის. კვერცხებიდან გამოჩეკილი ჩანასახი ნაწლავის კედელს ხვრეტს და სხეულში გადადის, ხდება ღვიძლში, ფილტვებსა და სხვა ორგანოებში, სადაც ზემოაღწერილ ბუშტად გადაიქცევა. ამავე დროს შინაური პირუტყვის დაინვაზიება ბუშტებით ხდება საძოვრებზე დაავადებული ძაღლების ექსკრემენტებით დაბინძურებული ბალახის ძოვის დროს. თუ ექინოკოკით დაავადებული პირუტყვის ღვიძლი ან სხვა ნაწილი ძაღლმა

შეკმა, მის ნაწლავში გადადის ბუშტში არსებული კიბის ოაგები და იქიდან ზრდასრულ პარაზიტად ვითარდება.

ძალის ექინოკოკის კვერცხები გარემოში საკმაოდ გამძლეა და ნოტიო ნიადაგში 5—20° ტემპერატურაზე ცხოველმყოფელობას ინარჩუნებს 10—12 თვე, კვერცხები შედარებით ცუდად იტანს მაღალ ტემპერატურას და 50° ტემპერატურაზე ერთი საათის განმავლობაში ცხოველმყოფელობას კარგავს 60°—10 წუთში, ხოლო 100°-ზე 20 წამში.

ექინოკოკოზის პარაზიტოლოგიური დიაგნოსტიკა საკმაოდ გაძნელებულია, რადგან თუ თვითონ ბუშტი არ გასკდა და მისი შიგთავსი გარემოში არ გამოიყო, მისი ნახვა შეუძლებელია. ეს კი ხდება ხშირად ფილტვში ექინოკოკის ბუშტის არსებობისას. ფილტვში გამსკდარი ბუშტის შიგთავსი გადმოდის ბრონქებში, სკოლექსების, კაუქების და ბუშტის ნაწილების ნახვა შეიძლება პირნალებინებ მასასა და ნახველში.

ექინოკოკოზის მკურნალობა ძირითადად ქირურგიულია. იმ შემთხვევაში, როცა ოპერაციული მკურნალობა არ შეიძლება, მიზანშეწონილია ქიმიოთერაპია. უკანასკნელ ხანს ექინოკოკოზს მკურნალობენ ტეპალით.

პროფილაქტიკა და ეპიდლონისძიებანი. ექინოკოკოზთან ბრძოლის ღონისძიებათა შორის წამყვანია ძალიდან ინეაზიის გადაცემის საშუალების მოსპობა. ძაღლების საყვებად არ შეიძლება ექინოკოკით დაავადებული ცხოველის ღვიძლის ან სხვა ორგანოების გამოყენება. ექინოკოკოზით დაავადებული პირუტყვის ორგანოები და დაღუპული პირუტყვი აუცილებლად უნდა ჩაფლონ სპეციალურად გამოყოფილ სამარხებში. ექინოკოკოზით დაავადებულ ძაღლებს უნდა ჩაუტარონ დეპელმინთიზაცია, ხოლო უპატრონო მაწანწალა ძაღლები, რომელთა უმრავლესობა ექინოკოკოზის მტარებელია (მაგალითად, თბილისში ყოველი 100 მაწანწალა ძაღლიდან ექინოკოკოზის მტარებელი აღმოჩნდა 20) უნდა მოსპონ. საჭიროა სათანადო მუშაობის ჩატარება, რათა აღამიანი და განსაკუთრებით ბავშვები მოერიდონ ძაღლებთან კონტაქტს ან დაიკეან პირადი ჰიგიენა ასეთი კონტაქტის შემთხვევაში.

ალვეოკოკოზი — Alveococcosis

ალვეოკოკოზი ქრონიკულად მიმდინარე ბუნებრივი კერობრიობით განპირობებული მძიმე დაავადებაა, რომელსაც იწვევს მელიის ლენტურას მატლის სტადია. ამ დაავადების დროს ვითარდება პირველადი პროდუქტიულ-ნეკროზული ანთებადი კერები უპირა-

ტესად ლეიძლში, იშვიათად მეტასტაზებით თავის ტვინში, სხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში.

ამ დაავადების პარაზიტოლოგიური ბუნება პირველად დაადგინა ვირხოვმა 1856 წელს, ხოლო ლეიკარტმა 1863 წელს დაავადების გამომწვევეს ალვეოლური, ანუ მრავალკამერიანი ექინოკოკი — *Echinococcus alveolaris*, s. *multilocularis* უწოდა. ამ ტერმინს აიგივებდნენ მრავლობით ერთკამერიან ექინოკოკთან. 1959 წელს კ. აბულაძემ ეს შეცდომა გამოასწორა და ალვეოკოკოს გამომწვევი გამოყო ცალკე გვარად — მელიის ლენტურად. *Alveococcus multilocularis* abuladze.

ეტიოლოგია. მელიის ლენტურას პარაზიტის სიგრძე 1,6—2,8 მილიმეტრია. პარაზიტი ისეთივე აგებულებისაა, როგორც ძაღლის ლენტურა, იმ განსხვავებით, რომ მომწიფებულ პროტოტიდში საშვილოსნო პარკის ან ბურთისებრია. სასქესო ხერხელი მოთავსებულია წინა ნაწილში, ძაღლის ლენტურასაგან განსხვავებით, რომელშიც უკანა ნაწილშია. მატლის სტადია უმცირესი ზომის ბუშტების კონგლომერატია. ბუშტები მცირე რაოდენობით სითხეს შეიცავს. მელიის ლენტურას ბუშტი მრავალკამერიანია, მისთვის დამახასიათებელია ბუშტუკების ეგზოგენური გამრავლება. უმეტეს შემთხვევაში ადამიანის ორგანიზმში ბუშტუკები სკოლექსებს არ შეიცავს.

უპირატესად ზიანდება ლეიძლი, თუმცა სისხლში მოხვედრილი სკოლექსები შეიძლება სხვა ორგანოებშიც მოხედეს და წარმოიშვას ახალი პარაზიტი (მეტასტაზი).

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ალვეოკოკოზი ტიპური ბუნებრივ კერობრიობით განპირობებული დაავადებაა. მისი ენდემური კერები აღინიშნება გერმანიის ფედერაციული რესპუბლიკის სამხრეთ ნაწილში, ავსტრიაში, შვეიცარიაში, ჩრდილოეთ კანადაში და სხვ. სსრ კავშირში დაავადება რეგისტრირებულია დასავლეთ ციმბირში (ტომსკის, ომსკისა და ნოვოსიბირსკის ოლქებში), კრასნოიარსკისა და ხაბაროვსკის მხარეებში, ირკუტსკის ოლქში, იაკუტიაში, ყაზახეთში, ყირგიზეთში, უზბეკეთში, შედარებით იშვიათად — უკრაინაში, აზერბაიჯანში, მოლდავეთში, კიდევ უფრო იშვიათად — რუსეთის ცენტრალურ ოლქებში.

მელიის ლენტურას მუდმივი — დეფინიტიური მასპინძელია მელია, თეთრი მელია, მგელი, ძაღლი, ზოგჯერ კატაც. შუამავალი მასპინძლები არიან თავისებრი მღრღნელები, რომლებშიც მელიის ლენტურის მატლის სტადია პარაზიტობს. შინაური საქონელი ალვეოკოკის გავრცელებაში არაერთარ როლს არ ასრულებს. ადამიანის დაინვაზიების შესაძლებლობა განსაკუთრებით დიდია პარაზიტის ენდემურ კერებში, სადაც ადამიანი მელიებზე ნადირობს და

ძალღთანაც ხშირი კონტაქტი აქვს. დაინვაზიების გზები განსაკუთრებით დაკავშირებულია ნანადირევის (მელიისა და თეთრი მელიის) დამუშავების პროცესთან. იმ შემთხვევაში, თუ ამ ცხოველთა ტყავი დაბინძურებულია ონკოსფერებით, ეს უკანასკნელი გატყავების დროს ხელებს აბინძურებენ და შეიძლება მოხვდნენ ადამიანის პირის ღრუში. გარდა ამისა, შენობაში ტყავების გაბერტყვის დროს ონკოსფერები მოხვდება სხვადასხვა საგანზე და საკვებში. არ არის გამორიცხული დაინვაზიება ტბისა და სხვა გაუმდინარე წყალსაცავების წყლის სასმელად ხმარებისას, აგრეთვე ადამიანის დაინვაზიება ძაღლებისაგან (განსაკუთრებით ჩრდილოეთში). დაინვაზიების გზები ისეთივეა, როგორც ექინოკოკოზის დროს.

პროფილაქტიკა და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებანი. პირადი პროფილაქტიკა იგივეა როგორც ექინოკოკოზის დროს. აღვეოკოკოზის ენდემურ კერებში განსაკუთრებული ყურადღება უნდა დაუთმონ ნანადირევის ტყავის დამუშავებას, რაც აუცილებლად არასაცხოვრებელ შენობაში უნდა ჩაატარონ. კატეგორიულად უნდა აკრძალონ ამ შენობაში საკვების შენახვა და ჭამა. ტყავის დამუშავების დროს უნდა ეცვათ სპეციალური ხალათები. მუშაობის დაძაფრების შემდეგ აუცილებელია ხელების კარგად დაბანა. ძაღლების საკვებად არ შეიძლება ნანადირევის გამოყენება.

დიპილიდიოზი — Dypylidiosis

დიპილიდიოზი ძაღლის კიტრის თესლა ლენტურათი გამოწვეული დაავადებაა. მისი ერთეული შემთხვევები აღწერილია საფრანგეთში, გერმანიაში, დანიაში, შოტლანდიაში და სხვ. საბჭოთა კავშირში ადამიანის დიპილიდიოზი პირველად აღწერეს ე. ბრინტისმა და კრიუგერმა 1887 წელს. შემდეგში შემთხვევები რეგისტრირებული იყო მოსკოვში, ჩრდილო კავკასიაში, სომხეთში, უზბეკეთში, ლენინგრადში, ასტრახანში, კუბიშევში და სხვ.

საქართველოში ეს დაავადება პირველად 1952 წელს აღწერეს თ. აბულაძემ, მ. გიგიტაშვილმა და შ. ბუგინიშვილმა.

ეტიოლოგია. ძაღლის კიტრისთესლა ლენტურა ადამიანის ორგანიზმში წვრილი ნაწლავების ზედა ნაწილში პარაზიტობს და რაიმე შევეთრად გამოხატულ პათოლოგიურ ძვრებს არ იწვევს.

ძაღლის კიტრის თესლა ლენტურა — *Dipylidium caninum* ეგსტოდების კლასს ეკუთვნის. გაზრდილი პარაზიტის სიგრძე 15 — 40 სმ-ია, ხოლო თავი ქინძისთავისოდენა. მის წინა ნაწილში მოთავსებულია 3—4 რიგად განლაგებული 60-მდე კაუქიანი ხორთუმი. პარაზიტის სხეული შედგება პროგლოტიდებისაგან, რომლებიც კიტრის თესლს ჰკვანან. პარაზიტი ჩქარა იზრდება, ადვილად წყდ-

ბა პროგლოტიდები, რომლებიც ჰერმოფრიდიტული არიან. პროგლოტიდის მომწიფების პერიოდში სათესლეები ქრება და მათ ადგილას რჩება საშვილოსნოს მარყუებები, რომლებიც ამოვსებული არიან კვერცხებით. კვერცხები ოვალური ფორმისა და მოწითალო-აგურისფერია.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. პარაზიტის მუდმივი პატრონია მელია, ძაღლი, კატა, თეთრი მელია, უსურის ენოტი, ენოტისებრი ძაღლი, ტურა და მგელი. შუამავალი პატრონია — ძაღლის, კატის, ადამიანის, რწყილების მატლები, აგრეთვე ძაღლისა და კატის ბალანისმკამელი მწერები.

პარაზიტის კვერცხები განავალთან ერთად გამოდის გარეთ, შეიძლება მიეწებოს მუდმივი პატრონის ბალანს ან ღარჩეს ანალოურ არეში. შუამავალი პატრონი კვერცხებს ყლაპავს ბალანთან ერთად. შუამავალი პატრონის კუჭში მოხვედრილი კვერცხები გაიხსნება და მათგან გამოდის 6 კაუჭიანი ჩანასახი, რომელიც გახვერტს კუჭის კედელს და დაიბუღებს ორგანიზმში ცისტიცერკის სახით. შუამავალი პატრონების — ცხოველების ექტოპარაზიტები აქტიური მოძრაობით და კბენით იწვევენ ქავილს, ცხოველი კი, რომელიც ამ ქავილს იკმაყოფილებს, ამ მწერებსაც ყლაპავს. ცისტიცერკიანი მწერის ჩაყლაპვიდან 12 დღის შემდეგ ცხოველის ორგანიზმში ზრდასრული პარაზიტი ჩამოყალიბდება.

ადამიანი ამ პარაზიტის შემთხვევითი პატრონია. ძირითადად ავადდებიან ბავშვები, რომლებიც კონტაქტში არიან ასეთ ცხოველებთან, განსაკუთრებით ძაღლებთან და შემთხვევით ჩაყლაპავენ ცისტიცერკიან შუამავალ პატრონს.

ღიაგნოზს ადგენენ განავლის გასინჯვით ჭიის კვერცხებზე (ღიდი ნაცხი, გამდიდრების მეთოდით) პერიანალური ნაოქების ანაფხეკის გასინჯვით და გამოყოფილი პროგლოტიდების ნახვით.

პროფილაქტიკური ღონისძიებებია შინაური ძაღლების, საჭიშე მელიების გეგმური მასობრივი დეჰელმინთიზაცია, ამ ცხოველთა მოვლა-პატრონობა სათანადო სანიტარიულ-ჰიგიენური პირობების დაცვით, გალიების ხშირი დასუფთავება, საფენების დაწვა, დეზინსექციის სისტემატური ჩატარება ინსექტიციდებით. ხელი უნდა შეუშალონ ბავშვების კონტაქტს ძაღლებთან. მკურნალობენ იმავე მეთოდებით, როგორც ტენიიდოზის დროს.

ტრემატოდოზი — Trematodoses

ტრემატოდოზების გამომწვევია დიგენეტიური მწოველები — ტრემატოდები. მათი განვითარებისათვის საჭიროა ერთი ან ორი

მასპინძელი. ძირითადი მასპინძელი (ზოგჯერ ერთადერთი) მოლუსკია, ხოლო შუამავალი — სხვადასხვა თევზი და კიბოსნაირები.

ჩვენში გავრცელებულია მხოლოდ სამი ტრემატოდოზი — ფასციოლოზი, ოპისტორქოზი და დიკრეცელიოზი. სამივე დაავადება ფართოდაა გავრცელებული ცხოველებში, ადამიანში შედარებით იშვიათია.

ფასციოლოზი — Fasciolosis

ფასციოლოზი ღვიძლისა და სანაღვლე გზების დაავადებაა. პირველი ცნობები ფასციოლოზის შესახებ გვხვდება მე-17 საუკუნის ლიტერატურაში, მალპიგისა და ბიდლის შრომებში. ადამიანის ფასციოლოზის პირველი შემთხვევა აღწერა პალასმა 1760 წელს. საქართველოში ფასციოლოზი ცნობილია ძველთაგანვე პეპელაჰით გამოწვეული დაავადების სახელწოდებით. ადამიანში პარაზიტი პირველად აღწერა ა. ელენტმა 1927 წელს.

ეტიოლოგია. ფასციოლოზის გამომწვევეია ღვიძლის ორპირა-ღვიძლის მწოველა, ანუ ღვიძლის წურბელა — *Fasciola hepatica* და გიგანტური ორპირა — *Fasciola gigantica*. *F. hepatica* ბრტყელი ფოთლისებრი ფორმის რუხი მოყავისფრო კელმინთია. მისი სიგრძეა 20—30 მმ, სიგანე — 8—12 მმ. პარაზიტს მუცლის მხარეზე ორი პირი აქვს, ერთი მათგანი კვებას ემსახურება, მეორე კი მისაწოვი აპარატია. ღვიძლის ორპირა პერმატროდიტია, მის სხეულში მოთავსებულია მღებრობითი და მამრობითი სასქესო ორგანოები. ფასციოლა დღე-ღამეში ათასობით კვერცხს დებს. *F. gigantica* მოგრძო ფორმისაა, მისი სიგრძეა 33—76, სიგანე — 5—12 მმ.

ფასციოლების საბოლოო პატრონია ადამიანი და მრავალი ბალახისმკვამელი ცხოველი, მსხვილფეხა რქიანი საქონელი, ცხვარი, თხა, ღორი, ცხენი, ჯორი, ვირი, აქლემი, ირემი, კურდღელი და სხვ. კელმინთების ნორმალური ლოკალიზაციაა ღვიძლი, სანაღვლე გზები, ნაღვლის ბუშტი, იშვიათად — სხვა ორგანოებიც. ფასციოლების გარდამავალი პატრონია (ბიოლოგიური შუამავალი) მტკნარი წყლის ლოკოკინები (მოლუსკები). საქართველოში ფასციოლების ბიოლოგიურ შუამავლად ძირითადად მიაჩნიათ ლოკოკინა მცირე ტბორულა — *Limnia (galba truncatula)*, რომელიც მდინარის წყალში, არხებში, ნაწვიმარ გუბებში და სხვა ნოტიო ადგილებში ბინადრობს. მომწიფებული ფასციოლა სანაღვლე გზებში დებს კვერცხებს, ისინი რომლებიც ნაღველთან ერთად გადადიან ნაწლავში და ფეკალურ მასასთან ერთად გამოიყოფიან. ხელსაყრელ პირობებში (საკმაო სინოტივე და ტემპერატურა) კვერცხებში ვი-

თარღება ნაყოფი მირაციდიუმი (განეითარების ციკლის პირველი სტადია). მირაციდიუმი თავისუფლად დაცურავს წყალში, ადვილად პოულობს ლოკოკინას და შეიჭრება მის ორგანიზმში, აქ ხდება ფასციოლას შემდეგი გამრავლება, წარმოიქმნება ახალი ნაყოფი რედიუმი. რომელიც 80 დღის შემდეგ ცერკარიუმის სახით გამოდის ლოკოკინის სხეულიდან. ცერკარიუმი თავისი კუდის საშუალებით თავისუფლად დაცურავს წყალში. კუდი თანდათან ქრება და ცერკარიუმი გადაიქცევა უძრავ ადელოსკარიად, რომელიც დაინვაზიების ერთადერთი წყაროა.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. იანვაზიის ძირითადი წყაროა ფასციოლოზით დაავადებული ბალახის მკამელი ცხოველი. ამ შემთხვევაში ადამიანის როლი მეტად უმნიშვნელოა. ადამიანის ან ცხოველის დაინვაზიება ხდება დაბინძურებული წყლის სმის დროს, ადელოსკარიების გადაყლაპვით. დაინვაზიება შეიძლება გამოიწვიოს მწვანილმა, რომელსაც ხელოვნურად რწყავენ, იმ შემთხვევაში, თუ სარწყავ არხში ადელოსკარიები ბუდობენ. ფასციოლოზი გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში, ძირითადად კი ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში. იგი ჩვეულებრივ, სპორადიულ შემთხვევების სახით გვხვდება, მაგრამ აღწერილია ცალკეული აფეთქებების შემთხვევებიც. მაგალითად, საფრანგეთსა და კუბაში ასეთი აფეთქებების შედეგად ასობით ადამიანი დაავადდა. აღსანიშნავია, რომ საქართველოში, კოლხეთის დაბლობში — იმერეთის მასივში, ქართლის ვაკესა და ალაზნის ველზე, სადაც მსხვილფეხა რქიანი პირუტყვის ფასციოლებით დაინვაზიება ხშირია, ადამიანის ფასციოლოზის სპორადიული შემთხვევების გარდა გვხვდება ოჯახური დაავადებებიც (მ. გიგიტაშვილი, 1975). ასეთი კერები გამოვლინებულია თელავის, მცხეთის, თერჯოლის, კასპის, საჩხერის, გორის, ზესტაფონის, ზუგდიდის, სოხუმის, ტყიბულისა და ხაშურის რაიონებში, ქიათურასა და ფოთში. საქართველოში ფასციოლოზის ენზოოტურ კერებში ვხვდებით აგრეთვე გიგანტურ ფასციოლოზს. უმეტეს შემთხვევაში აღინიშნება ცხოველებში ღვიძლისა და გიგანტური ფასციოლოზის ერთდროული მიმდინარეობა.

ადამიანის გიგანტური ფასციოლოზის შემთხვევები პირველად აღწერა მ. გიგიტაშვილმა თერჯოლის (1966 წ.) და საჩხერის (1969 წ.) რაიონებში. საქართველოში ადამიანის ფასციოლოზის კერების წარმოქმნის ძირითადი ფაქტორია ტექნიკური და სანიტარიულ-ჰიგიენური თვალსაზრისით არაადაპტაციუმიწოდებელი სარწყავი სისტემა.

საქართველოს მოსახლეობაში ფასციოლოზის გავრცელების მთავარი მიზეზია ბოსტნეულით (ობნახუში, წიწმბატი, ტარხუნა,

მწვანე ხახვი, რეპანი, წიწკა, კიტრი, პამიდორი და სხვ.) კვება.

ფასციოლოზის სამკურნალოდ გამოყენებულია ქლოქსილი და ჰეტოლი.

პროფილაქტიკა. ადამიანის ფასციოლოზის საწინააღმდეგო ღონისძიებები მკიდროდაა დაკავშირებული პროფილაქტიკასთან. ყურადღება უნდა მიაქციონ წყალსატევების დაცვას პირუტყვის ექსკრემენტებით დაბინძურებისაგან. წყლის დასაღვეად პირუტყვისათვის უნდა გამოიყენონ მხოლოდ გამდინარე წყალი (მდინარის განშტოებები, რუ და სხვ.), განსაკუთრებით ზაფხულში, როდესაც დამდგარ წყალში მასობრივად მრავლდება მოლუსკი — მცირე ტბორულა. ფასციოლოზის წინააღმდეგ ბრძოლის ერთ-ერთი წამყვანი ღონისძიებაა მოსახლეობის პირადი ჰიგიენური ჩევეების შემუშავება, რათა სასმელად და საკვებად არ გამოიყენონ არაკეთილსაიმედო წყალი ან ბოსტნეული. ამასთან ერთად, საჭიროა მკიდრო კავშირის დამყარება ვეტერინარებთან ზოოპიგიენის გაძლიერებისა და ფასციოლოზით დაავადებული პირუტყვის მკურნალობის წესიერად ორგანიზაციის მიზნით.

ოპისტორქოზი — Opistorchosis

ოპისტორქოზი პელმინთოზია, რომელიც უპირატესად ჰეპატობილიარულ სისტემასა და პანკრეასს აზიანებს. ეს დაავადება პირველად გამოავლინა ციმბირში კ. ვინოგრადოვმა 1891 წელს.

ეტიოლოგია. გამომწვევია კატის ლეიშლის მწოველა, ანუ წურბელა *Opistorchis felineus*, რომლის სიგრძე 4—19 მმ-ს არ აღემატება. პარაზიტი ბინადრობს ადამიანის, კატის, ძაღლისა და სხვადასხვა მტაცებელი ცხოველის ნაღვლის ბუშტში, სანაღველე გზებში, აგრეთვე პანკრეასის საღინრებში. კატის ორპირა ვითარდება მტკნარ წყალში. შუამავალი პატრონია მოლუსკი ბიტინია (*Bythonia leachi*), დამატებით შუამავალი პატრონი — მტკნარ წყალში მობინადრე კობრისებრი თევზები. წყალში ფეკალურ მასასთან ერთად მოხვედრილი პარაზიტის კვერცხს გადაყლაპავს ლოკოკინა (მოლუსკი) კვერცხიდან გამოდის მატლი, რომელიც მოლუსკის სხეულში მრავლდება და 2 თვის შემდეგ (ვეროპულ კერაში) წყალში გამოდის მრავალი მოძრავი კუდიანი მატლი — ეერკარიუმები. ციმბირის კერებში ამ ციკლს 10—12 თვე სჭირდება. ეერკარიუმები შეიჭრებიან თევზის კანქვეშ და 6 კვირის შემდეგ გადაიქცევიან ინციტირებულ მატლებად მეტაცერკარიუმებად. სრული თერმული დამუშავების გარეშე ასეთი თევზის საკვებად ხმარების შედეგად ამ პა-

რაზიტის დეფინიტიური პატრონი ადამიანი ან ცხოველი ოპისტორქოზით ავაღდება.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ოპისტორქოზი ბუნებრივ-კეროვანი დაავადებაა, საბჭოთა კავშირში ამ დაავადების მნიშვნელოვანი კერებია მდინარე ობისა და ირტიშის (დასავლეთ ციმბირი და ყაზახეთის სსრ), კამისა (პერმის ოლქი) და დნეპრის მიდამოებში (უკრაინის სსრ-ს ზოგიერთი რაიონი). საქართველოში ოპისტორქოზის ადგილობრივი შემთხვევები არ არის. ყველა შემთხვევა, რომელიც რეგისტრირებულია დღეისათვის, შემოტანილია რუსეთის ჩრდილო რაიონებიდან.

ოპისტორქოზით დაინვაზიების ძირითადი წყაროა ავადმყოფი ადამიანი, შინაური და გარეული ცხოველები, დაავადების გავრცელებაში მეორეხარისხოვან როლს ასრულებენ. თუმცა ყაზახეთის ზოგიერთი მდინარის მიდამოებში აღმოჩენილია ამ დაავადების ბუნებრივი კერები, სადაც დეფინიტიური პატრონია მხოლოდ წყლის მემინდვრია და ონდატრა. დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით საკვებად უნდა გამოიყენონ მხოლოდ თერმულად დამუშავებული თევზი, რაც უზრუნველყოფს მეტაცერკარიების სრულ მოსპობას.

მკურნალობენ ქლოქსილით (ჰექსაქლორ-პარაქსილოლი).

დიკროცელიოზი — Dicrocoeliosis

დიკროცელიოზი ტიპური ჰელმინთოზოონოზია, მისი გამომწვევია ლეიძლის მცირე მწოველა, ანუ ლეიძლის მცირე წურბელა; ახასიათებს მწვავე მიმდინარეობა ტემპერატურის აწევით.

ამ დაავადების პირველი შემთხვევა ადამიანებში ე. კალანტარიანმა გამოავლინა 1925 წელს ქ. ერევანში. საქართველოში ეს დაავადება პირველად აღმოაჩინა ლ. მქედლიძემ 1931 წელს. შემდეგში დიკროცელიოზი გამოავლინეს უზბეკეთის სსრ-ში, აზერბაიჯანის სსრ-ში, ქ. ივანოვოში, ცალკეული შემთხვევები — აღმოჩენილია რუმინეთში, საფრანგეთში, საბერძნეთში, კონგოში, ნიგერიაში და სხვა ქვეყნებში.

ეტოლოგია. ლეიძლის მცირე მწოველა, ანუ ლეიძლის მცირე წურბელა — *Dicrocoelium lanceatum* აღმოაჩინა რუდოლფმა 1803 წელს. პარაზიტი ლანცეტისებრი ფორმისაა, მისი სიგრძე 8—10 მმ-ია, სიგანე 1,5—2,5 მმ. პარაზიტის აგებულება თითქმის ისეთივეა, როგორც ლეიძლის მწოველასი. დიკროცელიები პარაზიტობენ ძირითადად მსხვილფეხა და წვრილფეხა რქიან საქონელში, ღორებში, ცხენებში, ვირებში, ძაღლებში, კატებში, კურდღლებში,

დათვებში, ირმებსა და სხვა ცხოველებში (დეფინიტური მასპინძლები). შუამავალი მასპინძელია მიწის ზედა მოლუსკების (ლოკოკინების) მრავალი სახეობა, ხოლო დამატებითი მასპინძელი Formica-ს და Profornica-ს სახის ქიანჭველები.

ფეკალურ მასასთან ერთად ღვიძლის მცირე მწოველას კვერცხი განვითარებული მირაციდით გამოიყოფა გარემოში ნიადაგის ზედაპირზე, სადაც მას ყლაპავს ლოკოკინა. ლოკოკინის ღვიძლში კვერცხიდან გამოსული მატლის 105—122 დღის განმავლობაში განვითარების შემდეგ წარმოიქმნება ცერკარიები, რომლებიც ცისტების სახით (თითო ცისტაში 100-მდე ცერკარია) გამოიყოფიან გარემოში და მიემაგრებიან მცენარეებს. ამ ცისტებს შემდეგ ჩაყლაპავენ ქიანჭველები, რომელთა ორგანიზმში ცერკარიები 26—62 დღის განმავლობაში აღწევენ ინვაზიურ სტადიას. ასეთ ქიანჭველას მცენარეებთან ერთად ჩაყლაპავს პარაზიტის მუდმივი პატრონი (ადამიანი ან ცხოველი). მათი ნაწლავებიდან მეტაცერკარიუმები მე-5, მე-7 დღეზე მოხვედებიან პორტალურ სისტემაში, შემდეგ ღვიძლში, ნაღლის სადინარებსა და ნაღლის ბუშტოში, სადაც 7 კვირის განმავლობაში მიაღწევენ სქესობრივად მომწიფებულ პარაზიტამდე. მუდმივი პატრონის ორგანიზმში მოხვედრის 85-ე დღიდან კვერცხების გამოყოფა იწყება.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. სხვადასხვა გეოგრაფიულ ზონაში ერთი და იმავე სახის მოლუსკები და ქიანჭველები შეიძლება ძირითადი ან მეორეხარისხოვანი შუამავალი მასპინძლები იყვნენ. დაბალ ტემპერატურაზე *P. lanceolatum*-ის კვერცხები მყარ გამძლეობას იჩენენ, ყინულში — 5°-ზე ცხოველმყოფელობას ინარჩუნებენ ნახევარ წელიწადს, — 70°-ზე იღუპებიან მხოლოდ 36 საათის შემდეგ. ბუნებრივ პირობებში ზამთარში საძოვრებზე ქიის კვერცხები არ იღუპება. ქიის მატლებს შეუძლიათ გამოიზამთრონ ლოკოკინას სხეულში. ამ დროს მათი განვითარება გაზაფხულამდე შეწყვეტილია ლოკოკინას ზამთრის ძილის გამო. მაღალი ტემპერატურის ზეგავლენით პარაზიტის კვერცხები სწრაფად იღუპება. 22—32° ტემპერატურისა და 27—38% ჰაერის ფარდობითი ტენიანობის შემთხვევაში ცერკარიები მხოლოდ 1 1/2 საათს ძლებენ, მზეზე გამოშრობას განიცდიან 15 წუთის შემდეგ. დაინვაზიების სეზონურობა და ვადები, შუამავალი და მუდმივი მასპინძლის ინვაზიის ინტენსივობა დაკავშირებულია კლიმატურ პირობებთან. ადამიანის დაინვაზიება ისევე ხდება, როგორც ცხოველისა — მცენარეებთან ერთად ქიანჭველების უნებლიე გადაყლაპვის შედეგად.

მკურნალობა ისეთივეა, როგორც ფასციოლოზის შემთხვევაში. პროფილაქტიკა და ბრძოლის ღონისძიებები. რეკომენდებუ-

ლია სხვადასხვა ვეტერინარულ-სანიტარიული ღონისძიება: დაინვაზიებულ ცხოველთა მკურნალობა, ნაკელის ბიოთერმული 50—60-მდე დამუშავება, მოლუსკებისაგან საძოვრების გაწმენდა, ბუჩქნარის დაწვა, ნიადაგის დეზინეზია ქლორთან კიჩით, ქიანქველების ბუდეების დამუშავება ინსექტიციდებით.

შისტოზომატოზი — Schistomatoses

შისტოზომატოზის გამომწვევი ტრემატოიდები სქესგაყოფილ დიგენეტიკურ ტრემატოიდებს ეკუთვნიან. შისტოზომატოზები სამი სახისაა: შარდ-სასქესო ორგანოების შისტოზომატოზი — Schistomatosis urogenitalis, რომლის გამომწვევია Schistosoma haematobium, ნაწლავის შისტოზომატოზი Schistosomatosis enterica რომლის გამომწვევია Schistosoma mansoni და იაპონური შისტოზომატოზი, რომლის გამომწვევია Schistosoma japonicum. ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა ნაწლავის შისტოზომატოზი.

ნაწლავისა და შარდ-სასქესო ორგანოების შისტოზომატოზის პირველადი კერაა აფრიკა, იაპონურისა კი — შორეული აღმოსავლეთი. სხვა ქვეყნებში და მათ შორის საბჭოთა კავშირში, რეგისტრირებულია მხოლოდ შემოტანილი შემთხვევები. საქართველოში გ. მარუაშვილმა და მისმა თანააქტორებმა 1965 წელს გამოავლინეს ნაწლავის შისტოზომატოზის შემთხვევები იემენიდან ჩამოსულ მოსწავლეთა შორის.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. შისტოზომატოზის დროს ინვაზიის წყაროა დაავადებული ადამიანი და მაიმუნი, იაპონური შისტოზომატოზის დროს კი — მათ გარდა მსხვილფეხა რქიანი საქონელი, ალლი, ღორი, ცხენი, ვირთაგვა და სხვ. ადამიანი და ეს ცხოველები პარაზიტის მუდმივ პატრონებად არიან მიჩნეული. შუამავალი პატრონია სხვადასხვა სახის ლოკოკინები, რომლებიც ბინადრობენ სარწყავი არხების, მდინარეების ნაპირებზე, ისეთ დაქობებულ ადგილებში, რომელთაც კავშირი არ დაუკარგავთ გამდინარე წყალთან. კვერცხები გამოიყოფა ორგანიზმიდან განავლისა და შარდის საშუალებით, წყალში მოხვედრის შემდეგ კვერცხიდან გამოდის მატლი — მირაციდი, რომელიც წყალში დატურავს, ვიდრე შუამავალი პატრონის — ლოკოკინას ორგანიზმში მოხვდება, წინააღმდეგ შემთხვევაში დაილუპება (შარდ-სასქესო ორგანოებისა და ნაწლავისა — 6—32 საათში, იაპონური კი — 60 საათში). ლოკოკინას ორგანიზმში მირაციდები ვითარდებიან ცერკარიებამდე, რომლებიც შემდეგ ტოვებენ ლოკოკინას ორგანიზმს და წყალში გამოდიან. ცერკარიები აქტიურად ესხმიან თავს დე-

ფინიტურ — მუდმივ პატრონს (ბანაობის, ფეხშიშველი სიარულის, თეთრეულის რეცხვის, კუტრკლის რეცხვის დროს და სხვ.) და კანის საშუალებით შეიჭრებიან მათ ორგანიზმში, წინააღმდეგ შემთხვევაში წყლის ტემპერატურასთან დაკავშირებით 5--12 დღის შემდეგ იღუპებიან.

ცერკარიებს აქვთ უნარი აცოცდნენ ზევით, მცენარის ღეროზე, რომელიც დაფარულია ნამით ან სველია წვიმის გამო. ასეთ მცენარეებზე ცოცვის დროს შესაძლებელია ცერკარიები შეიჭრნენ ადამიანის ორგანიზმში, განსაკუთრებით თიბვის დროს.

ადამიანის ორგანიზმში შეჭრილი ცერკარიები სისხლისა და ლიმფის სადინრების საშუალებით ხედებიან ფილტვებში, შემდეგ კი თავის მუდმივ საცხოვრებელ ადგილას. ამავე დროს ხდება მათი მომწიფება. პარაზიტები ადამიანის ორგანიზმში დიდხანს ძლებენ (40 წლამდე).

შარღ-სასქესო ორგანოების შისტოზომატოზები პარაზიტობენ შარდის ბუშტისა და ჭორჭლის ვენებში, წინამდებარე ჭირკვალსა და საშვილოსნოს სისხლძარღვებში. ნაწლავის შისტოზომა — ნაწლავის მწოველა, ანუ ღვიძლის მცირე წურბელა პარაზიტობს მსხვილი ნაწლავების ჭორჭლის ქვედა და ზედა ვენებსა და პორტალურ სისტემაში, ხოლო იაპონური შისტოზომა — ჭორჭლის ზედა და ქვედა მეზენტერიალურ, პემორიდალური წნულის ვენებსა და პორტალურ სისტემაში.

დაავადება განსაკუთრებით გავრცელებულია სოფლად, მეთევზეებში. ცნობილია აგრეთვე იაპონური შისტოზომატოზით ჰიდროგეოლოგიური პარტიის მუშაკების მასობრივი დაავადება. დაავადება უფრო ხშირია მოზრდილებსა და ბავშვებში.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ღონისძიებანი გულისხმობს დაავადებულთა გამოვლინებასა და დეჰელმინთიზაციას ფუადინით, ანტიომალინით, ასტიბანით და სხვ., ლოკოკინების (მოლუსკების) მოსპობას, სანიტარიულ ღონისძიებათა გაძლიერებას ნიადაგისა და წყალსაცავების ფეკალური მასითა და შარდით დაბინძურებისაგან დაცვის მიზნით. პირადი პროფილაქტიკის მიზნით უნდა აკრძალოს ბანაობა იმ წყალსატევებში, რომელთა ნაპირებზე მოლუსკები ბუდობენ, ფეხშიშველა სიარული ნოტიო ნიადაგზე და სხვ.

პელდინთოზის წინააღმდეგ ზამოლის ღონისძიება

ჰელმინთოზისაგან მოსახლეობის გაჯანსაღება ძირითადად მიმდინარეობს ოთხი პრინციპის საფუძველზე (გ. მარუაშვილი და გ. გორდაძე, 1960 წ.).

პირველი პრინციპი გულისხმობს მკურნალობასთან ერთად სანიტარიული ღონისძიებების განხორციელებას და პირველ რიგში ყველა კარმიდამოსა და საზოგადოებრივ დაწესებულებაში, ჩაის პლანტაციებში, დიდ ბაღებში, ზვრებში საპირფარეშოების მოწყობას. სანიტარიული თვალსაზრისით ყველაზე უფრო მისაღებია ისეთი საპირფარეშო, რომელიც შეერთებულია საკანალიზაციო სისტემასთან. მაგრამ სოფლად, სადაც ასეთი სისტემა არ არის საპირფარეშოები უნდა მოაწყონ დახურულ ღრმა ორმოზე.

მოსახლეობის სანიტარიული ღონისძიებების განხორციელების შესახებ მთავრობის დადგენილებები არსებობს. ამ დადგენილებათა მიხედვით, განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევენ გარემოს დაცვას ჰელმინთების კვერცხებით დაბინძურებისაგან.

საპირფარეშოს ორმოში, ფეკალურ მასაში ჰელმინთების კვერცხები არ ვითარდება და 1 წლის შემდეგ ორმოს შიგთავსი მთვან სრულიად თავისუფლდება, განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიაქციონ ბუზების წინააღმდეგ ბრძოლას, სისტემატურად ასუფთავონ კარმიდამო ნაგვისა და ორგანულ ნივთიერებათა ნარჩენებისაგან, რათა ბუზებს გამრავლების პირობები მოესპოს.

მეორე პრინციპი, რომლის მიხედვითაც უნდა მიმდინარეობდეს გამაჯანსაღებელი მუშაობა, ითვალისწინებს კომპლექსურ ღონისძიებათა ერთდროულად შესრულებას რაიონის ყველა დასახლებულ პუნქტში, რადგან ჰელმინთებისაგან გაჯანსაღებულ დასახლებულ პუნქტში რამდენიმე წლის შემდეგ ინვაზიამ შეიძლება კვლავინდობურად იჩინოს თავი, თუ მოსაზღვრე სოფლებში ასეთი მუშაობა არ სრულდება. ასეთი გაჯანსაღებული ადგილები მუდამ საშიშ გარემოცვაშია და შეუძლებელი ხდება მათი ისე შემოფარგვლა, რომ მოსახლეობა დაცული იყოს რეინვაზიისაგან.

მესამე პრინციპი ითვალისწინებს ღონისძიებებს ოჯახების (მიკროკერების) მიხედვით. მიკროკერაა ოჯახი — კარმიდამო, სადაც არის ჰელმინთით დაინვაზიებული ერთი პიროვნება მაინც და არსებობს ეპიდემიურ სეზონში მისი გადაცემის პირობები. სანამ ამ ოჯახის ყველა წევრი არ განთავისუფლდება ჰელმინთებისაგან, კერა იარსებებს და შესაძლებელია ჰელმინთოზი კვლავ მოედოს მთელ ოჯახს.

თუ გამოკვლევა და მკურნალობა მხოლოდ მოსახლეობის ორგანიზებული ჯგუფების (მოსწავლეები, მუშა-მოსამსახურეთა ჯგუფები და სხვ.) მიხედვით მიმდინარეობს, მაშინ ჰელმინთოზის საწინააღმდეგო მუშაობა ყოველწლიურად ერთი და იმავე კონტინგენტზე განხორციელდება და მოსახლეობის დიდი ნაწილი (სკოლამდე-

ლი ასაკის ბავშვები, ოჯახის ასაკგადაცილებული წევრები და სხვ.) საექიმო დახმარებისა და მკურნალობის გარეშე დარჩება.

მეთხე პრინციპია ჰელმინთოზის საწინააღმდეგო ღონისძიებების განხორციელება სამედიცინო ქსელის ადგილობრივი ძალების საშუალებით, რაიონული სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიური სადგურის პარაზიტოლოგიური განყოფილების ხელმძღვანელობით.

საჭიროა სოფლის სამედიცინო უბნის მუშაობის ისეთი ორგანიზაცია, რომ უზრუნველყოფილი იყოს ჰელმინთოზის წინააღმდეგ ბრძოლის სანიტარიულ-პროფილაქტიკური ღონისძიებების განხორციელება. ამისათვის სოფლის სააჯადმყოფოს ან ამბულატორიის მომსახურების ტერიტორიას ყოფენ პატარა უბნებად, თითოეულში 100—300 კაცის შემადგენლობით. ყოველ უბანზე მიმაგრებულია საშუალო პერსონალიდან სამედიცინო მუშაკი, რომელსაც აქვს სპეციალური სააღრიცხვო რვეული, სადაც მისი უბნის მცხოვრებთა სიაა ოჯახების მიხედვით. სიის სათანადო სვეტში აღნიშნავენ მოსახლეობის ჰელმინთოზებზე გამოკვლევას და მკურნალობის მონაცემებს. გამოკვლევა ხდება სოფლის ამბულატორია-სააჯადმყოფოში, ამ მიზნით საშუალო სამედიცინო პერსონალიდან ერთ მუშაკს მოამზადებენ ლაბორანტად ჰელმინთოოვოსკოპიაში. გამოკვლევის შედეგების მიხედვით წარიმართება მკურნალობაც. ასაკობრივად დაინვაზიებულიებს მკურნალობს ოჯახების შემოვლის უბანზე მიმაგრებული სამედიცინო მუშაკი, მუშაობას ხელმძღვანელობს ექიმი. ანკილოსტომიდოზით და ტენიარინქოზით დაინვაზიებულებს გამოვლინებისთანავე აგზავნიან სოფლის სააჯადმყოფოსა ან ამბულატორიაში მკურნალობისათვის. ამგვარად, უბანზე მიმაგრებულ მედმუშაკს მის უბანში აღრიცხული ჰყავს ყოველი მცხოვრები ოჯახების მიხედვით, ვინ და რომელი სახეობის ჰელმინთით არის დაინვაზიებული, რა მკურნალობა ჩაუტარდა. წლის მანძილზე შესაძლებელია მთელი უბნის მოსახლეობის გამოკვლევა და მკურნალობა ერთხელ მაინც. ამავე რვეულში აღნიშნულია რომელ ოჯახს არა აქვს დახურულ ორმოზე მოწყობილი საპირფარეშო ან როდის გაიკეთა ასეთი საპირფარეშო.

რაიონული სანეპიდსადგური ამზადებს საშუალო სამედიცინო კადრებს ჰელმინთოლოგიაში, საერთო ხელმძღვანელობას და კონტროლს უწევს საერთო სამედიცინო ქსელს.

დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე სანიტარიულ-საგანმანათლებლო მუშაობას ყველა საშუალების გამოყენებით (ფურცლები, პლაკატები, ლექცია-საუბრები, კითხვა-პასუხის საღამოები, რაიონული გაზეთი, რადიოკვანძი, ბიბლიოთეკა, კინოთეატრი და სხვ.).

მოსახლეობის მასობრივი და ინდივიდუალური გამოკვლევა და

დექლემინთიზაცია მიმდინარეობს საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს მიერ ყოველწლიურად ჰელმინთოზის წინააღმდეგ განსახორციელებელი ღონისძიებების გეგმის შესაბამისად, რომელსაც ამტკიცებენ წლის დასაწყისში.

სოფლად საპირფარეოების ღრმა ორმოზე მოწყობის ორგანიზაცია სასოფლო საბჭოს მოვალეობაა. სამედიცინო მუშაკები ამ საქმის ინიციატორები და შესრულების შემმოწმებლები უნდა იყვნენ. აღნიშნულის მისაღწევად სანეპიდსადგურის მთავარმა ექიმმა უნდა გამოიყენოს თავისი უფლებები, ჩააბას მუშაობაში წითელი ჯერის აქტივი, ფართო საზოგადოებრიობა.

ქალაქებში ანკილოსტომიდოზისა და ასკარიდოზის საწინააღმდეგო ღონისძიებები უნდა განახორციელონ შემდეგი დიფერენცირებით: ა) ქალაქებში, სადაც საკანალიზაციო ქსელი ძლიერ სუსტია ან სულ არ არის, საერთო სამედიცინო ქსელმა ყველა ღონისძიება უნდა შეასრულოს სოფლის მსგავსად; ბ) ქალაქებში, სადაც საკანალიზაციო ქსელი საკმაოდ დიდ ნაწილს მოიცავს, ასეთი ღონისძიება მხოლოდ ქალაქის არაკანალიზებულ ნაწილში უნდა განახორციელონ.

ქალაქების კანალიზებულ ნაწილებში მიმდინარეობს ბავშვთა კონტინგენტის ორგანიზებული გამოკვლევა და მკურნალობა ბავშვთა პოლიკლინიკისა და ბავშვთა სხვა დაწესებულებების სამედიცინო პერსონალის მიერ, შესაბამისი სანიტარულ-ეპიდემიოლოგიური სადგურების ხელმძღვანელობით.

ანკილოსტომიდოზის გავრცელების რაიონებში, სადაც მოსახლეობის შიგრაიული პროცესები საგრძნობია (ჩაის საბჭოთა მეურნეობები, ჩაის ფაბრიკები, მალაროები და დიდი მშენებლობები), სავალდებულოა ანკილოსტომიდოზის სხვა კერებიდან ყველა ახლად გადმოსულის გამოკვლევა და დაინვაზიებულითა მკურნალობა შემდეგი კონტროლით.

სტაციონარში მიღებულ ყველა ავადმყოფს, როგორც წესი, გამოიკვლევენ ჰელმინთებზე და დაინვაზიებულებს ჩაუტარებენ მკურნალობას.

კომპლექსური მუშაობის უზრუნველსაყოფად ტენიარინქოზით დაავადებულთა შესახებ ცნობები უნდა გადაუგზავნონ ადგილობრივი ვეტერინარული ზედამხედველობის ორგანოებს, ხოლო ფინებიანი ხორცის გამოვლინების თაობაზე ვეტსამსახურიდან ცნობების მიღების შემთხვევაში სანეპიდსადგურმა ოპერატიულად უნდა ჩაატაროს მოსახლეობის გეგმის ვარეშე ანამნეზური გამოკვლევა იმ დასახლებულ ადგილებში, საიდანაც მიიღეს ასეთი ხორცი.

ანკილოსტომიდოზის, ტენიარინქოზისა და ასკარიდოზის სა-

წინააღმდეგო სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებები უნდა წარიმართოს კონკრეტული პირობების გათვალისწინებით ისე, რომ კალენდარულ სამუშაო წელსეე ჩატარებულმა მუშაობამ როგორც დასახლებული ადგილების, ისე მთელი რაიონის მასშტაბით გარკვეული ეფექტი გამოიკვლიოს. ამისათვის წლის დასაწყისიდანვე განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიაქციონ ისეთი საკითხების გატანას აღმასკომის სხდომაზე და შესაბამისი დადგენილების მიღებას, როგორც არის ღრმა დახურულ ორმოზე საპირფარეშოების მოწყობა, ადამიანის ახალი გაუვნებელყოფილი ფეკალური მასით ნიადაგის განაყოფიერების აკრძალვა, კერძო საკუთრებაში მყოფი მსხვილფეხა რქიანი პირუტყვისა და ღორის სოფლის ეზოებსა და ქუჩებში დაკვლის და გაყიდვის აკრძალვა, ბაზარზე მწვანოლისა და ბოსტნეულის გაყიდვისა და დამსვენებლებისათვის ოთახების მიქირავების აკრძალვა ჰელმინთოზების მხრივ პირადი საკუთრების საკარმიდამოს კეთილსაიმედობისა და სანიტარიული თვალსაზრისით კეთილმოწყობილი საპირფარეშოების არსებობის შესახებ სანეპიდსადგურის მიერ გაცემული ცნობის წარდგენის გარეშე და სხვ.

აქტივისა და მოსახლეობის ფართო მასების მიზიდვის მიზნით ყველა მასობრივ ღონისძიებას წინ უნდა უძლოდეს დიდი ახსნა-განმარტებითი მუშაობა.

სასუნთქი გზების ინფექციები

დიფთერია — Diphtheria

დიფთერია (ბერძ. Diphthera — აპი, ნადები) მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც მიმდინარეობს ზოგადი ინტოქსიკაციით და ლორწოვანი გარსების ადგილობრივი ანთებით. იგი ტიპიური ანთროპონოზია.

დიფთერია უძველესი დროიდან არის ცნობილი, ამ დაავადების შესახებ მიუთითებდნენ ჰომეროსი, პიპოკრატე, გალენი. დაავადების გამომწვევი აღმოაჩინა ნ. კლებსმა 1883 წელს, ხოლო მისი სუფთა კულტურა მიიღო ლეფლერმა 1884 წელს.

დიფთერია ყველგან არის გავრცელებული, მაგრამ ზოგიერთ ქვეყანაში მისი ავადობის მაჩვენებელი საკმაოდ მაღალია, რაც დამოკიდებულია სოციალურ პირობებზე, აცრების ჩატარებასა და სხვა ფაქტორებზე.

ეტიოლოგია. დიფთერიის გამომწვევია დიფთერიის ჩხირი, რო-

მელიც დამახასიათებელი კვერცხისებრი ფორმისაა მასში ე. წ. ვოლუტინის (ბაბეშ-ერნსტის) მარცვლების არსებობის გამო, რასაც დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. დიფთერიის ჩხირი მიეკუთვნება კორინებაქტერიებს (corina — კვერთხი). დიფთერიის ჩხირი გამოიშუშავებს ეგზოტოქსინს. არჩევენ დიფთერიის ჩხირის სამ ტიპს: gravis, milis და intermedius. ისინი განსხვავდებიან მორფოლოგიური და ბიოქიმიური თვისებებით. არსებობს აზრი რომ გრავის ტიპი უფრო ხშირად იწვევს ეპიდემიურ აფეთქებებს და იგი უფრო ვირულენტურია სხვა ტიპებთან შედარებით, ხოლო მიტის ტიპის მხოლოდ უმნიშვნელო რაოდენობა წარმოქმნის ტოქსინს.

დიფთერიის ჩხირა გარემოს მიმართ გარკვეულ გამძლეობას იჩენს — გამომშრალ დიფთერულ ნაღებში 98°C -ზე ინარჩუნებს ცხოველუნარიანობას 1 საათის განმავლობაში, ოთახის ტემპერატურაზე კი — 7 თვემდე, მტვერში ცოცხალი რჩება 5 დღეს, დიდხანს ძლებს შრალი საგნების სათამაშოების, ფანქრების და სხვ. ზედაპირზე. რძეში და წყალში დიფთერიის ჩხირები ძლებენ 6—30 დღეს, ტენიან გარემოში, შხის სხივებისა და საღებზინფექციო ხსნარების მოქმედებით ისინი სწრაფად იღუპებიან. ლიზოლის (3%-ანი ხსნარი), წყალბადის ზეჟანგის (1%-ანი ხსნარი), ქლორამინის (2—3%-ანი ხსნარი), კარბოლმჟავას (5%-ანი ხსნარი), სულემის (1%-ანი ხსნარი), სპირტის მოქმედებით დიფთერიის ჩხირები იღუპებიან 1—10 წუთში.

დიფთერიის ტოქსინი არამდგრადია, სწრაფად იშლება გაცხელების, სინათლის სხივის, მჟანგავენის ზეგავლენით.

პათოგენეზი და კლინიკა. მიკრობი შეიჭრება ორგანიზმში ცხვირის, ხახის, სასქესო ორგანოების, თვალის ლორწოვანი გარსებიდან, აგრეთვე დაზიანებული კანიდან (ჭრილობის დიფთერია). იგი მრავლდება შეკრის ადგილზე და იწვევს ლორწოვანი გარსის ან კანის ანთებით-ნეკროზულ დაზიანებას. მის მიერ გამოშუშავებული ტოქსინი გადადის სისხლში და აზიანებს უმთავრესად გულ-სისხლძარღვთა სისტემას, თირკმელზედა ჯირკვლებს და პერიფერიულ ნერვულ აპარატს.

ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა 2—10 დღეა (უფრო ხშირად 2—3 დღე). დიფთერიის კლინიკური მიმდინარეობა მრავალფეროვანია. ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია ის კლინიკური ფორმები, რომელთა დიაგნოზის დადგენა რთულია. ასეთებია, მაგალითად ცხვირის დიფთერია ან ხახის დიფთერიის წაშლილი და მსუბუქი ფორმები. უკანასკნელთა რიცხვი ბოლო წლებში გაიზარდა აქტიურ იმუნიზაციასთან დაკავშირებით. ამჟამად ასეთი ფორმებით დაავადებულთა რაოდენობა 80%-მდეა.

დაავადების გადატანის შემდეგ შექმნილი ანტიტოქსიკური იმუნიტეტი საკმაოდ მყარია. განმეორებითი დაავადების რაოდენობა 7%-ს აღწევს.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ადამიანი, რეკონვალესცენტი და ჭანსალი მტარებელი. ავადმყოფი საშიშია ინფექციის გადაცემის მხრივ დაავადების მიმდინარეობის მთელ პერიოდში (ინკუბაციური პერიოდის გარდა) და რეკონვალესცენციის პერიოდში. რეკონვალესცენტი გარკვეულ როლს ასრულებს დიფთერიის გავრცელებაში.

დადგენილია, რომ დიფთერიის ჩხირები ცხოველქმედებას ინარჩუნებენ რეკონვალესცენტის ხახისა და ნუშურა ჭირკვლების ლორწოვანაზე, რჩებიან იქ 3 კვირა (18—20%-ში), არტუ იშვიათად 5 კვირის განმავლობაში (3%-ში), ზოგჯერ უფრო დიდხანსაც (90 დღემდე). ჭანმრთელი მტარებლის როლი დიფთერიის გავრცელებაში, მიუხედავად იმისა, რომ იგი არა კმნის მნიშვნელოვან ეპიდემიოლოგიურ საშიშროებას, მაინც საკმაოდ დიდია მოსახლეობაში მტარებლობის მაღალი პროცენტის გამო (1-დან 10%-მდე). მტარებლობის ხანგრძლივობა 14—20 დღეა.

ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია დიფთერიის ჩხირის ტოქსიგენური შტამების მტარებლობა. ამჟამად იმ კოლექტივებში, სადაც ჩატარებული იყო იმუნიზაცია, გვხვდება დიფთერიის ჩხირის არატოქსიგენური შტამები. ტოქსიგენური შტამების მტარებლები უმთავრესად ავადმყოფთან კონტაქტში მყოფი პირები არიან, ამიტომ მათ თითქმის ისეთივე მნიშვნელობა ენიჭებათ ინფექციის გავრცელებაში, როგორც ავადმყოფებს. ცნობილია, რომ ავადმყოფთან ნათესაურ კავშირში მყოფ პირებს შორის დედების მტარებლობა 14%-ია, მამებისა — 7%, ძმების და დების — 10%, შორეული ნათესაეებისა — 3%. ავადმყოფთან კონტაქტში მყოფ პირთა შორის მტარებლობა 60—70%-ს უდრის, ხოლო იმ პირებისა, რომლებიც ავადმყოფთან კონტაქტში არ იყვნენ 1—2 %-ს.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი. ავადმყოფიდან ან მტარებელიდან ინფექციის გადაცემა ხდება პაერ-წვეთოვანი გზით. ხველების, დაცემინების, ლაპარაკის, ტირილის, ყვირილის დროს ავადმყოფი დიდი რაოდენობით გამოყოფს დიფთერიის ჩხირებს. დასნებოვნება უფრო ხშირად ხდება ავადმყოფთან 0,5—2 მეტრ სიახლოვეზე ყოფნის დროს. ინფექციის გადაცემა შეიძლება აგრეთვე მოხმარების საგნებით (ჭურჭელი, სათამაშოები, თეთრეული). იშვიათად ინფექცია გადაეცემა საკვები პროდუქტებითაც (განსაკუთრებით რძით).

დიფთერია ძირითადად ბავშვთა ინფექციაა. დიფთერიის ასაკობრივი განაწილება არათანაბარია. დაავადებათა რიცხვის ნახევარზე მეტი მოდის 5 წლამდე ასაკის ბავშვებზე. ავადობის მაჩვენებელი მაღალია აგრეთვე 6—10 წლის ბავშვებში. 15 წლის და მეტი ასაკის ბავშვებში დიფთერიის შემთხვევები გაცილებით ნაკლებია, მოზრდილებში — იშვიათი (2—10%), რაც შეიძლება ავსხნათ იმით, რომ ასაკთან ერთად ადამიანი იძენს ბუნებრივ იმუნიტეტს.

დიფთერიის განაწილებას სქესის მიხედვით რაიმე თავისებურებები არ ახასიათებს.

დიფთერიის დამახასიათებელია გამოხატული სეზონურობა. ავადობის მაღალი მაჩვენებლები შემოდგომაზე და ზამთარში აღინიშნება, როდესაც დახურულ შენობებში მჭიდრო და ხანგრძლივი კონტაქტის პირობები იქმნება, მატულობს ზედა სასუნთქი გზების დაავადებათა რიცხვი, რაც ამცირებს ორგანიზმის რეზისტენტობას. დაავადების სეზონურობაზე გარკვეულ გავლენას ახდენს აგრეთვე კლიმატური ფაქტორებიც.

ამჟამად საბჭოთა კავშირში გეგმაზომიერი ვაქცინაციის შედეგად დიფთერიით ავადობა მინიმუმამდეა დაყვანილი და სეზონურობა ისე მკვეთრად არ არის გამოხატული, როგორც წინათ იყო.

დიფთერიის დამახასიათებელია დაავადების პერიოდული მომატება და დაკლება გარკვეული დროის მონაკვეთში (5—7 წელი), რაც დაკავშირებულია ე. წ. „იმუნური“ და „ამთვისებელი“ მოსახლეობის რიცხვის პერიოდულ მომატებასა ან შემცირებასთან. ამჟამად დიფთერიის შემთხვევების საგრძნობლად შემცირების გამო პერიოდულობა არ აღინიშნება.

წინათ დიფთერია უფრო მეტად ქალაქებში იყო გავრცელებული. ამჟამად დაავადების სიხშირე ქალაქად და სოფლად თითქმის ერთნაირია.

დიფთერიის გავრცელებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს სოციალურ ფაქტორებს (მოსახლეობის მიგრაციის პროცესი, სიმჭიდროვე, არასრულფასოვანი კვება და სხვ.), რაც დიფთერიის ეპიდემიოლოგიაში არცთუ იშვიათად წამყვანი ფაქტორია.

დიფთერიის ეპიდემიოლოგიურ კანონზომიერებათა დასადგენად სხვადასხვა მეთოდს იყენებენ, რომელთა შორის უნდა აღენიშნოთ: 1. ცალკეული დაავადების ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევა. 2. მოსახლეობაში მტარებლობის სიხშირის დადგენა, 3. გამოყოფილი შტამების ტოქსიგენობის დადგენა, 4. მოსახლეობის იმუნოლოგიური სტრუქტურის დადგენა. მოსახლეობაში იმუნოლოგიური სტრუქტურის დადგენის მიზნით იყენებენ შიკის რეაქციას.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ზერხები. დიფთერიის წინააღმ-

დეგ ბრძოლა მიმდინარეობს სამი მიმართულებით: 1. მოსახლეობის (ბავშვთა კონტინგენტის) სპეციფიკური პროფილაქტიკა, 2. ბაქტერიამტარებლების გამოვლინება და მათი სანაცია, 3. კერაში ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა კომპლექსის განხორციელება, პირველ რიგში ავადმყოფისა და დიფთერიის მხრივ ყველა საექვეპირის ჰოსპიტალიზაცია, მათი სანაცია, კერის დამუშავება და სხვ.

დიფთერიის პროფილაქტიკაში ძირითადი როლი სპეციფიკურ პროფილაქტიკას მიეკუთვნება. ბავშვების იმუნიზაციისათვის ამჟამად გამოყენებულია ასოცირებული, აღსორბირებული ვაქცინა AKDC (ყვიანახველის, დიფთერიისა და ტეტანუსის ვაქცინა). აკრას იწყებენ 5—6 თვის ასაკიდან. პრეპარატი შეყავთ 3-ჯერადად 30 დღის ინტერვალით. რევაქცინაციას უტარებენ 2—2¹/₂, 6 და 11 წლის ასაკის ბავშვებს. ვაქცინაცია და რევაქცინაცია უნდა ჩატარონ ზუსტად, განსაზღვრული გეგმების მიხედვით (იხ. ფორმა № 63).

იმუნიზაციის შედეგად შეძენილი იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 1—3 წლამდეა.

ზოგ შემთხვევაში ვაქცინის შეყვანა ორგანიზმში არ იწვევს იმუნიტეტის გამომუშავებას. ასეთი იმუნოლოგიურად ინფექციური-ინერტული ბავშვები ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით საშიშნი არიან. ამჟამად აღსორბირებული ვაქცინის გამოყენების გამო იმუნოლოგიურად ინერტული ბავშვების რიცხვმა საგრძნობლად იკლო.

პროფილაქტიკური აკრის ეფექტურობას განსაზღვრავენ შიკის რეაქციით (ჯანში შეყავთ დიფთერიის ტოქსინის AKDC 1/40—0.2 მლ რაოდენობით). რეაქციის პასუხს წაიკითხავენ 72—96 საათის შემდეგ. შიკის რეაქცია დადებითია, როდესაც შეყვანის ადგილი შეწითლდება და ინფილტრატი გაჩნდება. ინფილტრატის ზომა უნდა აღემატებოდეს 1,5 სმ-ს. დადებითი რეაქცია აღინიშნება იმ შემთხვევაში, როცა ორგანიზმში არ არის იმუნური დიფთერიის მიმართ.

დიფთერიით დაავადების შემთხვევაში ახორციელებენ ღონისძიებათა კომპლექსს: 1. ავადმყოფს იკვლევენ ბაქტერიოლოგიურად, რისთვისაც ტამპონით იღებენ მასალას და დაუყოვნებლივ იკვლევენ წინასწარი და საბოლოო პასუხისათვის; 2. ავადმყოფი დაუყოვნებლივ გადაყავთ საავადმყოფოში. ჰოსპიტალიზაციამდე მას შეუყვანენ ანტიდიფთერიულ შრატს; 3. კერაში ჩატარებენ მიმდინარე და დასკვნით ღებინებებს: ქურკელს ადულებენ 2% სოდიან წყალში 15 წუთით ან ათავსებენ 1%-ან ქლორამინის ხსნარში 1 საათით. თეთრეულს გამოხარშავენ 15 წუთით ან ათავსებენ ქლორამინის 3%-ან ხსნარში 1 1/2 საათით. ტანსაცმელს ატარებენ საღებინ-

ფექციო კამერაში ან დაამუშავებენ ქლორამინის 3%-ანი ხსნარით. სათამაშოებს, წიგნებს და ა. შ. დაამუშავებენ ქლორამინის 1%-ანი ხსნარით ან ალულებენ, თუ შესაძლებელია დაწვავენ. ოთახის კედლებს, იატაკს, კარებებს და ფანჯრებს დაამუშავებენ 0.5%-ანი ხსნარით. 4. ავადმყოფთან კონტაქტში მყოფ პირებს იკვლევენ ორჯერადად ბაქტერიოლოგიურად. მტარებლის აღმოჩენის შემთხვევაში მას განაცალკევებენ და სანაციას უტარებენ; 5. რეკონვალესცენტის საავადმყოფოდან გამოწერა შეიძლება მხოლოდ ორჯერადი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის უარყოფითი პასუხის შემდეგ. მტარებლის აღმოჩენისას მას ტოვებენ 30 დღემდე და უტარებენ სანაციას. მტარებლები საბავშვო ორგანიზებულ კოლექტივებში დაიშვებიან დაავადების დაწყებიდან მხოლოდ 60 დღის შემდეგ.

ყვიანახველა — Pertussis

ყვიანახველა მწვავე ინფექციური დაავადებაა და უმთავრესად ბავშვებში გვხვდება. დაავადების დამახასიათებელია ციკლური მიმდინარეობა, შეტევითი ხასიათის ხველება, ნერვულ და სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება. ყვიანახველა მსოფლიოში ყველგან არის გავრცელებული. ჩვენს ქვეყანასა და ზოგიერთ განვითარებულ ქვეყანაში ფართო მასშტაბით იმუნიზაციის გამო დაავადების რიცხვი მინიმუმამდეა დაყვანილი.

ეტიოლოგია. ყვიანახველას იწვევს ყვიანახველის ჩხირი, რომელიც აღმოაჩინეს ბორდემ და ჟანგუმ 1906 წელს.

ყვიანახველის ჩხირს ახასიათებს გარემოს ფაქტორების მიმართ დაბალი გამძლეობა. ორგანიზმის გარეშე იგი სწრაფად იღუპება. მასზე დამლუპველად მოქმედებს სინათლის სხივი, მაღალი ტემპერატურა და ქიმიური საღებზინფექციო ხსნარები.

პათოგენეზი და კლინიკა. ყვიანახველის პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ტოქსინი, რომელიც მოქმედებს ნერვულ, სისხლძარღვოვან და სასუნთქ სისტემებზე, იწვევს ბრონქებისა და სასუნთქი კუნთების სპაზმს, ამცირებს პერიფერიული სისხლძარღვების ტონუსს, რასაც შედეგად მოყვება მეორადი ჰიპოქსემია და ორგანიზმის ალერგიზაცია. ინკუბაციური პერიოდი 3 დღიდან 3 კვირამდეა, საშუალოდ 3—14 დღე.

ყვიანახველის მიმდინარეობაში არჩევენ შემდეგ პერიოდებს: 1. კატარულ პერიოდს, რომელიც გრძელდება 12—15 დღე (ძუძუმწოვარა ბავშვებში 3—5 დღე). ავადმყოფს აქვს ხველა, ზოგჯერ სურდო, ტემპერატურა უნიშვნელოდ მომატებულია. ავადმყოფი გამოყოფს დიდი რაოდენობით მიკრობებს; 2. სპაზმური ხველის

პერიოდს, რომელიც გრძელდება 3—4 კვირა. ავადმყოფს აქვს შეტევითი ხველა. ასეთი შეტევების რაოდენობა დღელამეში 5—8-დან 30-მდეა. შეტევის დროს ავადმყოფი ციანოზური ხდება, აღენიშნება ცრემლდენა, ზოგჯერ რეფლექსური პირღებინება, უნებლიე შარდვა და დეფეკაცია. ავადმყოფი ნახეულთან ერთად გამოყოფს დიდი რაოდენობით მიკრობებს; 3. უკუგანვითარების პერიოდს, რომელიც გრძელდება 1—3 კვირა. ხველა სპაზმური ხასიათის აღარ არის, შეტევების რიცხვი საგრძნობლად კლებულობს. ავადმყოფის მდგომარეობა უმჯობესდება.

დაავადების გადატანის შემდეგ რჩება ხანგრძლივი და მდგრადი იმუნიტეტი. განმეორებითი შემთხვევებია მხოლოდ 0.2—2%—ში. ტიპური კლინიკური სურათით მიმდინარე ყვიანახველასთან ერთად არცთუ იშვიათია დაავადების წაშლილი ატიპური ფორმები მოსახლეობის ცალკეულ ჯგუფში უხარისხო პროფილაქტიკური აქრების შედეგად.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ყვიანახველის ინფექციის წყაროა დაავადებული ადამიანი. მისი როლი ინფექციის გადაცემაში დაავადების სხვადასხვა პერიოდში არაერთნაირია. განსაკუთრებით დიდია გადაცემის საშიშროება, როცა დაავადების მიმდინარეობა ზედა სასუნთქი გზების კატარის მსგავსია. ცხადია, ავადმყოფი ირგვლივ მყოფებთან კონტაქტშია ყოველგვარი შეზღუდვის გარეშე.

გადაცემის საშიშროება საკმაოდ დიდია სპაზმური ხველის დასაწყისში. ამ დროს ავადმყოფების 60—70% დიდი რაოდენობით გამოყოფს ყვიანახველის ჩხირებს. შემდგომში მიკრობების გამოყოფა თანდათანობით მცირდება და დაავადებიდან მე-5—6 კვირას, როგორც წესი, სავსებით წყდება.

ანტიბიოტიკებით მკურნალობისას როგორც გადამდებლობის პერიოდი, ისე მიკრობთა გამოყოფის ინტენსივობა და გამოყოფათა რიცხვი მცირდება. ზოგიერთი მკვლევარის მონაცემებით, 25-ე დღეზე ყვიანახველის ჩხირი აღმოაჩნდება ავადმყოფთა მხოლოდ 6%-ს.

ინფექციის გადაცემის მხრივ განსაკუთრებით საყურადღებო არიან ე. წ. წაშლილი ფორმებით დაავადებული პირები, რომელთა უმრავლესობას ვაქცინირებული ბავშვები შეადგენენ. ასეთი ავადმყოფების გამოვლინება ხშირად საკმაოდ დაგვიანებით ხდება და ისინი აერცელებენ ინფექციას ბავშვთა კოლექტივებში.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი. ყვიანახველის ეპიდემიოლოგია განისაზღვრება ინფექციის გადაცემის პაერ-წვეთოვანი მექანიზმით. სხვა ინფექციებთან შედარებით, ეს მექანიზმი უფრო ძნე-

ლად ხორციელდება, ვინაიდან ყივანახველის დროს პათოლოგიური პროცესი ლოკალიზდება სასუნთქი სისტემის ღრმად მდებარე უბნებში (ტრაქეაში, ხორხში, ბრონქებში. ხველისა და ცემინების დროს ჰაერში გამოიყოფა სქელი კონსისტენციის ლორწო მსხვილ-დისპერსიული აეროზოლის სახით, რომელიც სიმძიმის გამო არ რჩება ჰაერში, ილექება საგნებზე, სადაც მიკრობი სწრაფად ილუპება. ამის გამო ყივანახველით დასნებოვნება ადვილად არ ხდება. ინფექცია გადადის ხანგრძლივად. მკიდრო კონტაქტში ყოფნის პირობებში.

ყივანახველა გავრცელებულია ძირითადად ზომიერი და ცივი კლიმატის ქვეყნებში. უფრო ხშირად ავადდებიან 5 წლის ასაკამდე ბავშვები. მოზრდილებს ამ დაავადების მიმართ გამომუშავებული აქვთ ბუნებრივი იმუნიტეტი.

ყივანახველის დამახასიათებელია ე. წ. კერის წარმოქმნა ოჯახსა ან ბავშვთა კოლექტივებში (ბაგა, ბაღი, სკოლა). ეპიდემია, როგორც წესი, ნელი ტემპით მიმდინარეობს. ავადმყოფიდან ინფექცია ერთდროულად რამდენიმე ბავშვს გადაეცემა, შემდეგ კი ყოველ 5—10 დღეში 2—3 დაავადება აღირიცხება. ასეთი აფეთქება შესაძლებელია რამდენიმე თვეს გაგრძელდეს.

ყივანახველას ახასიათებს სეზონურობა გაზაფხულისა და ზაფხულის თვეებში. ისევე, როგორც სასუნთქი გზების სხვა ინფექციებს, ყივანახველასაც ახასიათებს პერიოდულობა, რომლის ხანგრძლივობა 2—3 წელია. პერიოდულობა აიხსნება მოსახლეობაში მიმღები კონტინგენტის დაგროვებით.

ყივანახველის ეპიდემიოლოგიის შესწავლაში აუცილებელია ცალკეული კერების ეპიდგამოკვლევა, დაავადების წლიური ან უფრო დიდი პერიოდის ანალიზი, მოსახლეობის იმუნოლოგიური სტრუქტურის შესწავლა და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა (მიკრობის ცირკულაციის მონაცემების საფუძველზე).

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ხერხები. ყივანახველას პროფილაქტიკაში გადამწყვეტი მნიშვნელობა მიეკუთვნება მოსახლეობის იმუნიზაციას. ჩვენს ქვეყანაში იმუნიზაცია ხორციელდება ყივანახველა-დიფთერია-ტეტანუსის დახოცილი ვაქცინით. იმუნიზაციას იწყებენ დაწესებული სქემით 5—6 თვის ასაკიდან და ამთავრებენ 5 წლის ასაკში.

იმის გამო, რომ თანამედროვე პირობებში ყივანახველის ლაბორატორიული დიაგნოზის დადგენა ძალიან ძნელია, რადგანაც მიმდინარეობაში, განსაკუთრებით I პერიოდში ხშირად არა არის მკაფიოდ გამოხატული დამახასიათებელი სიმპტომები, დაავადებასთან ბრძოლის ერთ-ერთი ძირითადი მეთოდი სწორი ეპიდემი-

ოლოგიური ანალიზის შედეგად განხორციელებული ღონისძიებებია.

ყვიანახველის ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა კომპლექსში შედის: ა) ავადმყოფის აღრეული გამოვლინება ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდების გამოყენებით; ბ) ავადმყოფის იზოლაცია და მასთან კონტაქტში მყოფი 7 წლამდე ასაკის ბავშვების გამოცალკევება 14—30 დღის განმავლობაში (თუ ისინი ახველებენ) დიაგნოზის დადგენამდე. ავადმყოფს იზოლაციას უკეთებენ დაავადების დაწყებიდან 40 დღის განმავლობაში; გ) გამაგლობულინის შეყვანა პასიური იმუნიტეტის შექმნის მიზნით. გამაგლობულინით პროფილაქტიკა ეფექტურია, თუ პრეპარატი შეყავთ დაავადების დაწყებამდე 3 მლ რაოდენობით დღეგამოშვებით. გამაგლობულინს პირველ რიგში უკეთებენ მცირე ასაკის (რამდენიმე თვის) ბავშვებს, აგრეთვე დასუსტებულ ბავშვებს, რომლებიც ავადმყოფთან კონტაქტში იმყოფებოდნენ.

როცა საბავშვო დაწესებულებებში ყვიანახველის შემთხვევაა, ჯგუფზე ან მთლიანად დაწესებულებაზე აწესებენ კარანტინს ავადმყოფის იზოლაციიდან 14 დღის განმავლობაში.

ყვიანახველის ჩხირის არამდგრადობის გამო შენობა, სადაც ავადმყოფი იმყოფება, უნდა დაალაგონ სველი წესით და გაანიაკონ.

პარაყვიანახველა. (Parapertussis) კლინიკური სურათით ძლიერ ემსგავსება ყვიანახველას, მაგრამ შედარებით მსუბუქად მიმდინარეობს. დაავადებას იწვევს პარაყვიანახველის ჩხირი, რომელიც აღმოაჩინეს ელდერიინგმა და კენდრიკმა 1937 წელს. პარაყვიანახველის ჩხირი განსხვავდება კულტურალური, ბიოქიმიური თვისებებით ყვიანახველის ჩხირისაგან. მას გააჩნია საერთო ყვიანახველას ჩხირთან თერმოსტაბილური ანტიგენი და სხვადასხვა თერმოლაბილური ანტიგენები.

პარაყვიანახველის ჩხირით გამოწვეული დაავადების სიხშირე ყვიანახველასთან შეფარდებით 1:50-ზეა. პარაყვიანახველის ჩხირის მტარებლობა დაახლოებით 20%-ს უდრის.

პარაყვიანახველის დროს ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებები ისეთივეა, როგორც ყვიანახველის შემთხვევაში.

ჰატირუზა — Scarlatina

ქუნთრუზა მწვავე ინფექციური დაავადებაა. ახასიათებს ინტოქსიკაციის მოვლენა, ანგინა, წერტილოვანი გამონაყარი. ქუნთრუზით ძირითადად ბავშვები ავადდებიან.

ეტიოლოგია. ქუნთრუზის გამომწვევეია A ჯგუფის ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი. ქუნთრუზის სტრეპტოკოკული ეტიოლოგიის

შესახებ მოსაზრება პირველად გამოთქვეს რუსმა მეცნიერებმა: ნ. გ. გაბრიჩევსკომ, ი. გ. საეჩენკომ და ამერიკელმა მეცნიერებმა ლიკებმა.

A ჭგუფის სტრეპტოკოკები შეიცავს სხვადასხვა ანტიგენს (პოლისაქარიდულ და პროტეინულ M და T ანტიგენს), რომელთა შორის M ანტიგენს გარკვეული მნიშვნელობა აქვს, როგორც ვირულენტობის ფაქტორს. A ჭგუფის სტრეპტოკოკი გამოყოფს ე. წ. ერიტროგენულ ტოქსინს. იგი ორი ანტიგენისაგან შედგება: თერმოლაბილური ცილოვანი ანტიგენისაგან, რომელსაც სიმპათიკოტროპული მოქმედება ახასიათებს და თერმოსტაბილური ნუკლეოპროტეინისაგან, რომელსაც ალერგიული თვისებები აქვს. A ჭგუფის სტრეპტოკოკები გამძლეობას იჩენენ გამომშრობისადმი, დიდხანს ძლებენ ტანსაცმელზე, თეთრეულზე, სხვადასხვა საგანზე, მტვერში. 56°-ზე გაცხელებისას ისინი იღუპებიან 30 წუთში. ჩვეულებრივი კონცენტრაციით საღებზინფექციო ხსნარები კლავენ სტრეპტოკოკებს 15 წუთის განმავლობაში.

სტრეპტოკოკები არ ავლენენ რეზისტენტობას ანტიბიოტიკების (პენიცილინის) მიმართ. სულფანილამიდური პრეპარატები მათზე ბაქტერიოსტატიკურად მოქმედებენ.

პათოგენეზი და კლინიკა. ქუნთრუშის გამომწვევი ორგანიზმში შეიქრება ხახის, ნუშურა ჭირკვლების, ცხვირის, ცხვირ-ხახის ლორწოვანი გარსებიდან, ზოგჯერ სხვა გზებითაც, რომლის დროსაც ვითარდება ე. წ. ექსტრაბუკალური (კრილობის, დამწვრობის, მშობიარობის შემდგომი და სხვ.) ქუნთრუშა.

შექრის ადგილიდან მიკრობი ლიმფური გზით გადადის რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში და ზოგჯერ ლიმფადენიტს იწვევს. ინფექციური პროცესის განვითარებასთან ერთად მიკრობი გადადის სისხლში, გამოყოფს ტოქსინს და იწვევს სეფსისურ პროცესებს.

ქუნთრუშის პათოგენეზში მთავარი მნიშვნელობა ენიჭება ერიტროგენულ ტოქსინს, რომელიც იწვევს ორგანოების ალერგიზაციას, ხოლო ამ ნივთიერების ადგილობრივი მოქმედება გამოიხატება ანთებითი რეაქციით, რომელსაც არცთუ იშვიათად ნეკროზი მოყვება.

ინკუბაციური პერიოდი 3-დან 7 დღემდეა, ზოგჯერ 11 დღემდე. ხანმოკლე ინფექციური პერიოდი ახასიათებს ექსტრაბუკალურ ქუნთრუშას.

დაავადება იწყება სწრაფად პროდრომული პერიოდის გარეშე. ძირითადი სიმპტომებია: შემცივნება, ტემპერატურის მომატება, პირღებინება, ტკივილი ყლაპვის დროს (ანგინის გამო), ტონზილური ლიმფური კვანძების შესივება და მტკივნეულობა. პირველი ან

მეორე დღის ბოლოს ვითარდება წერტილოვანი გამონაყარი კისრის, გულმკერდის, ზურგის, კიდურების მომხრელი ზედაპირის კანზე. გამონაყარი არ არის ცხვირზე, ტუჩებსა და ნიკაპზე (ქუნთრუშისეული სამკუთხედი). მე-4—5 დღიდან იწყება სიმპტომების უკუგანვითარება. გამონაყარი ქრება მე-5—9 დღეზე პიგმენტაციის გარეშე. მეორე კვირის ბოლოდან ავადმყოფს ეწყება კანის აქერცვლა (ყურებზე, კისერზე, განსაკუთრებით ხელისგულებზე), რომელიც 2—3 კვირის შემდეგ მთავრდება.

ქუნთრუშის მიმდინარეობას ახასიათებს მრავალფეროვანი კლინიკური ფორმები (ატოური, წაშლილი და აბორტული), რასაც დიდი ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს.

ქუნთრუშის გადატანის შემდეგ ორგანიზმი გამოიმუშავებს ანტიტოქსიკურ და ანტიბაქტერიულ იმუნიტეტს. ხელშეორედ დაავადება აღინიშნება შემთხვევათა 1,5—4%-ში. უკანასკნელ წლებში განმეორებითი დაავადების რიცხვმა იმატა, რაც უნდა აეხსნათ ქუნთრუშის მკურნალობაში ანტიბიოტიკების გამოყენებით, რომლებიც გავლენას ახდენენ იმუნიტეტის ჩამოყალიბებაზე.

გადატანილი დაავადების შედეგად გამოიმუშავებული იმუნიტეტი არ იცავს ორგანიზმს ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის შეჭრისაგან, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს სტრეპტოკოკური ანგინა ტოქსიკური სინდრომის გარეშე.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ქუნთრუშის დროს ინფექციის ძირითადი წყაროა ავადმყოფი და რეკონვალესცენტი. ავადმყოფი საშიშია გადადების მხრივ როგორც დასაწყისში, ისე დაავადების შემდგომი განვითარების დროს. ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით განსაკუთრებით საყურადღებოა რინიტით, სტრეპტოკოკული ანგინით, სტრეპტოდერმიით გართულებული ქუნთრუშა. რეკონვალესცენტი არცთუ იშვიათად ინფექციის წყაროა. თუმცა ანტიბიოტიკებით მკურნალობის შედეგად მისი, როგორც ინფექციის წყაროს, მნიშვნელობა საგრძნობლად შემცირდა.

ქანმრთელი მტარებლის მიერ ქუნთრუშის გადაცემა არ არის დადგენილი, მაგრამ ამ გზით ადამიანის დასნებოვნების შესაძლებლობა სავსებით დასაშვებია.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი. ქუნთრუშა გადადის პერ-წვეთოვანი გზით. დაავადება შეიძლება გადაეცეს აგრეთვე სხვადასხვა საგნით (ჭურჭლით, თეთრეულით, სათამაშოებით და სხვ.) და საკვები პროდუქტებით. საკვები პროდუქტებიდან პირველ რიგში აღსანიშნავია რძე, ნაყინი, საკონდიტრო ნაწარმი. გამომწვევი შეიძლება შეიჭრას დაზიანებული კანიდან (კრილობის, დამწვრობის ქუნთრუშა). შესაძლებელია აგრეთვე მშობიარობის შემდგომი

ქუთურუშა. ამ დროს დაავადების გადაცემა სამედიცინო პერსონალის მიერ ხდება.

ქუთურუშა ყველგან არის გავრცელებული, მაგრამ ზომიერი და ცივი კლიმატის ქვეყნებში ავადობის მაჩვენებელი უფრო მალალია.

ქუთურუშა ბავშვთა ასაკის დაავადებაა, მოზრდილთა ავადობის დაბალი მაჩვენებელი გამოწვეულია იმით, რომ მათ აქვთ, ე. წ. ფარული იმუნიტეტი, განპირობებული ბავშვობაში გადატანილი ქუთურუშის წაშლილი, უსიმპტომო ფორმებით.

ქუთურუშას ახასიათებს მკაფიო სეზონურობა. დაავადების მაქსიმალური რაოდენობა, აღინიშნება შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში, განსაკუთრებით ოქტომბერში. თუმცა ზოგჯერ სოციალური პირობების შეცვლის გამო შესაძლებელია დაავადების სეზონური მომატება გაზაფხულზე და ზოგჯერ ზაფხულშიც.

ქუთურუშის ეპიდემიური პროცესის დამახასიათებელია პერიოდულობა, რომლის ხანგრძლივობა დაახლოებით 3—5 წელია. ამჟამად მოსახლეობის მიგრაციის გაძლიერებისა და სისტემატური პროფილაქტიკური ღონისძიებების განხორციელების გამო პერიოდულობა ისე მკაფიოდ არ არის გამოხატული, როგორც წინათ. დაავადების ტალღისებრი განვითარება სოფლად უფრო ცხადია, ვიდრე ქალაქად.

ქუთურუშის ეპიდემიოლოგიის შესწავლისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს კერებისა და აფეთქებათა ეპიდემიოლოგიურ გამოკვლევებს, ქუთურუშით და ანგინით ავადობის მაჩვენებლების ანალიზს გარკვეული დროის განმავლობაში (1 ან რამდენიმე წელიწადი), მოსახლეობის ცალკეული ჯგუფების იმუნური სტატუსის შესწავლას დიკის რეაქციით, აგრეთვე ავადმყოფებიდან გამოყოფილი ჰემოლიზური სტრეპტოკოკების თვისებების შესწავლას.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ხერხები. ქუთურუშის ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა კომპლექსში შედის: ავადმყოფის აღრეული გამოვლინება და ბინაზე იზოლაცია 22 დღის განმავლობაში, კონტაქტში მყოფი პირების მიმართ ღონისძიებათა განხორციელება და მიმდინარე ღეზინფექცია (ქუთურუშის დროს დასკვნით ღეზინფექციას არ აკეთებენ).

ზოგ შემთხვევაში ავადმყოფი გადაყავთ საავადმყოფოში შემდეგი ჩვენებების მიხედვით: ა) მძიმე ავადმყოფები; ბ) საერთო საცხოვრებელში მცხოვრებნი; გ) კომუნალურ ბინაში მცხოვრებნი, თუ ბინაში იმყოფებიან 8 წლის ასაკამდე ბავშვები, რომლებიც არ იყვნენ ავად ქუთურუშით, ან იმყოფებიან მოზრდილები, რომლებიც მუშაობენ საბავშვო დაწესებულებებში (ბაგაში, ბაღში, სკოლაში—პირველ ორ კლასში), ქირურგიულ და სამშობიარო განყოფილე-

ბებში, რძის დამამუზადებელ წარმოებებში; დ) იზოლირებულ ბინაში მცხოვრებნი, თუ ოჯახში არიან ბავშვები და მათი გამოცალკეება შეუძლებელია.

კონტაქტში მყოფი პირების მიმართ ახორციელებენ შემდეგ ღონისძიებებს. ავადმყოფის პოსპიტალიზაციის შემდეგ მისი ჭკუფის ბავშვებს 7 დღის განმავლობაში გამოაცალკეებენ სხვა ჭკუფიდან, ზოგ შემთხვევაში პროფილაქტიკის მიზნით კონტაქტში მყოფ ქუთრუშისადმი ამთვისებელ პირებს უკეთებენ გამა-გლობულინს 3—6 მლ რაოდენობით.

საბავშვო დაწესებულებებში (ბავაში, ბაღში, სკოლის პირველ ორ კლასში), ქირურგიულ და სამშობიარო განყოფილებებში, საკვები პროდუქტების გამანაწილებელ საწარმოებში მომუშავე მოზრდილ პირებზე აწესებენ მეთვალყურეობას 7 დღის ვადით.

საავადმყოფოდან გამოწერის შემდეგ რეკონვალესცენტი საბავშვო დაწესებულებაში არ დაიშვება 12 დღის განმავლობაში. ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის მასობრივად გამოყოფის შემთხვევაში ეს ვადა ხანგრძლივდება 25—30 დღემდე.

ქუთრუშით დაავადებისა და კონტაქტში მყოფი პირების შესახებ სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიური სადგური აცნობებს შესაბამის საბავშვო დაწესებულებებს, ზოგ შემთხვევაში მოძღვლის სამუშაო აღვილს იმ მიზნით, რათა აიცილონ ამ დაწესებულებებში ინფექციის შეჭრა და კერის წარმოქმნის შემთხვევაში სწრაფად მოახდინონ მისი ლიკვიდაცია.

კერაში მიმდინარე დეზინფექციას აკეთებენ 5%-ანი ლიზოლით, 1—3%-ანი ქლორამინის ხსნარით ან სხვა სადეზინფექციო საშუალებებით. ჭურჭელს, თეთრეულსა და რეზინის სათამაშოებს უვნებელყოფენ გამოხარშვით.

ქუთრუშის სპეციფიკურ პროფილაქტიკას ამჟამად არ ატარებენ.

აიიფივიარი ცერებროსპინალური მენინგიტი (მენინგოკოკური ინფექცია)

Maningis cerebrospinalis epidemica

მენინგოკოკურ ინფექციას ახასიათებს კლინიკური ფორმების ფართო დიაპაზონი. ინფექციის მიმდინარეობა შეიძლება გამოვლინდეს უსიმპტომო ბაქტერიამტარებლობით, მწვავე ნაზოფარინგიტით, მწვავე მენინგოკოკური სეპტიცემიით და ჩირქოვანი მენინგოენცეფალიტით. მენინგოკოკური ინფექცია გვხვდება რაგორც ცალკე სპორადული, ისე აფეთქებების სახით.

მენინგოკოკური ინფექციები მსოფლიოში ყველგან არის გავრცელებული, მაგრამ ზოგ ქვეყანაში ავადობის მაჩვენებელი მა-

ლალია (მაგალითად, ე. წ. მენინგოკოკური სარტყელი აფრიკის კონტინენტზე).

ეტიოლოგია. მენინგოკოკურ ინფექციას იწვევს მენინგოკოკი, რომელიც მიეკუთვნება ნეისერიის გვარს. იგი აღმოაჩინა ვექსელბაუმმა 1887 წელს. არჩევენ მენინგოკოკების რამდენიმე ჯგუფს (A, B, C, D, E, N, X, Y, Z), რომელთაგან ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია A ჯგუფი, რადგან ე. წ. „ეპიდემიური“ შტამები ამ ჯგუფს მიეკუთვნება.

მენინგოკოკები ძლიერ მგრძობიარენი არიან გარემოს ფაქტორების მიმართ. ორგანიზმის გარეშე ისინი სწრაფად იღუპებიან, განსაკუთრებულ მგრძობელობას იჩენენ დაბალი ტემპერატურისადმი. ოთახის ტემპერატურაზე იღუპებიან 3 საათის განმავლობაში, 55°-ზე კი — რამდენიმე წუთში, მგრძობიარენი არიან აგრეთვე გამოშრობისადმი. საღებინფექციო ხსნარები: 0,5—1%-ანი ქლორამინი, 3—5 %-ანი კარბოლმეფავა, 70°-ანი სპირტი უმალვე კლავს მენინგოკოკებს, ასევე მოქმედებს ადუღებაც. მენინგოკოკები იჩენენ მაღალ მგრძობელობას ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდური პრეპარატებისადმი. თუმცა უნდა აღენიშნოთ, რომ უკანასკნელ წლებში მგრძობიარე შტამების რიცხვი შემცირდა. მაგალითად, 60-ან წლებში მოსკოვში გამოყოფილი შტამებიდან მხოლოდ 40% იჩენდა მაღალ მგრძობელობას პენიცილინისადმი.

პათოგენეზი და კლინიკა. მენინგოკოკური ინფექციის დროს გამოწვევი ორგანიზმი შეიჭრება ჰაერ-წყეთოვანი გზით და ლოკალიზდება ცხვირ-ხახაში.

არსებობს მენინგოკოკური ინფექციის ლოკალური და გენერალიზებული ფორმები. ლოკალურ ფორმას ეკუთვნის მტარებლობა და ნაზოფარინგიტი, ხოლო გენერალიზებულ ფორმას — მენინგოკოკური სეპტიცემია, მენინგიტი, მენინგოენცეფალიტი და იშვიათი ფორმები მენინგოკოკური ენდოკარდიტის, ართრიტის, პნევმონიის და ირიდოციკლიტის სახით.

როგორც აღნიშნულიდან ჩანს, მენინგოკოკურ ინფექციას ახასიათებს კლინიკური ნიშნების მრავალფეროვნება. თითოეულ კლინიკურ ფორმას თავისებური მიმდინარეობა და გარკვეული ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს.

ტიპიურ შემთხვევაში ინკუბაციური პერიოდი 3—10 დღეს უდრის (საშუალოდ 6—7 დღე), ზოგჯერ მიმდინარეობს ნაზოფარინგიტით (სუბფებრილური ტემპერატურით და სურდოთი), ზოგჯერ კი გენერალიზებული ხასიათისაა. დაავადების გადატანის შემდეგ გამომუშავდება მყარი, ხანგრძლივი, იმუნიტეტი.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანა. მენინგოკოკური ინფექ-

ციის წყაროდ მიჩნეული არიან: 1. გენერალიზებული ფორმით დაავადებული ავადმყოფები; 2. მენინგოკოკების მტარებლები; 3. მენინგოკოკური ნაზოფარიანგიტით დაავადებულნი.

მენინგოკოკური ინფექციით დაავადებული განსაკუთრებით საშიშია დავადების პირველი 2 კვირის განმავლობაში. ზოგ შემთხვევაში მიკრობი ცხვირ-ხახაში უფრო დიდხანს (3—4 კვირა და მეტი) რჩება.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი. მენინგოკოკების გადაცემა ხდება პაერ-წვეთოვანი (აეროზოლური) გზით, ლაპარაკის, ხელების, დაცემინების დროს. გადაცემის ერთ-ერთი აუცილებელი პირობაა ინფექციის წყაროსთან ახლო და ხანგრძლივი კონტაქტი.

მენინგოკოკით ავადდებიან ყველა ასაკის ადამიანები, განსაკუთრებით კი ბავშვები. დაავადების 70—80% 14 წლამდე ასაკის ბავშვებზე მოდის, მათგან ნახევარი 5 წლის ასაკამდე ბავშვები არიან.

მენინგოკოკური ინფექციის განაწილება სქესის მიხედვით თანაბარია, თუმცა მოზრდილებიდან უფრო მეტად მამაკაცები ავადდებიან, რაც უნდა აეხსნათ სოციალური ფაქტორით (დაავადება წვევამდებლებში).

მენინგოკოკურ ინფექციას ახასიათებს სეზონურობა. დაავადების უფრო დიდი რიცხვი ზამთრის და გაზაფხულის პერიოდში აღინიშნება (თებერვალი-მაისი, ზოგჯერ ივნისიც), ამასთან, სეზონურობა ახასიათებს არა მარტო დაავადებას, არამედ მტარებლობასაც.

ინფექციის მიმდინარეობას ახასიათებს აგრეთვე პერიოდულობა 10—15 წლის ინტერვალებით. ზოგ ქვეყანაში ეს ინტერვალი 30 წელს უდრის.

გარკვეულ ტერიტორიაზე ინფექციის გავრცელების თავისებურებათა დადგენის მიზნით, კერის ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევისა და დაავადების ანალიზის გარდა, საჭიროა მენინგოკოკური მტარებლობის შესწავლა.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ხერხები. მენინგოკოკური ინფექციის დროს პროფილაქტიკურ და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებანი მოიცავს: 1. ინფექციის წყაროს გამოვლინებას; 2. გადაცემის მექანიზმის გადაწყვეტას, 3. მოსახლეობაში აუთვისებლობის შექმნას.

ავადმყოფი დაუყოვნებლივ გადაყავთ საავადმყოფოს სპეციალურ განყოფილებაში ან ათავსებენ ბოქსში, ამარაგებენ ცალკე ჭურჭლით, თეთრეულით, პირსახოცით და ა. შ. სათავსოში, სადაც ავადმყოფი წევს, მიმდინარე დეზინფექციას აკეთებენ.

კონტაქტში მყოფ პირებს იკვლევენ ბაქტერიოლოგიურად. საბავშვო დაწესებულებებში და კვების ობიექტებზე მომუშავე კონ-

ტაქტში მყოფი პირების სამუშაოზე დაშვება შეიძლება მხოლოდ ორჯერადი უარყოფითი შედეგის მიღების შემდეგ.

დაავადებაგადატანილს გამოწერენ საავადმყოფოდან მხოლოდ ორჯერადი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის უარყოფითი პასუხის მიღების შემდეგ. გამოკვლევა საჭიროა მკურნალობის დამთავრებიდან 3 დღის შემდეგ, დადებით შემთხვევაში ავადმყოფს ჩაუტარებენ სანაციას და ხელმეორედ ჩაუტარებენ ორჯერად ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას სანაციის დამთავრებიდან 3 დღის შემდეგ. საბავშვო დაწესებულებებსა და სკოლებში მას დაუშვებენ გამოწერადან მხოლოდ 10 დღის შემდეგ დამატებითი გამოკვლევების გარეშე.

კერაში სამედიცინო დაკვირვებას ახორციელებენ ექიმი ინფექციონისტი და ოტოლარინგოლოგი, რომლებიც კერაში მყოფ პირებს უსინჯავენ ტემპერატურას, უსინჯავენ კანის საფარველს, ცხვირ-ხანას ორჯერ დღეში 10 დღის განმავლობაში.

ინფექციის შეწყვეტის ღონისძიებანი პირველ რიგში ითვალისწინებს შენობაში მყოფ პირთა გამოცალკევებას, რაც მენინგოკოკური ინფექციის წინააღმდეგ ბრძოლის ერთ-ერთი ეფექტური საშუალებაა.

მოსახლეობაში აუთვისებლობის შესაქმნელად საჭიროა: 1) კონტაქტში მყოფთა ქიმიპროფილაქტიკა სულფამიდური პრეპარატებით დაწესებული სქემის შესაბამისად; 2) პასიური იმუნისაცია გამა-გლობულინით; 3) ვაქცინის შექმნა და მისი გამოყენება მოსახლეობის იმუნისაციისათვის. ამჟამად ვაქცინის დამზადება და მისი გამოყენება ექსპერიმენტული გამოცდის ფაზაშია.

ბუბერკულოზი — Tuberculosis

ტუბერკულოზი ქრონიკული ინფექციური დაავადებაა, ახასიათებს პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაცია ორგანიზმის სხვადასხვა უბანში და კლინიკური სიმპტომების მრავალფეროვნება. ტუბერკულოზი გვხვდება მსოფლიოს ყველა კუთხეში. ამ დაავადების გავრცელებაში დიდ როლს ასრულებს სოციალ-ეკონომიკური პირობები.

ტუბერკულოზი უძველესი დროიდან არის ცნობილი. მის არსებობაზე მიუთითებენ არქეოლოგიური და ისტორიული მონაცემები, ტუბერკულოზის შესახებ ცნობები აქვს ჰიპოკრატეს. მისი გადამდებლობის შესახებ აღნიშნავდა ფრაკასტორი (XVI საუკ.).

ეტიოლოგია. ტუბერკულოზის გამომწვევი აღმოაჩინა რ. კოხმა 1882 წელს. ტუბერკულოზის ჩხირი მიეუთვნება მიკობაქტერიების გვარს. აღამიანისათვის პათოგენურია ტუბერკულოზის

ჩხირის: ადამიანის, ხარისა და ზოგჯერ ფრინველის ტიპები. გარდა ამისა, არსებობს ცივისხლიანთა და მლრღნელების ტიპები, რომლებსაც ადამიანის პათოლოგიისათვის მნიშვნელობა არა აქვთ.

ტუბერკულოზით დაავადებული ადამიანის ორგანიზმიდან ყველაზე ხშირად გამოიყოფა ადამიანის ტიპის (90%), უფრო ნაკლებად — ხარის ტიპის (10%), ძლიერ იშვიათად კი ფრინველის ტიპის ჩხირი.

ტუბერკულოზის ჩხირი გარემოს პირობებისადმი მდგრადობით გამოირჩევა. ავადმყოფის მიერ გამოყოფილ გამომშრალ ნახველში იგი უძლებს 45 წუთით აღუღებას, ოთახის ტემპერატურაზე ძლებს 2—10 თვე. რძეში ტუბერკულოზის ჩხირი ილუპება 65°-ზე 30 წუთში. რძის პროდუქტებში ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ინარჩუნებს ცხოველქმედებას—კარაქში, თუ პროდუქტი სიცივეშია შენახული, ძლებს 10 თვემდე, ყველში 6 თვემდე, გამდინარე სუფთა წყალში ცოცხალი რჩება ერთ წლამდე, ტალახში — 4 თვემდე, ნაკელში — 5 თვემდე, პაერის მტვერში გამომშრალ ნახველს ნაწილაკებთან ერთად — 72 დღემდე. წიგნის ფურცელზე იგი ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას 3 თვემდე.

ტუბერკულოზის ჩხირი იჩენს მდგრადობას სადღეზინფექციო ხსნარების მიმართ, განსაკუთრებით მაშინ, თუ ის ცილოვან სუბსტრატშია. ამიტომ იმ სადღეზინფექციო ხსნარების გამოყენება, რომლებიც ცილის დენატურაციას იწვევენ (მაგალითად, კარბოლმეჯავა). არ არის მიზანშეწონილი. ყველაზე ეფექტურია აქტიური ქლორის შემცველი პრეპარატები (ქლორიანი კირი, ქლორაშინი და სხვ.).

ულტრაიისფერი სხივების და მაღალი ტემპერატურის მიმართ ტუბერკულოზის ჩხირები მგრძობიარენი არიან. ულტრაიისფერი სხივების ზეგავლენით ისინი ილუპებიან რამდენიმე წუთში, აღუღებისას 2—5 წუთში.

პათოგენური და კლინიკა. ადამიანის ორგანიზმი ძლიერ მგრძობიარეა ტუბერკულოზის მიმართ. ამაზე მიუთითებს ის ფაქტი, რომ წინათ სპეციფიკური პროფილაქტიკის მეთოდის შემოღებამდე ბავშვთა ასაკში, თითქმის ყველა ავადდებოდა პირველადი ტუბერკულოზით.

ტუბერკულოზის ჩხირის შექრა ყველაზე ხშირად სასუნთქი გზებით ხდება, იშვიათად საკმლის მომწელებელი სისტემის, ცალკეულ შემთხვევაში — კანის გზით.

ტუბერკულოზის ინკუბაციური პერიოდის დადგენა ძნელია, რადგან დაავადების დაწყებისას, როგორც წესი, კლინიკური ნიშნები არ არის მკაფიოდ გამოხატული. მიაჩნიათ, რომ ტუბერკულოზის ინკუბაციური პერიოდი 3—8 კვირას უდრის.

ტუბერკულოზის ჩხირის შექრისა და პირველადი ლოკალიზაციის ადგილზე აღინიშნება პათოლოგიური პროცესის განვითარება ე. წ. ტუბერკულოზის-ხორკლის წარმოქმნა, რასაც, როგორც წესი, თან სდევს რეგიონული ლიმფური კვანძების ანთება (ლიმფადენიტი, ლიმანგიოტი) და ორგანიზმის ზოგადი რეაქცია ალერგიული გარდაქმნის სახით. ზოგ შემთხვევაში ენდოგენური ლატენტიური ინფექციის ან ეგზოგენური ინფექციის შედეგად ვითარდება მეორადი ტუბერკულოზური ინფექცია, რომელიც არსებითად განსხვავდება პირველადი ტუბერკულოზისაგან, რადგანაც დაავადება მიმდინარეობს ორგანიზმში უკვე განვითარებული იმუნოლოგიური ალერგიული გარდაქმნის ფონზე.

ტუბერკულოზს ახასიათებს გარკვეული კლინიკური თავისებურებები, რასაც ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს: ა) სხვა ბაქტერიული ინფექციებისაგან განსხვავებით, ტუბერკულოზურ ინფექციას ქრონიკული მიმდინარეობა ახასიათებს. დაავადების ხანგრძლივობა წლების განმავლობაში აღინიშნება, ამასთან ახასიათებს პროცესის ტალღისებრი განვითარება (გამწვავება და პროცესის შენელება); ბ) ძირითადი პათოლოგიური პროცესი ყველაზე ხშირად ფილტვებშია, ამავე დროს შესაძლებელია დაზიანებული იყოს თირკმელები, ძვლოვანი ქსოვილი და სხვა ორგანოები; გ) დაავადების დასაწყისში კლინიკური ნიშნები თითქმის არ არის გამოხატული, რის შედეგად ავადმყოფი არ მიმართავს სამედიცინო დახმარებისათვის.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ტუბერკულოზის ინფექციის წყარო შეიძლება იყოს ავადმყოფი ადამიანი, შინაური ცხოველი, ზოგჯერ ფრინველიც.

ადამიანის ეპიდემიოლოგიური როლი დამოკიდებულია პროცესის ლოკალიზაციაზე, მიმდინარეობის სიმძიმეზე და სოციალ-ეკონომიკურ პირობებზე. ინფექციის გადაცემაში ძირითად როლს ასრულებს სასუნთქი გზების ტუბერკულოზით დაავადებული ადამიანი. ინფექციის გავრცელების მხრივ ნაკლებ საშიშია ჩაწლავის, თირკმლის ან სხვა ტუბერკულოზით დაავადებული ადამიანი.

ავადმყოფი გამოყოფს ტუბერკულოზის ჩხირებს ნახველთან ერთად. ამასთან, გამწვავების პერიოდში გამოყოფილი ჩხირების რაოდენობა 1 მლ ნახველში 50 000-100 000-ს აღწევს.

ტუბერკულოზის სხვა ფორმების შემთხვევაში მიკრობი გამოიყოფა იმ შემთხვევაში, თუ დაზიანებული ორგანო დაკავშირებულია გარემოსთან (მაგალითად, თირკმლის ტუბერკულოზის დროს გამოიყოფა შარდით, ძვლის ტუბერკულოზის დროს—ფისტულიდან და სხვ.)

მაგრამ ტუბერკულოზის ამ ფორმების როლი ინფექციის გავრცელებაში შედარებით ნაკლებია. აღსანიშნავია, რომ ამ ფორმების ტუბერკულოზი უფრო ხშირად გამოწვეულია ხარის ტიპის ტუბერკულოზის ჩხირით, რომლის პათოგენურობა ადამიანისადმი უფრო ნაკლებია, ადამიანის ტიპის ტუბერკულოზის ჩხირთან შედარებით.

შინაური ცხოველებიდან ინფექციის წყაროა მსხვილფეხა რქიანი საქონელი და ღორები. სხვა შინაური ცხოველები — ცხენი, თხა და სხვ. ეპიდემიოლოგიურად ნაკლებ საშიში არიან.

უკანასკნელ წლებში აღწერილი იყო ცხოველების დასნებოვნება ადამიანის ტიპის ტუბერკულოზის ჩხირით, რომელიც იყო დაავადებული ადამიანის მიერ ცხოველების მოვლისას. ვეტერინარულ პრაქტიკაში საჭიროა ამ ფაქტის გათვალისწინება. არ შეიძლება ტუბერკულოზის აქტიური ფორმით დაავადებული ადამიანის დაშვება ცხოველების მომვლელად.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი. ტუბერკულოზის გადაცემა შესაძლებელია პაერ-წვეთოვანი, ალიმენტური და კონტაქტური გზით.

ცნობილია, რომ ავადმყოფების დაახლოებით 80% დაავადებულია სასუნთქი გზების ტუბერკულოზით, მაშასადამე, გადაცემის პაერ-წვეთოვანი მექანიზმი ძირითად მექანიზმად უნდა მივიჩნიოთ. ამ გზით ტუბერკულოზის ჩხირების გადაცემა ხდება ავადმყოფთან მჭიდრო კონტაქტის დროს, რადგან დახველების, დაცემინების, ლაპარაკის დროს გამოყოფილი ტუბერკულოზის ჩხირები გარემოში მხოლოდ 1,5 მ რადიუსით ვრცელდება. გამოშრობისადმი მიკრობის მალალი მდგრადობა შესაძლებელს ხდის ინფექციის გავრცელებას პაერ-მტერის გზითაც.

ინფექციის გადაცემა ალიმენტური გზით ხდება დაავადებული ძროხის რძისა და რძის პროდუქტების (ყარაჭი, ხაჭო და სხვ.) მიღების შემთხვევებში. ამ დროს ადამიანი სნებოვნდება ხარის ტიპის ტუბერკულოზის ჩხირით, რომლის აღმოჩენა რძეში ადასტურებს ამ გზით ადამიანის დაავადების შესაძლებლობას. ალიმენტური გზით დასნებოვნება შესაძლებელია აგრეთვე მწველაკების, გამყიდველების და სხვათა მიერ ადამიანის ტიპის ტუბერკულოზის ჩხირით რძის დაბინძურებისას. ტუბერკულოზით დასნებოვნება შესაძლებელია აგრეთვე ნახველით დაბინძურებული ხელებიდან (უმთავრესად ბავშვებში) პირის გზით.

ფრინველის ტიპის მიკობაქტერიების გადაცემა შესაძლებელია ქათმის, იხვის უმი ან არასაკმარის მოხარშული კვერცხებით. ძიკობაქტერიებით კვერცხების დასნებოვნება შემთხვევათა 2—5%-ში გვხვდება.

დაზიანებული კანისა და ლორწოვანი გარსის გზით ტუბერკულოზით სნებოვნდებიან უმთავრესად მწველავეები, ყასბები, ლაბორატორიის მუშაკები, პათოლოგანატომები, თუმცა არ არის გამოირიცხული ამგვარად მოსახლეობის სხვა ჯგუფების დასნებოვნებაც.

შეიძლება დასნებოვნდეს ადამიანის ემბრიონიც. ამ შემთხვევაში მიკროორგანიზმი შეიჭრება პლაცენტური გზით, ჭიპლარის ვენით ან მშობიარობის დროს მიკობაქტერიების შემცველი სანაყოფე წყლის ჩაყლაპვის შედეგად.

მოსაზრება იმის შესახებ, რომ ავადმყოფ დედას აუცილებლად დაავადებული შვილი ეყოლება, არ შეიძლება მართებულად მივიჩნიოთ, რადგან თუ მშობიარობის შემდგომ ახალშობილს უმალვე მოვაცილებთ ავადმყოფ დედას, ბავშვი არ დაავადდება.

ტუბერკულოზით დაავადების სინშირე სხვადასხვა ქვეყანაში ერთნაირი არ არის და დამოკიდებულია პირველ რიგში სოციალურ პირობებზე. სოციალური პირობების გავლენა ტუბერკულოზით ავადობასა და სიკვდილიანობაზე ნათლად ჩანს საფრანგეთის ნაციონალური ჰიგიენის ინსტიტუტის მიერ ჩატარებული კვლევის მონაცემებიდან.

ასაკის მიხედვით ტუბერკულოზის ავადობის შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ შედარებით ხშირად ავადდებიან 1—2 წლის ასაკის ბავშვები. ყველაზე ნაკლებად კი — სკოლამდელ და სკოლის ადრეულ ასაკში. უკანასკნელ წლებში ავადობის მაჩვენებელი გაიზარდა შუა ხნის ასაკის პირებში (50 წ. და ზევით), ამასთან, მამაკაცებში ეს მაჩვენებელი უფრო დიდია, ვიდრე ქალებში.

ტუბერკულოზის სეზონური განაწილება თითქმის ერთნაირია წელიწადის ყოველ დროს თუმცა უნდა აღენიშნოთ, რომ პროცენტის გამწვავება ყველაზე ხშირია გაზაფხულზე.

აღწერილია ტუბერკულოზის ეპიდემიების შემთხვევები, გამოწვეული გადაცემის პერ-წვეთოვანი და ალიმენტური გზით. ასეთი ეპიდემიები, როგორც წესი, ბავშვთა კოლექტივებში გვხვდება. მისი დამახასიათებელია ხანგრძლივი, მეტ-ნაკლებად ფარული მიმდინარეობა და მაღალი კონტაგიოზობის ინდექსი (70 % -მდე). ინფექციის წყარო თითქმის ყოველთვის ნომსახურე პერსონალია.

ტუბერკულოზის ეპიდემიოლოგიის შესწავლისას საჭიროა ცალკეულ დაავადებათა ეპიდემიოლოგიური ანალიზი, მოსახლეობის მასობრივი გამოკვლევა (ალერგიული სინჯი, ფლუოროგრაფია, ბაქტერიოლოგიური და კლინიკური გამოკვლევა) და დაავადების ეპიდემიოლოგიური ანალიზი.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ხერხები. ტუბერკულოზის გავრცელების სინშირე მთლიანად დამოკიდებულია მოსახლეობის ცხოვ-

რებისა და შრომის პირობებზე, ამიტომ ტუბერკულოზი სოციალურ დაავადებადაა მიჩნეული.

ჩვენს ქვეყანაში მოსახლეობის კეთილდღეობის განუზრუნველყრდისა და გარემოს გაჯანსაღებისაყენ ნიშნობათა სისტემატური განხორციელების შედეგად ტუბერკულოზის ინფიცირების, ავადობისა და სხვ. მაჩვენებლები მკვეთრად შემცირდა. საბჭოთა კავშირში პროფილაქტიკურ და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებებს ახორციელებენ სპეციალური ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო დისპანსერები სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიურ სამსახურთან ერთად. ჩვენს ქვეყანაში ტუბერკულოზის წინააღმდეგ ბრძოლას სახელმწიფოებრივი ხასიათი აქვს. ჟანმრთელობის დაცვის ორგანოებთან ერთად მასში მონაწილეობს პროფესიული კავშირები, განათლების, სოციალური უზრუნველყოფის ორგანოები, წითელი ჯერისა და წითელი ნახევარმთვარის საზოგადოებათა კავშირი, საწარმოო ორგანიზაციები, კოლმეურნეობები და საბჭოთა მეურნეობები. ტუბერკულოზთან ბრძოლის მნიშვნელოვანი ღონისძიება ავადმყოფთა ადრეული გამოვლინება, რასაც პირველ რიგში საფუძვლად უდევს მოსახლეობის აქტიური გამოკვლევა (ალერგიული სინჯი, ფლუოროგრაფია, კომპლექსური კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა). ამ მუშაობაში მონაწილეობა უნდა მიიღონ ფთიზიატრმა, თერაპევტმა, პედიატრმა, რენტგენოლოგმა, ეპიდემიოლოგმა, ბაქტერიოლოგმა და სხვა სპეციალობის მუშაკებმა.

ტუბერკულოზის აქტიური ფორმის ყველა შემთხვევის შესახებ სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიურ სადგურში იგზავნება „სასწრაფო-შეტყობინების“ ბარათი.

ტუბერკულოზური ინფექციის კლინიკური თავისებურებების გამო (ხანგრძლივი ტალღისებრი მიმდინარეობა) ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია კლინიკური ნიშნების მიხედვით ხდება. პირველ რიგში გადაყავთ აქტიური ფორმით დაავადებულნი, რომლებიც განყოფიერებენ ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებს და საჭიროებენ მკურნალობას. სხვა შემთხვევებში კლინიკური მაჩვენებლების მიხედვით ავადმყოფი გადაყავთ დისპანსერთან არსებულ სტაციონარში, საიდანაც შემდგომში მკურნალობის დასამთავრებლად აგზავნიან ტუბერკულოზურ საავადმყოფოსა ან სანატორიუმში.

თითოეულ ახლად გამოვლინებულ ავადმყოფს ნახევლს უკვლევენ ბაქტერიოლოგიურად, რისთვისაც იყენებენ მიკროსკოპულ ნეთოდს და მასალის დათესვას ხელოვნურ საყვებ ნიადაგებზე.

თითოეული ახლად გამოვლინებული ავადმყოფი აუცილებლად

ალირიცხება ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო დაწესებულებებსა და სანეპიდსადგურში (ტუბერკულოზის ღია ფორმების შემთხვევაში).

ტუბერკულოზის ღია ფორმის შემთხვევაში ტუბერკულოზური დისპანსერი და სანეპიდსადგური კერაში ახორციელებს ეპიდსა-წინააღმდეგო ღონისძიებებს, როგორც არის: ავადმყოფის იზოლაცია, კერის დეზინფექცია, კონტაქტში მყოფებზე მეთვალყურეობის დაწესება და სპეციფიკური პროფილაქტიკა.

ინფექციის გავრცელების აცილების მიზნით კერაში აკეთებენ მიმდინარე და დასკვნით დეზინფექციას: ნახველის შემცველი ჭურჭლის (საფურთხებელი და სხვ.) დეზინფექციას გამოხარშვით ან 2,5—5% ქლორამინის განოყენებით, ავადმყოფის ჭურჭლის დეზინფექციას სოდიან წყალში გამოხარშვით 15 წუთის, თეთრეულისა—ასევე სოდიან წყალში გამოხარშვით 30 წუთის განმავლობაში. ზედა ტანსაცმელს გულდასმით წმენდენ, ანიავებენ და შემდეგ დანაძული სახით აუთობენ. დასკვნით დეზინფექციას (ავადმყოფის წასვლის, პოსპიტალიზაციის ან სიკვდილის შემდეგ) უტარებენ მთელ შენობაში 0,5% ანი ქლორამინის ხსნარით.

კონტაქტში მყოფებს უკეთებენ ვაქცინაციას, პერიოდულად ქიმიპროფილაქტიკას უტარებენ, მათზე ექიმის მეთვალყურეობას აწესებენ.

აქტიური ტუბერკულოზით დაავადებულნი ბავშვთა დაწესებულებებსა და სხვა ამგვარ დაწესებულებებში სამუშაოდ არ დაიშვებიან.

ტუბერკულოზის დროს სპეციფიკური პროფილაქტიკა ხორციელდება ტუბერკულოზის ვაქცინით (ბ, ც, ე), რომელიც პირველად დაამზადეს კალმეტიმ და გერენმა 1921 წელს.

საბჭოთა კავშირში გამოყენებულია მშრალი ვაქცინა, რომელსაც აზავებენ სტერილურ ფიზიოლოგიურ ხსნარში. ვაქცინა შეყავთ კანში (მოზრდილებში 0,05 მგ.; ბავშვებში 0,02 მგ). 4—6 კვირის შემდეგ აღინიშნება საპასუხო სპეციფიკური რეაქცია პაპულის სახით, რომელიც შემდეგ პუსტულასა და ფუფხში გადადის. საბოლოოდ ვაქცინის შეყვანის ადგილზე თეთრი ზედაპირული ნაწიბური ჩიება.

ჩვენს ქვეყანაში სავალდებულო აცრას უტარებენ 5—7 დღის ახალშობილებს და ყველა არაინფიცირებულ მოსახლეს. იმუნიტეტის ხანგრძლივობა 5—7 წელია. პირველ რევაქცინაციას უტარებენ 1 კლასის, მეორეს — მე-5 კლასის, მესამეს — მე-10 კლასის მოსწავლეებს. შემდგომი რევაქცინაცია 5—7 წლის ინტერვალებით ხდება.

რევაქცინაციის დაწყებამდე გააკეთებენ მანტუს ალერგიულ

სინჯს, ტუბერკულოზის ან გაწმენდილი პროტეინული ღვრივების გამოყენებით.

ალერგიული სინჯის აღრიცხვის დროს საჭიროა პოსტვაქცინური და ინფექციის შედეგად მიღებული რეაქციების დიფერენციალი. პოსტვაქცინურ ალერგიას, დადებითი ტუბერკულოზური ალერგიისაგან განსხვავებით ახასიათებს თანდათანობითი შემცირება განმეორებითი შეყვანისას, ანიტომ სადიფენსტიკოდ აუცლებელია ალერგიული სინჯის დინამიკაში შესწავლა.

ვაქცინაციისა და რევაქცინაციის ეფექტურობა შესაძლებელია დაადგინონ დაავადებისა და ინფიცირების მაჩვენებლების შემცირების საფუძველზე. გარდა ამისა, ეფექტურობის გამოვლინების დამხმარე მეთოდია დაავადების მიმდინარეობის ხასიათი. დაავადება ვაქცინირებულ პირებში უფრო მსუბუქად მიმდინარეობს, ვიდრე არავაქცინირებულებში.

ტუბერკულოზის ქიმიოპროფილაქტიკა ხორციელდება ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო პრეპარატების (ფთივაზიდი, პარამინოსალიცილნეაუა, ეტოქსიდი, სტრეპტომიცინი და სხვ.) გამოყენებით. ქალაქად ქიმიოპროფილაქტიკას ახორციელებენ ტუბერკულოზური დისპანსერები და განყოფილებები, სოფლად — უბნის საავადმყოფოები რაიონის ტუბერკულოზური დისპანსერის ხელმძღვანელობით.

ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო ღონისძიებათა კომპლექსი შეიცავს ცხოველების დასნებოვნების აცილებას. ეტერინარულ სამსახურის მიერ გამომუშავებულია მეცხოველეობის მეურნეობებში გამაჯანსაღებელი ღონისძიებების გეგმა, რაც გულისხმობს დასნებოვნებული ცხოველების და ფრინველების ადრეულ გამოვლინებასა და იზოლაციას, აგრეთვე ზოოპიგიენური პირობების დაცვას. ტუბერკულოზის კლინიკური ნიშნების გამოვლინებისთანავე ცხოველებსა და ფრინველებს ანადგურებენ. მსხვილფეხა რქიან ცხოველებს, რომლებსაც ტუბერკულოზის კლინიკური ნიშნები არ აღენიშნებათ, მაგრამ ტუბერკულოზის სინჯი დადებითი აქვთ, ათავსებენ იზოლირებულ ფერმებში და ახორციელებენ გამაჯანსაღებელ ღონისძიებებს. ცხოველს გაჯანსაღებულად მიიჩნევენ, თუ 2-ჯერადი ტუბერკულინის სინჯი 3 თვის ინტერვალებით უარყოფით პასუხს იძლევა.

დაავადებული ძროხებიდან მიღებულ რძეს ანადგურებენ, ხოლო იმ ცხოველებიდან მიღებულ რძეს, რომლებსაც არა აქვთ კლინიკური ნიშნები, დადებითი ტუბერკულინის სინჯი აღენიშნებათ, აგროვებენ ცალკე ჭურჭელში და პასტერიზაციას უკეთებენ.

ტუბერკულოზის მხრივ არასაიმედო მეურნეობების ფრინველთა

კვერცხებს იყენებენ პურ-ფუნთუშეულისა და საკონდიტრო საწარმოებში მცირე ზომის პურ-ფუნთუშეულის (ფუნთუშა, ქადა) დასამზადებლად.

ცხოველის ცხიმის გაუსნებოვნება შესაძლებელია 100° ტემპერატურაზე 20 წუთის განმავლობაში.

ტუბერკულოზის პროფილაქტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს გამაქანსალეზელ და სანიტარიულ-ჰიგიენურ ღონისძიებებს, პირველ რიგში საცხოვრებელი და შრომის პირობების გაუმჯობესებას, სამუშაო დღის შემცირებას, დასახლებული ადგილების კეთილმოწყობას, ქალაქების გამწვანებას, ატმოსფეროს ჰაერის დაცვას დაბინძურებისაგან და სხვ.

საბჭოთა კავშირში მოსახლეობის, განსაკუთრებით ბავშვთა და მოზარდთა გაქანსალეზისათვის გამოყენებულია ღონისძიებათა მთელი კომპლექსი, შექმნილია პიონერთა ბანაკების, დასასვენებელი სახლების, სანატორიუმების ფართო ქსელი. განსაკუთრებულ ყურადღებას უთმობენ ბავშვთა და მოზარდთა ფიზიკურ განვითარებას. რაც მათი ჭანრთელობის საწინდარია.

გრძიპი — Grippe

გრძიპი მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს პერიოდული ეპიდემიური, ზოგჯერ პანდემიური გაერცელება.

გრძიპი უძველესი დროიდან არის ცნობილი. ლიტერატურაში აღწერილია გრძიპის მრავალრიცხოვანი ეპიდემიები. განსაკუთრებით საყურადღებოა 1918—1919 წლების პანდემია ე. წ. „ისპანკას“ სახელწოდებით, რომელმაც 20 მილიონამდე ადამიანი იმსხვერპლა.

ეტიოლოგია. ვირუსი აღმოაჩინეს სმიტმა, ენდრიუსმა და ლეიდლოუმ, 1933 წელს. ფრენსისმა და მაგილმა 1940 წელს, ტელორმა კი 1949 წელს დაადგინა, რომ გრძიპს იწვევს სხვადასხვა ტიპის ვირუსი. ამჟამად ცნობილია გრძიპის ვირუსის სამი ტიპი A, B და C. A ტიპის ვირუსი შედგება A₁ და A₂ ქვეტიპებისაგან. ვირუსის სხვადასხვა ტიპი იმუნოლოგიურად არაერთგვაროვანია და ჯვარედინა იმუნიტეტს არ იწვევს.

გრძიპის ვირუსის (განსაკუთრებით A ტიპის) მნიშვნელოვანი თვისებაა მისი ანტიგენური სტრუქტურის ცვალებადობა, რაც დაკავშირებულია ვირუსის შემადგენელი ანტიგენების, ჰენაგლუტინინისა და ნეირამინდაზის ცვლილებებზე. ამ ცვალებადობის შედეგად პერიოდულად წარმოიქმნება გრძიპის ვირუსის ახალი, ანტიგენურად განსხვავებული ვარიანტი, რასაც არცთუ იშვიათად გრძიპის ახალი ეპიდემია და ზოგჯერ პანდემიაც მოჰყვება.

გრიპის ვირუსი ნაკლებად მდგრადია გარემოს ფაქტორების მიმართ. გარემოში იგი ცხოველქმედებას ინარჩუნებს რამდენიმე საათს, 60° ტემპერატურაზე ინაქტივირდება 15-20 წუთში, 65°-ზე — 5 წუთში, 4° ბუფერულ ხსნარში ცხოველქმედებას ინარჩუნებს 1 თვეზე მეტხანს, ხოლო 75°-ზე წლების განმავლობაში. გრიპის ვირუსი იჩენს მგრძობელობას სადენინფექციო ხსნარების მიმართ (ქლორიანი კირი, ქლორამინი), ამ ნივთიერებების ზეგავლენით ინაქტივირდება 5—10 წუთში, მისი გამძლეობა ძლიერ სუსტია მყავე არეში.

პათოგენეზი და კლინიკა. ადამიანი სნებოვნდება პაერ-წვეთოვანი გზით. ორგანიზმში შეჭრისას ვირუსი მრავლდება ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების ეპითელურ უჯრედებში და იწვევს მათ დაშლას ქსოვილის ბარიერული ფუნქციის მოშლის გამო. გრიპის მიმდინარეობას ზოგჯერ თან სდევს ადგილობრივი ბაქტერიული ფლორის (ინფლუენცას ჩხირი, სტაფილოკოკები და სხვ.) გააქტივება, რაც დაავადების გართულებას იწვევს (პნევმონია, სინუსიტი, ოტიტი და სხვ.).

ვირუსის გამრავლებასთან ერთად გრიპის დროს აღინიშნება ზოგადი ინტოქსიკაცია.

ადამიანი გარემოში გრიპის ვირუსს გამოყოფს ხველებს, დაცემინების, ლაპარაკის დროს. ამ დროს შესაძლებელია ავადმყოფთან კონტაქტში მყოფი ადამიანის დასნებოვნება.

ინკუბაციური პერიოდი რამდენიმე საათიდან 2—3 დღემდეა. დაავადება იწყება შემცივნებით, ტემპერატურის მომატებით (38,5°—39,5°). ავადმყოფი უჩივის თავის ტკივილს, თავბრუს, ტანში ტუნას, აღინამიას, ოფლიანობას, ტკივილს თვალის კაკლების არეში. დაავადებას ახასიათებს რინიტი, ლარინგიტი, ბრონქიტი, ზოგჯერ პნევმონია.

ავადმყოფის გამოჯანმრთელება დაკავშირებულია ორგანიზმში გრიპის საწინააღმდეგო ანტისხეულებისა და ინტერფერონის გამოშვებებთან.

დაავადების შემდეგ გამოიწვევებული იმუნიტეტი ხანმოკლეა (A ტიპის ვირუსით გამოწვეული გრიპისათვის 1—2 წელი. ხოლო B ტიპის გრიპისათვის 3—6 წელი).

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ინფექციის წყაროა კლინიკურად გამოხატული და წაშლილი ფორმით დაავადებული ადამიანი.

ავადმყოფი საშიშია ინფექციის გადაცემის მხრივ 5—7 დღეს. იშვიათად უფრო მეტ ხანს. ვირუსის მტარებლობის შესაძლებლობა ჯერჯერობით დადასტურებული არ არის.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი. გადაცემის უნთაერესი გზა პაერ-წყეთოვანი. ვირუსის გადაცემა ხდება არა მარტო ავადმყოფთან კონტაქტით, ლაპარაკის, ხელების, დაცემინების დროს, არამედ კანიდან. გრიპის ვირუსი გარემოში რამდენიმე საათს ძლებს, დასაშეებია ინფექციის გადაცემა არაპირდაპირი კონტაქტის გზითაც კურკლის, პირსახოკის, ცხვირსახოკის, საწოლისა და სხვა საგნების ვირუსით დაბინძურების შემთხვევაში). გადაცემის ასეთ გზას ნეორეხარისხოვანი მნიშვნელობა აქვს.

მოსახლეობაში გრიპის სწრაფად გავრცელებას ხელს უწყობს ხანმოკლე ინკუბაციური პერიოდი, გადაცემის აეროგენური გზა, მიმდებლობის მაღალი დონე და ზოგიერთი სოციალური ფაქტორი, როგორცაა ადამიანთა მიგრაცია არა მარტო ქვეყნის შიგნით, არამედ სხვადასხვა კონტინენტზე, თანამედროვე ტრანსპორტის ფართო გამოყენება მოსახლეობის მიერ და სხვ.

გრიპის ეპიდემიური პროცესის განვითარება მკიდროდ არის დაკავშირებული ბიოლოგიურ, გეოგრაფიულ და სოციალურ ფაქტორებთან.

გრიპის დამახასიათებელია მასობრივი გავრცელება და ეპიდემიების ფართო მასშტაბი. გრიპის ეპიდემიები აღინიშნება 2—3 წელიწადში ერთხელ.

A ტიპის ვირუსით გამოწვეული ეპიდემიები უეცრად იწყება. სწრაფად ვრცელდება და 1—1 1/2 თვეს გრძელდება. B ტიპის ვირუსით გამოწვეული გრიპის ეპიდემიები თანდათანობით იწყება 2—2 1/2—3 თვე გრძელდება. გრიპის გავრცელება უფრო ხშირად წელიწადის ცივ პერიოდში აღინიშნება, სპორადული შემთხვევები წელიწადის ყველა დროს გვხვდება.

გრიპით ავადდება ყველა ასაკის ადამიანი. დაავადების ასაკობრივი განაწილება დაკავშირებულია მოსახლეობის იმუნურ მდგომარეობასთან. 6 თვემდე ასაკის ბავშვები შედარებით იშვიათად ავადდებიან მათ ორგანიზმში პასიური იმუნიტეტის არსებობისა და ავადმყოფთან ნაკლები კონტაქტის გამო. გრიპის მიმართ განსაკუთრებით მგრძობობიარენი არიან 2—6 წლის ასაკის ბავშვები და მოხუცები. ამ ასაკის ადამიანებში დაავადება განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს და შესაბამისად ლეტალობის პროცენტაც საკმაოდ მაღალია. დაავადების განაწილება პროფესიათა მიხედვით დამოკიდებულია სხვადასხვა პროფესიის ადამიანების ავადმყოფებთან კონტაქტის სიხშირეზე. გრიპით უფრო ხშირად ავადდებიან მოსახლეობის მომსახურების სხვადასხვა სფეროში მომუშავეები და ის პირები. ვინც მუშაობს დახურულ შენობებში, სადაც ხალხმრავლობა და გაძლიერებული მიმოსვლაა.

გრიპის გავრცელებაზე გავლენას ახდენს აგრეთვე ზოგიერთ საწარმოში მომუშავეებში მანე ფაქტორების (მტვერი, არახელსაყრელი მიკროკლიმატი და სხვ.) ზემოქმედებით გამოწვეული ზედა სასუნთქი გზების კატარის განვითარება, რაც აადვილებს ვირუსის შეკრას ორგანიზმში.

გრიპის ვირუსის მუდმივი ცირკულაცია ქალაქად (სადაც უფრო მკიდრო დასახლებაა და ახლო კონტაქტის შესაძლებლობა უფრო დიდია სოფელთან შედარებით) დაკავშირებულია არაიმუნური მოსახლეობის მომატებასთან (ბუნებრივი ნამატის, სოფლიდან მოსახლეობის მიგრაციის, ქალაქის მცხოვრებთა შორის იმუნიტეტის შენეების ხარჯზე), აგრეთვე ვირუსის ანტიგენური სტრუქტურის სისტემატურ და კანონზომიერ ცვლებადობასთან.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ხერხები. გრიპის პროფილაქტიკის საფუძველია ინფექციის წყაროს აღრეული გამოვლინება და მისი განეიტრალება, გადაცემის მექანიზმის შეზღუდვა და მოსახლეობაში მასობრივი იმუნიტეტის გამოწეშავეება.

ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა განხორციელებისას უწინარეს ყოვლისა და საჭიროა გრიპზე საეჭვო ყველა ავადმყოფის იზოლაცია (ბინაზე, საერთო საცხოვრებელში და სხვ.), შშიმედ მიმდინარე დაავადების დროს კი მისი ჰოსპიტალიზაცია.

საბავშვო დაწესებულებებში საჭიროა ჯგუფების (კლასების) განკალკეება, ბავშვების სისტემატური გაყვანა ჰაერზე, სხვადასხვა ჯგუფის ბავშვთა შორის ურთიერთობის (სასაუზმეში, სპორტულ დარბაზებში და სხვ.) მინიმუმამდე დაყვანა, მოსახლეობაში გრიპის მომატების დროს საბავშვო დაწესებულებების გადაყვანა სადღეღამისო რეჟიმზე, ჰაერზე ბავშვთა მეტ ხანს ყოფნა, ვიტამინებით მდიდარი საკვების დამატებითი ულუფის მიცემა.

ეპიდემიურ პერიოდში მიზანშეწონილია მასობრივი სანახაობითი და გასართობი ღონისძიებების (ნაბების ხე, თეატრი, კინო და სხვ.) შეზღუდვა, საავადმყოფოებში მიმსვლელთა მიღების დროებით შეწყვეტა, პოლიკლინიკების, ამბულატორიების ნიერ ავადმყოფთა მაქსიმალური მომსახურება ბინაზე, მოსახლეობაში სანიტარულ-საგანმანათლებლო მუშაობის გაძლიერება.

გრიპის საწინააღმდეგო არასპეციფიკურ ღონისძიებათა შორის მნიშვნელოვანია შენობაში ჰაერის სისტემატური განიავება და გაუსწებოვნება ულტრაიისფერი ლამპებით (Бүფ-15, Бүფ-30), აგრეთვე ბამბიანი დღუბანდის ნიღბების ტარება. ეს ნიღბები გასაკუთრებით უნდა გამოიყენონ საბავშვო სამედიცინო დაწესებულებების მუშაკებმა და მოსახლეობის მომსახურების სფეროში მომუშავე პირებმა (მალაზიები, ტრანსპორტის და სხვ. მუშაკებმა).

მოსახლეობაში მასობრივი იმუნიტეტის შექმნის მიზნით გამოყენებულია სპეციალური პროფილაქტიკა სხვადასხვა ვაქცინით. ამჟამად იყენებენ ინტრანაზალურ ვაქცინაციას ცოცხალი ატენუირებული ვაქცინით.

გრიპის სპეციფიკური პროფილაქტიკისათვის გამოყენებულია დონორის გრიპის საწინააღმდეგო გამა-გლობულინი და ქიშია პროფილაქტიკური პრეპარატები (ამანტადინი, მიდანტინი, ოქსიცილინის საცხები და სხვ.).

წითელა — Morbuli

წითელა ვირუსული მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს მეტად მაღალი კონტაგიოზობა.

წითელა კაცობრიობისათვის ცნობილია უძველესი დროიდან, მაგრამ დამოუკიდებელ დაავადებად გამოყვეს XVIII საუკუნის მეორე ნახევარში.

ეტიოლოგია. წითელას ვირუსული ბუნება დაამტკიცეს 1911 წელს თ. ანდერსონმა და ვ. გოლბერგმა, თვით ვირუსი კი ხ. პლოცმა მიიღო 1938 წელს.

ვირუსის რეპროდუქცია შესაძლებელია თირკმლის ეპითელიუმის ერთშირიან უჯრედულ კულტურაზე. ციტოპათიური ეფექტი მიიღება ადამიანის ამნიონის უჯრედულ კულტურაზე. ვირუსი არამდგრადია გარემოს ფაქტორების მიმართ—გამოშრობა, მზის სხივი. მაღალი ტემპერატურა იწვევს ვირუსის სწრაფ ინაქტივაციას. დაბალ ტემპერატურაზე ვირუსი შედარებით ხანგრძლივად ინახება. მაგალითად, ვირუსის სავაქცინო შტამი 4° ტემპერატურაზე ინარჩუნებს აქტივობას 7—10 თვის განმავლობაში, 15°-ზე — უფრო მეტ ხანს. ავადმყოფის ხველის, ცემინების შედეგად ოთახის ჰაერში მოხვედრილი ვირუსი ნახევარ საათში იღუპება.

პათოგენეზი. წითელას ვირუსი პათოგენურია მხოლოდ ადამიანისათვის. ვირუსის შეჭრა ხდება ცხვირ-ხახისა და ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსებიდან და იწვევს მათ პათოლოგიურ ცვლილებებს. ინკუბაციური პერიოდი უფრო ხშირად 8—11 დღეა, იშვიათად 7—17 დღის ფარგლებში, გამა-გლობულინის გამოყენების შემთხვევაში (მიტიგირებული წითელა) შესაძლებელია 28 დღემდე გაგრძელდეს.

დაავადებას ახასიათებს პროდრომული (კატარული), გამონაყარისა და რეკონვალესცენციის პერიოდები.

წითელას გადატანის შემდეგ იმუნიტეტი მთელი სიცოცხლის განმავლობაში რჩება. განმეორებითი შემთხვევები მეტად იშვიათია.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ინფექციის ერთადერთი წყაროა ავადმყოფი ადამიანი. ავადმყოფი განსაკუთრებით გადამდებია პროდრომულ პერიოდში, აგრეთვე გამონაყარის დაწყებიდან 3—5 დღის განმავლობაში. გადამდებლობის პერიოდის ხანგრძლივობა მთლიანად 3—10 დღეა. რეკონვალესცენციის პერიოდში ავადმყოფი გადამდები არ არის.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი. წითელა გადადის პერ-წყეთოვანი გზით. ბავშვები ავადდებიან ავადმყოფთან შვიდრო კონტაქტის პირობებში. დადგენილია, რომ ავადმყოფთან ურთიერთობით ერთი დღის განმავლობაში ავადდება ბავშვთა 40%, ორი დღის განმავლობაში — 60%, სამი დღის განმავლობაში — 80%, ხოლო 4 დღის განმავლობაში კონტაქტში მყოფი ყველა ბავშვი ავადდება.

მოხმარების საგნები, კვების პროდუქტები, სათამაშოები და სხვ. წითელას გადაცემაში არაავითარ როლს არ ასრულებს.

წითელას ახასიათებს ძლიერ სწრაფი გავრცელება და მაღალი კონტაგიოზობის ინდექსი. ამის მაგალითია ის, რომ ფარერის კუნძულებზე 65 წლის განმავლობაში წითელათი დაავადება არ აღინიშნებოდა, 1846 წელს კი აღინიშნა ეპიდემია, რომლის დროსაც 7782 მცხოვრებლიდან 6000 ადამიანი დაავადდა.

წითელათი ავადდებიან ძირითადად 1 წლიდან 5 წლის ასაკის ბავშვები. უფრო მოზრდილი ასაკის ბავშვები კი იმის გამო, რომ მათ გადატანილი დაავადების შედეგად გამომუშავებული აქვთ მყარი, ხანგრძლივი იმუნიტეტი, წითელათი არ ავადდებიან.

წითელას დამახასიათებელია გამომხატული სეზონურობა. დაავადებათა რიცხვის მომატება აღინიშნება წელიწადის ცივ თვეებში. დაავადებების რაოდენობის პირველი მომატება, როგორც წესი, იწყება სკოლებში და ემთხვევა სასწავლო წლის დასაწყისს (სექტემბერი). წითელას სეზონურობაში განსაკუთრებულ როლს ასრულებს სოციალური პირობები.

წითელას ეპიდემიებს ახასიათებს პერიოდულობა. როგორც წესი, ეპიდემიური ტალღა აღინიშნება 3—4 წელიწადში ერთხელ, 2—3 წლის განმავლობაში რაც აიხსნება ამთვისებელი მოსახლეობის თანდათანობითი დაგროვებით. ისინი ეპიდემიის პერიოდში ავადდებიან, რაც ქმნის ეპიდემიის მორიგ ტალღას. უკანასკნელ წლებში წითელას პროფილაქტიკური აცრების შედეგად მისი ციკლური მიმდინარეობა საგრძნობლად შეიცვალა.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ხერხები. წითელას პროფილაქტიკა ძირითადად ხორციელდება მასობრივი ვაქცინაციით და კონტაქტში მყოფ ბავშვებში გამა-გლობულინის გამოყენებით.

წითელას ვაქცინა (J1-16) ცოცხალი ვაქცინაა. ინუნიზაციას

უტარებენ 10 თვიდან 8 წლის ასაკამდე ბავშვებს, რომლებსაც წითელა არა აქვთ გადატანილი. ვაქცინა ერთჯერადია — 0,5 მლ რაოდენობით კანქვეშ პოსტვაქცინალური აქტიური იმუნიზაციის ხანგრძლივობა 5 წლამდეა.

გამა-გლობულინს 6 წლის ასაკამდე ბავშვებს უყეთებენ იმ შემთხვევაში, თუ ისინი იმყოფებოდნენ დაავადების კერაში, არ იყვნენ წითელათი ავად და წითელას ვაქცინით იმუნიზებული. გამა-გლობულინი შეყავთ კუნთებში 1,5 მლ რაოდენობით. გამა-გლობულინის შეყვანის შედეგად გამომუშავებული პასიური იმუნიტეტის ხანგრძლივობა საშუალოდ 30 დღემდე გრძელდება.

გამა-გლობულინის შეყვანა ყველაზე მიზანშეწონილია ინკუბაციური პერიოდის პირველ 4 დღეს. პრეპარატის უფრო მოგვიანებით შეყვანა იძლევა სუსტ ეფექტს ან სრულებით არ იცავს ადამიანს დაავადებისაგან, ამასთან ერთად, ახანგრძლივებს გადამდებლობის პერიოდს.

ბავშვები, რომლებსაც გაუკეთებენ გამა-გლობულინს, საბავშვო დაწესებულებებში არ დაიშვებიან 21 დღის განმავლობაში, ხოლო ის ბავშვები, რომლებსაც გამა-გლობულინი არა აქვთ გაკეთებული, 17 დღის განმავლობაში.

დაავადებული ბავშვი (თუ დაავადება გართულების გარეშე მიმდინარეობს) საბავშვო დაწესებულებებში დაიშვება გამონაყარის წარმოქმნიდან 5 დღის შემდეგ, ხოლო გართულების შემთხვევაში — 10 დღის შემდეგ.

პოლიკლინიკასა და ბავშვთა კონსულტაციაში გამოვლინებული ბავშვის გადაყვანა სახლში საჭიროა სპეციალური ტრანსპორტით.

წითელიანი ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია ხდება კლინიკური მაჩვენებლების მიხედვით (მძიმე ან გართულებული მდგომარეობა), სხვა შემთხვევაში ბავშვებს ტოვებენ ბინაზე და სახლში მყოფ ყველა ბავშვს, რომლებსაც წითელა არა აქვთ გადატანილი, ანცალკეებენ.

კერის დეზინფექცია, როგორც წესი, არ არის საჭირო. საკმარისია შენობის კარგი განიავება, გაძლიერებული ვენტილაცია და სველი წესით დალაგება.

ვაკცინა — Variola

ყვავილი მწვავე მალაკონტაგიოზური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს ჩირქოვანი გამონაყარი ორტალლიანი ცხელებით და მონასხლეობაში დაავადების სწრაფი გავრცელება.

ისტორიული ცნობები. ყვავილით დაავადების შესახებ ცნობე-

ბია ძველი ეგვიპტის, ჩინეთის, ინდოეთისა და სხვა ქვეყნების ისტორიულ ძეგლებში. ყვაილით დაავადება მოხსენიებულია გალენის, ჰიპოკრატეს, არაბი ექიმის რაზესის (850—928 წ. ჩვ. წელთაღრიცხვამდე) შრომებში. ცნობილია, რომ ყვაილმა შეაღწია არაბეთში IV საუკუნეში, ხმელთაშუა ზღვის ქვეყნებში VI საუკუნეში, ევროპის სხვა ქვეყნებში IX—XII საუკუნეებში, ამერიკაში XVI საუკუნეში. რუსეთში ყვაილით დაავადებამ თავი იჩინა XV—XVI საუკუნეებში.

იმის გამო, რომ საქართველოში ყვაილის წინააღმდეგ აცრა უძველესი დროიდან არის ცნობილი, უნდა ეივარაუდოთ, რომ დაავადებასაც საკმაოდ დიდი ხნის ისტორია აქვს. ყვაილის შესახებ საინტერესო ცნობებია მოცემული ძველ ქართულ სამედიცინო და არასამედიცინო წყაროებშიც.

განსაკუთრებით დიდი ეპიდემიები აღინიშნებოდა ევროპასა და აზიაში XVIII საუკუნეში. იმ დროს ყვაილმა იმსხვერპლა მსოფლიოს მოსახლეობის 10%. XVIII საუკუნის რუსეთში ყვაილისაგან ყოველწლიურად 400 ათასზე მეტი ადამიანი კვდებოდა.

ყვაილის წინააღმდეგ მრავალი ღონისძიება იყო გამოყენებული, რომელთა შორის აღსანიშნავია ე. წ. ვარიოლაცია. ჭანმრთელ ადამიანს უტრიდნენ რეკონვალესცენტის გამონაყარის შიგთავსს. ვარიოლაციის მეთოდი შორეულ წარსულშივე იყო დანერგული ჩინეთში, შუა აზიაში, ეგვიპტეში, ინდოეთში, კავკასიასა და ზოგიერთ სხვა ქვეყანაში. ვარიოლაციის მეთოდი საქართველოში დიდი ხნიდან არის ცნობილი. ბერძენი ექიმ ემანუილ თიმონის ცნობები: მიხედვით (1713) „ქართველები იფხაჭნიან კანს ყვაილით დაავადებული ავადმყოფის ჩირქში დასველებული ნემსით და ანით იწვევენ ყვაილის სუსტ ფორმას, რომელიც იცავს ნამდვილი ინფექციისაგან.“

ყვაილის წინააღმდეგ ბრძოლის საუკეთესო საშუალებაა ე. წ. ვაქცინაციის მეთოდი, რომელიც ევროპაში პირველად შემოიღო ინგლისელმა ექიმმა ე. ჯენერმა 1796 წელს, ვაქცინაციის ამ მეთოდმა მრავალ ქვეყანაში დაავადების ლიკვიდაციის შესაძლებლობა შექმნა.

საბჭოთა კავშირში ყვაილის წინააღმდეგ ბრძოლამ სახელმწიფოებრივი ხასიათი მიიღო. 1919 წლის 10 აპრილს ვ. ი. ლენინმა ხელი მოაწერა დეკრეტს ყვაილის საწინააღმდეგო აცრის შესახებ. ამ ღონისძიების განხორციელების შედეგად საბჭოთა კავშირში 1936 წლიდან ყვაილი ლიკვიდირებულია.

ეტიოლოგია. ყვაილის გამომწვევია დიდი ზომის (180—300 მკ) ვირუსი, რომელიც პირველად აღწერა ე. პაშენიმ 1906 წელს. უფრო ადრე, 1892 წელს, გვარნიერმა აღმოაჩინა უჯრედშიგა ჩანართები, რომელთაც გვარნიერის სხეულაკები უწოდეს.

ყვავილის ვირუსის დანახვა შესაძლებელია სინათლის მიკროსკოპში სპეციალური მეთოდით — მოროზოვის წესით პრეპარატის დამუშავების შემდეგ. ვირუსი ძლიერ გამძლეა გამომშობისადმი, თევობით და ზოგჯერ წლობითაც ინარჩუნებს ცხოველმყოფელობას გამშრალ მდგომარეობაში. ვირუსი მდგრადია ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მიმართ, 50°-ზე ინაქტივირდება მხოლოდ 2 საათის შემდეგ, ხოლო 60°-ზე — 10—15 წუთში. ადუღებისას ვირუსი იღუპება 1—5 წუთში. ფორმალინის, აზოტმკევა ვერცხლის, სულემის ხსნარისა და კალიუმის პერმანგანატის მოქმედებით ვირუსი სწრაფად ინაქტივირდება. ფენოლ და ეთერი შედარებით სუსტად მოქმედებს ვირუსზე.

პათოგენეზი და კლინიკა. ვირუსი შეიჭრება ორგანიზმში ზედა სასუნთქი გზის ლორწოვანი გარსებიდან, აგრეთვე დაზიანებული კანიდან. ორგანიზმში შეჭრისას ვირუსი თავდაპირველად ლიფურ ქსოვილში მრავლდება, საიდანაც გადადის სისხლში და ვრცელდება მთელ ორგანიზმში. ორგანიზმში ვირუსის გამრავლებას თან სდევს კანსა და ლორწოვან გარსებზე გამონაყარის განვითარება. გამონაყარი მთელ სხეულზეა. ყვავილის გამონაყარის (ჩუტყვავილასაგან განსხვავებით) დამახასიათებელია მორფოლოგიური ელემენტების ერთდროული განვითარება (პაპულა, ვეზიკულა, პუსტილა, ფუფხი). რაც ყვავილის სადიფერენციაციო ნიშანია.

ინკუბაციური პერიოდი 5—15 დღეს უდრის (უფრო ხშირად 9—12 დღე). არჩევენ დაავადების მიმდინარეობის სამ სტადიას: ა) პროდრომულს (2—4 დღე), გამონაყარისა (10—15 დღე) და გამოჯანმრთელების (ფუფხის მოცილების პერიოდი, 2—3 კვირა) სტადიებს. პროდრომულ პერიოდში ავადმყოფი თეორიულად შეიძლება დამასნებოვნებლად მივიჩნიოთ, მაგრამ დასნებოვნების მხრივ პრაქტიკულად ყველაზე მეტად მნიშვნელოვანია გამონაყარის განვითარების პერიოდში ყვავილის დროს ლეტალობის მაჩვენებელი საკმაოდ მაღალია, მსუბუქი ფორმით დაავადების შემთხვევაში 5%-მდე, ხოლო მძიმე ფორმით დაავადებისას 20—50%-ზე მეტი. განსაკუთრებით მძიმე მიმდინარეობა და მაღალი ლეტალობა (100%-მდე) ახასიათებს ყვავილის ჰემორაგიულ ფორმას (ე. წ. შავი ყვავილი).

დაავადების გადატანის შემდეგ ადამიანი იძენს მყარ, ხანგრძლივ იმუნიტეტს. განმეორებითი დაავადება შედარებით იშვიათია (1:1000).

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ყვავილის ინფექციის წყარო მხოლოდ დაავადებული ადამიანია. დასნებოვნების მხრივ ავადმყოფი საშიშია დაავადების ნე-3—9 დღიდან. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს მძიმე ფორმით დაავადებულ ადამიანს, რომელიც

ვირუსს დიდი რაოდენობით გამოყოფს. ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია აგრეთვე ყვავილის ატიპური ფორმით დაავადებული ადამიანი.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი. ყვავილის გადაცემა ხდება ჰაერ-წვეთოვანი, ჰაერ-მტერის გზით ან სხვადასხვა საგნის (თეთრეული, ცხვირსახოცი, ტანსაცმელი, სათამაშოები, მოხმარების საგნები და სხვ.) მეშვეობით. დასნებოვნება ხდება ლაპარაკის, ხელებისა და ცემინების დროს ან ჰაერში შეწონილი მტერის ნაწილაკების სასუნთქ გზებში მოხვედრისას. ყვავილის ვირუსი მტვერთან ერთად შეიძლება დიდ მანძილზე გავრცელდეს. ცნობილია, მაგალითად საავადმყოფოსშიგა ყვავილის ინფექციის შემთხვევა, რომელიც გავრცელდა სავენტილაციო მილების მეშვეობით (გფრ, 1968 წ.). ვირუსი შესაძლებელია გაავრცელონ ბუზებმა, შეიქრან მცირეწლოვანი ასაკის ბავშვის თვალისა და ტუჩის ლორწოვანი გზით. ფუფხში ყვავილის ვირუსი ნეირე რაოდენობითაა, ამიტომ ამ გზით ადამიანის დასნებოვნება შედარებით იშვიათია.

უკანასკნელ დრომდე ყვავილი გავრცელებული იყო აზიის, აფრიკისა და ლათინური ამერიკის მრავალ ქვეყანაში. მაგალითად, 1972 წელს მსოფლიოში რეგისტრირებული იყო 65 ათასზე მეტი შემთხვევა, ხოლო 1973 წელს კი მათმა რიცხვმა ათასს მიაღწია.

ყვავილის შეტანილი (საზღვარგარეთული) შემთხვევები სხვადასხვა წელს აღინიშნებოდა ინგლისში, გერმანიის ფედერაციულ რესპუბლიკაში, სსრ კავშირში, საფრანგეთში, იუგოსლავიასა და სხვა ქვეყნებში, სადაც ეს დაავადება დიდი ხნის წინათ იყო ლიკვიდირებული. ყვავილის ადვილად გადაცემის, კონტაგიოზობის მაღალი ინდექსისა და არაიმუნური მოსახლეობის გამო შეტანილი ყვავილის ერთმა შემთხვევამ შესაძლებელია საკმაოდ დიდი ეპიდემია გამოიწვიოს. ამის მაგალითია 1972 წლის ეპიდემია იუგოსლავიაში; ინფექციის წყარო იყო ბალდადიდან (ერაყი) დაბრუნებული ყვავილით დაავადებული იუგოსლაველი მლოცველი. ორი თვის განმავლობაში ყვავილით დაავადდა 175 ადამიანი (WER № 16, 1972 წ.).

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ღონისძიებანი. ყვავილის წინააღმდეგ ბრძოლის ღონისძიებანი იმ ქვეყნებში, სადაც ყვავილი ლიკვიდირებულია, მოიცავს საჰაერაწინო საწინააღმდეგარის მოთხოვნათა ზუსტ შესრულებას, საზღვრების სანიტარიულ დაცვას და ვაქცინაციის მეშვეობით მოსახლეობაში იმუნიტეტის შექმნას. საბჭოთა კავშირში საყოველთაო ვაქცინაციისა და რევაქცინაციის მეოხებით ყვავილი მოკლე დროში იყო ლიკვიდირებული. ყვავილის ენდემურ ქვეყნებში (ინდოეთი, ბანგლადეში, აფრიკის სახელმწიფოები) დაავადება ლიკვიდირებულია მასობრივი ეპიდსაწინააღმდეგო კომპა-

ნიის შედეგად, რომელიც მოიცავდა ინფექციის წყაროს აქტიურ გამოვლინებას, დასახლებულ ადგილზე ეპიდზედამხედველობის განხორციელებას. კონტაქტში მყოფ პირებზე მეთვალყურეობის დაწესებას და ვაქცინაციას.

საბჭოთა კავშირში ყვავილის აერას იწყებენ 1 წლის ასაკიდან, რევაკცინაციას 8—15 წლის ასაკში. აერა ხდება გაკაწვრის მეთოდით. საწყისი ვაქცინაციის 3—4 დღის შემდეგ კანზე წარმოიქმნება ვარდისფერი კვანძი, რომელიც 6—7 დღეში ბუშტუკად გადაიქცევა. მის გარშემო აღინიშნება სიწითლე (აულა), ხოლო მე-8—10 დღეზე სიწითლის მეორე ზონა (არეა). მე-10—12 დღიდან პროცესი იწყებს უფრო განვითარებას, წარმოიქმნება ყაეისფერი ფუფხი, რომელიც მე-4 კვირის ბოლოსათვის მოცილდება. მის ადგილზე დამახასიათებელი ნაწიბური ჩრება.

ამა თუ იმ ქვეყანაში ყვავილის ახლად შეტანის დროს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ინფექციის გავრცელების საწინააღმდეგო ღონისძიებების განხორციელებას. ინსტრუქციის თანახმად, ყველა ავადმყოფისა და დაავადების მხრივ საექვო პირის შესახებ დაუყოვნებლივ უნდა აცნობონ სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიურ სადგურს, რაიონის მთავარ ექიმს.

ავადმყოფს სასწრაფოდ მოათავსებენ ბოქსსა ან იზოლირებულ პალატაში 40 დღის ვადით. ლაბორატორიული დიაგნოზისათვის იკვლევენ ავადმყოფის ხახის ნაცხს, სისხლსა და გამონაყარის შიგთავსს.

კერაში აკეთებენ მიმდინარე და დასკვნით დეზინფექციას, რისთვისაც იყენებენ ქლორამინის 3%-ან ან ქლორიანი კირის 2%-ან ხსნარს. კურკელს გამოხარშავენ 2%-ან სოდის ხსნარში 30 წუთით, საკმლის ნარჩენებს ხარშავენ ან დაამუშავენ ქლორიანი კირის 1%-ან ხსნარით. თეთრეულს დაამუშავენ ქლორამინის 3%-ანი ხსნარით ან 5%-ანი ლიზოლით 2 საათის განმავლობაში. ზედა ტანსაცმელს საღებინფექციო კანერაში ატარებენ. შენობისა და ავეჯის დეზინფექციას ახდენენ ქლორამინის 3%-ანი ხსნარით.

ავადმყოფთან კონტაქტში მყოფ პირებს უტარებენ რევაკცინაციას და იზოლაციას უკეთებენ 14 დღით.

თუ ავადმყოფის გამოვლინება დაგვიანდა, კონტაქტში მყოფ პირებს უკეთებენ ყვავილის საწინააღმდეგო გამა-გლობულინს.

ჩხავავილა — Varicella

ჩუტყვავილა ვირუსული ეტიოლოგიის მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს ლაქოვან-ვეზიკულური გამონაყარი და ტემპერატურის მომატება.

ისტორიული ცნობები. პირველად ჩუტყვაეილა აღწერეს XVI საუკუნეში ინგრანუსმა და ვილიუსმა. დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა აღწერა გებერდენმა (1767 წ.), ხოლო ასე უწოდა პირველად ფოგელმა, 1764 წ. ჩუტყვაეილის გამომწვევი აღმოაჩინა არაგამ 1911 წელს, ხოლო პაშენიმ აღმოაჩინა ე. წ. არაგაოს სხეულები ვეზიკული შიგთავსში. ვირუსი გამოყვეს ქ. გუდპასჩურმა და კ. ანდენსენმა, 1944 წელს.

ეტიოლოგია. ჩუტყვაეილას ვირუსი შედარებით დიდი ზომისაა (125-280 მკ). მორფოლოგიური, ბიოლოგიური და ანტიგენური თვისებებით ჰერპესის ვირუსის ანალოგიურია, ამიტომ იგი გაერთიანებულია ჰერპესვირუსების ჯგუფში. ჩუტყვაეილის ვირუსი ძლიერ არამდგრადია გარემოს ფაქტორების მიმართ, ორგანიზმის გარეშე სწრაფად იღუპება.

პათოგენეზი და კლინიკური მიმდინარეობა. ვირუსი ორგანიზმში შეიჭრება სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსებიდან, შეაღწევს ეპითელიურ უჯრედებში, შემდეგ გადადის სისხლში, საბოლოოდ ფიქსირდება, აზიანებს კანისა და ლორწოვანი გარსების უჯრედებს.

ინკუბაციური პერიოდი 11—21 დღეა (უფრო ხშირად 14—17 დღე). დაავადება ხშირად პროდრომული პერიოდის გარეშე იწყება. ჩუტყვაეილის დამახასიათებელია გამონაყარი ძირითადად ტანსა და სხეულის თმთან ნაწილზე. გამონაყარს პოლიმორფოზში ახასიათებს, ე. ი. ერთი და იმავე დროს აღინიშნება სხვადასხვა პერიოდის მორფოლოგიური ელემენტები (ვეზიკულიდან ფუფხამდე), რაც ყვაეილისაგან სადიფერენციაციო ნიშანია. გამონაყარს, როგორც წესი, თან სდევს ტემპერატურის მონატება (სუბფებრილური), რომელიც მე-2—3 დღეზე ნორმის ფარგლებს უბრუნდება. დაავადება უმთავრესად გამოჩანმრთელებით მთავრდება. დაავადების გადატანის შემდეგ რჩება ხანგრძლივი, მყარი იმუნიტეტი. განმეორებითი დაავადება იშვიათია.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ინფექციის წყაროა მხოლოდ დაავადებული ადამიანი პირველი 7 დღის განმავლობაში, განსაკუთრებით გამონაყარის პერიოდში. ვირუსი გამოიყოფა ცხვირხახიდან. ჩუტყვაეილის დროს ვირუსის მტარებლობა არ აღინიშნება.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი. ინფექციის გადაცემა ხდება ჰერ-წვეთოვანი გზით. დასნებოვნება არაპირდაპირი გზით იშვიათია ვირუსის არამდგრადობის გამო. მიუხედავად ამისა, შენობაში ვირუსი საკმაოდ დიდ მანძილზე ვრცელდება. აღწერილია ჩუტყვაეილით საავადმყოფოსშიგა დასნებოვნების შემთხვევები.

ჩუტყვაეილით უფრო ხშირად ავადდებიან 1—2 წლის ბავშვები. უფრო მოზრდილ ასაკში ავადობის მაჩვენებელი თანდათანობით

მცირდება, 10—14 წლის ასაკის ბავშვებში ეს დაავადება იშვიათია. მოზრდილებში უფრო იშვიათი.

ჩუტყვავილა უფრო ხშირად გავრცელებულია ქალაქის მოსახლეობაში, განსაკუთრებით ბავშვთა ორგანიზებულ კოლექტივებში (საბავშვო ბაგა, ბაღი), ზოგჯერ სამკურნალო დაწესებულებებში (ბავშვთა საავადმყოფოებში).

ადამიანი ჩუტყვავილით ავადდება წელიწადის ყოველ დროს, უფრო მეტად კი ზამთარში.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ღონისძიებანი. ჩუტყვავილის პროფილაქტიკა ძნელია დაავადების იოლად გადაცემის გამო. პროფილაქტიკის ძირითადი მიმართულებაა ადრეული დიაგნოსტიკა და ავადმყოფის სწრაფი იზოლაცია. ავადმყოფს ტოვებენ ბინაზე და აცალკევებენ გარშემო მყოფი ბავშვებისაგან ფუფხის მოცილებამდე. დაავადების გადატანის შემდეგ მათი დაშვება საბავშვო დაწესებულებასა და სკოლაში შესაძლებელია უკანასკნელი გამონაყარიდან 5 დღის შემდეგ. საბავშვო ბაგისა და სკოლამდელი ასაკის ბავშვები იმ ოჯახიდან, სადაც ჩუტყვავილით დაავადებული იყო, საბავშვო დაწესებულებაში არ დაიშვებიან 21 დღის განმავლობაში.

ჩუტყვავილის დროს დეზინფექცია არ არის საჭირო. საკმარისია შენობის განთავსება და სველი წესით დალაგება.

შააჰარა — Parotitis epidemica

ყბაყურა ვირუსული ეტიოლოგიის მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს ყბაყურა და ყბისქვეშა ჭირკვლების ანთება, ზოგჯერ სასქესო ჭირკვლების და ნერვული სისტემის დაზიანება.

ისტორიული ცნობები. ყბაყურა ცნობილია უძველესი დროიდან. მის კლინიკურ აღწერას ვხვდებით ჰიპოკრატეს შრომებში (460—377 წ. ჩვენს წელთაღრიცხვამდე). დაავადების ინფექციური ბუნება დაადგინეს XIX საუკუნეში ი. ტროიციმ (1883 წ.) და ი. ფილატოვმა (1891 წ.). ყბაყურის გამომწვევი აღმოაჩინეს კ. ჯონსონმა და ე. გუდპასჩერმა 1934 წელს.

ეტიოლოგია. ყბაყურის გამომწვევია საშუალო ზომის ვირუსი, რომელსაც (150—233 მმკ.) ახასიათებს პოლიმორფიზმი, ჰემაგლუტინაციისა და ჰემოლიზის თვისება, იგი მიეკუთვნება მიქსოვირუსების ჯგუფს. ვირუსი არამდგრადია ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მიმართ, 55—60° ტემპერატურაზე იღუპება 20 წუთში, სწრაფად ინაქტივირდება ულტრაიისფერი სხივებისა და სადენზინფექციო ხსნარების ზეგავლენით (1%-ანი ფორმალინი, 1%-ანი

ლიზოლი, 50°-ანი სპირტი). ყბაყურას ვირუსი დიდხანს ინარჩუნებს ცხოველქმედებას დაბალ ტემპერატურაზე (25—70°).

პათოგენუზი და კლინიკური მიმდინარეობა. ვირუსი ორგანიზმში შეიჭრება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსებიდან, შემდეგ სტენონის სადინართ ხედება ყბაყურა ჭირკვალში, საიდანაც გადადის სისხლში და ზოგჯერ აზიანებს სასქესო ჭირკვლებს (განსაკუთრებით ვაჟებში, რომლებსაც უფითარდებათ ორქიტი), კუჭუკანა ჭირკვალსა და თავის ტვინის გარსებს.

ინკუბაციური პერიოდი 3—35 დღეა (უფრო ხშირად 18—20 დღე). დაავადების საწყისი სიმპტომებია უგუნებობა, უმადობა. ავადმყოფი უჩივის ტკივილს ღეჭვის დროს, პირის სიმშრალეს, ერთ-ერთი ყბაყურა ჭირკვლის, ზოგჯერ კი ყბისქვეშა ჭირკვლების შესივებას, ზოგჯერ 2—5 დღის შემდეგ აღინიშნება ჭირკვლების შესივება მეორე მხარესაც. ტემპერატურა მცირედ მატულობს და დაავადების მე-5—7 დღეზე ნორმამდე ჩამოდის. დაავადება, როგორც წესი, გამოჩანმრთელებით მთავრდება. დაავადების გადატანის შემდეგ გამომუშავდება მყარი, ხანგრძლივი იმუნიტეტი. განმეორებითი შემთხვევები იშვიათია (0,4—4%).

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ყბაყურას ინფექციის ერთადერთი წყარო დაავადებული ადამიანია, რომელიც დამსნებოვნებელი ხდება ინკუბაციური პერიოდის უკანასკნელი დღეებიდან. დასნებოვნების პერიოდი გრძელდება ყბაყურა ჭირკვალში ანთებითი პროცესის დამთავრებამდე. ავადმყოფი განსაკუთრებით საშიშია დაავადების პირველ 5—6 დღეს, რადგან ამ დროს ვირუსი გამოიყოფა ნერწყვთან ერთად. ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს წაშლილი ფორმით და უსიმპტომოდ მიმდინარე დაავადებასაც.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი. ინფექციის გადაცემის ძირითადი გზა პაერ-წყეთოვანია. მისი გადაცემა ზოგჯერ ნერწყვით დაბინძურებული საგნებითაც (სათამაშოები, ჭურჭელი და სხვა) ხდება, რაც შესაძლებელია მხოლოდ ხანმოკლე პერიოდში, რადგან ვირუსი გარემოში სწრაფად ილუქება.

ყბაყურის მიმართ ამთვისებლობას იჩენენ უმეტესად მცირე ასაკის ბავშვები, განსაკუთრებით მალალ ამთვისებლობას 7—8 წლის ასაკის ბავშვები (90—95%), აგრეთვე მოზარდები. დაავადება არცთუ იშვიათია ქარისკაცებს შორის, უმთავრესად სამხედრო სამსახურის პირველი წლის გავლისას.

ყბაყურას ეპიდემიური აფეთქებები უფრო ხშირად ზამთრისა და გაზაფხულის თვეებში აღინიშნება, ზაფხულში ყბაყურა სპორადული შემთხვევების სახით გვხვდება. არახელსაყრელი სანიტა-

რიულ-ჰიგიენური პირობები, შეჯგუფება ბავშვთა კოლექტივებში, ყაზარმებში ხელს უწყობს დაავადების გავრცელებას და ეპიდემიების წარმოქმნას.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ღონისძიებანი. ზოგადი პროფილაქტიკის მეთოდები ძირითადად გამოიხატება სანიტარიულ-ჰიგიენური რეჟიმის დაცვით. დაავადებულს ბინაზე იზოლაციას უკეთებენ არანაკლებ 9—10 დღის ვადით, რის შემდეგ მისი დაშვება ბავშვთა დაწესებულებაში შეიძლება.

ავადმყოფთან კონტაქტში მყოფი 10 წლამდე ასაკის ბავშვები, რომლებსაც ყბაყურა არ ჰქონიათ გადატანილი, ბავშვთა დაწესებულებაში არ დაიშვებიან 21 დღის განმავლობაში. თუ კონტაქტის პერიოდი ცნობილია, განცალკევება საჭიროა კონტაქტიდან 10 დღის შემდეგ, მე-11 დღიდან. ეს ღონისძიება არ გავრცელდება ყბაყურაგადატანილ ბავშვებსა და მოზარდებზე.

კერაში ღეზინფექცია არ არის საჭირო. საკმარისია შენობის განივება და სველი წესით დალაგება.

სპეციფიკური პროფილაქტიკა საბოლოოდ არ არის შემუშავებული. საბჭოთა კავშირში შექმნილია ცოცხალი ვაქცინა, რომლის გამოყენება შესწავლის სტადიაშია.

სისხლის ინფექციები

რიკეტსიოზი — Rickettsiosis

რიკეტსიოზები შეადგენს მწვავე ინფექციურ დაავადებათა ჯგუფს. მათი გამომწვევია მიკროორგანიზმები — ე. წ. რიკეტსიები. ბუნებრივ პირობებში რიკეტსიები (პარტახტიანი ტიფისა და სანგრის ცხელების გამომწვევის გამოკლებით) პარაზიტობენ ცხოველებსა და ფეხსახსრიანებში. ამიტომაც აღნიშნული დაავადებების გამოკლებით ყველა რიკეტსიოზის, როგორც ზოონოზური დაავადებისათვის, დამახასიათებელია ენდემურობა და ბუნებრივი კერობრიობა.

დაავადება გადააქვს ფეხსახსრიანთა სხედასხვა წარმომადგენელს, რომლებიც მორღნელებთან ერთად ბუნებაში რიკეტსიების რეზერვუარს ქმნიან. მათი მეშვეობით ხდება რიკეტსიების გადატანა ურთიერთშორის (ტრანსოვარიულად), აგრეთვე ცხოველებსა და ადამიანზე.

რიკეტსიოზების გადაცემის მექანიზმია ტრანსმისიური გზა. ამ მხრივ გამონაკლისია „ქუ“ ცხელება, რომლის დროსაც დასნებოვნება შეიძლება მოხდეს როგორც ალიმენტური, ისე ინჰალაციური გზითაც.

ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფი — Typhusexantematicus

ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფი მწვავე ინფექციური დაავადებაა, მას ახასიათებს ცხელება, როზეოლურ-პეტეჩიური გამონაყარი და ტოქსიკოზი.

ისტორიული ცნობები. პარტახტიანი ტიფი უძველესი დროიდან არის ცნობილი, მაგრამ მისი პირველი მეცნიერული დადასტურება და კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური აღწერა ეკუთვნის ჭიროლიმო ფრაკასტორის (1546 წ.).

რუსმა მეცნიერმა თ. თ. მოჩუტსკოვსკიმ 1876 წელს დაადგინა პარტახტიანი ტიფის ინფექციური ბუნება, ხოლო ფრანგმა მეცნიერმა შ. ნიკოლმა 1909 წელს ცდებით დაადასტურა რუსი მეცნიერის გ. მინხის მოსაზრება პარტახტიანი ტიფის გადაცემაში ტილემის მონაწილეობის შესახებ.

1909—1910 წლებში მ. რიკეტსმა და რ. უალდერმა მექსიკური პარტახტიანი ტიფით („ტაბარდილო“) დაავადებული ადამიანების სისხლსა და ტილემის ორგანიზმში აღმოაჩინეს მცირე ზომის ბიპოლარული მიკროორგანიზმები. 1913 წელს ჩეხმა მეცნიერმა ს. პროვაჩეკმა პარტახტიანი ტიფით დაავადებული ადამიანის ლეიკოციტებსა და პლაზმაში დაადგინა ოვალური და მოგრძო ფორმის მიკროორგანიზმები. 1916 წელს რომალიმამ მრავალი წლის დაკვირვებათა შედეგად დაადგინა, რომ პარტახტიან ტიფს იწვევს პოლიმორფული მცირე ზომის მიკროორგანიზმები, რომელთა აღმოჩენა შესაძლებელია ავადმყოფი ადამიანის სისხლსა და ტილემის ორგანიზმში. მან ამ მიკროორგანიზმებს პროვაჩეკის რიკეტსიები უწოდა (პროვაჩეკისა და რიკეტსის პატივსაცემად, რომლებიც დაიღუპნენ ამ დაავადებაზე მუშაობის დროს). შემდგომში აღმოაჩინეს სხვადასხვა დაავადების გამომწვევი მსგავსი მიკროორგანიზმთა ჯგუფი. ისინი გააერთიანეს რიკეტსიების ოჯახში, ხოლო დაავადებებს რიკეტსიოზები უწოდეს.

ეტიოლოგია. ეპიდემიურ პარტახტიან ტიფს იწვევს პროვაჩეკის რიკეტსია, მას ახასიათებს მნიშვნელოვანი პოლიმორფიზმი და ობლიგატური პარაზიტიზმი, იზრდება მხოლოდ ცოცხალ უჯრედში. ამასთან, უფრო ინტენსიური ზრდა აღინიშნება ქსოვილის ნივთიერებათა ცვლის დაქვეითების დროს. რიკეტსიების მოშენება შესაძლებელია ტილის ორგანიზმში, ქათმის ემბრიონზე და ინტრანაზალურად დასნებოვნებული თეთრი თაგვის ფილტვის ქსოვილში.

გარემოში რიკეტსიები საკმაოდ სწრაფად იღუპებიან. სადღეინფექციო ხსნარები და მაღალი ტემპერატურა სწრაფად კლავს მათ,

ხოლო დაბალი ტემპერატურა საუკეთესო პირობაა მათი ცხოველ-
ქმედების შენარჩუნებისათვის. რიკეტსიები განსაკუთრებით დიდ-
ხანს ძლებენ ტილების გამომშრალ ფეკალურ მასაში, რასაც ეპი-
დემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს.

პათოგენეზი და კლინიკური მიმდინარეობა. პარტახტიანი ტი-
ფის ინკუბაციური პერიოდი 6-დან 20 დღემდეა (უფრო ხშირად 14
დღე). დაავადების მიმდინარეობას ციკლურობა ახასიათებს. დაავა-
დება იწყება სწრაფად, მაღალი ტემპერატურით (38,5—39,5°).
ავადმყოფი უჩივის თავის ტკივილს, უძილობას, ზოგად სისუსტეს.

პარტახტიანი ტიფის ძირითადი კლინიკური ნიშანია გამონაყა-
რი, რომელიც იწყება დაავადების მე-4—6 დღიდან. გამონაყარი
პოლიმორფული — როზეოლურ-პაპულურ-პეტეჩიური ხასიათისაა.
არტუთ იშვიათად გამონაყარი სრულებით არ აღინიშნება. დაავადე-
ბა გრძელდება 3—4 კვირას და გამოჯანმრთელების შემთხვევაში
არ ტოვებს რაიმე ნარჩენ მოვლენებს. დაავადების გადატანის შემ-
დეგ ხანგრძლივი მყარი იმუნიტეტი გამომუშავდება.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. პარტახტიანი ტიფის
დროს ინფექციის წყაროა დაავადებული ადამიანი, რომელიც ტი-
ლებით დამასნებოვნებელია ინკუბაციური პერიოდის უკანასკნელ
1—2 დღეს, ცხელების პერიოდში და ტემპერატურის დაკლების
შემდეგ 2—3 დღეს. დაავადების 1 კვირას მძიმე ფორმით მიმდინა-
რეობისას ტილების დასნებოვნება 80%-ში აღინიშნება, ხოლო
მსუბუქი მიმდინარეობისას — 2—3%-ში.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი. პარტახტიანი ტიფის ტილების
საშუალებით გადადის. ამ მხრივ მნიშვნელოვანია ტანსაცმლისა და
თავის ტილი (*Pediculus vestimenti; p. capitis*), რომლებიც ძალი-
ან სწრაფად მრავლდებიან. ტანსაცმლის განაყოფიერებული ტილი
ყოველწლიურად დებს 6—14 კვერცხს, ხოლო თავის ტილი 4-ს.
ზრდა მთავრდება 5—10 დღის შემდეგ. ადამიანის სისხლის ამოწო-
ვის დროს ტილები გამოყოფენ ნივთიერებას, რომელიც ქავილს იწ-
ვევს. ტილი დამასნებოვნებელი ხდება ავადმყოფის სისხლის ამო-
წოვის მე-4—5 დღიდან. ადამიანი სნებოვნდება ფეკალური მასების
შეზღლით მის დაზიანებულ კანში, საიდანაც ხდება სისხლში და
იწვევს დაავადებას.

ტრანსმისიური მექანიზმის გარდა, პარტახტიანი ტიფით დასნე-
ბოვნება შესაძლებელია აეროლიზის გზით, რაც უმთავრესად ლა-
ბორატორიებში ხდება, განსაკუთრებით თეთრ თავებზე მუშაობი-
სას.

პარტახტიანი ტიფის ეპიდემიები დაკავშირებულია დატილია-
ნებასთან — პედიკულოზთან (*Pediculus* — ტილი). ეს მდგომარე-

ობა კი, თავის მხრივ განპირობებულია სოციალური პირობებით. სწორედ ამიტომ პარტახტიან ტიფს უწოდებენ „ტილისმიერ“, „მში-ერ“, „ციხის“, „ომების“ ტიფს. ცნობილია, რომ ომები, შიმშილი, სტიქიური და სხვა უბედურებანი, რომლებიც მოსახლეობის გაძ-ლიერებულ მიგრაციებს იწვევდნენ, ხშირად ხელს უწყობდნენ პარ-ტახტიანი ტიფის გავრცელებას. ჩვენს ქვეყანაში განსაკუთრებით დიდი ეპიდემიები აღინიშნებოდა პირველი მსოფლიო ომისა და სა-მოქალაქო ომის წლებში. მაგალითად, 1919—1922 წლებში პარ-ტახტიანი ტიფით დაავადებულთა რიცხვი 30 მილიონს უდრიდა, ხოლო გარდაცვლილთა რიცხვი 3 მილიონამდე აღწევდა.

დიდი სამამულო ომის წლებში სამედიცინო სამსახურის სწო-რი ორგანიზაციის შედეგად პარტახტიანი ტიფით დაავადება მინი-მუმამდე იყო დაყვანილი, ომის შემდეგ კი საბჭოთა კავშირში ეს დაავადება ლიკვიდირებულია უდიდეს ტერიტორიაზე და ამჟამად იგი სპორადული სახით გვხვდება.

პარტახტიანი ტიფის დამახასიათებელია სეზონურობა. დაავა-დების უდიდესი რიცხვი აღინიშნება იანვარ-მაისში.

პარტახტიანი ტიფით ავადდებიან უმთავრესად მოზრდილი ადამიანები, ვინაიდან ამ ასაკში უფრო მეტია შესაძლო დასნებოვ-ნების პირობები (აქტიური მიგრაცია, ხშირი კონტაქტი, შემკიდ-რობებულ პირობებში ცხოვრება, პირადი ჰიგიენის წესების უგუ-ლებელყოფა და სხვ.). ამავე მიზეზების გამო მამაკაცებში პარტახ-ტიანი ტიფი უფრო ხშირია ქალებთან შედარებით.

პარტახტიანი ტიფით დაავადებისათვის გარკვეული მნიშვნე-ლობა აქვს პროფესიას. უფრო ხშირად ავადდებიან სამედიცინო, აბანოების, სამრეცხაოების, საპარიკმახეროებისა და ტრანსპორტის მუშაკები.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ხერხები. ქვეყნის ტერიტორია-ზე პარტახტიანი ტიფის ლიკვიდაცია შესაძლებელია სამედიცინო სამსახურისა, სახელმწიფო და საზოგადოებრივი ორგანიზაციების. აგრეთვე მთელი მოსახლეობის ერთობლივი მოქმედებით.

სამედიცინო სამსახური პარტახტიანი ტიფის წინააღმდეგ პრო-ფილაქტიკური და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების განხორციე-ლებით გამოიხატება.

პარტახტიანი ტიფის პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა შორის მეტად მნიშვნელოვანია ბრძოლა პედიკულოზის წინააღმდეგ. ამ მიზნით გეგმაზომიერად იკვლევენ მოსახლეობას დატილიანების გამოვლინებისათვის. ქალაქად მოსახლეობას სინჯავენ წელიწადში ორჯერ, ხოლო სოფლად — კვარტალში ერთხელ. განსაკუთრებით

ყურადღება უნდა მიაქციონ საერთო საცხოვრებლებსა და სკოლა-ინტერნატებს, პროფექციურ სასწავლებლებს, სკოლამდელ დაწესებულებებს (აგრეთვე სკოლებს). პედიკულოზის დადგენისთანავე საჭიროა მისი სალიკვიდაციო ღონისძიებები. მეტად მნიშვნელოვანია მოსახლეობაში სანიტარიულ-საგანმანათლებლო მუშაობის სისტემატური ჩატარება. პარტახტიანი ტიფის პროფილაქტიკური ღონისძიებებია: ა) ინფექციური წყაროს ადრეული გამოვლინება; ბ) გაღაცემის გზების დადგენა; გ) მოსახლეობის იმუნისაცია ეპიდემიოლოგიური მაჩვენებლების მიხედვით.

ინფექციის წყაროს გამოვლინებას და დროულ იმუნისაციას დიდი მნიშვნელობა აქვს, ვინაიდან ინფექციის წყაროს ადრეულ გამოვლინებაზე დიდად არის დამოკიდებული შემდგომი ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა განხორციელება. პარტახტიანი ტიფით დაავადებული ადამიანის დაგვიანებით გამოვლინება მეტად ართულებს ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებებს.

პარტახტიანი ტიფით დაავადებულის გამოვლინებისათვის, კლინიკური დიაგნოზის გარდა, უნდა შეაგროვონ ეპიდემიოლოგიური ანამნეზი და ჩაატარონ ლაბორატორიული კვლევა. ეპიდანამნეზის შეკრების დროს ითვალისწინებენ ყველა იმ პირობას, რომელშიც იმყოფებოდა ავადმყოფი უკანასკნელი 2—3 კვირის განმავლობაში (კონტაქტი დაავადებულ პირებთან, სხვა დასახლებულ პუნქტში მგზავრობა, გარშემო მყოფთა შორის პედიკულოზის შესაძლებლობა, პროფესია და სხვ.) ლაბორატორიული დიაგნოზი ემყარება სეროლოგიური რეაქტივების (აგლუტინაციის, კომპლემენტის შებოჭვის რეაქტივები) ჩატარებას სპეციფიკური ანტიგენებით და პროტეუს OX19-ით. კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციას (კშრ) ახორციელებენ დაავადების მე-7—8 დღეზე ავადმყოფის სისხლის შრატთან პარტახტიანი ტიფის სპეციფიკური ანტიგენის გამოყენებით. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მე-7—8 და მე-10—11 დღეზე აღებული „წყვილი“ შრატების გამოკვლევა. ტიტრის ზრდა ადასტურებს პარტახტიანი ტიფით დაავადებას (დადებითადაა მიჩნეული 1:160, 1:320 შრატის განზავებაში კშრ). კშრ-ის გარდა, ატარებენ არაპირდაპირ კემაგლუტინაციის რეაქციას, რომელიც დადებითია დაავადების მეორე კვირიდან. პარტახტიანი ტიფის დიაგნოზისათვის იყენებენ აგრეთვე აგლუტინაციის რეაქციას პროტეუს—OX19-ით (ვეილ—ფელიქსის რეაქცია). ეს რეაქცია დადებითია დაავადების მე-5—6 დღიდან. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს დადებით რეაქციას შრატის 1:200 განზავებით და ტიტრის შემდგომ მომატებას. ვეილ—ფელიქსის რეაქციას შედარებით იშვიათად იყე-

ნებენ, რადგან ამ მეთოდით შესაძლებელია მხოლოდ ავადმყოფთა 50-60%-ის გამოვლინება.

პარტახტიანი ტიფით დაავადებულის გამოვლინებისთანავე ექიმი (ფერშალი, ექთან) ატყობინებს სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიურ სადგურს.

ჯანმრთელი ადამიანების დასნებოვნების აცილების მიზნით ავადმყოფი გადაყავთ ინფექციურ საავადმყოფოში (განყოფილებაში). უმჯობესია ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია დაავადების მე-5 დღემდე, ვინაიდან ტილი, რომელიც შესაძლოა ავადმყოფის ტანსაცმელზე იყოს, 4-5 დღის განმავლობაში დამასნებოვნებელი არ არის.

ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციასთან ერთად საჭიროა თეთრეული-სა და ტანსაცმლის დეზინსექცია (ტილის მოსპობა). საავადმყოფოში მოყვანისას ავადმყოფი სრულიად უნდა გაანთავისუფლონ ტილებისაგან. მის ნიეთებს (ტანსაცმელს, თეთრეულსა და ლოგინს) საავადმყოფოში წასვლამდე ჩაალაგებენ ინსექტიციდებით დამუშავებულ ტომარაში და დამუშავებენ სადეზინფექციო კამერაში ან ინსექტიციდური პრეპარატით. ამიტომ სამედიცინო პერსონალმა თვალყური უნდა ადევნოს, რომ საავადმყოფოში წასვლამდე ავადმყოფმა არ გამოიცივლოს საცელები, თეთრეული, ტანსაცმელი.

ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ მის საცხოვრებელ ადგილსა და ნიეთებს დეზინფექციას უკეთებენ. საჭიროების შემთხვევაში (პედუკულოზის არსებობისას) ავადმყოფთან კონტაქტში მყოფებს ჩაუტარებენ სანიტარიულ დამუშავებას სანიტარიულ გამტარში. აკრძალულია ავადმყოფის გარშემო მყოფი პირების გაგზავნა დასაბანად კომუნალურ აბანოებში.

ავადმყოფის სანიტარიული დამუშავების შემდეგ სანგამტარის სათავსოებში (იატაკი, სკამები, კედლები) უნდა ჩატარდეს დეზინფექცია ინსექტიციდების (4%-ანი დღტ, კარბოფოსის 0,3% ხსნარი, ან ლიზოლის 5%-ანი ხსნარი) გამოყენებით. სანიტარიული გამტარის მომსახურე პერსონალს უნდა ჰქონდეს სპეციალური ტანსაცმელი. მათ უტარებენ ყოველდღიურ სანიტარიულ დამუშავებას.

პარტახტიანი ტიფის წინააღმდეგ ბრძოლა ეფექტურია, თუ ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია, ნიეთებზე, შენობაში ტილების მოსპობა და გარშემო მყოფთა სანიტარიული დამუშავება ერთდროულად მოხდება.

ავადმყოფის გარშემო მყოფ პირებზე უნდა დააწესონ სამედიცინო მეთვალყურეობა, უზომონ ტემპერატურა 25 დღის განმავ-

ლობაში. პარტახტიან ტიფზე საექვო ყველა ავადმყოფი უნდა მოათავსონ ინფექციურ საავადმყოფოში (განყოფილებაში). პარტახტიანი ტიფის გამოვლინების შემთხვევაში ყველა ცხელებიან ავადმყოფზე უნდა დააწესონ მეთვალყურეობა და დაავადებიდან არა უგვიანეს 5 დღისა მოათავსონ ინფექციურ საავადმყოფოში (განყოფილებაში) შემდგომი გამოკვლევისა და მკურნალობის მიზნით.

პარტახტიანი ტიფის კერის გამოკვლევისას საჭიროა კერის საზღვრის დადგენა. პარტახტიანი ტიფის კერაა არა მარტო ავადმყოფი და მასთან ერთად მცხოვრებნი, არამედ ყველა გარშემომყოფი, რომლებიც ავადმყოფთან კონტაქტში იყვნენ ინკუბაციურ პერიოდში (სახლში, სამსახურში, საბავშვო დაწესებულებებში და სხვ.). ექიმ-ეპიდემიოლოგის გადაწყვეტილებით კონტაქტში მყოფ პირებს უღებენ სისხლს და სეროლოგიურ რეაქციებს ატარებენ (ვზრ ან არაპირდაპირ ჰემაგლუტინაციის რეაქცია).

პარტახტიანი ტიფის სპეციფიკური პროფილაქტიკა ხორციელდება დახოცილი რიკეტსიებისაგან მიღებული კორპუსკულური ან ქიმიური ვაქცინის კანქვეშ შეყვანით. ფართოდაა გამოყენებული აგრეთვე ცოცხალი ვაქცინა (შტამი). ამ ვაქცინით ერთჯერადი იმუნიზაცია იწვევს საკმაოდ მყარ და ხანგრძლივ იმუნიტეტს.

ბრილის დაავადება. უკანასკნელ ხანს უურადლებას იპყრობს პიპოთეზა პარტახტიანი ტიფის რეციდივის შესაძლებლობის შესახებ, რაც იმით გამოიხატება, რომ პარტახტიანი ტიფის გადატანის შემდეგ ადამიანის ორგანიზმში დაავადების გამომწვევი რიკეტსიები ინახება დიდი ხნის განმავლობაში და იძლევა რეციდივს, რასაც ბრილის დაავადებას უწოდებენ.

მიუხედავად იმისა, რომ ბრილის დაავადება ცალკე ნოზოლოგიურ ერთეულადაა გამოყოფილი, ჯერ კიდევ ბევრი რამ არ არის ცნობილი და ზემოაღნიშნული პიპოთეზა საჭიროებს ექსპერიმენტულ და ეპიდემიოლოგიურ დადასტურებას.

ვირთავასმიერი ენდემური რიკეტსიოზი (ვირთავასმიერი პარტახტიანი ტიფი) — Rickettsiosis endemica murina

ვირთავასმიერი რიკეტსიოზი მწვავე ინფექციური, ენდემიური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს მაღალი ტემპერატურა, კანზე მაკულურ-პაპულური გამონაყარი, კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა და გამოსავალი. ადამიანის დაავადების შემთხვევები ემთხვევა მღრღნელთა რიკეტსიოზულ ეპიზოტებს.

ეტოლოგია. დაავადების გამომწვევია *Rickettsia mooseri* (*Rickettsia prowazeki* var. *mooseri*). იგი გრამუარყოფითი უჯ-

რედშიგა ობლიგატიური პარაზიტია. დასნებოვნების პირველ დღეებში, ჩხირისებური.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ვირთაგვასმიერი რიკეტსიოზი გვხვდება თითქმის ყველგან, განსაკუთრებით კი ხმელთაშუა ზღვის, შავი ზღვისა და კასპიის ზღვისპირა ქვეყნებში, ამერიკის შეერთებული შტატების, სამხრეთ ამერიკის, მექსიკის, ავსტრალიის, შორეულ აღმოსავლეთის, ინდოეთის, ჩრდილოეთ აფრიკის სანაპიროებზე. საბჭოთა კავშირში ეს დაავადება ვირთაგვებიდან რიკეტსიების გამოყოფით პირველად აღნიშნა 1939 წელს ე. გ. ბაბალოვამ ქ. ბათუმში. შემდგომ ეს დაავადება რეგისტრირებულია სოხუმში (პ. ლ. სოლიტერმანი, 1948 წ.), ფოთში (ე. გ. ბაბალოვა, 1958). დაავადების შემთხვევები იყო ზღვის სანაპიროდან საკმაოდ დაშორებულ (26—300 კმ) დასახლებულ პუნქტებშიც (ე. კაციტაძე და სხვ., 1958). ვირთაგვასმიერი რიკეტსიოზის შემთხვევები გამოვლინებული იყო აგრეთვე ნოვოროსიისკში (ა. გ. სომოვი და სხვ., 1960) და კასპიის ზღვის სანაპიროზე 1949 წელს (ს. მ. კულაგინი, ს. პ. იმამლიევი, 1952).

ინფექციის წყაროა ვირთაგვები (*Rattus alexandrinus*, *Rattus norvegicus* თავგები *mus decumans*; *Mus musculus*), ზოგჯერ კატებიც, რომლებიც მღრღნელებისაგან ავადდებიან. დაავადების გადამტანია: რწყილები (*Xenopsylla cheopis*; *Ctenopsylla musculi*; *Ceratophyllus fasciatus*), ტილები (*Polyplax spinulosum*) და გამაზური ტკიპები (*Bdellonyssus bacoti*). რიკეტსიის ცირკულაცია ბუნებაში შემდეგი სქემით ხორციელდება; ვირთაგვა (ან თავვი) — ვირთაგვას რწყილი (იშვიათად ტილი ან ტკიპი) — ვირთაგვა (ან თავვი).

ექტოპარაზიტები სნებოვნდებიან მღრღნელებიდან სისხლის შეწოვის შედეგად. რიკეტსიები ექტოპარაზიტების ნაწლავებში ინტენსიურად მრავლდებიან და ფეკალურ მასასთან ერთად გამოყოფის შემდეგ დიდხანს ძლებენ გარემოში. მღრღნელები ავადდებიან ექტოპარაზიტების შეჭმის, ან თვალისა და ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანაზე ან დაზიანებული კანიდან „ფეკალური ვირუსის“ შეჭრის შედეგად. ადამიანის დაავადება შესაძლებელია თვალისა და ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანაზე ექტოპარაზიტის ნაწლავური გამონაყოფის მოხვედრით. დასაშვებია აგრეთვე ალიმენტარული გზა ავადმყოფი მღრღნელების გამონაყოფით (შარდით) დაბინძურებული საკვების მეშვეობით. ამრიგად, ადამიანის დაავადება ვირთაგვასმიერი რიკეტსიოზით მკვიდროდაა დაკავშირებული ამ ინფექციის ეპიზოოტიასთან მღრღნელებში. ჩვეულებრივ, ავადმყოფი ადამიანიდან ინფექცია ქანმრთელ ადამიანს გადაეცემა. იშ-

ყითად მაღალი დატილიანებისას რიკეტსიების ცირკულაცია შეიძლება მოხდეს ასეთი სქემით; ადამიანი-ტილი-ადამიანი (ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფის მსგავსად). დაავადება ხდება განსაკუთრებით შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში, როდესაც სიცოცხეებთან დაკავშირებით იწყება მღრღნელების მასობრივი მიგრაცია ადამიანის საცხოვრებელი ადგილებისაკენ.

პროფილაქტიკა და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებანი. გამაფრთხილებელი ღონისძიებებია მღრღნელებისა და მათი პარაზიტების განადგურება (დერატიზაცია, დეზინფექცია), საკვები პროდუქტების დაცვა მღრღნელებისაგან და სათანადო ღონისძიებების გატარება ნავსადგურებში გემებით მღრღნელების შემოტანის ასაცილებლად. ინფექციის გავრცელების შემთხვევაში მიზანშეწონილია პროფილაქტიკური აცრების ჩატარება დახოცილი Mooseri-ს რიკეტსიებისაგან დამზადებული ვაქცინით.

ჩრდილოეთ აზიის ტიპისმიერი ტიფი —

Yxodo — Rickettsiosis asiatica

ჩრდილოეთ აზიის ტიპისმიერი ტიფი (იქსოდორიკეტსიოზი) მწვავე, კეთილთვისებიანად მიმდინარე ინფექციური, ობლიგატურ-ტრანსმისიური დაავადებაა, რომლის დამახასიათებელია მაღალი ტემპერატურა, პირველადი აფექტი (პატარა ინფილტრატი) ტიპის კბენის ადგილას და პოლიმორფული როზეოლურ-პაპულური გამოწყნარა.

დაავადების გამომწვევია ციმბირის რიკეტსია *Dermacentro-
xenus sibiricus*. ამ რიკეტსიის გადამტანია სხვადასხვა იქსოდური ტიპი: *Dermacentor marginatus*, *D. silvarum* *D. nuttalli* *Haemophysalis punctata*, *H. concinna*.

ჩრდილოეთ აზიის ტიპისმიერი ტიფის დამახასიათებელია ბუნებრივი კერობრიობა. ინფექციის რეზერვუარი — წყაროა სხვადასხვა სახის მღრღნელები და აღნიშნული ტიპები. ეს უკანასკნელნი რიკეტსიებს ინარჩუნებენ მთელი სიცოცხლის განმავლობაში და გადასცემენ შთამომავლობას ტრანსოვარიულად.

ჩრდილოეთ აზიის ტიპისმიერი რიკეტსიოზის ბუნებრივი კერები ძირითადად ციმბირსა და შორეულ აღმოსავლეთში გვხვდება.

ადამიანთა შორის ეს დაავადება რეგისტრირებულია ზღვისპირეთის, ხაბაროვსკის, კრასნოიარსკის, ალტაის მხარეში, ტუვის ასსრ-ში, ნოვოსიბირსკის, ჩიტას, ირკუტსკისა და ტიუმენის ოლქში, ყაზახეთსა და ყირგიზეთში. ამიერკავკასიაში (სომხეთში), 1959 წელს აღმოჩენილია რიკეტსიოზის მხოლოდ ბუნებრივი კერები. ადამიანთა შორის დაავადება ჭერჭერობით გამოვლენილი არ არის.

დაავადებას ახასიათებს მკვეთრად გამოხატული სეზონურობა, გვხვდება გაზაფხულსა და ზაფხულში, გადამტანი ტკიპის აქტივობის პერიოდში. ეინაიდან ტკიპები Dermacentor ადამიანს თავს ესხმიან აგრეთვე ზაფხულის ბოლოს და შემოდგომაზეც, ამიტომ აღინიშნება დაავადების მეორე ტალღა. ძირითადად ავადდებიან სოფლის მცხოვრებლები, განსაკუთრებით არაენდემური რაიონებიდან ჩამოსულნი.

ჩრდილოეთ აზიის ტკიპისმიერი ტიფის წინააღმდეგ ბრძოლაში წამყვანი ადგილი უკავია აღრე გაზაფხულზე იქსოდური ტკიპების საწინააღმდეგოდ კერის ტერიტორიისა და შინაური ცხოველების ინსექტიციდებით (დუსტით) დამუშავებას. კერებში მომუშავე პირებს ტკიპების თავდასხმის აცილების მიზნით ამარაგებენ სპეციალური ტანსაცმლით და რეპელენტურ საშუალებებით.

ვეზიკულოზური გამაზორიკეტსიოზი — Gamaso — Rickettsiosis vesiculosa

ამ დაავადების სახელწოდების სინონიმებია: კიუ გარდენსის ლაქოვანი ცხელება, გამაზური რიკეტსიოზი, ყვავილისებრი რიკეტსიოზი, რუსული რიკეტსიოზული ყვავილი.

ვეზიკულოზური გამაზორიკეტსიოზი მწვავე, კეთილთვისებიანად მიმდინარე ზოონოზური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს პირველადი აფექტი (პიპერემიული ანთებადი რკალი, ნეკროზული ცენტრით), მიმდინარეობა მაღალი ტემპერატურითა და პაპულურ-ვეზიკულური გამონაყარით.

ეს დაავადება თითქმის ერთდროულად გამოავლინეს და აღწერეს საბჭოთა და ამერიკელმა მკვლევარებმა (1946—1948 წწ.). საბჭოთა კავშირში ეს დაავადება პირველად აღწერეს უკრაინაში.

იგი გვხვდება სპორადიული შემთხვევების სახით.

ვეზიკულოზური გამაზორიკეტსიოზის გამომწვევეი რიკეტსია Dermacentor murinus (Rickettsia acari, Acaroxenus varioloidis) ბაცილური ან ჩხირისმაგვარი ფორმისაა, 0,2—0,5 ზომით, გრამუარყოფითი.

ვეზიკულოზური გამაზორიკეტსიოზი ბუნებრივ-კეროვანი (ქალაქის ტიპის) დაავადებაა. ინფექციის წყაროა სახლის თავგები და ვირთაგვები, რომლებიც დასნებოვნებული არიან სპონტანურად ენდემურ ადგილებში.

დაავადების ბუნებრივი რეზერვუარი და გადამტანია გამაზური ტკიპი Allodermanyssus sanguineus. იგი ბინადრობს სახლებისა

და ახლომახლო ტერიტორიაზე განლაგებულ მღრღნელების სოროებში, იგი პოლიფაგია და ადამიანს თავს ესხმის მღრღნელების რაოდენობის შემცირების წლებში, არ არის გამორიცხული აგრეთვე ვირთაგვას ტიპის *Bdellonyxis*-ის ეპიდემიოლოგიური როლი.

ამ ტიპების გამომკვები მღრღნელები რიკეტსიების დამატებითი რეზერვუარია. ასეთებია, მაგალითად, ბინის თავეი და რუხი ვირთაგვა.

ადამიანი ავადდება რიკეტსიებით დასნებოვნებული გამაზური ტიპის კბენის შედეგად. რიკეტსიების შეჭრა ადამიანის ორგანიზმში შესაძლოა სხვა გზითაც (გაკაწრულ კანში, ლორწოვანში გაჭყლეთილი ტიპის შეზღვევა და სხვ.).

გამათრთხილებელი ღონისძიებებია მღრღნელებისა და მათი პარაზიტების განადგურება (დერატიზაცია, დეზინსექცია). სამკურნალოდ ხმარობენ ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკებს — დღეში 1 კვირის განმავლობაში.

მარსელის ცხელება — *Yxodorickettsiosis marseliensis*

მარსელის ცხელება მწვავე, კეთილთვისებიანი მიმდინარეობის დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს კანზე პირველადი აფექტი და პოლიმორფული უხვი გამონაყარი.

დაავადების გამომწვევია კონორის რიკეტსია — *Rickettsia conori* (*Dermacentroxenus conori*), ჩხირისებრი ან მსხვილბაცილარული ფორმის რიკეტსია, ძირითადი ვადამტანია ძაღლის ტიპი *Rhipicephalus sanguineus*. ძირითადი ინფექციის წყაროა ძაღლები, რომლებზეც ბინადრობენ აღნიშნული ტიპები. ტიპებში რიკეტსიის გადაცემა ხდება ტრანსოვარიულად. ადამიანი ავადდება ტიპის კბენით ან ინფიცირებული ტიპის გაჭყლეთით და კანში შეზღველით ფხანის დროს.

მარსელის ცხელება გავრცელებულია ძირითადად ზღვისპირა ქვეყნებში. იგი გვხვდება იტალიაში, საფრანგეთში, ტუნისში, საბერძნეთში, მაროკოში, რუმინეთში და სხვ. საბჭოთა კავშირში დაავადება სპორადული სახით გვხვდება შავი ზღვისა და კასპიის ზღვის სანაპიროზე. დაავადების შემთხვევებია თბილ თვეებში (მაისი-ოქტომბერი) და ემთხვევა ვადამტანი ტიპას აქტივობის პერიოდს.

მარსელის ცხელების პროფილაქტიკური ღონისძიებებია: ენდემურ ადგილებში მოხეტიალე ძაღლების მოსპობა, ხოლო ძაღლებზე ტიპების მოსპობის მიზნით თვეში ორჯერ დეზინსექციის ჩატარება.

ქუ ცხელება რიკეტსიული ეტიოლოგიის ზოონოზური დაავადებაა, რომელიც მიმდინარეობს მალალი ტემპერატურითა და ატიპური პნევმონიით.

ისტორიული ცნობები. ეს დაავადება დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ფორმად გამოყოფილია, რომელმაც პირველმა აღწერა იგი 1937 წელს ავსტრალიაში და უწოდა ქუ ცხელება, (ინგლ.: Qviera-fever, ნიშნავს გაურკვეველ უცნაურ სიცხიანობას). იმავე წელს ბერნეტმა ავადმყოფის სისხლიდან გამოყო დაავადების გამომწვევი, რომელსაც მისი გვარის მიხედვით *R. burneti* უწოდეს.

1938 წელს დევისმა და კოქსმა ბერნეტის რიკეტსია გამოყვეს ამერიკაში იქსოლური ტიპებიდან.

ეს დაავადება რეგისტრირებული იყო მეორე მსოფლიო ომის დროს საბერძნეთში, ბულგარეთში, რუმინეთში, იტალიასა და სხვა ქვეყნებში. შემდეგში რიკეტსია არაერთხელ გამოყვეს როგორც ადამიანებიდან, ისე ცხოველებიდან და ფრინველებიდან.

ეტიოლოგია. ინფექციის საწყისია ბერნეტის რიკეტსია, რომელიც სხვა რიკეტსიებისაგან განსხვავებით, ბუნებაში ძლიერ გამძლეა. იგი ულტრაიისფერი სხივებით დასხივებას უძლებს 5 საათს, ხოლო 90°-ზე გაცხელებას — 1 საათს, მაგრამ დუღილის დროს 1 წუთში იღუპება. მშრალ ფეკალურ მასაში, შარდში, სისხლში, ტანისამოსზე რიკეტსია ინარჩუნებს ცხოველმყოფელობას რამდენიმე კვირიდან 6 თვემდე, ზოგჯერ 2 წლამდეც კი, ყველში—46 დღემდე, რძეში — 41 დღეს, დამარილებულ ხორცში — 90 დღემდე, სწრაფად იღუპება 5%-ანი ფენოლის, 3%-ანი ქლორამინის ხსნარის, 2%-ანი ფორმალინის ხსნარისა და სხვა დეზინფექტების ზემოქმედებით.

პათოგენეზი. რიკეტსიები შეიჭრებიან ორგანიზმში ზედა სასუნთქი გზებიდან, საკმლის მომწელებელი ტრაქტის, თვალების ლორწოვანადან და დაზიანებული კანიდან, მრავალდებიან რეტოკულურ-ენდოთელურ სისტემაში და სისხლში მოხვედრის შემდეგ იწვევენ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, ფილტვების, ღვიძლის, თირკმლების დაზიანებას. ავადმყოფმა ადამიანმა რიკეტსია შეიძლება გამოყოს სისხლის, ნახველის, პლევრის სითხისა და შარდის მეშვეობით.

ინკუბაციური პერიოდი 3—38 დღის ფარგლებში, 9—12 დღეს უდრის. გადატანილი დაავადების შედეგად მყარი იმუნიტეტი ვითარდება. ქუ ცხელება ენდემური დაავადებაა და ბუნებრივი კერობრიობა ახასიათებს. ბუნებაში რიკეტსიების მტარებე-

ლია 60 სახეობის ძუძუმწოვარა ცხოველი, 50 სახეობის ფრინველი და 50-ზე მეტი სახეობის ტყიპი. ანთროპურ გეოგრაფიულ კერებში ინფექციის წყაროა შინაური ცხოველები. ინფექციის საწყისი გარემოში გამოიყოფა ცხვირის გამონადენით, შარდით, განაელით, რძით, უმთავრესად სანაყოფე სითხით. ხშირად დაავადება პროტეისიული ხასიათისაა. ავადდებიან უმთავრესად მეცხოველეობის ფერმებში, ხორცკომბინატში, ტყავისა და მატყლის გადამამუშავებელ საწარმოში, რძის ფაბრიკებში მომუშავენი, ვეტერინარული დარგის პერსონალი და სხვ. დაავადება სეზონურია და ძირითადად გაზაფხულის პერიოდში გვხვდება, რაც დაკავშირებულია ცხოველების მასობრივ მშობიარობასა და დოლთან.

დასენიანება ხდება ინფიცირებული ტყიპების კბენით, ალიმენტური ინპალაციური ან კონტაქტური გზით. საბჭოთა კავშირში ქუცხელების ენდემური გავრცელება აღინიშნება უმთავრესად შუა აზიისა და ამიერკავკასიაში, კერძოდ საქართველოშიც (გორი, წითელწყარო, თეთრი წყარო).

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ღონისძიებანი. ქუცხელების ბრძოლის ორგანიზაცია კომპლექსური ხასიათისაა; მასში წამყვანი როლი უკავია სანიტარიულ-ვეტერინარულ ღონისძიებებს. საჭიროა მეცხოველეობის ფერმებში, ტყავისა და მატყლის გადამამუშავებელ საწარმოებში ცხოველის გამონადენი და გამონაყოფის (შარდის, განაელის, მომყოლის, სამშობიარო სითხის) გაუსწებოვნება, ტყავის, მატყლის, ბუმბულისა და ა. შ. დეზინფექცია. პარალელურად უნდა განხორციელდეს გარემოს გამაჯანსაღებელი ღონისძიებანი (შენობის ვენტილაცია, დეზინფექცია, რესპირატორებისა და სპექტანსაცმლის ხმარება. ავადმყოფ ცხოველების მოსავლელად დაიშვებიან ვაქცინირებული და დაავადებამოხდელი პირები).

არაკეთილსაიმედო მეურნეობებში მიღებული რძე საკვებად შეიძლება გამოიყენონ მხოლოდ აღუღების შემდეგ (პასტერიზაცია საკმარისი არ არის).

აუცილებელია ქუცხელებით დაავადებული ადამიანის ჰოსპიტალიზაცია ინფექციურ საავადმყოფოში, ფილტვების დაზიანების შემთხვევაში ავადმყოფის გარემოს და ნახველის დეზინფექცია.

პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა კომპლექსში შედის აგრეთვე ტყიპებისა და მღრღნელების, როგორც დაავადების რეზერვუარის, განადგურება.

ქუცხელების სპეციფიკური პროფილაქტიკა ხორციელდება (ძირითადად არაკეთილსაიმედო მეურნეობის პერსონალს შორის) როგორც დახოცილი, ისე ცოცხალი ვაქცინით. ამ უკანასკნელს ამზადებენ ბერენტის ავირენტული შტამისაგან (მ. 44). ცოცხალი

ვაქცინის უპირატესობაა მისი ერთჯერობრივი გამოყენება და ნაკლები რეაქტოგენობა. ვაქცინა (0,5 მლ.) შეყავთ კანქვეშ ან კანში შეზღუდულად. 3—5 წლის შემდეგ ატარებენ რევაქცინაციას, ავადმყოფობის აფეთქების შემთხვევაში კი — პროფილაქტიკურ მკურნალობას ანტიბიოტიკებით.

მალარია — Malaria

მალარია ტრანსმისიური დაავადებაა, ძირითადი კლინიკური ნიშანია ცხელებითი შეტევები, რომლებსაც გარკვეული კანონზომიერება ახასიათებთ. მალარიის ყოველ შეტევას განაპირობებს სისხლში პლაზმოდუმის გამრავლება.

ისტორიულ ცნობებს მალარიით დაავადების შესახებ ვხვდებით ჯერ კიდევ ჩვენს წელთაღრიცხვამდე ეგვიპტელ, ბერძენ და რომაელ ექიმთა უძველეს შრომებში. მალარია აღწერილია სამედიცინო ხასიათის ქართულ ხელნაწერებსა და წიგნებში (კარაბადინები). ასეთია: ქანანელის „უსწორო კარაბადინი“ (XI ს.), ხოჯაყოფილის „წიგნი სააქიმოი“ (XIII ს.), ზაზა ფანასკერტელ-ციციშვილის „სამკურნალო წიგნი“ (XV ს.), დავით ბატონიშვილის „იადიგარ დაუდი“ (XIV ს.). საქართველოს ისტორიის შორეული წარსულიდან შემონახული მრავალი ზეპირსიტყვიერი მასალაც მიუთითებს იმ დიდ ზიანზე, რომელსაც აყენებდა მალარია საქართველოს მოსახლეობას.

მალარიის გამომწვევი პირველად აღმოაჩინა ა. ლავერანმა 1880 წელს, რ. როსმა 1897 წელს დაადგინა კოლო ანოფელესის როლი მალარიის გავრცელებაში.

XIX საუკუნესა და XX საუკუნის დასაწყისში საქართველოს ზოგ რაიონში მალარიის ეპიდემიამ არაერთი სოფელი გაანადგურა.

ეტოლოგია. მალარიის გამომწვევეებია პლოზმოდუმები. ცნობილია მალარიის გამომწვევი პლოზმოდუმის ოთხი სახეობა: *Plasmodium vivax*, რომელიც სამდღიან მალარიას (*Malaria tertiana*) იწვევს, *Pl. malariae* — ოთხდღიან მალარიას (*Mal. quartana*) *Pl. falciparum* — ტროპიკულ მალარიას (*Mal. tropica*) და *Pl. ovale* — ოვალე მალარიას (*Mal. ovale*). ეს უკანასკნელი ტროპიკული აფრიკის ენდემური სახეობაა.

მალარიის პარაზიტების სასიცოცხლო ციკლი ორი ეტაპით განისაზღვრება: 1. შიზოგონია, ანუ განვითარების (გამრავლების) უსქესო ციკლი, უჯრედის უბრალო დაყოფის გზით გამრავლება, რაც ადამიანის ორგანიზმში ხდება; 2. სპოროგონია, ანუ სქე-

სობრივი გამრავლება, რაც მალარიის გადამტან კოლო ანოფელესის ორგანიზმში მიმდინარეობს.

ადამიანის ორგანიზმში მალარიის პარაზიტების გამრავლება წარმოდგენლია ორი ციკლით: ეგზოერითროციტული, ანუ ქსოვილოვანი შიზოგონია და ერითროციტული შიზოგონია.

დაინვაზიებულ კოლოს, კბენის დროს ნერწყვთან ერთად ადამიანის ორგანიზმში შეაქვს სპოროზოიტები, ისინი $1/2-1$ საათის განმავლობაში ადამიანის სისხლთან ერთად მოძრაობს სისხლის მიმოქცევის სისტემაში, შემდეგ კი შეიჭრება პარენქიმულ ორგანოებში, უპირატესად ღვიძლის ქსოვილში, სადაც გაივლის განვითარების ქსოვილოვან (ეგზოერითროციტულ) ციკლს. ქსოვილში შეჭრილი სპოროზოიტი მრგვალდება და ქსოვილოვან შიზონტად — კრიპტოზოიტად იქცევა. კრიპტოზოიტების დაყოფის შემდეგ წარმოიშობა ათასობით შეილუული უჯრედი — ქსოვილოვანი მეროზოიტი (კრიპტომეროზოიტი), კრიპტომეროზოიტები გადმოდის სისხლში და შეიჭრება ერითროციტებში. იწყება მათი განვითარების ერითროციტული ციკლი. ერითროციტში მოხვედრილ პარაზიტს შიზონტი ეწოდება. მის განვითარებაში აღინიშნება ოთხი სტადია: ახალგაზრდა, ნახევრად გაზრდილი, გაზრდილი და დაყოფის ფორმები. ამ უკანასკნელ სტადიაში წარმოიქმნებიან შეილუული უჯრედები — მეროზოიტები.

ერითროციტული შიზოგონიის ერთ ციკლს *Pl. malariae* 72 საათს ანდომებს, *Pl. falciparum* — 24 საათს, ხოლო *Pl. vivax* და *Pl. ovale* — 48 საათს.

ერითროციტების დაშლის შემდეგ მეროზოიტების ნაწილი შეიჭრება ახალ სად ერითროციტებში და მეორდება უსქესო განვითარების ციკლი, ერითროციტული შიზოგონიის პარალელურად სისხლში წარმოიქმნებიან პლანზმოდიუმების სქესობრივი ფორმები, მამრობითი უჯრედები — მიკროგამეტოციტები და მდედრობითი მაკროგამეტოციტები, სქესობრივი ფორმები მრავლდებიან მხოლოდ სპეციფიკური გადამტანის კოლო — ანოფელესის ორგანიზმში. სისხლში პარაზიტების სქესობრივი ფორმების წარმოქმნის მომენტიდან ავადმყოფი საშიში ხდება დაავადების გავრცელების თვალსაზრისით.

პარაზიტების განვითარების სქესობრივი ციკლი — სპოროგონია. მალარიით დაავადებული ადამიანის კბენის დროს კოლო ანოფელესი ყლაპავს მის სისხლს. სისხლთან ერთად კოლოს კუჭში მოხვდება მალარიის პარაზიტების განვითარების ყველა ფორმა. უსქესო უჯრედები ილუპება, ხოლო სქესობრივი ფორმები — გამეტოციტები გადაიქცევიან გამეტებად, რომლებიც განაყოფიერდებიან.

წარმოიშობა განაყოფიერებული უჯრედი — ზიგოტა, რომელიც წაგრძელდება თანდათანობით და ოოკინეტად გადაიქცევა, ოოკინეტა შეიჭრება კუჭის ეპითელიუმში, გაივლის კუჭის კედელს და კუჭის გარეთა სეროზული გარსის ქვეშ დაიბუდებს. აქ ოოცისტად ჩამოყალიბდება. ოოცისტაში წარმოიქმნება სპოროზოასტები, რომლებიც დაგრძელების შემდეგ სპოროზოოტებად გადაიქცევიან. შემდეგ ოოცისტის გარსი სკდება და სპოროზოიტები ჰემოლიმფის საშუალებით თავს იყრიან კოლოს სანერწყვეე ჭირკვლებში, საიდანაც კოლოს კბენის დროს ნერწყვთან ერთად ხვდება ადამიანის სისხლში.

პაერის ოპტიმალური ტემპერატურის პირობებში (28—30) კოლოს ორგანიზმში სპოროგონია 7—8 დღეში მთავრდება. *Pl. vivax*-ის და *Pl. ovale*-ს სიცოცხლის ხანგრძლივობა ადამიანის ორგანიზმში 1—3 წელს უდრის, *Pl. falciparum*-ის სიცოცხლის ხანგრძლივობა ჯერ კიდევ საბოლოოდ დაზუსტებული არ არის.

სპოროგონიის ხანგრძლივობა დღე-ღამეში (ბ. პ. ნიკოლაევის მიხედვით)

პარაზიტის დასახელება	ტემპერატურა C°-ით													
	16-17	17-18	18-19	19-20	20	21-22	22-28	24	25	26	27	28	29	30
<i>Pl. vivax</i>	45	32	26	22	19	16	13	11	10	9	8	7	6 ¹ / ₂	6 ¹ / ₂
<i>Pl. falciparum</i>				26		20	16	14	12	11	10	9	8	8
<i>Pl. malariae</i>								18	16					

პათოგენეზი. მალარიის კლინიკას პერიოდული ციებ-ცხელებითი შეტევები ახასიათებს, რაც დაავადებულის სისხლში პარაზიტების მერულაციას ემთხვევა. ყოველი შეტევის შემდეგ პარაზიტების რაოდენობა სისხლში პროგრესულად მატულობს, ხოლო განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევაში (ტროპიკული მალარიის დროს) გამრავლებულმა პარაზიტებმა შეიძლება დაახშონ თავის ტვინის კაპილარები, რის გამოც მალარიული კომა ვითარდება.

ერთროტიტებისა და პარაზიტების დაშლის პროდუქტები, უცხო ცილა პიგმენტი და სხვ. გავლენას ახდენს ადამიანის ორგანიზმზე, შეიმჩნევა ანემია, ელენთის, ღვიძლის გადიდება, ძვლის

ტენისა და ნერვეული სისტემის დაზიანება. სამღლიანი მალარიის დროს ინკუბაციური პერიოდი 10—15 დღეა (სამხრეთის შტამისათვის), ტროპიკული მალარიის დროს — 9—10 დღე გრძელდება, ხოლო ოთხღლიანი მალარიის დროს — 21—42 დღემდე. მალარიის დროს იმუნიტეტს სახეობრივი სპეციფიკურობა ახასიათებს.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. მალარია ენდემური დაავადებაა. მისი გავრცელებისათვის აუცილებელია დაავადებული ადამიანი, გადამტანი კოლო, პარაზიტის განვითარების ხელშემწყობი ჰაერის ტემპერატურა, ტენიანობა და დაავადების მიმღები ჭანმრთელი მოსახლეობა. მალარიის დამახასიათებელია გამობატულო სეზონურობა, რაც დაკავშირებულია ზაფხულში კოლო ანოფელესის განვითარებასა და მის აქტივობასთან. მალარიის გავრცელებაში დიდ როლს ასრულებს სოციალური პირობები, ეკონომიური მდგომარეობა, სამედიცინო მომსახურებით უზრუნველყოფის დონე და სხვ. მალარია ანტროპონოზული დაავადებაა. ინვაზიის წყაროა მხოლოდ დაავადებული ან პარაზიტმტარებელი ადამიანი, რომლის სისხლი შეიცავს მალარიის პარაზიტების სქესობრივ ფორმებს — გამეტოციტებს, ფრინველების, მღრღნელებისა და ზოგიერთი ცხოველების მალარიის პარაზიტები ადამიანისათვის არაპათოგენურია.

დედამიწის ტროპიკულ სარტყელის ზოგიერთ ადგილას მალარიის გადამტან კოლოს შეუძლია ადამიანს გადასცეს მაიმუნის მალარია.

მოსახლეობის მიმღებლობა მალარიის მიმართ აბსოლუტურია, ყოველი ადამიანი და განსაკუთრებით კი ბავშვები მგრძობიარენი არიან ამ დაავადების მიმართ.

ბუნებრივ პირობებში მალარიის პლაზმოდოუმების გადაცემა ავადმყოფიდან ჭანმრთელ ადამიანზე მხოლოდ მდედრი კოლო ანოფელესის საშუალებით ხდება. გამონაკლისია ორსულობის დროს დედის პლაცენტით ნაყოფისათვის პლაზმოდოუმების გადაცემა და მალარიით დაავადებულის დონორად გამოყენება.

საქართველოში აღწერილია კოლო ანოფელესის შემდეგი სახეობები: *A. maculipennis* — მალარიის ჩვეულებრივი კოლო, *A. hyrcanus* — ლერწმის კოლო, *A. claviger* — წყაროს კოლო *A. algeriensis* — ალჟირის კოლო, *A. plumbeus* — შაფეხა, ფულუროს კოლო, *A. superpictus* — ქრელი კოლო და *A. sacharovi*.

მალარიის კოლო არამალარიული კოლოსაგან განირჩევა სხვადასხვა ნიშნით, ამ მხრივ აღსანიშნავია, რომ კოლო ანოფელესი პერანგ ჩამოკიდებულია, კედელზე კუთხით ზის, მუცელი აწეული აქვს და მკერდთან გასწორებული ერთი სწორი ხაზით, იგი დახრი-

ლია კედლის ზედაპირისადმი. არამალარიული კოლო (კულექსი, აედესი და სხვ.) ქერსა და კედელზე ერთნაირად ზის, მუცელი მოხრილი აქვს ზედაპირისადმი და ყველა ფეხით დაყრდნობილია მასზე. წყალში მალარიის კოლოს კვერცხებში ცალ-ცალკე ტივტივებს, კულექსის კვერცხები ერთმანეთთან შეწყებებულია და ნავის ფორმა აქვს. ანოფელესის მატლი წყლის ზედაპირზე პორიზონტალურადაა გაწოლილი, კულექსისა კი — ჩაიდულია.

სისხლით მხოლოდ მღვდრი კოლო იკვებება. სისხლით კვება აუცილებელია კვერცხების მომწიფებისათვის. მღვდრი კოლო კოპულაციის შემდეგ გამოჩეკის ადგილიდან მიფრინავს მსხვერპლის თავმოყრის ადგილისაკენ (დასახლებული პუნქტი, საქონლის ჭოგი და სხვ.). გაფრენა და მსხვერპლზე თავდასხმა ხდება უმთავრესად მზის ჩასვლის შემდეგ, ბინდისას. კაშკაშა სინათლე ან სრული სიბნელე თრგუნავს კოლოს აქტივობას, მთვარიან ღამეში კი მისი აქტივობა მატულობს.

კოლო ანოფელესის იმაგოს წინა ფაზების (კვერცხი, მატლი, კუპრი) განვითარებისათვის აუცილებელია შედარებით მცირე ზომისა და სიღრმის კარგად განათებული, თბილი დამდგარი ან ოდნავ გამდინარე (არაუმეტესი 0,61 მეტრი წამში) წყლისა და წყალმცენარეების შემცველი ბუნებრივი ან ხელოვნური წყალსატევი. ბუნებრივი წყალსატევებია: ტბა, ჭაობი, წყარო, ხევი, ლელე, ფულუროს წყალსატევი და სხვ. ხელოვნური წყალსატევებია არხი, წყალსაცავი, ჭა, კარიერები, ბრინჯის პლანტაცია და სხვ.

მალარიის ეპიდემიოლოგიაში წამყვანი მნიშვნელობა ეკუთვნის კლიმატს, ხოლო ამ უკანასკნელის ელემენტთა შორის — ტემპერატურას. იგი განსაზღვრავს ენდემური სეზონის ხანგრძლივობას (დასაწყისი და დასასრული) — გადამტანის ბიოეკოლოგიას, მისი პონოტროფიული ციკლების ხანგრძლივობას და გენერაციითა რიცხვს, კოლოს ეფექტურ დაინვაზიებას, მასში პარაზიტების განვითარების სისწრაფესა და სხვ. როგორც წესი, ტემპერატურის მატება აჩქარებს ყველა ამ პროცესს და მალარიის გადაცემა უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს.

საქართველოს პირობებში შემოდგომაზე კოლოებს ეწყებათ დიაპაუზა (ოვოგენეზის შეკავება), ისინი იზამთრებენ სარდაფებში, გამოქვაბულებში და სხვ.

ზოგიერთი სახეობის კოლო (*A. claviger*, *A. pulcherrimus*) მატლის სტადიაში იზამთრებს. გაზაფხულზე კოლო გამოფრინდება დაზამთრების ადგილიდან და იწყებს სისხლით კვებას.

საქართველოს ტერიტორია კლიმატური ზონალობის, ეპიდფაქტორთა დამახებლობის, მალარიის ეპიდსეზონის ხანგრძლივობისა

და წარსულში მალარიით მოსახლეობის ავადობის გათვალისწინებით დაყოფილია პორიზონტალური მიმართულებით ორ მალარიულ (აღმოსავლეთ და დასავლეთ) ოლქად, ხოლო ვერტიკალური მიმართულებით ოთხ ზონად: ჰიპერმალარიოგენულ, მეზომალარიოგენულ, ჰიპომალარიოგენულ და ამალარიოგენულ (არამალარიულ) ზონად.

საქართველოში ადგილობრივი (ენდემური) მალარიის ვერტიკალური გავრცელების ზევითა საზღვარი კავკასიონის სამხრეთ კალთებზე გადის 1100 (აღმოსავლეთ საქართველო) — 2000 (დასავლეთ საქართველო) მეტრზე, სამხრეთ საქართველოს მთიანეთის ჩრდილო კალთებზე კი — 1300—1400 (მესხეთ-ჯავახეთი) — 1500 მეტრზე (აჭარა).

ჰიპერმალარიოგენულ ზონაში *A. m. maculipennis*-ის სეზონური აქტივობა იწყება თებერვალ (დასავლეთ საქართველო) — მარტიდან (აღმოსავლეთ საქართველო) და გრძელდება ოქტომბერ (აღმოსავლეთ საქართველო) — ნოემბრამდე (დასავლეთ საქართველო). *Pl. vivax*-ის სპოროგონიის ციკლთა შესაძლო რაოდენობა უდრის 6,5—11-ს, ხოლო ამ პარაზიტის წრებრუნვათა საშუალო რიცხვია 4,7—5,0. მეზომალარიოგენულ ზონაში *A. m. maculipennis*-ის სეზონური აქტივობა გრძელდება მარტიდან ოქტომბრამდე, *Pl. vivax*-ის სპოროგონიის ციკლთა შესაძლო რაოდენობაა 4,0—6,5, ხოლო პარაზიტის წრებრუნვათა საშუალო რიცხვი 3,2—3,7 ჰიპომალარიოგენულ ზონაში კი *A. m. maculipennis*-ის სეზონური აქტივობა გრძელდება აპრილიდან *Pl. vivax*-ის სპოროგონიის ციკლთა შესაძლო რაოდენობაა 2,0—4,0, პარაზიტის წრებრუნვათა საშუალო რიცხვი — 1,8—2,1.

საბჭოთა კავშირში, კერძოდ საქართველოში, მალარია დღეისათვის ლიკვიდირებულია, მაგრამ კვლავ არის მისი ხელახლა შემოტანისა და გავრცელების საფრთხე, ვინაიდან გაჯანსაღებულ ტერიტორიაზე ჯერ კიდევ არის გადამტანი კოლო, წყლის ფაქტორი, სათანადო კლიმატური პირობები. საკმარისია ასეთ პირობებში თავი იჩინოს ინვაზიის წყარომ — მალარიით დაავადებულმა ან პარაზიტმტარებელმა, რომ მალარიის გავრცელების საფრთხე შეიქმნას. აქედან გამომდინარე, საჭიროა მალარიოგენულ ზონებში ამ დაავადების წარმოქმნის საშიშროების გათვალისწინება და მალარიის საწინააღმდეგო ღონისძიებათა რაციონალური წარმართვა.

მალარიის საწინააღმდეგო ღონისძიებებია: 1. მოსახლეობაზე ეპიდზედამხედველობის განხორციელება; 2. მალარიის შემთხვევების გარედან შემოტანის აცილება; 3. მალარიის გადამტანი კოლო ანოფელესის რიცხობრივობის მკვეთრად შემცირება; 4. ანოფელოგენუ-

რი წყალსატევების ფართობთა შესამცირებელ ღონისძიებათა განხორციელება.

მალარიის წინააღმდეგ ბრძოლისა და პროფილაქტიკური ღონისძიებათა ორგანიზაცია უნდა დაიწყოს წლის დასაწყისიდანვე, ეპიდემიური სეზონის დაწყებამდე. მასში უნდა ჩააბან სამედიცინო ქსელი, პარტიული და საბჭოთა ორგანოების აქტივი, ადგილობრივი მოსახლეობა და სხვ. მალარიის შემოტანილი წყაროს დროულად აღმოსაჩენად საჭიროა მთელი წლის განმავლობაში (განსაკუთრებით კი ეპიდემიურ სეზონში) ყველა სიცხიანი ავადმყოფის გამოკვლევა კლინიკურად და პარაზიტოლოგიურად (სისხლის სქელი წვეთისა და ნაცხის გამოკვლევა). მალარიის პარაზიტების აღმოჩენისას ავადმყოფი ან პარაზიტმტარებელი დაუყოვნებლივ უნდა მოათავსონ საავადმყოფოში და სათანადო უმკურნალონ. ზოგ შემთხვევაში (მშენებლობებზე, კურორტებზე და სხვ.) საბჭოთა დასახლებულ პუნქტში კარდაკარ შემოვლები სიცხიანთა შორის მალარიით დაავადებულის გამოსავლინებლად.

უცხოეთიდან მალარიის შემოტანისა და გავრცელების აცილების მიზნით სათანადო ღონისძიებები ხორციელდება. მალარია შეიძლება შემოიტანონ აფრიკის, სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიის, ახლო და შუა აღმოსავლეთ აზიისა და ლათინური ქვეყნებიდან ჩამოსულმა საბჭოთა მოქალაქეებმა (საბჭოთა კავშირის საელჩოთა და სხვა დაწესებულებათა თანამშრომლებმა, გემებისა და თვითმფრინავების ეკიპაჟის წევრებმა და სხვ.). ამ ქვეყნებიდან დაბრუნებულ ყველა საბჭოთა მოქალაქეზე, აგრეთვე უცხოელებზე, რომლებიც ხანგრძლივად რჩებიან რესპუბლიკაში, უნდა დააწესონ დისპანსერული ზედამხედველობა 2 წლის განმავლობაში. საბჭოთა მოქალაქეებს, რომლებიც მიემგზავრებიან ზემოაღნიშნულ ქვეყნებში დროებით სამუშაოდ ან საცხოვრებლად, უნდა გააცნონ მალარიის პირადი პროფილაქტიკის პრინციპები და საშუალებანი, მოამარაგონ ქიმიპროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის საჭირო მედიკამენტებით. მალარიის კერაში მალარიის შემთხვევის აღრიცხვისთანავე საჭიროა სასწრაფო ზომების მიღება კერის ლოკალიზაციისა და ლიკვიდაციის მიზნით. მალარიის პარაზიტების აღმოჩენის შემთხვევაში საჭიროა დაუყოვნებლივ ავადმყოფთა და პარაზიტმტარებელთა ჰოსპიტალიზაცია და დროულად მკურნალობა.

უნდა დადგინდეს, ადგილობრივია თუ შემოტანილი ესა თუ ის შემთხვევა, გამოირკვეს დაავადების ფორმა, რეციდივია თუ ახალი დაავადება. საჭიროა დასახლებულ პუნქტში სისტემატურად კარდაკარ შემოვლა სიცხიან ავადმყოფთა შორის მალარიით დაავადებულთა გამოსავლინებლად. მალარიით დაავადებულს უნდა დაუნიშნონ,

როგორც შიზონტოციდური, ისე გამეტოციდური პრეპარატები. ამჟამად მალარიის სამკურნალოდ გამოყენებულა ქლოროქინი, ქლორინანი, ქინოციდი, პირიმაქინი.

დიდი ყურადღება უნდა დაუთმონ მალარიის გადამტანის წინააღმდეგ ბრძოლას, რომელიც ძირითადად სამი სახის ღონისძიებებისაგან შედგება: 1. პროფილაქტიკური ბრძოლა ხელოვნური, დროებითი და მუდმივი ხასიათის წყალსატევების წარმოქმნის წინააღმდეგ; მათ წარმოქმნას განაპირობებს ადამიანის არასწორი და არარაციონალური სამეურნეო საქმიანობა, განსაკუთრებით სარწყავი სისტემის, ჰიდროტექნიკურ ნაგებობათა დეფექტები და მათი უსისტემო ექსპლუატაცია; 2. კოლოს მატლებისა და ქუპრის სტადიების წინააღმდეგ ბრძოლა მცირე ჰიდროტექნიკური სამუშაოების ჩატარებით, წყალსაცავების დამუშავება შხამქიმიკატებით, თევზი გამბუზიის გამოყენებით; 3. დაფრთიანებული კოლოების წინააღმდეგ ბრძოლა კონტაქტური ინსექტიციდების გამოყენებით. კოლოს კენისაგან თავდაცვის მიზნით გამოყენებულა ფანჯრებისა და კარების აბადეა, საწოლებზე სამუშაოებისა და სახეზე პირბადეების, სხეულის სხვა ღია ნაწილებზე კი რეპელენტების (დიმეთილფთალატისა და კოლოს დამფრთხობი სხვა საშუალებების) გამოყენება.

შავრუნიანი ტიფი

შებრუნებითი ტიფი ინფექციური დაავადებაა. არჩევენ ეპიდემიურ (ტილისმიერ) და ენდემურ (ტიპისმიერ) შებრუნებით ტიფს.

ტილისმიერი შებრუნებითი ტიფი — *Typhus recurrens*.

ტილისმიერი შებრუნებითი ტიფი მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს ციკლური მიმდინარეობა — სიცხიანი და უსიცხო პერიოდების მონაცვლეობა.

ისტორიული ცნობები — შებრუნებითი ტიფის გამომწვევი *Borelia recurrentis* 1868 წელს ობერმეიერმა აღმოაჩინა. ტილისროლი დაავადების გადატანაში პირველად აღნიშნა ქ. თბილისში სამხედრო ექიმმა, ა. პრიბილმა, 1841 წელს, ოდესაში გ. მინხმა. 1874 წელს. ეს ფაქტი საბოლოოდ დაამტკიცა 1909 წელს შ. ნიკოლმა.

ეტიოლოგია. შებრუნებითი ტიფის გამომწვევე სპოროქეტას თანამედროვე ნომენკლატურით ობერმეიერის ბორელია — *Borrelia recurrentis* ეწოდება. იგი სპირალისებრი სხეულის მქონე მიკროორგანიზმია, რომლის სიგრძე 10-დან 20 მიკრონამდე აღწევს. ბორელიას (სპიროქეტა) აქვს 4—12 მახვილი ხვეულა. ბორელიები (სპიროქეტები) ასრულებენ მომხრელ ბრუნვით და წინსვლით მოძრაობას, ორგანიზმის გარეშე სწრაფად ილუპებიან.

პათოგენეზი. შებრუნებითი ტიფით ავადდებიან მხოლოდ ადამიანები. ექსპერიმენტულად დაავადების გამოწვევა შეიძლება მაიმუნებში. ორგანიზმში ბორელია მრავლდება რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის ქსოვილში, საიდანაც ინკუბაციური პერიოდის ბოლოს (5—7 დღე) სისხლში შეიჭრება. ბორელიების დაშლის შედეგად განთავისუფლებული ენდოტოქსინი იწვევს ტოქსიკოზს. ნერვული სისტემის, სხვა ორგანოებისა და ქსოვილების დაზიანებას.

იმუნიტეტი. შებრუნებითი ტიფის გადატანის შემდეგ რჩება არამტკიცე იმუნიტეტი, ამიტომ განმეორებითი დაავადებანი არტუ იშვიათია.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ეპიდემიურ შებრუნებითი ტიფის ერთადერთი ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ადამიანი, ხოლო ინფექციის ძირითადი გადამტანი — ტანსაცმლის ტილი — *Pediculus vestimenti*. ტილი ცოცხლობს 40 დღემდე და ამ დროის მანძილზე დებს 200-მდე კვერცხს. ტილი ავადდება ავადმყოფის სისხლის წოვის დროს. ტილის კუჭიდან ბორელიები (სპიროქეტები) გადადიან ტილის ჰემოლიმფაში (ქსოვილის სითხეში), სადაც 5—7 დღის შემდეგ უკვე დიდი რაოდენობით აღინიშნებიან. ამ მომენტიდან ტილი დასნებოვნებულია და მას შეუძლია გადასცეს ბორელია ჭანმრთელ ადამიანს. ტილს დაავადების გადატანა შეუძლია სიცოცხლის ბოლომდე, მაგრამ თავის შთამომავლობას ინფექციას არ გადასცემს. ტილს არც ნერწყვით (კბენის დროს) და არც განავლით არ შეუძლია სპიროქეტის გადაცემა. დასნებოვნება ხდება მხოლოდ ტილის გაკვლეტით და კანის დაზიანებით მოფხანის დროს, როდესაც ინფიცირებული ჰემოლიმფა კანზე მოხვდება.

შებრუნებითი ტიფის გავრცელებაში დიდ როლს ასრულებს ეკონომიური და კულტურული დონე. სწორედ ამ დონის ამაღლებასთანაა დაკავშირებული ის ფაქტი, რომ ჩვენს ქვეყანაში ეს დაავადება მთლიანად ლიკვიდირებულია. ომიანობა, სტიქიური უბედურებანი, შიმშილობა, უმუშევრობა ხელს უწყობს შებრუნებითი ტიფის გავრცელებას.

ავადმყოფის დამახასიათებელია სეზონურობა — დაავადება უფრო ხშირია ზამთარში და ადრე გაზაფხულზე, როცა დატილიანებისათვის ხელსაყრელი პირობები იქმნება.

ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებანი. შებრუნებითი ტიფთან ბრძოლის ძირითადი ღონისძიებაა ავადმყოფის ადრეული ჰოსპიტალიზაცია, დატილიანების წინააღმდეგ დეზინსექციური და დეზინფექციური ღონისძიებების განხორციელება, კონტაქტში მყოფ პირთა გამოკვლევა და სანიტარული დამუშავება. საექვო შემთხვევების გამოვლინებისას მიზანშეწონილია ანტიბიოტიკებით (პენიცილინით,

ბიომიცინით) სასწრაფო პროფილაქტიკა. ავადმყოფი საავადმყოფოდან უნდა გამოწერონ უკანასკნელი შეტევის შემდეგ არა უადრეს 15 დღის ვადაში. გარდა ამისა, იგი უნდა იყოს სპეციალური დაკვირვების ქვეშ.

ტიპისმიერი შებრუნებითი ტიფი

(ტიპისმიერი სპიროქეტოზი)— Typhus (Febris) recurrentis acarina (spirochaetosis acarina).

ზოონოზური ბუნებრივი კეროვნების დაავადებაა. მას ახასიათებს ციკლური მიმდინარეობა, სიცხიანი და უსიცხო პერიოდების შენაცვლება, ლეიქოსა და ელენთის გადიდება.

ისტორიული ცნობები. 1912 წელს ე. ჯუნკოესკიმ სპარსეთში ტიპების კბენით დაავადებულ რუს ჯარისკაცთა სისხლში აღმოაჩინა სპიროქეტა, რომელსაც *Spirochaeta persica* უწოდა. საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე ტიპისმიერი შებრუნებითი ტიფის არსებობა დაადგინა ე. მაგნიციკიმ 1922 წელს შუა აზიაში, 1927 წელს კი ნ. ლატიშევმა საკუთარი თავის დაინფიცირებით გამოავლინა *Ornithodoros papilipes*, როგორც გადამტანის, როლი. მანვე 1935 წელს დაადგინა სპიროქეტების ბუნებრივი რეზერვუარი, სპონტანურად დაავადებული მუქეიშიები. ამიერკავკასიაში პირველად ს. კანდელაკმა 1928 წელს გამოავლინა კავკასიური ტიპისმიერი სპიროქეტოზის ორი შემთხვევა აზერბაიჯანის ტერიტორიაზე დაინფიცირების შედეგად. შემდგომში ტიპისმიერი შებრუნებითი ტიფის ბუნებრივი კერები ამიერკავკასიაში გამოავლინეს ი. ა. ახუნდოვმა, ა. ი. ისააკიანმა, ს. კანდელაკმა, ო. კავილაძემ, გ. მარტაშვილმა, პ. პ. პოპოვმა, თ. ყორღანიამ და სხვ.

კავკასიური ტიპისმიერი სპიროქეტოზი გავრცელების თავისებურებებით, ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური მონაცემებით განსხვავდება ასეთი დაავადებების სხვა ფორმებისაგან (შუა აზიის, ირანის, აფრიკის, ესპანეთის და სხვ.), ე. ი. ახალი ნოზოლოგიური ფორმაა.

ეტიოლოგია. შებრუნებითი სპიროქეტოზის გამომწვევია სპიროქეტა (ბორელია). ბორელიების მრავალი სახეობა არსებობს, თითოეული მათგანი დაკავშირებულია ადამიანის ტიპის ამა თუ იმ სახეობასთან. დღემდე სულ გამოვლენილია ენდემური ბორელიების (სპიროქეტების) 20-მდე სახეობა.

საბჭოთა კავშირში გვხვდება: კავკასიური ბორელია — *Borrelia caucasica Kandelakii* (ამიერკავკასიაში, ჩრდილოეთ კავკასიაში, ნაწილობრივ უკრაინაში), *B. persica* (*B. Sogdiana*), *B. latyshevi* ორი-

ვე გავრცელებულია შუა აზიაში), *B. nereensis* (თურქმენეთში), *B. armenica* (ამიერკავკასიაში — სომხეთში).

ბორელიების სიგრძე 12—15 მიკრონია, მათ აქვთ წვრილი სპირალური სტრუქტურის ძაფის ფორმა, ახასიათებთ აქტიური ბურღისებრი მოძრაობა, ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ბიოქიმიური და ანტიგენური თვისებებით. მათი დიფერენციალური შეიძლება აგრეთვე გავრცელების ადგილისა და გადამტანი ტიპის სახეობის მიხედვით (ტიპის თითოეული სახე მხოლოდ განსაზღვრულ სახეობის სპიროქეტების გადამტანია). ორგანიზმის გარეშე სპიროქეტები სწრაფად ილუპებიან.

პათოგენუზი. ორგანიზმში ბორელია მრავლდება რეტიკულო-ენდოთელური სისტემის ქსოვილში, საიდანაც იგი დიდი რაოდენობით შეიჭრება სისხლში. ბორელიების ერთი ნაწილის დაშლისას განთავისუფლებული ენდოტოქსინი იწვევს ტოქსიკოზს, სიცხეს და სხვა მოვლენებს. აღსანიშნავია, რომ ტიპისმიერი სპიროქეტობის გამომწვევი ბორელიის დაშლის პროდუქტები ნაკლებ ტოქსიკურია. ვიდრე ტილისმიერი შებრუნებითი ტიფის დროს.

ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 4-დან 15 დღემდე და საშუალოდ 7—8 დღეს უდრის.

იმუნიტეტი სუსტი და არამყარია, ამიტომ განმეორებითი დაავადებები არცთუ იშვიათია.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ინფექციის ძირითადი წყაროა ბუნებაში ძუძუმწოვრები, მღრღნელები და მტაცებლები. დამატებითი წყაროა გადამტანი ტიპები — ორნითოდორინები, რომლებიც ხანგრძლივად ინახავენ სპიროქეტებს და ტრანსოვარიულად გადასცემენ მომდევნო თაობებს. ორნითოდორინების ბიოტოქსია სოროები მშრალი, ფხვიერი სუბსტრატით, ბუნაგები, კლდის ნაპრალები, ქვებისქვეშა სივრცეები. ფულუროები და სხვ. გამონაკლისია *O. papillipes*, რომელსაც ვხვდებით აგრეთვე ადამიანის თიხით ნაშენი საცხოვრებელი ბინის კედლებში (სინანტროპული სახეობა). მათი მკვებავები არიან მღრღნელები, მტაცებლები, ფრინველები, ხელფრთიანები და ზოგიერთი ციესისხლიანი.

საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე ტიპისმიერი შებრუნებითი ტიფის გადამტანები არიან *O. papillipes*, *O. tartakovskyi* (შუა აზიაში, ყაზახეთის სამხრეთ ნაწილში), *O. nereensis* (თურქმენეთში), *O. verrucosus* (ამიერკავკასიაში, ჩრდილოეთ კავკასიაში, სამხრეთ უკრაინაში), *O. alactagalis*. ამ უკანასკნელის ძირითადი არეალია აზერბაიჯანსა და სომხეთში. საქართველოს ტერიტორიაზე ტიპის ეს სახეობა გავრცელდა მხოლოდ 50-ან წლებში და აღმოჩენილია აზერბაიჯანის მომიჯნავე წითელწყაროსა და საგარეჯოს რაიონებში,

რაც დაკავშირებულია ამ ტკიპების მუდმივი მკვებავების მიწის კურდღლის წითელკუდა მექვიშიის და სხვა ცხოველების მიგრაციასთან (ეს უკანასკნელი კი გამოწვეულია მინგეჩაურის წყალსაცავის მშენებლობით 1945—1953 წლებში).

ამიერკავკასიისა და კერძოდ საქართველოში ორნითოდორინების ძირითადი მკვებავია თბილისისხლიანებიდან მელია, ტურა, მაჩვი, მღრღნელები, ცივისხლიანებიდან — კუ, გველი, ხვლიკი, ამიერკავკასიის ავამა, გომბეშო და სხვ.

ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა ენიჭებათ აგრეთვე ტკიპების დამატებით გამომკვებებს (მსხვილფეხა და წვრილფეხა საქონელს, ძაღლს, ადამიანს), რომლებმაც ბუნებრივი კერებიდან მიგრაციის დროს (საძოვრებზე საქონლისა და ცხვრის გადარეკვა) შეიძლება მექანიკურად გადაიტანონ დაინფიცირებული ტკიპები დასახლებულ პუნქტებში.

ამიერკავკასიის ტერიტორიაზე ტკიპისმიერი შებრუნებითი ტიფის სპორადული შემთხვევები აღინიშნება ყოველწლიურად. ტკიპების ბიოტოპებთან ფართო კონტაქტის პირობებში (მიწის გათხრითი სამუშაოები, საველე პირობებში მუშაობა და სხვ.) შეიძლება აღინიშნოს მცირე აფეთქებებიც. ჩვენს მიერ აღწერილია შემთხვევა, როდესაც სანგრების გათხრებზე მომუშავეთა შორის ერთდროული დაავადების 40 შემთხვევა იყო. საინტერესოა, რომ ერთ ჯგუფში, რომელიც 15 კაცისაგან შედგებოდა და ქ. კიროვადის მიდამოებში ატარებდა საველე სამუშაოებს, დაავადდა 12 ადამიანი.

გადამტანი ტკიპების არეალია აღმოსავლეთ საქართველოს აღმოსავლეთი ნაწილი, აზერბაიჯანის სსრ საზღვრიდან უფლისციხემდე. დატკიპიანებული სოროები გეხვდება ნახევრად უდაბნოს, ურწყავ. შედარებით მშრალ დაუჩრდილავ ადგილებში. დასავლეთ საქართველოში ამ დაავადების ბუნებრივი კერები არ არსებობს. კავკასიური ტკიპისმიერი სპიროქეტოზის ბუნებრივი კერობრიობა ამ დაავადების ეპიდემიოლოგიის საფუძველია. ამას განაპირობებენ გარკვეულ გარემოს პირობებთან შეგუებული, სოროებში მოზინადრე ბორელიების ბუნებრივი მტარებელი ცხოველები. როდესაც ადამიანს უხდება სოროებთან ახლო კონტაქტი, ტკიპები გამოდიან სოროდან და თავს ესხმიან მას. ამიტომ ტკიპისმიერი სპიროქეტოზის ამოცნობაში კლინიკურ დიაგნოსტიკასთან ერთად წამყვანი მნიშვნელობა აქვს ეპიდემიოლოგიურ ანამნეზს.

ტკიპები აქტიური არიან ზაფხულის თვეებში. მათთან კონტაქტის პირობებიც ზაფხულში მეტია, ამიტომ დაავადება სეზონური ხასიათისაა. ვადაცემის მექანიზმი ასეთია: დაინფიცირებული ტკიპი სისხლის წოვის დროს ნერწყვის, კოქსალური სითხის, კლოაკის სითხის

(შარდი, განავალი) მეშვეობით ან ჩამოთვლილი ფაქტორების კომბინაციით გადასცემს ბორელიებს. კავკასიური სპიროქეტოზის დიაგნოზს აზუსტებენ ლაბორატორიული მეთოდით სისხლის წვეთში ბორელიების აღმოჩენით.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის მეთოდები. დასახლების ტიპის კერაში ახორციელებენ სინანტროპული მღრღნელების საწინააღმდეგო დერატიზაციას და პარალელურად ვადამტანების საწინააღმდეგო ღეზინსექციას მყარი ინსექტიციდებით. ბუნებრივი კერების გაუვნებლება ბევრად უფრო ძნელია. ამ შემთხვევაში ბანაკის ან დროებითი საცხოვრებელი ბინების მოწყობის დროს უნდა შეარჩიონ მღრღნელების სოროებისაგან თავისუფალი ტერიტორია, ჩაატარონ კარვების, მიწურების ღეზინსექცია. წინასწარი გამოკვლევით დადგენილი დატკიპიანებული სოროები უნდა დაამუშაონ იმ ადგილებში, სადაც მშენებლობის დაწყებაა გათვალისწინებული (ფაბრიკა-ქარხნები, სარწყავი სისტემა, დასახლება). ეფექტურია დატკიპიანებული სოროების დამუშავება (შებოლვა) მყარი ინსექტიციდებისაგან დამზადებული აეროზოლური მამხალების საშუალებით. ზოგჯერ ენდემურ კერაში სხეულზე ტიპის ნაკბენის გამოჩენისას (ალუბლისფერი-წითელი ლაქა) პროფილაქტიკის მიზნით უნდა გამოიყენონ ტეტრაციკლინის და სინტომიცილის რიგის ანტიბიოტიკები სამკურნალო დოზებით (5—6 დღის განმავლობაში).

ცხელება პაპატაჩი — *Febris pappatasii*

ცხელება პაპატაჩი ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში ფართოდ გავრცელებული ვირუსულ-ტრანსმისიური დაავადებაა, რომლის გადაცემა ადამიანიდან ადამიანზე ფლებოტომუსების კბენით ხორციელდება.

ისტორიული მონაცემები. ეს დაავადება პირველად „ხმელთაშუა ზღვის ცხელების“ სახელწოდებით ინგლისელმა მეცნიერმა ბარნეტმა აღწერა 1799 წელს მალტის კუნძულზე. 1804 წელს პიმმა აღწერა გიბრალტარის ციებ-ცხელება. 1888 წელს პიკმა ცხელება პაპატაჩი გამოყო დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულად (ბალკანეთის ნახევარკუნძულზე). 1905 წელს ტაუსსიგმა პირველად დაუკავშირა ეს დაავადება მოსკიტების გავრცელებას, ხოლო 1909 წელს დერმა ადამიანზე ექსპერიმენტულად დაამტკიცა „მოსკიტური ცხელების“ ფლებოტომუსების მეშვეობით გადატანა. საბჭოთა კავშირში ეს დაავადება პირველად აღწერა თბილისში ე. მარცინოვსკიმ 1917 წელს.

ეტიოლოგია. ცხელება პაპატაჩის გამომწვევია ფილტრში გამავალი ვირუსი *Febrigenes pappatasii*, რომელიც სუსტი გამძლეობი-

საა — 55° ტემპერატურაზე ილუპება რამდენიმე წუთში. მისი კულტურის მიღება და პასირება შეიძლება კვერცხის ემბრიონზე.

ეპიდემიოლოგია. ცხელება პაპატაჩი ძირითადად გავრცელებულია ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში, მისი გავრცელება ემთხვევა ფლებოტომუსების არეალს. დაავადება განსაკუთრებით ხშირია იტალიაში.

საბჭოთა კავშირში პაპატაჩით დაავადება განსაკუთრებით ხშირი იყო შუა აზიის რესპუბლიკებში, ყირიმში, მოლდავეთის სსრ-ში, კრასნოდარის მხარეში, ამიერკავკასიაში, განსაკუთრებით სომხეთსა და აზერბაიჯანში. საქართველოში ეს დაავადება რეგისტრირებული იყო მხოლოდ აღმოსავლეთ ნაწილში (ზედმეტად ნალექიან რაიონებში, მაგალითად, დასავლეთ საქართველოში ფლებოტომუსები არ ვითარდებიან). ამჟამად ჩვენში ცხელება პაპატაჩი ლიკვიდირებულია.

ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ადამიანი. სხვა წყაროს არსებობა საბოლოოდ დამტკიცებული არ არის, თუმცა არსებობს ცალკეული მითითებანი, რომ სხვადასხვა მღრღნელიც გადასცემს ამ ინფექციას. ცხელება პაპატაჩის გადამტანია ფლებოტომუსი *Phlebotomus pappalasii*, რომელსაც შეუძლია ავადმყოფი ადამიანის სისხლის ამოწოვიდან 6—8 დღის შემდეგ ჯანმრთელ ადამიანს ვირუსი გადასცეს სისხლის ამოწოვის დროს.

მდგრადი ფლებოტომუსი სისხლის ამოწოვის შემდეგ დებს კვერცხებს ნიადაგზე, სადაც ხდება მისი შემდგომი განვითარება. მატლიდან ზრდასრულ მწერამდე. ფლებოტომუსების გამრავლების (ვეგეტატიური) პერიოდი ამიერკავკასიაში განისაზღვრება ზაფხულის თვეებით. ზამთრის პერიოდში ფლებოტომუსი ინახება კვერცხის, მატლისა და ჭუპრის სახით. საბჭოთა მეცნიერებმა შ. ლ. მოშკოვსკიმ და პ. პეტრიშევამ დაამტკიცეს რომ ფლებოტომუსებში ვირუსის გადაცემა ხდება ტრანსოვარიულად, რაც განაპირობებს ვირუსის ფლებოტომუსების ორგანიზმში შენახვას სეზონიდან სეზონამდე. მოსახლეობის დასნებოვნება 100%-ს უახლოვდება. პაპატაჩით დაავადებას შეიძლება მასობრივი ხასიათი ჰქონდეს, მაგალითად, სომხეთის სსრ-ს ენშიძინის რაიონში აღინიშნა აფეთქებები, როდესაც დაავადებულთა რიცხვი სეზონში რამდენიმე ასეულს აღწევდა. ასეთ აფეთქებებს ახასიათებს ორი ტალღა — ივნისსა და აგვისტოში. ძირითადად ავადდება ჩამოსული კონტინგენტი, რაც დაკავშირებულია ადგილობრივ მოსახლეობაში საკმაოდ მტკიცე იმუნიტეტის გამომუშავებასთან დაავადების გადატანის შემდეგ. დამტკიცებულია, რომ არსებობს ვირუსის რამდენიმე ერთმანეთისაგან განსხვავებული შტამი. მაგალითად, არ არის ჯვარედინი იმუნიტეტი ცხელება პაპატაჩის ვირუსის ყირიმისა და სომხეთის შტამებს, სიცილიისა და ნეაპოლის შტამებს

შორის. შესაძლებელია ეს ფაქტორია განმეორებით დაავადების ან ჩამოსულთა შორის შემთხვევათა სიქარბის მიზეზი.

პროფილაქტიკა. ცხელება პაპატაჩის პროფილაქტიკური ღონისძიებები ითვალისწინებს გადამტანი მწერების ფლებოტომუსების წინააღმდეგ ბრძოლას, მოსახლეობის დაცვას მათი თავდასხმისაგან. ამ მიზნით განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს საცხოვრებელი ბინებისა და კარმიდამოს სანიტარიულ მდგომარეობას, მათ სისტემატურ გასუფთავებას ნაგვისა და ორგანული ნივთიერებათა ნაშთებისაგან. როგორც ბოტომები (გამოჩეკის ადგილები), ისე შენობები, სადაც ზრდასრული ფლებოტომუსები აფარებენ თავს, უნდა დაამუშავონ შხამმასალებით (კონტაქტური ინსექტიციდებით) გამოჩეკის ადგილების დასამუშაველად იყენებენ ქლორიანი კირის 20-30%-ზე ხსნარის 5—15 ლიტრს, დასამუშავებელი ობიექტს 1 მ²-ზე იმაგოსწინა ფაზების წინააღმდეგ ბრძოლა უნდა დაიწყონ აპრილ-მაისიდან და სისტემატურად განახორციელონ.

ეგზოფილური ფლებოტომუსები (მატლები და ზრდასრული ფორმები) გვხვდებიან მღრღნელებისა და მტაცებელი ცხოველების სოროებში, ასეთ ადგილებში ორგანიზებულ კოლექტივის განლაგებისას (ბანაკი, მიწის სამუშაოები, მშენებლობები და სხვ.) საჭიროა ამ სოროების დამუშავება (ყარგ ეფექტს იღევა ეროზოლური მამხალები). აეადმყოფთა მოთავსება ბადეაქრულ პალატებში მნიშვნელოვნად ამცირებს მათი, როგორც ინვაზიის ერთადერთი წყაროს, ეპიდემიოლოგიურ მნიშვნელობას. პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს ეკუთვნის აგრეთვე შენობების კარ-ფანჯრებზე ბადის აყრა, სამუშაოებში სარგებლობა ღამით, ფლებოტომუსის კბენის პერიოდში და რეპელენტების (დამფრთხობი საშუალებების) გამოყენება.

აიღავიური ენცეფალიტი

ეპიდემიური ენცეფალიტი შეადგენს სხვადასხვა ეტიოლოგიისა და კლინიკის კეროვან ტრანსმისიურ დაავადებათა ჯგუფს. მათ შორის განსაკუთრებით საინტერესოა ტკიპისმიერი ენცეფალიტი, იაპონური ენცეფალიტი და ამერიკული ენცეფალიტი.

ტკიპისმიერი ენცეფალიტი — Encephalitis acarina (ixodica)

ტკიპისმიერი ენცეფალიტი მწეავე ვირუსული ინფექციაა ცენტრალური და ნაწილობრივ პერიფერიული ნერვული სისტემის თავისებური სიმპტომოკომპლექსით.

ეტიოლოგია. ტკიპისმიერი ენცეფალიტის გამომწვევი — *Encephalophilus silvestris* ეკუთვნის მიკროფიროსების ჯგუფს მკაფიოდ გამოხატული ნეიროტროპულობით. იგი კარგად იზრდება

კვერცხის ვიბრიონზე. ლაბორატორიული ცხოველებიდან განსაკუთრებით მგრძობიარე არიან თეთრი თაგვები, სირიის ზაზუნები და მაიმუნები. გარდაცვლილი გვამის ტვინში 37°-ზე ვირუსი ორ დღეში იღუპება. მაცივარში მოთავსებული ძროხის რძეში ვირუსი ინახება 2 კვირა, არაჟანში—2 თვემდე. საღებინფექციო საშუალებიდან განსაკუთრებით მოქმედებს ლიზოლის ხსნარი.

პათოგენეზი. ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ვირუსი ორგანიზმში შეიჭრება კანიდან ინფიცირებული ტკიპის კბენის შედეგად ან ალიმენტური გზით დაავადებული თხის რძის საშუალებით. შეჭრის ადგილას ვირუსი მრავლდება და ლიმფური აპარატიდან გადადის სისხლში (ვირუსემია), საბოლოოდ ხვდება ცენტრალურ-ნერვულ სისტემაში, რომელიც ვირუსის ძირითადი გამრავლების ადგილია. აქ მოხვედრილი ვირუსი იწვევს თავისა და ზურგის ტვინის რუხი ნივთიერების დაზიანებას. თანდათან ანთებით პროცესში ჩაერთვის თავისა და ზურგის ტვინის გარსები. ვირუსი შეიძლება გამოვყოს გარდაცვლილთა თავისა და ზურგის ტვინიდან, აგრეთვე პერიფერიული ნერვებიდან.

ინკუბაციური პერიოდი 10—15 დღეა. გადატანილი დაავადების შედეგად მყარი იმუნიტეტი გამომუშავდება.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ბუნებრივი კერები გვხვდება ევროპისა და აზიის სამხრეთ ნაწილის ტყის ზონაში, ხმელთაშუა ზღვიდან წყნარ ოკეანემდე. დაავადება გამოვლინებულია აგრეთვე ცენტრალურ და აღმოსავლეთ ტერიტორიაზე (ალბანეთში, საბერძნეთში, გერმანიაში, იუგოსლავიაში, ჩეხოსლოვაკიაში, ავსტრიაში, ფინეთში, დანიაში, პოლონეთში, უნგრეთში, რუმინეთში, ბულგარეთში, საბჭოთა კავშირში, თურქეთში, ჩინეთში, კორეაში). საბჭოთა კავშირში ტკიპისმიერი ენცეფალიტის კერები ნანახია და აღწერილია შორეულ აღმოსავლეთში, ციმბირსა და სხვა ტყიან ადგილებში (უკრაინაში, ბელორუსიაში, ყაზახეთში, ყირგიზეთში, ლიტვაში, ესტონეთში და რუსეთის ფედერაციის ტერიტორიაზე).

ძირითადად ავადდებიან ტყეში მომუშავენი. დაავადებას ახასიათებს სეზონურობა ტკიპების აქტივობის პერიოდში (მაისი-აგვისტო). შედარებით ხშირად ავადდებიან 20—40 წლის ასაკში. იმ შემთხვევაში, თუ დაავადების მიზეზი დაინფიცირებული რძეა, უფრო ხშირად ავადდებიან 14 წლამდე ბავშვები. განსაკუთრებით მალალია დაავადება ჩამოსულთა შორის, ადგილობრივ ბუნებრივ კერაში მცხოვრებლებს იმუნიტეტი აქვთ. ინფექციის წყაროა ძირითადად მღრღნელები, ფრინველები და შინაური თხები. ტკიპისმიერი ენცეფალიტი გადადის ტრანსმისიური გზით იქსოდური ტკიპების ზოგიერთი სახის—*Ixodes per-*

sulfatus Ixodes ricinus კბენის შედეგად. პირველ მათგანს ახასიათებს აქტივობა გაზაფხულის თვეებში და ზაფხულის დასაწყისში, აქტიურია ზაფხულის ბოლოს და შემოდგომაზე, დაავადებაც სათანადოდ ამ პერიოდს ემთხვევა. თბილისისლიანებში ვირუსი ცირკულირებს მხოლოდ 2—3 კვირის განმავლობაში. ამიტომ ვირუსის ძირითადი რეზერვუარი ტკიპია, რომლის სხეულში იგი 10 წლამდე ძლებს.

რუსეთის ფედერაციულ საბჭოთა რესპუბლიკაში 1948—1967 წლებში რეგისტრირებულია დაავადების 3104 შემთხვევა, გამოწვეული თხის რძის საკვებად ხმარებით, რაც ტკიპისმიერი დაავადების ყველა შემთხვევის 5,3%-ს უდრის.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ღონისძიებანი. ძირითადი პროფილაქტიკური ღონისძიებაა იქსოდური ტკიპების განადგურება. საზოგადო პირობებში მომუშავეთა ტკიპების კბენისაგან დაცვის მიზნით იყენებენ საღებზინფექციო საშუალებებით გაყვნილ სპეციალურ ტანსაცმელს, რეზინის ჩექმებს, რეპელენტებს — დიმეთილფთალატს, დიბუთილფთალატს, კიუზოლს, რეპელენტს, და სხვ.

სპეციფიკური პროფილაქტიკის მიზნით ენდემურ ადგილებში იყენებენ ვაქცინას, რომელიც შეიცავს ფორმალინით დაზოცილ ენცეფალიტის ვირუსებს. ვაქცინებს ამზადებენ დასნებოვნებული თეთრი თავგების ტვინის ან ვირუსით დასნებოვნებული ქსოვილოვანი კულტურებისაგან.

ადამიანის ვაქცინაციას ატარებენ ეპიდემიოლოგიური მანევრების მიხედვით ენდემურ ადგილებში. შემოდგომაზე ატარებენ სამჯერად ვაქცინაციას, პირველ ორ აცრას აკეთებენ 7—10 დღის ინტერვალით, მესამეს 14—20 დღის შემდეგ. გაზაფხულზე ახორციელებენ რევაქცინაციას. ვაქცინა მოზრდილთა კანქვეშ შეყავთ 1,0. ხოლო ბავშვების კანქვეშ 0,5 მლ რაოდენობით. პროფილაქტიკური ღონისძიებათა კომპლექსში სათანადო ადგილი უკავია სანიტარიულ-ჰიგიენური ჩვევების პროპაგანდას.

იაპონური ენცეფალიტი — Encephalitis japonica

იაპონური ენცეფალიტი მწვავე ვირუსული დაავადებაა, ახასიათებს ბუნებრივი კერობრიობა, ადამიანს გადაეცემა კოლოს კბენით. მიმდინარეობს მაღალი ტემპერატურითა და მენინგოენცეფალიტის სიმპტომებით.

ეტიოლოგია. ვირუსის კულტურის მიღება ადვილია, რადგან კარგად იზრდება კვერცხის ემბრიონსა და ქსოვილოვან ნიადაგზე. დადასტურებულია თავგების, მაიმუნების, ცხენების, მსხვილფეხა რქიანი პირუტყვის, ცხენების, თხების, ძაღლების, კატების და მრავალი სახეობის მღრღნელების მიმღებლობა. ვირუსის გამკლავება ორგანიზმის გარეშე დაბალია.

პათოგენეზი. იაპონური ენცეფალიტის ვირუსი ადამიანის ან ცხოველის სისხლში შეიჭრება კოლოს კბენის შედეგად. ჰემატოგენური გზით იგი მოითესება მთელ ორგანიზმში, განსაკუთრებით კი ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, აზიანებს სისხლძარღვთა კედლების მთლიანობას. ინკუბაციური პერიოდი 4—14 დღეა.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. დაავადების დამახასიათებელია ბუნებრივი კეროვანობა. იგი ძირითადად გვხვდება დაუსახლებელ ადგილებში, ზღვისა და ტბის სანაპიროზე, ზღვის კუნძულებზე, სათიბებზე, ბორცვთა შორის ველებზე, ტყის ზონაში, ტრამალებში, კლდეებზე და სხვ. დაავადება გავრცელებულია იაპონიასა და ყვითელი ზღვის კუნძულებზე, საბჭოთა კავშირში გვხვდება სამხრეთ ზღვისპირეთა მხარეში.

ინფექციის წყაროა (რეზერუარი) ბუნებრივ კერებში გარეული ფრინველები (კლდის მტრედი, ხოხობი, ცისფერი კაჭკაჭი, მინდვრის ბელურა, ყანჩა, შავკულა თოლია, შაშვი და სხვ.). ფრინველებში ინფექცია, როგორც წესი, მიმდინარეობს ლატენტურად, გამოხატული ვირუსემიით. ზოგიერთ ბუნებრივ კერაში ინფექციის დამატებითი წყარო შეიძლება იყოს ზოგიერთი ცხოველი (ძუძუსწოვრებიდან), მაგალითად, ზღვისპირა კერებში—ენოტისებრი ძაღლი, მაჩვი, წითურა მელია, ხალებიანი ირემი.

ბუნებრივ კერებში ვირუსის გადამტანია კოლო, ძირითადად კოლო Culex-ის სახეობები, გადამტანები შეიძლება იყვნენ აგრეთვე კოლო ანოფელესის წარმომადგენლებიც. აღნიშნული მწერები სიცოცხლის განმავლობაში შეიცავენ ვირუსს და შეუძლიათ გადასცენ იგი შთამომავლობას ტრანსოვარიულად (მეორადი რეზერვუარი).

იაპონური ენცეფალიტის დამახასიათებელია აგრეთვე ანთროპურგიული კერების სწრაფი ჩამოყალიბება, რაც იმასთანაა დაკავშირებული, რომ კოლოები უფრო ხშირად იკვებებიან მსხვილფეხა რქიანი პირუტყვისა და მათ შორის შინაური ცხოველის სისხლით, ამიტომ ადამიანის მიერ ახალი ტერიტორიების ათვისების შემთხვევაში კოლოების მრავალი სახეობა ბინადრობს დასახლებულ ტერიტორიაზე. ისინი საკმაოდ დიდი რაოდენობით მრავლდებიან ამ ტერიტორიაზე არსებულ წყალსატევებში, სინანთროპები არიან. ბუნებრივ კერაში ადამიანი ინფიცირდება სავლელ მუშაობის, თევზის ჰერის დროს, გზის მშენებლობაზე და სხვ. ანთროპურგიულ კერებში კი, როგორც ბინებში, ისე ეზოებსა და საწოგადოებრივ ადგილებში (აეროდრომი, პლაჟი, პარკი და სხვ.), ძირითადად აღინიშნება სპორადიული შემთხვევები, მაგრამ მასობრივი კოლოიანობის დროს მოსალოდნელია ეპიდემიური აფეთქებები. ამ დროს დიდი რაოდენობითაა დაავადების ატიპური, უსიმპტომო ფორმებიც. დაავადების შე-

მთხვევები და ეპიდემიური ტალღები კოლოების აქტივობის პერიოდში — აგვისტო-სექტემბერში აღინიშნება.

პროფილაქტიკა და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებებია ენდემურ ადგილებში ინფექციის რეზერვუარისა და გადამტანის განადგურება, სპეციფიური პროფილაქტიკის მიზნით ვაქცინაცია ფორმალინით დახოცილი ენცეფალიტის ვირუსების ვაქცინით.

ჰემორაგიული ცხელება

ჰემორაგიულ ცხელებათა სახელწოდებით ცნობილია ვირუსულ დაავადებათა ჯგუფი, რომლის გამომწვევი სპეციფიკურია თითოეული ნიზოლოგიური ფორმისათვის. ჰემორაგიულ ცხელებათა საერთო დამახასიათებელი ნიშნებია: გამომწვევის (ინფექციის საწყისის) ვაზოტროპიულობა-სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის შერჩევითი დაზიანება და ამის შედეგად კაპილაროპათიების განვითარება. დაავადება მიმდინარეობს მალალი ტემპერატურით, კაპილაროტოქსიკოზით ან ჰემორაგიული სინდრომით, სისხლის, ნერვული სისტემისა და შინაგანი ორგანოების დაზიანებით.

ჰემორაგიული ცხელებანი მიეკუთვნებიან კეროვან-ტრანსმისიურ დაავადებებს, რომელთა რეზერვუარს ძირითადად მღრღნელები ქმნიან.

ჰემორაგიული ნეფროზო-ნეფრიტი — *Nephroso-nephritis haemorrhagica*

ჰემორაგიული ნეფროზო-ნეფრიტი მალალი ტემპერატურითა და რენალური სინდრომით მიმდინარე, ვირუსული ეტიოლოგიის ბუნებრივ-კეროვანი დაავადებაა.

ეტოლოგია. დაავადების გამომწვევია ფილტრში გამავალი ვირუსი *Haemorrhagogenes nephritidis*. ვირუსის ანტიგენური სტრუქტურა განსხვავდება მსგავსი ვირუსების სტრუქტურისაგან, ის კვერცხის ემბრიონზე არ მრავლდება.

პათოგენეზი. ვირუსი ჰემატოგენური გზით შეიჭრება სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილში, მრავლდება უჯრედში, დაღუპვის დროს ათავისუფლებს ტოქსინს, რომელიც იწვევს კაპილაროტოქსიკოზს. ამის შედეგადაც ვითარდება ჰემორაგიული სინდრომი, რაც განსაკუთრებით მძიმედ არის გამოხატული თირკმლებში. ინკუბაციური პერიოდი 7—35 დღე.

იმუნიტეტი. გადატანილი ავადმყოფობა ტოვებს მყარ იმუნიტეტს. განმეორებითი დაავადებანი არ აღინიშნება.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ინფექციის წყაროა სხვადასხვა სახეობის მლრღნელები. ჰემორაგიული ნეფროზ-ნეფრიტის კერებში ძირითადად ვხვდებით მინდერის თავეს, მემინდერიას და სხვ. ინფექცია ძირითადად გამაზიდების ჭკუფის ტიპებს გადააქვთ (ტრანსმისიური გადაცემა სისხლის წოვის დროს). არ არის გამოჩენილი ადამიანზე ინფექციის გადაცემა, აგრეთვე მლრღნელებთან უშუალოდ კონტაქტით ან მათ მიერ დაბინძურებული პროდუქტების მეშვეობით.

დაავადება შეიძლება გამოვლინდეს წელიწადის ყველა პერიოდში, მაგრამ შედარებით ხშირია ზაფხულში, განსაკუთრებით შემოდგომაზე, რაც დაკავშირებულია ადამიანის სადგომებთან, მლრღნელების მიგრაციასთან.

საბჭოთა კავშირში ჰემორაგიული ნეფროზ-ნეფრიტის ბუნებრივი კერები აღმოჩენილია შორეულ აღმოსავლეთში, ცენტრალურ რაიონებში, უკრაინის სამხრეთ-აღმოსავლეთ ნაწილში. იგი გვხვდება ფინეთში, იუგოსლავიაში, შვეიციაში, ბულგარეთში, ჩეხოსლოვაკიაში. ძირითადად ავადდება სოფლის მოსახლეობა.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ღონისძიებანი. ძირითადია ადამიანის დაცვა ტიპებისაგან, ფართოდ უნდა იყოს გამოყენებული რეპელენტები, ინსექტიციდებით იმპრეგნირებული ტანსაცმელი. საცხოვრებელი ფართობის დეზინსექცია, ჩაატარონ მლრღნელების საწინააღმდეგო დერატიზაცია.

ყირიმის ჰემორაგიული ცხელება— *Febris haemorrhagica crimeae*

ყირიმის ჰემორაგიული ცხელება ვირუსული ეტიოლოგიის ენდემური ბუნებრივ-კეროვანი დაავადებაა, მიმდინარეობს მწვავე კაპილაროტოქსიკოზით. იგი პირველად გამოავლინეს 1944 წლის ივნისში ყირიმის ნახევარკუნძულის ჩრდილო დასავლეთ ნაწილში მცხოვრებ მთიბაეებს შორის, დაავადების შემთხვევები დამთავრდა სიკვდილით.

ეტიოლოგია. დაავადების გამომწვევია ფილტრში გამავალი ვირუსი *Haemorrhagogenes crimeae*, რომელიც აღმოჩენილი იყო ავადმყოფთა სისხლსა და გადამტანებში-ტიკებში. ლაბორატორიული ცხოველები ვირუსისადმი ნაკლებ მგრძობიარე არიან. ამასთან დაკავშირებით დაავადების პათოგენეზი ნაკლებადაა შესწავლილი. უნდა ვიგულისხმოთ, რომ დაავადების ძირითადი სიმპტომები დაკავშირებულია კაპილარების დაზიანებასთან.

ინკუბაციური პერიოდი 2-დან 20—25 დღემდეა.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. საბჭოთა კავშირში ყირიმის ჰემორაგიული ცხელება რეგისტრირებულია ყირიმში და შავი ზღვისპირა და კასპიისპირა რაიონებში. იგი გვხვდება აგრეთვე ბულგარეთში, რუმინეთში. ძირითადად ავადდებიან სოფლის მცხოვრებლები. პირველი შემთხვევები აღინიშნება მარტში. შემთხვევათა მაქსიმუმია ივლის-აგვისტოში. დაავადება სპორადიულია, დასახელებულ პუნქტში ავადდება 1—2 კაცი. ძირითადად ავადდებიან მოზრდილები.

ვარაუდობენ, რომ ავადმყოფი ადამიანის გარდა ინფექციის წყაროა თბილისისხლიანები, რაც საბოლოოდ დამტკიცებული არ არის. ადამიანისათვის უშუალო ინფექციის წყაროა იქსოლური ტკიპი *Hyalomma marginatum*, რომელიც ტრანსოვარიულად გადასცემს ცხელების გამომწვევ ვირუსს. ტკიპით დაკბენა შედარებით იშვიათია, უმთავრესად ხდება საველე მუშაობის პერიოდში.

გადატანილი დაავადების შემდეგ მყარი იმუნიტეტი ვითარდება. პროფილაქტიკური ღონისძიებანი ძირითადად მიმართულია გადამტანის-ტკიპის წინააღმდეგ.

ომსკის ჰემორაგიული ცხელება — *Febris haemorrhagica sibirica*

ეტიოლოგია. დაავადების გამომწვევია ფილტრში გამავალი ვირუსი. *Haemorrhagogenes sibiricus* პათოგენურია მრავალი ცხოველისათვის (თეთრი თავი, ზღვის გოჭი, ბაკია, მაიმუნი და სხვ.), კარგად იზრდება კვერცხის ემბრიონზე.

პათოგენეზი. ტკიპის კბენის დროს ვირუსი შეიჭრება სისხლში. იქ მისი გამრავლებისა და დაშლის დროს თავისუფლდება ტოქსინი, რომელიც იწვევს ნერვულ და გულ-სისხლძარღვთა სისტემების დაზიანებას. დაავადების გადატანის შემთხვევაში ორგანიზმი მყარ იმუნიტეტს იძენს.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. დაავადება გავრცელებულია ციმბირის ზოგიერთ ოლქში, განსაკუთრებით ომსკის ოლქში. ინფექციის წყაროა გადამტანი ტკიპი *Dermacentor pictus*. შესაძლებელია რეზერვუარის როლი შეასრულონ მღრღნელებმაც (ონდატრამ და სხვ.). 1961—1962 წლებში აღინიშნებოდა ეპიდემიური აფეთქებები ონდატრაზე მონადირეებსა და მათი ოჯახის წევრებს შორის. უფრო ხშირია დაავადების სპორადიული შემთხვევები.

ტკიპი ტრანსოვარიულად გადასცემს შთამომავლობას ცხელების გამომწვევ ვირუსს. ბუნებრივ პირობებში ძირითადად გადა-

ცემა ხდება ტკიპის მიერ, რომელიც გამოზამთრების შემდეგ გაზაფხულზე თავს ესხმის ცხოველებსა და ადამიანს.

ძირითადად ავადდებაან სოფლის მცხოვრებლები და მონადირენი.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ღონისძიებანი. ძირითადი ღონისძიებაა ადამიანის დაცვა ტკიპის თავდასხმისაგან. საჭიროა ტკიპებისა და მღრღნელების წინააღმდეგ ბრძოლა. ფართოდ უნდა გამოიყენონ ინდივიდუალური თავდაცვის საშუალებანი: რეპელენტები, ტანსაცმლის იმპრეგნაცია ინსექტიციდებით და სხვ.

ენდემურ კერებში იყენებენ დასნებოვნებული თეთრი თავყების ტეინის ემულსიისაგან დამზადებულ ვაქცინას. აკრა ორჯერადია. 2—3 მლ შეეყავთ კანქვეშ 7—10 დღის ინტერვალით. აუცილებელია ავადმყოფის პოსპიტალიზაცია.

შავი ჰირი — *Pestis*

შავი ჰირი მწვავე ინფექციური დაავადებაა, ახასიათებს ბუნებრივი კერობრიობა. იგი ვანსაკუთრებით საშიშ (საკარანტინო) ინფექციებს მიეკუთვნება, მიმდინარეობს ბუბონური, სეფსის ან ფილტვური ფორმით.

ისტორიული ცნობები. შავი ჰირის ეპიდემიები უძველესი დროიდან არის ცნობილი. აღწერილია შავი ჰირის გამანადგურებელი ეპიდემიები. პირველი პანდემია ცნობილია VI საუკუნეიდან (527—565 წწ.) იუსტინიანის შავი ჰირის სახელწოდებით. პანდემიის მსხვერპლთა რიცხვი 100 მილიონს აღწევდა. მეორე პანდემიას „შავი სიკვდილი“ უწოდეს. ამ პანდემიის დროს მარტო ევროპაში დაიღუპა 50 მილიონზე მეტი ადამიანი. აღნიშნულმა პანდემიებმა დასაბამი მისცეს სხვა ეპიდემიებს, რომლებიც აღინიშნებოდა მსოფლიოში მომდევნო საუკუნეებში. მესამე პანდემია 1884 წელს დაიწყო ჰონკონგში, საიდანაც გავრცელდა სხვა ზღვისპირა სანაოსნო ქალაქებში. 1903 წელს ეს დაავადება იყო მსოფლიოს ყველა მატერიკის 84 საზღვაო პორტში. 1919—1911 წწ. მანჭურიაში შავი ჰირის დიდი ეპიდემიის დროს დაიღუპა 60.000 ადამიანი, 1894 წელს იერსენმა და კატაზატომ ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად გამოყვეს შავი ჰირის გამომწვევი ბაქტერია (*Bact. pestis*).

უძველესი დროიდან შემონახულ ლიტერატურულ ძეგლებში მითითებულია ამიერკავკასიაში შავი ჰირის არსებობის შესახებ. გვხვდება აგრეთვე ამ დაავადებისა და მისი საწინააღმდეგო ღონისძიებების აღწერა.

განსაკუთრებით დიდი ეპიდემიები იყო კავკასიასა და ამერ-კავკასიაში რუსეთ-თურქეთის ომების დროს. 1862 და 1810 წელს მარტო თბილისში განლაგებულ ჭარის ნაწილებში დააე. ჯდა 804 და დაიღუპა 562 კაცი.

1812 წელს თბილისში, გორში, ანანურში, თელავში, ელიზავეტპოლში (ყიროვანბაღში) შავი ჭირისაგან დაიღუპა 4255 კაცი. ხოლო იმერეთში ამავე წელს შიმშილისა და შავი ჭირისაგან დაღუპულთა რიცხვი 32750-ს უდრიდა. ცალკეული აფეთქებები და სპორადიული შემთხვევები რეგისტრირებულია მეოცე საუკუნეშიც.

ეტოლოგია. შავი ჭირის გამომწვევია ბაქტერია *Pasturella pestis*. იგი გრამუარყოფითი ბაქტერიაა, უმოძრაო, სპორებს არ იკეთებს. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 25—30°, 50°-ზე იღუპება 1 საათსა, 100°-ზე 1 წუთში, ნახველში ძლებს 4-დან 165 დღემდე, ბუბონის ჩირქში — 20—30 დღე, სისხლში (ქსოვილზე) — 67 დღემდე, ჩრდილში გამომშრალ მღრღნელების ტყავზე — 23 დღემდე. წყალსა და საკვებ პროდუქტებში დაბალი ტემპერატურის პირობებში (ექსპერიმენტში) ბაქტერია ცხოველყოფილობას ინარჩუნებს 2—4 თვეს. რწყილის სხეულში 0—15°-ზე იგი ძლებს 396 დღეს, ტყიების სხეულში — 10—11 დღეს. მღრღნელთა სოროს ნიადაგში ბაქტერიები ძლებენ 7 თვემდე. საღებზინფექციო ნივთიერებების ზემოქმედებით სწრაფად იღუპებიან. სულემის ხსნარი (1 1000) შავი ჭირის ბაქტერიებს სპობს 1—2 წუთში, 3% კარბოლის მკაეა, ლიზოლის 3—5%-ანი ხსნარი, ფორმალინი, ქლორის შემცველი პრეპარატების — 2—10 წუთში.

პათოგენეზი. შავი ჭირის გამომწვევი ბაქტერია ორგანიზმში შეიჭრება კანიდან ან სასუნთქი გზების ლორწოვანადან. კანის გზით შეჭრილი ბაქტერია ლიმფის სადინრებით, რეგიონულ ლიმფურ კვანძებსა ან უშუალოდ სისხლში (პირველადი სეფსისური ფორმა) ხვდება. ლიმფურ კვანძებსა და მის ირგვლივ შემაერთებელ ქსოვილში ბაქტერიის შეჭრის შედეგად ვითარდება სპეციფიური ანთება, რასაც ბუბონის წარმოქმნა მოყვება (ბუბონური ფორმა). ვითარდება ნეკროზულ-ჩირქოვანი აღენოფლეგმონა, საიდანაც მიკრობი შეიძლება შეიჭრას სისხლში, რაც პროცესის გენერალიზაციასა და შავი ჭირის მეორადი პნევმონიის განვითარებას იწვევს.

სასუნთქი გზების ლორწოვანადან შავი ჭირის ბაქტერიის შეჭრის შემთხვევაში. პათოლოგიური პროცესი უშუალოდ ფილტვში მიმდინარეობს (შავი ჭირის პირველადი პნევმონია).

ინკუბაციური პერიოდი რამდენიმე საათიდან 6 დღემდეა, იშვიათად (ატრის შემთხვევაში) შეიძლება 10 დღემდე გაგრძელდეს.

გადატანილი დაავადება იძლევა მყარ იმუნიტეტს, თუმცა ე.წ.ობიშვიათად მოსალაღნელია განმეორებითი დაავადება.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურება. ბუბონური ფორმის შემთხვევაში ძირითადად ინფექციის წყაროს მღრღნელები ქმნიან. შავი ჭირის ენზოოტიურ კერებში ინფექცია ლატენტურად მიმდინარეობს, პერიოდულად იწვევს გამწვავებებს და ეპიზოოტიურ აფეთქებებს. ადამიანში შავი ჭირი გადააქვთ რწყილებს მღრღნელებისაგან, ამ უკანასკნელთა დაავადების მხოლოდ მწვავე მიმდინარეობის პერიოდში.

ჯანმრთელობის დაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის მონაცემებით, 1958 წლისათვის შავი ჭირის გამომწვევი ბაქტერია აღმოჩენილია მღრღნელების 235 სახეობასა და ქვესახეობაში. მღრღნელების გარდა, ეპიზოოტიების დროს ბაქტერია გამოყვეს ზღარბიდან, მელიებიდან, შინაური კატიდან, აქლემიდან და სხვ.

შავი ჭირის ფილტვის ფორმით დაავადების შემთხვევაში ინფექცია მხოლოდ ადამიანის მონაწილეობით ვრცელდება. ამიერკავკასიაში შავი ჭირის ეპიდემიების შესწავლამ ცხადყო, რომ ზოგი ეპიდემია მიმდინარეობდა ინფექციის გარედან შეტანის სრული გამორიცხვის პირობებში (ო. კავილაძე, 1971). შავი ჭირის ეპიდემიები წარსულში ტერიტორიულად ემთხვევა ამ დაავადების ეპიზოოტიის თანამედროვე გამოვლინებებს მღრღნელებში.

ამიერკავკასიაში შავი ჭირის კერობრიობა დაკავშირებულია ძირითადად მღრღნელებთან: წითელკუდა მექვიშიას, ჩვეულებრივ მემინდვრიას (მინდვრის თაგვი) და ვინოგრაღოვის მექვიშიასთან.

ადამიანის შავი ჭირის ბუბონური და სეფსისური ფორმებით დაავადების წყაროა გარეული და სინანთროპული (ვირთხები) მღრღნელები მწვავედ მიმდინარე ეპიზოოტიების ფონზე. როგორც აღენიშნეთ, ადამიანი ჩვეულებრივ, ავადდება ბუნებრივ კერაში ყოფნის დროს რწყილის კბენით. დაავადება შეიძლება დაკავშირებული იყოს დაავადებულ მღრღნელებთან უშუალო კონტაქტის დროს (მონადირეები მღრღნელის გატყავების პროცესში). ამ დროს ბაქტერია შეიძლება შეიქრას კანში მისი უმნიშვნელო დაზიანების დროსაც.

ადამიანის საცხოვრებელში ვირთხების მოხვედრისას მათი რწყილები *Xenopsylla cheopis*, აქტიურად კბენენ ადამიანს და ასნებოვნებენ მას.

ბუბონური ფორმით დაავადებული ადამიანი ინფექციის გადაცემის მხრივ საშიში არ არის. დაინფიცირების საშიშროება მატულობს ბუბონური ფორმის სეფსისური ფორმით გართულების შემთხვევაში. ამ დროს შავი ჭირის ბაქტერია გამოიყოფა შარდითა და

განავლით, სეპტიცემიასთან დაკავშირებით ადამიანიდან ადამიანს შეიძლება გადაეცეს ადამიანის რწყილის *pulex irritans*-ის საშუალებით. ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით განსაკუთრებით საშიშია ფილტვის ფორმით დაავადებული ადამიანი, რომელსაც მალალი კონტაგიოზობა ახასიათებს. შავი ჭირის ბაქტერია დიდი რაოდენობითაა ავადმყოფის ნახეელში. ინფექცია ვრცელდება წეთოვან-ასპირაციული გზით.

ბრძოლის ღონისძიებანი. საბჭოთა კავშირში შავი ჭირის წინააღმდეგ ბრძოლის ორგანიზაციაში ძირითადია პროფილაქტიკური ღონისძიებანი. სხვა ქვეყნიდან ჩამოსული ავადმყოფის ან ვირთხების საშუალებით დაავადების ჩვენში შემოტანის ასაცილებლად ღონისძიებები ხორციელდება სსრ კავშირის ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს სპეციალური ინსტრუქციის შესაბამისად, რომელიც ითვალისწინებს: ნავსადგურის ზონებში ყოველი საექვო შემთხვევის გამოვლენისას მთელი შემადგენლობის კარანტინიზაციას; შავი ჭირის წმელეთით გავრცელების აცილების მიზნით მოსაზღვრე სახელმწიფოში ეპიდემიის შემთხვევაში ეპიდჩვენების მიხედვით სახელმწიფო საზღვრების ჩაკეტვას; ავადმყოფისა და მასთან კონტაქტში მყოფ პირთა იზოლაციასა და მკურნალობას სპეციალურ სამკურნალო დაწესებულებაში; კერაში დეზინფექციის, დეზინსექციისა და დერატიზაციის ჩატარებას. შავი ჭირის შემთხვევის გამოვლენისთანავე კერაში აგზავნიან სპეციალურ შავი ჭირის საწინააღმდეგო რაზმს, რომელიც აღჭურვილია სპეციალური კოსტუმებით, სამკურნალო სადეზინფექციო და სხვა საკარანტინო ღონისძიებების ჩასატარებელი საშუალებებით. გარდაცვლილთა გვამებს გასაკვეთად აგზავნიან სათანადო დამუშავების შემდეგ (5%-ანი ლიზოლით გაყენებით ზეწარში გახვეულს, ქლორიანი კირით დამუშავებულ ყუთით). გვამებს ჩაფლობენ სპეციალურ სამარხებში (არანაკლებ ორი მეტრი სიღრმის). კარბად უნდა გამოიყენონ სადეზინფექციო საშუალებები: ქლორიანი კირი, ქლორპიკრინი ან კარბოლის მჟავა. უყეთესია გვამის კრემაცია.

შავი ჭირის კერის ლიკვიდაციის მიზნით მნიშვნელობა ენიჭება დერატიზაციულ ღონისძიებებს, მღრღნელების მოსპობას კრისიდით, ციანკალიუმით, ნახშირმჟავა ბარიუმით და სხვა შხამმასალით.

უკანასკნელ წლებში ფართოდაა გამოყენებული სპეციფიკური პროფილაქტიკა. ამჟამად იყენებენ ცოცხალ ვაქცინას, რომელსაც შავი ჭირის დასუსტებული ჩხირისაგან ამზადებენ. ვაქცინაციას ერთჯერად ატარებენ ძირითადად ვაქცინის კანქვეშ შეყვანით. ამ დროს მე-5—7 დღეს იწყება იმუნიტეტის გამომუშავება. შავი ჭი-

რის ყველა ფორმის სამკურნალოდ ხმარობენ დიდი ღოზით სტრეპტომიცინს ან ანტიბიოტიკებს ტეტრაციკლინის ჯგუფიდან.

შავი ქირის პროფილაქტიკის რადიკალური ღონისძიებაა ბუნებრივი კერის სრული გაჯანსაღება. ამ მიზნით სისტემატურად უნდა ჩაატარონ მღრღნელებისა და მათი ექტოპარაზიტების რაოდენობრივი ცვლილებების აღრიცხვა, გამოკვლევები მღრღნელებში შავი ქირის ბაქტერიებით ინფიცირების გამომკლავნების მიზნით და ამასთან დაკავშირებით რაციონალურად გამოიყენონ ამომწურავი დერატიზაციული და დეზინსექციური ღონისძიებანი.

ტულარემია — Tularemia

ტულარემია მწვავე ინფექციური ზოონოზური დაავადებაა. მისი დამახასიათებელია ბუნებრივი კერობრიობა. ტულარემია მიმდინარეობს მწვავე ლიმფადენოზის სეპტიცემიისა და ფილტვის ქსოვილის დაზიანებით.

ისტორიული ცნობები. დაავადების პირველი შემთხვევები 1910 წელს დაადგინა ამერიკელმა მეცნიერმა მაკ-კოიმ მიწის თრიახინებს შორის კალიფორნიის პროვინცია ტულარეში. 1911 წელს ავტორმა ჩუბინლან ერთად გამოყო ტულარემიის გამომწვევი მიკრობი, რომელსაც Bact. tularensis-ის უწოდეს. 1921 წელს ფრენსისმა დაადასტურა ამ დაავადების ვაერცელება ადამიანთა შორის და თვით დაავადებას ტულარემია უწოდა.

საბჭოთა კავშირში ტულარემიის გამომწვევი პირველად გამოიყვეს ს. ე. სუვორიემა, ა. ვოლფერცმა და მ. მ. ვორონცოვმა ტულარემიით დაავადებულთაგან ეოლვის დელტის მიდამოებში. ამავე წელს ეს დაავადება აღნიშნეს წყლის ეირთხებსა და უფრო მოგვიანებით, სასოფლო სამეურნეო ცხოველებშიც.

ეტიოლოგია. ტულარემიის გამომწვევი *Francisella tularensis* პატარა პოლიმორფული, არასპოროვანი, ნაზუკაფსულიანი ჩხირია. იგი მრეკუთენება ჰემორაგიული სეპტიცემიის მიკრობთა ჯგუფს. მიკრობი უმოძრაო, გრამუარყოფითი აერობია, ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა 37°-ია, pH 6,6--7,2. ტულარემიის გამომწვევი საკმაოდ მდგრადია გარემოს სხვადასხვა ფაქტორის ზემოქმედების მიმართ, განსაკუთრებით დიდხანს ქლებს წყალსა და ნოტიო ნიადაგში (1°-ზე 4 თვემდის). 1°-ან წყალში ბაქტერია 9 თვემდე ინარჩუნებს ცხოველყოფელობას. 20--25° ტემპერატურის წყალში ისპობა 30--60 დღის განმავლობაში. ხორბლეულში, პურის ძნებში 0°-ზე ინახება 6 თვემდე, 20--30°-ზე — 20 დღემდე, გაყინულ რკეში — 3 თვემდე, დაღუპული ცხოველების ორგანოებში — 30

დღეზე მეტს (8—12°), მშრალ ტყავში — დაახლოებით 20 დღეს ცოცხლობს, ქიმიურ ნივთიერებებისა და მაღალი ტემპერატურის მიმართ ნაკლებად მდგრადია.

პათოგენეზი. ორგანიზმში ტულარემიის ბაქტერია შეიძლება შეიჭრას კანიდან მისი უმნიშვნელო დაზიანების დროსაც. ალიმენტური გზით ნაწლავის კედელში, ინფიცირებულ მტვერთან ერთად (ხორბლის ლეწვის დროს). სასუნთქი გზების ლორწოვანადან ორგანიზმში მოხვედრილი ბაქტერია ვრცელდება ლიმფური და შედარებით იშვიათად სისხლის ნაკადის გზით. ბაქტერიემიის შედეგად იწყება პროცესის გენერალიზაცია. ტულარემიის ბაქტერიებს განსაკუთრებული ტროპიზმი ახასიათებს როგორც ექტოდერმიულ, ისე ვისცერული ორგანოებისადმი. ტულარემიის დროს ძირითადი სპეციფიკური რეაქციაა მწვავე ლიმფადენიტი.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ინფექციის წყაროსა და ბუნებაში ტულარემიის გამომწვევე ძირითად რეზერვუარს მღრღნელები ქმნიან. საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე დადგენილია 33 სახეობის მღრღნელთა სპონტანური დაავადება. ადამიანისათვის ძირითადი რეზერვუარია ჩვეულებრივი მემინდვრია *Microtus arvalis*, წყლის ვირთაგვა *Arvicola terrestris*, სახლის თავი *Mus musculus*, ონდატრა *Ondatra zibetica*, ზაზუნები და კურდღლები.

ადამიანთა ტულარემიის შემთხვევები დაკავშირებულია მღრღნელთა შორის ეპიზოოტიასთან. ცხოველთა სამყაროში, განსაკუთრებით მღრღნელებში, ინფექციას მაღალი გადამდებლობა ახასიათებს, რასაც გამანადგურებელი ეპიზოოტიები მოყვება.

ტულარემიით შეპყრობილი ადამიანი გადამდები არ არის, რაც აიხსნება ინფექციის ზოონოზური ბუნებით და ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრისას მიკრობის ბიოლოგიური თვისებების შეცვლით.

აჩვენებენ შემდეგი ტიპის ეპიდემიებს: 1. ტრანსმისიურს, რომელიც დაკავშირებულია ექტოპარაზიტების კბენის შედეგად დაავადების გადაცემასთან და განვითარებასთან. ამ ტიპის ეპიდემიები ვითარდება წელიწადის თბილ დროს, როდესაც სისხლისმწოველი გადამტანები (კოლოები, ტკიპები და სხვ.) მაღალაქტიურნი არიან. ძირითადად დაკავშირებულია ტულარემიის წყლისნაპირა, ჰაობიან, ტყიან ბუნებრივ კერებთან. ამ სახის ეპიდემიების დროს ჰარბობს დაავადების წყლულოვან-ბუბონური ფორმა; 2. სამონადირო-სარეწაოს, რომელიც აღინიშნება უმთავრესად გაზაფხულზე და შემოდგომაზე. ძირითადად ავადდებიან წყლის ვირთაგვებსა და ონდატრებზე მონადირეები. ამ დროს ჰარბობს გადაცემის კონტაქტური

მექანიზმი, კლინიკურად გამოვლინდება ბუბონური ან წყლულოვან-ბუბონური ფორმის სახით: 3. სასოფლო-სამეურნეო ტიპს. მას განსაკუთრებით ახასიათებს გადაცემის წვეთოვან-ასპირაციული მექანიზმი; ინფიცირება ხდება ხორბლის გაღვწვისას წარმოქმნილი მტერის მეშვეობით; უმრავლეს შემთხვევაში ელინდება დაავადების ფილტვის ფორმით; 4. წყლისმიერ და კვებისმიერ ტიპს. მას იწვევს ინფიცირებული საკვებისა და წყლის ხმარება ან ასეთ წყალში ბანაობა. ძირითადად დაკავშირებულია სინანტროპული მღრღნელების ეპიზოოტიებთან (უმთავრესად სახლის თაგვი). წყლის ხმარებასთან დაკავშირებული ეპიდემიების დროს გვხვდება ანგინურ-ბუბონური ან აბდომინალური, უფრო იშვიათად თვალ-ბუბონური კლინიკური ფორმები.

საკვებით გამოწვეული ეპიდემიები დაკავშირებულია დაავადებული მღრღნელების გამონაყოფით დაინფიცირებული პროდუქტების ან ტულარემიით დაავადებული კურდღლის ხორცის საკვებად ხმარებასთან. კვებითი ეპიდემია, ჩვეულებრივ, ოჯახურ-ყოფაცხოვრებითი ხასიათისაა ანგინურ-ბუბონური და აბდომინალური (ნაწლავური) ფორმის სახით: გვხვდება წელიწადის ყველა დროს.

ხაწარმოო ტიპი. ამ ტიპის ეპიდემია დაკავშირებულია ცხოველების (ცხვრის) დაკვლასა და ხორცის დამუშავებასთან. გარდა ამისა, ეპიდემიის მიზეზი შეიძლება იყოს სასოფლო-სამეურნეო პროდუქტების (ხორბლის, კარსლისა და ა. შ.) პირველადი დამუშავება. პირველ შემთხვევაში სჭარბობს ტულარემიის ბუბონური, ხოლო მეორეში — ფილტვური ფორმა.

ღიდი სამამულო ომის დროს აღინიშნებოდა აგრეთვე ე. წ. სანგრის ეპიდემიები, რაც დაკავშირებული იყო სანგრებში და ბლინდაეებში მღრღნელების ჩასახლებასთან.

ბრძოლის ღონისძიებანი. ჩვენს ქვეყანაში ამ დაავადების წინააღმდეგ მიმართული მასობრივი გამაჯანსაღებელი ღონისძიებანი გულისხმობს ინფექციის რეზერვუარს, კერძოდ, მღრღნელებისა და გადამტანი მწერების განადგურებას, რასაც სპეციალური სანიტარიული დაწესებულებები ახორციელებენ.

საკვიროა მღრღნელებისაგან წყალსაცავებისა და პროდუქტების დაცვა. ტულარემიის პროფილაქტიკაში წამყვანი როლი უკავია ცოცხალი ვაქცინით იმუნისზაციას. აცრები პირველ რიგში უნდა ჩაუტარონ ტულარემიის ბუნებრივ კერებში ყველა მცხოვრებელს ან იმ პირებს, რომელთა საქმიანობა დაკავშირებულია ტულარემიით დაავადების შესაძლებლობასთან (მონადირეები, სოფ-

ლის მეურნეობის მუშაკები და სხვ.). იმუნიზაციას ატარებენ ელ-ბერტ-განსკის ცოცხალი ვაქცინის კანზე აცრის (შეზღლის) მეთოდით, რევაქცინაციას — ხუთი წლის შემდეგ.

ბარმთა საზარველის ინფექციები

ჯილახი — Antrax

ჯილახი ზოონოზური ჯგუფის მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც იწვევს ჯილახის ჩხირი *Bacillus anthracis*. ადამიანი სნებოვნდება დაავადებულ ცხოველთან კონტაქტის გზით, ტყავის, ხორკის, ბეწვის დამუშავების დროს. დაავადების გადაცემა მოსალოდნელია აგრეთვე სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანების მეშვეობითაც.

ისტორიული ცნობები. ჯილახი ცნობილია უძველესი დროიდან. ეს დაავადება სხვადასხვა სახელწოდებით არის მოხსენიებული ჰიპოკრატეს, ჰომეროსის, გალენის („წმინდა ცეცხლი“), სპარსელი ექიმების („სპარსული ცეცხლი“) და სხვათა მიერ. ამ დაავადებას რუსული სახელწოდება „ციმბირის წყლული“ მოუძებნა ს. ანდრიევსკიმ, რომელმაც საკუთარი თავი დაისნებოვნა და ამით დაამტკიცა დაავადების იდენტურობა ცხოველებსა და ადამიანებში.

ჯილახის ეტიოლოგიის, ეპიდემიოლოგიისა და კლინიკის შესწავლაში დიდი ღვაწლი მიუძღვით რ. კოხს, ლ. პასტერს, ი. მეჩნიკოვს, ნ. გამალეას, ლ. ცენკოვსკის, ა. ვლადიმეროვს და სხვებს.

საქართველოში ჯილახის ეტიოლოგია და ეპიდემიოლოგია შესწავლა თ. კუხალაშვილმა.

ეტიოლოგია. ჯილახის ჩხირი აღმოაჩინეს დავენმა და პოლენდერმა 1849—1850 წლებში. სუფთა კულტურა გამოყო რ. კოხმა 1876 წელს.

ჯილახის ჩხირი მიეკუთვნება *Bacillaceae*-ს ოჯახს, *Bacillus*-ის გვარს. მორფოლოგიურად ის დიდი ზომისაა (3—10 μ), მსხვილი, წარმოქმნის სპორას, იღებება გრამდადებითად, პრეპარატში ლაგდება ძეწკეების სახით (სტრეპტობაცილა), ორგანიზმში წარმოქმნის კაფსულას. ჯილახის ჩხირის ევგეტატიური ფორმა არ გამოირჩევა გარემოს ფაქტორებისადმი გამძლეობით, სპორას კი, პირიქით, მაღალი გამძლეობა ახასიათებს. წყალში იგი ინარჩუნებს ცხოველმყოფელობას 10 წლის, ხოლო ნიადაგში — 15—20 წლის განმავლობაში, უძლებს ადულებას 45—60 წუთით. ქლორიანი კირის 5%-ანი ხსნარი ჯილახის ჩხირის სპორას 5 დღის შემდეგ სპობს.

პათოგენეზი და კლინიკა. ჯილახის ჩხირი ორგანიზმში შეიჭრება დაზიანებული კანიდან და ლორწოვანი გარსებიდან. არჩევენ

ჯილენის კანის, ფილტვის და ნაწლავის ფორმას. ზოგჯერ აღინიშნება სეფსისური ფორმაც.

ინკუბაციური პერიოდი რამდენიმე საათიდან 8 დღემდეა, უფრო ხშირად 2—3 დღე. დაავადების სიმპტომებია: ზოგადი სისუსტე, მაღალი ტემპერატურა (39—40°). კანისმიერი ფორმის დროს მიკრობის შეჭრის ადგილზე წარმოიქმნება წითელი ლაქა, რომელიც თანდათანობით სითხით ივსება და საბოლოოდ ჯილენის კარბუნკულად გადაიქცევა. კარბუნკულის გარშემო აღინიშნება სეროზული სითხით სავსე ბუშტუკები. კარბუნკულის ირგვლივ ქსოვილი ძლიერ შეშუპებულია. ავადმყოფი ამ ადგილზე შეხებას აღიქვამს, ტკივილს კი (მაგალითად, ნემსის ჩხლეტას) სრულებით არა გრძნობს. ეს ე. წ. „ადგილობრივი ანესთეზია“ მეტად მნიშვნელოვანი, სადიფერენციაციო სიმპტომია ჯილენის დიაგნოზის დადგენისათვის შავი ჭირისა და ტულარემიის კანის ფორმებისაგან, აგრეთვე სხვა წარმოშობის კარბუნკულებისაგან განსასხვავებლად.

ეპიდემიოლოგიური ანამნეზის დიაგნოზს ადგენენ ბაქტერიოსკოპული, ბაქტერიოლოგიური, ბიოლოგიური და სეროლოგიური (ასკოლის პრეციპიტაციის რეაქცია) გამოკვლევების საფუძველზე. ზოგჯერ ალერგიულ სინქსაყ იყენებენ.

გადატანილი დაავადების შემდეგ გამომუშავდება მყარი იმუნიტეტი. განმეორებითი დაავადების შემთხვევები იშვიათია.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ჯილენის მიმართ ამთვისებლობას ავლენს შინაური და გარეული ცხოველების მრავალი სახეობა, შინაური ცხოველებიდან — მსხვილფეხა და წვრილფეხა რქიანი საქონელი, ღორი, აქლემი, კამეჩი, ცხვარი, ირემი, ძაღლი და კატა. ბალახისმჭამელი ცხოველი სნებოვნდება ხშირად აღიმენტური გზით — საძოვრებზე (ე. წ. „წყვეული მინდვრები“). ცხოველის დასნებოვნება შესაძლებელია აგრეთვე სისხლისმწოველი ექტოპარაზიტების მეშვეობით და უფრო იშვიათად კონტაქტური გზით.

ინფექციის გავრცელების მექანიზმი. ადამიანი სნებოვნდება დაავადებულ ცხოველთან კონტაქტით ან ცხოველის ხორცის გამოყენებით, ზოგჯერ ტრანსმისიური გზით (სისხლისმწოველი მწერება, მაწუხელა, შემოდგომის ბუზი). აგრეთვე ინფიცირებული ჰაერით (ტყავის, მატყლის, ჯაგრის დამუშავებისას). აღწერილია ჯილენით ადამიანის დასნებოვნების შემთხვევები ცხვრის ტყავისაგან შეკერილი ქულისა და ქურქის ტარების დროს. ე. შლიახოვის მონაცემებით (1960), ჯილენით დაავადების 253 შემთხვევიდან ცხოველთა დასნებოვნება აღინიშნებოდა 12,5%, ცხოველთა გვამებით — 17,6%, ხორციით — 21%, ტყავით — 26,5%, მატყლით — 5,8%,

ნიადაგით, ნაკელით და სხვ. — 5,8%, წყლით — 0,4%, ტანსაცმლით — 6,6%, ფეხსაცმლებით — 2,3% შემთხვევაში.

ჯილდებით დაავადება პროფესიული ხასიათისაა, ეინაიდან ყველაზე ხშირად ავადდებიან სოფლის მეურნეობის მუშაკები. სასა.კ.ლას, ტყავისა და მატყლის გადასამუშაებელ, ჭავრისების გასაკეთებელ სამაქროთა მუშები.

3. რუდნევის მიხედვით, არსებობს ჯილდით დასნებოვნების სამი ტიპი: 1. პროფესიული -- სოფლის მეურნეობის, 2. პროფესიული — ინდუსტრიული, 3. ყოფაცხოვრებითი.

ჯილდით უმთავრესად მოზრდილი ადამიანები ავადდებიან. ბავშვებში ეს დაავადება იშვიათია.

ჯილდით დაავადება აღინიშნება მთელი წლის განმავლობაში, საგრამ დაავადებათა მეტი რაოდენობაა საფხულსა და შემოდგომაზე.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ზეჩხები. ჯილდის პროფილაქტიკა ემყარება ვეტერინარულ-სანიტარიული და სამედიცინო-სანიტარიული ღონისძიებების განხორციელებას.

ვეტერინარულ-სანიტარიული ღონისძიებებია: ა) ჯილდით დაავადებული ან საექვო ცხოველების დროული გამოვლინება და იზოლაცია; ბ) ცხოველის დასნებოვნების მიზეზთა, ინფექციის წყაროს და გადაცემის მექანიზმის დადგენა; გ) ცხოველების იმუნიზაცია; დ) კარანტინის დაწესება იმ ტერიტორიაზე, სადაც აღმოჩნდება ჯილდით დაავადებული ან მკვდარი ცხოველი; ე) ცხოველთა დაავადების ყოველი შემთხვევის შეტყობინება ჯანმრთელობის დაცვის ორგანოებისათვის; ე) ცხოველის ლემის განადგურება და დაავადებული ცხოველით დაბინძურებული ადგილის გაუვნებლება; ზ) ცხოველთა სათავსოების, მოხმარების საგნების, მოძველებული პერსონალის ტანსაცმლის მიმდინარე და დასკვნითი დეზინფექცია; თ) კონტროლის დაწესება ცხოველური ნედლეულის დამზადების, ტრანსპორტირებისა და შენახვის დროს ვეტერინარულ-სანიტარიული წესების განხორციელებაზე.

ვეტერინარული ორგანოები ამოწმებენ საძოვრების მდგომარეობას, გამაჯანსაღებელი სამუშაოების ჩატარებაზე კონტროლს აწესებენ (ნიადაგის გაუვნებლების მიზნით დაბინძურებული საძოვრების გადახვნა, ჭვავის, სამყურას, ხორბლის, ნიორის ჩათესვა). ასეთ ტერიტორიას საძოვრად გამოიყენებენ მხოლოდ 2 წლის შემდეგ.

ეპიდემიოლოგიური და ეპიზოოტოლოგიური თვალსაზრისით დიდი მნიშვნელობა აქვს ჯილდით დაბოცილ ცხოველთა ლეშების განადგურებას. ცხოველთა ლეშებს წვავენ ან ჩაფლავენ საქონლის სამარხში. საქონლის სამარხი შემოღობილი უნდა იყოს, გარკვეუ-

ლი დროის განმავლობაში ამ ტერიტორიაზე მიწის სამუშაოების ჩატარება აკრძალულია.

სამედიცინო-სანიტარიული ღონისძიებები ხორციელდება ეპი-ზოოტური მდგომარეობის გათვალისწინებით. დიდი მნიშვნელობა აქვს მწყემსების, სასაქაოს მუშების, ტყავის, ბეწვის, მატყლის გადამმუშავებელი პერსონალის მიერ პირადი პროფილაქტიკის დადკვას, ამ ნაწარმოების ჩამდინარე წყლის გაუენებლებას.

ჯილეხით დაავადებულის გამოვლინების შემთხვევაში სამედი-ცინო ღონისძიებების განხორციელება გულისხმობს: 1. ავადმყოფის დაუყოვნებლივ გადაყვანას საავადმყოფოში და ცალკე პალა-ტაში (ბოქსში) მოთავსებას, მაშინვე მასალის აღებას ლაბორატო-რიული გამოკვლევისათვის. ზოგჯერ დიაგნოზის დადგენის მიზნით აკეთებენ ალერგიულ სინჯს ანთრაქსინით; 2. შენობაში, სადაც ავადმყოფი იმყოფებოდა, დასკვნითი დეზინფექციის ჩატარებას; 3. ავადმყოფ ადამიანთან ან ცხოველთან კონტაქტში მყოფ პირებ-ზე ობსერვაციის დაწესებას 8 დღის ვადით. გადაუღებელ პროფი-ლაქტიკას ატარებენ ჯილეხის საწინააღმდეგო გამაგლობულისითა და პენიცილინით. მოზრდილებს უკეთებენ 20—25 მლ, 14—17 წლის ასაკის პირებს — 12 მლ-მდე, ბავშვებს — 5—8 მლ გამა-გლობულისს, მკურნალობის მიზნით შეყავთ 30—50 მლ.

რეკონვალესცენტის გამოწერა საავადმყოფოდან შეიძლება საბოლოო გამოჩანსალების შემდეგ.

ავადმყოფის სიკვდილის შემთხვევაში გვამი უნდა შეახვიონ 10%-ანი ქლორიანი კირით დასველებულ ზეწარში და ღრმად ჩა-მარხონ (2 მ სიღრმეზე).

გამა-გლობულისით 10 დღიანი პროფილაქტიკის შემდეგ ავად-მყოფ ადამიანთან ან ცხოველთან კონტაქტში მყოფ პირებს უტა-რებენ იმუნისაცის ცოცხალი ვაქცინით (სტი).

იმუნისაცის უტარებენ აგრეთვე ხორცკომბინატებში, სასაქ-ლაოებზე, ტყავის, ბეწვის, ჯაგრის, მატყლის გადამმუშავებელ სა-წარმოებში მომუშავე პერსონალს. რევაქცინაცია ხორციელდებ-ა 1 წლის ინტერვალით.

ჟოთაო — Malleus

ჟოთაო ძირითადად ცხოველთა ინფექციური დაავადებაა, რო-მელიც ადამიანსაც ემართება. მას მწვავე და ქრონიკული მიმდი-ნარეობა ახასიათებს, აზიანებს კანს, ლორწოვან გარსებს, კუნთებ-სა და შინაგან ორგანოებს, სადაც დამახასიათებელი სპეციფიკური გრანულომები ვითარდება.

ეტოლოგია. ქოთას გამომწვევი *Actinobacillus mallei* 1882 წელს ლოფრემ და შუტციმ დაადგინეს ცხენებში, უფრო მოგვიანებით კი ბაბემმა და ნ. პ. ვასილიევმა ეს მიკრობი გამოიყვეს ქოთათი დაავადებული ადამიანის ორგანიზმიდან.

ქოთას გამომწვევი მცირე ზომის გრამუარყოფითი ჩხირია, კარგად იზრდება ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგზე 3—5%-ანი გლიცერინის დამატებით.

გარემოს ფაქტორებისადმი ქოთას ჩხირი გამძლე არ არის, გამოსრობის, სინათლის სხივის გავლენით საკმაოდ სწრაფად იღუპება, მზის პირდაპირი სხივის მოქმედებით იღუპება რამდენიმე წუთში. 55—60° ტემპერატურაზე ქოთას ჩხირი იღუპება 30 წუთის შემდეგ, ხოლო 100°-ზე — 3—5 წუთში. ეს მიკრობი შედარებით დიდხანს ძლებს წყალსა და ხრწნად გვამებში (3 კვირა), დაბალ ტემპერატურაზე დიდხანს ინარჩუნებს ცხოველმყოფელობას. საღებზინფექციო ხსნარი (3—5%-ანი ტუტე, ფორმალინის 2%-ანი ხსნარი, ქლორიანი კირის 5%-ანი ხსნარი, 3%-ანი კარბოლის მეთა) ეფექტური საშუალებებია ქოთასის ჩხირის მოსასპობად.

ქოთას ჩხირისადმი მრავალი ცხოველი აელენს ამთვისებლობას (ცხენი, აქლემი, ზოგიერთი გარეული ცხოველი, აგრეთვე ლაბორატორიული ცხოველები — ზღვის გოჭი, შედარებით ნაკლებად კურდღელი).

პათოგენეზი და კლინიკური სურათი. ქოთას მწვავე ფორმის შემთხვევაში იწყება ციური პერიოდი 1—5 დღეა. დაავადება იწყება სწრაფად, მაღალი ტემპერატურით (38—39°), თავისა და სახსრების ტივილით. ინფექციის შექრით ადგილზე წარმოიქმნება წითელი ფერის პაპულა, რომელიც შემდგომში ბუშტად გადაიქცევა და ბოლოს წყლული ეითარდება. ადგილობრივი ლიმფური კვანძები გადიდებულია (ლიმფადენიტი, ლიმფანგოიტი). რამდენიმე დღის შემდეგ ქემატოგენური გზით ინფექციური კერების წარმოქმნის შედეგად აღინიშნება ტემპერატურის განმეორებითი მომატება, წყლულები ცხვირის და პირის ლორწოვან გარსებზე. საიდანაც დიდი რაოდენობით გამოდის მწვანე ფერის ზოგჯერ სისხლნარევი სქელი ჩირქი.

დაავადებას ახასიათებს სპეციფიკური სეფსისი და, როგორც წესი, სიკვდილით მთავრდება.

ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება სპეციფიკური ართრიტი, ოსტეომიელიტი, ჩირქოვანი პნევმონია, დერმატიტი, რაც ამბობებს დაავადების მიმდინარეობას. ქოთას მწვავე ფორმის შემთხვევაში ლეტალობა 100%-ს უდრის.

ზოგჯერ ქოთაო ქრონიკულად მიმდინარეობს, ამ დროს ლეტალობა 50%-მდეა.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ადამიანის ორგანიზმში ქოთაოს გამომწვევი შეიძლება შეიქრას დაზიანებული კანიდან, ლორწოვანი გარსიდან, კონიუნქტივიდან, სასუნთქი გზებიდან და იშვიათად, საკმლის მომნელებელი ტრაქტიდან.

ადამიანი ქოთაოთი სნებოვნდება ცხოველებთან (ცხენთან, ჯორთან, ვირთან, აქლემთან) უშუალო კონტაქტის შედეგად. ადამიანის დასნებოვნება ადამიანის მიერ ძლიერ იშვიათია.

როგორც წესი, ცხოველი სნებოვნდება ალიმენტური გზით, ქოთაოს ჩხირით დაბინძურებული საკვების მიღებისას, ქოთაოს ჩხირი გარემოში ძლიერ გამძლეა, ამიტომ შესაძლებელია ადამიანის დასნებოვნება ქოთაოს ჩხირით დაბინძურებული წყლით, ნიადაგით, ფურაყით და სხვა საგნებით.

ქოთაო შეიძლება პროფესიულ დაავადებად მივიჩნიოთ, რადგან უფრო ხშირად ავადდებიან ის პირები, ვისაც ცხოველებთან აქვთ კონტაქტი (ვეტერინარული დარგის მუშაკები, მეეტლეები, მეჭინბეები და სხვ.). დაავადება მამაკაცებში უფრო ხშირია, ვიდრე ქალებში. ბავშვები და მოხუცები ქოთაოთი იშვიათად ავადდებიან.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ხერხები. ქოთაოს პროფილაქტიკა უმთავრესად ხორციელდება ვეტერინარულ-სანიტარიული ღონისძიებების განხორციელებით. ამ ღონისძიებათა კომპლექსში შედის ცხოველების (ცხენების და სხვ.) პერიოდული გასინჯვა, ახლად მოყვანილი ცხოველების განცალკევება და გამოკვლევა, ავადყოფი ცხოველების გამოვლინება და მათი დაუყოვნებელი იზოლაცია.

ქოთაოს დიაგნოსტიკისათვის სავეტერინარო პრაქტიკაში იყენებენ ალერგიულ რეაქციას მალეინით (მალეინის სინჯი და კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციას). ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევებისათვის იღებენ ლორწოვან ან ჩირქოვან გამონადენს, გრანულომების პუნქტატსა და სისხლს. ალერგიული სინჯისათვის ცხოველს თვალის კონიუნქტივში აწვეთებენ მალეინის 2—3 წვეთს. თუ ცხოველი დაავადებულია, მისი თვალიდან 5—6 საათის შემდეგ ჩირქი გამოვა. ჭანმრთელი ცხოველები მალეინის შეყვანაზე ასეთ რეაქციას არ ავლენენ.

დაავადებული ცხოველის გამოვლინებისთანავე საჭიროა მისი იზოლაცია ან განადგურება, საკვების ნარჩენების, ნაკელის და იაფფასიანი საგნების დაწვა, სადგომის და ძვირად ღირებული საგნების დეზინფექცია.

ცხოველებთან კონტაქტში მყოფი ადამიანები მკაცრად უნდა იცავდნენ პირადი ჰიგიენის წესებს (მუშაობდნენ სპეტანსაცმლით,

ხელებს იმუშავებდნენ ქლორამინის 1%-ანი ხსნარით, შემდეგ იბანდნენ საპნითა და წყლით, არ ეწეოდნენ თამბაქოს ცხოველთა სადგომში და სხვ.).

ქოთათი ადამიანის დასნებოვნების საეჭვო შემთხვევაში უნდა დააწესონ მეთვალყურეობა 21 დღის განმავლობაში და დაუყოვნებლივ უმკურნალონ ანტიბიოტიკებითა და სულფანილამიდური პრეპარატებით.

ქოთათი დაავადებულ ადამიანს ათავსებენ იზოლირებულ პალატაში (ბოქსში). მისი მომვლელი უნდა მუშაობდეს რეზინის ხელთათმანებით და სპეციალური ტანსაცმელი ეცვას. ფილტვის ფორმით დაავადების დროს კი მუშაობდეს რესპირატორით და დამცველი სათვალეებით. საჭიროა ავადმყოფის გამონაყოფების მოთავსება ქლორამინის 1%-ანი ხსნარის შემცველ ქურჭელში და 1/2—2 საათით გაჩერება. საკმლის ნარჩენები, ქურჭელი, თეთრეული და ტანსაცმელი უნდა გამოხარშონ. პალატის დალაგებისას უნდა გამოიყენონ ქლორამინის 1%-ანი ხსნარი.

საავადმყოფოდან რეკონვალესცენტის გამოწერა შეიძლება მთლიანი კლინიკური გამოჯანმრთლების შემდეგ. შემდგომში იგი უნდა იმყოფებოდეს სანიტარიულ-ეპიდემიოლოგიური სადგურის მუდმივი მეთვალყურეობის ქვეშ. ქოთაოს სპეციფიკური პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული.

1 ბაბანუსი — Tetanus

ტეტანუსი მწვავე ინფექციური დაავადებაა, ახასიათებს კუნთების ტონური და კლონური შეკუმშვა, რომელიც გამოწვეულია ნერვულ სისტემაზე ტეტანუსის ჩხირის ტოქსინის ე. წ. ტეტანოს-პაზმინის მოქმედებით.

ისტორიული ცნობები. ტეტანუსი უძველესი დროიდან არის ცნობილი. მის შესახებ ცნობები მოიპოვება პიპოკრატეს შრომებში (ჩვ. წელთაღრიცხვამდე 460—370 წ.). ტეტანუსის ინფექციური ბუნება პირველად აღნიშნა ნ. პიროგოვმა. ნიკოლაიერმა 1884 წელს აღმოაჩინა ტეტანუსის გამომწვევი, რომლის სუფთა კულტურა მიიღო კიტაზატომ 1889 წელს.

ეტიოლოგია. ტეტანუსის გამომწვევია სპორის წარმოქმნელი ანაერობული ჩხირი (*Clostridium tetani*), რომელიც ბინადრობს ადამიანის და ცხოველების კუჭ-ნაწლავში, საიდანაც გამონაყოფებით გარემოში გამოდის. ნიადაგში დიდი რაოდენობით არის ტეტანუსის ჩხირის სპორები. სპორა დიდ გამძლეობას იჩენს ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მიმართ, აღუღებისას ილუპება 50 წუთში, 90°-ზე გაცხელებისას—2 საათში, გამომშრალ მდგომარეობაში ინარ-

ჩუნებს ცხოველმოქმედებას 120°-ზე გაცხელებისას 20 წუთის განმავლობაში. კარბოლის მკვას 5%-ანი ხსნარი და სულემა (1%-ანი) ტეტანუსის ჩხირის სპორას სპობს მხოლოდ 8—10 საათის, ფორმალინი — 6 საათის შემდეგ. ჭრილობის დამუშავებისას გამოყენებული ანტიბიოტიკები და ანტისეპტიკური ნივთიერებები ტეტანუსის ჩხირის სპორაზე არ მოქმედებს. ნიადაგში სპორა ძლებს 10—15 წელს და მეტს.

პათოგენეზი და კლინიკა. ტეტანუსის ჩხირი ჭრილობაში მოხვედრისას გამოიმუშავებს მძლავრ ეგზოტოქსინს, რომელიც მოქმედებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე (ტეტანოსპაზმინი), აგრეთვე იწვევს ერთროციტების დაშლას (ტეტანოლიზინი). ტეტანუსის ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა 3 დღიდან 1 თვემდეა (ზოგჯერ უფრო მეტიც), უფრო ხშირად 4—14 დღეს უდრის. ტეტანუსის დამახასიათებელია მაღალი ტემპერატურა, ზოგჯერ 42°-მდე. დაავადების ნიშნებია ე. წ. ტეტანუსის კლასიკური ტრიადა: 1. ტრიზმი — საღეჭი კუნთების შეკუმშვა, 2. სარღონიკული ღიმილი სახის მიმიკური კუნთების შეკუმშვის გამო, 3. ოპისტოტონუსი — სხეულის რკალისებრი ფორმა. დაავადების გადატანის შემდეგ იმუნიტეტი არ გამოიმუშავდება.

ეპიდემიოლოგიური თავიხებურებანი. ადამიანი ტეტანუსით სნებოვნდება მიწით ჭრილობის დაბინძურებისას. რაც უფრო მეტადაა ნიადაგი დაბინძურებული ტეტანუსის ჩხირებით, მით უფრო მაღალია ავადობის მაჩვენებელი. უფრო ხშირად ავადდებიან სოფლის მცხოვრებნი (80—85%), მამაკაცები იშვიათად ავადდებიან (45%) ქალებთან შედარებით (55%). განსაკუთრებით საყურადღებოა ტეტანუსი ახალშობილებში, ორსულ და მელოგინე ქალებში აბორტის ან მშობიარობის დროს ასეპტიკის წესების დარღვევის შედეგად.

ზოგიერთ სამხრეთ რაიონში ტეტანუსს გარკვეული სეზონურობა ახასიათებს: დაავადება უფრო ხშირია წელიწადის თბილ თვეებში (მაისი-სექტემბერი).

ომის პერიოდში ტეტანუსით დაავადება მკვეთრად მატულობს. დიდი სამამულო ომის პერიოდში აქტიური იმუნისაციის მეოხებით ტეტანუსით ავადობა არ აღემატებოდა 0,6—0,7-ს (1000 დაჭრილზე).

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ხერხები. ტეტანუსის წინააღმდეგ ბრძოლის ძირითადი მეთოდებია: მოსახლეობის აქტიური იმუნისაცია, ჭრილობის ჭირურგიული დამუშავება და გადაუღებელი სეროპროფილაქტიკა. აქტიური იმუნისაციისათვის იყენებენ ტეტანუსის კონცენტრირებულ და ადსორბირებულ ანატოქსინის 0,5 მლ რაო-

დენობით ორჯერ ერთი თვის ინტერვალით. 8—12 თვის შემდეგ ატარებენ რევაკცინაციას 0,5 მლ-ით.

12 წლამდე ასაკის ბავშვების იმუნოზაციისათვის იყენებენ ასოცირებულ AKDC ვაქცინას (ყივანახველის, დიფთერიისა და ტეტანუსის ანტიგენები), მოზარდთა იმუნოზაციისათვის, კომიურ სორბირებულ ტიფ-პარატიფ-ტეტანუსის ვაქცინას.

ტეტანუსის გადაუღებელ სპეციფიკურ პროფილაქტიკას ატარებენ ტრავმის, დამწვრობის, მოყინვის, სახლში მშობიარობის, აბორტის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტზე ოპერაციების დროს. ამ მიზნით შეყავთ 3 000 ა ე რაოდენობით ტეტანუსის საწინააღმდეგო შრატო.

ამჟამად მიღებულია ტეტანუსის ე. წ. აქტიურ-პასიური იმუნოზაცია, ამ მიზნით ადამიანის სხეულის სხედასხვა უბანში შეყავთ ტეტანუსის ანატოქსინი — 0,5—1 მლ და ტეტანუსის საწინააღმდეგო შრატო — 3 000 ა ე რაოდენობით.

ანაფილაქსიური შოკის ასაცილებლად ტეტანუსის საწინააღმდეგო შრატის შეყვანა საჭიროა დესენსიბილიზაციის წესის დაცვით (ბეზრედკას წესი).

თოზი — Rabie ; Lyssa; Hydrophobia

ცოფი ვირუსული ეტიოლოგიის მწვავე ინფექციური დაავადებაა. იგი გავრცელებულია უმთავრესად ძაღლის ოჯახის ცხოველებში (ძაღლი, მგელი, მელა, ტურა და სხვ.). დაავადებას ახასიათებს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება და ყოველთვის სიკვდილით მთავრდება.

ისტორიული ცნობები. შინაური ცხოველების ცოფი აღწერეს დემოკრიტემ (ჩვ. წელთაღრიცხვამდე 500 წ.) და არისტოტელემ (ჩვ. წელთაღრიცხვამდე 322 წ.).

ცოფის ინფექციური ბუნება დაადგინა ცინკემ 1804 წელს. თავის დროზე ცოფის ვირუსული ბუნების შესახებ აზრი გამოთქვა პასტერმა. ცოფის ვირუსი გამოიყო რემლინგერმა 1903 წელს. ამავე დროს ნეგრიმ და ბაბეშმა აღწერეს ცოფით დაღუპულ ადამიანისა და ცხოველების ნერვულ უჯრედებში განსაკუთრებული ჩანათები, რომელთაც ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკები უწოდეს.

ეტიოლოგია. ცოფის გამომწვევი ვირუსი — *Neurorvyes rabie* პათოგენურია მრავალი თბილსისხლიანი ცხოველისადმი. არსებობს ცოფის ვირუსის ორი სახეობა: ქუჩის ვირუსი და ფიქსირებული ვირუსი.

ფიქსირებული ვირუსი მიიღეს პასტერმა, რუმ და შამბერლანმა 1885 წელს, ქუჩის ვირუსის პასაჟით კურდღლის ორგანიზმში

(ტვინის ქსოვილში). ეს ორი ვირუსი ერთმანეთისაგან მრავალი თვისებით განსხვავდება.

ქუჩის ვირუსი პათოგენურია ადამიანისა და ცხოველებისათვის. დაავადების ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობაა 12 დღიდან 1 წლამდე, ზოგჯერ უფრო მეტიც. ვირუსი ორგანიზმში შეიჭრება ცხოველის კბენის ან ალოკვის შედეგად, აზიანებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას. მის უჯრედებში წარმოქმნის ციტოპლაზმურ ჩანართებს — ე. წ. ბაბემ-ნეგრის სხეულაკებს, მრავლდება სანერწყვე ჩირკვლებში და გამოიყოფა ნერწყვთან ერთად. ვირუსი არამდგრადია გარემოს ფაქტორების მიმართ. სინათლის სხივი, ფორმალინი, სულემა, მძლავრი მჟავები მასზე დამლუპველად მოქმედებს. ფენოლის მიმართ იგი მდგრადია. ფიქსირებული ვირუსი არ არის პათოგენური ადამიანისა და ცხოველებისადმი (კანქვეშ შეყვანისას), მისი ინკუბაციური პერიოდი მუდმივია, 4—6 დღეს უდრის. ვირუსი ადაპტირებულია ნერვული უჯრედებისადმი, არ წარმოქმნის ბაბემ-ნეგრის სხეულაკებს და არ მრავლდება სანერწყვე ჩირკვლებში.

პათოგენური და კლინიკა. ორგანიზმში შეჭრის შემდეგ ცოფის ვირუსი ტვინის ქსოვილამდე აღწევს პერიფერიული ნერვული სისტემის გზით და იწვევს ტვინის უჯრედების დაზიანებას, ამ უჯრედებში მრავლდება და გადადის შინაგან ორგანოებში. ინკუბაციური პერიოდის უკანასკნელ დღეებში იწყება ცოფის ვირუსის გამოყოფა ავადმყოფი ცხოველის ნერწყვთან ერთად.

არჩევენ ადამიანში ცოფის მიმდინარეობის შემდეგ პერიოდებს: 1. ინკუბაციურ პერიოდს (12 დღიდან 1 წლამდე); 2. პროდრომულ პერიოდს (2—4 დღე), რომელსაც ახასიათებს თავის ტკივილი, უკუნებობა, გაღიზიანებულობა, უმადობა, შიშის გრძნობა, სუნთქვის მოშლა, კანის მგრძობელობის მომატება, პულსის აჩქარება, თვალის გუგების გაფართოება, ცრემლდენა, ნერწყვის გაძლიერებული გამოყოფა; 3. ავზნების პერიოდს ახასიათებს დაავადების ნიშნების გაძლიერება, ყლაპვის დროს აღინიშნება საყლაპავი მილისა და სასუნთქი კუნთების სპაზმი. წყლის ხმა და მისი დანახვაც კი ამ კუნთების სპაზმს იწვევს; 4. დამბლის პერიოდი — ახასიათებს ნერვული სისტემის მგრძობიარე და მამოძრავებელი ფუნქციების დაქვეითება, ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მოშლით, სასუნთქი ცენტრის დამბლით, რასაც სიკვდილი მოსდევს.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ვირუსი ბუნებაში ინახება გარეული ცხოველების (მგლის, მელას, და სხვ.) ორგანიზმში. ინფექციის გავრცელებაში დიდ როლს ასრულებენ ცოფიანი მაწანწალა ძაღლები, მნიშვნელოვან საშიშროებას ქმნიან აგრეთვე კა-

ტები, რომლებშიც ცოფი წაშლილი ფორმით მიმდინარეობს. ზოგჯერ ადამიანის დასნებოვნება შესაძლებელია ბალახის მკამერა. ცხოველების, ვირთაგვებისა და თაგვების მიერ. ადამიანის დასნებოვნება ადამიანის მიერ ძლიერ იშვიათია.

ინფექციის გადაცემის მექანიზმი. ადამიანი სნებოვნდება ცხოველების კბენის ან დანერწყვის შედეგად. ორგანიზმში ვირუსი შეიჭრება კანის ჰერპეტიკული, ნაკაწრის გზით. ცოფიანი ცხოველების რძით ან ხორციტ ვირუსი არ გადადის.

ცოფით დაავადება აღნიშნება წელიწადის ყველა დროს, უფრო ხშირად ავადდებიან მოზრდილი მამაკაცები.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ხერხები. ცოფის პროფილაქტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ინფექციის წყაროს, მტაცებელი ცხოველების (მგლის, მელიის) განადგურებას, შინაური და სამომსახურეო ძაღლების მოვლას. ძაღლი, რომელმაც ადამიანი დაკბინა, უნდა მოათავსონ კარანტინში 14 დღით, ავადმყოფი ცხოველი კი მოსპონ. იმ რაიონებში, სადაც გარეული ცხოველის დაავადება აღინიშნება, ძაღლებს ვაქცინაციას უტარებენ.

ცხოველის მიერ დაკბენილ ადამიანს იმ შემთხვევაში უტარებენ ვაქცინაციას, როცა ცხოველში ცოფის დიაგნოზს ადგენენ ლაბორატორიული ან კლინიკური მონაცემების საფუძველზე ან როცა დიაგნოზის დადგენა შეუძლებელია. ვაქცინაციას ატარებენ იმ შემთხვევაშიც, როცა ნაკბენის ზედაპირი დიდია და დაკბენილი: სახის, თავის, ხელის არე.

ანტირაბიულ ვაქცინაციასთან ერთად ადამიანის ორგანიზმში შეეკეთ ანტირაბიული გამაგლობულინი.

ავადმყოფ ადამიანს ათავსებენ საავადმყოფოს ცალკე პალატაში. მომეღელმა პერსონალმა უნდა დაიცვას უსაფრთხოების ღონისძიებები. დაზიანებულ კანზე ავადმყოფის ნერწყვის მოხვედრისას საჭიროა ანტირაბიული ვაქცინაციის ჩატარება.

თურქული — *Aphthae episooticae*

თურქული ცხოველთა მწვავე, მეტად კონტაგიოზური დაავადებაა, იგი ზოგჯერ ადამიანსაც ემართება (განსაკუთრებით ბავშვებს).

ეტიოლოგია. თურქულის გამომწვევია მცირე ზომის ვირუსი. ლეფლერმა და ფროშმა 1897 წელს დაადგინეს ამ დაავადების ვირუსული ბუნება. აღწერილია თურქულის ვირუსის რამდენიმე სეროლოგიური ტიპი, რომელთაც ადგენენ კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციით. თურქულის მიმართ მგრძობილობას იჩენს მრავალი ცხოველი (მსხვილფეხა რქიანი საქონელი, ღორი, ცხვარი, თხა, ირემი,

აქლემი და სხვ.). ლაბორატორიულ პირობებში ვირუსი პათოგენურია კურდღლის, ზღვის გოქის, თეთრი თავისა და წიწილების მიმართ.

დაავადებაგადატანილი ცხოველის ორგანიზმში ვირუსი ცხოველქმედი რჩება რამდენიმე თვის განმავლობაში. აღსანიშნავია ვირუსის გამძლეობა რძეში და რძის ახალ პროდუქტებში, რძის ნეავე პროდუქტებში კი ის სწრაფად ილუპება, გაყინულ ხორცში ვირუსი ძლებს ერთ თვეს, ხოლო ახალ ხორცში ილუპება 12—24 საათში.

გარემოში ვირუსი დიდხანს ინარჩუნებს ცხოველქმედებას, ხის, აგურის, ქვის ზედაპირზე ცოცხალი რჩება 2—8 დღე, ბამბის ქსოვილზე, რეზინისა და ტყაის ფენსაცმლის ზედაპირზე — 15—40 დღე, ხოლო მატყლში — 140 დღეზე მეტს. ვირუსი ძლიერ მგრძობიარეა მაღალი ტემპერატურის მიმართ — 60°-ზე ინაქტივირდება 15—20 წუთში, 70°-ზე — 10 წუთში, ხოლო 80°-ზე — 1 წუთში.

ცხოველებში თურქული მიმდინარეობს სეფსისური დაავადების სახით, რომელსაც თან სდევს აფტებისა და ეროზიების წარმოქმნა პირის ღრუს ლორწოვან გარსებზე. ძროხებს ლაქტაციის პერიოდში ეროზიები უვითარდებათ ცურზეც, რასაც ხშირად მასტიტი მოჰყვება. ზოგ შემთხვევაში ცხოველებს აფტები ჩლიქებზეც უვითარდებათ. ხბოებში დაავადება ხშირად მიმდინარეობს კუქნაწლავის ტრაქტის დაზიანებით და ფალარათით. დაავადების გადატანის შემდეგ სანმოკლე იმუნიტეტი აღინიშნება.

პათოგენური და კლინიკა. ადამიანის ორგანიზმში ვირუსი შეიჭრება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსებიდან. შეჭრის ადგილზე წარმოიქმნება აფტი. შემდეგ ვირუსი სისხლით ვრცელდება მთელ ორგანიზმში და იწვევს მეორად აფტებს ენის, ლოყის, სახის ლორწოვან გარსებზე, ტუჩებსა და ზოგჯერ კიდურებზე.

ადამიანებში თურქულის ინკუბაციური პერიოდი 3—8 დღეს უდრის. დაავადება იწყება მწვავედ, ტემპერატურის მომატებით. თავის ტკივილით, შეციებით. ავადმყოფი უჩივის პირის სიმშრალეს, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მტკივნეულობას. ნერწყვის გამოყოფის გაძლიერებას, ზოგჯერ ლებინებას. სახსრების ტკივილს და იშვიათად ფალარათს. ერთი კვირის შემდეგ ტემპერატურა კლებულობს, ლორწოვანი გარსები თანდათან იწმინდება და გაურთულებელი მიმდინარეობის დროს 10—15 დღეში ავადმყოფი გამოჯანმრთელდება. დაავადების გადატანის შემდეგ ორგანიზმში მყარ იმუნიტეტს იძენს.

ემედემიოლოგიური თავისებურებანი. ინფექციის წყაროა თურქულის დროს მსხვილფეხა რქიანი საქონელი, ღორი, ცხვარი, თხა, ირემი, აქლემი და სხვ. ვირუსი გარემოში გამოიყოფა ნერწყვით.

პირის ღრუში არსებული ბუშტების გასკდომის შემდეგ ვირუსი გამოიყოფა აგრეთვე რძით, შარდით, განავლით. ვირუსს შეიცავს დაკლული საქონლის ხორცი და სისხლი. როგორც წესი, ავადმყოფი ადამიანიდან ჭანმრთელს დაავადება არ შეხედება. ადამიანი სნებოვნდება ცხოველიდან კონტაქტური გზით ან ხორცის, რძისა და სხვა პროდუქტების გამოყენებისას.

თურქული გავრცელებულია სხვადასხვა კლიმატურ ზონაში. ადამიანი მაშინ სნებოვნდება თურქულით, როდესაც ცხოველებში ეპიზოოტიკა აღინიშნება.

არჩევენ ადამიანის დაავადების ორ ტიპს: პროფესიულსა და კვებითს, რაც დაკავშირებულია რძისა და რძის პროდუქტების მიღებასთან.

თურქულით ავადდებიან მეცხოველეობის დარგის მუშაკები (მწველავები, მწყემსები, ცხოველების მომვლენი), ვეტერინარული და ზოოტექნიკური პერსონალი, სასაქლაოებსა და ხორცკომბინატებში მომუშავენი. რძითა და რძის პროდუქტებით დასნებოვნება უფრო ხშირია ბავშვებში. თურქულის შემთხვევები უფრო ხშირია ზაფხულში.

პროფილაქტიკა და ბრძოლის ხერხები. თურქულის პროფილაქტიკა ძირითადად ვეტერინარულ-სანიტარიული და სამედიცინო-სანიტარიული ღონისძიებებით ხორციელდება.

ვეტერინარულ-სანიტარიული ღონისძიებებია: 1. დაავადებული ცხოველების დროული გამოვლინება და იზოლაცია. 2. ცხოველთა სათავსოების დეზინფექცია, საკვების, კომბოსტის, ნაკელის განადგურება; 3. კარანტინის დაწესება და მასზე კონტროლის განხორციელება (ცხოველების გადაყენის აკრძალვა, ავადმყოფი ცხოველის ხორცისა და რძის გამოყენების აკრძალვა); 4. ცხოველების იმუნიზაცია; 5. ავადმყოფი ცხოველების მკურნალობა.

სამედიცინო-სანიტარიული ღონისძიებებია: 1. მომვლელი პერსონალის მიერ პირადი ჰიგიენის დაცვის კონტროლი (მუშაობა ხელთათმანებითა და სპეციალურ ტანსაცმლით, ხელების დაბანა, ავადმყოფი ცხოველის ხორცისა და რძის გამოყენების აკრძალვა, მუშაობის დროს თამბაქოს წვეის აკრძალვა); 2. რძის პასტერიზაცია და ადუღებაზე მკაცრი კონტროლის დაწესება, განსაკუთრებით იმ რაიონებში, სადაც ცხოველებში თურქულის შემთხვევები აღინიშნება; 3. რძის ქარხნებში, მაიერებში. ტყავის ფაბრიკებში, მატყლის საწყობებსა და ცხოველური ნედლეულის გადამამუშავებელ სხვა დაწესებულებებში კონტროლის დაწესება, სანიტარიულ-ჰიგიენური და წარმოების ტექნოლოგიური წესების დაცვაზე.

ლეიშმანიოზი ადამიანისა და ცხოველის პროტოზოულ-ტრანს-მისიურ დაავადებებს მიეკუთვნება. ეს დაავადება ფართოდაა გა-ვრცელებული სუბტროპიკულ და ტროპიკულ ქვეყნებში. მისი გა-მომწვევეი ლეიშმანიები შოლტოსანთა კლასს მიეკუთვნებიან. ცნო-ბილია ლეიშმანიოზის სხვადასხვა ფორმა: კანის ლეიშმანიოზი-ბოროვსკის დაავადება, ვისცერული ლეიშმანიოზი და აპერიკული ლეიშმანიოზი. ჩამოთვლილი დაავადებების გამომწვევეია სხვადასხვა ლეიშმანია, რომლებიც გარეგნულად ერთმანეთისაგან არ განსხვავ-დებიან.

ლეიშმანიოზის შესწავლის დასაწყისად მიჩნეულია 1865 წელი. როდესაც კუნინგჰამმა პენდის წყლულით დაავადებულის წყლული-დან აღებულ ნაცხში აღმოაჩინა ლეიშმანიოზი.

1900—1903 წლებში ინდოეთში ერთმანეთისაგან დამოუკიდებ-ლად ინგლისელმა ექიმებმა ლეიშმანმა და დონოვანმა კალააზართ დაავადებულის ელენთიდან გამოეყვს პარაზიტი, რომელსაც შემ-დეგში *Leishmania donovani* უწოდეს. საბჭოთა კავშირში პ. პ. პერფილეევა (1937 წ.) და ს. ა. პეტრიშევამ (1935—1952 წწ.) დე-ტალურად შეისწავლეს ლეიშმანიოზის გადამტანის ფლებოტომუ-სის ბიოლოგია, ხოლო ნ. ი. ლატიშევამ აშხაბადისა და მურგაბის ეელის მიდამოებში აღმოაჩინა კანის ლეიშმანიოზით დაავადებული მღრღნელები — მექეიშიები. მან დაადგინა ფლებოტომერების როლი ადამიანის ლეიშმანიოზით დაავადებაში. საქართველოში ლე-იშმანიოზები დეტალურად შეისწავლეს ს. კანდელაკმა, გ. მარუა-შვილმა, თ. ოქროპირიძემ, თ. ჟორდანიამ და სხვებმა.

ს. კანდელაკმა აღმოაჩინა გადამტანი მოსკიტის სრულიად ახა-ლი სახეობა *Phlebotomus Kandelakii* (1929).

ს. პ. კანდელაკმა პირველად გამოიყენა ლეიშმანიოზებისადმი მგრძობიარე მღრღნელი — ამიერკავკასიის ზაზუნა, როგორც ლა-ბორატორიული ცხოველი. ლეიშმანიათა სასიცოცხლო ციკლი შე-დგება ორი სტადიისაგან: 1. ლეიშმანიური უჭრედშივა, უშოლტო, უმოძრაო სტადია, მიმდინარე მხოლოდ ადამიანისა ან ცხოველის ორგანიზმში; 2. ლეპტომონადური მოძრავი სტადია — გადამტანის, ფლებოტომუსის სხეულში. კულტურაში. ხელოვნურ ნიადაგზე ლეიშ-მანიები იზღუდებიან მხოლოდ ლეპტომონადური ფორმით.

პარაზიტის ლეიშმანიური ფორმა მრგვალი, ოვალური ან ბრინ-ჯის მარცვლისნაირია, 3—5×1×9 მიკრონი ზომის.

ლეპტომონადური ფორმა შოლტიანი, მოძრავი თითისტარი-სებრი ფორმისაა. მისი სიგრძეა 10—20 μ, სიგანე 5—6 μ, შოლტის

სიგრძეა 15—20 μ . როგორც ლეპტომონადური, ისე ლეიშმანიური ფორმები მრავლდებიან უბრალო სიგრძივი გაყოფის გზით.

ლეიშმანიოზის გადამტანია მცირე ზომის სისხლისმწოველი მწერები ფლებოტომუსები, რომლებიც ეკუთვნიან Phlebotomus-ების გვარს, Phlebotomidae-ების ოჯახს.

ფლებოტომუსი ავადმყოფის კბენის დროს ლებულობენ ლეიშმანიურ ფორმებს. რომლებიც ერთი დღე-ღამის განმავლობაში მათ კუქში გადაიქცევა ლეპტომონადურ ფორმად. იწყებენ გამრავლებას და მე-4 დღისათვის თავს იყრიან ხასაში. მე-6, მე-8 დღესე ფლებოტომუსები მზად არიან ადამიანისა და ცხოველებისათვის ინფეზიის გადასაცემად.

დაინფეზიებული ფლებოტომუსი კბენის შემდეგ ადამიანის ორგანიზმში (სისხლის კაპილარებში) ნერწყვთან ერთად უშვებს ლეპტომონადებს, რომლებიც ფლებოტომუსის სანერწყვე ჭირკვლებში არიან. სისხლის ნაკადში მოხვედრილი ლეპტომონადები მოეფინებიან მთელ სხეულს და დაიბუდებენ ჰისტოფაგოციტურ სისტემაში, სადაც კარგავენ შოლტიანობას და გადაიქცევიან ლეიშმანიურ ფორმებად.

მდებრი ფლებოტომუსი კვერცხს დებს ორგანული ნივთიერებების შემსველ ნიადაგში (მიწაში). კვერცხიდან გამოიჩეკება მატლი, რომელიც გადაიქცევა ჭუპრად. ხოლო ამ უქანასკნელადან გამოფრინდება ზრდასრული (ფრთიანი) ფლებოტომუსი.

ფლებოტომუსის ნაჩეკების ზრდა-განვითარებისათვის საჭიროა საკმარის მაღალი სადღეღამისო და თვიური ტემპერატურა. 20—30°-ის ფარგლებში. ოპტიმალური — 26—30°. ამიტომ ფლებოტომუსი აქტიურია მხოლოდ ზაფხულში (ივნისში, სექტემბერში). დანარჩენ თვეებში ფლებოტომუსების გენერაცია ბუნებაში ინახება ნაჩეკების სახით (განსაკუთრებით ზამთრის თვეებში). ზრდასრული ფლებოტომუსი ზამთარში იღუპება. სისხლს სწოვენ მხოლოდ მდებრი ფლებოტომუსები.

ბუნებრივ პირობებში დედალი მოსკიტები 2—3 კვირას ძლებს. ამ ხნის განმავლობაში ის ასრულებს 2—3 გონოტროფიულ ციკლს. მოსკიტები ბინადრობს ადამიანის საცხოვრებლის სიახლოვეს, ბუნებაში მისი საფარი და კვერცხდების ადგილია მღრღნელების (მეჭვიშაას) სორო, ფრინველების სოროები და ბუდეები, მტაცებელი ცხოველების (მელიის, ტურის, და სხვ.) ბუნაგები, გამოქვაბულები, კლდის ნაპრალები, ხის ფულუროები და ა. შ.

საცხოვრებელ ადგილებში მოსკიტი გამოიჩეკება შინაური მღრღნელების სოროებში, იატაკქვეშ, თიხის შენობების საძირკველში და სხვ.

საბჭოთა კავშირში მოსკიტი გავრცელებულია შუა აზიაში, ჩრდილო კავკასიაში, ამიერკავკასიაში, ყირიმში, უკრაინის სამხრეთ ნაწილსა და მოლდავეთში, საბჭოთა კავშირში ცნობილია მოსკიტის 35 სახეობა და ქვესახეობა. განსაკუთრებით გავრცელებულია *Ph. pappatasii*; *Ph. sergenti* და *Ph. chinensis*. საქართველოს ტერიტორიაზე სადღეისოდ გავრცელებულია ფლებოტომუსის 18 სახეობა, რომელთაგანაც დავასახელებთ *Ph. pappatasii*-ს, *Ph. major syriacus*-ს, *Ph. Kandelakii*-ს და სხვ.

ლეიშმანიოზის პროფილაქტიკური ღონისძიებების კომპლექსი ითვალისწინებს გადამტანი მწერების — ფლებოტომუსების წინააღმდეგ ბრძოლას, მოსახლეობის თავდაცვას მათი თავდასხმისაგან და ლეიშმანიების მტაცებელი ცხოველების განადგურებას. პროფილაქტიკისა და ბრძოლის ღონისძიებების სისტემა დამოკიდებულია დაავადების კერების თავისებურებაზე. საქართველოს პირობებში ტარდება პროფილაქტიკური ღონისძიებები გ. მარუაშვილის მიერ შედგენილი მეთოდური მითითების (დამტკიცებულია საქართველოს სსრ ჯანმრთელობის დაცვის მინისტრის მიერ, 1969 წელს) მიხედვით, რაც გულისხმობს: ა) დაავადებულთა აქტიურ გამოვლინებასა და რაციონალურ მკურნალობას სტაციონარულ პირობებში; ბ) დაავადების გადატანის წინააღმდეგ ბრძოლას, ფლებოტომუსების ნაჩეკებისა და ზრდასრული მწერების მოსპობას, სრული სანიტარიული წესრიგის დამყარებას საცხოვრებელი ბინებისა და კარმიდამოს ტერიტორიაზე, კარმიდამოს შეზღვევას საფარულების. რეპელენტების გამოყენებას და შენობების დამუშავებას ინსექტიციდებით; ლეიშმანიებით დაინვაზიებული ცხოველების, პირველ რიგში ძაღლების, როგორც ძირითად მტარებელთა, მოსპობას ან ჯიშიანი ძაღლების მკურნალობას ვეტერინართა მიერ, ზოოანთროპოზულ კერებში ისეთი გარეული მღრღნელებისა და მტაცებელი ცხოველების მოსპობას, რომლებიც ლეიშმანიების ბუნებრივი მტარებლები არიან.

ვიცარული ლეიშმანიოზი — *Leishmaniosis visceralis*

ვისცარული ლეიშმანიოზი — ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში გავრცელებული ტრანსმისიური დაავადებაა, რომლის დროს პათოლოგიურ პროცესში ჩათრეულია შინაგანი ორგანოები. იგი მიმდინარეობს ხანგრძლივად და მძიმედ. ახასიათებს პერიოდულად ტემპერატურის აწევა, ცვლილებებით სისხლის მხრივ (ლეიკოპენია, გრანულოციტოპენია, ანემია), ღვიძლისა და ელენთის მკვეთრი გადიდება (ჰეპატოსპლენომეგალია), კახექსია.

ისტორიული ცნობები. ვისცარული ლეიშმანიოზი ცნობილია

უძველესი დროიდან. ინდოეთში მას უწოდებდნენ: ცხელება ღუმ-ღუმს, ბურღვან ცხელებას, კალა-ღუხს, კალა-იკარს, კალა-აზარს და სხვ.; ჩინეთში — ინ-პის, ხმელთაშუა ზღვის რაიონებში ცანაკს, პუსკარას და ა. შ.

საბჭოთა კავშირის ტერიტორიაზე ვისცერული ლეიშმანიოზის პირველი შემთხვევა ცნობილი გახდა 1909 წელს, როდესაც ენაში სლუჟამ და ცარფლმა ტაშკენტიდან ჩასული 3 წლის ავადმყოფი ბავშვის ელენთის პუნქტატიდან გამოყვეს ლეიშმანია.

ამიერკავკასიაში ამ დაავადების პირველი 4 შემთხვევა 1913 წელს აღწერა თბილისის ყოფილ მიხეილის საავადმყოფოს მთავარმა ექიმმა ა. გ. გურკომ. მათ შორის ერთი ავადმყოფი ბავშვი იყო თბილისიდან, 2 — ერევნიდან და 1 კიროვპოლიდან.

ჩვენს ქვეყანაში ვისცერული ლეიშმანიოზის შესწავლაში განსაკუთრებული ღვაწლი მიუძღვით ე. ლ. იაკიმოვს, ლ. ი. ისაევს, ს. კანდელაკს, ი. ა. კასირსკის, ნ. ი. ლატიშევს, გ. მარუაშვილს, ე. ი. მარტინოვსკის, ნ. ა. მირზოიანს, პ. პ. პოპოვს, ნ. ი. ხოდუკისს და სხვებს.

ეტიოლოგია. დაავადების გამომწვევია *Leishmania donovani* თავისი ქვესახეობებით: *L. donovani* var. *infantum* (ხმელთაშუა ზღვის გეოგრაფიული ვარიანტი), *L. donovani* var. *archibaldi* (სუდანის გეოგრაფიული ვარიანტი) და *L. donovani* var. *chagasi* (სამხრეთ ამერიკული ვარიანტი). ეს ქვესახეობები მორფოლოგიურად არ განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან.

პათოგენეზი. ფლებოტომუსის კბენისა და ლეიშმანიების შეჭრის ადგილას წარმოიქმნება პირველადი აფექტი პაპულის სახით. ვისცერული ლეიშმანიოზის პათოგენეზში წამყვანია ელენთის, ლეიშმანისა და ლიმფური კვანძების გაღივება და გამკვრივება ლეიშმანიების მიერ ჰისტოფაგოციტურ სისტემაზე ზემოქმედებისა და მისი დაზიანების შედეგად.

ვისცერული ლეიშმანიოზის ინკუბაციური პერიოდი 20 დღიდან 10 თვემდეა, საშუალო კი 3—5 თვე. აღწერილია შემთხვევები, როდესაც ინკუბაციური პერიოდი რამდენიმე წელს უდრიდა.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი. ფლებოტომუსების არეალში ვისცერული ლეიშმანიოზის გავრცელება უმთავრესად დამოკიდებულია მისი კერების ლანდშაფტურ თავისებურებებზე.

ზოგიერთ ქვეყნებში ვისცერული ლეიშმანიოზი თავისი ევოლუციის პროცესში ჩამოყალიბდა, როგორც ანთროპონოზი (ინდოეთის კალა-აზარი და მისი გეოგრაფიული ვარიანტები ენიაში, ჩინეთის აღმოსავლეთ ნაწილში, სუდანში და სხვ.). ზოგან იგი ზოონოზი

(ხმელთაშუა ზღვის ვისცერული ლეიშმანიოზი და მისი გეოგრაფიული ვარიანტები) ან ზოანტროპონოზია (ბრაზილიაში).

ვისცერული ლეიშმანიოზის კერები განსხვავდება ერთმანეთისაგან გადამტანის — ფლებოტომუსების სახეობით.

საბჭოთა კავშირში ვისცერული ლეიშმანიოზი ხმელთაშუა ზღვის ტიპის გეოგრაფიული ვარიანტია.

საქართველოში ვისცერული ლეიშმანიოზის კერები განლაგებულია აღმოსავლეთ საქართველოს აღმოსავლეთ ნაწილში აზერბაიჯანის საზღვრებიდან კასპის რაიონამდე, მტკვრის (თბილისიდან აზერბაიჯანის სსრ ფარგლებამდე), ალაზნის, იორის, ხრამის, ალგეთის, მაშავერას და ქსნის აუზებში. ინფექციის პირველადი წყარო ძირითადად მელიები და ტურები. ძალის ლეიშმანიოზის შემთხვევები საქართველოს პირობებში პერიოდულად აღინიშნება მხოლოდ იმ ადგილებში, სადაც შედარებით აქტიურად მოქმედი კერებია.

კანის ლეიშმანიოზი (კოროვსკის დაავადება) —

Leishmaniosis cutanea

კანის ლეიშმანიოზი ენდემური ტრანსმისიური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს კანის შემოთარგლული დაზიანება, დანეკროზება და დაწყულდება.

ისტორიული ცნობები. ამ დაავადების შესახებ პირველი ლიტერატურული ცნობები სირიაში 1745 წლით არის დათარიღებული. რუსეთში პირველი შრომა ე. წ. „ალეპის მუწუჯზე“, გამოქვეყნებული აქვს ნ. არენდტს 1862 წელს. დაავადების გამომწვევი, რომელსაც შემდეგ *Leishmania tropica* უწოდეს, პ. ფ. ბოროვსკიმ 1898 წელს აღმოაჩინა ქ. ტაშკენტში.

1915 წელს ვ. იაკიმოვმა შუა აზიაში შეისწავლა კანის ლეიშმანიოზის გამომწვევი პარაზიტი და აღწერა ტროპიკული ლეიშმანიის ორი ქვესახეობა: 1. *Leishmania tropica major*, 2. *Leishmania tropica minor*.

საბჭოთა კავშირში გავრცელებულია კანის ლეიშმანიოზის ორი ფორმა: ქალაქური — გვიან დამაწყულლებელი კანის ლეიშმანიოზი — *Leishmaniosis tard exulcerans* და სოფლური (უდაბნოს) — მწვევედ დამანეკროზებელი კანის ლეიშმანიოზი — *Leishmaniosis cito necrotisans*. ეს ფორმები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ეპიდემიოლოგიურად და კლინიკური მიმდინარეობით.

ქალაქური ლეიშმანიოზის გამომწვევია *L. tropica minor*, ხოლო სოფლური კანის ლეიშმანიოზის *L. tropica major*.

ფლებოტომუსების კბენის შედეგად კანში შეჭრილი *L. tropica*

იწყებს გამრავლებას ადგილობრივად და წარმოშობს სპეციფიკურ გრანულომას მასიური ინფილტრატით (პირველადი აფექტი). რომელიც შემდეგ ნეკროზდება და წყლულდება. წყლულის რაოდენობა ერთი-ორია, მაგრამ შეიძლება ათობითაც იყოს.

ქალაქური ფორმის ლეიშმანიოზის დროს ინკუბაციური პერიოდი 2—4 თვიდან 1—2 წლამდე შეიძლება გაგრძელდეს. სპეციფიკური პროცესი ნელა და ციკლურად მიმდინარეობს და თანმიმდევრობით გაივლის გრანულომის, დაწყულულებისა და დანეკროზების სტადიას. დაავადების ხანგრძლივობა ერთი წელიწადია.

სოფლური ტიპის ლეიშმანიოზის დროს ინკუბაციური პერიოდი ხანმოკლეა და რამდენიმე დღიდან 2 თვემდე გრძელდება. დაავადების ხანგრძლივობა 2—6 თვეს უდრის და მწვავედ მიმდინარეობს. პირველადი აფექტის ადგილას კვანძი სწრაფად ნეკროზდება და წარმოიქმნება საკმაოდ მოზრდილი (3—5 სმ დიამეტრის) წყლული, რომელიც 2 თვის შემდეგ იწყებს დანეკროზებას. რეგიონალური ლიმფური კვანძი შესივებული და მტკივნეულია.

ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანია. კანის ლეიშმანიოზი გავრცელებულია ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ქვეყნებში, საბჭოთა კავშირში კანის ლეიშმანიოზი გავრცელებულია შუა აზიაში (განსაკუთრებით უზბეკეთსა და თურქმენეთში) და ამიერკავკასიაში. ქალაქური ტიპის კანის ლეიშმანიოზი ანტროპონოზია. ინფექციის ძირითადი წყაროა ავადმყოფი ადამიანი. ინფექციის გავრცელებაში არც ძალის როლია გამოჩენილი. დაინფიცირება დაკავშირებულია ფლებოტომუსების აქტივობასთან, ფრენის პერიოდთან (მაისი-ოქტომბერი).

სოფლური ტიპის კანის ლეიშმანიოზი ზოონოზია. მის დროს ინფექციის წყაროა სხვადასხვა მლრღნელი: დიდი მეჭვიშია, წითელკუდა მეჭვიშია, თრია, მარვი და სხვ. ფლებოტომუსები გამოიჩევიან ამ მლრღნელების სოროებში, ამიტომ ლეიშმანიოზს ამ ტიპს ბუნებრივ-კერობრივ ზოონოზებს მიაკუთვნებენ. კანის ლეიშმანიოზი აღმოჩენილია აგრეთვე იმურკასპიისპირეთის ზღარბის სხეულში. ამ დაავადების სეზონურობა დაკავშირებულია ფლებოტომუსების აქტივობასთან. დაავადების გამოვლინებას იწყებს მაის-ივნისში, მაქსიმუმს აღწევს აგვისტო-სექტემბერში და მთავრდება ნოემბერ-დეკემბერში.

საქართველოში უპირატესად გვხვდება ქალაქური ტიპის კანის ლეიშმანიოზი, რომლისთვის ინვაზიის ძირითადი წყაროა ადამიანი. დაავადება სპორადიული ხასიათისაა. კერები გვხვდება აღმოსავლეთ საქართველოს დასავლეთ ნაწილში თბილისიდან (თბილისი შერეული კერაა, სადაც გვხვდება როგორც ვისცერული. ისე კანის ლეიშმანიოზი) სურამის ქედამდე.

შ ი ნ ა ა რ ს ი

აღორებისაგან	3
I ნ ა წ ი ლ ი	
ზოგადი ეპიდემიოლოგია (თ. კერესელიძე)	4
ეპიდემიოლოგიის საგანი და ამოცანები	4
ზოგადი ისტორიული მიმოხილვა	5
მოდურება ინფექციის შესახებ	9
მოძღვრება ეპიდემიური პროცესის შესახებ	12
ადაშიანის ინფექციურ დაავადებათა კლასიფიკაცია	24
ათვისებადობა და იმუნიტეტი	32
ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევების მეთოდები	35
თანამედროვე ეპიდემიოლოგიის ზოგიერთი მიმართულების დახასიათება	40
ინფექციურ დაავადებათა პროფილაქტიკის ძირითადი პრინციპები	46
II ნ ა წ ი ლ ი	
კერძო ეპიდემიოლოგია	75
ნაწლავთა ინფექციები	
შუკლის ტიფი და პარატიფები (თ. კერესელიძე)	75
ყეებითი ტოქსიკოინფექციები (თ. კერესელიძე)	86
ბოტულიზმი (თ. კერესელიძე)	93
დიზენტერია (თ. კერესელიძე)	96
კოლენტერიტი (თ. კერესელიძე)	106
ქოლერა (ო. კავილაძე)	108
ამეზიზი (ო. კავილაძე)	114
ლამბლიოზი (ო. კავილაძე)	116
ბალანტიდიოზი (ო. კავილაძე)	118
ტოქსოპლაზმოზი (ო. კავილაძე)	120
ინფექციური ჰეპატიტი (ო. კავილაძე)	123
პოლიომიელოტი (თ. კერესელიძე)	128
ბრუცელოზი (ო. კავილაძე)	132
ლეპტოსპიროზი (ო. კავილაძე)	136
ორსითოზი (ო. კავილაძე)	141
ჰელმინთოზი (ო. კავილაძე)	144
სემატოდოზი (ო. კავილაძე)	147
ასკარიდოზი (ო. კავილაძე)	147
ტრიქოცეფალოზი (ო. კავილაძე)	149
ენტერობიოზი (ო. კავილაძე)	149
ანკილოსტომიდოზი (ო. კავილაძე)	151
სტრონგილოიდოზი (ო. კავილაძე)	153
სტრიქოსტრონგილოიდოზი (ო. კავილაძე)	154
ტრიქინელოზი (ო. კავილაძე)	156
ფილარიატოზი (ო. კავილაძე)	158
ესტოდოზი (ო. კავილაძე)	159
ტენიარინქოზი (ო. კავილაძე)	160
ტენიოზი (ო. კავილაძე)	161
ცისტოცერკოზი (ო. კავილაძე)	162
ჰიმენოლეპიდოზი (ო. კავილაძე)	163
დიფილობოთრიოზი (ო. კავილაძე)	164

ექონოკოზი (ო. კავილაძე)	166
ალეოკოზი (ო. კავილაძე)	167
ლიპილიდიოზი (ო. კავილაძე)	169
ტრემატოდოზი (ო. კავილაძე)	170
ფასციოლოზი (ო. კავილაძე)	171
ოპისტორქოზი (ო. კავილაძე)	173
დიკროტელიოზი (ო. კავილაძე)	174
მისტოტოზი (ო. კავილაძე)	176
პელმანთოზის წინაღმდეგ ბრძოლის ღონისძიებანი (ო. კავილაძე)	177
სახუნთქი გულების ინფექციები (ო. კერესელიძე)	181
ლიფთურია (თ. კერესელიძე)	181
ვიკანახველა (თ. კერესელიძე)	186
ქუნთრუშა (თ. კერესელიძე)	189
მენინგოკოკური ინფექცია (თ. კერესელიძე)	193
ტუბერკულოზი (თ. კერესელიძე)	196
გრიპი (თ. კერესელიძე)	204
წითელა (თ. კერესელიძე)	208
უვაილი (თ. კერესელიძე)	210
ჩრტყეაილა (თ. კერესელიძე)	214
უბაყურა (თ. კერესელიძე)	216
სისხლის ინფექციები (ო. კავილაძე)	218
რიკეტსიოზები (ო. კავილაძე)	218
ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფი (ო. კავილაძე)	219
ვირთაგვასმიერი (ენდემური) პარტახტიანი ტიფი (ო. კავილაძე)	224
ჩრდილოეთ აზიის ტიპისმიერი ტიფი (ო. კავილაძე)	226
უზბეკულოზური გამაზორიკეტსიოზი (ო. კავილაძე)	227
მარსელის ცხელება (ო. კავილაძე)	228
ქე ცხელება (ო. კავილაძე)	229
მალარია (ო. კავილაძე)	231
შებრუნებითი ტიფი (ო. კავილაძე)	238
ცხელება პაპატაჩი (ო. კავილაძე)	243
ეპიდემიურ ენცეფალიტი (ო. კავილაძე)	245
ტიპისმიერი ენცეფალიტი (ო. კავილაძე)	245
იაპონური ენცეფალიტი (ო. კავილაძე)	247
ქემორავიული ცხელებანი (ო. კავილაძე)	249
ქემორავიული ნეფროზო-ნეფრიტი (ო. კავილაძე)	249
ყირიმის ქემორავიული ცხელება (ო. კავილაძე)	250
ომსკის ქემორავიული ცხელება (ო. კავილაძე)	251
შავი ჭირი (ო. კავილაძე)	252
ტულარემია (ო. კავილაძე)	256
გარეთა საფარველის ინფექციები	259
ჩილეზი (თ. კერესელიძე)	259
ქოთაო (თ. კერესელიძე)	262
ტეტანუსი (თ. კერესელიძე)	266
კოფი (თ. კერესელიძე)	268
თურქული (თ. კერესელიძე)	270
ლეიშმანიოზი (ო. კავილაძე)	272
ვისცერული ლეიშმანიოზი (ო. კავილაძე)	275
კანის ლეიშმანიოზი (ო. კავილაძე)	276

Капиладзе Отар Павлович,
Кереселидзе Тамаз Сергеевич

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ
(На грузинском языке)

ИБ № 1419

ამონტეგლობის რედაქტორი შ. ომანისძე
მხატვრული რედაქტორი ე. ქიშშარაია
ტექნიკური რედაქტორი ვ. ბოკუჩია
უცხოური რედაქტორი ბ. დგეიზაძე
კორექტორი ნ. ქაფიანიძე
დამამუშებელი ე. სარაქველაძე

გადაცემა წარმოებას 14/1-მ1 წ. ხელმოწერილია დასაბუთვლად
27/IV-81 წ. ქალაქის ზომა 60X90/16. საბეჭდი ქალაქი № 1.
საბეჭდი თაბახი 17,5. სააღრიცხვო-საგამომცემლო თაბახი 15,6.
უკ 02396. ტირაჟი 3 000. შეკვ. № 65.
ფასი 60 კამ.

გამომცემლობა „განათლება“. თბილისი. მარჩანიშვილის ქ. № 5.
Издательство «Ганатლება», Тбилиси, ул. Марджанишвили № 5
1981

საქართველოს სსრ გამსახეობის თბილისის № 4 სტამბა,
თბილისი, 380060, მელქელაქის 11 კორპ.
Тбилисская типография № 4 Госкомиздата
Грузинской ССР. Тбилиси 380060. Медгородок, 11 корп.