

მარინე კალანდარიშვილი

მიკრობიოლოგია

თბილისი
2011

სახელმძღვანელო შექმნილია ბრიგოლ რობაქიძის სახელობის უნივერსიტეტში უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების პროგრამის შესაბამისად.

სახელმძღვანელო საშუალებას მისცემს სტომატოლოგიური ფაკულტეტის სტუდენტებს გაეცნონ სტომატოლოგიური დაავადებების მიკრობიოლოგიას და იმუნოლოგიას, აბრეშოვს შეისწავლონ როგორც ზოგადი, ასევე სამედიცინო მიკრობიოლოგია. სახელმძღვანელოს თან ერთვის მიკრობიოლოგიის ატლასი.

ავტორი და რედაქტორი:

მარინე კალანდარიშვილი

რეცენზენტები:

ომარ თაფლაძე - მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი

ოთარ ნახარიშვილი - მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი

მერაბ ხიზანიშვილი - მედიცინის დოქტორი

ნინო თხილავა - ბიოლოგიის დოქტორი

ეკატერინე ჩხარტიშვილი - მედიცინის დოქტორი

ალექსანდრე მინდორაშვილი - მედიცინის დოქტორი

დავით ვაჭარაძე - მედიცინის დოქტორი

ISBN 978-9941-9174-3-1

© გრიგოლ რობაქიძის სეხელობის უნივერსიტეტის გამომცემლობა

© Grigol Robakidze University Press

მიკრობიოლოგიის საბანი და ამოცანები

მიკრობიოლოგია (micros-მცირე, bios – სიცოცხლე logos - მოძღვრება) შეისწავლის უმცირესი ორგანიზმების ცხოველმოქმედების კანონზომიერებებს. მიკრობებს მიეკუთვნება ორგანიზმების უმცირესი სხვადასხვა ჯგუფები, რომელთაგანაც ერთი მიეკუთვნებიან მცენარეულ სამყაროს, მეორენი კი ცხოველურს. მიკროორგანიზმთა უმრავლესობა ერთუჯრედიანი არსებებია, რომელთა ხილვა შეიძლება მხოლოდ მიკროსკოპის საშუალებით. მაგ: მხოლოდ ზოგიერთი მათგანი ობის სოკოები ან ძაფისებრი ბაქტერიები წარმოადგენენ მრავალუჯრედიან ორგანიზმებს და ზოგჯერ აღწევს ისეთ სიდიდეს, რომ მათი დანახვა შესაძლებელი ხდება შეუიარაღებელი თვალით.

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

სამედიცინო მიკრობიოლოგია შეისწავლის ადამიანისათვის პათოგენურ მიკრობებს და იმ ურთიერთობას, რომელიც მყარდება მიკრო და მაკროორგანიზმებს შორის გარკვეულ გარემოსა და სოციალურ პირობებში, ამუშავებს ამ დაავადებების დიაგნოსტიკის, სპეციფიკური პროფილაქტიკისა და მკურნალობის მეთოდებს.

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

მიკრობიოლოგიის განვითარების მოკლე ისტორიული მიმოხილვა

მიკროორგანიზმების აღმოჩენამდე დიდი ხნით ადრე კაცობრიობა იყენებდა მიკრობიოლოგიურ პროცესებს პურის, ღვინის, ღუდის, რძემჟავა პროდუქტების დასამზადებლად, უძველესი ეგვიპტელები ასილოსებდნენ საკვებს.

საუკუნეების მანძილზე გაურკვეველი რჩებოდა დუღილის პროცესები და გადამდებ დაავადებათა მიზეზები. მიკროორგანიზმები აღმოაჩინეს მხოლოდ XVII საუკუნის მეორე ნახევარში, როდესაც დაამზადეს ოპტიკური იარაღები.

პირველი დაკვირვება და მიკროორგანიზმთა აღწერა ეკუთვნის ჰოლანდიელ ანტონ ლევენჰუკს (1632-1723 წ.) მან აღმოაჩინა მიკრობთა სამყარო, აღწერა მათი ფორმები, სიდიდე და მოძრაობა. მასზე დიდი შთაბეჭდილება მოახდინა კბილის ნაფიფქზე ცოცხალ არსებათა აღმოჩენამ, როგორც ლევენჰუკი წერდა ისინი იყვნენ სფეროსებრი, ჩხირისებრი და კლაკნილი ფორმების.

კარლ ლინეიმ ვერ შეძლო გაერკვია მიკროორგანიზმთა მორფოლოგია (1707-1778) მან ისინი ერთ გვარში გააერთიანა და “ქაოსი” უწოდა.

(1740-1796) მ. მ. ტერეხოვსკიმ 1775 წელს დაიცვა დისერტაცია სტრასბურგის უნივერსიტეტში, რომელიც ეძღვნებოდა სხვადასხვა ნაყენებში მიკროსკოპულ ორგანიზმთა აღმოცენების ბუნების შესახებ. ექსპერიმენტების შედეგად მან დაადგინა, რომ ნაყენებში არსებული ცოცხალი არსებანი ნამდვილი უმცირესი ცხოველებია, რომლებიც იზრდებიან, მატულობენ მოცულობაში და იწყებენ დაყოფას, აღუდებულ ნიადაგებში ცოცხალი მიკროსკოპული არსებები არ წარმოიშვებოდნენ.

1796 წ. ინგლისელმა ექიმმა ედუარდ ჯენერმა წარმატებით ჩაატარა ყვავილის წინააღმდეგ ხელოვნური აცრის პირველი ცდა.

მიკრობიოლოგიის განვითარებაზე დიდი გავლენა მოახდინა ჩ. დარვინის მოძღვრებამ, რომელმაც შექმნა ორგანული სამყაროს განვითარების თეორია.

ერენბერგმა (1795-1876) სისტემაში მოიყვანა მიკროორგანიზმების შესახებ დაგროვილი მასალა.

განხილული პერიოდი მიკრობიოლოგიაში ხასიათდება, როგორც მორფოლოგიური პერიოდი. თანამედროვე მიკრობიოლოგიის ფუძემდებლის ფრანგი მეცნიერის ლუი პასტერის (1822-1895) მეცნიერული შრომების გამოქვეყნებიდან მიკრობიოლოგიის მორფოლოგიური პერიოდი თანდათანობით იცვლება ფიზიოლოგიურით. იგი დუდილის პროცესის შესწავლის შედეგად მივიდა იმ დასკვნამდე, რომ დუდილის ყოველ პროცესს (სპირტის, რძემჟავა, ძმრის დუდილის და სხვა) ჰყავს თავისი აღმძვრელი მიკრობები. პასტერს მიეკუთვნება უკანაბალო არეში მცხოვრები მიკრობების – ანაერობების აღმოჩენა. მან მიიღო ციმბირული წყლულის (1881) და ცოფის (1885) საწინააღმდეგო ვაქცინები. აღმოაჩინა მთელ რიგ ინფექციურ დაავადებათა აღმძვრელები. პირველმა შემოიღო პრაქტიკაში ბაქტერიების მოსპობის მეთოდები – სტერილიზაცია ავტოკლავით და პასტერიზაცია.

გერმანელმა ექიმმა რობერტ კოხმა (1843-1910) დაამუშავა მიკრობთა წმინდა კულტურების გამოყოფის მეთოდიკა, მთელ რიგ ინფექციურ დაავადებათა აღმძვრელ ბაქტერიათა მოსპობის ეფექტური მეთოდები – რაც შემდეგ საფუძვლად დაედო დეზინფექციას. 1877 წელს შემოიღო მიკრობთა ანილინის საღებავით შეღებვის მეთოდი.

ი.ი.მეჩნიკოვმა (1845-1916) პირველმა აჩვენა და მეცნიერულად დაასაბუთა ინფექციურ დაავადებათა მიმართ ორგანიზმის აუთოციტულობის მიზეზები, იმუნიტეტის ფაგოციტარული დამუშავებით. პირველმა დაადგინა ანტაგონიზმი ლპობის ბაქტერიებსა და რძემჟავა ბაქტერიებს შორის.

ლ.ს. ცენკოვსკიმ (1822-1887) შეისწავლა და აღწერა პროტისტების, უმდაბლესი წყალმცენარეების, ინფუზორიების, მიქსომიცეტების 43 ახალი სახეობა. კონთან ერთად დაადგინა ბაქტერიათა სიახლოვე ლურჯ-მწვანე წყალმცენარეებთან, აღმოაჩინა შაქრის ბადავის ლაბად გადაქცევის აღმძვრელი (ლეიკონოსტოკი).

დ.ი. ივანოვსკის (1864-1920) მიეკუთვნება ვირუსების სამყაროს აღმოჩენა.

ს.ნ. ვინოგრადსკი (1856-1953) მიჩნეულია ნიადაგის მიკრობიოლოგიის ფუძემდებლად.

ს.პ. კოსტიჩევმა აღმოაჩინა ატმოსფეროს აზოტის ფიქსაციის მექანიზმი.

სამედიცინო მიკრობიოლოგია მეცნიერების დამოუკიდებელ დარგად ჩამოყალიბდა XIX საუკუნეში. ამ შედარებით მცირე დროში მიკრობიოლოგიამ მედიცინა მნიშვნელოვანი მიღწევებით გაამდიდრა. ამგვარად მიკრობიოლოგიასთან დაკავშირებულია მედიცინის თითქმის ყველა დარგი.

მიკრობიოლოგიური ლაბორატორია და მისი მოწყობილობები

მიკრობიოლოგიურ პრაქტიკაში გამოყენებულია კვლევის სპეციფიური მეთოდები, რომლებიც საჭიროებენ ლაბორატორიულ პირობებსა და მოწყობილობებს, ლაბორატორიის უმთვარეს აპარატურას წარმოადგენს მიკროსკოპი, თერმოსტატი, ავტოკლავი, საშრობი კარადა, ცენტრიფუგა, მაცივარი, სტერილიზატორები, სპირტის ან გაზის ნათურები, მარყუქები, მინის ჭურჭელი (სინჯარები, პიპეტები, მასალის შეგროვებისა და დეზინფექციისათვის, პეტრის ფინჯნები დათესვისათვის, კოლბები) საფარი მინები, მინაზე საწერი ფანქრები, შტატივები, რეაქტივები, საღებავები.

ბაქტერიის უჯრედების სტრუქტურის შესწავლის ძირითადი ოპტიკური მეთოდები სინათლის მიკროსკოპი

იდეალურ პირობებში სინათლის მიკროსკოპი შეიძლება გავარჩიოთ გამოყენებული სინათლის სიგრძის დაახლოებით ნახევრის ტოლი ობიექტები, როდესაც ტალღის სიგრძე დაახლოებით 0,4 მიკრონია. მინიმალური დიამეტრიც, რომელსაც მიკროსკოპში გავარჩევთ 0,2 მიკრონია. ბაქტერიოლოგიაში გამოიყენება მიკროსკოპი, რომელთა ობიექტები საგნებს დაახლოებით 90-ჯერ აღიდეგენ, ხოლო ოკულარები 10-ჯერ. ამგვარად მიიღწევა ობიექტის 900-ჯერ გადიდება. მეტი გადიდების მიღწევა შეიძლება უფრო მოკლელტალღოვანი სინათლის წყაროს გამოყენების შემთხვევაში.

ულტრაიისფერ მიკროსკოპში გამოიყენება 0,2 მილიმიკრონი სიგრძის ტალღოვანი სინათლე, რაც საშუალებას გვაძლევს გავარჩიოთ 0,2 მილიმიკრონი დიამეტრის ნაწილაკები.

ბნელარიანი მიკროსკოპი

თუ კონდენსორის ლინზებს ისე განვალაგებთ, რომ დამკვირვებლის თვალში მოხვდნენ, ხოლო სასაგნე მაგიდაზე მოთავსებული ობიექტიდან არეკლილი სხივები ხილული ხდებიან. ისეთი სტრუქტურები, რომელთა გარჩევა, პირდაპირი სხივებით განათებისას (გარემომცველ ფონთან არასაკმარისი კონტრასტის გამო) არსებობს უფრო სრულყოფილი კონსტრუქციის მიკროსკოპები: ბიოკულარი, სადაც ობიექტის განხილვა შეიძლება ორივე თვალთ, რის გამოც ვღებულობთ ობიექტის რელიეფურ გამოსახულებას.

ფაზურ-კონტრასტული მიკროსკოპია

ფაზურ-კონტრასტულ მიკროსკოპირებას გარკვეული უპირატესობა გააჩნია, გამჭვირვალე ობიექტებში (უჯრედებში) გამავალი სინათლის სხივები იმისდამხვევით თუ რა თვისებების მქონე მასალაში გაიარეს ობიექტიდან, გამოსვლისას სხვადასხვა ფაზაში იმყოფებიან, სპეციალური ოპტიკური სისტემების საშუალებით შესაძლებელია ფიზიკურ განსხვავებათა განათებულობის ინტენსივობის განსხვავებად გარდაქმნა, რის შედეგადაც ზოგიერთი სტრუქტურა მეტად განათებული ჩანს, ზოგი კი ნაკლებად. ამ მეთოდის უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ ცოცხალ უჯრედებზე დაკვირვების საშუალებას იძლევა (ჩვეულებრივ მიკროსკოპში აუცილებელია დახოცილი და შეღებილი პრეპარატების გამოკვლევა).

აუტორადიობრაშია

თუ რადიოაქტიური ატომების შემცველ უჯრედებს დავაფიქსირებთ ფოტოემულსიით დაფარულ მინაზე და დავტოვებთ სიბნელეში ხანგრძლივი დროით, გამჟღავნებულ ფირზე აღმოჩნდება რადიოაქტიური დაშლის წერტილებიდან ემანაციის შედეგად მიღებული კვალი. მეტოდი საშუალებას იძლევა განვსაზღვროთ უჯრედში რადიოაქტიური წყაროს ლოკალიზაცია, განსაკუთრებით საინტერესოა ამ მეთოდით დნმ-ის რეპლიკაციის შესწავლა (გამოსხივების წყაროს ამ შემთხვევაში წარმოადგენს რადიოაქტიური ტრითიუმით ნიშნული თიმიდინი).

ელექტრონული მიკროსკოპია

ელექტრონული მიკროსკოპები, რომელშიც გამოიყენება ფოკუსირებული ელექტრონების ნაკადი, საშუალებას იძლევა გავარჩიოთ 0,001 მკმ დიამეტრის ობიექტები. მაგ: ვირუსები, რომელთა დიამეტრიც 0,01-0,02 მკმ. ელექტრონულ მიკროსკოპიაში ფართოდ გამოიყენება ლითონებით მოფრქვევის მეთოდი. ობიექტს ვაკუუმში ასხივებენ ლითონს (მაგ: პლატინის) იონების ნაკადით, რის შედეგადაც ობიექტს დაეფინება ლითონის თხელი შრე, იონების ნაკადი მიმართულია ობიექტისადმი კუთხით, რის გამოც მეტალის იონებით დაუფარავი ზედაპირის მოპირდაპირე მხარეს ჩნდება ობიექტის “ჩრდილი” პრეპარატში ელექტრონების ნაკადის გატარების შედეგად მიიღება ობიექტის სამგანზომილებიანი გამოსახულება. ელექტრონულ მიკროსკოპში ფართოდ გამოიყენება გამოსაკვლევი მასალის ულტრაოთხელი ანათლების დამზადების, გაყინული პრეპარატების გამოკვლევის მეთოდი.

ბაქტერიების შეღებვა

მიკრობებს უმთავრესად შეღებილი სახით სწავლობენ. საღებავები უჯრედის ციტოპლაზმას უკავშირდებიან ქიმიური კავშირების საშუალებით. საღებავებად უმეტესწილად მარილებს იყენებენ. ფუძე საღებავები შედგებიან ფერადი კატიონისა და უფერო ანიონისაგან (მაგ: მეთილის ლილა+ქლორიდი-) მჟავე საღებავებში შეფერილნი არიან ანიონები. კათიონი კი უფერულია (ნატრიუმის+იოზინატი-) ბაქტერიულ უჯრედებში დიდი რაოდენობითაა ნუკლეინის მჟავები, რომელთა ფოსფატური ჯგუფები უარყოფითად არიან დამუხტულნი, ისინი უკავშირდებიან დადებითად დამუხტულ (ფუძე საღებავებს) მჟავე საღებავები ბაქტერიულ უჯრედს არ უერთდებიან. შოლტეების, კაფსულების, უჯრედის კედლის და სხვა ორგანოების დიფენცირებისათვის გამოიყენება შეღების სპეციალური მეთოდები. მიკრობთა შესაღებად გამოიყენება ანილინის საღებავები უმეტესად ძირითადი, იშვიათად მჟავე საღებავები. ძირითად საღებავებს ეკუთვნიან: მეთილის ლილა (ლურჯი საღებავი), ძირითადი ფუქსინი, ნეიტრალური (წითელი), გენცინიოლეტი, მეტალ-ვიოლეტი, კრისტალვიოლეტი (იისფერი), ვეზუვინი, ხრიზოიდინი (ყავისფერი) და სხვა.

მჟავა საღებავებია: მჟავაფუქსინი (წითელი), ეოზინი (ვარდისფერი), ყველა ამ საღებავს ფხვნილის ან კრისტალის სახე აქვს, რომელთაგანაც ამზადებენ სპირტიან, სპირტიანწყლიან და წყლიან ხსნარებს. სპირტიანი ანუ ნაჯერი ხსნარები მზადდება სპირტში 10-15%-იანი მშრალი საღებავის გახსნით (10-15 გრამი საღებავი 100 მილილიტრ 96%-იან სპირტზე).

ჭურჭელს საღებავიანი ხსნარით რამდენიმე დღით ტოვებენ ოთახში ან თერმოსტატში და დროდადრო ანჯღრევენ, შემდეგ საღებავის თხიერ ნაწილს გადმოასხამენ და იყენებენ საჭიროებისამებრ. სპირტიანი ხსნარები მდგრადია და მიკრობთა შეს-

აღებად არ იხმარება, ისინი სამარაგო ხსნარებია. მათგან ამზადებენ სპირტწყლიან ხსნარებს, სპირტწყლიანი საღებავები მზადდება სპირტიანი ხსნარების 3-ჯერ განზავებით გამოხდილ წყალში, წყლიანი ხსნარები წარმოადგენ 1-2%-იან საღებავის ხსნარს, გახსნილ ცივ ან მღუღარე გამოხდილ წყალში.

შეღებოთ პრეპარატის დამზადება

შეღებოთ პრეპარატებს ამზადებენ შემდეგი თანმიმდევრობით:

1) ნაცხის მომზადება; 2) გაშრობა; 3) ფიქსაცია; 4) შეღებვა;

ნაცხს ამზადებენ აბსოლუტურად სუფთა ცხიმგაცლილ სასაგნე მინაზე და ცდილობენ მასალა (მიკრობოთა სუსპენზია, ჩირქი, ბულიონის კულტურა და ა.შ) თანაბრად გაანაწილონ. მასალას იღებენ სტერილური გაცივებული მარყუქით და ანაწილებენ სასაგნე მინის შუაში, თუ მასალა სქელია (აგარის კულტურა), მაშინ იგი ემულგირდება სასაგნე მინაზე წინასწარ მოთავსებული წყლის ან ფიზიოლოგიური ხსნარის წვეტში. ნაცხს აშრობენ ოთახის ტემპერატურაზე და შემდეგ აფიქსირებენ. ფიქსაციის მიზანია მიკრობების მიმაგრება მინაზე, რათა შემდგომი დამუშავებისას არ ჩამოირეცხონ. ამ დროს მიკრობები ჩვეულებრივ იღუპებიან, მაგრამ ამ მდგომარეობაში უკეთესად იღუპებიან. მიკრობიოლოგიურ პრაქტიკაში ხშირად იყენებენ ფიქსაციას ცეცხლის ალზე, რისთვისაც სასაგნე მინას ნაცხით ზემოთ 3-ჯერ სწრაფად გაატარებენ სპირტქურის ალზე, გაუმშრალი ნაცხების ფიქსაცია არ შეიძლება. გამოიყენება აგრეთვე ფიქსაცია ეთილის სპირტით 2-3 წთ-ის განმავლობაში. ნიკიფოროვის ნარევით (ეთილის სპირტისა და ეთერის ტოლრაოდენობათა ნარევი) 10-15 წთ-ით და სხვა. ფიქსაციის შემდეგ ხდება შეღებვა, საღებავს ასხამენ ნაცხზე, შეღებვის ვადის გასვლის შემდეგ საღებავს გადაასხამენ, ხოლო პრეპარატს რეცხავენ წყლით და აშრობენ ჰაერზე ან ფილტრის ქაღალდით, შეღებილი პრეპარატის მიკროკოპირება ხდება იმერსიული ობიექტივით.

მიკრობოთა შეღებვის წესები

არჩევენ მიკრობოთა შეღებვის მარტივ და რთულ წესებს, შეღებვისას გამოიყენება ერთი რომელიმე საღებავი მავ: განზავებული ფუქსინი (შეღებვა ხდება 2-3 წუთის განმავლობაში) მეთილენის ლილის წყალხნარს, ტუტოვან ლილას (შეღებვა ხდება 3-5 წთ-ის განმავლობაში).

რთული ანუ დიფერენციალური შეღებვისას იხმარება ორი ან სამი საღებავი. ეს მეთოდი ემყარება მიკრობოთა სხვადასხვა დამოკიდებულებას ამა თუ იმ საღებავებსა და რეაქტივებისადმი, ამიტომ რთული ხერხი გამოიყენება მიკრობოთა უჯრედის დეტალური შესწავლისათვის და მიკრობოთა ცალკეული სახეობების ერთმანეთისგან განსასხვავებლად. რთული შეღებვის უნივერსალურ მეთოდს წარმოადგენს მიკრობების შეღებვა გრამის მიხედვით. გრამის წესი მიკრობოთა შეღებვის ძირითადი მეთოდია, ამასთან ყველა ბაქტერია იყოფა 2 ჯგუფად, მიკრობები რომლებიც იღებებიან გრამის წესით აღინიშნება როგორც გრამდადებითი მიკრობები, ხოლო რომლებიც არ იღებებიან გრამუარყოფითი. მიკრობების დახასიათებისას აუცილებლად აღსანიშნავია გრამის მიხედვით საღებავისადმი დამოკიდებულება.

გრამის მიხედვით შეღებვის არსი მდგომარეობს იმაში რომ გრამდადებითი მიკრობები ქმნიან მყარ ნაერთს იისფერ საღებავთან (გენციან ვიოლეტი, მეტალ ვიოლეტი, კრისტალ ვიოლეტი) და იოდთან. სპირტის მოქმედებისას ეს ნაერთი ბაქტერიის ან სოკოს სხეულიდან არ გამოაქვს. სხვა გრამუარყოფითი მიკრობები ქმნიან არამტკიცე ნაერთებს, რომლებიც სპირტის მოქმედებას გამოაქვს, რის შედეგადაც მიკრობები

უფერულდებიან. გრამის წესით შედგებისას გრამდადებითი მიკრობები იღებებიან მუქ იისფრად, გრამუარყოფითი მიკრობები კი წითლად. გრამის წესით შესაღებად საჭიროა შემდეგ სადგებათა ხსნარები და რეაქტივები: კარბოლის გენციან ვიოლეტი, ლუგოლის ხსნარი სპირტი, განზავებული ფუქსინი. გრამდადებითად იღებებიან სტაფილოკოკები, პნევმოკოკები, ზოგიერთი ჩხირი: დიფტერიის, ყველა სპოროვანი ბაქტერია, საფუარები, სხივისებური სოკოები. გრამუარყოფითი მიკრობებია: გონოკოკები, მენინგოკოკები, ჩხირის უმრავლესობა, ვიბრიონები, სპიროქეტები, სპირილები, რიკეტსიები.

მიკროორგანიზმთა მორფოლოგია მიკროორგანიზმთა სისტემატიკა

ცოცხალი ორგანიზმების სისტემაში მიკრობებს განსაკუთრებული ადგილი უჭირავთ, რადგან აქვთ საერთო ნიშან-თვისებები, როგორც მცენარეული ისე ცხოველური წარმოშობის უჯრედებთან. დედამიწის ბიოსფეროში არსებული მიკროორგანიზმები განეკუთვნებიან როგორც ეუკარიოტებს (უმარტივესები, სოკოები) ისე პროკარიოტებს (ბაქტერიები, სკოტობაქტერიები) განსაკუთრებული ადგილი უჭირავთ ვირუსებს (Vira) რომელთა შორის არიან მიკროორგანიზმების პარაზიტები ფაგები, მცენარეების, ცხოველების და ადამიანების დაავადების გამომწვევეები. ამჟამად მოქმედებს ბაქტერიების ნომენკლატურის კოდექსი, რომლის მიხედვითაც პროკარიოტების კლასიფიკაციისათვის გამოიყენება შემდეგი ტაქსონომიური კატეგორიები: განყოფილება, კლასი, რიგი, ოჯახი, გვარი, სახეობა. ბაქტერიათა ბიოლოგიური სახეობის აღნიშვნისათვის მიღებულია ბინომინალური ნომენკლატურა, პირველი სიტყვა აღნიშნავს მიკროორგანიზმის გვარს და იწყება ასომთავრულით, (E.coli) მეორე სიტყვა აღნიშნავს მიკროორგანიზმის სახეობას, ძირითადი ტაქსონომიური ერთეულია სახეობა, ერთიანი გენოტიპისა და მკაფიოდ გამოხატული ფენოტიპური მსგავსების მქონე ინდივიდთა ერთობლიობა. სახეობა შეიძლება დაიყოს ქვესახეობებად ან ვარიანტებად (ბიოვარი, სეროვარი ანტიგენური სტრუქტურით, ფაგოვარი-ფაგებისადმი მგრძნობელობით).

მიკრობიოლოგიაში გამოიყენება ტერმინი “შტამი” და “კლონი”. შტამი უფრო ვიწრო მცნებაა ვიდრე სახეობა და ეწოდება ერთი და იგივე სახეობის, მაგრამ სხვადასხვა დროს გამოყოფილ მიკრობებს. ტერმინით “კლონი” აღინიშნება ერთი უჯრედიდან მიღებული მიკროორგანიზმთა კულტურა. ერთი სახეობის მიკროორგანიზმთა პოპულაციას სუფთა კულტურა ეწოდება. ანტიბიოტიკების ზემოქმედების შედეგად ან გაურკვეველი მიზეზების გამო, ზოგიერთი ბაქტერია კარგავს უჯრედის კედლის ძირითადი ნივთიერების – პეპტიდოგლიკანის სინთეზის უნარს. ასეთი უჯრედის კედლის დეფექტის მქონე ბაქტერიებს L – ფორმები ეწოდებათ.

ბაქტერიათა მორფოლოგია

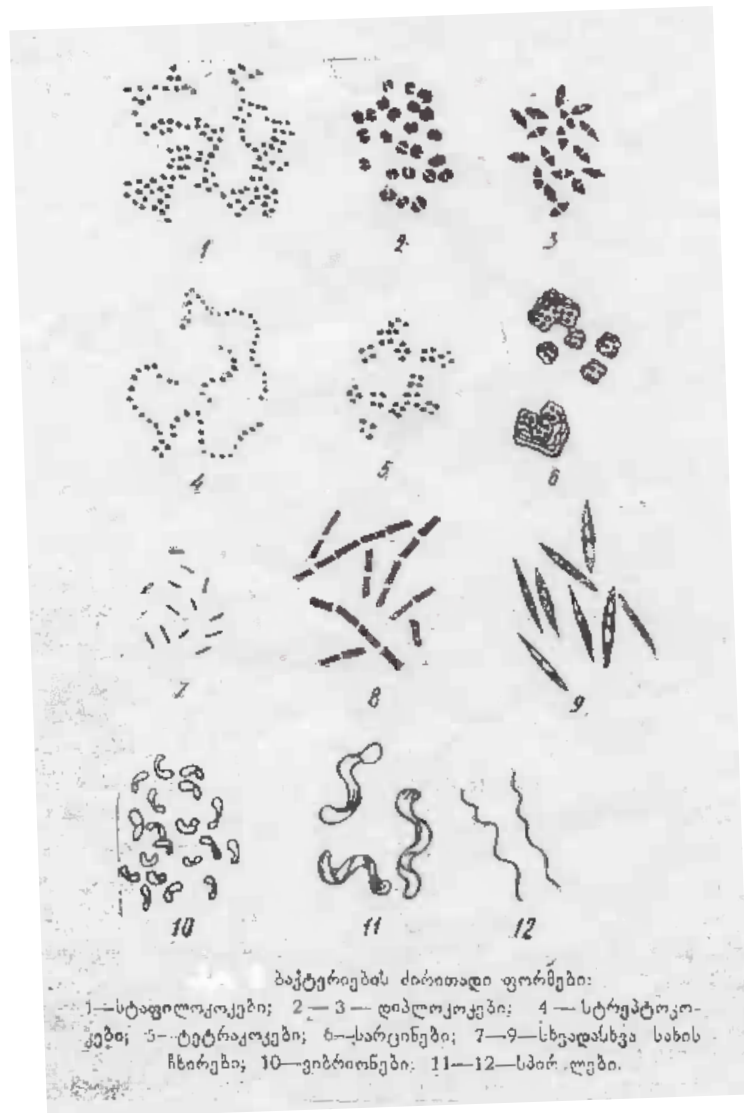
ბაქტერიები (bacterium- ჩხირები) მიკროორგანიზმთა გავრცელებულ და მრავალრიცხოვან ჯგუფს წარმოადგენენ (კლასი Bacteria), რომლებიც მორფოლოგიურად ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან უჯრედების ზომით, ურთიერთგანლაგებით და ფორმებით. ბაქტერიების უმრავლესობა საპროფიტია (ისინი მონაწილეობენ ბუნებაში ნივთიერებათა წრებრუნვაში) მაგრამ არსებობს ბევრი პათოგენური ბაქტერია, რომლებიც იწვევენ ადამიანის, ცხოველების და მცენარეების დაავადებებს.

ბაქტერიებს გააჩნიათ სფერული, ჩხირისებური და ხეული ფორმა.

სფერული ფორმის ბაქტერიებს კოკებს შეიძლება ჰქონდეთ სფეროსებრი, ან ოდნავ შეზნექილი ფორმა. მათი დიამეტრია დაახლოებით 0,5-1 მკმ. ურთიერთგანლაგების

მიხედვით, რაც განპირობებულია გაყოფის სიბრტყესა და გაყოფის შემდეგ უჯრედების ერთმანეთთან დაკავშირებასთან. კოკები იყოფა: მონოკოკებად (მიკროკოკები) როდესაც უჯრედის დაყოფის დაბოლოებისას თითოეული ბირთვი განლაგდება განცალკევებულად.

სარცინები. წარმოადგენენ 8-16 უჯრედისაგან შემდგარ პაკეტებს და მიღებული არიან უჯრედების ურთიერთპერპენდიკულარულ სიბრტყეზე გაყოფის შედეგად. სარცინების მრავალი სახეობა გვხვდება პაერში, ადამიანის დაავადებებს არ იწვევენ.



დიპლოკოკები ანუ წყვილი კოკები წარმოიქმნებიან როდესაც უჯრედები იყოფიან ერთ სიბრტყეზე და გაყოფის შემდეგ ერთმანეთს არ შორდებიან. პათოგენური დიპლოკოკებია: პნემოკოკები, გონოკოკები, მენინგოკოკები.

სტრეპტოკოკები — მრავალი ან ოდნავ ოვალური უჯრედების ძეწკვებს წარმოადგენენ. ისინი წარმოიქმნებიან უჯრედების ერთ სიბრტყეზე გაყოფის შედეგად. სტრეპტოკოკები ძირითადად ადამიანის და ცხოველების ჩირქოვან ანთებით პროცესებს იწვევენ.

სტაფილოკოკების (Staphylos-მტევანი) უჯრედები უწესრიგოდ, სხვადასხვა სიბრტყეზე იყოფიან, ლაგდებიან ყურძნის მტევნისებურად და ძირითადად ჩირქოვან ანთებით

პროცესებს იწვევენ.

ტემტრაკოკები შედგებიან 4 უჯრედისაგან, ისინი წარმოიქმნიან უჯრედების ორ ურთიერთპერპენდიკულარულ სიბრტყეზე გაყოფის შედეგად. ადამიანის ან ცხოველის დაავადებებს არ იწვევენ.

ჩხირისებური ბაქტერიები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან სიგრძის, დიამეტრის, უჯრედის ბოლოების ფორმით, სპორების წარმოშობისა და ურთიერთშორის განწყობის მიხედვით და ა. შ. ჩხირისებრი ბაქტერიათა მიერ სპორების წარმოშობის უნარის მიხედვით, მიღებულია მათი დაყოფა ბაქტერიებად და ბაცილებად. ბაქტერიები – ჩხირები არ წარმოშობენ სპორებს, ბაცილები ჩხირები, რომლებიც წარმოქმნიან სპორებს.

ზოგჯერ გვხვდებიან მცირე ზომის ჩხირები, რომლებიც თითქმის არ განიხივებიან სფეროსებრი კოკებისაგან, ასეთ მიკრობებს უწოდებენ კოკობაქტერიებს.

ხვეულ ფორმებს მიეკუთვნებიან ვიბრიონები და სპირილები. ვიბრიონები ოდნავ მოხრილი მძიმისებრი ფორმის ბაქტერიებია, სპირალები – მოგრძო ფორმებია, რომლებსაც რამდენიმე ხვეული (ხუთამდე) აქვთ. სპირალურ ფორმებს მიაკუთვნებენ აგრეთვე სპიროქტებს. მათ უკავიათ გარდამავალი მდგომარეობა ბაქტერიებსა და პრიტოზოას შორის და მიეკუთვნებიან დამოუკიდებელ ოჯახს.

გრძელი ჩხირები და ძაფის ფორმის ბაქტერიები, რომლებსაც გვერდითი გამონახარდები აქვთ, გაერთიანებული არიან მიკობაქტერიათა ჯგუფში (მათ წარმომადგენლებად შეიძლება ჩავთვალოთ ტუბერკულოზის ჩხირის სახესხვაობანი და პარატუბერკულოზის აღმპერელი ამ ჯგუფთან ახლო მდგომი კორინობაქტერიები. (კორინობაქტერიებს მიაკუთვნებენ ცხოველთა ფსევდო ტუბერკულოზის და დიფტერიის ჩხირს). ბაქტერიებს მიაკუთვნებენ აგრეთვე მრავალუჯრედიან ორგანიზმებს ე.წ. ძაფისებურთ, რომელთაც ძაფისებური ფორმა აქვთ და ღორწოვან ბაქტერიათა ჯგუფს, მიქსობაქტერიები, რომელნიც ნამდვილი ბაქტერიებისგან განსხვავდებიან აღნაგობის სირთულით და განვითარების ციკლით.

ბაქტერიული უჯრედის სტრუქტურა

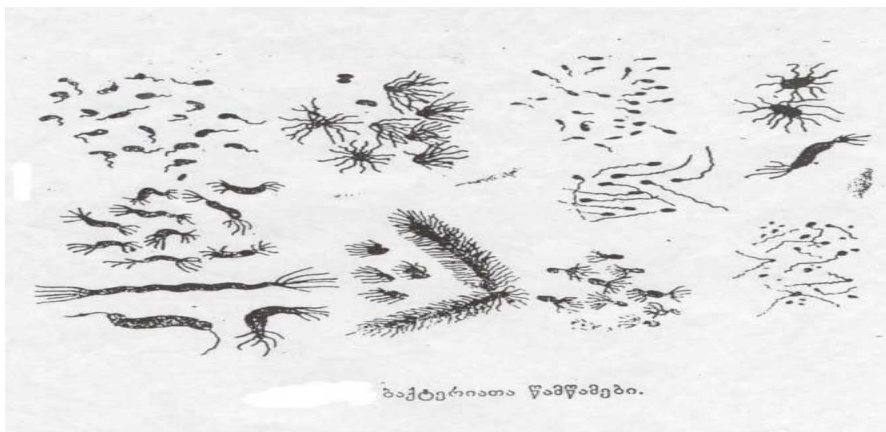
ბაქტერიები ცოცხალი ერთუჯრედიანი ორგანიზმებია, რომლებშიც ხორციელდება ცოცხალი ორგანიზმისათვის დამახასიათებელი ურთულესი პროცესები. ბაქტერიული უჯრედის ძირითადი სტუქტურებია უჯრედის კედელი, ციტოპლაზმის მემბრანა და ციტოპლაზმა, რომლებშიც მოთავსებულია ნუკლეოდი და სხვადასხვა ჩანართი. ზოგიერთ ბაქტერიას აქვს სპეციფიკური სტუქტურები, რომლებიც განაპირობებენ მათ მორფოლოგიურ და ფუნქციურ თავისებურებებს. (კაფსულები, შოლტები, ხაოები, სპორები).

უჯრედული კედელი ბაქტერიული უჯრედის თხელი ხისტი, შედარებით მკვრივი ზედაპირული წარმონაქმნია. მის ძირითად სტრუქტურულ ერთეულს წარმოადგენს პეპტიდოგლიკანის რიგიდული შრე. ის შედგება პოლისაქარიდისა და პეპტიდებისაგან. მას მუკოპეპტიდს ანუ მურეინსაც უწოდებენ. ამ ნივთიერებებს შეიცავენ მხოლოდ ბაქტერიები, რიკეტსიები და ლურჯ-მწვანე წყალმცენარეები, პეპტიდოგლიკანი წყალში არ იხსნება და განაპირობებს უჯრედის კედლის სიმკვრივეს და დრეკადობას. უჯრედის კედელში არის აგრეთვე ცილები, ლიპიდები და პოლისაქარიდები.

გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ბაქტერიების უჯრედის კედლის სისქე, ქიმიური შემადგენლობა და აგებულება განსხვავებულია. გრამის წესით შედგენისას გრამდადებითი ბაქტერიები იღებებიან მუქ იისფრად და გრამუარყოფითი იღებებიან წითლად.

უჯრედის კედელი აბრკოლებს უჯრედის შიგნით მავნე ნივთიერებების შეღწევას, მონაწილეობს უჯრედის კვებასა და გაყოფაში, განაპირობებს ბაქტერიების მრავალფეროვნებას.

ციტოპლაზმური მემბრანა ანუ ბაქტერიის პლაზმოლემა წარმოადგენს 7-13 მ სისქის, სამშრიან ლიპოპროტეიდულ მემბრანას. ციტოპლაზმურ მემბრანაში ლოკალიზებულია სხვადასხვა ფერმენტი.



ციტოპლაზმა წარმოადგენს მარცვლოვან კოლოიდურ სისტემას, რომელშიც მოთავსებულია ნუკლეოდი, სხვადასხვა ორგანული ნივთიერებები, რიბოსომები, გრანულები, ციტოპლაზმის უჯრედის წვენი. შეიცავს ცილებს, ფერმენტებს, სინთეზის პროცესებისათვის აუცილებელ ამინომჟავებს, რიბონუკლეინის მჟავებს, ხოლო ზოგიერთ ბაქტერიაში პიგმენტებს.

ნუკლეოდი (ქრომოსომა) წარმოადგენს დნმ-ის ორმაგ ძაფს, ეუკერიოტებისაგან განსხვავებით, პროკარიოტების ნუკლეოდს არ გააჩნია ბირთვის გარსი, ბირთვაკი, ცილაპისტონები და პროტამინები და არ იყოფა მიტოზის დროს. ნუკლეოდის გარდა ციტოპლაზმაში შეიძლება იყოს დნმ-ის განსაკუთრებული ტიპის მოლკულები. დამატებითი გენეტიკური დეტერმინანტები, რომლებსაც პლაზმიდები ეწოდებათ. ისინი ბაქტერიულ უჯრედს ზოგიერთ დამატებით თვისებას ანიჭებენ.

ბაქტერიათა სიდიდე. სფეროსებრი ფორმის ბაქტერიათა დიამეტრი 1-2 მკმ-ია ცილინდრული ფორმის ბაქტერიების უჯრედების სიგრძე უდრის 1-4 მმკ-ს სიგანე 0,5-1 მმკ-ს, არიან შედარებით დიდი ზომის ბაქტერიებიც: მაგ. გოგირდის ბაქტერია – განივი დიამეტრი აღწევს 50 მმკ-ს. ძალიან მცირე ზომის მიკროორგანიზმებს ულტრა მიკრობები ეწოდება.

ბაქტერიების ბევრ სახეობას შეუძლია დამოუკიდებლად მოძრაობა. ეს გამოწვეულია მათში წამწამების ან შოლტების არსებობით, რომლებიც უჯრედის ეკტოპლაზმის წარმონაქნია. შოლტები შეიცავენ აზოტს, ფოსფორს, ნახშირწყლებს, ლიპიდებს, ნუკლეინის მჟავებს და ამინომჟავებს.

შოლტების განწყობის და რიცხვის მიხედვით არჩევენ: მონოტრიქებს – ბაქტერიები რომლებიც ერთ ბოლოზე შეიცავენ ერთ შოლტს, ლოფოტრიქებს – რამდენიმე

შოლტით, რომლებიც განწყობილნი არიან კონად უჯრედის ბოლოზე, პერიტრიქები – ბაქტერიები შოლტების დიდი რიცხვით, რომლებიც განლაგებულნი არიან ბაქტერიული უჯრედის მთელ ზედაპირზე, ამფიტრიქებს – თითო ან რამდენიმე შოლტი განლაგებული აქვთ სხეულის ორივე პოლუსზე.

კაფსულები. ყველა სახის ბაქტერიათა გარსის გარეთა ფენა დაფარულია ლორწოვანი კონსისტენციის ნივთიერებით. ზოგიერთ მიკრობში გარსის გარეთა ფენა შთანთქავს რა წყალს ჯირჯვდება და წარმოქმნის ლაბისებრს მასას, რომელსაც ეწოდება კაფსულა. ხშირად პათოგენური ბაქტერიების ვირულენტების განმსაზღვრელ სტრუქტურას წარმოადგეს. მიკროორგანიზმებს, რომლებსაც მკაფიოდ ჩამოყალიბებული კაფსულა არ გააჩნიათ, შეიძლება პქონდეთ ანალოგიური სტრუქტურა ძალიან თხელი ზედაპირული შრის სახით, რომელსაც მიკროკაფსულა ეწოდება. ზოგჯერ კაფსულა გარს ერტყმის ერთიდან სამ,ოთხ მიკრობულ უჯრედს, ზოგჯერ კი ლორწოვანი მასა წარმოიშვება დიდი რაოდენობის მიკრობულ უჯრედთა გარშემო. მიკრობთა ასეთ თავმოყრას,საერთო კაფსულაში ეწოდება ზოოგლეა.

სპორები. ბაქტერიათა ზოგიერთ სახეობას არსებობის განსაკუთრებულ პირობებში უჯრედის შიგნით უვითარდება განსაკუთრებული სხეულაკები, რომლებსაც სპორები ეწოდება. ასეთ პირობებს მიეკუთვნება საკვები ნივთიერების უკმარისობა, ძველ კულტურებში ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტების დაგროვება. ერთი უჯრედიდან მხოლოდ ერთი სპორა წარმოიქმნება. სპორების წარმოქმნისას უჯრედი კარგავს თავისუფალი წყლის მნიშვნელოვან რაოდენობას,მისი ციტოპლაზმა მკვრივდება და იფარება მკვრივი გარსით,სპორები ძლიერ გამძლენი არიან ფიზიკურ-ქიმიური ზეგავლენის მიმართ,გამომშრალ მდგომარეობაში სპორებს შეუძლიათ გაძლება ათეული წლების მანძილზე. სპორის წარმოქმნა გამრავლების პროცესთან არ არის დაკავშირებული. სპორის წარმომქნელ აერობ მიკრობებს ბაცილები ეწოდება. ანაერობებს კლოსტრიდიები.

მიკროორგანიზმთა ფიზიოლოგია

ყველა ცოცხალი ორგანიზმის მსგავსად ბაქტერია,იკვებება,იზრდება,მრავლდება და გარემოსთან ინტენსიურ ურთიერთობაშია. ბაქტერიის ყველა ეს ფუნქცია განპირობებულია უწყვეტად მიმდინარე ქიმიური პროცესებით, რომლებიც მიმდინარეობს ბაქტერიული უჯრედის შიგნით და მის გარშემო. ამიტომ ადგილი აქვს ბაქტერიასა და გარემოს შორის მუდმივ ნივთიერებათა ცვლას, რაც ბაქტერიის ცხოველმოქმედების საფუძველს წარმოადგენს.

მიკრობული უჯრედი შედგება უმთავრესად იმ ქიმიური ელემენტებისაგან, რომლებიც სგანაც მცენარეული და მაღალ საფეხურზე მდგომი ცხოველებისა შეიცავს 75-85% წყალს და უჯრედის მთელი წონის 15-25% მშრალ ნივთიერებას.

წყალი ბაქტერიული უჯრედის აუცილებელი შემადგენელი ნაწილია. მასში მიმდინარეობს სხვადასხვა ქიმიური პროცესი,სადაც ის მონაწილეობს როგორც კომპონენტი, წყლის ნაწილი თავისუფალ მდგომარეობაშია, ნაწილი კი შეკავშირებულში. მიკრობული უჯრედების ხვეულში აღმოჩენილია შემდეგი ორგანოგენები: ნახშირბადი, აზოტი, ჟანგბადი და წყალბადი. ისინი მშრალი ნივთიერების 90-97% შეადგენს. მიკრობთა მშრალი ნივთიერების მთავარი მასა მოდის ცილოვან ნივთიერებათა წილზე, რომელთა შემცველობა 80%-მდე აღწევს. ნახშირწყლებიდან ყველაზე მეტი რაოდენობითაა პოლისაქარიდები. ციტოპლაზმაში გვხვდებიან შემდეგი ნახშირწყლები: გლიკოგენი, დექსტრინი, გლუკოზა, გლუკორინმუკა. პოლისაქარიდები დიდი რაოდენ

ნობითაა კაფსულიან მიკრობებში. ლიპიდები უმთავრესად მთიპოვებიან უჯრედის გარსში და ციტოპლაზმის ზედაპირულ ფენაში. ისინი გაელენას ახდენენ უჯრედული გარსის შეღწევადობაზე, განაპირობებენ დაავადების აღმგერელ მიკრობთა ტოქსიკურ და ანტიგენურ თვისებებს, იცავენ მათ გარემო არის არახელსაყრელი პირობებისაგან და შეუძლიათ დაგროვება მარაგის სახით.

ბაქტერიებს აქვთ რამდენიმე ძირითადი ჯგუფის ფერმენტი: ჰიდროლაზები (შლიან ცილებს, ცხიმებს, ნახშირწყლებს წყლის მოლეკულის მიერთების გზით) ოქსიდორედუქტაზები (აკატალიზებენ ჟანგვა-აღდგენით პროცესებს) ტრანსფერასები (გადააქვთ ცალკეული ატომები ერთი მოლეკულიდან მეორეზე) ლიაზები არა-ჰიდროლიზური გზით ჩამოაშორებენ გარკვეულ ქიმიურ ჯგუფებს) იზომერაზები (მონაწილეობენ ნახშირწყლოვან ცვლაში) ლიგაზები (მონაწილეობენ ბიოსინთეზის რეაქციებში).

მიკროორგანიზმთა კვება. მიკროორგანიზმები შთანთქავენ საკვებ ნივთიერებებს და ცხოველმყოფელურ პროდუქტებს გამოყოფენ სხეულის მთელი ზედაპირით. ბაქტერიებს სპეციალური ორგანოები საკვების მისაღებად არა აქვთ. საკვების მიღება ხდება დიფუზიის და ადსორბციის გზით. ბაქტერიების კვება ხორციელდება ორმხრივი ოსმოსური პროცესებით, რაც მიმდინარეობს მიკრობის უჯრედის ნახევრად გამტარ გარსში. ამის შედეგად ხდება განსაზღვრული საკვები ნივთიერებების განუწყვეტელი შეღწევა უჯრედში და ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტების გამოყოფა უჯრედიდან. რადგან გარსი გაუმტარია ცილების და ზოგი სხვა რთული შენაერთებისათვის, ბაქტერიების მიერ ამ ნივთიერებათა შეთვისება ხდება გარემოში გამოყოფილი ფერმენტების საშუალებით მათი წინასწარი დაშლის შემდეგ. ბაქტერიათა ნორმალური კვებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს მარილების კონცენტრაციის სწორ შეფარდებას უჯრედის შიგნით და გარემოში. მარილების ოპტიმალურ კონცენტრაციას გარემოში წარმოადგენს ნატრიუმ ქლორის 0,5% ხსნარი. თუ ბაქტერიულ უჯრედს მოვათავსებთ ნატრიუმქლორის ჰიპერტონულ მარილხსნარში (2-10%) მაშინ უჯრედიდან წყალი გამოვა და ციტოპლაზმა შეიჭმუჭნება. ამ მოვლენას პლაზმოლიზი ეწოდება. პლაზმოლიზებული ბაქტერიული უჯრედები იღუპებიან ან რამდენიმე ხანს ცოცხლობენ, მაგრამ ვერ მრავლდებიან. ამაზეა დამყარებული პროდუქტების კონსერვირება დამარილებით და დაშაქრიანებით. სხვადასხვა სახის ბაქტერიებში პლაზმოლიზი სხვადასხვანაირად ვლინდება. მის მიმართ უფრო გამძლეა თივის ჩხირი, სტაფილოკოკები და სარცინები. ადვილად განიცდის პლაზმოლიზს ნაწლავის ჩხირი, ქოლერის ვიბრიონი, ციმბირული წყლულის ჩხირი, ბუნებაში არსებობენ ისეთი მიკროორგანიზმები, რომელნიც ნორმალურად ვითარდებიან მხოლოდ მაღალი ოსმოსური წნევის არეში. მათ უწოდებენ ოსმოფილებს. ოსმოფილური მიკროორგანიზმები გამძლენი არიან მაღალი კონცენტრაციის მარილის ხსნარის მიმართ, მათ უწოდებენ გალოფილებს (მარილის მოყვარულებს) ბაქტერიული უჯრედები ჰიპოტონურ ხსნარში ან გამოხდილ წყალში მოთავსებისას გარედან შეღწეული წყლის ზემოქმედების შედეგად ძლიერ ჯირჯვდებიან. ამ მოვლენას პლაზმოპტიზი ეწოდება. ბაქტერიების კვება ხდება სხვადასხვა წყაროდან, მათ ესაჭიროებათ ელემენტები – ორგანოგენები: ჟანგბადი, წყალბადი, ნახშირბადი, აზოტი. ბაქტერიები ნახშირბადისა და აზოტის განსაზღვრული წყაროებით სარგებლობის უნარისა და კვების ნახშირბადოვანი და აზოტოვანი ტიპის მიხედვით იყოფა 2 დიდ ჯგუფად: აუტოტროფები (პროტოტროფები) და ჰეტეროტროფები.

აუტოტროფები – მიკროორგანიზმებია, რომლებიც ორგანულ ნახშირბადს არ საჭიროებენ. ისინი ნახშირბადს ითვისებენ ჰაერის ნახშიროქსიდისაგან. არა მზის სხივების დახმარებით, არამედ ქიმიოსინთეზის გზით.

ჰეტეროტროფები – მიკროორგანიზმებია, რომელთაც უნარი აქვთ შეითვისონ ნახშირბადი მხოლოდ მზა ორგანული ნაერთებიდან. ჰეტეროტროფული ჯგუფი იყოფა მეტატროფებად ანუ საპროფიტებად – იკვებებიან ცხოველისა და მცენარის მკვდარი ქსოვილით და პარატროფებად (პარაზიტებად) კვებისათვის საჭიროებენ ცოცხალ ცილას და მრავლდებიან ცოცხალ არსებათა სხეულში.

მიკრობების ზრდა და გამრავლება გუნებაში და საკვებ ნიადაგში.

ბაქტერიული უჯრედის ზრდა გულისხმობს მისი ციტოპლაზმის მასის გადიდებას და ყველა ქიმიური სტრუქტურის და კომპონენტის კვლავ წარმოქმას, რომელიც მიმდინარეობს კვების პროცესში უჯრედული მასალის სინთეზის შედეგად. ინდივიდუალური ზრდის და მომწიფების მიჯნაზე მიღწევის შემდეგ უჯრედი იწყებს გამრავლებას. ამასთან მიმდინარეობს მისი საერთო ბიომასის გადიდება უჯრედის ზრდის და გამრავლების ხარჯზე. ბაქტერიების გამრავლების უფრო გავრცელებულ წესად ითვლება უჯრედის მარტივი დაყოფა შუაზე, მომწიფების შემდეგ. უჯრედის შუა ნაწილის კედლებზე ამ დროს წარმოიქმნება გამონახარდები, რომლებიც დიდებიან შიგნით და წარმოქმნიან ტიხარს, რომელიც კარგადაა შესამჩნევი ელექტრონულ მიკროსკოპში. იხლინება რა ორად, ტიხარი უჯრედს ყოფს შუაზე. უჯრედის კედლის სინთეზი იწყება ტიხრიდან, სადაც განლაგებულია მეზოსომები. აუტოლიზური ფერმენტების მოქმედებით ორი უჯრედი ერთმანეთს შორდება ჩხირისებრ ბაქტერიებში, როგორც წესი ტიხრები ვითარდება სიგრძივი ღერძის პერპენდიკულარულად. ბაქტერიებში ისევე როგორც საფუარებში შესაძლებელია დაკვირვებით გამრავლება დედისეული უჯრედიდან შვილდულის წარმოშობით. მიქსობაქტერიებში გამრავლება მიმდინარეობს უტიხროდ უჯრედის გადაზონარებით. როდესაც დედისეული უჯრედი შუაზე იყოფა, შვილდული უჯრედი თანატოლია (იზომორფული დაყოფა) უჯრედის დაყოფას წინ უსწრებს გენომის გაორმაგება. დნმ-ის რეპლიკაცია იწყება იმის შემდეგ, რაც უჯრედი მიაღწევს გარკვეულ ფაზას. თანდათან ხდება დნმ-ის დესპირალიზაცია და თითოეულ ძეწკზე აიგება ძველი ძეწკის კომპლემენტური ახალი ძეწკი. ბირთვის ნივთიერებაც თანაბრად იყოფა, ზოგჯერ ბაქტერიული უჯრედი იყოფა არათანაბარ ნაწილებად, ასეთ შემთხვევაში წარმოშობილ შვილდულ უჯრედებს აქვთ არათანაბარი სიდიდე (ჰეტერომორფული დაყოფა). მიკრობებს აქვთ ძლიერ სწრაფად გამრავლების უნარი. უმეტეს ბაქტერიათა უჯრედი იყოფა დაახლოებით ყოველ 20-30 წუთში. ბაქტერიების გამრავლების სისწრაფე დამოკიდებულია გარემო პირობებზე.

ბაქტერიების სუნთქვის პროცესის არსი მდგომარეობს იმ ბიოქიმიური რეაქციების ერთობლიობაში, რომელთა მიმდინარეობის დროს ხდება ატფ-ის დაგროვება, რომელიც აუცილებელია მეტაბოლიზმის იმ პროცესებისათვის, რომელიც მოითხოვს ენერგიის ხარჯვას. სუნთქვის ტიპის მიხედვით ბაქტერიები იყოფა 2 დიდ ჯგუფად: აერობებად და ანაერობებად. მიკრობთა ანაერობული ჯგუფი, თავის მხრივ იყოფა, ობლიგატურ და ფაკულტატურ ანაერობებად. ობლიგატური ანაერობები იზრდებიან მხოლოდ უჟანგბადო გარემოში. მათთვის მოლეკულური ჟანგბადი წარმოადგენს შხამს, ფაკულტატური ანაერობები ვითარდებიან როგორც უჟანგბადო აგრეთვე მოლეკულური ჟანგბადიან არეში.

მიკრობულ უჯრედებში ყველა რთული პროცესი მიმდინარეობს ფერმენტების (ენზიმების) მონაწილეობით, რომელნიც მოქმედებით რთული ორგანული კატალიზატორებია. არჩევენ ეგზოფერმენტებს (ჰიდროლიზური ფერმენტები) ციტოპლაზმის სტრუქტურასთან არ არიან დაკავშირებული, ადვილად გამოიყოფიან სუბსტრატში

მიკრობული უჯრედის სიცოცხლეში. ენდოფერმენტები მჭიდროდ არიან დაკავშირებული უჯრედის ციტოპლაზმასთან და მოქმედებენ მხოლოდ უჯრედის შიგნით, და ახორციელებენ საკვებ ნივთიერებათა შემდგომ დაშლას და გარდაქმნას უჯრედის შემადგენელ ნაწილებად. ენდოფერმენტები უჯრედში მიმდინარე მეტაბოლიზმის პროცესს აკატალიზებენ.

მიკროორგანიზმთა ზოგიერთ სახეობას უნარი აქვთ წარმოშვას საღებავი ნივთიერება-პიგმენტები.

შუქვად ანუ ფოტოგენურ ბაქტერიებს უნარი აქვთ გამოასხივონ მაფოსფორისცირებელი სინათლე.

არომატის წარმომშობ მიკრობებს უნარი აქვთ გამოყონ არომატული ნივთიერებები. მათი მოქმედება აძლევს მაღალხარისხოვან ღვინოებს და საკვებ პროდუქტებს სასიამოვნო სუნს.

ადამიანის ზოგი დაავადების გამომწვევი მიკროორგანიზმები ლაბორატორიულ პირობებში მოშენებისას გამოსცემს სხვადასხვა სუნს. მაგ. ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირებს აქვთ კარამელის, ხოლო ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებს თაფლის სუნი.

სოკოები

სოკოები მცენარეული ორგანიზმებია, რომლებიც უმაღლესი მცენარეებისგან განსხვავებით ქლოროფილს არ შეიცავენ. სოკოების დიდი უმრავლესობა მრავალუჯრედიანი ორგანიზმებია. მათ უჯრედებს წაგრძელებული ძაფისებრი ფორმა აქვთ, მათ ჰიფები ეწოდება. ზოგჯერ ჰიფები მრავალი წაგრძელებული ერთმანეთთან დაკავშირებული უჯრედებისაგან შედგება. ზრდის დროს ჰიფები იძლევიან განშტოებას და წარმოქმნიან წნულს – სოკოს სხეულს ანუ მიცელიუმს.

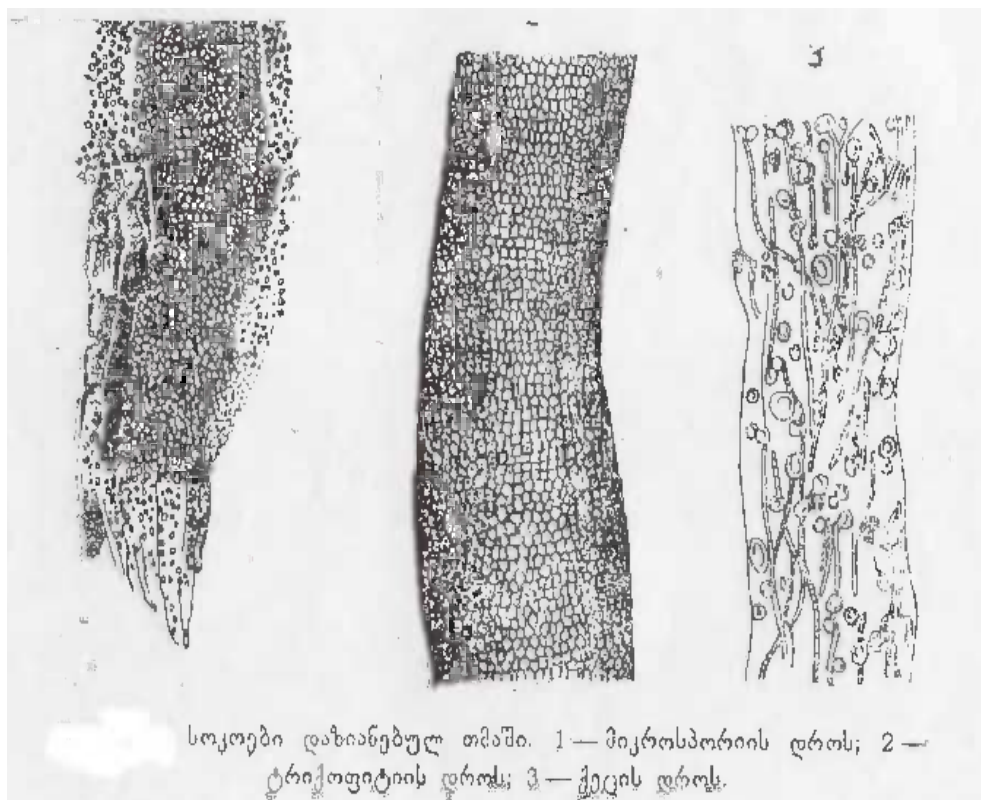
სოკოს მიცელიუმში ნაწილობრივ ჩაზრდილია საკვებ ნიადაგში. ზოგი ჰიფი იზრდება მაღლა, ჰაეროვანი მიცელიუმის სახით და ბოლოვდება ნაყოფის მომცემი სპორებიანი წარმონაქმნებით, რომელთაც ნაყოფისმომცემი ეწოდებათ, რომლებიც შეუიარაღებელი თვალით ბუსუსის სახით ჩანს. სოკოების უჯრედები შედგება მყარი გარსის, ციტოპლაზმის და კარგად შესამჩნევი ერთი ან რამდენიმე ბირთვისაგან. სოკოების მნიშვნელოვან თავისებურებას წარმოადგენს მათი გამრავლების ნაირსახეობა. ზოგჯერ სოკოები მრავლდება უბრალო დაყოფით, სპორების წარმოქმნით, დაკვირვებით და ხშირად სქესობრივი გზითაც. უფრო ხშირია უსქესო გამრავლება. წარმოიქმნება ეგზოგენური და ენდოგენური სპორები. ეგზოსპორები ანუ კონიდიები, რომლებიც ჩნდება ნაყოფისმომცემი ჰიფების ბოლოებზე. ენდოსპორებიც ასევე ნაყოფისმომცემი ჰიფების ბოლოებზე ლაგდებიან, ოღონდ მოთავსებული არიან საერთო პარკში – სპორანგიუმში. სოკოების სპორები ბაქტერიის სპორებისაგან განსხვავებით გამრავლების ფაქტორებს წარმოადგენენ, ისინი ნაკლებ მდგრადები არიან და თითოეული მათ დიდი რაოდენობით ქმნის. სოკოების სამ ძირითად ჯგუფს არჩევენ: 1) სრულყოფილი სოკოები (*Fungi perfecti*) 2) არასრულყოფილი სოკოები (*fungi imperfecti*); 3) სხივისებრი სოკოები (*Actinomycetes*). სრულყოფილ სოკოებს ეკუთვნის ძაფისებრი (ობის) სოკოები და საფუარები. მათთვის დამახასიათებელია გამრავლების სქესობრივი გზა. მათ მიეკუთვნება *Mucor*, *Aspergillus*, *Penicilium*.

მუკორის (თავთავიან) ობს აქვს ბურთის ფორმა, რომელშიც მოთავსებულია მრავალი ენდოსპორა. ამ სოკოს მიცელიუმში წარმოადგენს ერთ განშტოებულ უჯრედს.

სოკო *Aspergillus*-ის კონიდიების მატარებელი ბოლოები ქინძისთავივით გამსხვილებულია და მათგან რადიალურად მიემართება ეგზოსპორების ძეწკები. მისი მიცვლილში მრავალუჯრედიანია.

სოკო *Penicilium*-ს აქვს ფუნჯის მსგავსი ნაყოფის მომცემი სხეული. მიცვლილში ნაყოფის მატარებელი ჰიფების ჩათვლით მრავალუჯრედიანია. ობის სოკოები გამოყოფენ აქტიურ მიკრობსაწინააღმდეგო ნივთიერებებს ანტიბიოტიკებს. მაგ. სოკო *Penicilium*-ის ზოგიერთი ნაირსახეობიდან ღებულობენ პენიცილინს.

საფუარები (*Blastomycetes*) მათი უჯრედები მრგვალია, იგი მრავლდება უმეტესად დაკვირვებით, პირდაპირი დაყოფით და მხოლოდ ზოგჯერ სპორების წარმოქმნით და სქესობრივი გზით. საფუარები – სპირტული დუდილის აქტიური გამომწვევები არიან. შეიცავენ დიდი რაოდენობით ცილებს და B ჯგუფის ვიტამინებს. გამოიყენება დამატებით საკვებად დასუსტებულ პირთათვის ზოგიერთი ავადმყოფობის დროს, რაც დაკავშირებულია ნივთიერებათა ცვლის დარღვევასთან და ჰიპოვიტამინოზთან. საფუარის სახესხვაობა იწვევს ადამიანის დაავადებას, რაც ცნობილია ბლასტომიკოზების სახელწოდებით.



არასრულყოფილი სოკოები – მოკლებულია ნაყოფის მომცემ სხეულაკებს. მათი გამრავლება ხდება უბრალო დაყოფით ან სპორების საშუალებით. ამ ჯგუფის სოკოებს შორის არსებობს დაავადების გამომწვევები, რომელიც იწვევს თმების, კანის ფრჩხილების დაზიანებას (ქეცის სოკოები, მხოტრავ სირსველს და სხვა) ამ ჯგუფს ეკუთვნის აგრეთვე საფუარის მაგვარი სოკოები, რომლებიც იწვევენ კანდიდოზებს.

სხივისებრი სოკოები – წარმოადგენენ მიკროორგანიზმთა დამოუკიდებელ ჯგუფს, რომელსაც შუალედი ადგილი უკავია ბაქტერიებს და სოკოებს შორის. მათი მიცვლილში შედგება წვრილი, გრძელი განტოტვილი ჰიფებისაგან. მრავლდებიან ჰიფების დაყოფით ან სპორებით. საკვებ ნიადაგზე წარმოქმნიან მკვრივ აპკს, ხოლო ორგა-

ნიშში – გროვას მარცვლების სახით, რომელიც ცნობილია დრუხის სახელწოდებით. მისი ფორმა მოგვაგონებს ყოველმხრივ გაშლილ სხივებს.

აქტინომიცეტები მრავლადაა ნიადაგში და მარცვლოვან მცენარეებზე. ცნობილია პათოგენური აქტინომიცეტები. ადამიანის და მსხვილფეხა რქიანი საქონლის აქტინომიკოზის გამომწვევენი. სხივისებრი სოკოები წარმოადგენენ ძლიერმოქმედ ანტიბიოტიკებს – სტრეპტომიცინის, ტეტრაციკლინის, ქლორომიცეტინის და მრავალ სხვათა პროდუცენტებს.

სპიროქეტები - Spirochetaceae

სპიროქეტები წარმოადგენენ მიკროორგანიზმების განსაკუთრებულ ჯგუფს. სპიროქეტების სხეული შედგება ელასტიური ღერძითი ძაფისაგან, რომელზედაც ციტოპლაზმის ზონარი ხრახნისებურადაა დახვეული. ბირთვის ნივთიერება განაწილებულია მოელ ციტოპლაზმაში.

მიკროსკოპში სპიროქეტებს აქვთ გრძელი, წარმონაქმნის სახე ციტოპლაზმის წერილი ხვეულებით. ელასტიკური ძაფის მეშვეობით სპიროქეტებს მოხრის აქტიური უნარი გააჩნიათ. ისინი მეტად მოძრავნი არიან და შეუძლიათ შეასრულონ მოხრითი, ბრუნვითი და წინსვლით მოძრაობები. ზოგიერთი სპიროქეტების ბოლოებზე აღმოჩენილია შოლტების კონები. სპიროქეტები მრავლდებიან უბრალო განივი დაყოფით. სპიროქეტებს ეკუთვნის ათაშანგის, შებრუნებითი ტიფის და სხვა ინფექციურ დაავადებათა გამომწვევენი. სპიროქეტები ცუდად ითვისებენ ანილინის საღებავს. მათ დებავენ რომანოვსკი-გიმზას ან მოვერცხვლის მეთოდით. უფრო მოსახერხებელია მიკროსკოპირება ცოცხალ მდგომარეობაში ფაზურ-კონტრასტული მიკროსკოპით ან ბნელ არეში.

უმარტივესნი

უმარტივესნი ცხოველური წარმოშობის ერთუჯრედიანი ორგანიზმებია. მათი უჯრედები შედგება ციტოპლაზმისა და მკვეთრად შემოსაზღვრული ბირთვისაგან. ციტოპლაზმა შედგება ეგზო და ენდო პლაზმისაგან, მასში ჩანს ვაკუოლები, რომლებიც ასრულებენ საჭმლის მონელების, გამოყოფის და სხვა ფუნქციებს. ზოგიერთ უმარტივესს გარსი არა აქვს და მის ნაცვლად მათ ციტოპლაზმის გარეთა ნაწილი აქვთ გამკვერივებული. გარს მოკლებული უჯრედების ციტოპლაზმა წარმოქმნის ცრუ ფეხებს, რომელთა საშუალებით უჯრედი გადაადგილდება და ვერ ინარჩუნებს მუდმივ ფორმას (ამება), მაგრამ ბევრ უმარტივესს აქვს სპეციალური სამოძრაო ორგანოები შოლტები ან წამწამები.

ტიპი პროტოზოა მოძრაობის საშუალებების მიხედვით იყოფა 4 კლასად: 1) კლასი - Sarcodina და Rhizopoda (ძირფეხიანები) გადაინაცვლებენ ცრუ ფეხების წარმოქმნით. 2) კლასი Ciliata (წამწამებიანები) მოძრაობენ წამწამების მეშვეობით. III კლასი Elagellata (შოლტეებიანები) გადაინაცვლებენ შოლტების მეშვეობით, IV კლასი Sporozoa (სპოროვანები) არ გააჩნიათ მოძრაობის ორგანოები. მთელ რიგ უმარტივესებს გარკვეულ პირობებში შეუძლიათ ცისტებად გადაიქცნენ. ცისტა გარშემორტყმულია მკვერივი გარსით და შეიცავს რამდენიმე ბირთვს. უმარტივესთა ცისტები, ისევე როგორც ბაქტერიათა სპორები, უჯრედთა არსებობის მდგრადი ფორმაა და არ წარმოადგენს გამრავლების საშუალებას. მაგ. დიზენტერიული და ნაწლავის ამების ცისტები წყალსაცავებსა და გარემოს სხვა ობიექტებში 3-4 თვეს ძლებენ. ნაწლავში მოხვედრისას ცისტა ვეგეტატიურ უჯრედად იქცევა.

უმარტივესნი მრავლდებიან უბრალო დაყოფით, მრავლობითი დაყოფით და სქესობრივი გზით. ზოგ უმარტივესთა გამრავლება როული პროცესია და მიმდინარეობს უსქესო და სქესობრივი ციკლების შენაცვლებით (მაღარიის პლაზმოდუმი) უმარტივესებს ეკუთვნის მაღარიის, ამებური დიზენტერიის, პენდის წყლულისა და სხვა დაავადებათა გამომწვევნი.

რიკეტსიები

რიკეტსიებს შუალედი ადგილი უკავიათ ბაქტერიებსა და ვირუსებს შორის. ბაქტერიებთან მათ აახლოებს მორფოლოგიური თავისებურებანი და უჯრედის ზომა. რიკეტსიები სპორას და კაფსულას არ წარმოქმნიან. რიკეტსიებს თავიანთი ზრდის და დაყოფის პროცესში შეუძლიათ მოგვცენ შემდეგი ძირითადი მორფოლოგიური ფორმები. ა) კოკების ფორმის მქონე ერთმარცვლოვანი წარმონაქმნები დიამეტრით 0,5 მიკრონამდე; ბ) ჩხირისებრი ორმარცვლოვანი (პოლუსებზე) წარმონაქმნები სიგრძით 1,5 მიკრონი. გ) ბაცილური ორმარცვლოვანი, იშვიათად სამ ან ოთხმარცვლოვანი წარმონაქმნები გრძელი, მოღუნული, წერილი ჩხირების სახით, სიგრძით 3-4 მიკრონამდე დ) ძაფისებრი ან მოცილარული მრავალმარცვლოვანი რიკეტსიები, რომელთაც აქვთ გრძელი და მოღუნული ძაფების სახე 10-დან 40 მიკრონამდე, რომლებიც გვხვდება დასენიანებული ტილების კუწ-ნაწლავში.

რიკეტსიები არ იზრდებიან ხელოვნურ საკვებ ნიადაგზე და მხოლოდ პარაზიტულ ცხოვრებას ეწევიან. რიკეტსიები იწვევენ დაავადებებს, რომელთაც რიკეტსიოზებს უწოდებენ. მათ შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია პარტახტიანი ტიფი.

მიკოპლაზმები

Mycoplasma

მიკოპლაზმა მიკროორგანიზმთა განსაკუთრებული ჯგუფია, ემსგავსება ბაქტერიებს და შუალედი ნაწილი უჭირავს ერთმხრივ ბაქტერიებს, მეორეს მხრივ რიკეტსიებსა და ვირუსებს შორის. მიკოპლაზმის ზომა მერყეობს 75-250 მლ-მკ ფარგლებში. ისინი სხვადასხვა ფორმით ხასიათდებიან მრგვალი ჩხირისებრი და ძაფისებრი, მიკოპლაზმებს გარსი არა აქვს. მას ცვლის ზედაპირული სამ შრიანი ციტოპლაზმური მემბრანა, რომლის შემადგენლობაში შედის ქოლესტერინი. მიკოპლაზმების მშრალი ნაშთი შეიცავს 7% დნმ-ს და 8% რნმ-ს. მიკოპლაზმები სპორებს არ წარმოქმნიან, უბრავენი არიან, გადიან ბაქტერიულ ფილტრში. მათი მოშენება შესაძლებელია აგარიზებულ ნიადაგზე, რომელიც შეიცავს 2% ცხენის შრატს და 2,5% საფუარის ექსტრაქტს. ამ ნიადაგზე მიკოპლაზმები იძლევიან პატარა კოლონიებს, რომელთა ზომა 0,05 0,1 მლ-მკ-ია. მიკოპლაზმები იზრდებიან აგრეთვე ადამიანის და მაიმუნის ქსოვილოვან კულტურებში. ისინი ციტოპათოგენურ თვისებებს არ იჩენენ. არსებობს მიკოპლაზმების არაპათოგენური და პათოგენური სახეობები. პათოგენურს მიეკუთვნება მაგ: ადამიანის ატიპური პლევმონიის, შარდსასქესო სისტემის ზოგიერთი დაავადების, მსხვილფეხა რქიანი საქონლის პლევროპნევმონიის და სხვათა აღმძვრელები.

ქლამიდიები

გრამუარყოფითი სფერული ან ჩხირისებური ფორმის მცირე ზომის დაახლოებით 0,5 მკმ მიკროორგანიზმებია. შეიცავენ ორივე სახის ნუკლეინის მჟავას (დნმ-ს რნმ-ს) ნუკლეოპროტეიდებს, ნახშირწყლებს ობლიგატური უჯრედშიგა პარაზიტებია. მრავლდებიან მხოლოდ ხერხემლიანების უჯრედების ციტოპლაზმაში. ქლამიდიები მგრძნობიარეები არიან ანტიბიოტიკების მიმართ. იწვევენ ადამიანის დაავადებებს (ტრაქო-

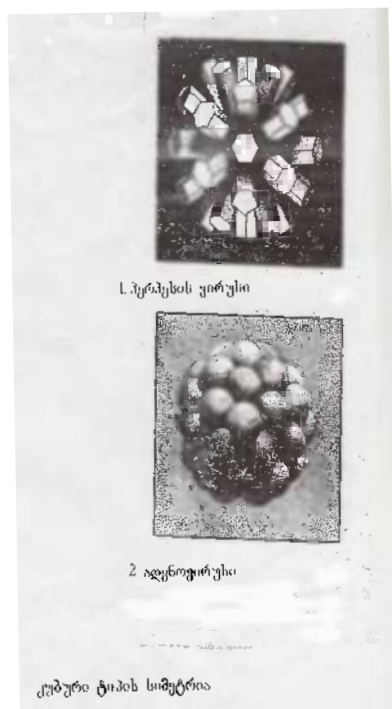
მა, კონიუქტივიტი, ორნითოზი) ფრინველებში იწვევენ გენერალიზებულ ინფექციებს (ფსითაკოზი).

ვირუსების მორფოლოგია

ვირუსები გაერთიანებულნი არიან საკლასიფიკაციო ერთეულში Vira, მათ ახასიათებთ მთელი რიგი სტრუქტურული თავისებურებები, შეიცავენ მხოლოდ ნუკლეინის მუავას (დნმ და რნმ), შეიძლება მათი დნმ იყოს ერთჯაჭვიანი, ხოლო რნმ-ის ორჯაჭვიანი. არ გააჩნიათ უჯრედული სტრუქტურა და საკუთარი ნივთიერებათა ცვლა, რომელიც დაკავშირებულია იმ უჯრედის მეტაბოლიზმთან, რომელშიც ვირუსი პარაზიტობს. ვირუსის სხეულში ნაპოვნია რიბოფლავინ-ბიოტინი, ზოგიერთ ვირუსს აქვს საკუთარი ფერმენტი (მაგ. გრიპის ვირუსში მოიპოვება ნეირამინიდაზა, რომელიც ახდენს ნეირამინის მუავას ჩამოხლეჩას ერითროციტებიდან).

ვირუსების ულტრასტრუქტურა

ელექტრონულ მიკროსკოპში შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ მათ სხვადასხვანაირი ფორმა აქვთ. ვირიონს შეიძლება ჰქონდეს ჩხირის (თამბაქოს მოზაიკის ვირუსი) სფეროს ან ძაფისებრი (გრიპის ვირუსები) თავკომბალის (ბაქტერიოფაგი) ფორმა. ვირიონების ზომები მეტად მცირეა, რის გამოც სინათლის მიკროსკოპში მათი დანახვა შეუძლებელია. ვირუსებს ზომავენ ნანომეტრებში ($1\text{ნმ}=1/1000$ მიკრონს) ვირუსების გაზომვა შეიძლება მათი გატარებით სპეციალურ ფილტრებში, რომელთა (ასეთი ფილტრებია მაგ: შამბერლენის სანთლები, ბერკეფელდის სანთლები, კოლოიდური მემბრანები) ადამიანისთვის პათოგენური ვირუსებიდან ყველაზე მცირე ზომისაა პოლიომიელიტის ვირუსი (17-25 ნმ) ყველაზე დიდი ზომისაა ყვავილის ვირუსი (250-300ნმ) საშუალო ზომის-გრიპის ვირუსი (120-200ნმ).



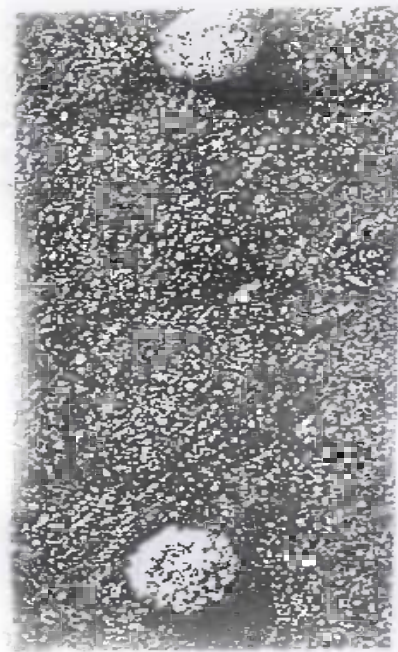
ვირუსები შეიცავენ დნმ-ის ან რნმ-ის მოლეკულას და ცილოვან გარსს კაფსიდს (capsa-კოლოფი), რომელიც შედგება ცილოვანი სუბერთეულებისაგან – კაფსომერებისაგან, რომლებიც გარკვეული თანმიმდევრობით არიან განლაგებულნი ნუკლეინის

მუავას ირგვლივ, რის მიხედვითაც არჩევენ კაფსიდის სიმეტრიის რამდენიმე ტიპს: სპირალურს, კუბურს, შერეულს ანუ კომბინირებულს. კაფსომერების რაოდენობა მერყეობს ერთეულებიდან ასეულებამდე. მაგ. პოლიომიელიტის ვირუსს 60 კაფსომერი აქვს, ადენოვირუსებს 252, თამბაქოს მოზაიკის ვირუსს 2250. ნუკლეინის მუავა და ცილოვანი გარსი შეადგენს სტრუქტურას, რომელსაც ნუკლეოკაფსიდი ეწოდება, ზოგიერთი საშუალო და დიდი ზომის ვირუსს კაფსიდის გარდა გააჩნია სუპერკაფსიდი, რომელიც ცილების გარდა შეიცავს ლიპიდებს, მასპინძელი უჯრედის კომპონენტებს და ფერმენტებს.

კაფსიდი იცავს ნუკლეინის მუავას გარემოს არახელსაყრელი ფაქტორების ზემოქმედებისაგან. უზრუნველყოფს მგრძნობიარე უჯრედის ვირუსის ადსორბციას (ვირუსსა და უჯრედზე კომპლემენტური რეცეპტორების არსებობის გამო) იგი შედარებით მდგრადია პროტეინაზების ზემოქმედებისადმი. კაფსიდთან არის დაკავშირებული ვირუსის ანტიგენური თვისებები.



პოლიომიელიტის ვირუსი



ენცეფალიტის ვირუსი

ვირუსების ფიზიოლოგია

ძირითადი კომპონენტებია ნუკლეინის მუავები და ცილები. აღმოჩენილია ასევე რიბოსომები, რომლებიც ასინთეზებენ ცილებს. ნუკლეინის მუავები ვირუსების მემკვიდრეობითი თვისებების მატარებელნი არიან და განაპირობებენ მათ ინფექციურობას. ცილები შედის ვირუსის შალითის შემადგენლობაში, ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ამინომუავების შემადგენლობით, სტრუქტურით და ანიჭებენ ვირუსს ანტიგენურ სპეციფიკურობას, დიდი ზომის ვირუსებში აღმოჩენილი 20-მდე ცილა, მათ შორის ფერმენტებიც.

ნახშირწყლების რაოდენობრივი შემაღენლობა

სხვადასხვანაირია, ვირუსები შეიცავენ იმ უჯრედების ნახშირწყლებს, რომელშიც ისინი პარაზიტობენ, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პენტოზები-რიბოზა და დეზოქსირიბოზა, რომლებიც შედიან ნუკლეინის მჟავას შემადგენლობაში. ვირუსები მასპინძელი უჯრედიდან ლიპიდებსაც იღებენ, მარტივი აგებულების ვირუსებში რომელთაც სუპერკაფსიდი გააჩნიათ. აღმოჩენილია მრავალი ლიპიდი, ვირუსები თითქმის მოკლებულნი არიან ფერმენტულ აქტივობას. გამონაკლისს წარმოადგენენ მხოლოდ ზოგიერთი, უფრო რთული აგებულების ვირუსები (მიქსოვირუსები, ჰერპესვირუსები, აგრეთვე T წყვილი ფაგები) ეს ვირუსები შეიცავენ ფერმენტებს, რომლებიც მონაწილეობენ უჯრედის ინფიცირების საწყის სტადიაში, მაგ: მიქსოვირუსების ნეირამინიდაზა მოქმედებს მასპინძლის უჯრედების გარსის მუკოპროტეიდებზე. ნივთიერებათა ცვლის ფერმენტი ვირუსებს გააჩნიათ.

ჩანართი სხეულები

ორგანიზმის უჯრედებში, რომლებიც დასნებოვნებულია ვირუსებით, ხშირად წარმოიშვება ჩანართი სხეულები. მათ აქვთ სხვადასხვა ზომა, სტრუქტურა და სხვადასხვაგვარი დამოკიდებულება საღებავებთან. მათი დამუშავებით აღმოჩენილია მათში უწყვიტლესი გრანულები. ჩანართი სხეულები წარმოიშვებიან დაზიანებული უჯრედის ბირთვში ან ციტოპლაზმაში, არის შემთხვევები როცა ჩანართები წარმოიშვება ერთდროულად ბირთვშიც და ციტოპლაზმაშიც. უჯრედშიგნითა ჩანართები კანონზომიერად გვხვდება განსაკუთრებული ვირუსული ინფექციების დროს და აღმოჩენის მნიშვნელობა აქვს დაავადების დიაგნოსის დასმისას.

ვირუსების რეპროდუქცია

ვირუსებისთვის დამახასიათებელია რეპროდუქციის დიზიუნქტიური ტიპი (disyuntus-განცალკევებული) ვირუსის შთამომავლობა ფორმირდება ნუკლეინის მჟავების და ცილოვანი სუბერთეულის შეკრების გზით, რომელთა სინთეზსაც მასპინძელი უჯრედი განცალკევებულად აწარმოებს. ვირუსის გამრავლება რამდენიმე ფაზად მიმდინარეობს: უჯრედშიდა შეღწევა, ვირუსის ნუკლეინის მჟავის რეპლიკაციისათვის აუცილებელი ნუკლეინის მჟავების სინთეზი, ვირუსის კომპონენტების სინთეზი, მომწიფებული ვირიონების ფორმირება – კომპოზიცია, ვირიონების უჯრედიდან გამოსვლა.

დიდი მნიშვნელობა აქვთ ვირუსებს, რომლებიც აზიანებენ ბაქტერიებს და სხივისებრ სოკოებს-ბაქტერიოფაგები და აქტინოფაგები.

მიკრობთა გავრცელება ბუნებაში

ნიადაგის მიკროფლორა. ნიადაგი განსაკუთრებით მდიდარია მიკროორგანიზმებით. ის წარმოადგენს ძირითად რეზერვუარს და მიმწოდებელს ჰაერისა და წყლისათვის მიკროორგანიზმებისას. ნიადაგში არის ყველა პირობა მიკრობთა ცხოველმოქმედებისათვის. მიკროფლორის რაოდენობა და ხარისხი დამოკიდებულია ნიადაგის შედგენილობაზე, მის ტენიანობაზე, გარემო არის რეაქციაზე, წყლის დონეზე. კლიმატურ და მეტეოროლოგიურ პირობებზე, აგროქიმიურ ფაქტორებზე და სხვა. განსაკუთრებით დიდია მიკროორგანიზმთა რაოდენობა განოციერებულ ნიადაგში, სადაც მეტი ორგანული საკვები ნივთიერებაა. ნიადაგში მუდმივად მცხოვრებ სახეობებს მიეკუთვნება მიკროორგანიზმების შემდეგი სახეები: სპოროვანი ანაერობები, აერობები, თერმოფილური ბაქტერიები, პიგმენტურ კოკისებური ფორმები, ნიადაგში მოიპოვებიან ნი-

ტროფიკაციის, დენიტრიფიკაციის, აზოტიქსატორი ბაქტერიები, გოგირდის ბაქტერიები, უჯრედის დამშლელი ბაქტერიები, აქტინომიცეტები, მიკროსკოპული წყალმცენარეები. ზოგიერთ ამ მიკრობთა მოხვედრა საკვებ პროდუქტებში იწვევს მათ გაფუჭებას, ბევრი სახეები ბაქტერიების, აქტინომიცეტების, საფუარების, ობის სოკოების, მათი სუფთა სახით მიღების შემდეგ გამოიყენებიან ანტიბიოტიკების, ვიტამინების, ფერმენტების და სხვათა წარმოებისათვის, ნიადაგის მიკროორგანიზმებს მიეკუთვნება მთავარი როლი ნიადაგში არსებული ორგანული და მინერალური ნივთიერებების გარდაქმნაში, სტრუქტურის და ჰუმუსის შექმნაში.

წყლის მიკროფლორა. წყალში მნიშვნელოვანი რაოდენობით, თუნდაც მარტო საპროფიტების არსებობა არასასურველია, განსაკუთრებით კვების მრეწველობაში, მიკრობებს შეუძლიათ დააქვეითონ საკვების ხარისხი და შეამცირონ მათი ვარგისიანობის ვადა. დაავადების აღმძვრელ მიკროორგანიზმთა არსებობა წყალში კი ადამიანებისა და ცხოველებისათვის სერიოზული საშიშროებაა. მიკრობები დიდი რაოდენობით ხვდება ღია წყალსაცავებში, ნიადაგიდან წვიმების დროს, დაღეჟილ მტვერთან ერთად, წყალი აგრეთვე ბინძურდება ფაბრიკული ნაწარმის ნარჩენებით. გამოხდილი წყალი ყველაზე ნაკლებ მიკროორგანიზმებს შეიცავს. არტეზიული წყალიც თითქმის თავისუფალია მიკროორგანიზმებისაგან. წყაროს წყალი მიკრობთა უმნიშვნელო რაოდენობას შეიცავს, ღრმა ნიადაგური ჭების წყლები შეიცავს უფრო ცოტა მიკრობებს ვიდრე ზედაპირული წყლები, რადგან ნიადაგის სისქეში გასული წყალი იფილტრება.

ჰაერის მიკროფლორა. ჰაერი უმეტესი ბაქტერიების გამრავლებისათვის წარმოადგენს არახელსაყრელ არეს. მასში არ არის საკვები ნივთიერებები და სხვა აუცილებელი პირობები მიკრობთა განვითარებისათვის. გარდა ამისა მზის სხივების ზემოქმედებით მიკრობები სწრაფად იღუპებიან. ჰაერში მიკრობები ხვდებიან უმთავრესად მაღლა ასული მტვრის საშუალებით და მასთან ერთად იღუპებიან ნიადაგის ზედაპირზე. უფრო ხშირად ჰაერში გვხვდებიან სპოროგენული და პიგმენტოვანი სახეები, სხვადასხვა ობის სოკოების და საფუარების სპორები. ჰაერის მიკროფლორაზე გავლენას ახდენს წელიწადის დრო.

ბარემო ფაქტორების გავლენა მიკროორგანიზმების ცხოველმყოფელობაზე

გარემო ფაქტორები, რომლებიც მოქმედებენ მიკროორგანიზმთა ცხოველმყოფელობაზე შეიძლება იყოს: ფიზიკური (ტემპერატურა, გამოსრობა, სინათლე, რადიოაქტიური ნივთიერებების გამოსხივება) ქიმიური (კარბონის მჟავა, სულემა, ქლორიანი კირი და სხვა) ბიოლოგიური (ანტიბიოტიკები, ბაქტერიოფაგები, ლიზოციმი).

ფიზიკური ფაქტორების გავლენა. ტემპერატურის გავლენა.

მიკროორგანიზმთა ნორმალური ცხოველმოქმედებისათვის აუცილებელია განსაზღვრული ტემპერატურა. არახელსაყრელი ტემპერატურის დროს მიკრობების ცხოველმოქმედება სუსტდება ან მთლიანად ისპობა. სხვა ცოცხალ ორგანიზმებთან შედარებით მიკრობები უფრო არიან შეგუებული ტემპერატურის მერყეობასთან. მიკრობის გამრავლებისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ტემპერატურის სამ განმასხვავებელ წერტილს: ოპტიმალურს, მინიმალურს და მაქსიმალურს.

ტემპერატურისადმი დამოკიდებულების მიხედვით მიკრობები იყოფიან ფსიქროფილუბად, მეზოფილუბად და თერმოფილუბად.

ფსიქროფილუმებს მიეკუთვნებიან ის მიკროორგანიზმები, რომლებიც ევოლუციის პროცესში შეეგუენ დაბალი ტემპერატურის განვითარებას. ესენი არიან მნათი ბაქტერიები, ცივი წყალსაცავების ბაქტერიები, საყინულეების, პოლარული აუზების, მაცივრების, ზოგიერთი რკინის ბაქტერიები. მათთვის ოპტიმალური ტემპერატურა 15-20⁰ მაქსიმალური 30-35⁰ მინიმალური 0-6⁰.

მეზოფილური ბაქტერიები ვითარდებიან საშუალო ტემპერატურაზე. ამ ჯგუფს ეკუთვნის საპროფიტების უმრავლესობა, ღვობის ბაქტერიები და ყველა პათოგენური მიკრობი. აგრეთვე დუდილის აღმძვრელნი. მათთვის ოპტიმალური ტემპერატურაა 26-36⁰ მინიმალური 10⁰ მაქსიმალური 43-50⁰.

თერმოფილური ბაქტერიები მრავლდებიან შედარებით მაღალ ტემპერატურაზე. მათთვის ოპტიმალური ტემპერატურა 50-60⁰. მინიმალური 35⁰ მაქსიმალური 80⁰. ამ ჯგუფს მიეკუთვნებიან მიკრობები, რომლებიც ბინადრობენ ცხოველთა საჭმლის მომნელებელ ორგანოებში, ნიადაგის ზედაფენებში, ცხელ წყაროებში. არსებობენ თერმოტოლერანტული ბაქტერიები, რომლებიც უძლებენ მაღალ ტემპერატურას და თერმოგენური, რომლებიც არამარტო უძლებენ მაღალ ტემპერატურას, არამედ წარმოქმნიან სითბოს.

დაბალი ტემპერატურის გავლენა. დაბალი ტემპერატურა არ ხოცავს მიკრობებს, მხოლოდ აჩერებს მათ ცხოველმყოფელობას და მასთან ერთად ღვობის და დუდილის პროცესებს. მიკრობებზე დამღუპველად მოქმედებს განმეორებითი გაყინვა და გაღვლობა.

მაღალი ტემპერატურის გავლენა. მაღალი ტემპერატურა ბაქტერიებზე დამღუპველად მოქმედებს, რადგან იწვევს მიკრობების ციტოპლაზმის შედედებას. 60⁰-ზე გაცხელება კლავს უმრავლეს მიკრობებს, გარდა სპოროვანი და თერმოფილური მიკრობებისა.

გამოშრობის ზემოქმედება. მიკროორგანიზმების სპოროვანი ფორმები ნაკლებად მგრძნობიარენი არიან გამოშრობის მიმართ. გამომშრალ მდგომარეობაში ინახებიან მრავალი ათეული წლის განმავლობაში. მაგ. სტაფილოკოკები გამოშრობას უძლებენ ორ წელზე მეტს, რძეძევა ბაქტერიები ათ წლამდე, ტუბერკულოზის აღმძვრელნი სამიდან ცხრა თვემდე, პარატიფული ბაქტერიები ორ თვემდე. დაავადების აღმძვრელი ბაქტერიები გამომშრალ, ცილოვან სუბსტრატებში სისხლში, შრატში, ნახევალში ინარჩუნებენ თავის სიცოცხლისუნარიანობას მრავალი თვის განმავლობაში.

სინათლის გავლენა. მზის პირდაპირი სხივები დამღუპველად მოქმედებენ ბაქტერიათა თითქმის ყველა სახეზე, გარდა მეწამული და ფოტობაქტერიებისა, რომლებიც მრავლდებიან კარგად განათებულ ადგილებში. კულტურებში მზის პირდაპირი სხივების მოქმედებით ბაქტერიების უმრავლესობა იღუპება რამდენიმე წუთის ან საათის განმავლობაში. ულტრაიისფერი სხივების მოქმედებით რამდენიმე წუთის შემდეგ იღუპებიან ბაქტერიების არა მარტო ვეგეტატიური ფორმები, არამედ სპორებიც. ულტრაიისფერი სხივების მიმართ უფრო გამძლენი არიან პათოგენური სოკოები.

ქიმიური ფაქტორების გავლენა

ქიმიური ნივთიერებანი სხვადასხვა სახის მიკროორგანიზმებზე მოქმედებენ სხვადასხვანაირად, აღნიშნულ მოვლენას ქიმიოტაქსისი ეწოდა. არის დადებითი და უარყოფითი ქიმიოტაქსისი, როდესაც ბაქტერიები წყალში დიფუნდირებულ ნივთიერებებს გაურბიან.

ქიმიურმა ნივთიერებებმა, რომლებიც პათოგენურ მიკრობთა მოსასპობად გამოიყენება, მიიღო სადენინფექციო საშუალებათა სახელწოდება. ასეთი ნივთიერებებია ქლორის, იოდის, ფენოლის ნაერთები: მჟავები, ტუტეები, სპირტები, სულემა, ფორმალდეჰიდი.

ბიოლოგიური ფაქტორების ბავლენა

ცხოვრების ბუნებრივ პირობებში მიკროორგანიზმები ურთიერთქმედებენ როგორც არაცოცხალ გარემოსთან, ასევე ურთიერთშორის და სხვა ცოცხალ ორგანიზმებთან და შედიან მათთან ეგრეთწოდებულ ბიოცენოზში. ურთიერთდამოკიდებულებამ შეიძლება სიმბიოზის, მეტაბიოზის, სინერგიზმის და ანტაგონიზმის და სხვა ხასიათი მიიღოს.

სიმბიოზი – ისეთი თანაცხოვრებაა, როდესაც ერთსა და იგივე არეში არსებობენ და მრავლდებიან ორი ან უფრო მეტი სახეობა მიკროორგანიზმებისა, რომლებიც ხელს არ უშლიან ერთმანეთს. ზოგჯერ სიმბიოზური თანაცხოვრება ამ თუ იმ სახის მიკროორგანიზმებისათვის აუცილებელია. (სიმბიოზის ფორმები მოიცავს ასოციაციურ – ხელშემწყობ და ანტაგონისტურ ანუ კონკრეტულ ურთიერთობებს).

მეტაბიოზი – ისეთი თანაცხოვრებაა, როდესაც მიკროორგანიზმების ერთი სახე თავის ცხოველმოქმედების პროცესში ქმნის ხელსაყრელ პირობებს სხვა სახის მიკროორგანიზმებისათვის.

სინერგიზმი – ორ ან რამდენიმე სახის მიკრობთა თანამეგობრული ურთიერთობაა. (მაგ. საფუარების და რძემჟავა ბაქტერიების ერთობლივი კულტივირების დროს რძემჟავური ღუღილის პროცესი უფრო სწრაფად მიმდინარეობს).

ანტაგონიზმი ანუ ანტიბიოზი ისეთი ურთიერთდამოკიდებულებაა, როდესაც მიკრობების ერთ სახეობას არ შეუძლია განვითარდეს მეორე სახეობის მიკრობის თანდასწრებით. ერთი მიკროორგანიზმის მიერ ისეთი ტოქსიური ნივთიერება გამომუშავდება, რომელიც თრგუნავს სხვა მიკროორგანიზმების სასიცოცხლო პროცესებს. ასეთი ნივთიერებებია ანტიბიოტიკები.

კომენსალიზმი – ერთი ორგანიზმი ცხოვრობს მეორის ხარჯზე, მაგრამ ზიანს არ აყენებს. კომენსალები არიან ადამიანის ნორმალური მიკროფლორის ცალკეული წარმომადგენლები.

სატელიტიზმი – ერთი სახეობის მიკრობების გამრავლება სტიმულირდება მეორე სახეობის მიერ (მაგ. ბაქტერიების გამრავლება სტიმულირდება მათი საფუარებთან ან სარცინებთან ერთობლივი კულტივირების დროს).

მუტუალიზმი – ურთიერთხელსაყრელი თანაცხოვრებაა. მაგ. კოჟრის ბაქტერიების და პარკოსნების თანაცხოვრება.

ფიტონციდები. ნივთიერებებს, რომელიც მცენარეთა ცხოველმოქმედების დროს გამო-
მუშავდებიან და დამღუპველი თვისებებით არიან აღჭურვილნი ბაქტერიების და სო-
კოების მიმართ ეწოდება ფიტონციდები (არყის ხის ფოთლები, ღვია ჭინჭარი, ნიორი,
ხახვი, ალოე და სხვა).

ანტიბიოტიკები

ანტიბიოტიკები ნივთიერებებია, პროდუცირებული სხვადასხვა ორგანიზმებით: სოკოებით, ბაქტერიებით, ცხოველური და მცენარეული ორგანიზმების უჯრედებით, რომელთაც უნარი აქვთ ხელი შეუშალონ მიკრობების გამრავლებას და გამოიწვიონ მათი დაღუპვა. ერთი მიკროორგანიზმის თვისებას ჩაახშოს მეორის სიცოცხლე (ანტიბიოზი) პირველად შეისწავლა მეჩნიკოვმა. შეუძლიათ რა დათრგუნონ პათოგენური მიკრობების განვითარება ორგანიზმში, ანტიბიოტიკები ამავე დროს არიან ნაკლებად ტოქსიკური ორგანიზმისთვის. აყოვნებენ რა ორგანიზმში პათოგენური მიკრობების განვითარებას, ამით ანტიბიოტიკები ხელს უწყობენ ორგანიზმის დამცველი თვისებების გაძლიერებას და ავადმყოფის სწრაფ გამოჯანმრთელებას. ანტიბიოტიკები ერთმანეთისგან განსხვავდებიან როგორც ფიზიკურ-ქიმიური თვისებებით, ასევე ამა თუ იმ პათოგენურ მიკრობებზე მოქმედების უნარითაც. საჭიროა ანტიბიოტიკების სწორი შერჩევა სხვადასხვა ინფექციური დაავადების მკურნალობისათვის.

ანტიბიოტიკების კლასიფიკაცია ხდება მიღების წყაროს, ქიმიური შემადგენლობის, მოქმედების მექანიზმის, მიკრობის უჯრედზე მოქმედების მიხედვით ტიპის და სპექტრის მიხედვით. მიღების წყაროს მიხედვით ანტიბიოტიკები შეიძლება დაიყოს შემდეგ ჯგუფებად: 1) სოკოებიდან მიღებული ანტიბიოტიკები მეგ. *Penicillium*-ის პენიცილუმის გვარის ზოგიერთი წარმომადგენელი. 2) აქტინომიცეტებიდან მიღებული ანტიბიოტიკები: მაგ. სტრეპტომიცინი, ბიომიცინი, კანამიცინი სულ აქტინომიცეტებიდან მიღებულია 500-მდე ანტიბიოტიკი, მაგრამ პრაქტიკაში გამოიყენება რამდენიმე ათეული. 3) ბაქტერიებიდან მიღებული ანტიბიოტიკები ნაკლებად ფართო ჯგუფს ქმნიან, (მაგ. გრამიციდინი, პროდინოზანი, სუბტილინი, პოლიმიქსინი). 4) ცხოველთა ქსოვილებიდან მიიღეს ანტიბიოტიკი ეკმოლინი, რომელიც სხვა ანტიბიოტიკებთან ერთად იხმარება პრაქტიკაში. 5) მცენარეებიდან მიღებული ანტიბიოტიკები (ფიტონციდები), ეს ნივთიერებები ქიმიური შემადგენლობის გამო ძლიერ არამდგრადი არიან რაც აძნელებს მათგან სტანდარტული პრეპარატების დამზადებას.

ანტიბაქტერიული მოქმედების მექანიზმის მიხედვით ანტიბიოტიკები იყოფა 4 ჯგუფად.

1. უჯრედის კედლის სინთეზის სპეციფიკური ინჰიბიტორები: პენიცილინები, ცეფალოსპორინები, რისტომიცინი, გრამიციდინი.
2. უჯრედული მემბრანის მოლეკულური ორგანიზაციის და ფუნქციის დამრღვევები: პოლიმიქსინები, სოკოების საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკები (ნისტატინი, ლევორინი, ამფოტერიცინი B).
3. ცილის სინთეზის ინჰიბიტორები: ლევომიცეტინი, ტეტრაციკლინები, ლინკომიცინი, ფუზიდინი, მაკროლიდები (ერითრომიცინი, ოლეანდრომიცინი) ამინოგლიკოზიდები (სტრეპტომიცინი, კანამიცინი, ნეომიცინი, გენტამიცინი და სხვა).
4. დნმ-ის და რნმ-ის სინთეზის ინჰიბიტორები: რიფამპიცინი (ბენემიცინი) ნოვობიომიცინი, ტრიმეტიპრინი.

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

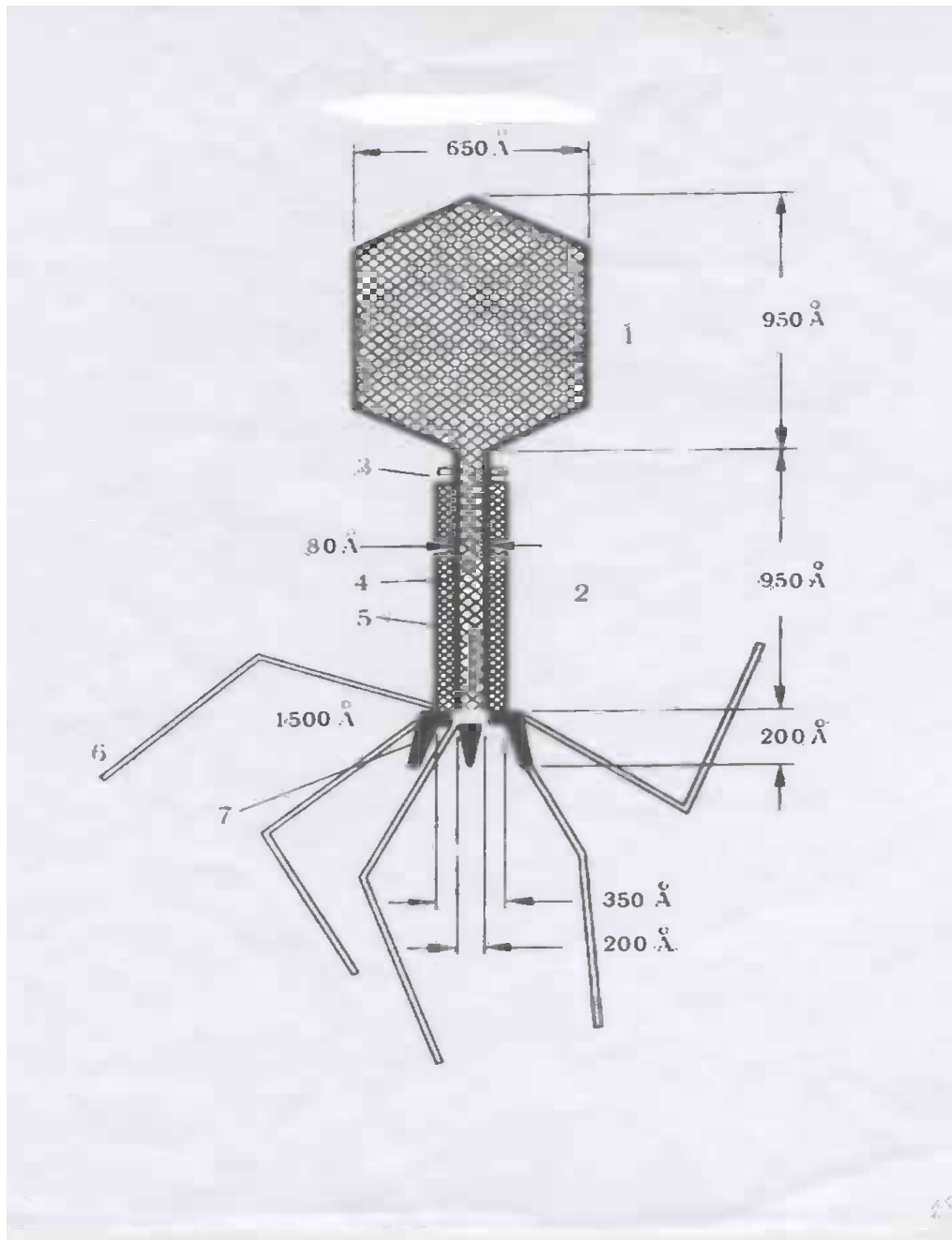
მეორე ჯგუფის ანტიბიოტიკები აზიანებენ ციტოპლაზმურ მემბრანას, რომელიც გამავალი ხდება პურინებისა და პირიმიდინებისათვის, ცილებიც სტოვებენ უჯრედს, რაც იწვევს მის სიკვდილს.

მესამე ჯგუფის ანტიბიოტიკები ბაქტერიის რიბოსომების სუბერთეულზე ზემოქმედებით არღვევენ ცილების სინთეზს.

მეოთხე ჯგუფის ანტიბიოტიკები წარმოქმნიან კომპლექსს ნუკლეინის მჟავებთან და აბრკოლებენ ინფორმაციული რნმ-ის წარმოქმნას. ამ ჯგუფის პრეპარატებმა ვერ პპოვეს ფართო კლინიკური გამოყენება ანტიბაქტერიულ მკურნალობაში ვინაიდან ისინი აბრკოლებენ ცხოველური უჯრედის ნუკლეინის მჟავების სინთეზსაც. ანტიმიკრობული მოქმედების სპექტრის მიხედვით ანტიბიოტიკები იყოფა 1. გრამდადებით და გრამუარყოფით კოკებზე და ზოგიერთ გრამდადებით ჩხირებზე მოქმედი პრეპარატები; 2. ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები; 3. გრამუარყოფით ბაქტერიებზე უპირატესი მოქმედების ანტიბიოტიკები; 4. ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკები; 5. სოკოვანი დაავადებების საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკები.

მიკრობის უჯრედზე მოქმედების ტიპის მიხედვით ანტიბიოტიკები იყოფა ორ ჯგუფად: 1. ბაქტერიციდული მოქმედების პრეპარატები; 2. ბაქტერიოსტატიკურად მოქმედი პრეპარატები.

ეტიოტროპულ მკურნალობას ატარებენ ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით (მეტაციკლინი, ოქსაცილინი, ცეპორინები) ანტიბიოტიკოგრამის აუცილებელი გათვალისწინებით. სეფსისით დაავადებულთა (განსაკუთრებით ახალშობილთა) სამკურნალოდ რეკომენდებულია ანტისტაფილოკოკური ჰომოლოგიური პლაზმის ან გამაგლობულის გამოყენება, ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციების სამკურნალოდ გამოიყენება აგრეთვე სტაფილოკოკური ანატოქსინი აუტოვაქცინა ან ინტრავენური ფაგი (გარე საფარების ჩირქოვანი ანთების დროსაც).



ბაქტერიოფაგი ანუ ბაქტერიათა ვირუსები (ბაქტერიათა შთანთქმელნი)

ბაქტერიებს ისე როგორც სხვა ცოცხალ არსებებს ჰყავთ თავისი პარაზიტები, რომლებსაც ბაქტერიოფაგები ეწოდება. მათი ზემოქმედებით ბაქტერიები იღუპებიან ან იცვლიან მორფოლოგიურ და ფიზიოლოგიურ თვისებებს.

ბაქტერიულ უჯრედთან ფაგის ურთიერთქმედება ჩვეულებრივ ბაქტერიული უჯრედის ღიზისით მთავრდება.

ფაგი შედგება თავისაგან, რომელშიც მოთავსებულია ნუკლეინის მჟავა და წანახარდისაგან. ქიმიური შედგენილობით შედგება ნუკლეინის მჟავისა და ცილისაგან. ფაგების უმეტესობა შეიცავს დნმ-ს ზოგიერთი კი რნმ-ს. ფაგებს გააჩნიათ ანტიგენური თვისებები. ფაგის პარენტერალურად შეყვანაზე ორგანიზმი პასუხობს ანტისხ-

ეულების გამომუშავებით, რომლებიც ანეიტრალებენ ფაგის ლიტიურ აქტივობას და მაღალსპეციფიკური არიან. ფაგებს გააჩნიათ ჯგუფური და სპეციფიკური ანტიგენები, რომელთა მიხედვით მათ სეროვარებად ყოფენ. ბაქტერიის უჯრედთან ურთიერთქმედების ხასიათის მიხედვით ფაგები იყოფა ვირულენტურ და ზომიერ ფაგებად.

ფაგებს, რომლებიც იწვევს მხოლოდ გარკვეული სახეობის ბაქტერიების ლიზისს, მონოფაგები ეწოდებათ.

ზომიერი ფაგები ვირულენტური ფაგებისაგან განსხვავდებიან ბაქტერიის უჯრედთან ურთიერთქმედების ხასიათით. ზომიერი ფაგების ძირითადი თვისებაა ვირულენტური ფაგისთვის დამახასიათებელი ვეგეტაციური მდგომარეობის გარდა იარსებოს არაინფექციურ პროფაგის მდგომარეობაში. პროფაგი წარმოადგენს ბაქტერიის ქრომოსომასთან ასოცირებულ ვირუსის გენომს. ბაქტერიულ უჯრედებს, რომლებიც თავიანთ ქრომოსომაში პროფაგს შეიცავენ, ლიზოგენური ეწოდებათ. პროცესს ლიზოგენიზაცია, მოვლენას ლიზოგენია. ლიზოგენური ბაქტერიების მიერ ფაგის პროდუცირების სიხშირე მნიშვნელოვნად მატულობს ულტრაიისფერი სხივების ან დნმ-ზე მოქმედი რაიმე ფაქტორის ზემოქმედების შედეგად. ამ ფენომენს ფაგის ინდუქცია ეწოდება. ზოგიერთი ფაგი დეფექტურია, არ გააჩნია სრულფასოვანი ფაგის ნაწილაკების წარმოქმნის უნარი. დეფექტური ფაგის ფორმირების დროს მის თავში ფაგის ნუკლეინის მჟავის მაგივრად მოხვდება ბაქტერიის დნმ-ის ნაწილი, რომელიც შეიძლება სხვა ბაქტერიულ ფაგს გადაეცეს (ტრანსდუქციის ფენომენი). ასეთი ფაგები გენურ ინჟინერიაში გამოიყენება.

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

ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევების დროს გამოიყენება ბაქტერიების ფაგოტიპირების მეთოდი. ეს იძლევა ინფექციის წყაროსა და ამ უკანასკნელიდან მიმდებ ორგანიზმამდე ინფექციური საწყისის გადაგზების დადგენის საშუალებას.

ფაგები გამოიყენება მრავალი ინფექციური დაავადების პროფილაქტიკისათვის. მკურნალობის მიზნით ფაგების გამოყენებას განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა ქიმიოთერაპიული პრეპარატების მიმართ რეზისტენტული მიკროორგანიზმებით გამოწვეული ინფექციების შემთხვევაში.

ფიზიკურ, ქიმიურ და ბიოლოგიურ ფაქტორებს შეუძლიათ მოახდინონ მიკრობებზე ბაქტერიოციდული ან ბაქტერიოსტატიული მოქმედება. ეს ისეთი მოქმედებაა ამა თუ იმ ნივთიერებისა მიკრობებზე, რომლის დროსაც ისინი იღუპებიან. ბაქტერიოსტატიული მოქმედება უფრო ხშირად აღინიშნება, როდესაც ქიმიურ ან ბიოლოგიურ (მაგ. ანტიბიოტიკი) ნივთიერებას იღებენ დიდ განზავებაში, ადგილი არ აქვს მიკრობთა დაღუპვას, მხოლოდ ჩერდება მათი ზრდა. ფიზიკური და ქიმიური ბრძოლის მეთოდები ფართოდ გამოიყენება მიკრობთა მოსასპობად.

ანტისეპტიკა – მიკრობთა მოსპობა ჭრილობაში ქიმიური ნივთიერებებით.

ასეპტიკა – ცოცხალ ქსოვილთა დაცვა მიკრობების თანხვედრისაგან.

სტერილიზაცია – ანუ გაუვნებლობა იგულისხმება სრული მოსპობა ცოცხალი, როგორც ვეგეტაციური, ასევე სპოროვანი ფორმების მიკროორგანიზმებისა. არსებობს სტერილიზაციის მრავალი ხერხი; დუდილის სტერილიზაცია, მიმდინარე ორთქლით

სტერილიზაცია, სტერილიზაცია ორთქლით წნევის ქვეშ, პასტერილიზაცია, ტინტალიზაცია, სტერილიზაცია მშრალი გაცხელებული ჰაერით, დეზინფექცია.

შენახვის მეთოდები, დამყარებული ბიოხის პრინციპზე მიმართულია ორგანიზმში სასიცოცხლო პროცესებისა და ბუნებრივი გამძლეობის გასახანგრძლივებლად. აბიოხის პრინციპზე დამყარებული შენახვის მეთოდები მიმართულია მიკრობთა და მათი სპორების მოსპობისაკენ. ანაბიოხის პრინციპზეა დამყარებული სხვადასხვა პროდუქტების შენახვა სიცივეში დამარილება, გაშრობა, შაქრის და მარილის ხსნარით დაკონსერვება. ტენანაბიოხის პრინციპზეა დამყარებული ნაყოფების დაკონსერვება, ბოსტნეულის დამყავება, სილოსის დამზადება.

მიკრობთა ცვალებადობა

ბაქტერიათა გენეტიკა. ბაქტერიის ბირთვოვანი სტრუქტურა, რომელიც ძირითადად დნმ-ის შედგება, პირობითად წოდებულია “ქრომოსომად” მასში შედის ბაქტერიული უჯრედის დნმ მოლიანი რაოდენობა და ეს დნმ იმყოფება ერთი ორმაგი სპირალის სახით. დნმ – ძირითად სტრუქტურულ ერთეულს ნუკლეოდიტი წარმოადგენს, ქრომოსომაში მემკვიდრულ ნიშანთა კოდის განწყობაში სიგრძის იმ ბიოქიმიური რეაქციების შესატყვისად მორიგეობით, რომელთაც ისინი აკონტროლებენ. ბაქტერიის ქრომოსომაზე სულ მოთავსებულია 2000 ფუნქციონალური ერთეული. ქრომოსომების ძირითად ფუნქციონალურ ერთეულს წარმოადგენს მისი მონაკვეთი, რომელიც აკოდირებს ერთი განსაზღვრული ფერმენტის სტრუქტურას (ცისტრონი) რომელიც შეიცავს რამდენიმე ასეულ ნუკლეოტიდს. ყოველი ცისტრინი შეიცავს უმცირეს მონაკვეთებს მუტონებს, რომელთა შეცვლა იწვევს მუტაციას (მუტონის მოცულობა გამოსახულია ნუკლეოტიდის წყვილით).

დნმ-ის მოლეკულაში ჩაწერილია გენეტიკური ინფორმაცია, მაგრამ იგი არ ახდენს უშუალო ცილების სინთეზს. ინფორმაციის გადატანისა და ცილების სინთეზის ფუნქცია ხორციელდება რნმ-ის მოლეკულით.

ბაქტერიის გენოტიპი. გენეტიკის საფუძვლების თანახმად მიკრობებს, თაობიდან თაობაზე გადაეცემათ ნიშნები, განხორციელებული გენების ჯგუფით, რომლებიც განსაზღვრავენ მოცემული ორგანიზმის მემკვიდრულ ნიშნების მთელ კომპლექსს.

ბაქტერიის ფენოტიპი. ნიშანთა კომპლექსია, რომლებიც მათ გამოუვლინდათ არსებობის კონკრეტულ პირობებში და არ გადაეცემათ მემკვიდრეობით. ფენოტიპი, გენოტიპის და გარემო არის ურთიერთქმედების შედეგია.

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

ტრანსფორმაცია – ეს არის ბაქტერიათა ერთი სახესხვაობის გარდაქმნა მეორეში დეზოქსირიბონუკლეინის (დნმ) მუავას შეღწევის შედეგად. შტამი რომლისგანაცაა მიღებული დნმ, წარმოადგენს დონორს, ხოლო შტამი, რომელსაც დნმ-ის პრეპარატი გადასცემს დონორის ნიშნებს – რეციპიენტი.

ტრანსდუქცია – არის გენეტიკური ნივთიერებათა ნაწილაკების გადატანა ერთი ბაქტერიული უჯრედიდან მეორეზე ბაქტერიოფაგების მიერ ფაგის ე.ი. მისი დნმ-ის დახმარებით შეიძლება ერთი მიკრობული უჯრედის თვისებების გადატანა მეორეზე:

პათოგენის შესუსტება ან გაძლიერება, კავსულის წარმოშობის უნარის დაკარგვა, მდგრადობა ანტიბიოტიკების მიმართ და სხვა.

კონიუგაცია. გენეტიკური მასალის ერთი უჯრედიდან მეორეზე გადატანის ერთ-ერთი ფორმაა. ორ ბაქტერიულ უჯრედს შორის კონიუგაციის დროს წარმოიშვება ციტოპლაზმატიკური ხიდაკი, რომლის საშუალებითაც გენეტიკური მასალა გადადის ერთი უჯრედიდან მეორეში. ორი ბაქტერიის შეჯვარების დროს ერთი წარმოადგენს დონორს, ხოლო მეორე რეციპიენტს. ხდება გენეტიკური მასალის ერთმხრივი გადატანა, რის შედეგადაც წარმოიშობა დიპლოიდური ზიგოტა. კონიუგაციის დროს უფრო ხშირად ქრომოსომა იხლიჩება და პროცესი სრულდება ნაწილობრივი ზიგოტის წარმოშობით.



ნაწილის ჩხირის კონიუგაცია

ცვალებადობის ფორმები და მეთოდები,
რომლებიც გამოიყენება მიკრობთა ახალი სახეობის მისაღებად.

ჰიბრიდიზაცია შესაძლებელია მხოლოდ იმ მიკრობებში, რომელთაც აქვთ სქესობრივი პროცესი. მიკროორგანიზმებში ჰიბრიდიზაცია დასაშვებია ბუნებრივ პირობებშიც. სხვადასხვა სახის მიკრობთა თანაცხოვრებას, ცხოველმყოფელური პროდუქტების ურთიერთშორის ფართო ცვლას ადგილი აქვს ნიადაგში, წყალში, ორგანიზმში. აწარმოებენ რა მთელ რიგ გარდაქმნებს ბუნებაში, აგრეთვე ადამიანის და ცხოველთა ორგანიზმში, თვითონვე შეუძლიათ თავიანთი თვისებების შეცვლა.

დისოციაცია. ლაბორატორიულ პირობებში ბაქტერიების გამოზრდისას შემჩნეულია ცვალებადობის პროცესი, რასაც ბაქტერიათა დისოციაცია ეწოდება. ამ პროცესის დროს მკვერთ საკვებ ნიადაგზე ტიპურ კოლონებთან ერთად წარმოიშვებიან ახალი შეცვლილი კოლონიები. თუ ისინი ეკუთვნიან პათოგენურს, მაშინ უფრო ძლიერ არიან დაავადების აღმძვრელნი.

ადაპტაცია – არის მიკროორგანიზმთა შეგუება ახალ პირობებთან. მიკრობთა კულტურაში რომელნიც განკუთვნილნი არიან ადაპტაციისათვის, მოიპოვებიან ცალკეული უჯრედები – მუტანტები, ანუ მიკრობთა შეცვლილი ინდივიდები, რომელნიც წარმოშობილნი არიან სპონტანურად და სწორედ ისინი, ხელოვნურად შექმნილ პირობებში იწყებენ სწრაფად გამრავლებას, ხოლო ამ პოპულაციის სხვა უჯრედები ან ანელებენ ზრდას, ან სრულიად წყვეტენ განვითარებას. პოპულაციაში მიმდინარეობს ორი პროცესი – მუტაცია და სელექცია.

მუტაცია – არის უცაბედად წარმოშობილი ცვლილება ორგანიზმის თვისებებში ან ნიშნებში, რომელიც გადაეცემა შთამომავლობას. ბაქტერიული მუტანტები იყოფა ორ კატეგორიად 1) სპონტანური ე.ი. წარმოშობილი რომელიმე გარემო არის ფაქტორის ზეგავლენით, ექსპერიმენტატორის ჩარევის გარეშე და 2) ინდუცირებულნი,

წარმოშობილი ბაქტერიული პოპულაციის დამუშავებით ე.წ. მუტაგენური აგენტების ზემოქმედებით. ამ აგენტებს მიეკუთვნებიან რადიაციის სხვადასხვა სახეები, სხვადასხვა ნივთიერებები, და ტემპერატურა. მუტანტთა პირველად შერჩევას აწარმოებენ მორფოლოგიურად შეცვლილი ნიშნების მიხედვით, ხოლო შემდეგ საზღვრავენ ფიზიოლოგიურ თვისებებს. დისოციაცია, ადაპტაცია, მუტაცია დაკავშირებულია მიკრობული უჯრედის გენეტიკურ სისტემასთან და ცვალებადობის ყველა ფორმას აქვს მუტაციური წარმოშობა.

ადამიანის ორგანიზმის ნორმული მიკროფლორა

ადამიანის ორგანიზმი არ არის თავისუფალი მიკრობებისაგან. ისინი არიან კანზე, განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით არიან ლორწოვან გარსზე, რომლებიც უკავშირდებიან გარემოს. მიკრობები ვერ აღწევენ ჯანმრთელი ადამიანის სისხლში და შინაგან ორგანოთა ქსოვილებში. მიკრობებს შეუძლიათ მოხვდნენ სისხლში და გავრცელდნენ ორგანიზმში. ეს შესაძლებელია მხოლოდ ზოგიერთი დაავადებისა და კანის ლორწოვანის მოღიანობის დარღვევისას.

მიკროორგანიზმები განსაკუთრებით დიდი რაოდენობითაა საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სხვადასხვა ნაწილში. თავისი ცხოველმოქმედებისათვის ისინი საკმაოდ ხელსაყრელ გარემოს პოულობენ პირის ღრუში, კბილის ნალექზე, კბილებს შორის საჭმლის ნარჩენებში, ხახის ლორწოვანზე. მიკრობების ცალკეული სახეობები შეეგუა პირის ღრუში მუდმივ ცხოვრებას. ესენი მსხვილი გრამდადებითი ჩხირები *Bact. maximus buccalis*. წვრილი გრძელი მიკრობები *Zeptothrix buccalis*. სხვადასხვა კოკების გროვა, რძემჟავა დუღილის ჩხირები, ვიბრიონები, მსხვილი და წვრილი სპიროქტები. საკვების შედგენილობისა და სხვა პირობებისაგან დამოკიდებულებით პირის ღრუში ხშირად გვხვდება საფუარის უჯრედები, სოკოს ჰიფები და სხვა მიკროორგანიზმები.

პირველი კვირის ბოლოს ახალშობილთა პირის ღრუში ჩასახლდებიან სტრეპტოკოკები (*S. mitis*, *S. salivarius*) *Candida*-ს გვარის საფუარის მსგავსი სოკოები. ფუზარიოზები და სხვა.

პირის ღრუში მიკროორგანიზმებისათვის ხელსაყრელი პირობებია: საკვები სუბსტრატი, ოპტიმალური T, ტენიანობა, ნერწყვის სუსტი ტუტე რეაქცია. პირის ღრუს ნორმული მიკროფლორის რაოდენობრივი და თვისობრივი, შემადგენლობის მუდმივობას ნერწყვი განაპირობებს, რომელსაც მასში არსებული ფერმენტების (ლიზიმიტი, პეროქსიდაზა და ნუკლეაზა) და სეკრეტორული ანტისხეულების გამო ანტიბაქტერიული აქტივობა გააჩნია. პირის ღრუში 100-მდე სახეობის მიკროორგანიზმი გვხვდება. ძირითადი ჯგუფებია: სტრეპტოკოკები (*S. Salivarius*, *S. mitis*, *S. mutans*, *S. sangris*, *S. faecalis*) აგრეთვე ჰემოლიზური სტრეპტოკოკები, ლაქტობაცილები, ბაქტერიები, ტრეპონემები, საფუარის მსგავსი სოკოები, აქტინომიცეტები, მიკროპლაზმები, უმარტივესები და სხვა.

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

იმის გამო, რომ პირის ღრუში მიკრობები მნიშვნელოვნად მრავლდებიან, ადგილი აქვს საკვების ნარჩენების სწრაფ დაშლას (კარიესი).

ჯანსაღი ადამიანის კუჭში მიკრობები მცირე რაოდენობითაა მათზე ფერმენტებით მდიდარი (25000-მდე კუჭის შიგთავსის 1 მლ-ში) საჭმლის მომნელებელი მუავა წვენის მეტად არახელსაყრელი მოქმედების გამო. კუჭში პოულობენ უმნიშვნელო რაოდენობით სარცინებს, რძემჟავა და სპოროვან ჩხირებს, საფუარის უჯრედებს. უფრო ნაკლები რაოდენობითაა მიკრობები წვრილ ნაწლავებში, მიუხედავად იმისა, რომ იქ თითქმის შექმნილია მათი განვითარებისათვის საჭირო ყველა აუცილებელი პირობა: ტუტე არე, საკვები ნივთიერების დიდი რაოდენობა, ხელსაყრელი ტემპერატურა. (წვრილი ნაწლავის შიგთავსის 1მლ-ში 5000-მდე მიკრობული უჯრედია, რომელთა შორის პოულობენ ენტეროკოკს. *Bact. aerogenes*. აციდოფილურ და ნაწლავის ჩხირებს, საფუარებს, წვრილი ნაწლავის კედელი იჩენს ბაქტერიოციდულ მოქმედებას.

სხვადასხვა მიკროფლორით მდიდარია მსხვილი ნაწლავის შიგთავსი. განავლის მშრალი ნარჩენის წონის 1/3 მოდის მიკრობულ მასაზე. ახალდაბადებული ბავშვის მსხვილი ნაწლავები ჩვეულებრივ სტერილურია, მაგრამ ცხოვრების პირველ დღეებშივე მასში აღწევენ სხვადასხვა მიკრობები, მსხვილი ნაწლავის მიკრობებს შორის ჭარბობს ე.წ. ბიფიდუმ ფლორა, რომელიც შედგება რძემჟავა დუღილის ჩხირების, გრამდადებითი ანაერობული ბოლოგანშტოებული მიკრობებისაგან – *Bact. bifidum* და სხვა, დაახლოებით 8-12 თვის ასაკიდან, როცა იწყებენ ბავშვისათვის სხვადასხვა საკვების მიცემას, ამ ასაკისათვის დამახასიათებელი ბიფიდუმ-ფლორა იცვლება, მოზრდილებისათვის დამახასიათებელი კოლი-ფლორით, ამ ფლორის ტიპური წარმომადგენელია გრამუარყოფითი წვრილი ჩხირი *E. coli communae* და მისი მრავალრიცხოვანი სახესხვაობანი, *Proteus vulgaris* და სხვა. ნაწლავის ჩხირის გარდა, მოზრდილი ადამიანის განავალში მუდმივადაა ენტეროკოკი – *Streptococcus faecalis*. მდგრადია ნაღვლის მოქმედებისა და სხვადასხვა არახელსაყრელი ფაქტორების მიმართ. ენტეროკოკისათვის დამახასიათებელია საკმაოდ აქტიური მოქმედება. მსხვილ ნაწლავში მოიპოვება აგრეთვე სხვადასხვა ანაერობული მიკრობები, რომლებიც განაპირობებენ ღპობის პროცესებს. *Clostridium sporogenes*. *Cl. putripicus*. *Cl. perfringens* და სხვა. არაიშვიათია განავალში გრამუარყოფითი ტუტის წარმომქმნელი ჩხირის არსებობა *Bact. faecalis alcaligenes*.

ადამიანის კანზე ძირითადად გვხვდება ის მიკრობები, რომლებიც გარემომცველ გარემოში იმყოფებიან: სხვადასხვა კოკები, სპოროვანი ჩხირები, სოკოების სპორები. მათი რაოდენობა იცვლება კანის ჰიგიენური მდგომარეობისაგან დამოკიდებულებით. კანის ძალიან მკვეთრი გაჭუჭყიანებისა და უმნიშვნელო ჭრილობებისას განსაკუთრებით სტრეპტოკოკები და სტაფილოკოკები აღწევენ რა დაზიანებულ ადგილს იწვევენ ჩირქოვან პროცესებს.

შესუნთქულ ჰაერთან ერთად მიკრობები აღწევენ ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვან-ამდე. ცხვირის ლორწოვანის მუდმივ ბინადრებს წარმოადგენენ დიფთერიოიდული და კაფსულიანი ბაქტერიები. კოკების (სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი, პნემოკოკი).

ბრონქოლები და ალვეოლები ჩვეულებრივ თავისუფალია მიკრობებისაგან. თვალის ლორწოვანი შეიცავს მცირე რაოდენობით მიკრობებს. თეთრ სტაფილოკოკებს და ქსეროზის ჩხირს, რომელიც ძალიან გავს დიფტერიის ბაქტერიას.

სასქესო ორგანოებზე კანზე მობინადრე ჩვეულებრივ მიკრობებთან ერთად არსებობს მჟავაგამძლე ჩხირები *Bact. smegmae* და სხვა) საშვილოსნოს ლორწოვანის ნორმალური ბინადარია (საკმაოდ მსხვილი, ოდნავ მოხრილი) გრამდადებითი აციდოფილური, ჩხირი *Doderleini*. გვხვდება აგრეთვე ნაწლავის ჩხირი, კოკები, რომლებიც მშობიარობის დროს შეიძლება გახდნენ გართულების (ანთებითი პროცესი, სეფსისი)

მიზეზი. საჭიროების შემთხვევაში საშვილოსნოს ღორწოვანი იწმინდება გარეშე მიკრობებისაგან, მაგრამ ინარჩუნებს დიდერლენის ჩხირებს, რომლის მუდმივი არსებობა საშვილოსნოს სისუფთავის თავისებური ბაქტერიოლოგიური მაჩვენებელია.

სხეულის სხვადასხვა ნაწილის, განსაკუთრებით ადამიანის მსხვილი ნაწლავის მრავალრიცხოვანი მიკროფლორა, მისთვის აუცილებელია. ნაწლავებში ღპობის პროცესის თავიდან ასაცილებლად საჭიროა საკვებში რძემჟავა პროდუქტების შეტანა, რომელიც შეიცავს რძემჟავა ბაქტერიების დიდ რაოდენობას, გამოდგენის მსხვილი ნაწლავიდან მავნე ღპობად ფლორას და ხელს უწყობს ადამიანის სიცოცხლის გახანგრძლივებას.

ბიფიდუმ ბაქტერიებს ნაწლავის ჩხირებს, ენტეროკოკებს და ნაწლავის ზოგიერთ სხვა მიკროორგანიზმებს შეუძლიათ ვიტამინ B1-ის და აგრეთვე C, K, P, PP გამომუშავებას. ადამიანი სხეულის ნორმალური მიკროფლორის სხვადასხვა წარმომადგენელთა შორის არსებული თანაფარდობის დარღვევას შეუძლია ხელი შეუწყოს დაავადების განვითარებას. მაგ. ნაწლავის ჩხირის გაქრობა მსხვილი ნაწლავიდან იწვევს კოლიტის განვითარებას. ანტიბიოტიკების ხანგრძლივი მოქმედების შედეგად გამოწვეული მიკროფლორის შეცვლა – საფუარის მსგავსი სოკოების Candida-ს გაძლიერებულ გამრავლებას და კანდიდოზის განვითარებას და ა.შ.

დისბაქტერიოზის განვითარებისას ითრგუნებიან ნორმულ მიკროფლორაში შემავალი მიკრობები, რომლებიც არეგულირებენ მიკრობთა ბიოცენოზის შემადგენლობას, მრავლდებიან ტრანზიტული მიკროფლორის წარმომადგენელი პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმები. მატულობს ნაწლავებში Pseudomonas, Proteus გვარის მიკროორგანიზმები, საფუარის მსგავსი სოკოების რაოდენობა, წვრილ ნაწლავებში მატულობს E coli, სტრეპტოკოკების, კლებსიელების რაოდენობა. დისბაქტერიოზის დროს ირღვევა შესაბამისი სისტემის ნორმული ფუნქციონირება ქვეითდება ორგანიზმის საერთო იმუნური რეზისტენტობა.

ინფექცია

ტერმინი ინფექცია (infectio-შეჭრა) გულისხმობს მიკროორგანიზმის შეჭრას და გამრავლებას მაკროორგანიზმში. მიკრობის და ორგანიზმის ურთიერთქმედება შეიძლება სხვადასხვანაირად განვითარდეს მტარებლობიდან ინფექციურ დაავადებამდე, რომელიც ინფექციური პროცესის უკიდურესი ფორმაა.

მიკროორგანიზმის როლი ინფექციის განვითარებაში

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

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

ბევრ პათოგენურ მიკრობს ახასიათებს აგრეთვე ორგანოტროპულობა. მაგ. გონორეის გამომწვევი მრავლდება მხოლოდ შარდსასქესო ორგანოების ან თვალის კონიუქტივით ცილინდრულ ეპითელზე. მაგრამ არიან მიკრობები, რომლებიც აზიანებენ სხ-

ვადასხვა ორგანოს და ქსოვილს – ტუბერკულოზის მიკობაქტერია, სტაფილოკოკები და სხვა.

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

შესუსტებული ვირულენტობის მიკრობები ფართოდ გამოიყენებიან ვაქცინის დასამზადებლად. ვირულენტობის საზომია პირობითი ერთეული – ე.წ. მინიმალური სასიკვდილო დოზა ანუ მიკრობის ის მინიმალური რაოდენობა რომელიც იწვევს ცხოველის დაღუპვას ცდის მოცემული კონკრეტული პირობების დროს.

პათოგენური მიკროორგანიზმები განსხვავდებიან არაპათოგენურისაგან ნიშან-თვისებებით, რომელთაც ვირულენტობის ფაქტორები ეწოდება. ერთ-ერთი ასეთი ფაქტორია კაფსულის წარმოქმნის უნარი. კაფსულიანი ბაქტერიები მაკროორგანიზმში უკეთ არიან დაცულები ფაგოციტების და ანტისხეულების მოქმედებისაგან.

ვირულენტობის ფაქტორებს განეკუთვნება აგრესიის ფერმენტები, რომლებიც უზრუნველყოფენ მაკროორგანიზმის დამცველი ბარიერების გადალახვებს. ამ ფერმენტების აქტივობას უკავშირდება პათოგენური მიკრობის უნარი შეაღწიოს მაკროორგანიზმში, გაგრძელდეს ქსოვილებში, გამრავლდეს იქ და წინააღმდეგობა გაუწიოს ორგანიზმის დამცველ ძალებს, აგრესიის ფერმენტებია, ჰიალურონიდაზა, კოლაგენაზა, ლეციტინაზა, პლაზმოკოაგულაზა, ნეირამინიდაზა, დეზოქსირიბონუკლეაზა, ფიბრინოლიზინი და სხვა. პათოგენური მიკრობები გამოიმუშავენ ტოქსინებს – შხამიან ნივთიერებებს, რომლებიც აზიანებენ მაკროორგანიზმის ქსოვილებს.

ტოქსინებს, რომლებიც მკვიდრად არიან დაკავშირებული მიკრობის უჯრედის სხეულთან და თავისუფლდებიან მხოლოდ მიკრობის მთლიანობის დარღვევის შემთხვევაში, ენდოტოქსინები ეწოდება, იმ ტოქსინებს კი, რომელთაც მიკრობის უჯრედი გარემოში გამოყოფს ეგზოტოქსინები ეწოდება, ეგზოტოქსინები განაპირობებს ტოქსინემიური ინფექციების (დიფტერია, ტეტანუსი, ბოტულიზმი) განვითარებას.

ეგზოტოქსინები გამოიყოფა აგრეთვე სტრუქტოკოკური და სტაფილოკოკური ინფექციების დროს.

მიკრობის მიკროორგანიზმში შეჭრის გზის მიხედვით არჩევენ ეგზოგენურ ინფექციებს, როცა დასნებოვნება ხდება გარედან (მაგ. დიზინტერია, ქოლერა, გრიპი და სხვა) და ენდოგენურ ანუ აუტოინფექციებს, რომლებიც უფრო ხშირად ადამიანის ნორმული მიკროფლორის წარმომადგენელი პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმები იწვევენ. ასეთი ინფექციები ვითარდება ადამიანის იმუნობიოლოგიური რეზისტენტობის დაქვეითების დროს.

ინფექციური დაავადების დამახასიათებელი ნიშნები

ინფექციურ დაავადებას მთელი რიგი თავისებურებები ახასიათებს: გადამდებლობა – გამომწვევი მიკრობები შეიძლება დაავადებულიდან ჯანმრთელ ორგანიზმს გადაეცეს. ამის გამო ინფექციური დაავადებები ფართოდ ვრცელდება და ეპიდემიისაგან პანდემიის სახესაცღეულობს. ბევრი ინფექციური დაავადება მიმდინარეობს ციკლურ

რად, პერიოდების თანმიმდევრული მონაცვლეობით ეს პერიოდებია: ინკუბაციური – (დრო მიკრობის ორგანიზმში შეჭრიდან დაავადების პირველი ნიშნების გამომჟღავნებამდე), მას მოსდევს პროდრომული პერიოდი (რომლისთვისაც დამახასიათებელია არასპეციფიკური ნიშნები – საერთო სისუსტე, თავის ტკივილი, ტემპერატურა). შემდეგ ვითარდება დაავადების ძირითადი კლინიკური ნიშნების გამოვლინების სტადია – აკმე. საკმაოდ სპეციფიკური სიმპტომებით (ტემპერატურა, ანთება, გამონაყარი). დროული და სწორი მკურნალობა განაპირობებს გამოჯანმრთელებას – რეკონვალესცენცია. (ამ პერიოდში ხდება ორგანიზმის ყველა ფუნქციის აღდგენა. გამომწვევისაგან განთავისუფლება. ზოგ შემთხვევაში შეიძლება კლინიკურად გამოჯანმრთელებული პიროვნება პათოგენური მიკრობების მატარებელი დარჩეს.

არჩევენ ინფექციის წაშლილ უსიმპტომო ფორმებს, ვირუსული ინფექციები ხშირად ფარულად (ლატენტურად (მაგ. ჰერპეს ვირუსი) მიმდინარეობს.

მიკროორგანიზმების ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ კეროვან ინფექციებს (როცა გამომწვევი ერთ ლოკალურ უბანში არის და გენერალიზებულს, როდესაც ინფექციურ პროცესში ერთვება, ორგანიზმის თითქმის ყველა ორგანო და ქსოვილი, განსაკუთრებით კი რეტიკულ – ენდოთელური სისტემის უჯრედებით მდიდარი ორგანოები (ელენთა, ღვიძლი, ძვლის ტვინი) ამ ორგანოებსა და ქსოვილებში შეიძლება პათოგენური მიკრობების და მათ მიერ გამოწვეული ანთების და დეგენერაციული ცვლილებების აღმოჩენა. გენერალიზებული ინფექციის ასეთ ფორმას სეპტიცემია ანუ სეფსისი ეწოდება.

სეპტიცემიის განსაკუთრებული ფორმაა სეპტიკოპიემია, რომელსაც ჩირქბადი კოკები იწვევენ.

სისხლში ეგზოტოქსინის ცირკულირებას ტოქსინემია ეწოდება.

ინფექციის სახეები

ინფექციურ პრიცესს შეიძლება ჰქონდეს სხვადასხვანაირი გამოსავალი. ყოველთვის სიკვდილით მთავრდება, მხოლოდ ზოგი ინფექციური დაავადება (ცოფი). უმეტეს შემთხვევაში ინფექციური დაავადებები მთავრდება გამოჯანმრთელებით. არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ ინფექციებს, მწვავე ინფექციები ხშირად ხასიათდება უეცარი დასაწყისით და შედარებით ხანმოკლე მიმდინარეობით (წითელა, ქუნთრუშა, პარტახტიანი და შებრუნებითი ტიფები) ზოგი ინფექცია მაგ. ტუბერკულოზი ან ბრუცელაზი ხშირად ქრონიკული ხასიათისაა და გამოირჩევა ხანგრძლივი მიმდინარეობით.

ინფექციურ დაავადებებს ყოველთვის არა აქვთ ტიპური მიმდინარეობა, ხშირად მას აქვს ატიპური მსვლელობა, ე.ი. არ არის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები, მაგ. პარტახტიანი ტიფის დროს. სხვა შემთხვევაში დაავადება ადვილად მიმდინარეობს და აქვს ამბულატორიული ხასიათი, ცალკეულ შემთხვევაში დაავადება მიმდინარეობს ფარულად, უსიმპტომოდ და მისი აღმოჩენა ხერხდება მხოლოდ ლაბორატორიული კვლევის მეთოდებით.

ზოგჯერ ერთ დაავადებას ემატება მეორე, მაგ. წითელით დაავადებულ ბავშვს ემართება დიფტერია ან პირიქით, ასეთ შემთხვევას ეწოდა მულტფული ინფექცია, როდესაც დაავადება ერთდროულად პათოგენური მიკრობების რამდენიმე სახეობით ხდება.

გადატანილი ინფექციური დაავადების განმეორებით დასნებოვნებას რეინფექცია

ეწოდება. ეს ხდება მაგ. წითელი ქარის, გონორეის დროს.

პირველადი ინფექციის მოსპობამდე განმეორებით დასნებოვნებას ამავე სახის მიკრობით ეწოდება სუპერინფექცია (მაღარია), პროცესის გამწვავებას გამოჯანსაღების პერიოდში ეწოდება რეციდივი (მუცლის ტიფი).

არჩევენ აგრეთვე ეგზოგენურ და ენდოგენურ ინფექციურ დაავადებებს. ეგზოგენური ინფექციის დროს გამომწვევი ორგანიზმში ხდება გარედან. ენდოგენური დაავადება (აუტოინფექცია) ვითარდება ორგანიზმის საკუთარი ფლორის გააქტივების შედეგად, რაიმე ფაქტორის ზემოქმედების გამო: მაგ, მიკროფლორის წარმომადგენელთა შორის არსებული ნორმალური ურთიერთქმედების ან მიკროორგანიზმის შინაგანი გარემოს დარღვევის გამო დისბაქტერიოზი და ა.შ.

ადამიანის და ცხოველის ორგანიზმს და მიკრობს შორის ურთიერთობის განსაკუთრებულ ფორმას წარმოადგენს ბაქტერიამატარებლობა, როდესაც ორგანიზმში მყოფი პათოგენური მიკრობი არ იწვევს დაავადებას. ბაქტერიამატარებლობას ადგილი აქვს გამოჯანმრთელებულთა (რეკონვალესცენტთა) შორის. მაგ. მუცლის ტიფის გადატანის შემდეგ ცალკეული პირები თვეობით და წლობითაც კი შეიძლება იყვნენ მოცემული ინფექციისადმი იმუნური, მოზრდილი ჯანმრთელი ადამიანები, თუ ისინი ავადმყოფებთან მაგ. დიფტერიით ან მენინგიტით დაავადებულ ბავშვებთან კონტაქტში იმყოფებიან.

ინფექციის წყაროები და გადაცემის გზები

ინფექციის დროს (რეზერვუარს) წარმოადგენს დასნებოვნებული ადამიანი ან ცხოველი. ძირითად როლს ასრულებს ავადმყოფი, რომლის გამონაყოფი (განავადი, შარდი, ნახველი და სხვა) უამრავ მიკრობს შეიცავს. დაავადებული ადამიანი წარმოადგენს დასნებოვნების წყაროს ავადმყოფობის მთელ პერიოდში. ზოგიერთი დაავადების დროს ავადმყოფი გარშემომყოფთათვის ინკუბაციის უკანასკნელ დღეებში ხდება დასნებოვნების წყარო (წითელა, ყივანახველა და სხვა) ზოგიერთი ინფექციური დაავადების დროს (მუცლის ტიფი, დიფთერია) ადამიანი დიდი ხნით რჩება დასნებოვნების წყაროდ, და ბაქტერიამატარებელია. ავადმყოფობის გადამდებლობა არ არის დამოკიდებული პროცესის სიმძიმეზე. მსუბუქი ფორმის დროს ე.წ. ამბულატორიული ავადმყოფი (ფეხზე მოსიარულე) განსაკუთრებით საშიშია გარშემომყოფთათვის. მიკრობთა უფრო მცირე რაოდენობას გამოყოფენ ჯანმრთელი ბაქტერიამატარებლები, მაგრამ რადგანაც ასეთი ბაქტერიამატარებლები შეიძლება ბევრი იყვნენ, ამიტომ ისინი ინფექციის მნიშვნელოვან წყაროს წარმოადგენენ. (ცხოველების, როგორც ინფექციის წყაროს როლი ადამიანისათვის განისაზღვრება ზოგიერთი დაავადებით, რომელთაც ზოონოზები ეწოდება. ზოონოზებს მიეკუთვნება ბრუცელოზი, ტულარემია, ქოთაო, ჯილეხი, შავი ჭირი, ცოფი, თურქული, ლეპტოსპიროზები, ნაწილობრივ ტუბერკულოზი. ზოონოზების დროს ძირითადი როლი მიეკუთვნება ცხოველებს, ავადმყოფი ადამიანი იშვიათად წარმოადგენს ინფექციის წყაროს.)

ცხოველებს შორის, როგორც ინფექციის წყაროს წარმოადგენს მსხვილფეხა და წვრილფეხა რქიანი საქონელი (ბრუცელოზის, ჯილეხის, ტუბერკულოზის, თურქულის დროს) ცხენები (ქოთაოს დროს) ძაღლები (ცოფის დროს) მღრღნელები (შავი ჭირის, ტულარემიის, ლეპტოსპიროზების დროს) და სხვა.

ადამიანის მიერ ინფექციის გადაცემა სხვადასხვა გზით ხდება.

1. კონტაქტურ-ყოფაცხოვრებითი გზა. დაავადება გადაეცემა უშუალოდ კონტაქტით (ავადმყოფის მოვლა, კოცნა) გადაცემა სქესობრივ გზით ან ავადმყოფის საგნებიდან (ავეჯი, თეთრეული, სათამაშოები და სხვა)
2. ჰაერით გადაცემა. ინფექცია ჰაერით გადაეცემა ლაპარაკის, დაცემინების, ხველევის შედეგად გამოყოფილი უმცირესი წვეთებით, რომელთაც შეისუნთქავს ჯანმრთელი ადამიანი. დაავადების ამ გზას ეწოდება ჰაერ-წვეთოვანი. ამ გზით ხდება დასნებოვნება ტუბერკულოზით, გრიპით, ყივანახველით, დიფტერიით, წითელათი, ქუნთრუშით, ყვავილით და სხვა.
სხვა შემთხვევაში (გადაცემა ხდება ჰაერ-მტვეროვანი გზით, მაგ. ტუბერკულოზის ჩირქმბადი ინფექციის დროს, ამ ინფექციის აღმძვრელები უძლებენ გამომშრობას და დიდხანს რჩებიან შენობის მტვერსა და ჰაერში).
3. ინფექციის გადაცემა წყლით იმ შემთხვევაში ხდება, როცა ორგანიზმიდან გამოყოფილი მიკრობები (შარდთან და განავალთან) მოხვდება წყალში. ამ გზით ხდება ქოლერის, მუცლის ტიფის, დიზენტერიის და სხვა დაავადებათა გადაცემა.
4. ინფექციის გადაცემა რძისა და საკვები პროდუქტებით (დასნებოვნების ალიმენტური გზა) ხდება მაშინ, როდესაც ავადმყოფი ბაქტერიამატარებელი ან ბუზი აბინძურებს საკვებ პროდუქტებს (მუცლის ტიფი, დიზენტერია).
5. ინფექციის გადაცემა სისხლმწოველი ფეხსახსრიანებით. ამ გზით ინფექციის გადაცემა ხდება მაშინ, როცა დაავადების გამომწვევი სისხლში იმყოფება. მაგ. აღმძვრელის გადაცემა მაღარიის დროს კოლო *Anopheles*-ის მიერ. პარტახტიანი და შებრუნებითი ტიფის დროს ტილებით. გადაცემის ამ გზას ტრანსმისიული ეწოდება.
6. ინფექციის გადაცემა ნიადაგიდან, მაგ. ტეტანუსის დროს.

ადამიანის დასნებოვნება ცხოველებისაგან სხვადასხვა გზით ხდება. მაგ. დაავადებული ცხოველის მოვლით, ტყავის და ხორცის დამუშავებით (ჯილეხი, ბრუცელოზი, ტულარემია) დაავადებული ცხოველის რძით (ბრუცელოზი, ტუბერკულოზი, თურქული) ან ხორციით (კვებითი ტოქსიკოინფექციებით) ცხოველთა კბენით (ცოფი) ინფექციის გადაცემა შეიძლება მოხდეს ცხოველებიდან ნიადაგის, წყლის და პროდუქტების საშუალებით) თუ ის დაბინძურებულია ცხოველთა ლეშით ან (ავადმყოფი ცხოველის გამონაყოფით (ბრუცელოზი, ჯილეხი, ტულარემია, ლეპტოსპიროზი) ადამიანის დასნებოვნება ხდება ტრანსმისიული გზითაც: რწყილებით დასნებოვნება ხდება შავი ჭირის დროს, ტკიპებს გადააქვთ ინფექცია მღრღნელებიდან ენცეფალიტის, რიკეტსიოზების, შებრუნებითი ტიფის და სხვა დაავადებების დროს).

ინფექციურ დაავადებათა გადამტანებს ინფექცია გადააქვთ მექანიკურად ან ასრულებენ აქტიურ როლს, როცა მათ ორგანიზმში წარმოებს დაავადებათა გამომწვევის გამრავლება ან მისი განვითარების ციკლი. მაგ. ბუზები, რომლებსაც დასნებოვნებული მასალა ფეხებით გადააქვთ, წარმოადგენენ ინფექციის მექანიკურ გადამტანებს. პარტახტიანი ტიფის გამომწვევი, ტილის სხეულში მოხვედრისას ინტენსიურად მრავლდება მასში, რის შედეგადაც ტილი რჩება დამასნებოვნებოვნებელი მთელი თავისი სიცოცხლის განმავლობაში, კიდევ უფრო აქტიურ როლს ასრულებენ ტკიპები, რადგან გარდა სხეულში მიკრობების გამრავლებისა, მათ უნარი აქვთ, გადასცენ ეს მიკრობები შთამომავლობას. ინფექციის გადამტანი ფეხსახსრიანები ასრულებენ არა მარტო გადამტანის როლს, არამედ წარმოადგენენ ბუნებაში ვირუსის რეზერვუარს. ინფექცია მემკვიდრეობით არ გადაეცემა, ზოგი დაავადების (ათაშანგი, მაღარია) დროს ინფექციის გადაცემა დედიდან შვილზე ხდება პლაცენტური (ნაყოფად ყოფნის) გზით.

ინფექციურ დაავადებათა გავრცელების ფორმები

ინფექციურ დაავადებათა გავრცელების ხასიათი მოსახლეობაში სხვადასხვაგვარია. უფრო ხშირად ინფექციურ დაავადებებს ვხვდებით ცალკეული გაფანტული შემთხვევების სახით, რომელთაც სპორადული ეწოდება. ინფექციურ დაავადებათა დიდი რაოდენობით წარმოქმნას, რომლებიც ერთმანეთთან დაკავშირებული არიან საერთო წყაროთი ან გავრცელების საერთო გზებით, ეწოდება ეპიდემია.

როდესაც ეპიდემია მეტისმეტად ფართოდ ვრცელდება და ედება მოელ ქვეყნებსა და კონტინენტებსაც კი მას ეწოდება პანდემია.

არსებობს ინფექციურ დაავადებათა გავრცელების კიდევ ერთი ფორმა – ენდემია, რომელშიც იგულისხმება რაიმე ინფექციის ხანგრძლივი არსებობა მოცემულ ადგილზე, რაც გამოწვეულია იმით, რომ ინფექციის წყარო ან მისი გადამტანი აქ პოულობს მისთვის ხელსაყრელ პირობებს. (მაგ, მალარიის).

ინფექციურ დაავადებათა წარმოქმნის მიზეზებისა და გავრცელების ცოდნა ზოგი ინფექციის ლიკვიდაციის, ხოლო სხვების მინიმუმამდე დაყვანის შესაძლებლობას იძლევა.

ინფექციურ დაავადებებთან ბრძოლაში დიდი მნიშვნელობა აქვს შემდეგ ღონისძიებებს დასახლებული პუნქტების სანიტარული კეთილმოწყობა, წყალსაცავთა დაცვა, საკვებ პროდუქტებზე სანიტარული ზედამხედველობა, ადრეული დიაგნოსტიკა, ავადმყოფთა სწრაფი იზოლაცია და ჰოსპიტალიზაცია. გარშემომყოფ პირთა გამოკვლევა ბაქტერიამატარებლობაზე.

დიდი მნიშვნელობა აქვს შენობის დეზინფექციას, (ინფექციის გადამტანი მწერების მოსპობა) დერატიზაციას (მღრღნელების მოსპობა) აგრეთვე მოსახლეობის ჰელოვნური იმუნიზაცია ვაქცინებით, ბაქტერიოფაგის გამოყენება. მრავალი საკითხი, რომელიც ეხება ცალკეული პათოგენური მიკრობების ეტიოლოგიას, ინფექციური პროცესების ხასიათს. მათი მკურნალობის მეთოდების და პროფილაქტიკის შესწავლას, გადაჭრილი იქნა მიკრობიოლოგიაში ფართოდ გამოყენებული ბიოლოგიური მეთოდით – ლაბორატორიული ცხოველების ექსპერიმენტული დასნებოვნებით.

ინფექციური დაავადებების მკურნალობისა და პროფილაქტიკისათვის გამოყენებული სამედიცინო ბიოლოგიური პრეპარატები

ინფექციური დაავადებების პროფილაქტიკის (უფრო იშვიათად მკურნალობის) მიზნით აქტიური ჰელოვნური იმუნიტეტის გამოსამუშავებლად იყენებენ ვაქცინებს და ანატოქსინებს. პასიური იმუნიზაციისათვის კი იყენებენ იმუნურ შრატებს (ანტიბაქტერიულს, ანტიტოქსინურს, ანტივირუსულს) ან იმუნოგლობულინებს – ამ შრატებიდან მიღებულ ქტიურ ფრაქციებს.

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

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

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

ცოცხალ ვაქცინებს მოელი რიგი უპირატესობა აქვთ სხვა სახის ვაქცინებთან შედარებით იმის გამო რომ ორგანიზმში მათ შეყვანას მოჰყვება მიკროორგანიზმის გამრავლება და უსიმპტომო ვაქცინური ინფექციის განვითარება. ცოცხალი ვაქცინების უმეტესობას სიცოცხლის უნარიანობის და სტაბილური თვისებების შენარჩუნების მიზნით მშრალი სახით უშვებენ.

დახოცილი ვაქცინები შეიცავენ ინაქტივირებულ მიკრობებს. დახოცილ ვაქცინებს ამზადებენ მაღალპათოგენური სრულყოფილი ანტიგენური სტრუქტურის შტამიდან. ინაქტივირება ისე უნდა ჩატარდეს, რომ მოელი მიკრობული მასა დაიხოცოს და მინიმალურად დაზარალდეს მათი ანტიგენური თვისებები. მიკრობების დასახოცად შეიძლება ტემპერატურის, ფორმალინის, ფენოლის, სპირტების, აცეტონის გამოყენება. დახოცილი ვაქცინების უპირატესობაა მათი მიღების სიმარტივე და შენახვის ხანგრძლივი ვადები. მათი ნაკლია შედარებით სუსტი იმუნოგენობა, იმუნიტეტი ნაკლებ მდგრადია. დახოცილი ვაქცინები გამოიყენება ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციური დაავადებების სამკურნალოდაც (ვაქცინოთერაპიისათვის).

(აუტოვაქცინა – ავადმყოფისაგან გამოყოფილი შტამებით მზადდება). ქიმიურ ვაქცინებს უწოდებენ პრეპარატებს, რომლებიც შეიცავენ მიკრობის უჯრედიდან სხვადასხვა მეთოდით, გამოყოფილ იმუნოლოგიურად ყველაზე აქტიურ ანტიგენებს, ქიმიური ვაქცინების უპირატესობებია მაღალი აქტიურობა. ნაკლები რეაქტოგენულობა, სტაბილურობა, სტანდარტიზების და ზუსტი დოზირების შესაძლებლობა. მათი ერთ-ერთი ნაკლია ორგანიზმში შეყვანილი კომპლექსების მცირე ზომები, რის გამოც ანტიგენური გაღიზიანება ხანმოკლეა. ამიტომ ისინი ორგანიზმში შეყავთ ადიუვანტთან (დამხმარე) ერთად, რომლებიც ზრდიან ვაქცინის ეფექტურობას.

ანატოქსინები (ana- მსგავსად toxo – შხამი) ბაქტერიული ეგზოტოქსინებიდან მიღებული პრეპარატებია, რომელთაც დაკარგული აქვთ ტოქსიკური თვისებები და შენარჩუნებული აქვთ იმუნოგენობა. პრეპარატებს, რომლებიც შეიცავენ ერთი ინფექციის გამომწვევის რამდენიმე სახესხვაობას ან სეროლოგიურ ვარიანტს, პოლივალენტური ვაქცინები ეწოდებათ. (AKDC).

იმუნური შრატები

ინფექციური დაავადებების პროფილაქტიკის და მკურნალობისათვის იყენებენ ხელოვნურად იმუნიზებული ცხოველების (უმეტესად ცხენების) შრატს. სამკურნალოდ იყენებენ აგრეთვე ადამიანის იმუნურ შრატს. იმუნური შრატის ორგანიზმში შეყვანით ყალიბდება პასიური იმუნიტეტი შეყვანისთანავე, მაგრამ ჰეტეროგენურ-იმუნური შრატებით ჩამოყალიბებული იმუნიტეტი ხანმოკლეა (2-3 კვირა) რაც დამოკიდებულია ორგანიზმში ცილების დაშლის ბუნებრივ პროცესთან და მათ მიმართ ორგანიზმში გამომუშავებული ანტისხეულების მოქმედებასთან. თუ შრატი ჰომოლოგიურია (ე.ი. ადამიანისა) შეყვანილი იმუნოგლობულინები სისხლში 4-5 კვირას რჩება.

ანატოქსინურ შრატებს (დიფთერიის, ბოტულიზმის, ტეტანუსის, აიროვანი განგრენის საწინააღმდეგოდ) იღებენ ჯერ ანატოქსინის მზარდი დოზებით, შემდეგ კი ტოქსინით ცხენების იმუნიზაციის გზით. გაწმენდის შემდეგ ადგენენ შრატის ტიტრს: 1 მლ პრეპარატში ანტიტოქსინის შემცველობას.

ანტიბაქტერიულ შრატებს იღებენ დახოცილი მიკრობებით ცხოველის ჰიპერიმუნიზაციის გზით. ანტიბაქტერიული შრატები ნაკლებად ეფექტურია და ფართოდ არ გამოიყენება. ასევე მიიღება ანტივირუსული შრატებიც. ჰომოლოგიურ იმუნოგლობულინებს იღებენ ადამიანის სისხლიდან. ისინი არარეაქტოგენულები არიან და სისხლში უფრო ხანგრძლივად ცირკულირებენ. პეტეროგენული შრატის გამოყენებას შეიძლება მოჰყვეს გართულება ანაფილაქსიური შოკის ან შრატის დაავადების სახით.

გამაგლობულინი

გამაგლობულინი (ადამიანის ან ცხოველის) სისხლის შრატის ცილების გამა-ფრაქციისაგან მიღებული პრეპარატია. ანტისხეულები სისხლის შრატის გამა-ფრაქციაში უფრო დიდი რაოდენობითაა ვიდრე დანარჩენ ფრაქციებში.

პროფილაქტიკის მიზნით გამაგლობულინი გამოიყენება მაგ: წითელას, პოლიომიელიტის და ინფექციური ჰეპატიტის წინააღმდეგ.

ცხოველური გამაგლობულინი გამოიყენება, როგორც პროფილაქტიკური ასევე მკურნალობის მიზნითაც.

ორგანიზმის იმუნური სისტემა

ჯორგანიზმის იმუნური სისტემა ისეთივე ანატომიურ-ფიზიოლოგიური ერთეულია როგორც სხვა ორგანოთა სისტემები (საჭმლის მომნელებელი, სასუნთქი, გულ-სისხლძარღვთა და სხვა.) იმუნურ სისტემის ფუნქციას შეადგენს ორგანიზმის შინაგანი გარემოს დაცვა უცხო გენეტიკური ინფორმაციის მატარებელი ნივთიერების ან ცოცხალი სტრუქტურებისაგან. (უცხო ცილა ან მიკროორგანიზმები). იმუნური სისტემა შედგება ცენტრალური და პერიფერიული ორგანოებისგან. ცენტრალური ორგანოებია: მკერდუკანა ჯირკვალის თიმუსი და ძვლის ტვინი. (ძუძუმწოვრებში და ფრინველებში ფაბრიციუსის ჩანთა). ცენტრალურ ორგანოებში ხდება იმუნოკომპეტენტური უჯრედების მომწიფება. თიმუსში მომწიფებული უჯრედები ცნობილია როგორც T-ლიმფოციტები. ძვლის ტვინში მომწიფებული B-ლიმფოციტები (Bone marrow). T-ლიმფოციტები განაპირობებენ უჯრედულ იმუნიტეტს ხოლო B-ლიმფოციტები ჰუმორულს (Humor-სითხე) ანუ ანტისხეულებით განპირობებულ იმუნიტეტს. (მაგ:დიფტერიის დროს წამყვანია ჰუმორული, ტუბერკულოზის დროს უჯრედული.)

პერიფერიული ორგანოებია: ლიმფური კვანძები (მაგ: იდლიის, საზარდულის, კისრის, მუხლქვეშა,) ელენთაში მორციკულირე ლიმფოციტები. პერიფერიულ ორგანოებში ადგილი აქვს იმუნურ რეაქციებს. T და B - ლიმფოციტს ერთმანეთისგან არჩევენ ზედაპირული რეცეპტორების და ანტიგენების მიხედვით. T-ლიმფოციტები შეიცავენ რეცეპტორებს ცხვრის ერითროციტების მიმართ, ლიმფოციტების და ცხვრის ერითროციტების სუნსპენზიის შერევა იძლევა როზეტის მსგავს წარმონაქმნს. ამ რეაქციას ეწოდება სპონტანური. როზეტის წარმონაქმნის რეაქცია T-ლიმფოციტებისაგან განსხვავებით B-ლიმფოციტები შეიცავენ რეცეპტორს კომპლემენტის მესამე კომპონენტის მიმართ C_{3b}. ამ რეცეპტორის აღმოსაჩენად წინასწარ ამზადებენ კომპლექსს, რომელიც შედგება ზღვის გოჭის ან მსხვილი რქოსანი საქონლის ერითროციტებისაგან შემდგომისი საწინააღმდეგო ანტისხეულებისაგან და კომპლემენტისაგან. ზეს კომპლექტი ჯდება B ლიმფოციტის ზედაპირზე და ამ შემთხვევაში გვაქვს კომპლემენტარული როზეტის წარმოქმნის რეაქცია.

იმუნური სისტემის მუშაობა ფასდება მისი რეაქციით ანტიგენზე. ანტიგენი არის ის უცხო გენეტიკური ინფორმაციის მატარებელი ნივთიერება ან ცოცხალი სტრუქტურა, რომელიც ორგანიზმში შეყვანისას იძლევა იმუნურ რეაქციას. ანტიგენი ხასიათდება სპეციფიკურობით, რაც შემდეგია 1-სახეობრივი, 2-ჯგუფური, 3-სტადიოსპეციფიკურობა, 4-ფუნქციური, 5-პათოლოგიური.

1-სახეობრივი - არის ის სპეციფიკურობა რომელიც ახასიათებს მთელ სისტემას. სახეობრივი სპეციფიკურობის მატარებელია ცილები. ცილის სახეობის დადგენა ხდება იმუნური რეაქციით (პრეციპიტაციის რეაქცია.)

2-ჯგუფური - სპეციფიკურობა არის სახეობის წარმომადგენელთა გარკვეული ჯგუფის საერთო სპეციფიკურობა. მაგ. ABO სისტემის ანტიგენები, რომელთა მიხედვით კაცობრიობა იყოფა 4-ჯგუფად.

3-სტადიოსპეციფიკურობა ნიშნავს ორგანიზმის განვითარების სხვადასხვა ეტაპისათვის დამახასიათებელ სპეციფიკურობას. (მაგ. ემბრიონის ღვიძლი გამომუშავებს α -გლობულინს, პოსტნატალურ პერიოდში ღვიძლი გადაირთვება γ -გლობულინის სინთეზზე.

4-ფუნქციური სპეციფიკურობა დამახასიათებელია სხვადასხვა ფუნქციის მქონე ნაერთებისათვის. (მაგ. ალბუმინები და გლობულინები. ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ანტიგენურად. გლობულინის ფუნქციას შეადგენს ორგანიზმის დაცვა ინფექციების და სხვა ანტიგენებისაგან. ხოლო ალბუმინები განსაზღვრავენ ჰემოდინამიკას (სისხლის მიმოქცევა).

5-პათოლოგიური სპეციფიკურობა დამახასიათებელია დაზიანებული უჯრედების და ქსოვილებისათვის. (მაგ. სიმსივნური ანტიგენები და ე.წ. დამწვრობის ანტიგენები.)

ანტიგენის სპეციფიკურობას განსაზღვრავს დეტერმინანტული ჯგუფი, რომელსაც ეძახიან ეპიტოპს. (არის ანტიგენის ზედაპირზე). ანტიგენური თვისება გააჩნია მაღალმოლეკულურ ნაერთებს (პოლისაქარიდებს). ლიპოპოლისაქარიდებს (ცხიმი და ნახშირწყლის ნაერთი) ანტიგენი არის ცილოვანი ნივთიერება.

ჰაპტენები ანუ არასრული ანტიგენები, რომელთაც უშუალოდ არ გააჩნიათ იმუნური რეაქციის გამოწვევის უნარი, მაგრამ ცილოვან ნივთიერებებთან კავშირში იძენენ ამ უნარს.

ანტისხეული - ეს არის ნივთიერება, რომელიც გამომუშავდება ანტიგენის საპასუხოდ. ანტიგენის სუბსტრატს შეადგენენ იმუნოგლობულინები. ანტიგენი შეიძლება იყოს კოლოიდურ და კორპუსკულურ მდგომარეობაში.

იმუნოგლობულინი შედგება მძიმე ჯაჭვისა E და 2 მსუბუქი ჯაჭვისაგან, რომელიც ქმნის 1 მონომერს. მძიმე ჯაჭვი აღინიშნება H (ინგლ. Heavy-მძიმე). მსუბუქი ჯაჭვი აღინიშნება L (Light-მსუბუქი). ორივე ჯაჭვს აქვს 2 რეგიონი ვარიაბელური (სადაც ხშირია ცვლილებები) და კონსტანტური (მუდმივი). ვარიაბელურ რეგიონში ამინომჟავების შემადგენლობა იცვლება ხშირად, ხოლო კონსტანტურში ის შედარებით მუდმივია. მსუბუქი ჯაჭვის კავშირი მძიმე ჯაჭვთან ქმნის მონომერს.

იმუნოგლობულინებს ახასიათებთ აფინიტეტი და ავიდიტეტი. აფინიტეტი მიუთითებს ანტიგენის 1 დეტერმინანტის და ანტისხეულის 1 საიტის სიმჭიდროვეზე.

ავიდიტეტი არის ბევრი დეტერმინანტა.

იმუნოგლობულინი E დიდ როლს თამაშობს ალერგიებში (მომატებული რაოდენობა). იმუნოგლობულინი A არის ადგილობრივი იმუნიტეტის ფაქტორი. განსაკუთრებით მისი სეკრეტორული ფორმა. (პირველად ბაქტერია პირის ღრუში უკავშირდება ღორწოვანიდან იმუნოგლობულინ A-ს.)

ადამიანის ან ცხოველების ორგანიზმის არიაქტიულობას გარკვეული ანტიგენის მიმართ, რომელიც სხვა ორგანიზმში და სხვა პირობებში იწვევს იმუნურ პასუხს, იმუნური ტოლერანტობა ეწოდება.

იმუნიტეტის სახეები

არჩევენ ორი ძირითადი სახის იმუნიტეტს – მემკვიდრეობითს და შეძენილს. მემკვიდრეობითი (სახეობრივი) იმუნიტეტი გენეტიკურად არის დეტერმინირებული, როგორც აუთვისებლობა გარკვეული სახის მიკროორგანიზმების მიმართ.

შეძენილი იმუნიტეტი ყალიბდება ინფექციური დაავადებების გადატანის (ბუნებრივი შეძენილი იმუნიტეტი) ან აცრის (ხელოვნური შეძენილი იმუნიტეტი) შედეგად. სახეობრივისგან განსხვავებით შეძენილი იმუნიტეტი მემკვიდრეობით არ გადაეცემა. შეძენილი იმუნიტეტი შეიძლება იყოს აქტიური და პასიური.

აქტიური შეძენილი იმუნიტეტი ყალიბდება ინფექციური დაავადების გადატანის (ბუნებრივად) ან ვაქცინების (ხელოვნურად) შედეგად და შედარებით მდგარადია. ზოგიერთი ინფექციური დაავადების (მაგ: წითელა, ყივანახველა, ყვავილი) გადატანის შემდეგ იმუნიტეტი თითქმის მთელი სიცოცხლის განმავლობაში რჩება. პასიური შეძენილი იმუნიტეტი შეიძლება ჩამოყალიბდეს ბუნებრივად, როცა ანტისხეულები დედიდან შვილს გადაეცემა პლაცენტის საშუალებით (ახალშობილი დაახლოებით 6 თვე იმუნურია ზოგიერთი დაავადების მიმართ). ხელოვნური პასიურად შეძენილი იმუნიტეტი ყალიბდება ორგანიზმში იმუნური შრატის ან იმუნოგლობულინის შეყვანის შედეგად და ხანმოკლეა (3-4 კვირა).

არჩევენ ანტიბაქტერიულ, ანტიტოქსინურ, ანტივირუსულ და ტრანსპლანტაციურ იმუნიტეტს. ორგანიზმის დამცველი ძალები მიმართულია ბაქტერიების წინააღმდეგ, მათი გამრავლების დასაორგუნავად (ანტიბაქტერიული იმუნიტეტი) მიკრობთა ეგზოტოქსინების გასანეიტრალეზად ანტისხეულებით ან ანტიტოქსინებით (ანტიტოქსინური იმუნიტეტი) ან ვირიონის გასანეიტრალეზად ანტივირუსულ ანტისხეულებით (ანტივირუსული იმუნიტეტი) ორგანიზმის იმუნური დაცვა სრულყოფილად ვლინდება ტრანსპლანტაციის დროს და ქსოვილთა შეუთავსებლობის მთავარი მიზეზია.

შეძენილი იმუნიტეტი შეიძლება იყოს სტერილური და არასტერილური. სტერილური იმუნიტეტის შემთხვევაში ორგანიზმი განთავისუფლებულია დაავადების გამომწვევი მიკროორგანიზმებისაგან. არასტერილური ანუ ინფექციური იმუნიტეტი კი განპირობებულია ორგანიზმში დარჩენილი მიკრობებით

ორგანიზმის ბუნებრივი რეზისტენტობის განმარტებული ფაქტორები და მქანნიზმები

უჯრედის არეაქტიულობა - სახეობრივი იმუნიტეტის მთავარი ფაქტორი განპირობებულია იმით, რომ ორგანიზმში არ მოიპოვება მოცემული ინფექციის მიმართ მგრძნობიარე უჯრედები.

დაუზიანებელი კანი და ლორწოვანი გარსები ორგანიზმს იცავენ ბაქტერიების და ვირუსების შეჭრისგან. ისინი წარმოადგენენ არა მარტო მექანიკურ ბარიერს, არამედ იწვევენ ზოგიერთი მიკრობის დაღუპვას (ოფლის მუკე რეაქციის, ნორმალური მიკროფლორის ანტაგონისტური მოქმედების გამო) ლორწოვანი გარსები გამოყოფენ მუკოლიზურ ფერმენტს ლიზოციმს, რომელიც იწვევს ბაქტერიების (ძირითადად გრამდადებითებისას) უჯრედის კედლის ლიზისს. ლიზოციმს შეიცავს ნერწყვი, თვალის კონიუქტივის სეკრეტი, მაკრიფაგები, ნაწლავების ლორწო.

ადამიანის ქსოვილები შეიცავს სხვადასხვა ინჰიბიტორებს, რომლებიც თრგუნავენ ბაქტერიების ფერმენტულ აქტივობას. სახეობრივი იმუნიტეტის პუმორულ ფაქტორებს განეკუთვნება ლეიკინები თერმოსტაბილური ნივთიერებები, რომლებიც თავისუფლდება ლეიკოციტების დაშლისას. მათ ახასიათებთ ბაქტერიოციდული აქტივობა. ბუნებრივ რეზისტენტობაში განსაკუთრებულ როლს ასრულებს კომპლემენტი - ფერმენტული თვისებების მქონე შრატის ცილების რთული სისტემა, რომელიც შედგება 11 ფრაქციისაგან. ბაქტერიოციდული თვისებები კომპლემენტს შედარებით სუსტად აქვს გამოსატული, მაგრამ აძლიერებს ორგანიზმის დამცველ ფაქტორებს, იწვევს ფაგოციტოზის აქტივობას და მონაწილეობს იმუნიტეტის სპეციფიკურ რეაქციებში (კომპლემენტის შებოჭვა, ბაქტერიოლიზის რეაქციები) კომპლემენტის ძირითადი თვისებაა ანტისხეულებით სენსიბილიზებულ უჯრედების ლიზისის და ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსზე ადსორბირების უნარი.

ანთება და ფაგოციტოზი ორგანიზმის დაცვის მნიშვნელოვანი ფაქტორებია. ლიმფურ სადინარებში, ფილტვებში ძვლის ტვინში და სისხლის ნაკადში მოხვედრილი მიკროორგანიზმები შთაინთქმებიან ფაგოციტების მიერ. ფაგოციტოზის უნარი გააჩნია პოლიმორფულბირთვიან ლეიკოციტებს, მონოციტებს (მაკროფაგებს) და რეაქტიული ენდოთელური სისტემის ფიქსირებულ მაკროფაგებს. ბევრი მიკროორგანიზმი გამოიმუშავებს ნივთიერებებს, რომლებიც იწვევენ ფაგოციტების ქემოტაქსისს, ქერმოტაქსისის დარღვევას შეიძლება მოჰყვეს გარკვეული ინფექციების მიმართ მიმდებლობის მატება, ფაგოციტოზი შეიძლება მიმდინარეობდეს შრატში სპეციფიკური ანტისხეულების არ არსებობის დროს, მაგრამ ანტისხეულების (ოფსინების) თანაარსებობის შემთხვევაში პროცესი კიდევ უფრო აქტიურდება. ოფსონები უკავშირდება მიკრობის უჯრედს და აადვილებს მის შთანთქმას ფაგოციტის მიერ.

ქსოვილებში მიკროორგანიზმების ჩანერგვას და გამრავლებას მოჰყვება ანთებითი რეაქციის განვითარება, ანთება იწყება არტერიოლების და კაპილარების გაფართოებით და პლაზმის გამოსვლით. დაზიანების კერაში გროვდება შეშუპების სითხე, შედეგად ფიბრინი კი ახშობს ლიმფურ სადინარებს და ზღუდავს მიკროორგანიზმების გაგრძელებას. პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები მიგრირებენ კაპილარებიდან გამღიზიანებელი აგენტის მიმართულებით. მიგრაციის მიზეზია ანთების კერაში წარმოქმნილი ქიმიური ნივთიერებებით სტიმულაცია (ქემოტაქსისი) ფაგოციტები შთანთქავენ მიკროორგანიზმებს, რის შედეგადაც იწყება მათი უჯრედშიდა მონელება. ანთების კერაში მუკე რეაქციის წარმოქმნისთანავე იწყება ლეიკოციტებ-

ის ღიზის უჯრედული პროტეაზების მიერ. ამ უბანში ჩნდებიან მსხვილი ერთობით-
ვიანი მაკროფაგები, რომლებიც თავის მხრივ შთანთქავენ ლეიკოციტების ფრაგმენ-
ტებს და მიკროორგანიზმებს, რითაც ხელს უწყობენ ანთების ლოკალური პროცესის
დასრულებას.

მრავალი მწვავე ინფექციის დროს ცხელება თავისთავად არ წარმოადგენს დამცველ
მექანიზმს და მისი დათრგუნვა არ ახდენს არახელსაყრელ გავლენას დაავადების
მიმდინარეობასა და გამოსავალზე. ცხელება ანთებითი რეაქციების ყველაზე ხშირი
ზოგადი გამოვლინება და ინფექციური დაავადების წამყვანი სიმპტომია. ჯორგანიზმის
ტემპერატურა რეგულირდება ჰიპოთალამუსში მოთავსებული თერმორეგულაციის
ცენტრების მიერ. ამ ცენტრებზე უშუალო და მექანიკურ ზემოქმედებას მოჰყვება ტემ-
პერატურის მატება. ცხელების გამოწვევა შეუძლიათ ბაქტერიების ენდოტოქსინებს
და ნორმულ ლეიკოციტებს, განსაკუთრებით გრანულოციტებს, ექსტრაქტებს.

ანტივირუსული იმუნიტეტი

ანტივირუსულ იმუნიტეტში მონაწილეობენ როგორც სპეციფიკური, ისე არასპეცი-
ფიკური ფაქტორები. არასპეციფიკურ ფაქტორებს განეკუთვნებიან ვირუსის ინჰიბი-
ტორები და ინტერფერონი (ინტერფერონი 1957წ. აღმოაჩინეს აიზექსმა და ლინდე-
მანმა).

ინჰიბიტორები მოიპოვება სისხლის პლაზმაში, სერუმებში, ქსოვილებში და მოქმედე-
ბენ როგორც დნმ-ის, ისე რნმ-ის შემცველ ვირუსებზე. არჩევენ თერმოსტაბილურ,
ანუ β -ინჰიბიტორებს, თერმოლაბილურ, ანუ α -ინჰიბიტორებს და მაღალ თერმოსტაბი-
ლურ, ანუ γ -ინჰიბიტორებს.

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

ინტერფერონის ძირითადი თვისებაა სახეობრივი სპეციფიკურობა, რეზისტენტობა
ვირუსგამანეიტრალებელი ანტისხეულების მიმართ, რეზისტენტობა მუავე არისადმი,
მგრძნობელობა პროტეოლიზური ფერმენტების მიმართ, სხვადასხვა სახეობის ვირუ-
სის გამრავლების დათრგუნვის უნარი. ინტერფერონი იშლება 56° გრადუს-C-ზე.

ზოგიერთი ვირუსისგან ორგანიზმის დაცვაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ტემ-
პერატურულ ფაქტორს. ვირუსის ჩანერგვის ადგილზე წარმოქმნილ ანთების კერაში
მატულობს ტემპერატურა, ვითარდება აციდოზი და ჰიპოქსია, რაც დამღუპვლად მო-
ქმედებს ვირუსზე.

ვირუსის გამანეიტრალებელი ანტისხეულები, T-ლიმფოციტები და მაკროფაგები მნიშ-
ვნელოვან როლს ასრულებენ ვირუსის საწინააღმდეგო იმუნიტეტში. სპეციფიკურ
ანტისხეულებთან ურთიერთქმედების დროს ხდება ვირუსის ზედაპირზე ანტისხ-
ეულების ადსორბცია და ვირუსის რეცეპტორების ბლოკირება. ასეთ ვირუსს აღარ
შეუძლია მგრძნობიარე უჯრედზე ადსორბცია, მასში შეჭრა და გამრავლება. ეი ვი-
რუსი ნეიტრალიზებულია. ანტივირუსული სპეციფიკური ჰუმორული ფაქტორებია G,
M და A კლასის იმუნოგლობულინები. დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე სერუმულ
იმუნოგლობულინებს.

შეძენილი ანტივირუსული იმუნიტეტის ჩამოყალიბებაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს უჯრედულ იმუნიტეტს: სენსიბილიზებული T-ლიმფოციტები შლიან ვირუსით ინფიცირებულ უჯრედებს. ასეთი ლიმფოციტები ვირუსთან ურთიერთქმედებისას გამოყოფენ ლიმფოტოქსინს, რომელიც შლის ვირუსით ინფიცირებულ უჯრედებს, ხოლო სენსიბილიზებული მაკროფაგები ასეთ უჯრედებს შთანთქავენ.

იმუნური კომპლექსის დაავადებები.

ანტისხეულებით განპირობებული ჰიპერსენსიბილობის ზოგიერთი რეაქცია ვითარდება ანტიგენ ანტისხეულის ხსნადი კომპლექსების წარმოქმნის გამო. მთელი რიგი დაავადებები აღმოცენდება იმუნური კომპლექსების ქსოვილებში დაგროვების შედეგად, რაც ამ უკანასკნელთა დაზიანების მიზეზი ხდება, მაგრამ ასეთ შემთხვევაში ანტიგენის აღმოჩენა

იშვიათად ხერხდება. ასეთი დაავადების მაგალითია რევმატოიდული ართრიტი და გლამერულონეფრიტი. მოცირკულირე იმუნური კომპლექსები ბევრი დაავადების დროს აღმოჩნდება სისხლში, ვირუსებით და პარაზიტებით გამოწვეული ინფექციებიდან აუტოიმუნურ დაავადებებამდე. ამჟამად ჰიპერსენსიბილობის ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული მიზეზია სხვადასხვა სამკურნალო საშუალება (მაგ: ატიბიოტიკები).

უჯრედული ჰიპერსენსიბილობის რეაქციები ვითარდება ანტიგენთან კონტაქტიდან 1–3 დღის შემდეგ. მათი გადაცემა შეიძლება არა მარტო შრატით არამედ ლიმფოციტებით. რეაქცია გამოვლინდება ანთების სახით, რომელსაც თან ერთვის მონოციტური ინფილტრაცია.

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

იმუნიტეტის რეაქცია

ანტისხეულების ანტიგენთან ურთიერთქმედებას იმუნური რეაქცია ეწოდება. ხოლო რამდენადაც ანტისხეულები სისხლის შრატში მოიპოვებიან, ამ რეაქციებს სეროლოგიურ რეაქციებსაც უწოდებენ (serum-შრატი) თუ ანტიგენს უჯრედული აგებულება აქვს (ბაქტერიის უჯრედები, უცხო ერიოთროციტები და სხვა უჯრედები) ვითარდება აგლუტინაციის ფენომენი, ხილულ ნალექს მარცვლოვანი ან ფიფქოვანი სტრუქტურა აქვს. თუ ანტიგენი მაღალდისპერსიული სტრუქტურისაა (ცილები, პოლისაქარიდები) მიიღება გამსხვილებული ხილული ნაწილაკები. ადგილი ექნება პრეციპიტაციას. ანტიგენ – ანტისხეულის კომპლექსის წარმოქმნის დროს ანტისხეულის Fc ფრაგმენტი ახდენს ჯანმრთელი კომპლემენტის ფიქსირებას და ლიზისის რეაქციისათვის მის გააქტივებას. ანტისხეულის შეერთება ანტიგენთან მის ზედაპირზე წარმოქმნის ცილოვან შრეს, რაც იწვევს ფაგოციტოზის პროცესის გააქტივებას. ამ პროცესს ლფ-სონიზაცია ეწოდება. თუ ანტიგენი წარმოდგენილია ტოქსინის სახით, ანტისხეულების მოქმედებით ხდება მისი ნეიტალიზება (ფლოკულაციის რეაქცია).

რადიოიმუნური ანალიზი

რადიოიმუნური ანალიზი ერთ-ერთი ყველაზე მგრძნობიარე მეთოდია. ანტიგენს ან პაპტენს მონიშნავენ რადიოაქტიური იზოტოპით. ეს მეთოდი განსაკუთრებით ხშირად გამოიყენება სისხლის შრატში ჰორმონების, სამკურნალო პრეპარატების ან სხვა ბი-

ოლთოგური მასალის კონცენტრაციის დასადგენად. მეთოდი ემყარება კონკურენციის ცნობილ ნიშნულ ანტიგენსა და უცნობი კონცენტრაციის მოუნიშნავ ანტიგენს შორის. ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსები შეიძლება შემდეგ განცალკევდნენ და გაიზომოს მათი რადიოაქტიურობა. მოუნიშნავ (უცნობი) ანტიგენის კონცენტრაციას საზღვრავენ სტანდარტის მიხედვით.

იმუნოფერმენტული ანალიზი

ეს მეთოდი მაღალმგრძნობიარეა და შედარებით ადვილად განსახორციელებელი, იგი მიმდინარეობს ფერმენტის ანტიგენტან ან ანტისხეულთან კონიუგაციის და შემდეგ ფერმენტის აქტივობის რაოდენობრივ აღრიცხვაში. იმის მიხედვით თუ რომელ ფერმენტს და ანტიგენ-ანტისხეულის სისტემას ვიყენებთ დამუშავებულია ამ მეთოდის სხვადასხვა ვარიანტი.

აგლუტინაციის რეაქცია

გამოიხატება იმაში, რომ მიკრობთა სუსპენზიაში იმუნური შრატის დამატების შედეგად მიკრობები იწყებენ შეწებებას გროვებად ან მარცვლების სახით და შემდეგ ქოლგის მსგავსად ილექებიან სინჯარის ფსკერზე. რეაქციის ჩატარება შეიძლება სასაგნე მინაზე (მიკროსკოპული აგლუტინაცია) ან სინჯარაში (მაკროსკოპული აგლუტინაცია) შეწებება ხდება როგორც ცოცხალი, ისე დახოცილი მიკრობებისა. რეაქციის მიქანიზმი იმაში მდგომარეობს, რომ ანტისხეულები შეუერთდებიან რა მიკრობს (აღსორბირდებიან მათ ზედაპირზე) ხდიან მათ ნაკლებად გამძლეს, რის გამოც ისინი ადვილად ქმნიან გროვებს და ილექებიან ფსკერზე იმ შემთხვევაში, თუ ეს რეაქცია მიმდინარეობს მარილის შემცველ გარემოში. ამიტომ რეაქციის მიღებისათვის აუცილებელია მარილიანი ხსნარების გამოყენება. ჩვეულებრივ იყენებენ ფიზიოლოგიურ ხსნარს.

აგლუტინაციის რეაქციით შეიძლება ორი ამოცანის გადაწყვეტა: 1. დაავადების დიაგნოზის დასმა ავადმყოფის სისხლის შრატში აგლუტინების აღმოჩენის საფუძველზე; 2. მიკრობის სახისა და ტიპის დადგენა. სპეციფიკური იმუნური შრატით. ზოგ შემთხვევაში აგლუტინაცია სწრაფად ხდება, ზოგჯერ კი ნელა მიმდინარეობს. აგლუტინაციის რეაქციას ახასიათებს მაღალი სპეციფიკურობა, მაგრამ შრატის შედარებით მცირე განზავებებში შეიძლება მოხდეს ე.წ. ჯგუფური აგლუტინაცია ე.ი. მონათესავე მაგ. (ტიფის პარატიფის ჩხირები) მიკრობების შეწებება. აგლუტინაციის რეაქცია გამოიყენება მუცლის ტიფის, ბრუცელოზის, ტულარემიის, პარტახტიანი ტიფის და სხვა. ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკაში. ჩვეულებრივი აგლუტინაციის რეაქციის გარდა, სეროდიაგნოსტიკის მიზნით გამოიყენება არაპირდაპირი

ჰემაგლუტინაციის რეაქცია

ამ რეაქციაში მიკრობების მაგივრად გამოყენებულია ერითროციტები (ცხვრის ან ადამიანის 0 ჯგუფი) რომელთა ზედაპირზე აღსორბირებულია ერითროციტები, ისევე როგორც მიკრობები, შეწებდება ავადმყოფის სისხლის შრატით. რეაქცია ტარდება სინჯარებში ან პოლისტიროლის ღრმულებიან ფირფიტებზე. რეაქციის უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ მისი შედეგი თვალნათლივ ჩანს, მაგ. დადებითი რეაქციის დროს ერითროციტები სინჯარის ან ღრმულის ფსკერზე თანაბრად, ქოლგის მაგვარად ილექებიან. უარყოფითი რეაქციის დროს კი მათი დალექვა ხდება მკვრივი დისკის ან ლილის მსგავსად.

პრეციპიტაციის რეაქცია

პრეციპიტაციის რეაქციის დროს იმუნური შრავი შესაბამისი ანტიგენის გამჭვირვალე ხსნართან ურთიერთქმედების შედეგად სინჯარის ფსკერზე ილექება (პრეციპიტატი) პრეციპიტაციის რეაქცია მეტად მგრძნობიარეა და საკვლევ მასალაში ანტიგენის ან პაპტენის უმცირესი რაოდენობის გამოვლინების საშუალებას იძლევა. ხშირად მიმართავენ “რგოლპრეციპიტაციას” რაც მდგომარეობს საკვლევი ანტიგენის დაგროვებაში საპრეციპიტაციო შრავზე. დადებითი რეაქციის შემთხვევაში ორი გამჭვირვალე სითხის საზღვარზე წარმოიქმნება მღვრიე რგოლი. პრეციპიტაციის რეაქციაში ანტიგენის (პრეციპიტოგენი) იმყოფება წვრილდისპერსიულ მდგომარეობაში. ინგრედენტის გამჭვირვალობას დიდი მნიშვნელობა აქვს პრეციპიტაციის რეაქციის წარმატებით ჩატარებისათვის. ამ რეაქციის მექანიზმი დამყარებულია მაღალდისპერსიული კოლოიდების ანტიგენის და ანტისხეულის ფიზიკურ-ქიმიურ ურთიერთობაზე. თხიერ ნიადაგებში პრეციპიტაციის რეაქცია ვლინდება მღვრიე მოთეთრო რგოლის სახით ორი გამჭვირვალე ხსნარის (ტოქსინის და ანატოქსინის) საზღვარზე.

დიდი გამოყენება აქვს პრეციპიტაციის რეაქციას რომელიც ტარდება მკვრივ აგარიან ნიადაგზე – დიფუზური პრეციპიტაციის რეაქცია. მას იყენებენ მაგ. დიფტერიის კულტურათა ტოქსიგენობის დასადგენად ტოქსინის და ანტიტოქსინის ურთიერთმოქმედების შედეგად აღინიშნება პრეციპიტაციის რეაქცია, რომელიც კარგად ჩანს შეუიარაღებელი თვალითაც თეთრი ხაზების “უღვაშების” ან “ისრების” სახით. ადამიანის და ცხოველის ორგანიზმში მოიპოვება განსაკუთრებული ნივთიერება კომპლემენტი.

(დაშლის) ლიზისის რეაქცია

მიკრობთა დაშლა ხორციელდება ორი კომპონენტის ზემოქმედებით: ერთი მათგანი წარმოადგენს იმუნური შრავის სპეციფიკურ ანტისხეულს ლიზინს, ხოლო მეორე ყველა ახალ შრავში შემავალ არასპეციფიკურ ნივთიერებას კომპლემენტს.

იმუნური შრავის ზემოქმედებით გამოწვეულ ბაქტერიების ლიზისს უწოდებს ბაქტერიოლიზი, სპიროქეტების ლიზისს – სპიროქეტოლიზი. სხვადასხვა უჯრედის მაგ. უცხო ერითროციტების დაშლას ჰემოლიზი.

კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია

იმუნიტეტის რეაქციათა შორის ყველაზე რთული რეაქციაა. მაგრამ მაღალ მგრძნობელობისა და სპეციფიკურობის გამო ფართოდ გამოიყენება სამედიცინო პრაქტიკაში დაავადებების (სიფილისი, ქრონიკული ათაშანგი, რიკეტსიოზები, გრიპი, პოლიომიელიტი) დიაგნოსტიკაში. იმუნურ ორგანიზმში ან ავადმყოფის ორგანიზმში წარმოიქმნებიან იმუნური ანტისხეულები, რომლებიც ურთიერთქმედებენ მხოლოდ შესაბამის ანტიგენტთან. თუ სინჯარაში ამ ანტიგენს შევურევთ ანტისხეულების შემცველ შრავს და დავუმატებთ კომპლემენტს, იგი შეიბოჭება კომპლექსით ანტისხეული – ანტიგენი. თუ ანტისხეული და ანტიგენი ერთმანეთს არ შეესაბამება კომპლემენტის შებოჭვა არ მოხდება და იგი თავისუფალი დარჩება. აღნიშნულ მოვლენას შებოჭვის რეაქცია ეწოდა.

იმუნოლოგიური პრაქტიკის მეთოდი ანუ ლუმინისცენტურ ანტისხეულთა მეთოდი

მიკრობიოლოგიურ პრაქტიკაში მას იყენებენ პათოლოგიურ მასალაში პათოგენური ბაქტერიების, რიკეტსიების და ვირუსების აღმოსაჩენად. თუ იმუნურ ხსნარს დამუშავებთ მაფლუორესცირებელი საღებავით, შრატში არსებული ანტისხეულები იწყებენ ნათებას. პათოგენური მიკრობების ან ვირუსების შემცველ პრეპარატზე ასეთი შრატის დამატებისას ანტისხეულები აღსაბრუნებელიან შესაბამის მიკრობებზე, რომლებიც ანათებენ (გამოასხივებენ მომწვანო ფერს), რაც კარგად ჩანს შავ ფონზე. პრეპარატის ლუმინესცენტური დიაგნოსტიკისათვის გამოყენებულია სპეციფიკური იმუნური მაფლუორესცირებელი შრატები, რომელთა მეშვეობით იკვლევენ სხვადასხვა პათოლოგიურ მასალას: ორგანოების ანატომიკურ და ნაცხებს, დასნეულებულ ქსოვილთა კულტურიდან და სხვა ობიექტიდან აღებულ ნაცხებს. პრეპარატებს ამზადებენ სასაგნე ან საფარ მინაზე, აფიქსირებენ სპირტში, აცეტონში ან ფორმალინში, რის შემდეგ პრეპარატზე ასხამენ მაფლუორესცირებელ იმუნურ შრატს. გამოკვლევა რამდენიმე საათში ხდება, რის გამოც აღნიშნულ მეთოდს იყენებენ როგორც ექსპრეს დიაგნოსტიკის მეთოდს ისეთი დაავადებების დროს როგორცაა: მუცლის ტიფი, ქოლერა, ტულარემია, ბრუცელაზი, რიკეტსიოზები, გრიპი, ყვავილი, ცოფი და სხვა.

იმუნური ორგანიზმის ერთ-ერთ დაცვით რეაქციას წარმოადგენს ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის გაძლიერება, რასაც ხელს უწყობენ ოფსონინების სახელწოდებით ცნობილი შრატის ანტისხეულები. ორგანიზმის ფაგოციტური აქტივობის გამოვლინება შესაძლებელია გამოყენებულ იქნეს დიაგნოსტიკური მიზნებისათვის, ოფსონოფაგოციტური სინჯის ჩატარებით.

აღერგია

აღერგია (allos – სხვა ergon მოქმედება) არის ორგანიზმის სპეციფიკური რეაქტიულობის მომატება. აღერგენტთან ან მონათესავე ანტიგენტთან განმეორებით შეხვედრის შემთხვევაში ვითარდება სხვადასხვა სახის პათოლოგიური რეაქციები. არჩევენ ანტისხეულებთან დაკავშირებულ ანუ დაუყოვნებელი ტიპის ჰიპერსენსიბილობას და უჯრედებთან დაკავშირებულ ანუ დაყოვნებული ტიპის ჰიპერსენსიბილობას.

კუმბსმა და პელმა ჰიპერსენსიბილობის რეაქციები მათი პათოგენების მიხედვით ოთხ ტიპად დაჰყვეს:

1. ანაფილაქციური ტიპის ჰიპერსენსიბილობა.
2. ციტოტოქსიური ტიპის ჰიპერსენსიბილობა.
3. ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსით განპირობებული ჰიპერსენსიბილობა.
4. უჯრედებით განპირობებული ჰიპერსენსიბილობა.

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

ადამიანის ანაფილაქციური რეაქტიულობა გამოვლინდება სისტემური, გენერალიზებული ან კანის, რესპირატორული ტრაქტის თუ სხვა „სამიზნე“ ორგანოების ლოკა-

ღური ანაფილაქსიის სახით.

ადამიანის გენერალიზებული ანაფილაქსია უვითარდება ანაფილაქტოგენის შეყვანიდან 5-30წთ-ის შემდეგ და გამოიხატება გაწითლებით, ჯინჯარის ციებისებური გამონაყარით, ხველებით, შოკით.

შემთხვევათა უმრავლესობაში ლეტალური გამოსავალის მიზეზია ხორხის შეშუპება, ფილტვების ფართო უბნების შეშუპება, გულის მუშაობის არითმია. ადამიანებში გენერალიზებულ ანაფილაქსიას იწვევს სამკურნალო პრეპარატები (პენიცილინი) “ბიოპრეპარატები” (ცხოველის შრავტი), ზოგჯერ მწერების კბენა (ფუტკარი ან კრაზანა) ან რაიმე საკვები (ხამანწკა).

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

ანაფილაქსიის მექანიზმი. ანტიგენით სენსიბილაციის შედეგად წარმოიქმნება სპეციალიზებული ციტოტროპული ანტისხეულები, რომლებიც უკავშირდება კანში, სასუნთქ ორგანოებში, სისხლძარღვების ენდოთელიუმში განლაგებულ ბაზოფილებს და პოხიერ უჯრედებს.

ადამიანის ციტოტროპული ანტისხეულები იმუნოგლობულინ E კლასს განეკუთვნება. იგივე ანტიგენი ორგანიზმში ხელმეორედ მოხვედრისას აღწევს სენსიბიზებულ უჯრედებს და უკავშირდება მათ ზედაპირზე განლაგებულ ციტოტროპულ ანტისხეულებს. ამის შედეგად უჯრედები გამოყოფენ ფარმაკოლოგიურად აქტიურ მედიატორებს.

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

ანაფილაქსიის შედეგი შეიძლება სიცოცხლისთვის საშიფათო იყოს. სამკურნალო შრავტის გამოყენების დროს ანაფილაქსიური რეაქციისგან დაცვის საიმედო საშუალებაა შრავტის წილადობრივი შეყვანა.

კერძო მიკრობიოლოგია

პათოგენური მიკროორგანიზმების მორფოლოგიური, ულტრასტრუქტურული ბიოქიმიური ანტიგენური და სხვა ნიშნების მრავალფეროვნება, რომლებიც სხვადასხვა სისტემატიკურ ჯგუფს მიეკუთვნებიან, მათ მიერ გამოწვეულ ინფექციური დაავადებების პათოგენეტიკურ, იმუნოლოგიურ და ეპიდემიოლოგიურ თავისებურებებში აისახება, გამომწვევის ბიოლოგიური თვისებების მიკროორგანიზმის იმუნური პასუხის მრავალფეროვანი ფორმების და დაავადების თავისებურებების ცოდნა ყველა ექიმისათვის, მიუხედავად მათი ვიწრო სპეციალიზაციისა, აუცილებელია.

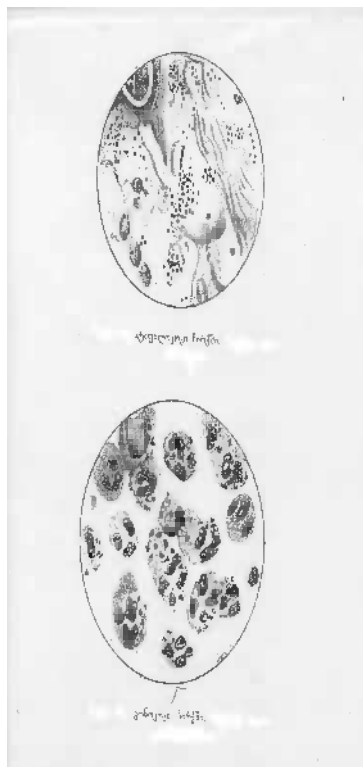
ჩირქმბადი კოკები

პათოგენური კოკები განეკუთვნებიან სამ ოჯახს: Micrococcaceae, Streptococcaceae, Neisseriaceae, რომლებიც აერთიანებენ პათოგენურ, პირობით – პათოგენურ და არაპათოგენურ სახეობებს.

ჩირქმბადი კოკების ჯგუფში შედის შემდეგი სახეები: სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, პნევმოკოკები, მენინგოკოკები, გონოკოკები.

სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, და პნევმოკოკების გრამის მიხედვით იღებებიან დადებითად, ხოლო მენინგოკოკები და გონოკოკები უარყოფითად. ყველა ჩირქმბადი კოკი ხასიათდება უნარით გამოიწვიოს ადამიანში ჩირქოვანი ანთებითი პროცესები.

ჩირქოვანი პროცესები შეიძლება განპირობებული იყოს ღურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირით, ვულგარული პროტეუსით, ნაწლავის ჩხირით, შავი ჭირის, ტულარემიის ჩხირებით და სხვა.



სტაფილოკოკები (Staphylococcus)

ოჯახი Micrococcaceae აღმოაჩინეს პასტერმა (1880) და როზენბახმა.

მორფოლოგია და ბიოლოგიური თვისებები: სტაფილოკოკებს აქვს მრგვალი კოკების ფორმა, რომლებიც სუფთა კულტურაში ყურძნის მტევნის მსგავს ცალკეულ გროვებად ლაგდებიან. ჩირქის ნაცხებში ისინი შეიძლება განლაგდნენ ერთეული ან წყვილი კოკების და პატარა გროვების სახით. უძრავნი არიან და სპორებს და კაფსულებს არ წარმოქმნიან. კარგად იზრდებიან მარტივ ნიადაგებზე, წარმოადგენენ ფაკულტატურ ანაერობებს. ფართოდ არიან გავრცელებული ბუნებაში. მათ შორის არის სახეობები, რომლებიც პათოგენურია ადამიანისათვის. მათ აქვთ ჰემოლიზის თვისება, იწვევენ სისხლის პლაზმის შედედებას (კუაგულაციას) ბიოქიმიურად აქტიური არიან შლიან ნახშირწყლებს მჟავას წარმოქმნით, იწვევენ რძის შედედებას და პეპტონიზაციას, ათხევადებენ ქელატინს.

ტოქსინის წარმოქმნა

ცნობილია სტაფილოკოკების სამი სახეობა: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus Saprophyticus*. დაავადების გამოწვევა სამივე სახეობას შეუძლია ყველაზე პათოგენურად *Staphylococcus aureus* ითვლება. პათოგენური სტაფილოკოკები გამოყოფენ ეგზოტოქსინს, რომელსაც გააჩნია სხვადასხვა ფუნქცია. მაგ. ჰემოტოქსიკური, დერმონეკროზული, ლეტალური. გარდა ამისა სტაფილოკოკები გამოიმუშავენ ფიბრინოლიზინს, რომელიც სისხლის ფიბრინს შლის, ლეიკოციტების დამშლელ ლეიკოციდინს, სისხლის და პლაზმის შემდეგებელ კუაგულაზას. ზოგიერთი შხამი წარმოქმნის ენტეროტოქსინს, განაპირობებს მწვავე გასტროენტერიტის მოვლენებს. ამ ტოქსინს ახასიათებს ტემპერატურის ზემოქმედებისადმი მდგრადობა. უძლებს 30 წუთის განმავლობაში.

სტაფილოკოკები საკმაოდ მდგრადები არიან სხვადასხვა ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მოქმედებისადმი. უძლებენ 1 სთ-ის განმავლობაში 70° ტემპერატურამდე გაცხელებას. კარგად იტანენ გამოშრობას, მზის პირდაპირი სხივების ზემოქმედებით ნელა იღუპებიან. კარბოლმჟავას 5%-იანი ხსნარის ზემოქმედებით სტაფილოკოკები 10-15 წუთის შემდეგ იღუპებიან. გამხმარ ჩირქში სტაფილოკოკები 6 თვემდე ინარჩუნებენ ცხოველმყოფელობას. აბსოლუტური ალკოჰოლი სტაფილოკოკებზე არ მოქმედებს. 70%-იანი ალკოჰოლი კი მათ ხოცავს 10 წუთის შემდეგ.

სტაფილოკოკური დაავადების პათოგენეზი და კლინიკა

ბევრი სტაფილოკოკი ბინადრობს კანსა და ლორწოვან გარსებზე. უმცირესი და შეუიარაღებელი თვალით უხილავი დაზიანებების შემთხვევაში (განაკაწრები, ნაბზარები, ჭრილობები) სტაფილოკოკები შეაღწევენ კანში, კანქვეშა ქსოვილში, სადაც საკმაოდ ვირულენტობის და ორგანიზმის დაქვეითებული მდგრადობისას განაპირობებენ ჩირქოვან ანთებით პროცესებს. სტაფილოკოკები განაპირობებენ ყველაზე მრავალფეროვან დაზიანებას კანის მცირე ჩირქოვანი დაზიანებებიდან, მძიმე სეპტიკურ პროცესებამდე, როგორიცაა: ფოლიკულიტი, ფურუნკული, კარბუნკული, აბსცესი, ფლეგმონა, ანგინა, პანარიციუმი, ოსტეომიელიტი, ართრიტი, პლევრიტი, სეპტიკოპიემია, ჭრილობების ჩირქოვანი გართულებები.

სტაფილოკოკები შეიძლება გახდეს აგრეთვე საჭმლით მოწამვლის მიზეზიც, რომლებიც წარმოიქმნება ტკბილი საკვებით (ნაყინი, კრემი, ნამცხვარი) და რძის პროდუქტების ხმარების დროს, თუ მათში სტაფილოკოკების გამრავლება და ენდოტოქსინის

გამრავლება მოხდება. ამ შემთხვევაში შეიმჩნევა ხანმოკლე ინკუბაციური (1,1/2-4 სთ) პერიოდი და მწვავე გასტროენტერიტის სიმპტომები- მუცლის ტკივილი.

ხანდახან ავადმყოფებს აღმოაჩნდება კულტურები,რომლებიც მდგრადები არიან 2-3-4 ანტიბიოტიკის მიმართ (მრავლობითი მდგრადობა).

სტაფილოკოკური დაავადებების დიაგნოსტიკისათვის გამოსაკვლევ მასალას ყველაზე ხშირად წარმოადგენს დაჩირქების ადგილიდან აღებული ჩირქი, მენინგიტზე ეჭვის დროს ზურგის ტვინის სითხე, სეფსისის დროს სისხლი, საჭმლით მოწამვლის დროს პირნაღები მასა, განავალი, საჭმელი პროდუქტები. აღებულ ნაცხებს ღებავენ გრამის წესით. სუფთა კულტურის გამოყოფის მიზნით აგრეთვე სისხლიან აგარზე ჰემოლიზური თვისებების შესასწავლად გამოსაკვლევ მასალას თესავენ. რაციონალური ქიმიოთერაპიისათვის აუცილებელია გამოყოფილი კულტურების მდგრადობის შემოწმება ანტიბიოტიკების მიმართ.

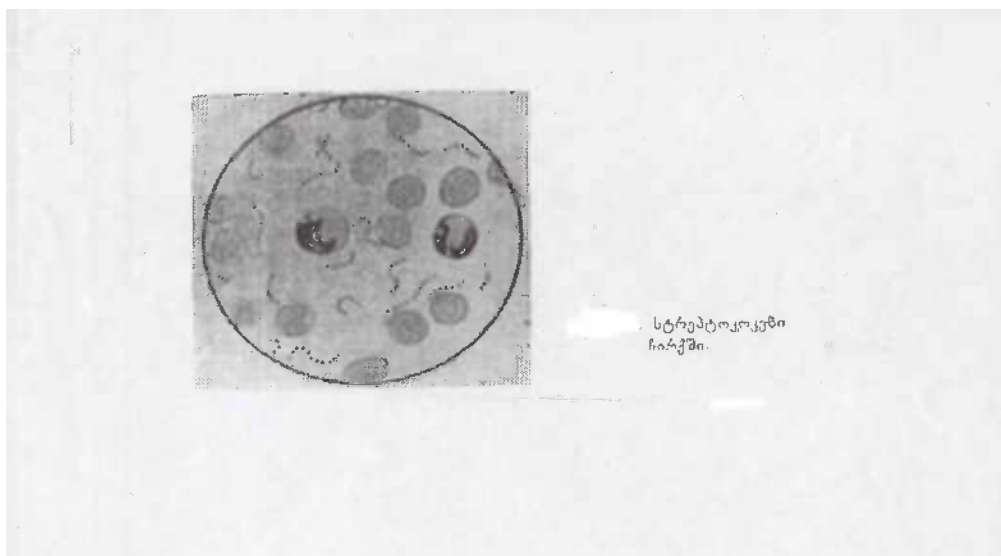
ადამიანი იჩენს მნიშვნელოვან მდგრადობას სტაფილოკოკური დაავადებებისადმი. ინფექციის გადატანის შედეგად ვითარდება ხანმოკლე იმუნიტეტი. ბევრ ავადმყოფობა გადატანილს უვითარდება უფრო მაღალი მგრძნობელობა სტაფილოკოკის მიმართ.

სტაფილოკოკური დაავადებების მკურნალობისათვის მიმართავენ ქირურგიულ ჩარევას სპეციფიკურ პრეპარატებთან კომბინაციაში. სტაფილოკოკის ერთ-ერთ თავისებურებას წარმოადგენს ანტიბიოტიკებისადმი სწრაფი მდგრადობის განვითარება.

სტრეპტოკოკები (Streptococcus)

შეისწავლა 1883 წ. როზენბახმა.

სტრეპტოკოკები სფეროსებრი ან ოდნავ მოგრძო კოკებია, რომლებიც მოკლე ან გრძელი ჯაჭვების სახით არიან განლაგებული. სტრეპტოკოკები უძრავია, სპორებს არ წარმოქმნიან. უმეტეს სახეობას კაფსულა არა აქვს. გრამდადებითნი და საკვები ნიადაგების მიმართ მომთხოვნი არიან. მკვრივ ნიადაგებში წარმოქმნიან ძალზე წვრილ ქინძისთავისოდენა მრგვალ არაპიგმენტირებულ გამჭვირვალე კოლონიებს სწორი კიდეებით. თხევად ნიადაგებში წარმოქმნიან ნალექს ან გვაძლევენ მარცვლოვან ზრდას ტურტლის კედელზე. ამასთან ბულიონი გამჭვირვალე რჩება. ნალექის მიკროსკოპირების დროს ჩანს სტრეპტოკოკების გრძელი ჯაჭვები.



სტრეპტოკოკების სახეები. სისხლიან აგარზე ზრდის ხასიათის მიხედვით სტრეპტოკოკები რამდენიმე სახეობად იყოფა.

1. ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი (*Streptococcus haemolyticus*) ყველაზე უფრო პათოგენურია ადამიანისათვის, კოლონიების გარშემო წარმოქმნის ჰემოლიზის ზონას.
2. მამწვანებელი სტრეპტოკოკი (*Streptococcus viridans*) შედარებით ნაკლები ვირულენტობის მქონეა, წარმოქმნის მომწვანო-მონაცრისფრო წვრილ კოლონიებს.
3. არაჰემოლიზური სტრეპტოკოკი (*Streptococcus anhaemolyticus*) ნაკლებად პათოგენურია ადამიანისათვის, არ იწვევს სისხლიანი აგარის ცვლილებას.
4. ენტეროკოკი ანუ ფეკალური სტრეპტოკოკი, ნაწლავის ნორმალური ბინადარია, მაგრამ შესაძლოა ანთებითი პროცესის მიზეზი გახდეს.
5. ლორწოვანი სტრეპტოკოკი (*St. mucosus*)
6. ანაერობული სტრეპტოკოკები.

სტრეპტოკოკები მდგრად მიკრობებს მიეკუთვნებიან. კარგად იტანენ დაბალ ტემპერატურას. გამხმარ სისხლში და ჩირქში ინახებიან რამდენიმე კვირის განმავლობაში. კარბოლმუყავს 3-5% ხსნარი სტრეპტოკოკებს 10-15 წუთში კლავს. სტრეპტოკოკები წარმოქმნიან შემდეგ ეგზოტოქსინებს: ჰემოტოქსინი, ლეიკოციდინი, ფიბრინოლიზინი, რომელიც შლის ადამიანის სისხლის ფიბრინს. სტრეპტოკოკების ბულიონის კულტურის ფილტრატები ნეკროზული თვისებისაა. ეგზოტოქსინებთან ერთად აღმოჩენილია ენდოტოქსინების ტიპის შხამიანი ნივთიერებები.

სტრეპტოკოკები ადამიანში ყველაზე მრავალფეროვან უფრო ხშირად ჩირქოვანი ხასიათის პროცესებს განაპირობებენ, დაწყებული პატარა დაჩირქებით და მძიმე სეფსისით დამთავრებული. სტრეპტოკოკს შეუძლია ყველა ორგანოს და ქსოვილის დაზიანება. სტაფილოკოკებისაგან განსხვავებით სტრეპტოკოკები ხშირად ვრცელდებიან ლიმფური და სისხლძარღვების გზით. ამიტომ ხშირად წარმოიქმნება მძიმე სეპტიკური პროცესები. ორგანიზმში სტრეპტოკოკები შეადწევენ კანის და ლორწოვანი გარსების უმნიშვნელო დაზიანებებიდან და ორგანიზმის დაქვეითებული მდგრადობის დროს იწვევენ ჩირქგროვებს, ფურუნკულებს, კარბუნკულებს, ფლეგმონებს, ლიმფადენიტებს, წითელ ქარს. ამ უკნასკნელს ცხელებასთან ერთად თან სდევს კანის დაზიანებული უბნის გაწითლება და შეშუპება.

სტრეპტოკოკებს შეუძლიათ გამოიწვიონ ანგინა, ნუშისებრი ჯირკვლების ანთება, რასაც ხელს უწყობს გაცივების ფაქტორი. ანგინის დროს დაზიანებული ნუშისებური ჯირკვლებიდან სტრეპტოკოკი შეიძლება მოხვდეს სისხლში, შემდეგ შინაგან ორგანოებში და გამოიწვიოს მათი დაზიანება (ენდოკარდიტი, ნეფრიტები, სახსრების დაზიანება და სხვა) მშობიარობის შემდგომი სეფსისი. სტრეპტოკოკები ხშირად განაპირობებენ მეორეულ და შერეულ ინფექციებს გრიპის, ყივანახველის, ტუბერკულოზის, დიფტერიის, და სხვა დაავადებების დროს.

მამწვანებელი სტრეპტოკოკი იწვევს ქრონიკულ სეფსისს, რომლის დროსაც ერთდროულად შეიძლება წარმოიქმნას ენდოკარდიის ანთება-ენდოკარდიტი. ეს ანთება მიმდინარეობს ხანგრძლივად და ხშირად ავადმყოფის სიკვდილით მთავრდება. ხშირად სტრეპტოკოკები ან სტრეპტოკოკები და სტაფილოკოკები ერთად იწვევენ ჭრილობების

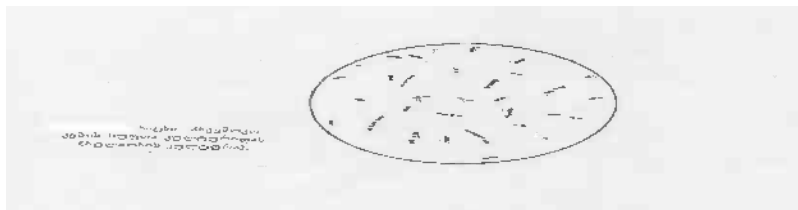
გართულებას დაჩირქების სახით. (რევმატიზმის გამომწვევიც სტრეპტოკოკია).

ადამიანის მდგრადობა სტრეპტოკოკური ინფექციების მიმართ ერთნაირი არ არის. ადამიანი საკმაოდ მდგრადია სტრეპტოკოკური დაავადებებისადმი, ზოგიერთი პირიქით განწყობილია მის მიმართ. გადატანილი სტრეპტოკოკური ინფექცია ხანმოკლე იმუნიტეტს იძლევა, ზოგ შემთხვევებში კი თან ახლავს ახალი დაავადებებისადმი გადიდებული ამოვისებლობა. ამიტომ აღინიშნება განმეორებითი სტრეპტოკოკური ანგინები, წითელი ქარი, და სხვა პროცესები, რაც განპირობებულია სტრეპტოკოკების უნარით სენსიბილიზაცია მოახდინოს ორგანიზმში.

სტრეპტოკოკური ინფექციების დროს საკვლევი მასალა შეიძლება იყოს ჩირქი, ნადები ნუშისებრი ჯირკვლებიდან, ზურგის ტვინის სითხე, ანთებითი ექსუდატები, სისხლი, შარდი. წარმოებს მიკროსკოპული, შემდეგ კი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა. ამზადებენ ნაცხებს გარდა სისხლისა და ღებავენ გრამის მიხედვით. შემდეგ თესავენ სისხლიან აგარზე და თერმოსტატში 24 სთ-იანი გაზრდის შემდეგ შეამჩნევენ სტრეპტოკოკის დამახასიათებელ კოლონიებს, რომელთა მიხედვით განსაზღვრავენ სტრეპტოკოკის სახეობებს. სტრეპტოკოკური დაავადებების სამკურნალოდ გამოიყენება ანტიბიოტიკები. ხანგრძლივი ქრონიკული მიმდინარეობისას გამოიყენება აუტოვაქცინა კანქვეშ შეყვანით.

ქუნთრუშის ეტიოლოგია

ბავშვთა მწვავე ინფექცია, რომლის დროსაც შეიმჩნევა ორგანიზმის ინტოქსიკაცია, თავისებურად გამოხატული ანგინა, ლიმფური ჯირკვლების ანთება და წვრილი წერტილოვანი გამონაყარი მთელ სხეულზე. ქუნთრუშის გამომწვევად ითვლება პემოლიზური სტრეპტოკოკი. ზოგიერთი მეცნიერი მის აღმძვრელად თვლის ვირუსს. ქუნთრუშის დროს მიკრობები ორგანიზმში შეაღწევენ ხახისა და ცხვირის ღორწოვანი გარსებით. ინკუბაციის პერიოდი 3-7 დღეა. დაავადების დასაწყისში შეინიშნება ანგინა და საერთო ინტოქსიკაცია, ცენტრალური ნერვული სისტემისა და პერიფერიულ სისხლძარღვთა დაზიანებით, რის შედეგადაც ტანზე ჩნდება გამონაყარი.



ქუნთრუშის დროს ხშირად შეინიშნება სეროზული გართულებები (ოტიტი – შუა ყურის ანთება, მასტიტი – სარძევე ჯირკვლების ანთება, ლიმფადენიტი – ლიმფური ჯირკვლების ანთება, ნეფრიტი – თირკმელების ანთება) რაც გამოწვეულია სტრეპტოკოკის მოქმედებით.

ქუნთრუშის შემდეგ ორგანიზმი იძენს მყარ იმუნიტეტს, განმეორებითი დაავადებები საკმაოდ იშვიათია. ბავშვების ამოვისებლობა ქუნთრუშისადმი ერთნაირი არ არის. უფრო დიდია ამოვისებლობა 1-დან 5 წლამდე. ბავშვები 6 თვემდე იშვიათად ავადდებიან ქუნთრუშით, ვინაიდან დედისგან ღებულობენ იმუნიტეტს. ქუნთრუშა გადამდებლობის საკმაოდ მაღალი ხარისხით ხასიათდება იგი გადაეცემა ჰაერ წვეთოვანი გზით. ინფექციის წყაროდ ითვლებიან ბავშვები, რეკონვალესცენტები და ჯანმრთელი მტარებლები. დასნებოვნება შეიძლება მოხდეს ავადმყოფის გამონაყოფით დაბინძურებული საგნებიდან. ხშირად ინფექციას ავრცელებენ პირები, რომლებიც დაავადებულნი არიან ქუნთრუშას წაშლილი (ამბულატორიული) ფორმებით

(სკარლატიზონური ანგინა). განსაკუთრებით იმ კერებში, სადაც იმყოფებიან ქუნთრუმით დაავადებულები. ქუნთრუმამ შეიძლება მიიღოს ეპიდემიური გავრცელება. უფრო ხშირად აღინიშნება წელიწადის ცივ დროს, ქუნთრუმის სამკურნალოდ გამოიყენება ანტიბიოტიკები.

პნევმოკოკები (Pneumococcus)

შეისწავლა ფრენკელმა 1884 წელს.

პნევმოკოკები ლანცეტისმაგვარი ფორმის დიპლოკოკებია. მომრგვალო მხარეებით კოკები ერთმანეთისაკენ არიან მიმართული. პნევმოკოკები ადამიანის და ცხოველების ორგანიზმში წარმოქმნიან კაფსულას, ნიადაგებზე კი კაფსულა არა აქვთ. ისინი უძრავნი არიან, სპორებს არ წარმოქმნიან, კარგად იღებებიან ანილინის ყველა საღებავით. გრამის მიხედვით იღებებიან დადებითად. კულტურარული თვისებებით პნევმოკოკები სტრეპტოკოკებს გვანან. ისინი მომთხოვნი არიან საკვები ნიადაგებისადმი. უკეთესად იზრდებიან სუსტ ტუტე ნიადაგზე. იზრდებიან 37°C-ზე აერობულ პირობებში.

ცნობილია 40-ზე მეტი ტიპის პნევმოკოკი, რომლებიც ერთმანეთისაგან ანტიგენური აგებულებით განსხვავდებიან (სეროლოგიური ტიპები). პნევმოკოკის სხეულში 2 სხვადასხვა ანტიგენია: ერთი ცილოვანი, უჯრედის სხეულთან დაკავშირებული საერთო პნევმოკოკების ყველა ტიპისათვის, მეორე პოლისაქარიდული, რომელიც მიკრობის კაფსულაშია და სპეციფიკურია პნევმოკოკების თითოეული ტიპისათვის. აგებულების მიხედვით განასხვავებენ სამ ძირითად ტიპს (I-II-III) და მეოთხე ნაკრებ ჯგუფს, რომელშიც შედის პნევმოკოკების 30-ზე მეტი ტიპი. პნევმოკოკები ნაკლებად მდგრადები არიან გარემო პირობების მიმართ. სწრაფად იღუპებიან ხელოვნურ ნიადაგზეც კი, ამიტომ მოითხოვენ ხშირ გადათესვას, მაგრამ მდგრადები არიან გამომშრობისადმი. გამომშრალ ნახველში მათ შეუძლიათ გაძლონ 2 თვემდე. მაღალი ტემპერატურის და ქიმიური ნივთიერებების ზემოქმედებით იღუპებიან რამდენიმე წუთში. განსაკუთრებით სწრაფად იღუპებიან ნალვლის მჟავებში.

პნევმოკოკის ტოქსინი მიეკუთვნება ენდოტოქსინებს. პნევმოკოკები ადამიანში სხვადასხვა დაავადებას იწვევენ, უფრო ხშირად კრუპოზულ პნევმონიას, რქოვანის მცოცავ წყლულს, შეუძლიათ აგრეთვე განაპირობონ მენინგიტი, სეფსისი, ოტიტი, ანგინა და სხვა. კრუპოზული პნევმონია გვხვდება სპორადული შემთხვევების სახით, ზოგჯერ პატარა ეპიდემიები წარმოიქმნება ადამიანთა თავშეყრის ადგილზე.

გამოსაკვლავი მასალა კრუპოზული პნევმონიის დროს არის ავადმყოფის ნახველი, ჩირქოვანი პროცესების დროს – ჩირქი, მენინგიტზე ეჭვის დროს ზურგის ტვინის სითხე, სეფსისის დროს სისხლი. მასალა გარდა სისხლისა, მიკროსკოპულად, ბაქტერიოლოგიურად და ექსპერიმენტულად გამოიკვლევა. მასალისაგან ამზადებენ ნაცხებს, რომლებსაც გრამის წესით ღებავენ, ზოგჯერ უკვე ნაცხებში აღმოჩნდება ხოლმე გრამდადებითი ლანცეტისმაგვარი კაფსულიანი დიპლოკოკები. საბოლოო დიაგნოსტიკისათვის მასალას თესავენ სისხლიან ან შრატთან აგარზე და ერთდროულად ასნებოვნებენ თეთრ თაგვს კანკეშ ან მუცლის დრუში. მიკრობების დაგროვების შემდეგ აწარმოებენ ამოთესვას მკვრივ ნიადაგებზე და კოლონიებიდან გამოყოფენ პნევმოკოკის სუფთა კულტურებს.

კრუპოზული პნევმონიის და პნევმოკოკური დაავადებების მკურნალობის ერთ-ერთი ძირითადი მეთოდია ბიოთერაპია სულფამიდური პრეპარატებით და სხვადასხვა ანტიბიოტიკებით.

მენინგოკოკი (Meningococcus)

შეისწავლა ვეიქსელბაუმმა 1887 წ.

მენინგოკოკი ეპიდემიური მენინგიტის აღმძვრელია. მენინგიტი თავისა და ზურგის ტვინის რბილი გარსების ანთება – შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვა მიკრობებითაც: ტუბერკულოზის ჩხირით, პევმოკოკით, სტრეპტოკოკით, სტაფილოკოკით, მაგრამ მათგან განსხვავებით მენინგიტის ზემოაღნიშნული ფორმა ეპიდემიური მენინგიტის სახელს ატარებს, ვინაიდან შეიძლება დაავადებამ მიიღოს ეპიდემიური ხასიათი.

მენინგოკოკებს აქვთ ლობიოს მარცვლის მსგავსი ფორმა, რომელთა შეზნექილი მხარეები ერთმანეთისკენ არის მიმართული. მათ ორი თირკმლის ან ორი ერთმანეთს მიდებული ყავის მარცვლის შესახედაობა აქვთ. ჩირქიდან აღებულ ნაცხებში მენინგოკოკები უფრო ხშირად განლაგებული არიან ჩირქოვანი უჯრედების შიგნით, იშვიათად – უჯრედების გარეთ. მენინგოკოკები სუფთა კულტურაში არაიშვიათად განლაგებული არიან ტეტრადების სახით. შეინიშნება მენინგოკოკების არათანაბარი სიდიდე და შეფერადება. მენინგოკოკებს სპორი და კაფსულა არა აქვთ, ისინი უძრავნი არიან და გრამის მიხედვით არ იღებებიან. მომთხოვნი არიან საკვები ნიადაგებისადმი, მათი ზრდისათვის საჭიროა საკვებ ნიადაგში იყოს ცხოველური ცილა-სისხლი, შრატის ან სხვა ცილოვანი სითხე. ასეთ ნიადაგებზე მენინგოკოკები უხვად იზრდებიან და წარმოქმნიან მრგვალ გამჭვირაველ ოდნავ მოცისფრო კოლონიებს, იზრდებიან 37°C-ზე. მათი მდგრადობა ძლიერ დაბალია. დამღუპველად მოქმედებს ტემპერატურის აწევა. 41-42°C-ზე იწყება მიკრობების კვდომა, ხოლო მაღალი ტემპერატურა კი კლავს მათ მოკლე დროის განმავლობაში. მგრძნობიარეები არიან გამომშრობისადმი და სწრაფად იხოცებიან მზის პირდაპირი სხივების მოქმედებით, ამიტომ ისინი გარემოში დიდხანს არ ინახებიან. ნაკლებად მდგრადობას იჩენენ აგრეთვე სადებიოვანი ხსნარების მიმართაც. მენინგოკოკები გამოყოფენ ენდოტოქსინს, რომელიც მიკრობული უჯრედის აუტოლიზის შემდეგ სითხეში გადადის. არსებობს მენინგოკოკების 4 სეროლოგიური ტიპი A, B, C, D. მენინგოკოკი ცხვირ-ხახის ლორწოვან გარსზე ხვდება დასნებოვნებულ ლორწოს უწვრილესი წვეთების შესუნთქვისას. ლორწოვან გარსზე ხდება მენინგოკოკების პირველადი გამრავლება, შემდეგ ისინი ხვდებიან ლიმფურ სისტემაში და სისხლში, მოედებიან მთელ ორგანიზმს, აღსობიერდებიან სხვადასხვა ადგილზე, უფრო ხშირად თავის და ზურგის ტვინის რბილ გარსებზე და იწვევენ ჩირქოვან ანთებად პროცესებს. მენინგიტის საინკუბაციო პერიოდი 2-4 დღეა. დაავადება იწყება უცხად ტემპერატურის აწევით, თავის მკვეთრი ტკივილით, პირღებინებით. სწრაფად იწყება კუნთების რიგიდობა (დაჭიმულობა) გონების დაკარგვა, თვალის გუგების გაფართოება, შეიძლება დაერთოს კრუნჩხვებიც. მენინგიტის დროს აღინიშნება მძიმე გართულებები ყურის, თვალის, ცხვირის, სახსრების, და აგრეთვე გულის სარქველების დაზიანებით. მენინგიტის მწვავე სურათთან ერთად მენინგოკოკები იწვევენ სეფსისით მიმდინარე დაავადებებს – მენინგოკოკემიას, რომელსაც თან ახლავს ჰემორაგიული გამონაყარი, გარდა ამისა, მენინგოკოკური დაავადებები ხშირად მიმდინარეობს ნაზოფარინგიტის კლინიკური სურათით, ლიქვორში მცირე ცვლილებით. ადამიანის ამთვისებლობა მენინგიტისადმი დაბალია. ხშირად ავადდებიან ბავშვები, თუმცა მათშიც დაავადების პროცენტი არ არის მაღალი. ცერებროსპინალური მენინგიტის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის იკვლევენ ზურგის ტვინის სითხეს. მას იღებენ ლუმბალური პუნქციით. ამ მიზნით ავადმყოფ ბავშვს სვამენ ძალზე წინ გადახრილ მდგომარეობაში ან აწვენენ საწოლში ასეთსავე მდგომარეობაში და წელის II და III ან III და IV მალებს შორის შეჰყავთ ნემსი. ამ ნაწილში ლუმბალური ჩხვლეტა არის საშიში. ვინაიდან ზურგის ტვინი აქ წარმოდგენილია ზურგის ტვინის სითხეში მცურავი ბოლოკიდული ძაფების სახით. პატარა ბავშვებს ნაჩხვლეტს უკეთებენ შპრიცის ჩვეულებრივი ნემსით, ხოლო მოზრდილებს

– პირის სპეციალური ნემსით. როგორც კი ნემსი მოხვდება ზურგის ტვინის არხში, სითხე მაშინვე იწყებს ჟონვას. მენინგიტის შემთხვევაში სითხე გამოედინება ჭავლის სახით, რადგან იმყოფება მაღალი წნევის ქვეშ. აგროვებენ სტერილურ სინჯარაზე ასეპტიკის ყველა წესის დაცვით. ჩვეულებრივ ზურგის ტვინის სითხე გამჭვირვალეა და წვეთობით გამოდის, მენინგიტის დროს კი მღვრიე, მასში ჩირქის არსებობის გამო. გაჩერებისას ჩირქი ფსკერზე ილექება. ჩირქოვანი ნალექებიდან აკეთებენ ნაცხს და ღებავენ ლილით და გრამის წესით. ნაცხში ჩირქოვანი უჯრედების (პოლინუკლეარების) დიდი რაოდენობით არსებობა და დამახასიათებელი წყვილი გრამუარყოფითი კოკების არსებობა მათ შიგნით და გარეთ ცერებროსპინალური მენინგიტის დიაგნოზს ადასტურებს იმ შემთხვევაში თუ ჩირქოვანი უჯრედები ცოტაა ან კოკები არ აღმოჩნდება, თესავენ 20%-იან შრატთან აგარზე და 24-28 სთ-ის შემდეგ ღებულობენ მენინგოკოკის სუფთა კულტურას.

ბაქტერია მტარებლობის დასადგენად იკვლევენ ლორწოს ცხირ-ხახიდან.

მენინგიტის წყაროდ მხოლოდ ადამიანი ითვლება, ინფექცია გადაეცემა წვეთოვანი გზით.

მენინგიტს მკურნალობენ ანტიბიოტიკების დიდი დოზით. გამოიყენება აგრეთვე სულ-ვამიდები.

ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირი (*Pseudomonas aeruginosa*)

პატარა გრამუარყოფითი ჩხირია, სპორებს და კაფსულებს არ წარმოქმნის, მოძრავია (მონოტრიქი) ფაკულტატური ანაერობია. კარგად იზრდება უბრალო საკვებ ნიადაგზე ანაერობულ პირობებში 20-37°C-ზე. შედარებით ცუდად იზრდება აერობულ პირობებში. მას ახასიათებს პიგმენტის და არომატის წარმოქმნა. პირობით პათოგენურია. გააჩნია ძლიერი პროტეოლიზური თვისებები და ანტაგონისტური მოქმედება გრამ-დადებითი და გრამუარყოფითი ბაქტერიების მიმართ. ფართოდ გვხვდება ბუნებაში, მონაწილეობს ღვთისის პროცესში, ინფექციებისადმი ორგანიზმის წინააღმდეგობის უნარის შესუსტებისას ლურჯ-მწვანე ჩირქის ჩხირს შეუძლია გამოიწვიოს ჭრილობების, შარდის ბუშტის, თირკმელის მენჯის, შუა ყურის, ჰაიმორის ღრუს ჩირქოვანი ანთებები, სეფსისი და სხვა დაავადებები.

ვულგარული პროტეუსი (*Bact. proteus Vulgaris*)

მცირე ზომის საკმაოდ პოლიმორფული გრამუარყოფითი ჩხირია, სპორებსა და კაფსულებს არ წარმოქმნის, აქვს პერიტრიქიალური წამწამები, რომლებიც შეიძლება დაკარგოს და მაშინ იგი უწამწამო უძრავ 0-ფორმად გარდაიქმნება. ფაკულტატური ანაერობია, საკვები ნიადაგებისადმი მომთხოვნი არ არის. კარგად იზრდება 25-30°C-ზე. აქვს კარგად გამოხატული პროტეოლიზური თვისებები. მონაწილეობს ღვთისის პროცესში. პირობით პათოგენური მიკრობია. განსაკუთრებულ პირობებში ზოგიერთ პათოგენურ შტამს შეუძლია გამოიწვიოს ადამიანში ჭრილობების დაჩირქება. შუა ყურის, შარდის ბუშტის, თირკმელის მენჯის ანთება, ენდომეტრიტი, მწვავე ენტერიტები და ენტეროკოლიტები (განსაკუთრებით ბავშვებში) საჭმლით მოწამვლა და სეფსისიც.

გონოკოკები (Gonococcus)

აღმოაჩინა ნეისერმა 1879 წელს. ოჯახი Neisseriaceae, გვარი – Neisseria, სახეობა Neisseria gonorrhoeae გონოკოკები ეს არის დიპლოკოკები, რომლის უჯრედებს ლობიოს მარცვლის ფორმა აქვთ და შეხვეტილი კიდეებით ერთმანეთისკენ არიან მიმართული. გრამუარყოფითია, უძრავია, სპორებს და კაფსულებს არ წარმოქმნის. კარგად იღებება ანილინის საღებავით, საკვები ნიადაგების მიმართ მომთხოვნია. ვითარდება აერობულ პირობებში 35-37°C არამდგრადი მიკრობია. ორგანიზმის გარეშე გამომშრობის გამო რამდენიმე საათში იღუპება, მაგრამ ჩირქის სქელ ფენაში და ტენიანობის არსებობისას სხვადასხვა საგანზე შეიძლება გაძლოს დღე-ღამე და მეტიც – მგრძნობიარეა ტემპერატურის მერყეობისადმი, ცუდად იტანს სითბოს და სიცივეს – იღუპება 40°C აგრეთვე სადეზინფექციო ხსნარების მოქმედებითაც.

გონოკოკი ორგანიზმზე მოქმედებს ენდოტოქსინით. ცხოველებს გონოკოკური დაავადებებისადმი ამთვისებლობა არ აქვთ.

გონოკოკი იჭრება ცილინდრული ეპითელიუმით დაფარული ლორწოვანი გარსებიდან, რომელზედაც იგი ძალიან სწრაფად გროვდება, უფრო ხშირად გონოკოკი განაპირობებს ვენერიულ დაავადებას გონორეას (სუსუნატი) შარდსასქესო გზების ლორწოვანი გარსის ჩირქოვან ანთებას. დაავადების გადაცემა ხდება პირდაპირი კონტაქტით ავადმყოფ ადამიანთან სქესობრივი ურთიერთობის დროს, მაგრამ შეიძლება მოხდეს არაპირდაპირი გზით დასნებოვნება. (საწოლი, ავადმყოფის ნივთები, თეთრეული, აბაზანა, თასები ღრუბლები) ინკუბაციის პერიოდი 3-5 დღეა, ყველაზე ხშირად მწვავე გონორეა როგორც მამაკაცებში, ასევე ქალებში შარდსადინარი არხის ჩირქოვანი ანთებით – ურეთრით იწყება. შემდეგ გონოკოკი შეიძლება გავრცელდეს შარდსასქესო ორგანოებზეც – საკვერცხის ჯირკვლის დანამატზე, საშვილოსნოს ყელზე, ლულაზე და ა. შ. და გამოიწვიოს მათი ანთება. ლიმფოგენურ და ჰემატოგენური გავრცელების დროს გონოკოკს შეუძლია გამოიწვიოს სხვა ორგანოების დაზიანება: გონორეული ართრიტები, ენდოკარდიტები და სეფსისიც კი. თუ ავადმყოფი არ მკურნალობს ან არასწორ მკურნალობას ატარებს, დაავადება გადადის ქრონიკულ ფორმაში, რომლის მკურნალობა უფრო გაძნელებულია. გონოკოკს შეუძლია აგრეთვე განაპირობოს ბლენორეაც – თვალის კონიუქტივიტის ჩირქოვანი ანთება, რომელიც უფრო ხშირად წარმოიქმნება ახალშობილებში დედის ინფიცირებულ სამშობიარო გზებში გავლისას. გონოკოკური დაავადების გადატანის შემდეგ ორგანიზმი იმუნიტეტს არ იძენს. გონორეის დიაგნოზის დადგენა ხდება მიკროსკოპული, ბაქტერიოლოგიური და უროლოგიური მეთოდების გამოყენებით გამოსაკვლევ მასალად იღებენ ჩირქს ურეთრიდან, საშვილოსნოს ყელისა და წინამდებარე ჯირკვლის გამონაყოფს, შარდს და სხვა. მწვავე გონორეის დიაგნოსტიკა ძირითადად ბაქტერიოსკოპული მეთოდით ხდება. ქრონიკულ გონორეას ადგენენ ბაქტერიოლოგიური და სეროლოგიური (გონოკოკის ანტიგენთან კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია) გამოკვლევებით. გონორეის მკურნალობისათვის იყენებენ სულფანილამიდურ პრეპარატებს და ანტიბიოტიკებს. ქრონიკული გონორეის საუკეთესო სამკურნალო პრეპარატია გონოკოკური ვაქცინა.

ნაწლავთა ინფექციის გამომწვევები

ნაწლავთა ბაქტერიული ინფექციების გამომწვევები (გარდა ქოლერის ვიბრიონის) შედიან Enterobacteriaceae ოჯახში. ამ ოჯახში შედის Eschechia, Sallmonela, Shigella, Klebsiella, Proteus, Iersinia, Ervinia გვარები. ოჯახში შემავალ სახეობათა უმეტესობა პათოგენური არ არის, ნაწილი კი ნორმული მიკროფლორითაა წარმოდგენილი. ენტერობაქტერიებს გააჩნიათ შემდეგი საერთო თვისებები: ლოკალიზდებიან ადამიანის და

ცხოველების ნაწლავებში, გრამუარყოფითი ჩხირებია. ზოგიერთ წარმომადგენელს გააჩნია კაფსულა, სპორებს არ წარმოქმნიან უმეტესობას გააჩნია მოძრაობის უნარი პერიტრიქიალურად განლაგებული შოლტების საშუალებით (გარდა შიგელებისა) ენტეროპათოგენური ეშერიხიების შტამს, შიგელებს და სალმონელებს გააჩნიათ ხაოები (common pili) კულტურის თვისებები: ბაქტერიები იზრდებიან უბრალო საკვებ ნიადაგზე ბიოქიმიურად ყველაზე აქტიური არიან ნაკლებად პათოლოგიური წარმომადგენლები. ენტერობაქტერიებს გააჩნიათ სომატური 0-ანტიგენი, უჯრედის კედლის ლიპოპოლისაქარიდული პროტეინური კომპლექსი. ზოგიერთ სალმონელას (ტიფის, პარატიფების გამომწვევებს) გააჩნიათ 0-სომატურ ანტიგენზე უფრო ზედაპირულად განლაგებული vi ანტიგენი მოძრაობის უნარის მქონე სახეობებს გააჩნიათ H ანტიგენი, ზოგიერთ სახეობას გააჩნია აგრეთვე კაფსულის k ანტიგენი. ენტერობაქტერიებისთვის დამახასიათებელია რთული ანტიგენური სტრუქტურა და მათი დიფერენცირება ხდება ანტიგენური თვისებების განსაზღვრის საშუალებით (აგლუტინაციის რეაქცია)

ნაწლავთა ინფექციების გამომწვევების ენდოტოქსინები განსხვავდებიან ერთმანეთისგან ქიმიური სტრუქტურით, მაგრამ ყველა მათგანი ერთნაირ პათოფიზიოლოგიურ მოქმედებას ავლენს. ყველა ჩამოთვლილ ბაქტერიას აქვს ბევრი საერთო ნიშანი, რომელიც ადასტურებს ევოლუციის პროცესში მათ საერთო წარმოშობას ერთი უფრო უძველესი ბაქტერიული ფორმისგან.

ნაწლავის ჩხირი (Escherichia coli)

შეისწავლა ეშერიხმა 1886 წელს

აქვს პატარა ზომა სიგრძით 1,5-3 მკ და სისქით 0,5-0,8 მკ. ჩხირის ფორმა რამდენადმე მომრგვალებულია, სპორას არ წარმოქმნის. ნაწლავის ჩხირის სახესხვაობათა უმრავლესობა აღჭურვილია პერიტრიქიალურად განლაგებული წამწამებით. ნაწლავის ჩხირი გრამუარყოფითია. არ არის მომთხოვნი საკვები ნიადაგისადმი, უფრო კარგად იზრდება აერობულ პირობებში, მაგრამ ჟანგბადის ნაკლებობის დროსაც ვითარდება, ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურაა 37° გრადუსი მაგრამ შეუძლია გაიზარდოს 44°-46° გრადუს ტემპერატურის დროსაც. წყალსა და ნიადაგში ჩვეულებრივ ცოცხლობს რამდენიმე თვეს. ნაწლავის ჩხირი ადამიანისა და ცხოველების ნაწლავების ნორმალური ბინადარია. იგი ადამიანის თანამგზავრია დაბადებიდან სიკვდილამდე. განავალთან ერთად გარემოში გამოიყოფა უამრავი რაოდენობით.

ნაწლავის ჩხირის რაოდენობა წყალსა და საკვებ პროდუქტებში მოცემული ობიექტების სანიტარული მდგომარეობის მნიშვნელოვანი მონაცემია. მისი სწორი შეფასებისთვის ადგენენ კოლი ტიტრს (წყლის ის უმცირესი რაოდენობა, რომელშიც კიდევ გვხვდება ნაწლავის ჩხირი) და კოლი ინდექსს (ნაწლავის ჩხირების რაოდენობა 1ლ. წყალში).

ნაწლავის ჩხირი ადამიანისთვის პირობით პათოგენურ მიკრობად ითვლება ის ჩვეულებრივად არსებობს ნაწლავში საპროფიტის სახით, მაგრამ სხვა ორგანიზმებში და ქსოვილებში მოხვედრისას შეუძლია გამოიწვიოს ანთებითი პროცესის განვითარება. მაგ. ჩირქოვანი აპენდიციტების ნაწილი განპირობებულია ნაწლავის ჩხირით. ზოგ შემთხვევაში იწვევს მშობიარობის შემდგომ სეფსისს, ახალშობილთა სეპტიცემიას, ქოლერისტიტს, პიელიტს, პიელონეფრიტს, მეტრიტს და ა.შ. საკვებ პროდუქტებში გამრავლების შემთხვევაში შეიძლება გამოიწვიოს საჭმლით მოწამვლა. ნაწლავის ჩხირით გამოწვეული ანთებითი პროცესების მკურნალობისთვის იყენებენ ანტიბიოტიკებს.

კლებსიელები

ოჯახი *Eterobacteriaceae* გვარი *Klebsiella*, სახეობები *K. pneumoniae* *K. ozenae*. *K. rhinoselezomatis*. სახელწოდება მიეცა ე.კლებსის პატივსაცემად. კლებსიელები მოკლე, მსხვილი გრამუარყოფითი ჩხირებია ნაცხებში განლაგდებიან ცალ-ცალკე, წყვილად ან მოკლე ძეწკვების სახით. სპორებს არ წარმოქმნიან, არ გააჩნიათ სამოძრაო აპარატი. კაფსულას წარმოქმნიან როგორც ცოცხალ ორგანიზმებში პარაზიტობის, ისე ხელოვნურ საკვებ ნიადაგზე კულტივირების დროს. ზოგიერთ სახეობას გააჩნია ხაოები. კარგად იზრდებიან მარტივ საკვებ ნიადაგებზე და წარმოქმნიან მბრწყინავ ღორწოვან კოლონიებს. ფაკულტატიური ანაერობებია. ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა. 35-37° გრადუსია C. ოპტიმალურ pH=7,2-7,4. ბუნებაში ფართოდ არიან გავრცელებული. შედარებით გამძლენი არიან გარემოს ფაქტორების მიმართ. (დიდხანს ინარჩუნებენ სიცოცხლის უნარიანობას ნიადაგში, წყლებში, შენობებში გვხვდებიან აგრეთვე ადამიანის და ცხოველების ნაწლავებში) მათზე დამღუპველად მოქმედებს სადენზიფექციო ნივთიერებები.

კლებსიელებს გააჩნიათ O და K ანტიგენი. K ანტიგენი დაკავშირებულია კაფსულასთან. გააჩნიათ ენდოტოქსინი. გამოიმუშავენ აგრეთვე ენტეროტოქსინს, რომელიც იწვევს სითხის გაძლიერებულ სეკრეციას ნაწლავებში. უკაფსულო შტამები გაცილებით ნაკლებად ვირულენტურები არიან. კაფსულის პოლისაქარიდი თრგუნავს ფაგოციტოზს.

ადამიანის სხვადასხვა დაავადებას იწვევენ. უფრო ხშირად აზიანებენ სასუნთქ გზებს, შეუძლიათ აგრეთვე შარდ-სასქესო ტრაქტის, კონიუნქტივის, ტვინის გარსების, სახსრების დაზიანება. გარდა ამისა კლებსიელები იწვევენ ნაწლავთა ინფექციას და სეპტიკოპიემიებს. მათი ანტიბიოტიკოტერაპიის ტენდენციური შტამები ხშირად იწვევენ სავადმყოფოს შიდა ინფექციებს. ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ ავადმყოფები და ბაქტერიამიტარებლები. დასნეობვნება უფრო ხშირად რესპირატორული ტრაქტიდან ხდება.

კლებსიელებისაგან გამოწვეული დაავადებების დროს გარკვეულ როლს თამაშობს სპეციფიკური ანტისხეულებით ოფსონიზირებული კლებსიელების ფაგოციტოზი. გამომწვევის ლოკალიზება უჯრედის შიგნით ხელს უწყობს ინფექციის ქრონიკული ფორმების განვითარებას, ვითარდება დაუყოვნებელი ტიპის ჰიპერსენსიბილობა.

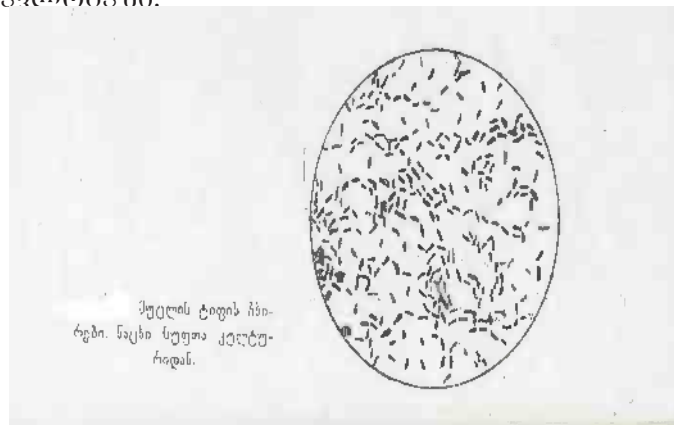
დიაგნოზი ისმება გამოსაკვლევი მასალიდან (ნახველი, ღორწო ცხვირიდან და სხვა) დამზადებული ნაცხების მიკროსკოპირების და სუფთა კულტურის გამოყოფის საფუძველზე. სეროდიაგნოსტიკისათვის იყენებენ კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციას. (ავადმყოფის შრატით და კლებსიელების O-ანტიგენით) დაავადების სამკურნალოდ იყენებენ ანტიბიოტიკებს.

მუცლის ტიფის და პარატიფის აღმძვრელები

Salmonella typhi; *Paratyphi A* და *B*

შეისწავლა ებერტმა (1880) და გაფკიმ (1884).

მუცლის ტიფის კლინიკური მიმდინარეობა უმნიშვნელოდ განსხვავდება პარატიფების კლინიკური მიმდინარეობისაგან. ამ დაავადებების აღმძვრელებსაც ბევრი საერთო თვისებები აქვთ, რის გამოც ისინი შედიან ტიფურ-პარატიფური ბაქტერიების ჯგუფში, რომლებსაც საღმონელები ეწოდებათ. პარატიფ *A* და *B* ჩხირები ძალზე ჰგვანან მუცლის ტიფის ბაქტერიებს. ისინი პატარა ზომის არიან (და გარეგნულად არ განსხვავდებიან ნაწლავის ჩხირისაგან) არ წარმოქმნიან კაფსულებს და სპორებს, აქვთ პერიტრიქიალური განლაგების მქონე წამწამების დიდი რაოდენობა, გრამუარყოფითი არიან. ფაკულტატური ანაერობებია, მათი ზრდის ოპტიმალური ტემპერატურა 37° გრადუსია. კარგად იზრდებიან მარტივ ნიადაგებზე. ტიფის და პარატიფის ჩხირების დიფერენციაცია შესაძლებელია არა მარტო ფერმენტული თვისებებით, არამედ უმთავრესად ანტიგენური შენების მიხედვით. ტიფის და პარატიფის ჩხირებს შეუძლიათ დიდხანს (კვირაობით, თვეობით) დარჩნენ წყალსაცავებში. საკვებ პროდუქტებში არა მარტო ინახებიან არამედ შეუძლიათ გამრავლდნენ. გათბობა 56° გრადუს ტემპერატურაზე, 15 წთ-ის განმავლობაში იწვევს მათ დაღუპვას. ამთვისებლობა მუცლის ტიფისადმი აქვს მხოლოდ ადამიანს. მუცლის ტიფის და პარატიფის ბაქტერიებით დასნებოვნება პერორალურად ხდება. ინკუბაციის პერიოდი გრძელდება 9–21 დღე. ამ დროის განმავლობაში მიკრობები წვრილი ნაწლავებიდან სოლიტარული ფოლიკულებიდან პეიერის ბალოებიდან ლიმფური გზებით შეადწევენ ჯორჯლის ლიმფურ კვანძებში, სადაც მრავლდებიან. ინკუბაციის დამთავრება ემთხვევა სისხლში ბაქტერიების შესვლას. სისხლის მიმოქცევით ბაქტერიები ვრცელდებიან ორგანოებში: ღვიძლში, ელენთაში, ძვლის ტვინში, თირკმელში, კანში და იწვევენ ანთებით ცვლილებებს ქსოვილებში. დაავადების მიმდინარეობის მეორე კვირას წვრილი ნაწლავების ლიმფურ აპარატში ვითარდება ცვლილებები. პეიერის ბალოები და სოლიტარული ფოლიკულები გაჯირჯვდებიან და წითლდებიან, რადგან მიკრობები ნაღვლის სადინარებით ღვიძლიდან მოხვდებიან ნაღვლის ბუშტებში და შემდეგ ისევ ნაწლავებში. დაავადების მესამე კვირის განმავლობაში ნაწლავებში იწყება ლიმფური ბალოების ნეკროზი. მათ ზედაპირზე წარმოიქმნება ფუფხი. შემდეგ ფუფხის მოძრობის გამო წვრილი ნაწლავის კედლებზე წარმოიქმნება წყლულები. დაავადების ეს სტადია შეიძლება გართულდეს მძიმე, არაიშვიათად სასიკვდილო დაზიანებით ნაწლავების გახვრეტით (წყლულის ადგილზე) და ნაწლავებიდან სისხლის დენით (ძარღვის კედლის დაშლა) დაავადების ამ პერიოდში ტიფის ჩხირები ჩვეულებრივად გამოიყოფა ნაწლავებიდან და თირკმელებიდან ამ დროს მათი აღმოჩენა შეიძლება განავალში და შარდში. მეოთხე კვირას ნაწლავებში წყლულები შეხორცდება. ტიფის ჩხირები ხშირად რჩება ნაღვლის ბუშტში, მუცლის ტიფისაგან განკურნების შემდეგ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში.



პარატიფით დაავადების დროს ინკუბაციური პერიოდი მოკლეა, დასაწყისში შეიმჩნევა დისპეპსიული მოვლენები. პარატიფით დაავადების ზუსტი დიაგნოზის დადგენა ხდება მხოლოდ ლაბორატორიული მეთოდებით.

ამთვისებლობა მუცლის ტიფისადმი მაღალია. გადატანილი ინფექცია ტოვებს მტკიცე იმუნიტეტს მაგრამ იმუნიტეტი მარტო ანტისხეულების არსებობით კი არ აიხსნება არამედ ორგანიზმის ბარიერული ფუნქციის ზრდითაც. ტიფისა და პარატიფის ერთი ჯგუფის მიკრობთა მიერ გამოწვეული ინფექცია არ იცავს ორგანიზმს ამ ბაქტერიების სხვა წარმომადგენლების მიერ გამოწვეული დაავადებისაგან.

დაავადების პერიოდისაგან დამოკიდებულებით მუცლის ტიფის მიკრობიოლოგიური დიაგნოზის დადგენა შეიძლება სხვადასხვა მეთოდით. ბაქტერიოლოგიური მეთოდი გამოიყენება ცხელების მთელ პერიოდში (სისხლის დათესვა) დაავადების მესამე კვირიდან შეიძლება აგრეთვე განავლისა და შარდის დათესვა. მეორე კვირის დასაწყისიდან ავადმყოფის სისხლში გროვდება აგლუტინინების საკმაო რაოდენობა და ამ მომენტიდან იყენებენ დიაგნოსტიკის სეროლოგიურ მეთოდს (ვიდალის რეაქცია) ამ რეაქციას დიაგნოზის დასმისას დამხმარე მნიშვნელობა აქვს. მუცლის ტიფისა და პარატიფის დიაგნოსტიკის ყველაზე უფრო უტყუარი და ადრეული მეთოდია სისხლის დათესვა-ჰემოკულტურის მეთოდი (დაავადების უკვე პირველი დღიდან შესაძლებელია ავადმყოფის სისხლიდან აღმძვრელის კულტურის გამოყოფა.)

ტიფის და პარტიფის ინფექციების ძირითად წყაროს წარმოადგენენ ავადმყოფები და ბაქტერიამტარებლები. კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო გზით გადაეცემა. დასნებოვნება შეიძლება მოხდეს საკვებით (განსაკუთრებით რძით და წყლით).

მუცლის ტიფის და პარაფიფის წინააღმდეგ ბრძოლის საერთო ზომებს მიეკუთვნება: დაავადების დროული დიაგნოსტიკა, დაავადებულთა ადრეული ჰოსპიტალიზაცია, კერების დეზინფექცია, ბაქტერიამტარებლების გამოვლინება, წყლის ქლორილება და ა.შ. სპეციფიკური პროფილაქტიკა გამოიხატება სხვადასხვა ვაქცინების, ტიფოზური პოლივალენტური ბაქტერიოვაკის გამოყენებაში და ა.შ.

სალმონელოზის აღმძვრელები

Salmonella

ადამიანში იწვევენ კვებითი ტოქსიკოინფექციის ხასიათის დაავადებას. მათ შეუძლიათ გამოიწვიონ სხვა დაავადებებიც, რომლებმაც მიიღეს საერთო დასახელება – სალმონელოზები. მორფოლოგიურად და კულტურალურად სალმონელები მცირედ განსხვავდებიან პარატიფის ჩხირებისაგან, მოძრავნი არიან, აქვთ პერიტრიქიალური წამწამები, გრამუარყოფითებია, ენდოს ნიადაგზე სალმონელები უფერულ კოლონიებად იზრდებიან. სალმონელების ერთმანეთთან დიფერენცირების ძირითად მეთოდს წარმოადგენს სპეციფიკური სააგლუტინაციო შრატების დახმარებით მათი ანტიგენური სტრუქტურის შესწავლა. სალმონელების 500-ზე მეტ სეროლოგიურ ტიპს ითვლიან. მათი მდგრადობა ქიმიური და ფიზიკური ზემოქმედებისადმი ისეთივეა როგორც პარატიფის ჩხირების. სალმონელებს ახასიათებთ ბიპათოგენობა (პათოგენურია ადამიანის და ბევრი ცხოველისათვის) ბუნებრივ პირობებში უფრო ხშირად მსხვილ და წვრილფეხა რქიან საქონელს ღორებს ასნებოვნებენ. სალმონელებს აქვთ ძლიერ მოქმედი ენდოტოქსინი, რომელიც თავისუფლდება მიკრობის უჯრედის დაშლის დროს. ეგზოტოქსინს არ წარმოქმნიან. ენდოტოქსინი აზიანებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს. დაავადება ვითარდება სალმონელებით დაბინძურებული საჭმლის მიღების შედეგად და ტოქსიკური ინფექციის თვისებებს ატარებს. მტკივნეული მოვლენები მძიმე მოწამვლის სიმპტომებით გამოიხატება. ინკუბაციის პერიოდი რამდენიმე საათს

გრძელდება (6-24) და დამოკიდებულია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მოხვედრილი ბაქტერიებისა და მათი ენდოტოქსინის რაოდენობისაგან. ენდოტოქსინი საჭმელში ნაწილობრივ გროვდება მის მიღებამდე, მაგრამ ძირითადად თავისუფლდება ნაწლავებში ბაქტერიების დაშლის დროს.

კლინიკურად ავადმყოფებს აღენიშნებათ ღებინება, დიარეა, საერთო სისუსტე, გულ-სისხლძარღვთა მოქმედების დარღვევა, ტკივილები მუცლის არეში, მოსალოდნელია კრუნჩხვები, უგონო მდგომარეობა. მძიმე შემთხვევებში იწყება ორგანიზმის გამოშრობა (ღებინების და დიარეის დროს) დაავადება უმეტესად ერთი ორი დღე გრძელდება და გამოჯანსაღებით მთავრდება. სალმონელებს შეუძლიათ ნაწლავის ლიმფური აპარატიდან შეაღწიონ ავადმყოფი ადამიანის სისხლში. სალმონელები აქტიურად მრავლდებიან როგორც ბავშვების ისე მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმში. ბავშვები განსაკუთრებით მგრძნობიარენი არიან სალმონელების მიმართ. მათში შეიძლება შეინიშნოს დაავადების დიზენტერიის მსგავსი ფორმა, რომელიც კოლიტის ან ჰემოკოლიტის სურათით მიმდინარეობს. ცნობილია აგრეთვე სალმონელების სეპტიკური ფორმა, რომელსაც შეუძლია მოგვცეს ადგილობრივი დაზიანებები (პიელონეფრიტი, ართრიტი, კანქვეშა აბსცესები, მენინგიტი და ა.შ.) მცირე ასაკის ბავშვებს შეიძლება დაუზიანდეს ხახის ლიმფური აპარატი, ხოლო ორსულებს და მელოგინეებს სასქესო სფეროს უბანი. ადამიანები, რომლებმაც სალმონელოზი გადაიტანეს გარკვეული დროის განმავლობაში ბაქტერიამტარებლები არიან. ბაქტერიამტარებლობა ხანდახან ჯანმრთელ ადამიანებშიც შეინიშნება.

მიკრობიოლოგიური დიგნოსტიკისათვის აწარმოებენ კოპროლოგიურ გამოკვლევას და იკვლევენ აგრეთვე პირნალებ მასას. იშვიათად ავადმყოფის სისხლს და შარდს. გარდა ამისა, დაავადების წყაროს დასადგენად აუცილებელია საკვები პროდუქტების გამოკვლევა.

სალმონელების ძირითადი მტარებლები არიან ცხოველები, რომლებიც ინფექციის მთავარ წყაროს წარმოადგენენ.

ტოქსიკოინფექციების პროფილაქტიკა ვეტერინარული და სანიტარული ღონისძიებების კომპლექსისაგან შედგება სალმონელოზების სხვადასხვა ფორმის გავრცელების აცილებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ადრეულ ლაბორატორიულ გამოკვლევას, განსაკუთრებით ბავშვებში, ბაქტერიამტარებლობის დროულ გამოვლინებას და სანაცვალს.

ბაქტერიული დიზენტერიის აღმძვრელები (Shigella)

დიზენტერიას იწვევენ ბაქტერიები – ბაქტერიული დიზენტერია, უმარტივესნი – ამეზური დიზენტერია. ბაქტერიულ დიზენტერიას იწვევს დიზენტერიის ბაქტერიების ჯგუფი, რომელიც შემდეგი ძირითადი სახეებისგან შედგება. ა) დიზენტერიის ჩხირები, რომელიც მანიტს არ შლიან. ამ ჯგუფში შედიან გრიგორიევ (1891 – შიგას (1898) შტუცერ-შმიტცის (1917) ლარჯ-საქსის და პროვიზორული ჩხირები. ბ) ზონეს (1915 წ) ჩხირები. გარდა ამისა დიზენტერიის ბაქტერიათა ზოგი სახეობა, რომლებიც მანიტს არ შლიან თავისი ანტიგენური თვისებების მიხედვით იყოფა მთელ რიგ ტიპებად, ხოლო ფლექსნერის სახეობის დიზენტერიის ბაქტერიები ფლექსნერის, ნიუკესტლის და ბოიდის ქვესახეებად იყოფა, რომელთა შორის ანტიგენური აგებულების თავისებურებების მიხედვით არჩევენ მთელ რიგ ტიპებსა და ქვეტიპებს, დიზენტერიის ბაქტერიათა სახისა და ტიპის ზუსტ განსაზღვრას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ცალკეული დაავადების ეპიდემიოლოგიური კავშირის დასაზუსტებლად. ამას აღწევენ საკვლევი

კულტურების სპეციფიკურ შრატებთან აგლუტინაციის რეაქციით.

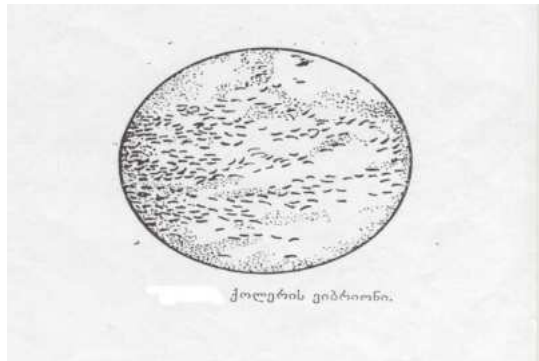
დიზენტერიის ჩხირები უძრავნი არიან, არა აქვთ წამწამები. ისინი გრამუარყოფითი მიკრობებია, კარგად იზრდებიან ნიადაგზე, უფერული კოლონიების სახით ტემპერატურული ოპტიმუმია 37° C (არ შლიან ლაქტოზას) ხასიათდებიან ძლიერ მცირე ფერმენტული აქტივობით. (შლიან გლუკოზას, ცალკეული სახეები მანიტს, მალტოზას და საქაროზას მჟავას წარმოქმნით აირის გარეშე). ახასიათებთ მცირე მდგრადობა, მზის პირდაპირი სხივი კლავს ჩხირებს 30 წთ-ის განმავლობაში. წყალში ინახებიან ერთ კვირამდე. საკვებ პროდუქტებში უფრო ხანგრძლივად ძლებენ. 60°-მდე გახურება კლავს მათ 10 წთ-ის განმავლობაში. კარბოლმჟავა და ქლორიანი კირი ჩვეულებრივ კონცენტრაციებში დიზენტერიის ბაქტერიებს კლავს 30 წთ-ის განმავლობაში. ბაქტერიული დიზენტერიით ავადდებიან მხოლოდ ადამიანები. ყველა დიზენტერიის ჩხირი წარმოქმნის ენდოტოქსინს, რომელიც მოქმედებს ნაწლავების და სხვა ორგანოების ნერვულ აპარატზე, აგრეთვე ნაწლავის კედლებზე. გრიგორიევ-შიგას ჩხირები გამოყოფენ ეგზოტოქსინსაც, რომელსაც აქვს მაღალი თერმომდგრადობა და არ კარგავს თავის მომწხამავ თვისებებს 70°-მდე გახურების დროსაც.

დიზენტერიით დასნებოვნება მხოლოდ პერორალურად ხდება. მიკრობები ხვდებიან მსხვილ ნაწლავებში, სადაც მუდავნდება მათი ძირითადი პათოგენური მოქმედება. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 2-დან 7 დღემდე. დიზენტერიული ტოქსინები მოქმედებენ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე. შეინიშნება მსხვილი და წვრილი ნაწლავების ნერვული აპარატის დაზიანება, რის შედეგად ვითარდება მსხვილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსის წყლულოვანი ანთება და სპაზმი, ავადმყოფს აქვს მტკივნეული ტენეზმები (ჭინთვები) და სპასტიკური შეკრულობა (განავლის მასა ჩერდება ნაწლავებში) განავალი შეიცავს მცირე რაოდენობით ლორწოს, ჩირქს და სისხლს. დიზენტერიის ბაქტერიები სისხლში არ შეადწევენ. ტოქსიკური ფორმები ზოგიერთ შემთხვევაში სიკვდილით მთავრდება. ყველაზე უფრო მძიმედ ავადდებიან ბავშვები და მოხუცები. ზოგჯერ დაავადება გადადის ქრონიკულ ფორმაში. იმუნიტეტი გადატანილი დიზენტერიის შემდეგ სუსტად არის გამოხატული. მეორედ დაავადება შესაძლებელია, განსაკუთრებით მაშინ, თუ ინფიცირება ხდება სხვა სახის ჩხირებით. დიზენტერიის დროს ჩვეულებრივ მიკრობიოლოგიური გამოკვლევების გარდა ატარებენ აგრეთვე, კოპროლოგიურ გამოკვლევას. მწვავე დიზენტერიის დროს დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ლორწოს, ჩირქის და სისხლის აღმოჩენას.

დიზენტერიის ბაქტერიები გარემოში გამოიყოფა მხოლოდ გამონაყოფებით. ინფექციის გადაცემის ძირითად საშუალებად ითვლება კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო გზა, აგრეთვე წყალი და საჭმელი, დიზენტერიის გავრცელებას აგრეთვე ხელს უწყობენ ბუხები.

ქოლერის ვიბრიონი (*Vibrio cholerae*) (შეისწავლეს კოხმა 1883 წ. – გოტშლიხმა 1960 წელს)

ქოლერის აღმძვრელი ცნობილია ორი ბიოტიპის სახით. კლასიკური (კოხის) და ელ. ტორის (El. Tor) ვიბრიონის სახით. (რომელიც 1905 წ. გოტშლიხმა გამოყო ავადმყოფი მლოცველისაგან კარანტინის სადგურ ელ-ტორში სინაის ნახევარკუნძულზე. ქოლერის გამომწვევებს გააჩნიათ O-სომატური და H-შოლტების ანტიგენები. H-ანტიგენი საერთოა როგორც ქოლერის, ისე ქოლერის მსგავსი ვიბრიონებისათვის. O-ანტიგენის მიხედვით ყველა ვიბრიონი იყოფა 54 სეროჯგუფად. კლასიკური ქოლერის ვიბრიონს და ბიოვარ ელ-ტორს გააჩნიათ საერთო O- ანტიგენი და განეკუთვნებიან O-1 სეროჯგუფს. O-1 სეროჯგუფი იყოფა სამ სეროვარად – ოგავა, ინაბა და ჰიკოშიმა.



ქოლერის აღმძვრელს აქვს ოდნავ მოხრილი მძიმისმაგვარი ფორმა. მისი სიგრძე 2-3 მიკრონია სისქე 0,5 მიკრონი. გარემო პირობების გავლენით შეიძლება აგრეთვე მიიღოს ჩხირების, სპირალების და კოკების ფორმა. ბაქტერიებს შორის ქოლერის ვიბრიონი ყველაზე უფრო მოძრავია. მისი ჩქარი მოძრაობა გამოწვეულია ერთი გრძელი წამწამით. (მონოტრიხით) სპორებს და კავსულებს ვიბრიონი არ წარმოქმნის, გრამის მიხედვით არ იღებება. მომთხოვნი არ არის საკვები ნივთიერებებისადმი, სწრაფად მრავლდება და შეუძლია გაიზარდოს მკვეთრი ტუტე რეაქციის ($\text{pH}=8,4$) მქონე ნიადაგზე, მკაცრი აერობია, ყველაზე კარგად იზრდება 37° ტემპერატურის დროს. აგარზე წარმოქმნის ცვრის წვეთების მსგავს გამჭვირვალე წვრილ კოლონიებს, ხოლო თხევად ნიადაგებზე (პეპტონის წყალი) ნახ მოციისფრო აპკს. ქიმიური თვისებებით აქტიურია, სწრაფად ათხიერებს ჟელატინს, წარმოქმნის მასზე კოლონიებს “დამსხვრეული შუშის” სახით, შლის სხვადასხვა ნახშირწყლებს, ქოლერის ვიბრიონის გარდა ბუნებაში გვხვდება ქოლერის მსგავს ვიბრიონთა დიდი ჯგუფი. ისინი ადამიანისთვის პათოგენური არ არიან. ქოლერის ვიბრიონი ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორებისადმი შედარებით დაბალი მდგრადობით ხასიათდება. იგი რამდენიმე წუთში იღუპება სადეზინფექციო ნივთიერებებში 3-5% კარბოლის მუავის ხსნარში, 5-10% ქლორირანი კირის ხსნარში, $56-60^{\circ}$ -მდე გახურება 30 წუთის განმავლობაში კლავს ვიბრიონს. დიდხანს ინარჩუნებს ცხოველმყოფელობას ტუტე გარემოში, მაგრამ ვერ იტანს მჟავების არსებობას უმნიშვნელო კონცენტრაციითაც კი. შეუძლია ხანგრძლივად გაძლოს გარემოში, უმეტესად წყალსატევებში. სხვადასხვა პირობებში, ცხოველმყოფელობას ინარჩუნებს ნიადაგში, წყალში, ჭუჭყიან დოეთრეულში, გამონაყოფეებში რამდენიმე დღიდან რამდენიმე კვირამდე. სწრაფად დაღუპვას ხელს უწყობს ბაქტერიოფაგი, სხვა მიკროორგანიზმების მუავე რეაქცია. დაბალი ტემპერატურის დროს უფრო დიდხანს ინარჩუნებს ცხოველმყოფელობას. გარემოში უფრო მაღალი ცხოველმყოფელობა აქვს ელ-ტორის ვიბრიონს.

ბუნებრივ პირობებში ქოლერით ავადდება მხოლოდ ადამიანი. ორგანიზმზე მოქმედებს ენდოტოქსინით, ადამიანის დასნებოვნება, მხოლოდ პერორალურად ხდება. ინკუბაცია გრძელდება რამდენიმე საათიდან 2-7 დღემდე.

კუჭის მუავიანობა ხელს უშლის ვიბრიონის უფრო ღრმად შეღწევას საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში, მაგრამ კუჭის წვენის დაბალი მუავიანობის შემთხვევაში, წყლის ჭარბი სმის დროს ან საჭმელში ვიბრიონების არსებობისას მათ შეუძლიათ დაძლიონ კუჭის მუავე ბარიერი და მოხვდნენ 12 გოჯა ნაწლავში, შემდეგ კი წვრილ ნაწლავებში. წვრილი ნაწლავების ტუტე გარემოში ქოლერის ვიბრიონი სწრაფად მრავლდება, ამასთან ნაწლავის ეპითელიუმში ინარჩუნებს თავის სტრუქტურას და მხოლოდ დაავადების უფრო გვიან სტადიებში განიცდის ნეკროზს და ჩამოფრქვევას. წვრილი ნაწლავის სანათურში იწყება ორგანიზმის იზოტონური სითხის გაძლიერებული სეკრეცია, რომელიც იწვევს ავადმყოფის ორგანიზმის კატასტროფულ გამოშრობას და

მარილების დაკარგვას. ავადმყოფის გამონაყოფი (ფაღარათი, განავალი) ხშირი და წყალწყალა ხდება. წყლის მკვეთრად დაკარგვის გამო კანის ტურგორი ქვეითდება, კანი იჭმუჭნება, ირღვევა სისხლის ცირკულაცია და ჩნდება ციანოზი. ამ მიმდინარეობას ქოლერის ალგიდი ეწოდება. დაავადების ამ ყველაზე უფრო მძიმე სტადიაში ავადმყოფის ტემპერატურა ნორმაზე დაბლა 35⁰-მდე ეცემა, იწყება კრუნჩხვები, შესაძლებელია ანურია (შარდის უქონლობა) სიკვდილიანობა ქოლერის დროს მაღალია. გამოჯანმრთელების შემთხვევაში ავადმყოფი, პირველი კვირის განმავლობაში თავისუფლდება აღმსერელისაგან. უფრო ხანგრძლივი ბაქტერია მტარებლობა ქოლერის დროს შედარებით იშვიათია. ქოლერა ელ-ტორის დროს უფრო ხშირია დაავადების იოლი ფორმები, მაგრამ ბაქტერიამტარებლობის ვადები უფრო დიდია (1000 დღემდე) ცნობილია აგრეთვე დაავადების ელვისებური ფორმა, რომლის დროსაც ავადმყოფი პირველ საათებშივე იღუპება. ცნობილია აგრეთვე ქოლერული ტიფოიდი, რომელიც ხასიათდება მძიმე კლინიკური მიმდინარეობით და მაღალი ტემპერატურით. ადამიანის ამთვისებლობა ქოლერისადმი შედარებითია. გადატანილი ინფექცია ორგანიზმს ანიჭებს მტკიცე იმუნიტეტს.

ქოლერის დიაგნოზის დადგენა ხდება ბაქტერიოლოგიური მეთოდით. პირველ რიგში იკვლევენ ავადმყოფის გამონაყოფებს, საჭირო შემთხვევაში იკვლევენ წყალს, საკვებ პროდუქტებს და ზოგიერთ საგნებს. ქოლერის დროს ინფექციის ერთადერთ წყაროს წარმოადგენენ ადამიანები. დაავადება გადაეცემა კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო გზით, წყლით ან საჭმლით.

კორინებაქტერიები

გვარი *Corynebacterium* აერთიანებს გრამდადებით ჩხირისებრ ბაქტერიებს, რომლებიც სპორას არ წარმოქმნიან, არ გააჩნიათ შოლტები. მათი უჯრედები შეიცავენ მეტაქრომატიულ ჩანართებს, რომლებიც ყველაზე ხშირად განლაგებულია ჩხირის ბოლოებზე, ისინი წარმოადგენენ სამარაგო პოლიფოსფატებს – რომლებიც გადალავდებიან მიკროორგანიზმების ციტოპლაზმაში ფოსფატიდებით მდიდარ ნივთიერებზე და მონაწილეობას ღებულობენ ფოსფორილირების პროცესში. ვოლუტინის მარცვლები ხშირად აღემატებიან ბაქტერიის განივ ზომებს, რაც უჯრედს აძლევს ქინძისთავის მსგავს შეხედულებას. (ლათ. *Coryne* – ქინძისთავი). კორინე ბაქტერიების უჯრედის კედლის შემადგენლობაში შედიან მხოლოდ ამ გვარის ბაქტერიებისათვის სპეციფიკური ლიპიდები: ეთერები კორინომიკოლის და კორინომიკოლინის მჟავების, ტრეგალოზის, დიმიკოლი, მანოზის და იზონიტის ფოსფატიდები.

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

C. Diphthereriae იწვევს ადამიანში დიფთერიას. სხვა კორინებაქტერიები არიან მეორადი ინფექციის გამომწვევები.

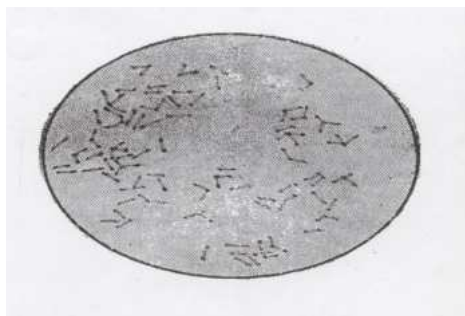
დიფთერიის ჩხირები

(*corynebacterium diphtheriae*)

შეისწავლა ლეფლერმა 1884 წ.

ოდნავ მოხრილი წვრილი ჩხირებია კვერთხის ან ქინძისთავის მსგავსი გამსხვილებით ერთ ან ორივე ბოლოზე. ზომით 2-დან 5 მიკრონამდე, უფრო ხშირად ჩხირები ერთ-მანეთისადმი კუთხით არიან განლაგებული გაშლილი თითების მსგავსად ან რო-

მაული ციფრის V-ის მსგავსად. ხანდახან ჯვარედინად სქელ ნაცხებში წარმოქმნიან დაგროვებებს, რომლებიც შესახედად ქინძისთავის გროვას მოგვაგონებს. დიფტერიის ჩხირები უძრავია, სპორებს და კაფსულებს არ წარმოქმნიან, გრამდადებითი არიან. ჩვეულებრივი საღებავით არათანაბრად იღებებიან. მათ ბოლოებზე ჩანს ვოლუტინის მარცვლები, რომლებიც უფრო ინტენსიურად ითვისებენ საღებავს. ვოლუტინის მარცვლების არსებობა დიფტერიის ჩხირებში მათ მნიშვნელოვან განმასხვავებელ თავისებურებას წარმოადგენს, რომელსაც დიაგნოზისათვის იყენებენ. დიფტერიის ჩხირი ცუდად იზრდება მარტივ ნიადაგებზე. კულტურალური და სხვა ნიშნების მიხედვით ანსხვავებენ დიფტერიის ჩხირების სამ ტიპს: *gravis*, *mitis*, *intermedius*. არსებობს დიფტერიის ჩხირების რამდენიმე სეროლოგიური ტიპი. დიფტერიის ჩხირები სიცივეში დიდხანს ცოცხლობენ. გამომშრალ მდგომარეობაში, სხვადასხვა საგნებზე, პროდუქტებში, (რძე) ტანსაცმელზე ისინი ცხოველმყოფელნი რჩებიან რამდენიმე დღის განმავლობაში. მდგრადებია არიან მაღალი ტემპერატურის მიმართ: დუდილისას მაშინვე იღუპებიან, ხოლო 60° ტემპერატურაზე იღუპებიან 10 წუთის განმავლობაში. ასევე დამღუპველად მოქმედებს მათზე მზის პირდაპირი სხივები და სადეზინფექციო ნივთიერებები. 3-5% კარბოლმჟავის ხსნარი 1 წთ-ის განმავლობაში კლავს ჩხირებს, დიფტერიის ჩხირების გამრავლების პროცესს თან სდევს ძლიერად მოქმედი ეგზოტოქსინის გამომუშავება, ადამიანი და ზოგიერთი ცხოველი ძლიერ მგრძნობიარენი არიან დიფტერიის შხამის მოქმედებისადმი. ტოქსინი ნაკლებად მდგრადია, 60° ტემპერატურაზე იშლება, სინათლე და სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერებები მკვეთრად ასუსტებს მას. ფორმალინის და 40° ტემპერატურის ზემოქმედებით დიფტერიის ტოქსინი მოლიანად უვნებელი ხდება, მაგრამ ინარჩუნებს ანტიგენურ თვისებებს ე.ი. გარდაიქმნება ანატოქსინად.



დიფტერიის ბაქტერიების შეჭრის კარიბჭეს ხახისა და ცხვირის ღორწოვანი გარსი წარმოადგენს, შეიძლება მოხდეს მიკრობის პირველადი ლოკალიზება თვალის კონიუნქტივაზე, სასქესო ორგანოების ღორწოვან გარსებზე (გოგონებში) პატარა ბავშვების კანზე და ჭრილობებში.

ინკუბაციური პერიოდი უფრო ხშირად 2-5 დღე-ღამეს გრძელდება, დაავადების ყველა ნიშნის განვითარებისათვის ძირითადი მნიშვნელობა აქვს ტოქსინის მოქმედებას: დიფტერიის ჩხირები ლოკალიზდებიან ორგანიზმში შეღწევის ადგილზე, სადაც დაავადების დასაწყისიდანვე წარმოიქმნება ე.წ. დიფთერიული აპკები, რაც ადგილობრივ ფიბროზული ანთების შედეგია, ხასიათდება მნიშვნელოვანი გამონაჟონით და წარმოადგენს მორუხო-მოყვითალო ფერის ნადებს, რომელიც მჭიდროდაა დაკავშირებული ღორწოვანი გარსის ქვედა ფენებთან. ცალკეულ შემთხვევებში ცხვირ-ხახის ღორწოვანი გარსიდან პროცესი ვრცელდება ხორხსა და ბრონქებზე. ფიბროზული-დიფთერიული (აპკისებრი) ანთების განვითარება ზოგჯერ ხორხის შევიწროებას იწვევს, რომელმაც შეიძლება ასფიქსია გამოიწვიოს (კრუპი). ტოქსინი შეიწოვება სისხლში და იწვევს ცენტრალური ნერვული სისტემის, პერიფერიული ნივთიერებების, თირკმელზედა ჯირკვლების, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებას. ავადმყოფი შეიძლება დაიღუპოს გულის დამბლით.

დიფთერიის იმუნიტეტის მდგომარეობა განპირობებულია პირველყოვლისად სისხლში ანტიტოქსინის არსებობით. მისი დაგროვება ჩვეულებრივ შეიმჩნევა გადატანილი დაავადების შემდეგ. გარდა ამისა ანტიტოქსინი დიფთერიული ტოქსინის მიმართ თითქმის ყოველთვის აღმოჩნდება 6 თვემდე ასაკის ბავშვებისა და აგრეთვე მოზრდილების სისხლში, მაშინაც კი თუ მათ დიფთერია არა აქვთ გადატანილი. დიფთერიისადმი მეტი ამოვისებლობა აქვთ ბავშვებს 1-დან 6-7 წლამდე. ბავშვებში ანტიტოქსინის არსებობა სიცოცხლის პირველ წელიწადს აიხსნება მისი გადაცემით პლაცენტური გზით, დედის ორგანიზმისთვის შეუმჩნეველი “ყოფაცხოვრებითი” აქტიური იმუნიზაციით.

დიფთერიის მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკა ბაქტერიოლოგიური მეთოდით ტარდება. გამოსაკვლევ მასალად იყენებენ ნაღებს დაზიანებული უბებიდან. დიფთერიის ჩხირები იძლევიან მუქ-ყავისფერ კოლონიებს ყავისფერი ყაეთნით.

დაავადების წყაროა დაავადებული ადამიანი და ჯანმრთელი ბაქტერიამატარებელი. გარდა ამისა დიფთერიის შემდეგ გამოჯანმრთელებულებში შეიძლება აღმძვრელის აღმოჩენა დაავადების გადატანის შემდეგ, რამდენიმე კვირის განმავლობაში. დასნეობვნება ხდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით, საგნებით, საკვები პროდუქტებით (რძე) და ა. შ. დიფთერიის გავრცელება უმთავრესად შემოდგომა-ზამთარში ხდება. ბრძოლის ძირითადი ღონისძიებაა ბავშვთა მასობრივი პროფილაქტიკური აცრების ჩატარება ანატოქსინის გამოყენებით. დიფთერიის ყივანახველის და ტეტანუსის პროფილაქტიკაზე ერთდროულად ტარდება ვაქცინა АКДС-ს, რომელიც შეიცავს დიფთერიის და ტეტანუსის ანატოქსინს და ყივანახველას დახოცილი ბაქტერიების ნარევს.

ბორდეტელები

შეისწავლეს 1906წ. ბორდემ და ჟანგუმ. გვარი ბორდეტელა შეიცავს ადამიანისათვის პათოგენური ბაქტერიების სამ სახეობას: B. pertusis-ყივანახველას გამომწვევი, B. parapertusis და B. bronchiseptica-ბრონქოსეპტიკოზის გამომწვევი.

BORDETELLA გვარის ბაქტერიების დიფერენციალური ნიშნები

ნიშნები	ბორდეტელების სახეები		
	B. ertusis	B. parapentusis	B. bronchiseptica
შოლტების არსებობა	—	—	+
ურეაზია წარმოქმნა	—	+	+
ზრდა უბრალო აგარზე	—	+	+
აღსორბირებული შრატები აგლუტინაცია			
ანტიგენებისადმი			
1	+	—	—
12	—	—	+
14	—	+	—

ყივანახველის ჩხირი (bordetella pertusis) წარმოადგენენ წვრილ, ოვოიდურ, უძრავ ჩხირებს, აქვთ სპორები და კაფსულები. ადვილად იღებებიან ყველა საღებავით, ზოგჯერ არათანაბრად პოლუსებთან, გრამუარყოფითებია, იზრდებიან მხოლოდ ვიტამინებით მდიდარ ნიადაგებზე, 37° T-ტემპერატურაზე. გამოირჩევიან დაბალი მდგრადობით, სწრაფად იღუპებიან როგორც კულტურებში ასევე ავადმყოფის გამონაყოფებში და გარემომცველ საგნებზე. ბუნებრივ პირობებში ყივანახველით ავადდება მხოლოდ ადამიანი. ინკუბაციური პერიოდი 3-8 დღეა. ყივანახველა წარმოიქმნება თანდათანობით. ჯერ ვითარდება ზემო სასუნთქი გზების კატარული დაზიანება, სურდო, ხველა

ყოველდღიურად ძლიერდება და შემდეგ კრუნჩხვით ხასიათს ღებულობს, იწყება კონ-
ვულსიური პერიოდი, რომელიც ხველების აუტანელი შეტევებით ხასიათდება, შეტევე-
ბი განსაკუთრებით ძლიერდება და ხშირდება ღამით, დაავადება გრძელდება 6-8 კვი-
რას. შემდეგ შეტევების რაოდენობა თანდათან კლებულობს და პროცესი მთავრდება.
ყვიანახველა მძიმედ მიმდინარეობს მეორეული ინფექციების წითელასა და გრიპის
დროს. ახასიათებს მტკიცე იმუნიტეტი. ინფექცია გადაეცემა ჰაერ წვეთოვანი გზით.

ზოოანთროპონოზული დაავადებების ბამომწვეპები

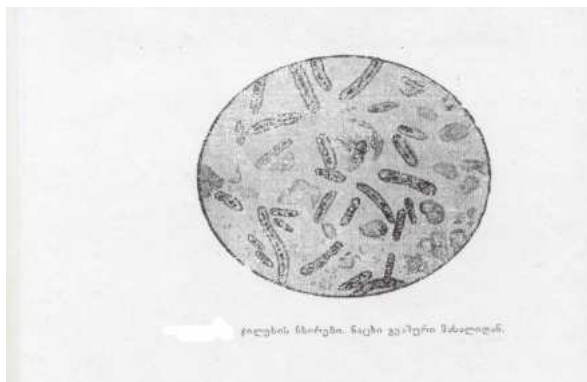
ჯილეხის ჩხირი (*Bacillus anthracis*)

აღმოაჩინა კოხმა 1850 წ.

სიგრძეა 5-8 მიკრონი, სისქე 1-2 მიკრონი, შედებილი სახით აქვს სწორკუთხედის
ფორმა, (მკვეთრად ჩამოჭრილი ოდნავ შეზნექილი ბოლოებით), განლაგებულია ძე-
წკვისებურად (სტრეპტობაცილა) წამწამები არ აქვს. დაავადებული ორგანიზმის ქს-
ოვილებში წარმოქმნის კაფსულას, რომელიც საერთოა ძეწკვში შემავალი ყველა
ჩხირისათვის, კაფსულასთანაა დაკავშირებული ჩხირების ვირულენტობა.

ჯილეხის ჩხირის მნიშვნელოვანი თავისებურებაა სპორის წარმოქმნა რომელსაც
აქვს ოვალური ფორმა და რომელიც ჩხირის ცენტრში თავსდება, სპორის წარმოქმნის
პროცესი ხდება ორგანიზმის გარეთ, (უანგბადის კარგი მოწოდებისას, აგრეთვე კულ-
ტურის დაძველების გავლენით, კვების უკმარისობით, გამომშრობით და სხვა) სპორე-
ბის წარმოქმნისათვის ოპტიმალური ტემპერატურაა 18-დან 30⁰-მდე. ჩხირები კარგად
იღებება სხვადასხვა საღებავით, გრამდადებითა.

(ბაცილები) კარგად იზრდებიან მარტივ საკვებ ნიადაგებზე აერობულ პირობებში
37⁰ ტემპერატურაზე. მდგრადობა გარემოს სხვადასხვა ზემოქმედებისადმი მიკრობის
ვეგეტატიურ უჯრედებს დიდი არა აქვს. მაგრამ სპორები დიდხანს ცოცხლობენ
ყველაზე არახელსაყრელ პირობებშიც კი. ნიადაგში ჯილეხის სპორები ძლებენ 10
წლამდე და მეტსაც. სადებიოინფექციო ნივთიერებები ყოველთვის არ კლავს სპორებს,
რომლებიც ხანგრძლივ დუდილსაც უძლებენ.



ბუნებრივ პირობებში ჯილეხისადმი ყველაზე მეტ ამთვისებლობას იჩენენ ცხვრები
და მსხვილფეხა რქიანი საქონელი. (შეიძლება დაავადდნენ ცხენები, აქლემები, ღორე-
ბი, ირმები.) შინაური ცხოველების დასნებოვნება ყველაზე ხშირად ხდება ინფიცირე-
ბული საკვების მიღებით, რის გამოც უვითარდებათ ჯილეხის ნაწლავური ფორმა.
ადამიანში ჯილეხი შეიძლება მიმდინარეობს რამდენიმე ფორმით: კანისმიერი ფორმა,
ფილტვისმიერი და ნაწლავისმიერი ფორმა. დაავადების მიმდინარეობა დამოკიდებუ-
ლია იმაზე თუ რა გზით მოხდა დასნებოვნება. ნაწლავისმიერი და ფილტვისმიერი
ფორმები შედარებით იშვიათად გვხვდება. გადატანილი დაავადების შემდეგ ცხოვე-

ლებს უვითარდებათ იმუნიტეტი. ჯილეხის მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკისათვის რამდენიმე მეთოდს იყენებენ: ბაქტერიოსკოპული, ბაქტერიოლოგიურ და ბიოლოგიურ მეთოდებს, (გარდა ამისა გვამური მასალის, ტყავის, კანის, თმების გამოსაკვლევეად) ატარებენ აგრეთვე თერმოპრეციპიტაციის რეაქციას.

ტულარემიის გამომწვევი *Francisella tularensis*

გამოყვეს მაკ-კოი და ჩეპინი 1912 წელს კალიფორნიის შტატში - ტულარეს რაიონში. აქდან წარმოსდგება მისი სახელწოდება. მიკრობი დაწვრილებით შეისწავლა ე. ფრენსისმა

ტოქსიკურ-ალერგიული, უფრო იშვიათად სეპტიკური ხასიათის მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომლის დროსაც ვითარდება სპეციფიკური ლიმფადენიტი და ზიანდება სხვადასხვა ორგანო: თვალები, ფილტვები, კუჭ-ნაწლავთა ტრაქტი და სხვა.

ტულარემიის მიკრობები ძალიან მცირე ზომის (0,3-0,5მკმ) კოკისებური ფორმის გრამუარყოფითი ჩხირებია. ახასიათებთ პოლიმორფიზმი, სამოძრაო აპარატი არ გააჩნიათ. სპორებს არ წარმოქმნიან. გააჩნიათ კაფსულის მსგავსი ლორწოვანი საფარი. იღებებიან რომანოვსკი-გიმზას მეთოდით.

ფაკულტატური ანაერობებია. მათი კულტივირება ხდება საკვებ ნიადაგზე, რომელსაც დამატებული აქვს სისხლი ან ცისტინი. ოპტიმალურ pH 6,8-7,3 ოპტიმალური T 37°C, მყარ საკვებ ნიადაგზე წარმოქმნიან თეთრი ფერის, სწორ კიდეებიან მრგვალ კოლონიებს. ფერმენტაციულად ნაკლებად აქტიურნი არიან.

ტულარემიის გამომწვევი ადამიანის ორგანიზმში ხვდება კანიდან, თვალის ლორწოვანი გარსებიდან, სასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტებიდან, ფეხსახსრიანი მწერების (კოლო ტკიპა) კბენის შედეგად გამომწვევის ორგანიზმში მოხვედრის გზისაგან დამოკიდებულებით ვითარდება დაავადების სხვადასხვა კლინიკური ფორმა; ბუბონური, წყლულოვან-ბუბონური, თვალის, ნაწლავის, ფილტვის, გენერალიზებული ანუ სეპტიკური გამომწვევი. ლიმფური სადინარებით ხვდება რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში სადაც გროვდება და იწვევს ანთებას, მიკრობის დაღუპვის შედეგად თავისუფლდება ენდოტოქსინი, რომელიც იწვევს ადგილობრივ პროცესს, ხოლო სისხლში მოხვედრისას ორგანიზმის საერთო ინტოქსიკაციას. სისხლში მოხვედრისას (ბაქტერიემია) გამომწვევი ვრცელდება მთელ ორგანიზმში და აზიანებს პარენქიმულ ორგანოებს (ელენთა, ფილტვები, ღვიძლი) ინკუბაციური პერიოდი 3-7 დღეა. ტულარემიას თან ახლავს ალერგიის განვითარება, რომელიც გამოჯანმრთელების შედეგადაც რჩება მრავალი წლის განმავლობაში. დაავადების გადატანის შემდეგ რჩება მყარი ხანგრძლივი იმუნიტეტი. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ ბიოლოგიურ მეთოდს. სეროლოგიური მეთოდის გამოყენების დროს დგამენ აგლუტინაციის და ჰემაგლუტინაციის რეაქციას. ადრეული დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ კანის ალერგიულ სინჯს, რომელიც დადებითია დაავადების მე-3 მე-5 დღიდან. სინჯი გამოიყენება რეკონვალესცენტთა გამოსავლინებლადაც.

ტულარემია ზოლანთროპონოზული ინფექციაა. ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ მღრღნელები. მღრღნელებს შორის ტულარემია ვრცელდება სისხლის მწოველი მწერების მეშვეობით. (დაავადებული ადამიანი ინფექციის წყაროს არ წარმოადგენს).

ბრუცელაზის აღმკვეთები (BRUCELLA)

შეისწავლა ბრიუსმა 1887 წ.

ბრუცელაზი ძალიან წვრილი კოკისებური ბაქტერიაა, მათ არა აქვთ სპორები და არ წარმოქმნიან კაფსულას, უძრავი, გრამუარყოფითი არიან. იზრდებიან ვიტამინებით მდიდარ საკვებ ნიადაგებზე. ბრუცელაზის გვარში გაერთიანებულია 6 სახეობა. 1) *Brucella melitensis*, *Br. abortus*, *B. neotome*, *B. canis*. (წერილფეხა რქიანი საქონლის – ცხვრის, თხების ბრუცელაზი) 2) *Br - bovis* (მსხვილფეხა რქიანი საქონლის ბრუცელაზი) 3) *Br suis* (ღორის ბრუცელაზი).

ბრუცელაზი შაქარს არ შლიან, არ ათხიერებენ ქელატინს, არ ადებენ რძეს. მდგრადობა გარემოს ფაქტორებისადმი საკმაოდ მაღალია გაბინძურებულ ნიადაგში 11-13⁰ ტემპერატურის დროს ცოცხლობენ 3-4 თვემდე. ავადმყოფის გამონაყოფით გაბინძურებულ თეთრეულზე 30 დღემდე. ტანსაცმელზე 20 დღემდე. რძეში – 8 დღემდე, ყველში 45 დღემდე, კარაქში 60 დღემდე, ხორცში სიცივეზე 20 დღემდე. სიცივეს კარგად იტანენ, მაგრამ სწრაფად იღუპებიან მაღალი ტემპერატურის მოქმედებით. ნაკლებად მდგრადები არიან სადეზინფექციო ხსნარების მოქმედებისადმი. (ცხოველებში ინფექციური აბორტი და ბერწად დარჩენა).

ბრუცელაზით ადამიანის დაავადება ხდება პერორალურად ღორწოვანი გარსიდან (ხელებით, საჭმლით, წყლით) თვალების ღორწოვანი გარსით ან კანში ბრუცელაზის მოხვედრის გზით. შეღწევის ადგილებიდან ბრუცელაზი ლიმფური გზებით ვრცელდება და რჩენიან ნუშისებრ ჯირკვლებში, კისრის, ყბის ქვეშა, მეზენტერიულ და სხვა, ლიმფურ კვანძებში. შემდეგ ისინი ხვდებიან სისხლში და მთელ ორგანიზმს მოედებიან. ინკუბაციური პერიოდი 4-20 დღეა. ავადმყოფობა იწყება თანდათან, ზოგჯერ შეუმჩნევლად. კლინიკური სურათი სხვადასხვაა. ყველაზე უფრო დამახასიათებელი ნიშან-თვისებაა საერთო სისუსტე, შემცივნება, ძლიერი ოფლიანობა, სახსრების, კუნთების შესივება და ტკივილი, ძლიერი თავის ტკივილი, უძილობა, გაღიზიანებულობა, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მოშლილობა, სხვადასხვა გამონაყარი კანზე. მწვავე ფორმისთვის დამახასიათებელი ტალღისებრი ციებ-ცხელება. ავადმყოფობა გრძელდება რამდენიმე კვირიდან რამდენიმე თვე და წლამდეც კი. მამაკაცებს ამ დაავადების გავლენით წარმოექმნებათ ორქიტები, ეპიდიდმიტები, ქალებს ოოფორიტები, მასტიტები. ბრუცელაზი შეიძლება მიმდინარეობდეს ფარული ფორმით. დიაგნოზისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის გამოკვლევის მიკრობიოლოგიურ მეთოდებს. ბრუცელაზისადმი ამოვისებლობა მაღალია, შეიძლება დაავადდეს ყველა ასაკის ადამიანი. გადატანილი ინფექცია ტოვებს იმუნიტეტს, რომელიც ყოველთვის საკმაოდ ძლიერი არ არის. დიაგნოზისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის გამოკვლევის მიკრობიოლოგიურ მეთოდებს, რომელიც აერთიანებს ბაქტერიოლოგიურ (სისხლის დათესვა) სეროლოგიურ (აგლუცინაციის რეაქცია) და ალერგიულ (ბიურნეს სინჯი) გამოკვლევებს. დიაგნოსტიკისათვის რეკომენდირებულია გამოკვლევის კომპლექსური მეთოდი.

შავი ჭირის გამომწვევი

შავი ჭირის გამომწვევი – ოჯახი *Enterobacteriaceae*, გვარი - *Iersinia*, სახეობა *Iersinia pestis* (*Pasteurella pestis*) აღწერილია იერსენისა და კიტაზატოს მიერ 1894 წ. ჰონკონგში. მას აქვს დამახასიათებელი ოვოიდური (კვერცხი) ფორმა, ზომების 0,5X1,5 მიკრონი. იგი გამოირჩევა პოლიმორფიზმით. ფაკულტატური ანაერობია, (ხორც-პეპტენიან ბულიონში წარმოქმნიან აპკს, რომლისგანაც სინჯარის ფსკერისკენ ეშვება სტალაქტიდის მსგავსი ძაფები), მყარ საკვებ ნიადაგზე კოლონიებს დამახასიათებელი

შესახედაობა აქვთ. მკვრივი მყარი ცენტრი გარშემორტყმულია არასწორი დაკბილულკიდებიანი ზონით. ნახშირწყლებს შლის მუავას წარმოქმნით აირის გარეშე. გამოიმუშავენ ტოქსიკურ ნივთიერებას, რომელთაც გააჩნიათ ეგზოტოქსინის და ენდოტოქსინის თვისებები. გარემო ფაქტორების ზემოქმედების მიმართ შავი ჭირის ჩხირი საკმაოდ მდგრადია.

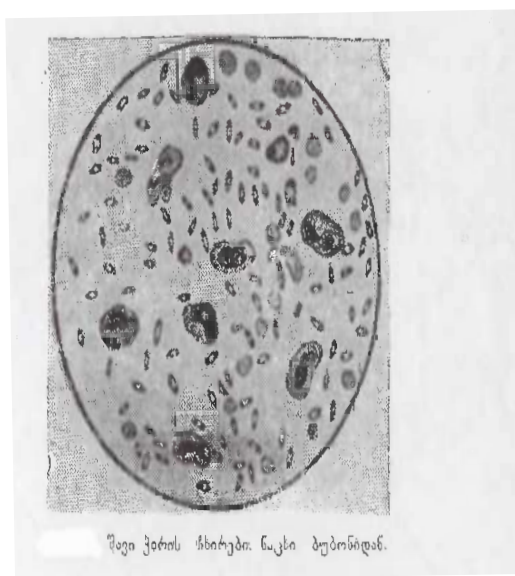
ბუნებრივ პირობებში შავი ჭირით ძირითადად მღრღნელები ავადდებიან და წარმოადგენენ ინფექციის რეზერვუარს. მღრღნელებს შორის და მღრღნელებიდან ადამიანზე ინფექციის გადამტანია რწყილი. საინკუბაციო პერიოდი რამდენიმე საათიდან 3-6 დღემდეა.

ადამიანი შავი ჭირით ავადდება კანიდან რწყილის კბენის დროს და სასუნთქი გზებიდან (ჰაერ-წვეთოვანი ინფექცია) ამის მიხედვით ადამიანში შავი ჭირი შეიძლება მიმდინარეობდეს რამდენიმე ფორმით. 1. ბუბონური (კარბუნკული) 2. ფილტვის; 3. სეფსისური; 4. ნაწლავური. დაავადების ყველა ფორმა იწყება მწყავედ – შემცივნებით, ტემპერატურის მომატებით, თავის ტკივილით, საერთო მძიმე მდგომარეობით.

დაავადების გადატანის შემდეგ რჩება მყარი იმუნიტეტი.

გამომწვევის მაღალი კონტაგიოზობის გამო გამოკვლევა ტარდება მხოლოდ განსაკუთრებით საშიში ინფექციების საწინააღმდეგო დაწესებულებების სპეციალიზებულ ლაბორატორიებში. სპეციალურ ტანსაცმელში, პერსონალის უსაფრთხოების ყველა წესის დაცვით. გამოსაკვლევი მასალაა წყლულების გამონაყოფები, ბუბონების შიგთავსი, ნახველი, სისხლი, გვამების ორგანოები (მღრღნელების გვამები), დიაგნოსტიკა ხდება ბაქტერიოსკოპიის, სუფთა კულტურის გამოყოფის, მისი შემდგომი იდენტიფიკაციის და ბიოლოგიური სინჯის საფუძველზე.

შავი ჭირის წინააღმდეგ ეფექტურია ანტიბიოტიკები და აგრეთვე ანტიბიოტიკებთან ერთად სულფანილამიდების და შავი ჭირის საწინააღმდეგო გამა-გლობულინის გამოყენება.



პათოგენური კლოსტრიდიები

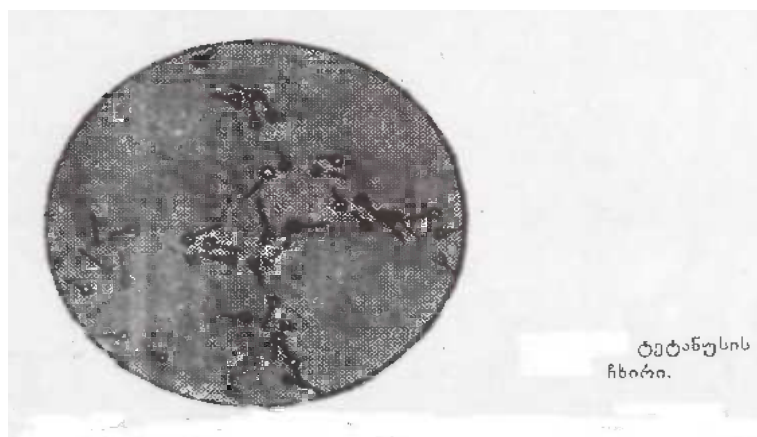
ბუნებაში მრავალი სპორიანი ანაერობია, ზოგიერთი მათგანი პათოგენურია ადამიანისთვის (აიროვანი განგრენის, ტეტანუსის, ბოტულიზმის გამომწვევები).

პათოგენური ანაერობებისათვის დამახასიათებელია ზოგიერთი საერთო ბიოლოგიური თვისება. ისინი დიდი ზომის გრამდადებითი ჩხირებია, წრმოქმნიან მრგვალ ან ოვალურ სპორებს, გამოიმუშავენ ეგზოტოქსინებს. ანაერობული ინფექციების ზოგიერთი გამომწვევი მუდმივად ბინადრობს ადამიანის და ცხოველთა ნაწლავებში და განავალთან ერთად ხვდება ნიადაგში, სადაც დიდი ხნის განმავლობაში ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას სპორების სახით. ეს მიკროორგანიზმები ადამიანის ორგანიზმში ან კვების პროდუქტებში ძირითადად ნიადაგიდან ხვდებიან.

ტეტანუსის გამომწვევი

ოჯახი Bacillaceae. გვარი Clostridium. სახეობა Clostridium tetani. აღმოაჩინა ნიკოლაი-ერმა 1884 წ. სუფთა კულტურაში 1889 წ. გამოყო კიტაზატომ.

ტეტანუსის კლოსტრიდია წვრილი, გრძელი, გრამდადებითი ჩხირია. აქვს მრავალი წამწამი უჯრედის ბოლოზე, წარმოქმნის მრგვალ სპორას, მკაცრი ანაერობია, კარგად იზრდება ჩვეულებრივ ნიადაგებზე. ზრდა უმჯობესდება შრატის და სისხლის დამატებით. სისხლიან აგარზე იძლევა კოლონიებს ჰემოლიზის ზონებით. ვეგეტატიური ფორმები მდგრადობით არ გამოირჩევიან. იღუპებიან 60°-70° ტემპერატურაზე 30 წუთის განმავლობაში. სწრაფად იღუპებიან სადეზინფექციო ხსნარებით. სპორები დუღილს უძლებენ 1-3 სთ-მდე. დიდხანს ინახებიან ნიადაგში და სხვადასხვა საგანზე. ტეტანუსის ჩხირი გამოიმუშავენს ძლიერ მოქმედ ეგზოტოქსინს. ტოქსინს აქვს კომბინირებული მოქმედების უნარი, აზიანებს მამოძრავებელ ნერვულ სისტემას და იწვევს ერიტროციტების ჰემოლიზს. ადამიანის დასნებოვნების ძირითადი წყაროა ნიადაგი. მიკრობების შეჭრის კარიბჭეს წარმოადგენს ჭრილობები. ტეტანუსი შეიძლება განუვითარდეთ ახალშობილებსაც (tetanus neonatorum) ჭიპლარიდან მიკრობების შეღწევის შედეგად. ჭრილობებში მოხვედრილი ტეტანუსის ჩხირის სპორები ჭრილობის სიღრმეში (ანაერობულ პირობებში) მკვდარ ქსოვილებში გადადიან ვეგეტატიურ ფორმაში, რომლებშიც მრავლდებიან და გამოიმუშავენ ეგზოტოქსინს. ჭრილობიდან ტოქსინი ნერვული ღერძების მიმართულებით ვრცელდება, მიაღწევს ზურგის ტვინის და წინა რქების მამოძრავებელ უჯრედებს და განაპირობებს მომატებულ აგზნებადობას, რის შედეგად გარეშე უმნიშვნელო გამღიზიანებლები იწვევენ განივზოლიანი კუნთების კრუნჩხვითი ხასიათის შეკუმშვას.



ტეტანუსის დროს ინკუბაციური პერიოდი ადამიანებში 6-14 დღეა. კუნთების დაზიანების თანმიმდევრობა ინფექციის შეჭრის ადგილისაგან არ არის დამოკიდებული.

მიკრობიოლოგიური გამოკვლევის მეთოდებს ტეტანუსის გამოცნობის დროს იშვიათად მიმართავენ, ვინაიდან კლინიკური სურათი ძალზე დამახასიათებელია. ხელოვნური ანტიტოქსიკური იმუნიტეტის შექმნა ანატოქსინით ადვილად ხდება.

ბოტულიზმის აღმძვრელი (Clostridium botulinus)

(ვან ერმენგემი 1896 წ.) პოლიმორფული ჩხირია, სიგრძით 3-9 მმკ. სიგანით 0,3-0,8 მმკ. მომრგვალებული ბოლოებით. ჩხირები ხშირად განწყობილნი არიან ერთმანეთთან დამოუკიდებლად, ზოგჯერ წყვილად და ძალიან იშვიათად მოკლე ჯაჭვების სახით. ძველი კულტურები ქმნიან წაგრძელებულ ფორმებს და ძაფებს. ახალგაზრდა კულტურებში ჩხირები გრამდადებითი A და B ტიპები მოძრავნი არიან, ხოლო CD და F უძრავნი ან სუსტად მოძრავნი. სპორების ფორმა ოვალურია, სპორები ჩხირზე განიერია და ამიტომ ჩხირები სპორებით მოგვაგონებენ ჩოგბურთის ჩოგანს. მკაცრი ანაერობია, კარგად იზრდება 19-37° ტემპერატურაზე.

ბოტულიზმი საკვებით მოწამვლაა, რომელიც ხასიათდება სამოძრაო სისტემის, უფრო ხშირად საღეჭი და საყლაპავი აპარატის დაზიანებით, მოწამვლას იწვევს ბაქტერიული ტოქსინი. მას წარმოშობს საკვებში და პროდუქტებში, სათანადო პირობებში Clostridium botulinus. ასეთი საკვების ან პროდუქტების ჭამიდან რამდენიმე საათის შემდეგ შესამჩნევი ხდება მოწამვლის დამახასიათებელი ნიშნები. ასეთ შემთხვევაში მიმდინარეობს არა ინფექცია, არამედ მიკრობული ტოქსინით მოწამვლა. ბოტულიზმის გამომწვევი 7 სეროლოგიურ ჯგუფად იყოფა, რომელიც აღინიშნება A,B,CDEFG. თითოეულ სეროვარს ახასიათებს იმუნოგენური სპეციფიკურობა.

ბოტულიზმის კლოსტრიდია განსაკუთრებული სიძლიერის ტოქსინს წარმოქმნის მიწით დაბინძურებულ საკვებში, სველ ქერში, დაობებულ თივაში, გაფუჭებულ სილოსში, ბოსტნეულის, ხორცის, თევზის კონსერვებში, ძეხვებში. ადამიანისათვის მომწამველს წარმოადგენს ABC ტიპის ტოქსინები. ბოტულიზმის ტოქსინი განსხვავდება სხვა ბაქტერიული ტოქსინებისაგან თავისი გამძლეობით საჭმლის მომწამველი წვენების მიმართ, მაგრამ ნაკლებ გამძლეა ფიზიკური და ქიმიური ზემოქმედების მიმართ. 70° ტემპერატურაზე იშლება ერთი საათის შემდეგ, თხევად სითხეში დუღილით 15-20 წუთის შემდეგ. ხორცის პროდუქტებში ორი საათის განმავლობაში ტოქსინი სწრაფად იშლება სინათლის და ჰაერის მოქმედებით. ტოქსინზე ზოგიერთი ამინომჟავას (ტრიპტოფანი, არგინინი, ორნიტინი) დამატება აძლიერებს ამ ტოქსინთა შხამიანობას. მაგ. წვრილი ნაწლავის ფაქიზ ადგილებში ბოტულიზმის დროს გროვდება სპეციფიკური შხამი აქვე მიმდინარეობს პეპტიდების დაშლა ამინომჟავებად. სპორების გამძლეობა დიდია. დუღილი მათ კლავთ 6 სთ-ის შემდეგ, ავტოკლავში 120° ტემპერატურაზე იღუპებიან 20 წთ-ის შემდეგ. ფორმალინი კარბოლის სანახევროდ განზავებულ წყალთან და 5% კარბოლის მჟავასთან ერთად კლავს სპორებს მხოლოდ 24 სთ-ის შემდეგ. 10% მარილის სიმჟავე ერთი საათის შემდეგ. აღძვრელი არ ვითარდება პროდუქტებში მჟავე რეაქციის დროს (PH=3,0-4,2) და საჭმელი მარილის 10% კონცენტრაციის ზემოთ. ადამიანი ყველაზე ხშირად ბოტულიზმის ტოქსინით იწამლება უხარისხო კონსერვებით და ძეხვით.

ბოტულიზმს მკურნალობენ ბოტულიზმის საწინააღმდეგო ანატოქსინური შრატით, რომელიც იძლევა კარგ სამკურნალო ეფექტს, თუ ავადმყოფს შევუყვანთ დაავადების სთანავე.

ანტისხეულების გამომუშავების სტიმულაციის მიზნით შეჰყავთ პოლიანატოქსინი. ბოტულიზური ეგზოტოქსინი სწრაფად შეიწოვება სისხლში და აზიანებს პირველ რიგში მოგრძო ტვინის ბირთვებს და გულ-სისხლძარღვთა სისტემას. ინკუბაციური პერიოდი 6-დან 24 -სთ-მდეა. (ზოგიერთი ავტორი 8 დღესაც მიუთითებს) დაავადება იწყება ყრუ ტკივილებით კუჭის მიდამოში, გულისრევით, თავის ტკივილით. შემდეგ

ვითარდება თვალის მამოძრავებელი ნერვების დამბლა, აკომოდაციის მოშლა, ქუთუთოების ფტოზი. მხედველობის გაორება, მეტყველების და ყლაპვის მოშლა, სიკვდილის მიზეზია სასუნთქი კუნთების დამბლა ან გულის გაჩერება. დაავადების გადატანის შემდეგ იმუნიტეტი არ რჩება.

რიკეტსიები

რიკეტსიები წარმოადგენენ ბაქტერიების მსგავს პოლიმორფულ, ობლიგატურ უჯრედშიდა პარაზიტულ მიკროორგანიზმებს. ისინი პარაზიტობენ სხვადასხვა ფეხსახსრიანებში, რომელთა საშუალებით ხდება ადამიანისა და ცხოველების დასნებოვნება. მიკროორგანიზმების ეს ჯგუფი პირველად აღმოაჩინა ამერიკელმა მეცნიერმა გ. რიკეტსმა 1910 წ. 1913 წ. გ. პროვაცეკმა აღმოაჩინა პარტახტიანი ტიფის გამომწვევი. ამ მკვლევარების საპატივცემულოდ ბრაზილიელმა მეცნიერმა ე. როხა-ლიმამ, რომელმაც აღნიშნული გამოკვლევები დააგვირგვინა, უწოდა მთელ ჯგუფს რიკეტსიები, ხოლო პარტახტიანი ტიფის გამომწვევს პროვაცეკის რიკეტსია.

რიკეტსიების ძირითადი თვისებებია ობლიგატური პარაზიტიზმი, თვისება გაიზარდოს და გამრავლდეს მხოლოდ უჯრედში.

რიკეტსიები მიეკუთვნებიან კლასს Rickettsias, ოჯახს Rickettsiae. ამ ოჯახში შედის ორი გვარი: Rickettsiae და Coxiella და რამდენიმე სახეობა.

რიკეტსიები პატარა (0,2-1 მკმ), უძრავი, პოლიმორფული ორგანიზმებია. არჩევენ კოკისებური, მოკლე ან გრძელ ჩხირისებურ და ძაფისებურ ფორმებს. აღმოჩენილია ფილტრში გამავალი ფორმებიც. ქიმიური შემადგენლობის თავისებურების გამო რიკეტსიების შესადგებად გამოიყენება რომანოვსკი-გიმზას და ზდროდოვსკის მეთოდები. რიკეტსიების კულტივირება ხდება ქათმის ემბრიონის ყვითრის პარკში, ქსოვილთა კულტურებში, ექსპერიმენტული ცხოველებისა და გადამტანების ორგანიზმში. ისინი აქტიურად შეიჭრებიან პატრონის უჯრედებში, მრავლდებიან ნელა, განივი გაყოფით, რიკეტსიების სახეობისაგან დამოკიდებულებით გამრავლება ხდება უჯრედის ციტოპლაზმაში ან ბირთვში. რიკეტსიებს ახასიათებს ავტონომიური ნივთიერებათა ცვლა და აერობული ტიპის სუნთქვა.

რიკეტსიებს გააჩნიათ სპეციფიკური თერმოლაბილური და ჯგუფური თერმოსტაბილური ანტიგენები. სეროლოგიური რეაქციების დადგმისას გამოიყენება კორპუსკულური და ხსნადი ანტიგენები. ტოქსიკური თვისებები გააჩნია ცოცხალი რიკეტსიების შენაწონს. ტოქსინების მოქმედების მექანიზმი ემყარება ენდოთელიუმის უჯრედების დაზიანებას, კაპილარების განვლადობის შეცვლას, რასაც მოსდევს პლაზმის ქსოვილში, სისხლის მოცულობის შემცირება და სისხლის წნევის მკვეთრი დაცემა. ტოქსინებს გააჩნიათ ჰემოლიზური თვისებები, წარმოადგენენ ლაბილურ ცილებს და იშლებიან უჯრედის სიკვდილისთანავე.

მაღალი ტემპერატურისადმი რიკეტსიები ისეთივე მგრძნობელობას იჩენენ, როგორც ბაქტერიების ვეგეტაციური ფორმები. გამონაკლისია ბერნეტის რიკეტსია, რომელიც ხასიათდება ყველა ფაქტორისადმი (ტემპერატურის ჩათვლით) მაღალი მდგრადობით. რიკეტსიები კარგად ინახებიან დაბალ ტემპერატურაზე და ლიზოფილიზებულ მდგომარეობაში. ცხოველმყოფელობის შესანარჩუნებლად რიკეტსიებს ინახავენ -60°C . ფორმალინით დამუშავებით ხდება დეტოკსიკაცია ანტიგენური თვისებების შენარჩუნებით. რიკეტსიები მგრძნობიარე არიან სადეზინფექციო ნივთიერებების ჩვეულებრივი კონცენტრაციებისა და ცხიმგამხსნელებისადმი, მაღალმგრძნობიარენი –

ტეტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკებისა და ლევომიცეტინისადმი.

ინფექციის ან ვაქცინაციის პროცესების განვითარებისას ყალიბდება ანტიმიკრობული და ანტიტოქსინური იმუნიტეტი. სისხლში ანტიტოქსინების აღმოსაჩენად შეიძლება ნეიტრალიზაციის რეაქციის გამოყენება.

რიკეტსიოზების კლასიფიკაცია ემყარება გამომწვევის, დაავადების კლინიკასა და ეპიდემიოლოგიის თავისებურებებით რიკეტსიოზების ძირითადი ჯგუფების: ტილის-მიერ-რწყილისმიერი რიკეტსიოზი, ტკიპისმიერი, პნევმოტროპული, ცუცუგამუშის ჯგუფის, პაროქსიზმული რიკეტსიოზები.

ექილმედიური პარტახტიანი ტიფის გამომწვევი

პარტახტიანი ტიფი ანთროპონოზული ინფექციაა. გამომწვევია – პროვაცეკის რიკეტსია ტილის განავალთან ერთად შეიჭრება ნაკბენ ჭრილობაში, შემდეგი მოქავეებისას შეიზილება და ხვდება სისხლში. რიკეტსიებს გააჩნიათ ტროპიზმი წვრილი სისხლძარღვებისა და კაპილარების ენდოთელიური უჯრედების მიმართ. ყველაზე მნიშვნელოვნად ზიანდება ცენტრალური ნერვული სისტემის სისხლძარღვები. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 10-14 დღე. დაავადების მე-4-5 დღეზე ვითარდება სპეციფიკური პეტეჩიური ხასიათის გამონაყარი (ხელის დაჭერისას პეტეჩიები ქრება). დაავადება მიმდინარეობს მაღალი ტემპერატურით, ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით. ავადმყოფობის ხანგრძლივობა დაახლოებით 24 დღეა. თირკმელზედა ჯირკვლების, ცენტრალური ნერვული სისტემის და გულსისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებით შეიძლება ავადმყოფი დაიღუპოს.

ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ადამიანი, რომელიც გადამდებია ინკუბაციის ბოლო ორი დღისა და ცხელების მთელ პერიოდში. ინფექციის გადამტანია ტილი, რომელიც ავადმყოფის სისხლის მოწოვიდან 5 დღის შემდეგ განავალთან ერთად გამოსყოფს რიკეტსიებს. მასობრივი დატილიანებისას შესაძლოა პარტახტიანი ტიფის ფართო ეპიდემიური გავრცელება.

ექილმედიური კეთილდღეობის პერიოდში აღინიშნება პარტახტიანი ტიფის განმეორებითი შემთხვევები, რომელთაც ეწოდა ბრილის დაავადება. მას ახასიათებს კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა და ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის თავისებურება. აგლუტინაციის (ვეილფილიქსის) რეაქციის დადგმისას პროტეუს OX 19-თან რეაქცია მუდამ უარყოფითია, პროვაცეკის რეაქციასთან კი დადებითი. ეს მიგვითითებს რიკეტსიების ანტიგენურ სტრუქტურაში მომხდარ გარკვეულ ცვლილებებზე. არსებობს ბრილის დაავადების პათოგენეზისა და ეპიდემიოლოგიის ამხსნელი შემდეგი თეორია: განმეორებითი პარტახტიანი ტიფი წარმოადგენს რეციდივს. მისი განვითარება დაკავშირებულია პარტახტიანი ტიფ გადატანილი ადამიანების ორგანიზმში შენარჩუნებულ პროვაცეკის რიკეტსიებთან. იმუნიტეტის დაქვეითებასთან ერთად ეს რიკეტსიები თავიდან ხვდებიან სისხლში და იწვევენ განმეორებით პარტახტიან ტიფს, თუმცა არსებობდა მეორე თეორიაც, რომლის მიხედვითაც ბრილის დაავადება რეინფექციაა. ატიპური მიმდინარეობა განპირობებულია დაავადების ადრე გადატანის შედეგად ორგანიზმში არსებული ნარჩენი იმუნიტეტით.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება სეროლოგიური მეთოდები: კომპლემენტის შეზოჭვის რეაქცია და პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქცია რიკეტსიული ანტიგენებით. ამ რეაქციებს აქვთ ძალიან დიდი მნიშვნელობა განმეორებითი

პარტახტიანი ტივის დიაგნოსტიკაში. სპეციფიკური მკურნალობა ტარდება მოქმედების ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით.

ენდემური პარტახტიანი ტივის ბამომწვევი

მუხერის რიკეტსიით გამოწვეული ვირთავის, ანუ ენდემური პარტახტიანი ტივი წააგავს ტილისმიერ პარტახტიან ტივს, რაც განპირობებულია გამომწვევების ახლო ნათესაობით. ვირთავის პარტახტიანი ტივი ზოონოზური ინფექციაა და გავრცელებულია გარეულ ვირთავებში. მათ ორგანიზმში ინფექცია ლატენტურად მიმდინარეობს და გამომწვევი ხანგრძლივად ინახება. დაავადების გადამტანია რწყილი, რომელიც შეიძლება გამოჰყოფდეს გამომწვევს მთელი სიცოცხლის მანძილზე განავალთან ერთად.

ვირთავის პარტახტიანი საკმაოდაა გავრცელებული. განსაკუთრებით საპორტო ქალაქებში, მაგრამ არასოდეს იღებს ეპიდემიურ ხასიათს, იგი გვხვდება ერთეული სპორადული შემთხვევების სახით და მიმდინარეობს პარტახტიანი ტივის მსგავსად, ოღონდ უფრო კეთილთვისებიანად.

პროვაცეკისა და მუხერის რიკეტსიების დიფერენცირება ხდება სეროლოგიური რეაქციებით სპეციფიკურ ანტიგენთან. მუხერის რიკეტსიის დამახასიათებელი თავისებურებაა ზღვის გოჭებში სკროტალური ფენომენის გამოწვევა.

ტკიპისმიერი ლაქოვანი ცხელებების ბამომწვევები

ტკიპისმიერი რიკეტსიოზები ფართოდ გავრცელებული, ბუნებრივ-კერობრივი, ტრანსმისიული ზოონოზური დაავადებებია. გავრცელებულია ყველა კონტინენტზე და ახასიათებს ტერიტორიული თავისებურებები. ინფექციის გადამტანად და ამავე დროს წყაროდ გვევლინებიან ტკიპები, რომლებსაც შეუძლიათ გამომწვევის გადაცემა შთამომავლობისათვის ტრანსოვარიულად. ბუნებაში ინფექციის წყაროდ გვევლინება პატარა მღრღნელები.

რიკეტსიოზების ამ ჯგუფს მიეკუთვნებიან ციმბირის ტკიპისმიერი რიკეტსიოზი (გამომწვევი *R. sibirica*), კლდიანი მთების ცხელება (გამომწვევი *R. rickettsi*) და სხვა. დაავადებას ახასიათებს ლაქოვანი გამონაყარი.

დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება სეროლოგიური რეაქციები ჰომოლოგიურ ანტიგენებთან. შემუშავებულია ტკიპისმიერი ცხელების სპეციფიკური პროფილაქტიკის მეთოდები, მაგ. არსებობს ციმბირის რიკეტსიოზების საწინააღმდეგო ვაქცინა.

ქუ-ცხელების ბამომწვევი

ქუ-ცხელება (Query-გაურკვეველი) განეკუთვნება პნემოტოპული რიკეტსიოზების ჯგუფს.

ქუ-ცხელების გამომწვევს *Coxiella burneti* დაერქვა აღმომჩენების – კოქსის და ბერნეტის პატივსაცემად. აღწერა დერიკმა 1937 წელს ავსტრალიაში.

ბერნეტის რიკეტსიებს ახასიათებს რიგი თავისებურებები: მცირე ზომები (გადიან ბაქტერიულ ფილტრებში), გამრავლება უჯრედის ციტოპლაზმაში მისი ვაკუოლიზაციით, მდგრადობა გარემო ფაქტორებისადმი – (უძლებენ 70-80°C ტემპერატურას, გამოწ-

რობას, ინარჩუნებენ ცხოველმყოფელობას 500 დღეზე მეტ ხანს) მდგრადობა სადეზინფექციო ნივთიერებებისადმი.

ინფექციის კარიბჭეს წარმოადგენს სასუნთქი გზები ან საჭმლის მომნელებელი სისტემა. გამორიცხული არ არის დასნებოვნება ტრანსმისიური გზით. დაავადება მიმდინარეობს განსაკუთრებული სიმპტომების გარეშე, რაც აუცილებელს ხდის დიაგნოსტიკის ლაბორატორიული მეთოდების გამოყენებას. სეროლოგიური დიაგნოსტიკა (კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია, აგლუტინაციის რეაქცია) დადებით შედეგს იძლევა დაავადების მეორე კვირიდან. ქუ-ცხელების კერაში მცხოვრებთ უნდა გამოიკვლიოს წყვილი შრატები ტიტრის დასადგენად, ვინაიდან ანტისხეულები დიდხანს ინახება ორგანიზმში.

ქუ-ცხელების მკურნალობა წარმოებს ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკებით.

ქლამიდიები

ქლამიდიები განეკუთვნებიან Chamydiaceae-ს ოჯახს. ისინი იწვევენ ადამიანის, ძუძუმწოვრების და ფრინველების მწვავე და ქრონიკულ დაავადებებს. ქლამიდიოზების წყაროდ შეიძლება მოგვევლინონ ფრინველები (ორნითოზის დროს) და ავადმყოფი ადამიანი. რიგი დაავადებების დროს (ტრაქომა, ახალშობილთა ბლენორას, მოზრდილთა კონიუნქტივიტი, უროგენიტალური ინფექციები), ატიპიური პნევმონიების, ენცეფალომიოკარდიტის, ჰეპატოენცეფალიტის, მენინგიტის და სხვა დაავადებების დროს ინფექციის წყაროდ გვევლინებიან კატები, ძაღლები, ხბოები, ძროხები.

ქლამიდიების ზომაა 250-300ნმ, სფერული ფორმა აქვთ, მრავლდებიან მხოლოდ ცოცხალ უჯრედებში. ქლამიდიების შემადგენლობა რთულია. ისინი შეიცავენ დნმ-ს და რნმ-ს, ცილებს, ლიპიდებს, ნახშირწყლებს; აქვთ ორი ტიპის ანტიგენი: თერმოსტაბილური-ჯგუფური, მორეაგირე იმუნურ რეაქციებში (კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია, ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქცია, იმუნოფერმენტული ანალიზი). ქლამიდიების ყველა სახეობის საწინააღმდეგო ანტისხეულებთან და თერმოლაბილური – სახეობრივი, რომელიც რეაგირებს ჰომოლოგიურ ანტისხეულებთან და გამოვლინდება ნეიტრალიზაციის და კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციებში.

ორნითოზის გამომწვევი

ორნითოზი (ornis - ფრინველი) პირველად აღწერა იურგენსონმა 1876 წ. გამომწვევი გამოყოფილი იქნა 1930 წ. დამუშავებულია სპეციფიკური დიაგნოსტიკის მეთოდები. ორნითოზით ავადდებიან სხვადასხვა სახეობის ფრინველები და ადამიანი.

ორნითოზის გამომწვევი კარგად იღებება ანილინის საღებავებით, რომანოვსკი-გიმზას მეთოდით – იისფრად, ზდროდოვსკის მეთოდით – წითლად. კარგად იზრდება ქსოვილთა კულტურებში და ქათმის ემბრიონებში. ლაბორატორიული ცხოველებიდან ყველაზე მგრძნობიარე არიან თეთრი თაგვები. გააჩნიათ თერმოლაბილური და თერმოსტაბილური ანტიგენები.

ქლამიდიები მგრძნობიარენი არიან გაცხელებისადმი – 70°C იღუპებიან 15-20 წუთში. დაბალ ტემპერატურაზე ინახებიან დიდხანს – 70°C სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებენ 2 წელს. სადეზინფექციო საშუალებებისადმი არა მდგრადებია.

ორნითოზი ზოონოზური ინფექციაა. ადამიანის ინფიცირება ხდება ავადმყოფ

ფრინველებთან და მათ გამონაყოფებთან უშუალო კონტაქტის დროს, ძირითადად ჰაერ-წვეთოვანი და ჰაერ-მტვეროვანი გზით. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 7-15 დღე. გამომწვევი მოხვდება ზემო სასუნთქი გზებისა და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანზე, შეიჭრება სისხლში და აზიანებს სხვადასხვა ორგანოებს. გამომწვევი ორგანიზმში გაივლის უჯრედშიდა გამრავლების ციკლს, რომელიც რამდენჯერმე მეორდება. დაავადების ხანგრძლიობა საშუალოდ შეადგენს 1 თვეს, ზოგჯერ მეტს. აღინიშნება შემდეგი კლინიკური ფორმები: ატიპური პნევმონია ფილტვების დაზიანებით, გრიპისა და ტიფის მსგავსი ფორმები. არც თუ იშვიათად, დაავადების მწვავე ფორმის გადატანის შემდეგ ვითარდება ორნითოზის ქრონიკული ფორმა. გართულებების სახით შეიძლება განვითარდეს სასუნთქი გზების ქრონიკული ანთებები, ქრონიკული კეპატიტის, ართრიტი, სხვადასხვა ალერგიული გამოვლინებები გამონაყარის, ვეგეტაციური ნერვული სისტემის დაზიანების სახით და სხვა.

აღინიშნება რეციდივები და შესაძლოა განმეორებითი დასნებოვნება, რაც მიგვიტოთებს არამდგრად იმუნიტეტზე.

კლინიკური სიმპტომების მრავალფეროვნების გამო ლაბორატორიულ დიაგნოზს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება. გამომწვევის გამოყოფისათვის იკვლევენ ავადმყოფის სისხლს დაავადების პირველი დღიდან 10 დღის განმავლობაში და ნახველს დაავადების დაწყებიდან 20-25 დღემდე. გამოიყენება კვლევის სეროლოგიური მეთოდები: კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია ადრეული დიაგნოსტიკის მეთოდებს მიეკუთვნება ალერგიული სინჯი (სპეციფიკური ანტიგენით), რომელიც დადებითია დაავადების მე-2-3 დღიდან 2-3 თვის განმავლობაში.

ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ ავადმყოფი ან მატარებელი ფრინველები (მტრედები, თუთიყუშები, ქათმები, იხვები, ინდაურები და სხვა). უპირატესი ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა აქვთ იმ სახეობებს, რომლებშიც ორნითოზი მიმდინარეობს ფარული სახით.

ორნითოზის სამკურნალოდ გამოიყენება ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკები და ერითრომიცინი. სპეციფიკური პროფილაქტიკა უტარდებათ ლაბორატორიულ მუშაკებს და მეფრინველეობის ფერმების პერსონალს.

ინფექციის კერებში პროფილაქტიკის მიზნით რეკომენდებულია ტეტრაციკლინის რიგის ანტიბიოტიკების გამოყენება.

ტრაქომის გამომწვევი

ტრაქომა თვალის ლორწოვანი გარსის ქრონიკული ანთებაა და მიმდინარეობს ბლუ-ფაროკონიუნქტივიტის სახით. ტრაქომის გამომწვევი *Chlamydia trachomatis* კარგად იღებება რომანოვსკი-გიმზას მეთოდით ლურჯად ან იისფრად, აქვს სფეროსებრი ფორმა, წარმოქმნის ჩანართებს – პროვაცეკის სხეულაკებს, ზომით 10 მკმ, კარგად მრავლდება თვალის რქოვანა გარსში და კონიუნქტივიტის ეპითელიუმში.

ლაბორატორიული დიაგნოზი ემყარება თვალის კონიუნქტივიდან აღებულ მასალაში პროვაცეკის სხეულაკების აღმოჩენას.

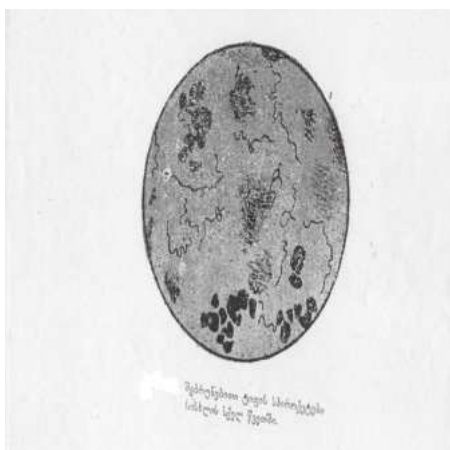
ტრაქომა გავრცელებულია აფრიკის და აზიის ქვეყნებში. ანთოპონოზური ინფექცია, წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი ადამიანი. სამკურნალოდ გამოიყენება ანტიბიოტიკები.

პათოგენური სპიროქეტები

ოჯახი Spirochataceae პათოგენური წარმომადგენლები სამ გვარს განეკუთვნებიან: Treponema, Borrelia, Leptospira. თითოეულ ამ გვარში პათოგენური სახეობების გარდა გაერთიანებულია არაპათოგენური სახეობებიც, რომლებიც ბინადრობენ ადამიანის კანზე, პირის ღრუში, ნაწლავებში. სპიროქეტებით გამოწვეულ დავადებებს სპიროქეტოზებს უწოდებენ. სპიროქეტოზებს განეკუთვნება ათაშანგი, შებრუნებითი ტიფები, ლეპტოსპიროზები.

შებრუნებითი ტიფის სპიროქეტები *Spirochaeta recurrentis* - შეისწავლა ობერმაიერმა 1868 წ.

არჩევენ ეპიდემიურ და ენდემურ შებრუნებითი ტიფს. ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფი გადაეცემა ტიღებით და შესაბამისი პირობების დროს შეუძლია მიიღოს ეპიდემიური აფეთქების ხასიათი. ენდემური შებრუნებითი ტიფი გადაეცემა ტკიპებით. ეს ფორმა გვხვდება მხოლოდ იმ ადგილებში სადაც ბინადრობენ გადამტანები – ტკიპები. ეპიდემიური და ენდემური შებრუნებითი ტიფის სპიროქეტებს აქვთ ზოგიერთი განმასხვავებელი თვისებურებები. შებრუნებითი ტიფის სპიროქეტებს აქვთ სპირალისებრი, ძაფების ფორმა, სიგრძით 10-დან 20 მიკრონამდე და უფრო მეტიც. სპიროქეტას აქვს 4-დან 12-მდე ხვეულა, დამოკიდებულია სპიროქეტების სიგრძეზე, ხვეულები მახვილია, არაღრმა, ბოლოები ოდნავ წაწვეტილებული აქვს. სპიროქეტები ასრულებენ მომხრელ ბრუნვით და წინსვლით მოძრაობებს. იღებებიან სხვადასხვა საღებავით, გრამუარყოფითებია. მათი მოშენება შეიძლება სპეციალურ ნიადაგებზე, ანაერობულ პირობებში 35°C-ტემპერატურაზე. ავადდება მხოლოდ ადამიანები. დასნეობენება შეიძლება გამოიწვიოს მოფხანის დროს კანის უწვრილეს დაზიანებებში სპიროქეტების შემცველი ტიღის ქსოვილური სითხის ჩაზეღვამ, ხოლო ენდემური - შებრუნებითი ტიფი ტკიპების კბენით გადაეცემა. კანში შეღწევის ადგილიდან სპიროქეტები რამდენიმე წუთის შემდეგ ქრებიან. ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფის ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 5-7 დღეს, ენდემურის – ოდნავ ნაკლებს. ავადმყოფობა იწყება უეცრად, ცხელებით, რომელიც ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფის დროს გრძელდება 3-5 დღე, ხოლო ენდემურის 1-2 დღე; შეტევის დასაწყისში ტემპერატურა სწრაფად მატულობს (40° და მეტიც) ამ დონეზე რჩება მთელი ცხელების პერიოდში, შემდეგ კრიტიკულად ეცემა ნორმამდე და უფრო დაბლა. ამის შემდეგ იწყება უსიცხო პერიოდი ანუ რემისია (აპირექსია) და გრძელდება 5-7 დღე. დაავადების პერიოდში აღინიშნება 4-6 შეტევა, ამასთან ყოველი ახალი შეტევა 1-2 დღით მცირდება, ხოლო უსიცხო პერიოდები შესაბამისად უფრო დიდდება. შეტევის დროს ავადმყოფის სისხლში სპიროქეტები დიდი რაოდენობითაა, აპირექსიის პერიოდში მათი აღმოჩენა მხოლოდ იშვიათ შემთხვევაში ხერხდება.



დაავადების პერიოდში შეტევებისა და უსიცხო პერიოდების მონაცვლეობა ავადმყოფის ორგანიზმის იმუნური გარდაქმნებით აიხსნება, ავადმყოფის სისხლში აღმდგრეულის გამრავლებასთან ერთად მიმდინარეობს ანტისხეულების დაგროვება, რომლებიც იწვევენ სპიროქეტების ლიზისს, მაგრამ ცალკეული სპიროქეტები იჩენენ მდგრადობას იმუნური სხეულების მიმართ და აძლევენ საწყისს მდგრადი სპიროქეტების ახალ გენერაციას, რაც განაპირობებს ავადმყოფობის ახალი შეტევის განვითარებას. ყოველ ახალ შეტევასთან ორგანიზმის იმუნიტეტი უფრო გამოკვეთილი ხდება, ხოლო ავადმყოფობის შეტევები თანდათან სუსტდება. შებრუნებითი ტიფის გადატანის შემდეგ რჩება არამტკიცე იმუნიტეტი.

შებრუნებითი ტიფის დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდია სისხლის მიკროსკოპია, რომელშიც იმყოფებიან სპიროქეტები. გამოკვლევისათვის სისხლის აღება უკეთესია შეტევის დასაწყისში ან მისი მიმდინარეობის დროს, ვინაიდან შეტევის დასასრულისათვის მასში კლებულობს სპიროქეტების რაოდენობა და მათი აღმოჩენა უფრო ძნელია.

შებრუნებითი ტიფის სპიროქეტები მოხვდებიან რა ავადმყოფის სისხლთან ერთად ტკიპას კუჭში, 10-12 დღის შემდეგ გავრცელებიან მთელ სხეულში და კვერცხებშიც. ეს იწვევს ინფექციის გადაცემას ტკიპების მიერ შთამომავლობით. ტკიპას ინფიცირების ერთი თვის შემდეგ სპიროქეტები ჩნდებიან მის სანერწყვე ჯირკვლებში, რის შემდეგაც მწერს შეუძლია კბენის დროს დაასნებოვნოს ადამიანი. აპრილსა და მაისში ტკიპების აქტიურ ცხოველყოფილებასთან დაკავშირებით ენდემური შებრუნებითი ტიფის დაავადებაც უფრო ხშირად ამ თვეებში შეიმჩნევა. ზამთარში იგი იშვიათად გვხვდება.

ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფის ინფექციის წყარო ავადმყოფი ადამიანია, ხოლო ინფექციის ერთადერთი გადამტანი ტანსაცმლის ტილი. (*Rediculus vestimenti*) ტილი ცხოვრობს 40 დღემდე და თავისი სიცოხლის მანძილზე დაახლოებით 200 კვერცხს (წილი) დებს. ტილი ავადდება ავადმყოფის სისხლის წოვის დროს, იმის მიუხედავად ავადმყოფს შეტევა აქვს თუ არა. ტილის კუჭიდან სპიროქეტები ქრებიან 24-48 საათის შემდეგ, ხოლო 5-7 დღის შემდეგ დიდი რაოდენობით აღინიშნება ტილის ჰემოლიმფაში (ქსოვილის სითხე) ამ მომენტიდან ტილი დასნებოვნებულია. დასნებოვნება ხდება მხოლოდ ტილის გაჭყლეტით ან კანის დაზიანებით მოფხანის დროს, როდესაც ინფიცირებული ჰემოლიმფა მოხვდება კანზე. ტილს დაავადების გადატანა შეუძლია სიცოცხლის ბოლომდე, მაგრამ თავის შთამომავლობას ინფექციას არ გადასცემს. ეპიდემიური შებრუნებითი ტიფით დაავადების ყველაზე უფრო დიდ გავრცელებას წელიწადის ცივ დროს იძლევა, როცა უფრო ხელსაყრელი პირობებია დატილიანების განვითარებისათვის.

შებრუნებითი ტიფთან ბრძოლის ძირითად ღონისძიებად ითვლება გადამტანების (ტილების, ტკიპების) მოსპობა და ავადმყოფის დროული ჰოსპიტალიზაცია.

ა) აშანგის სპიროქეტა

ოჯახი Spirochetaceae, გვარი Treponema, სახეობა Treponema pallidum გამომწვევია Spirochaeta pallida, რომელსაც მერთალი ეწოდა. ანილინის საღებავებით სუსტი შედეგების გამო. (აღმოჩენილია 1905 წ. შაუდინის და პოფამნის მიერ) ათაშანგის სპიროქეტას ბნელ არეში ხრანხნისმაგვარად დაკლაკნილი ძაფის სახე აქვს. მისი სიგრძეა 8-12 მიკრონი, სიგანე 0,25 მიკრონი. მრავალი თანაბარი ხვეულით (საშუალოდ 9-10) სპიროქეტა ნელა მოძრაობს თავისი გარეგანი ფორმის შეუცვლელად. ჩვეულებრივი

სადეზინფექციო ცუდად იღებება. ნაკლებად გამძლეა გარემოს ფაქტორებისადმი. გამომწვევით, მაღალი ტემპერატურის და აგრეთვე სადეზინფექციო ნივთიერებებისადმი. ათაშანგით ავადდება მხოლოდ ადამიანი, მაგრამ ხელოვნური დასნებოვნების პირობებში ათაშანგის გამოწვევა შეიძლება ცხოველებშიც.

ადამიანის დასნებოვნება ხდება სქესობრივი გზით ან საერთო ჭურჭლის, პირსახოცის და ნივთებით სარგებლობისას. ჩვეულებრივ სპიროქეტები იჭრებიან ორგანიზმში კანიდან ან ლორწოვანი გარსიდან, შემდეგ ისინი სწრაფად აღწევენ უახლოს ლიმფურ კვანძებს, საიდანაც ხვდებიან სისხლის ნაკადში და მოედებიან მთელ ორგანიზმს. ინკუბაციური პერიოდი საშუალოდ 3-4 კვირას უდრის. დაავადების პირველი ნიშანია წყლულის განვითარება სპიროქეტის შეჭრის ადგილზე. კიდეების და ფსკერის სიმკვრივის გამო წყლული მაგარი შანკრის სახელს ატარებს. ათაშანგი ქრონიკული დაავადებაა და მკურნალობის გარეშე იგი წლობით გრძელდება. ამ დროის განმავლობაში სურათი იცვლება იმისდა მიხედვით თუ როგორი ურთიერთობა დამყარდა სპიროქეტებსა და ორგანიზმს შორის, როგორ იცვლება ორგანიზმის რეაქტიულობა. ათაშანგის 4 სტადიას არჩევენ.

პირველადი ათაშანგი ხასიათდება მაგარი შანკრის განვითარებით და რეგიონული ლიმფური კვანძების შესიებით. ამ პერიოდში აღვილია სპიროქეტების აღმოჩენა წყლულის შიგთავსში (ქსოვილის სითხეში) და უახლოეს შესიებულ კვანძებში. წყლული თანდათან იკურნება და მის ადგილზე ჩვეულებრივ ნაწიბური რჩება. ეს ეტაპი გრძელდება საშუალოდ 6 კვირა.

მეორეული ათაშანგი. წყლულის გაქრობის რამდენიმე კვირის შემდეგ ავადმყოფს უჩნდება გამონაყარი ტანზე და ლორწოვან გარსებზე, გამონაყარი შეიძლება სხვადასხვა იყოს. იგი გვხვდება რიზოელეების, პაპულების ან პუსტულების სახით. გამოყრის პერიოდი რამდენიმე თვიდან რამდენიმე წლამდე გრძელდება (მაგ. 2-3 წ.) აღინიშნება რეციდივები.

მესამეული ათაშანგი. ხასიათდება გუმის (სპეციფიკური გრანულომა) წარმოქმნით და ქსოვილების დაშლისადმი მიდრეკილებით. კანში, კანქვეშა უჯრედში, ძვლებში, შინაგან ორგანოებში – ღვიძლში, ტვინში და ა.შ. ეს პერიოდი გრძელდება რამდენიმე წელიწადი.

მეოთხე პერიოდი, რომელსაც აგრეთვე პარასიფილისურსაც უწოდებენ, ხასიათდება ზურგის ტვინის (ზურგის ტვინის გახშობა) და თავის ტვინის (პროგრესული დამბლა) დაზიანებით.

ათაშანგის განსაკუთრებული ფორმაა თანდაყოლილი ათაშანგი, რომელსაც ათაშანგით დაავადებული დედები გადასცემენ ბავშვებს.

იმუნიტეტი ათაშანგის დროს თავისებურად ყალიბდება. მკურნალობის გარეშე ათაშანგი მრავალი წლით ჭიანურდება და საბოლოოდ შეიძლება ავადმყოფი სიკვდილამდე მიიყვანოს. განკურნებული ათაშანგი არ ტოვებს იმუნიტეტს. ამის გარდა ათაშანგის დროს შეიძლება “სუპერინფექციის” მოვლენებზე დაკვირვება. ე.ი. შეიძლება ახალი დაავადება თან ერთვოდეს უკვე არსებულ დაავადებას, მაგრამ ამ დროს ადგილი არ აქვს რეაქციის პირვანდელ ფორმას შანკრს. ორგანიზმის ამ იმუნოლოგიურ მდგომარეობას “შანკრული იმუნიტეტი” ჰქვია. ამ დროს დაავადების გამომწვევისადმი ნამდვილი შეუვალობა არ წარმოიქმნება.

არსებობს ათაშანგის მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის მიკრობიოლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევები. მიკროსკოპული გამოკვლევის დროს გამოსაკვლევ მასალად იყენებენ ქსოვილურ ლიმფას. მაგარი შანკრიდან და პუქტატს ლიმფური კვანძებიდან, ხოლო III სტადიაში პაპულებიდან. პრეპარატებში მკრთალ სპიროქეტებთან ერთად შეიძლება შეგვხვდეს საპროფიტული სპიროქეტებიც. ისინი გამოირჩევიან უფრო უხეში ფორმით ინტენსიური შეღებვით. სეროდიაგნოსტიკა გამოიყენება ათაშანგის ყველა შემთხვევის დროს, განსაკუთრებით მაშინ როცა არ არის დაავადებისათვის დამახასიათებელი აშკარა კლინიკური ნიშნები. მაგ. შინაგანი ორგანოების დაზიანების დროს.

ლეპტოსპირები

ეკუთვნიან სპიროქეტების ჯგუფს, რომლებმაც ეს სახელწოდება ძალიან წვრილი ერთმანეთთან მჭიდროდ განლაგებული ხვეულების არსებობის გამო მიიღეს. (leptos – წვრილი, spira - ხვეული) მათ მიერ გამოწვეულ დაავადებებს ეწოდებათ ლეპტოსპიროზები. არჩევენ 2 ფორმას I ვასილიე-ვეილის დაავადება ან ინფექციური სიყვიითლე (სიყვიითლის ლეპტოსპირეზი) აღმძვრელია *Leptospira icterogenes* (აღმოჩენილია ინადოსა და იდოს მიერ) II ფორმა წყლის ცხელება, ანუ უსიყვიითლო ლეპტოსპიროზი, აღმძვრელია *Leptospira grupotyoza* (აღმოჩენილია 1928 წ. ტარასოვის მიერ) ცნობილია მისი რამდენიმე ტიპი.

საკვები ნიადაგების შედგენილობებისადმი ნაკლებად მომთხოვნი არიან, ამ თვისების გამო შეიძლება დიდხანს დარჩნენ წყალსატევების, მდინარეების, წყლების და აგრეთვე სველ ნიადაგში, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს ინფექციის გავრცელებისათვის. ლეპტოსპირები პათოგენურია ადამიანის და ცხოველებისათვის ინფექციური სიყვიითლის ძირითადი წყაროა მდრღნელები.

ადამიანის ორგანიზმში ლეპტოსპირები კანზე ან ლორწოვან გარსზე არსებული განაკაწრებიდან ხვდებიან. მალე გადადიან სისხლში, სადაც ცოცხლობენ და მრავლდებიან 5-6 დღის განმავლობაში, ხოლო შემდეგ ლოკალიზდებიან ღვიძლში, თირკმელებში, ელენთაში, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. ღვიძლში ისინი აზიანებენ ღვიძლის უჯრედებს, რის შედეგადაც იწყება სიყვიითლე. თირკმელებში აზიანებენ თირკმლის საღინარებს (ნეფრიტი) და გამოიყოფიან შარდთან ერთად, 30-35 დღის განმავლობაში.

საინკუბაციო პერიოდი 1-2 კვირაა. ავადმყოფობა იწყება უეცარი შეციებით და T აწევით 39-40°-მდე. ავადმყოფის მდგომარეობა მძიმეა, ცნობიერება დაბინდული, მეტად დამახასიათებელია თავის და კუნთების (განსაკუთრებით წვივის) მკვეთრი ტკივილები, სიყვიითლე ჩნდება 2-4 დღეში. პირველი კვირის განმავლობაში შეიმჩნევა აგრეთვე წერტილოვანი სისხლჩაქცევები კანსა და ლორწოვან გარსებზე. დაავადება დაახლოებით 2 კვირას გრძელდება. წყლის ცხელების გამომწვევი ლეპტოსპირები ადამიანის ორგანიზმში ხვდებიან პეროლარულად, თვალის კონიუქტივიტიდან და გაკაწრული კანიდან. ინკუბაციური პერიოდი 8-12 დღეს გრძელდება. ჯერ ლეპტოსპირები ცირკულირებენ სისხლში, შემდეგ ხვდებიან ღვიძლში, თირკმელებში, ელენთაში, მაგრამ მალე ქრებიან ამ ორგანოებიდან. ავადმყოფობა იწყება უეცრად ძლიერი შემცივნებით. T პირველივე საათებში 39-40°-მდე აღწევს და ასე რჩება 6-8 დღეს. მე-9-10 დღეს ნორმამდე დაიწევს. ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება რეციდივები. ზოგიერთ ავადმყოფს უჩნდება გამონაყარი, განსაკუთრებით ბარძაყებზე. დამახასიათებელია კონიუქტივიტის მკვეთრი ჰიპერემია. თავის ძლიერი ტკივილები, ტკივილები წვივის კუნთებში.

ლეპტოსპიროზის გადატანის შემდეგ ადამიანი იძენს მტკიცე იმუნიტეტს ხანგრძლივი დროის განმავლობაში.

ლაბორატორიულ დიაგნოსტიკას სხვადასხვა მეთოდით ატარებენ 1. მიკროსკოპული 2. სუფთა კულტურის გამოყოფით. 3. ბიოლოგიური. 4. სეროლოგიური. გამოსაკვლევ მასალად იყენებენ შარდს, ავადმყოფის სისხლის შრატს, ხოლო ეპიდემიოლოგიური მიზნით წყალს.

მიკობაქტერიები

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

ტუბერკულოზის მიკობაქტერია

(*Mycobacterium tuberculosis*) შეისწავლა კოხმა 1882 წ.

ტუბერკულოზის მიკრობის სიგრძე 1-4 მიკრონია, ხასიათდება მნიშვნელოვანი პოლიმორფიზმით. (არსებობს მოკლე და გრძელი, წვრილი და მსხვილი, სწორი და მოხრილი, მოღიანი და მარცვლოვანი ბაქტერიები). სპორებს და კაფსულებს არ წარმოქმნიან. ჩვეულებრივი წესით ჩხირები არ იღებება. მათი ძნელად შეღებვის მიზეზია მათ ციტოპლაზმაში ლიპიდების დიდი რაოდენობით არსებობა. შეღებილი მიკობაქტერიები სხვა მიკრობებისაგან განსახვავებით არ უფერულდებიან მჟავების ზემოქმედებით. ისინი აგრეთვე სპირტ და ტუტემდგრადობითაც გამოირჩევიან. მიკობაქტერიები ძალზე მომთხოვნი არიან ტემპერატურისადმი, კარგად იზრდებიან 38°C მკაცრი აერობებია, თხიერ ნიადაგზე ზრდის დროს წარმოქმნიან დანაოჭებულ აპკს, მყარ ნიადაგზე მშრალ მარცვლოვან ნაღებს. იზრდებიან ნელა 3-6 კვირის განმავლობაში. მდგრადობა ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორებისადმი შედარებით მაღალია. გამომშრალ ნახველში ცხოველმოქმედებას ინარჩუნებენ რამდენიმე კვირა, ტანსაცმელსა და თეთრეულზე სიბნელეში 2 თვემდე. გაფანტული სინათლე ხოცავს ნელა 3-10 დღის განმავლობაში. 5% კარბოლმჟავა ნახველში ბაქტერიებს ხოცავს მხოლოდ 24 სთ-ის შემდეგ. უფრო მგრძნობიარენი არიან მზის პირდაპირი სხივების (ულტრაიისფერი სხივების) და მაღალი ტემპერატურის მიმართ. დუდილით იღუპებიან 5-10 წუთში, გაბინძურებულ რძეში 65-70°C-მდე გათბობით 30 წუთის შემდეგ. ბუნებრივ პირობებში, ადამიანის გარდა ტუბერკულოზით ავადდებიან სხვადასხვა ძუძუმწოვრები (ძროხები, თხები, ცხენები) და ფრინველები. ადამიანის *tyour humanus*, ხარის *typur bovinus*, ფრინველის *typur avrum*.

არსებობს ციკსისხლიანთა ტიპიც, რომელიც არ არის პათოგენური ადამიანისათვის.

ადამიანები ტუბერკულოზით უფრო ხშირად ავადდებიან აეროგენული ე.ი. დაბინძურებული მტვრის, ან ჰაერში არსებული უწვრილესი წვეთების შესუნთქვით. დასნებოვნება ხდება აგრეთვე რძით ან საკვები პროდუქტებით. შესაძლებელია ტუბერკულოზის მიკობაქტერიების შეღწევის შესაძლებლობა დაზიანებული კანიდან ან ღორწოვანი გარსებიდან. არ არის არც ერთი ორგანო, სადაც არ შეიძლებოდეს ტუბერკულოზური პროცესის განვითარება. ამიტომ ფილტვების ტუბერკულოზის, ამ ყველაზე ხშირი ფორმის გარდა, გვხვდება ჯირკვლების, კანის, თირკმელების, შარდის ბუშტის, ძვლების, სახსრების, ნაწლავების, ტვინის გარსების ტუბერკულოზური დაზიანებები, ცალკეულ შემთხვევებში შეიმჩნევა გენერალიზებული, ანუ მილიარული

ტუბერკულოზი. დაზიანებულ ქსოვილებში ყოველთვის ვითარდება ტუბერკულოზური ხორკლი, რომელიც წარმოადგენს უჯრედების გროვას, რომელთა შორის არის განსაკუთრებული, გიგანტური უჯრედები. ამ უჯრედების ცენტრში განლაგებულია ტუბერკულოზის მიკობაქტერიები, ვინაიდან ხორკლში არ არის სისხლძარღვები, მასში იწყება კვდომითი პროცესები, ხორკლი განიცდის ხატოსმაგვარ (კაზეოზურ) დაშლის, ხოლო განთავისუფლებულ მიკრობებს შეუძლიათ შეადწიონ სისხლში და მიმოთესონ ორგანიზმში. ხშირ შემთხვევაში ხორკლი შეიძლება ჩაიკიროს, რის შედეგად წარმოიქმნება დახურული კერა. უფრო ხშირად ტუბერკულოზი მიმდინარეობს, როგორც ქრონიკული ინფექცია. ადამიანთა უმრავლესობა განსაზღვრულ რეზისტენტობას იჩენს ტუბერკულოზისადმი.

ინფექციის წყაროა პირველ რიგში ავადმყოფი ადამიანი, რომელსაც ტუბერკულოზის ღია ფორმა აქვს. ისინი ავრცელებენ ინფექციას ნახველით, აგრეთვე გამონაყოფითაც. დასნებოვნება შეიძლება მოხდეს უშუალო კონტაქტით ან ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებით დასნებოვნებული სხვადასხვა საგნებით. ინფექციის წყაროა აგრეთვე ტუბერკულოზით დაავადებული ძროხები, თხები, რომლებიც რძესთან ერთად გამოჰყოფენ ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებს. ტუბერკულოზის დროს გამოკვლევის მიკრობიოლოგიურ მეთოდებს, კლინიკურ მონაცემებს ავადმყოფის რენტგენოლოგიურ გამოკვლევასთან ერთად დიდი მნიშვნელობა აქვს.

პათოგენური უმარტივესნი

პათოგენურ უმარტივესთა შორის დიდი მნიშვნელობა აქვთ მალარიის პლაზმოდოზუმებს, დიზენტერიის ამებას, ლეიშმანიებს, ტოქსოპლაზმას, ტრიპონოსომებს, ტრიქიმონადებს და ლამბლიებს.

მალარიის პლაზმოდოზუმი

გამომწვევი (*Plasmodium malarie*) სპოროვანთა კლასს მიეკუთვნება. პირველად აღმოაჩინეს რუსეთში 1879 წ. აფანასიევმა 1880 წ. ალჟირში ლავერანმა. ცნობილია მალარიის პლაზმოდოზუმის 4 სახე. რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან განვითარების ციკლით და გარეგანი ფორმით. უფრო მეტად გავრცელებულია შემდეგი სახეები: *Plasmodium vivax* – სამდღიანი მალარიის პარაზიტი. *Plasmodium malariae* – 4 დღიანი მალარიის პლაზმოდოზუმი *Plasmodium falciparism* ტროპიკული მალარიის პლაზმოდოზუმი არსებობს კიდევ *Plasmodium ovale*, რომელიც გავრცელებულია ტროპიკებში და დაავადება ისე მიმდინარეობს როგორც მალარიის 3 დღიანი ფორმა. მალარიის გამომწვევი რომელ სახესაც არ უნდა ეკუთვნოდეს განვითარების ორ ციკლს ასრულებს. უსქესოს შიზოგონიის, რომელიც ადამიანის ორგანიზმში ხდება და სქესობრივს სპოროგენია რომელიც კოლო *Anopheles*-ის სხეულში ხდება.

სამდღიანი მალარიის პარაზიტი წარმოქმნის მსხვილ რგოლს, რომელიც ერითროციტის 1/3 იკავებს. მოზრდილ პარაზიტს შეიძლება ჰქონდეს ძაღზე უცნაური ამების-მაგვარი მოყვანილობა, მის შიგნით მოთავსებულია მეღანინის პიგმენტის მარცვლები. მერულაციის დროს პლაზმოდოზუმები იძლევა 12-18-მდე მეროზოიტს, რომლებსაც თუთის ნაყოფის შეხედულება აქვთ. დაზიანებული ერითროციტი მკვეთრად (2-ჯერ) გადიდებულია, მკრთალია, ფაშარია, ხასიათდება განსაკუთრებული მარცვლოვანობით. პლაზმოდოზუმის გამეტოციტები სფერული ფორმისაა. პარაზიტის განვითარების ციკლი 48 საათს გრძელდება.

4 დღიანი მაღარიის პარაზიტი წარმოქმნის რამდენიმე უფრო პატარა ზომის რგოლებს, ვიდრე 3 დღიანი მაღარიის პლაზმოდუმი ნახევრადმოზრდილ და მოზრდილ შიზონტებს აქვთ ლენტის ფორმა, რომელიც თითქოს სარტყლად ერტყმის ერითროციტს. პარაზიტის მოხაზულობა მისი მცირე მოძრაობის გამო უფრო სწორია, 4 დღიანი მაღარიის პარაზიტის პლაზმოდუმი იყოფა არა უმეტეს 8-12-მდე მეროზოიტად. (ზიზილას ფორმა აქვთ) პარაზიტის შემცველი ერითროციტი არ არის გადიდებული. პარაზიტის განვითარების ციკლი 72 სთ-ს გრძელდება.

ტროპიკული მაღარიის პარაზიტი პლაზმოდუმი შინაგანი ორგანოების (ღვიძლის, ელენთის, ტვინის) კაპილარებში მდორედ მიმდინარე სისხლში ვითარდება, ამიტომ პერიფერიული სისხლის პრეპარატებში უფრო მეტად პარაზიტის ახალგაზრდა ფორმებს ნახულობენ, რომლებსაც შედეგილ პრეპარატებში სწორი, წვრილი რგოლების ფორმა აქვთ. თითოეულ ერითროციტში 2-3 ასეთი რგოლია. პარაზიტის დაყოფას, რაც მხოლოდ შინაგან ორგანოებში შეიძლება აღმოვაჩინოთ, თან სდევს 12-24 წვრილი მეროზოიტის წარმოქმნა. დაზიანებული ერითროციტების ზომები რამდენადმე მცირდება, მათში არის მსხვილი მარცვლები, ტროპიკული მაღარიის გამოსაცნობად დიდი მნიშვნელობა აქვს თავისებურად წაგრძელებულ საკმაოდ მსხვილ გამეტოციტებს, რომელსაც ნახევარმთვარის ფორმა აქვს, პლაზმოდუმის განვითარების ციკლის ხანგრძლივობა 48 საათს გრძელდება, ერითროციტები მკვეთრად შეცვლილი, აქვთ ფესტონური კიდეები, მარცვლოვანებია. პარაზიტი წარმოქმნის 8-დან 12-მდე მეროზოიტს. განვითარების ციკლი 48 საათს გრძელდება. მაღარიის სხვადასხვა ფორმის დროს ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა სხვადასხვაა. იგი საშუალოდ 2-3 კვირა გრძელდება, მაგრამ იმ ადგილებში სადაც უფრო ცივი ჰავაა სამდღიანი მაღარიისათვის იგი 2-10-14 თვემდე აღწევს, ყველაზე უფრო მოკლე ინკუბაციური პერიოდი შეიმჩნევა ტროპიკული მაღარიას დროს. მაღარიის კლინიკური მიმდინარეობა პერიოდული ციებ-ცხელებიანი შეტევებით ხასიათდება, რომლებიც სისხლში პარაზიტის მერულაციის მომენტს ემთხვევა. ციებ-ცხელების შეტევები იწყება მკვეთრი შემცივნებით და თავის ტკივილით. ავადმყოფის გუნება-განწყობა მძიმეა, უჩივის გულისრევას, მარცხენა ფერდქვეშ (ელენთის არე) ტკივილს. შემცივნება იცვლება სიცხით, T იწევს 40⁰-მდე. სახე წითლდება. ხანადახან ავადმყოფი ცნობიერებას კარგავს და ბოდავს. ბოლოს T სწრაფად ეცემა, რასაც თან სდევს უხვი ოფლიანობა. ყოველი შეტევის შემდეგ პარაზიტის რაოდენობა სისხლში პროგრესულად იზრდება, ზოგიერთ განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევაში მაგ. ტროპიკული ფორმის დროს, ერითროციტებს გამრავლებულ პარაზიტთან ერთად შეუძლია ტვინის კაპილარების დახშობა, რის გამოც ვითარდება მაღარიული კომა. გარდა ციებ-ცხელების შეტევისა, მაღარიით ავადმყოფებს უვითარდებათ სხვადასხვაგვარი დაზიანებანი. ერითროციტების დაშლასთან დაკავშირებით ავადმყოფებში შეიმჩნევა ანემია, ელენთის, ღვიძლის, ძვლის ტვინისა და ნერვული სისტემის დაზიანება.

ადამიანის ამთვისებლობა მაღარიისადმი ძალზე მაღალია. იმუნიტეტი ხასიათდება სახეობრივი სპეციფიკურობით. მაღარიის მიკრობიოლოგიურ დიაგნოზს ადგენენ ავადმყოფის სისხლის მიკროსკოპირებით. გამოკვლევისათვის უკეთესია სისხლის აღება შეტევის წინ ან შეტევის დროს, მაგრამ დადებითი შედეგის მიღება შეიძლება აგრეთვე შეტევათა შორის ინტერვალების ნებისმიერ დროს.

ტოქსოპლაზმოსის გამომწვევი

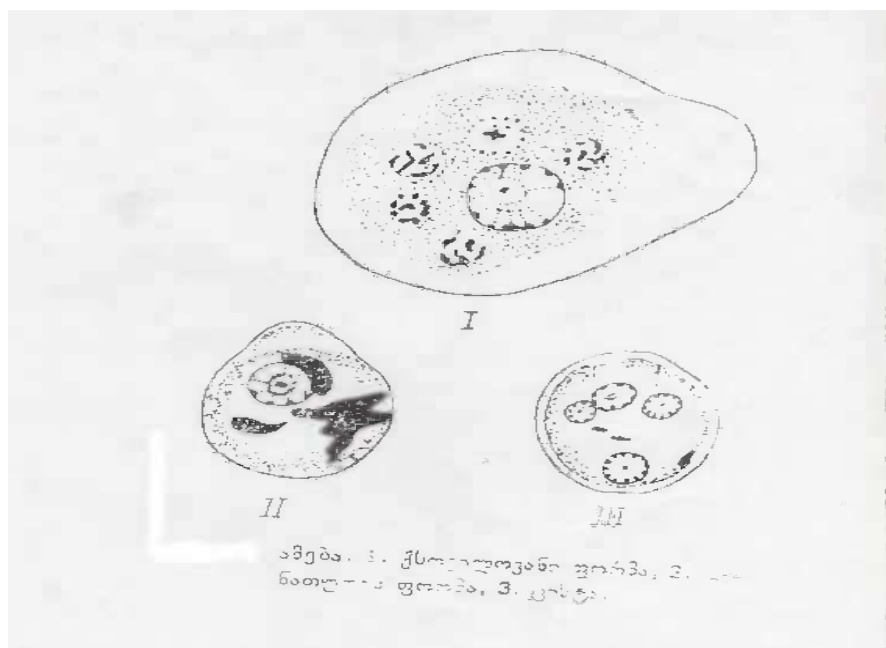
Toxoplasma Gondii

ტოქსოპლაზმის გამომწვევი მღრღნელებში 1908 წ. აღმოაჩინეს ფრანგმა მეცნიერებმა ნიკოლისმა და მანსიმ. ტოქსოპლაზმას ნახევარმთვარის ფორმა აქვს, ლეიშმანიას

წააგავს. პარაზიტის ზომებია: სიგრძე 4-7 მიკრონი, სიგანე 2-4 მიკრონი (ბირთვი მდებარეობს ცენტრში). ტოქსოპლაზმა მრავლდება სიგრძივი დაყოფით. იგი ენერგიულად მოძრაობს, თუმცა არ აქვს სპეციალური ორგანოები. დასნებოვნებული ადამიანის და ცხოველების ორგანიზმში ტოქსოპლაზმები უმეტესად უჯრედის შიგნით იმყოფებიან თითოეულად, წყვილებად ან გროვების სახით. შეიძლება მათი ხელოვნურად გამოზრდაც. ფართოდ არიან გავრცელებული ყველა სახის ძუძუმწოვარში. აზიანებს აგრეთვე ზოგიერთი სახის ფრინველს (ქათმებს, მტრედებს და სხვა) ადამიანის დასნებოვნება ხდება ცხოველებთან კონტაქტით, საჭმლით (დაავადებული ცხოველის ხორცი, რძე) ან ცხოველების გამონაყოფით (შარდი, განავალი, ლორწო, ნერწყვი) გაბინძურებული პროდუქტებით. დასნებოვნება შეიძლება აგრეთვე ფეხსახსრიანების კბენითაც. კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია. ტოქსოპლაზმისათვის დამახასიათებელია ნაყოფის დაზიანება, რის შედეგად აღინიშნება ნაყოფის (მუცლად ყოფნის დროს) და ნაადრევი მშობიარობა. დაბადებულ ბავშვს აქვს თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის ნიშნები. თავის ტვინის (ჰიდროცეფალია) თვალების (ქარიორეტინიტი) და სხვა ორგანოების დაზიანება. (თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზიანი ბავშვების უმეტესი ნაწილი იღუპება სიცოცხლის პირველ წელს) შეძენილი ტოქსოპლაზმოზი ნებისმიერ ასაკში გვხვდება. დაავადებას თან სდევს ლიმფური კვანძების გადიდება. არც თუ იშვიათად ლაქოვანი გამონაყარი, კუნთების ტკივილი, იგი წააგავს პარტახტიან ტიფს. ასევე შეიძლება მიმდინარეობდეს ძალიან იოლ ფორმებში და უსიმპტომოდაც კი.

ამებური დიზენტერია (ამებიოზი)

ამებური დიზენტერია პროტოზოული დაავადებაა. ამებიოზის გამომწვევია ერთუჯრედიანი უმარტივესი ორგანიზმები, რომელიც 1875 წელს აღმოაჩინა რუსმა მეცნიერმა ლ. ლეშმა. არსებობს ამების განვითარების ვეგეტატიური და ცისტური ფორმები. ვეგეტატიური ამება გვხვდება ქსოვილის ანუ ტიპიური და სანათურის ფორმის სახით. ტიპიური ფორმა გვხვდება დაავადების პერიოდში. მოძრავია, შეიცავს ჩაყლაპულ ერიტროციტებს, ამიტომ უწოდებენ ერიტროფაგსაც. სანათურის ფორმა გვხვდება მსხვილი ნაწლავის დისტალურ ნაწილში. დაავადების ჩათავეების პერიოდშია და გაჯანსაღებისას გადადის ცისტურ ფორმაში და გარეთ გამოიყოფა. გარემოში გამძლეა.



ინფექციის წყაროა ამებიაზით დაავადებული ან ცისტამტარებელი ადამიანი. არსებობს გადაცემის მხოლოდ ალიმენტური გზა (წყალი, საკვები, ხილი, ჭუჭყიანი ხელები) საკვებს ცისტებით აგრეთვე ბუხებიც აბინძურებენ. ადამიანი ავადდება მხოლოდ ცისტების მიღებისას. ვეგეტატიური ფორმა გარემოში ვერ ძლებს. ჩაყლაპვის შემთხვევაში კი კუჭის წვენი ანადგურებს მას.

კუჭში მოხვედრილი ცისტა სიმჟავის მოქმედებით იღუპება, მაგრამ თუ გადაურჩა ამ ბარიერს (მოჰყვა საკვების გუნდაში ან კუჭის წვენი განეიტრალებულია წყლით) მისი გარსი იხსნება ნაწლავში და გამოდის ვეგეტატიური ფორმა. ეს უკანასკნელი ჩასახლდება ლორწოვან არეში და მრავლდება. ამებები თავისი ფერმენტული მოქმედებით იწვევენ ლორწოვანის ნეკროსს და წარმოიქმნება წყლულები. ამებიაზის წყლული კრატერისებურია, დაკბილული, უსწორმასწორო კიდეებით.

ინკუბაციური პერიოდი 1-დან 3 კვირამდე, იშვიათად 3 თვემდე გრძელდება. ამებური დიზენტერია ხასიათდება რეციდივებით. გართულებებია: ნაწლავის პერფორაცია, რომელიც წარმოიქმნება კედლის გახვრეტის შედეგად, პერიტონიტის განვითარებით და ღვიძლის აბსცესით, რაც გამოწვეულია ღვიძლში ამების მოხვედრით. მნიშვნელოვანია გავარჩიოთ ამებიაზი ბაქტერიული დიზენტერიისაგან.

პათოგენური სოკოები

სოკოებით გამოწვეულ დაავადებებს მიკოზები ეწოდება. პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ სისტემურ ანუ ღრმა მიკოზებს, სუბკუტანურ ანუ კანქვეშა მიკოზებს და ზედაპირულ ანუ კერატომიკოზებს.

ადამიანის პათოლოგიაში დიდი მნიშვნელობა აქვს პათოგენურ აქტინომიცეტებს, რომლებიც იწვევენ დერმატომიკოზებს (კანის, ფრჩხილების, თმების სოკოვან დაავადებებს) და კანდიდოზის გამომწვევებს (კანდიდას გვარის საფუარის მსგავსი სოკოები)

პათოგენური აქტინომიცეტები

1877 წ. გიურცის მიერ აღმოჩენილი პათოგენური სხივისებრი სოკოები (*Actinomyces*) ფართოდაა გავრცელებული მცენარეებზე, ნიადაგში, ჰაერში, ადამიანის პირის ღრუში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში და ა.შ. აქტინომიცეტები მძიმე ქრონიკული დაავადების – აქტინომიკოზის გამომწვევებია, რომელიც გვხვდება ადამიანებსა და ცხოველებში (მსხვილფეხა რქიანი საქონელი)

სხივისებრი სოკოებს აქვთ განშტოებული დატოტიანებული მიცელიუმი, კარგად იღებებიან ანილინის საღებავებით, გრამდადებითა, მრავლდებიან სპორებით და უბრალო დაყოფითაც, იზრდებიან ჩვეულებრივ საკვებ ნიადაგზე, წარმოქმნიან ფხვნილისებრი ნადებით დაფარულ მშრალ, დანაოჭებულ კოლონიებს. ორგანიზმში აქტინომიცეტები წარმოქმნიან მსხვილ გროვებს მარცვლების სახით – დრუხებს, რომელთა დანახვა შეუიარაღებელი თვალითაც შეიძლება. მიკროსკოპით დათვალიერებისას დრუხის ცენტრში შეიმჩნევა გადახლართული ძაფები, ხოლო პერიფერიაზე – ქინძისთავის მავგარი შემსხვილება. ფორმის მიხედვით მოგვაგონებს ყოველმხრივ გაფანტულ სხივებს.

დასნებოვნება ხდება პირის ღრუს ან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. პათოგენური აქტინომიცეტებით დასნებოვნებული პურის თავთავების, ღეროების, ბალახის ღეჭვისა და

აგრეთვე სოკოების შემცველი მტვრის ჩასუნთქვისას. დასნებოვნება განაპირობებს ქრონიკული პროცესის – აქტინომიკოზის განვითარებას. ადამიანის დაავადებას იწვევს აქტინომიცეტების მხოლოდ პათოგენური სახესხვაობები. ბუნებაში უმეტესად საპროფიტული რასები გვხვდება.

ამ დაავადების დროს დაზიანებულ ქსოვილებში წარმოიქმნება ცენტრში შერბილებული კვანძები. ისინი იხსნებიან და შეუხორცებელი ფისტულებიდან დიდი ხნის განმავლობაში გამოდის მოყვითალო ფერის სქელი ჩირქი დრუზის მარცვლებით. დაავადება წლობით მიმდინარეობს. ჩვეულებრივ ზიანდება ქვედა ყბა, ფილტვები, პლევრა, იშვიათად ნაწლავები და სხვა ორგანოები.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ მასალის მიკროსკოპულ გამოკვლევას, იკვლევენ ჩირქს, ნახველს და ა.შ. მიკროსკოპული გამოკვლევებისათვის ამზადებენ შეუღლებავ პრეპარატს, რომელშიც ხერხდება დამახასიათებელი დრუზების პოვნა. დადებით შემთხვევაში გრამის წესით შეღებილ ნაცხებში შეინიშნება სოკოს გრძელი, დატოტვილი ძაფები.

დერმატომიკოზების ბამომწვეპნი

მრავალრიცხოვანი დერმატომიცეტებიდან აღსანიშნავია ქეცის (Fairis) აღმძვრელი სოკო (Achrion) აღმოჩენილი 1849 წ. შენდლენის მიერ, ტრიქოფიტიის ან მკრეჭავი სირსველის გამომწვევი სოკო Trychophyton მიკროსპორის გამომწვევი სოკო Microsporon ეს სოკოები მიეკუთვნებიან უსრული სოკოების ჯგუფს.

დერმატომიცეტების უმრავლესობას დანაწევრებული მიცელები აქვთ. ისინი მრავლდებიან კონიდიების საშუალებით და დაკვირვებით, კარგად იზრდებიან სხვადასხვა ნიადაგზე. სოკოები იზრდებიან ნელა 18-20 დღის განმავლობაში 26-28° T. ისინი ორგანიზმზე თავისი ენდოტოქსინებით მოქმედებენ. საკვების მდგრადობა მაღალი ტემპერატურისადმი მერყევა და საერთოდ დიდი არ არის. ქიმიური ფაქტორებისადმი ისინი უფრო მდგრადები არიან. მზის პირდაპირი სხივები მათ ზრდას აჩერებს. დაზიანებულ თმებში სოკოებმა შეიძლება შეინარჩუნონ ცხოველმოქმედება 2 წლამდე ქერცლებში 6 თვემდე.

სოკოები ორგანიზმში შეადწევენ კანიდან. ისინი მრავლდებიან და ვრცელდებიან, როგორც კანის ზედაპირზე ისე გარშემო მდებარე ქსოვილების სიდრემშიც. ასევე ზიანდება თმებიც. სოკოების შედწევაზე ორგანიზმი რეაგირებს ადგილობრივი ანთებითი რეაქციით.

დერმატომიკოზების დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ მიკროსკოპულ მეთოდს და გამოკვლევენ აღმძვრელის კულტურას. გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს დაზიანებული თმები, იკვლევენ აგრეთვე ჩამონაფხეკს დაზიანებული ფრჩხილებიდან და კანიდან.

სოკოვანი დაავადებების წყარო ავადმყოფი ადამიანები და ცხოველებია. ინფიცირება ხდება ავადმყოფთან უშუალო კონტაქტით, აგრეთვე თავსამკაულით, სავარცხლებით (განსაკუთრებით საპარიკმახეროებში) პირსახოცით, ტანსაცმლით. დასნებოვნება შეიძლება აგრეთვე ავადმყოფი კატებისაგან, ძაღლებისაგან, ცხენებისაგან, რქიანი საქონლისა და სხვა ცხოველებისაგან.

კანდიდოზების აღმკვეთები

საფუარის მსგავსი კანდიდას გვარის სოკოების ცალკეული პათოგენური სახეების მიერ გამოწვეულმა მწვავე ან ქრონიკულმა დაავადებებმა მიიღეს კანდიდოზების სახელწოდება. ლორწოვანი გარსების და კანის (რძიანა, გამოწყარი) ზედაპირულ დაზიანებებთან ერთად გვხვდება ღრმა ვისცერული დაზიანებებიც (პნევმონიები, მენინგიტები, სეფსისი და სხვა).

კანდიდას გვარის მარვალრიცხოვან წარმომადგენელთა შორის ადამიანის პათოლოგიაში ყველაზე დიდი მნიშვნელობა აქვს სოკოს *Candida albicans*-ს რომელიც თავისი მორფოლოგიური და ბიოლოგიური თვისებებით საფუარებს ჰგავს, მაგრამ მათგან განსხვავებით არ წარმოქმნის სპორებს, მრავლდება დაკვირვებით სოკოს აქვს ოვალური ან მრგვალი ფორმის უჯრედები კარგად გამოხატული გარსით, ბირთვული ნივთიერება სხვადასხვა ზომის მარცვლების სახით და ციტოპლაზმა ცხიმის, ვოლუტინის და გლიკოგენის ჩანართებით გარდა მომრგვალებული ფორმისა. უჯრედებს შეიძლება ჰქონდეთ მსხვილი, მოკლე ან გრძელი ძაფების სახე (ფსევდომიცელიუმები) რომლებსაც შეუძლიათ აგრეთვე დაიშალონ საფუარის უჯრედებად. სოკოები კარგად იღებება სხვადასხვა უბრალო საღებავით და გრამის წესით, ისინი ფაკულტატური ანერობებია. წარმოქმნიან ტოქსიკურ ნივთიერებებს.

კანდიდას გვარის სოკოები პირობით პათოგენური მიკრობებია, ჯანმრთელ ორგანიზმში ბინადრობენ კანზე, პირის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, ზედა სასუნთქი გზებისა და საშოს ლორწოვან გარსებზე. ორგანიზმის დამცველი ძალების დასუსტების და სხვა ხელსაყრელ პირობებში (ნორმალური მიკროფლორის შედგენილობის შეცვლა – დისბაქტერიოზი, ვიტამინების ნაკლებობა) ამ სოკოებს ავადმყოფი ადამიანის ორგანიზმში შეუძლიათ გააძლიერონ თავისი პათოგენური მოქმედება, რაც ხანდახან შეიძინევა ფართო მოქმედების სპექტრის მქონე ანტიბიოტიკების ხანგრძლივი, არარაციონალური თერაპიის დროს. ამ შემთხვევაში ისინი აქტიურად მრავლდებიან ლორწოვან გარსებზე და კანზე, სძლევენ ორგანიზმის დამცველ ბარიერებს და შეადწევენ ლიმფურ გზებსა და სისხლში, საიდანაც ვრცელდებიან ქსოვილებსა და ორგანოებში და იწვევენ მათ დაზიანებას. განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარეობს შინაგანი ორგანოების კანდიდოზები, რაც შეიძლება ავადმყოფის სიკვდილით დამთავრდეს. კანდიდოზების მიკრობიოლოგიურ დიაგნოსტიკას დიდი მნიშვნელობა აქვს. გამოიყენება მიკრობიოლოგიური გამოკვლევის ყველა მეთოდი. დაზიანების მიხედვით იკვლევენ ჩირქს, ნახველს, ჩამონაფხეკს ლორწოვანი გარსებიდან, სისხლს, შარდს და ა.შ. მნიშვნელოვანია სუფთა კულტურის გამოყოფა მასალის დათესვით და სეროლოგიური რეაქციებით – აგლუტინაციის და კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციებით. შესაძლებელია ბიოლოგიური და ალერგიული დიაგნოსტიკის ჩატარება. დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის მასალაში სოკოების ხელმეორედ აღმოჩენას მომატებული რაოდენობით და სისხლში იმუნური სხეულების ტიტრის ზრდას.

მოწამვლები მიკრობული წარმოშობის საკვებით

სოკოვანი და სხვა მიკროფლორით დაბინძურებული საკვები ხშირად იწვევს მოწამვლას. საკვების მოქმედების მექანიზმთან დამოკიდებულების მიხედვით სოკოვან დაავადებას ყოფენ მიკოზებად და მიკოტოქსიკოზებად.

ობის სოკოებით დაავადებული საკვებით მოწამვლა

საკვები ხშირად ზიანდება მუკორული, ასპერგილისა და პენიცილიუმის გვარის ობის სოკოებით, რასაც ხელს უწყობს მაღალი სინოტივე. ობის სოკოებით დაავადებულ

საკვებს აქვს კარგად შესამჩნევი შავი ფერი, მორუხო-მოშავო, თეთრი ან სხვა ფერები. აქვს უსიამოვნო ან ობის სუნი. ობით დაზიანებულ საკვების მომშხამველი თვისება განპირობებულია სხვადასხვა მიზეზებით. ზოგიერთი ობის სოკო ვითარდება და აგროვებს ისეთ მომშხამველ ნივთიერებას, როგორიცაა მუაუნმუავა ამონიუმი, ტიროზინი, პტომინი. გარდა ამისა ობის სოკოების და ღვობის ბაქტერიების ზემოქმედებით შეიძლება მოხდეს ცილების და სხვა შენაერთების დაშლა მომწამლაკ ნივთიერებათა წარმოშობით. ზოგჯერ ობით დაზიანებული საკვები არ იწვევს მოწამლვას. რადგან ობის სოკოები ტოქსიკურ თვისებებს იძენენ მხოლოდ ნაყოფის ტარების პერიოდში, ე.ი. სპორების წარმოშობის სტადიაში. ამ დროს მიმდინარეობს მიცელიუმში აუტოლიზმი (შემადგენელი ნაწილების ფერმენტული დაშლა).

ვირუსული ინფექციები ვირუსული დაავადებების გამომწვევები

ადამიანის ინფექციური დაავადებების ნახევარზე მეტს ვირუსები იწვევენ, ვირუსული დაავადებები ასევე ფართოდაა გავრცელებული ცხოველებსა და მცენარეებში. ვირუსები განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან უჯრედზე მოქმედის ხასიათით. არსებობს ვირუსები, რომლებიც იწვევენ უჯრედის ლიზის და იქედან გამოდიან ახლად წარმოქმნილი ვირიონები. (მაგ. პოლიომიელიტის ვირუსი) ზოგიერთი ვირუსული დაავადების დროს ჩამოყალიბებული ვირიონები თანდათან გამოდიან უჯრედებიდან მის დაუზიანებლად. შესაძლებელია ვირუსის და უჯრედის ისეთი თანაარსებობა (ვიროგენია) როდესაც ხდება ვირუსის ინტეგრაცია უჯრედის გენომში, რაც მას საშუალებას აძლევს დიდხანს დარჩეს უჯრედში მისი დაზიანების გარეშე. და არსებობს აგრეთვე ვირუსების ჯგუფი (ონკოგენური ვირუსები) რომლებიც განაპირობებენ უჯრედის სიმსივნურ ტრანსფორმაციას.

მნიშვნელოვანი როლი ვირუსული ინფექციების დიაგნოსტიკაში განეკუთვნება ლაბორატორიულ მეთოდებს.

მწვავე რესპირატორული დაავადებების გამომწვევი ვირუსები

ვირუსულ ინფექციებში ყველაზე გავრცელებულია მწვავე რესპირატორული დაავადებები, რომლებიც აზიანებენ სასუნთქ ორგანოებს, მათი კლინიკური მიმდინარეობა მსგავსია.

მწვავე რესპირატორული დაავადებების გამომწვევი შეიძლება იყვნენ გრიპის და პარაგრიპის ვირუსები, რინოვირუსები, რესპირატორულ სინციტიური ვირუსი, ადენოვირუსები, ზოგიერთი ენტეროვირუსი, (აგრეთვე სხვადასხვა ბაქტერიები და მიკოპლაზმები). მწვავე რესპირატორული დაავადებების ეტიოლოგიური სიტყვლე მოითხოვს დიფერენციალურ დიაგნოსტიკას, კვლევის მიკრობიოლოგიური მეთოდების გამოყენებას, გამომწვევების გადაცემის ჰაერ-წვეთოვანი მექანიზმის გამო სწრაფად ვრცელდება და მოიცავს დიდ ტერიტორიებს, მათ მიმართ განსაკუთრებით მგრძნობიარენი არიან ბავშვები. ასაკთან ერთად მიმდებლობა კლებულობს იმუნიტეტის შეძენის ხარჯზე. სასუნთქი გზების ვირუსულ ინფექციებს არ ახასიათებს მაღალი ლეტალობა, მაგრამ ხელს უწყობენ სხვადასხვა ბაქტერიული ბუნების გართულებებს, რომელთა შორის ყველაზე მძიმეა პნევმონიები. რესპირატორული ინფექციების განმეორებითი შემთხვევები განპირობებულია გამომწვევის სახეობების და სეროლოგიური ვარიანტების სიმრავლით. მათი ცვალებადობის უნარით და იმუნიტეტის თავისებურებებით.

რესპირატორული ვირუსები გაერთიანებული არიან 6 ოჯახში და 8 გვარში, ისინი განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან მორფოლოგიით, ზომით, ქიმიური შემადგენლობით, ბიოლოგიური და სხვა თვისებებით.

ბრიპის ვირუსი

გრიპი მწვავე ინფექციაა, რომელიც ხასიათდება მაღალი კონტაგიოზობით და დრო-დადრო ეპიდემიური აფეთქებებისადმი მიდრეკილებით ადგილი ჰქონდა გრიპის რამოდენიმე პანდემიას.

გრიპის ვირუსული ბუნება დადგენილი იყო 1933 წელს მეცნიერების სმიტის, ენდრიუსის და ლეიდლოუს მიერ მას შემდეგ რაც შესაძლებელი გახდა გრიპით დაავადებულის ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხის ფილტრატით ლაბორატორიულ ცხოველებში ტიპური გრიპოზული ინფექციის მიღება. (ქრცვინების დასნებოვნება ვილსონ-სმიტის გრიპით. აქედან შტამის პირველი სახელწოდება WS).

არსებობს გრიპის ვირუსის სამი ტიპი A B და C. A ტიპის სახეცვლილებებია A1 და A2. ეს ტიპები ერთმანეთისაგან ანტიგენური აღნაგობით განირჩევიან და არ იწვევენ ორგანიზმში ჯვარედინ იმუნიტეტს. გრიპის ვირუსი არამდგრადია, მალე იღუპება სინათლეზე, გამაშრობის დროს, სადეზინფექციო ნივთიერებების ზემოქმედებით, მაგრამ კარგად იტანს სიცივეს.

ვირუსს აქვს სფერული ფორმა დიამეტრით 80-120 ნმ. აქვს ლიპოპროტეიდული გარსი, რომელზეც აღინიშნება 10 ნმ სიგრძის წვეტები. ისინი შედგებიან ორი სახის გლიპოპროტეიდებისაგან (ჰემაგლუტინინი და ნეირამინიდაზა) ვირიონის შიდა კომპონენტი წარმოდგენილია 9 ნმ დიამეტრის სპირალური სიმეტრიის ნუკლეოკაფსიდით. გენომი წარმოდგენილია ერთძაფიანი რნმ-ის 8 ფრაგმენტით.

გრიპი ადამიანში წარმოიქმნება ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსებზე უწვრილეს წვეთებთან ერთად გრიპის ვირუსის მოხვედრისას. გრიპი 24-48 სთ-ის შემდეგ ვითარდება, უფრო ხშირად უეცრად და ხასიათდება მაღალი ტემპერატურით, ხშირად შემცივნებით, თავის ძლიერი ტკივილით, ზოგადი ინტოქსიკაციით, სისუსტით და კუნთების ტკივილით, რასაც მოგვიანებით უერთდება ზემო სასუნთქი გზების კატარი. მწვავე რესპირატორული დაავადებებისათვის უფრო დამახასიათებელია თავიდანვე სურდო და ხველა, ტემპერატურის მომატება.

ადენოვირუსები

ძირითადად იწვევენ ადამიანის მწვავე რესპირატორულ დაავადებებს. ისინი წარმოადგენენ დნმ შემცველ ვირუსებს. მიეკუთვნებიან Adenoviridae-ს ოჯახს Mastadenovirus-ის (ძუძუმწოვართა ადენოვირუსები) გვარს.

პირველად გამოყვეს უ. როუმ და თანაავტორებმა 1953წ. ადენოიდების უჯრედთა კულტურიდან საიდანაც წარმოსდგება მათი დასახელება (AD-Adenoid degeneration) ადენოვირუსები მცირე ზომისაა 30-50-120 მ. მიკრონი. არ გააჩნიათ გარეთა გარსი. შედგებიან 252 კაფსომერისაგან. ვირიონები შეიცავენ დნმ-ს და ცილებს. არ არის ლიპიდები, რაც განაპირობებს მის მდგრადობას ეთერის მიმართ. ადენოვირუსების გენომი წარმოდგენილია ორძაფიანი ხაზოვანი დნმ-ით. ონკოგენური ადენოვირუსების ნუკლეოტიდის შემადგენლობა განსხვავდება არაონკოგენური ნუკლეოტიდებისაგან.

ადენოვირუსები წარმოდგენილია, 90 სეროლოგიური ტიპით 49 პათოგენურია ადამიანისათვის. კარგად მრავლდებიან პირველად და პასირებად კულტურებში. მგრძნობიარენი არიან ტემპერატურეს მიმართ 50°C იღუპებიან 10-15 წუთში. კარგად უძლებენ გამოშრობას და დაბალ ტემპერატურას. ინფექციის კარიბჭეს წარმოადგენს ზემო სასუნთქი გზების ღორწოვანი გარსი. იშვიათად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი (40-41 სეროტიპები) ძირითადად კლინიკური ფორმებია ზემო სასუნთქი გზების კატარი, ტრაქეობრონქიტი, რინიტი, ლარინგიტი, ფარინგიტი. ბავშვებში ინფექცია უფრო ხშირად ვლინდება კონიუქტივიტის, ერატოკონიუქტივიტის სახით ან ფარინგოკონიუქტივური ცხელებით. 1 წ-მდე ბავშვებში შეიძლება გამოიწვიოს პნევმონია. ინფექციის გადატანა ტოვებს მყარ ტიპოსპეციფიკურ იმუნიტეტს. გადაეცემა ჰაერ-წვეთოვანი გზით, დაბინძურებული საგნებით, წყლის საშუალებით (საცურაო აუზები) შესაძლებელია გადაცემის ფეკალურ-ორალური მექანიზმი. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის გამოსაკვლევი მასალაა ცხვირ-ხახის და კონიუქტივიტის გამონადენი, სისხლი ზოგჯერ განავალი.

ადამიანის პარაბრიკის ვირუსი

პარაგრიპი მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც მიმდინარეობს ძირითადად ზემო სასუნთქი გზების დაზიანებით და იშვიათად ხორხის შეშუპებით და პნევმონიით.

პარაგრიპოზული ვირუსები მიეკუთვნებიან Paramyxoviridae-ს ოჯახს, Paramyxovirus-ი გვარს და წარმოდგენილი არიან 5 სეროტიპით. პირველად გამოყოფილი იქნა 1956 წ. აშშ-ში ჩანოკის მიერ.

ვირიონს აქვს ოვალური ფორმა 100-300 ნმ დიამეტრით. ნუკლეოიდი გარშემოკრულია ლიპიდონახშირწყლოვან-პროტეინული გარსით. ვირუსს აქვს 2 ჯგუფის ანტიგენები.

ახასიათებს ჰემაგლუტინაციის და ჰემადსორბციის თვისებები. კარგად მრავლდება ტრიფსინიზირებულ პირველად უჯრედებში (მაიმუნის, ადამიანის ემბრიონის თირკმელის) და პასირებად კულტურებში (Hella) ვირუსები მგრძნობიარენი არიან ეთერის მიმართ. სწრაფად იღუპებიან გაცხელებით, ულტრაიისფერი დასხივებით და სადეზინფექციო საშუალებებით.

პარაგრიპის ვირუსები მწვავე რესპირატორული დაავადების გამომწვევეებია. დაავადება ვლინდება 5 ფორმით. ზემო სასუნთქი გზების მწვავე ცხელებითი დაავადება, კრუპი, პნევმონია, ბრონქიტი, ზემო სასუნთქი გზების კატარი.

დაავადების გადატანის შემდეგ ვითარდება არამდგრადი იმუნიტეტი, მისი ხანგრძლივობა არ აღემატება რამდენიმე თვეს. ლაბორატორიული დიაგნოზი ემყარება ცხვირ-ხახის გასავლების ღორწოვანის ეპითელიუმის უჯრედებში სპეციფიკური ანტიგენების გამოვლინებას, ვირუსის გამოყოფას ქსოვილთა კულტურებში და წყვილ შრატებში ანტისხეულების ტიტრის მიღება.

გადაცემა ხდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით.

პარამიქსოვირუსების ოჯახი paramyxoviridae

პარამიქსოვირუსების (ლათ. para ახლოს, მსგავსი, myxo ლორწო) ოჯახში შედის ადამიანისათვის პათოგენური სამი სახეობა: Paramyxovirus, morbillivirus და Pneumovirus.

ვირიონს აქვს 150-200 ნმ დიამეტრის სფერული ფორმა. ცენტრში მოთავსებულია სპირალური ტიპის სიმეტრიის ნუკლეოკაფსიდი. აქვს გარეგანი ეკლისმაგვარი გამონაზარდებით. ნუკლეოკაფსიდი დაფარულია მატრიქსული ცილით. პარამიქსოვირუსები შეიცავენ ორი სახეობის სპეციფიკურ ანტიგენს: შინაგან S ანტიგენს (ნუკლეოპროტეინი) და გარეგან V ანტიგენს (ეკლისმაგვარი გამონაზარდების გლიკოპროტეინებს) გლიკოპროტეინული რეცეპტორების დახმარებით პარამიქსოვირუსები აღსორბირდებიან მასპინძლის მგრძნობიარე უჯრედებზე. უჯრედებში ვირიონის შეღწევა ხორციელდება რეცეპტორული ენდოციტოზის ან ვირუსულის გარსისა და ციტოპლაზმური მემბრანის შერწყმის გზით. ინფექციის წყაროა ავადმყოფები და ვირუსმატარებლები.

წითელას ვირუსი

იწვევს მწვავე ინფექციურ დაავადებას, რომელიც ხასიათდება ტემპერატურის აწევით. ზემო სასუნთქი გზების კატარული მოვლენებით, თვალის ლორწოვანის დაზიანებით, გამონაყარით, ვირუსი მიეკუთვნება Paramyxoviridae-ოჯახს, Morbillivirus-ის გვარს. ვირუსი პირველად გამოიყვეს ჯ. ენდერსმა და პიბსმა. ვირუსი სფერული ფორმისაა 120-250 ნმ დიამეტრით გარსი, შედგება ცილების, ლიპიდებისა და პოლისაქარიდებისაგან. ვირიონის ცენტრში მოთავსებულია ნუკლეოკაფსიდი შიგ ჩართული ერთძაფიანი რნმ-ით. ვირუსი გარემოში ნაკლებად მდგრადია 56°C გაცხელებით იღუპება 30 წთ-ში 4°C-ზე შეიძლება შეინახოს დიდხანს. ვერ უძლებს გაყინვას და გაღებობას. ადვილად ინაქტივირდება ეთერით, ფორმალინით და ულტრაიისფერი სხივებით.

ინფექციის კარიბჭეა ზემო სასუნთქი გზები. ვირუსი იჭრება და მრავლდება ცხვირ-ხახის, ტრაქეის, ბრონქების ლორწოვანი გარსის ეპითელურ უჯრედებში. იგი გადადის სისხლში და აზიანებს სისხლძარღვების ენდოთელიუმს. ეპიდემიის კაპილარების ენდოთელიუმში შრატის ექსუდაციისა და უჯრედის ლოკალური ნეკროზის შედეგად ვითარდება გამონაყარი. პირის ღრუში აღინიშნება ე.წ. კოპლიკ-ფილატოვის ლაქები, რომლებიც წარმოიქმნება ლორწოვანის ეპითელური უჯრედების ნეკროზის შედეგად. ინკუბაციის პერიოდი 10 დღეა, სიცხის აწევამდე და 14 დღე გამონაყარის გამოვლინებამდე. ახასიათებს 4-5 დღიანი პროდრომული პერიოდი. სადიაგნოზო ნიშანია კოპლიკ-ფილატოვის ლაქების გამოჩენა. პაპულური ფორმის გამონაყარი ჩნდება ჯერ თავის არეში (შუბლი, ყურების უკან) შემდეგ ვრცელდება მთელ სხეულზე და კიდურებზე. დაავადების გადატანის შემდეგ რჩება მყარი იმუნიტეტი მთელი სიცოცხლის მანძილზე. ინფექციის ერთადერთ წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი ადამიანი. ვირუსი გამოიყოფა სუნთქვის და ხველების დროს ლორწოს წვეთებთან ერთად. გადაცემის მექანიზმი პაერ-წვეთოვანია. წითელას დიაგნოზი ადვილად ისმება კლინიკურად. სწრაფი ლაბორატორიული დიაგნოზი ემყარება კანის გამონაყარის ჩამონაფხეკში სპეციფიკური ანტიგენის გამოვლინებას იმუნოფლუორესცენციული მეთოდით. სეროლოგიური დიაგნოსტიკა ხდება წყვილ შრატებში ანტისხეულების ტიტრის ზრდის გამოვლინებით. გამოიყენება კომპლემენტის ფიქსაციის, პემაგლუტინაციის შეკავების და ქსოვილთა კულტურაში ნეიტრალიზაციის რეაქციები.

პპიდემიური პაროტიტიზ (ყბაყურის) ვირუსი

Parotitis Epidemica

მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ყბისქვეშა სანერწყვე ჯირკვლების და ზოგიერთი სხვა) ორგანოს დაზიანებით. ვირუსი მიეკუთვნება Paramyxoviridae-ს ოჯახს, Paramyxovirus-ის გვარს, Pneumofilus parotitidis. იგი პირველად გამოიყვანა კ. ჯონსმა და ე. გუდპასჩერმა 1934 წ. ვირიონს აქვს გუმბათისებური ფორმა 150-175 ნმ ზომისაა. არ გააჩნია სეროლოგიური ვარიანტები. შეიცავს რიბონუკლეოპროტეიდთან დაკავშირებულ S ანტიგენს და ზედაპირული ვირუსული სტრუქტურებისაგან შემდგარ V ანტიგენს. ვ. თევობით ინახება გაყინულ მდგომარეობაში. ნაკლებად გამძლეა ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედებისადმი. იღუპება 55-60°C 20 წუთის განმავლობაში. სწრაფად ინაქტივირდება ულტრაიისფერი გამოსხივების ზემოქმედებით, იშლება 0,1% ლიზოლის, 50% სპირიტს ხსნარების ან ეთერის მოქმედებით. ავადდებიან ძირითადად ბავშვები 3-16 წლის ასაკში. დასნებოვნება ხდება პაერ-წვეთოვანი გზით ან ავადმყოფის დაბინძურებული საგნებით. ვირუსი პირის ღრუდან სტენონის არხით გადაინაცვლებს სანერწყვე ჯირკვალში, სადაც მრავლდება. შემდეგ შეიძლება გადავიდეს სისხლში, მოითესოს მთელ ორგანიზმში და შეიჭრას სხვადასხვა ორგანოში (სათესლე ჯირკვლები, საკვერცხეები, პანკრეასი, ფარისებრი ჯირკვალი, ტვინი) მოზრდილი ასაკის ბიჭებს დაახლოებით 20% შეიძლება განუვითარდეს ორქიტის, მომდევნო სქესობრივი სტერილიზაციით. ინკუბაციური პერიოდი 18-21 დღეა. დაავადება იწყება ყბისქვეშა და ყბისუკანა ჯირკვლების ანთებით. ორივე ან ცალ მხარეს. ანთება გრძელდება ერთ კვირამდე თან ერთვის ტემპერატურის ზომიერი აწევა. ყველაზე ხშირი გართულებებია ორქიტი, მენინგიტის, მენინგოენცეფალიტი, უფრო იშვიათად პოლიარტრიტი, პანკრეატიტი, ნეფრიტი, თირეოიდიტი. დაავადების გადატანა ტოვებს მყარ იმუნიტეტს.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ემყარება ვირუსის გამოყოფას ნერწყვიდან, შარდიდან, ზურგის ტვინის სითხიდან. ვირუსის იდენტიფიკაციისათვის გამოიყენება კომპლემენტის ფიქსაციისა და ჰემაგლუტინაციის შეკავების რეაქციები. სეროლოგიური დიაგნოსტიკა ემყარება წყვილ შრატებში ანტისხეულების ტიტრის ზრდის დადგენას.

ენტეროვირუსები

ნაწლავის შიგთავსიდან გამოყოფილი ვირუსები გაერთიანებულნი არიან ე.წ. ენტეროვირუსებში. ისინი მიეკუთვნებიან Picornaviridae-ს (Pico-ს პატარა, მცირე rna რნმ-ის შემცველი) ოჯახს. Enterovirus-ის გვარს.

პოლიომიელიტის ვირუსი

მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც ახასიათებს მრავალფეროვანი კლინიკური მიმდინარეობა. მძიმე ფორმებისათვის დამახასიათებელია რბილი დამბლები, პოლიომიელიტი დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ერთეულად გამოყოფენ კეინემ 1860 წ. 1883 წ. მედინმა აღწერა დაავადების ვრცელი ეპიდემია შვედიაში, ამიტომ დაავადებას ეწოდებოდა ჰაინე-მედინის დაავადება. მისი ინფექციური ბუნება 1905 წ. დაადგინა ვიკმანმა.

ვირუსს აქვს 30 ნმ დიამეტრის იკოსაედრის ფორმა. ვირუსული ნაწილაკის ზომა 25-27 მილიმიკრონს აღწევს. ვირუსის ცენტრში მოთავსებულია რნმ, რომელსაც გარს ეკვრის 60 სუბერთეულით აგებული კაფსიდი. ვირიონის მასის 40% შეადგენს რნმ, 70% კი ცილები. მის შემადგენლობაში არ არის ლიპიდები და ნახშირწყლები. გენომი

წარმოდგენილია ერთმანეთს რნმ-ით. ანტიგენური თვისებებით არჩევენ 3 იმუნოლოგიურად განსხვავებულ ტიპს, რომლებიც არ იძლევიან ჯვარედინ იმუნიტეტს.

პოლიომიელიტის ვირუსი შედარებით მდგრადია გარემო ფაქტორების ზემოქმედებისადმი. დიდხანს ინარჩუნებს ცხოველყოფელობას წყალში, ხილზე, რძეში და ა.შ. კარგად იტანს სიცივეს. გამძლეა ეთერის და სხვა დეტერგენტებისადმი. მგრძნობიარეა ქლორშემცველი ნივთიერებებისადმი, ფორმალინის, კალიუმის პერმანგანატის, წყალბადის ზეჟანგისადმი. ამჟღავნებს გამძლეობას კუჭის წვენისა და ნაღვლის მოქმედებისადმი.

ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია ხდება პირის ღრუს, ხახის, წვრილი ნაწლავების ლორწოვანში, ლიმფურ კვანძებში. ლიმფური სისტემიდან ვირუსი გადადის სისხლში და მიიტანება ც.ნ.ს-ში. ნერვულ უჯრედებში რეპროდუქციისას ვირუსი აზიანებს ან მოთლიანად სპობს მათ. ვირუსისადმი ყველაზე მგრძნობიარეა ზურგის ტვინის წინა რქის უჯრედები, რომელთა დაზიანება იწვევს დამბლეს.

პოლიომიელიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს შემდეგი კლინიკური ფორმით. 1. ინაპარანატული ინფექცია, კლინიკური გამოვლინების გარეშე. 2. მსუბუქი მიმდინარეობა დამბლების გარეშე. 3. სეროზული მენინგიტის. 4. დამბლითი პოლიომიელიტი. დაავადების გადატანის შემდეგ რჩება მყარი იმუნიტეტი.

ინფექციის წყაროა ადამიანი, ინკუბაციური პერიოდია 7-14 დღე, მაგრამ დასაშვებია მისი მერყეობა 3-დან 35 დღემდე. გადაცემის მექანიზმი ფეკალურ-ორალურია, შესაძლებელია გავრცელებაც ჰაერის გზითაც.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ემყარება ვირუსის გამოყოფას და წყვილ შრატებში ანტისხეულების ტიტრის მატების დადგენას. გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს განავალი. იმუნოლოგიური კვლევისას გამოიყენება კომპლემენტფიქსაციისა და ნეიტრალიზაციის რეაქციები. სპეციფიკური პროფილაქტიკა ემყარება ვაქცინაციას. ვაქცინა პერორალურია.

ჰეპატიტის ვირუსები

ჰეპატიტის ვირუსები იწვევენ დაავადებებს, რომლებიც ხასიათდებიან ღვიძლის პარენქიმის დაზიანებით და მრავალფეროვანი კლინიკური მიმდინარეობით. ტერმინი „ვირუსული ჰეპატიტი“ აერთიანებს რამდენიმე მსგავს დაავადებას, რომლებიც განსხვავდება რიგი ეტიოლოგიური, ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური ნიშნებით: ვირუსული ჰეპატიტი A ვირუსი წარმოდგენილია რნმ-ით გარსის გარეშე. ვირუსული ჰეპატიტი B-დმნ-ით გარსით. ჰეპატიტი C დეფექტური რნმ-ით B ვირუსის გარსის გამოყენებით. ჰეპატიტი E-რნმ-ით გარსის გარეშე.

დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავე ქრონიკული, მძიმე და სუბკლინიკური ფორმებით. მძიმე გართულებებს მიეკუთვნება ღვიძლის პარენქიმის ნეკროზი (ღვიძლის ქვემწვავე დისტროფია) და ღვიძლის ციროზი. ვირუსული ჰეპატიტი ანთონოზული ინფექციაა.

A ჰეპატიტის ვირუსი (გამოყვეს ფაინსტოუნმა და სხვა 1973-74წ.)

ვირუსი მიეკუთვნება Picornaviridae-ს ოჯახს, Enterovirus-ის გვარს, ვირუსის დიამეტრია 27-32 ნმ, აქვს კუბური სიმეტრია, კაფსიდი შედგება 60 ცილოვანი მოლეკულისაგან. ვირიონი არ შეიცავს ლიპიდებს და ნახშირწლებს.

გენომი წარმოდგენილია ერთძაფიანი პლუს-ძაფოვანი რნმ-ით. ვირუსი შეიცავს 4 ცილას, და ცნობილია ოთხივე კაფსიდურ ცილასთან დაკავშირებული ერთი ვირუსსპეციფიკური ანტიგენი. არსებობს ვირუსის 2 სეროტიპი, რომლებიც არ იძლევიან ჯვარედინ იმუნიტეტს.

ვირუსი შედარებით გამძლეა, 60°C ტემპერატურაზე გაცხელებას უძლებს 12 საათის განმავლობაში, მაგრამ 100°C გაცხელება კლავს 5 წუთში -20°C გაყინვით ინახება წლობით. ულტრაიისფერი გამოსხივება ღუპავს 1 წუთში, ქლორი 30 წუთში. გამძლეა ეთერისა და დეტერგენტებისადმი.

ვირუსი ორგანიზმში ხვდება საკვებით და წყლით, იგი გამოიყოფა განავალთან ერთად ინკუბაციურ პერიოდში სიყვითლის გამოვლინებამდე 1-2 კვირით ადრე. ამავე დროს ვირუსი ვლინდება სისხლშიც. ღვიძლის დაზიანების გამოვლინების (სიყვითლე) შემდეგ ვირუსის რაოდენობა განავალსა და სისხლში კლებულობს.

დაავადება იწყება პროდრომული პერიოდით, თავის ტკივილით, სისუსტით, დამტვრეულობის გრძნობით, ზოგჯერ კატარული მოვლენებით. შემდგომში ვითარდება მწვავედ ტემპერატურის აწევით, ზოგჯერ შემცივნებით ტემპერატურის მაქსიმუმს აღწევს პირველ 2 დღეში. 4-5 დღის შემდეგ ეს მოვლენები ქრება, ტემპერატურა ქვეითდება და ვითარდება საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაავადებებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომები. ამავე დროს შარდი მუქდება და განავალი უფერულდება. არაიშვიათად A ჰეპატიტი მიმდინარეობს უსიყვითლოდ, უფრო ხშირად ბავშვებში. მთავრდება სრული გამოჯანმრთელებით. იმუნიტეტი მყარია.

A ჰეპატიტი მიეკუთვნება ნაწლავთა ინფექციებს გადაცემის ფეკალურ-ორალური მექანიზმით. ინფექციის წყაროს წარმოადგენენ როგორც კლინიკური ისე უსიმპტომო ფორმით ავადმყოფები. ვირუსები გამოიყოფა განავალთან ერთად ინკუბაციის პერიოდის უკანასკნელ კვირაში. სისხლში ვირუსი გამოვლინდება დასნებოვნებიდან ორი კვირის შემდეგ და ქრება ავადმყოფობის პირველ დღეებში.

გადაცემის ძირითადი ფაქტორებია წყალი, საკვები პროდუქტები, საყოფაცხოვრებო საგნები. უფრო ხშირად ავადდებიან 4-15 წლის ასაკის ბავშვები. 50 წლის ასაკის ადამიანებში ანტისხეულები ვლინდება 70-75% შემთხვევაში.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს ავადმყოფის ფეკალური გამონაყოფები რომლებშიც (იემ მეთოდით) ავლენენ ვირუსულ ნაწილაკებს. გამოიყენება აგრეთვე სეროლოგიური დიაგნოსტიკა.

B ჰეპატიტის ვირუსი (პირველად გამოყვეს სპირმა და სხვა 1970 წ.)

ვირუსი მიეკუთვნება Hepadnaviridae-ს ოჯახს. B ჰეპატიტის ვირუსი (დენის ნაწილაკები) სფერული ფორმისაა 42-45 ნმ დიამეტრით. ცენტრში მოთავსებულია ორძაფიანი წრიული დნმ, რომელიც გარსშემორტყმულია 2 ნმ სისქის მემბრანით. სრული აგებულების ვირიონებთან ერთად დიდი რაოდენობით გვხვდება მხოლოდ გარსის ფრაგმენტებისაგან შემდგარი ნაწილაკები.

ვირიონი მგრძნობიარეა ეთერის და დეტერგენტების მიმართ. უჩვეულოა მათი გამძლეობა მაღალი ტემპერატურის მოქმედებისადმი. უძლებენ 100°C გაცხელებას 1-2 წუთი, მათი გამძლეობა მატულობს თუ ისინი იმყოფებიან სისხლის შრატში. 10 წუთიანი დუდილის შემდეგ ვირუსის ინფექციური აქტივობა წყდება, მაგრამ ანტიგენური თვისებები რჩება. თვისებები და აქტივობა ნარჩუნდება სისხლის პლაზმის ულტრაიისფერი დასხივებისას, -20°C შენახვისას, განმეორებით გაყინვისა და გაღვლისას რამდენიმე წლის განმავლობაში.

ვირუსი არ კულტივირდება ლაბორატორიულ პირობებში.

ვირუსი ორგანიზმში ხდება პარენტარული გზით და სისხლით მიიტანება ღვიძლში. დაავადება ვითარდება ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდის (3-6 თვე) შემდეგ, ახასიათებს ჰეპატიტების დაზიანებასთან დაკავშირებული სიმპტომები.

ავადმყოფობის პერიოდში ყალიბდება სპეციფიკური იმუნიტეტი, რომელიც უმეტეს შემთხვევაში ათავისუფლებს ორგანიზმს ვირუსისაგან.

ინფექციის წყაროს წარმოადგენს მხოლოდ ავადმყოფი ან ვირუსმატარებელი ადამიანი. გადაცემა ხდება პარენტარული გზით ასეპტიკის დარღვევისას. დასნებოვნება შეიძლება მოხდეს სქესობრივი გზით, აგრეთვე დედიდან ნაყოფზე ტრანსპლაცენტარულად ან შემდეგ დედის რძით.

გამოსაკვლევ მასალას წარმოადგენს სისხლი. ადრეული დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობის ბიოქიმიურ მაჩვენებლებს.

ყვავილის ვირუსი შეისწავლა გუარნიერი-პაშენი 1892-1906 წ.

ნატურალური ყვავილი (variola vera) მძიმე ინფექციური დაავადებაა, დნმ-ის შემცველია ყვავილის ან ვაქცინური პუსტულების შიგთავსიდან აღებულ ნაცხებში მიკროსკოპული გამოკვლევების დროს ჩანს პატარა კოკებისმაგვარი, შავი ფერის წარმონაქმნები – პაშენის ელემენტური სხეულაკები. ისინი აღმოჩენილია 1906 წელს და წარმოადგენს ყვავილის ვირუსულ ნაწილაკებს. ელექტრონულ მიკროსკოპში ამ ნაწილაკებს მრავალკუთხედის ფორმა აქვს. ყვავილის ვირუსით დასნებოვნებული უჯრედების ციტოპლაზმაში, გარდა ელემენტური სხეულაკებისა, აღმოჩენილია მსხვილი ჩანართები, რომლებსაც გუარნიერის სხეულაკებს უწოდებენ. ვირუსი ხასიათდება მაღალი მდგრადობით გარემოს ზოგიერთი ფაქტორისადმი, მაგ. კარგად ინახება სიცივეზე ყვავილის პუსტულების გამხმარ ქერქებში. მაგ, მალე იღუპება მაღალი ტემპერატურის, მზის სხივის ზემოქმედებით, იშლება სადეზინფექციო ხსნარებით. კარგად ინახება გლიცერინში სიცივეში. ადამიანების ყვავილით დასნებოვნება ხდება პაერ-წვეთოვანი გზით, იშვიათად ვირუსით დაბინძურებული საგნებით, ტანსაცმლით, თეთრეულით და სხვა. ადამიანის გარშემო მყოფი ცხოველები შეიძლება დაავადდნენ ყვავილით, მა-

გრამ ცხოველებისაგან (ძროხები, ცხვრები, ღორებიდან და სხვ. დასნებოვნების დროს ადამიანს არასდროს არ უვითარდება ზოგადი დაავადება, არამედ წარმოიქმნება მხოლოდ ცალკეული პუსტულები.

ყვავილის ვირუსი ვრცელდება მთელ ორგანიზმში, მაგრამ მისი გამრავლების ძირითადი ადგილია კანი და ნაწილობრივ, ღორწოვანი გარსები. დაავადება იწყება ტემპერატურის უეცარი აწევით მე-4-5 დღეს სახეზე და ტანზე ჩნდება კვანძები, რომლებიც მალე ბუშტუკებად, შემდეგ კი პუსტულებად იქცევიან, რომელიც შეიცავს ჩირქს, ხანდახან კი სისხლით ივსებიან (შავი ყვავილი) შემდეგ პუსტულები ხმება, ქერქები მოძვრება და ტოვებს ნაწიბურის კვალს – ნაყვავილარის სახით. ყვავილის დროს ლეტალობა მაღალია. გადატანილი ყვავილი მთელი სიცოცხლის მანძილზე ტოვებს იმუნიტეტს.

ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის მასალაა პუსტულის ან ვეზიკულების შიგთავსი, ფუფხი, სისხლი, ცხვირ-ნახის ჩამონარეცხი.

ყვავილის წინააღმდეგ ბრძოლაში უდიდესი მნიშვნელობა მოიპოვა პროფილაქტიკის ხერხმა, რომელიც 1796 წ. შეიმუშავა ჯენერმა. ადრეული, სწრაფი დიაგნოსტიკისათვის იყენებენ ვირუსოსკოპიას, მიკროსკოპით ნახულობენ გუარნერის სხეულებს, რომლებიც განლაგებულია ციტოპლაზმაში ბირთვის მახლობლად. ვირუსი ამჟამად ლიკვიდირებულია.

რადოვირუსების (Rhabdoviridae) ოჯახი

ოჯახში გაერთიანებულია ვირუსები, რომლებიც პათოგენურები არიან ფართო წრის მასპინძლებისათვის: მცენარეებისათვის (მაგ. თამბაქოს მოზაიკის ვირუსები) ცხოველებისათვის, ადამიანისათვის პათოგენურია ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსი, ცოფის ვირუსი. ვირიონს აქვს ტყვიის ან ჯოხის ფორმა. ზომით 170X170 ნმ. აქედან წარმოსდგება ოჯახის სახელწოდება (ბერძ. rhabdos – წნული) გარედან გააჩნია ლიპიდის შემცველი გარსი გამონახარდებით, ცენტრში სპირალური ტიპის სიმეტრიის ნუკლეოკაფსიდი, გამოცალკევებული გარე გარსისაგან მატრიქსული ცილით.

ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსი

ვირუსი მიეკუთვნება Vesiculovirus გვარს. ვირიონს აქვს 170X170 ნმ ზომის ტყვიის ფორმა, რიბონუკლეოპროტეიდის სპირალური ტიპის სიმეტრიით. გარსი წარმოდგენილია ლიპიდების ორმაგი შრით. ვირიონები შეიცავენ რნმ-ს (2%) ლიპიდებს და ცილებს გლიკოპროტეიდების ჩათვლით.

გენომი წარმოდგენილია ერთძაფიანი ხაზოვანი “მინუს-ძაფოვანი” რნმ-ის მოლეკულით, იგი არაა ინფექციური ბუნების. ინფექციურობა ახასიათებს მხოლოდ რიბონუკლეოპროტეიდებს, რომელიც შეიცავს ტრანსკრიპტაზას. გენომს გააჩნია 5 გენი. ვირუსს აქვს გენების შესაბამისი 5 ცილა. პროტექტულ და სეროტიპის განმსაზღვრელ ანტიგენს წარმოადგენს გლიკოპროტეიდი. ცნობილია ვირუსის რამდენიმე სეროტიპი: ინდიანა, არგენტინა, ბრაზილია (ალაგოასი), კოკალი, ნიუ-ჯერსი, ჩანდიპურა, პირი. რეპროდუქცია ხდება ციტოპლაზმაში, ვირიონის ფორმირება მიმდინარეობს პლაზმურ მემბრანაში, სადაც ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად ხდება გლიკოპროტეიდის მატრიცული ცილის და ნუკლეოკაფსიდის მიტანა. აწყობა და უჯრედიდან გამოსვლა ხდება პლაზმური მემბრანიდან დაკვირტვის საშუალებით.

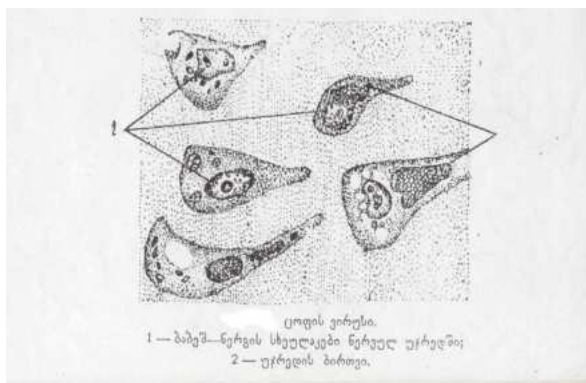
ვირუსების იდენტიფიკაცია ხდება კომპლემენტის ფიქსაციის და იმუნური რეაქციების საშუალებით.

ცოფის ვირუსი

ოჯახი Rhabdoviridae მიეკუთვნება Lissavirus გვარს. ცოფი (Lyssa, rabies) ან წყლის შიში (Hydrophobia) ცხოველების და ადამიანის დაავადებაა, რომელიც ცნობილია უძველესი დროიდან. იგი ხასიათდება ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დაზიანებით და სიკვდილით მთავრდება. ცოფის გამომწვევი ვირუსი ზომით 100-დან 150 მილიმიკრონამდეა (შესწავლილია პასტერის მიერ 1880 წ.) იგი გამოირჩევა ორგანიზმის მხოლოდ ნერვულ ქსოვილში გამრავლების უნარით.

ცოფის ვირუსი გადის მსხვილფორიან ბაქტერიულ ფილტრში, მცირე მდგრადობით გამოირჩევა, იშლება სინათლის, მაღალი ტემპერატურის და სადეზინფექციო ხსნარების ზემოქმედებით. კარგად ინახება სიცივეში და გლიცერინში.

ცალკეულ უჯრედებში, მაგ. მოგრძო ტვინის, ნათხემის, ტვინის ქერქის უჯრედებში აღმოჩნდება ხოლმე განსაკუთრებული ჩანაროები, რომელსაც ბაბეშ-ნეგრის სხეულებს უწოდებენ, მათ აქვთ მრგვალი ან ოვალური ფორმა, მდებარეობენ უჯრედების ციტოპლაზმაში.



ცოფით ავადდებიან უმთავრესად ძაღლები, მგლები, მეღიები, რომლებისგანაც შეიძლება სხვა ცხოველების, და შინაური საქონლის დასნებოვნება. ცოფით ავადდებიან აგრეთვე ფრინველებიც. დასნებოვნება ხდება კბენით ან დანერწყვით, ვინაიდან ვირუსი იმყოფება ცხოველის ნერწყვში. ცხოველის ნერწყვი დამსნებოვნებელი ხდება ცოფის ნიშნების გამოჩენამდე 10-12 დღით ადრე.

კბენის ადგილიდან ვირუსი პერიფერიული ნერვებით ცენტრალურ ნერვულ სისტემას აღწევს. დაავადება იწყება რამდენიმე კვირის შემდეგ. ძაღლებში შეიმჩნევა მოუსვენრობა და წანწალისადმი მიდრეკილება, ისინი ჩუმად ესხმიან თავს და კბენენ სხვა ძაღლებს, ღრღნიან და ყლაპავენ საჭმელად გამოუსადეგარ ნივთებს. უჩნდებათ ხრინწიანი ყეფა. ქვედა ყბა ჩამოვარდნილია, ხახიდან გამოიყოფა ბევრი ნერწყვი, ყლაპვა გაძნელებულია. შემდეგ იწყება დამბლა და ცხოველი კვდება. ხანდახან შეიძლება დაავადება მიმდინარეობდეს აღვზნების გარეშე, წყნარ ან დამბლის ფორმაში.

ადამიანის დასნებოვნება ხდება ცხოველებისაგან კბენით ან დანერწყვით. ნერწყვის მოხვედრისას კანზე პატარა განაკაწრიც კი საშიშია.

ინკუბაციური პერიოდი ადამიანებისათვის 4-6 კვირაა, იშვიათ შემთხვევაში 2 კვირა.

ხანდახან 6-12 თვემდე გრძელდება. ცოფის ყველაზე უფრო დამახასიათებელი ნიშანია წყლის შიში, საერთო აგზნებულობა, პაერის შიში (აერობებია) არ შეუძლიათ წყლის გადაყლაპვა, ვინაიდან ეწყებათ კრუნხვები. ემინიათ წყლის შხაპუნისა ც კი. ავადმყოფობა გრძელდება 5-7 დღე და სიკვდილით მთავრდება.

ცოფის დიაგნოზის დასადგენად იკვლევენ ცხოველის თავის ტვინს. ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკების აღმოჩენისას დიაგნოზი დადასტურებულიად ითვლება.

ჰერპეს ვირუსების ოჯახი Herpesviridae

ჰერპესვირუსები წარმოადგენენ დნმ-ის შემცველ ვირუსებს და მოიცავენ როგორც ადამიანის, ისე ცხოველებისათვის პათოგენურ სახეობებს. ადამიანისათვის პათოგენურებს მიეკუთვნებიან (მარტივი) უბრალო ჰერპეს ვირუსი, ჩუტყვავილას ვირუსი, ციტომეგალიის ვირუსი, ეპშტაინ-ბარის ვირუსი, აგრეთვე მაიმუნის ვირუსი B.

ჩუტყვავილას ვირუსი Varicella

ხასიათდება პაპულოვოზიკულური გამონაყარით კანსა და ლორწოვანებზე. ძირითადად ემართებათ ბავშვებს. ჩუტყვავილასთან ბევრი საერთო აქვს სარტყელისებურ ჰერპესს, ამ დაავადების დროს შეიმჩნევა ბუშტუკების გამოყრა სხეულის კანზე, უფრო ხშირად ნეკნებშია ნერვების მიმართულებით. ამ დაავადების ვირუსი მორფოლოგიურად და აგრეთვე ჯვარედინი იმუნიტეტის ცდების საფუძველზე არ განსხვავდება ჩუტყვავილას ვირუსისაგან. დაავადების მიმდინარეობა დამოკიდებულია ორგანიზმის რეაქციაზე.

ვირუსი გადაეცემა პაერ-წვეთოვანი გზით და ძლიერ კონტაგიოზურია. მისი პირველადი გამრავლება ხდება ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანის ეპითელიუმში, ლიმფური გზებით გადადის სისხლში და მიიტანება კანში და ლორწოვანებში, სადაც იწვევს დაზიანებას, დაზიანება ვლინდება ყვავილის მსგავსი გამონაყარით, რომლის შიგთავსი შეიცავს დიდი რაოდენობით ვირუსს. ინკუბაციური პერიოდია 14-21 დღე. პროდრომული პერიოდი ხასიათდება სისუსტით, ტემპერატურის აწევით, გამონაყარი იწყება ტანზე და შემდეგ სახეზე და კიდურებზე. ჩუტყვავილის გადატანის შემდეგ რჩება ვირუსმანიტრალბელი ანტისხეულები. დიაგნოსტიკა ძირითადად კლინიკურია. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება ჩვეულებრივი ვირუსოლოგიური და იმუნოლოგიური მეთოდები.

ადამიანის ციტომეგალოვირუსული ინფექცია

ბოლო წლებში დიდი წარმატებით მიმდინარეობს ჰერპესვირუსების ჯგუფის ვირუსების შესწავლა, რაც დაკავშირებულია ვირუსოლოგიის პრაქტიკაში ახალი და სრულყოფილი მეთოდების დანერგვასთან.

ადამიანის ციტომეგალოვირუსული ინფექცია პირველად აღწერილი იყო “სანერწყვე ჯირკვლების ინფექციის” სახელწოდებით 1932 წ. და აღმოჩენილი იყო სხვადასხვა მიზეზით დაღუპული ბავშვების სანერწყვე ჯირკვლების გიგანტური უჯრედების ბირთვებში.

ციტომეგალოვირუსულმა ინფექციამ შეიძლება გამოიწვიოს სისტემური დაავადებე-

ბი (მაგ. ციტომეგალოვირუსული მონონუკლეოზი, გენერალიზებული ციტომეგალია) ასევე დააზიანოს სხვადასხვა ორგანო (ღვიძლი, ფილტვები, თავის ტვინი, გული და სხვა) ახასიათებთ რა ციტოპროლიფერაციული აქტივობა ციტომეგალიის ვირუსებს ზოგჯერ შეუძლიათ გამოიწვიონ ლიმფური ქსოვილების ჰიპერპლაზია, რის შედეგადაც ზიანდება ადენოიდები და ნუშურები, ზოგიერთ შემთხვევაში ვითარდება მეზენტერიული ლიმფადენიტი, რაც შემდეგ ხდება ნაწლავური გაუვალობის მიზეზი. ციტომეგალოვირუსულ ინფექციას შეუძლია შარდ-სასქესო ტრაქტის (მამაკაცებში) დაზიანება და გადაცემა ხდება სქესობრივი გზით.

ტრანსპლაცენტარული გზით შეჭრილი ვირუსი იწვევს ნაყოფის მძიმე მანკების ფორმირებას, სიმახინჯეებს რაც შეიძლება გამოიხატოს ჰეპატოსპლენომეგალიით ჰემოლიზური სიყვითლით, მიკროცეფალიით, მხედველობის ნერვის ატროფიით, ქორიო-მენინგიტით, მკვდრად შობადობით. ახალშობილების 1% ვირუსმატარებელია. პერინატალურად ახალშობილის ინფიცირება შესაძლებელია მშობიარეს საშვილოსნოს ყელზე ვირუსის არსებობისას. ასეთ შემთხვევებში სიცოცხლის პირველ წლებში ბავშვებს უვითარდებათ ქრონიკული გენერალიზებული ვირუსემია. ვირუსი ლატენტურად პერსისტირებს სანერწყვე სადინარებში, თირკმელებში, ლეიკოციტებში, თვეობით და წლობით შეიძლება გამოიყოფოდეს შარდთან და ნერწყვთან ერთად. წარმოადგენენ ინფექციის წყაროს გარშემომყოფთათვის, რომლებიც ინფიცირდებიან ალიმენტური ან რესპირატორული გზით.

გამოკვლევებმა დაადასტურა ციტომეგალიის ვირუსის უნარი დიდხანს შენარჩუნდნენ ლეიკოციტებში. უჯრედული ვირუსემია ვირუსის ლეტაციის ერთ-ერთი ფორმაა და დაკავშირებულია რეციპიენტებში ციტომეგალოვირუსული მონონუკლეოზის განვითარების საშიშროებასთან. ეს კლინიკური ფორმა შეიძლება მიეკუთვნოს ლიმფო-პროლიფერაციულ დაავადებებს. ანალოგიური პრობლემა დგას ტრანსპლანტაციის დროსაც.

ციტომეგალიის ვირუსი არ იწვევს მგრძნობელობას ინტერფერონის მიმართ. ამასთან დაკავშირებით იქმნება პრობლემა მთელი რიგი ვირუსული დაავადებების სპეციფიკურ მიმდინარეობასთან ციტომეგალოვირუსული ინფექციის ფონზე. მაგ, გრიპი ციტომეგალოვირუსული ინფექციით დაავადებულებში უფრო მძიმე ფორმით მიმდინარეობს. ზოგიერთი მეცნიერი თვლის რომ ფეხმძიმობა იწვევს ლატენტური ინფექციის აქტივაციას. სისხლში აღმოჩენილია სპეციფიკური ანტისხეულები.

ციტომეგალიის ვირუსი მიეკუთვნება Herpetoviridae-ს ოჯახს. Herpesvirus-ის გვარს. იწვევს ფარულად და ხანგრძლივად მიმდინარე ინფექციას ბავშვებსა და ახალგაზრდებში.

მორფოლოგიურად და ბიოლოგიური თვისებებით ვირუსი გავს მარტივი ჰერპესის ვირუსს. მრავლდება მხოლოდ ქსოვილთა კულტურებში. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ემყარება ვირუსის გამოყოფას ადამიანის ემბრიონის ფიბრობლასტების კულტურაზე და მის შემდგომ იდენტიფიკაციას.

ენცეფალიტის ვირუსები

(1937 წ. ზილბერმა და მისმა თანამშრომლებმა გამოყვეს)

მიეკუთვნებიან არბოვირუსების ჯგუფს. ე.ი. იმ ჯგუფს, რომლებიც ადამიანებს გადაეცემათ ფეხსახსრიანების საშუალებით. ყველაზე მეტად შესწავლილია ენცეფალიტის შემდეგი სახეები: 1. გაზაფხულ-ზაფხულის, ან ტკიპის მიერ ენცეფალიტი. 2.

იაპონური ენცეფალიტი. 3. ამერიკული ენცეფალიტი. I გადაეცემა ტკიპებით. II-III კოლოებით. დაავადებას აქვს განსაკუთრებული ნიშნები, რომლებიც არა აქვთ სხვა ენცეფალიტებს და აზიანებს ტანის ზედა ნაწილის, მხრის სარტყელის, ზემო კიდურების კუნთებს (დამბლას). ავადმყოფობა შეინიშნება მაის-ივნისის თვეებში და იშვიათად უფრო გვიან. ვირუსი ლოკალიზდება ავადმყოფის ცნს-ში. პირველ დღეებში მისი აღმოჩენა შეიძლება სისხლში. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისათვის იკვლევენ აგრეთვე წყვილ შრატებს კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციით და ნეიტრალიზაციის რეაქციით ქსოვილოვან კულტურებში. დადგენილია, რომ ადამიანის დასნებოვნება ტკიპების კბენის გარდა შეიძლება ალიმენტური გზითაც დაავადებული ცხოველები-საგან. (აულუღარი თხის რძით).

ოჯახი Togaviridae

ტოგავირუსები (ლათ. toga – ლაბადა, მოსასხამი) მოიცავენ 90-ზე მეტ ვირუსს და იყოფიან 4 ბპარად.

წითურას ვირუსი

ვირუსი მიეკუთვნება Togaviridae-ს ოჯახს, Rubivirus-გვარს, შესწავლილია 1961 წ. პარკმანის უელესისა და ნევას მიერ. ვირუსი იწვევს მწვავე ინფექციურ დაავადებას წითურას, რომელიც ხასიათდება ცხელებით და სპეციფიკური გამონაყარით. ვირუსისათვის დამახასიათებელია ორსულ ქალებში დედიდან ნაყოფზე ტრანსპლაცენტური გადაცემა, რაც ხშირად იწვევს ნაყოფის დაღუპვას ან სიმახინჯეს.

ვირიონებს აქვს 60-70 ნმ დიამეტრის სფეროს ფორმა, ვირუსის ნუკლეოკაფსიდს აქვს იკოაედრული სიმეტრია 30 ნმ დიამეტრით, გააჩნია ლიპოპროტეიდული გარსი. ვირიონი შეიცავს რნმ-ს, ცილებს, ლიპიდებს, ნახშირწყლებს. გენომი წარმოდგენილია ერთძაფიანი რნმით.

ვირუსი მგრძნობიარეა სადებიზინფექციო ხსნარებისადმი 56°C იღუპება 1 სთ-ის განმავლობაში, გაყინვისას ინფექციურ აქტივობას ინახავს წლებით.

ვირუსი გადაეცემა ჰაერ-წვეთოვანი გზით.

პირველადი რეპროდუქცია ხდება კისრის ლიმფურ კვანძებში, საიდანაც ვირუსი დაახლოებით ერთი კვირის შემდეგ გადადის სისხლში. წითურა შედარებით მსუბუქად მიმდინარეობს.

ვირუსის ტერატოგენული ზემოქმედება გამოვლინდება სიმპტომების ტრიადით.

1. გულის მანკები;
2. მხედველობის ორგანოების დაზიანება (ორმხრივი კარატაქტა, გლაუკომა, ახლომხედველობა და სხვა).
3. სმენის ორგანოების დაზიანება (ყველაზე ხშირი დეფექტია) ბავშვები ჩამორჩებიან ფიზიკურ და გონებრივ განვითარებაში. ტარატოგენული მოქმედება განპირობებულია ნაყოფის უჯრედების მიტოზური აქტივობის დათრგუნვით, ციტოდესტრუქციული ზემოქმედებით.
4. დაავადების გადატანის შემდეგ მუშავდება მყარი იმუნიტეტი. გადაცემის მექანიზმი ჰაერ-წვეთოვანია და მაღალი კანტაგიოზობით ხასიათდება.
5. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ემყარება ვირუსის გამოყოფას და სეროლოგიურ მეთოდებს. გამოსაკვლევი მასალაა ცხვირ-ხახის ჩამონარეცხი და სისხლი

გამონაყარის გამოჩენამდე. სისხლი, განავალი და შარდი გამონაყარის გამოჩენის შემდეგ.

ოჯახი ფილოვირუსები

Filoviridae

ოჯახი Filoviridae (ლათ. filum – ძაფი აერთიანებს ორ ვირუსს – ადამიანის ჰემორაგიული ცხელების გამომწვევებს.

რნმ-ის შემცველ ვირიონს აქვს გრძელი დახვეული ძაფის ფორმა, ხანდახან განშტოებებით. მათი სიგრძე აღწევს 1200-4000 ნმ. სიგანე 70-100 ნმ. ნუკლეოკაფსიდი სპირალური ტიპის სიმეტრიისაა, გარედან დაფარულია ლიპიდშემცველი გარსით.

მარბურგისა და ებოლას ვირუსები. ეს ვირუსები წააგავს რაბდოვირუსებს, მაგრამ ამჟამად ისინი გამოყოფილია ცალკე ოჯახად Filoviridae.

მარბურგის ვირუსი გამოყვეს 1967 წ. გერმანიაში და იუგოსლავიაში ლაბორატორიული აფეთქების დროს იმ პირებიდან, რომლებიც მუშაობდნენ აფრიკიდან შემოყვანილი მაიმუნის-მწვანე ანთარის ქსოვილებთან. დაავადებას ახასიათებს ტემპერატურის აწევა, ტკივილების სინდრომი, ღებინება, დიარეა. შემდგომში ღვიძლის და თირკმელების დაზიანება. ლეტალობა აღწევს 30%.

1976 წ. სუდანში და ზაირში იფეთქა ებოლას ვირუსით გამოწვეული ჰემორაგიული ცხელების ეპიდემიამ. ხშირად აღინიშნებოდა სამედიცინო პერსონალის დაავადება. ვირუსის წყარო ბუნებაში უცნობია. ორივე ვირუსი სეროლოგიურად მსგავსია, მაგრამ არა იდენტური. მათთან მუშაობა უნდა მიმდინარეობდეს უმკაცრესი რეჟიმის დაცვით.

ვირუსული ანტიგენის აღმოჩენა შესაძლებელია იმუნოფლუორესცენციის რეაქციით.

რეტროვირუსები – Retroviridae

რეტროვირუსები შეიცავენ უნიკალურ ფერმენტს უკუტრანსკრიპტაზას, რომლის საშუალებით ხდება დნმ-ის სინთეზირება ვირიონის რნმ-ის მატრიცაზე. უკუსინოტეზს უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ვირუსის რეპროდუქციაში. იგი განაპირობებს პროვირუსის დნმ-ის ინტეგრაციას უჯრედულ გენომში.

ოჯახში გაერთიანებულია სამი ჯგუფის ვირუსები: სიმსივნური (oncovirinae) ე.წ. ქაფისებრი (Spumavirinae) და ე.წ. ნელი ინფექციის გამომწვევები (Lentivirinae).

ონკოვირუსები - Oncovirinae

ვირუსი წარმოადგენს ლეიკოზების და კიბოს გამომწვევებს. შეიძლება გადაეცნენ ვერტიკალურად ჩვეულებრივი უჯრედული გენების მსგავსად.

ვირიონების ცენტრში მოთავსებულია სპირალური ტიპის სიმეტრიის ნუკლეოპროტეიდი. მისი დიამეტრია 12-17 ნმ. სიგრძე 1,0 მკმ. ნუკლეოპროტეიდს ეკვრის ცილვანი მემბრანა და ჩართულია კაფსიდში. ვირუსი შეიცავს რნმ-ს 1-2% ცილებს 60% ლიპიდებს 35% ნახშირწყლებს. 3.5%. გენომი ლიპიდურია, ვირიონი შეიცავს 11-13 ცილას. მათში არჩევენ ჯგუფოსპეციფიკურ, ქვეჯგუფო სპეციფიკურ და ტიპოსპეცი-

ფიკურ ანტიგენებს.

ვირუსი მგრძნობიარეა სადებიზინფექციო ნივთიერებებისადმი. სწრაფად იღუპება 56°C ტემპერატურაზე. შედარებით გამძლეა ულტრაიისფერი გამოსხივებისადმი. კარგად ინახება -70°C გაყინვით.

ვირუსი უჯრედში ხვდება ენდოციტოზის გზით. ვირუსის გარსი შეერწყმება ვაკუოლის კედელს. ნუკლეოკაფსიდი გადადის ციტოპლაზმაში და იწყებს ფუნქციონირებას ვირუსული (ენდოგენური) რნმ-დამოკიდებული დნმ – პოლიმერაზა. (უკუტრანსკრიპტაზა, რევერტაზა) ნუკლეოპროტეიდის ფორმირება ხდება თვითაწყობით. გარეგანი გლიკოპროტეიდები ჩაერთვება უჯრედის მემბრანაში და ამ უბნებზე ხდება ვირიონის საბოლოო აწყობა. ვირუსი უჯრედიდან გამოდის დაკვირვებით.

არსებობს ონკოვირუსების ორი დიდი ჯგუფი – ენდოგენური და ეგზოგენური. ენდოგენური ვირუსები არსებობენ დნმ-პროვირუსის სახით მოცემული ბიოლოგიური სახეობის ყველა უჯრედში და გადაეცემათ ვერტიკალურად. მათ შეუძლიათ მხოლოდ სხვა ბიოლოგიური სახეობების უჯრედების დასნებოვნება. ეგზოგენური ვირუსები პორიზონტალურად ვრცელდება სხვა ინფექციების გამომწვევების მსგავსად. გარდამავალ ფორმას წარმოადგენს ეკოტროპული ვირუსები, რომლებიც ენდოგენურებია, მაგრამ შეიძლება პორიზონტალურად გავრცელდნენ და დაასნებოვნონ მონათესავე ბიოლოგიური სახეობები.

შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი შიდსი

ვირუსული დაავადება, რომელიც ადამიანის იმუნური სისტემის მძიმე დაზიანებას – იმუნოდეფიციტს იწვევს. აღნიშნულის გამო ადამიანი კარგავს გამძლეობას პირობით პათოგენური ინფექციისა და სიმსივნური პროცესის მიმართ.

შიდსის გამომწვევია ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი. ის ეკუთვნის Retroviridae-ს ოჯახს და ლენტოვირუსების Lentivirinae ქვეოჯახს მიეკუთვნება. იწვევს ე.წ. ნელ ინფექციას, რომელსაც ახასიათებს ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდი და დაავადების თანდათანობით განვითარება.

ვირუსი პირველად გამოყო მონტიემ 1983 წელს. ლიმფადენოპათიით ავადმყოფების T ლიმფოციტების კულტურაში და უწოდეს LAN (ლან) 1984 წელს პალომ აგრეთვე გამოყო ვირუსი და უწოდა HTLV – ვირუსი.

მორფოლოგიურად და ქიმიური შემადგენლობით ვირუსი პრაქტიკულად არ განსხვავდება სხვა რეტროვირუსებისაგან. მგრძნობიარეა ეთერის და დეტერგენტებისადმი 50°C -ზე გათბობით სწრაფად იღუპება. ვირუსი ადამიანის ორგანიზმში შეიჭრება დაზიანებული კანიდან ან ლორწოვანის გზით. ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ან ვირუსმატარებელი. ავადმყოფი გადამდებია როგორც ინკუბაციურ პერიოდში, რომელიც თვეობით და წლებით გრძელდება, ასევე კლინიკური ნიშნების გამოვლინებისას, როდესაც იწყება იმუნიტეტის დაქვეითება და დაავადების მოვლი პერიოდი ანუ მოვლი ცხოვრება სიკვდილამდე. გადაცემის გზა: 1. სქესობრივი (პომოსექსუალური და ჰეტეროსექსუალური) 2. პემოტრასფუზიური (სისხლის ან მისი შემადგენელი კომპონენტების გადასხმის დროს) 3. პერინატალური: ა. ინტენატალური, ტრანსპლაცენტარული. ბ. ინტრანატალური მშობიარობის მომენტში ბავშვის ინფიცირება სამშო-

ბიარო გზების მეშვეობით. 4. ინფექციური, ინსტუმენტალური. 5. ტრანსპლანტაციური (ინფიცირებული ორგანოების გადანერგვა) 6. რძის მეშვეობით (ბავშვის ინფიცირება დაავადებული დედის რძით).

შიდსის ვირუსი აზიანებს უჯრედულ იმუნიტეტს უპირატესად ლიმფოციტების პელპერულ სუბპოპულაციას. ეს უჯრედები თავის გარეთა მემბრანაზე ატარებენ T_H რეცეპტორს, რომლებიც არის აგრეთვე მონოციტებსა და მაკროფაგებზე, რის გამოც ხდება ვირუსით ამ უჯრედების დაზიანებაც. მაკროფაგები მონაწილეობენ კომპლემენტის C_3 ფრაქციის წარმოქმნაში. შიდსის ვირუსით მაკროფაგების დაზიანების გამო ირღვევა კომპლემენტის C_3 ფრაქციის სინთეზი. მის ნაცვლად წარმოიქმნება C_3A ფრაქცია, რომელიც თავის მხრივ, მძლავრი იმუნორეპრესიული ფაქტორია. უჯრედული იმუნიტეტის დათრგუნვის გამო ორგანიზმი უძლური ხდება ისეთი შემთხვევითი ინფექციის მიმართ, რომელიც ჯანმრთელ ადამიანს ზიანს არ აყენებს. შიდსის დროს ადგილი აქვს ცენტრალური ნერვული სისტემის უჯრედების დაზიანებას.

კლინიკური ნიშნები, რომლებმაც შეიძლება გვაფიქრებინოს შიდსის არსებობა შემდეგია:

1. სხეულის მასის კლება;
2. ქრონიკული დიარეა (ერთ თვეზე მეტი);
3. ხანგრძლივი ცხელება (ერთ თვეზე მეტი);
4. ლიმფური ჯირკვლების გენერალიზებული ჰიპერპლაზია (უჯრედების დიდი რაოდენობით გამრავლება);
5. საყლაპავი მილის და ცხვირ-ხახის კანდიდოზი;
6. ხშირი ინფექციები (ოტიტი, ფარინგიტი და სხვა);
7. ხველა, რომელიც გრძელდება ერთ თვეზე მეტ ხანს;
8. გენერალიზებული დერმატიტი.

სიმსივნეებიდან ყველაზე ხშირია კაპოშის სარკომა და თავის ტვინის ლიმფომა. თანდაყოლილი შიდსის კლინიკას ზოგიერთი თავისებურება ახასიათებს. ახალშობილს დაბადებიდან სამ თვეში გამოუვლინდება დამახასიათებელი ნიშნები: პატარა თავი, ამოზრცული შუბლი, ბრტყელი ცხვირი, ცისფერი სკლერიები, წინგამოსული თვალები, ეგ ზოფთაღმი.

შიდსის დიაგნოსტიკა მეტად საპასუხისმგებლოა. დიაგნოზის დროულად დადასტურების მიზნით გამოყენებულია კვლევის კომპლექსური მეთოდი, რომელიც მოიცავს ეპიდემიოლოგიური, კლინიკურ-ვირუსოლოგიური, სეროლოგიური და იმუნოლოგიური გამოკვლევების შედეგთა შეჯამებას.

ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან დიაგნოზს საბოლოოდ ადასტურებს ვირუსოლოგიური მეთოდი, კერძოდ T ლიმფოციტების უჯრედულ კულტურებში შიდსის ვირუსის აღმოჩენა. სეროლოგიური მეთოდებიდან რეკომენდირებულია იმუნოფერმენტული და რადიოიმუნური მეთოდები, იმუნოფლუორესცენცია, ბლოტინგი, რადიოიმუნოპრეციპიტაცია. შიდსისთვის დამახასიათებელია ლიმფოპენია, სისხლის შრატში იმუნოგლობულინების რაოდენობის მომატება და T უჯრედული იმუნიტეტის დეფიციტი, კერძოდ პელპერების შემცირება.

მკურნალობაში ძირითადი ადგილი ეთმობა პირობით პათოგენური ფლორით გამოწვეული მეორადი ინფექციების მკურნალობას. თანამედროვე მეთოდებიდან გამოყენებულია ვირუსის საწინააღმდეგო და იმუნომოდულაციური საშუალებები.

სტომატოლოგიური დაავადებების მიკრობიოლოგია და იმუნოლოგია

ადამიანის პირის ღრუ წარმოადგენს უნიკალურ ეკოლოგიურ სისტემას სრულიად სხავდასხვაგვარი მიკროორგანიზმებისათვის, რომლებიც ქმნიან ავტოქტონურ, მუდმივ მიკროფლორას. საკვები რესურსების სიმდიდრე, მუდმივი ტენიანობა, ოპტიმალური pH და ტემპერატურა ქმნიან ხელსაყრელ პირობებს მიკრობთა სხავდასხვა სახეობების ადგენიისათვის, კოლონიზაციისა და გამრავლებისათვის. ბევრი პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმი, რომელიც წარმომადგენელი არის ნორმალური მიკროფლორისა, თამაშობს მნიშვნელოვან როლს კარიესის, პაროდონტისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებების ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში.

მაგრამ პირის ღრუში სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეტის-ნერწყვის (მისი ბაქტერიოციდული კომპონენტებით), აგრეთვე სქელი ეპითელური საფარის არსებობა ზღუდავს ორალური მიკროორგანიზმების უნარს გამოიწვიონ პათოლოგიური ცვლილებები. ზოგ შემთხვევაში პირის ღრუს ლორწოვანის დაცვით ფაქტორებს არა აქვთ უნარი წინ აღუდგნენ ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლების პათოგენურ მოქმედებას. პირველ რიგში ეს ეხება იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობებს, რომელთა დროსაც იმუნიტეტის ცალკეული (კემორალური და უჯრედული) მექანიზმების დეფექტურობა ხელს უწყობს პირობით-პათოგენური სახეობების მოქმედების გააქტიურებას.

პირის ღრუში მიმდინარე ინფექციების ხასიათი განისაზღვრება მისი ანატომო-ფიზიოლოგიური თავისებურებებით. უფრო ხშირად გვხვდება შერეული ინფექციები, გამოწვეული ბაქტერიების, სპიროქეტების, სოკოების, ვირუსების ასოციაციებით (კარიესი, გინგივიტი, სტომატიტი).

პირის ღრუდან და ადგილობრივი ჩირქოვანი კერებიდან (პულპიტი) სისხლში ბაქტერიების მოხვედრის შედარებითი სიმარტივე აპირობებს ორალური სეფსისის საკმაოდ მაღალ სიხშირეს. კარიესული ღრუების, ღრძილის ჯიბეების და სხვა არსებობა ხელს უწყობს პათოგენური მიკროორგანიზმების პერსისტენციას და აპირობებს ქრონიკული ინფექციის (მაგ. სტრეპტოკოკი) კერების განვითარების საკმაოდ მაღალ სიხშირეს ორგანიზმის შემდგომი ალერგიზაციით და საერთო ავტონომიური დაავადებების (მაგ.: რევმატიზმი) განვითარების რისკის მაღალ ხარისხს. იმუნოლოგიური რეაქციების უკმარობა ან გაუკუდმართებული ხასიათი მიკრობული ასოციაციების ხანგრძლივ პერსისტენციასთან (რაც იწვევს პირის ღრუს ქსოვილების დაზიანებას) ერთად იწვევს ყველაზე უფრო მძიმე პათოლოგიური პროცესების – პაროდონტო-პათიების განვითარებას. ამავე დროს პირის ღრუ წარმოადგენს ბევრი ინფექციური დაავადების ინფექციის კარიბჭეს, რომელიც ნაწილობრივ ვლინდებიან კიდევაც მასში.

პირის ღრუში გვხვდება ალერგიული იმუნოპათოლოგიური რეაქციების ყველა ტიპი, ვინაიდან პირის ღრუს ლორწოვანი გარსებიდან ადგილი აქვს უცხო ანტიგენ-ალერგენების სწრაფ შეწოვას.

კბილის ნადების შემადგენლობაში შემავალი ბაქტერიები

მორფოლოგიური ფორმები	გრამდადებითი მიკროორგანიზმები		გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმები	
კოკები	აერობები, ფაკულტატურები ანაერობები	ანაერობი	აერობები, ფაკულტატური	ანაერობები
ჩხირები	სტრეპტოკოკი	პეპტოკოკები სტრეპტოკოკები	ნეისერიები	ვეილანელები
სპიროქეტები	აქტინომიცეტები, ლაქტობაქტერიები, კორინებაქტერიები	ბიფიდობაქტერიები, პროპიონობაქტერიები	ლეპტოსპირები	ბაქტერიოიდები, ფუზობაქტერიები, ლეპტოტრიქიები, პორფირომონადები ტრეპონემები ბორელიები

პირის ღრუს მიკროფლორა

დღეისათვის აღწერილია რამდენიმე ასეული სახეობა მიკროორგანიზმებისა, რომლებიც შედიან პირის ღრუს ნორმალური მიკროფლორის შემადგენლობაში. მათ ეკუთვნიან ბაქტერიები, ვირუსები, სოკოები და უმარტივესები.

პირი ღრუს მიკრობთა შორის გვხვდებიან ავტოქტონური და ალლოქტონური სახეობები – იმიგრანტები მასპინძლის სხვა ბიოტოპებიდან (ცხვირ-ხახა, ნაწლავები და სხვა) და გარემოდან მოხვედრილი მიკროფლორა. ავტოქტონურ მიკროფლორაში გამოყოფენ ობლიგატორს, რომელიც მუდმივად ბინადრობს პირის ღრუში, და დროებით-ტარნისტორულს, რომლის შემადგენლობაში ხშირად გვხვდებიან პათოგენური ან პირობით პათოგენური ბაქტერიები.

პირის ღრუს გრამდადებითი კოკების ძირითადი მასა წარმოდგენილია მამწვანებელი მცირედ ვირლენტური სპრეპტოკოკების ჰენტეროგენული ჯგუფით, რომლებიც ღებულობენ აქტიურ მონაწილეობას პროცესებში, რომლებსაც მიეყვართ კბილისა და პაროდონტის მაგარი ქსოვილების დაზიანებამდე. ამ ჯგუფს მიეკუთვნებიან *Streptococcus mytans*, *S. mitis*, *S. salivarium*. ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ნახშირწყლების ფერმენტაციისა და წყალბადის ზეუანგის წარმოქმნის უნარით. pH-ის გადახრას მუავე არისავენ მიეყვართ კბილის ემალის დეკალცინაციამდე. მნიშვნელოვანია აგრეთვე სტრეპტოკოკების საქაროზიდან პოლისაქარიდების სინთეზის უნარი, ამ დროს მოლეკულის გლუკოზიანი ნაწილი გარდაიქმნება გლუკანად (დექსტრანი), ხოლო ფრუქტოზიანი ნაწილი ლევანად (ფრუქტანი). უხსნადი დექსტრანი ხელს უწყობს კბილის ბალოების წარმოქმნას, ხოლო ხსნადი გლუკანი და ლევანი შეიძლება გახდნენ შემდგომი მუავეწარმოქმნის წყაროები გარედან ნახშირწყლების მიწოდების გარეშეც. მამწვანებელი სტრეპტოკოკის ყველა სახეობა გვხვდება პირის ღრუში სხვადასხვა რაოდენობრივი თანაფარდობით, რაც დამოკიდებულია დიეტაზე, პირის ღრუს ჰიგიენაზე და სხვა ფაქტორებზე.

გრამდადებითი კოკების მეორე ჯგუფია-პეპტოკოკები. მათი საქაროლიზური აქტიულობა სუსტადაა გამოხატული, მაგრამ მიუხედავად ამისა ისინი აქტიურად შლიან პეპტონებს და ამინომუავეებს. ყველაზე ხშირად პეპტოკოკები გვხვდება ფუზობაქტერიებთან და სპიროქეტებთან ასოციაციაში კარიესის, პილპიტის, პაროდონტიტის, ყბა-სახის აბსცესების დროს.

გრამუარყოფითი ანაერობული კოკები წარმოდგენილია *Veillonella*-ს გვარით. ისინი არიან ადამიანისა და ცხოველების პირის ღრუს მუდმივი ბინადარი. ვეილონელებს არ გააჩნიათ საქაროზული აქტივობა მონო-და დისაქარიდებისადმი, მაგრამ საკმაოდ კარგად შლიან ლაქტატს, პირუვატს, აცეტატს და სხვა ნახშირწყლებს CO_2 და H_2O -მდე. ზემოთ ჩამოთვლილ ნივთიერებებს შეუძლიათ დათრგუნონ სხვა მიკროორგანიზმთა ზრდა გარემოს pH-ს მომატებით. ნერწყვში ვეილონელების კონცენტრაცია ისეთივეა, როგორც მამწვანებელი სტრეპტოკოკებისა, მამწვანებელი სტრეპტოკოკების მიერ წარმოქმნილი რძე მჟავის კატაბოლიზმის შედეგად ვეილონელებს შეუძლიათ ანტიკარიესული მოქმედება.

გრამდადებითი ჩხირები პირის ღრუში წარმოდგენილი არიან *Lactobacillus* გვარით. ისინი შლიან ნახშირწყლებს დიდი რაოდენობით რძე მჟავის წარმოქმნით. ინარჩუნებენ ცხოველმყოფელობას დაბალი pH-ის დროს. ეს წარმოადგენს ადამიანში კბილის კარიესის განვითარების ერთ-ერთ ხელშემწყობ ფაქტორს. ჰომოფერმენტული ტიპის ლაქტობაქტერიების ყველაზე ხშირი წარმომადგენელია *L. casei* რომელიც იმყოფება ადამიანის ნერწყვში.

გრამუარყოფითი ანაერობული და მიკროაეროფილური ბაქტერიები ყველაზე ხშირად მიეკუთვნებიან *Bacteroidaceae*-ს ოჯახს. ისინი აფერმენტებენ შაქრებს აირის წარმოქმნამდე, ხოლო პეპტონებს – ამინომჟავების წარმოქმნით, რომელთაც ხშირად აქვთ ცუდი სუნი და არ გააჩნიათ კატალაზა. მოცემულ ოჯახს მიეკუთვნება 3 გვარი: *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Leptotrichia*.

ყველაზე ხშირად პირის ღრუში გვხვდება ბაქტერიოიდების 2 სახეობის წარმომადგენელი: *B. melaninogenicum*, *B. gingivalis* რომლებიც აგრეთვე არიან მსხვილი ნაწლავის ბინადარიც. მათ აქვთ სუსტად გამოხატული საქაროლიზური აქტივობა, მაგრამ გლუკოზას შლიან მჟავათა ნარევის წარმოქმნით, თანაც pH რჩება საკმაოდ მაღალი (5,5-6,2). *B. melaninogenicus* სისხლიან აგარზე იზრდება შავი ფერის კოლონიებით. ამ მიკროორგანიზმებს ზრდისათვის სჭირდებათ ჰემატინი და K ვიტამინი. მოცემული მიკროორგანიზმი მოზრდილთა ღრძილის ჯიბეების მუდმივი ბინადარია. ბაქტერიოიდების პროტეოლიზური ფერმენტების არსებობა (კოლაგენაზა, ქონროიტინსულფატაზა, ჰიალურონიდაზა და სხვა) გააჩნია დიდი პათოგენეტიკური მნიშვნელობა პაროდონტის დაავადებათა განვითარებაში.

Fusobacterium გვარი წარმოდგენილია თითისტარისმაგვარი ჩხირებით, რომლებიც ბაქტერიოიდებთან ერთად ქმნიან პირის ღრუს ავტოქტონურ მიკროფლორას. ისინი პეპტონიდან და გლუკოზიდან წარმოქმნიან რძე მჟავას. ფუზობაქტერიები სპიროქეტებთან ასოციაციაში ბინადრობენ ღრძილის ჯიბეებში.

Leptotrichia (*L. buccalis*) გვარის წარმომადგენლებს აქვთ წყვილ-წყვილად განლაგებული მარცვლოვანი ჩხირების, ხშირად ძაფისებური ფორმა. ისინი არ წარმოქმნიან ინდოლს და გოგირდწყალბადს, აფერმენტებენ დიდი რაოდენობის რძე მჟავის წარმოქმნით, რასაც მიყვავართ pH-ის შემცირებამდე 4,5-მდე. პაროდონტის დაავადების დროს მოცემული ბაქტერიების რაოდენობა პირის ღრუში მატულობს. ოჯახი *Propionibacteriaceae* შეიცავს ანაერობულ ბაქტერიებს, რომლებიც გლუკოზის დაშლისას წარმოქმნიან პროპიონისა და აგრეთვე ძმრის მჟავებს.

Actinomycetaceae- ოჯახიდან პირის ღრუში ყველაზე ხშირად გვხვდება გვარები *Actinomyces* და *Bifidobacterium*. პირველი აფერმენტებენ ნახშირწყლებს მჟავე პროდუქტების წარმოქმნით აირის გამოყოფის გარეშე. გლუკოზის დაშლის საბოლოო პროდუქტებს

წარმოადგენენ რძე, ძმარ, ჭიანჭველა და ქარვის მჟავები. გააჩნიათ სუსტი პროტეოლიზური აქტივობა. აქტინომიცეტები იმყოფებიან პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, შეადგენენ კბილის ქვის სტრომას და შედიან კბილის ნადების შემადგენლობაში. გარდა ამისა ისინი იმყოფებიან კბილების კარიესულ ღრუებში, ღრძილის პათოლოგიურ ჯიბეებში, სანერწყვე ჯირკვლების სადინარებში. მოცემული ოჯახის წარმომადგენლებს შეუძლიათ მონაწილეობა მიიღონ კბილის ბაღთის წარმოქმნაში და კბილის კარიესის განვითარებაში, აგრეთვე პაროდონტის დაავადების წარმოქმნაში. მოცემული პათოლოგიური პროცესების დროს განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება *A. viscosus* და *A. israelii*. *A. viscosus* მონაწილეობს ღრძილქვეშა ქვის წარმოქმნაში.

პირის ღრუში გვხვდებიან *Corynebacterium* გვარის ბაქტერიები. კორინებაქტერიების სახასიათო თავისებურებას წარმოადგენს მათი უნარი დააქვეითონ ჟანგვა-აღდგენითი პოტენციალი, რითაც იქმნება ანაერობების ზრდისათვის საჭირო პირობები. პაროდონტის დაავადების დროს ისინი გვხვდებიან ფუზობაქტერიებთან და სპიროქეტებთან ასოციაციაში.

პირის ღრუში მობინადრე სპიროქეტები მიეკუთვნებიან სამ გვარს; *Treponema*, *Borrelia*, *Leptospira*.

პირის ღრუს ტრეპონემები წარმოდგენილია შემდეგი სახეობებით: *T. macrodentium*, *T. denticola*, *T. orale*. ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან რძე, ძმარ და სხვა ორგანული მჟავების წარმოქმნისა და ნახშირწყლების ფერმენტაციის უნარით.

პირის ღრუს ბორელიები წარმოდგენილია *B. buccalis* – მსხვილი სპიროქეტებით, რომლებიც ხშირად გვხვდებიან ასოციაციაში ფუზიმორფულ ბაქტერიებთან. ისინი ძირითადად ბინადრობენ ღრძილის ჯიბეებში.

პირის ღრუში გვხვდებიან მიკოპლაზმები – *M. orale*-ს 3 ბიოვარი და *M. salivarium*. ისინი აჰიდროლიზებენ არგინინს, არ აფერმენტებენ გლუკოზას და ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ზოგიერთი ბიოქიმიური ნიშან-თვისებებით.

პირის ღრუს მიკრობული კოლონიზაცია

ადამიანის პირის ღრუს კოლონიზაციისათვის მიკროორგანიზმები უნდა მიეკროს ლორწოვანი გარსის ან კბილის ზედაპირს. ადგეზიის პირველი ეტაპი უფრო ეფექტურია მომატებული ჰიდროფობულობის მქონე ბაქტერიებში. კერძოდ, ორალური სტრეპტოკოკები ადსორბირდებიან, როგორც კბილების ზედაპირზე, ასევე ლორწოვანის ეპითელურ უჯრედებზე. ადგეზიის პროცესში მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ფიბრილები ანუ პილები, რომლებიც გააჩნია ბევრ ორალურ მიკროორგანიზმს. ადგენილების აგებულების თავისებურებანი მნიშვნელოვანწილად განსაზღვრავენ პირის ღრუში მიკრობთა ლოკალიზაციას. მაგ.: *Streptococcus sanguis* საკმაოდ მყარად ფიქსირდება კბილის ზედაპირზე, ხოლო *Streptococcus salivarium* – ლორწოვანი გარსის ეპითელური უჯრედების ზედაპირზე.

კბილის ზედაპირზე ბაქტერიის მიმაგრება ხდება ძალიან სწრაფად. ბევრ მიკრობულ უჯრედს თვითონ არა აქვს უნარი მიეკროს კბილის ემალს, მაგრამ შეუძლია დაილექოს სხვა ბაქტერიების ზედაპირზე, რომლებიც უკვე ადგეზირებული არიან, და წარმოქმნან კავშირი “უჯრედი უჯრედთან”. კოკების დალექვას ძაფისებური ბაქტერიების პერიმეტრით მიყვავართ ე.წ. “სიმინდის ტარების” წარმოქმნამდე. პირის ღრუს სხვადასხვა ადგილას მიკრობული ასოციაციების წარმოქმნა განპირობებულია აქ მობი-

ნადრე სახეობების ბიოლოგიური თავისებურებებით, რომელთა შორის წარმოიშვება, როგორც სინერგიული, ასევე ანტაგონისტური დამოკიდებულებები. მაგ.: ორალური სტრეპტოკოკებისა და ლაქტობაქტერიების მეტაბოლიზმის შედეგად წარმოქმნილი რძე მჟავა გამოიყენება ენერგეტიკული რესურსის სახით ვეილონელების მიერ, რასაც მივყავართ pH-ის მომატებამდე. ამას კი შეუძლია გამოიწვიოს ანტიკარიესული მოქმედება. კორინებაქტერიები წარმოქმნიან K ვიტამინს – ბევრი სხვა ბაქტერიის ზრდის ფაქტორი, ხოლო *Candida*-ს გვარის საფუარის მსგავსი სოკოები ასენოეზირებენ ლაქტობაქტერიების ზრდისათვის აუცილებელ ვიტამინებს. ეს უკანასკნელნი ნივთიერებათა ცვლის პროცესში წარმოქმნიან რძე მჟავას, რომელიც იწვევს გარემო მჟავიანობის მომატებას, ხელს უშლის ადგეზიას და საფუარების კოლონიზაციას, რასაც თავის მხრივ მივყავართ იმ ვიტამინების რაოდენობის შემცირებამდე, რომლებიც აუცილებელია ბევრი მიკროორგანიზმისათვის და მათი ზრდის შეჩერებამდე.

ორალური სტრეპტოკოკები წარმოადგენენ ფუზობაქტერიების, კორინობაქტერიების და სხვ. ანტაგონისტებს. ეს ანტაგონიზმი დაკავშირებულია რძემჟავას, წყალბადის ზეჟანგის, ბაქტერიოცინების წარმოქმნასთან. ორალური სტრეპტოკოკების მიერ წარმოქმნილი რძე მჟავა თრგუნავს ბევრი მიკროორგანიზმის ზრდას, რითაც ხელს უწყობს ლაქტობაქტერიების გამრავლებას. კორინებაქტერიები ამცირებენ რა ჟანგვა-აღდგენით პოტენციალს ქმნიან ფაკულტატური და მკაცრი ანაერობებისათვის ზრდის პირობებს აერობულ პირობებში. ღრძილის ჯიბეებში, ლორწოვანის ნაოჭებში, კრიპტებში ჟანგბადის დონე საგრძნობლად დაწეულია. ეს ქმნის ხელსაყრელ პირობებს მკაცრი ანაერობების განვითარებისათვის – ფუზობაქტერიები, ბაქტერიოიდები, ლეპტოსპირიკები, სპიროქეტები. ნერწყვის 1 მლ-ში შეიძლება იყოს დაახლოებით 100 მილიონი ანაერობული მიკროორგანიზმი.

ორალური მიკროფლორის ხარისხობრივ და რაოდენობრივ მაჩვენებელზე დიდი გავლენა აქვს საკვების ხასიათს: საქაროზის მომატებულ რაოდენობას მივყავართ სტრეპტოკოკებისა და ლაქტობაქტერიების წილის მატებამდე, მაშინ როცა გლუკოზას ასეთი მოქმედება გააჩნია. საკვები პროდუქტების დაშლა ხელს უწყობს ნერწყვში და ღრძილის სითხეში ნახშირწყლების, ამინომჟავების, ვიტამინებისა და სხვა ნივთიერებათა დაგროვებას, რომელთაც მიკროორგანიზმები იყენებენ როგორც საკვებ სუბსტრატებს. მაგრამ მიკროორგანიზმები არ ქრებიან პირის ღრუდან ადამიანის ზონდით კვების დროსაც. პირის ღრუს მიკროფლორისა და სხვა ბიოტიპების შემადგენლობაზე დიდად მოქმედებს იმუნური, ჰორმონალური, ნერვული და სხვა სისტემების მდგომარეობა, ზოგიერთი სამკურნალწამლო პრეპარატების, კერძოდ ანტიბიოტიკების გამოყენება, რომლებიც არღვევენ მიკროფლორის სტაბილურობას. მიკრობული ასოციაციების შემადგენლობის ცვლილებაში გარკვეულ როლს თამაშობს პირის ღრუს პიგიენა.

პირის ღრუს მიკროფლორის ასაკობრივი ცვლილებები

სიცოცხლის პირველ თვეებში ბავშვის პირის ღრუში ჭარბობენ აერობები და ფაკულტატური ანაერობები. ეს დაკავშირებულია მკაცრი ანაერობების არსებობისათვის აუცილებელი კბილის რიგების უქონლობასთან. ამ პერიოდისათვის პირის ღრუში მობინადრე მიკროორგანიზმებიდან ჭარბობენ სტრეპტოკოკები, უპირატესად *S. Salivarius*, ლაქტობაქტერიები, ნეისერიები, ჰემოფილები და *Candida*-ს გვარის საფუარის მსგავსი სოკოები, რომელთა მაქსიმუმი მოდის სიცოცხლის მე-4 თვეზე. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსების ნაოჭებში ვეგეტირებენ ანაერობების უმნიშვნელო რაოდენობები – ვეილონელები და ფუზობაქტერიები. კბილების ამოჭრა აპირობებს მიკროორგანიზმთა ხარისხობრივი შემადგენლობის მკვეთრ ცვლილებას, რომლისთვისაც

დამახასიათებელია მკაცრი ანაერობების გამოვლენა და მათი რაოდენობის ზრდა. იმავდროულად ხდება მიკროორგანიზმთა განაწილება და პირის ღრუში “განსახლება” გარკვეული რეგიონების ანატომიური აგებულების თავისებურებების შესაბამისად. ამ დროს წარმოიქმნებიან მრავალრიცხოვანი მიკროსისტემები შედარებით სტაბილური მიკრობული პოპულაციებით. სპიროქეტები და ბაქტერიოიდები ჩნდებიან პირის ღრუში დაახლოებით 14 წლისათვის, რაც დაკავშირებულია ორგანიზმის ჰორმონალური ფონის ასაკობრივ ძვრებთან.

მოსახსნელი პროთეზები. ნაკლები კბილების შეცვლის ნებისმიერ ფორმას ყოველთვის თან სდევს პირის ღრუში უცხო სხეულის შეყვანა, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს სხვადასხვა გართულებანი. მოსახსნელი პროთეზების ფუძის ქვეშ თითქმის ყოველთვის ვითარდება ლორწოვანი გარსის ანთება. ქრონიკული ანთება ვლინდება ყველა ზონაში და პროთეზის კალაპოტის არეში. ამას ხელს უწყობს ნერწყვის წარმოქმნის ფუნქციისა და ლორწოვანი გარსის ნერწყვით მორწყვის დარღვევა, ნერწყვისთვისეების შეცვლა (pH და იონური შემადგენლობა), ლორწოვანი გარსის ზრდა-პირზე ტემპერატურეს 1-2°C-ით მომატება და სხვა.

თუ გავითვალისწინებთ, რომ მოსახსნელი პროთეზებით უპირატესად სარგებლობენ ხანდაზმული ასაკის პირები, რომელთაც დაქვეითებული აქვთ იმუნობიოლოგიური რეაქტიულობა და აქვთ სხვადასხვა დაავადებანი (ჰიპერტონია, შაქრიანი დიაბეტი და სხვა), მაშინ მიკროფლორის შემადგენლობის ცვლილებები ყოველად კანონზომიერად გვევლინებიან. ყოველივე ეს ქმნის პროთეზული სტომატიტის განვითარების პირობებს. სხვადასხვა მიზეზების გამო პროთეზების ქვეშ იქმნება ბაქტერიის წარმოქმნის პირობები, რომლებიც გვანან სუბ-და სუპრაგინგივალურებს. ისინი წარმოადგენენ ორგანულ მატრიქსში მიკროორგანიზმთა გროვას, რომელშიც აგრეთვე ხდება მჟავის დაგროვება, PH მცირდება კრიტიკულ დონემდე 5.0. ეს აპირობებს Candida-ს გვარის საფუარების გაძლიერებულ გამრავლებას, რომელთაც პროთეზულ სტომატიტებში ენიჭებათ მნიშვნელოვანი როლი. ისინი ვლინდებიან შემთხვევათა 98%-ში პროთეზების შემხებ ზრდაპირებზე. პროთეზებით მოსარგებლე პირთა 68-94%-ს უვითარდება კანდიდოზი. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის საფუარის მსგავსი სოკოებით მოთესვამ შეიძლება გამოიწვიოს პირის კუთხეების დაზიანება.

პირის ღრუს ლორწოვანიდან მიკროორგანიზმებმა შეიძლება დააინფიცირონ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი და სასუნთქი გზები.

მოსახსნელი პროთეზების მქონე პირებში გარდა საფუარის მსგავსი სოკოებისა შეიძლება აღმოჩნდნენ სხვა ბაქტერიების დიდი რაოდენობები: ნაწლავის ჩხირი, სტაფილოკოკები, ენტერობაქტერიები და სხვა.

პირის ღრუს ღაცვის არასპეციფიური და სპეციფიური ფაქტორები

პირის ღრუს კარიესოგენული და სხვა ბაქტერიებისაგან ღაცვის არასპეციფიური ფაქტორები განპირობებულია არიან ნერწყვის ანტიმიკრობული თვისებებით და ლორწოვანი გარსისა და ლორწოვანქვეშა შრის უჯრედების ბარიერული ფუნქციით. დღე-ღამის განმავლობაში სანერწყვე ჯირკვლები წარმოქმნიან 0,5-დან 2,0 ლ-მდე ნერწყვს, რომელსაც გააჩნია გამოსატული ბაქტერიოსტატიკური და ბაქტერიოციდული თვისებები მასში არსებული ჰუმორალური ფაქტორების ხარჯზე: ლიზოციმი, ლაქტოფერინი, ლაქტოპეროქსიდაზა, კომპლემენტის სისტემის კომპონენტები, იმუნოგლობულინები. ადგილობრივ იმუნიტეტში ლიზოციმის როლის მნიშვნელობას მოწმობს პირის ღრუში ინფექციური და ანთებითი პროცესების გახშირება ნერწყვში

მისი (ლიზოციმის) აქტივობის დაქვეითებისას.

ლაქტოფერინი – რკინის შემცველი სატრანსპორტო ცილაა, რომლის ბაქტერიოსტატიკური მოქმედება დაკავშირებულია მის უნართან კონკურენცია გაუწიოს ბაქტერიებს რკინის გამო. აღნიშნულია ლაქტოფერინის ანტისეულეობთან სინერგიზმი. მისი როლი პირის ღრუს ადგილობრივ იმუნიტეტში მკვეთრად ვლინდება ძუძუთი კვების პირობებში, როდესაც ახალშობილები დედის რძესთან ერთად ღებულობენ მოცემული ცილის მაღალ კონცენტრაციებს სეკრეტორულ იმუნოგლობულინთან (SJGA) ერთად. ლაქტოფერინი სინთეზირდება გრანულოციტებში.

ლაქტოპეროქსიდაზა – თერმოსტაბილური ფერმენტია, რომელიც თიოცინატთან და წყალბადის ზეჟანგთან კომპლექსში ავლენს ბაქტერიოციდულ მოქმედებას. იგი გამოძლევს საჭმლის მომნელებელი ფერმენტების მოქმედებისადმი, აქტიურია pH-ის ფართო დიაპაზონში 3,0-დან 7,0-მდე. პირის ღრუში აბლოკირებს *S. mutans*-ის ადგეზიას. ლაქტოპეროქსიდაზა ვლინდება ბავშვთა ნერწყვში სიცოცხლის პირველივე თვეებიდან.

კომპლემენტის სისტემის ფრაქცია C3 გამოვლენილია სანერწყვე ჯირკვლებში. იგი სინთეზირდება და სეკრეტირდება მაკროფაგების მიერ. კომპლემენტის სისტემის ლიტიური მოქმედების აქტივაციისათვის საჭირო პირობები პირის ღრუს ლორწოვანზე ნაკლებ ხელაყრელია, ვიდრე სისხლის კადაპოტში.

აგრეგირებული SJGA-ს შეუძლია კომპლემენტის აქტივაცია და მიემართება ალტერნატიული გზით C3 საშუალებით. JgG და JgM უზრუნველყოფენ კომპლემენტის აქტივაციას კლასიკური გზით C3-C5-C9 – მემბრან შემტევი (მოიერიშე) კომპლექსის საშუალებით. C3 ფრაქცია მონაწილეობს კომპლემენტის აქტივირებული სისტემის ეფექტორული ფუნქციის რეალიზაციაში.

ნერწყვი შეიცავს ტეტრაპეტიდ სიალინს, რომელიც ანეიტრალებს კბილის ბალონების მიკროფლორის ცხოველმყოფელობის შედეგად წარმოქმნილ მჟავე პროდუქტებს, რის გამოც გააჩნია ძლიერი ანტიკარიესული მოქმედება. ჯანმრთელი ადამიანების ნერწყვში ყოველთვის არიან პოლიმორფულირთოვანი ლეიკოციტები, მონოციტები, ლიმფოციტები, რომლებიც ხვდებიან მასში ღრძილების ჯიბეებიდან.

პირის ღრუს ადგილობრივ იმუნიტეტში დიდ როლს თამაშობენ ლორწოვანი გარსის შემადგენელი ქსოვილის უჯრედები. ამ უჯრედების ძირითად მასას შეადგენენ ფიბრობლასტები და ქსოვილოვანი მაკროფაგები, რომლებიც ადვილად მიგრირებენ ანთებით კერაში. ფაგოციტოზს ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე და ლორწოვანქვეშა შემადგენელ ქსოვილში ანხორციელებენ გრანულოციტები და მაკროფაგები. ისინი უზრუნველყოფენ კერის გაწმენდას პათოგენური ბაქტერიებისაგან. გარდა ამისა, კოლაგენურ ბოჭკოებს შორის სისხლძარღვთა ირგვლივ თავსდებიან პოხიერი უჯრედები – ანაფილაქციური ტიპის ალერგიული რეაქციების პოტენციური მონაწილენი. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ადგილობრივი იმუნიტეტის უზრუნველყოფაში გადამწყვეტ როლს თამაშობენ A კლასის ანტისეულეები, განსაკუთრებით მისი სეკრეტორული ფორმა - SJGA. ჯანმრთელ ადამიანებში გარეგანი სეკრეციის ყველა ჯირკვლისა და გარემოსთან შეხებაში მყოფი ლორწოვანი გარსის სტრომაში პლაზმური უჯრედების უმეტესობა აპროდუცირებს JgA-ს.

იმუნოგლობულინების შემცველობის მიხედვით არჩევენ პირის ღრუს შინაგან და გარეგან სეკრეტებს. შინაგანი სეკრეტები წარმოადგენენ ღრძილის ჯიბეების გამოწეოფებს, რომლებშიც იმუნოგლობულინების რაოდენობა ახლოსაა მათ კონცენტრაციათან სისხლის შრატში. გარეგან სეკრეტებში, მაგ. ნერწყვში, JgA-ს რაოდენობა მნიშვნელოვნად აჭარბებს მის კონცენტრაციას სისხლის შრატში, მაშინ როცა JgM, JgG,

JgE-ს რაოდენობა ნერწყვში და შრატში დაახლოებით თანაბარია. სეკრეტორული იმუნოგლობულინი - SJgA უფრო რეზისტენტულია პროტეოლიზური ფერმენტების მოქმედებისადმი, ვიდრე შრატისმიერი JgA. დადგენილია, რომ SJgA ბავშვთა ნერწყვში არის დაბადების მომენტიდან, სიცოცხლის მე-6-7 დღისათვის მისი დონე თითქმის 7-ჯერ იზრდება. SJgA-ს ნორმალური სინთეზი წარმოადგენს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ინფექციებისადმი სიცოცხლის პირველი თვეების ბავშვთა მდგრადობის ერთ-ერთ პირობას.

სეკრეტორულ იმუნოგლობულინებს (SJgA) შეუძლიათ შეასრულონ რამდენიმე დამცველობითი ფუნქცია. ისინი თრგუნავენ ბაქტერიათა ადგეზიას, ანეიტრალებენ ვირუსებს და ხელს უშლიან ლორწოვანი გარსიდან ანტიგენის (ალერგენების) შეწოვას. ასე, მაგ: SJgA – ანტისხეულები თრგუნავენ კარიესოგენური სტრეპტოკოკის *S. mutans*-ის ადგეზიას კბილის ემალზე, რაც ხელს უშლის კარიესის განვითარებას. SJgA- ანტისხეულების საკმარის დონეს, როგორც სჩანს, უნარი აქვს თავიდან აგვაცილოს პირის ღრუს ზოგიერთი ვირუსული ინფექციების განვითარება, მაგრამ ჰერპესული ინფექციებისა.

SJgA-ს დეფიციტის მქონე პირებში ანტიგენები წინააღმდეგობის გარეშე ადსორბირდებიან პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე და გადადიან სისხლში, რამაც შეიძლება მიგვიყვანოს ალერგიზაციის მძიმე შედეგებამდე. ამ კლასის ანტისხეულები ხელს უშლიან ლორწოვან გარსზე პათოლოგიური პროცესების განვითარებას, არ იწვევენ მის დაზიანებას, რადგანაც SJgA – ანტისხეულების ურთიერთმოქმედება ანტიგენთან G და M ანტისხეულებისაგან განსხვავებით არ იწვევს კომპლემენტის სისტემის აქტივაციას. SJgA-ს სინთეზის მასტიმულირებელი არასპეციფიური ფაქტორებიდან უნდა აღინიშნოს აგრეთვე ვიტამინი A.

მიკროორგანიზმთა როლი კბილის ბალთების წარმოქმნაში

კბილის ბალთები – ეს არის ბაქტერიების გროვა ორგანული ნივთიერებების მატრიქსში, უპირატესად პროტეინებისა და პოლისაქარიდებისა, რომლებიც მიიტანებიან იქ ნერწყვთან ერთად და პროდუქტირდებიან თვით მიკროორგანიზმების მიერ. არჩევენ ღრძილის ზედა და ღრძილის ქვეშა ბალთებს. პირველს აქვს პათოგენეტიკური მნიშვნელობა კბილის კარიესის განვითარებისას, მეორეს – პაროდონტში პათოლოგიური პროცესების განვითარებისას. ბალთების წარმოქმნის პროცესი იწყება ნერწყვის გლიკოპროტეინის ურთიერთქმედებით კბილის ზედაპირთან, ამ დროს გლიკოპროტეიდის მუავე ჯგუფები უერთდებიან კბილის ემალის კალციუმის მარილებს, ხოლო ფუძე ჯგუფები ურთიერთქმედებენ ჰიდროქსიპატიტების ფოსფატებთან. ამგვარად, კბილის ზედაპირზე წარმოიქმნება აკვი – პელიკულა. მისი წარმოქმნისათვის მიკროორგანიზმთა მონაწილეობა არ არის აუცილებელი, მაგრამ მათი თანაობა ააქტივებს პროცესს. პირველად მიკრობული უჯრედები ილექებიან კბილის ზედაპირის ღრმულებში. ისინი მრავლდებიან და ავსებენ ყველა ღრმულს, ხოლო შემდეგ გადადიან კბილის გლუვ ზედაპირზე. ამ დროს კოკების გარდა ჩნდება ჩხირისებური და ძაფისებური ფორმების ბაქტერიები და ზევით აღწერილი “სიმინდის ტარების” დიდი რაოდენობები. ადგეზიის მთელი პროცესი მიმდინარეობს ძალიან სწრაფად: 5 წთ-ში ბაქტერიული უჯრედების რაოდენობა 1 სმ²-ზე მატულობს 10³-დან 10⁵-10⁶-მდე. შემდგომში ადგეზიის სიჩქარე კლებულობს და დაახლოებით 8სთ-ის განმავლობაში რჩება სტაბილური. 1-2 დღის შემდეგ მიმაგრებული ბაქტერიების რაოდენობა კვლავ მატულობს და აღწევს 10⁷-10⁸ კონცენტრაციას.

ამ პერიოდში კბილის ბალოების ფორმირებისას განსაკუთრებული როლი ეკუთვნის ორალურ სტრეპტოკოკებს. ასე მაგ.: პირველი 8 სთ-ის განმავლობაში *S. Sanguis* უჯრედების რაოდენობა ბალოებში შეადგენს 15-35%-ს მიკრობთა საერთო რაოდენობიდან, ხოლო მეორე დღისათვის 70%-ს. *S. Salivarius* ბალოებში აღმოჩნდებიან მხოლოდ პირველი 15 წთ-ის განმავლობაში, შემდეგ მათ უერთდებიან ვეილონელები, კორინეაქტერიები და აქტინომიცეტები. მე-9-11 – დღეს ჩნდებიან ფუზიფორმული ბაქტერიები, რომელთა რაოდენობა სწრაფად მატულობს. ამგვარად, ბალოების წარმოქმნის დასაწყისში ჭარბობს აერობული და ფაკულტატური ანაერობული მიკროფლორა, რომელიც მკვეთრად ამცირებს ჟანგვა-აღდგენით პოტენციალს მოცემულ უბანში, რითაც ქმნის პირობებს მკაცრი ანაერობების განვითარებისათვის.

ზედა და ქვედა ყბის კბილების ბალოების მიკროფლორები განსხვავდებიან შემადგენლობით: ზედა ყბის კბილების ბალოებზე უფრო ხშირად ბინადრობენ სტრეპტოკოკები და ლაქტობაქტერიები, ხოლო ქვედა ყბის კბილების ბალოებზე – ვეილონელები და ძაფისებური ბაქტერიები. აქტინომიცეტები გვხვდებიან ორივე ყბის ბალოებზე თანაბარი რაოდენობით. მიკროფლორის ასეთი განაწილება აიხსნება გარემოს pH-ის სხვადასხვა მნიშვნელობებით.

ბალოების წარმოქმნა ფისურებისა და კბილებშუა სივრცეების ზედაპირზე, სადაც ჭარბობენ გრამდადებითი კოკები და ჩხირები ანაერობების გარეშე, მიმდინარეობს სხვაგვარად. პირველადი კოლონიზაცია მიმდინარეობს ძალიან სწრაფად და უკვე პირველ დღეს აღწევს მაქსიმუმს. შემდგომში ბაქტერიული უჯრედების რაოდენობა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში რჩება უცვლელი. ამგვარად, აქ არ ხდება აერობული მიკროფლორის შეცვლა ანაერობულით, რასაც ადგილი აქვს კბილის გლუვი ზედაპირის ბალოებში

კბილის ბალოების წარმოქმნაზე დიდად მოქმედებს მიღებული საკვების, კერძოდ ნახშირწყლების, რაოდენობა და შემადგენლობა. ორალური სტრეპტოკოკებისა და ლაქტობაქტერიების ფერმენტული აქტივობის შედეგად ადგილი აქვს საქაროზის გახლეჩვას, რის შედეგადაც წარმოიქმნება დიდი რაოდენობით რძე მჟავა, რაც მკვეთრად ამცირებს pH-ს. წარმოქმნილი რძე მჟავას შემდგომი დაშლა ვეილონელების, ნეისერიებისა და სხვა მიკროორგანიზმების მიერ იწვევს ძმრის, პროპიონის, ჭიანჭველას და სხვა ორგანული მჟავების დაგროვებას, რომლებიც აგრეთვე მონაწილეობენ ბალოის წარმოქმნის პროცესში. საქაროზისა და სხვა ნახშირწყლების ჭარბი გამოყენებისას ხდება უჯრედშიგა და უჯრედგარეთა პოლისაქარიდების წარმოქმნა. პირველნი ახლოს არიან გლიკოგენთან და შეიძლება გამოყენებულნი იქნან ბაქტერიული უჯრედების მიერ, როგორც სამარაგო საკვები ნივთიერებანი. მათი დაშლისას წარმოიქმნება რძისა და სხვა ორგანული მჟავები, რომლებიც ამცირებენ გარემოს pH-ს და მონაწილეობენ ბალოების წარმოქმნაში. მაგრამ, 5,5-ზე ნაკლები pH-ის დროს უჯრედშიგა პოლისაქარიდების სინთეზი ითრგუნება. პირის ღრუს ბევრ მიკროორგანიზმს, განსაკუთრებით *S. mutans*-ს, აქვს უნარი წარმოქმნას უჯრედშიგა პოლისაქარიდები – ხსნადი და უხსნადი გლუკანი (დექსტრანი) და ლევანი (ფრუქტანი). ხსნადი გლუკანი და ლევანი ადვილად იხლეჩება, როგორც *S. mutans*-ისა, ასევე სხვა მიკროორგანიზმების მიერ. უხსნადი გლუკანი აქტიურად მონაწილეობს ორალური მიკროორგანიზმების ადგეზიის პროცესში.

მეტაბოლიზმის პროცესში მჟავე პროდუქტებთან ერთად წარმოიქმნებიან ტუტე პროდუქტებიც, მაგ: შარდოვანა, ამიაკი და სხვა. რომელთა თანაობა იწვევს pH-ის მომატებას ბალოებში, რაც ხელს უშლის მათ შემდგომ წარმოქმნას.

კბილის კარიესი

კარიესი ეს არის პათოლოგიური პროცესი, რომლის დროსაც ადგილი აქვს კბილის მკვერივი ქსოვილების დემინერალიზაციასა და დარბილებას, რასაც თან სდევს ღრუს გაჩენა. კბილის ემალის ნორმაში იმყოფება დინამიური წონასწორობის მდგომარეობაში დედა რემინერალიზაციის მუდმივად მიმდინარე პროცესებს შორის. დემინერალიზაცია განპირობებულია წყალბადის თავისუფალი იონებით H^+ , რომელთა ძირითად წყაროს წარმოადგენენ ორგანული მჟავები – ორალური მიკროორგანიზმების მეტაბოლიზმის პროდუქტები. ემალის დაშლის სიჩქარე საგრძნობლად მატულობს pH-ის 5-ზე ნაკლები მნიშვნელობისას. კარიესული პროცესის განვითარებისას დიდი მნიშვნელობა აქვს მუავე პროდუქტების კონტაქტის ხანგრძლივობას კბილის ემალთან. კარიესი ვითარდება კბილის იმ ზედაპირებზე, რომლებიც იმყოფებიან ხანგრძლივ კონტაქტში წარმოქმნილ მჟავებთან. ამას მივყავართ ემალის პრიზმების კრისტალებს შორის მიკროსივრცეების გადიდებასთან. წარმოქმნილ უმცირეს დეფექტებში აღწევენ მიკროორგანიზმები და აზიანებენ ემალს იმ უბნებში, რომლებიც განლაგებული არიან გარე და შიგა ზედაპირების პარალელურად. დემინერალიზაციის ხანგრძლივი პროცესი სრულდება გამძლე ზედაპირული შრის გახსნით და კბილის ღრუს წარმოქმნით.

კარიესოგენულებს პირველ რიგში მიეკუთვნებიან მიკროორგანიზმები, რომელთაც შეუძლიათ კარიესის გამომწვევა სუფთა კულტურაში ან სხვა უჯრედებთან ასოციაციაში გნოტობიონტურ ცხოველებში. კარიესის განვითარებაში მთავარი მნიშვნელობა ენიჭებათ ორალურ სტრეპტოკოკებს. *S. mutans*, *S. sanguis* ლაქტობაქტერიებს, აქტინომიცეტებს (*A. viscosus*).

ეს მიკროორგანიზმები არიან ჯანმრთელი ადამიანების პირის ღრუს ავტოქტონური მიკროფლორის წარმომადგენლები, მაგრამ გარკვეულ პირობებში შეიძლება ითამაშონ ეტიოპათოგენტიკური როლი კარიესოგენეზში, რადგანაც ისინი აფერმენტებენ ბევრ ნახშირწყლებს. ამ დროს ბალოებში pH მცირდება კრიტიკულ დონემდე (pH 5 და ნაკლები). უჯრედშიდა ბაქტერიული პოლისქარიდების გახლეჩისას წარმოიქმნიან აგრეთვე ორგანული მჟავები (რძისა და სხვა), რაც დამატებით კიდევ უფრო აქვეითებს pH-ს კარიესულ ღრუებში.

მუვაწარმოქმნის გარდა პათოგენეტიკური მნიშვნელობა აქვს ორალური მიკროორგანიზმების უნარს წარმოქმნან უჯრედგარეთა და უჯრედშიდა პოლისქარიდები ნახშირწყლების, განსაკუთრებით საქაროზას, მიკრობული ფერმენტაციის შედეგად. უჯრედგარეთა პოლისქარიდებიდან დიდი მნიშვნელობა ენიჭება უხსნად გლუკანს, რომელიც ზრდის ადგეზიას. გარდა ამისა, არაუჯრედული პოლისქარიდები ავსებენ რა ბალთის ან დაზიანებული კერის მოელ მოცულობას, აძნელებენ რემინერალიზაციის პროცესს, ეწინააღმდეგებიან ემალში კალციუმის იონებისა და ფოსფატების მოხვედრას. ორალური მიკროორგანიზმების კარიესოგენულ აქტივობაზე მოქმედებს ნერწყვი – მისი აგრეგირებული ფაქტორები, რომლებიც ერთის მხრივ ხელს უწყობენ კბილის ზედაპირზე მიკრობული უჯრედის მიკრობას, ხოლო მეორეს მხრივ – აცილებენ მათ პირის ღრუს მორწყვის დროს.

დე და რემინერალიზაციის პროცესებს შორის წონასწორობაზე მოქმედებს ბევრი ფაქტორი – ნერწყვში ბიკარბონატის, შრადოვანას, კალციუმის, ფოსფორის იონების არსებობა და სხვა. pH კრიტიკულ დონეზე ქვევით (pH5 შემცირებისას კალციუმისა და ფოსფორის იონები გამოდიან კბილის ემალიდან გარემოში, ხოლო pH-ის მომატებისას ისევ ბრუნდებიან ემალის შემადგენლობაში. PH-ის მნიშვნელობის მომატების

უნარი და აქედან გამომდინარე ანტიკარიესული მოქმედება გააჩნია ბიკარბონატ-კარბონის მჟავა ბუფერების სისტემას, აგრეთვე პროტეინსა და სიალინს, რომლებიც იმყოფებიან ნერწყვში.

კარიესის პროფილაქტიკა შეიძლება მიმართული იყოს პირის ღრუში კარიესოგენული მიკროორგანიზმების რაოდენობის შემცირებისკენ. კბილის ბალოების მექანიკური მოცილება არ არის მიზანშეწონილი, რადგანაც გაწმენდილ ზედაპირზე მაშინვე ილექებიან ახალი ბაქტერიული უჯრედები, რასაც მივყავართ მიკროფლორის სწრაფ აღდგენამდე. უფრო ეფექტურია სხვადასხვა ბაქტერიოციდული და ბაქტერიოსტატიკური პრეპარატების გამოყენება. კარგ შედეგებს ღებულობენ ანტისეპტიკების, კერძოდ 0,2% ქლორპექსიდინის გამოყენებით. ამ შემთხვევაში *S. mutans*-ის უჯრედების რაოდენობა კბილის ბალოებში მცირდება 80-85%-ით, ხოლო ნერწყვში 55%-ით. ქლორპექსიდინი ფარავს რა კბილის ზედაპირს, მოქმედებს არა მარტო ბაქტერიოციდულად, არამედ, ხელს უშლის მიკროორგანიზმთა ადგეზიას, ამავე დროს იიგ არ აგროვებს მიკრობულ წონასწორობას. მიკროორგანიზმებზე დამორგუნველად მოქმედებს ფტორი და მისი ნაერთები, განსაკუთრებით მარილები ZnF_2 და CuF_2 აგრეთვე, ხუთატომიანი სპირტი-ქსილიტი, რომელიც არღვევს გლიკოლიზის პროცესს ბაქტერიებში. კარიესის პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება ქიმიური ინჰიბიტორები, რომლებიც გარკვეულ მეტაბოლურ რეაქციებს *S. mutans*-ში. მაგ.: ფტორი თრგუნავს იმ ფერმენტების მოქმედებას, რომლებიც მონაწილეობენ გლიკოლიზის პროცესში, მათ მიეკუთვნება: ფოსფატაზები, ენოლაზები და ფოსფოგლიცეროლმუტაზები. ამას მივყავართ მჟავწარმოქმნის დამუხრუჭებამდე. მსგავსი მოქმედება ახასიათებს N-ლაურილსარკოზინატს და ნატრიუმის ჰიდროაცეტატს. შესაძლებელია, რომ საკვებ პროდუქტებში მონალაურინის ფართოდ ჩართვა აღმოჩნდება კარიესის პროფილაქტიკის ეფექტური საშუალება. გლუკანების პროდუცირების ინჰიბირებისათვის იყენებენ კონდენსირებულ ფოსფატებს.

მჟავწარმოქმნისა და გლუკანების შემცირების კიდევ ერთი გზაა – საქაროზის შეცვლა სხვა ნახშირწყლებით (მაგ.: ქსილოზიდფრუქტოზილითა და იზომალტოზიდფრუქტოზილით), რომელთა ფერმენტული დაშლისას ეს პროდუქტები არ წარმოიქმნებიან.

კარიესის დროს პირის ღრუს ადგილობრივი იმუნიტეტის ძირითადი დაცვითი მექანიზმი გულისხმობს SJgA-მა ხელი შეუშალოს *S. mutans*-ის ადგეზიას. დასაბუთებული წარმოდგენა სპეციფიური ანტისხეულების, (რომლებიც მიეკუთვნებიან SJgA) დამცველობითი როლის წმესახებ, დაედო საფუძვლად კარიესის სპეციფიური პროფილაქტიკის მეთოდების შემუშავებას. უკვე შექმნილია ანტიკარიესული ვაქცინების პირველი ვარიანტები, რომლებიც გამოცდილნი არიან ექსპერიმენტულ მოდელურ ცხოველებში. ასეთი ვაქცინებით იმუნიზაციის საპასუხოდ წარმოქმნიებიან SLgA კლასის სპეციფიური ანტისხეულები, რომლებიც გროვდებიან ნერწყვში და ავლენენ პროტექტულ მოქმედებას კბილებზე, რითაც თავიდან გვაცილებენ კარიესის განვითარებას. ასეთი სახის ვაქცინაციის საშიშროება მდგომარეობს იმაში, რომ *S. mutans* გააჩნია ჯვარედინად მორეაგირე ანტიგენები ადამიანის მიოკარდთან. განიხილება აგრეთვე *Actinomyces viscosus*-ის საწინააღმდეგო ვაქცინის მიღების საკითხი, ვინაიდან ეს უკანასკნელი აქტიურად მონაწილეობს კარიესის პათოგენეზში.

პაროდონტის დაავადებანი

ცნობილია პაროდონტის დაზიანებების სხვადასხვაგვარი ფორმები – მიკროორგანიზმთა ეტიოლოგიური როლი დადგენილია გინგივიტის სხვადასხვა ფორმისა და მარგინალური პაროდონტიტის დროს. პაროდონტში ყველა ანთებითი პროცესი იწყება კბილის ბალოების, უპირატესად სუბგინგივალური ბალოების წარმოქმნით, კბილის ზედაპირის ფაკულტატური ანაერობებით, პირველ რიგში *A. viscosus* და *S. mutans*, კოლონიზაციის შედეგად. შემდგომში ამ ბაქტერიების უჯრედების ზედაპირზე შეიძლება დამაგრდნენ სხვებიც, მაგ.: *B. melaninogenicus*, *F. nucleatum*, აგრეთვე ვეილონელები, რომელთაც არა აქვთ უნარი კბილების ზედაპირზე დამოუკიდებელი ადგეზიისა. კბილის პირველადი კოლონიზაციისას ფაკულტატური ანაერობები ამცირებენ ჟანგვა-აღდგენით პოტენციალს, რითაც ქმნიან პირობებს მკაცრი ანაერობების გამრავლებისათვის, რომელთაც გააჩნიათ დიდი პათოგენტიკური მნიშვნელობა პაროდონტიტის დაავადებების განვითარებაში.

ანაერობული მიკროორგანიზმების განვითარებისათვის ხელსაყრელი პირობები იქმნება კბილის ბალოების სიდრმეებში. აქ უპირატესად იმყოფებიან სპიროქეტები და ბაქტერიოიდები. ბალოების ზედაპირული შრეების მიკროფლორა ძირითადად წარმოდგენილია *S. mutans*-ითა და ზოგიერთი აქტინომიცეტებით. პროგრესირებადი პაროდონტიტის მქონე ავადმყოფებში გვხვდება უპირატესად გრამუარყოფილი ობლიგატური ანაერობები. სუბგინგივალური ბალოებიდან გამოყოფილია დაახლოებით 400 სახეობის სხვადასხვა მიკროორგანიზმი, რომლებიც მიეკუთვნებიან გვარებს: *Fusobacterium*, *Bacteroides* *Actinomycetes*, *Peptococcus*, *Treponema* და სხვა.

შენიშნულია, რომ ფეხმძიმე ქალებში მკვეთრად მატულობს *B. melaninogenicus* რაოდენობა, რომელთაც აქვთ უნარი პროუქსტერონისა და ესტრადიოლისაგან ასინთეზირონ მათი ზრდისათვის აუცილებელი ვიტამინი K. პაროდონტის დაავადებების დროს ღრძილის ღრმა ჯიბეებში ფორმირდება მკაცრი ანაერობების ზრდისათვის ხელსაყრელი პირობები. ბევრ ანაერობულ ბაქტერიას და პირველ რიგში *B. gingivalis* უნარი აქვს გამოიმუშაონ ციტოტოქსიური მოქმედების მქონე ტოქსიური პროდუქტები და ფერმენტები. პათოგენტიკური მნიშვნელობა აქვთ ისეთ მიკრობულ ფერმენტებს, როგორიცაა კოლაგენაზა, პროტეაზა, ჰიალურონიდაზა, ნეირამინიდაზა და სხვა, რომელთაც აქვთ მიკროორგანიზმების ქსოვილების დაშლის უნარი. პროცესის შემდგომი განვითარებისას შეიძლება მონაწილეობა მიიღონ ფაგოციტირების უნარის მქონე უჯრედებისაგან სეკრეტორულმა ფერმენტებმა – ფაგოციტების ლიზოსომური ჰიდრალაზები და ნეიტრალური პროტეაზები, რნმ-აზები და დნმ-აზები. მიკოფაგები, რომლებიც დიდი რაოდენობით გროვდებიან ანთებად კერაში წარმოადგენენ პროსტაგლანდინ 2-ისა და თრომბოქსან B2-ის პროდუცენტებს, ეს უკანასკნელნი ჩნდებიან ღრძილების ქსოვილებში პაროდონტიტის დაავადებების დროს. პაროდონტიტების დროს ანთებითი პროცესის უფრო მძიმე მიმდინარეობა აიხსნება იმით, რომ ბევრი მიკროორგანიზმი, რომლებიც არიან დიდი რაოდენობით (*B. melaninogenicus* და სხვა) არღვევენ IgM და IgG თავისი ფერმენტებით. ეს მიკროორგანიზმები აქვეითებენ რა ლორწოვანი გარსის ბარიერულ ფუნქციას აიოლებენ პაროდონტის ქსოვილებში ტოქსიური პროდუქტების, ლიტიური ფერმენტებისა და სუბგინგივალური მიკროფლორის შეღწევასა და გავრცელებას.

პაროდონტიტი არ არის დაკავშირებული რომელიმე სპეციფიურ გამომწვევთან. მაგრამ ისეთი მიკროორგანიზმების გამოყოფის სიხშირე და მუდმივობა, როგორიცაა *B. gingivalis*, *A. viscosus*, *B. melaninogenicus* და სხვა, გვაძლევს უფლებას ვიმსჯელოთ მათ პათოგენტიკურ მნიშვნელობაზე. პაროდონტიტის დროს განსაკუთრებით ხშირად

გვხვდება *B. gingivalis*. მისი ვირულენტობა დაკავშირებულია ფიმბრიებთან, რომელთა დახმარებითაც ხორციელდება ადგეზია, აგრეთვე მოცემული ბაქტერიის უჯრედებში მაღალ და დაბალმოლეკულური ლიპოპოლისაქარიდების არსებობა, რომლებიც მონაწილეობენ ძვლის ქსოვილის რეზორბციაში, ასტიმულირებენ ძვლიდან კალციუმის გამოყოფას და 30-40%-ით აქვეითებენ კოლაგენის წარმოქმნას. ჰემინის თანაობისას *B. gingivalis*-ის ვირულენტობა მკვეთრად მატულობს. პაროდონტოზის დროს ღრძილების მომატებული სისხლმდენობა, რაც ხელს უწყობს კერაში ჰემინის დაგროვებას, წარმოადგენს *B. gingivalis*-ის ვირულენტობის ზრდის ფაქტორს. გარდა ამისა, პაროდონტის დაავადებისას მატულობს აგრეთვე *A. viscosus*-ის რაოდენობა, რომლებიც ასტიმულირებენ ანთებით კერაში ლეიკოციტების მიგრაციას და გამოყოფენ ძვლის რეზორბციის გამომწვევ ნივთიერებებს.

პაროდონტის დაავადებების პათოგენეზში მნიშვნელოვანი როლი განეკუთვნება არა მარტო მიკრობულ ფაქტორებს, არამედ იმუნოპათოლოგიურ მექანიზმებსაც, იმუნოკომპლექსურსა და უჯრედულს. უფრო გვიანდელ სტადიებზე უერთდება პაროდონტის დაავადებების პათოგენეზის ავტოიმუნური კომპონენტი. ამ დროს ვითარდება სპეციფიური საპასუხო იმუნური რეაქცია, რაც გამოიხატება – გინგივიტის – იმუნურ ანთებაში. გრამუარყოფითი ბაქტერიების რაოდენობის მომატებისა და მათი დაშლის შედეგად გამოიყოფა ენდოტოქსინი, რომლის მოქმედებაც ზრდის JgM-ისა და ამცირებს JgG-ს წარმოქმნას. ანტისხეულები, რომლებიც ეკუთვნიან JgG-ს, შედიან რა რეაქციაში ანტიგენ-ანტისხეული, ააქტივებენ კომპლემენტის სისტემას, ხოლო ანტიგენის სიჭარბისას ღრძილების ქსოვილებში ვითარდება III ტიპის ალერგიული რეაქცია, რასაც მივყავართ ნეკროზამდე. ამას შეიძლება ხელი შეუწყოს ენდოტოქსინის ტოქსიურმა მოქმედებამ. ნეკროზი, რომელიც მოიცავს ღრძილის კიდეებს დამახასიათებელია წყლულოვანი გინგივიტისათვის.

პაროდონტოპათიის იმუნოპათოგენეზი შეიძლება დავყოთ 2 ფაზად: შექცევადი და შეუქცევადი. შექცევადი ფაზა დაკავშირებულია დამცველობითი ხასიათის მქონე ნორმალურ იმუნურ პასუხთან ადგილობრივი ქსოვილების მხრიდან. მისი მექანიზმი განპირობებულია ღრძილის ჯიბეებში და კბილის ბაღთებში გრამუარყოფითი ბაქტერიების გაძლიერებული გამრავლებით. მიკრობული ფერმენტები აფაშრებენ ბაქტერიებისათვის შეუღწევად ბარიერს – ღრძილის კიდის ეპითელიუმს და ქმნიან შემაერთებელ ქსოვილში ენდოტოქსინების (ლპს) ტრანსფუზიის პირობებს. კბილის ბაღთების მიკრობული ანტიგენები, უჯრედების დაშლის პროდუქტები და ცვლის პროდუქტები (ქვემოატრაქტანტები) აპროვოცირებენ ღრძილის კიდის ეპითელიუმში სეგმენტბირთვიანი ლეიკოციტებისა და მიკროფაგების გაძლიერებულ მიგრაციას. სპეციფიკური ანტისხეულების (JgG და JgM) დაგროვებასთან ერთად ისინი წარმოადგენენ იმუნურ კომპლექსებს მიკრობული ბუნების პერსისტირებად ანტიგენებთან, რაც ხელს უნდა უწყობდეს მათგან პირის ღრუს ლორწოვანის გაწმენდას.

იმუნური კომპლექსებისა და მათი დაშლის პროდუქტების მიტაცებასა და დეგრადაციას ახორციელებენ ლიმფოკინებით გააქტიურებული ფაგოციტები, რომლებიც მიგრირებულნი არიან ანთებად კერაში.

შექცევადი ფაზა კლინიკურად გამოიხატება ადგილობრივი ანთებითი ნიშნებით – გინგივიტით. დროული მკურნალობა წყვეტს ანტიგენების მასიურ მიგრაციას და აჩერებს ღრძილის ანთებას ან ახდენს მის ლიკვიაციას. მაგრამ თუ მასიური მიგრაცია მიკრობული ანტიგენებისა არ წყდება, მაშინ მობილიზირებულმა დაცვითმა მექანიზმებმა შეიძლება მიგვიყვანონ ქსოვილების დესტრუქციამდე. ეს დაკავშირებულია ფაგოციტოზის უნარის მქონე უჯრედების მიერ ლიზოსომური ფერმენტების

გამონათვისუფლებასთან, რომელთა შორის ყველაზე აქტიურები არიან ნეიტრალური პროტინაზები: კოლაგენაზა და ელასტაზა. მათ აქვთ უნარი დაშალონ პაროდონტალური შემაერთებელი ქსოვილისა და ძვლის ქსოვილის დენატურირებული კოლაგენი. ამ დროს ეპითელიუმი ჯირჯვდება და კარგავს მყარ კავშირებს კბილის მაგარ ქსოვილებთან. ამის შედეგად ვითარდება პათოლოგიური ღრძილის ჯიბე – კარიბჭე მეორადი ჩირქოვანი ინფექციისათვის. ამ შემთხვევაში გინგივიტი გადაიქცევა პაროდონტიტად.

შეუქცევადი იმუნოპათოლოგიური ფაზა უპირველეს ყოვლისა დაკავშირებულია ავტოანტიგენებით – ლიმფოციტების სენსიბილიზაციასთან, ანტიგენები წარმოიქმნებიან პაროდონტის დესტრუქციისას. ამ დროს მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ მიკრობული ენდოქოტსინები, რომლებიც აძლიერებენ ლიმფოციტების სენსიბილიზაციას, აგრეთვე შეიძლება გამოიწვიონ B – ლიმფოციტების პოლიკლონალური აქტივაცია. არ არის გამორიცხული ჯვარედინად მორეაგირე მიკრობული და ქსოვილოვანი ანტიგენების როლი საკუთარ ანტიგენებისადმი ბუნებრივი იმუნოლოგიური ტოლერანტობის დაკარგვის ინდუქციაში. შესაძლებელია T-ლიმფოციტების რეგულატორული სუბპოპულაციების ბალანსის დარღვევაც, რის შედეგადაც იკარგება ავტოანტიგენებზე პასუხის T-სუპრესორული კონტროლი. ამგვარად, ფორმირდებიან ავტოაგრესიის მექანიზმები, რასაც მიჰყვარო პაროდონტიტის პროგრესირებად, რეციდივირებად, შეუქცევად მიმდინარეობამდე ოსტეოციტებისა და ყბის ალვეულარული მორჩების ატროფიით.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ინფექციური დაავადებანი

ინფექციები, რომლებიც აზიანებენ პირის ღრუს ლორწოვანს და ტუჩების წითელ ქობას, შეიძლება დაიყონ 2 ჯგუფად: პირველადი და მეორადი. პირველადს მიეკუთვნებიან ისეთი დაავადებანი, რომელთა დროსაც ინფექციის კარიბჭეს წარმოადგენს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი და ტუჩების წითელი ქობა, სადაც ვითარდება ინფექციური პროცესი. მეორადი ინფექციების დროს ლორწოვანი გარსი წარმოადგენს ადამიანის ზოგადი სისტემური დაავადებების – ნაწლავური, რესპირატორული, გამოფლენის ადგილს. პირის ღრუს პირველადი და მეორადი დაავადებების გამოვლინება დამოკიდებულია გამომწვევის პათოგენური პოტენციალის რეალიზაციაზე და ადამიანის იმუნური სისტემის მდგომარეობაზე, აგრეთვე დაცვის ადგილობრივ არასპეციფიურ მექანიზმებზე, რომელთაც მიეკუთვნება ლიზოციმი, ლაქტოფერინი და სხვა. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ყველა ინფექციური დაავადება შეიძლება დავეყთ ბაქტერიულ, ვირუსულ და სოკოვან ინფექციებად.

მწვავე ბაქტერიული ინფექციები

პირის ღრუსა და ტუჩების ლორწოვანის ჩირქოვანი დაავადებანი

ჩირქოვანი დაავადებების გამომწვევებს წარმოადგენენ პირის ღრუს ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლები, თუმცა ეგზოგენურ დასნებოვნებასაც აქვს ხოლმე ადგილი. ჩირქოვანი დაავადებების გამომწვევებს შორის ყველაზე ხშირად გვხვდებიან სტაფილოკოკები და სტრეპტოკოკები, უფრო იშვიათად გონოკოკები, ფუზობაქტერიები აპიროქეტებთან და უსპორო ანაერობულ ბაქტერიებთან სიმბიოზში. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი საკმაოდ მდგრადია ხსენებული მიკროორგანიზმების მოქმედებისადმი. მაგრამ მიკროტრამების არსებობისას იქმნება პირობები პირის ღრუში არსებული მიკრობების პაროდონტში შეღწევისათვის. გამომწვევის საკმარისი ვირულენტობისა და მაკროორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითებისას იქმნება პირობები ჩირქოვანი ანთებითი პროცესის განვითარებისათვის, რომელიც შეიძლება

მიმდინარეობდეს სხვადასხვა კლინიკური ფორმებით: ფურუნკულები, გინგივოსტომატიტი, ზედა ტუჩების ქრონიკული ნაპრალები, ქრონიკული წყლულოვანი გრანულომა. ყველა ამ ფორმისას ვითარდება ეროზიები ჩირქოვანი გამონადენით.

ინფექციის კარიბჭედ სტრეპტოკოკებისათვის, ისევე როგორც სტაფილოკოკებისათვის, შეიძლება იქცნენ მიკროტრავმები. ისინი წარმოადგენენ პიოდერმიის ხშირ მიზეზებს, ლოკალიზდებიან ტუჩების კანზე, ხანდახან კი პირის ღრუს ღორწოვან გარსზე, ტუჩების წითელ ქობაზე, ან ტუჩების კუთხეებში. შერეული სტაფილო-სტრეპტოკოკული ინფექცია წარმოადგენს იმპეტიგოს განვითარების მიზეზს, რომლის დროსაც დასაწყისში ვლინდებიან სტრეპტოკოკები, შემდეგ კი სტაფილოკოკები. ამ დროს ჩირქოვანი კეროვანი პროცესი ვითარდება სახის კანზე, ტუჩების წითელ ქობაზე და შემდგომში შეიძლება გავრცელდეს პირის ღრუს ღორწოვან გარსზე. დაავადება უფრო ხშირად გვხვდება ბავშვებში და იმ ხანდაზმულებში, რომლებიც სარგებლობენ მოსახსნელი პროთეზებით.

გონოკოკები არიან ვენერიული დაავადების გამომწვევენი. გონოკოკური სტომატიტი ვითარდება ორალურ-გენიტალური კონტაქტის დროს. ის ვლინდება ჰიპერემიით, შეშუპებით პირის ღრუს ღორწოვან გარსზე, ბლანტი ღორწოვან-ჩირქოვანი სეკრეტის მქონე მცირე ეროზიებით. ახალშობილებში, რომელთა დედასაც აქვს გონორეა, ბლენორეასთან ერთად შეიძლება განვითარდეს გონორეული სტომატიტი, რომლის პროფილაქტიკისათვის ახალშობილების პირის ღრუს დაბადებისთანავე ამუშავებენ ანტისეპტიკებით.

ვენსანის გინგივოსტომატიტი (ფუზოსპიროქეტოზი) წარმოადგენს შერეულ ინფექციას, რომელიც გამოწვეულია ორი გამომწვევეთ – ფუზობაქტერიებითა და ბორელიებით. დაავადება უფრო ხშირად ვითარდება ახალგაზრდებში. არსებობს მოსაზრება, რომ ფუზოსპიროქეტოზი ვითარდება სტაფილოსტრეპტოკოკებით გამოწვეული პირველადი ანთებითი პროცესის ფონზე. შემდეგ ხდება ფუზიფორმული ბაქტერიებისა და სპიროქეტების აქტიური გამრავლება, ეს მიკროორგანიზმები მცირე რაოდენობით მუდმივად არსებობენ პირის ღრუში. ფუზიმორფული ბაქტერიების პათოგენეტიკური მნიშვნელობა დაკავშირებულია ფერმენტ კოლაგენაზას არსებობასთან, რომელიც მონაწილეობს შემადგენელი ქსოვილის კოლაგენური ბოჭკოების რღვევაში. ამავე დროს აზოტშემცველი დაბალმოლეკულური პროდუქტები, რომლებიც წარმოიქმნებიან კოლაგენის დაშლის შედეგად, შეიძლება ათვისებულ იქნან სპიროქეტების მიერ.

ნეკროტიზირებულ ქსოვილებში შექმნილი ანაერობული პირობები ეწინააღმდეგებიან სწრაფ გამოჯანმრთელებას და ხელს უწყობენ ქსოვილების შემდგომ დაზიანებას. ა. ფუზიმორფული ბაქტერიები ვითარდებიან სხვა ანაერობებთან ერთად: ბაქტერიოიდები, პეპტოკოკები, პეპტოსტრეპტოკოკები, ვეილონელები.

ფუზოსპიროქეტოზის მკურნალობისას იყენებენ ანტიბიოტიკებს, რომლებიც სწრაფად თრგუნავენ სპეციფიური მიკროფლორის ზრდას, ამავე დროს, უნდა გვახსოვდეს, რომ ფუზოსპიროქეტები არ წარმოადგენენ პირველად გამოწვევებს. მკურნალობა ეფექტური იქნება, თუ იგი მიმართული იქნება იმ მიკროორგანიზმების საწინააღმდეგოდ, რომლებიც არიან ქსოვილების პირველადი დაზიანებების გამომწვევები: სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები ან ჰერპესვირუსები.

ქრონიკული ბაქტერიული ინფექციები

აიაშანგი. აიაშანგის გამომწვევია მკრთალი ტრეპონემა – *Treponema pallidum*. პირველადი სიფილომის – მაგარი შანკრის – ფორმირება შეიმჩნევა 3-4 კვირიანი ინკუბაციური პერიოდის გავლის შემდეგ ინფექციის კარიბჭის ადგილას. სქესობრივი გადაცემისას იგი ვლინდება გარეთა სასქესო ორგანოებზე, ორალურ-გენიტალური ან საყოფაცხოვრებო დასნებოვნებისას კი – ტუჩების წითელ ქობაზე, პირის ღრუს ღორწოვან გარსზე, ენაზე, ნუშურა ჯირკვლებზე. ტუჩებზე ან პირის ღორწოვან გარსზე მაგარი შანკრის ლოკალიზაციისას დაახლოებით ერთ კვირაში ადგილი აქვს ყბისქვეშა და ნიკაპქვეშა ლიმფური კვანძების გადიდებას. შანკრის გამონაყოფი შეიცავს დიდი რაოდენობით ტრეპონემებს, რომლებიც შეიძლება აღმოჩენილნი იქნან ნატიური პრეპარატების მიკროსკოპით ბნელ არეში. მოგვიანებით პირის ღრუს ღორწოვანზე და ტუჩების წითელ ქობაზე ლოკალიზდებიან აიაშანგური დაზიანებები დაავადების ყველა სტადიაზე.

თანდაყოლილი აიაშანგის დროს პირველადი სიმპტომები ვლინდებიან უკვე სიცოცხლის 1-2 თვეებში. ტუჩები შუბლებიან, სქელდებიან, იღებენ მოყვითალო-წითელ ფერს. პირის ღრუს დაზიანებული ღორწოვანი გარსის ზედაპირზე ჩნდებიან წყლულები, რომლებიც შემდგომ ნაწიბურდებიან. განსაკუთრებით სახასიათოა ნაწიბურები პირის კუთხეებში (რობინსონ-ფურნეს ნაწიბურები). თანდაყოლილი აიაშანგის უფრო გვიან გამოვლენისას პირი ღრუს ღორწოვანზე ჩნდება ცვლილებები, რომლებიც გვაგონებენ გუმოზურს. სეროლოგიური რეაქციები როგორც წესი დადებითია.

ტუბერკულოზი. ადამიანის ტუბერკულოზის გამომწვევია *Mycobacterium tuberculosis* ტუბერკულოზი, რომელიც აზიანებს პირის ღრუს ღორწოვან გარსსა და ტუჩების წითელ ქობას, შეიძლება გამოვლინდეს ტუბერკულოზური მგლურას ფორმით. ამ შემთხვევაში პროცესი ყველაზე ხშირად ლოკალიზდება ღრძილზე და წინა კბილების მიდამოში, ზედა ტუჩზე და სასახზე. დაავადება იწყება წითელი ან ყვითელი ფერის სპეციფიური ტუბერკულოზური ხორკლის წარმოქმნით, რომლის დიამეტრია 1-3 მმ. ხორკლი ცენტრში იშლება და წარმოიქმნება წყლული. დაავადების შემდგომი განვითარებისას იშლება ალვეოლათაშორისი ძვირების ძვლოვანი ქსოვილი, რასაც მიეყვარო კბილების მორყევასა და მოვარდნამდე. დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობისას დაზიანების ადგილზე ვითარდებიან გლუვი მბრწყინავი ნაწიბურები. პროცესს ამძიმებს დაავადების გართულება ბაქტერიული ან კანდიდიზური მეორადი ინფექციით.

ლეპრა (კმორი). კეთრის – ქრონიკული გენერალიზებული ინფექციური დაავადების, რომლისთვისაც დამახასიათებელია კანის, ღორწოვანი გარსების, შინაგანი ორგანოების დაზიანება, გამომწვევია *Mycobacterium Leprae*. პირის ღრუს ღორწოვანი გარსი ზიანდება მხოლოდ დაავადების ლეპრომატოზული ტიპის დროს. ამ დროს მასზე, ისევე როგორც კანზე და ნერვული ღეროების გაყოლებაზე ვითარდებიან ლეპრომატოზული ინფილტრატები, რომელთა უჯრედებში მრავლდებიან ფაგოციტირებული ბაქტერიები. შემდგომში ვითარდებიან ლეპრომატოზული ხორკლები მაგარ და რბილ სასახზე, რომლებიც წყლულდებიან შემდგომი დანაწიბურებით. ლეპრომატოზული დაზიანებანი შეიძლება გამოვლინდნენ ტუჩებსა და ენაზე.

აქტინომიკოზი. ადამიანისათვის პათოლოგიური მნიშვნელობა ყველაზე ხშირად აქვს *A. israelii* და *A. viscosus*. ანთებათი პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ აქტინომიკოზის სხვადასხვა კლინიკურ ფორმებს, რომელთა შორის ყველაზე ხშირად გვხვდება სახისა და ქვედაყბის აქტინომიკოზი. ბევრ ავადმყოფებში ძირითად პრო-

ცეს უერთდება მეორადი ინფექცია, გამოწვეული სტრუქტოკოკებით, სტაფილოკოკებით, ბაქტერიიდებით. აქტინომიკოზის განვითარებისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვთ პირის ღრუს ადგილობრივი იმუნიტეტის დეფექტებს, სენსიბილიზაციას, რომელიც ვითარდება განმეორებით დაინფიცირების შედეგად, სხვადასხვა ხელშემწყობ ფაქტორებს, კერძოდ ჩირქოვან ანთებით პროცესებს. ორგანიზმის სპეციფიური სენსიბილიზაციის შედეგად აქტინომიცეტების გამრავლების ადგილებში ფორმირდებიან გრანულომები, რომლებიც მორფოლოგიურად ვლინდებიან, როგორც აქტინომიკოზური ღრუხები და წარმოადგენენ შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის ადგილობრივი რეაქციების განვითარების შედეგებს.

პირუსული ინფექციები

პირის ღრუს ღორწოვანი გარსის დაზიანებანი აღინიშნება მრავალი ვირუსული ინფექციის დროს. ვირუსული ინფექციების მიმდინარეობა რთულდება თანმდევი დისბაქტერიოზით, სოკოვანი ან მედიკამენტოზური სტომატიტით.

პირის ღრუს ღორწოვანი გარსისა და ტუჩების წითელი ქობის დაზიანებისას ყველაზე ხშირად გვხვდებიან ჰერპესვირუსები.

მარტივი ჰერპესის ვირუსები ანტიგენური სტრუქტურის მიხედვით იყოფიან 2 ტიპად – ჰვ-1 და ჰვ-2. მათ გააჩნიათ ჯვარედინად მორეაგირე და ტიპოსპეციფიური ანტიგენები. ჰვ-1 ვლინდება ჰერპესული ციებ-ცხელების დროს – ადამიანის ყველაზე გავრცელებული ჰერპესული ინფექცია. ეს ვირუსი გვხვდება აგრეთვე გინგივოსტომატიტის, ჰერპესული ეგზემის, კერატოკონიუქტივის, მენინგოენცეფალიტისა და სხვა დაავადების დროს. მწვავე ჰერპესული გინგივოსტომატიტით ყველაზე ხშირად ავადდებიან ბავშვები (6 თვიდან 3 წლამდე). ბავშვებში 6 თვემდე ჩვეულებრივ ნარჩუნდებიან დედიდან მიღებული ანტისხეულები, რომლებიც იცავენ მათ დასნებოვნებისაგან. ანტისხეულების არარსებობისას დაავადება მიმდინარეობს მძიმედ და შეიძლება ადგილი ჰქონდეს პროცესის გენერალიზაციას.

მორეციდივირე ჰერპესული სტომატიტის განვითარების პათოგენეზი არასაკმარისადაა შესწავლილი, თუმცა მას უკავშირებენ იმუნოდეფექტურ მდგომარეობას, რამდენადაც ჰერპესული სტომატიტის გამწვავება მიმდინარეობს T და B – ლიმფოციტების შემცირების, IgG-ს რაოდენობის დაქვეითებისა და ლეიკოციტარული ინტერფერონის დონის მკვეთრი დაწვეის ფონზე. რეციდივები დაკავშირებულნი არიან ნერვულ განგლიებში ლატენტური ინფექციის შენარჩუნებასთან, სადაც ხდება ვირუსის პერსისტირება.

ჩუტყვაპილა და სარტყელისებური ჰერპესი – გამომწვევი მიეკუთვნება ჰერპესვირუსებს. გამონაყარი ლოკალიზდება პირის ღრუში, სახეზე, ტანზე და კიდურებზე. ხველის, ცემინებისა და ლაპარაკის დროს ვირუსი გამოიყოფა გარემოში. ჩუტყვაპილიან ავადმყოფებში წარმოიქმნებიან ვირუსის გამანეიტრალებელი ანტისხეულები, რომლებსაც მწვავე სტადიაში არ გააჩნიათ პროტექტული თვისებები. იმუნიტეტის უჯრედული ფაქტორებიც აგრეთვე ვერ უზრუნველყოფენ ლატენტური ინფექციის განვითარების თავიდან აცილებას, რის შედეგადაც ვირუსი პერსისტირებს მრავალი წლის განმავლობაში ზურგის ტვინის უკანა ფესვების ნერვულ განგლიებში. სპეციფიური თერაპიისათვის გამოიყენება იმუნოგლობულინი, უკეთესია თუ იგი მიღებულია იმ ადამიანებისაგან, რომლებსაც გადატანილი აქვთ სარტყელისებური ჰერპესი, რადგანაც იგი იცავს ორგანიზმს ჩუტყვაპილის განვითარებისაგანაც. იყენებენ ინტერფერონს.

სტომატოლოგებისათვის პიკორნავირუსებიდან საინტერესოა კოკსაკი A ვირუსი, რომელიც წარმოადგენს ჰერპესული ანგინის გამომწვევეს, იგი ვლინდება ვეზიკულური გამონაყარის სახით პირის ღრუს ლორწოვანი ზოგადი ჰიპერემიის ფონზე. ბუშტულები სწრაფად სკდებათ, და მათ ადგილზე წარმოიქმნებიან მორუხო-თეთრი ფერის მქონე აფთები. როგორც წესი პროცესის მიმდინარეობა სასიკეთოა და მთავრდება გამოჯანმრთელებით დაავადების პირველი კვირის ბოლოსათვის.

სხვა პაპოვავირუსებისაგან განსხვავებით პაპილომის ვირუსები იწვევენ მეჭეჭების (სიმსივნეების) განვითარებას. ინფექციური მეჭეჭი – ეს არის კეთილთვისებიანი წარმონაქმნები, რომლებიც ვლინდებიან ბრტყელი მეჭეჭების წამახვილებულ ბოლოებიან კონდილომების, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის პაპილომების ფორმით. ეს ვირუსები ხშირად აზიანებენ ბავშვებსა და მოზარდებს. დასნებოვნება ხდება ავადმყოფებთან პირდაპირი კონტაქტის შედეგად ან საერთო სარგებლობის ნივთებით.

სხვა ვირუსები. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი შეიძლება ხანმოკლე დროით დააზიანონ სხვა ვირუსებმა, მაგრამ ასეთ პროცესს აქვს ხანმოკლე ხასიათი და არ უქმნის განსაკუთრებულ უსიამოვნებებს ავადმყოფს. იგი უნდა განვიხილოთ, როგორც ადგილობრივი დაზიანება, რომელიც ლოკალიზდება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე. პირის ღრუში შეიძლება ლოკალიზდნ ბევრი ვირუსები: პიკორნავირუსების ოჯახიდან – თურქულის ვირუსები და რინოვირუსები, ორთომიქსოვირუსებიდან – გრიპის ვირუსი, პარამიქსოვირუსებიდან – პარაგრიპის ვირუსები, რესპირატორულ-სინციტიალური ვირუსი, ყბაყურას ვირუსი, წითელას ვირუსი, ადენოვირუსებიდან – ადენოვირუსები და ა.შ. ისინი ძირითადად არიან რესპირატორული ინფექციების გამომწვევები, მაგრამ შეიძლება ლოკალიზდნ, როგორც პირის ღრუში, აგრეთვე ლიმფოიდურ ქსოვილში.

შიდსის ერთ-ერთი ადრეული კლინიკური სიმპტომი არის პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კანდიდოზი. ამასთან დაკავშირებით არცთუ იშვიათად დაავადებულნი მიმართავენ სტომატოლოგს კანდიდოზური სტომატიტის ან სხვა დაზიანებების: ატიპიური მიკობაქტერიოზი, გამოწვეული *Mycobacterium avium*-ით, ჰერპესული პირველადი და მორეციდივე ბუშტუკოვანი გამონაყარი ერითრომატოზულ საფუძველზე, რაც იწვევს პირის ღრუში წყლულების წარმოქმნას – გამო. არცთუ იშვიათად ადგილი აქვს შერყეულ ინფექციებს ბაქტერიების, საფუარის მსგავსი სოკოების, ვირუსების მონაწილეობით, რომლებიც ვლინდებიან ნეკროზული გინგივიტის სახით.

შიდსის კლინიკური გამოვლინების მეორე ჯგუფია – ავთვისებიანი სიმსივნეები, რომლებიც ასევე შეიძლება გამოვლინდნ პირის ღრუში. შიდსით ავადმყოფთა 30%-ზე მეტს უვითარდება კაპოშის სარკომა – ლიმფოენდოთელური წარმოშობის სისხლძარღვოვანი სიმსივნე, რომელიც შესაძლებელია დაკავშირებულია ციტომეგალოვირუსთან.

ამ დაავადების დროს ზიანდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი და რეგიონალური ლიმფური კვანძები. შიდსის მქონე ავადმყოფებს ხშირად უვითარდებათ ვირუსული წარმოშობის პაპილომები და კონდილომები, აგრეთვე ქერცლისებური კარცინომები პირის ღრუსა და საყლაპავში.

სოკოვანი ინფექციები

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანების გამომწვევი მიკოზების უმეტესობა გამოწვეულია *Candida*-ს გვარის საფუარისმაგვარი სოკოებით. ადამიანის პირის ღრუს პირველადი ინფიცირება ხდება მშობიარობის დროს, რადგანაც ძალიან ხშირ-

ად სამშობიარო გზები დაინფიცირებულნი არიან candida-ს გვარის საფუარის მსგავსი სოკოებით. დაბადების შემდეგ ეს სოკოები შეიძლება მოხვდნენ ბავშვის პირის ღრუში სხვადასხვა საყოფაცხოვრებო საგნებით ჰიგიენური ნორმების დარღვევისას. საფუარის უჯრედების რაოდენობა ბავშვში მატულობს და მაქსიმუმს აღწევს მე-4 კვირისათვის, შემდეგ კი ქვეითდება. სიბერეში საფუარების რაოდენობა კვლავ მატულობს, განსაკუთრებით იმ პირებში, რომლებიც სარგებლობენ კბილის პროთეზებით.

საფუარის უჯრედების პირის ღრუს ღორწოვანი გარსის ეპითელურ უჯრედებთან ურთიერთობის პროცესი იწყება მათი ადგეზიით. საქაროზა, მალტოზა, გლუკოზა და სხვა ნახშირწყლები იწვევენ ადგეზიის აქტივობის მატებას. ადგეზიის უნარი წარმოადგენს სახეობრივ თვისებას, მაგრამ მისი ინტენსივობა მერყევია. Candida-ს გვარის საფუარისმაგვარი სოკოების ადგეზიურობა ბევრად განაპირობებს მათ ვირულენტობას. ასე მაგ: ყველაზე დიდი პათოგენეტიკური მნიშვნელობის მქონე *C.albicans* ადამიანის ეპითელურ უჯრედებზე ადგეზირდება 1,5-ჯერ სწრაფად, ვიდრე სხვა სახეობები. ანტიბაქტერიული ანტიბიოტიკების გამოყენება აძლიერებს საფუარის უჯრედების ადგეზიას. კომპლემენტის სისტემა, რომელიც აქტივიზირდება საფუარების უჯრედული კედლის მანანით, ახდენს მათი ადგეზიის ინჰიბირებას. Candida-ს გვარის წარმომადგენლებით გამოწვეული დაავადების პათოგენეზში განსაზღვრულ როლს თამაშობენ ისეთი ფერმენტები, როგორიცაა ნეირამინიდაზა, მუავე პროტეაზა და სხვა. საფუარის მსგავსი სოკოები ხელს უწყობენ კბილის ემალის დაშლას და კარიესის განვითარებას. კარიესული კბილები, რომელშიც ვეგეტირებენ საფუარის სოკოები, შეიძლება განვიხილოთ როგორც ერთგვარი ეკოლოგიური ნიში, რის შედეგადაც მათ შეუძლიათ მონაწილეობა მიიღონ მიკოზური ტონზილიტების და სტომატიტების განვითარებაში.

როგორც წესი Candida-ს გვარის საფუარის მსგავსი სოკოები ადამიანის პირის ღრუში ასოცირდებიან სხვა მიკროორგანიზმებთან. მათი სინერგიული ურთიერთობა აიხსნება ზოგიერთი ზრდის ნივთიერების პროდუქციით – ვიტამინები, რომლებიც ხელს უწყობენ ბევრი მიკროორგანიზმის, კერძოდ ლაქტობაქტერიების ზრდას. მეორე მხრივ ლაქტობაქტერიების მიერ გამოყოფილი რძის მჟავა თრგუნავს საფუარის მსგავსი სოკოების გამრავლებას, როგორც წესი, საფუარის მსგავსი სოკოები ახდენენ პირის ღრუს ღორწოვანი გარსის კოლონიზაციას და არ იწვევენ პათოლოგიურ ცვლილებებს. მაგრამ იმუნოდეფიციტური მდგომარეობისა და ხანგრძლივი ანტიბიოტიკოთერაპიის, განსაკუთრებით ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების გამოყენების (ტეტრაციკლინი, ლევომიცეტინი და სხვა), რომელთაც მივყავართ დისბაქტერიოზამდე, ფონზე ისინი იწვევენ კანდიდოზებს. ეს უკანასკნელი მიმდინარეობენ ან პირის ღრუს ადგილობრივი დაზიანების სახით, ან გენერალიზებული კანდიდოზის სახით ადამიანის შინაგანი ორგანოების მრავლობითი დაზიანებით.

კანდიდოზის ადგილობრივი გამოვლინებანი ან პირის ღრუს პირველადი კანდიდოზი მიმდინარეობს მწვავე ფსევდომემბრანოზული კანდიდოზის (რძიანა), მწვავე ან ქრონიკული კანდიდოზისა და ჰიპერპლაზიური კანდიდოზის ფორმით.

ფსევდომემბრანოზული კანდიდოზი (რძიანა) ხასიათდება მოთეთრო-რუხი ხაჭოსებური ნადების განვითარებით, რომელიც ადვილად სცილდება ქვეშმდებარე ქსოვილებს. დაავადება ხშირად აზიანებს ახალშობილებს, განსაკუთრებით დღენაკულ და სამშობიარო ტრამვის მქონე ბავშვებს. ფსევდომემბრანოზული კანდიდოზი მოზრდილებში გვხვდება იშვიათად და უპირატესად აზიანებს მძიმე მეორადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის მქონე პირებს კიბოს დროს, სტეროიდული თერაპიის რადიო – და რენტგენოთერაპიის, ციტოსტატიკების გამოყენებისას.

მწვავე ატროფიული კანდიდოზი ხშირად ვითარდება პროთეზების ხმარების შედეგად. დაავადება ხშირად აზიანებს პირის იზოლირებულ უბნებს (კანდიდოზური პეილიტი), პირის კუთხეებს (ზაედა), ენას (გლოსიტი).

ჰიპერპლაზიური კანდიდოზი ხასიათდება ჰიპერემიული ლორწოვან გარსზე მსხვილი, ხანდახან შერწყმული თეთრი პაპულების განვითარებით. უპირატესად ზიანდება ტუჩების კუთხეების გვერდით მდებარე ლოყების ლორწოვანი გარსი, ენის ზურგი და სასის უკანა ნაწილი. დაავადება ხშირად დებულობს ქრონიკულ მიმდინარეობას და ხანდახან განიხილება, როგორც კიბოს წინა მდგომარეობა.

ოღონტოგენური ანთებითი დაავადებანი

ყბა-სახის ანთებად დაავადებებს მიეკუთვნებიან: პერიოდონტიტი, ყბის პერიოსტიტი, ყბის ოსტეომიელიტი და ანთებითი პროცესები ყბის ახლომდებარე რბილ ქსოვილებში (აბსცესები და ფლევმონები). ყველა ეს მწვავე ჩირქოვანი ანთებითი პროცესები ურთიერთკავშირშია, რადგანაც ადგილი აქვს ინფექციის თანდათანობით გადინაცვლებას კბილის არხიდან პერიოდონტზე, პერიოდონტიდან ძვლის საზრდელაზე, ყბის ძვლოვან ქსოვილზე, ყბის ახლომდებარე ქსოვილებზე. როგორც წესი ოღონტოგენური ანთებითი პროცესების გამომწვევები არიან პირის ღრუს ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლები: სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ბაქტერიები. ყველაზე ხშირად ისინი გვხვდებიან მიკრობული ასოციაციების სახით, რომლებიც იწვევენ შერეულ ინფექციებს. ამ ასოციაციებში წამყვან როლს თამაშობენ სპორაარწარმოქმნელი გრამუარყოფითი ანაერობები და პათოგენური სტაფილოკოკები, რომლებიც ხასიათდებიან ანტიბიოტიკებისადმი მრავლობითი რეზისტენტობით. ოღონტოგენური ანთებითი პროცესების განვითარება განისაზღვრება ანატომო-ტოპოგრაფიული თავისებურებების შეფარდებით ინფექციის კარიბჭე – ოღონტოგენურ კერასა და ირგვლივმდებარე ქსოვილებს – ყბა-სახის არის ძვლისაზრდელა, ძვალი და რბილი ქსოვილები, – შორის. სისხლძარღვებისა და ლიმფური სადინარების სიჭარბე ქმნიან ინფექციის სწრაფი გავრცელებისათვის საუკეთესო პირობებს.

იმუნოპათოლოგიური პროცესები პირის ღრუში

პირის ღრუში მიმდინარე იმუნოპათოლოგიურ პროცესებს მიეკუთვნებიან ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციები (ალერგია, იმუნური სისტემის ჰიპერფუნქცია). ავტოიმუნური დაავადებანი და იმუნოდეფიციტური მდგომარეობანი. იმუნოპათოლოგიური მდგომარეობანი შეიძლება იყვნენ თანდაყოლილნი, გენეტიკურად დეტერმინირებულნი და შეძენილნი ინდივიდუუმის სიცოცხლის მანძილზე. თავისი წარმოშობით იმუნოპათოლოგიური მდგომარეობანი იყოფიან ენდოგენურად, გამოწვეულნი ავტო-ანტიგენებით, ლიმფოპროლიფერაციით, ნეირო-ჰორმონალური რეგულაციის დარღვევებით, და ეგზოგენურად, რომლებიც ფორმირდებიან ინფექციური აგენტების, სამკურნალო პრეპარატების და სხვა ფაქტორების გავლენით.

ალერგიები

პირის ღრუში გვხვდება იმუნური პათოლოგიის ყველა ვარიანტი. გენერალიზებული I (ანაფილაქსიური) და II (ციტოტოქსიური) ტიპის ალერგიული რეაქციები ვითარდებიან მედიკამენტოზური ალერგიის შემთხვევაში. ისინი არცთუ იშვიათად გვხვდებიან ქირურგიულ სტომატოლოგიაში ნოვოკაინით ადგილობრივი გაუტიკვარებისას. I ტიპის ალერგიული რეაქციებიდან ყველაზე საშიში ფორმაა კვინკეს შეშუპება, რომელიც ვრცელდება ხორხზე და შეიძლება გამოიწვიოს მოხრჩობა. დაავადების მექანიზმი დაკავშირებულია ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციასთან, რომელიც მიმდინარეობს პოხიერი უჯრედების მემბრანაზე JgE კლასის ჰომოციტოტროპული ანტისხეულების მონაწილეობით და თან სდევს სისხლში ჰისტამინისა და ჰისტამინის მაგვარი ნივთიერებების მასიური გადასვლა.

II ტიპის ალერგიული რეაქციები (იმუნოკომპლექსური) პირის ღრუს ღორწოვან გარსზე დაკავშირებულია იმუნური კომპლექსების წარმოქმნასთან. ისინი შეიძლება გამოწვეულნი იყონ ან ბაქტერიული, ან მედიკამენტოზური ანტიგენებით. ეს რეაქციები შეიძლება გამოვლინდნენ პაროდონტოზის, წყლულოვან-ნეკროზული გინგივიტის, პოსტპერპესული მრავალმორფული ერითემის დროს. ისინი იწვევენ ნეკროზს, რომელიც ვითარდება იმუნური კომპლექსებით სისხლძარღვოვანი კედლის დაზიანების შედეგად. ეს უკანასკნელნი წარმოიქმნებიან სისხლძარღვთა შიგნით და ილექებიან ბაზალურ მემბრანაზე. ასე მაგ.: წყლულოვან-ნეკროზული გინგივიტის დროს ღრძილების შემადგენელ ქსოვილში პლაზმური უჯრედები გამოიმუშავენ JgG და JgM კლასის ანტისხეულებს, რომლებიც წარმოქმნიან იმუნურ კომპლექსებს მიკრობულ ანტიგენებთან. ამას მივყავართ კომპლემენტის სისტემის აქტივაციამდე კლასიკური გზით და იწვევს არტიუსის ფენომენის ტიპის იმუნურ დაზიანებას, რაც გამოიხატება ზედაპირულ ვასკულიტში, თრომბოზსა და ნეკროზში.

IV ტიპის ალერგიული რეაქციები (უჯრედული) პირის ღრუში ვითარდებიან ინფექციური აგენტების გავლენით. მსგავსი მოქმედების კლასიკურ მაგალითს წარმოადგენს ინფექციური ალერგიის განვითარება ტუბერკულოზის დროს. შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობა ვითარდება აგრეთვე სხვა ინფექციების დროს და კონტაქტური დერმატიტის და წამლისმიერი სტომატიტის დროს. წამლისმიერი სტომატიტები დაკავშირებულნი არიან სტომატოლოგიაში აკრილის ფისების, დარიშხანის, რივანოლის, რენტგენკონტრასტული ნივთიერებებისა და ანტიბიოტიკების ფართო გამოყენებასთან. კან-ალერგიული სინჯებით დადგენილია, რომ უცხო ნივთიერებანი, რომლებისგანაც მზადდება პროთეზები, იწვევენ ალერგიზაციას შემთხვევათა 0,5-5%-ში. წყლულოვანი გინგივიტის ადრეულ სტადიებში ჭარბობს უჯრედული ტიპის იმუნური ანთება აენსიბილიზირებული T ლიმფოციტებისა და ლიმფოკინებით მოზიდული მაკროფაგების მონაწილეობით.

ჰიპერმგრძნობელობის დაავადებანი

ალერგიის ტიპი	იმუნოპათოლოგიური რეაქციების მექანიზმი	პირის ღრუში გამოვლინება
ტიპი I ანაფილაქსიური	ციტოტროპული IgE-ს გამომუშავება. რეაქცია ანტიგენ-ანტისხეული ჰისტამინის(Hi) ტიპის მედიატორების გამონთავისუფლებით.	ანაფილაქსიური შოკი (მედიკამენტოზური), კვინკეს შეშუპება, ატოპიური დერმატიტის, ჭინჭრის ციება.
ტიპი II ციტოტოქსიური	IgG-ს გამომუშავება უჯრედული მემბრანების შემადგენლობაში მყოფი ანტიგენების საწინააღმდეგოდ, რეაქცია ანტიგენ-ანტისხეული კომპლემენტის (C) აქტივაციის საშუალებით.	ციტოტოქსიური რეაქციები წამლისმიერი ალერგიის დროს, მორეციდირივე ავთოზური სტომატიტი.
ტიპი III იმუნოკომპლექსური	IgM და IgG მაპრეციტირებელი ანტისხეულების გამომუშავება, ანტიგენის სიჭარბე, პათოგენური რეაქციები. ინიცირებული იმუნური კომპლექსებით კომპლემენტისა და ლეიკოციტების აქტივაციის გზით.	მორეციდირივე ავთოზური სტომატიტი, ინფექციური დაავადებანი, არტიუსის რეაქცია, პაროდონტოპათიები (წყლულოვან-ნეკროზული გინგივიტის, პაროდონტოზი) პოსტჰერპესული მრავალმორფული ერითემა.
ტიპი IV უჯრედული	სენსიბილიზური T – ლიმფოციტების დაგროვება, რეაქცია ანტიგენსა და შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციის სენსიბილიზებულ ეფექტორულ T ლიმფოციტებს შორის, ლიმფოკინების გამომუშავებით და ციტოტოქსიური რეაქციები მათ მიერ მოზიდული მაკროფაგების მონაწილეობით.	ალერგიული გამოვლინებანი ინფექციური დაავადებებისას (ტუბერკულოზი, აქტინომიკოზი, კანდიდოზი და სხვა) და ავტოიმუნური დაავადებისას, კონტაქტური ალერგია (წამლისმიერი სტომატიტები), პაროდონტოპათიები. წყლულოვან-ნეკროზული სტომატიტი. მორეციდირივე ავთოზური სტომატიტი.

სტომატიტების დროს გვხვდება იმუნოპათოლოგიის სხვადასხვა ტიპები. ისინი შეიძლება განვითარდნენ ორგანიზმის სენსიბილიზაციის ფონზე მიკრობული და მედიკამენტოზური ალერგენებით, აგრეთვე ავტოანტიგენებით. ჰიპერერგიული ტიპის ანთებისა და კაპილარების განვლადობის გაძლიერებისას აღინიშნება ანთების ალტერნატიული ფორმის სიჭარბე პირის ღრუს ღორწოვანი გარსის უბნების ნეკროზული დაზიანებების ექსუდაციურ ფორმაზე, ორგანიზმის სენსიბილიზაციის ფონზე. აქედან გამომდინარე არჩევენ სეროზულ და წყლულოვან-ნეკროზულ სტომატიტს.

იმუნოპათოლოგიურ მდგომარეობებს ალერგიის შერეული ტიპით მიეკუთვნება მორეციდირივე ავთოზური სტომატიტი, რომლის დროსაც აღვილი აქვს II, III და IV ტიპის ალერგიულ რეაქციებს ავტოიმუნური პროცესის თანობისას. ავთოზური სტომატიტის ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციებს რიგი ბაქტერიულ ანტიგენებისადმი და პირველ რიგში იმ ანტიგენებისადმი, რომლებიც გვხვდებიან პირის ღრუში. კერძოდ, კან-ალერგიული სინჯების დაყენებისას შეიძლება განვითარება შენელებულ ტიპის ჰიპერმგრძნობელობისა სტრეპტოკოკისადმი, სტაფილოკოკისადმი, ნაწლავის ჩხირისადმი და სხვა ანტიგენისადმი ან ერთდროულად რამდენიმე ბაქტერიული ანტიგენებისადმი. ამ დროს ამ დაავადებების მქონე ავადმყოფების სისხლში წარმოიქმნებიან შესაბამისი ანტისხეულები. მორეციდირივე ავთოზური სტომატიტის დროს ავთებიდან ბაქტერიების გარდა შეიძლება გამოიყონ მარტივი ჰერპესის ვირუსი და 1 ტიპის ადენოვირუსები, რომლებიც აგრეთვე იწვევენ ჰიპერმგრძნობელობის მდგომარეობას. თვით ავთა წარმოადგენს უჯრედულ ინფილტრატს, რომელიც შედგება ლიმფოციტე-

ბისაგან, რაც შეესაბამება ალერგიული შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციის იმუნომორფოლოგიას, ინდუცირებულს პირის ღრუს მიკროორგანიზმების ანტიგენებისადმი.

მორეციდირივე ავთოზური სტომატიტის განვითარებისას განსაკუთრებულ როლს თამაშობენ ავტოანტიგენები, რომლებიც გროვდებიან პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ქსოვილებში გარკვეულ პირობებში. პათოლოგიურად შეცვლილი ლოყების ლორწოვანი გარსის ანტიგენებს მიეკუთვნება დამატებით ე.წ. Φ_h ანტიგენი. ავადმყოფებში ამ ანტიგენის არსებობა ადასტურებს მორეციდირივე ავთოზური სტომატიტის წარმოშობის ავტოიმუნურ კონცეფციას. დაავადება გამოირჩევა ქრონიკული მიმდინარეობით და ახასიათებს პერიოდული რემისიები და გამწვავებები. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ჩნდება აფთები, რომლებიც წყლულდებიან. როგორც წესი ეს დაავადება გრძელდება ავადმყოფის მთელი სიცოცხლის მანძილზე და ყველაზე ტიპურად ვლინდება 20-40 წლის ასაკში.

მორეციდირივე ავთოზური სტომატიტის განვითარებაში გარკვეულ როლს თამაშობენ მემკვიდრული და კონსტიტუციური ფაქტორები: აღინიშნება თანდაყოლილი გენეტიკური განწყობა მოცემული დაავადებებისადმი, რის შედეგადაც საკამოდ ხშირად ადგილი აქვს ავადმყოფობის ოჯახურ გამოვლინებებს.

პირის ღრუს დაავადებებში იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის როლი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაცვა ხორციელდება უპირატესად A კლასის იმუნოგლობულინით, ამიტომ ამ კლასის იმუნოგლობულინების დეფიციტი წარმოადგენს სტომატოლოგებისათვის დიდ ინტერესს. T – ლიმფოციტების დეფექტების დროს ავადმყოფებს ემუქრებათ პირველ რიგში ვირუსული და სოკოვანი ინფექციებით დასნებოვნების საშიშროება. იმუნოდეფიციტის პირველ ნიშნებს ხშირად წარმოადგენს კანდიდოზური სტომატიტი (რძიანა) ან მძიმედ ხანგრძლივად მიმდინარე ჰერპესული სტომატიტი. უჯრედული იმუნიტეტის თანდაყოლილი დეფექტი იმუნორეგულაციის მექანიზმების დარღვევით სიჭარბის შედეგად შეიძლება შეუთავსდეს ქრონიკულ კანდიდოზის კანდიდოზს (ქრონიკული გრანულომატოზური კანდიდოზი).

იმუნოდეფიციტური მდგომარეობანი შეიძლება იყოს ან მიზეზი, ან შედეგი ჰიპერმგრძნობელობისა ან ავტოიმუნური დაავადებისა. ასე მაგ.: JgA-ს დეფიციტი ხელს უწყობს ლორწოვანი გარსიდან იმ უცხო ანტიგენების შეწოვას, რომლებიც იწვევენ ორგანიზმის სენსიბილიზაციას.

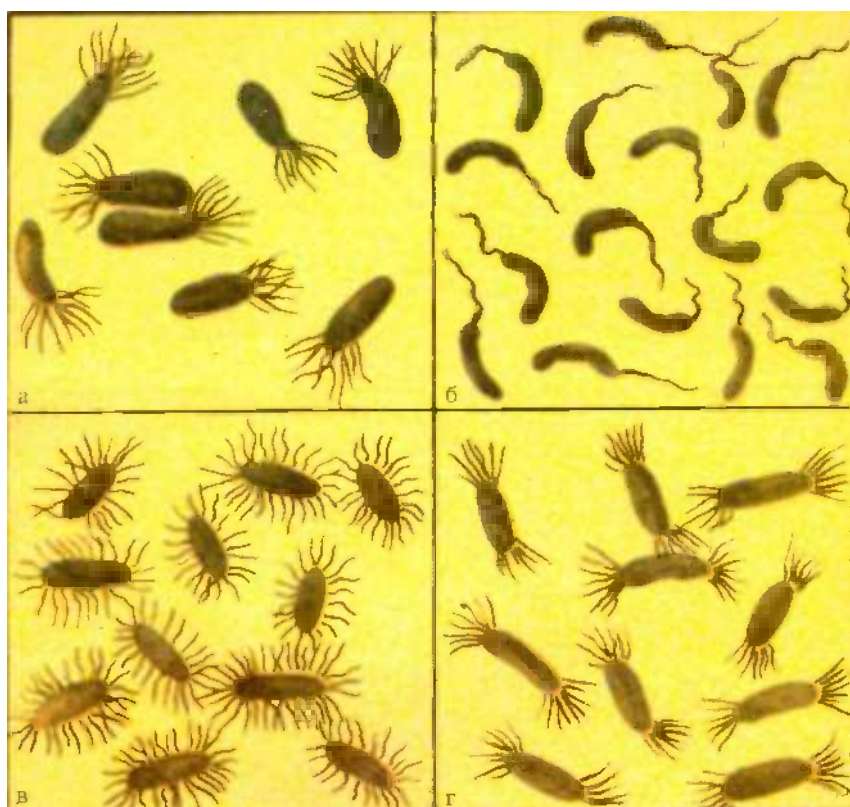
იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის კლინიკური გამოვლინებები შეიძლება იყოს ინფექციები, გამოწვეული პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმებით, ავტოიმუნური დაავადებანი, ალერგიული რეაქციები, სიმსივნეები. პირის ღრუში არცთუ იშვიათად ვლინდებიან მიკრობული ეტიოლოგიის დაავადებანი (სტომატიტი, გინგივოსტომატიტი და სხვა), რომლებიც წარმოადგენენ პირველადი და მეორადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის შედეგებს. ასე მაგ.: იმუნოლოგიური უკმარისობის მქონე ბავშვებში პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ხშირად ზიანდება ბაქტერიებით, ვირუსებითა და სოკოებით უჯრედული და ჰუმორალური დაცვითი ფაქტორების მკვეთრი დაქვეითების გამო. ასეთი გართულებები აღინიშნება პირველადი დეფექტების მქონე ბავშვებში – თიმუსის თანდაყოლილი დისპლაზია, შეძენილი ლიმფოგრანულომატოზი, ლეიკოზი, JgA-ს, ლიმფოციტების ან ინტერფერონის შერჩევითი დეფიციტი. ანალოგიური გართულებებია დამახასიათებელი მეორადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების მქონე ავად-

მყოფებისათვისაც, რომლებშიც ეს მდგომარეობა ინდუცირებულია მედიკამენტოზური თერაპიით (გლუკოკორტიკოსტეროიდები და სხვა). პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კანდიდოზის პათოგენეზში ჭარბობენ ენდოგენური მიზეზები, მათგან დიაბეტის, ლეიკოზების, ქრონიკული ინფექციების (ტუბერკულოზი და სხვა), ოპერაციის შემდგომი პერიოდის დროს განვითარებული მეორადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობანი.

საყურადღებოა განსაკუთრებულად მაღალი მიმდებლობა კანდიდოზური ინფექციებისადმი ძუძუთა ბავშვებში და მოხუცებში, ე.ი. იმ პირებში, რომელთაც აქვთ ასაკობრივი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობანი. კანდიდოზის მქონე ავადმყოფებში სპეციფიური ანტისხეულების არასებობისას და ერთდროულად სპეციფიური კან-ალერგიული რეაქციების დაქვეითებით შეიძლება დაავადების არაკეთილსაიმედო მიმდინარეობის პროგნოზირება.

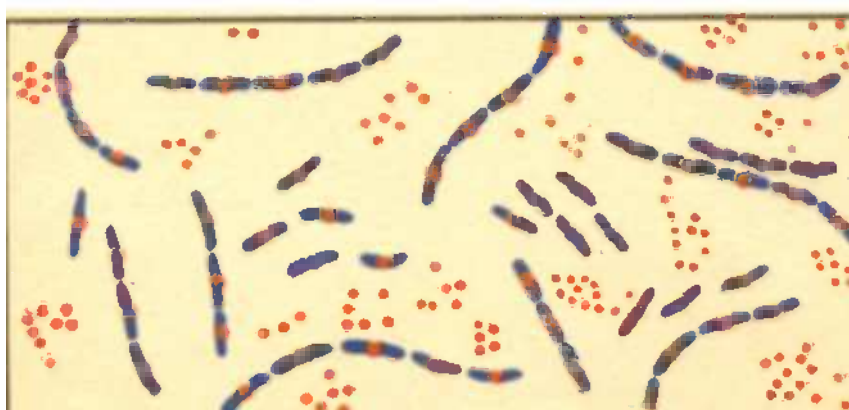
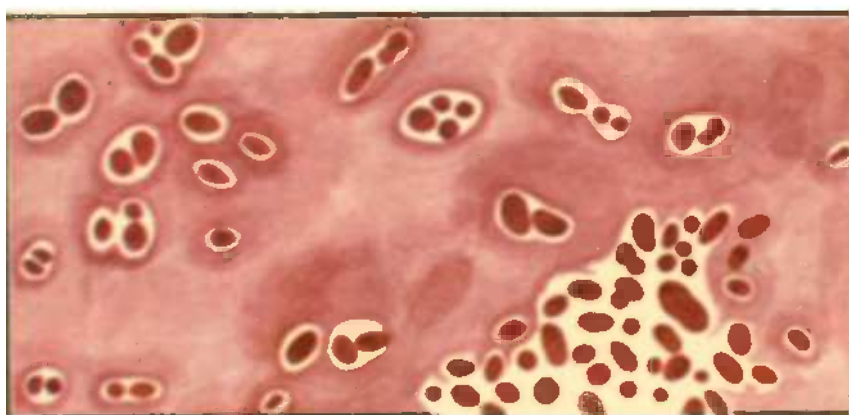
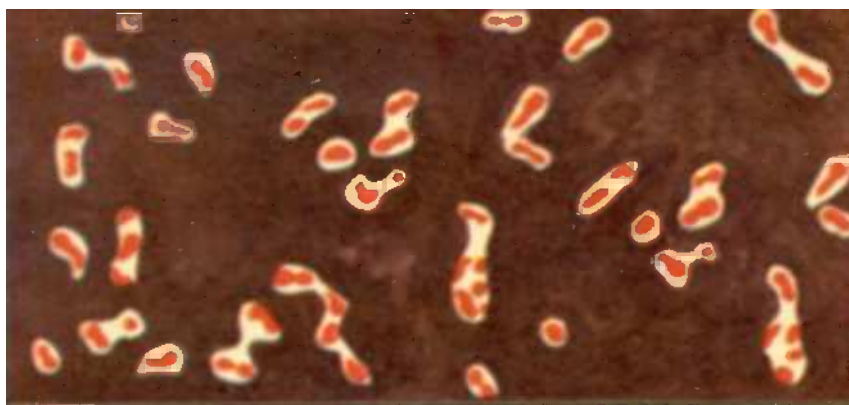
- სურათი 1 – ბაქტერიათა წამწამები.
- სურათი 2 – კაფსულების წარმოქმნა ბაქტერიებში.
- სურათი 3 - ა) *Bac. cereus*. ბ) ანთრაქოიდული ჩხირის სპორები გ) ვიბრიონები.
- სურათი 4 - ა) *Enterobacteriaceae* - ოჯახი ბ) შავი ჭირის გამომწვევი. *Past. pestis*.
- სურათი 5 – ა) ბ) გ) გვარი *Bordetella* (*pertussis*) დ) გვარი *Haemophilus* (*ducreyi*) რბილის შანკრის გამომწვევი ე) *Actinobacillus* (*mallei*) გვარი.
- სურათი 6 – სტაფილოკოკები *Staphylococcus*.
- სურათი 7 – ა) სტაფილოკოკი უჯრედში. ნაცხი ფურუნკულიდან ბ) *Sarcina urla*.
- სურათი 8 – ა) სარცინები *Sarcina*. ბ) გონოკოკები (*Neisseriaceae*).
- სურათი 9 – ა) დიპლოკოკები (*Diplococcus pneumoniae*) ბ) *Diplococcus pneumoniae* – ნახველში გ) დ) *Streptococcus*.
- სურათი 10 – ა) *Corynebacteriaceae* - ოჯახი *Diphtheriae*.
- სურათი 11 – ა) *Bacillaceae* ოჯახი. ბ) გ) *Bact. anthracis*.
- სურათი 12 – ა) ბ) *Cl. tetani* გ) დ) *Myc. tuberculosis*.
- სურათი 13 ა) *Borellia vincentii* ბ) ანგინა.
- სურათი 14 ა) *Borrelia obermejeri*. ბ) გ) *Treponema pallidum*.
- სურათი 15 – *R. Burneti*.
- სურათი 16 – *R. Orientalis*.
- სურათი 17 – ა) *Tsutsugamushi* ბ) *Rochalliemaceae quintana*. გ) ბაქტერიოფაგი.
- სურათი 18 – ყვავილის ვირუსის ვირიონები.
- სურათი 19 – ციტომეგალო ვირუსის ვირიონები.
- სურათი 20 – ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსი.
- სურათი 21 – ა) ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსი უჯრედში ბ) ბაბეშ-ნეგერის სხეულაკები გ) ცოფის ვირუსი უჯრედში.
- სურათი 22 – ა) ბ) ცოფის ვირუსი უჯრედში და პრეპარატში. გ) დ) ყვითელი ცხელების ვირუსი ბირთვში.
- სურათი 23 – ტრაქომის ვირუსი.
- სურათი 24 - ა) ბ) ორნითოზის გამომწვევი გ) დ) კლასი *Sarcodina*.
- სურათი 25 - ა) ბ) *Entamoeba histolytica* .ორ და ოთხ ბირთვიანი ცისტები. გ) დ) *Leishmania donovani*.
- სურათი 26 – ტრიქომონადა.
- სურათი 27 – კლასი *Sporozoa*.
- სურათი 28 – მალარიის პლაზმოდიუმი.
- სურათი 29 – *Balantidium coli*.
- სურათი 30 – *Toxoplasma gondii*
- სურათი 31 – *Toxoplasma gondii* სისხლში.
- სურათი 32 - სოკოს მიცელიუმის აგებულება.
- სურათი 33 – *Actinomyces* კლასი.
- სურათი 34 – კლასი *Agromycetes*. ქლამიდიოსპორები.
- სურათი 35 – კონიდიოსპორები.
- სურათი 36 – *Bazidiomycetes* კლასი, ფსევდომიცელიუმი.
- სურათი 37 - მიკოტოქსიკოზის აღმძვრელები.

სურათი 1



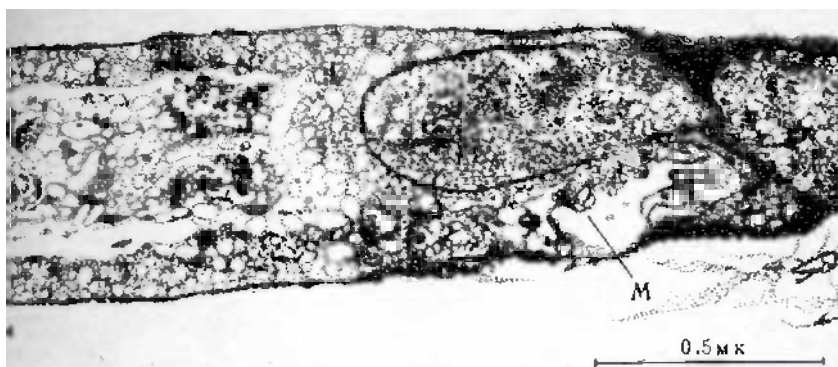
ბაქტერიასა წამწამები

სურათი 2

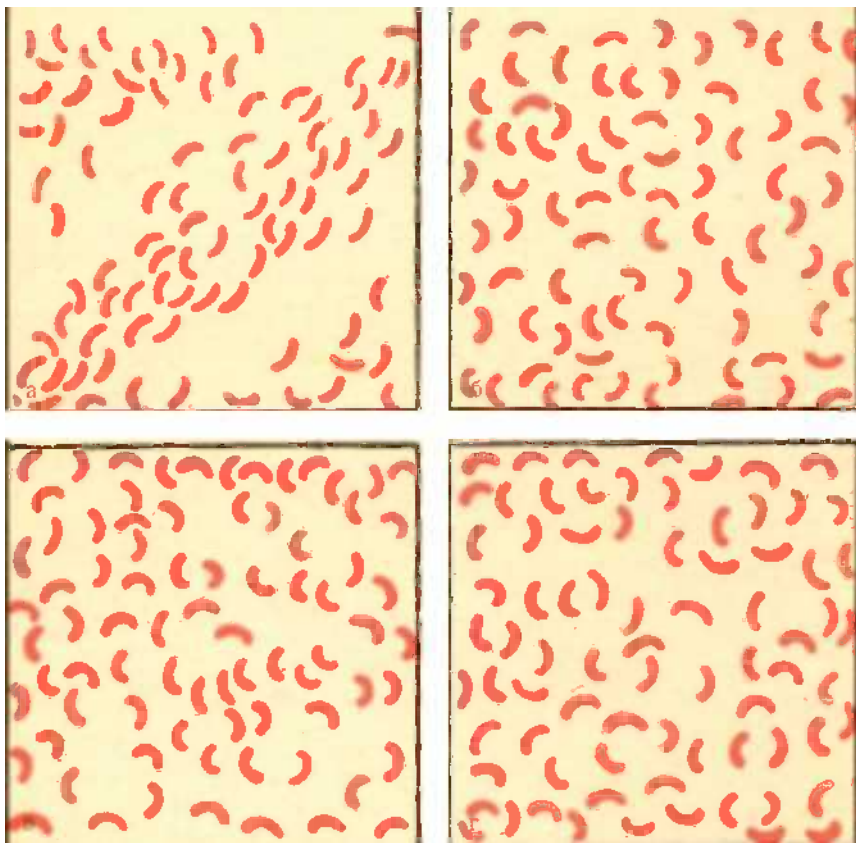


კავსულების წარმოქმნა ბაქტერიებში

სურათი 3

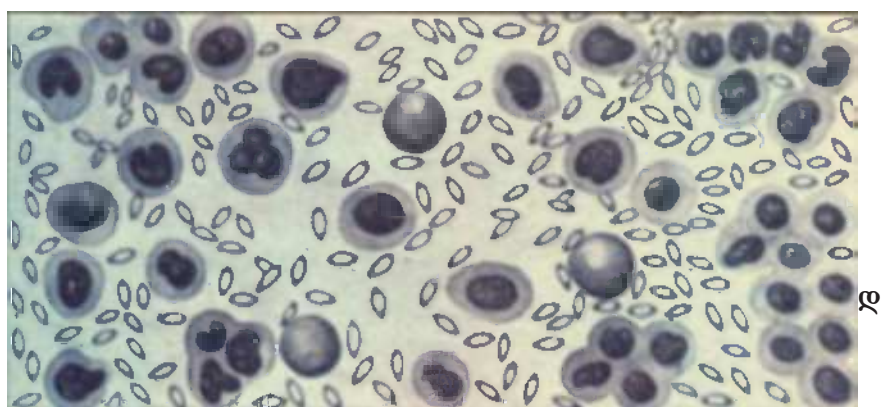
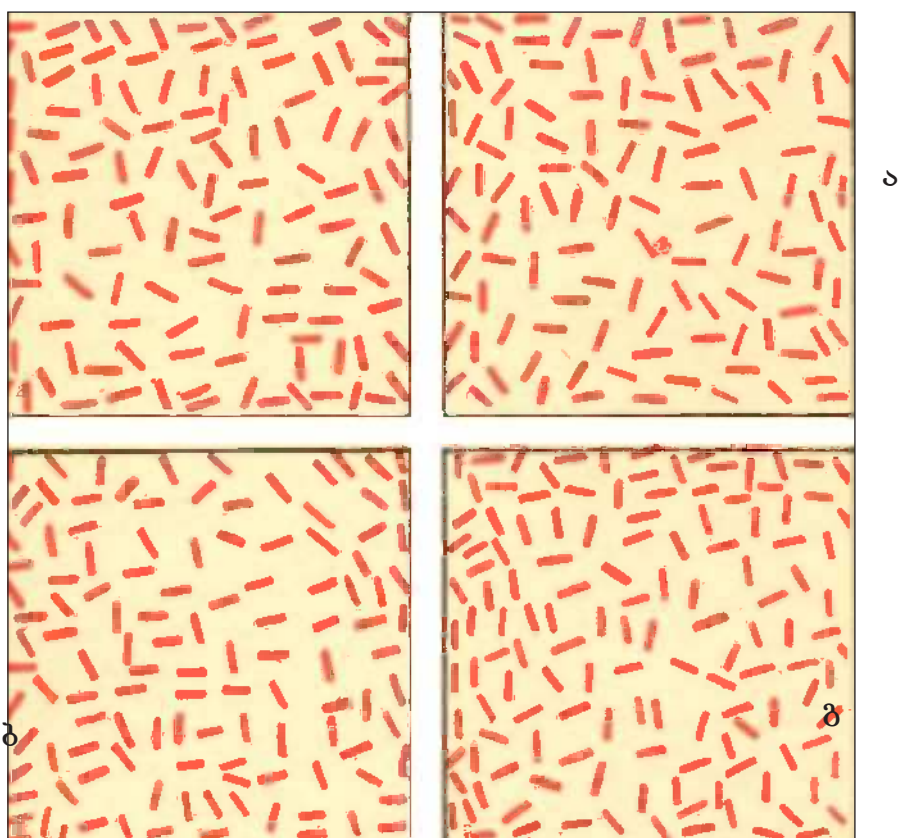


ბ



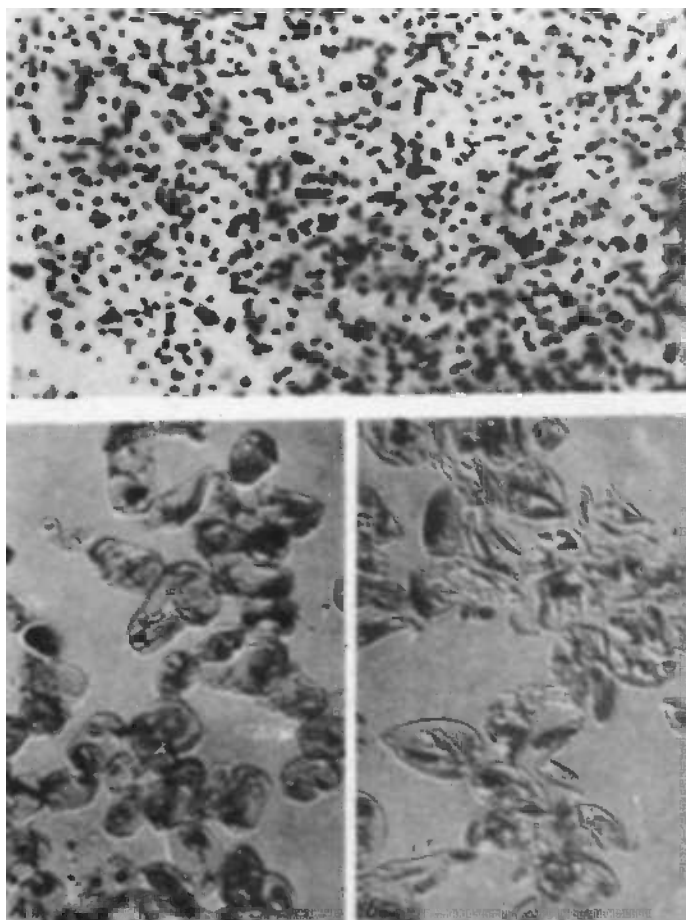
ბ

სურათი 4

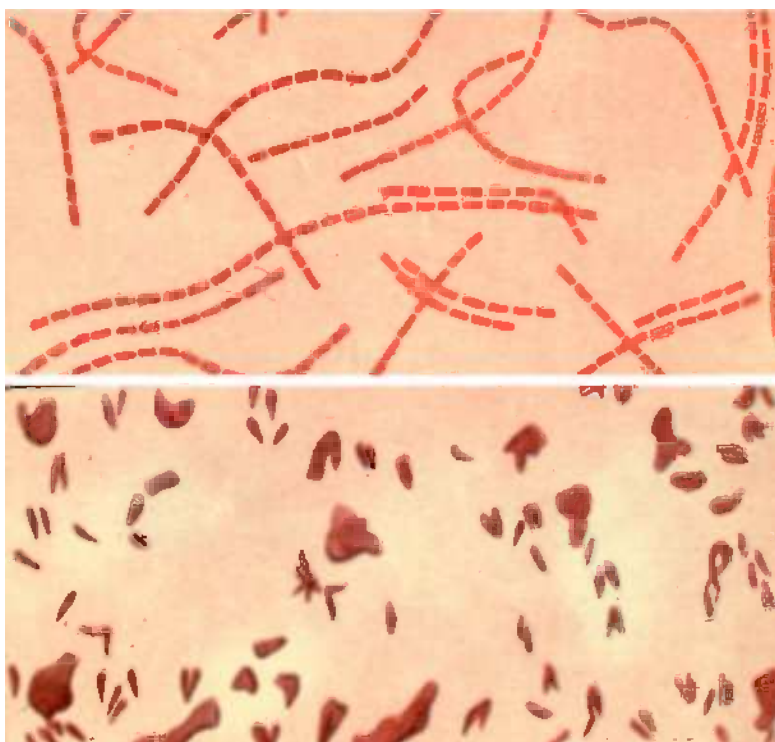


ბ

სურათი 5



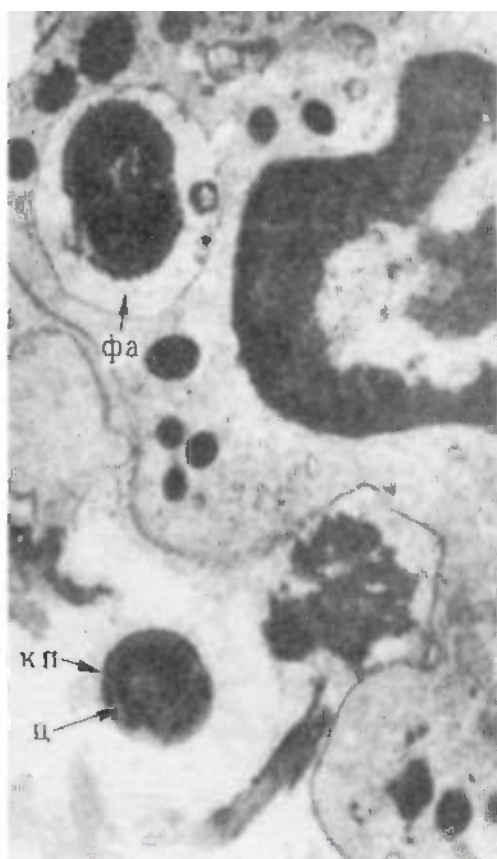
ბ



სურათი 6

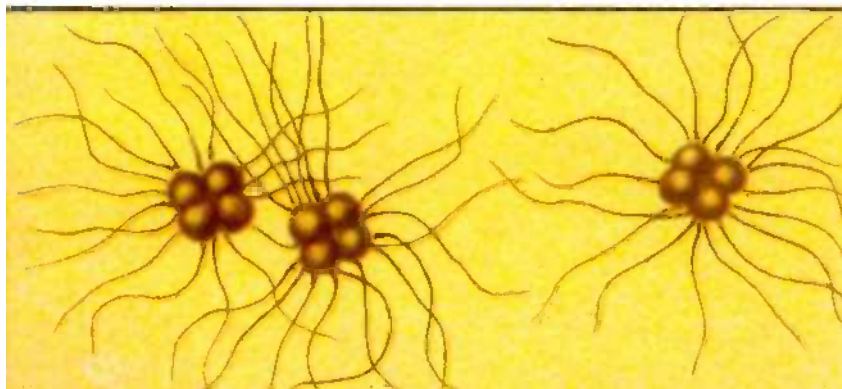


სტაფილოკოკები



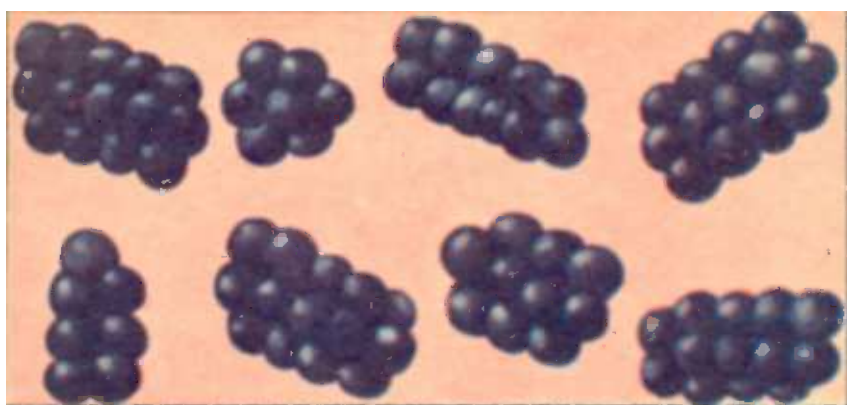
ა

ბ

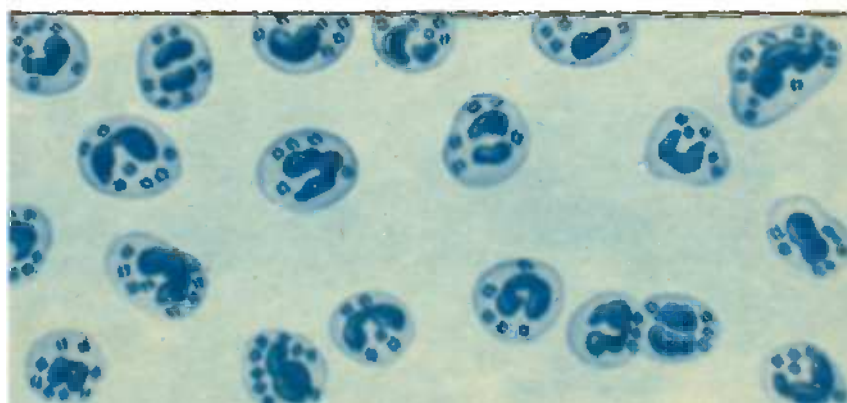


ბ

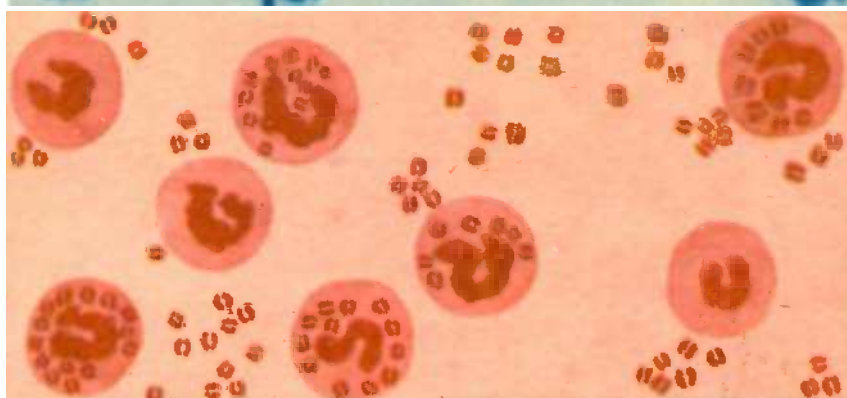
სურათი 8



ბ



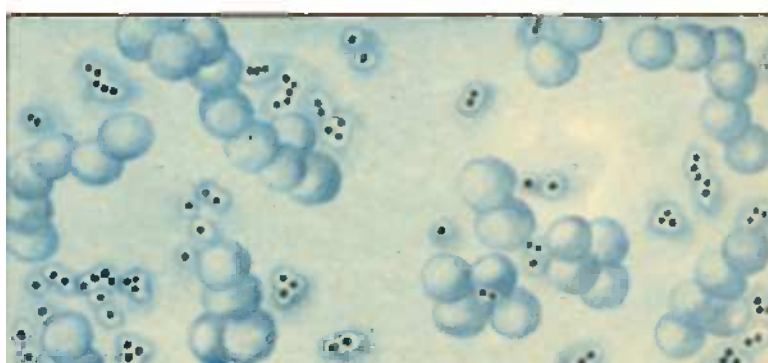
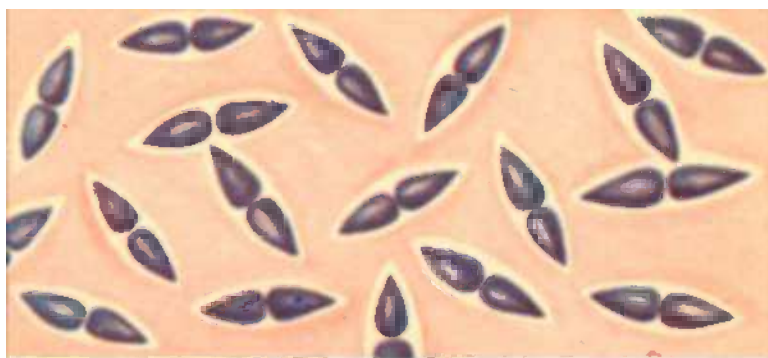
ბ



ბ

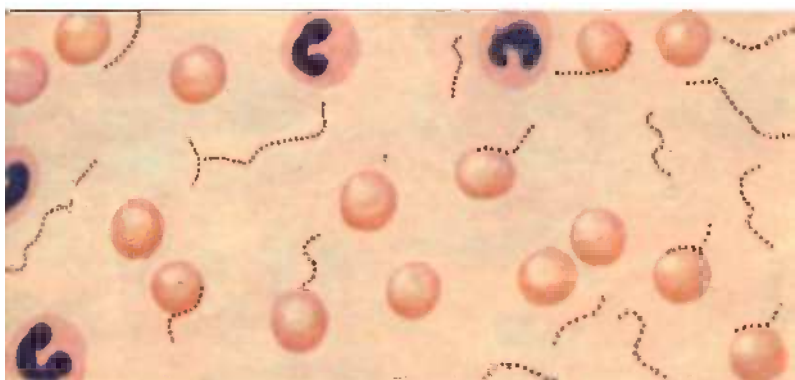
გ

სურათი 9





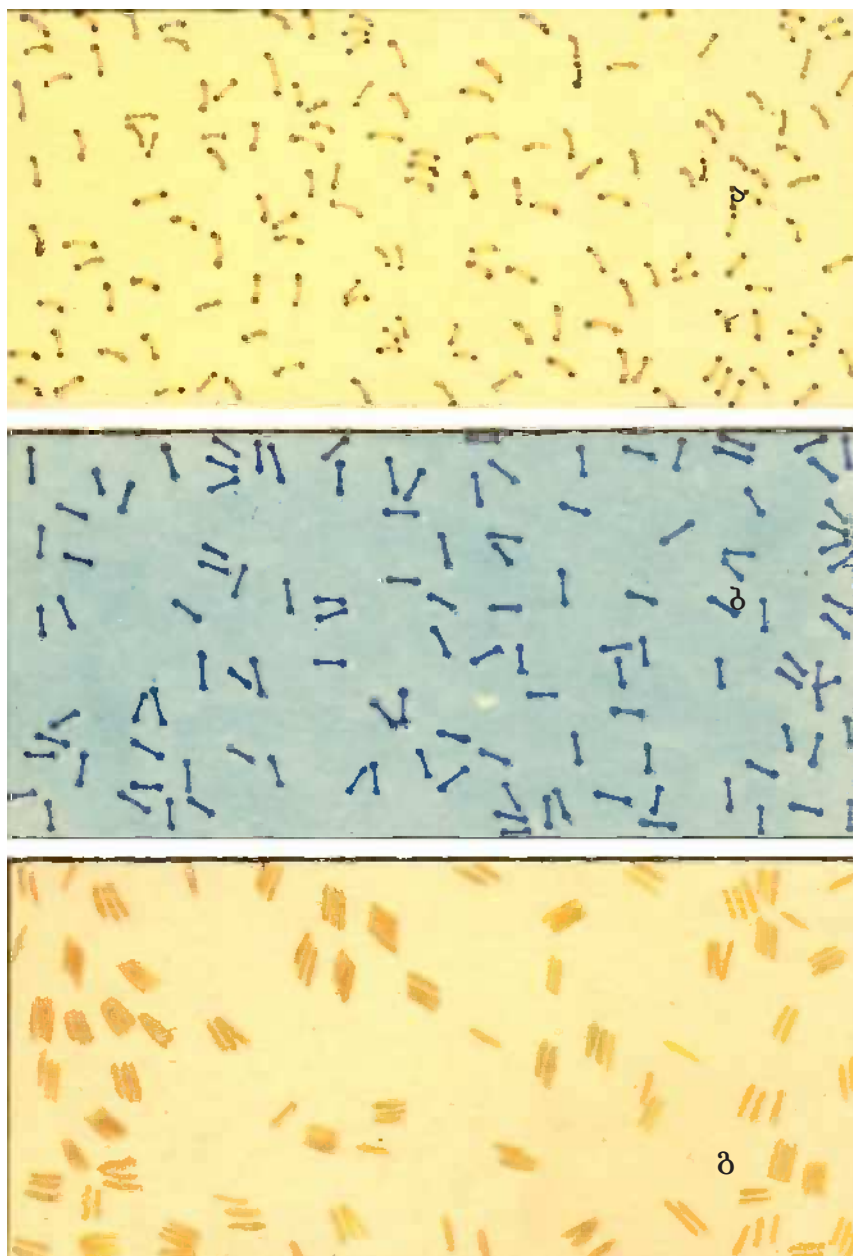
ბ



ბ

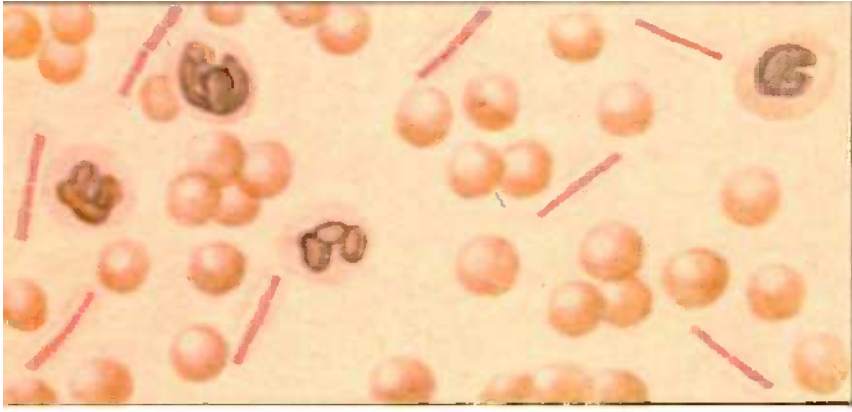
სურათი 10

ბ

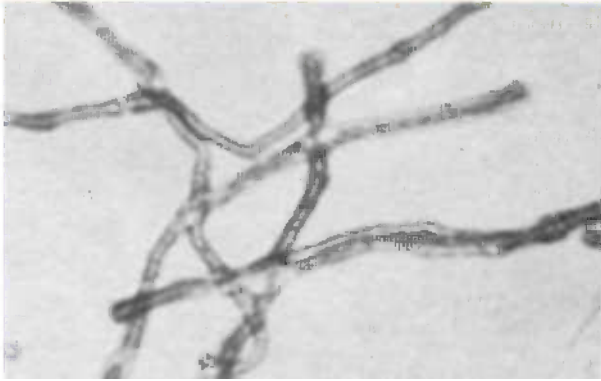


Corinebacteriaceae (ᄒᄒᄒᄒ) Dipheriae

ᄒ

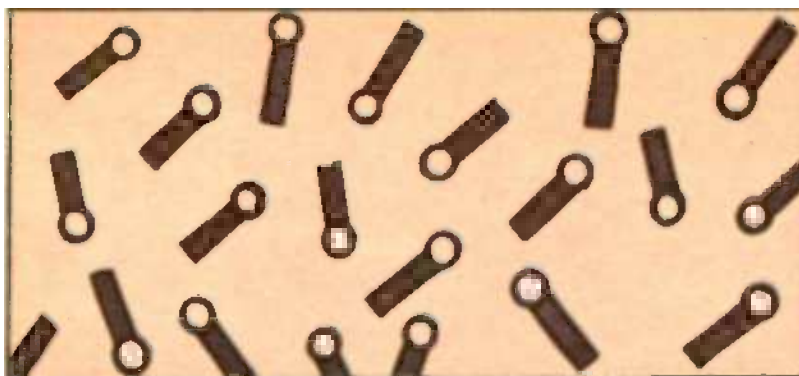


ბ

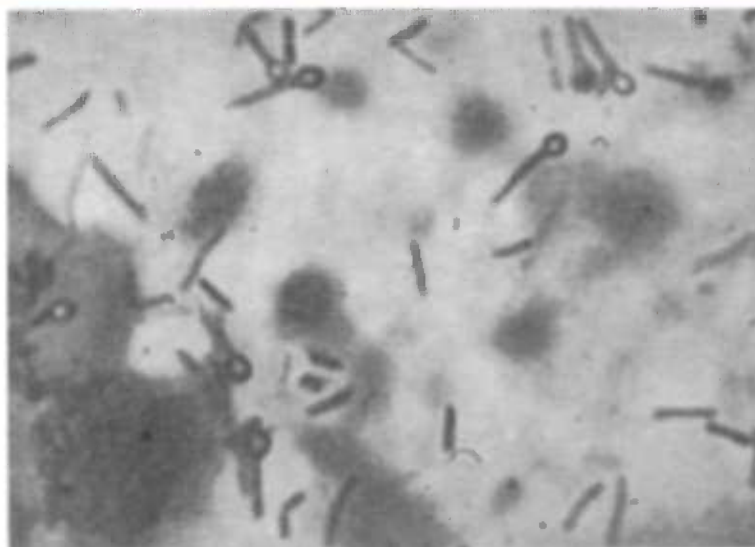


ბ

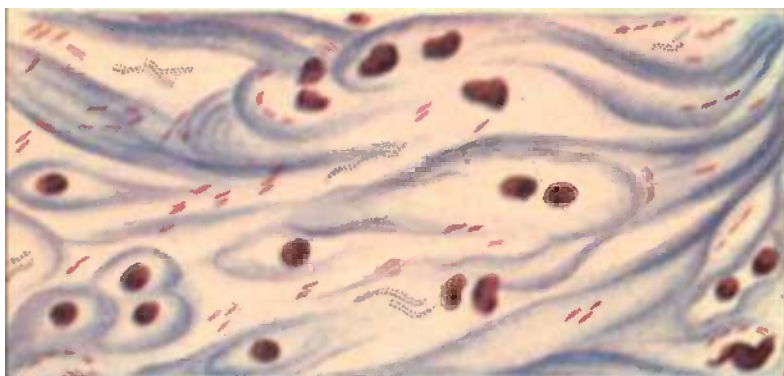




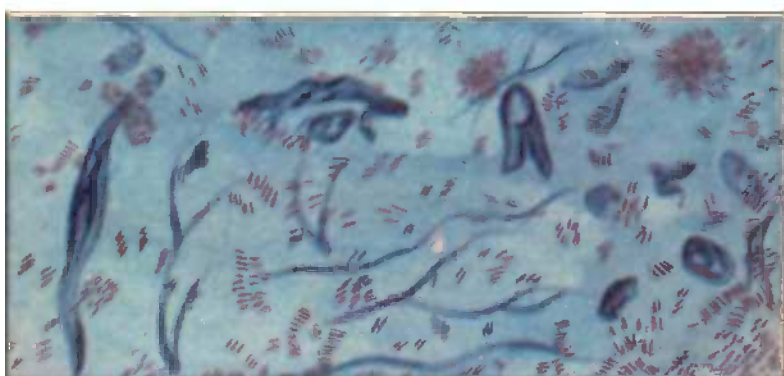
ა. Borellia obermejeri



ბ. სქელი წვეთის
მეოღი



გ



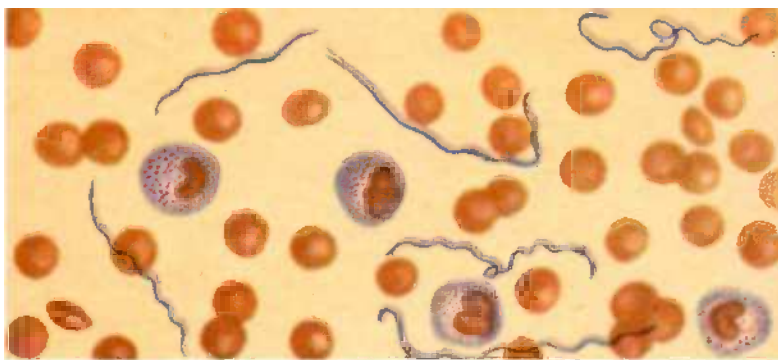
დ



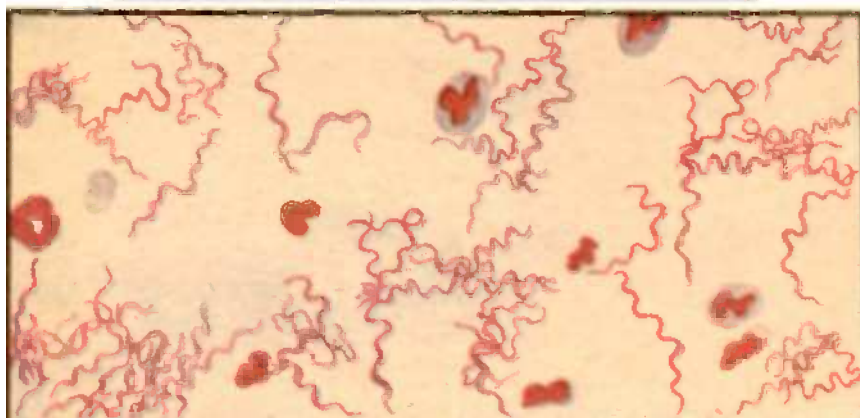
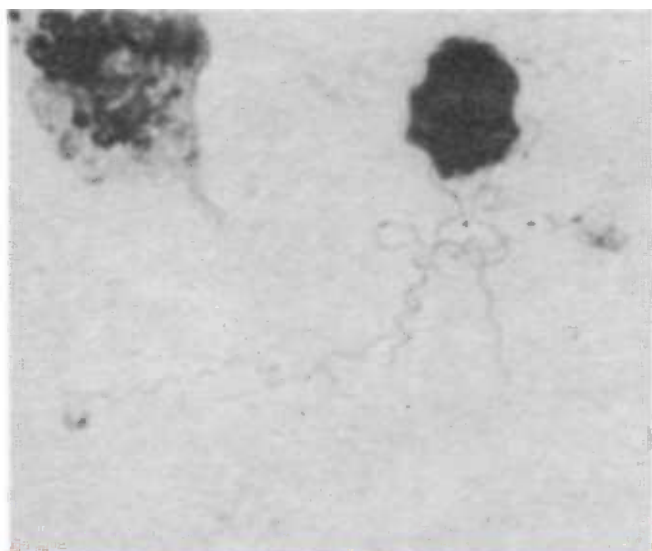
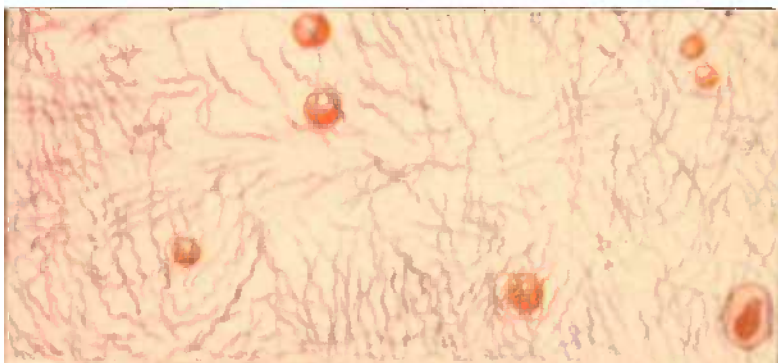
ბ

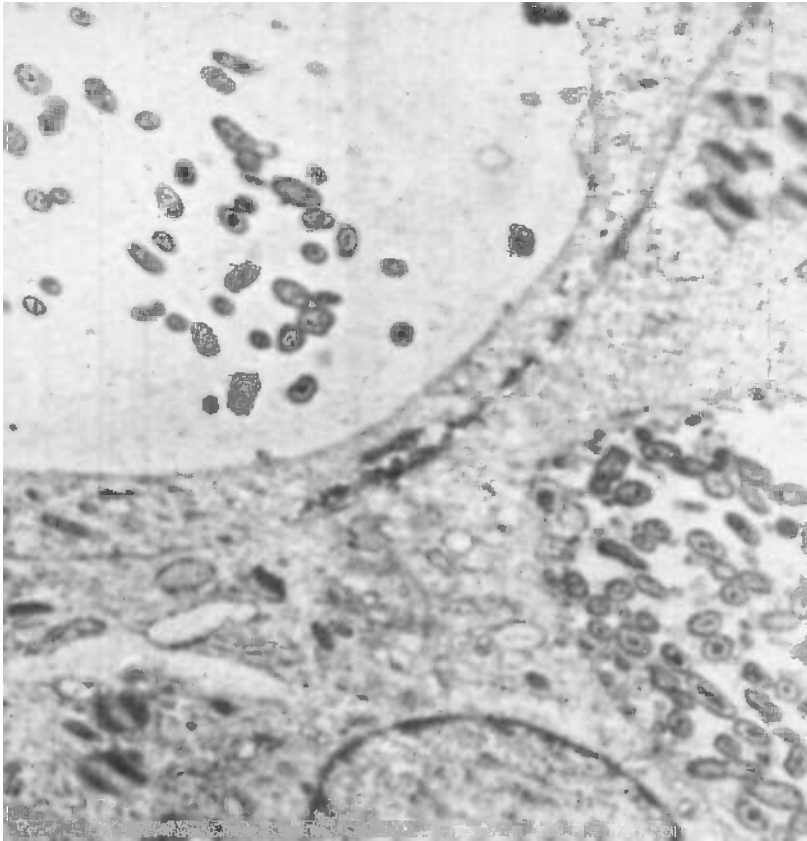
R.burneti

მოთავსებული
ქსოვილოვანი კულ-
ტურის ვაკუოლებში



R.orientalis

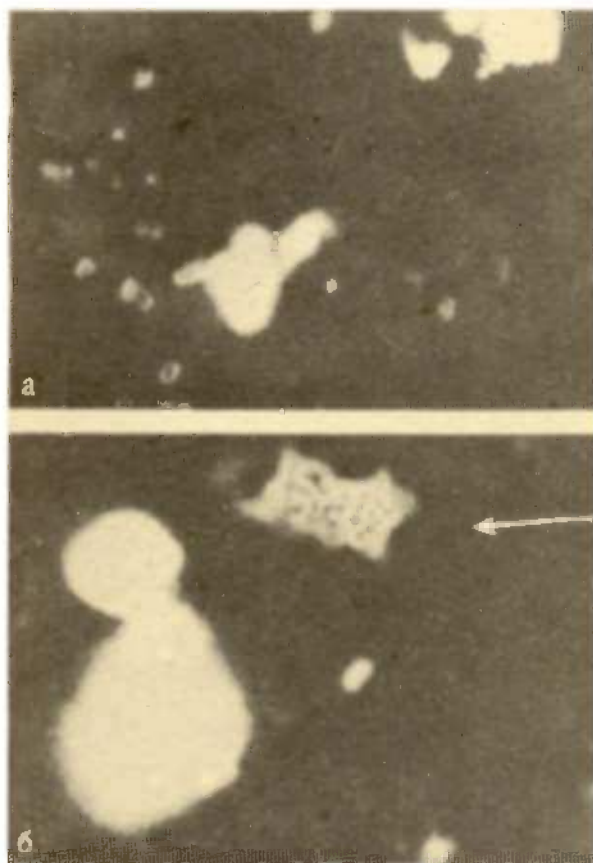
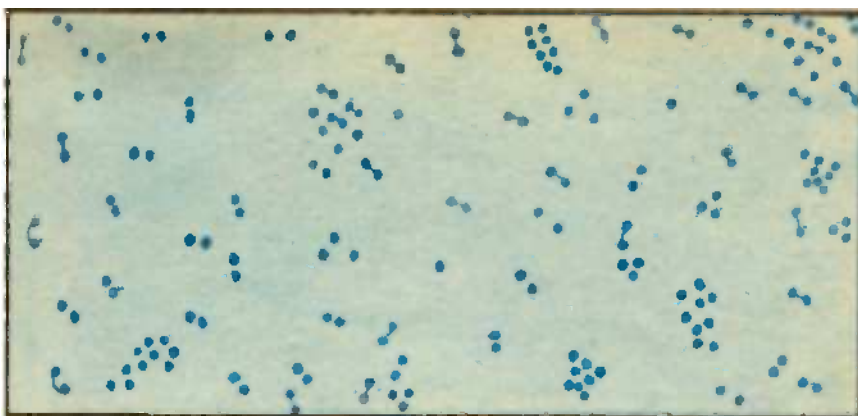


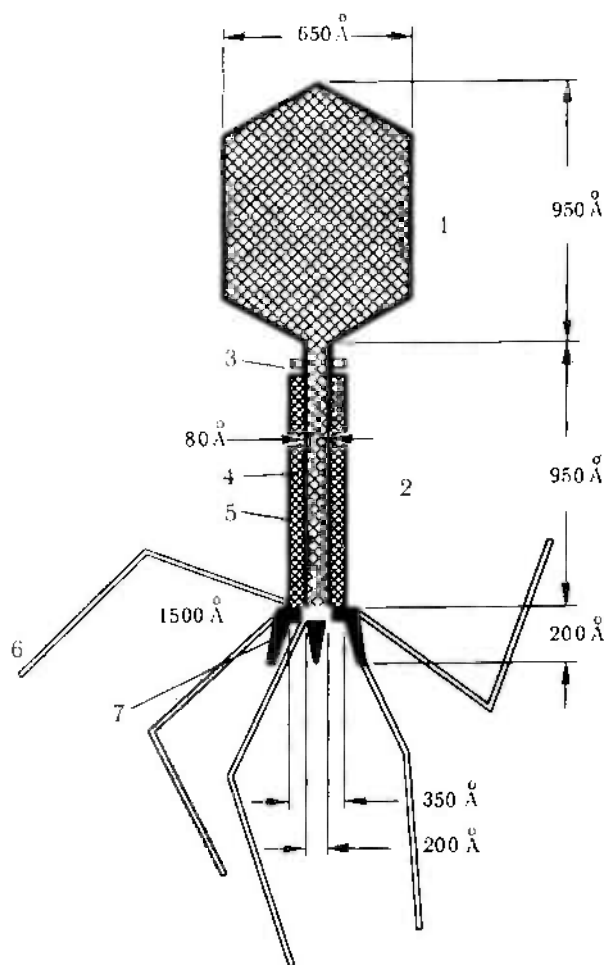
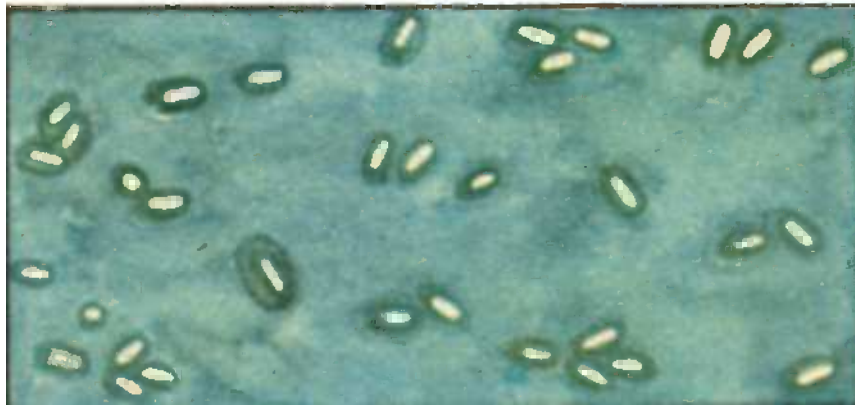
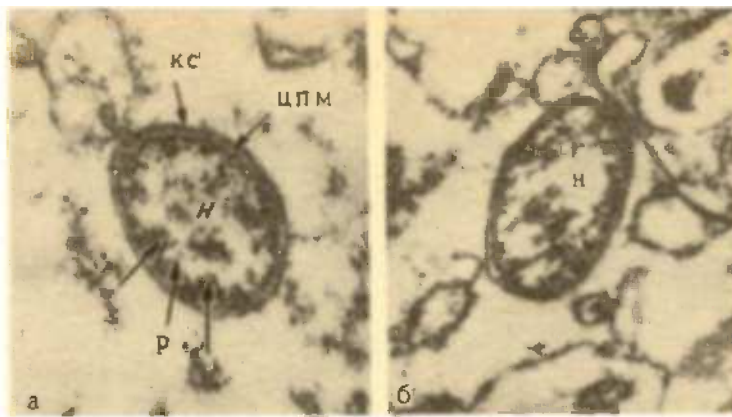


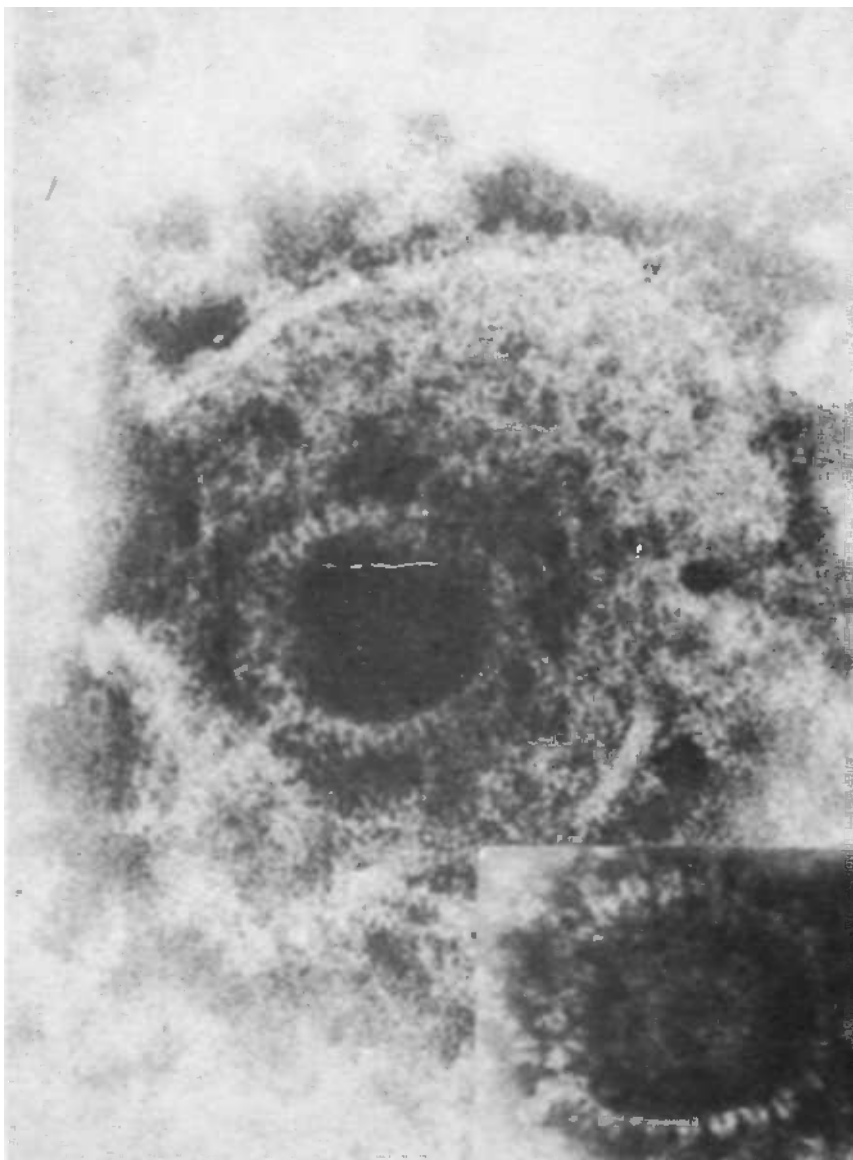
R.trutsugamushi

Rochalliemaceae
guintana

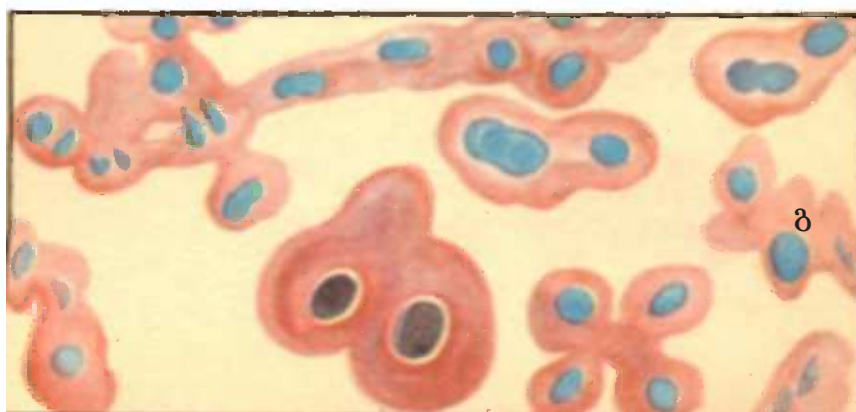
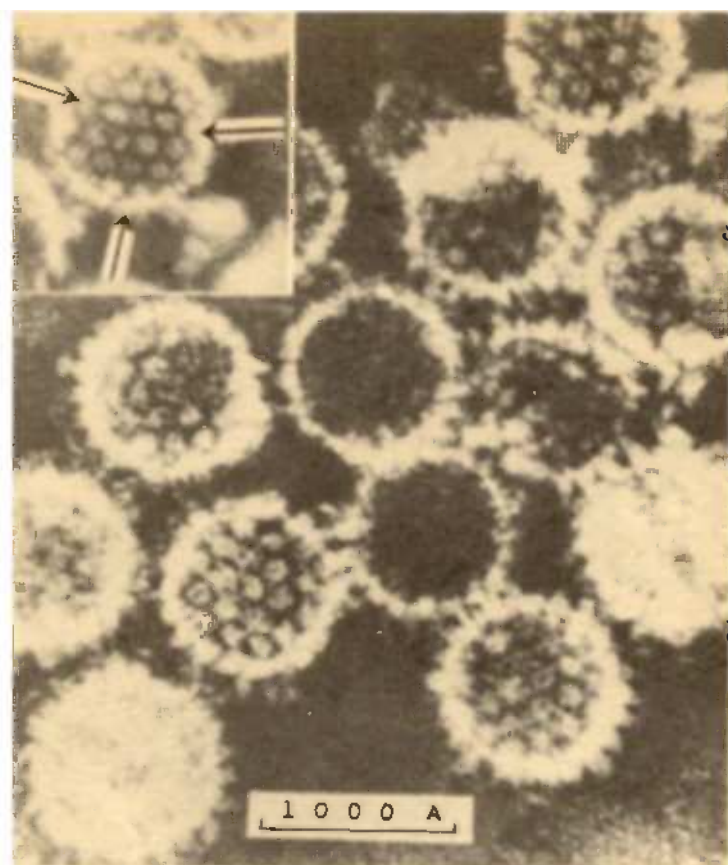
ბაქტერიოფაგი



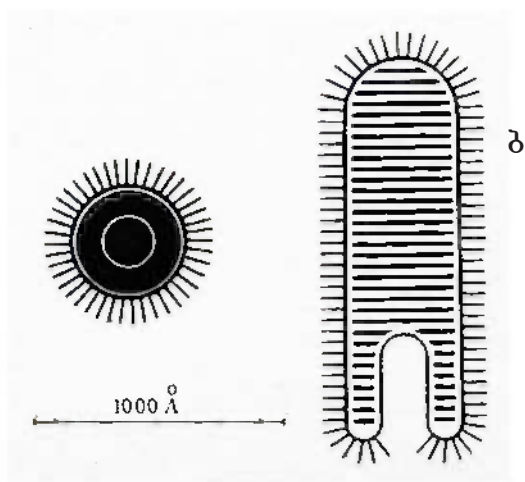
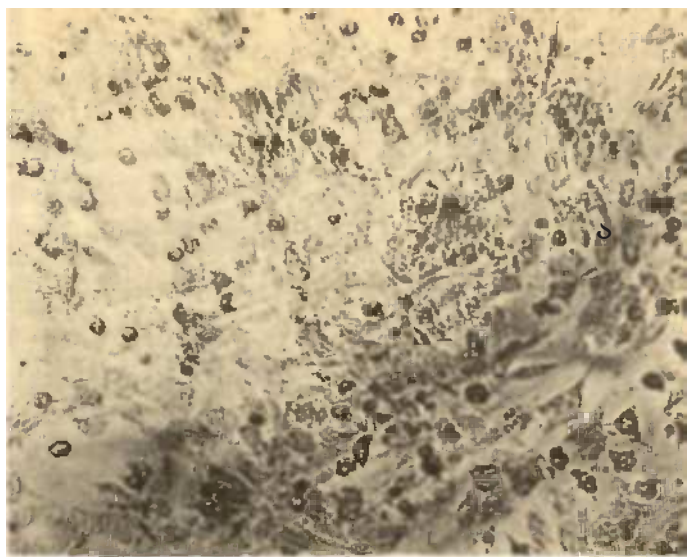




ჟავილის ვირუსის პერიონები



ციტომეგალოვირუსის ვირიონები



ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსი ბ

ფ





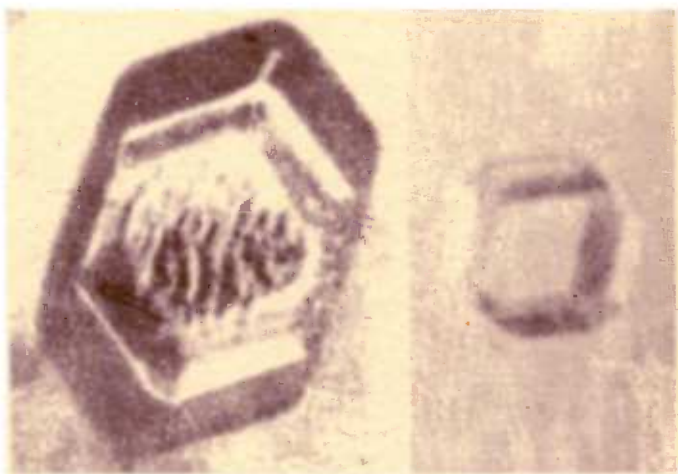
ბ



ბ



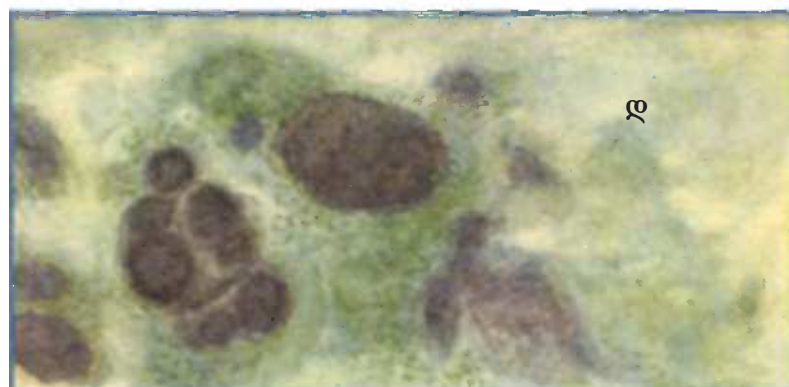
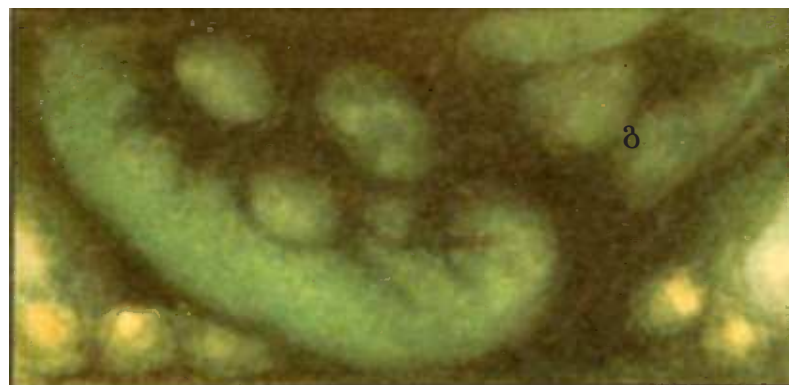
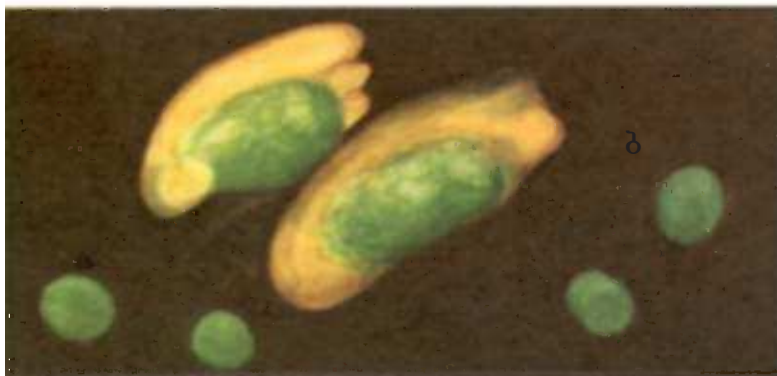
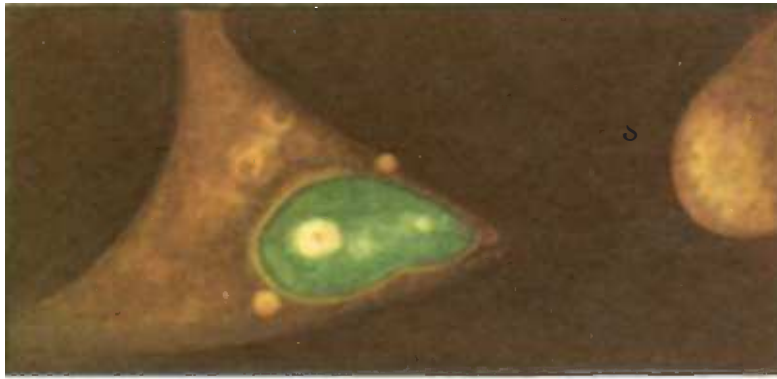
ბ



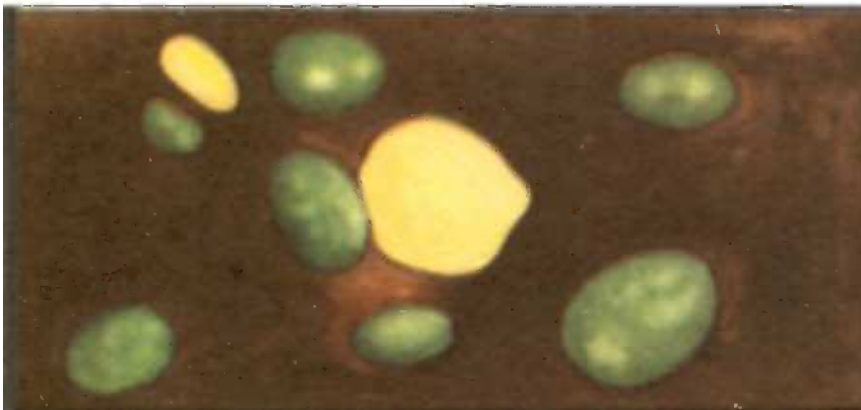
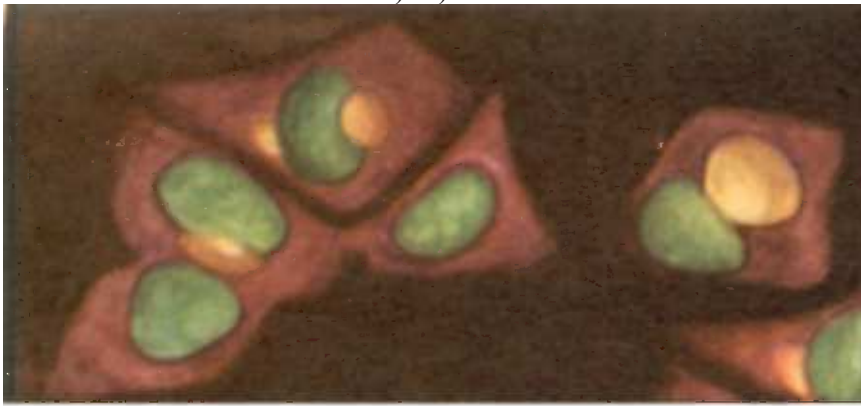
ზ

სურათი 23

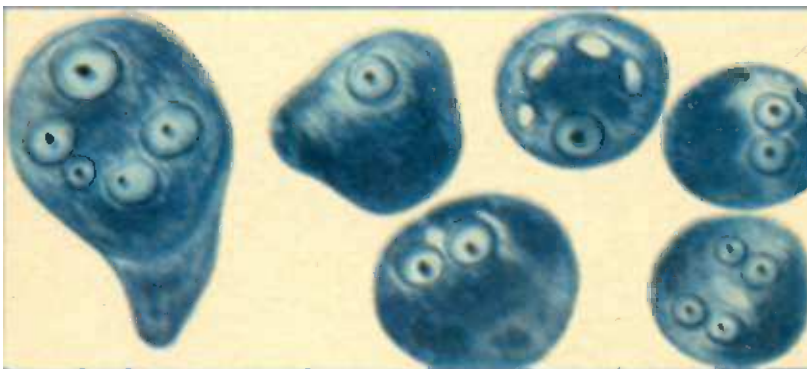
ტრადიციის პორტრეტი



ა) ბ) ორნოთოზის გამომწვევით

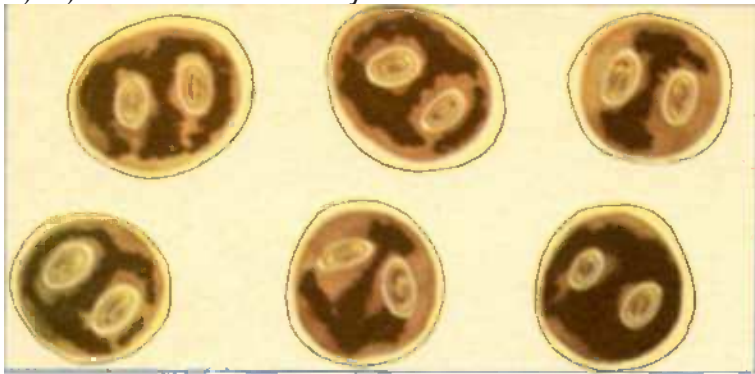


ბ) ღ) კლასი Sarkodina

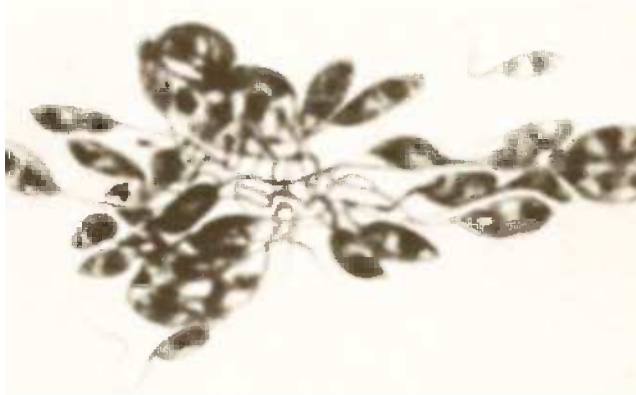
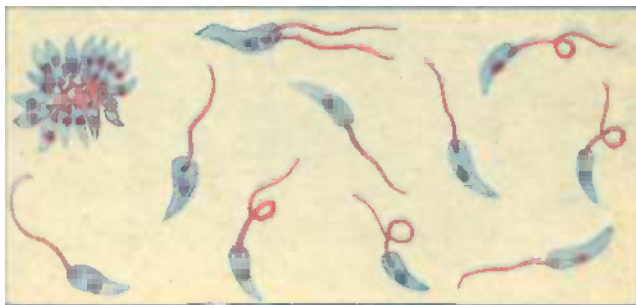


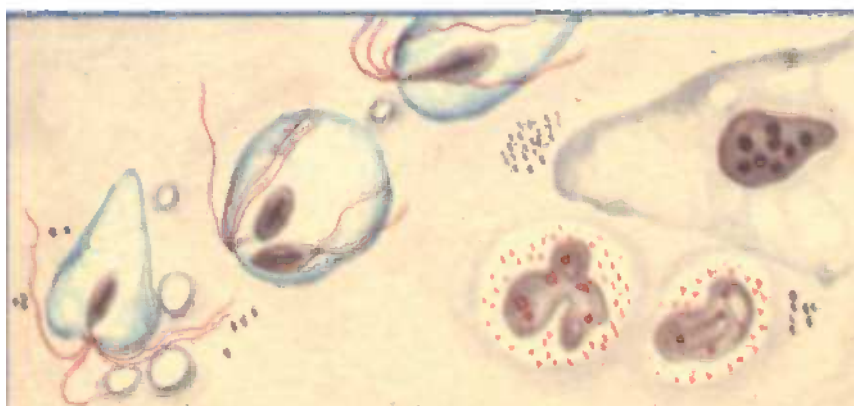
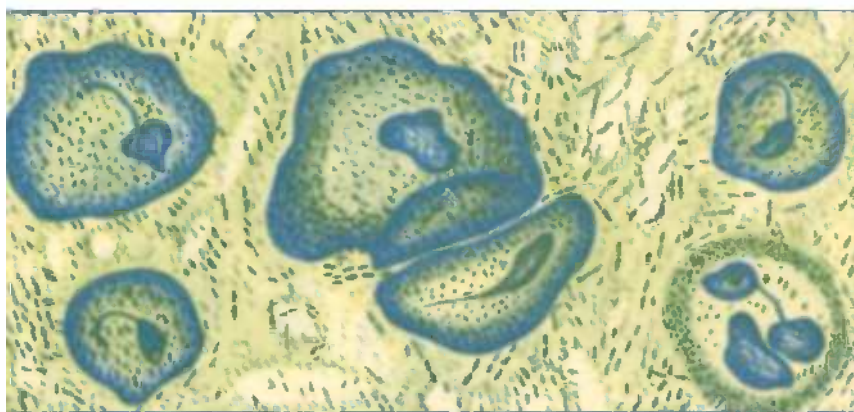
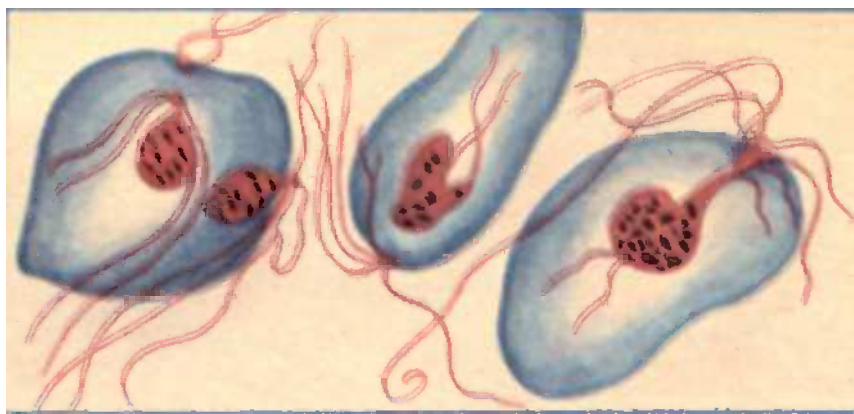
სურათი 25

ა) ბ) *Entamoeba histolytica*. ორ ღა ოთხ ბირთვიანო ცისტეა.

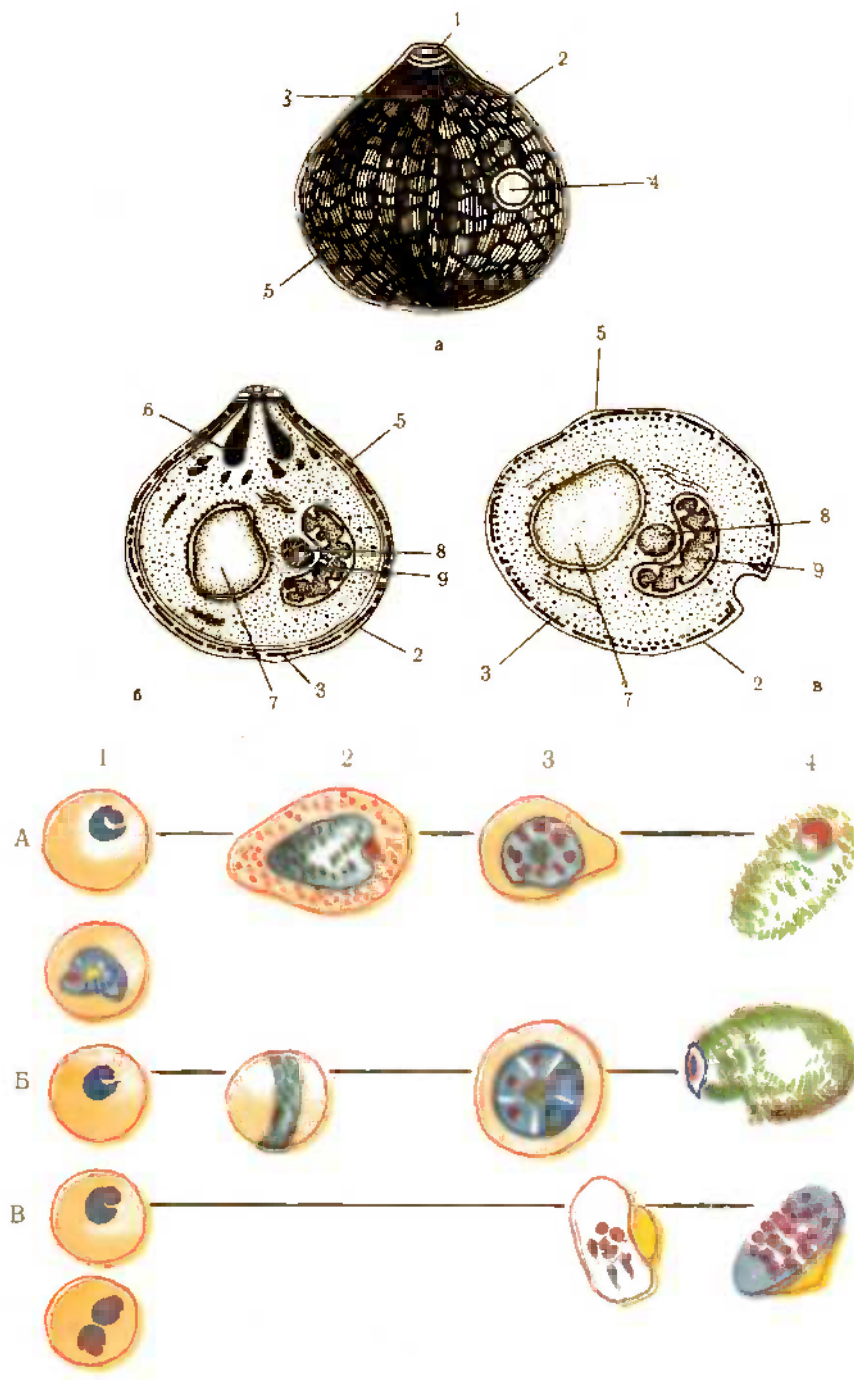


ბ) ლ) *Leishmania donovani*.

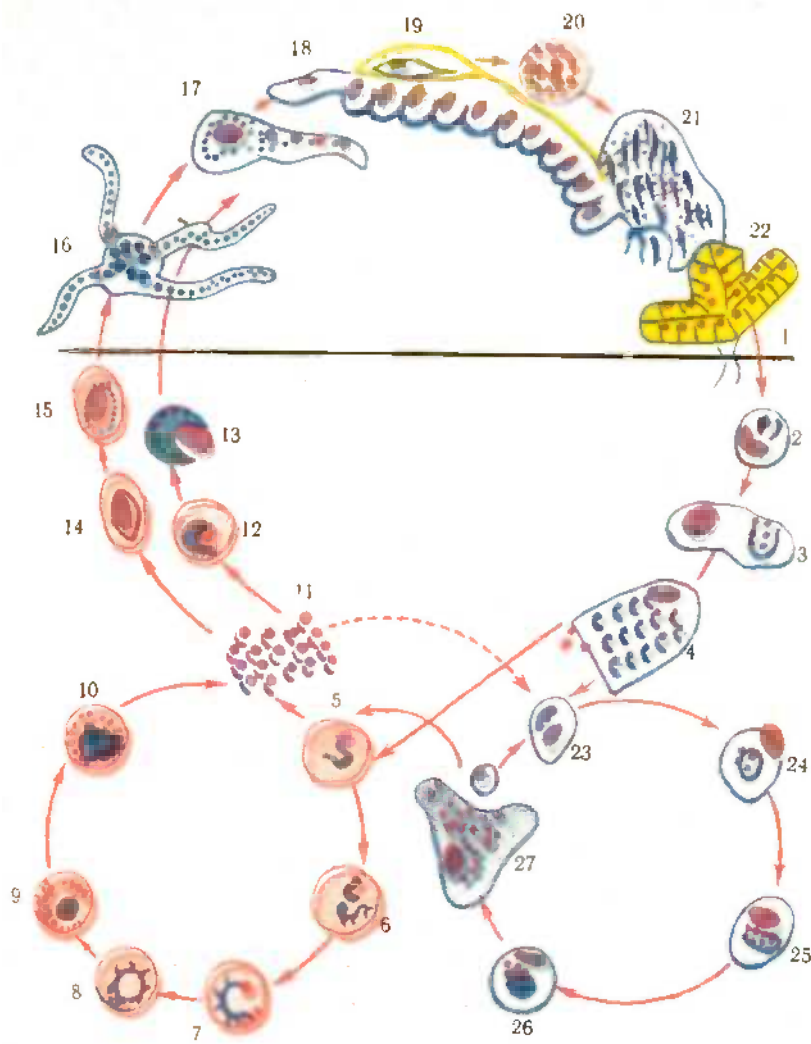


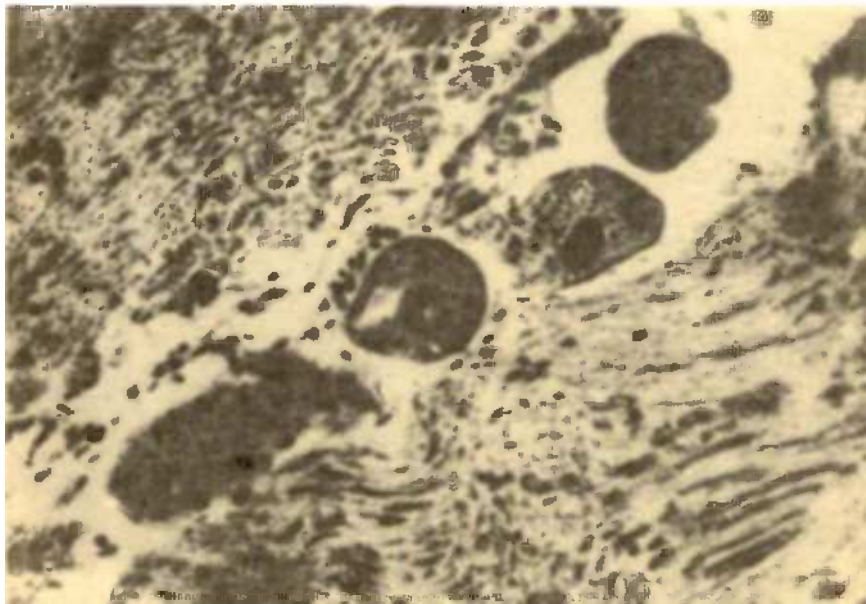


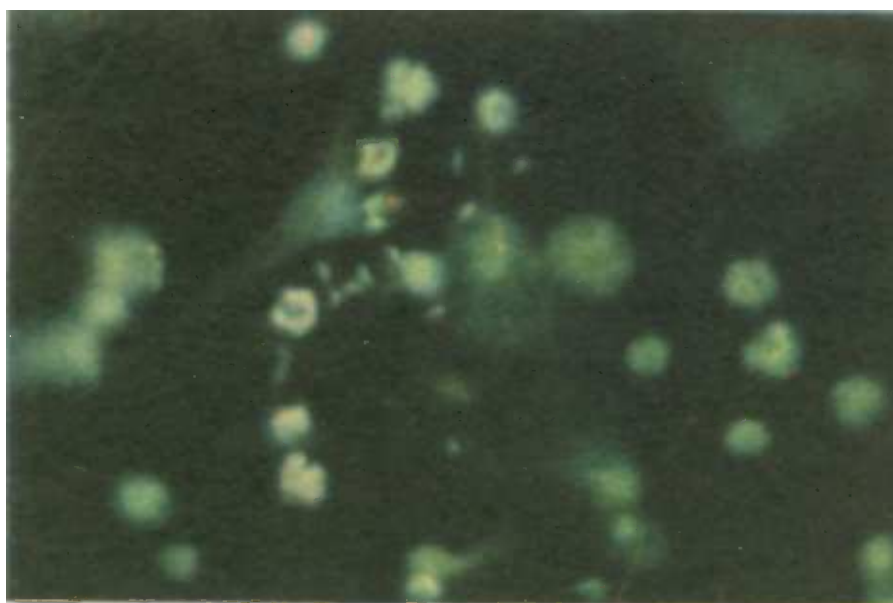
ტრიქამონადა

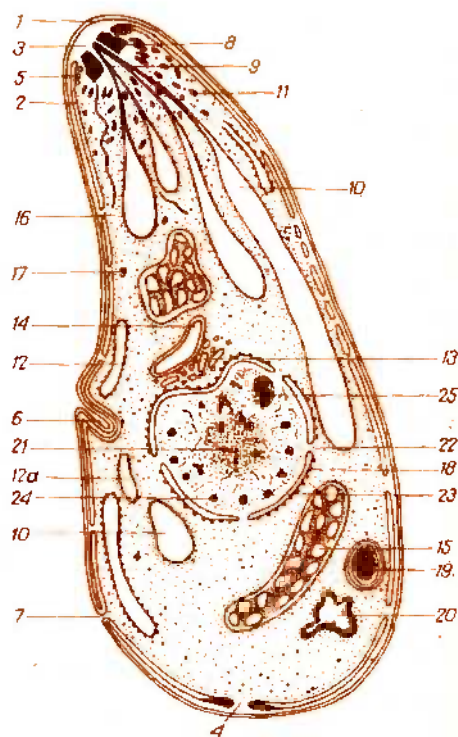
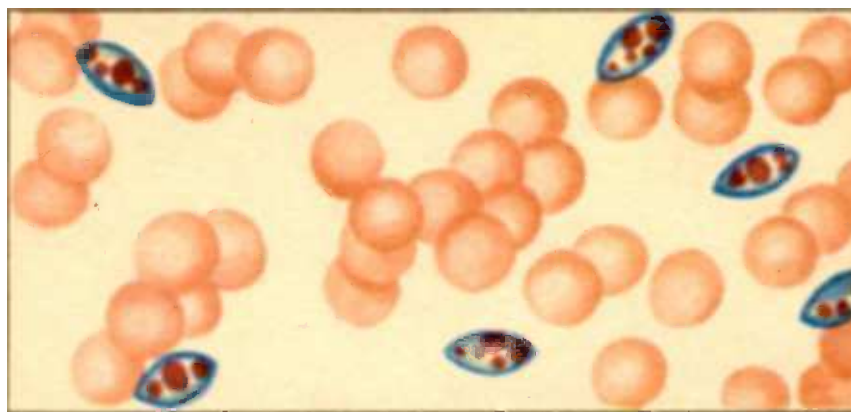


პლასი Sporozoa

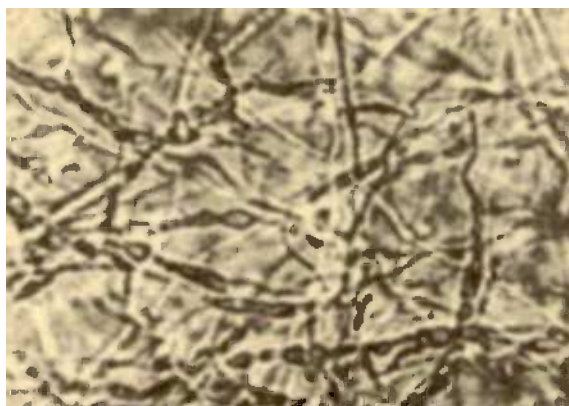




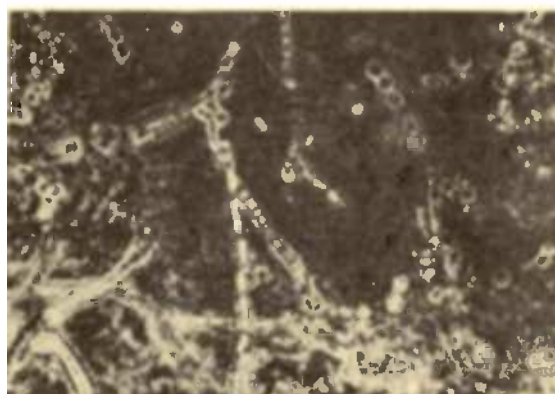
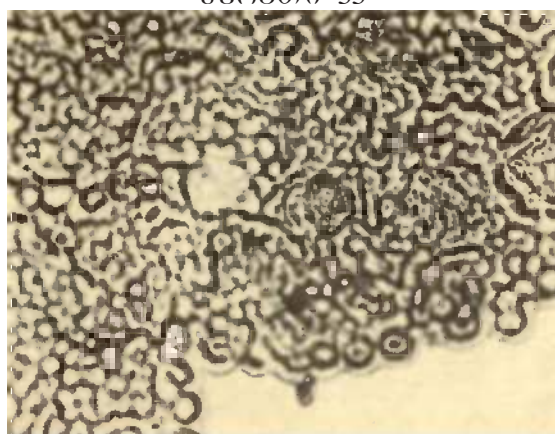


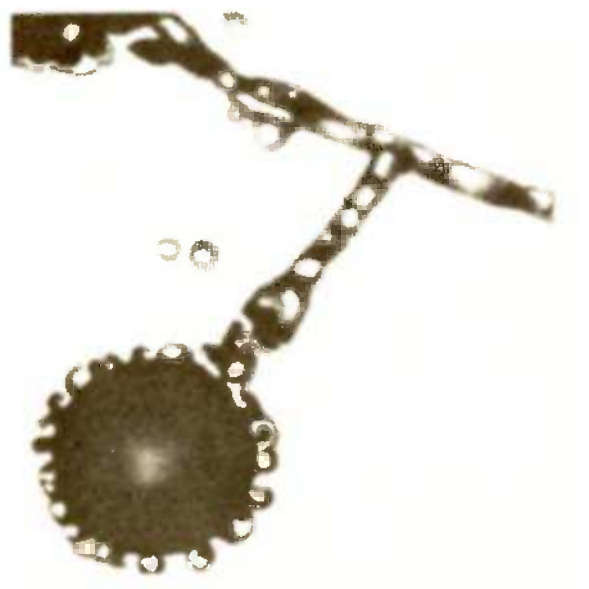
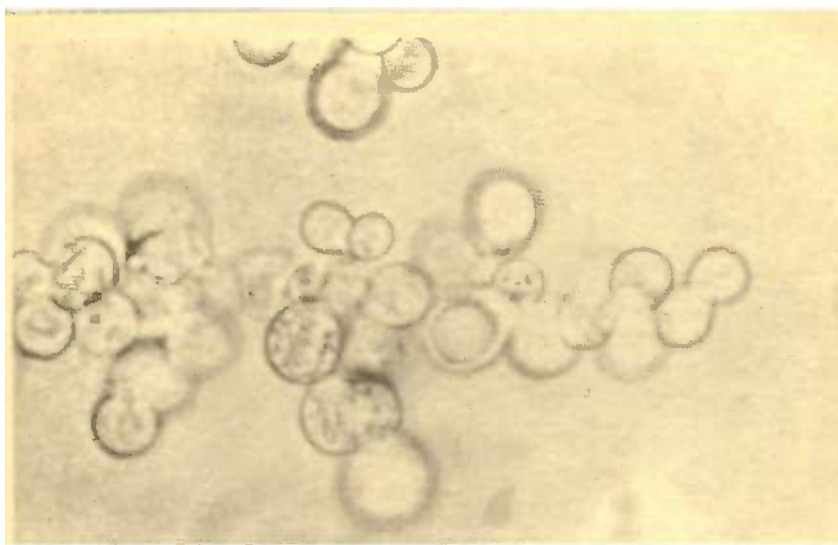


სურათი 32



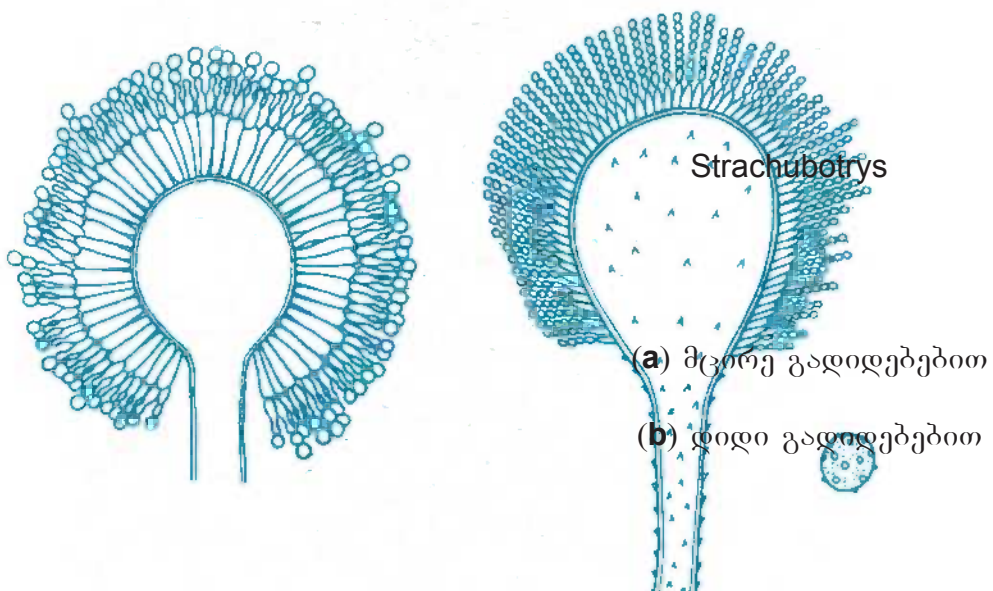
სურათი 33







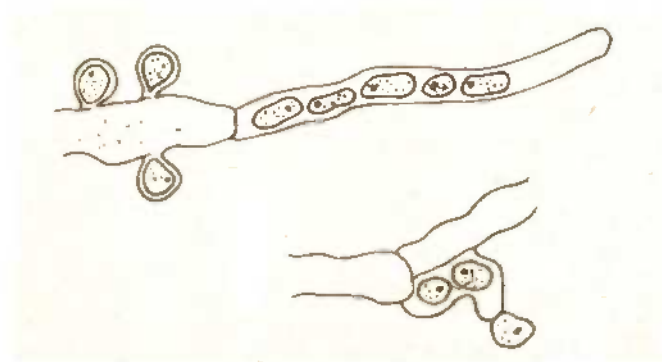
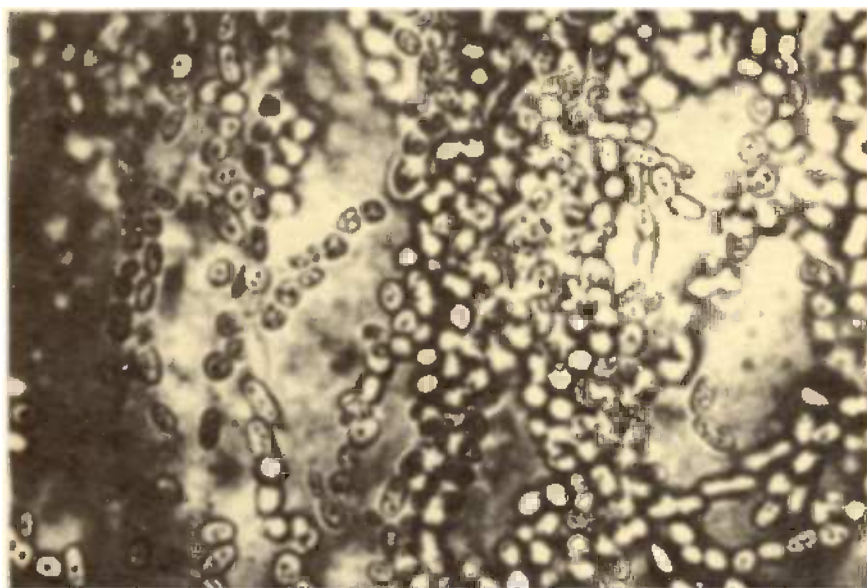
Dendrochium toxicum



Strachubotrys

(a) მცირე გადიდვებით

(b) დიდი გადიდვებით



მიკოტოქიკოზის აღმკვეთები



სარჩევი

• მიკრობიოლოგიის საბანი და ამოცანები	3
• მიკრობიოლოგიის განვითარების მოკლე ისტორიული მიმოხილვა	3
• მიკრობიოლოგიური ლაბორატორია და მისი მოწყობილობები	5
• ბაქტერიის უჯრედების სტრუქტურის შესწავლის ძირითადი ოპტიკური მეთოდები სინათლის მიკროსკოპი	5
• ბნელარიანი მიკროსკოპი	5
• ფაზურ-კონტრასტული მიკროსკოპია	5
• აუტორადიოგრაფია	6
• ელექტრონული მიკროსკოპია	6
• ბაქტერიების შეღებვა	6
• შეღებილი პრეპარატის დამზადება	7
• მიკრობთა შეღებვის წესები	7
• მიკროორგანიზმთა მორფოლოგია	8
• ბაქტერიათა მორფოლოგია	8
• ბაქტერიული უჯრედის სტრუქტურა	10
• მიკროორგანიზმთა ფიზიოლოგია	12
• მიკრობების ზრდა და გამრავლება გუნებაში და საკვებ ნიადაგზე	14
• სოკოები	15
• სპიროქეტები - Spirochetaceae	17
• უმარტივესნი	17
• რიკეტსიები	18
• მიკოპლაზმები	18
• ქლამიდიები	18
• ვირუსების მორფოლოგია	19
• ვირუსების ულტრასტრუქტურა	19
• ვირუსების ფიზიოლოგია	20
• ნახშირწყლების რაოდენობრივი შემაღენლობა	21
• ჩანართი სხეულები	21
• ვირუსების რეპროდუქცია	21
• მიკრობთა გავრცელება გუნებაში	
• გარემო ფაქტორების გავლენა მიკროორგანიზმების ცხოველმყოფელობაზე	22
• ქიმიური ფაქტორების გავლენა	23
• ბიოლოგიური ფაქტორების გავლენა	24
• ანტიბიოტიკები	25
• ბაქტერიოფაგი ანუ ბაქტერიათა ვირუსები	27
• მიკრობთა ცვალებადობა	29
• ცვალებადობის ფორმები და მეთოდები, რომლებიც გამოიყენება მიკრობთა ახალი სახეობის მისაღებად	30
• ადამიანის ორგანიზმის ნორმული მიკროფლორა	31
• ინფექცია	33
• მიკროორგანიზმის როლი ინფექციის განვითარებაში	33
• ინფექციური დაავადების დამახასიათებელი ნიშნები	34
• ინფექციის სახეები	35
• ინფექციის წყაროები და გადაცემის გზები	36
• ინფექციურ დაავადებათა გავრცელების ფორმები	38
• ინფექციური დაავადებების მკურნალობისა და პროფილაქტიკისათვის გამოყენებული სამედიცინო ბიოლოგიური პრეპარატები	38

• იმუნური შრატები	39
• გამაგლოზულინი	40
• ორბანიუმის იმუნური სისტემა	40
• იმუნიტეტის სახეები	42
• ორბანიუმის გუნებრივი რეზისტენტობის განმარტობები ვაქცინაციის და მუქანობები	43
• ანტივირუსული იმუნიტეტი	44
• იმუნური კომპლექსის დაავადებები	45
• იმუნიტეტის რეაქციები	45
• რადიოიმუნური ანალიზი	45
• იმუნოფერმენტული ანალიზი	46
• ალუტინაციის რეაქცია	46
• ჰემაგლუტინაციის რეაქცია	46
• პრეციპიტაციის რეაქცია	47
• (დავლის) ლიზისის რეაქცია	47
• კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია	47
• იმუნოფლორესცენციის მეთოდი ანუ ლუმინისცენტურ ანტისხეულთა მეთოდი	48
• ალერგია	48
• კერძო მიკრობიოლოგია	50
• ჩირქბაღი კოკები	50
• სტაფილოკოკები (Staphylococcus)	51
• ტოქსინის წარმოქმნა	51
• სტაფილოკოკური დაავადების პათოგენეზი და კლინიკა	54
• სტრეპტოკოკები (Streptococcus)	52
• ქუნთრუშის ეტიოლოგია	54
• პნეუმოკოკები (Pneumococcus)	55
• მენინგოკოკები (Meningococcus)	56
• ლუქს-მწვანე ჩირქის ჩხირი (Pseudomonas aeruginosa)	57
• ვულგარული პროტეუსი (Bact. proteus Vulgaris)	57
• გონოკოკები (Gonococcus)	58
• ნაწლავთა ინფექციის გამომწვევები	58
• ნაწლავის ჩხირი (Escherichia coli)	59
• კლესიელები	60
• გუცლის ტივის და პარატივის აღმკვეთები	61
• სალმონელის აღმკვეთები	62
• გაქტერიული დიზენტერიის აღმკვეთები (Shigella)	62
• ქოლერის ვიბრიონი (Vibrio cholerae)	64
• კორინეაქტერიები	66
• დიფტერიის ჩხირები	66
• ზოოანთროპონოზული დაავადებების გამომწვევები ჯილქის ჩხირი	69
• ტულარემიის გამომწვევი	70
• ბრუცელის აღმკვეთები	71
• შავი ჭირის გამომწვევი	71
• პათოგენური კლოსტრიდიები	72
• ტეტანუსის გამომწვევი	73
• ბოტულიზმის აღმკვეთი	74
• რიკეტსიები	75
• ეპიდემიური პარტახტიანი ტივის გამომწვევი	76
• ენდემური პარტახტიანი ტივის გამომწვევი	77

• ტკიპისმიერი ღაქოვანი ცხელებების გამომწვევები	77
• ქუ-ცხელების გამომწვევი	77
• ქლამიდიები	78
• ორნითოზის გამომწვევი	78
• ტრაქომის გამომწვევი	79
• პათოგენური სპიროქეტები	80
• შებრუნებითი ტივის სპიროქეტები	80
• ათაშანბის სპიროქეტა	81
• ლექტოსპირები	83
• მიკოპლატერიები	84
• ტუბერკულოზის მიკოპლატერია	85
• პათოგენური უმარტივსენი	85
• მაღარიის პლასმოდიუმი	86
• ტოქსოპლაზმოზის გამომწვევი	87
• ამეზური დიზენტერია	87
• პათოგენური სოკოები	88
• პათოგენური აქტინომიცეტები	88
• ღერმატომიკოზების გამომწვევი	89
• კანდიდოზების აღმკვეთები	90
• მოწამვლები მიკრობული წარმოშობის საკვებით	90
• ობის სოკოებით დაავადებული საკვებით მოწამვლა	90
• ვირუსული ინფექციები ვირუსული დაავადებების გამომწვევები	91
• მწვავე რესპირატორული დაავადებების გამომწვევი ვირუსები	91
• ბრიკის ვირუსი	92
• აღენოვირუსები	92
• ადამიანის პარაბრიკის ვირუსი	93
• პარამიქსოვირუსების ოჯახი	94
• წითელას ვირუსი	94
• ეპიდემიური პაროტიტის	95
• ენტეროვირუსები	95
• კოლიომიელიტის ვირუსი	95
• ჰეპატიტის ვირუსები	96
• ჰეპატიტის ვირუსი	97
• ჰეპატიტის ვირუსი	98
• ყვავილის ვირუსი	98
• რაბდოვირუსების (Rhabdoviridae) ოჯახი	99
• ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსი	99
• ცოფის ვირუსი	100
• ჰერპეს ვირუსების ოჯახი	101
• ჩუტყვავილას ვირუსი	101
• ადამიანის ციტომეგალოვირუსული ინფექცია	101
• ენცეფალიტის ვირუსები	102
• ოჯახი თოგავირიდაე ტოგავირუსები (ლათ. ტოგა – ღაბაღა, მოსახსენი) მოიცავენ 90-ზე მეტ ვირუსს და იყოფიან 4 გვარად	103
• ოჯახი ვილოვირუსები	104
• რეტროვირუსები	104
• ონკოვირუსები	104
• შეპენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი შიდსი	105
• სტომატოლოგიური დაავადებების მიკრობიოლოგია და იმუნოლოგია	107
• პირის ღრუს მიკროფლორა	108

• პირის ღრუს მიკრობული კოლონიზაცია	110
• პირის ღრუს მიკროფლორის ასაკობრივი ცვლილებები	111
• პირის ღრუს დაცვის არასპეციფიური და სპეციფიური ფაქტორები	112
• მიკროორბანიზმთა როლი კბილის ბაქტერიის წარმოქმნაში	114
• კბილის კარიესი	116
• პაროდონტის დაავადებანი	118
• პირის ღრუს ლორწოვანი ბარის ინფექციური დაავადებანი	120
• მწვავე გაქტირებული ინფექციები პირის ღრუსა და ტუჩების ლორწოვანის ჩირქოვანი დაავადებანი	120
• ქრონიკული გაქტირებული ინფექციები	123
• ვირუსული ინფექციები	123
• სოკოვანი ინფექციები	124
• ოდონტოგენური ანთებითი დაავადებანი	126
• იმუნოპათოლოგიური პროცესები პირის ღრუში	126
• ალერგიები	127
• პირის ღრუს დაავადებებში იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის როლი	129
• ატლასი	131