

**იმუნოტეტი
ინფექციების
მიმართ**

ივანე ჯავახიშვილის სახელობის
თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

ნინო გარეჩილაძე

**იმუნიტეტი
ინფექციების
მიმართ**



**თბილისის
უნივერსიტეტის
გამომცემლობა**

წინამდებარე სახელმძღვანელო მოიცავს პოპულარული ვირუსული, ბაქტერიული, სოკოვანი და უმარტივესებით გამონეული დაავადებების აღწერას. სახელმძღვანელო განკუთვნილია ბიოლოგიის სპეციალობის სა-ბაკალავრო და სამაგისტრო პროგრამის და სამედიცინო ფაკულტეტის სტუდენტებისათვის.

რედაქტორი

ბიოლოგიის მეცნიერებათა დოქტორი
ნ. ჭიკაძე

რეცენზენტები:

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
თსუ სრული პროფ. *პ. იმნაძე*

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
თსუ სრული პროფ. *რ. ქარსელაძე*

© თსუ გამომცემლობა, 2014

ISBN 978-9941-13-327-5

სარჩევი

თავი 1. თანდაყოლილი იმუნიტეტი	11
1.1 პირველადი ბარიერები	11
1.2 ბაქტერიციდული ფერმენტები	15
1.3 ფაგოციტოზი	20
1.4 ეოზინოფილები	25
1.5 კომპლემენტის სისტემა	26
1.6 NK ნატურალური კილერები	31
1.7 ნორმალური (ბუნებრივი) ანტისხეულები	32
თავი 2. სპეციფიკური იმუნური მექანიზმები	33
2.1 ჰისტოშეთავსების მთავარი კომპლექსი	33
2.2 იმუნური სისტემის უჯრედები	34
<i>დენდრიტული უჯრედები</i>	34
<i>მაკროფაგები</i>	35
<i>ლიმფოციტები</i>	35
<i>T ლიმფოციტები</i>	35
<i>უჯრედული იმუნური პასუხი</i>	38
<i>უჯრედული ციტოტოქსიკურობა</i>	39
<i>ანტისხეულდამოკიდებული უჯრედული ციტოტოქსიკურობა</i>	40
<i>B ლიმფოციტები</i>	41
<i>ანტიგენი</i>	41
<i>ანტისხეული</i>	42
2.3 პირველადი და მეორადი იმუნური პასუხი	46
თავი 3. მიკროორგანიზმების თავდაცვა	48
3.1 ვირუსების თავდაცვა	48
3.2 ბაქტერიების თავდაცვა	49
3.3 პარაზიტების თავდაცვა	51
თავი 4. ინფექცია და ინფექციური პროცესი	52
4.1 ინფექციური პროცესის ფაქტორები	52
4.2 ინფექციური პროცესის ფორმები	54
4.3 ინფექციურ დაავადებათა თავისებურებანი	57
4.4 ინფექციურ დაავადებათა კლასიფიკაცია	57
4.5 ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკის პრინციპები	58

თავი 5. მიკრობული ინფექციები	61
5.1 ადამიანის ორგანიზმის ნორმალური მიკროფლორა	61
5.2 მდგრადობა და მგრძობელობა	64
5.3 ინფექციური აგენტების ძირითადი კლასები	65
თავი 6. ვირუსული ინფექციები	66
6.1 კლასიფიკაცია	68
6.2 ვირუსული ინფექციის პათოგენეზი	71
6.3 ორგანიზმის დაცვითი ფაქტორები	73
6.4 ვირუსებით ინდუცირებული იმუნოპათოლოგია	75
6.5 ვირუსული დაავადებების დიაგნოსტიკა	77
თავი 7. ვირუსული დაავადებები	78
7.1 პიკორნავირუსები	78
<i>პოლიოვირუსები</i>	82
<i>კოქსსაკი და ECHO ჯგუფის ვირუსები</i>	84
<i>A ჰეპატიტი</i>	86
<i>რინოვირუსული ინფექცია</i>	88
7.2 ტოგა და ფლავივირუსები	90
<i>ტოგავირუსები</i>	91
7.3 რაბდოვირუსები	93
<i>სტომატიტი</i>	95
<i>ცოფი</i>	96
7.4 მიქსოვირუსები	98
<i>ორთომიქსოვირუსები</i>	99
<i>ორთომიქსოვირუსული ინფექცია ადამიანებში</i>	102
<i>პარამიქსოვირუსები</i>	106
<i>პარაგრები</i>	107
<i>რესპირატორულ-სინციტიალური ვირუსით</i>	
<i>გამონვეული ინფექციები</i>	109
<i>წითელა</i>	110
<i>პაროტიტი</i>	112
7.5 რეტროვირუსები და შიდსი	115
<i>ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი</i>	117
7.6 ადენოვირუსები	119
7.7 ჰეპადნა ვირუსები	123
<i>C ჰეპატიტი</i>	123
<i>E ჰეპატიტი</i>	125
<i>B ჰეპატიტი</i>	125
<i>D (δ) ჰეპატიტი</i>	132

<i>G, F, GB</i> ჰეპატიტები	133
7.8 ჰერპესვირუსები	134
<i>a</i> ჰერპესვირუსები	137
<i>b</i> ჰერპესვირუსები	142
<i>g</i> ჰერპესვირუსები	145
ადამიანის ჰერპესვირუსები 6,7	148
<i>B</i> ვირუსი	148
7.9 პოქსოვირუსები	149
თავი 8. ანტივირუსული ქიმიოპრეპარატები	153
თავი 9. ბაქტერიული დაავადებები	156
9.1 ბაქტერიების ზოგადი დახასიათება	156
9.2 იმუნიტეტი ბაქტერიული ინფექციების მიმართ	166
9.3 ბაქტერიების კლასიფიკაცია	167
სტრეპტოკოკული ინფექციები	167
დიფტერია	174
ტეტანუსი	176
სტაფილოკოკური ინფექციები	178
<i>Neisseria</i> -თი გამოწვეული ინფექციები	182
მენინგოკოკური ინფექცია	182
გონოკოკური ინფექცია	183
<i>Haemophilus influenzae</i>	185
ყივანახველა	186
<i>Escherichia coli</i> -ით გამოწვეული ინფექციები	188
დიზენტერია	189
ქოლერა	191
ტიფი	192
ტუბერკულოზი	194
კეთრი	198
სიფილისი	200
თავი 10. ინფექციურ დაავადებათა მკურნალობა	203
10.1 ანტიბაქტერიული ქიმიოთერაპია	203
10.2 ხ ლაქტამების კლასი	204
10.3 ცეფალოსპორინები	205
10.4 ამინოგლიკოზიდები	205
10.5 ქლორმიცეტინი	206
10.6 ტეტრაციკლინები	206
10.7 მაკროლიდები	207
10.8 ქინოლონები და ნიტროფურანტონინი	207

ინო ბაჩჩილაძე

10.9	პოლიპეპტიდური ანტიბიოტიკები	207
10.10	რიფამპინი	208
10.11	მეტრონიდაზოლი	208
10.12	სულფანილამიდები	209
10.13	მიკრობების მდგრადობა ქიმიოპრეპარატების მიმართ	209
10.14	ქიმიოთერაპიის გართულებები, შეცდომები ქიმიოთერაპიაში	211
თავი 11.	სოკოვანი დაავადებები	213
11.1	ზოგადი დახასიათება	213
11.2	მიკოზებისთვის დამახასიათებელი თავისებურებანი	217
11.3	ორგანიზმის რეაქციები სოკოვანი ინფექციის მიმართ	217
11.4	სოკოვანი ინფექციები	218
	<i>ჰისტოპლაზმოზი</i>	218
	<i>კოკციდიოიდოზი</i>	219
	<i>კრიპტოკოკოზი</i>	220
	<i>პარაკოკციდიოიდოზი</i>	221
	<i>მადურამიკოზი</i>	222
	<i>ასპერგილოზი</i>	222
	<i>ფიკომიკოზი</i>	223
	<i>კანდიდოზი</i>	224
	<i>დერმატოფიტოზი</i>	225
	<i>აქტინომიკოზი</i>	226
	<i>ნოკარდიოზი</i>	227
თავი 12.	სოკოვანი ინფექციების მკურნალობა	229
თავი 13.	რიკეტსიოზები	232
თავი 14.	ქლამიდიოზები	237
თავი 15.	მიკოპლაზმებით გამოწვეული ინფექციები	243
თავი 16.	უმარტივესებით გამოწვეული ინფექციები	246
16.1	იმუნიტეტი პარაზიტული ინფექციის მიმართ	246
16.2	უმარტივესებით გამოწვეული ინფექციების დიაგნოსტიკა და მკურნალობა	248
16.3	ამეზიაზი	250
16.4	ტოქსოპლაზმოზი	253
16.5	ტრიქომონიაზი	255
16.6	მალარია	257
თავი 17.	ინფექციური დაავადებების პროფილაქტიკა	260

ჩვენ ირგვლივ არის ინფექციური აგენტებით სავსე სამყარო და ჩვენს ორგანიზმს რომ არ გამოემუშავენა მთელი რიგი დაცვის ფაქტორებისა, ჩვენ მუდმივად ვიქნებოდით მათთვის თავიანთი პარაზიტის გამოვლენის საუკეთესო საშუალება. დაცვის იმ ფაქტორების მოქმედება, რომელიც განაპირობებს ინფექციების მიმართ იმუნიტეტის (ლათ. *immunitas* – თავისუფალი რაიმესგან) წარმოქმნას, აგრეთვე ინფექციური აგენტების დახასიათება და მათი ზემოქმედება ორგანიზმზე წარმოდგენილია წინამდებარე წიგნში.

არსებობს მთელი რიგი არასპეციფიკური ანტიმიკრობული სისტემებისა, რომლებიც არიან „თანდაყოლილი“ იმ გაგებით, რომ მათი აქტივობა არ არის დამოკიდებული ანტიგენთან წინასწარ კონტაქტზე. ეს სისტემები განხილული იქნება წიგნის პირველივე თავში, შემდგომ ჩვენ ვნახავთ თუ როგორ იმატებს მათი ეფექტურობა სპეციფიკურად შეძენილი იმუნიტეტის შემთხვევაში.

თავი 1

თანდაყოლილი იმუნიტატი

1.1 პირველადი ბარიერები

ინფიცირების თავიდან აცილების ყველაზე მარტივი გზაა, არ დაუშვათ მაინფიცირებელი აგენტის შეჭრა ორგანიზმში. ორგანიზმის დამცველ პირველ ბუნებრივ ბარიერს წარმოადგენს კანი, რომელიც დაუზიანებელ მდგომარეობაში განუვლადია ინფექციური აგენტების უმეტესობისათვის. როდესაც კანის საფარველის მთლიანობა დარღვეულია (მაგ., დამწვრობების, ჭრილობების დროს), შესაძლოა მოხდეს ინფიცირება. ბაქტერიების უმრავლესობა დიდხანს ვერ ცოცხლობს კანის ზედაპირზე ცხიმოვანი და რძის მჟავების მოქმედების გამო, რომელთაც შეიცავს ოფლი და ცხიმოვანი ჯირკვლების სეკრეტი და რომლებიც აპრობებენ კანის დაბალ pH მაჩვენებლებს. ამასთანავე, კანის ბაქტერიციდიულობა მისი ნორმალური მიკროფლორითაც (აუტოფლორა) არის განპირობებული. ადგილი აქვს მიკრობული ანტაგონიზმის მოვლენას, ვინაიდან აუტოფლორის წარმომადგენლები (მათი ჩამონათვალი მოყვანილია ტაბ. 1) იყენებენ კანზე არსებულ ყველა საკვებ და მინერალურ ნივთიერებებს და პათოგენურ მიკრობებს საკვები აღარ რჩებად. გარდა ამისა, აუტოფლორის წარმომადგენლების მიერ გამოშვებული ზოგიერთი ნაერთი, მაგ: კოლიცინები და მჟავები დამლუპველად მოქმედებს პათოგენურ ბაქტერიებზე.

არასწორი ანტიბიოტიკოთერაპიის შედეგად შესაძლებელია ნორმალური მიკროფლორის დარღვევა და ამის გამო ანტაგონისტური პათოგენური მიკრობების განვითარება. პათოგენების მოშორებას ხელს უწყობს ასევე მკვდარი უჯრედების აქერცვლა და მოშორება კანის ზედაპირიდან და მათი შეცვლა ახალი ქსოვილით. გარდა ამისა კანს საკუთარი იმუნიტეტი გააჩნია.

ტაბულა 1.

ადამიანის ორგანიზმის ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლები

ბაქტერიები	კანი	კონიუქტივა	ცხვირი	ფარინგა	პირი	სმს	საშარდე გზები	ვაგინა
Staphylococcus epidermidis (1)	++	+	++	++	++	+	++	++
Staphylococcus aureus* (2)	+	+/-	+	+	+	++	+/-	+
Streptococcus mitis				+	++	+/-	+	+
Streptococcus salivarius				++	++			
Streptococcus mutans* (3)				+	++			
Enterococcus faecalis* (4)				+/-	+	++	+	+
Streptococcus pneumoniae* (5)		+/-	+/-	+	+			+/-
Streptococcus pyogenes* (6)	+/-	+/-		+	+	+/-		+/-
Neisseria sp. (7)		+	+	++	+		+	+
Neisseria meningitidis* (8)			+	++	+			+
Enterobacteriaceae* (Escherichia coli) (9)		+/-	+/-	+/-	+	++	+	+
Proteus sp.		+/-	+	+	+	+	+	+
Pseudomonas aeruginosa* (10)				+/-	+/-	+	+/-	
Haemophilus influenzae* (11)		+/-	+	+	+			
Bacteroides sp.*						++	+	+/-
Bifidobacterium bifidum (12)						++		
Lactobacillus sp. (13)				+	++	++		++

იმუნიტატი ინფექციების მიმართ

Clostridium sp.* (14)					+/-	++		
Clostridium tetani (15)						+/-		
Corynebacteria (16)	++	+	++	+	+	+	+	+
Mycobacteria	+		+/-	+/-		+	+	
Actinomycetes				+	+			
Spirochetes				+	++	++		
Mycoplasmas				+	+	+	+/-	+

ლორწო, რომელიც გამოიყოფა შინაგანი ორგანოების კედლების მიერ, აგრეთვე, მოქმედებს, როგორც დამცავი ბარიერი და ხელს უშლის ბაქტერიების მიერთებას ეპითელურ უჯრედებთან. მიკრობები და სხვა „უცხო“ აგენტები „შორდება“ მექანიკური გზით – ეპითელიუმის წამნამების მოძრაობით, ცემინებით, ხველებით. გარკვეული როლი ენიჭება ცრემლის, ნერწყვის შარდის გამრეცხ როლს (იხ. ტაბულა 2).

ტაბულა 2.

დამცავი ბარიერები

ქსოვილი ან ორგანო	უჯრედების ტიპი	მიკრობის ელიმინაციის გზები
	ფიზიკური	
კანი	ეპიდერმისი, ლორწოვანას მრავალშრიანი ეპიდერმისი	მექანიკური შეკავება, უჯრედის ფენის ჩამოქერცვლა
ლორწოვანი გარსი	ფორიანი ეპითელიუმი, მოციმციმე ეპითელიუმი სხვადასხვა ეპითელიუმი სეკრეტორული	მიკრობის ადგეზიის ინჰიბირება, მიკოცილიარული ტრანსპორტი, მექანიკური შეკავება, გამორეცხვა
	ქიმიური	
კანი	საოფლე და ცხიმოვანი ჯირკვლები	ორგანული მჟავები, pH, მარილმჟავა

ენიმ ბაჩჩილაძე

ლორწოვანი გარსი	კუჭის პარიეტალური უჯრედები სეკრეტორული უჯრედები პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები	ბაქტერიციდული და ბაქტერიოსტატიკური ნაერთები, ლიზოციმი, თავისუფალი რადიკალები, ლაქტოფერინი
ფილტვები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა ნაწილი	ალვეოციტები, სანერწყვე ჯირკვლების პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები	სურფაქტანტი, თიოციანატები, ლიზოციმი, მიელოპეროქსიდაზა, ლაქტოფერინი, კათიონური ცილები
კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ქვედა ნაწილი	ნაღველი, ნაწლავების მიკროფლორა	ნაღვლის მჟავები, ტოქსიკური დაბალმოლეკულური ცხიმოვანი მჟავები

პირის ღრუს, საყლაპავის, საშარდე გზების და რიგი სხვა ორგანოების ლორწოვანი გარსები დაფარულია სქელი მრავალშრიანი ეპითელიუმით, რომელსაც დამცავი ხასიათი აქვს (პროტექტული, კანის ტიპის ლორწოვანა), ხოლო კუჭი, ნაწლავები, სასუნთქი გზები და საშვილოსნოს მილები ამოფენილია თხელი, ერთშრიანი სეკრეტორული და შემწოვი ხასიათის ეპითელიუმით (ნაწლავური ტიპის ლორწოვანა). ეს უკანასკნელი იოლად ზიანდება სხვადასხვა მიზეზების (ფიზიკური, ქიმიური ზემოქმედება) გამო და ქვედა შრეებს და ქსოვილებს მიკროორგანიზმების მიმართ მგრძობიარეს ხდის.

აღსანიშნავია, რომ ადგილობრივ დაცვას ახორციელებს:

- **ლორწო** – რომლითაც დაფარულია ნაწლავური ტიპის ლორწოვანი გარსები, წარმოადგენს გლიკოპროტეიდულ მესერს, რომელიც იკავებს და აფიქსირებს სხვადასხვა ობიექტებს, მათ შორის, მიკრობებს. ლორწო ჰიდროფილურია და მასში შესაძლოა სხვადასხვა ნივთიერებების (მაგ., ბაქტერიციდულის – ლიზოციმი ან პეროქსიდაზა) დიფუზია.
- **ლორწოს ტრანსპორტი** – მოციმციმე ეპითელიუმის წამწამები, ჩაფლული ლორწოში, ქმნიან ერთმიმართულებიან რხევით ტალღებს და ამით გადაადგილებენ ლორწოვან აპკს და მასში ჩართულ ობიექტებს ეპითელიუმის ზედაპირზე. კლასიკური მაგალითია მუკოცილიარული ტრანსპორტი – ლორწოს გამოტანა სასუნთქი გზებიდან.
- **სურფაქტანტი** – ქვედა სასუნთქ გზებში და ფილტვებში ლორწო არ არის, მაგრამ ეპითელიუმის ზედაპირი დაფარულია ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებით, რომელთაც შეუძლიათ დააფიქსირონ და გაანადგურონ პათოგენი.

- **უჯრედების განახლება ეპითელიუმის ზედაპირზე** – საჭმლის მომნელებელი სისტემის (სმს) ერთშრიან ეპითელიუმზე განსახლებიან დიდი რაოდენობით ლიმფოციდური უჯრედები, ხოლო ალვეოლებში მიგრირებენ მაკროფაგები.
- **IgA სეკრეცია** – რომელიც მუდმივად ხდება ერთშრიანი ეპითელიუმის ზედაპირზე.
- **ნაწლავური ტიპის ლორწოვანი გარსის საკუთარი შრე** – ლიმფოციდური ქსოვილი, რომელიც შეიცავს მრავალ იმუნოკომპეტენტურ უჯრედს.
ორგანიზმის მიერ გამოყოფილ მრავალ სეკრეტში არის ბაქტერიციდული კომპონენტები: მჟავა – კუჭის წვენში, სპერმინი და ცინკი – სპერმაში, ლაქტოპეროქსიდაზა – დედის რძეში და ლიზოციმი – ცრემლში, ნერწყვში და ლორწოში.
თუ ბუნებრივი ბარიერების დაზიანების შედეგად მიკრობი მაინც მოხვდა ორგანიზმში, მოქმედებას იწყებს დაცვის ორგვარი სისტემა: ბაქტერიციდული ფერმენტების ტიპის ხსნადი ქიმიური ფაქტორებით მიკრობის დაშლა ან ფაგოციტოზი.

1.2 ბაქტერიციდული ფარმენტები

ლიზოციმი – პირველად აღმოაჩინეს კვერცხის ცილაში. ეს არის ფერმენტი, რომელსაც შეუძლია მიკრობის უჯრედის კედლის შემადგენელი კომპონენტის **მურეინის** დაშლა, ამიტომ მას სხვაგვარად უწოდებენ მურამინიდაზას. თვითონ ლიზოციმი არის თერმოსტაბილური პოლიპეპტიდი, მას შეიცავს ადამიანის ცრემლი, ნერწყვი და ცხვირის სეკრეტი. ლიზოციმის მოქმედებით გრამ (+) ბაქტერიების უჯრედი ჰიდროლიზდება, რის შედეგადაც წარმოიქმნება სფეროპლასტები ან პროტოპლასტები (კარგი მაგალითია ციმბირის წყლულის ჩხირის ე.წ. „მარგალიტის მძივი“).

მწვავე ფაზის ცილები – სისხლის პლაზმის ცილები, რომელთა კონცენტრაციაც მკვეთრად იმატებს (10-1000 ჯერ) ინფექციების დროს. ამ ცილებს განეკუთვნება: **C** რეაქტიული ცილა **CRP (C Reactive Protein)**, შრატის ამილოიდური **A** ცილა, α_1 ანტიტრიფსინი, α_2 მაკროგლობულინი, ცერუპლაზმინი, კომპლემენტის კომპონენტები და **B** ფაქტორი.

CRP შედგება ხუთი იდენტური პოლიპეპტიდური ჯაჭვისგან. ფილოგენეზურად ეს საკმაოდ ძველი ცილაა, ვინაიდან ზოგიერთი თევზის ჰემოლიმფაში ნანახია ჰომოლოგიური ცილა ლიმულინი. **Ca** იონების თანაობისას **CRP**ს შეუძლია იმ მიკრობებთან დაკავშირება, რომელთა მემბრანის შემადგენლობაშიც შედის ფოსფორილქოლინი – თეიხოსის მჟავას ძირითადი კომპონენტი. წარმოდგენილი კომპლექსი ააქტიურებს კომპლემენტის სისტემას კლასიკური გზით, რაც იწვევს მიკრობის ოფსონირებას.

პროპერდინის სისტემა – ანუ **P** ფაქტორი აღმოჩენილია სისხლის შრატში. პროპერდინის სისტემა შედგება საკუთრივ პროპერდინისა და სამი დამატებითი

ცილისგან: A, B, O. ყველა ეს ცილა შლის კომპლემენტის C3 კომპონენტს C3a და C3b. C3a არის ანაფილატოქსინი და ქემოტაქსისური ფაქტორი, C3b კი ანტიმიკრობული მოქმედების და ფაგოციტოზის აღმძვრელი.

β ლიზინი – თერმოსტაბილური, ბაქტერიციდული შრატის ფაქტორი, სინთეზირდება თრომბოციტების მიერ და მოქმედებს გრამ (+) და სპორანარმოქმნელი ბაქტერიების წინააღმდეგ.

ფიბრონექტინი – დიმერული შრატის ცილა, მას ასინთეზირებენ მაკროფაგები, აგრეთვე, ფოციერი უჯრედები და ფიბრობლასტებიც. მონაწილეობს უჯრედების ადგენიანობაში, ქემოტაქსისში და აქტივებს ფაგოციტოზის პროცესს. ფიბრონექტინის დონის მაჩვენებელი სისხლში ინფექციის დროს, ისევე როგორც CRP-ის დონე, შეიძლება გამოყენებული იყოს მკურნალობის ეფექტურობის და ანთების პროცესის სიმძლავრის შესამოწმებლად.

ინტერფერონები – ანტივირუსული მოქმედების ცილების ჯგუფი. ისინი თრგუნავენ ვირუსის გამრავლებას, არიან თერმო და pH სტაბილურები. იმუნური რეაქტიულობის, pH მდგრადობის, ამინომჟავური თანმიმდევრობის ჰომოლოგიის და პატრონების სპექტრის მიხედვით ინტერფერონები იყოფა სამ კლასად: α, β, γ.

α – ასინთეზირებენ პერიფერიული სისხლის ლეიკოციტები, მისი სინთეზისათვის მაინდუცირებელი ფაქტორი ვირუსული ინფექცია ან ვირუსული ორჯაჭვიანი დნმ-ია.

β – ასინთეზირებენ ფიბრობლასტები, ასევე სინთეზირდება ვირუსული ინფექციისა და ორჯაჭვიანი დნმ-ის საპასუხოდ.

γ – კი სინთეზირდება T ლიმფოციტების მიერ, მისი სინთეზისათვის მაინდუცირებელ ფაქტორს წარმოადგენს მიტოგენები ან სპეციფიკური ანტიგენები.

ინტერფერონები (იფ) სახეობასპეციფიკურნი არიან. ყველა იფ აქვს ანტივირუსული და ანტიპროლიფერატორული მოქმედება. ისინი არეგულირებენ სხვადასხვა უჯრედულ ფუნქციებს. მათი მოქმედება სხვადასხვა ტიპის ვირუსებზე სხვადასხვაა. მაგ. α და β იფ ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსის გამრავლებას უფრო ძლიერად თრგუნავს, ვიდრე γ იფ, რომელიც ამავე დროს, რეოვირუსების და პოქსოვირუსების მიმართ გაცილებით უფრო აქტიურია, ვიდრე α და β იფ. გარდა ამ სამი კლასის ცნობილი ინტერფერონებისა აღწერილია კიდევ რამდენიმე დამატებითი ტიპი. მაგ. ადამიანის ლეიკოციტები ასინთეზირებენ α იფ, რომელიც ასევე აღმოჩენილია სისტემური მგლური მჭამელით დაავადებული პირების სისხლის შრატში. გარდა ამისა, არსებობს ადამიანის ლეიკოციტარული იფ (α ტიპის), რომლის აქტიურობაც ვლინდება მხოლოდ იმ ადამიანების ფიბრობლასტებზე, რომელთაც აქვთ 21-ე ქრომოსომის ტრისომია. ეს იფ განსხვავდება სხვა იფ-ებისაგან რიგი ქიმიურ-ფიზიკური თვისებებით. არსებობენ კიდევ ამნიოტური იფ, რომლებიც, შესაძლოა, გარკვეულ როლს ასრულებენ ემბრიონალურ განვითარებაში და დედის იმუნურ ტოლერანტობაში ნაყოფის მიმართ. იფ მონაწილეობენ საკუთარი სინთეზის რეგულაციაში ისეთი პროცესების მეშვეობით, როგორცაა პრაიმირება (იფ ინდუქციის

გაძლიერება მისი მცირე კონცენტრაციების მოქმედების სპასუხოდ) და ბლოკირება (მაღალი კონცენტრაციის მოქმედების შედეგად იფინდუქციის არარსებობა). იფინდუქციის, ისევე, როგორც ჰორმონების მოქმედება ხორციელდება უჯრედის პლაზმატურ მემბრანაზე, სპეციფიკურ რეცეპტორებთან მათი მიერთების შედეგად. იფინდუქციის არ არსებობა იმ უჯრედის შიგნით ბიოლოგიური აქტივობა, რომელშიც ისინი იქნენ სინთეზირებულნი. იფინდუქციის სეკრეტირდეს, შემდეგ კი ადსორბირდეს სხვა უჯრედის მემბრანაზე.

იფინდუქციის ძირითადი ეფექტებია:

1. ანტივირუსული მოქმედება – ხორციელდება ვირუსსპეციფიკური ი-რნმ-ის ტრანსლაციის დონეზე. იფინდუქციის აბლოკირება ი-რნმ-ის ტრანსლაციას, რის შედეგადაც არ სინთეზირდება ვირუსსპეციფიკური ცილები, არ წარმოიქმნება ახალი ვირუსული გენომები და ინფექციური პროცესი წყდება;
2. ანტიპროლიფერატიული მოქმედება – ხორციელდება როგორც სიმსივნურ, ასევე ნორმალურ უჯრედებზეც. იფინდუქციის აფერხება უჯრედის გადასვლას G0 დან G1 ფაზასა და დნმ-ის სინთეზისა და რეპლიკაციის ფაზაში;
3. იმუნიტეტის მოდულირებაში იგულისხმება NK აქტივობის, მაკროფაგების აქტივობის, ანტისხეულდამოკიდებული უჯრედული ციტოტოქსიურობის და T უჯრედების ციტოტოქსიურობის გაზრდა, შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის, ტრანსპლანტაციის გაძევებისა და რეაქციის „ტრანსპლანტატი პა-ტრონის წინააღმდეგ“ დაქვეითება;
4. უჯრედის ზედაპირის შეცვლა – გულისხმობს ჰისტოშეთავსების მთავარი კომპლექსის ანტიგენებისა და β მიკროგლობულინის ექსპრესიის გაძლიერებას;
5. უჯრედის დიფერენცირებაზე მოქმედება;
6. უჯრედული მეტაბოლიზმის შეცვლა.

იფინდუქციის ეს ორი უკანასკნელი აქტივობა კარგად შესწავლილი არ არის, მაგრამ იფინდუქციის პლაზმინოგენის აქტივატორის სეკრეციის ინჟინირება, აინდუქციონი ლეიკოციტური უჯრედების დიფერენცირებას მაკროფაგებად და გრანულოციტებად, აძლიერებენ ვირუსით ტრანსფორმირებული უჯრედებიდან რევერტანტების გადარჩევას.

იფინდუქციის ხელს უწყობენ, აგრეთვე, მიკროფილამენტების, ფიბრონექტინის უკეთეს ორგანიზაციას, მოქმედებენ უჯრედის პლაზმატურ მემბრანაზე და ზრდიან ბილიპიდური შრის რიგიდობას.

აღწერილია ადამიანის უჯრედული ხაზების რიგები, რომლებიც რეზისტენტულნი არიან იფინდუქციის მიმართ. ეს რეზისტენტობა შეიძლება იყოს სპონტანური, შეიძლება მიღებული იქნას უჯრედის მრავალჯერადი პასირებით იფინდუქციის თანაობისას. კლინიკაში გამოიყენება ლეიკოციტარული, ლიმფობლასტური, რეკომბინანტული, პლაცენტარული ინტერფერონები, რომელთაც ანტივირუსული აქტივობის ფართო სპექტრი გააჩნიათ. იფინდუქციის გამოიყენება ადგილობრივად – მალამოს, ნვეთების, ან ვენაში შესაყვანი ხსნარების სახით.

ნინო ბარჩილაძე

იფ-ები ცუდად გადიან უჯრედშორის და ზურგის ტვინის სითხეებში, ცუდად ითვისებიან პერორალური შეყვანისას, ინტრანაზალურად ეფრო ეფექტურად მოქმედებენ. თერაპიაში გამოყენებულმა α ინტერფერონმა შეიძლება გამოიწვიოს ციებ-ცხელება (რომელიც ქრება რამდენიმე დღეში), გადაღლის შეგრძნება, წონაში კლება, გულისრევის შეგრძნება, ძვლის ტვინის ფუნქციის დათრგუნვა (დამოკიდებულია იფ-ის დოზაზე), ლიმფანოდენოპათია და თმის ცვენა. იფ ძირითადად გამოიყენება რინოვირუსული და ჰერპესული ინფექციების დროს, თუმცა, ასევე, ეფექტური წითელას, წითურას, B ჰეპატიტის დროსაც.

გრანულოციტების დაშლის შედეგად წარმოიქმნება **ლეიკინები** – თერმოსტაბილური ცილები, რომლებიც ასევე გრამ (+) ბაქტერიების მიმართ არის აქტიური.

კინინები – ტუტე ცილებია, წარმოიქმნებიან შრატში ან ქსოვილებში სისხლის შედეგების რეაქციისას კალიკრეინების კატალიზაციით. კინინები ცვლიან სისხლძარღვების განვლადობას, ააქტიურებენ ლეიკოციტების მედიატორების სინთეზს. ოლიგოპეპტიდ – **ლეიკოკინებს** აქვთ კინინების აქტივობა, მაგრამ განსხვავდებიან მათგან სტრუქტურით.

ტაბულა 3.

ორგანიზმის დამცველი ძირითადი ჰუმორული ფაქტორები

იონები და დაბალმოლეკულური ნაერთები	წყარო	შედეგი
pO ₂ -ის დაქვეითება ქსოვილებში, სუპეროქსიდული პროდუქტები (OH, O ₂ H ₂ O ₂)	ფაგოციტები, იშვიათად ბაქტერიები	ჟანგბადის დაქვეითება აჩერებს ბაქტერიების ზრდას, სუპეროქსიდებს კი აქვთ ანტიმიკრობული ეფექტი
ჰალოგენის იონები (Cl ⁻)	ქსოვილოვანი სითხეები	Cl ⁻ ურთიერთქმედებს მიელოპეროქსიდაზასთან და წყალბადის ზეჟანგთან, აქვს ბაქტერიციდული ეფექტი
H ⁺ იონები	ფაგოციტები და სხვა უჯრედები	მაღალი კონცენტრაციისას აქვთ ანტიმიკრობული ეფექტი

იმუნიტატი ინჟექციების მიმართ

ცხიმოვანი მჟავები	ფაგოციტებისა და სხვა უჯრედების მეტაბოლიტები	pH დაბალ მაჩვენებლებზე აქვთ ანტიმიკრობული აქტივობა
თრომბოციტების ფაქტორი	ფაგოციტები და სხვა უჯრედები	ინვეს თრომბოციტების აგრეგაციას და დეგრანულაციას, აქტივებს Mg, თრგუნავს T უჯრედების პროლიფერაციას
მარტივი ცილოვანი მოლეკულები		
ლაქტოფერინი	პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები	რკინის იონებთან დაკავშირებით თრგუნავს ბაქტერიების ზრდას
ტრანსფერინი	ღვიძლი	რკინის იონებთან დაკავშირებით თრგუნავს ბაქტერიების ზრდას
ინტერფერონები	ვირუსით ინფიცირებული უჯრედები, ორგანიზმის სხვადასხვა უჯრედები	თრგუნავს ვირუსის გამრავლებას
ინტერლეიკინ 1 (ილ-1)	მონოცოტ-მაკროფაგული რიგის უჯრედები	მონანილეობენ ანთების პროცესში, ინვევენ მწვავე ფაზის ცილების წარმოქმნას, ზრდიან ენდოთელიუმის ადჰეზიურობას
ინტერლეიკინ 6 (ილ-6)	ფაგოციტები, ენდოთელიოციტები	ასტიმულირებს ანთების მწვავე ფაზას, არის B უჯრედების ზრდის ფაქტორი
ინტერლეიკინ 8 (ილ-8)	აქტივირებული ფაგოციტები	ფაგოციტების ქემოატრაქტანტი
სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი TNF	მაკროფაგები	აქტივებს ანთების უჯრედებს, აქვს ციტოტოქსიკური ეფექტი

6160 ბაჩჩილაქი

ლიზოციმი	ფაგოციტები	ინვეს მურეინის ჰიდროლიზს, აქვს ანტიმიკრობული მოქმედება
ფიბრონექტინი	მაკროფაგები, ფიბრობლასტები	ინვეს სტაფილოკოკების ოფსონინაციას
რთული ცილოვანი სისტემები		
კომპლემენტის სისტემა	მაკროფაგები, ჰეპატოციტები	ზრდის სისხლძარღვების განვლადობას, ინვეს გლუვი კუნთების სპაზმს, არის ბაქტერიციდული, მოქმედებს, როგორც ოფსონინი
სისხლის შედედების სისტემა	ღვიძლის კინინოგენები, ტრანსფორმირებული კალიკრეინები	ზრდის სისხლძარღვების განვლადობას, ინვეს ტკივილის სინდრომს
ფიბრინოპეპტიდები	ფიბრინოგენი	არის ოფსონინი და ქემოატრაქტანტი

1.3 შავოციტოზი

ტაქიფილაქსია – ორგანიზმის სწრაფი დაცვა ინფექციური აგენტის შეჭრიდან პირველი ათეული წუთებისა და საათების მანძილზე ხორციელდება სწორედ ფაგოციტოზის ხარჯზე. არსებობენ „პროფესიონალი“ ფაგოციტი უჯრედები, ესენია: პოლიმორფულბირთვიანი ნეიტროფილები და მაკროფაგები.

ნეიტროფილები – მწვავე ანთების ძირითადი ეფექტორული უჯრედები, ებრძვიან ბაქტერიებს და სოკოებს. სისხლში მათი კონცენტრაცია 2×10^7 და 2×10^9 მდეა 1 მლ-ზე. მათი სიცოცხლის ხანგრძლივობა სისხლში 6 საათია, ქსოვილებში 1-2 დღე. ისინი ერთ-ერთი პირველთაგანი ჩნდებიან ინფიცირების კერაში და აქტივირდებიან „უცხო“ აგენტის ელიმინაციისათვის ორგანიზმიდან. მათი რაოდენობის მატება მიუთითებს ანთებითი რეაქციის არსებობაზე. ნეიტროფილები არაგამრავლებადი უჯრედებია სემენტირებული ბირთვითა და 2 ტიპის გრანულებით. პირველადი, ანუ აზუროფილური გრანულები, ჩნდება ნეიტროფილებში მათი მომნიშვნისას ძვლის ტვინში. მეორადი, ანუ სპეციფიკური გრანულები ჩნდება მოგვიანებით. გრანულები მობილიზირებულები არიან სხვადასხვა ფაქტორებზე საპასუხოდ: ბაქტერიული

უჯრედის კედლის პროდუქტებზე და კომპონენტებზე, კომპლემენტის ზოგიერთ ცილაზე, ზოგიერთ ციტოკინზე (მაგ., ილ-8), სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორზე (Tumor Necrosis Factor - TNF), გრანულოციტ-მონოციტების კოლონიის მასტიმულირებელ ფაქტორზე და სხვა.

ნეიტროფილების პირველადი გრანულები შეიცავს; მიელოპეროქსიდაზას, ლიზოციმს, კოლაგენაზას, ელასტაზას, რიგ კათიონურ ცილებს. მეორადი გრანულები შეიცავს; ციტოქრომ b-ს, ლიზოციმს, კოლაგენაზას, ლაქტოფერინს, ჰისტამინაზებს, C3b-ს რეცეპტორს, B₁₂ვიტამინის დამაკავშირებელ ფაქტორს.

მიელოპეროქსიდაზას ახასიათებს მიკრობოციდული აქტივობა, კოლაგენაზა და ელასტაზა შლიან ფიბრინულ სტრუქტურებს. კათიონური ცილები კი დამლუპველად მოქმედებენ გრამ(+) და გრამ(-) ფლორაზე მათი მემბრანების რღვევის გზით და, ასევე, ზოგიერთ Candida-ზეც. ლაქტოფერინი კი პროლიფერირებად ბაქტერიებს აცლის რკინას.

ნეიტროფილებს აქვთ გლიკოგენის დიდი მარაგი და ამის გამო შეუძლიათ ანაერობულ პირობებში არსებობა.

მაკროფაგები – წარმოიქმნება ძვლის ტვინის პრომონოციტებიდან, რომლებიც სისხლში მონოციტებად დიფერენცირების შემდეგ, საბოლოოდ ქსოვილებში წარსდგებიან როგორც მომნიფებული მაკროფაგები და აყალიბებენ მონონუკლეარული ფაგოციტების სისტემას. მაკროფაგები წარმოდგენილი არიან ყველგან: ფილტვებში (ალვეოლარული მაკროფაგები), ღვიძლში (კუპფერის უჯრედები), ნაწლავებში (ინტერსტიციალური მაკროფაგები), შემაერთებელ ქსოვილებში, ელენთის სინუსოიდებში და ლიმფური ჯირკვლების მედულარულ სინუსებში, სადაც მათი მთავარი ფუნქცია „უცხო“ მასალის გაფილტვრაა. მაკროფაგებს აგრეთვე განეკუთვნება თირკმელების მეზენგიალური უჯრედები, ტვინის მიკროგლიალური უჯრედები და ძვლოვანი ქსოვილის ოსტეოკლასტები. მაკროფაგები უფრო სიცოცხლისუნარიანი არიან ვიდრე ნეიტროფილები, კარგად აქვთ განვითარებული მიტოქონდრიები და ენდოპლაზმატური ბადე.

თუ ნეიტროფილები ორგანიზმს, ძირითადად, ბაქტერიებისაგან იცავენ, მაკროფაგები აქტიურები არიან ვირუსების და უმარტივესების წინააღმდეგ (იხ. სქემა 1).

იმისათვის, რომ განხორციელდეს ფაგოციტოზი, ფაგოციტები უნდა მიგრირდნენ ქსოვილებში. დაზიანებული ორგანოდან სპეციფიკური „სიგნალის“ მიღების შემდეგ, რომელსაც „იჭერს“ ფაგოციტი, იგი მიგრირებს ამ ორგანოსაკენ. დაზიანებული ქსოვილისაგან ან ბაქტერიისაგან წამოსული „სუბსტანციები“ – ციტოკინები ინვეს ფაგოციტების გააქტივებას და ადჰეზიას ქსოვილებზე ე.წ. „ადჰეზიური მოლეკულების“ ჩართვით ამ პროცესში. ადჰეზიური მოლეკულებს განეკუთვნება: სელექტინები, ინტეგრინები და უჯრედ-მოკისი ადჰეზიური მოლეკულები ICAM (intercellular adhesion molecules). მაკროფაგები აქტივირდებიან კონკრეტული სტიმულის საპასუხოდ, მაგ., ბაქტერიული პროდუქტების, C3b ან g ინტერფერონის.

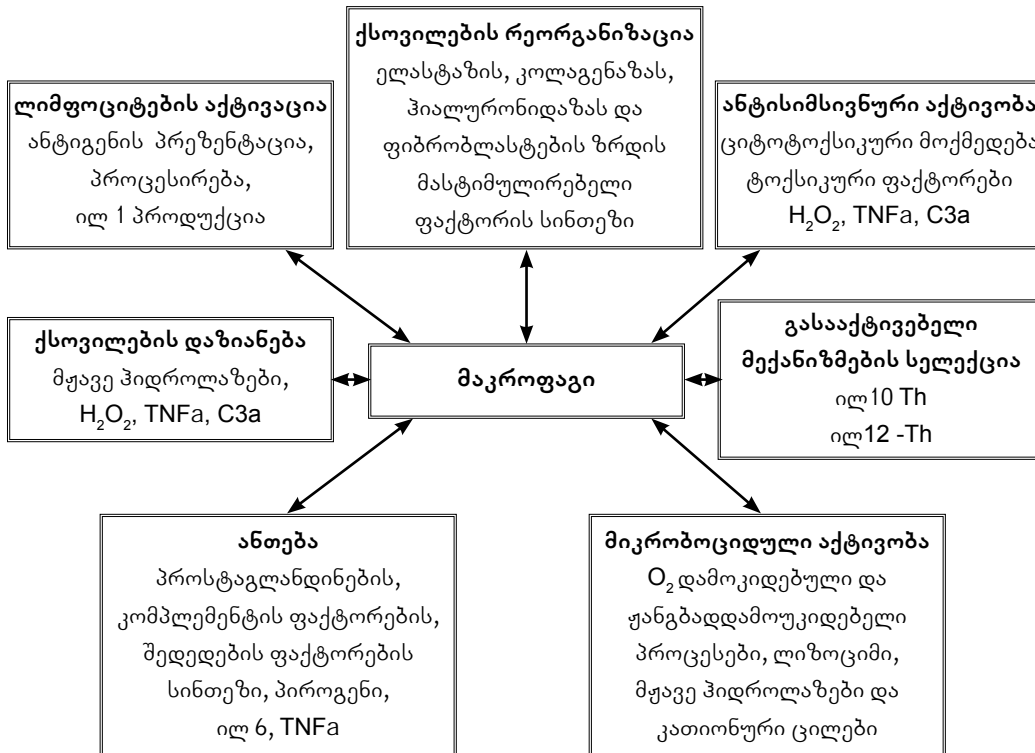
ტაბულა 4.

მაფაგოციტირებელი უჯრედების დახასიათება

უჯრედები	წყარო	რეაქციებში მონაწილეობა
ეოზინოფილები	ძვლის ტვინი, დიფერენცირების შემდეგ ხვდებიან სისხლის მიმოქცევაში	O ₂ დამოკიდებული და O ₂ დამოუკიდებელი მიკრობოციდული ფაქტორების აქტივაცია
მონოციტები	ძვლის ტვინი, დიფერენცირების შემდეგ პრომონოციტები ხვდებიან სისხლის მიმოქცევაში	ადჰეზია, ქემოტაქსისი, შთანთქმა, დეგრანულაცია, O ₂ დამოკიდებული და O ₂ დამოუკიდებელი მიკრობოციდული ფაქტორების აქტივაცია
ნეიტროფილები	ძვლის ტვინი, დიფერენცირების შემდეგ ხვდებიან სისხლის მიმოქცევაში	ადჰეზია, ქემოტაქსისი, დეგრანულაცია, O ₂ დამოკიდებული და O ₂ დამოუკიდებელი მიკრობოციდული ფაქტორების აქტივაცია
მაკროფაგები	პერიფერიული სისხლის მონოციტები	ადჰეზია, ქემოტაქსისი, დეგრანულაცია, O ₂ დამოკიდებული და O ₂ დამოუკიდებელი მიკრობოციდული ფაქტორების აქტივაცია, კომპლემენტის კომპონენტების, მედიატორების სეკრეციის, პლაზმინოგენის აქტივაცია, იმუნურ რეაქციებში მონაწილეობა

სქემა 1.

მაკროფაგების როლი იმუნურ პასუხში



1.3.1 ფაგოციტოზის სტადიები

ფაგოციტოზი არასპეციფიკური მოვლენაა, რომელიც ემყარება „უცხო“ ნაწილაკის გამოცნობას. ფაგოციტოზის პროცესი ეტაპობრივად მიმდინარეობს.

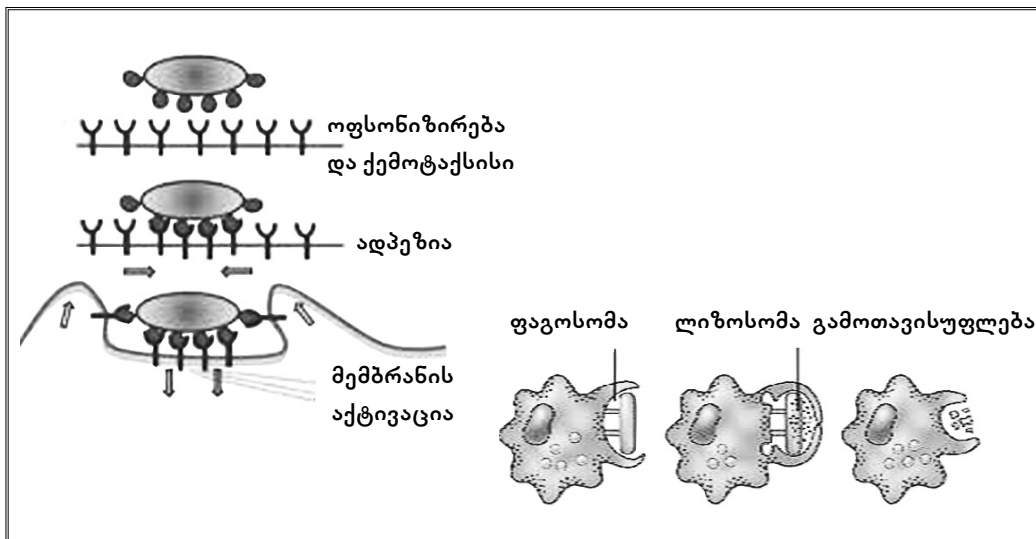
პირველი ეტაპია **ქემოტაქსისი** – მიკრობისა და ფაგოციტის დაახლოება. ქემოტაქსისი ხორციელდება ქემოტაქსისის ფაქტორების მეშვეობით. ქემოტაქსის დროს ხდება ფაგოციტების მიგრაცია იმ ქსოვილებში, სადაც დაზიანებული ან ინფიცირებული უბანია. ყველაზე ძლიერი ქემოტაქსისური ფაქტორებია: კომპლემენტის **C5a** კომპონენტი, ილ-8, მიგრაციის ფაქტორები. როგორც კი მოხდება ქემოტაქსისური ფაქტორების დაკავშირება ფაგოციტთან, აქტივდება ფაგოციტის გრანულები, ციტოპლაზმა და მემბრანა.

ფაგოციტოზის მეორე ეტაპია **ადჰეზია** – მიკრობისა და ფაგოციტის ურთიერთ-კავშირი. მიკრობის ზედაპირი დაფარულია ცილა ოფსონინებით (**opson** – ბერძნული

სიტყვაა და ნიშნავს საკვების უფრო მისაღებ, იოლ ფორმად გარდაქმნას), რომელთა მიმართაც რეცეპტორები აქვთ ფაგოციტებს და რომლებიც აყალიბებენ ე.წ „ხიდს“ მიკრობსა და ფაგოციტს შორის. ყველაზე პოპულარული ოფსონინებია: კომპლემენტის C3b კომპონენტი, CRP და ანტისხეულები.

„კარგი“ შთანთქმის ერთ-ერთი წინაპირობაა სუბსტრატზე ადჰეზია. ბაქტერიებისაგან განსხვავებით, ფაგოციტებმა არ იციან „ცურვა“, მაგრამ კარგად „დარბიან“, ე.ი. თავის შთანთქმით თვისებებს ისინი ავლენენ მკვირვ ზედაპირზე (მაგ. ეპითელიუმზე). თავის მხრივ, ბაქტერიების მოძრაობას აფერხებენ ოფსონინები, რომლებიც გარს ერტყმიან მიკრობს და შთანთქმას უფრო ეფექტურს ხდიან.

ადჰეზიის შემდეგ ხდება **ფაგოციტის მემბრანის აქტივაცია** და მიკრობის ირგვლივ ფსევდოპოდიების წარმოქმნა, რასაც მოჰყვება ამ ფსევდოპოდიების შეკვრა და მიკრობი მოექცევა ფაგოციტის შიგნით, ანუ წარმოიქმნება **ფაგოსომა**. შემდეგ ეტაპზე ფაგოსომას ერწყმის პლაზმატური გრანულები და იგი გარდაიქმნება **ფაგოლიზოსომად**. ფაგოლიზოსომაში მიმდინარეობს მიკრობის **მონელება** – კათიონური ცილები შლიან ბაქტერიულ მემბრანას, ლიზოციმი და ლაქტოფერინი ანადგურებს მიკრობს, მიელოპეროქსიდაზა ჰალოგენის იონებთან ერთად ქმნის ძლიერ ჰალოგენიზირებულ სისტემას, რაც ასევე იწვევს ბაქტერიების და ვირუსების დალუპვას. დახოცილი მიკროორგანიზმები იშლება ჰიდროლიზური ფერმენტებით და **დეგრადაციის პროდუქტები გამოთავისუფლება** უჯრედიდან (იხ. ნახ. 1).



ნახატი 1. ფაგოციტოზის სტადიები

1.3.2 ჟანგბადდამოკიდებული მიკრობოციდული აქტივობა

ჟანგბადდამოკიდებული მიკრობოციდული აქტივობა ხორციელდება ტოქსიკური პროდუქტების წარმოქმნით, რომელსაც ახორციელებს პლაზმატური მემბრანის NADP ოქსიდაზა. ფლავოპროტეინციტოქრომრედუქტაზა და ციტოქრომი b. კინინების არსებობისას ეს კომპლექსი O₂ გარდაქმნის სუპეროქსიდურ ანიონად O₂⁻, რომელსაც დამაზიანებელი მოქმედება აქვს და სწრაფად გადადის წყალბადის ზეჟანგში:

$2O_2^- + H_2O = H_2O_2 + O_2$. H₂O₂ ნაკლებაქტიურია, მაგრამ, მისი საშუალებით მიელოპეროქსიდაზა Cl⁻ იონებს აბრუნებს HClO⁻ და რომელსაც აქვს ძლიერი მიკრობოციდული აქტივობა.

1.3.3 ჟანგბადდამოუკიდებელი მექანიზმები

ჟანგბადდამოუკიდებელი მექანიზმები მოიცავს ოფსონიზირებული აგენტის კონტაქტს ფაგოციტის მემბრანასთან და ფაგოსომის ფაგოლიზოსომად გარდაქმნას. პირველად მოქმედებენ ლაქტოფერინი და ლიზოციმი, შემდეგ – კათიონური ცილები, პროტეაზები, კატეპსინი G და სხვა. ამ კომპონენტების აქტივობა უმეტესად მიმართულია გრამ (+) ბაქტერიებისადმი.

პათოგენებს შეუძლიათ დაარღვიონ ფაგოციტოზის პროცესი:

1. მოახდინონ ფაგოსომის ფაგოლიზოსომად გარდაქმნა (მაგ. მიკოპლაქტერიებს);
2. რეზისტენტულები იყვნენ ლიზოსომური ფერმენტების მიმართ (მაგ. გონო და სტაფილოკოკები);
3. ფაგოსომიდან გამოთავისუფლდნენ და იარსებონ ფაგოციტის ციტოპლაზმაში (მაგ., რიკეტსიები);

ასეთ შემთხვევაში ლაპარაკობენ დაუმთავრებელ ფაგოციტოზზე.

1.4 ეოზინოფილები

ეოზინოფილები შეადგენენ ცირკულირებადი გრანულოციტების 3-5%-ს. ისინი წარმოდგენილი არიან, აგრეთვე, ქსოვილებში, სადაც რამდენიმე კვირა ცოცხლობენ. გარდა ალერგიულ რეაქციებში მონაწილეობისა, ეოზინოფილების როლი განისაზღვრება ორგანიზმის დაცვით ისეთი მულტიუჯრედული პარაზიტებისაგან, როგორცაა ჭიები (მაგ. ჰელმინთები). ეს კი ხორციელდება ამ უჯრედების ტოქსიკური, კათიონური ცილებით. ეოზინოფილია მიუთითებს ნემატოდურ ინფექციაზე.

ეოზინოფილები შეიცავენ ორი ტიპის გრანულებს: პირველადს და სპეციფიკურს. ეს უკანასკნელნი დომინირებენ და მათში წარმოდგენილია ოთხი ძირითადი ტიპის კათიონური ცილები:

1. მთავარი ფუძე ცილა – MBP (major basic protein);
2. ეოზინოფილ-კათიონური ცილა – ECP (eosinophil cationic protein);
3. ეოზინოფილ ნეიროტოქსიური ცილა – ENTP (eosinophil neurotoxin protein);
4. ეოზინოფილ-პეროქსიდაზა – EP (eosinophil peroxidase).

პირველი სამი ცილა ტოქსიკურია ჰელმინთებისათვის, კათიონურ ცილას, აგრეთვე, აქვს ბაქტერიციდული აქტივობა, ხოლო პეროქსიდაზა არის ნეიტროფილების მიელოპეროქსიდაზას მსგავსი და ახდენს მსგავსი ტოქსიკური მეტაბოლიტების პროდუცირებას აქტივაციის შემდეგ.

ნეიტროფილების მსგავსად ეოზინოფილებიც აქტივდებიან სხვადასხვა მედიატორების საშუალებით, რომელთა მიმართაც აქვთ რეცეპტორები. ესენია C3b/C4b (CR1 რეცეპტორი), C3 (CR3 რეცეპტორი), C5a, ეს და სხვადასხვა კლასის ანტიჩემოტაქსის მიმართ რეცეპტორები წარმოდგენილია ეოზინოფილების ზედაპირზე. საყურადღებოა რეცეპტორები IgE ს მიმართ, რომელიც წამყვან როლს ასრულებს ალერგიულ რეაქციებში და IgA ს მიმართ, რომელიც მონაწილეობს „ლორწოვანას იმუნიტეტში“. ეოზინოფილებს აქვთ რეცეპტორები სხვადასხვა ციტოკინების მიმართაც.

ეოზინოფილების არჩევითი მიგრაცია რთული პროცესია, ის ხორციელდება ენდოთელიუმის მოლეკულა VCAM -1-ის (vascular cell adhesion molecule 1) დაკავშირების შედეგად ეოზინოფილების ანტიგენთან, რომელსაც ე.წ. „გვიანი ანტიგენი“ VLA 1 (very late antigen) ეწოდება. ეოზინოფილების ზედაპირზე ექსპრესირებულია აგრეთვე T ჰელპერული ლიმფოციტების მარკერი CD4 და ჰისტოშეთავსებულობის მთავარი კომპლექსის II კლასის მოლეკულა HLA-DR, რომლებიც ახორციელებენ ანტიგენსპეციფიურ უჯრედულ პასუხს.

პათოგენური მიკროორგანიზმები მუდვივად იცვლებიან, განიცდიან მუტაციებს და იცვლიან სახეს, რის შედეგადაც გამოდიან დაცვითი მექანიზმების კონტროლიდან. ევოლუციის მანძილზე შეიქმნა სხვადასხვა სისტემები მათთან საბრძოლველად. ერთ-ერთი მათგანია კომპლემენტის სისტემა.

1.5 კომპლემენტის სისტემა

კომპლემენტის სისტემას უწოდებენ ერთმანეთთან ურთიერთქმედებაში მყოფი სისხლის ცილებისა და გლიკოპროტეინების დიდ ჯგუფს. ეს ცილები მონაწილეობენ ანთებით პროცესებში, ოფსონინაციაში და უშუალოდ ანადგურებენ რიგ უჯრედებსა და მიკროორგანიზმებს.

კომპლემენტის კომპონენტებს აღნიშნავენ C ასოთი და ციფრებით, რომლებიც უფრო შეესატყვისება აღმოჩენის ქრონოლოგიას, ვიდრე რეაქციის მსვლელობის რიგით ნომერს. ძირითადი ცილები აღირიცხება როგორც C1, C2, C3, C4, C5, C6, C7, C8, C9. სისხლის შრატში ყველაზე დიდი კონცენტრაციით წარმოდგენილია C3 კომპონენტი, რომელიც წარმოადგენს კომპლემენტის სისტემის მთავარ ცილას. C3-ის

შიდა თიოეთერული კავშირები ნორმაში ძალზე ძნელად აქტივდება წყლის ან პროტეოლიტური ფერმენტების გავლენით, რის შედეგადაც წარმოიქმნება შუალედური პროდუქტი **C3b**. კომლემენტის სისტემის კომპონენტებს განეკუთვნება აგრეთვე **D**, **B**, **H**, **I** ფაქტორები. კომლემენტის სისტემის კომპონენტების (მაგ., **C1**, **C3**) გახლეჩის შედეგად წარმოქმნილ უფრო დიდ „პროდუქტს“ ანიჭებენ სიმბოლოს **b**, ხოლო უფრო პატარას კი – სიმბოლოს **a**. **H** ფაქტორს შეუძლია **C3** კომპონენტის გახლეჩა **C3a** და **C3b**-დ. Mg^{2+} არსებობისას არეში **C3b**-ს კომპონენტს შეუძლია **B** ფაქტორთან მიერთება, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ფერმენტული აქტივობის მქონე კომპლექსი **C3bBb**, რომელსაც **C3** კონვერტაზას უწოდებენ, ვინაიდან ის ისევ **C3** კომპონენტის გახლეჩაში მონაწილეობს.

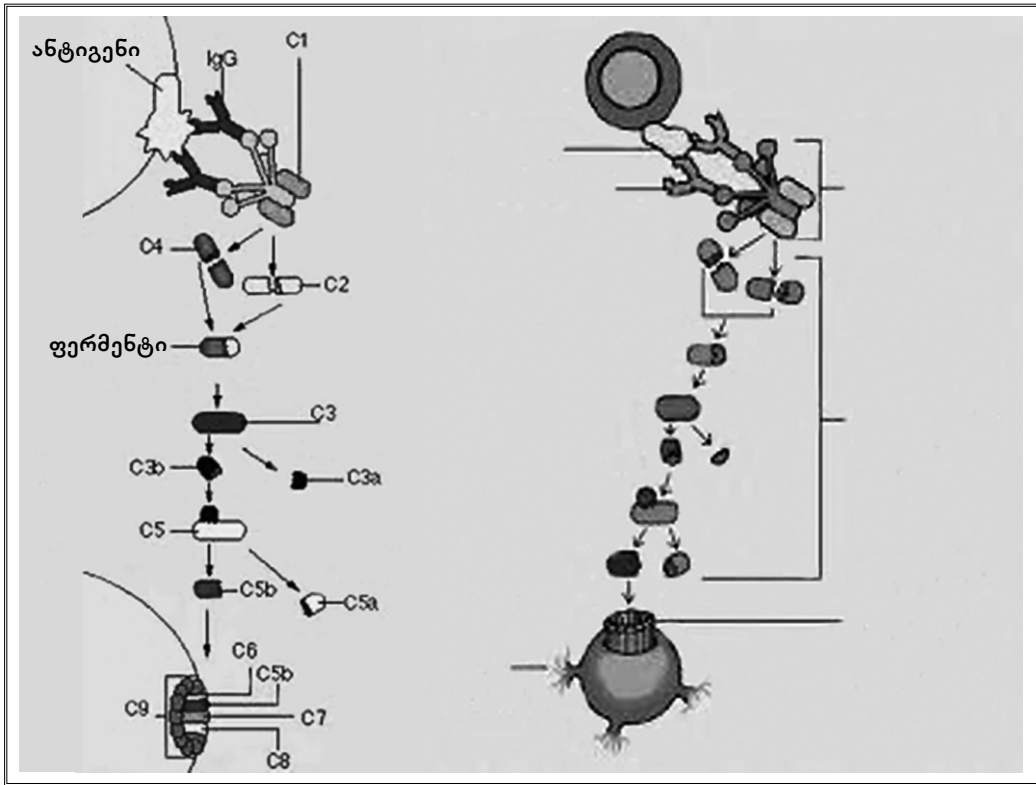
კომპლემენტის აქტივაციის სამი გზა არსებობს: კლასიკური, ალტერნატიული და ლექტინდამოკიდებული. მიკროორგანიზმები ააქტივებენ კომპლემენტს ალტერნატიული გზით. სწორედ ამ გზის საწყისი ეტაპია **C3b**-ს კომპონენტის მიერთება **B** ფაქტორთან და **C3bBb** კომპლექსის წარმოქმნა.

კომპლემენტის აქტივაცია კლასიკური გზით შემდეგნაირად ხდება: ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსი უკავშირდება კომპლემენტის **C1** კომპონენტს, რომლის ცალკეული შემადგენელი ნაწილაკები შლიან კომპლემენტის **C4** კომპონენტს **C4a** და **C4b**-დ. **C4b** უკავშირდება **C2a**-ს Mg^{2+} თანაობისას და წარმოიქმნება კომპლექსი **C4b2a**, რომელსაც გააჩნია ფერმენტული აქტივობა და წარმოადგენს კლასიკური გზის **C3** კონვერტაზას – ანუ მას შეუძლია **C3** კომპონენტის გახლეჩა **C3a** და **C3b**-დ. შედეგად, **C3b**-ც უკავშირდება **C4b2a**-ს და წარმოიქმნება კომპლექსი **C4b2a3b**. ეს კომპლექსი კი წარმოადგენს **C5** კომპონენტის კლასიკური გზის კონვერტაზას (რომლის როლსაც კომპლემენტის აქტივაციის ალტერნატიული გზის დროს თამაშობს კომპლექსი **C3bBb3b**).

კომპლემენტის აქტივაციის ლექტინდამოკიდებული გზა კლასიკური გზის მსგავსია, ისიც **C1** კომპონენტით იწყება და **C4**-ით გრძელდება, **C4b2a**-ის წარმოქმნით, რომელიც შემდგომ **C3**-ს „რთავს“, ხოლო **C4b2a3b** კომპლექსი კი **C5**-ს.

C5 კომპონენტის კონვერტაზას შექმნამდე კომპლემენტის აქტივაციის გზები განსხვავდება. ამის შემდეგ იქმნება მემბრანის შემტევი კომპლექსი (მშკ) – **MAC** (**membrane attack complex**), რომლის ჩამოყალიბების პროცესი და თანმიმდევრობა ყველა გზისთვის იდენტურია (იხ. ნახ. 2).

კერძოდ კი, **C5** კონვერტაზით ხდება **C5**-ის გახლეჩვა **C5a** და **C5b** დ, ეს უკანასკნელი უკავშირდება **C6** და **C7**-ს. წარმოქმნილი **C5bC6C7** კომპლექსი ლიპოფილურია, იგი უკავშირდება მემბრანებს და ქმნის რეცეპტორს **C8**-სთვის. **C8**-სთან დაკავშირების შემდეგ ჩამოყალიბებული **C5bC6C7C8** იკავშირებს პოლიმერიზებულ **C9**-ს, აღწევს ბილიპიდურ შრეში და აყალიბებს ტრანსმემბრანულ არხს, რომელიც განვლადია წყლისა და ელექტროლიტებისათვის. უჯრედის შიგნით და გარეთ კოლოიდურ-ოსმოსური წნევის სხვაობის გამო უჯრედში შეედინება Na^{2+} და წყალი, რასაც მიყვავართ უჯრედის ლიზისამდე.



ნახატი 2. კომპლემენტის აქტივაცია

სპონტანურად ან სხვადასხვა იმუნური რეაქციების შედეგად ქარბად წარმოქმნილი ანტიგენ-ანტისხეულების კომპლექსების ელიმინირებისა (1) და ორგანიზმში შეჭრილი ინფექციური აგენტების, მაგ., მიკროორგანიზმების განადგურების გარდა (2); კომპლემენტის სისტემას სხვა ბიოლოგიური ფუნქციებიც გააჩნია, კერძოდ: 3. ანტისხეულების პასუხის ინდუქცია; 4. ბიოლოგიურად აქტიური ფრაგმენტების წარმოქმნა, მაგ C3a და C5a, რომლებიცწარმოადგენენ ანაფილატოქსინებს და შეუძლიათ ფოციერი უჯრედებიდან ვაზოაქტიური ამინების გამოთავისუფლება; 5. გარდა ამისა C5, არის მძლავრი ქემოტაქსისური ფაქტორი მონოცოტ-ნეიტროფილებისათვის; 6. კომპლემენტის საშუალებით ხდება, ასევე, მიკრობების ოფსონიზაცია ფაგოციტებისათვის.

1.5.1. კომპლემენტის რეცეპტორები

კომპლემენტის კომპონენტების მრავალი ფრაგმენტი წარმოდგენილია სხვადასხვა უჯრედების ზედაპირზე. მათ ეწოდებათ კომპლემენტის რეცეპტორები CR (complement receptors). CR1 არის რეცეპტორი კომპლემენტის C3b ფაქტორისათვის. ასეთი რეცეპტორი წარმოდგენილია ნეიტროფილებზე, მონოციტებზე და მაკროფაგებზე, ზოგჯერ ერითროციტებზე ან სისხლის ფირფიტებზე. იშვიათად წარმოდგენილია B ლიმფოციტებზე CR2-თან ერთად. CR1-ს შეუძლია „აკრიბოს“ ოფსონიზირებული იმუნური კომპლექსები ან მიკრობები და გადაიტანოს ისინი მონონუკლეარულ უჯრედებთან. CR1 დიფერენცირებულია საერთაშორისო კლასიფიკაციით, როგორც CD35. CR2 (CD21) წარმოდგენილია B ლიმფოციტებზე, ფოლიკულურ-დენდრიტულ და, რასაკვირველია, ეპითელურ უჯრედებზე. მისი ლიგანდებია iCb, α ინტერფერონი და ეპსტაინ ბარის ვირუსი. მონაწილეობს სპეციფიკური იმუნური პასუხის აქტივაციაში. CR3 (CD18) / CR4 (CD11) არიან ლეიკოციტების ინტეგრინებისა და ადჰეზიური მოლეკულების შემადგენლები. ამ რეცეპტორთან მიერთება Ca⁺⁺ დაკავშირებულ პროცესს წარმოადგენს. CR3 წარმოდგენილია მიელოიდური ხაზის უჯრედებზე, შუამდგომლობს ფაგოციტებთან ოფსონიზაციაში და, ასევე, წარმოადგენს ლექტინს, რომელსაც შეუძლია კარბონჰიდრატის დაკავშირება. კომპლემენტის ცილების აქტივობა მოყვანილია ტაბ. 5.

ტაბულა 5.

კომპლემენტის ცილების და მათი დაშლის პროდუქტების ძირითადი ეფექტები

კომპონენტები	აქტივობა
C2a	ესთერაზული აქტივობა არგინინისა და ლიზინის მიმართ
C2b	კინინური ტიპის აქტივობა, ფაგოციტების მოძრაობის უნარის გაზრდა
C3a, C4a, C5a	ანაფილატოქსინები, ცვლიან სისხლძარღვების განვლადობას, ათავისუფლებენ ვაზოაქტიურ ამინებს
C3b, iC3b, C4b	იმუნური ადჰეზია და ოფსონიზაცია, იმუნური კომპლექსების დაკავშირება მაკროფაგებისა და ნეიტროფილების მემბრანებთან, ფაგოციტოზის გაძლიერება
C5a	ქემოტაქსისი და ქემოკინები, ფაგოციტის გააქტივება

C5bC7C8C9	მემბრანების დაზიანება, ტრანსმემბრანული არხების ფორმირება
Ba	ნეიტროფილების ქემოტაქსისი
Bb	მაკროფაგების აქტივაცია

1.5.2 კომპლემენტის აქტივაციით განპირობებული მწვავე ანთებითი რეაქცია

თუ ჩვენ მიერ განხილულ სურათს შევაჯამებთ, მივიღებთ ინფექციური აგენტისაგან ორგანიზმის თავდაცვის შემდეგ ეტაპობრივ მექანიზმს: თავდაპირველად, კომპლექსი **C3bBb** უკავშირდება მიკროორგანიზმის ზედაპირს და, ამავდროულად, შლის **C3** დიდ რაოდენობას. **C3a** ფრაგმენტი გამოიყოფა, ხოლო **C3b** უერთდება კომპლექსს და ააქტივებს შემდგომ ეტაპებს **C5a**-ს და **MAC**-ის წარმოქმნით. **C3a** და **C5a** ფოყიერი უჯრედებიდან ათავისუფლებენ ანთების მედიატორებს, მათთან ერთად პროცესში ერთვებიან ნეიტროფილები და კომპლემენტის სისტემის სხვა კომპონენტები. ყველაფერი ეს იწვევს არტერიების კედლების შესუსტებას, სისხლის მოძრაობის გაძლიერებას და წვრილი სისხლძარღვების გაგანიერებას. ნეიტროფილები გროვდებიან კაპილარების კედლებთან, აღწევენ ენდოთელიურ უჯრედებს შორის ნაპრალებში და გადაადგილდებიან ქემოტაქსისური ფაქტორების კონცენტრაციის გრადიენტის მიხედვით, სანამ არ მიაღწევენ მიკრობს დაფარულს **C3b**-თი. შემდეგ ხდება მიკროორგანიზმის დაკავშირება ნეიტროფილის **C3b** რეცეპტორთან.

კაპილარების გაფართოებას (ჰიპერემია), ჰიდროსტატიკული და ოსმოსური წნევის გამო პლაზმის ცილების ექსუდაციას (შეშუპება), ნეიტროფილების დაგროვებას, I^0 -ის ლოკალურ მატებას და ორგანოს ან ქსოვილის ფუნქციის დარღვევას ჯამში ეწოდება *მწვავე ანთებითი რეაქცია*.

ანთება – ეს არის დამცავ, ადაპტურ რეაქციათა ჯამი, რომელიც ქსოვილებში ვითარდება მათი დაზიანებისას. შედეგად, შესაძლოა ქსოვილებმა საბოლოოდ აღადგინონ თავისი სტრუქტურა და ფუნქცია, ან მათში ჩამოყალიბდეს მყარი დეფექტები. ნებისმიერი ინფექციური ანთება იწყება კომპლემენტის კასკადის გაშვებით და შედეგების სისტემის აქტივაციით. ორივე შემთხვევაში პროცესში ერთვება ანთების რეაქციის მედიატორები: ჰისტამინი, კინინები, მწვავე ფაზის ცილები, ციტოკინები.

1.6 NK ნატურალური კილერები

ვირუსებს შეუძლიათ გამრავლდნენ მხოლოდ ინფიცირებულ პატრონ-უჯრედში რისთვისაც იყენებენ მის რეპლიკაციურ მექანიზმებს. ამიტომ, სასურველია ასეთი ინფიცირებული უჯრედები მანამდე განადგურდნენ, სანამ ვირუსს გამრავლების საშუალება მიეცემა. სწორედ ამ მიზანს ემსახურებიან ნორმალური, ანუ ნატურალური კილერები – NK უჯრედები. ისინი წარმოადგენენ დიდ გრანულარულ ლიმფოციტებს LGL (large granular lymphocytes), რომლებიც შეადგენენ ადამიანის პერიფერიული სისხლის უჯრედების 5-7%. ითვლება, რომ ისინი „გამოიცნობენ“ მალალოლეკულური გლიკოპროტეინების გარკვეულ სტრუქტურებს, რომლებიც ექსპრესირდებიან ვირუსით ინფიცირებული უჯრედის ზედაპირზე. მათი საშუალებით NK ანსხვავებს „ნორმალურ“ უჯრედს ინფიცირებულისაგან.

NKგააქტივების შემდეგ უჯრედშორის არეში გამოიყოფა მათი გრანულების შიგთავსი: ციტოლიზინი, პერფორინი, პროტეოგლიკანები. კონკრეტულად თუ როგორ ხდება NK –ის მიერ ინფიცირებული უჯრედის ლიზისი, აღწერილი იქნება მომდევნო თავებში, ამჯერად კი აღვნიშნავთ, რომ NK ორგანიზმს იცავენ არა მხოლოდ ვირუსებისაგან, არამედ, ისინი ანადგურებენ სიმსივნურ უჯრედებსაც. მათი იდენტიფიკაციისათვის უმეტესად იყენებენ მონოკლონურ ანტისხეულებს CD 16-ის მიმართ, ექსპრესირებულს ამ უჯრედების ზედაპირზე. თუმცა, ეს რეცეპტორი, ასევე, წარმოდგენილია ნეიტროფილებზე, მაკროფაგებისა და T ლიმფოციტების ნაწილზე. მეორე მარკერს NK- ისთვის წარმოადგენს CD 56. NK ასევე ექსპრესირებენ თავიანთ ზედაპირზე ინტერლეიკინ 2-ის რეცეპტორის α ჯაჭვს. ეს რეცეპტორი, ასევე, წარმოდგენილია ყველა არასპეციფიკური ციტოტოქსიური ფუნქციის მქონე ლიმფოკინებით გააქტივებულ უჯრედებზე (lymphokine activated killer cells - LAK). LAK უჯრედები „გამოიცნობენ“ ახლადწარმოქმნილ სიმსივნურ უჯრედს და ანადგურებენ მას. NK აგრეთვე შეუძლიათ დაუკავშირდნენ და გაანადგურონ უჯრედი, რომელიც დაფარულია IgG, ვინაიდან მათ IgG-ს მიმართაც აქვთ რეცეპტორები. NK ასინთეზირებენ ინტერლეიკინ 1, γ ინტერფერონს და გრანულოციტ-მაკროფაგების კოლონიის მასტიმულირებელ ფაქტორს აქტივაციის შემთხვევაში, რაც მნიშვნელოვან როლს ასრულებს არა მარტო NK გამონვეულ ციტოტოქსიკურ რეაქციაში, არამედ, სხვა იმუნურ პასუხებსა და ჰემოპოეზში. მნიშვნელოვანია ის ფაქტი, რომ NK ციტოლიზის უნარი არ არის დაკავშირებული ჰისტოშეთავსებულობის მთავარი კომპლექსის მოლეკულების არსებობასთან უჯრედ-სამიზნეს ზედაპირზე.

1.7 ნორმალური (ბუნებრივი) ანტისხეულები

სისხლის შრავი შეიცავს იმუნოგლობულინებს (Ig) ისეთი ანტიგენების მიმართ, რომლებთანაც ორგანიზმს არასდროს ქონია კონტაქტი. ასეთი Ig კონცენტრაცია ძალზე მცირეა და მათ ბუნებრივი ან ნორმალური ანტისხეულები ეწოდებათ. მიუხედავად მცირე ტიტრისა, მათი იმუნური როლი საკმაოდ კარგად არის გამოხატული, განსაკუთრებით ინფექციური აგენტების მიმართ. შესაძლოა, ამ ანტისხეულების წარმოშობას იწვევს საკვებთან ერთად მიღებული ანტიგენები, ან სპონტანური გენეტიკური ცვლილებები. ეს ანტისხეულები არიან IgG კლასის, ამიტომ, ახალშობილებში ისინი ხვდებიან ტრანსპლაცენტარულად ან დედის რძესთან ერთად.

ფაგოციტოზი, კომპლემენტის სისტემა, ეოზინოფილები და NK წარმოადგენენ არასპეციფიკური დაცვის უფრედულ ფაქტორებს, ხოლო არასპეციფიკური დაცვის ჰუმორულ ფაქტორებს განეკუთვნება ხსნადი ბაქტერიციდული ფერმენტები, მწვავე ფაზის ცილები, ინტერფერონები და ნორმალური ანტისხეულები. არასპეციფიკური დაცვის ნორმალურ მდგომარეობაში ყოფნას ხელს უწყობს კვების სწორი რაციონი – ცილები და ვიტამინები (განსაკუთრებით D), ორგანიზმის საერთო გაკაჟება, იმუნიზაცია, მასტიმულირებელ გავლენას ახდენს ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები.

თავი 2

სპეციფიკური იმუნური მექანიზმები

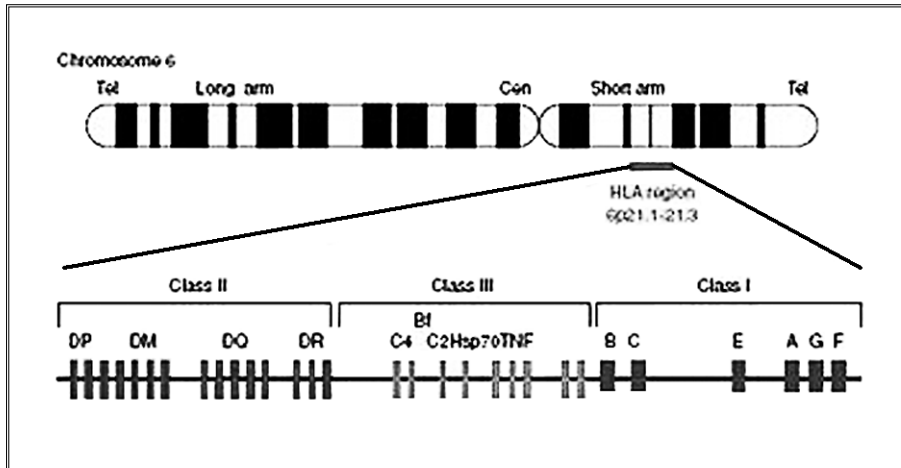
მუტაციურ და ევოლუციურ პროცესებს მივყავართ იმ მიკროორგანიზმთა სელექციურ გადარჩევამდე, რომლებსაც აქვთ უნარი გადალახონ ორგანიზმის დაცვის თანდაყოლილი მექანიზმები. ასეთი პლასტიური პათოგენური მიკრობის ორგანიზმში შეჭრის შედეგად მოქმედებას იწყებს იმუნიტეტის სპეციფიკური რეაქციები.

ინფექციური იმუნიტეტისათვის დამახასიათებელია ის, რომ აგენტი, რომლის მიმართაც ვითარდება იმუნური რეაქცია, არის ცოცხალი, გამრავლებადი, დაავადების გამომწვევ პათოგენი. არაინფექციური იმუნიტეტი ინდუცირდება სხვა სახის არაინფექციური და არაინვაზიური აგენტებით. ინფექციური და არაინფექციური იმუნიტეტის განმასხვავებელი მეორე ნიშანია ის ფაქტი, რომ პირველ შემთხვევაში ორგანიზმის რეაქცია მიმართულია რაღაც გარკვეული აგენტისგან ორგანიზმის დაცვისაკენ, ხოლო მეორე შემთხვევაში რეაქციებს აქვთ არა დაცვითი, არამედ პათოლოგიური ხასიათი, მაგ; აუტოიმუნური ან ალერგიული რეაქციები.

2.1 ჰისტოშეთავსების მთავარი კომპლექსი

იმუნური სისტემის უნარი განასხვავოს „თავისი“ „უცხო საგან“ განპირობებულია, ძირითადად, ჰისტოშეთავსების მთავარი კომპლექსის ჰმკ (ინგ. **major histocompatibility complex – MHC**) გენების პროდუქტებით. ჰისტოშეთავსების ანტიგენებს განეკუთვნება ადამიანის ლეიკოციტარული ანტიგენები (**human leukocyte antigens – HLA**), რომლებიც იყოფა სამ კლასად: I, II და III. I და II კლასის ანტიგენები აკონტროლებენ იმუნურ პასუხს. I კლასის ანტიგენები წარმოდგენილია ყველა ბირთვიან უჯრედზე და მათ განეკუთვნება HLA - A, HLA - B და HLA – C ლოკუსის ანტიგენები. მათი ძირითადი ფუნქციაა ანტიგენის პრეზენტაცია T ციტოტოქსიური უჯრედებისათვის (T c). II კლასის ანტიგენები წარმოდგენილია T, B ლიმფოციტებზე, დენ-

დრიტულ, ლანგერჰანსის უჯრედებზე და მაკროფაგებზე. მათ განეკუთვნება HLA - DR, HLA – DP, HLA – DQ ლოკუსების ანტიგენები. ისინი მონაწილეობენ T ჰელპერული უჯრედებისათვის ანტიგენის პრეზენტაციაში და T და B ლიმფოციტებს შორის ურთიერთობაში. III კლასის გენები აკოდირებენ კომპლემენტის ცალკეული კომპონენტების სინთეზს.



ნახატი 3. ჰისტოშეათვისების მთავარი კომპლექსის სქემა

2.2 იმუნური სისტემის უჯრედები

იმუნური სისტემის უჯრედებია: ლიმფოციტები, მაკროფაგები და დენდრიტული უჯრედები. ფუნქციური მახასიათებლების მიხედვით ყველა იმუნოკომპეტენტური უჯრედი იყოფა ორ ტიპად: ეფექტორულ და რეგულატორულად, ხოლო იმუნური სისტემის ყველა უჯრედის ურთიერთქმედება რეგულირდება ციტოკინების მიერ, რომლებსაც ეწოდება იმუნური პასუხის მედიატორები.

2.2.1 დენდრიტული უჯრედები

დენდრიტული უჯრედები არის ლიმფოიდური ქსოვილის ძვლის ტვინიდან წამოსული მონოციტარული გენების „ნანაზარდიანი“ უჯრედების პოპულაცია, რომლებიც ანტიგენურ პეპტიდებს წარუდგენენ T ლიმფოციტებს შემდგომი იმუნური რეაქციების განხორციელებისათვის, ანუ ისინი არიან ანტიგენის მაპრეზენტირებელი უჯრედები (აპპუ). თიშუსის დენდრიტული უჯრედები მონაწილეობენ აუტორეაქტიული T უჯრედების ელიმინაციაში. დენდრიტულ უჯრედებს განეკუთვნებიან: ლიმფური კვანძების და ელენთის ფოლიკულური „ნანაზარდებიანი“ უჯრედები,

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლიმფური ფოლიკულების უჯრედები, თიმუსის დენდრიტული ეპითელიური უჯრედები. დენდრიტული უჯრედები თავიანთ ზედაპირზე პერმანენტულად ექსპრესირებენ MHC II კლასის მოლეკულებს.

2.2.2 მაკროფაგები

მაკროფაგების გენეზი და ფუნქციები განხილული იქნა წინა თავში, ისინი ასინთეზირებენ მრავალფეროვან ციტოკინებს, არეგულირებენ იმუნოციტების მოქმედებას. ანტიგენებს თავიანთ ზედაპირზე მაკროფაგები წარადგენენ MHC II კლასის მოლეკულებთან ერთად.

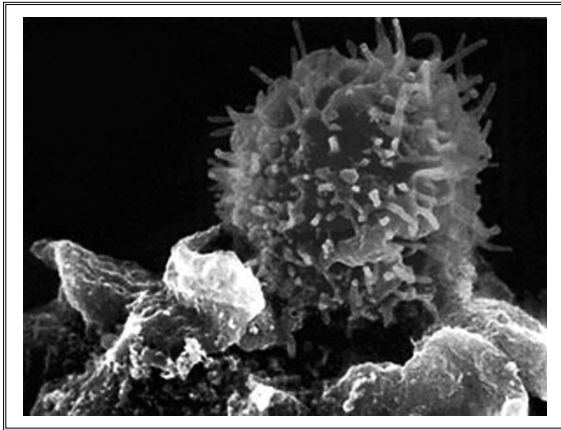
2.2.3 ლიმფოციტები

ორგანიზმში ლიმფოციტები მუდმივად ცირკულირებენ ლიმფოიდური ქსოვილის გროვებს შორის. სინათლის მიკროსკოპში ლიმფოციტებს აქვთ ერთნაირი მორფოლოგია, მაგრამ ულტრასტრუქტურა, ფუნქციები, ზედაპირულ-უჯრედული მარკერები, ინდივიდუალური (კლონური განვითარება) და ასევე „ბედიც“ სხვადასხვაა. ყველა ლიმფოციტი წარმოიქმნება ძვლის ტვინის ერთიანი ღერო უჯრედისაგან, მაგრამ შემდგომში მათი ფუნქციები ვითარდება სხვადასხვა მოდიფიცირებული სიგნალების ზეგავლენით.

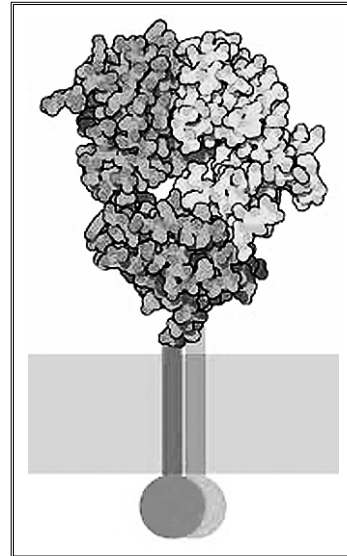
ზედაპირული მარკერების მიხედვით ლიმფოციტებს ყოფენ ფუნქციურად განსხვავებულ პოპულაციებად. ძირითადი პოპულაციებია: T და B ლიმფოციტები. T ლიმფოციტები (thymus – თიმუსდამოკიდებულები) პირველად დიფერენცირებას გადიან თიმუსში, B ლიმფოციტები (bursa დამოკიდებულები) კი ნაწლავების ლიმფურ ქსოვილებში (ფრინველების ფაბრიციუსის ჩანთის ანალოგში).

2.2.3.1 T ლიმფოციტები

T ლიმფოციტები რაოდენობრივად მცირდებიან, იძენენ თავიანთ ფუნქციებს და „სწავლობენ“ „თავისის“ და „უცხო“ გარჩევას თიმუსში. თიმუსი ორგვარ როლს ასრულებს – ინარჩუნებს აუტოტოლერანტულ უჯრედებს (პოზიტიური, „დადებითი“ სელექცია) და სპობს აუტორეაქტიულ უჯრედებს (ნეგატიური, „უარყოფითი“ სელექცია). ფიზიოლოგიურ პირობებში T უჯრედები განლაგებულნი არიან ელენთის თეთრ პულპაში და ლიმფური ჯირკვლების ზედა შიდა კორტიკალურ შრეში. T ლიმფოციტების მომწიფება მიმდინარეობს თიმუსის ფაქტორების გავლენით, მაგ; თიმოზინის, თიმოპოეტინის, თიმულინის. T ლიმფოციტები „გამოიცნობენ“ გადამუშავებულ ანტიგენს, წარმოდგენილს ანტიგენ-მაპრეზენტირებელი უჯრედის ზედაპირზე, ახორციელებენ უჯრედული ტიპის იმუნურ მექანიზმებს, ასევე, ეხმარებიან B უჯრედებს ანტიგენზე რეაგირებაში და ჰუმორული იმუნური რეაქციების რეალიზაციაში. T ლიმფოციტების აქტივაციისათვის აუცილებელია



ნახატი 4. T ლიმფოციტები



ნახატი 5. TCR

მაკროფაგისგან ორი „სიგნალის“ მიღება. პირველი – ანტიგენის წარდგენა, მეორე – ინტერლეიკინ 1 სინთეზი და სეკრეცია. ეს უკანასკნელი, თავის მხრივ, იწვევს ილ 2 სინთეზის სტიმულირებას, რომელიც, სხვა ინტერლეიკინებთან ერთად, T უჯრედს აქტივირებულ მდგომარეობაში ინარჩუნებს.

T უჯრედების სუბპოპულაციები: დიფერენცირების დროს T ლიმფოციტები იძენენ მემბრანული მარკერების გარკვეულ ნაკრებს, ანუ ფენოტიპს. იმის შემდეგ, რაც მომნიშვებული T უჯრედები დატოვებენ თიმუსს, ისინი ექსპრესირებენ CD4 ან CD8, ასევე CD3 მოლეკულებს. T უჯრედები სუბპოპულაციებად იყოფა მათი ფუნქციისა და მემბრანული მარკერების, კერძოდ კი CD ანტიგენების, პროფილის მიხედვით.

T უჯრედები „გამოიცნობენ“ და პასუხობენ ანტიგენს ორი ტიპის მემბრანული გლიკოპროტეინის საშუალებით – ესენია: CD3 მოლეკულა და T უჯრედული რეცეპტორი (T cell receptor – TCR).

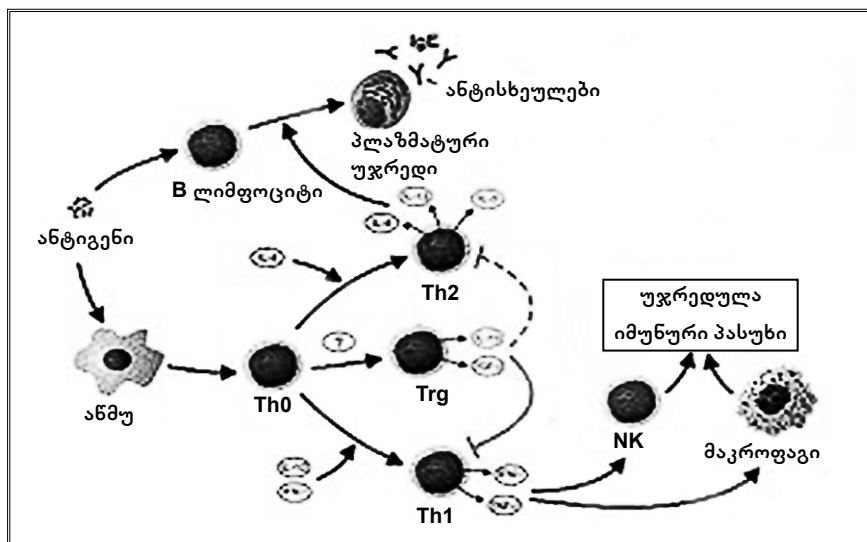
T უჯრედული რეცეპტორი – ჰეტეროდიმერია, რომელიც შეიცავს ორ α და β ჯაჭვს და განეკუთვნება იმუნოგლობულინის მსგავსი ზედაპირული მოლეკულების „სუპეროჯახს“.

T ჰელპერები: Th – მომნიშვებული უჯრედებია, CD3/CD4 ფენოტიპით, რომლებიც ფუნქციისა და სხვადასხვა ციტოკინების სინთეზის მიხედვით ორ ძირითად კატეგორიად იყოფა: Th1 და Th2 უჯრედებად. ჰელპერული უჯრედების ორივე ტიპი ხელს უწყობს B ლიმფოციტების პროლიფერაციას და მათ მიერ პოლიკლონური ანტიბიოციტების გამოთქვას.

Th1 უჯრედები ახორციელებენ ციტოქსიკური ტიპის ფუნქციებს და ადგილობრივ ანთებად რეაქციებს, ასევე, ხელს უწყობენ T სუპრესორული უჯრედების შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის რეაქციებსა და იმუნოგლობულინების სინთეზს, ასინთეზირებენ ინტერფერონს, ინტერლეიკინებს, სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორს. მათ მიერ სინთეზირებული γ ინტერფერონი ასტიმულირებს მაკროფაგებზე Fc რეცეპტორების ექსპრესიას და აძლიერებს ანტისხეულ-დამოკიდებულ უჯრედულ ციტოტოქსიკურობას, ასევე, არეგულირებს Th2 ფუნქციას.

Th2 უჯრედები „რთავენ“ იმუნურ პასუხს IgE, IgA, IgG1 სინთეზზე, ასინთეზირებენ ინტერლეიკინებს, ხელს უწყობენ ეოზინოფილების და ფოციერი უჯრედების პროლიფერაციას.

Th1 და Th2 სუბპოპულაციები ურთიერთდამრთგუნავია.



ნახატი 6. Th როლი იმუნურ პასუხში

CD4+T ლიმფოციტ-ინდუქტორები – ჰელპერებისგან განსხვავებით, აქტივებენ T ლიმფოციტების არა მხოლოდ ჰელპერულ, არამედ სუპრესორულ და ციტოტოქსიკურ პოპულაციებს და, აგრეთვე, მოქმედებენ მაკროფაგებზე.

ციტოტოქსიკური T ლიმფოციტები – Tc (ცტლ) აქსპრესირებენ CD3/CD8+ მემბრანულ მარკერებს. ისინი ინვევენ იმ სამიზნე უჯრედების ლიზისს, რომლებსაც აქვთ „უცხო“ ან სახეცვლილი აუტოანტიგენები (მაგ. სიმსივნური უჯრედები, ვირუსით დაზიანებული უჯრედები). უმეტეს შემთხვევაში, T ცტლ ფუნქციები MHC რესტრიქტირებულია, ე.ი, T ცტლ „გამოიცნობს“ უცხო ანტიგენს MHC I კლასის მოლეკულასთან კომპლექსში, ისევე როგორც CD4+T ლიმფოციტებისათვის უცხო ანტიგენი „გამოიცნობადა“ მხოლოდ MHC II კლასის მოლეკულასთან კომპლექსში. ცტლ აქტივდება ინტერლეიკინების მოქმედებით და უჯრედის „მკვლელობის“

მექანიზმს ახორციელებს თავისი ცილა პერფორინების საშუალებით, რომლებიც ხვდებიან რა „უცხო“ ან ტრანსფორმირებული უჯრედის მემბრანაში, „ხვრეტენ“ მას და ციტოპლაზმასა და გარემოს შორის იონური შემაღგენლობის ცვლილებისა და უჯრედის განვლადობის გაზრდის გამო სამიზნე უჯრედი ილუპება.

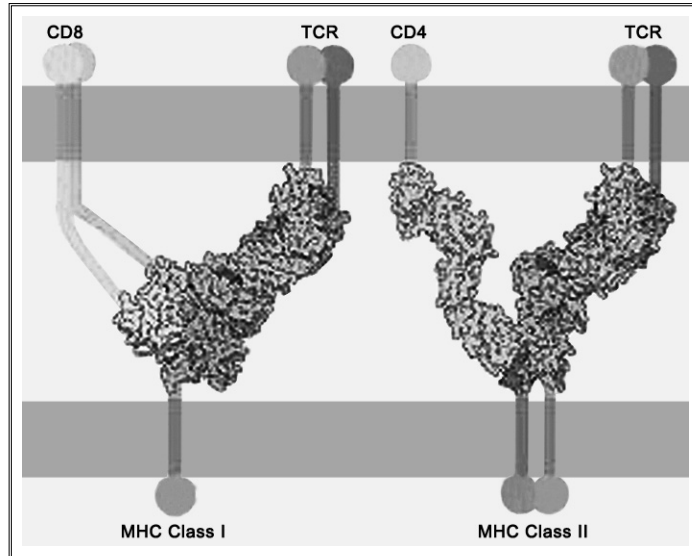
CD8+ სუპრესორები არეგულირებენ იმუნური პასუხის ინტენსიურობას, თრგუნავენ **CD4+** უჯრედების აქტივობას, თავიდან აშორებენ აუტოიმუნური რეაქციების განვითარების შესაძლებლობას, ორგანიზმს იცავენ ზედმეტი ანთეზადი რეაქციების, აუტოაგრესიისა და იმუნური მექანიზმების არასასურველი შედეგებისგან. **T** სუპრესორები აპირობებენ დედის ტოლერანტობას მამისეული ანტიგენების მიმართ, რომლებიც წარმოდგენილია ნაყოფის უჯრედების ზედაპირზე. **T** სუპრესორები უმეტესად არ არიან რესტრიქტირებული **MHC**-ის მიხედვით.

იმუნური მეხსიერების **T** უჯრედები ინდუცირდებიან პირველადი იმუნური პასუხის შემთხვევაში, ისინი სპეციფიკურად „გამოიცნობენ“ ანტიგენს და მონაწილეობენ მეორად იმუნურ პასუხში. უმეტესად, მეხსიერების უჯრედებს აქვთ **T** უჯრედული ფუნქციები, ექსპრესირებენ **CD4** და რესტრიქტირებულნი არიან **MHC II** კლასის მოლეკულების მიხედვით.

ლიმფოკინებით აქტივირებული კილერები (ლაკ) – ნორმაში ლიმფოციტები, **in vitro** ილ-2-ის არსებობისას გადადიან ლაკ ფორმაში, რომლებსაც აქვთ უნარი დააზიანონ სიმსივნური უჯრედ-სამიზნეები და აუტოლოგიური ლიმფოციტები, თუ ისინი შეიცვალენ კულტივირებისას. ლაკ განიხილება, როგორც ცალკეული ფუნქციური ფენომენი და არა როგორც გარკვეული გამოყოფილი სუბპოპულაცია. ლაკ უჯრედების წინამორბედები ჰეტეროგენულები არიან და იყოფიან ორ ძირითად კატეგორიად: **NK** მსგავსი და **T** ლიმფოციტების მსგავსი უჯრედები.

უჯრედული იმუნური პასუხი

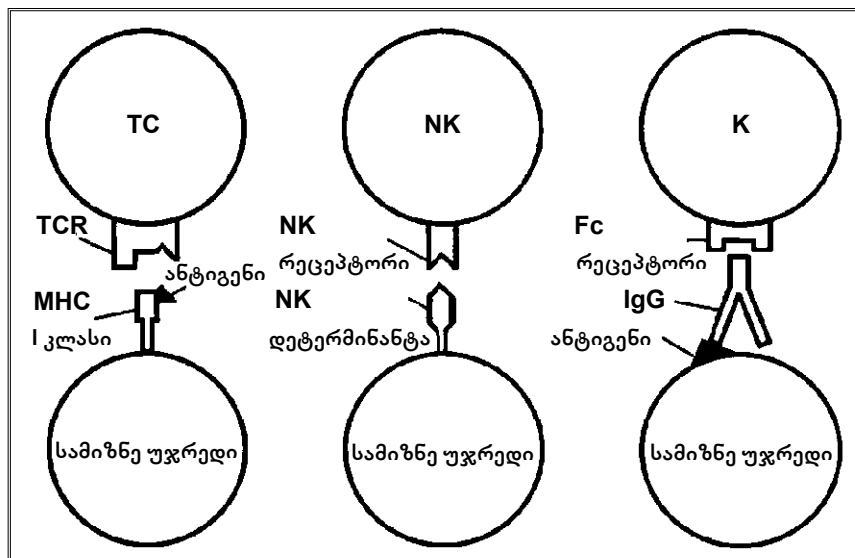
რიგ შემთხვევებში იმუნური პასუხის რეალიზაცია იმუნოკომპეტენტური უჯრედების არსებობას ითხოვს. იმუნური რეაქცია დამოკიდებულია ლიმფოციტებზე, რომლებიც ჯერ „გამოიცნობენ“ ანტიგენს, შემდეგ კი ახდენენ სხვა უჯრედების მობილიზაციას მისი ელიმინაციისათვის. ანტიგენ-გამომცნობი რეცეპტორები რჩებიან დაკავშირებულნი **T** ლიმფოციტების მემბრანასთან. უჯრედული იმუნური პასუხი, ისევე, როგორც ჰუმორული, ანტიგენსპეციფიკურია, კომიტირებული **T** უჯრედები ურთიერთქმედებენ ანტიგენთან **MHC** მოლეკულებთან ერთად. **T** უჯრედული რეაქციების ინდუქცია იწყება ანტიგენმაპრეზენტირებელი უჯრედების მიერ ანტიგენის შთანთქმითა და გადამუშავებით. ანტიგენს, უმეტესად, წარადგენენ მაკროფაგები. მათ ახასიათებთ **MHC II** კლასის მოლეკულების მაღალი ექსპრესია. **CD4+T** ლიმფოციტები „გამოიცნობენ“ კომპლექსს: ანტიგენი+**MHC II** კლასის მოლეკულა, ხოლო **CD8+T** ლიმფოციტები კი – კომპლექსს: ანტიგენი+**MHC I** კლასის მოლეკულა. ანტიგენისა და **MHC** გენების პროდუქტების გავლენით პროდუცირდება ანტიგენ-რეაქტიული **T** სუბპოპულაციები.



ნახატი 7. TCT + HLA მოლეკულები

უჯრედული ციტოტოქსიკურობა

უჯრედული ციტოტოქსიკურობის რეაქცია ხორციელდება არა მარტო ციტოტოქსიური T უჯრედების, არამედ NK, K და მიელოიდური რიგის უჯრედების მიერაც. მაგრამ ყველა ჩამოთვლილი უჯრედი ციტოტოქსიკურობის რეაქციას ახორ-



ნახატი 8. უჯრედული ციტოტოქსიკურობის ტიპები

ციელებს თავისებურად (იხ. ნახატი 8). არსებობს რეცეპტორ-ლიგანდური ინტერ-აქტივობის სამი ძირითადი სახე:

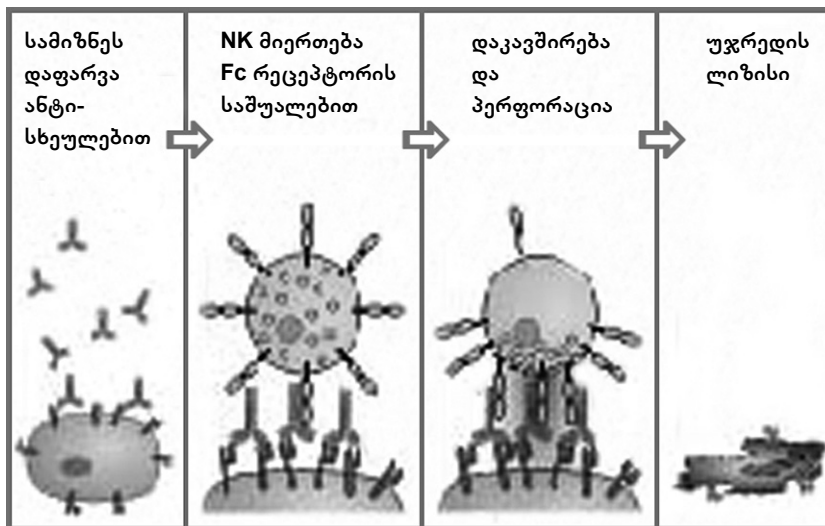
1. სპეციფიკური ანტიგენი (მაგ. ვირუსული პეპტიდი) გამოიცინობა MHC რესტრიქტირებული ციტოტოქსიური T უჯრედის მიერ. ეს ეხება, ძირითადად, CD8+ პოპულაციას, მაგრამ ზოგიერთ CD4+ც;
2. ანტიგენი გამოიცინობა NK მიერ;
3. კილერული უჯრედის Fc რეცეპტორის მიერ გამოიცინობა ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსი – ანტისხეულდამოკიდებული უჯრედული ციტოტოქსიკურობა.

სამიზნე უჯრედის განადგურება

ანტიგენი წარმოდგენილი სამიზნე უჯრედის ზედაპირზე, MHC I კლასის მოლეკულასთან ერთად, უკავშირდება ციტოტოქსიკურ T ლიმფოციტს (ცტლ), ამ პროცესში მონაწილეობს CD8 მოლეკულა. Th უჯრედების მიერ პროდუცირებული ილ-2 ასტიმულირებს ცტლ პროლიფერაციას. ცტლ „გამოიცინობს“ სამიზნე უჯრედს, უერთდება მას და ხდება უჯრედის ჩონჩხის შეცვლა. ცტლ შეიცავენ ცილა პერფორინის გრანულებს. ცტლ მიერ გამოყოფილი ეს გრანულები პოლიმერიზდებიან სამიზნე უჯრედის მემბრანაში Ca^{2+} თანაობისას და „ხვრეტენ“ სამიზნე უჯრედის მემბრანას. ეს პერფორინული ფორები ატარებენ წყალსა და მარილებს, მაგრამ არა ცილოვან მოლეკულებს. ოსმოსური შოკის შედეგად უჯრედი ილუპება. თუ პერფორინის პოლიმერიზაცია მოხდება უჯრედგარე სივრცეში, ან სისხლში, სადაც დიდი რაოდენობითაა Ca^{2+} , მაშინ, პოლიმერი ვერ შესძლებს მემბრანაში შეღწევას და უჯრედის დალუპვას. თვითონ ლიმფოციტი დაცულია პერფორინების ტოქსიკური მოქმედებისგან.

ანტისხეულდამოკიდებული უჯრედული ციტოტოქსიკურობა (ადუც)

ციტოტოქსიკურობის ეს ფორმა საერთოა T ცტლ, NK, K უჯრედებისათვის. მათ ყველას აქვთ რეცეპტორები ანტისხეულების Fc ფრაგმენტის მიმართ და შეუძლიათ მისი გამოყენება MHC არარესტრიქტირებული აქტივობისათვის. ციტოტოქსიკურობის ეს ტიპი დამოკიდებულია იმ ანტისხეულების არსებობაზე, რომლებიც უკავშირდებიან დაზიანებულ უჯრედს. უკავშირდება რა ანტიგენს უჯრედის ზედაპირზე Fab ფრაგმენტით, ანტისხეული „აშიშვლებს“ თავის Fc ფრაგმენტს, რომლის მიმართაც რეცეპტორი როგორც აღვნიშნეთ აქვთ T ცტლ, NK, K უჯრედებს და, შესაბამისად, სამიზნე უჯრედისა და ანტისხეულის კომპლექსი Fc რეცეპტორის საშუალებით უკავშირდება ციტოტოქსიკურ უჯრედს. ანტიგენი სამიზნე უჯრედის ზედაპირზე, მასთან მიერთებული ანტისხეული და ანტისხეულის Fc რეცეპტორი ქმნიან „ხიდს“ რომლითაც საშუალებას აძლევენ ციტოტოქსიკურ უჯრედს ამ კომპლექსთან დაკავშირებისა. როგორც კი ეს „ხიდი“ ფორმირდება ცტ უჯრედი იღებს ლიზისის დანყებისათვის საჭირო „სიგნალს“ და სამიზნე უჯრედი ნადგურდება (იხ. ნახ. 9).



ნახატი 9. ანტისხეულდამოკიდებული უჯრედული ციტოტოქსიკურობა

2.2.3.2 B ლიმფოციტები

B ლიმფოციტები სისხლში ცირკულირებადი ლიმფოციტების 5-25% შეადგენენ. მორფოლოგიურად არ განსხვავდებიან T ლიმფოციტებისაგან, თუმცა განსხვავდებიან ფენოტიპურად – CD მარკერების მიხედვით. თუ T ლიმფოციტებს აქვთ CD3/CD4 ან CD3/CD8 ფენოტიპები, B უჯრედებისათვის დამახასიათებელია CD19, CD20, CD21, CD40 ის, ასევე MHC II კლასის ანტიგენებისა და იმუნოგლობულინების E, G (IgG, IgE) Fc ფრაგმენტის მიმართ რეცეპტორების ექსპრესია უჯრედის ზედაპირზე. ლიმფურ ჯირკვლებში B ლიმფოციტები იმყოფებიან ქერქოვანი შრის სუბკაპსულარულ ზონაში და „გამრავლების ცენტრებში“, ხოლო ელენთაში კი – ლიმფოიდური ფოლიკულების „გამრავლების ცენტრებსა“ და პერიფოლიკულურ ზონებში. პერიფერიაზე (ძვლის ტვინის გარეთ) ეს უჯრედები იძენენ მათთვის დამახასიათებელ ზედაპირულ მარკერებს. B ლიმფოციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა ვარირებს რამდენიმე წლიდან (მეხსიერების B უჯრედები) რამდენიმე კვირამდე (პლაზმატური უჯრედების კლონები). B ლიმფოციტები დიფერენცირდებიან პლაზმატურ უჯრედებად, რომელთაც აქვთ იმუნოგლობულინების სინთეზის უნარი. ანტისხეულების მოლეკულები – ეს არიან იმუნოგლობულინები განსაზღვრული ამინომჟავური თანმიმდევრობით და მესამეული სტრუქტურით, რომელიც უზრუნველყოფს მათ დაკავშირებას ანტიგენის კომპლემენტარულ სტრუქტურებთან.

ანტიგენი – არის ნივთიერება, რომელსაც შეუძლია დაუკავშირდეს ანტისხეულებს და გამოიწვიოს სპეციფიკური იმუნური პასუხი. ანტისხეულების მოლეკულები „გამოიცნობენ“ სპეციფიკური კონფიგურაციის ანტიგენურ უბნებს – ეპიტოპებს,

ანუ ანტიგენურ დეტერმინანტებს. თუ მოლეკულას აქვს თუნდაც ერთი ასეთი უბანი – მას აქვს ანტიგენური თვისებები. ერთი და იგივე ანტისხეულებს შეუძლიათ სხვადასხვა, მაგრამ პირველადის მონათესავე ანტიგენებთან ურთიერთობა, ანუ ე.წ. **ჯვარედინი რეაქციები**. ნივთიერება ითვლება იმუნოგენურად (ანტიგენურად), თუ იმუნურ სიტემას შეუძლია „გამოიცნოს“ მისი ანტიგენური დეტერმინანტები, როგორც „უცხო“ – არასაკუთარი და ასევე, თუ მას გააჩნია გარკვეული მოლეკულური წონა.

ანტიგენები იყოფა **T** დამოკიდებულ და **T** დამოუკიდებელ ტიპებად, იმისდა მიხედვით თუ რომელი გზით რეაგირებენ **B** ლიმფოციტები მათზე. **T** დამოკიდებულ ანტიგენებს, როგორც წესი, აქვთ დიდი მოლეკულური მასა, ხაზოვანი განმეორებადი ეპიტოპები და მდგრადები არიან ორგანიზმის ფერმენტების მიმართ (ასეთია, მაგ. პნევმოკოკების საქარიდები, **E.coli**-ს პოლისაქარიდები). ისინი აუცილებლად ითხოვენ **T** უჯრედების ჩართვას იმუნურ პასუხში). **T** დამოუკიდებელი ანტიგენები (მაგ. ბაქტერიული ლიპოპოლისაარიდები, მაღალმოლეკულური სინთეზური პოლიმერები) ანტისხეულების სინთეზს **T** უჯრედების დახმარების გარეშე იწვევენ.

უმეტესად, ანტიგენები **T** დამოკიდებულია და წარუდგებიან **T** და **B** ლიმფოციტებს ანტიგენმარეზენტირებელი უჯრედების მიერ. „გამოიცნობს“ რა მათ **II** კლასის **MCH** მოლეკულებთან ერთად, **T** ლიმფოციტი იწყებს სხვადასხვა ციტოკინების სინთეზს (ილ2, ილ4, ილნ და სხვ.), რომლებიც „აიძულებენ“ **B** უჯრედებს რეაგირება მოახდინონ ანტიგენზე ანტისხეულების გამომუშავებით, უფრო სწორად, პლაზმატური უჯრედების კლონის წარმოქმნით, რომლებიც შემდგომ ასინთეზირებენ ანტისხეულებს. მათ სეკრეციას არეგულირებს **Th** უჯრედი. მომნიშვნელო **B** ლიმფოციტების ნაწილი ანტიგენთან პირველადი კონტაქტის შემდგომ დიფერენცირების შედეგად, ორგანიზმში ცირკულირებენ, როგორც „მეხსიერების“ უჯრედები.

ანტისხეულები – სპეციფიკური იმუნიტეტის ერთ-ერთი ძირითადი ფაქტორია, ისინი ძალზე ჰეტეროგენულები არიან თავიანთი ფიზიკო-ქიმიური და ბიოლოგიური თვისებებითა და ფუნქციებით. ასეთი ჰეტეროგენულობა აიხსნება იმით, რომ ისინი განეკუთვნებიან „შრატის“ ცილების სხვადასხვა ჯგუფებს, რომლებსაც აერთიანებენ „იმუნოგლობულინების“ (**immunoglobulin – Ig**) სახელწოდებით. მათ შეიცავს ძუძუმწოვრების შრატი და ქსოვილოვანი სითხე. ზოგიერთი მათგანი წარმოდგენილია **B** ლიმფოციტების ზედაპირზე, სადაც ასრულებენ რეცეპტორის ფუნქციას, ზოგიერთი კი თავისუფალი სახით არსებობს სისხლში ან ლიმფაში. *ყველა ანტისხეული არის იმუნოგლობულინი, მაგრამ ყველა იმუნოგლობულინი არ არის ანტისხეული.*

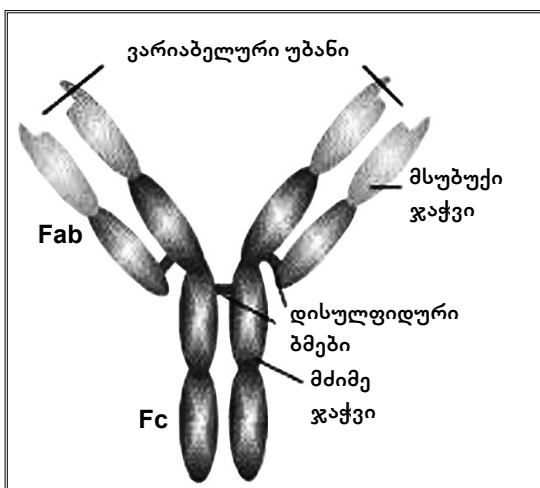
არჩევენ 5 კლასის ანტისხეულს: **IgA, IgD, IgE, IgG, IgM**. სტრუქტურული განსხვავების მიუხედავად, ისინი აგებულია ერთმანეთის მსგავსნი არიან. ანტისხეულებს აქვთ დამცავი ფუნქცია:

1. ისინი ახდენენ „უცხო“ აგენტების ჩამოშორებას ცირკულაციიდან კომპლემენტის გააქტივებით ან ფაგოციტოზის სტიმულაციით;
2. ისინი, ასევე, ახდენენ ტოქსინების ნეირტალიზაციას – უერთდებიან ტოქსინის

- აქტიურ ცენტრს და სტერეოქიმიურად ბლოკავენ მის მოქმედებას სუბსტრატთან. ანტისხეულებთან კომპლექსში ტოქსინი კარგავს ქსოვილებში დიფუნდირების უნარს და შესაძლოა გახდეს ფაგოციტოზის ობიექტი, მითუმეტეს, თუ ამ კომპლექსის ზომა გაიზრდება ე.წ. ბუნებრივი ანტისხეულების დაკავშირებით;
3. მათ გააჩნიათ ორგანიზმის დაზიანებული ეფექტორული მექანიზმების აღდგენის უნარი;
 4. შეუძლიათ ბაქტერიებისა და ვირუსების ლიზისი – იგივე კომპლემენტის აქტივაციითა და ფაგოციტოზის სტიმულაციით. ასეთი ტიპის „ოფსონინ“ ანტისხეულები მოქმედებენ სტრეპტოკოკული, პნევმოკოკური, სალმონელოზური ინფეციების დროს;
 5. ტიპურ იმუნოგლობულინურ მოლეკულას აქვს 150-200 კდა მოლეკულური მასა და შედგება ოთხი პოლიპეპტიდური ჯაჭვისგან – რომელთაგანაც ორი მსუბუქია 23კდა-მდე წონით (L – light) და ორიც მძიმე 50-80კდა (H – heavy). მძიმე ჯაჭვები ხუთი ძირითადი სახეობისაა $\alpha, \delta, \gamma, \epsilon, \mu$ – შესაბამისად IgA, IgD, IgG, IgE, IgM.

ელექტრონული მიკროსკოპირებით დადგინდა, რომ იმუნოგლობულინებს აქვთ ასო Y მაგვარი სტრუქტურა. ყოველ მსუბუქ ჯაჭვს აქვს ვარიაბელური (V) და კონსტანტური (C) უბნები. ფერმენტი პაპაინი ყოფს ანტისხეულის მოლეკულას ორ ანტიგენდამაკავშირებელ ფრაგმენტად (Fab – fragment antigen binding) და ერთ კომპლემენტდამაკავშირებელ კრისტალიზაციურ ფრაგმენტად (Fc – Fragment crystallizable). ანტისხეულების სტრუქტურას ვიხილავთ IgG-ს მაგალითზე, ვინაიდან ის ტიპურია ყველა დანარჩენი ანტისხეულისათვის (იხ. ნახ 7).

Fab და Fc ფრაგმენტებს შორის არის შარნირული უბანი – hing, რომელიც მდიდარია ცილა პროლინით, სწორედ აქ წყდება Ig მოლეკულა ფერმენტებით დამუშავების შედეგად.



ნახატი 10. ანტისხეულის სტრუქტურა

შარნირული უბნის საშუალებით ანტისხეული შეიძლება შემოზრუნდეს და „მოერგოს“ Fab ფრაგმენტის ვარიაბელური უბნებით ანტიგენს. ანტისხეულების მძიმე ჯაჭვები ერთმანეთს უკავშირდებიან დისულფიდური S-S ხიდაკებით. მძიმე და მსუბუქი ჯაჭვების ვარიაბელური უბნები აყალიბებენ ანტიგენის დამაკავშირებელ ცენტრს, ხოლო კონსტანტური უბნის ძირითადი ეფექტორული ფუნქცია – კომპლემენტის, ნეიტროფილების და ფოყიერი უჯრედების დაკავშირებაა. Fc ფრაგმენტისთვის რეცეპტორი აქვთ უმეტესობა იმუნოციტებს. იმის

და მიხედვით თუ რამდენი ანტიგენდამაკავშირებელი ცენტრი აქვს იმუნოგლობულინის მოლეკულას ისაზღვრება მისი ვალენტობა, მაგ. **IgG** ორვალენტიანია, ვინაიდან მას ორი ანტიგენდამაკავშირებელი ცენტრი აქვს.

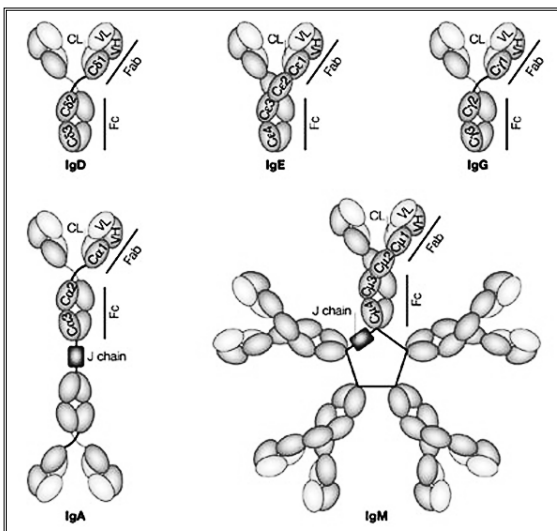
IgG – ადამიანის ნორმალურ შრატში მისი კონცენტრაცია შეადგენს მთელი იმუნოგლობულინების 70-75%. არის მონომერი, იყოფა 4 სუბკლასად, რომლებიც **IgG** აბსოლუტური რაოდენობის შემდეგ შეფარდებას წარმოადგენენ: **IgG1** – 66%, **IgG2** – 23%, **IgG3** - 7%, **IgG4** – 4%. სუბკლასები განსხვავდებიან თავიანთი ფუნქციით: თუ **IgG2** ეფექტურია ბაქტერიებისაგან თავდაცვაში, **IgG1** და **IgG3** წარმოადგენენ კომპლემენტის კლასიკური გზის გამააქტიურებლებს. **IgG Fc** ნაწილისათვის არსებობს სამი ტიპის რეცეპტორი – ერთი წარმოდგენილია მონოციტებზე, ნეიტროფილებზე, იკავშირებს **IgG1**, **IgG3**, **IgG4** (**FcγRICD64**), მეორე წარმოდგენილია ნეიტროფილებზე, ეოზინოფილებზე იკავშირებს **IgG1**, **IgG3** (**FcγRII**), მესამე წარმოდგენილია ნეიტროფილებზე, **NK** უჯრედებზე იკავშირებს **IgG1**, **IgG3** (**FcγRIII**). **IgG** ერთადერთი იმუნოგლობულინია, რომელსაც შეუძლია გადალახოს პლაცენტარული ბარიერი, ამიტომ ახალშობილის ინფექციებისაგან დაცვის როლიც მას ენიჭება. ახალშობილი ბავშვი გარდა პლაცენტარული იმუნოგლობულინ **G**-სა, დედისაგან ხსენისა და რძის მეშვეობით იღებს ასევე იმ **IgG**-ს, რომელიც სისხლს მიეწოდება ნაწლავების ლორწოვანიდან. **FcγR** მონაწილეობს დედიდან ბავშვზე პლაცენტარულ გადაცემაშიც. ანტიგენთან პირველადი კონტაქტის შემდეგ **IgM** სინთეზი ჩვეულებრივ ერთვება **IgG**-ზე. **IgG** მაღალი ტიტრი იმის მაჩვენებელია, რომ ორგანიზმი იმყოფება რეკონვალესცენციის სტადიაზე ან კონკრეტული დაავადება ორგანიზმს ახალი გადატანილი აქვს. **IgG** განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით გამოიშვება მეორადი იმუნური პასუხის დროს. იგი ორგანიზმს იცავს ბაქტერიული, ვირუსული ინფექციებისაგან და ტოქსინებისგან.

IgA – **IgG**-ს შემდეგ შრატში ყველაზე ჭარბად წარმოდგენილი იმუნოგლობულინია. მისი კონცენტრაცია შეადგენს შრატის საერთო იმუნოგლობულინების 15-20%ს. შრატში **IgA** წარმოდგენილია მონომერის სახით, ხოლო სეკრეტებში კი დიმერის სახით, ე.ი შეიცავს ორ ისეთ მოლეკულას როგორცაა **IgG**, ერთმანეთთან **J** ჯაჭვით დაკავშირებულს (იხ. ნახ. 8). შესაბამისად, სისხლში წარმოდგენილი **IgA** ორვალენტიანია, ხოლო სეკრეტებში წარმოდგენილი კი – ოთხვალენტიანი. **IgA**-ს შემცველობა დომინირებს ნერწყვში, ცრემლში, რძეში, ცხვირის სეკრეტში. ის ორგანიზმს იცავს იმ მიკრობებისაგან, რომლებიც ვითარდებიან თბილ და ნესტიან ადგილებში. **IgA**-ს ორი სუბკლასი არსებობს – **IgA1** და **IgA2**. ამ უკანასკნელს ენიჭება გადამწყვეტი როლი ორგანიზმის დაცვაში, ვინაიდან სეკრეტებში წარმოდგენილია სწორედ დიმერი **IgA2**, ხოლო შრატში კი – მონომერი **IgA1**. ვინაიდან, **IgA** შეუძლია კომპლემენტის გააქტივება ალტერნატიული გზით, იგი ასევე მიჩნეულია ეფექტურ „ოფსონინად“, რომელიც ურთიერთქმედებს მონოციტებისა და ნეიტროფილების **FcαR**.

IgM – ზოგადი იმუნოგლობულინების 10%- შეადგენს. წარმოდგენილია პენტამერის სახით (იხ. ნახ. 11), ე.ი. ერთმანეთთან J ჯაჭვით დაკავშირებულია IgG მსგავსი 5 მოლეკულა, ე.ი. **IgM** ათვალენტური ანტისხეულია, ვინაიდან მას ანტიგენდამაკავშირებელი 10 უბანი აქვს. **IgM** არის პირველი იმუნოგლობულინი, რომელიც სინთეზირდება იმუნური პასუხის დროს, ის ფილოგენეზურადაც, ყველაზე ძველი ანტისხეულია – აღმოჩენილია მრგვალპირიან თევზებშიც კი. **IgM**-ის არსებობა გარკვეული ანტიგენის მიმართ, მიუთითებს მწვავე ინფექციურ პროცესზე, გარდა ამისა, ეს კლასი ძირითადად, რომელიც სინთეზირდება ახალშობილებში და ჩვილებში. ინფექციისას მისი სინთეზი პიკს 4-5 დღეს აღწევს და, სხვა ანტისხეულებსგან განსხვავებით, მისი სინთეზი ნაკლებად ექვემდებარება იმუნოდეპრესანტების მოქმედებას. **IgM** მოლეკულები არიან ოფსონინები, აგლუტინინები, პრეციპიტინები და ახდენენ ანტიგენშემცველი სტრუქტურების ლიზისს, ასევე ააქტივებენ კომპლემენტს.

IgD – ანტისხეულების ამ კლასის ბიოლოგიური ფუნქცია ბოლომდე დადგენილი არ არის. შრატში მისი შემცველობა ძალზე დაბალია 1%მდე, მისი კონცენტრაცია იზრდება და მაქსიმუმს აღწევს 10 წლის ასაკში, ასევე, მისი კონცენტრაცია იმატებს ორგანიზმის სხვადასხვა მდგომარეობების დროს, მაგ., ბრონქული ასთმის, ფეხმძიმობის, სისტემური წითელი მგლურის, სხვადასხვა სახის იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების დროს. ისინი წარმოდგენილი არიან დიფერენცირებადი B ლიმფოციტების ზედაპირზე და შესაძლოა გარკვეულ როლს ასრულებდნენ მათი ზრდისა და დიფერენცირების დროს.

IgE – ისევე, როგორც **IgA**, **IgE**-ც ძირითადად წარმოდგენილია სასუნთქი გზებისა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სეკრეტების შემადგენლობაში. შრატში იგი დაბალი კონცენტრაციითაა. მისი შემცველობა მატულობს ალერგიული (ატოპიური) დაავადებებისას, როგორცაა: ბრონქიალური ასთმა, ატოპიური დერმატიტი და სხვ., ასევე, პარაზიტარული ინფექციის, ლიმფოგრანულემატოზის და **IgE** მონოკლონური მიელომისას. მის მიმართ რეცეპტორები გააჩნიათ ფოციერ უჯრედებს – **FcεRI**, ეოზინოფილებს და B ლიმფოციტებს – **FcεRII** (**CD32**). ფოციერი უჯრედები და ეოზინოფილები შეიცავენ გრანულებს ბიოლოგიურად აქტიური ამინებით. მათი გამოყოფა – დეგრანულაცია იწვევს ვენულების გაფართოებას და მათი კედლების განვლადობის გაზრდას. ასეთი სურათია ალერგიული

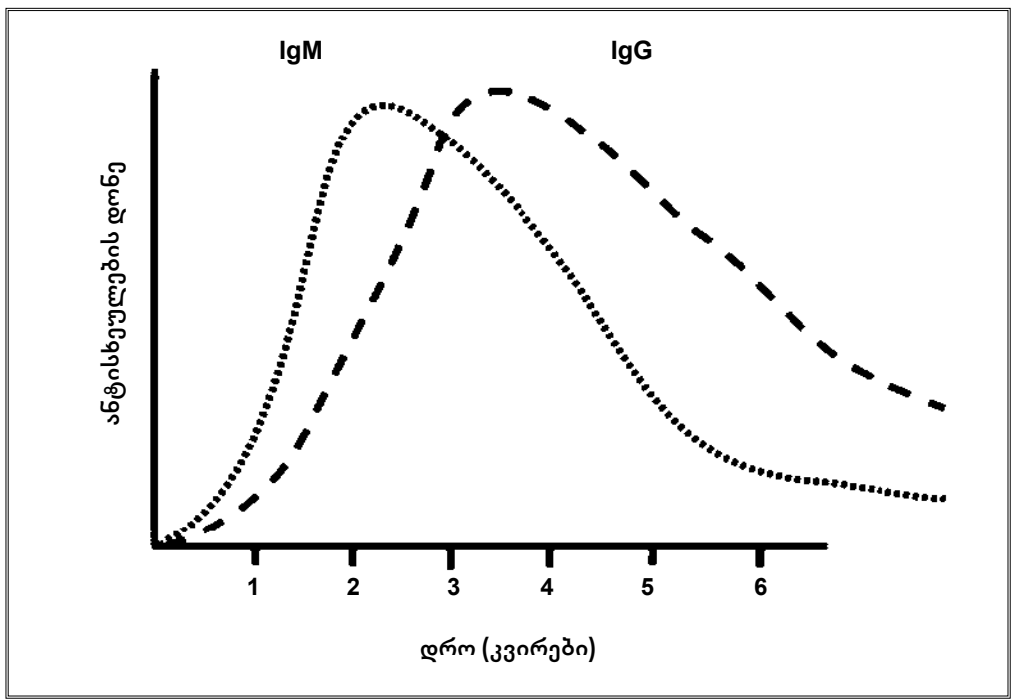


ნახატი 11. ანტისხეულების სტრუქტურა

რეაქციების დროს. IgE Fab ფრაგმენტები სპეციფიკურად უკავშირდებიან ორგანიზმში მოხვედრილ ანტიგენს, ჩამოყალიბებული იმუნური კომპლექსი Fc ფრაგმენტით ურთიერთქმედებს Fc რეცეპტორებთან, მაგ. წარმოდგენილთან ფოციური უჯრედის ზედაპირზე. ეს დაკავშირება ხდება „სიგნალი“ ჰისტამინის ან სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების ეკზოციტოზისათვის და მწვავე ალერგიული რეაქციის წარმართვისათვის.

2.3 პირველადი და მეორადი იმუნური პასუხი

ორგანიზმში ანტიგენის შეყვანის საპასუხოდ სინთეზირდება ანტისხეულები, რომელთა დეტექცია უკვე შესაძლებელია ანტიგენის შეყვანიდან 5-7 დღეს. შემდგომი 7-15 დღის განმავლობაში მათი კონცენტრაცია გაიზრდება და მიაღწევს პიკს, ხოლო შემდეგ მათი რაოდენობა მცირდება და თითქმის, მაგრამ არა სრულიად, ქრება – ეს არის პირველადი იმუნური პასუხი. პერიოდს, ანტიგენის შეყვანიდან ორგანიზმში ანტისხეულების გამოჩენამდე ეწოდება lag ფაზა. თუ ორგანიზმში რაღაც დროის შემდეგ ხელმეორედ შევიყვანთ იგივე ანტიგენს, ანტისხეულების გამოშვება-



ნახატი 12. პირველადი და მეორადი იმუნური პასუხი

ვება მოხდება გაცილებით უფრო სწრაფად, გაცილებით უფრო მაღალი ტიტრით და მათი რაოდენობის დაქვეითების შემდეგ. საბოლოოდ, ორგანიზმი მათ შეინარჩუნებს უფრო მაღალი კონცენტრაციით, ვიდრე ეს პირველად მოხდა – ეს გახლავთ *მეორადი იმუნური პასუხი*. მეორადი იმუნური პასუხის რაოდენობრივი და ხარისხობრივი მაჩვენებლების მატება ხდება **იმუნური მეხსიერების** ხარჯზე. მეორადი პასუხი ანტიგენსპეციფიკური და ინტენსიურია, იმუნური მეხსიერებაც სპეციფიკურია – იმუნოტიტი იმასსოვრებს მხოლოდ იმ ანტიგენს, რომელთანაც უკვე ჰქონდა შეხება.

პირველადი იმუნური პასუხის დროს წარმოიქმნება იგM კლასის ანტისხეულები, იგG ჩნდება იმუნური რეაქციის ბოლოს, თუმცა მეორადი იმუნური პასუხის ეფექტურობას განაპირობებს სწორედ იგG.

თავი 3

მიკროორგანიზმების თავდაცვა

მიკრო და მაკროორგანიზმის მუდმივმა დაპირისპირებამ და ბრძოლამ ევოლუციის პროცესში არა მხოლოდ მაკროორგანიზმებს შეუქმნა თავდაცვის ეფექტური სისტემა, არამედ მიკრობებმაც შეიმუშავეს ამ სისტემებისგან დასახლოების საშუალებები, რომლებიც განხილული იქნება წინამდებარე თავში.

3.1 ვირუსების თავდაცვა

პათოგენური ვირუსების მრავალფეროვნებას განაპირობებს ვირუსების ნორმალური რეპროდუქციის უზრუნველყოფელი მექანიზმების არსებობა, მასპინძელი ორგანიზმის მხრიდან პერმანენტული საპირისპირო „საბრძოლო“ მოქმედების პირობებში. უპირველეს ყოვლისა, უნდა აღინიშნოს, ვირუსის მხრიდან ზედაპირული ანტიგენების სტრუქტურის მუდმივი შეცვლის უნარი. ამ პროცესებს ეწოდებათ „ანტიგენური დრეიფი“ და „ანტიგენური შიფტი“. მაგ., გრიპის ვირუსის ზედაპირზე განლაგებულია ანტიგენი **ჰემაგლუტინინი**, რომლის მეშვეობითაც ვირუსი უერთდება სამიზნე უჯრედს და **ნეირამინიდაზა**, რომლის საშუალებითაც ახლად წარმოქმნილი ვირუსული ნაწილაკები თავისუფლდება მასპინძელი, სამიზნე უჯრედიდან. გრიპის მიმართ იმუნური რეაქციების განსახორციელებლად ჰემაგლუტინინი უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე ნეირამინიდაზა. ჰემაგლუტინინის ანტიგენური თვისებების მინორული თანდათანობითი, ცვლილებები ხდება ვირუსული გენომის წერტილოვანი მუტაციების შედეგად, რასაც ეწოდება **დრეიფი**, ხოლო როდესაც ძირეული ცვლილებები წარმოიშვება სხვა მასპინძელი ორგანიზმის ვირუსების გენეტიკური მასალის გაცვლით – ამას ეწოდება **შიფტი**. როდესაც ჰემაგლუტინინის ანტიგენური სპეციფიკურობა იმდენად შეიცვლება, რომ წინა ეპიდემიის დროს ჩამოყალიბებული იმუნიტეტი არაეფექტური გახდება, დაიწყება ეპიდემიის ახალი ტალღა.

ვირუსების თავდაცვის მექანიზმებს განეკუთვნება, ასევე, ვირუსული ნუკლეინის მჟავის ინტეგრაციაც მასპინძელი უჯრედის გენომში. მაგ., დნმ შემცველი და რეტროვირუსები ერთვებიან რა მასპინძელი უჯრედის გენომში, ვრცელდებიან ჰორიზონტალურადაც (ანუ აინფიცირებენ მეზობელ უჯრედებს) და ვერტიკალურადაც (ანუ წარმოქმნიან ინფიცირებული უჯრედების თაობებს). გენომის ცვლილებები უმნიშვნელოა და ამიტომ მასპინძელი უჯრედები აექსპრესირებენ ვირუსული ნაწილაკების მინიმალურ ოდენობას, რაც ვირუსს ორგანიზმში იმუნური ზედამხედველობის მექანიზმების მოქმედების გარეშე პერსისტირების საშუალებას აძლევს.

ზოგიერთ ვირუსს (მაგ., ჰერპესს და პარამიქსოვირუსებს) შეუძლია გადაეცეს უჯრედიდან უჯრედს მონოფენაში, ისე, რომ არ გამოიწვიოს გამოსატული ვირუსემია. ასეთი გადაცემა იწვევს უჯრედების შერწყმას და გიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედების, ანუ სინციტიების წარმოქმნას, რომლებიც შეიცავენ ინფექციურ აგენტს.

ადამიანის ორგანიზმში არიან უჯრედები, რომლებიც არ ექსპრესირებენ თავიანთ ზედაპირზე ჰმთ I კლასის მოლეკულებს (მაგ., ნეირონები, თვალის ბროლის უჯრედები). ასეთი უჯრედები იმუნური სისტემისთვის შეუცნობადია და ხშირად სწორედ მათში ხდება ვირუსის გამრავლება. მათ ზედაპირზე, შესაბამისად, ვერ წარმოიქმნება კომპლექსი ჰმკ I კლასის მოლეკულა+ვირუსული ანტიგენი, ამიტომაც, ასეთ უჯრედებზე იმუნურ სისტემას იერიში ვერ მიაქვს – ვინაიდან ვერ გამოიცინობს მათ. ხოლო ზოგიერთი ვირუსული ინფექციის დროს (მაგ., ადენოვირუსული) ხდება ჰმკ I კლასის მოლეკულებს + ვირუსის ანტიგენის კომპლექსის ექსპრესიის დათრგუნვა.

პანენცეფალიტების გამომწვევ ვირუსებს შეუძლიათ ვირუსული ანტიგენის ექსპრესიის დათრგუნვა მასპინძელი უჯრედების ზედაპირზე, რაც ასევე ართულებს ასეთი უჯრედების გამოცნობას და ელიმინაციას იმუნური სისტემის მიერ. პოქსოვირუსები, მაგ., გამოყოფენ ხსნად მოლეკულებს (ვირორეცეპტორებს), რომლებიც ჰომოლოგიური არიან ინტერფერონების და სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის მიმართ და, შესაბამისად, იწვევენ მათი აქტივობის ბლოკირებას.

B ჰეპატიტის ვირუსის რეპროდუქციას თან სდევს ზედაპირული ანტიგენის (HBsAg) დიდი რაოდენობით სინთეზი, ეს ატიგენები იკავშირებენ სპეციფიკურ ანტისხეულებს და ასრულებენ ერთგვარი „ფარის“ ფუნქციას, რომელიც იცავს ვირუსს მათი მოქმედებისაგან.

3.2 ბაქტერიების თავდაცვა

ბაქტერიების უჯრედულ კედელს მრავალფეროვანი აგებულება აქვს, რიგ შემთხვევებში სწორედ იგი განაპირობებს უმეტესი მიკრობოციდული მოქმედებების მიმართ რეზისტენტობას. ყველაზე გავრცელებული „ხერხი“ ფაგოციტოზისაგან თავის არიდებისა არის ბაქტერიების მიერ კაფსულის წარმოქმნა, რომელიც

ენიმ ბაჩიჩილაქი

ართულებს მიკროორგანიზმის მიერთებას მაფაგოციტირებელ უჯრედებთან. მაგ., იმისათვის რომ გამოვიწვიოთ თავის სიკვდილი, საკმარისია 10 ინკაფსულირებული პნევმოკოკის შეყვანა თავის ორგანიზმში, მაშინ, როდესაც კაფსულის დაშლის შემთხვევაში (მაგ. ფერმენტ ჰიალურონიდაზით) სასიკვდილო დოზა გაიზრდება 10 000-მდე. კაფსულა ირეკლავს ბაქტერიულ სტრუქტურებს, რომლებიც ააქტივებს კომპლემენტის სისტემას და იმუნოკომპეტენტური უჯრედებისათვის „გამოსაცნობ“ სტრუქტურებს. გარდა ამისა, კაფსულები ჰიდროფილური არიან, რაც ართულებს მათ შთანთქმას ფაგოციტების მიერ, ხოლო თვით კაფსულის ნივთიერება იცავს ბაქტერიებს ლიზოსომური ფერმენტების და ფაგოციტების ტოქსიკური პეროქსიდების მოქმედებისგან. დიდი მნიშვნელობა აქვს კაფსულის გამოცალკევებას ბაქტერიის ზედაპირისგან, რადგანაც ასეთ სუბსტრატთან ურთიერთქმედების შედეგად ფაგოციტები „ცრუ“ კავშირში აღმოჩნდებიან, ანუ მათი რეცეპტორები უკვე დაკავებულია და თვით ბაქტერიასთან კონტაქტში მაფაგოციტირებელი უჯრედები ვეღარ შედიან.

რიგი ბაქტერიებისა ასეკრეტირებს ტოქსინებს, რომლებიც ანადგურებენ ფაგოციტებს, ან ფერმენტებს, რომლებიც „აჩერებენ“ ანთებითი რეაქციის ნორმალურ მსვლელობას.

ზოგ ბაქტერიას მაგ., მიკობაქტერიებს, ბრუცელებს, ლისტერიებს აქვთ მაკროფაგების ციტოპლაზმაში არსებობისა და გამრავლების შენარჩუნების უნარი. მაკროფაგების ძლიერი ბაქტერიციდული მექანიზმები არაეფექტურია მათ წინააღმდეგ, ბაქტერიები თავს არიდებენ მათ სხვადასხვა საშუალებებით, მაგ. *Mycobacterium tuberculosis* თრგუნავენ ფაგოსომის ფაგოლიზოსომად გარდაქმნას. ზოგიერთ რიკეტსიას შეუძლია გამოთავისუფლდნენ ფაგოსომიდან და ფაგოციტის ციტოპლაზმაში იარსებონ. *Legionell*-ები თრგუნავენ სუნთქვის პროცესს ე.წ. „სუნთქვით აფეთქებას“ ფაგოციტებში.

ტაბულა 6.

მიკროორგანიზმების თავდაცვის სტრატეგია

<p>ფაგოციტოზის სანინალმდეგო ეგ ზოტოქსინების სეკრეცია კაფსულის წარმოქმნა ოფსონიზაციის თავიდან აცილება ქემოტაქსისის ინჰიბირება</p>	<p>სტაფილოკოკები, ენტამება, სტრეპტოკოკები, კლოსტრიდიები</p>
<p>ფაგოციტების უჯრედებში თავდაცვა ფაგოსომა-ფაგოლიზოსომის წარმოქმნის დათრგუნვა ოქსიგენური პროცესების ინჰიბირება ციტოპლაზმაში დასხლტომა</p>	<p>ტოქსოპლაზმა, სტაფილოკოკი, ტრიპანოსომა</p>

<p>კომპლემენტის სანინალმდეგო ფერმენტების დაშლა კომპლემენტის კომპონენტების დაშლა კომპლემენტის რეცეპტორების მიმიკრია MAK განდევნა</p>	<p>სტაფილოკოკები, ფსეუდომონადები, ჰერპესვირუსები, ლეიშმანიები</p>
<p>ციტოკინებით მანიპულაცია ციტოკინური რეცეპტორების მიმიკრია მაინჰიბირებელი ციტოკინების მიმიკრია ინტერფერონის ინჰიბიცია</p>	<p>პოქსოვირუსები, ეპსტაინ- ბარის ვირუსი, ადენოვირუსები, ჰეპატიტის B ვირუსი</p>

3.3 პარაზიტების თავდაცვა

ეფექტორული მექანიზმების მიმართ რეზისტენტობა ხორციელდება ისევე, როგორც ბაქტერიების შემთხვევაში: ფაგოსომის ფაგოლიზოსომად გადასვლის შეფერხება, მასპინძელი უჯრედის მიტოქონდრიების „ჩალაგება“ ფაგოსომის მემბრანის გასწვრივ, სუნთქვითი „აფეთქებისგან“ ელექტრომკვრივი გარსით თავის დაცვით (მაგ., *Leishmania*-ს შემთხვევაში).

ამ მექანიზმების გარდა, ზოგიერთ პარაზიტსაც შეუძლია მასკირება. ამას აღწევენ **მოლეკულური მიმიკრიის** საშუალებით, რომელსაც საფუძვლად უდევს ანტისხეულების ჯვარედინი – „კროსრეაქტიულობა“, მაგ., სტრუქტურული მსგავსება *Ascaris*-სა და ადამიანის კოლაგენის ანტიგენებს შორის. პარაზიტების თავდაცვის სხვა „მეთოდი“ **ბაქტერიული ზედაპირის დაფარვა პატრონის ცილებით**. მაგ., შისტოსომები ამას ახერხებენ ძალზე ელევანტურად – „იცვამენ“ მასპინძელი ორგანიზმის ერითროციტების გლიკოპროტეინებს, ჰმკ მოლეკულებს, Ig-ებს და ცხოვრობენ ადამიანის ორგანიზმში უზრუნველად.

პარაზიტების თავდაცვის კიდევ ერთი ემმაკური ხერხია **ანტიგენური ვარიაცია**. მისი საშუალებით პარაზიტები ანტისხეულებისგან იცავენ თავს. მაგ., ტრიპანოსომებს დამცავი ანტისხეულების გამოჩენისთანავე შეუძლიათ თავიანთი ზედაპირის ანტიგენური ნაკრების შეცვლა ისე, რომ ეს ანტისხეულები მათთან ვერ შევიდნენ ურთიერთობაში. როდესაც სინთეზირდება ანტისხეულები ახალი ანტიგენური ნაკრების მიმართ, პარაზიტები კვლავ ცვლიან ანტიგენურ ვარიანტს და ასე შემდეგ...სანამ ორგანიზმში არ სინთეზირდება ანტისხეულები ყველა შესაძლო ანტიგენური ნაკრების მიმართ ინფექციური პროცესი გრძელდება. ანტიგენური ვარიაცია სერიოზულ პრობლემებს ქმნის ვაქცინების შექმნის დროსაც. ამიტომ უმეტესობა მკვლევარებისა, მაგ., მალარიის სანინალმდეგო ვაქცინის შესაქმნელად იყენებენ სპოროზოიტების ინვარიანტულ ანტიგენებს.

თავი 4

ინფექცია და ინფექციური პროცესი

მართალია, ჩვენს იმუნურ სისტემას ძლიერი და ზუსტი ეფექტორული მექანიზმები გააჩნია ჩვენი ორგანიზმის დასაცავად, მაგრამ ბაქტერიებიც, ვირუსებიცა და პარაზიტებიც კარგად არიან აღჭურვილნი კონტრშეტევისათვის. იმის და მიხედვით, თუ ვისი თავდაცვის სისტემა აღმოჩნდება უფრო ძლიერი და პლასტიური, ან მოხდება ორგანიზმის ინფიცირება და ინფექციური პროცესის განვითარება ან არა.

ინფექცია (ლათინურად *infecto*) ნიშნავს დასნებოვნებას, დაავადებას. ეს არის ორი ბიოლოგიურად სრულყოფილი ორგანიზმის მიკრო და მაკროორგანიზმის ურთიერთქმედება.

ინფექციური პროცესი – წარმოადგენს ურთიერთდამოკიდებული რეაქციების პროცესს, გამონვეულს პათოგენური მიკროორგანიზმის შეჭრით და გამრავლებით მაღალგანვითარებულ მაკროორგანიზმში, რომელშიც ეს პროცესი მიმართულია დარღვეული ჰომეოსტაზის აღდგენისაკენ. ასეთი ურთიერთქმედების შედეგი ხშირად არის ინფექციური დაავადების კლინიკური ფორმა ან მისი ფარული მიმდინარეობა (სუბკლინიკური ვარიანტი), რომელიც საბოლოოდ მთავრდება პოსტინფექციური იმუნიტეტის შექმნით.

ინფექციური პროცესის ბოლო შეიძლება იყოს კლინიკური გამოჯანმრთელება და ორგანიზმის სრული გათავისუფლება ინფექციისაგან, „მატარებლობის“ მდგომარეობა მიმდინარე ინფექციური პროცესის ფონზე, ან ამ მაკროორგანიზმის დაღუპვა. ფართო გაგებით, ინფექციური პროცესი გადარჩენისათვის ბრძოლაა.

ინფიცირება ჯერ კიდევ არ ნიშნავს დაავადების განვითარებას. ინფექციური დაავადება ინფექციური პროცესის მხოლოდ ერთ-ერთი ფორმაა, მისი განვითარების ყველაზე მძლავრი გამოვლინება.

4.1 ინფექციური პროცესის ფაქტორები

ინფექციური პროცესის ძირითადი ფაქტორებია: მიკროორგანიზმი, მაკროორგანიზმი და გარემო. მიკრობი წარმოადგენს ინფექციის გამომწვევს. ინფექციური პროცესის გამომწვევა შეუძლია მთელი მიკრობული სამყაროს 1 / 30 000 ნაწილს, რომელთა განმასხვავებელი ნიშანია პათოგენურობა.

პათოგენურობა გენეტიკურად განპირობებული ტაქსონომიური ნიშან-თვისებაა, რომელიც ყოფს მიკროორგანიზმებს პათოგენურ, პირობით პათოგენურ და არაპათოგენურ მიკრობებად. პათოგენურობა გამოიხატება მიკროორგანიზმის უნარში შეიჭრას მგრძნობიარე ორგანიზმში, გამრავლდეს და გამოიწვიოს ინფექციური პროცესი. იგი დამოკიდებულია მიკროორგანიზმის ფუნქციურ მდგომარეობაზე, დოზაზე და შეღწევის გზაზე. პათოგენურ მიკროორგანიზმებს ახასიათებთ სპეციფიკურობა, რაც იმას ნიშნავს, რომ მაკროორგანიზმში მოხვედრილი მიკრობი იწვევს მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელ კლინიკურ, მორფოლოგიურ და ფუნქციურ ცვლილებებს, რომელთა დონეს და ხარისხსაც, თავის მხრივ, განსაზღვრავს ამ მომენტისათვის მაკროორგანიზმის იმუნური სისტემის და სხვა დაცვითი ფაქტორების ფუნქციური მდგომარეობა.

პათოგენურობა სახეობრივი ნიშანია და შედგება:

1. ვირულენტობის – ეს არის მიკრობის პათოგენურობის დონე, რომელიც ახასიათებს ინფექციის გამომწვევის გარკვეულ შტამს, არის ცვალებადი ნიშანი, ვინაიდან, ერთი და იგივე მიკროორგანიზმი სხვადასხვა პირობებში (სამკურნალო საშუალებების ზეგავლენით, t, pH) შესაძლოა წარმოადგენილი იქნას სუსტი ან მაღალგანვითარებული შტამის სახით. ვირულენტობა მიკროორგანიზმთა ისეთ თვისებათა ჯამია, როგორიცაა: ადჰეზიის, კოლონიზაციის, ინვაზიის, ფაგოციტოზის დათრგუნვის, ფერმენტების განეიტრალების უნარი და სხვა;
2. ინვაზიურობის (აგრესიულობა) – ეს არის ბუნებრივი და იმუნური ბარიერების გადალახვის და ქსოვილებში გავრცელების უნარი. ინვაზიურობა დამოკიდებულია სხვადასხვა ფაქტორებზე როგორც მაკრო, ისე მიკროორგანიზმის მხრიდან, კერძოდ, კი ორგანიზმის იმუნური სისტემის და პირველადი ბარიერების ფუნქციური მდგომარეობაზე, მიკროორგანიზმის მიერ სხვადასხვა ფერმენტების და თავდაცვის სხვადასხვა საშუალებების (მაგ., ფაგოციტოზის თავიდან აცილება, კაფსულის წარმოქმნა) უნარზე;
3. ტოქსიგენურობისაგან – ეს არის მიკროორგანიზმის უნარი დააგროვოს და გამოიმუშაოს სხვადასხვა ტოქსინები (ეგზო და ენდო).

პათოგენურობის მთავარი ფაქტორია მიკროორგანიზმის ზედაპირული სტრუქტურა და ის აქტიური ნივთიერებები, რომლებიც დაკავშირებულია უჯრედის ზედაპირთან, აგრეთვე, იმ ფაქტორების ზედაპირული განლაგება, რომლებიც მონაწილეობს აუტოდაცვასა და ინვაზიურობაში.

პათოგენურ ფაქტორებს განეკუთვნება ეგზოპოლისაქარიდები, M და R ანტიგენები, კაფსულარული პოლისაქარიდები, V და K ანტიგენები, ლიპოპროტეინული კომპლექსი, ლიპიდები A და B, რომლებიც R ანტიგენებთან ერთად შეადგენენ მთლიან ენდოტოქსინს – O სომატური ანტიგენის კომპლექსს. ცილები: ჰემოლიზინები, ლეიკოციდინები და სხვ.

M პროტეინი ეწინააღმდეგება ოფსონირებას, ის არის აუტოანტიფაგოციტარული ფაქტორი ხოლო ბაქტერიების ლიპოპოლისაქარიდები (**LPS**) ცენტრალურ როლს თამაშობენ ინფექციური პროცესის განვითარებაში. მათ ახასიათებთ:

- პიროგენულობა;
- არტერიული წნევის ცვლის უნარი;
- კომპლემენტის ინაქტივაცია;
- ძვლის ტვინის უჯრედების დაზიანება;
- პლაზმინოგენის ინაქტივაცია;
- ინვევენ ლეიკოპენიას ან ლეიკოციტოზს;
- აქვთ მიტოგენური უნარი;
- ააქტივებენ მაკროფაგებს;
- ინვევენ სიმსივნური ქსოვილის ნეკროზს, აქვთ ღვიძლის პირუფატკინაზას ინდუცირების უნარი;
- გამააქტიურებლად მოქმედებენ რნმ შემცველ ვირუსებზე, ინვევენ კანის ეპინეფროზულ რეაქციებს;
- შრატის ბაქტერიციდული მოქმედებისაგან იცავენ ბაქტერიებს.

ინფექციური პროცესის მეორე ფაქტორია: მაკროორგანიზმი, რომლის თავდაცვის საშუალებებზე მოთხოვნილია წიგნის პირველ თავებში. ორგანიზმის იმუნურ სიტემაზე დიდი გავლენა აქვს ფსიქო-სოციალურ გარემოს, კვებას, გადატანილი დაავადებების ეთიოლოგიას, სიმძიმესა და ხანგრძლივობას, მავნე ჩვევებს (თამბაქო, ალკოჰოლი), მექანიკურ ტრავმებს, ნეკროზული სისტემის მდგომარეობას, გარემოს მავნე გავლენას (რადიაცია, სხვადასხვა გამოსხივებები).

ინფექციური პროცესის მესამე ფაქტორია გარემო. ის გავლენას ახდენს როგორც მიკროორგანიზმის, ასევე მაკროორგანიზმის რეაქტიულობაზე. ტენიანობა, ტემპერატურის ცვლილება, რადიაცია, კვება, ფიზიკური დატვირთვა, სხვა ბიოლოგიურ-ქიმიური ფაქტორები აქვეითებს როგორც ადამიანის, ასევე მიკრობის ფუნქციურ მდგომარეობას, რამაც, თავის მხრივ, შესაძლოა შეცვალოს ინფექციური პროცესის მიმდინარეობა და გამოსავალი.

4.2 ინფექციური პროცესის ფორმები

ინფექციური პროცესის კლინიკური გამოვლინებები საკმაოდ მრავალფეროვანია ერთი ნოზოლოგიური ჯგუფის ფარგლებშიც კი. გამოვლენის ფორმები ვარირებს ძლიერ სუსტი (იოლი)-დან ძლიერ მძიმემდე (მაგ. ჰიპერტოქსიკური რეაქცია-

ბი). ხშირად არ არის რაიმე კლინიკური გამოვლინება, ინფექციური პროცესი კი მიმდინარეობს. ინფექციური პროცესის კლინიკური ფორმა შეიძლება იყოს ტიპური და ატიპური. მიმდინარეობის სიმძიმისა და ხანგრძლივობის მიხედვით არჩევენ: **მწვავე, ქვემწვავე, ქრონიკულ უწყვეტ და რეციდივირებად ვარიანტებს**. არის დაავადებები, რომლებიც მიმდინარეობს მხოლოდ მწვავედ, მაგ., გრიპი, ქოლერა, კვებითი ინტოქსიკაციები. სხვებს აქვთ დუნე, ქრონიკული ხასიათი მაგ., ბრუცელოზს, ტუბერკულოზს, პერიოდული გამწვაებებით. ქრონიკული ინფექციური პროცესის დროს დაავადების გამომწვევი ორგანიზმში რჩება ხანგრძლივად.

საკუთრივ ინფექციური პროცესის შემდეგ გრძელდება პოსტინფექციური პროცესი, ხშირად კლინიკური გამოვლენების შემდეგაც კი.

პერსისტირებადი ინფექციური პროცესი – ორგანიზმში დაავადების გამომწვევის მეტად ხანგრძლივი ყოფნისგან ვითარდება. ინფექციის გამომწვევის პერსისტირების მიზეზი საბოლოოდ დადგენილი არ არის, შესაძლოა იყოს ნამლისმიერი ინდიფერენტულობა, პოპულაციის მდგრადობა იმუნური რეაქციების მიმართ. ვირუსული ინფექციის პერსისტირების მექანიზმში გარკვეულ როლს თამაშობს ვირუსის მდგომარეობა – ე.წ. დეფექტური ინტერფერირებადი ვირუსები ან თერმომგრძობიარე მუტანტები. პერსისტირების პროცესში გარკვეულად არახელსაყრელ როლს ასრულებს მაკროორგანიზმის იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები (როგორც თანდაყოლილი, ასევე შეძენილი ან ნამლისმიერი, მაგ., ციტოსტატიკების ან იმუნოდეპრესანტების მიღების შემდეგ). იმუნიტეტის რომელიმე რგოლის უკმარისობა შესაძლოა გამომწვეული იყოს თვით დაავადების აღმგზნების მიერაც. მაგ.: სუპრესორული უჯრედების გააქტივება, მაკროფაგული სისტემის მოშლა, ლიმფოციტების დათრგუნვა.

პერსისტირებადი ინფექციური პროცესი საფუძვლად უდევს ე.წ. **ლატენტური და მთვლემარე ინფექციას** ქრონიკული დაავადებების დროს, აგრეთვე „ნელ“ ინფექციას, რომლის გენეზშიც განმაპირობებელ როლს თამაშობენ გენეტიკური მომენტები ან იმუნოპათოლოგიური მექანიზმები. „ნელ ინფექციას“ ახასიათებს:

1. ვირუსული ეთიოლოგია;
2. გახანგრძლივებული ინკუბაციური პერიოდი – რამდენიმე თვიდან რამდენიმე წლამდე;
3. აციკლური პროგრესირებადი მიმდინარეობა, ხშირად ლეტალური გამოსავალით;
4. ერთი ორგანოს ან ქსოვილის დაზიანება.

ნელი ინფექციის კლასიკური მაგალითია შიდსი.

ლატენტური ინფექცია, ძირითადად, ვირუსული ბუნებისაა, მასაც ახასიათებს ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდი, ზოგჯერ მთელი სიცოცხლის მანძილზე უსიმპტომო მიმდინარეობა პერიოდული გამწვაებებით. ლატენტური ინფექციის კარგი მაგალითია მარტივი ჰერპესი და ციტომეგალოვირუსი.

ინტეგრაციულ ან მოლეკულურ ინფექციებზე საუბრობენ, ასევე, ვირუსული ეთიოლოგიის შემთხვევაში, როდესაც ხდება ვირუსული ნუკლეინის მჟავის ჩართვა მასპინძელი უჯრედის დნმ-ში (ან რნმ-ში) და მასთან ერთად რედუპლიცირდება.

ინფექციური პროცესის მძიმე ფორმაა **ჰერმინტული (თანდაყოლილი), იგივე ემბრიონული ინფექცია**, რომელიც წარმოიშობა პრენატალურ პერიოდში, ან ადრეულ პოსტნატალურის ხანებში. მას განეკუთვნება თანდაყოლილი სიფილისი, კეთრი, ტოქსოპლაზმოზი, წითურა. ამ დაავადებების გამომწვევები გადიან პლაცენტაში და აზიანებენ ნაყოფს. დაბადებიდან პირველ თვეებში იმუნური სისტემის უმნიფარობის გამო ინფექციური პროცესი ახალშობილებში იღებს გენერალიზებულ ფორმას. დამცავ ანტისხეულებს ჩვილი იღებს მხოლოდ დედის რძის საშუალებით.

წარმოშობის მიხედვით ინფექციური პროცესი შეიძლება იყოს **ეგზოგენური ან ენდოგენური**. ეგზოგენური ინფექციის დროს გამომწვევი ორგანიზმში ხვდება გარემოდან, ხოლო ენდოგენურის შემთხვევაში კი პროცესი ხშირად გამომწვეულია მაკროორგანიზმში არსებული პირობით პათოგენური მიკრობებით (სტაფილოკოკებით, ნაწლავის ჩხირით და სხვ). ზოგჯერ ენდოგენური პროცესი აუტოიმუნურ პროცესად ტრანსფორმირდება და მას **აუტოიმუნურ ინფექციასაც** უწოდებენ ხოლმე.

გამომწვევის ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ **კეროვან ინფექციას**, როდესაც მიკროორგანიზმი ინფექციის შეჭრის ადგილას რჩება და **ინფექციის გენერალიზებულ ფორმას**, როდესაც გამომწვევი, უპირატესად, ლიმფოპემატოგენური გზით შეჭრის კერიდან ვრცელდება მთელს ორგანიზმში.

მაკროორგანიზმში ერთდროულად მიმდინარე ინფექციური პროცესების მიხედვით არჩევენ:

1. **მონოინფექციას**, როდესაც ინფექციური პროცესი ერთი გამომწვევითაა განპირობებული;
2. **შერეულ ან ასოცირებულ ინფექციას**, როდესაც დაავადება გამომწვეულია ერთი მიკროორგანიზმით, მაგრამ შემდგომში, ავადმყოფობის რომელიმე ეტაპზე, შესაძლებელია მისი ასოცირება სხვა ეთიოლოგიის ინფექციასთან. ამ შემთხვევაში, შესაძლებელია მიკრობების სიმბიოზური არსებობა (მაგ., გრიპის ვირუსის და სტაფილოკოკის) ავადმყოფის საზიანოდ, ან ანტაგონისტური თანაარსებობა (მაგ. დიზენტერიის გამომწვევი და ზოგიერთი ნაწლავის ჩხირი);
3. **მეორად ინფექციურ პროცესს** – ეს მეტად თავისებური სიტუაციაა, რადგან, ძირითად ინფექციურ პროცესს, უმეტესად არასწორი მკურნალობის (მაგ. არასწორი ანტიბიოტიკოთერაპიის), ანდა თვით ორგანიზმის აუტოფლორის პირობით პათოგენურობის დარღვევის შედეგად, ემატება მეორე ინფექციური პროცესი, რაც რასაკვირველია, ამძიმებს საერთო მდგომარეობას.

ერთი და იმავე გამომწვევით განმეორებულ ინფექციას **რეინფექცია** ეწოდება. თუ იმავე გამომწვევით განმეორებითი ინფიცირება პირველადი ინფექციური პროცესის ჩამთავრებამდე მოხდა, ასეთ ინფექციურ პროცესს **სუპერინფექციას** უწოდებენ. **რეციდივი** კი ეწოდება გამოჯანმრთელების პერიოდში დაავადების სიმპტომატიკის განმეორებას ხელახალი ინფიცირების გარეშე. იგი, როგორც წესი, გამომწვეულია ორგანიზმში დარჩენილი გამომწვევებით. უმეტესად რეციდივი უფრო მსუბუქად და ხანმოკლედ მიმდინარეობს, ვიდრე პირველადი ინფექციური პროცესი.

გენერალიზებული ენოდება ინფექციას, როდესაც ირღვევა მიკრო/მაკროორგანიზმის ბალანსი და პათოგენური მიკრობი ლიმფური ან სისხლძარღვების გზით „დისემინირებს“ (ანუ ვრცელდება) ორგანიზმში (ბაქტერიემია, სეპტიცემია, სეფსისი).

4.3 ინფექციურ დაავადებათა თავისებურებანი

ინფექციურ დაავადებებს ახასიათებთ: სპეციფიკურობა, კონტაგიოზურობა, ციკლურობა და დაავადების გადატანის შემდეგ იმუნიტეტის გამომუშავება.

1. სპეციფიკურობა – განპირობებულია მიკროორგანიზმის ტაქსონომიურ-ეთიოლოგიური ნიშან-თვისებებით (ვირუსები, ბაქტერიები, უმარტივესები, სოკოები და სხვ);
2. კონტაგიოზურობა – ინფიცირებული ადამიანი ან ცხოველი ამ ინფექციის გადაამდები და გამავრცელებელია;
3. ციკლურობა – ინფექციური დაავადებების მიმდინარეობაში არჩევენ ინკუბაციურ, პროდრომულ, კლინიკურ, უკუგანვითარებისა და რეკონვალესცენციის პერიოდებს;

ინკუბაციური, ანუ ფარული პერიოდი – ეს არის დრო ორგანიზმში მიკრობის შეჭრიდან კლინიკური ნიშნების მანიფესტაციამდე. უმეტეს შემთხვევებში იგი გრძელდება 1-2 კვირა.

პროდრომული პერიოდის დროს ვლინდება დაავადების წინამორბედი ნიშნები: სისუსტე, უმადობა, უძილობა, t მატება, გრძელდება 1-2 დღე.

კლინიკური პერიოდი გრძელდება რამდენიმე დღიდან რამდენიმე კვირამდე, ამ დროს ვლინდება დაავადების ყველა კლინიკური ნიშანი.

უკუგანვითარების, ანუ რეკონვალესცენციის პერიოდში დაავადება იწყებს უკუსვლას ხოლო ორგანიზმი კი – გამოჯანსაღებას. მისი ხანგრძლივობა დამოკიდებულია გადატანილი დაავადების სიმძიმესა და ფორმაზე.

4. ინფექციურ დაავადებათა გადატანის შემდეგ ორგანიზმი გამოიმუშავებს პოსტინფექციურ იმუნიტეტს, რომლის მოქმედების ხანგრძლივობა სხვადასხვა დაავადების დროს სხვადასხვაა.

ინფექციურ პროცესს ახასიათებს ასაკობრივი თავისებურებანი. ზოგი დაავადება (ყბაყურა, ჩუტყვავილა, წითელა) უფრო იოლად გადაიტანება ბავშვებში, მძიმედ კი მოზრდილებში, ზოგი კი პირიქით (ციტომეგალოვირუსი, გრიპი, ჰეპატიტები).

4.4 ინფექციურ დაავადებათა კლასიფიკაცია

ინფექციურ დაავადებათა გავრცელებისა და ორგანიზმში ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ:

1. ნაწლავური ინფექციები – გამომწვევი ლოკალიზდება ნაწლავებში და გარემოში გამოიყოფა ფეკალური მასების საშუალებით. გადაცემის გზა ფეკალურ-

- ორალურია (მაგ., ენტეროვირუსები, ECHO, A ჰეპატიტის, დიზენტერია, სალ-მონელოზი);
2. სასუნთქი სისტემის ინფექციები – გამომწვევი ლოკალიზდება სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსებზე და ხველების, ცემინების, ლაპარაკის დროს გამოიყოფა გარემოში. გადაცემის გზა ჰაერ-წვეთოვანია (მაგ., ადენო, რინო, რეოვირუსები, სტაფილოკოკური ინფექციები);
 3. სისხლისმიერი, ანუ ტრანსმისიული ინფექციები – გამომწვევი ლოკალიზდება სისხლში ან ლიმფაში. გადაცემა მხოლოდ სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანებით (მაგ. ენცეფალიტი, მალარია, პაპატაჩის ციებ-ცხელება)
 4. გარეგანი საფარველის ინფექციები – გამომწვევი ორგანიზმში ხვდება მხოლოდ დაზიანებული კანისა და ლორწოვანას გზით, ლოკალიზდება ინფექციის შეჭრის ადგილას (მაგ., ტეტანუსი) ან სისხლის საშუალებით ხვდება სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილში (მაგ., წითელი ქარი, ციმბირის წყლული);
 5. გადაცემის ცალმხრივი მექანიზმის მქონე ინფექციები – მათ მიეკუთვნება პოლიომიელიტი, ტულარემია და სხვა.
- თითოეული ზემოთ აღწერილი ჯგუფი კიდევ იყოფა: ანთროპო (ანუ ადამიანის ინფექციები) და ზოონოზებად (ანუ ცხოველების დაავადებების გამომწვევები).

4.5 ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკის პრინციპები

ბოლო ხანებში ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკა განსაკუთრებით გართულდა. ეს განპირობებულია იმით, რომ გარკვეული ცვლილებები განიცადა ინფექციური პროცესის ძირითადმა ფაქტორებმა (მაკროორგანიზმი, მიკროორგანიზმი და გარემო), რომელთა ურთიერთქმედების შედეგია თვით ინფექციური დაავადება. ანტიბიოტიკების, იმუნოგლობულინების და აცრების გამოყენების შედეგად გაიზარდა ამა თუ იმ მაკროორგანიზმის გამძლეობა ამა თუ იმ ინფექციური დაავადებების მიმართ. მეორე მხრივ, შეიცვალა მიკროორგანიზმის სტრუქტურა და ფუნქცია, გახშირდა მიკროორგანიზმის L ფორმები, წამლების მიმართ რეზისტენტული, ორგანიზმის იმუნური ფაქტორების მიმართ გამძლე პოპულაციები. ყველაფერმა ამან ხელი შეუწყო ინფექციური დაავადებების კლასიკური კლინიკური სურათის შეცვლას.

ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკა ემყარება კვლევის კომპლექსურ მეთოდს, რომელიც მოიცავს ანამნეზის შეგროვებას (ავადმყოფის ჩივილის დაზუსტებას), ობიექტურ, ლაბორატორიულ და ინსტრუმენტულ გამოკვლევებს.

ანამნეზი – ავადმყოფის (ან მისი მშობლის – ბავშვის შემთხვევაში) მონაცემები. ავადმყოფის მონაცემების გარდა აუცილებელია ორგანოებისა და სისტემების მიხედვით ავადმყოფის აქტიური გამოკითხვა ჩივილების დაზუსტების მიზნით, გარდა ამისა, საყურადღებოა მანამდე ჩატარებული მკურნალობის (ასეთის არსებობის

შემთხვევაში) შეფასება, ვინაიდან თერაპიული საშუალებები (ანტიბიოტიკები, ჰორმონები) ცვლიან დაავადების კლინიკურ სურათს.

ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კანის და ლორწოვანას დათვალიერებას – შესაძლოა იყოს გამონაყარი. აუცილებელია ალინიშნოს კანის ფერი (სიმკრთაღე, სიყვითლე, ჰიპერემია), გამონაყარის ხასიათი (ერითემა, პაპულა, პუსტულა), უნდა ინახოს ლორწოვანა – კონიუქტივა, პირის ღრუ, ხახა. ყურადღება უნდა მიექცეს თითოეული დაავადების ნოზოგეოგრაფიას ე.წ. ბუნებრივ კეროვნებას, მაგ. პაპატაჩის ციებ-ცხელება ან ლეიშმანიოზი არ გვხვდება ჩრდილოეთ რაიონებში.

ლაბორატორიული გამოკვლევები – არჩევენ სპეციფიკურ და არასპეციფიკურ ლაბორატორიულ გამოკვლევებს. არასპეციფიკურს მიეკუთვნება სისხლის, შარდის, განავლის საერთო ანალიზი, ბიოქიმიური გამოკვლევები. ინფექციური დაავადებების დროს დამახასიათებელია ლეიკოციტების და ლეიკოციტარული ფორმულის ცვლილებები. დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება სპეციფიკურ ლაბორატორიულ გამოკვლევებს (მიკროსკოპულს, ბაქტერიოლოგიურს, ვირუსოლოგიურს და სეროლოგიურს), რომელთა საშუალებითაც ხდება დაავადებების გამომწვევების დადგენა. გამოსაკვლევად იღებენ სისხლს, შარდს, განავალს, თავ-ზურგტვინის სითხეს, თორმეტგოჯა ნაწლავის შიგთავსს, ცხვირ-ხახის ლორწოს, ბიოფსიურ ან გვამურ მასალას.

პირდაპირი მიკროსკოპული კვლევა მოიცავს ქსოვილოვანი სითხეების, ექსუდატების მიკროსკოპირებას, ეს საკმაოდ მარტივი და, ამავდროულად, ინფორმატიული მეთოდია ინფექციური დაავადებების დიაგნოსტიკაში. კეთდება ან სველი ან ცოცხალი პრეპარატები (გამოიყენება თითქმის ყველა ტიპის კლინიკური მასალის კვლევისათვის).

იმუნური მიკროსკოპირების მეთოდში ერთიანდება იმუნური კვლევის და პირდაპირი მიკროსკოპირების სპეციფიკა. იმუნოფლოორესცენტული ტექნიკის გამოყენებისას ნაცხები, რომლებიც შეიცავს ვირუსულ, ბაქტერიულ, სოკოვან ან პარაზიტარულ მიკროორგანიზმებს, ან მათ ნაწილებს, იღებება ფლოორესცენით მონიშნული ანტისხეულებით და შეისწავლება ლუმინესცენტურ მიკროსკოპში.

ელექტრონული მიკროსკოპია გამოიყენება უმეტესად ვირუსების იდენტიფიკაციისათვის.

მიკრობული ანტიგენებისა და გენომების გამოყენება

იმუნოელექტროფორეზი – ანტიგენის გამოსავლენი მეთოდია, გამოიყენება ბაქტერიული მენინგიტის, პნევმოკოკების, როტა და ენტეროვირუსების გამოსავლენად.

იმუნოფერმენტული (იფა) ანალიზი – მიკრობული და ვირუსული ანტიგენების სპექტროფოტომეტრული გამოვლენის მეთოდია.

რადიოიმუნოლოგიური ანალიზი (რია) – უმეტესად გამოიყენება ჰეპაღდა ვირუსების და დისემინირებული სოკოვანი ინფექციების გამოსავლენად.

დნმ-ის სინჯები – რეკომბინანტულ დნმ მეთოდების გამოყენებით შესაძლებელია მიკროორგანიზმების გამოყოფა, რეპროდუქცია და მარკირება.

აეროვანი ქრომატოგრაფია მოიცავს კლინიკური მასალიდან მიკროორგანიზმებისათვის დამახასიათებელი პროდუქტების გამოვლინებას აიროვან-თხევადი ქრომატოგრაფიით.

კანის სინჯები – ინფექციურ პათოლოგიაში ისინი გამოიყენება დამხმარე სადიაგნოსტიკო საშუალებად. წარმოადგენს, უმეტესად, ალერგიულ სინჯებს რიგი სპეციფიკური ალერგენების გამოყენებით, მაგ., ბრუცელისის, ტულარემის, დიზენტერიის.

იმუნოლოგიური მეთოდები ძირითადად ემყარება სპეციფიკური ანტისხეულების გამოვლენას.

სეროლოგიური მეთოდები ავადმყოფის სისხლის შრატში სპეციფიკური ანტისხეულების დეტექტირებას. ანტიგენებად გამოიყენება ცოცხალი ან დახოცილი მიკროორგანიზმების ემულსიები ან მათი იზოლირებული ქიმიური ფრაქციები და ექსტრაქტები.

ვირუსოლოგიური კვლევა – ძირითადად იყენებენ ცერებროსპინალურ სითხეს, ფეკალიებს, ვეზიკულურ და პერიკარდიალურ სითხეებს, სისხლის, ტვინის ბიოფსიურ მასალას. მასალა კულტივირდება და იდენტიფიცირდება.

მიკრობიოლოგიური კვლევა – მასალას (ნაცხებს ორგანიზმის სხვადასხვა ადგილებიდან, მაგ., ცხვირ-ხახის, თვალის, საშოს და ა.შ.) სისხლს, თავ-ზურგტვინის სითხეს. თესავენ შესაბამის საკვებ არეზე და ხდება მიღებული კულტურის იდენტიფიცირება.

თავი 5

მიკრობული ინფექციები

5.1 ადამიანის ორგანიზმის ნორმალური მიკროფლორა

ფიზიოლოგიური ნორმის პირობებში ადამიანის ორგანიზმი შეიცავს ასეულობით მიკროორგანიზმს, რომელთა შორისაც დომინირებს ბაქტერიები. იმისათვის, რომ გავარკვიოთ რა სახით თანაარსებობენ ეს უკანასკნელნი და ადამიანი, დროული იქნება განვიხილოთ მიკრო და მაკროორგანიზმის ურთიერთობების ტიპები, ესენია:

- ნეიტრალიზმი – როდესაც ობიექტები ერთმანეთზე არანაირ გავლენას არ ახდენენ;
- სიმბიოზი – ურთიერთობის სხვადასხვაგვარი ფორმები, რომელთა დროსაც ერთი ორგანიზმი მეორეზე გარკვეულ ზეგავლენას ახდენს.

სიმბიოზურ ფორმებს შორის არჩევენ:

მუტუალიზმი – როდესაც თითოეული პარტნიორი ურთიერთსარგებლობს მეორეთი, ერთიერთმანეთისათვის ყოველგვარი ზიანის მოტანის გარეშე,

კომენსალიზმი – სარგებლობას ნახულობს მხოლოდ ერთი პარტნიორი, მეორე კი არ ზარალდება.

პარაზიტიზმი, ანუ ანტაგონისტურ სიმბიოზს – რომლის დროსაც ერთ-ერთი პარტნიორი სარგებლობს თანაცხოვრებით, ისე, რომ მეორესათვის ზიანი მოაქვს.

თუ სივრცობრივად მიკროორგანიზმი არის პატრონი, მასპინძელი უჯრედის გარეთ, მაშინ ლაპარაკობენ ექტოსიმბიოზზე, ხოლო თუ უჯრედის შიგნით – ლაპარაკია ენდოსიმბიოზზე. ტიპურ ექტოსიმბიოტურ კომენსალებად მიჩნეულია მაგ., *Escherichia coli*, *Bacteroides*, *Bifidobacterium*. ენდოსიმბიოტებად კი – რიკეტსიები, ქლამიდიები.

ტერმინი „ნორმალური მიკროფლორა“, ანუ აუტოფლორა აერთიანებს მიკროორგანიზმებს მეტ-ნაკლებად ხშირად გამოყოფილს ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმიდან. ორგანიზმის ძირითად ადგილებს, სადაც სახლდება მიკრობი მიეკუთვნე-

ბა კანის საფარველი, საჭმლის მომნელებელი სისტემა, სასუნთქი სისტემა და სასქესო სისტემა (იხ. ტაბულა 1). ამ რეგიონებში ბაქტერიები სახლდებიან, ცოცხლობენ და მრავლდებიან, მაგრამ მათი შემცველობა აქ ვარიაბელურია. მიკრობის ვირულენტობისაგან დამოუკიდებლად ყველა მათგანზე მოქმედებენ მაკროორგანიზმის თავდაცვის ფაქტორები.

პირის ღრუში მიკროორგანიზმებზე მოქმედებს ნერწყვი, რომელიც შეიცავს ანტიმიკრობული ნივთიერებების საკმარის სპექტრს, მიუხედავად ამისა, პირის ღრუ ფართოდ არის დასახლებული მიკროორგანიზმებით. პირის ღრუში ბაქტერიების პირველადი დასახლება ხდება ნაყოფის მიერ სამშობიარო გზების გავლისას.

კანზე მოქმედებენ ცხიმოვანი სეკრეტების და ოფლის ბაქტერიციდული ფაქტორები, რომლებიც ძლიერ აქვეითებენ pH მაჩვენებლებს. საგულისხმოა, რომ თმის საფარველის მიკროფლორა კანის მიკროფლორის იდენტურია. კანის პირველადი კოლონიზაცია, ასევე, მშობიარობის დროს ხდება.

სასუნთქ სისტემას აქვს მაღალი „მიკრობული დატვირთვა“, რადგანაც ის ანატომიურად მორგებულია შესუნთქული ჰაერიდან ბაქტერიების „დალექვისათვის“. კოლონიზაცია ხდება დაბადებიდან 2-3 დღის განმავლობაში.

შარდ-სასქესო სისტემა უფრო ღარიბია მიკრობებით, ხოლო *საჭმლის მომნელებელი სისტემა (სმს)* კი საკმაოდ მრავალფეროვანი წარმომადგენლებით არის დასახლებული. ჯანმრთელი ადამიანის კუჭში მიკრობები პრაქტიკულად არ არის, რაც კუჭის წვენის მოქმედებით არის განპირობებული. ბაქტერიებისაგან ასევე შედარებით თავისუფალია წვრილი ნაწლავის ზედა ნაწილები, მაგრამ წვრილი ნაწლავის ქვედა ნაწილები და მსხვილი ნაწლავი უდავოდ წარმოადგენს მთელი ორგანიზმის „მიკრორეზერვუარს“. სმს კოლონიზაცია ხდება ადამიანის დაბადებიდან პირველი 24 საათის მანძილზე.

პრინციპში, ორგანიზმის უსაზღვრო კოლონიზაციას ბაქტერიების ნებისმიერი სახეობით რომელსაც ადამიანის ორგანიზმში აქვს გადარჩენის უნარი, შეუძლია გამოიწვიოს პათოლოგია. მაგრამ, უმეტესად, ნორმალური მიკროფლორა ორგანიზმს იცავს პათოგენური მიკრობებისგან. იცავს, უპირველესად იმით, რომ ქმნის კონკურენციას. ძირითადი ამ ასპექტში არის უჯრედების (განსაკუთრებით, ეპითელიურის) ზედაპირული რეცეპტორების დაკავშირება, ნორმალური მიკროფლორის ცხოველქმედების პროდუქტების დამლუპველი მოქმედება პათოგენურ ფლორაზე, იმუნური სისტემის სტიმულაცია, როდესაც ნორმალური მიკროფლორა ასრულებს ანტიგენური სტიმულატორის როლს. აუტოფლორა, ასევე, დიდ როლს ასრულებს ადამიანის მეტაბოლიზმის პროცესში. ასე მაგ., რიგი ჯირკვლებიდან სეკრეტირებული ნივთიერებები ორგანიზმისათვის მიუღებელ ფორმაშია და მხოლოდ მიკრობების მიერ სინთეზირებული ფერმენტების დახმარებით დაშლის შედეგად ხდება შესაძლებელი მაკროორგანიზმის მიერ მათი შეთვისება. მაგ., გლუკორონიდების ან სულფატების დაშლა ნაწლავური ბაქტერიების მიერ სინთეზირებული ფერმენტ – გლუკორონიდაზებით და სულფატაზებით.

აუტოფლორას წამყვანი როლი აქვს, აგრეთვე, ორგანიზმის ისეთი იონებით მონარაგებაში როგორცაა: Fe^{2+} , Ca^{2+} , K^+ , D და B ჯგუფის ვიტამინები. ნაწლავური ბაქტერიები ასევე მონაწილეობენ ენდოგენურად წარმოქმნილი და გარედან მიღებული ტოქსიკური პროდუქტების ინაქტივაციაში. მათი ცხოველქმედების დროს გამოყოფილი აირები და მუავები დადებითად მოქმედებს პერისტალტიკაზე და მის დროულ დაცვაზე. მაკროორგანიზმის სხვადასხვა სისტემების მიკრობულ შემადგენლობაზე მოქმედებს სხვადასხვა ფაქტორები: კვების რაციონი, თამბაქოს მოწევა, ალკოჰოლი, ნაწლავების და შარდის ბუშტის დროული დაცლა და სხვ. მაგრამ ყველაზე მეტად აუტოფლორაზე მოქმედებს დაავადებები, რომელთა პათოგენეზიც მოიცავს ეპითელური ზედაპირის ფიზიკო-ქიმიური მახასათებლების შეცვლას, ანტიმიკრობული პრეპარატების მიღება. მიკრობული ცენოზების მდგრად დარღვევას ეწოდება **დისბაქტერიოზი**. ამ დროს არის სწორედ პათოლოგიური მიკრობების დასახლების, განვითარებისა და ორგანიზმში მათი შეღწევის საშიშროება. მიკროორგანიზმთა პათოგენურობას განაპირობებს სახეობრივი ნიშნები, ორგანიზმში მოხვედრილი მიკრობის ინფიცირებადი დოზა, ორგანიზმში მოხვედრისა და გავრცელების გზა და გამრავლების სიჩქარე.

დოზა. მაკროორგანიზმში პათოგენური მიკროორგანიზმების მცირე რიცხვის მოხვედრისას ისინი ეფექტურად ელიმინირდებიან ორგანიზმის დაცვითი ფაქტორების მიერ.

გადაცემის გზები. თუ პათოგენური მიკროორგანიზმი მოხვდა ქსოვილებში, რომელიც რეზისტენტულია მის მიმართ (მაგ. რესპირატორული ტრაქტის ინფექციების გამომწვევი მოხვდა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში) დაავადება არ განვითარდება, ამიტომ, მნიშვნელობა აქვს, თუ რომელი ტიპის მიკრობი რა ადგილიდან იქნა შეჭრილი ორგანიზმში. არსებობს ჰორიზონტალური გადაცემის გზა (პირდაპირი კონტაქტი, საჭმლისმიერი გზა და სხვ.) და ვერტიკალური გადაცემა (მაგ., დედიდან შვილზე, ტრანსპლაცენტარულად).

გამრავლების სიჩქარეს დიდი მნიშვნელობა აქვს ინფექციური პროცესის განვითარებისათვის. მაგ., შავი ქირის ჩხირი იმდენად სწრაფად მრავლდება ორგანიზმში, რომ იმუნური სისტემა პრაქტიკულად ვერ ასწრებს პასუხის გაცემას მის შეღწევადობაზე ქსოვილებში.

ინფექციის კარები. პათოლოგიური პროცესის განვითარებისათვის, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება გამომწვევის შეღწევის ადგილს მაკროორგანიზმში. მაგ., გონოკოკს მხოლოდ მაშინ შეუძლია ინფექციის გამომწვევა, თუკი ორგანიზმში ის მოხვდა სასქესო ორგანოების ან თვალის ლორწოვანიდან. დიზენტერიულ ამებას კი – მხოლოდ ნაწლავში შეჭრის შემდეგ შეუძლია ინფექციური პროცესის გამომწვევა. თუმცა, ტუბერკულოზის ჩხირს შეუძლია დაავადების გამომწვევა შეჭრის ადგილის მიუხედავად.

5.2 მდგრადობა და მგრძობელობა

თუ მოხდა მიკროორგანიზმის შეჭრა ქსოვილებში ინფექციის რეალიზაციაში გადამწყვეტ როლს ასრულებენ „პატრონის ფაქტორები“ – ლორწოვანას მდგომარეობა, ადგილობრივი მაკროფაგების მოქმედება, ნეიტროფილებისა და კომპლემენტის ფუნქციის აქტივობა, სპეციფიკური ანტისხეულებისა და სპეციფიკური უჯრედული იმუნიტეტის არსებობა. ინფექციის ადრეულ სტადიებზე ის ფაქტი, განვითარდება თუ არა ინფექციური პროცესი, მიიღებს თუ არა იგი კლინიკურ გამოხატულებას, განისაზღვრება მაკროორგანიზმის არასპეციფიკური დაცვის ძალებისა და მიკროორგანიზმის ვირულენტობის შეფარდებით.

დადგენილია, რომ ზოგი ინდივიდი უფრო განწყობილია კონკრეტული სახის ინფექციებისადმი, ზოგი კი მდგრადია (რეზისტენტული). განსხვავება არის რასებშიც. მაგ., ნეგროიდული რასის ნარმომადგენლებში დაქვეითებულია ტუბერკულოზის მიმართ რეზისტენტობა და ისინი განწყობილნი არიან კოკციდიოზის მიმართ. ინფექციის მიმართ რეზისტენტობა შეიძლება გენეტიკურადაც იყოს დეტერმინირებული, მაგ. ნამგლისებური უჯრედების მქონე პირების მგრძობელობა მალარიისადმი. დადგენილია კონკრეტული ინფექციების სისხირე და მძიმე მიმდინარეობა ბავშვებში, სხვა სახის ინფექციებისა ფეხმძიმე ქალებში და კიდევ სხვა სახის კი – მოხუცებში.

ამის მიზეზი, უმეტესად, არის ამა თუ იმ იმუნოკომპეტენტური უჯრედების რაოდენობრივი და ფუნქციური დეფიციტი. მაგ., მძიმე ბაქტერიული და ვისცერალური სოკოვანი ინფექციები არ ვითარდება, სანამ გრანულოციტების რიცხვი არ დაქვეითდება 1×10^9 ლ-მდე (ნორმაში $1,8 \times 10^9$ ლ), ანდა თუ პოლიმორფულბირთვიან ლეიკოციტებში არ იქნება აღმოჩენილი მნიშვნელოვანი ბაქტერიული მექანიზმი ჟანგბადის პროდუქციებისა, როგორც ეს არის ქრონიკული გრანულემატოზური დაავადებების დროს.

ინფექციის პათოგენეზი. პარაზიტები ორგანიზმში იჭრებიან უმთავრესად კანის, ცხვირ-ხახის, ფილტვების, ნაწლავების საშუალებით ან სხვა გზებიდან. მიკრობების გარკვეული რაოდენობა ადგილზევე უერთდება ფიმბრიებს, ბუსუსებს და ანტიგენების ზედაპირებს. მაკროორგანიზმში ერთხელ შეჭრილი მიკრობი მრავლდება, რაც აყალიბებს ადგილობრივ, ანუ პირველად კერას, საიდანაც იგი ვრცელდება ან ფასციალური გარსებით ან მილისებრი სტრუქტურებით (შარდსანვეთი, ბრონქები). შემდეგი ეტაპი შეიძლება იყოს სისტემური გავრცელება ორგანიზმში სისხლის გზით. სისხლით ისინი გადაიტანებიან სხვა ქსოვილებში და ქმნიან იქ მეორად კერებს. ინფექცია იდენტიფიცირდება, როგორც კლინიკურად გამოხატული პროცესი, მხოლოდ იმ სტადიაზე, როდესაც სიმპტომატიკა აშკარა ხდება. ის დარღვევები, რომელსაც მიკროორგანიზმი ადამიანში ინვეეს იმდენად მრავალფეროვანია, რომ მათი გაერთიანება ხშირად არ ხერხდება. ინფექციის კლინიკური გამოვლინება შეიძლება ანალოგიური იყოს სხვადასხვა ეთიოლოგიის დაავადებების დროს. თუმცა არის ზოგიერთი მახასიათებელი დაავადებებისა, რომელიც მეტ-ნაკლებად საერთოა უმეტესი ინფექციური პროცესისათვის, ესენია: უეცარი დაწყება, შემცივნება, ცხელება,

მიაღვია, ფოტოფობია, ფარინგიტი, ლიმფადენოპათია, სპლენომეგალია, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის აშლილობები, ლეიკოციტოზი და ლიმფოპენია. მიუხედავად ამისა, ერთ-ერთი, რამდენიმე ან ყველა ამ ნიშნის ერთობლიობაც კი არ წარმოადგენს მიკრობული ბუნების დაავადების მტკიცებულებას. ხშირად ფატალური, მძიმე ინფექციური დაავადებები მიმდინარეობს ციებ-ცხელების ან სხვა სიმპტომების გარეშე.

5.3 ინფექციური აგენტების ძირითადი კლასები

პათოგენური მიკროორგანიზმების კლასიფიკაციის საფუძველს წარმოადგენს მათი მორფოლოგიური მახასიათებლები. უპირველეს ყოვლისა, ზომა და ბიოლოგიური ორგანიზაცია. გამოყოფენ ინფექციურ დაავადებათა გამომწვევეების 6 ძირითად ჯგუფს. პათოგენურ ბაქტერიებს აერთიანებენ *Procaryotae*-ებში, სოკოებს და უმარტივესებს – *Eucaryotae*-ში, ვირუსებს კი – *Vira*-ში. თავისუფალი ცხოველქმედებიდან პარაზიტიზმზე გადასვლამ მიკრობებს ნაწილობრივ დააკარგინა მეტაბოლიტური აქტივობა, თუმცა ზოგ პათოგენს შენარჩუნებული აქვს არაცოცხალი სუბსტრატებიდან საჭირო საკვები ნივთიერებების სინთეზის უნარი.

1. პრიონები – (*proteinaceous infectious particle*) – ინფექციური აგენტების შედარებით ახალი კლასი. წარმოდგენილი არიან ცილოვანი სტრუქტურებით და თავისუფალი ნუკლეინის მჟავებისაგან. პრიონები მდგრადები არიან ნუკლეაზების მიმართ, ინაქტივირდებიან პროტეაზებით, შეუძლიათ ტრანსფორმირება. პრიონული ცილები გამოყოფილია, როგორც ინფექციური საწყისი კრეპის, კურუს, კროიტფელდტ-იაკობის დაავადებისა, ჰერტმან-სტრაუსლერ-შაინკერის სინდრომისა, ამიოტროფული ლეიკოსპონგიოზისა და პირუტყვის სპონგიოფორმული ენცეფალიტისა (ე.წ. „ძროხის ცოფი“).
2. ვირუსები – გენომის მქონე უმცირესი ნაწილაკები, რომლებიც გადიან ბაქტერიულ ფილტრებში. ვირუსები ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტები არიან, მათი რეპროდუქციული პროცესები მთლიანად დამოკიდებულია პატრონი (მასპინძელი) უჯრედის მდგომარეობაზე.
3. ბაქტერიები – ვირუსებზე დიდი, უმეტესობა ჩანს სინათლის მიკროსკოპში, წარმოდგენილი არიან მარტივი უჯრედებით.
4. სოკოები – ბაქტერიებზე დიდი ზომის, რთული უჯრედული სტრუქტურით, ბირთვით.
5. უმარტივესები – მიკროსკოპული ერთუჯრედიანი ორგანიზმები, აქვთ რთული სასიცოცხლო ციკლი.
6. ჰელმინთები – (პარაზიტული ჭიები) – მრავალუჯრედიანი ორგანიზმები, რომელთა ზომებიც ვარირებს მიკროსკოპულიდან რამდენიმე მეტრამდე. ახასიათებთ რთული სასიცოცხლო ციკლი ხშირად რამდენიმე შუალედური პატრონით და გარემოში პარაზიტიზმის შუალედურ სტადიებში თავისუფალი არსებობის უნარი.

თავი 6

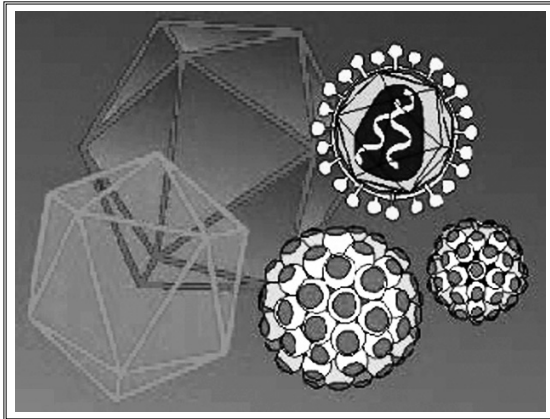
ვირუსული ინფექციები

სახელწოდებას „ვირუსი“ (ლათინურად virus – შხამი) თავდაპირველად იყენებდნენ დაავადების ნაკლებად შესწავლილი გამომწვევების აღსანიშნავად. მოგვიანებით, 1892წ. ფილტრირებადი ვირუსი ან უბრალოდ ვირუსი უწოდეს ივანოვსკის მიერ აღმოჩენილ ინფექციურ აგენტთა ჯგუფს, რომლებსაც შეეძლოთ ბაქტერიულ ფილტრებში გასვლა. ვირუსები განსხვავდებიან სხვა მიკროორგანიზმებისაგან რიგი ნიშნებით, კერძოდ:

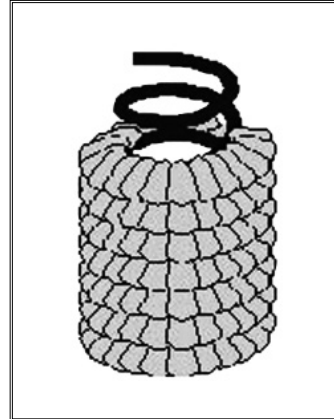
1. ისინი შეიცავენ მხოლოდ ერთი ტიპის ნუკლეინის მჟავას – ან დნმს ან რნმს და არასდროს ორივეს ერთად!
2. მათი რეპროდუქციისათვის აუცილებელი და საკმარისია ნუკლეინის მჟავა!
3. მათი გამრავლებისათვის აუცილებელია ცოცხალ მასპინძელ უჯრედში არსებობა!

ამგვარად, ვირუსები არ წარმოადგენენ დამოუკიდებელ მიკროორგანიზმებს, მათ გამრავლებისა და ცხოველქმედებისათვის სჭირდებათ პატრონი (მასპინძელი) უჯრედი თავისი რეპროდუქციული მანქანის მეშვეობით. პატრონი უჯრედის გარეთ ვირუსი არსებობს ვირუსული ნაწილაკის – ვირიონის სახით, რომელიც შედგება ნუკლეინის მჟავისა და ცილოვანი გარსის – კაფსიდისაგან (იხ. ნახ. 10), ამიტომ ვირუსულ ნაწილაკს უწოდებენ **ნუკლეოკაფსიდს**. კაფსიდი შეიძლება იყოს ერთ ან ორშრიანი. ის, თავის მხრივ, შედგება მცირე ზომის განმეორებადი სუბერთეულების – **კაფსომერებისაგან**, რომლებიც ორგანიზებულნი არიან სიმეტრიულ კონსტრუქციებად. არსებობს კაფსიდის სიმეტრიის ორი ტიპი – იკოსაედრული (მას ხშირად კუბურსაც უწოდებენ) და სპირალური. ვირუსებში, რომლებსაც აქვთ იკოსაედრული სიმეტრია ნუკლეინის მჟავა დაპრესილ, მოუნესრიგებელ მდგომარეობაშია, ხოლო სპირალური სიმეტრიის ვირუსებში კი ნუკლეინის მჟავა იხვევა სპირალურად და ამ ხვეულებს „მიჰყვებიან“ კაფსომერებიც. ზოგიერთი ვირუსის ნუკლეოკაფსიდები გარშემორტყმულია გარსით, რომელიც შედგება ვირუსსპეციფიკური ცილების, ლიპიდებისა და ნახშირწყლებისაგან, მათი უმრავლესობა მიტაცებულია მაკროორგანიზმის უჯრე-

დული მემბრანებისაგან ვირუსის მასპინძელი უჯრედებიდან გამოთავისუფლების დროს – პატრონ უჯრედის კომპონენტები უერთდება ვირუსულ ნაწილაკს მის მიერ უჯრედის, ბირთვის მემბრანის, ენდოპლაზმატური ბადის, გოლჯის კომპლექსის ან ციტოპლაზმური მემბრანის გავლის შემდეგ.



ა. იკოსაედრული სიმეტრია



ბ. სპირალური სიმეტრია

ნახატი 13. ვირუსების სპირალური და იკოსაედრული სიმეტრიის ტიპები

ვირუსები გამრავლების დროსაც იყენებენ მასპინძელი უჯრედების სხვადასხვა ტიპებს. ზოგიერთ შემთხვევაში, ვირუსსპეციფიკური ცილები შეიცავს M (მატრიქსულ) პროტეინს, რომელიც „ამოგებულია“ გარსის შიდა მხრიდან და დაკავშირებულია ნუკლეოკაფსიდთან. ვირუსსპეციფიკური გლიკოპროტეინები გარსის გარეთა მხრიდან აღწევენ შიგნით და ხშირად შეიცავენ გარსის ორივე ლიპიდური შრის შემაერთებელ ჰიდროფილურ უბნებს. ვირუსული ცილები, ე.წ. სტრუქტურული პროტეინები აყალიბებენ ვირუსის კაფსიდს, წარმოადგენენ გარსის ძირითად კომპონენტებს ან დაკავშირებული არიან ნუკლეინის მჟავასთან (ბირთვის ცილები).

ბევრი ვირუსი შეიცავს ცილას, რომელსაც ფერმენტული აქტივობა აქვს. ეს ფერმენტები საჭირო არიან შესაბამისი პოლარობის (+) ინფორმაციული რნმ-ის სინთეზისათვის, ცილის ტრანსლაციისა და ვირუსული გენომის რეპლიკაციისათვის. რნმ (ან დნმ) დამოკიდებული რნმ პოლიმერაზული აქტივობა აღმოჩენილია ყველა (-) რნმ შემცველ ვირუსებში. მაგ., პოქსოვირუსები შეიცავენ დნმ დამოკიდებულ რნმ პოლიმერაზას, რეტროვირუსები რნმ დამოკიდებულ დნმ პოლიმერაზას, რომელსაც ხშირად უკუტრანსკრიპტაზას უწოდებენ. ზოგიერთ ვირუსებს, (მაგ., პოქსო, რეო, პარამიქსო და რაბდოვირუსებს) აქვთ რნმ cap ფერმენტები, რომლებიც ვირუსულ ი-რნმს უმატებენ 7 – მეთილგუანოზურ ქუდს – cap –ს 5'5' ტრიფოსფატურ ბმას მათ 5' ბოლოზე. ხშირად ვირუსულ გენომში კოდირებულია ფერმენტი, რომელიც იწვევს 3' ბოლოზე პოლიადენილირებას. ვირუსული გენომი, ასევე, შეიცავს გენებს პრო-

ტეინკინაზების, ნუკლეოზიდტრიფოსფატოფოსფოჰიდროლაზების, რნმ-აზების და ენდონუკლეაზებისათვის. ვირუსული ნუკლეინის მჟავები შეიძლება ინფექციური იყვნენ თავისთავად, ე.ი. შეიცავენ გენეტიკურ ინფორმაციას, საჭიროს და საკმარისს ახალი ვირუსული ნაწილაკების სინთეზისათვის. ინფექციურ თვისებებს ავლენენ + პოლარობის რნმ და დნმ შემცველი და არ ავლენენ ორჯაჭვიანი რნმ და დნმ შემცველი ვირუსები.

6.1 კლასიფიკაცია

ვირუსების პირველი კლასიფიკაციები მათ ზომებს ეყრდნობოდა. მოგვიანებით, კლასიფიკაციაში გათვალისწინებული იქნა მათი პათოგენეტიკური თვისებები, ორგანული ტროპიზმი, ეპიდემიოლოგიური მახასიათებლები, გენომის სტრუქტურული ორგანიზაცია და სხვა ნიშნები. დღესდღეობით, ვირუსების სხვადასხვაგვარი კლასიფიკაცია არსებობს მათი სხვადასხვა ნიშნების მიხედვით. უპირველეს ყოვლისა, აღსანიშნავია, რომ მთელი ვირუსული სამყარო იყოფა სამ დიდ ნაწილად, ესენია:

- მცენარეთა ვირუსები – ფიტოპათოგენური ვირუსები;
- ბაქტერიების ვირუსები – ბაქტერიოფაგები;
- ადამიანისა და ცხოველების ვირუსები – ზოოპათოგენური ვირუსები.

ჩვენ ვიხილავთ, მხოლოდ ამ უკანასკნელ ჯგუფს.

გარდა ამ სამი დიდი ჯგუფისა, ვირუსები იყოფა:

- კაფსიდის სიმეტრიის მიხედვით – სპირალური და იკოსაედრული სიმეტრიის მქონე;
- გარსიანობის მიხედვით – გარსიანი და უგარსო (შიშველი ვირუსები);
- ნუკლეინის მჟავის შემცველობის მიხედვით – დნმ ან რნმ შემცველებად.

პათოგენეზის მიხედვით არჩევენ:

1. გენერალიზებული დაავადებების გამომწვევ – სისხლით გადამტან ვირუსებს, რომლებიც აზიანებენ მრავალ ორგანოს: წითურა, წითელა, ჩუტყვავილა, ენტეროვირუსები;
2. სპეციფიკური ორგანოების დაზიანებების გამომწვევ ვირუსებს:
 - ნერვული სისტემის – პოლიოვირუსები, ცოფი, ჰერპესვირუსები, წითელა, ყბაყურა, „ნელი“ ვირუსული ინფექციები და სხვ;
 - რესპირატორული ტრაქტის – გრიპი, სინციტიალური ვირუსი, პარაგრიპის ვირუსი, ადენოვირუსები, რინოვირუსები და სხვა;
 - კანის და ლორწოვანას – ჰერპესვირუსები, კოქსსაკი ვირუსები;
 - თვალის – ადენო, ჰერპეს, ენტეროვირუსები;
 - ღვიძლის – სხვადასხვა ტიპის ჰეპატიტები A, B, C, D, E, F, G, H;
 - სანერწყვე და ნუშურა ჯირკვლების – ყბაყურა და ციტომეგალოვირუსები;
 - ნაწლავური – პოლიო, კოქსსაკი, ECHO, ადენოვირუსები;

- სასუნთქი სისტემის – ჰერპესვირუსები, რეტროვირუსები და სხვ.
 ბიოლოგიური თვისებებისა და აგრეთვე ყველაზე პოპულარული ინფექციების მიხედვით წინამდებარე წიგნში წარმოდგენილია შემდეგი კლასიფიკაცია:
 1. **ოჯახი Picornaviridae – ერთჯაჭვიანი (+) რნმ**
 სახეობა Enterovirus – პოლიოვირუსები, კოქსაკი, ჰეპატიტი A;
 სახეობა Rhinovirus – ცხვირ-ხახასთან ადაპტირებული, „გაციებების გამომწვევი“ ვირუსები;
 სახეობა Cardiovirus – მოიცავს ენცეფალომიოკარდიტის ვირუსს (EMCV), MM ვირუსს, მენგოს ვირუსს და სხვა. ყველა ვირუსი განეკუთვნება ერთ სეროტიპს;
 სახეობა Aphthovirus – თურქულის გამომწვევი, აზიანებს წყვილჩლიქოსნებს, იშვიათად ადამიანს.
 2. **ოჯახი Togaviridae – ერთჯაჭვიანი (+) რნმ**
 სახეობა Togavirus – ენცეფალიტების გამომწვევი;
 სახეობა Rubivirus – ნითურის გამომწვევი.
 3. **ოჯახი Flaviviridae – ერთჯაჭვიანი (+) რნმ**
 სახეობა Hepacivirus – C ჰეპატიტის გამომწვევი.
 4. **ოჯახი Rhabdoviridae – ერთჯაჭვიანი (–) რნმ**
 სახეობა Vesiculovirus – ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსი;
 სახეობა Lyssavirus – ცოფის ვირუსი.
 5. **ოჯახი Myxoviridae ერთჯაჭვიანი (–) რნმ**
 ქვ. **ოჯახი Orthomyxovirus – სემენტირებული გენომით;**
 სახეობა Influenzavirus - გრიპის გამომწვევი ვირუსი;
 ქვ. **ოჯახი Paramyxovirus – არასემენტირებული გენომით;**
 სახეობა Parainfluenzavirus - პარაგრიპის გამომწვევი;
 სახეობა Mirbillivirus- ნითელას გამომწვევი;
 სახეობა Rubulavirus - პაროტიტის გამომწვევი.
 6. **ოჯახი Retroviridae – ერთჯაჭვიანი (+) რნმ**
 ქვ **ოჯახები: Oncoviridae – რნმ შემცველი სიმსივნის წარმომქმნელი ვირუსები;**
 სახეობა Spumaviridae – ე.წ. აქაფებადი (ქაფიანი ვირუსები);
 სახეობა Lentiviridae – ნელი ვირუსების ჯგუფი maedi/visna.
 7. **ოჯახი Adenoviridae – adenoid degeneration (AD) – ორჯაჭვიანი დნმ**
 გვარი **Aviadenovirus – ფრინველების ვირუსები;**
 გვარი **Mastadenovirus - ძუძუმწოვრების ვირუსი;**
 სახეობა Adenovirus, SV-40.
 8. **ოჯახი Hepadnaviridae – ორჯაჭვიანი დნმ**
 B ჰეპატიტის ვირუსი;
 D ჰეპატიტის ვირუსი;
 G, F, GB ჰეპატიტის ვირუსები.

9. ოჯახი Herpesviridae – ორჯაჭვიანი დნმ

ქვეოჯახი a ჰერპესვირუსები;

სახეობები: Simplexvirus (HSV 1, HSV2) – მარტივი ჰერპესი;

Varicella-Zoster virus – ჩუტყვავილის/სარტყლისებრი სირსველის ვირუსი;

ქვეოჯახი b ჰერპესვირუსები;

სახეობა – Cytomegalovirus – ციტომეგალოვირუსი;

ქვეოჯახი c ჰერპესვირუსები;

სახეობა EBV – ეპსტაინ – ბარის ვირუსი.

ტროპიზმის მიხედვით ასხვავებენ:

დერმატოტროპულ ვირუსებს – კანის დამაზიანებელ;

ლიმფოტროპულ ვირუსებს – ლიმფური ქსოვილის დამაზიანებელ;

ნეიროტროპულ ვირუსებს – ცნს დამაზიანებელ.

ვირუსი ორგანიზმში მოხვედრის შემდეგ ვრცელდება ნერვული, ლიმფური, ან ჰემატოგენური გზით. ამ უკანასკნელში არჩევენ:

ა) უჯრედულ ელემენტებთან ასოცირებულს (მაგ., წითელა ან ციტომეგალოვირუსი);

ბ) პლაზმასთან თავისუფალი სახით არსებულს (მაგ., ენტეროვირუსები).

ვირუსების თვისება გამრავლდეს და დაზიანოს გარკვეული ქსოვილები ან ორგანოები, ისე, რომ არ შეეხოს სხვა ორგანოებს, მეტყველებს მათ მაღალ ორგანო და ჰისტოსპეციფიკურობაზე. ეს სპეციფიკურობა განპირობებულია მაკროორგანიზმის უჯრედების ზედაპირზე შესაბამისი სპეციფიკური რეცეპტორების არსებობით. გარდა ამისა, ვირუსები ამჟღავნებენ პატრონსპეციფიკურობას, ანუ აზიანებენ, ვთქვათ, მხოლოდ ერთი სახეობის ცხოველებს.

ახლი ვირუსების წარმოშობა ხდება მუდმივად. მათი უმრავლესობა, როგორც წესი, არ წარმოადგენს სინამდვილეში ახალს, მაგრამ ისინი ახლად ვლინდებიან, ან ასოცირდებიან ახალ დაავადებებთან, რაც შეიძლება აიხსნას:

1. გარემოს ეკოლოგიის შეცვლით – ძირითადად, სასოფლო-სამეურნეო სამუშაოების დაწყებისას ან ომის პერიოდში;
2. არაიმუნური პირების ისეთ რაიონში მოხვედრით, სადაც ადგილობრივი მოსახლეობა იმუნიზირებულია ბავშვობის ასაკიდან;
3. ცვლილებებით თვით ვირუსში, რაც გამოწვეულია, ვთქვათ, მცენარეების, ცხოველების ან მწერების გენეტიკური მასალის გაცვლით ვირუსებთან;
4. ვირუსების ახალი სტაბილური მუტანტების წარმოშობით.

ეპიდემიების წარმოშობის პერიოდულობა დამოკიდებულია სხვადასხვა ფაქტორებზე:

1. გარკვეული დროის შემდეგ ირღვევა იმუნური ფენა. ვირუსული ინფექციების კონტროლის ორგანიზაციისათვის არ არის აუცილებელი მოსახლეობის 100% ვაქცინაცია, საკმარისია 60-70% იმუნური პირების არსებობა პოპულაციაში,

რომ შევავერხოთ ვირუსემია. ასეთი იმუნური ფენის ფორმირება იცავს მოსახლეობას ეპიდემიებისაგან. დროთა განმავლობაში ირღვევა ეს ფენა, შრე და ინყება ეპიდემია.

2. ვირუსების ცირკულაციას თან სდევს მათი ზედაპირული ანტიგენების სტრუქტურის ცვლილება და ამ ახალი ანტიგენების მიმართ არაიმუნური კონტიგენტის ჩამოყალიბება.

უმეტესობა ვირუსულ ინფექციებს ახასიათებთ სეზონურობა:

- ზაფხულის თვეებში – ენტეროვირუსების და ფეხსახსრიანებით გავრცელებადი ვირუსების პიკია;
- შემოდგომის თვეებში – ენტერო და რესპირატორული ვირუსების;
- ზამთრის და გაზაფხულის – ისევ რესპირატორული ვირუსების.

6.2 ვირუსული ინჟექციის პათოგენეზი

ვირუსული ინფექციის პათოგენეზი გამოიხატება:

- ა) ვირუსული გენების პროდუქტების ტოქსიკური მოქმედებით ინფიცირებულ უჯრედის მეტაბოლიზმზე და
- ბ) მასპინძელი უჯრედის რეაქციით – სტრუქტურული და ფუნქციური ცილების ექსპრესიის გაძლიერებით.

ვირუსული ინფექციის ძირითადი ტიპებია:

1. პროდუქტიული ინფექცია – სრული რეპლიკაციური ციკლის რეალიზაცია;
2. აბორტული ინფექცია – არასრული რეპროდუქციული ციკლის რეალიზაცია;
3. პერსისტირებადი ინფექცია – ვირუსის რეპროდუქციის შენარჩუნება.

ვირუსის გამრავლებაში იგულისხმება ვირუსის ჩანერგვა მის მიმართ მგრძობიარე უჯრედებში, მისი გენეტიკური მასალის და ცილების რეპროდუქცია, ვირუსული ნაწილაკების ხელახალი აწყობა და ინფექციის გამომწვევუნარიანი თაობის გამოთავისუფლება მასპინძელი უჯრედიდან. ვირუსების შეჭრა სამიზნე უჯრედებში ინყება ვირუსის ადსორბციით მათზე და მთავრდება ახალი თაობის ვირუსების შექმნით. ამ სტადიას ეწოდება ეკლიფსური (ფარული) პერიოდი და იგი პიკორნა, ტოგა, რაბდო, ორთომოქსო და ჰერპესვირუსებში 1 - საათამდე გრძელდება, ხოლო ადენო და პაპოვირუსებში კი 7-14 საათს.

ადსორბცია – წარმოადგენს შექცევად პროცესს, ვირუსსა და სამიზნე უჯრედს შორის შემთხვევითი „დაჯახების“ შედეგს. $10^3 - 10^4$ შემთხვევიდან მხოლოდ ერთ შემთხვევაში ხდება მათი დაკავშირება. ამ შეკავშირებას ხელს უწყობს იონური პირობები და pH. ადსორბცია გულისხმობს ვირუსული ცილების სპეციფიკურ შეერთებას სამიზნე უჯრედის ზედაპირულ რეცეპტორებთან. ამის შემდეგ ხდება ვირუსის შეჭრა უჯრედში. ეს პროცესი შესაძლოა განხორციელდეს ვიროპექსისის გზით, ანუ ენდოციტოზით ან/ანდა სამიზნე უჯრედის პლაზმატურ მემბრანაში უშუ-

ალო შეღწევით. როგორც წესი, ამ დროს უჯრედში გადაიტანება ან მთელი ვირუსი, ან მისი სუბსტრუქტურა, რომელიც შეიცავს ვირუსულ გენომს და რამდენიმე ვირუსულ ცილას, საჭიროს და აუცილებელს პირველადი ტრანსკრიპციისათვის. შემდგომი ეტაპია *ვირუსის გახდა* – ცილების კაფსიდის ჩამოშორება ნუკლეინის მჟავისაგან. იმისათვის, რომ ვირუსმა მოახერხოს უჯრედში შეჭრა, საჭიროა, რომ არც ბირთვში, არც ციტოპლაზმაში არ იყოს ვირუსის დამშლელი ფერმენტები. „გახდით“ ხდება ვირუსული გენომის მომზადება ტრანსკრიპციისა და ტრანსლაციისათვის. ამის შემდეგ ხდება *პირველადი რეპლიკაცია* – ვირუსის გენომის ჩართვა მასპინძელი უჯრედის გენომში, ანდა ჩაურთველად მისი ტრანსკრიპცია და შემდგომი ტრანსლაცია. იმის და მიხედვით ვირუსი დნმ შემცველია თუ რნმ შემცველი, რნმ-ის (+) ჯაჭვია ნარმოდ-გენილი, თუ (-), რეპლიკაცია სხვადასხვაგვარად მიმდინარეობს. ხშირად მასპინძელი უჯრედის დნმ ან რნმ პოლიმერაზას გამოყენებით, ზოგჯერ კი თვით ვირუსის პოლიმერაზას საშუალებით ხდება (-)დან (+) ჯაჭვის სინთეზი, შემდეგ კი უჯრედის რიბოსომების გამოყენებით მისი ტრანსლაცია, ადრეული და გვიანი ცილების სინთეზი.

ვირუსული გენომის რეპლიკაციისა და ვირუსული ცილების სინთეზის დამთავრებისთანავე იწყება ინტაქტური ვირიონების *ანყობა* და მათი *გამოყოფა* სამიზნე უჯრედიდან. იმ ვირუსის ანყობა, რომელთაც არა აქვთ გარსი, ხდება კრისტალიზაციის პრინციპით, რომელიც დამოკიდებულია ვირუსული კაფსომერების თვითანყობაზე. უგარსო ვირუსები გროვდება უჯრედში და გამოთავისუფლდება მხოლოდ უჯრედის დაღუპვის შემდეგ. უჯრედის დაშლას იწვევს მოვლენათა შემდეგი ჯაჭვი: მასპინძელი უჯრედის ცილების, ლიპიდებისა და ნუკლეინის მჟავების სინთეზის დათრგუნვა, უჯრედის ციტოჩონჩხის დეზორგანიზაცია, მასპინძელი უჯრედის მემბრანის სტრუქტურის შეცვლა. მემბრანის გახლეჩვის შედეგად იზრდება მასპინძელი უჯრედის განვლადობა და ლიზოსომიდან თავისუფლდება პროტეოლიტიური ფერმენტები. მაღალენერგეტიკული მოლეკულური სტრუქტურების მარაგის აღდგენის შეუძლებლობა თრგუნავს იონური ტუმბოების ფუნქციას და არღვევს დაშლის პროდუქტების და საკვების მიმოცვლის ბალანსს.

ვირუსები, რომელთაც გააჩნიათ გარსი, ინფიცირებული უჯრედიდან თავისუფლდებიან „**დაკვირტვით**“. ეს პროცესიც შეიძლება უჯრედისათვის დამღუპველად დასრულდეს. ვირუსსპეციფიკური ცილები ინერგება მასპინძელი უჯრედის მემბრანაში და იწვევს მის სტრუქტურულ გადანაყოფას ნორმალური ცილოვანი კომპონენტების ჩანაცვლება-გადანაცვლებით.

ყველა ამ ეტაპის გავლის შემდეგ ვირუსი აღწევს მის საბოლოო მიზანს – სამიზნე ქსოვილებს. იმის შემდეგ, რაც ვირუსი ან ნეირონული, ან ჰემატოგენური, ან ლიმფური გზით აღწევს სამიზნე ორგანოს ან ქსოვილებს (უჯრედული ან ქსოვილოვანი ტროპიზმი), იგი ინერგება მის მიმართ მგრძობიარე უჯრედების პოპულაციაში, სადაც ხდება მისი რეპლიკაცია. შედეგი ყოველივე ამისა შეიძლება იყოს პროდუქტიული ინფექციური პროცესი, ლატენტური ინფექცია ან პერსისტირებადი ინფექცია.

იმისათვის, რომ მოხდეს ინფექციური ვირუსის გავრცელება, ვირუსმა ან გვერდი უნდა აუქციოს, ან გადალახოს ორგანიზმის იმუნური ბარიერები და დაცვის სხვა მექანიზმები. *იმუნური პასუხი* – ვირუსული პათოგენების ბოლო სტადია.

ვირუსული ინფექციის გადაცემა, უმეტეს შემთხვევაში, ხდება მიმღები (მგრძობიარე) პოპულაციის წევრებს შორის – ამას ეწოდება ჰორიზონტალური გადაცემა. ინფექციის ვერტიკალურ გავრცელებას ადგილი აქვს ნაყოფის პრენატალური ინფიცირებისას, როდესაც ვირუსი იჭრება ჩანასახის უჯრედებში, პლაცენტაში, ანდა დედის სამშობიარო არხში. ასეთ ვერტიკალურ გავრცელებად ვირუსებს განეკუთვნება: ნითურას, ციტომეგალოვირუსი, მარტივი ჰერპესი, ჩუტყვავილა და სხვა.

ვირუსული ინფექციის გამოსავალზე გავლენას ახდენს მაკროორგანიზმის იმუნური სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა, ასაკი, გენეტიკური განწყობა, არაადეკვატური კვება და სტრესული მდგომარეობები.

6.3 ორგანიზმის დაცვითი ფაქტორები

ვირუსული ინფექციების მიმართ იმუნიტეტი დამოკიდებულია ვირიონების ან ინფიცირებული უჯრედის ზედაპირული ანტიგენების მიმართ იმუნურ პასუხზე. ვირუსების უმეტესობა წარმოადგენს ძლიერ ანტიგენებს, რომელთაც იმუნური პასუხის გამონევის უნარი შესწევთ. როგორც წესი, ვირუსები შეიცავენ ორგანიზმისათვის „უცხო“ ცილების დიდ რაოდენობას, წარმოდგენილს ან თვით ვირიონის, ანდა ინფიცირებული უჯრედის ზედაპირზე. თითოეულ ცილას თავისთავად აქვს რამდენიმე ანტიგენური დეტერმინანტა. ვირუსების იმუნოგენურობა დამოკიდებულია ორგანიზმში მათი შეღწევის გზაზეც. ასე მაგალითად, ნაჩვენები იქნა, რომ გრიპის ვირუსის შეყვანა ვენიდან უფრო ძლიერ იმუნურ პასუხს იწვევდა, ვიდრე პარენტერალურად შეყვანა.

შესწავლილი ვირუსების უმრავლესობა წარმოადგენს T დამოკიდებულ ანტიგენებს. იმუნური პასუხის მთავარი მიზანია თავისუფალი ვირიონების ინაქტივაცია და ინფიცირებული უჯრედის განადგურება. ვირუსის ინაქტივაციის ფუნქცია, ძირითადად, B ლიმფოციტებს ეკისრება – გამანეიტრალებელი ანტისხეულების გამომუშავებით. გარდა ამისა, ზედაპირული ანტიგენების წინააღმდეგ მიმართული ანტისხეულები ამცირებენ ვირუსის ინფექციურობას, ხელს უწყობენ ვირიონების აგრეგაციას და მათი სისხლის ნაკადიდან ჩამოშორებას მაკროფაგების საშუალებით. ყოველ ამ პროცესში: ნეიტრალიზაციაში, ვირიონების აგრეგაციასა და სისხლის ნაკადიდან მათ ამოღებაში ანტისხეულებს ეხმარებათ კომპლემენტის სისტემა. კომპლემენტდამაკავშირებელი ანტისხეულები კომპლემენტთან ერთად გარსიანი ვირუსების ლიზისს იწვევენ და მინიმუმამდე დაჰყავთ მათი ინფექციურობა. კომპლემენტს ანტისხეულების გარეშეც შეუძლია ვირუსების ინაქტივაცია. ვირუსები ააქტივებენ კომპლემენტს როგორც კლასიკური, ასევე ალტერნატიული

გზით. კომპლემენტის აქტივირებული კომპონენტები, მაგ.: **C3** გვევლინება ოფსონინის როლში და აადვილებს ვირუსის ფაგოციტოზს. ანტისხეულებთან ერთად, კომპლემენტი ინვევს ვირუსისა და ვირუსით ინფიცირებული უჯრედების ლიზისს. ვირუსებისგან ორგანიზმის თავდაცვაში გარდა ვირუსგამანეიტრალეული ანტისხეულებისა, რომლებიც მრავალნაირად ანეიტრალევენ ვირუსებს (მაგ., სტერეოქიმიურად – ბლოკავენ ვირუსის დაკავშირებას უჯრულ რეცეპტორებთან), დიდი როლი ინიჭებათ აგრეთვე, სეკრეტორულ **IgA** კლასის ანტისხეულებს. განსაკუთრებით კი ორგანიზმის დაცვაში ისეთი ინფექციებისაგან, რომლებიც ვრცელდებიან ჰაერ-წვეთოვანი გზით და წარმოადგენენ, უმეტესად, რესპირატორული ტრაქტის დამაზიანებლებს, მაგ., გრიპის, პარაგრიპის, ადენო, რინო და სხვა ვირუსები.

ვირუსებისგან დამცავ მექანიზმს განეკუთვნება ბუნებრივი კილერებიც (**NK**), რომლებიც ინვევენ ვირუსით ინფიცირებული უჯრედის სპონტანურ ლიზისს. ეს არის ბუნებრივი ციტოტოქსიურობის რეაქცია. ეს უჯრედები ასრულებენ სამი სახის ბიოლოგიურ როლს:

1. იმუნოლოგიური ზედამხედველობის მექანიზმს, რომელიც სიმსივნური უჯრედების ელიმინაციაზეა მიმართული;
2. ახდენენ ვირუსით დაზიანებული უჯრედების ლიზისს;
3. ახდენენ ძვლის ტვინის ნორმალური უჯრედების დიფერენცირების ზედამხედველობას და ძვლის ტვინის ტრანსპლანტატის უკუგდებას. **NK** ციტოტოქსიკურობა ძლიერდება ინტერფერონებისა და ინტერლეიკინ-2-ის მოქმედებით. ინტერფერონები, ასევე, იცავს არაინფიცირებულ უჯრედებს **NK** ლიზისისაგან.

ვირუსით ინფიცირებული უჯრედები შესაძლოა დაშლილი იქნან ლიმფოციტების მიერ როგორც ანტისხეულდამოკიდებული, ისე ანტისხეულდამოუკიდებელი მექანიზმებით. ციტოტოქსიკური უჯრედები ასეკრეტირებენ ციტოტოქსიკურ მოლეკულებს, მათი აქტივობა მატულობს ინტერფერონების გავლენით და არ არის დამოკიდებული ანტისხეულებზე. იმუნური პასუხის განვითარება ხდება ლიმფოციტების, კერძოდ, კი **Th** საშუალებით, რომლებიც ვირუსულ ანტიგენს გამოიცნობენ ანტიგენწარმდგენ უჯრედზე ჰისტოშეთავსების **II** კლასის მოლეკულებთან ერთად. ხოლო ანტისხეულდამოკიდებული უჯრედული ციტოტოქსიკურობის რეაქცია (ადუცრ) რესტრიქტირებულია **I** კლასის ჰისტოშეთავსების ანტიგენებით. ადუცრ-ის დროს ციტოფილური **IgG** ანტისხეულები უერთდებიან ინფიცირებული უჯრედის სპეციფიკურ რეცეპტორებს **Fab** ფრაგმენტებით, ხოლო მათ **Fc** ფრაგმენტს კი, **I** კლასის ჰისტოშეთავსების მოლეკულასთან ერთად, გამოიცნობს კილერული უჯრედი, რომელსაც აქვს რეცეპტორის ანტირეცეპტორი და ინვევს ინფიცირებული უჯრედის ლიზისს. ცილა პერფორინების ან ციტოლიზინების საშუალებით უჯრედი იხვრიტება რამდენიმე ადგილას, ვითარდება ოსმოსური შოკი და ინფიცირებული მასპინძელი უჯრედი ილუპება.

ანტივირუსულ იმუნიტეტში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ, აგრეთვე, ინტერფერონები, რომელთა შესახებ დანვრილებით წინა თავში ვისაუბრეთ.

ამგვარად, ანტივირუსული დამცველებითი სისტემა ეყრდნობა ორ დაცვით მექანიზმს:

1. სახეობრივ რეზისტენტობას, რომელიც თანდაყოლილია, ვითარდება ასაკთან ერთად და გამოიხატება ორგანიზმის სხვადასხვა უჯრედოვანი სტრუქტურის მდგრადობაში ვირუსის რეპროდუქციის მიმართ, სისხლის სპეციფიკური β ინჰიბიტორების და ინტერფერონების გამომუშავებაში, ტემპერატურის მატებასა და ვირუსით განადგურებული უჯრედის ფაგოციტოზში;
2. სპეციფიკურ იმუნიტეტს – პოსტინფექციურს ან პოსტვაქცინალურს. ის განპირობებულია ჰუმორული ანტისხეულების გამომუშავებით და ლიმფოციტების სპეციფიკური სენსიბილიზაციით ვირუსების მიმართ.

ვირუსის შეჭრით უჯრედში იწყება რიგი მორფოლოგიური და ფუნქციური ცვლილებებისა: ახალი ცილების სინთეზი, ახალი ანტიგენური ნაკრების ექსპრესია უჯრედის ზედაპირზე, ნორმალური მეტაბოლიტური ნივთიერებების სინთეზის დათრგუნვა. ზოგიერთი ვირუსული ინფექციის დროს ხდება უჯრედის ციტოპლაზმაში ვირიონების ან ვირუსული სუბერთეულების დიდი რაოდენობით დაგროვება. მათ ეწოდებათ „ჩანართი სხეულაკები“. ისინი შეიძლება იმდენად ბევრი იყოს, რომ გამოინვიოს უჯრედის მექანიკური დაშლა.

ანტისხეულების ყველა სახეობიდან, რომლებიც წარმოიქმნება ვირუსული ინფექციის დროს, ყველაზე დიდი მიშენელობა ენიჭებათ ვირუსის გამანეიტრალებელ ანტისხეულებს. გამანეიტრალებელი ანტისხეულები აკარგინებენ ვირუსს უჯრედზე მიმაგრების უნარს, ანეიტრალებენ მის მიერ გამომუშავებულ ტოქსინებს, ხოლო თვალის, პირის და ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანაში ვირუსის შეჭრის შემთხვევაში დომინირებენ სეკრეტორული IgA. ამათ გარდა, ანტივირუსულ იმუნიტეტში მონაწილეობენ უჯრედული ფაქტორები, T ლიმფოციტები, NK, K, ინტერფერონები და კომპლემენტის სისტემა. მაგრამ ასეთი ანცობილი დაცვის სისტემის მიუხედავად ვირუსები მაინც ახერხებენ ინფექციური პროცესის პროვოცირებას და თვით დაცვის ამ ფაქტორების შემობრუნებას ორგანიზმის საწინააღმდეგოდ.

6.4 ვირუსებით ინფიცირებული იმუნოპათოლოგია

ვირუსებს შეუძლიათ მიუერთდენენ ვირუსსპეციფიკურ ანტისხეულებს, წარმოქმნან იმუნური კომპლექსები, რომლებიც, თავის მხრივ, მონაწილეობენ იმუნოპათოლოგიაში. ვირუს-ანტისხეულის კომპლექსის წარმოქმნა იმუნიტეტის ნორმალურ სტადიას წარმოადგენს, მაგრამ, ხშირად, მწვავე ლოკალური ინფექციის დროს, შეიძლება მოხდეს იმუნური კომპლექსების დაგროვება სხვადასხვა მიზეზების გამო:

ლიმფოციტების ვირუსული სტიმულაციის შედეგად ხშირად წარმოიქმნება პოლიკლონური ანტისხეულები, რომლებიც ვირუსული ანტიგენისადმი არ არის მიმარ-

თული. ვირუსები, ასევე, აინდუცირებენ ჯვარედინი ანტისხეულების სინთეზს, რომლებიც ურთიერთქმედებენ მაკროორგანიზმის ნორმალურ სტრუქტურებთან და რომელთა შემადგენლობაშიც არის ვირუსული ანტიგენების მსგავსი აგებულების უბნები (მოლეკულური მიმიკრია). ასეთი ტიპის აუტოანტისხეულები ქმნიან იმუნურ კომპლექსებს, რომლებიც ილექებიან სხვადასხვა ქსოვილების (კანის, თირკმელების, სისხლძარღვების და სხვ.) ბაზალურ მემბრანაზე. ეს გროვები ააქტივებს ანთების სხვადასხვა მედიატორებს, რაც იწვევს ქრონიკულ ანთებას, გარდა ამისა, ვირუსული სიმპტომატიკის სიმუღირებას და აზიანებს ქსოვილებს.

ვირუსული ინფექციის გავლენით წარმოქმნილ ანტისხეულებს თავადაც შეუძლიათ ქსოვილების დაზიანება იმუნური კომპლექსების წარმოქმნის გარეშე. ლიმფოციტების, თრომბოციტების გლუვკუნთოვანი უჯრედების, ფილამენტების, მიელინური ცილების წინააღმდეგ სინთეზირებული აუტოანტისხეულები, როგორც წესი, არამდგრადები არიან და მათი ტიტრი არ არის მაღალი, თუმცა, მათი როლი მაინც საკმაოდ გამოხატულია. ასეთი ანტისხეულების წარმოქმნა ხდება:

1. მაკროორგანიზმის ანტიგენების ჩანერგვით ვირუსის სტრუქტურებში ან მაკროორგანიზმის ანტიგენის შეცვლით ვირუსის ზემოქმედების შედეგად;
2. ვირუსის ზემოქმედებით იმუნორეგულატორული სისტემების შეცვლის შედეგად;
3. მოლეკულური მიმიკრიის საფუძველზე: ვირუსული ანტიგენებისა და მაკროორგანიზმის უჯრედების ნორმალურ სტრუქტურებს შორის ჯვარედინი რეაქტიულობის შედეგად;
4. ანტიტიდოტიპური ანტისხეულების წარმოშობის შედეგად, რომლებიც ასტიმულირებენ მაკროორგანიზმის უჯრედულ რეცეპტორებს, ზოგ შემთხვევაში, ანტიტიდოტიპური ანტისხეულები, ვირუსის მსგავსად, შეიძლება დაუკავშირდნენ უჯრედის ზედაპირის ვირუსულ რეცეპტორებს და ამით გამოიწვიონ იმ ქსოვილების დაზიანება, რომლებიც არ არიან ვირუსით ინფიცირებული.

გარდა ამისა, ვირუსსპეციფიკურ T უჯრედებსაც შეუძლიათ პათოლოგიების გამოწვევა. ამის მაგალითია LCMV ინფიცირების შემდეგ T ლიმფოციტების ციტოტოქსიკური პოპულაციის მიერ ტვინის უჯრედების დაზიანება და შედეგად მაკროორგანიზმის სიკვდილი. B ჰეპათიტით გამოწვეული ჰეპატოციტულარული დაზიანებებიც გამოწვეულია ვირუსსპეციფიკური T უჯრედებით.

პათოლოგიურ მდგომარეობამდე ორგანიზმის მიყვანა ვირუსებს იმუნოკომპეტენტური უჯრედების ინფიცირებითაც შეუძლიათ. მაგ: T უჯრედების ლეიკოზების გამომწვევი ვირუსები, ეპსტაინ-ბარის ვირუსი, T და B უჯრედების ინფიცირება წითელას ვირუსით და სხვ.

6.5 ვირუსული დაავადებების დიაგნოსტიკა

ვირუსული დაავადებების დიაგნოზირება ისევე, როგორც ნებისმიერი სხვა დაავადებების, ხდება, უპირველეს ყოვლისა, კლინიკური ნიშნებით და ანამნეზით. მაგრამ ზუსტი დიაგნოზის დასმა, ბევრ შემთხვევაში, საჭიროებს ვირუსის წარმოებას ცოცხალ ექსპერიმენტულ ცხოველებში ან ქსოვილოვან კულტურაში, ვირუსის გამოყოფას, მის იდენტიფიკაციას, ანდა ვირუსსპეციფიკური ანტიგენებისა და ნუკლეინის მჟავების იზოლაციას ქსოვილებიდან სხვა სპეციფიკური სეროლოგიური რეაქციების ჩატარებას.

კუჭ-ნაწლავის ინფექციების დროს ვირუსს გამოყოფენ ფეკალიებიდან, სასუნთქი გზების დაავადებების დროს – ლორწოს ასპირაციის გზით, გამონაყარის არსებობის შემთხვევაში – ნეკროზული უბნების ანაფხეკების ან/ანდა ბუშტუკების შიგთავსიდან. ნერვული სისტემის დაზიანებისას – ვირუსის იზოლაციისათვის იყენებენ თავ-ზურგტვინის სითხეს, იშვიათად საჭირო ხდება ტვინის ბიოფსია. ქსოვილოვან კულტურებად იყენებენ ცხოველების ორგანოებს (მაგ: მაიმუნის თირკმელს ან ტვინს). უჯრედულ კულტურებს ღებავენ გიმზას მიხედვით და პოულობენ უჯრედშიდა ჩანართებს. ფლოუორესცენით სხვა სპეციალური, ფერმენტთან დაკავშირებული ანტივირუსული ანტისხეულების გამოყენებით ადგენენ ვირუსული ანტიგენების არსებობას. იყენებენ ჰემადსორბციის, კომპლემენტის შებოჭვისა და ერიტროციტების აგლუტინაციის რეაქციას.

ხშირად მიმართავენ იმუნოფლოუორესცენციას ან იმუნოქიმიას, რადიოიმუნურ ანალიზს და მყარფაზიან იმუნოფერმენტულ ანალიზს (ELISA) ვირუსული ანტიგენების ან მათ მიმართ სინთეზირებული ანტისხეულების გამოსავლენად.

ელექტრონული მიკროსკოპირებით შესაძლებელია ვირუსსპეციფიკური ანტიგენების აღმოჩენა. სისხლის შრატში ვირუსსპეციფიკური ანტისხეულების 4-ჯერადი ან მეტი მატების აღმოჩენა ხერხდება სეროლოგიური მეთოდებით და ასევე გამოიყენება სადიაგნოსტიკოდ.

ყველაზე უტყუარი და პერსპექტიულია ვირუსის გენომის რესტრიქციულ-ფერმენტული ანალიზი, ოლიგონუკლეოტიდური ანაბეჭდებისა და ვირუსული დისოცირებული დნმ ან რნმ ფრაგმენტების მიღება.

თავი 7

ვირუსული დაავადებები

7.1 პიკორნავირუსები

პიკორნავირუსები წარმოადგენენ ყველაზე პატარა ზომის ვირუსებს ცნობილი რნმ შემცველი ვირუსებიდან, აქედან წარმოსდგება მათი სახელწოდებაც **pico** – ძალიან პატარა, **rna** – რნმ-ის შემცველი. ამ ჯგუფის ვირუსები აზიანებენ ადამიანს და თბილსისხლიან ცხოველებს, ისინი იწვევენ დამბლებს, ასეპტიურ მენინგიტებს, მიოკარდიტებს, კანის დაავადებებს, კონიუქტივიტებს, რესპირატორულ სნეულებებს.

კლასიფიკაცია

დღესდღეობით **Picornaviridae** ოჯახი იყოფა 4 რიგად:

Enterovirus – კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებების გამომწვევი ვირუსები, მოიცავს პოლიოვირუსების 3 სეროტიპს, კოქსსაკი ვირუსების 23 სეროტიპს, **ECHO** ვირუსების 32 სეროტიპს, ადამიანის და ცხოველთა ენტეროვირუსების 100 სეროტიპზე მეტს და ადამიანის ჰეპატიტის **A** ვირუსს.

სახეობა **Rhinovirus** – ცხვირ-ხახასთან დაბპტირებული, „გაციებების გამომწვევი“ ვირუსები, 89 სეროტიპი.

სახეობა **Cardiovirus** – მოიცავს ენცეფალომიოკარდიტის ვირუსს (**EMCV**), **MM** ვირუსს, მენგოს ვირუსს და სხვ., ყველა ვირუსი განეკუთვნება ერთ სეროტიპს.

სახეობა **Aphthovirus** – თურქულის გამომწვევი, აზიანებს წყვილჩლიქოსნებს, იშვიათად ადამიანს.

ენტერო და კარდიოვირუსები მდგრადნი არიან მჟავიანობის მიმართ, ისინი ინარჩუნებენ სიცოცხლისუნარიანობას **pH -3** და კიდევ უფრო დაბალ მაჩვენებლებზეც. მაშინ, როდესაც რინო და აფტოვირუსები იშლებიან **pH < 6**. ეს განსხვავება ასახავს საარსებო პირობებთან მათ ადაპტაციას, ვინაიდან ენტეროვირუსები თავიანთი სასიცოცხლო არის – ნაწლავებისკენ გზაზე იძულებულნი არიან გაიარონ კუჭის მჟავე გარემო. მჟავალაბილური რინო და აფტოვირუსები კი ადაპტირებულნი

არიან ცხვირ-ხახასთან და მუცლის მიმართ მდგრადობა არ წარმოადგენს მათთვის სასიცოცხლო აუცილებლობას. კულტურაში ენტეროვირუსები კარგად იზრდებიან 36-37°C, ხოლო რინოვირუსები კი – 33°C.

სტრუქტურა

პიკორნავირუსების გენომი წარმოდგენილია ერთჯაჭვიანი (+) რნმ-ით, რომელიც ასევე ასრულებს ი-რნმ-ის ფუნქციას. ინფექციურობის დასაკარგად საკმარისია რნმ-ის ერთჯერადი გახლეჩა. 5' ბოლოზე წარმოდგენილია კოვალენტურად დაკავშირებული პოლიპეპტიდი VPg შემდგარი 22-24 ამინომჟავური ნაშთისაგან, იგი არ არის აუცილებელი ფაქტორი რნმ-ის ინფექციურობისათვის, მაგრამ აუცილებელია როგორც ვირიონებში რნმ-ის დაპრესვის მთავარი ფუნქციის შემსრულებელი, ასევე, დიდ როლს თამაშობს პიკორნა ვირუსების რნმ-ების სინთეზის ინიციაციასში. 3' ბოლოზე არის poly A თანმიმდევრობა შემდგარი 35 – 100 ფუძისაგან. ამის გარდა, კარდიო და აფტოვირუსებს აქვთ ასევე poly C თანმიმდევრობა. პიკორნავირუსების ვირიონები წარმოადგენენ იკოსაედრებს 24-30ნმ დიამეტრით. კაფსიდი შედგება 60 მორფოლოგიური ერთეულისაგან, ხოლო ყოველი კაფსომერი წარმოადგენს მეოთხეულ ზემოლექულურ სტრუქტურას, შემდგარს ცილის 4 მოლეკულისაგან. გარდა ამისა, ვირიონის შემადგენლობაში შედის პროტომერის VPO 1-ის ორი მოლეკულა. ვირიონს არა აქვს ლიპიდური გარსი, ამიტომ მისი ინფექციურობა პრაქტიკულად არ იცვლება ორგანული გამხსნელებით (ეთერი, ქლორი) დამუშავების შემდეგ. გულგულში მჭიდროდ დაპრესილია 2,5 მკმ-იანი რნმ, გარშემორტყმული თხელი ცილოვანი გარსით. ხანდახან, გარსი ჩამოშორდება რნმ-ს და დისოცირდება სუბერთეულებად. ყველა პიკორნავირუსი შეიცავს ოთხ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს: VP1, VP2, VP3, VP4 და, ასევე, მეხუთე ცილასაც VPO, რომელიც მომნიშვნელოვან როლს ითავს VP2 და VP4-ის წარმოქმნით, ე.ი. VPO არის „მოუმნიშვნელო“ პროტომერებში. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ყოველი ვირუსისათვის განსაზღვრული ანტიგენური სტრუქტურა ფორმირდება მხოლოდ 4 ვირიონული ცილის მოლეკულური სტრუქტურის შექმნით. ამასთანავე, გარეთ ექსპონირებულია VP1 და VP2 ცილების ანტიგენური დეტერმინანტები, მაშინ, როდესაც დანარჩენი ორი ცილა ორიენტირებულია კაპსიდის შიდა ღრუსკენ. თავისთავად VP1 და VP2 ცილები აყალიბებენ კიდევ სხვაგვარ ანტიგენურ დეტერმინანტებს. ვირიონებსა და ცარიელ კაფსიდებს სხვადასხვა სიმკვრივე და სხვადასხვა ანტიგენური სტრუქტურა ახასიათებთ, შესაბამისად, ისინი სხვადასხვაგვარად აღინიშნებიან.

რეპლიკაცია

ამ ჯგუფის ვირუსების რეპროდუქციის ძირითადი ეტაპებია უჯრედულ რეცეპტორებზე ადსორბცია, ენდოციტარული ვაკუოლებით უჯრედში შეღწევა, ვირიონების დეპროტეინიზაცია და რნმ-ის შეჭრა ციტოპლაზმაში, პროპეპტიდის სინთეზი (რომელსაც აკოდირებს ი-რნმ) და მისი კონტრანსდიაციული დაჭრა, ვირუსული

რნმ-ის რეპლიკაცია, პროკაფსიდების ფორმირება, შევსება შვილეული რნმ-ით, ნუკლეოკაფსიდების ფორმირება და ვირიონების გამოსვლა უჯრედიდან. ვირიონები ურთიერთქმედებენ უჯრედულ რეცეპტორებთან ცილა VP1 ით, რომელსაც აქვს გამომცნობი კომპლემენტარული საიტი და რეალურად წარმოადგენს „ანტი-რეცეპტორს“. პინოციტოზის დროს ვირიონები კარგავენ VP4 ცილას და იშლებიან, რის შედეგადაც ვირიონული რნმ ხვდება ციტოპლაზმაში. უჯრედულ რიბოსომებთან ურთიერთობით რნმ კარგავს VPg-ს და აკოდირებს პოლიპროტეიდის სინთეზს, რომელიც შეესაბამება მთელს გენომს. სინთეზის პროცესში ხდება პროტეოლიზური გახლეჩვა სამ წინამორბედად პოლიპროტეიდ 1 (P1), P2 და P3. P3 ავტოკატალიზურად იხლეჩება კიდეც VPg, და ცილა-ფერმენტებად: პროტეაზად და პოლიმერაზად. ამის შემდეგ VPg წარმოსდგება როგორც პრაიმერი, ხოლო პოლიმერაზა იწყებს ვირუსული რნმ-ის რეპლიკაციას. ამავე დროს, P1 იხლეჩება VP1, VP2, VPO-დ. ვირიონების აწყობა მიმდინარეობს ეტაპობრივად, ჯერ 5S პროტომერები, შემდეგ 14S პენტამერები, რომლისგანაც წარმოიქმნებიან ვირიონების წინამორბედები. მათში შვილეული რნმ-ის შესვლის შემდეგ VPO ცილა იხლეჩება VP2 და VP4-ად, ხდება კაფსომერების მჭიდრო ჩალაგება და მომნიფებული ვირიონების ფორმირება.

უჯრედის დაშლას, მისგან ვირიონების გამოსვლისას, წინ უძღვის მრავალი დამაზიანებელი ფაქტორი: უჯრედის დნმ-ის, რნმ-ის და ცილის სინთეზის დათრგუნვა, თანაც, ცილის სინთეზი ბლოკირდება ინიციაციის სტადიაზე და ამის შედეგად ის რიბოსომები, რომელთაც დაწყებული აქვთ სინთეზი, დისოცირდებიან, ხოლო ახალი კომპლექსები არ წარმოიქმნებიან. დრო, რომელიც საჭიროა მთელი ციკლის განსახორციელებლად – ინფიცირებიდან ახალი ვირუსების აწყობამდე, შეადგენს 5–10 საათს. მისი ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ისეთ ფაქტორებზე, როგორცაა pH, t, არის იონური შემადგენლობა, ვირუსის ტიპი, პატრონ-უჯრედის მეტაბოლიტური მდგომარეობა, მინფიცირებელი ნაწილაკების რაოდენობა. ვირუსების გამრავლების პირველ ეტაპს ეწოდება ლატენტური პერიოდი, ანუ, ეკლიფს ფაზა. პიკორნავირუსებისათვის ლატენტური პერიოდი გრძელდება 2-4სთ, ამის შემდგომ იწყება ინფექციურიობის მატება ანუ ექსპოტენციალური ფაზა, როდესაც ინფექციურობა იზრდება მუდმივი სიჩქარით და გადის პლატოზე. პლატოს შემდეგ მოდის ინფექციურობის დაცემის პერიოდი. რიგი პოლიოვირუსები ინვევენ ერთროციტების აგლუტინაციას, რომლებიც პლაზმური მემბრანის მდიდარ წყაროდ გვევლინებიან.

7.1.1 ენტეროვირუსებით გამოწვეული ინფექციები

ეპიდემიოლოგია

ენტეროვირუსები გავრცელებულია ყველგან. ხშირია ინფექციის უსიმპტომო მიმდინარეობა. რეინფექცია ხშირია, 40-70% აქვთ ტენდენცია სეზონურობისაკენ. ეპიდემიები წარმოიშვება ზაფხულში და შემოდგომაზე. უმეტესად, ინფექცია ვრცელდება პირდაპირი ან არაპირდაპირი ფეკალურ-ორალური გზით. ორგანიზმში

მოხვედრის შემდეგ ვირუსი 1-4 კვირის განმავლობაში არის ცხვირ-ხახაში. ფეკალიებთან ერთად მისი გამოყოფა გრძელდება 1-18 კვირა. ხანდახან ინფექციის წყაროს წარმოადგენს დაბინძურებული წყლები, საკვები ან გადამტანი მწერები (ბუზები, ტარაკნები), მაგრამ უფრო ხშირად ინფექცია გადაეცემა ადამიანიდან-ადამიანზე. ინკუბაციური პერიოდის ხანგრძლივობა სხვადასხვაა, მაგრამ, უმეტესად, გრძელდება 2-10 დღე.

პათოგენეზი

ეპითელიუმის უჯრედებში, ზედა სასუნთქი გზების და საჭმლის მომნელებელი სისტემის ლიმფოიდურ ქსოვილში, პირველადი რეპლიკაციის შემდეგ, შეიძლება დაიწყოს ვირუსემია, რომელსაც მიყვავართ ვირუსის დისემინაციამდე მთელს ორგანიზმში. სამიზნე ორგანოებია: ნერვული სისტემა, გული, სისხლძარღვების ენდოთელიუმი, ღვიძლი, ჯუჭქვეშა ჯირკვალი, გონადები, ფილტვები, ჩონჩხის კუნთები, სინოვიალური ქსოვილები, კანი და ლორწოვანა. ჰისტოლოგიურად აღინიშნება უჯრედული ნეკროზი და მონონუკლეარულ-უჯრედული ანთებადი ინფილტრატები. დაავადების პირველი სიმპტომების გამომჟღავნებამდე ვირუსემია არ ვლინდება. ვირუსის რეპლიკაციის ბოლო ემთხვევა ინტერფერონისა და მანეიტრალიზებელი ანტისხეულების გამომუშავებასა და ცირკულირებას ორგანიზმში და ინფიცირებული ქსოვილის მონონუკლეარულ-უჯრედულ ინფილტრაციას. იმუნურ პასუხში პირველები მონაწილეობენ, რასაკვირველია, IgM კლასის ანტისხეულები, რომელთაც 6-12 კვირის შემდეგ ცვლის IgG.

დიაგნოსტიკა

ენტეროვირუსული ინფექციების დროს დიაგნოზირება ემყარება ვირუსის იზოლაციას ცხვირ-ხახის, სწორი ნაწლავის ჩამონარეცხებიდან, ასევე, ორგანიზმის სხვადასხვა სითხეებიდან. დიაგნოზი შესაძლოა დადასტურებული იქნას მანეიტრალიზებელი ანტისხეულების ტიტრის 4X ან მეტი მატებით. მწვავე პოლიოვირუსული ინფექციისას დიაგნოზირებაში გარკვეულ როლს ასრულებს კომპლემენტდამაკავშირებელი ანტისხეულების ტიტრის განსაზღვრა. ისეთი მაჩვენებლების სიდიდეები, როგორცაა ლეიკოციტოზი და ერითროციტების დალექვის სიჩქარე, უმნიშვნელოა და მომატებული. ჰეპატიტიან ავადმყოფებში ვლინდება ჰიპერბილირუბინემია, ტრანსამინაზების და ტუტე ფოსფატაზების აქტივობის მატება.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა

დღესდღეობით არსებობს მხოლოდ პოლიოვირუსული ინფექციის პროფილაქტიკა ვაქცინაციის სახით. არც ერთი ცნობილი ანტივირუსული პრეპარატი ან გლობულინი არ გამოიყენება ენტეროვირუსული ინფექციის სამკურნალოდ ან პროფილაქტიკისათვის. ერთადერთი გამონაკლისია მაღალი ტიტრის იმუნოგლობულინი, რომელიც გამოიყენება ქრონიკული ენტეროვირუსული ენცეფალიტის

სამკურნალოდ იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობებში. მძიმე მიოკარდიტის დროს შესაძლოა გამოყენებული იქნას გლუკოკორტიკოსტეროიდები.

7.1.1.1 პოლიოვირუსები

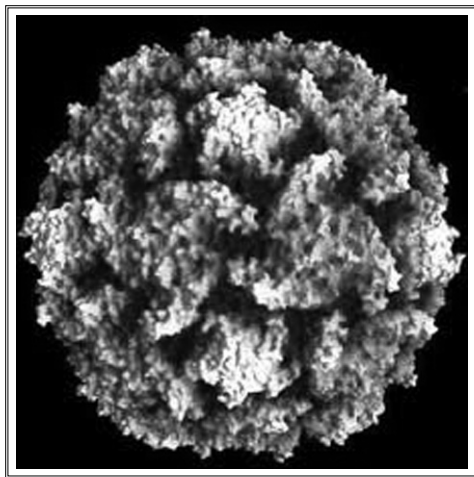
ენტეროვირუსების ყველაზე მნიშვნელოვანი წარმომადგენლები ადამიანის პოლიომიელიტის ვირუსებია (პოლიოვირუსი – Poliovirus hominis). მათ ახასიათებთ ცნს-ის მიმართ გამოკვეთილი ტროპიზმი. თავის ტვინის ლეროს და ზურგის ტვინის ჰისტოლოგიური ანალიზისას აღინიშნება ნერვული უჯრედების ნეკროზი და მონონუკლეურ-უჯრედული (უმეტესად ლიმფოციტარული) ინფილტრატები.

კლინიკური გამოვლინებები

უმეტეს შემთხვევებში, ინფექცია მიმდინარეობს ან სუბკლინიკური ან იოლი ფორმით. აშკარა კლინიკური ნიშნებით მიმდინარე დაავადების შემთხვევაში, მისი ინკუბაციური პერიოდი ვარირებს 4-35 დღე, უფრო ხშირად 7-14 დღე. დაავადების განვითარების სამი ვარიანტი არსებობს:

1. აბორტული პოლიომიელიტი – არასპეციფიკური ფებრილური დაავადება 2-3-დღიანი, ცნს-ის დაუზიანებლად მიმდინარე, ე.წ ვისცერალური ფორმა;
2. აბორტული პოლიომიელიტი თანამდევი სპეციფიკური მენინგიტით, სრული გამოჯანმრთელებით – მენინგიალური ფორმა;
3. დამბლით მიმდინარე პოლიომიელიტი, რომელიც, თავის მხრივ, იყოფა: სპინალურ, ბულბალურ, პონტინურ და ენცეფალიტურ ფორმებად. ყველაზე ხშირია სპინალური ფორმა. მას ახასიათებს კიდურების, ტანის, კისრისა და დიაფრაგმის კუნთების რბილი დამბლა.

ვირუსი ორგანიზმში იჭრება საცლა-პავი მილის ლიმფური რგოლიდან ან კუჭის ლორწოვანიდან. რეპროდუქცია ხდება ნაწლავებსა და რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, რასაც მოჰყვება ვირუსემია და ვირუსის გადანაცვლება ზურგისა და თავის ტვინში ნერვული უჯრედების მეშვეობით, ანდა ჰემატოენცეფალური ბარიერის გადალახვის შედეგად. თუ ნერვული ქსოვილის 1\4 - 1\3 დაილუპა, ვითარდება რბილი დამბლა. ვირუსული ფორმა იწყება მწვავედ, მაღალი ციებ-ცხელებით, ზედა სასუნთქი გზების ან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ კატარული მოვლენებით (ნაზოფარინგიტი, რინიტი, ანგინა, ბრონქიტი, ფალარათი ან შეკრულობა).



ნახატი 14. პოლიოვირუსი

ამ ფორმისათვის დამახასიათებელია ხანმოკლე მიმდინარეობა და სრული გამოჯანმრთელება.

მენინგიალურ ფორმას ახასიათებს თავის ტკივილი, ღებინება, ადინამია, ძილის რითმის დარღვევა, კრუნჩხვები. დამახასიათებელია კიდურების, წელის, თავის ტკივილი, მტკივნეულია, აგრეთვე, წელზე ხელის დადება. გამოხატულია კეფის კუნთების რიგიდობა, აღინიშნება ვაზომოტორული მოშლილობა, უნებლიე შარდვა. თავ-ზურგ ტვინის შემადგენლობაში აღინიშნება რიგი ცვლილებები – ლიმფოციტების რაოდენობის მატება, ცილოვანი დისოციაცია.

დამბლიანი ფორმა იწყება სიცხის აწევით, ციებ-ცხელებით, თავისა და კუნთების ტკივილით, ჰიპოტონიით და ტაქიკარდიით, რაც მალე გადის, მაგრამ 5-10 დღის შემდეგ იწყება დაავადების მეორე პიკი იგივე ჩვენებებით და ვლინდება დამბლის პირველი ნიშნები: სპაზმური ტკივილები და კუნთის კუმშვები. ყველაზე ხშირია ქვედა კიდურების კუნთთა და მხრის სარტყლის კუნთთა დამბლა. არცთუ იშვიათია სახის ნერვების დაზიანებაც და შარდის ბუშტისა და სასუნთქი მუსკულატურის ფუნქციის დარღვევა. 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში, როგორც წესი, ყალიბდება ერთ-ერთი ქვედა კიდურის დამბლა. 5 – 15 წლამდე კი ერთ-ერთი ზედა კიდურის დამბლა ან სისუსტე.

მძიმე დამბლიანი ფორმის პოლიოვირუსული ინფექციის გართულებებიდან შეიძლება აღინიშნოს მიოკარდიტი, არტერიული ჰიპერტენზია, ფილტვების შეშუპება, შოკი, გრამ (-) ბაქტერიებით გამოწვეული პნევმონია, საშარდე გზების ინფექციები და ემოციური პრობლემები. გამოჯანმრთელების პერიოდში შეიძლება მიაღწიოს 6 წელს.

დაავადების სხვადასხვა პერიოდში მკურნალობის ხასიათი სხვადასხვაა. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება წოლით რეჟიმს, სულიერ და ფიზიკურ სიმშვიდეს, სადენზინტოქსიკაცია, სედატიური და ანტისპაზმური საშუალებებით მკურნალობას, სპეციფიკური ანტისხეულების შეყვანას, ზომიერ დეჰიდრატაციულ საშუალებებს. პოლიომიელიტის ვირუსით ინფიცირებისას გამომუშავდება ტიპოსპეციფიკური ანტისხეულები, რომლებსაც სხვადასხვა სეროტიპის ვირუსით ინფიცირების შემთხვევაში გააჩნიათ ჯვარედინი რეაქტიულობა. პოლიოვირუსების VP1 ზედაპირული პროტეინი შეიცავს მრავალ ვირუსმანიტრალბელ ეპიტოპს, ყოველი მათგანის მიმართ ცალკე გამომუშავდება ანტისხეულები.

პროფილაქტიკა

დღესდღეობით, პოლიომიელიტის პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება ინაქტივირებული პოლივაქცინა (იპვ) და ცოცხალი პერორალური ატენუირებული ვაქცინა (პპვ). იპვ შემოთავაზებულ იქნა 1955 წ და დღემდე გამოიყენება მხოლოდ ისეთ ქვეყნებში, როგორცაა: შვეცია, ფინეთი, ჰოლანდია. პირველადი ვაქცინაცია ტარდება ოთხჯერადი დოზით (პირველი სამი დოზა 4-8-კვირიანი ინტერვალებით, მეოთხე კი 6-12-თვიანი ინტერვალით). პპვ კი შედგება ცოცხალი შესუსტებული

ვირუსებისაგან, მას იყენებენ 1963წლიდან. ვაქცინა შეყავთ სამი დოზით (პირველი ორი დოზა 6-8-კვირიანი ინტერვალებით, მესამე კი 8-12-თვიანი ინტერვალით). პპვ-ს ნაკლია, რომ იმ პირებში, რომელთაც აქვთ იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა, ან შესუსტებული იმუნური სისტემა, შესაძლოა განვითარდეს პოსტვაქცინარული დამბლა. პპვ უფრო პოპულარულია, მისი მარტივი გამოყენებისა და ეფექტურობის გამო. დღეისათვის მუშავდება ახალი ტიპის ვაქცინა რეკომბინანტული დნმ ტექნოლოგიებით.

7.1.1.2. კოქსაკი და ECHO ჯგუფის ვირუსები

ენტეროვირუსების ფართო ქვეჯგუფი კოქსაკივირუსები დაყოფილია ორ: **A** და **B** სახეობად. ისინი ადამიანებში ინვევენ სხვადასხვა დაავადებებს: ჰეპარანგინას, კიდურების და პირის ღრუს ბუშტუკოვან ჰემორაგიულ კონიუქტივიტს ინვექს **A** ჯგუფის ვირუსები, მიოკარდიტებს, პერიკარდიტებს, მენინგოენცეფალიტებს, ბორნ-ჰოლმის დაავადებას, ახალშობილების გენერალიზებული დაავადებების გამომწვევი კი **B** ჯგუფის ვირუსებია. **ECHO** ჯგუფის ვირუსები ხშირად არიან მენინგიტებისა და მიოპათიების, უფრო ხშირად კი მიოზიტების მიზეზი. ამ ჯგუფის ვირუსულ ინფექციას ახასიათებს ცენტრალური ნერვული სისტემის, კუნთების, მიოკარდიუმის და კანის დაზიანება. გადაცემის გზა უმეტესად ფეკალურ-ორალურია. ორგანიზმში ვირუსები ხვდებიან სასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ზედა ნაწილების ლორწოვანი გარსებიდან. აქ მიდის ვირუსის პირველადი რეპლიკაცია, შემდეგ იწყება დესემინაცია მთელს ორგანიზმში. სამიზნეს ამ ვირუსებისათვის წარმოადგენს ცნს, კანი, ლორწოვანა, გული, ღვიძლი, კუჭქვეშა ჯირკვალი, გონადები, ფილტვები, ჩონჩხის კუნთები. დაავადების ინკუბაციური პერიოდი 2-10 დღე. ყველა კლინიკური ფორმისათვის დამახასიათებელია მწვავე დაწყება – ცხელებით. შემთხვევათა 60%-ში ინფექცია მიმდინარეობს სუბკლინიკურად, ინფექციის გამოვლინება ინტენსივობის მიხედვით ვარირებს ზომიერიდან – ლეტალურამდე, ხანგრძლივობის მიხედვით – მწვავედან-ქრონიკულამდე. ერთი და იგივე დაავადება შეიძლება გამოწვეული იყოს ვირუსის სხვადასხვა სეროტიპით.

ასეპტიური მენინგიტი

ასეპტიური მენინგიტი წარმოადგენს ენტეროვირუსებით ინდუცირებულ ყველაზე გავრცელებულ სნეულებას. დაავადება იწყება პროდრომული სისუსტით, თუმცა, მძიმე შემთხვევების დროს, დაავადების დასაწყისშივე ვლინდება ციებ-ცხელება, თავის ტკივილი და კისრის კუნთების რიგიდულობა. დამახასიათებელია გონების დაბინდვა, დელიერიები, კრუნჩხვა, ბოდვა, ხშირად ორ ან სამტალღიანი ცხელება, ბრადიკარდია, ჰიპოტონია, გულის ტონების მოყრუება. ეს სიმპტომები წარჩუნდება 4-7 დღე. ადრეულ სტადიებზე ჭარბობს პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები, მაგრამ 24სთ-ის შემდეგ უჯრედული შემადგენლობა სრულიად

მონონუკლეური ხდება. პოლიმორფულ ბირთვიანი ლეიკოციტების შენარჩუნება ზურგის ტვინის სითხეში დიდი ხნის მანძილზე მიუთითებს ჩირქოვანი მენინგიტის ან ტვინის შიდა სუბდურალური ან ეპიდურალური აბსცესის არსებობაზე. ბაქტერიული მენინგიტის გამოსარიცხად ზურგის ტვინის სითხის პრეპარატს ლევავენ გრამის წესით და ატარებენ მიკრობიოლოგიურ კვლევას. ზურგის ტვინის სითხის შემადგენლობის ნორმალიზაცია ხდება შემდგომი რამდენიმე კვირის განმავლობაში. აგამაგლობულინემიის მქონე ავადმყოფებში ECHO ვირუსების პერსისტირება ხდება ზურგის ტვინის სითხეში რამდენიმე წლის განმავლობაში და ინვესს პროგრესირებად ენცეფალიტს.

კუნთების ზომიერი სისუსტე, რეფლექსების დარღვევით, ნარჩუნდება რამდენიმე კვირა ან თვე, მაგრამ ავადმყოფების 90%-ის სრული გამოჯანმრთელება ხდება 1 წლის განმავლობაში. თუ ავადმყოფს უჩნდება ქორეატული მოძრაობები, ატაქსია, ნისტაგმი, განივი მიელიტი, პოლიომიელიტური სინდრომები, პროცესში ერთვება თავის ტვინის ლერო და ავადმყოფი კვდება.

მწვავე მიოკარდიტი და/ან პერიკარდიტი

ეს შესაძლოა გამონვეული იქნას რამდენიმე ვირუსით, თუმცა, როგორც დადგინდა, 50% შემთხვევების დაავადების მიზეზი არის კოქსაკი B ვირუსი. როგორც წესი, ეს არის თვითკუპირებადი ინფექცია, მაგრამ, შესაძლოა, მძიმე შემთხვევების განვითარება ლეტალური გამოსავალით – გულის რითმის დარღვევა, გულის ქრონიკული უკმარისობა ან გულის ქრონიკული დაავადება.

ახალშობილთა გენერალიზებული დაავადებები წარმოადგენს კოქსაკი B (2-5) ვირუსების მიერ გამონვეულ მძიმე ინფექციურ სნეულებას მაღალი ლეტალობით. ვითარდება მიოკარდიტები, ენცეფალომიოკარდიტები, ცნს-ის დარღვევები. ავადმყოფს აღენიშნება მაღალი ცხელება, კრუნჩხვები, ტაქიკარდია, ციანოზი, ლებინება, ფალარათი. ბავშვი საკვებს ვერ ღებულობს, გულის საზღვრები გადიდებულია, დარღვეულია რითმი. ხშირია კოლაფსი. ღვიძლი და ელენთა დიდდება, სიკვდილის მიზეზი, უმეტესად, გულის მწვავე უკმარისობაა. კოქსაკი A და B ვირუსებით გამონვეული მიოკარდიტები და პერიკარდიტები გვხვდება უფროსი ასაკის ბავშვებშიც, მაგრამ, ახალშობილებისაგან განსხვავებით, მათში დაავადება უფრო იოლად მიმდინარეობს და, ძირითადად, გამოჯანმრთელებით მთავრდება.

ეკზანთემები შესაძლოა თან სდევდეს ცნს-ის დაზიანებას, ჩნდება წითელასებრი (Roseola infantum) გამონაყარი, ადენოვირუსული მაკულარული, ან მაკულოპაპულოზური ეკზანთემები. პირის ღრუს და კიდურების ვირუსული ბუშტუკოვანი ელემენტები უჩნდებათ, უმატესად, ბავშვებს და ხასიათდება შესაბამის ადგილებში ვეზიკულური გამონაყარის გამოჩენით. უფრო ხშირად, ვირუსულ ეკზანთემებს ინვესს კოქსაკი A ვირუსი.

ჰერპანგინა წარმოადგენს ენანთემატოზურ (ლორწოვანი გარსების დამაზიანებელ) დაავადებას, რომელიც ხასიათდება ტემპერატურის მატებით და ყელის ტკივილით. პირის ღრუს ლორწოვანზე და ნუშისებრ ჯირკვლებზე ჩნდება მცირე ზომის პაპულები, რომლებიც შემდეგ ვეზიკულებად გარდაიქმნებიან. აღინიშნება რეგიონული ლიმფური კვანძების გადიდება. ეს იოლად მიმდინარე, თვითკუპირებადი დაავადებაა, რომელიც 1-2 კვირაში ჩამთავრდება. გამომწვევია კოქსაკი A ვირუსები, იშვიათად B ჯგუფი და ECHO ვირუსები.

ეპიდემიური მიაღვია

ეს იგივე პლევროდინია, ანუ ბორნქიოლის დაავადება – ხასიათდება ტემპერატურის მკვეთრი მატებით და მუცლისა და გულმკერდის არეში ძლიერი ტკივილებით. ტკივილები ძლიერდება მოძრაობისას, სუნთქვისას ან ხველებისას და ნარჩუნდება 3-14 დღე. გამომწვევია, უმეტესად, A კოქსაკი ვირუსები.

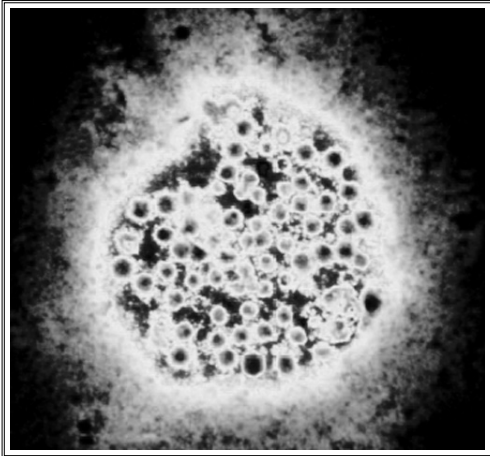
კოქსაკი და ECHO ვირუსები შესაძლოა მოგვევლინონ რიგი სხვა დაავადებების მიზეზად: ჰემორაგიული კონიუქტივიტის, პოლიომიელების, იდიოპათიური მწვავე ნეფრიტის. ნანახია კოქსაკი B ვირუსების ზოგიერთი შტამის (მაგ., B4) ასოციაცია ინსულინდამოკიდებულ შაქრიან დიაბეტთან (ანუ იუვენილურ I ტიპთან).

იმუნიტეტი

A და B ვირუსებით ინფიცირების შემთხვევაში, ანტისხეულები ვლინდება დაავადების მე-7-10 დღეს. მაქსიმუმს აღწევს 3 კვირაში. მოცირკულირე ჯგუფური ტიპის ანტისხეულები წარმოადგენს მანეიტრალიზებელ და კომპლემენტდამაკავშირებელ იმუნოგლობულინებს (IgM, IgG). ინფიცირებიდან 3-4 თვის შემდეგ ეს უკანასკნელნი ქრებიან, მაშინ, როდესაც ვირუსმანეიტრალეზელი ანტისხეულები ნარჩუნდებიან რამდენიმე წლის განმავლობაში. კოქსაკი ვირუსებით ინფიცირების შემთხვევაში ყალიბდება ხანგრძლივი და მყარი პოსტინფექციური იმუნიტეტი. კოქსაკი და ECHO ვირუსების ეთიოტროპული მკურნალობა არ არსებობს. მიმართავენ პათოგენეზურ და სიმპტომურ თერაპიას. ახალშობილთა ენცეფალომიოკარდიტების დროს იყენებენ კორტიკოსტეროიდებს.

7.1.1.3 A ჰეპატიტი

A ჰეპატიტის ვირუსი განეკუთვნება პიკორნავირუსების ოჯახს და კლასიფიცირებულია, როგორც ენტეროვირუსი 72, თუმცა, ბოლო დროს, სულ უფრო ხშირად ჰეპატიტის A ვირუსს (HAV) მიაკუთვნებენ ახალ გენომთა რიცხვს ე.წ. **Heparna** ვირუსებს. დღემდე HAV-ის მხოლოდ ერთი სეროტიპია ცნობილი. არ არის აღწერილი ანტიგენური კროსრეაქტიულობა B ან რომელიმე სხვა ჰეპატიტის ვირუსთან. HAV არის t° და pH სტაბილური. მისი დაშლა შეიძლება 120°C -ზე 20-ნუთიანი ავტოკლავირებით ან 5 წთ-იანი დუღილით, ასევე, 180°C ორთქლის მოქმედებით 1 საათის განმავლობაში, ან ულტრაიისფერი გამოსხივებით ან ქიმიური დამუშავებით.



ნახატი 15. A ჰეპატიტის ვირუსი

HAV ძალზე ფართოდ არის გავრცელებული მთელს მსოფლიოში. ახასიათებს მაღალი ინფექციურობა, უმეტესად ავადდება ახალგაზრდა პოპულაცია 15-დან 30-წლამდე. გადაცემის გზა ფეკალურ-ორალურია (დაბინძურებული საკვები, წყალი, რძე). დასაშვებია სისხლით გადაცემაც. 1 წლამდე ასაკში HAV არ გვხვდება, ხოლო 5 წლამდე ბავშვებში მისი მიმდინარეობა ხშირად ასიმპტომურია.

ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრილი ვირუსი პირველად რეპლიცირდება პირის და ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანაში, შემდეგ კი – კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანაში,

აქედანვე ხვდება სისხლში, შემდეგ კი სისხლით გადაიტანება ღვიძლში. ციტოპათიური ეფექტი განპირობებულია იმუნოპათოლოგიური მექანიზმებით. კერძოდ კი ანტისხეულები გამომუშავებული A ჰეპატიტის ვირუსის მიმართ, მონაწილეობენ ანტისხეულდამოკიდებული უჯრედული ციტოტოქსიკურობის რეაქციაში. შესაძლოა, რომ ჰეპატოციტები იშლებოდნენ, ასევე, ანტისხეულების პირდაპირი ციტოპათოგენური მოქმედებით, ამის შედეგად, ირღვევა ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქცია, ცილოვანი, ცხიმოვანი, პიგმენტური, ნახშირწყლოვანი, წყლისა და მარილების ცვლის ფუნქციები. ვითარდება ავიტამინოზი. ჰეპატოციტების დაშლას თან სდევს ვირუსის კვლავ გადასვლა სისხლში და განმეორებითი ვირუსემიის ტალღა. ჰისტოპათოლოგიურად A ჰეპატიტი ხასიათდება ჰისტოციტული ანთებადი რეაქციით და პარენქიმალური უჯრედების ნეკროზით. ცალკეული ჰეპატოციტები გამოიყურებიან გაჯირჯვებულად და დაკარგული აქვთ ციტოპლაზმის შიდა სტრუქტურა (ამას ეწ. **ballooning degeneration**). დეგენერირებული უჯრედები მიგრირებენ სინუსოიდებში, სადაც მათ „მიიტაცებენ“ კუპფერის უჯრედები და მაკროფაგები. ანთების ინფილტრატები, ძირითადად, შედგება ლიმფოციტებისაგან, ნეიტროფილებისა და ეოზინოფილების ნარევისაგან, იშვიათად კი – პლაზმატური უჯრედებისაგან.

არჩევნ A ჰეპატიტის სუბკლინიკურ, უსიყვითლო და ყველაზე გავრცელებულ სიყვითლით მიმდინარე ფორმებს. ეს უკანასკნელი იწყება კატარული მოვლენებით: სურდო, ყელის ტკივილი, ტემპერატურის მატება, სისუტე. მე-3-5 დღეს ამ სიმპტომებს ემატება გულისრევის შეგრძნება, ტკივილი ეპიგასტრიუმსა და ფერდქვეშა არეში. დიდდება ღვიძლი, იშვიათად ელენთაც. შარდი მუქდება (ფერმენტული რეაქციებისა და ნალვლის პიგმენტების გამო), ღიავდება განავალი. აღინიშნება ლეიკოპენია, ვითარდება სიყვითლე. ამასთანავე, სიყვითლის წინა პერიოდში არსებულ ნიშანთა უმრავლესობა (ცხელება, უმადობა, გულისრევა, ღებინება და სხვ.) სრულიად ქრება ან

მნიშვნელოვნად მცირდება. სიყვითლე შეიმჩნევა სკლერებზე, რბილ სასაზე, კანზე. სისხლში მათულობს ბილირუბინის კონცენტრაცია, შემდეგ იწყება სიყვითლის უკუგანვითარების და რეკონვალესცენციის პერიოდი. **A** ჰეპატიტის გადატანის შემდეგ 1-2%-ში შეიძლება ჩამოყალიბდეს პერსისტენტული ქრონიკული ჰეპატიტი, იგი იშვიათად იწვევს გართულებებს.

A ჰეპატიტის დროს, უმეტესად, საკმარისია წოლითი რეჟიმით და დიეტით მკურნალობა, სრულფასოვანი, მაგრამ ცილებითა და ნახშირწყლებით ნაკლებად მდიდარი საკვები. თუ დაავადება მიდის ინტოქსიკაციით, იდაყვის ვენაში ნვეთოვანით შეჰყავთ სადეზინტოქსიკაციო ხსნარები (მაგ., რინგერის), გამაგლობულინი გამოიყენება დაავადების პროფილაქტიკისათვის, იგი მართალია ვერ იცავს ორგანიზმს დაავადებებისაგან, მაგრამ მისი შეყვანის შემდეგ, ინფიცირების შემთხვევაში, ავადმყოფობა უფრო მსუბუქად მიმდინარეობს. იშვიათად იყენებენ აციკლოვირს ან კორტიკოსტეროიდებს.

იმუნიტეტი

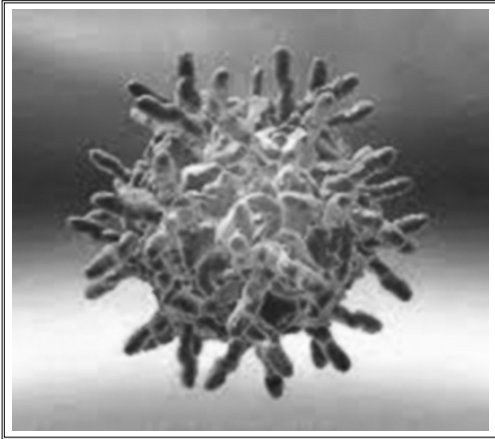
HAV მიმართ იმუნურ პასუხში მონაწილეობენ **IgM** ანტისხეულები. ჰუმორული იმუნიტეტის გარდა წარმოიქმნება ადგილობრივი იმუნიტეტი ნაწლავებში. **A** ჰეპატიტის გადატანიდან 6 თვის განმავლობაში არ შეიძლება პროფილაქტიკური აცრების ჩატარება (გამონაკლისს წარმოადგენს ცოფისა და ტეტანუსის შემთხვევები).

დღესდღეობით შემუშავებულია **HAV** მიმართ ეფექტური ვაქცინა. ვაქცინაცია იცავს ორგანიზმს **HAV** ინფექციისაგან 15 წლის განმავლობაში. **HAV** ანტიგენების გამოვლენა შესაძლებელია სისხლში, შარდში, ღვიძლში და ნალველში. როგორც წესი, პირველი ანტი-**HAV** ანტისხეულები **IgM** კლასისაა, მაგრამ 3-4 კვირის შემდეგ ისინი შეიცვლებიან **IgG** კლასით და ნარჩუნდებიან საკმაოდ დიდი ხნის განმავლობაში. **HAV** სპეციფიკური **IgM** გამოსავლენად ყველაზე ეფექტური მეთოდებია რადიო-იმუნოანალიზი, სპეციფიკური ჰემაგლუტინაციის რეაქცია, იმუნოფერმენტული მეთოდი.

7.1.2 რინოვირუსული ინფექცია

რინოვირუსები ფართოდ არიან გავრცელებული მთელს მსოფლიოში და წარმოადგენენ ე.წ. „გაციების“ გამომწვევ ყველაზე პოპულარულ ჯგუფს. აზიანებენ მხოლოდ ადამიანებს და შიმპანზეებს. კარგად იზრდებიან 33°C ტემპერატურაზე, რომელიც ყველაზე ახლოსაა ნაზოფარინგიალური ზონის ტემპერატურასთან.

ცნობილია 100-ზე მეტი სეროტიპი, რომელთაგანაც ზოგიერთი კროსრეაქტიულია (მაგ., 9 და 32 ტიპი). რინოვირუსული ინფექციები აღინიშნება მთელი წლის განმავლობაში, თუმცა ზომიერი კლიმატის ქვეყნები ხასიათდება გამოკვეთილი სეზონურობით – ადრეულ შემოდგომასა და ადრეულ გაზაფხულზე. რინოვირუსული



ნახატი 16. რინოვირუსი

ინფექციის შემტანი ოჯახში უმეტესად არის სკოლამდელი ან უმცროსი სასკოლო ასაკის ბავშვი. რინოვირუსების გავრცელება, როგორც ჩანს, ხდება ინფიცირებულ სეკრეტებთან პირდაპირი კონტაქტის შედეგად. ყველაზე ეფექტურია ინფექციის „ხელიდან ხელში“ გადაცემა, შემდგომი თვითინფიცირებით კონიუქტივას ან ლორწოვანას გზით. რინოვირუსები კარგად გადაეცემა ასევე გარემომცველი ობიექტებიდანაც (ავეჯი და სხვ), დადასტურებული იქნა ვირუსების სიცოცხლისუნარიანობა პლასტიკის ზედაპირზე დატანიდან 1-3 დღის შემდეგაც კი.

ვირუსი იჭრება რესპირატორული ტრაქტიდან. ჰისტოპათოლოგიური ცვლილებები შემოისაზღვრება ლორწოვანასა და ზედაპირული ეპითელიუმით, სახასიათოა ლორწოვანას ინფილტრაცია ნეიტროფილებით, ლიმფოციტებით, პლაზმატური უჯრედებით და ეოზინოფილებით. ინკუბაციური პერიოდი 2-4 დღე გრძელდება, რის შედეგადაც იწყება ცხვირის ლორწოვანას ჰიპერემია, რინორეა, ცემინება, ცხვირის დახშულობა. ხშირია თავის და ყელის ტკივილი, საერთო სისუსტე, დაბალი t° – 37,2 – 37,7 $^{\circ}$ C. როგორც წესი, დაქვეითებულია ყნოსვის შეგრძნება. დაავადება 4-9 დღე გრძელდება და მთავრდება სპონტანური გამოჯანმრთელებით, უმეტესად, ყოველგვარი გართულებების გარეშე. ბავშვებში შეიძლება აღინიშნოს ქვედა სასუნთქი გზების დაზიანება: ბრონქიტი, ბრონქეოლიტი, პნევმონია, სინუსიტი, მაგრამ ეს უმეტესად ბაქტერიული გართულებების შედეგია. რინოვირუსებს შეუძლიათ ასთმის და ფილტვების ქრონიკული დაავადებების გამწვავება.

იმუნიტეტი

იმუნიტეტი ამ ვირუსული ინფექციის დროს განისაზღვრება, ძირითადად, IgA-თი, მაგრამ, ვინაიდან რეინფიცირება ხშირია, მყარ იმუნიტეტზე არ ლაპარაკობენ. რინოვირუსული ინფექციის დროს არ გამოიყენება არანაირი სპეციფიკური მკურნალობა. ზოგიერთ ავადმყოფს ენიშნება ანალგეტიკები და ლორწოვანას შეშუპების შემამცირებელი პრეპარატები. პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება α ინტერფერონი ინტრანაზალურად. რინოვირუსების გარკვეული სეროტიპების მიმართ დამზადებულია ვაქცინები.

7.2 ტოგა და ფლავივირუსები

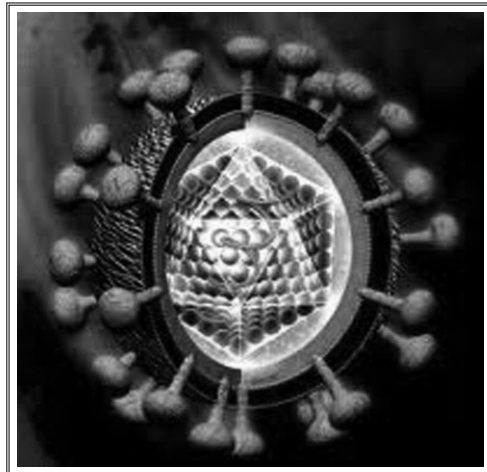
7.2.1 ფლავივირუსები

1985 წლამდე Flaviviridae-ს ჯგუფის ვირუსები მიეკუთვნებოდა ტოგავირუსების ოჯახს და მიჩნეული იყო, რომ Togaviridae იყოფა Flaviviridae და Alphaviridae ქვეოჯახებად, მაგრამ, ფლავივირუსების მორფოლოგიის და ულტრასტრუქტურის შემდგომმა შესწავლამ ცხადყო ამ ჯგუფის ვირუსების განსხვავება ტოგავირუსებისაგან.

ფლავივირუსების გენომი წარმოდგენილია ერთჯაჭვიანი (+) რნმ-ით. ვირიონები პატარა ზომისაა და აქვთ გარსის გლიკოპროტეინი (G), გულგულის C და მემბრანის M ცილები სტრუქტურული გენები ფლავივირუსებში ლოკალიზებულია 3' ბოლოზე და არაა 5' ბოლოზე, როგორც ტოგავირუსებშია.

ფლავივირუსები, ძირითადად, წარმოადგენენ ენცეფალიტების გამომწვევებს: გაზაფხულის ტკიპების, იაპონური ენცეფალიტის, პაპატაჩის და დენგეს ციებ-ცხელების ვირუსებს. ამ ოჯახის წარმომადგენლები აზიანებენ მხოლოდ თბილსისხლიან ცხოველებს და ფეხსახსრიანებს, რომლებიც გადამტანის როლს ასრულებენ.

ყველაზე გავრცელებული ფლავივირუსული ინფექციაა დენგეს ციებ-ცხელება. თითქმის ორი საუკუნეა ეს დაავადება განიხილებოდა როგორც ცხელ კლიმატთან ასოცირებული მსუბუქი სნეულება. მხოლოდ XX საუკუნის დასწყისში დადგინდა მისი ვირუსული ეთიოლოგია. დენგეს ციებ-ცხელების გადამტანი არის კოლო და დღემდე ამ დაავადებასთან ბრძოლის ერთადერთი საშუალებაა კოლო-გადამტანების გადადგურება. XX საუკუნის 50-ანი წლებიდან დაავადებამ სერიოზული ხასიათი მიიღო და ხშირად მიმდინარეობს ჰემორაგიული სინდრომითა და შოკით. ლეტალობა აღწევს 30%. არასპეციფიკური და თანდაყოლილი იმუნური მექანიზმები ამ დროს არ მოქმედებს. დაავადებიდან I-II კვირაში სინთეზირდება ვირუსმანეიტრალეზელი ანტისხეულები. ინფექციის შემდეგ ვითარდება პოსტინფექციური ტიპოსპეციფიკური იმუნიტეტი, რომელიც წარჩუნდება 1-2 წელი. დაავადება იწყება სისუსტით, შემცივნებით, თავის ტკივილით. მატულობს სხეულის t° , ძლიერდება ზურგის კუნთებისა და თვალის ბუდეების ტკივილი. ტემპერატურა შეიძლება მე-3-4 დღეს ნორმალისადეხს, მაგრამ შემდგომ მე-5-8 დღეს კვლავ მოიმატოს. დაავადებიდან მე-3 დღეს ჩნდება გამონაყარი, რომელიც



ნახატი 17. ფლავივირუსი

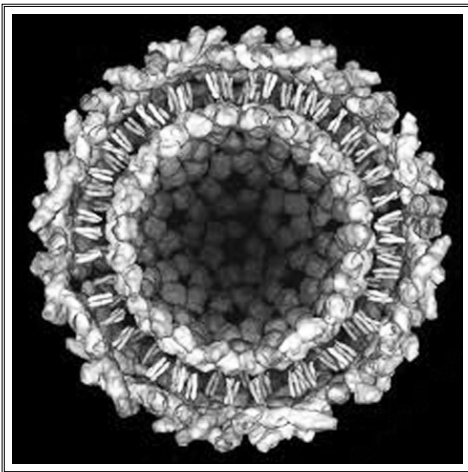
თავისით ქრება 24-72 საათში. ნორმაში, დენგეს ციებ-ცხელება, განსაკუთრებით ბავშვებში, მიმდინარეობს მსუბუქი ფორმით და ავადმყოფობის ხანგრძლივობა 7-8 დღეა. პირებში შესუსტებული იმუნიტეტით დენგეს ციებ-ცხელებამ შეიძლება მიიღოს ჰემორაგიული ხასიათი ან განვითარდეს შოკი. რთული ფორმები, ძირითადად, გვხვდება ფილიპინებში, სამხრეთ აზიასა და ინდოეთში, იმ რეგიონებში, სადაც წარმოდგენილია დენგეს ვირუსის რამდენიმე სეროტიპი.

7.2.2 ტოგავირუსები

ტოგავირუსები ასევე წარმოადგენენ თბილისისხლიანი ცხოველების და ფეხსახსრიანების ვირუსებს, ფართოდ არიან გავრცელებული და აქვთ პატრონების ფართო სპექტრი.

ოჯახი *Togaviridae* მოიცავს სამ გვარს: *Alphavirus* – ციებ-ცხელებისა და ენცეფალიტების გამომწვევები, *Rubivirus* – ნითურის გამომწვევი, *Pestivirus* – ცხოველების ლორწოვანას დაავადების გამომწვევი. ტოგავირუსები განეკუთვნება „გარსიანთა რიცხვს“, მათი გენომი წარმოდგენილია ერთჯაჭვიანი (+) რნმ-ით (ე.ი. გენომი თავისთავად ინფექციურია და ასრულებს ინფორმაციული რნმ-ის ფუნქციას), რომელიც გარშემორტყმულია იკოსაედრული სიმეტრიის კაფსიდით. ნუკლეოკაფსიდს გარს არტყია ბილიპიდური შრე, წარმოქმნილი მასპინძელი უჯრედის მემბრანისაგან. ამ ბი-შრეში ჩაძირულია გლიკოპროტეინები (ე.წ. პეპლომერები), კოდირებული ვირუსული გენომით.

ტოგავირუსების ვირიონი შეიცავს რამდენიმე სტრუქტურულ ცილას, გულგულის ცილას C, გლიკოპროტეინებს E1, E2. რეპლიკაცია იწყება ვირუსის მიმაგრებით მგრძნობიარე უჯრედზე და მთავრდება ახალი ვირუსების დაკვირვებით. პროცესი



ნახატი 18. ტოგავირუსი

კი მოიცავს გენომის რეპლიკაციას, ვირუსის სტრუქტურული ცილების სინთეზს და ვირუსის აწყობას. ვირუსის ადსორბცია უჯრედზე დამოკიდებულია pH-ზე, იონურ ძალასა და ვირუსისა და მასპინძელი უჯრედის ზედაპირზე იონური მუხტების შეფარდებაზე. ადსორბციის შემდეგ ხდება ვირუსისა და მასპინძელი უჯრედის მემბრანების შერწყმა, რის შედეგადაც თავისუფლდება ნუკლეინის მჟავა, რომელიც უკავშირდება უჯრედის რიბოსომალურ სტრუქტურებს და იწყება არასტრუქტურული ცილების (რომლებიც გენომის 2/3-ს წარმოადგენენ) ტრანსლაცია. რეპლიკაციის დროს წარმოიქმნება სრული გენომის (-)

ჯაჭვი, რომლისგანაც შემდგომ აითვლება (+) ჯაჭვი და სტრუქტურული ცილები (C, E1+E2, E1, E2). ნუკლეოკაფსიდები და სტრუქტურული ცილები სინთეზირდება უჯრედის სხვადასხვა ადგილებში და ტრანსპორტირდება პლაზმატურ მემბრანასთან, სადაც ყალიბდება მომწიფებული ვირიონები და ხდება მათი გამოსვლა უჯრედისგან დაკვირვების გზით.

7.2.2.1 ტოგავირუსული ინფექციები ადამიანებში

ყველაზე პოპულარული ტოგავირუსული ინფექციაა Rubella – წითურა, ანუ გერმანული წითელა, ან 3-დღიანი წითელა.

პათოგენეზი და პათომორფოლოგიური ცვლილებები

წითურა ძალიან კონტაგიოზური დაავადებაა, ვრცელდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით. გამონაყარის გამოჩენამდე 2-3 დღით ადრე ვირუსი ვლინდება სისხლში, ცხვირ-ხახის გამონადენში. აღინიშნება ლიმფური კვანძების შეშუპება და ჰიპერპლაზია. თანდაყოლილი წითურა ვითარდება ინფიცირებული დედიდან ტრანსპლაცენტარული გადაცემით ნაყოფზე და ინვევს ნაყოფის ზრდის შეჩერებას, ღვიძლის და ელენთის ინფილტრაციას, ინტერსტიციალურ პნევმონიას, მეგაკარიოციტების შემცირებას ძვლის ტვინში, ასევე, სისხლის მიმოქცევის და ცნს-ის რიგ პათოლოგიებს.

კლინიკური გამოვლინებები

წითურის ინკუბაციური პერიოდი 14-21 დღეა. მოზრდილებში გამონაყარის გამოჩენამდე 1-7 დღით ადრე აღინიშნება სისუსტე, თავის ტკივილი, ცხელება, კონიუქტივიტი და ლიმფადენოპათია. პატარებში კი, გამონაყარი შეიძლება იყოს დაავადების პირველი გამოვლინება. რესპირატორული სიმპტომები გამოიხატება ზომიერად, ან საერთოდ არ აღინიშნება. გამონაყარი ჩნდება შუბლის არეზე, ვრცელდება კიდურებისაკენ და ნარჩუნდება 3-4 დღე. ლიმფური ჯირკვლები დიდდება, პათოგენეზურია კისრის ლიმფური ჯირკვლების გადიდება, ნიშანდობლივია სპლენომეგალია. გართულებად შეიძლება მივიჩნიოთ სახსრების შეშუპება, თრომბოციტოპენია. იშვიათია ენცეფალომიელიტი ან ენცეფალიტი.

თანდაყოლილი წითურა

თანდაყოლილი წითურა, უმეტესად, დედის დასნებოვნების შედეგია ორსულობის I ტრიმესტრში. ორსულობის II ტრიმესტრში (განსაკუთრებით ორსულობის IV – V თვეს დედის დასნებოვნებამ წითურას ვირუსით შესაძლოა ნაყოფის სიყრუე გამოიწვიოს. თანდაყოლილი წითურას სინდრომებს უმეტესად განეკუთვნება გულის და თვალის პათოლოგია, გონებრივი ჩამორჩენილობა, სიყრუე, ინტერსტიციალური პნევმონია. ზოგიერთ ბავშვს აღენიშნება ჰუმორული ან/და უჯრედული იმუნიტეტის დეფიციტი. მოგვიანებით გართულებებს მიეწერება შაქრიანი დიაბეტი. გარდა ამისა,

ზოგიერთ ავადმყოფს თანდაყოლილი წითურათი, სიცოცხლის მეორე ათწლეულზე აღენიშნება პროგრესირებადი პანენცეფალიტის განვითარება.

იმუნიტეტი

წითურას ვირუსის მიმართ ანტისხეულები სინთეზირდება გამონაყარის გამოჩენამდე და ნარჩუნდება 1-3 კვირა. უმეტესად, ისინი **IgM** კლასისაა. **IgG** კი ორგანიზმში პერისტირებს მთელი სიცოცხლის მანძილზე. დედის ანტისხეულები გარკვეულ როლს ასრულებენ ხანმოკლე პერიოდის განმავლობაში, მათი ცირკულაცია ბავშვის ორგანიზმში ხდება 8 თვის მანძილზე, შემდეგ კი მოქმედებენ ვირუსმანეიტრალიზებელი **IgM** რომელთა ტიტრი სწრაფად იზრდება და ნარჩუნდება ინფიცირებიდან 6-7 წლის განმავლობაში.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა

მიუხედავად პოსტინფექციური იმუნიტეტისა, რეინფექცია შესაძლებელია მოზრდილ ასაკში (5-6%). წითურის პროფილაქტიკა შესაძლებელია აცრით. აცრა არასასურველია ჩაუტარდეს ფეხმძიმე ქალებს და აცრის შემდეგ დაორსულება არასასურველია 3 თვის განმავლობაში. წითურას სამკურნალოდ არ ინიშნება არც ერთი პრეპარატი, მკურნალობა, ძირითადად, სიმპტომურია, იშვიათად, გართულებების შემთხვევაში, ინიშნება იმუნოგლობულინები.

დიაგნოსტიკა

წითურას დიაგნოზირება შესაძლებელია მხოლოდ ვირუსის გამოყოფისა და იდენტიფიცირების შემდეგ. ასევე, ანტი **Rubella** ანტისხეულებით იმუნოფლოუორესცენციის, იმუნოფერმენტული ან იმუნორადიექტიული მეთოდებით.

7.3 რაბდოვირუსები

კლასიფიკაცია

რაბდოვირუსების ოჯახი მოიცავს სამ გვარს: **Vesiculovirus** – ვეზიკულური სტომატიტის ვირუსი (**VSV**), **Lyssavirus** – ცოფის ვირუსი და მცენარეების რაბდოვირუსები.

ეპიდემიოლოგია

რაბდოვირუსები აზიანებენ ცხოველებისა და მცენარეების ფართო სპექტრს. ცოფი არსებობს ორ ეპიდემიურ ფორმაში: ქალაქის ფორმა – ვრცელდება არაიმუნიზირებული შინაური ცხოველებით და ტყის ფორმა – ვრცელდება მელიის, მგლის, მანგუსტისა და სხვა გარეული ცხოველების საშუალებით. ცოფი, უფრო მეტად, გავრ-

ცვლებულია სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიაში, ფილიპინებში, აფრიკასა და ინდოეთში. VSV გავრცელებულია როგორც სამხრეთულ, ასევე ჩრდილო და აღმოსავლეთ კონტინენტებზე. ვლინდება, როგორც თვითრეპლიცირებადი გრიპოზული ინფექცია.

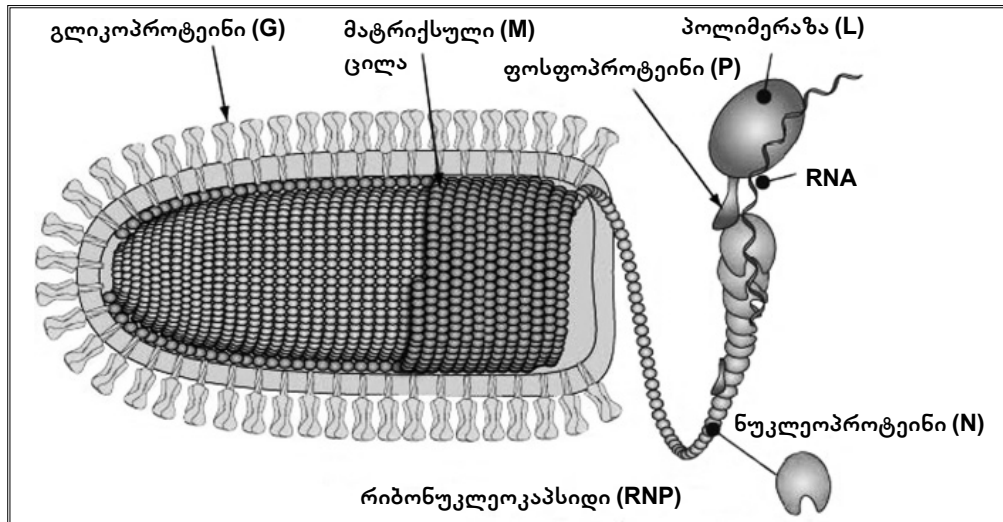
სტრუქტურა

ყველა რაბდოვირუსს აქვს წაგრძელებული ფორმა („რაბდო“ – ნიშნავს ჩხირისებურს) ტყვიის ან ჩხირისმაგვარი. აქვთ გარე „გარსი“. ნუკლეოკაფსიდს აქვს სპირალური სიმეტრია, ვირიონები შედგება შიდა კომპონენტის, შიდა მემბრანისა და გარე გარსისაგან (იხ. ნახ. 16). რნმ, ნუკლეოკაფსიდის ცილასთან ერთად, ქმნის სპირალს, „გარსი“ გარს არტყია რიბონუკლეინპროტეინს და, ერთი მხრივ, გენომს იცავს დაზიანებისაგან, მეორე მხრივ, კი ვირუსს ეხმარება უჯრედში შეღწევაში. ინფიცირებისათვის „გარსი“ მართალია, აუცილებელი არ არის, მაგრამ ინფიცირებას ზრდის 3-5-ჯერ. იგი შედგება ბილიპიდური შრისაგან, რომელიც შიგნიდან „გამოფენილია“ გლიკოპროტეინული შვერილებით და მემბრანული ცილით. რაბდოვირუსების მთავარი ცილებია **N** ნუკლეოკაფსიდური (ძირითადი სტრუქტურული ცილა), **G** – ტიპოსპეციფიკური ანტიგენი, რომელიც აყალიბებს გარსის შვერილებს და წამყვან როლს თამაშობს ადჰეზიაში, **M** (**M1**, **M2**) – მატრიქსული ცილები, რომლებიც ძირითად როლს ასრულებენ რეპლიკაციის პროცესში, **L** – ლიდერული ცილა – საჭიროა ნერვულ უჯრედებში შესაღწევად (აქვს ცოფის ვირუსს), **P** ფოსფოპროტეინი და **NS** არასტრუქტურული ცილები. ვირუსულ ზედაპირულ გლიკოპროტეინებს შეუძლიათ მიუერთდნენ აცეტილქოლინურ რეცეპტორებს და განაპირობონ მაგ: ცოფის ვირუსის ნეიროვირულენტობა. ეს სტრუქტურები ასტიმულირებენ მანეიტრალიზებელი და ჰემაგლუტინაციის დამთრგუნველი ანტისხეულების წარმოქმნას, ხოლო ანტიგენები კი ინვევენ კომპლემენტდამაკავშირებელი ანტისხეულების სინთეზს. ადამიანების რაბდოვირუსები, განსაკუთრებით კი ცოფის ვირუსი, აინდუცირებს ინტერფერონის სინთეზს, რაც დიდ როლს თამაშობს ინფექციის შენელებაში.

რეპლიკაცია

რაბდოვირუსების გენომი წარმოდგენილია ერთჯაჭვიანი (-) რნმ-ით. უჯრედის რეცეპტორზე ადსორბციის, ენდოციტოზისა (**pH** დამოკიდებული პროცესია) და ვირუსისა და პატრონ უჯრედების მემბრანების შერწყმის შემდეგ გარე გარსისგან გათავისუფლებული რიბონუკლეოპროტეინი იწყებს ციტოპლაზმაში ფუნქციონირებას.

ყოველი გენი ტრანსკრიბირდება ცალ-ცალკე და წარმოქმნის (+) ი-რნმ-ებს, რომლებიც განიცდიან პროცესინგს უჯრედული ფერმენტების ზეგავლენით. ამასთანავე, ისინი იძენენ **cap** სტრუქტურებს და პოლირიბოსომულ სტრუქტურებს. ფერმენტი უკუ-რნმ-ტრანსკრიპტაზა იწყებს რნმ-ის „ნაკითხვას“ 3' ბოლოდან. რნმ-ის რეპლიკაციის შედეგად წარმოიქმნება (+) რნმ. ტრანსკრიპციის პროდუქტებად გვევლინება 5 მონოციტრონული ი-რნმ და ლიდერული ჯაჭვი. ამის შემდეგ იწყება ტრანსლაციის – ცილების სინთეზის პროცესი. რნმ-ის სინთეზის პროცესში ხშირად



ნახატი 19. რაბდოვირუსების სტრუქტურა

წარმოიქმნება DI ნაწილაკები. DI, ანუ დეფექტური ინტერფერირებადი ნაწილაკები წარმოადგენენ დელეციურ მუტანტებს, რომელთა რნმ-ი გაცილებით მოკლეა, ვიდრე რაბდოვირუსების კლასიკური რნმ-ი. ნაწილაკებს არ შესწევთ რეპლიცირების უნარი და საჭიროებენ სტანდარტული ვირუსის თანაობას, მაგრამ თავად დიდ როლს ასრულებენ ვირუსის პერსიტირების პროცესში. ნუკლეოკაფსიდების აწყობა ხდება ციტოპლაზმაში, ხოლო ვირიონების ფორმირება – უჯრედულ მემბრანებზე. ვირუსი უჯრედიდან გამოდის დაკვირტვის გზით.

7.3.1 სტომატიტი

VSV, უმეტესად, აზიანებს მსხვილფეხა რქოსან შინაურ პირუტყვს. ინფექციის გადაცემა ხდება უშუალო კონტაქტით ან ნერწყვით. ეპიდემიები ხშირად წარმოიქმნება თბილ სეზონში. იდენტიფიცირებულია VSV-ს ორი სეროტიპი – ინდიანა და ნიუჯერსი. მათი რნმ-ების მხოლოდ 10%-ია ერთმანეთის ჰომოლოგიური. VSV-ს სპონტანური მუტაციების უნარი 2%-ს აღწევს. ბუნებრივ პირობებში სტომატიტი ვრცელდება იმ პირებში, რომელთაც უშუალო კონტაქტი აქვთ ინფიცირებულ ცხოველებთან. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 1 - 6 დღე. შემდეგ სხეულის ტემპერატურა უეცრად იმატებს 40° C, იწყება თავისა და თვალის კაკლების ტკივილი, მიაღვია, ოფლიანობა, ცხელება გრძელდება, ავადმყოფების 30% აღენიშნებათ ყელის ტკივილი და კისრის და/ან ყბისქვეშა ლიმფური ჯირკვლების გადიდება. პირის ღრუს ლორწოვანაზე ჩნდება ვეზიკულური გამონაყარი. შემთხვევათა 20%-ში აღწერილია კონიუქტივიტი და რინიტი. იშვიათად, პატარა ვეზიკულები შეიძლება გაჩნდეს ხელის თითებზეც. სიმპტომები ნარჩუნდება 3-4 დღე, მაგრამ შესაძლებელია დაავადე-

ბის ორფაზიანობა. დაავადება უნდა დიფერენცირდეს პირის ღრუს ვირუსული ბუშტუკოვანი ჰერპანგინისა და გრიპისაგან. ავადმყოფისაგან ვირუსის გამოყოფა ყოველთვის არ ხერხდება. თუმცა კომპლემენტდამაკავშირებელი და მანიეტრალეზელი ანტისხეულების კონცენტრაციის მატება დიაგნოზის დასმის საშუალებას იძლევა. მკურნალობა არასპეციფიკური, სიმპტომურია. უმეტესად ინიშნება სიცხის დამწევი, ანტისეპტიკური და სადეზინტოქსიკაციო ხსნარები.

7.3.2 ცოფი

ცოფი ადამიანებისა და თბილსისხლიან ცხოველთა ნერვული სისტემის მწვავე ინფექციური დაავადებაა. გადაეცემა უმეტესად ნერწყვით, ინფიცირებული ცხოველის კბენის შედეგად, ანდა ინფიცირებული ქსოვილის ტრანსპლანტაციით.

პათოგენეზი

ვირუსი იჭრება ეპიდემიისით და ხვდება ლორწოვანაზე. ვირუსის პირველადი რეპლიკაცია მიმდინარეობს განივზოლიან კუნთებში ნერვ-კუნთის თითისტარას მეშვეობით. შემდეგ, პერიფერიული ნერვის აქსოპლაზმით ვირუსი აფერენტულად ვრცელდება ცენტრალური ნერვული სისტემისკენ (ცნს). ცნს-ში იგი რეპლიცირდება რუხ ნივთიერებაში, შემდეგ კი ეფერენტულად ვრცელდება ვეგეტატიური ნერვების გაყოლებით სხვა ქსოვილებში – სანერწყვე და თირკმელზედა ჯირკვლებში, თირკმელებში, ფილტვებში და ჩონჩხის კუნთებში, აზიანებს გულს და კანს. სანერწყვე ჯირკვლებში ვირუსის არსებობა აპირობებს მის შემდგომ გავრცელებას ინფიცირებული ნერწყვით. ცოფის ინკუბაციური პერიოდი მეტად ვარიაბელურია 1 – დღიდან 1 წლამდე, საშუალოდ 1-2 თვე. მისი ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ორგანიზმში მოხვედრილი ნაწილაკების რიცხვზე, მაკროორგანიზმის იმუნურ სისტემაზე, დაზიანებული ქსოვილის მოცულობასა და მანძილზე, რომელიც ვირუსმა ცნს-მდე მისაღწევად უნდა გადალახოს. ცოფის ნეიროპათოლოგია მსგავსია იმ ცვლილებების, რომელსაც იწვევენ სხვა ცნს-ის დამაზიანებელი ვირუსები: ჰიპერემია, ბირთვების პიკნოზი, ნეირონფაგია, პერივასკულარული და პლაზმოფრედული ინფილტრაცია. ცოფის პათოგენომური ნიშანია ბაბემ-ნეგრის სხეულაკების გაჩენა, რომლებიც წარმოადგენენ ეოზინოფილურ წარმონაქმნს. ბაბემ-ნეგრის სხეულაკები ლოკალიზდება ტვინში, კერძოდ, კი ჰიპოკამპში, ტვინის ღეროსა და დორსალურ განგლიებში.

კლინიკური გამოვლინება

კლინიკურად ცოფი შეიძლება დაიყოს შემდეგ პერიოდებად:

1. არასპეციფიკური პროდრომული პერიოდი;
2. მწვავე ენცეფალიტი;
3. ღეროვანი ცენტრების ღრმა დისფუნქცია ენცეფალიტით;
4. გამოჯანმრთელება (იშვიათ შემთხვევებში).

პროდრომული პერიოდი, ჩვეულებრივ, გრძელდება 1-4 დღე, ხასიათდება ცხელებით, თავის ტკივილით, სისუსტით, კუნთების ტკივილით, უმადობით, ღებინებით, ყელის ტკივილით, ვლინდება ჰიპერმგრძობელობა სმენითი და მხედველობითი გამაღიზიანებლების მიმართ, ხშირია ვირუსის ინოკულაციის ადგილებში კუნთის უნებლიე შეკუმშვები. მწვავე ენცეფალიტი იწყება აგზნებით, გონების დაბინდვით, ჰალუცინაციებით, ვლინდება აგრესიულობა, მენინგიზმი, კრუნჩხვები, ადგილობრივი დამბლები. ძალზე ხშირია ჰიპერტენზია (მაღალი არტერიული წნევა), სინათლისა და ხმაურის მიმართ მგრძობელობა, წყლისა და ჰაერის შიში (ჰიდრო და აეროფობია). სხეულის ტემპერატურა იმატებს 40°C-მდე. ვეგეტატიური ნერვული სისტემის მხრივ აღინიშნება გუგების არათანაბარი გაფართოება, მომატებული ცრემლიანობა, ოფლიანობა და სალივაცია (ნერწყვის გამოყოფა). ზედა მამოძრავებელი ნეირონის დამბლა იწვევს სისუსტეს, მოტორიკის მოშლას, ხშირია ხმის იოგების დამბლა. მწვავე ენცეფალიტის შემდგომ ვლინდება ტვინის ღეროს დისფუნქციის ნიშნები. ამ პერიოდში აღინიშნება სახის ნერვის დამბლა, თვალის ნერვის ნევრიტი, ყლაპვის გაძნელება, ჰიპერსალივაცია („აქაფება“), ჰიდროფობია – წყლის გადაყლაპვის მცდელობა იწვევს დიაფრაგმის, სასუნთქი გზებისა და ხორხის მუსკულატურის უნებლიე, ძლიერ და მტკივნეულ შეკუმშვას, შესაბამისად, ავადმყოფი უარს ამბობს საკვებისა და წყლის მიღებაზე. იგი ვარდება კომაში, ხოლო სუნთქვის ნერვის ჩათრევა პროცესში იწვევს აპნოეს და სიკვდილს. ავადმყოფობის საშუალო ხანგრძლივობა სიმპტომების გამოვლენიდან 4-5 დღეა. გამოჯანმრთელება ძალზე იშვიათია, მაგრამ თუ ეს ხდება, მიმდინარეობს თანდათანობით. ხანდახან ცოფს აქვს აღმავალი დამბლის („ჩუმი ცოფი“) სახე. ეს კლინიკური ვარიანტი უმეტესად ვითარდება ღამურა ვამპირების კბენის შედეგად.

ლაბორატორიული გამოკვლევები

როგორც ნებისმიერი ვირუსული ინფექციის დროს, ცოფის სპეციფიკური დიაგნოზირება დამყარებულია:

1. ვირუსის გამოყოფაზე ორგანიზმის ინფიცირებული არეებიდან – ნერწყვი, ტვინის ქსოვილები, ზურგის ტვინის სითხე;
2. სეროლოგიურ ანალიზზე;
3. ინფიცირებულ ქსოვილებში ვირუსული ანტიგენების აღმოჩენაზე.
ტვინის ქსოვილის ნიმუშები უნდა:
 1. შეეყვანოს ვირთაგვებს, ვირუსის შემდგომი გამოყოფისათვის;
 2. ფლუორესცინით მონიშნული ანტისხეულებით დამუშავდეს, რომლებიც საშუალებას მოგვცემს იდენტიფიცირდეს ვირუსული ანტიგენები;
 3. ჰისტოლოგიურად და მიკროსკოპულად შეისწავლოს ბაბემ-ნეგრის სხეულაკების აღმოსაჩენად.

დიაგნოზირებისათვის ზემოთ ჩამოთვლილის გარდა მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფის ანამნეზს.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა

ცოფის სპეციფიკური მკურნალობა არ არსებობს. იყენებენ ანტისპაზმურ, სედატიურ, ნარკოტიკულ საშუალებებს.

პრეკონტაქტური პროფილაქტიკა მოიცავს ანტირაბიულ ვაქცინაციას, განმეორებადი იმუნიზაცია ამ შემთხვევაში დასაშვებია 2 წლის შემდეგ. პრეკონტაქტური პროფილაქტიკა, ძირითადად, უტარდებათ პირებს ცოფის ვირუსთან კონტაქტის მაღალი რისკით – მაგ: ვეტერინარებს, ლაბორატორიების თანამშრომლებს, ცხოველებთან მომუშავე პერსონალს.

პოსტკონტაქტური პროფილაქტიკის ძირითადი პრინციპია: შემცირდეს ვირუსის რაოდენობა ინოკულაციის ადგილში, ცოფის ვირუსის წინააღმდეგ მიმართული მანეიტრალიზებული ანტისხეულების მდგრადი ტიტრის ფორმირება. ამისათვის უნდა:

1. დამუშავდეს ქრილობა – გაინმინდოს და გამოირეცხოს სარეცხი საშუალებებით, აუცილებლად უნდა შეიყვანოს ანტიტეტანუსური ანატოქსინი და ანტიბიოტიკები;
2. ჩატარდეს პასიური იმუნიზაცია ანტირაბიული ანტიშრატივით;
3. ჩატარდეს აქტიური იმუნიზაცია ანტირაბიული ვაქცინით. თუ აქტიური იმუნიზაცია ჩატარდება კბენიდან 1-3 დღის განმავლობაში, ანტირაბიულ იმუნოგლობულინთან ერთად, ადამიანი ცოფით დაავადებას გადაარჩება.

იმავთია, აღინიშნოს პოსტვაქცინაციური ჰიპერმგრძობელობითი რეაქციები. 0-1%-ში შესაძლოა გამონაყარი, 1 - 4%-ში შესაძლოა თავის ტკივილი და ღებინება, 15 - 20%-ში კი – ადგილობრივი რეაქციები – შეშუპება, ერითემა, ინექციის ადგილის გამაგრება.

7.4 მიქსოვირუსები

მოქსოვირუსები წარმოადგენს ვირუსების ფართო და პოპულარულ ოჯახს, ცნობილს, უპირველეს ყოვლისა, თავისი ინფექციური წარმომადგენლებით: გრიპით, პარაგრიპით, ყბაყურით, წითელაით. უმეტესობა ამ დაავადებებისა საბავშვო ასაკს განეკუთვნება, თუმცა, გრიპი ჭეშმარიტად საყოველთაო ინფექციაა. ამ ოჯახის ვირუსები ვრცელდება ჰაერ-წვეთოვანი და კონტაქტური გზით, ახასიათებთ მკვეთრი ტროპიზმი ლორწოვანას მიმართ, საიდანაც წარმოსდგება მათი სახელწოდება (*myxo* – ლორწო), აქვთ განსაკუთრებული კავშირი გლიკოპროტეინებთან (კერძოდ, სილის მჟავის შემცველ უჯრედულ რეცეპტორებთან) და მუკოპოლისაქარიდებთან.

კლასიფიკაცია

ოჯახი *Myxoviridae* – მოიცავს ორ ქვეოჯახს: *Para* და *Orthomyxo* ვირუსებს. მიუხედავად მსგავსი აგებულებისა და შემადგენლობისა, მათ მთელი რიგი განმასხ-

ვაკცინები აქვთ, რომლებიც მოყვანილია ტაბ. 7-ში. ამ განსხვავებების გამო ერთო და პარამიქსო ვირუსების სტრუქტურას, რეპლიკაციას, მათ მიერ გამოწვეულ ინფექციურ სნეულებებს განვიხილავთ ცალ-ცალკე.

7.4.1 ორთომიქსოვირუსები

სტრუქტურა

ორთომიქსოვირუსების ყველაზე ცნობილი და პოპულარული წარმომადგენელია გრიპის ვირუსი – Influenzavirus, იგი ცოცხლობს 0-40°C-ზე დაახლოებით ერთ კვირას და უფრო მდგრადია ტუტე, ვიდრე მჟავე pH-ის მიმართ. გრიპის ვირუსები იყოფა A, B ჯგუფად და ცალკე C ჯგუფად. ძირითადად, ორთომიქსოვირუსების სტრუქტურისა და რეპლიკაციის აღწერის დროს იყენებენ A ვირუსების აღწერას. ვირიონებს აქვთ სფერული ფორმა დიამეტრით 80-120ნმ. ნუკლეოკაფსიდი წარმოადგენს მჭიდროდ დახვეულ სპირალს 7-9ნმ დიამეტრით და 8-სეგმენტით. იგი გარშემორტყმულია შიდა მემბრანით – მატრიქსით. გარეთა ლიპიდური გარსი შეიცავს რეცეპტორებს: ჰემაგლუტინინს (HA) და (NA). ესენი გრიპის ვირუსის ყველაზე მნიშვნელოვანი ანტიგენებია, რომელთა მიმართაც გამომუშავდება ვირუსმანიტრალიზებელი ანტიბიოტიკები. გენომი წარმოდგენილია 8-სეგმენტისანი ერთჯაჭვიანი (-) რნმ-ით. C ტიპს აქვს 7 სეგმენტი და არა აქვს ნეირამინიდაზას გენი. 8 სეგმენტი აკოდირებს 8 ცილას.

ტაბულა 7.

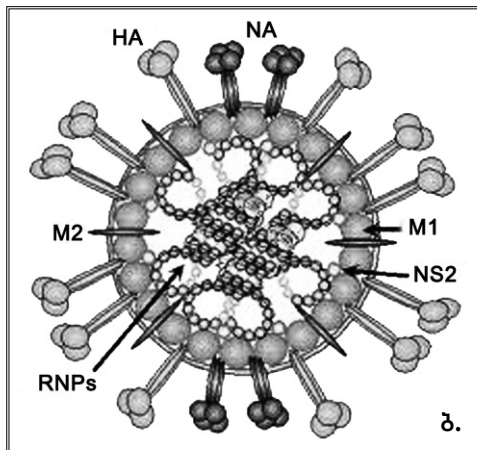
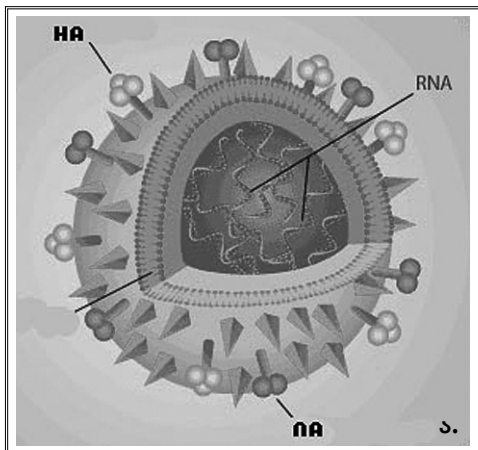
ორთო და პარამიქსოვირუსების შედარება

მსგავსება		
გენომი წარმოდგენილია ერთჯაჭვიანი (-) რნმ-ით აქვთ სპირალური ნუკლეოკაფსიდი აქვთ ლიპიდმემცველი გარსი აქვთ ორი ტიპის ზედაპირული გლიკოპროტეინი აქვთ ჰემაგლუტინინის უნარი აქვთ ნეირამინიდაზული აქტივობა არიან პათოგენური უმეტესად სასუნთქი გზებისათვის		
განსხვავება		
თვისება	ორთომიქსოვირუსები	პარამიქსოვირუსები
გენომის ორგანიზაცია	სეგმენტირებული	არასეგმენტირებული

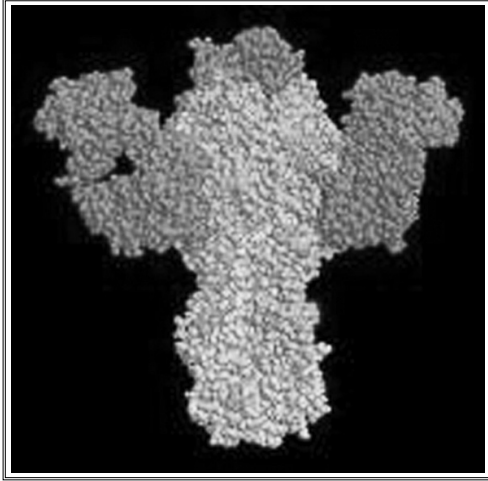
წინმო ბაჩჩიჩილქაქ

რწმ-ის სინთეზის ადგილი	მასპინძელი უჯრედის ბირთვი	მასპინძელი უჯრედის ციტოპლაზმა
ტრანსკრიპციის ინიაციაციის აუცილებლობა	სჭირდება	არ სჭირდება
ნუკლეოტიდის დამხმარე ცილების რაოდენობა	3	2
არასტრუქტურული ცილების რაოდენობა	3	1
გენეტიკური რეკომბინაციის ხარისხი	მალალი	არა აქვს
ევოლუციის სიჩქარე	მალალი	დაბალი
ანტიგენური ნაკრების ცვლილების უნარი	მალალი	დაბალი
რიბონუკლეოპროტეინის დიამეტრი	9 ნმ	186ნმ

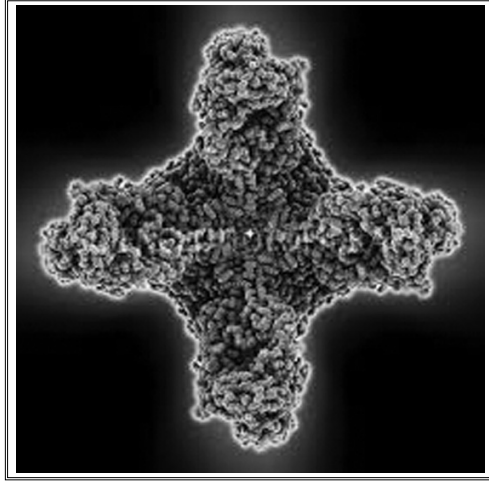
PB1, PB2, PA ცილები თან ახლავს ვირუსულ რწმ-ს და მონაწილეობს მის ტრანსკრიპციასა და რეპლიკაციაში, HA და NA – ყველაზე მნიშვნელოვანი პათოგენური აგენტები, P – ნუკლეოპროტეინი, რომელიც მას სფერულ კონფიგურაციას ანიჭებს, M – მატრიქსული ცილა, რომელიც ლიპიდური გარსის ქვეშ არის ამოფენილი, ვირიონის მნიშვნელოვანი კომპონენტია და NS – არასტრუქტურული ცილები. HA და NA წარმოადგენს გრიპის ვირუსის ლიპიდური შრის „შვერილებს“ (იხ. ნახ. 20).



ნახატი 20. გრიპის ვირუსის სტრუქტურა



ნახატი 21. ჰემაგლუტინინის სტრუქტურა



ნახატი 22. ნეირამინიდაზის სტრუქტურა

HA არის უჯრედულ რეცეპტორთან ვირუსის მიმაერთებელი, მას აქვს რთული ტრიმერული სტრუქტურა (იხ. ნახ. 21).

ხოლო ნეირამინიდაზა კი ტეტრამერია (იხ. ნახ. 22), იგი გადამწყვეტ როლს ასრულებს უჯრედიდან ვირუსის გამოთავისუფლებაში.

რეპლიკაცია

ვირიონის შეჭრა მგრძნობიარე უჯრედებში ხდება რეცეპტორთან მიერთების შემდეგ. ამასთანავე, არა მარტო ორთომოქსოვირუსების სხვადასხვა ტიპებს (A,B,C) აქვთ სხვადასხვა რეცეპტორები, არამედ რეცეპტორები განსხვავდება მაგ., ადამიანისა და ცხოველების A გრიპის ვირუსებს შორისაც კი. ეს განპირობებულია სიალოლიგოსაქარიდების და უჯრედული მემბრანების ლიპიდური კომპონენტების სხვადასხვა შემადგენლობით, ასევე, ჰემაგლუტინინის მოლეკულის „რეცეპტორული ჯიბაკის“ სხვადასხვა კონფორმაციითაც. უჯრედულ რეცეპტორებთან მიერთება ხდება სწორედ ამ „რეცეპტორულ ჯიბაკთან“ ურთიერთობის საფუძველზე. წარმოიქმნება ენდოციტარული ვაკუოლი და ვირიონები აღმოჩნდებიან უჯრედის შიგნით. აქ ხდება ვირიონის ნაწილობრივი დეპროტეინიზაცია და მისი გულგული ტრანსპორტირდება ბირთვში. ბირთვის გარსზე ხდება დეპროტეინიზაციის მეორე ეტაპი – M ცილა ჩამოშორდება და ბირთვში აღწევს მხოლოდ ფუნქციურად აქტიური ნუკლეოკაფსიდი. შემდეგ იწყება გენების ტრანსკრიპცია, რომელშიც მონაწილეობს პოლიმერული კომპლექსი (ცილები PA, PB1, PB2), ცილა NP-თან ერთად. ვირუსი აინდუცირებს უჯრედული ი-რნმ-ების სინთეზს და პროცესინგს, რომელთა მოლეკულებიდან PB2 ცილა ჭრის cap სტრუქტურებს და მიმდებარე 10-13 ნუკლეოტიდს, რომლებიც წარმოადგენენ ვირუსული ი-რნმ-ის პრაიმერს. ი-რნმ

ტრანსპორტირდება ციტოპლაზმაში და აკოდირებს შესაბამისი ცილების სინთეზს რიბოსომებზე.

ვირუსული ნაწილაკების ფორმირება ხდება უჯრედულ მემბრანებზე, რომლებშიც უკვე ჩაშენებულია ჰემაგლუტინინი და ნეირამინიდაზა, ხოლო უჯრედიდან გამოსვლა ჩვეული დაკვირვების გზით მიმდინარეობს.

7.4.1.1 ორთომოქსოვირუსული ინფექცია ადამიანებში

ეპიდემიოლოგია

გრიპი უნიკალური ინფექციაა, რომელსაც არა აქვს ანალოგი სხვა ინფექციურ დაავადებათა შორის. ყოველ წელს სიცივეების დაწყებასთან ერთად იზრდება რესპირატორულ დაავადებათა რიცხვი. დაავადების გამომწვევთა რაოდენობა 200-ს აღწევს. მათ შორის არიან: ადენო, პარამიქსო, რინო, კორონა, რეო და ენტეროვირუსები, მიკოპლაზმები, ქლამიდიები, სტრეპტოკოკები, სტაფილოკოკები, პნევმოკოკები და სხვ. ამ ფონზე ჩნდება გრიპის ეპიდემიები, რომლებიც მოიცავს მოსახლეობის 25-40%. ქალაქში 3-4 კვირაში, ქვეყანაში 1/2-2 თვეში და მსოფლიო ნახევარსფეროში კი 2-3 თვეში. ამჟამად, ეპიდემიები ინაცვლებენ ჩრდილოეთ ნახევარსფეროდან სამხრეთისაკენ (მაის-აგვისტოში), შემდეგ სამხრეთიდან ჩრდილოეთისაკენ (ნოემბერ-თებერვალში).

გრიპის ეპიდემიოლოგიის თავისებურება მისი ანტიგენური სტრუქტურების ცვალებადობის უნარშია, კერძოდ, კი HA და NA მუტაციების სიხშირეში. ასეთი ცვალებადობა, თავისთავად, განპირობებულია გენომის ფრაგმენტულობით და რნმ-ის იმ უბნების მუტაციებით, რომლებიც აკოდირებენ HA და NA ვარიანტებს.

ცნობილია გრიპის ვირუსის სამი სეროვარიანტი – A, B, C. A არის პანდემური გავრცელების, B – უფრო შეზღუდული, C კი სპორადიული. დაავადების ყველზე ხშირ, მასიურ და მძიმე აფეთქებებს იწვევს A ტიპის ვირუსები.

გრიპის ვირუსები ანტიგენური დრეიფისა და შიფტის კლასიკური მაგალითია. ვირუსულ შტამებს შორის გენეტიკური რეკომბინაცია, ასევე, ადამიანისა და ცხოველის ტიპის ვირუსებს შორის გენეტიკური მასალის გაცვლა, არის ძირეული ანტიგენური ცვლა და მას უწოდებენ შიფტს. ხოლო წერტილოვანი მუტაციები, რის შედეგადაც იცვლება ანტიგენური ზედაპირები რომელიმე რეცეპტორზე (ან HA ან NA) იწოდება ანტიგენურ დრეიფად. ადამიანებიდან გამოყოფილი იქნა ჰემაგლუტინინის სამი ქვეტიპი HA1, HA2, HA3 და ნეირამინიდაზას ორი ქვეტიპი – NA1, NA2. ხშირად მათ მხოლოდ H და N ასოებითაც აღნიშნავენ ხოლმე. ანტიგენური ცვლილებები უმეტესად ეხება HA-ს, თუმცა შეიძლება მოხდეს ორივე რეცეპტორის ერთდროული შეცვლაც. ბიოსფეროში ადამიანებს შორის, ადამიანებსა და ცხოველებს შორის მოცირკულირე გრიპის A ვირუსებში მიმდინარეობს გენეტიკური მასალის ინტენსიური მიმოცვლა. ეს არის გრიპის ვირუსის ვარიანტულობის ერთ-ერთი

ძირითადი მიზეზი, მეორე მიზეზია მუდმივი ნერტილოვანი მუტაციები, რომლებიც ჩნდება ერთი ინდივიდიდან მეორეზე ვირუსის მუდმივი გადაცემის შედეგად. ასე, მაგ: თავიდან თუ გრიპის ვირუსს ჰქონდა გენოტიპი HA1NA1 და ინოდებოდა „ესპანურ გრიპად“, რომელმაც 1918წელს გამოიწვია უზარმაზარი პანდემია და წელიწადნახევარში შეინირა 20 მლნ ადამიანის სიცოცხლე, 1957წელს წარმოიშვა ახალი „აზიური“ ტიპის ვირუსი HA2NA2. მის გამოჩენამდე გაქრა HA1NA1 ტიპი. ახალ „ჰონკონგურ“ ვირუსს ჰქონდა გენოტიპი HA3NA2 – იგი გაჩნდა 1968 წელს, ხოლო 1977 წელს კი მთელს მსოფლიოში დაბრუნდა HA1NA1 ტიპი და მას შემდეგ ორივე სეროტიპი ცირკულირებს და ინვევს სხვადასხვა სიმძიმის დაავადებებს.

ინფექციის აფეთქებისა და გავრცელების განმსაზღვრელი ძირითადი ფაქტორი არის მოსახლეობის იმუნიტეტის დონე. თუკი გაჩნდება ახალი ანტიგენური ნაკრების ვირუსი, რომლის მიმართაც ანტისხეულები არ იყო პოპულაციაში სინთეზირებული, ხდება ინფექციის მასიური აფეთქება. გრიპის მიმართ იმუნიტეტზე დიდი ხნის მანძილზე წინააღმდეგობრივი შეხედულებები არსებობდა. ერთი მხრივ, ის ფაქტი, რომ ყოველწლიურად ეპიდემიები მეორდებოდა თითქოს მიუთითებდა იმუნიტეტის არამდგრადობაზე გრიპის ვირუსის მიმართ. მეორე მხრივ, ცნობილია „პირველადი ანტიგენური ცოდვის ფენომენი“ – მთელი სიცოცხლის მანძილზე იმუნოლოგიური დომინანტის შენარჩუნება იმ სეროტიპის მიმართ, რომელთანაც მოხდა ორგანიზმის პირველი შეხვედრა. B ტიპის ვირუსებში ნანახია A ტიპის ვირუსის გენომთან მხოლოდ 30%-იანი ჰომოლოგია, B ტიპს აქვს ანტიგენური შიფტის დაბალი სიხშირე, თუმცა შენარჩუნებული აქვს ანტიგენური დრეიფის უნარი. ამით აიხსნება ალბათ მისი ზომიერი გავრცელება და პანდემიების არარსებობა.

პათოგენეზი

თავიდან ვირუსი ხვდება სასუნთქ გზებში, შემდეგ იგი იმპლანტირდება ეპითელიურ უჯრედებში. უპირველესად ზიანდება წამწამიანი ეპითელიუმი, შემდეგ კი – ალვეოლური უჯრედები, მუკოციტები და მაკროფაგები. ინფიცირებულ უჯრედებში ვირუსის რეპლიკაცია გრძელდება 4-6 საათი, შემდეგ, აქტიური ვირუსი გადადის სხვა უჯრედში. ინკუბაციური პერიოდი 18-72 სთ. ინფიცირებულ უჯრედებში ვლინდება გრანულაცია, ვაკუოლიზაცია, პიკნოზური ბირთვების წარმოქმნა, შემდეგ ნეკროზი და უჯრედის დესკვამაცია. დაავადების სიმძიმე კორელირებს ვირუსის რაოდენობასთან ლორწოვან სეკრეტში. გრიპოზულ ინფექციაზე ორგანიზმის პასუხი დამცველი რეაქციების რთულ ჯაჭვს მოიცავს: შრატისმიერი და სეკრეტორული ანტისხეულების სინთეზს, უჯრედულ იმუნურ პასუხს, ინტერფერონის აქტივაციას და სხვა. შრატისმიერი ანტისხეულების დონის ცვლილება შეიძლება გამოვლინდეს გრიპის ვირუსით ინფიცირებიდან უკვე მე-2 კვირაზე სხვადასხვა მეთოდებით: ჰემაგლუტინაციის დათრგუნვის რეაქციით, კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციით, ნეიტრალიზაციის რეაქციით, იმუნოფერმენტული ანალიზით და ანტინეირამინიდა-

ზული ანტისხეულების განსაზღვრით. ჰემაგლუტინინის წინააღმდეგ მიმართული ანტისხეულები წარმოადგენენ იმუნიტეტის ყველაზე მნიშვნელოვან ფაქტორს. სეკრეტორული ანტისხეულები, გამომუშავებული სასუნთქ გზებში, განეკუთვნება **IgA** კლასს და ასევე გარკვეულ როლს თამაშობს ინფექციისაგან ორგანიზმის დაცვაში. ვირუსმანიტრალიზებული ანტისხეულები კი განეკუთვნება **IgM** კლასს. პროცესის დასაწყისშივე ვლინდება უჯრედული იმუნიტეტის რეაქციები როგორც ანტისხეულდამოკიდებული, ასევე ანტისხეულდამოუკიდებელი. ეს რეაქციები მოიცავენ აგრეთვე **T** ციტოტოქსიკური პოპულაციის პროლიფერაციული და ფუნქციური აქტივობის გაზრდას და ასევე **NK** გააქტივებას. როგორც კი ვირუსი მოხვდება ორგანიზმში, მაშინვე იწყება ინტერფერონების წარმოქმნა და არასპეციფიკური ანთებითი პროცესები.

კლინიკური სურათი

გრიპოზული ინფექციისათვის დამახასიათებელი სურათია: თავის ტკივილი, შემცივნება, მიაღვია, სისუსტე, რის შემდგომაც ვითარდება რესპირაციული დაავადება, თანმდევი ხველებით და ყელის ტკივილით. დაავადების მიმდინარეობაში წამყვანია სიმტომების 2 დიდი ჯგუფი, რომელთაგან ერთი განპირობებულია სასუნთქი სისტემის ორგანოების დაზიანებით და მიმდინარე ტოქსიკოზით. კლინიკური გამოვლინებების სპექტრი ძალიან ფართოა. უმეტეს შემთხვევაში აღინიშნება სხეულის ტემპერატურის მატება $38-40^{\circ}\text{C}$ -მდე, t ნარჩუნდება 3-4 დღე, შემდეგ ქვეითდება. პაციენტები უჩივიან შემცივნებას, ყელის, თავის, სახსრების, წელის და კუნთების ტკივილს, თვალების წვას, ხველებას. არცთუ იშვიათია დარღვევები საჭმლის მომწელებელ სისტემაში, დიარეა, მუცლის ტკივილი. სახასიათოა კისრის ლიმფური ჯირკვლების ზომიერი გადიდება, ჰიპერპნოე, ციანოზი. გაურთულებელი გრიპი გრძელდება 3-6 დღე და პაციენტების უმრავლესობა ერთ კვირაში ჯანმრთელდება, თუმცა ხშირია ავამყოფობის შემდგომი სისუსტე და მოდუნება, უმეტესად ასაკოვან პირებში.

გრიპის გართულებები

გრიპის ყველაზე ხშირი გართულებაა პნევმონია, რომელსაც შეიძლება ჰქონდეს პირველადი ვირუსული, მეორადი ბაქტერიული ან შერეული – ვირუსულ-ბაქტერიული ეთიოლოგია.

პირველადი ვირუსული პნევმონია გვხვდება უფრო იშვიათად, თუმცა მიმდინარეობს უფრო რთულად, ვიდრე ფილტვის სხვა გართულებები. იგი იწყება როგორც მწვავე გრიპოზული ინფექცია, პროგრესირებს და თან სდევს ცხელება, ციანოზი, ქოშინი. რენტგენოგრაფიაზე ჩანს ფილტვების ინტერსტიციალური ინფილტრაცია, ან/და მწვავე რესპირატორული დისტრესს სინდრომი. აღინიშნება არტერიული ჰიპოქსია, ალვეოლური ძვიდის ანთებითი რეაქცია, შეშუპება და ინფილტრაცია ლიმფოციტებით, მაკროფაგებით, ნეიტროფილებით. ვირუსული პნევმონიის რისკის

ჯგუფს უმეტესად განეკუთვნებიან პირები გულისა და სისხლძარღვოვანი სისტემის დაავადებებით.

მეორადი ბაქტერიული პნევმონიის დროს, მწვავე გრიპის სიმპტომების ჩაცხრომიდან 2-3 დღის შემდეგ ისევ იწყება ცხელება, ხველა, ჩირქოვანი ნახველის გამოყოფით. ბაქტერიული პნევმონიის ყველაზე ხშირი გამომწვევები არიან: **Streptococcus pneumoniae**, **Staphylococcus aureus**, **Haemophilus influenzae**, ანუ, მიკროორგანიზმები, რომელთაც შეუძლიათ დაასახლონ ცხვირ-ხახის ლორწოვანა და გამოინვიონ ინფექციური პროცესი ბრონქებისა და ფილტვების იმუნური მექანიზმების შესუსტებისას. დაავადების ეთიოლოგიის დადგენა ხდება ცხვირ-ხახის ან ბრონქული სეკრეტის გრამის მეთოდით შეღებილი ნაცხების პრეპარატების მეშვეობით. მეორადი ბაქტერიული ინფექცია უფრო ხშირად უვითარდებათ სასუნთქი გზების ქრონიკული დაავადებების მქონე პირებს, ხანდაზმულებს. აღსანიშნავია, რომ ბაქტერიული პნევმონია კარგად ემორჩილება ანტიბიოტიკოთერაპიას.

გრიპის დროს ასევე ხშირია შერეული, ასოცირებული ვირუსულ-ბაქტერიული პნევმონია – უმეტესად A გრიპის ვირუსის შემთხვევაში.

პულმონალური გართულებების გარდა, გრიპის დროს ან შემდგომ, ხშირია რიეს სინდრომის განვითარება, რომელიც გამოიხატება ლებინებაში, ძილისაკენ მიდრეკილებაში და ცნს-ის დაზიანებაში (მაგ., ენცეფალოპათია, ტვინის შეშუპება). შეიძლება განვითარდეს ჰიპოგლიკემია, მოიმატოს ბილირუბინის დონემ და ამიაკის შემცველობამ სისხლში. გრიპოზული ინფექციის დროს შესაძლებელია მიოზიტის, პერიკარდიტის ან მიოკარდიტის, ასევე, მიელიტის, ჰინ-ბარის სინდრომის განვითარება.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა

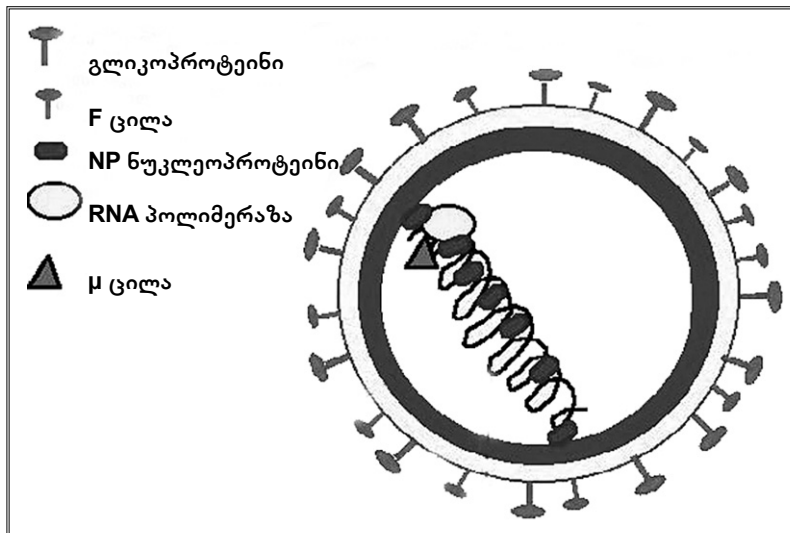
გართულებელი გრიპის მკურნალობა სიმპტომურია – თავის ტკივილის, სიცხის და მიაღვლის სიმპტომური აცილება პარაცეტამოლის ან სალიცილის მჟავას წარმოებულებით. ხშირად, ასევე ინიშნება ხველების სანინააღმდეგო, ნახველის გამათხევადებელი, სულფანიდამიდური პრეპარატები ბაქტერიული გართულების თავიდან ასაცილებლად. სასურველია ნოლითი რეჟიმის შენარჩუნება, სადენზინტოქსიკაციო საშუალებების და ვიტამინების მიღება. ერთადერთი ანტივირუსული პრეპარატია ამანტადინი, რომელიც ეფექტურია A გრიპის ვირუსის მიმართ. ბოლო დროს ხშირად იყენებენ რემანტადინსაც და რიბავირინის აეროზოლს. ბაქტერიული გართულებების დროს ინიშნება შესაბამისი ანტიბიოტიკები.

დღესდღეობით, A, B გრიპის ვირუსის მიმართ არსებობს ვაქცინები. ვაქცინაციას უდავოდ კარგი შედეგები აქვს და საშუალებას იძლევა 70%-ით შეამციროს ეპიდემიები. თანამედროვე ვაქცინები კარგად გასუფთავებული პრეპარატებია, რომელთაც არა აქვთ გვერდითი მოვლენები.

7.4.2 პარამიქსოვირუსები

სტრუქტურა და რეპლიკაცია

პარამიქსოვირუსები მოიცავს საბავშვო ასაკის ყველაზე მნიშვნელოვანი რესპირატორული ინფექციების (პარაგრიპი და სინციტიალური ვირუსი) და ყველაზე კონტაგიოზური დაავადებების (ნითელა და ყბაყურა) გამომწვევ აგენტებს. ამ ვირუსების რნმ არაინფექციურია, თვითონ არ აკოდირებს ცილების სინთეზს. ჯერ ხდება რნმ-ის კომპლემენტარული ჯაჭვის სინთეზი, რომელიც ასრულებს ი-რნმ-ის როლს, ყოველი გენი ტრანსკრიბირდება ცალკე, აქვს თავისი ათვლის ჩარჩო და რეგულაციური უბანი. ბუნებრივია, რომ ი-რნმ-ს სინთეზს ახორციელებს ვირიონების ვირუსსპეციფიკური რნმ-პოლიმერაზა. ვირიონები სფერული ფორმისაა, 150-300 ნმ დიამეტრის, ნუკლეოკაფსიდი შეფუთულია სპირალური სიმეტრიით და მოიცავს ხაზოვან, არასეგმენტირებულ (-)რნმ-ის ჯაჭვს და ნუკლეოპროტეინს NP, რომლებიც განლაგებულნი არიან რნმ-ის მთელი ჯაჭვის გასწვრივ, აყალიბებენ კლასტერებს და წარმოადგენენ რნმ დამოკიდებულ რნმ პოლიმერებს, M - მატრიქსული ცილა გარს ერტყმის ნუკლეოკაფსიდს, ხოლო ინფიცირებული უჯრედის ციტოპლაზმაში ნუკლეოკაფსიდის გასწვრივ წარმოქმნის გროვებს. გარდა ამისა, პარამიქსოვირუსებს აქვთ ჰემაგლუტინინ-ნეირამინიდაზას HN გენი და ეს რეცეპტორები წარმოადგენილია ვირუსების ზედაპირზე, აგრეთვე F (fusion) ცილა რომელიც წარმოადგენს ჰემოლიზისა და შერწყმის ფაქტორს და ასევე წარმოადგენილია ვირუსის ზედაპირზე (იხ. ნახ 23).



ნახატი 23. პარამიქსოვირუსების სტრუქტურა

HN ცილა ახორციელებს ვირუსის მიმაგრებას უჯრედზე, ამავე დროს, მიერთებაში დიდ როლს ასრულებს გლიკოპროტეინული რეცეპტორი – სიალის მჟავა. ინფიცირების მეორე ეტაპია ვირიონის გარსის შერწყმა უჯრედულ მემბრანასთან. პარამიქსოვირუსებთან ამ პროცესს ახორციელებს გლიკოპროტეინი F. pH მჟავე და ნეიტრალურ მაჩვენებლებზე პარამიქსოვირუსები უჯრედში იჭრებიან მემბრანის გავლით ენდოსომების წარმოქმნელად. ეს მეტად ეფექტური გზაა ვირუსისათვის, იგი გადაეცემა უჯრედიდან უჯრედს ისე, რომ თავიდან იცილებს მოციკულირე ანტისხეულებთან კონტაქტს და მათ მოქმედებას. ასეთმა უჯრედმორისმა შერწყმამ შეიძლება მოიცვას უჯრედების დიდი რიცხვი და წარმოქმნას პოლიკარიონები (სინციტიები).

პარამიქსოვირუსების ტრანსკრიპცია გამოიწვევს თავისი ლოკალიზაციით ციტოპლაზმაში და რნმ პოლიმერაზას ტრანსკრიპციის ინიცირებით პრაიმერის გარეშე, ასევე, მისი მეთილირებისა და კეპირების უნარით. პარამიქსოვირუსების ტრანსკრიპციისათვის დამახასიათებელია პოლარობა – იმ გენების ეფექტური ტრანსკრიპცია, რომელიც 3' გენომის ბოლოსთან ახლოს არის მოთავსებული. NP ცილას არ გააჩნია კატალიზური აქტივობა, მაგრამ მას აქვს კონფორმაციული ცვლილებების უნარი, რაც აპირობებს სპირალის გაჭიმვას რნმ პოლიმერაზის მიერ მატრიცის ათვლის დროს.

პარამიქსოვირუსები ხასიათდებიან გაცილებით ნაკლები ცვალებადობით, ვიდრე გრიპის ვირუსი. ეს, რასაკვირველია, გამომწვეულია გენომის არასემანტირებით, რაც შეუძლებელს ხდის გენომის გადაჯგუფებას და ახალი გენური კომბინაციების წარმოქმნას. თუმცა გენომის ერთჯაჭვიანობა თავისთავად განაპირობებს მუტაციების მაღალ სიხშირეს, მეორე ჯაჭვის და მისი კორექციის მექანიზმების უქონლობის გამო.

7.4.2.1 პარაგრიპი

პარაგრიპის ვირუსი საყოველთაოდაა გავრცელებული, უმეტესად ინვეს დაავადებას მცირეწლოვან ბავშვებში. არსებობს მისი 4 სეროტიპი. I ტიპის პარაგრიპის ვირუსი ყველაზე ხშირად არის კრუპის (ლარინგოტრაქეობრონქიტის) მიზეზი, II ტიპი ინვეს მსგავს, მაგრამ უფრო ნაკლებად მძიმე დაავადებას, III ტიპი ჩვილ ბავშვებში ბრონქოლიტების და პნევმონიების მიზეზია, IV ტიპის პარაგრიპის ვირუსი კი ინვეს მსუბუქ დაავადებებს და საერთოდ, იგი ყველაზე ნაკლებად არის გავრცელებული. III ტიპი ცირკულირებს მთელი წლის განმავლობაში, I და II ტიპები კი უმეტესად შემოდგომის პერიოდში.

პათოგენეზი

პარაგრიპის ვირუსი ორგანიზმში იჭრება და ვრცელდება სასუნთქი გზებით, გადაცემის გზა ჰაერ-წვეთოვანი და კონტაქტურია. ინკუბაციური პერიოდი ვარიანტებს 3-6 დღემდე. დაავადებას, უმეტესად, მწვავე ცხელებითი ხასიათი აქვს. ბავშვებში ის

ინცეზა სურდოთი, ყელის ტკივილით, ხმის შეცვლით, ხველებით, რომელიც შეიძლება ასოცირდეს კრუპთან. მიიმე კრუპის დროს ცხელება პერსისტირებს ინტენსიური სურდოს და ყელის ტკივილის ფონზე. შეიძლება დაინყოს მკვეთრი ყეფითი ხველა და სტვენითი სუნთქვა. უმეტეს შემთხვევებში ბავშვები ჯანმრთელდებიან 2-3 დღის შემდეგ, თუმცა, იშვიათ შემთხვევებში, შეიძლება განვითარდეს სასუნთქი გზების ობსტრუქცია და ჰიპოქსია. ხშირია ტაქიპნოე და ექსუდატის გამოყოფის მატება ხველების დროს. აღინიშნება მშრალი ხროტინი მიიმე სუნთქვით. მოზრდილი ასაკის ბავშვებში (8-14წ) პარაგრიპოზული ინფექცია მიმდინარეობს უფრო მსუბუქად და, უმეტესად, იძლევა მსუბუქი „გაციების“ სურათს ხმის შეცვლით და ხანდახან ხველებით.

იმუნიტეტი

I და II ტიპის პარაგრიპის ვირუსების მიმართ იმუნიტეტი განისაზღვრება ლორწოვანას ადგილობრივი IgA-თი. პასიურად შეძენილი შრატისმიერი მანეიტრალიზებული ანტისხეულები ასევე ახორციელებენ გარკვეულ დაცვას I, II და, იშვიათად, III ტიპის ვირუსებისაგან.

ლაბორატორიული გამოკვლევები და დიაგნოსტიკა

პარაგრიპოზული ინფექციები იმდენად არასპეციფიკურია, რომ გამონაკლისი შემთხვევების გარდა (მაგ., კრუპის არსებობა ბავშვებში) დიაგნოზი არ ისმება მხოლოდ კლინიკური მონაცემების საფუძველზე. დიაგნოსტიკას აადვილებს ვირუსის გამოყოფა ცხვირ-ხახის ლორწოვანიდან და მათი ნაცხებიდან. ქსოვილოვან კულტურაში ვირუსის აღმოჩენა ხდება მისი ციტოპათიური და/ან ჰემაგლუტინაციის ეფექტის მიხედვით. საკმაოდ ინფორმაციულია სასუნთქი გზების ლორწოვანას უჯრედების იმუნოფერმენტული ანალიზი ვირუსული ანტიგენების გამოყენებით, ასევე, ჰემაგლუტინაციის დათრგუნვის რეაქცია, კომპლემენტის შებოჭვის და ნეიტრალიზაციის რეაქციები. აუცილებელია დიფერენცირება ვირუსული პარაგრიპისა ინფლუენცას B ტიპის ჩხირისაგან (ბაქტერიული კრუპი).

მკურნალობა და პროფილაქტიკა

მიღებულია სიმპტომური მკურნალობა, ბაქტერიული გართულებების შემთხვევაში – ოტიტის, ბრონქიტის, სინუსიტის დროს ინიშნება ანტიბიოტიკები. კრუპის დროს აუცილებელია წოლითი რეჟიმი და თბილი ტენიანი ჰაერით ინჰალაცია. კარგ ეფექტს იძლევა ტენიანი ჟანგბადი და ბრონქოდილატატორები. ამ ბოლო დროს იყენებენ რიბავირინის აეროზოლურ ფორმასაც. ვაქცინები შემუშავებული არ არის.

7.4.2.2 რესპირატორულ-სინციტიალური ვირუსით გამოწვეული ინფექციები

რესპირატორულ სინციტიალური (რს) ვირუსიც განეკუთვნება პარამიქსოვირუსების ოჯახს და მისთვის, უპირველეს ყოვლისა, სახასიათოა მრავალბირთვიანი სინციტიუმების წარმოქმნა ვირუსის გამრავლების პროცესში, ინფიცირებულის გვერდიგვერდ მდებარე უჯრედების შერწყმის შედეგად. რს ვირუსული რნმ აკოდირებს 10 ვირუსსპეციფიკურ ცილას, ქმნიან მხოლოდ ერთ ანტიგენურ ჯგუფს.

ეპიდემიოლოგია

რს ვირუსი არის ჩვილი ასაკის ბავშვებში რესპირატორული დაავადებების ყველაზე ხშირი გამომწვევი, იგი, ასევე, ყველაზე ხშირად იწვევს ქვედა სასუნთქი გზების პათოლოგიას ჩვილებში. რს ინფექციები გვხვდება ყოველთვის, უფრო ხშირად შემოდგომაზე, ზამთარში და გაზაფხულზე. უმეტესად ავადდებიან ბავშვები 3-4 თვის ასაკში. რს ვირუსის შედეგი 75% შემთხვევაში ბრონქეოლიტი, 20-25% შემთხვევაში კი პნევმონიაა. უფროსი ასაკის ბავშვებს და მოზრდილებს რს ინფექცია იშვიათად ემართებათ და დაავადების შემთხვევაში აქვთ მსუბუქი „გაციების სინდრომის“ ხასიათი. რს გადაეცემა მჭიდრო კონტაქტით, თეთრეულით, ჰაერ-წვეთოვანი გზით. ინკუბაციური პერიოდი 4-6 დღეა.

პათოგენეზი

ვინაიდან რს ვირუსით რეინფექცია ხშირია, მდგრად პოსტინფექციურ იმუნიტეტზე ამ შემთხვევაში არ ლაპარაკობენ. ინფექციისაგან დაცვა ხდება IgA კლასის მანეიტრალიზებელი ანტისხეულებით. ახალშობილებში გარკვეულ საზღვრამდე დამცავ როლს ასრულებს დედის ანტისხეულებიც, განსაკუთრებით ქვედა სასუნთქი გზების დაზიანების შემთხვევაში.

კლინიკური სურათი

რს ვირუსი იწვევს სხვადასხვა რესპირატორულ დაავადებებს. ჩვილ ბავშვებში 25-40% შემთხვევაში რს ვირუსი იწვევს ქვედა სასუნთქი გზების დაზიანებას. დაავადება იწყება რინორეით, სუბფებრილური ტემპერატურით, ზომიერად გამოხატული ზოგადი სიმპტომებით, მათ შორის, ცემინებით და ხველებით. ავადმყოფების უმეტესობა ჯანმრთელდება 1-2 კვირაში. უფრო მძიმე ფორმების დროს აღინიშნება ტაქიპნოე, ქოშინი, ჰიპოქსია, ციანოზი. ობიექტური ფიზიკური გამოკვლევებით შეინიშნება სახასიათო მშრალი სტვენითი და/ან სველი ხროტინი. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება ფილტვის არეების გადიდება და ინფილტრაცია. დაავადება, როგორც წესი, რთულად მიმდინარეობს იმ ბავშვებში, რომელთაც აღინიშნებათ თანდაყოლილი გულის დაავადებები და იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა. მოზრდილებში დაავადება მიმდინარეობს მსუბუქად: რინორეით, ყელის ტკივილით და ხველებით.

დიაგნოსტიკა, მკურნალობა და პროფილაქტიკა

რს ზუსტი დიაგნოზი ემყარება ვირუსის გამოყოფას სასუნთქი გზების ლორწოვანიდან. მისი იდენტიფიკაცია ხდება ისეთი იმუნოლოგიური ტესტებით, როგორცაა: იმუნოფლუორესცენცია, იმუნოფერმენტული ანალიზი. რს ვირუსის პროფილაქტიკა ჯერჯერობით არ არსებობს. შემუშავების პროცესშია ეფექტური ვაქცინები. თერაპია სიმპტომატურია, თუმცა რიბავირინის გამოყენება აუმჯობესებს სისხლის აიროვან შემადგენლობას.

7.4.2.3 ნითელა

ნითელა ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა, რომელსაც თან სდევს ცხელება და კანზე გამონაყარი. მიუხედავად ეფექტური პროფილაქტიკური საშუალებების არსებობისა ნითელა, დღესდღეობით, ჯანდაცვის გლობალური მასშტაბის პრობლემად რჩება.

ეპიდემიოლოგია

აქტიური იმუნიზაციის შემოღებამდე, ეპიდემიები წარმოიშვებოდა ციკლურად ყოველ 2-3 წელიწადში, უმეტესად გაზაფხულზე. ინფექცია გადაეცემა პირდაპირი კონტაქტით და ჰაერ-წვეთოვანი გზით. ინფიცირებული პირები ინფექციის წყარო ხდებიან გამონაყარის გამოჩენამდე 5 დღით ადრე და გამონაყარის გამოჩენიდან 5 დღის განმავლობაში კიდევ ასრულებენ გამავრცელებლის როლს. ნითელას ვირუსი ძალიან კონტაგიოზურია, უმეტესად ავადდებიან ბავშვები, თუმცა, არცთუ იშვიათია მოზარდთა ინფიცირებაც და ამ შემთხვევაში დაავადება ძალზე მძიმედ მიმდინარეობს.

პათოგენეზი

ადამიანის ორგანიზმში ნითელას ვირუსი მრავლდება სასუნთქი გზების ეპითელიუმში და სისხლით გადაიტანება ორგანიზმის სხვადასხვა უბნებში. გამონაყარი ლორწოვანაზე და კანზე (კოპლიკის ლაქები) წარმოადგენენ ეპითელიუმის ნეკროზულ პაპულებს. ჰისტოლოგიური გამოკვლევებისას მათში აღმოჩნდება ციტოპლაზმური და ბირთვიანი ჩანართები, გიგანტური უჯრედები და უჯრედშორისი შეშუპება. დაავადების პროდრომულ და მწვავე ფაზებში მრავალბირთვიანი გიგანტური ეპითელიური უჯრედები აღმოჩნდება ლოყის, ხახის, ტრაქეის და ბრონქების ლორწოვან გარსში. გარდა ამისა, ჰიპერპლაზირებულ ლიმფურ ქსოვილებში, ლიმფურ კვანძებში, ნუშისებრ ჯირკვლებში, ელენთაში შეიძლება აღმოჩენილ იქნას გიგანტური რეტიკულოენდოთელიოციტები. ძალიან ბევრი ლეიკოციტი შეიცავს დაშლილ ქრომოსომებს. სასუნთქი გზების ეპითელიუმი ხშირად გამოშრება და ჩამოიფცვენება ხოლმე, რაც ინვევს მეორად ბაქტერიულ ინფიცირებას.

კლინიკური სურათი

წითელას ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 9-11 დღეს. დაავადების პირველი სიმპტომებია სისუსტე, გაღიზიანებადობა, სხეულის ტემპერატურის მატება 40°C-მდე, კონიუქტივიტი, მომატებული ცრემლდენა, ფოტოფობია, ზომიერად გამოხატული ხველება და რინორეა. პროდრომული პერიოდი გრძელდება 3-4 დღე გამონაყარის გამოჩენამდე. შემდეგ ჩნდება კოპლიკის ლაქები: წვრილი, მონითალო, არასწორი ფორმის პაპულები მოთეთრო-მონაცრისფრო ცენტრით. ისინი ჩნდება პირის ლორწოვანაზე, კონიუქტივაზე ან ნაწლავების ლორწოვანაზე. კოპლიკის ლაქების წარმოქმნიდან 1-2 დღის შემდეგ ჯერ შუბლზე, შემდეგ კი სახეზე, ყელზე და სხეულზე ჩნდება გამონაყარი – მაკულოპაპულოზური ელემენტები. გამონაყარის სიმჭიდროვე მეტია შუბლზე, სახეზე და მხრებზე, ის ნარჩუნდება 3-4 დღე და შემდეგ ქრება იგივე თანმიმდევრობით რა თანმიმდევრობითაც გაჩნდა. მოზრდილებს ცხელება უფრო მეტ ხანს უგრძელდებათ, გამონაყარი უფრო ინტენსიურია და გართულებებიც უფრო ხშირი. წითელას მიმდინარეობის შემსუბუქება შეიძლება გამაგლოზულინის შეყვანით. ინკუბაციური პერიოდი ამ დროს გრძელდება 20 დღემდე, პროდრომი მოკლდება, გამონაყარი ნაკლებადაა გამოხატული, კოპლიკის ლაქები შეიძლება საერთოდ არ გაჩნდეს. არცთუ იშვიათია წითელას ატიპური ფორმები: მიალგეებით, მუცლის ტკივილით. გამონაყარი ჯერ ფეხებზე და ხელებზე ჩნდება, შემდეგ კი ვრცელდება სხვა უბნებზე. ატიპურ ფორმებს ხშირად თან სდევს პერიფერიული შეშუპებები, პნევმონიები, ლიმფური ჯირკვლების შეშუპებები.

წითელას შესაძლო გართულებები

წითელა უმეტესად, კეთილთვისებიანი დაავადებაა, მაგრამ, ამავე დროს, იგი შეიძლება მოგვევლინოს რიგი გართულებების მიზეზად. წითელა შეიძლება იყოს კრუპის, ბრონქიტის, ბრონქეოლიტის, კონიუქტივიტის (რომელსაც კერატიტებამდე და სიბრმავემდე მივყავართ), მიოკარდიტის, ჰეპატიტის, მწვავე ტრანზიტორული გლომერულონეფრიტის მიზეზი. მეორადი ბაქტერიული პნევმონია წითელას დროს არცთუ იშვიათია, ასევე ხშირია ბაქტერიული ოტიტი, სტომატიტი.

წითელას დაწყებიდან 3-15 დღის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს თრომბოციტოპენია. წითელა ასევე იწვევს შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის რეაქციის ინჰიბირებას ტუბერკულოზის მიმართ და არსებული ტუბერკულოზის გამწვავებებს.

დიაგნოსტიკა

პროდრომულ პერიოდში ხშირად აღინიშნება ლეიკოპენია, ლეიკოციტოზის შემთხვევაში საფიქრებელია ასოცირებული მეორადი ბაქტერიული ინფექციის თანარსებობა, ცხვირის, ხახის ლორწოვანაში, შარდში აღმოჩნდება მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედები. წითელას ანტიგენი ვლინდება ინფიცირებული სა-

სუნთქი გზების უფრედების ფლუორესცინით შეღებვისას. სეროლოგიურად, წითელას სადიაგნოსტიკოდ იყენებენ კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციას, იმუნოფერმენტულ ანალიზს, ჰემაგლუტინაციის დათრგუნვის რეაქციას. პათოკლინიკურად ყველაზე სახასიათოა კოპლიკის ლაქების არსებობა.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა

წითელას თავიდან აცილება შეიძლება აღმგზნებთან კონტაქტიდან 5 დღის განმავლობაში გამაგლობულინის შეყვანით. წითელა ტოვებს მყარ პოსტინფექციურ იმუნიტეტს. აქტიური იმუნიტეტი შეიძლება გამოიწვიოს ცოცხალი ატენუირებული ვირუსის შეყვანამ, პოსტვაქცინალური იმუნიტეტი ნაკლებად მყარია, მაგრამ ხელახალი ინფიცირების შემთხვევაში შესაძლოა დაავადება ან არ განვითარდეს საერთოდ, ან წავიდეს ძალზე მსუბუქი ფორმით. გაურთულებელ წითელას არ მკურნალობენ. გამაგლობულინი წარმოადგენს მხოლოდ პროფილაქტიკურ საშუალებას და კლინიკური ნიშნების გამოვლენის შემდეგ მისი შეყვანა არაეფექტურია. მეორადი ბაქტერიული გართულების შემთხვევაში ინიშნება შესაბამისი ანტიბიოტიკები.

7.4.2.4 პაროტიტი

ეპიდემიური პაროტიტი, ანუ ყბაყურა, წარმოადგენს მაღალკონტაგიოზურ დაავადებას, რომელიც ხასიათდება ყურისირგვლივი სანერწყვე ჯირკვლების გადიდებით და ხშირად პროცესში სასქესო ჯირკვლების, კუჭქვეშა ჯირკვლის და სხვა ორგანოების ჩათრევით.

ეპიდემიოლოგია

ადამიანი არის ეპიდემიური პაროტიტის ვირუსის ერთადერთი ბუნებრივი რეზერვუარი. დაავადება საყოველთაოდ არის გავრცელებული. ეპიდემიები წარმოიქმნება იშვიათად, უმეტესად ჯგუფური დასახლების პირობებში, მაგ: ინტერნატებში, სამხედრო ბანაკებში, სკოლებში. დაავადების „აფეთქება“ ხშირია გაზაფხულზე. 2 წლამდე ბავშვები იშვიათად ავადდებიან. ინფიცირების პიკი აღწევს 5-9 წლის ასაკს. ბიჭებში ეს ინფექცია კლინიკურად უფრო გამოხატულია. ვირუსი გადაეცემა ინფიცირებული ნერწყვით, იშვიათად ფეკალიებით. კლინიკურად აშკარად, ან სუბკლინიკურად მიმდინარე პაროტიტის შემდეგ წარმოიქმნება მდგრადი იმუნიტეტი, რის გამოც იშვიათია რეინფექცია, ცალმხრივი პაროტიტის შემთხვევაში იმუნიტეტი თითქმის ისეთივე მდგრადია, როგორც ორმხრივის დროს, თუმცა, იშვიათად რეინფექცია მაინც შესაძლებელია.

პათოგენეზი

ვირუსი ორგანიზმში სასუნთქი გზებიდან ხვდება. სავარაუდოა, რომ ინკუბაციური პერიოდის განმავლობაში, რომელიც 15-21 დღე გრძელდება მიმდინარეობს

ვირუსის რეპლიკაცია ზედა სასუნთქ გზებში და კისრის ლიმფურ კვანძებში, საიდ-ანაც ის სისხლით გადაიტანება სხვა ორგანოებში: ტვინის გარსებში, გონადებში, კუჭქვეშა ჯირკვალში, ფარისებრ ჯირკვალში, გულში, ღვიძლში, ქალას ნერვებში. გაუ-რთულელებელი პაროტიტის დროს აღინიშნება ზომიერი ლეიკოპენია შეფარდებითი ლეიკოციტოზით. სათესლეებსა და კუჭქვეშა ჯირკვლების ჩათრევა პროცესში იწვევს ერთროციტების დალექვის რეაქციის მომატებას.

კლინიკური სურათი

სანერწყვე ჯირკვლების ანთება – ტიპური პაროტიტის განვითარება ხდება უე-ცრად, თუმცა შესაძლებელია წინ უძღოდეს პროდრომული პერიოდი საერთო სისუს-ტით, უმადობით, შემცივნებით, ყელის ტკივილით. მაგრამ, უმეტეს შემთხვევაში, დაავადების პირველი ნიშანია ყურისირგვლივი სანერწყვე ჯირკვლის შეშუპება. ჯირკვლები დიდდება 2-3 დღის განმავლობაში, მაქსიმალური გადიდებიდან 7 დღეში ჯირკვლები ცხრება. დაზიანებული ჯირკვლის ადგილობრივი ტემპერატურა და კანის ფერი არ იცვლება, რაც ვირუსულ პაროტიტს ასხვავებს ბაქტერიულიდან. ჩვეულებრივ, პაციენტები განიცდიან ტკივილს და დაძაბულობას ჯირკვალთან. ყბ-აყურის დროს ჯირკვლის შეშუპებას აღწერენ როგორც „ჟელატინისებურს“, რადგან იგი შეხებისას ისევე „გორავს“, როგორც ჟელე. შეშუპება შეიძლება გავრცელდეს ყბისქვეშა და ენისქვეშა ჯირკვალზე, ჩამოვიდეს გულმკერდის წინა ზედაპირამდე და წარმოქმნას ე.წ. პრესტერნალური შეშუპება. იშვიათია, „ხმის ნაპრალის“ შეშუპება, ამ შემთხვევაში აუცილებელი ხდება ტრაქეოტომიის ჩატარება. 60% შემთხვევებში ვითარდება ორმხრივი პაროტიტი. როგორც წესი, ცალ მხარეს ჯირკვლის დაცხრო-მასთან ერთად 3-4 დღეში იწყებს შეშუპებას მეორე ჯირკვალი. პაროტიტი მიმდინ-არეობს სხეულის t-ის მატებით 37,8 – 39,5°C-მდე, სისუსტით, თავისა და ყელის ტკი-ვილით, ყლაპვის გაძნელებით. თუმცა სიმპტომები შესაძლოა არც აღინიშნებოდეს, განსაკუთრებით ბავშვებში.

ორქიტი

ეპიდემიური პაროტიტი რთულდება ორქიტის განვითარებით ინფიცირებული მამაკაცების 20-35% პოსტპუბერტალურ ასაკში. სათესლეების ანთების ნიშნები უმ-ეტესად ვლინდება პაროტიტის განვითარებიდან 7-10 დღეში. პაციენტების 3-17%-ში გონადების დაზიანებას ორმხრივი ხასიათი აქვს. ორქიტის მაუნყებელია სისუსტე, შემცივნება, თავის ტკივილი, ღებინება, t- 39,5 – 40°C. სათესლეები შუბდება და მტ-კივნიული ხდება. პაროტიტული ორქიტის 50%-ში ვითარდება სათესლე ჯირკვლის ატროფია. თუ ატროფია არ მოხდა, მაშინ ორმხრივი ორქიტის დროსაც კი იშვიათია სქესობრივი სტერილობა. ორქიტის დროს ქვეითდება პლაზმის ტესტოსტერონის დონე და ნორმას ის მხოლოდ გამოჯანმრთელების შემდგომ უბრუნდება.

პანკრეატიტი

კუჭქვეშა ჯირკვლის დაზიანება პაროტიტის არცთუ იშვიათი და საკმაოდ სერიოზული გართულებაა. პაციენტების 3-5%-ს დაავადებიდან 2-3 კვირაში შეიძლება აღენიშნოს დიაბეტის მსუბუქი ფორმა. პაროტიტული პანკრეატიტის მიმანიშნებელია ინფექციის დროს მუცლის არეში მკვეთრი ტკივილი და მუცლის კედლის დაჭიმვა.

ცნს-ის დაზიანება

ეპიდემიური პაროტიტით დაავადებული პაციენტების 50%-ს ზურგის ტვინის სითხეში აქვთ უჯრედების (უმეტესად ლიმფოციტების) მომატებული რიცხვი, თუმცა მენინგიტის სიმპტომები, კისრის კუნთების რიგიდობა, თავის ტკივილი, ძილქუში იშვიათად გვხვდება. ტიპურ შემთხვევებში ცნს-ის დაზიანების ნიშნები ვლინდება პაროტიტის განვითარებიდან 3-10 დღის მანძილზე. ენცეფალიტები იშვიათია. პაროტიტის ასევე შეუძლია დამბლიანი პოლიომიელიტის სურათის შექმნა.

სხვა გამოვლინებები

ეპიდემიური პაროტიტის ვირუსი, უმეტესად, აზიანებს ჯირკვლოვან ქსოვილს, ამიტომ, არცთუ იშვიათია სანერწყვე, ფარისებრი, სარძევე ჯირკვლების, თიმუსისა და სათესლეების ანთება. პაროტიტის დროს შესაძლოა განვითარდეს; თირეოიდიტი, მიოკარდიტი. ყბაყურის გართულებად აღწერილი იქნა თრომბოციტოპენიური პურპურა და პოლიართრიტი, რომელიც უვითარდებოდათ უმეტესად მამაკაცებს 20-30 წლის ასაკში. პროცესში ერთვება მსხვილი სახსრები. დაავადების ხანგრძლივობა შეადგენს 1-6 კვირას.

დიაგნოსტიკა

პაროტიტის დიაგნოსტიკა ემყარება ვირუსის გამოყოფას სისხლიდან, ხახის ნაცხიდან, შარდიდან, ყურისირგვლივი ჯირკვლიდან. გამოიყენება იმუნოფლუორესცენტული და იმუნოფერმენტული მეთოდები. ეპიდემიის დროს დიაგნოზი იოლი დასასმელია, მაგრამ აუცილებელია მისი დიფერენცირება სხვა ვირუსების, კერძოდ კი პარაგრძის, გრიპის, კოქსსაკი ვირუსებისგან გამონეული პაროტიტისაგან. არსებობს ბაქტერიული პაროტიტიც, რომელიც, უმეტესად, უვითარდებათ სომატური დაავადებებით დასუსტებულ პირებს, ისეთით, როგორცაა შაქრიანი დიაბეტი, ურემია, ტვინის სისხლის მიმოქცევის დარღვევა. ასეთი პაროტიტის ყველაზე ხშირი გამომწვევია ოქროსფერი სტაფილოკოკი. პაროტიტი შეიძლება გამოიწვიოს რეაქციამ ფარმაკოლოგიურ პრეპარატებზე, მძიმე მეტალებით მონამვლამ, სტრუბტოკოკულმა ინფექციამ, ინფექციურმა მონონუკლეოზმა, ლეიკოზმა, ქრონიკულმა ალკოჰოლიზმმა, ცუდმა კვებამ. ქალებს მენოპაუზის შემდეგ შეიძლება განუვითარდეთ შეგრენის სინდრომი – ყურისირგვლივი ჯირკვლის ქრონიკული ანთება და შემუშება.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა

ეპიდემიური პაროტიტის სპეციფიკური მკურნალობა არ არსებობს. აუცილებელია პირის ღრუს მოვლა, თხევადი დიეტა, მაღალი სიცხის შემთხვევაში წოლითი რეჟიმი. გამოიყენება ანალგეტიკები და სიმპტომური საშუალებები, გართულების შემთხვევაში კი – სტეროიდული პრეპარატები.

პაროტიტის ცოცხალი ატენუირებული ვაქცინა გამოიყენება, როგორც პროფილაქტიკური საშუალება დაავადების თავიდან ასაცილებლად. ვაქცინაციის შემდეგ ვითარდება ფარული, არაკონტაგიოზური ინფექცია. ვაქცინა იცავს ორგანიზმს 10-12 წლის განმავლობაში და არ თრგუნავს წითელას, ჩუტყვავილას ან პოლიომიელიტის ვაქცინების ეფექტურობას ერთდროული შეყვანის შემთხვევაში. 1 წლამდე ბავშვები არ იცრებიან.

7.5 რეტროვირუსები და შიდსი

1981წ. ქ. ატლანტაში (აშშ) მეცნიერების მიერ რეგისტრირებული იქნა მომაკვდინებელი დაავადების პირველი შემთხვევები, დაავადებისა, რომელსაც ეწოდა შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი ანუ შიდსი (ინგ. AIDS – acquired immune-deficiency syndrome). დაავადების გამომწვევი აგენტი – ვირუსი გამოყოფილი იქნა 1983წ. აქედან მოყოლებული AIDS გახდა მსოფლიო დაავადება, მსოფლიო პრობლემა. ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსს – აივ-ს (ინგ. HIV – human immunodeficiency virus) დღესდღეობით არ გააჩნია პოპულაციური და გეოგრაფიული საზღვრები. ერთხელ ინფიცირებული ინდივიდში ინფიცირებული რჩება მთელი სიცოცხლის განმავლობაში და მისი სიცოცხლის ხანგრძლივობა საკმაოდ შეზღუდული ხდება.

აივ განეკუთვნება რეტროვირუსების ოჯახს.

ოჯახი *Retroviridae* იყოფა სამ ქვეჯგუფად:

Oncoviridae – რნმ შემცველი, სიმსივნის წარმომქმნელი ვირუსები;

Spumaviridae – ე.წ. აქაფებადი ვირუსები;

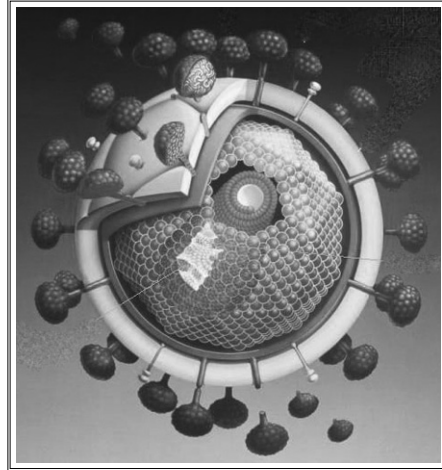
Lentiviridae – ნელი ვირუსების ჯგუფი (*maedi/visna*).

რეტროვირუსების ოჯახის კლასიფიკაცია არ არის სრულყოფილი, გასარკვევია რიგი ვირუსების (მაგ., HTLV) ადგილი ამ ოჯახში.

სტრუქტურა

რეტროვირუსების გენომი შედგება ინვერტირებული დიმერისაგან – ერთჯაჭვიანი რნმ-ებისგან პოზიტიური პოლარობით, რომლებიც ერთმანეთთან წყალბადური ბმების საშუალებით არიან დაკავშირებული 5' ბოლოებით. 5' ბოლოზე მათ აქვთ ე.წ. *cap 3'* ბოლოებზე კი პოლი *A* თანმიმდევრობები. 5' ბოლოდან 100 ნუკლეოტიდის დაშორებაზე ფუძეების წყვილებს შორის მოთავსებულია ს-რნმ-ი, რომელიც სხვადასხვა რეტროვირუსებში სხვადასხვაგვარია და პრაიმერის როლს ასრულებს უკუტრანსკრიპციაში.

ამ ოჯახის ყველა წარმომადგენლის გენომი იდენტურია: იგი შეიცავს სამ გენს და, შესაბამისად, 3 ლია ათვლის ჩარჩოს. 5' ბოლოსკენ უფორ ახლოს მდებარეობს გენი, რომელიც აკოდირებს შიდა ცილების სინთეზს (gag), შემდეგ მოდის გენი, რომელიც აკოდირებს უკუტრანსკრიპტაზას სინთეზს (pol) და 3' ბოლოსკენ მდებარეობს ზედაპირული ცილების მაკოდირებელი გენი (env). რეტროვირუსების რნმ არაინფექციურია, მთლიანობაში კი რეტროვირუსების გენომი წააგავს პროკარიოტულ ტრანსპოზონს.



ნახატი 24. ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი

ვირიონებს აქვთ სფერული ფორმა 80-100 ნმ დიამეტრით. კაფსიდი იკოსაედრულია, შეიცავს სპირალურ რიბონუკლეოპროტეიდს, გარშემორტყმულს შიდა ცილოვანი მემბრანით. რეტროვირუსები მიეკუთვნება „გარსიანებს“ და მათ ლიპიდურ გარსში ჩაშენებულია ზედაპირული გლიკოპროტეიდები 8 ნმ დიამეტრიანი წვეროების სახით (იხ. ნახ. 24).

რეპლიკაცია

რეტროვირუსების რეპლიკაცია მიმდინარეობს შემდეგნაირად: გარე გარსის გლიკოპროტეიდები ურთიერთქმედებს უჯრედული მემბრანის რეცეპტორებთან და ვირიონები აღწევენ უჯრედში ვირუსული და უჯრედული მემბრანების შერწყმის საშუალებით. შემდეგ ხდება ვირუსული რნმ-ის უკუტრანსკრიპცია ორჯაჭვიან დნმ-ად – რნმ-დნმ-ის, დნმ-დნმ-ის სინთეზისა და სანყისი მატრიცის დაშლის შედეგად. საბოლოოდ, წარმოიქმნება ხაზოვანი დნმ დიდი ტერმინალური (5,3 – 3,5) განმეორებებით. დნმ იღებს ცირკულარულ ფორმას და ინტეგრირდება უჯრედულ დნმ-ში. ამის შემდეგ ხდება ვირუსული დნმ-ის ტრანსკრიპცია უჯრედული რნმ პოლიმერაზა I-ის საშუალებით, რის შედეგადაც წარმოიქმნება როგორც შვილეული ვირუსული რნმ, ისე ი-რნმ, რომლებიც გადიან სპლაისინგს, შემდეგ ურთიერთქმედებენ რიბოსომებთან და აკოდირებენ ვირუსსპეციფიკური ცილების სინთეზს. პირველადი პოლიპეპტიდი იშლება, წარმოიქმნება ფუნქციურად აქტიური ცილები. ნუკლეოიდი ყალიბდება თვითაწყობის გზით. გარე გარსი კი – უჯრედულ მემბრანაზე, ვირიონების გამოსვლა ხდება დაკვირტვით.

7.5.1 ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი

ალბათ, არც ერთ ინფექციურ სნეულებას არ გამოუწვევია მოსახლეობაში ისეთი პანიკური განწყობა როგორც შიდს-ს. პირველი დაავადებულების რეგისტრაციის შემდეგ აშშ-ში და ევროპის ქვეყნებში დაავადებულთა რიცხვი ორმაგდებოდა ყოველ 6-7 თვეში, ხოლო სიკვდილიანობა აღწევდა 70-80%-ს. ხალხი იღუპებოდა სხვადასხვა ინფექციებისაგან და სიმსივნური დაავადებებისაგან – პნევმონიებით და კაპოშის სარკომით, ასევე, სხვადასხვა „შემთხვევითი“ ინფექციებისაგან, რომელთა მიზეზი იყვნენ საყოველთაოდ გავრცელებული მიკროორგანიზმები, რომლებიც ნორმაში არ იწვევენ დაავადებებს. შიდსიან ავადმყოფებში აღინიშნებოდა იმ ინფექციურ, თუ სიმსივნურ დაავადებებთან ასოციაცია, რომლებიც ადრე გვხვდებოდა მხოლოდ იმუნოსუპრესიულ პირებში, ან პაციენტებში, რომლებიც რაიმე მიზეზის გამო (მაგ. ტრანსპლანტაციის) იძულებულნი იყვნენ მიეღოთ იმუნოდეპრესანტები, ანდა პირებში, რომელთა იმუნური სისტემა დასუსტებული იყო სიმსივნური ქიმიოთერაპიის შემდეგ. აქედან გამომდინარე, მეცნიერები მივიდნენ დასკვნამდე, რომ სიკვდილს იწვევს შიდსის დროს იმუნური სისტემის ფუნქციის მოშლა. დღესდღეობით კარგად არის ცნობილი პოპულაციის რომელი ფენა წარმოადგენს რისკ-ჯგუფს აივ-ისათვის. ესენი არიან: ნარკომანები, ჰომოსექსუალისტები და ბისექსუალი მამაკაცები, მეძავეები და ამ ჯგუფების პარტნიორები, ასევე, ვირუსმატარებლები და სისხლის დონორები. ვირუსის ლოკალიზაციის ადგილებია: ძვლის ტვინი, ტვინის ქსოვილი, სპერმა, ლიმფური ჯირკვლები, ხშირად შარდიც. ყველაზე დიდი კონცენტრაციით ის მაინც წარმოდგენილია სპერმაში და სისხლში. ამის გამო, შიდსის ეპიდემიოლოგია განისაზღვრება, როგორც სასქესო და სისხლით გადამცემი დაავადებისა.

შიდსის პათოგენეზის საფუძველია T ჰელპერული ლიმფოციტების პოპულაციის ამორჩევითი დაზიანება, რის შედეგადაც იმუნორეგულატორული ინდექსი T4/T8 (ჰელპერული და სუპრესორული უჯრედების შეფარდება) მაქსიმალურად ქვეითდება. ვინაიდან, ჰელპერული უჯრედები ძირითად როლს ასრულებენ როგორც უჯრედული, ასევე ჰუმორული იმუნიტეტის აქტივაციაში, ირღვევა მთელი იმუნური სისტემა. კლინიკურად შიდსი მიმდინარეობს ასიმპტომურად, მხოლოდ გვიან სტადიებზე აღინიშნება ლიმფური ჯირკვლების გადიდება და მათი სტრუქტურის რღვევა, ხანგრძლივი დიარეა, ცხელება, სხეულის მასის დიდი ნაწილის დაკარგვა, ასევე, ოპორტუნისტული ინფექციების განვითარება. T4 უჯრედების რაოდენობრივ და ფუნქციურ დეფიციტს შორს მიმავალი სავალალო შედეგები მოყვება, ვინაიდან, T4 ლიმფოციტების რიცხვის შემცირებით მცირდება ინტერლეიკინ 2-ის (ილ-2) სინთეზი, რაც, თავის მხრივ, აპირობებს მოუმწიფებელი T უჯრედული კლონების ზრდის დათრგუნვას, ილ-2 ის და γ ინტერფერონის სინთეზის შემცირება ასევე იწვევს NK და მაკროფაგების აქტივობის დაქვეითებას. მიუხედავად იმისა, რომ აივ-ისთვის რეცეპტორს წარმოადგენს T4 ლიმფოციტები, ამ უჯრედების დაღუპვისათვის არ არის აუცილებელი ვირუსის მათში გამრავლება, რადგან, ტრანსმემბრანულ

გლიკოპროტეიდებს შეუძლიათ სიმპლასტების წარმოქმნა და უჯრედის დაღუპვა მასში ვირუსის გამრავლების გარეშეც. გარდა ამისა, საგულისხმოა ე.წ. სუპრესიის ხსნადი ფაქტორის სინთეზი, რომელიც აგრეთვე ინვეს იმუნიტეტის დათრგუნვას. არის ამ ფაქტორის გენი თვით ვირუსში, თუ ამ ფაქტორს აივ ინფექციის შემთხვევაში ასინთეზირებს თვითონ T4 პოპულაცია, გაურკვეველია. ცნობილია, მხოლოდ, რომ T4 ლიმფოციტების რიცხვის შემცირებისა და სუპრესიის ფაქტორის სინთეზის შემდგომ, დარჩენილ ნორმალურ T4 ლიმფოციტებსაც აივ-ის დროს არა აქვს უნარი განახორციელოს იმუნური პასუხის პირველი სტადია – გამოიცნოს ანტიგენი. ამავე დროს, შიდს-იან ავადმყოფებში აღმოჩენილი იქნა აგამაგლობულინემია. მწყობრიდან ასევე გამოსულია მაკროფაგები და კომპლემენტის სისტემა. მაკროფაგებსაც აქვთ აივ მიმართ რეცეპტორები და ამიტომ, ისინიც პირველ რიგში ზიანდებიან. ამის გამოცაა, რომ შიდსის ინფექციის მსხვერპლი ხშირად ხდება მამაკაცი ჰომოსექსუალისტები, არა მხოლოდ სპერმაში ვირუსის მაღალი კონცენტრაციის, არამედ სწორი ნაწლავის კედლებში მაკროფაგების დიდი გროვების გამო. შიდსის დროს ნერვული დარღვევებიც სწორედ მაკროფაგებში ვირუსის გამრავლების შედეგია. ენცეფალიტები, ფსიქოზები, ტვინის ატროფია, მიელოპათიები, ასეპტიური მენინგიტი, პერიფერიული ნეიროპათიები და მიოპათიები მონოკოტ-მაკროფაგალური უჯრედების დაზიანების და მათგან ნერვულ უჯრედში ვირუსის გადასვლის შედეგად ხდება. მაკროფაგების დაზიანებას კომპლემენტის C3 კომპონენტის სინთეზისა და პროცესინგის დარღვევაც მოყვება. ამასთანავე, ეს ფაქტი დაავადების ადრეული სიმპტომია. აივ ინფიცირებულებში C3 კომპონენტის დაქვეითება გაცილებით ადრე ხდება, ვიდრე T4/T8 ინდექსის ინვერსია. აქედან გამომდინარე, შეგვიძლია ვივარაუდოთ, რომ T4 ლიმფოციტების დაზიანება შიდსის დროს მეორადი, თუმცა მთავარი პათოგენეზური გამოვლინებაა.

შიდსის ოპორტუნისტული ინფექციებიდან აღსანიშნავია: ჰერპეს, ადენო და ჰეპატიტის ვირუსები, მიკობაქტერიები, სალმონელა, სტრეპტოკოკული და სტაფილოკოკური ინფექციები, ტოქსოპლაზმოზი, ლეპტოსპიროზი, კანდიდოზი, კოკციდიოზები და სხვ.

შიდსის დიაგნოსტიკა, გარდა ვირუსის გამოყოფისა და კულტივირებისა, შესაძლოა სხვადასხვა ხსნადი მედიატორების (ილ-2, γ ინტერფერონის) სინთეზის შესუსტებისა და T4 უჯრედების კონცენტრაციის კონტროლით. სეროლოგიურად – რადიოიმუნოანალიზისა და ELISA მეთოდებით ვირუსების სხვადასხვა ანტიგენების და ანტი აივ სპეციფიკური ანტისხეულების განსაზღვრით.

რაც შეეხება შიდსის ეპიდემიოლოგიას, აღსანიშნავია, რომ მისი რეზერვუარია სამხრეთ აფრიკა, ხოლო 2004 წლისათვის ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ ამ დაავადების მქონე 29.000.000 ადამიანი იყო აღრიცხული. შიდსის ვირუსისგან არ არის დაცული არც ერთი ქვეყანა და რეგიონი. სწორედ ამიტომ, აუცილებელია სამკურნალო და პროფილაქტიკური საშუალებების სასწრაფოდ შემუშავება. შიდსის პროფილაქტიკაში მთავარი როლი განეკუთვნება ხალხის მასების პოპულარულ

სამედიცინო განათლებას, სანიტარული, სასტერილიზაციო ნორმების დაცვას, უსაფრთხო სქესობრივ კონტაქტს და ერთჯერადი სამედიცინო იარაღების გამოყენებას. ჯერჯერობით არ არის შემუშავებული და ადამიანზე გამოცდილი შიდსის არც ერთი ეფექტური ვაქცინა, თუმცა მოლეკულური ტექნოლოგიებით მუშავდება რიგი ვაქცინებისა. ერთადერთი და უსაფრთხო დამცავი საშუალების შექმნა მაინც მომავლის საქმეა.

შიდსის სამკურნალოდ დღესდღეობით გამოიყენება ოთხი ანტივირუსული პრეპარატი: ზიდოვუდინი, დიდანოზინი, ზალციტაბინი და სტავუდინი. ეს პრეპარატები ანელებს შიდსის პროგრესირებად მიმდინარეობას და ახანგრძლივებს პაციენტების სიცოცხლეს. მაგრამ, არც ერთი მათგანი არ კურნავს დაავადებას და, ამასთანავე, ოთხივეს აქვს გვერდითი მოვლენები. ყველა ეს ნივთიერება ვირუსის უკუტრანსკრიპციის დამთრგუნავია.

7.6 ადენოვირუსები

ადენოვირუსებს უწოდებენ ადენოიდების დეგენერაციის AD (adenoid degeneration), ადენოფარინგოკონიუქტივიტის APC (adenoid-pharyngeal conjunctival) და მწვავე რესპირატორული დაავადებების ARD (acute respiratory disease) გამომწვევ აგენტებს. 1956 წლიდან ვირუსების ეს ჯგუფი ცნობილია ადენოვირუსების სახელწოდებით. ადენოვირუსებს უკავშირებენ ზედა სასუნთქი გზების მწვავე რესპირაციულ დაავადებებს, ეპიდემიურ კერატოკონიუქტივიტებს, მწვავე ჰემორაგიულ ცისტიტებს, მათ აგრეთვე შეუძლიათ ნაწლავების ლორწოვანი გარსისა და ლიმფოიდური ქსოვილების დაზიანებაც. გარდა ამისა, ადენოვირუსებს ძლიერი ონკოგენური პოტენციალი აქვთ, ქმნიან სტაბილურ მუტანტებს და რეკომბინანტებს, თუმცა ჯერ არ არის ცნობილი არც ერთი ფაქტი, რომ ადენოვირუსები მონაწილეობდნენ ადამიანის სიმსივნის ეთიოლოგიაში. ზოგიერთი ადენოვირუსული ინფექცია ატარებს სუბკლინიკურ ხასიათს და ვირუსს შეუძლია პატრონის ორგანიზმში ერთი თვის მანძილზე უსიმპტომო პერისიტირება, ის კარგად იტანს დაბალ ტემპერატურას, გათბობას, სადეჰიდრეციო ხსნარების ზეგავლენით კი სწრაფად იღუპება.

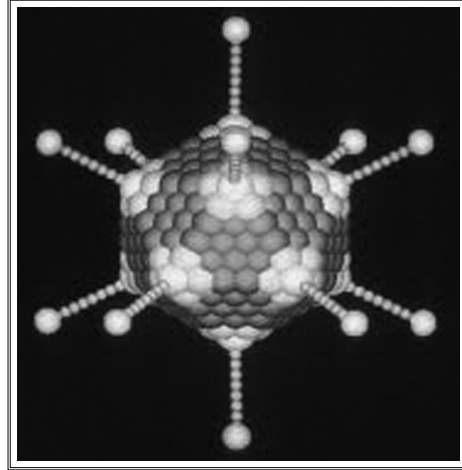
სტრუქტურა

ადენოვირუსებს აქვთ იკოსაედრის ფორმა – 20 სამწახნაგოვანი ზედაპირით და 12 წვერით. კაფსიდი შედგება 252 სუბერთეულისაგან, აქედან 240 ჰექსონია, 12 კი პენტონი. ამ პენტონების წვეროებიდან გამოდის შვერილები (იხ. ნახატი 25). ყოველი პენტონი გარშემორტყმულია 5 ჰექსონით. ადენოვირუსების გენომი წარმოდგენილია ორჯაჭვიანი დნმ-ით, რომლის 5' ბოლოზე არის კოვალენტურად დაკავშირებული ე.წ. ტერმინალური ცილა. იგი მონაწილეობს დნმ-ის ცირკულარიზაციაში. ადენოვი-

რუსული დნმ ინფექციურია თავისთავად და მისი ინფექციურობა იმატებს ტერმინალური ცილის თანაობისას.

რეპლიკაცია

ადენოვირუსები მრავლდება მხოლოდ ეპითელიურ უჯრედებში. რეპროდუქცია მიმდინარეობს სტადიურად: ადსორბცია, ვირიონების შეჭრა უჯრედში და ნაწილობრივი დეპროტეინიზაცია, რეპლიკაცია, ტრანსკრიპცია, ცილების სინთეზი, ვირიონების აწყობა და უჯრედიდან გამოსვლა. ვირუსული დნმ-ის რეპლიკაცია და ვირიონების აწყობა ხდება პატრონ-უჯრედის ბირთვში, მატრიცული (ინფორმაციული) რნმ-ის ნაკადი გადადის ბირთვიდან ციტოპლაზმაში, ხოლო



ნახატი 25. ადენოვირუსის სტრუქტურა

ციტოპლაზმაში სინთეზირებული ცილები ტრანსპორტირდება ბირთვში, ვირიონის აწყობის ადგილებში. ვირიონები ფიბრილების მეშვეობით ემაგრება უჯრედული მემბრანის სპეციფიკურ რეცეპტორებს და იჭრება უჯრედში ენდოციტოზის გზით. ადრეული ტრანსკრიპცია მოიცავს გენომის 5-18%-ს და ადრეული ცილები უზრუნველყოფენ ვირუსული დნმ-ის რეპლიკაციას. ჩვეულებრივი ი-რნმ-ის გარდა პატრონ-უჯრედებში სინთეზირდება აგრეთვე დაბალმოლეკულური VA (Virus Associated) ვირუსთან ასოცირებული დნმ-ი, რომელიც არეგულირებს გვიანი სინთეზის სტადიებს. ვირუსის უჯრედში შეჭრის შემდეგ ადენოვირუსული დნმ-ი ბირთვში ქმნის კომპლექსებს უჯრედულ ჰისტონებთან. შემდეგ კი, ახლადსინთეზირებული დნმ ქმნის კომპლექსებს გულგულის ცილებთან და აყალიბებს ვირიონს. ადენოვირუსული დნმ-ის რეპლიკაცია ინვესს მასპინძელი უჯრედის დნმ-ის სინთეზის 90% ბლოკირებას.

კლასიფიკაცია

ოჯახი Adenoviridae შეიცავს ორ გვარს: ძუძუმწოვრების – Mastadenovirus და ფრინველების ვირუსს Aviadenovirus. ადამიანის დამაზიანებელი ვირუსები იყოფან ჯგუფად და აღინიშნება ლათინური ალფაფიტის ასოებით. 1-35-მდე სეროტიპის ვირუსები ინვევენ სასუნთქი გზების დაავადებებს, ანგინებს, კონიუქტივიტებს, ფარინგოკონიუქტივიტიურ ციებ-ცხელებას. ისინი იოლად იზრდებიან უჯრედულ კულტურაში. 36-დან 42-მდე სეროტიპები ინვევენ ნაწლავურ დაავადებებს და არ კულტივირდებიან. ონკოგენური ვირუსები ინვევენ უჯრედული კულტურის ტრანსფორმაციას, მაგრამ ადამიანებისათვის ისინი უსაფრთხოა. დღესდღეობით აღწერილია ადამიანის ადენოვირუსების 90-ზე მეტი სეროტიპი. ისინი შეიცავენ ყველა

სეროტიპისათვის საერთო კომპლემენტის შემზოჭველ ანტიგენს, ანუ, ე.წ. ჯგუფურ ანტიგენს. გარდა ამისა, ადენოვირუსებს აქვთ ჰემაგლუტინინი და ტიპოსპეციფიკური ანტიგენი, რომლებიც განაპირობებენ აგლუტინაციის რეაქციას.

7.6.1. SV - 40 ადენოვირუსების ჰელპერი

ადენოვირუსები სპეციფიკურად ურთიერთქმედებენ ზოგიერთ სხვა ვირუსებთან, მათ შორის, მაიმუნის ვირუსთან (SV-40) და ადენოასოცირებულ ვირუსებთან (აავ). ადენოვირუსების ზოგიერთ სეროტიპს თავიდან ზრდიდნენ მაიმუნის თირკმლის ქსოვილის კულტურაში, სანამ არ აღმოაჩინეს, რომ ამ ტიპის უჯრედები ეფექტური იყო ადენოვირუსების პროდუქციისათვის მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ მათში არსებობდა SV-40. ასევე აღმოჩნდა, რომ ადენოვირუსებსა და SV-40 შორის ხდებოდა რეკომბინაცია. რეკომბინანტული დნმ შეფუთული ადენოვირუსულ კაფსიდში დაცულები იყვნენ SV-40-ის ცილების წინააღმდეგ მიმართული ანტისხეულებისაგან. ინტეგრირებულ მდგომარეობაში SV-40 თამაშობს დამხმარე როლს ადენოვირუსების გამრავლებაში.

7.6.2 ადენოვირუსული ინფექცია ადამიანში

ადენოვირუსების რეპროდუქციულმა ციკლმა შეიძლება გამოიწვიოს უჯრედის ლიზისი და ლატენტური ინფექციის ჩამოყალიბება, რომელიც, ძირითადად, ლოკალიზდება ლიმფურ უჯრედებში. დაავადება არ ატარებს სუფთა რესპირაციულ ხასიათს. პათოლოგიურ პროცესში ერთვის ნაწლავებიც, რომლებიც შესაძლოა დაზიანდეს სასუნთქ გზებზე მეტად. ადენოვირუსები ნაწლავების ეპითელიუმში და ლიმფურ უჯრედებში უფრო ხანგრძლივად მრავლდებიან, ვიდრე სასუნთქ გზებში.

ეპიდემიოლოგია

ადენოვირუსებით უმეტესად ავადდებიან ჩვილი და 10-12 წლამდე ასაკის ბავშვები. გარკვეული სეროტიპები ინვესს სამხედრო ახალწვეულებში მწვავე რესპირატორულ დაავადებებს. ადენოვირუსული ინფექციის გადაცემა ხდება ჰაერ-ნვეთოვანი გზით, ვირუსის ინოკულაციით კონიუქტივალურ პარკში და ასევე ფეკალურ-ორალური გზითაც. დაავადების სიხშირე მატულობს შემოდგომა-ზამთარში. ზამთარში ვირუსული ინფექციების 72% მოდის ადენოვირუსებზე. იმუნიტეტი ტიპოსპეციფიკურია, სინთეზირდება ვირუსმანიტრალიზებელი, კომპლემენტდამაკავშირებელი და ჰემაგლუტინინაციის მაინჰიბირებელი ანტისხეულები, რომლებიც მაქსიმუმს აღწევენ ინფიცირებიდან 2-3 კვირაში.

კლინიკური სურათი

ბავშვებში ადენოვირუსები უმეტესად ინვესს ზედა სასუნთქი გზების მწვავე დაავადებებს, რომლებიც მიმდინარეობს გამოხატული რინიტიით. ხანდახან გვხვდება ქვედა სასუნთქი გზების დაავადებები – ბრონქეოლიტი და პნევმონია. ზოგიერთი

სეროტიპი ინვეს ფარინგოკონიუქტივალურ ციებ-ცხელებას – ბავშვების სახასიათო მწვავე ცხელებიან დაავადებას, რომელსაც თან სდევს ორმხრივი კონიუქტივითი და რომლის განმასხვავებელი ნიშანიცაა მარცვლოვანება თვალის ქუთუთოების ლორწოვანაზე. ამასთანავე აღინიშნება რინიტი, ყელის ტკივილი. ინკუბაციური პერიოდი 4-12 დღეა. დაავადება იწყება შემცივნებით, თავის, სახსრებისა და კუნთების ტკივილით, სისუსტით. პირველივე დღეებში გამოხატულია კატარალური მოვლენები: ცხვირიდან სუნთქვის გაძნელება, რინორეა. ნუშურა ჯირკვლები შეშუპებულია, ზოგჯერ დაფარულია ნადებით, ხახის უკანა კედელი შეშუპებულია და ჰიპერემიულია. გამოხატულია აგრეთვე კონიუქტივითი – კონიუქტივა შეშუპებულია, ზოგჯერ ვითარდება სისხლჩაქცევებიც. ადენოვირუსული ინფექციის დროს გადიდებულია კისრის წინა და უკანა, ილიისქვეშა, საზარდულის, მეზენტერიული ლიმფური კვანძები. დაავადების მე-2-3 დღეს კლინიკურ სურათს ხშირად ემატება ნაწლავური სინდრომი მწვავე ენტერიტის ან ენტეროკოლიტის სახით – მუცლის ტკივილით, დიარეით (ლორწოთი), ხშირია ღვიძლის გადიდება და სხეულის სუბფებრილური ტემპერატურა. დაავადება გრძელდება 1-2 კვირას. ბავშვებში ასევე ხშირია ფარინგიტი ცხელებით და შესაძლოა უკონიუქტივოდ.

პნევმონიით გართულების შემთხვევაში დაავადება ხანგრძლივდება, იწყება ძლიერი ცხელება, ციანოზი, აღინიშნება ინტოქსიკაციის მოვლენები. ბავშვებში ასეთმა გართულებამ შეიძლება მიიღოს რეციდიული მიმდინარეობა ლეტალური გამოსავალით. ზრდასრულებში ინფექციის ყველაზე ხშირად რეგისტრირებული ფორმა არის ახალწვეულებში მწვავე რესპირატორული დაავადება ყელის ტკივილით, სხეულის ტემპერატურის მატებით და ხველებით. აღინიშნება ნუშურა და ლიმფური ჯირკვლების გადიდება.

ადენოვირუსები, აგრეთვე, ინვეს რიგ არარესპირატორულ სინდრომებს, მაგ., ბავშვებში: დიარეულ მოვლენებს, ჰემორაგიულ ცისტიტებს, ეპიდემიურ კერატოკონიუქტივიტებს.

დიაგნოზირება

ადენოვირუსული ინფექციის დიაგნოზი ისმება ვირუსოლოგიური მეთოდებით – კონიუქტივადან, ცხვირ-ხახიდან, შარდიდან აღებული მასალის დათესვით. ვირუსის ზუსტი იდენტიფიკაცია შესაძლებელია იმუნოფლოუორესცენციის, იმუნოფერმენტული ანალიზის, ჰემაგლუტინაციის დათრგუნვისა და კომპლემენტის დაკავშირების რეაქციების საშუალებით.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა

ადენოვირუსული ინფექციის სპეციფიკური მკურნალობა არ არსებობს. იყენებენ სიმპტომურ თერაპიას – სიცხის დამწვევ, სადენზინტოქსიკაციო საშუალებებს. მძიმე, გართულებული დაავადების შემთხვევაში ხმარობენ იმუნურ პრე-

პარატივს; მზა ანტისხეულებს. კონიუქტივიტების დროს – პრედნიზოლონის ან ჰიდროკორტიზონის მალამოს, ბაქტერიული გართულებების შემთხვევაში – სულფანილამიდურ პრეპარატებს. ადენოვირუსების ზოგიერთი სეროტიპის წინააღმდეგ შემუშავებულია ვაქცინები.

7.7 ჰეპატიტი ვირუსები

ჰეპატიტის ვირუსები გავრცელებულია მთელს მსოფლიოში, მათი რამდენიმე ნაირსახეობა არსებობს, რომლებიც თავიანთი პარამეტრებით მოყვანილია ტაბულა 8-ში, დაწვრილებითი აღწერა კი ტაბულაში 9, 10.

სახელწოდება *hepadna* წარმოსდგება ამ ვირუსების მიერ დაზიანებული ორგანოს ღვიძლის სახელწოდებიდან (*hepar* – ღვიძლი) და დნმ (DNA)-სგან, მაგრამ, როგორც ტაბულიდან ვხედავთ, ამ სახელწოდებას ამართლებს მხოლოდ B ჰეპატიტის ჯგუფი.

7.7.1 C ჰეპატიტი

კლინიკური და ეპიდემიოლოგიური კვლევებით დადგინდა, რომ A და B ჰეპატიტით არ ამოიწურება ჰეპატიტის ყველა ფორმა და 1973 წელს შემოღებული ნომენკლატურის მიხედვით ყველა სხვა ტიპის ჰეპატიტს ეწოდა „არც A არც B ჰეპატიტის“ – Non A, Non B – NANB. NANB მოიცავს ჰეპატიტის სამ აგენტს და მათგან ერთ-ერთი და ყველაზე პოპულარული არის ადამიანის C ჰეპატიტის ვირუსი Human C hepatitis Virus – HCV. HCV არის რნმ შემცველი ფლავივირუსი და იგი ხშირად ასოცირდება ჰეპატოუჯრედულ კარცინომასთან. სპორადიული ჰეპატიტების 25%-ზე მეტი განეკუთვნება HCV-ს. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 5-10 კვირა. იგი გადაეცემა პარენტერალურად, ხშირია დედიდან ბავშვზე გადაცემაც. ამ ვირუსის მიმართ დღესდღეობით მუშავდება ვაქცინა. HCV კლინიკურად უფრო მსუბუქი მიმდინარეობით გამოირჩევა ღვიძლისა და ნაღვლის ბუშტის ფერმენტების კონცენტრაციის უმიშვნელო მატებით. სიყვითლე ვლინდება <25% პაციენტებში. მიუხედავად დაავადების რბილი ფორმისა, 30-50% შემთხვევებში პროგრესირებს ღვიძლის შემდგომი ქრონიკული დაავადებები და 20% გადადის ღვიძლის ციროზში. ქრონიკული HCV-ს მკურნალობაში გამოიყენება ინტერფერონი და რიბავირინი, თუმცა კარდინალურ შედეგებს ეს პრეპარატები ვერ იძლევა.

ტაბულა 8.

ჰეპატოვირუსების დახასიათება

ვირუსი	A	B	C	D	E
ოჯახი	Picornaviridae Enterovirus	Hepadnaviridae Hepadnavirus	Flaviviridae Hepacivirus	არ არის კლასიფიცი- რებული	Calcivirus
ვირიონი	27 ნმ იკოსაედ- რული	42 ნმ სფერული	30-60 ნმ სფერული	35 ნმ სფერული	27-34 ნმ იკოსაედ- რული
გარსი	—	+	+	+	—
გენომი	რნმ	დნმ	რნმ	რნმ	რნმ
მდგრადობა	pH, t სტაბილური	pH ლაბილური	ეთერის მიმართ მგრძობიარე	pH ლაბილური	t სტაბილური
გადაცემის გზა	ფეკალურ- ორალური	პარენტერა- ლური	პარენტერა- ლური	პარენტერა- ლური	ფეკალურ- ორალური
გავრცელების ხარისხი	მაღალი	მაღალი	მაღალი	დაბალი, რეგიონალური	რეგიონა- ლური
ქრონიკული დაავადებები		ხშირია	ხშირია	ხშირია	
ონკოგენურობა	—	+	+	?	—

HCV-ს ინკუბაციური პერიოდი 5-10 კვირამდეა, მისი ხანგრძლივობა დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე, მათ შორის, ვირუსების კონცენტრაციაზე. პროდრომულ პერიოდში ზომიერად გამოხატულია ინტოქსიკაცია, რომლის ძირითადი სიმპტომებია: სისუსტე, ანორექსია, ლებინება, იშვიათად, სახსრების ტკივილი. სიყვითლის პერიოდში 90% ავადმყოფებს უვლინდებათ ჰეპატომეგალია, 20-25% – სპლენომეგალია. დღესდღეობით მიღებულია აზრი, რომ HCV-ით ინფიცირება ხელს უწყობს პირველადი ჰეპატიტური კარცინომის განვითარებას. სქემა ასეთია: მწვავე C ჰეპატიტის – ქრონიკული ჰეპატიტი – ციროზი – ჰეპატოციტური კარცინომა.

7.7.2 E ჰეპატიტი

მეორე NANB აგენტი იდენტიფიცირებულია, როგორც E ვირუსი – HEV. იგი განსხვავდება ჰეპატიტის სხვა ვირუსებისაგან და ინვეს ეპიდემიებს განვითარებად ქვეყნებში: ინდოეთში, აფრიკაში, აზიაში სასმელი წყლის დაბინძურებისას ფეკალიებით. ეპიდემიის სპეციფიკა მოიცავს:

1. დაავადების ფეთქებად განვითარებას;
2. 15-40 წლამდე პირების უპირატეს დაავადებას;
3. ოჯახური ეპიდემიის დაბალ მაჩვენებელს;
4. არათანაბარ ტერიტორიულ განაწილებას;
5. დაავადების პიკს ივლისიდან ოქტომბრამდე;
6. ფეხმძიმე ქალებში მაღალ სიკვდილიანობას 20%>.

HEV-ის კლინიკური მიმდინარეობა ისეთივეა, როგორც A ჰეპატიტის, თუმცა უფრო მსუბუქი ფორმით ხასიათდება. ქრონიკულ ფორმაში დაავადება არასდროს გადადის. პროფილაქტიკა მოიცავს სასმელი წყლის ფილტრაციასა და კონტროლს, ვაქცინების (უპირატესად ცოცხალი და რეკომბინანტული) შემუშავებას. გადაცემის გზა ფეკალურ-ორალურია, ვირუსი კარგად ინახება 20°C-ზე და უფრო დაბალ ტემპერატურაზე. ინკუბაციური პერიოდი 40 დღემდე (15-40 დღე). სიყვითლის წინა პერიოდი (3-4 დღე) ხასიათდება მარჯვენა ფერდქვეშ ტკივილით, მადის დაკარგვით, ღებინებით, იშვიათად ტემპერატურის მატებით. სიყვითლის პერიოდი დგება 4-5 დღეში, ინვეს სკლერების, კანის და ლორწოვანას გაყვითლებას, შარდის გამუქებას და განავლის გაღიავებას. ვლინდება ჰეპატომეგალია, ბილირუბინის და ამინოტრანსფერაზების მატება სისხლში. რიგ ავადმყოფებში E ჰეპატიტი იღებს მძიმე – სწრაფად პროგრესირებად სახეს, რომელიც ლეტალურად მთავრდება ღვიძლის მწვავე უკმარისობის გამო. ჰისტოლოგიურად E ჰეპატიტის დროს ვლინდება კუპფერის უჯრედების და პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტებით ინფილტრაცია, ციტოპლაზმატური და განივი ქოლესტაზის მოვლენები და ჰეპატოციტების დისპლაზია.

7.7.3 B ჰეპატიტი

B ჰეპატიტი აღმოჩენილი იქნა XIX საუკუნეში, გერმანიაში, ქარხნის მუშების იმუნოზირების შედეგად ჰუმანიზირებული (ე.ი. ადამიანის ორგანიზმში გატარებული) ვაქცინით ვაქცინაციის შედეგად ყვავილის წინააღმდეგ. დღესდღეობით B ჰეპატიტი ფართოდ არის გავრცელებული მთელს მსოფლიოში, იგი ხშირად იღებს ქრონიკულ აქტიურ ხასიათს, რომელიც ღვიძლის ციროზით სრულდება. ღვიძლის პირველადი კიბოს მიზეზიც 80% შემთხვევებში B ჰეპატიტია.

ეპიდემიოლოგია

B ჰეპატიტი არათანაბრად არის გავრცელებული სხვადასხვა ქვეყანაში. დასავლეთ ევროპაში, ჩრდილოეთ ამერიკაში და ავსტრალიაში დაავადების 4-6%-ია, აღმოსავლეთ ევროპაში, შუა აზიაში, იაპონიასა და სამხრეთ ამერიკაში – 20-55%, ჩინეთში, სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიაში, აფრიკაში 25-70%, ყოფილ საბჭოთა კავშირის რესპუბლიკებში 10-12%-ია აღწერილი.

სტრუქტურა

ჰეპადანა ვირუსების ვირიონებს აქვთ სფერული ფორმა 42 ნმ დიამეტრით. ვირუსული დნმ ასოცირებულია ვირიონულ პოლიმერაზასთან და ცილასთან. დნმ და ცილები გარშემორტყმულია კაფსიდით და ქმნის ვირიონის გულგულს. გულგულსა და კაფსიდს შორის არის ბილიპიდური შრე. ვინაიდან, B ჰეპატიტის ვირუსის ვირიონი აღმოჩენილი იქნა 1970წ. დ. დეინის მიერ, მას ეწოდა დეინის ნაწილაკი. ლიპიდურ შრესთან დაკავშირებულია HBC ანტიგენი (C – cor – გულგული) და HBC ანტიგენი, რომელიც გარკვეულ როლს ასრულებს ვირუსის რეპლიკაციაში. HBC ანტიგენი დეინის ნაწილაკის შუაგულში მდებარეობს, მისი აღმოჩენა მხოლოდ ჰეპატოციტების ბირთვში ხდება. HBe ანტიგენი კი დაკავშირებულია დნმ პოლიმერაზის აქტივობასთან, მას ხშირად მიიჩნევენ ვირუსის რეპლიკაციის მარკერად. იგი სისხლში ცირკულირებს თავისუფალი სახით და მისი პერსისტირება ორგანიზმში პროცესის ქრონიკულში გადასვლაზე მიუთითებს.

ტაბულა 9.

ჰეპატიტის ვირუსები, მათი ანტიგენები და ანტისხეულები, ნომენკლატურა, განსაზღვრა

დაავადება	სისტემური კომპონენტი	განსაზღვრება
ჰეპატიტი A	HAV	A ჰეპატიტის ვირუსი, პიკორნა ვირუსების ოჯახი, რნმ შემცველი, კლასიფიცირებული ენტეროვირუს 72-ად.
	anti HAV IgG	IgG კლასის ანტისხეული HAV მიმართ, დეტექტირება ხდება დაავადების გამომჟღავნებისას, პერსისტირებს მთელი სიცოცხლის მანძილზე
	anti HAV IgM	IgM კლასის ანტისხეული HAV მიმართ, დეტექტირება ხდება დაავადების გამომჟღავნებისას, არის სადიაგნოსტიკო საშუალება

ჰეპატიტი B	HBV	B ჰეპატიტის ვირუსი, დნმ შემცველი, ჰეპადნავირუსების ოჯახი
	HBsAg	B ჰეპატიტის ზედაპირული ანტიგენი, ფართოდ წარმოდგენილი შრატში, გამოიყენება სადიაგნოსტიკოდ
	HBeAg	B ჰეპატიტის კაფსიდის ცილა, ასოცირებულია ვირუსის რეპლიკაციასთან, გამოიყენება სადიაგნოსტიკოდ
	HBcAg	B ჰეპატიტის გულგულის ანტიგენი, არ გამოიყენება სადიაგნოსტიკოდ
	anti – HBs	ანტისხეულები B ჰეპატიტის ზედაპირული ანტიგენის წინააღმდეგ, განაპირობებს იმუნურ პასუხს HBV ინფექციის დროს, გამოყენებულია ვაქცინაციაში
	anti - HBe	ანტისხეულები B ჰეპატიტის e ცილის წინააღმდეგ, წარმოდგენილია შრატში საშუალო კონცენტრაციით
	anti - HBc	ანტისხეულები B ჰეპატიტის c ცილის წინააღმდეგ, იდენტიფიცირებულია ინფექციიდან გარკვეული პერიოდის შემდეგაც კი
	anti IgM HBc	IgM კლასის ანტისხეული HBcAg წინააღმდეგ, იდენტიფიცირდება ინფექციიდან 4-6 თვის შემდეგაც
ჰეპატიტი C	HCV	C ჰეპატიტის ვირუსი, ფლავივირუსების ოჯახი, რნმ შემცველი
	anti HCV	ანტისხეულები C ჰეპატიტის ვირუსის მიმართ
ჰეპატიტი D (დ)	HDV	D (დ) ჰეპატიტის ვირუსი, დაავადებას იწვევს მხოლოდ B ვირუსის თანაობისას
	HDAg	დ ანტიგენი მჟღავნდება HDV ინფექციისას
	anti HDV	ანტისხეულები D (დ) ჰეპატიტის ვირუსის მიმართ
ჰეპატიტი E	HEV	E ჰეპატიტის ვირუსი

ლიპიდურ შრეში კი ჩაშენებულია pre-S უბნის ცილები, რომლებიც საჭიროა ვირუსის ადსორბციისათვის მგრძნობიარე უჯრედებზე, S (surface) – ზედაპირულ ანტიგენს უნოდებენ ავსტრალიურს, ვინაიდან იგი პირველად ნანახი იქნა ავსტრალიელი აბორიგენების სისხლში. HBsAg სისხლში წარმოდგენილია ან როგორც ვირიონის შემადგენელი ნაწილი, ან როგორც კორპუსკულარული ვირუსული კომპონენტი. იგი არის სფერული (22ნმ დიამეტრის), ან ძაფისებური სტრუქტურა რამდენიმე დეტერმინანტით. იგი წარმოდგენილია ინფიცირებული ღვიძლის უჯრედების ციტოპლაზმაშიც და ზედაპირზეც. სუფთა HBsAg-



ნახატი 26. B ჰეპატიტის ვირუსი

ით იმუნიზაცია უზრუნველყოფს HBV ინფექციისაგან ძლიერ დაცვას. რეინფექციის დროსაც კი იმუნური პასუხი მიმართულია სწორედ ამ ანტიგენის წინააღმდეგ. ვირიონების გარსი ფაშარია და უჯრედის მემბრანასთან ურთიერთქმედებაში სწრაფად იშლება. ავსტრალიური ანტიგენი კი მდგრადია და მისი დაშლა შეიძლება მხოლოდ გარკვეული დეტერგენტებით. ჰეპადნავირუსების გენომი წარმოდგენილია ორჯაჭვიანი წრიული დნმ-ით.

რეპლიკაცია

ჰეპადნა ვირუსების რეპროდუქცია რთული პროცესია. იგი მოიცავს ვირიონების ადსორბციას, ენდოციტოზს და მემბრანების შერწყმას, არასრული ჯაჭვის დამთავრებას, ტრანსკრიპციას, გენომის რეპლიკაციას რნმ-ინტერმედიატის მეშვეობით, შვილეული ვირიონების ფორმირებას და გამოყოფას. მიმართებული ცილა pre-s ურთიერთქმედებს ჰეპატოციტების რეცეპტორებთან, რომლებიც ასევე არიან შრატის პოლიმერიზირებული ალბუმინის რეცეპტორები. თუმცა B ჰეპატიტის ვირუსების ჰეპატოტროპულობა აბსოლუტური არ არის. შიმპანზეებზე ჩატარებულმა ცდებმა დაამტკიცა, რომ ვირუსი ქრონიკული დაავადების განვითარების შემთხვევაში ხშირად გვხვდება T და B ლიმფოციტებში, ასევე ძვლის ტვინში. HBsAg და HBcAg კი ადამიანებში დიდი კონცენტრაციით არის ნანახი კუჭქვეშა ჯირკვლის წვენში. ვირიონების შეღწევა უჯრედებში ენდოციტოზის გზით და ვირუსული გარსის შერწყმა უჯრედის მემბრანასთან ისევე მიმდინარეობს, როგორც სხვა ვირუსების შემთხვევაში. თავდაპირველად ციტოზოლში მოხვედრილი ვირიონი იჭრება უჯრედის ბირთვში და აქ ხდება ვირუსული გენების ტრანსკრიპცია, უჯრედული პოლიმერაზას კატალიზაციით მათი გადატანა ციტოპლაზმაში, ვირუსსპეციფიკური

ცილების სინთეზი და მათი ნაწილობრივი უკუტრანსპორტი ბირთვში. თვითაწყობის გზით წარმოქმნილი პრენუკლეოიდის შემადგენლობაში შედის პრეგენომული რნმ და პოლიმერაზა, რომელიც ახორციელებს უკუტრანსკრიპციას და (-) ჯაჭვის სინთეზს, ერთდროულად ინვესს პრეგენომული რნმ-ის დეგრადაციას. შემდეგ სინთეზირდება (+) ჯაჭვი და „მიეცემა ნიშანი“ ნუკლეოიდის მომნიშვნის შესახებ. რომელიც სტადიაზე არასრულ ნუკლეოიდში „შედის“ დნმ-ის სრული ჯაჭვის 5' ბოლოსთან მიერთებული და ვირუსული გენომის წრიული ფორმის ჩამომწყალიბებელი ტერმინალური ცილა. (+) ჯაჭვი, როგორც ცნობილია, სინთეზირდება არასრულად და სინთეზის შემდეგ ფორმირდება გარეთა ლიპიდური გარსი, მასში ჩაშენებული სუპერ-მოლეკულური HBsAg სტრუქტურებით.

ტაბულა 10.

ჰეპატიტის ვირუსების ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური მახასიათებლები

დახასიათება		HAV	HBV	HCV
ინკუბაციური პერიოდი		15-45 დღე	50-180 დღე	40-120 დღე
სეზონურობა		მთელი წლის მანძილზე	მთელი წლის მანძილზე	მთელი წლის მანძილზე
ინფიცირების გზა		ფეკალურ-ორალური	პარენტერალური	პარენტერალური
ვირუსის გამოჩენა	სისხლი	სიყვითლემდე და სიყვითლის შემდეგ 2-2 კვირა	1 თვიდან – 1 წლამდე	1 თვიდან – 1 წლამდე
	შარდი	იშვიათად	—	შეიძლება არ აღმოჩნდეს
განავალი		სიყვითლემდე და სიყვითლის შემდეგ 2-2 კვირა	—	შეიძლება არ აღმოჩნდეს
ნერწყვი, სპერმა		იშვიათად ნერწყვში	ხშირად	უცნობია
კლინიკური გამოვლინება		უეცარი	შემპარავი	შემპარავი
t° > 37°C		+	+<	+<
ამინოტრანსფერაზას აქტივობის ხანგრძლივობა		1-3 კვირა	1-6 თვე	1-6 თვე

lgM დონე	მომატებული	ზომიერად მომატებული	ზომიერად მომატებული	
გართულებები	უცნობია, არაქრონიკული	ქრონიკული 5-10%	ქრონიკული 30-50%	
სიკვდილიანობა	<0,5%	<1-2%	<0,5 -1%	
იმუნიტეტი	ჰომოლოგიური	+	+	?
	ჰეტეროლოგიური	—	—	—
	ხანგრძლივობა	შესაძლოა სიცოცხლის მანძილზე	შესაძლოა სიცოცხლის მანძილზე	?

B ჰეპატიტით გამოწვეული ინფექცია ადამიანებში

B ჰეპატიტის ვირუსი ძალზე მდგრადია. გამოშრობის შემთხვევაში მას შეუძლია სიცოცხლისუნარიანობის შენარჩუნება – 20°C + 25°C-მდე რამდენიმე კვირიდან რამდენიმე თვემდე (იშვიათია წლების განვადობაში). იგი, ასევე, დიდი ხნის განმავლობაში ნარჩუნდება შრატში, პლაზმაში, ინაქტივირდება დულილისას და ძლიერი დეტერგენტების ზემოქმედებით. ინფექციური პროცესის მიმდინარეობისას ნარმოიქმნება ანტისხეულები სამივე s, e, c ანტიგენების მიმართ. იმუნური მექანიზმებიდან, გარდა ჩვეული ვირუსმანიტრალიზებული ანტისხეულებისა, მოქმედებენ დაცვის უჯრედული მექანიზმები – T ლიმფოციტები, NK. დაავადების გადატანის შემდეგ ყალიბდება მყარი იმუნიტეტი. ვირუსული ჰეპატიტის მთავარი სიმპტომებია: ინტოქსიკაცია და ღვიძლის დაზიანება, სპეციფიკური ნიშანია ლორწოვანას და კანის გაყვითლება. B ჰეპატიტი გადაეცემა პარენტერალურად, სისხლით, სქესობრივი გზით, სხვადასხვა სეკრეტებით.

კლინიკური სურათი და პათოგენეზი

B ჰეპატიტის ვირუსის უშუალოდ სისხლში მოხვედრისას ინფექციური პროცესი პირდაპირ ვირუსემიით იწყება, ღვიძლში ვირუსის დიფუზიას თან სდევს ზოგადი ტოქსიკური ნიშნები. ჰეპატოციტების ინფიცირება იწვევს იმუნური რეაქციის წარმართვას მათ მიმართ და მათ ციტოლიზს, რის შედეგადაც ვირუსი კვლავ სისხლში ხვდება, ვითარდება მეორადი ვირუსემია. B ჰეპატიტის ვირუსი ღვიძლის უჯრედის მიმართ არ იჩენს პირდაპირ ციტოტოქსიკურ მოქმედებას. ციტოლიზი ხორციელდება იმუნური უჯრედების მიერ ჰეპატოციტებზე ექსპრესირებული ვირუსული ანტიგენის გამოცნობის შემდეგ, რასაც ახორციელებენ NK, T კილერული უჯრედები. იმუნური სისტემის ჰიპერაქტიულობას თან მოსდევს იმუნური კომპლექსების წარ-

მოქმნა, რომლებიც, თავის მხრივ, აზიანებენ ჰეპატოციტებს. B ჰეპატიტის დროს, პათოლოგიური პროცესების განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ აუტოიმუნური რეაქციები. ამ დროს ხდება არა მხოლოდ ინფიცირებული, არამედ, არაინფიცირებული უჯრედების დაშლაც. ღვიძლის დიფუზური დაზიანების გამო პათოლოგიური პროცესი წარმოდგენილია სამი ბიოლოგიურ-მორფოლოგიური სინდრომით: ციტოლიზის, სიყვითლისა და ქოლესტაზის და მეზენქიმურ-ანთებადი სინდრომებით. დაავადების განვითარების მექანიზმში ძირითადია ციტოლიზის სინდრომი. B ჰეპატიტის ვირუსის ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 2-3 კვირიდან 3 თვემდე. კლინიკური გამოვლინებაა დისპეპსიური მოვლენები, ტემპერატურის მატება, ტკივილები ღვიძლისა და ნაღვლის ბუშტის არეში. ჰეპატოციტების ციტოლიზის გამო სისხლში გადადის ღვიძლის ფერმენტები, ვიტამინები, მიკროელემენტები. ჰეპატოციტებში ენერგეტიკული და ამინომჟავური ცვლის პროცესთა მნიშვნელოვანი დარღვევის გამო სისხლში გროვდება არომატული, დაუჟანგავი ფენოლური ნაერთები, ამიაკი. ღვიძლის დეზინტოქსიკაციური ფუნქციის მოშლის შედეგად მიმდინარეობს ორგანიზმის ძლიერი ინტოქსიკაცია. ნაღვლის წარმოშობისა და ექსკრეციის დარღვევის შედეგად ვლინდება ჰიპერბილირუბინემია, ჰიპერქოლესტერინემია, ყვითლდება კანი, ლორწოვანა, მუქდება შარდი, სიყვითლის პერიოდი გრძელდება 2-3 კვირა. ამ პერიოდში ღვიძლის გარდა გადიდება ელენთაც, რომელიც ღვიძლზე უფრო სწრაფად უბრუნდება ნორმალურ ზომებს. ჰუმორული იმუნიტეტი იცავს ჰეპატოციტებს ვირუსისაგან, ხოლო უჯრედული მექანიზმები ათავისუფლებს ორგანიზმს ინფიცირებული ჰეპატოციტებისაგან.

რეკონვალესცენციის პერიოდში უმჯობესდება ავადმყოფის თვითშეგონება, მადა, მატულობს დიურეზი, ნორმალიზდება ბიოქიმიური და ფერმენტული ძვრები, ცილოვანი ცვლა, ღიავდება შარდი, პატარავდება ღვიძლი. მწვავე ინფექციის გადასვლა ქრონიკულში განპირობებულია რიგი ფაქტორებით, კერძოდ, კი უჯრედული იმუნიტეტის დარღვევებით, α ინტერფერონის და ინტერლეიკინ 2-ის წარმოქმნის დეფექტებით.

B ჰეპატიტის გართულებებია: ღვიძლის პარენქიმის ნეკროზი, რომელიც ვითარდება ჰეპატიტის მძიმე ფორმების დროს, ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათია, ღვიძლის ციროზი (ამ დროს დამახასიათებელია კანზე სისხლძარღვოვანი „ვარსკვლავების“ გაჩენა, ცხვირიდან სისხლის დენა, ასთენიური მოვლენები), ღვიძლის პირველადი სიმსივნე – ციროზის ავთვისებიანი გადაგვარება.

დიაგნოსტიკა, პროფილაქტიკა და მკურნალობა

HBsAg შრატში ჩნდება უკვე ინკუბაციურ პერიოდში, ამიტომ, მისი განსაზღვრით ხერხდება B ჰეპატიტის ყველაზე სწრაფი დიაგნოსტიკა, თუმცა არა აბსოლუტური, ვინაიდან, ეს ანტიგენი, შესაძლოა, შრატში გაჩნდეს შერეული ინფექციის დროსაც (A, NANB, D). ისაზღვრება აგრეთვე IgM, IgG, anti HBc და IgM, IgG anti

HBe ანტისხეულებიც. ყველაზე პერსპექტიულია მოლეკულური ჰიბრიდიზაციის მეთოდით სისხლის შრატში ვირუსული დნმ-ის გამოვლენა, ვინაიდან, ეს ყველაზე საიმედო სადიაგნოსტიკო საშუალებაა.

B ჰეპატიტის პროფილაქტიკა, გარდა სანიტარული ნორმების დაცვისა, ქირურგიული იარაღების სტერილიზაციის და სხვადასხვა კონტროლებისა, მოიცავს მოსახლეობის ვაქცინაციასაც. შემუშავებულია მაღალეფექტური **B** ჰეპატიტის ვაქცინა, რომელიც იცავს ორგანიზმს 8-10 წლის განმავლობაში, პროფილაქტიკის მიზნებისათვის გამოიყენება, ასევე, ანტიჰეპატიტ **B γ** გლობულინი.

B ჰეპატიტის სამკურნალოდ იყენებენ სადენზინტოქსიკაციო ხსნარებს, კალიუმის და პანანგინის 2%-იან ხსნარს, ვიტამინებს, დიურეტიკებს, იშვიათად კორტიკოსტეროიდებს. ინტერფერონი, რომლის პროდუქციაც ქრონიკული ჰეპატიტების დროს დარღვეულია, წარმოადგენს მძლავრ დამცავ ფაქტორს და ძირითად თერაპიულ საშუალებას, რომელსაც იყენებენ ანომალური ნუკლეოზიდებთან (ლიმავუდინი, ფიალურიდინი, ფამციკლოვირი) კომბინაციაში. **B** ჰეპატიტის ინფექციის დროს სასურველია წოლითი რეჟიმი, აუცილებელია დიეტის დაცვა – ცილოვანი, ცხიმოვანი და ნახშირწყლოვანი საკვების შეზღუდვა.

7.7.4 D (d) ჰეპატიტი

D ჰეპატიტის, ანუ **δ** აგენტი წარმოადგენს **HBV**-ს სატელიტს. იგი ერთ-ერთი ყველაზე პატარა ზომის ვირუსია და ბოლო დროს მას სამართლიანად აკუთვნებენ ვიროიდებს. მის ვირიონს აქვს 32ნმ დიამეტრის სფერული ფორმა, მოთავსებულია იკოსაედრულ კაფსიდში, რომელიც შედგება **δ** ვირუსის ცილოვანი მოლეკულებისაგან აქვს ლიპიდებისა და **HBsAg**-ებისაგან შემდგარი გარსი, დეფექტურია და მრავლდება მხოლოდ **B** ჰეპატიტის ვირუსის თანაობისას, ცალკე მას არსებობა და, მითუმეტეს, ცხოველქმედება არ შეუძლია. **HDV** ფართოდ არის გავრცელებული განსაკუთრებით ეკვატორულ და ტროპიკული კლიმატის ქვეყნებში და, რასაკვირველია, **B** ჰეპატიტის ვირუსის ცირკულაციის ადგილებში. **HDV** უკავშირებენ **B** ჰეპატიტის ფულმინანტურ ფორმების 77%-ს და ღვიძლის ციროზის 30%-ს ასევე, პირველად ჰეპატოცელულარულ კარცინომას. **D** ინფექციის განვითარება, რომლის ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 2-12 კვირას, შესაძლებელია ან **D** და **B** ვირუსებით ერთდროული ინფიცირებისას, ან **D** ვირუსით იმ ავადმყოფის სუპერინფიცირებისას, რომელსაც უკვე აქვს **B** ჰეპატიტი. ერთდროული ინფიცირების დროს, **D** ვირუსის რეპლიკაცია შესაძლებელია მხოლოდ **B** ვირუსის რეპლიკაციის პერიოდში. ორგანიზმიდან **HBV** ელიმინაციის შემთხვევაში **D** ვირუსით გამონვეული პროცესიც ირღვევა.

სიმპტომატიკა, როგორც სიყვითლისნინა, ასევე სიყვითლის პერიოდში მსგავსია **B** ჰეპატიტის. მწვავე **δ** ჰეპატიტი შეიძლება დამთავრდეს გამოჯანმრთელებით ან მწვავე ჰეპატიტით. ქრონიკული ფორმა უვითარდებათ ავადმყოფების 1-5%-მდე

კონფექციის და 70-80% შემთხვევებში სუპერინფექციის შემთხვევაში. ქრონიკული დ ჰეპატიტის დროს ცილის სინთეზისა და ღვიძლის დენზინტოქსიკაციური ფუნქციის მოშლის გამო ვითარდება ასთენიური სინდრომი. ღვიძლის ფუნქციის მოშლა იწვევს ჰიპოალბუმინემის, γ გლობულინებს რაოდენობის და ასევე T ლიმფოციტების ზოგადი რიცხვის შემცირებას, ქვეითდება ინტერფერონების სინთეზიც.

დ ჰეპატიტის გადაცემის გზა, გარდა ფეკალურ-ორალურისა, შეიძლება სქესობრივიც იყოს. რიგი მონაცემების მიხედვით ასაკი HBV+HDV ინფექციის შემთხვევაში უფრო ახალგაზრდაა, ვიდრე „სუფთა“ დ ჰეპატიტის შემთხვევაში. ეს ფაქტი ასევე მიუთითებს, რომ დ ინფექციის არსებობა აჩქარებს ღვიძლში პათოლოგიური პროცესების პროგრესირებას B ჰეპატიტის დროს.

HDV სადიაგნოსტიკოდ იყენებენ იმუნოფერმენტული მეთოდით HDAg-ების ან მათ მიმართ ანტისხეულების განსაზღვრას. D ჰეპატიტის არც მკურნალობა და არც პროფილაქტიკა არ არის შემუშავებული, თუ არ ჩავთვლით იმ ფაქტს, რომ ზოგადი HBV მკურნალობა და პროფილაქტიკა ეხება ასევე D ჰეპატიტსაც. სამკურნალოდ, ასევე, მიმართავენ ინტერფერონებს, რომლებიც ზღუდავენ დ აგენტის აქტივობას.

7.7.5 G, F, GB ჰეპატიტები

გარდა საყოველთაოდ ცნობილი A, B, C, E, NANB ჰეპატიტებისა, ბოლო ხანებში მიღებული იქნა ინფორმაცია ჰეპატიტის ახალი ფორმების შესახებ.

G ვირუსი გამოყოფილი იქნა მწვავე ქრონიკული ჰეპატიტის მქონე ავადმყოფებისაგან. G ვირუსი ენათესავება HCV-ს და შესაძლოა შემდგომში კლასიფიცირებული იქნას, როგორც ფლავივირუსი. G ჰეპატიტის დასახელება გამომდინარეობს მისი პათოგენიზიდან – ღვიძლის ქსოვილში გიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედების წარმოქმნის უნარიდან. წინასწარი მონაცემების მიხედვით G ვირუსთან დაკავშირებულია პერისტირებადი ინფექცია. ვირუსს ახასიათებს ლიმფო და ჰეპატოტროპულობა.

F ვირუსი არის 27-376მ დიამეტრის ვირუსული ნაწილაკი, თუმცა სარწმუნო დამადასტურებელი ცნობები მის მიერ ჰეპატიტების გამონვების, ან რაიმე ეპიდემიოლოგიური ცნობები მის შესახებ, ჯერჯერობით, მიღებული არ არის. ცნობილია მხოლოდ, რომ არსებობს რიგი ავადმყოფებისა, რომელსაც გადატანილი აქვთ პოსტრანსფუზიული ჰეპატიტი და ამავდროულად არიან სერონეგატიური ყველა სხვა სახის ჰეპატიტების (A, B, C, D, E) მიმართ.

GB ვირუსი გამოყოფილ იქნა ექიმისგან, რომელსაც ჰქონდა მწვავე ჰეპატიტი. ეს ვირუსიც, სავარაუდოდ, განეკუთვნება ფლავივირუსებს.

სავარაუდოა, რომ ვირუსების ჩამონათვალი, რომლებიც იწვევენ ჰეპატიტს ჯერ კიდევ არასრულია.

7.8 ჰერპესვირუსები

ჰერპესვირუსები ძალიან ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში. უმაღლესი ეუკარიოტული ორგანიზმებიდან იშვიათია ისეთი, რომელიც ერთხელ მაინც არ იქნა ინფიცირებული რომელიმე ჰერპესვირუსით. ჰერპესვირუსები ძალიან მრავალფეროვანნი არიან თავიანთი ბიოლოგიური თვისებებით, მათ ახასიათებთ ეფექტური გამრავლება და მასპინძელი უჯრედების სწრაფი დაშლა-განადგურება. ჰერპესვირუსებისათვის დამახასიათებელია ორგანიზმში პერისტირება რამდენიმე წლის განმავლობაში. ეს გამონეულა არა მხოლოდ იმუნური მექანიზმებისგან ვირუსის დასხლტომით, არამედ, თვით ვირუსის ცვლილებებით, რასაც აპირობებს სპეციალური ვირუსული გენების მოქმედება, ასევე, შესაბამის უჯრედებთან ვირუსის ასოციაცია. პერიოდულად კანის ან ლორწოვანას დაზიანების შემთხვევაში, ასევე ნერვულ გალიზიანებაზე შეიმჩნევა ვირუსის „გამოყრა“, ამიტომ, ამ შემთხვევაში, პოსტინფექციურ იმუნიტეტზე არ ლაპარაკობენ, თუმცა ორგანიზმში გამომუშავდება ამ ვირუსების მიმართ ანტისხეულები: ინფიცირებიდან პირველ კვირაში სინთეზირდება კომპლემენტდამაკავშირებელი და ვირუსმანიტრალიზებელი ანტისხეულები, მაგრამ მათი ტიტრი სწრაფად ქვეითდება.

ჰერპესვირუსული ინფექციის მიმართ იმუნიტეტში, ძირითადად, მონაწილეობს T რგოლი, T-ს ყველა სუბპოპულაცია – სუპრესორები, ეფექტორები, კილერები. ორგანიზმს იცავს NK, ფაგოციტები. დიდ როლს თამაშობს ანტისხეულდამოკიდებული უჯრედული ციტოტოქსიკურობის რეაქცია. ჰერპესვირუსები ორგანიზმში იჭრება ლორწოვანი გარსის ან დაზიანებული კანიდან, რეპლიკაცია იწყება ეპიდერმისის უჯრედებში. შემდეგ ვირუსი ინერგება ნერვულ ვეგეტაციურ დაბოლოებებში, აქსონით ტრანსპორტირება განგლიებში და იქ აგრძელებს გამრავლებას. რეპლიცირებული და აქტიური ვირუსი დესემინირებს ეფერენტული გზებით.

ჰერპესვირუსები იწვევენ სხვადასხვა პათოლოგიებს: მწვავე ლოკალურ და სისტემურ დაზიანებებს, ლატენტურ ინფექციებს ცნს-ის დაზიანებით, ხანდახან სტომატიტებს, ლორწოვანას და კანის ბუშტუკოვან დაზიანებებს, თვალის ჰერპესს, სასქესო ორგანოების დაზიანებას და შესაძლოა საშვილოსნოს ყელის სიმსივნესაც კი. ასევე, აღსანიშნავია შინაგანი ორგანოების (საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის, ფილტვების, თირკმელების, ღვიძლის) დაზიანება, ახალშობილთა ინფექციები. ჰერპესვირუსები ძლიერი ონკოგენებიც არიან. ჰერპესვირუსის ყველა ქვეოჯახის წარმომადგენლებს შეუძლიათ ტრანსფორმირება და სიმსივნის გამონევა ან *in vitro* ან *in vivo*.

კლასიფიკაცია

ოჯახი Herpesviridea, ბიოლოგიური თვისებების მიხედვით, იყოფა სამ ქვეოჯახად: α, β, γ. სულ ცნობილია 100-მდე ჰერპესვირუსი. აქედან, ადამიანის დამაზიანებელია ძირითადად 7. Herpes simplex ტიპები 1, 2; Varicella-zoster virus, Cytomegalovirus; Epstein –Barr virus და ადამიანის ჰერპესი ვირუსები 6, 7.

ქვ. ოჯახი Alphaherpesvirinea – აქვს მასპინძლების ფართო სპექტრი. ქვეოჯახის წევრები ხასიათდებიან შედარებით ხანმოკლე პროდუქტიული ციკლით, უჯრედულ კულტურაში სწრაფი გავრცელების უნარით, დაზიანებული უჯრედების ეფექტური დაშლით, ლატენტური არსებობის უნარით უმეტესად ნერვულ განგლიებში. ამ ქვეოჯახს მიეკუთვნებიან: Simplexvirus (HSV 1, HSV 2) – მარტივი, ანუ ჩვეულებრივი ჰერპესი და Varicella-zoster virus (VZV) – ჩუტყვავილისა და სარტყლისებური ჰერპესის ვირუსი. გადაცემის გზა ჰაერ-წვეთოვანი, სასქესო და კონტაქტურია.

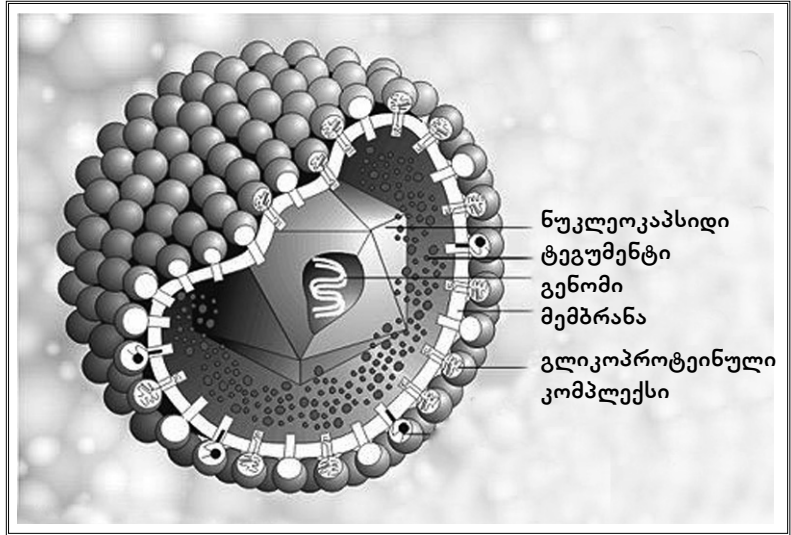
ქვ. ოჯახი Betaherpesvirinea – აქვს მასპინძელ-პატრონ უჯრედების შეზღუდული სპექტრი. რეპროდუქციული ციკლი მიმდინარეობს დიდხანს და ინფექცია უჯრედულ კულტურაში ნელა ვრცელდება. დაზიანებული უჯრედები ხშირად დიდებიან ზომებში (ციტომეგალია). კულტურაში იოლად ხდება პერსისტენტული ინფექციის შენარჩუნება. ლატენტურ ფორმაში ვირუსი ნარჩუნდება სეკრეტორულ ჯირკვლებში, ლიმფორეტიკულურ უჯრედებში. ამ ოჯახს განეკუთვნება ციტომეგალოვირუსი, შესაბამისი სახელწოდების ინფექციური დაავადებით.

ქვ. ოჯახი Gammaherpesvirinea ამ ოჯახის ყველა ვირუსს შეუძლია რეპლიცირდეს ლიმფობლასტურ უჯრედებში, ზოგიერთ მათგანს შეუძლია ეპითელიური უჯრედების და ფიბრობლასტებში ლითიური ინფექციის გამოწვევა. ამ ჯგუფის ვირუსები, როგორც წესი, სპეციფიკურები არიან ან T ან B ლიმფოციტების მიმართ. ლიმფოციტებში ინფექციური პროცესი ჩერდება პრელითიურ ან ლითიურ სტადიებზე, ანუ, პროდუქტიული თაობა არ არსებობს. ლატენტური ვირუსი ხშირად არის ლიმფურ ქსოვილში. ამ ქვეოჯახს განეკუთვნება ინფექციური მონონუკლეოზის გამომწვევი ეპშტაინ ბარის ვირუსი.

ადამიანის ჰერპესვირუსები არ არის მკაცრად მიკუთვნებული რომელიმე ოჯახზე, რადგან ისინი ბიოლოგიური კრიტერიუმებით თითქოს უნდა კლასიფიცირდნენ როგორც γ ჯგუფი, მაგრამ ვინაიდან აზიანებენ ლიმფოციტებს უფრო წააგვანან β ჯგუფს.

სტრუქტურა

ჰერპესვირუსებს განსაკუთრებული აღნაგობა აქვთ (იხ. ნახატი 27), ისინი შედგებიან რამდენიმე სტრუქტურული ელემენტისაგან: გულგულის, ანუ ხაზოვანი ორჯაჭვიანი დნმ-ისაგან რამდენიმე ცილასთან ერთად, იკოსაედრული კაფსიდისაგან, ელექტრომკვირივი გარსისაგან, რომელიც კაფსიდის ირგვლივ ასიმეტრიულადაა გაფანტული და ეწ. ტეგუმენტი და გარეთა გარსი – მემბრანისაგან, რომელიც გარს არტყია კაფსიდს და ტეგუმენტს. ტეგუმენტი შეიცავს ცილების დიდ ნაირსახეობას, რომელთა ფუნქციებიც დღემდე საბოლოოდ გარკვეული არ არის. უეჭველია, რომ ისინი განაპირობებენ ჰერპესვირუსების ასეთ ვარიანტობას.



ნახატი 27. ჰერპესვირუსების სტრუქტურა

სხვადასხვა ჰერპესვირუსების დნმ-ი განსხვავდება მოლეკულური მასით და შემადგენლობით, გენომი საკმოდ დიდია, იგი აკოდირებს 100-მდე სხვადასხვა სახეობის ცილას. ვირუსული დნმ-ი შედგება 4 იზომერისაგან, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდება 2 კომპონენტის ორიენტაციით. ორი ნუკლეოტიდი განლაგებული სპეციფიკური თანმიმდევრობით, გარშემორტყმულია იმავე ოლონდ ინვერტირებული თანმიმდევრობების მქონე ნუკლეოტიდებით. ეს ორი კომპონენტი ხშირად ერთმანეთს ადგილს უცვლის, რაც განაპირობებს ჰერპესვირუსებისათვის დამახასიათებელ ასეთ ვარიანტულ გენომს.

ჰერპესვირუსების რეპლიკაცია

მასპინძელი უჯრედის ინფიცირება იწყება უჯრედულ რეცეპტორებთან (ხშირად გლუკოზამინოგლიკანებთან) ვირუსის მიერთებით. ამის შემდეგ, ხდება ვირუსის გარსის შერწყმა პლაზმატურ ან ენდოსომურ მემბრანასთან და კაფსიდი გადაიტანება ბირთვის მემრანის ფორებთან, რომელთა საშუალებით ვირუსული დნმ ხვდება ბირთვში. ვირუსული დნმ-ის ტრანსკრიპცია და რეპლიკაცია, ასევე, კაფსიდის აწყობა ხდება ბირთვში. ვირუსული დნმ-ის ტრანსკრიპცია ხდება უჯრედული ციკლის რეპროდუქციის დროს უჯრედული რნმ პოლიმერაზა II-ის და რიგი ვირუსული ფაქტორების მონაწილეობით. ვირუსული გენების პროდუქტები თანდათან სინთეზირდება, ვირუსის აწყობა რამდენიმე სტადიად მიმდინარეობს: ყოველი ჩამოყალიბებული კაფსიდის შიგნით იპრესება დნმ. ვირუსი მნიფდება და გამოდის უჯრედიდან პლაზმატური მემბრანის გავლით. მთელი ეს პროცესი სხვადასხვა ჰერპესვირუსებისათვის სხვადასხვანაირად გრძელდება 12-დან 70 სთ-მდე.

7.8.1 ჰერპესვირუსული ინფექციები ადამიანში

7.8.1.1 ა ჰერპესვირუსები

სიტყვა „ჰერპესი“ ბერძნულად ნიშნავს შემოპარვას და გამოყენებული იყო ჩვ. წ. აღ-მდე 100 წწ. ჰეროდოტეს მიერ, რომელმაც პირველმა აღწერა ბუშტუკოვანი გამონაყარი თანამდევი ციებ-ცხელებით.

პათოგენური HSV 1 და 2 ვირუსები ადამიანის ორგანიზმში იჭრებიან დაზიანებული კანიდან ან ლორწოვანიდან. რეპლიკაცია იწყება კანის და ეპიდერმისის უჯრედებში. ვირუსი, უფრო სწორად კი ნუკლეოკაფსიდი, აქსონებით გადაიტანება განგლიებში. ინფექციური პროცესის პირველი ფაზის დროს ვირუსის რეპლიკაცია ხდება სწორედ განგლიებში, შემდეგ კი აქტიური ვირუსი ეფერენტული გზებით მიგრირებს და ინვესს კანის დესემინირებულ ინფექციას.

იმუნოლოგია – ჩვეულებრივი, ანუ მარტივი ჰერპესვირუსით გამოწვეული ინფექციების დროს მოქმედებს უჯრედული იმუნიტეტი: კილერული უჯრედები, მაკროფაგები, T ლიმფოციტები და ამ ლიმფოციტების მიერ გამომუშავებული ლიმფოკინები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ორგანიზმის დაცვაში. პირველადი ინფექციის დროს IgA, IgM ანტისხეულების შემდგომ სინთეზირდება IgG და ხანგრძლივი დროის განმავლობაში პერსისტირებს სისხლში.

დიაგნოზირება – კლინიკური დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია, როდესაც სახეზეა ვეზიკულური გამონაყარი. ციტოლოგიურად – ვეზიკულური სითხის ან ჩამონაფხეკის შეღებვა გიმზას ან რაიტის მიხედვით – შესაძლებელია სახასიათო გიგანტური უჯრედების აღმოჩენა ჰერპესვირუსის შიდაბირთვული ჩანართებით. ინფექციის 4-7 დღეს სისხლში ჩნდება ანტისხეულები ვირუსის წინააღმდეგ, რომელთა აღმოჩენა და კონცენტრაციის დადგენა შესაძლებელია იმუნოფლუორესცენტული, იმუნოფერმენტული, რადიოიმუნური ანალიზის მეთოდებით.

ეპიდემიოლოგია – Herpes simplex ვირუსი გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში. ყველაზე ხშირია ინციდენტები ბავშვებში 6 თვის ასაკიდან 3-5 წლამდე. მოზრდილების 70-90%-ს აქვთ I ტიპის ვირუსის მიმართ ანტისხეულები. II ტიპის ვირუსის მიმართ ანტისხეულები უჩნდებათ პირებს, რომლებიც, როგორც წესი, არიან სქესობრივად მომნიჭებულნი. ანტისხეულების ტიტრი კორელირებს სქესობრივ აქტივობასთან. ჰერპესის ინფექცია არ არის სეზონური. ინკუბაციური პერიოდი ვარირებს 1-დან 26 დღემდე (საშუალოდ 6-8 დღე).

კლინიკური სურათი

ორივე ტიპის ვირუსს შეუძლია გამოიწვიოს: პირის ღრუს, სახის კანის, თვალის, სასქესო ორგანოების და ნერვული სისტემის დაზიანება.

სახის და პირის ღრუს ინფექციები

ჩვეულებრივი ჰერპესვირუსი 1-ის პირველადი ინფექციის ყველაზე ხშირი გამოვლინებაა გინკოს სტომატიტები და ფარინგიტები. უმეტესად ემართებათ ბავშვებს, მოზარდებს და ახალგაზრდებს. კლინიკური გამოხატულებაა სისუსტე, მიალგია, ციებ-ცხელება, ჭამის გაძნელება და კისრის ლიმფური ჯირკვლების შეშუპება, რომელიც ნარჩუნდება 3-14 დღე. ხახაზე, ღრძილებზე, ენაზე და სახეზე შეიმჩნევა გამონაყარი. კლინიკურად ჰერპესული ფარინგიტის გარჩევა ბაქტერიული საგანძნელია. ხშირია სამწვერა ნერვის ჰერპესული ინფექცია. იმ პირებში, რომელთაც დარღვეული აქვთ იმუნური რეაქციები, შესაძლოა ინფექციის გავრცელება ლორწოვანას სილრმეში და მიმდებარე ქსოვილებში, რაც იწვევს მათ გაფაშარებას, ნეკროზირებას, სისხლდენებს. ჰერპესულ ინფექციას ხშირად თან ახლავს კანდიდოზი. აციკლოვირის სისტემური შეყვანა ორგანიზმში იწვევს შეხორცების დაჩქარებას, ამსუბუქებს ტკივილებს.

სასქესო სისტემის ჰერპესული ინფექცია

გამომწვევია HSV 2. პირველადი გენიტალური ჰერპესი ხასიათდება ციებ-ცხელებით, მიალგიით, სისუსტით. ლოკალური სიმპტომებიდან აღსანიშნავია ტკივილები, ქავილები, საშოდან და ურეტრიდან გამონადენი, საზარდულის ლიმფური ჯირკვლების გადიდება და ტკივილი. სახასიათოა, აგრეთვე, გარე სასქესო ორგანოებზე გამონაყარის ორმხრივი გავრცელება. 80%-ზე მეტ ქალებს პირველადი ინფექციის დროს პროცესი გადასდით საშვილოსნოს ყელზეც. დაავადების რეციდივები ხშირია – 80-85% შემთხვევაში. ხანდახან სასქესო გზების ჰერპესული დაზიანება მიმდინარეობს ენდომეტრიტის ან სალპინგიტის სახით ქალებში და პროსტატიტის სახით კაცებში.

თვალის ჰერპესული ინფექცია

ჰერპესული კერატიტი არის ძალზე მტკივნეული დაავადება, რომელიც მკვეთრად აუარესებს მხედველობას, ამ დროს აღინიშნება კონიუქტივიტი და გახვევბული კერატიტი. კორტიკოსტეროიდების ადგილობრივმა გამოყენებამ შეიძლება გაართულოს პროცესი და ჩაითრიოს თვალის სხვა სტრუქტურებიც. ანტივირუსული პრეპარატების ან ინტერფერონის გამოყენება აჩქარებს შეხორცებას. რეციდივები ძალზე ხშირია.

ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება

ყველაზე ხშირია ჰერპესული ენცეფალიტი, რომელიც უმეტესად ემართებათ პირებს 5-30 წლამდე და 50 წლის შემდეგ. ჰერპესული ენცეფალიტის პათოგენიზი მრავალგვარია. მისთვის დამახასიათებელია ტემპერატურის მკვეთრი მატება და ლოკალური ნევრალგიური სიმპტომატიკა. დღესდღეობით არ არსებობს არაინვაზი-

ური, რადიოლოგიური ან ვირუსოლოგიური მეთოდი, რომელიც მოგვცემდა დიფერენციალური დიაგნოზის დასმის საშუალებას ადრეულ სტადიებზე, ასევე, მოახდენდა ჰერპესული ენცეფალიტის დიფერენციალურ დიაგნოსტიკას სხვა ვირუსული ენცეფალიტისაგან. ჰერპესული ენცეფალიტის დროსაც, ისევე, როგორც უმეტესი ჰერპესული ინფექციის დროს, სამკურნალოდ აციკლოვირს და ვირაბადინს იყენებენ. ცნს-ის ჰერპესული დაზიანებებიდან აღსანიშნავია ასეპტიური მენინგიტის, იგი ხშირად ემართებათ პირებს, რომელთაც გადატანილი აქვთ სასქესო ორგანოების ჰერპესული ინფექცია. ჰერპესული მენინგიტი ხასიათდება მაღალი ტემპერატურით, თავის ტკივილებით, ფოტოფობიით. სიმპტომები ნარჩუნდება 2-7 დღე.

ჩუტყვავილისა და ჩვეულებრივ ჰერპესვირუსებს შეუძლიათ გამოიწვიონ ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დარღვევები, ამის შედეგად შესაძლოა დუნდულა კუნთებში ჩხვლეტის შეგრძნებები, თავის ტკივილები, შარდვის გაძნელება, შეკრულობები, კაცებში იმპოტენცია. სიმპტომები რამდენიმე კვირის განმავლობაში ნელ-ნელა ქრება. იშვიათად, ქვედა კიდურების სისუსტის შეგრძნება შეიძლება გაგრძელდეს რამოდენიმე თვის განმავლობაში.

შიდა ორგანოების ჰერპესული დაზიანებებიდან აღსანიშნავია:

პნევმონიტი – სასუნთქი გზების ვირუსული ინფექცია, ვითარდება ჰერპესული ტრაქეობრონქიტის გავრცელების შედეგად ფილტვის პარენქიმაზე. შედეგად, ყალიბდება თორაკალური ნეკროზული პნევმონიტი, რომელსაც ხშირად თან ახლავს ბაქტერიული ან სოკოვანი ინფექციებიც.

ჰეპატიტი – ღვიძლის ჰერპესულ დაზიანებას თან სდევს სხეულის ტემპერატურის მატება, ბილირუბინისა და ტრანსამინაზების მკვეთრი მატება, ლეიკოპენია.

იშვიათია ჰერპესული მონორეტიკულური ართრიტი, თირკმელზედა ჯირკვლის ნეკროზი, იდიოპათიური თრომბოციტოპენია და გლომერულონეფრიტი.

ახალშობილთა ჰერპესული ინფექცია

ჰერპესვირუსებით ინფიცირებული ავადმყოფების ყველა ჯგუფიდან შიდა ორგანოების და ცნს-ის დაზიანება ყველაზე ხშირია ახალშობილებში (6-7 კვირა). მკურნალობის გარეშე ინფექცია იღებს გენერალიზებულ ხასიათს. დაავადებულების მხოლოდ 10%-ში შემდგომი განვითარება მიმდინარეობს ნორმალურად. კანზე გამონაყარი არის ჰერპესული ინფექციის მანიშნებელი, თუმცა, ბევრ ახალშობილს გამონაყარი უჩნდება დაავადების გვიან სტადიებზე. ახალშობილთა ჰერპესული ინფექციის გამომწვევი არის HSV 2 და თითქმის ყოველთვის ინფიცირება ხდება მშობიარობისას. თუკი დედა ინფიცირებული იყო ფენმძიმობისას, ადგილი აქვს თანდაყოლილ ჰერპესულ ინფექციას. ასეთ ბავშვებს, როგორც წესი, დაზიანებული აქვთ ნერვული სისტემა და აქვთ სირთულეები ცნს-ის განვითარებაში.

მკურნალობა

HSV1 და HSV 2-ის ინფექციების შემთხვევაში კანის, პირის ღრუს, გენიტალიების, შიდა ორგანოების დაზიანების დროს, იყენებენ აციკლოვირს (პერორალურს, საინექციოს ან მალამოს), იშვიათად ვირაბადინს. ეს უკანასკნელი უფრო ტოქსიკურია, ვიდრე აციკლოვირი. ჰერეპსული კერატიტების დროს გამოიყენება იდოქსერიდინიც ინტერფერონთან ერთად.

ჩუტყვავილა და სარტყლისებური ჰერპესი (სჰ)

ჩუტყვავილას და სჰ-ს ინვესს ერთი და იგივე ვირუსი, რომლის ლოკალური რეპლიკაციაც ხდება სხვადასხვა ადგილებში. ინფექციურ პროცესში ჩათრეულია მაკროფაგული სისტემა. კანის დაზიანების დიფუზურობა მიუთითებს ვირუსემიაზე. კანის გამონაყარი არის ბუშტუკოვანი, ბუშტუკები შეიცავს დერმის შეცვლილ ფრაგმენტებს, გიგანტურ, მრავალბირთვიან უჯრედებს და ეოზინოფილურ ჩანართებს. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად, ვეზიკულური სითხე იმღვრევა, მასში გროვდება ლეიკოციტები, დეგენერაციული უჯრედები და ფიბრინი. შემდეგ ბუშტუკები სკდება და აქტიური ვირუსის შემცველი სითხე თავისუფლდება.

ინფექციის რეციდივის მექანიზმი, რომელსაც მივყავართ სარტყლისებური ჰერპესის განვითარებამდე უცნობია. ითვლება, რომ ჩუტყვავილის დროს ვირუსი გროვდება ზურგის ტვინის განგლიებში, სადაც იმყოფება ლატენტურ მდგომარეობაში რეაქტიულობამდე.

ეპიდემიოლოგია და კლინიკური სურათი

ჩუტყვავილა ძალიან კონტაგიოზური დაავადებაა, რომელიც გვხვდება ბავშვებში 4-10 წლამდე. ინფიცირება არ კორელირებს სქესთან და რასასთან. ვირუსი, უმეტესად, „ფეთქდება“ ზამთარ-ზაფხულის პერიოდში. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 10 - 20 დღე. ავადმყოფები ინფექციურები არიან გამონაყარის გამოჩენამდე დაახლოებით 48სთ-ით ადრე და ვეზიკულების ფორმირებიდან, სანამ ბუშტუკები არ გასკდება. ძირითადად, 4-5 დღის მანძილზე. კლინიკურად ჩუტყვავილა ხასიათდება სისუსტით, სხეულის ტემპერატურის მატებით, ვეზიკულური გამონაყარით. თუ ბავშვის იმუნური სისტემა ნორმალურ მდგომარეობაშია, დაავადება მიმდინარეობს კეთილთვისებიანად, $t^{\circ} 3 - 5$ დღის მანძილზე $37,5 - 39,5^{\circ}C$ -მდეა. აღინიშნება სისუსტე, გამონაყარი ჩნდება სახეზე და ტანზე და სწრაფად ვრცელდება კიდურებზეც. თითოეული ბუშტუკი 510მმ დიამეტრისაა, ინფექცია ეხება ცნს-საც. ზურგის ტვინის სითხეში აღმოჩნდება ლიმფოციტები, ცილის შემცველობა მომატებულია. ჩუტყვავილის დროს ხშირია გართულებები, ყველაზე პოპულარულია კანის მეორადი ბაქტერიული სუპერინფექცია *Streptococcus pyogenes* ან *Staphylococcus aureus*-ით. ყველაზე საშიში გართულებაა პნევმონიტი, რომელიც ვითარდება დაავადებიდან 3-5 დღის შემდეგ და თან სდევს ტაქიპნოე, ხველება, ციანოზი, ციებ-ციხლება,

გულმკერდის არეში ტკივილი, იშვიათად, სისხლიანი ამონახველი. რენტგენული გამოკვლევების დროს ვლინდება კვანძოვანი ინფილტრატები და ინტერსტიციალური პნევმონიტი.

სხვა გართულებებიდან აღსანიშნავია მიოკარდიტი, თვალის რქოვანას დაზიანება, ნეფრიტი, ართრიტი, ჰემორაგიული დიათეზი, მწვავე გლომერულონეფრიტი და ჰეპატიტი.

თუ ჩუტყვავილით ავადდება ქალი მშობიარობამდე 3-5 დღით ადრე პერინატალურ პერიოდში ბავშვთა სიკვდილიანობა ძალიან მაღალი შეიძლება იყოს, ვინაიდან, ახალშობილის იმუნური სისტემა ჩამოყალიბებული არ არის, ხოლო დედისგან ის ანტისხეულებს ჯერ ვერ მიიღებს. დაავადება მიმდინარეობს ძალზე მძიმედ. თანდაყოლილი ჩუტყვავილის დროს აღინიშნება კიდურების ჰიპოპლაზია, თვალისა და ცნს-ის დაზიანება.

სარტყლისებური ჰერპესი

სპ წარმოადგენს სპორადიულ დაავადებას ლატენტური ვირუსის რეაქტივაციის შედეგად, რომელსაც ახასიათებს ზურგის ტვინის ფესვებში და განგლიებში მწვავე ანთებითი რეაქცია. უმეტესად ავადდებიან პირები 60-80 წლის ასაკში. თუ რატომ ხდება ვირუსის რეაქტივაცია, დაზუსტებული არ არის. ვეზიკულურ გამონაყარს დერმატომის არეში თან სდევს ტკივილები და სხეულის ტემპერატურის უმნიშვნელომატება. იშვიათად, პროცესში ერთვება სამწვერა ნერვის თვალის ტოტი. დაავადების ხანგრძლივობა 7-10 დღეა. თუმცა კანს პირვანდელი სახე უბრუნდება 2-4 კვირის თავზე. თუ პროცესში სამწვერა ნერვიც ჩაერთო, გამონაყარი შეიძლება გაჩნდეს სახეზე, გამოიწვიოს კონიუქტივიტი. ყველაზე უსიამოვნო გართულებაა – ტკივილი, შეუღლებული პოსტჰერპესულ ნევრალგიასთან. იშვიათია, ენცეფალიტური ან მენინგოენცეფალიტური გართულებები.

დიაგნოსტიკა

დიაგნოზის დასმა ხდება, ძირითადად, ანამნეზით, თუმცა, გამონაყარი შეიძლება ძალზე გავდეს HSV-ს ან კოქსსაკი ვირუსებით გამოწვეულ გამონაყარს (თუმცა, ეს უკანასკნელი ძალზე იშვიათია). ვირუსის გამოყოფა ხდება ქსოვილოვან კულტურებში, ან მგრძნობიარე უჯრედულ საზებში. მეტად ინფორმატიულია გიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედების ციტოლოგიური შესწავლა, უჯრედების იმუნოფლოუორესცენტული შეღებვა ან იმუნოფერმენტული ანალიზის ჩატარება.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა

მკურნალობა, უმეტესად, სიმპტომურია. ინიშნება ვიტამინები, სიცხის დამწვევი საშუალებები, თუ დაავადება მიმდინარეობს იმუნოსუპრესორულ ფონზე, ამას ემატება აციკლოვირი, ან ვირაბადინი და ლეიკოციტარული ინტერფერონები. საჭიროა სიფრთხილე სიცხის დამწვევი საშუალებების შეყვანისას ბავშვებში, ვინაიდან

ან, ნანახია კორელაცია აცეტილსალიცილის მჟავას წარმოებულებსა და რეიეს სინდრომის განვითარებას შორის.

დღესდღეობით შემუშავებულია ეფექტური ვაქცინა VZV-ის წინააღმდეგ, რომელიც განსაკუთრებულად ეფექტურად მოქმედებს საბავშვო ასაკში აცრის შემთხვევაში.

7.8.1.2 ბ ჰერპესვირუსები

ციტომეგალოვირუსული ინფექცია (ცმვ)

ეთიოლოგია და ეპიდემიოლოგია

ვირუსი ფართოდ არის გავრცელებული მთელ მსოფლიოში. ეპიდემიები და სეზონური დამოკიდებულება არ ახასიათებს. გავრცელება თითქმის არ ხდება შემთხვევითი კონტაქტის შედეგად. გადაცემისათვის საჭიროა ხანგრძლივი ურთიერთობა ვირუსმატარებელთან. გადაცემის გზაა – სქესობრივი კონტაქტი, სისხლი, ტრანსპლაცენტარული გზა და დედის რძე. ვირუსი, სისხლის გარდა, ხშირად გამოიყოფა შარდიდან, სპერმიდან, ნერწყვიდან. არცთუ იშვიათია უსიმპტომო ვირუსმატარებლობა სპერმაში ან საშვილოსნოს ყელის სეკრეტში. ინფიცირების შემთხვევაში ადამიანი ვირუსმატარებელი რჩება მთელი ცხოვრების მანძილზე. დაავადება, ძირითადად, მიმდინარეობს ლატენტურად, მაგრამ, T ლიმფოციტებით განპირობებული იმუნიტეტის დარღვევისას (ტრანსპლანტაციის შემდეგ, ლიმფოიდური სიმსივნეების დროს, შექნილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობისას) ვითარდება ცმვ ინფექცია. ვირუსულ რეპლიკაციას თან სდევს შიდა ბირთვული დიდი ჩანართების და უფრო მცირე ციტოპლაზმური ჩანართების წარმოქმნა. ორგანიზმში ვირუსი რეპლიცირდება სხვადასხვა ტიპის უჯრედებში, მაშინ, როდესაც *in vitro* იზრდება უმეტესად ფიბრობლასტების კულტურაში. ზოგიერთ შემთხვევაში ვირუსს შეუძლია ფიბრობლასტების ტრანსფორმაცია.

პათოგენეზი

თანდაყოლილი ცმვ ინფექციის მიზეზი შეიძლება იყოს პირველადი ინფექცია, ან ვირუსის რეაქტივაცია დედის ორგანიზმში. ცმვ ინფექცია მიმდინარეობს რთულად, თუ, ორგანიზმს არა აქვს საკმარისი უნარი გამოიმუშაოს მაპრეციპიტირებელი ანტისხეულები, ასევე, თუ, T უჯრედული პასუხი არ არის ადეკვატური. ინფექციის განვითარებას თან სდევს T ლიმფოციტების გამოხატული რეაქცია, რის გამოც შესაძლებელია მონონუკლეოზური სინდრომის განვითარება, ისეთისა, რომელიც სახასიათოა ეპსტაინ-ბარის ვირუსით გამოწვეული დაავადებისათვის. ამ ინფექციების განმასხვავებელია ატიპური ლიმფოციტების გამოჩენა პერიფერიულ სისხლში. ორგანიზმის T სისტემის დათრგუნვა, ან იმუნოსუპრესიული მდგომარეობა იწვევს ლატენტური ვირუსის რეაქტივაციას.

პათოლოგიური ცვლილებები

ვირუსით დაზიანებული ეპითელური უჯრედები 2-4-ჯერ დიდია მიმდებარე უჯრედებზე და შეიცავს ექსცენტრულად განლაგებულ „ბუს ფერის გარსით“ გარშემორტყმულ ჩანარებს, ზომით 8-10 მკმ. ეს უჯრედს ამსგავსებს ე.წ. „ბუს თვალს“ ციტოპლაზმური ჩანარები უფრო პატარა ზომისაა. ციტომეგალური უჯრედები ლოკალიზდება სხვადასხვა ორგანოებში: სანერწყვე ჯირკვლებში, ფილტვებში, ღვიძლში, ნაწლავებში, კუჭქვეშა და თირკმელზედა ჯირკვალში და ცნს-ში. უჯრედული ანთებითი რეაქცია მოიცავს ლიმფოციტ-მაკროფაგებს.

კლინიკური ნიშნები

თანდაყოლილი ციტომეგალოვირუსული ინფექცია

ნაყოფში ინფექციური პროცესი შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ ან მიიღოს გენერალიზებული ფორმა. ციტომეგალიის ყველაზე სახიფათო გამოვლინებაა პეტეხია, ჰეპატოსპლენომეგალია და სიყვითლე. 30-50%-ში აღინიშნება მიკროცეფალია ცერებრალური კლასიფიკაციით ან მის გარეშე, ნაყოფის საშვილოსნოსშიდა ზრდის შეჩერება და ნაადრევი მშობიარობა. ლაბორატორიული გამოკვლევების დროს ვლინდება IgM კონცენტრაციის ზრდა, ატიპური ლიმფოციტოზი, ღვიძლის ტრანსამინაზების აქტივობის ზრდა შრატში, თრომბოციტოპენია, ჰიპერბილირუბინემია, ზურგის ტვინის სითხეში ცილის შემცველობის ზრდა. სიკვდილიანობა აღწევს 20-30%-ს. ხშირია სმენის და ინტელექტის დაქვეითება შემდგომ წლებში. უსიმპტომოდ მიმდინარე დაავადებული ბავშვების 5-25%-ს ზრდასთან ერთად, აღენიშნებათ ფსიქომოტორული დარღვევები, თვალის და კბილების ანომალიები, სმენის დარღვევები.

პერინატალური ციტომეგალოვირუსული ინფექცია

ახალშობილების დაავადება ხდება ინფიცირებული სასქესო გზების გავლის დროს მშობიარობისას, ან პოსტნატალურ პერიოდში დედის რძიდან. ინფიცირებულების უმეტესობას სიმპტომები მაშინვე არ უვლინდებათ, თუმცა, ბავშვის მიდრეკილება პნევმონიებისადმი სავარაუდოს ხდის ცმვ-ით ინფიცირების შესაძლებლობას. ბავშვებს უვითარდებათ ადენოპათია, ჰეპატიტი, ანემია, ატიპური ლიმფოციტოზი, უჩნდებათ გამონაყარი, ცუდად იმატებენ წონაში.

ციტომეგალოვირუსული მონონუკლეოზი

ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 20-60 დღეს. დაავადების ხანგრძლივობა 2-6 კვირაა. მონონუკლეოზური სინდრომი ხასიათდება ხანგრძლივი ციებ-ცხელებით, თავის ტკივილით, ხშირად ვითარდება სპლენომეგალია. იშვიათია ფარინგიტი და კისრის ლიმფური ჯირკვლების შეშუპება, რაც განასხვავებს ამ დაავადებას ეპ-

სტაინ-ბარის ვირუსით გამოწვეული მონონუკლეოზისაგან. ლაბორატორიული გამოკვლევების დროს ვლინდება ლიმფოციტოზი პერიფერიულ სისხლში, ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა შეიძლება შეცვლილი იყოს, ხშირია ტრანზიტორული იმუნოლოგიური ცვლილებები (კრიოგლობულინების, რევმატოლოგიური ფაქტორებისა და ანტინუკლეარული ანტისხეულების არსებობა). ციტომეგალოვირუსი არის ტრანსპლანტაციების შემდგომი გართულებების გამომწვევი ყველაზე ხშირი პათოგენური ფაქტორი. თირკმელების, გულის და ღვიძლის ტრანსპლანტაციის დროს ცმვ რეციპიენტში იწვევს ციებ-ცხელებას, ლეიკოპენიას, ჰეპატიტს, პნევმონიას, კოლიტს, რინიტს. იმ ავადმყოფებში, რომლებიც იღებენ იმუნოსუპრესიულ პრეპარატებს (მაგ. ანტითიმოციტ-გლობულინს) დაავადება მიმდინარეობს გაცილებით უფრო რთულად, ვიდრე იმ ავადმყოფებში, რომლებიც იღებენ სხვა მედიკამენტებს (მაგ., ციკლოსპორინს).

ცმვ-ით გამოწვეული პნევმონია უვითარდებათ გადანერგილი ძვლის ტვინის მქონე ავადმყოფების 20%-ს და სიკვდილიანობა ამ ჯგუფში აღწევს 88%-ს. მაქსიმალური სარისკო პერიოდია მე-5 და მე-13 კვირა ოპერაციის შემდეგ. ცმვ ინფექცია თითქმის ყოველთვის თან სდევს შიდს-ს და იწვევს დაავადების გენერალიზაციას, რასაც სიკვდილიანობამდე მივყავართ. არ არის გამორიცხული, რომ ცმვ ინფექციით გამოწვეული იმუნოსუპრესია განაპირობებს უჯრედულ უკმარისობას, რის ინიციაციულ ფაქტორსაც წარმოადგენს რეტროვირუსი.

ციტომეგალოვირუსული ინფექცია შესუსტებული იმუნიტეტის მქონე პირებში იწყება ხანგრძლივი ციებ-ცხელებით, სისუსტით, ანორექსიით, დაღლილობით, ღამის ოფლიანობით, მიაღვით. ირღვევა ღვიძლის ფუნქცია, ვითარდება ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია, ატიპური ლიმფოციტოზი. სასუნთქი გზების დაზიანებაზე მიუთითებს ტაქიპნოე, ჰიპოქსია და ხველება. რენტგენოლოგიური გამოკვლევების შედეგად ფილტვებში ვლინდება ორმხრივი ინტერსტიციალური ინფილტრატები. ცმვ ინფექციის დროს შეიძლება დაზიანდეს საჭმლის მომნელებელი სისტემა, გართულდეს ნეკროლოვანი კოლიტი, განვითარდეს ჰეპატიტი, ქოლეცისტიტი. პირებში დაქვეითებული იმუნიტეტით, მათ შორის შიდსიან ავადმყოფებში, ცმვ-ით გამოწვეულ რეტინიტს მივყავართ სიბრმავემდე.

დიაგნოსტიკა

ცმვ ინფექციის დიაგნოსტიკა არ შეიძლება მხოლოდ კლინიკური მონაცემების საფუძველზე. აუცილებელია ვირუსის გამოყოფა შესაბამისი კლინიკური მასალიდან, ანტისხეულების კონცენტრაციის 4X ან მეტი მატება მიუთითებს ინფექციურ პროცესზე. დღესდღეობით, ანტისხეულების დონის შესამოწმებლად იყენებენ კომპლემენტის დაკავშირების და არაპირდაპირი ჰემაგლუტინაციის რეაქციებს – იმუნოფლუორესცენციას, იმუნოფერმენტულ ანალიზს. დნმ-ის ჰიბრიდიზაციის მეთოდების გამოყენებამ შესაძლებელი გახადა ცმვ სწრაფი აღმოჩენა შარდში და ლეიკოციტარული აპკის პრეპარატებში.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა

ცმვ ინფექციის სპეციფიკური თერაპია არ არსებობს. იმუნოსუპრესიულ პაციენტებში იყენებენ განციკლოვირს, ინტერფერონს. ვირაბადინს და აციკლოვირს ხმარობენ ცმვ სხვადასხვა გართულებების დროს. ნაჩვენებია ნუკლეოზიდების წარმოებულების ახლად სინთეზირებული ნაერთების ძლიერი ანტი ცმვ-ული აქტივობა. შემუშავების პროცესშია ცმვ ვაქცინა.

7.8.1.3 გ ჰერპესვირუსები

ეპსტაინ-ბარის ვირუსით გამონეული ინფექციები

ეპიდემიოლოგია და პათოგენეზი

ეპსტაინ-ბარის ვირუსი (ეზვ) გავრცელებულია მთელ მსოფლიოში და გამოვლენილია დღესდღეობით ყველა გამოკვლეულ პოპულაციაში. ვირუსი აღმოჩენილი და აღწერილი იქნა ეპსტაინის, აქონგის და ბარის მიერ, რომლებიც აწარმოებდნენ ბერკიტის ლიმფომით დაავადებული პირების სიმსივნური ქსოვილის ანალიზს და აღმოაჩინეს ნაწილაკები, რომლებიც მორფოლოგიურად ჰერპესვირუსის მსგავსი იყო.

ეზვ გადაეცემა ძირითადად ნერწყვით, თუმცა შესაძლოა სისხლით გადაცემაც. უმეტესად ავადდებიან მცირეწლოვანი ბავშვები, რომელთა ასაკშიც ინფექცია მიმდინარეობს შედარებით მსუბუქ ფორმებში, არ აქვს სპეციფიკური გამოვლინებები და კლინიკურად თითქმის შეუმჩნეველია. ვირუსი გარემოში გამოიყოფა პირველადი ინფექციიდან 18 თვის მანძილზე. ეზვ დიდ გავლენას ახდენს ორგანიზმის იმუნურ სისტემაზე.

ვირუსი არის B ლიმფოტროპული და B ლიმფოციტებში C3d რეცეპტორის საშუალებით ჩანერგვიდან 18-24 საათის შემდეგ ინფიცირებული უჯრედის ბირთვში ვლინდება ეზვ-ის ბირთვული ანტიგენები (ეზვბა). ეზვ-ით ინფიცირებული B ლიმფოციტების მემბრანაზე ჩნდება ლიმფოციტ-დეტერმინირებული მემბრანული ანტიგენები, რომლებიც წარმოადგენენ სამიზნეებს უჯრედული იმუნიტეტისათვის. ვირუსის რეპლიკაციის დროს ასევე წარმოიქმნება: ადრეული ანტიგენური კომპლექსი (ააკ) და ვირუსული კაფსიდის ანტიგენები (ვკა). ააკ შეიცავს ორი ტიპის ანტიგენებს:

1. დიფუზურს – რომლებიც ლითიური ციკლის დროს ჩნდება ციტოპლაზმაშიც და ბირთვშიც;
2. შეზღუდულს – რომელიც ვლინდება მხოლოდ ციტოპლაზმაში. ეზვ-ზე იმუნური რეაქცია მოიცავს როგორც ჰუმორულ, ასევე უჯრედულ რგოლს.

უმეტეს ავადმყოფებში პირველადი ინფექციის დროს სინთეზირდება მანეიტრალზებელი ანტისხეულები, რომლებიც ინვევენ ვირუსის ინაქტივაციას, ასევე, ანტისხეულები ვკა და ეზვბა-ის მიმართ. უჯრედული იმუნური პასუხი, ძირითადად,

აკონტროლებს B ლიმფოციტების პროლიფერაციას და პოლიკლონური იმუნოგლობულინების პროდუქციას. იგი წარმოდგენილია უმეტესად სუპრესორულ – ციტოტოქსიკური T სუბპოპულაციით (T8+). დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ჩნდება T უჯრედული მეხსიერება, რომელსაც შეუძლია აუტოლოგიური ინფიცირებული B ლიმფოციტების პროლიფერაციის შეზღუდვა. T ლიმფოციტების ეს მეხსიერება ნარჩუნდება მთელი ცხოვრების მანძილზე.

ებვ და ცმვ რეაქტივაციას ხშირად თან სდევს იმუნორეგულატორული ანომალიების აღდგენა, რომელიც დამახასიათებელია პირველადი იმუნური პასუხისათვის ამ ვირუსებით ინფიცირების დროს.

კლინიკური სურათი

ებვ ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 4-8 კვირა და ამ პერიოდში ვლინდება პროდრომული სიმპტომები: სისუსტე, შეციებები, უმადობა. შემდეგ ვითარდება ფარინგიტი, ლიმფადენოპათია და ციებ-ცხელება. იშვიათად, ინფექციური მონონუკლეოზის პირველად ნიშნებად ვლინდება მისი გართულებები. სხეულის ტემპერატურა მატულობს 39 – 40°C-მდე, ფარინგიტს აქვს დიფუზური ხასიათი, ავადმყოფების 90%-ს უვლინდებათ და მტკივნეული უხდებათ კისრის წინა და/ან უკანა ლიმფური ჯირკვლები, იშვიათია გამონაყარი. ფარინგიტის ხანგრძლივობა 5-7 დღეა, ტემპერატურა ნარჩუნდება 7-14 დღე, ლიმფადენოპათია – 3 კვირა. 3-4 კვირის შემდეგ პაციენტების უმეტესობა თავს კარგად გრძნობს. ინფექციური მონონუკლეოზი იშვიათად მთავრდება ლეტალურად. სიკვდილიანობის მიზეზი ხშირად ნევროლოგიური გართულებებია, სასუნთქი გზების ობსტრუქცია ან ელენთის გახეთქვაა. არსებობს მონაცემები X ქრომოსომასთან შეჭიდული სპორადიული, მწვავე ინფექციური პროცესის შესახებ, რომელსაც თან სდევს ლიმფური ქსოვილის პროლიფერაცია და ღვიძლის დისფუნქცია. X დამოკიდებული მდგომარეობა, ცნობილი, როგორც X დამოკიდებული ლიმფოპროლიფერაციული სინდრომი, ანუ დუნკანის სინდრომი, 40% შემთხვევებში მთავრდება სიკვდილით. ასეთ ავადმყოფებს უვითარდებათ გამაგლობულინემია, აპლასტიური ანემია და ლიმფოციტარული ლიმფომა.

ლაბორატორიული გამოკვლევები და დიაგნოსტიკა

უმეტეს შემთხვევებში, ინფექციური მონონუკლეოზის დიაგნოსტიკა არ წარმოადგენს სირთულეს. ისეთი ნიშნები, როგორცაა ციებ-ცხელება, ფარინგიტი, ლიმფადენოპათია, ასევე, ატიპური ლიმფოციტოზისა და ჰეტეროფილური ანტისხეულების არსებობა, როგორც წესი, მიუთითებს პირველად ინფექციაზე. უფრო მეტი დამაჯერებლობისათვის გამოიყენება სეროლოგიური მეთოდები.

ჰეტეროფილური ანტისხეულები უვლინდება მონონუკლეოზის მქონე 50-90% პირებს. დაახლოებით 75%-ს ავადმყოფებისა აქვთ შეფარდებითი და/ან აბსოლუტური ლიმფოციტოზი, რომლის პიკი დაავადების II – III კვირაზეა. დაავადებულების თითქმის 95-100%-ს აქვთ ანტისხეულები ვკას-ს მიმართ, როგორც წესი, IgG ტიპის, რომლებიც

ნარჩუნდება მთელი ცხოვრების განმავლობაში. ინფექციური მონონუკლეოზის მქონე პირების 70%-ს უჩნდებათ ანტისხეულები დიფუზური ააკ-ს მიმართ. სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს ვკას-ს მიმართ ანტისხეულებს, რომლებიც მიეკუთვნებიან IgM კლასს. ასევე სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს ლიმფოციტების აღმოჩენას ექსცენ-ტრულად განლაგებული ბირთვით და ვაკუოლიზირებული ციტოპლაზმით.

მკურნალობა

სპეციფიკური მკურნალობა არ არსებობს. ებვ ინფექციის დროს მიმართავენ ნოლით რეჟიმს, პარაცეტამოლი ამსუბუქებს ციებ-ცხელებას და ფარინგიტს. მიუხედავად იმისა, რომ კორტიკოსტეროიდული პრეპარატები ნორმალიზაციასა და ფარინგიტის სიმპტომების გადანყვეტას აჩქარებს, მათი დანიშვნა შეიძლება მხოლოდ მონონუკლეოზის ზოგიერთი გართულების დროს. კორტიკოსტეროიდების პარენტერალური შეყვანით შეიძლება მივალნიოთ სწრაფ ეფექტს სასუნთქი გზების ობსტრუქციის დროს. ნევროლოგიური გართულებებისას მათი დანიშვნა არ ხდება. *in vitro* ებვ აქტიური ინჰიბიტორებია აციკლოვირი, α ინტერფერონი.

ინფექციური მონონუკლეოზის გართულებები

ჰემატოლოგიური გართულებები:

- აუტოიმუნური ჰემოლიტიური ანემია;
- თრომბოციტოპენია;
- გრანულოციტოპენია;
- ელენთის გახეთქვა.

ნევროლოგიური გართულებები:

- ენცეფალიტი;
- ქალის ნერვების დამბლა (ბელლას დამბლა);
- მენინგოენცეფალიტი;
- ჰინ-ბარის სინდრომი;
- კრუნჩხვები;
- მრავლობითი ნევრიტი;
- განივი მიელიტი;
- ფსიქოზი.

გართულება ღვიძლის მხრიდან

- ჰეპატიტი.

კარდიოლოგიური გართულებები:

- პერიკარდიტი;
- მიოკარდიტი.

ფილტვებთან დაკავშირებული გართულებები:

- სასუნთქი გზების ობსტრუქცია;
- ინტერსტიციალური პნევმონია.

ებვ-სთან ასოცირებული ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნი

ებვ-სთვის დამახასიათებელი დნმ-ის თანმიმდევრობა აღმოჩენილ იქნა 90-95% ბერკიტის ლიმფომის მქონე ავადმყოფებში. ეს დაავადება უმეტესად ემართებათ 8-16წლის ბავშვებს და მას ახასიათებს მუცლისშიდა სიმსივნეების წარმოქმნა. ცხვირ-ხახის ანაპლასტიკური კარცინომა – დაავადება, რომელიც გავრცელებულია სამხრეთ-აღმოსავლეთ ჩინეთში – მჭიდროდ არის დაკავშირებული ებვ-სთან. პრაქტიკულად ყველა ამ დაავადების მქონე გამოკვეულ პაციენტს ვირუსი აღმოუჩინეს სიმსივნურ ქსოვილებში.

7.8.2 ადამიანის ჰერპესვირუსები 6, 7

ადამიანის T ლიმფოტროპული ჰერპესვირუსი 6 (აჰვ-6) პირველად გამოყოფილი იქნა 1986 წ. პერიფერიული სისხლის მონონუკლეარული უჯრედებიდან. ამ ვირუსის სპეციფიკური პროტეინების შესახებ ცოტა რამ არის ცნობილი. ანტიგენურად იგი არ ენათესავება ადამიანის არც ერთ სხვა ცნობილ ჰერპესვირუსს, გარდა იშვიათი ჯვარედინი რეაქტიულობისა ადამიანის ჰერპესვირუს 7 (აჰვ-7)-ის ზოგიერთ ანტიგენტან. აჰვ-7 კი აღმოჩენილი იქნა 1990წ. იგი განსხვავდება აჰვ-6-სგან, თუმცა ორივეს აქვთ ჰომოლოგიური დნმ-ის უბნები. ორივე ვირუსი კარგად იზრდება T, B ლიმფოციტებში. რეპლიკაციას გადიან გლიურ უჯრედებში, ფიბრობლასტებში, მეგაკაროციტებში. ინფიცირება ხდება ადრეულ ასაკში, ხასიათდებიან მაღალი ტემპერატურით, კანის სინითლით.

7.8.3 B ვირუსი

Old World მაიმუნების B ჰერპესვირუსი ძალიან პათოგენურია ადამიანებისათვის. გამოყოფილია რეზუს მაიმუნებისაგან. შეუძლია ლატენტური ინფექციის გამოწვევა. მისი გენომი მდიდარია G-C შემცველობით (75%). ვირუსის პროდუქტიული ციკლი ხანმოკლეა – სულ 24 სთ. ციტოპათიური ეფექტი მსგავსია HSV-ისა.

ვირუსი ადამიანში იჭრება კანიდან, ხოლო პერიფერიული ნერვების საშუალებით აღწევს ცნს-ს. ინფიცირებიდან 3-4 დღის შემდეგ ვითარდება ლიმფადენიტი, 7 დღეში შეინიშნება მოტორული და სენსორული დარღვევები, რასაც მოჰყვება დამბლა, სუნთქვის ცენტრის „ჩათრევი“ და სიკვდილი. ვირუსი შეიძლება გამოყოფილი იქნას ტვინიდან და სპინალური სითხიდან. მაღალი კონცენტრაციებით არის წარმოდგენილი კონიუქტივაში, ნერწყვში, ვეზიკულურ სითხეში. მაიმუნიდან ადამიანზე ვირუსი გადაეცემა მხოლოდ კბენის საშუალებით, ანდა ინფიცირებულ მასალაზე მუშაობისას.

ადამიანებში სულ კონსტანტირებულია 22 შემთხვევა, აქედან 20 ენცეფალიტის განვითარებით და ლეტალური გამოსავალით. B ვირუსის სეროლოგიურ შესწავლას ართულებს ჯვარედინი რეაქცია ადამიანის HSV-ისა და B ვირუსის ანტიგენებს შორის.

სამკურნალოდ იყენებენ გამაგლობულინს და აციკლოვირს. შემუშავებულია B ვირუსული ექსპერიმენტული ვაქცინა, მაგრამ იგი არ მიესადაგება ადამიანებს.

7.9 პოქსოვირუსები

პოქსოვირუსები ქმნიან დიდ ოჯახს, რომელიც აავადებს როგორც ხერხემლიან, ასევე უხერხემლო ცხოველებს. მათთვის დამახასიათებელია დიდი ზომები და რთული მორფოლოგია, ასევე ის ფაქტი, რომ რეპლიკაცია მიმდინარეობს ციტოპლაზმაში. პოქსოვირუსების ყველაზე პოპულარული წარმომადგენელია ადამიანის ყვავილის გამომწვევი *Ortopoxvirus variola major*. ყვავილის დამადასტურებელი პირველი ცნობები განეკუთვნება XII-IX საუკუნეს ჩვ. წ. აღ-მდე მისი აღმოცენების ადგილად მიჩნეულია ჩრდილოეთ აფრიკა, სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზია და აღმოსავლეთ შუამდინარეთი. ეს ვირუსი, უპირველეს ყოვლისა, ცნობილია ჯენერის ვაქცინის შექმნის გამო.

ოჯახი *Poxviridae* შეიცავს ორ ქვეოჯახს: ქორდიანების ვირუსებს – *Chordopoxvirinae*, მწერების ვირუსებს – *Entomopoxvirinae*. პირველ ოჯახში გამოყოფენ კიდევ 6 რიგს, აქედან ყველაზე პოპულარულია *Orthopoxvirus* ყვავილის გამომწვევი ვირუსები: *O. variola major* – ნატურალური ყვავილი და *O. variola minor* – ალასტრიმის გამომწვევი.

სტრუქტურა

პოქსოვირუსები ცხოველების ვირუსებიდან ყველაზე დიდია ზომით. მათი დასახვა შესაძლებელია სინათლის მიკროსკოპში. სხვა დნმ შემცველი ვირუსებისაგან განსხვავებით, მათ არ ახასიათებთ იკოსაედრული სიმეტრია და აქვთ რთული სტრუქტურა. ვირიონებს აქვთ ოვალური ფორმა, გვერდებზე შეზნექილი. ნუკლეოტიდს გარს არტყია ლიპოპროტეინული გარსი. შეზნექილ ნაწილებზე არის ე.წ. გვერდითი სხეულაკები – ჩანართის ტიპის შემკვრივები, რომელთა ფუნქციაც უცნობია. (იხ. ნახ. 28). დნმ ხაზოვანი და ორჯაჭვიანია, ბოლოებზე აქვს ტერმინალური ტანდემური განმეორებანი. ამ ვირუსის დნმ-ის უჩვეულო გამძლეობა აიხსნება დნმ-ის მოლეკულის ორივე ბოლოებში კომპლემენტარული ჯაჭვების კოვალენტური ბმებით. ტერმინალური ინვერტირებული განმეორებანი მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ დნმ-ის რეპლიკაციაში.

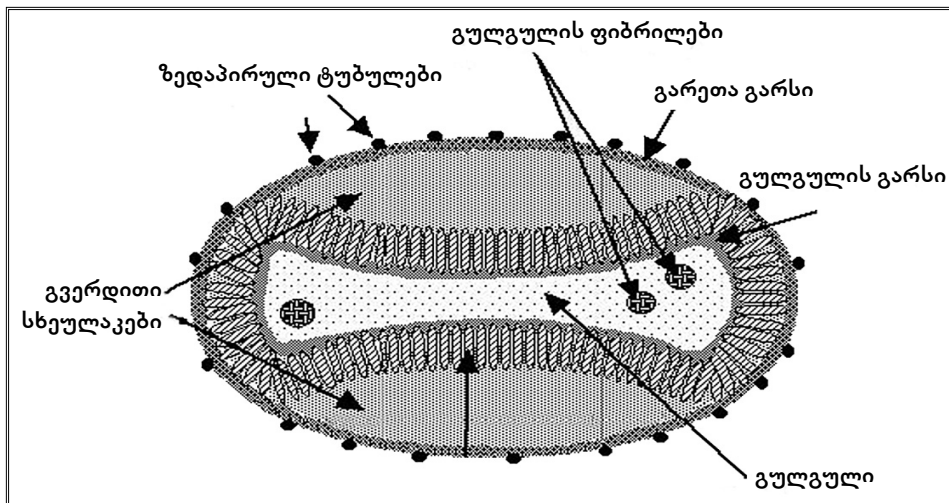
რეპლიკაცია

პოქსოვირუსების რეპლიკაცია მიმდინარეობს მასპინძელი უჯრედის ციტოპლაზმაში საფეხურებრივად. რეპლიკაცია მოიცავს ვირუსის პირველად „გახდას“ ადრეული ი-რნმ-ის და ცილის სინთეზს, მეორად „გახდას“, დნმ-ის რეპლიკაციას, გვიანი ი-რნმ-ის და ვირიონის შემადგენლობაში შემავალი ცილების სინთეზს, მათ

გლიკოლიზირებას და ფოსფორილირებას, ვირიონების წინამორბედების წარმოქმნას, მომწიფებას და ვირიონების გამოსვლას უჯრედებიდან. პოქსოვირუსების ინფექციური ნაწილები შეიცავენ სატრანსკრიპციო სისტემას, რომელსაც შეუძლია ფუნქციური ი-რნმ-ის სინთეზი პოლიადენილირებული, კეპირებული და მეთილირებული ფორმით. უჯრედულ მემბრანაზე ვირიონების ადსორბციის და ენდოციტოზური ვაკუოლის მეშვეობით მასპინძელ-უჯრედში შეჭრის შედეგად ხდება უჯრედისა და ვირუსული მემბრანების შერწყმა, ვირიონის პირველადი დეპროტეინიზაცია და ნუკლეოტიდების გამოთავისუფლება, რომლებიც ამ პირველადი „გახდის“ შედეგად მეტაბოლიტურად აქტივდებიან.

ადრეული ი-რნმ-ის სინთეზი კეპ-სტრუქტურების წარმოქმნა და პოლიადენილირება უზრუნველყოფილია ვირიონული ფერმენტებით: რნმ-პოლიმერაზით (ტრანსკრიპცია), პოლიAპოლიმერაზით (ი-რნმ-ის პოლიადენილირება), ენდორიბონულეაზით (რნმ-ის პროცესინგი), დნმ-ტოპოიზომერაზით (დნმ-ის ზესპირალიზაცია), პროტეინკინაზით (ფოსფორილირება) და რნმ ტრანსფერაზებით (კეპირება).

ადრეულ სტადიებზე ტრანსკრიბირდება გენომის 14%. ამ ჯგუფის ყველა ვირუსისათვის დამახასიათებელია ჯგუფურსპეციფიკური NP ანტიგენი. ადგილები, სადაც ხდება პოქსოვირუსების დნმ-ის რეპლიკაცია წარმოადგენენ ვირუსით მოდიფიცირებული უჯრედული ციტოპლაზმის სტრუქტურებს, მათ უწოდებენ „ვირუსულ ფაბრიკებს“. გვიანი ტრანსკრიპცია მოიცავს გენომის უმეტეს ნაწილს. ამ სტადიაზე ტრანსლირდება ვირიონის შემადგენლობაში შემავალი სტრუქტურული ცილები. ვირიონის აწყობა ხდება „ვირუსულ ფაბრიკებზე“. ყვავილის ვირუსი იწვევს მასპინძელი უჯრედის მაკრომოლეკულების სინთეზის დათრგუნვას. პოქსოვირუსების ოჯახის ზოგიერთი წარმომადგენელი იწვევს ინფიცირებული უჯრედის პროლი-



ნახატი 28. პოქსოვირუსების სტრუქტურა

ფერაციას და ნეოპლასტიურ ტრანსფორმაციას. ყვავილის ვირუსისათვის დამახასიათებელია სახეობის შიგნით რეკომბინაცია.

პოქსოვირუსებით გამონეული ინფექცია ადამიანში

ნატურალური ყვავილი – მძიმედ მიმდინარე, კონტაგიოზური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ციებ-ცხელებით, ვეზიკულურ-პუსტულოზური გამონაყარით. ალასტრიმი – ანალოგიური, უფრო მსუბუქად მიმდინარე დაავადებაა, დაბალი ლეტალობით.

პათოგენი და მორფოლოგიური ცვლილებები

ზედა სასუნთქი გზებიდან შეჭრილი ვირუსი, უმთავრესად, ხვდება ლიმფურ კვანძებსა და ფილტვებში. აქ მრავლდება და გადადის სისხლში, საიდანაც ხვდება სხვა ორგანოებში. ინფიცირებიდან რამდენიმე დღეში აღინიშნება სისხლძარღვებში ენდოთელიუმის შეშუპება. ინფიცირებული ეპითელური უჯრედები გადიდებულია და შეიცავს ციტოპლაზმურ ჩანართებს. შესაძლოა ღვიძლის, ელენთისა ან ლიმფური კვანძების გადიდება და მათში მონონუკლეარული უჯრედების დაგროვება. ჰუმორულ იმუნიტეტს განსაზღვრავს ინფიცირებიდან 2-3 დღეში სინთეზირებული კომპლემენტდამაკავშირებელი, ხოლო 5-6 დღის შემდეგ კი სინთეზირებული ჰემაგლუტინაციის დამთრგუნველი და ვირუსმანეიტრალიზებელი ანტისხეულები, რომლებიც ნარჩუნდებიან 2-3 წელი. განსაკუთრებულ როლს თამაშობს უჯრედული იმუნური მექანიზმები. ყვავილის შემდეგ ყალიბდება პოსტინფექციური მდგრადი იმუნიტეტი.

ეპიდემიოლოგია

ნატურალური ყვავილი კონტაგიოზური დაავადებაა, გავრცელების გზა ჰაერ-წვეთოვანია. ძალზე მდგრადი ვირუსია და გამონაყარის ელემენტებში, ასევე, ჩამოფცქვნილ ქერქებშიც კი ტანსაცმელსა და თეთრეულშიც არ კარგავს ვირულენტობას რამოდენიმე თვის მანძილზე. ამიტომ, აუცილებელია ავადმყოფის ნივთების დეზინფექცია.

კლინიკური ნიშნები

ყვავილის საინკუბაციო პერიოდი შეადგენს დაახლოებით 12 დღეს (4დან-17მდე). დაავადების წინა სტადიაზე იმატებს სხეულის ტემპერატურა 39-41°C-მდე. სახასიათოა თავის, სახსრების და წელის ტკივილი, ლებინება, მუცლის ტკივილი. მე-3-4 დღეს ტემპერატურა ნორმალიზდება და იწყება გამონაყარი სახეზე და კიდურებზე. 2-3 დღეში პაპულები გადაიქცევა ვეზიკულებად გამჭვირვალე სითხით, რომელიც კიდევ რამდენიმე დღეში იმღვრევა ჩირქის დაგროვების გამო, შემდეგ სკდება, შრება და იქერცლება. თავის შემდეგ ტოვებს ღრმა ნაწიბურებს. გაურთულებელი დაავადება გრძელდება 4-5 კვირა.

გართულებებიდან აღსანიშნავია: სტაფილოკოკური თანამდევნი ინფექციები, ბაქტერიული პნევმონია, კონიუქტივიტი. გვხვდება, აგრეთვე, ინფექციის ელვისე-ბური ფორმები (ფატალური „შავი ყვავილი“), რომელსაც არ ახასიათებს გამონაყარი, ავადმყოფი ილუპება ინფიცირებიდან 3-4 დღეში.

ალასტრიმი მიმდინარეობს ყვავილის ანალოგიურად. ახასიათებს უფრო სუსტი სიმპტომატიკა, თუმცა დაავადების ხანგრძლივობა იგივეა, რაც ყვავილის დროს.

დიაგნოზირება

ნატურალური ყვავილის დიაგნოზირება შესაძლებელია მიკროსკოპირებით, სეროლოგიური რეაქციებით, იმუნოფლოუროესცენტული და იმუნოფერმენტული მეთოდებით.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა

სამკურნალოდ იყენებენ მეტისაზონს, იშვიათად იმუნოგლობულინებს. ქავილის შეგრძნების შესამცირებლად ინიშნება ანტიჰისტამინური პრეპარატები, გართულების შემთხვევაში – ანტიბიოტიკები. აღსანიშნავია, რომ რიფამპინი თრგუნავს პოქსოვირუსების გამრავლებას *in vitro*.

პოქსოვირუსების პროფილაქტიკა შესაძლებელია აცრით. დღესდღეობით ყვავილი, როგორც დაავადება აღარ არსებობს. 1979 წელს დაამტკიცეს ყვავილის სრული ლიკვიდაცია დედამინაზე, რაც ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ რეგისტრირებული იქნა 1980 წ. ყვავილის უკანასკნელი შემთხვევა დაფიქსირდა 1977 წ. სომალიში. ყვავილის ვირუსი, ნიმუშის სახით, არსებობს მსოფლიოს ორი ქალაქის – ატლანტისა (აშშ) და მოსკოვის (რუსეთი) სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტების ლაბორატორიებში.

თავი 8

ანტივირუსული ქიმიოპროფილაქსისი

ვირუსული ინფექციების მკურნალობისა და პროფილაქტიკისათვის იყენებენ ვაქცინაციას ან ანტივირუსულ პრეპარატებს, ინტერფერონებს და იმუნომოდულატორებს. თუმცა, აქტიური იმუნოპროფილაქტიკა ეფექტურია ინფექციების განსაზღვრული წრისათვის (ყვავილი, ცოფი, პოლიომიელიტი, ნითელა, ნითურა, პაროტიტი). ანტივირუსული პრეპარატები და ორგანიზმის რეზისტენტობის სტიმულატორები ეფექტურია გრიპისა და სხვა რესპირატორული ინფექციების მიმართ, ჰეპატიტების, ჰერპესული დაავადებების და ენცეფალიტების წინააღმდეგ. მოქმედების ხასიათისა და კლინიკური მნიშვნელობის მიხედვით ვირუსული ინფექციების მკურნალობისათვის გამოყენებული პრეპარატები იყოფა ოთხ ძირითად ჯგუფად:

1. **ეთიოტროპული;**
2. **იმუნომოდულატორული** – დაავადების დინამიკის დროს აღმოცენებული და განვითარებული იმუნური პასუხის დეფექტების მაკორეგირებელი;
3. **პათოგენეზური** – მიმართული ინტოქსიკაციების, ექსიკიზის სისხლძარღვოვანი და ორგანული დაზიანებების, ალერგიული რეაქციების წინააღმდეგ, ასევე, ბაქტერიების სუპერინფექციების პროფილაქტიკისაკენ;
4. **სიმპტომური** – მიმართული თანამდევი სიმპტომატიკის კუპირებისაკენ.

სიმპტომურ და პათოგენეზურ თერაპიას მიმართავენ 100% შემთხვევებში, ეთიოტროპულს კი ძალზე შეზღუდულად. ანტივირუსული ქიმიოთერაპია გართულებულია იმის გამო, რომ ვირუსის რეპლიკაცია ობლიგატურ დამოკიდებულებაშია მასპინძელი უჯრედის მეტაბოლიზმთან და მხოლოდ ზოგიერთი ვირუსსპეციფიკური ფერმენტებია ხელმისაწვდომი ქიმიოთერაპიის ზემოქმედებისათვის. პრეპარატები, რომლებიც თრგუნავენ ვირუსების გამრავლებას, ასევე, არღვევენ მასპინძელი უჯრედის ნორმალურ მეტაბოლიზმს.

ქიმიოთერაპიული ზემოქმედება შეიძლება განხორციელდეს:

- ა) მასპინძელი უჯრედის მემბრანაზე ვირუსული ნაწილაკების მიერთებამდე ან მიერთების დროს;

- ბ) ვირუსული ნუკლეინის მჟავის გამოთავისუფლების დროს;
- ც) ვირუსის რეპლიკაციის უზრუნველმყოფი უჯრედული ფაქტორების დათრგუნვით;
- დ) მასპინძელ უჯრედში წარმოქმნილი იმ ვირუსული ფერმენტებისა და ცილების ბლოკირებით, რომლებიც აუცილებელი არიან ვირუსის რეპლიკაციისათვის, მაგრამ არა ნორმალური უჯრედული მეტაბოლიზმისათვის.

არის რამდენიმე ჯგუფის ანტივირუსული ქიმიოპრეპარატები:

ნუკლეოზიდების ანალოგები:

მათ მიეკუთვნებათ აციკლოვირი, განციკლოვირი, ფამციკლოვირი, აბაკავირი, ციდოფირი – ესენი აციკლური ნუკლეოზიდური ანალოგებია, რომლებიც თრგუნავენ ვირუსული დნმ პოლიმერაზას აქტივობას. გამოიყენებიან ჰერპესვირუსების წინააღმდეგ.

უკუტრანსკრიპციის ინჰიბიტორები

ზიდოვუდინი, ზალციტაბინი, ლამივუდინ/ზიდოვუდინი, დელავირდინი, დიდანოზინი, სტავუდინი, ნევირაპინი – რეპლიკაციის ძლიერი ინჰიბიტორები, უფრო ხშირად გამოიყენებიან შიდსის ვირუსის წინააღმდეგ.

პროტეაზების ინჰიბიტორები

საკუინავირი, ინდინავირი, რიტონავირი, ბოცევირი – ასევე წარმატებით თრგუნავენ შიდსის ვირუსის პროტეაზებს.

ფართო სპექტრის ნუკლეოზიდების ანალოგები

რიბავირინი, რიბამიდილი, ვირაზოლი, ფოსკარნსტი, ენტეკავირი – ახდენენ პოლიმერაზების ინჰიბიციას, ინვევენ ი-რნმ-ის კუპირების დარღვევას. იყენებენ ჰერპეს, ჰეპატიტის, გრიპის ვირუსის წინააღმდეგ.

სხვა ფართო სპექტრის ინჰიბიტორები

მეტისაზონი, იზორინოზინი, არბიდოლი – ცილების სინთეზი, უჯრედის მემბრანაში შეღწევის ინჰიბიტორები, გამოიყენებიან სხვადასხვა ტიპის ვირუსების წინააღმდეგ.

ანტიბაქტერიული პრეპარატების წარმოებულები

რიფამიცინი – თრგუნავს ვირიონების მომნიფებას, აქვეითებს უკუტრანსკრიპტაზას მოქმედებას.

ვირუსების მდგრადობა ქიმიოპრეპარატების მიმართ

ევოლუციის პროცესში მიკროორგანიზმები ისევე, როგორც ყველა სხვა ცოცხალი, იცვლება და ეგუება არახელსაყრელ გარემო პირობებს, მათ შორის, სამკურნა-

ლო პრეპარატებს. წამლისმიერი რეზისტენტულობა აქტუალურია ვირუსული დაავადების ქიმიოთერაპიისთვისაც, ვინაიდან, ცნობილია, რომ პრაქტიკულად ყველა ანტივირუსული პრეპარატის მიმართ შესაძლებელია ვირუსების მდგრადი შტამების მიღება. რეზისტენტობა გადაეცემა შემდგომ „თაობებს“. ვირუსების გენეტიკური თვისებების ცვლილების საფუძველს წარმოადგენს – **მუტაცია და სელექცია**. ამაში გარკვეულ როლს ასრულებს გარემო: ის არის როგორც მუტაციების ინდუქტორი, ისე სელექტიური ფაქტორი. დღესდღეობით არსებობს ქიმიოპრეპარატების მიმართ რეზისტენტობის გადალახვის ორი გზა: განსხვავებული მოქმედების მექანიზმების მქონე პრეპარატების კომბინირება და რეპროდუქტის სხვადასხვა ეტაპზე მომქმედი პრეპარატების გამოყენება.

თავი 9

ბაქტერიული დაავადებები

9.1 ბაქტერიების ზოგადი დახასიათება

პროკარიოტული უჯრედის სტრუქტურა

პროკარიოტული უჯრედი გაცილებით მარტივია, ვიდრე ეუკარიოტული ყველა დონეზე გარდა ერთისა: პროკარიოციტი გარშემორტყმულია მეტი კომპლექსებით, ვიდრე ეუციტი.

ნებისმიერი ცოცხალი ორგანიზმის ელემენტარულ ფიზიკურ ერთეულს წარმოადგენს უჯრედი. უჯრედი არის უმცირესი სიცოცხლისუნარიანი „წარმონაქმნი“. ქიმიური შემადგენლობის მიხედვით ყველა ცოცხალი არსება ერთმანეთის მსგავსია. ნებისმიერი ტიპის უჯრედის კომპონენტები არიან: დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავა (დნმ), რიბონუკლეინის მჟავა (რნმ), ცილები, ლიპიდები, ფოსფოლიპიდები. მაგრამ, სხვადასხვა ტიპის და წარმოშობის უჯრედის შესწავლამ ცხადყო, რომ ბაქტერიულ, მცენარეულ და ცხოველურ უჯრედს შორის არის გარკვეული სხვაობები. მცენარეული და ცხოველური უჯრედები მიეკუთვნებიან ეუკარიოტებს, ხოლო უმეტესობა მიკროორგანიზმებისა, სოკოებისა და უმარტივესების გარდა, არიან პროკარიოტები. სწორედ უჯრედის აგებულებით განსხვავდებიან პრო და ეუკარიოტები ერთმანეთისაგან.

ეუკარიოტებს გააჩნიათ ბირთვი, სადაც თავმოყრილია ეუკარიოტული უჯრედის ძირითადი გენომი. გენომი წარმოდგენილია ქრომოსომების ნაკრებით, რომლებიც მიტოზური გზით ორმაგდება და გადაეცემა შვილეულ უჯრედებს. ეუკარიოტული უჯრედი კომპარტიმენტიზირებულია, იგი შეიცავს ორგანელებს – მიტოქონდრიებს, დიდ რიბოსომებს (80S), ლიზოსომებს, ქლოროპლასტებს, გოლჯის კომპლექსს და სხვ.

პროკარიოტებს – არა აქვთ მემბრანით გამოყოფილი ნამდვილი ბირთვი. დნმ თავისუფლად არის „შენონილი“ ციტოპლაზმაში. მათ არ გააჩნიათ უჯრედული ცენტრი. პროკარიოტული უჯრედი ორგანელებს არ შეიცავს, კომპარტმენტიზირებული არ არის და რიბოსომები უფრო მცირე ზომის აქვს (70S), ვიდრე ეუკარიოტებს. პროკარიოტებს არ ახასიათებთ მიტოზი, ისინი მრავლდებიან ჩვეულებრივი ბინარული გაყოფით და არსებობენ ჰაპლოიდურ მდგომარეობაში.

პრო და ეუკარიოტული უჯრედების მეტაბოლიზმის ტიპებიც განსხვავდება ერთმანეთისაგან და, ასევე, თუ უმეტეს ეუკარიოტებს აუცილებლად სჭირდებათ ჟანგბადი თავიანთი ცხოველქმედებისათვის, პროკარიოტების ბევრი ჯგუფი უპრობლემოდ არსებობს უჟანგბადო არეშიც.

პრო და ეუკარიოტული უჯრედის მოკლე დახასიათება

დახასიათება	პროკარიოტული უჯრედი	ეუკარიოტული უჯრედი
ბირთვი	—	+
მიტოზური გაყოფა	—	+
დნმ + ჰისტონები	—	+
ქრომოსომების რაოდენობა	1	1 >
ორგანელები	—	+
რიბოსომების ზომა	70 S	80 S

პროტოციტი

პროკარიოტული უჯრედი ძალიან პატარა **ზომისაა**, უმეტესად დაახლოებით 1 მკმ სისქისა და 5 მკმ სიგანის. უჯრედის კომპარტმენტიზაცია ძალზე სუსტად არის გამოხატული. პროტოციტის პლაზმატურ მემბრანასთან ასოცირებულია სუნთქვისა და ფოტოსინთეზის პროცესები, რომლებიც უჯრედს ენერგიით უზრუნველყოფენ. პროტოციტის **გენეტიკური ინფორმაცია** წარმოდგენილია დმნ-ის ერთი ჯაჭვით, რომლის გაორმაგება – რეპლიკაცია, წინ უსწრებს ბაქტერიული უჯრედის გაყოფის პროცესს. შესაბამისად, ბაქტერიულ უჯრედში დიპლოიდური ფაზა ძალზე ხანმოკლეა და პროკარიოტები, ძირითადად, წარმოადგენენ ჰაპლოიდურ ორგანიზმებს. როგორც აღვნიშნეთ, ბაქტერიები მრავლდებიან ბინარული გაყოფით. ჯერ ორმაგდება დმნ, თანაც რეპლიკაცია ორმხრივია – ანუ ორივე ბოლოდან ერთდროულად მიმდინარეობს, შემდეგ უჯრედი იღებს წაგრძელებულ ფორმას, წარმოიქმნება შიდა ტიხარი და ხდება შვილეული უჯრედების გამოცალკევება. პროტოციტში არ გვხვდება ორგანელები, მიტოქონდრიები, ქლოროპლასტები.

ბაქტერიების ქიმიური შემადგენლობა მრავალფეროვანია: 70–85%-ს შეადგენს წყალი, შესაბამისად, მშრალი ბიომასა 15–30%-ია, რომელიც მოიცავს პოლიმერებს (ცილებს, უჯრედის კედლის კომპონენტებს, რნმ-ს, დნმ-ს, ლიპიდებს). თუ უჯრედი შეიცავს ბევრ მარაგ ნივთიერებას, როგორცაა ლიპიდები, პოლისაქარიდები, პოლიფოსფატები, მაშინ მისი მშრალი მასის წილი მეტია.

ბაქტერიული უჯრედის ორგანიზაცია საშუალებას აძლევს მას გაუწიოს კოორდინაცია ცხოველქმედების ყველა პროცესს, განსაზღვრულ ვადაში გააორმაგოს თავისი ბიომასა და გამრავლდეს ბინარული დაყოფით. ბაქტერიული უჯრედის შემადგენლობაში შეიძლება გამოიყოს სხვადასხვა სტრუქტურები. ბაქტერიულ უჯრედს გარს არტყია გარსი, რომელიც შედგება პლაზმატური მემბრანისა და უჯრედული კედლისაგან. გარსის შიგნით მოთავსებულია ციტოპლაზმა, ჩანართებით და ნუკლეოიდი. ბაქტერიულ უჯრედში არის „დამატებითი“ სტრუქტურები: მიკროკაფსულა, ლორწო, შოლტები, პილი.

ბაქტერიული უჯრედული კედელი მკვრივი, რიგიდული და ელასტიკურია. ის იცავს ბაქტერიებს გარემო ზემოქმედებისაგან და აძლევს დამახასიათებელ ფორმას (კოკი, სპიროქეტა). მისი საშუალებით ხორციელდება გარედან საკვები ნივთიერებების ტრანსპორტი და მეტაბოლიტების გამოყოფა. ის მონაწილეობს უჯრედის დაყოფაში. მის ზედაპირზე განლაგებულია ბაქტერიოფაგების და სხვადასხვაგვარი ქიმ. ნივთიერებების რეცეპტორები. ბაქტერიული კედლის საყრდენ ჩონჩხს წარმოადგენს პეპტიდოგლიკანი **მურეინი**. ეს არის ჰეტეროპოლიმერი, რომელიც შეიცავს N აცეტილგლუკოზამინს და N აცეტილმურამისმჟავას და რომლის ჯაჭვებიც, დაკავშირებული ერთმანეთთან პეპტიდური ხიდაკებით, ქმნიან გიგანტურ მოლეკულას – მურეინის „ტოპრაკს“. სწორედ მას აქვს უჯრედული კედლის საყრდენი კარკასის ფუნქცია. უჯრედული კედლის შემადგენლობა და სტრუქტურა აპირობებს ბაქტერიების **ტინკტორიულ** თვისებას – „მიიღოს“ გარკვეული ტიპის საღებავები.

1884 წელს გერმანელი მეცნიერის გრამის მიერ შემოთავაზებულმა შეღებვის წესმა ბაქტერიები ორ დიდ ჯგუფად დაჰყო: ბაქტერიები, რომლებიც გრამის წესით იღებებიან, ანუ **გრამ + ბაქტერიები** და ბაქტერიები, რომლებიც გრამის წესით არ იღებებიან, ანუ, **გრამ – ბაქტერიები**. გრამი ბაქტერიებს ლეზავდა კრისტალური (გენცინის) იისფრით, შემდეგ ამუშავებდა მათ იოდით, რომელთანაც კომპლექსში იისფერი წარმოქმნიდა წყალს, სპირტსა და აცეტონში უხსნად კომპლექსს. სპირტით დამუშავების შემდეგ შესაძლებელი ხდებოდა ბაქტერიების დიფერენცირება – გრამ + ბაქტერიები იღებებოდა იასამნისფერ/ლურჯ ფერად, ხოლო გრამ – უფერულდებოდა და მათ დამატებით ლეზავდნენ ფუქსინით. საბოლოოდ, გრამ + ბაქტერიები მიკროსკოპში ლურჯად გამოიყურებოდა, ხოლო გრამ – მონითალო/ვარდისფერად.

შეღებვის ამ წესმა ცხადყო, რომ ბაქტერიების უჯრედული კედლის შემადგენლობა განსხვავებული შეიძლება იყოს სხვადასხვა ბაქტერიებში.

აღმოჩნდა, რომ იმ ბაქტერიების უჯრედულ კედელში, რომლებიც არიან **გრამ +** პეპტიდოგლიკანების და კერძოდ მურეინის მჟავის შემცველობა მაღალია: 30–70%,

პოლისაქარიდებისა და ცილებისა კი დაბალი, მათ უჯრედულ კედელს გააჩნია ერთგვაროვანი სტრუქტურა და პეპტიდოგლიკანების 5-6 შრე. გარდა ამისა, ისინი შეიცავენ თეიხოსის მჟავებს. ეს მჟავები ხშირად წარმოადგენენ გრამ + ბაქტერიების ზედაპირულ ანტიგენს. როგორც ჩანს, სწორედ ეს თავისებურებები აპირობებს ამ ბაქტერიების შეღებვას გრამის წესით.

ხოლო იმ ბაქტერიების უჯრედულ კედელში, კი, რომლებიც არიან გრამ -, მურეინის მჟავის შემცველობა დაბალია, სულ 10%-ია, სამაგიეროდ, მაღალია ლიპოროტეინების, ლიპოპოლისაქარიდების და სხვა ლიპიდების შემცველობა, თეიხოსის მჟავები კი საერთოდ არ არის უჯრედის კედლის შემადგენლობაში. გრამ - ბაქტერიების უჯრედული კედლის აგებულებაში კიდევ ერთი გასხვავებაა გრამ + საგან: გრამ - ბაქტერიების უჯრედული კედლის მურეინის ტოპრაკს გარედან აკრავს უჯრედული კედლის „გარე“ შრე ანუ **გარეთა მემბრანა** – შემდგარი ცილების, ფოსფოლიპიდების და ლიპოპოლისაქარიდებისაგან (ლპს). იგი ორშრიანია და მისი შიდა შრე წარმოადგენილია ფოსფოლიპიდებით, ხოლო გარე შრე კი პოლისაქარიდებით, რომლებიც წარმოადგენენ გრამ - ბაქტერიების ძლიერ **ენდოტოქსინებს**. გარდა ამისა, მათ დიდი მნიშვნელობა ენიჭებათ დიაგნოსტიკაში და ინფექციურ იმუნოლოგიაში. ლპს შედგებიან სამი ფრაგმენტისაგან, ესენია:

- **A** ლიპიდი – კონსერვატიული სტრუქტურა, რომლითაც ლპს „დამაგრებულები“ არიან გარეთა მემბრანაში და რომელიც განაპირობებს მათ ტოქსიკურობას. ანტიბიოტიკების მოქმედებით, როდესაც მემბრანა იშლება, შეიძლება გათავისუფლდეს დიდი რაოდენობით **A** ლიპიდი, რამაც ავადმყოფში გამოიწვიოს ენდოტოქსიკური შოკი;
- გულგული, იგივე „ბირთვი“, დაკავშირებული **A** ლიპიდთან, რომლიდანაც „გამოდის“;
- **O** სპეციფიკური ჯაჭვი – ბაქტერიის სეროლოგიური თვისებების განმაპირობებელი.

გარეთა მემბრანა ასრულებს არა მხოლოდ მექანიკურ ფუნქციებს, მასში ჩაშენებულია ჰიდროფილური ფორები – **პორინები**, რომლებიც გამტარ არხებს წარმოადგენენ და უზრუნველყოფენ გარემოდან უჯრედულ კედელში ქიმიური ნივთიერებების დიფუზიას. ხოლო სივრცეში, რომელიც წარმოიქმნება „გარე“ შრესა და ციტოპლაზმურ მემბრანას შორის და ეწოდება **პერიპლაზმატური სივრცე**, თავმოყრილია სხვადასხვა ტიპის ფერმენტები: პროტეაზები, ნუკლეაზები და სხვა, რაც ამ ბაქტერიების მდგრადობას ზრდის ზოგიერთი ანტიბიოტიკების (მაგ, β ლაქტამების, პენიცილინების) მიმართ.

გარკვეული გარემო ფაქტორის ზემოქმედების შედეგად, მაგ., ანტიბიოტიკების მოქმედების, ზოგიერთი ბაქტერიის უჯრედული კედელი შეიძლება „დაიშალოს“, შესაბამისად, შეიძლება მივიღოთ პროტოპლასტები – უჯრედული კედლის არმქონე ბაქტერიები, ან სფეროპლასტები – ნაწილობრივ შენარჩუნებული უჯრედული კედლის მქონე ბაქტერიები. გრამ (+) ბაქტერიების პეპტიდოგლიკანის დამშლელი

ფერმენტებით (მაგ., ლიზოციმით) დამუშავებისას წამოიქმნება **პროტოპლასტები**, ანუ სტრუქტურები, რომლებსაც არა აქვთ უჯრედული კედელი, მაგრამ გააჩნიათ ციტოპლაზმური მემბრანა და უჯრედული შიგთავსი. გრამ (-) ბაქტერიების დამუშავება ლიზოციმით კი შლის მხოლოდ უჯრედის კედლის პეპტიდოგლიკანის შრეს, მაგრამ გარე მემბრანა, ანდა მისი ნაწილი მაინც, შენარჩუნებულია. ასეთმა სტრუქტურებმა მიიღეს **სფეროპლასტების** სახელწოდება. სფერო და პროტოპლასტებს გააჩნიათ სფერული ფორმები და შესაბამის ოსმოსურ პირობებში ინარჩუნებენ თავიანთ სიცოცხლისუნარიანობას. პროტოპლასტების სფერული ფორმის შესანარჩუნებლად აუცილებელია იზოტონური გარემო, ხოლო სფეროპლასტები თავიანთ ფორმას ინარჩუნებენ არაიზოტონურ გარემოშიც კი. რადგანაც, აღნიშნული მოვლენა პირველად აღწერილი იქნა ჯ. ლისტერის სახელობის ინსტიტუტში, ასეთ ბაქტერიებს **L ფორმები** ეწოდება, ხოლო პროცესს კი **L ტრანსფორმაცია**. ასეთი ტრანსფორმაცია შესაძლოა იყოს სპონტანური ან ინდუცირებული. არსებობენ სტაბილური და არასტაბილური L ფორმები – პირველებს რევერსია, ანუ პირვანდელი მდგომარეობისაკენ დაბრუნება არ შეუძლიათ, მეორეები კი რევერსირებენ პირველად ფორმაში, მაინდუცირებელი ფაქტორის მოხსნის შემთხვევაში. ასეთი გზით სახეცვლილ პათოგენურ ბაქტერიებს შეუძლიათ მუდმივი ინფექციის გამონევა და, როგორც წესი, მდგრადნი არიან ანტიბიოტიკების ზემოქმედების მიმართ, იმიტომ, რომ უმეტესობა ანტიბიოტიკების მოქმედება მიმართულია სწორედ ბაქტერიული უჯრედის კედლის დაშლაზე. ვინაიდან სფერო და პროტოპლასტებს უკვე დაკარგული აქვთ უჯრედული კედელი, ისინი უმეტესობა ანტიბიოტიკებს ვერ „აღიქვამენ“. პათოგენური ბაქტერიების L ტრანსფორმაცია განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, ვინაიდან ამ შემთხვევაში დაავადების მწვავე ფორმები ხშირად ქრონიკულში გადადის.

L ტრანსფორმაციას ადგილი აქვს როგორც *in vivo*, ასევე *in vitro*. იგი განხილული უნდა იქნას როგორც ბაქტერიების ცვალებადობის მოვლენა გამომწვეული არახელსაყრელ პირობებთან შეგუებით. ასეთი ტრანსფორმაციის გამომწვევი შეიძლება გახდეს როგორც ანტიბიოტიკი, ასევე ფერმენტები, ანტიმიკრობული ანტისხეულები, ზოგიერთი ამინომჟავის (მაგ., გლიცინის და ფენილალანინის) მაღალი კონცენტრაცია სასიცოცხლო არეში.

პლაზმატური მემბრანა სასიცოცხლო მნიშვნელობის კომპონენტია. ის მდებარეობს უშუალოდ უჯრედის კედლის ქვეშ და შემოსაზღვრავს პროტოპლასტს. ციტოპლაზმურ მემბრანაზე ბაქტერიის მშრალი წონის 10% მოდის. იგი შეიცავს 25-40%-მდე ფოსფოლიპიდებს, 20-75%-მდე ცილას და 5-6% ნახშირწყლებს. ფოსფოლიპიდები ორმაგ შრეს ქმნიან, მათი მოლეკულები ასიმეტრიულია – მოლეკულების ელექტრული მუხტის მატარებელი თავები ჰიდროფილურია, „კუდები“ კი ჰიდროფობული, რომლებიც მიმართულია შიდა მხარეს, ხოლო ჰიდროფილური „თავები“ გარეთა მხარეს. ლიპიდების ორმაგ შრეში ჩაშენებულია ინტეგრალური ცილები, რომელთაგანაც ზოგიერთი უკავშირდება ლიპიდური შრის ორივე ზედაპირს, ზოგიერთი მხოლოდ შიდა ან მხოლოდ გარე ნაწილს.

მემბრანა ძალზე რბილი, პლასტიკური, თითქმის თხევადი წარმონაქმნია, რომელიც დიდ როლს თამაშობს ნივთიერებათა ცვლაში, ქმნის ოსმოსურ ბარიერს და ახასიათებს არჩევითი განვლადობა – რიგ ნივთიერებებს „ატარებს“ ზოგიერთს კი არა. პლაზმატური მემბრანის ცილებს ყოფენ: სტრუქტურულ და ფუნქციურ ცილებად. ეს უკანასკნელნი მოიცავენ ფერმენტებს, რომლებიც მონაწილეობენ მემბრანის ზედაპირზე სინთეზურ რეაქციებში, ჟანგვა-აღდგენით რეაქციებში.

პლაზმატური მემბრანა პასუხისმგებელია აგრეთვე ნივთიერების პასიურ, აქტიურ და ფოსფოლირილებულ ტრანსპორტზე.

ბევრ ბაქტერიაში ციტოპლაზმატური მემბრანის „ზრდა“ უსწრებს უჯრედის ზრდას და, ამ შემთხვევაში, პლაზმატური მემბრანა წარმოქმნის რთულ ინვაგინაციებს (ჩალრმავებები) – ე.წ. **მეზოსომებს**. ეს უკანასკნელნი გარკვეულ როლს ასრულებენ ბაქტერიის დაყოფის ან მისი სპორად გარდაქმნის შემთხვევაში.

ამგვარად, ბაქტერიული უჯრედის ციტოპლაზმატური მემბრანა:

- იღებს გარემოდან უჯრედში შემოსულ მთელ ქიმიურ ინფორმაციას;
- წარმოადგენს ძირითად ოსმოსურ ბარიერს, რისი მეშვეობითაც უჯრედში ნარჩუნდება გარკვეული ოსმოსური წნევა;
- უჯრედის კედელთან ერთად მონაწილეობს ბაქტერიული უჯრედის ზრდასა და დაყოფაში;
- მონაწილეობს პლაზმიდებისა და ქრომოსომების რეპლიკაციასა და სეგრეგაციაში;
- შეიცავს ფერმენტების მნიშვნელოვან რაოდენობას, მათ შორის, ელექტრონების გადატანის სისტემას;
- ციტოპლაზმატურ მემბრანასთან დაკავშირებულია შოლტი;
- მონაწილეობს საკვები ნივთიერებების და ცხოველქმედების პროდუქტების, მათ შორის, ფერმენტებისა და ეგზოტოქსინების ტრანსპორტში უჯრედიდან გარემოში;
- მნიშვნელოვან როლს ასრულებს რიბოსომების კომპარტმენტიზაციაში და სტაბილიზაციაში;
- მონაწილეობს უჯრედის კედლის კომპონენტების სინთეზში;
- წარმოქმნის მეზოსომებს.

ბაქტერიული უჯრედის **ციტოპლაზმა** მოიცავს უჯრედის ძირითად სივრცეს და წარმოადგენს რთულ კოლოიდურ სისტემას, შედგენილს 75% წყლის, და 25 % მშრალი მასისაგან, რომელსაც, თავის მხრივ, შეადგენს ხსნადი ცილები, რიბონუკლეინის მჟავები, ჩანართები და რიბოსომები. მასში არ არის ენდოპლაზმატური რეტიკულუმის სტრუქტურები და ეუკარიოტებისათვის დამახასიათებელი სხვა ციტოპლაზმური ორგანოები. **რიბოსომების** სედიმენტაციის კოეფიციენტი 70 S-ია, განსხვავებით, ეუკარიოტული უჯრედისა – 80 S. ამიტომაც, ანტიბიოტიკები, რომლებიც უკავშირდებიან ბაქტერიულ რიბოსომებს თრგუნავენ მხოლოდ ბაქტერიული ცილის სინთეზს და არა ეუკარიოტული უჯრედის ცილის სინთეზს. ციტოპლაზმაშია

ნიმუ ბაჩეჩილაქი

ლოკალიზებული „ბირთვული“ ნაწილაკი – ნუკლეოიდი, რომელიც არ არის გამოყოფილი ციტოპლაზმიდან მემბრანით. ხშირად ბაქტერიული უჯრედის ციტოპლაზმაში წარმოდგენილია არაქრომოსომული დნმ-ები, მაგ., პლაზმიდა ან პლაზმიდები. ციტოპლაზმაში ხშირია, ასევე, რიგი ჩანართების არსებობაც: გლიკოგენის, პოლისაქარიდების, პოლიფოსფატების (მაგ., ვოლუტინის), რომლების ქმნიან ენერგეტიკულ და საკვებ მარაგს უჯრედისთვის.

ნუკლეოიდი – ბირთვის ეკვივალენტია ბაქტერიებში, თუმცა მისგან განსხვავდება თავისი სტრუქტურით და ქიმიური შემადგენლობით. იგი მოთავსებულია ბაქტერიული უჯრედის ცენტრში და წარმოადგენს ორჯაჭვიან წრიულ დნმ-ს. ბაქტერიებში არ არსებობს ბირთვი, ბირთვის გარსი და, მითუმეტეს, ბირთვაკი. ის არ შეიცავს ქრომოსომებს, არ იყოფა მიტოზით. ნორმაში, ბაქტერიულ უჯრედში დნმ-ის ერთი ჯაჭვია, რომელსაც აღნიშნავენ როგორც ქრომოსომას, ანუ ბაქტერიული უჯრედი ჰაპლოიდურია. უჯრედის გაყოფის წინ დნმ-ი ორმაგდება და მხოლოდ მაშინ შეიძლება უჯრედი ცოტა ხნით აღმოჩნდეს დიპლოიდურ მდგომარეობაში. თუ მოხდა რაიმე დარღვევა დაყოფის დროს, შეიძლება უჯრედში „დარჩეს“ 2 ან 4 ქრომოსომა. ნუკლეოიდის გარდა ბაქტერიულ უჯრედში შესაძლებელია შეგვხვდეს ცირკულარული, **არაქრომოსომული დნმ-ის მოლეკულები – პლაზმიდებიც**, მათშიც არის კოდირებული გარკვეული გენეტიკური ინფორმაცია.

განსხვავება გრამ + და გრამ – ბაქტერიებს შორის

კომპონენტი	გრამ + ბაქტერია	გრამ – ბაქტერია
პეპტიდოგლიკანი	სქელი, მრავალშრიანი	თხელი, ერთშრიანი
თეიხოსის მჟავა	+	—
ლიპოპოლისაქარიდები (ენდოტოქსინები)	—	+
ლიპოპროტეინები და ფოსფოლიპიდები	—	+
„გარე“ მემბრანა	—	+

ბევრი ბაქტერიის უჯრედულ კედელზე შრევენება მეტ-ნაკლებად სქელი ნივთიერება წყლის მაღალი შემცველობით – **კაფსულა ან ლორწო**. ასეთი „საფარები“ ბაქტერიისათვის მნიშვნელოვანია თავდაცვის მიზნით (მაგ., ფაგოციტოზისაგან თავდასაღწევად). კაფსულას დამცველობითი ფუნქციის გარდა აქვს აგრეთვე სხვა როლიც – ის წარმოადგენს უმნიშვნელოვანეს ადგეზიურ ფაქტორს – ანუ ხელს უწყობს ბაქტერიული უჯრედების „შენებებას“ იმ უჯრედებთან, რომელთა ზედაპირზეც

არის ბაქტერიული უჯრედის შესაბამისი რეცეპტორები, ეს ძალზე მნიშვნელოვანია ინფექციური პროცესის გამონევისათვის. კაფსულა იცავს უჯრედს გამომშობისაგან, წყლის გარდა შეიცავს ამინოაქრებს, რამნოზას, გალაქტონის მუავას და სხვა ეკზოპოლისაქარიდებს. ეს ნივთიერებები ასევე წარმოქმნიან სათადარიგო მარაგს საკვების სახით. კაფსულის ზედაპირული მოლეკულები განსაზღვრავენ ბაქტერიის ანტიგენურობას. ხშირად, დაავადების საწინააღმდეგო ვაქცინებს ამზადებენ სწორედ კაფსულების პოლისაქარიდებიდან, ვინაიდან, მათ შეუძლიათ მანეიტრალბელი ანტისხეულების სინთეზის ინდუქცია მაგ., მენინგოკოკური ან პნევმოკოკური დაავადებების დროს. კაფსულა პირდოფილურია, მაგრამ ის მყარად არის დაკავშირებული უჯრედის კედელთან, თუ კავშირი არამყარია, ლაპარაკობენ **ლორწოზე**. ლორწო წყალში ხსნადია, თუმცა, შეიცავს თითქმის იგივე ნივთიერებებს, რასაც კაფსულა. კაფსულის სისქე დაახლოებით 0,2 მკმ. ზოგიერთი ბაქტერია კი წარმოქმნის უფრო თხელ კაფსულას, რომლებსაც **მიკროკაფსულებს** უწოდებენ.

ბაქტერიების მოძრაობის უნარი, უმეტეს შემთხვევაში (მიქსო, ციანობაქტერიებისა და ზოგიერთი სხვა ჯგუფების გარდა), განპირობებულია **შოლტის** არსებობით ბაქტერიის ზედაპირზე. ხშირად შოლტის სირგძე მეტია ვიდრე ბაქტერიული უჯრედის ზომა. ბაქტერიების შოლტები შედგებიან ცილა ფლაგელინისაგან, რომელიც, ამავდროულად, წარმოადგენს H ანტიგენს, ძალზე იმუნოგენურს და ზოგიერთ შემთხვევაში ბაქტერიისადმი მიმართული იმუნური პასუხი წარმოადგენს სწორედ ფლაგელების H ანტიგენის წინააღმდეგ მიმართულ რეაქციას. ცილის სუბერთეულები დახვეულნი არიან სპირალისებურად. იმას, თუ რამდენი შოლტი აქვს ბაქტერიას და როგორ არიან ისინი განლაგებული ბაქტერიის ზედაპირზე ტაქსონომიური მნიშვნელობა აქვს. შოლტებს შეუძლიათ გარე სტიმულის საპასუხოდ მოძრაობის მიმართულების შეცვლა. გარეგანი სტიმულით განპირობებულ მიმართულ მოძრაობას ეწოდება **ტაქსისი**. არჩევენ ქემო, აერო, ფოტო და მაგნიტოტაქსისებს.

ბაქტერიული ზედაპირი დაფარულია თხელი „ძაფებით“, რამდენიმე ასეული „ძაფით“, რომლებსაც **ფიმბრიები ანუ პილი** ეწოდებათ და შედგებიან ცილა **პილინისაგან**. უმეტესად ისინი წარმოდგენილია გრამ – ბაქტერიების ზედაპირზე, თუმცა გრამ + ბაქტერიებშიც ხშირად გვხვდებიან. შოლტებთან შედარებით ისინი უფრო მოკლე და თხელი არიან. პილების რამდენიმე სახეობა არსებობს თავიანთი ფუნქციებიდან გამომდინარე:

- ერთნი გარკვეულ როლს ასრულებენ ბაქტერიის მიერთებისას ადამიანის უჯრედის სპეციფიკურ რეცეპტორთან, ე.ი. წარმოადგენენ პათოგენურობის ფაქტორს;
- სხვა კონკრეტული პილები ასრულებენ „სქესობრივ“ ფუნქციას, მათ **ფერტილობის ფაქტორი ანუ F ფაქტორი** ეწოდებათ, რომლებიც განაპირობებენ კონიუგაციის დროს „მამრობითი“ სქესის ბაქტერიის მიერთებას „მდედრობით“ ბაქტერიასთან და მონაწილეობენ მემკვიდრული მასალის გადატანაში;
- არსებობენ ასევე პილები, რომლებიც მონაწილეობენ კვებაში, წყლისა და მარილების ცვლაში და სხვ.

როდესაც ბაქტერიას არეში საკვები აღარ ყოფნის, ანდა არეში დიდი რაოდენობით გროვდება მეტაბოლიზმის პროდუქტები – ტოქსინები, ანუ როდესაც ბაქტერიას არახელსაყრელი პირობები ექმნება სიცოცხლისათვის, იგი იწყებს **სპორების** წარმოქმნას. სპორები ძალზე მდგრადნი არიან თერმო, რადიო და ქიმიური ზემოქმედების მიმართ. „სპორულ“ მდგომარეობაში ბაქტერიებს დიდი ხნის მანძილზე შეუძლიათ ანაბიოზში ყოფნა და მხოლოდ მაშინ „იღვიძებენ“, როდესაც არეში მათთვის კვლავ ხელსაყრელი პირობები შეიქმნება.

ზრდისათვის არახელსაყრელი პირობების შემთხვევაში ბაქტერია ასევე იწყებს **მარაგი ნივთიერებების დაგროვებას**, ისეთების როგორცაა: პოლისაქარიდები, ცხიმები, პოლიფოსფატები, გოგირდი. ძირითადად, მარაგი ნივთიერებები იმყოფება უჯრედში ოსმოსურად ინერტულ მდგომარეობაში, ანუ წყალში უხსნადები არიან, მაგრამ ბაქტერიისათვის კრიტიკულ პირობებში გადადიან აქტიურ ფორმებში, ერთგვებიან მეტაბოლიზმში და უზრუნველყოფენ უჯრედს ენერჯით.

ბაქტერიის მიერ კონკრეტული არახელსაყრელი კონდიციისაგან თავდაცვის კიდეც ერთ მექანიზმს განეკუთვნება პიგმენტების სინთეზის უნარი. **პიგმენტები** წარმოადგენენ ულტრაიისფერი გამოსხივებისაგან თავდაცვის საშუალებას. პიგმენტებს შორის გვხვდება სხვადასხვა კლასის წარმომადგენლები: კაროტინოიდები, ფენაზინის საღებავები, პიროლები, აზოქინონები, ანტოციანინები და სხვ.

ბაქტერიების პათოგენურობის ძირითად ფაქტორს წარმოადგენენ ცილა ადჰეზინები, კაფსულა და ტოქსინები.

ადჰეზინები(კოლონიზაციის ფაქტორები) – მიკრობული პროდუქტებია, ძირითადად, ცილოვანი ბუნების, ასოცირებული ბაქტერიული უჯრედის ზედაპირთან, რომლებიც ძირითად როლს ასრულებენ ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმთან მიკრობის მიერთებაში. ბაქტერიისა და მასპინძელი უჯრედის ურთიერთქმედება რამდენიმე ტიპის კავშირით არის შესაძლებელი, გამოყოფენ:

- ელექტროსტატიკულ ძალებზე დაფუძნებულ;
- ჰიდროფობულ თვისებებზე დამყარებულ;
- ლიგანდ-რეცეპტორულ ურთიერთობებს.

ბაქტერიის ინვაზირების მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს მისი მოძრაობა, უჯრედსა და უჯრედშორის ხვრელებში შეღწევის უნარი, რაც ხორციელდება სწორედ ფლაგელების საშუალებით. ხოლო მისი პათოგენურობის ძირითადი ფაქტორია მეტაბოლიზმის პროდუქტები. მათი აქტივობის სპექტრი მეტად ფართოა – დაწყებული ნივთიერებებიდან, რომლებიც აადვილებენ მიკრობის გავრცელებას ქსოვილებში, დამთავრებული ნივთიერებებით, რომლებიც სელექტიურად აზიანებენ გარკვეული უჯრედების აქტივობას. ასეთ ნივთიერებებს ტრადიციულად ყოფენ ენდო და ეკზოტოქსინებად. *ეკზოტოქსინები* ცილოვანი პროდუქტებია, ხშირად ისინი პათოგენობის ძირითადი ფაქტორებია და სწორედ ისინი აპირობებენ ინფექციური პროცესის წარმართვას. მათი მაღალი ტოქსიკურობა განპირობებულია მათი სტრუქტურული მსგავსებით ორგანიზმის ჰორმონებისა და ფერმენტების სუბერ-

თეულებთან. მათ, ამის გამო, სტერეოტიპიურად შეუძლიათ დააბლოკონ ბუნებრივი ანალოგების მოქმედება. ეკზოტოქსინები ძალზე იმუნოგენურები არიან და მათ მიმართ სინთეზირდება მანეიტრალიზებელი ანტისხეულები. *ენდოტოქსინები* წარმოადგენენ ლიპიდებს ან პოლისაქარიდებს და ითვლებიან გრამ (-) ბაქტერიების უჯრედული კედლის კომპონენტებად. ისინი ნაკლებად დიფუნდირებენ გარემოში, მათი უმეტესობა გამოთავისუფლდება უჯრედის დალუპვის შემდეგ. მათი ბიოლოგიური აქტივობა ჰგავს ანთების მედიატორების მოქმედებას – უმეტესად მიმდინარეობს ძლიერი ცხელებით. თუ ტოქსინი მოხვდა სისხლში, ვითარდება **ენდოტოქსიკური შოკი** და ავადმყოფი უმეტესად იღუპება. იმუნურად ენდოტოქსინები უფრო სუსტი პასუხის აღმძვრელები არიან ვიდრე ეკზოტოქსინები.

ეკზოფერმენტები – პათოგენურობის მნიშვნელოვანი ფაქტორებია, რომლებიც არღვევენ უჯრედებისა და ქსოვილების ჰომეოსტაზს, რაც იწვევს ამ უკანასკნელთა დაზიანებას. მაგ: ლიციტინაზა, ჰიალურონიდაზა, კოლაგენაზა. ეკზოფერმენტების წარმოქმნის უნარი ბევრად განსაზღვრავს ბარიერებში (ლორწოვან, ან შემაერთებელქსოვილოვანში) ინვაზიურობას. ბაქტერიული ჰიალურონიდაზა შლის ჰიალურონის მუყავს, რომელიც შედის უჯრედშორისი ნივთიერებების შემადგენლობაში, რითაც ქსოვილების განვლადობა იმატებს. ნეირამინიდაზა აადვილებს ლორწოვანაში მიკრობის განვლადობას და უჯრედშორის სივრცეში მის გავრცელებას. ეკზოფერმენტებს განაკუთვნიებენ ასევე ენზიმებს, რომლებიც შლიან ანტიბიოტიკებს.

ზემოთ ჩამოთვლილი პათოგენურობის ფაქტორები იმყოფებიან ქრომოსომული და პლაზმიდური გენების კონტროლის ქვეშ. ამათ გარდა, ტოქსინების წარმოქმნის კონტროლს ახორციელებენ კონვერტირებადი ბაქტერიოფაგები. შესაძლოა, მოხდეს ვირულენტობის ცვლილება და ასეთ ცვლილებას აქვს ან გენოტიპური ან ფენოტიპური ხასიათი.

ვირულენტობის გენოტიპური შემცირება ხდება მუტაციების, რეკომბინაციების, არაქრომოსომული ელემენტების (პლაზმიდების, ტრანსპოზონების, IS თანმიმდევრობების) დაკარგვის შედეგად.

ვირულენტობის გენოტიპური შემცირება ხდება მიკრობის მოხვედისას არახელსაყრელ პირობებში.

პათოგენური მიკროორგანიზმების უმრავლესობას ახასიათებს ქსოვილოვანი ტროპიზმი. გადაცემის გზის მიხედვით ბაქტერიული ინფექციები იყოფა:

1. დაავადებები, რომლებიც ვრცელდება ფეკალიებით დაბინძურებულ საკვებთან და/ან წყალთან ერთად. ამათ, ძირითადად, განეკუთვნება ნაწლავური ინფექციები;
2. ჰაერ-წვეთოვანი გზით გავრცელებადი ინფექციები – სასუნთქი გზების ინფექციები;
3. უშუალო კონტაქტით გავრცელებადი ინფექციები, მაგ.; ვენერიული დაავადებები.

თითქმის ყველა მიკრობული ინფექცია იწყება ლორწოვანას ზედაპირზე, გამოყოფენ: ლორწოვანას ეპითელიუმზე და ეპითელიუმში მიმდინარე ინფექციებს და სუბეპითელიურ ქსოვილში გარდამავალ ინფექციებს.

9.2 იმუნიტეტი ბაქტერიული ინფექციების მიმართ

ანტიბაქტერიულ იმუნიტეტში მონაწილეობენ, უპირველეს ყოვლისა, დაცვის არასპეციფიური ფაქტორები: ფერმენტები, ფაგოციტები, NK, კომპლემენტის სისტემა.

ბაქტერიები ააქტივებენ კომპლემენტს ალტერნატიული გზით, C5b-9 მემბრანის დამაზიანებელი კომპლექსისა და C3a, C5a ქემოტაქსისური, ანაფილატოქსიკური ფაქტორების წარმოქმნით. C3a ოფსონიზირებული ბაქტერიები უფრო იოლად განიცდიან ფაგოციტოზს. NK „კლავენ“ გრამ (-) ბაქტერიებს, ასინთეზირებენ γ IFN, რაც თავისთავად ააქტივებს მაკროფაგებს. მაკროფაგების აქტივაცია კი იწვევს:

1. მიკრობოციდულ აქტივობას – რიგი O_2 დამოკიდებული და O_2 დამოუკიდებელი პროცესების საშუალებით;
2. ანთების რეაქციას – ილ-1 პიროგენის, β IFN, ლეიკოტრინის, პროსტაგლანდინების, კომპლემენტისა და სისხლის შედედების ფაქტორების ჩათრევით პროცესში;
3. ლიმფოციტების აქტივაციას – MHC მოლეკულასთან ერთად ანტიგენის წარდგენის და ილ-1 ის პროლიფერაციის საშუალებით.

უმეტესობა ბაქტერიებისა ილუპება ფაგოციტოზის გზით, თუმცა, არცთუ უმნიშვნელოა Tc უჯრედების როლიც. დიდი მნიშვნელობა აქვს ანტისხეულებს, რომლებიც არ აძლევენ ბაქტერიას ფაგოციტოზისაგან თავის დაღწევის საშუალებას, უფრო მეტიც, ოფსონიზაციის საშუალებით აადვილებენ მათ შთანთქმას ფაგოციტების მიერ.

მანეიტრალიზებელი ანტისხეულები ცირკულირებენ რა სისხლში, ანეიტრალეზენ ბაქტერიული წარმოშობის მოლეკულურ-დისპერსიულ ანტიფაგოციტარულ პროდუქტებს და ეკზოტოქსინებს. ანტისხეულის მოლეკულა მიუერთდება რა ტოქსინის აქტიურ ცენტრს, სტერეოქიმიურად აბლოკირებს მის ურთიერთქმედებას სუბსტრატთან. ტოქსიკურობის დათრგუნვა ალოსტერული კონფორმაციული ცვლილებების საშუალებებითაც ხდება, ანუ, ანტისხეულს შეუძლია ტოქსინის აქტიური ცენტრისგან მოშორებით მიერთების შემთხვევაშიც კი ტოქსინის ბლოკირება. ანტისხეულებთან კომპლექსში ტოქსინი კარგავს ქსოვილებში დიფუნდირების უნარს და შესაძლოა გახდეს ფაგოციტოზის ობიექტი, მითუმეტეს თუ კომპლექსი: ტოქსინი-ანტისხეული გაიზრდება ზომაში ნორმალურ ანტისხეულებთან კავშირის ხარჯზე.

ანტიბაქტერიულ იმუნიტეტში მნიშვნელოვან ფუნქციას ასრულებს სეკრეტორული ანტისხეული IgA, იგი აბლოკირებს ბაქტერიების მიერთებას ეპითელიუმის

უჯრედებთან. ანტისხეულები გამომუშავებული ფიმბრიებისა და ფლაგელების მიმართაც ამავე როლს ასრულებენ, ისინი უშლიან ფლაგელებს მასპინძელ-უჯრედის რეცეპტორებთან მიერთებას.

კომპლემენტის C3 ფაქტორთან ერთად IgG ახდენს ფაგოციტოზის ოპსონიზაციას. კომპლემენტის მაფიქსირებელი ანტისხეულები არიან IgG₁, IgG₃, IgM. IgG₁, IgG₃ ასევე გააჩნიათ Fc რეცეპტორის მიმართ მაღალი აფინობა. გამოყოფენ ბაქტერიულ სუპერანტიგენებს, როგორც გააჩნიათ, მაგ: სტაფილოს, სტრეპტოკოკებს, მიკოპლაზმებს და სხვ. ეს არის ის ბაქტერიული კომპონენტები, რომლებიც პირდაპირ უკავშირდებიან ანტისხეულების მძიმე ჯაჭვის ვარიანტულ უბნებს, რაც, თავის მხრივ, იწვევს ანტიგენის პროცესინგისა და პრეზენტაციის გარეშე T უჯრედების მასიურ გააქტივებას.

ანტიბაქტერიული იმუნიტეტით ინდუცირებული იმუნოპათოლოგია

ანტიბაქტერიული იმუნიტეტის ორი ძირითადი იმუნოპათოგენური ასპექტი არსებობს:

1. ბაქტერიების, მათი ანტიგენების იმუნოგენურობის, რაოდენობის, სუპერანტიგენების რაოდენობის და სხვა ფაქტორების მიხედვით შეიძლება იმუნოციტების მიერ სინთეზირებული და სეკრეტირებული იქნას ძალზე ბევრი და ხშირად ურთიერთსაწინააღმდეგო მოქმედების მედიატორები, რამაც შესაძლოა გამოიწვიოს ერთგვარი „ტოქსიკური შოკი“;

2. „სითბური შოკის“ ცილები, რომლებიც არის ყველა პრო და ეუკარიოტულ უჯრედში მსგავსია ბაქტერიების ცილებისა, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს აუტო-იმუნური აგრესია. ისინი კარგი სამიზნეები არიან ინფექციური იმუნიტეტისათვის.

9.3 ბაქტერიების კლასიფიკაცია

არჩევენ ბაქტერიების ოთხ ჯგუფს: უჯრედული კედლის მქონე გრამ (-) და გრამ (+) ეუბაქტერიები, უჯრედული კედლის არმქონე ეუბაქტერიები და არქეაქტერიები. ტაბ. 11-ში წარმოდგენილია იმ ბაქტერიების კლასიფიკაცია, რომელთა მიერ გამონეული დაავადებებიც აღწერილია წინამდებარე წიგნში.

9.3.1 სტრეპტოკოკული ინფექციები

სტრეპტოკოკული ინფექციები განეკუთვნება ადამიანის ყველაზე ფართოდ გავრცელებულ ინფექციას რიცხვს. სტრეპტოკოკები იწვევენ სხვადასხვა სახის დაავადებებს: ფარინგიტებს, ტონზილიტებს, ქუნთრუშას, იმპეტიგოს, ლიმფადენიტს, დედის და ჩვილის პერინატალურ ინფექციებს. ამ მიკროორგანიზმის ცალკეული სახეები ენდოკარდიტისა და საშარდე გზების ანთეზების უმნიშვნელოვანესი მიზეზია. დამატებით, მწვავე ჩირქოვანი ანთეზების განვითარებისას, პიოგენური

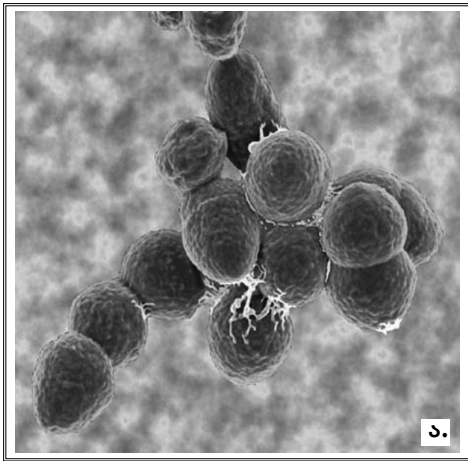
სტრეპტოკოკის შტამებს შეუძლიათ გამოიწვიონ არაჩირქოვანი დაავადებები, მაგ: მწვავე რევმატიზმი და გლომერულონეფრიტი.

ეთიოლოგია და კლასიფიკაცია

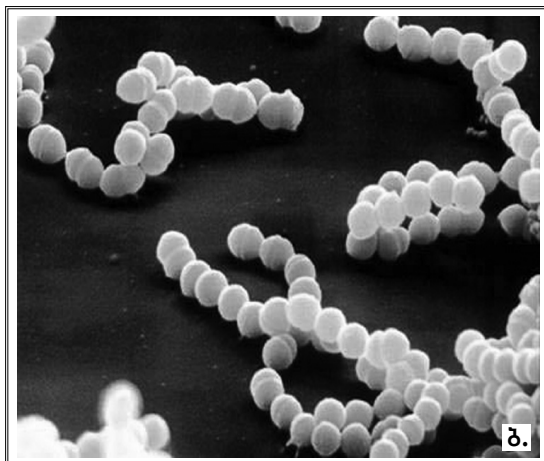
სტრეპტოკოკები კვერცხისებრი ან მრგვალი ფორმის ბაქტერიებია, რომლებიც გვხვდება დანყვილებული (დიპლოკოკები) ან ჯაჭვის სახით. უმეტეს შემთხვევაში, ფაკულტატიური ანაერობები არიან, თუმცა რიგი სპეციალისტებისა მათ მკაცრად აკუთვნებს ანაერობებს. სტრეპტოკოკები გრამ (+), ჩვეულებრივ უძრავი ბაქტერიებია, სპორებს არ წარმოქმნიან. სტრეპტოკოკების უჯრედული კედელი შეიცავს ცილებს: M, T, R ანტიგენებს, ნახშირწყლებს (რომლებიც ჯგუფურსპეციფიკურია) და პეპტიდოგლიკანებს. აქვთ პილი, რომლებიც არიან M ცილის ნაწილი და დაფარული არიან ლიპოთეიხოსის მჟავით. ეს მნიშვნელოვანი ფაქტორია სტრეპტოკოკების უჯრედთან მისაერთებლად.

სტრეპტოკოკების სხვადასხვა კლასიფიკაცია არსებობს. სისხლიან აგარზე კულტივირების შედეგად მიკრობები შეიძლება გაიყოს:

1. α სტრეპტოკოკებად, რომლებიც ახდენენ ჰემოლიზს და არეს მომწვანო ფერად ღებავენ;
2. β ჰემოლიზურ სტრეპტოკოკებად, რომლებიც ახდენენ სრულ ჰემოლიზს, ძირითადად, მათ მიეკუთვნება პიოგენური შტამები;
3. γ სტრეპტოკოკები, რომლებიც არ იწვევენ ჰემოლიზს.



ნახატი 29. სტრეპტოკოკები



ტაბულა 11.

კლინიკურად მნიშვნელოვანი ბაქტერიების კლასიფიკაცია

უჯრედული კედლის მქონე გრამ (+) ბაქტერიები	
გრამ (+) კოკები	Staphylococcus
	Streptococcus
ენდოსპორების წარმომქმნელი გრამ (+) ჩხირები და კოკები	Clostridium
მიკობაქტერიები	Mycobacterium
არასპორანარმომქმნელი გრამ (+) ჩხირები	Corynebacterium
უჯრედული კედლის მქონე გრამ (-) ბაქტერიები	
სპიროქეტები	Spirochetas
გრამ (-) ფაკულტატური ანაერობული ჩხირები	E. coli
	Shigella
	Salmonella
	Vibrio
	Heamophilus
აერობული გრამ (-) ჩხირები	Neisseria
რიკეტსიები და ქლამიდიები	Riketsia
	Chalmidia
უჯრედული კედლის არმქონე ეუბაქტერიები	
მიკოპლაზმები	Mycoplasma

ჯგუფურ-სპეციფიკური სუბსტრატების მიხედვით (ლანდსფილდის მიხედვით) სტრეპტოკოკებს კიდევ ყოფენ სხვადასხვა ჯგუფებად. დღესდღეობით ადამიანის დაავადებათა გამომწვევი სტრეპტოკოკების 21 სახეობაა გამოყოფილი, რომელთა ყველაზე მნიშვნელოვანი წარმომადგენლები მოყვანილია ტაბ. 12-ში. სახეობრივი დასახელება ემყარება ზრდის ტიპს, t, pH პირობებისადმი და არეებისადმი განწყობას.

ტაბულა 12.

სამედიცინო თვალსაზრისით საინტერესო სტრუქტოკოკების მახასიათებლები

დასახელება	ჯგუფი	ჰემოლიზი	არსებობის არეალი	დაავადება
Streptococcus pyogenes	A	β	ყელი, კანი	ფარინგიტები, რევმატიოიდული ცხელება, გლომერულონეფრიტები
Enterococcus faecalis	D	α	სწორი ნაწლავი	საშარდე გზების ინფექციები, ენდოკარდიტები, მუცლის აბსცესები
Streptococcus anginosus	F	β	ყელი, სწორი ნაწლავი, ქალის სასქესო ორგანოები	ჩირქოვანი ინფექციები, ტვინის აბსცესების ჩათვლით
Streptococcus viridans	----	α	პირის ღრუ, სწორი ნაწლავი, ქალის სასქესო ორგანოები	კარიესები, ენდოკარდიტები, აბსცესები
Streptococcus pneumoniae	----	α	ყელი	პნევმონია, მენინგიტები, ენდოკარდიტები
Peptostreptococcus	----	α	პირის ღრუ, სწორი ნაწლავი, ქალის სასქესო ორგანოები	აბსცესები

ტოქსინები და ენზიმები

A ჯგუფის სტრუქტოკოკები იმუშავებენ 20-ზე მეტ ექსტრაცელულარულ პროდუქტს, მათ შორის:

სტრუქტოკინაზას (ფიბრინოლიზინი) – პროდუცირდება Aβ სტრუქტოკოკების მიერ, იგი გარდაქმნის პლაზმინოგენს პლაზმინად, შლის ფიბრინს და სხვა ცილებს.

სტრეპტოდორნაზას (სტრეპტოკოკული დეზოქსირიბონუკლეაზა) – დნმ-ის დეპოლიმერიზაციის გამომწვევი. არის ანტიგენური, მის მიმართ გამომუშავდება ანტისხეულები, განსაკუთრებით კანის ინფექციების დროს.

სტრეპტოკინაზაც და სტრეპტოდორნაზაც ორივე აჯირჯვებს ჩირქს.

ჰიალურონიდაზა – შლის ჰიალურონის მჟავას, არის ანტიგენური და სპეციფიკური ყოველი ბაქტერიისა და ქსოვილისათვის, აადვილებს ჩირქის გავრცელებას.

ჰემოლიზინები ბევრ სტრეპტოკოკს შეუძლია სისხლის წითელი უჯრედების ჰემოლიზი. **α** შტამები, ამავდროულად, ასინთეზირებენ მომწვანო ფერის პიგმენტს.

სტრეპტოლიზინ O და S O არის ანტიგენური, მის მიმართ გამომუშავდება ანტისხეულები, იშლება ჟანგბადის მოქმედებით. ორივე ტოქსინი შლის თრომბოციტებს და ნეიტროფილებს.

პიროგენული ეკზოტოქსინები (ერიტროგენული ტოქსინი) – ინვესს გამონაყარის წარმოქმნას, მაგ., ქუნთრუშის დროს.

კლინიკური კრიტერიუმების მიხედვით სტრეპტოკოკული ინფექციები იყოფა 3 ჯგუფად:

1. მატარებლობა – როდესაც პაციენტს აქვს ინფექციური აგენტი, მაგრამ ინფექციის აშკარა ნიშნები ჯერ არ არის გამოვლენილი;
2. მწვავე დაავადება, ხშირად ჩირქოვანი, რომელსაც განაპირობებს სტრეპტოკოკის შეჭრა ქსოვილებში;
3. გვიანი არაჩირქოვანი გართულება, რომელსაც მიაკუთვნებენ ანთებად მდგომარეობებს: რევმატოიდულს, გლომერულონეფრიტებს. ასეთი მდგომარეობა ვითარდება აშკარა სტრეპტოკოკული ინფექციიდან დაახლოებით 2 კვირის შემდეგ.

კლინიკური სურათი

მატარებლობას ადგილი აქვს, როდესაც სტრეპტოკოკი აღმოჩნდება გარკვეული ადგილიდან აღებულ მასალაში, სადაც არ არის ანთების ნიშნები. **D** ჯგუფის სტრეპტოკოკები ნორმაში არიან ნაწლავებში. **α** ჰემოლიზური სტრეპტოკოკები – ყელში და სასუნთქ გზებში. **β** ჰემოლიზური სტრეპტოკოკები საერთოდ ითვლებიან პათოგენურად, მაგრამ შეიძლება არსებობდნენ ჯანმრთელი ადამიანის ყელში ან საშოში ყოველგვარი სიმპტომატიკის გარეშე.

მწვავე ინფექციები არსებობს პირველადი და მეორადი. პირველადია, როდესაც ინფიცირების მიზეზია რაიმე ტრავმა ან სხვა დაავადებისგან დასუსტებული ქსოვილი.

9.3.1.1 სტრეპტოკოკული ფარინგიტები

უმეტესად ავადდებიან ბავშვები 5-15 წლის ასაკში. გამომწვევი, ძირითადად, **A** შტამები, თუმცა იშვიათად ფარინგიტებს **C** და **G** შტამებიც იწვევენ. გადაცემის გზა ჰაერ-წვეთოვანია. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 2-3 დღე, შემდეგ იწყება

ყელის ტკივილი, განსაკუთრებით ყლაპვისას, სისუსტე, ხანდახან თავის ტკივილი და შემცივნება. სხეულის ტემპერატურა იმატებს 38 – 38,5°C-მდე. ყელის უკანა კედელი განითლებულია, შეიძლება იყოს წვრილი ფოლიკულები ზედა სასაზე ან წერტილოვანი ექსუდატი ნუშისებრ ჯირკვლებზე, ან ჩირქოვანი პარკები. ყბისქვეშა და კისრის ლიმფური კვანძები შეიძლება შეშუპდეს და იყოს მტკივნეული. 4 წლამდე ბავშვებში აღინიშნება სურდოც. **კისრის ადენიტი** – ერთადერთი სიმპტომი, რომელიც ადასტურებს სტრეპტოკოკულ ინფექციას. ინფექცია თვითკუპირებადია 3-5 დღის შემდეგ. სიცხე იწვევს და ერთი კვირის განმავლობაში ორგანიზმის სრული გამოჯანმრთელება ხდება. შეიძლება კიდევ ერთი კვირა დასჭირდეს ნუშურების და ლიმფური კვანძების ნორმალურ მდგომარეობაში დაბრუნებას. ტონზილექტომია იმ პირებში, რომლებსაც ახასიათებთ ფარინგიტის და ტონზილიტის ხშირი რეციდივები ამსუბუქებს ინფექციის კლინიკურ ვარიანტს და წარმოადგენს რევმატიზმის პროფილაქტიკას, მაგრამ ტონზილექტომიის მართებულობა დღესაც კითხვის ნიშნის ქვეშ დგას.

მკურნალობა

გამოიყენება ანტიბიოტიკები: პენიცილინი, ერითრომიცინი, კლინდამიცინი. ბავშვებისათვის, ვისაც ტონზილების ქრონიკული გართულებები აქვს, სასურველია კლინდამიცინი, აუცილებელია მკურნალობის 10 დღიანი კურსი. ანტიბიოტიკები ამოკლებს ინფექციის პერიოდს და არის რევმატიული გართულებების (რომლებიც ძალზე ხშირია სტრეპტოკოკული ინფექციის შემთხვევაში) პროფილაქტიკა, თუმცა არასრული. აგრეთვე, მიმართავენ ტკივილგამაყუჩებელ და სიცხის დამწვევ საშუალებებს.

9.3.1.2 ქუნთრუშა

ადრე ძალზე გავრცელებული, დღესდღეობით კი არცთუ ხშირი ინფექციური დაავადება, რომელსაც იწვევს **A** ჯგუფის სტრეპტოკოკები. შესაძლოა, ბოლო დროს, ანტიბიოტიკების ასეთი ფართო სპექტრის გამოყენებამ განაპირობა ამ დაავადების პროგრესირების და ეპიდემიების წარმოქმნის შეფერხება.

გადაცემის გზა ჰაერ-წვეთოვანია. დაავადება იწყება ყელის ტკივილით, 2-3 დღის განმავლობაში კანზე ჩნდება დიფუზური, ვარდისფერ ფონზე წვრილწინწკლოვანი გამონაყარი, რომელიც ხელის დაჭერით უფერულდება. სხეულის ტემპერატურა იმატებს 38 – 38,5°C-მდე. გამონაყარი ვრცელდება მთელ ტანზე ხელის და ფეხის-გულების გარდა. სახასიათოა პირის ირგვლივი სიფერმკრთაღე, „მარწყვისებური“ ენა და პასტიის სინდრომი (მუქი წითელი ხაზები კანის ნაკეცებში). შესაძლებელია წერტილოვანი ერთეიმები ზედა სასაზე, მოთეთრო ფერის ნადები ენაზე. 4-5 დღის შემდეგ გამონაყარი ნელ-ნელა ქრება და თავის ადგილზე აქერცილლ ლაქებს ტოვებს. ქუნთრუშის გართულებებს, უპირველეს ყოვლისა, მიეკუთვნება შუა ყურის ანთება და სინუსიტი, იშვიათია კისრის ლიმფადენიტი.

მკურნალობა

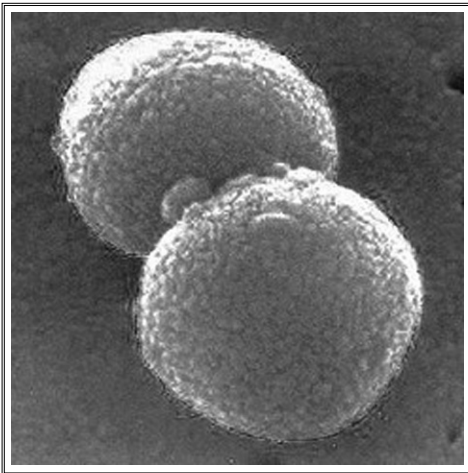
დაავადების მკურნალობა, უპირველეს ყოვლისა, მიმართულია ჩირქოვანი გართულებებისა და მწვავე რევმატიზმის პროფილაქტიკისაკენ. სამკურნალოდ გამოიყენება ისევე პენიცილინის რიგის პრეპარატები.

9.3.1.3. პნევმონია

პნევმოკოკები, ეს არის ინკაფსულირებული, გრამ (+) დიპლოკოკები (იხ. ნახატი 29 ა და 30). კაფსულა შეიცავს პოლისაქარიდებს და გამოიყენება სეროტიპირებისათვის, ანტიგენურია და იწვევს ანტისხეულების სინთეზს. სულ გამოყოფილია 85 სეროტიპი. პნევმონია ჩვეულებრივ იწყება მარჯვენა ფილტვის ქვედა ან შუა ნილიდან, ან მარცხენა ფილტვის ქვედა ნილიდან, ე.ი. იქედან, სადაც, გროვდება ლორწო. ფაგოციტოზისაგან ლორწოთი დაცული ბაქტერიები მრავლდებიან, ინფილტრირებულ ალვეოლს ავსებენ ექსუდატით, რომელიც წარმოადგენს როგორც ბაქტერიების საკვებ არეს, ასევე ინფექციის გავრცელების საშუალებას. მათში მიგრირებენ სეგმენტბირთვიანი ლეიკოციტები, მოგვიანებით მაკროფაგები. შესაძლოა, რომ ანტისხეულები კაფსულარული პოლისაქარიდებისადმი ფილტვების ანთებად ადგილებში უფრო ადრე ჩნდებიან, ვიდრე სისხლში. ისინი ფაგოციტოზის ეფექტურობას აძლიერებენ. ავადმყოფის გამოჯანმრთელება თანხვედება ტიპოსპეციფიკური ანტისხეულების გამოჩენას სისხლში და ტემპერატურის მკვეთრ დაწევას.

კლინიკური სურათი

ხშირად პნევმონიას წინ უსწრებს სურდო და სხვა რესპირაციული სინდრომები. თვით დაავადება იწყება ძალზე მწვავედ, ძლიერი ცხელებით, სხეულის ტემპერატურის 39,5 – 40°C-მდე მატებით, ტაქიკარდიით და ტაქიპნოეთი. ავადმყოფების 75%-ს აღენიშნებათ ძლიერი პლევრალური ტკივილები და ხველება მავარდისფრო ნახველით, რომელიც შემდგომში იღებს „ჟანგისფერს“. გულმკერდის არეში ტკივილი ძალზე ძლიერია, გამოხატულია ციანოზი, ინტოქსიკაციის სიმპომები ზომიერია. არცთუ იშვიათია მუცლის შებერვა და ჰერპესული ტიპის გამონაყარი ტუჩებზე. 7-10 დღის შემდეგ იწყება ოფლიანობა, ტემპერატურის ვარდნა და მდგომარეობის გაუმჯობესება. პნევმონია ხშირად რთულდება: ატელექტაზით, ფილტვის აბსცესით, პერიკარდიტით, ართრიტებით, ენდოკარდიტით, ნაწლავ-



ნახატი 30. პნევმოკოკები

ბის გაუვალობით. პნევმოკოკების მიერ არცთუ იშვიათია ოტიტების, მენინგიტების, პერიტონიტების გამონვევაც.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა

არსებობს პნევმოკოკური პოლივალენტური ვაქცინა, დაფუძნებული პნევმოკოკურ პოლისაქარიდებზე, მიმართული ამ მიკრობის დაახლოებით 23 სეროტიპის წინააღმდეგ.

სამკურნალოდ უმეტესად იყენებენ პენიცილინებს და ცეფალოსპორინებს, იშვიათად ტეტრაციკლინს, ერითრომიცინს და კლინდამიცინს ან სხვა ახალი თაობის მაკროლიდებს, მაგ., სუმამედს.

9.3.2 დიფტერია

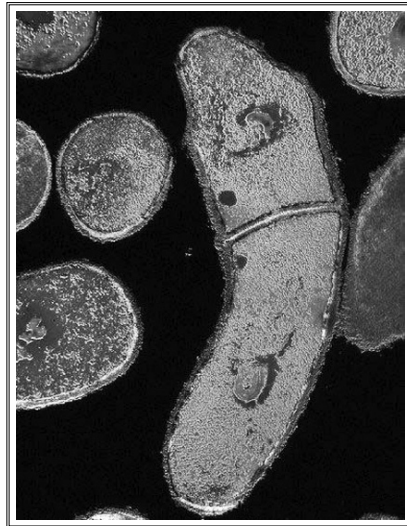
დიფტერია ზედა სასუნთქი გზების მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც იწვევს *Corinebacterium diphteriae* (ნახ. 31).

ეთიოლოგია და ეპიდემიოლოგია

კორინებაქტერიები ანაერობული გრამ (-) ჩხირებია, სპორებს არ წარმოქმნიან. მათი ერთი ბოლო შესქელებულია, რაც მათ ქინძისთავებს ამსგავსებს. კოლონიების მორფოლოგიის, არეს ფერის, ფერმენტული რეაქციების და ჰემოლიზის გამონვევის უნარით დიფტერიის ჩხირებს ყოფენ სამ ჯგუფად: *mitis*, *gravis* და *intermedius*. ცნობილია, რომ *gravis* და *intermedius* მიერ გამონვეული დაავადებები უფრო მძიმედ და ტოქსიკურად მიმდინარეობს. დიფტერიის ჩხირი ასინთეზირებს ცილოვანი ბუნების ეკზოტოქსინს, რომელსაც *in vitro* ვირულენტობისათვის რკინის იონები სჭირდება, მისი სინთეზი და პროდუქცია დამოკიდებულია, აგრეთვე, ოსმოსურ წნევაზე, pH ფაქტორზე. დიფტერია უმეტესად ზომიერი კლიმატის ქვეყნებში გავრცელებული დაავადებაა.

პათოგენეზი

შეჭრის გზა ზედა სასუნთქი გზებია, თუმცა შეიძლება „ინფექციის კერებად“, იშვიათ შემთხვევებში, მოგვევლინონ კანი, გენიტალიები, თვალის და შუა ყური. მიკრობი მრავლდება ლორწოვანაში. ანთების კერაში გამომუშავებული ეკზოტოქსინი ხვდება სისხლში და გადაიტანება მთელს ორგანიზმში. დიფტერიის ძირითადი კლინიკური ნიშნებია სქელი, კანისებური, მორუხო-მოთეთ-



ნახატი 31. *Corinebacterium diphteriae*

რო აპკის წარმოქმნა, რომელიც შედგება ბაქტერიების, ნეკროზირებული ეპითელიუმის, ფიბრინისა და ფაგოციტებისაგან. ანთების ვინრო ზონით შემოსაზღვრული და ახლომდებარე ქსოვილებთან მჭიდროდ დაკავშირებული აპკი ძნელად შორდება და მოშორების შემთხვევაში იწვევს სისხლდენას. ტოქსიკური გამოვლინებები აღინიშნება გულის, თირკმელების და პერიფერიული ნერვული სისტემის მხრიდან. ხშირია გულის საზღვრების გადიდება, რაც განპირობებულია მიოკარდიტით. პათოლოგიური ცვლილებები მიმდინარეობს როგორც მამოძრავებელ, ასევე მგრძობიარე ბოჭკოებში. შესაძლებელია, მენინგიტის, ენცეფალიტის განვითარება, ინსულტი. სიკვდილის მიზეზი უპირატესად ხდება სასუნთქი გზების ობსტრუქცია აპკებით ან შეშუპებული ქსოვილებით, ანდა გულისა და ნერვული სისტემის ტოქსიკური დაზიანება.

დიფტერიის ტოქსინი წარმოადგენს ერთიან პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს შემდგარს ორი ფრაგმენტისაგან: **A** ფრაგმენტი გადის პლაზმატურ მემბრანაში და მისი მოქმედებით პატრონ-უჯრედში ითრგუნება ცილის სინთეზი, **B** ფრაგმენტი „გამოიცნობს“ სპეციფიკურ რეცეპტორებს მგრძობიარე უჯრედის ზედაპირზე. ტოქსინის ინაქტივაციისათვის კოფაქტორს წარმოადგენს ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოიდი. დიფტერიის ყველაზე ხშირ გართულებას წარმოადგენს მიოკარდიტი. ტოქსინი მოქმედებს მიოკარდზე ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვის სიჩქარის შემცირებით. იცვლება გულის ტონები, ხდება ჰისის კონის ბლოკადა, წინაგულების ფიბრილაცია. სხვა გართულებებიდან აღსანიშნავია ტვინის ინფარქტი და სუპერინფექცია.

კლინიკური სურათი

დიფტერიის ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 1-7 დღეს. სხეულის ტემპერატურა არ არის მაღალი – 37,8 – 38,5°C-მდე (თუ არ გართულდა მეორადი ინფექციით). ტოქსიკური რეაქციების არარსებობის შემთხვევაში ავადმყოფები არ გრძობენ თავს განსაკუთრებით ცუდად. მძიმე შემთხვევებში ვლინდება კანის საფარველის სიფერმკრთალე, აპათია, ტაქიკარდია, სისუსტე. ბავშვებში ხშირია ლებინება. ადრეული აპკები შეიძლება მოცილებული იქნას სისხლდენის გარეშე, მაგრამ, დაავადების პროგრესირებასთან ერთად, ექსუდატის უბნები ერწყმის ერთმანეთს, სქელდება და მისი მოშორება იწვევს სისხლდენას. 30%-მდე ავადმყოფები აღნიშნავენ ყელის ტკივილს. ნიშანდობლივია ზომიერი ლეიკოციტოზი. აპკის გავრცელებასთან ერთად დიფტერიის ტოქსიკური ფორმის განვითარების დროს ძნელდება სუნთქვა, ირღვევა მეტყველება, დიდდება კისრის ლიმფური ჯირკვლები, ყელის ლორწოვანა წითლდება და შუპდება, სახასიათოა ძლიერი სისუსტე. ნელ-ნელა 3-7 დღის განმავლობაში აპკები ფარავენ ყელს, ხორხს, ტრაქეას, ბრონქებს. კუნთების და ნერვების დაზიანებას თან მოჰყვება სუნთქვის გაძნელება, სასუნთქი გზების სრული ობსტრუქცია და ავადმყოფი იღუპება.

მკურნალობა

ანტიბიოტიკებით მკურნალობა დიფტერიის დროს ნაკლებეფექტურია. სამკურნალოდ გამოიყენება ანტიტოქსინი – ანტიდიფტერიული შრატი, რომლის შეყვანიდან 2-3 დღის შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობა უმჯობესდება.

დიფტერია მართვადი დაავადებაა, ვინაიდან არსებობს მისი საინანაღმდეგო ვაქცინა, რომლითაც აცრა ხდება უკვე 3 თვის ასაკში. შემდეგ აცრა 2-ჯერ მეორდება 1,5 თვის ინტერვალით და, საბოლოოდ, 7 წლის ასაკში კიდევ ერთხელ ხდება რევაქცინაცია, რაც თითქმის 100% პროფილაქტიკის გარანტიას იძლევა.

9.3.3 ტეტანუსი

ტეტანუსი არის მწვავე დაავადება, ხშირად ლეტალური გამოსავლით, რომლის გამომწვევია ჭრილობებში მოხვედრილი ბაქტერია *Clostridium tetani*-ს ენდოტოქსინი. ამ ტოქსინის მოქმედებით იმატებს ჩონჩხის კუნთების რიგიდობა და კრუნჩხვითი სპაზმები.

ეთიოლოგია

ტეტანუსის ჩხირი გრამ (+), მოძრავი, ანაერობული, ენდოსპორის წარმომქმნელი ბაქტერიაა. კარგად იზრდება სისხლიან აგარზე და 37°C-ზე. არ ავლენს პროტეოლიტურ აქტივობას და არ შლის ნახშირწყლებს. შოლტის ანტიგენის აგებულების მიხედვით გამოყოფენ ტეტანუსის ჩხირის 10 სეროტიპს. ყველა მათგანს აქვს სომატური ანტიგენი და ორ-ორი ეკზოტოქსინის სინთეზის უნარი:

- **ჰემოლიზინის**, რომელსაც დიდი კლინიკური მნიშვნელობა არა აქვს და
- **ტეტანოსპაზმინის**, რომელსაც, ასევე, ტეტანუსის ტოქსინს უწოდებენ. ტეტანოსპაზმინი არის დიმერული ცილა და სწორედ ის წარმართავს დაავადების კლინიკურ სურათს.

ეპიდემიოლოგია

ტეტანუსის ჩხირი გვხვდება ნიადაგის ზედა ფენებში, როგორც საპროფიტი – ადამიანის და ზოგიერთი ცხოველის ნაწლავის შიგთავსში. უმეტესად გვხვდება ცხელი და ტენიანი კლიმატის პირობებში, ორგანული ნაერთებით მდიდარ ნიადაგში, მჭიდროდ დასახლებულ რეგიონებში. ტეტანუსით ხშირად ავადდებიან ნარკომანები. ახალშობილთა ტეტანუსი ერთ-ერთი უმთავრესი მიზეზია ბავშვთა სიკვდილიანობისა განვითარებად ქვეყნებში.

პათოგენეზი

შეჭრის გზებია ნაჩხვლეტი ჭრილობები, ნაჭდევები ხელებზე, ფეხებზე. ინფიცირება შესაძლებელია ოპერაციების, დამწვრობების, სტომატოლოგიური მანიპულაციების, აბორტების დროს. ჭრილობები მართლაც ხშირად ბინძურდება ტეტანუს-

სის ჩხირის ენდოსპორებით, მაგრამ ტეტანუსი ვითარდება მხოლოდ მაშინ, როდესაც ჟანგბადის შემცველობა ქსოვილებში ქვეითდება. სპორები ორგანიზმში ცოცხლობს რამდენიმე თვის და ხანდახან რამდენიმე წლის განმავლობაშიც და რაღაც დროის შემდეგ, ტრავმის შედეგად, შეუძლიათ დაავადების გამოწვევა. ტოქსინის პროდუქციას ხელს უწყობს ქსოვილების ნეკროზი, კალციუმის მარილები, ასოცირებული ინფექციები. ტოქსინი ნერვული ბოჭკოებით ხვდება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში და მოქმედებს სინაფსებზე, იწვევს ცნს-ის დისბალანსს. კუნთების გენერალიზებული რიგიდობა და კავშირებულია ცნს-ში აფერენტული სტიმულების დაუსრულებელ იმპულსებთან. სტიმულაციის გაძლიერება იწვევს კრუნჩხვებს. პერიფერიულ დონეზე ტოქსინი იწვევს ნერვ-კუნთის ბლოკადას. ტოქსინის მოქმედებები თვითკუპირებადი და შექცევადია.

კლინიკური სურათი

ტეტანუსის ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 2-56 დღეს. 80% ავადმყოფებს სიმპტომები უვლინდებათ 14 დღის მანძილზე. რაც უფრო მოკლეა ინკუბაციური პერიოდი, მით უფრო მძიმედ მიმდინარეობს დაავადება. ზოგჯერ, დაავადების საწყის სტადიებზევე ვლინდება არასპეციფიკური სიმპტომები, ისეთი, როგორიცაა მოუსვენრობა, გაღიზიანებადობა, თავის ტკივილი, მაგრამ, უმეტესად, სახასიათოა ქვედა ყბის ტკივილი და ყბის, მუცლისა და ზურგის კუნთების მოძრაობის გართულება. მოძრაობის შეზღუდვა თანდათან გადადის რიგიდობაში. ხშირად, ავადმყოფი უჩივის პირის გაღების გაძნელებას. მართლაც, ტრიზმი ტიპურია ტეტანუსისათვის და ეს მოვლენა აღწერილია როგორც: ყბა-კლიტე. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად იმატებს განივზოლიანი კუნთების რიგიდობა, სახის კუნთების ხანგრძლივი შეკუმშვა სახეს აძლევს სპეციფიკურ გამომეტყველებას, რასაც მედიცინაში უწოდებენ „სარდონულ ღიმილს“. პირველი სიმპტომების გამოვლინებიდან 24-72 სთ განმავლობაში იწყება რეფლექტორული კრუნჩხვები, თანდათან ეს კრუნჩხვები უფრო ინტენსიური ხდება. ლარინგოსპაზმისა, ან სასუნთქი მუსკულატურის ტონური შეკუმშვის გამო ძნელდება სუნთქვა. აღსანიშნავია ტემპერატურის უმნიშვნელომატება, ოფლიანობა და ტაქიკარდია. კლინიკური გამოვლინებები იმატებს დაახლოებით 3 დღის განმავლობაში, შემდეგ ისინი 5-7 დღის განმავლობაში სტაბილურდება და 10 დღის შემდეგ კრუნჩხვითი შეტევები ნელ-ნელა იშვიათდება, ხოლო 14-18 დღის შემდეგ სრულიად წყდება. ავადმყოფის სრული გამოჯანმრთელება ხდება 3-4 კვირის შემდეგ.

გართულებები

მუდმივად დგას ფილტვების არასაკმარისი ვენტილაციის საშიშროება. სუნთქვის დაზიანება, ჰიპოქსიასთან ერთად, იწვევს ფილტვების ატელექთაზიას. ყლაპვის გაძნელება – ნერწყვის ასპირაციას, რაც აგრეთვე შეიძლება ატელექთაზიების და ფილტვების დაინფიცირების მიზეზი გახდეს. ხშირია თრომბოფლებიტები, ვენების

თრომბოზები, რამაც შეიძლება სისხლძარღვების ემბოლია გამოიწვიოს. საშიშია ჰიპერტენზია, ტაქიკარდია და სისხლძარღვების სპაზმები. სხეულის მაღალი ტემპერატურა მიუთითებს მეორად ინფექციაზე. სიკვდილის მიზეზი შეიძლება გახდეს პნევმონია. აუტოფსიის შედეგად ნახულობენ სისხლის შეგუბებებს შინაგან ორგანოებში, ხანდახან ტვინის სისხლძარღვების თრომბოზსა და ქალაშიდა ჩაქცევებს.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა

ტეტანუსის ჩხირი ფართოდ არის გავრცელებული. ამ დაავადების თავიდან ასაცილებლად საჭიროა მასობრივი იმუნიზაცია. იმუნიზაციისათვის იყენებენ ორი ტიპის ანატოქსინს: თხევადს და ადსორბირებულს. ადსორბირებული ფორმა ინვევს ანატოქსინის უფრო მაღალი ტიტრისა და ხანგრძლივი იმუნიტეტის შექმნას. ტეტანუსის ანატოქსინი შეჰყავთ ყვიანახველის ვაქცინასა და დიფტერიის ანატოქსინთან ერთად (AKDC). პირველი ვაქცინაცია ხდება 3 თვის ასაკში. შემდეგ რეაქტივაცია ხდება თვენახევრიანი ინტერვალებით 3 წერ, შემდეგ 1,5 წლის შემდეგ დაბოლოს, 7 წლის ასაკში კიდევ ორი რევაქცინაცია.

სამკურნალოდ იყენებენ სედატიურ საშუალებებს, ბარბიტურატებს, მიორელაქსანტებს. მკურნალობის ერთ-ერთი მიდგომაა ნერვ-კუნთის სინაფსების ბლოკირება. სასურველია აგრეთვე ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია.

9.3.4 სტაფილოკოკური ინფექციები

სტაფილოკოკები წარმოადგენს ერთ-ერთ ყველაზე ფართოდ გავრცელებულ მიკრობთა ჯგუფს, კლინიკურად მნიშვნელოვანი მათი წარმომადგენლებიდან 30% ჯანმრთელი ადამიანის ცხვირის ნესტოებში, 20% ჯანმრთელი ადამიანების კანზე ბინადრობს. სტაციონარულ ავადმყოფებში და სამედიცინო პერსონალთან ეს მაჩვენებლები კიდევ უფრო მაღალია. კანის ან ლორწოვანას მთლიანობის დარღვევის შემთხვევაში, კერძოდ, კი ტრავმების, ოპერაციული ჩარევის, დამწვრობის დროს, სტაფილოკოკები ხვდებიან რა ქსოვილში, მრავლდებიან და ინვევენ ანთებით პროცესებს. გამრავლებისას მიკროორგანიზმები შეიძლება მოხვდნენ ლიმფურ ან სისხლძარღვოვან სისტემაში, რაც, თავისთავად, განაპირობებს პოტენციურ გართულებებს, დაკავშირებულს სტაფილოკოკურ ბაქტერიემიასთან. ასეთ გართულებებს მიეკუთვნება: სეპტიური შოკი, ენდოკარდიტები, ართრიტები, ოსტეომიელიტი, პნევმონია.

ეთიოლოგია და მიკრობიოლოგია

სტაფილოკოკები წარმოადგენენ გრამ (+), უძრავ აერობულ ან ფაკულტატურ ანაერობულ, კატალაზა (+) კოკებს (იხ. ნახატი 32). მათი დასახელება განპირობებულია მიკრობთა ტიპური დაჯგუფებით (ბერძ. სიტყვიდან *Staphyle*, რაც ნიშნავს ყურძნის მტევანს). პათოგენური სტაფილოკოკები განირჩევა არაპათოგენურისაგან აერობული ფერმენტაციის უნარით (მაგ., გლიკოლიზის). ოქროსფერი სტაფილოკოკი – *Staphylococcus aureus* (ნახ. 32 ბ) ყველაზე პათოგენურია, ასინთეზირებს

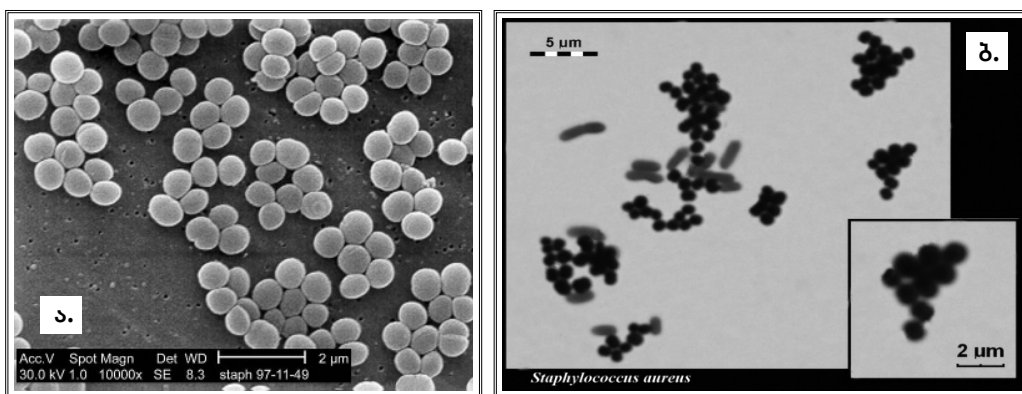
კოაგულაზას, მანიტოლს, დნმ-აზას. მან თავისი სახელწოდება მიიღო საკვებ არეზე ოქროსფერი კოლონიების წარმოქმნის გამო, ოქროსფერს განაპირობებს პიგმენტი კაროტინოიდები. დღესდღეობით ცნობილია სტაფილოკოკების 14 პათოგენური ან პირობითპათოგენური შტამი.

ეპიდემიოლოგია

კოაგულაზა (-) სტაფილოკოკები – ეს არის კანის, ლორწოვანას და ნაწლავების აუტოფლორის ნაწილი, მათგან განსაკუთრებით გამოყოფენ *Staphylococcus epidermidis*. ოქროსფერი სტაფილოკოკი ხშირად გვხვდება ცხვირის ღრუში, კანზე, საშოში. სტაფილოკოკები საკმაოდ გამძლენი არიან გარემო პირობების მიმართ. ზოგიერთი მათი შტამი ვრცელდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით, ზოგიერთი კი ადამიანიდან ადამიანზე გადაეცემა უშუალო კონტაქტით. შესაძლებელია სტაფილოკოკური ინფექციების მიმართ წინასწარგანწყობა. მაგ., ახალშობილებში, მეძუძურ ქალებში, გრიპით, ქრონიკული ბრონქიტით, ლეიკოზებით, შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პირებში, ასევე ტრანქეოტომიის, დამწვრობის, ქირურგიული ჩარევების დროს. სტაფილოკოკური ინფექციების რისკი იმატებს კორტიკოსტეროიდებით, იმუნოდეპრესანტებით, ქიმიოთერაპიით მკურნალობისა და დასხივებების შედეგად.

პათოგენი და მიკროორგანიზმის ვირულენტობის ფაქტორები

Staphylococcus aureus-ის გარსის კომპონენტებს განეკუთვნება პეპტიდოგლიკანური კომპლექსი, რომელიც ანიჭებს მას მდგრადობას და გადარჩენის უნარს არახელსაყრელი ოსმოსური წნევის პირობებში. უნიკალური თეიხოსის მჟავა დაკავშირებულია პეპტიდოგლიკანებთან (პგ) და პროტეინ A-სთან, რომელიც არის როგორც თავისუფალი, ასევე პგ დაკავშირებული სახით. როგორც პგ, ასევე თეიხოსის მჟავა ააქტივებს კომპლემენტს ალტერნატიული გზით. მიკრობების ოპსონიზაცია და დროულ ასრულებს როგორც ფაგოციტოსის, ასევე კომპლემენტის გააქტივებაში.



ნახატი 32. სტაფილოკოკები

პროტეინ A-ს უკავშირდება IgG Fc გრაგმენტს და ფაგოციტების Fc რეცეპტორს და ამით ფაგოციტოზს აბლოკირებს. სტაფილოკოკებს აქვთ რეცეპტორები ლამინინის მიმართ, რომელიც წარმოადგენს სისხლძარღვების ბაზალური მემბრანის ძირითად გლიკოპროტეინს. რეცეპტორები მის მიმართ უზრუნველყოფენ ბაქტერიის ფართო გავრცელებას ორგანიზმში. ეპიდემიური სტაფილოკოკის ზოგიერთი შტამი დაფარულია ანტიფაგოციტარული კაფსულით, რომლის „მოსანელებლად“ საჭიროა სპეციფიკური ანტისხეულები.

Staphylococcus aureus-ი აპროდუცირებს რიგ ფერმენტებს, რომლებიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ მის ვირულენტობაში:

კატალაზა შლის წყალბადის ზეჟანგს და შეუძლია ამით მიკრობის დაცვა ფაგოციტოზის პროცესში;

კოაგულაზა იწვევს პლაზმის შედედებას თრომბინის მსგავსი ნივთიერების წარმოქმნით;

ჰიალურონიდაზა შლის ჰიალურონის მჟავას, რომელსაც შეიცავს შემაერთებული ქსოვილი და ამით ხელს უწყობს მიკრობის გავრცელებას;

ურეაზა შლის შარდის მჟავას ამონიუმამდე, შარდის pH ხრის ტუტუანობისაკენ და ხელს უწყობს კენჭების წარმოქმნას.

ოქროსფერ სტაფილოკოკს გარდა ფერმენტებისა, შეუძლია წარმოქმნას მრავალფეროვანი **ტოქსინები**:

1. იდენტიფიცირებულია ერთროციტების **ჰემოლიზინების 4 ტიპი: α, β, γ, δ**. α ტოქსინი იწვევს კანის ნეკროზს, δ კი თრგუნავს წყლის შეწოვას, ზრდის ციკლური ამფ-ის რაოდენობას;
2. **ლეიკოციდინი** იწვევს გრანულოციტების და მაკროფაგების მემბრანების ლიზისს.

დაავადების განვითარებაში უდიდესი მნიშვნელობა აქვთ ენდოტოქსინებს: **ექს-ფოლიანტურ A, B ტოქსინებს, ტოქსინ I**, რომელიც იწვევს ტოქსიკური შოკის სინდრომს (ტშს), **A-E ტოქსინები** აძლიერებენ ნაწლავების პერისტალტიკას, იწვევენ დებინებას, მოქმედებენ ცნს-ზე და ამით დიდ როლს ასრულებენ სტაფილოკოკურ კვებით ინტოქსიკაციებში. ამ ტოქსინების მიმართ გამომუშავდება ანტისხეულები. სტაფილოკოკები ძალზე მდგრადები არიან ანტიბაქტერიული პრეპარატების მიმართ. ხშირია რეზისტენტობა პენიცილინის, ცეფალოსპორინების, მეტაცილინის მიმართ. ხანდახან სტაფილოკოკები იძენენ ისეთ **R** პლაზმიდებს, რომლებიც განაპირობებენ რეზისტენტულობის კომბინაციებს: ერთრომიცინის, ტეტრაციკლინის, კლინდამიცინის, ამინოგლიკოზიდური პრეპარატების მიმართ.

კლინიკური სურათი

სტაფილოკოკური ინფექციის სურათს განაპირობებს პათოგენის ლოკალიზაცია. ყველაზე ხშირი გამოვლინებაა აბსცესები, ფურუნკულები, კარბუნკულები, პნევმონია, ბაქტერიემია, ენდოკარდიტი, ოსტეომიელიტი, ენტეროკოლიტი და გასტროენტერიტი.

ახალშობილებში სტაფილოკოკური აბსცესები, ტოქსიკური ეპიდემალური ნეკროლიზი, სეფსისი და „მოხარშული კანის“ სინდრომი ჩვეულებრივ ვლინდება პირველი 6 კვირის განმავლობაში. ხშირია კანის ჩირქოვანი დაზიანება პუსტულოზური ან ბულოზური, განლაგებული, როგორც წესი, ილღის ქვეშ, კისრისა და საზარდულის ნაკეცებში. გვხვდება, აგრეთვე, კანქვეშა აბსცესები, ბაქტერიემია, მენინგიტი.

ფურუნკულოზი და კარბუნკულოზი. თმის ფოლიკულის ინფექციას, რომელიც ვლინდება წვრილი ერთემატოზული კვანძებით და არ ითრევს კანის ახლომდებარე უბნებს ან ქსოვილებს, ეწოდება **ფოლიკულიტები**. ფოლიკულიტების ან ცხიმოვანი ჯირკვლების ფართო ინფექციას, რომელიც ვრცელდება კანქვეშა ქსოვილებზეც უწოდებენ **ფურუნკულს**. თავიდან იწყება ქავილით და მცირე ტკივილით. შემდეგ ქსოვილები შუპდება და ტკივილი ძლიერდება. ფურუნკულის თავისთავადი გახეთქვის შემდეგ ტკივილი ქრება. უმეტესად ფურუნკულები ჩნდება იქ, სადაც მეტია ხახუნი. სქელი, ფიბროზული, არაელასტიური კანის საფარველის სტაფილოკოკურ ინფექციას, მაგ; კისრის, ზურგის ზედა ნაწილის მიდამოებში უწოდებენ **კარბუნკულოზს**. კარბუნკულოზს თან სდევს ცხელება, ლეიკოციტოზი, მწვავე ტკივილი და პროსტრაცია.

სტაფილოკოკური პნევმონია – თუ გრიპით დაავადებულ პირს უჩნდება ტაქიკარდია, ტაქიპნოე, ციანოზი, რითმული ცხელება, მაშინ, საფიქრებელი და საეჭვოა სტაფილოკოკური პნევმონია. ახალშობილებში ხასიათდება აბსცესების წარმოქმნით, პნევმატოცელეს სწრაფი განვითარებით და ხშირად რთულდება ემფიზემით.

ბაქტერიემია და ენდოკარდიტი შესაძლებელია ყოველი ლოკალური აბსცესის დროს. დამწვრობის შემთხვევაში 80% სიკვდილის მიზეზს წარმოადგენს სწორედ სტაფილოკოკური ბაქტერიემია. უმეტესად, აღინიშნება პერსტირებადი ცხელება, რომელსაც შეიძლება თან სდევდეს შოკი. შესაძლებელია განვითარდეს ინფექციური ენდოკარდიტი ხშირი ინტრავენური ინექციის შემთხვევაში.

ოსტეომიელიტი. მწვავე პათოგენური ოსტეომიელიტით ავადდებიან უმეტესად ბავშვები 10-12წლამდე. იწყება შემცივნებით, ცხელებით და ტკივილით დაზიანებული ძვლის ადგილებში, შემდგომ ვლინდება შეშუპება და სინითლე. სახსრის ირგვლივი ინფექცია ხშირად იწვევს სითხის დაგროვებას სახსრის ღრუში და ამის გამო ხშირად ვარაუდობენ სეპტიურ ართრიტს და არა ოსტეომიელიტს. სახასიათოა ლეიკოციტოზი.

სტაფილოკოკური ენდოკარდიტი – შესაძლებელია განვითარდეს ჰოსპიტალიზირებულ პირებში, თუ იწყება ცხელება, ილეუსი, მეტეორიზმი, ჰიპოტენზია ან დიარეა, განსაკუთრებით, თუ, ადრე ჩატარებული იყო ქრურგიული ოპერაცია მუცლის ღრუში.

ტოქსიკური შოკის სინდრომი (ტშს). სინდრომი, რომელიც ხასიათდება მაღალი P° -ით, ლებინებით, ცნობიერების დაკარგვით, გამონაყარით კანზე, სწრაფი პროგრესირებით მძიმე შოკამდე პირველად აღწერილი იქნა 1978 წელს. ძირითადად, ემართებათ ქალებს 13-52 წლამდე, როგორც წესი მენსტრუალური ციკლის დროს

ტამპონების გამოყენების შედეგად. გარდა ამისა, ავადდებიან 20%-მდე ქალები ქირურგიული ჩარევის ან მშობიარობის შემდეგ და 15% მამაკაცები, როგორც წესი ოპერაციების შემდეგ. ტშს განვითარების მიზეზია *Staphyl. aureus 1* ფაგოჯგუფისმიერ სინთეზირებული ენდოტოქსინი, ცნობილი ტოქსინ1-ტშს-ის სახელით. 1 ფაგოჯგუფის სტაფილოკოკებით დასახლებულია ცხვირ-ხახის და საშოს ლორწოვანა. ტშს-ისთვის დამახასიათებელია უეცარი დანყება ცხელებით, სხეულის ტემპერატურას 39,5 – 40°C-მდე მატებით, თავის და ყელის ტკივილით, არაჩიქოვანი კონიუქტივიტით, ცნობიერების არევიტ, ლებინებით, დიარეით, ერთროდერმიით. სინდრომი პროგრესირებს 48 საათის განმავლობაში, იწვევს ჰიპოტენზიას, გულყრას და შოკს. 3-7 დღის განმავლობაში ვითარდება კანის დესკვამაცია, რაც იწვევს ეპიდერმისის „მოჭმუჭვნას“ ხელის და ფეხისგულეზე. აღსანიშნავია ანემია, ლეიკოციტოზი, თრომბოციტოზი, თითქმის ყოველთვის ვლინდება თირკმლის და ღვიძლის დისფუნქცია. ლეტალობა შეადგენს 8-15%-ს.

მკურნალობა

სტაფილოკოკური ინფექციის მკურნალობისას ყოველთვის უნდა გამოიყოს დაავადების აღმგზნები და შემონმდეს მისი მდგრადობა ანტიბიოტიკების მიმართ, ვინაიდან, სტაფილოკოკებს გააჩნიათ ზემდგრადი შტამები. მხოლოდ ანტიბიოტიკომგრძობელობის ტესტის შედეგად უნდა დაინიშნოს შესაბამისი ქიმიოპრეპარატი.

9.3.5 Neisseria-თი გამონვეული ინფექციები

9.3.5.1. მენინგოკოკური ინფექცია

მენინგოკოკი (დიპლოკოკი *Neisseria*-ს რიგიდან) *N. meningitidis* იწვევს რიგ დაავადებებს, რომელთა შორის უმნიშვნელოვანესია მენინგიტი და ბაქტერიემია.

ეთიოლოგია და ეპიდემიოლოგია

მენინგოკოკები გრამ (-) კოკები ან დიპლოკოკებია, შეხების ადგილებში შესქელებული კედლებით. ისინი იზრდებიან 35-37°C-ზე, სწრაფად მრავლდებიან, არიან ფაკულტატური აერობები. შეიცავენ ციტოქრომოქსილაზას, შლიან გლუკოზას, მალტოზას. მენინგოკოკები აღმოჩენილია 5-15-% ჯანმრთელი ადამიანების ცხვირ-ხახაში. ინფექციის გადაცემა ხდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით. უმეტესად ავადდებიან ერთ წლამდე ბავშვები, 20 წლის ზემოთ კი უფრო ხშირად მამაკაცები.

პათოგენეზი და კლინიკური სურათი

ინფექციის პირველადი კერა ცხვირ-ხახაა. უმეტესად ინფექცია მიმდინარეობს სუბკლინიკურად. ცხვირ-ხახიდან მენინგოკოკები ვრცელდება სისხლით, ამის შემდეგ ისინი უკვე ვლინდება კლინიკურად. პათოგენეზში გარკვეულ როლს ასრუ-

ლებს ენდოტოქსინი, რომელიც იწვევს ჰიპოტენზიას და სისხლძარღვების კოლაფსს, სინოთლეს და სისხლჩაქცევებს შინაგან ორგანოებში.

მენინგოკოკემია – ავადმყოფების 30-50%-ს უვლინდებათ მენინგოკოკემია მენინგიტის ნიშნების გარეშე. დაავადება იწყება უეცრად ხველებით, თავის და ყელის ტკივილით, ტემპერატურის მატებით, შემცივნებით, მიაღვით. მაღალ ტემპერატურასთან ერთად აღსანიშნავია ტაქიკარდია, ტაქიპნოე და ჰიპოტენზია. ტიპური პეტეჩიალური გამონაყარი ილღის ქვეშ, მაჯებზე, წვივებზე და ტერფებზე. მძიმე შემთხვევებში ვითარდება სინოთლე. სწრაფი მენინგოკოკემიის დროს სინოთლე ძლიერდება, ხშირია კანქვეშა სისხლჩაქცევები, სისხლძარღვების გენერალიზებული სპაზმი, კომატოზური მდგომარეობა. თუ, გულის წნევის დაცემა და კომატოზური მდგომარეობა თავიდანვე არ იქნა შემჩნეული და ნამკურნალები, გულის ან სუნთქვის უკმარისობამ შეიძლება გამოიწვიოს სიკვდილი.

მენინგიტი. ეს მენინგოკოკური ფორმა გვხვდება უფრო ხშირად 6 თვიდან 5-6 წლამდე ბავშვებში. ყველაზე ხშირი სიმპტომებია ციებ-ცხელება, ლებინება, თავის ტკივილი, ცნობიერების დაკარგვა ან ლეტარგია. სიმპტომები სწრაფად ძლიერდება, თუ მენინგიტს თან სდევს პეტეჩიალური გამონაყარი ან სინოთლე, დიაგნოზის დასმა იოლდება. იშვიათად, მენინგოკოკები იწვევენ სინუსიტს ან კონიუქტივიტს. 5-20% ავადმყოფებს უჩნდებათ ჰერპესული ტიპის გამონაყარი ტურჩებზე. 10-20% – უვითარდებათ კრუნჩხვები ან უქვეითდებათ სმენა. იშვიათია პერიფერიული ნერვების ნეიროპათია, ქალას ნერვების დამბლა. 2-10% ავადმყოფებს მენინგოკოკური ინფექცია ურთულდებათ ართრიტი.

მკურნალობა

სამკურნალოდ იყენებენ ანტიბიოტიკებს – უმეტესად პენიცილინებს. მენინგოკოკები მგრძობიარეები არიან ლევომიციტინის მიმართაც. ბოლო დროს მიმართეს მესამე რიგის ცეფალოსპორინებსაც. აუცილებელია იონური ბალანსის შენარჩუნება, სისხლძარღვების გამააქტივებელი ნივთიერების მიღება (მაგ., ნორადრენალინის), ქსოვილების პერფუზიის გასაძლიერებლად დოფამინის ტიპის პრეპარატების გამოყენება.

9.3.5.2. გონოკოკური ინფექცია

გონორეას გარდამავალ და ცილინდრულ ინფექციას იწვევს *Neisseria*-ს რიგის გონოკოკი – *N. gonorrhoeae*. სამიზნე გონორეისათვის არის საშარდე გზები, სწორი ნაწლავი, კონიუქტივა, საშვილოსნოს ყელის ლორწოვანა. ლოკალური გართულებები ვლინდება ენდომეტრიტის, პერიტონიტის, სალპინგიტის, ეპიდიდმიტის სახით. სისტემური გონოკოკური ინფექციებიდან ყურადსაღებია: დერმატიტები, ართრიტები, ენდოკარდიტები, მენინგიტები.

ეთიოლოგია და ეპიდემიოლოგია

ცნობილია, რომ გონორეით დაავადება და მისი გავრცელება დამოკიდებულია ასაკზე, სქესზე, საცხოვრებელ ადგილზე და განათლების საერთო დონეზე.

გონოკოკები წარმოადგენენ გრამ (-) დიპლოკოკებს, რომლებიც შლიან გლუკოზას, მალტოზას. ისინი დაფარულნი არიან ფიმბრიებით, რომელთა საშუალებითაც უერთდებიან ეპითელიალურ უჯრედებს და თავს არიდებენ ფაგოციტოზს. ყოველი ფიმბრია შედგება ცილის განმეორებადი სუბერთეულებისაგან, მათგან ერთნი არიან მუდმივი, მეორენი კი ცვალებადი. ეს უკანასკნელნი ადაპტირებული არიან სწრაფ ანტიგენურ ვარიაციებთან *in vitro* და *in vivo*.

გონოკოკების სამფენიანი გარე მემბრანა შეიცავს პროტეინების რამდენიმე კლასს – I, II, III და ლიპოპოლისაქარიდებს. II კლასის ცილა ფუნქციონირებს, როგორც ადამიანის ეპითელიუმის უჯრედებთან დამაკავშირებელი სუბსტანცია. I ცილა არის III-თან აგრეგირებული ტრიმერი. I ცილის მოლეკულები მოქმედებენ, როგორც ფორები და წარმოქმნიან ტრანსმემბრანულ არხებს. არსებობს I ცილის ორი სახე, ნეისერიას ნებისმიერი შტამი შეიცავს ან ერთს, ან მეორეს და არასდროს ორივეს ერთად.

კლინიკური სურათი

გონოკოკების კლინიკური სურათი დამოკიდებულია ინფექციის შეჭრის გზაზე, მის ხანგრძლივობაზე, შტამის ვირულენტობაზე და მიკროორგანიზმის გავრცელებაზე.

გონორეა მამაკაცებში. ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 2-14 დღეს. დაავადების დასაწყისშივე აღინიშნება დისკომფორტი საშარდე მილში, შემდეგ ვითარდება დიზურია და ჩირქოვანი გამონადენი. პათოლოგიური პროცესის განვითარების ხარისხის მიხედვით შარდვა ძლიერდება. ურეთრის ბაგეები წითლდება და შუბდება. ადგილობრივი გართულებებიდან აღსანიშნავია საზარდულის ლიმფადენიტი, არის შემუშავება, პერიურეტალური აბსცესი.

გონორეა ქალებში. ქალებში ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 7-21 დღეს. სიმპტომები შეიძლება არ იყოს მკვეთრად გამოხატული, მაგრამ აღინიშნება დიზურია, ხშირი შარდვა, საშოდან გამონადენი. ყველაზე ხშირად პათოლოგიურ პროცესში ერთვება საშვილოსნოს ყელი, უფრო იშვიათად ხდება შარდსადენის, სწორი ნაწლავის დაზიანება. საშვილოსნოს ყელი შეიძლება ჰიპერემიული და შეშუპებული იყოს, შეიმჩნევა ჩირქოვან-ლორწოვანი გამონადენი. დაავადება ხშირად რთულდება სალპინგიტით.

გონორეა ჰომოსექსუალისტებში. ხშირად გვხვდება სწორი ნაწლავის გონორეა. ქალებში, ძირითადად, მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, დისკომფორტით სწორ ნაწლავში და რექტალური გამონადენით. კაცებში ხშირია გონორეული პროქტიტის მძიმე ფორმა. სწორ ნაწლავზე ჩნდება ლორწოვან-ჩირქოვანი აპკი. ხშირია გონოკოკური ფარინგიტი, რომელიც ვითარდება ორალურ-გენიტალური კონტაქტების შედეგად.

აღინიშნება ყელის ტკივილი, საყლაპავისა და ნუშურა ჯირკვლების შეშუპება და ჩირქოვან-ლორწოვანი ნადებით დაფარვა.

გონორეა ბავშვებში. ახალშობილებში შეიძლება განვითარდეს მშობიარობის შედეგად, თუ დედა ინფიცირებულია, გონოკოკური კონიუქტივიტი, ბლენორეა, ფარინგიტი.

პათოგენები

გონოკოკური ინფექციის დროს ანტისხეულების გამომუშავება ხდება I ცილის მიმართ. ნეისერიების მიერ კი, სინთეზირდება ფერმენტი, რომელიც მიმართულია IgA აქტივობის სანინაალმდეგოდ. გონოკოკების მიერ ასევე ხდება პროტეაზების, ელასტაზების, ფოსფორილაზების პროდუქცია, რომლებიც მონაწილეობენ გონოკოკური ინფექციის პათოგენეზში. სინთეზირებული IgG მიმართულია III ტიპის ნინაალმდეგ, თავის მხრივ, ეს უკანასკნელი თრგუნავს IgM მოქმედებას, გამომუშავებულს ლიპოპოლისაქარიდების ნინაალმდეგ.

მკურნალობა

იყენებენ მაკროლიდებს, β ლაქტამებს, მაგრამ ყოველთვის სასურველია წინასწარ გაკეთდეს ტესტი ანტიბიოტიკური მგრძნობელობის გამოსავლენად.

9.3.6 Haemophilus influenzae

ინფლუენციის ჩხირი პირველად გამოყოფილი იქნა 1892წელს გრიპის პანდემიის დროს. დასახელება დაკავშირებულია იმ ფაქტთან, რომ *in vitro* ზრდისათვის ამ მიკროორგანიზმს სჭირდება არეში სისხლის დამატება. *Haemophilus* ჩხირები აერობული ან ფაკულტატურად ანაერობული, უძრავი, პლეომორფული, გრამ (-) ბაქტერიებია, რომლებიც არ წარმოქმნიან სპორებს. ჰემოფილუსების რიგს განეკუთვნება 16 სახეობა. მათ შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია *H. influenzae* (იხ. ნახატი 33).

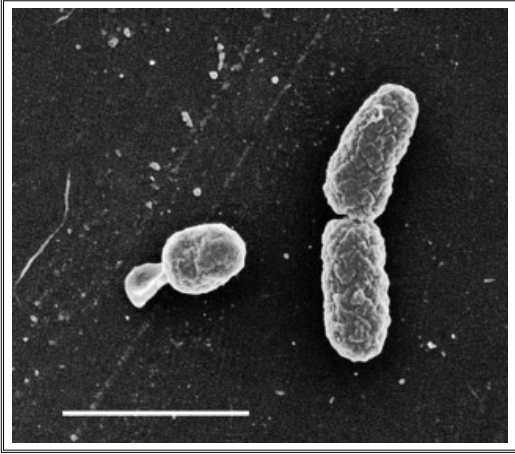
ეთიოლოგია და ეპიდემიოლოგია

არსებობს ინფლუენციის ჩხირის კაფსულირებული (პოლისაქარიდული კაფსულა) და უკაფსულო ფორმები. ინკუბაციის შემდეგ ჩხირებს აქვთ კოკობაცილების ფორმა. ინფლუენციის გარეთა მემბრანა შედგება ლიპოპოლისაქარიდული უჯრედული კედლისაგან, რომელიც, ამავდროულად, წარმოადგენს ენდოტოქსინს. ცნობილია ანტიგენურად განსხვავებული 6 ინკაფსულირებული ტიპი, რომელთა კაფსულების პოლირიბოზული რიბოტოლფოსფატიც (პრრტფ) ჯვარედინ რეაქციაში შედის ზოგიერთი გრამ (+) ბაქტერიების უჯრედული კედლის კომპონენტებთან.

ინფლუენცას ჩხირი აინფიცრებს მხოლოდ ადამიანებს და ლოკალიზდება, უპირველეს ყოვლისა, ზედა სასუნთქ გზებში. გავრცელებულია თითქმის ყველა ქვეყანაში. უფრო ხშირად ავადდებიან ბავშვები 6-48 თვემდე. ბოლო 30-45 წელი დაავადებას უმეტესად იწვევს *b* სეროტიპი.

პათოგენეზი და იმუნიტეტი

ინფექციის გადაცემის გზა ჰაერ-წვეთოვანია, ხშირია ცხვირ-ხახის უსიმპტომო ინფექცია, ხანდახან გადადის გამოსატულ პროცესში, რომელიც ვრცელდება სინუსის ქსოვილებში, შუა ყურზე და ბრონქებში. იშვიათად ინვეცს სახის ცელულიტებს, მენინგიტებს და სექტიურ ართრიტებს. პათოგენეზურობა პირდაპირ არის დამოკიდებული მიკრობის კაფსულის მიერ ფაგიციტოზის დათრგუნვაზე. პრრტფ აძლიერებს ფაგოციტოზს და ბაქტეროლიზს *in vitro*. ანტისხეულები გამოიმუშავდება არაკაფსულარული ცილოვანი შტამსპეციფიკური ანტიგენების მიმართ.



ნახატი 33. *Haemophilus influenzae*

ბაქტერიემიის დროს დაახლოებით 50% ბავშვებში *H. influenzae* ინვეცს მენინგიტს, 17%-ში – პნევმონიას, 10%-ში – ბაქტერიემიას პირველადი კერის გარეშე, სახის ცელულიტს და ეპიგლიციტს, ხოლო 1%-ში ჩირქოვან ართრიტს.

მკურნალობა

უმკურნალებელი ინფექციები ხშირად ლეტალურად მთავრდება. სამკურნალოდ იყენებენ ამპიცილინს, ამოქსაცილინს, ცეფაქლორს, ბისეპტოლს და ერითრომიცინს. აუცილებელია ტრანსფუზული მკურნალობა ჟანგბადით, ანტისპაზმური პრეპარატების ჩართვით.

9.3.7 ყივანახველა

ყივანახველის გამომწვევია *Bordetella pertussis*. ეს არის ზედა სასუნთქი გზების მწვავე დაავადება, განსაკუთრებით მძიმედ მიმდინარე ბავშვებში. *pertussis* ნიშნავს ხშირ ხველას, ხველების დროს აღინიშნება ჰაერის ძლიერი, ხმაურიანი შესუნთქვა.

ეთიოლოგია და ეპიდემიოლოგია

B. pertussis არის მცირე ზომის, უძრავი, არასპორანარმომქმნელი, აერობული, გრამ (-) კოკობაცილა (იხ. ნახატი 34), საკვებ არეზე წარმოქმნის გლუვ კოლონიებს, არის ვირულენტური, ინკაფსულირებული, აქვს პილი. აავადებს მხოლოდ ადამიანს, გადაცემის გზა ჰაერ-წვეთოვანია. ქალები ავადდებიან უფრო ხშირად, ვიდრე კაცები და ეს განსხვავება იზრდება ასაკთან ერთად. არც აქტიური იმუნიზაცია, არც გადატანილი დაავადება არ უზრუნველყოფს მდგრად იმუნიტეტს.



ნახატი 34. *Bordetella pertussis*

პათოგენეზი და კლინიკა

მოხვდება რა სასუნთქ გზებში, პათოგენი პილის საშუალებით უერთდება მოციმციმე ეპითელიუმს, სადაც ის მრავლდება ლორწოვანას ზედაპირზე. ითრგუნება წამწამიანი ეპითელიუმის მოქმედება და ლორწოს სეკრეციის სტიმულაცია, შემდეგ ხდება სასუნთქი გზების ეპითელიუმის „ამოჭრა“ და კეროვანი ნეკროზი.

უმეტესად ზიანდება ბრონქები და ბრონქიოლები. პათოგენური პროცესი შეიძლება გავრცელდეს ტრაქეაზე,

ხორხზე და ცხვირ-ხახაზე. ლორწოვან-ჩირქოვანი ექსუდატი არღვევს სასუნთქი გზების ფუნქციას, ხშირად აღინიშნება კეროვანი ატელექტაზი და ემფიზემა, პერიბრონქიალური ინფილტრაცია ლეიკოციტებით. ყვიანახველის პათოგენეზში მონაწილეობენ: ზედაპირული ცილოვანი ტოქსინის შემადგენლობაში შემავალი ჰისტამინმასენსიბილიზებელი ფაქტორი, ასევე, ამ ტოქსინის β ადრენომაბლოკირებელი მოქმედების მსგავსი აქტივობა, ადიუვანტური ეფექტი და მიტოგენურობა. პათოგენის ზედაპირზე წარმოდგენილია თერმოსტაბილური ლიპოპოლისაქარიდული ტოქსინი. ამის გარდა, ბიოლოგიურად აქტიური სხვა კომპონენტები: ციტოპლაზმური თერმოლაბილური ტოქსინი, ტრაქეალური ციტოტოქსინი, უჯრედშიდა ადენილატიციკლაზა, ძაფისებური ჰემაგლუტინინი. **B. pertussis** კაფსულას აქვს ანტიფაგოციტარული მოქმედება და მის მიმართ ანტისხეულები არაეფექტურია. დამცველი მოქმედება აქვს სეკრეტორულ IgA-ს, რომელიც სპეციფიკურად თრგუნავს მიკრობის მიერთებას ეპითელიუმთან. ანტიტოქსიკურ ანტისხეულებსაც აქვთ პროტექტიული მოქმედება, ისინი თრგუნავენ ტოქსინების ფიქსაციას პატრონ-უჯრედის ზედაპირზე.

ყვიანახველის ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 6-20 დღეს (უმეტესად 7), ამის შემდეგ იწყება ცემინება, ზომიერი ცხელება, რინორეა, ხველება. თანდათან ხველების სიხშირე და ინტენსივობა იზრდება, შეტევის ბოლოს აღინიშნება ჰაერის ჩასუნთქვის გართულება. ხველება გრძელდება 2-3 კვირა. ხველება ხელს უშლის საკვების მიღებას, ლორწომ, გამოყოფილმა ხველების დროს და გადაყლაპულმა, შეიძლება გამოიწვიოს გულისრევა, რაც იწვევს მნიშვნელოვან დეჰიდრატაციას და სხეულის მასის დაკარგვას. შესაძლოა, ცხვირიდან სისხლის დენა. ჰიპოქსია წარმოადგენს იშვიათ კრუნჩხვით მოვლენების მიზეზს. სრული გამოჯანმრთელება იწყება 3-6 კვირის შემდეგ. ყვიანახველის ყველაზე ხშირი გართულებაა პნევმონია.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა

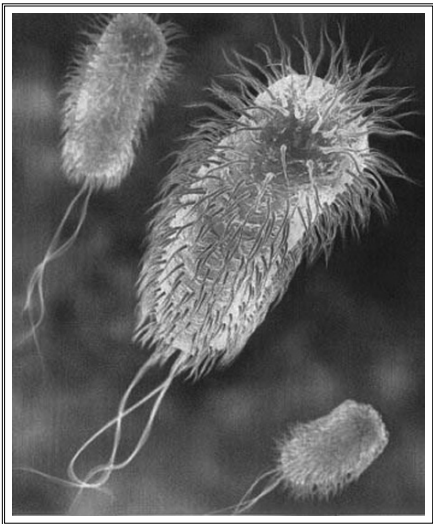
დღესდღეობით შემუშავებულია ანტი *B. pertussis* ვაქცინა, რომელიც შეჰყავთ ორგანიზმში ტეტანუსის და დიფტერიის ტოქსინთან ერთად (AKDC). ყვიანახველის კომპონენტი აძლიერებს ანტისხეულების პასუხს ანატოქსინებზეც. სიცოცხლის პირველი 7 წლის მანძილზე ვაქცინა ორგანიზმში შეჰყავთ 5-ჯერ. ვაქცინაცია იწყება 3 თვის ასაკიდან და მეორდება 3X1,5 თვენახვერის ინტერვალით, შემდეგ 1,5-2 წლის შემდეგ დაბოლოს, 7 წლის ასაკში. ყვიანახველის სამკურნალოდ იყენებენ ზოგად დამხმარე მკურნალობას: ხველების შემაჩერებელ პრეპარატებს, ჟანგბადს, ლორწოს ამოქაჩვას სასუნთქი გზებიდან, ცდილობენ შენარჩუნებული იქნას ელექტროლიტების ბალანსი. ანტიბიოტიკებიდან ყველაზე ხშირად იყენებენ ერითრომიცინს.

9.3.7 ენტერობაქტერიები

ენტერობაქტერიები გრამ (-), არასპორანარმომქმნელი, აერობული (იშვიათად ანაერობული), კუჭ-ნაწლავში მობინადრე მიკროორგანიზმებია. კლინიკური თვალსაზრისით პოპულარული წარმომადგენლებია: *Escherichia*, *Salmonella*, *Shigella*, *Klebsiella* და სხვ.

9.3.7.1. *Escherichia coli*-ით გამონვეული ინფექციები

E.coli - *Enterobacteriaceae*-ს წარმომადგენელი, არის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის კომენსალი (იხ. ნახ. 35), საიდანაც იგი ანატომიური ბარიერების დარღვევისას შეიძლება გავრცელდეს ახლომდებარე ორგანოებში და გამოიწვიოს დაავადებები. პირველადი კერიდან პათოგენის გავრცელება ხდება სისხლის საშუალებით. ამის გამო, ბაქტერიამ შეიძლება გამოიწვიოს ენდოტოქსიკური შოკი. 50% შემთხვევებში ინფექციის კარები არის საშარდე ტრაქტი, ასევე ხშირია ინფექციები „ნამოსული“ ღვიძლიდან და ნაღვლის სადენებიდან.



ნახატი 35. *Escherichia coli*

ეთიოლოგია

E. coli-ის შტამები ხასიათდება O სომატური ანტიგენით, შოლტის H ანტიგენით და კაფსულის C ანტიგენით. შტამებიდან ნებისმიერს შეუძლია დაავადების გამონვევა, უბრალოდ, ზოგიერთი შტამი, უფრო ხშირად, დაავადებებს ბავშვებში იწვევს, ვიდრე მოზრდილებში, ზოგიერთი შტამი კი იწვევს ახალშობილების დაავადებებს და ხშირად მენინგიტებს.

კლინიკური გამოვლინებები

E.coli ინვეს 75% საშარდე გზების ინფექციებს – ცისტიტებს, პიელოტებს, პიელონეფრიტებს და უსიმპტომო ბაქტერიურიებს. კოლინფექციებთან დაკავშირებულია მწვავე ქოლერისტიტები განგრენით და პერფორაციით. უფრო იშვიათად კოლინფექცია ინვეს კარის ვენის სეპტიურ თრომბოზებს. *E.coli*-ს, ასევე, შეუძლია ორგანიზმის ნებისმიერ უბანში აბსცესების გამონვება. ეს უფრო ხშირია ლეიკოზიანი და შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პირებში.

ბაქტერემია – კოლინფექციის ყველაზე სერიოზული გამოვლინებაა სისხლის ნაკადში ჩართვა. ეს პროცესი ხასიათდება ცხელებით, ცნობიერების არევით, ჰიპოტენზიით და ტიქიპნოეთი. უმეტესად ემართებათ ხანშიშესულ მამაკაცებს. პერისტენტის შემთხვევაში შეიძლება ცნობიერების დაკარგვა, ოლიგურია და კომა – სინდრომი, რომელსაც ეწოდება გრამ (-) ანუ ენდოტოქსიკური შოკი. ახალშობილებში ხშირად ვითარდება *E. coli* ბაქტერემია დაკავშირებული მენინგიტთან ან პიელონეფრიტთან.

გასტროენტერიტი – 2 წლამდე ბავშვებში ხშირია კოლიგასტროენტერიტი, რომლის სიმპტომებია ლებინება, დიარეა, ხშირად ტემპერატურის მატება. ძირითადად ეპიდემიები იწყება ბაგა-ბალებში და გამონვებულია სპეციფიკური ენტეროპათოგენული კოლიშტამებით (*EPEC*). ეს შტამები ასინთეზირებენ ორი ტიპის ტოქსინს: თერმოლაბილურს (ანალოგიურია *Vibrio cholerae* ტოქსინისა) და თერმოსტაბილურს. დიარეა ვითარდება სწორედ ენტეროტოქსინების მოქმედებით, ორგანიზმი სწრაფად კარგავს წყალს, ამიტომ, საჭიროა დაავადების სწრაფი იდენტიფიცირება და მკურნალობა.

მკურნალობა

მკურნალობის ერთ-ერთი მიდგომაა აბსცესების და ჩირქოვანი უბნების დრენირება, ელექტროლიტური ბალანსის აღდგენა. ანტიმიკრობული თერაპია ინიშნება მგრძობელობის ტესტის ჩატარების შემდეგ. *E. coli*-ის მიმართ ეფექტურია ამპიცილინი, ცეფლოსპორინები. ბაქტერიურიის სამკურნალოდ იყენებენ ნიტროფურატონის და ნალიდიქსონის მუავას.

9.3.7.2. დიზენტერია

დიზენტერია ნაწლავების მწვავე დაავადებაა, რომელსაც ინვეს *Shigella dysenteriae*.

ეთიოლოგია და ეპიდემიოლოგია

Shigella-ს რიგი იყოფა ოთხ ქვეჯგუფად (A,B,C და D), ხოლო შემდეგ ამ ქვეჯგუფებში სეროლოგიურად იდენტიფიცირდებიან ტიპებად. შიგელები გავრცელებულნი არიან მთელს მსოფლიოში. ყველაზე ხშირია *S. flexneri* (B), *S. sonnei* (D) გამონვებული ინფექციები, უფრო იშვიათია *S. boydii* (C), ხოლო ყველაზე ვირულენტურია *S. dysenteriae* (იხ. ნახატი 36). ინფიცირების კერებია ავადმყოფის ფეკალი-

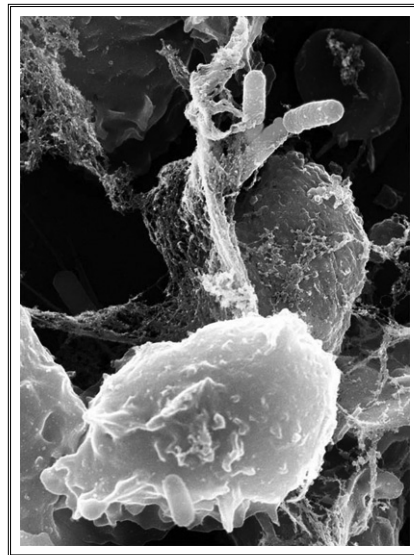
ბი და მატარებლები. დაავადების პირდაპირი გადაცემა ხდება ფეკალურ-ორალური გზით, არაპირდაპირი – ინფიცირებული საკვებით ან ნივთებით. წყლით გადაცემა იშვიათია. ბუზები წარმოადგენენ მექანიკურ გადამტანებს. ეპიდემიები წარმოიშვება მჭიდრო დასახლებებსა და დაბალი სანიტარული ნორმების პირობებში. ბავშვებში დაავადება მიმდინარეობს უფრო მძიმედ.

პათოგენზი და კლინიკა

შიგელელების შეჭრა ნაწლავების ქვედა ნაწილის ლორწოვანაში იწვევს ლორწოს სეკრეციას, ჰიპერემიას, ლეიკოციტარულ ინფილტრაციას, შეშუპებას, ხშირად ლორწოვანას ზედაპირულ „ამოჭმას“. მძიმე შემთხვევაში ზიანდება მთელი მსხვილი ნაწლავი, უმეტესად, კი მხოლოდ მისი ქვედა ნახევარი. დიზენტერიის საინკუბაციო პერიოდი შეადგენს 1-4 დღეს.

ბავშვებში დაავადება იწყება უეცრად, ცხელებით, გაღიზიანებადობით, ხანდახან ძილისკენ მიდრეკილებით, ანორექსიით, ღებინებით, დიარეით, მუცლის ტკივილით. 3-4 დღის განმავლობაში განავალში ჩნდება სისხლის, ჩირქისა და ლორწოს მინარევები. დეფეკაციის სიხშირე 20-ზე მეტია დღეში, შესაბამისად, ძალზე საშიშია გაუწყლოება. მკურნალობის გარეშე დიზენტერია შესაძლოა ლეტალურად დასრულდეს, იმ შემთხვევაში, თუ ორგანიზმმა „იმარჯვა“ სიმპტომები დაიკლებს მეორე კვირის ბოლოს.

მოზრდილებში დაავადების დასაწყისში შეიძლება არ იყოს ცხელება და სისხლისა და ლორწოს მინარევი განავალში. სახასიათოა მუცლის მოვლითი ტკივილები და დეფეკაციისათვის ზიდილი. თავიდან, განავალი ფორმიანია, შემდეგ დეფეკაცია ხშირდება, განავალი თხევადდება, მას ერევა ლორწო და სისხლი, ხანდახან ჩირქიც. შესაძლებელია განავლის შეუკავებლობა სწორი ნაწლავის პროლაფსის გამო. ზრდასრულ პირებში დაავადება, უმეტესად, თვითკუპირდება და 4-8 დღის შემდეგ მსუბუქ შემთხვევებში, ხოლო 3-6 კვირის შემდეგ მძიმე შემთხვევებში ხდება საბოლოო გამოჯანმრთელება. მნიშვნელოვან გაუწყლოებას და ელექტროლიტების დაკარგვას ორგანიზმი მიჰყავს გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობამდე. იშვიათად, მძიმე ფორმების დროს, ხდება ცნობიერების არევა, კრუნჩხვები და კომა. ასეთი შემთხვევები 12-24საათის განმავლობაში სიკვდილით მთავრდება. შესაძლოა მეორადი ინფექციების დამატებაც, განსაკუთრებით, გაუწყლოებულ და დასუსტებულ ორგანიზმში. იშვიათ გართულებებს მიეკუთვნება ტოქსიკური ნევრიტი, ართრიტი და მიოკარდიტი. არ არის



ნახატი 36. *Shigella dysenteriae*

გამორიცხული, რომ HLA-B27 გენოტიპის მქონე ავადმყოფებში გადატანილი დიზენტერია დაკავშირებული იქნას შემდგომში ართრიტის ან რეიტერის სინდრომის განვითარებასთან.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა

დიზენტერიის პროფილაქტიკა შესაძლებელია სანიტარული ნორმების დაცვით, მკურნალობა კი მიმართულია, უპირველეს ყოვლისა, დეჰიდრატაციის და კალიუმის მარილების დაკარგვის კომპენსირებაზე. ანტიმიკრობული საშუალებებიდან გამოიყენება: ციპროფლოქსაცილინი, ფურაზოლიდონი, ნორფლოქსაცილინი ან ბისეპტოლი.

9.3.7.3. ქოლერა

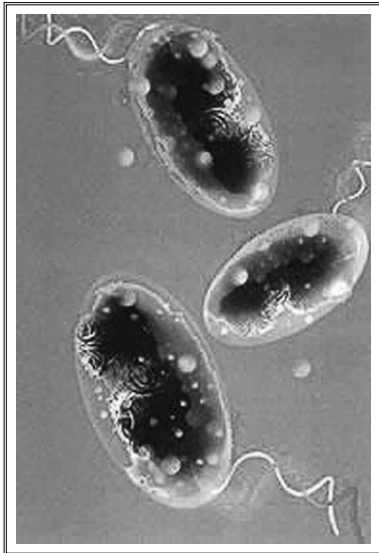
ქოლერა წარმოადგენს მწვავე ინფექციურ დაავადებას, რომლის დროსაც ზიანდება წვრილი ნაწლავი და ვითარდება დიარეა, ღებინება, კუნთების კრუნჩხვები, დეჰიდრატაცია, ოლიგურია და კოლაფსი.

ეთიოლოგია და ეპიდემიოლოგია

ქოლერის გამომწვევია ბაქტერია *Vibrio cholerae*, რომელიც წარმოადგენს მოკლე, მოძრავ, აერობულ ჩხირს. ვინაიდან, ვიბრიონი მგრძობიარეა კუჭის წვენის სიმჟავის მიმართ, ინფექციისადმი განმწყობი ფაქტორებია ჰიპო და აქლორჰიდრია. ქოლერა ვრცელდება წყლით, საკვები პროდუქტებით, ზღვის წყლით და დაავადებული პირების ექსკრემენტებით.

პათოგენეზი და კლინიკა

ქოლერის კლინიკური მახასიათებლებია ფეკალიებთან ერთად იზოტონური სითხის დაკარგვა, რომელიც შეიცავს Na, K, Cl და ბიკარბონატს. *V. cholerae*-ს აქვს შოლტები (იხ. ნახ. 37), ასინთეზირებს ცილოვან ენტეროტოქსინს, ფერმენტებს მუცინაზას და ნეირამინიდაზას, რამდენიმე ჰემაგლუტინინს და რიგ ნაკლებად შესწავლილ ნივთიერებებს. ენტეროტოქსინი იწვევს წვრილი ნაწლავის ლორწოვანაში ელექტროლიტების იზოტონური ხსნარის ჰიპერსეკრეციას. მუცინაზა ამცირებს ლორწოვანას დამცველობით ფუნქციებს, ხოლო ნეირამინიდაზა ზრდის სპეციფიკური განგლიოზიდების შემცველობას, რომლებიც იკავშირებენ ენდოტოქსინს. ზედაპირული ჰემაგლუტინინი აძლიერებს ლორწოვანას კოლონიზაციას ამ ბაქტერიების მიერ.



ნახატი 37. *Vibrio cholerae*

ქოლერის ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 1-3 დღეს. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს სუბკლინიკურად ან ძალზე მწვავედ. სანყისი სიმპტომებია: უეცარი თხევადი დიარეა, ღებინება. წყლის და ელექტროლიტების დაკარგვა იწვევს წყურვილის შეგრძნებას, ოლიგურიას, კრუნჩხვებს და ქსოვილების ტურგორის დაქვეითებას. მკურნალობის გარეშე შეიძლება განვითარდეს გულ-სისხლძარღვოვანი ნაკლებობა-უკმარისობა ციანოზით. გაურთულებელი ქოლერა 3-6 დღის შემდეგ თვითგამოჯანმრთელებით მთავრდება. მძიმე შემთხვევებში მაღალი ლეტალობის ალბათობა 50%-ზე მეტია. თუმცა, დროული თერაპიის შედეგად ალბათობა 1%-ზე დადის. ზოგიერთს უვითარდება ქრონიკული მატარებლობა ნაღვლის სადინარებში.

პროფილაქტიკა და მკურნალობა

პროფილაქტიკა მოიცავს წყალსატევების ბიოლოგიურ კონტროლს და სანიტარული ნორმების დაცვას. მკურნალობა მიმართულია ჰიპოვოლემიის და მეტაბოლური აციდოზის წინააღმდეგ. ორგანიზმის ძლიერი გაუწყლოების შემთხვევაში, ორგანიზმში შეჰყავთ რინგერის ხსნარი. ანტიმიკრობული პრეპარატებიდან იყენებენ ტეტრაციკლინის რიგის პრეპარატებს.

9.3.7.4. ტიფი

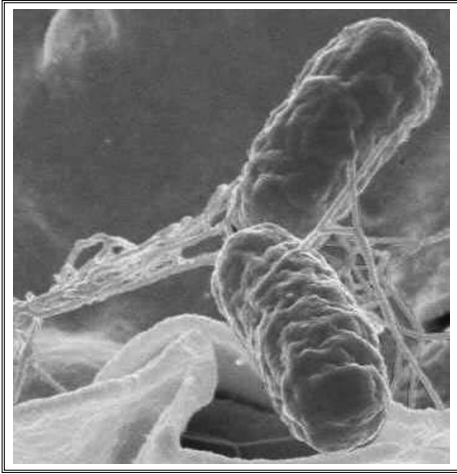
მუცლის ტიფი მწვავე სისტემური დაავადებაა, რომლის გამომწვევია *Salmonella typhi*. რიგი *Salmenella* შედგება სამი სახეობისგან, რომლებიც მოიცავს 2000-ზე მეტ სხვადასხვა სეროლოგიურ ტიპს. ყველა ესენი პათოგენურები არიან ადამიანისა და ცხოველებისათვის. *S. typhi* აზიანებს მხოლოდ ადამიანს.

ეთიოლოგია და ეპიდემიოლოგია

სალმონელები მოძრავი, გრამ (-) ბაქტერიებია (იხ. ნახ. 38), შლიან გლუკოზას, *S. typhi* არ წარმოქმნის აირებს, რაც მას განასხვავებს სხვა სალმონელებისგან. სეროტიპები იდენტიფიცირდება O სომატური და H შოლტის ანტიგენების მიხედვით. პათოგენი ადამიანის ორგანიზმში ხვდება ორალური გზით ინფიცირებული საკვების, რძის ან წყლის გამოყენებით. დაავადების მწვავე ფაზაში მიკრობი გამოიყოფა ორგანიზმიდან ნახველთან, ნაღებინების მასასთან ან სხვა სითხეებთან ერთად. მექანიკურ გადამტანებს მიეკუთვნება ბუზი. მუცლის ტიფი შესაძლოა მთლიანად ლიკვიდირდეს, ვინაიდან, არსებობს მისი სანინაალმდეგო ქიმიოპრეპარატები.

პათოგენეზი და კლინიკა

დაავადების ძირითადი სიმპტომებია: სისუტე, ცხელება, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციების დარღვევა, ხანმოკლე გამონაყარი, სპლენომეგალია და ლეიკოპენია. პირის ღრუდან სალმონელას ჩხირი მალევე ხვდება წვრილ ნაწლავში და იქ მრავლდება. შემდეგ ეპითელიუმის უმნიშვნელო დაზიანებით ის აღწევს ლორ-



ნახატი 38. *Salmonella typhi*

წოვანაში, პეიერის ფოლაქებიდან ლიმფურ სადინრებში, შემდეგ კი სისხლში გადადის. ეს პირველადი ბაქტერემია ინფიცირებიდან 24-72 საათში იშვიათად ვლინდება კლინიკურად. ბაქტერემია ხშირად ტრანზიტორულია და სწრაფად წყდება რეტიკულოენდოთელიალური უჯრედებით (რეუ) განხორციელებული ფაგოციტოზის ხარჯზე.

სიცოცხლისუნარიანი ბაქტერიები გადაიტანება მთელს ორგანიზმში და ცოცხლობენ კიდევ რეუ-ში. უჯრედშიდა გამრავლების შემდეგ, ისინი კვლავ ხვდებიან სისხლში და იწყება ბაქტერემიის მეორე ტალღა, რომელიც უკვე კლინიკურად ვლინდება. საბოლოო ჯამში ჩხირები ნადგურდება, კლინი-

კური სიმპტომები იკლებს და ორგანიზმი იწყებს გამოჯანმრთელებას. პათოგენის დაღუპვა დაკავშირებულია შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის რეაქციასთან. ინფიცირების დოზა წარმოადგენს მნიშვნელოვან ფაქტორს, რომელიც განსაზღვრავს კლინიკურ გამოხატულებას. ნაწლავების ნორმალური მიკროფლორა წარმოადგენს ინფიცირებისაგან მძლავრ დაცვას. ბაქტერემიის დროს მიკრობები ხვდებიან მთელს ორგანიზმში. ხშირია ნაღვლის ბუშტის ინფიცირება, რაც, უმეტესად, იწვევს შეუმჩნეველ პროცესებს, მაგრამ ხანდახან – მწვავე ქოლერისტიტს.

S. typhi შეიცავს ბიოლოგიურად აქტიურ პოლისაქარიდებს, ან ენდოტოქსინებს, რომლებიც იწვევენ ცხელებას, ლეიკო და თრომბოციტოპენიას. ცხელება შეიძლება გრძელდებოდეს ენდოგენური პიროგენული ნივთიერებების მიზეზით, რომლებიც წარმოიქმნება ადგილობრივი ანთების ადგილებში ტიფის ჩხირის ენდოტოქსინის მოქმედებით. მუცლის ტიფისათვის დამახასიათებელია მონონუკლეარული უჯრედების პროლიფერაცია. მონონუკლეარული ჰიპერპლაზია იწვევს ლიმფადენოპათიას, სპლენომეგალიას და ნაწლავებში ლიმფური ქსოვილის გადიდებას. მონონუკლეარების პროლიფერაცია აღინიშნება ძვლის ტვინშიც, ფილტვებსა და ღვიძლში. პათოლოგიური პროცესი შეიძლება გავრცელდეს ნაწლავის კედლის შიგნით და გამოიწვიოს მისი პერფორაცია.

ტიფის ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 10 დღეს (3-10დღე). დაავადება იწყება თავის ტკივილით, სისუსტით, მადის დაკარგვით, შემცივნებით და ცხელებით, სხეულის ტემპერატურის საფეხურებრივი მატებით 5-7 დღის განმავლობაში 39-40°C პლატოზე გასვლით. სახასიათოა მუცლის შებერვა და შეკრულობა. არცთუ იშვიათია თანდართული მშრალი ხველება. მაღალი სიცხე დიდი ხნის განმავლობაში ფიტავს ავადმყოფს. პირველი კვირის ბოლოს დიდდება ღვიძლი და ელენთა. დაავადების მე-2 კვირაზე ვლინდება გამონაყარი ე.წ. როზეოლები – 2-4 მმ ერთემატოზული

ლაქები, რომლებიც ლოკალიზდება მუცლის და გულმკერდის წინა მხარეს. 2-3 დღის შემდეგ გამონაყარი ქრება. მე-2 კვირის ბოლოდან იწყება სიმპტომატიკის შესუსტება და მე-3 კვირას ის თითქმის ქრება. ტიფის იშვიათ გართულებას წარმოადგენს სიყვი-თლე, უფრო ხშირად კი – ნაწლავური სისხლდენა, ნაწლავური პერფორაცია. ტიფის დროს არცთუ იშვიათია რეციდივები და ქრონიკული მატარებლობა.

მკურნალობა

სამკურნალოდ იყენებენ ანტიბაქტერიულ პრეპარატებს: ამპიცილინს, ბისეპ-ტოლს, ამოქსაცილინს. სასურველია მკურნალობაში სტეროიდული პრეპარატების დექსამეტაზონის ან პრედნიზოლონის ჩართვა ტოქსიკურობის შემცირების მიზნით.

9.3.8 მიკობაქტერიებით გამოწვეული ინფექციები

9.3.8.1 ტუბერკულოზი

ტუბერკულოზი ქრონიკული რეციდივირებადი ინფექციაა, რომელიც, უმეტე-სად, აზიანებს ფილტვებს, მაგრამ შესაძლებელია გამონივრის ნებისმიერი ორგანოს დაზიანება. ეფექტური მკურნალობის გარეშე დაავადება შეიძლება ლეტალურად დამთავრდეს.

ეთიოლოგია და ეპიდემიოლოგია

ტუბერკულოზის გამომწვევია *Mycobacterium*-ების რიგის წარმომადგენელი – *M. tuberculosis* (იხ. ნახ. 39), ხანდახან დაავადებას იწვევს მონათესავე *M. bovis*. ტუბერკულოზის გავრცელების გზა ჰაერ-წვეთოვანია. ავადმყოფის ხველებისა და ცემინების დროს მათ მიერ გამოყოფილ ნახველში, სისველეში ან აეროზო-ლებში შენონილია მიკობაქტერიები. სითხე, დროთა განმავლობაში, ორთქლდება, ხოლო ბაქტერიები რაღაც პერიოდით ჰაერში შენონილნი რჩებიან, ასეთი ჰაერის შესუნთქვის შემთხვევაში შეიძლება და-ავადდეს ჯანმრთელი პირი. მიკობაქტე-რიები მგრძობიარეები არიან ულტრაი-ისფერი სხივების მიმართ, ამიტომ, ინ-ფიცირების შესაძლებლობა ნაკლებია შენობის გარეთ, ღია ჰაერზე. ტუბერკუ-ლოზით დაავადება დამოკიდებულია რასაზე, სქესზე, ასაკზე, სოციალურ-ეკონომიურ და გეოგრაფიულ ფაქტო-რებზე. დღესდღეობით, მსოფლიოში ტუბერკულოზით 35 მლნ ადამიანია და-ავადებული.



ნახატი 39. *Mycobacterium tuberculosis*

ტუბერკულოზის მიმართ სპეციფიკური იმუნიტეტი გამომუშავდება მხოლოდ ინფიცირების შემდეგ, სამაგიეროდ, არსებობს მის მიმართ თანდაყოლილი რეზისტენტობა. ნეგროიდული რასის წარმომადგენლები უფრო მგრძობიარე არიან ამ ინფექციის მიმართ, ვიდრე თეთრკანიანები. დაავადების საშიშროება იზრდება იმუნოსუპრესიულ-დეფიციტური მდგომარეობების, არასრულფასოვანი კვების და ასაკის მატების მიხედვით.

მიკობაქტერიები განსხვავდებიან ზედაპირული ლიპიდების შემადგენლობის მიხედვით. *M. tuberculosis* შეიცავს ბევრ იმუნორეაქტიულ სუბსტანციას. მიკობაქტერიების ზედაპირული ლიპიდები და უჯრედული კედლის პეპტიდოგლიკანის ხსნადი კომპონენტები წარმოადგენენ მნიშვნელოვან ადიუვანტს, გარდა ამისა, მიკობაქტერიებს აქვთ მთელი რიგი ცილოვანი და პოლისაქარიდული ანტიგენები, ნაწილი სახეობასპეციფიკურია.

პათოგენები და კლინიკური სურათი

არჩევნ ტუბერკულოზის შემდეგ სტადიებს:

1. პირველად ინფიცირებას;
2. ლატენტურ ინფექციას;
3. რეციდივირებად ტუბერკულოზს.

პირველადი ინფიცირება 90-95% შემთხვევებში ხდება შეუმჩნეველად, მხოლოდ ტუბერკულინურ სინჯებზე იძლევა ორგანიზმი დადებით პასუხს. ლატენტური ინფექცია აქტიურ ფორმაში შეიძლება ნებისმიერ ასაკში გადავიდეს და გამოიწვიოს ამა თუ იმ ორგანოს ტუბერკულოზი. ტუბერკულოზის გამომწვევის პირველადი „ჩანერგვა“ ფილტვებში ან სხვა ორგანოებში იწვევს მწვავე არასპეციფიკურ ანთებად რეაქციას. ორგანიზმში შეჭრილი მიკრობი მაკროფაგებით გადაიტანება რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში, შემდეგ კი სისხლში და ხდება მისი დესემინირება. ინფექციაზე „პასუხობენ“ T ლიმფოციტები და მონოციტ-მაკროფაგები. მაკროფაგები წარმოქმნიან ჰისტოციტულ უჯრედებს, რომლებიც ყალიბდებიან გრანულებად. მიუხედავად ლიზოციმის გაძლიერებული პროდუქციებისა მაკროფაგების მიერ, ბაქტერიები პერისიტირებენ მათში, თუმცა მათი შემდგომი გამრავლება შეზღუდულია. ხშირია გრანულების კალციფიცირება, რაც წარმოადგენს „პირველად კერას“. ამ კალციფიცირებული კერების კომბინაციები ლიმფურ კვანძებთან ფილტვების ფესვებში ცნობილია, როგორც „ჰონის“ კერა, ან კომპლექსი. ტუბერკულოზი, როგორც კლინიკურად გამომხატული დაავადება, უვითარდებათ იმ პირებს, რომელთაც არ შეუძლიათ პირველადი ინფექციის დაძლევა.

პირველადი ტუბერკულოზი – უმეტესად უსიმპტომოა, ფილტვების ქვედა ან შუა წილებში ვითარდება არასპეციფიკური პნევმონიტი. ხშირია ლიმფური ჯირკვლების გადიდება ფილტვების ფესვებთან.

ტუბერკულოზური რეაქტივაცია – ქრონიკული გამომფიტავი დაავადებაა მწვავე რესპირატორული სიმპტომებით. დაავადების ეს ფორმა ხასიათდება წონის

მკვეთრი კლებით და მუდმივი ზომიერი ცხელებით. უმეტესობა ავადმყოფებისა აღნიშნავს ღამე ოფლიანობას.

ფილტვების ტუბერკულოზი. ძირითადად მიკობაქტერიები ფილტვების იმ უბნებში ნაწილდებიან, სადაც მეტია ვენტილაცია და ჟანგბადის კონცენტრაცია. დასაწყისში დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, იმდენად, რომ შეუმჩნეველიც კი არის. პროგრესირებასთან ერთად ინფიცირების კერები ფილტვებში კაზეოზირდება, ანუ ნეკროზირდება ხაჭოსებრი ნეკროზირებული ქსოვილის წარმოქმნით. პირველადი კერების ირგვლივ ყალიბდება მეორადი კერები. ამასთან, სხეულის ტემპერატურა უმნიშვნელოდ არის მომატებული. ნეკროზირებული ქსოვილი შეიძლება გამოიყოს ბრონქებიდან და წარმოქმნას ღრუები ყოფილი კვანძების ადგილებში. ტიპურია ფიბროზი, ფილტვების მოცულობის შემცირება და შეკუმშვა. სასუნთქი სისტემის დაზიანების ძირითადი სიმპტომებია ხველება. თავდაპირველად, ნახველში ცოტაა მომწვანო /მოყვითალო მინარევი, თანდათან ნახველის მოცულობა მატულობს, მას ერევა სისხლი. ქოშინი შესაძლებელია იყოს სპონტანური პნევმოთორაქსის (ფილტვის გახეთქვის) ან ფართო პლევრალური ექსუდატის შედეგი. სწორი და დროული მკურნალობის შემთხვევაში ყველა პროცესი შექცევადია. უმკურნალებელი დაავადების დროს კი რამდენიმე თვეში (დამოკიდებულია ორგანიზმზე) ადამიანი იღუპება.

ცნს ტუბერკულოზი. ტუბერკულოზის ერთ-ერთი ყველაზე მძიმე გართულებაა მისი გავრცელება სუბაქრონოიდალურ სივრცეში ტვინის ფუძის გარშემო. ეს შესაძლებელი ხდება ინფექციის გენერალიზებული ჰემატოგენური გაფანტვით. ტუბერკულოზური მენინგიტის სიმპტომებია: სხეულის მაღალი ტემპერატურა, მუდმივი თავის ტკივილი, ღებინება, ძილქუში, პროგრესირებასთან ერთად კომის განვითარება. კისრის კუნთების რიგიდობა ყოველთვის არ შეინიშნება. მენინგიტი ვითარდება შემდეგი სქემით:

1. ნათელი ცნობიერება +ზურგის ტვინის სითხის პათოლოგიური შემადგენლობა;
2. ძილქუში კეროვანი ნევროლოგიური სიმპტომებისას;
3. კომა.

რაც უფრო ღრმა სტადიაშია დაავადება, მით უფრო დიდია ნევროლოგიური დეფექტების დატოვების საშიშროება. იშვიათ შემთხვევებში, ტვინის ქსოვილში ჩასახლებული ბაქტერიები ინვევენ აბსცესებს.

შარდსასქესო ორგანოების ტუბერკულოზი. თირკმელები წარმოადგენს ტუბერკულოზის ლოკალიზაციის ხშირ ადგილებს. დაავადება ვითარდება ფარული ინფექციიდან დიდი პერიოდის შემდეგ. თავიდან ქერქოვან შრეში პატარა ზომის კერები დიდდება, თანდათანობით შლის თირკმლის პარენქიმას და ვრცელდება თირკმლის მენჯში, ინვესს რა „სტერილურ“ პიელონეფრიტს. აქედან პროცესი ხშირად გადადის შარდის ბუშტზე, ხოლო მამაკაცებთან კი წინამდებარე ჯირკვალზე და სათესლე-ბუეც. მოგვიანებით დაავადება შეიძლება გართულდეს პერინეფრალურ სივრცეებში ინფექციის გავრცელებით, შემდგომში კი წელის კუნთებზე გადასვლით.

ტუბერკულოზური ლიმფადენიტი. ფილტვებიდან ინფექცია ხშირად გადაიტანება ლიმფურ კვანძებში. ლიმფადენიტი ვლინდება ლიმფური კვანძების გადიდებით და პალპაციის დროს მტკივნეული შეგრძნებით. ცალკეული კვანძები ხშირად ერწყმიან ერთმანეთს არასწორი ფორმის კონგლომერატების წარმოქმნით. ინტენსიური თერაპიის დროს ეს მოვლენები ლიკვიდირდება, თუმცა, რჩება გამწვავების საშიშროება.

ძვლების და სახსრების ტუბერკულოზი. ბავშვობის ასაკში ინფიცირებისას ტუბერკულოზის გამომწვევების დესემინირების შემთხვევაში, პათოგენები ხშირად სახლდებიან ხერხემლის და მილისებრი ძვლების მეტაფიზებში, სადაც, ინფექცია თავიდანვე ვითარდება ან პერსისტირებს თვეების და წლების მანძილზე. სპონდილიტის დროს, თავდაპირველად, ზიანდება ხერხემლის მალის პირები, მალთაშორისი დისკის მიდამოებში. სახასიათოა ორი მეზობელი მალის დაზიანება, მალთაშორისი სივრცის დავინროება დისკის კაზეოზური ნეკროზის გამო. დროული მკურნალობის გარეშე შესაძლებელია მალეების დაჯდომა.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის (კნტ) ტუბერკულოზი. კნტ ლორწოვანა ნორმაში გაუმტარია ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებისათვის, მათი ინვაზია შესაძლებელია მხოლოდ ხანგრძლივი კონტაქტის და პათოგენის დიდი დოზის შემთხვევაში. ნაწლავების ტუბერკულოზის შედეგად ვითარდება ჰიპერპლაზიური ცვლილებები – ანთებადი ნაწლავების სინდრომი. ამ შემთხვევების გარდა, აღწერილია ღვიძლის ტუბერკულოზი, მილიარული ტუბერკულოზი, ტუბერკულოზური პერიკარდიტი და პერიტონიტი.

მკურნალობა და პროფილაქტიკა

მოზრდილებში ქიმიოპროფილაქტიკა გულისხმობს იზონიაზიდის მიღებას. ასეთი ტიპის პროფილაქტიკა აუცილებელია აივ (ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი) ინფიცირებულთათვის და იმ პირთათვის, რომლებიც ხანგრძლივად ცხოვრობენ ერთ ოჯახში ტუბერკულოზით დაავადებულთან. ვაქცინირება **БЦЖ**-თი ხდება ატენუირებული **M. bovis** შტამით და გამოიყენება, უმეტესად, განვითარებად ქვეყნებში. იმისათვის, რომ თავიდან აცილებული იქნას ნამლის მიმართ მდგრადობა, სასურველია სამკურნალოდ გამოიყენებოდეს მინიმუმ ორი ბაქტერიციდული პრეპარატი. მათ შორის:

იზონიაზიდი – მაღალეფექტური მიკობაქტერიების მიმართ, მაგრამ ტოქსიკური, ინვეს ღვიძლის ფუნქციის დარღვევას;

რიფამპინი – ეფექტურია პერსისტირებადი ბაქტერიების მიმართ, ტოქსიკურია, ინვეს თრომბოციტოპენიას, თირკმლის უკმარისობას;

ეტამბუტოლი – ბაქტერიოსტატიკული პრეპარატი, ტოქსიკურია მხედველობის ნერვის მიმართ;

პირაზინამიდი – ბაქტერიოციდული, ტოქსიკურობა ვლინდება ჰიპერურემიაში.

კაპრეომინი, ეტიონამიდი, ციკლოსერინი, ციპროფლოქსაცინი და ამიკაცინი უფრო იშვიათად გამოიყენებიან გვერდითი მოვლენების გამო.

9.3.8.2 კეთრი

კეთრი, იგივე ჰანსენის დაავადება – ქრონიკული, ინფექციური გრანულემა-ტოზური დაავადებაა, რომლის დროსაც ზიანდება ზედაპირული ქსოვილები, უმეტესად, სხეულის გრილი ნაწილები (კანი, ლორწოვანა) და პერიფერიული ნერვები.

ეთიოლოგია და ეპიდემიოლოგია

Mycobacterium leprae, ანუ ჰენსენის ბაცილა არის ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტი. მორფოლოგიური, ბიოქიმიური, ანტიგენური და გენეტიკური მსგავსების გამო, ეს მუავების მიმართ მდგრადი ჩხირი მიაკუთვნეს *Mycobacteriaceae*-ს. იგი არ კულტივირდება ხელოვნურ საკვებ არეზე. დაავადებას იწვევს ადამიანებში, ზოგიერთ პრიმატებსა და ჯავშანკანიანებში. დღესდღეობით მსოფლიოში და-რეგისტრირებულია კეთრით დაავადებული 15 მლნ ადამიანი. უმეტესობა შემ-თხვევებისა მოდის აფრიკაზე, აზიაზე, მექსიკაზე, სამხრეთ და ცენტრალურ ამე-რიკაზე. ბავშვებში, განსაკუთრებით 1 წლამდე ჩვილებში, დაავადება იშვიათია. გადაცემის გზა კონტაქტური და ზოგ შემთხვევაში ჰაერ-წვეთოვანია.

პათოგენეზი და კლინიკა

კეთრის ინკუბაციური პერიოდი მეტად ხანგრძლივია – 1-2 წლიდან 40 და მეტ წლამდე (საშუალოდ 5-7 წელი). ეს იმით აიხსნება, რომ *M. leprae* ძალიან ნელა მრავლდება – უჯრედული ციკლი გრძელდება 10-14 დღე. პირველი კლინიკური სიმპტომები კი მხოლოდ მაშინ ვლინდება როდესაც ორგანიზმში პათოგენის ძალზე დიდი რაოდენობა დაგროვდება, ბევრად მეტი, ვიდრე სხვა ნებისმიერი ბაქტერიული ინფექციის დროს. ბაქტერიები გარშემორტყმულნი არიან მკვრივი, თითქმის ინერტული ლიპიდური კაფსულით, არ ასინთეზირებენ ტოქსინებს და იწვევენ სუსტ ანთებით რეაქციებს. დაავადება ასოცირებულია HLA სისტემასთან, მაგრამ ეს ასოციაცია შემოიფარგლება დაავადების ფორმის განსაზღვრით. **არსებობს კეთრის ტუბერკულოზური, მოსაზღვრე და ლეპრომატოზული ფორმები.** ტუ-ბერკულოზური ფორმის დროს იმუნური მექანიზმების ამოქმედებისას T უჯრე-დებში ჭარბობს T ჰელპერები, ხოლო ლეპრომატოზული ფორმის დროს კი – T ციტო-ტოქსიკურ-კილერული სუბპოპულაცია.

ლეპრომატოზული ფორმისათვის დამახასიათებელია ინტენსიური ბაქტერემია, რომელიც ისაზღვრება კანით, პერიფერიული ნერვებით, თვალის წინა ნაწილებით, სასუნთქი გზების ზედა ნაწილებით, სათესლეებით, ზედა და ქვედა კიდურებით. სხეულის ამ ნაწილებისა და ქსოვილებისადმი ტროპიზმი შესაძლოა აიხსნას იმით, რომ ყველა ეს ნაწილი უფრო გრილია, ვიდრე სხეულის დანარჩენი ნაწილები (მათი ტემპერატურა 37°C-ზე ნაკლებია). უმეტესობა ადამიანებისა, რომელთაც პათოგენთან კონტაქტი ჰქონდათ, არ ავადდებიან, ხშირად მათ უჩნდებათ სპეცი-ფიკური ანტისხეულები და უჯრედული პასუხი *M. leprae*-ს მიმართ.

კეთრის მიღებულ კლასიფიკაციაში დაავადების ტიპები აღინიშნება ორ-ორი ასოთი, სადაც TT კეთრის სუფთა ტუბერკულოზური ფორმაა, LL – სუფთა-ლეპრომატოზული, B-თი აღინიშნება მოსაზღვრე ფორმა (ინგ. სიტყვიდან border საზღვარი) და, შესაბამისად, არჩევენ TB – მოსაზღვრე ტუბერკულოზურს ან LB – მოსაზღვრე ლეპრომატოზულს და შუალედურს – BB.

კეთრის ტუბერკულოზური ფორმა (TT) ამ დაავადების ყველაზე იოლი ფორმაა. ვლინდება რამდენიმე დეპიგმენტირებული ლაქა მკვეთრი საზღვრებით და დაქვეითებული მგრძნობელობით. გამონაყარი არ იწვევს ქავილის შეგრძნებას. მოგვიანებით, კერები ფართოვდება, მათი კიდეები ზემოთ იწვეს, მრგვალდება – იღებს კრატერულ ფორმას. გადიდებულია პერიფერიული ნერვები, აღინიშნება ძლიერი ნევროზული ტკივილები. ნერვების დაზიანება იწვევს კუნთების ატროფიას, განსაკუთრებით ხელის მტევნის კუნთებისას. ვითარდება ხელის მტევნის და ფეხის კონტრაქტურა, ხანდახან შეინიშნება არასპეციფიკური ქრონიკული ანთებადი პროცესი, კანის ლიმფოციტარული ინფილტრაციით.

კეთრის მოსაზღვრე ფორმები (BT, BB, BL) ტუბერკულოზურ და ლეპრო-მატოზულ ფორმებს შორისაა, პროცესი არასტაბილურია: ავადმყოფის მდგომარეობა ხან უმჯობესდება, ხან უარესდება (იმის მიხედვით უპირატესი TT სიმპტომებია, თუ LL). კანის დაზიანებული კერები ჰგავს TT ფორმისას, მაგრამ რაოდენობრივად უფრო მეტია და უფრო ნაკლები სიმკვეთრის საზღვრებით. უფრო მეტად პროცესში „ჩათრეულია“ პერიფერიული ნერვული ღეროები. მასაზღვრე ფორმა ხასიათდება ჰეტეროგენულობით და სიმეტრიული დაზიანებით.

ლეპრომატოზული ფორმა (LL) ყველაზე მძიმეა, ხასიათდება მრავალჯერადი სიმეტრიული კვანძებით და ლაქებით კანზე. ლაქები ხშირად ჰიპოპიგმენტირებულია. საზღვრები მკაფიო არარის, ხოლო კერების ცენტრიამობურცული და შესქელებულია და არა კრატერისებული, როგორც TT ფორმის დროს. კერებს შორის ვლინდება დიფუზური ინფილტრაცია. ხშირად აღინიშნება დისტალური პერიფერიული ნევროპათიები. არცთუ იშვიათია ნამწამების და წარბების დაცვენა. უმეტესად ზიანდება სახე – ლოყები, ცხვირი, წარბები, ყურები, ასევე, მაჯები, იდაყვის სახსარი, დუნდულები და მუხლები. ადრეულ სიმპტომებს განეკუთვნება ცხვირიდან სუნთქვის გაძნელება და სისხლდენა. ხშირია ლარინგიტი და ხმის ჩახლეჩა, ცხვირის ძგიდის პერფორაცია იწვევს უნაგირის მსგავსი ცხვირის წარმოქმნას. თვალის დაზიანების გამო ვითარდება კერატიტი და ირიდოციკლიტი.

რეაქტიული მდგომარეობები და გართულებები

I ტიპის ლეპროზული რეაქციები. ლეპრას BB, BT, BL ფორმების დროს შესაძლებელია დაზიანების ადგილებში ანთებითი ცვლილებები, ახალი ზონების წარმოქმნა, ტემპერატურას მატება. თუ ასეთი რეაქციები წარმოიქმნება მკურნალობამდე, მათ უწოდებენ დაღმავალ რეაქციებს, ხოლო თუ ისინი ვითარდება მკურნალობის დროს, მაშინ ეწოდებათ რევერსიის რეაქციები. ეს რეაქციები

დაკავშირებულია უჯრედული იმუნიტეტის გაძლიერებასთან. რევერსიის რეაქციებისას იზრდება T ჰელპერების, ციტოკინების, γ ინტერფერონის შემცველობა ინფილტრატებში. ამ რეაქციებს შეიძლება მოჰყვეს მოტორული და სენსორული რეაქციების დაკარგვა.

II ტიპის ლეპროზული ინფექციები. მკურნალობის უმეტეს შემთხვევებში LL ფორმისას ვითარდება ლეპროზული კვანძოვანი ერთემა (ლკე), იგი ხასიათდება მტკივნეული ერთემატოზული პაპულების ან კანქვეშა კვანძების წარმოქმნით, რომლებიც მერე ჩირქდება და ნეკროზირდება. ამავდროულად, შესაძლებელია ტემპერატურას მატება, ნევრიტების, ლიმფადენიტების, ორქიტების, ართრიტების, გლომერულონეფრიტების განვითარება. ეს ცვლილებები დაკავშირებულია იმუნური კომპლექსების ცირკულირებასთან, T ჰელპერების ფუნქციური აქტივობის ზრდასთან. კეთრის გართულებებიდან აღსანიშნავია პერიფერიული ნერვების დაზიანება, თვალების დაზიანება, ფეხის გულელებზე ნეკროზული უბნების გაჩენა.

მკურნალობა

კეთრის ყველა ფორმის ძირითად სამკურნალო საშუალებად გამოიყენება დაფსონი. მან შეიძლება გამოიწვიოს ანემია და ალერგიული დერმატოზები. ხმარებაშია აგრეთვე რიფამპიცილი, კლოფაზიმი, ეთიონამიდი. ყველა ეს პრეპარატი ტოქსიკურია კუჭ-ნაწლავისა და ღვიძლისათვის, ამიტომ მკურნალობა მკაცრი კონტროლის ქვეშ უნდა ჩატარდეს.

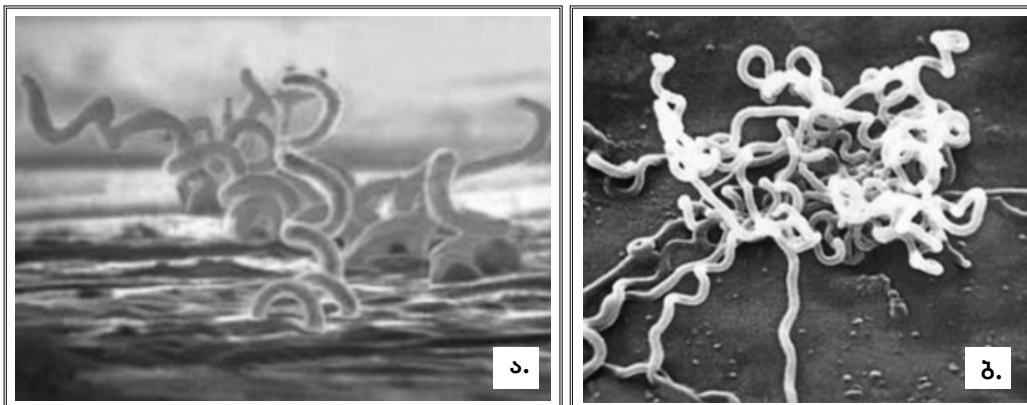
9.3.9 სიფილისი

სიფილისი სისტემური კონტაგიოზური დაავადებაა, გამონეული *Treponema pallidum*-ით, რომელიც ხასიათდება თანდათანობითი კლინიკური სტადიებით და რამდენიმეწლიანი უსიმპტომო ლატენტური პერიოდით.

ეთიოლოგია და ეპიდემიოლოგია

Treponema pallidum განეკუთვნება სპიროქეტებს და ერთ-ერთია იმ მიკროორგანიზმებიდან, რომლებიც მოძრაობენ თავისივე ლერძის ირგვლივ ბრუნვის საშუალებით. ტრეპონემები არ იზრდებიან ხელოვნურ საკვებ არეებზე და არ შეუძლიათ დიდხანს იცოცხლონ ადამიანის ორგანიზმის გარეთ. *T. pallidum* – თხელი ნაზი მიკროორგანიზმია 6-14 სპირალური ხვეულაკით და ნვეტიანი ბოლოებით (იხ. ნახ. 40). მისი ციტოპლაზმა გარშემორტყმულია სამფენიანი პლაზმატური მემბრანით, რომელსაც, თავის მხრივ, აკრავს ლორწოვან-პეპტიდური გარსი – პერიპლასტი. ეს უკანასკნელი შედგება N აცეტილგლუკოზამინისა და N აცეტილმურამინის მჟავის მონაცვლეობით განლაგებული მოლეკულებისაგან და ქმნის რიგიდულ შრეს, მაშინ, რედესაც გარეგანი შრე – ლიპოპროტეინული მემბრანა, სელექტიურად განვლადი და ოსმოსურად მგრძობიარეა. *T. pallidum* დაავადებას ინვეცს მხოლოდ ადამიანში

და ზოგიერთ პრიმატში. ინფიცირება ხდება, უმეტესად, სქესობრივი გზით – ორალურ-გენიტალური და რექტალური კონტაქტების ჩათვლით, ასევე, იშვიათად კოცნისა და სხეულების მჭიდრო შეხების დროს. ადრეულ პერიოდებში დაავადება კონტაგიოზურია, მოგვიანებით, რეციდივების დროს კი უკვე აღარ. მესამეული სიფილისი არაინფექციურია.



ნახატი 40. *Treponema pallidum*

პათოგენეზი და კლინიკა

პათოგენი ორგანიზმში იჭრება ლორწოვანიდან ან კანიდან. რამდენიმე საათში აღწევს ლიმფურ კვანძებს და სწრაფად ვრცელდება მთელს ორგანიზმში, რომელიც ამაზე რეაგირებს პერივასკულარული ქსოვილების ინფილტრაციით ლიმფოციტების, პლაზმოციტებისა და ფიბრობლასტების მიერ. ამის შედეგად, წვრილი სისხლძარღვების ენდოთელიუმში პროლიფერირებს, ფუფუნება და ვითარდება ენდართრიტი. შეხორცება ხდება ნაჭდევი, ნაიარევი ქსოვილის ფორმირებით. სიფილისის გვიან სტადიებზე ვლინდება *Treponema pallidum*-ის მიმართ ჰიპერმგრძნობელობა, რაც იწვევს ნეკროზს. ანთებადი რეაქციები შეიძლება ჩაცხრეს, მიუხედავად დაავადების პროგრესირებისა და შიდა ორგანოების დაზიანებისა, განსაკუთრებით გულ-სისხლძარღვთა და ცენტრალური ნერვული სისტემების (ცნს). ცნს ადრე ერთევა ინფექციურ პროცესში, უკვე სიფილისის მეორე ეტაპზე 30%-ზე მეტ ავამდყოფს უვლინდება ანომალიები ზურგის ტვინის სითხეში. ინფიცირებიდან 5-7 წლის განმავლობაში ზიანდება, ძირითადად, ტვინის სისხლძარღვები და გარსები – ვითარდება *მენინგოვასკულარული ნეიროსიფილისი*, მოგვიანებით ინფექცია ეხება თავის და ზურგის ტვინის პარენქიმას – *პარენქიმატოზული ნეიროსიფილისი*. ტვინის ქერქისა და გარსების ჩართვა პათოლოგიურ პროცესში იწვევს პროგრესირებად დამბლას. სიფილისის ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 1-13 კვირას (უმეტესად 3-4-კვირას). დაავადება შეიძლება გართულდეს ნებისმიერ ეტაპზე.

პირველადი სიფილისი – პირველადი სიფილომა, ანუ მყარი შანკრი მკურნალობის გარეშე ვითარდება და ქრება 4-8 კვირის განმავლობაში. ინფიცირების ადგილებში წარმოიქმნება წითელი პაპულები, რომლებიც მალე წყლულდება. წყლულის მექანიკური გაღიზიანების დროს ჩნდება გამჭვირვალე სეროზული გამონაყოფი. წყლული გარშემორტყმულია წითელი არშიით. რეგიონალური ლიმფური კვანძები, ძირითადად, გადიდებულია, გამკვრივებული, მაგრამ უმტკივნეულო. სიფილომა, ძირითადად, ჩნდება გენიტალიებზე. შანკრი იშვიათად ჩნდება ასევე კანზე, ლორწოვანაზე, პირის ღრუში, ნუშურებსა და თითებზე.

მეორადი სიფილისი – კანზე გამონაყარი ჩნდება ჩვეულებრივ 6-12 კვირის შემდეგ ინფიცირებიდან და აღწევს მაქსიმუმს 3-4 თვეში. მკურნალობის გარეშე ისინი თავისთავად შეიძლება გაქრეს, მაგრამ, მერე თავიდან გაჩნდეს რამდენიმე კვირის შემდეგ. ავადმყოფების 80%-ზე მეტს დაზიანებული აქვს კანი და ლორწოვანა, 50%-ს აქვს ლიმფური ჯირკვლების გადიდება, 10%-ს დაზიანებული აქვთ თვალეები (უვეიტი), ძვლები (პერიოსტიტი), სახსრები, ტვინის გარსები, თირკმელები (გლომერულონეფრიტი), ღვიძლი და ელენთა. ხშირია საერთო სიმპტომები – სისუსტე, თავის ტკივილი, ანორექსია, ლებინება, სახსრების დუნე ტკივილი, ცხელება, ანემია, სიყვითლე და კეფის კუნთების რიგიდობა. ამ პერიოდში ვითარდება მწვავე სიფილისური მენინგიტი. სიფილისის დროს გამონაყარი, როგორც წესი, სიმეტრიულია და უფრო გამოხატულია ხელის და ფეხისგულეებზე.

სიფილისის ლატენტური პერიოდი შეიძლება 2 წლამდე გაგრძელდეს და ამ პერიოდში შეინიშნება გამონაყარი კანზე და ლორწოვანაზე. ლატენტური სიფილისი შეიძლება სპონტანურად აფეთქდეს, ან მორჩეს რამდენიმე წელიწადში, ან ავადმყოფის მთელის სიცოცხლის მანძილზე „შეინახოს“.

გვიან, **მესამეულ სიფილისს** ყოფენ:

1. სიფილისურ კეთილთვისებიან დაზიანებებზე, რომლებიც ვითარდება ინფიცირებიდან 3-10 წლის განმავლობაში. ტიპური გამოივლინებებია გუმა – ქრონიკული გრანულემატოზური რეაქცია ნეკროზითა და ფიბროზით;
2. გულ-სისხლძარღვთა დაზიანებებზე, რომლებიც წარმოდგენილია აორტის ანევრიზმით, კორონარული არტერიების შევიწროვებით, აორტული სარქველის უკმარისობით. ვითარდება ინფიცირებიდან 10-25 წლის განმავლობაში;
3. ნეიროსიფილისად, რომლის სიმპტომები უვლინდებათ უმკურნალეული ავადმყოფების 5%-ს.

მკურნალობა

სიფილისის მკურნალობა სტადიების მიხედვით ხდება პენიცილინის სხვადასხვა წარმოებულების საშუალებით. აუცილებელია მკურნალობის შემდგომი კონტროლი, განსაკუთრებით, იმუნოსუპრესიულ პირებში.

თავი 10

ინფექციურ დაავადებათა მკურნალობა

ინფექციურ დაავადებათა მკურნალობა მოიცავს ინფექციური პროცესის სამივე ფაქტორზე: მიკროორგანიზმზე, მაკროორგანიზმზე და გარემო პირობებზე ზემოქმედებას. მაკროორგანიზმის მდგომარეობის გასაუმჯობესებლად მიმართავენ მიზანმიმართულ იმუნო და ვიტამინოთერაპიას, ვაქცინაციას, ინტერფერონების შეყვანას ორგანიზმში და ფიზიოთერაპიას. მიკროორგანიზმის ფუნქციისა და ზრდის დასაბრუნებლად – ქიმიური და ფიზიკური საშუალებების გამოყენებას (ქიმიოპრეპარატების, სხვადასხვაგვარი დასხივებების). გარემო პირობების გაუმჯობესებაში იგულისხმება სანიტარული ნორმების, პირადი ჰიგიენის, ავადმყოფის რეჟიმისა და სწორი კვების დაცვა.

ინფექციური დაავადებები ხასიათდება ციკლური მიმდინარეობით, მათი ყოველი სტადიის შესაბამისი კომპლექსური მკურნალობა (ეთიოტროპული, პათოგენეზური, თუ იმუნური) და, გართულების შემთხვევაში, დროული ინტენსიური თერაპია განსაზღვრავს დაავადების დადებით გამოსავალს. ეთიოტროპულ მკურნალობაში წამყვანია ქიმიოთერაპია. იგი ეფექტურია ბაქტერიული, ვირუსული, სოკოვანი, პროტოზოული და რიკეტსიული დაავადებების დროს.

10.1 ანტიბაქტერიული ქიმიოთერაპია

ჯერ კიდევ XIX საუკუნეში იყო ცნობილი, რომ სხვადასხვა მიკროორგანიზმებს შორის არსებობს როგორც სიმბიოზური, ასევე ანტაგონისტური ურთიერთქმედებები. 1928წ. ფლემინგის აღმოჩენამ საფუძველი ჩაუყარა მიკროორგანიზმებს შორის ანტიბიოზური ურთიერთქმედების საბოლოოდ გარკვევას. აღმოჩნდა, რომ სოკო *Penicillium notatum*-ის კოლონია თრგუნავდა სტაფილოკოკების ზრდასა და გამრავლებას. მიზეზი იყო ამ სოკოს მიერ სინთეზირებული ნივთიერება, რომელსაც მოგვიანებით ეწოდა **პენიცილინი**. მისი სტაბილური სახით მიღება და

გასუფთავება მოხდა მხოლოდ 1940 წ. ინგლისში ხ. ფლორისა და ე. ჩეინის მიერ. მალევე დაიწყო პენიცილინის წარმოება და ფარმაცოლოგიური სახით გაყიდვა. 1945 წ. ფლემინგმა, ჩეინმა და ფლორმა მიიღეს ნობელის პრემია პენიცილინის აღმოჩენისა და მისი წარმოებისათვის. თვით ტერმინი „**ანტიბიოტიკი**“ შემოთავაზებული იქნა გერმანელი მეცნიერის ზ. ვაქსმანის მიერ 1942წ, რომელმაც ამ ტერმინით აღნიშნა მიკროორგანიზმების მიერ პროდუცირებული ბუნებრივი ნივთიერებები, რომელთაც მცირე კონცენტრაციებითაც კი შეეძლოთ მიკრობების ზრდის დათრგუნვა (ბაქტერიოსტატიკური მოქმედება) ან მიკრობების დაღუპვის გამოწვევა (ბაქტერიოციდული მოქმედება). შემდგომში გამოყოფილი იქნა ბევრი სხვა ნივთიერება ანტიბიოტიკური აქტივობით. ანტიბიოტიკების აღმოჩენამ და გამოკვლევამ, ასევე ნახევრად სინთეზური ანტიბიოტიკების შექმნამ მედიცინის განვითარებაში დიდი როლი ითამაშა. ანტიბიოტიკების სინთეზი *Penicillium*-ის შტამების გარდა შეუძლიათ ასევე *Aspergillus*-ის რიგის სოკოებს, აქტინომიცეტებს, რომელთა ჯგუფშიც შედის ქიმიურად ყველზე მრავალფეროვანი ანტიბიოტიკების (სტრეპტომიცინი, ქლორომიცეტინი, აერომიცინი, ტეტრაციკლინი) მწარმოებელი *Streptomyces*-ს სახეობა. ანტიბიოტიკებს წარმოშობის, ქიმიური სტრუქტურის, აქტივობის სპექტრის, მოქმედების მექანიზმის, მედიკამენტოზური მდგრადობის განვითარების პრინციპით ყოფენ სხვადასხვა კლასებად. ამჟამად არსებული ძალზე მრავალფეროვანი ანტიბიოტიკების სპექტრს, მიკრობულ უჯრედზე მოქმედების მექანიზმის მიხედვით, ყოფენ:

- **ბაქტერიული უჯრედული კედლის კომპონენტების სინთეზის ინჰიბიტორებად**, რომელშიც შედის: პენიცილინების დიდი ჯგუფი, ცეფალოსპორინები (4-ვე თაობა), სხვა β ლაქტამები და სხვ;
- **ბაქტერიული უჯრედის ციტოპლაზმატური მემბრანის ფუნქციის დამრღვევებად**, მათ განეკუთვნებათ: პოლიმიქსინები, პოლიენური ანტიბიოტიკები, გრამიციდინები;
- **ცილის სინთეზის ინჰიბიტორებად**, რომელთაც ეკუთვნის: ამინოგლიკოზიდები, ტეტრაციკლინები, ლევომიცეტინი, მაკროლიდები და სხვ;
- **ნუკლეინის მჟავების ტრანსკრიპციისა და სინთეზის ინჰიბიტორებად**: ქინოლონი, ნიტროიმიდაზოლის წარმოებულები, რიფამიცინი;
- **ნუკლეოტიდების სინთეზის ინჰიბიტორებად**, როგორიცაა სულფანილამიდები, დიამინოპირიმიდინები.

10.2 β ლაქტამების კლასი

უმნიშვნელოვანეს ანტიბიოტიკთა სიაში პირველი ადგილი უჭირავს **პენიცილინს**. ის ეფექტურია უმეტესად გრამ (+) ბაქტერიების წინააღმდეგ. დღესდღეობით ცნობილი ანტიბიოტიკებიდან ყველაზე ნაკლებად ტოქსიკურია, თუმცა მის მიმართ შესაძლებელია ალერგიული რეაქციების განვითარება, ვინაიდან, ისინი წარმოად-

გენენ ძლიერ სენსიბილიზატორებს, პენიცილინებს შეუძლიათ დიარეის, გრანულოციტოპენიის გამოწვევა და მაღალი დოზით მიღების შემთხვევაში აზიანებენ ცენტრალურ ნერვულ სისტემას. კლინიკაში გამოიყენება სტრეპტო, მენინგო, პნევმო, გონოკოკების, აქტინომიცეტების, კლოსტრიდიების, სპიროქეტების წინააღმდეგ. პენიცილინის აღმოჩენის და მისი ქიმიური ფორმულის გაშიფვრის შემდეგ, სხვადასხვა რადიკალების დამატებით მისგან ნაწარმოები იქნა უამრავი სხვა ანტიბიოტიკი, რომელიც დღეს ერთიანდება **β-ლაქტამების** კლასის სახელწოდებით და მოიცავს: ყველა ტიპის პენიცილინს, ამოქსაცილინს, ოქსაცილინს და სხვ. კუნთში ან ვენაში შეყვანილი პენიცილინები სწრაფად ვრცელდებიან ქსოვილების უმატესობაში და ორგანიზმის სითხეებში. პერორალურად მიღების დროს ეს ხდება უფრო ნელა. პენიცილინები შექცევადად უკავშირდებიან სისხლის პლაზმის ცილებს. ორგანიზმიდან გამოიყოფიან შარდთან ერთად, უმეტესად შეუცვლელი სახით.

10.3 ცეფალოსპორინები

ცეფალოსპორინები – სოკო *Cephalosporium* პროდუქტი და ბაქტერიციდული აგენტია, რომელიც თრგუნავს ბაქტერიული უჯრედის კედლის სინთეზს. ორგანიზმში შეყვანის შემდეგ კარგად ვრცელდება სითხეებსა და ქსოვილებში, შედარებით ცუდად აღწევს თვალის მინისებრ სხეულში და ზურგის ტვინის სითხეში. შექცევადად უკავშირდება პლაზმის ცილებს. მასაც აქვს β-ლაქტამების მსგავსი აგებულება, დღესდღეობით ბუნებრივი ანტიბიოტიკის გარდა, ქიმიურად სინთეზირებულია სხვადასხვა ტიპის (თაობის) ცეფალოსპორინები, რომლებიც აქტიურები არიან როგორც გრამ (+), ასევე გრამ (-) ბაქტერიების წინააღმდეგ. ნატურალურ ცეფალოსპორინს გააჩნია დაბალი ანტიბაქტერიული აქტივობა, მაგრამ სხვადასხვა რადიკალების მიერთების შემდეგ ნატიური ცეფალოსპორინები იძენენ ძლიერ ანტიბაქტერიულ თვისებებს. ცეფალოსპორინებს შეუძლიათ ჰიპერმგრძობელობის რეაქციების, ნეფრიტების, გრანულოციტოპენიების და ჰემოლიზური ანემიების გამოწვევა. მათი ხმარებისას ყველაზე ტოქსიკური გამოვლინებაა ჰიპოპროთრომბინემია, რომელიც ვიტამინ K-თი თერაპიის საშუალებით შეიძლება ავიცილოთ თავიდან.

10.4 ამინოგლიკოზიდები

ამინოგლიკოზიდები ანუ სტრეპტომიცინები – ანტიბიოტიკების ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული კლასი. დღესდღეობით ცნობილია ამ კლასის 50-ზე მეტი პრეპარატი. მწარმოებელია ბაქტერია *Streptomyces (Strp) griseus*. ამინოგლიკოზიდები უკავშირდებიან რიბოსომის 30S სუბერთეულს და თრგუნავენ ცილის სინთეზს ბაქტერიულ უჯრედში. ისინი მოქმედებენ მხოლოდ აერობულ, გრამ (-) ჩხირებზე და სტაფილოკოკებზე. ყველა ამინოგლიკოზიდი ცუდად იწვევს პერორალური მი-

ლებისას, ტოქსიკურია და არ გამოიყენება პლევრალურ და მუცლის ღრუში ან/და სახსრებში შესაყვანად. ძირითადად ვრცელდება უჯრედგარე სითხეებში. *in vitro* ამინოგლიკოზიდები ინაქტივირდებიან ფართო მოქმედების პენიცილინებით. ყველა ამინოგლიკოზიდი ოტო და ნეფროტოქსიკურია. ამ პრეპარატებს შეუძლიათ გამოიწვიონ ნერვ-კუნთის გადაცემის ბლოკადა, პერიფერიული ნეფროპათიები. არცთუ იშვიათია ალერგიული რეაქციების განვითარება. ანტიბიოტიკების ამ ჯგუფს მიეკუთვნებიან: სტრეპტომიცინი, ტობრამიცინი, ამიკაცინი, გენტამიცინი, ნეომიცინი, კანამიცინი და სხვ.

10.5 ქლორმიცეტინი

ქლორმიცეტინი – იგივე ქლორამფენიკოლი, იგივე ლევომიცეტინი, მწარმოებელი *Strp. venezuelae* მოქმედებს გრამ (-) ბაქტერიებზე, გამოიყენება სალმონელოზის, ჰემოფილუსის, ცნს-ის ანაერობული და შერეული ინფექციის, სხვადასხვა რიკეტსიული და ქლამიდიური ინფექციების სამკურნალოდ. ეს ჯგუფი გამოირჩევა დიდი სტაბილურობით, კარგად იწოვება ნაწლავების მიერ და ვრცელდება ორგანიზმის სხვადასხვა ქსოვილებსა და სითხეებში ცნს-ის და თავ-ზურგტვინის სითხეების ჩათვლით, ინაქტივირდება ღვიძლის სხვადასხვა ფერმენტების მიერ, გამოიყოფა შარდში. როგორც წესი, ქლორამფენიკოლი ინიშნება ორალურად, თუმცა გამოიყენება შენაკლის შემთხვევებში მცირე დოზებით დასაშვებია მისი ინტრავენული შეყვანაც. უკავშირდება რა რიბოსომების 30S სუბერთეულს, თრგუნავს მიკროორგანიზმების ცილის სინთეზს. მისი გვერდითი მოვლენებიდან აღსანიშნავია გასტროენტეროლოგიური დარღვევები, ასევე, სისხლის წითელი უჯრედების დესტრუქცია, ანემია (ეს პროცესი შექცევადია მკურნალობაში რკინის პრეპარატების ჩართვისას), იშვიათად აღინიშნება ძვლის ტვინის ფუნქციის დარღვევები და შედეგად აპლასტიური ანემიის განვითარება.

10.6 ტეტრაციკლინები

ტეტრაციკლინები და აქტინომიცინები – ასევე სტრეპტომიცეტების წარმოებული, ბაქტერიოსტატიკური მოქმედების ნივთიერებებია, გამოირჩევიან მოქმედების ფართო სპექტრით და დაბალი ტოქსიკურობით, თრგუნავენ ცილის სინთეზს ბაქტერიულ უჯრედებში. გამოიყენებიან რიკეტსიების, ქლამიდიების, შიგელების, ვიბრიოების მიერ გამოწვეული ინფექციების სამკურნალოდ. სტრეპტომიცინებთან კომბინაციაში იხმარებიან ასევე ბრუცელების, იერსინიას და ნოკარდიული ინფექციების დროსაც. ტეტრაციკლინები არ მოქმედებენ სოკოებზე. შეინოვებიან ნაწლავებში, ფართოდ ვრცელდებიან ქსოვილებში, მაგრამ თავ-ზურგტვინის სითხეში ცუდად აღწევენ. გამოიყოფიან განავალთან, ნალველთან და შარდთან ერთად. მათ მიმართ რეზისტენტობა განპირობებულია პლაზმიდებით.

10.7 მაკროლიდები

მაკროლიდები – სტრუქტომიცინების წარმოებული ძალიან ფართო და ძლიერი ანტიბიოტიკების ჯგუფი (კლინდამიცინი, ერითრომიცინი, აზიტრომიცინი, კლარიტრომიცინი, ლინკომიცინი და სხვ). აქტიურები არიან გრამ (-) და გრამ (+) ბაქტერიების წინააღმდეგ. ისინი გამოიყენებიან ენტერობაქტერიების, ქლამიდიების, ლეგიონელების, მიკოპლაზმების, ნეისერიას, ჰემოფილუსის, სტაფილო და სტრუქტოკოკების მიერ გამოწვეული ინფექციების სამკურნალოდ. მაკროლიდები თრუნავენ ცილის სინთეზს რიბოსომის 50S სუბერთეულის ფუნქციის მოშლით. რეზისტენტობა მათ მიმართ განპირობებულია რ-რნმ-ის რეცეპტორის მეთილირებით. ამ პროცესს აკონტროლებს პლაზმიდა. მაკროლიდები კარგად ვრცელდებიან ქსოვილებში, გამოიყოფიან შარდთან, განავალთან და ნაღველთან ერთად. ერითრომიცინის გვერდითი მოვლენებიდან არსანიშნავია ღვიძლისა და ნაწლავების მსუბუქი დაზიანებები, ჰიპერმგრძობლობის რეაქციები. კლარიტრო და აზიტრომიცინი უფრო ნაკლებ გვერდით მოვლენებს იწვევენ, ვიდრე ერითრომიცინი და თუ ერითრომიცინი კარგად მოქმედებს pH ნეიტრალურ მაჩვენებლებზე, კლინდამიცინი და ლინკომიცინი მჟავა სტაბილურები არიან.

10.8 ქინოლონები და ნიტროფურანტონი

ნიტროფურანტონი გამოიყენება საშარდე გზების ინფექციების სამკურნალოდ და პროფილაქტიკისათვის. იგი მოქმედებს ნაწლავის ჩხირის, კლებსიელების, სტაფილო და სტრუქტოკოკების წინააღმდეგ. კარგად იწვევს პერორალური მილებისას და მიუხედავად იმისა, რომ სისხლში დაბალ კონცენტრაციებში გვხვდება, შარდში მისი კონცენტრაცია საკმაოდ მაღალია. არასდროს არ გამოიყენება, თუ ანამნეზში თირკმლის უკმარისობაა. მისი გვერდითი მოვლენები გულისრევასა და ღებინებაში გამოიხატება.

ქინოლონების ჯგუფის ბაქტერიციდული პრეპარატები თრგუნავენ დნმ-იდაზას. ყველა ქინოლონური პრეპარატი ინიშნება პერორალურად, კარგად ვრცელდება უმეტეს ქსოვილებსა და სითხეებში. მძიმე გვერდითი მოვლენები არ ახასიათებთ. ფტორქინოლები სტაფილოკოკების, სტრუქტოკოკების და ენტერობაქტერიების წინააღმდეგ არიან ეფექტურნი, ხოლო ნალიდიქსის მჟავა და ცინოქსაცინი კი ანაერობული მიკროორგანიზმებისა და ფსევდომონადების წინააღმდეგ.

10.9 პოლიპეპტიდური ანტიბიოტიკები

პოლიმიქსინებსაც ასევე აწარმოებენ ბაქტერიები. პოლიმიქსინები არიან ფუძე, კათიონური პოლიპეპტიდები, რომლებსაც ახასიათებთ ნეფრო და ნეიროტოქსიკურობა. მათი ბაქტერიციდული ეფექტი გამოხატულია უმეტესობა გრამ (-) აერობუ-

ლი ჩხირების მიმართ, ბაქტერიული უჯრედის მემბრანის ფუნქციის (ტრანსპორტის) მოშლით. მათი ტოქსიკურობისა და ქსოვილებში ცუდი გავრცელების გამო ისინი მხოლოდ ზედაპირულად გამოიყენება.

ბაციტრაცინი არის სტაბილური პოლიპეპტიდი გამოყოფილი *Bacillus subtilis*-დან. იგი სუსტად შეინოვება ნაწლავების მიერ და გამოიყენება მხოლოდ ზედაპირული ხმარებისათვის კანზე. ბაციტრაცინი ბაქტერიციდულია, ძირითადად, გრამ (+) ბაქტერიების მიმართ. არ იწვევს ჰიპერმგრძნობელობის რეაქციებს, არის ტოქსიკური თირკმელებისათვის.

გრამიციდინი ეფექტურია სტაფილო და სტრეპტოკოკების, ნეისერიას მიმართ. მისი ბაქტერიოსტატიკური მოქმედება განპირობებულია ბაქტერიული უჯრედის მემბრანის განვლადობის ცვლის უნარით, რაც შემდგომში აპირობებს მიკრობის ოსმოსურ არამდგრადობას. ალერგიული რეაქციების გარდა სხვა ტოქსიკური რეაქციებითა და გვერდითი მოვლენებით არ გამოირჩევა.

ვანკომიცინი არის გლიკოპორტიდი პროდუცირებული *Streptomyces orientalis*-ის მიერ. იგი სუსტად შეინოვება ნაწლავებში. უმეტესად გამოიყენება სტაფილოკოკების, ზოგიერთი კლოსტრიდიისა და ბაცილის წინააღმდეგ. ვანკომიცინი თრგუნავს ბაქტერიული უჯრედის კედლის სინთეზს. ინიშნება ინტრავენური შეყვანის წესით ძლიერი სტაფილოკოკური ინფექციების დროს (ენდოკარდიტების ჩათვლით). ეფექტურია მისი კომბინაცია პენიცილინთან. ვანკომიცინი კლინდამიცინთან ერთად ორალურად ხშირად ინიშნება ანტიბიოტიკ-ასოცირებული ფსევდომემბრანული კოლიტის დროს. მისი გამოყენებისას გვერდითი მოვლენებიდან აღსანიშნავია თრომბოფლებიტი, კანის სინითლე.

10.10 რიფამპინი

რიფამპინი, იგივე რიფამიცინის წარმომქმნელია *Streptomyces mediterranei*. არის ნახევრად სინთეზური ბაქტერიციდი ძალზე ფართო მოქმედების სპექტრით – აქტიურიაგრამ (-) და გრამ (+) ჩხირების, გრამ (-) და გრამ (+) კოკების, მიკოპლაზმების, ქლამიდიების, რიკეტსიების, ლეგიონელების და სხვ. წინააღმდეგ. რიფამპინი თრგუნავს დნმ-დამოკიდებული რნმ პოლიმერაზას მოქმედებას და ამით ბაქტერიული რნმ-ის სინთეზს, კარგად იწვევს პერორალური მიღებისას, ვრცელდება ქსოვილებში და სითხეებში, ზურგის ტვინის სითხის ჩათვლით.

10.11 მეტრონიდაზოლი

მეტრონიდაზოლი მოქმედებს მხოლოდ უმარტივესებზე და ანაერობულ ბაქტერიებზე. ის არაეფექტურია აერობული და მიკროაეროფილური ბაქტერიების მიმართ. კარგად იწვევს პერორალური მიღებისას, კარგად ვრცელდება ორგანიზმის სითხეებში და აღწევს ზურგის ტვინის სითხეშიც. გამოიყოფა შარდთან ერთად. გვერდითი

მოვლენებიდან აღსანიშნავია ლებინება, გულისრევა, თავის ტკივილი, ცნს-ის დაზიანება, პერიფერიული ნევროპათია, შექცევადი ნეიტროპენია, შარდის გამუქება.

10.12 სულფანილამიდები

სულფანილამიდები – ეს სინთეზური პრეპარატებია ბაქტერიოსტატიკური მოქმედების ფართო სპექტრით, რომლებიც ეფექტურია უმეტესობა გრამ (-) და გრამ (+) ბაქტერიების მიმართ. მათი მოქმედება გამოიხატება თიმიდინის (და ყველა პურინის) სინთეზის დათრგუნვაში და ფოლის მჟავის მეტაბოლიზმის მოშლაში. სულფანილამიდური პრეპარატების უმეტესობა იოლად იწვევს პერორალური მიღებისას, ძირითადად, წვრილ ნაწლავში. პარენტერალური მიღება გართულებულია იმის გამო, რომ სულფანილამიდები ფართოდ ვრცელდებიან ყველა ქსოვილში, განსაკუთრებით მაღალ კონცენტრაციებს აღწევენ პლევრალურ, პერიტონეალურ, სინოვიალურ სითხეებში. ზურგის ტვინის სითხეში მათი კონცენტრაცია საკმარისია მენენგიალური ინფექციების სამკურნალოდ. ფეხმძიმე ქალებს მაღალი კონცენტრაციები ექმნებათ ნაყოფის ქსოვილებში და ამიტომ ფეხმძიმე ქალებსა და ახალშობილებში სულფანილამიდებს არ ნიშნავენ, ვინაიდან ახალშობილებში ეს პრეპარატები იწვევს ბილირუბინის ჩანაცვლებას ალბუმინთან და ვითარდება ბირთვოვანი სიყვილთა. სულფანილამიდების ანტიბაქტერიული მოქმედება ითრგუნება ჩირქით. ამ პრეპარატების მიღებისას, თირკმელების დაზიანების თავიდან ასაცილებლად, სასურველია ბევრი სითხის მიღება, ვინაიდან, მათი წარმოებულების აცეტილირებისას შესაძლებელია დალექვა თირკმლის გორგლებში. სულფანილამიდები გამოიყენება: საშარდე მიღების ინფექციების, ნოკარდიოზების, ტოქსოპლაზმოზის სამკურნალოდ, მენინგოკოკური ინფექციების პროფილაქტიკისათვის. სულფანილამიდებს განეკუთვნებიან: სულფიზოქსაზოლი, სულფამეტოქსიზოლი, სულფაცეტამიდი, ტრიმეტაპრიმი, და **TMP-SMZ** – ტრიმეტაპრიმისა და სულფამეტოქსაზოლის ფიქსირებული კომბინაცია, სადაც 1 წილი ტრიმეტაპრიმია (TMP) და 5 წილი კი სულფამეტოქსაზოლი SMZ. სულფანილამიდებით მკურნალობისას აღსანიშნავია შემდეგი გვერდითი მოვლენები: კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაზიანება, ალერგიული რეაქციები, ოლიგურია, ანურია, მეთჰემოგლობინემია, აგრანულოციტოზი, თრომბოციტოპენია, ფოტოსენსიბილიზაცია, თავის ტკივილები, პერიფერიული ნევრიტები.

10.13 მიკრობების მდგრადობა ქიმიოპრეპარატების მიმართ

მიუხედავად ანტიბიოტიკების ასეთი ფართო სპექტრისა ძალიან ბევრი მიკროორგანიზმი მათ მიმართ რეზისტენტულია. ბაქტერიული რეზისტენტობის მექანიზმები მოიცავენ პრეპარატის ინაქტივაციის გამომწვევი ფერმენტების სინთეზს, იმ ბაქტერიული სტრუქტურების მოდიფიკაციას, რომელთაც მოქმედებს ფარმაკოლოგიური აგენტი.

არსებობს რეზისტენტობა, ანუ მდგრადობა, რომელიც არაგენეტიკურია ბაქტერიისათვის და გულისხმობს ბაქტერიის მეტაბოლიზმის ცვლილებას და პრეპარატთან მოურთიერთე ლიგანდების რიცხვისა და რაოდენობრივ ცვლილებას, და არსებობს გენეტიკური რეზისტენტობა, რომელიც კოდირდება ბაქტერიის ქრომოსომულ აპარატში, ან ხორციელდება და გადაეცემა პლაზმიდებით.

არაგენეტიკური რეზისტენტობა – როგორც აღვნიშნეთ, გულისხმობს:

1. უჯრედული ლიგანდების, რომლებიც კონკრეტულად ურთიერთქმედებენ ქიმიოპრეპარატებთან, საერთო რიცხვის შემცირებას – მაგ., პენიცილინების მოქმედება ზოგიერთ გრამ (+) ბაქტერიებზე იწვევს უგარსო, (ფორმების) პოპულაციების წარმოქმნას და, შესაბამისად, ამით რეზისტენტულს ხდის მათ ანტიბიოტიკებისადმი.
2. ბაქტერიული უჯრედის მეტაბოლისტური აქტივობის დაქვეითებას – უმეტესობა ბაქტერიებისა მგრძობიარე არიან ანტიბიოტიკებისადმი მხოლოდ აქტიურ რეპროდუქციულ ფაზაში. შესაბამისად, თუ ბაქტერია დიდხანს იქნება ლატენტურ სტადიაში, მას გადარჩენის მეტი შანსი ექნება. ამიტომ, რიგი ბაქტერიული პროცესებისა მიმართულია მეტაბოლისტური აქტივობის შემცირებაზე, რაც უზრუნველყოფს ბაქტერიის უფრო ნელ განვითარებას და, შესაბამისად, ლატენტური სტადიის გაგრძელებას.

გენეტიკური რეზისტენტობა – შესაძლებელია კოდირებული იყოს ქრომოსომულ აპარატში ან განპირობებული იქნას პლაზმიდების მოქმედებით.

რეზისტენტობის მიზეზი შეიძლება გახდეს ცილა პორინების სტრუქტურის ცვლილებები, რომლის საშუალებითაც ანტიბიოტიკები აღწევენ უჯრედში, კონკრეტული ცილების მუტაციები, რომლებიც წარმოადგენენ ანტიბიოტიკისათვის ლიგანდს, ან იმ ბაქტერიული ფერმენტების სტრუქტურული ცვლილებები, რომლებიც მონაწილეობენ ანტიბიოტიკის „გადაღმუშავებაში“.

ხშირ შემთხვევებში რეზისტენტობის მიზეზი ხდება **პლაზმიდები** – არაქრომოსომული დნმ ელემენტები, რომლებსაც დამოუკიდებელი რეპლიკაციის უნარი გააჩნიათ და აკოდირებენ სხვადასხვა სახის მდგრადობას ქიმიოფაქტორების მიმართ. პლაზმიდები შეიძლება შეიცავდნენ ერთ ან მეტ გენს, რომელიც აკოდირებს ქიმიოპრეპარატების ინაქტივაციას, ანდა მოდიფიკაციას, ასევე, მის სწრაფ ელიმინაციას უჯრედიდან, (მაგ., ლაქტამაზებს). შესაძლებელია ბაქტერია ერთდროულად იყოს მდგრადი რამდენიმე ტიპის ანტიბიოტიკის მიმართ – ამას ეწოდება **მრავალჯერადი რეზისტენტობა**. პერიოდულად გვხვდება **ეპიდემიური რეზისტენტობის** მოვლენა, როდესაც მდგრადობა იღებს გენეტიკურ ხასიათს და გადაეცემა შვილეულ თაობებს.

თუ ქრომოსომულად რეზისტენტული შტამების (მუტაციებით განპირობებული და ა.შ.) ბუნებრივი გადარჩევა მოხდება შემდგომი დომინირებით (ანუ, კონკრეტულად ასეთი შტამების გაძლერებული ზრდით), ამას ეწოდება **შტამების ბუნებრივი სელექცია**.

ძირითად მექანიზმებს, რომლებიც აპირობებენ რეზისტენტობას ქიმიოპრეპარატების მიმართ განეკუთვნებიან:

1. ქიმიოპრეპარატების ფერმენტული ინაქტივაცია

რიგ ბაქტერიებს გააჩნიათ ქიმიოპრეპარატების გაუვნებელყოფის მექანიზმები. ესენია, ძირითადად, ფერმენტები, რომლებიც მოქმედებენ ანტიბიოტიკებზე:

- **β ლაქტამაზები** – რომელთა მოქმედება გამოიხატება შესაბამისად β ლაქტამების წინააღმდეგ და კოდირდება გრამ (+) ბაქტერიების შემთხვევაში **ინდუციბელური** გენებით – ანუ გენებით, რომელთა სინთეზის ინტენსივობა იზრდება არეში ანტიბიოტიკის არსებობისას, ხოლო გრამ (-) ბაქტერიების შემთხვევაში სინთეზი ატარებს პერმანენტულ ხასიათს.
- აცეტილტრანსფერაზები, ფოსფორილაზები და ნუკლეოტიდაზები – ახდენენ ამინოგლიკოზიდების მოდიფიკაციას ისე, რომ ისინი ვეღარ უკავშირდებიან რიბოსომებს.

2. უჯრედული კედლის განვლადობის შეცვლა

- პორინები – მათი სტრუქტურის ცვლილება ჰიდროფილური ანტიბიოტიკების უმეტესობას განუვლადს ხდის უჯრედული კედლისათვის;
- ლიპოპოლისაქარიდები – თრგუნავენ ჰიდროფობული ანტიბიოტიკების განვლადობას უჯრედულ კედელში;
- ელექტრონული ტრანსპორტის ცვლილება – მაგ., ამინოგლიკოზიდების შეღწევა უჯრედში პირდაპირ დამოკიდებულია ჟანგბადის ატომთან ელექტრონის გადატანაზე. თუ ეს არ მოხდა და ელექტრონული ტრანსპორტი შეიცვალა, ამინოგლიკოზიდები უჯრედში ვერ შეაღწევენ.

3. სხვა ფაქტორები – მაგ., ზოგიერთ ბაქტერიას შეუძლია ანტიბიოტიკების ბაქტერიოციდული აქტივობა გადაიყვანოს ბაქტერიოსტატიკურში. ასეთ ეფექტს მაგ., *Streptococcus pneumoniae* აღწევს უჯრედული კედლის განვლადობის შეცვლით და ზოგიერთი აუტოლითიური პრეპარატის გამოყენებით.

10.14 ქიმიოთერაპიის ბართულაზები, შეცდომები ქიმიოთერაპიაში

ნებისმიერი ქიმიოპრეპარატის მიღების შემდეგ შეინიშნება არასასურველი ეფექტები, რომლებიც ეხება უმეტესობა ორგანოებს და ორგანოთა სისტემებს პირდაპირი ტოქსიკური მოქმედებით ან/და ალერგიული რეაქციებით. ასეთი მოვლენები ყოველთვის არ საჭიროებს მკურნალობის შეწყვეტას, მითუმეტეს, თუ გამოყენებული პრეპარატი ერთადერთი ეფექტური საშუალებაა. გადანყვეტილების მიღებისას, გაგრძელდეს თუ არა მკურნალობა, უნდა შეფასდეს ინფექციის საშიშროება, მიმდინარეობის თავისებურება, სიმძიმე, გართულების ალბათობა და მასზე გავლენის მოხდენის საშუალება. შესაძლებელია:

კანის რეაქციები – ჭინჭრის და ქერქოვანი გამონაყარი, ჰემორაგიული გამონაყარი, კვანძოვანი ან მრავალფორმიანი ერითემა, ექსფოლიანტური დერმატიტი;

ჰიპერმგრძობელობის სხვა გამოვლინებები – კვინკეს შეშუპება, პოლიართრიტი, ანაფილაქსიური შოკი;

პირის ღრუს რეაქციები – სიმშრალე, წვის შეგრძნება, მტკივნეულობა, სტომატიტი, მწვავე გლოსიტი, შავი ან ყავისფერი ნადები ენაზე;

კუჭ-ნაწლავის მოშლილობა – ღებინება, გულისრევა, დიარეა, კოლიტი, კანდიდოზი, ღვიძლის დაზიანება;

საშარდე გზების დაზიანება – ჰემატურია, კრისტალურია, ტუბულარული ნეკროზი, ნეფროტოქსიკურობა;

ნერვული სისტემის დაზიანება – პერიფერიული ნევრიტები, ვესტიბულური ნერვის დაზიანება, ძილის მოშლა, სუნთქვის გაძნელება, ფსიქოზები, კრუნჩხვები;

ჰემატოლოგიური დარღვევები – ანემიები, ეოზინოფილია, ლეიკო და თრომბოციტოპენია, ელექტროლიტური ბალანსის მოშლა.

მკურნალობის კურსის შემდეგ ნებისმიერი ანტიმიკრობული პრეპარატით, შესაძლებელია მიკროორგანიზმის მიერ მის მიმართ რეზისტენტულობის გამოჩენა. ამიტომ:

1. ყოველთვის უნდა მოხდეს გამომწვევის იდენტიფიკაცია;
2. ყოველთვის უნდა დადგინდეს მისი მგრძობელობა ანტიბიოტიკებისადმი;
3. ყოველთვის უნდა იყოს გარანტირებული ქიმიოპრეპარატის საკმარისად ეფექტური კონცენტრაცია *in vivo*.
ყველაზე ხშირ შეცდომებს ანტიმიკრობულ თერაპიაში განეკუთვნება:
1. არაეფექტური ანტიბიოტიკის გამოყენება;
2. არასაკმარისი ან ზედმეტი დოზა;
3. გაურთულებელი ვირუსული ინფექციის დროს გამოყენება;
4. პრეპარატის არასწორი გზით შეყვანა;
5. მისი გამოყენების გაგრძელება ტოქსიკური რეაქციის განვითარებისას;
6. მისი გამოყენების გაგრძელება რეზისტენტობის განვითარების შემთხვევაში;
7. მკურნალობის დროზე ადრე შეწყვეტა;
8. სუპერინფექციის დროს იგივე მკურნალობის გაგრძელება;
9. პრეპარატების არასწორი შეხამება;
10. მხოლოდ ქიმიოთერაპიის გამოყენება იმ შემთხვევებში, სადაც უკვე აუცილებელია ქირურგიული ჩარევა.

თავი 11

სოკოვანი დაავადებები

11.1 ზოგადი დახასიათება

სოკოები წარმოადგენენ ეუკარიოტულ ორგანიზმებს, უმეტესად საპროფიტებს. მათ არა აქვთ ფოტოსინთეზისათვის აუცილებელი პიგმენტები და არიან ქემოორგანოტროფები, საჭიროებენ ვიტამინებს, იზრდებიან აერობულ პირობებში, ენერგიას იღებენ ორგანული ნივთიერებების დაჟანგვით. მრავალი ათასი სახეობიდან ადამიანისათვის პათოგენური მხოლოდ 100 სახეობაა. დაავადებები, რომლებსაც იწვევენ სოკოები, ცნობილია მიკოზების სახელით, მიკოზების გამომწვევების უმეტესობა ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში. კვების ჰეტეროტროფული ტიპი, ვიტამინის საჭიროება, ქიტინის სინთეზის, შარდოვანას და გლიკოგენის სინთეზისა და დაგროვების უნარი მათ ცხოველურ უჯრედებს ამსგავსებთ, მაგრამ, ამავე დროს, საკვები ნივთიერებების შეთვისების გზა, (ოსმოტროფული), შეუზღუდავი ზრდის უნარი, სუბსტრატთან მიერთების აუცილებლობა, ემბრიოგენეზის ხასიათი, უმოძრაობა ვეგეტატიურ მდგომარეობაში, ასევე, გამრავლება და სპორებით გავრცელება მიუთითებს მათ მცენარეულ ბუნებაზე.

სოკოვანი უჯრედის კედელი შეიცავს პოლისაქარიდებს, ძირითადად, ქიტინს, ასევე გლუკანებს და მანანებს. ციტოპლაზმატური მემბრანა ორშრიანია, ძირითადი სტეროიდები წარმოადგენილია ერგოსტერინით და ზიმესტეროიდით. ციტოპლაზმა შეიცავს ვაკუოლებს, მიკრომილაკებს, ენდოპლაზმურ ბადეს და მიტოქონდრიებს. ყველა სოკოვან უჯრედს აქვს ბირთვი, გარშემორტყმული ბირთვის გარსით.

სოკოები მდგრადები არიან ფიზიკურ-ქიმიური ზემოქმედების მიმართ. სამკურნალო პრეპარატები აქვეითებენ მათ კონცენტრაციებს, სადენზიფიკაციო საშუალებები კი ანადგურებენ მათ. სოკოების ზრდის $t^{\circ} 15-50^{\circ}C$ -ია. სოკოები ნაწილობრივ რადიორეზისტენტულები და ნაკლებადმგრძობიარეები არიან ულტრაიისფერი და რენტგენის გამოსხივების მიმართ, მეტიც, მცირე დოზებით დასხივება ასტიმული-

რებს კიდევ მათ ზრდას. ზრდის ტიპის მიხედვით არჩევენ მიცელიარული (ჰიფურ) და საფუარული ტიპის ზრდას. მიკოზების გამომწვევებს ახასიათებთ დაბალი ვირულენტობა. მათი უმრავლესობა არ ასინთეზირებს ტოქსინებს. ინფექციური აგენტის კლასიკური გადაცემა ხდება ზედაპირული მიკოზების ან კანდიდოზების დროს. სოკოების პათოგენურ ფაქტორებს განეკუთვნება: პროტეო და ლიპოლიზური ფერმენტები, რომლებიც შლიან ქსოვილურ და უჯრედულ ელემენტებს, ეკზო და ენდოტოქსინები (თუკი მათი სინთეზის უნარი გააჩნია პათოგენს), ასევე უნარი, პირდაპირ იმოქმედოს პატრონ-ორგანიზმის უჯრედებზე (მეტაბოლიზმის ან უჯრედის კედლის სტრუქტურის შეცვლით).

სოკოს ვეგეტატიური სხეული, რომელსაც თალომს უწოდებენ შედგება თხელი, 5 მკმ-იანი სისქის ღრუიანი „ძაფებისაგან“, რომლებსაც **ჰიფებს** უწოდებენ. ჰიფების მთელი მასის ერთობლიობას უწოდებენ **მიცელიუმს**. ასხვავებენ მიცელიუმის სუბსტრარულ ზრდას, ანუ როდესაც ჰიფები იზრდება სუბსტრატში. ასეთი ტიპის მიცელიუმი არის ვეგეტატიური და ჰიფები პასუხისმგებელია სოკოს კვებაზე. ასევე, არჩევენ ჰაეროვან ზრდას, როდესაც ჰიფები იზრდება სუბსტრატის ზედაპირზე. ამ შემთხვევაში ჰიფებს უწოდებენ ჰაეროვანს და ისინი პასუხისმგებლები არიან სოკოს გამრავლებაზე. ანუ, სოკოს ნაწილი ჩაზრდილია სუბსტრატში და ასაზრდოებს სოკოს მთელ მიცელიუმს, ხოლო ნაწილი კი სუბსტრატის ზედაპირზე იზრდება. ყოველი ჰიფი გარშემორტყმულია მტკიცე კედლით, რომლის ძირითად კომპონენტს წარმოადგენს ქიტინი – აზოტმემცველი პოლისაქარიდი. ჰიფებს არა აქვთ უჯრედული აგებულება, თუმცა, შეიცავენ ციტოპლაზმას და ზოგიერთ მათგანს აქვთ განივი ტიხრები – **სეპტები**. სეპტებით გადატიხრულ ჰიფებს, უწოდებენ **სეპტირებულს** და ისინი მოგვაგონებს მარტივ უჯრედებს, თუმცა რეალურად ეს უჯრედები არ არის, ეს არის ცალკეული კომპარტმენტები – განყოფილებები, რომელთა შორისაც ფორების საშუალებით მიმოიცივლება ციტოპლაზმა. ფორები ტიხარის ცენტრში მდებარეობს. ყოველ განყოფილებაში, ანუ კომპარტმენტში შეიძლება იყოს ერთი, ორი ან რამდენიმე ბირთვი, განლაგებული ჰიფის გასწვრივ. ჰიფების ციტოპლაზმაში განლაგებულია მიტოქონდრიები, გოლჯის აპარატი, ენდოპლაზმატური რეტიკულუმი, რიბოსომები, ვაკუოლები და ეუკარიოტებისათვის დამახასიათებელი სხვა ორგანოები. ჰიფებს, რომლებსაც არა აქვთ ტიხრები და არიან დაუნაწევრებელი, უწოდებენ **არასეპტირებულს, ასეპტირებულს ან ცენოციტებს** და ასეთი ცენოციტები ახასიათებთ, ძირითადად, უმდაბლეს სოკოებს.

საფუარისებური სოკოები

საფუარა სოკოები წარმოდგენილი არიან ცალკეული, ოვალური ფორმის უჯრედებით. თუმცა შეუძლიათ ფსევდოჰიფების და ფსევდომიცელიების წარმოქმნაც, რომლებიც წარმოადგენს ნაგრძელეული უჯრედების „ძენკვებს“. საფუარები მრავლდებიან ძირითადად დაკვირტვით. დაკვირტვის პროცესს წინ უსწრებს უჯრედის კედლის ერთ-ერთი უბნის ლიზისი და ციტოპლაზმის ერთ-ერთი ფრაგმენტის ამო-

ბურცვა. შემდეგ, დედა-უჯრედის ბირთვი იწყება მიტოზი და წარმოქმნილი ახალი ბირთვი გადაიტანება ციტოპლაზმის გამოკვირტულ ფრაგმენტში. ამის შემდეგ, დედა-უჯრედსა და კვირტს შორის წარმოიქმნება ტიხარი, რომელიც ალაღვენს უჯრედის კედლის მთლიანობას და აცალკევებს შვილეულ უჯრედებს. საკვებ ნივთიერებებში საფუარები და საფუარისმაგვარი სოკოები წარმოქმნიან ბაქტერიების კოლონიების მსგავს ამობურცულ კოლონიებს.

სოკოების ზრდა, გამრავლება და კვება

ბევრ სოკოს ახასიათებს **დიმორფიზმი** – ანუ, მათ შეუძლიათ ორივე ტიპის: ჰიფური ან საფუარისებური ტიპის ზრდა, კულტივირების პირობების მიხედვით. მაგ., ინფიცირებულ ორგანიზმში ისინი იზრდებიან როგორც საფუარები, ხოლო საკვებ არეებზე კი ჰიფურად და წარმოქმნიან მიცელიუმებს. სოკოების უმრავლესობა ობლიგატური აერობები არიან, თუმცა გვხვდება ფაკულტატური ანაერობებიც.

სოკოების ჰიფები იზრდება დაბოლოებების, წვეროების დაგრძელებით, ამას ეწოდება **აპიკალური** ზრდა. სოკოების უმრავლესობაში მიცელიუმის ნებისმიერ ნაწილს აქვს ზრდის და „დაგრძელების“ უნარი. დათესვისათვის საკმარისია მიცელიუმის პატარა „ნაგლეჯი“, მისგან უპრობლემოდ წარმოიქმნება სრული თალომი. გამრავლების უზრუნველყოფი სტრუქტურები და მექანიზმები ძალზე მრავალფეროვანია სოკოებში და სწორედ ამაზე დაფუძნებული სოკოების კლასიფიკაცია.

ასხვავებენ ორი ტიპის გამრავლებას – სქესობრივს და უსქესოს.

უსქესო გამრავლება – ხორციელდება სპორების საშუალებით, დაკვირვებით ან ფრაგმენტაციით.

ყველაზე გავრცელებული და დიფერენცირებული სპორის წარმოქმნის პროცესია. სპორები წარმოიქმნება სხვადასხვა ადგილებში, თუ ეს ჰიფის ბოლოა, მაშინ მას უწოდებენ **ეკზოგენურ** სპორას, ანუ **კონიდიას**. ამ შემთხვევაში ჰიფის თანაბარი სექტირების და დანაწევრების შედეგად, ჰიფის ბოლოდან წყდება ერთ-ერთი, ყველა ორგანელების შემცველი, კომპარტმენტი და ყალიბდება სპორად. ასეა პენიცილინის და ასპერგილუსის სოკოს შემთხვევაში. ხშირად, სპორას შეუძლია გადაადგილება, იმიტომ, რომ აქვს შოლტი, ასეთ მოძრავ სპორებს **ზოოსპორებს** უწოდებენ. ჰიფი, ასევე, შეიძლება გადატიხვრის ადგილებში „დატყდეს“ მრავალ „უჯრედად“ – **ოიდიებად, ანუ ართროსპორებად** და ეს „უჯრედები“ ასევე გამოყენებული იქნენ გასამრავლებლად. თუ სპორას აქვს სქელი გარსი და არის ძალიან მდგრადი გარემო ფაქტორების მიმართ, ლაპარაკობენ **ქლამიდოსპორებზე**, საფუარა სოკოები კი მრავლდებიან დაკვირვებით და, ამ შემთხვევაში, დაკვირვებით წარმოქმნილ სპორებს უწოდებენ **ბლასტოსპორებს**.

სქესობრივი გამრავლება სოკოებში, ისევე, როგორც სხვა უეკარიოტებთან, გულისხმობს ორი ბირთვის შერწყმას. სქესობრივ გამრავლებაში არჩევენ სამ ფაზას:

- **პლაზმოგამია** – ორი პროტოპლასტის შეერთება. ორი უჯრედის შეერთების შედეგად წარმოიქმნება ორბირთვიანი ერთი უჯრედი. ასეთი *დიკარიონი* (წყვი-

ლი ბირთვი) ერთმანეთს უცხად არ ერწყმის. შემდგომი გაყოფის დროსაც კი უჯრედები შეიძლება დარჩნენ დიკარიონულ ფაზაში. ეს ორივე ბირთვი იყოფა ერთდროულად. მხოლოდ მოგვიანებით ხდება ამ ბირთვების, კარიოგამების შერწყმა დიპლოიდური ზიგოტის წარმოქმნით;

- მეორე ფაზა – **კარიოგამია**;
- მესამე ფაზა – **მეიოზი** ანუ რედუქციული დაყოფა, რომლის დროსაც ხდება ქრომოსომთა რიცხვის შემცირება ჰაპლოიდურამდე.

უმაღლეს სოკოებში სქესობრივი გამრავლება იწყება სქესობრივი უჯრედების, **გამეტების** წარმოქმნით. გამეტები წარმოიქმნება მორფოლოგიურად განსვავებულიად დიფერენცირებულ უჯრედებში – **გამეტანგიებში**. თუ მამრობითი და მდედრობითი გამეტები მორფოლოგიურად ერთმანეთის მგავსია მათ **იზოგამეტებს** უწოდებენ, თუ განსხვავებულია, მდედრობით გამეტას უწოდებენ **ოოგონიას**, ხოლო მამრობითს – **ანტერიდიას**.

გამეტები სხვადასხვანაირად შეიძლება იქნენ გადატანილი – მაგ., წყლის სოკოებს ორივე გამეტა მოძრავი აქვთ, ოომიცეტებში მოძრავი მხოლოდ მამრობითი გამეტაა, რომელიც აღწევს ოოგონიაში და ანაყოფიერებს მას, ზიგომიცეტებში ხდება **გამეტანგიოგამია** – მთლიანი გამეტანგიების შერწყმა ერთმანეთთან **ცენოზიგოტის** წარმოქმნით. თუ, მდედრობითი და მამრობითი გამეტები წარმოიქმნება სოკოს ერთსა და იმავე ვეგეტატიურ სხეულში, ლაპარაკობენ **ჰომოთალამურ (ანუ ჰერმაფროდიტულ)** სოკოებზე, **ჰეტეროთალამუსურ** სოკოებში (ანუ, სადაც მდედრობითი და მამრობითი გამეტები წარმოიქმნებიან სხვადასხვა სხეულში) თალამუსები ერთმანეთისაგან განსხვავდება. ჰომოთალამუსურ სოკოებში შესაძლებელია თვით-განაყოფიერებაც ანუ **აუტოგამია**.

სოკოები არიან ჰეტეროტროფები, ანუ ისინი მოიხმარენ ორგანულ ნახშირბადს. ამის გარდა, მათ ასევე სჭირდებათ აზოტი, არაორგანული იონები, მიკროელემენტები, და ზრდის ორგანული ფაქტორები ვიტამინების სახით. პარაზიტარულ სოკოებს ორგანული კომპონენტების უკვე მზა ნაერთები სჭირდებათ. სოკოები საკვებს ითვისებენ თავიანთი ზედაპირის მიერ შეწოვის გზით – დიფუზიით. კვების ტიპი (ჰეტეროტროფული) სოკოებს ცხოველური აქვთ, ხოლო საკვების შეთვისების ეს გზა კი მცენარეულია – ჰოლოზოიდური. საკვების მონელება ხდება ფერმენტების საშუალებით.

მიკოზების სადიაგნოსტიკო პრინციპებიდან აღსანიშნავია:

1. პათოგენის გამოყოფა;
2. მიკროსკოპირება;
3. სეროლოგიური კვლევა;
4. კანის სინჯები;
5. ნუკლეინის მჟავების განსაზღვრა.

11.2 მიკოზებისთვის დაახასიათებელი თავისებურებანი

- უმეტესობა სოკოებისა, რომლებიც ინვევენ დაავადებებს, არ ავლენენ პათოგენურ თვისებებს, თუ პატრონ-ორგანიზმი არ არის დასუსტებული. ასეთი ოპორტუნისტული ინფექციები შესაძლებელია იმ ავადმყოფებში, რომლებიც იმყოფებოდნენ მაიონიზირებელი გამოსხივების, კორტიკოსტეროიდებით ან იმუნოდეპრესანტებით მკურნალობის ქვეშ. ტიპური ოპორტუნისტული ინფექციებია: კანდიდოზი, ასპერგილოზი, ფიკომიკოზი, ნოკარდიოზი და კრიპტოკოკოზი;
- პირველად სოკოვანი ინფექციებს, როგორც წესი, აქვთ განსაზღვრული გეოგრაფიული გავრცელება;
- თითქმის ყველა სისტემურ მიკოზს ახასიათებს ქრონიკული მიმდინარეობა;
- დაავადების სიმპტომები არ არის მკვეთრად გამოხატული. აღინიშნება ტემპერატურის მატება, შემცივნება, ღამით ოფლიანობა, ანორექსია, სისუსტე;
- პირველადი კერიდან ინფექციის დესემინაციის შემთხვევაში სიმპტომები გამოკვეთილ ხასიათს იღებს.

11.3 ორბანიზმის რეაქციები სოკოვანი ინფექციის მიმართ

სოკოვანი უჯრედები და მათი პროდუქტები ძლიერი იმუნოგენები არიან და მათ მიმართ ვითარდება რიგი უჯრედული და ჰუმორული რეაქციებისა. უპირველეს ყოვლისა, აღსანიშნავია ნეიტროფილების და მაკროფაგების აქტიურობა სასუნთქი გზების მიკოზების დროს, რაშიც ამ უჯრედებს ეხმარებიან Th. ნაჩვენებია ციტოტოქსიკური ლიმფოციტების მნიშვნელოვანი როლი სოკოვანი ინფექციებისას, ვინაიდან, მათი გადატანა სინგენურ რეცეპიენტებში აპრობებს ამ უკანასკნელების რეზისტენტულობას. მიკოზების უმრავლესობა ინვეს ანტისხეულების მაღალი ტიტრით გამოიშვებას. თუ მხედველობაში მივიღებთ იმ ფაქტს, რომ სოკოვანი უჯრედს გააჩნია ძალზე მრავალფეროვანი ანტიგენური სუბსტრატები და აქვს უნარი წარმოქმნას ისინი ციტოპლაზმიდან, შეიძლება დავუშვათ, რომ ერთი და იგივე ინფექციების დროს ანტისხეულების შემცველობა ვარირებს არა მარტო რაოდენობრივად, არამედ ხარისხობრივადაც. ინფექციების განვითარებისას სინთეზირდება IgM, IgG, IgA კლასის ანტისხეულები, რესპირატორული ალერგიებისას კი IgE. ხშირად, მიკოზებით დაავადებულ პირს უვითარდება ჰიპერმგრძობელობის სახის ალერგიული რეაქციები. სოკოვანი პათოგენები ააქტივებენ კომპლემენტს ორივე გზით – როგორც ალტერნატიული, ასევე კლასიკური გზებითაც.

11.4 სოკოვანი ინფექციები

11.4.1 ჰისტოპლაზმოზი

ჰისტოპლაზმოზი ინფექციური დაავადებაა გამონვეული *Histoplasma capsulatum*-ით (იხ. ნახატი 41), ხასიათდება ფილტვების პირველადი დაზიანებით, ხანდახან ჰემატოგენური დესემინაციით პირ-ხახისა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის (კნტ) დაწყლულებით, ღვიძლისა და ელენთის გადიდებით, ლიმფადენოპათიით და თირკმელზედა ჯირკვლების ნეკროზით.

ეთიოლოგია

ქსოვილებში *H. capsulatum*-ი წარმოადგენს დაკვირვებად, ოვალურ უჯრედებს. მისი ჰიფები შეიცავს როგორც დიდი ზომის, ასევე წვრილ სპორებს. ინფიცირება ხდება სოკოს სპორების შემცველი მტვერის შესუნთქვით. დაავადების უფრო მძიმე ფორმები ხშირად კაცებში გვხვდება.

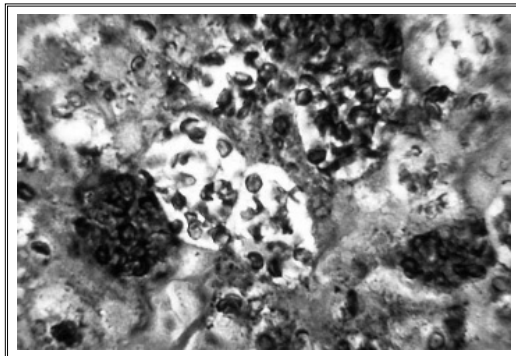
კლინიკური სურათი

არჩვენ დაავადების სამ ფორმას:

1. პირველადი მწვავე ფორმა ვლინდება სიმპტომებით – ხველებით, ტემპერატურის მატებით, სისუსტით, ენდემურ კერებში ის განურჩევადია სასუნთქი გზების სხვა ინფექციებისაგან;
2. პროგრესირებადი დესემინირებული ფორმა ვითარდება პათოგენის ჰემატოგენური გავრცელებით ფილტვებიდან და ხასიათდება ღვიძლისა და ელენთის გადიდებით, ლიმფადენოპათიით, ხანდახან პირის ღრუს და კნტ დაწყლულებით;
3. ქრონიკულ კავერნოზულ ფორმას ახასიათებს ტუბერკულოზური ტიპის ფილტვის დაზიანება. ძირითადი სიმპტომებია ხველება, სუნთქვის გაძნელება.

მკურნალობა

პირველადი მწვავე ფორმა კეთილთვისებიანი მიმდინარეობისაა, ლეტალურად იშვიათად მთავრდება. პროგრესირებადი ფორმა 90% შემთხვევებში მთავრდება სიკვდილით. კავერნოზული ფორმის დროს სიკვდილს იწვევს სუნთქვის უკმარისობა. პირველადი ფორმა იშვიათად საჭიროებს ქიმიოთერაპიას. დესემინირებული ფორმა იკურნება ამფოტერიცინ B, ხოლო ქრონიკუ-



ნახატი 41. *Histoplasma capsulatum*

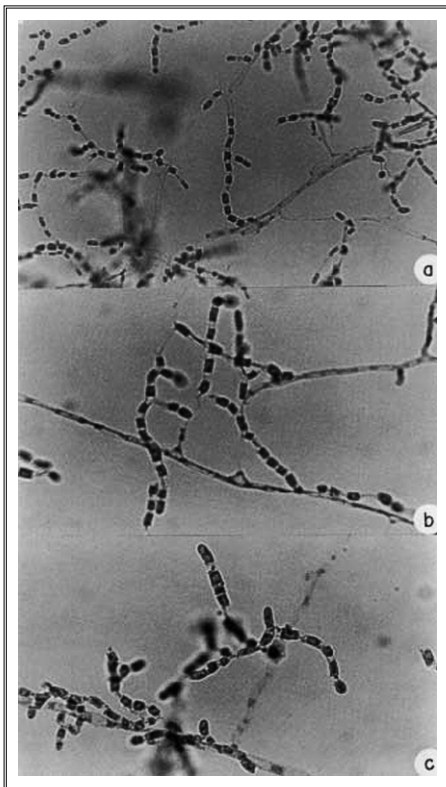
ლი კავერნოზული ფორმისას თერაპიის შედეგად პათოგენი ქრება, მაგრამ ფიბროზული ცვლილებები თითქმის არ რეგრესირებენ.

11.4.2 კოკციდიოიდოზი

კოკციდიოიდოზი ინფექციური დაავადებაა, რომელსაც იწვევს *Coccidioides immitis* (იხ. ნახ. 42), გვხვდება, უმეტესად, პირველადი ფორმით, როგორც რესპირატორული დაავადება, მწვავე კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით, რომელიც თვითკუპირდება სპეციფიკური მკურნალობის გარეშე; ან პროგრესირებადი ფორმით, როგორც კანის, ლიმფური ჯირკვლების, ელენთის, ღვიძლის, ძვლების, ტვინის, თირკმელების ინფექციური დაზიანება, რომელიც ხშირად ლეტალურად მთავრდება.

ეთიოლოგია

C. immitis რეპროდუქცია პატრონ ქსოვილებში ხდება დედისეული სფერულას შიგნით ენდოსპორის წარმოქმნით. დედისეული სფერულის გახეთქვის შემდეგ ენდოსპორები იზრდებიან, მათი ზომაც იზრდება და ისინი თვითონ ხდებიან სფეროები, ასე მეორდება ციკლი. დაავადება ენ-



ნახატი 42. *Coccidioides immitis*

დემურია, უფრო ხშირად მამაკაცებში 25-55-წლამდე. ინფიცირება ხდება სოკოს სპორების შემცველი მტვერის შესუნთქვით. ძირითადი პათოგენური პროცესი გამოიხატება ქვემწვავე, მწვავე, ან ქრონიკული გრანულემატოზით ფიბროზის სხვადასხვა ხარისხთან ერთად. დაზიანების კერებში შესაძლებელია ნეკროზები ცენტრალურ ნაწილში, სოკოს უჯრედები გარემოცულია ლიმფოციტებით, პლაზმით, ეპითელიური და გიგანტური უჯრედებით. შესაძლებელია გრანულების წარმოშობაც.

კლინიკური სურათი

კოკციდიოიდოზი უმეტესად გვხვდება პირველადი ფორმით, რომელიც შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ, როგორც ზედა სასუნთქი გზების ინფექცია – ბრონქიტი, პლევრიტი ან პნევმონია. სიმპტომებია: ტემპერატურის მატება, ხველება, მკერდში ტკივილის შეგრძნება, ყელის ტკივილი და სხვ. ვლინდება ლეიკოციტოზი, შესაძლებელია

ეოზინოფილების მატება. ზოგიერთ ავადმყოფს უვითარდება რევმატიზმი, კონი-უქტივიტი, ართრიტი, კვანძოვანი ერითემა. პროგრესირებადი კოკციდიოიდოზი შეიძლება განვითარდეს ინფიცირებიდან რამდენიმე კვირის, თვის ან ხანდახან წლის შემდეგაც კი. სიმპტომებია: სუბფებრილიტეტი, ანორექსია, გახდომა, დასუსტება. ფილტვის კოკციდიოიდოზს ახასიათებს ციანოზი, ქოშინი, ნახველი. პროგრესირე-ბასთან ერთად ზიანდება ძვლები, სახსრები, კანი, შიდა ორგანოები, ტვინი და ტვინოვანი გარსები.

მკურნალობა

პირველადი ფორმის დროს მკურნალობა არ არის აუცილებელი; პროგრესირე-ბადი ფორმის დროს, რომლის ლეტალობაც 55-60%-ია, მიღებულია ამფოტერიცინი B-თი ან კეტოკონაზოლით მკურნალობა.

11.4.3 კრიპტოკოკოზი

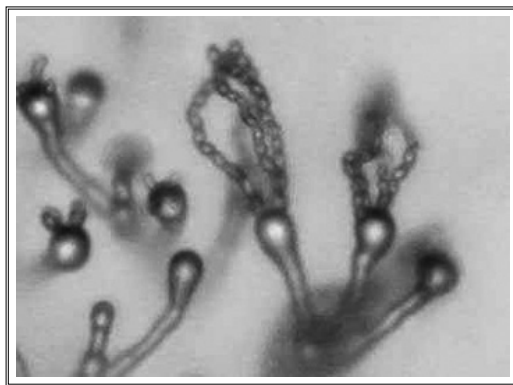
Cryptococcus neoformans-ით (იხ. ნახ. 43) გამოწვეული ინფექციური დაავადე-ბაა, ფილტვებში პირველადი კერით და ტვინის გარსის შემდგომი დაზიანებით, ხან-დახან ვრცელდება თირკმელზე, ძვლებზე და კანზეც.

ეთიოლოგია

კრიპტოკოკოზი გავრცელებულია ყველგან, უმეტესად ემართებათ მამაკაცებს 40-60 წლამდე. *C. neoformans* ყველა უჯრედს გარს არტყია პოლისაქარიდული კაფ-სულა, მრავლდება დაკვირტვით. ძირითადად ახასიათებს ცნს-ის დაზიანება, დიფუ-ზური მენინგიტის, ტვინოვანი გარსების გრანულემების, იშემიური ნეკროზის გან-ვითარებები, ქსოვილების ფართო დესტრუქციები. ხშირია კანის და კანქვეშა ქსო-ვილების დაზიანებაც. ხანდახან გვხვდება გიგანტური უჯრედებით, ფიბრობლასტ-ებით, პლაზმით ან ლიმფოციტებით ინფილტრაცია.

კლინიკური სურათი

ინფიცირება ხდება სასუნთქი გზე-ბიდან ფილტვებში პირველადი კერის ჩამოყალიბებით. ჩვეულებრივ აღინიშ-ნება ხველება და სხვა სახასიათო მოვ-ლენები. კრიპტოკოკული მენინგიტის სიმპტომია თავის ტკივილი, შესაძლოა ცნობიერების დაბინდვა, დეპრესია, ალ-გზნება, მეტყველების დარღვევა. 90% ავადმყოფებს აღენიშნებათ ზურგის ტვინის სითხეში ცილის და ლიმფოც-



ნახატი 43. *Cryptococcus neoformans*

იტების მაღალი შემცველობა, გლუკოზის დონის 50%-იანი დაქვეითება. ხშირია თირკმელების დაზიანებაც. თირკმლის ინფექცია, ჩვეულებრივ, უსიმპტომოა, თუმცა, იშვიათად, შეიძლება განვითარდეს პიელონეფრიტი.

მკურნალობა

მენინგიტის შემთხვევაში ეფექტურია ამფოტერიცინ B-სა და ფტორციტოზინის კომბინაცია. ფილტვის არაპროგრესირებადი ფორმის შემთხვევაში მკურნალობა აუცილებელი არ არის. კანის დაზიანებისას იყენებენ ფტორციტოზინს. გვერდითი მოვლენებიდან აღსანიშნავია კნტ დაზიანება, გამონაყარი კანზე, ანემია, ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია, თირკმლის ფერმენტების კონცენტრაციის მატება.

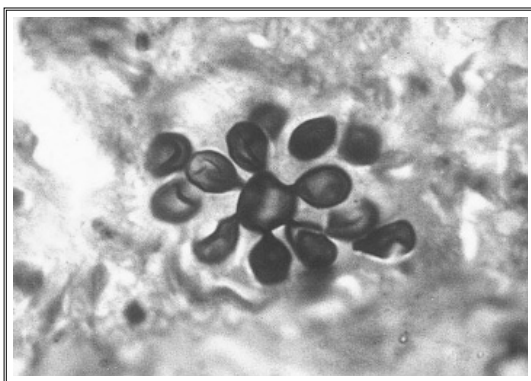
11.4.4 პარაკოკციდიოიდოზი

Paracoccidioides brasiliensis-ით (იხ. ნახ. 44) გამონვეული ინფექციური დაავადება – ვლინდება კანის, ლორწოვანი გარსების, ლიმფური კვანძების და შიდა ორგანოების დაზიანებით.

კლინიკური სურათი

ინფიცირება ხდება სასუნთქი გზებიდან, ფილტვებში პირველადი კერის ჩამოყალიბებით. არჩევენ დაავადების 4 ფორმას:

1. კანის ფორმა – ყველაზე ხშირად ვლინდება სახეზე, პირის ირგვლივ კანისა და ლორწოვანას დაზიანებით. ამასთანავე, დიდდება რეგიონალური ლიმფური კვანძები, ნეკროზირდება და ნეკროზული მასა გამოიყოფა გარეთ;
2. ლიმფური ფორმა – ხასიათდება კისრის, ილღისქვეშა ლიმფური ჯირკვლების უმტკივნეულო გადიდებით;
3. ვისცერალური ფორმა – დიდდება ღვიძლი, ელენთა და აბდომინალური ლიმფური ჯირკვლები. პირველი სიმპტომია მუცლის ტკივილი;
4. შერეული ფორმა – წარმოდგენილია კანის, ლიმფური ჯირკვლების და შიდა ორგანოების ერთდროული შემუშებით.



ნახატი 44. *Paracoccidioides brasiliensis*

მკურნალობა

დაავადების თითქმის ყველა ფორმა პროგრესირებს, მაგრამ იშვიათად მთავრდება ლეტალურად. სამკურნალოდ გამოიყენება ამფოტერიცინი B, კეტოკონაზოლი. სულფანილამიდები თრგუნავენ ამ სოკოს ცხოველქმედებას, მაგრამ არ უზრუნველყოფენ განკურნებას.

11.4.5 მადურამიკოზი

მადურამიკოზი არის ტერფების (ზოგჯერ ზედა კიდურების) ინფექციური დაავადება, რომელიც ხასიათდება შეშუპებით და მრავალჯერადი ფისტულების წარმოქმნით. მიმდინარეობა ქრონიკულია და პროგრესირებადი, ითხოვს ქირურგიულ ჩარევას, წინააღმდეგ შემთხვევაში, ხშირად თანამდევნი ბაქტერიული ინფექციების გამო შესაძლებელია ლეტალური გამოსავალი.

ეთიოლოგია

ნახევარზე მეტ შემთხვევაში დაავადების გამომწვევს წარმოადგენს *Nocardia*-ს სხვადასხვა სახეობები. მაკროსკოპულ დონეზე ვლინდება ტერფების შეშუპება და სველი ფისტულები.

კლინიკური სურათი

პირველადი დაზიანება შეიძლება წარმოადგენილი იყოს პაპულით, კვანძოვანი გამაგრებით ან აბსცესით, რომელიც სკდება და წარმოქმნის ფისტულებს. მეორედ ინფექციის დამატებამდე კერები არ არის მტკიცეული. დაავადება ნელა პროგრესირებს, შეიძლება ერთიმეორეს მიყოლებით გაჩნდეს 6-8 პაპულა და შემდეგ გაქრეს. კუნთების, მყესების, ძვლების დაშლამდე შეიძლება გავიდეს თვეები და წლები. დაავადებული სიარულის უნარს ინარჩუნებს კუნთების ატროფიასა და დეფორმაციამდე. ტერფი დეფორმირდება, დიდდება, იფარება კისტოზური წარმონაქმნებით, მრავალჯერადი სველი ფისტულებით, რომლებიც გამოყოფენ ზეთოვან ან სეროზულ-ჰემორაგიულ სითხეს.

მკურნალობა

დაავადება შეიძლება გაგრძელდეს 10 წლამდე და მეტხანსაც. საბოლოოდ, მკურნალობის გარეშე შესაძლოა სიკვდილი ინტერკურენტული დაავადებით ან სეფსისით. *Nocardia*-ს ინფექციებს მკურნალობენ სულფანილამიდებით, ეფექტურია ამფოტერიცინი B, კეტოკონაზოლი. ზოგჯერ საჭირო ხდება კიდურის ამპუტაცია.

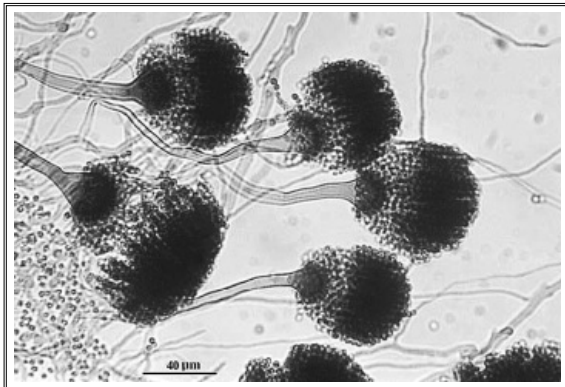
11.4.6 ასპერგილოზი

ასპერგილოზი *Aspergillus*-ის სხვადასხვა სახეობებით (უმეტესად *A. fumigatus*, იხ. ნახ. 45) გამონვეული ინფექციური დაავადებაა, აზიანებს ფილტვებს, ზოგჯერ დესემინირებს ჰემატოგენური გზით. შესაძლებელია ალერგიული რეაქციების განვითარება.

ეთიოლოგია

Aspergillus-ები ძალზე გავრცელებულია გარემოში: ისინი გვხვდებიან ლპობად მცენარეულ ნარჩენებზე, კედლების საიზოლაციო მასალაზე, ფოლადის დირეებზე

საავადმყოფოებში (ხშირად ინვევენ პოსტოპერაციულ გართულებებს), მაგიდებზე, ლოგინებზე, ტელევიზორის პულტებზე, ასპერგილუსს შეუძლია კომენსალის სახით იცხოვროს პირის ღრუში, კანზე. ზედაპირული ინფექციები იშვიათია. როგორც ოპორტუნისტული ინფექციური აგენტი ასპერგილუსი გვხვდება ბრონქებში, ანტიბაქტერიული თერაპიის შემდგომ.



ნახატი 45. *Aspergillus fumigates*

სახასიათოა **ასპერგილომების** წარმოქმნა, რომლებიც შედგება ფიბრინის, ექსუდატების, ანთების ცალკეული უჯრედების და სოკოს ჰიფების ხლართებისაგან, ისინი ნელ-ნელა დიდდება ზომებში ბრონქებსა და კავერნებში. ინვაზიური ფორმა – **სეპტიცემია** გვხვდება სხვადასხვა იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების დროს.

კლინიკური სურათი

გარე ოტიტის დროს სიმპტომები

იფარგლება ქავილის შეგრძნებით, ზოგჯერ მტკივნეული გაღიზიანებით და უმნიშვნელო სეკრეტებით, რომლებიც ბალიშზე ტოვებს კვალს.

ბრონქების ასპერგილოზები, ჩვეულებრივ, უსიმპტომოა და ვლინდება მხოლოდ რენტგენოგრაფიებზე. ძირითადი სიმპტომი სისხლნარევი ხველაა.

სეპტიცემიის სიმპტომებია ტემპერატურის მატება, შემცივნება, შოკი, პოლიორგანული უკმარისობა (აციდოზი, ჰიპოქსია, სიყვითლე, აზოთერმია), კანის დაზიანება. ენდოკარდიტების დროს ხდება ემბოლია. შესაძლებელია დესემინაცია ტვინში და თირკმელებში.

ქრონიკული ნეკროზირებული ფილტვის ასპერგილოზი არის ფილტვების ჩირქოვან-ქრონიკული დაავადება.

მკურნალობა

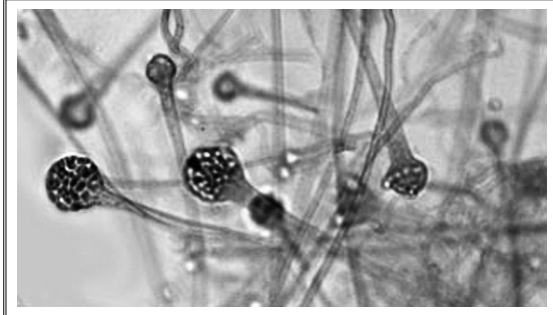
გარე ოტიტის დროს მიმართავენ ყურის გამორეცხვებს ანტისოკოვანი ხსნარებით, ასპერგილომები აუცილებლად უნდა მოშორდეს. სისტემური დაავადებების დროს რეკომენდებულია ამფოტერიცინი B-ს ინტრავენური შეყვანა.

11.4.7 ფიკომიკოზი

Rhizopus (იხ. ნახ. 46-ზე), *Absidia*, *Mucor*, *Basidiobolus*-ის სახეობებით გამოწვეულია ქსოვილოვანი დაავადება. ქსოვილებში ვლინდება ფართო, ასეპტირებული ჰიფები.

კანქვეშა ფიტომიკოზები – ვლინდება კანქვეშ მრავალჯერადი ნვრილ-ნვრილი შეშუპებებით კისერზე და მკერდზე. იკურნება თავისით.

რინოცერებრალური ფიკომიკოზი – ცხვირის ღრუს, თვალის ბუდის პირველადი ინფექციაა. მიმდინარეობს სწრაფად, ლეტალური გამოსავალით. გვხვდება, უმეტესად, დიაბეტური აციდოზის მქონე ავადმყოფებში, ნარკომანებში ან იმუნოსუპრესიულ პირებში. კლინიკური გამოვლინებაა: ცხელება, ორბიტალური ცელულიტი, ცხვირიდან ჩირქოვანი გამონადენი, ცხვირის ძვიდის განგრენოზული ან ნეკროზული დესტრუქცია, ასევე სასის, თვალის ბუდის დაშლა. თუ პათოგენი მოხვდა ტვინში ან სისხლძარღვებში, მოსალოდნელია აფაზია.



ნახატი 46. *Rhizopus*

მკურნალობა

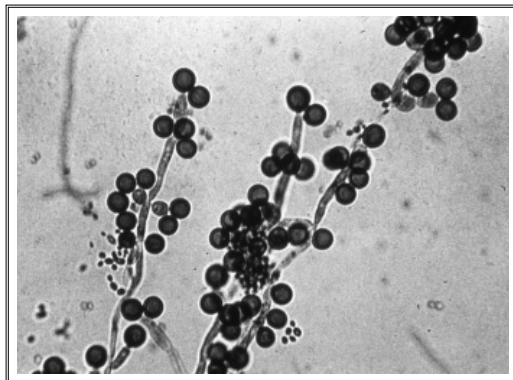
მკურნალობა მოიცავს აციდოზის სანინალმდეგო ზომების მიღებას და ამფოტერიცინი B-ს ემპირიულ გამოყენებას. სანყის სტადიებზე მნიშვნელოვანია ქირურგიული ჩარევა.

11.4.8 კანდიდოზი

კანდიდოზი ინფექციური დაავადებაა გამონვეული სოკო *Candida*-ს სხვადასხვა სახეობებით, უფრო ხშირად *C. albicans*-ით (იხ. ნახ. 47). ვლინდება სეპტიცემიით, ენდოკარდიტით, ღვიძლისა და ელენთის დაზიანებით, მენინგიტით.

ეთიოლოგია

უმეტესად *C. albicans*, *C. tropicalis* ინფექციები აღენიშნებათ იმუნოსუპრესიულ პირებს. საყოველთაოდაა გავრცელებული ზედაპირული კანდიდოზი (კანდიდური სტომატიტი, რძიანა). კანდიდათი გამონვეული ენდოკარდიტი დაკავშირებულია სისხლძარღვოვან ტრავმებთან (მაგ., გულის კათეტერიზაცია-სთან ქირურგიული ჩარევების დროს).



ნახატი 47. *Candida albicans*

კლინიკური სურათი

კანდიდოზური ენდოკარდიტი მიმდინარეობს ტემპერატურის მატებით, გულის შუილებით, ელენთის გადიდებით, ანემიით, ხშირია მაგისტრალური სისხლძარღვების ემბოლია.

კანდიდოზური სეპტიცემია ჰგავს გრამ (-) ბაქტერიების მიერ გამოწვეულ სეფსისს. დამახასიათებელია ცხელება, შოკი, ოლიგურია, თირკმელების უკმარისობა. შესაძლებელია გართულება, რომელსაც მივყავართ სიბრმავემდე.

კანდიდოზურ მენინგიტს ახასიათებს ქრონიკული მიმდინარეობა და ჰგავს კრიპტოკოკულ მენინგიტს, მაგრამ, მისგან განსხვავებით, არ იწვევს სიკვდილს. ნარკომანებთან აღწერილია კანდიდოზური ოსტეომიელიტი – სპონდილოდისციტი – მალთაშორისი დისკების დაზიანება.

მკურნალობა

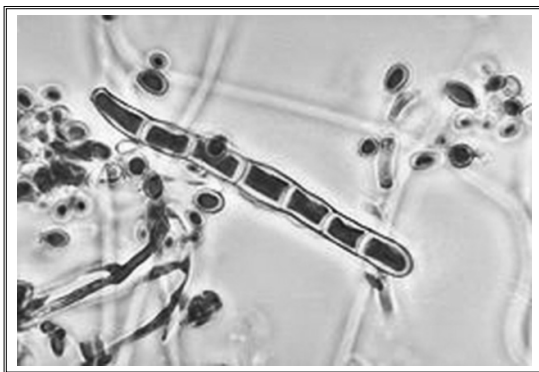
კანდიდათი გამოწვეული სისტემური დაავადებები უნდა განიხილოს როგორც პროგრესირებადი და პოტენციურად ლეტალური. მიღებულია მკურნალობა ამფოტერინი B-თი, ალტერნატიული საშუალებაა ფტორციტოზინი. კანის და ლორწოვანას ქრონიკული კანდიდოზების შემთხვევაში რეკომენდებულია კეტოკონაზოლი და ფლუკონაზოლი, რძიანას დროს – კლოტრიმაზოლი, მიკონაზოლი ან ნისტატინი.

11.4.9 დერმატოფიტოზი

დერმატოფიტოზი არის ქრონიკული სოკოვანი დაავადება, რომელიც აზიანებს კანს, თმებს და ფრჩხილებს.

ეთიოლოგია

დერმატოფიტოზებს იწვევენ *Trichophyton* (იხ. ნახ. 48), *Icosporim*, *Epidermophyton*-ის წარმომადგენლები, რომლებიც, უმეტესად, აზიანებენ გარქოვანებულ ქსოვილებს. ინფიცირება ხდება მიკროტრავმებიდან, მაცერირებული კანიდან. ინფექციას ხელს უწყობს კანის არასაკმარისი ჰიგიენა. როგორც სჩანს, ინფექციურ პროცესს არ სდევს მდგრადი იმუნიტეტის ჩამოყალიბება, ვინაიდან, სახასიათოა რეინფექცია ერთი და იგივე სახეობებით. დერმატოფიტოზების ინვაზია არ იწვევს მწვავე ანთებას. კანის ან რქოვანის (ფრჩხილების, კანის) აქერცვლა და ჩამოფცქვნა იწვევს პროცესის ლოკა-



ნახატი 48. *Trichophyton*

ლიზაციას. ანთების პროცესს ამძიმებს სტეროიდების ან/და ციტოსტატიკების მიღება.

კლინიკური სურათი

დაავადების სიმძიმე ვარირებს ინფექციის ლოკალიზაციის და სოკოს სახეობის მიხედვით.

ფეხის ტერფების დაზიანება ვლინდება ბზარების და კანის ნაკეცების წარმოქმნით, ფეხის გულების აქერცვლით, ბუშტუკოვანი გამონაყარით და ქავილის შეგრძნებით.

თმების ინფექციისათვის დამახასიათებელია თმის ღეროს „გადატეხვა“ ფესვთან და თავის კანის მოტიტვლება დაზიანებულ ადგილებში მრავალი შავი წერტილის წარმოქმნით. ზოგიერთი ფორმების დროს ხდება თმის ჩანთების დაჩირქება.

კანის და ნიკაპის ირგვლივ დერმატოფიტოზებისათვის დამახასიათებელია ვეზიკულების, პუსტულებისა და ფოლიკულების წარმოქმნა.

მკურნალობა

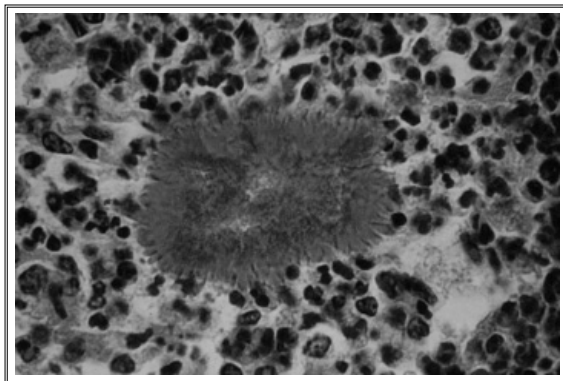
ძირითადად იყენებენ იმიდაზოლს ადგილობრივად. სისტემური თერაპიისათვის ინფექციის მძიმე ფორმების დროს კი – გრიზეოფულვინს.

11.4.10 აქტინომიკოზი

აქტინომიკოზი – ქრონიკული ჩირქოვანი ინფექციაა, გამონვეული გარკვეული სახეობის ანაერობული აქტინომიცეტებით (იხ. ნახ. 49). მიკროორგანიზმები მრავლდებიან ქსოვილებში და აქვთ მჭიდრო გროვების სახე, რომელთაც უწოდებენ გრანულომებს.

ეთიოლოგია

Actynomices israelii (ა. naeslundii, *A. viscosus*, *A. odontoliticus*, *A. meyeri*) წარმოქმნიან გრამ (+) შიფებს. ინფექციის გამომწვევები არიან პირის ღრუსა და კნტ კომენსალები. ინფექციის „კარებს“ წარმოადგენს დაზიანებული ლორწოვანას უბნები, შესაძლებელია ფილტვებში ასპირაციაც. კნტ აქტინომიკოზი ვითარდება აპენდიქსის მიდამოებში. ინფექცია წარმოადგენს ქრონიკულ ჩირქოვან ანთებას. აქტინომიკოზის მიზეზი შეიძლება



ნახატი 49. Actynomices

იყოს პირის ღრუს არასაკმარისი ჰიგიენა და დენტალური აბსცესები. ჰისტოლოგიური კვლევისას ჩანს რამდენიმე მილიმეტრის დიამეტრის გრანულომა რომელიც გარშემორტყმულია ნეიტროფილებით. გრანულომის ირგვლივ ქსოვილებში აღინიშნება ანთება. ინფექცია ვრცელდება კონტაქტური და ჰემატოგენური გზით.

კლინიკური სურათი

კისრის და სახის აქტინომიკოზი ხასიათდება კანის ქვეშე მყარი წარმონაქმნებით მონიტალო ან მოშინდისფრო ფერის, რომლებიც განლაგებულია, უმეტესად, ყბისქვეშა ან ყელის ადგილებში. როგორც წესი, ჩნდება ერთი ან რამდენიმე დრენირებადი საშუალოდ მტკივნეული ჩირქგროვა.

თორაკალური და აბდომინალური აქტინომიკოზების დროს აღინიშნება ძილქუში, წონის კლება, ცხელება, ანემია და ლეიკოციტოზი, დრენირებადი ჩირქგროვები. ფილტვების დაზიანებისას ანთებადი პროცესი პროგრესირებს, ვრცელდება გულმკერდის კედელზე და ითრევს კანქვეშა ფენას, სადაც ყალიბდება ქრონიკული კანქვეშა აბსცესი.

მენჯის აქტინომიკოზი გვხვდება უფრო იშვიათად, უმეტესად ქალებში, რომლებიც იყენებენ საშვილოსნოსშიდა კონტრაცეპციას.

მკურნალობა

ინფექციის არააგრესიული მიმდინარეობისას ავადმყოფებს უნიშნავენ ტეტრაციკლინს, პენიცილინს ან ერითრომიცინს პერორალურად, მძიმე შემთხვევებში პენიცილინებს იყენებენ პარენტერალურად.

11.4.11 ნოკარდიოზი

ნოკარდიოზი – მწვავედ, ქვემწვავედ ან ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციაა, რომლის დროსაც უმეტესად ზიანდება ფილტვები.

ეთიოლოგია

ორი სხვადასხვა დაავადების ნოკარდიოზისა და მიცეტომის გამომწვევეები არიან: *Nocardia asteroides*, *N. brasiliensis* და *N. caviae* (იხ. ნახ. 50). მიკრობები ორგანიზმში იჭრებიან ტრავმირებული კანიდან, ქმნიან გრანულომებს და ნელა ვრცელდებიან მიმდებარე ქსოვილებზე. ამის გარდა, ნოკარდიოზების დროს ინფიცირების კერა შეიძლება იყოს ფილტვებიც. ამ შემთხვევაში გრანულომები არ ყალიბდება, პათოგენი ვრცელდება ჰემატოგენური გზით. *Nocardia* – ანაერობული აქტინომიცეტი დატოტვადი ჰიფებით, გრამ (+). არის ნიადაგის საპროფიტი და ფართოდაა გავრცელებული მთელს მსოფლიოში. ინფექცია ორგანიზმში ნიადაგიდან ხვდება და არასდროს არ გადაეცემა ცხოველებით, ან ადამიანით. მამაკაცები ავადდებიან 2-3-ჯერ უფრო ხშირად ვიდრე ქალები. არც ასაკი არც გარემო პირობები არ განაწყოებს

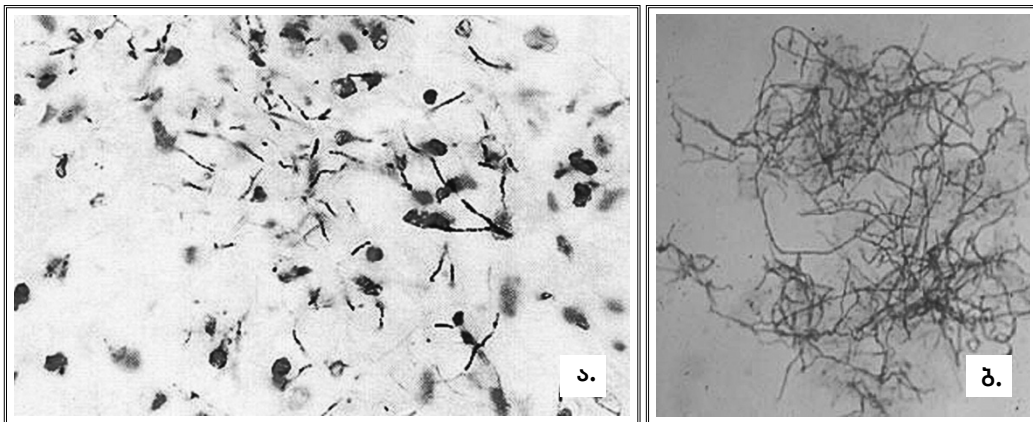
ამ ინფექციისადმი. ნოკარდიოზი ხასიათდება ჩირქის წარმოქმნით, ნეკროზებით და აბსცესების ფორმირებით. ანთებად პროცესში წამყვან როლს ასრულებენ ნეიტროფილები.

კლინიკური სურათი

ნოკარდიოზული პნევმონიისათვის დამახასიათებელია ცხელება და პროდუქტიული ხველება. დაავადება ჰგავს ბაქტერიულ პნევმონიას და განსხვავდება იმით, რომ თითქმის არ ექვემდებარება კლასიკურ მკურნალობას. ხშირად პათოგენი ვრცელდება ჰემატოგენური გზით და ხვდება ტვინისა და კანქვეშა უჯრედისში. ტვინის დაზიანება ვლინდება მრავალჯერადი აბსცესებით, რომელთა გასკდომის შემთხვევაში შესაძლებელია ჩირქოვანი მენინგიტის განვითარება. კანქვეშა დაზიანებები წარმოდგენილია, უმეტესად, ერთი ან რამდენიმე ქრონიკული აბსცესით.

მკურნალობა

ყოველთვის აუცილებელია ქირურგიული ჩარევა, მაგრამ ეს სრულად არ აჯანმრთელებს ავადმყოფს. თითქმის ყველა პაციენტს ესაჭიროება გახანგრძლივებული ქიმიოთერაპია. არჩევანი, ძირითადად, სულფანილამიდებზე ჩერდება. შესაძლოა გამოყენებული იქნას მონოციკლინის ან ერითრომიცინის მაღალი დოზები.



ნახატი 50. *Nocardia asteroides*

თავი 12

სოკოვანი ინფექციების მკურნალობა

სოკოვანი ინფექციების მკურნალობა გულისხმობს ზოგად სამედიცინო მოვლას, ქირურგიულ ჩარევას და ქიმიოთერაპიას. ადამიანის სოკოვანი ინფექციების სფეროფიკური თერაპიის არსენალი მრავალფეროვანია და მოიცავს პათოგენების მეტაბოლიზმისა და ცხოველქმედების სხვადასხვა ეტაპზე მოქმედ პრეპარატებს. ძალზე პერსპექტიულია ზოგიერთი ახალი ანტისოკოვანი საშუალება. მათგან აღსანიშნავია:

- **პოლიენური ანტიბიოტიკები** – ეს პრეპარატები მოქმედების ფართო სპექტრით გამოირჩევიან. ისინი უკავშირდებიან სტეროლებს სოკოს ციტოპლაზმურ მემბრანაში და ზრდიან მემბრანის განვლადობას, რითაც შლიან სოკოს უჯრედს.
ნისტატინი – მისი სუსპენზია ეფექტურია პირის ღრუს რძიანას, ვაგინალური კანდიდოზის, თვალის სოკოვანი კერატიტებისა და კონიუქტივიტების დროს. უმეტესად გამოიყენება ადგილობრივი და ინტრავაგინალური გზით, ნისტატინი არ იწვევს ნაწლავების მიერ.
ამფოტერიცინი B – უმეტესად შეჰყავთ ინტრავენულად. არის ფუნგიციდური და ფუნგისტატიკური მოქმედების, ეფექტურია მრავალი სახის სისტემური მიკოზის დროს. მისი ხსნარი არ იხმარება Na და K-ის მარილებთან ერთად, ვინაიდან კოლოიდური პრეპარატი პრეციპიტირდება ხსნარიდან. იგი უმნიშვნელო კონცენტრაციებით გროვდება თვალის მინისებრ სხეულში და ზურგის ტვინის სითხეში, თუმცა მისი კონცენტრაცია პლევრალური, პერიტონეალური და სახსარშორის სითხეებში საკმარისია მიკოზების სამკურნალოდ.
- **აზოლები** (იმიდაზოლები და ტრიაზოლები) – აბლოკირებს იმ ფერმენტების აქტივობას, რომლებიც მონაწილეობენ ერგოსტეროლის სინთეზში და ამით აზიანებენ სოკოს ციტოპლაზმურ მემბრანას. მათ ფუნგიციდური აქტივობის ფართო სპექტრი გააჩნიათ, აგრეთვე თრგუნავენ ზოგიერთი ბაქტერიის და უმარტივეს ცხოველქმედებას. ამ ჯგუფიდან ყველაზე პოპულარულია:

კეტოკონაზოლი – იმიდაზოლის წარმოებული, აქვს დიდი უპირატესობა პერორალური გზით მისი მიღების შესაძლებლობის გამო. მისი ერთდროული მიღება რანიტიდინთან და ციმენტიდინთან ერთად აქვეითებს პრეპარატის შეწოვისუნარიანობას. მისი მეტაბოლიზმი, ძირითადად, ხდება ღვიძლში. შეუძლია გამოიწვიოს ტესტოსტერონების და კორტიზოლის სინთეზის ბლოკადა (უმეტესად დროებითი). ტოქსიკური მოვლენებიდან აღსანიშნავია ღებინება, ანორექსია. კეტოკონაზოლი ეფექტურია სისტემური მიკოზების და დესემინირებული კანდიდოზების დროს, არაეფექტურია ასპერგილუსის სახეობის სოკოებით გამოწვეული ინფექციების მიმართ.

მიკონაზოლი – უფრო ტოქსიკურია ვიდრე კეტოკონაზოლი, მიუხედავად იმისა, რომ შესაძლებელია მისი პარენტერალური შეყვანა, უმეტესად იყენებენ ადგილობრივად ზედაპირული მიკოზების დროს.

იტრაკონაზოლი – კეტოკონაზოლის მსგავსია, თერაპიული მაჩვენებლები ისეთივეა, როგორც კეტოკონაზოლის დროს. მისი კონცენტრაცია უფრო დაბალია, ხოლო ქსოვილებში მისი შემცველობა – უფრო მაღალი. მისი მიღებისას შეინიშნება ტესტოსტერონების და კორტიზოლის სინთეზის დათრგუნვა. იტრაკონაზოლს იყენებენ სისტემური სპოროტრიქოზის და ასპერგილოზის სამკურნალოდ.

ფლუკონაზოლი – წყალში ხსნადი ტრიაზოლი (დიფლუკანი). ეფექტურია კანდიდოზური სეპტიცემიების, კრიპტოკოკული და კოკციდიოზური მენინგიტებისას და შიდსით დაავადებული პირებისათვის. კარგად იწოვება კუჭ-ნაწლავის მიერ, ამიტომ, მისი შემცველობა შრატში მაღალია. კეტოკონაზოლისაგან განსხვავებით, ფლუკონაზოლი არ თრგუნავს ტესტოსტერონის და კორტიზოლის სინთეზს.

ფტორციტოზინი (5-ფც, ფლურციტოზინი) – ანტიმეტაბოლიტი, ნუკლეოტიდური ანალოგი, პირიმიდინის წარმოებული, ხელოვნურად სინთეზირებული თავდაპირველად, როგორც ანტისიმსივნიური ნივთიერება. პრეპარატი ავლენს ფუნგისტატიკურ მოქმედებას საფუარა სისტემური მიკოზების დროს, გამოიყენება, აგრეთვე, კრიპტოკოკოზის, კანდიდოზის და ქრომომიკოზის დროს. სოკოვან უჯრედში შეღწევის შემდეგ 5ფც მოლეკულა დეზამინირდება და გარდაიქმნება 5 ფტორურაცილად, რომელიც იწვევს თიმიდილატსინთეტაზას ინჰიბიციას. ამის შედეგად ვითარდება ფუნგისტატიკური მოქმედება. ფტორციტოზინი იწოვება კნტ-ის მიერ. მისი გამოყენება ხშირად იწვევს თრომბოციტოპენიას.

- **კალიუმის იოდიდი** – იღებენ ორალურად (ხშირად რძესთან ერთად), გამოიყენება სპოროტრიქოზის სამკურნალოდ.
- **გრიზეოფლვინი** – ანტიბიოტიკი, რომელიც თრგუნავს სოკოვანი უჯრედების მიკროტუბულარულ აპარატს. გამოიყენება შიდა და გარეგანი ხმარებისათვის. ეფექტურია დერმატომიკოზების დროს. მისი შეწოვადობა უმჯობესდება, თუ ავადმყოფის კვების რაციონში ერთვება ცხიმოვანი საკვები.

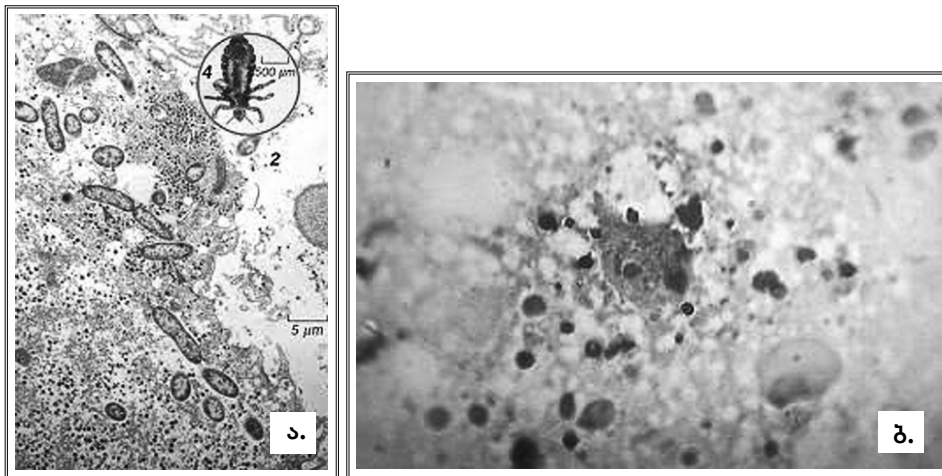
- **ტოლნაფტატი და უნდეცილენის მჟავა** – ეფექტურია დერმატო მიკოზების დროს.
- **ჰალოპროგინი და ციკლოპროქსი** – ასევე გამოიყენება კანის სოკოვანი დაავადებების სამკურნალოდ, მაგრამ, ტოლნაფტატისგან განსხვავებით, ეფექტურია Candida-თი გამონვეული ინფექციების დროსაც.
- **ციმარცინი** – გამოიყენება ადგილობრივად, უპირველესად, პარაზიტული სოკოების მიერ გამონვეული კერატიტების სამკურნალოდ.
- **ალილამინები** (ნაფტიფინი, ტერბინაფტინი) – არღვევენ ერგოსტეროლის სინთეზს, გამოიყენებიან გარეგანი და შიდა ხმარებისათვის.
- **მორფოლინები (ამორფოლინი)** ასევე თრგუნავს ერგოსტეროლის სინთეზს. გამოიყენება გარეგანი ხმარებისათვის დერმატოფიტოზების დროს.

თავი 13

რიკეტსიოზები

რიკეტსიებმა სახელი მიიღეს ამერიკელი მეცნიერის რიკეტსის პატივსაცემად, რომელმაც პირველად აღწერა ლაქოვანი ციებ-ცხელება, დაავადება, რომელსაც ინვევენ რიკეტსიები. ადამიანის რიკეტსიოზებს ინვევენ მიკროორგანიზმები, რომლებსაც განაკუთვნიებენ *Rickettsiaceae*-ების ოჯახს. რიკეტსიები – ეს ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტებია, იმდენად პატარა ზომის, რომ ჰგვანან ვირუსებს, მათსავით ცოცხალ უჯრედში მრავლდებიან, მაგრამ მათგან, რასაკვირველია, განსხვავდებიან, უპირველეს ყოვლისა, იმით, რომ შეიცავენ როგორც დნმ-ს, ისევე რნმ-ს, მათი უჯრედი გარემოცულია უჯრედული კედლით, რომელიც შეიცავს მურამის მჟავას და ლიზოციმის მოქმედებით ისევე იშლება, როგორც ნებისმიერი სხვა ბაქტერიის უჯრედული კედელი. რიკეტსიები საჭიროებენ ჟანგბადს, არიან პოლიმორფული კოკობაცილები – შეიძლება წარმოდგენილი იყვნენ კოკების ან პატარა, მოკლე ჩხირების სახით (იხ. ნახ. 51). ახასიათებთ ციკლური განვითარება, რომელიც მოიცავს გადამტანის როლში მწერს, ხოლო რეზერვუარის როლში ცხოველს. რიკეტსიებს აქვთ საკუთარი მეტაბოლიზმი, გააჩნიათ მეტაბოლიტური ფერმენტები, მაგრამ მეტაბოლიზმის რეგულაცია დამოკიდებულია პატრონ უჯრედის ზემოქმედებაზე. მეტაბოლიზმის გზა მათთვის – დულილია. რიკეტსიების სხვადასხვა სახეობები იზრდებიან უჯრედის სხვადასხვა ადგილას. ერთნი, მაგ., ტიფების გამომწვევები იზრდებიან ციტოპლაზმაში, ცხელების გამომწვევები კი ბირთვში. საერთოდ, რიკეტსიები კარგად იზრდებიან თუ პატრონ უჯრედის მეტაბოლიტური აქტივობა დაბალია. რიკეტსიები მგრძობიარენი არიან გამოსრობის, ტემპერატურის, სადენზიფექციო საშუალებების, ტეტრაციკლინის და ქლორამფენიკოლის მიმართ. მათი პათოგენურობის ფაქტორებია ფიმბრიები, ლიპოპოლისაქარიდები და ზოგიერთი ზედაპირული ცილა. ფიმბრიებისა და ზედაპირული ცილების საშუალებით რიკეტსიები ემაგრებიან სამიზნე უჯრედებს, ფერმენტებით აფაშარებენ უჯრედულ ლიპიდურ შრეს და იჭრებიან მასში. თავიანთი საციცოცხლო ციკლის განხორციელების შემდეგ უჯრედიდან გამოთავისუფლდებიან „გამოკვირტვით“. აზიანებენ მაკროფა-

გებს, ერითროციტებს, ენდოთელიუმის უჯრედებს. რიკეტსიებს ახასიათებთ მწვავე ინფექციების წარმართვა უეცარი დასაწყისით, რომელიც ვლინდება ციებ-ცხელებით ერთი ან რამდენიმე კვირის მანძილზე, თავის ტკივილით, მკვეთრი სისუსტით, პერიფერიული ვასკულიტით და, უმეტეს შემთხვევაში, სახასიათო გამონაყარით. ვინაიდან, რიკეტსიების უმეტესობა გვხვდება განსაზღვრულ გეოგრაფიულ ადგილებში, იმის ცოდნას, თუ სად ცხოვრობს, ან სად იმყოფებოდა უახლოეს წარსულში დაავადებული, სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს. რიკეტსიების პოპულაციური წარმომადგენლების ზოგიერთი მახასიათებელი მოყვანილია ცაბ. 13-ში.



ნახატი 51. *Rickettsiaceae prowazeki*

პათოგენეზი და პათოლოგიური ფიზიოლოგია

ინფიცირება ხდება სასუნთქი გზებიდან ან კანიდან, უმეტესად, ფეხსახსრიანი გადამტანების ნაკბენებით, მაგ., ტკიპების. კბენისას მწერებს შეჰყავთ რიკეტსიები ადამიანის კანში. ტილები და რწყილები ფელაკიებს გამოყოფენ კანზე და ადამიანის ინფიცირება ხდება, როდესაც ეს ფეკალიები ორგანიზმში ხვდება ნაკბენისაგან „გახვრეტილ“ კანში. ზოგიერთი დაავადება ჰაერ-წვეთოვანი გზითაც გადადის. რიკეტსიები იჭრებიან წვრილი სისხლძარღვების ენდოთელიალურ უჯრედებში და მათში პროლიფერირებენ, რითაც ინვევენ ამ უჯრედების დაღუპვას, ცვლიან რა კაპილარების განვლადობას. დაავადების ელვისებური განვითარებისას პერიფერიულ სისხლძარღვოვან კოლაფსს მივყავართ ლეტალურ გამოსავლამდე დაავადების პირველივე კვირაში. აღინიშნება სისხლის შეგუბება და კაპილარების გაფართოება მათი განვლადობის ცვლილების გარეშე, ან სითხის დაკარგვა სისხლძარღვთა შორის სივრცეში. პროლიფერაციული და თრომბული დაზიანების განვითარებასთან ერთად, აღინიშნება ჰიპოქსია, რაც ინვევს ნეკროზს, კაპილარების განვლადობის ცვლილებას, სითხის, ელექტროლიტების, ცილებისა და ერითროციტების დაკარგვას.

ენიმ ბაჩჩილაძე

ეს, თავის მხრივ, აპირობებს ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შემცირებას, სისხლძარღვთა შორის სივრცეში სითხის მოცულობის გაზრდას თანადროულად და შეშუპების განვითარებას. ელექტროკარდიოგრამაზე შეინიშნება მიოკარდის ჰიპოქსია, სახასიათო არითმიები. ირღვევა ღვიძლის ფუნქცია. პერიფერიული სისხლძარღვოვანი კოლაფსის კლინიკური გამოვლინებაა ოლიგურია, ანურია, აზოთერმია, ანემია, ჰიპოპროტეინემია, ჰიპონატრინემია, შეშუპება და კომა. თუ დაავადება მსუბუქად მიმდინარეობს, ან თუ თავიდანვე დანიშნულია სწორი მკურნალობა, ეს ცვლილებები არ აღინიშნება, ან მინიმალიზდება. ძირითადი ცვლილებები იმ დაავადებებისა, რომლებიც განეკუთვნება ლაქოვანი ციებ-ცხელების და ტიფების ჯგუფს, ეხება სისხლძარღვებს, რის შედეგადაც მთელი ორგანიზმის პარენქიმულ ქსოვილში ვითარდება ვრცელი დაზიანებები. უმეტესად ზიანდება კანი, კუნთები, გული, ფილტვები და თავის ტვინი. კლდოვანი მთების ციებ-ცხელებისას სახასიათოა შეშუპება, ენდოთელური უჯრედების პროლიფერაცია და დეგენერაცია, რომელსაც ხშირად თან სდევს ისეთი თრომბის წარმოქმნა, რომელიც თითქმის მთლიანად ფარავს სისხლძარღვის სანათურს. ყველა რიკეტსიოზს ახასიათებს ინტერსტიციალური მიოკარდიტი, ასევე, ყველა დაავადება ხასიათდება გლიალური კვანძების წარმოქმნით თავის ტვინში, თუმცა მიკროინფარქტები თავის ტვინის ქსოვილებში უფრო ხშირია ლაქოვანი ციებ-ცხელების დროს. ხშირად რიკეტსიოზების დროს ვითარდება სხვადასხვა სიმძიმის პნევმონია. ამ დროს ალვეოლები შევსებულია კომპაქტური ფიბრინული ექსუდატით, რომელიც ასევე შეიცავს ლიმფოციტებს, პლაზმურ უჯრედებს, მონონუკლეარებს და ერითროციტებს.

ტაბულა 13.

რიკეტსიების პოპულარული წარმომადგენლების ზოგიერთი მახასიათებელი

სახეობა		გეოგრაფიული გავრცელება	ბუნებრივი ციკლი		ადამიანიდან ადამიანზე გადაცემის გზა
დაავადება	პათოგენი		ფეს-სახსრიანები	ძუძუ-მწოვრები	
ლაქოვანი ციებ-ცხელების ჯგუფი					
მარსელის ციებ-ცხელება	R. conorii	აფრიკა, ევროპა		გარეული მღრღნელები, გარეული ძაღლები	

იმუნიტატი ინფექციების მიმართ

კლდოვანი მთების ციებ-ცხელება	<i>R. rickettsii</i>	ახლო აღმოსავლეთი, ინდოეთი, დასავლეთ ნახევარსფერო			
ავსტრალიური (ტკიპის) რიკეტსიოზი	<i>R. australis</i>	ავსტრალია		ჩანთოსნები, გარეული მღრღნელები	
ჩრ. აზიური რიკეტსიოზი	<i>R. siberica</i>	ციმბირი, მონღოლეთი	ტკიპა	გარეული მღრღნელები	ტკიპის ნაკბენით
ვეზიკულური რიკეტსიოზი	<i>R. akari</i>	აშშ, რუსეთი, აფრიკა	ტკიპა	თაგვები, გარეული მღრღნელები	ტკიპის ნაკბენით
ტიფების ჯგუფი					
ენდემური	<i>R. typhi</i>	მთელს მსოფლიოში	რწყილი	წვრილი მღრღნელები	რწყილის ან ტილის ფეკალიის მოხვედრით დაზიანებულ კანზე
ეპიდემიური	<i>R. prowazeki</i>	მთელს მსოფლიოში	ტილი	ადამიანები, მფრინავი ციყვები	
ბრილის დაავადება	<i>R. prowazeki</i>	მთელს მსოფლიოში	ტკიპა	გარეული მღრღნელები	
ცუცუგამუშის ციებ-ცხელება	<i>R. tsutsugamushi</i>	აზია, ავსტრალია, წყნარი ოკეანე კუნძულები	ტკიპა	გარეული მღრღნელები	ტკიპის ნაკბენით

ნიმუ ბაჩჩილაქი

სხვა რიკეტსიები					
Q ციებ- ცხელება	R. brunetti	მთელს მსოფლიოში	ტკიპა	წვრილი ძუძუ- მწოვრები	ინფიცი- რებული მტვრის შესუნ- თქვით
ჩანგრების ციებ-ცხელება	R. quintana	ევროპა, აფრიკა, ჩრ. ამერიკა	ტილი	ცხვრები, თხები, ადამიანი	ტილის ფეკალის მოხვედრით დაზია- ნებულ კანზე

თითქმის ყველა რიკეტსიოზული ინფექცია იწყება ტემპერატურის უეცარი აწევით 39-40°C-მდე, მიაღვით, თავის ტკივილით, ხშირია ფოტოფობია. უმეტე-სობა ინფექციებისა ხასიათდება ეკზანთებებით, ან ნიშანდობლივი გამონაყა-რით. დაავადება გრძელდება საშუალოდ 2-3 კვირა. მკურნალობის ჩაუტარებლობის შემთხვევაში ხშირია სიკვდილიანობა.

მკურნალობა

თითქმის ყველა სახის რიკეტსიოზები წარმატებით იკურნება ტეტრაციკლინის ჯგუფის ან ქლორამფენიკოლის ჯგუფის პრეპარატებით. სასურველია რიკეტსიო-ზით დაავადებულმა პირმა მიიღოს ცილით მდიდარი საკვები.

თავი 14

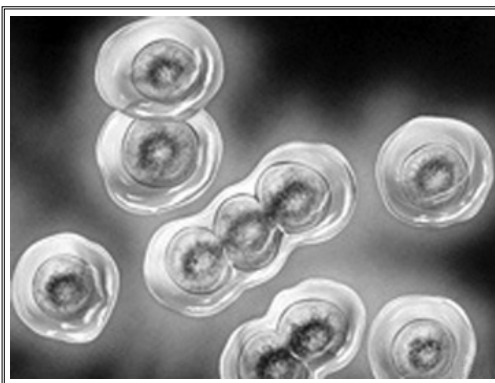
ქლამიდიოზები

გვარი *Chlamidia* აერთიანებს ორ სახეობას *Ch. psittaci* და *Ch. trachomatis*.

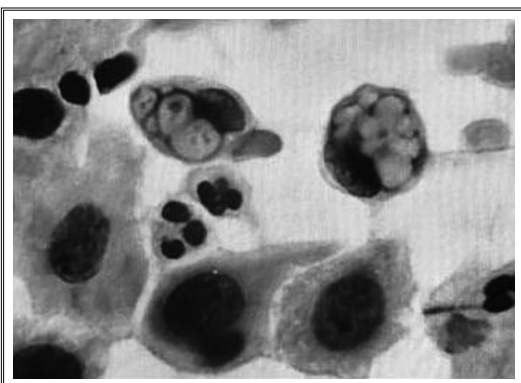
Ch. psittaci (იხ. ნახ. 52) ფართოდ არის გავრცელებული ბუნებაში, იწვევს გენიტალურ, კონიუქტივალურ, ნაწლავურ, ან რესპირატორულ ინფექციებს ძუძუმწოვრებისა და ფრინველების უმეტესობაში.

Ch. trachomatis (იხ. ნახ. 53) პათოგენურია მხოლოდ ადამიანისათვის, იგი არის სასქესო გზით გადამცემი პერინატალური ინფექციის გამომწვევი.

ქლამიდიები ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტები არიან. თავდაპირველად, ისინი კლასიფიცირებულნი იყვნენ როგორც ვირუსები, თავიანთი ზომების გამო. მაგრამ, შემდგომ გაირკვა, რომ მათ აქვთ დნმ, რნმ, გამოიმუშავენ მურამის და ფოლის მჟავას, რომელსაც ნორმაში არ აწარმოებს ეუკარიოტული უჯრედი, უჯრედული კედელი და გრამ (-) ბაქტერიების მსგავსი რიბოსომები, მათი ზრდა კი ითრგუნება ანტიბიოტიკებით, შეიძლება ჰქოდეთ ოვალური, ჩხირისებრი ან ნახევარმთვარისებრი ფორმა. ქლამიდიებისათვის დამახასიათებელია უნიკალური რეპროდუქციუ-



ნახატი 52. *Chlamidia psittaci*



ნახატი 53. *Chlamidia trachomatis*

ლი ციკლი, რომელშიც მონაწილეობს მიკროორგანიზმის ორი ფორმა: უჯრედგარე ელემენტარული სხეულაკი და უჯრედშიდა ბადისებრი სხეულაკი. ელემენტარული სხეულაკი ადაპტირებულია უჯრედგარე არსებობასთან და ინფექციურ ფორმას წარმოადგენს. ის უკავშირდება მგრძობიარე უჯრედსამიზნეებს სპეციფიური რეცეპტორების საშუალებით (როგორც წესი, ასეთ უჯრედებს წარმოადგენენ ცილინდრული ან გარდამავალი ეპითელიუმი) და იჭრება უჯრედში ფაგოსომის გზით. 8 სთ განმავლობაში ელემენტარული



ნახატი 54. *Chlamidia trachomatis*
ბადისებრი სხეულაკი

სხეულაკები გარდაიქმნებიან (რეორგანიზირდებიან) ბადისებრ სხეულაკებად (იხ. ნახ. 54). ეს ფორმები კი ადაპტირებულნი არიან უჯრედშიდა არსებობასა და გამრავლებასთან. ქლამიდიების შემთხვევაში, ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტიზმი რეგრესიული ევოლუციის შედეგია. პატრონ უჯრედი ქლამიდიას სჭირდება იმიტომ, რომ მას თვითონ დაკარგული აქვს რიგი სინთეზური პროცესების წარმოების უნარი. მას არ შეუძლია ატფ-ის რეგენერაცია და არა აქვს სრული მეტაბოლიზმის წარმოების უნარი. ამიტომ, ქლამიდიები ვითარდებიან მხოლოდ ცოცხალ უჯრედში. მათთვის აუცილებელი კოფაქტორების დამატებისას არეში ქლამიდიები ახორციელებენ გლუკოზის, პიროყურძნის მჟავისა და გლუტამინის მჟავების მეტაბოლიზირებას.

შემდგომ, ბადისებრი სხეულაკები განიცდიან დაყოფას, წარმოქმნიან რა საბოლოო ჯამში მრავალჯერად რეპლიკანტებს („ჩანართ სხეულაკებს“) მოქცეულს გარსში, რომლითაც გადავსებულია ინფიცირებული უჯრედი. ქლამიდიური ჩანართები მდგრადია ლიზისომების მიმართ. 24 სთ-ის შემდეგ ბადისებრი სხეულაკები მკვრივდებიან და წარმოქმნიან ელემენტარულ სხეულაკებს, რომლებიც ჯერ კიდევ „ჩანართებში“ არიან. შემდეგ კი „ჩანართები“ იშლება და ათავისუფლებს რა ელემენტარულ სხეულაკებს, აინფიცირებს მეზობელ უჯრედებს.

Ch. psittaci და **Ch.trachomatis** გააჩნიათ გვარისათვის დამახსიათებელი საერთო ანტიგენი. ანტისხეულები ამ ანტიგენის მიმართ განისაზღვრება კომპლემენტის დაკავშირების რეაქციით.

14.1 Ch. trachomatis-ით გამოწვეული ინფექციები

დღესდღეობით **Ch. trachomatis**-ით გამოწვეული ინფექციები მიჩნეულია ყველაზე გავრცელებად ინფექციებად, რომლებიც გადაეცემა სქესობრივი გზით. დაავადებულთა რიცხვი წელიწადში აღწევს 3-4 მლნ-ს. **Ch. trachomatis**-ით გამოწვეული

ინფექციების კლინიკური სპექტრი ძალზე ახლოსაა გონოკოკური ინფექციების სპექტრთან.

ტაბულა 14.

ქლამიდიური და გონორეული კლინიკური გამოვლინებების შედარება

ინფექციური პროცესის ლოკალიზაცია	კლინიკური სინდრომი	
	N. gonorrhoeae	Ch. trachomatis
მამაკაცები		
საშარდე მილი	ურეტრიტი	ურეტრიტი
სათესლეს დანამატი	ეპიდიდმიტი	ეპიდიდმიტი
სწორი ნაწლავი	პროქტიტი	პროქტიტი
კონიუქტივა	კონიუქტივიტი	კონიუქტივიტი
სისტემური დაზიანება	დესემინირებული გონოკოკური ინფექცია	რეიტერის დაავადება
ქალები		
საშარდე მილი	მწვავე ურეტრალური სინდრომი	მწვავე ურეტრალური სინდრომი
საშვილოსნოს ყელი	ცერვიციტი	ცერვიციტი
ენდომეტრიუმი	ენდომეტრიტი	ენდომეტრიტი
საშვილოსნოს მილი	სალპინგიტი	სალპინგიტი
კონიუქტივა	კონიუქტივიტი	კონიუქტივიტი
ღვიძლის კაფსულა	პერიჰეპატიტი	პერიჰეპატიტი
სისტემური დაზიანება	დესემინირებული გონოკოკური ინფექცია	რეიტერის დაავადება

14.1.1 ურეტრიტი და ცერვიციტი

მამაკაცებში ურეტრიტის სიმპტომები სქესობრივი კონტაქტიდან 7-28 დღის შემდეგ იწყება და ხასიათდება საშარდე მილში დისკომფორტის შეგრძნებით, სუსტი დიზურიით, გამონადენის გაჩენით, რიმელიც გამჭვირვალედან ჩირქოვან-ლორწოვანამდე სხვადასხვა სახის შეიძლება იყოს. რექტალური ან ორალურ-გენიტალური სასქესო კონტაქტების შემდეგ შეიძლება განვითარდეს პროქტიტი ან ფარინგიტი.

ქალებში დაავადება უმეტესად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, თუმცა ხანდახან საშოდან შეინიშნება გამონადენი, დიზურია, შარდვის გახშირება. შესაძლოა ცერვიციტის განვითარება სახასიათო მოყვითალო ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენით. საშოს ნაცხებში მომატებულია პოლიმორფულობირთვიანი ლეიკოციტების რაოდენობა, ტრანსფორმირებული ლიმფოციტები და ჰისტციოციტები.

14.1.2 ეპიდიდმიტი

ეპიდიდმიტი, უმეტეს შემთხვევაში, წარმოადგენს ურეტრიტის გართულებას. მისთვის ასევე დამახასიათებელია გამონადენის არსებობა, ტკივილის შეგრძნება სათესლე პარკში და მისი შეშუპება. ეპიდიდმიტი ემართებათ მამაკაცებს, რომლებიც ეწევიან აქტიურ სქესობრივ ცხოვრებას, უმეტესად 36 წლამდე. სასურველია ანამნეზის გაცნობისას, მკურნალობის დანიშვნამდე გამოირიცხოს სიმსივნის შესაძლებლობა და სათესლის „შემოტრიალების“ ფაქტი.

14.1.3 პროქტიტი

ემართებათ ჰეტეროსექსუალ ქალებს. კლინიკურად დაავადება ვლინდება სწორ ნაწლავში სუსტი ტკივილით, ლორწოვანი გამონადენით, ხანდახან სისხლდენებით. ნაცხში ვლინდება პოლიმორფულობირთვიანი ლეიკოციტები. რექტორომანოსკოპია ავლენს სწორი ნაწლავის ლორწოვანას გაფაშარებას და დაწყლულებას.

14.1.4 სალპინგიტი

სასქესო ორგანოების ქვედა ნაწილებიდან **Ch. trahomatis**-ის აღმავალი გავრცელების შედეგია სალპინგიტი, ანუ მცირე მენჯის ორგანოების ანთება. ცირცივიტის შემდეგ ვითარდება ენდომეტრიტი, ენდოსალპინგიტი და საბოლოო ჯამში – მენჯის პერიტონიტი. სალპინგიტის დროს აღინიშნება გამონადენი, იშვიათად სისხლდენები, მუცლის ქვედა ნაწილში ტკივილები, საშვილოსნოს მტკივნეული შეგრძნება, ასევე ლეიკოზი. **Ch. trahomatis**-ის აღმავალი ინფექცია დაკავშირებულია საშვილოსნოს აღმავალი მილების დანაწიბურებასთან, რაც იწვევს უშვილობას.

14.1.5 პერიჰეპატიტი

იგივე Fitz-Hugh-Curtis სინდრომი. ხასიათდება ქოლევცისტიტის მსგავსი მოვლენებით – ციებ-ცხელებით და მწვავე ტკივილებით მუცლის მარჯვენა ზედა კვადრატში.

14.1.6 ახალშობილთა კონიუქტივიტი და პნევმონია

ნეონატალური ქლამიდიოზის ინკუბაციური პერიოდი 5-14 დღეა, ახასიათებს მწვავე დაწყება და პროფუზიული ლორწოვან-ჩირქოვანი გამონადენი. აუცილებელია ნაცხის გაკეთება და პათოგენის იდენტიფიცირება, ვინაიდან, ახალშობილებში ასევე ხშირია სტაფილოკოკური, ჰერპესული და ჰემოფილუსით გამონეული კონიუქტივიტები. მკურნალობის გარეშე შეიძლება განვითარდეს ქლამიდიური პნევმონია. იგი დაავადებული 100 ჩვილიდან 2-6-ს ემართება. ხასიათდება თანდათანობით პროგრესირებით, ხანგრძლივი მიმდინარეობით, სხეულის ტემპერატურის მატების გარეშე. რენტგენოგრაფიაზე შეინიშნება ფილტვების დიფუზურ-ინტერსტიციალური დაზიანება. ჩვილების უმეტესობას ეწყება ხველება, ტაქიპნოე, ხროტინი, ფილტვების გადაჭიმვა, სუსტი ეოზინოფილია და იმუნოგლობულინების შემცველობის მატება სისხლის შრატში.

14.1.7 ტრაქომა და მოზრდილთა კონიუქტივიტი „ჩანართებით“

ტრაქომა – წარმოადგენს ქრონიკულ კონიუქტივიტს, გამონეულს *Ch. trachomatis*-ის კონკრეტული სეროვარებით, ხოლო „ჩანართებიან“ კონიუქტივიტს კი იწვევს სხვა სეროვარები. ორივე ტიპის კონიუქტივიტი ვლინდება თავიდან კონიუქტივაზე ზომიერი ლიმფოიდური ფოლიკულების წარმოქმნით. პროცესში ერთვება რქოვანა, იგი ინფიცირდება ლიმფოციტებით და წარმოიქმნება პანუსი. შემდეგ ხდება რქოვანის დანაწიბურება რაც, თავის მხრივ, იწვევს ქუთუთოების დეფორმაციას და შიგნით შებრუნებას (ისე, რომ წამწამები მიმართულია შიგნით, თვალის ბუდეში), საბოლოო ჯამში რქოვანას ეპითელიუმი იშლება, რის გამოც შესაძლებელია განვითარდეს ბაქტერიული წყლული, რქოვანას დანაწიბურება და სიბრმავე. საცრემლე ჯირკვლის დაზიანება იწვევს „მშრალი თვალის“ სინდრომის განვითარებას, რის შედეგადაც იმღვრება რქოვანა და ისევ წარმოიქმნება ბაქტერიული წყლულები.

14.2 *Chlamidia psittaci*-ით გამონეული ინფექციები – ორნიტოზი

ორნიტოზი – არის ინფექციური დაავადება, ძირითადად, ფრინველების. ადამიანში იწვევს ციებ-ცხელების მსგავს ინფექციას, პნევმონიით და სისტემური გამოვლინებებით.

Ch. psittaci-ს რეზერვუარი, უფრო ხშირად, სხვადასხვა სახეობის ფრინველებია, უმეტესად თუთიყუშები, თუმცა ხშირად მტრედებიც. პათოგენი, ძირითადად, ლოკალიზებულია ფრინველის ცხვირის სეკრეტში, ექსკრემენტში, ქსოვილებში და ბუმბულზე. ადამიანი ინფიცირდება რესპირატორული გზით. იჭრება რა ორგანიზმში ზედა სასუნთქი გზებიდან, პათოგენი ვრცელდება ჰემატოგენური გზით და ლოკალიზდება ფილტვის ალვეოლებში, ღვიძლისა და ელენთის რეტიკულოენდოთელიოციტებში. ჰისტოლოგიური გამოკვლევებისას ალვეოლარულ სითხეში ვლინდება ერთროციტები და ლიმფოციტები.

ფსიტაკოზის ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 7-20 დღეს, დაავადება შეიძლება დაიწყოს უეცრად მაღალი ტემპერატურით, თუმცა შესაძლებელია მისი მატება 2-3 დღის განმავლობაშიც. სიმპტომურია ძლიერი თავის ტკივილი, ხშირად აღინიშნება მშრალი ხველება და პლევრიტი. სუნთქვის სიხშირე თითქმის არ იცვლება. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ძლიერდება ხიხინი, მიალგია, ზურგის და კისრის კუნთების სპაზმი და რიგიდობა. იშვიათია მოვლენები კუჭ-ნაწლავების მხრიდან. ციებ-ცხელება ნარჩუნდება 10-21 დღე, იშვიათად 2-3 თვე. ხანდახან ვითარდება ენდოკარდიტი. რეციდივები იშვიათია.

14.3 ქლამიდიოზების მკურნალობა

ლაბორატორიულ პირობებში ქლამიდიებით ინფიცირებული თავგებისა და ფრინველების სიკვდილი ისევე, როგორც მიკროორგანიზმების ზრდა უჯრედულ კულტურაში შეიძლება თავიდან ავიცილოთ ან შევაფერხოთ მაკროლიდების, რიფამპინის ან ტეტრაციკლინების შეყვანით. სულფანილამიდები და ციკლოსერინი აქტიურია **Ch. trachomatis**-ის, მაგრამ არა **Ch. psittaci**-ის მიმართ. ბაციტრაცინი და პოლიმიქსინები ნაკლებეფექტურია, პენიცილინები და ამპიცილინები თრგუნავენ ქლამიდიების გამრავლებას, მაგრამ არ ანადგურებენ ამ მიკროორგანიზმებს *in vitro*. ცეფალოსპორინები, ისევე, როგორც გენტამიცინი, ნეომიცინი, კანამიცინი და სხვა ანტიბიოტიკები ასევე დაბალეფექტურია.

ქლამიდიური ინფექციის სამკურნალოდ იყენებენ მაკროლიდებს, ტეტრაციკლინის ჯგუფის პრეპარატებს. დიდი ყურადღება ექცევა ორივე სქესობრივი პარტნიორის მკურნალობას.

თავი 15

მიკოპლაზმებით გამოწვეული ინფექციები

მიკოპლაზმებს ადრე უწოდებდნენ pleuropneumonia-like organism-ს (PPLO), რომლებიც იწვევდნენ პნევმონიის მალაკონტაგიოზურ ფორმებს. დღესდღეობით მათ განაკუთვნიებენ Mollicutes-ების კლასს. ცნობილია Mollicutes-ების 150-ზე მეტი წარმომადგენელი, აქედან ადამიანის ინფექციებს იწვევს 15, დანარჩენი კი ცხოველური და მცენარეული პათოგენებია. ადამიანის მიკოპლაზმური ინფექციების გამომწვევებიდან ყველაზე პოპულარულიებია:

1. *Mycoplasma pneumoniae* – სასუნთქი გზების დაავადებები;
2. *Mycoplasma genitalium* – შარდსასქესო გზების დაავადებები;
3. *Ureaplasma urealyticum* – საშარდე გზების დაავადებები;
4. *Mycoplasma hominis* – შარდსასქესო გზების დაავადებები.

მიკოპლაზმები არიან ძალიან პატარა ზომის, 125-250 ნმ სიდიდის, თავისუფლად გადიან უმეტესობა ბაქტერიულ ფილტრში, მათი გენომი დაახლოებით ორი ვირუსული გენომის ტოლია, არიან ძალზე პლეომორფულები, იმის გამო, რომ არ გააჩნიათ მყარი უჯრედული კედელი, მის ნაცვლად აქვთ სამშრიანი „გაერთიანებული მემბრანა“, რომელიც შეიცავს სტეროიდებს, აქედან მოდის მათი „რბილკანიანი“ სახელწოდება. უჯრედული კედლის არქონის გამო უჯრედები არიან ოსმოსურად ძალიან ლაბილურები, არ იღებებიან გრამის წესით და მათზე არ მოქმედებს პენიცილინები, რომელთა მოქმედება, ზოგადად, დამყარებულია სწორედ უჯრედული კედლის დაშლაზე. მიკოპლაზმებს აქვთ დნმ- რნმ, მრავლდებიან მარტივი დაყოფით, არიან ფაკულტატიური ანაერობები, ახასიათებთ მაღალი აფინობა ძუძუმწოვრების უჯრედული მემბრანების მიმართ. მგრძნობიარენი არიან მექანიკური, ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მიმართ, შეუძლიათ ხელოვნურ საკვებ არეებზე ზრდა. მიკოპლაზმების უმეტესობა იწვევს ერითროციტების ჰემოლიზს და იყენებს გლუკოზას ენერჯის წყაროდ, თუმცა ურეაპლაზმები იყენებენ შარდოვანას. მიკოპლაზმები არიან პარტონ და უჯრედსპეციფიკურები, აზიანებენ, უმეტესად, მეზოთელიურ

უჯრედებს (ფილტვში, პერიტონიუმში), მათი გამოყოფა შეიძლება ადამიანის ქსოვილებიდან, განსაკუთრებით შარდსასქესო და რესპირატორული ტრაქტებიდან.

მიკოპლაზმები არიან ადამიანის პირის ღრუს ნორმალური ფლორის წარმომადგენლები (*M. salivarium*, *M. orale*) და იზრდებიან ჯანმრთელი ადამიანების (5-7%) პირის ღრუს ლორწოვანაში, ტონზილების ქსოვილებში, ნერწყვში.

M. hominis ნანახია 1-5% ჯანმრთელი მამაკაცების და 20-30% ჯანმრთელი ქალების გენიტალურ ლორწოვანაში, *U. urealiticum* ასევე გამოყოფილია 5-20% ჯანმრთელი მამაკაცების და 20-40% ჯანმრთელი ქალების გენიტალური ტრაქტიდან, რომლებიც ეწევიან აქტიურ სქესობრივ ცხოვრებას. მიკოპლაზმური ანტიგენები გლიკოლიპიდებია, რომლებიც იწვევენ T ლიმფოციტების პოლიკლონურ აქტივაციას, რასაც, თავის მხრივ, ხშირად მოჰყვება „არასპეციფიკური ანტისხეულების“ სინთეზი, რომლებიც თრგუნავენ როგორც სპეციფიკური ანტისხეულების, ასევე T უჯრედების აქტივობასაც.

15.1 Mycoplasma pneumoniae-ში გამონეწეული ინფექციები

პნევმონია, რომელსაც იწვევს *M. pneumoniae*, ხასიათდება ციებ-ცხელებით, ფარინგიტით, ხველებით, ფილტვების ინფილტრაციით. იგივე მიკრობი იწვევს ზედა სასუნთქი გზების დაავადებებს, რომელთა დროსაც არ ვითარდება პნევმონია.

ეპიდემიოლოგია

ჩვეულებრივ, პოპულაციაში *M. pneumoniae*-თი გამონეწეული ინფექციები ხასიათდება ოჯახშიდა გავრცელებით. უმეტესად ინფექცია ოჯახში შეაქვს სასკოლო ასაკის ბავშვს, უფრო ხშირად ბიჭებს. პირები 40 წლის ზევით ავადდებიან უფრო იშვიათად. მოსწავლეებში და სტუდენტებში პნევმონიების 80% მოდის სწორედ ამ მიკოპლაზმაზე. გავრცელება ხდება *M. pneumoniae*-თი ინფიცირებულების სასუნთქი გზების სეკრეტებით. დაავადება, როგორც ჩანს, არ იძლევა მყარ იმუნიტეტს, ვინაიდან 4-10 წლის შემდეგ ხშირია რეციდივები.

კლინიკური სურათი

ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 9-12-დან 20-21-მდე დღეს. თავდაპირველად ვლინდება ზედა სასუნთქი გზების დაზიანების სიმპტომები, რომლებიც შემდეგ გადადის ბრონქიტში და პნევმონიაში. გამოვლენილია სასუნთქი გზების დაზიანების ოთხი სინდრომი: ბულოზური მენინგიტი, ფარინგიტი, ტრაქეობრონქიტი და პნევმონია. ოჯახური ინფექციის დროს 50%-ს უვითარდება ტრაქეობრონქიტი, 10%-ს ფარინგიტი, 30%-ს პნევმონია და 10%-ს უსიმპტომი ინფექცია. უმეტესად ავადდებიან ბავშვები 5-10 წლის ასაკში. აღინიშნება სინუსიტი, ყელის ტკივილი, რინიტი, ცხელება და ხველება. ბავშვებში ხშირია ოტიტები, იშვიათად უფორმო გამონაყარი.

დაავადება სხვადასხვა ხარისხის სიმძიმით მიმდინარეობს. მკურნალობის გარეშე ავადმყოფებს უნარჩუნდებათ 1-2 კვირა, მკურნალობის შემთხვევაში 5-10 დღე. მოზრდილები, რომლებიც გამოჯანმრთელდნენ მკურნალობის გარეშე დიდხანს უჩივიან სისუსტეს.

მკურნალობა

სამკურნალოდ წარმატებით გამოიყენება მაკროლიდები და ტეტრაციკლინები.

15.2 სხვა მიკოპლაზმებით გამოწვეული ინფექციები

M. hominis გამოიყოფა პიელონეფრიტის მქონე ავადმყოფების 10%-დან, ასოციირებულია შარდსასქესო (მაგ., სალპინგიტებთან) და 10% შემთხვევებში პოსტ-აბორტულ ინფექციებთან.

U. urealyticum 10% შემთხვევებში იწვევს არაგონოკოკურ ურეტრიტებს მამაკაცებში, 5% – ასეთივე ინფექციებს ქალებში, ის აგრეთვე ასოციირებულია ფილტვების ინფექციასთან ახალშობილებში.

M. genitalium იწვევს არაგონოკოკურ (ხშირად ქრონიკულ) ურეტრიტებს.

უმარტივესებით გამონვეული ინფექციები

უმარტივესების შესწავლის ისტორია დაიწყო ანტონ ვან ლევენჰუკის ნაშრომით "Arcanu naturae", მაგრამ მხოლოდ XIX საუკუნეში ჩამოყალიბდა წარმოდგენა მათზე, როგორც დამოუკიდებელ ერთუჯრედიან ორგანიზმებზე. მოდერნიზაციის პროცესებთან დაკავშირებულმა ეკოლოგიური პირობების ცვლამ გამოიწვია უმარტივესების გავრცელება მთელს მსოფლიოში. მხოლოდ მაღარი დღესდღეობით დაავადებულია 200 მლნ ადამიანზე მეტი, 200-300 მლნ დაავადებულია შისტოსომოზებით, 800 მლნ – ანაფილოსტომიდოზებით და ა.შ. უმარტივესებს გაცილებით უფრო რთული სტრუქტურული ორგანიზაცია გააჩნიათ ბაქტერიებთან და სოკოებთან შედარებით. გარედან მათი სხეული დაფარულია ელასტიური და რიგიდული მემბრანით – პელიკულით, რომელსაც ქმნის ციტოპლაზმის გარე შრე. ზოგიერთი სახეობის უჯრედული მემბრანა შეიცავს საყრდენ ფიბრილებს და მინერალურ ჩონჩხსაც კი. ორგანოების ნაკრები იდენტურია ცხოველური მრავალუჯრედიანი ორგანიზმებისა, გამონაკლისს წარმოადგენს ზოგიერთ სახეობაში რამდენიმე ბირთვის არსებობა. უმეტესობა უმარტივესებისა თავისუფლად გადაადგილდება ფსევდოპოდიების, შოლტების და წამწამების მეშვეობით. უმარტივესებს აერთიანებენ სამეფო Protozoa, ქვ. სამეფო Animalia-ში, რომელიც 7 ტიპად იყოფა. ადამიანისათვის პათოგენური ყველა სახეობა თავმოყრილია 3 ტიპში – Sarcomastigophora, Apicomplexa, Ciliophora. სულ აღწერილია 7000-მდე სახეობა, რომელიც პათოგენურია სხვადასხვა მცენარის, ცხოველის და ადამიანებისათვის. პარაზიტული უმარტივესების სასიცოცხლო ციკლი ხშირად მოიცავს სხვადასხვა პატრონ-ორგანიზმებში შუალედური ფორმების შექმნას, რაც მათ მეტ საშუალებას აძლევს უფრო ეფექტური ინფიცირებისათვის.

16.1 იმუნოტატი პარაზიტული ინფექციის მიმართ

უმარტივესი პარაზიტები გაცილებით დიდი ზომის არიან, ვიდრე ვირუსები და ბაქტერიები და, შესაბამისად, შეიცავენ უფრო მეტ და მრავალფეროვან ანტიგენებს.

მათ ზოგიერთ სახეობას შეუძლია ზედაპირული ანტიგენების ცვლილება, ეს პროცესი ცნობილია **ანტიგენური ვარიაციის** სახელით. პარაზიტებისათვის დამახასიათებელია სტადიოსპეციფიკური ანტიგენების ექსპრესირება, ე.ი. პატრონ-ორგანიზმში მათი განვითარების სხვადასხვა სტადიებზე ისინი სხვადასხვა ანტიგენებს აექსპრესირებენ. უმეტესად, უმარტივესები პატრონ-სპეციფიკურები არიან და მათ მიმართ რეზისტენტობა გენეტიკურად არის განპირობებული, რაშიც გარკვეულ როლს MHC კლასის გენებიც ასრულებენ. პარაზიტული ინფექციები ხშირად ქრონიკულია. ანტიგენების მუდმივი პერისისტირება იწვევს მოციროკულირე ანტისხეულების, შემდგომ კი იმუნური კომპლექსების წარმოქმნას, რაც, თავის მხრივ, ხდება იმუნოსუპრესიისა და იმუნოპათოლოგიის მიზეზი. ძირითადად, სისხლში და ქსოვილებში უჯრედგარე პარაზიტებისაგან თავდაცვის მექანიზმია უჯრედული იმუნიტეტი. ქსოვილოვანი მაკროფაგები, ნეიტროფილები, ეოზინოფილები და სისხლის ფირფიტები პარაზიტული ინფექციისაგან დაცვის პირველ ბარიერს ქმნიან.

16.1.1. მაკროფაგები

მაკროფაგები ანადგურებენ უჯრედგარე პარაზიტებს როგორც ფაგოციტოზის გზით, ასევე ანტისხეულდამოკიდებულ უჯრედულ ციტოტოქსიკურობაში მონაწილეობით. მათ მიერ სინთეზირებული ლიმფოკინები: IL-1, IL-12, TNF α , კოლონიის ზრდის მასტიმულირებელი ფაქტორები ააქტივებენ სხვა იმუნოციტებსაც: IL-12 ნატურალურ კილერებს, რომლებიც, თავის მხრივ, ასინთეზირებენ IFN γ , სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორს – TNF α და ააქტივებენ ეოზინოფილებს და სისხლის ფირფიტებს.

16.1.2 ნეიტროფილები

ისევე, როგორც მაკროფაგები, ნეიტროფილებიც ანადგურებენ პარაზიტებს ფაგოციტოზის გზით, O₂ დამოკიდებული და O₂ დამოუკიდებელი მექანიზმებით. ისინი აქტიურდებიან IFN γ , TNF α , და ზრდის ფაქტორებით. მაკროფაგების მსგავსად, მათაც აქვთ Fc, კომპლემენტის მიმართ რეცეპტორი და მონაწილეობენ ანტისხეულდამოკიდებულ უჯრედულ ციტოტოქსიკურობაში.

16.1.3 ეოზინოფილები, ფოციური უჯრედები და სისხლის ფირფიტები

ეოზინოფილები იცავენ ორგანიზმს ისეთი პარაზიტებისაგან, რომლებიც ძალზე დიდია იმისათვის, რომ ფაგოციტირდეს – ეოზინოფილები ანადგურებენ პარაზიტებს ჟანგბადდამოკიდებული და ჟანგბადდამოუკიდებელი მექანიზმებით. მათი მოქმედება ძლიერდება ზრდის ფაქტორებისა და TNF α , ასევე ფოციური უჯრედების პროდუქტებით. IgE, IgG-თი დაფარული პარაზიტები კარგ სამიზნეებს წარმოადგენენ ეოზინოფილებისათვის. IgE დამოკიდებული ფოციური უჯრედების რეაქცია, უპირველესად, მიმართულია ეოზინოფილების ლოკალიზაციაზე პარაზიტების სიახ-

ლოვეს და მათი დამცავი ფუნქციის გაგრძელებაზე. სისხლის ფირფიტების ფუნქციაც ძლიერდება TNF α და IFN γ -თი, მათ, ისევე როგორც მაკროფაგებს და სხვა ეფექტორულ უჯრედებს აქვთ Fc ϵ რეცეპტორი, რომლის მეშვეობითაც ისინი მონაწილეობენ IgE დამოკიდებულ ციტოტოქსიკურობაში.

16.1.4 T ლიმფოციტები

ანტიპარაზიტული იმუნიტეტი შეიძლება გადატანილი იქნას დონორიდან რეციპიენტზე T ლიმფოციტების საშუალებით, მაგრამ, რიგ შემთხვევებში, ასეთი ტრანსფექციას იმუნიტეტის გაძლიერების ნაცვლად, შეიძლება დათრგუნვა მოჰყვეს. ეს ხდება იმის გამო, რომ T ლიმფოციტები ასინთეზირებენ IL4, IL10-ს, რომლებიც თრგუნავენ მაკროფაგების გამაძლიერებელი IFN γ სინთეზს. პარაზიტების მიმართ იმუნიტეტის ჩამოყალიბებაში ციტოკინები დიდ როლს ასრულებენ, ამიტომ, უმარტივესების მიმართ T უჯრედულ იმუნიტეტშიც მნიშვნელობა აქვს იმას, თუ რომელ ციტოკინს აპროდუცირებენ ისინი. ხშირად CD4+, CD8+ უჯრედები მოქმედებენ ორგანიზმში პარაზიტის განვითარების სხვადასხვა სტადიაზე. მაგ., Plazmodium-ის შემთხვევაში CD4+T უჯრედები აქტიურდებიან სისხლის, ხოლო CD8+T უჯრედები კი – ღვიძლის სტადიაზე.

16.1.5 ანტისხეულები

ანტისხეულები მრავალგვარად მონაწილეობენ ანტიპარაზიტულ იმუნიტეტში. უპირველეს ყოვლისა, ანტისხეულები მოქმედებენ უმარტივესებზე, აზიანებენ მათ და აბლოკირებენ მათ მიერთებას ორგანიზმის ახალ უჯრედებთან. ანტისხეულები აძლიერებენ ფაგოციტოზს მაკროფაგებში, კომპლემენტთან ერთად მონაწილეობენ პარაზიტის განადგურებაში და, ასევე, მონაწილეობენ ანტისხეულდამოკიდებული უჯრედული ციტოტოქსიკურობის რეაქციებში. სხვადასხვა ანტისხეულების იზოტიპებს გააჩნიათ განსხვავებული ეფექტები.

16.2 უმარტივესებით გამონავიული ინფექციების დიაგნოსტიკა და მკურნალობა

16.2.1. პროტოზოული ინფექციების დიაგნოსტიკის ძირითადი პრინციპები

პათოგენური უმარტივესების გამოვლენა ემყარება პარაზიტის მორფოლოგიური თავისებურებების იდენტიფიკაციას და მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული კლინიკური მასალის აღების სისწორეზე და ფიქსაციის ადეკვატურობაზე, მასალის არასწორ აღებას ან ფიქსაციას შეუძლია მცდარი პასუხის მოცემა. არჩევენ პარაზიტული დაავადებების დიაგნოსტიკის 3 ძირითად საშუალებას:

1. **მაკრო და მიკროსკოპულ იდენტიფიკაციას**, რომელიც მოიცავს: განავლის, სისხლის და ქსოვილების ნიმუშების ანალიზს.
 - განავლის ანალიზი უნდა ჩატარდეს მიღებიდან 30-60წთ-ის მანძილზე და პასუხის სიზუსტისათვის უნდა განმეორდეს 2-3 ჯერ (ამეზიზის შემთხვევაში 5-6 ჯერ). არასასურველია საანალიზო მასალის მოხვედრა წყალში ან შარდში, ვინაიდან, ორივე გარემო დამლუპველად მოქმედებს უმარტივესებზე. მაკროსკოპული ანალიზი გულისხმობს სისხლის და ლორწოს გამოვლენას, მიკროსკოპული კი – ნატიური ან შეღებილი ნაცხების მიკროსკოპირებას;
 - კაპილარულ ან ვენურ სისხლს ათავსებენ ანტიკოაგულანტიან სინჯარაში, მისი ანალიზის ჩატარება აუცილებელია მიღებიდან 10-18 სთ-ში. აკეთებენ სქელ და თხელ ნაცხებს მიკროსკოპირებისათვის, როგორც წესი, მათ ღებავენ რომანოვსკი-გიმზას საღებავით;
 - ქსოვილების ნიმუშებს არჩევენ პარაზიტის ბუნებრივი ლოკალიზაციის მიხედვით, მათ ღებავენ ჰისტოლოგიური საღებავებით ან ასევე რომანოვსკი-გიმზას საღებავით.
2. **პათოგენის გამოყოფას და კულტივირებას** – რომელსაც ატარებენ მხოლოდ კვლევით ინსტიტუტებში, ცენტრებში და სპეციალიზირებულ ლაბორატორიებში. შესაბამის საკვებ არეებზე შეიძლება გამოიყოს და კულტივირდეს პრაქტიკულად ყველა პათოგენი.
3. **სეროლოგიურ მეთოდებს** – ყველაზე გავრცელებული და მარტივი საშუალებაა, უმეტესად გამოიყენება ლეიშმანიოზების, ტრიპანოსომოზების, ტოქსოპლაზმოზების და ამეზიზის დროს.

16.2.2 პროტოზოული ინფექციების მკურნალობა

უმარტივესებით გამონწვეული ინფექციების მკურნალობა განსხვავდება ბაქტერიებისაგან და უფრო ემსგავსება უმაღლესი ცხოველების მეტაბოლიზმს, ამიტომ, პარაზიტების უმრავლესობა რეზისტენტულია ანტიბაქტერიული პრეპარატების მიმართ. ცხოველებისა და უმარტივესების ბიოლოგიური პროცესების მსგავსება მნიშვნელოვნად ამცირებს ფარმაკოლოგიური მოქმედების სამიზნეებს და ზღუდავს აქტიური პრეპარატების არსენალს. ასევე, აღსანიშნავია, რომ რეზისტენტულობის ჩამოყალიბების უნარი უმარტივესებში უფრო ძლიერად არის გამოხატული, ვიდრე ბაქტერიებში.

1. **ანტიპროტოზოული ანტიბიოტიკების** მოქმედება ძირითადად ემყარება მიკრობული გარემოცვის ცვლილებას, რაც არახელსაყრელ პირობებს უქმნის პარაზიტს ცხოველქმედებისათვის. ანტიბიოტიკები უშუალოდაც მოქმედებენ პარაზიტებზე და თრგუნავენ ცილის სინთეზს:
დოქსაცკლინი აქტიურია ბალანტიდიების და მალარიების პლაზმოდების მიმართ.

კლინდამიცინს და ტეტრაციკლინს იყენებენ მალარიული პლაზმოდების და დიზენტერიული ამების წინააღმდეგ.

2. **ამებიაზის, ბალანტიდიოზების და ტრიქომონიაზების სამკურნალო პრეპარატები**

მეტრონიდაზოლი ეფექტურია Trichomonas, Entamoeba, Giardia და Balantidium-ის მიმართ. პრეპარატი იწვევს უმარტივესების ციტოპლაზმური მემბრანის სტრუქტურის რღვევას, გლუკოზის მეტაბოლიზმის დაქვეითებას და მჟავე რადიკალების წარმოქმნას, რაც აზიანებს პარაზიტის უჯრედს. პრეპარატი უკავშირდება აგრეთვე ნუკლეოზიდებს და ამით თრგუნავს დნმ-სა და რნმ-ის სინთეზს. **იოდოქინოლი, ამფოტერიცინი B, პროპამედინ-იზოთიონიტი** გამოიყენება ამებიაზების სამკურნალოდ.

3. **მალარიის სამკურნალო პრეპარატები**

ქლოროქინონები (ამინოქინოლინები) – ეს არის პრეპარატების ჯგუფი, რომელსაც იყენებენ მალარიის და ხანდახან სხვა პროტოზოული ინფექციების სამკურნალოდ. ეს პრეპარატები ინიშნება გაურთულებელი მალარიის შემთხვევაში. პლაზმოდების პარაზიტულ მოქმედებას ერითროციტებში თან ახლავს ფერიპროტოფირინის წარმოქმნა, რომელიც ტოქსიკურია პათოგენისათვის. ქლოროქინონები კონიუგირებენ ფერიპროტოფირინთან და არღვევენ მის გამოყოფას ერითროციტებიდან, რაც იწვევს პარაზიტის დაღუპვას. ქლოროქინონები, ასევე, დიფუნდირებენ პლაზმოდების მომწელებელ ვაკუოლებში, სადაც ანეიტრალეზენ მჟავე pH რაც, თავის მხრივ, იწვევს პარაზიტის ლიზოსომური ფერმენტების ინაქტივაციას და მის დაღუპვას.

ფანსიდინი (სულფადოქსინ პირიმეთამინი) – ინიშნება მალარიის გაურთულებელი ფორმების დროს. პრეპარატი არღვევს დნმ-ის სინთეზს.

პრიმაქსინი – ეფექტურია Plazmodium vivax-ის ჰიპნოზოიტრების ელიმინაციისათვის ღვიძლიდან. სავარაუდოა, რომ პრეპარატი მიტოქონდრიულ ჟანგვით პროცესებს თრგუნავს, ასევე, არღვევს პირიმიდინების სინთეზს.

არტემიზინი – მრავალი საუკუნეა იხმარება ჩინეთში მალარიის სამკურნალოდ.

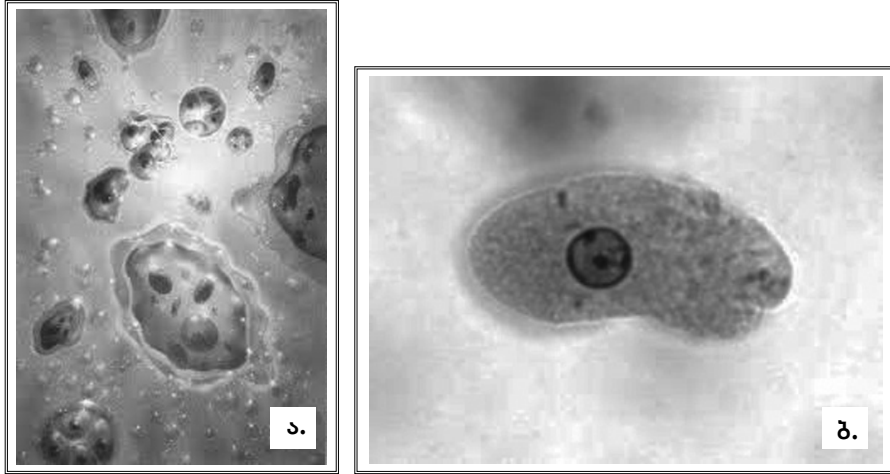
4. **ტოქსოპლაზმოზის სამკურნალო პრეპარატები**

პირიმეტამინი – თრგუნავს დნმ-ის სინთეზს, მას ძირითადად იყენებენ სულფადიაზინთან, სპირამიცინთან და კლინდამიცინთან ერთად.

ტრიმეტოპრიმი – სულფამეტოქსაზონი (ბისეპტოლი, სეპტრინი) – აქვს ბაქტერიციდული მოქმედება, თრგუნავს თიმიდინის და პურინების სინთეზს.

16.3 ამებიაზი

ამებიაზი, ეს არის, მსხვილი ნაწლავის ინფექცია, რომელსაც იწვევს დიზენტერიული ამება – Entamoeba histolytica (იხ. ნახ. 55). უმეტეს შემთხვევებში აღინიშნება უსიმპტომო მატარებლობა, თუმცა არცთუ იშვიათია სხვადასხვა სახის დაავადებები



ნახატი 55. *Entamoeba histolytica*

– დიზენტერიის ქრონიკული მსუბუქი ფორმიდან დაწყებული დიზენტერიის მძიმე შემთხვევებამდე.

ეთიოლოგია

აღწერილია ამების 7 სახეობა, რომლებიც ბუნებრივ პირობებში პარაზიტობენ ადამიანის პირის ღრუსა და ნაწლავებში, მაგრამ, მხოლოდ დიზენტერიული ამებაა პათოგენური. დიზენტერიული ამება არსებობს ორი ფორმით: მოძრავი ტროფოზოიტისა და ცისტის სახით. ტროფოზოიტი – ეს პარაზიტული ფორმაა, ცოცხლობს მსხვილ ნაწლავში, მრავლდება ბინარული გაყოფით, კარგად იზრდება ანაერობულ პირობებში სხვა ბაქტერიებისა და ქსოვილოვანი სუბსტრატის თანაარსებობისას. დიარეის დროს ტროფოზოიტები გამოიყოფიან ფეკალიებთან ერთად. ტროფოზოიტები დიდი ზომისაა და ხშირად შეიცავენ ფაგოციტირებულ ერითროციტებს. თუ არ არის დიარეა, მაშინ ტროფოზოიტები ნაწლავებიდან გამოყოფამდე გარდაიქმნებიან ცისტებად. ცისტებს აქვთ ქიტინისმაგვარი კედელი, რომელიც მათ გარემო პირობების მავნე ზემოქმედების მიმართ ანიჭებთ მდგრადობას. უმეტესად, სწორედ ცისტები წარმოადგენენ დაავადების გადამტანებს. ახალგაზრდა ცისტები შეიცავენ ერთ ბირთვს, გლიკოგენურ ვაკუოლს და ქრომატინულ სხეულაკებს, რომლებიც წარმოადგენენ რიბოსომების კონგლომერატებს, მომნიშვნელებასთან ერთად კისტა ხდება 4-ბირთვიანი. დიზენტერიული ამების კულტივირება შესაძლებელია ხელოვნურ საკვებ არეებზე.

ეპიდემიოლოგია

მიუხედავად იმისა, რომ დიზენტერიულ ამებას შეუძლია ხანდახან იპარაზიტოს ვირთხებში, კატებში, ძაღლებსა და პრიმატებში, მისი ძირითადი რეზერვუარი

მაინც ადამიანია. იმის გამო, რომ ტროფოზოიტები მალე ილუპებიან ნაწლავებიდან გამოყოფის შემდეგ, პათოგენის ძირითად გადამტანად გვევლინებიან ცისტები. ავადმყოფობა შეიძლება განვითარდეს 1-5 ცისტის გადაყლაპვის შედეგადაც კი. ამებიაზის გამომწვევი, ძირითადად, გადაეცემა ფეკალურ-ორალური გზით, უშუალო კონტაქტით. ინფექციის გავრცელებას ხელს უწყობს ცხოვრების დაბალი დონე, ცუდი სანიტარული პირობები, პირადი ჰიგიენის დაუცველობა.

პათოგენები

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მოხვედრის შემდეგ ცისტები იწყებენ დაყოფას. წვრილ ნაწლავში ცისტის გარსი იშლება, ათავისუფლებს ტროფოზოიტებს. მოუმწიფებელი ამებები აღწევენ მსხვილ ნაწლავამდე, სადაც თავისუფლად ცხოვრობენ და იკვებებიან იქ მყოფი ბაქტერიებითა და ორგანული ნივთიერებების ნარჩენებით. მასპინძელი ორგანიზმის მიმღებლობას პარაზიტის მიმართ აძლიერებს რკინის, ნახშირწყლების, კორტიკოსტეროიდების მიღება დიდი რაოდენობით, ცილური დისტროფია, ასევე ორსულობა. შტამების ინფექციურობა დამოკიდებულია მათ ფაგოციტარულ აქტივობაზე, კოლაგენაზას პროდუქციაზე, ასევე, იმუნოგენურ ციტოტოქსიკურ ცილაზე, რომელიც მდგრადია პატრონ-ორგანიზმის მხრიდან განხორციელებული ანთებითი რეაქციების მიმართ. ყველაზე მეტად, ინფექციურობა დამოკიდებულია შტამის უნარზე, მიუერთდეს პატრონ-უჯრედს და გამოიწვიოს მისი ციტოლიზი. ლორწოვანის პატარა მონაკვეთის „ამოჭმა“, ძირითადად, მასკირებას უკეთებს გაცილებით ღრმა ნეკროზულ უბანს ლორწოვანას ქვეშ. ნარმოქმნილ წყლულს აქვს ბოთლის ფორმა. ქრონიკული პროცესის დროს ბრმა და სიგმოიდურ ნაწლავებში შეიძლება ნარმოქმნას გრანულირებული ქსოვილის დიდი მასები – ანუ **ამებომები**. შესაძლოა ამ უკანასკნელის მოხვედრა სისხლძარღვებში და ლოკალიზაცია ვენულაში. ღვიძლის ქსოვილის გაჯირჯებადი ნეკროზი იწვევს აბსცესის ჩამოყალიბებას. იშვიათ შემთხვევებში ემბოლიის შედეგად ხდება აბსცესების ნარმოქმნა ფილტვებში, ტვინში ან ელენთაში.

კლინიკური სურათი

ინფიცირებულების უმეტესობას არა აქვთ დაავადების სიმპტომები. სიმპტომები ჩნდება მაშინ, როდესაც პათოგენი ხვდება ქსოვილებში და ხშირად იმდენად გაურკვეველია, რომ ავადმყოფი მათ დიდ მნიშვნელობას არ ანიჭებს. ძირითადად აღინიშნება მონაცვლეობითი დიარეა და შეკრულობა, მეტეორიზმი, მოვლითი ტკივილები მუცლის არეში. აღსანიშნავია, ტკივილი ღვიძლის არეში და მსხვილი ნაწლავის აღმავალ ნაწილში პალპაციისას. ხანდახან განავალში შეინიშნება ლორწო და სისხლი. იშვიათად გვხვდება ამებიაზის დიზენტერიის ელვისებური ფორმები, მძიმე ფორმები აღინიშნება ორსულობის დროს. ამებიაზის გართულებებიდან ყველაზე ხშირია ღვიძლის აბსცესი, ქვემწვავე აპენდიციტის სიმპტომები. ტვინი, ფილტვები და სხვა ორგანოები ინფიცირდება ჰემატოგენური გზით გადატანილი პარაზიტე-

ბით. ხანდახან ინფიცირება ხდება კანის დაზიანებული უბნების, უმეტესად შორისის და დუნდულის დაზიანებულ მიდამოში.

16.4 ტოქსოპლაზმოზი

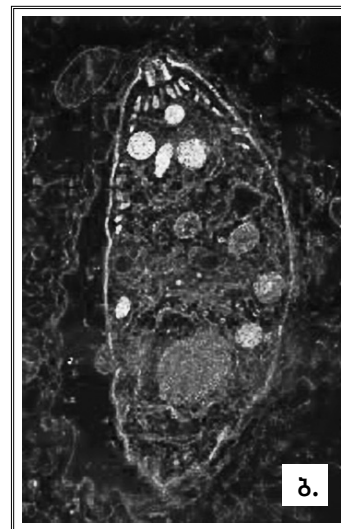
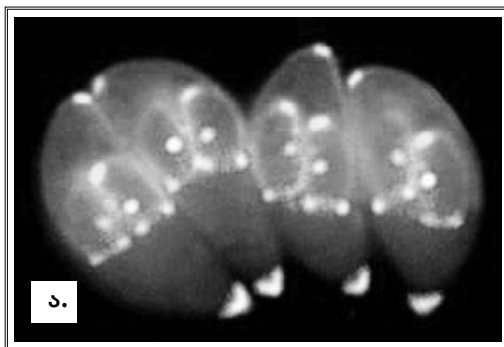
ტოქსოპლაზმოზი არის ცნს-ის გენერალიზებული დაზიანება, რომელსაც ინვეს *Toxoplasma gondii* (იხ. ნახ. 56). ხშირად გვხვდება უსიმპტომო მატარებლობა, სტატისტიკა აჩვენებს, რომ დღესდღეობით დედამიწის მოსახლეობის 70-80%-მდე ინფიცირებულია ამ პარაზიტით. დაავადების მძიმე ფორმები ვითარდება პრენატალურ პერიოდში და იმუნოსუპრესიულ პირებში.

ეთიოლოგია

ტოქსოპლაზმა განეკუთვნება კოკციდიებს და გვხვდება სამი ფორმით: ტაქიზოიტი, ცისტა და ოოცისტა.

ტაქიზოიტებს აქვთ ნახევარმთვარისებური ან ოვალური ფორმა, არიან 3 - 7 მკმ ზომის, უბირთვო ერთროციტების გარდა, პარაზიტობენ ძუძუმწოვრების ნებისმიერ უჯრედში. მათი იდენტიფიცირება ქსოვილებში ხდება ინფექციის მწვავე სტადიებზე.

ქსოვილოვანი ცისტები წარმოიქმნებიან პატრონ უჯრედის შიგნით და შეიცავენ ათასობით პარაზიტს. მათი ზომები ვარირებს 10-100 მკმ-ის ფარგლებში. ცისტები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ დაავადების გადაცემაში, მათ შეუძლიათ ნებისმიერ ორგანოში პერსისტირება, მაგრამ უფრო ხშირად აზიანებენ ჩონჩხის კუნთებს და ცენტრალურ ნერვულ სისტემას.



ნახატი 56. *Toxoplasma gondii*

ოოცისტიებს აქვთ ოვალური ფორმა და დიამეტრი 10-12 მკმ, წამოიქმნებიან მხოლოდ კატიცებრთა ოჯახის წარმომადგენლების კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში (კნტ). კატა არის ერთადერთი ცხოველი, რომლის ნაწლავებშიც მიმდინარეობს პათოგენის განვითარების სრული სასქესო ციკლი. ოოცისტის გამოყოფა გრძელდება 7-20 დღე და დღე-ღამის განმავლობაში გამოიყოფა 10 მლნ ოოცისტა. ისინი ინფექციურობას იძენენ გამოყოფიდან 2-3 დღის შემდეგ. მათი ინფექციურობა იკარგება 4°C-ზე დაბალ და 37°C-ზე მაღალ ტემპერატურაზე.

ეპიდემიოლოგია

T. gondii ძალზე ფართოდ არის გავრცელებული და აზიანებს თბილსისხლიან ცხოველებს, ფრინველებს, რეპტილიებს და ძუძუმწოვრებს. ინფიცირება ხდება ცისტების ან ოოცისტების გადაყლაპვით, ტრანსპლაცენტარული გადაცემის გზით, სისხლის გადასხმის, ორგანოთა ტრანსპლანტაციის და შიდალამბორატორიული კონტაქტების შედეგად.

პათოგენეზი

ცისტებიდან ან ოოცისტებიდან გამოყოფილი პარაზიტები ხვდებიან კნტ უჯრედებში, მრავლდებიან, ხლეჩენ უჯრედებს, შემდეგ იჭრებიან მეზობელ უჯრედებში. ისინი ლოკალიზდებიან ლეიკოციტებში, ლიმფური სადინრებით და სისხლძარღვებით გადაიტანებიან მთელს ორგანიზმში და აზიანებენ თითქმის ყველა ორგანოსა და ქსოვილს. ტაქიზოიტების პროლიფერაცია, ჩვეულებრივ, ინვეზს დასნებოვნებული უჯრედის დაღუპვას, რის შედეგადაც წამოიქმნება ნეკროზის კერა. ნორმალური იმუნური პასუხის განვითარების შედეგად (მნიშვნელოვან როლს ასრულებს როგორც ჰუმორული, ასევე უჯრედული ციტოტოქსიკურობის რეაქციები) ტაქიზოიტები ნელ-ნელა ქრებიან ქსოვილიდან, მაგრამ, ინარჩუნებენ პროლიფერაციულ უნარს და შეუძლიათ ცნს-ის და მხედველობის ორგანოების დესტრუქცია. ამ ინფექციების უნიკალური თავისებურებაა ის, რომ პარაზიტები პერსისტირებენ ცისტების სახით სხვადასხვა ორგანოებში პატრონის მთელი სიცოცხლის მანძილზე.

კლინიკური სურათი

თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზი უვითარდება ორსული დედიდან ტრანსპლაცენტარულად ინფიცირებულ ნაყოფს. ორსულობის ადრეულ ეტაპებზე ხშირია სპონტანური აბორტები, გვიან სტადიებზე კი მკვრადშობადობა. თუ ჩვილი ცოცხალი დაიბადა, მას კლინიკურად უვლინდება ინფექცია. დაავადებას შეიძლება ჰქონდეს უსიმპტომო ან მძიმე სახე, ელვისებური და სწრაფი ლეტალობა. ქვემწვავე ინფექციის სიმპტომები შეიძლება დაბადებიდან მალევე გამოვლინდეს, ან რამდენიმე თვეში და წელიწადში. თანდაყოლილი ტოქსოპლაზმოზის დროს ძირითადი სიმპტომებია ქრონიკული ქორიორეტინიტი, მძიმე სიყვითლე, ღვიძლისა და ელენთის გადიდება, ტვინის კალციფიკაცია, კრუნჩხვები, ფსიქომოტორული დარღვევები, ჰიდრო ან

მიკროცეფალია, შესაძლოა სიბრმავე და გამოხატული გონებაჩლუნგობა.

შეძენილ ტოქსოპლაზმოზს ხშირად არ გააჩნია სიმპტომები და, ძირითადად, ვლინდება სეროლოგიურად. თუმცა, შესაძლოა დაავადების შემდეგი ტიპების გამოკვეთა:

1. ყველაზე ფართოდ გავრცელებული ე.წ. „ნაშლილი“ ლიმფადენოპათიური ფორმა – ძალიან ჰგავს ინფექციურ მონონუკლეოზს. ხასიათდება კისრის და ილიისქვეშა ლიმფური ჯირკვლების ადენოპათიით, სისუსტით, კუნთების ტკივილით და არარეგულარული ცხელებით. ეს სიმპტომები ხშირად გრძელდება კვირებისა და თვეების მანძილზე, მაგრამ დაავადება თითქმის ყოველთვის თავისით გადის. შეიძლება აღინიშნოს ზომიერი ანემია, ჰიპოტენზია, ლეიკოპენია, ლიმფოციტოზი, ღვიძლის ფუნქციის უმნიშვნელო დარღვევები. ჩვეულებრივ, კი დაავადება ვლინდება როგორც კისრის, ისე ლიმფური ჯირკვლების უსიმპტომო ადენოპათიით.
2. ქრონიკული ტოქსოპლაზმოზი – ინვეს რეტინოქორიონიტს.
3. მწვავე ელვისებური დესემინირებული ფორმა – ხასიათდება გამონაყარით, მაღალი ტემპერატურით, შემცივნებებით და ძლიერი სისუსტით, უფრო ხშირად ემართებათ პირებს დასუსტებული იმუნური სისტემით. ზოგიერთ ავადმყოფს უფითარდება მენინგოენცეფალიტი, ჰეპატიტის, პნევმონია ან მიოკარდიტი.
4. შიდსის დროს ყველაზე ხშირია დესემინირებული ინფექცია. ყველაზე ხშირად ლატენტური პათოგენის რეაქტივაციის შედეგად ვითარდება ენცეფალიტი. სიმპტომებს აქვთ ლოკალური (ჰემიპარეზი, ცნობიერების დაკარგვა, ტრემორი), ან გენერალიზებული (თავის ტკივილი, ცნობიერების არევა, კომა) ხასიათი.

16.5 ტრიქომონიაზი

ტრიქომონიაზი ინფექციური დაავადება, რომელსაც ინვეს უმარტივესი *Trichomonas vaginalis*. *Trichomonas* მრავალფეროვანი სახეობებიდან ადამიანის პარაზიტია. *T. hominis* – ნაწლავური ტრიქომონა, *T. tenax* – პირის ღრუს ტრიქომონა, *T. vaginalis* – შარდ-სასქესო გზების ტრიქომონა, ყველა ჩამოთვლილი სახეობა არსებობს მხოლოდ ტროფოზოიტის სახით და მორფოლოგიურად ჰგავს ერთმანეთს. ყველაზე დიდია *T. vaginalis*.

ეთიოლოგია

T. vaginalis არის შოლტიანი უმარტივესი (იხ. ნახ. 57), მსხლისებური ფორმის უჯრედით, რომლის ზომებია 7X10 მკმ, ხანდახან აღწევს 25 მკმ-საც. ძირითადად, ეს პარაზიტი ვლინდება მამაკაცების და ქალების (ქალებში უფრო ხშირად) შარდ-სასქესო გზებში და ინვეს ვაგინიტს, ურეტრიტს, ცისტიტს, პროსტატიტს. მამაკაცების უმრავლესობა უსიმპტომო მატარებელია.

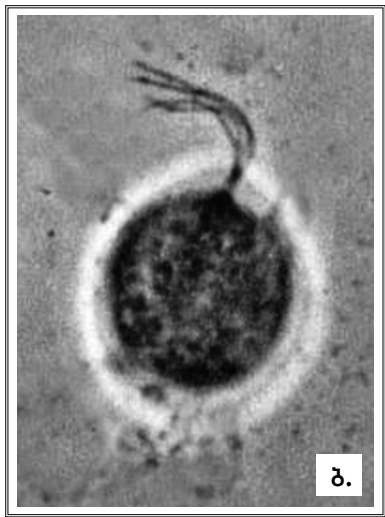
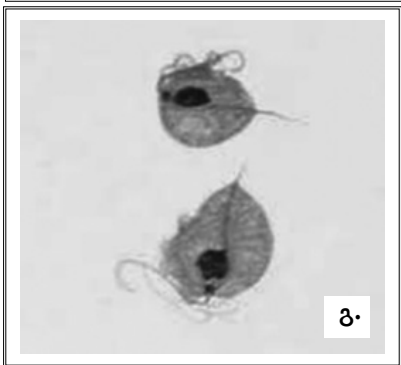
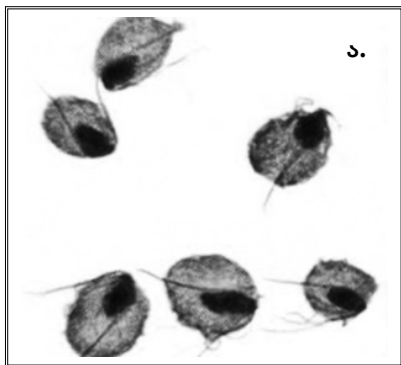
ეპიდემიოლოგია

დაავადება გადაეცემა სასქესო გზით, მიუხედავად იმისა, რომ პათოგენი 24 სთ ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას შარდში და სპერმაში, აგრეთვე წყალში და შეუძლია რამოდენიმე საათი გაძლოს ნოტიო თეთრეულში. საყოფაცხოვრებო გზით ინფექციის გადაცემა არ ხდება. აღინიშნება პირდაპირი კორელაცია ტრიქომონათი ინფიცირებისა და სასქესო კონტაქტების რაოდენობას შორის.

კლინიკური სურათი

ქალებში ტრიქომონიაზი მიმდინარეობს, როგორც პერსისტირებადი ვაგინიტი. 50% შემთხვევაში ინფექცია მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. დანარჩენ 50%-ს აღენიშნება საშოდან გამონადენი, ხშირად ქავილის შეგრძნება. დაავადების მწვავე პერიოდი შეიძლება გაგრძელდეს 1-6 კვირა, განსაკუთრებით, აღსანიშნავია პოსტ-მენსტრუალური გამწვავებები. გამოკვლევების დროს ნახულობენ საშვილოსნოს ყელისა და საშოს ჰიპერემიას, ხშირად ეროზიებს, ძალზე სახასიათოა საშვილოსნოს ყელის გრანულემატოზური, ფაშარი დაზიანება.

მამაკაცებში, როგორც წესი, დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. იშვიათად აღინიშნება აქაფებადი ან ჩირქოვანი გამონადენი, დიაზურია და ხშირი შარდვა, დისკომფორტი შორისის მიდამოში. გართულებებიდან ხშირია ეპიდიდმიტი და პროსტატიტი.



ნახატი 57. *Trichomona vaginalis*

16.6 მალარია

მალარია ციებ-ცხელებით, ოფლიანობით, ანთებით, ელენთის გადიდებით და ქრონიკული რეციდივრებით მიმდინარე დაავადებაა.

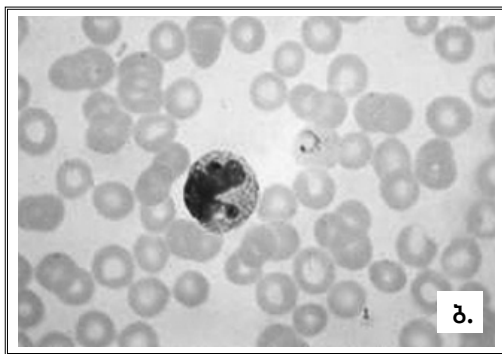
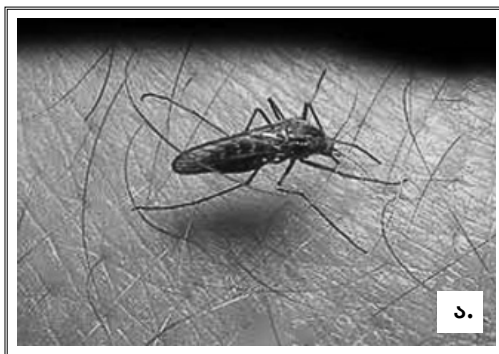
ეთიოლოგია და ეპიდემიოლოგია

უმეტესი ენდემური კერები ტროპიკებშია, სადაც მალარია არის ძირითადი დაავადება. წამლებისა და ინსექტიციდების გამოყენებამ გამოიწვია ის, რომ განვითარებული ქვეყნების უმრავლესობაში მალარიით დასნებოვნება არ ხდება, მაგრამ მალარიული კერებიდან ჩამოსულმა პირებმა იშვიათად მაინც შეიძლება შემოიტანონ პათოგენი და გახდნენ მცირე სპორადიული ეპიდემიების წყარო. ადამიანს ასნებოვნებს ოთხი ძირითადი სახეობა: *Plazmodium vivax* (იხ. ნახატი 58), *P. falciparum*, *P. malariae* და *P. Ovale*. ინფიცირება ხდება დაავადებული კოლო *Anopheles*-ის კბენის, დონორიდან რეციპიენტში სისხლის გადასხმის ან ნარკომანებში საერთო ნემსის გამოყენების შედეგად.

პათოგენები

მალარიის გამომწვევი პარაზიტის სასიცოცხლო ციკლი იწყება იმით, რომ მდებრი კოლო ანოფელესი, დაავადებული პირის კბენის შედეგად ყლაპავს *Plazmodium*-ის გამეტოციტებს. კოლოს ორგანიზმში სპოროგონიის (სქესობრივი განვითარების) პროცესში ამ უჯრედიდან საბოლოოდ წარმოიქმნება სპოროზოიტები, რომლებიც გროვდება მწერის სანერწყვე ჯირკვლებში.

კბენის დროს კოლოს შეჰყავს სპოროზოიტები ადამიანის ორგანიზმში, სადაც პარაზიტი მრავლდება უსქესო გზით ჰეპატოციტებში. ამ ქსოვილოვან ფაზას ეწოდება **ეკზოერიტროციტოზი**. მომწიფების პერიოდის გავლის შემდეგ (2-4 კვირა), ღვიძლის უჯრედებიდან თავისუფლდებიან მეროზოიტები, რომლებიც აღწევენ ერითროციტებში. აქედან იწყება დაავადების ერითროციტარული ფაზა. ეკზო-



ნახატი 58. *Plazmodium vivax*

ერიტროციტარული ფორმები *P. vivax* და *P. ovale* დიდხანს ინახებიან ღვიძლში და სისხლის მიმოქცევაში პერიოდულად ხვდებიან ახალი მიროზოიტები, რაც ინვეს რეციდივს. *P. falciparum*, *P. malariae* არ რჩებიან ღვიძლში, მაგრამ მკურნალობის ჩაუტარებლობის შემთხვევაში თვეობით, ან წლობით ინვეცენ დაავადების ახალ-ახალ შეტევებს.

4 ტიპის პარაზიტი შიზოგონიის (**შიზოგონია** – უსქესო გამრავლება ერიტროციტებში) პროცესში წარმოქმნის მეროზოიტების ახალ თაობას. ერიტროციტის მემბრანის გარღვევისას მეროზოიტები აღმოჩნდებიან ცირკულირებადი სისხლის ნაკადში, აღწევენ ინტაქტურ ერიტროციტებში და ციკლი მეორდება. ზოგიერთ ერიტროციტში ყალიბდება არა მეროზოიტი, არამედ გამეზოიტი, რომელიც ვერ მრავლდება და ილუპება იმ შემთხვევაში, თუ არ მოხდა ანოფელესის ორგანიზმში.

პათოლოგიური ცვლილებები

უმკურნალებელი ხანგრძლივი მალარიისას, ან მისი ხშირი რეციდივების დროს, ღვიძლი და ელენთა დიდდება. ელენთაში აღინიშნება დიდი რაოდენობით მალარიული პიგმენტი. ელენთის სინუსები ამოვსებულია პარაზიტით ინფიცირებული ერიტროციტებით, მაკროფაგები კი შეიცავენ შთანთქმულ მალარიულ პიგმენტს. კუპფერის უჯრედებიც გადიდებულია ზომებში მათში ჩართული პარაზიტებისა და პიგმენტის გამო. მალარიისაგან გარდაცვლილი პირების თავის ტვინი ნაცრისფერია, ხშირი ნერტილოვანი ჩაქცევებით – ერიტროციტების მიერ კაპილარების დახშობის გამო.

კლინიკური სურათი

მალარიის ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 10-35 დღე, შემდეგ მოდის ხანმოკლე (2-3-დღიანი) პროდრომული პერიოდი, არამდგრადი სუსტად გამოხატული ციებ-ცხელებით, სისუსტით, თავის ტკივილით, მიაღვით, შემცივნებით. ამ სიმპტომატიკას ხშირად ამსგავსებენ გრიპს. *P. vivax* და *P. ovale*-თი გამონვეული მალარიის პირველი შეტევა იწყება უეცარი შემცივნებით, ციებ-ცხელებით, ოფლიანობით, არარეგულარული ტემპერატურის ცვლილებით. ერთ კვირაში დადგინდება დაავადების პაროქსიზმული ხასიათი. ციებ-ცხელებას თან სდევს სისუსტის ან თავის ტკივილის ხანმოკლე პერიოდი. ციებ-ცხელება გრძელდება 1-8 სთ, რის შედეგადაც ცხრება, ავადმყოფი არ არის განსაკუთრებით ცუდად შემდეგ შეტევამდე. გაურთულებელი მიმდინარეობისას შეტევები მეორდება ყოველ 48 სთ-ში, დაავადებას იშვიათად თან სდევს დელირიები.

P. falciparum-ით გამონვეული მალარიის დროს იწყება შემცივნება, მაგრამ ტემპერატურა ნელ-ნელა იწევს მაღლა და ეცემა სწრაფად. შეტევა გრძელდება 20-36 სთ და უფრო გამოხატულია, ვიდრე *P. vivax*-ის შემთხვევაში. ინტერვალები შეტევებს შორის 36-72 სთ-ია და ავადმყოფი თავს ცუდად გრძნობს. ტემპერატურის აწევა 40°C-მდე, თავის ტკივილები, ძილქუში, დელირიები, ცნობიერების არევა და პარაზიტემია

(1მკლ სისხლში 100 000 და მეტი პარაზიტი) შეიძლება ჩაითვალოს ცერებრალური მალარიის მტკიცებულებად. ეს სასიკვდილო გართულება ხშირად ემართებათ ბავშვებს, ორსულებს.

P. malariae-თი გამონეული დაავადება იწყება უეცრად, 72სთ-ში ერთხელ განმეორებადი შეტევებით. მკურნალობის გარეშე პარაზიტემიის დროს ხშირად ვლინდება ჰიპოგლიკემია, რომელიც ძლიერდება ქინინით მკურნალობისას.

ჰემოგლობინურიული ცხელება – ეს არის მალარიის იშვიათი გართულება, რომელიც დროსაც აღინიშნება შიდასისხლძარღვოვანი ჰემოლიზი და ჰემოგლობინურია. გვხვდება მხოლოდ ქრონიკული მალარიის დროს, რომელსაც იწვევს *P. falciparum*, განსაკუთრებით ხშირად იმ პირებში, რომლებიც მკურნალობენ ქინინით.

ინფექციური დაავადებების პროფილაქტიკა

ინფექციური დაავადებების კონტროლის სხვადასხვა საშუალება არსებობს: კარანტინი, ცხოვრების სანიტარული პირობების გაუმჯობესება (წყლით მომარაგების, კანალიზაციის განვითარების), პირადი ჰიგიენის პროპაგანდა – ყველაფერი ეს თავიდან გვაცილებს ქოლერის, შავი ჭირის და სხვა ეპიდემიებს. თუ ეს ზომები არ არის საკმარისი, მიმართავენ იმუნიტეტის სტიმულაციას.

პასიურად შექნილი იმუნიტეტი – ინფექციისაგან დროებითი თავდაცვის მიღწევა შეიძლება მზა ალოგენური ან ჰეტეროლოგიური ანტისხეულების შეყვანით ორგანიზმში.

ალოგენური ანტისხეულები – სიცოცხლის პირველ თვეებში, როდესაც ბავშვის ლიმფოციტური და იმუნური სისტემა ჯერ არ არის საკმარისად მომწიფებული, ინფექციისაგან ორგანიზმის დაცვას ახორციელებს დედობრივი ანტისხეულები: პლაცენტის გავლის გზით, ბავშვის ორგანიზმში მოხვედრილი IgG კლასის და დედის რძესთან ერთად მიღებული IgA სეკრეტორული ანტისხეულები.

პირებში, რომლებსაც სხვადასხვა მიზეზის გამო აქვთ იმუნოსუპრესორული მდგომარეობა, ასევე, სხვადასხვა ინფექციების დროს და იმ შემთხვევებში, როდესაც აუცილებელია კონტაქტი ინფექციური დაავადების მქონე პირთან, მიმართავენ გამაგლობულინის ინექციას, რაც შესამჩნევად აადვილებს ინფექციური სნეულების მიმდინარეობას ან/და თავიდან გვაცილებს ინფიცირების საშიშროებას.

ჰეტეროლოგიური ანტისხეულები. იგივე გამაგლობულინი, მხოლოდ მიღებული სხვა სახეობისგან (მაგ., ცხენის) მედიცინაში გამოიყენება პროფილაქტიკური მიზნებით.

ვაქცინები – ეს არის პათოგენურობადაქვეითებული (ან დაკარგული) ნატიური მიკრობებისა და ვირუსების, ან მათი ფრაგმენტების სუსპენზია. მისი მიზანია ინფექციის მიმართ სპეციფიკური რეზისტენტობის შექმნა, რაც განპირობებულია ანტისხეულებისა და იმუნოკომპეტენტური უჯრედების პოპულაციების მაღალი კონცენტრაციით, რომლებიც ანტიგენთან მეორადი კონტაქტის შემდეგ სწრაფად

პროლიფერირებენ. იმუნიზაცია, როგორც პირველადი კონტაქტი ანტიგენთან, უნდა იყოს უვნებელი ორგანიზმისათვის და ვაქცინების შექმნის პრობლემა, საბოლოო ჯამში, დადის ისეთი პროტექტიული ანტიგენების გამოყოფაზე, რომლებიც არ იქნებიან რეაქტოგენული.

1. მიკროორგანიზმის ანტიგენური შემადგენლობის დაცვით, მისი პათოგენურობის გაუვნებელოების ყველაზე მარტივი მეთოდია მათი დახოცვა. ასეთი მკვდარი ვაქცინების მისაღებად საჭიროა მიკროორგანიზმების დიდი რაოდენობა. უმეტესი ბაქტერიებისა და ვირუსებისათვის ეს ძალზე ადვილია. ასეთია, მაგ., ცოფის, ქოლერისა და პოლიომიელიტის ვაქცინა. მიკრობებს ხოცავენ თერმული, ან ქიმიური დამუშავებით. ანტიგენის როლს შეიძლება ასრულებდეს ან მთლიანი მიკროორგანიზმი, ან მისი ცალკეული კომპონენტები (მაგ., პენემოკოკების პოლისაქარიდები). ასხვავებენ მონოვალენტურ (ვაქცინა, რომელიც შეიცავს ერთი მიკროორგანიზმის ანტიგენებს) და პოლივალენტურ (ვაქცინა, რომელიც შეიცავს სხვადასხვა, რამდენიმე პათოგენის ანტიგენებს) ვაქცინებს. ვაქცინების წარმოების დროს მთავარია ინაქტივაციის პროცესში არ დაირღვეს ძირითადი პროტექტიული ანტიგენები. ხშირად ვაქცინაციის დროს საჭირო ხდება ეთიოტროპული მედიკამენტებით იმუნური უკმარისობის კომპენსირება.

2. ისეთი მოდიფიცირებული მიკროორგანიზმების მიღება, რომლებიც ინვევენ დაავადების მსუბუქ ფორმებს და, ამავე დროს, ინარჩუნებენ ნატიურობას, არის **ატენუაციის** მიზანი. ცოცხალი ვაქცინების უპირატესობა იმაშია, რომ იმუნიტეტი უფრო ძლიერი და უფრო ლოკალურია, იმის გამო, რომ მიკროორგანიზმების გამრავლებისას პატრონის იმუნური უჯრედები ხვდება ანტიგენის უფრო მაღალ დოზებს და უფრო ხანგრძლივად. ამის გარდა, ადგილობრივი იმუნიტეტი ვითარდება სწორედ იმ ქსოვილებში, სადაც მრავლდება მიკრობი. ვირუსების შემთხვევაში კი T უჯრედული „მეხსიერების“ ჩამოსაყალიბებლად საჭიროა იმუნური სისტემის კონტაქტი სწორედ ინფიცირებულ უჯრედებთან. მაგ., მკვდარი ანტიპოლიომიელიტური ვაქცინის შეყვანა პარენტერალურად არ იწვევს IgA-ს წარმოქმნას ცხვირ-ხახაში. ინტრანაზალურად შეყვანისას ვითარდება ეფექტური იმუნური პასუხი, მაგრამ დაახლოებით 2 თვის შემდეგ იგი ქრება. ხოლო ცოცხალი ატენუირებული ვირუსით პერორალური იმუნიზაციის დროს ცხვირ-ხახაში მყარდება IgA მუდმივი, მაღალი ტიტრი. ატენუაციის მრავალი მეთოდი არსებობს: კლასიკური, რეკომბინანტული და სხვ.

ატენუაციის კლასიკური მეთოდები

ატენუაციის მიზნის მიღწევა – არ გამოიწვიოს სერიოზული დაავადება, შესაძლოა მიკროორგანიზმთა იმ შტამების გამოყენებით, რომლებიც ვირულენტურია სხვა სახეობებისათვის, მაგრამ არა ადამიანისათვის. ატენუაციის კლასიკური მაგალითებია ჯენერის და პასტერის ვაქცინები. კერძოდ, ჯენერის მიერ ძროხის

ენიმო ბაჩიჩილაქი

ყვავილის გამომწვევის გამოყოფა და ადამიანებისათვის შეყვანა, რომლისათვისაც იგი არავირულენტურია და მხოლოდ მყარ იმუნიტეტს ქმნის. პასტერის მიერ კი კულტივირების პირობების შეცვლა და ქათმის ქოლერის ვიბრიონისა და ციმბირის წყლულის არავირულენტური ფორმების შექმნა. ასევე, კულტივირების პირობების შეცვლით შემთხვევით იქნა ატენიურებული *Mycobacterium tuberculosis*-ის ვირულენტური შტამი და დღესდღეობით იგი გამოიყენება საბავშვო ცნობილი ვაქცინის **БЦЖ**-ს სახით (**BCG – Bacille, Cabmette, Guerin**). თუმცა **БЦЖ** ვაქცინაციამდე უნდა შემომნმდეს ბავშვის იმუნური სისტემის მდგომარეობა გართულებების თავიდან აცილების მიზნით.

ტაბულა 15.

ხმარებაში არსებული ზოგიერთი პოპულარული ვაქცინის აღწერა

ვაქცინა	ტიპი
БЦЖ ტუბერკულოზი	ცოცხალი მიკრობები
ქოლერა	ინაქტივირებული ბაქტერიები
АКДС ყვიანახველა – დიფტერია – ტეტანუსი	ანატოქსინები + ინაქტივირებული ბაქტერიები
B ჰეპატიტი	ინაქტივირებული ვირუსული ანტიგენები
Hemophylus influenza	ბაქტერიული პოლისაქარიდი (ზოგჯერ კონიუგირებული ცილასთან)
გრიპი	ინაქტივირებული ვირუსული კომპონენტები
წითელა	ცოცხალი ვირუსები
მენინგოკოკური ვაქცინა	ბაქტერიული პოლისაქარიდები
პაროტიტი	ცოცხალი ვირუსები
პოლიომიელიტის პერორალური ვაქცინა	სამივე სეროპიტის ცოცხალი ვირუსები
ცოფი	ინაქტივირებული ვირუსები
ტეტანუსი	ინაქტივირებული ანატოქსინები

ტიფი	ინაქტივირებული ან ატენუირებული მიკროორგანიზმები
ADC (დიფტერია + ტეტანუსი)	ინაქტივირებული ანატოქსინები

ატენუაცია რეკომბინანტული დნმ ტექნოლოგიით

ზოგიერთი ვირუსის ატენუირებული შტამების მისაღებად, რომლებიც ადამიანისათვის ნაკლებ ვირულენტურები არიან, გამოყენებულია გენეტიკური რეკომბინაციის მეთოდები. საფიქრებელია, რომ ასეთი მეთოდების შესაძლებლობანი უსაზღვროა. ასე წარმოიშვა ახალი მიდგომა, ე.წ. „ინფიცირებისათვის პერმისიული იმუნიზაცია“. იგი ეფუძნება რეკომბინანტული ვირუსის, მაგ: გრიპის ვირუსის, რომლის ჰემაგლუტინინი განსხვავდება ჩვეულებრივი გრიპის ვირუსისაგან, ხოლო ნეირამინიდაზა კი უცვლელია, პარენტერალურ შეყვანას ორგანიზმში. ამის შედეგად წარმოიქმნება ნაწილობრივი იმუნიტეტი, რომელიც არ ეწინააღმდეგება ბუნებრივ ინფიცირებას, მაგრამ თავიდან გვაცილებს დაავადების განვითარების საშიშროებას და, რასაკვირველია, ორგანიზმს იცავს ხელახალი ინფიცირებისაგან.

3. ვექტორები ვირუსების საფუძველზე – მოსახერხებელი მეთოდია გარკვეული ვირუსის გამოყენება ისეთი მეორე ვირუსის გენების მატარებელ ვექტორად, რომელიც ძლიერ პათოგენურია, ან მისი შტამების გამრავლება არ ხერხდება. დნმ შემცველი ვირუსები, მაგ., ყვავილის ვაქცინის, შესაძლოა გამოყენებული იქნას ვექტორებად სხვისი გენების კლონირებისათვის, ამავე დროს, შეინარჩუნოს ინფექციურობა. ასე, შეიძლება ყვავილის ვირუსის ვაქცინაში ჩავრთოთ გრიპის ან ჰეპატიტის ვირუსის გენები და ორგანიზმი დაავიცვას ამ დაავადებისაგან. მსგავსი ცდები წარმატებით ჩატარდა შიმპანზეებზე. კლონირებისას ჩაშენებული გენების პროდუქტები მაგ., ვირუსული გარსის ცილები, პროცესირდება და ერთვება ინფიცირებული უჯრედის პლაზმატურ მემბრანაში. ყოველთვის არსებობს იმის საშიშროება, რომ ნუკლეინის მჟავა ჩაერთვება პატრონ უჯრედის გენომში ან მოხდება ვირულენტური ფორმისკენ რევერსია, რაც, თუკი ატენუირებული შტამი მუტაციურია, წესით არ უნდა მოხდეს. მეორე ნაკლია, ასეთი ვაქცინების ორგანიზაციის და შენახვის სიძნელე და სიძვირე.

4. ინდივიდუალური პროტექტიული ანტიგენების შემცველი ვაქცინები
 იზოლირებული ანტიგენით ვაქცინაციისას შეიძლება თავი ავარიდოთ ძლიერ იმუნურ პასუხს, რომელიც მიმართულია მთელი მიკრობული უჯრედის სხვადასხვა ანტიგენური სტრუქტურების წინააღმდეგ. ამ შემთხვევაში კი შესაძლებელია პროტექტულ, ანუ მაჟორულ ანტიგენზე პასუხის დათრგუნვა, ან ჰიპერმგრძობელობის განვითარება. პროტექტიული ანტიგენების იდენტიფიკაცია იძლევა

სინთეზური გზით მათი მიღების საშუალებას. თუ ანტიინფექციურ იმუნიტეტს აქვს ჰუმორული ბუნება, მაშინ, მონოკლონური ანტისხეულების საშუალებით შეიძლება პათოგენის ეპიტოპური ანალიზის ჩატარება. თუკი პროტექტული (იზოლირებული ანტიგენი) იმუნიტეტი განპირობებულია T უჯრედების აქტივობით, მაშინ, შესაბამისად, შესაძლოა მოვახდინოთ იმ T უჯრედული კლონების იდენტიფიცირება, რომელთაც შეუძლიათ რეციპიენტის დაცვა.

- შესაძლოა გასუფთავებული კომპონენტების გამოყენება ვაქცინებად, მაგ., ბაქტერიული ეგზოტოქსინების – ორგანიზმში პერორალურად შეყვანილი ქოლერის ტოქსინის B სუბერთეული, დახოცილ ვიბრიონებთან ერთად, წარმოადგენს ბრწყინვალე ვაქცინას და ინვევს ნაწლავების ლორწოვანაში ანტისხეულების სინთეზს, ისევე ეფექტურად, როგორც თვით აღმგზნები. ასევე პნევმოკოკების ან მენინგოკოკების გასუფთავებული პოლისაქარიდეებიც, კონიუგირებული ცილა მატარებელთან. ეგზოტოქსინების დამუშავება ფორმალდეჰიდით აუვნებელყოფს მათ და, ამავე დროს, ცვლის მათ იმუნოგენურ დეტერმინანტებს. ასეთი გაუვნებელყოფილი ანატოქსინებით იმუნიზაცია ინვევს პროტექტული ანტისხეულების სინთეზს, რომლებიც ანეიტრალებენ ტოქსინს აქტიურ ცენტრთან სტერეოქიმიური მიერთების და მაფაგოციტირებელი უჯრედების მიერ ტოქსინის შთანქმის შედეგად;
- ანტიგენები შესაძლოა მიღებული იქნას მოლეკულური კლონირებით. რეკომბინანტული დნმ ტექნოლოგია საშუალებას იძლევა მივიღოთ გენები, რომლებიც აკოდირებენ ან ცილის მთელ მოლეკულას, ან მის ფრაგმენტებს. ჩავრთოთ ისინი შესაბამის ვექტორში და მოვახდინოთ მათი ექსპრესია შესაფერის უჯრედებში. გენების კლონირების პროცედურა ეკონომიურია, პოტენციალი კი – ძალზე დიდი. ასე, მაგალითად, შემუშავებული იქნა ცილის იმუნოგენურობის გამაძლიერებელი საშუალება. ცილის გენს C' ბოლოზე მიუერთდა დნმ სეგმენტი, რომელიც აკოდირებდა ჰიდროფობულ IgM მემბრანულ დომენს. ამგვარად, ცილის მოლეკულა იღებს „ღუზას“, რომელიც მას ამაგრებს მემბრანაში. ასეთი ანტიგენი მეტად ეფექტურად პრეზენტირდება ლიმფოციტებისათვის;
- ვაქცინების შექმნა ცალკეული მორფოლოგიური სტრუქტურების საფუძველზე, მაგ., *Strept. pneumonia*, *Neisseria meningitides* –ის ცალკეული პოლისაქარიდეებისგან.
- იყენებენ, ასევე, კონიუგირებულ ვაქცინას – ეს არის ბაქტერიული პოლისაქარიდეებისა და ტოქსინების კომპლექსი, მაგ., *Haemophilus influenza*-ს ანტიგენების შეთანხმება დიფტერიულ ანატოქსინთან.

5. სინთეზური პეპტიდები

ანტიგენებად შესაძლოა გამოყენებული იქნას სინთეზური პეპტიდები. მათი კონსტრუირება ემყარება ისეთი პეპტიდური განმეორებების (მონაცვლეობების) სინთეზს, რომლებიც ქმნიან ეპიტოპებს და მათ „გამოიცნობენ“ მანეიტრალი-

ზებელი ანტისხეულები. პეპტიდები ხშირად კონიუგირებულია T დამოკიდებულ მატარებლებთან და შეყვანილია ადიუვანტში. სინთეზური პეპტიდების მოდელირებისას იქმნება სივრცობრივი კონფორმაციის პრობლემები, ვინაიდან, სწორი კონფორმაციის უქონლობის შემთხვევაში მათ არ შეუძლიათ B პასუხის გენერირება. სამაგიეროდ, T ლიმფოციტების რეაქტიულობა მატულობს და, ამის გამო, სინთეზური პეპტიდები კარგ პროფილაქტიკურ საშუალებად გვევლინება.

6. იდიოტიპური ვაქცინები

პარაზიტიული ინფექციის წინააღმდეგ ვაქცინების შემუშავებისათვის სასურველია გაიყოს T და Ts მასტიმულირებელი ანტიგენური დეტერმინანტები. დეტერმინანტების „შინაგანი სახე“ აქვთ ანტიიდიოტიპურ ანტისხეულებს, რომლებსაც იყენებენ ასეთი ვაქცინების შესაქმნელად.

უნდა აღინიშნოს, რომ ცოცხალი ვაქცინები ინვევენ უფრო ძლიერ იმუნურ პასუხს, ვიდრე დახოცილი მიკროორგანიზმები. სწორედ ამიტომ, ეს უკანასკნელნი ორგანიზმში შეჰყავთ ადიუვანტთან ერთად (ლათ. *adjuvare* – დახმარება). ადიუვანტი დამხმარე ნივთიერებაა, რომელიც ანტიგენთან ერთდროული შეყვანის შემთხვევაში აძლიერებს იმუნურ პასუხს. მისი მასტიმულირებელი ეფექტი განპირობებულია რამდენიმე მიზეზით:

დეპოს ეფექტი – თავისუფალი ანტიგენი სწრაფად ვრცელდება ინფიცირების ადგილიდან, რაც ხშირად უარყოფითად მოქმედებს იმუნურ პასუხზე. ადიუვანტების მოქმედების პრინციპი სწორედ ამაშია – ისინი აფერხებენ ანტიგენის გავრცელებას, აჩერებენ მას ინფიცირების კერაში. მედიცინაში მიღებულია ფრეიდის ადიუვანტი, ალუმინის შენაერთი (ფოსფატები ან ზეჟანგი). ორივე ადიუვანტი აძლიერებს ანტისხეულების სინთეზს, თუმცა ემულსიები (ფრეინდის ადიუვანტი) მათ მაღალ დოზებს და უფრო ხანგრძლივ სინთეზს უზრუნველყოფს. მიუხედავად ამისა, ადიუვანტებს რიგი ნაკლოვანებებიც გააჩნია. მაგ., ფრეიდის ადიუვანტში შედის ზეთები, რომლებსაც შეუძლიათ აბსცესების და სიმსივნის გამოწვევაც კი.

მაკროფაგების აქტივაცია – თითქმის ყველა ადიუვანტი ააქტივებს მაკროფაგებს, მათი უმრავლესობა პირდაპირ, ხოლო ფრეიდის ადიუვანტი კი T ლიმფოციტების მეშვეობით. რის შედეგადაც თვით ანტიგენი, სხვადასხვა დამხმარე სიგნალების გენერაციის, ხსნადი ფაქტორების სინთეზის გამო უფრო იმუნოგენური ხდება.

ლიმფოციტებზე სპეციფიკური ზემოქმედება ფრეიდის ადიუვანტის გავლენით იმატებს T უჯრედების აქტივობა, კერძოდ კი Th, იზრდება შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის რეაქცია. БЦЖ წარმოადგენს T, B ლიმფოციტების და მაკროფაგების ეფექტურ სტიმულატორს. ბაქტერიული ლიპოპოლისაქარიდები მოქმედებენ B რგოლზე და ზრდიან IgM პროდუქციას.

ანტისიმსივნური მოქმედება — ადიუვანტები ასტიმულირებენ მაკროფაგების ციტოსტატიკურ და ციტოტოქსიკურ აქტივობას სიმსივნური უჯრედების მიმართ, შესაძლოა T უჯრედულ ანტისიმსივნურ იმუნიტეტსაც.

7. ანტიგენების ახალი მატარებლები

ბოლო დროს მეტად პოპულარული გახდა ვაქცინების ახალი სახე – ანტიგენ-მატარებელი ლიპიდური მემბრანების ბუშტუკები – **ლიპოსომები**, რომლებიც წარუდგენენ ანტიგენს იმუნურ სისტემას. ლიპოსომების ლიპიდურ მემბრანაში ჰიდროფობული „ღუზებით“ დამაგრებული ცილები ბევრად უფრო ეფექტურად ასტიმულირებენ უჯრედული იმუნიტეტის რეაქციებს. გარდა ამისა, ლიპოსომურ მემბრანაში განსაკუთრებული სიგნალების ჩართვა საშუალებას იძლევა ამორჩევით გავააქტიუროთ ლიმფოციტების გარკვეული სუბპოპულაცია. ასეთებად შეიძლება გამოყენებული იქნან: მურამილდიპეპტიდი ან ლევამიზოლი T ლიმფოციტებისათვის, ასკარიდების ექსტრაქტი ან *Bordetella pertussis* IgE სინთეზის გააქტიურებისათვის, IgG და C3b-სთვის, T ლიმფოციტების ხსნადი ფაქტორები და სხვ.

კიდევ ერთი ახალი მატარებელი **ISCOM** (ინგ. immunostimulating complex) – იმუნომასტიმულირებელი კომპლექსი, რომელიც წარმოადგენს გლიკოზიდურ მატრიქსს, მიღებულს სამხრეთამერიკული ხის ჯიშის *Sponariaquiloia molinu*-სგან. ჰიდროფობული ურთიერთქმედების ძალით მიცელარული ფორმით გლიკოზიდთან მიერთებული ვირუსული ცილები იღებენ მეტ იმუნოგენურობას. ამასთანავე, იმუნური პასუხი წარმოიშვება იმ სტრუქტურების მიმართაც, რომლებიც უმნიშვნელოდონით არიან ექსპონირებული ვირუსული ნაწილაკების ზედაპირზე.

გამომცემლობის რედაქტორი	მაია ეჯიბია
კორექტორი	რუსუდან მიქენაია
გარეკანის დიზაინი	თინათინ ჩირინაშვილი
კომპიუტერული უზრუნველყოფა	ნინო ვაჩეიშვილი

0179, თბილისი, ი. ჭავჭავაძის გამზირი 14
14 Ilia Chavchavadze Avenue, Tbilisi 0179
Tel 995(32) 2 25 14 32
www.press.tsu.ge