

ՇԵԿՈՅԱՆ Վ.Ա., ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ Կ.Ղ.

**ԲԺՇԿԱԿԱՆ
ՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ
ՎԻՐՈՒՍԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ
ԵՎ ԻՄՈՒՆԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ**

Երկրորդ հրատարակություն,
լրացված և վերախմբագրված

ԵՊԲԶ ԶՐԱՏԱՐԱԿՉՈՒԹՅՈՒՆ 2015

ՀՏԴ 579.61 : 578 : 577.27 (07)
ՊՄԴ 52.64 + 28.3 + 28.073 ց7
Շ 437

Գրախոսներ՝ **Համբարձումյան Ա.Զ.**, ԵՊԲՀ համաճարակաբանության
ամբիոնի վարիչ, բ.գ.դ., պրոֆեսոր
Գաբրիելյան Ա.Յ., ՀՀ ԱՆ ԱԱԻ մանրէաբանության
ամբիոնի վարիչ, բ.գ.թ., դոցենտ
Ավագյան Ս.Ս., ՀՊԱՀ մանրէակենսաբանության և
վիրուսաբանության ամբիոնի վարիչ, ա.գ.թ., դոցենտ
Նուրուզյան Ա.Գ., ՀՊԱՀ մանրէակենսաբանության և
վիրուսաբանության ամբիոնի պրոֆեսոր, ա.գ.թ.

Լեզվաբան խմբագիր՝
Սուքիասյան Հ.Վ., բան.գ.թ., դոցենտ

Շ437 Շեկոյան Վլադիմիր Արմենակի, Մանուկյան Կոստանդին Դուկասի,
Բժշկական մանրէաբանություն, վիրուսաբանություն և իմունաբանություն:
Դասագիրք. - Եր.: ԵՊԲՀ հրատարակչություն, 2009.- 478 էջ:

Ա.Հերացու անվան Երևանի պետական բժշկական համալսարանի բժշկական
մանրէաբանության ամբիոնի վարիչ, բ.գ.դ., պրոֆ. Վ.Ա.Շեկոյանի և բ.գ.թ., դոցենտ
Կ.Ղ.Մանուկյանի դասագրքում ներկայացված են բժշկական մանրէաբանության,
վիրուսաբանության և իմունաբանության ժամանակակից ձեռքբերումները: Համա-
ձայն բժշկի և դեղագետի որոկավորման շրջանակներում «Բժշկական մանրէա-
բանություն» առարկայի դասավանդման ծրագրի, դասագիրքը բաղկացած է հինգ
մասից՝ 1.Ընդհանուր բժշկական մանրէաբանություն, 2.Ուսմունք ինֆեկցիայի մասին,
3.Ուսմունք իմունիտետի մասին, 4.Մասնավոր բժշկական մանրէաբանություն և
5.Թեստային խնդիրներ: Դասագիրքը նախատեսված է բժշկական համալսարանի
բոլոր ֆակուլտետների ուսանողների, կլինիկական օրդինատորների և ասպիրանտ-
ների համար: Այն կարող է օգտակար լինել նաև բժիշկ մասնագետներին, որպես
մանրէների և դրանցով հարուցված հիվանդությունների տեղեկատու:

ՊՄԴ 52.64 + 28.3 + 28.073 ց7

ISBN 978 - 99941 - 40 – 92 - 3

. Շեկոյան Վ.Ա., 2009թ
. Մանուկյան Կ.Ղ., 2009թ

ՆԱԽԱԲԱՆ

XX դարի վերջում և ներկայիս հարյուրամյակի սկզբում, որը նշանավորվում է մանրէաբանության, վիրուսաբանության, իմունաբանության տարբեր բաժիններում և այլ բժշկականսաբանական գիտություններում խոշոր ձեռքբերումներով, անհրաժեշտություն առաջացավ հնացած դրույթների վերանայման և միկրոօրգանիզմների ախտածնության մեխանիզմներին, դրանցով հարուցված ինֆեկցիոն հիվանդությունների պաթոգենեզին և իմունաբանությանը, ինչպես նաև վակցինոպրոֆիլակտիկային, քիմիոթերապիային և լաբորատոր ախտորոշմանը վերաբերվող նոր տեղեկությունների շարադրման:

Ավելին, հայերեն լեզվով մեր դասագրքի՝ «Բժշկական մանրէաբանություն, վիրուսաբանություն և իմունաբանություն» (Երևան, «Լիզանդ» 1991) հրատարակման սկզբից անցել է շուրջ 18 տարի:

Մենք նպատակահարմար չենք համարել դասագրքում ընդգրկել ողջ այն նոր տեղեկությունները, որոնք գտնվում են մեր տրամադրության տակ, այլ օգտագործել ենք առավել հավաստի և կարևոր տվյալները, որոնք անհրաժեշտ են առաջին հերթին որոշ բժշկականսաբանական և կլինիկական առարկաների, հատկապես ինֆեկցիոն հիվանդությունների ուսումնասիրման համար:

Փաստացի նյութի ընտրությունը հիմնվել է Երևանի Մխիթար Չերացու անվան պետական բժշկական համալսարանում բժշկի և դեղագետի ուսումնական ծրագրի շրջանակներում, ըստ հիմնական մասնագիտությունների՝ «բուժական գործ», «ստոմատոլոգիա», «դեղագիտություն», մշակված տեսական, բժշկականսաբանական և կլինիկական առարկաների հետ ինտեգրացված ուսուցման պլանի վրա, ինչը թույլ է տվել խուսափել կենսաբանության, նորմալ անատոմիայի, նորմալ ֆիզիոլոգիայի, հյուսվածաբանության և այլ ամբիոններում ուսանողի ավելի վաղ ստացած ինֆորմացիայի կրկնություններից:

Ուսումնական ծրագրին համապատասխան դասագիրքը բաղկացած է հինգ մասերից՝ I - «Ընդհանուր բժշկական մանրէաբանություն», II - «Ուսմունք ինֆեկցիայի մասին», III - «Ուսմունք

իմունիտետի մասին», IV - «Մասնավոր բժշկական մանրէաբանություն», V - «Թեստային խնդիրներ»:

Դասագրքում չեն ընդգրկվել ստոմատոլոգիական հիվանդությունների մանրէաբանությանն ու իմունաբանությանը և դեղահումքի մանրէաբանությանը վերաբերվող նյութերը, որոնք ԵՊԲՀ մանրէաբանության ամբիոնի աշխատակիցների կողմից հրատարակվել են որպես ուսումնական ձեռնարկներ ստոմատոլոգիական և դեղագիտական ֆակուլտետների ուսանողների համար:

Յեղիմակները շնորհակալություն են հայտնում բժշկական մանրէաբանության ամբիոնի աշխատակիցներին՝ դասագիրքը գրելու ընթացքում ցուցաբերած աջակցության համար:

Մ ա ս ն ա ռ ա ջ ի ն

Ը Ն Դ Հ Ա Ն ՈՒ Ր Բ Ժ Շ Կ Ա Կ Ա Ն
Մ Ա Ն Ր Է Ա Բ Ա Ն ՈՒ Թ Յ ՈՒ Ն

Գլուխ 1

ՄԱՆՐԵԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՐԿԱՆ ԵՎ ԽՆԴԻՐՆԵՐԸ

Եթե կյանքի տարբեր ձևերի վերլուծությունը սկսենք առավել մեծ չափեր ունեցող կենդանի էակներից և աստիճանաբար անցնենք փոքր օրգանիզմներին, ապա կգա մի պահ, երբ ուսումնասիրվող օբյեկտը կանհետանա մեր տեսողությունից: Այստեղ անցնում է այն սահմանը, որից այն կողմ սկսվում է փոքրագույն կենդանի էակների՝ մանրէների աշխարհը, որտեղ անզեն աչքով, առանց մանրադիտակի անհնար է մուտք գործել:

Այսօր արդեն հայտնի է, որ մանրէների գոյության վերաբերյալ առաջին հավաստի տեղեկություններն արձանագրվել են XVII դարի երկրորդ կեսին հոլանդացի Անտոնի Վան Լևենհուկի կողմից: Նա 160-300 անգամ խոշորացնող երկուռուցիկ հղկված ոսպնյակներով պատրաստված մանրադիտակով ջրի կաթիլում, ատամի փառում, կղանքում և այլ նյութերում հայտնաբերեց փոքրագույն կենդանի էակներ՝ անվանելով դրանց «կենդանի գազանիկներ» (լատ. animalcula viva): Փոքրիկ չափեր ունեցող այդ կենդանի էակներին հետագայում անվանեցին մանրէներ (միկրոբներ կամ միկրոօրգանիզմներ), իսկ գիտությունը, որն զբաղվում է դրանց ուսումնասիրմամբ՝ մանրէաբանություն - միկրոբիոլոգիա (հուն. micros-փոքր, bios-կյանք, logos-ուսմունք):

Մանրէաբանությունը գիտություն է, որն ուսումնասիրում է մանրէների կյանքի և զարգացման օրինաչափությունները, դրանց

համակարգումն ու դասակարգումը, կենսաբանական հատկանիշները, էկոլոգիան և այն փոփոխությունները, որոնք առաջանում են մարդկանց, կենդանիների, բույսերի օրգանիզմներում ու անկենդան բնության մեջ, մանրէների հետ փոխազդեցության արդյունքում:

Մանրէները հայտնաբերվեցին XVII դարում, սակայն միայն XIX դարի կեսերին մանրէաբանությունը հանդես եկավ որպես ձևավորված, լիովին կայացած գիտություն իր սեփական մեթոդներով և սկզբունքներով, ընդ որում, թե՛ մեթոդները և թե՛ սկզբունքները հիմնականում տրամաբանական հետևանքն էին Լուի Պաստերի հանճարեղ հայտնագործությունների, ըստ որոնց՝ միկրոօրգանիզմներն են պայմանավորում նեխման և խմորման պրոցեսներն ու առաջացնում մարդու և կենդանիների վարակիչ հիվանդություններ: Հենց այս հայտնագործություններն էին, որոնք հիմք հանդիսացան մանրէաբանության՝ որպես ինքնուրույն գիտության ձևավորման և բուռն զարգացման համար: Այն համեմատաբար կարճ ժամանակահատվածում հասավ տեսական և գործնական աննախադեպ նվաճումների, որն իրավացիորեն թույլ տվեց մանրէաբանությունը դասել հիմնական բնագիտական գիտությունների շարքին:

Մանրէների քանակը կենսոլորտում (բիոսֆերա) գրեթե անսահման է. մոտավոր հաշվարկներով բնության մեջ բնակվում են նվազագույնը 10^{30} բակտերիաներ, իսկ վիրուսների, նախակենդանիների, սնկերի և այլ մանրէների քանակը հաշվարկման ենթակա չէ:

Անսահմանության ձգտող քանակով և զանազան հատկանիշներով օժտված մանրէների ողջ բազմազանությունը միավորող հիմնական չափանիշը դրանց մանրադիտակային մեծությունն է, որը չափվում է միկրոմետրերով ($1\text{մկմ}=10^{-3}\text{մմ}$), կամ նանոմետրերով ($1\text{նմ}=10^{-3}\text{մկմ}$):

Մանրէները հիմնականում միաբջիջ օրգանիզմներ են, որոնք գենետիկորեն կապված են ինչպես բուսական, այնպես էլ կենդանական աշխարհի հետ: Որոշ մանրէներ (բորբոսասնկեր) ունեն բազմաբջիջ կառուցվածք, վիրուսները զուրկ են բջջային կառուցվածքից, իսկ XX դարի վերջում հայտնաբերվեցին սպիտակուցային

մուլեկուլներ՝ պրիոններ, որոնք օժտված են ինֆեկցիոնությամբ և առաջացնում են վարակիչ (ինֆեկցիոն) հիվանդություններ՝ տրանս-միսիվ սպունգանման էնցեֆալոպատիաներ (Կրետցֆելդ-Յակոբի հիվանդություն, կուրու, Գերստման-Շտրեուսլեր-Շեյնկերի համախտանիշ, ընտանեկան մահացու անքնություն):

Մանրէները տարածված են ամենուր և ուղեկցում են մարդուն ամբողջ կյանքի ընթացքում՝ ծննդից մինչև մահ: Դրանք հայտնաբերվում են երկրագնդի կեղևում և այրող անապատների չոր ավազներում, օվկիանոսների հատակում և օդում, նույնիսկ ստրատոսֆերայում: Ամեն օր և ամեն ժամ օդի, ջրի և սննդի միջոցով մենք կլանում ենք հարյուրավոր և հազարավոր մանրէներ, որոնք փաստորեն կազմում են կենդանի բնության երրորդ թագավորությունը, առանց որի անհնար է պատկերացնել կյանքը: Այս առումով մարդու կյանքում և տնտեսության մեջ միկրոօրգանիզմները 2 տարբեր, հակադիր դեր ունեն: Մի կողմից դրանք օգտակար են, քանի որ պայմանավորում են նյութերի և էներգիայի շրջանառությունը բնության մեջ, նպաստում են օրգանական միացությունների տարրալուծմանը և սինթեզին, կարևոր դեր են կատարում հողի բերքատվության, քարածխի և նավթի առաջացման հարցերում, լայնորեն կիրառվում են սննդարդյունաբերության և այլ բնագավառներում: Դրանք բազմաթիվ արժեքավոր միացությունների՝ լիարժեք սպիտակուցների, տարբեր լիպիդների, պոլիսախարիդների, հակաբիոտիկների, ամինաթթուների, վիտամինների և այլ կենսաբանական ակտիվ նյութերի չգերազանցված արտադրողներն են, որը լայն կիրառություն է գտել բիոտեխնոլոգիայում և մանրէաբանական արդյունաբերությունում: Մյուս կողմից գոյություն ունի միկրոօրգանիզմների ստվար մի խումբ, որն էվոլյուցիայի ընթացքում հարմարվել է գոյատևման մակարույծ (պարազիտային) կենսաձևին և մեծ չարիք է մարդկության համար՝ հարուցելով մարդու, կենդանիների և բուսականության տարաբնույթ ինֆեկցիոն հիվանդություններ:

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԵԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Որպես կենսաբանական գիտություն՝ մանրէաբանությունը սերտորեն առնչվում է բուսաբանության, կենդանաբանության, ֆիզիոլոգիայի, հիգիենայի, բժշկության հետ: Այն նշանակալի ներդրում ունի կենսաքիմիայի և գենետիկայի բնագավառներում՝ նպաստելով մոլեկուլային կենսաբանության զարգացմանը:

Ինչպես գիտական այլ ուղղությունների, այնպես էլ մանրէաբանության զարգացումը անմիջականորեն պայմանավորված է գործնական կյանքի պահանջներով, հատկապես գիտության և տեխնիկայի ընդհանուր առաջընթացով: Հասարակության հարցադրումներով և պահանջներով պայմանավորված՝ մանրէաբանությունը տարանջատվել է **ընդհանուր, տեխնիկական (արդյունաբերական), բժշկական, սանիտարական, անասնաբուժական, ծովային, կոսմիկական** և այլ ուղղությունների:

Ընդհանուր մանրէաբանությունն ուսումնասիրում է միկրոօրգանիզմների կառուցվածքային առանձնահատկությունները, դրանց զարգացման և կենսագործունեության ընդհանուր օրինաչափություններն ու դերը բնության մեջ:

Արդյունաբերական մանրէաբանությունը զբաղվում է այն մանրէների ուսումնասիրությամբ, որոնք կիրառվում են տնտեսության տարբեր ոլորտներում, այս կամ այն արտադրական պրոցեսներում՝ հակաբիոտիկների, վիտամինների, տարբեր կենսաբանական ակտիվ նյութերի արտադրությունը դեղագործական արդյունաբերությունում, կաթնարդյունաբերության, գինեգործության բնագավառներում կիրառվող խմորում առաջացնող մանրէները և այլն:

Գյուղատնտեսական մանրէաբանությունը պարզում է այն միկրոօրգանիզմների դերը և նշանակությունը, որոնք մասնակցում են հողի կառուցվածքի ձևավորմանը, բուսականության սնուցման պրոցեսներին՝ նպաստելով բերքատվության բարձրացմանը:

Անասնաբուժական մանրէաբանությունը ուսումնասիրում է կենդանիների վարակիչ հիվանդություններ հարուցող մանրէները, որոնցից շատերը ախտահարում են նաև մարդկանց և մշակում է

մեթոդներ այդ հիվանդությունների ախտորոշման, բուժման և կանխարգելման համար:

Բժշկական մանրէաբանության ուսումնասիրության առարկան **ախտածին (պաթոգեն)** միկրոօրգանիզմներն են, որոնք առաջացնում են վարակիչ հիվանդություններ միայն մարդկանց մոտ, ինչպես նաև այն մանրէներին, որոնք ախտածին են և՛ կենդանիների, և՛ մարդկանց համար: Բժշկական մանրէաբանությունը ուսումնասիրում է նաև **պայմանական ախտածին** և **ոչ ախտածին** միկրոօրգանիզմները, որոնք գտնվում են շրջակա միջավայրում ու մարդու օրգանիզմում և զգալի նշանակություն ունեն մարդու առողջության համար:

Ժամանակակից բժշկական մանրէաբանությունը ծավալուն առարկա է, որը բաղկացած է առանձին ինքնուրույն գիտություններից՝ **բակտերիաբանություն** (ուսմունք բակտերիաների մասին), **վիրուսաբանություն** (ուսմունք վիրուսների մասին), **միկոլոգիա** (ուսմունք սնկերի մասին), **պրոտոզոոլոգիա** (ուսմունք նախակենդանիների մասին), **իմունաբանություն** (ուսմունք ախտածին և ոչ ախտածին ազենտներից մակրոօրգանիզմի պաշտպանական մեխանիզմների մասին) և այլն:

Բժշկական մանրէաբանության հիմնական և կարևորագույն **նպատակն է պայքարը ինֆեկցիոն հիվանդությունների դեմ:** Այդ իսկ պատճառով մանրէների հատկությունների ուսումնասիրությանը զուգահեռ՝ այն ուսումնասիրում է ինֆեկցիայի առաջացման մեխանիզմները, **մշակում է դրանց լաբորատոր ախտորոշման, յուրահատուկ (սպեցիֆիկ) կանխարգելման և բուժման մեթոդներ:** Օգտագործելով գիտության և տեխնիկայի ձեռքբերումները (ռադիոակտիվ իզոտոպներ, խրոմատոգրաֆիա, սպեկտրոսկոպիա, ֆազոկոնտրաստային, լյումինեսցենտային, էլեկտրոնային մանրադիտակազննում, գենետիկայի և մոլեկուլային կենսաբանության ժամանակակից մեթոդներ)՝ պատմական առումով համեմատաբար կարճ ժամանակահատվածում, բժշկական մանրէաբանությունը ինֆեկցիոն հիվանդությունների դեմ պայքարի բնագավառում

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԵԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

հասավ աննախադեպ հաջողությունների, ինչին մեծապես նպաստեց նաև **իմունաբանության** զարգացումը: Իմունաբանությունը ձևավորվել է մանրէաբանության զարգացմանը զուգահեռ և սկզբնական փուլում դիտվում էր որպես գիտություն, որն զբաղվում է ինֆեկցիոն հիվանդությունների նկատմամբ մակրոօրգանիզմի պաշտպանական մեխանիզմների (ոչ սպեցիֆիկ և սպեցիֆիկ) ուսումնասիրությամբ և դրանց կանխմանը, նվազեցմանն ու վերացմանը ուղղված աշխատանքներով: Սակայն աստիճանաբար կուտակվող գիտական փաստերը հաստատեցին, որ օրգանիզմի պաշտպանական ռեակցիաները (իմուն ռեակցիաներ) արտահայտվում են ոչ միայն մանրէների, այլ նաև օտարածնության դրոշմը կրող յուրաքանչյուր նյութի (հակածին) նկատմամբ, ինչը միտված է օրգանիզմի հոմեոստազի՝ ֆունկցիոնալ և կառուցվածքային ամբողջականության պահպանությանը:

Ներկայումս իմունաբանությունը դասվում է կենսաբանական և բժշկական կարևորագույն գիտությունների շարքին և դրանց հետ միասին մշակում է ախտորոշման, կանխարգելման ու բուժման մեթոդներ ինչպես ինֆեկցիոն, այնպես էլ ոչ ինֆեկցիոն հիվանդությունների, որոնց հիմքում ընկած են իմուն համակարգի խանգարումները:

Ինչպես հայտնի է, այնպիսի հիվանդությունները, ինչպիսիք են բնական ծաղիկը, ժանտախտը, խոլերան, բժավոր տիֆը, մալարիան, դիֆթերիան և այլն, համայն մարդկության համար մեծ չարիք են եղել: Տարածվելով մի բնակավայրից մյուսը, մի պետությունից մեկ այլ պետություն՝ դրանք մեծ թվով մարդկային զոհերի պատճառ են դարձել: Ներկայումս այդ հիվանդությունները տնտեսապես զարգացած երկրներում առավելագույնս նվազել են՝ արձանագրվելով եզակի դեպքերի ձևով: Դրան նպաստել են ինֆեկցիաների դեմ պայքարի բազմազան մեթոդները՝ մշակված բժշկական մանրէաբանության մասնագետների կողմից:

Վարակիչ հիվանդությունների դեմ պայքարը յուրաքանչյուր պետության առաջնահերթ խնդիրներից մեկն է, առավել ևս այնպիսի

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

երկրների, որոնց առողջապահությունը հիմնվում է կանխարգելման սկզբունքների վրա: Նման համակարգի արդյունավետության ապացույց է մի շարք վարակիչ հիվանդությունների վերացումը՝ բնական ծաղիկ, ժանտախտ, համաճարակային բժավոր և հետադարձ տիֆեր: Հիվանդացությունը պոլիմիեխիտով, դիֆթերիայով, տուլարեմիայով, սիբիրյան խոցով, որովայնային տիֆով նվազել է հասնելով եզակի դեպքերի:

Մանրէաբանության ուսումնասիրության բազմաթիվ և տարաբնույթ խնդիրների շրջանակով էլ պայմանավորվում է նրա բացառիկ դերն ու նշանակությունը բժիշկ-մասնագետների պատրաստման համակարգում: Մանրէաբանական հետազոտության մեթոդներից լայնորեն օգտվում են համաճարակաբանությունը և հիգիենան, ախտաֆիզիալոգիայի և ախտաանատոմիայի այն բաժինները, որոնք ուսումնասիրում են ինֆեկցիոն պրոցեսը և օրգանիզմի պաշտպանական ռեակցիաները, վիրաբուժությունը, ներքին հիվանդությունները և այլն: Չկա բժշկագիտության մի որևէ մասնաճյուղ, որի հիմնահարցերը այս կամ այն կերպ չառնչվեն ուսումնասիրող առարկայի հիմնախնդիրների հետ: Այդ պատճառով, անկախ նրանից, թե ինչ նեղ մասնագիտություն կընտրի բժշկական համալսարանի շրջանավարտը, նա իր հետագա աշխատանքում անընդհատ կառնչվի բժշկական մանրէաբանությանը, որը և պայմանավորում է այս առարկայի դասավանդման կարևորությունը բժշկական բուհում:

1.1. ՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ

ՊԱՏՄԱԿԱՆ ԷՏԱՊՆԵՐԸ

Ախտածին միկրոօրգանիզմների և դրանց կենսագործունեության տարբեր դրսևորումների, մասնավորապես վարակիչ հիվանդությունների հետ մարդկությունը առնչվել է դեռ շատ վաղ անցյալում՝ քաղաքակրթության ձևավորման ժամանակաշրջանում և իր համար անբացատրելի երևույթները հիմնականում կապել է

գերբնական ուժի՝ աստծու հետ: Սակայն դարերի ընթացքում մարդկության առաջադեմ ներկայացուցիչների՝ Գալենի, Լուկրեցիայի, Բարոնի, Յիպոկրատի, դիտարկումների ընթացքում կուտակված փորձը պայմաններ է ապահովել վարակիչ հիվանդությունների վերաբերյալ որոշակի գաղափարներ ձևավորելու: Մանրէների հայտնաբերումից դեռ դարեր առաջ նման հիվանդությունների առաջացման գործընթացում աչքի համար անտեսանելի նյութերի դերի, հիվանդից առողջին վարակի փոխանցման ուղիների, բուժման ու կանխարգելման միջոցառումների վերաբերյալ հստակ տեղեկություններ են տրվել նաև միջնադարի հայ մեծանուն բժիշկների՝ Մ. Յերացու, Գ. Տաթևացու, Ա. Ամասիացու, Մ. Գոշի, Գ. Մագիստրոսի, Յ. Երզնկացու ձեռագիր աշխատություններում: Համոզումները վարակիչ հիվանդությունների նյութական պատճառի մասին էլ ավելի է ամրապնդվել միջին դարերում, երբ Եվրոպայում աննկարագրելի արագությամբ տարածվում էր պատմության մեջ «սև մահ» անվանումով հայտնի ժանտախտը (1347-1352թթ.), մարդկային մեծ թվով զոհերի պատճառ էին դառնում բնական ծաղկի, բժավոր տիֆի և այլ ինֆեկցիոն հիվանդությունների համաճարակները:

XV դարում Ջիբրալտարի ֆրանկախոսները (1478-1553թթ.) կարծիք է հայտնել, որ վարակիչ հիվանդություններն առաջանում են մարդու օրգանիզմ կենդանի ազենտների ներթափանցման հետևանքով: Սակայն, անհրաժեշտ գիտական և համապատասխան նյութատեսչական բազայի բացակայության պատճառով նրա այդ հանճարել միտքը պատշաճ ուշադրության չի արժանացել, մինչև Անտոնի վան Լևենհուկի (1632-1723թթ.) կողմից պատրաստված՝ դիտարկվող օբյեկտը 160-300 անգամ խոշորացնող, սարքի օգնությամբ մանրէների աշխարհի հայտնաբերումը: Նա տարբեր նյութերից պատրաստված պատրաստուկներում (քսուք-պրեպարատ, պրեպարատ) հայտնաբերել է փոքրագույն էակներ, որոնց անվանել է կենդանի գազանիկներ (լատ. animalcula viva): Հարկ է նշել, որ Լևենհուկի կողմից կատարված հստակ նկարագրությունները և ճշգրիտ պատկերումները հավաստում են, որ նրան հաջողվել է դիտարկել միկրոօրգա-

նիզմների բոլոր հիմնական ձևերը, որոնք մենք այսօր տարբերում ենք: Միևնույն ժամանակ նա կարծիք է հայտնել ոչ միայն միկրոօրգանիզմների բազմազանության, այլև նրանց անհավանական առատության և տարածվածության վերաբերյալ: Այսպիսով, Լևենհուկի հայտնագործությունը հիմք դրեց մանրէաբանությանը, ավելի ճիշտ միկրոօրգանիզմի, քանի որ մինչ XIX դարի կեսերը գիտության այդ բնագավառում հետազոտությունները սահմանափակվում էին մանրէների տարբեր ձևերի նկարագրությամբ: Դա մանրէաբանության առաջին՝ **մորֆոլոգիական** շրջանն էր (նկ.1):

Հասարակական տնտեսական հարաբերությունների արագ զարգացումը XVIII դարի վերջում և XIX դարի սկզբում պայմանավորեցին բնական և տեխնիկական գիտությունների, այդ թվում և մանրէաբանության բուռն զարգացումը: Անհրաժեշտ է ընդգծել, որ մանրէաբանության բնագավառում կարևորագույն հայտնագործությունները կապված են ֆրանսիացի հանճարեղ գիտնական, քիմիկոս և մանրէաբան Լուի Պաստերի (1822-1895թթ.) անվան հետ, որն իրավամբ համարվում է մանրէաբանության՝ որպես գիտության, հիմնադիրը: Նրա գործունեությամբ սկսվում է մանրէաբանության բուռն զարգացման երկրորդ՝ ֆիզիոլոգիական շրջանը:

- **Մորֆոլոգիական** (*XVII դարի վերջ - XIX դարի առաջին կես*)
- **Ֆիզիոլոգիական՝ Պաստերյան** (*XIX դարի երկրորդ կես - XX դարի սկիզբ*)
- **Մանրէաբանության և իմունաբանության հետագա զարգացման, վիրուսաբանության կայացման** (*XX դարի առաջին կես*)
- **Ժամանակակից՝ մոլեկուլյար-գենետիկական** (*XX դարի երկրորդ կես - XXI դար*)

Նկ.1. Մանրէաբանության զարգացման պատմական էտապները

Պաստերը պարզեց խմորման բնույթը, որի պատճառը, ինչպես ցույց տվեցին նրա ճշգրիտ փորձերը, մանրէներն են՝ խմորասնկերը: Հետագայում նա ցույց տվեց, որ խմորման յուրաքանչյուր քիմիական տիպ (կաթնաթթվային, կարագաթթվային, սպիրտային)

պայմանավորված է միկրոօրգանիզմների որոշակի տեսակի գործունեությամբ, որն էլ ապահովում է այդ պրոցեսներից յուրաքանչյուրի սպեցիֆիկությունը: Ուսումնասիրելով կաթնաթթվային խմորումը՝ Պաստերը հայտնաբերեց կենսաբանության հիմնաքարային փաստերից ևս մեկը՝ անաերոբիզմը: Պաստերի հետագա աշխատանքերի հիմնական ուղղությունը վարակիչ հիվանդությունների դեմ պայքարի միջոցների մշակումն էր, որը պակվեց մեծագույն հաջողությամբ. նա հայտնագործեց պատվաստանյութ (վակցինա)՝ հավերի խոլերայի, սիբիրյան խոցի, կատաղության դեմ:

Իր հետազոտություններում Պաստերը չըջանցեց նաև կյանքի ինքնածնման տեսությունը և ապացուցեց, որ կենդանի էակների ինքնածնում գոյություն չունի: Այդ հետազոտությունները շրջադարձային եղան բժշկության մեջ, մասնավորապես վիրաբուժությունում: Յիմք ընդունելով այդ հանգամանքը՝ անգլիացի բժիշկ Ջոզեֆ Լիստերը վիրաբուժական պրակտիկա ներմուծեց անտիսեպտիկայի (հականեխում) սկզբունքները՝ վերքերի վարակազերծումը քիմիական ախտահանիչ նյութերով:

Բժշկական մանրէաբանության բուն զարգացումը XIX հարյուրամյակի վերջում սերտորեն կապված է գերմանացի հայտնի գիտնական Ռոբերտ Կոխի (1843-1910թթ.) անվան հետ: Նա իր աշխատանքներով փորձեց հաստատել միկրոօրգանիզմների դերը ինֆեկցիոն հիվանդությունների էթիոլոգիայում՝ առաջադրելով հստակ չափանիշներ: Այն պատմության մեջ մտել է որպես **«Յեննե-Կոխի տրիադա»**, ըստ որի՝

1. Ենթադրյալ մանրէ-հարուցիչը պետք է հայտնաբերվի միայն տվյալ հիվանդության և ոչ թե նաև այլ հիվանդությունների դեպքում, ինչպես նաև առողջ անձանց մոտ,

2. պետք է հնարավոր լինի անջատել մանրէ-հարուցիչի մաքուր կուլտուրան,

3. անջատված կուլտուրայով փորձարարական կենդանիների վարակման դեպքում, վերջիններիս մոտ պետք է զարգանա մարդու

հիվանդությանը պաթոգենետիկ և կլինիկական արտահայտությանը նման հիվանդություն:

Մանրէաբանության զարգացման համար առանձնակի նշանակություն ունեցավ միկրոօրգանիզմների մաքուր կուլտուրայի անջատման մեթոդների մշակումը, որը ներկայումս էլ մանրէաբանական աշխատանքների հիմքն է: Կոխի և Գրա աշակերտների կողմից լաբորատոր ախտորոշման պրակտիկա ներմուծվեցին պինդ սննդային միջավայրերը, անհիլինային ներկերը, մանրադիտակի իմերսիոն համակարգը, Աբբեի կոնդենսորը, միկրոլուսանկարահանումը: Այս նորամուծությունները հնարավորություն ընձեռեցին հետագա շուրջ 2 տասնամյակի ընթացքում հայտնաբերել բակտերիաներով պայմանավորված գրեթե բոլոր ինֆեկցիոն հիվանդությունների հարուցիչները: Կոխը հայտնաբերել է տուբերկուլյոզի միկոբակտերիան (1882թ.) և խոլերայի վիբրիոնը (1883թ.): 1876թ.-ին անջատել է սիբիրյան խոցի հարուցիչի մաքուր կուլտուրան:

XIX դարի վերջին արդեն վերջնականապես հաստատվել էր ինֆեկցիոն հիվանդությունների մանրէային բնույթը, սակայն դեռևս կար վարակիչ հիվանդությունների մի ստվար խումբ՝ այդ թվում հեռավոր անցյալից մարդկությանը հայտնի բնական ծաղիկը, կատաղությունը, որոնց հարուցիչները հայտնաբերված չէին: Այդ հիվանդությունների էթիոլոգիան հաստատվեց ռուս գիտնական-բուսաբան Դ. Իվանովսկու (1864-1920թթ.) հայտնագործությամբ: Ուսումնասիրելով ծխախոտի մոզաիկ հիվանդությունը՝ նա ցույց տվեց, որ ախտահարված բույսերի տերևների մզվածքից ստացված նյութի ֆիլտրատը, որում մանրադիտակի օգնությամբ որևէ միկրոօրգանիզմ չէր հայտնաբերվել և ցանքը արհեստական սննդային միջավայրերի վրա եղել էր ստերջ, վարակիչ է առողջ բույսերի համար: Այդ տվյալների հիման վրա Իվանովսկին հանգեց հետևության, որ ֆիլտրատում կան անտեսանելի հարուցիչներ, որոնք մինչ այդ հայտնի բոլոր միկրոօրգանիզմներից տարբերվում են իրենց անհամենատ փոքր՝ **Նանոմետրով** հաշվվող չափերով: Այդ

մանրէները հետազայում ստացան **վիրուս** (լատ. virus-թույն) անվանումը, իսկ գիտությունը՝ **վիրուսաբանություն**:

Բժշկական մանրէաբանության զարգացման գործում արժանի տեղ ունի ռուս մեծ գիտնական Ի. Մեչնիկովը (1845-1916թթ): Նա առաջադրեց կենսաբանական լիարժեք մի տեսություն՝ ուսմունք ֆագոցիտոզի մասին, որը մանրէաբանության զարգացման պատմական երրորդ՝ **մանրէաբանության, իմունաբանության հետազա զարգացման և վիրուսաբանության կայացման** էտապի սկիզբն էր: Բազմաթիվ հետազոտությունների ընթացքում նա որոշ բարձրակարգ կենդանիների մոտ հայտնաբերեց և ուսումնասիրեց ներբջջային մարսողության պրոցեսը, որն իրականացվում էր մեզոդերմալ ծագման բջիջների կողմից: Ծովաստղի թափանցիկ մարմնում մանրադիտակով դիտարկելով ամեոբանման շարժունակությամբ բջիջները, նա ապացուցեց, որ դրանք կենդանուն պաշտպանում են ներարկված օտարածին նյութերից: Այս դիտարկումները հիմք հանդիսացան այն ենթադրության, որ նմանատիպ բջիջները (լեյկոցիտներ, փայծաղի, ոսկրածուծի բջիջներ) պաշտպանում են մարդկանց և կենդանիներին ախտածին մանրէներով վարակվելու դեպքում: Երևույթը նա անվանեց ֆագոցիտոզ, իսկ այն իրականացնող բջիջները՝ ֆագոցիտներ: Ֆագոցիտար տեսության մասին զեկուցվեց Օդեսայում 1909-ին, որը նշանավորվեց Մեչնիկովին միջազգային Նոբելյան մրցանակի շնորհմամբ: Մեչնիկովի աշխատանքները չեն սահմանափակվել միայն ֆագոցիտոզով, նա ուսումնասիրել է խոլերայի պաթոգենեզը և խոլերանման վիրբիոնների կենսաբանությունը, մշակել է էքսպերիմենտալ սիֆիլիսի վերարտադրության մեթոդիկա, նրա և Պաստերի կողմից սկիզբ դրվեց մանրէների անտազոնիզմի մասին ուսմունքին: Մեչնիկովը զգալի աշխատանք է կատարել նաև ծերացման դեմ պայքարի միջոցների որոնման ուղղությամբ:

Պատմական այդ էտապում իմունիտետի ֆագոցիտար տեսությանը զուգահեռ՝ գիտական շրջաններում քննարկվում էր պաշտպանության մեկ այլ՝ հումորալ տեսությունը, որի հեղինակն էր

գերմանացի հետազոտող Պ.Էրլիխը (1854-1915թթ): Ըստ այդ տեսության՝ օրգանիզմի պաշտպանությունը իրականանում է ի հաշիվ հակամարմինների, որոնք գտնվում են օրգանիզմի հեղուկներում: Այս տեսության շուրջ ծագեց գաղափարների երկարատև և համառ պայքար, որը գիտնականներին բաժանեց 2 մեծ ճամբարների՝ Էրլիխի կողմնակիցների և նրա հակառակորդների՝ Սեչնիկովի գլխավորությամբ: Այս բանավեճը նպաստեց իմունիտետի վերաբերյալ բազմաթիվ հետազոտությունների իրականացմանը, որոնք ապացուցեցին, որ ինֆեկցիոն հիվանդությունների նկատմամբ անընկալությունը պայմանավորված է թե՛ բջջային և թե՛ հումորալ գործոններով:

Մանրէաբանության առաջընթացի նոր՝ **ժամանակակից (մոլեկուլային գենետիկական)** էտապ է համարվում XX դարի երկրորդ կեսը, որը մեծապես պայմանավորված էր գենետիկայի բուռն զարգացմամբ, գիտության նոր ոլորտի՝ մոլեկուլային կենսաբանության կայացմամբ, ինչպես նաև վարակիչ հիվանդությունների յուրահատուկ կանխարգելման բնագավառում անչափ կարևոր հայտնագործություններով, դրանց բուժման նոր միջոցների և մեթոդների մշակմամբ՝ քիմիոպրեպարատներ, հակաբիոտիկներ: XX դարում վիրուսաբանությունը և իմունաբանությունը առանձնացան որպես ինքնուրույն գիտություններ և չտեսնված հաջողությունների հասան ոչ միայն տեսական գիտելիքների, այլև գիտական հետազոտությունների արդյունքների գործնական ներդրման առումով թե՛ առողջապահության և թե՛ կյանքի այլ բնագավառներում:

1.2. ԵՐԵՎԱՆԻ Մ. ԶԵՐԱՅՈՒ ԱՆՎԱՆ

ՊԵՏԱԿԱՆ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՀԱՄԱԼՍԱՐԱՆԻ

ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԵԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԱՄԲՈՆ

Հիմնադրվել է 1923-ին: Ամբիոնը ղեկավարել են պրոֆ. Ա.Ի. Իսահակյանը (1923-51թթ.), պրոֆ. Բ.Գ. Ավետիքյանը (1951-54թթ.), պրոֆ. Վ.Գ. Միքայելյանը (1954-75 թթ.), դոց. Լ.Ա. Ֆրանգուլյանը (1975-86 թթ.), պրոֆ. Վ.Ա. Շեկոյանը (1986թ. առ այսօր):

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԵԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Մանրէաբանության ամբիոնը իր գործունեության ընթացքում զգալի աշխատանք է կատարել գիտամանկավարժական կադրերի պատրաստման և հանրապետությունում բժշկական մանրէաբանության զարգացման ուղղությամբ:

Տարբեր տարիներ ամբիոնում իրենց գիտամանկավարժական գործունեությունն են ծավալել Ա.Յ.Միրզաբեկյանը, Մ.Յ.Մելքունյանը, Ջ.Յ. Ամյանը, Է.Գ. Շեկոյանը, Ջ.Ա. Ահարոնովան, Ռ.Յ.Մանուկյանը, Ն.Պ.Բաբայանը, Լ.Դ.Մխեյանը, Վ.Ս.Թովմասյանը, Ն.Ա.Թարվերդյանը, Մ.Ս.Յովհաննիսյանը, Կ.Ղ.Մանուկյանը, Ս.Ց.Զիլինգարյանը, Կ.Խ.Քալաշյանը, Դ.Մ. Մուրադյանը, Ս.Յու. Ջալիլյանը, Բ.Յ. Աբգարյանը, Գ.Մ. Պողոսյանը, Վ.Ա. Ասոյանը, Ջ.Յ.Գևորգյանը, Լ.Ա.Սարգսյանը և ուրիշներ:

Ամբիոնի հիմնադիրն է գիտության վաստակավոր գործիչ, պրոֆեսոր Աբգար Իսահակի Իսահակյանը (1885-1977թթ.): Ավարտել է Օդեսայի համալսարանի բժշկական ֆակուլտետը: 1914-ին զինվորական ծառայության է անցել Ղազախստանում և գիտագործնական աշխատանքներ է կատարել ինֆեկցիոն հիվանդությունների դեմ պայքարի, կանխարգելման միջոցառումների մշակման ուղղությամբ: Ակտիվորեն մասնակցել է սանհիգիենիկ գիտահետազոտական և անասնաբուժական, անասնաբուժական ինստիտուտների հիմնադրմանը, տարիներ շարունակ ղեկավարել է առաջինի մանրէաբանական բաժանմունքը, իսկ երկրորդի՝ մանրէաբանության ամբիոնը:

Շուրջ 20 տարի ամբիոնը ղեկավարել է գիտության վաստակավոր գործիչ, բ.գ.դ., պրոֆեսոր Վերգինե Գևորգի Միքայելյանը, որը մեծ ավանդ ունի Ղազախստանում բժշկական կրթության, մանրէաբանության և իմունաբանության զարգացման գործում: Վ.Գ.Միքայելյանը 1927-ին առաջին 32 շրջանավարտների թվում ավարտել է Երևանի պետական համալսարանի բժշկական ֆակուլտետը և անցել աշխատանքի գործնական առողջապահության համաճարակաբանական ծառայությունում, գործունեություն ծավալելով Ղազախստանի մի շարք շրջաններում: 1932թ. աշխատել է

բժշկական ինստիտուտում՝ սկզբում որպես համաճարակաբանության ամբիոնի ասիստենտ, այնուհետև 1938-44թթ. եղել է բժշկական ինստիտուտի ռեկտոր, 1954-75թթ. ղեկավարել է մանրէաբանության ամբիոնը: 1940-ին պաշտպանել է թեկնածուական, իսկ 1948-ին դոկտորական ատենախոսություններ: Նրա ղեկավարությամբ պաշտպանվել են ավելի քան 15 թեկնածուական և մեկ դոկտորական ատենախոսություններ, որոնք նվիրված են եղել ինֆեկցիոն հիվանդությունների ախտորոշման, կանխարգելման և ինունաբանական հիմնահարցերի լուծմանը:

1986-ից ամբիոնը ղեկավարում է ՀՀ գիտության վաստակավոր գործիչ, ՀՀ բժշկական ակադեմիայի ակադեմիկոս, բ.գ.դ., պրոֆեսոր Վլադիմիր Արմենակի Շեկոյանը: Ծնվել է 1942-ին Երևանում: 1964-ին ավարտել է Երևանի պետական բժշկական ինստիտուտի բուժ-պրոֆիլակտիկ ֆակուլտետը և շուրջ 50 տարի գիտամանկավարժական գործունեություն է իրականացնում բժշկական համալսարանում, անցնելով աշխատանքային հետևյալ ուղին՝ մանրէաբանության ամբիոնի ասպիրանտ, ասիստենտ, պրոֆեսոր և ամբիոնի վարիչ: 1979-81թթ. աշխատել է ինստիտուտի ԿԳՀԼ-ում որպես ինունաբանության լաբորոտորիայի վարիչ: 1967-ին պաշտպանել է թեկնածուական, իսկ 1978թ. Լենինգրադում՝ դոկտորական ատենախոսություններ: 1982թ. նրան շնորհվել է պրոֆեսորի կոչում: Ավելի քան 40 տարի նրա գիտական գործունեությունը նվիրված է նյարդային և ինուն համակարգերի փոխազդեցության դերի ուսումնասիրությանը ինունաբանական գործընթացներում: Հեղինակ է շուրջ 150 գիտամեթոդական հրապարակումների, այդ թվում՝ մենագրության, դասագրքի և մի շարք ուսումնական ձեռնարկների: Նրա ղեկավարությամբ պաշտպանվել են մեկ դոկտորական և յոթ թեկնածուական ատենախոսություններ: Պրոֆեսոր Վ.Ա. Շեկոյանը պաշտպանական մասնագիտական և մի շարք գիտական հանդեսների խմբագրական խորհուրդների անդամ է: 1979-82թթ. ընտրվել է ինստիտուտի արհկոմիտեի նախագահ, 1983-91թթ. բուժական ֆակուլտետի ղեկան, 2002-2011թթ. աշխատել է համալսարանի

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԵԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

ուսումնական աշխատանքների գծով պրոռեկտոր: Բազմամյա ու բեղմնավոր կազմակերպչական և գիտամանկավարժական գործունեության համար 2000-ին պարգևատրվել է Մ.Ջերաջու անվան կառավարական մեդալով:

Հիմնադրման պահից մինչև Համաշխարհային երկրորդ պատերազմի ավարտը ամբիոնի գիտահետազոտական աշխատանքները հիմնականում նվիրված են եղել արևադարձային տեղական ինֆեկցիաների ուսումնասիրությանը և զգալի հետազոտություններ են կատարվել պապատաչի տենդի, լեյշմանիոզների, տզային հետադարձ տիֆի, նախակենդանիներով պայմանավորված աղիքային ինֆեկցիաների վերաբերյալ: Մանրէաբանական հարցերից բացի ուսումնասիրությունների առարկա են դարձել այդ հիվանդությունների տարածման ուղիները, մշակվել են պայքարի արդյունավետ եղանակներ: Հետպատերազմյան ժամանակաշրջանում ամբիոնը զբաղվել է բակտերիային աղիքային ինֆեկցիաների (որովայնային տիֆ, դիզենտերիա, սալմոնելյոզներ), միկոպլազմային վարակների (*Mycoplasma pneumoniae*) ուսումնասիրությամբ: Կարևոր են նաև ինունաբանության ասպարեզում կատարված հետազոտությունները, հատկապես նեյրոակտիվ ամինաթթուների, հակաբիոտիկների իմունոմոդուլյատոր ազդեցության վերաբերյալ, որոնց արդյունքները ամփոփվել են մի շարք ատենախոսություններում:

Վերջին երկու տասնամյակներում ամբիոնում մեծ աշխատանք է կատարվել ուսումնական գործընթացի կատարելագործման, ուսումնամեթոդական գրականության ստեղծման և նոր տեխնոլոգիաների ներդրման ուղղությամբ: Հայերեն, ռուսերեն և անգլերեն լեզուներով հրատարակվել են ուսումնական ձեռնարկներ: Համակարգչային տեխնիկայի և ինտերնետ կապի հնարավորությունների կիրառմամբ ստեղծվել է էլեկտրոնային բանկ, որը ներառում է երեք լեզուներով մշակված և միասնականացված դասախոսություններ ու թեստեր, մանրէների մորֆոլոգիան և ուլտրակառուցվածքը ներկայացնող էլեկտրոնային ատլաս, առարկայի տարբեր բաժիններն

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԵԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

արտացոլող տեսաֆիլմեր, մուլտիմեդիաներ, լազերային սկավառակներ և այլ ցուցադրական նյութեր: Գիտահետազոտական աշխատանքները նվիրված են նյարդային և իմուն համակարգերի փոխազդեցության դերի ուսումնասիրությանը նորմայում և պաթոլոգիայում (վերքային ինֆեկցիոն պրոցես, իմոբիլիզացիոն սթրես, հիպոկիմեզիա) իմունաբանական պրոցեսների առաջացման և զարգացման ընթացքի վրա, ինչպես նաև կատարվում են աշխատանքներ նվիրված երեխաների և դեռահասների մորֆոֆունկցիոնալ զարգացման առանձնահատկություններին ու նրանց աղիների նորմալ միկրոֆլորայի ուսումնասիրությանը:

Գլուխ 2

ՄԱՆՐԵՆԵՐԻ ՀԱՄԱԿԱՐԳՈՒՄԸ, ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ ԵՎ ԱՆՎԱՆԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

Կենդանի բնության հետ էվոլյուցիայի ենթարկվելով՝ մանրէների աշխարհը բնական ընտրության հետևանքով ընդունել է բազմազան ձևեր և հատկություններ: Եվ որպեսզի այն ուսումնասիրվի ձևերի իր ողջ բազմազանությամբ և ֆունկցիաների յուրօրինակությամբ, հայտնաբերվի ժառանգական հատկությունները և հնարավոր լինի հետևել էվոլյուցիայի պրոցեսին, անհրաժեշտ է մանրէների գիտականորեն հիմնավորված համակարգում և դասակարգում: **Համակարգումը** մանրէների միավորումն է՝ հիմք ընդունելով վերջիններիս նմանություններն ու տարբերությունները, ինչպես նաև դրանց փոխհարաբերությունները միմյանց հետ: Համակարգման շնորհիվ միանման միկրոօրգանիզմների առանձնացումը որոշակի խմբերում անվանվում է **դասակարգում՝ տաքսոնոմիա** (հուն. taxis-դիրք, կարգ): Դեռևս մանրէաբանության զարգացման վաղ շրջաններում միկրոօրգանիզմների համակարգման համար հիմք են ընդունել դրանց ֆենոտիպային (**ֆենոհամակարգում**) հատկանիշները՝ մորֆոլոգիական, ֆիզիոլոգիական, կենսաքիմիական, սակայն գիտության զարգացմանը զուգահեռ՝ ֆենոհամակարգման հետ կիրառվել են նաև դասակարգման թվային, քիմիական, գենետիկական, շճաբանական տաքսոնոմիական համակարգերը: **Թվային տաքսոնոմիան** ենթադրում է բոլոր ֆենոտիպային հատկանիշների հավասարազորություն: Բազմաթիվ (մի քանի տասնյակ) ֆենոտիպային հատկանիշների համեմատության և համընկնող հատկանիշների քանակի համակարգչային մշակմամբ կատարվում է միկրոօրգանիզմների խմբավորում: **Քիմիական դասակարգման** համար ֆիզիկաքիմիական (զազահեղուկային քրոմատոգրաֆիա, էլեկտրոֆորեզ) և կենսաքիմիական մեթոդներով միկրոբային բջջի տարբեր կառույցներում որոշվում է լիպիդների, ամինաթթուների, հիմնական շաքարների կազմը: **Շճադասակարգման** հիմքը միկրո-

օրգանիզմների սպեցիֆիկ հակաժինների հայտնաբերումն է: Վերջին տարիներին լայնորեն կիրառվում է **գենոտաքսոնոմիան**, որի հիմքում ընկած է ԴՆԹ-ի նուկլեոտիդային կազմի որոշումը և գենոմի առավել ընդհանուր բնութագրերի ուսումնասիրությունը: Գենետիկ միատարրության առավել ճշգրիտ չափանիշը ԴՆԹ-ի հոմոլոգության աստիճանի և գուանին-ցիտոզին (Գ+Ց) գումարային պարունակության որոշումն է: Որքան շատ են համանման գեները, և մոտ են Գ+Ց գումարային պարունակությունը, այնքան մոտ է գենետիկ ազգակցությունը: Այսպես, ԴՆԹ-ի հոմոլոգության 60-100% դիպազոնը վկայում է պատկանելությունը միևնույն տեսակին, 40-60%-ը՝ միևնույն ընտանիքի տարբեր ցեղերին և այլն:

Կենսաբանական գիտություններում՝ այդ թվում մանրէաբանությունում, **դասակարգման միավորը տաքսոնն է**, որը բնութագրվում է որպես միանման մորֆոլոգիական, ֆիզիոլոգիական, կենսաքիմիական, մոլեկուլային-կենսաբանական հատկանիշներով օժտված օրգանիզմների խումբ՝ միավորված այս կամ այն **տաքսոնոմիական կատեգորիայի** սահմաններում: Բարձրագույն տաքսոնոմիական կատեգորիաներն են **կայսրություններն** ու **թագավորությունները**, որոնք մանրէների գենետիկական ազգակցության սերտացմանը հանընթաց միվորում են հետևյալ տաքսոնոմիական կատեգորիաները՝ **դաս (classis)**, **կարգ (ordo)**, **ընտանիք (familia)**, **ցեղ (genus)**, **տեսակ (species)**: Դասակարգման առանցքային կատեգորիան **տեսակն է (species)**: Այն ստանդարտ պայմաններում գոյատևող ու կենսազորժող, ծագումնաբանական ընդհանուր արմատներ, ընդհանուր գենոտիպ և առավելագույն համանման ֆենոտիպային հատկություններ ունեցող միկրոօրգանիզմների **ամբողջությունն** է: Տվյալ տեսակի յուրաքանչյուր կոնկրետ դեպքում (որոշակի աղբյուրից, որոշակի ժամանակահատվածում) անջատված կուլտուրան անվանվում է **շտամ** (գերմ. stamm-ծագել): Հարկ է նշել, որ միկրոօրգանիզմների փոփոխականության բարձր հաճախականության հետևանքով, միևնույն տեսակի տարբեր շտամները որոշակիորեն կարող են միմյանցից տարբերվել, որը պայմանավորում է, առանձին

հատկանիշներով ստանդարտ տեսակից տարբերվող **վարիանտների` տիպերի, տարբերակների** (մորֆոլար, բիոլար, ֆագոլար, սերովար, էկոլար, պաթովար և այլն) առկայությունը: Բակտերիաների տեսակը նշվում է **երկանվանակարգմամբ** (*Stapylococcus aureus*, *Brucella melitensis*), որտեղ առաջին բառը գրում են մեծատառով. այն արտահայտում է ցեղային պատկանելությունը, իսկ երկրորդը` տեսակը, գրում են փոքրատառով:

Մանրէների ողջ բազմազանությունը միավորող հիմնական չափանիշը դրանց մանրադիտակային չափերն են: Շատ այլ հատկանիշներով, մասնավորապես բջջի մոլեկուլային-կենսաբանական կազմավորման մակարդակով` գենոմի կառուցվածքով, սպիտակուլց սինթեզող համակարգի, բարձրակարգ օրգանոիդների, թաղանթային կառույցների առկայությամբ կամ բացակայությամբ, բազմացման առանձնահատկություններով` դրանք էականորեն տարբերվում են միմյանցից: Ըստ այդմ, ժամանակակից դասակարգմամբ մանրէների ողջ աշխարհը տարբերակվում է կյանքի բջջային (բակտերիաներ, սնկեր, նախակենդանիներ) և ոչ բջջային (վիրուսներ, պրիոններ) ձևերի (նկ.2): Բջջային ձևերը ընդգրկված են երեք **կայսրություններում` «Bacteria», «Archaea», «Eukarya»,** ոչ բջջային ձևերը` **«Vira» թագավորությունում:** Մարդու համար ախտածին մանրէները դասվում են`

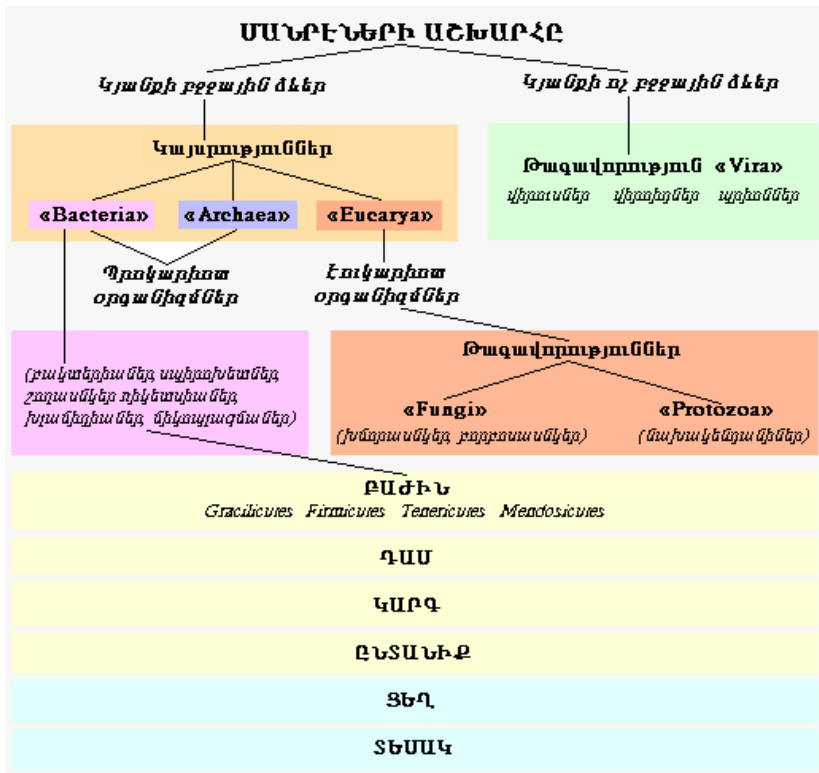
1.«Bacteria» կայսրությանը (բակտերիաներ, սպիրոխետներ, շողասնկեր, ռիկետսիաներ, խլամիդիաներ, միկոպլազմաներ), որոնք ըստ բջջի կառուցվածքի **պրոկարիոտ** (նախակորիզային) օրգանիզմներ են:

2.«Eukarya» կայսրության «Fungi» (խմորասնկեր և բորբոսասնկեր), և **«Protozoa»** (նախակենդանիներ), **թագավորություններին,** որոնք եուկարիոտ (իրական կորիզավոր) օրգանիզմներ են:

3.«Vira» թագավորությանը (վիրուսներ, պրիոններ):

«Archaea» կայսրությունում ընդգրկված մանրէները պրոկարիոտ օրգանիզմներ են: Դրանք մարդու համար ախտածին տեսակ-

Ներ չեն ընդգրկում, սակայն էական դեր ունեն բնության մեջ նյութերի և էներգիայի շրջանառության գործընթացներում:



Նկ.2. Մանրէների դասակարգումը

Ներկայումս բակտերիաների համակարգման և տարբերակման համար լայնորեն կիրառվում է Բերջիի «Բակտերիաների կարգավորումը» տեղեկատու աշխատությունը (ռուսերեն լեզվով II հրատարակություն, 2001թ), որտեղ «Bacteria» կայսրության պրոկարիոտ մանրէները ըստ բջջապատի կառուցվածքի՝ բաժանվում են 4 բաժինների՝ **Gracilicutes** (նուրբ թաղանթ ունեցողներ՝ գրամ բացասականներ), **Firmicutes** (հաստ թաղանթ ունեցողներ՝ գրամ դրականներ), **Tenericutes** (բջջապատ չունեցող), **Mendosicutes** (պեպտիդոգլիկանից զուրկ բջջապատ): Այնուհետև հայտնի բոլոր

բակտերիաները միավորվում են նշված բաժինների տարբեր տաքսոններում:

Գործնականում ինֆեկցիոն հիվանդությունների լաբորատոր ախտորոշման համար՝ էթիոլոգիական ազենտի (ախտածին մանրէ) հայտնաբերում և տեսակային պատկանելության հաստատման հիմքում ընկած հատկությունների (**մորֆոլոգիական, տինկտորիալ, ֆիզիոլոգիական, կուլտուրալ, կենսաքիմիական, անտիգենային, զգայունություն յուրահատուկ ֆագերի նկատմամբ**) ուսումնասիրություն, կարևորագույն խնդիր է միկրոօրգանիզմների մաքուր կուլտուրայի ստացումը: **Մաքուր կուլտուրան միևնույն տեսակին պատկանող միկրոօրգանիզմների պոպուլյացիան է՝ ստացված պինդ կամ հեղուկ արհեստական սննդային միջավայրերում:** Մաքուր կուլտուրայի ստացման գրավականը մեկուսացված **գաղութի ստացումն է, որը մեկ մայր բջջից առաջացած դուստր բջջիցների անզեն աչքով տեսանելի կուտակումն է պինդ սննդային միջավայրերի մակերեսին:** Մեկ բջջից ստացված մաքուր կուլտուրան անվանվում է կլոն:

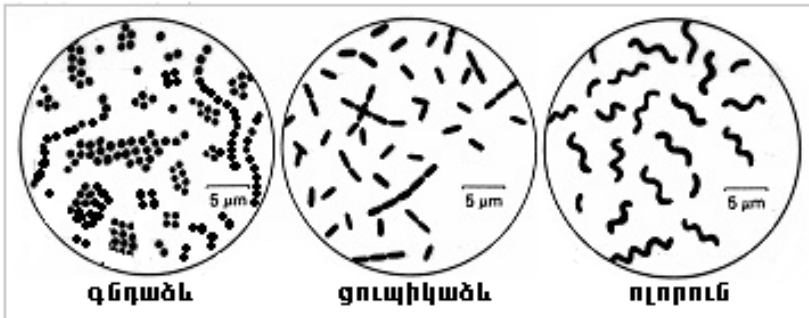
Այսպիսով, գենոտիպը և ֆենոտիպը արտացոլում են յուրաքանչյուր օրգանիզմի էությունը, նրա ինքնությունը, իսկ գենոհամակարգումը և ֆենոհամակարգումը՝ օրգանիզմների նմանություններն ու տարբերությունները, դրանց գենետիկ ազգակցության աստիճանը:

Գլուխ 3

ՄԱՆՐԵՆԵՐԻ (ԲԱԿՏԵՐԻԱՆԵՐԻ) ՍՈՐՖՈԼՈԳԻԱՆ,
ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԸ ԵՎ ՔԻՄԻԱԿԱՆ ԿԱԶՄԸ

3.1. ԲԱԿՏԵՐԻԱՆԵՐԻ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ՁԵՎԵՐԸ

Տարբերում են բակտերիաների հետևյալ հիմնական ձևերը՝ գնդաձև (սֆերիկ) կամ կոկանման (հուն. kokkos-հատիկ, գունդ), ցուլիկաձև (ցիլինդրիկ), ոլորուն (սպիրալանման) (նկ.3):



Նկ.3. Բակտերիաների հիմնական ձևերը

Գնդաձև բակտերիաները հիմնականում ունեն ճիշտ գնդի ձև, երբեմն լրբաձև կամ նշտարաձև (լանցետանման) են: Չափերը տատանվում են 0.5-1.5մկմ-ի սահմաններում: Բազմացման ժամանակ ըստ կիսման հարթության և կիսվելուց հետո փոխադարձ դասավորության՝ տարբերում են հետևյալ խմբերը՝

◆ **Միկրոկոկեր** (լատ. mikros-փոքր) կիսվում են մեկ հարթությամբ և կիսվելուց հետո դասավորվում են մեկական, խառը: Մարդու համար ախտածին տեսակներ չեն ընդգրկում:

◆ **Դիպլոկոկեր** (լատ. diplos-կրկնակի)՝ կիսումը ընթանում է մեկ հարթությամբ զույգ բջիջների առաջացումով, որոնք լրբաձև են (*Neisseria gonorrhoeae*) կամ նշտարաձև (*Streptococcus pneumoniae*) (նկ.4): Մարդու ախտաբանությունում առավել կարևորվում են ցեյսերիաները և պնևմոնիայի ստրեպտոկոկը:



Նկ.4. Streptococcus pneumoniae

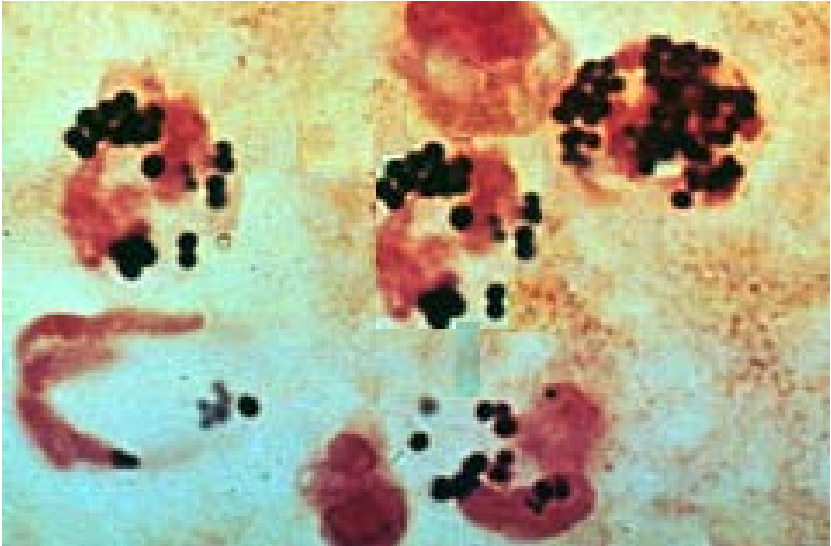
♦ **Ստրեպտոկոկեր** (լատ. streptos-շղթա)՝ կիսվում են մեկ հարթությամբ և բազմանալով՝ բջիջները պահպանում են կապը մինչև միջև՝ առաջացնելով տարբեր երկարության շղթաներ (նկ.5):



Նկ.5. Streptococcus pyogenes

Ստրեպտոկոկերի բազմաթիվ տեսակներ (S.pyogenes, S.agalactia, S.anginosus) մարդու համար ախտածին են:

◆**Ստաֆիլոկոկեր** (լատ. staphyle-ողկույզ)՝ կիսվում են երեք հարթություններով և բազմանալով՝ առաջացնում են ողկուզաձև կուտակումներ (նկ.6): Ստաֆիլոկոկերը (*S.aureus*, *S.epidermidis*, *S.saprophyticus*) առաջացնում են մարդու ավելի քան 100 հիվանդություն: Դրանք թարախային բորբոքումների առավել հաճախ հանդիպող հարուցիչներն են:



Նկ.6. Staphylococcus aureus

◆**Տետրակոկեր** (լատ. tetra-չորս)՝ կիսվում են 2 ուղղահայաց հարթություններով և դասավորվում են չորսական: Մարդու համար ախտածին ներկայացուցիչներ հանդիպում են շատ հազվադեպ:

◆**Սարցինաներ** (լատ. sarcina-կապոց, փաթեթ)՝ կիսվում են 3 փոխադարձ ուղղահայաց հարթություններով և առաջացնում են 8,16,32 - ական փաթեթներ: Առավել հաճախ հանդիպում են օդում և հիմնականում պայմանական ախտածին են:

Ցուպիկաձև բակտերիաները տարբերակվում են ըստ չափի. փոքր՝ 0.5 x 2.0մկմ, որոնց անվանում են նաև կոկոբակտերիաներ (*Francisella tularensis*, *Brucella melitensis*), միջին՝ 2.0 x 5.0մկմ (*Escherichia coli* և աղիքային ինֆեկցիաների հարուցիչների մեծա-

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԵԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

մասնությունը), խոշոր՝ ավելի քան 5.0 x 10.0մկմ (Clostridium novyi): Բակտերիաների ծայրերը կարող են լինել կլորացած (Escherichia coli՝ նկ.7), սրացած (Fusobacterium), հատած (Bacillus anthracis): Բակտերիաները կարող են լինել ձվաձև՝ օվոիդ (Yersinia pestis): Ցուպիկաձև բակտերիաները կոկերի նման կիսվելուց հետո կարող են տարբեր դասավորություն ունենալ՝ մեկական և խառը, զույգերով՝ դիպլոբակտերիաներ, շղթաներով՝ ստրեպտոբակտերիաներ:



Նկ.7. Escherichia coli

Սպոր առաջացնող ցուպիկները բաժանվում են՝

♦ **բացիլների** (Bacillus anthracis)՝ օժտված շնչառության ատրոփ տիպով (սպորը վեգետատիվ ձևի դեֆորմացիա չի առաջացնում),

♦ **կլոստրիդիաների** (Clostridium tetani)՝ օժտված շնչառության անատրոփ տիպով (սպորի առաջացման հետևանքով վեգետատիվ ձևը դեֆորմացվում է նմանվելով իլիկի՝ հուն. closter-իլիկ, թմբկափայտի, թենիսի ռակետի):

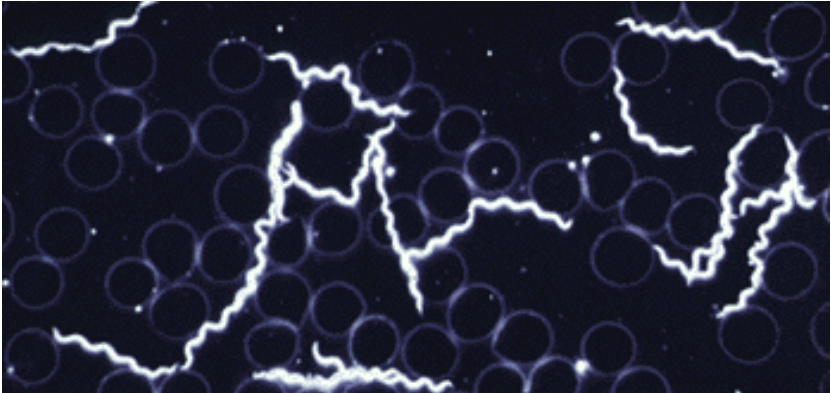
Սպիրալաձև կամ ոլորուն բակտերիաներ: Տարբերում են 3 մեծ խումբ՝

Վիբրիոններ (հուն. vibrio-թեքվել), որոնք ունեն մեկ կորություն, որը չի գերազանցում պարույրի մեկ գալարի քառորդ մասը: Սրանք կարող են նաև ուղիղ լինել (Vibrio cholerae):

Սպիրիլներ (հուն. speira - գալար), որոնք ունեն լայնակի մեծ կտրվածք և 2-3 գալար (Spirillum minor):

Սպիրոխետներ (հուն. speira - գալար, chaite - մազ), որոնք գալարների տարբեր թվով, շարժուն միկրոօրգանիզմներ են (նկ.8):

Տարբերում են նաև **թելանման բակտերիաներ**, որոնք առաջանում են ցուպիկաձև բակտերիաների աճի և կիսման կարգավորման խանգարման հետևանքով:



Նկ.8. Սպիրոխետներ

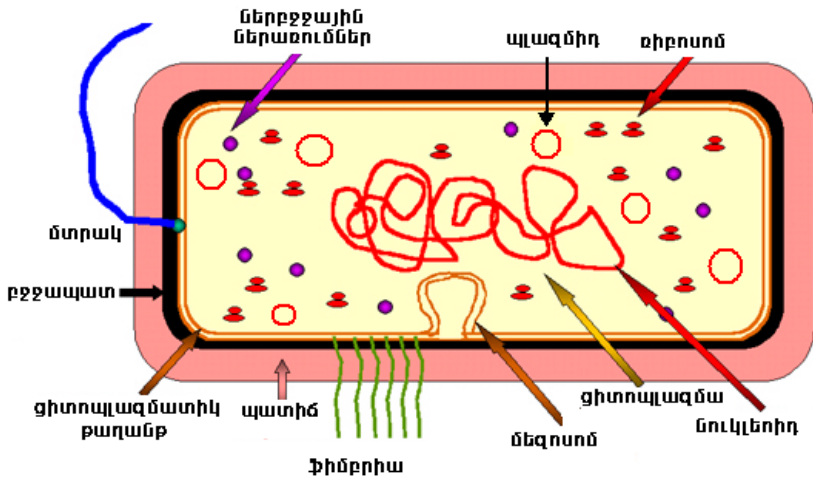
Նպաստավոր պայմանների դեպքում, դրանք վերադառնում են իրենց ելքային վիճակին: Պետք է նշել, որ բակտերիաները բնորոշվում են բարձր պոլիմորֆիզմով (ձևի անհատական փոփոխականությամբ, որը չի փոխանցվում ժառանգաբար), առանձնապես արհեստական սննդային միջավայրերի վրա բազմացնելիս: Տարբեր գործոնների ազդեցությամբ տեղի են ունենում զանազան փոփոխություններ, որոնք ազդակի վերացման դեպքում կարող են վերադառնալ ելքային վիճակին:

3.1.1. Բակտերիային բջիջի կառուցվածքը

Բակտերիաները կառուցվածքային և ֆունկցիոնալ առանձնահատկություններով օժտված միաբջիջ օրգանիզմներ են, որոնց հիմնական տարբերությունը էուկարիոտ բջիջներից ներքին միջա-

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԵԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

վայրի բաժանուններն ապահովող տարրական թաղանթային կառույցների (Գոլջիի ապարատ, Էնդոպլազմատիկ ցանց, կորիզաթաղանթ) բացակայությունն է (նկ.9): Բակտերիային բջիջի **հիմնական** կառուցվածքային տարրերն են **թաղանթը, բջջապլազման, որում տեղակայված են բջջի կենսագործունեությունը ապահովող «օրգանոիդները»՝ մեզոսոմներ, ռիբոսոմներ, պարփակումներ** (ներբջջային ներառումներ), **և նուկլեոիդը**: Մի շարք միկրոօրգանիզմներ ունեն արտաբջջային կառույցներ՝ **մտրակներ, միկրոթափկներ** և անբարենպաստ պայմաններում **սպոր** առաջացնելու ունակություն:



Նկ.9. Պրոկարիոտ բջջի կառուցվածքը

Բակտերիաների թաղանթը կազմված է երեք շերտից՝ **արտաքին լործային շերտ, բջջապատ, ցիտոպլազմատիկ թաղանթ**: Լործային շերտը տարբեր մածուցիկության ու քիմիական կազմով դոմոդանման միացությունն է, որից որոշ բակտերիաների մոտ կարող է ձևավորվել **պատիճ**: Վերջինս, պայմանավորված արտահայտման աստիճանով, տարբերակվում է մուկոպոլիսախարիդային բնույթի, միկրոֆիբրիլների տեսքով **միկրոպատիճի՝** ամուր հաված բջջապատին, որն առկա է բոլոր բակտերիաների մոտ և պոլիսախարիդային բնույթի (*Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*), երբեմն՝

պոլիպեպտիդային (*Bacillus anthracis*, *Yersinia pestis*) **մակրոպատիճի:**

Սակրոպատիճ առաջացնում են ոչ բոլոր բակտերիաները, այն գենոտիպով պայմանավորված տեսակային հատկանիշ է և ունի ախտորոշիչ տարբերակիչ նշանակություն: Մի շարք ախտածին բակտերիաներ մակրոպատիճ առաջացնում են միայն մարդու և կենդանիների օրգանիզմում (*Streptococcus pneumoniae*, *Bacillus anthracis*, *Clostridium perfringens*), իսկ որոշ մանրէների մոտ (*Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella ozaenae*, *Klebsiella rhinoscleromatis*) այն հայտնաբերվում է մշտապես: Պատիճը օժտված է հետևյալ ֆունկցիաներով՝

◆ **պաշտպանական**, որով բակտերիային բջիջը պաշտպանվում է կենսաբանական, քիմիական, ֆիզիկական ազդակներից (ֆագոցիտոզ, հակամարմիններ, հակաբակտերիային պրեպարատներ, չորություն),

◆ պայմանավորում է **վիրուլենտությունը**, ուստի պատիճը կորցնելու դեպքում այն նվազում է, կամ վերանում,

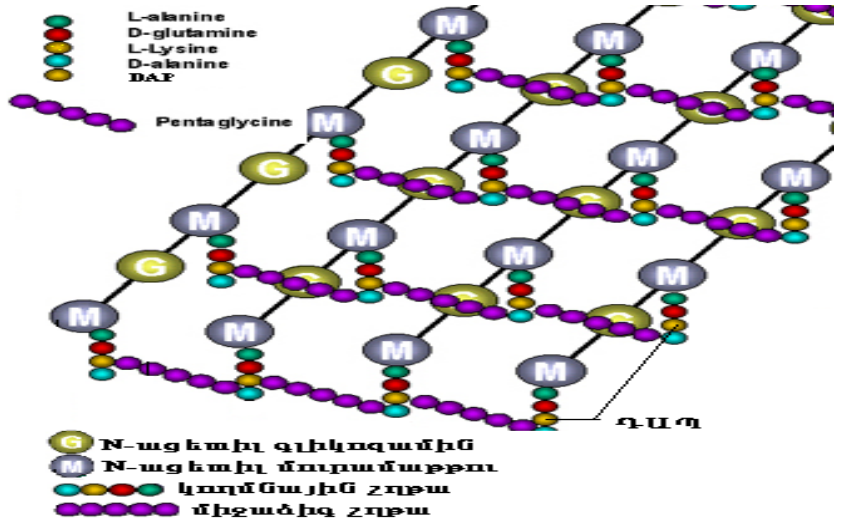
◆ ապահովում է **ադիեզիան** թիրախ բջջի մակերեսին, ինչը հանդիսանում է յուրաքանչյուր ինֆեկցիոն պրոցեսի սկզբնական փուլը,

◆ օժտված է **անտիգենությամբ**, որով պայմանավորված է բակտերիաների թաղանթային, մակերեսային կամ **K – պատիճային** անտիգենը:

Ջրի մեծ քանակի պարունակության պատճառով պատիճը դժվարությամբ է ներկվում անիլինային ներկերով, կամ ամենակին չի ներկվում: Այն հայտնաբերում են Յինս-Բուրիի կամ Իոնեի ներկման եղանակներով:

Բջջապատը (ԲՊ) կազմում է բջջաթաղանթի միջին շերտը: Այն քիմիական բարդ կառուցվածքի հետերոպոլիմեր է, որի հիմնական բաղադրամասը **պեպտիդոգլիկանն** է: Վերջինիս հենքը կազմում են β-գլիկոզիդային կապերով կապված N-ացետիլ գլիկոզամինի և N-ացետիլ մուրամաթթվի իրար հաջորդող օղակներով ձևավորված

գլիկանային շղթաները, որոնք միմյանց միացած են կողմնային տետրապեպտիդային և միջաձիգ՝ պենտապեպտիդային (պենտագլիցինային շղթաներ) կապերով: Կողմնային շղթաները մի բևեռով կապված են N-ացետիլ մուրամաթթվի մոլեկուլներին, իսկ մյուսով միացած են միմյանց պենտագլիցինային կամրջակներով (ճկ.10): Նման կապերն ապահովում են պեպտիդոգլիկանի ցանցաձև, ամուր և ճկուն կառուցվածքը, որի շնորհիվ այն չխոչընդոտելով բակտերիային բջջի նյութափոխանակությանը իրականացնում է մի շարք կարևորագույն ֆունկցիաներ: Տետրապեպտիդների կազմում այլ ամինաթթուների հետ առկա են D ամինաթթուներ (D-ալանին, D-գլուտամին) և լիզին կամ **դիամինապիմեխինաթթու (ԴԱՊ)**: Վերջինս



Նկ.10. Պեպտիդոգլիկանի կառուցվածքը

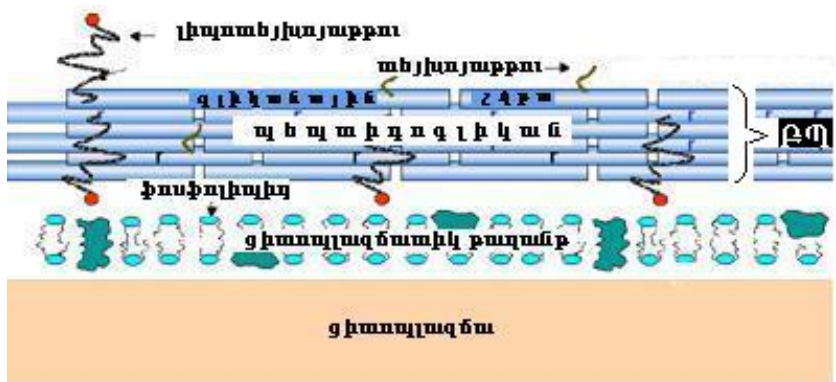
հայտնաբերվում է միայն պրոկարիոտ օրգանիզմներում և չի հայտնաբերվում բուսական ու կենդանական բջիջներում: Պեպտիդոգլիկանը կարող է քայքայվել մի շարք ֆերմենտներով (լիզոցիմ՝ քայքայում է β -գլիկոգիդային կապերը, ամիդազներ, էնդոպեպտիդազներ), իսկ նրա սինթեզը ճնշվում է պենիցիլինային խմբի հակաբիոտիկներով, որոնք խոչընդոտում են պենտագլիցինային կամր-

ջակի առաջացումը կողմնային շղթաների D-ալանինի և ԴԱՊ-ի միջև: Ըստ բջջապատի կառուցվածքային առանձնահատկությունների և Գրամի եղանակով տարբեր գույներով ներկվելու ունակության՝ բակտերիաները բաժանվում են երկու խմբի՝ **գրամ դրական (G⁺ ներկվում են կապտամանուշակագույն) և գրամ բացասական (G⁻ ներկվում են վարդագույն) բակտերիաներ** (նկ.11):



Նկ.11.Բջջաթղանքի կառուցվածքը

Գրամ դրական բակտերիաների բջջապատը հաստ է (50-60նմ), միատարր: Այն բաղկացած է հիմնականում պեպտիդոգլիկանի գլխանային բազմաթիվ շերտերից (նկ.12), որը նրա չոր զանգվածի



Նկ.12. Գրամ դրական բջջապատ

40-90%-ն է և տեյխոյաթթվի (հուն. teichos-պատ) պոլիմերներից՝ կազմված 8-50 գլիցերինի կամ ռիբիտի մնացորդներից (ռիբիտ-տեյխոյաթթու, գլիցերինտեյխոյաթթու):

Միկրոօրգանիզմների յուրաքանչյուր տեսակում առկա է տեյխոյաթթուներից միայն մեկը, որը հիմնական մակերեսային անտիգենն է: Սպիտակուցները և լիպիդները կազմում են գրամ դրական բջջապատի չոր զանգվածի չնչին մասը՝ շուրջ 1-2%: G+ բակտերիաների բջջապատի կորստի դեպքում առաջանում են պրոտոպլաստներ:

Գրամ բացասական բակտերիաներն ունեն համեմատաբար բարակ (15-20նմ), բազմաշերտ բջջապատ՝ կազմված **ռիզիդ**՝ պեպտիդոգլիկանի գլիկանային մեկ-երկու շերտերից (բջջապատի չոր զանգվածի 5-10%), դրա վրա մոզայիկ տեղակայված **պլաստիկ**՝ ֆոսֆոլիպիդային, **լիպոպոլիսախարիդային (LՊՍ)**, սպիտակուցային շերտերից (նկ.13), որոնց հաստությունը զգալիորեն գերազանցում է պեպտիդոգլիկանային շերտի հաստությունը:



Նկ.13. Գրամ բացասական բջջապատ

Տեյխոյաթթուները գրամ բացասական բջջապատում բացակայում են: Պլաստիկ շերտի ֆոսֆոլիպիդները պեպտիդոգլիկանին անրացած են լիպոպրոտեիններով:

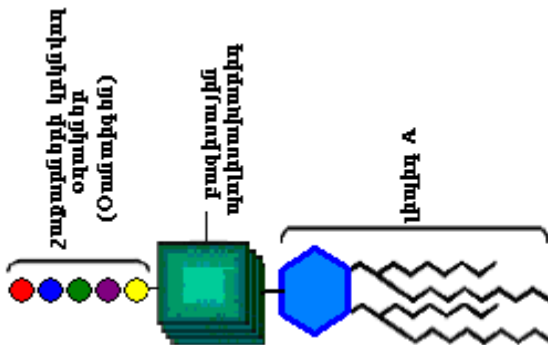
Լիպոպոլիսախարիդը բաղկացած է երեք կառուցվածքային միավորներից՝

◆A-լիպիդից, որը գործնականում նույնն է բոլոր գրամ բացասական բակտերիաների մոտ և օժտված է արտահայտված տոքսիկությամբ, ինչի պատճառով **LՊՍ**-ը անվանվում է **նաև Էնդոտոքսին**,

◆բազիսային պոլիսախարիդային միջուկից,

◆կողմնային շղթաներից, որոնք ձևավորվում են միանման օլիգոշաքարների կրկնվող հաջորդականություններով: Վերջիններով պայմանավորված է գրամ բացասական մանրէների **O** սոմատիկ անտիգենի սպեցիֆիկությունը, ինչն ունի տարբերակիչ ախտորոշիչ նշանակություն (նկ.14):

Սպիտակուցների որոշ մասը (պրոիններ) բջջապատի հաստության մեջ առաջացնում է խողովակներ, ապահովելով ցածրանոլեկուլային նյութերի փոխանակությունը, մյուս մասը (պերմեազներ) մասնակցում է սնուցմանը՝ սննդանյութերի հեշտացված դիֆուզիային կամ ակտիվ տրանսպորտին, իսկ երրորդ մասը կատարում է ընկալիչային ֆունկցիա: Գրամ բացասական բակտերիաները բջջապատի կորստի դեպքում վեր են ածվում **սֆերոպլաստների**: Պրոտոպլաստները և սֆերոպլաստները, որոնք ունակ են բազմացման, ստացել են **L-ձևեր** անվանումը:



Նկ.14. Լիպոպոլիսախարիդի կառուցվածքը

Բակտերիաների բջջապատը իրականացնում է հետևյալ ֆունկցիաները՝

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՍԱՆՐԵԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

- ◆ ապահովում է բակտերիային բջջի ձևը,
- ◆ պաշտպանական,
- ◆ պայմանավորում է ներկունը ըստ Գրամի,
- ◆ պայմանավորում է վիրուլենտությունը,
- ◆ ունի տաքսոնոմիկ նշանակություն,
- ◆ ընկալիչային՝ փոխազդելով բակտերիոֆագերի, բակտերիոցինների և տարբեր քիմիական միացությունների հետ,
- ◆ պայմանավորում է անտիգենային հատկությունները:

Ցիտոպլազմատիկ թաղանթը (ՑԹ) պարզագույն կենսաբանական թաղանթ է՝ կազմված երկշերտ ֆոսֆոլիպիդներից և դրա մեջ ընկղմված, նյութափոխանակությունը ապահովող սպիտակուցներից (Նկ.15): Այն գտնվում է անմիջապես բջջապատի տակ ու սահմանափակում է ցիտոպլազման, և բակտերիային բջջի համար ունի կենսական նշանակություն:



Նկ.15. Ցիտոպլազմատիկ թաղանթ

Ցիտոպլազմատիկ թաղանթն ունի հետևյալ ֆունկցիաները՝

- ◆ օսմոտիկ արգելք է,
- ◆ ապահովում է նյութափոխանակությունը,
- ◆ կապված է ԴՆԹ-ի հետ և մասնակցում է նրա ռեպլիկացիային,
- ◆ ապահովում է բակտերիային բջջի կիսումը,
- ◆ մի շարք բակտերիաների մոտ մասնակցում է սպորագոյացմանը:

Ցիտոպլազմատիկ թաղանթն առաջացնում է ներփքումներ՝ **մեզոսոմներ**, որոնք տեղակայվում են ՑԹ-ի տարբեր հատվածներում և բջջի կտրվածքի վրա կարող են ունենալ օդի, թելի կծիկի, միմյանց

հաված թիթեղիկների կամ խողովակների ու այլ ձևեր: Վերջիններս կապված են ԴՆԹ-ի հետ և մասնակցում են բջջի կիսմանն ու սպորագոյացմանը: Մեզոսոմներում իրականանում է բակտերիաների էներգետիկ փոխանակությունը: Դրանք էուկարիոտ բջիջների միտոքոնդրիումներին համարժեք կառույցներ են: ՑԹ-ի ամբողջականության խախտումը առաջացնում է բակտերիային բջջի մահ:

Ցիտոպլազման բարդ, կոլոիդ համակարգ է, որը բաղկացած է շուրջ 75% ջրից ու 25% չոր մնացորդից՝ միներալ միացություններ, ճարպեր, ածխաջրատներ, սպիտակուցներ, նուկլեինաթթուներ և այլն: Լուսային մանրադիտակի տեսադաշտում այն համասեռ է, թափանցիկ: Էլեկտրոնային մանրադիտակով դիտարկելիս ցիտոպլազման երևում է հատիկավոր կառուցվածքով, ինչը պայմանավորված է **Նուկլեոիդի, պլազմիդների, ռիբոսոմների, մեզոսոմների և պարփակումների** առկայությամբ:

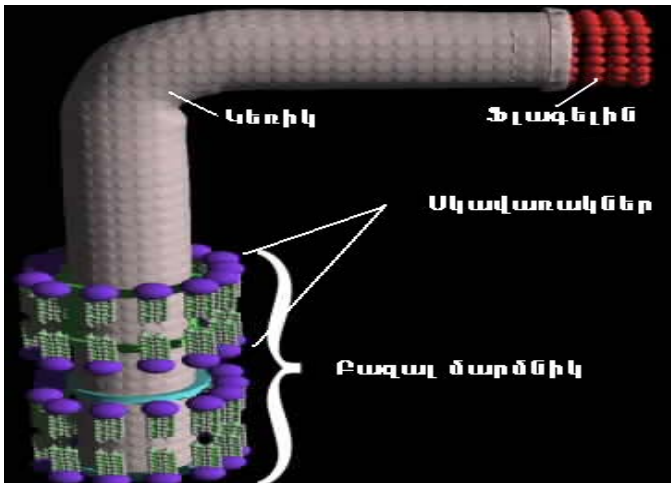
Նուկլեոիդը իր կառուցվածքով և քիմիական կազմով համարժեք է էուկարիոտ բջջի կորիզին, ներկայացված է եզակի (հապլոիդ հավաքակազմ), երկթել, օղակաձև, խիստ ոլորված ԴՆԹ-ի մոլեկուլով: Էուկարիոտների օրինակով այն հաճախ անվանում են քրոմոսոմ, որում կոդավորված է բջջի ողջ ժառանգական ինֆորմացիան: Այն զուրկ է թաղանթից, կորիզակներից, հիստոն սպիտակուցներից, ցիտոպլազմայում տեղակայված է կոմպակտ կծիկի ձևով կամ դիֆուզ տարածված է այնտեղ, չի կիսվում միտոզով: Պարզ կիսման ժամանակ, հատկապես բազմացման լոգարիթմական փուլում՝ կիսվելուց առաջ, նուկլեոիդի քանակը բակտերիային բջջում կարող է կրկնապատկվել, քառապատկվել: Նուկլեոիդին զուգահեռ՝ բակտերիային բջջում կարող են գտնվել նաև փոքր մոլեկուլային զանգվածով, ավտոնոմ ԴՆԹ-ի երկթել, փակ օղակաձև մոլեկուլներ՝ **պլազմիդներ**, որոնցում ևս կոդավորված է ժառանգական ինֆորմացիա: Սրանք օժտում են բակտերիային բջջին որոշակի հատկանիշներով, որոնք սակայն պարտադիր չեն ու բջջի համար չունեն կենսական նշանակություն:

Ռիբոսոմները (60% ՌՆԹ և 40% սպիտակուց) սպիտակուց սինթեզող գոյացություններ են, բաղկացած են 2 ենթամիավորից՝ 50S և 30S: Էուկարիոտ բջիջների ռիբոսոմներից տարբերվում են սպիտակուցային միացությունների կազմով և ուլտրաբենտրիֆուգացման ժամանակ նստեցման արագությամբ՝ սեդիմենտացիայի գործակիցը 70S: Այս տարբերությունը պայմանավորում է որոշ քիմիոթերապևտիկ պրեպարատների ազդեցությունը բակտերիային բջջի ռիբոսոմի վրա և սպիտակուցների սինթեզի արգելակումը դրանցում՝ անվնաս թողնելով մակրոօրգանիզմի բջիջների սպիտակուց սինթեզող համակարգը՝ ռիբոսոմները, որոնց սեդիմենտացիայի գործակիցը 80S է:

Պարփակումները պրոկարիոտ և էուկարիոտ բջիջների նյութափոխանակության արգասիքներ են, տեղակայվում են ցիտոպլազմայում և միաժամանակ պահեստային սննդանյութեր են: Դրանք կարող են հանդես գալ գլիկոգենի, օսլայի, ճարպերի, ծծումբի, խեժի, պոլիֆոսֆատների (վոլյուտինյան հատիկներ) և այլ միացությունների տեսքով: Որոշ միկրոօրգանիզմների՝ մասնավորապես *Corynebacterium diphtheriae*-ի և *Spirillum volutans*-ի, ցիտոպլազմայում վոլյուտինյան հատիկների առկայությունը ունի տարբերակիչ-ախտորոշիչ նշանակություն՝ պայմանավորված մետաքրոմագիայի երևույթով և բակտերիային բջջում յուրօրինակ տեղակայմամբ: Դիֆթերիայի հարուցիչում վոլյուտինյան հատիկները հայտնաբերվում են Նեյսերի ներկման եղանակով:

Բակտերիաների մի ստվար խումբ օժտված է շարժունությամբ, ընդ որում տարբերում են երկու բնույթի շարժումներ՝ **սողացող** (սպիրոխետներ) և **լողացող** (աղիքային ցուպիկ), որոնք երկուսն էլ պայմանավորված են կծկողական հատկությամբ օժտված, սպիտակուցային (ֆլագելին) թելանման գոյացություններով: Առաջին դեպքում դրանք տեղակայված են բջջաթաղանթի խորության մեջ՝ բջջի ամբողջ երկայնքով (**միջաձիգ առանցքային թել՝ աքսիստիլ**), և ապահովում են բջջի ոլորում կառուցվածքն ու մարմնի կծկումները: Լողացող բակտերիաների սպիտակուցային թելիկներն ունեն

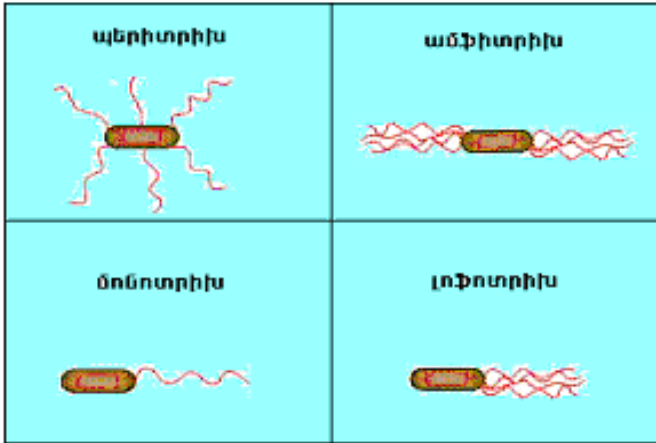
արտաբջջային դասավորություն և ստացել են **մտրակներ** անվանումը: Մտրակները 12-18նմ լայնակի կտրվածքով, մինև 20նմ երկարության կառույցներ են՝ կազմված ֆլագելին սպիտակուցի միահյուսված թելիկներից, միջուկից և արտաքին շապիկից: Մտրակը բակտերիային բջջին ամրացած է բջջաթաղանթի հաստության մեջ գտնվող **բազալ մարմնիկի** և դրա արտաբջջային տեղակայման շարունակության **կեռիկի** միջոցով (նկ.16):



Նկ.16. Մտրակի կառուցվածքը

Մտրակի շարժումներն ապահովում են, գրամ դրական բակտերիաների բազալ մարմնիկում առկա մեկ զույգ, իսկ գրամ բացասականներում՝ երկու զույգ սկավառակները: Բջջի մակերեսին մտրակների տեղակայմամբ և քանակով (նկ.17) տարբերում են՝

- ◆ մոնոտրիխներ՝ մեկ մտրակ բջջի մի բևեռում (*Vibrio cholerae*),
- ◆ լոֆոտրիխներ՝ մեկ փունջ մտրակներ մի բևեռում (*Pseudomonas* ցեղի ներկայացուցիչներ),
- ◆ ամֆիտրիխներ՝ մեկական մտրակ կամ փնջեր երկու բևեռներում (*Spirillum* ցեղի ներկայացուցիչներ),
- ◆ պերիտրիխներ՝ բազմաթիվ մտրակներ ամբողջ մակերեսով (*E. coli*):



Նկ.17. Ստրակների տեղակայումը

Բակտերիաների շարժունությունը, մտրակների քանակը և դասավորությունը ունեն տարբերակիչ ախտորոշիչ նշանակություն, որը հայտնաբերվում է էլեկտրոնային մանրադիտակով և նատիվ պրեպարատների մթնադաշտային մանրէազննմամբ՝ կախված կամ ճզմված կաթիլում:

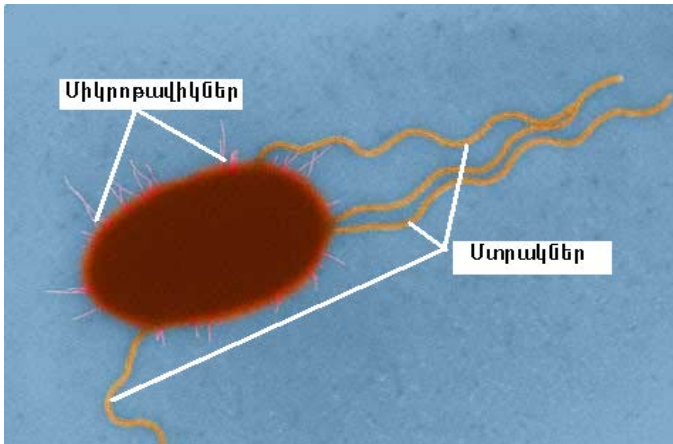
Ստրակները կատարում են **շարժողական** (լոկոմոտոր) և **անտիգենային** (H-անտիգեն) ֆունկցիաներ:

Միկրոթավիկները (պիլիներ, ֆիմբրիաներ, թարթիչներ) և՛ շարժուն, և՛ անշարժ բակտերիաների ողջ մակերեսը ծածկող, բարակ, սնամեջ, 10նմ լայնակի կտրվածքով և 0.3-10.0մկմ երկարությամբ, ցիտոպլազմատիկ թաղանթից սկսվող, սպիտակուցային թելիկներ են, որոնք ի տարբերություն մտրակների օժտված չեն լոկոմոտոր ֆունկցիայով: Դրանց քանակը բջջի մակերեսին հասնում է մի քանի հարյուրից մի քանի հազարի՝ **ընդհանուր տիպի միկրոթավիկներ** (նկ.18), որոնք նպաստում են բակտերիային բջջի մակերեսի մեծացմանը և լրացուցիչ պայմաններ են ստեղծում նյութափոխանակության համար, օժտված են անտիգենությամբ:

Ֆունկցիոնալ նշանակությամբ տարբերում են նաև **մասնագիտացված միկրոթավիկներ**՝

◆ **Ֆիմբրիաներ**՝ ապահովում են բակտերիային բջջի ադիեզիան թիրախ բջջի մակերեսին, որոնց քանակը կարող է հասնել մի քանի հարյուրի:

◆ **F-պիլիներ** (անգլ. fertility-պտղաբերություն, լատ. pilus-մազիկ) կամ սեքս պիլիներ, կոնյուգատիվ պիլիներ: Բակտերիային բջջի մակերեսին 1-4 գլանաձև, մինչև 10.0մկմ երկարության, հաճախ ծայրերին գնդաձև հաստացումներով, սնամեջ սպիտակուցային գոյացություններ են, որոնք մասնակցում են բակտերիաների կոնյուգացիային: Դրանց առաջացումը կոդավորվում է F- պլազմիդներով:



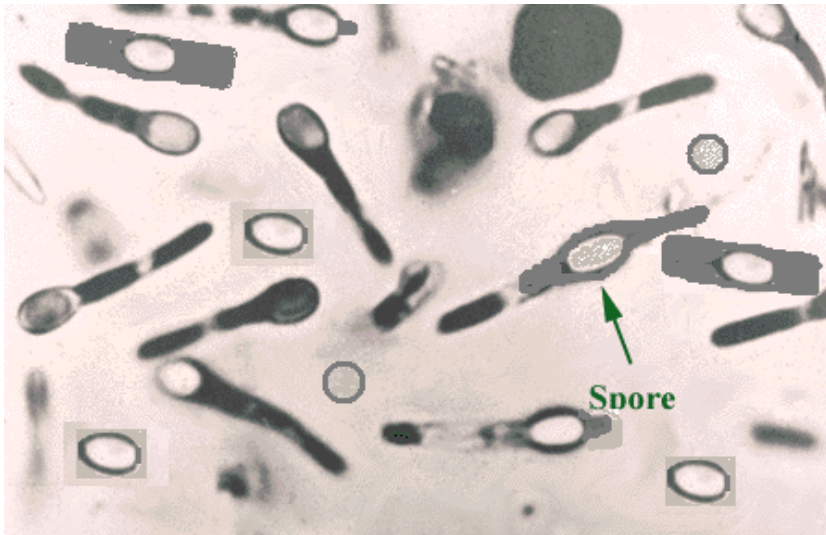
Նկ. 18. Միկրոթավիկներ

Սպոր: Սպորաագոյացումը իրականանում է արտաքին միջավայրի անբարենպաստ պայմաններում՝ որպես տեսակը պահպանելու միջոց: Բակտերիային մեկ բջջից առաջանում է մեկ սպոր, որը կարող է լինել կլոր կամ ձվաձև: Բակտերիաների որոշ տեսակների (*Clostridium botulinum*) սպորի տրամագիծը գերազանցում է վեգետատիվ ձևի լայնակի կտրվածքը՝ պայմանավորելով ցուպիկի դեֆորմացումն ու իլիկաձև տեսքը: Այլ տեսակներ (*Bacillus anthracis*) սպորագոյացման դեպքում չեն դեֆորմացվում: Մանրէի վեգետատիվ ձևում տեղակայվում են ծայրային (*Clostridium tetani*),

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԵԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Ենթածայրային (*Clostridium botulinum*) և կենտրոնական (*Bacillus anthracis*) մասերում (նկ.19):

Սպորագոյացման ունակությունը, սպորի ձևը, չափը, տեղակայումը բակտերիային բջջի վեգետատիվ ձևում գենոտիպով պայմանավորված տեսակային հատկանիշներ են և ունեն տարբերակիչ ախտորոշիչ նշանակություն:

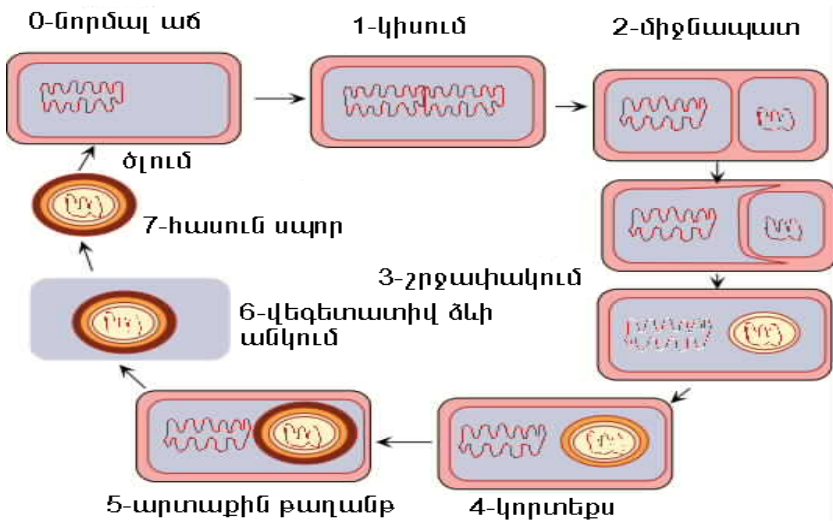


Նկ.19. Սպորների տարբերակումը

Սպոր առաջացնող ցուպիկները բաժանվում են **բացիլների**, որոնք սպոր գոյացնող, աերոբ բակտերիաներ են (*Bacillus anthracis*-սիբիրյան խոցի հարուցիչ) և **կլոստրիդիաների** (լատ. *clostridium*-իլիկ), որոնք անաերոբ սպոր գոյացնող միկրոօրգանիզմներ են (*Clostridium tetani* - փայտացման հարուցիչ):

Սպորը առաջանում է 15-18 ժամվա ընթացքում՝ անցնելով հետևյալ փուլերը (նկ.20)՝ ցիտոպլազմայի և նուկլեոիդի խտացում բջջի որևէ հատվածում և **սպորոգեն զոնայի** ձևավորում, ցիտոպլազմատիկ թաղանթի միջոցով միջնապատի առաջացում, սպորոգեն զոնայի անջատում ցիտոպլազմայի մնացած մասից և **պրոսպորի**

առաջացում՝ շրջափակված կրկնակի ցիտոպլազմատիկ թաղանթով, վերջինիս արտաքին և ներքին շերտերի միջև յուրահատուկ պեպտիդոգլիկանային՝ դիամինապիմենլինային թթվի փոխարեն դիպիկոլի-նաթթվի առկայությամբ **կորտեքսի** ձևավորում, վեգետատվ ձևերում չհանդիպող սպիտակուցային, լիպիդային և այլ միացություններով կազմված **արտաքին թաղանթի** առաջացում և **հասուն սպորի** ձևավորում:



Նկ.20. Սպորագոյացման փուլերը

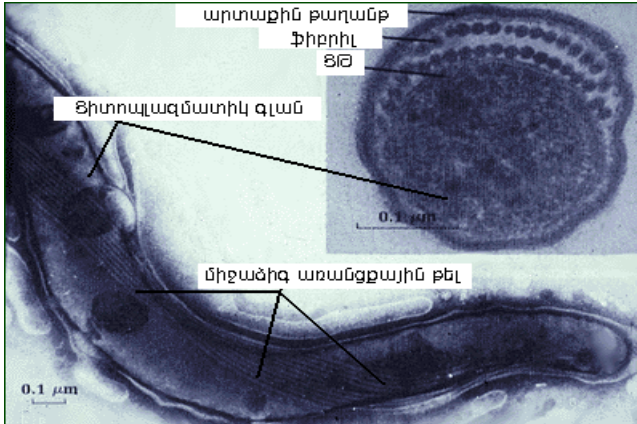
Հետագայում վեգետատիվ ձևը ոչնչանում է, և սպորը որպես ինքնուրույն ձև կարող է պահպանվել անսահման երկար ժամանակ: Սպորի կայունությունը անբարենպաստ պայմաններում, ի տարբերություն բակտերիաների վեգետատիվ ձևերի, պայմանավորված է՝

- ◆ բազմաշերտ թաղանթով,
- ◆ Ca-ի բարձր խտությամբ,
- ◆ ազատ ջրի բացակայությամբ,
- ◆ դիպիկոլի-նաթթվի առկայությամբ,
- ◆ ֆերմենտների ինակտիվ վիճակով:

Բարենպաստ պայմաններում սպորը 4-12 ժամվա ընթացքում ծլում և փոխարկվում է վեգետատիվ ձևի:

3.2. ՍՊԻՐՈՒՅԵՏՆԵՐ

Սպիրոխետներն օժտված են պրոկարիոտ բջիջներին բնորոշ բոլոր հատկություններով, սակայն ըստ մորֆոլոգիական և կենսաբանական մի շարք առանձնահատկությունների՝ ընդգրկվել են առանձին Spirochaetales կարգում: Դրանց հիմնական կառուցվածքային միավորը պրոտոպլազմատիկ գլանն է, որը շրջափակված է բազմաշերտ արտաքին թաղանթով (ցիտոպլազմատիկ թաղանթ, գրամ բացասական բջջապատ): Ցիտոպլազմատիկ գլանի և արտաքին թաղանթի միջև, իսկ որոշ հեղինակների կարծիքով բջջապատի հաստության մեջ ցիտոպլազմատիկ գլանի երկու ծայրերի հաստացումներից՝ **բլեֆարոպլաստներից**, սկսվում և դեպի բջջի կենտրոն միմյանց ընդառաջ են գնում ֆիբրիլներ (նկ.21)՝ **միջածիզ առանցքային թել** (**աքսիատիլ**), որոնք ուղրվում են ինչպես իրենց առանցքի



Նկ.21. Սպիրոխետների կառուցվածքը

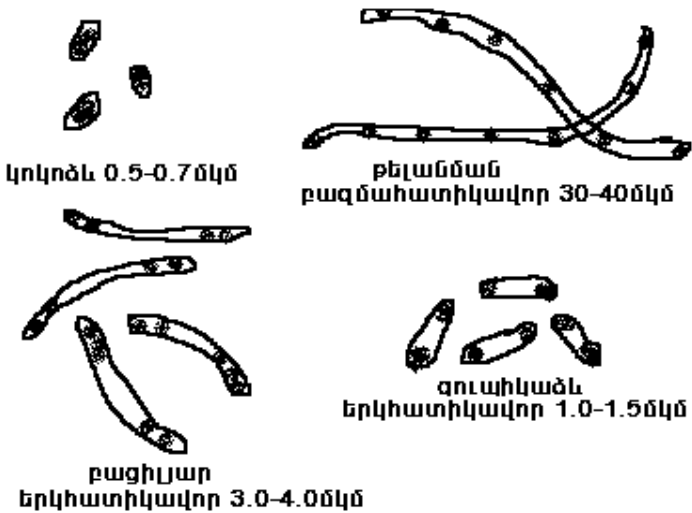
այնպես էլ մեկը մյուսի և պրոտոպլազմատիկ գլանի շուրջը՝ պայմանավորելով միկրոօրգանիզմի ուղրուն կառուցվածքը: Մարդու ախտաբանությունում կարևորվում են 2 ընտանիք՝ Spirochaetaceae և Leptospiraceae: Spirochetaceae ընտանիքում ախտածին են

Borrelia և Treponema ցեղերը (Treponema pallidum – սիֆիլիսի հարուցիչ, Borrelia recurrentis – համաճարակային հետադարձ տիֆի հարուցիչ): Leptospiraceae ընտանիքը ներկայացված է Leptospira ցեղով, որի տարբեր տեսակներն ախտածին են մարդու և բազմազան կենդանիների համար (Leptospira interrogans–լեպտոսպիրոզի կամ ջրային տենդի հարուցիչ):

Սրանք ոլորուն, շարժուն միկրոօրգանիզմներ են, որոնց չափերը տատանվում են շատ լայն սահմաններում՝ 0.1-0.3x5-250մկմ: Որպես կանոն, ախտածին տեսակներն ավելի փոքր և նուրբ են: Ֆիբրիլների քանակը, դրանցով պայմանավորված առաջնային գալարների հաճախականությունը, համաչափությունը, ամպլիտուդան, առաջացրած երկրորդային գալարները նշանակություն ունեն նշված միկրոօրգանիզմների դասակարգման և տարբերական ժամանակ (Treponema ցեղ՝ երկրորդային գալարներ չեն առաջացնում, առաջնային գալարները՝ թվով 8-12, տեղաբաշխված են բջջի երկարությամբ հավասարաչափ, մոտ 1 մկմ հեռավորությամբ, Borrelia ցեղ՝ 3-8 անհամաչափ գալարներով, բարակած ծայրերով, երկրորդային գալարներ առաջացնող միկրոօրգանիզմներ են, Leptospira ցեղի տեսակներն ունեն սեղմված բարակ զսպանակի ձև՝ պայմանավորված բազմաթիվ՝ 20-30 առաջնային մանր գալարներով: Առաջացնում են երկրորդային գալարներ՝ բևեռներում կարթանման, ծայրերը կոճականման հաստացած են): Սպիրոխետների տարբեր ցեղերին դասվող տեսակների խնամակցությունը անիլինային ներկերի նկատմամբ տարբեր է, սակայն ընդհանուր առմամբ, հատկապես տրեպոնեմաներինը թույլ է արտահայտված: Այդ պատճառով դրանց քսուք-պրեպարատների ներկումը կատարվում է Ռոմանովսկի-Գիմզայի եղանակով, որի արդյունքում տրեպոնեմաները ներկվում են բաց վարդագույն, բորելիաները՝ կապտամանուշակագույն, լեպտոսպիրաները՝ կարմիր-վարդագույն, ինչը ևս ունի տարբերակիչ նշանակություն: Սպիրոխետների մանրադիտակազննումը իրականացվում է նաև նատիվ պրեպարատներում՝ մութ դաշտում կամ ֆազոկոնտրաստային մանրադիտակով:

3.3. ՌԻԿԵՏՍԻԱՆԵՐ

Ռիկետսիաների (Rickettsiaceae) ընտանիքն ընդգրկում է մարդու համար ախտածին 3 ցեղ՝ Rickettsia, Rochalima, Coxiella: Վերջիններս փոքր չափերի, պոլիմորֆ, գրամ բացասական ցուպիկներ են, սակայն հանդիպում են դրանց ինչպես կոկանման, այնպես էլ թելանման ձևերը: Դրանք, ինչպես և այլ պրոկարիոտ միկրոօրգանիզմներն ունեն թաղանթ, ցիտոպլազմա և հատիկավոր ներառումներ: Կորիզանյութը կազմված է մեկից ավելի գոյացություններից: Ըստ ձևի և բջջում կորիզանյութի տեղակայման՝ Ջրոդոլվսկին տարբերակել է ռիկետսիաների մորֆոլոգիական հետևյալ տիպերը (Նկ.22)



Նկ.22. Ռիկետսիաների մորֆոլոգիական տիպերը

◆ Կոկանձ՝ փոքր, հոմոգեն հատիկավորությամբ, օվոիդ էլիպսանման, մինչև 0.5մկմ չափերի բջիջներ են, որոնք առավել հաճախ հանդիպող մորֆոլոգիական ձևեր են ու բնորոշ են թիրախ բջջում հարուցիչի ինտենսիվ բազմացման ֆազային:

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՍԱՆՐԵԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

◆ Ցուպիկաձև՝ երկու բևեռներում կուտակված հատիկավորությամբ, 1.0-1.5մկմ չափերի միկրոօրգանիզմներ են, որոնք ևս բնորոշ են ինտենսիվ բազմացման ֆազային:

◆ Բացիլանման՝ մի փոքր կորացած կամ երկարած, բևեռներում երկհատիկավոր, երբեմն նաև 4 հատիկավոր (զույգ հատիկներ բևեռներում), 3-4մկմ երկարությամբ ցուպիկներ են: Բնորոշ են ավելի դանդաղ բազմացմանը և գրավում են միջանկյալ տեղ:

◆ Թելանման՝ բազմահատիկավոր, 20-40մկմ երկարությամբ ձևեր են, բնորոշ են ինֆեկցիայի սկզբնական փուլերին և բազմացման դանդաղ ֆազաներին:

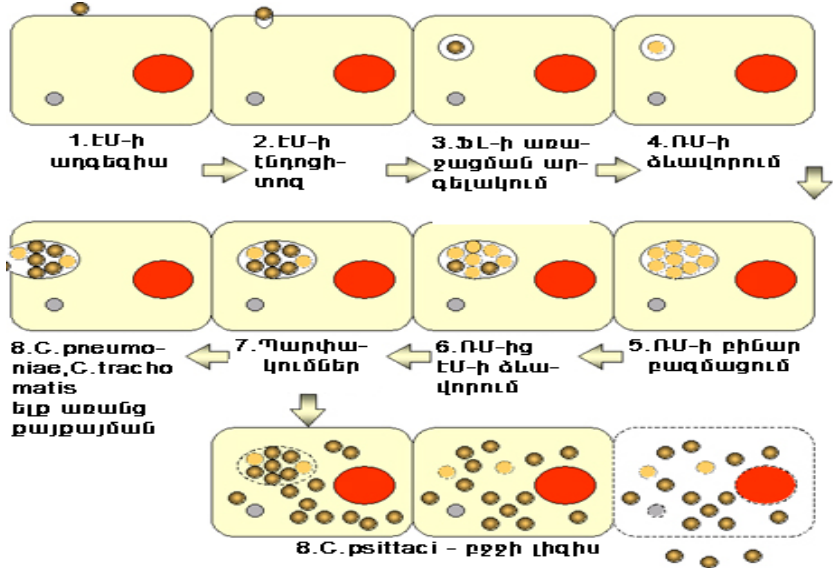
Ռիկետսիաներն ունեն գրամ բացասական բակտերիաներին բնորոշ բջջապատի կառուցվածք: Սպոր և պատիճ չեն առաջացնում, զուրկ են մտրակներից: Հայտնաբերվում են Ջրոդոզվսկու, ինչպես նաև Ռոմանովսկի-Գիմզայի եղանակներով ներկված պրեպարատների մանրէազննմամբ: Արիեստական սննդամիջավայրերում չեն աճում՝ բացարձակ ներբջջային պարազիտներ են: Այս հատկանիշների և փոքր չափեր ունենալու պատճառով ռիկետսիաները մինչև 60-ական թվականները դասվում էին «vira» թագավորությանը: Դրանց կենսական ցիկլը ընդգրկում է 2 փուլ՝ **վեգետատիվ և հանգստի**: Վեգետատիվ ձևերը ցուպիկաձև են, ակտիվորեն կիսվում են բինար կիսման ճանապարհով: Հանգստի վիճակի ռիկետսիաներն ունեն սֆերիկ կառուցվածք և չեն բազմանում:

3.4. ԽԼԱՄԻԴԻԱՆԵՐ

Խլամիդիաները գրամ բացասական, անշարժ, սպոր և պատիճ չառաջացնող պրոկարիոտ միկրոօրգանիզմներ են, որոնք դասվում են **Chlamydiaeae** (հուն. chlamydos-թիկնոց) ընտանիքի **Chlamydia** ցեղին: Խլամիդիաները, ինչպես և ռիկետսիաները պարտադիր ներբջջային պարազիտներ են, ըստ ձևի պոլիմորֆ են (գնդաձև, ցուպիկաձև), տարբեր չափերի (0.2-1.5մկմ), ինչը մեծապես պայմանավորված է դրանց կենսական ցիկլի առանձնահատկություններով:

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԵԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Կենսունակ բջջից դուրս խլամիդիաները գոյատևում են 0.2-0.5մկմ չափերով, եռաշերտ բջջապատով, մետաբոլիկ առումով քիչ ակտիվ, **ԷԼԵՄԵՆՏԱՐ ՄԱՐՄՆԻԿՆԵՐԻ (ԷՄ)** ձևով, որոնք իմֆեկցիոն միավորներ են ու ախտահարում են ինտակտ բջիջները: **Ներբջջային ռեպրոդուկտիվ ձևը՝ ռետիկուլյար մարմնիկ (ՌՄ)**, առաջանում է թիրախ բջջի ցիտոպլազմայում, 5-6 ժամվա ընթացքում՝ ներթափանցած էլեմենտար մարմնիկներից: Այն ունի ավելի խոշոր՝ մինչև 1.5մկմ չափեր, ցանցաձև կառուցվածք, նուրբ բջջապատ: Սկզբում ԷՄ-ից ձևավորվում է **իմիցիալ մարմնիկ** (վեգետատիվ ձև), հետո՝ ՌՄ, որն սկսում է կիսվել՝ ախտահարված բջջի ցիտոպլազմայում առաջացնելով հարկորիզային պարփակումներ: ՌՄ-ի կոնդենսացման հետևանքով հետագայում ձևավորվում է հորթի աչք հիշեցնող միջանկյալ մարմնիկ, որն էլ տրանսֆորմացվում է բջջից դուրս գալու պատրաստ ԷՄ-ների: Էլեմենտար մարմնիկների ելքը ուղեկցվում է ախտահարված բջջի լիզոսոմ (նկ.23):

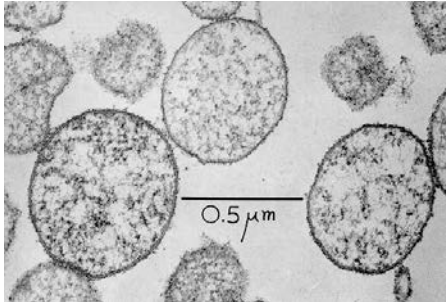


Նկ.23. խլամիդիաների կենսական ցիկլը

Խլամիդիաները հայտնաբերվում են Ռոմանովսկի-Գիմզայի եղանակով, ընդ որում էլեմենտար մարմնիկները ներկվում են կարմիր, ռետիկուլյար մարմնիկները՝ կապույտ գույնով:

3.5. ՄԻԿՈՊԼԱԶՄԱՆԵՐ

Միկոպլազմաներն էվոյուցիոն զարգացման ընթացքում կորցրել են բջջապատի բաղադրիչները սինթեզելու ունակությունը և փաստորեն գեներալիզացիոն զուրկ են դասական բջջապատից՝ նմանվելով բակտերիաների L-ձևերին (նկ.24):



Նկ.24. Միկոպլազմաներ

Ըստ բջջաթաղանթի կառուցվածքի՝ դասվում են *Tenericutes* բաժնի **Mollicutes** դասին, որը միավորում է մարդու ախտաբանությունում կարևորվող **միկոպլազմա** և **ուրեոպլազմա** ցեղերի տեսակները: Վերջիններս ունեն փոքր չափեր (0.2-0.9մկմ, վիրուսների նման անցնում են բակտերիային ֆիլտրերով), ամուր բջջապատի բացակայության պատճառով պոլիմորֆ՝ գնդաձև, ցուպիկաձև, թելանման, ճյուղավորված մասնիկների տեսք: Բջջապատի ֆունկցիան կատարում է եռաշերտ ցիտոպլազմատիկ թաղանթը, որի հիմնական բաղադրիչը խոլեսթերինն է: Այն միկոպլազմաները ստանում են հյուսվածքներից կամ սննդային միջավայրից, քանի որ իրենք ինքնուրույն սինթեզելու ունակ չեն: Միկոպլազմաները գրամի եղանակով ներկվում են կարմիր, անշարժ են, սպոր և պատիճ չեն առաջացնում, բազմանում են պարզ կիսման եղանակով:

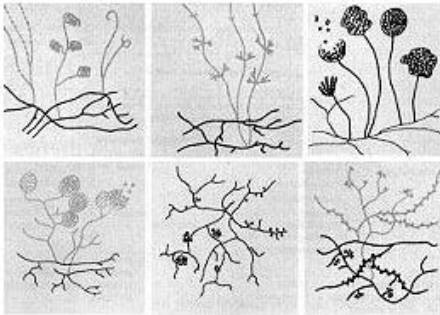
Արհեստական սննդամիջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ են, պահանջում են խոլեսթերինի պարտադիր ավելացում, նպաստավոր միջավայրերում առաջացնում են յուրօրինակ՝ «яичница — глазунья», գաղութներ: Մարդու մոտ միկոպլազմաներով հարուցված հիվանդություններն անվանվում են միկոպլազմոզներ և ուրեոպլազմոզներ:

3.6. ՇՈՂԱՍՆԿԵՐ

Շողասնկերը՝ *Actinomyces* կազմավորման մակարդակով զբաղեցնում են միջանկյալ տեղ բակտերիաների և սնկերի միջև (հուն. *aktis*-շող, ճառագայթ, *mykes*-սունկ): Ըստ կառուցվածքային և ֆիզիկաքիմիական առանձնահատկությունների՝ դասվում են «**Bacteria**» կայսրության, **Actinobacteria** դասի, *Actinomyces* ցեղին: Պրոկարիոտ միկրոօրգանիզմներ են, որոնց ճնշող մեծամասնությունը ազատ ապրող սապրոֆիտներ են: Արհեստական սննդային միջավայրերում առաջացնում են իսկական (թելիկները զուրկ են միջնապատերից) **միցելներ**՝ սուբստրատային կամ օդային, որոնք մինչև 1մկմ տրամագծով և 100-600մկմ երկարությամբ թելիկների ճյուղավորված խուրճ են (նկ.25): Օդային միցելի թելիկների վրա գտնվում են **սպորներ և պտղաբեր ճյուղեր (հիֆեր)**: Բազմանում են անսեռ ճանապարհով՝ սպորներով, հիֆերի ֆրագմենտացիայով, կամ բողբոջմամբ:

Մարդու ախտաբանությունում առավել կարևորվում են **Actinomyces** և **Nocardia** ցեղերի ախտածին տեսակները: Առաջինները հարուցում են **ակտինոմիկոզներ**՝ տարբեր օրգան-համակարգերի քրոնիկական, գրանուլեմատոզ, թարախաբորբոքային հիվանդություններ, հաճախ թարախակույտերի և խուղակների ձևավորմամբ: Ախտահարված հյուսվածքներում դրանք առաջացնում են յուրօրինակ մորֆոլոգիական կառույցներ՝ **դրուզներ**, որոնք կենտրոնում խառը միահյուսված, դեպի պերիֆերիան ճառագայթածև ձգվող միցելների կուտակումներ են: Գրամ դրական են, անշարժ, որոշ

տեսակներ կարող են առաջացնել պոլիսախարիդային պատիճ, հիմնականում անաերոբ են: Սննդային միջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ չեն: Պինդ միջավայրերում առաջացնում են փոքր չափերի, տարբեր գունավորման (մանուշակագույն, կապույտ, կանաչ, կարմիր, գորշ), հարթ կամ անհարթ եզրերով գաղութներ:



Նկ.25 Ակտինոմիցետներ

Կենսաքիմիական ակտիվությունը բազմազան է, դրանցից շատերը սինթեզում են B խմբի վիտամիններ, հակաբիոտիկ նյութեր, ինչը մեծապես կիրառվում է մանրէաբանական արդյունաբերությունում: Ախտածին տեսակները օժտված են արտահայտված պրոտեոլիտիկ և շաքարոլիտիկ ակտիվությամբ (շաքարները տարրալուծում են մինչև թթվի առաջացման): Անտիգենությունը պայմանավորված է հիմնականում բջջապատի պոլիսախարիդով՝ տեսակային անտիգեն: Էկզոտոքսին չեն սինթեզում, վիրուլենտության գործոններ են պատիճը, ադիեզիվության և ագրեսիվության ֆերմենտները: Բորբոքային օջախում ֆագոցիտոզը անավարտ է: Շրջակա միջավայրում բավականին կայուն են, կարող են դիմակայել և բազմաձև ջերմաստիճանային և pH-ի լայն դիապազոնում (pH 4.5-9.0):

Նոկարդիաները առաջացնում են համանուն՝ **Նոկարդիոզ**, հիվանդությունը, որը հիմնականում ընթանում է ներքին օրգանների՝ հաճախ թոքերի, մաշկի, ենթամաշկի, ոսկրերի թարախային բորբոքումներով: Սորֆոլոգիական, կուլտուրալ հատկություններով

նման են ինչպես ակտինոմիցետներին, այնպես էլ միկոբակտերիաներին, հանդիպում են և՛ ցուպիկանման, և՛ թելանման ձևերը, միցելը ավելի արտահայտված է, քան շողասնկերինը, անշարժ են, թթվակայուն, գրամ դրական են: Տարբեր տեսակների մոտ գերակշռում է շնչառության աերոբ տիպը: Շրջակա միջավայրի ազդակների նկատմամբ բավականին կայուն են, երկարատև կարող են պահպանվել հողում, որը դրանց բնական շտեմարանն է:

3.7. ՍՆԿԵՐ

Ներկայիս դասակարգմամբ սնկերը դասվում են «Eukarya» կայսրության, «**Fungi**» թագավորության, Myxomycota (խմորասնկեր և բորբոսասնկեր) և Eumycota (իսկական սնկեր) բաժիններին: Բջջային կառուցվածքով **էուկարիոտներ են** և ունեն էուկարիոտ բջիջներին բնորոշ հիմնական կառույցներ՝ բջջաթաղանթ, ցիտոպլազմա, ձևավորված կորիզ, ռիբոսոմներ, միտոքոնդրիումներ, պարփակումներ, բջիջ ներքին միջավայրը բաժանող թաղանթային կառույցներ: Myxomycota բաժնում տարբերում են սնկերի երկու հիմնական խումբ՝ **բորբոսասնկեր** (հիֆալ սնկեր) և **խմորասնկեր**:

Բորբոսասնկերը բաղկացած են երկար, բարակ թելիկներից՝ **հիֆերից**, որոնք միահյուսվելով՝ առաջացնում են **միցել**: Սննդային սուբստրատի խորության մեջ ընկղմված հիֆերը պատասխանատու են սնուցման համար և համարվում են **վեգետատիվ հիֆեր**: Սուբստրատի մակերեսին առաջացած հիֆերը պատասխանատու են անսեռ բազմացման համար և անվանվում են **օդային կամ վերարտադրողական** (ռեպրոդուկտիվ) **հիֆեր**: Այն սնկերը, որոնց հիֆերը ունեն միջնապատեր (սեպտա), անվանում են **բարձրակարգ սնկեր**: Վերջիններիս միցելները բազմաբջիջ են: **Ցածրակարգ սնկերի** հիֆերում **սեպտաները** բացակայում են, դրանք միաբջիջ են:

Խմորասնկերը հիմնականում կլոր, միաբջիջ օրգանիզմներ են, բազմանում են և՛ անսեռ, և՛ սեռական ճանապարհներով: **Միայն անսեռ ճանապարհով** բազմացող խմորասնկերը անվանվում են

խմորանման սնկեր: Մի շարք սնկեր բնութագրվում են դիմորֆիզմով՝ ինչպես միցելյար, այնպես էլ դրոժանման աճ առաջացնելու ունակությամբ, որը պայմանավորված է կուլտիվացման պայմաններով:

Ըստ բազմացման՝ տարբերում են **կատարյալ սնկեր**, որոնք բազմանում են և՛ սեռական, և՛ անսեռ ճանապարհներով: **Սեռական բազմացումը** իրականանում է գամետի, սեռական սպորների առաջացման և սեռական այլ ձևերով: **Միայն անսեռ** բազմացմամբ օժտված սնկերը անվանվում են **անկատար:** Վերջիններիս բազմացումը իրականանում է բողբոջմամբ, հիֆերի կտրատմամբ, ինչպես նաև անսեռ սպորներով:

Սպորները զարգանում են պտղաբեր հիֆերի ծայրերին առաջացող լայնացած կլոր կառույցի (**սպորանգիում**) ներսում՝ **էնդոսպորներ (սպորանգիոսպոր)**, իսկ որոշ տեսակների մոտ՝ պտղաբեր հիֆերի արտաքին մակերեսին՝ **էկզոսպորներ (կոնիդիում)**՝ առաջացնելով շղթաներ:

Մարդու համար ախտածին սնկերի մեծամասնությունը պատկանում է Zygomycetes՝ ցածրակարգ-կատարյալ, Ascomycetes, Basidiomycetes՝ բարձրակարգ-կատարյալ և Deuteromycetes՝ բարձրակարգ-անկատար սնկերի դասերին:

Ասկոմիցետներին են դասվում Aspergillus, Penicillium ցեղերի մի շարք տեսակներ, որոնք կարող են պատճառ հանդիսանալ ասպերգիլոզի, աֆլատոքսիկոզի, պենիցիլիոզի առաջացմանը: Այդ դասին են պատկանում նաև որոշ խմորասնկեր՝ խմորասնկային միկոզներ, և **երգոտիզմի** հարուցիչը, որը պարագիտում է հացահատիկային բույսերում:

Դեիտերոմիցետներին են դասվում խմորանման սնկերի որոշ ցեղեր, մասնավորապես Candida ցեղը, որի տարբեր տեսակները՝ Candida albicans, մարդու նորմալ միկրոֆլորայի ներկայացուցիչներն են ու որոշակի պայմաններում կարող են պատճառ հանդիսանալ կանդիդոզի զարգացման:

Գլուխ 4

ՄԱՆՐԷՆԵՐԻ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՆ

Յուրաքանչյուր կենդանի օրգանիզմի, այդ թվում նաև մանրէների, ֆիզիոլոգիան ամենապարզ ձևով կարելի է ներկայացնել որպես սեփական կառույցների վերարտադրություն, կենսականորեն անհրաժեշտ ֆունկցիաների իրականացում և վերջապես սերմնի ապահովում, որն իրականանում է արտաքին աշխարհի հետ նյութափոխանակության` սնուցման միջոցով:

4.1. ՄՄԱՆՐԷՆԵՐԻ ՍՆՈՒՑՈՒՄԸ,

ՍՆՈՒՑՄԱՆ ԱՈՒՆՁՆԱԶԱՅԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՆ ՈՒ ՏԻՊԵՐԸ

Սնուցումը, ինչպես ողջ կենդանի բնության, այնպես էլ մանրէների համար, կենսականորեն անհրաժեշտ պրոցես է, ինչը ապահովում է դրանց աճը և բազմացումը` կառուցվածքների վերականգնումն ու վերարտադրությունը, կենսասինթետիկ պրոցեսների համար անհրաժեշտ էներգիան: Մանրէների սնուցումը, ըստ էության, կարելի է դիտարկել որպես **նյութափոխանակություն (մետաբոլիզմ)** նրա ներքին և արտաքին միջավայրերի միջև: Այն հակադարձ, սակայն միմյանց հետ սերտ կապված երկու պրոցեսի` **կատաբոլիզմի** (էներգետիկ մետաբոլիզմ) և **անաբոլիզմի** (պլաստիկ, կոնստրուկտիվ մետաբոլիզմ) միասնություն է: Կատաբոլիզմի արդյունքում առաջացած էներգիան ծախսվում է բջջանյութի սինթեզի` անաբոլիզմի համար, անաբոլիզմի հետևանքով սինթեզված նյութերը կարող են հանդիսանալ էներգիայի աղբյուր: Անաբոլիզմի և կատաբոլիզմի միասնությունը արտահայտվում է նաև **ամֆիբոլիտների** սինթեզով, որոնք օգտագործվում են ինչպես էներգետիկ, այնպես էլ պլաստիկ պրոցեսներում:

Մանրէների կառուցվածքի յուրօրինակությունը պայմանավորում է դրանց սնուցման առանձնահատկությունները`

- ◆ չունեն սնուցման հատուկ օրգաններ,

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԵԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

- ◆ սննդանյութերը ներծծվում են բջջի ամբողջ մակերեսով,
- ◆ անաբոլիզմը և կատաբոլիզմը իրականանում են արտակարգ արագությամբ,
- ◆ ունեն արտաքին միջավայրի սննդային պայմաններին հարմարվելու մեծ ունակություն:

Մանրէների համար որպես սննդանյութեր կարող են հանդես գալ տարբեր օրգանական և անօրգանական միացություններ, ինչը ըստ կենսականորեն անհրաժեշտ օրգանոզենների (O,H,N,C,P,S) աղբյուրի ու յուրացման պայմանավորում է դրանց սնուցման տիպերի բազմազանությունը (նկ.26): Բոլոր մանրէների համար ջրածնի և թթվածնի աղբյուր է ջուրը և մթնոլորտային թթվածինը:



Նկ.26.Բակտերիաների սնուցման տիպերը

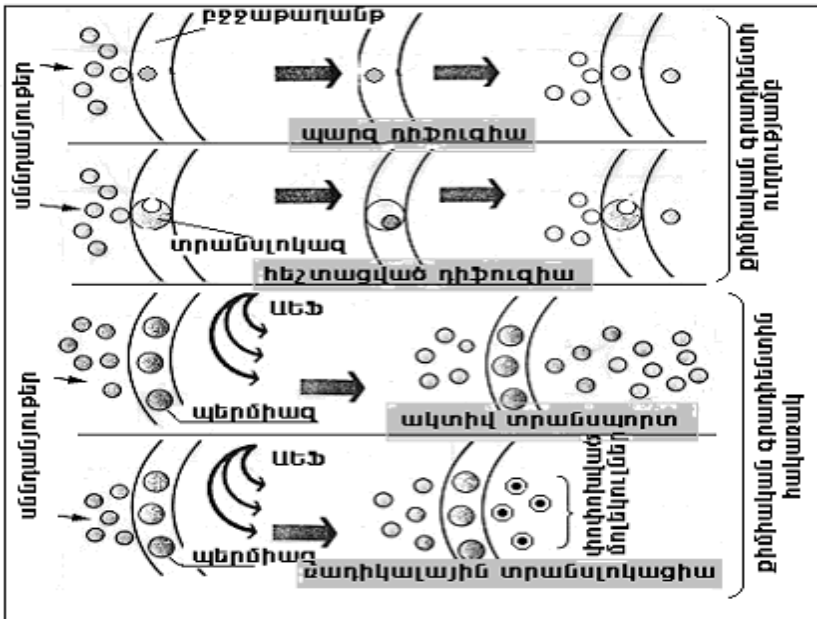
Ըստ ածխածնի յուրացման՝ բակտերիաները տարբերակվում են **աուտոտրոֆների** (լատ. autos–ինքնուրույն, trophe–սնուցում) և **հետերոտրոֆների** (լատ. heteros–ուրիշ, ուրիշի հաշվին սնվող): Առաջինները բջջի ածխածին պարունակող բոլոր բաղադրիչների սինթեզի համար որպես ածխածնի միակ աղբյուր օգտագործում են մթնոլորտային CO₂-ը: Հետերոտրոֆներին անհրաժեշտ է ածխածին պարունակող զանազան **օրգանական միացություններ**: Ըստ էներգիայի աղբյուրի՝ տարբերակվում են **ֆոտոտրոֆներ** (էներգիայի աղբյուր է բնական լույսը) և **քեմոտրոֆներ** (էներգիան ստանում են օքսիդավերականգնման ռեակցիաներից): Ֆոտոտրոֆները բացառապես սապրոֆիտներ են: Քեմոտրոֆները, հիմնականում պարազիտներ են և ըստ էլեկտրոնների դոնորի՝ բաժանվում են **լիթոտրոֆների**՝ հուն. lithos–քար (քեմոաուտոտրոֆներ) և **օրգանոտրոֆների** (քեմո-հետերոտրոֆներ): Միկրոօրգանիզմների որոշ մասը ազոտ պարունակող կենսական նշանակություն ունեցող միացությունները (ամինաթթուներ, պուրիններ, պիրիմիդիններ) սինթեզում են մթնոլորտային մոլեկուլային ազոտից կամ ամոնիումի աղերից՝ նիտրատներից, նիտրիտներից (ամինոաուտոտրոֆներ): Մյուսները, որպես ազոտի աղբյուր, օգտագործում են միայն օրգանական միացությունները (ամինոհետերոտրոֆներ): Միկրոօրգանիզմները, որոնք իրենց անհրաժեշտ բոլոր օրգանական միացությունները սինթեզում են գլյուկոզից և ամոնիումի աղերից, անվանվում են **պրոտոտրոֆներ**: Ախտածին և պայմանական ախտածին միկրոօրգանիզմների մի ստվար խումբ ունակ չէ սինթեզելու որոշ օրգանական միացություններ՝ մասնավորապես **աճի գործոններ**: Այդ պատճառով նման միացությունները դրանք ստանում են պատրաստի վիճակում՝ մակրոօրգանիզմի հյուսվածքներից կամ հարստացված սննդային միջավայրերից: Նման միկրոօրգանիզմները անվանվում են **աուկսոտրոֆներ**: **Աճի գործոններ** են ամինաթթուները, պուրինային և պիրիմիդինային հիմքերը, որոշ լիպիդներ (խոլեսթերին և այլ ստերիններ), վիտամինները, երկաթ-պորֆիրինները: Միկրոօրգանիզմների կենսասինթետիկ պրոցեսներ-

րի համար անհրաժեշտ են նաև Mg, K, Ca, Fe իոններ և այլ միկրոէլեմենտներ:

4.2. ՄԱՆՐԵՆԵՐԻ ՍՆՈՒՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ

Մանրէները սննդանյութերը յուրացնում են ցածրամոլեկուլային միացությունների ձևով, այդ պատճառով սպիտակուցները, պոլիսախարիդները և այլ բարձրամոլեկուլային միացությունները որպես սննդանյութեր կարող են ծառայել բակտերիային էկզոֆերմենտներով ավելի պարզ միացությունների տրոհվելուց հետո: Վերջիններս բակտերիային բջիջ կարող են թափանցել հետևյալ մեխանիզմներով (նկ.27)

♦ **Պասիվ դիֆուզիա:** Այս եղանակով թափանցում են H_2O , O_2 , CO_2 , N_2 : Պրոցեսը իրականանում է կոնցենտրացիայի գրադիենտի ուղղությամբ, առանց էներգիայի ծախսի:



Նկ.27. Բակտերիաների սնուցման մեխանիզմները

◆ **Չեշտացված դիֆուզիա:** Իրականացնում է մեմբրանային սպիտակուցների՝ տրանսլոկազների օգնությամբ, կոնցենտրացիայի գրադիենտի ուղղությամբ, առանց էներգիայի ծախսի:

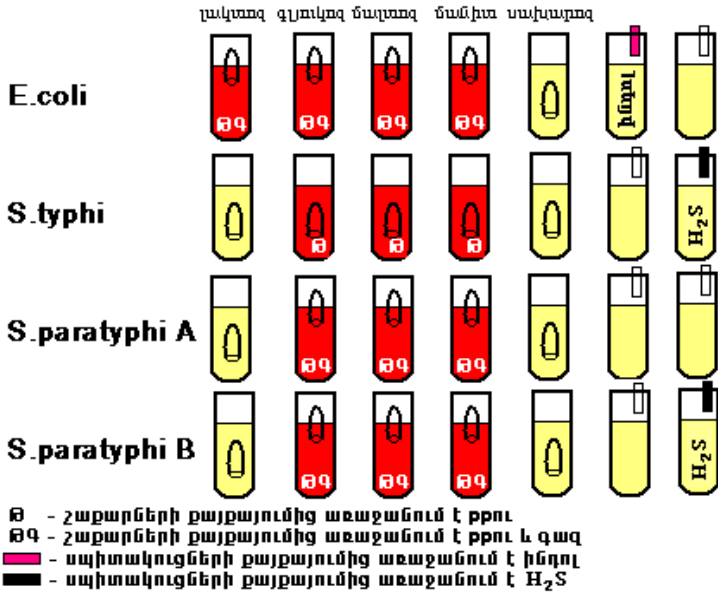
◆ **Ակտիվ տրանսպորտ:** Իրականացնում է պերմեազների օգնությամբ, ընդ որում յուրաքանչյուր պերմեազ տեղափոխում է որոշակի կոնկրետ միացություն, կոնցենտրացիայի գրադիենտի հակառակ ուղղությամբ, էներգիայի ծախսով:

◆ **Ռադիկալային տրանսլոկացիան** ակտիվ տրանսպորտի տարատեսակ է, թաղանթով անցնելու ընթացքում իրականացնում է տեղափոխվող մոլեկուլի ֆոսֆորիլացում (ֆոսֆոտրանսֆերազային ռեակցիա):

4.3. ԲԱԿՏԵՐԻԱՆԵՐԻ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԸ

Բակտերիաները սինթեզում են ֆերմենտներ, որոնք դասվում են հայտնի բոլոր վեց դասերին՝ օքսիդոռեդուկտազներ, տրանսֆերազներ, լիազներ, հիդրոլազներ, իզոմերազներ և լիզազներ: Որպես օրգանական կատալիզատորներ՝ բակտերիային ֆերմենտների հիմնական ֆունկցիան միկրոօրգանիզմներում ընթացող բազմազան **կենսական պրոցեսների ապահովումն է:** Յուրաքանչյուր մանրէի ֆերմենտների հավաքակազմը կոդավորված է նրա գենոմում և բավականին կայուն հատկանիշ է: Տարբեր տեսակների կողմից այս կամ այն ֆերմենտի (շաքարները, սպիտակուցները տարրալուծող) սինթեզի ունակությունը՝ **ֆերմենտատիվ ակտիվությունը**, կիրառվում է բակտերիաների տեսակների և նույնիսկ վարիանտների **նույնականացման** և **տարբերակման** համար: Գործնականում ֆերմենտի առկայությունը հայտնաբերվում է որոշակի սուբստրատի (շաքարներ, սպիտակուցներ) վրա դրա ազդեցության արձանագրմամբ: Այդ նպատակով կիրառվում են տարբեր շաքարներով, սպիտակուցներով հարստացված, որոշակի ինդիկատորի և ապակե լողանի առկայությամբ արհեստական սննդային միջավայրեր՝ մասնավորապես Չիսի խայտաբղետ շարքը (նկ.28): Միկրոօրգանիզմների

կողմից այս կամ այն շաքարը քայքայելու հետևանքով առաջացած թթու միացությունների ազդեցությամբ վերականգնվում է ինդիկատորը և միջավայրը գունափոխվում է, իսկ գազ առաջանալու դեպքում լողանը դուրս է մղվում սննդային միջավայրի մակերեսից:



Նկ.28. Բակտերիաների տարբերակումը Դիսի խայտաբղետ շարքում

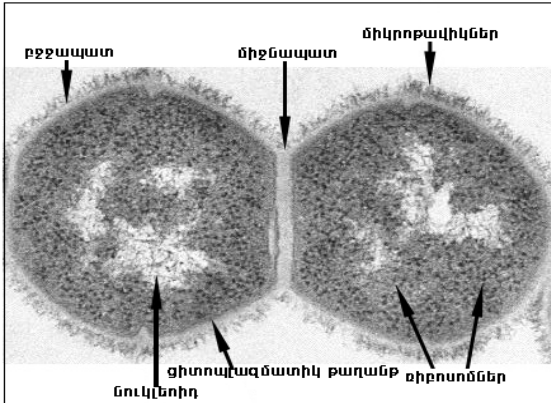
Սպիտակուցների, պեպտոնների ճեղքման վերջնական միացություններ կարող են լինել ինդոլը, ծծմբաջրածինը, ամոնիակը, որոնց առաջացման դեպքում գունափոխվում են խցանի տակ հարմարեցված համապատասխան ինդիկատորային ժապավենները: Գոյություն ունեն մաս բակտերիային ֆերմենտներ՝ ներամիմիդազա, հիալուրոնիդազա, պլազմակոագուլազա և այլն, որոնցով պայմանավորված է ախտածնության աստիճանի՝ **վիրուլենտության** դրսևորումը, քանի որ դրանց ազդեցության թիրախ են մակրոօրգանիզմի հյուսվածքների, բջիջների կազմության մեջ մտնող միացությունները:

Որոշ ֆերմենտներ՝ **էնդոֆերմենտները**, տեղակայվում են բակտերիային բջջի ցիտոպլազմայում, ցիտոպլազմատիկ թաղանթում,

պերիպլազմատիկ տարածքում, մյուսները՝ **էկզոֆերմենտները**, մասնավորապես հիդրոլազները, արտազատվում են բջջից դուրս և ապահովում են բարձր մոլեկուլային օրգանական միացությունների քայքայումը մինչև բջջի կողմից յուրացման համար մատչելի պարզ նյութերի: Էնդոֆերմենտների մի մասը բակտերիային բջջում գործում է մեկուսի, մյուսներից անկախ (**մոնոֆերմենտներ**), այլ ֆերմենտներ սերտորեն կապված են միմյանց (**մուլտիֆերմենտային համակարգեր**) և ապահովում են մետաբոլիկ պրոցեսների հաջորդականությունը (շնչառական համակարգի ֆերմենտներ): Ֆերմենտները, որոնք որոշակի քանակներով մշտապես սինթեզվում են և առկա են բակտերիային բջջում, անվանվում են **կոնստիտուտիվ**: Որոշ ֆերմենտներ բակտերիային բջջում գտնվում են հետքային քանակներով կամ իսպառ բացակայում են՝ **ինդուցիբել** ֆերմենտներ, սակայն դրանց սինթեզը կտրուկ ավելանում է միջավայրում որոշակի սուբստրատի առկայության դեպքում: Բակտերիային ֆերմենտների ֆունկցիոնալ ակտիվությունը մեծապես պայմանավորված է միկրոմիջավայրի ջերմաստիճանով ու pH-ով:

4.4. ԲԱԿՏԵՐԻԱՆԵՐԻ ԱՃԸ ԵՎ ԲԱԶՄԱՑՈՒՄԸ

Ախտածին մանրէների գերակշռող մեծամասնությունը էվոլյուցիոն զարգացման ընթացքում ձեռք է բերել որոշակի հարմարվողական ունակություններ և հեշտությամբ կարող է աճել ու բազմանալ արհեստական սննդամիջավայրերում: **Աճը** բջջի կոմպոնենտների (բջջանյութ) և կառույցների համակարգված վերարտադրությունն է, որի հետևանքով ավելանում է բջջի ծավալը և զանգվածը: **Բազմացումը** բակտերիային պոպուլյացիայում որոշակի ժամանակահատվածում առանձնյակների քանակի ավելացումն է: Այն հիմնականում իրականանում է պարզ կիսման եղանակով (ճկ.29), որոշ դեպքերում բողբոջմամբ: Սնկերը բազմանում են սպորներով, հատվելով, բողբոջմամբ և սեռական ճանապարհով: Նախակենդանիները բազմանում են սեռական և անսեռ եղանակներով, իսկ վիրուսները՝ վերարտադրությամբ (ռեպրոդուկցիա):



Նկ.29. Բակտերիաների պարզ կիսումը

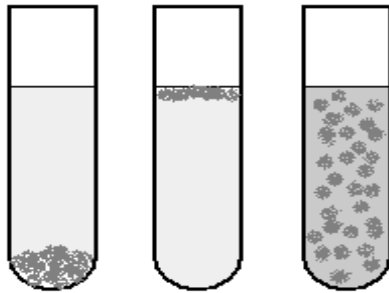
Բակտերիաներին բնորոշ է բազմացման մեծ արագությունը, ինչը պայմանավորված է **գեներացիայի ժամանակով**: Դա այն ժամանակահատվածն է, որի ընթացքում տեղի է ունենում բջջի կիսումը և երկու դուստր բջիջների առաջացումը: Այն տարբեր միկրոօրգանիզմների մոտ տատանվում է 15-20 րոպեից (աղիքային ցուպիկ) մինչև 24-48 ժամ (տուբերկուլյոզի հարուցիչ)՝ պայմանավորված տեսակային պատկանելությամբ, սննդամիջավայրի բաղադրությամբ, pH-ով, ջերմաստիճանով, աերացիայով և այլ գործոններով: Էուկարիոտ բջիջների գեներացիայի ժամանակը 24 և ավելի ժամ է:

Հեղուկ սննդամիջավայրերում բակտերիաների աճը և բազմացումը՝ պայմանավորված տեսակային պատկանելությամբ, արտահայտվում է՝

- ◆ միջավայրի դիֆուզ պոտորությամբ,
- ◆ փառի առաջացումով հեղուկի մակերեսին,
- ◆ նստվածքով փորձանոթի հատակին կամ պատին (նկ.30):

Միննույն ժամանակ արձանագրվում է բակտերիային պոպուլյացիայի զարգացման առանձին փուլերի հաջորդական փոխարինումը մեկը մյուսով՝ **ելքային ստացիոնար, բազմացման արգելակման, լոգարիթմական բազմացման, բացասական արագացման, մաքսիմումի ստացիոնար, լոգարիթմական մահացման,**

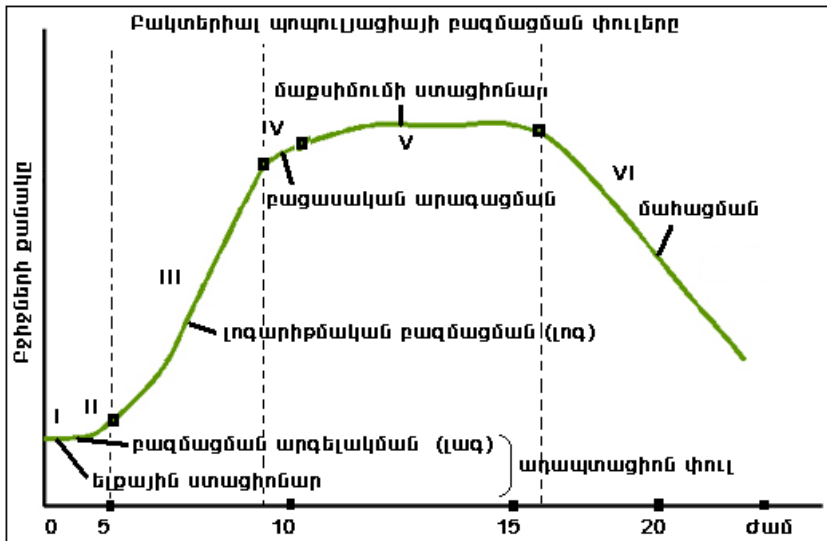
ՅԵՂՈՒԿ ՄՆԵՂԱՄԻՋԱԿԱՅՐԵՐ



նստվածք փառ դիֆուզ պղտորություն

Նկ.30. Բակտերիաների աճը և բազմացումը հեղուկ սննդամիջավայրերում

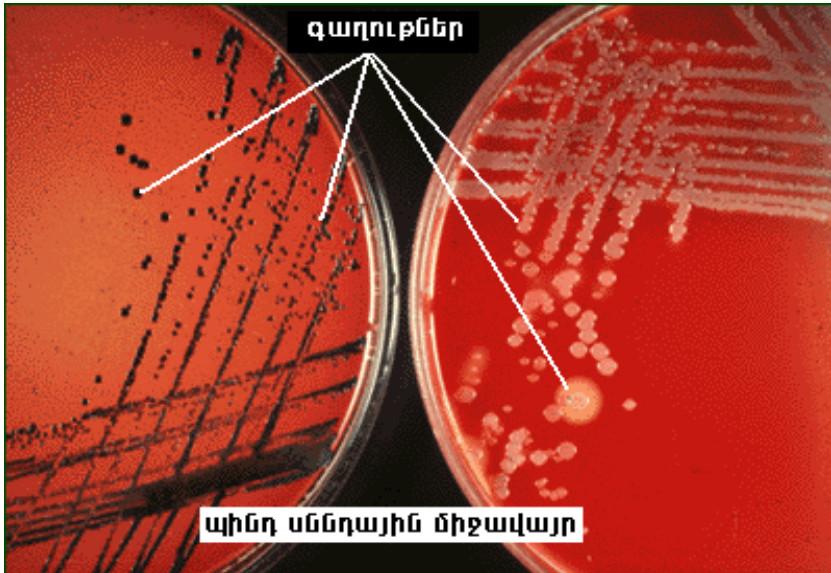
Ինչը արտացոլում է դրանց աճի ու բազմացման ընդհանուր օրինաչափությունները (Նկ.31):



Նկ.31. Բակտերիաների բազմացման փուլերը

Պինդ սննդամիջավայրերում բակտերիաների աճը և բազմացումը դրսևորվում է գաղութների առաջացմամբ (Նկ.32), որը մեկ մայր բջջից առաջացած դուստր բջջիչների անգեն աչքով տեսանելի

Կուտակումն է պինդ սննդային միջավայրերի մակերեսին: Դրանց արտաքին տեսքը մանրէների մի շարք տեսակների համար այնքան բնորոշ է, որ կարող է տարբերակիչ հատկություններից մեկը լինել:



Նկ.32.Բակտերիաների աճը և բազմացումը պինդ սննդամիջավայրերում

Գաղութները բնութագրվում են չափերով, ձևով, կոնսիստենցիայով, եզրերի և մակերեսի կառուցվածքով, թափանցիկությամբ, գունավորմամբ և այլ հատկանիշներով, սակայն ըստ կուլտիվացման պայմանների՝ դրանք կարող են փոփոխվել:

4.4.1. Բակտերիային պիզմենտներ

Որոշ բակտերիաներ կենսագործունեության արդյունքում սինթեզում են քիմիական բաղադրությամբ, լուծելիությամբ և գույնով միմյանցից տարբերվող ներկանյութեր (**պիզմենտներ**): Դրանք բակտերիային բջջին օժտում են կայունությամբ տարբեր ֆիզիկական, քիմիական ազդակների նկատմամբ և ունեն պաշտպանական նշանակություն: Մի շարք ակտինոմիցետներ, միկոբակտե-

րիաներ (M.tuberculosis), սարցինաներ սինթեզում են կարմիր, նարնջագույն, դեղին կարոտինոիդային, ճարպալույծ պիգմենտներ: Բակտերիոդներին դասվող որոշ տեսակներ առաջացնում են մելանին կոչվող, սև-դարչնագույն, ջրում և նույնիսկ խիտ թթուներում չլուծվող պիգմենտ: Այլ կարմիր պրոֆիգոզին պիգմենտը սինթեզվում է սերացիաների, իսկ կապտականաչ, ջրալույծ պիոցիանինը՝ կապտաթարախային ցուպիկի կողմից: Գործնական մանրէաբանությունում միկրոօրգանիզմների պիգմենտ առաջացնելու ունակությունը կիրառվում է վերջիններիս տարբերակման նպատակով:

4.5. ՄԱՆՐԵՆԵՐԻ ՇՆՉԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ

Բակտերիային բջջի կառույցների վերարտադրության, տարբեր ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաների իրականացման, աճի ու բազմացման համար սննդանյութերին զուգահեռ անհրաժեշտ է որոշակի էներգիա, որը առաջանում է բակտերիային բջջում **կենսաբանական օքսիդացման** պրոցեսների՝ **շնչառության շնորհիվ** և պահեստավորվում է ԱՖՖ-ի մոլեկուլների ձևով: Հայտնի է, որ օքսիդավերականգնման ռեակցիաները ընթանում են որոշակի սուբստրատի օքսիդացմամբ՝ վերջինիցս անջատված ջրածնի պրոտոնների (H^+) և էլեկտրոնների (e^-) փոխանցմամբ մեկ այլ սուբստրատի՝ ակցեպտորի, որը վերականգնվում է: Բնության մեջ տարածված են բակտերիաների բազմազան տեսակներ, և տարբեր միկրոօրգանիզմներում կենսաբանական օքսիդացումն ու էներգիայի կուտակումը, պայմանավորված ջրածնի և էլեկտրոնների վերջնական ակցեպտորով, իրականանում է տարբեր մեխանիզմներով: Ըստ այդմ, տարբերում են **շնչառության աներոբ տիպ**, որով օժտված միկրոօրգանիզմները կարիք ունեն ազատ թթվածնի (O_2), որը օքսիդացման արդյունքում առաջացած ջրածնի կամ էլեկտրոնների համար վերջնական ակցեպտոր է: Գոյություն ունեն բացարձակ՝ **օբլիգատ աներոբ** բակտերիաներ (կապույտ հազի հարուցիչ), որոնք կորցնում են կենսունակությունը O_2 -ի նույնիսկ չնչին սահմանափակման դեպքում: Շնչառության աներոբ տիպը իրականանում է

ցիտոքրոմօքսիդազների, օքսիդազների, դեհիդրոգենազների մասնակցությամբ, իսկ զգալի քանակով անջատված էներգիան կուտակվում է ԱԵՖ-ի մոլեկուլների ձևով: **Անատերոք շնչառությամբ տիպով** օժտված միկրոօրգանիզմները էներգիան ստանում են թթվածնի բացակայության պայմաններում, օրգանական միացությունները մինչև պիրոլիսաղոդաթթվի ճեղքման հետևանքով, սուբստրատային ֆոսֆորիլացման ռեակցիաներում, որտեղ որպես ջրածնի կամ էլեկտրոնների վերջնական ակցեպտոր հանդես են գալիս **միտրատները (ֆակուլտատիվ անատերոքներ`** աղիքային ցուպիկ) կամ **սուլֆատները (բացարձակ անատերոքներ`** փայտացման հարուցիչ): Բացարձակ օբլիգատ անատերոք բակտերիաները չեն կարող գոյատևել թթվածնի նույնիսկ չնչին քանակների առկայության պայմաններում: **Ֆակուլտատիվ անատերոքները** ոչ միայն գոյատևում, այլ նաև ակտիվ կենսագործում են և՛ անթթվածին, և՛ թթվածնային պայմաններում: Տարբերում են նաև **միկրոատերոֆիլ** բակտերիաներ՝ O_2 -ի խտությունը մինչև 1%, **կապնոֆիլ** (հելիկոբակտերիաներ), որոնք առավել արդյունավետ կենսագործում են CO_2 -ի բարձր խտությունների պայմաններում, և **աներոտոլեռանտ**, որոնք կարճատև կարող են գոյատևել, բայց ոչ բազմաժամապ թթվածնային պայմաններում: Կենսաբանական օքսիդացման մեկ այլ տարատեսակ է **խմորումը**, որի դեպքում էլեկտրոնների ու ջրածնի թե՛ դոնոր, և թե՛ վերջնական ակցեպտոր են օրգանական միացությունները (պիրուվատ, լակտատ և այլն): Աերոք միկրոօրգանիզմների տոլեռանտությունը թթվածնի նկատմամբ պայմանավորված է դրանց ունակությամբ սինթեզելու այնպիսի ֆերմենտներ (սուլպերօքսիդոհիմնուտազա, կատալազա), որոնց ազդեցությամբ վնասազերծվում են՝ աերոք պայմաններում առաջացած, թթվածնային տոքսիկ միացությունները (սուլպերօքսիդ անիոն, H_2O_2): Այդպիսի ֆերմենտներ օբլիգատ անատերոք բակտերիաների մոտ չկան:

4.6. ՄՆՆԴԱՅԻՆ ՄԻՋԱՎԱՅՐԵՐ

Ինֆեկցիոն հիվանդությունների ախտորոշման, բուժման, կանխարգելման և գիտահետազոտական աշխատանքների իրականացման նպատակով, միկրոօրգանիզմների մաքուր կուլտուրաների անջատման համար (**բակտերիաբանական մեթոդ**) մանրէաբանական լաբորատորիաներում կիրառվում են զանազան արհեստական սննդամիջավայրեր, որոնց ներկայացվող պահանջներն են՝

- ◆ սննդանյութերի բավարար քանակ,
- ◆ աճի գործոնների բավարար քանակ,
- ◆ օպտիմալ pH,
- ◆ իզոտոնիկություն,
- ◆ խոնավություն,
- ◆ բացարձակ ստերիլություն,
- ◆ թափանցիկություն:

Սննդային միջավայրերը դասակարգվում են՝

1.Ըստ ծագման՝ բնական, արհեստական, սինթետիկ.

ա)բնական միջավայրերը պատրաստվում են սննդամթերքներից՝ կարտոֆիլ, միս, կաթ, ձու և այլն,

բ)արհեստականը ստանում են վերամշակված բնական նյութերից՝ մսաջուր, մսի եփուկ, արյան շիճ և այլն;

գ)սինթետիկը՝ քիմիական մաքուր միացություններից, որոնց կառուցվածքը հայտնի է (ամինաթթուներ, ածխաջրատներ, վիտամիններ):

2.Ըստ ազդեցատային վիճակի (կոնսիստենցիա)՝ հեղուկ, պինդ, կիսահեղուկ: Պինդ և կիսահեղուկ սննդային միջավայրեր ստանալու համար հեղուկ սննդամիջավայրին ավելացվում է ազար-ազար դոնդողանման նյութը՝ առաջին դեպքում 2-3%, երկրորդ դեպքում՝ մինչև 1%: Ազար-ազարը հալվում է 95-100°C-ի պայմաններում և պնդանում 45-50°C ջերմաստիճանում:

Որոշ դեպքերում պինդ սննդային միջավայրեր ստանալու համար հեղուկ սննդամիջավայրին ավելացվում է 10-15% ժելատին:

Մակարդված շիճուկը և ձվի սպիտակուցը ևս պինդ սննդամիջավայրեր են:

3.Ըստ բաղադրության՝ պարզ (մսապեպտոնային բուլյոն՝ ՄՊԲ, մսապեպտոնային ազար՝ ՄՊԱ) և բարդ՝ պարզ սննդային միջավայրեր են հարստացված ածխաջրատներով (գլյուկոզ, Լակտոզ, ֆրուկտոզ), սպիտակուցներով (արյուն, շիճ, ասցիտային հեղուկ):

4.Ըստ նշանակության՝ հիմնական, հատուկ (ընտրովի կամ էլեկտիվ), ախտորոշիչ-տարբերակիչ:

Հիմնական սննդային միջավայրերը՝ ՄՊԲ, ՄՊԱ, ունիվերսալ են և կիրառվում են ախտածին ու ոչ ախտածին մանրէների մեծամասնության կուլտիվացման համար:

Հատուկ (ընտրովի կամ էլեկտիվ) սննդամիջավայրերը (դեղնուցաաղային ազար՝ ստաֆիլոկոկերի համար, 1%-ոց հիմնային պեպտոնաջուր՝ խոլերայի հարուցիչների համար և այլն) ապահովում են բարենպաստ պայմաններ որոշակի միկրոօրգանիզմների աճի ու բազմացման համար՝ չխոչընդոտելով այլ միկրոօրգանիզմներին: Արդյունքում առաջինների աճը և բազմացումը արձանագրվում է ավելի վաղ:

Տարբերակիչ-ախտորոշիչ միջավայրերը՝ (Էնդոյի, Լևինի, Պլոսկիրևի միջավայրեր՝ աղիքային խմբի բակտերիաների համար, Չիսի խայտաբղետ միջավայրեր և այլն), պայմանավորված բակտերիաների կուլտուրալ առանձնահատկություններով և ֆերմենտատիվ ակտիվությամբ, կիրառվում են բակտերիաների կողմնորոշիչ տարբերակման նպատակով:

4.7. ՄԻՋԱՎԱՅՐԻ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻԿՐՈՐԳԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ՎՐԱ

Նշանակալի դեր ունենալով կենսոլորտի ձևավորման գործում և պայմանավորելով նյութերի և էներգիայի շրջանառությունը բնության մեջ՝ մանրէները մշտապես ենթարկվել են շրջակա միջավայրի տարբեր (**ֆիզիկական, քիմիական, կենսաբանական**) գործոնների ազդեցությանը, ինչը նպաստել է դրանց հզոր հարմարվողական

մեխանիզմների առաջացմանը: Մանրէները ի տարբերություն այլ կենդանի օրգանիզմների կարող են պահպանել կենսունակությունը ջերմային, pH-ի, մթնոլորտային ճնշման, սննդային անբարենպաստ պայմանների լայն դիապազոնում: Սակայն միկրոօրգանիզմների յուրաքանչյուր տեսակի համար գոյություն ունեն գենետիկորեն դետերմինացված դիմադրողականության ժայրահեղ սահմաններ, որից այն կողմ դրանց կենսագործունեությունը դադարում է՝ **բակտերիցիդ** (բակտերիասպան), կամ կանգ է առնում աճը և բազմացումը՝ **բակտերիոստատիկ** ազդեցություն: Որոշ դեպքերում բակտերիցիդ կամ բակտերիոստատիկ արդյունք կարող է արձանագրվել միկրոօրգանիզմի կենսունակությունը ճնշող **մուտագեն** ազդեցությունների շնորհիվ:

Ֆիզիկական գործոններ: Ըստ ջերմության նկատմամբ վերաբերմունքի՝ տարբերում են թերմոֆիլ (50-60°C), պսիխոֆիլ (10-25°C) և մեզոֆիլ (35-37°C) միկրոօրգանիզմներ, ընդ որում մարդու համար ախտածին բակտերիաների գերակշիռ մեծամասնությունը մեզոֆիլ է: Ծայրահեղ բարձր ջերմաստիճանը մանրէների վրա միանշանակ բակտերիասպան ազդեցություն ունի, ինչը գործնականում կիրառվում է որոշակի դեպքերում մանրէազերծ պայմաններ ապահովելու համար: Ցածր ջերմությունը մանրէները լավ են տանում, որի վրա հիմնված է դրանց երկարատև պահպանումը 0°C-ից ցածր՝ սառեցման պայմաններում: Մանրէների վրա մահացու ազդեցություն կարող են ունենալ չափից ավելի չորացումը, իոնիզացնող ճառագայթումը, ուլտրաձայնը և այլն:

Քիմիական գործոններ: Մարդուն ախտահարող միկրոօրգանիզմներից շատերի համար բարենպաստ պայմաններ են չեղոք, թույլ հիմնային կամ թույլ թթվային միջավայրերը: Այդ պայմանների երկարատև խախտումը կարող է նպաստել դրանց ոչնչացմանը: Բակտերիասպան ազդեցություն ունեն տարբեր քիմիական նյութեր և միացություններ՝ հալոգեններ, թթուներ, հիմքեր, ժանր մետաղների աղեր և այլն: Սրանց ազդեցությունը պայմանավորված է մանրէների համար կենսական նշանակություն ունեցող կառուցվածքների՝

բջջապատի, ցիտոպլազմատիկ թաղանթի, նուկլեինաթթուների քայքայմամբ կամ դրանց սինթեզի ընկճմամբ, ինչպես նաև կենսագործունեությունը ապահովող ֆերմենտների ինակտիվացմամբ:

4.7.1. Ստերջացում (ստերիլիզացիա)

Վարակիչ հիվանդությունների դեմ պայքարի կազմակերպման հիմքում ընկած է զանազան մեթոդներով ախտածին և պայմանական ախտածին մանրէների ոչնչացումը կամ դրանց աճի ու բազմացման ճնշումը կենդանի օրգանիզմներում (հիվանդներ կամ բակտերիակիրներ) և արտաքին միջավայրում (տարբեր իրեր ու առարկաներ, կենդանի փոխանցողներ, ջուր, սննդամթերք), որոնց միջոցով մանրէները կարող են փոխանցվել ընկալ օրգանիզմներին՝ մարդկանց կամ կենդանիներին: Սկզբունքորեն միևնույն նպատակը հետապնդելով՝ անկենդան օբյեկտների մանրէազերծումը՝ **ստերջացումը** (լատ. sterilis-ամուլ) և **վարակազերծումը**, էականորեն տարբերվում են կենդանի օրգանիզմների նկատմամբ կիրառվող համապատասխան միջոցառումներից՝ **անտիսեպտիկա, քիմիոթերապիա**:

Ստերջացումը (լիակատար ամլացում) օբյեկտի լրիվ ազատումն է մանրէներից՝ ախտածին, պայմանական ախտածին և ոչ ախտածին, ինչին կարելի է հասնել ֆիզիկական, քիմիական, մեխանիկական եղանակներով:

Ստերջացման ֆիզիկական եղանակներ

Շիկացումը հիմնականում իրականացվում է սպիրտայրոցի բոցի վրա: Ունի սահմանափակ կիրառություն՝ բակտերիաբանական օղեր, ունեւիներ (պինգետներ), փորձանոթի եզրեր:

Եռացման եղանակով ստերիլիզատորների մեջ ստերջացնում են հիմնականում ներարկիչները, վիրաբուժական ոչ սուր գործիքները, առարկայական ապակիները, ծածկապակիները:

Ստերջացումը չոր տաք օդով կատարվում է չորացնող պահարաններում (Պաստերյան վառարան) 165°C – ուն 60 րոպե,

180°C - ուն 40 րոպե: Չոր տաք օդում ստերջացվում են ապակյա իրերը՝ փորձանոթներ, Պետրիի թասեր, կաթոցիկներ (պիպետներ):

Ստերջացումը ջերմությանը, գոլորշու ճնշման տակ կատարվում է **ավտոկլավում**: Բարձր ճնշումը ապահովում է ջրի եռման կետի բարձրացում և նախընտրելի ջերմաստիճանային ռեժիմ, ինչը համեմատաբար կարճ ժամանակահատվածում առավել արդյունավետ է դարձնում մանրէազերծումը (նկ.33):

Բարձր ջերմաստիճանում (հարյուրից ավելի) բնագրկվող նյութերի ստերջացումը կատարվում է 100°C-ում **հոսող գոլորշիների միջոցով**, կոտորակային եղանակով՝ յուրաքանչյուր փուլը 30-60 րոպե ժամանակահատվածում: Նման սարքերն աշխատում են ավտոկլավի սկզբունքով, որտեղ կան գոլորշիների շրջանառության պայմաններ:

°C	մթն.ճնշում	ստերջացում
110	0.5	180րոպե
120	1.0	45րոպե
130	2.0	20րոպե

Նկ.33.Ստերջացման ռեժիմը ավտոկլավում

Ջերմազգայուն նյութերի՝ սպիտակուցներ, ժելատին, վիտամիններ պարունակող սննդային միջավայրեր, արյան շիճուկ և այլն, ստերջացումը իրականացվում է նաև այլ **կոտորակային եղանակով՝ թինդալացում**, ջրային բաղնիքում 58-60°C-ում՝ 3-4 օրվա ընթացքում, օրական մեկ ժամ տևողությամբ:

Պաստերացումը խնայողական ռեժիմով ջերմային մշակմամբ ստերջացման եղանակ է, որը կիրառվում է սննդամթերքների՝ գինու, գարեջրի, կաթի մանրէազերծման համար: Պայմանավորված սննդամթերքի տեսակով, այն հիմնականում իրականացվում է 70° C-ի պայմաններում 20-30 րոպեի ընթացքում:

Ուլտրամառուշակազույն ճառագայթներով ստերջացումը (բակտերիցիդ լամպեր) կիրառվում է մանրէաբանական լաբորատորիա-

ների մեկուսարանների, վիրահատական սրահների և այլ փակ տարածքների մանրէազերծման համար:

Քիմիական ստերջացում

Մեծ չափեր ունեցող իրերի, սարքավորումների, գործիքների, ինչպես նաև ջերմազգայուն որոշ նյութերի՝ ռետինե և պոլիմերային իրերի ու գործիքների, տիտանի համաձուլվածքների ստերջացման համար կիրառվում է քիմիական եղանակը՝ գազերի կամ լուծույթների միջոցով: Ներկայումս առավել կիրառական են հետևյալ լուծույթները՝ պերվոմուր, ջրածնի պերօքսիդ, բիանոլ, անոլիտ, գիգասեպտ, գլուտարալդեհիդ, դյուլբակ և այլն:

Մեխանիկական ստերջացում

Կիրառվում է այն բոլոր դեպքերում, երբ բարձր ջերմությունը և քիմիական նյութերը կարող են խիստ բացասաբար անդրադառնալ ստերջացվող նյութի՝ հեղուկ սննդամիջավայրերի, շիճուկների, հակաբիոտիկների լուծույթների, բակտերիային տոքսինների որակի վրա: Այն կատարվում է մանր ծակոտկենություն ունեցող Շամբեռլանի, Բերկեֆելդի, Ջեյջի ֆիլտրերով, որոնցով չեն անցնում բակտերիաները և դրանց սպորները, ինչպես նաև ցենտրիֆուգացմամբ:

4.7.2. Վարակազերծում (դեզինֆեկցիա)

Դեզինֆեկցիան ախտածին և պայմանական ախտածին մանրէների ոչնչացումն է կամ դրանց քանակի նվազեցումը արտաքին միջավայրում և բժշկական սարքավորումների, գործիքների վրա: Այն ևս կատարվում է տարբեր եղանակներով՝ ֆիզիկական (եռացում, այրում, իոնիզացնող ճառագայթներ), մեխանիկական (թափահարում, մաքրում, ֆիլտրում, լվացում, օդափոխում), քիմիական: Առավել տարածված է քիմիական դեզինֆեկցիան, որի դեպքում կիրառվում են հիմնականում հետևյալ քիմիական նյութերը՝ քլորակիր, քլորամին, ակվասեպտ, դիբրոմանտին, պերվամուր, դեմոս և այլն: Նախկինում լայնորեն կիրառվող ֆենոլը ներկայումս դուրս է մղվել գործածությունից, արտահայտված տոքսիկ հատկու-

թյան ու գրգռիչ հոտի պատճառով՝ տեղը զիջելով ավելի արդյունավետ և մարդու համար անվնաս պրեպարատներին:

Անտիսեպտիկան մակրոօրգանիզմի որոշակի բիոտոպերում՝ մաշկում և լորձաթաղանթներում, ախտածին և պայմանական ախտածին մանրէների աճի ու բազմացման արագ ճնշումը կամ ոչնչացումն է՝ գերազանցապես քիմիական նյութերի (հակասեպտիկ պրեպարատներ) օգնությամբ: Դրանց կիրառվող կոնցենտրացիաները, օժտված լինելով բակտերիցիդ, կամ բակտերիոստատիկ ազդեցությամբ, անվնաս են մակրոօրգանիզմի համար:

Ասեպտիկան միկրոօրգանիզմների ոչնչացմանը կամ դրանց քանակի նվազեցմանը ուղղված համալիր գործընթաց է (ստերջացում, դեզինֆեկցիա, անտիսեպտիկա), որի նպատակն է ստեղծել մանրէազերծ կամ մանրէների չնչին քանակով գոտի վիրահատական միջամտությունների, գիտահետազոտական աշխատանքների համար:

Գլուխ 5

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՎԻՐՈՒՄԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

5.1. ՎԻՐՈՒՄՆԵՐԻ ԱՌԱՆՁՆԱՅԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Վիրուսներն առաջինը հայտնագործել է ռուս գիտնական Դ.Ի.Իվանովսկին: 1887-ից նա ուսումնասիրել է ծխախոտի մոզայիկ հիվանդությունը: Հիվանդ բույսերի տերևներից ստացված հյութի ֆիլտրատով, որում կենսաբանական մանրադիտակով միկրոօրգանիզմներ չէր հայտնաբերվում, Իվանովսկին վարակում էր առողջ բույսերին և վերարտադրում հիվանդությունը: Այդ մանրէները նա անվանեց **վիրուսներ**: Հետագայում պարզվեց, որ վիրուսները լայն տարածում ունեն բնության մեջ և կարող են պարազիտել ոչ միայն բույսերի, կենդանիների ու մարդու օրգանիզմում, առաջացնելով բազմազան հիվանդություններ, այլ նաև միկրոօրգանիզմներում: Մանրէներին ախտահարող վիրուսներն անվանվեցին **բակտերիոֆագեր**:

Վիրուսների մասին գիտելիքների կուտակման և հաստատմանը զուգահեռ՝ հայտնաբերվեցին վստահելի չափանիշներ, որոնք պայմանավորում են դրանց առանձնահատկությունները և տարբերակումը միկրոաշխարհի մնացած բոլոր ներկայացուցիչներից՝

- ◆ ուլտրամանրադիտակային չափեր,
- ◆ միայն մեկ տեսակի նուկլեինաթթվի՝ ԴՆԹ-ի կամ ՌՆԹ-ի առկայություն,
- ◆ բազմացման յուրօրինակ՝ տարածական վերարտադրության եղանակ (դիսյունկտիվ ռեպրոդուկցիա),
- ◆ սեփական սպիտակուց սինթեզող համակարգի բացակայություն,
- ◆ սեփական նյութափոխանակության բացակայություն,
- ◆ ոչ բջջային կառուցվածք,
- ◆ բացարձակ ներբջջային պարազիտիզմ:

Այս տեսանկյունով վիրուսները կարելի է դիտել որպես **միայն մեկ տիպի նուկլեինաթթվով օժտված**, սեփական նյութափոխանակությունից և սպիտակուց սինթեզող համակարգից զուրկ, այդ իսկ պատճառով բացարձակ ներքջջային պարագիտ կյանք վարող, ուլտրամանրադիտակային չափերի օրգանիզմներ:

Ելնելով վիրուսների վերը թվարկված առանձնահատկություններից, մանրէների դասակարգման համակարգում դրանք ընդգրկվել են առանձին «Vira» թագավորությունում: Ներկայումս «Vira» թագավորությունում ընդգրկված են նաև այլ ինֆեկցիոն ազենտներ՝ ախտածնությամբ օժտված պրոտեինային (**պրիոններ**) և նուկլեինաթթվային (**վիրոիդներ**) մոլեկուլներ: Վիրոիդները փոքր մոլեկուլային զանգվածով, օղակաձև, գերոլորված ՌՆԹ շղթաներ են, որոնք մարդու ախտաբանությունում դեր չունեն, առաջացնում են բույսերի հիվանդություններ:

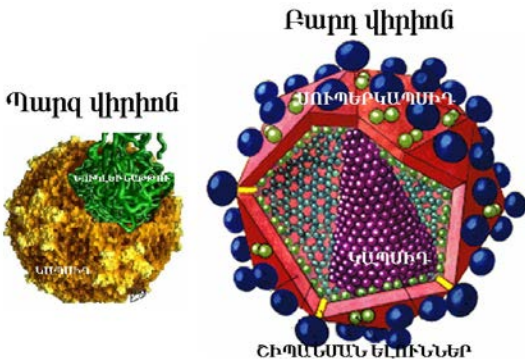
5.2. ՎԻՐՈՒՄՆԵՐԻ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄՆ ՈՒ ԱՆՎԱՆԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

Որոշակի տաքսոնոմիական կատեգորիաներում վիրուսների դասակարգման համար հիմք են հանդիսանում հետևյալ հատկանիշները՝ վիրիոնի չափը, կառուցվածքը՝ պարզ և բարդ, գենոմային նուկլեինաթթվի տիպը, թելերի քանակը և բնույթը, վերարտադրության յուրահատկությունները թիրախ բջջում (գենոմի ռեպլիկացիայի և վիրուսսպեցիֆիկ սպիտակուցների սինթեզի առանձնահատկությունները), նուկլեոկապսիդի տարածական սիմետրիան, կապսոմերների քանակը, վիրիոնի արտաքին ձևը, անտիգենային կառուցվածքը, հյուսվածքների նկատմամբ տրոպիզմը, եթերների նկատմամբ զգայունությունը: Վիրուսի տեսակը անվանակարգվում է հիվանդության անվանումով՝ գրիպի, կարմրուկի, կատաղության վիրուս և այլն: Բինոմիալ անվանակարգում ինչպես բակտերիաների դեպքում է չի կիրառվում: Որոշակի հատկանիշներով միմյանց նման վիրուսի տեսակները միավորվում են ցեղերում,

որոնց անվանումը ավարտվում է «-virus» վերջածանցով՝ *Calicivirus*, *Astrovirus*, *Adenovirus*: Նման ցեղերն ընդգրկվում են ենթաընտանիքներում, որոնց անվանումներն ավարտվում են «-virinae» վերջածանցով, իսկ ենթաընտանիքները՝ ընտանիքներում, որոնք կրում են «-viridae» վերջավորությունը:

5.3. ՎԻՐՈՒՄԻ (ՎԻՐԻՈՆԻ) ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԸ ՔԻՄԻԱԿԱՆ ԿԱԶՄԸ

Վիրուսների կազմավորման միավորը **վիրիոնն** է, որը վիրուսային մասնիկի ձևավորման վերջնական ֆազան՝ արտաբջջային ձևն է: Այն ուսումնասիրում են էլեկտրոնային մանրադիտակի տեսադաշտում, մի քանի տասնյակ միլիոն խոշորացման պայմաններում: Ըստ չափերի վիրուսները տարբերակվում են՝ փոքր (30-70նմ՝ պոլիոմիելիտի վիրուս), միջին (80-150նմ՝ գրիպի վիրուս), խոշոր (150-500նմ՝ բնական ծաղկի վիրուս), ինչը որոշում են էլեկտրոնային մանրեազննամբ, ուլտրաբեմտրիֆուզացմամբ, դիֆուզիայի արագությամբ գել միջավայրում, որոշակի թողունակությամբ բակտերիային ֆիլտրերով:

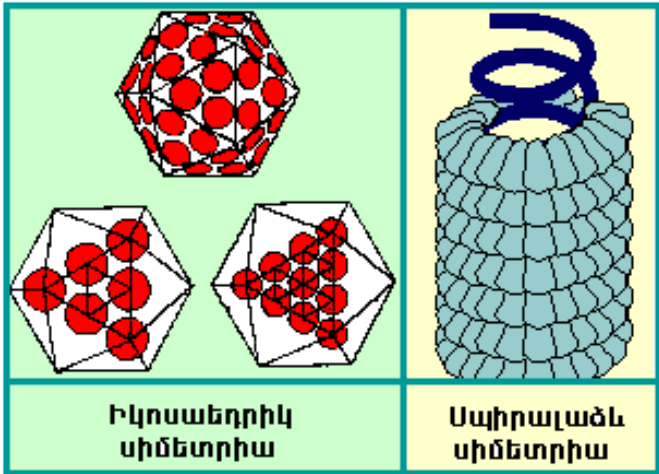


Նկ.34. Պարզ և բարդ վիրուսներ

Ըստ կառուցվածքի տարբերում են՝ պարզ և բարդ վիրուսներ (Նկ.34): **Պարզ վիրուսները** բաղկացած են գենոմային նուկլեինաթթվից (ԴՆԹ կամ ՌՆԹ) և այն շրջափակող սպիտակուցային

պատյանից, որն անվանում են **կապսիդ** (հուն. capsa-տուփ): **Բարդ վիրուսները** բաղկացած են **նուկլեոկապսիդից** (նուկլեինաթթուն և կապսիդը միասին) և լրացուցիչ պատյանից՝ **սուպերկապսիդ կամ պեպլոս** (հուն.peplos-թիկնոց):

Կապսիդը կազմված է միատեսակ սպիտակուցային մոլեկուլներից, որոնք միավորվում և ձևավորում են պատյանը տարածական սիմետրիայի երկու տիպով՝ **սպիրալաձև և խորանարդաձև (իկոսաէդրիկ)** (նկ.35):



Նկ.35. Վիրիոնի տարածական կառուցվածքը

Սպիրալաձև սիմետրիայի դեպքում, որով օժտված են թելանման վիրուսները, սպիտակուցային մոլեկուլները շրջափակում են գենոմային նուկլեինաթթուն՝ դասավորվելով նրա շուրջը սպիրալի ձևով: Սիմետրիայի երկրորդ տիպի հիմքում ընկած են սպիտակուցային մոլեկուլներով հավասարակողմ եռանկյունների՝ **կապսոմեր** (հուն. meros-մաս), առաջացումը, որոնցով կառուցվում են տետրաէդրոններ, օկտաէդրոններ, իկոսաէդրոններ: Կապսոմերները՝ խորանարդաձև տարածական սիմետրիայի տիպով կառուցված, կապսիդի մորֆոլոգիական միավորներն են: Մեկ կապսոմերը կազմված է 2,3 կամ 5 սպիտակուցի միատեսակ մոլեկուլներից:

Այսպես, 60 սպիտակուցային մոլեկուլներ կարող են կազմել 30 դիմեր, 20 տրիմեր կամ 12 պենտամեր՝ կապսոմեր: Կապսոմերների կառուցվածքը և քանակը տվյալ տեսակի համար հաստատուն է և ունի տարբերակիչ նշանակություն: Բարդ վիրուսների **սուպերկապսիդը** սովորական, պարզագույն կենսաբանական թաղանթ է՝ կառուցված բջջային ծագում ունեցող թաղանթից և դրա հաստության մեջ ընկղմված վիրուսային գլխկոլիզացված սպիտակուցային մոլեկուլներից, որոնք փշամման ելունների տեսքով դուրս են մղված արտաքին թաղանթի մակերեսից:

Վիրուսների քիմիական կազմը: Եվ՝ պարզ, և՛ բարդ որոշ վիրուսների նուկլեոկապսիդի կազմում, գենոմային նուկլեինաթթվի և կապսիդի սպիտակուցների հետ մեկտեղ, պարունակվում են նաև ֆերմենտատիվ ակտիվությամբ սպիտակուցներ, որոնք ապահովում են վիրուսի ռեպրոդուկցիան: Բարդ վիրուսների սուպերկապսիդը կազմված է թիրախ բջջի լիպիդներից ու սպիտակուցներից և վիրուսային գլխկոպրոտեիդներից: Վերջիններիս կառուցվածքը կողավորված է վիրուսի գենոմում:

Վիրուսային ԴՆԹ-ն տասնյակ անգամներ փոքր է բակտերիային ԴՆԹ-ից: Տարբեր վիրուսների մոտ այն կարող է լինել ինչպես երկթել, այնպես էլ միաթել շղթաների ձևով, որոնք կարող են ունենալ գծային կամ օղակաձև, անընդհատ կամ ֆրագմենտավորված կառուցվածք: **ՌՆԹ վիրուսների** գենետիկական ինֆորմացիան կողավորված է ՌՆԹ-ի շղթայում, այնպիսի կողով և սկզբունքով, ինչպես ԴՆԹ-ի շղթայում է: Քիմիական կազմով այն չի տարբերվում բջջային ծագման ՌՆԹ-ից, սակայն բնութագրվում է որոշակի առանձնահատկություններով: Դասական միաթել կառուցվածքից բացի կարող է ունենալ երկթել կառուցվածք, ընդ որում դրանք երկուսն էլ կարող են լինել ինչպես գծային, այնպես էլ օղակաձև, անընդհատ և ֆրագմենտավորված:

Միաթել ՌՆԹ-ն ըստ ֆունկցիոնալ առանձնահատկությունների՝ տարբերակվում է դրական (+) և բացասական (-) շղթաների: Դրական շղթա (+)ՌՆԹ-ն օժտված է (Ի)ՌՆԹ-ի ֆունկցիայով և

իրականացնում է կողավորված ինֆորմացիայի տրանսլյացիան թիրախ բջջի ռիբոսոմի վրա ու վիրուսսպեցիֆիկ սպիտակուցների սինթեզը: Բացասական շղթա (-)ՌՆԹ-ն օժտված է ինֆորմացիոն ՌՆԹ-ի ֆունկցիայով և ծառայում է որպես մատրիքս (Ի)ՌՆԹ-ի սինթեզի համար:

Վիրուսային սպիտակուցները տարբերակվում են 2 խմբի՝ **կառուցվածքային** և **ֆունկցիոնալ**: Առաջինները հիմնականում կազմում են վիրուսի կապսիդը, իսկ ֆունկցիոնալ սպիտակուցները՝ ֆերմենտները, որոնք որոշ վիրուսների մոտ կարող են առկա լինել վիրիոնի կազմում, իսկ մյուսների մոտ այդ ֆերմենտների կառուցվածքը կողավորված է վիրուսի գենոմում: Ֆերմենտներն ապահովում են վիրուսի ռեպրոդուկցիան՝ ռեպլիկացիա, տրանսկրիպցիա, տրանսլյացիա:

Վիրուսների մոտ տարբերում են նուկլեոկապսիդով պայմանավորված միջուկային՝ S- և մակերեսային՝ V-անտիգեններ:

5.4. ՎԻՐՈՒՍԻ ԵՎ ԹԻՐԱՆ ԲՋՋԻ ՓՈՒՆԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Վիրուսի փոխազդեցությունը թիրախ բջջի հետ կատարվում է 3 եղանակով.

1.Պրոդուկտիվ փոխազդեցության դեպքում իրականանում է վիրուսի ռեպրոդուկցիա՝ վերարտադրություն մոր սերնդի ելքով, որի արդյունքում ախտահարված բջիջը ի վերջո ոչնչանում է (ՆԼ.36): Այն բազմաստիճան պրոցես է և ընթանում է իրար հաջորդող մի քանի փուլերով՝

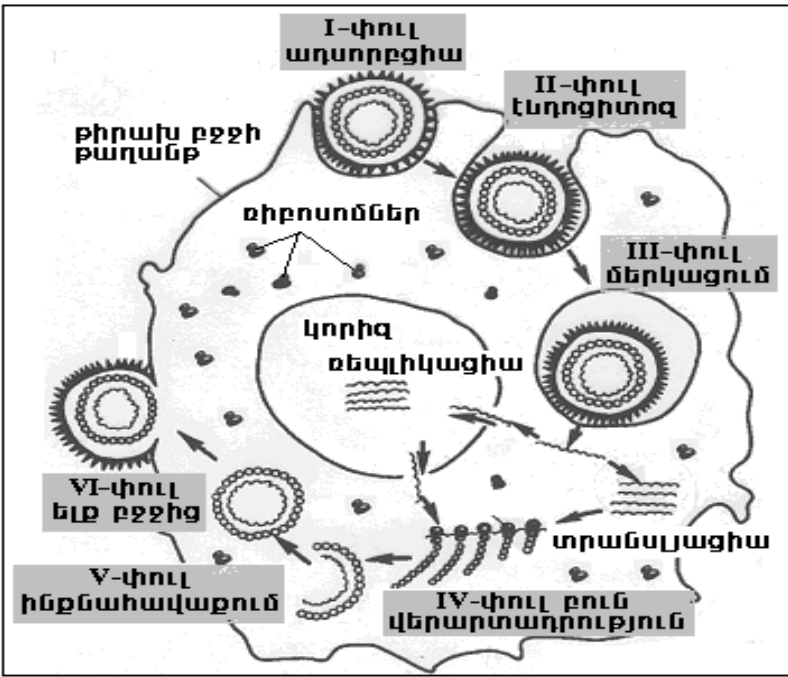
1.Ադսորբցիա, որը բնութագրվում է վիրիոնի ամրացմամբ բջջային ընկալիչներին (ռեցեպտոր):

2.Վիրուսի ներթափանցումը թիրախ բջիջ, իրականանում է երկու եղանակով՝

◆վիրուսի և թիրախ բջջի թաղանթների **միաձուլումից** ձևավորվում է խողովակ, որով վիրուսի նուկլեինաթթուն անցնում է թիրախ բջջի ցիտոպլազմա,

◆ **ռեցեպտոր էնդոցիտոզ կամ վիրուսեքսիս**՝ թիրախ բջջի մակերեսին վիրուսի ադսորբցիային հետևում է բջջաթաղանթի ներփքումը, որի հետևանքով վիրիոնը ցիտոպլազմատիկ վակուոլի կազմում հայտնվում է ցիտոպլազմայում:

3. **Նուկլեինաթթվի մերկացման փուլն** ապահովում է գենոմի ազատումը վիրուսի ու վակուոլի թաղանթներից և «մերկ» նուկլեինաթթվի անցումը ցիտոպլազմա կամ կորիզ:



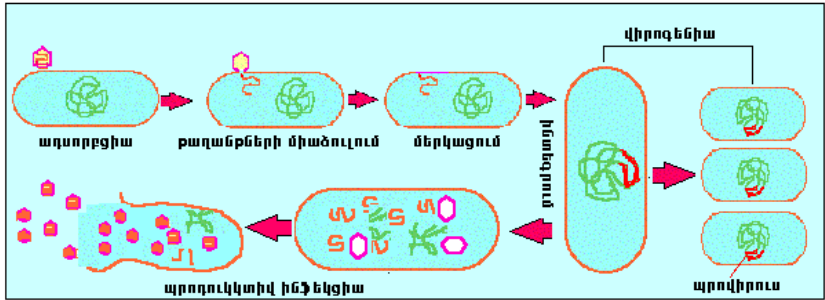
Նկ.36. Վիրուսի փոխազդեցության փուլերը

4. **Բուն վերարտադրության փուլն** ունի տարածական բնույթ: Վիրուսի կառուցվածքային միավորները՝ կապսիդի և սուպերկապսիդի սպիտակուցները, գենոմային նուկլեինաթթուն սինթեզվում են բջջի տարբեր մասերում: Սուպերկապսիդի սպիտակուցները՝ փշանման ելունների տեսքով, մխրճվում են բջջաթաղանթի հաստության մեջ՝ ձևափոխելով այն:

5. **Ինքնահավաքման փուլում** գենոմային նուկլեինաթթվից և կապսիդային սպիտակուցներից ձևավորվում է **Նուկլեոկապսիդ**: Այն պարզ վիրուսի կազմավորման վերջնական էտապն է: Բարդ վիրուսի նուկլեոկապսիդը ուղղվում է դեպի բջջաթաղանթի վիրուսապեցիֆիկ սպիտակուցներով ձևափոխված հատվածը, որտեղից դուրս է գալիս բողբոջման եղանակով իր վրա վերցնելով ձևափոխված թաղանթի մի հատվածը՝ ձևավորելով հասուն վիրիոն՝ շրջափակված սուպերկապսիդով:

6. **Ելքը թիրախ բջջից** իրականանում է բջջաթաղանթից վիրուսային մասնիկների սողոսկման, բողբոջման կամ ցիտոլիզի եղանակներով: Առաջին երկու եղանակների դեպքում բջջը դեռևս որոշ ժամանակ մնում է կենսունակ, սակայն վիրուսի ռեպրոդուկցիայի հետևանքով բջջի կենսական պոտենցիալի նվազումը ի վերջո հանգեցնում է նրա ոչնչացմանը:

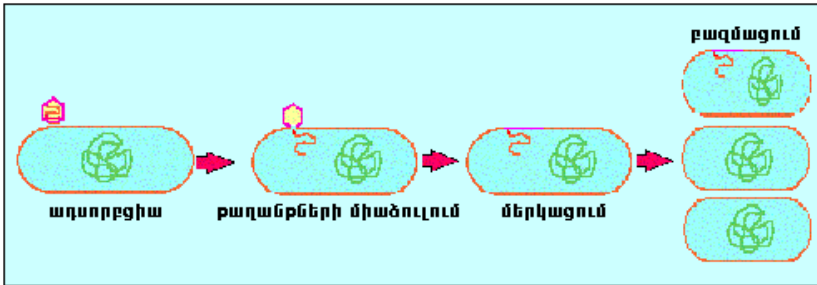
II. Ինտեգրատիվ փոխազդեցությունը վիրուսի նուկլեինաթթվի ներդրումն է թիրախ բջջի քրոմոսոմի կազմի մեջ (նկ.37):



Նկ.37. Ինտեգրատիվ ինֆելցիա

Ինտեգրված նուկլեինաթթուն անվանվում է **պրովիրուս**՝ **Նախա-վիրուս**, երևույթը՝ **վիրոզենիա**:

III. **Արբորտիվ փոխազդեցության** դեպքում վիրուսի ռեպրոդուկցիան որևէ մի փուլում ընդհատվում է և ախտահարված բջջի հետագա սերնդում վիրուսի նուկլեինաթթուն անհետանում է՝ վնասագերծվում (նկ.38):



Նկ.38. Արոորտիվ փոխազդեցություն

5.5. ՎԻՐՈՒՄԱՅԻՆ ԿՈՒՆՏՈՒՐԱՆԵՐԻ ՍՏԱՑՈՒՄԸ ԵՎ ԻՆԴԻԿԱՑԻԱՆ

Բացարձակ պարագիտիզմով պայմանավորված՝ վիրուսների ռեպրոդուկցիան հնարավոր չէ արհեստական սննդամիջավայրերում, այդ պատճառով դրանց կուլտիվացումը կատարվում է կենսունակ բջջային միջավայրերում՝ **փորձարարական** (էքսպերիմենտալ) կենդանիների օրգանիզմում, հավի աճող սաղմում և բջջային (հյուսվածքային) կուլտուրաներում:

Չավի սաղմնային բջիջներում բազմանում են համարյա բոլոր վիրուսները, սակայն յուրաքանչյուր տեսակի համար պետք է ընտրել տարբեր սաղմնաթաղանթներ: Վարակումից հետո սաղմը պահվում է թերմոստատում այնքան ժամանակ, որքան անհրաշեշտ է տվյալ վիրուսի վերարտադրման համար:

Փորձարարական կենդանիներին (սպիտակ մկներ և առնետներ, գերմանամկներ, ծովախոզուկներ, ճագարներ, կապիկներ, տարբեր թռչուններ և այլն) վարակում են վիրուս պարունակող հետազոտվող նյութով: Նախորոք, նկատի ունենալով վիրուսների արտահայտված հյուսվածքային խնամակցությունը, որոշվում է կենդանու վարակման եղանակը (ներմաշկային, ենթամաշկային, ներմկանային, ներերակային, ներքթային, ներորովայնային, բերանի խոռոչով և այլն): Կենդանու օրգանիզմում վիրուսի ռեպրոդուկցիայի մասին վկայում են համապատասխան հիվանդության կլինիկական

ախտանիշների դրսևորումը, օրգանների և հյուսվածքների ախտամորֆոլոգիական փոփոխությունները, ինչպես նաև ախտահարված օրգաններից պատրաստված կախուկի հետզոտության դրական արդյունքը հեմազլուտինացիայի ռեակցիայով: Հեմազլուտինացիայի ռեակցիան հիմնված է վիրուսների հատկության վրա՝ սոսնձելու մարդու կամ կենդանիների էրիթրոցիտները:

Բջջային կուլտուրաները, հյուսվածքի կտորներ կամ նրա առանձին բջիջներն են արհեստական սննդային միջավայրերում, որտեղ նրանք պահպանում են իրենց կենսունակությունը, իսկ որոշները նաև բազմանում են: Ներայումս մեծ կիրառություն ունեն սաղմնային և ուռուցքային հյուսվածքների բջիջներից ստացված բջջային կուլտուրաները, որոնք հասուն օրգանիզմի նորմալ բջիջների հետ համեմատած օժտված են աճի և բազմացման առավել բարձր ակտիվությամբ: Բջջային կուլտուրաների համար նախատեսված սննդային միջավայրերը (Իգլի, Խենքսի, «199» միջավայրեր) ունեն բարդ բաղադրություն և պարունակում են հանքային աղեր, վիտամիններ, ամինաթթուներ, գլյուկոզ, արյան շիճ, բուֆերային լուծույթներ և այլն:

Պատրաստման եղանակով պայմանավորված՝ բջջային կուլտուրաները լինում են՝

♦**Օրգանային կուլտուրաներ:** Սրանք օրգանների կամ հյուսվածքների ամբողջական կտորներ են, որոնք օրգանիզմից դուրս պահպանում են իրենց էլքային կառուցվածքը:

♦**Միաշերտ բջջային կուլտուրաներ,** որոնց բջիջները ունակ են ամրանալու լաբորատոր սրվակների պատին և բազմանալու՝ առաջացնելով միաշերտ ծածկույթ:

♦**Բջջային կուլտուրայի կախուկ:** Բջիջները բազմանում են սննդամիջավայրի ամբողջ ծավալում:

Որոշ բջջային կուլտուրաներ արհեստական սննդային միջավայրերում կարող են անսահմանորեն աճել ու բազմանալ՝ ապահովելով բազմաթիվ սերունդներ: Այլ բջջային կուլտուրաների

սերունդ ապահովելու հնարավորությունները սահմանափակ են: Ըստ այդմ տարբերում են՝

◆ **Առաջնային կամ առաջնային տրիպսինացված բջջային կուլտուրաները** ստանում են հյուսվածքի կտորները պրոտեոլիտիկ ֆերմենտներով մշակելու եղանակով: Նման բջիջները մի քանի սերունդ ապահովելուց հետո ոչնչանում են:

◆ **Վերահյուսվող կամ կայուն բջջային կուլտուրաները** պարբերաբար նոր սննդային միջավայր տեղափոխելու՝ պասաժներ կատարելու պայմաններում, տասնյակ տարիներ շարունակ կարող են բազմանալ՝ ապահովելով անսահման քանակի սերունդներ: Այս բջիջները ստանում են հիմնականում ուռուցքային բջիջներից՝ HeLa, HEP-1, HEP-2, VERO և այլն:

◆ **Կիսավերահյուսվող՝ դիպլոիդային բջջային կուլտուրաները՝** WI-38, MRC-9, IMR-90 և այլն, ստանում են հիմնականում էմբրիոնային դիպլոիդ բջիջներից, որոնք 40-50 պասաժներից հետո ոչնչանում են:

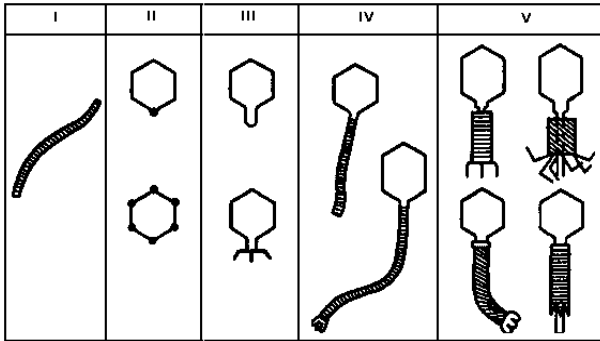
Վիրուսի ռեպրոդուկցիան բջջային կուլտուրաներում արտահայտվում է՝ ցիտոախտածին էֆեկտով, բծերի առաջացմամբ ազարային ծածկույթով միաշերտ բջջային կուլտուրայում, հեմադսորբցիայով, հեմագլյուտինացիայով, գունավոր փորձով, ներցիտոպլազմատիկ կամ ներկորիզային ներառումների առկայությամբ:

5.6. ԲԱԿՏԵՐԻԱՆԵՐԻ ՎԻՐՈՒՄՆԵՐ (ԲԱԿՏԵՐԻՈՖԱԳ)

Բակտերիոֆագերը (լատ.phagos-խժռել) «vira» թագավորությանը դասվող մանրէներ են՝ վիրուսներ, որոնք էվոլյուցիոն զարգացման ընթացքում հարմարվել են բակտերիաների որոշակի տեսակին և նույնիսկ տիպին պարագիտելու կենսակերպին: Դրանք բնության մեջ տարածված են ամենուր, որտեղ կան համապատասխան մանրէներ՝ հողում, ջրում, օդում, մարդկանց ու կենդանիների օրգանիզմում, բուսական ծածկույթում և այլն: Բակտերիոֆագերի դասակարգումը էականորեն չի տարբերվում վիրուսների դասակար-

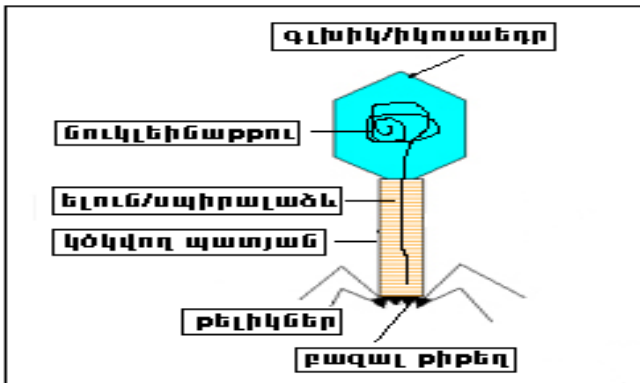
ՇՆՆԱՆՈՒՄ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԵԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

գումից, իսկ անվանակարգման հիմքը «տեր» բակտերիայի անվանումն է՝ ստաֆիլոկոկային բակտերիոֆագ, սալմոնելային բակտերիոֆագ և այլն: Բակտերիոֆագերը հանդես են գալիս մի քանի մորֆոլոգիական տիպերով (Նկ.39)՝ թելանման (I), ելունի անալոգով (II), կարճ ելունով (III), չկծկվող պատյան ունեցող ելունով (IV), կծկվող պատյան ունեցող ելունով (V):



Նկ.39.Բակտերիոֆագերի մորֆոլոգիական տիպերը

Առավել ուսումնասիրված է V տիպը, մասնավորապես T2-բակտերիոֆագը: Այն սպերմատազոիդանման է, կազմված է իկոսաեդրիկ տարածական սիմետրիայի գլխիկից, սպիրալաձև սիմետրիայի ելունից, որը կծկվող պատյանով սնամեջ խողովակ է (Նկ.40):



Նկ.40.Ֆագի կառուցվածքը

Բակտերիոֆագի գլխիկուն տեղակայված է նուկլեինաթթուն՝ ՌՆԹ կամ ՌՆԹ, որի մի ծայրը իջնում է ելունի միջուկի մեջ: Ելունը ավարտվում է վեցակողմ թիթեղիկով, վերջինիս յուրաքանչյուր անկյունից դուրս են գալիս բարակ թելիկներ, որոնցով բակտերիոֆագը ամրանում է բակտերիային բջջի մակերեսին:

Բակտերիոֆագերի և բակտերիաների փոխազդեցությունն իրականանում է **պրոդուկտիվ** և **ինտեգրատիվ** ինֆեկցիաների տիպով: Պրոդուկտիվ ինֆեկցիան, որն առաջացնում են **վիրուլենտ** ֆագերը, չի տարբերվում այլ վիրուսների վերարտադրությունից և անցնում է հետևյալ փուլերը՝

♦**Ադսորբցիան** իրականանում է ֆագի ելունի դիստալ հատվածում տեղակայված ընկալիչների և բակտերիային բջջի բջջապատում առկա ընկալիչների համապատասխանության դեպքում, որոշ ֆագեր ադսորբցվում են սեքս պիլիների մակերեսին:

♦**Ներթափանցում:** Պատյանի կծկման հետևանքով, ելունի միջուկը մեխանիկորեն ծակում է բջջաթաղանթը և նուկլեինաթթուն առանց կապսիդի տարրերի, «մերկացած», հայտնվում է թիրախ բջջի ցիտոպլազմայում: Կծկվող պատյանից զուրկ ֆագերի ներթափանցումը կատարվում է կապսիդում առկա լիզոցիմ ֆերմենտի շնորհիվ:

♦**Բուն ռեպրոդուկցիան** իրականանում նուկլեինաթթվի ռեպլիկացիայի, տրանսկրիպցիայի և տրանսլյացիայի մեխանիզմներով, սակայն ի տարբերություն այլ վիրուսների՝ նոր սերնդի ձևավորման ժամանակահատվածը զգալիորեն կարճ է:

♦**Նոր սերնդի ելքը** հիմնականում ուղեկցվում է ախտահարված բակտերիայի քայքայմամբ՝ **լիզիսով**:

Գործնականում վիրուլենտ ֆագի փոխազդեցությունը համանուն բակտերիային կուլտուրայի հետ դրսևորվում է հեղուկ կուլտուրայի դեպքում պոտորության պարզեցմամբ (18-24 ժամվա ընթացքում միջավայրը դառնում է թափանցիկ), թիթեղային ազարի մակերեսին ստերիլ բծերի առաջացմամբ (բագտերիոֆագի գաղութներ): Բակտերիոֆագի կուլտուրայի ամենամեծ նոսրացումը,

որն ապահովում է որոշակի խտության համանուն բակտերիային կուլտուրայի լիարժեք լիզիսը, նրա տիտրն է, ինչը որոշվում է և՛ հեղուկ բակտերիային կուլտուրայի պարզեցմամբ (Ապելմանի մեթոդ), և՛ թիթեղային ազարի մակերեսին ստերիլ բծերի առաջացմամբ (Գրացիայի մեթոդ՝ ազարի մակերեսին առաջացած բծերի ընդհանուր թիվը համապատասխանում է ներմուծված բակտերիոֆագերի քանակին):

Ինտեգրատիվ փոխազդեցության դեպքում բակտերիոֆագի նուկլեինաթթուն ներդրվում է բակտերիային քրոմոսոմի կազմության մեջ՝ դրա հետ ենթարկվելով ռեպլիկացիայի, ընդ որում, բակտերիոֆագի նոր սերնդի ելք և բակտերիաների լիզիս չի արձանագրվում: Նման բակտերիոֆագերը համարվում են **չափավոր**: Ֆագի նուկլեինաթթուն՝ ներդրված բակտերիային քրոմոսոմի կազմում, անվանում են **պրոֆագ (մախաֆագ)**: Բակտերիային բջիջները, որոնք իրենց գենոմում կրում են պրոֆագ, անվանվում են **լիզոգեն** բակտերիաներ, իսկ երևույթը՝ **լիզոգենիա**: Նման անվանումը պայմանավորված է, պրոֆագի հնարավորությամբ, որոշակի պայմաններում բակտերիային քրոմոսոմից անջատվելու և սկիզբ տալու պրոդուկտիվ ինֆեկցիայի, ֆագերի նոր սերնդի ելքի ու բակտերիաների լիզիսի: Գոյություն ունեն մակ **դեֆեկտային չափավոր ֆագեր**, որոնք ունակ չեն առաջացնելու պրոդուկտիվ ինֆեկցիա: Հարկ է նշել, որ **չափավոր ֆագով լիզոգենացված բակտերիաները կայուն են համանուն վիրուլենտ ֆագով վարակման նկատմամբ**, ինչը պայմանավորում է դրանց ամբողջականության և կենսունակության պահպանումը բակտերիային պոպուլյացիայում: Ակնհայտ է, որ լիզոգեն բակտերիաներում նոր գենետիկական ինֆորմացիայի՝ պրոֆագի առկայությունը կարող է պայմանավորել նոր հատկանիշների դրսևորումը՝ տոքսինազոյացման ունակության ձեռք բերում, անտիգենային, կենսաքիմիական, մորֆոլոգիական հատկանիշների փոփոխություն և այլն: Բակտերիաների որոշակի տեսակների նոր հատկանիշների դրսևորումը լիզոգենացման հետևանքով, անվանվում է **լիզոգեն կոնվերսիա**:

Բակտերիոֆագերի հատկությունը, բակտերիաների կոնկրետ տեսակի և նույնիսկ տիպի հետ խիստ սպեցիֆիկորեն փոխազդելու, պայմանավորում է նրանց գործնական կիրառությունը ինֆեկցիոն հիվանդությունների **ախտորոշման, բուժման և կանխարգելման** նպատակով, ինչպես նաև, որպես պարզ և մատչելի մոդել, **գենետիկական հետազոտություններում:**

Ֆագոտիպացման մեթոդը լայնորեն կիրառվում է ոչ միայն մանրէաբանական պրակտիկայում, այլ նաև համաճարակաբանական հետազոտությունների բնագավառում՝ հաստատելու հիվանդության հարուցիչի ֆագոտիպը, ինչը հնարավորություն է ընձեռում հաստատելու ինֆեկցիայի աղբյուրն ու տարածման ուղիները և իրականացնելու արդյունավետ հակահամաճարակային միջոցառումներ:

Ներկայումս արտադրվում և նշված նպատակներով կիրառվում են դիզենտերային, որովայնատիֆային, սալմոնելյոզային, կոլիպրոտեային, ստաֆիլակոկային և այլ բակտերիոֆագերի պրեպարատները:

5.7. ՊՐՈԻՈՆՆԵՐ

Պրիոնները XX դարի վերջին երկու տասնամյակներում տրանսմիսիվ սպունգանման էնցեֆալոպատիաներով հիվանդ մարդկանց (**կուրու, Կրետցֆելդ-Յակոբի հիվանդություն, Գերստման-Շտրեյտլեր-Շեյնկերի համախտանիշ, ընտանեկան մահացու անքնություն**) և կենդանիների (ոչխարների և այծերի **սկրեպի**, խոշոր եղջերավոր կենդանիների **սպունգանման էնցեֆալոպատիա**) մոտ հայտնաբերված, բակտերիային ֆիլտրերով անցնող սպիտակուցային մոլեկուլներ են: Անվանումը առաջարկվել է Ս.Պրուզիների կողմից՝ «proteinaceous infectious particle» - սպիտակուցային ինֆեկցիոն մասնիկ, որը կայուն է նուկլեինաթթուները մոդիֆիկացնող, ինակտիվացնող ազդակների՝ բարձր ջերմաստիճան, իոնիզացնող ճառագայթներ, ուլտրաձայն, պրոտեազներ և այլն, նկատմամբ: Պրիոնները կարող են երկարատև պերսիստենցիայի ենթարկվել մակրոօրգանիզմում՝

չառաջացնելով իմուն պատասխան, քանի որ բջջային ծագում ունեն: Ուղեղային հյուսվածքում դրանց կուտակումը առաջացնում է պրիոնային սպիտակուցների բյուրեղացում, բջիջների ամիլոիդային փոփոխություններ ու մահ: Պրիոնային սպիտակուցները բնության մեջ հանդիպում են երկու կարգավիճակով՝ **նորմալ և ինֆեկցիոն**: Նորմալ, բջջային ձևը՝ Prion Protein of Cell (**PrPC**), առկա է բոլոր կաթնասունների, այդ թվում նաև մարդկանց նյարդային հյուսվածքում և իրականացնում է կենսականորեն անհրաժեշտ ֆունկցիաներ՝ մասնակցում է նյարդային գրգիռների հաղորդմանը, և որ ամենակարևորն է, բջիջներում, հյուսվածքներում, օրգաններում ու ամբողջական օրգանիզմում կարգավորում է ակտիվության և հանգստի օրական ցիկլերը՝ ծերացման պրոցեսը: Պրիոնային սպիտակուցների նորմալ ձևերի երրորդային, չորրորդային կառուցվածքի փոփոխությունը հանգեցնում է դրանց **ինֆեկցիոն ձևերի**՝ Prion Protein of Scrapie (**PrPSc**), առաջացմանը: Ենթադրվում է, որ նորմալ պրիոնային սպիտակուցների կոնֆորմացիան իրականացնում է օրգանիզմ թափանցած ինֆեկցիոն պրիոնային սպիտակուցների հետ շփման հետևանքով, ինչը պայմանավորում է ինֆեկցիոն պրիոնային մասնիկների կուտակումը և հիվանդության զարգացումը:

Գլուխ 6

ՄԻԿՐՈՐԳԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ԷԿՈԼՈԳԻԱՆ

6.1. ՄԱՆՐԵՆԵՐԸ ԵՎ ԲԻՈՍՖԵՐԱՆ

Միկրոօրգանիզմների դերը կենդանի մատերիայի ձևավորման և հետագա զարգացման բնագավառում առաջին անգամ առաջադրել է կենսոլորտի (բիոսֆերա) մասին ուսմունքի հեղինակ Վ.Ի. Վերնադսկին: Նա ձևակերպել է գաղափարը **բիոսֆերայի՝** երկրագնդի կենդանի թաղանթի վերաբերյալ, որպես էկոլոգիական ինտեգրացիայի բարձրագույն մակարդակի:

Էկոլոգիական մանրէաբանությունը ձևավորվել է դեռևս XIX դարի վերջերին, XX դարի սկզբին՝ նպատակ հետապնդելով միավորելու ընդհանուր և կիրառական մանրէաբանության այն բաժինները, որոնք զբաղված էին միկրոօրգանիզմների փոխադարձ կապի ուսումնասիրություններով ինչպես միմյանց, այնպես էլ կենդանի և անկենդան բնության հետ: Մանրէների էկոլոգիայի, որպես գիտական ուղղության, հիմք կարելի է համարել Ա.Ն.Վինոգրադսկու աշխատանքները, որը հայտնաբերել է հողի մանրէների մասնագիտացված տեսակները և ապացուցել դրանց մասնակցությունը հողում նյութերի տրանսֆորմացիայի պրոցեսներին: Հողում միկրոօրգանիզմների համակեցության օրինակով, նա առաջինը ձևակերպեց կոնկրետ էկոլոգիական սանդղակում մշտական (աուտոխտոն) և ոչ մշտական (ալոխտոն) միկրոֆլորայի վերաբերյալ դրույթը, ինչը պարզվեց ունիվերսալ է և կիրառելի նաև այլ միկրոբային համակեցությունների համար՝ ջրային, բուսական, կենդանական: Հարկ է նշել նաև, որ նույն ժամանակաշրջանում Ի.Ի.Մեչնիկովն առաջարկեց հիպոթեզ մարդու և կենդանիների աղիների միկրոֆլորայի և դրա տրոֆիկ դերի վերաբերյալ: Նա գիտականորեն հիմնավորեց նեխման բակտերիաների բացասական ազդեցության ճնշման եղանակ՝ լակտոբակտերիաներով հարուստ կեֆիրի կանոնավոր օգտագործմամբ:

Էկոլոգիա բառացիորեն նշանակում է գիտությունն բնակավայրի մասին (հուն. ekos-բնակարան), որն ուսումնասիրում է որոշակի պայմաններում գոյատևող ու կենսագործող կյանքի տարբեր դրսևորումների փոխհարաբերությունները միմյանց ու անկենդան բնության հետ: **Էկոլոգիական մանրէաբանությունը** իր ուսումնասիրությունների բնագավառում կիրառում է ընդհանուր էկոլոգիայի հասկացությունները և կատեգորիաները: **Բիոտոպը**՝ կյանքի համար համեմատաբար միատարր պայմաններով, բիոսֆերայի տարածքային սահմանափակ տեղամասն է: Որոշակի բիոտոպում միկրոօրգանիզմների պոպուլյացիաների համակեցությունը անվանում են **միկրոբիոցենոզ**: Միկրոօրգանիզմների **պոպուլյացիան** միևնույն բիոտոպի սահմաններում բնակվող նույն տեսակի առանձնյակների ամբողջությունն է, որը բնութագրվում է հետերոգենությամբ: Բիոտոպը և բիոցենոզը միասին կազմում են **էկոհամակարգերը** (էկոսիստեմա): **Գեոսֆերան, հիդրոսֆերան, ատոսֆերան, օնտոսֆերան** համապատասխանաբար հողային, ջրային, օդային և պարագիտար էկոհամակարգերի ամբողջությունն է: Բոլոր էկոսիստեմաները միասին կազմում են երկրագնդի կենդանի թաղամթը՝ **բիոսֆերան**, որը ձևավորվել է շուրջ 3 միլիարդ տարի առաջ, երբ երկրագնդի միակ բնակիչները պրոկարիոտ միկրոօրգանիզմներն են եղել, ինչը թույլ է տալիս հավաստելու դրանց առաջնային դերը բիոսֆերայի ձևավորման հարցում: Երկրագնդի գոյատևման ներկայիս էտապում ևս, երբ այն բնակեցված է բազմազան և բազմաքանակ կենդանի օրգանիզմներով՝ բուսականությամբ, կենդանիներով, մարդկանցով, առաջնային դերը պատկանում է միկրոօրգանիզմներին, քանի որ դրանք ակտիվորեն իրականացնում են բնության մեջ նյութերի և էներգիայի շրջանառությունը: Հայտնի է, որ բուսական և կենդանական աշխարհը սինթեզում են շատ ավելի մեծ քանակներով օրգանական նյութեր, քան իրենք իսկ, կամ աբիոգեն գործոնները կարող են միներալիզացիայի ենթարկել, ինչը կարող է բերել «պահեստավորման էֆեկտի» և կարևորագույն օրգանոգենների՝ C,N,S,P լիմիտավորված պարունակության: Այս հանգամանքը

կսահմանափակեր կյանքի դրսևորման հնարավորությունները՝ ընդհուպ մինչև վերացում: Հենց այստեղ է, որ օգնության են հասնում միկրոօրգանիզմները, որոնք ի տարբերություն բարձրակարգ կենդանի օրգանիզմների՝ ունակ են տրանսֆորմացնելու բոլոր օրգանական միացությունները և ինքնուրույն սինթեզելու բիոմասսա՝ տրոհելով այն մինչև ելքային էլեմենտների: Այսպես, ազոտ ֆիքսող բակտերիաները օդի մոլեկուլային ազոտից սինթեզում են սպիտակուցներ, ամոնիֆիկատորները տրանսֆորմացնում են սպիտակուցները մինչև ամոնիակի և նրա աղերի, նիտրիֆիկացնողները վերափոխում են ամոնիակի աղերը ազոտական թթվի, իսկ դենիտրիֆիկատորները վերականգնում են այն մինչև մոլեկուլային ազոտի: Միկրոօրգանիզմների մի խումբ ածխթթու գազից և ածխածնի այլ անօրգանական միացություններից սինթեզում է ածխաջրատներ, մեկ այլ խումբ խմորման պրոցեսում վերջիններս տարրալուծում է CO₂-ի և կարբոնատների: Նմանատիպ վերափոխումներ իրականանում են նաև այլ օրգանոգենների հետ: Սրանով է պայմանավորված միկրոօրգանիզմների տարածվածությունը բիոսֆերայի տարբեր էկոհամակարգերում և էկոլոգիական մանրէաբանության նշանակությունը:

Միկրոօրգանիզմներն ամենուր գոյատևում են բարդ ասոցիացիաների՝ միկրոբիոցենոզների ձևով, որոնք ներկայացված են բազմաթիվ և բազմապիսի տեսակներով: Միկրոբիոցենոզներում պոպուլյացիաների միջև փոխհարաբերությունները բարդ են, բազմազան և դինամիկ, որոնք կարելի է բաժանել մի քանի տեսակների՝

♦ **Նեյտրալիզմ**՝ մինևույն բիոտոպում բնակվող միկրոօրգանիզմների պոպուլյացիաները միմյանց վրա ո՛չ դրական և ո՛չ էլ բացասական ազդեցություն չեն թողնում:

♦ **Սիմբիոզը** լայն իմաստով պոպուլյացիաների համակեցություն է ինչպես շահավետ, այնպես էլ ոչ շահավետ (անտագոնիզմ) պայմաններով: Նեղ իմաստով՝ սիմբիոտ պոպուլյացիաների փոխշահավետ համակեցությունն է, որը պայմանավորված փոխկապվածության աստիճանով կարող է տատանվել թույլ համագործակցությունից

մինչև լրիվ **մուտուալիզմ**: Վերջինս այն դեպքերն են, երբ սիմբիոնտները իրականացնում են միմյանց լրացնող կենսականորեն անհրաժեշտ ֆունկցիաներ: **Մետաբիոզ**, երբ մի օրգանիզմը շարունակում է մյուսի առաջացրած պրոցեսը: **Սիներգիզմ**՝ միաժամանակյա աճեցման դեպքում սիներգիստը ուժեղացնում է մյուսի հիմնական ֆիզիոլոգիական ֆունկցիան: **Սատելիտիզմ**՝ սատելիտ միկրոօրգանիզմի կողմից սինթեզված նյութերը սննդանյութ են մյուսի համար: **Կոմենսալիզմ**, երբ մի տեսակն ապրում է մյուսի հաշվին՝ չվնասելով նրան:

♦ **Անտագոնիստական** փոխհարաբերությունների դեպքում մի պոպուլյացիան ինչ որ չափով ճնշում է մյուսին, ընդհուպ մինչև վերացում: Ըստ այդմ, տարբերում են անտագոնիստական փոխհարաբերությունների հետևյալ աստիճանները՝ **մրցակցություն (կոնկուրենցիա), գիշատչություն, պարազիտիզմ և անտիբիոզ**:

Միկրոօրգանիզմների գոյատևման հիմնական միջավայրը առաջին հերթին հողը, ջուրը, օդն են, ապա նաև մարդու և կենդանիների մաշկն ու այն բոլոր խոռոչների լորձաթաղանթները, որոնք ինչ որ ձևով կապ ունեն արտաքին աշխարհի հետ:

6.2. ԶՈՂԻ, ՋՐԱՄԲԱՐՆԵՐԻ, ՕԴԻ ՄԻԿՐՈՖԼՈՐԱՆ

Զոլի միկրոֆլորա: Զոլի միկրոֆլորայի տեսակային կազմի ձևավորման համար կարևոր նշանակություն ունի հողի տիպը և կառուցվածքը, հանքային և օրգանական նյութերի բաղադրությունը, ջերմաստիճանը, խոնավությունը, աերացիան, ինսուլիացիան, բուսական և կենդանական ծածկույթը, ինչպես նաև ագրոտեխնիկական միջոցառումները՝ հերկումը, ոռոգումը, պարարտացումը և այլն: Միկրոֆլորայով առավել հարուստ են հողի վերին՝ 15-20սմ խորությամբ շերտերը, 1-2մ-ից ավելի խորը շերտերը գործնականում մանրեագերծ են: Զոլում բացի սեփական միկրոֆլորայից, ինչը ապահովում է վերջինիս կառուցվածքը՝ բիոմասսայի սինթեզը և էներգիայի կուտակումը, պարունակվում են մեծ քանակությամբ ախտածին մանրէներ, որոնց աղբյուրը մարդը և կենդանիներն են: Նորմայում յուրաքանչյուր էկոհամակարգում՝ այդ թվում նաև հողում,

իրականանում են ինքնամաքման պրոցեսներ, սակայն մի շարք հանգամանքներով պայմանավորված՝ ախտածին մանրէները կարող են երկարատև պահպանվել և նպաստել մարդու վարակմանը: Մանրէների վեգետատիվ ձևերը կարող են գոյատևել մի քանի օրից մինչև մի քանի ամիս, իսկ սպորավոր ձևերը՝ մի քանի տարուց մինչև տասնյակ տարիներ: Այս առումով, որպես վարակի հնարավոր աղբյուր, կարևորվում է հողի **սանիտարաբակտերիաբանական** վիճակի գնահատումը, ինչը իրականացվում է հողում առկա թերմոֆիլ բակտերիաների և կղանքային աղտոտման ցուցանիշ հանդիսացող մանրէների քանակական փոխհարաբերությամբ: Կղանքային աղտոտման մասին վկայող մանրէների գերակշռությամբ հողերը սանիտարական առումով համարվում են անբարենպաստ: Աղտոտվածության վաղեմությունը պարզելու համար որոշում են մի քանի սանիտարացուցադրական մանրէների առկայությունը: Աղիքային ցուպիկը և *Enterococcus faecalis*-ը (նախկին անվանումն է կղանքային ստրեպտոկոկ *Streptococcus faecalis*) վկայում են թարմ, իսկ էնտերոբակտեր և ցիտրոբակտեր ցեղերի հարուցիչները՝ ոչ թարմ աղտոտվածության մասին: *C.perfringens*-ի առկայությունը վաղ աղտոտվածության նշան է: Առավել ճշգրիտ գնահատումը կատարվում է ըստ **կոլի (պերֆրինգենս) ինդեքսի**՝ մեկ գրամ հողում աղիքային ցուպիկի (*C.perfringens*-ի) քանակը, և ըստ **կոլի (պերֆրինգենս) տիտրի**՝ հողի մասսան գրամներով, որում առկա է համապատասխան մանրէի մեկ առանձնյակ:

Ջրամբարների միկրոֆլորան բաժանում են երկու խմբի՝ սեփական (աուտոխտոն) և բերովի, վերջինս կարող է անցնել հողից, օդից, կենդանիներից ու մարդուց: Չնայած ջուրը անբարենպաստ է ախտածին և պայմանական ախտածին մանրէների համար, այնուամենայնիվ դրանցից շատերը ոչ միայն կարող են գոյատևել, այլև կարող են բազմանալ ջրում: Դա պայմանավորված է բազմաթիվ հանգամանքներով՝ սկսած ջրի քիմիական բաղադրությունից մինչև տվյալ տարածաշրջանի ազգաբնակչության կենցաղային, սոցիալական, տնտեսական, կրոնական առանձնահատկություն-

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԵԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

ները: Սիբիրյան խոցի հարուցիչի սպորները կարող են պահպանվել տարիներ, էնտերովիրուսները, սալմոնելաները, լեպտոսպիրաները՝ ամիսներ, դիզենտերիայի, խոլերայի, բրուցելյոզի հարուցիչները՝ օրեր, շաբաթներ: Ջրի սանիտարամանրեաբանական վիճակը գնահատվում է՝

- ◆միկրոբային թվով՝ մեզոֆիլ բակտերիաների քանակն է 1մլ ջրում,

- ◆կոլի տիտրով՝ ջրի նվազագույն ծավալն է միլիլիտրերով, որում առկա է մեկ աղիքային ցուպիկ,

- ◆կոլի ինդեքսով՝ մեկ լիտր ջրում աղիքային ցուպիկի քանակն է:

Ըստ պետական ստանդարտների՝ խմելու ջրի միկրոբային թիվը առավելագույնը 100 է, կոլի տիտրը՝ նվազագույնը 300, կոլի ինդեքսը՝ 3-ից ոչ ավելին:

Օդի միկրոֆլորան: Օդը պիտանի չէ միկրոօրգանիզմների բազմացման համար, քանի որ չի պարունակում բավարար խոնավութիւն և սննդանյութեր, սակայն կենցաղային և արտադրական փակ տարածքների օդում մանրէները կարող են կենսունակ մնալ այնքան ժամանակ, ինչը բավական է այդտեղ գտնվող մարդկանց վարակելու համար: Փակ տարածքների սանիտարաբակտերիաբանական վիճակը գնահատում են **միկրոբային թվով՝ 1մ³ օդում մանրէների թվով**, և սանիտարացուցադրական մանրէների առկայությամբ՝ **հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկեր, ոսկեգույն ստաֆիլոկոկ:**

6.3. ՄԱՐԴՈՒ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՄԻԿՐՈՖԼՈՐԱՆ

Առողջ մարդու օրգանիզմի միկրոֆլորան: Մարդը ևս երկրի բիոսֆերայի ներկայացուցիչ է և բնականաբար նրա օրգանիզմի հյուսվածքներն ու խոռոչները (մաշկ, աչքի, ականջի լորձաթաղանթներ, շնչական ուղիների վերին հատվածներ, բերանի խոռոչ, ստամոքսաղիքային տրակտ, միզասեռական համակարգ), որոնք առնչվում են արտաքին աշխարհի հետ, հանդիսանում են բաց

Էկոհամակարգեր (բիոտոպեր և դրանց բնութագրական միկրոբիոցենոզներ) և բնակեցված են բազմազան մանրէներով: Առողջ մարդու օրգանիզմի մնացած բոլոր հյուսվածքները ստերը են: Որոշ ոչ ախտածին և պայմանական ախտածին միկրոօրգանիզմներ էվոլյուցիոն զարգացման ընթացքում հարմարվել են մարդու առանձին բիոտոպերում գոյատևելուն՝ մարդու օրգանիզմի բնական կամ նորմալ միկրոֆլորա, և նրանց միջև ձևավորվել է սիմբիոտիկ փոխհարաբերություններ: Ընդ որում, տարբեր բիոտոպերում՝ պայմանավորված վերջիններիս անատոմիական կառուցվածքով, իրականացրած ֆունկցիաներով, միկրոմիջավայրի ջերմաստիճանով, զազային կազմով, pH-ով, մանրէների քանակական և տեսակային կազմը տարբեր է, իսկ յուրաքանչյուր բիոտոպի համար այն հարաբերականորեն հաստատուն է և նորմալ պայմաններում բավականին կայուն է անբարենպաստ գործոնների ազդեցության նկատմամբ: Որպես կանոն տարբեր մարդկանց համաճանաչում բիոտոպերում միկրոֆլորան գրեթե միևնույն է: Չնչին անհատական տարբերությունները միկրոբիոցենոզներում կարող են պայմանավորված լինել բազմազան գործոններով՝ աշխարհագրական տարածք, բնակլիմայական պայմաններ, տարիք, սեռ, մասնագիտություն, սոցիալական պայմաններ, սննդի ռեժիմ և կազմ և այլն:

Բնականաբար մարդը չի ծնվում այն միկրոֆլորայով որն ուղեկցում է նրան ողջ կյանքի ընթացքում: Պտուղը մոր արգանդում ստերիլ է, ծնման պահից հետո մի քանի տարիների ընթացքում ձևավորվում են յուրաքանչյուր բիոտոպին բնութագրական միկրոբիոցենոզները, որոնք նորմալ պայմաններում գտնվում են դինամիկ հավասարակշռության պայմաններում: Անբարենպաստ ազդակների ներգործությամբ այդ հավասարակշռության խախտումը կարող է նպաստել նորմալ միկրոֆլորայում ընդգրկված պայմանական ախտածին տեսակների ակտիվացմանը և էնդոգեն ինֆեկցիաների զարգացմանը: Բացի այդ նորմալ միկրոֆլորան կազմող մանրէների թե՛ քանակական և թե՛ առավելապես տեսակային կազմի կայուն, երկարատև փոփոխությունն արդեն հիվան-

դուրսը և և անվանվում է **դիսբակտերիոզ**: Դրա պատճառ կարող են հանդիսանալ բազմազան գործոններ՝ սննդի կազմը և որակը, ալկոհոլի չարաշահումը, ծխելը, սթրեսային իրավիճակները, աղիների պերիտալտիկայի խանգարումներն ու ոչ ժամանակին դատարկումը, սակայն առավել մեծ դեր ունեն այնպիսի հիվանդությունները, որոնց հետևանքով փոփոխվում է լորձաթաղանթի էպիթելի ֆիզիկաքիմիական կազմը, ինչպես նաև տարբեր հիվանդությունների ժամանակ հակաբիոտիկների չհիմնավորված և չկարգավորված երկարատև կիրառությունը:

Մաշկի միկրոֆլորան: Տարբերում են մաշկի սեփական (աուտոխտոն) և բերովի (տրանզիտոր) միկրոֆլորա, վերջիններս արագ ոչնչանում են մաշկի բակտերիցիդ ազդեցությամբ և անտագոնիստ աուտոխտոն տեսակների շնորհիվ: Մշտական միկրոֆլորան ներկայացված է հիմնականում ստաֆիլոկոկերով և կորինոբակտերիաներով, կարող են հանդիպել նաև միկրոկոկեր, սարցինաներ: Տեսակային կազմը նշանակալիորեն փոփոխվում է խոռոչների բնական բացվածքներին մոտենալուն զուգընթաց:

Բերանի խոռոչի և քթոմայանի միկրոֆլորանյին բնորոշ է բակտերիաների, սնկերի, վիրուսների, նախակենդանիների տարբեր տեսակների բազմազանությունը: Տարբերում են աուտոխտոն և ալոխտոն (այլ բիոտոպերից) միկրոֆլորա: Աուտոխտոն ֆլորայում տարբերում են օբլիգատ և տրանզիտոր միկրոօրգանիզմներ՝ վերջիններս ախտածին են: Օբլիգատ աուտոխտոն ֆլորան կազմում են կանաչեցնող ստրեպտոկոկերը (*S. mutans*, *salivarium* և այլն), պեպտոկոկերը, տարբեր անաերոբները, կորինոբակտերիաները, միկոբակտերիաները, սպիրոխետները, միկոպլազմաները, նեյստերիաները և այլն: Քթի և ականջի լորձաթաղանթում գերակշռում է *S. epidermitis*-ը: Շնչական ուղիների լորձաթաղանթը բրոնխներից դեպի ցած ստերիլ է:

Միզասեռական համակարգի միկրոֆլորան քանակական առումով հարուստ չէ, սակայն տեսակային կազմով բազմազան է՝ արտաքին սեռական օրգաններում և միզուկում առավել հաճախ

հայտնաբերվում են միկրոբակտերիաներ (*M. smegmatis*) և ֆուզոբակտերիաներ: Առողջ կնոջ հեշտոցում գերակշռում են Դոդերլայնի ցուպիկները (*Lactobacillus* ցեղի տարբեր ներկայացուցիչներ) և դիֆթերիոդները: Կյանքի ռեպրոդուկտիվ շրջանում կանանց շուրջ 60%-ի մոտ հայտնաբերվում են գարդներեւաներ՝ *Gardnerella vaginalis*, որոնք այլ պայմանական ախտածին միկրոօրգանիզմների նման, որոշակի պայմաններում կարող են հարուցել օպրոտուսիտական ինֆեկցիաներ: Քիչ քանակներով կարող են հայտնաբերվել նաև ստրեպտոկոկեր, ստաֆիլոկոկեր, պեպտոստրեպտոկոկեր, կլոստրիդիաներ, ոչ ախտածին նեյսերիաներ, սապրոֆիտ տրեպոնեմաներ (*Treponema refringens*), գրամ բացասական ցուպիկներ: Միզուկի դիստալ հատվածներից դեպի վեր հեռանալուն զուգահեռ՝ միրոօրգանիզմների քանակը զգալիորեն պակասում է և առողջ մարդկանց միզապարկը, միզուղիները, կանանց արգանդը, ֆալոպյան փողերը գործնականում ստերիլ են:

Ստամոքսի և բարակ աղիների միկրոֆլորան աղքատ է: Բարակ աղիներում քիչ քանակներով հանդիպում են լակտոբակտերիաներ, բիֆիդումբակտերիաներ, մոնոկոկեր:

Չաստ աղու միկրոֆլորայի որակական և քանակական կազմը այլ բիոտոպերի հետ համեմատած առավել բազմազան և բազմաքանակ է, որը պայամանավորված է մի քանի հանգամանքներով՝ այն արտազատական օրգան է, նրանում բացակայում է լիզոցիմը, ավելի սակավ է արտահայտված լիմֆոիդ հյուսվածքը, քան բարակ աղիներում: Այստեղ կան նպաստավոր pH, ջերմաստիճան, և սննդային պայմաններ: Նորածնի հաստ աղու միկրոֆլորան ներկայացված է հիմնականում կաթնաթթվային բակտերիաներով, որոնք գլյուկոզի քայքայման շնորհիվ առաջացնում են կաթնաթթու:

Չասուն մարդու հաստ աղու միկրոֆլորայում տարբերում են լորձային և լուսանցքային ֆլորա: Լորձայինը հիմնականում կազմված է բիֆիդո- և լակտոբակտերիաներից: Լուսանցքային ֆլորայում տարբերում են միկրոօրգանիզմների չորս հիմնական խումբ՝

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԵԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

◆Սպոր չառաջացնող խիստ անաերոբներ, որոնք կազմում են ֆլորայի հիմնական մասսան (շուրջ 96-99%)՝ Bifidobakterium ցեղի գրամ դրական բակտերիաներ և Bacteroidaceae ընտանիքի գրամ բացասական միկրոօրգանիզմներ:

◆Երկրորդ խումբը կազմում են ֆակուլտատիվ անաերոբները (1-4%)՝ գրամ բացասական աղիքային ցուպիկ, գրամ դրական էնտերոկոկեր (Enterococcus faecalis) և սպոր չառաջացնող Lactobacillus ցեղի կաթնաթթվային ցուպիկներ:

◆Յաջորդ խումբը կազմում է մնացորդային միկրոֆլորան, որը հաստ աղու միկրոօրգանիզմների 0.01-0.001%-ն է: Այն ներկայացված է Staphylococcus, Proteus, Candida, Clostridium, Pseudomonas ցեղերով:

◆Վերջին խումբը կազմված է Enterobacteriaceae ընտանիքի տարբեր ցեղերից՝ Salmonella, Shigella, Enterobacter և այլն, որոնք կարող են հանդիպել ժամանակավոր՝ երբեմն հարուցելով աղիքային ինֆեկցիաներ:

Այսպիսով, օրգանիզմի արտաքին ծածկույթները և լորձաթաղանթները բնակեցված են բազմաթիվ և բազմազան միկրոօրգանիզմներով, որոնք մակրոօրգանիզմի հետ կազմում են մի միասնական, ամբողջական էկոհամակարգ, և դրանցից յուրաքանչյուրի վիճակը պայմանավորվում է մյուսով: Մասնավորապես նորմալ միկրոֆլորայի դերը մակրոօրգանիզմի համար արտահայտվում է հետևյալ կերպ՝

- ◆այն օրգանիզմի ոչ սպեցիֆիկ պաշտպանական գործոն է,
- ◆խթանում է ինուն համակարգի ձևավորումը,
- ◆մասնակցում է մարսողության պրոցեսներին՝ նպաստելով բարդ նյութերի քայքայմանը և օրգանիզմի համար անհրաժեշտ նյութերի ներծծմանը,
- ◆մասնակցում է ինչպես էնդոգեն, այնպես էլ էկզոգեն որոշ տրոսիկ նյութերի չեզոքացմանը,
- ◆սինթեզում է մի շարք վիտամիններ՝ B, K:

Գլուխ 7

ՄԱՆՐԵՆԵՐԻ ԳԵՆԵՏԻԿԱՆ

7.1. ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՀԱՍԿԱՑՈՒԹՅՈՒՆ

ԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՄԱՍԻՆ

Գենետիկան (հուն. genesis-ծագում) գիտություն է օրգանիզմների ժառանգականության և փոփոխականության օրինաչափությունների և դրանց կառավարման մեթոդների մասին: Վերջիններս կենդանի բնության կարևորագույն հատկանիշներն են և օրգանական աշխարհի զարգացման հիմքը: Ժառանգականությունը նյութական և ֆունկցիոնալ կապ է հաստատում սերունդների միջև, մինչդեռ փոփոխականությունը ապահովում է տեսակը կազմող անհատների միջև տարբերությունները և պոպուլյացիաների հետերոգենությունը:

Ժառանգականության դիսկրետ միավորի՝ գենի գոյությունը հաստատվել է դեռևս 1865-ին Գ. Մենդելի կողմից: **Գենը կենդանի մատերիայի ունիվերսալ կառուցվածքային միավոր է, որն իրենում պարփակված, կոդավորված ինֆորմացիայի շնորհիվ ապահովում է կյանքի գոյատևման բոլոր ձևերի միասնությունն ու բազմազանությունը, նրա անընդհատությունն ու էվոլյուցիան: Գենը կյանքի միակ կրողն ու պահպանողն է, իսկ նրա արտադրանքը՝ սպիտակուցը, պայմանավորում է կյանքի գոյատևման ձևը և եղանակը: Գենը ներկայացված է նուկլեինաթթվի շղթայով և իրականացնում է հետևյալ ֆունկցիաները՝**

- ◆ ժառանգական անընդհատություն,
- ◆ օրգանիզմի կառույցների և ֆունկցիաների կառավարում,
- ◆ օրգանիզմների էվոլյուցիա:

Ժառանգական անընդհատությունը ապահովվում է ԴՆԹ-ի ռեպլիկացիայով: Օրգանիզմի կառույցների և ֆունկցիաների կառավարումը իրականացվում է գենետիկական կողի օգնությամբ, որը նուկլեինաթթվում ժառանգական ինֆորմացիայի գրանցումն է նուկլեոտիդների հաջորդականության տեսքով: **Գենետիկական կողի**

միավորը կողոնն է, որը ներկայացված է նուկլեոտիդների տրիպլետով:

Կենդանի էակի բոլոր գեների ամբողջությունը, որը բնութագրվում է կառուցվածքային կազմավորման որոշակի մակարդակով և էքսպրեսիայի յուրահատկություններով, այսինքն գեներում գրանցված ինֆորմացիայի իրականացմամբ (արտահայտումը հատկանիշի ձևով) անվանում ենք **գենետիկական համակարգ:** Այն օժտված է բացառիկ հատկություններով, ինչը առավելապես պայմանավորված է ԴՆԹ-ի երկթել կառուցվածքով: Այդ հատկություններով է պայմանավորված գենետիկական համակարգի ֆունկցիաները՝

- ◆ ինքնակրկնապատկման,
- ◆ ինքնարտահայտման՝ էքսպրեսիայի՝ (Ի)ՌՆԹ-ի սինթեզի կարգավորման շնորհիվ,
- ◆ ինքնանորացման՝ մուտացիաների և ռեկոմբինացիաների շնորհիվ,
- ◆ ինքնապաշտպանական՝ ռեբրսիայի, ռեպարացիայի, սուպրեսիայի մեխանիզմների օգնությամբ:

Գենոտիպը կոնկրետ առանձնյակի անհատական գեների ամբողջությունն է: Այն ներկայացված է գեների համակարգով, որը սահմանում է դրանում գրանցված ինֆորմացիայի ֆենոտիպային արտահայտման պոտենցիալ հնարավորությունը որոշակի հատկանիշների ձևով: **Ֆենոտիպը** տվյալ առանձնյակի գենետիկորեն դետերմինացված հատկանիշների ամբողջությունն է, այսինքն գենոտիպի անհատական արտահայտումը: Գոյատևման պայմանների փոփոխության դեպքում ֆենոտիպը կարող է փոփոխվել առանց գենոտիպի փոփոխման:

7.2. ԲԱԿՏԵՐԻԱՆԵՐԻ ԳԵՆԵՏԻԿԱԿԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱԳԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Բակտերիաների գենետիկական համակարգը ի տարբերություն էուկարիոտների՝ ունի որոշ առանձնահատկություններ՝

♦ Բակտերիաների քրոմոսոմը, ինչպես նաև պլազմիդները ազատորեն տեղակայված են ցիտոպլազմայում, դրանից սահմանազատված չեն որևէ թաղանթով և որոշակի ռեցեպտորներով կապված են ցիտոպլազմատիկ թաղանթին: Քանի որ քրոմոսոմի երկարությունը անհամեմատ գերազանցում է բակտերիային բջջի երկարությունը, այն ցիտոպլազմայում դասավորվում է կոմպակտ՝ 12-80 գալարների ձևով, որոնք միանում են նուկլեոիդի կենտրոնում, հատուկ դասի ՌՆԹ-ով: Այսպիսի համակարգված դասավորությունը ապահովում է քրոմոսոմի առանձին օպերոնների (օպերոնը քրոմոսոմի ֆունկցիոնալ միավորն է) անընդհատ տրանսկրիպցիան և չի խոչընդոտում դրա ռեպլիկացիային:

♦ Չնայած բակտերիաները հապլոիդ օրգանիզմներ են (ունեն մեկ քրոմոսոմ), դրանցում ԴՆԹ-ի պարունակությունը հաստատուն չէ, այն բարենպաստ պայմաներում կարող է հասնել 2,4,6 և նույնիսկ 8 քրոմոսոմին համարժեք քանակների: Մնացած բոլոր կենդանի էակների մոտ ԴՆԹ-ի պարունակությունը հաստատուն է և կրկնապատկվում է միայն կիսվելուց առաջ: Այս առանձնահատկության կենսաբանական նշանակությունն այն է, որ կարգավորելով սեփական գեների պատճենների պարունակությունը, բակտերիաները միաժամանակ կարգավորում են իրենց բազմացման արագությունը՝ ըստ աճի պայմանների: ԴՆԹ-ի պարունակության մեծացմանը զուգահեռ՝ մեծանում է նաև ռիբոսոմների քանակը: Այս ամենի շնորհիվ ստեղծվում են անհրաժեշտ պայմաններ մի քանի գեների պատճենների միաժամանակյա տրանսկրիպցիայի և տրանսլացիայի համար, մեծանում է բջջային և ենթաբջջային բոլոր կառույցների բիոսինթեզի գումարային արագությունը, համապատասխանաբար՝ բակտերիաների բազմացման արագությունը: Բակտերիաների կիսման ցիկլը՝ գեներացիայի ժամանակը, կրճատվում է և մի քանի ժամից հասնում է 20-30 րոպեի: Բազմացման արագությունը պայմանավորում է բնության մեջ բակտերիաների տվյալ տեսակի մեծ քանակներով կուտակման հնարավորությունը, ինչը և միլիոնավոր տարիներ դրանց գոյատևելու և տեսակը պահպանելու

գլխավոր նախապայմանն է: Բակտերիային պոպուլյացիայի գոյատևման մյուս, ոչ պակաս կարևոր հանգամանքը **հետերոզենությունն** է, այսինքն բակտերիային պոպուլյացիայում փոփոխված հատկանիշներով առանձնյակների առկայությունը, որոնք հետերոզեն են բակտերիային բջիջների ճնշող մեծամասնության նկատմամբ և առավել լավ են հարմարվում միջավայրի փոփոխված պայմաններին:

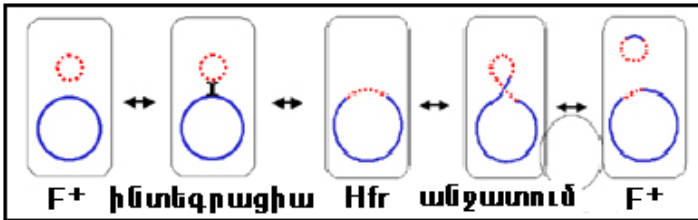
◆ Գենետիկական ինֆորմացիայի փոխանցումը բնական պայմաններում բակտերիաների մոտ իրականանում է ոչ միայն ուղղահայաց՝ մայր բջջից դուստր բջջին, այլև հորիզոնական՝ կոնյուգացիայի, տրանսդուկցիայի, տրանսֆորմացիայի մեխանիզմներով;

◆ Բակտերիաների մոտ բացի քրոմոսոմային գենոմից, հաճախ առկա են նաև լրացուցիչ, արտաքրոմոսոմային գենետիկական ինֆորմացիա կրող ԴՆԹ-ի շղթաներ՝ **պլազմիդներ, տրանսպոզոններ, Is-հաջորդականություններ**, որոնք իրարից տարբերվում են մոլեկուլային մասսայով, դրանցում կոդավորված ինֆորմացիայի ծավալով, ինքնուրույն ռեպլիկացիայի ունակությամբ ու այլ հատկանիշներով: Դրանք բակտերիային բջիջների համար կենսական նշանակություն չունեն, քանի որ ո՛չ պլաստիկ և ո՛չ էլ էներգետիկ փոխանակությունը ապահովող ֆերմենտների սինթեզի մասին ինֆորմացիա չեն կրում, սակայն բակտերիաներին օժտում են որոշակի սելեկտիվ առավելություններով՝ օրինակ հակաբիոտիկակայունությամբ:

7.3. ՊԼԱԶՄԻԴՆԵՐ, ՏՐԱՆՍՊՈԶՈՆՆԵՐ, Is-ՅԱԶՈՐԴԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Պլազմիդները բակտերիային բջջում գտնվում են կամ ազատ, կամ քրոմոսոմի հետ կապված (ինտեգրացված) (նկ.41) և կարող են ռեպլիկացիայի ենթարկվել երկու վիճակում էլ, թե՛ ավտոնոմ և թե՛ ինտեգրացված: Դրանք կատարում են ռեգուլյատոր և կոդավորող ֆունկցիաներ: **Ռեգուլյատոր** ֆունկցիան արտահայտվում է նրանով,

որ ինտեգրվելով ռեպլիկացիայի անընդունակ, վնասված բակտերիային գենոմի կազմի մեջ՝ վերականգնում են նրա ֆունկցիան իրենց սեփական ռեպլիկոնի հաշվին: **Կողավորող** ֆունկցիան արտահայտվում է պլազմիդի ավտոնոմ վիճակում՝ դրանում գրանցված ինֆորմացիայի իրագործմամբ և նոր հատկանիշի առաջացմամբ:



Նկ.41. F պլազմիդի ֆիզիոլոգիական կարգավիճակները

Ինտեգրված պլազմիդների ավտոնոմ վիճակի անցնելը և դրանցում գրանցված ինֆորմացիայի ռեպլիկացիան հաճախ պայմանավորված է արտաքին միջավայրի ինդուկցող ազդեցություններով: Ավտոնոմ ռեպլիկացիան ապահովում է դրանց գոյատևումը և փոխանցումը սերունդներին: Պլազմիդների ինտեգրացումը պրոֆագերի նման իրականանում է միայն բակտերիային քրոմոսոմի հոմոլոգ տեղամասերում, իսկ տրանսպոզոնների և Is-հաջորդականությունների ինտեգրացումը՝ պատահած տեղամասում: Ներկայումս նկարագրված է 2 տասնյակից ավելի պլազմիդներ՝ հակաբիոտիկակայունության (R), պտղաբերության (F), պաթոգենության, բակտերիոցինային և այլն:

Տրանսպոզոնները 2000-20500 գույգ նուկլեոտիդներից բաղկացած ԴՆԹ-ի շղթաներ են, որոնք կրում են ինֆորմացիա տրանսպոզիցիայի համար: Բակտերիային ԴՆԹ-ին ինտեգրվելու դեպքերում դրանք առաջացնում են դուպլիկացիաներ, իսկ տեղաշարժվելիս՝ դելեցիաներ և ինվերսիաներ: Բակտերիային բջջի քրոմոսոմի հետ ռեպլիկացիայի ենթարկվելով, դրանց որոշ պատճեններ կարող են միգրացվել պլազմիդների և ԴՆԹ ֆագերի մեջ, իսկ վերջիններս թափանցելով այլ բակտերիային բջջիներ, նպաստում են տրանսպոզոնների տարածմանը պոպուլյացիայում:

Սրանից հետևում է, որ դրանց կարևոր հատկությունն է մի ռեպլիկոնից (քրոմոսոմային ԴՆԹ) մյուսը (պլազմիդ) տեղափոխվելու ունակությունը: Բացի այդ, որոշ տրանսպոզոններ ինչպես և պլազմիդները, օժտված են կոդավորող և կարգավորող ֆունկցիաներով: Կենդանիների և մարդու հյուսվածքային բջիջներում ինտեգրվելու դեպքում դրանք նմանվում են պրովիրուսներին: Տրանսպոզոնները կարող են գտնվել նաև ազատ վիճակում՝ օղակաձև մոլեկուլի տեսքով, սակայն ի տարբերություն պլազմիդների՝ այդ վիճակում դրանք ռեպլիկացիայի ունակ չեն:

Is-հաջորդականությունները (անգլ.insertion-ներդրված, sequence-հաջորդականություն) 1000-2000 նուկլեոտիդներից կազմված ԴՆԹ-ի շղթաներ են, որոնցում գրանցված է ինֆորմացիա միայն իրենց տրանսպոզիցիայի համար, այսինքն ԴՆԹ-ի տարբեր տեղամասեր տեղափոխվելու: Այսպիսի տեղաշարժերով պայմանավորված՝ դրանք կարող են կատարել հետևյալ ֆունկցիաները՝

- ◆ տրանսպոզոնների, պլազմիդների և չափավոր ֆագերի փոխազդեցության համակարգում ինչպես իրար միջև, այնպես էլ բակտերիային քրոմոսոմի հետ, դրանց հետագա ռեկոմբինացիայի ապահովում,

- ◆ կարգավորող,

- ◆ մուտացիաների առաջացում՝ դելեցիաների, դուպլիկացիաների և ինվերսիաների ձևով:

Սրանք ինքնուրույն չեն ռեպլիկացվում և ազատ վիճակում չեն հայտնաբերվում:

7.4. ՄԱՆՐԵՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՁԵՎԵՐԸ

Կառուցվածքային առանձնահատկություններով և կյանքի կարճատևությամբ պայմանավորված՝ բակտերիաները առավել արագ են ենթարկվում փոփոխականության, քան մնացած օրգանիզմները: Տարբերում են մանրէների փոփոխականության հետևյալ ձևերը՝ **գենոտիպային և ֆենոտիպային**: Միկրոօրգանիզմների որևէ հատկանիշի կամ հատկանիշների ֆենոտիպային փոփոխությունը, որը չի

ուղեկցվում ԴՆԹ-ի առաջնային կառուցվածքի փոփոխությամբ, անվանում են **մոդիֆիկացիա**: Այն առաջանում է որպես ադապտատիվ ռեակցիա առանձին բակտերիային բջիջների կամ ամբողջ պոպուլյացիաների մոտ՝ ի պատասխան միջավայրի փոփոխվող պայմանների: Այսպիսի փոփոխականությունը հնարավորություն է ընձեռում միկրոբային պոպուլյացիային արագորեն հարմարվելու նոր պայմաններին և պահպանելու իր կենսունակությունը համապատասխան միջավայրում: Մոդիֆիկացիաները արտահայտվում են մորֆոլոգիական, կենսաքիմիական և շատ այլ հատկանիշների փոփոխությամբ, հետագայում այն առաջացնող ազդակի վերացման դեպքում առաջնային ֆենոտիպին վերադառնալու հնարավորությամբ, քանի որ վերանում է տվյալ մոդիֆիկացիայի պահպանման անհրաժեշտությունը: Մոդիֆիկացիաների կենսաքիմիական հիմքը կազմում է ֆերմենտների ինդուկցված սինթեզը, ինչը ապահովվում է ռեգուլյատոր գեների կողմից վերահսկվող, կառուցվածքային գեների ինդուկցիայով և ռեպրեսիայով: Մոդիֆիկացիաները ժառանգաբար չեն փոխանցվում:

Գենոտիպային փոփոխականության հիմքում ընկած են **մուտացիաները և գենետիկական ռեկոմբինացիաները**, հատկապես ռեկոմբինացիաները, որոնք ընթանում են տրանսպոզոնների և Is-հաջորդականությունների մասնակցությամբ: **Մուտացիան գենոտիպի, այսինքն ԴՆԹ-ի առաջնային կառուցվածքի փոփոխությունն է, որն առաջացնում է ժառանգականորեն ամրագրված հատկանիշի, կամ հատկանիշների փոփոխություն:** Մուտացիաները դասակարգվում են՝

◆ Ըստ ծագման տարբերում են **սպոնտան և ինդուկցված** մուտացիաներ: **Սպոնտան** մուտացիաները կազմում են բնական ֆոնը և առաջանում են միկրոբային պոպուլյացիայում in vitro և in vivo առանց որևէ հատուկ ազդեցության, ամենատարբեր պատճառներից: Սպոնտան մուտացիաների միջին հաճախականությունը կազմում է $1:10^{-6}$ (1000000 առանձնյակներից մեկ մուտացիայի ենթարկված բջիջ): Բնական ֆոնի փոփոխության պատճառ կարող է

հանդիսանալ ռեպարացիոն ֆերմենտների աշխատանքի սխալը, ԴՆԹ-ի ռեպլիկացիայի ժամանակ ԴՆԹ-պոլիմերազայի սխալը, որոնց հետևանքով սինթեզվող դուստր շղթայում մեկ ազոտային հիմքի փոխարեն կարող է միանալ այլ, մայր շղթային ոչ կոմպլեմենտար ազոտային հիմք: Բնական ֆոնի փոփոխության պատճառ կարող են դառնալ նաև ինսերտացիոն մուտացիաները, որոնք առաջանում են միկրոբային բջջի գենոմ Is-հաջորդակա-նությունների, տրանսպոզոնների և պլազմիդների ինտեգրացիայի հետևանքով, ընդ որում մուտացիայի ֆենոտիպը պայմանավորված է ինտեգրացման տեղակայմամբ, եթե այն պրոմոտորի շրջակայքում է, ապա խանգարվում է ռեգուլյատոր գենի ֆունկցիան, իսկ եթե մոտ է կառուցվածքային գենին, ապա դրանում կոդավորված պրոդուկտի սինթեզը: Բակտերիաները կարող են օժտված լինել մուտատոր գե-ներով, որոնց առկայությամբ մուտացիաների հաճախականությունը մեծանում է 100 և ավելի անգամ: **Ինդուկցված** անվանում են այն մուտացիաները, որոնք ստանում են էքսպերիմենտում, որևէ մուտա-գենի ազդեցությամբ:

◆ Ըստ ԴՆԹ-ի առաջնային կառուցվածքի փոփոխության՝ տարբե-րում են **գենային և քրոմոսոմային** մուտացիաներ: Առաջինները հաճախ **կետային մուտացիաներ** են, որոնք իրենցից ներկայացնում են ԴՆԹ-ի շթայում ազոտային հիմքի ներդրում, անկում և փոխարի-նում: Վերջիններս կարող են լինել **պարզ**, երբ ԴՆԹ-ի շղթայում պու-րինային հիմքը փոխարինվում է պուրինայինով, իսկ պիրիմիդինա-յինը՝ պիրիմիդինայինով և **բարդ**՝ պուրինային հիմքը փոխարինվում է պիրիմիդինայինով և հակառակը, ինչն առաջացնում է կոդոնի փոփոխություն, որի հետևանքով մի ամինաթթվի փոխարեն կոդավորվում է մեկ այլ ամինաթթու, կամ առաջանում է **անիմաստ կոդոն**, որը չի կոդավորում ոչ մի ամինաթթու: Նուկլեոտիդի անկ-մամբ կամ ներդրմամբ պայմանավորված մուտացիաները պայմա-նավորում են հետագա բոլոր կոդոնների փոփոխությունը (**հաշվման տեղաշարժով մուտացիաներ**): Որևէ գենում կետային մուտացիա կրող միկրոօրգանիզմի նույն գենում կարող է առաջանալ **երկրոր-**

դային մուտացիա, որի հետևանքով կվերականգնվի (ռևերսիա) վայրի ֆենոտիպը: Առաջնային մուտացիան, որն առաջացնում է մուտանտ ֆենոտիպ, անվանում են **ուղղակի**, իսկ մուտացիան, որը պայմանավորում է վերադարձը վայրի շտամին՝ **հակադարձ մուտացիա**: Այն դեպքում, երբ վերականգնվում է և՛ գենոտիպը, և՛ ֆենոտիպը, անվանում են **իսկական ռեվերսիա**: Միայն ֆենոտիպի վերականգնումը կարող է իրականանալ **սուպրեսիայի**, այսինքն մուտանտ ֆենոտիպի ճնշման արդյունքում: Սուպրեսիան կարող է լինել **ներգենային**, երբ ԴՆԹ-ի շղթայի մի հատվածում տեղի է ունենում առաջնային մուտացիա նուկլեոտիդի անկմամբ կամ ներդրմամբ, իսկ նույն գենի մեկ այլ հատվածում՝ հակառակ բնույթի երկրորդային մուտացիա, որի արդյունքում վերականգնվում է հաշվման հաջորդականությունը: Առաջնային մուտացիոն փոփոխությունները ճնշող **արտագենային սուպրեսիաների** դեպքում երկրորդային մուտացիան իրականանում է (S)ՈՆԹ-ի սինթեզը կողավորող գեներում՝ **«սուպրեսոր գեն»**: Այսպիսի մուտացիայի դեպքում փոփոխված (S)ՈՆԹ-ն սինթեզվող պոլիպեպտիդային շղթա է հասցնում անհրաժեշտ ամինաթթուներ, որի արդյունքում վերականգնվում է ֆենոտիպը, առանց գենոտիպի վերականգնման: **Քրոմոսոմային մուտացիաները** ԴՆԹ-ի առանձին հատվածների խոշոր վերակառուցումներ են: Դրանք առաջանում են ԴՆԹ-ի մի հատվածի անկման (**դելեցիա**), 180⁰-ով շրջման (**ինվերսիա**) կամ կրկնման (**դուպլիկացիա**) հետևանքով: Քրոմոսոմային մուտացիաների մի տարատեսակ է **ինսերտացիոն** մուտացիան:

♦ **Ֆենոտիպային հետևանքներով** մուտացիաները տարբերակվում են երեք խմբի՝ նեյտրալ, պայմանական լետալ և լետալ: **Նեյտրալ** մուտացիաները ֆենոտիպորեն որևէ հատկանիշի փոփոխությանը չեն արտահայտվում, քանի որ դրանք սինթեզվող սպիտակուցի ֆունկցիոնալ ակտիվության վրա նշանակալի ազդեցություն չեն ունենում: Սուտացիաները, որոնք նպաստում են սինթեզվող ֆերմենտի ֆունկցիոնալ ակտիվության փոփոխությանը, բայց ոչ կորստին, անվանում են **պայմանական լետալ**: **Լետալ** մուտացիա-

ները բնութագրվում են բջջի համար կենսական նշանակություն ունեցող ֆերմենտի կամ ֆերմենտների սինթեզի արգելակմամբ:

◆ **Ըստ փոփոխված հատկանիշի բնույթի՝** մուտացիաները դրսևորվում են նորֆունկցիական հատկանիշների փոփոխությամբ, աուկսոտրոֆության անցմամբ, դեղորայքակայունության ձեռք բերմամբ և այլն:

Փոփոխականության յուրահատուկ ձև է բակտերիաների **R-S դիսոցումը**: Փոփոխությունները, որոնք առաջացնում են R-S դիսոցում, դասվում են **ինսերտացիոն մուտացիաներին**, քանի որ դրանք հետևանք են բակտերիային քրոմոսոմում ժառանգականության արտաքրոմոսոմային գործոնների ներդրման: Եթե այդ մուտացիան առաջանում է գրամ բացասական բակտերիաների LՊՍ-ի պոլիսախարիդային դետերմինանտ խմբերի կառուցվածքը վերահսկող գեներում, ապա առաջանում են անհարթ եզրերով և մակերեսով գաղութներ, միևնույն ժամանակ փոխվում են դրանց անտիգենային հատկությունները և խիստ իջնում է վիրուլենտությունը: R-S դիսոցման կենսաբանական նշանակությունը բակտերիաների որոշակի սելեկտիվ հատկությունների ձեռքբերումն է, որն ապահովում է նրանց բարձր կենսունակությունը օրգանիզմում կամ արտաքին միջավայրում: S-ձևերն օժտված են բարձր կայունությամբ ֆագոցիտոզի և արյան շիճուկի բակտերիցիդ ազդեցության նկատմամբ: R-ձևերն առավել կայուն են արտաքին միջավայրի տարբեր ազդակների նկատմամբ: Բակտերիաների R-S դիսոցումը հաճախ դժվարացնում է ինֆեկցիոն հիվանդությունների բակտերիաբանական ախտորոշումը:

Պրոկարիոտ բջիջներում գենետիկական **ռեկոմբինացիաները** իրականանում են

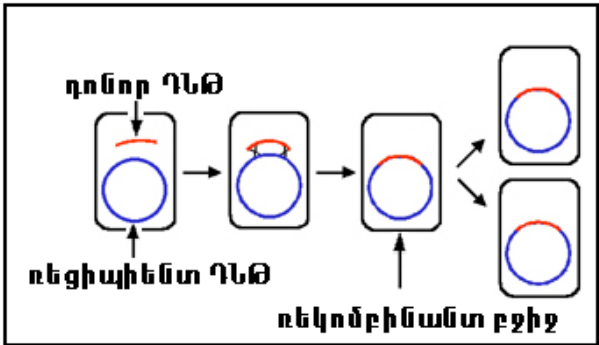
◆ Ներգենոմային վերակառուցումների հետևանքով, որի ելությունը գեների տեղակայման փոփոխությունն է քրոմոսոմի շրջանակներում:

◆ Դոմորի քրոմոսոմային գեների ներթափանցմամբ ռեցիպիենտ բջիջ, ինչը պայմանավորում է **ոչ լրիվ զիզոտի՝ մերոզիզոտի** ձևավո-

րունը: Վերջինիս գենոտիպը ներկայացված է հիմնականում ռեցիպիենտի գենոտիպով, ավելացրած դոնորի ԴՆԹ-ի ֆրագմենտը:

Քրոմոսոմային գեների փոխանցումը մի բակտերիային բջջից մյուսին իրականանում է **տրանսֆորմացիայի, տրանսդուկցիայի և կոնյուգացիայի** ճանապարհներով, իսկ **պլազմիդային** գեներինը՝ **տրանսդուկցիայով և կոնյուգացիայով**: Գենետիկական ռեկոմբինացիաներն ընթանում են մի շարք ֆերմենտների մասնակցությամբ, որոշակի գեների սահմաններում յուրահատուկ rec-գեների օգնությամբ, որոնք պայմանավորում են բակտերիաների ռեկոմբինացիոն ունակությունները:

Տրանսֆորմացիան գենետիկական նյութի՝ ԴՆԹ-ի ֆրագմենտի անմիջական փոխանցումն է դոնորից ռեցիպիենտ բջջին (Նկ. 42), որն առաջին անգամ իրականացրել է Ֆ.Գրիֆիտսը: Դոնոր ԴՆԹ-ից ռեցիպիենտ բջջին սովորաբար փոխանցվում է միայն մեկ գեն: Դա



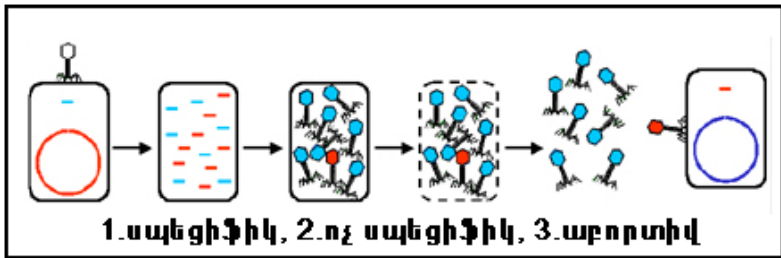
Նկ.42. Տրանսֆորմացիա

պայմանավորված է ԴՆԹ-ի տրանսֆորմացնող ֆրագմենտի երկարությամբ: Սովորաբար այն չի գերազանցում բակտերիային քրոմոսոմի 1/100 մասը, այսինքն կարող է ընդգրկել մեկ կամ մի քանի գեն: Տրանսֆորմացիան առավել արդյունավետ ընթանում է տարբեր գենոտիպ ունեցող միևնույն տեսակի բակտերիաների միջև, ընդ որում ԴՆԹ-ի տրանսֆորմացնող ազդեցությունը դրսևորվում է բակտերիային պոպուլյացիան կազմող ոչ բոլոր բջիջների վրա: Բջիջները, որոնք ընդունում են դոնորական ԴՆԹ, անվանում են

Կոմպետենտ: Կոմպետենտություն բակտերիային բջջում առաջանում է հիմնականում բազմացման լոգարիթմական ֆազայի վերջում, ինչը բացատրվում է ԴՆԹ-ի բարձր պոլիմերային ֆրագմենտների համար բակտերիային բջջապատի թափանցելիության մեծացմամբ: Տրանսֆորմացիայի պրոցեսը կարելի է բաժանել երեք ֆազայի՝

- ◆ դոնոր ԴՆԹ-ի ադսորբցիա ռեցիպիենտ բջջի մակերեսին;
- ◆ ԴՆԹ-ի ներթափանցում ռեցիպիենտ բջիջ;
- ◆ ԴՆԹ-ի միացում բակտերիային քրոմոսոմի հոմոլոգ հատվածին և հետագա ռեկոմբինացիա:

Տրանսդուկցիան գենետիկական նյութի փոխանցումն է մեկ բակտերիայից մյուսին ֆագերով (նկ.43):



Նկ.43. Տրանսդուկցիա

Գենետիկական փոփոխականության այս ձևը հայտնաբերել են Ն. Ցինդերոմը և Ջ.Լեդերբերգը 1951-ին: Տարբերում են տրանսդուկցիայի երեք տիպ՝

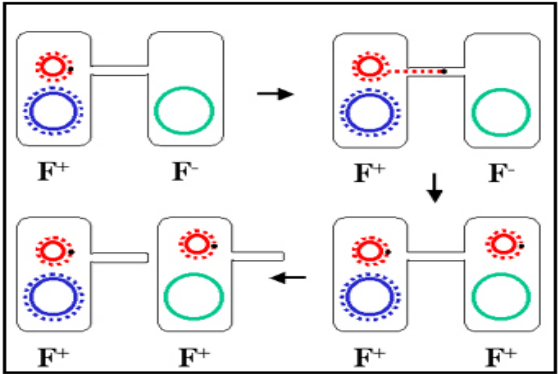
◆ **Ոչ սպեցիֆիկ տրանսդուկցիան** իրականանում է պրոդուկտիվ փոխազդեցության դեպքում: Ֆագի ռեպրոդուկցիայի պրոցեսում, ինքնահավաքման ժամանակ, ֆագի գլխիկ է ներթափանցում թիրախ բջջի ԴՆԹ-ի որևէ պատահական հատված, որը ֆագի հետ թափանցելով ռեցիպիենտ բջիջ, ինտեգրվում է վերջինիս քրոմոսոմի հոմոլոգ հատվածում: Ֆագի ԴՆԹ-ն չի մասնակցում ռեկոմբինանտի՝ տրանսդուկտանտի առաջացմանը, այսինքն հանդես է գալիս միայն որպես փոխանցող:

◆ **Սպեցիֆիկ տրանսդուկցիան** բնորոշվում է ֆագի ունակությամբ տեղափոխելու որոշակի կոնկրետ գեներ դոնոր բակտերիա-

յից ռեցիպիենտին և ֆազի նուկլեինաթթվի հետ ինտեգրվելու նրա քրոմոսոմում: Սա տեղի է ունենում **լիզոգեն բակտերիաներում**, երբ բակտերիային գենոմից **պրոֆազի** անջատման ժամանակ անջատվում են նաև հարևանությամբ տեղակայված բակտերիային քրոմոսոմի որոշ ֆրագմենտներ: Ի դեպ այս պրոցեսում ֆազը կարող է կորցնել իր **ԴՆԹ-ի** մի հատվածը և դառնալ դեֆեկտային, ինչպիսին է gal-գենը տեղափոխող λ -տրանսդուկցող ֆազը՝ **λdgal**, որը վերահսկում է գալակտոզի ֆերմենտացումը: Դեֆեկտային ֆազով լիզոգենացված բակտերիաները համանուն վիրուլենտ ֆազով չեն վարակվում:

♦**Աբորտիվ տրանսդուկցիայի** դեպքում ֆազի հետ եկած ԴՆԹ-ի ֆրագմենտները չեն ինտեգրվում ռեցիպիենտ բջջի քրոմոսոմում, այլ տեղակայվում են ցիտոպլազմայում և կարող են այդ վիճակում գործել: Այդպիսի բջջի կիսման ժամանակ տրանսդուկցված ԴՆԹ-ի ֆրագմենտը փոխանցվում է դուստր բջիջներից միայն մեկին, այսինքն ժառանգվում է միակողմանիորեն և բջջի հետագա սերունդներում ի վերջո կարող է անհետանալ:

Կոնյուգացիան գենետիկական նյութի փոխանցումն է դոնոր բջջից ռեցիպիենտին խաչաձևման ժամանակ (Նկ.44):



Նկ.44. Կոնյուգացիա

Այս երևույթն առաջին անգամ նկարագրել են Դ. Լեդերբերգը և Է.Տեյտունը 1946-ին: Հետագայում պարզվել է, որ այս պրոցեսում

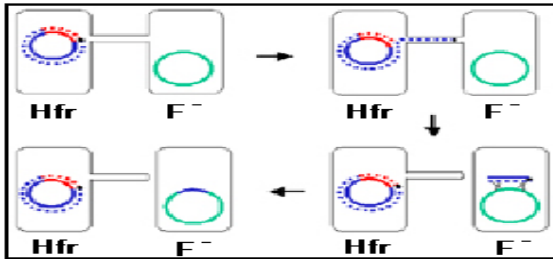
գեներտիկ նյութի դոնոր են F պլազմիդ (սեռական գործոն) կրող բջիջները՝ F⁽⁺⁾ բջիջ: F պլազմիդից զուրկ բջիջները նշվում են որպես F⁽⁻⁾ բջիջներ: Այս երկու տիպի բջիջների խաչաձևման դեպքում սեռական գործոնը փոխանցվում է մոտ 100% հաճախականությամբ, դոնորի քրոմոսոմից անկախ: Արդյունքում գրեթե բոլոր ռեցիպիենտ բջիջները ստանում են սեռական գործոն և դառնում են F⁽⁺⁾ բջիջներ:

F պլազմիդների կարևոր հատկությունը դրանց ունակությունն է ինտեգրվելու բակտերիային բջիջի քրոմոսոմի համապատասխան տեղամաս և դառնալու դրա մասը, ինչպես չափավոր ֆագի դեպքում: Որոշ դեպքերում F պլազմիդը, անջատվելով բակտերիային քրոմոսոմից, ֆագի նման պոկում է հարևան գեները: Այդպիսի պլազմիդների անվան մեջ նշվում է նաև նրա կազմի մեջ մտած բակտերիային գենը: Կոնյուգացիայի առաջին էտապը դոնոր բակտերիայի ամրացումն է ռեցիպիենտ բջիջին սեքս պիլիներով: Այնուհետև երկու բջիջների միջև առաջանում է կոնյուգացիոն կամրջակ, որի միջոցով դոնոր բջիջից ռեցիպիենտին կարող է փոխանցվել F գործոնը և այլ պլազմիդներ, որոնք բակտերիային բջջում գտնվում են ավտոնոմ վիճակում:

Կոնյուգացիայի դեպքում բակտերիային քրոմոսոմի փոխանցման համար անհրաժեշտ է ԴՆԹ-ի շղթայի երկփեղկում և դրանցից որևէ մեկի հատում, ինչը իրականանում է F պլազմիդի ինտեգրման տեղամասում էնդոնուկլեազների մասնակցությամբ: Բակտերիային ԴՆԹ-ից անջատված շղթայի պրոքսիմալ հատվածը կամրջակով անցնում է ռեցիպիենտ բջիջին և ինտեգրվելով դրա քրոմոսոմում անմիջապես վերակառուցվում է մինչև երկթել կառուցվածքի: Յետևաբար, կոնյուգացիայի դեպքում փոխանցվում է ԴՆԹ-ի միայն մեկ թելը, իսկ երկրորդը վերակառուցվում է ռեցիպիենտ բջջում:

Այսպիսով, F պլազմիդի ինտեգրումը բակտերիային բջիջի քրոմոսոմում, նպաստում է ԴՆԹ-ի շղթայի երկփեղկմանը, ինչը ապահովում է դրանցից մեկի փոխանցման հնարավորությունը ռեցիպիենտ բջիջ: Դոնոր բակտերիաների այդպիսի շտամները

ստացել են **Hfr շտամներ** (անգլ. high frequency of recombination-
ռեկոմբինացիայի բարձր հաճախականություն) անվանումը (նկ.45):



Նկ.45. HFr շտամի կոնյուգացիան

Hfr շտամների և F^{-} բակտերիաների խաչաձևման ժամանակ F գործոնը որպես կանոն չի փոխանցվում, քանի որ այն տեղակայված է բակտերիային քրոմոսոմի դիստալ հատվածում: Բարձր հաճախականությամբ փոխանցվում են միայն բակտերիային քրոմոսոմի գեները:

Գլուխ 8

ԻՆՖԵԿՑԻՈՆ ՅԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՔԻՄԻՈԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ՅԻՄՈՒՆՔՆԵՐԸ

Քիմիոթերապիան տարբեր ծագման ինֆեկցիոն հիվանդությունների բուժումն է, մակրոօրգանիզմում համապատասխան հարուցիչների աճը և բազմացումը ընտրողաբար ճնշող պրեպարատների (քիմիոթերապևտիկ պրեպարատներ) օգնությամբ: Ներկայումս հակամանրէային ազդեցությամբ օժտված հսկայական քանակությամբ պրեպարատներ կան, որոնք միմյանցից տարբերվում են ծագմամբ, քիմիական բնույթով, ազդեցության սպեկտրով ու մեխանիզմով և այլ հատկանիշներով: Ինֆեկցիոն հիվանդությունների բուժման և կանխարգելման բնագավառում զործնական կիրառման համար դրանք պետք է օժտված լինեն մի շարք հատկություններով՝

1. **Տրքսիկ ազդեցության բացակայություն** մարդու օրգանիզմի վրա, ինչը որոշվում է քիմիոթերապևտիկ ինդեքսի (ՔԻ) օգնությամբ՝ $\text{ՔԻ} = \frac{\text{նվազագույն թերապևտիկ դոզա}}{\text{օրգանիզմի համար առավելագույն տանելի դոզա}} < 1$: Քիմիոթերապևտիկ ինդեքսի մեկից փոքր լինելու դեպքում միայն պրեպարատը կարելի օգտագործել համապատասխան ինֆեկցիոն հիվանդության բուժման նպատակով:

2. **Բակտերիցիդ** կամ **բակտերիոստատիկ** ազդեցություն: Առաջինը պայմանավորում է միկրոօրգանիզմների ոչնչացումը, երկրորդը՝ դրանց աճի և բազմացման լիովին կամ մասնակի ճնշումը, սակայն պետք է նկատի ունենալ, որ բակտերիոստատիկ ազդեցությունը ևս ի վերջո հանգեցնում է մանրէների վերացման:

3. Արտահայտված **ընտրողական ազդեցություն** միկրոօրգանիզմի վրա, ինչը որոշվում է հակամանրէային սպեկտրով: Որոշ միկրոօրգանիզմներ օժտված են ազդեցության լայն սպեկտրով, մյուսները ազդում են կոնկրետ տեսակների վրա:

4.Դրանց երկարատև կիրառությունը հնարավորինս չպետք է նպաստի մանրէների **հակաբիոտիկակայուն շտամների** առաջացմանը:

8.1. ՔԻՄԻՈԹԵՐԱՊԵՎՏԻԿ ՊՐԵՊԱՐԱՏՆԵՐԻ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ԽՄԲԵՐԸ

Առաջին քիմիոթերապևտիկ պրեպարատները սինթեզվել են Պ.Էրլիխի կողմից (1908թ.), որոնք մկնդեղի ածանցյալներ էին (**սալվարսան, նեոսալվարսան**) և կիրառվում էին սիֆիլիսի բուժման նպատակով: Հետագայում Գ. Դոմագկը առաջարկեց առաջին սուլֆամիլամինոլային պրեպարատները (1935թ.)՝ **ստրեպտոցիդ, նորսուլֆազոլ** և այլն: Վերջիններիս հակաբակտերիային ազդեցության մեխանիզմների ուսումնասիրությունները հանգեցրին հակամետաբոլիտների բազմազան խմբերի հայտնաբերմանը՝

◆**Սուլֆամիլամիններ**՝ սուլֆազին, սուլֆադիմեզին, սուլֆապիրիդազին, սուլֆանոնմետոքսին, սուլֆադիմետոքսին: Ուրոլոգիական պրակտիկայում՝ ուրոսուլֆան: Համակցված պրեպարատներ՝ բակտրիմ (բիսեպտոլ, սուլֆատոն), որը կազմված է սուլֆամետոքսազոլից և տրիմետոպրիմից:

◆**Իզոնիկոտինաթթվի անալոգներ**՝ իզոնիազիդ, ֆտիվազիդ, տուբազիդ, մետազիդ, էթոնամիդ, պրոթիոնամիդ, պարամինոսալիցիլաթթվի ածանցյալներ:

◆**ԴևՅ-տրոպ միտրոֆուրանի, միտրոհիմիդազոլի ածանցյալներ**՝ ֆուրացիլին, ֆուրազոլիդոն, մետրոնիդազոլ, տինիդազոլ:

◆**Ուեպիլկացիան և տրանսկրիպցիան արգելակող խինոլոնների խումբ**՝ նալիդիկսաթթու, նորֆլոքսացին, օֆլոքսացին:

◆**Էներգետիկ մետաբոլիզմը խաթարող օքսիխինոլինի ածանցյալներ:**

◆**Թիոսեմիկարբազոնի ածանցյալներ**՝ ֆարինգոսեպտ:

Հակամետաբոլիտների ազդեցության հիմքում ընկած է դրանց կառուցվածքային նմանությունը բջիջների կենսական պրոցեսներն

ապահովող կարևորագույն մետաբոլիտների հետ: Դրանց ներգրավումը մետաբոլիկ ռեակցիաներում պայմանավորում է համապատասխան քիմիկատների աճի ու բազմացման ճնշումը, այնուհետև մահը: Պետք է նշել, որ հակամետաբոլիտներն օժտված են հավասարազոր բջջասպան ազդեցությամբ թե՛ մանրէների և թե՛ մակրոօրգանիզմի քիմիկատների նկատմամբ, ինչը մեծապես խոչընդոտում է դրանց լայն կիրառությանը:

XX դարի քառասունական թվականներից ինֆեկցիոն հիվանդությունների բուժման նպատակով սկսեցին կիրառվել մանրէային ծագման, արտահայտված հակաբակտերիային ազդեցությամբ օժտված պրեպարատներ՝ **հակաբիոտիկներ**, որոնց առաջին ներկայացուցիչը, պենիցիլին բորբոսասնկերի կողմից սինթեզված, **պենիցիլին** պրեպարատն է (Ա. Ֆլեմինգ, 1929թ.): Ներկայումս հակաբիոտիկները բնորոշվում են, որպես բարձր ակտիվությամբ, միկրոօրգանիզմների վրա ընտրողական ազդեցությամբ օժտված, կենսաբանական ծագման (բակտերիաներ, ակտինոմիցետներ, սնկեր, բույսեր, կենդանիներ) միացություններ, որոնց քանակն անընդհատ ավելանում է՝ ներառելով նաև բնական պրեպարատների սինթետիկ անալոգները: Սա պայմանավորում է հակաբիոտիկների դասակարգումը ըստ ծագման, քիմիական կառուցվածքի, ազդեցության մեխանիզմի, հակամանրէային սպեկտրի և այլն:

Ըստ ծագման հակաբիոտիկները լինում են **բնական** և **սինթետիկ**: Քիմիական կառուցվածքով դրանք տարբերակվում են մի շարք խմբերի, որոնցից առավել կարևորվում են՝

1.β **լակտամային հակաբիոտիկներ**՝ ընդգրկում են երեք խումբ՝

♦ **Պենիցիլիններ** - բենզիլպենիցիլին, մետիցիլին, օկսացիլին, կլոկսացիլին, նաֆցիլին, ամպիցիլին, ամոքսացիլին, կարբենիցիլին, մեզլոցիլին, մեցիլամ:

♦ **Ցեֆալոսպորիններ** – ցեֆալորիդին (ցեպորին), ցեֆալօքսիմ, կեֆլին, ցեֆուրօքսիմ, կեֆզոլ, կլաֆորան, ֆորտում:

♦ **Ցիկլոսերին**:

2. **Պոլիեմեր** - նիստատիմ, լևորիմ, ամֆոտերիցիմ-B, գրիզեոֆուլվիմ, կլոտրիմազոլ:

3. **Պոլիմիքսիմեր** - պոլիմիքսիմ-A, պոլիմիքսիմ-B:

4. **Ամինոգլիկոզիմեր** - ստրեպտոմիցիմ, նեոմիցիմ, մոնոմիցիմ, կանամիցիմ, գենտամիցիմ, տոբրամիցիմ, սիզոմիցիմ, ամիկացիմ:

5. **Տետրացիկլիններ** – տետրացիկլին, տետրացիկլինի հիդրոքլորիդ, մորֆոցիկլին, մետացիկլին հիդրոքլորիդ, ռոնդոմիցիմ, վիբրոմիցիմ:

6. **Մակրոլիդներ** – էրիթրոմիցիմ, օլեանդոմիցիմ:

7. **Ռիֆամիցիմ** - ռիֆամիցիմ, ռիֆամպիցիմ:

Նշված հակաբիոտիկների բակտերիոստատիկ կամ բակտերիցիդ ազդեցությունը իրագործվում է միկրոօրգանիզմներում ընթացող կենսականորեն անհրաժեշտ տարբեր ֆունկցիաների (կենսաքիմիական ռեակցիաներ, մորֆոլոգիական կառույցների վերարտադրություն) նպատակային ընկճմամբ կամ արգելակումով, ինչը հնարավորություն է ընձեռում դասակարգելու այդ պրեպարատները՝ ըստ ազդեցության մեխանիզմների՝

♦ բջջապատի սինթեզի ճնշում՝ β-լակտամային հակաբիոտիկներ,

♦ ցիտոպլազմատիկ թաղանթի ֆունկցիայի խանգարում՝ պոլիեմեր, պոլիմիքսիմեր,

♦ սպիտակուցի սինթեզի ճնշում՝ ամինոգլիկոզիմեր, տետրացիկլիններ, մակրոլիդներ,

♦ նուկլեինաթթուների սինթեզի ճնշում՝ ռիֆամիցիմ:

Հակաբիոտիկների ազդեցությունը միկրոօրգանիզմների վրա չափվում է ազդեցության միավորներով (ԱՄ), որը պարունակվում է պրեպարատի 1մլ լուծույթում կամ քիմիապես մաքուր պրեպարատի 1մկգ-ում: Սովորաբար 1մկգ քիմապես մաքուր պրեպարատիմ համապատասխանում է ազդեցության մեկ միավոր՝ 1մկգ=1ԱՄ: Ազդեցության սպեկտրով հակաբիոտիկները տարբերակվում են՝

1. Հակաբակտերիային՝

ա) լայն սպեկտր (ամինոգլիկոզիմեր, տետրացիկլիններ),

բ) նեղ սպեկտր (բենզիլպենիցիլիններ):

2. Հակասանկային - ամֆոտերիցին, նիստատին,
3. Հակապարազիտային – ֆունազիլին,
4. Հակաուռուցքային – ռուբոմիցին, միտոմիցին C,
5. Հակավիրուսային – օկսոլին, տետրոֆեին, ռեմանտադին, ացիկլավիր:

8.2. ՔԻՄԻՈԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Քիմիոթերապիայի զարգացման դեռևս սկզբնական ժամանակաշրջանում, նոր հակաբիոտիկ պրեպարատների ստացումը, դրանց հզոր արսենալի ապահովումը և լայնածավալ կիրառությունը ինֆեկցիաների դեմ պայքարի բնագավառում, բացառիկ հաջողություններին զուգահեռ՝ արձանագրեցին որոշակի բարդություններ, որոնք կարող են դրսևորվել թե՛ մակրո- և թե՛ միկրոօրգանիզմներում՝

◆ Տոքսիկ ազդեցություն, որը պայմանավորված է պրեպարատի քիմիական կառուցվածքով, դոզայով, ներարկման եղանակով, հիվանդի վիճակով և այլն՝

ա) հեպատոտոքսիկ (տետրացիկլիններ),

բ) նեֆրոտոքսիկ (ամինոգլիկոզիդներ, պոլիէններ, գլիկոպեպտիդներ),

գ) օտոտոքսիկ՝ նեյրոտոքսիկ (գլիկոպեպտիդներ, ամինոգլիկոզիդներ),

դ) հեմատոտոքսիկ (տետրացիկլիններ, սուլֆանիլամիդներ),

ե) էմբրիոտոքսիկ (տետրացիկլիններ, ամինոգլիկոզիդներ):

◆ Դիսբակտերիոզ:

◆ Ազդեցություն իմուն համակարգի վրա:

◆ Ալերգիաներ:

◆ Մանրէների L-ձևերի առաջացում:

◆ Մանրէների հակաբիոտիկակայուն շտամների առաջացում:

Հակաբիոտիկների նկատմամբ կայունությունը կարող է պայմանավորված լինել միկրոօրգանիզմների **տեսակային պատկանելությամբ՝ պրեպարատի ազդեցության համար թիրախի բացակայությամբ, ինդուկցված ֆերմենտներով** (ֆենոտիպային փոփոխականություն): Բացի այդ, բակտերիային պոպուլյացիայում հակաբիոտի-

կակայուն շտամներ կարող են առաջանալ **մուտացիաների, գենետիկական ռեկոմբինացիաների** արդյունքում:

Հակաբիոտիկաթերապիայի արդյունավետությունը և բարդությունների բացառումը ընդհանուր առմամբ պայմանավորված է մակրոօրգանիզմում հակաբիոտիկ պրեպարատի կառուցվածքային ամբողջականության պահպանման, բջջի ներքին միջավայր ներթափանցման և ազդեցության թիրախի հետ փոխազդեցության ապահովմամբ, իսկ յուրաքանչյուր կոնկրետ դեպքում անհրաժեշտ է ելնել հետևյալ սկզբունքներից՝

◆ մանրէաբանական՝ հիվանդից անջատված մանրէների մաքուր կուլտուրայի զգայունության որոշում հակաբիոտիկ պրեպարատների նկատմամբ,

◆ ֆարմակոլոգիական՝ նշանակված պրեպարատի ազդեցության մեխանիզմի պարզաբանում, չափաքանակի և կիրառման երկարատևության որոշում,

◆ կլինիկական՝ հիվանդի ընդհանուր վիճակի գնահատում՝ ելնելով նրա տարիքից, սեռից, ուղեկցող հիվանդություններից և այլն,

◆ համաճարակաբանական՝ տեղեկություններ տվյալ միջավայրում շրջանառվող մանրէների հակաբիոտիկակայուն շտամների, վերջին տարիներին առավել լայնորեն կիրառվող հակաբիոտիկների վերաբերյալ,

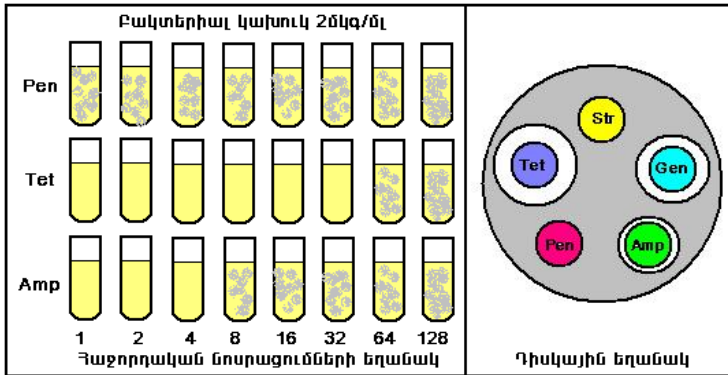
◆ դեղագործական՝ տեղեկություններ կիրառվող պրեպարատի պիտանելիության ժամկետի, տեղափոխման ու պահպանման պայմանների մասին:

Հիվանդից անջատված բակտերիաների մաքուր կուլտուրայի զգայունությունը հակաբիոտիկ տարբեր պրեպարատների նկատմամբ որոշվում է երկու հիմնական եղանակով՝ **հաջորդական նոսրացումների և ազարային միջավայրում հակաբիոտիներով ներծծված սկավառակների** (նկ.46):

Առաջին դեպքում միկրոօրգանիզմների աճի ու բազմացման ճնշումը դրսևորվում է փորձանոթում պլտորության բացակայու-

ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԵԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

թյամբ, իսկ երկրորդ դեպքում՝ սկավառակի շուրջ թափանցիկ ստերիլ, գոտու առկայությամբ: Ըստ ցուցադրված նկարի՝ բակտերիային կուլտուրան առավել զգայուն է տետրացիկլինի նկատմամբ, ընդ որում հաջորդական նոսրացումների դեպքում արձանագրվում է նաև, թե որ նոսրացումից սկսած (1/32) հակբիոտիկ կիրառումը արդյունավետ լինել չի կարող:



Նկ.46. Հակաբիոտիկազգայունության որոշում

Միկրոօրգանիզմների հակաբիոտիկակայուն շտամների դեմ պայքարը ներառում է՝

- ◆ նոր արդյունավետ հակաբակտերիային պրեպարատների ստեղծում,
- ◆ միջոցառումներ հակաբիոտիկակայուն շտամների տարածման կանխման նպատակով,
- ◆ նախքան բուժումը սկսելը հակաբիոտիկազգայունության որոշում,
- ◆ հակաբիոտիկների անհարկի կիրառության սահմանափակում:

8.3. ՀԱԿԱՎԻՐՈՒՄԱՅԻՆ ՊՐԵՊԱՐԱՏՆԵՐ

Բակտերիային ինֆեկցիաների դեմ ներկայումս բավականին հաջողությամբ կիրառվող վերը թվարկված հակաբիոտիկ պրեպարատները անարդյունավետ են վիրուսային ինֆեկցիաների դեպքում,

ինչը բացատրվում է վերջիններիս առանձնահատկություններով: Այս հանգամանքը ակնառու դժվարություններ է առաջացնում հակավիրուսային պրեպարատների ընտրության խնդրում, քանի որ վիրուսի ռեպրոդուկցիայի ճնշումը մակրոօրգանիզմում հավասարապես ուղեկցվում է թիրախ բջիջների վնասմամբ՝ կենսականորեն կարևոր ֆունկցիաների ճնշմամբ ու դեստրուկցիայով: Չնայած նշված դժվարությանը՝ ներկայումս կիրառվում են մի շարք հակավիրուսային պրեպարատներ, որոնք ըստ ազդեցության մեխանիզմների՝ կարելի է դասակարգել մի քանի խմբի՝

- 1.վիրուլոցիդ - օքսուլին, տետրոֆեին (ազդում են արտաբջջային վիրիոնի վրա),
- 2.վիրիոնի ադսորբցիայի արգելակում – վիրուսային ընկալիչների կառուցվածքային անալոգներ (կեղծ ընկալիչներ),
- 3.վիրիոնի «ներկացման» արգելակում – ռեմանտադին,
- 4.նուկլեինաթթվի ռեպլիկացիայի ճնշում – վիդարաբին, ացիկլո-վիր,
- 5.վիրիոնի ինքնահավաքման ճնշում - մետիսազոն (մարբորան),
- 6.ռետրովիրուսների հակադարձ տրանսկրիպտազայի ճնշում - ազիդոթիմիդին, դիդեզօքսիցիտադին:

Մ ա ս ն Ե ր կ ր ո թ ղ

ՈՒ Ս Ս ՈՒ Ն Ք Ի Ն Ֆ Ե Կ Ց Ի Ա Յ Ի
Մ Ա Ս Ի Ն

Գլուխ 9

ԻՆՖԵԿՏԻԱՅԻ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

ԵՎ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐԸ

Ինֆեկցիան (լատ.infectio – վարակում) կամ ինֆեկցիոն պրոցեսը ֆիզիոլոգիական և ախտաբանական, հարմարվողական ու վերականգնողական ռեակցիաների ամբողջությունն է, որոնք առաջանում և զարգանում են մակրոօրգանիզմում որոշակի պայմաններում, ախտածին միկրոօրգանիզմների հետ փոխազդեցության ընթացքում՝ առաջացնելով նրա ներքին միջավայրի և ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաների խանգարում: Ակնհայտ է, որ ինֆեկցիոն պրոցեսի զարգացմանը մասնակցում են երեք հիմնական գործոն՝ ախտածին միկրոօրգանիզմ, ընկալ մակրոօրգանիզմ և միջավայրի նպաստավոր պայմաններ, այդ թվում նաև սոցիալական: Նշված գործոններից զատ առանձնակի կարևորվում է **ինֆեկցող դրզան**՝ մանրէների նվազագույն քանակը, որն ունակ է առաջացնել ինֆեկցիոն պրոցես: Այն պայմանավորված է ինչպես հարուցիչի տեսակային պատկանելությամբ՝ նրա վիրուլենտությամբ, այնպես էլ մակրոօրգանիզմի ոչ սպեցիֆիկ և սպեցիֆիկ պաշտպանական մեխանիզմների վիճակով: Միևնույն ժամանակ անհրաժեշտ է ախտածին հարուցիչների ներթափանցում մակրոօրգանիզմի ներքին միջավայր՝ **ինֆեկցիայի մուտքի դուռ**: Հյուսվածքները, որոնք կոնկրետ որևէ տեսակի միկրոօրգանիզմի նկատմամբ զրկված են ֆիզիոլոգիական պաշտպանությունից, անվանում են **ինֆեկցիայի մուտքի դուռ**: Վերջինս պայմանավորում է ինչպես հարուցիչի

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՆՖԵԿՑԻԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

տեղակայումը օրգանիզմում, այնպես էլ ինֆեկցիոն հիվանդության պաթոգենետիկ և կլինիկական առանձնահատկությունները: Ստաֆիլոկոկերը և ստրեպտոկոկերը, անցնելով արյան հոսք, առաջացնում են սեպսիս, ներթափանցելով շնչուղիների լորձաթաղանթ՝ բրոնխաբորբ, թոքաբորբ, միզուղիների լորձաթաղանթում՝ թարախային միզուկաբորբեր: Աղիքային ցուպիկը, մաշկի միջոցով ներթափանցելով օրգանիզմ, առաջացնում է թարախաբորբաբային պրոցեսներ, իսկ հաստ և բարակ աղիների լորձաթաղանթում՝ աղիքային ինֆեկցիաներ:

Ինֆեկցիոն պրոցեսը կարող է արտահայտվել մարդու օրգանիզմի կազմավորման բոլոր մակարդակներում՝ մոլեկուլային, բջջային, հյուսվածքային, օրգանային, օրգանիզմային, ինչն էլ կազմում է ինֆեկցիոն հիվանդության էությունը: **Ինֆեկցիոն հիվանդությունը ինֆեկցիոն պրոցեսի զարգացման ծայրահեղ աստիճանն է, որը դրսևորվում է որոշակի, տվյալ հիվանդությանը բնորոշ, յուրահատուկ ախտանիշներով:**

9.1. ԱԽՏԱԾԻՆ ՄԱՆՐԷՆԵՐԸ

ԵՎ ԴՐԱՆՑ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ախտածնությունը (պաթոգենություն) միկրոօրգանիզմի գենոտիպով պայմանավորված տեսակային հատկությունն է առաջացնելու ինֆեկցիոն պրոցես, իր նկատմամբ ընկալ մարդու կամ կենդանու օրգանիզմում: Այն բնորոշվում է գեների տարբեր խմբերով վերահսկվող հատկանիշների համակարգով, այսինքն ախտածնությունը **պոլիդետերմինանտ** հատկանիշ է, որը պայմանավորված է մանրէների կառուցվածքում կենսաբանական ակտիվ նյութերի՝ սպիտակուցների, պոլիսախարիդների, լիպիդների առկայությամբ, ինչպես նաև դրանց կողմից թույների, որոշ ֆերմենտների սինթեզման ունակությամբ: Պաթոգենությունը համարվում է նաև գենոտիպով պայմանավորված **պոտենցիալ** ունակություն, քանի որ այն հարուցում է ինֆեկցիոն պրոցես միայն իր նկատմամբ ընկալ օրգանիզմում:

Պաթոգենությունը բնութագրվում է **սպեցիֆիկությամբ**, այսինքն իրեն բնորոշ մուտքի դռներով վարակման դեպքում, որոշակի օրգաններում և հյուսվածքներում տվյալ տեսակի հարուցիչների համար տիպիկ պաթոֆիզիոլոգիական և պաթոմորֆոլոգիական փոփոխություններ առաջացնելու ունակությամբ, որն արտահայտվում է ինֆեկցիայի համապատասխան պաթոգենետիկ և կլինիկական տիպում՝ թարախային, ռեսպիրատոր, աղիքային և այլն: **Պաթոգեն միկրոօրգանիզմների զենոտիպը ֆենոտիպորեն արտահայտվում է վիրուլենտությամբ և տոքսիզենությամբ:**

Վիրուլենտությունը ախտածնության աստիճանն է, դրա քանակական արտահայտությունը, ինչը պայմանավորված է հատկանիշների որոշակի համակարգով՝ **վիրուլենտության գործոններ**, որոնք ապահովում են մանրէի ամրացումը (**ադիեզիա**) մակրոօրգանիզմի բջիջներին, բազմացումն ու ախտահարված տեղամասի **գաղութացումը (բնակեցում)**, ներթափանցումը բջիջների ներքին միջավայր (**պենետրացիա**) կամ խորանիստ հյուսվածքներ (**ինվազիա**), դիմակայումը օրգանիզմի ոչ սպեցիֆիկ և սպեցիֆիկ պաշտպանական մեխանիզմներին (**ազդեսիա**):

Տոքսիզենությունը միկրոօրգանիզմների ունակությունն է սինթեզելու սպիտակուցային թույլներ՝ տոքսիններ: Վիրուլենտությունը և տոքսիզենությունը չափվում են պայմանական ընդունված միավորներով **DLM** (լատ. dosis letalis minima-նվազագույն մահացու չափաքանակ) և **LD₅₀**: DLM-ը տոքսինի այն նվազագույն չափաքանակն է, որը նույնատիպ պարամետրերով փորձարարական կենդանիներին ներարկելու դեպքում առաջացնում է դրանց 95 և ավելի տոկոսի մահ:

9.2. ՎԻՐՈՒԼԵՆՏՈՒԹՅԱՆ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԻ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Բակտերիաների վիրուլենտության գործոններով է պայմանավորված ինֆեկցիոն պրոցեսի զարգացումը: **Քենոտաքսիսը** իրականանում է որոշակի քիմիական գրադիենտի ուղղությամբ, որոնք գտնվում են մակրոօրգանիզմի հյուսվածքներում, բջիջներում: **Ադիե-**

զիայի ֆենոմենը բաղկացած է մի քանի էտապից, որի արդյունքում մանրէներն ամրանում են թիրախ բջիջների մակերեսին: Այստեղ առաջին հերթին գործում են ոչ սպեցիֆիկ ֆիզիկաքիմիական մեխանիզմները, որոնք պայմանավորված են մանրէների հիդրոֆոբությամբ, ձգողականության ու վանողականության գումարային էներգիայով: Մյուս կողմից ադիեզիայի ունակությունը պայմանավորված է մանրէների մակերեսին գտնվող որոշակի կառուցվածքով յուրահատուկ քիմիական խմբավորումներով՝ **ադիեզիններով** և թիրախ բջիջների **ընկալիչներով**, որոնք միմյանց պետք է համապատասխանեն այնպես, ինչպես բանալին փականին, հակառակ դեպքում ադիեզիան չի իրականանա: Ադիեզիններն իրենց բնույթով շատ բազմազան են, սակայն դրանցից յուրաքանչյուրն ունի բացառիկ, միայն որոշակի տեսակին կամ նույնիսկ շտամին բնորոշ կառուցվածք, ինչը պայմանավորում է տվյալ պրոցեսի խիստ սպեցիֆիկությունը ու միկրոօրգանիզմների խմամակցությունը այս կամ այն հյուսվածքային բջիջների նկատմամբ: **Բակտերիաների ադիեզիններ են հիմնականում դրանց թաղանթային կառույցները՝ պատիճ, մակերեսային սպիտակուցներ, տեյխոյաթթուներ, լիպոտեյխոյաթթուներ, գրամ բացասական միկրոօրգանիզմների ֆիմբրիաները, ինչպես նաև որոշ ֆերմենտներ:** Մակրոօրգանիզմի հյուսվածքային բջիջների ընկալիչները ևս միատարր չեն՝

♦**Նատիվ կամ բնական** ընկալիչները պայմանավորված են գենոտիպով և բնորոշ են բջիջների տվյալ տիպին, տեղակայված են դրանց մակերեսին և մասնակցում են համապատասխան բակտերիաների ադիեզիային:

♦**Ինդուկցված** ընկալիչները առաջանում են վիրուսով ախտահարված բջիջների մակերեսին (գրիպով հիվանդանալուց հետո շնչական համակարգի հյուսվածքային բջիջների թաղանթում դրսևորված վիրուսսպեցիֆիկ գլիկոպրոտեիդները ընկալիչներ են պնևմոկոկերի և այլ բակտերիաների համար):

♦**Ձեռքբերովի** ընկալիչներն ի հայտ են գալիս որոշակի պայմաններում և ներկայացվում են իմունոգլուբուլիններով, որոնք

կապող օղակ են՝ կամրջակ, բջիջների և բակտերիաների համապատասխան ադիեզիոնների միջև:

Հարուցիչների վիրուլենտությունը կարող է արտահայտվել որոշ տեսակների ունակությամբ՝ ներթափանցելու (**պենետրացիա**)՝ էպիթելային բջիջների, էնդոցիտների կամ լիմֆոցիտների մեջ: Այլ տեսակներ ունակ են հաղթահարելու լորձային և շարակցահյուսվածքային արգելքներն ու թափանցելու առավել խորանիստ հյուսվածքներ՝ **ինվազիվություն**: Այդ հատկությունը պայմանավորված է միկրոօրգանիզմների կողմից այնպիսի ֆերմենտների արտազատմամբ, ինչպիսիք են **հիալուրոնիդազան, նեյրամինիդազան, տարբեր պրոտեազները** և այլն:

Վիրուլենտության գործոնները, որոնք դիմակայում են օրգանիզմի պաշտպանական ուժերին, անվանում են ազդեսիններ, իսկ երևույթը՝ **ազդեսիա**: Ազդեսիններին են դասվում բակտերիային բջջի մակերեսային տարբեր կառույցներ ու քիմիական միացություններ՝ պատիճ, գրամ բացասական բակտերիաների լիպոպոլիսախարիդ, գրամ դրականների պեպտիդոգլիկան, ստաֆիլակոկերի բջջապատի պրոտեին A, ստրեպտակոկերի պրոտեին M և այլն: Դրանցից շատերը ճնշում են էնդոցիտների միգրացիան, դրանով իսկ ֆագոցիտոզը: Օրգանիզմի պաշտպանական ֆունկցիաները ճնշվում են նաև որոշ ֆերմենտների (պրոտեազներ, կոագուլազաներ, ֆիբրինոլիզին, էնցիտինազա) կողմից:

Ըստ պաթոգենետիկ ազդեցության՝ միկրոօրգանիզմների ֆերմենտները կարելի է տարբերակել՝

◆ ֆերմենտներ, որոնք առաջացնում են բջիջների և հյուսվածքների քայքայում՝ հիալուրոնիդազա, նեյրամինիդազա, պրոտեազներ և այլն:

◆ ֆերմենտներ՝ ուրեազա, դեկարբոքսիլազներ և այլն, որոնք նպաստում են մակրոօրգանիզմի հյուսվածքներում ու բջիջներում մեծ քանակներով տոքսիկ մետաբոլիտների առաջացմանն ու կուտակմանը:

Օբլիգատո ներբջջային պարազիտների՝ խլամիդիաների, ռիկետսիաների վիրուլենտությունը պայմանավորված է տիրոջ օրգանիզմի բջիջներում դրանց բազմացմամբ, որի հետևանքով, բջիջները մահանում են:

9.3. ԲԱԿՏԵՐԻԱՅԻՆ ԹՈՒՅՆԵՐԻ (ՏՈՔՍԻՆՆԵՐԻ) ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ըստ քիմիական բնույթի՝ բակտերիային տոքսինները լինում են **սպիտակուցային** և **լիպոպոլիսախարիդային**: Վերջինս գրամ բացասական միկրոօրգանզիզմների բջջապատի կառույց է և մակրոօրգանիզմի վրա պաթոգենետիկ ազդեցություն է թողնում միայն բակտերիային բջջի քայքայումից ու լիպոպոլիսախարիդի անջատումից հետո: Այլ կերպ այն անվանում են **էնդոտոքսին**: Էնդոտոքսինի հատկությամբ կարող է օժտված լինել նաև գրամ դրական բակտերիաների բջջապատը:

Սպիտակուցային թույներն (**էկզոտոքսին**) ըստ արտազատման լինում են՝ լիովին արտազատվող, մասնակի արտազատվող, չարտազատվող:

Սպիտակուցային թույներ: Ներկայումս նկարագրված է ավելի քան 80 բակտերիային տոքսին, որոնք միմյանցից տարբերվում են մոլեկուլային զանգվածով, քիմիական կառուցվածքով, մակրոօրգանիզմի թիրախ բջիջների նկատմամբ խնամակցությամբ, կենսաբանական ակտիվությամբ, ջերմության նկատմամբ վերաբերմունքով և այլն: Սակայն նշված տարբերություններին զուգահեռ՝ սպիտակուցային բնույթից զատ, դրանց միավորում են մի շարք հատկություններ, որոնք էլ պայմանավորում են սպիտակուցային տոքսինների առանձնահատկությունները՝

◆Օժտված են բարձր տոքսիկությամբ: Դա բացատրվում է տոքսինների և մակրոօրգանիզմի բջիջների կենսականորեն կարևոր ֆերմենտների, հորմոնների, նյրոնեդիատորների կառուցվածքային նմանությամբ, ինչի շնորհիվ տոքսինները թիրախ բջջում հանդես են գալիս որպես հակամետաբոլիտներ և արգելակելով կամ ճնշելով ֆերմենտների ֆունկցիոնալ ակտիվությունը՝ հանգեցնում են բջջի

մահվան: Հարկ է նշել, որ սպիտակուցային բուլոր տոքսինները բաղկացած են 2 ֆրակցիայից, որոնցից մեկը, ֆիքսվելով համապատասխան թիրախ բջջի ընկալիչին, ապահովում է երկրորդ՝ տոքսիկ ֆրագմենտի ներթափանցումը բջիջ:

◆Սպիտակուցային տոքսինները՝ ի տարբերություն էնդոտոքսինների, բնութագրվում են առավել արտահայտված **անտիգենային ու իմունոգեն** հատկություններով, ինչը դրսևորվում է մակրոօրգանիզմում իմուն պատասխան առաջացնելու ունակությամբ, մասնավորապես սպեցիֆիկ հակամարմինների՝ հակատոքսինների սինթեզով:

◆Բնութագրվում են **յուրահատկությամբ՝** մակրոօրգանիզմի որոշակի հյուսվածքների թիրախ բջիջների ընկալիչների նկատմամբ ընտրողական խնամակցությամբ:

◆Էնդոտոքսինի համեմատությամբ ջերմազգայուն են:

◆Մի շարք սպիտակուցային թույներ ֆորմալինի և այլ գործոնների ազդեցությամբ կորցնում են տոքսիկությունը՝ պահպանելով իմունագենությունը, ինչը հնարավորություն է ընձեռնում այդպիսի տոքսիններից **անատոքսինի** ստացման:

Ըստ ազդեցության մեխանիզմների՝ սպիտակուցային թույները դասակարգվում են չորս տիպի (նկ. 47), համապատասխան ենթատիպերով՝

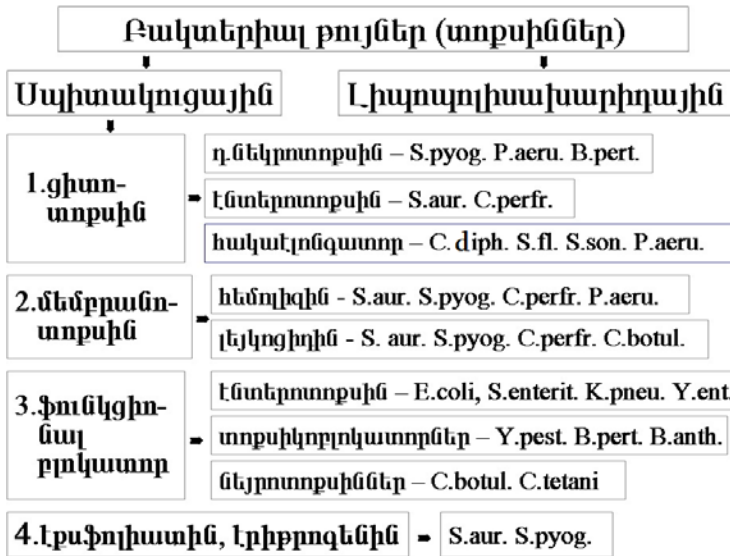
◆**Ցիտոտոքսիններ:** Մակրոօրգանիզմի բջիջներում արգելակում են սպիտակուցի սինթեզը՝ **անտիէլոնգատորներ** (դիֆթերիայի հիստոտոքսին), **էնտերոտոքսիններ**, **դերմոնեկրոտոքսիններ:**

◆**Մեմբրանոտոքսիններ**, որոնք բարձրացնում են էրիթրոցիտների (**հեմոլիզին**) և լեյկոցիտների (**լեյկոցիդին**) մակերեսային թաղանթի թափանցելիությունը, նպաստելով դրանց քայքայմանը:

◆**Ֆունկցիոնալ բլոկատորներ**, որոնք ընդգրկում են **էնտերոտոքսինները:** Սրանք ակտիվացնում են ադենիլատ-ցիկլազային համակարգը, պայմանավորում ջրաաղային փոխանակության խանգարումն ու թաղանթային կառույցների թափանցելիության բարձրացումն էնտերոցիտներում և ջրի արտահոսքն աղիների լուսանցք՝ նպաստելով դիառեայի զարգացմանը: **Տոքսիկոլո-**

կատորմներն առաջացնում են ցիկլիկ ադենոզին մոնոֆոսֆատի կուտակումն հյուսվածքներում և այտուցի զարգացում: **Սեյրոտոքսիններն** արգելակում են նյարդային գրգիռների հաղորդումը գլխուղեղի և ողնուղեղի բջիջներում:

♦ **Էքսֆուլիատիններ**, որոնք սինթեզվում են ոսկեգույն ստաֆիլոկոկերի որոշ շտամների և **Էրիթրոզենիններ**՝ քութեշի ստրեպտոկոկերի կողմից: Ազդում են միջբջջային փոխազդեցությունների վրա:



ՆԿ.47. Սպիտակուցային թույլների դասակարգումը

Էնդոտոքսինների տոքսիկ հատկությունները պայմանավորվում են ամբողջական մոլեկուլով, ոչ թե դրա առանձին ֆրագմենտներով: Ի տարբերություն սպիտակուցային տոքսինների՝ էնդոտոքսիններն առավել կայուն են բարձր ջերմաստիճանի նկատմամբ, տոքսիկությունը, իմունոգենությունը ավելի թույլ է արտահայտված և օժտված չեն սպեցիֆիկությամբ (նկ.48): Տարբեր միկրոօրգանիզմներից անջատած էնդոտոքսինների ներարկումը փորձարարական կենդանիներին առաջացնում է միանման ռեակցիա: Բարձր դոզաների ներարկումը ճնշում է ֆագոցիտոզը, նկատվում է արտահայտված տոքսիկոզի պատկեր, որն ուղեկցվում է թուլությամբ, հևցով,

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՆՖԵԿՑԻԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

դիառեայով, սրտի աշխատանքի թուլությամբ, ջերմության անկումով: Փոքր դոզաներով ներարկման ժամանակ դիտվում է հակառակ ազդեցություն՝ խթանվում է ֆագոցիտոզը, տոքսիկոզը թույլ է արտահայտվում, բարձրանում է մարմնի ջերմությունը:

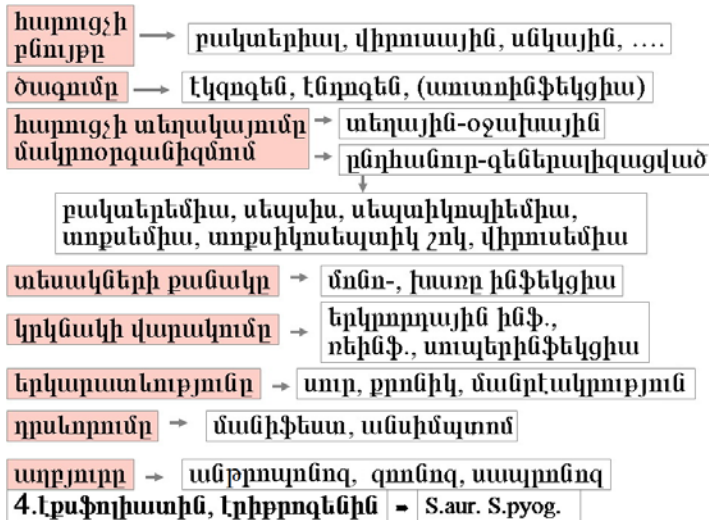
ՏՈՔՍԻՆԻ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ	ԷԿՉՈՏՈՔՍԻՆ	ԷՆԴՈՏՈՔՍԻՆ
արտադրող	G+ և G- բակտերիաներ	G- բակտերիաների բջջապատ
քիմ. բնույթ	սպիտակուց 2 ֆրակցիայից	ԼՊՍ
Թ-ի նկատմամբ զգայունություն	բարձր	չափավոր
ազդեցություն օրգանիզմում	ուղղակի, սպեցիֆիկ	միջնորդված, ոչ սպեցիֆիկ
իմունոգենություն	բարձր	թույլ
անատոքսիկ ստացում	արտահայտված	բացակայում է

Նկ.48.Սպիտակուցային և լիպոպոլիսախարհրիային թուլների համեմատական բնութագիրը

Մարդկանց մոտ էնդոտոքսինը արյան հոսք անցնելու դեպքում առաջացնում է տենդ՝ պայմանավորված արյան ձևավոր տարրերի (գրանուլոցիտներ, մոնոցիտներ) վրա դրա ազդեցությամբ, որի հետևանքով վերջիններս արտազատում են պիրոգեն միացություններ: Էնդոտոքսինեմիայի դեպքում նկատվում է հիպոտոնիա, ինչպես նաև արյան շրջանառության խանգարում և ացիդոզ, կապված արյան մեջ սերոտոնինի և կինինների մեծ քանակներով կուտակման հետ: Էնդոտոքսինը ալտերնատիվ մեխանիզմով ակտիվացնում է կոմպլեմենտի C₃ ֆրակցիան, որի հետևանքով նվազում է դրա քանակը արյան շիժուկում, և մեծանում է կենսաբանական ակտիվ ֆրակցիաների՝ C_{3a}, C_{5a} (անաֆիլատոքսիններ), կոնցենտրացիան: Էնդոտոքսինի առավել մեծ քանակների անցումը արյան հոսք կարող է առաջացնել **տոքսիկոսեպտիկ շոկ**:

9.4. ԻՆՖԵԿՑԻԱՅԻ ՁԵՎԵՐԸ

Ախտածին մանրէների մեծ բազմազանությունը, ծագումն ու հատկությունները, մակրոօրգանիզմ թափանցելու և այնտեղ տարածվելու օրինաչափություններն ու առանձնահատկությունները, դրանց հետևանքով օրգանիզմում առաջացած փոփոխությունների, այդ թվում նաև իմուն տեղաշարժերի բնույթը և շատ այլ հանգամանքներ, պայմանավորում են ինֆեկցիոն պրոցեսի և ինֆեկցիոն հիվանդությունների տարբերակումը (նկ.49) բազմազան ձևերի՝



Նկ.49. Ինֆեկցիայի ձևերը

◆Ըստ հարուցիչի բնույթի՝ ինֆեկցիոն հիվանդությունները տարբերակվում են՝ **բակտերիային, վիրուսային, սնկային և պրոտոզոային**:

◆Ըստ ինֆեկցիայի աղբյուրի՝ տարբերում են՝ **ա) էկզոգեն ինֆեկցիա**, երբ հարուցիչները թափանցում են մակրոօրգանիզմ արտաքին միջավայրից սննդամթերքներով, ներշնչած օդով, հողով, ջրով, որոնք աղտոտված են հիվանդների ու մանրէակիրների արտաթորանքներով, **բ) էնդոգեն** ինֆեկցիան հարուցվում է անհատի

նորմալ միկրոֆլորան կազմող պայմանական ախտածին միկրոօրգանիզմներով, մակրոօրգանիզմի ընդհանուր ռեզիստենտության անկման պայմաններում: Որպես էնդոգեն ինֆեկցիայի մեկ առանձին տարատեսակ կարելի է դիտարկել **աուտոինֆեկցիան**, որն առաջանում է ինքնավարական հետևանքով՝ օրգանիզմի նորմալ միկրոֆլորան կազմող հարուցիչի տեղափոխմամբ, իրեն բնորոշ բիոտոպից մեկ այլ բիոտոպ: Աուտոինֆեկցիայի օրինակ է բերանի խոռոչի, քթի, ըմպանի միկրոֆլորան կազմող մանրէների անցումը վերքային մակերես, կամ աղիքային միկրոֆլորայի ներկայացուցիչների անցումը միզասեռական ուղիներ և այլն, որոնց հետևանքով կարող են զարգանալ թարախաբորբոքային հիվանդություններ: Հարկ է նշել, որ ոչ հազվադեպ աուտոինֆեկցիայի պատճառ կարող է հանդիսանալ դիսբակտերիոզը՝ որևէ բիոտոպի նորմալ միկրոֆլորան կազմող մանրէների քանակական և որակական փոխհարաբերության կայուն փոփոխությունը:

◆Ըստ հարուցիչի տեղակայման (լոկալիզացիայի)՝ տարբերում են՝ **ա)օջախային ինֆեկցիա**, երբ ախտածին հարուցիչները, ներթափանցելով մուտքի դռնով, չեն տարածվում ամբողջ օրգանիզմով, այլ առաջացնում են տեղային բորբոքային պրոցես՝ ֆուրունկուլյոզ, կոնյուկտիվիտ և այլն: Սակայն անհրաժեշտ է նկատի ունենալ, որ մակրո- և միկրոօրգանիզմի միջև հավասարակշռության չնչին խանգարումը կարող է առաջացնել օջախային ինֆեկցիայի գեներալիզացում, ինչի դեպքում հարուցիչները տարածվում են ամբողջ օրգանիզմում՝ ավշային կամ արյունային ճանապարհներով: Վերջին դեպքում ինֆեկցիոն պրոցեսի զարգացումը կարող է տարբեր ընթացք ունենալ՝ հարուցիչների մեխանիկական տարածումից մինչև բակտերիային կամ տոքսիկոսեպտիկ շոկ: Արյան հոսքով հարուցիչների մեխանիկական տարածումը, առանց նրանում աճի ու բազմացման, անվանվում է **բակտերեմիա**՝ (որովայնային տիֆ), **վիրուսեմիա** (գրիպ), **պարազիտեմիա** (մալարիա), **ռիկետսեմիա** (համաճարակային բժավոր տիֆ): Որոշ հիվանդությունների ընթացքում լոկալ բորբոքային պրոցեսը կարող է

ուղեկցվել հարուցիչների կողմից արտազատված սպիտակուցային թույլների անցումով արյան հոսք ու դրանց զեներալիզացմամբ՝ **տոքսիներմիա**: Նման հիվանդությունների պաթոգենետիկ ընթացքը և կլինիկական դրսևորումները հիմնականում պայմանավորվում են այդ տոքսիներով՝ դիֆթերիա, քուբեշ, փայտացում, գազային գանգրենա, բոտուլիզմ և այլն: Գեներալիզացված ինֆեկցիայի առավել ծանր ձև է **սեպսիսը**, որը **բնութագրվում է արյան մեջ հարուցիչների բազմացմամբ՝ մակրոօրգանիզմի պաշտպանական բոլոր մեխանիզմների խիստ ճնշման պայմաններում**: Տարբեր ներքին օրգաններում թարախային բորբոքային օջախների առաջացումը սեպսիսի դեպքում անցում է **սեպտիկոպիեմիայի**: Ծայրահեղ ծանր դեպքերում կարող է տեղի ունենալ հարուցիչների և դրանց կենսագործունեության արգասիքների՝ թույլների, ֆերմենտների, ինչպես նաև հյուսվածքների դեստրուկցիայի հետևանքով առաջացած տոքսիկ մետաբոլիտների մասսայական անցում արյան հոսք՝ **բակտերիային կամ տոքսիկոսեպտիկ շոկ**:

◆Ըստ ինֆեկցիոն պրոցեսի էթիոլոգիայում միկրոօրգանիզմների տեսակների բազմազանության՝ տարբերում են **մոնոինֆեկցիա**, որն հարուցվում է մեկ տեսակի մանրէներով, իսկ **խառը՝ միքստ ինֆեկցիան**՝ միաժամանակ մեկից ավելի տեսակներով: Վերջինիս ցայտուն օրինակ է վերին շնչական ուղիների վարակիչ հիվանդությունները՝ հարուցված միաժամանակ պնևմոնիայի ստրեպտոկոկերով, գրիպի վիրուսով, միկոպլազմաներով, որոնք կարող են ամենատարբեր հարաբերակցություններ ունենալ: Որպես միքստ ինֆեկցիայի մասնավոր տարբերակ կարել է դիտել **երկրորդային** ինֆեկցիան, որոնք սակայն չի կարելի նույնացնել այն պատճառով, որ այս դեպքում արդեն առկա ինֆեկցիոն հիվանդությանը գումարվում է նորը՝ հարուցված այլ միկրոօրգանիզմներով: Որպես կանոն, երկրորդային ինֆեկցիան առաջանում է մակրոօրգանիզմի և աուտոֆլորայի նորմալ սիմբիոզի խախտման պատճառով, որի հետևանքով ակտիվանում է պայմանական պաթոգեն միկրոֆլորան: Այն ինֆեկցիաները, որոնց դեպքում

դիտվում է մեկից ավելի պաթոգեն միկրոօրգանիզմների միաժամանակյա կամ հաջորդական համակցված ազդեցություն մակրոօրգանիզմի վրա, ընդունված է անվանել **աուցացված** ինֆեկցիաներ: Հարկ է նշել, որ օրգանիզմի վրա մեկից ավելի միկրոօրգանիզմների ազդեցությունը դրանցով հարուցված հիվանդությունների պարզ միագումար չէ, այլ բարդ և ոչ միանշանակ պրոցես է, որի հանդիպման հաճախականությունը ակնհայտորեն աճում է:

◆Այն բոլոր դեպքերում, երբ ինֆեկցիաները մակրոօրգանիզմում կայուն, լարված անընկալություն չեն առաջացնում, առողջացումից հետո հնարավոր է նույն հարուցիչով կրկնակի վարակում և հիվանդության զարգացում՝ **ռեինֆեկցիա** (դիզենտերիա, գոնորեա և այլն): **Սուպերինֆեկցիայի** դեպքում վարակումը նույն հարուցիչով տեղի է ունենում դեռևս հիվանդը չապաքինված: Կլինիկական ախտանիշների վերադարձը առանց կրկնակի վարակման, օրգանիզմում պահպանված հարուցիչների հաշվին, ինչպես օրինակ՝ կարմիր քանու, օստեոմիելիտի, բծավոր տիֆի ժամանակ, անվանվում է **ռեցիդիվ**:

◆Ինֆեկցիոն պրոցեսի դասակարգման մեկ այլ չափանիշ է մակրո- և միկրոօրգանիզմի փոխազդեցության երկարատևությունը, ըստ որի՝ տարբերում են **սուր և քրոնիկական ինֆեկցիաներ**: Սուր ինֆեկցիաների տևողությունը համեմատաբար կարճ է: Դրանք բնորոշվում են տվյալ հիվանդության համար որոշակի պաթոգենեզով ու կլինիկական ախտանիշներով և որպես կանոն ապաքինումից հետո հարուցիչը օրգանիզմից անհետանում է: Մի շարք դեպքերում սուր ինֆեկցիաները կարող են անցնել **քրոնիկականի**, որոնց տևողությունը կարող է տատանվել մի քանի ամսից մինչև տարիներ: Քրոնիկական ինֆեկցիաները բնորոշվում են օրգանիզմում հարուցիչի երկարատև գոյատևմամբ՝ **պերսիստենցիայով** (կայունություն): Քրոնիկական ինֆեկցիաների ժամանակ հարուցիչները երկարատև պահպանվում են օրգանիզմում և կարող են արտազատվել արտաքին միջավայր: Այն երևույթը, երբ հարուցիչները կլինիկական առողջացումից հետո դեռևս շարունակում են

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՆՖԵԿՏԻԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

արտազատվել, կոչվում է **մանրէակրություն**: Մինչև երեք ամիս տևողությամբ մանրէակրությունը անվանվում է սուր, դրանից ավելին՝ քրոնիկական:

◆Ըստ հարուցիչների՝ օրգանիզմ ներթափանցելու առաջնայնության և օրգանիզմի ռեակցիայի՝ տարբերվում են **առաջնային և երկրորդային** ինֆեկցիաներ:

◆Առանց կլինիկական ախտանիշների ընթացող ինֆեկցիաներն անվանվում են **անսիմպտոմ**, բնորոշ ախտանիշների դրսևորման դեպքում՝ **մանիֆեստ**: Անսիմպտոմ ինֆեկցիան կարող է ավարտվել ապաքինմամբ կամ փոխարկվել մանիֆեստի՝ սուր կամ քրոնիկական ընթացքով:

9.5. ԻՆՖԵԿՏԻՈՆ ՉԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՓՈՒԼԵՐԸ

Վարակիչ հիվանդությունները որոշակիորեն տարբերվում են սոմատիկ հիվանդություններից, ինչը արտահայտվում է հետևյալ հիմնական առանձնահատկություններով՝ **կոնտագիոզություն** (վարակելիություն), **սպեցիֆիկ էթիոլոգիական ազենտի՝ ախտածին մանրէի առկայություն**, հիվանդության պրոցեսում **իմունիտետի ձևավորում**, պարտադիր **ինկուբացիոն շրջանի** առկայություն, **հիվանդության ցիկլիկ ընթացք**:

Ինֆեկցիայի մանիֆեստ ձևերը բնութագրվում են որոշակի, տվյալ հիվանդությանը յուրահատուկ սիմպտոմոկոմպլեքսով և հիվանդության ցիկլիկ ընթացքով, այսինքն միմյանց հաջորդող առանձին շրջաններով՝ **զաղտնի** (ինկուբացիոն, թաքնված, լատենտ), **նախանշանային** (պրոդրոմալ), **ժողկման** և **ապաքինման** (ռեկոնվալեսցենցիայի), որոնք միմյանցից տարբերվում են ընթացքի տևողությամբ, կլինիկական ախտանիշներով, մանրէաբանական, իմունաբանական, պաթոգենետիկ և համաճարակաբանական յուրահատկություններով:

♦ **Ինկուբացիոն** շրջանը սկսվում է հարուցիչի օրգանիզմ ներթափանցելուց հետո և շարունակվում է մինչև հիվանդության առաջին ախտանիշների ի հայտ գալը: Բակտերիային ինֆեկցիաների մեծամասնության դեպքում այն տևում է մի քանի ժամից մի քանի օր և նույնիսկ շաբաթ: Այդ ընթացքում հարուցիչները, որպես կանոն, արտաքին միջավայր չեն արտազատվում, և հիվանդները շրջապատի համար վարակման առումով վտանգ չեն ներկայացնում, բացառությամբ որոշ մանկական վիրուսային ինֆեկցիաների:

♦ **Պրոդրոմալ** շրջանը հաջորդում է ինկուբացիոնին: Դրա տևողությունը կազմում է մի քանի ժամից մի քանի օր: Այս էտապում հարուցիչները ինտենսիվորեն բազմանում և գաղութացնում են համապատասխան հյուսվածքները, ինչպես նաև սկսում են սինթեզել ֆերմենտներ և տոքսիններ: Ի հայտ են գալիս ընդհանուր բնույթի ախտանիշներ:

♦ **Հիվանդության ծաղկման շրջանը** բնութագրվում է յուրահատուկ ախտանիշների դրսևորմամբ, ինչը պայմանավորված է հարուցիչների ինտենսիվ բազմացմամբ, դրանց կողմից վիրուլենտության տարբեր գործոնների, այդ թվում տոքսինների սինթեզով, ինչպես նաև օրգանիզմի հյուսվածքների դեստրուկտիվ փոփոխությունների հետևանքով տոքսիկ մետաբոլիտների առաջացումով: Այս շրջանի դեռևս առաջին օրերից հիվանդի արյան շիճուկում կարող են հայտնաբերվել սպեցիֆիկ հակամանրէային, հակատոքսիկ հակամարմիններ, որոնց տիտրը հետագայում մեծանում է: Հարուցիչների ինտենսիվ բազմացումը և կուտակումը օրգանիզմում պայմանավորում է վերջիններիս մեծ քանակներով արտազատումը և առավել վտանգավորությունը շրջապատի համար:

♦ **Ապաքինման՝** ռեկոնվալեսցենցիայի, շրջանը հաջորդում է հիվանդության ծաղկման շրջանին: Այս փուլի ընթացքում աստիճանաբար վերականգնվում են ախտահարված բջիջների, հյուսվածքների, օրգանների և ամբողջական օրգանիզմի ֆունկցիաները: Հակամարմինների տիտրը հասնում է առավելագույնի: Տևողությունը պայմանավորված է օրգանիզմի վիճակով, բուժման ու վերականգ-

նողական միջոցառումների որակով և այլն: Ինֆեկցիոն հիվանդությունը կարող է ավարտվել ապաքինմամբ, մանրէակրությամբ և կարող է լետալ վախճան ունենալ:

9.6. ՎԻՐՈՒՄԱՅԻՆ ԻՆՖԵԿՏԻԱՆԵՐԻ ԱՌԱՆՁՆԱԶԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Վիրուսների կառուցվածքային, ֆիզիոլոգիական, կենսաբանական առանձնահատկությունները պայմանավորում են վիրուսային ինֆեկցիաների, ինչպես նաև հիվանդության ընթացքում մակրոօրգանիզմում իրականացող իմուն տեղաշարժերի առանձնահատկությունները: Վիրուսային ինֆեկցիաների հիմքում ընկած է վիրուսի և թիրախ բջջի գենոմների փոխազդեցությունը, ինչը պայմանավորում է այն գաղափարը, ըստ որի՝ թիրախ բջջի մակերեսին վիրուսսպեցիֆիկ ընկալիչների առկայությունը անպայմանորեն նպաստում է ինֆեկցիոն պրոցեսի զարգացմանը: Այսինքն, ըստ էության, վիրուսների համար կիրառելի չէ ախտածնություն և վիրուլենտություն կատեգորիաները, քանի որ դրանք բնորոշ են միայն կենդանի ակտիվ կենսագործող բջիջներին՝ բակտերիաներին: Այս առումով վիրուսների համար առավել կիրառելի է **ինֆեկցիոնություն կամ ինֆեկցիոնություն** տերմինները:

Վիրուսային և բջջային գենոմների փոխազդեցությունը կարող է ընթանալ մակրոօրգանիզմի բջիջների ռիբոսոմների ներգրավմամբ վիրուսսպեցիֆիկ ֆերմենտների և սպիտակուցների սինթեզի գործընթացում կամ վիրուսային նուկլեինաթթվի ինտեգրմամբ վարակված բջջի քրոմոսոմի կազմի մեջ:

Վիրուսային հիվանդությունների, ինչպես և այլ ինֆեկցիաների առաջացման համար անհրաժեշտ է հարուցիչի ներթափանցումը օրգանիզմ՝ համապատասխան մուտքի դռներով: Հաջորդ էտապը վիրուսի **ադսորբցիան** է մակրոօրգանիզմի զգայուն բջիջների մակերեսին, որից հետո ընթացող բոլոր պրոցեսները, ի տարբերություն բակտերիային, սնկային և պրոտոզոային ինֆեկցիաների, պայմա-

նավորվում են վիրուսային նուկլեինաթթվով, ինչը և արտահայտվում է միայն վիրուսային ինֆեկցիաներին բնորոշ առանձնահատկություններով:

◆ Գրեթե բոլոր ԴՆԹ և որոշ ՌՆԹ վիրուսներ ունակ են առաջացնելու **ինտեգրատիվ ինֆեկցիա (վիրոգենիա)**, ինչն իրականանում է վիրուսի նուկլեինաթթվի ներդրմամբ տիրոջ բջջի քրոմոսոմի մեջ: Վիրոգենիայի դեպքում, որպես կանոն, բացակայում են վիրուսի ռեպրոդուկցիայի, ինքնահավաքման էտապները և ելքը թիրախ բջջից: Վերջիններս կարող են պահպանել իրենց ֆունկցիան, սակայն որոշ դեպքերում վիրուսային գենոմի ինտեգրումը կարող է առաջացնել մուտացիաներ և թիրախ բջիջների չղեկավարվող բազմացում: Ներդրված վիրուսային ԴՆԹ-ն (պրովիրուսը) բջջային ԴՆԹ-ի հետ զուգահեռ ռեպլիկացիայի է ենթարկվում և կիսման ժամանակ փոխանցվում է դուստր բջիջներին: Ինտեգրատիվ ինֆեկցիայի ժամանակ վիրուսային գենոմը կարող է տրանսկրիպցիայի չենթարկվել կամ ենթարկվել մասնակիորեն: Բջջային ԴՆԹ-ից նրա անջատման դեպքում տեղի է ունենում ավտոնոմ ռեպլիկացիա, ինչը ավարտվում է վիրուսի ռեպրոդուկցիայով և վիրուսի նոր սերնդի ելքով, ինչպես պրոդուկտիվ ինֆեկցիայի դեպքում:

◆ **Վիրուսեմիայի** փուլի առկայություն, որի ընթացքում վիրուսը արյան հոսքով շրջանառվում և տարածվում է օրգանիզմում: Այս առումով բացառություն են կազմում այն վիրուսները, որոնք տարածվում են ներյոգեն ճանապարհով:

◆ Վիրուսների կողմից իմուն **համակարգի բջիջների պարտադիր ախտահարում**՝ մասնավորապես լիֆոցիտների:

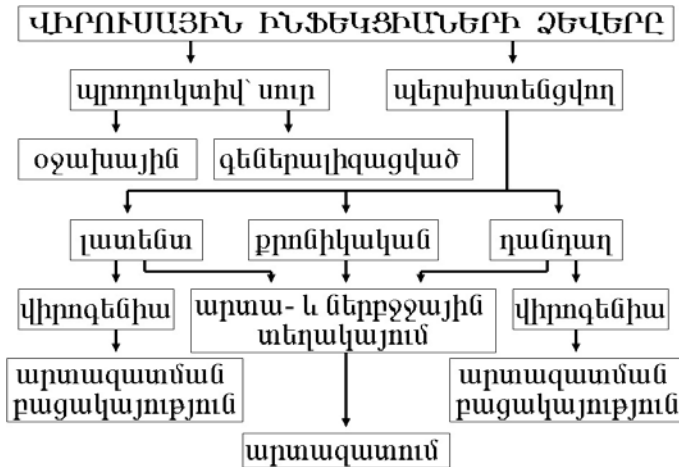
◆ Մի շարք վիրուսային ինֆեկցիաների դեպքում՝ բնական ծաղիկ, կարմրուկ, հերպես, կատաղություն, **ներբջջային վիրուսային պարփակումների** առաջացում (Գվարնիերի մարմնիկներ-բնական ծաղիկ, Բաբեշ-Նեգրիի մարմնիկներ-կատաղություն և այլն), որոնք ունեն ախտորոշիչ նշանակություն:

Վիրուսներով հարուցված ինֆեկցիոն պրոցեսի հետևանքները շատ բազմազան են՝ բջջի կենսագործունեության պահպանումից

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՆՖԵԿՑԻԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

մինչև լայն սպեկտրով ախտահարումները: Ընդ որում, ապաքինումից հետո վիրուսները կա՛մ ամբողջովին վերանում են օրգանիզմից, կա՛մ պահպանվում են, ինչը որոշ դեպքերում կարող է տևել տարիներ:

Վիրուսային հիվանդություններն ընթանում են **պրոդուկտիվ և պերսիստենցիոզ** ինֆեկցիաների ձևով (նկ.50): Պրոդուկտիվ կամ սուր ինֆեկցիան ուղեկցվում է վիրուսի ռեպրոդուկցիայով և դրանց բավականին արագ արտազատումով օրգանիզմից: Սուր ինֆեկցիաները կարող են լինել **օջախային և գեներալիզացված**:



Նկ.50. Վիրուսային ինֆեկցիաներ

Պերսիստենցիոզ ինֆեկցիան կարող է արտահայտվել տարբեր ձևերով՝ **լատենտ, քրոնիկական և դանդաղ**:

Լատենտ անսիմպտոմ ինֆեկցիան բնութագրվում է երկարատև, իսկ երբեմն էլ ցմահ վիրուսակրությամբ, որի ընթացքում վիրուսը չի արտազատվում արտաքին միջավայր: Որոշ դեպքերում դա պայմանավորված է վիրուսի գենոմի դեֆեկտով, որի հետևանքով այն կորցնում է վերարտադրելու ունակությունը: Այլ դեպքերում լատենտ ինֆեկցիան պայմանավորված է վիրուսի գենոմի ինտեգրմամբ բջջային քրոմոսոմի կազմի մեջ և ինտեգրատիվ ինֆեկցիայի առաջացումով, որի հետևանքները դժվար է կանխատեսել: Եթե վիրու-

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՆՖԵԿՏԻԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

սային նուկլեինաթթուն տեղակայվում է պրոմոտորին մոտ, կարող է խանգարվել սպիտակուցի սինթեզի ռեգուլյացիան և առաջանալ բջիջների չկարգավորվող բազմացում ու ուռուցքագոյացում:

Քրոնիկական ինֆեկցիաների դեպքում վիրուսը պարբերաբար արտազատվում է արտաքին միջավայր:

Ղանդաղ ինֆեկցիաներին բնորոշ է երկարատև ամիսներ և տարիներ ձգվող ինկուբացիոն շրջանը, հիվանդության ախտանիշների աստիճանական ի հայտ գալը, որը հաճախ ավարտվում է մահով, քանի որ հիմնականում ախտահարվում է ԿՆՅ-ը:

Մ ա ս ն երրորդ

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ
(ԻՍՈՒՆԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ)

Գլուխ 10

ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ, ԻՍՈՒՆԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ
ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՀԱՄԱՌՈՏ ՊԱՏՍՈՒԹՅՈՒՆԸ

Իմունաբանությունը գիտություն է օրգանիզմի պաշտպանական հատկությունների՝ **իմունիտետի** (լատ. Immunitas-ազատվել ինչ-որ բանից) մասին: Այն բնութագրվում է որպես **հատկությունների և մեխանիզմների ամբողջություն**, որոնք ապահովում են օրգանիզմի կայունությունը և պաշտպանությունը **ինչպես ինֆեկցիոն, այնպես էլ զենետիկորեն օտարածին ցանկացած ազենտներից**:

Մարդկությանը վաղուց է հայտնի, որ որոշ ինֆեկցիոն հիվանդություններից հետո ապաքինված մարդը նույն այդ հիվանդությամբ երկրորդ անգամ չի հիվանդանում, և շատ են այն տեղեկությունները, որ համաճարակների ժամանակ հիվանդների խնամքով զբաղվում էին արդեն հիվանդացածները: Հիմք ունենալով այսպիսի դիտարկումները, փորձում էին պաշտպանվել այնպիսի ծանր հիվանդություններից, ինչպիսիք են բնական ծաղիկը, ժանտախտը: Չինաստանում դեռևս մեր թվարկությունց առաջ փորձեր էին կատարվում կանխարգելելու բնական ծաղիկով հիվանդացումը՝ հիվանդի վերքերի կեղևներից պատրաստում էին փոշի և ներմուծում էին առողջ օրգանիզմ ներշնչելով այն: Հնդկաստանում մաշկը տրորում էին մինչև այտուցի առաջացումը և վրան դնում բնական ծաղիկով հիվանդի թարախով ներծծված կտոր: Պաշտպանության նման եղանակը ստացել էր **վարիոլացիա** անվանումը: Այս ամենը կատարվում էր հիվանդության թեթև ձևեր առաջացնելու նպատակով, սակայն քիչ չէին դեպքերը, երբ դրանք ողբերգական վախճան

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

էին ունենում: Այնուամենայնիվ նման միջոցառումները ակնառու կերպով ապացուցում էին արհեստական ճանապարհով հիվանդության թեթև ձևերի և անընկալության առաջացման հնարավորությունը, ու նախապատրաստում էին հասարակական գիտակցությունը վակցինացիայի իրականացման գաղափարին, որն առաջին անգամ առաջարկել է Է.Ջենները: Նրա տարիների դիտարկումները հաստատեցին, որ կովերի ծաղկով հիվանդացած կթվորուհիները այլևս չեն հիվանդանում բնական ծաղկով: Ջենները Ջեյմս Ֆիպս անունով մի տղայի պատվաստեց կովի ծաղկի հարուցիչով, և երեխան համաճարակի բռնկման ժամանակ չհիվանդացավ բնական ծաղկով: Նա հետագայում բազմաթիվ անձանց այդպիսի պատվաստումներ կատարեց և իր դիտարկումների արդյունքները հրապարակեց 1798-ին: Ջենների առաջարկած մեթոդը, չնայած բավականին մեծ խոչընդոտների, շատ արագ ճանաչում ստացավ, և հետագա մի քանի տարիների ընթացքում պատվաստման ենթարկվեցին հարյուր հազարավոր մարդիկ: Ջենների հայտնագործությունը բնական ծաղկի դեմ պայքարի գործում մեծագույն նվաճում էր, սակայն այն երկար տարիներ գրեթե նշանակություն չունեցավ իմունաբանության զարգացման համար, քանի որ պարզված չէր ինֆեկցիոն հիվանդությունների էթիոլոգիան: Միայն Լ.Պաստերի աշխատանքներից հետո, որոնք ապացուցում էին ինֆեկցիոն հիվանդությունների կապը միկրոօրգանիզմների հետ, Ջենների հայտնագործությունը դիտվեց նոր տեսանկյունով ու անկասկած մեծ ազդեցություն ունեցավ ինչպես Պաստերի աշխատանքների հետագա ընթացքի, այնպես և իմունաբանության՝ որպես գիտության կայացման ու զարգացման համար: Պաստերի աշխատանքները հավերի խուլերայի, սիբիրյան խոցի, կատաղության վերաբերյալ ապացուցեցին արհեստական ճանապարհով հարուցիչների պաթոգեն հատկությունների թուլացման և վակցինաների (լատ.vacca-կով) ստացման հնարավորությունը: Նա գիտականորեն հիմնավորեց ինֆեկցիոն հիվանդությունների դեմ պայքարի հիմնական սկզբունքը՝ արհես-

տական ճանապարհով կոլեկտիվ իմունիտետի առաջացումը դրանց նկատմամբ:

Իմունաբանության զարգացման խնդրում մեծ ավանդ ունեն ռուս գիտնական Ի.Ի.Մեչնիկովը և գերմանացի Պ.Էրլիխը իրենց բազմաթիվ հետևորդներով: Մեչնիկովը, տարբեր կենդանիների մոտ ուսումնասիրելով բորբոքային պրոցեսները, նկատեց, որ օրգանիզմ ներմուծված օտար մարմինները շրջապատվում են մեզոդերմալ ծագման ամեոբանման բջիջներով և կլանվում են դրանց կողմից: Այս երևույթը նա անվանեց **ֆագոցիտոզ**, իսկ բջիջները, որոնք իրականացնում են ֆագոցիտոզը՝ **ֆագոցիտներ**: Մեչնիկովը ցույց տվեց, որ միաբջիջ օրգանիզմներում այդ երևույթը ծառայում է սնուցմանը, իսկ բազմաբջիջ օրգանիզմներում՝ պաշտպանությանը: Շարունակելով աշխատանքները՝ նա առաջարկեց իմունիտետի **ֆագոցիտար տեսությունը**, ըստ որի՝ օրգանիզմի բուժական հատկությունները պայմանավորված են, բնության կողմից հենց այդ նպատակով ստեղծված, հատուկ բջիջների համակարգով՝ ֆագոցիտներով: Միաժամանակ ուսումնասիրություններ էին ընթանում նաև **հակամարմինների** վերաբերյալ, որոնք սինթեզվում են հիվանդի օրգանիզմում մանրէների և դրանց տոքսինների նկատմամբ: 1897-ին Պ.Էրլիխը առաջարկեց դիֆթերիայի տոքսինի և անատոքսինի պրեպարատների ստանդարտացման գործնական մեթոդ (**հումորալ տեսություն**): Գիտության զարգացման սկզբնական էտապում իմունիտետը դիտում էին որպես անընկալություն միայն ինֆեկցիոն հիվանդությունների նկատմամբ, սակայն աստիճանաբար կուտակվող փաստերը վկայում էին, որ իմուն ռեակցիան արտահայտվում է ոչ միայն մանրէների, այլ նաև այլ բջիջների և հյուսվածքների նկատմամբ, ինչը հաստատում էր, որ ինֆեկցիոն իմունիտետից բացի գոյություն ունի նաև ոչ ինֆեկցիոն իմունիտետ: Ֆ.Բերնետը 1964-ին հանդես եկավ դրույթով, ըստ որի՝ **իմունիտետի միջոցով իրականացվում է մշտական հսկողություն գեներիկական հոմեոստազի պահպանության համար, որի հիմնական կենսաբանական մեխանիզմը սեփականի և օտարի տարբերակումն է:**

10.1. ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՏԵՍԱԿՆԵՐԸ

Ժամանակակից իմունաբանությունում տարբերում են երկու հիմնական բաժին՝ **ինֆեկցիոն և ոչ ինֆեկցիոն**: Ինֆեկցիոն իմունաբանությունը զբաղվում է վարակիչ հիվանդությունների նկատմամբ անընկալության մեխանիզմների, իմունիտետի ձևավորման հարցում հունորալ և բջջային գործոնների դերի, հակամարմինների մոլեկուլային կառուցվածքի և կենսասինթեզի, անտիգեն-հակամարմին սպեցիֆիկ փոխազդեցության մեխանիզմների պարզաբանման նպատակով հակամարմինների ակտիվ կենտրոնների կառուցվածքի, T- և B-լիմֆոցիտների ու մակրոֆագերի, օտար ազենտը ճանաչելու, կոպերատիվ փոխազդեցության բնույթի և համապատասխան իմուն պատասխան տալու հարցերի ուսումնասիրությամբ: Այս հիմքի վրա ինֆեկցիոն իմունաբանությունը մշակում և կատարելագործում է ինֆեկցիոն հիվանդությունների ախտորոշման, բուժման սպեցիֆիկ մեթոդներ, ինչպես նաև կանխարգելման միջոցներ՝ արհեստական իմունիտետ առաջացնելու ճանապարհով: Տարբերում են հակաինֆեկցիոն իմունիտետի հետևյալ ձևերը՝

◆ ֆիլոգենետիկորեն առավել վաղ ձևավորված **տեսակային, բնական, ժառանգական, ի ծնե կամ ոչ սպեցիֆիկ,**

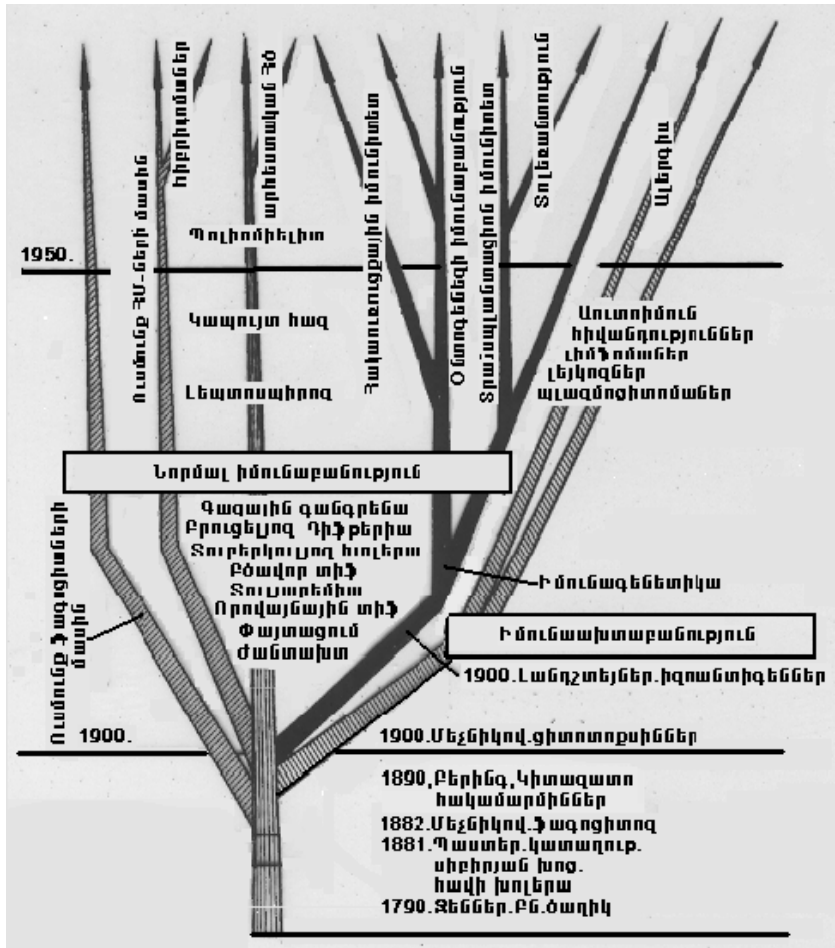
◆ **ձեռքբերովի կամ սպեցիֆիկ:**

Ոչ ինֆեկցիոն իմունաբանությունում ձևավորվել և հաջողությամբ զարգանում են մի շարք գիտական ուղղություններ՝ իմունոգենետիկա, վակցինոլոգիա, տրանսպլանտացիոն իմունաբանություն, օնտոգենեզի իմունաբանություն, տոլեռանտություն, հակաուռուցքային իմունաբանություն, իմունաախտաբանություն և այլն (նկ.51):

10.2. ՏԵՍԱԿԱՅԻՆ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏ, ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ

ՊԱՇՏՊԱՆՈՒԹՅԱՆ ՈՉ ՄՊԵՑԻՖԻԿ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐ

Տվյալ տեսակի կենդանուն կամ մարդուն բնորոշ, բնածին կենսաբանական յուրահատկություններով պայմանավորված անընկալությունը անվանում են **տեսակային**:

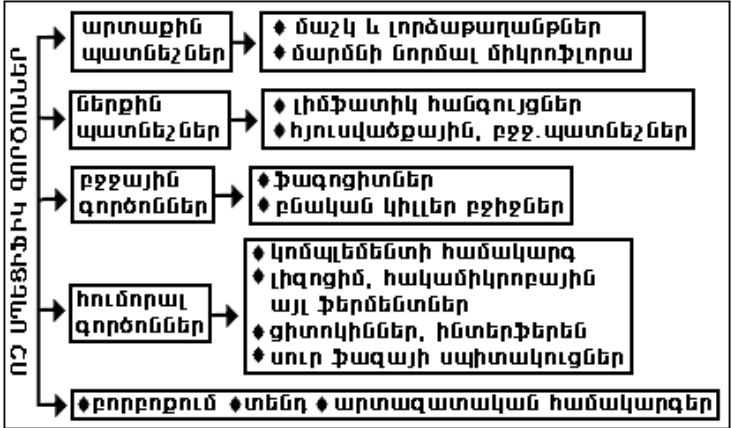


Նկ.51. Իմունաբանության զարգացումը

Ըստ էության, դա տեսակային հատկանիշ է, որը շատ այլ հատկանիշների նման փոխանցվում է **ժառանգաբար**: Շատ հարուցիչների նկատմամբ տեսակային իմունիտետը բավականին կայուն է, սակայն բացարձակ չէ: Կենսաբանական գործոնները, որոնք պայմանավորում են տեսակային իմունիտետը, կոչվում են **պաշտպանության ոչ սպեցիֆիկ գործոններ** (Նկ.52): Վերջիններս չունեն որևէ ընտրողական ուղղվածություն հարուցիչների առանձին

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

տեսակների նկատմամբ, դրանց պաշտպանական դերը արտահայտվում է անկախ վնասակար ազդակի բնույթից: Պաշտպանական ռեակցիաները իրագործվում են որոշակի բջջային և հումորալ գործոնների միջոցով, ինչը պայմանավորում է **բջջային և հումորալ իմունիտետ** հասկացությունների տարբերակումը:



Նկ.52.Օրգանիզմի պաշտպանության ոչ սպեցիֆիկ գործոնները

Հակահիֆեկցիոն պաշտպանության ոչ սպեցիֆիկ գործոններն են՝

- ◆ **արտաքին և ներքին պատնեշներ**՝ անվնաս մաշկ և լորձաթաղանթներ, մարմնի նորմալ միկրոֆլորա, ավաշային հանգույցներ, հյուսվածքային ու բջջային պատնեշներ,
- ◆ **բջջային ու հումորալ մեխանիզմներ**՝ ֆագոցիտոզ, բնական քիլեր բջիջներ, կոմպլեմենտի համակարգ, լիզոցիմ, բերանի խոռոչի ու աղիքային տրակտի հակամիկրոբային այլ ֆերմենտներ, ցիտոկիններ՝ ինտերֆերոն, սուր փուլի (ֆազայի) սպիտակուցներ,
- ◆ բորբոքում, տենդ, արտազատական համակարգեր:

10.2.1. Մաշկ և լորձաթաղանթներ

Անվնաս մաշկը նախ մեխանիկական պատնեշ է շատ ախտածին մանրէների ճանապարհին, և բացի այդ, նրա մակերեսային շեր-

ՈՒՍՄՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

տի անընդհատ նորացումը նպաստում է մահացած քիչների հետ մանրէների հեռացմանը: Առողջ, անվնաս մաշկն օժտված է արտահայտված բակտերիցիդ ազդեցությամբ, ինչը պայմանավորված է ճարպագեղձերի, քրտնագեղձերի սեկրետներով և դրանց փոխազդեցությամբ առաջացած ակտիվ միացություններով՝ թթվածնի և ջրածնի ակտիվ ռադիկալներ, ջրածնի պերօքսիդ, ամոնիակ, միզանյութ և այլն: Օրգանիզմի տարբեր խոռոչները պատող լորձային շերտը այլ ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաներին զուգահեռ իր վրա է ադսորբցում մանրէները և սեկրետի հետ հեռացնում է օրգանիզմից: Բացի այդ, լորձաթաղանթներում արտազատված տարբեր ֆերմենտներն ու կենսագործունեության այլ արգասիքները ևս օժտված են հակաբակտերիային ազդեցությամբ:

10.2.2. Օրգանիզմի նորմալ միկրոֆլորա

Օրգանիզմի նորմալ միկրոֆլորայի պաշտպանական դերը պայմանավորված է առաջին հերթին պաթոգեն մանրէների հետ բարդ փոխազդեցության ձևավորմամբ, ինչն արտահայտվում է պարզ մրցակցությամբ մինչև անտագոնիզմ: Նորմալ միկրոֆլորան նպաստում է իմուն համակարգի հասունացմանը և դրա ֆունկցիոնալ ակտիվության պահպանմանը՝ շնորհիվ օրգանիզմում անընդհատ շրջանառվող միկրոբային անտիգենների: Ստամոքսաղիքային տրակտի, շնչական ուղիների, միզասեռական համակարգի նորմալ միկրոֆլորան կազմող միկրոօրգանիզմները պաշարում են լորձային շերտի էպիթելային քիչները՝ խոչընդոտելով ախտածին մանրէների արիեզիան:

10.2.3. Ավշային հանգույցներ

Ավշային հանգույցները սփռված են ամբողջ օրգանիզմով մեկ, մասնավորապես ստամոքսաղիքային տրակտի, շնչական, միզասեռական ուղիների լորձաթաղանթներում, ենթամաշկում՝ կատարելով յուրօրինակ ֆիլտրի դեր: Ավիշն, սկիզբ առնելով հյուսվածքների

միջբջջային տարածությունից, ավշային ուղիներով սահմանային ավշային հանգույցներ է տեղափոխում օտար անտիգենները, այդ թվում և մանրէները, որտեղ դրանք ենթարկվում են մակրոֆագերի ազդեցությանը: Այստեղ կուտակվում են նաև այդ իսկ անտիգենների կողմից ակտիվացած բջիջները, որոնք իրականացնում են սպեցիֆիկ իմուն պատասխան:

10.2.4. Ֆագոցիտոզ

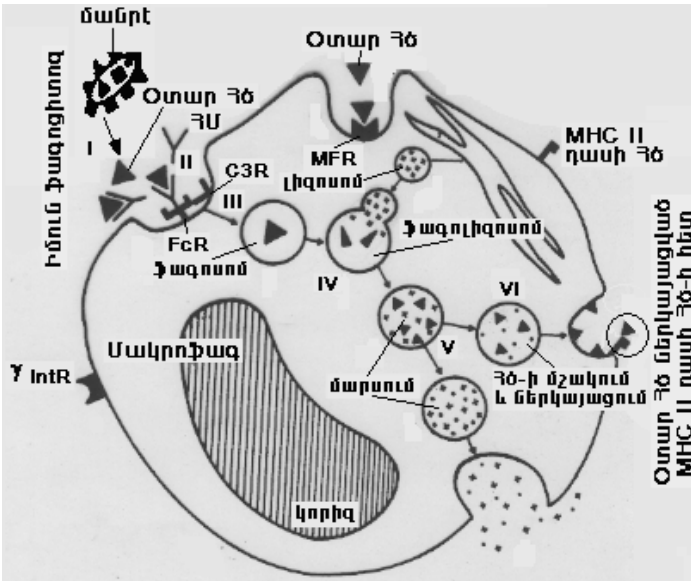
Դեռևս Ի.Սեչնիկովի կողմից արձանագրվել է, որ բարձրակարգ կենդանի օրգանիզմների, այդ թվում նաև մարդու արյան ու լիմֆայի հատիկավոր լեյկոցիտները, հիմնականում պոլիմորֆ կորիզավոր նեյտրոֆիլները՝ **միկրոֆագեր**, ինչպես նաև մոնոցիտներն ու հյուսվածքային **մակրոֆագերը**, օժտված լինելով ֆագոցիտար ունակությամբ, իրականացնում են պաշտպանական ֆունկցիա: Ներկայումս մակրոֆագերը և բոլոր այն ֆագոցիտները (ֆագոցիտոզ իրականացնող բջիջներ), որոնք օժտված են կառուցվածքային ու ֆիզիոլոգիական որոշակիորեն նման առանձնահատկություններով՝ ակտիվ շարժունություն, մակերեսի ծալքավոր կառուցվածք, արտաքին թաղանթում բազմաթիվ ընկալիչների առկայություն (մանոզաֆուկոզային՝ MFR, Ig-ների Fc ֆրագմենտի՝ FcR, կոմպլեմենտի C3 ֆրակցիայի՝ C3R, γ ինտերֆերոնի՝ γ -intR նկատմամբ, I և II դասերի հիստոհամատեղելիության անտիգեններ՝ MHC, նկ.52), լիզոսոմալ հզոր ապարատ, ընդգրկված են միասնական **մոնոցիտար ֆագոցիտների համակարգում (ՄՖՀ)**: Նշված առանձնահատկությունների շնորհիվ մակրոֆագերը օրգանիզմում իրականացնում են հետևյալ հիմնական ֆունկցիաները՝

- ◆ պաշտպանական (ֆագոցիտոզ),
- ◆ սեկրետոր՝ կենսաբանական ակտիվ նյութերի սինթեզ,
- ◆ անտիգեն ներկայացնող (պրեզենտացիոն):

Պաշտպանական ֆունկցիան՝ ֆագոցիտոզը (նկ.53) իրականացնում է հետևյալ, միմյանց հաջորդող էտապներով՝

ՌԻՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

1.Ֆագոցիտար բջջի նպատակային շարժում և մոտեցում ֆագոցիտոլո օբյեկտին՝ **քենոտաքսիս**: Այն իրականանում է ֆագոցիտար բջջի մակերեսին քենոատրակտանտների (մանրէ և դրա առանձին բաղադրամասեր, օրգանիզմի հյուսվածքների քայքայման արգասիքներ, կոմպլեմենտի համակարգի ակտիվ ֆրակցիաներ, լիմֆոկիններ և այլն) նկատմամբ ընկալիչների առկայության շնորհիվ:



Նկ.53. Մակրոֆագի ընկալիչները և ֆագոցիտոզի փուլերը

2.Օբյեկտի անրացում ֆագոցիտի մակերեսին՝ **ադիեզիա**, որը նույնպես իրականանում է համապատասխան ընկալիչային մեխանիզմներով, ինչպես նաև ֆիզիկաքիմիական ոչ սպեցիֆիկ փոխազդեցությունների սկզբունքով:

3.Կլանում՝ **էնդոցիտոզ**, ինչն այսպես կոչված՝ պրոֆեսիոնալ ֆագոցիտների հիմնական ֆիզիոլոգիական ֆունկցիան է: Օ.1մկմ և ավել չափերի մասնիկների կլանումն անվանվում է **ֆագոցիտոզ**, իսկ դրանից փոքր մասնիկների և մոլեկուլների կլանումը՝ **պինոցիտոզ**: Էնդոցիտոզի արդյունքում ձևավորվում է ֆագոցիտար վակուոլ՝ **ֆագոսոմ**, ընդ որում **իներտ** մասնիկների (ածուխի փոշու

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

հատիկներ, լատեքսի կտորներ և այլն) կլանումն իրականանում է առանց սպեցիֆիկ ընկալիչների մասնակցության՝ կեղծ ոտիկներով մասնիկի շրջափակման մեխանիզմով: Մանրէների մեծամասնության կլանումը իրականանում է ֆագոցիտների մակերեսին առկա մանոզոֆուկոզային ընկալիչների (MFR) միջնորդությամբ, սակայն ֆագոցիտոզն առավել արդյունավետ է, երբ իրականանում է իմունոգլոբուլինների Fc և կոմպլեմենտի C3 ֆրակցիայի նկատմամբ ընկալիչների (FcR, C3R) միջնորդությամբ՝ **իմուն ֆագոցիտոզ**: Չարև է նշել, որ իմուն ֆագոցիտոզի մեխանիզմով էնդոցիտոզի են ենթարկվում գերազանցապես միկրոօրգանիզմների **վիրուլենտ շտամները**:

4.Ֆագոսոմի և լիզոսոմի միաձուլում՝ **ֆագոլիզոսոմի** առաջացում:

5.**Ներբջջային մարսումն** իրականանում է ֆագոլիզոսոմում երկու եղանակով՝ **թթվածին կախյալ**, որի դեպքում միկրոօրգանիզմները ոչնչացվում են **օքսիդացիոն պայթյունի** մեխանիզմով, ինչը պայմանավորված է ֆագոցիտի կողմից թթվածնի ու գլյուկոզի յուրացման ինտենսիվացմամբ և թթվածնի ակտիվ, արտահայտված բակտերիցիդ ազդեցությամբ ձևերի առաջացմամբ (սուպերօքսիդային անիոն՝ O_2^- , ջրածնի պերօքսիդ՝ H_2O_2 , հիդրօքսիլ ռադիկալ՝ OH^\cdot) և **թթվածին անկախ**, որն իրականանում է լիզոսոմալ ֆերմենտների ազդեցությամբ: Սակայն միշտ չէ, որ ֆագոցիտոզը ավարտվում է կլանված մանրէների ոչնչացմամբ ու վնասագերծմամբ, և ըստ այդմ տարբերում են՝

♦**ավարտուն ֆագոցիտոզ**՝ ֆագոցիտված բջիջների լիակատար մարսում և վնասագերծում,

♦**անավարտ ֆագոցիտոզ**՝ կլանված բակտերիաները ոչ միայն պահպանում են կենսունակությունը, այլև ակտիվորեն բազմանում են և գեներալիզացվում օրգանիզմում:

Անավարտ ֆագոցիտոզն արձանագրվում է հետևյալ դեպքերում՝ 1.մանրէն ցուցաբերում է կայունություն լիզոսոմալ ֆերմենտների նկատմամբ (գոնոկոկեր), 2.արգելակվում է ֆագոլիզոսոմի

ՈՒՍՄՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

առաջացումը (տուբերկուլյոզի հարուցիչներ), 3.մանրէն լքում է ֆագոսոմը շատ ավելի վաղ, քան կծևավորվի ֆագոլիզոսոմը (ռիկետոսիաներ):

Ֆագոցիտոզը որպես մակրոֆագերի հիմնական, կենտրոնական ֆունկցիա՝ խթանում է դրանց կողմից լայն ազդեցության, բազմաթիվ կենսաբանական ակտիվ նյութերի՝ լիզոցիմ, այլ լիզոսոմալ ֆերմենտներ, պրոստոգլանդիններ, լեյկոտրիեններ, թթվածնի ակտիվ ռադիկալներ, կոմպլեմենտի ֆրակցիաներ, այդ թվում և ինուն պատասխանի միջնորդների՝ ԻԼ-1, ինտերֆերոն, սինթեզը և **արտազատումը միջավայր՝ սեկրետոր ֆունկցիա**, ինչը հնարավորություն է ընձեռում բակտերիցիդ ազդեցության իրականացումը ոչ միայն ֆագոլիզոսոմում այլև շրջակա միկրոմիջավայրում, ինչպես նաև ապահովում է մասնակցությունը միջբջջային փոխազդեցություններում:

Մակրոֆագերի **պրեզենտացիոն ֆունկցիան** արտահայտվում է ֆագոցիտոզի ներբջջային մարսման փուլում անտիգենի մշակմամբ (պրոցեսինգ) ու սեփական թաղանթի վրա դրա դետերմինանտ խմբերի **ներկայացմամբ** ինունոկոմպետենտ բջիջներին: Ըստ այս ֆունկցիայի՝ **մոնոցիտար ֆագոցիտների համակարգում** ընդգրկված բջիջները **դիտարկվում են ոչ միայն որպես օրգանիզմի պաշտպանության ոչ սպեցիֆիկ՝ բնական ռեզիստենտության գործոն**, այլ նաև **ձեռքբերովի ինունիտետի զարգացմանը նպաստող կարևորագույն օղակ**, քանի որ սպեցիֆիկ հակամարմինների սինթեզը և գերզգայուն լիմֆոցիտների ու հիշողության բջիջների պրոլիֆերացիան իրականանում է դրանց պարտադիր մասնակցությամբ:

10.2.5. Բնական քիլեր (NK) բջիջներ

NK բջիջները լիմֆոցիտանման բջիջներ են, բնորոշվում են յուրահատուկ մարկերներով: Մորֆոլոգիորեն դրանք հատիկավոր ցիտոպլազմայով, խոշոր լիմֆոցիտներ են, որոնց ազուրոֆիլ հատիկները, ֆագոցիտար ակտիվությամբ բջիջների լիզոսոմների

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

համարժեք կառույցներն են, սակայն բնական քիլեր բջիջները ֆագոցիտար ակտիվությամբ օժտված չեն: Դրանց բջջասպան ազդեցությունը **սպեցիֆիկ չէ**, պայամանավորված չէ օտարածին անտիգենի (ախտածին մանրէներ, վիրուսով ախտահարված բջիջներ, ուռուցքային բջիջներ) բնույթով: Որպես ցիտոտոքսիկ գործոն՝ հանդես է գալիս օտարածին բջիջների հետ շփման ընթացքում բնական քիլերների կողմից սինթեզվող պերֆորին սպիտակուցը, որը, թիրախ բջջի թաղանթում պոլիմերացվելով, ապահովում է նրանում փոքր տրամագծի անցուղիների առաջացումը: Վերջիններս պայամանավորում են ներքին օսմոտիկ ճնշման բարձրացումն ու բջիջների մահը: Բջջասպան ազդեցությունը ապահովվում է նաև նշված անցուղիներով լիմֆոցիտի էսթերազների անցմամբ թիրախ բջջի ներքին միջավայր: Այդ ֆերմենտների ներգործությամբ բարձրանում է ներբջջային Ca^{2+} -ի մակարդակը, որը նպաստում է սեփական էնդոնուկլեազների ակտիվացմանը և ապոպտոզին:

10.2.6. Կոմպլեմենտի համակարգ

Արյան թարմ շիճուկը օժտված է արտահայտված բակտերիցիդ ազդեցությամբ, որն այլ գործոններին զուգահեռ՝ պայամանավորված է նաև կոմպլեմենտի համակարգով: Այն արյան շիճուկի սպիտակուցների շուրջ 10%-ը կազմող բազմաբաղադրիչ, ամբողջական համակարգ է, որի տարբեր բաղադրիչները սինթեզվում են հեպատոցիտների, ֆագոցիտար բջիջների կողմից և սովորաբար ակտիվ չեն: Դրանք ակտիվանում են որոշակի ազդակների ներգործությամբ:

Ներկայումս հայտնի է այդ համակարգի ավելի քան 20 բաղադրամասեր (ֆրակցիաներ), որոնցից ինը համարվում են հիմնական ֆրակցիաները և նշվում են՝ C1, C2, C3..., C9: Կարևոր նշանակություն ունեն նաև համակարգի D, B և P(պրոպերդին) սպիտակուցային գործոնները:

Կոմպլեմենտի համակարգը բակտերիաների և օտարածնությամբ օժտված այլ բջիջների անմիջական ոչնչացմանը զուգահեռ

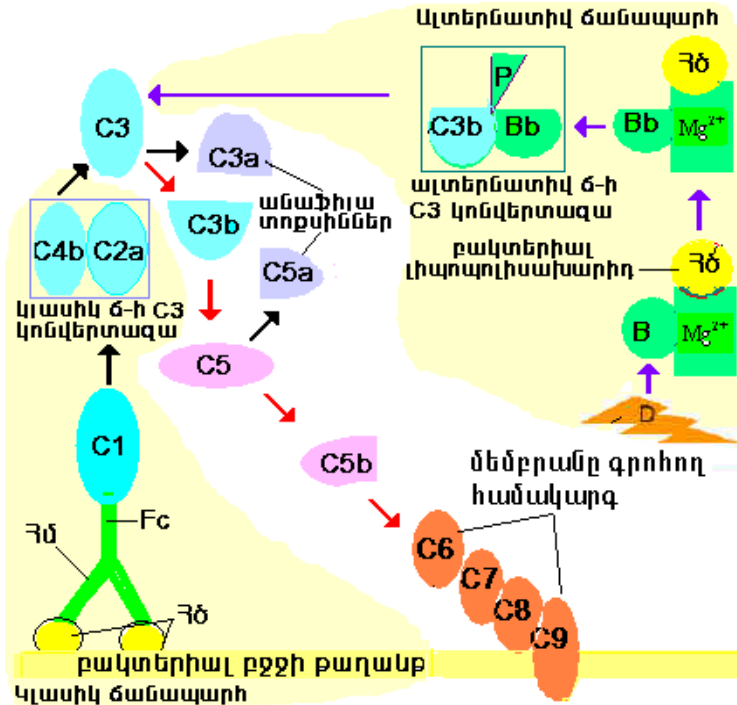
ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

իրականացնում է մակ հետևյալ ֆունկցիաները՝ օժտված է քեմոտաքսիկ ակտիվությամբ, մասնակցում է անաֆիլակտիկ ռեակցիաների զարգացմանը, C3 ֆրակցիայի միջնորդությամբ պայմանավորում է իմուն ֆագոցիտոզը:

Կոմպլեմենտի բակտերիասպան ազդեցությունը դրսևորվում է նրա տարբեր ֆրակցիաների հաջորդական (կասկադային) ակտիվացման շնորհիվ, որն իրականանում է հետևյալ ճանապարհներով (նկ.54)

♦ **Ռասական (կլասիկ) ճանապարհով** կոմպլեմենտի համակարգի ակտիվացումը իրականանում է օրգանիզմ ներմուծված հակածին (Հծ) համապատասխան, հակամարմինների (Հմ) առկայության պայմաններում, այսինքն կոմպլեմենտի ակտիվացման խթան է **հակածին-հակամարմին (ՀծՀմ) կոմպլեքսը**՝ ձևավորված միայն M և G դասերի իմունոգլոբուլիններով: Հակածնի միացումը հակամարմինն փոխում է վերջինիս կառուցվածքը, և նրա Fc ֆրագմենտում տեղակայված ընկալիչները դառնում են մատչելի կոմպլեմենտի C1 ֆրակցիային կապվելու համար: Ca^{2+} իոնների առկայությամբ ձևավորվում է **ՀծՀմC1** կոմպլեքսը, որն, սկզբում փոխազդելով C4, այնուհետև Mg^{2+} իոնների միջնորդությամբ C2 կոմպոնենտների հետ, պայմանավորում է **ՀծՀմC1C4C2** համակարգի առաջացումը: Վերջինս ակտիվացնում է C3 ֆրակցիան՝ կատարելով C3 կոմպլեքսազայի ֆունկցիա, որի հետևանքով առաջանում են C3a և C3b ենթաֆրակցիաները: C3b-ն միանում է նախորդ կոմպլեքսին՝ օժտելով նրան պեպտիդազային ակտիվությամբ՝ **ՀծՀմC1C4C2C3b**, որն էլ փոխազդում է C5-ի հետ, նպաստելով նրա ակտիվ՝ C5b ձևի առաջացմանը և կոմպլեմենտի համակարգի մնացած ֆրակցիաների հետ հետագա փոխազդեցությունների արդյունքում **թաղանթ (մենթրան) գրոհող համակարգի՝ C5bC6...C9**-ի ձևավորմանն ու ցիտոլիզին: Կոմպլեմենտի համակարգի ակտիվացման ընթացքում առաջացած **C3a** և **C5a** ցածրամոլեկուլային ենթաֆրակցիաները՝ **անաֆիլատոքսիններ**, դեր ունեն անաֆիլակտիկ ռեակցիաների զարգացման խնդրում, հանդիսանում են քեմոատրակտանտներ:

♦ Այլընտրանքային (ալտերնատիվ) ճանապարհով կոմպլեմենտի ակտիվացման խթան են հանդիսանում որոշ անտիգեններ՝ գրան բացասական բակտերիաների լիպոպոլիսախարիդ, մի շարք գրան



Նկ.54. Կոմպլեմենտի համակարգի ակտիվացումը

դրական մանրէների բջջապատի պեպտիդոգլիկան, վիրուսների մակերեսային կառույցներ՝ գլիկոպրոտեիններ, IgA-ի և IgE-ի հետ իմուն կոմպլեքսներ: Այս դեպքում շրջանցվում են C1, C4, C2 ֆրակցիաները, գործում են պրոպերդինը, D և B շիճուկային սպիտակուցները՝ Mg²⁺ իոնների ներկայությամբ: Պրոտեազային հատկությամբ օժտված D սպիտակուցի ներգործությամբ ակտիվանում է B սպիտակուցը՝ Bb, որը, C3b կոմպոնենտի հետ փոխազդելով, պայմանավորում է ալտերնատիվ ճանապարհի C3 կոնվերտազայի՝ C3bBb-ի, առաջացումը:

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

◆ կոմպլեմենտի ակտիվացման **լեկտինային ճանապարհն** ընթանում է առանց հակամարմինների մասնակցության, արյան հատուկ սպիտակուցների միջնորդությամբ, որոնք ունակ են կապելու բակտերիաների թաղանթում առկա մանոզը: Վերջինիս հետ փոխազդեցության արդյունքում ակտիվանում է C4 ֆրակցիան: Ակտիվացման հետագա ընթացքը կրկնում է դասական ճանապարհը:

Այսպիսով, անկախ կոմպլեմենտի համակարգի ակտիվացման խթանից, հանգուցային է **C3 կոմպլեքտազայի**՝ մի դեպքում **C4C2**-ի, մյուս դեպքում **C3bBb**-ի առաջացումը, որոնք ակտիվացնելով C3, այնուհետև C5 ֆրակցիան՝ պայմանավորում են թաղանթը գրոհող կոմպլեքսի սինթեզը: Վերջինս մխրճվում է բջջաթաղանթի հաստության մեջ, բարձրացնում դրա թափանցելիությունը, ինչի արդյունքում ջուրը շրջապատից անցնում է բջջի ներքին միջավայր և առաջացնում է դրա ամբողջականության խախտում՝ ցիտոլիզ, էրիթրոցիտների դեպքում՝ հեմոլիզ:

10.2.7. Լիզոցիմ

Լիզոցիմը թերմոստաբիլ սպիտակուց է, արտադրվում է արյան մոնոցիտների ու հյուսվածքային մակրոֆագերի, նեյտրոֆիլների կողմից և առկա է գրեթե բոլոր կենսաբանական հեղուկներում: Այն հիդրոլազներին դասվող ֆերմենտ է՝ մուրամիդազա (լատ. murus-պատ), որի ազդեցության մեխանիզմը պրոկարիոտ օրգանիզմների բջջապատի պեպտիդոգլիկանի β -գլիկոզիդային կապերի հիդրոլիզն է, ինչը նպաստում է բակտերիային թաղանթի թափանցելիության մեծացմանը, բջջի պարունակության արտահոսքին և մահացմանը:

10.2.8. Ցիտոկիններ

Ցիտոկիններն օրգանիզմի նորմալ և տարբեր ազդակներով ակտիվացած բջջիների կողմից սինթեզվող, պեպտիդային կամ գլիկոպրոտեինային բնույթի, բազմազան հատկություններով և

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

Ֆունկցիաներով օժտված, միջբջային փոխազդեցության միջնորդներ են, որոնց սինթեզի ու կարգավորման օրինաչափությունները հանգում են հետևյալին՝

◆Նույն ցիտոկինը կարող են սինթեզել տարբեր բջիջներ, նույն բջիջը՝ տարբեր ցիտոկիններ:

◆Միևնույն ցիտոկինը կարող է և խթանել և ճնշել թիրախ բջիջի ակտիվությունը:

◆Մի քանի ցիտոկինների միաժամանակյա ազդեցությունը թիրախ բջիջ վրա կարող է լինել և սիներգիստական և անտագոնիստական:

◆Ցիտոկինների հետ կարող են փոխազդել բջիջ անջատված ընկալիչները, արգելակելով դրանց կոնտակտը թիրախ բջիջների հետ:

◆Ցիտոկինները ազդում են ցածր խտություններով (0.001մկգ/մլ):

◆Բջիջ վրա դրանց ազդեցության համար բավական է որպեսզի կապվեն բջիջի համապատասխան ընկալիչների 10%-ը:

Ցիտոկինները պայամնավորում են օրգանիզմի կարևորագույն, կենսականորեն անհրաժեշտ ֆունկցիաները, այդ թվում նաև բնածին ու ձեռքբերովի իմունիտետի ռեակցիաները: Սրանց սինթեզի համար խթան կարող են հանդիսանալ անտիգենները, նյարդամիջնորդանյութերը, հորմոնները, պրոստագլանդինները, այլ ցիտոկիններ և այլն: Ցիտոկինների մեծամասնությունն անվանվում են այն ազդեցությամբ, որն առաջին անգամ արձանագրվել է (ուռուցքի մեռուկացման գործոն, գրանուլոցիտների և մոնոցիտների հասունացումն ու դիֆերենցումը և դրանց բազմացումը խթանող գործոն և այլն): Ներկայումս ցիտոկինները խմբավորվում են ըստ ծագման՝ **լիմֆոկիններ** (սինթեզվում են լիմֆոցիտների կողմից), **մոնոկիններ** (սինթեզվում են արյան մոնոցիտների և մակրոֆագերի կողմից), և ըստ ազդեցության բնույթի՝ **բորբոքմանը նպաստող (պրոբորբոքային) և հակաբորբոքային**: Ցիտոկինները, որոնք ապահովում են իմուն համակարգի բջիջների փոխազդեցության կարգավորումը

միմյանց և այլ բջիջների միջև անվանվում են **ինտերլեյկիններ (ԻԼ)**: Վերջիններս թվով տասնութն են (ԻԼ1,ԻԼ2,ԻԼ3...ԻԼ18), որոնց մեծամասնությունը հանգուցային դեր ունի սպեցիֆիկ իմուն պատասխանի ձևավորման խնդրում:

10.2.9. Ինտերֆերոնի համակարգ

Վաղուց է հայտնի, որ երկու տարբեր վիրուսների միաժամանակյա կամ մինչև 24 ժամ տարբերությամբ մակրոօրգանիզմներթափանցման դեպքում նկատվում է յուրահատուկ փոխազդեցություն, որի հետևանքով դրանք փոխադարձաբար ճնշում են միմյանց՝ **ինտերֆերենցիա**: 1957-ին Լ. Այզեքսը և Ջ. Լինդեմանը հայտնաբերեցին, որ ինտերֆերենցիայի երևույթը պայամանվորված է վիրուսներով ախտահարված օրգանիզմում հատուկ սպիտակուցի՝ **ինտերֆերոնի** սինթեզով: Հետագայում պարզվեց, որ դա ոչ թե մեկ, այլ մի ամբողջ շարք սպիտակուցներ են՝ α -, β - և γ -ինտերֆերոններ, որոնք սինթեզվում են օրգանիզմի որոշակի բջիջների կողմից: α -ինտերֆերոնը սինթեզվում են արյան լեյկոցիտները (լեյկոցիտար ինտերֆերոն), β -ինտերֆերոնը՝ ֆիբրոբլաստները (շարակցական հյուսվածքի բջիջներ), իսկ γ -ինտերֆերոնը՝ ակտիվացած T-լիմֆոցիտները, NK-բջիջները և մակրոֆագերը, այդ պատճառով այլ կերպ անվանվում է իմուն ինտերֆերոն:

Ըստ քիմիական բնույթի՝ դրանք գլիկոպրոտեիդներ են, որոնց մոլեկուլային մասսան տատանվում է 17-45kD-ի սահմաններում՝ α - և β -ինտերֆերոնների համար, 20-80kD՝ γ -ինտերֆերոնի համար: Ինտերֆերոնի ինդուկցիայի հիպոթեզի համաձայն՝ բջիջներում նրա սինթեզը արգելակված է հատուկ ռեպրեսոր գեներով: Ինդուկտորի՝ մասնավորապես վիրուսի հետ բջջի կոնտակտի դեպքում, ռեպրեսորը կապվում է, ինչը նպաստում է օպերոնի ակտիվացմանը և ինտերֆերոնի սինթեզին: Ինտերֆերոնի հակավիրուսային ազդեցությունը արտահայտվում է վիրուսի ներբջջային ռեպրոդուկցիան ճնշելու ունակությամբ: Այն անմիջականորեն չի փոխազդում վիրիո-

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՑԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

նի հետ և չի խոչընդոտում նրա ադսորբցիային ու ներթափանցմանը բջիջ: Ինտերֆերոնի հակավիրուսային ազդեցությունը պայմանավորված չէ որևէ սպիտակուցի սինթեզով, այլ արտահայտվում է բջջի փոխանակության հանգուցային ֆերմենտների սինթեզի և ակտիվության բարձրացմամբ, որի արդյունքում ճնշվում է վիրուսային մակրոմոլեկուլների սինթեզը: Ըստ բջջային ընկալիչների բնույթի, դրանց յուրահատկությունների և ինտերֆերենցիայի տիպի՝ ինտերֆերոնները իրենց ազդեցությունը իրականացնում են տարբեր ֆերմենտային համակարգերի ակտիվացմամբ: Ինտերֆերոնի սինթեզին նպաստում են ամենատարբեր գործոններ՝ վիրուսներ, բակտերիաներ, ուռուցքային բջիջներ, իոնիզացնող ճառագայթներ, ինչպես նաև սինթետիկ միացություններ: Ինտերֆերոնի կենսաբանական ազդեցության առավել բնութագրական հատկանիշներն են՝

- ◆ ունի վերսալություն՝ ԻՖ-ն ակտիվ է բոլոր վիրուսների նկատմամբ,

- ◆ արտահայտված տեսակային սպեցիֆիկություն՝ մարդու օրգանիզմի համար արդյունավետ ազդեցություն կարող է ունենալ միայն մարդուց ստացված ինտերֆերոնը, իսկ կենդանիների համար՝ տվյալ կենդանու տեսակից:

- ◆ ԻՖ-ի կենսաբանական ակտիվությունը պայմանավորված է նրա պոլիպեպտիդային, իսկ տեսակային սպեցիֆիկությունը՝ ածխաջրատային կոմպոնենտներով,

- ◆ հետքային էֆեկտի առկայություն՝ բջիջների վրա ինտերֆերոնի պրեպարատով ներգործելուց և այնուհետև լվանալուց հետո դեռևս երկար ժամանակ պահպանվում է նրա ազդեցությունը՝ ճնշելու վիրուսի ռեպրոդուկցիան,

- ◆ տոքսիկ ազդեցության բացակայություն՝ բջիջների մշակումը ինտերֆերոնով չի խանգարում դրանց նորմալ կենսագործունեությանը,

- ◆ ազդեցության բարձր էֆեկտիվություն՝ ԻՖ-ի ամենաչնչին քանակը (մի քանի տասնյակ մոլեկուլ) օժտված է հակավիրուսային ազդեցությամբ:

ՈՒՍՄՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

Տարբեր ինտերֆերոնների կենսաբանական ակտիվությունը կարող է արտահայտվել տարբեր աստիճաններով՝ α - և β -ինտերֆերոնները օժտված են առավել արտահայտված հակավիրուսային և հակաուռուցքային ազդեցությամբ, քան γ -ն, վերջինս օժտված է առավելապես իմունախթանիչ ազդեցությամբ: Այսպիսով, օտարածնության յուրաքանչյուր ազդակի դեպքում օրգանիզմում որպես առաջնային պատասխաններից մեկը, սինթեզվում են ԻՖ-ի մոլեկուլներ, որոնք ներգրավվելով բջիջներում, հյուսվածքներում և օրգաններում ընթացող տարբեր նյութափոխանակային պրոցեսներում՝ ապահովում են հոմեոստազի պահպանությունը կառուցվածքային տարբեր մակարդակներում՝ բջջից մինչև ամբողջական օրգանիզմ:

10.2.10. Սուր փուլի սպիտակուցներ

Սուր փուլի սպիտակուցները հակամանրէային ազդեցությամբ օժտված, ֆագոցիտոզին, կոմպլեմենտի ակտիվացմանը, բորբոքային օջախի ձևավորմանն ու լիկվիդացմանը նպաստող սպիտակուցների մի մեծ խումբ են: Սրանք սինթեզվում են հյուսվածքներում և հիմնականում լյարդում տարբեր վնասվածքներից ու ախտածին մանրէներով վարակումից հետո, պաշտպանական բորբոքային ռեակցիաների զարգացման ընթացքում որոշ ցիտոկինների (մասնավորապես ԻԼ-1, ԻԼ-6, ՈւՄԳ) ազդեցությամբ: Դրանց զգալի մասը կազմում է C ռեակտիվ սպիտակուցը, A և P ամիլոիդները, ինչպես նաև արյան մակարդեղիության որոշ գործոններ, մետաղները կապող սպիտակուցներ, կոմպլեմենտի կոմպոնենտներ և այլն:

10.2.11. Բորբոքում

Բորբոքումը որպես ամբողջական օրգանիզմի պաշտպանական մեխանիզմ առաջացել է էվոլյուցիոն զարգացման ավելի բարձր մակարդակներում, արյունատար և նյարդային համակարգերով օժտված կենդանիների մոտ: Ֆագոցիտոզի հետ մեկտեղ, որը

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

բորբոքային ռեակցիայի պարտադիր կոմպոնենտներից է, նրանում գործում են նաև այլ պաշտպանական մեխանիզմներ, որոնք նպաստում են բորբոքային օջախի սահմանափակմանը, տեղայնացմանը (լոկալիզացում), միկրոօրգանիզմների կուտակմանը (ակումուլացիա) և ոչնչացմանը: Բորբոքային պրոցեսում էական դեր են կատարում հիմնականում պարարտ բջիջների կողմից արտազատված կենսաբանական ակտիվ նյութերը՝ հիստամին, սերոտոնին, որոնք բարձրացնելով մազանոթների պատի թափանցելիությունը՝ նպաստում են բորբոքման զոնայում մակրոֆագեր, կոմպլեմենտ, լեյկոտոքսին, ֆիբրինոգեն, հակամարմիններ պարունակող էքսուդատի կուտակմանը և այտուցի առաջացմանը: Բոլոր այս գործոնների կոպերացիան ապահովում է բորբոքում առաջացնող մանրէների ոչնչացումը, ինչին նպաստում են նաև տեղային ացիդոզի, հիպօքսիայի և հիպերթերմիայի զարգացումը:

10.2.12. Տենդ

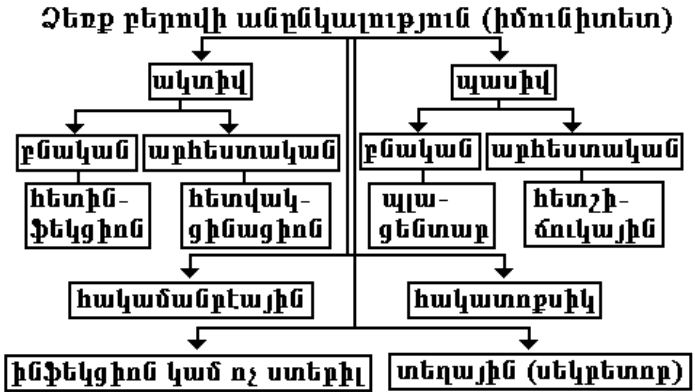
Օրգանիզմի ջերմության բարձրացում այս կամ այն չափով, նկատվում է գրեթե բոլոր ինֆեկցիոն հիվանդությունների ժամանակ: Ջերմաստիճանի բարձրացումը նպաստում է արյան հոսքի արագացմանը և փոխանակային պրոցեսների ինտենսիվացմանը օրգանիզմում: 38-40°C-ը համարվում է օպտիմալ մակրոֆագերի ակտիվացման համար, ջերմաստիճանի հետագա բարձրացումը ճնշում է այն: Սրան զուգահեռ՝ ջերմաստիճանի բարձրացումը մանրէների վրա մոտազեն ազդեցություն է թողնում, և առաջացած ջերմազգայուն մոտանտները 38-40°-ի պայմաններում կորցնում են բազմանալու ունակությունը կամ այն խիստ ճնշվում է: Բարձր ջերմաստիճանը անբարենպաստ է նաև տարբեր վիրուսների ներբջջային վերարտադրության համար:

Ոչ սպեցիֆիկ պաշտպանական մեխանիզմներից են **արտազատական համակարգերը՝ ստամոքսաղիքային, միզական, քրտնագեղձեր և այլն:**

10.3. ՁԵՌՔԲԵՐՈՎԻ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏ

Ինչպես արդեն նշվել է, հակաինֆեկցիոն պաշտպանության երկրորդ էտապը ձեռքբերովի իմունիտետն է, որն ունի **սպեցիֆիկ** ուղղվածություն յուրաքանչյուր մանրէի՝ անտիգենի նկատմամբ և ինչպես անվանումն է նախանշում, ձևավորվում է յուրաքանչյուր օրգանիզմի անհատական զարգացման ընթացքում: Սպեցիֆիկությունից բացի ձեռքբերովի իմունիտետը բնութագրվում է **իմունաբանական հիշողության** ձևավորմամբ՝ անտիգենային ազդակի կրկնման դեպքում առավել արագ և ուժեղ պատասխան ապահովելու ունակությամբ: Ըստ այդմ, տարբերում են **առաջնային և երկրորդային իմուն պատասխան**: Պայմանավորված անտիգենի օրգանիզմ ներթափանցելու եղանակով և օրգանիզմում զարգացող իմուն տեղաշարժերով, տարբերում են ձեռք բերովի իմունիտետի հետևյալ տեսակները՝ **բնական և արհեստական** (նկ.55): Վերջիններս երկուսն էլ կարող են լինել **ակտիվ և պասիվ**: Ակտիվ իմունիտետը զարգանում է անտիգենի մակրոօրգանիզմ ներթափանցման արդյունքում: Եթե այն ձևավորվում է ինֆեկցիոն հիվանդություններից հետո, ապա անվանվում է **բնական ակտիվ կամ հետինֆեկցիոն անընկալություն**: Վակցինացումից հետո առաջացած անընկալությունը՝ **արհեստական ակտիվ կամ հետվակցիոնային իմունիտետ**: **Պասիվ բնական անընկալությունն** առաջանում է նորածինների օրգանիզմում, մոր արյան G դասի հակամարմինների կամ մայրական կաթով ստացված A դասի սերկետոր հակամարմինների շնորհիվ: **Պասիվ արհեստական անընկալությունը** ձևավորվում է իմուն շիճուկների կամ մաքուր վիճակում ստացված իմունոգլոբուլինների ներարկման ճանապարհով: Ըստ անտիգենի բնույթի՝ իմունիտետը կարող է լինել **հակաբակտերիային, հակավիրուսային, հակատոքսիկ** և այլն: Որպես կանոն, ինֆեկցիոն հիվանդությունների նկատմամբ անընկալությունը մակրոօրգանիզմում պահպանվում է հարուցիչի բացակայության պայմաններում, սակայն որոշ ինֆեկցիաների դեպքում (տուբերկուլյոզ, համաճարակային բժավոր տիֆ)

անընկալությունը պայմանավորված է հարուցիչի առկայությամբ՝ ինֆեկցիոն կամ ոչ ստերիլ իմունիտետ:



Նկ.55. Ձեռքբերովի իմունիտետի տեսակները

Տարբերում են նաև տեղային իմունիտետ, որն ապահովվում է օրգանիզմի խոռոչներում A դասի սեկրետոր հակամարմիններով: Ձեռքբերովի անընկալությունը տվյալ հիվանդության նկատմամբ յուրաքանչյուր օրգանիզմում ձևավորվում է իմուն համակարգի օրգաններով և բջիջներով, հիվանդության հարուցիչի՝ անտիգենի հետ փոխազդեցության ընթացքում:

10.4. ԱՆՏԻԳԵՆ (ՅԱԿԱԾԻՆ)

Անտիգեն անվանվում են այն բոլոր նյութերը, անկախ քիմիական բնույթից, որոնք օրգանիզմ ներթափանցելու դեպքում օրգանիզմի իմուն համակարգի կողմից ճանաչվում են որպես օտար և ինդուկցում են իմուն պատասխանի ձևավորում՝

- ◆ սպեցիֆիկ հակամարմինների սինթեզ,
- ◆ զգայուն լիմֆոցիտների պրոլիֆերացում և կուտակում,
- ◆ իմունաբանական հիշողություն,
- ◆ իմունաբանական տոլեռանտություն:

Անտիգեններ են կենդանական, բուսական, մանրէային ծագման, ինչպես նաև սինթետիկ բիոպոլիմերները՝ հիմնականում սպի-

տակուցները և դրանց կոմպլեքս միացությունները ածխաջրատների (գլիկոպրոտեիդներ), ճարպերի (լիպոպրոտեիդներ), նուկլեինաթթուների (նուկլեոպրոտեիդներ) հետ, քանի որ հենց սպիտակուցների կառուցվածքային առանձնահատկություններով է դրսևորվում յուրաքանչյուր օրգանիզմի գենետիկական անհատականությունը: Անօրգանական միացությունները, առանձին վերցրած, անտիգեններ չեն կարող լինել: Բակտերիային բնույթի լիպոպոլիսախարիդները և պոլիսախարիդները, պայմանավորված կառուցվածքի առանձնահատկություններով, կարող են հանդես գալ որպես անտիգեններ: Բոլոր անտիգենները օժտված են մի շարք բնութագրական հատկանիշներով՝

- ◆ անտիգենություն,
- ◆ իմունոգենություն կամ տոլեռոգենություն,
- ◆ յուրահատկություն (սպեցիֆիկություն),
- ◆ օտարածնություն:

Անտիգենությունը պայմանավորված է բիոպոլիմերի ամբողջական կառուցվածքով, քիմիական բնույթով, մոլեկուլային մասսայով, կոլոիդ վիճակով, կատաբոլիկ քայքայման նկատմամբ զգայունությամբ (\$\text{Ֆազոցիտար բջիջներում անտիգենի դետերմինանտ խմբերի ներկայացում}\$), ինչպես նաև իմունացվող կենդանու տեսակով, օրգանիզմ ներմուծման եղանակով (էնտերալ և պարէնտերալ՝ ներմաշկային, ենթամաշկային, միջմկանային, ներորովայնային և այլն), դոզայով, օրգանիզմում դեմատուրացիայի ենթարկվելու արագությամբ:

Օտարածնությունը սուբստրատի գենետիկական առանձնահատկությունն է, ինչով այն տարբերվում է ազդեցության թիրախ օրգանիզմի անտիգեններից: Օրգանիզմի սեփական անտիգենները նորմալ պայմաններում օտարածնությամբ օժտված չեն:

Իմունոգենությունը անտիգենային սուբստրատի հատկանիշն է օրգանիզմում ինդուկցելու իմուն ռեակցիաների զարգացում **հակամարմինների սինթեզ կամ գերզգայուն լիմֆոցիտների կուտակում**: Իմունոգենությանը հակառակ հատկանիշ է **տոլեռոգենությունը**, ինչը

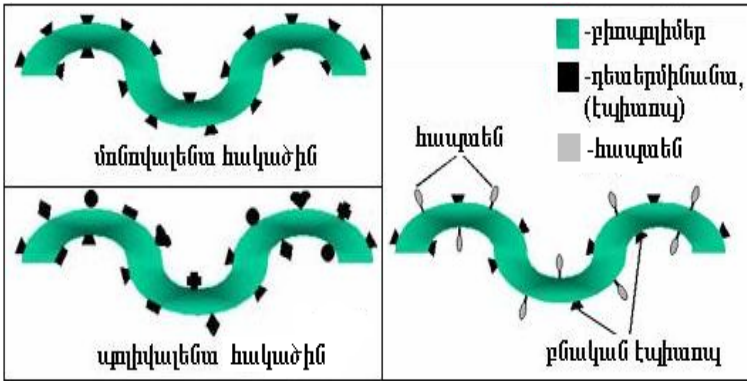
բնորոշվում է սեփական անտիզենների նկատմամբ անտարբերությամբ և խոչընդոտում է աուտոիմուն ռեակցիաների զարգացմանը: Տոլեռանտությունը սեփական անտիզենների նկատմամբ ձևավորվում է անհատական զարգացման ընթացքում:

Սպեցիֆիկությունը անտիզենի ունակությունն է ընտրողաբար փոխազդելու համապատասխան հակամարմինների կամ լիմֆոցիտների հետ, ինչը բացառիկ կենսաբանական երևույթ է և ընկած է անտիզենների տարբերակման իմունաբանական մեթոդների, ինֆեկցիոն հիվանդությունների շճախտորոշման, սպեցիֆիկ կանխարգելման և բուժման հիմքում: Ի տարբերություն անտիզենության՝ սպեցիֆիկությունը պայմանավորված է ոչ թե բիոպոլիմերի ամբողջական մոլեկուլով, այլ դրա անհատական առանձնահատկություններով օժտված կառույցներով՝ **դետերմինանտ խմբերով կամ էպիտոպներով**, որոնք բիոպոլիմերի վրա տեղակայված են առավել մակերեսորեն և ուղղված են դեպի միկրոմիջավայր: Սպիտակուցային անտիզեններում էպիտոպների բազմազանությունը պայմանավորված է ինչպես ամինաթթուների կազմով ու հաջորդականությամբ, այնպես էլ տարածական կառուցվածքով: Բիոպոլիմերի մակերեսին կարող են դրսևորվել մեկից ավելի էպիտոպներ, ինչը պայմանավորում է անտիզենի վալենտությունը՝ մոնովալենտ, պոլիվալենտ: Մեկ էպիտոպի նկատմամբ, պլազմոցիտների միևնույն կլոնի կողմից սինթեզված, հակամարմինները անվանում են **մոնոկլոնալ**:

Այն հակածիմները, որոնք խթանում են հակամարմինների սինթեզն ու զերգայուն լիմֆոցիտների կուտակումը և ունակ են սպեցիֆիկորեն փոխազդելու դրանց հետ, անվանում են **լիարժեք անտիզեններ**: Գոյություն ունեն մաև ոչ լիարժեք հակածիմներ՝ **հապտեններ**, որոնք զուրկ են իմունոզենությունից, սակայն ունակ են սպեցիֆիկ փոխազդեցության մեջ մտնելու համապատասխան հակամարմինների կամ լիմֆոցիտների հետ (նկ.56): Վերջիններս առաջանում են այդ իսկ անտիզենների և կրող սպիտակուցի (կոնյուգացված անտիզեն) կոմպլեքսով օրգանիզմի իմունացման

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

արդյունքում: Կոնյուզացված անտիգենների ստացումը էքսպերիմենտում հիմնված է այս սկզբունքի վրա:



Նկ.56. Անտիգենի կառուցվածքը

Ներկայումս տարբերում են **սուպերանտիգեններ**, որոնք ի տարբերություն այլ անտիգենների՝ ունակ են միաժամանակ խթանելու տարբեր կլոնների անտիգեն ռեակտիվ լիմֆոցիտների պրոլիֆերացումը և իմուն պատասխանի զարգացումը բազմազան, այդ թվում նաև սեփական անտիգենների նկատմամբ, ինչը հաճախ կարող է աուտոիմուն ռեակցիաների և հիվանդությունների պատճառ դառնալ:

10.4.1. Մարդու օրգանիզմի անտիգենները

Մարդու օրգանիզմում կան բազմազան անտիգեններ, որոնք բնութագրում են նրա ծագումնաբանական առանձնահատկություններն ու անհատականությունը կենդանի բնության դասակարգման և օրգանիզմի կազմավորման բոլոր մակարդակներում: Անտիգենների մի խումբ սպեցիֆիկ է ընդհանրապես բոլոր կաթնասունների, մյուսը՝ մարդու (տեսակային), երրորդը՝ մարդկային առանձին խմբերի (իզոանտիգեններ) համար: Բացի այս, անտիգենային սպեցիֆիկությամբ օժտված են նաև օրգանները, հյուսվածքները, բջիջները՝ օրգանային, հյուսվածքային, բջջային սպեցիֆիկության անտիգեններ:

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

Անտիգենները, որոնք բնութագրական են միայն տվյալ օրգանիզմին, անվանում են **ալոանտիգեններ**: Վերջիններիս դասվում են հյուսվածքային համատեղելիության անտիգենները՝ հիստոհամատեղելիության գլխավոր կոմպլեքսի (անգլ. Major Histocompatibility Complex) գեների արտադրանքը (նկ.57):



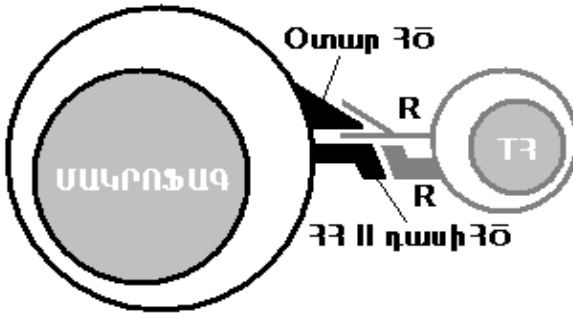
Նկ.57. Մարդու օրգանիզմի անտիգենները

Տարբեր մարդկանց անտիգենները, որոնք միմյանցից չեն տարբերվում, անվանվում են **սինգեն**: Նորմայում օրգանիզմի սեփական անտիգենների նկատմամբ ինուն ռեակցիաներ չեն զարգանում, քանի որ օրգանիզմը դրանց նկատմամբ տուլեռանտ է: Զյուսվածքային համատեղելիության անտիգենները (ՀՀԱ) խմբավորվում են երեք դասում, որոնցից երկուսը՝ I-ը և II-ը, անմիջականորեն առնչվում են ինուն համակարգի գործունեության հետ, իսկ երրորդը ներկայացված է կոմպլեքսների համակարգի առանձին ֆրակցիաներով, ցիտոկիններով և ջերմային շոկի սպիտակուցներով: **I դասի ՀՀԱ-ներն** առկա են օրգանիզմի բոլոր կորիզավոր բջիջների մակերեսին և ապահովում են օտարածին անտիգենների ներկայացումը CD8 լիմֆոցիտներին, իսկ դրանց ճանաչումը տրանսպլանտացիայի ժամանակ, ռեցիպիենտ օրգանիզմի ԱՆԲ-ների կողմից,

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

նպաստում է տրանսպլանտացիոն իմունիտետի զարգացմանը՝ տրանսպլանտանտի օտարմանը:

II դասի ԳՅԱ-ները դրսևորված են բացառապես պրոֆեսիոնալ անտիգեն ներկայացնող բջիջների՝ մակրոֆագերի, դենդրիտային բջիջների և B-լիմֆոցիտների մակերեսին ու ապահովում են օտարածին անտիգենի ներկայացումը CD4 լիմֆոցիտներին (նկ.58),



Նկ.58. Օտար հակածնի կրկնակի ճանաչում

ինչը բերում է իմուն պատասխանի հումորալ կամ բջջային մեխանիզմների զարգացմանը: Այս երկակի ճանաչումը՝ օտար անտիգենի դետերմինանտ խումբ (էպիտոպ) և ԳՅ II դասի անտիգեն, լրացուցիչ երաշխիք է ապահովում, որպեսզի լիմֆոցիտը չակտիվանա սեփական օրգանիզմի անտիգեններով և չնպաստի աուտո-իմուն ռեակցիաների առաջացմանը:

10.4.2. Մանրէների անտիգենները

Յուրաքանչյուր միկրոօրգանիզմ, որքան էլ պարզ կառուցվածք ունենա, օժտված է անտիգենների մի ամբողջ համակարգով (նկ.59), որոնք, պայմանավորված սպեցիֆիկության մակարդակով, տարբերակվում են **խմբասպեցիֆիկ** անտիգենների (հանդիպում են միևնույն ընտանիքի կամ ցեղի տարբեր տեսակների մոտ), **տեսակային սպեցիֆիկության** (բնութագրում են տեսակը կազմող առանձնյակներին և ընդհանուր են դրանց համար), **տիպոսպեցիֆիկ**, որոնք

ՈՒՍՄՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

պայմանավորում են տեսակի ներսում առանձնյակների տարբերությունները:

Էվոլյուցիայի ընթացքում մարդու օրգանիզմում պարագիտար կենսակերպին հարմարված մի շարք մանրէների կառուցվածքում և մարդու օրգանիզմի տարբեր հյուսվածքներում ձևավորվել են միանման սպեցիֆիկության ընդհանուր անտիգեններ՝ **հետերոանտիգեններ**, որոնք խաչաձև փոխազդեցության արդյունքում (**խաչաձև փոխազդող անտիգեններ**) կարող են պատճառ հանդիսանալ **անտիգենային միմիկրիայի**՝ մանրէի քողարկման մակրոօրգանիզմի պաշտպանական մեխանիզմներից:



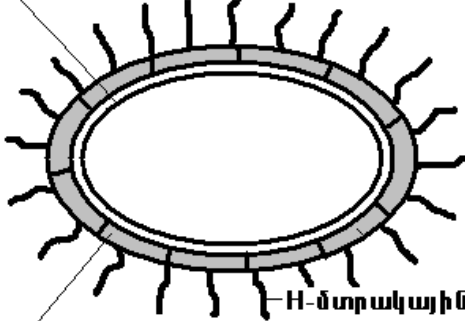
Նկ.59. Մանրէների անտիգենային սպեցիֆիկությունը

Ակնհայտ է, որ խաչաձև փոխազդող անտիգենները մանրէների համար ունեն պաշտպանական նշանակություն, սակայն ինչ վերաբերվում է մակրոօրգանիզմին, ապա վերջիններիս առկայությունը կարող է խթան հանդիսանալ աուտոիմուն ռեակցիաների զարգացմանը՝ պայմանավորելով հիվանդության պաթոգենետիկ և կլինիկական ընթացքի բարդացումը:

Բակտերիաների կառուցվածքում տարբերում են հետևյալ անտիգենները՝ մակերեսային կամ թաղանթային՝ K-անտիգեն, մարմնական կամ սոմատիկ՝ O-անտիգեն և մտրակային՝ H-անտիգեն (նկ.60):

Մտրակային անտիգենը ներկայացված է ֆլագելին սպիտակուցով և զգայուն է ջերմության նկատմամբ: **Մարմնական անտիգենը**

Օ-մարմնական (սոմատիկ)



K-մակերեսային (պատիճային, Vi-անտիգեն)

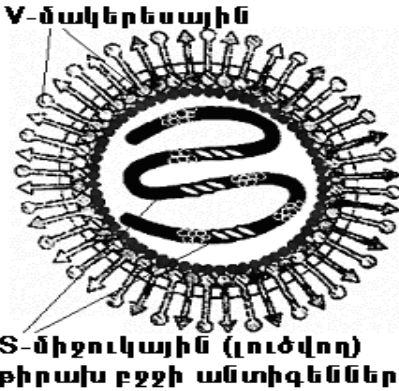
Նկ.60. Բակտերիային բջջի անտիգեններ

ջերմակայուն է և պայմանավորված է բջջապատի կառուցվածքով: Գրամ բացասական միկրոօրգանիզմների մոտ, անտիգենային դետերմինանտ խմբերը կապված են **LՊՍ-ի** պոլիսախարիդային շղթաների վերջնային կրկնվող օղակների հետ: **Թաղանթային անտիգենը** տեղակայված է առավել մակերեսային և հաճախ քողարկում է մարմնական անտիգենը: Մակրոպատիճ առաջացնող բակտերիաների մոտ այն անվանվում է պատիճային անտիգեն: Ըստ ջերմության նկատմամբ վերաբերմունքի՝ **K-անտիգենները** տարբերակվում են **A, B և L** անտիգենների, որոնցից առավել ջերմակայուն է **A-ն**, սակայն դրանք բոլորն էլ ավելի ջերմազգայուն են քան սոմատիկ անտիգենը: Մակերեսային անտիգեններից է **Vi-վիրուլենտության անտիգենը**, որը առկա է որոշ էնտերոբակտերիաների մոտ և պայմանավորում է վերջիններիս վիրուլենտությունը: Լիարժեք անտիգենային հատկություններով օժտված են նաև բակտերիաների կողմից սինթեզված սպիտակուցային թույլները: Որոշ մանրէներով հարուցված ինֆեկցիաների դեպքում բորբոքային օջախում հայտնաբերվում է արտահայտված իմունագենությանը օժտված անտիգեն (**պրոտեկտիվ անտիգեն**), որը միկրոօրգանիզմի

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

մշտական կոմպոնենտը չէ, այլ սինթեզվում է մակրոօրգանիզմում ինֆեկցիոն պրոցեսի զարգացման ընթացքում: Առաջին անգամ նման անտիգեն հայտնաբերվել է սիբիրյան խոցի հյուսվածքային էքսուդատում:

Վիրուսների անտիգենային հատկությունները պայմանավորված են վիրուսապեցիֆիկ սպիտակուցներով ու դրանց կոմպլեքսներով՝ միջուկային (լուծվող, նուկլեոկապսիդային, S անտիգեն) և մակերեսային՝ V անտիգեն (նկ.61): Վերջինս պայմանավորված է կապսիդի, իսկ բարդ վիրուսների մոտ նաև սուպերկապսիդի կառույցներով:



Նկ.61. Վիրուսային անտիգեններ

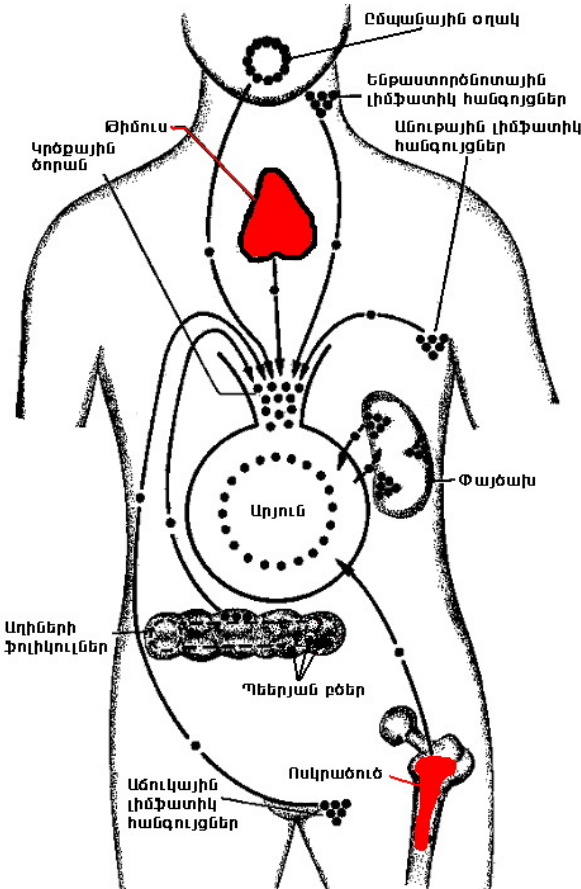
Այս երկու խումբ անտիգեններից գատ, վիրիոնի կազմում կարող են հանդիպել նաև թիրախ բջջի անտիգեններ:

**10.5. ԻՍՈՒՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՕՐԳԱՆՆԵՐԸ
ԵՎ ԲՋԻՋՆԵՐԸ**

Իմուն համակարգը ընդհանուր ծագում ունեցող օրգանների, հյուսվածքների, առանձին բջիջների ու մոլեկուլների ամբողջություն է, որոնց միասնական գործունեությունը ուղղված է օրգանիզմի բջջային, գենետիկական հոմեոստազի պահպանությանը:

ՈՒՍՄՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

Տարբերում են իմուն համակարգի **կենտրոնական օրգաններ**՝ ոսկրածուծ, ուրցագեղծ (թիմուս), լյարդ՝ սաղմի ներարգանդային զարգացման ընթացքում և Ֆաբրիցիուսի տոպրակ (bursa Fabricii) թռչյունների մոտ (նկ.62), որտեղ իրականանում է իմունոկոմպետենտ բջիջների առաջացումն ու անտիգեն անկախ հասունացումը,



Նկ.62. Մարդու իմուն համակարգի օրգանները

և **պերիֆերիկ օրգաններ**՝ արյուն, ավիշ, ավշային հանգույցներ, փայծաղ, ստամոքսաղիքային, միզասեռական, շնչական ուղիների ենթալործային շերտի լիմֆոիդ հյուսվածքի կուտակումներ

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

(խմբային լիմֆատիկ ֆոլիկուլներ, նշիկներ, պերյան բծեր), որոնցում անտիգենային խթանից հետո հասուն լիմֆոցիտները ենթարկվում են պրոլիֆերացման ու հետագա տարբերակման:

Ինուն համակարգի բոլոր բջիջներն առաջանում են **ոսկրածուծում** պոլիպոտենտ ցողունային արյունաստեղծ բջիջներից, որոնք կազմում են ոսկրածուծի բջիջների չնչին մասը՝ 0.01%-ը: Վերջիններիս 80-90%-ը գտնվում է հանգստի վիճակում, իսկ 10-20%-ի բազմացման արդյունքում ձևավորվում են նույնպիսի ցողունային բջիջներ, ինչպես նաև լիմֆոցիտների ու միելոցիտների նախնի բջիջները, որոնցից սկիզբ են առնում արյան ու լիմֆայի բոլոր ձևավոր տարրերը: Ոսկրածուծում հասունանում և դիֆերենցվում են B լիմֆոցիտները: Ոսկրածուծը կատարում է նաև ինուն համակարգի պերիֆերիկ օրգանի ֆունկցիա, այնտեղ իրականանում է B լիմֆոցիտների անտիգեն կախյալ հասունացումը և տարբերակումը պլազմատիկ՝ հակամարմին սինթեզող բջիջների:

Պտղի սաղմնային զարգացման ընթացքում **լյարդը** ապահովում է B լիմֆոցիտների առաջնային պոպուլյացիայի ձևավորումը: Լյարդում իրականանում է ոսկրածուծից տեղադափոխված նախա-B բջիջների անտիգեն անկախ հասունացումն ու դիֆերենցումը հասուն B լիմֆոցիտների:

Թիմուսը լիմֆոտայիթելային օրգան է: Ոսկրածուծում առաջացած, լիմֆոցիտների նախնի բջիջները արյան հոսքով տեղափոխվում են թիմուս, որի կեղևային շերտում հասունանում ու դիֆերենցվում են հասուն T լիմֆոցիտների առանձին ենթապոպուլյացիաների: Հասունացման ընթացքում լիմֆոցիտների մակերեսին դրսևորվում են նոր կառույցներ, որոնք օժտված են անտիգենային հատկություններով: Վերջիններս համարվում են տարբերակման ցուցանիշ՝ **cluster of differentiation** (CD): T լիմֆոցիտները թիմուսում ձեռք են բերում իրենց բոլորին բնորոշ CD2 (պայմանավորում է ադիեզիվությունը) և CD3 (հանդիսանում է ընկալիչ օտար անտիգենի համար) անտիգեններ, ինչպես նաև անտիգեններ, որոնք պայմանավորում են նրանց դիֆերենցումը

երկու ենթապոպուլյացիաների՝ **CD4**՝ օժտված հելպերային (Th) ու **CD8**-ցիտոտոքսիկ՝ քիլեր (Tք) հատկությամբ: Թիմուսի կեղևային շերտում T լիմֆոցիտներն անցնում են երկու կարգի ընտրություն: **Պոզիտիվ ընտրության** հետևանքով ձևավորվում են **անտիգեն ռեակտիվ քիչներ (ԱՌԲ)՝ CD4⁺ և CD8⁺**, որոնք օժտված են **սեփական հիստոհամատեղելիության** անտիգենների և բազմազան **օտար** անտիգենների նկատմամբ ընկալիչներով: Սրանք ապահովում են T լիմֆոցիտի կոնտակտի հնարավորությունը օտար անտիգենը ներկայացնող քիչների հետ ու **իմուն ռեակցիաների զարգացումը**: Կեղևային շերտում իրականանում է նաև **նեգատիվ ընտրություն**՝ լիմֆոցիտները, որոնք **սեփական ԳՅԱ-ներին** կոմպլեմենտար ընկալիչներին զուգահեռ ձեռք են բերում ընկալիչներ **սեփական այլ անտիգենների նկատմամբ**, վերջիններիս հետ կոնտակտի ընթացքում ոչնչանում են՝ պայմանավորելով օրգանիզմի **բնական տոլերանտության** զարգացումը սեփական անտիգենների նկատմամբ: Արդյունքում, թիմուս թափանցած լիմֆոցիտների միայն 3-5%-ն է վերջնական դիֆերենցվում CD4⁺(Th) և CD8⁺(Tք) քիչների՝ պատրաստ իրականացնելու համապատասխանաբար հելպերային ու քիլեր ֆունկցիաներ բազմազան օտար անտիգենների նկատմամբ:

Լիմֆատիկ հանգույցները ավշային և արյունատար անոթների երկայնքով տեղակայված, ամբողջ օրգանիզմով սփռված լիմֆոիդ հյուսվածքի կուտակումներ են: Մարդու օրգանիզմում հաշվվում են շուրջ 1000 լիմֆատիկ հանգույցներ և խոռոչների ենթալորձային շերտում ու մաշկում տեղակայված լիմֆոիդ հյուսվածքի ավելի փոքր կուտակումներ: Սրանք ապահովում են օրգանիզմի ոչ սպեցիֆիկ պաշտպանությունը՝ կատարելով յուրօրինակ ֆիլտրի դեր: Մինևույն ժամանակ լիմֆատիկ հանգույցներում առաջանում են հակամարմիններ սինթեզող և իմուն ռեակցիաներն իրականացնող քիչները:

Փայծաղը իրականացնում է գրեթե նույն ֆունկցիաները, ինչ լիմֆատիկ հանգույցները:

Իմուն համակարգի բջիջները ըստ ֆունկցիայի՝ տարբերակվում են երեք խմբի՝

◆ **Իմունոկոմպետենտ բջիջները** բացառապես **լիմֆոցիտներն** են և պայմանավորված այն հանգամանքով, թե որ օրգանում են հասունանում և վերջնական դիֆերենցվում որպես էֆեկտոր բջիջներ, տարբերակվում են **T-(թիմուս)** և **B-(ֆարիցիուսի թուրսա՝ տոպրակ)** պոպուլյացիաների: Վերջիններս, օժտված լինելով ընկալիչներով օտար անտիգենների նկատմամբ, ունակ են ձևավորելու սպեցիֆիկ իմուն պատասխան:

◆ **Անտիգեն ներկայացնող բջիջները (ԱՆԲ)** տարբերակում են սեփական անտիգենները օտարից և ներկայացնում վերջիններիս իմունոկոմպետենտ բջիջներին:

.Անտիգեն ոչ սպեցիֆիկ պաշտպանության բջիջներն օժտված են տարբերակելու սեփական անտիգենները օտարից և վերջիններս ոչնչացնելու ֆագոցիտոզի կամ ցիտոտոքսիկ մեխանիզմներով: Այս խմբին դասվում են արյան լեյկոցիտները՝ երզինֆիլներ, բազոֆիլներ, նեյտրոֆիլներ:

10.5.1. Իմունոկոմպետենտ բջիջներ

T լիմֆոցիտները կազմում են օրգանիզմի լիմֆոցիտների ընդհանուր քանակի շուրջ 80%-ը: Լուսային մանրադիտակի տեսադաշտում շատ նման են **B** բջիջներին, սակայն դրանցից տարբերվում են մակերեսային CD մարկերներով և ֆունկցիաներով (նկ.63): Ի տարբերություն B լիմֆոցիտների, որոնք ապահովում են **հումորալ** իմունիտետը, T լիմֆոցիտները պատասխանատու են անընկալության բջջային մեխանիզմների համար և մինևույն ժամանակ կարգավորում են բոլոր միջբջջային փոխազդեցությունները թե՛ հումորալ և թե՛ բջջային ռեակցիաներում՝ նպաստելով լիարժեք իմուն պատասխանի զարգացմանը: Ըստ էության, T բջիջները կատարում են 2 հիմնական ֆունկցիա՝ **կարգավորող (Th)** ու **էֆեկտոր (Tք)**:

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

CD4 անտիգենով օժտված, հասուն **Th լիմֆոցիտների (CD4⁺)** ինունաբանական ֆունկցիայի իրականացումը սկսվում է անտիգեն ներկայացնող բջիջների մակերեսին **օտար անտիգեն-ՈւղասիՅՅԱ**

Բնութագիրը	Լիմֆոցիտներ	
	T-լիմֆոցիտներ	B-լիմֆոցիտներ
Ծագումը	Ոսկրածուծ	Ոսկրածուծ
Հասունացումը	Թիմուս	Ոսկրածուծ
Պարունակությունը արյան մեջ	65-80%	10-15%
Ռեցեպտորներ անտիգենի համար	Պրոտեինային հետերոլիներ ասոց. CD3-ի հետ, CD4, CD8	Իմունոգլոբուլինի մոլեկուլ
Մասնակցությունը հումորալ պատասխանում Ig-ի սինթեզի խթանում Ig-ի սինթեզ	- եվ + -	+ +
Մասնակցությունը բջջային պատասխանում	+	-
CD-անտիգենները	CD-2,3,4 կամ 8,5,7,28	CD-19,21,22,23, 24,37

Նկ.63. T և B լիմֆոցիտների համեմատական բնութագիրը

կոմպլեքսի ճանաչմամբ: Ստանալով օտար անտիգենային ազդակը, Th լիմֆոցիտները պրոլիֆերացվում և դիֆերենցվում են Th1 և Th2 բջիջների (Նկ.64): Th1-ի առաջացումը հիմնականում պայմանավորված է ներբջջային պարազիտներով՝ բակտերիաներ, վիրուսներ, իսկ Th2-ի առաջացման համար, որպես կանոն խթան են հանդիսանում ալերգենները, հելմինտների անտիգենները, բակտերիային սպիտակուցային տոքսինները և այլ սպիտակուցային միացություններ:

Նշված երկու խումբ Th բջիջների հիմնական տարբերությունը պայմանավորված է դրանց կողմից սինթեզվող իմտերլեյկիններով: **Th1 լիմֆոցիտների** կողմից սինթեզվող ցիտոկինները (ԻL2, ԻL12, ԳԻՖ, αՈՒԲԳ) ապահովում են բորբոքումը և գերազանցապես **բջջային ինուն ռեակցիաները**՝ հակավիրուսային ինունիտետ, աուտոիմուն ռեակցիաներ: **Th2 բջիջների** կողմից սինթեզված ցիտոկինները (ԻL4,

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

ԻL5, ԻL6, ԻL10, ԻL13) նպաստում են **հումորալ իմուն պատասխանի** զարգացմանը: Պրոլիֆերացման ընթացքում այս երկու խմբերից էլ դիֆերենցվում են հիշողության բջիջներ: **CD4⁺** բջիջներից կարող են

Т լիմֆոցիտներ	Tx1	Tx2
Խթանող անտիգեններ	Ներբջջային պարազիտների անտիգեններ (բակտերիաներ, վիրուսներ)	Ալերգեններ, հելմինտների անտիգեններ, սպիտակուցային անտիգեններ
Անտիգեններկայացնող բջիջներ	Դենդրիտային բջիջներ, մակրոֆագեր	Դենդրիտային բջիջներ, մակրոֆագեր, B-լիմֆոցիտներ
Միմթեզվող ցիտոկիններ	ԻL-2, ԻL-12, γ ԻՖ, α ՌԻՄՖ	ԻL-4,5,6,10,13
Չարգացող ռեակցիաներ	բջջային ռեակցիաներ, հակավիրուսային իմունիտետ, աուտոիմուն ռեակցիաներ	Հումորալ իմունիտետ, ալերգիկ ռեակցիաներ, հակապարազիտար իմունիտետ
Ճնշվող ռեակցիաներ	Հումորալ ռեակցիաներ	բջջային ռեակցիաներ

Նկ.64. Th1 և Th2 լիմֆոցիտների համեմատական բնութագիրը

դիֆերենցվել նաև էֆեկտոր՝ դանդաղ տիպի գերզգայունության (T_{հսգ}) բջիջներ:

CD8⁺ լիմֆոցիտները հիմնական ցիտոտոքսիկ ազդեցությամբ օժտված բջիջներն են (T_ք) և կազմում են T լիմֆոցիտների ընդհանուր քանակի մինչև 30%-ը: Դրանց հարաբերությունը CD4⁺ բջիջների հետ 1:2-1:2.5 է: Եվ՝ Th, և՛ T_ք բջիջները օտարածին անտիգենների նկատմամբ օժտված են նույնատիպ ընկալիչներով, սակայն նրանք տարբերվում են ընկալիչներով ՅՅԱ-ների նկատմամբ: Ի տարբերություն T հելպերների՝ CD8⁺ լիմֆոցիտները օտար հակածինը անտիգեն ներկայացնող բջիջների մակերեսին ճանաչում են ասոցացված բացառապես **I դասի ՅՅԱ-ի** հետ: I դասի ՅՅԱ-ները գտնվում են մակրոօրգանիզմի բոլոր կորիզավոր բջիջների մակերեսին, որի շնորհիվ T_ք-ները փոխազդում են օտարածնության դրոշմը կրող յուրաքանչյուր բջջի հետ և ակտիվանալով՝ պայմանավորում են հակավիրուսային, հակաուռուցքային, տրանսպլանտացիոն իմունիտետը: CD8⁺ բջիջների ակտիվացմանը նպաստում է նաև Th1-ի կողմից սինթեզված ԻL2-ը: T_ք

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

բջիջների կոնտակտը թիրախ բջջի հետ ուղեկցվում է լիմֆոցիտի կողմից պերֆորին սպիտակուցի արտազատմամբ, որը, թիրախ բջջի թաղանթում պոլիմերացվելով, ապահովում է փոքր տրամաչափի անցուղիների առաջացում և լիմֆոցիտի էսթերազների անցում բջջի ներքին միջավայր: Նշված ֆերմենտների ազդեցությամբ բարձրացնում է ներբջջային Ca-ի մակարդակը, որը նպաստում է սեփական էնդոնուկլեազների ակտիվացմանը և ապոպտոզին:

В լիմֆոցիտները կազմում են արյան լիմֆոցիտների 20-25%-ը և իրականացնում են երկու կարևոր ֆունկցիա՝ դիֆերենցվում են **պլազմատիկ բջիջների** (պլազմատիկ բջիջները՝ պլազմոցիտները, В լիմֆոցիտների անտիգեն կախյալ դիֆերենցման արդյունքում առաջացած, կարճատև ապրող, հակամարմինների հիմնական զանգվածի սինթեզը իրականացնող բջիջներ են) և մասնակցում են անտիգենի ներկայացմանը Th-ներին: В բջիջներն օժտված են մակերեսային ընկալիչներով բազմազան անտիգենների նկատմամբ, որոնք ներկայացված են իմունոգլոբուլինների մոլեկուլներով, ընդ որում յուրաքանչյուր լիմֆոցիտում ձևավորվում են ընկալիչներ միայն մեկ սպեցիֆիկության անտիգենի համար: В լիմֆոցիտներն անտիգենի հետ կարող են փոխազդել ինչպես ներկայացված ԱՆԲ-ների մակերեսին, այնպես էլ ուղղակի՝ առանց միջնորդի և դրանից հետո ինուն պատասխանը զարգանում է երկու մեխանիզմով՝ Т կախյալ և Т անկախ:

Անտիգենների մեծամասնության նկատմամբ ինուն պատասխանը զարգանում է **Т կախյալ** մեխանիզմով՝ CD4⁺ բջիջների կողմից սինթեզված ցիտոկինների միջնորդությամբ: Անտիգենային խթանի դեպքում, В լիմֆոցիտներին զուգահեռ, ակտիվանում են և Th-ները, որոնք սինթեզում են ԻL2, ԻL4, ԻL5 ցիտոկիններ և նպաստում են В լիմֆոցիտի պրոլիֆերացմանն ու դիֆերենցմանը, ընդհուպ մինչև հակամարմիններ սինթեզող պլազմատիկ բջիջներ (պլազմոցիտներ): Այս գործընթացում ձևավորվում են նաև В հիշողության բջիջներ: Յականարմինների սինթեզի ընթացքում Th-ների կողմից սինթեզված

այլ ցիտոկինները՝ ԻԼ4, ԻԼ6, ԻԼ2, γ ԻՖ, ապահովում են M իմունոգլոբուլինների սինթեզի փոխարկումը IgG-ի:

T անկախ մեխանիզմը խթանվում է որոշ ոչ սպիտակուցային անտիգեններով (հիմնականում բակտերիային ծագման պոլիսախարիդներ) և ընթանում է առանց T լիմֆոցիտների միջնորդության: Նման դեպքերում իմուն պատասխանը ավելի պարզունակ է, չի ուղեկցվում իմունաբանական հիշողության ձևավորմամբ, և IgM-ի սինթեզը չի փոխարկվում այլ դասերի իմունոգլոբուլինների սինթեզով:

10.5.2. Անտիգեն ներկայացնող բջիջներ (ԱՆԲ)

Իմուն համակարգի ԱՆԲ-ներին դասվում են մակրոֆագերը, դենդրիտային բջիջները (դրանց թվում առավել հայտնի են էպիդերմիսի Լանգերհանսի բջիջները), B-լիմֆոցիտները, անոթների էնդոթելի, երիկամների գլոմերուլների բջիջները, որոնք պարտադիր օժտված են **II դասի ԳՅԱ-ով** և ունակ են կլանելու, մշակելու ու սեփական թաղանթի մակերեսին դրսևորելու օտարածին անտիգենի դետերմինանտ խմբերը:

Չարկ է նշել, որ առաջին երեքը «պրոֆեսիոնալ» անտիգեն ներկայացնող բջիջներ են: **Սակրոֆագերը** մոնոնուկլեար ֆագոցիտների համակարգի բջիջներ են, որոնք սերվում են ոսկրածուծի ցողունային բջիջներից: Հասունամալով և տարբերակվելով արյան մոնոցիտների՝ դրանք արյունից անցնում են հյուսվածքներ ու վերածվում շուրջ 20-25 անգամ մոնոցիտների քանակը գերազանցող հյուսվածքային մակրոֆագերի: Վերջիններից են **լյարդի կուպֆերյան բջիջները, կենտրոնական նյարդային համակարգի միկրոգլիան, ոսկրային հյուսվածքի օստեոկլաստները, թոքային ավելուների մակրոֆագերը** և այլն: Իմուն պատասխանում ԱՆԲ-ների դերը հանգում է օտարածին սուբստրատի կլանմանն ու նրա դետերմինանտ խմբերի դրսևորմանը, սեփական II դասի ԳՅԱ-ի հետ ասոցացված, իր իսկ թաղանթի մակերեսին և ձևավորված կոմպլեքսի ներկայացմանը T լիմֆոցիտներին՝ անմիջական կոնտակտի ճանապարհով: Բացի

ՈՒՍՄՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՍԱՍԻՆ

այդ, անտիգենով ակտիվացած լիմֆոցիտների համար լրացուցիչ ազդակ է մակրոֆագերի կողմից սինթեզված ԻL1-ը, որը խթանում է դրանց պրոլիֆերացումը և նպաստում անտիգենի նկատմամբ իմունաբանական ռեակցիաներ իրականացնող, սպեցիֆիկ լիմֆոցիտների կլոնի ձևավորմանը: **Դենդրիտային բջիջները** զուրկ են ֆագոցիտար ակտիվությունից և էնդոցիտոզից հետո անտիգենի դետերմինանտ խմբերը ներկայացնում են ասոցացված ինչպես հիստոհամատեղելիության առաջին, այնպես էլ երկրորդ դասի անտիգենների հետ՝ և՛ CD4, և՛ CD8 լիմֆոցիտներին:

10.6. ՄԻՋԲԶՋԱՅԻՆ ԿՈՂԴԵՐԱՑԻԱՆ ԻՍՈՒՆ ՊԱՏԱՍԽԱՆՆԻ ՏԱՐԲԵՐ ԶԵՎԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

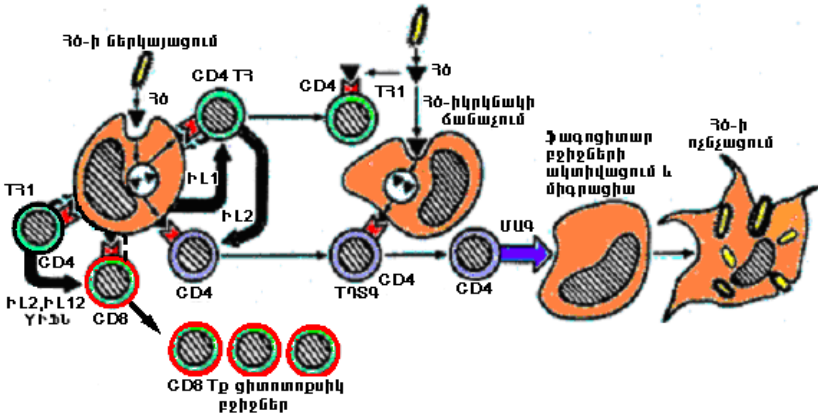
Ինչպես հետևում է վերը շարադրվածից, T լիմֆոցիտներն իրականացնում են իմուն պատասխանի **բջջային**, իսկ B լիմֆոցիտները՝ **հումորալ** մեխանիզմները: Սակայն երկու մեխանիզմներն էլ չեն կարող իրականանալ ինքնուրույն, առանց անտիգեն ներկայացնող բջիջների մասնակցության, որոնք ի լրացումն անտիգեն ռեակտիվ բջիջներին ներկայացվող սպեցիֆիկ անտիգենային ազդակի ձևավորում են նաև ոչ սպեցիֆիկ ցիտոկինային ազդակ:

Եվ՛ բջջային, և՛ հումորալ իմուն պատասխանի զարգացումը սկսվում է CD4⁺ լիմֆոցիտի կողմից, անտիգեն ներկայացնող բջջի մակերեսին, անտիգենային **էպիտոպ-ՈղասիՅՅԱ** կոմպլեքսի ճանաչմամբ: Դրան զուգահեռ CD4⁺ լիմֆոցիտը խթանվում է ԱՆԲ-ի կողմից արտազատած **ԻL1**-ով: Սպեցիֆիկ անտիգենային և ցիտոկինային ազդակներ ստացած CD4⁺ լիմֆոցիտները իրենք են սկսում սինթեզել տարբեր ցիտոկիններ՝ ԻL2,3,4,5,6, ԳԻՖ և այլն, որոնք նպաստում են ինչպես այլ բջջային պոպուլյացիաների, այնպես էլ իրենց իսկ ֆունկցիաների ակտիվացմանը՝ այդ ցիտոկինների նկատմամբ սեփական թաղանթի վրա ընկալիչների դրսևորման միջոցով: Ակտիվացած CD4⁺ լիմֆոցիտները հասունանում, դիֆերենցվում են Th-ների և բազմանում, որոնց մի մասը արյան մեջ շրջանառվում է որպես անտիգեն սպեցիֆիկ հիշողության բջիջներ, իսկ մյուս մասը

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՏՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

ապահովում է իմուն պատասխանի տարբեր ձևերի կարգավորումը և զարգացումը:

Բջջային իմուն պատասխանի ձևավորման դեպքում օրգանիզմ ներմուծված օտար անտիգենը ոչ միայն ակտիվացնում է CD4⁺ բջիջները՝ պայմանավորելով Th-ների դիֆերենցումն ու բազմացումը, այլ միաժամանակ ճանաչվում է CD8⁺ լիմֆոցիտների կողմից: Սակայն ի տարբերություն CD4⁺ բջիջների՝ դրանք անտիգենային էպիտոպը ճանաչում են ասոցացված **Իդասի ԴՅԱ-ի հետ**, և քանի որ վերջիններս առկա են օրգանիզմի բոլոր կորիզավոր բջիջների մակերեսին, CD8⁺ լիմֆոցիտների համար ԱՆԲ-ի շրջանակը զգալիորեն լայնանում է՝ վիրուսով ախտահարված հյուսվածքային բջիջներ, ուռուցքային բջիջներ և այլն: Ակտիվանալով սպեցիֆիկ անտիգենով և ստանալով լրացուցիչ ցիտոկինային ազդակ նույն անտիգենով ակտիվացած Th-ներից ու մակրոֆագերից՝ CD8⁺ բջիջները հասունանուն են, դիֆերենցվում անտիգեն սպեցիֆիկ ցիտոտոքսիկ (քիլեր) բջիջների և ինտենսիվ պրոլիֆերացման ենթարկվելով՝ ձևավորում են **Տք լիմֆոցիտների** պոպուլյացիան, պատրաստ իրականացնելու ցիտոտոքսիկ ֆունկցիա (նկ.65):



Նկ.65. Բջջային իմուն պատասխանի զարգացումը

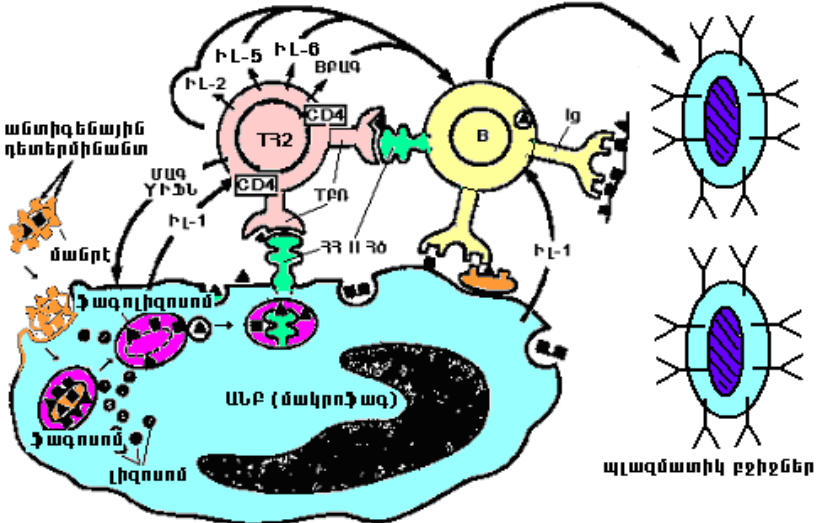
Բջջային իմուն պատասխանը՝ պայմանավորված անտիգենային ազդակի բնույթով, կարող է դրսևորվել նաև CD4⁺ բջիջներից,

էֆեկտոր ազդեցությամբ օժտված, **դանդաղ տիպի գերզգայունության T լիմֆոցիտների (T_{հՏԳ})**, դիֆերենցմամբ: Սրանք պահպանվում ու շրջանառվում են օրգանիզմում և նույն անտիգենի կրկնակի ներթափանցման դեպքում, ճանաչում են նրան անտիգեն ներկայացնող բջիջների մակերեսին՝ ասոցացված **Ողասի ԶՅԱ-ի հետ**, ակտիվանում են, ենթարկվում պրոլիֆերացման ու իրականացնում միջնորդված ցիտոտոքսիկ ազդեցություն՝ ապահովելով բորբոքային օջախի ձևավորումն ու մակրոֆագերի և այլ ֆագոցիտար բջիջների ակտիվացումն ու միգրացիան դեպի անտիգենը (նկ.65): Ակտիվացած մակրոֆագերը պաշտպանական ֆունկցիան իրականացնում են ինչպես ֆագոցիտոզի մեխանիզմով, այնպես էլ ցիտոկինների, տարբեր կենսաբանական ակտիվ միացությունների սինթեզի ճանապարհով, որոնք պայմանավորում են բակտերիաների և այլ օտար բջիջների ու անտիգենների ոչնչացումը: **Դանդաղ տիպի գերզգայունությունը (ԴՏԳ)** օրգանիզմի տեղային իմուն պատասխանն է, որը կարող է զարգանալ որևէ անտիգենի նկատմամբ գերզգայուն օրգանիզմի **յուրաքանչյուր հյուսվածքում**, նույն անտիգենի կրկնակի ներմուծման դեպքում: Գործնականում ԴՏԳ-ն դիտարկվում է գերազանցապես մաշկային ալերգիկ ռեակցիաների տեսանկյունով:

Չունդրալ իմուն պատասխանը իրականանում է B լիմֆոցիտների և իմուն համակարգի այլ բջիջների և առաջին հերթին Th-ների հետ կոոպերացիայի արդյունքում (նկ.66), ընդ որում վերջիններիս համար որպես ԱՆԲ-ներ մակրոֆագերի հետ միասին կարող են հանդես գալ նաև անտիգենով ակտիվացած B լիմֆոցիտները: B լիմֆոցիտը, առանց այլ ԱՆԲ-ների միջնորդության, ուղղակի կոնտակտի ճանապարհով ճանաչում է ԶԾ-ն, ենթարկում ենթոցիտոզի և նրա էպիտոպները դրսևորելով սեփական թաղանթի մակերեսին՝ Ողասի ԶՅԱ-ի հետ ներկայացնում է Th-ին: Th-ն անտիգենը ճանաչում է միաժամանակ այլ ԱՆԲ-ների մակերեսին և դրան զուգահեռ՝ կրկնակի ակտիվանում է մակրոֆագերի կողմից սինթեզված ԻL1-ի միջոցով, ինչի արդյունքում դրա կողմից սինթեզված ԻL2;4;5-ը ակտիվացնում են արդեն անտիգենով խթանված B լիմֆոցիտներին,

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՏՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

ապահովելով վերջիններիս ինտենսիվ պրոլիֆերացումը և **լիարժեք հումորալ** իմուն պատասխանի զարգացումը՝ հակամարմիններ սինթեզող, պլազմատիկ բջիջների (պլազմոցիտ) կուտակումը:



TRՈ-Տ հելպեր բջիջն ռեցեպտոր, **ԱԼԲ-անտիգեն** ներկայացնող բջիջ, **ՄԱԳ-մակրոֆագը** ակտիվացնող գործոն, **ԵՐԱԳ-Ե** բջիջը ակտիվացնող գործոն, **ԴԴ ՈՒ ԴՅ-** հիստոհամատեղելիության երկրորդ դասի հակաձիջ

Նկ.66. Հումորալ իմուն պատասխանի զարգացումը

Դետազայուն ԻԼ6:4;2 ցիտոկինները և ԴԻՖ-ն նպաստում են **M** իմունոգլոբուլինների սինթեզի փոխարկմանը **IgG-ի**: **B** լիմֆոցիտի ակտիվացումը միայն մեկ ազդակով՝ անտիգենային կամ ցիտոկինային, չի կարող նպաստել **լիարժեք հումորալ իմուն պատասխանի** զարգացմանը:

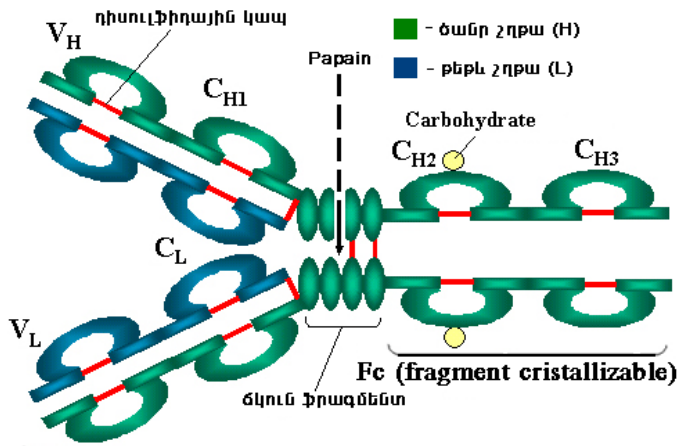
10.7. ՀԱԿԱՍԱՐՄԻՆՆԵՐ

Հակամարմիններն արյան շիճուկի շուրջ 1/3-ը կազմող, պլազմոցիտների կողմից սինթեզվող, Գ-գլոբուլիններին դասվող գլիկոպրոտեիդային մոլեկուլներ են, որոնք առաջանում են օրգանիզմում ի պատասխան օտարածին անտիգենի և ունակ են **սպեցիֆիկորեն փոխազդելու վերջիններիս հետ**: Ներկայումս դրանք միջազգային

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

դասակարգմամբ անվանվում են **իմունոգլոբուլիններ (Ig)**: Որևէ կոնկրետ սպեցիֆիկության հակամարմինները պլազմոցիտների մեկ կլոնի արգասիքն են և անվանվում են **մոնոկլոնալ հակամարմիններ**:

Հակամարմինների կարևորագույն դերը օտարածին անտիգենների վնասազերծման խնդրում խթան հանդիսացավ վերջիններիս մոլեկուլային կառուցվածքի ուսումնասիրությունների համար: Առավել պարզ կառուցվածքով ներկայացված Ig-ի մոլեկուլի սպիտակուցային բաղադրամասը կազմված է 4 պոլիպեպտիդային շղթայից՝ երկու միանման ծանր՝ H-շղթա (անգլ. Heavy-ծանր) և երկու միանման թեթև՝ L-շղթա (անգլ. Light-թեթև) (նկ.67):



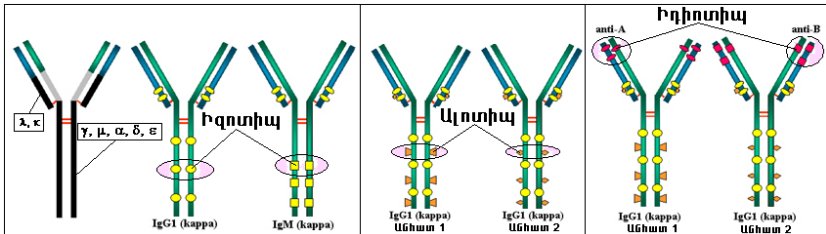
Fab (fragment antigen binding)

Նկ.67. Իմունոգլոբուլինի մոնոմերի կառուցվածքը

Պոլիպեպտիդային շղթաներից ամեն մեկը բաղկացած է փոփոխական (վարիաբել) V, և հաստատուն (կոնստանտ) C հատվածներից: Յուրաքանչյուր թեթև շղթան C հատվածով, դիսուլֆիդային կամրջակով, կապվում է ծանր շղթայի C հատվածին, իսկ ծանր շղթաներն էլ իրենց հերթին C հատվածներով մույնպիսի կամրջակներով կապվում են միմյանց՝ առաջացնելով **իմունոգլոբուլինի մոնոմերը**: Ծանր և թեթև շղթաների միավորված վարիաբել հատվածներով ձևավորվում է Ig-ի երկու **ակտիվ կենտրոն**:

պարատոպ կամ **Fab (fragment antigen binding) ֆրագմենտ**, որոնք ապահովում են հակամարմնի սինթեզը խթանող անտիգենի հետ սպեցիֆիկ փոխազդեցությունը: Հաստատուն շղթաները կազմում են ինունդոզլոբուլինի **Fc ֆրագմենտը (fragment cristallizable)**: Նշված երկու ֆրագմենտների միջև տարբերում են ճկուն **գոտին**, որը հնարավորություն է ընձեռում Ig-ի մոլեկուլին այդ հաստվածում թեքումներ կատարելու և ապահովում է առավել սերտ կոնտակտ անտիգենի հետ: **Լիարժեք** հակամարմինները առնվազն երկվալենտ են, այսինքն մոնոմերի երկու Fab ֆրագմենտներից յուրաքանչյուրը կարող է կապվել միևնույն էպիտոպով օժտված մեկ անտիգենի հետ: Fc ֆրագմենտը օժտված չէ անտիգենը կապելու ունակությամբ, այն նույնն է տարբեր սպեցիֆիկության հակամարմինների համար և ապահովում է դրանց մի շարք ֆունկցիաները՝ կոմպլեմենտի համակարգի ակտիվացում կլասիկ ճանապարհով, ինուն ֆագոցիտոզ՝ կապվելով մակրոֆագերի Fc ռեցեպտորների հետ և այլն:

Ինունդոզլոբուլինները, ինչպես յուրաքանչյուր սպիտակուցային մոլեկուլ, օժտված են անտիգենությամբ և արտահայտված ինունդոզենությամբ: Ըստ այդմ, տարբերում են հակամարմինների հետևյալ անտիգենային դետերմինանտները՝ իզոտիպային, ալոտիպային և իդիոտիպային (Նկ.68), որոնք բնութագրում են դրանց տեսակային, խմբային, անհատական ու նաև անտիգենային սպեցիֆիկությունը:



Նկ.68. Ig-ների անտիգենային սպեցիֆիկությունը

Իզոտիպային առանձնահատկությունները պայմանավորված են Ig-ի ծանր շղթաներով, որոնք հանդես են գալիս կառուցվածքային հիմք տարբերակով՝ **իզոտիպ**, γ , μ , α , δ , ϵ , ինչի հիման վրա բոլոր հակամարմինները տարբերակվում են հիմք համապատաս-

խան դասերի՝ $G(\gamma)$, $M(\mu)$, $A(\alpha)$, $D(\delta)$, $E(\varepsilon)$: Իզոտիպային դետերմինանտները բնութագրում են Ig-ի տեսակային սպեցիֆիկությունը, դրանք նույնն են միևնույն տեսակի բոլոր առանձնյակների մոտ: Իմունոգլոբուլինների թեթև շղթաները նույնն են բոլոր հինգ դասերի համար և ներկայացված են երկու իզոտիպերով՝ λ , κ :

Ալոտիպը Ig-ի անհատական պատկանելությունն է միևնույն տեսակի սահմաններում:

Իդիոտիպերի տարբերակումը պայմանավորված է տվյալ անտիգենի նկատմամբ սինթեզված հակամարմինների Fab ֆրագմենտների հիպերվարիաբել հատվածների՝ ակտիվ կենտրոնների, անտիգենային առանձնահատկություններով: Յուրաքանչյուր իդիոտիպի հակամարմինների կուտակումը օրգանիզմում խթանում է ինուն պատասխանի զարգացումը վերջիններիս նկատմամբ ու հակահակամարմինների (**հակաիդիոտիպային հակամարմիններ**) սինթեզը:

Բոլոր դասերի հակամարմինների կառուցվածքի հիմքը երկուական ծանր և թեթև շղթաներով կազմված մոնոմերներն են, որոնք ձևավորում են դի- և պոլիմերներ: Իմունոգլոբուլինների դասերը տարբերվում են **մոնոմերների քանակով**, **վալենտությամբ**՝ անտիգենը կապող ակտիվ կենտրոնների քանակով (մոնովալենտ, բիվալենտ, պոլիվալենտ), ընդ որում մոնովալենտները համարվում են ոչ լրիվ հակամարմիններ, **ավիդությամբ**՝ անտիգենի հետ կապվելու արագությամբ և ամրությամբ, **պլացեմտար պատնեշն անցնելու** ունակությամբ և այլն (նկ.69):

G դասի իմունոգլոբուլինները մոնոմեր են (նկ.70), սինթեզվում են առաջնային ինուն պատասխանի գագաթնակետին և երկրորդային ինուն պատասխանի ժամանակ, կազմում են արյան Ig-ների մինչև 70-80%-ը: Դրանք օժտված են բավականին բարձր ավիդությամբ և կապվելով անտիգենների հետ՝ առաջացնում են ցանցանման կառույց՝ ազլյուտինատ, պրեցիպիտատ: **Անտիգեն-հակամարմին կոմպլեքսի** առաջացումն ապահովում է IgG-ի Fc ֆրագմենտի միացումը կոմպլեմենտի C1 ֆրակցիային և կոմպլեմեն-

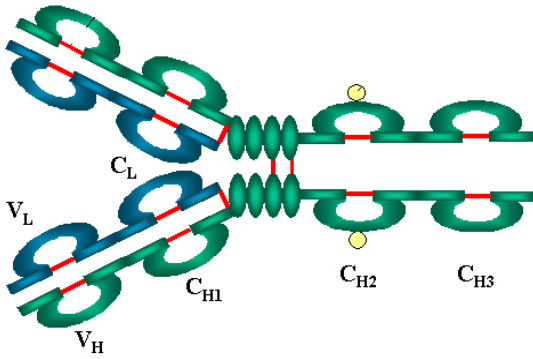
ՌԻՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

ստի համակարգի ակտիվացումը կլասիկ ճանապարհով: G իմունոգլոբուլիններով է պայմանավորված իմուն ֆագոցիտոզը: G իմունոգլոբուլինները միակն են, որ անցնում են պլասցենտար պատմեշը

Իմունոգլոբուլինների հատկությունները	Իմունոգլոբուլինների դասերը				
	IgG	IgM	IgA	IgD	IgE
Η-շղթա	γ	μ	α	δ	ε
Մոնոմերների քանակը	1	5	1.2.3.4.	1	1
Մոլ. ճառագան էՄԸ	150	900	160-400	180	190
Պարունակությունը սրյան մեջ	12 ր/լ	1 ր/լ	2.5 ր/լ	0.03 ր/լ	0.0002 ր/լ
Կիսատրոսիումը օրերով	21	10	6	3	2
Անցումը պլասցենտայով	+	-	-	-	-
Կոմպլեմենտի ակտիվացում ԿՐՃ	++	+++	-	-	-
Տարբինների չեզոքացում	+	+	+	-	-
Հակավիրուսային ակտիվություն	++	+	+++		
Ագլյուտինացիա, պրեցիպիտացիա	+	+	-	-	-
Օպանիզացում, քակտերիոլիզ	++++	±	+	-	-
Ցիտոֆիլություն	-	-	-	?	+

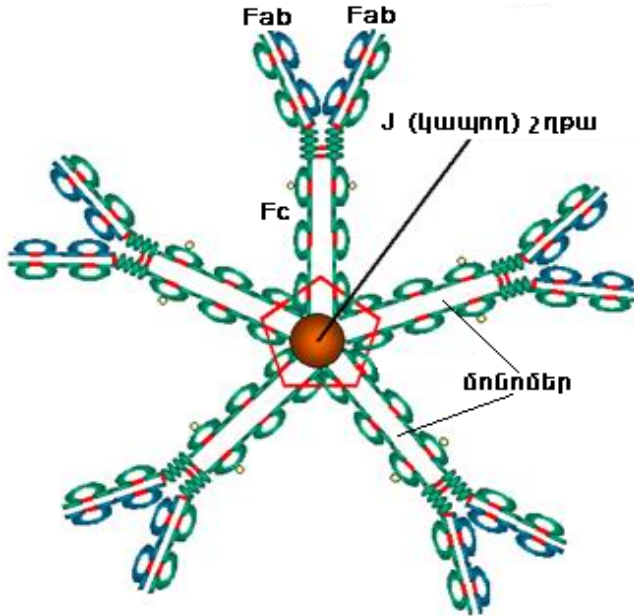
Նկ.69. Իմունոգլոբուլինների համեմատական բնութագիրը

և կյանքի առաջին մի քանի ամիսների ընթացքում նորածնին պաշտպանում են մի շարք ինֆեկցիոն հիվանդություններից:



Նկ.70. G դասի իմունոգլոբուլինի կառուցվածքը

M դասի իմունոգլոբուլինները պենտամեր են (նկ.71), սինթեզվում են առաջնային իմուն պատասխանի սկզբում և կազմում են շիճուկային իմունոգլոբուլինների մոտ 5-10%-ը:

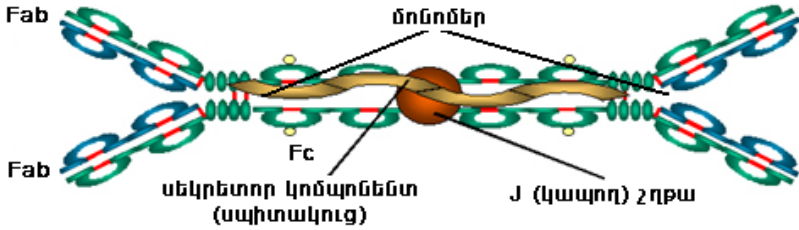


Նկ.71. M դասի իմունոգլոբուլինի կառուցվածքը

Առավել բարձր ավիդությամբ օժտված հակամարմիններն են, կարող են առաջացնել ագլյուտինացիա, պրեցիպիտացիա և կոմպլեմենտի համակարգի ակտիվացում: Պլացենտար պատմեշը չեն անցնում:

A դասի իմունոգլոբուլինները մոնոմեր են և կազմում են շիճուկային Ig-ների 10-15%-ը (շիճուկային A դասի հակամարմիններ): Դրանք չեն ագլյուտինացնում և չեն պրեցիպիտացնում անտիգենները: Արյան A դասի իմունոգլոբուլինների շուրջ 60%-ը, անցնելով օրգանիզմի տարբեր խոռոչների լորձային շերտի էպիթելային բջիջներով, ձեռք են բերում վերջիններիս կողմից սինթեզված սեկրետոր կոմպոնենտը, որով երկու կամ երեք մոնոմերներ միմյանց

կապվելով, ձևավորում են սեկրետոր A իմունոգլոբուլիններ (SIgA) (նկ.72):



Նկ.72. A դասի իմունոգլոբուլինի կառուցվածքը

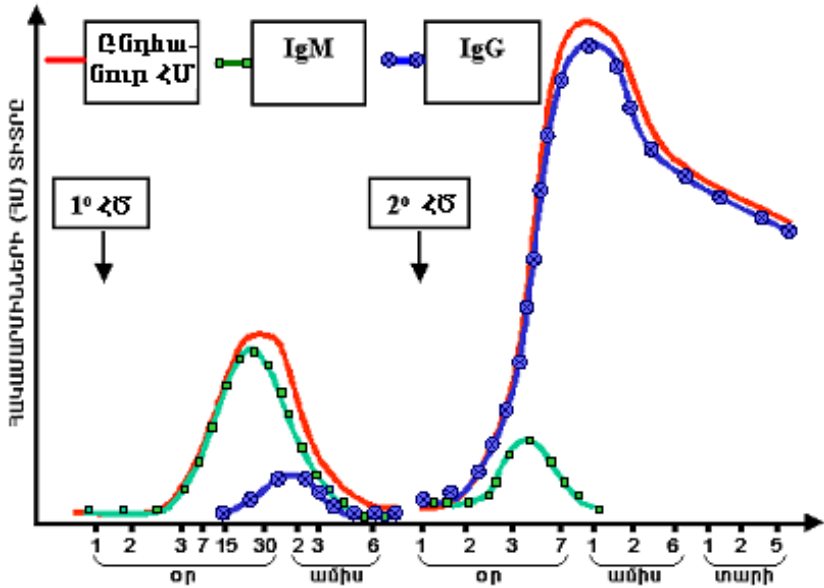
SIgA-ն պայմանավորում է տեղային իմունիտետը՝ խոչընդոտելով ախտածին մանրէների ադիեզիան էպիթելային բջիջների մակերեսին: Ազդեգացված վիճակում ակտիվացնում է կոմպլեմենտի համակարգը ալտերնատիվ ճանապարհով, ինչն իր հերթին խթանում է տեղային ֆագոցիտար պաշտպանությունը:

E դասի իմունոգլոբուլինները նորմալ պայմաններում արյան մեջ գտնվում են չնչին քանակներով (0.002%) և օժտված են արտահայտված ցիտոֆիլությամբ, ինչը պայմանավորում է դրանց ամրացումը պարարտ բջիջներին, կենսաբանական ակտիվ նյութերի՝ հիստամինի, կինինների արտազատումը վերջիններիս կողմից և անաֆիլակտիկ ռեակցիաների զարգացումը: Այս հանգամանքով պայմանավորված՝ E հակամարմինները այլ կերպ անվանվում են **ռեագիններ:**

D դասի հակամարմինների (0.2%) խնդրում դեռևս միանշանակ կարծիքներ չկան:

Հակամարմինների սինթեզը օրգանիզմում սկսվում է դեռևս ներարգանդային կյանքի 20-րդ շաբաթում և ծնվելուց հետո առավելագույնի է հասնում հասուն տարիքում: Առանձին դասերի հակամարմինների խտությունը, դրանց քանակական փոփոխարարությունը, սինթեզի դինամիկան ու ինտենսիվությունը, սպեցիֆիկությունը պայմանավորված են բազմազան գործոններով՝ օրգանիզմ ներմուծված հակածնի քիմիական բնույթով, մուտքի դռներով, դրոշմով, մակրոօրգանիզմի տարիքով, սեռով, իմունաբանական

կարգավիճակով և այլն: Սակայն, անկախ այդ ամենից, հակամարմինների սինթեզն ընթանում է որոշակի օրինաչափությամբ՝ միմյանց հաջորդող ինդուկտիվ-լատենտ, լոգարիթմական, ստացիոնար և նվազման ֆազաներով (նկ.73):



Նկ.73. Հակամարմինների սինթեզի դինամիկան

Առաջնային իմուն պատասխանի ինդուկտիվ ֆազայի 3-5 օրերի ընթացքում ԱՆԲ-ները իրականացնում են անտիգենի մշակումը և ներկայացումը իմունոկոմպետենտ քիչներին, որոնք ակտիվանալով պրոլիֆերացվում են՝ սկիզբ տալով անտիգեն սպեցիֆիկ հակամարմինների սինթեզին պատրաստ պլազմատիկ քիչների պուլի ձևավորմանը: Այս էտապում հակամարմիններն արյան մեջ դեռևս չեն հայտնաբերվում: **Լոգարիթմական ֆազայի** 7-15 օրերի ընթացքում պլազմոցիտների կողմից սինթեզված հակամարմիններն անցնում են արյան և ավշային համակարգեր ու տարածվում են ողջ օրգանիզմում: **Ստացիոնար ֆազայի** ընթացքում հակամարմինների խտությունը օրգանիզմում հասնում է առավելագույնի և մինչև մեկ ամսվա ժամանակահատվածում պահպանվում որոշակի կայուն

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

մակարդակով, այնուհետև հաջորդում է **նվազման ֆազան**, որը կարող է ձգվել 5-6 և ավելի ամիսներ: **Առաջնային իմուն պատասխանի** առանձնահատկությունը այն է, որ առաջնահերթ սինթեզվում են M դասի իմունոգլոբուլիններ, այնուհետև IgG:

Անտիգենի կրկնակի ներմուծման, **երկրորդային իմուն պատասխանի** զարգացման դեպքում ինդուկտիվ ֆազան կրճատվում է ընդհուպ մինչև մի քանի ժամ (առավելագույնը 1-2 օր): Դա բացատրվում է նրանով, որ ներմուծված անտիգենը անմիջապես խթանում է օրգանիզմում առաջնային իմուն պատասխանից հետո շրջանառվող, նույն անտիգենով սենսիբիլացված **հիշողության բջիջները**, պայմանավորելով դրանց ինտենսիվ պրոլիֆերացումն ու հակամարմինների սինթեզը: Լոգարիթմական ֆազան բնութագրվում է հակամարմինների տիտրի առավել արագ աճով և զգալիորեն բարձր մակարդակով, ինչը հետագա ֆազաների ընթացքում աստիճանաբար, մի քանի տարիների ընթացքում նվազում է՝ որոշ ինֆեկցիաների դեպքում պահպանվելով նույնիսկ տասնյակ տարիներ: Երկրորդային իմուն պատասխանի դեպքում սինթեզվում են առավելապես G իմունոգլոբուլիններ:

10.8. ԻՍՈՒՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԻՇՈՂՈՒԹՅՈՒՆ

Իմունաբանական հիշողությունը իմուն համակարգի ունակությունն է պատասխանելու անտիգենի կրկնակի ներմուծմանը՝ սպեցիֆիկ իմուն ռեակցիաների արագ զարգացմամբ, երկրորդային իմուն պատասխանի տիպով: Այն պայմանավորված է նախկինում նույն անտիգենով գերզգայունացած (սենսիբիլացված), օրգանիզմում շրջանառվող, էֆեկտոր ֆունկցիայից զերծ T և B հիշողության բջիջներով: Իմուն հիշողության ֆենոմենը արտահայտվում է ինչպես հումորալ, այնպես էլ բջջային ռեակցիաներում: Տվյալ անտիգենի նկատմամբ զգայուն T և B հիշողության բջիջները շրջանառվում են օրգանիզմում հանգստի վիճակում, նույն անտիգենի հետ կրկնակի կոնտակտի դեպքում շատ արագ ենթարկվում են պրոլիֆերացման՝ ձևավորելով հակամարմին սինթեզող և ցիտոտոքսիկ բջիջների

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

ծավալուն պուլ: Իմունաբանական հիշողությունը պահպանվում է շատ երկար ժամանակ, հիմնականում T հիշողության բջիջների հաշվին:

10.9. ԻՍՈՒՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ՏՈԼԵՌԱՆՏՈՒԹՅՈՒՆ

Նորմալ պայմաններում օրգանիզմի իմուն համակարգը տարբերում է սեփական անտիգենները օտարից և ապահովում է օտարածին անտիգենի վնասագերծումն ու էլիմինացիան օրգանիզմից՝ անվնաս թողնելով սեփական հյուսվածքները և բջիջները: Իմուն համակարգի առեակտիվությունը սեփական անտիգենների նկատմամբ անվանվում է **բնական տոլեռանտություն** (անտարբերություն), ինչը յուրաքանչյուր օրգանիզմում սկսում է ձևավորվել դեռևս սաղմնային շրջանում՝ շարունակվելով ողջ անհատական զարգացման ընթացքում, ընդհուպ մինչև կյանքի վերջ՝ շնորհիվ լիմֆոցիտների նեգատիվ սելեկցիայի: Սեփական անտիգենների նկատմամբ տոլեռանտության վերացումը նպաստում է **աուտոհիմուն հիվանդությունների** զարգացմանը:

Ինչպես արդեն նշվել է, օտարածին անտիգենի նկատմամբ օրգանիզմի իմուն պատասխանը կարող է դրսևորվել նաև **իմունաբանական տոլեռանտությամբ**, որի զարգացումը պայմանավորված է ինչպես անտիգենի ծագմամբ, քիմիական բնույթով, այնպես էլ մի շարք նպաստող գործոններով՝

- ♦ օրգանիզմի իմուն համակարգի ֆունկցիաները ճնշող գործոններ,

- ♦ ակտիվ իմունիտետի զարգացման համար անտիգենի անբավարար դոզա («ցածր դոզային» տոլեռանտություն),

- ♦ օրգանիզմ ներմուծված անտիգենի չափից ավելի մեծ դոզաներ («բարձր դոզային» տոլեռանտություն կամ իմունաբանական պարալիչ):

Տոլեռոգենությամբ հիմնականում օժտված են ցածրամուլեկուլային սպիտակուցային անտիգենները, հապտենները:

10.10. ԻՍՈՒՆԱԿՆՏԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Իմունաախտաբանությունը ուսումնասիրում է այն ախտաբանական պրոցեսները և հիվանդությունները՝ **իմունաանբավարարության վիճակներ, գերզգայուն ռեակցիաներ (ալերգիաներ), աուտոիմուն ռեակցիաներ/հիվանդություններ**, որոնց առաջացման խնդրում որոշակի դեր ունի իմուն համակարգը:

Իմունաանբավարարությունը (իմունոդեֆիցիտ) օրգանիզմի կողմից անտիգենի նկատմամբ նորմալ իմուն պատասխանի և այլ իմունաբանական ֆունկցիաների իրականացման **անկարողությունն է**: Այսպիսի կարգավիճակներն օրգանիզմում կարող են արձանագրվել ի ծնե և կարող են ձեռք բերվել կյանքի ընթացքում: **Ի ծնե իմունոդեֆիցիտները** պայմանավորված են սաղմնային զարգացման ընթացքում իմուն, էնդոկրին և այլ համակարգերի թերություններով: Ձեռքբերովի իմունոդեֆիցիտները կարող են զարգանալ տարբեր հիվանդությունների՝ ինֆեկցիաներ, ինտոքսիկացիաներ, սթրեսային իրավիճակներ, մետաբոլիկ խանգարումներ (դիաբետ, ճարպակալում, սպիտակուլոցային քաղց, հյուժում, աթերոսկլերոզ և այլն), բուժական միջոցառումների (ճառագայթում, իմունոսուպրեսոր պրեպարատների կիրառում, վիրաբուժական միջամտություններ), ինչպես նաև օրգանիզմի ծերացման հետևանքով: Իմունոդեֆիցիտ իրավիճակները հաճախ կարող են պատճառ դառնալ այլ իմունոախտաբանական ռեակցիաների՝ **ալերգիաների և աուտոիմուն հիվանդությունների**:

Ալերգիան (հուն.allos-այլ, ergon-ազդեցություն) օրգանիզմի գերզգայուն վիճակն է ինչպես օտարածին, այնպես էլ սեփական անտիգենների նկատմամբ, որն առաջանում է տվյալ օրգանիզմի ռեակտիվականության փոփոխության պատճառով: Ալերգիկ ռեակցիաներ առաջացնող անտիգեններն անվանում են **ալերգեններ**: Ալերգիկ ռեակցիաների զարգացումը օրգանիզմում պատճառ է դառնում մի շարք ախտաբանական պրոցեսների և հիվանդությունների, սակայն որոշ դեպքերում դրանք ունեն նաև պաշտպանական նշանակություն՝ **դանդաղ տիպի գերզգայունություն**: Պայմանավոր-

ված ալերգենի բնույթով, զարգացման մեխանիզմով և կլինիկական արտահայտությամբ՝ գերզգայուն ռեակցիաները տարբերակվում են 4 հիմնական տիպի, սակայն կոնկրետ անձանց մոտ ավելի հաճախ հանդիպում են համակցված ռեակցիաներ: Դրանցից առաջին երեքը դասվում են **անմիջական տիպի գերզգայուն** ռեակցիաներին:

Առաջին տիպը անաֆիլակտիկ ռեակցիան է (հուն. anaphylaxis-պաշտպանություն): Այն օրգանիզմի ընդհանուր կամ տեղային ռեակցիան է՝ ի պատասխան ալերգենի ներմուծման, որի դերում առավել հաճախ հանդես են գալիս ցածրամոլեկուլային միացությունները՝ կենդանական, բուսական ծագման փոշիներ, սննդամթերք, դեղորայք, տնային փոշու տարրեր, միկրոօրգանիզմների կոմպոնենտներ, որոշ սպիտակուցային պրեպարատներ և այլն: Վերջիններս, հեշտությամբ անցնելով լորձաթաղանթներով, խթանում են գերազանցապես **E իմունոգլոբուլինների**՝ նորմալից շատ ավելի քանակների սինթեզը, որոնք, օժտված լինելով ցիտոֆիլությամբ, ֆիքսվում են պարարտ բջիջների, բազոֆիլ լեյկոցիտների մակերեսին (գերզգայունացում):

Օրգանիզմ կրկնակի ներմուծված ալերգենները շատ արագ փոխազդում են պարարտ բջիջների մակերեսին ֆիքսված E հականարմինների հետ (IgE-ալերգեն կոմպլեքսի առաջացում)՝ խթանելով դրանց կողմից կենսաբանական ակտիվ միացությունների (հիստամին, սերոտոնին, անաֆիլակսին, հեպարին, լիզոսոմալ ֆերմենտներ) սինթեզը և մեծ քանակներով արտազատումը: Նշված միացությունները (անաֆիլատոքսիններ) պայմանավորում են սուր բորբոքային ռեակցիայի զարգացումը, հարթ մկանների, անոթների, բրոնխների սպազմը, ինչը կլինիկորեն դրսևորվում է մաշկում և լորձաթաղանթներում ցանի, ինֆիլտրատների գոյացմամբ, բրոնխների օբստրուկցիայով ու շնչահեղձությամբ, ռինիտով և այլն: Անաֆիլակտիկ ռեակցիաներն արտահայտվում են սենսիբիլացված օրգանիզմ ալերգենի կրկնակի ներթափանցումից անմիջապես հետո, 10-30 րոպեի ընթացքում, ինչով դրանք տարբերվում են գերզգայուն ռեակցիաների այլ տեսակներից (Նկ.74):

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

Անաֆիլակտիկ ռեակցիաները բնութագրվում են նաև ալերգենի փոքր դոզաների կրկնակի ներմուծման դեպքում, **դեսենսիթիզացիայի** հնարավորությամբ, ինչը ապահովվում է ալերգենի նկատմամբ IgE-ի սինթեզի փոխարկմամբ IgA-ի կամ IgG-ի սինթեզի,

ԱՆՄԻՋԱԿԱՆ ՏԻՊ	ԴԱՆԴԱՂ ՏԻՊ
Ռեակցիան դրսևորվում է սենսիթիզացված օրգանիզմ չՃ-ի կրկնակի ներմուծումից 15-30 րոպե անց	Ռեակցիան զարգանում է 6-8 մինչև 48 և ավելի ժամ անց
Ռեակցիան առավել հաճախ ընթանում է արյան անոթներով հարուստ օրգաններում, անմիջականորեն արյան հոսքում և հարթ մկաններում	Հաճախ ընթանում են մաշկի հետ ալերգենի երկարատև կոնտակտի սրայման ներքում
Արյան հոսքում առկա են շրջանառվող IgE	Հակամարմինները արյան հոսքում բացակայում են
Հնարավոր է գերզգայունության սրասիվ փոխանցում սենսիթիզացված արյան շիճուկով	Պասիվ փոխանցումը հնարավոր է լիմֆոիդ օրգանների բջիջներով, լեյկոցիտներով

Նկ.74. Անմիջական և դանդաղ տիպի գերզգայուն

ռեակցիաների համեմատական բնութագիրը

որոնք կուտակվելով օրգանիզմում՝ կապվում են ալերգենին և խոչնդոտում են **ալերգեն-IgE** կոմպլեքսի առաջացմանը: Սուր ալերգիկ ռեակցիաներից խուսափելու համար այնպիսի նյութերի ներարկման ժամանակ, մասնավորապես իմուն շիճուկների, հակաբիոտիկ պրեպարատների, որոնց նկատմամբ օրգանիզմը կարող է գերզգայուն լինել, կիրառվում է **Բեզդեդկայի** եղանակը՝ սկզբնական ներարկումը շատ փոքր դոզայով, ռեակցիայի բացակայության դեպքում ամբողջական դոզայի ներարկում: Անաֆիլակտիկ ռեակցիայի արտահայտման ծայրահեղ վիճակը՝ **անաֆիլակտիկ շոկը**, պայմանավորված է անոթների կտրուկ լայնացմամբ, արյան ճնշման անկմամբ և հարթ մկանների ու բրոնխների սպազմով, որը կլինիկորեն դրսևորվում է հևոցով, տախիկարդիայով, վերջույթների

սառնությամբ ու մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացմամբ, այտուցներով, ցավերով հողերում և կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարմամբ:

Ե ինունոզլոբուլինների նորմայից ավելի քանակների սինթեզը կարող է պայմանավորված լինել ինչպես անտիգենի բնույթով, այնպես էլ ժառանգական նախատրամադրվածությամբ: Նորմալ օրգանիզմում Ե ինունոզլոբուլինների սինթեզի ինտենսիվությունը հակադարձ համեմատական է A դասի հակամարմինների սինթեզին, և IgA-ի դեֆիցիտով անձինք, որոնք 1000-ից երկու-երեքն են, ալերգիկ ռեակցիաների զարգացման ռիսկի խմբերից մեկն են: **Ժառանգական նախատրամադրվածությամբ պայմանավորված Ե ինունոզլոբուլինների սինթեզով միջնորդված անմիջական տիպի գերզգայունության ռեակցիաները անվանվում են ատոպիաներ** (հուն. atopos-անսովորություն, տարօրինակություն), որոնք արձանագրվում են միայն մարդկանց մոտ և դրանց կանխարգելումը դեսենսիբիլիզացիայի ճանապարհով որպես կանոն չի հաջողվում: Ատոպիաների կլինիկական արտահայտությունը մեծապես պայմանավորված է այն օրգաններով և հյուսվածքներով, որոնց բջիջների վրա իրականանում է IgE-ի ֆիքսումը: Պրոցեսում մաշկի բջիջների ընդգրկման դեպքում զարգանում է ալերգիկ եղջջացան, նորածինների էկզեմա, վերին շնչական ուղիների դեպքում՝ ալերգիկ հարբուխ, բրոնխների դեպքում՝ բրոնխային ասթմա, աչքի կոնյուկտիվայի դեպքում՝ կոնյուկտիվիտ և այլն:

Երկրորդ տիպի (ցիտոտոքսիկ) գերզգայուն ռեակցիաների զարգացման հիմքում ընկած են օրգանիզմի բջիջների թաղանթային անտիգենների նկատմամբ սինթեզված հակամարմինները: Նման անտիգենների դերում կարող են հանդես գալ և՛ օրգանիզմի բջիջների աուտոանտիգենները, և՛ նաև դրանց թաղանթներում ֆիքսված դեղանյութերի անտիգենները: Թիրախ բջիջների վնասման հիմնական մեխանիզմը կոմպլեմենտ կախյալ ցիտոլիզն է՝ պայմանավորված ալերգենի՝ M կամ G դասի հակամարմինների հետ կոմպլեքսի առաջացմամբ: Գերզգայունության ցիտոտոքսիկ տիպը կարող է

հանդիպել որոշ դեղանյութերի՝ պենիցիլինային խմբի պրեպարատների, սուլֆամիլամինոների կիրառման, անհամապատասխան արյան փոխներարկման (հեմոլիտիկ անեմիա), աուտոիմուն հիվանդությունների ժամանակ:

Երրորդ տիպի գերզգայունության ռեակցիաները պայմանավորված են օրգանիզմի տարբեր կենսաբանական հեղուկներում, այդ թվում նաև արյան մեջ առաջացող և շրջանառվող **հակամարմին-անտիգեն իմուն կոմպլեքսներով**, որոնք նորմալ պայմաններում ապահովում են անտիգենի վնասագերծումն ու էլիմինացիան օրգանիզմից: Սակայն որոշակի դեպքերում, երբ իմուն կոմպլեքսները ձևավորվում են շատ ավելի արագ և մեծ քանակներով, քան կարող են հեռացվել օրգանիզմի արտազատական համակարգերով, դրանք կարող են կուտակվել, ֆիքսվել հյուսվածքներում և ինդուկցել կոմպլեմենտ կախյալ ցիտոլիզը, բորբոքային օջախի ձևավորումն ու դրան հաջորդող հյուսվածքների վնասումը: Ընդ որում, իմուն կոմպլեքսները կարող են կուտակվել և առաջացնել բորբոքային օջախներ ամենատարբեր օրգաններում և հյուսվածքներում՝ մաշկ, հոդեր, անոթներ, մկաններ, երիկամներ՝ պայմանավորելով հիվանդությունների համակարգային բնույթը, որոնց դասվում են շիճուկային հիվանդությունը, կարմիր գայլախտը և այլն:

Չորրորդ՝ դանդաղ տիպի գերզգայուն ռեակցիաների հիմքում ընկած է իմուն պատասխանի բջջային մեխանիզմը, որի դեպքում CD4 բջիջներից հասունանում և դիֆերենցվում են նաև **դանդաղ տիպի գերզգայունության T էֆեկտոր լիմֆոցիտներ (T_{հսգ})**: Վերջիններս մակրոօրգանիզմ նույն անտիգենի կրկնակի թափանցման դեպքում ճանաչում են նրան ԱՆԲ-ների մակերեսին, ասոցացված Ողասի ԳՅԱ-ի հետ, ակտիվանում են, ենթարկվում պրոլիֆերացման և իրականացնում միջնորդված ցիտոտոքսիկ ազդեցություն՝ ապահովելով մակրոֆագերի և այլ ֆագոցիտար բջիջների ակտիվացումն ու միգրացիան դեպի անտիգենը, դրանով իսկ բորբոքային օջախի ձևավորումը: Ակտիվացած մակրոֆագերը ֆագոցիտոզին զուգահեռ՝ արտազատում են մեծ քանակներով տարբեր կենսաբանական

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

ակտիվ միացություններ, որոնց ազդեցությամբ ևս բակտերիաները, ուռուցքային և այլ օտարածին բջիջները ոչնչանում են: Բջջային տիպի ալերգիաները հիմնականում զարգանում են ինֆեկցիոն հիվանդություններից հետո՝ տուբերկուլյոզ, բրուցելյոզ, տուլյարեմիա և այլն: Օրգանիզմի գերզգայունացում կարող են առաջացնել նաև մի շարք կենդանի վակցինաներ:

10.11. ԻՍՈՒՆԱՎԱՆԽԱՐԳԵԼՈՒՄ ԵՎ ԻՍՈՒՆԱԲՈՒԺՈՒՄ

Կիրառական մանրէաբանության կարևորագույն ուղղություններից մեկը ինֆեկցիոն հիվանդությունների իմունակամխարգելման և բուժման արդյունավետ միջոցների ստեղծումն է, որոնք ներկայումս դասվում են իմունակենսաբանական պրեպարատների շարքին: Վերջիններս այն պրեպարատներն են, որոնք կամ անմիջականորեն ազդում են իմուն համակարգի վրա՝ խթանելով կամ ճնշելով նրա ֆունկցիան, կամ դրանց ազդեցության հիմքում ընկած են իմունաբանական ռեակցիաներ: Իմունակենսաբանական պրեպարատները, պայմանավորված բնույթով, ծագմամբ, ստացման և կիրառման եղանակներով, տարբերակվում են հետևյալ խմբերի՝

♦ վակցինաներ և **այլ պրոֆիլակտիկ ու բուժական պրեպարատներ**՝ ստացված մանրէներից և դրանց կենսազործունեության արգասիքներից (անատոքսիններ, ֆագեր, էուբիոտիկներ),

♦ իմուն շիճուկներ,

♦ իմունամոդուլյատորներ,

♦ փստորոշիչ պրեպարատներ, այդ թվում և ալերգեններ:

Իմունակամխարգելումը, առանձին անհատների մոտ կամ որոշակի խմբերում, ինֆեկցիոն հիվանդությունների կանխումն է արհեստականորեն ձեռքբերովի, սպեցիֆիկ իմունիտետի առաջացմամբ, ինչին կարելի է հասնել իմունացման երկու հիմնական ճանապարհով՝

♦ **ակտիվ իմունացման** հիմքում ընկած է մանրէների անտիգենների (վակցինաներ) ներարկումը օրգանիզմ, որի շնորհիվ ձևավորվում է ակտիվ իմունիտետ,

♦ **պասիվ իմունացումն** իրականացվում է սպեցիֆիկ հակամարմինների (իմուն շիճուկներ, իմունոգլոբուլիններ) ներարկմամբ:

Բոլոր այն պրեպարատները, որոնք կիրառվում են որոշակի մանրէների կամ դրանց տոքսինների դեմ՝ օրգանիզմում արհեստական, ձեռքբերովի, ակտիվ իմունիտետի առաջացման նպատակով, անվանվում են **վակցինաներ**: Անկախ ծագումից և բնույթից, բոլոր վակցինաները պետք է բավարարեն մի շարք պարտադիր պայմանների՝

♦ պետք է օժտված լինեն բավականին բարձր իմունոգենությամբ, այսինքն առաջացնեն կայուն և հնարավորինս երկարատև իմունիտետ,

♦ օրգանիզմի համար պետք է լինեն բացարձակ անվտանգ,

♦ պետք է լինեն քիչ ռեակտոգեն և չառաջացնեն անցանկալի կողմնակի ռեակցիաներ,

♦ ճիշտ տեղափոխման և պահպանման դեպքում պետք է կայուն պահպանեն անտիգենային և իմունոգեն հատկությունները:

Ըստ վակցինաների կառուցվածքի մեջ մտնող անտիգենների կազմի՝ տարբերում են՝ **մոնովակցինաներ**, որոնք պարունակում են մեկ սերովարի անտիգեններ, **պոլիվակցինաներ**՝ մի քանի սերովարների անտիգեններ պարունակող, **կոմպլեքսային (կոմբինացված կամ ասոցացված)**՝ տարբեր տեսակների անտիգեններ պարունակող: Վակցինաների օրգանիզմ ներմուծման մեթոդները, պայմանավորված միկրոօրգանիզմների առանձնահատկություններով, որոնցից դրանք ստացվել են, կարող են լինել տարբեր՝ վերմաշկային, ներմաշկային, ենթամաշկային, միջմկանային, ինտրանազալ, պերօրալ:

Ըստ ծագման և կառուցվածքի՝ բոլոր վակցինաները տարբերակվում են հետևյալ հիմնական խմբերի՝

◆ **Կենդանի ատենուացված (թուլացված) վակցինաներ:** Սրանք առաջին սերնդի պատվաստանյութերն են, որոնք ախտածին միկրոօրգանիզմների հաջորդական պասսաժների արդյունքում, նպատակաուղղված ընտրությամբ ստացված, ցածր վիրուլենտությամբ կամ ընդհանրապես վիրուլենտությունից զուրկ, սակայն պահպանված անտիգենային և իմունոգեն հատկություններով շտամներ են: Վերջիններս, պատվաստվածների օրգանիզմում բազմանալով, առաջացնում են անսիմպտոմ (latent) ինֆեկցիա՝ պայմանավորելով արհեստական ձեռքբերովի իմունիտետի զարգացումը: Ընդ որում, այն գրեթե ոչնչով չի տարբերվում բնական ձեռքբերովի անընկալությունից և որպես կանոն կայուն է, երկարատև, ընդհուպ՝ ցմահ: Ներկայումս կենդանի վակցինաները հաջողությամբ կիրառվում են ինչպես վիրուսային, այնպես էլ բակտերիային ինֆեկցիաների կանխարգելման նպատակով: Շատ ավելի վաղ հայտնի և երկարատև կիրառություն ունեցող բակտերիային վակցինաներից է հակատուբերկուլյոզային՝ BCG վակցինան, ավելի ուշ ստացվել են ժանտախտի, տուլյարեմիայի, սիբիրյան խոցի, բրուցելյոզի, որովայնատիֆային պատվաստանյութերը: Փորձարկումներ է անցնում կապույտ հազի դեմ վակցինան, որը ստացվել է տոքսինագոյացման մուտանտ գենով շտամներից: Վիրուսային ինֆեկցիաների կանխարգելման նպատակով կիրառվում են հետևյալ կենդանի վակցինաները՝ Սեբինի պոլիոմիելիտային, կարմրուկային, պարօտիտային, կատաղության, բնական ծաղկի, կարմրախտի, դեղին տենդի և այլն: Հարկ է նշել, որ կենդանի վակցինաները դրական կողմերի հետ մեկտեղ ունեն նաև մի շարք թերություններ՝

1. օրգանիզմի գերզգայունացում,

2. թույլ օրգանիզմներում կարող են առաջացնել կլասիկ ինֆեկցիա,

3. որոշ հակավիրուսային պատվաստային շտամներ կարող են պատճառ դառնալ ծանր պերսիստենտային ինֆեկցիաների զարգացման:

♦ **Սպանված կամ ինակտիվացված վակցինաներն** անվտանգ են ինֆեկցիոն պրոցես առաջացնելու առումով, սակայն, որպես կանոն, ավելի քիչ իմունոզեն են, քան կենդանի վակցինաները: Դրանք ստացվում են ախտածին միկրոօրգանիզմներից, ջերմային կամ քիմիական նյութերով մշակման եղանակով, որը սակայն բացառում է կարևորագույն անտիգենների բնազրկումը: Սպանված վակցինաներ կիրառվում են ինչպես բակտերիային, այնպես էլ վիրուսային մի շարք ինֆեկցիաների կանխարգելման համար՝ լեպտոսպիրոզ, կապույտ հազ, զոնորեա, բրուցելյոզ, գրիպ, տզային էնցեֆալիտ: Ինչպես կենդանի վակցինաները, վերջիններս ևս ունեն որոշակի թերություններ՝ օրգանիզմի սենսիբիլացում, իմուն համակարգի մեծ բեռնավորում, ռեակտոզենություն և տոքսիկություն՝ պայմանավորված լիպիդների և այլ քիմիական միացությունների առկայությամբ:

♦ Մանրէները ներկայացված են անտիգենների մի ողջ բազմազանությամբ, որոնցից քչերն են կարևոր, **մաժորային էպիտոպներ**՝ օժտված առավել պրոտեկտիվ հատկություններով: Այս առումով կարևոր տեղ են գրավում **կոմպոնենտային, ենթամիավորային, քիմիական վակցինաները**՝ զերծ «ոչ անհրաժեշտ» անտիգեններից, որոնք կարող են ոչ ցանկալի, լրացուցիչ ծանրաբեռնվածություն ստեղծել իմուն համակարգի համար: Այս սկզբունքով ստացվել են պատվաստանյութեր բժավոր տիֆի, խոլերայի, մենինգոկոկային ինֆեկցիայի, որովայնային տիֆի, գրիպի, B հեպատիտի կանխարգելման համար: Կոմպոնենտային վակցինաներից կարևոր է նշել **անատոքսինները**, որոնք ստացվում են բակտերիային էկզոտոքսինների ջերմային և քիմիական մշակման ճանապարհով՝ դիֆթերիային, փայտացման, ստաֆիլոկոկային: Փայտացման և դիֆթերիայի անատոքսինները կիրառվում են նաև կոմբինացված ԱԿԴՓ (ադսորբցված կապույտ հազի, դիֆթերիայի, փայտացման վակցինա) և ԱԴՓ (ադսորբցված դիֆթերիայի, փայտացման վակցինա) վակցինաների ձևով: Ներկայումս մեծ ուշադրություն է դարձվում **լիպոսոմային վակցինաների** ստացման եղանակների մշակմանը, որոնք ներկայացված են լիպոֆիլ կրողի և անտիգենների կոմպլեքսով:

Վերջիններս առավել պաշտպանունակ են մակրոօրգանիզմում. ապահովում են անտիգենային էպիտոպների անփոփոխ տեղափոխումը ու ներկայացումը իմունոկոմպետենտ բջիջներին և ավելի ինտենսիվ են խթանում հակամարմինների սինթեզը՝ կատարելով միաժամանակ ադյուվանտի դեր:

◆ **Սինթետիկ վակցինաներ**, որոնք ստացվում են անտիգենների դետերմինանտ խմբերը կազմող ամինաթթուների հաջորդականությամբ և տարածական կառուցվածքով պեպտիդների, ինչպես նաև կրող սուբստրատի քիմիական սինթեզի ճանապարհով:

◆ **Գենոինժեներային, ռեկոմբինանտային վակցինաները** ներկայացված են մարդու համար ոչ ախտածին միկրոօրգանիզմների շտամներով, որոնք գենային ինժեներիայի մեթոդներով ձեռք են բերել որևէ ախտածին մանրէի առավել իմունոգեն անտիգենները սինթեզելու հատկություն: Ստացվել են մի շարք վիրուսային ինֆեկցիաների վակցինաներ՝ վակցինային վիրուսի գենոմում ախտածին վիրուսի գեների ներդրման ճանապարհով: Ներկայումս փորձարկումներ են անցնում B հեպատիտի և փայտացման դեմ վակցինաները, որոնք ստացվել են վերջիններիս գեների ներդրմամբ սալմոնելաների գենոմում:

◆ Համեմատաբար վերջերս սկզբունքորեն հիմնավորվել է **հակա-իդիոտիպային վակցինաների** ստացումը և կիրառումը, ինչը բացատրվում է անտիգենային դետերմինանտ խմբերի և հակաիդիոտիպային հակամարմինների ակտիվ կենտրոնների (Fab ֆրագմենտ) կառուցվածքային նմանությամբ:

Ներկայացված որոշ պատվաստանյութեր՝ հակատուբերկուլյոզային BCG, պոլիոմիելիտային, կարմրուկային, պարօտիտային, կարմրախտային, ԱԿՊԾ, կիրառվում են մանկական ազգաբնակչության **պարտադիր պլանային** վակցինացման համար: Որոշ վակցինաներ պարտադիր են որոշակի էմդենիկ օջախներում և որոշակի պրոֆեսիոնալ խմբերի համար: Կան վակցինաներ, որոնք կիրառվում են՝ ելնելով համաճարակային իրավիճակից:

ՈՒՍՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

Մեծ թվով բակտերիային և վիրուսային ինֆեկցիաների ժամանակ օրգանիզմի իմուն պաշտպանությունը իրագործվում է գերազանցապես սպեցիֆիկ հակամարմինների միջոցով, սակայն վերջիններիս մաքսիմալ կուտակումը օրգանիզմում արձանագրվում է հիվանդության կամ վակցինացման երկրորդ, երրորդ շաբաթներում: Նման դեպքերում ցուցված է իմուն շիճուկների կամ իմունոգլոբուլինների կիրառությունը ինչպես **սերոպրոֆիլակտիկայի**, այնպես էլ **սերոթերապիայի** նպատակով: Իմուն շիճուկները կիրառվում են նաև **շճախտորոշման** ռեակցիաներում:

Իմուն շիճուկները ստանում են կենդանիների բազմակի իմունացման ճանապարհով, սակայն այսպիսի պրեպարատները **հետերոգեն** են և դրանց մեծ քանակների կիրառումը կարող է անցանկալի հետևանքներ (ալերգիկ ռեակցիաներ) առաջացնել: Այդ պատճառով, առավել կիրառություն են ստացել մարդկային **հոմոլոգիական** իմուն շիճուկները, որոնք ստանում են հատուկ այդ նպատակով իմունացված դոնորներից կամ պլացենտար արյան պուլից: Պասիվ իմունիտետի ստեղծման համար իմունոգլոբուլինների ստացման ուղությամբ հետագա աշխատանքների հաջողությունները կապվում են մարդու հիբրիդոմային բջջային կուլտուրաներում մոնոկլոնալ հակամարմինների ստացման հնարավորությունների հետ:

Ներկայումս ինֆեկցիոն հիվանդությունների բուժման և կանխարգելման համար լայն կիրառություն են գտել իմունախթանիչները՝ իմունամոդուլյատորները: Դրանք կենդանի օրգանիզմներից կամ քիմիական սինթեզի ճանապարհով ստացված նյութեր են, որոնք ունակ են կարգավորելու՝ խթանելու կամ ճնշելու օրգանիզմի իմուն պատասխանը՝ մասնակցելով վերջինիս զարգացման միջբջջային փոխազդեցություններին: Ըստ ծագման՝ իմունամոդուլյատորները լինում են՝ **հոմոլոգիական և հետերոլոգիական**: Առաջինները էնդոգեն միացություններ են, սինթեզվում են մարդու օրգանիզմում՝ տարբեր ցիտոկիններ, ինտերֆերոն, ինտերլեյկիններ, ՈՒՄԳ, թիմուսային գործոններ և այլն: Հետերոլոգիական իմունամոդուլյատորները

ՈՒՍՄՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ

ստացվում են քիմիական ճանապարհով՝ լեամիզոլ (դեկարիս), լեակադին, ցիկլոսպորին A, ինչպես նաև որոշ բակտերիաներից՝ պոլիսախարիդներ և լիպոպոլիսախարիդներ, մուրամիլդիպեպտիդ, պիրոգենալ, պրոդիգիոզան և այլն:

Մ ա ս ն չ ո Ր Ր Ո Ր Պ

Մ Ա Ս Ն Ա Վ Ո Ր Բ Ժ Շ Կ Ա Կ Ա Ն
Մ Ա Ն Ր Է Ա Բ Ա Ն ՈՒ Թ Յ ՈՒ Ն

Մասնավոր բժշկական մանրէաբանության ուսումնասիրության առարկան մարդու (անթրոպոնոզ), մարդու և կենդանիների (զոոանթրոպոնոզ) վարակիչ (ինֆեկցիոն) հիվանդություններ առաջացնող ախտածին (պաթոգեն) միկրոօրգանիզմներն են: Ինֆեկցիոն ախտաբանությունում ախտածին մանրէներին զուգահեռ կարևորվում են նաև մարդու տարբեր բիոտոպերը բնակեցնող, օրգանիզմի նորմալ միկրոֆլորան կազմող պայմանական ախտածին միկրոօրգանիզմները, որոնք օրգանիզմի համար անբարենպաստ պայմաններում կարող են դրսևորել ախտածին հատկություններ ու առաջացնել այսպես կոչված օպորտունիստական ինֆեկցիոն հիվանդություններ: Վերջիններս ներկայումս ընդգրկված են կլինիկական մանրէաբանության ուսումնասիրությունների ոլորտում:

Բժշկական մանրէաբանության նպատակին (պայքար ինֆեկցիոն հիվանդությունների դեմ) և խնդիրներին (ինֆեկցիոն հիվանդությունների ախտորոշում, բուժում, կանխարգելում) համահունչ, մասնավոր և կլինիկական մանրէաբանությունը կիրառում է լաբորատոր հետազոտությունների հետևյալ եղանակները՝

1.Մանրադիտակային հետզոտությամբ, ախտաբանական նյութից կամ մաքուր կուլտուրայից պատրաստված պրեպարատներում ուսումնասիրվում են միկրոօրգանիզմների մորֆոլոգիան և տիմկտորիալ հատկությունները: Պայմանավորված հետազոտության նպատակով և մանրէների կառուցվածքային և կենսաբանական առանձնահատկություններով, կիրառվում են տարբեր մանրադիտակներ՝ կենսաբանական, ֆազոկոնտրաստային, լյումինեսցենտային, էլեկտրոնային:

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ ԵՎ ԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

2. Բակտերիաբանական և վիրուսաբանական եղանակը ենթադրում է հետազոտվող նյութից հարուցիչների մաքուր կուլտուրայի անջատումը և դրա իդենտիֆիկացումը մորֆոլոգիական, տինկտորիալ, կուլտուրալ, կեսաքիմիական և անտիգենային հատկությունների հիման վրա:

3. Շճաբանական՝ հետազոտվող արյան շիճուկում իմունաբանական ռեակցիաների (ագլյուտինացիա, պրեցիպիտացիա, կոմպլեմենտի կապման ռեակցիա, իմունոֆերմենտային, ռադիոիմուն անալիզ և այլն) օգնությամբ յուրահատուկ հակամարմինների հայտնաբերումը հայտնի ախտորոշիչ նյութով (անտիգեն) և հակառակը՝ հայտնի իմուն շիճուկներով անտիգենի հայտնաբերում:

4. Մաշկաալերգիկ եղանակով որոշում են մի շարք ինֆեկցիոն հիվանդությունների դեպքում (տուբերկուլյոզ, բրուցելյոզ, սիբիրախտ և այլն) օրգանիզմում զարգացող ինֆեկցիոն ալերգիայի առկայությունը:

5. Կենսաբանականը պատմականորեն առավել վաղ առաջադրված հետազոտության եղանակն է, որը հիմնված է ընկալ փորձարարական կենդանիներին ախտաբանական նյութով վարակման, հիվանդության վերարտադրման, այնուհետև դրանց օրգանիզմից մաքուր կուլտուրայի անջատման վրա:

Ախտաբանական նյութի (արյուն, թարախ, լորձ, մեզ, կղանք և այլն) ընտրությունը կախված է մի շարք հանգամանքներից՝ հիվանդության նախնական կլինիկական ախտորոշումից, հիվանդության պաթոգենեզից, փուլից և ընտրված հետազոտության եղանակից:

Գլուխ 11

ԲԱԿՏԵՐԻԱՅԻՆ ԻՆՖԵԿՑԻԱՆԵՐ

11.1. ԹԱՐԱԽԱԲՈՐԲՈՔԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՐՈՒՑԻՉՆԵՐ

Մարդու և կենդանիների թարախաբորբոքային հիվանդությունները դասվում են առավել տարածված ինֆեկցիաների թվին, ինչը պայմանավորված է դրանք հարուցող պայմանական ախտածին և ախտածին բազմազան մանրէներով՝ գրամ դրական և գրամ բացասական կոկեր, Enterobacteriaceae ընտանիքին դասվող, գրամ բացասական ֆակուլտատիվ անաերոբ ցուպիկներ (*Escherichia*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* և այլն), սպոր չառաջացնող օբլիգատ անաերոբներ (*Bacteroidaceae* ընտանիք): Սակայն թարախային ու շճաթարախային բորբոքումների ճնշող մեծամասնությունը հարուցվում են բնության մեջ լայնորեն տարածված գնդաձև բակտերիաներից շատ քչերով միայն: Դրանք ստաֆիլոկոկերի և ստրեպտոկոկերի, նեյսերիաների ու անաերոբ կոկերի որոշ տեսակներն են:

11.1.1. Գրամ դրական կոկեր

11.1.1.1. Ցեղ Ստաֆիլոկոկ (*Staphylococcus*)

Ստաֆիլոկոկերը հայտնաբերվել են 1878-ին Ռ.Կոխի, իսկ հետագայում՝ 1880-ին, Լ.Պաստերի կողմից: Վերջինս, վարակելով ճագարներին, վերջնականապես ապացուցեց դրանց դերը թարախաբորբոքային հիվանդությունների էթիոլոգիայում: Ստաֆիլոկոկ անվանումը տրվել է 1881-ին Ա.Օգստոնի կողմից, հատկանիշների մանրակրկիտ նկարագրությունը ներկայացրել է 1884-ին Ֆ.Ռոգենբախը:

Համաճարակաբանական առանձնահատկությունները: Մարդու կյանքի առաջին իսկ օրերից ստաֆիլոկոկերը բնակեցնում են մաշկի մակերեսը՝ *S.epidermidis*, ինչպես նաև բերանի, քթի խոռոչների,

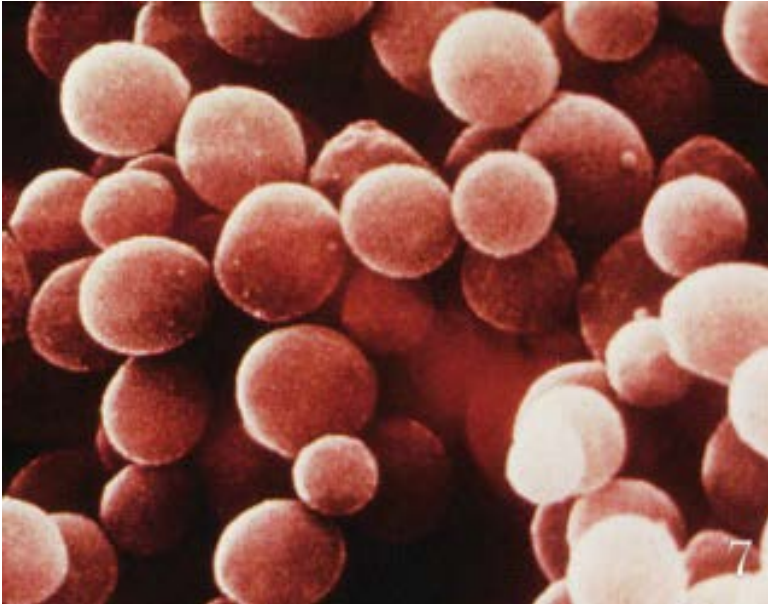
ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ ԻԷԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

աղիների լորձաթաղանթները: Դրանք ընդգրկվում են նորածնի ձևավորվող միկրոֆլորայում հաստատելով սիմբիոտիկ փոխհարաբերություններ մակրո- և միկրոօրգանիզմների միջև: Մինևույն ժամանակ ստաֆիլոկոկերը անընդհատ շրջակա միջավայր են անցնում մարդուց և կարող են հայտնաբերվել կենցաղային տարբեր իրերի, առարկաների վրա, օդում, հողում, բուսականության վրա և այլուր: Առավել ուշադրության է արժանի ոսկեգույն ստաֆիլոկոկը (*S.aureus*), որպես մարդու համար պոտենցիալ ախտածին: Ինֆեկցիայի աղբյուրի հետ շփվելիս ոչ բոլորն են վարակվում ոսկեգույն ստաֆիլոկոկերով: Ոսկեգույն ստաֆիլոկոկով բակտերիակրության ձևավորմանը նպաստում են սպեցիֆիկ SIgA-ի ցածր խտությունը մակրոօրգանիզմի տարբեր խոռոչների արտազատուկներում, ինչպես նաև ինուն համակարգի ֆունկցիոնալ անբավարարության այլ արտահայտությունները: Նման դեպքերում մարդկանց շուրջ 20%-ի մոտ առաջանում է ռեզիդենտ բակտերիակրություն, այսինքն *S.aureus*-ի մշտական բնակավայր են դառնում նշված լորձաթաղանթները: Միկրոօրգանիզմները, լորձաթաղանթներում ակտիվորեն բազմանալով, նպաստում են **աուտոինֆեկցիայի** և **էկզոինֆեկցիայի** զարգացմանը՝ պայմանավորված վարակի փոխանցման կենցաղկոնտակտային, օդափոշային, օդակաթիլային և սննդային (ալիմենտար) մեխանիզմներով:

Դասակարգում: *Staphylococcus* ցեղը դասվում է **Micrococca-ceae** ընտանիքին և ընդգրկվում է ավելի քան 20 տեսակ, որոնք բաժանվում են 2 մեծ խմբի՝ **կոագուլազադրական** և **կոագուլազաբացասական**: Դրանց միայն մի մասն է էկոլոգիապես կապված մարդու օրգանիզմի հետ և կարող է առաջացնել հիվանդություն: Տարբեր տեղակայման թարախային հիվանդությունները հարուցվում են հիմնականում **S.aureus**, երբեմն **S.epidermidis** և հազվադեպ **S.saprophyticus** տեսակների զանազան շտամներով:

Staphylococcus aureus:

Սորֆոլոգիա և ֆիզիոլոգիա: Գրամ դրական, ճիշտ գնդաձև, 0.5-1.5մկմ տրամագծով միկրոօրգանիզմներ են: Ախտաբանական նյութից պատրաստված պրեպարատներում դասավորվում են առանձին, երբեմն՝ փոքր կուտակումներով: Մաքուր կուլտուրայից պատրաստված պրեպարատներում դասավորվում են ողկուզաձև (նկ.75): Ձուրկ են մտրակներից, անշարժ են, սպոր չեն առաջացնում:



Նկ.75. Staphylococcus aureus

Ֆակուլտատիվ անաերոբներ են, սակայն լավ աճում և բազմանում են աներոբ պայմաններում, բացառություն է կազմում *S.saccharolyticus*-ը, որն օբլիգատ անաերոբ է: Սննդային միջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ չեն, բայց առավել լավ աճում և բազմանում են 6-15%-անոց կերակրի աղի միջավայրում, ինչը դրանց համար հանդիսանում է ընտրովի (էլեկտիվ): Բարենպաստ ջերմաստիճանը 35-37°C է, pH-ը՝ 6.2-8.4: Պինդ սննդային միջավայրերում առաջացնում են 2-4մմ տրամագծով, հարթ եզրերով, ուռուցիկ, անթափանց,

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԾՇԿԱԿԱՆՄԱՆ Ի ԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

պիզմենտի գույնով ներկված՝ ոսկեգույն, գաղութներ: Չեղուկ միջավայրերում աճը ուղեկցվում է հավասարաչափ պոլտրոթյամբ՝ հետագայում առաջացնելով փափուկ նստվածք: Պատիճ չունեն, սակայն մակրոօրգանիզմում և պլազմայով կամ արյան շիճուկով կիսահեղուկ ազարի խորության մեջ ներարկելիս, ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի որոշ շտամներ կարող են առաջացնել նուրբ պատիճ: Այդպիսի շտամները նշված միջավայրում առաջացնում են դիֆուզ գաղութներ, իսկ պատիճ չառաջացնողները՝ կոմպակտ: Չենուլիզին արտազատող շտամներն արյունային ազարի մակերեսին՝ գաղութի շուրջ, առաջացնում են հենուլիզի գոտի:

Ստաֆիլոկոկերն օժտված են կենսաքիմիական բարձր ակտիվությամբ (նկ.76), ֆերմենտացնում են առանց գազի, թթվի առաջացմամբ գլիցերինը, գլյուկոզը, մալտոզը, մանիտը, լակտոզը, սախարոզը:

Հատկանիշ		Տեսակ		
		S.aureus	S. epidermidis	S.saprophyticus
ածխաջրատների ֆերմենտացում թթվի առաջացմամբ, առանց գազի	սախարոզ	+	+	+
	ֆրուկտոզ	+	+	+
	լակտոզ	+	±	±
	մանոզ	+	±	-
	արաբինոզ	-	-	-
գլյուկոզի եւ մանիտի ամառաբոբ խմորում		+	-	-
գլիցերինի ֆերմենտացում		+	-	-
օսլայի հիդրոլիզ		-	-	-
միտրատների վերականգնում միտրիտների		+	±	-
սպիտակուցների եւ ճարպերի հիդրոլիզ		+	±	±
ինդոլի առաջացում		-	±	?
H ₂ S-ի առաջացում		+	±	?
ժելատինի ձագաղածեղ ջրիկացում (4-5րդ օր)		+	-	-
հենուլիզ		+	±	±
կատալազա		+	+	-
օքսիդազա		-	-	?
ուրեազա		±	+	+

Նկ.76. Staphylococcus ցեղի տեսակների տարբերակումը

Անաերոբ պայմաններում խմորում են գլյուկոզը և մանիտը, առաջացնելով թթու, առանց գազի: Վերջինս ստաֆիլոկոկերի համար ունի տարբերակիչ-ախտորոշիչ նշանակություն: Կատալազա և ուրեազա դրական են, օքսիդազա՝ բացասական, վերականգնում

են նիտրատները նիտրիտների, ակտիվորեն հիդրոլիզում են սպիտակուցները և ճարպերը, առաջացնում են H_2S , իսկ ցանքի 4-5-րդ օրը ժելատինի ձագարածն ջրիկացում՝ լցված հեղուկով: Ստաֆիլոկոկերը չեն հիդրոլիզում օսլան, ինդոլ չեն առաջացնում: Սինթեզում են տարբեր ֆերմենտներ՝ պլազմակոագուլազա, β -լակտամազա, ֆիբրինոլիզին, լեցիտինազա, լիզոցին, հիմնային ֆոսֆատազա, ՂՆԹ-ազա, հիալուրոնիդազա, տելուրիտռեդուկտազա, պրոտեինազա, ժելատինազա և այլն:

Չարուցիչների կայունությունը: Սպոր չառաջացնող բակտերիաների խմբում ստաֆիլոկոկերը, ինչպես միկոբակտերիաները արտաքին միջավայրի տարբեր ազդակների նկատմամբ օժտված են առավել կայունությամբ: Դրանք շաբաթներ և նույնիսկ ամիսներ կարող են ոչ միայն գոյատևել, այլև պահպանել վիրուլենտությունը մանր, չոր փոշու հատիկներում դառնալով փոշային ինֆեկցիայի աղբյուր: Արևի ուղիղ ճառագայթների ազդեցությամբ դրանք ոչնչանում են միայն մի քանի ժամվա էքսպոզիցիայի ընթացքում, իսկ ցրված ճառագայթները ազդում են շատ թույլ: Կայուն են բարձր ջերմաստիճանի նկատմամբ, $80^\circ C$ չոր օդի պայմաններում կարող են գոյատևել շուրջ 2 ժամ, երկարատև պահպանում են կենսունակությունը ցածր ջերմաստիճաններում, սակայն բավականին զգայուն են տարբեր քիմիական դեզինֆեկտանտների նկատմամբ:

Անտիգեններ: Ստաֆիլոկոկերի մոտ հայտնաբերված են ավելի քան 50 անտիգեն, որոնցից յուրաքանչյուրի նկատմամբ օրգանիզմում սինթեզվում են հակամարմիններ: Այդ անտիգենների որոշ մասը օժտված է ալերգենի հատկությամբ: Ըստ սպեցիֆիկության՝ դրանք բաժանվում են **ցեղային** (ընդհանուր ամբողջ ցեղի համար), **խաչածն փոխազդող** (ընդհանուր արյան էրիթրոցիտների, մաշկի և երիկամների իզոանտիգենների հետ, որոնցով պայմանավորված են աուտոիմուն հիվանդությունները), **տեսակային և տիպասպեցիֆիկ** անտիգենների: Տեսակային սպեցիֆիկությամբ օժտված են տեյխոյաթթուն, պատիճը, ինչպես նաև ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի սպիտակուց A-ն: Վերջինս կովալենտ կապով միացած է պեպտիդոգլիկանին

և ունի մակերեսային տեղակայում: Այն օժտված է G իմունոգլոբուլինների Fc ֆրագմենտին կապվելու ունակությամբ, ինչի շնորհիվ կիրառվում է կոագյուլտինացիայի ռեակցիայում:

Վիրուլենտության գործոններ: Մարդու օրգանիզմի բջիջների և հյուսվածքների վրա ստաֆիլոկոկերի ախտահարող ազդեցությունը պայմանավորված է դրանց կողմից սինթեզվող տոքսիններով և ֆերմենտներով, ինչպես նաև ադիեզիվության, ինվազիվության գործոններով, պատիճով, սպիտակուց A-ով:

1.Ֆերմենտներ: Կատալազա` պաշտպանում է միկրոօրգանիզմը ֆագոցիտների թթվածին կախյալ մեխանիզմներից, **β-լակտամազա`** քայքայում է β-լակտամային հակաբիոտիկները, **լիպազա`** հեշտացնում է ադեզիան և ինվազիան, **կոագուլազա`** հանդիպում է 3 անտիգենային տարբերակով, խթանում է պրոթրոմբինի փոխարկումը թրոմբինի` նպաստելով ֆիբրինոգենի մակարդմանը, որի հետևանքով յուրաքանչյուր բակտերիային բջիջ պատվում է լրացուցիչ ֆիբրինային թաղանթով` պաշտպանելով նրան ֆագոցիտոզից, **հիալուրոնիդազա`** նպաստում է ստաֆիլոկոկերի տարածմանը` պայմանավորված միջբջջային նյութի կառուցվածքում առկա հիալուրոնաթթվի քայքայմամբ ու հյուսվածքների թափանցելիության բարձրացմամբ, **լեցիտինազա`** քայքայում է լեյկոցիտների և այլ բջիջների թաղանթի կազմության մեջ գտնվող լեցիտինը` պայմանավորելով լեյկոպենիան, **ֆիբրինոլիզին`** քայքայում է տեղային բորբոքային պրոցեսը սահմանազատող ֆիբրինը` նպաստելով ինֆեկցիայի գեներալիզացմանը:

2.Ֆագոցիտոզը ճնշող գործոններ: Սրանց առկայությունը արտահայտվում է քենոտաքսիսի և ֆագոցիտոզի ճնշմամբ, ֆագոցիտների կողմից հարուցիչի կլանման դեպքում դրանցում բազմանալու և «օքսիդացիոն պայթյունը» արգելակելու հատկությամբ: Ֆագոցիտոզի ճնշումը ոչ միայն խոչընդոտում է ստաֆիլոկոկերից օրգանիզմի ազատմանը, այլ նաև խանգարում է պրոցեսինգի ֆունկցիան և անտիգենի ներկայացումը T և B լիմֆոցիտներին, որը նվազեցնում է իմուն պատասխանի ուժը:

3. Էկզոտոքսիներ:

◆ **Տոքսիկ շոկի համախտանիշ (ՏՇՀ) առաջացնող տոքսին:** Համախտանիշը բնորոշվում է ջերմության բարձրացմամբ, մաշկային ցանով, երբեմն դիառեայով, արյան ճնշման անկմամբ, երիկամների ախտահարմամբ և այլն: Ոսկեգույն ստաֆիլոկոկի այս տոքսինը արտազատող շտամները տարբերվում են այլ շտամներից թույլ հեմոլիտիկ ակտիվությամբ, կազեինի նկատմամբ բարձր պրոտեոլիտիկ ակտիվությամբ: Հիվանդանում են հիմնականում երիտասարդ հասակում:

◆ **Մեմբրանոտոքսիններ (հեմոլիզիններ):** Սրանք ունակ են քայքայելու օրգանիզմի տարբեր հյուսվածքային բջիջները և ըստ ազդեցության արդյունքի՝ անվանվում են **լիզիններ, նեկրոտոքսիններ, լետալ տոքսիններ:** Մեմբրանը վնասող տոքսինները՝ α , β , γ , և δ , տարբերվում են անտիգենային կառուցվածքով, էրիթրոցիտների տարրալուծման սպեկտրով, լետալ վախճանի առաջացման արագությամբ և այլ հատկություններով:

◆ **Լեյկոցիդին:** Անտիգենային հատկություններով տարբերվում է այլ լիզիններից, ընտրողաբար ազդում է լեյկոցիտների վրա՝ առաջացնելով դրանց տարրալուծում:

◆ **Էքսֆոլիատին:** Այս տոքսինով է պայմանավորված ստաֆիլոկոկերի հատկությունը՝ առաջացնելու նորածինների բշտաբորբ, որն ընթանում է վերնամաշկի էպիթելի շերտազատումով՝ առաջացնելով ստերիլ հեղուկով լցված, միաձուլվող բշտեր: Հարկ է նշել, որ ստաֆիլոկոկային ախտահարման լուկուսը հիմնականում գտնվում է մաշկային ախտահարման վայրից հեռու՝ սովորաբար պորտային վերքում: Այս տոքսինի ազդեցությամբ է պայմանավորված նաև բուլյոզ իմպետիզոյի և բուբեշանման ցանի առաջացումը:

◆ **Էնտերոտոքսիններ A, B, C1, C2, C3, D, E:** Սրանք բնութագրվում են անտիգենային սպեցիֆիկությամբ, կայուն են ֆորմալինի (չեն վերափոխվում անատոքսինի) և մարսողական ֆերմենտների նկատմամբ, վերջինով է պայմանավորված սննդային ինտոքսիկացիաներ առաջացնելու դրանց հատկությունը: Առավել հաճախ այն

հարուցվում է A և D էնտերոտոքսիններով: Սակայն հարկ է նշել, որ դրանց ազդեցության մեխանիզմը, ի տարբերություն այլ բակտերիաների էնտերոտոքսինների, որոնք խախտում են ադենիլատցիկլազային համակարգի ֆունկցիան, պայմանավորված է աղիների հարթ մկանների գրգռմամբ և մոտորիկայի ուժեղացմամբ, որի հետևանքով առաջանում է դիառեա: Բացի այդ, ստաֆիլոկոկային էնտերոտոքսինները օժտված են սուպերանտիգենի հատկությամբ, դրանք ինդուկցում են ինտերլեյկին-2-ի սինթեզը, որի ավելցուկ քանակներով է պայմանավորված օրգանիզմի ինտոքսիկացիան՝ գլխացավ, ջերմության բարձրացում, նողկանք, փսխում, ցավեր ենթաստամոքսային շրջանում, լուծ և այլն:

Ստաֆիլոկոկային ինֆեկցիաների պաթոգենետիկ ընթացքում և կլինիկական դրսևորումներում կարևոր դեր ունի ստաֆիլոկոկերի բջջային որոշ կառույցների, էկզոտոքսինների և կենսագործունեության այլ արգասիքների **ալերգիզացնող հատկությունը**: Ստաֆիլոկոկային ծագման ալերգենները ունակ են առաջացնելու ինչպես անմիջական, այնպես էլ դանդաղ տիպի գերզգայուն ռեակցիաներ: Սրանք մաշկային և ռեսպիրատոր ալերգիաների հիմնական «մեղավորներն» են: Ստաֆիլոկոկային ինֆեկցիաների պաթոգենեզի յուրահատկությունը և քրոնիկական ձևերին անցնելու հակումը, պայմանավորված է ԴՏԳ առաջացնելու դրանց հատկությամբ: Այստեղ կարևոր դեր ունեն և՛ խաչաձև փոխազդող անտիգենները, որոնց հետ կապվում է աուտոհակամարմինների սինթեզը, և՛ աուտոհիմուն հիվանդությունների զարգացումը:

Պաթոգենեզ և կլինիկա: Ստաֆիլոկոկերի համար մուտքի դուռ կարող են լինել մաշկի և լորձաթաղանթների ամենաչնչին վնասվածքները, որտեղով ներթափանցելով օրգանիզմի ներքին միջավայր՝ դրանք առաջացնում են ամենատարբեր թարախաբորբոքային հիվանդություններ՝ ֆուրունկուլ, ֆլեգմոնա, աբսցես, օստեոմիելիտ, ինչպես նաև ծանրագույն ախտահարումներ՝ պերիտոնիտ, էնդոկարդիտ, սեպսիս, սեպտիկոպիեմիա և այլն: Ստաֆիլոկոկերը մեծ դեր ունեն վիրաբուժական և մանկաբարձագինեկոլոգիական պրակտի-

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

կայում՝ որպես վերքային թարախաբորբոքային հիվանդությունների հարուցիչներ: Դրանք նորածինների սեպսիսի և մահացության ամենազվխավոր պատճառներից մեկն են: Ունենալով ալերգենի հատկություններ՝ ստաֆիլոկոկերը կարող են առաջացնել պսորիազ, հեմոռագիկ վասկուլիտ, ոչ սպեցիֆիկ պոլիարթրիտ և այլն: Սննդամթերքի ախտահարումը ստաֆիլոկոկերով նպաստում է սննդային տոքսիկոհինֆեկցիաների առաջացմանը:

Իմունիտետ: Առողջ մեծահասակ մարդիկ կայուն են ստաֆիլոկոկային ինֆեկցիաների նկատմամբ, ինչը պայմանավորված է ինչպես պաշտպանության ոչ սպեցիֆիկ գործոններով, այնպես էլ իմունիտետի բջջային և հումորալ մեխանիզմներով: Հարկ է նշել, որ հումորալ իմունիտետում դեր ունեն և՛ հակաբակտերիային, և՛ հակատոքսիկ, և՛ հակաֆերմենտային հակամարմինները:

Լաբորատոր ախտորոշում: Հետազոտվող նյութի ընտրությունը կատարում են՝ ըստ հիվանդության կլինիկական արտահայտության: Այն ենթարկում են մանրադիտակային և բակտերիաբանական հետազոտության ցանք կատարելով Պետրիի թասերում՝ դեղնուցաաղային, կաթնադեղնուցաաղային, արյունային ազարային սննդամիջավայրերի մակերեսին: Թերմոստատում 37°C-ի պայմաններում, 18-24 ժամվա էքսպոզիցիայից հետո կատարում են կասկածելի գաղութների ընտրություն, դրանց մանրադիտակազննում և փոխացանք թեք ազարի վրա՝ մաքուր կուլտուրայի ստացման նպատակով: Հետագա տարբերակումն իրականացվում է՝ կոագուլազային թեստ, գլյուկոզի ֆերմենտացում անաերոբ պայմաններում, ֆագոտիպացում և այլն:

Կանխարգելում և բուժում: Ոչ սպեցիֆիկ կանխարգելման նպատակն է բակտերիակիրների հայտնաբերումը և նրանց սանացիան: Սպեցիֆիկ կանխարգելման համար կիրառվում է ստաֆիլոկոկային անատոքսին, բակտերիոֆագ: Պասիվ անընկալություն առաջացնելու նպատակով առաջարկված է հակաստաֆիլոկոկային իմունոգլոբուլին, դոնորական հակաստաֆիլոկոկային հիպերիմուն

շիճուկ: Բուժումը հակաբիոտիկներով է, անջատված մաքուր կուլտուրայի հակաբիոտիկազգայունության որոշումից հետո:

11.1.1.2. Ցեղ Ստրեպտոկոկ (Streptococcus)

Ստրեպտոկոկերը հայտնաբերվել են Տ.Բիլռոտի կողմից 1874-ին կարմիր քամիով և վերքային ինֆեկցիաներով մարդկանց հյուսվածքներում, հետագայում սեպտիցեմիայով հիվանդների արյունում և թարախային վերքերում՝ Լ.Պաստերի (1878թ.) և Ա.Օգստոնի կողմից (1881թ.): Մաքուր կուլտուրայում անջատվել և ուսումնասիրվել են Ֆ.Ֆլեյզենի (1883թ.) և Ֆ.Ռոզենբախի (1884թ.) կողմից:

Համաճարակաբանություն: Տարբերում են միայն մարդու և մարդու ու կենդանիների համար ախտածին էկովարների ստրեպտոկոկեր: Մարդկային էկովարները բնակվում են բերանի խոռոչում, շնչուղիների լորձաթաղանթում, աղիներում, երբեմն նաև մաշկի մակերեսին: Ստրեպտոկոկային հիվանդությունների հիմնական մասն ունեն ենդոգեն ծագում: Էկզոգեն ինֆեկցիայի աղբյուր են հիվանդ մարդը և բակտերիակիրը, տարածման ուղին հիմնականում օդակաթիլային է:

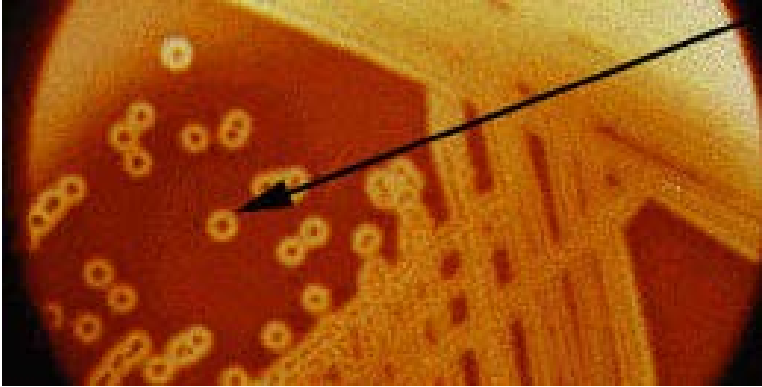
Պասակարգում: **Streptococcus** ցեղը **Streptococcaceae** ընտանիքի 7 ցեղերից մեկն է և ընդգրկում է շուրջ 20 տեսակ, որոնք միմյանցից տարբերվում են էկոլոգիական, ֆիզիոլոգիական, կենսաքիմիական հատկություններով, մարդու համար ախտածնությամբ և այլն: Գործնականում առավել կիրառություն ունի Բրաունի դասակարգումը (1919թ.), որը պայմանավորված է արյունային ազարի մակերեսին ստրեպտոկոկների աճի ու բազմացման առանձնահատկություններով (նկ.77): Ըստ այդմ տարբերում են՝

♦**α-հեմոլիտիկ** ստրեպտոկոկ՝ գաղութի շուրջ արձանագրվում է կանաչ հեմոլիզի գոտի՝ պայմանավորված էրիթրոցիտների քայքայման հետևանքով մեթեմոգլոբինի առաջացմամբ:

♦**β-հեմոլիտիկ** ստրեպտոկոկ՝ գաղութի շուրջ արձանագրվում է լիարժեք հեմոլիզի գոտի:

♦**γ-հենոլիտիկ** կամ **անհենոլիտիկ** ստրեպտոկոկ՝ հենոլիզը բացակայում է կամ անզեմ աչքով անտեսանելի է:

Ռ.Լենսֆիլդի դասակարգմամբ (1933թ.), բջջապատի կառուցվածքում առկա ածխաջրատների (субстанция С) անտիգենային սպեցիֆիկությամբ, ստրեպտոկոկերը տարբերակվում են շուրջ 20 **շճախմբի**, որոնք նշվում են լատինական այբուբենի մեծատառերով՝



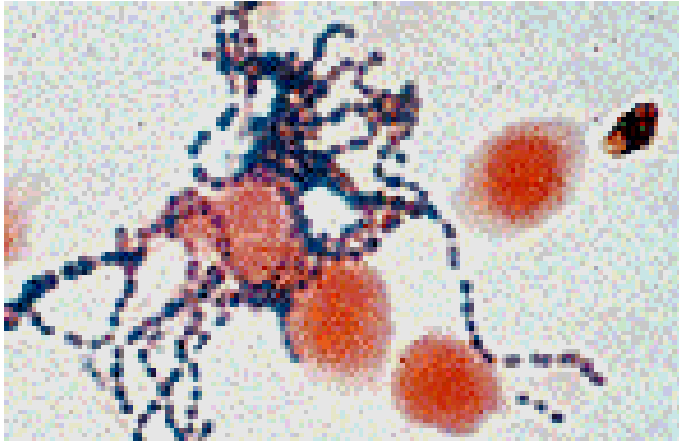
Նկ.77. β-հենոլիտիկ ստրեպտոկոկ

A-ից մինչև V: Շճախմբերում ըստ M, R և T սպիտակուցային անտիգենների՝ ստրեպտոկոկերը բաժանվում են **շճատիպերի**: Միայն M անտիգենի սպեցիֆիկությամբ A խմբի β-հենոլիտիկ ստրեպտոկոկերը տարբերակվում են ավելի քան 100 շճատիպի, որոնց որոշումն ունի համաճարակաբանական կարևոր նշանակություն: Ստրեպտոկոկերն ունեն նաև խաչաձև փոխազդող անտիգեններ՝ ընդհանուր մաշկի բազալ շերտի էպիթելային և թիմուսի կեղևային էպիթելի բջիջների հետ, ինչը այս կոկերի կողմից հարուցված աուտոիմուն խանգարումների հավանական պատճառն է: Անտիգենային հատկությամբ օժտված են նաև բջջապատի իմունոգլոբուլինային Fc ընկալիչները, լիպոտեյխոյաթթուները, ինչպես նաև արտագատվող տոքսիններն ու ֆերմենտները:

Ստրեպտոկոկային թարախաբորբոքային ինֆեկցիաների մեծ մասը հարուցվում են A-շճախմբին դասվող β -հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկերով՝ *Streptococcus pyogenes*:

11.1.1.2.1. *Streptococcus pyogenes*

Մորֆոլոգիա և ֆիզիոլոգիա: Գրամ դրական, գնդաձև կամ ձվաձև, 0.6-1.0մկմ տրամագծով միկրոօրգանիզմներ են: Ախտաբանական նյութից պատրաստված քսուլներում դասավորվում են եզակի և կարճ շղթաներով, մաքուր կուլտուրայից պատրաստված պրեպարատներում՝ երկար շղթաներով (նկ.78): Սպոր չեն առաջացնում, անշարժ են, վիրուլենտ որոշ շտամներ կարող են առաջացնել



Նկ.78. Streptococcus pyogenes

պատիճ: Ֆակուլտատիվ անաերոբներ են: Բարենպաստ ջերմաստիճանը 37°C է, pH-ը՝ 7.2-7.6: Սննդային միջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ են. հասարակ սննդամիջավայրերում չեն աճում կամ աճում են շատ նոսր: Դրանց աճի և բազմացման համար սննդային միջավայրերին ավելացնում են գլյուկոզ, շիճ կամ արյուն (չբնագրկված սպիտակուցներ): Հեղուկ սննդամիջավայրերում առաջացնում են հատակային և հարպատային աճ, ընդ որում միջավայրը մնում է թափանցիկ: A-շճախմբի ստրեպտոկոկերի պատիճավոր

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

վիրուլենտ շտամները պինդ սննդային միջավայրերի մակերեսին առաջացնում են փայլուն, ջրի կաթիլ հիշեցնող, կաչուն կոնսիստենցիայով S գաղութներ:

Կատալազա բացասական են, ֆերմենտացնում են գլյուկոզը, մալտոզը, սախարոզը և այլ շաքարներ՝ առաջացնելով թթու առանց գազի: Կաթը չեն մակարդում (բացի S.lactis-ից), պրոտեոլիտիկ ակտիվությունը շատ թույլ է (նկ.79):

Հատկանիշ		Տեսակ		
		S.pyogenes	S.pneumoniae	S.faecalis
ածխաջրաստների ֆերմենտացիա թրվի առաջացմամբ, անաեոբ գազի	լակտոզ	+	+	+
	մանիտ	-	-	+
	գլիցերին	-	-	+
	գլյուկոզ	+	-	+
	մալտոզ	+	-	+
	սախարոզ	+	-	+
աճը հետեվյալ սննդամիջավայրերում	40% լեղային	-	-	+
	6.5% NaCl	-	-	+
ինուլինի ֆերմենտացում		-	+	-
զգայունությունը օպտոլիսինի նկատմամբ		-	+	-
հեմոլիզ		β	α	β+
առաջացում են	O-ստրեպտոլիզին	+	-	-
	S-ստրեպտոլիզին	+	+	-
	ստրեպտոլինազա (ֆիբրինոլիզին)	+	-	+
	հիալուրոնիդազա	+	+	+
	ԴՆԹ-ազա	+	+	+
	ՌՆԹ-ազա	+	+	+
	կատալազա	-	-	-

Նկ.79. Streptococcus գեղի ախտածին տեսակների տարբերակումը

Հարուցիչների կայունությունը: Շրջակա միջավայրում ստրեպտոկոկերը պահպանում են կենսունակությունը ոչ այնքան երկար, որքան ստաֆիլոկոկերը, սակայն լավ դիմանում են ցածր ջերմաստիճաններին, չորացմանը՝ առանձնապես սպիտակուցային միջավայրում: 56°C տաքացման պայմաններում ոչնչանում են 30 րոպեում, սովորական դեզինֆեկտանտների ազդեցությամբ՝ 15 րոպեում:

Վիրուլենտության գործոններ: Ինչպես և այլ ինֆեկցիաների ժամանակ, **ադիեզիվության գործոնը** նպաստում է մանրէների էպիթելային բջիջներին ֆիքսվելուն ու գաղութացմանը, խոչըն-

դոտելով դրանց հեռացմանը տարբեր սեկրետների հետ: Հիմնական ադիեզին է **լիպոտեյխոյաթթուն**, որը ծածկում է մակերեսային ֆիմբրիաները:

Պատիճը պաշտպանում է մանրէին ֆագոցիտներից և հեշտացնում է ադիեզիան:

Սպիտակուց M-ը խոչընդոտում է ֆագոցիտար ռեակցիաները, կապում է ֆիբրինոգենը, ադսորբցում է այն իր մակերեսին՝ քողարկելով սեփական ընկալիչները կոմպլեմենտի համակարգի, ինչպես նաև տարբեր օպսոնինների համար: Ունի սուպերանտի-զենային հատկություններ:

Իմունոգլոբուլինային Fc ընկալիչները ճնշում են ֆագոցիտոզը, կոմպլեմենտի համակարգը, առաջացնում են իմունոգլոբուլինների դիսբալանս:

Հիալուրոնիդազան ինվազիվության գործոն է:

Ֆիբրինոլիզինը (ստրեպտոկինազա) փոխարկում է պլազմինոգենը պլազմինի, վերջինս էլ հիդրոլիզում է ֆիբրինը՝ նպաստելով տեղային բորբոքային օջախի ընդարձակմանը և ինվազիվության բարձրացմանը:

Օ-ստրեպտոլիզինը թերմոլաբիլ սպիտակուց է, օժտված է անտիգենությամբ, դրա նկատմամբ հիվանդի օրգանիզմում սինթեզվում են հակա Օ-ստրեպտոլիզիններ: Առաջացնում է հեմոլիզ, օժտված է ցիտոտոքսիկ ազդեցությամբ, այդ թվում՝ լեյկոտոքսիկ, կարդիոտոքսիկ: Քայքայում է նաև լիզոսոմային թաղանթները, որի արդյունքում ազատված ֆերմենտները առաջացնում են հյուսվածքների դեստրուկցիա:

S-ստրեպտոլիզինը նուկլեոպրոտեին է, անտիգենային հատկություններից զուրկ: Օժտված է հեմոլիտիկ և ցիտոտոքսիկ ազդեցությամբ, ինչպես և նախորդը, կարող է քայքայել լիզոսոմների թաղանթները:

Լեյկոցիդինը, տարրալուծելով բազմաձև կորիզային լեյկոցիտները, պարալիզում է մակրոօրգանիզմի ֆագոցիտար պաշտպանական ռեակցիան:

Ցիտոտոքսիմները ախտահարում են մի շարք հյուսվածքների՝ մասնավորապես երկվամային կծիկների բջիջները, պայմանավորելով գլոմերուլոնեֆրիտի զարգացումը: *S.pyogenes*-ի որոշ շտամների կողմից սինթեզվող **կարդիոհեպատիկ տոքսինը** մասնակցում է սրտանկանի և լյարդի ախտահարմանը:

Էրիթրոգենինի (քուբեշային տոքսին) սինթեզը պայմանավորված է լիզոգեն կոնվերսիայով: Այն պայմանավորում է քուբեշի պաթոգենետիկ ընթացքը՝ մաշկի և լորձաթաղանթների ալ կարմիր գույնը: Օժտված է պիրոգեն, ալերգեն, իմունոսուպրեսիվ և միտոգեն ազդեցություններով:

Պաթոգենեզը և կլինիկան: Ստրեպտոկոկների մուտքի դուռ են մաշկի և լորձաթաղանթների անգամ ամենաչնչին վնասվածքները: Թափանցելով օրգանիզմի ներքին միջավայր, պայմանավորված վերը թվարկված վիրուլենտության գործոնների հզոր արսենալով, ստաֆիլոկոկների նման հարուցում են տարբեր տեղակայման **թարախաբորբոքային ինֆեկցիաներ:** Վերջիններս հիմնականում օպորտունիստական բնույթի են և կարող են ունենալ ինչպես սուր, այնպես էլ քրոնիկական ընթացք: Ստրեպտոկոկներն առաջացնում են նաև տարբեր օրգան-համակարգերի **սպեցիֆիկ ախտահարումներ**, որոնք առանձին նոզոլոգիական միավորներ՝ **ինքնուրույն հիվանդություններ են:**

Կարմիր քամին վերքային ինֆեկցիա է, ընթանում է մաշկի և ենթամաշկի լիմֆատիկ ուղիների և հանգույցների բորբոքմամբ:

Ստրեպտոկոկային տոքսիկ շոկի համախտանիշը որպես նոզոլոգիական ձև առանձնացվել է վերջերս: Սովորաբար զարգանում է որպես ցելյուլիտների, ֆասցիտների, բակտերեմիայի բարդություն: Կլինիկական արտահայտությամբ նման է սեպտիկ շոկին, մահացությունը հասնում է մինչև 30%:

Ունատիզմը զարգանում է որպես նազոֆարինգիալ ինֆեկցիաների բարդություն, կարող է ունենալ տարբեր դրսևորումներ՝ սուր միգրացիվոլ պոլիարթրիտ, ոսկրային ցցուկների վրա ենթամաշկային հանգույցներ, էնդոկարդիտ, որը կարող է ընթանալ

միտրալ փականների սպիացումով, միոկարդիտ, որը կարող է բարդանալ սուր սրտային անբավարարությամբ և այլն:

Քուբեշը (լատ. scarlatium-ալ կարմիր զույն) սուր ինֆեկցիոն հիվանդություն է, կլինիկորեն արտահայտվում է անզինայով, լիմֆադենիտով, մաշկի և լորձաթաղանթների մանր կետավոր, ալ կարմիր ցանով, որը հետագայում շերտազատվում է, ինչպես նաև օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիայով, թարախասեպտիկ ու ալերգիկ բարդացումների հակումով: Ախտահարվում են հիմնականում մանկական հասակում:

Քուբեշի էթիոլոգիայի պարզաբանման հարցում մեծ ավանդ ունեն ռուս գիտնականներ Գ.Ն.Գաբրիչևսկին և Ի.Գ.Սավչենկոն, ինչպես նաև ամերիկացի Դիկ ամուսինները (G.F.Dick, G.H.Dick): Դեռևս 1905-1906թթ. Սավչենկոն պարզեց, որ քուբեշային ստրեպտոկոկի տոքսինի դեմ ստացված հակատոքսիկ շիճուկը նպաստում է հիվանդության արդյունավետ բուժմանը: 1923-1924թթ. Դիկ ամուսինները ապացուցեցին որ`

♦ քուբեշով **չհիվանդացածներին** տոքսինի փոքր քանակի ներմաշկային ներարկումը առաջացնում է մաշկային տեղային ռեկցիա` կարմրություն, այտուց (**Դիկի ռեակցիան-դրական**),

♦ **հիվանդացածների** մոտ այդ ռեակցիան **բացասական** է (տոքսինը չեզոքացվում է հակատոքսինով),

♦ չհիվանդացածներին տոքսինի մեծ դոզաների ներարկումը առաջացնում է քուբեշին բնորոշ կլինիկական ախտանիշներ:

Հարկ է նշել, որ քուբեշ հարուցում է ոչ թե ստրեպտոկոկի մի որևէ առանձին շճատիպ, այլ երիթրոգենին արտազատող յուրաքանչյուր **β-հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկ**, որը լիզոգենացված է տոքսինագոյացման գենը կրող չափավոր ֆագով: Այդ իսկ պատճառով ժամանակի ընթացքում տարբեր երկրներում այդ շճատիպերը կարող են փոփոխվել: **Իմունիտետը քուբեշից հետո կայուն է, երկարատև:** Կրկնակի հիվանդացություն արձանագրվում է 2-16% դեպքերում: Նորածինների պասիվ իմունիտետը պահպանվում է 3-4 ամիս:

Ստրեպտոկոկերի այլ շճախմբերով հարուցված ինֆեկցիաներ`

♦**B-շճախումբ** (*S.agalactia*)` կարող են առաջացնել նորածինների սեպսիս, կանանց ուրոգենիտալ ինֆեկցիաներ, էրոզիվ ստոմատիտ և այլն:

♦**C-շճախումբ**` արձանագրված են որպես շնչական և միզասեռական ուղիների ինֆեկցիաների հարուցիչներ:

♦**D-շճախումբ** (էնտերոկոկեր)` ապրում են առողջ մարդու աղիներում և որոշակի պայմաններում կարող են առաջացնել լեղուղիների բորբոքում, էնդոկարդիտ, իսկ ընկնելով վերքերի մեջ` վերքային թարախաբորբոքային ինֆեկցիաներ:

♦**H և K շճախմբերի** ստրեպտոկոկերն անջատվել են էնդոկարդիտների ժամանակ:

♦**Խմբասպեցիֆիկ անտիգենից զուրկ** կանաչեցնող ստրեպտոկոկեր` *S.pneumoniae*, *S.mutans*, *S.salivarium* և այլն:

♦**Ըստ M անտիգենի` 12-րդ շճատիպը** համարվում է ցեֆրիտոգեն:

Իմունիտետը տիպասպեցիֆիկ է:

Լաբորատոր ախտորոշումը կատարվում է մանրադիտակային, բակտերիաբանական (չաքարային բուլյոն, արյունային ագար) եղանակներով: Շճախմբերը տարբերակում են խմբասպեցիֆիկ` A,B,C,D,... շիճուկներով` պրեցիպիտացիայի ռեակցիայով, շճատիպերը` ագլյուտինացիայի: Կիրառվում է նաև կոագյուտինացիայի, իմունաֆերմենտային անալիզի ռեակցիաները:

Կանխարգելում և բուժում: Սպեցիֆիկ կանխարգելման միջոցներ չկան, բուժումը հակաբակտերիային պրեպարատներով է:

11.1.1.2.2. Պնևմոնիայի ստրեպտոկոկ
(*Streptococcus pneumoniae*)

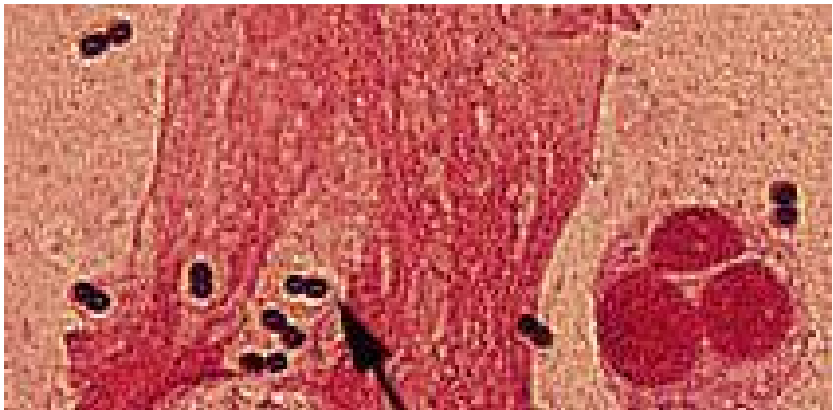
Հայտնաբերել է Լ.Պաստերը 1881-ին, երբ աշխատում էր հակա-կատաղության վակցինայի ստացման ուղղությամբ: Մարդու մոտ առաջացնում է կրուպոզ թոքաբորբ, բրոնխիտ, աչքի եղջրաթա-

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

դանթի սողացող խոց, սեպսիս և այլն: Թոքաբորբի զարգացման ժամանակ *S.pneumoniae*-ի էթիոլոգիական դերը ապացուցել են Կ.Ֆրենկելը և Ա.Վեյխգելբաունը 1884-ին:

Համաճարակաբանությունը: Բնական շտեմարան են հիվանդները և բակտերիակիրները, որոնց մոտ հարուցիչները գտնվում են վերին շնչական ուղիներում: Հիվանդությունը կարող է հարուցվել և՛ էնդոգեն (տարբեր պատճառներից օրգանիզմի դիմադրողականության անկման պայմաններում), և՛ էկզոգեն՝ կոնտակտային (արտաքին շփման), օդակաթիլային մեխանիզմներով: Հիվանդության պիկը գրանցվում է տարվա ցուրտ ամիսներին:

Սորֆոլոգիա և ֆիզիոլոգիա: Գրամ դրական, օվալ կամ նշտարաձև, 1մկմ տրամագծով կոկեր են (նկ.80):



Նկ.80. Streptococcus pneumonia

Կլինիկական նյութից պատրաստված քուլթներում դասավորվում են զույգերով, որոնցից յուրաքանչյուրը շրջափակված է **հաստ պատիճով**, սննդամիջավայրերում կարող են դասավորվել շղթաներով: Անշարժ են, սպոր չեն առաջացնում: Ֆակուլտատիվ անաերոբ են, բարենպաստ ջերմաստիճանը 37°C է, pH-ը՝ 7.8: Սննդամիջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ են, լավ աճում են արյուն, շիճ, 1% գլյուկոզ պարունակող միջավայրերում: Հասարակ սննդային միջավայրերում առաջացնում են նուրբ պատիճ, որի զարգացմանը

նպաստում է արյան ավելացումը: Հեղուկ սննդամիջավայրերում առաջացնում են հավասարաչափ պղտորություն և ոչ մեծ բամբականման փոխոր նստվածք: Պինդ սննդամիջավայրերում առաջացնում են 1մմ տրամագծով, նուրբ, կիսաթափանցիկ, հստակ եզրագծված գաղութներ, երբեմն դրանք կարող են լինել հարթ, կենտրոնում՝ ներհրված: Արյունային ազարի մակերեսին գաղութները շրջափակվում են կանաչավուն α հեմոլիզով:

Կենսաքիմիական ակտիվությունը չափավոր է, տարբերվում են այլ ստրեպտոկոկերից նրանով, որ ֆերմենտացնում են **ինուլինը** և ցուցաբերում են **բարձր զգայունություն օպտոխիմի** ու **լեղու** նկատմամբ: Առաջացնում են ջրածնի պերօքսիդ, սակայն կատալազա բացասական են և դա է պատճառը, որ դրանց աճի ու բազմացման համար սննդամիջավայրին ավելացնում են այդ ֆերմենտը պարունակող սուբստրատներ՝ արյուն, շիճ:

Կայունությունը: Օրգանիզմից դուրս արագ ոչնչանում են, չեն դիմանում տաքացմանը, 55°C ջերմաստիճանում խոնավ պայմաններում ոչնչանում են 10 րոպեում, դեզինֆեկտանտների ազդեցությունից՝ 1-2 րոպեում: Չոր խորխում պահպանվում են երկարատև:

Անտիգեններ: Ձուրկ են խմբասպեցիֆիկ անտիգենից, օժտված են բջջապատի պոլիսախարիդային անտիգենով, M-սպիտակուցով և պատիճային պոլիսախարիդային անտիգենով, ըստ որի՝ տարբերակվում են շուրջ 84 շճատիպի:

Վիրուլենտության գործոններն են պատիճը, բջջապատի պոլիսախարիդը, M-սպիտակուցը, հիալուրոնիդազան, պեպտիդազան (քայքայում է սեկրետոր IgA-ն), հեմոլիզինները՝ S-ստրեպտոլիզին, լեյկոցիդին:

Պաթոգենեզ և կլինիկա: Ինֆեկցիայի մուտքի դուռը շնչուղիների ստորին հատվածների լորձաթաղանթն է: Ախտահարվում է թոքային հյուսվածքը, առաջանում են բորբոքային ինֆիլտրատներ, առավել վիրուլենտ շտամների դեպքում թոքերի պարենքիմայում գոյանում են խոռոչներ: Առաջնային օջախից հարուցիչները կարող են անցնել պլևրալ խոռոչ և պերիկարդ, իսկ հեմատոգեն դիսի-

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ Ի ԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

մինացիայի ճանապարհով՝ հարուցել պնևմոկոկային մենինգիտ, միոկարդիտ, էնդոկարդիտ, հողերի ախտահարումներ և այլն: Հիվանդությունը սկսվում է հանկարծակի, բարձր ջերմությամբ, պրոդոկտիվ հազով և կրծքավանդակի ցավով: Հիվանդանում են բոլոր հասակներում, բայց առավել հակված են երեխաները, տարեցները, ինչպես նաև տարբեր հիվանդություններով տառապող անձինք: Ծանր դեպքերում մահացությունը հասնում է մինչև 80%:

Իմունիտետ: Հետինֆեկցոն իմունիտետի անկայունությունը բացատրվում է դրա տիպասպեցիֆիկ բնությով, ինչով և պայմանավորված են պնևմոնիայով հիվանդացման կրկնակի դեպքերը և պրոցեսի անցման հնարավորությունը քրոնիկական ձևերի:

Լաբորատոր ախտորոշումը կատարվում է մանրադիտակային, բակտերիաբանական, շճաբանական, կենսաբանական եղանակներով: Հարկ է նշել, որ ախտաբանական նյութը անհրաժեշտ է անմիջապես հետազոտել, քանի որ այն արագ կարող է ենթարկվել աուտոլիզի՝ ի հաշիվ ներբջջային ֆերմենտների ակտիվացման: Այլ ստրեպտոկոկերից տարբերակում են **օպտոխիմոնի** փորձով, որը ճնշում է դրանց աճը, **դեզօքսիխոլատային** փորձով՝ զգայունությունը լեդու նկատմամբ, ինչպես նաև տիպասպեցիֆիկ **պատիճային** անտիգեններով:

Կանխարգելում և բուժում: Յուրահատուկ կանխարգելման միջոցներ չկան, բուժումը կատարվում է հակաբիոտիկներով:

11.1.2. Գրամ բացասական կոկեր Ցեղ Նեյսերիա (Neisseria)

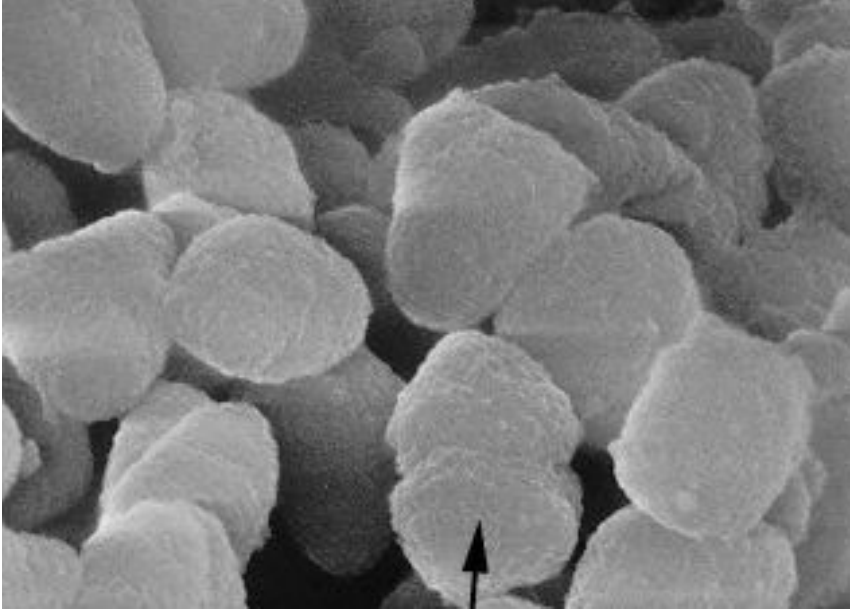
Գրամ բացասական կոկերին է դասվում Neisseriaceae ընտանիքը: Անվանումը տրվել է ի պատիվ Ա.Նեյսերի, որը 1879-ին հայտնաբերել է գոնորեայի հարուցիչը՝ *N. gonorrhoeae*: Ընտանիքն ընդգրկում է 4 ցեղ՝ *Neisseria*, *Moraxella*, *Acinetobacter*, *Kingella*, որոնցից մարդու մոտ հիվանդություններ են առաջացնում *Neisseria* ցեղի *N.meningitidis* և *N.gonorrhoeae* տեսակները: Մնացած 3 ցեղերի

տեսակները բնութագրվում են որպես պայմանական ախտածիններ, կամ սապրոֆիտներ:

11.1.2.1. Մենինգոկոկ (Neisseria meningitidis)

Համաճարակաբանությունը: Հարուցիչների շտեմարանը մարդու քթընկալում է, ինֆեկցիայի աղբյուրը՝ հիվանդ մարդը և բակտերիակիրը, հիվանդությունը խիստ անթրոպոնոզ է: Փոխանցման մեխանիզմը օդակաթիլային է, սերտ կոնտակտի պայմաններում: Վարակվածներից շուրջ 1/10-ի մոտ զարգանում են նազոֆարինգիտի երևույթներ, և միայն չնչին մասի մոտ կարող են առաջանալ հիվանդության գեներալիզացված ձևերը՝ մենինգիտ, մենինգոկոկցեմիա: Հիվանդացության բարձրացումը սովորաբար արձանագրվում է բակտերիակրության լայն տարածվածության ֆոնի վրա: Համաճարակների ժամանակ բակտերիակիրների թիվը մոտենում է 95%-ի: Հիվանդությունը հանդիպում է ամենուրեք, եզակի դեպքերի ձևով՝ առավելապես երեխաների և երիտասարդների շրջանում և մասսայական բռնկումներով՝ 10-12 տարվա ընդմիջումներով: Համաճարակների ժամանակ գերակշռում է հիմնականում A շճախումբը:

Սորֆոլոգիա և ֆիզիոլոգիա: Առաջին անգամ նկարագրվել է Ա.Վեյխզելբաումի կողմից 1887-ին: Գրան բացասական, գնդաձև, 0.6-0.8մկմ տրամագծով բջիջներ են: Ախտաբանական նյութից պատրաստված պրեպարատներում ունեն սուրճի հատիկի տեսք, հաճախ դասավորվում են զույգերով (դիպլակոկ), քառյակներով կամ անկանոն, **երբեմն լեյկոցիտների ներսում** (նկ.81): Սպոր չեն առաջացնում, անշարժ են: Բացի B խմբի մենինգոկոկներից, մնացած բոլորը մակրոօրգանիզմում առաջացնում են նուրբ պատիճ: Օբլիգատ աերոբ են, սննդային միջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ. աճի և բազմացման համար պահանջում են չբնագրկված սպիտակուցներ՝ շիճ, արյուն, ասցիտային հեղուկ, լավ աճում են 5-8% CO₂-ի պայմաններում: Նպաստավոր ջերմաստիճանը 37°C է, pH-ը՝ 7.2-7.4, 22°C-ից ցածր չեն աճում:



Սկ.81. Neisseria meningitidis

Շիճուկային բուլյոնում առաջացնում են դիֆուզ պղտորություն, մի քանի օր հետո մակերեսին գոյանում է փառ: Պինդ սննդային միջավայրերում գաղութները նուրբ են, թափանցիկ, 2-3մմ տրամագծով: Հիվանդներից կատարված ցանքի դեպքում առաջացնում են S գաղութներ, որոնք փոխացանքերի ընթացքում կարող են դիսցվել:

Կենսաքիմիական ակտիվությունը թույլ է, տարրալուծում են գլյուկոզը և մալտոզը թթվի առաջացմամբ, առանց գազի, ժելատինը չեն ջրիկացնում: Կատալազա, ցիտոքրոմօքսիդազա դրական են, ուրեազա՝ բացասական (Նկ.82):

Կայունությունը: Շրջակա միջավայրում շատ արագ ոչնչանում են, վատ են տանում բարձր և ցածր ջերմաստիճանները, չորությունը: 50°C-ում ոչնչանում են 5 րոպեում, սովորական դեզինֆեկտանտները դրանց սպանում են գրեթե անմիջապես:

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ Ի ԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Անտիգեններ: Անտիգենային կառուցվածքը բավականին բարդ է, տարբերում են պատիճային-պոլիսախարիդային անտիգեն, ըստ որի բաժանվում են հետևյալ շճախմբերի՝ A, B, C, D, X, Y, Z, 29 E, W-135 և վերջերս անջատված H, I, K, L: **Բջջապատի արտաքին թաղանթի սպիտակուցային անտիգեն,** որոնք նշվում են թվերով 1, 2

Հատկանիշ	Տեսակ		
	N.meningitidis	N.gonorrhoeae	N.subflavia
Կատալազա	+	+	+
Օքսիդազա	+	+	+
Ուրեազա	-	-	-
ժելատինի ջրիկացում	-	-	?
Աճ 22°C	-	-	+
պահանջը արյան շիճուկի նկատմամբ	+	+	-
Ֆերմենտացիա բավի առաջացմամբ,	գլյուկոզ	+	+
	լակտոզ	-	-
	մալտոզ	+	-
	սախարոզ	-	-
Նիտրատների վերականգնում	-	-	-

Նկ.82. Neisseria գեղի որոշ տեսակների տարբերակումը

և այլն: Ըստ յուրահատկության՝ տարբերակում են ցեղային, տեսակային, խմբասպեցիֆիկ և տիպասպեցիֆիկ անտիգեններ, որոնց հայտնաբերումը նշանակություն ունի ոչ միայն հարուցիչների վիրուլենտության գնահատման, այլև համաճարակաբանական առումով: **Անտիգենությամբ** և իմունազենությամբ **օժտված** է և բջջապատի **լիպոպոլիսախարիդը՝ էնդոտոքսինը:**

Վիրուլենտության գործոններ: **Ֆիմբրիաները** նպաստում են հարուցիչների ադիեզիային քթոմպանի էպիթելիև և ենթադրվում է նաև ուղեղաթաղանթի հյուսվածքային բջիջներին: **Պատիճ:** Լիպոպոլիսախարիդային **էնդոտոքսին**՝ պայմանավորում է հիվանդության և՛ սեպտիկ, և՛ տոքսիկ արտահայտությունը, դրանով է պայմանավորված նաև ցանի առաջացումը և բարձր ջերմությունը, բացի այդ, այն օժտված է նեկրոտիկ և լետալ ազդեցությամբ:

Ախտածնության գործոններից են նաև հարուցիչների կողմից սինթեզվող տարբեր **ֆերմենտները՝** IgA-պրոտեազներ, **հիալուրոնիդազա, ցելյուլոզիդազա,** պլազմակոագուլազա, ֆիբրինոլիզին, ինչպես նաև հեմոլիտիկ և հակալիզոցիմային ակտիվության այլ գործոններ:

Պաթոգենեզ և կլինիկա: Հարուցչի մուտքի դուռ է քթնմայանի լորձաթաղանթը, որին դրանք ամրանում են ֆիմբրիաներով: Պատիճը դրանց պաշտպանում է մակրոօրգանիզմի պաշտպանական մեխանիզմներից: Օրգանիզմում տարածվում են հեմատոգեն ճանապարհով, ինչը ուղեկցվում է հարուցիչների մասսայական ոչնչացմամբ և մեծ քանակության էնդոտոքսինի անջատմամբ, այդ իսկ պատճառով հիվանդության պաթոգենեզը ընդգրկում է տոքսիկ և սեպտիկ բնույթի ախտահարումներ՝ համակցված ալերգիկ ռեակցիաներով՝ մաշկի ցանային դրսևորումներ: Այս կամ այն կոմպոնենտի գերակշռումը արտահայտվում է տարբեր կլինիկական ձևերում՝ **նազոֆարինգիտ, մենինգիտ և մենինգոկոկցեմիա,** համապատասխան ծանրության աստիճաններով: Մենինգոկոկային ինֆեկցիայի գեներալիզացման պատճառներից կարևորվում է մակրոօրգանիզմի դիմադրողականության անկումը՝ վիրուսային ինֆեկցիաներ, տարբեր բնույթի սոմատիկ հիվանդություններ, տրավմաներ և այլն, որոնք փոխում են օրգանիզմի իմուն կարգավիճակը՝ առաջացնելով տրանզիտոր իմունադեֆիցիտ:

Իմունիտետ: Լոկալ կամ գեներալիզացված ինֆեկցիայից հետո ձևավորվում է կայուն երկարատև իմունիտետ՝ պայմանավորված հակամանրէային հակամարմիններով և հիշողության բջիջներով, ընդդեմ գրեթե բոլոր շճախմբերի մենինգոկոկերի: Կարծիք կա, որ անընկալություն կարող է ձևավորվել նաև բակտերիակիրների մոտ: Հնարավոր է տրանսպլացենտար ճանապարհով հակամարմինների անցում մորից պտղին, որը նորածնին կարող է պաշտպանել կյանքի առաջին ամիսների ընթացքում:

Լաբորատոր ախտորոշումը կատարվում է մանրադիտակային, բակտերիաբանական, շճաբանական՝ սպեցիֆիկ հակամարմինների կամ անտիգենի հայտնաբերում, եղանակներով:

Կանխարգելումը և բուժումը: Արհեստական իմունիտետ ձևավորելու համար առաջարկված են վակցինաներ, որոնք սակայն ուղղված են ոչ բոլոր շճախմբերի դեմ: Բուժումը իրականացվում է հակաբակտերիային պրեպարատներով:

11.1.2.2. Գոնոկոկ (Neisseria gonorrhoeae)

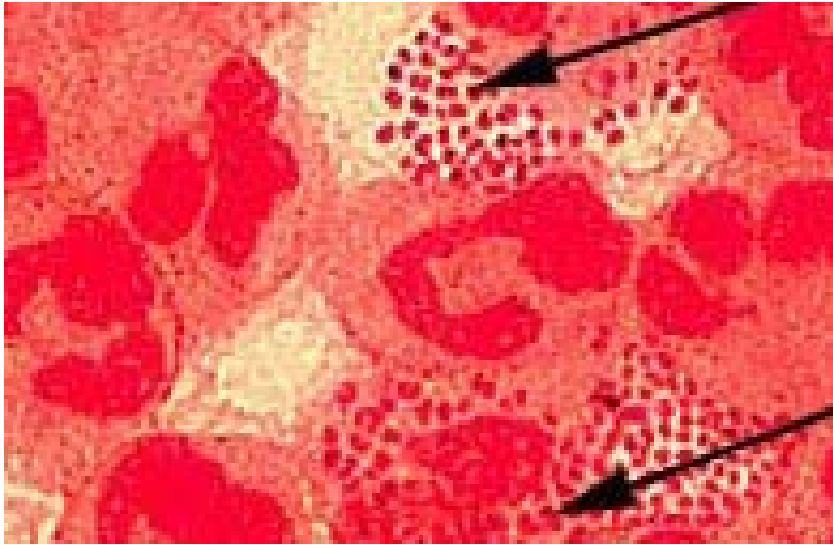
Գոնոկոկերի միակ շտեմարանը հիվանդ մարդն է: Դրանք տեղակայվում են հիմնականում միզասեռական օրգանների, երբեմն ուղիղ աղիքի և ընկալի լորձաթաղանթում: Վարակումը տեղի է ունենում գերազանցապես սեռական ճանապարհով, հազվադեպ կենցաղային՝ սերտ կոնտակտի պայմաններում: Չմարավոր է պտղի վարակումը ծննդաբերության ժամանակ՝ ծննդաբերական ուղիներով անցնելիս:

Հարուցիչը հայտնաբերել է Ա. Նեյսերը 1879-ին, սակայն հիվանդությունը մարդկությանը հայտնի է անտիկ ժամանակներից, իսկ «գոնորեա» տերմինը առաջարկվել է մեր թվարկության 2-րդ դարում Գալենի կողմից (հուն. gonos-սերմ, սպերմա, rhoe-հոսել):

Մորֆոլոգիա և ֆիզիոլոգիա: Գրան բացասական, սուրճի հատիկի նման, 0.5-1.5մկմ տրամագծով դիպլոկոկեր են՝ միմյանց ուղղված գոգավոր մակերեսներով: Ախտաբանական նյութից պատրաստված պրեպարատներում խիստ բնութագրական է **անավարտ ֆագոցիտոզի** երևույթը (նկ.83): Մակրոօրգանիզմում և թարմ կուլտուրաներում առաջացնում են նուրբ պատիճ: Անշարժ են, սպոր չեն առաջացնում: Քիմիոթերապևտիկ պրեպարատների ազդեցությամբ կարող են վերածվել L-ձևերի: Աերոբ են, բարենպաստ ջերմաստիճանը 37°C է, pH-ը՝ 7.2-7.4:

Սննդամիջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ են, լավ աճում են չբնագրկված սպիտակուցային միջավայրերում: Հեղուկ մրջավայրերում առաջացնում են դիֆուզ պոտորություն, որը մի

քանի օրից նստում է: Ասցիտային ազարի մակերեսին առաջացնում են 1-3մմ տրամագծով, նուրբ, թափանցիկ, հարթ եզրերով, ցողի



Նկ.83. Neisseria gonorrhoeae (անավարտ ֆազոցիտոզ)

կաթիլ հիշեցնող գաղութներ, որոշ տեսակները կարող են առաջացնել փոքր-ինչ պլոտոր գաղութներ: Պրոտեոլիտիկ ակտիվությամբ օժտված չեն, արյունային միջավայրերում հեմոլիզ չեն առաջացնում: Շաքարներից տարրալուծում են **միայն գլյուկոզը**, կատալազա և օքսիդազա դրական են:

Կայունությունը: Մարդու օրգանիզմից դուրս շատ արագ ոչնչանում են, սակայն արյան հաստ կաթիլում կարող են պահպանել կենսունակությունը մինչև 1 օր: Չեն դիմանում չորացմանը, սառեցմանը, 40°C-ից բարձր ջերմաստիճանին: Դեզինֆեկտանտների նկատմամբ զգայուն են:

Անտիգենները: Անտիգենային կառուցվածքը միատարր չէ և կարող է փոփոխվել դուստր պոպուլյացիաներում, բայց և այնպես հարկ է նշել, որ անտիգենային հատկությամբ օժտված են թաղանթային մակերեսային պոլիսախարիդները՝ K անտիգեն, **միկրոթավիկները**, **բջջապատի լիպոպոլիսախարիդը**, **բջջաթաղանթի**

սպիտակուցները: Ըստ վերջիններիս՝ գոնոկոկերը տարբերակում են 16 անտիգենային շճատիպերի:

Վիրուլենտության գործոններն են՝ ֆիմբրիաներ, պատիճ, բջջապատի լիպոպոլիսախարիդ (էնդոտոքսին)՝ օժտված ցիտոտոքսիկ ազդեցությամբ, SIgA-պրոտեազներ, β -լակտամազներ՝ պայմանավորված R պլազմիդներով:

Պաթոգենեզ և կլինիկա: Ինֆեկցիայի մուտքի դուռ է տղամարդկանց միզուկի, կանանց հեշտոցի մախառան, միզուկի և արգանդի վզիկի լորձաթաղանթները: Ամրանալով միզասեռական ուղիների լորձաթաղանթի գլանաձև էպիթելին՝ ինվազիվության գործոնների շնորհիվ, գոնոկոկերը թափանցում են բջջի ներքին միջավայր՝ առաջացնելով ուրետրիտ, ցերվիցիտ: Կանանց մոտ արգանդի հետ մեկտեղ կարող են ախտահարվել և հավելումները, տղամարդկանց մոտ՝ սերմնաբջտերը, շագանակագեղձը: Հնարավոր է թարախաբորբոքային պրոցեսի էքստրագենիտալ տեղակայում կոկորդում, ուղիղ աղիքում: Հազվադեպ հնարավոր են բարդացումներ՝ պայմանավորված ինֆեկցիայի գեներալիզացմամբ (արթրիտ, էնդոկարդիտ, մենինգիտ, ֆարինգիտ, ինչպես նաև գոնոկոկային սեպտիկոպիեմիա): Հիվանդ մորից ծնված նորածինների մոտ կարող է զարգանալ գոնոկոկային կոնյուկտիվիտ՝ **բլեննոռեա:** Ինկուբացիոն շրջանը տատանվում է 1 օրից մինչև 2-3 շաբաթ, սակայն առավել հաճախ 3-4 օր: Կլինիկորեն տարբերում են 2 հիմնական ձև՝ **սուր և քրոնիկական:** Սուր գոնորեայի տիպիկ կլինիկական ախտանիշներն են միզուկի, կանանց մոտ նաև սեռական օրգանների ստորին հատվածի գեղձերի և արգանդի վզիկի թարախային բորբոքումը, որն ուղեկցվում է ցավերով և **թարախի առատ** արտազատմամբ: Քրոնիկական ձևերի դեպքում ախտանիշները թույլ են արտահայտված, **թարախային արտադրությունը բացակայում է:**

Իմունիտետ: Հիվանդացածների արյան մեջ հայտնաբերվում են բավականին բարձր տիտրերով հակամարմիններ, սակայն հետինֆեկցիոն իմունիտետ չի ձևավորվում, ինչը հավանաբար պայմանավորված է հակամարմինների տիպասպեցիֆիկ բնույթով:

Լաբորատոր ախտորոշում: Սուր զոնորեայի դեպքում ախտաբանական նյութի (միզուկից, արգանդի վզիկից քսուք) բակտերիոսկոպիայի բնութագրական նշաններն են **գրամբացասական, լրբաձև դիպլոկոկերի առկայությունը, դրանց ներքջային տեղակայումը (անավարտ ֆագոցիտոզ):** Քսուքներում զոնոկոկերի հայտնաբերման համար կիրառվում է նաև ուղղակի և անուղղակի իմունոֆլյուորեսցենտային մեթոդը: Քրոնիկական ձևերի դեպքում կատարում են մեզի նստվածքի մանրադիտակազննում, բակտերիաբանական հետազոտություն՝ ցանք արյունային, շճային ազարի, Բեյլի (միջավայր ճագարի մսով կամ եզան սրտամկանով և շիճով) միջավայրերում, որտեղ 1-8 օրերի ընթացքում առաջանում են ցողի կաթիլ հիշեցնող, նուրբ, 1-3մմ տրամագծով գաղութներ: Բնութագրական է գաղութների, արդեն իսկ առաջին օրերից նկատվող, կենտրոնից սկսվող և դեպի պերիֆերիա գնացող աուտոլիզը: Մաքուր կուլտուրայի անջատումից հետո կենսաքիմիական ակտիվության որոշում՝ գլյուկոզի տարրալուծում մինչև թթու առանց գազի, կատալազա - դրական, ցիտոքրոմօքսիդազա - դրական: Շճաբանական հետազոտության համար կիրառվում է կոմպլեմենտի կապման ռեակցիան, որը դրական կարող է լինել սուր զոնորեայի ժամանակ շուրջ 35%, իսկ քրոնիկականի՝ 65% դեպքերում:

Կանխարգելումը և բուժումը: Սպեցիֆիկ կանխարգելման միջոցներ չկան, բուժումը հակաբակտերիային պրեպարատներով է:

11.2. ԱՂԻՔԱՅԻՆ ԻՆՖԵԿՏԻԱՆԵՐԻ
ՉԱՐՈՒՑԻՉՆԵՐ

Սուր բակտերիային աղիքային ինֆեկցիաները՝ **դիառեաները**, դասվում են ամենատարածված հիվանդությունների թվին: Սրանք կարող են հարուցվել ամենատարբեր տեսակների մանրէներով, սակայն առավել հաճախ նման ինֆեկցիաների պատճառ են Enterobacteriaceae ընտանիքի, ավելի քան 30 ցեղերի՝ Escherichia, Citrobacter, Enterobacter, Hafnia, Klebsiella, Salmonella, Erwinia, Serratia, Edwardsiella, Shigella, Yersinia, Proteus, Morganella, Providencia, ներկայացուցիչները, որոնց մեծամասնության հիմնական բնակավայրը մարդու և կենդանիների աղիներն են: Թվարկված բոլոր ցեղերին դասվող միկրոօրգանիզմները բնութագրվում են մի շարք նման հատկանիշներով՝ մորֆոլոգիական, ֆիզիոլոգիական, էկոլոգիական և այլ: Դրանք **հիմնականում** միջին չափերի, զրամ բացասական, պերիտրիխ դասավորությամբ մտրակներով օժտված, սպոր և պատիճ չառաջացնող, մարդու համար **ախտածին և պայմանական ախտածին** ցուպիկներ են: Միևնույն ժամանակ դրանցից յուրաքանչյուրն օժտված է որոշակի առանձնահատկություններով (նկ.84), որոնք Enterobacteriaceae ընտանիքի ցեղերի

Տեսակ	Գլյու- կոզ	Լակ- տոզ	Ման- նիտ	Սալիս- լոզ	Ին- դոլ	Ուրեա- զա	Շարժ. 37°C	H ₂ S	ՄԿ	ՖՊ	NO ₃
E.coli	+	+	+	--	+	--	+	--	+	--	+
K.pneum.	+	+	+	+	--	+	--	--	--	+	+
Sh.dysent.	+	--	+	--	+	--	--	--	+	--	+
Sh.sonnei	+	+	+	--	--	--	--	--	+	--	+
S.typhi	+	--	+	--	--	--	+	+	+	--	+
S.paratyphi A	+	--	+	--	--	--	+	--	+	--	+
S.paratyphi B	+	--	+	--	--	--	+	+	+	--	+
S.typhimur.	+	--	+	--	--	--	+	+	+	--	+
P.vulgaris	+	--	--	--	+	+	+	+	+	--	+
Y.enterocol.	+	--	+	+	+	+	--	--	+	+	+

(+* - շաքարների քայքայում թթվի և գազի առաջացմամբ)

Նկ.84. Enterobacteriaceae ընտանիքի հիմնական հատկանիշները

և տեսակների տարբերակման հիմքն են՝ շաքարների տարրալուծում, ծծմբաջրածնի և ինդոլի առաջացում, միզանյութի հիդրոլիզ, արգինինի դեհիդրատացում, օրնիտինի դեկարբոքսիլացում, գլյուկոզի ֆերմենտացման դեպքում ացետոինի առաջացում (Ֆոզես-Պրոսկաուերի ռեակցիա), մեթիլեն կարմիրի հետ փորձ, ած նատրիումի ցիտրատով միջավայրերում, շարժունություն և այլն: Տարբերակման համար կարևոր նշանակություն ունի նաև անտիգենային կառուցվածքը, որի հիմքում ընկած է դրանց O, H և K անտիգենների ուսումնասիրությունը:

11.2.1. Աղիքային ցուպիկ (Escherichia coli)

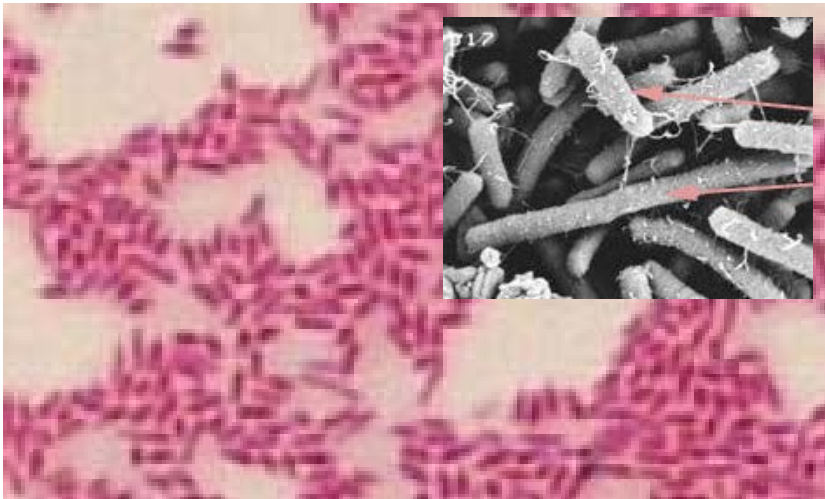
Ցեղն ընդգրկում է մի քանի տեսակներ, որոնցից մարդու և կենդանիների համար կարևորվում է միայն **E.coli**-ին: Այն հայտնաբերել է Թ.Էշերիխը 1885-ին, երեխաների աղիներում և անվանել է **Bacterium coli commune**: Հետագայում Escherichia ցեղը բակտերիաների անվանակարգման միջազգային կոմիտեի կողմից ճանաչվել է որպես Enterobacteriaceae ընտանիքի տիպային ներկայացուցիչ:

Համաճարակաբանությունը: Տարբերում են **ախտածին** և **պայմանական ախտածին E.coli**. Վերջինս կազմում է մարդու ստամոքսաղիքային ուղու նորմալ միկրոֆլորայի շուրջ 5-6%-ը և նպաստում է մարդու համար կարևոր մի շարք ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաների իրականացմանը: Կղանքի հետ անընդհատ արտազատվելով արտաքին միջավայր, այն հանդիսանում է հողի, ջրի բակտերիային աղտոտվածության ցուցանիշներից մեկը: **Պայմանական ախտածին** աղիքային ցուպիկն ունակ է առաջացնելու տարբեր տեղակայման թարախաբորբոքային հիվանդություններ՝ **կոլիբակտերիոզներ**, ինչպես էնդոգեն, այնպես էլ էկզոգեն բնույթի: Այս առումով բավականին մեծ է դրա դերը՝ որպես ներհիվանդանոցային վարակների հարուցիչ: Վերքերի թարախակալումը զարգանում է հիմնականում էկզոգեն ինֆեկցիայի տիպով: Ի տարբերություն պայմանական ախտածինների՝ **ախտածին էշերիխիաները**, որոնք այլ կերպ անվանվում են **դիառեային աղիքային ցուպիկներ**, առողջ մարդկանց ստամոքս-

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

աղիքային տրակտում չեն հայտնաբերվում: Տարբեր ուղիներով թափանցելով աղիների լուսանցք, դրանք առաջացնում են **սուր աղիքային ինֆեկցիաներ (ՍԱԻ)՝ էշերիխիոզներ**: Վերջիններս բացառապես էկզոգեն ինֆեկցիաներ են՝ փոխանցման ֆեկալ-օրալ մեխանիզմով: Ինֆեկցիայի աղբյուր են հիվանդ մարդիկ և բակտերիակիրները: Հիվանդանում են հիմնականում երեխաները, որոնց մինչև 2 տարեկան հասակային խմբում ՍԱԻ-ների շուրջ 60%-ը պայմանավորված է ախտածին էշերիխիաներով:

Սորֆուլոգիա և ֆիզիոլոգիա: Գրան բացասական, միջին չափերի՝ 3.0-6.0մկմ երկարության, կլորացած ծայրերով, պերիտրիխ մտրակներով (կարող են հանդիպել և ոչ շարժուն ձևերը), անկանոն դասավորությամբ ցուպիկներ են (Նկ.85): Ֆակուլտատիվ անաերոբներ են, բարենպաստ ջերմաստիճանը 37°C է, pH-ը 7.2-7.5:

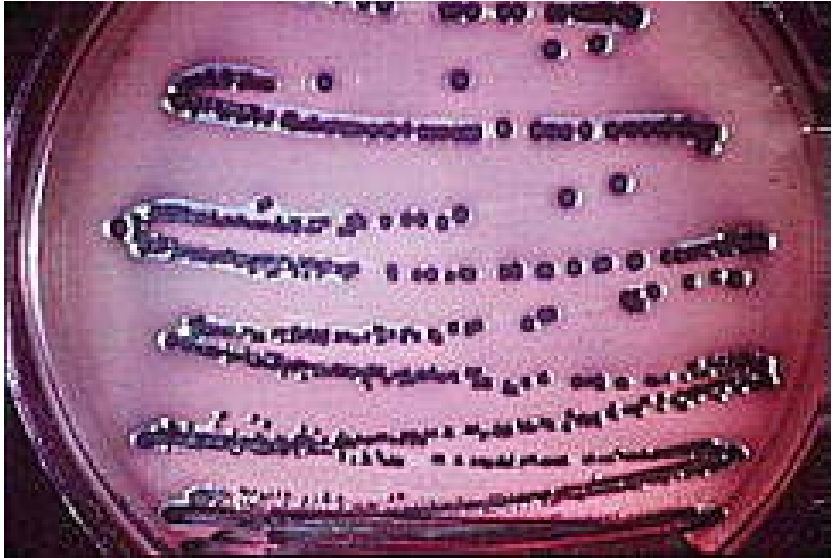


Նկ.85. Escherichia coli

Սննդամիջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ չեն, սակայն չեն աճում ցիտրատային «քաղցած», միջավայրում: Հեղուկ միջավայրերում աճում են դիֆուզ պլտորության ձևով, թիթեղային ազարի մակերեսին առաջացնում են կլոր հարթ մակերեսով և եզրերով, կիսաթափանցիկ, գորշ գաղութներ, որոնք կարող են ենթարկվել R-S

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

դիտոցման: Լակտոզ պարունակող բոլոր միջավայրերում տարրալուծում են այն և ներկվում են ինդիկատորի գույնով: Էնդոյի միջավայրում առաջացնում են կարմիր, մետաղական փայլով գաղութներ (նկ.86): Արյունային ազարի մակերեսին կարող են առաջացնել



Նկ.86. Escherichia coli-ի գաղութները Էնդոյի միջավայրում

հենոլիզ: Վիրուլենտ շտամները օժտված են պատիճով և պինդ սննդամիջավայրերում առաջացնում են լորձային գաղութներ: Տարրալուծում են շաքարները մինչև թթու և գազ, պրոտեոլիտիկ ակտիվությունը համեմատաբար թույլ է արտահայտված, առաջացնում են ինդոլ, նիտրատները վերականգնում են նիտրիտների, ծծմբաջրածին չեն առաջացնում, միզանյութը չեն քայքայում, ժելատինը չեն ջրիկացնում: Օքսիդազա բացասական են, կատալազա՝ դրական, մեթիլեն կարմիրի թեստը դրական է, Ֆոգես-Պրոսկաուերը՝ բացասական: Շտամների մեծամասնությունը սինթեզում են տարբեր բնույթի կոլիցիններ: Շրջակա միջավայրում՝ հողում, ջրում, կարող են պահպանվել մի քանի ամիս: Դեզինֆեկտանտների նկատմամբ զգայուն են, 60°C-ի պայմաններում ոչնչանում են 15 րոպեում:

Անտիոգենային կառուցվածք: Հիմնականը Օ մարմնական անտիոգենն է, ըստ որի՝ տարբերակում են շուրջ 173 շճախուբ: Էլերիխիաների H անտիոգենը տիպասպեցիֆիկ է, որը պայմանավորում է շճատիպերը Օ շճախմբերում: Հայտնի է ավելի քան 55 H շճատիպ: K անտիոգենը ըստ ջերմության նկատմամբ զգայունության՝ տարբերակվում է A, B և L տիպերի, վերջին 2-ը թերմոլաբիլ են: Այն բջջաթաղանթում տեղակայված է ավելի մակերեսային և քողարկում է սոմատիկ անտիոգենը: Այդ պատճառով Օ ազլյուտիանացիայի իրականացումից առաջ, K անտիոգենը քայքայելու նպատակով, բակտերիային կուլտուրան ենթարկվում է ջերմային մշակման: Տարբերում են պատիճային անտիոգենի 80-ից ավելի վարիանտ: Առանձին շտամների անտիոգենային կառուցվածքը ներկայացվում է ֆորմուլայով՝ E.coli O111,K58,H2, որի բացահայտումը ունի ոչ միայն ախտորոշիչ, այլև կարևոր համաճարակաբանական նշանակություն:

Վիրուլենտության գործոններ: Պայմանական ախտածին E.coli-ի ազդեցությունը բջիջների և հյուսվածքների վրա պայմանավորված է հիմնականում **էնդոտոքսինով**, որն անջատվում է հարուցիչների մասսայական ոչնչացման հետևանքով: **Ախտածին E.coli-ն** օժտված է վիրուլենտության հետևյալ գործոններով:

1. Ադիզիվության և գաղութացման գործոններ, որոնք հիմնականում ունեն սպիտակուցային ծագում և ֆիմբրիալ կառուցվածք:

2. Ինվազիվության գործոններ՝ պլազմիդներով կողավորվող արտաքին թաղանթի սպիտակուցներ, որոնց օգնությամբ հարուցիչները թափանցում են աղիների էպիթելային բջիջներ, բազմանում այնտեղ և քայքայում դրանք:

3. Էկզոտոքսիններ, որոնք տարբերակվում են **էնտերոտոքսինների և ցիտոտոքսինների**: Էնտերոտոքսինները խթանում են աղիների կողմից հեղուկի հիպերսեկրեցիան, որն առաջացնում է ջրաաղային հավասարակշռության խանգարում և դիառեա: Ցիտոտոքսինները պայմանավորում են մազանոթների էնդոթելային բջիջների, աղիների պատի քայքայումը, դրանք նման են դիոգեն-

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ Ի ԵԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

տերիայի հարուցիչների արտազատած ցիտոտոքսինին, այլ կերպ անվանվում են շիզելանման տոքսիններ և կոդավորվում են չափավոր ֆագերով:

4.Էնդոտոքսին, որը պայմանավորում է հարուցիչների անտիգենային սպեցիֆիկությունը, գաղութների ձևը և էնդոտոքսիկոզի պատճառ է:

Այսպիսով, աղիքային ցուպիկի ախտածնության գործոնները վերահսկվում են ոչ միայն քրոմոսոմային, այլև ներմուծված պլազմիդների և ֆագերի գեներով, ինչը ցույց է տալիս, որ աղիքային ցուպիկի ախտածին տարբերակները միշտ էլ կարող են առաջանալ դրանց պոպուլյացիաներում, պլազմիդների և չափավոր ֆագերի տարածման հետևանքով: Ըստ վիրուլենտության վերը թվարկված գործոնների՝ **դիառեային աղիքային ցուպիկները բաժանում են հետևյալ կատեգորիաների՝ էնտերոպաթոգեն E.coli (EPEC), էնտերոտոքսիգեն E.coli (ETEC), էնտերոինվազիվ E.coli (EIEC), էնտերոհեմոռագիկ E.coli (EHEC), էնտերոադիեզիվ E.coli (EAEC):**

EPEC-ն ընդգրկում է 13 շճախումբ՝ O26, O55, O111 և այլն: Ադիեզիվության և գաղութացման գործոններն ապահովում են հարուցիչների ամրացումը և բազմացումը բարակ աղիների էպիթելային բջիջների միկրոթավիկների մակերեսին, որի հետևանքով զարգանում է բորբոքային պրոցես և վնասված միկրոթավիկների անջատման հետևանքով առաջանում են էրոզիվ մակերեսներ: Հիվանդությունը բնութագրվում է հաճախակի դիառեայով, փսխումով և օրգանիզմի ջրազրկմամբ: Հիվանդանում են հիմնականում երեխաները կյանքի առաջին տարվա ընթացքում: Վարակումը տեղի է ունենում գերազանցապես կենցաղ-կոնտակտային, հազվադեպ՝ ալիմենտար ճանապարհով:

ETEC-ն ընդգրկում է շուրջ 17 շճախումբ՝ O25, O124, O144, O6, O8, O11 և այլն: Ադիեզիայի ու գաղութացման գործոնները և էնտերոտոքսինը կոդավորվում են միևնույն պլազմիդի կոդմից: Գաղութացնում են բարակ աղիների էպիթելի թավիկները՝ առանց դրանք վնասելու: Էնտերոտոքսինն առաջացնում է ջրաաղային

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ ԵՎ ԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

հավասարակշռության խանգարում խոլերոզենի ազդեցության մեխանիզմով՝ խոլերանման դիառեա: Հիվանդությունը հաճախ անվանում են «ճանապարհորդների դիառեա»՝ հիվանդանում են հիմնականում 1-3 տարեկան երեխաները և տարեցները, բռնկումները ջրային տիպի են:

EIEC-ն ներկայացված է 9 շճախմբով՝ O25, O124, O143, O144, O152 և այլն: Հարուցում են դիզենտերանման ինֆեկցիաներ: Շիզելաների նման էնտերոինվազիվ աղիքային ցուպիկները ունակ են ներթափանցելու աղիների էպիթելային բջիջներ, բազմանալու այնտեղ և քայքայելու վերջիններս, ինչը պայմանավորված է պլազմիդների և չափավոր ֆագերի կողմից կողավորվող մակերեսային սպիտակուցներով ու ցիտոտոքսինով: Ինչպես և շիզելաները, EIEC-ները նույնպես **անշարժ են և լակտոզ-նեգատիվ**: Հարուցիչների ինվազիվության ցուցանիշ է արյան և լեյկոցիտների մեծ քանակը կղանքում: Այս հիվանդությունն արձանագրվում է համեմատաբար ավելի քիչ, քան նախորդը:

EHEC-ն ներկայացված է 4 շճախմբով, առավել հաճախ հանդիպում է O157-ը, ախտածնությունը պայմանավորված է ադիեզիվության և գաղութացման գործոններով, շիզելանման տոքսինով: Վերջինս քայքայում է մանր արյունատար անոթների էնդոթելի բջիջները, որի արդյունքում առաջացած մակարդուկը խանգարում է արյան հոսքը, առաջանում է արյունահոսություն, իշեմիա և նեկրոզ: Դիտվում է ուրեմիկ, հեմոլիտիկ համախտանիշ, ոչ հազվադեպ լետալ վախճանով: Հիվանդության սկիզբը սուր է, սկսվում է աղիների սպազմով, լուծով, հետագայում՝ արյունախառը: Հիվանդանում են և երեխաները, և՛ մեծահասակները, բռնկումները ալիմենտար տիպի են:

EAEC-ն դեռևս ոչ մի շճախմբով ներկայացված չէ:

Իմունիտետ: Կոլիբակտերիոզներից հետո իմունիտետ չի ձևավորվում: Էնտերոպաթոզեն աղիքային ցուպիկով հարուցված կոլիինֆեկցիաների ժամանակ պաշտպանական մեխանիզմներից ամենակարևորը M դասի շիճուկային հակամարմինների սինթեզն է:

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Վերջիններս չեն անցնում պլացենտար պատմեշը, հետևաբար դա է պատճառը, որ նորածինները ընկալ են այդ ինֆեկցիայի նկատմամբ, ի տարբերություն դիզենտերանման էշերիխիոզի, որի դեպքում սինթեզված G հակամարմինները անցնում են պլացենտար պատմեշը: Էշերիխիոզների դեպքում կարևոր դեր է վերապահվում նաև սեկրետոր IgA-ին: Վերը թվարկված հանգամանքները հիմք են տալիս ենթադրելու, որ էշերիխիոզներից հետո ձևավորվում է թույլ արտահայտված, տիպասպեցիֆիկ իմունիտետ: Կրկնակի հիվանդացումները հնարավոր են:

Լաբորատոր ախտորոշումն իրականացվում է հիմնականում բակտերիաբանական եղանակով: Կոլիբակտերիոզների դեպքում հետազոտության նյութ են թարախը, մեզը, լեղին, արյունը՝ պայմանավորված բորբոքային պրոցեսի տեղակայմամբ: ՍԱԻ-ների ժամանակ բակտերիաբանական հետազոտության է ենթարկվում կղանքը, և աղիքային ցուպիկի մաքուր կուլտուրայի անջատումից հետո իրականացվում է տարբերակում մորֆոլոգիական, կենսաքիմիական հատկանիշներով, ինչպես նաև OK պոլիվալենտ ախտորոշիչ իմուն շիճուկների տարբեր հավաքածուներով՝ OKA, OKB, OKC, OKD, OKE: Հնարավոր է շճաբանական ռեակցիաների կիրառությունը՝ թերմոլաբիլ և թերմոստաբիլ էկզոտոքսինների հայտնաբերման նպատակով:

Կանխարգելում և բուժում: Կանխարգելման յուրահատուկ միջոցներ չկան: Բուժումը կատարում են կաթնաթթվային բակտերիաներ պարունակող պրեպարատներով (նարինե, բիֆիդոբակտերին, լակտոբակտերին), հակաբիոտիկներով: Օրգանիզմի ջրազրկման և ընդհանուր ինտոքսիկացիայի դեմ պայքարի նպատակով իրականացվում է ռեհիդրատացիոն թերապիա:

11.2.2. Ցեղ Սալմոնելա (Salmonella)

Ցեղն անվանվել է ամերիկացի հետազոտող Դ.Սալմոնի անունով, որը 1885-ին Տ.Սմիթի հետ, մինչ այդ անհայտ ցուպիկածև

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ Ի ԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

հարուցիչներ է անջատել սասկած խոզերի օրգաններից և անվանել դրանք *Bacterium suipestifer* (**ներկայիս անվանումը՝ *Salmonella choleraesuis***): Սննդային թունավորումներից մահացած մարդկանց օրգաններում և օգտագործած սննդամթերքներում համանման միկրոօրգանիզմներ է հայտնաբերել Գերտները 1888-ին՝ Գերտների ցուպիկ, **ներկայիս անվանումն է *S.enteritidis***: Հիմք ընդունելով XX դարի 30-ական թվականներին Ֆ.Կաուֆմանի և Պ.Ուբայթի կողմից սալմոնելաների անտիգենային կառուցվածքի (O, H և K անտիգեններ) վրա հիմնված դասակարգումը (նկ.87)՝ այսօր սալմոնելաները ներկայացվում են մեկ՝ ***S.enteritica*** տեսակով (որոշ աղբյուրների

Շճախումբ	Օ-անտիգեն	H-անտիգեն	
		I-ֆազա (սպեց.)	II-ֆազա (աչ սպեց.)
A <i>S.paratyphi A</i>	1.2.12	a	/1.5/
B <i>S.schottmulleri</i> (paratyphi B) <i>S.abony</i> <i>S.typhimurium</i> <i>S.derby</i> <i>S.wien</i> <i>S.haifa</i> <i>S.heidelberg</i>	1.4./5./12	b	1.2
	1.4./5./12	b	e,n,x
	1.4./5./12	i	1.2
	1.4./5./12	f,g	/1.2/
	1.4.12.27	b	1,w
	1.4./5./12	z	1.2
	1.4./5./12	r	1.2
C <i>S.hirschfeldii</i> <i>S.choleraesuis</i> <i>S.montevideo</i> <i>S.leopoldville</i> <i>S.born</i>	6.7. /Vi/	c	1.5
	6.7	/c/	1.5
	6.7	m,s,/p/	-
	6.7	b	z
	6.7	l,v	e,n,x
D <i>S.typhi</i> <i>S.enteritidis</i> <i>S.dublin</i> <i>S.rostock</i> <i>S.moscow</i> <i>S.gallinarum</i>	9.12. /Vi/	d	-
	1.9.12	g,m	/1.7/
	1.9.12	g,p	-
	1.9.12	g,p,u	-
	9.12	b,g	-
	1.9.12	s,q	-
E <i>S.london</i> <i>S.anatum</i> <i>S.amsterdam</i> <i>S.zanzibar</i>	3.10	l,v	1.6
	3.10	e,h	1.6
	3.10	g,m,s	-
	3.10	k	1.5

Նկ.87. Սալմոնելաների դասակարգումը ըստ Կաուֆմանի և Ուայտի

համաձայն 2 տեսակով՝ ***S.bongori***, որն ախտահարում է միայն սառնարյուն կենդանիներին) և ընդգրկում են ավելի քան 2700 շճատիպ, որոնց թվում առանձին նոզոլոգիական ձևերի՝ որովայնային տիֆի, A և B պարատիֆերի հարուցիչներն ու շուրջ 800 շճատիպեր, որոնք հարուցում են մարդկանց, կենդանիների, թռչունների սուր սննդային տոքսիկոինֆեկցիաներ և գաստրոէնտերոկոլիտներ (**սալմոնելյոզներ**):

Սալմոնելաների կառուցվածքում տարբերում են 60-ից ավելի սպեցիֆիկության O անտիգեն, որոնք նշվում են արաբական թվերով ու դրանց տարբեր կոմբինացիաներով տարբերակվում են շճախմբերը՝ A, B, C, D, E և այլն: H անտիգենը տարբերակվում է 2 տիպի՝ I ֆազայի (80 և ավելի տարբերակ) և II ֆազայի (9 տարբերակ), որոնք պայմանավորում են հարուցիչի շճատիպը: Դրանցից առաջինը նշվում է լատինական փոքրատառերով, իսկ երկրորդը արաբական թվերով: K անտիգենը ներկայացված է Vi և M տարբերակներով:

11.2.2.1. Որովայնային տիֆի և պարատիֆերի սալմոնելաներ (S.typhi, S.paratyphi A, S.paratyphi B)

Որովայնային տիֆի հարուցիչը՝ **S.typhi-ն**, հայտնաբերել է 1880-ին Կ.Էբերտը որովայնային տիֆից մահացածների փայծաղի, լիմֆատիկ հանգույցների և բարակ աղիների պեքայան բծերի ախտաբանական կտրվածքներում: 1884-ին մաքուր կուլտուրայում անջատել է Գ.Գաֆֆկին: A-պարատիֆի հարուցիչը՝ **S.paratyphi A-ն**, հայտնաբերել է 1898-ին Գվինը (Բրիոն-Կայզերի ցուպիկ), B-պարատիֆի ցուպիկը՝ **S.paratyphi B-ն**, անջատել են 1896-ին Աշարը և Բենսոդը (S.schotmulleri): Որոշ հեղինակներ առանձնացնում են նաև C-պարատիֆ: Որովայնային տիֆը որպես ինքնուրույն նոզոլոգիական միավոր առանձնացնելու փորձեր է կատարել ռուս բժիշկ Ա.Պյատնիցկին դեռևս 1804-ին, սակայն դա հիմնավորապես իրականացրել է Ռ.Բրետտոնոն 1822-ին՝ տարբերակելով այն աղիների տուբերկուլոզից, միևնույն ժամանակ ենթադրություն անելով նրա կոնտագիոզ բնույթի վերաբերյալ:

Չամաճարակաբանությունը: Որովայնային տիֆը և A-պարատիֆը տիպիկ անթրոպոնոզ են, մյուս երկուսի հարուցիչները անջատվել են նաև կենդանիներից: Փոխանցման մեխանիզմը ֆեկալ-օրալ՝ կոնտակտային, ալիմենտար, ջրային ճանապարհներ:

Մորֆոլոգիա և ֆիզիոլոգիա: Մորֆոլոգիորեն տիֆի և պարատիֆերի հարուցիչները միմյանցից և ընդհանրապես սալմոնելա

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ ԻԷԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

ցեղի մնացած ներկայացուցիչներից չեն տարբերվում: Դրանք գրամ բացասական, կլորացած ծայրերով, միջին չափերի՝ 1.0-5.0մկմ երկարությամբ ցուլիկներ են: Սպոր և պատիճ չեն առաջացնում, ունեն պերիտրիխ դասավորված մտրակներ: Ֆակուլտատիվ անաերոբներ են, աճի և բազմացման բարենպաստ ջերմաստիճանը 37°C է, pH-ը՝ 6.8-7.2, սննդային միջավայրերի նկատմամբ պահանջ-կոտ չեն, ցիտրատային՝ «քաղցած», ազարային միջավայրում չեն աճում: Հեղուկ միջավայրերում առաջացնում են դիֆուզ պլոտորու-թյուն, թիթեղային ազարի մակերեսին՝ 2-4մմ տրամագծով, նուրբ, հարթ մակերեսով և եզրերով, կիսաթափանցիկ գաղութներ, սակայն Vi անտիգենով օժտված S.typhi գաղութները պլոտոր են: S.paratyphi B գաղութներն ավելի կոպիտ են և մի քանի օր անց շրջափակվում են լորձանման թմբիկով, ինչը դրանց համար ունի տարբերակիչ-ախտորոշիչ նշանակություն: Էնդոյի միջավայրում բոլոր 3 հարուցիչի առաջացրած գաղութներն անգույն են, բիսմուտ-սուլֆիտ-ազարային միջավայրում՝ սև: Ընտրովի միջավայր է լեղային բուլյոնը: Կատալազա դրական են, օքսիդազա՝ բացասական, մեթիլեն կարմիրի հետ ռեակցիան դրական է, Ֆոգես-Պրոսկաուերը՝ բացասական, չեն հիդրոլիզում միզանյութը, չեն առաջացնում ինդոլ, չեն ջրիկացնում ժելատինը, առաջացնում են H₂S: Լակտոզը չեն տարրալուծում: Տիֆի հարուցիչը տարրալուծում է գլյուկոզը և այլ շաքարներ մինչև թթու, իսկ պարատիֆերինը՝ մինչև թթու և գազ (նկ.88):

Տեսակ	Գլյու-կոզ	Լակ-տոզ	Ման-նիխ	Սախա-րոզ	Ին-դոլ	Ուրեա-զա	Շարժ.	H ₂ S	ՄԿ	ՖՊ	NO ₃
E.coli	+	+	+	--	+	--	+	--	+	--	+
S.typhi	+	--	+	--	--	--	+	+	+	--	+
S.paratyphi A	+	--	+	--	--	--	+	--	+	--	+
S.paratyphi B	+	--	+	--	--	--	+	+	+	--	+
S.typhimurium	+	--	+	--	--	--	+	+	+	--	+

(+* - շաքարների քայքայում թվի և գազի առաջացմամբ)

Նկ.88. Տիֆ-պարատիֆերի տարբերակումը

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ ԵՎ ԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Շրջակա միջավայրի տարբեր ազդակների նկատմամբ բավականին կայուն են՝ բաց ջրամբարներում, խմելու ջրում պահպանվում են 2-3 ամիս, հողում՝ մինչև 9 ամիս, սննդամթերքում մի քանի շաբաթից մինչև 1 տարի: Դեզինֆեկտանտների նկատմամբ կայուն են՝ քլորակրի 0.3% պարզեցված լուծույթը դրանց ոչնչացնում է 1 ժամից հետո միայն:

Անտիոքսիդանտներ: Օժտված են Օ և H անտիոքսիդանտներով, տիֆի հարուցիչները՝ նաև մակերեսային Vi անտիոքսիդանտ՝ վիրուլենտության անտիոքսիդանտ:

Ախտածնությունը: Տիֆ, պարատիֆերի հարուցիչների կարևորագույն կենսաբանական հատկությունը **ֆագոցիտոզին դիմակայելու** և լիմֆոիդ համակարգի բջիջներում բազմանալու ունակությունն է: Վիրուլենտության հիմնական գործոնը, բացի Vi անտիոքսիդանտ, էնդոտոքսինն է, որը բնութագրվում է առանձնահատուկ բարձր տոքսիկությամբ:

Պաթոգենեզը և կլինիկան: Հարուցիչները, պեր-օրալ ճանապարհով մուտք գործելով մակրոօրգանիզմ, պայմանավորում են պաթոգենետիկ հետևյալ փուլերի զարգացումը.

1. **Մարսողական կամ դիզենտիկ փուլ:**

2. **Սեզենտերիալ լիմֆադենիտի փուլ:** Անցնելով ստամոքսաղիքային ուղու վերին հատվածների պաշտպանական արգելքները, բարակ աղիներում բարենպաստ պայմաններ գտնելով՝ ադիեզիայի են ենթարկվում դրանց էպիթելային բջիջների միկրոթավիկների վրա ու ինվազիվության գործոնների շնորհիվ մուտք են գործում Պերտյան բծեր և սուլիտար ֆոլիկուլներ: Հետագայում լիմֆատիկ ուղիներով անցնում են մեզենտերիալ լիմֆատիկ հանգույցներ, որտեղ և ինտենսիվորեն բազմանում են՝ առաջացնելով լիմֆանոզիտ և լիմֆադենիտ՝ յուրօրինակ որովայնատիֆային գրանուլեմաներ: Կլինիկորեն սա համընկնում է հիվանդության ինկուբացիոն շրջանին՝ միջին հաշվով 2 շաբաթ, որի վերջում հարուցիչները լիմֆատիկ հանգույցներից կրծքային ծորանով անցնում են արյան հոսք, որն արդեն պաթոգենետիկ երրորդ շրջանն է:

3.Բակտերեմիայի շրջանում ի հայտ են գալիս հիվանդության կլինիկական նշանները, որոնք սկսվում են աստիճանաբար և արտահայտվում են ընդհանուր ինտոքսիկացիայի ախտանիշներով՝ մարմնի ջերմաստիճանը բարձրանում է 39-40°C, լեզուն չոր է՝ պատված գորշ փառով, հաստացած է՝ եզրերին ատամների հետքերով: Որովայնը չափավոր փքված է, 3-5 օրերի ընթացքում նկատվում է լյարդի և փայծաղի մեծացում: Անհրաժեշտ է նշել, որ այս փուլում հիմնական պաթոգենետիկ նշանակություն ունի արյան բակտերիոցինների ազդեցությամբ միկոոբազմիզմների քայքայման հետևանքով անջատված էնդոտոքսինը, որի ներգործությունը տարբեր օրգան-համակարգերի վրա արտահայտվում է համապատասխան կլինիկական ախտանիշներով: Արյան մեջ հայտնաբերվում են հակաորովայնատիֆային սպեցիֆիկ հակամարմիններ:

4.Պարենքիմատոզ դիսիմինացիայի փուլ: Հեմատոգեն ճանապարհով հարուցիչները թափանցում են տարբեր օրգաններ և հյուսվածքներ՝ լյարդ, փայծաղ, ոսկրածուծ և այլն, որոնցում բազմանալով՝ առաջացնում են որովայնատիֆային սպեցիֆիկ բորբոքային օջախներ՝ գրանուլաներ: Ախտահարված օրգաններից հարուցիչները կրկին անցնում են արյան հոսք, խորանում է օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիան, ինչը կլինիկորեն արտահայտվում է հիվանդության ծաղկման շրջանին բնորոշ ախտանիշներով՝ գիտակցության մթազնում (*status typhosa*; հուն. *typhos*-մշուշ), ռոզեոլոզ ցանի առաջացում որովայնի, այնուհետև կրծքավանդակի և մեջքի մակերեսին: Վերջիններս մաշկի վերին շերտերի լիմֆատիկ ուղիների շրջակայքի ալերգիկ բնույթի տեղային պրոդուկտիվ-բորբոքային պրոցեսի արդյունք են: Հարկ է նշել, որ նշված ցանային գոյացությունները պարունակում են մեծ քանակով հարուցիչներ, ինչը կարող է դեր ունենալ հիվանդության ախտորոշման ժամանակ: Լեղուղիներում և լեղապարկում առավել նպաստավոր պայմաններ գտնելով և բազմանալով, տիֆ-պարատիֆերի հարուցիչները լեղու հետ մեծ քանակներով արտազատվում են 12 մատնյա աղու լուսանցք: Անցնելով բարակ աղիներ, սալմոնելաները

կրկին տեղակայվում են մեզենտերիալ լիմֆադենիտի փուլում իրենց իսկ կողմից սենսիբիլացված լիմֆատիկ ֆոլիկուլներում, որով էլ սկսվում է 5-րդ պաթոգենետիկ շրջանը:

5.Ալերգիկ-արտազատական փուլ: Իմունիտետի ձևավորմանը համընթաց՝ սկսվում է հարուցիչների մասսայական հեռացումն օրգանիզմից, որին մասնակցում են գրեթե բոլոր արտազատական համակարգերը՝ թթագեղձերը, քրտնագեղձերը, կերակրող մայրերի կաթնագեղձերը, միզական համակարգը և առավել ակտիվորեն լյարդն ու լեղապարկը: Լեղու հետ անցնելով 12-մատնյա, այնուհետև բարակ աղիներ՝ հարուցիչները մեծ քանակներով արտազատվում են կղանքի հետ: Սալմոնելաների մի մասը, ինչպես վերը նշվեց, նորից անցնում են լիմֆատիկ ֆոլիկուլներ՝ առաջացնելով հիպերերգիկ ռեակցիա՝ նեկրոզ և խոցեր, որը կարող է բարդանալ աղիքի պատի թափածակումով, արյունահոսությամբ և պերիտոնիտով:

6.Ապաքինման՝ ռեկոնվալեսցենցիայի փուլ: Խոցերի լավացման պրոցեսն ընթանում է առանց դեֆորմացնող սպինների առաջացման: Կլինիկական ախտանիշներն աստիճանաբար հետ են զարգանում, սակայն կլինիկական առողջացումը միշտ չէ, որ ուղեկցվում է հարուցիչներից օրգանիզմի լիակատար ազատմամբ:

Առողջացածների շուրջ 5%-ը դառնում են տիֆի կամ պարատիֆերի հարուցիչների քրոնիկական կրողներ: Բակտերիակրության ձևավորման հարցում առաջնային դերը տրվում է մակրոօրգանիզմի կարգավիճակին, կարևոր նշանակություն ունի նաև այս միկրոօրգանիզմների L-տրանսֆորմացիայի ենթարկվելու ունակությունը:

Իմունիտետ: Հիվանդության ընթացքում հիվանդների արյան շիճուկում ի հայտ են գալիս պրոտեկտիվ հատկություններով օժտված հակամարմիններ, որոնք ակտիվացնում են օրգանիզմի ֆագոցիտար ռեակցիան, նպաստում են մանրէների լիզիսին: Հակամարմինների տիտրի աճը սկսվում է հիվանդության 2-րդ շաբաթից, ինչը կարելի է բացահայտել շճաբանական ռեակցիաներով:

Ապաքինված հիվանդների օրգանիզմում ձևավորվում է լարված, երկարատև, հաճախ ցմահ իմունիտետ, կրկնակի հիվանդացումներ արձանագրվում են հազվադեպ: Սակայն հիվանդների մի մասի մոտ հնարավոր են ռեցիդիվներ և բակտերիակրոթյուն՝ սուր կամ քրոնիկական, ինչը բացատրվում է հունորալ իմունիտետի ոչ լիարժեքությամբ: Հետվակցիմային իմունիտետը կարճատև է՝ մոտ 12 ամիս:

Լաբորատոր ախտորոշում:

◆ Հիմնական մեթոդը **բակտերիաբանականն** է՝ հենոկուլտուրայի կամ միելոկուլտուրայի անջատումը Ռապոպորտի միջավայրում (լեդային բուլյոն, գլյուկոզ, ինդիկատոր և ապակյա լողան): Ցանքն անհրաժեշտ է ինկուբացնել 37°C-ի պայմաններում առնվազն 8 օր, նկատի ունենալով L-ձևերի հնարավոր առկայությունը՝ 3-4 շաբաթ: Անջատված կուլտուրայի տարբերակումը կատարվում է կենսաքիմիական ակտիվության որոշմամբ և O9 (S.Typhi), O4 (S.paratyphi B), O2 (S.paratyphi A) ախտորոշիչ շիճուկներով սպեցիֆիկ անտիգենների հայտնաբերմամբ: S.typhi-ն, որը չի ագլյուտինացվում O9 շիճուկով, անհրաժեշտ է ստուգել նաև «Vi» դիագնոստիկումով: Հիվանդության հետագա շաբաթների ընթացքում կղանքի, մեզի, լեղու, ինչպես նաև ցանային էլեմենտներից վերցված նմուշների բակտերիաբանական հետազոտությունն իրականացվում է ախտորոշման հաստատման, ինչպես նաև բակտերիակրոթյան հսկողության համար:

◆ **Շճաբանական եղանակ:** Հիվանդության 2-րդ շաբաթից արյան մեջ ի հայտ են գալիս հակամարմիններ O անտիգենի նկատմամբ, որոնց տիտրը ապաքինվելուց հետո արագորեն նվազում է: Ավելի ուշ առաջանում են հակամարմիններ H անտիգենի նկատմամբ, որոնց տիտրը հիվանդությունից և վակցինացիայից հետո պահպանվում է տարիներով: Նկատի ունենալով այս հանգամանքը՝ Վիդալի ագլյուտինացիայի ռեակցիան դրվում է տիֆի և պարատիֆերի O և H անտիգենների հետ: Կիրառվում է նաև հենագլյուտինացիայի ռեակցիան, որում էրիթրոցիտար դիագնոս-

տիկունը սենսիբիլացված է O, H, Vi անտիգեններով՝ համապատասխան հակամարմինների հայտնաբերման համար:

♦**Մաշկաալերգիկ** եղանակի դեպքում կիրառվում է Vi անտիգեն պարունակող դիագնոստիկում (Vi տիֆին), որը մակրոօրգանիզմում Vi հակամարմինների առկայության դեպքում, 20-30 րոպեի ընթացքում, առաջացնում է տեղային ալերգիկ ռեակցիա՝ կարմրություն, այտուց:

Կանխարգելում և բուժում: Բուժումը կատարվում է հակաբիոտիկներով, ինչպես նաև սինպտոմատիկ: Յուրահատուկ կանխարգելման համար սահմանափակ կիրառություն ունի որովայնատիֆային քիմիական մոնովակցինան, կոմբինացված TABte (որովայնային տիֆի, A-պարատիֆի, B-պարատիֆի, փայտացման վակցինա) վակցինան և որովայնատիֆային բակտերիոֆագը:

11.2.2.2. Սալմոնելյոզներ (Սալմոնելային դիառեաներ)

Համաճարակաբանությունը: Սալմոնելյոզները մարդու, կենդանիների և թռչունների պոլիէթիոլոգիական, սուր ինֆեկցիոն հիվանդություններ են, ֆեկալ-օրալ փոխանցման մեխանիզմով: Հիմնական հարուցիչներն են՝ **S.typhimurium**, **S.heidelberg**, **S.enterica**, **S.derby**, **S.haifa**, **S.anatum**, **S.panama**, **S.infantis** և այլն: Մարդու համար ինֆեկցիայի հիմնական աղբյուրը տնային թռչուններն են և դրանց ձվերը: Հարկ է նշել, որ ծուն կարող է ախտահարվել և՛ իր զարգացման ընթացքում, և՛ հետագայում: Չվազատման ընթացքում սալմոնելաները ունակ են թափանցելու նաև անվնաս կեղևի միջով: Համաճարակաբանական վտանգ կարող են ներկայացնել սալմոնելաներով վարակված խոշոր եղջերավոր կենդանիները, խոզերը, ոչխարները, ձիերը, որոնք հարուցիչներն արտաքին միջավայր են արտազատում կղանքով, մեզով, թքով և այլն: Կարևորվում է նաև նրանց միսն ու մսամթերքը, որոնք բավականին բարենպաստ միջավայր են սալմոնելաների աճի ու բազմացման համար և կարող են ախտահարվել թե՛ կենդանության և թե՛ մորթի, տեղափոխման կամ մշակման ընթացքում: Որպես

ինֆեկցիայի աղբյուր՝ կարևոր դեր ունի նաև մարդը: Վարակի փոխանցումը հիվանդից կամ բակտերիակրից առողջ մարդուն իրականանում է ոչ միայն ախտահարված սննդամթերքով, այլև կենցաղ-կոնտակտային ճանապարհով: Փոխանցման այս եղանակը նպաստում է հիվանդության անսիմպտոմ ձևերի և բակտերիակրության լայն տարածմանը:

Վիրուլենտության գործոններն են հարուցիչների ադիեզիվությունն ու գաղութացումը, էնտերոտոքսինը (ազդում է ադենիլատ-ցիկլազա համակարգի վրա՝ պայմանավորելով դիառեան), ցիտոտոքսինը (հիշեցնում է շիզելաների արտաթույնը), տարբեր ֆերմենտներ (պրոտեազներ, մուցինազներ, դեկարբոքսիլազներ և այլն), էնդոտոքսինը: Չարկ է նշել, որ սալմոնելաների սպիտակուցային թույներն ունեն ներբջջային տեղակայում և մակրոօրգանիզմի ներքին միջավայր են անցնում մանրէի ամբողջականության խախտման դեպքում:

Պաթոգենեզ և կլինիկա: Սալմոնելոզները պայմանավորված հարուցիչների վիրուլենտությամբ, ինֆեկցող դոզայով և մակրոօրգանիզմի իմուն կարգավիճակով՝ կարող են ընթանալ հետևյալ կլինիկական ձևերով՝

- ◆ սննդային տոքսիկոինֆեկցիաներ,
- ◆ սալմոնելային դիառեաներ,
- ◆ զեներալիզացված (տիֆոիդ):

Սալմոնելաներով զանգվածային ախտահարման ենթարկված սննդամթերքի օգտագործումը առաջացնում է սննդային տոքսիկոինֆեկցիա, որի հիմնական սիմպտոմները պայմանավորված են մեծ քանակով հարուցիչների անցմամբ արյան հոսք, դրանց քայքայմամբ և էնդոտոքսինի անջատմամբ: Դիառեայի հիմքում ընկած է սալմոնելաներով էնտերոցիտների գաղութացումը, որի հետևանքով վնասվում են միկրոթավիկները, և զարգանում է լորձաթաղանթի չափավոր բորբոքային պրոցես: Անջատված էնտերոտոքսինը առաջացնում է դիառեա, իսկ ցիտոտոքսինը՝ բջիջների մահ: Չնարավոր է հարուցիչների անցում լիմֆա և արյուն, ինֆեկցիոն

պրոցեսի գեներալիզացում ու հիվանդության տիֆոիդ ձևի զարգացում:

Իմունիտետ: Ելնելով այն հանգամանքից, որ սալմոնելյոզներով հիվանդանում են հիմնականում երեխաները՝ կարելի է եզրակացնել, որ հիվանդությունից հետո զարգանում է բավականին լարված, տիպային սպեցիֆիկության անընկալություն:

Կանխարգելում և բուժում: Սպեցիֆիկ կանխարգելման միջոցներ չեն կիրառվում: Բուժումն իրականացվում է հակաբիոտիկներով, օրգանիզմի ջրա-աղային հավասարակշռությունը կարգավորող լուծույթներով:

11.2.3. Բակտերիային դիզենտերիայի հարուցիչներ (Shigella)

Բակտերիային դիզենտերիան գրեթե ամենուր առավել հաճախ արձանագրվող, օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիայով, հաստ աղիների լորձաթաղանթի յուրօրինակ ախտահարմամբ և լուծով ընթացող, քրոնիզացման հակումով, սուր աղիքային ինֆեկցիոն հիվանդություն է: Այն մարդկությանը հայտնի է նաև «արյունային լուծ» անվանումով: 1888-ին Ա.Շանտեմեսի և Ֆ.Վիդալի, այնուհետև Ա.Գրիգորևի ու Կ.Շիգի կողմից ցուպիկաձև մանրէների հայտնաբերումը և դրանց դերի հաստատումը դիզենտերիայի էթիոլոգիայում, հիմք հանդիսացան վերջինս տարբերակելու ամեոբային ծագման դիզենտերիայից և դիտարկելու այն որպես առանձին նոզոլոգիական ձև: Ներկայումս բակտերիային դիզենտերիան համարվում է բազմապատճառային (պոլիէթիոլոգիական) հիվանդություն, քանի որ հարուցվում է Enterobacteriaceae ընտանիքի Shigella ցեղի բոլոր չորս տեսակներով՝ **S.dysenteriae**, **S.flexneri**, **S.boydii**, **S.sonnei**, որոնք միավորում են ավելի քան 40 շճատիպ:

Համաճարակաբանությունը: Խիստ անթրոպոնոզ հիվանդություն է, ինֆեկցիայի աղբյուր են հիվանդ մարդը և բակտերիակիրը: Վարակման եղանակը՝ ֆեկալ-օրալ, փոխանցման ուղիները՝ ջրային (գերակշռում է S.flexneri-ի դեպքում), ալիմենտար (հիմնականում S.sonnei), կենցաղ-կոնտակտային (առավելապես բնորոշ է S.dysen-

teriae տեսակին): Ձգայուն են շրջակա միջավայրի տարբեր ազդակների նկատմամբ, կղանքում պահպանում են կենսունակությունը 6-10 ժամ, զգայուն են դեզինֆեկտանտների նկատմամբ: Դիզենտերիայի համաճարակաբանական առանձնահատկությունը հարուցիչների տեսակային կազմի հաճախակի փոփոխումն է, ինչը հավանաբար պայմանավորված է տվյալ տարածաշրջանի բնակչության մոտ իմուն շերտավորման ձևավորմամբ կոնկրետ տեսակի նկատմամբ և վերջինիս արտամղմամբ շրջանառությունից:

Սորֆոլոզիա և ֆիզիոլոզիա: Շիզելաներն իրենց կառուցվածքով չեն տարբերվում էշերիխիաներից և սալմոնելաներից՝ միջին չափի, կլորացած ծայրերով, պրեպարատներում խառը դասավորությամբ, գրամ բացասական ցուպիկներ են: Ինչպես և Enterobacteriaceae ընտանիքի մյուս ցեղերն ու տեսակները, օժտված են միկրոթավիկներով, ֆիմբրիաներով, պիլիներով, սակայն անշարժ են՝ զուրկ են մտրակներից: Շնչառության տիպով ֆակուլտատիվ անաերոբներ են, աճի ու բազմացման բարենպաստ ջերմաստիճանը 37°C է, pH-ը՝ 7.2-7.4:

Կուլտուրալ հատկություններ և կենսաքիմիական ակտիվություն: Սննդային միջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ չեն: Մակրոօրգանիզմից անջատման դեպքում պինդ սննդամիջավայրերում որպես կանոն առաջացնում են հարթ եզրերով, հարթ մակերեսով, կլոր, գմբեթաձև բարձրացած, կիսաթափանցիկ, S գաղութներ, որոնք հակված են դիսոցվելու R-տիպի, ընդ որում դիսոցումն առավել բնութագրական է *S.sonnei* տեսակին: Չեղուկ սննդամիջավայրերում S-ձևերն առաջացնում են դիֆուզ պղտորություն, իսկ R-ձևերը՝ բամբականման նստվածք: Էնդոյի, Լևինի, Պլոսկիրևի միջավայրերում առաջացրած գաղութներն անգույն են, բացառությամբ *S.sonnei* տեսակի, որը լակտոզը շատ դանդաղ քայքայելու արդյունքում առաջացնում է բաց վարդագույն գաղութներ: Կենսաքիմիական ակտիվությունը, էնտերոբակտերիաների այլ տեսակների համեմատությամբ, գրեթե բացակայում է (նկ.89): Ըստ մանիտը տարրալուծելու հատկության՝ շիզելաները տարբե-

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲՇՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

րակվում են **մանիտ դրական** (*S.flexneri*, *S.boydii*, *S.sonnei*) և **մանիտ բացասական** (*S.dysenteriae*) տեսակների: Լակտոզը չեն տարրալուծում, բացառությամբ *S.sonnei* տեսակի: Երբեմն քայքայում են գլյուկոզը թթվի առաջացմամբ, առանց գազի, H_2S չեն առաջացնում,

հատկանիշ/տեսակ	<i>S.dysenteriae</i>	<i>S.flexneri</i>	<i>S.boydii</i>	<i>S.sonnei</i>
Ֆերմենտացում մինչեւ թթու, առանց գազի	գլյուկոզ	+	+	+
	սախարոզ	-	-	-
	մաննիտ	-	+	+
	լակտոզ	-	-	+
	դուլցիտ	-	-	-
H_2S -ի առաջացում	-	-	-	-
ինդոլի առաջացում	+	+	+	-
մեթիլեն կարմիր	+	+	+	+
ՖՊ ռեակցիա	-	-	-	-
ուրեազա	-	-	-	-
կատալազա	+	+	+	+
ժելատինի ջրիկացում	-	-	-	-

Նկ.89.Շիզելաների կենսաբնիական տարբերակումը

որոշ շտամները կարող են առաջացնել ինդոլ, չունեն ուրեազա: Սեթիլեն կարմիրի փորձը դրական է, Ֆոգես Պրոսկաուերի ռեակցիան՝ բացասական, կատալազա դրական են, ժելատինը չեն ջրիկացնում:

Անտիգենային կառուցվածք: Շիզելաներն օժտված են ցեղային, տեսակային կամ խմբային սպեցիֆիկությամբ O, ինչպես նաև մակերեսային, տիպային սպեցիֆիկությամբ K անտիգեններով: Անտիգենային դասակարգման հիմքը O և K անտիգեններն են, ըստ որոնց՝ տարբերակվում են 4 խմբի և ավելի քան 40 շճատիպի (նկ.90):

Վիրուլենտության գործոնները: Շիզելաների ախտածնությունը պայմանավորող կարևորագույն կենսաբանական հատկությունը դրանց ունակությունն է թափանցելու աղիների էպիթելային բջիջներ, բազմանալու և առաջացնելու վերջիններիս ամբողջականության խախտում, ինչը մեծապես պայմանավորված է վիրուլենտության հետևյալ գործոններով՝

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ Ի ԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

◆ աղիեզիա, գաղութացում՝ իրականանում է ֆիմբրիաների, արտաքին թաղանթի մակերեսային սպիտակուցների, մուցինազայի շնորհիվ,

◆ ինվազիա՝ պայմանավորված է մակերեսային սպիտակուցներով, ֆերմենտներով՝ նեյրամինիդազա, հիալուրոնիդազա,

◆ էնդոտոքսին,

◆ էկզոտոքսիններ՝ **ցիտոտոքսիններ**, որոնց սինթեզը կողավորվում է չափավոր ֆազերով և **էնտերոտոքսիններ**, որոնց սինթեզը վերահսկվում է պլազմիդային գեներով:

Խումբ	Տեսակ	Շճաախյալ
A	S.dysenteriae	1-10
B	S.flexneri	1-6
C	S.boydii	1-15
D	S.sonnei	-

Նկ.90. Շիզելաների անտիգենային դասակարգումը

Պաթոգենեզ և կլինիկա: Հարուցիչի մուտքի դուռ է հաստ աղիների լորձաթաղանթը, որտեղ բազմանալով՝ շիզելաները թափանցում են էպիթելային բջիջներ և շարունակելով բազմացումը դրանց ցիտոպլազմայում՝ նպաստում են վերջիններիս ոչնչացմանը: Դուրս գալով միջբջջային տարածք՝ վարակում են ինտակտ բջիջները՝ պայմանավորելով պրոցեսի տարածումն ու խոցային մակերեսների մեծացումը, որը կլինիկորեն դրսևորվում է աղիքային արյունահոսություններով: Խոցային մակերեսների առաջացմանը նպաստում են նաև ցիտոտոքսինները, իսկ էնտերոտոքսինով պայմանավորվում է դիառեան, ինչը ծանրագույն դեպքերում կարող է արձանագրվել օրվա ընթացքում մինչև 30-40 անգամ: Էնդոտոքսինը պայմանավորում է օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիան, տենդր:

Ինկուբացիոն շրջանը հիմնականում տևում է 2-5 օր, որը սակայն կարող է կրճատվել ընդհուպ մինչև մի քանի ժամ: Հիվանդությունը սկսվում է հանկարծակի լուծով, ջերմության

բարձրացմամբ, ցավերով որովայնի շրջանում՝ պայմանավորված հաճախակի տենեզմներով, օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիայով: Հիվանդության ընթացքում օրգանիզմում կուտակվում են տիպասապեցիֆիկ հակամիկրոբային հակամարմիններ:

Լաբորատոր ախտորոշումն իրականացվում է բակտերիաբանական, շճաբանական եղանակներով:

Սպեցիֆիկ կանխարգելման միջոցներ չկան: Կանխարգելումն ուղղված է հիմնականում ընդհանուր սանիտարահիգիենիկ միջոցառումների իրականացմանը՝ ջրամատակարարման, սննդարդյունաբերության, դպրոցական և նախադպրոցական հիմնարկներում:

Բուժումը կատարվում է հակաբիոտիկ պրեպարատներով:

11.2.4. Խոլերայի հարուցիչներ

(*Vibrio cholerae*, *Vibrio cholerae* eltor)

Խոլերան դասվում է հատուկ վտանգավոր բակտերիային ինֆեկցիաների կատեգորիային: Խոլերայի հայրենիքը համարվում է հնդկական տարածաշրջանը, որտեղ էնդեմիկ օջախի երկարատև պահպանումը պայմանավորված է ինչպես խոլերայի հարուցիչների կենսաբանական առանձնահատկություններով, այնպես էլ տվյալ տարածաշրջանի բնակլիմայական (բարձր ջերմաստիճան ու խոնավություն), սոցիալ-տնտեսական (ցածր կենսամակարդակ, բնակեցվածության մեծ խտություն), պայմաններով և նույնիսկ կրոնական ավանդույթներով: Պատմությանը հայտնի են խոլերայի 7 պանդեմիա, որոնցից վերջինը՝ յոթերորդը, սկսվել է Ինդոնեզիայում:

Առաջին հարուցիչը՝ ***Vibrio cholerae asiaticae***-ն, դասվում է **Vibrionaceae** ընտանիքի ***Vibrio*** ցեղին (***Vibrio cholerae***): Այն հայտնաբերվել է 1882-ին Ռ.Կոխի կողմից՝ «**Կոխի ստորակետ**», ինչին մեծապես նպաստել է իր իսկ կողմից առաջադրված ազարային պինդ միջավայրի կիրառությունը բակտերիաների կուլտիվացման նպատակով: Նույն ժամանակահատվածում հայտնաբերվեցին մեծ թվով վիրիոններ, որոնք օժտված լինելով հենուլիտիկ ակտիվությամբ՝ համարվեցին ոչ խոլերածին: 1906-ին Գոտշլիխ

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

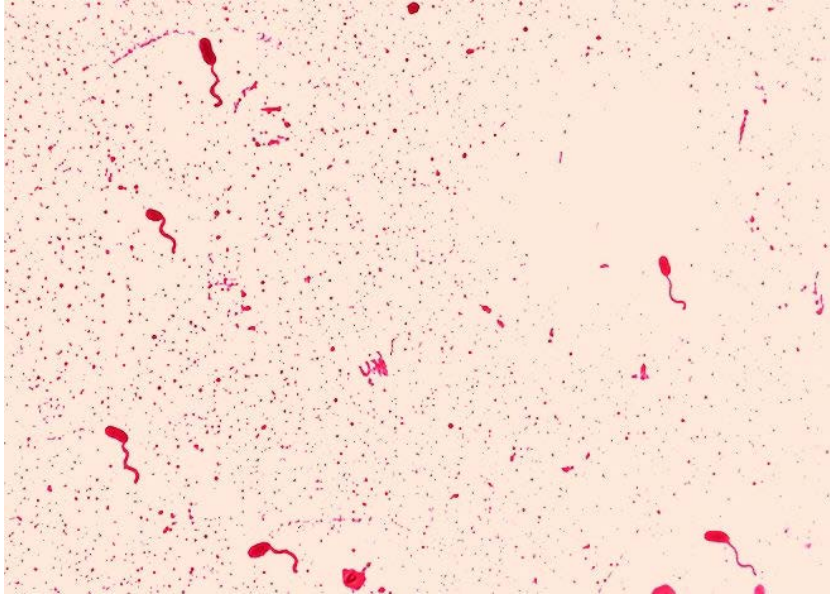
ամուսինների կողմից եզիպտոսի էլ-Տոր կարանտինային կայանում մուտուլման ուխտագնացների դիակներից անջատվեց հեմոլիտիկ ակտիվությամբ նոր վիրբիոն՝ **Vibrio cholerae eltor**, որը հետազայուն հաստատվեց որպես խոլերայի 7-րդ պանդեմիայի էթիոլոգիական ազենտ: Քսաներորդ դարի իննսունական թվականներին հարավարևելյան Ասիայում արձանագրվեց խոլերայի բռնկում՝ պայմանավորված նախկինում անհայտ **O139 (Bengal)** շճախմբի վիրբիոններով (Նկ.91):

Տեսա/հարուցիչ	V.cholerae	V.el-tor	O139-Bengal
Ոչխարի էրիթր.հեմոլիզ	-	+	-
Հավի էրիթր.ագլյուտ.	-	+	±
ԱՆՐ պոլիմիքսինով միջավայրում - 50մ/մլ	-	+	+
Զգայունությունը կլասիկ մոնոֆագի նկատմամբ	+	-	-
Զգայունությունը էլ-տոր մոնոֆագի նկատմամբ	-	+	?
ՖՊ ռեակցիա	-	+	±

Նկ.91. V.cholerae-ի և V.el-tor-ի հիմնական տարբերությունները

Սորֆոլոզիա և ֆիզիոլոզիա: Թեթևակի կորացած, գրան բացասական, պոլիմորֆ ցուպիկներ են: Սպոր և պատիճ չեն առաջացնում: Շարժուն են՝ ի հաշիվ մոնոտրիխ դասավորության մտրակի (Նկ.92): Ֆակուլտատիվ անաերոբներ են, բարենպաստ ջերմաստիճանը 37°C է, pH-ը հիմնային՝ 8.5-9.0: Սննդային միջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ չեն, լավ աճում ու բազմանում են 1%-անոց հիմնային պեպտոնաջրում, որտեղ առաջացնում են նուրբ, բաց երկնագույն փառ՝ միջավայրի թեթևակի պղտորումով: Պինդ սննդամիջավայրերում առաջացնում են փոքր, կիսաթափանցիկ, երկնագույն, S գաղութներ: Քայքայում են մի շարք շաքարներ՝ գլյուկոզ, մալտոզ, սախարոզ, գլիկոզեն և **օսլա**, մինչև թթվի առաջացման: Մանոզի, սախարոզի և արաբինոզի նկատմամբ վերաբերմունքով, խեյբերզը բոլոր վիրբիոնները դասակարգել է 8 խմբում: Խոլերայի հարու-

ցիչները դասվում են առաջին խմբին՝ տարրալուծում են մանոզն ու



Նկ.92. V.cholerae

սախարոզը՝ ցուցաբերելով իներտություն արաբինոզի նկատմամբ (Նկ.93): Ունեն արտահայտված պրոտեոլիտիկ ակտիվություն, ջրիկացնում են ժելատինը՝ ձագարած, հիդրոլիզում են կազեինը,

Շաքարներ	Խումբ							
	1	2	3	4	5	6	7	8
Մանոզ	+	-	+	-	+	-	+	-
Սախարոզ	+	+	+	+	-	-	-	+
Արաբինոզ	-	-	+	+	-	-	+	-

Նկ.93. Վիբրիոնների կենսաքիմիական բնութագիրը՝ ըստ Խելբերգի

մակարդում են կաթը և քայքայում մինչև ամոնիակի և ինդոլի առաջացման: H_2S չեն առաջացնում, վերականգնում են նիտրատները նիտրիտների և առաջացնում են ինդոլ, որն ընկած է դրական նիտրոզո-ինդոլային փորձի հիմքում՝ **խոլերա-ռոտ**: Օժտված են

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ Ի ԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

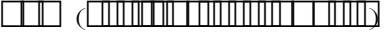
պլազմակոագուլազային ակտիվությամբ (մակարդում են արյան պլազման), ֆիբրինոլիտիկ ակտիվությամբ (ջրիկացնում են մակարդված արյան շիճը): Սինթեզում են այնպիսի ֆերմենտներ, ինչպիսիք են լեցիտինազան, նեյրամինիդազան, լիզինդեկարբոքսիլազան, օրնիտինդեկարբոքսիլազան, ցիտոքրոմօքսիդազան (նկ.94):

Հատկանիշ/տեսակ	V.cholerae	Ոչ Օ1 խումբ	Aeromonas	Enterobacteriaceae
Օքսիդազա	+	+	+	-
Լիզինդեկարբոքսիլազա	+	+	-	±
Արգինինդիմիտրիլազա	-	-	±	±
Օրնիտինդեկարբոքսիլազա	+	+	-	±
H ₂ S-ի առաջացում	-	-	-	-
Ժելատինազա	+	+	+	±
Շաքարների քայքայում	գլյուկոզ	+	-	+
	մաննոզ	+	±	±
	մաննիտ	+	+	±
	ինոզիտ	-	-	-
Ագլյուտինացիա Օ1 շիճով	+	-	-	-

+- շաքարների քայքայում թթվի և գազի առաջացմամբ

Նկ.94.Խոլերայի հարուցիչ տարբերակումը գրան բազասակյան ցուպիկներից

Անտիգենային կառուցվածք: Վիբրիոնների կառուցվածքում տարբերում են Օ ջերմակայուն և H ջերմազգայուն անտիգեններ: Վերջինս ունի խմբային սպեցիֆիկություն, Օ անտիգենը տիպասպեցիֆիկ է, ըստ որի տարբերում են վիբրիոնների շուրջ 139 շճատիպեր, որոնք նշվում են Օ1-Օ139: Խոլերայի երկու հարուցիչները (V.cholerae և V.eltor) դասվում են Օ1 շճատիպին և ագլյուտինացվում են Օ1 ինուն շիճուկով, երրորդը Օ139 շճատիպին: Հարկ է նշել նաև, որ Օ անտիգենը միատարր չէ և կազմված է երեք՝ A, B, C կոմպոնենտներից, որոնց տարբեր կոմբինացիաները կազմում են Օգավա (AB), Ինաբա (AC), Գիկոշիմա (ABC) բիովարները: Օ1 ինուն շիճուկով ագլյուտինացիայի չենթարկվող վիբրիոնները հաճախ

անվանում են չազյուտինացվող՝  վիրրիոններ:

Վիրուլենտության գործոններ: Վիրուլենտությունը պայմանավորված է ադիեզիվության, գաղութացման, ինվազիվության և ագրեսիվության գործոններով՝ **չարժունություն, ֆիմբրիաներ ու մակերեսային սպիտակուցներ, մուցինազա, մեյրամինիդազա, լեցիտինազա, պրոտեազներ:** Գրան բացասական այլ միկրոօրգանիզմների նման, խոլերայի հարուցիչները ևս օժտված են **էնդոտոքսինով**, ինչը խթանում է օրգանիզմում սպեցիֆիկ հակամարմինների սինթեզը: Սրանք կոմպլեմենտի առկայությամբ լիզինի են ենթարկում վիրրիոններին՝ նպաստելով լիպոպոլիսախարիդի էլ ավելի մեծ քանակների անջատմանը, դրանով իսկ օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիային: Էնդոտոքսինի ազդեցությամբ է բացատրվում նաև փսխման սիմպտոմը: Հիվանդության պաթոգենետիկ ընթացքը առավելապես պայմանավորված է վիրուլենտության հիմնական, արտազատվող սպիտակուցային բնույթի տոքսինով՝ **խոլերոգենով:** Այն ազդեցության մեխանիզմով դասվում է ֆունկցիոնալ բլոկատորներին և վերջիններիս նման բաղկացած է 2 կոմպոնենտներից՝ A և B: B-ն պայմանավորում է A-տոքսիկ կոմպոնենտի անցումը բարակ աղիների էնտերոցիտների ցիտոպլազմա: Այստեղ վերջինս ակտիվացնում է ադենիլատ-ցիկլազային համակարգը՝ նպաստելով ցիկլիկ ադենոզին մոնոֆոսֆատի կուտակմանը էնտերոցիտներում, դրանցում ջրաաղային փոխանակության խանգարմանը և ջրի արտահոսքին աղիների լուսանցք: Արդյունքում օրգանիզմը օրվա ընթացքում կարող է կորցնել մինչև 30-40 լիտր հեղուկ, ինչը մեծապես պայմանավորում է հիվանդության կլինիկական ընթացքը:

Պաթոգենեզ և կլինիկա: Ինկուբացիոն շրջանը տատանվում է մի քանի ժամից մինչև 6 օր, միջինը՝ 2-3 օր: Հաղթահարելով ստամոքսի թթվային արգելքը, կենսունակ մնացած վիրրիոնները շարժվում են դեպի բարակ աղիների լորձաթաղանթ և քայքայելով այն տարբեր ֆերմենտների (մուցինազա) օգնությամբ՝ ադիեզիայի են ենթարկվում աղիների էպիթելային բջիջների մակերեսին,

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

կորցնում են մտրակներն ու ինտենսիվորեն բազմանալով՝ գաղութացնում են էպիթելի միկրոթավիկները: Հետագայում հարուցիչների արտազատած էկզոտոքսինով պայմանավորվում է հիվանդության կլինիկական ընթացքը, որն ըստ ծանրության աստիճանի՝ տարբերակվում է թեթև, միջին ծանրության և ծանր ձևերի: Վերջինիս դեպքում հիվանդների մոտ արձանագրվում է հաճախակի լուծ՝ օրվա ընթացքում հասնելով տասնյակ անգամների, կղանքը ջրիկանում է, կորցնում կղանքային տեսքն ու հոտը՝ նմանվելով բրնձի եփուկի: Շատ արագ դիառեային գունարվում են անզուսպ փսխումները, որի արդյունքում էլ ավելի է խորանում օրգանիզմի ջրազրկումը, խանգարվում է հեմոդինամիկան, խիստ տուժում է երիկամների ֆունկցիան, զարգանում է թթվածնային քաղց, ցիանոզ, օրգանիզմի ջերմությունը իջնում է նորմայից, ի հայտ են գալիս ցնցումներ, հիվանդը գիտակցությունը կորցնում է՝ **խուլերային ալգիդ**, որը շատ հաճախ ունենում է լետալ վախճան:

Իմունիտետ: Հիվանդությունից հետո զարգանում է կայուն լարված հակատոքսիկ և հակամանրէային իմունիտետ, կրկնակի հիվանդացումները արձանագրվում են հազվադեպ:

Լաբորատոր ախտորոշումն իրականացվում է բակտերիոսկոպիկ, իմունոֆլյուորեսցենտային, բակտերիաբանական, շճաբանական, կենսաբանական եղանակներով:

Բուժումն իրականացվում է ռեհիդրատացիոն թերապիայով՝ զուգակցելով այն արդյունավետ հակաբիոտիկային բուժմամբ:

Կանխարգելում: Մշակված են մի քանի վակցինաներ՝ սպանված կորպուսկուլյար, կենդանի և խուլերոգեն անատոքսին, որոնք լայն կիրառություն չեն գտել, կիրառվում են հիմնականում էնդեմիկ օջախներում, համաճարակային ցուցումների ժամանակ և ապահովում են անընկալություն 6-8 ամսից ոչ ավելին: Առավել հաճախ կանխարգելման նպատակով կիրառվում են տետրացիկլինի շարքի հակաբիոտիկներ:

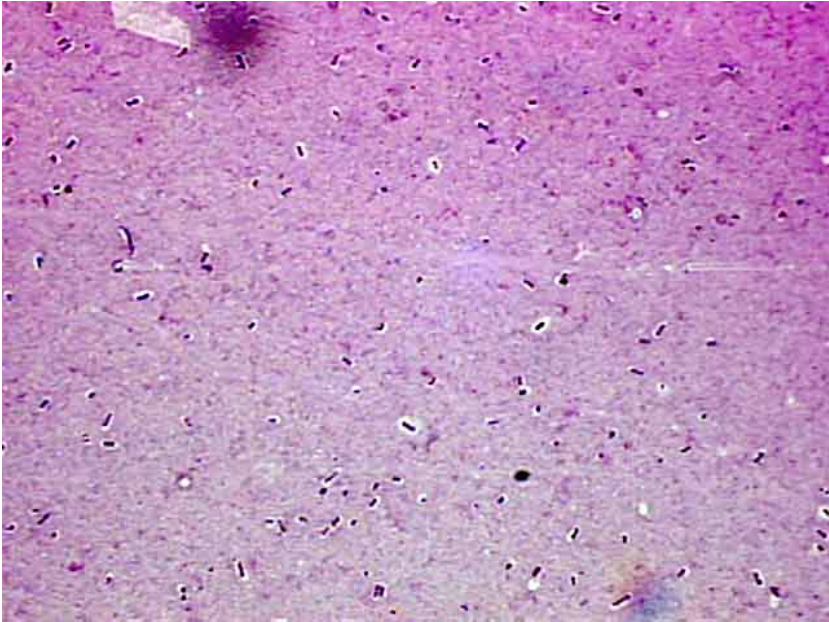
11.2.5. Կլեբսիլաներով պայմանավորված սուր աղիքային ինֆեկցիաներ (*Klebsiella*)

Մարդու ախտաբանությունում առավել կարևորվում է *Klebsiella* ցեղի *K.pneumoniae* տեսակը, որը միավորում է 3 ենթատեսակ՝ ***K.pneumoniae*, *K.ozzaenae*, *K.rhinoscleromatis***: Վերջիններս գրեթե մշտապես հայտնաբերվում են մարդու և կենդանիների մաշկի ու լորձաթաղանթների վրա: Ինչպես կարելի է ենթադրել անվանումից, *K.pneumoniae*-ն մարդու մոտ հարուցում է շնչական համակարգի՝ թոքերի, բրոնխների տարբեր բնույթի ախտահարումներ, սակայն նման հիվանդությունները զարգանում են հիմնականում թույլ օրգանիզմներում: Առավել հաճախ դրանք ներհիվանդանոցային թարախաբորբոքային հիվանդությունների, ինչպես նաև սուր աղիքային ինֆեկցիաների պատճառ են: *K.ozzaenae*, *K.rhinoscleromatis* ենթատեսակները առաջացնում են վերին շնչական ուղիների, բրոնխների **սպեցիֆիկ** ախտահարումներ:

Klebsiella pneumoniae

Մորֆոլոգիա և ֆիզիոլոգիա: Միջին չափերի, հաստ, կլորացած ծայրերով, անշարժ, գրամ բացասական ցուպիկներ են: Սպոր չեն առաջացնում, ի տարբերություն էնտերոբակտերիաների մեծամասնության՝ առաջացնում են արտահայտված պոլիսախարիդային մակրոպատիճ: Քուլք պրեպարատներում կարող են դասավորվել ինչպես հատուկենտ, այնպես էլ զույգերով (նկ.95):

Սննդային միջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ չեն, կարող են աճել ցիտրատային «քաղցած» ազարային միջավայրերում: Ֆակուլտատիվ անաերոբներ են, բարենպաստ ջերմաստիճանը 37°C է, pH-ը՝ 7.2-7.4: ՄՊԲ-ում աճը և բազմացումը ուղեկցվում է դիֆուզ պղտորությամբ, երբեմն մակերեսին լորձային փառի առաջացմամբ: Պինդ սննդամիջավայրերում առաջացնում են պղտոր, լորձային, մասամբ միաձուլվող, փարթան գաղութներ: Էնդոյի, Պլոսկիրյովի տարբերակիչ ախտորոշիչ միջավայրերում առաջացնում են կարմիր գաղութներ, որը բնորոշ է կաթնաշաքարը տարրալուծող



Նկ.95. Klebsiella pneumoniae

միկրոօրգանիզմներին: Տարրալուծում են միշտ շաքարներ մինչև թթվի, երբեմն նաև գազի առաջացման գլյուկոզ, վերականգնում են նիտրատները նիտրիտների, օժտված են ուրեազային ակտիվությամբ: Ծծմբաջրածին և ինդոլ չեն առաջացնում, ժելատինը չեն ջրիկացնում (նկ.96):

Կլեբսիելաների մոտ տարբերում են շուրջ 80 մակերեսային՝ K և 11 սոմատիկ՝ O անտիգեններ: Շճաբանական տարբերակումն իրականացվում է K անտիգենի որոշմամբ, որոնք նշվում են արաբական թվերով:

Ախտածնությունը հիմնականում պայմանավորված է ֆագոցիտոզը ճնշող պոլիսախարիդային պատիճով, էնդոտոքսինով, ինչպես նաև էնտերո- և ցիտոտոքսիններով: Արիեզիան իրականանում է պլազմիդներով կոդավորվող մակերեսային սպիտակուցներով, ֆիմբրիաներով: **K.pneumoniae-ն** առավել հաճախ հանդիսանում է սուր աղիքային ինֆեկցիաների, ներհիվանդանոցային տարբեր տե-

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ ԻԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

դակայման թարախաբորբոքային հիվանդությունների, հետվիրահատական վերքերի թարախային բարդացումների պատճառ, յուրաքանչյուր դեպքում համապատասխան կլինիկական դրսևորումներով: Սակայն ինչպես անվանումն է հուշում, հիմնականում թոքային պաթոլոգիայով, օրգանիզմի ընդհանուր դիմադրողականության անկմամբ հիվանդների մոտ այն կարող է պատճառ դառնալ

Հատկանիշ / տեսակ		K.pneumoniae	K.ozae-nae	K.rhinoscleromatis
Քայքայում են շաքարները ԲՔՎի առաջացմամբ	գլյուկոզ	+	+	-
	լակտոզ	+	+	-
	դուլցիտ	+	-	-
մերիլեն կարմիրի Փորձ		-	+	+
Ֆ-Պրոսկաուերի ռեակցիա		+	-	-
կատալազա		+	+	+
օքսիդազա		-	-	-
ուրեազա		+	+	-
ինդոլի առաջացում		-	-	-
լիզինդեկարբոքսիլազա		+	+	-
էմտերոտոքսին		+	+	+
հեմոլիզին		+	+	+

(+* - շաքարների քայքայումն ԲՔՎի և գազի առաջացմամբ)

Նկ.96. Klebsiella գեղի քակտերիաների կենսաքիմիական հատկանիշները

թոքերի պարենխիմայի դեստրուկցիայով, աբսցեսներով, պլևրալ կալոններով ընթացող, ծանր, ոչ հազվադեպ մահացու ելքով բլթային պնևմոնիայի: Որոշ շտամներ կարող են ախտահարել միզանեռական, տեսողական համակարգերը: Գեներալիզացման արդյունքում արձանագրվում են հողերի, ուղեղաթաղանթների ախտահարումներ, ծանրագույն դեպքերում՝ սեպտիկոպիեմիա:

K.ozae-nae-ն համանուն՝ օգենա հիվանդության հարուցիչն է, որն այլ կերպ անվանում են քրոնիկական ատրոֆիկ գարշահոտ հարբուխ: Հիվանդությունը բնութագրվում է քթի լորձաթաղանթի և ոսկրային հյուսվածքի ատրոֆիայով, կարծր կեղևների առաջացումով, գարշահոտությամբ, հոտառության կորստով:

K.rhinoscleromatis-ը հարուցում է ռինոսկլերոմա հիվանդություն, որն ընթանում է շնչական ուղիների գրանուլեմատոզ, քրոնիկական բորբոքմամբ: Քթի, կոկորդի, բրոնխների լորձաթաղանթում առաջանում են մածուցիկ խորխով պատված, սպիտակավուն, կարծր, հարուցիչների մեծ պարունակությամբ գրանուլեմաներ, ինչը աստիճանաբար դժվարացնում է շնչառությունը և աղեկվատ բուժման բացակայության դեպքում, պայմանավորված թթվածնային քաղցով, կարող է զարգանալ նյութափոխանակային պրոցեսների խանգարումներ ու օրգանիզմի հյուժում:

Սպեցիֆիկ կանխարգելման միջոցներ չկան: Կանխարգելումն ուղղված է հիմնականում սննդամթերքների նկատմամբ ընդհանուր սանիտարահիգիենիկ միջոցառումների իրականացմանը սննդարդյունաբերության, դպրոցական և նախադպրոցական հիմնարկներում, ասեպտիկայի, անտիսեպտիկայի կանոնների պահպանությանը բուժարքիլակտիկ հիմնարկներում, ինչպես նաև անձնական հիգիենայի կանոնների պահպանությանը:

Լաբորատոր ախտորոշում: Պայմանավորված ախտաբանական պրոցեսի տեղակայմամբ, հետազոտվող նյութի (կղանք, մեզ, արյուն, թարախ, խորխ) բակտերիաբանական՝ մաքուր կուլտուրայի անջատում լակտոզ պարունակող տարբերակիչ միջավայրերում, բակտերիոսկոպիկ հետազոտություն: Այնուհետև հարուցիչի նույնականացում՝ մինչև տեսակային և ենթատեսակային պատկանելիությունը, կենսաքիմիական ակտիվության, անտիգենային կառուցվածքի (K անտիգեն) բացահայտմամբ: Շճախտորոշումն իրականացվում է, հիվանդի արյան շիճուկում հակա-Օ հակամարմինների հայտնաբերմամբ՝ կոմպլեմենտի կապման ռեակցիայով:

Բուժումը կատարվում է հակաբիոտիկ պրեպարատներով:

11.2.6. Աղիքային իերսինիոզ (*Y.enterocolitica*)

Ձոռանթրոպոնոզ հիվանդություն է, ինֆեկցիայի աղբյուր են հիվանդ մարդիկ, կենդանիները, ինչպես նաև բակտերիակիրները: Հարուցիչը լայնորեն տարածված է բնության մեջ, կարող է

անջատվել վայրի և ընտանի կենդանիներից, թռչուններից, միջատներից, բանջարեղենից ու մրգերից, հատկապես պահեստավորված, ինչով և կարելի է բացատրել հիվանդության աշուն-ձմեռային սեզոնականությունը: Մարդու վարակումն իրականանում է գերազանցապես փոխանցման ֆեկալ-օրալ մեխանիզմով, ալիմենտար ճանապարհով: Հիվանդությունն ընթանում է հիմնականում ստամոքսի, բարակ աղիների ախտահարմամբ՝ սուր աղիքային ինֆեկցիաներին բնորոշ ախտանիշներով, կարող է արձանագրվել կեղծ ապենդիցիտ, իլեիտ, սեպտիցեմիայի հետևանքով երբեմն նաև հողերի ախտահարում:

Սորֆուզիա և ֆիզիլոզիա: Գրամ բացասական, օվոիդ կոկոբակտերիաներ են՝ 1-3 x 0.5-0.8մկմ չափերով: Կուլտուրալ պրեպարատներում ներկվում են ամիավասարաչափ, երբեմն երկբևեռ՝ **բիպոլյար:** Սպոր չեն առաջացնում, զուրկ են մակրոպատիճից, սակայն առավել վիրուլենտ ձևերն ունեն նուրբ պատիճ: Օժտված են պերիտրիխ դասավորությամբ մտրակներով, սակայն շարժունությունը սահմանափակված է 18-22°C-ի սահմաններում, 37°C-ի պայմաններում դրանք կորցնում են մտրակները: Ֆակուլտատիվ անաերոբ են, բարենպաստ ջերմաստիճանը 28-30°C է՝ չափավոր պսիտրոֆիլ, pH-ը՝ թույլ հիմնային: Սննդային միջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ չեն, հեղուկ միջավայրերում առաջացնում են դիֆուզ պղտորություն, թիթեղային ագարի մակերեսին՝ 0.1-0.2մմ տրամագծով, փայլուն, երկնագույն երանգով, S գաղութներ: Պեկտինային ագարի մակերեսին գաղութները շրջափակված են ջրիկացման գոտիով: Իերսինիաների **կենսաքիմիական տարբերակումն** իրականացվում է էսկուլինի, ռամնոզի, սախարոզի տարրալուծման արդյունքներով և ուրեազայի, ինդոլի, օռնիտինդեկարբոքսիլազայի առաջացման հնարավորությամբ (նկ.97):

Անտիգեններ: Օժտված են H-մտրակային և O-սոմատիկ (էնդոտոքսին) անտիգենով: Ըստ վերջինիս սպեցիֆիկության *Y. enterocolitica* տեսակը մի շարք գրամ բացասական բակտերիաների մասն տարբերակվում է շուրջ 34 շճավարիանտի: Մարդու

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

ախտաբանությունում առավել հաճախ հանդիպում են 03, 05-09 շճավարիանոցները:

Հատկանիշ/տեսակ		Y.pes-tis	Y.pseu-dotub.	Y.ent.
Շարժունություն	22°C	-	+	+
	37°C	-	-	-
քայքայում են շաքարները	գլյուկոզ	+	+	+
	<i>Լակուլին</i>	+	-	+
	<i>ռամնոզ</i>	+	+	-
	սալիցին	±	+	+
	<i>սախարոզ</i>	-	-	+
ՖՊ 22°C		?	-	+
ուրեազա		-	+	+
β-գալակտոզիդազա		+	+	+
<i>օնիտինդեկարբոքսիլազա</i>		-	-	+
<i>ինդոլ</i>		-	-	±

Նկ.97. Yersinia գեղի բակտերիաների կենսաթմինական հատկանիշները

Կիրուկենտությունը պայմանավորված է աղիեզիններով (ֆիմբրիաներ, միկրոպատիճ), ինվազիններով (մակերեսային ցածրամուլեկուլային սպիտակուցներ, որոնք պայմանավորում են բջիջների թաղանթների ամբողջականության խախտումը և ճնշում են բակտերիցիդ գործոնների ակտիվությունը՝ ֆագոցիտար բջիջներ, կոմպլեմենտ և այլն), ֆերմենտներ (ֆոսֆատազա, պրոտեինկինազա), էնդոտոքսին և գուանիլատ ցիկլազայի օղակով ազդող թերմոստաթիլ էնտերոտոքսին:

Պաթոգենեզ և կլինիկա: Հիվանդության պաթոգենետիկ ընթացքը պայմանավորված է հարուցիչների ներթափանցմամբ աղիների լորձաթաղանթ, դրանց բազմացմամբ էնտերոցիտներում, այնուհետև պեերյան բծերում և որովայնամզային ռեզիոնար լիմֆատիկ հանգույցներում, ինչը կլինիկորեն դրսևորվում է **գաստրոէնտերիտի, որովայնամզային լիմֆադենոպաթիայի, սուր ապենդիցիտի** ախտանիշներով՝ փսխում, լուծ, կծկվող ցավեր որովայնի շրջանում: Անբարենպաստ դեպքերում հիվանդության սկզբից 7-14 օր անց,

զեներալիզացման հետևանքով կարող է զարգանալ սեպտիցեմիա՝ ներքին օրգանների ախտահարում, ռեակտիվ արթրիտ, անկիլոզ, սպոնդիլիտ: Ընդ որում, հողերի ախտահարման պաթոգենեզում կարևորվում է աուտոիմուն ռեակցիաների զարգացումը, ինչը պայմանավորված է հարուցիչների քայքայման արդյունքում անջատված էնդոտոքսինի և մակրոօրգանիզմի հիստոհամատեղելիության (HLA) անտիգենների փոխազդեցության հետևանքով ձևավորված սուպերանտիգեններով, որոնք միաժամանակ խթանում են տարբեր սպեցիֆիկության T քիլերների պրոլիֆերացումը:

Ախտորոշումը կատարվում է բակտերիաբանական և շճաբանական եղանակներով: Անջատված մաքուր կուլտուրայի վերջնական տարբերակումը իրականացվում է հակա-Օ հակամարմիններով: Արյան շիճուկում սպեցիֆիկ հակամարմինների տիտրը հիվանդության դինամիկայում որոշում են պասսիվ հեմագլյոտինացիայի ռեակցիայով, էրիթրոցիտար դիագնոստիկումով: Դրական է համարվում հակամարմինների տիտրը 1:400 և ավելին:

Բուժումը կատարվում է հակաբիոտիկներով:

11.2.7. Կամպիլոբակտերիոզներ

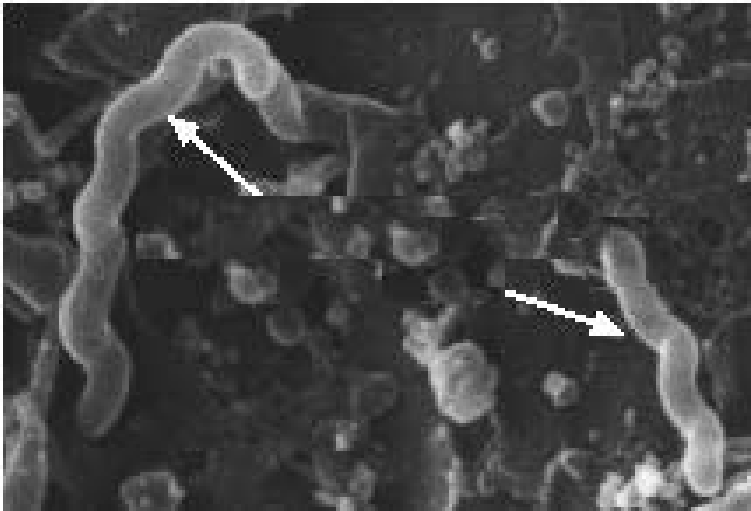
Կամպիլոբակտերիաների առաջին ներկայացուցիչը՝ **C.fetus**-ը, հայտնաբերվել է դեռևս XX դարի առաջին տասնամյակում՝ որպես մանր եղջերավոր կենդանիների ինֆեկցիոն աբորտի հարուցիչ: Սակայն մարդու ախտաբանությունում դրանց դերը պարզաբանվել է համեմատաբար վերջերս՝ յոթանասունական թվականներին, սուր աղիքային ինֆեկցիաների ժամանակ C.jejuni-ի էթիոլոգիական դերի հաստատմամբ: Ավելի ուշ հաստատվել է ևս մի քանի հարուցիչների՝ C.coli, C.lari, C.pyloridis, դերը մարդու ինֆեկցիոն ախտաբանությունում: Վերջին տեսակը XX դարի 80-ական թվականներից առանձնացվել է կամպիլոբակտեր ցեղից և կազմավորվել է նոր, Helicobacter ցեղը, իսկ հարուցիչը ստացել է Helicobacter pylori անվանումը: Ներկայումս հաստատված է Helicobacter pylori-ի դերը

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

ստամոքսի և տասներկուամտնյա աղիքի խոցային հիվանդության էթիոլոգիայում:

Կամպիլոբակտերիաների ցեղն ընդգրկում է շուրջ 13 տեսակ, որոնց հիմնական շտեմարանը կենդանիները և թռչուններն են, ինչպես նաև վերջիններիս արտաթորանքներով աղտոտված սննդամթերքը: Որոշ տեսակներ կարող են մարդու մոտ գեներալիզացված ախտահարումների՝ ինֆեկցիոն արթրիտի, մենինգիտի, վասկուլիտի զարգացման պատճառ դառնալ, սակայն առավել հաճախ **կամպիլոբակտերիոզը** բնութագրվում է որպես սուր, տենդով, ստամոքսաղիքային տրակտի ախտահարմամբ, դիառեայով ընթացող ինֆեկցիոն հիվանդություն, որի էթիոլոգիայում հիմնականում հանդես են գալիս **C.jejuni**, **C.coli** և **C.lari** տեսակները:

Սորֆոլոգիա: Ոլորուն, S տառը կամ ճայի բացված թևերը հիշեցնող, միջին չափերի միկրոօրգանիզմներ են: Երկարատև կուլտիվացման պայմաններում կարող են հանդես գալ նաև կոկանման ու հիպերսպիրալացված ձևերով (նկ.98): Սպոր և պատիճ



Նկ.98. C.jejuni

չեն առաջացնում: Բնորոշ են պտուտակային շարժումները՝ պայմանավորված լոֆոտրիխ կամ անֆիտրիխ դասավորությամբ 1-2

մտրակներով, որոնց երկարությունը կարող է մի քանի անգամ գերազանցել բջջի երկարությունը: Գրամ բացասական են, սակայն անհիլինային ներկերի ջրային և սպիրտային լուծույթները դժվար ընկալելու պատճառով հիմնականում ներկումն իրականացվում է Ցիլի կարբոլաթթվային ֆուքսինի 1:5 նոսրացման լուծույթով:

Ֆիզիոլոգիա և կուլտուրալ հատկություններ: Շնչառության տիպով միկրոաերոֆիլ են, արհեստական սննդամիջավայրերում կուլտիվացումն իրականացվում է 10-15% CO₂-ի պայմաններում՝ կապնոֆիլ են, համապատասխան գազային միջավայրը ապահովվում է կոմերցիոն արտադրության գազոգեներատոր պակետների կամ այրվող մոմի միջոցով: Թերմոֆիլ են՝ բարենպաստ ջերմաստիճանը 42°C է, pH-ը՝ 7.0-7.2: Սննդային միջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ են, կիրառվում են արյան շիճուկով, հեմինով, ամինաթթուներով, ֆորմիատներով, ֆումարատներով, ջրածնի իոններով հարստացված էլեկտիվ միջավայրեր: Յեղուկ սննդամիջավայրերում առաջացնում են երկնամոխրագույն փառ, պինդ միջավայրերում՝ խոնավ, լորձային, մոխրավուն, անհարթ եզրերով սողացող գաղութներ, որոնք կարող են լինել նաև շատ փոքր չափերի և հիշեցնել կոնդենսատի կաթիլներ: Շաքարների նկատմամբ իներտ են, սպիտակուցների քայքայումից առաջացնում են H₂S: Ի տարբերություն *Helicobacter pylori*-ի վերականգնում են միտրատները, Ժելատինը և միզանյութը չեն հիդրոլիզում (նկ.99): Ֆոգես-Պրոսկաուերի և մեթիլեն կարմիրի ռեակցիաները բացասական են, հեմոլիտիկ և լիպազային ակտիվությունը բացակայում է: Կատալազա և օքսիդազա դրական են: Միջտեսակային տարբերակումն իրականացվում է Na հիպուրատի միջավայրում, որտեղ *C.jejuni*-ն հիդրոլիզում է այն, իսկ *C.coli*-ն և *C.lari*-ն՝ ոչ, ցեֆալոտիմի միջավայրում ճնշվում է *C.lari*-ի աճը, նալիդիքսաթթվի նկատմամբ զգայուն են *C.jejuni*-ն և *C.coli*-ն:

Շրջակա միջավայրի տարբեր ազդակների նկատմամբ բավականին կայուն են, ինչը առավել արտահայտվում է ցածր ջերմաստիճաններում: Սննդամթերքում, կաթում, խմելու և կեղտա-

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

ջրերում, արտաթորանքներում կենսունակ են մնում մի քանի շաբաթների ընթացքում: Զգայուն են բարձր ջերմաստիճանի, արևի

Հատկանիշ		C.jejuni	C.coli	C.lari	H.pylori
աճը	25°C	-	-	-	-
	42°C	+	+	+	33-41 °C
կատալազա		+	+	+	+
օքսիդազա		+	+	+	+
միզանյութի հիդրալիզ		-	-	-	+
ժերաախնի հիդրալիզ		-	-	-	±
H ₂ S-ի առաջացում		-	±	+	±
նիտրատռեդուկտազա		+	+	+	-
զգայունություն	ցեֆալոսին	-	-	+	+
	նալիդիկլասաթրոլ	+	+	-	±

Սկ.99. Campylobacter և Helicobacter գեղերի որոշ տեսակների տարբերակումը

ուղիղ ճառագայթների, չորացման, թթուների, հիմքերի, սովորական դեզինֆեկտանտների նկատմամբ:

Անտիգենային կառուցվածքը ներկայացված է տիպային սպեցիֆիկության O-սոմատիկ, և ցեղային սպեցիֆիկության H-սոտրակային անտիգեններով:

Պաթոգենեզ և կլինիկա: Ադիեզիան ստամոքսաղիքային տրակտի էպիթելային բջիջներին պայմանավորված է մակերեսային միկրոթավիկներով, ինվազիան՝ մուցինազա ֆերմենտով, ինչպես նաև բակտերիային բջջի ակտիվ շարժունակությամբ: Այն նպաստում է հարուցիչների ներթափանցմանը հյուսվածքների առավել խորանիստ շերտերը և աղիների լորձաթաղանթի այտուցին, փխրեցմանը, էրոզիվ բորբոքային, ընդհուպ խոցային օջախների ձևավորմանը: Ըստ տարբեր գրական աղբյուրների՝ արտահայտված ինվազիվ հատկություններով օժտված է նաև որոշ շտամների կողմից սինթեզված **ցիտոտոքսինը**: Հիվանդության պաթոգենետիկ ընթացքը մեծապես պայմանավորված է բջջապատի լիպոպոլիսախարիդով՝ **էնդոտոքսինով**, և խլերոգենը հիշեցնող **էնտերոտոքսինով**:

Ինկուբացիոն շրջանը տատանվում է մինչև մեկ շաբաթ, հաճախ՝ 3-5 օր: Հիվանդությունը հիմնականում սկսվում է սուր էնտերիտի, էնտերոկոլիտի ախտանիշներով, դիառեայով, օրգանիզմի

ընդհանուր ինտոքսիկացիայով, ցավերով որովայնի ստորին հատվածներում, ծանր դեպքերում արձանագրվում է օրգանիզմի ջրազրկում, արյուն կղանքում: Թույլ օրգանիզմներում հնարավոր է հարուցիչի գեներալիզացում, սեպտիցեմիայի զարգացում, սիրտանոթային, հոդային, նյարդային և այլ համակարգերի ախտահարում:

Հիվանդության ընթացքում սինթեզվում են հակամարմիններ, որոնք հայտնաբերվում են բավականին բարձր տիտրերով, սակայն կայուն, լարված **անընկալություն չեն** ապահովում:

Լաբորատոր ախտորոշումն իրականացվում է բակտերիաբանական, բակտերիոսկոպիկ, շճաբանական եղանակներով:

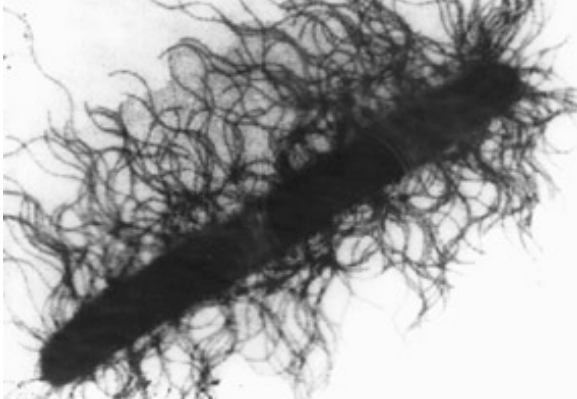
Բուժումը կատարվում է հակաբիոտիկ պրեպարատներով, **սպեցիֆիկ կանխարգելման** միջոցները բացակայում են:

11.2.8. Պրոտեաներով պայմանավորված ինֆեկցիաներ (Proteus)

Proteus ցեղի տարբեր տեսակներ մարդու ախտաբանությունում հաճախ հանդես են գալիս որպես սուր սննդային տոքսիկոինֆեկցիաների էթիոլոգիական ազեոններ: Որոշակի դեպքերում, հիմնականում այլ պայմանական ախտածին մանրէների հետ սսոցացված, կարող են հարուցել տարբեր տեղակայման թարախաբորբոքային, սեպտիկ բնույթի հիվանդություններ՝ ցիստիտ, պիելիտ, այրվածքային և վնասվածքային մակերեսների թարախային բարդացումներ, ֆլեգմոնա, աբսցես, պլերիտ, պնևմոնիա, մենգինգիտ, ինչպես նաև սեպսիս: Բուժության մեջ հիմնական շտեմարանը կենդանիների, թռչունների, ջրամբարների տարբեր բնակիչների աղիքային տրակտն է, որտեղից հարուցիչները կարող են անցնել շրջակա միջավայր՝ հող, ջուր՝ պատճառ դառնալով մարդու վարակման: Շրջակա միջավայրի տարբեր ազդակների, դեզինֆեկտանտների նկատմամբ շատ ավելի կայուն են, քան էշերիխիաները:

Ցեղն ընդգրկում է մի քանի տեսակներ՝ *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis*, *Proteus morgani* և այլն, որոնցից կարևորվում են հիմնականում առաջին երկուսը: Տիպային տեսակն է *P.vulgaris*-ը:

Սորֆուլոգիա և ֆիզիոլոգիա: Գրամ բացասական, կլորացած ծայրերով, միջին չափերի, մանրադիտակի տեսադաշտում խառը դասավորությամբ ցուպիկներ են, որոնք հակված են պոլիմորֆիզմի և կարող են հանդես գալ կոկանման ու թելանման ձևերով: Սպոր և պատիճ չեն առաջացնում, պերիտրիխ են (նկ.100), սակայն երբեմն կարող են հանդիպել մտրակներից զերծ ձևեր: Ֆակուլտատիվ անաերոբ են, բարենպաստ ջերմաստիճանը 37°C է, pH-ը՝ 7.2-7.4, աճը և բազմացումն ուղեկցվում են նեխած հոտով:



Նկ.100 .P.vulgaris

Սննդային միջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ չեն, հեղուկ միջավայրերում առաջացնում են դիֆուզ պոտորություն: **Շարժուն ձևերը** թիթեղային ագարի մակերեսին առաջացնում են համատարած սողացող աճ՝ առաջնային գաղութից դեպի պերիֆերիա հեռացող, մայր մեղվի շուրջը պտտվող **մեղունների պարս հիշեցնող**, կոնցենտրիկ աճի գոտիներ, որոնք ըստ Է.Վեյլի և Ա.Ֆելիքսի՝ նմանվում են սառը ապակու վրա շնչելիս առաջացած գոլորշու ծածկույթին՝ **Ի-շտամներ** (գերմ. hauch-շնչառություն): **Մտրակներից զուրկ շտամներն** ագարի մակերեսին առաջացնում են

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԾՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

մեկուսի S գաղութներ՝ **O-շտամներ** (գերմ. ohne hauch-առանց շնչառության): Պլոսկիրևի միջավայրում առաջացնում են դեղնավարդագույն, բիսմուտ-սուլֆատային ազարում՝ մոխրադարչնագույն գաղութներ: Առանձին տեսակների տարբերակումը հիմնվում է կենսաքիմիական ակտիվության (նկ.101) և անտիգենային կառուցվածքի ուսումնասիրությունների վրա:

Հատկանիշ/տեսակ		P.vulgaris	P.mirabilis	P.Morgani
Քայքայում են շաքարները թթվի առաջացմամբ	գլյուկոզ	+	±	+
	մալտոզ	+	-	-
	մաննիտ	-	-	-
	քսիլոզ	±	+	-
	սալիցին	±	±	-
ինդոլի առաջացում	+	-	+	
H ₂ S-ի առաջացում	+	+	-	
ուրեազա	+	+	+	
օրնիտին դեկարբոքսիլազա	-	+	+	
ժելատինազա	+	+	-	

(+*- շաքարների քայքայումը թթվի և գազի առաջացմամբ)

Նկ.101. Proteus գեղի բակտերիաների կենսաքիմիական հատկանիշները

Անտիգեններ: Պրոտեաների մոտ հայտնաբերվում են O, H և K անտիգեններ: Ըստ O անտիգենի՝ տարբերակվում են 49, իսկ ըստ H անտիգենի՝ 19 շճավարիանտի: OX շտամներում հայտնաբերվել են ռիկետսիաների O անտիգենին նման անտիգեններ, որոնք նախկինում կիրառվել են ռիկետսիոզների շճաբանական ախտորոշման նպատակով՝ **Վեյլ-Ֆելիքսի ագլուտինացիայի ռեակցիա:**

Ախտածնությունը պայմանավորված է մակերեսային ֆիմբրիաներով, էնդոտոքսինով, անոթների թափանցելիությունը մեծացնող, իմունոգլոբուլինները քայքայող պրոտեազներով, ուրեազայով, հեմոլիզիններով և հեմագլուտինիններով:

Լաբորատոր ախտորոշումն իրականացվում է բակտերիաբանական եղանակով: Անջատված մաքուր կուլտուրան նույնականացվում է կուլտուրալ և կենսաքիմիական հատկանիշներով:

Սպեցիֆիկ պրոֆիլակտիկան բացակայում է, **բուժումն** առավել արդյունավետ է երրորդ սերնդի ցեֆալոսպորիններով, կիրառվում է նաև պրոտեային կամ կոլիպրոտեային ֆազ:

11.2.9. Կապտաթարախային ցուպիկ (*P.aeruginosa*)

Pseudomonas ցեղի բազմաթիվ ներկայացուցիչներ լայն տարածում ունենալով շրջակա միջավայրում և պայմանավորելով նյութերի ու էներգիայի շրջանառությունը բնության մեջ՝ մեծապես բնակեցնում են նաև կենդանիների ու մարդու տարբեր բիոտոպերը, երբեմն նպաստելով վերջիններիս մոտ ինչպես էնդոգեն, այնպես և էկզոգեն թարախաբորբոքային հիվանդությունների զարգացմանը, ընդհուպ մինչև սեպսիս: Ցեղն ընդգրկում է շուրջ 20 տեսակ, որոնցից մի քանիսը 21-րդ դարասկզբին առնձնացվել է *Burkholderia*՝ ***Burkholderia (Pseudomonas) mallei***, ***Burkholderia (Pseudomonas) pseudomallei***, ցեղում: Մարդու ախտաբանությունում առավել կարևորվում է ***Pseudomonas aeruginosa*** տեսակը՝ կապտաթարախային ցուպիկը, որը 5-30% դեպքերում անջատվում է առողջ ու հատկապես հոսպիտալացված անձանցից և հաճախ արձանագրվում է **ներհիվանդանոցային թարախաբորբոքային ինֆեկցիաների** էթիոլոգիայում: Կապտաթարախային ցուպիկով հարուցված առաջին վնասվածքային ինֆեկցիան նկարագրել է Ա.Լյուկեն՝ նշելով վիրակապական նյութի բնորոշ կապտականաչ գունավորումը:

Մորֆոլոգիա և ֆիզիոլոգիա: Միջին չափերի, երբեմն մի փոքր կորացած, գրամ բացասական ցուպիկներ են: Շարժուն են, պայմանավորված մեկ, երբեմն երկու բևեռային տեղակայման մտրակների առկայությամբ, օժտված են մակերեսային միկրոթավիկներով: Ունակ են առաջացնելու պատիճանման թաղանթ: Սպոր չեն առաջացնում: Խիստ աերոբ են, աճի ու բազմացման ջերմաստիճանային պայմանները տատանվում են լայն սահմաններում՝ 5-ից 42°C, ինչը պայմանավորում է դրանց կենսունակության երկարատև պահպանումը ինչպես արտաքին միջավայրում, այնպես էլ մակրոօրգանիզմում, մարմնի ջերմաստիճանի՝ որպես պաշտպանության ոչ

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ ԵՎ ԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

սպեցիֆիկ գործոնի բարձրացման պայմաններում: Սննդային միջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ չեն, երկարատև կարող են գոյատևել սննդային աղբյուրների գրեթե բացարձակ բացակայության պայմաններում: Հեղուկ սննդամիջավայրերում, կուլտիվացման վաղ էտապներում, առաջացնում են մոխրագույն երանգով, արծաթափայլ փառ, այնուհետև միջավայրի պղտորում վերից դեպի վար: Պինդ միջավայրերում առաջացնում են հիմնականում գունավոր, S գաղութներ՝ ի հաշիվ **պիոցիանին** ջրալույծ պիգմենտի, որի գունավորումը պայմանավորված միջավայրի pH-ով կարող է փոփոխվել՝ կապտականաչ՝ չեզոք և հիմնային միջավայրերում, կարմիր՝ թթվային միջավայրում: Որոշ շտամներ առաջացնում են մելանինային պիգմենտ՝ սև, դարչնագույն և կարմրադարչնագույն (նկ.102):

Հատկանիշ	<i>P.aeruginosa</i>	<i>P.cepacia</i>	<i>P.mallei</i>	<i>P.pseudomallei</i>
շարժունությունը	մոնոարիխ	լոֆոարիխ	-	լոֆոարիխ
լուսարձակող պիգմենտ	+	-	-	-
պիգմենտ	կապտ.կանաչ	դեղն.կանաչ	մոխր.կարմիր	ոսկեդարչնագույն
կատալազա	+	+	+	+
օքսիդազա	+	+	+	+
ֆերմենտացում	գլյուկոզ	+	+	+
	մանիտ	±	+	±
	ֆրուկտոզ	±	±	+
ժերատինազա	+	-	-	±
կազեինի հիպոլիզ	+	-	-	±
նիտրատների վերականգնում	N ₂	-	-	-
աճ 42°C	+	-	-	-

***Նկ.102. Pseudomonas* ցեղի որոշ տեսակների հատկանիշները**

Շաքարոլիտիկ ակտիվությունը թույլ է արտահայտված, սակայն ունի արտահայտված պրոտեոլիտիկ ակտիվություն. ջրիկացնում է ժելատինը, մակարոնում արյան շիճը, հիդրոլիզում է կազեինը: Վերականգնում է նիտրատները նիտրիտների, այնուհետև մինչև մոլեկուլային ազոտի: Օքսիդազա և կատալազա դրական է:

Անտիգենային կառուցվածքը: Օժտված է Օ-սոմատիկ լիպոպոլիսախարիդային անտիգենով, ըստ որի՝ տարբերակվում է ավելի քան 20 շճախմբի, իսկ H-տիպային սպեցիֆիկությամբ մտրակային անտիգենով՝ 15 շճատիպի: Մուկոիդ շտամների մոտ կարելի է հայտնաբերել K-մակերեսային անտիգեն:

Ախտածնությունը պայմանավորված է մի շարք գործոններով և հատկապես արտահայտված արտաբջջային պարագիտիզմով, ինչը պայմանավորում է հարուցիչների ինտենսիվ բազմացումը և դիմակայումը մակրոօրգանիզմի ոչ սպեցիֆիկ պաշտպանական մեխանիզմներին՝ և՛ բջջային, և՛ հումորալ: **Ադիեզիային** նպաստում են հարուցիչի թաղանթային կառույցները՝ միկրոթավիկներ, բջջապատի մակերեսային սպիտակուցներ, **գլիկոլիպիդային պատիճանման շերտ:** Վերջինս ճնշում է ֆագոցիտոզը և թողնում է տոքսիկ ազդեցություն մակրոօրգանիզմի բջիջների վրա:

Ինվազիվությունը պայմանավորված է մի շարք ֆերմենտներով՝ **նեյրամինիդազա, հիալուրոնիդազա,** տարբեր պրոտեազներ՝ **էլաստազա,** որը քայքայում է էլաստինը, կազեինը, հեմոգլոբինը, Ig-ները, կոմպլեմենտը և այլն: **Ջիմնային պրոտեազան** հիդրոլիզում է մի շարք սպիտակուցներ: Վերջինիս մաքուր պրեպարատի ներերակային ներարկումը փորձարարական կենդանիներին առաջացնում է արյունազեղումներ գործնականում զրեթե բոլոր ներքին օրգաններում: Ներմաշկային ներարկման ժամանակ առաջանում է արյունազեղում, որն ավելի ուշ նեկրոզվում է: **Կոլագենազան** պայմանավորում է շարակցական հյուսվածքի կոլագենի քայքայումը: Նշված բոլոր պրոտեազները ճնշում են իմուն համակարգի սպիտակուցների ակտիվությունը:

Սպիտակուցային թույլներ՝

◆ **Էկզոտոքսին A-**ն օժտված է արտահայտված ինվազիվությամբ, տոքսիկ ազդեցությամբ նման է դիֆթերիայի տոքսինին՝ ճնշում է սպիտակուցի սինթեզը մակրոօրգանիզմի բջիջներում:

◆ **Չենոլիզինը** օժտված է լեցիտինազային ակտիվությամբ, նպաստում է նեկրոտիկ օջախների զարգացմանը:

♦ **Լեյկոցիդինը** սերտորեն կապված է ցիտոպլազմատիկ թաղանթի հետ, անջատվում է բակտերիային բջջի քայքայման ժամանակ, առաջացնում է լեյկոցիտների լիզիս: Ներկայումս ապացուցված է դրա ցիտոտոքսիկ ազդեցությունը նաև այլ բջջիների վրա:

♦ **Էնտերոտոքսինը** սինթեզվում է որոշ շտամների կողմից:

Բջջապատի լիպոպոլիսախարիդը՝ **Էնդոտոքսինը**, թողնում է ընդհանուր տոքսիկ ազդեցություն:

Պաթոգենեզ և կլինիկա: Վարակումն իրականանում է հիմնականում կոնտակտային մեխանիզմով: Չնայած վիրուլենտության գործոնների հզոր արսենալի առկայությանը՝ **P.aeruginosa**-ն համարվում է օպորտունիստական ինֆեկցիայի հարուցիչ, քանի որ հիվանդությունը հազվադեպ է արձանագրվում նորմալ ռեզիստենտությամբ և անվնաս անատոմիական պատնեշներով անձանց մոտ: Առաջացած ախտահարումները՝ գերազանցապես այլ թարախածին միկրոօրգանիզմներով (ստաֆիլոկոկեր, պրոտեաներ, էշերիխիաներ) պայմանավորված, վնասվածքային, հետվիրահատական, այրվածքային թարախաբորբոքային պրոցեսների բարդացումներ են: Բացի այդ, կապտաթարախային ինֆեկցիայի զարգացմանը կարող են նպաստել օրգանիզմի ընդհանուր դիմադրողականությունը ճնշող բազմազան ախտաբանական իրավիճակներ և բժշկական միջամտություններ, ինչը մեծապես կարևորում է դրանց դերը ներհիվանդանոցային վարակների խնդրում (Նկ.103):

Իրավիճակ	կապտաթարախային ինֆեկցիայի դրսևորում
չարարային դիաբեա	արտաքին ականջի չարորակ օտիա, դիաբեա
հստախակի ներերակային ներարկումներ	էնդոկարդիա, օստեոմիելիտ
լեյկոզներ	սեպտիցեմիա, պերիտեկտալ արսցեսներ
չարորակ նորագոյացություններ	սեպտիցեմիաներ, պնևմոնիաներ, մենինգիտներ, դիաբեա
անոթների կառուցվածքի փոփոխումներ	թարախային թրոմբոֆլեբիտներ
միզուղիների կառուցվածքի փոփոխումներ	միզասեռական համակարգի ինֆեկցիաներ
նյութափոխանման շրջան	դիաբեա, մենինգիտներ

Նկ.103. Իրավիճակներ, որոնք կարող են պատճառ հանդիսանալ կապտաթարախային ինֆեկցիայի զարգացման

հմուճիտետ: Հիվանդությունից հետո սպեցիֆիկ անընկալություն չի առաջանում, օրգանիզմի պաշտպանությունը պայմանավորված է ռեզիստենտության ոչ սպեցիֆիկ գործոններով:

Լաբորատոր ախտորոշում և բուժում: Ախտորոշվում է բակտերիաբանական եղանակով՝ մաքուր կուլտուրայի անջատում և տարբերակում: **Բուժումն** իրականացվում է վերջին սերնդի հակաբիոտիկներով, անջատված կուլտուրայի զգայնությունը վերջիններիս նկատմամբ հաստատելուց հետո:

11.3. ՀԱՏՈՒԿ ՎՏԱՆԳԱՎՈՐ (ՁՈՈՆՈՋ) ԻՆՖԵԿՑԻԱՆԵՐ

Բակտերիային ծագման հատուկ վտանգավոր ինֆեկցիաների կատեգորիային դասվում են **ժանտախտը, բրուցելյոզը, տուլյարեմիան, սիբիրյան խոցը, խոլերան** և այլն: Առաջին չորսը զոոնոզ են, իսկ խոլերայով հիվանդանում է միայն մարդը: Այս հիվանդությունները հատուկ վտանգավոր են, որովհետև դրանց հարուցիչները՝

- ◆ օժտված են բարձր վարակելիությամբ (նշված ինֆեկցիաների նկատմամբ ընկալ են բոլոր մարդիկ),

- ◆ ունակ են առաջացնելու ոչ միայն համաճարակներ, այլև պանդեմիաներ (ժանտախտ, խոլերա),

- ◆ առաջացնում են ծանր ընթացող, բարձր մահաբերությամբ հիվանդություններ:

11.3.1. Ժանտախտ (*Yersinia pestis*)

Սուր ինֆեկցիոն հիվանդություն է, հեմոռագիկ սեպտիցեմիայի ընթացքով: Նախկինում այն մարդկության համար մեծ աղետ էր: Հայտնի է ժանտախտի երեք պանդեմիա, որոնք միլիոնավոր մարդկային զոհերի պատճառ են դարձել:

Առաջին պանդեմիան արձանագրվել է մեր թվարկության VI դարում, որից 530-580թթ. մահացել է 100մլն մարդ՝ Արևելյան Հռոմեական կայսրության բնակչության կեսը: **Երկրորդ** պանդեմիան մոլեզվել է XIV դարում, որը սկիզբ առնելով Չինաստանում,

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ ԵՎ ԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

տարածվել է Ասիայի և Եվրոպայի բազմաթիվ երկրներում: Ասիայում դրանից մահացել 1 40մլն մարդ, իսկ Եվրոպայում՝ 100մլն բնակչությունից 25մլն-ը: **Երրորդ** պանդեմիան սկսվել է 1894-ին և ավարտվել է 1938-ին, տանելով 12-15մլն մարդկային կյանք:

Համաճարակաբանությունը: Ժանտախտը զոոնոզ, բնական օջախայնությամբ հիվանդություն է: Բնության մեջ ինֆեկցիայի աղբյուր են կրծողները, որոնց վարակումը իրականանում է հիմնականում լվերի միջոցով: Լվերի մոտ հարուցիչը բազմանում է մարսողական խողովակի լուսանցքում, վարակիչ է ոչ թե լվի կծելը, այլ կծելու պրոցեսում նրա կողմից արտազատած արտաթորանքները և մեծ քանակով հարուցիչներ պարունակող արյունային խցանը: Մարդը վարակվում է լվերի միջոցով, ախտաբանական նյութի հետ անմիջական շփման, օդա-կաթիլային, հազվադեպ՝ ալիմենտար, ճանապարհներով:

Պասակարգումը: Ժանտախտի հարուցիչը՝ **Yersinia pestis**-ը, հայտնաբերել է Գ.Մինխը 1878-ին և Ա.Իերսենը 1894-ին: Այն դասվում է Enterobacteriaceae ընտանիքի Yersinia ցեղին, որն ընդգրկում է 11 տեսակ: Մարդու ախտաբանությունում, ժանտախտի հարուցիչից բացի դեր ունեն դրանցից ևս երկուսը՝ **Y.enterocolitica**, **Y.pseudotuberculosis**: Վերջիններս, ինչպես և Y.pestis-ը, զոոանթրոպոնոզ ինֆեկցիաների հարուցիչներ են, մարդու մոտ կարող են առաջացնել որովայնամզային լիմֆադենիտ, քրոնիկական դիառեա և ծանր սեպտիցեմիա:

Մորֆոլոգիա և ֆիզիոլոգիա: Փոքր չափերով՝ 1-3 x 0.5-0.8մկմ, առավել հաճախ օվոիդ կառուցվածքով, երկբևեռ ներկված (ունի տարբերակիչ նշանակություն) ցուպիկներ են: Հեղուկ սննդամիջավայրերում աճեցված կուլտուրաներից պատրաստված քուլքներում դասավորվում են շրթաներով, իսկ ազարային կուլտուրաներից պատրաստված քուլքներում՝ անկանոն: Գրամ բացասական են, սպոր չեն առաջացնում, մտրակներ չունեն (նկ.104): 37°C-ի պայմաններում առաջացնում են գլիկոպրոտեիդային նուրբ պատիճ, աճի և բազմացման համար բարենպաստ ջերմաստիճանը 27-28°C է

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

(դիպագոնը 0°C -ից մինչև 45°C), pH-ը՝ 6.9-7.1: *Y.pestis*-ը ֆակուլտատիվ անաերոբ է, սննդամիջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ չէ, սակայն առավել լավ աճում և բազմանում է հենոլիզված արյան ավելացման դեպքում, պինդ և հեղուկ սննդամիջավայրերում առաջացնում է բնորոշ աճ:



Սկ.104. Yersinia pestis

Սասպեպտոնային բուլյոնում այն արտահայտվում է փխրուն փառի առաջացումով, որից հետագայում իջնում են թելիկներ՝ նմանվելով «ստալակտիդների», հատակում գոյանում է փխրուն նստվածք: Վիրուլենտ շտամները առաջացնում են R գաղութներ, որոնց զարգացումը պինդ սննդային միջավայրերի մակերեսին անցնում է 3 փուլ՝ ցանքից 10-12 ժամ անց մանրադիտակով երևում է աճ անգույն թիթեղիկների տեսքով՝ «**փշրած ապակու**» փուլ: 18-24 ժամ անց արձանագրվում է «**ժանյակավոր թաշկինակի**» փուլը. անզեն աչքով դիտարկման ժամանակ երևում է արտափքված, դեղնավուն, երբեմն թույլ գորշավուն կենտրոնական մասը՝ շրջափակված լուսավոր ժանյակային գոտիով: 40-48 ժամ անց «**հասուն գաղութի**» շրջանն է՝ գորշ, բծավորված կենտրոնով և արտահայտված պերիֆերիկ զոնայով: Օքսիդազա և ուրեազա

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ ԵՎ ԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

բացասական են, կատալազա դրական, մեթիլեն կարմիրի հետ ռեակցիան դրական է, Ֆոգես-Պրոսկաուերը՝ բացասական: Ինդոլ և H_2S չեն առաջացնում, տարրալուծում են գլյուկոզը, մալտոզը, մանիտը, գալակտոզը մինչև թթվի առաջացման առանց գազի: Պրոտեոլիտիկ ակտիվությունը թույլ է արտահայտված: չի ջրիկացնում ժելատինը, կաթը չի մակարդում:

Ռեզիստենտությունը: Արտաքին միջավայրում կարող են երկար պահպանվել, դիմանում են ցածր ջերմաստիճաններին, $0^{\circ}C$ -ում կարող են կենսունակ մնալ շուրջ 6 ամիս, սառած դիակներում և լվերում՝ մինչև 1 տարի, հողում, ջրում, հագուստի վրա՝ 1-5 ամիս: Զգայուն են ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների, չորացման, բարձր ջերմաստիճանների նկատմամբ: Զգայուն են նաև սովորական դեզինֆեկտանտների նկատմամբ:

Անտիգենային կառուցվածք: Բոլոր իերսիմիաներն ունեն O անտիգեն (էնդոտոքսին), որը նման է այլ գրամ բացասական բակտերիաների համանուն անտիգենին: *Y.pestis*-ը օժտված է պատիճային գլիկոպրոտեիդային անտիգենով՝ **Ֆրակցիա 1 (F1)**, որը պայմանավորում է դրա անտիգենային սպեցիֆիկությունը, պաշտպանում է բակտերիաներին ֆագոցիտների կողմից կլանվելուց, չի թողնում տոքսիկ ազդեցություն, օժտված է իմունոգենությամբ: **V-W անտիգեններից V-ն** սպիտակուցային բնույթի է, տեղակայված է հարուցիչի ցիտոպլազմայում, **W անտիգենը** լիպոպրոտեիդային կոմպլեքս է, երկուսն էլ կապված են բջջաթաղանթին: Անտիգենային հատկությամբ են օժտված նաև **պլազմոկոագուլազան, ֆիբրինոլիզինը, թաղանթային տարբեր սպիտակուցները, տոքսինները, ինչպես նաև pH6 սպիտակուցը:** Հարկ է նշել, որ անտիգենային առումով *Y.pestis*-ը միատարր է, շճատիպերի չի տարբերակվում:

Վիրուլենտության գործոններ: Բակտերիաների խմբում ժամտախտի հարուցիչը համարվում է առավել ախտածինն ու ազդեսիվը, ընկալ օրգանիզմներում այն ճնշում է ֆագոցիտար համակարգի ակտիվությունը: Հարուցիչը թափանցում է ֆագոցիտներ, ճնշում է

Մ Ա Ս Ն Ա Վ ՈՐ Բ Ժ Շ Կ Ա Վ Ա Ն Մ Ա Ն Ի Է Ա Բ Ա Ն ՈՒ Թ Յ ՈՒ Ն

«օքսիդացիոն պայթյունն» ու անարգել բազմանում դրանցում: Այդ իսկ պատճառով, ժանտախտի նկատմամբ բարձր ընկալությունը հիմնականում պայմանավորված է ֆագոցիտների կողմից *Y.pestis*-ի նկատմամբ իրենց քիլեր ֆունկցիայի իրականացման անկարողությամբ:

♦ **Ադիեզիվությունը** պայմանավորող գործոններն են՝ ֆիմբրիաները, նեյրամինիդազան, վերջինս նպաստում է ադիեզիային՝ ազատելով ընկալիչները *Y.pestis*-ի համար:

♦ Մակրոֆագերում և օրգանիզմի հյուսվածքներում հարուցիչի բազմացումը (**գաղութացում**) պայմանավորող գործոններն են՝ V-W անտիգենները, հեմինը կապելու հարուցիչի ունակությունը, դրա աճի ու բազմացման կախվածությունը Ca^{2+} իոնների առկայությունից:

♦ **Ինվազիվության գործոններն են՝** ֆիբրինոլիզինը, պլազմոկոագուլազան:

♦ **Ազրեսիվության գործոններն են՝** պատիճը (F1), արտաքին թաղանթի սպիտակուցները, V-W անտիգենները, որոնք ճնշում են մակրոֆագերի ակտիվությունը: Ենթադրվում է, որ ադենիլատցիկլազան ճնշում է «օքսիդացիոն պայթյունը»՝ խոչընդոտելով մակրոֆագերի քիլեր ֆունկցիան: pH6 անտիգենը ճնշում է ֆագոցիտոզը և օժտված է ցիտոտոքսիկ ազդեցությամբ մակրոֆագերի վրա:

♦ **Տոքսիկ և ալերգեն գործոններից են** «մկնային տոքսինը», որը ներբջջային տեղակայման (չարտազատվող) սպիտակուցային միացություն է: Այն դասվում է **ֆունկցիոնալ բլոկատորներին, տոքսիկոբլոկատոր** է, որը բլոկադայի է ենթարկում էլեկտրոնների փոխանցումը սրտի և լյարդի միտոքոնդրիումներում՝ ճնշելով վերջիններիս շնչական ակտիվությունը: Միևնույն ժամանակ արձանագրված է «մկնային տոքսինի» ազդեցությունը անոթների ու թրոմբոցիտների վրա: **Պեստիցին**, տարբեր էնդոգեն պոլիմերներ: **Էնդոտոքսին** և բջջապատի այլ տոքսիկ բաղադրամասեր:

Պաթոգենեզ և կլինիկա: *Y.pestis*-ը օրգանիզմ է ներմուծվում տրանսմիսիվ, օդակաթիլային, վարակիչ նյութի հետ անմիջական

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ Ի ԵՐԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

շփման մեխանիզմներով, հազվադեպ՝ ալիմենտար ճանապարհով: Հարուցիչը կարող է թափանցել մաշկի ամենաչնչին վնասվածքներով, նույնիսկ անվնաս մաշկով, լորձաթաղանթներով: Հիվանդության զարգացման մեխանիզմն ընդգրկում է 3 հիմնական փուլ՝ 1.հարուցիչի լիմֆոգեն տեղափոխումն ներթափանցման վայրից մինչև լիմֆատիկ հանգույցներ, 2.բակտերեմիա, 3.գեներալիզացված սեպտիցեմիա: Օրգանիզմն ներթափանցած հարուցիչները ակտիվորեն կլանվում են մակրո- և միկրոֆագերի կողմից, սակայն ֆագոցիտոզն ունի անավարտ բնույթ, ինչը նպաստում է հարուցիչի հետագա տարածմանը: Մեծ նշանակություն ունի հարուցիչների ինտենսիվ բազմացումը կապիլյարների շուրջ, ինչը նպաստում է դրանց արագ ներթափանցմանը արյան հոսք: Ժանտախտի ցուպիկը տարածվում է նաև լիմֆոգեն ճանապարհով՝ առաջացնելով պոլիադենիտ:

Ժանտախտի կլինիկական արտահայտությունը զգալիորեն պայմանավորված է ինֆեկցիայի մուտքի դռներով, ըստ որի՝ տարբերում են մաշկային, մաշկաբուբոնային, առաջնային և երկրորդային սեպտիկ, առաջնային և երկրորդային թոքային, հազվադեպ՝ աղիքային ձևերը: Ինկուբացիոն շրջանը տատանվում է մի քանի ժամից մինչև 9 օր: Հիվանդությունը սկսվում է ջերմության հանկարծակի բարձրացումով, սարսուռով, ուժեղ գլխացավով: Դեմքը հիպերեմիկ է, որը հետագայում մզանում է, աչքերի տակ առաջանում են մուգ գոտի՝ «սև մահ»: Հիվանդության հաջորդ օրերին ի հայտ են գալիս **բուբոններ**՝ մեծացած, բորբոքված, խիստ ցավոտ լիմֆատիկ հանգույցներ: Երբեմն հիվանդությունը զարգանում է այնքան արագ, որ հիվանդը մահանում է մինչև բուբոնի ի հայտ գալը: Առավել ծանր է ընթանում թոքային ժանտախտը, որն արդյունավետ բուժման բացակայության պայմաններում գրեթե 100% դեպքերում վերջանում է մահով: Համաճարակաբանական առումով նման հիվանդները բացառիկ վտանգ են ներկայացնում շրջապատի համար, քանի որ արյունային խորխի հետ արտազատում են մեծ քանակությամբ հարուցիչներ: Աղիքային ժանտախտը

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

արտահայտվում է առատ արյունային, լորձային պրոֆուզ դիառեայով, էպիգաստրալ շրջանի ուժեղ ցավերով: Այն հաճախ ավարտվում է մահով: Առաջնային սեպտիկ ժանտախտը արտահայտվում է մաշկի և լորձաթաղանթների բազմաթիվ արյունազեղումներով, ծանր դեպքերում նկատվում են զանգվածային արյունահոսություն երիկամներից, աղիներից, արյունային փսխում: Բնորոշ են հարուցիչի բացառիկ արագ տարածումը օրգանիզմում, սեպտիցեմիան, ինտոքսիկացիան, ինչը արագ նպաստում է հիվադի մահվանը:

Իմունիտետ: Չետինֆեկցիոն իմունիտետը կայուն է, ցմահ: Արյան մեջ հայտնաբերվում են սպեցիֆիկ հակամարմիններ, որոնք որոշակի դեր ունեն ձեռքբերովի անընկալության հարցում, սակայն անընկալության բնույթը գերազանցապես բջջային է՝ միջնորդված T-լիմֆոցիտներով և մակրոֆագերով՝ ժանտախտով հիվանդացածների կամ վակցինացվածների մոտ ֆագոցիտոզը ավարտում է:

Կանխարգելում: Բնական օջախների նկատմամբ մշտական հսկողությունը և մարդկանց հիվանդացության կանխարգելման միջոցառումների կազմակերպումն իրականացվում է հատուկ հակաժանտախտային ծառայությունների կողմից: Կրծողների մոտ ինֆեկցիայի տարածման դեպքում իրականացվում է դեռատիզացիա և դեզինսեկցիա: Մարդկանց մոտ պեցիֆիկ կանխարգելման համար կիրառվում է EV շտամի կենդանի, թուլացված վակցինան՝ վերմաշկային, ներմաշկային և ենթամաշկային եղանակներով: Առաջարկված է նաև վակցինա պերօրալ կիրառման համար: Չետվակցինացիոն անընկալությունը ձևավորվում է վակցինացման 5-6 օրերի ընթացքում և պահպանվում է շուրջ 1 տարի: Վակցինացման արդյունավետության, ինչպես նաև ռետրոսպեկտիվ ախտորոշման համար առաջարկված է ներմաշկային ալերգիկ փորձ՝ **պեստինով:** Ռեակցիան համարվում է դրական, եթե ներարկման վայրում 24-48 ժամվա ընթացքում առաջանում է հիպերեմիա, հյուսվածքի պնդացում՝ 10մմ-ից ոչ պակաս տրամագծով:

Լաբորատոր ախտորոշում: ժանտախտի հարուցիչ պարունակող նյութով աշխատելիս անհրաժեշտ է պահպանել խիստ ռեժիմ,

այդ պատճառով հետազոտությունները իրականացվում են հատուկ պատրաստություն անցած անձնակազմի կողմից՝ հակաժանտախտային հիմնարկներում: Կիրառվում են մանրադիտակային, բակտերիաբանական, շճաբանական, կենսաբանական մեթոդներ: Մաշկաալերգիկ փորձը **պեստինով** նշանակություն ունի ռետրոսպեկտիվ ախտորոշման համար: Y.pestis-ը տարբերակում են ըստ մորֆոլոգիական, կուլտուրալ, կենսաքիմիական հատկանիշների, ինչպես նաև ժանտախտային ֆագով փորձի և կենսաբանական եղանակի օգնությամբ:

Բուժումն իրականացվում է հակաբիոտիկ պրեպարատներով:

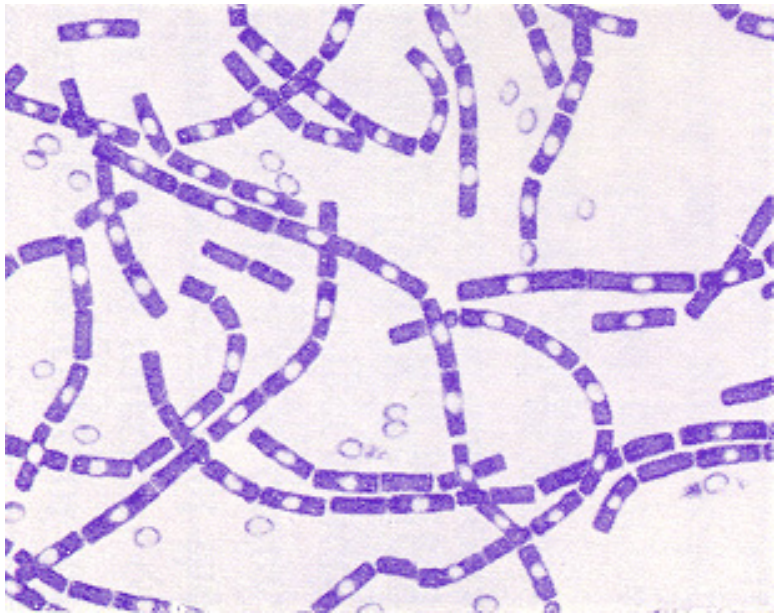
11.3.2. Սիբիրյան խոց (Bacillus anthracis)

Հիվանդությունը հայտնի է դեռևս Հիպոկրատի, Գալենի, Գոմերի ժամանակներից **«սուրբ կրակ»**, **«պարսկական կրակ»** անվանումներով: Հիվանդության ներկայիս անվանումը՝ **սիբիրյան խոց**, տվել է Ս.Ս.Անդրեևսկին, 18-րդ դարի վերջին Ուրալում խոշոր էպիդեմիկ բռնկման ժամանակ՝ ինքնավարակման ճանապարհով հաստատելով հիվանդության նույնությունը կենդանիների ու մարդու մոտ և նոզոլոգիական ինքնուրույնությունը: Հարուցիչն է **Bacillus** ցեղի, **Bacillus anthracis** տեսակը, որն առաջինը 1849-ին նկարագրել է Ա.Պոլենդերը, մաքուր կուլտուրան ստացել է Ռ.Կոխը՝ 1876-ին: 1881-ին Պաստերը առաջարկել է կենդանի վակցինա:

Ինֆեկցիայի աղբյուր են հիվանդ կենդանիները՝ հիմնականում խոշոր և մանր եղջերավոր կենդանիներ, ձիեր, ուղտեր, խոզեր և այլն: Հիվանդության ողջ ընթացքում դրանք արտազատում են հարուցիչները թքի, մեզի, կղանքի միջոցով, և հատկապես օրգանական նյութերով հարուստ հողը դառնում է հարուցիչի լրացուցիչ շտեմարան: Կենդանիների վարակումն իրականանում է հիմնականում ալիմենտար ճանապարհով՝ խոտի, ջրի հետ սպորների կլանման միջոցով, հազվադեպ՝ միջատներով և ավելի հազվադեպ՝ օդով: Մարդու վարակումն իրականանում է բուրբ հնարավոր

ճանապարհներով՝ հիվանդ կենդանիների և նրանց դիակների հետ անմիջական կոնտակտի, աերոզեն, ալիմենտար և այլն:

Սորֆուլոգիա: Խոշոր, 5-10մկմ երկարությամբ, 1.0-1.5մկմ լայնակի կտրվածքով, կլորացած ծայրերով ցուպիկներ են՝ շղթաների առաջացման դեպքում ծայրերը ուղիղ անկյան տակ հատած, ինչը ունի տարբերակիչ նշանակություն: Լավ ներկվում են անիլինային ներկերով, գրամ դրական են, անշարժ են: Ախտաբանական նյութում դասավորվում են զույգերով կամ կարճ շղթաներով՝ շրջափակված ընդհանուր պատիճով, որն ի տարբերություն այլ միկոբորգանիզմների՝ ունի պոլիպեպտիդային բնույթ: Կուլտուրալ պրեպարատներում առաջացնում են երկար շղթաներ՝ հիշեցնելով **բամբուկի ցողունը** (նկ.105):



Նկ.105. Bacillus anthracis

Պենիցիլինային միջավայրերում կուլտիվացման ընթացքում, սիբիրյան խոցի հարուցիչների բջջապատի քայքայման հետևանքով, առաջանում են պրոտոպլաստներ, որոնք դասավորվելով

շղթաներով քսուք պրեպարատներում նմանվում են **«մարգարտե վզնոցի»**: Պատիճը շատ ավելի կայուն է թարախածին միկրոֆլորայի ազդեցության նկատմամբ, քան ինքը՝ միկրոբը, այդ իսկ պատճառով քայքայված դիակային պրեպարատներում հաճախ կարելի է տեսնել միայն դատարկ պատիճներ՝ **«միկրոբի ստվերը»**: Արտաքին միջավայրում առաջացնում են վեգետատիվ ձևի տրամագիծը չգերազանցող, կենտրոնական դասավորությամբ **սպորներ**:

Ֆիզիոլոգիա և կուլտուրալ հատկություններ: Շնչառության տիպով աերոբ են, աճի բարենպաստ ջերմաստիճանը 37-38°C է, միջավայրի pH-ը՝ 7.2-7.6: Սննդային միջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ չեն: Պինդ սննդամիջավայրերում առաջացնում են բնորոշ R գաղութներ, որոնք կենտրոնից ձգվող շղթաների առաջացման հետևանքով ունեն մեդուզայի կամ առյուծի բաշի տեսք (նկ.106):



Նկ.106. Bacillus anthracis-ի զաղութները

Չեղուկ միջավայրերում առաջացնում են բամբակի կտորներ հիշեցնող փուխր նստվածք՝ թափանցիկ թողնելով միջավայրը: Ավիրուլենտ ձևերը առաջացնում են հարթ եզրերով ու մակերեսով կլոր՝ S գաղութներ, հեղուկ միջավայրերում՝ դիֆուզ պլտորություն:

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Կենսաքիմիապես բավականին ակտիվ են (նկ.107), տարրալուծում են գլյուկոզը, սախարոզը, մալտոզը մինչև թթու, առաջացնում են H₂S, ամոնիակ, վերականգնում են նիտրատները (ուներն նիտրատռեդուկտազա), սինթեզում են լեցիտինազա, կատալազա, 3-5 օրվա ընթացքում մակարդում են կաթը և պեպտոնացնում այն մինչև ջրիկացնելը: Ջրիկացնում են ժելատինը, որն ընդունում է շրջված եղևնու տեսք: Վեգետատիվ ձևերը անկայուն են, արագ ոչնչանում են բարձր ջերմաստիճանում: Սպորները բավականին կայուն են և տասնյակ տարիներ կարող են պահպանվել շոջակա միջավայրում:

Հասկ./տեսակ	B.anthraxis	B.cereus	B.subtilis
Պատիճ	+	-	-
Շարժունություն	-	+	+
հեմոլիզ	-	+	-
հեղուկ միջ.	պարզ	պղտոր	պղտոր
պինդ միջ.	R	S	սող.
ժելատին	շրջ. եղ.	ջրիկ.	ջրիկ.
Լակմուսային շիճ	կարմիր	կապ.	կապ.

Նկ.107. Bacillus գեղի բակտերիաների տարբերակիչ հատկանիշները

Անտիգենային կառուցվածք: Տարբերում են 3 խումբ հիմնական անտիգեններ՝

1.**Պատիճային անտիգենն** ունի սպիտակուցային բնույթ, դրա նկատմամբ օրգանիզմում սինթեզվում են սպեցիֆիկ հակամարմիններ, որոնք չունեն պաշտպանական նշանակություն:

2.**Սոմատիկ անտիգենն** ունի պոլիսախարիդային բնույթ, դրա նկատմամբ սինթեզված հակամարմինները ևս չունեն պաշտպանական նշանակություն: Այս անտիգենի հայտնաբերման վրա հիմնված է Ասկոլի թերմոարեցիպիտացիայի ռեակցիան:

3.**Էկզոտոքսինն** օժտված է արտահայտված անտիգենությամբ, ունի բարդ կառուցվածք և ներառում է հետևյալ բաղադրամասերը՝

◆ **պրոտեկտիվ անտիզեն**, որի նկատմամբ մակրոօրգանիզմում սինթեզված հակամարմիններն ունեն պաշտպանական նշանակություն,

◆ **լետալ գործոն**՝ ունի ցիտոտոքսիկ ազդեցություն և առաջացնում է թոքերի այտուց,

◆ **այտուցային գործոն**՝ առաջացնում է ցիկլիկ ԱՄՖ-ի կուտակում հյուսվածքներում և այտուցի զարգացում:

Տոքսինի բոլոր բաղադրամասերն էլ ունեն սպիտակուցային կամ ճարպասպիտակուցային բնույթ, ջերմազգայուն են, շճաբանորեն տարբերակվում են և իմունոգեն են: Այս բաղադրամասերն առանձին վերցված տոքսիկ ազդեցություն չունեն:

Վիրուլենտության գործոններ: **Պատիճը** պաշտպանում է մանրէին ֆագոցիտների ներ- և արտաբջջային պրոֆուկտներից ու խոչընդոտում է դրա կլանումը: **Տոքսինով** պայմանավորված է հիվանդության պաթոգենեզը և կլինիկան, դրա կուտակումը հյուսվածքներում և ազդեցությունը ԿՆՅ-ի վրա նպաստում է հիվանդության մահացու ելքին, թոքային անբավարարության ու հիպօքսիայի ֆոնի վրա:

Պաթոգենեզ: Մուտքի դուռ են մաշկը և ստամոքսաղիքային ու շնչական ուղիների լորձաթաղանթները: Մուտքի դմբերում ի հայտ է գալիս կարմրություն, որն արագ տրանսֆորմացվում է պղնձակարմիր պապուլայի: Մի քանի ժամ անց պապուլան վեր է ածվում 2-3մմ տրամագծով բշտի (վեզիկուլ), որի պարունակությունը սկզբում շճային է, հետագայում դառնում է արյունային: Այնուհետև բուշտը պատռվում է, և դրա տեղում առաջանում է սև կեղևով պատված այրված ածուխ հիշեցնող խոց (**հուն. anthrax-ածուխ**): Բնութագրական է դուստր պապուլաների առաջացումը, որոնք անցնելով զարգացման բոլոր էտապները՝ միաձուլվում են՝ պայմանավորելով խոցային մակերեսի մեծացումը: Կեղևը շրջափակվում է ինֆիլտրատով, և որպես կանոն շրջակա հյուսվածքը այտուցվում է, ինչը հակում ունի տարածվելու:

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Կլինիկա: Ըստ մուտքի դռների՝ տարբերում են հետևյալ կլինիկական ձևերը՝ մաշկային, թոքային, ստամոքսաղիքային: Նշված բոլոր կլինիկական ձևերի դեպքում էլ հնարավոր է ինֆեկցիոն պրոցեսի գեներալիզացում, անցում սեպտիկ ձևի ու մահվան: Առավել հաճախ հանդիպում է հիվանդության մաշկային ձևը: Ինկուբացիոն շրջանը տատանվում է մի քանի ժամից մինչև 6-8 օր, միջինը՝ 2-3 օր: Մաշկի բաց մասերը ախտահրվում են ավելի հաճախ: Դեմքի սափրվող մասերը նպաստավոր պայմաններ են ապահովում վարակման համար, մաշկի ճարպագեղձերով հարուստ տեղամասերը ավելի քիչ են ենթակա վարակման (քթի մաշկը): Թոքային և աղիքային ձևերը գրեթե միշտ մահացու ելք են ունենում:

Հետինֆեկցիոն **իմունիտետը** կայուն է: Հիվանդության ընթացքում զարգանում է սպեցիֆիկ ալերգիա (դանդաղ տիպի գերզգայունություն), որը հայտնաբերվում է՝ անտրաքսինով իրականացվող, ալերգիկ փորձով:

Սպեցիֆիկ պրոֆիլակտիկա: Կենդանիների մակցինացնում են **կենդանի ոչ պատիճային ՇՏԻ** () վակցինային շտամներով: Ռիսկի խմբերի ակտիվ իմունացումն իրականացնում են **պրոտեկտիվ անտիգենով**: Կիրառություն ունի նաև **հակասիբրախցային իմունոգլոբուլինը**:

Բուժումը կատարվում է հակաբիոտիկներով: Անհրաժեշտության դեպքում նաև սիմպտոմատիկ:

Լաբորատոր ախտորոշում՝ բակտերիոսկոպիկ (նաև իմունաֆլյուորեսցենտային մանրէազննում), բակտերիաբանական, շճաբանական, մաշկային պորբա անտրաքսինով, Ասկոլի ռեակցիա, կենսաբանական փորձ:

11.3.3. Տուլյարեմիա (*Francisella tularensis*)

Բնական օջախայնությամբ, զոոնոզ ինֆեկցիոն հիվանդություն է: Մարդու մոտ այն ընթանում է բազմազան կլինիկական ձևերով և աշխատունակության դանդաղ վերականգնումով: Հարուցիչը՝ **Francisella tularensis**-ը, որպես գետնասկյուռների ժանտախտանման

տենդի հարուցիչ, հայտնաբերվել է Գ.Մակ-Կոյի և Շ.Չեպինի կողմից, Կալիֆորնիա նահանգի Տուլյարե լճի շրջանում՝ 1912-ին:

Համաճարակաբանությունը: Բնության մեջ հարուցիչի հիմնական շտեմարանը կրծողներն են, որոնց մոտ բնական պայմաններում արձանագրվում են էպիզոոտիաներ: Տուլյարեմիայի հարուցիչներով վարակվածությունը հաստատվել է նաև բազմազան արյունածուծ հողվածոտանիների մոտ, որոնցից առավել մեծ նշանակություն ունեն իկտոբային տզերը: Վերջիններիս մոտ հարուցիչները պահպանվում են ամբողջ կյանքի ընթացքում և նույնիսկ փոխանցվում են սերունդներին: Մարդը մարդու համար վարակիչ չէ: Վարակը փոխանցվում է բուրբուխ հնարավոր եղանակներով՝ հիվանդ կրծողների, դրանց դիակների կամ վարակված առարկաների հետ անմիջական և ոչ անմիջական կոնտակտի, ալիմենտար, օդափոշային, տրանսմիսիվ, ընդ որում վերջին դեպքում վարակումն իրականանում է ոչ թե տզերի կծելու հետևանքով, այլ դրանց արտաթորանքով:

Պասակարգումը: *Francisella tularensis*-ը և *Francisella novicida*-ն, որի ախտածությունը մարդու համար հաստատված չէ, ընդգրկված են *Francisella* ցեղում: *F.tularensis* տեսակը շճաբանական դասակարգման չի ենթարկվում, տարբերում են դրա էկոերկրաբանական ենթատեսակները:

◆ **Տիպ A (Nearctica)**՝ անջատվում են բազմաթիվ կրծողներից և հողվածոտանիներից: Բարձր վիրուլենտ են մարդու և ճագարների համար: Քայքայում են գլիցերինը, սինթեզում են ցիտրուլինուրեիդազա: Տարածված է Գյուսիսային Ամերիկայում, մահաբերությունը առանց բուժման մինչև 6% է:

◆ **Տիպ B (Palaeartica)**՝ անջատվում են ջրից և ջրային կենդանիներից: Սակավ վիրուլենտ են մարդու և ճագարների համար, չեն տարրալուծում գլիցերինը, չեն սինթեզում ցիտրուլինուրեիդազա: Տարածված է Եվրոպայում և Ասիայում:

◆ **Միջինասիական տարբերակ**՝ չափավոր ախտածին է մարդու և ճագարների համար, քայքայում է գլիցերինը, սինթեզում է ցիտրուլինուրեիդազա: Տարածված է Միջին Ասիայում:

Մորֆոլոգիա և ֆիզիոլոգիա: 0.1-0.5մկմ, անշարժ, սպոր չառաջացնող, երբեմն պատիճավորված, արտահայտված պոլիմորֆիզմով օժտված, գրամ բացասական ցուպիկներ են (կոկաձևից մինչև թելանման): Կուլտուրաներից պատրաստված քսուլքներում գերակշռում են կոկանման (նկ.108), իսկ օրգաններից պատրաստված դրոշմվածքներում թելանման ձևերը:



Նկ.108. Francisella tularensis

Բիպոլյար չեն ներկվում, ինչով և տարբերվում են ժանտախտի հարուցիչներից: Բազմանում են բողբոջմամբ: Ֆակուլտատիվ անաերոբ են, սակայն լավ աճում և բազմանում են նաև **աերոբ** պայմաններում, բարենպաստ ջերմաստիճանը 36-37°C է, pH-ը՝ 6.7-7.2: Հասարակ սննդային միջավայրերում չեն աճում: Բազմացման համար որպես աճի խթան միջավայրին ավելացնում են ցիտեին, լավ աճում են դեղնուցային, արյունային, գլյուկոզ պարունակող միջավայրերում: Պինդ միջավայրերում ցանքից 2-5 օր անց առաջացնում են նուրբ, կլոր, հարթ եզրերով, ուռուցիկ, փայլուն, ցողի կաթիլներ հիշեցնող փոքր չափերի գաղութներ, որոնք հետագայում վեր են ածվում թույլ արտահայտված լորձային կոնսիստենցիայով, նուրբ շագրենային փառի: Հեղուկ սննդամիջավայրերում վատ են

աճում: Վիրուլենտ շտամներն առաջացնում են S գաղութներ: F.tularensis-ը ֆակուլտատիվ ներբջջային պարազիտ է, լավ աճում և բազմանում է հավի սաղմի դեղնուցապարկում՝ առաջացնելով սաղմի մահ 3-4 օր անց: Կատալազա և օքսիդազա բացասական է, ինդոլ չի առաջացնում, առաջացնում է H₂S, տարրալուծում է որոշ շաքարներ մինչև թթու, առանց գազի առաջացման:

Կայունությունը: Շրջակա միջավայրում տուլյարենիայի հարուցիչները կենսունակությունը պահպանում են երկար ժամանակ՝ ջրում 1°C-ի պայմաններում 9 ամիս, 4°C-ի պայմաններում՝ 4 ամիս: Ջերմության բարձրացմանը զուգընթաց՝ հարուցիչի կենսունակությունը իջնում է: Ձգայուն են բարձր ջերմաստիճանի, տարբեր դեզինֆեկտանտների և հակաբիոտիկների նկատմամբ:

Անտիգեններ: Տուլյարենիայի հարուցիչների մոտ տարբերում են O և Vi (պատիճային) անտիգեններ, որոնց նկատմամբ մակրոօրգանիզմում սինթեզվում են հակամարմիններ: Նշվում է անտիգենային ընդհանրություն մարդու համար ոչ ախտածին F.novicida-ի հետ և խաչաձև փոխազդեցություն ազյուտինացիայի ռեակցիայում բրուցելանների ու իերսինիանների հետ:

Վիրուլենտության գործոններն են՝ ֆագոցիտոզը ճնշող պատիճ, հարուցիչի ադիզիային նպաստող նեյրամինիդազա, էնդոտոքսին, բջջապատի ալերգեն նյութեր, ֆագոցիտներում բազմանալու և դրանց քիլեր ազդեցությունը ճնշելու ունակություն, յուրահատուկ ընկալիչների առկայություն, որոնք ունակ են կապվելու IgG-ի Fc ֆրագմենտի հետ, ինչի հետևանքով խանգարվում է կոմպլեմենտի և մակրոֆագերի համակարգերի ակտիվությունը:

Պաթոգենեզ և կլինիկա: F.tularensis-ը օրգանիզմ է ներթափանցում վնասված և անվնաս մաշկով ու լորձաթաղանթներով, ընդ որում ներդրման վայրում հաճախ առաջացնում է առաջնային աֆեկտ: Լիմֆատիկ անոթներով հարուցիչները անցնում են սահմանային լիմֆատիկ հանգույցներ և անարգել բազմանում են դրանցում, որի հետևանքով զարգացող բորբոքային պրոցեսը նպաստում է բուբոնի առաջացմանը: Այստեղից հարուցիչները անց-

նում են արյան հոսք՝ պայմանավորելով պրոցեսի զեներալիզացումը և տարբեր հյուսվածքներում ու օրգաններում գրանուլեմաների, նեկրոտիկ խոցերի առաջացումը: Բակտերեմիայով և զեներալիզացմամբ է պայմանավորված նաև օրգանիզմի ալերգիկ վերակառուցումը: Ինկուբացիոն շրջանը տուլյարեմիայի ժամանակ տատանվում է 2-8 օր: Հիվանդությունը սկսվում է սուր՝ ջերմության բարձրացում, գլխացավ, մկանացավ, դեմքի հիպերեմիա: Հիվանդության հետագա ընթացքը պայմանավորված է մուտքի դռներով, ըստ որի տարբերում են հետևյալ հիմնական կլինիկական ձևերը՝ բուբոնային, խոցաբուբոնային, ակնաբուբոնային, անգինոզ բուբոնային, թոքային, ստամոքսաղիքային և զեներալիզացված (սեպտիկ): Մահացությունը չի գերազանցում 1-2%-ը:

Իմունիտետ: Հետինֆեկցիոն իմունիտետը **լարված է, կայուն**, դեպքերի մեծամասնությամբ պահպանվում է ամբողջ կյանքի ընթացքում, պայմանավորված է հիմնականում T-լիմֆոցիտներով և մակրոֆագերով, դեր ունեն նաև հակամարմինները: Անընկալություն ունեցող անձանց մոտ ֆագոցիտոզը ավարտում է:

Սպեցիֆիկ պրոֆիլակտիկայի նպատակով ենդեմիկ օջախներում բնակվող և ռիսկի խմբերին դասվող անձանց պատվաստում են **կենդանի ատենուցված տուլարեմիային վակցինայով՝ Էլբերտ-Փայսկու վակցինա:**

Լաբորատոր ախտորոշումը կատարվում է կենսաբանական, բակտերիաբանական, բակտերիոսկոպիկ, մաշկաալերգիկ, շճաբանական եղանակներով:

11.3.4. Բրուցելյոզ (Brucella)

Բրուցելա ցեղի միկրոօրգանիզմներով հարուցված, քրոնիկական հակունով, զոոնոզ ինֆեկցիոն հիվանդություն է, որը բնութագրվում է երկարատև տենդով, հենաշարժական ապարատի, նյարդային, սիրտ-անոթային և միզասեռական համակարգերի ախտահարմամբ: Հիվանդությունը մարդկությանը հայտնի է դեռևս անտիկ ժամանակներից և ըստ աշխարհագրական տարածվա-

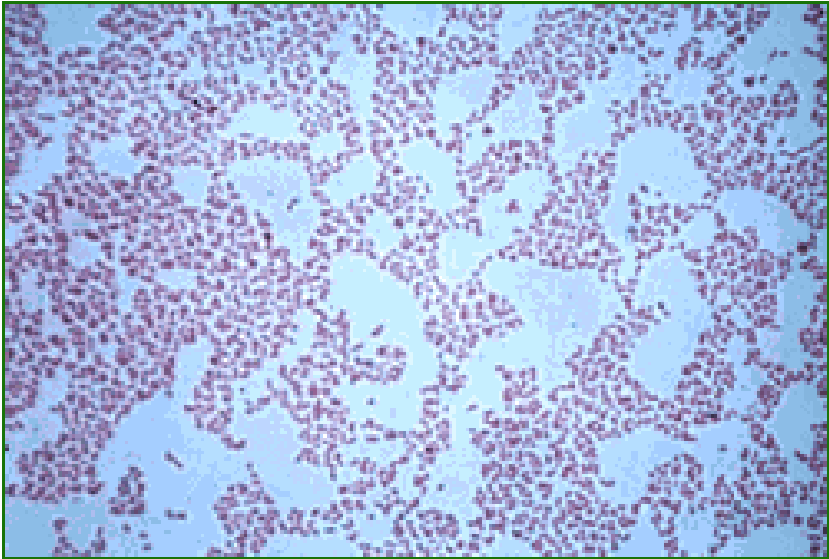
ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ ԵՎ ԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

ծության՝ տարբեր անվանումներ է կրել՝ մալթիական, նեոպոլիտանական, հիբրալթարյան, միջերկրածովյան և այլ տեղեր: Առաջին հարուցիչը հայտնաբերել է Դ. Բրյուսը 1886-ին մալթիական տեղից մահացած զինվորի փայծաղից պատրաստված պրեպարատում ու այն անվանել է մալթիական միկրոկոկ՝ *Mikrococcus melitensis*: Չետագայում հաստատվել է, որ վերջինիս հիմնական կրողները մանր եղջերավոր կենդանիներն են: 1897-ին Բ.Բանգը և Բ.Ստրիբոլտը հայտնաբերեցին կովերի ինֆեկցիոն աբորտի հարուցիչը՝ *Bacterium abortus bovis* (Բանգի հիվանդություն), իսկ 1914-ին Ջ.Տրաունը՝ խոզերի ինֆեկցիոն աբորտի հարուցիչը՝ *Bacterium abortus suis*: Չետագայում երեք հարուցիչներն էլ ընդգրկվեցին մի ցեղում և ի պատիվ Բրյուսի՝ անվանվեցին *Brucellae*՝ *B.melitensis*, *B.abortus*, *B.suis*: Ավելի ուշ հայտնաբերվեցին այս ցեղին դասվող այլ տեսակներ և՛ *B.ovis* - ոչխարներից, *B.canis* - շներից:

Չարուցիչի շտեմարան և ինֆեկցիայի աղբյուր են հիմնականում ընտանի կենդանիները: Մարդը համարվում է երկրորդային տեր: Մարդկանց վարակումը, բացառությամբ լաբորատոր վարակման, ծագում է էպիզոոտիաների ֆոնի վրա: Փոխանցման մեխանիզմները և ուղիները բազմազան են, սակայն առավելապես մասնագիտական բնույթ ունեն, բացառությամբ այն երկրների, որտեղ բացակայում է կաթնամթերքների մասսայական պաստերացումը:

Մորֆոլոգիա: Բնութագրվում են արտահայտված պոլիմորֆիզմով, դասավորվում են խառը, երբեմն՝ զույգերով: *B.melitensis*-ը հաճախ հանդիպում է մինչև 1մկմ չափերի կոկանման ձևերով, *B.abortus*-ը և *B.suis*-ը փոքր չափերով՝ 1-2մկմ, կլորացած ծայրերով ցուպիկներ են: Մակրոօրգանիզմում և որոշ միջավայրերում, որոնք պարունակում են 10% իմուն շիճ, ինչպես նաև հավի սաղմում կարող են առաջացնել նուրբ պատիճ: Անշարժ են, սպոր չեն առաջացնում, հեշտությամբ ներկվում են անիլինային ներկերով, գրամ բացասական են (նկ.109):

Ֆիզիոլոգիա: Աերոբ են կամ միկրոաերոֆիլ, անաերոբ պայմաններում չեն աճում: Աճի և բազմացման համար բարենպաստ ջերմաստիճանը 36-37°C է, pH-ը՝ 7.0-7.2: Սննդային միջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ են, լավ աճում են շիճ, արյուն պարունակող միջավայրերում, աճի համար անհրաժեշտ են թիամին, բիոտին, նիացին: Էլեկտիվ միջավայր է Խեդելսոնի լյարդային ազարը: *B.abortus*-ի առանձնահատկությունն է աճման միջավայրում



Նկ.109. *B.melitensis*

5-10% CO₂-ի պահանջը: Ախտաբանական նյութից կատարված ցանքի դեպքում առաջին գեներացիաներում շատ բնութագրական է դանդաղ աճը, այն ի հայտ է գալիս 2-4 շաբաթ անց, հետագա գեներացիաներում աճը կարող է արձանագրվել ցանքից 1-2 օր անց: Հեղուկ միջավայրերում բրուցելաները առաջացնում են դիֆուզ պղտորություն, պինդ սննդամիջավայրերում գաղութները S տիպի են, փոքր չափերի, անգույն, թափանցիկ, որոշ դեպքերում մետաղական երանգով, ունակ են R-S դիսոցման: Հակաբիոտիկների ազդեցությանը կարող են առաջացնել L-ձևեր:

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ ԵՎ ԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Կենսաքիմիապես առանձնապես ակտիվ չեն՝ տարրալուծում են որոշ շաքարներ, վերականգնում են նիտրատները, կատալազա և օքսիդազա դրական են, որոշ բիովարներ առաջացնում են H₂S: Տարբերակման համար նշանակություն ունի հիմնային ֆուրսինի և թիոնինի բակտերիոստատիկ ազդեցության նկատմամբ առանձին տեսակների ու բիովարների զգայունության որոշումը, CO₂-ի նկատմամբ պահանջը, H₂S-ի առաջացումը, ինչպես նաև անտիգենային կառուցվածքը (նկ.110):

Հատկանիշ/տեսակ		B.melitensis	B.Abortus	B.suis
CO ₂ -ի պահանջ		-	+	-
H ₂ S-ի առաջացում		-	+	-
նիտրատների վերականգնում		+	+	+
Աճ ներկերի միջավայրում	ֆուրսին	+	+	-
	թիոնին	-	-	-
Ազյուտինացիա մոնո-վալենտ շիճուկով	A	-	+	+
	M	+	-	-
Լիզին T6 ֆագով	աշխ. խտ.	-	+	-
	10 աշխ.խտ.	-	+	+

Նկ.110. Brucella-ների տարբեր տեսակների հատկանիշները

Արտաքին միջավայրում համեմատաբար կայուն են՝ խոնավ հողում կարող են պահպանվել մինչև 3 ամիս, կաթնամթերքում՝ 3-6 ամիս, նույնիսկ մեկ տարի: Ձգայուն են թթու միջավայրի, բարձր ջերմաստիճանի նկատմամբ: Պաստերացման պայմաններում ոչնչանում են 10 րոպեի ընթացքում:

Անտիգենային կառուցվածք: Օժտված են ցեղային սպեցիֆիկության անտիգեններով, **A և M** մակերեսային՝ տեսակային սպեցիֆիկության անտիգեններով, որոնց քանակական հարաբերությունը B.melitensis-ի մոտ կազմում է 1:20, իսկ B.abortus-ի և B.suis-ի մոտ 2:1: **L** թերմոլաբիլ անտիգենը նման է սալմոնելաների Vi անտիգենին: **R** շտամներն օժտված են սպեցիֆիկ **R** անտիգենով:

Վիրուլենտության գործոններ: Ախտածնությունը մեծապես պայմանավորված է արտահայտված ինվազիվ հատկություններով օժտված էնդոտոքսինով և հարուցիչների ունակությամբ՝ ճնշելու ֆագոցիտոզը տարբեր ցածրամոլեկուլային պեպտիդների միջոցով,

Ֆազուլիզոսոմի առաջացումը խանգարելու և օքսիդացիոն պայթյունի արգելակման մեխանիզմով (անավարտ ֆազոցիտոզ): Բացի այդ, բրուցելաների ախտածնությունը պայմանավորված է նաև հիալուրոնիդազայի ու այլ սպիտակուցային միացությունների սինթեզով, ինչպես նաև վերջիններիս ալերգիզացնող հատկությամբ: Ադիեզիվությունը պայմանավորված է մակերեսային սպիտակուցներով: Էկզոտոքսին չեն արտազատում:

Պաթոգենեզ և կլինիկա: Ինչպես արդեն ասվել է, փոխանցման ճանապարհները բազմազան են՝ կոնտակտային, ալիմենտար և ասպիրացիոն: Նկատի ունենալով բրուցելաների զգայունությունը թթուների նկատմամբ և ստամոքսախյուսի բակտերիցիդ ազդեցությունը դրանց վրա՝ ենթադրվում է, որ վարակման ալիմենտար ճանապարհի դեպքում հարուցիչները օրգանիզմի ներքին միջավայր են թափանցում ՍՄՏ-ի վերին հատվածների լորձաթաղանթով: Բրուցելաների համար մուտքի դուռ կարող է լինել նաև անվնաս մաշկն ու լորձաթաղանթը: Մուտքի դռներից հարուցիչները լիմֆատիկ ուղիներով անցնում են լիմֆատիկ հանգույցներ, որտեղ բազմանալով՝ առաջացնում են «առաջնային բրուցելյոզային կոմպլեքսներ»: Առավել հաճախ դրանք առաջանում են բերանի խոռոչի լիֆատիկ ապարատում, հետընթացային, պարանոցային, ենթածնոտային գեղձերում և աղիների լիմֆատիկ գոյացություններում: Մորֆոլոգիորեն սա արտահայտվում է ռետիկուլոէնդոթելային համակարգի էլեմենտների տարածուն պրոլիֆերացմամբ ու հիպերպլազիայով: Երրորդ շաբաթվա ընթացքում սկսվում է գրանուլեմաների ձևավորման պրոցեսը, ինչի հիմքը կազմում են խոշոր էպիթելիոիդ բջիջները: Քայքայված մակրոֆագերից հարուցիչները անցնում են արյան հոսք և տարածվելով ախտահարում են լիմֆոհենոպոետիկ (ոսկրածուծ, լյարդ, փայծաղ), միզասեռական, հենաշարժական, սիրտ-անոթային, նյարդային համակարգերը: Ախտահարված օրգաններում ի հայտ են գալիս ինֆիլտրատով շրջափակված նեկրոզի օջախներ: Չի կարելի բացառել նաև այն հանգամանքը, որ հարուցիչները մուտքի դռներում կարող են

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ ԵՎ ԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

կլանվել արյան ֆագոցիտների կողմից և միանգամից տարածվել հեմատոգեն ճանապարհով: Հարուցիչները հետագայում կարող են անցնել կրծքագեղձեր և հայտնվել կաթում:

Պայմանավորված պաթոգենետիկ ընթացքով՝ ինկուբացիոն շրջանը կարող է տատանվել 1-6 շաբաթվա սահմաններում: Տարբերում են բրուցելյոզի 5 կլինիկական ձև՝

1. առաջնային լատենտ,
2. սուր սեպտիկ,
3. առաջնային քրոնիկական մետաստատիկ,
4. երկրորդային քրոնիկական մետաստատիկ,
5. երկրորդային լատենտ:

Առաջնային լատենտ ձևն ընթանում է անսիմպտոմ: Օրգանիզմի ռեզիստենտության անկման պայմաններում այն կարող է անցնել սուր սեպտիկ կամ առաջնային քրոնիկական ձևերի:

Սուր սեպտիկ ձևն արտահայտվում է 39-40°C տենդով, ինտոքսիկացիայի այլ նշանների բացակայությամբ, հիվանդի բավարար ինքնազգացողությամբ: Բնութագրական են գեներալիզացված լիմֆադենոպաթիան, փայծաղի ու լյարդի մեծացումը: Գլխավոր տարբերությունը քրոնիկականից մետաստազների (օջախային փոփոխություններ) բացակայությունն է: Տենդի տևողությունը 3-4 շաբաթ և ավելին է:

Առաջնային և երկրորդային քրոնիկական ձևերը գործնականում կլինիկորեն չեն տարբերվում՝ առաջնայինի դեպքում անամնեզում բացակայում է սուր սեպտիկ ձևը: Բնութագրվում են ընդհանուր ինտոքսիկացիայով (սուբֆերիլ ջերմություն, թուլություն, և այլն), որոնց ֆոնի վրա հայտնաբերվում են մետաստազներ: Առկա է գեներալիզացված լիմֆադենոպաթիա, լյարդի և փայծաղի մեծացում: Հաճախ ախտահարվում են հենաշարժական, նյարդային և միզասեռական համակարգերը: Առավել բնութագրական են պոլիարթրիտը՝ հիվանդները գանգատվում են մկանային և հոդային ցավերից: Տղամարդկանց մոտ հաճախ արձանագրվում են օրիսիտ, էպիդիդիմիտ, կանանց մոտ՝ սպոնտան աբորտներ, անպտղություն:

Բակտերենմիան և պրոցեսի գեներալիզացումը նպաստում են օրգանիզմի արտահայտված ալերգիզացմանը և դեպքերի մեծամասնությամբ բրուցեյրոզն ընթանում է որպես քրոնոսեսասիս, ինչը պայմանավորված է անավարտ ֆագոցիտոզով: Գտնվելով և բազմանալով թիրախ բջիջներում, այդ թվում նաև ֆագոցիտներում՝ բրուցեյրոզը դառնում են դժվար մատչելի հակամարմինների և քիմիոպրեպարատների նկատմամբ: Բացի այդ, դրանք կարող են վերածվել L-ձևերի ու այդ վիճակում երկար ժամանակ պահպանվել օրգանիզմում, հետագայում վերադառնալով առաջնային ձևին՝ առաջացնել ռեցիդիվ:

Բրուցեյրոզին հատուկ է երկարատև ընթացքը՝ մինչև 10 ամիս, ծանր դեպքերում այն կարող է բերել երկարատև անաշխատունակության ու ժամանակավոր հաշմանդամության, բայց, այնուամենայնիվ, արդյունավետ հակաբիոտիկային բուժման դեպքում, որպես կանոն հիվանդությունն ավարտվում է լրիվ առողջացմամբ:

Չտոնոֆեկցիոն իմունիտետը երկարատև է, կայուն, սակայն հնարավոր է կրկնակի հիվանդացություն: Անընկալությունը խաչաձև է բրուցեյրոզների բոլոր տեսակների նկատմամբ և պայմանավորված է իմունիտետի բջջային մեխանիզմներով՝ T լիմֆոցիտներով ու մակրոֆագերով: Չակամարմինների դերը իմունիտետում ֆագոցիտար ակտիվության խթանումն է: Անընկալ օրգանիզմներում ֆագոցիտոզը ավարտուն է:

Չամաճարակային ցուցումների դեպքում **սպեցիֆիկ պրոֆիլակտիկան** իրականացվում է B.abortus տեսակի BA-19A շտամի կենդանի վակցինայով: Կիրառվում է նաև քիմիական բրուցեյրոզային վակցինա (ՔԲՎ), որը ստացվում է բրուցեյրոզների բջջապատի անտիգեններից, օժտված է բարձր իմունազենությամբ և ավելի քիչ ալերգեն է, քան կենդանի վակցինան: Չիվանդության քրոնիկական ձևերի դեպքում ՔԲՎ-ն կարելի է կիրառել նաև բուժման նպատակով (խթանվում է սպեցիֆիկ իմունիտետը):

Լաբորատոր ախտորոշումը կատարվում է կենսաբանական, բակտերիաբանական, շճաբանական եղանակներով՝ Ռայտի ծավա-

լային ազլուտինացիա, խեղելսոնի ռեակցիա: Կիրառվում է նաև Բյուրնեի մաշկաալերգիկ փորձը բրուցելինով՝ բրուցելաների կուլտուրալ սպիտակուցային էքստրակտ:

11.4. ԱՆԱԵՐՈՐԲ ԻՆՖԵԿՏԻԱՆԵՐԻ ՉԱՐՈՒՑԻՉՆԵՐ

Բոլոր անաերոբները ըստ O_2 -ի հետ փոխազդեցության՝ տարբերակվում են **խիստ անաերոբների**, որոնք կորցնում են կենսունակությունը O_2 -ի նույնիսկ չնչին խտության պայմաններում և **չափավոր անաերոբների**, որոնք պահպանում են կենսունակությունը և երբեմն բազմանում O_2 -ի փոքր խտության դեպքում: Մարդու ախտաբանությունում առավել կարևորվում են հետևյալ անաերոբները՝

- ◆ սպոր առաջացնող գրամ դրական *Clostridium* ցեղի անաերոբ բակտերիաներ՝ *C.perfringens*, *C.novyi*, *C.histolyticum*, *C.septicum*, *C.sordellii*, *C.difficile*, *C.tetani*, *C.botulinum*,

- ◆ սպոր չառաջացնող գրամ բացասական անաերոբ բակտերիաներ՝ *Bacteroides*, *Fusobacterium*,

- ◆ սպոր չառաջացնող գրամ դրական անաերոբ կոկեր՝ *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*,

- ◆ սպոր չառաջացնող գրամ բացասական անաերոբ կոկեր՝ *Veillonella*.

11.4.1. Գազային անաերոբ ինֆեկցիաների

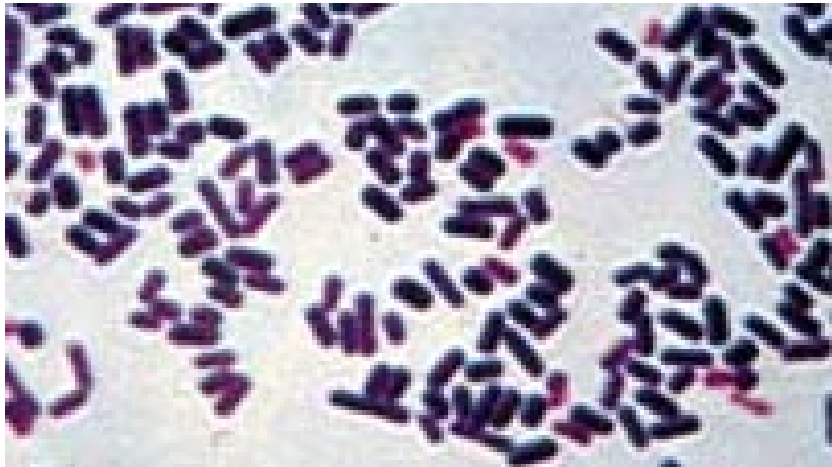
(Գազային գանգրենա) հարուցիչներ (*Clostridium*)

Այս մանրէները դասվում են ***Clostridium*** ցեղին, որի անվանումը պայմանավորված է բջջի «հլիկաձև» տեսքով (հուն. *closter*-հլիկ): Ցեղն ընդգրկում է բազմաթիվ տեսակներ, որոնք տարածված են հողում, ջրում, մարդու և կենդանիների աղիներում: Դրանք բոլորին միավորում է անաերոբ կենսակերպն ու անբարենպաստ պայմաններում վեգետատիվ ձևի տրամագիծը գերազանցող սպոր առաջացնելու ունակությունը: Գազային գանգրենան

բազմապատճառային (պոլիէթիոլոգիական), **վերքային ինֆեկցիա է**, որը կարող է հարուցվել Clostridium ցեղի մի շարք միկրոօրգանիզմներով՝ *C.perfringens*, *C.novyi*, *C.septicum*, *C.histolyticum*, *C.sordellii*: Սրանք կառուցվածքային, ֆիզիոլոգիական, կուլտուրալ և այլ ընդհանրություններին զուգահեռ օժտված են որոշակի առանձնահատկություններով, ինչը հնարավորություն է ընձեռում տարբերակելու դրանց: Տիպային տեսակն է ***C.perfringens***-ը, որը լայնորեն տարածված է անկենդան բնության մեջ, առավելապես հումուսով հարուստ հողերում, կենդանիների, թռչունների, ձկների, ինչպես նաև առողջ մարդկանց շուրջ 20-30%-ի աղիներում:

11.4.1.1. *C.perfringens*

Սորֆոլոգիա: Միջին չափերի, 1.0-1.5մկմ լայնակի կտրվածքով, հատած ծայրերով, գրամ դրական, անշարժ ցուպիկներ են (նկ.111):



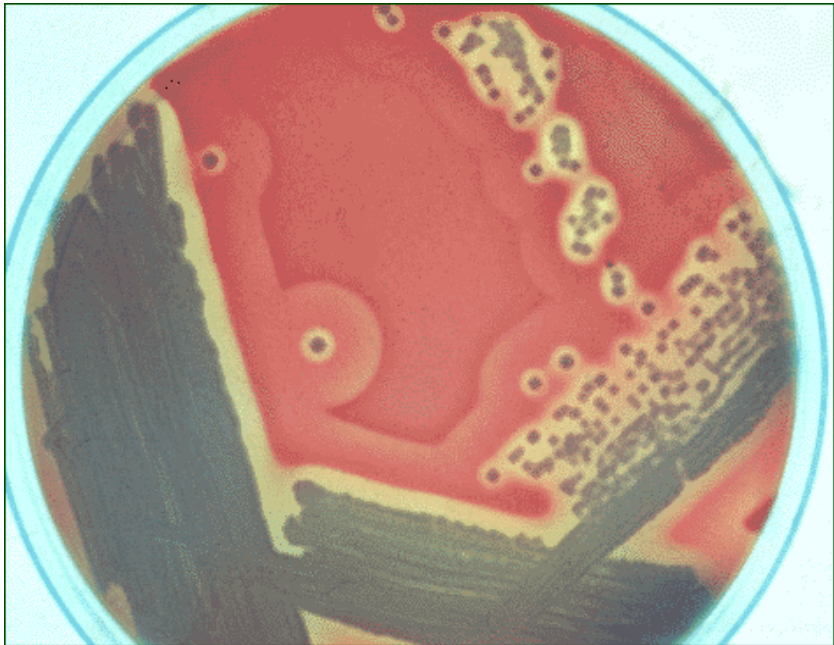
Նկ.111. *C.perfringens*

Ախտածին կլոստրիդիաների խմբում միակն են, որ առաջացնում են պատիճ: Անբարենպաստ պայմաններում առաջացնում են օվալ կառուցվածքի, հիմնականում կենտրոնական դասավորու-

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ Ի ԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

թյամբ, երբեմն նաև ենթածայրային, խոշոր սպորներ, որոնք եռացման պայմաններում կարող են գոյատևել մինչև 6 ժամ:

Ֆիզիոլոգիա: Չափավոր անաերոբ են: Բարենպաստ ջերմաստիճանը 43°C է, pH-ը՝ 7.2-7.4: Աճի ու բազմացման նշանները Կիտո-Տարոցիի միջավայրում ի հայտ են գալիս ինկուբացիայի առաջին ժամերին, հյուսվածքի կտորների շուրջ գազի պղպջակների առաջացմամբ: Ավելի ուշ միջավայրը պղտորվում է, և արձանագրվում է ակտիվ գազագոյացում ու կարագաթթվի բնորոշ հոտ: Պինդ սննդային միջավայրերում՝ Ցեյսլերի արյունային ագար, Վիլսոն-Բլերի միջավայր, որպես կանոն առաջացնում են S գաղութներ: Ցեյսլերի միջավայրում գաղութները մոխրագույն են՝ կենտրոնում մի փոքր բարձրացած, շրջապատված հեմոլիզի գոտիով (նկ.112):



Նկ.112.C.perfringens-ի գաղութները

Աերոբ պայմաններում գաղութները ընդունում են կանաչ երանգավորում, ինչն ունի տարբերակիչ նշանակություն: Լեցի-

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ Ի ԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

տիճանագային ակտիվության շնորհիվ դեղնուցային ազարում գաղութները շրջապատվում են սադափափայլ գոտիով: Ազարային սյունակում առաջացնում են ոսպի հատիկներ հիշեցնող գաղութներ:

Կենսաքիմիական ակտիվությունը չափավոր է, օժտված է ինչպես շաքարոլիտիկ, այնպես էլ պրոտեոլիտիկ ակտիվությամբ: Ակտիվորեն քայքայում է գլյուկոզը թթվի և գազի առաջացմամբ: Այլ կլոստրիդիաներից տարբերվում է լակտոզը, մալտոզը, սախարոզը քայքայելու, միտրատները վերականգնելու, լեցիտինազա առաջացնելու ունակությամբ (նկ.113): Ջրիկացնում է ժելատինը, 2-3 ժամվա ընթացքում ինտենսիվորեն մակարդում է կաթը՝ առաջացնելով խոշոր ծակոտկենությամբ, մինչև փորձանոթի եզրերը հասնող սպունգանման մակարդուկ՝ **«штормовая реакция»**, չի քայքայում կազեինը: Ըստ սինթեզվող էկզոտոքսինների անտիգենային հատկությունների՝ տարբերակվում է 6 շճատիպի (A-F), որոնցից մարդու համար կարևորվում են A, C, D տիպերը:

Տեսակ	լեցիտինազա	լիպուզա	Ֆերմենտացում			միտ. վեր.	հիդրոլիզ		ին-լու	H ₂ S	շճատիպ
			գլ.	ման.	լակ.		ժել.	կազ.			
C.perfr.	+	-	+	-	+	+	+	- (+)	-	-	ABCDEF
C.novyi	+	+	+	-	-	-	+	-	(+)	+	ABCD
C.sept.	-	-	+	-	+	- (+)	+	-	-	-	
C.hist.	-	-	-	-	-	-	+	+	-	+	

Նկ.113. Գազային զանգրենայի հարուցիչների տարբերակումը

Չարուցիչների ախտածնությունը պայմանավորված է դրանց կողմից սինթեզվող բազմաթիվ ֆերմենտներով, որոնք օժտված են էկզոտոքսիններին բնորոշ հատկություններով և էնտերոտոքսինով: Չիմնական տոքսինները՝ α -(լեցիտինազա), μ -(հիալուրոնիդազա), κ -(կոլագենազա և ժելատինազա), λ -(պրոտեինազա), նեյրամինիդազա, օժտված են նեկրոտոքսիկ, հեմոլիտիկ, լեյկոտոքսիկ, նեյրոտոքսիկ, լետալ ազդեցություններով, որոնք հյուսվածքներում (շարակցական, մկանային), նպաստում են նեկրոզի զարգացմանը: Միևնույն ժամանակ թիրախ բջիջների թաղանթների, արյան

մազանոթների թափանցելիության մեծացումը նպաստում է վնասման օջախում այտուցի զարգացմանը, օքսիդավերականգնման պոտենցիալի նվազմանը, էնդոգեն պրոտեազների ակտիվացմանն ու հյուսվածքների աուտոլիզին: A և C շճատիպերը սինթեզում են **էնտերոտոքսին**, որով պայմանավորվում է սննդային տոքսիկոհեֆեկցիաների զարգացումը:

Պաթոգենեզ: Մուտքի դուռ են բաց, ճզմված, խորը վերքերը, ուր սպորները կարող են անցնել հողի, հողով աղտոտված հագուստի կտորների, ականի բեկորների և այլնի հետ: Հայտնվելով նպաստավոր պայմաններում՝ ճզմված, նեկրոզված հյուսվածքներ, անաերոբ միջավայր, սպորները ծլում են, և առաջացած վեգետատիվ ձևերն ինտենսիվորեն բազմանալով՝ արտազատում են վերը նշված ֆերմենտներն ու տոքսինները, որոնց անմիջական ազդեցությունը պայմանավորում է առողջ հյուսվածքների դեստրուկտիվ փոփոխություններն ու նեկրոզը: Հյուսվածքներում ախտաբանական տեղաշարժերը մեծապես պայմանավորված են նաև կլոստրիդիաների կենսաքիմիական ակտիվության հետևանքով գազի կուտակմամբ և այտուցի առաջացմամբ: Բացի այդ, միկրոօրգանիզմների կողմից արտազատված ֆերմենտներն ու տոքսինները, ինչպես նաև հյուսվածքների քայքայման արդյունքում առաջացած տոքսիկ մետաբոլիտները, տարածվում են լիմֆոգեն ու հեմատոգեն մեխանիզմներով՝ պայմանավորելով օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիան: Հնարավոր է ծանր անաերոբ սեպսիսի զարգացում: Մեծ մասամբ հիվանդությունը առավել ծանր բնույթ է ստանում թարախածին միկրոֆլորայի առկայության դեպքում:

Կլինիկա: **Գազային գանգրենայի** ինկուբացիոն շրջանը տատանվում է 1-3 օրերի սահմաններում, այնուհետև վնասման օջախում արձանագրվում է հյուսվածքների նեկրոզ, նեխած հոտով գազի կուտակում, շրջակա հյուսվածքների այտուց և օրգանիզմի ընդհանուր ծանր ինտոքսիկացիա, որը կարող է առաջացնել կենսականորեն կարևոր օրգան-համակարգերի ֆունկցիաների արգելակում և հիվանդի մահ: **C.perfringens**-ի A և C տիպի շտամ-

ները, պայմանավորված **էնտերոտոքսինի** սինթեզի ունակությամբ, կարող են առաջացնել **սննդային տոքսիկոհիֆեկցիաներ**, որի մի քանի ժամ տևող ինկուբացիոն շրջանին հետևում է սուր ցավերի զգացումը որովայնի շրջանում, փսխումը, երբեմն՝ արյունային, մեկերկու տասնյակ անգամ կրկնվող լուծը և այլն: Դեպքերի մեծամասնությունում հիվանդությունը բարենպաստ ելք է ունենում, սակայն պետք է նկատի ունենալ **նեկրոտիկ էնտերիտի** զարգացման հնարավորությունը՝ հարուցված հիմնականում **C.perfringens**-ի C տիպի կողմից, որը դրսևորվում է գրեթե նույն վերը նկարագրված կլինիկական ախտանիշներով, բայց շատ ավելի ծանր ընթացքով և 30-40% դեպքերում 24 ժամվա ընթացքում կարող է հանգեցնել հիվանդի մահվան:

Իմունիտետ: Հիվանդությունից հետո օրգանիզմում հայտնաբերվում են հակատոքսիկ հակամարմիններ, սակայն հակատոքսիկ անընկալություն չի ձևավորվում, քանի որ արտազատված տոքսինների տոքսիկ դոզան շատ անգամ նվազ է իմունագեն դոզայից: Հակամիկրոբային հակամարմինները չունեն պրոտեկտիվ նշանակություն և դրանց առկայությունը չի խոչընդոտում կլոստրիդիաների աճն ու բազմացումը օրգանիզմում:

Սպեցիֆիկ պրոֆիլակտիկայի համար առաջարկված է **C.perfringens**-ի անատոքսին՝ **սեքստանատոքսինի** (բոտուլիզմի հարուցիչի A,B,E շճատիպերի, C.tetani, C.perfringens, C.novyi տեսակների անատոքսիններ) կազմում, հրատապ պրոֆիլակտիկայի նպատակով կիրառվում է **պոլիվալենտ իմուն շիճուկ:**

Բուժումն իրականացվում է պոլիվալենտ իմուն շիճուկով և հակաբիոտիկ պրեպարատներով, հարուցիչի տիպը պարզելուց հետո՝ մոնովալենտ իմուն շիճուկով: ճզմված ծավալուն վնասվածքների դեպքերում ցուցված է վերքի վիրաբուժական մշակումը, աերացիայի ապահովումը:

Լաբորտոր ախտորոշումն իրականացվում է բակտերիոսկոպիկ, բակտերիաբանական, կենսաբանական եղանակներով: Հետազոտում են ախտահարված, մեռուկացած հյուսվածքները,

վերքային արտադրությունը, արյունը, վիրակապական նյութերը, որոնցով մշակվել է վերքը:

11.4.2. Փայտացուն (*C. tetani*)

Վնասվածքային, գերազանցապես նյարդային համակարգի ախտահարմամբ, մկանային համակարգի տոնիկ և կլոնիկ կծկումային նոպաներով, ծանր կլինիկական ընթացքով ու բարձր մահացությամբ բնութագրվող ինֆեկցիոն հիվանդություն է: Հարուցիչը **C.tetani**-ն է, որը հայտնաբերվել է Ն.Դ.Մանաստիրսկու և Ա.Նիկոլայերի կողմից (1883-84թթ.), մաքուր կուլտուրան ստացել է Ս.Կիտազատոն:

Մորֆոլոգիա: Խոշոր չափերի, կլորացած ծայրերով, պերիտրիխ մտրակներով օժտված, գրամ դրական ցուպիկներ են: Կուլտիվացման ուշ էտապներում հանդիպում են թելանման ձևերը: Պատիճ չեն առաջացնում: Քսուք պրեպարատներում դասավորվում են եզակի, կամ շղթաներով: Առաջացնում են վեգետատիվ ձևը մի քանի անգամ գերազանցող, կլոր, հիմնականում ծայրային դասավորության սպորներ, որոնք հիշեցնում են թմբկափայտը (նկ.114):



Նկ.114. Clostridium tetani

Ֆիզիոլոգիա և կուլտուրալ հասկություններ: Խիստ անաերոբ են, զգայուն են O_2 -ի նույնիսկ չնչին քանակների նկատմամբ: Կուլտիվացումն իրականացվում է Կիտտ-Տարոցիի միջավայրում, շաքարարյունային ազարում: Պինդ միջավայրի մակերեսին առաջացնում են թափանցիկ, սարդանման R գաղութներ, որոնք միաձուլվելու և ցանցանման ծածկույթ առաջացնելու հակում ունեն: Կարող են առաջացնել նաև S գաղութներ: Ազարի խորքում առաջացնում են ոսպանման կամ բամբականման գաղութներ: Արյունային ազարի մակերեսին գաղութները շրջափակվում են հեմոլիզի գոտիով: Յեղուկ միջավայրերում առաջացնում են դիֆուզ պլտորություն, այնուհետև՝ նստվածք: Սպորագոյացումը սկսվում է կուլտիվացման 2-3 օրերին, և մեկ շաբաթվա ընթացքում՝ վեգետատիվ ձևերի քայքայման հետևանքով, միջավայրում հայտնաբերվում են միայն սպորներ:

Կենսաքիմիական ակտիվությունը թույլ է արտահայտված: Օքսիդազային, ցիտոքրոմօքսիդազային, կատալազային, պերօքսիդազային ակտիվությունից զուրկ են: Ջուրկ են շաքարարոլիտիկ ակտիվությունից, բացառությամբ որոշ շտամների, որոնք կարող են տարրալուծել գլյուկոզը: Սպիտակուցներն ու պեպտոնները դանդաղ տարրալուծում են մինչև ամինաթթուների, այնուհետև ածխաթթվի, ջրածնի, ամոնիակի: Վերականգնում են միտրատները, ջրիկացնում են ժելատինը: Մետաբոլիզմի հիմնական արգասիքներն են քացախաթթուն, կարագաթթուն, պրոպիոնաթթուն, էթանոլը:

Փայտացման հարուցիչների մոտ տարբերում են O տեսակային սպեցիֆիկության և H տիպային սպեցիֆիկության **անտիգեններ:** Ըստ մտրակային անտիգենի՝ տարբերակվում են 10 շճատիպ, որոնք սինթեզում են **միևնույն անտիգենային սպեցիֆիկության սպիտակուցային տոքսին:**

Ախտածնությունը գերազանցապես պայմանավորված է հարուցիչների կողմից սինթեզվող էկզոտոքսիններով՝ **տետանոսպազմին և տետանոլիզին:** **Տետանոսպազմինը** դասվում է **ֆունկցիոնալ բլոկատորների նեյրոտոքսիններին** և միջավայր է արտազատվում բակտե-

րիային բջջի քայքայումից հետո: Այն օժտված է արտահայտված նեյրոտրոպ ազդեցությամբ, ֆիքսվում է պերիֆերիկ նյարդային համակարգի բջիջների ելուճներին, ընկալիչ էնդոցիտոզի մեխանիզմով թափանցում է վերջիններիս ներքին միջավայր և ռետրոգրադ աքսոնային մեխանիզմով հասնում կենտրոնական նյարդային համակարգ: Տոքսինի ազդեցության մեխանիզմը հանգում է սկզբում պերիֆերիկ, այնուհետև նաև կենտրոնական նյարդային համակարգի սինապսներում արգելակող նեյրոմեդիատորների սինթեզի և արտազատման ճնշմանը, որը դրսևորվում է կմախքային մկանների տոնիկ և կլոնիկ կծկումային նոպաներով: **Տետանոլիզինը** արտազատվող տոքսին է, դասվում է մեմբրանոտոքսիններին: Օժտված է հենոլիտիկ, կարդիոտոքսիկ, լետալ ազդեցություններով: Հարկ է նշել, որ վերը նկարագրված տոքսինները ստամոքսաղիքային տրակտի պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների ազդեցությամբ քայքայվում են:

Պաթոգենեզ և կլինիկա: Մուտքի դուռ են տարբեր տիպի վնասվածքները, որտեղ արտաքին միջավայրից կարող են ներթափանցել հարուցիչի սպորները և նաև վեգետատիվ ձևերը: Մուտքի դռներում միկրոօրգանիզմների ինտենսիվ բազմացման և կենսազործունեության հետևանքով, կուտակվում է մեծ քանակության տոքսին, որը լիմֆոզեն, հեմատոզեն, նեյրոզեն ճանապարհներով տարածվելով՝ ախտահարում է գերազանցապես նյարդային համակարգը: Հիվանդության ինկուբացիոն շրջանը տատանվում է 6-14 օրվա սահմաններում: Թեթև դեպքերում արձանագրվում է լոկալ փայտացում, որը բնութագրվում է ախտահարված հատվածի մկանների կծկումներով: Առավել հաճախ հանդիպում է հիվանդության զեներալիզացված ձևը, որը դրսևորվում է ցնցումային սինդրոմով՝ կմախքային մկանների ցավոտ կծկումներ (տետանուս) և մկանների երկարատև լարում (մկանային ռեզիդություն): Ցնցումային նոպայի բնորոշ արտահայտությունը **օպիստոտոնուսն ու սարդոնիկ ժպիտն են:** Մարդու մոտ փայտացումն ունի վայրէջ ընթացք: Հիվանդության ծանր ձևերի դեպքում, մահը պայմանավորված է շնչական մկանների

Խիստ լարման հետևանքով առաջացած շնչահեղձությամբ (ասֆիքսիա), ինչպես նաև կենսական կարևոր օրգան համակարգերի (սիրտ-անոթային, շնչական և այլն) ֆունկցիաները կարգավորող նյարդային կենտրոնների պարալիչով:

Չետինֆեկցիոն անընկալություն չի ձևավորվում, քանի որ արտազատված տոքսինների տոքսիկ դոզան ինունոգեն դոզայից բավականին նվազ է:

Բուժումը կատարվում է հակափայտացման իմուն շիճուկով օրգանիզմում տոքսինի չեզոքացմամբ:

Սպեցիֆիկ պրոֆիլակտիկան իրականացվում է ԱԿԴՓ, ԱԴՓ, ԱՓ վակցինաներով՝ ըստ վակցինացման օրացույցի: Ցուցումների դեպքում այն անհատական է:

Լաբորտոր ախտորոշումն իրականացվում է բակտերիոսկոպիկ, բակտերիաբանական, կենսաբանական եղանակներով: Չետագոտում են վերքի պարունակությունը, վիրակապական նյութերը, որոնցով մշակվել է վերքը:

11.4.3. Բոտուլիզմ (*C.botulinum*)

Բոտուլիզմը սուր սննդային թունավորում է, որն ընթանում է գերազանցապես կենտրոնական և վեգետատիվ նյարդային համակարգերի ախտահարումով: Հարուցիչն է *E.Վան* Էրմենգենի կողմից (1869թ.) հայտնաբերված ***C.botulinum***-ը:

Սորֆուլոգիա: Խոշոր, կլորացած ծայրերով, պերիտրիխմտրակներով օժտված, գրամ դրական ցուպիկներ են: Պատիճ չեն առաջացնում: Առաջացնում են վեգետատիվ ձևը մի քանի անգամ գերազանցող, ձվաձև, հիմնականում ենթածայրային դասավորության սպորներ, որոնք հիշեցնում են թենիսի ռակետը (նկ.115):

Ֆիզիոլոգիա և կուլտուրալ հատկություններ: Խիստ անաերոբ են, կուլտիվացումն իրականացվում է Կիտտ-Տարոցիի միջավայրում, որտեղ առաջացնում են դիֆուզ պլոտորություն, կծված յուղի հոտով գազ, այնուհետև նստվածք: Շաքարարյունային ազարի մակերեսին առաջացնում են շատ փոքր, դեղնամոխրագույն, կիսաթա-

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

փանցիկ, ոսպնյականման (S գաղութ), կամ կտրտված եզրերով, աստղանման (R գաղութ) գաղութներ՝ շրջափակված հեմոլիզի



Նկ.115. C.botulinum

գոտիով: Շաքարոլիտիկ ակտիվությունը թույլ է, պրոտեոլիտիկ շտամները քայքայում են ժելատինը, կազեինը, առաջացնում են H_2S :

Անտիգեններ: Օժտված են մարմնական և մտրակային անտիգեններով, ինչը դրանց տարբերակման առումով դեր չունի: Ըստ էկզոտոքսինի անտիգենային սպեցիֆիկության՝ տարբերակվում են մի քանի շճատիպի՝ A,B,C,D և այլն: Մարդու ախտաբանությունում առավել կարևորվում են A,B,E տիպերը:

Վիրուլենտությունը բացառապես պայմանավորված է հարուցիչների կողմից արտազատված ջերմակայուն (եռացմանը դիմակայուն է շուրջ 20 րոպե) սպիտակուցային թույնով (բոտուլոտոքսին), որն ըստ ազդեցության մեխանիզմի՝ ընդգրկված է **ֆունկցիոնալ բլոկատորների նեյրոտոքսին** խմբում: Այն ամենահզոր կենսաբանական թույնն է: Բոտուլոտոքսինի 1 գրամ բյուրեղային միացությունը մահացու է 10^{12} թվով մարդկանց համար: Հիվանդության դեպքերն

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ Ի ԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

արձանագրվում են գերազանցապես պահածոյացված, ապխտած սննդամթերքի օգտագործման հետևանքով: Հազվադեպ հանդիպում են վերքային բոտուլիզմի դեպքեր: Ստամոքսաղիքային տրակտի ֆերմենտների ազդեցությամբ բոտուլոտոքսինը չի քայքայվում, լորձաթաղանթով ներծծվելով՝ անցնում է արյան հոսք, պերիֆերիկ նյարդային վերջույթներ: Այն ընտրողաբար ախտահարում է ողնուղեղի առաջնային եղջյուրների շարժիչ նեյրոնները, բուլբար կենտրոնների բջիջներն ու արգելակում նյարդային իմպուլսների հաղորդումը սինապսներում՝ առաջացնելով տեսողության, շնչառության, քայլվածքի և այլ խանգարումներ:

Կլինիկա: Ինկուբացիոն շրջանը տատանվում է հիմնականում 24 ժամվա սահմաններում, երբեմն մինչև 2-3 օր, որը, ինչպես նաև հիվանդության կլինիկական դրսևորումները պայմանավորված են սննդամթերքի բնույթով ու դրանում կուտակված տոքսինի քանակով: Ստամոքսաղիքային տրակտի կողմից ախտանիշներ (բերանի չորություն կամ գերթքարտադրություն, նողկանք, փսխում, ցավեր որովայնում) կարող է նաև չարձանագրվել: Առավել բնութագրական է գլխացավը, նյարդապարալիտիկ երևույթները՝ կլնան ակտի խանգարում, դիպլոպիա, պտոզ, անիզոկորիա: Ավելի ուշ կարող է արձանագրվել պարանոցի, վերջույթների, շնչական մկանների, սրտամկանի պարեզ և պարալիչ: Լետալ ելք գրանցվում է ավելի քան 60% դեպքերում:

Մարդը բոտուլիզմի նկատմամբ բնական անընկալությամբ օժտված չէ: Հետինֆեկցիոն **անընկալություն չի ձևավորվում**, քանի որ արտազատված տոքսինների տոքսիկ դոզան իմունոգեն դոզայից բավականին նվազ է:

Բուժումն իրականացվում է սկզբում հակաբոտուլինային պոլիվալենտ իմուն շիճուկով՝ 10000 ME դոզայով, տոքսինի շճատիպը պարզելուց հետո՝ մոնոկլալենտ իմուն շիճուկով, մինչև կլինիկական արդյունքի արձանագրումը:

Սպեցիֆիկ պրոֆիլակտիկայի համար առաջարկված է **պոլիանատոքսին A,B,E**, որը սահմանափակ կիրառություն ունի:

Չրատապ պրոֆիլակտիկայի նպատակով կիրառվում է հակաբո-
տուլինային պոլիվալենտ իմուն շիճուկ:

Լաբորտոր ախտորոշումն իրականացվում է բակտերիոսկո-
պիկ, բակտերիաբանական, կենսաբանական եղանակներով:

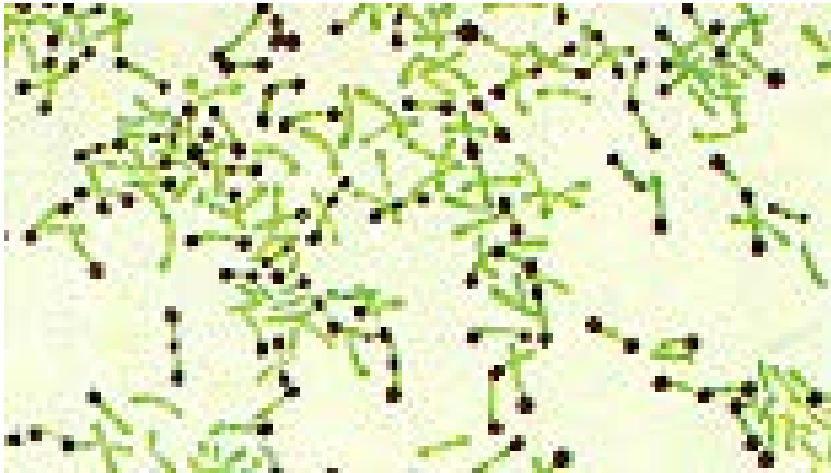
11.5. ՕՂԱԿԱԹԻԼԱՅԻՆ ԻՆՖԵԿՏԻԱՆԵՐ

11.5.1. Դիֆթերիա (*C. diphtheriae*)

Չիմնականում շնչական, միզասեռական ուղիների, հազվադեպ
աչքի լորձաթաղանթի, մաշկային ծածկույթների, ֆիբրինոզ բորբո-
քային ախտահարումով, օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիայով
ընթացող սուր ինֆեկցիոն հիվանդություն է: Մարդկությանը հայտնի
է դեռևս անտիկ ժամանակներից՝ որպես շնչահեղձություն առա-
ջացնող, նշիկների չարորակ խոցային հիվանդություն: Չարուցիչն է
Corynebacterium ցեղի ***Corynebacterium diphtheriae*** տեսակը, որը
հայտնաբերվել է Է.Կլեբսի կողմից 1883-ին, իսկ մաքուր կուլտուրան
ստացել է Ֆ.Լյոֆլերը 1884-ին: *Corynebacterium* ցեղում ընդգրկված
այլ տեսակները՝ *C.pseudodiphtheriae* (*hofmani*), *C.xerosis*, *C.ulce-*
rans, *C.haemolyticum*, մարդու համար պայմանական ախտածին են:

Չամաճարակաբանությունը: Դիֆթերիան անթրոպոնոզ ինֆեկ-
ցիա է, վարակի աղբյուր են հիվանդները, ռեկոնվալեսցենտները,
որոնք հարուցիչները կարող են արտազատել լավացումից հետո
մինչև 15-20 օր, և բակտերիակիրները: Վարակի փոխանցումն
իրականանում է գերազանցապես օդակաթիլային, երբեմն կենցաղ-
կոնտակտային մեխանիզմներով: Վերջինս պայմանավորված է
հարուցիչի հարաբերական կայունությամբ արտաքին միջավայրում՝
60°C-ի պայմաններում՝ 10 րոպե, սենյակային ջերմաստիճանում՝
մինչև 7 ամիս, խաղալիքների վրա, փոշում՝ 2-5 շաբաթ: Կաթում
դրանց կայունությունը մի քանի շաբաթների ընթացքում չի բացա-
ռում ալիմենտար վարակման հնարավորությունը: Դեզինֆեկտանտ-
ների և անտիսեպտիկ պրեպարատների նկատմամբ զգայուն են,
ոչնչանում են 5-10 րոպեի ընթացքում:

Սորֆոլոգիա: Բարակ, երբեմն մի փոքր կորացած, 1.0-ից 10.0-12.0մկմ երկարությամբ ցուպիկներ են, որոնց բևեռները գնդաձև հաստացած են՝ պայմանավորված ներքջային պարփակումների կուտակմամբ («վոլյուտինյան հատիկներ», «մետաքրոմատինային հատիկներ», «Բաբեշ-Էռնստի մարմնիկներ»): Սա տարբերակիչ, ախտորոշիչ նշանակություն ունի, քանի որ դիֆթերանման կորինոբակտերիաների մոտ նշված պարփակումները բացակայում են կամ տարածված են բակտերիային բջջի ողջ ցիտոպլազմայով: Օժտված են արտահայտված պոլիմորֆիզմով, ադիեզիային նպաստող մակերեսային ֆիմբրիաներով, զուրկ են մտրակներից, քուլք պրեպարատներում դասավորվում են միմյանց նկատմամբ անկյան տակ, գրամ դրական են, գործնականում ներկումը իրականացվում է Լյոֆլերի կապույտով կամ Նեյսերի եղանակով: Սպոր չեն առաջացնում, օժտված են միկրոպատիճով (նկ.116):



Նկ.116. *Corynebacterium diphtheria*

Ֆիզիոլոգիա և կուլտուրալ հատկություններ: Ֆակուլտատիվ անաերոբներ են, աճի ու բազմացման բարենպաստ ջերմաստիճանը 37°C է, pH-ը՝ 7.4-8.0: Սննդային միջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ են, պահանջում են չբնագրկված սպիտակուլցների, որոշ աճի գործոնների՝ ամինաթթուների, վիտամինների, մետաղների իոնների

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲՇՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

ավելացում: Կուլտիվացումը հիմնականում իրականացնում են Լյոֆլերի՝ շճային կամ Կլաուբերգի՝ տելուրիտային միջավայրերում: Տելուրիտային միջավայրում ուղեկցող միկրոֆլորայի աճն ու բազմացումը ճնշվում է, իսկ դիֆթերիայի հարուցիչները, պայմանավորված կալիումի կամ նատրիումի տելուրիտի նկատմամբ բարձր կայունությամբ, անարգել աճում ու բազմանում են՝ առաջացնելով 3 տիպի գաղութ՝ **gravis**, **mitis** և **intermedius**, ըստ որի՝ դիֆթերիայի հարուցիչները տարբերակվում են **համանուն բիովարների**: **Gravis** գաղութները խոշոր են, R տիպի, մոխրագույն, կենտրոնում բարձրացած, որից ճառագայթաձև ձգվում են շղթաներ: **Mitis** բիովարը առաջացնում է փոքր, S տիպի, փայլուն, սև գաղութներ (նկ.117): **Intermedius** բիովարի առաջացրած գաղութները միջանկյալ տեղ են զբաղեցնում նշված գաղութների միջև՝ ավելի շատ նմանվելով *gravis* տիպի առաջացրած գաղութներին, որը հիմք է դարձել վերջին բիովարը ընդգրկելու *gravis* բիովարի կազմում: Յեղուկ սննդամիջավայրերում *gravis* բիովարը առաջացնում է փառ, որը հետագայում կարող է իջնել փորձանոթի հատակը խոշոր հատիկավոր նստվածքի ձևով՝ երբեմն պարզ թողնելով միջավայրը: *Mitis*-ն առաջացնում է դիֆուզ պլտորություն և նստվածք:



gravis

mitis

Նկ.117. C. diphtheriae-ի առաջացրած գաղութները

Կենսաքիմիական ակտիվությունը բարձր է. տարրալուծում են որոշ շաքարներ մինչև թթվի առաջացման, իսկ **սախարոզը, կակտոզը, մանիտը** չեն քայքայում, ինչն ունի տարբերակիչ

նշանակություն: Ներտեսակային տարբերակման համար դեր ունի օսլայի նկատմամբ տարբեր բիովարների վերաբերմունքը՝ այն տարրալուծում է gravis-ը: Քայքայում են ցիստեինը՝ առաջացնելով H₂S, ինդոլ չեն առաջացնում, չեն քայքայում միզանյութը, զուրկ են ժելատինազային ակտիվությունից: Կատալազա դրական են, սինթեզում են հիալուրոնիդազա, նեյրամինիդազա, ԴՆԹ-ազա:

Անտիգենային կառուցվածքը: Օժտված են միկոբակտերիաների և նոկարդիաների հետ խաչաձև փոխազդող O-սոմատիկ և տիպային սպեցիֆիկության K-մակերեսային անտիգեններով: Ըստ վերջինիս՝ դիֆթերիայի հարուցիչները տարբերակվում են բազմաթիվ շճավարիանտների:

Վիրուլենտության գործոններ՝

◆ **Ադիեզիան** պայմանավորված է մակերեսային **միկրոթավիկներով ու միկրոպատիճով**, որոնցով հարուցիչները ամրանում են էպիթելային բջիջներին և բազմանում՝ նպաստելով տեղային բորբոքային պրոցեսի զարգացմանը, որի բնույթը պայմանավորված է լորձաթաղանթների կառուցվածքով:

◆ **Ֆերմենտները**՝ հիալուրոնիդազան, նեյրամինիդազան, ֆիբրինոլիզինը նպաստում են հարուցիչների ինվազիային տարբեր հյուսվածքներ, ընդհուպ մինչև արյան հոսք: Հիալուրոնիդազայով պայմանավորված է արյան անոթների թափանցելիության մեծացումը, արյան պլազմայի ելքը շրջակա հյուսվածքներ և այտուցի զարգացումը:

◆ Բջջապատի սպեցիֆիկ լիպիդային միացությունները՝ **կորինոմիկոլային և կորինոմիկոլինային թթուները, տրեգալոզա դիմիկոլատը (կորոզ գործոն)**, տարբեր ֆոսֆատիդները, օրգանիզմի հյուսվածքների բջիջներում խաթարում են շնչառության պրոցեսները՝ պայմանավորելով դրանց դեստրուկցիան,

◆ Էկզոտոքսիններ՝

1.Յենոլիզին:

2.Դերմոնեկրոտոքսինը հարուցիչի տեղակայման վայրում առաջացնում է բջիջների մեռուկացում (նեկրոզ), ինչի հետևանքով

կուտակվող տրոմբոլիկնազան փոխազդելով արյան հունից հյուսվածքներ թափանցած պլազմայի ֆիբրինոգենի հետ, վերափոխում է վերջինիս ֆիբրինի՝ պայմանավորելով ֆիբրինոգ փառ (**դիֆթերետիկ բորբոքում**) առաջացումը:

3.8 Գիտտոքսինների դասվող **հիստոտոքսինը** անցնելով հյուսվածքային բջիջների ցիտոպլազմա՝ ազդում է ռիբոսոմներում պոլիպեպտիդային շղթայի երկարացումն ապահովող տրանսֆերազա-2 ֆերմենտի (երկարացման գործոն) վրա և արգելակում սպիտակուլցների սինթեզը: Հիստոտոքսինի սպեցիֆիկ ազդեցության թիրախ են հիմնականում արյան անոթներով առավել հագեցած օրգաններն ու հյուսվածքները՝ սիրտանոթային համակարգը, միոկարդը, պերիֆերիկ և կենտրոնական նյարդային համակարգերը, երիկամները, մակերիկամները: Հարկ է նշել, որ տոքսինագոյացումը պայմանավորված է չափաֆոր ֆագով լիզոգենացմամբ:

Պաթոգենեզ: Պայմանավորված փոխանցման մեխանիզմներով՝ մոտքի դուռ են քթնպանի, շնչական ուղիների, աչքի, կանանց սեռական օրգանների լորձաթաղանթները: Դեպքերի մեծամասնությամբ վարակումն իրականանում է օդակաթիլային մեխանիզմով: Հարուցիչներն, անցնելով շնչական ուղիների լորձային շերտ ու բազմանալով, նրա վերին հատվածների՝ քթնպանի **բազմաշերտ տափակ էպիթելի** մակերեսին առաջացնում են դեղնամոխրագույն **ֆիբրինոգ փառ՝ դիֆթերիային բորբոքում**: Այն ամուր կպած է խորանիստ հյուսվածքներին, ու փառն անջատելու փորձերը ուղեկցվում են արյունահոսությամբ: Առավել ստորին հատվածների **միաշերտ գլանաձև էպիթելի** մակերեսին առաջանում է **կրուպոզ բորբոքում**, առաջացած փառը հեշտությամբ շերտազատվում է ու մեծ թվով հարուցիչներ պարունակելու հետևանքով նպաստում է շրջապատի վարակմանը:

Հիվանդության պաթոգենետիկ ընթացքը և կլինիկական պատկերը մեծապես պայմանավորված է հարուցիչի արտազատած հիստոտոքսինով, որը բորբոքային օջախում կուտակվելով, հեմատոգեն ճանապարհով տարածվում է օգանիզմում և ախտահարում

գրեթե բոլոր օրգաններն ու հյուսվածքները: Տոքսինի առավել արտահայտված ազդեցություն է արձանագրվում սրտամկանի, նյարդային համակարգի, երիկամային հյուսվածքի բջիջների վրա, որոնց դեստրուկցիան նպաստում է կառուցվածքային և ֆունկցիոնալ անվերադարձ փոփոխություններին ու հիվանդի մահվանը:

Կլինիկա: Ինկուբացիոն շրջանը տատանվում է 2 օրից մինչև 2 շաբաթ: Հիվանդությունն սկսվում է մուտքի դռներում դիֆթերիային կամ կրուպոզ բորբոքային օջախի զարգացմամբ, սուբֆերիլ ջերմությունով, օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիայի նշաններով՝ թուլություն, գլխացավ, ախորժակի անկում, փսխում, արտերիային հիպոտենզիա և այլն: Բթընպանում ձևավորվում է ֆիբրինային փառ, այտուց, որը հակում ունի տարածվելու շնչական ուղիների ավելի ստորին հատվածները՝ առաջացնելով կոկորդի լորձաթաղանթի, ձայնալարերի, երբեմն նաև շնչափողի, բրոնխների կրուպոզ բորբոքում, այտուց, որը կլինիկորեն արտահայտվում է հազով, լորձաթաղանթի շերտազատման հետևանքով՝ խորխարտադրությամբ, ինչը հարուստ է հարուցիչներով: Շնչական ուղիների այտուցը և հարթ մկանների կծկումը կարող է բարդանալ **դիֆթերիային կրուպի** զարգացմամբ՝ շնչական ուղիների խցանմամբ (օբստրուկցիա) և շնչահեղձությամբ: Կլինիկական ծանր ձևերի դեպքում արձանագրվում է օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիա՝ երիկամների ախտահարման հետևանքով զարգանում են տոքսիկ գլոմերուլոնեֆրիտ, նեֆրոզ, որը դրսևորվում է սուր երիկամային անբավարարության ախտանիշներով, սրտամկանի բջիջների դեստրուկցիան պայմանավորում է միոկարդիտի զարգացումը: Նյարդային համակարգի ախտահարման արդյունքում դանդաղում կամ արգելակվում է նյարդային սինապսներից մկաններին փոխանցվող գրգռները, որը կլինիկորեն դրսևորվում է միմիկայի, ակկոնդոզացիայի խանգարումներով, փափուկ քիմքի, ըմպանի, լեզվի, պարանոցի, իրանի, վերջույթների, ստոծանու, շնչական մկանների կաթվածով:

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ ԵՎ ԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Ինունհիտետը դիֆթերիայից հետո կայուն է, լարված և պահպանվում է ցմահ: Այն պայմանավորված է գերազանցապես հակատոքսիկ հակամարմիններով, չնայած օրգանիզմում հայտնաբերվում են նաև հակաբակտերիային հակամարմիններ: Կրկնակի հիվանդացումներն արձանագրվում են 5-7% դեպքերում:

Սպեցիֆիկ կանխարգելումն իրականացվում է մասսայական, պլանային պատվաստումների անցկացման միջոցով՝ ԱԿԴՓ, ԱԴՓ, ԱԴ վակցինաներով, որոնց կազմում դիֆթերիայի բաղադրիչը ներկայացված է *C.diphtheriae*-ի մինչև 30 օր, 0.4%-ոց ֆորմալինի և 40°C ջերմության պայմաններում ինակտիվացված, սակայն իմունոգենությունը պահպանած տոքսինով՝ **անատոքսինով**: Վակցինացումը սկսվում է ԱԿԴՓ վակցինայով 3 ամսական հասակից, եռամսկա՝ 1.5 ամիս ընդմիջումներով, որից 1.5-2 տարի անց կատարվում է առաջին ռեվակցինացիան, իսկ հետագայում ԱԴՓ վակցինայով՝ 9, 16 տարեկաններում, այնուհետև՝ յուրաքանչյուր 10 տարին մեկ: Ներկայումս, պայմանավորված մի շարք հանգամանքներով, արձանագրվում է հետինֆեկցիոն ինունհիտետի կայունության, լարվածության նվազում, ինչը ենթադրում է պարտադիր վակցինացման իրականացում ընդհանուր կարգով՝ նաև ռեկոնվալեսցենտներին:

Բուժման հիմնական մեթոդը հակադիֆթերիային հակատոքսիկ ինուն շիճուկի ներարկումն է միջմկանային կամ ներերակային ճանապարհով՝ 10000-400000 ME դոզայով: Ձուգահեռ իրականացվում է հակաբակտերիային և սիմպտոմատիկ բուժում: Սեփական հակատոքսինների սինթեզի խթանման նպատակով հնարավոր է անատոքսինի կիրառություն:

Լաբորատոր ախտորոշումն իրականացվում է բակտերիոսկոպիկ, բակտերիաբանական եղանակներով: Անջատված կուլտուրայի տոքսիզենությունը հաստատվում է ըստ Օուխտերլոնի՝ ժել միջավայրում տոքսինի չեզոքացման ռեակցիայով:

11.5.2. Կապուլտ հազ (B. pertussis)

Օդակաթիլային մեխանիզմով փոխանցվող, շնչական ուղիների ախտահարումով, նոպայաձև ջղաձգային (սպազմատիկ) հազով ընթացող, սուր, մանկական ինֆեկցիոն հիվանդություն է, որը հարուցվում է XX դարի սկզբում հայտնաբերված՝ **Bordetella ցեղի, Bordetella pertussis** տեսակով: Մաքուր կուլտուրան անջատվել է Ժ.Բորդեի և Օ.Ժանգուի կողմից՝ 1906-ին: Բացի նշված հարուցիչից, ցեղն ընդգրկում է մարդու ախտաբանությունում կարևորվող, շնչական համակարգը ախտահարող ևս երկու տեսակ՝ **B.para-pertussis** և **B.bronchiseptica**, որոնք կապուլտ հազի հարուցիչի հետ ընդհանրությունների հետ մեկտեղ օժտված են նաև առանձնահատկություններով, ինչն ընկած է դրանց մանրէաբանական տարբերակման հիմքում (նկ.118):

Հատկանիշ	Տեսակ		
	B.pertussis	B.Parapertussis	B.Bronchiseptica
մարսկներ	-	-	+
պատիճ	+	-	-
գաղութներ	3-4 օր	2-3 օր	1-2 օր
աճ հաս. միջ.	-	+	+
նիտր.վեր.	-	-	+
կատալազա	+	+	+
ուրեազա	-	+	+(դանդ.)
օքսիդազա	+	-	+
ադենիլատ ցիկլ.	+	+	+
խմբասպեց. ՀՃ	7	7	7
տիպասպեց.ՀՃ	1	14	12

Նկ. 118. Bordetella-ների միջտեսակային տարբերակումը

Սորֆուոզիա՝ հարուցիչները ներկայացված են ձվաձև, փոքր չափերի (կոկոբակտերիաներ), գրամ բացասական, մակերեսային ֆիմբրիաներով օժտված, մտրակներից զուրկ, սպոր չառաջացնող ցուպիկներով (նկ.119): Ցիտոպլազմայում անհավասարաչափ բաշխված պարփակումների շնորհիվ պրեպարատներում ներկվում են երկբևեռ. դասավորությունը խառն է: Մակրոօրգանիզմից

անջատված կուլտուրաները հիմնականում պատիճավոր են:



Սկ.119. Bordetella pertussis

Օրգանիզմից դուրս արագ ոչնչանում են, զգայուն են տարբեր ֆիզիկաքիմիական ազդակների, դեզինֆեկտանտների նկատմամբ:

Ֆիզիոլոգիա: Աճի ու բազմացման բարենպաստ ջերմաստիճանը 37°C է, pH-ը՝ չեզոք կամ թույլ հիմնային, շնչառության տիպը՝ **խիստ աերոբ:** Սննդային միջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ են, կարիք ունեն սննդամիջավայրերին պրոլինի, ցիստեինի, գլյուտամինաթթվի ավելացման, ինչի աղբյուր է կազեինը: Էլեկտիվ սննդամիջավայր է Բորդե-ժանգուի արյունով հարստացված կարտոֆիլագլիցերինային ազարը, ինչպես նաև կազեինաածխային ազարը: Բորդե-ժանգուի միջավայրում ցանքի 3-4-րդ օրը հայտնաբերվում են մինչև 1մմ չափերի, մետաղական փայլով, սնդիկի կաթիլներ կամ մարգարիտներ հիշեցնող S գաղութներ, որոնց բնորոշ է R-S դիսոցումը: Վիրուլենտ շտամների առաջացրած գաղութները շրջափակված են հենոլիզի գոտիով: Հեղուկ սննդամիջավայրերում առաջացնում են դիֆուզ պլտորություն: Կենսաքիմիական ակտի-

վությունը շատ թույլ է, գործնականում շաքարները և սպիտակուցները չեն տարրալուծում: Շրջակա միջավայրում անկայուն են:

Անտիգենային կառուցվածքը բարդ է: Ունեն ջերմակայուն ցեղային սպեցիֆիկությամբ Օ-սոմատիկ անտիգեն և պատիճով պայմանավորված շուրջ 14 K-անտիգենային բաղադրամասեր (կոմպոնենտներ), որոնք թվարկվում են 1,2,3...14 և անվանվում են նաև պատիճային ագլյուտինոգեններ, քանի որ հայտնաբերվում են ագլյուտինացիայի ռեակցիայով: Դրանցից 7-րդը օժտված է ցեղային սպեցիֆիկությամբ և ընդհանուր է ցեղում ընդգրկված ախտածին բորդետելաների համար, իսկ 1-6-րդը, 14-րդը և 12-րդը համապատասխանաբար պայմանավորում են **B.pertussis**, **B.parapertussis** և **B.bronchiseptica** տեսակների սպեցիֆիկությունը: Ավիրուլենտ R շտամները զուրկ են պատիճից և K շիճուկներով չեն ագլյուտինացվում:

Վիրուլենտության գործոններն են՝

◆ **ադիեզիա** թիրախ բջիջների մակերեսին՝ պայմանավորված պատիճով, մակերեսային ֆիմբրիաներով, ֆիլամենտոզ հեմագլյուտինինով,

◆ **գաղութացում,**

◆ **պենետրացիա** շնչական ուղիների էպիթելային բջիջների, մակրոֆագերի ներքին միջավայր,

◆ **ֆերմենտներ**՝ հիալուրոնիդազա, պլազմակոագուլազա, լեցիտինազա,

◆ բջջապատի լիպոպոլիսախարիդ՝ **էնդոտոքսին**, որը պայմանավորում է օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիան,

◆ սպիտակուցային տոքսին՝ **պերտուսիս-տոքսին (պերտուսին, կապույտ հազի տոքսին)**, որն ազդեցության մեխանիզմով դասվում է ֆունկցիոնալ բլոկատորներին (տոքսիկոբլոկատոր), մեծացնում է անոթների թափանցելիությունը, առաջացնում է ջրաաղային փոխանակության խանգարում, ճնշում է ֆագոցիտոզը: Ունի **հիստամինը սենսիբիլիզացնող** և **լիմֆոցիտոզը խթանող** ազդեցություն,

◆ **չարտազատվող սպիտակուցային տոքսին՝ տրախեալ տոքսին**, որն օժտված է ցիտոտոքսիկ ազդեցությամբ,

◆ **դերմոնեկրոտոքսին՝** թողնում է ինչպես տեղային ազդեցություն՝ շնչական ուղիների լորձաթաղանթի նեկրոզ, այնպես էլ գեներալիզացման հետևանքով կարող է ախտահարել սիրտանոթային, նյարդային և այլ համակարգերը:

Պաթոգենեզ: **Bordetella**-ների համար մուտքի դուռ է վերին շնչական ուղիների լորձաթաղանթը, որտեղ բազմանալով՝ դրանք անցնում են շնչական ուղիների առավել ստորին հատվածներ, մինչև ավելուններ: Հիվանդության պաթոգենեզը հիմնականում պայմանավորված է տոքսիններով՝ **պերտուսին, տրախեալ տոքսին, դերմոնեկրոտոքսին:** Վերջիններիս ազդեցությամբ շնչական ուղիների լորձաթաղանթում առաջանում են նեկրոտիկ օջախներ, պոլիմորֆ-կորիզային ինֆիլտրացիա, պերիբրոնխիալ բորբոքում, ինտերստիցիալ պնևմոնիա: Բրոնխիոլների սպազմը, շերտազատված լորձաթաղանթի կտորներով դրանց խցանումը և հիպօքսիայի զարգացումը, ինչպես նաև անոթների, նյարդային վերջույթների ախտահարումն ու հազի ընկալիչների գրգռումը դրսևորվում են սպազմատիկ հազի նոպայով: Հազի առաջացման պաթոգենետիկ մեխանիզմում կարևորվում է նշված ընկալիչներից երկարավուն ուղեղի հազի կենտրոն անընդհատ գնացող գրգիռները և տոքսինեմիայի հետևանքով այդ կենտրոնի բջիջների անմիջական ախտահարումը, ինչը պայմանավորում է գլխուղեղում կայուն գրգռման օջախի առաջացումն ու հազի նոպան նույնիսկ ոչ ադեկվատ գրգիռների՝ լույսի, ձայնի նկատմամբ: **Բակտերեմիան կապույտ հազի ժամանակ բացակայում է:** Հնարավոր է երկրորդային ինֆեկցիա և բակտերիային պնևմոնիայի զարգացում:

Կլինիկա: Հիվանդության կլինիկական ընթացքը ինկուբացիոն շրջանի 5-8 օրերից հետո անցնում է մի քանի փուլ: **Կատառալ շրջանը** տևում է մինչև 2 շաբաթ, ընթանում է սուբֆերիլ ջերմությամբ, համեմատաբար թեթև, չոր հազով ու փռշտոցով: Այնուհետև հաջորդում է 4-6 շաբաթ տևողությամբ՝ **ցնցումային կամ ջղաձգային**

շրջանը: Վերջինս բնութագրվում է օրվա մեջ մի քանի տասնյակ անգամ կրկնվող անզուսպ ջղաձգային հազի նոպաներով, որոնք հետըզհետե ընդունում են «աքլորի կանչի» (ֆրանս. Coqueluche) բնույթ և հաճախ ավարտվում են փսխամաք: Ավելի ուշ հազի նոպաների հաճախականությունն ու ինտենսիվությունը աստիճանաբար նվազում է, և հիվանդությունն անցնում է **ապաքինման շրջան:**

Լաբորատոր ախտորոշումն իրականացվում է բակտերիաբանական («հազային թիթեղիկներ»), շճաբանական, իմունոֆլյորեսցենտային եղանակներով: Մաքուր կուլտուրայի չանջատման դեպքերում ախտորոշումը հաստատվում է արյան զույգ շիճուկներում հակամարմինների տիտրի աճի արձանագրմամբ:

Չետինֆեկցիոն **իմունիտետը** կայուն է, լարված, ցմահ և պայմանավորված է գերազանցապես անընկալության հուճորալ մեխանիզմով՝ ազյուտինիններ, պրեցիպիտիններ, կոմպլեմենտ կապող հակամարմիններ:

Սպեցիֆիկ կանխարգելումը կատարվում է մասսայական, պլանային պատվաստումների միջոցով՝ ԱԿԴՓ վակցինայով, որտեղ կապույտ հազի բաղադրիչը ներկայացված է **B.pertussis**-ի սպանված կուլտուրայով: Վակցինացումը սկսվում է 3 ամսական հասակից, եռանվագ, 1.5 ամիս ընդմիջումներով, որից 1.5-2 տարի անց կատարվում է ռեվակցինացիա: Համաճարակաբանական ցուցումների դեպքում մանկական հիմնարկներում կիրառվում է մեկուսի սպանված վակցինան:

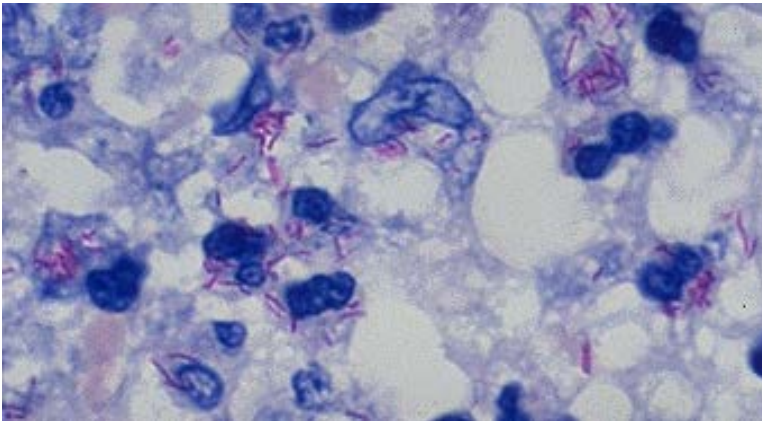
11.5.3. Տուբերկուլոզ (M.tuberculosis)

Տուբերկուլոզը հիմնականում շնչական, ինչպես նաև լիմֆատիկ, ոսկրահողային, միզասեռական և այլ համակարգերի, մաշկի, սպեցիֆիկ բորբոքային փոփոխություններով՝ փոքրիկ թմբիկների (լատ. **tuberculum-թմբիկ**) առաջացումով ընթացող, քրոնիկական հակում ունեցող, մարդուն և կենդանիներին ախտահարող ինֆեկցիոն հիվանդություն է, որը հարուցվում է Mycobacterium ցեղի մի քանի տեսակներով՝ M.tuberculosis, M.bovis, M.avium, M.africanum:

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Տուբերկուլոզը տարածված է ամենուրեք, դրա թոքային ձևը նկարագրվել է դեռևս անտիկ հեղինակների կողմից, սակայն հիվանդության կլինիկական ձևերի բազմազանությունը մինչև XIX դարի վերջը հնարավորություն չի ընձեռել պարզելու վերջիններիս ինֆեկցիոն բնույթը և դրանց էթիոլոգիական միասնությունը: Հիվանդության ինֆեկցիոն բնույթը առաջին անգամ հաստատել է Վիլմանը 1865-ին, իսկ մարդու ախտաբանությունում առավել հաճախ, գրեթե 90% դեպքերում հանդիպող հարուցիչը՝ **M.tuberculosis**-ը, հայտնաբերել է Ռ.Կոխը՝ 1882-ին:

Սորֆոլոգիա: **M.tuberculosis**-ի դասական ձևերը ներկայացված են բարակ, նուրբ, միջին չափերի, հնարավոր է մի փոքր կորացած, անշարժ ցուպիկներով (նկ.120): Կուլտուրաներում կարող են հանդիպել թելանման, ճյուղավորված ձևերը, ինչը նուկարոդիաների



Նկ.120. M.tuberculosis

հետ ծագումնաբանական ընդհանրության վկայությունն է: Մակրո-օրգանիզմում կարող է առաջացնել կոկանման, L, ինչպես նաև ֆիլտրվող ձևեր, որոնք հիմնականում պահպանում են ինֆեկցիոնությունը: Հաճախ ցիտոպլազմայում, երբեմն նաև արտաբջջային տեղակայման, հայտնաբերվում են թթվազգայուն մետաֆոսֆատային պարփակումներ՝ **Սուլսի հատիկներ**, ինչն ունի տարբերակիչ նշանակություն: Ինչպես գրեթե բոլոր ախտածին միկոբակտերիա-

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ ԵՎ ԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

ները, բնութագրվում է արտահայտված կայունությամբ թթուների, հիմքերի նկատմամբ՝ պայմանավորված բջջապատում 40-60% թթվակայուն լիպիդային միացություններով՝ միկոլաթթու, սուլֆատիդներ, գլիկոլիպիդներ, տրեգալոզա դիմիկոլատ (կորդ գործոն): Գրամ դրական է, սակայն պայմանավորված թթվակայունությամբ՝ ներկումը իրականացվում է **Ցիլ-Նիլսենի** եղանակով, որի արդյունքում ցուպիկները ստանում են ալ կարմիր գույն: Սպոր և պատիճ չի առաջացնում:

Ֆիզիոլոգիա և կուլտուրալ հատկություններ: Բարենպաստ ջերմաստիճանը 37°C է, pH-ը՝ 7.0-7.2: Շնչառության տիպով աերոբ է, միջավայրում 5-10% CO₂-ի պարունակությունը նպաստում է առավել ինտենսիվ աճին ու բազմացմանը: Ընդհանուր առմամբ բազմացումն իրականանում է շատ դանդաղ, առավելապես առաջին գեներացիաներում: Առաջին նշանները ի հայտ են գալիս ցանքից հետո՝ 1-2 շաբաթից մինչև 2 ամսվա ընթացքում՝ պայմանավորված գեներացիայի ժամանակահատվածի երկարատևությամբ՝ 14-18 ժամ: Սննդամիջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ է, աճում ու բազմանում է սպիտակուցներով, գլիցերինով և մի շարք աճի գործոններով հարստացված Լեվենշտեյն-Յենսենի, Դորսեի, Ստոնի միջավայրերում: Պինդ սննդամիջավայրերում առաջացնում է չոր, կնճռոտված մակերեսով, կենտրոնում մի փոքր բարձրացած, ծաղկակաղամբ հիշեցնող, R գաղութներ: Վերջիններս միաձուլվելով ձևավորում են փխրուն, բաց դեղնավուն երանգով ծածկույթ (նկ.121):

Հակաբիոտիկների ազդեցությամբ կարող է դիսոցվել՝ առաջացնելով S գաղութներ: Հեղուկ սննդամիջավայրերում աճը և բազմացումն արձանագրվում է ցանքի 5-7-րդ օրը՝ չոր կնճռոտված փառի ձևով, սննդային միջավայրը մնում է պարզ, թափանցիկ: Հարուցիչների անջատումը Պրայսի մեթոդով՝ առարկայական ապակու վրա հեղուկ միջավայրում, հնարավորություն է ընձեռում հայտանաբերելու կորդ գործոնը, որը մանրադիտակային հետազո-

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ ԻԷԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

տուբյան ժամանակ երևում է հյուսքերի ձևով միմյանց միացած բջիջների միկրոգաղութների տեսքով:



Նկ.121. *M.tuberculosis*-ի գաղութները

Կենսաքիմիական ակտիվություն: Օժտված են ուրեազային, նիկոտինամիդազային ակտիվությամբ, վերականգնում են նիտրատները նիտրիտների, սինթեզում են մեծ քանակության նիկոտինաթթու՝ նիացին, 68°C տաքացման պայմաններում կորցնում են կատալազային ակտիվությունը (նկ.122):

Հասկ.	<i>M.tuberculosis</i>	<i>M.bovis</i>	<i>M.africanum</i>	<i>M.avium</i>	<i>M.smegmatis</i>
ուրեազա	+	+	+	-	+
նիկոտինամիդազա	+	-	-	+	+
պիրազինամիդազա	+	-	-	+	+
կատալազա68°C	-	-	-	+	-
նիտր.վեր.	+	-	-	-	+
նիկոտինաթթու	+	-	-	-	-
աճը (օր)	12-15	20-40	20-40	20-40	5-7

Նկ.122. Միկրոբակտերիաների ներգեղային տարբերակումը

Կայունությունը: Շրջակա միջավայրի տարբեր անբարենպաստ ազդակների նկատմամբ բավականին կայուն են. չորացմանը դիմակայում են մի քանի շաբաթ, արևի ուղիղ ճառագայթների ներգործությամբ պահպանվում են մինչև 1 ժամ, ցրված ճառագայթների ներգործությամբ՝ 1 շաբաթից ավելի: Խորխում 60°C-ի

պայմաններում պահպանվում են 1 ժամ, նույն ջերմաստիճանում կաթում ոչնչանում են 15-20 րոպեի ընթացքում, եռացմանը դիմանում են 5 րոպե: Սովորական դեզինֆեկտանտների նկատմամբ հարաբերականորեն կայուն են և դրանց ազդեցությամբ կարող են պահպանվել մինչև 5-6 ժամ:

Վիրուլենտությունը պայմանավորող կարևորագույն հատկությունը հարուցիչների ունակությունն է դիմակայելու մակրոօրգանիզմի պաշտպանական ոչ սպեցիֆիկ գործոններին՝ ֆագոցիտոզին՝ ապահովելով անավարտ ֆագոցիտոզը և հարուցիչների անարգել տարածումը օրգանիզմով: Նշված հատկությունը պայմանավորված է լիպիդային և խեժային միացություններով՝ միկոլաթթու, սուլֆատիդներ, գլիկոլիպիդներ, \square խեժ, տրեգալոզա դիմիկոլատ (**կորոզորոն**): Վերջինս ոչ միայն պայմանավորում է անավարտ ֆագոցիտոզը, այլև թողնում է արտահայտված տոքսիկ ազդեցություն մակրոօրգանիզմի հյուսվածքների վրա: Հիվանդության պաթոգենեզում կարևորվում է նաև դեռևս Ռ.Կոխի կողմից հայտնաբերված **տուբերկուլինը**՝ միկոբակտերիաների կենսագործունեության հետևանքով առաջացած մի շարք սպիտակուցային բնույթի միացություններ:

Պաթոգենեզ և կլինիկակա: Վարակումը կարող է իրականանալ ինչպես օդակաթիլային, այնպես էլ կոնտակտային ու ալիմենտար եղանակներով: Մուտքի դռներում, որն առավել հաճախ շնչական ուղիների, ավելուների լորձաթաղանթն է, միկոբակտերիաները բազմանալով առաջացնում են սպեցիֆիկ տուբերկուլյոզային թմբիկաձև բորբոքային օջախ՝ **ինֆեկցիոն գրանուլեմա** (առաջնային աֆեկտ): Հարուցիչները, հիվանդության դինամիկայում կլանվելով ավելուար մակրոֆագերի կողմից, դրանց հետ ավշային ուղիներով անցնում են սահմանային տրախեոբրոնխիալ լիմֆատիկ հանգույցներ, շարունակում են բազմացումը՝ նպաստելով **առաջնային տուբերկուլյոզային կոնպլեքսի** ձևավորմանը, որն ընդգրկում է՝

◆ սպեցիֆիկ տուբերկուլյոզային բորբոքային օջախը՝ **ինֆեկցիոն գրանուլեմա**,

◆ մակրոֆագերով բորբոքային պրոցեսի մեջ ընդգրկված ավշային ուղիները՝ **լիմֆանոզիտ**,

◆ սահմանային տրախեոբրոնխիալ լիմֆատիկ հանգույցները՝ **լիմֆադենիտ**:

Միկոբակտերիաների լիմֆոզեն, այնուհետև նաև հեմատոզեն տարածումը, պայմանավորում է ինուն տեղաշարժերը օրգանիզմում, հյուսվածքների ու օրգանների գերզգայունացումը (սենսիբիլացում) և **դանդաղ տիպի գերզգայուն ռեակցիայի** զարգացումը: Յյուսվածքներում արձանագրվող սպեցիֆիկ բորբոքային օջախները՝ **ինֆեկցիոն գրանուլեմա**, ըստ էության գերզգայուն օրգանիզմի տեղային ռեակցիայի հետևանք են, ինչն ուղղված է օրգանիզմում հարուցիչների տարածման սահմանափակմանը: Բորբոքային օջախը ձևավորված է կենտրոնում միկոբակտերիաների զգալի պարունակությամբ **լոռանման (կազեոզ) նեկրոզի** գոտիով, որը շրջափակված է լիմֆոիդ ու պլազմատիկ բջիջներով, իսկ պերիֆերիայում նաև ֆիբրոբլաստներով: **Բարենպաստ դեպքերում** նման օջախները ներծծվում են, նեկրոզված զանգվածը ամրանում ու հազեցնում է կալցիումական աղերով և ձևավորվում է **պետրիֆիկատ**: Վերջինս շրջափակվում է շարակցահյուսվածքային պատյանով, սպիանում և սահմանազատվում առողջ հյուսվածքներից: Այսպիսի օջախներն անվանվում են **Չոնի օջախներ**: Սակայն այս պրոցեսը չի ավարտվում հարուցիչների ոչնչացմամբ ու լիարժեք հեռացմամբ: Միկոբակտերիաները տրանսֆորմացվում են L-ձևերի, որի հետևանքով պահպանում են կայունությունը բավականին երկար, որոշ դեպքերում նաև ցմահ, պայմանավորելով օրգանիզմի անընկալությունը կրկնակի վարակումներից՝ **ոչ ստերիլ կամ ինֆեկցիոն ինունիտետ**: **Անբարենպաստ դեպքերում** բորբոքային պրոցեսի մեջ է ընդգրկվում շրջակա թոքային հյուսվածքը, լոռանման նեկրոզի օջախը տարածվում է, ձևավորվում են խոռոչներ, որը պայմանավորում է թոքային տուբերկուլյոզի զարգացումը: Բուժման բացակայության պայման-

ներում հարուցիչները կարող են տարածվել արյան հոսքով և ախտահարել գործնականորեն բոլոր օրգանները և համակարգերը՝ ոսկրահոդային, ստամոքսաղիքային, միզասեռական և այլն, ինչը կարող է դրսևորվել համապատասխան կլինիկական ախտանիշներով:

Իմունիտետ: Հիվանդությունից հետո օրգանիզմում միկոբակտերիաների, մասնավորապես դրանց L-ձևերի երկարատև պերսիստենցիայի շնորհիվ զարգանում է **ինֆեկցիոն անընկալություն**, ինչը պայմանավորված է գերազանցապես բջջային մեխանիզմով T-ցիտոտոքսիկ բջիջներ: Առողջացածների և վակցինացվածների մոտ ֆագոցիտոզը ավարտուն է:

Լաբորտոր ախտորոշումն իրականացվում է բակտերիասկոպիական, բակտերիաբանական, կենսաբանական եղանակներով, ինչպես նաև տուբերկուլինային մաշկային փորձով՝ **Մանտուի** ներմաշկային փորձ PPD-L-ով: Վերջինս համարվում է դրական, այսինքն հաստատում է հետազոտվողի վարակվածությունը, եթե ներարկումից 48-72 ժամ անց արձանագրվում է 5մմ և ավելի տրանագծով արտահայտված ինֆիլտրատի՝ պապուլայի առաջացում:

Բուժումը կատարվում է հակատուբերկուլյոզային հակաբիոտիկներով՝ իզոնիազոլի խմբի պրեպարատներ, ռիֆամպիցին, ստրեպտոմիցին, ֆտորիսինոլոնի ածանցյալներ և այլն:

Սպեցիֆիկ պրոֆիլակտիկան իրականացվում է կենդանի թուլացված BCG (Bacille Calmette-Guerin) վակցինայով՝ առաջարկված Կալմետի և Գերենի կողմից: Այն ստացվել է *M.bovis*-ի կուլտուրայից՝ լեղու ավելացմաբ կարտոֆիլագլիցերինային միջավայրում 230 փոխացանքերի ճանապարհով, 13 տարվա ընթացքում: Վակցինացումը կատարվում է նորածիններին հետծննդյան 2-5 օրերի ընթացքում, ներմաշկային եղանակով: Ռեվակցինացման ենթարկվում են բացասական տուբերկուլինային փորձով անձինք:

11.5.4. Բոր (*M. leprae*)

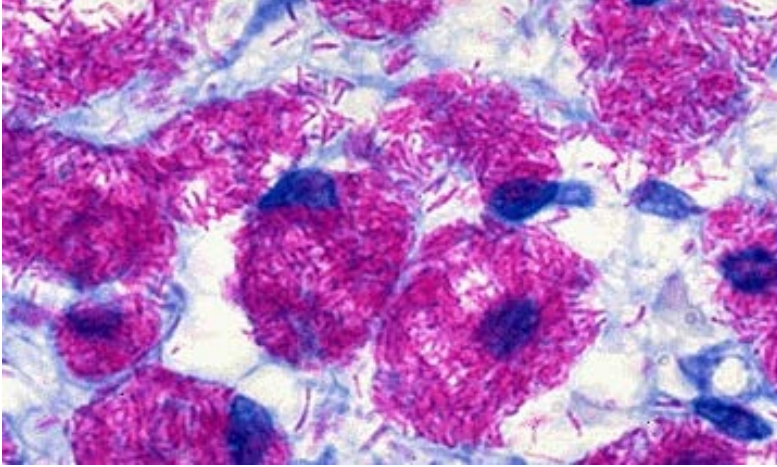
Հարուցիչն է 1873-ին Ա.Յանսենի կողմից հայտնաբերված **Mycobacterium leprae**-ն, որը մարդու մոտ հարուցում է քրոնիկ

ընթացքով՝ մաշկի, լորձաթաղանթների, իմուն, պերիֆերիկ նյարդային համակարգերի և տարբեր ներքին օրգանների սպեցիֆիկ բորբոքային ախտահարմամբ ուղեկցվող, ծանր, հաճախ ցմահ հաշմանդանություն առաջացնող, ինֆեկցիոն հիվանդություն՝ **Բոր, Լեպրա, Պրոկազա** անվանումներով: Պայմանավորված հիվանդության կլինիկական ընթացքի ծանրությամբ, մահացության ու հաշմանդանության բարձր տոկոսներով՝ դեռևս միջին դարերում հիվանդության էպիդեմիկ տարածումը կանխելու նպատակով, ձևավորվել են հատուկ կառույցներ՝ Լեպրազորիաներ, որոնց գործունեության շնորհիվ արդեն XIX դարի սկզբից այս հիվանդությունը զարգացած երկրներում արձանագրվում է շատ հազվադեպ և դադարել է լուրջ հիմնախնդիր ներկայացնել: Սակայն այն շարունակում է մնալ արդիական տրոպիկական կլիմայական տարածաշրջանների, հիմնականում զարգացող երկրների համար, ինչի վկայությունն է նույնիսկ մեր օրերում մի քանի միլիոն հիվանդների առկայությունը: Խիստ անթրոպոցոլ ինֆեկցիա է, վարակումն իրականանում է հիմնականում հիվանդի հետ մշտական, երկարատև շփման պայմաններում, ինչպես նաև օդակաթիլային մեխանիզմով: Կան կարծիքներ, որ հիվանդության տարածման գործընթացում կարող են դեր ունենալ արյունածուծ միջատները:

Սորֆուրոզիա: Ուղիղ կամ մի փոքր կորացած, կլորացած ծայրերով, նուրբ, 1-8 մկմ չափերով, անշարժ, սպոր և պատիճ չառաջացնող, գրամ դրական ցուպիկներ են: Քիմիական կառուցվածքով նման են տուբերկուլյոզի հարուցիչներին: Բջջապատի կազմության մեջ առկա 25-40% լիպիդային միացությունները՝ ֆոսֆատիդները, ճարպերը, խեժերը, միկոլաթթուն, ինչպես նաև միայն **Mycobacterium leprae**-ի մոտ հայտնաբերվող խեժը՝ **Լեպրոզինը**, և **Լեպրոզինային թթուն** պայմանավորում են դրանց կայունությունը թթուների, հիմքերի, սպիրտների, ինչպես նաև մակրոօրգանիզմում ֆագոլիզոսոմային ֆերմենտների նկատմամբ: Ցիլ-Նիլսենի եղանակով ներկվում են ալ կարմիր գույնով: Օժտված են արտահայտված

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ Ի ԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

պոլիմորֆիզմով, լեպրոմային թմբիկներում հանդիպում են հատիկանման, կոկանման, բուլավանման, թելանման, ճյուղավորված ձևերը, որոնք կազմում են գնդաձև կուտակումներ: Հարուցիչներն այստեղ դասավորվում են միմյանց զուգահեռ՝ հիշեցնելով սիգարետների դասավորությունը տուփում: Որոշ հետազոտողների կարծիքով դրանք կարող են հանդես գալ նաև L-ձևերով (նկ.123):



Նկ.123. *Mycobacterium leprae*

Տիզիոնոգիա: Համարվում են բացարձակ ներբջջային պարազիտներ: Մինչ XX դարի 70-ական թվականները կենդանիների մոտ արիեստականորեն հիվանդության առաջացման փորձերը հաջողություն չեն ունեցել: Ներկայումս դրանց կուլտիվացումը հնարավոր է իրականացնել զրահակիր զուլավոր արմաղիկների օրգանիզմում, որոշ բջջային կուլտուրաներում և բավականին դժվարությամբ մարդու արյան շիճուկով հարստացված, արյունակարտոֆիլագլիցերինային, ձվային միջավայրում՝ Վասերմանի միջավայր: Այս միջավայրում հարուցիչների աճը և բազմացումը, պայմանավորված գեներացիայի ժամանակահատվածի երկարատևությամբ՝ 12-30 օր, իրականանում է շատ դանդաղ, ցանքից 6-8 շաբաթ անց, չոր, կնճռոտված փառի տեսքով: Քայքայում են գլյուկոզը և գլիցերինը, ինչը ծառայում է որպես ածխածնի աղբյուր: Աճի ու բազմացման

բարենպաստ ջերմաստիճանը 34-35°C է, ինչը պայմանավորում է դրանց խնամակցությունը ցածր ջերմաստիճանով հյուսվածքների նկատմամբ: Մակերեսային թաղանթային կառույցներում օքսիդավերականգնման ֆերմենտների (պերօքսիդազներ, ցիտոքրոմօքսիդազներ, սուպերօքսիդիսմուտազներ և այլն) առկայությունը վկայում է շնչառության աերոբ տիպի մասին: Պայմանավորված կուլտիվացման դժվարություններով՝ կենսաքիմիական հատկությունները քիչ են ուսումնասիրված:

Բորի հարուցիչները օժտված են միկոբակտերիաներին բնորոշ ցեղային անտիգեններով և տեսակային գլիկոլիպիդային **անտիգենով**: Վերջինիս նկատմամբ սպեցիֆիկ հակամարմինները հայտնաբերվում են միայն բորով հիվանդների մոտ, ինչը ունի կարևոր ախտորոշիչ նշանակություն:

Պաթոգենեզ և կլինիկա: Օրգանիզմ ներթափանցած հարուցիչները, մուտքի դռներում տեսանելի փոփոխություններ չառաջացնելով, լիմֆոհեմատոզեն ճանապարհով տարածվում են օրգանիզմում՝ ընտրողաբար ախտահարելով մաշկը, նյարդային վերջույթները, անոթները և այլ օրգաններ ու հյուսվածքներ, պայմանավորելով գրանուլեմատոզ բորբոքային օջախների զարգացումը: Ընդ որում, ախտաբանական փոփոխությունները հյուսվածքներում պայմանավորված են ինչպես հարուցիչների կառուցվածքում առկա խեժանման, ճարպային սպիտակուցային, գլիկոլիպիդային միացություններով, այնպես էլ առավելապես մակրոօրգանիզմում զարգացող իմուն ռեակցիաներով: Սպեցիֆիկ բորբոքային օջախները՝ գրանուլեմաները, հիվանդության **տուբերկուլոզի** **ձևի** ժամանակ կազմավորված են թմբիկի կենտրոնում էպիթելիոզ և գիգանտ բջիջներով՝ շրջափակված լիմֆոիդ վալիկով, իսկ **լեպրոմատոզ ձևի** դեպքում՝ հարուցիչներով հարուստ **լեպրոզային բջիջներով**, պլազմոցիտներով, լիմֆոցիտներով ու ֆիբրոբլաստներով: Լեպրոզային բջիջների դերում հիմնականում հանդես են գալիս մակրոֆագերը, որոնք բնութագրվում են դժգույն կորիզով, փրփրուն ցիտոպլազմայով՝ պայմանավորված միկոբակտերիաների

կենսագործունեության հետևանքով կուտակված մեծ քանակության լիպիդային միացություններով, ինչպես նաև անավարտ ֆագոցիտոզով:

Հիվանդության ինկուբացիոն շրջանը բավականին երկար է՝ 4-6 տարի, երբեմն 10-15 և ավելի: Պրոդրոմալ շրջանին բնորոշ է տենդը, թուլությունը, ախորժակի անկումը և որ կարևոր է՝ ցավը ոսկրերում: Պայմանավորված օրգանիզմի ընդհանուր ռեզիստենտության մակարդակով՝ հիվանդությունը կարող է տարբեր կլինիկական ընթացք ունենալ՝ **տուբերկուլոզի**՝ արտահայտվում է հիմնականում մի քանի սիմետրիկ դասավորությամբ, արտահայտված անեսթեզիայով գրանուլային օջախների դրսևորմամբ մաշկի ու լորձաթաղանթների մակերեսին: Հաճախ արձանագրվում է վերջույթների, դեմքի նյարդերի ախտահարման սիմպտոմներ: **Լեպրոմատոզ** ձևի ժամանակ գերազանցապես ախտահարվում է դեմքը, վերջույթների դիստալ հատվածները, ինչը արտահայտվում է տարածուն, կարմրագորշավուն լեպրոմային ինֆիլտրատների զարգացմամբ, որոնց հետևանքով կարող է արձանագրվել մազաթափություն, «առյուծի դեմք»՝ պայմանավորված դեմքի ակոսների ու ծալքերի խորացմամբ: Ծանր դեպքերում ողջ օրգանիզմում հայտնաբերվում են բազմաքանակ լեպրոմաներ, որն արտահայտվում է ոսկրերի դեֆորմացիայով, պարեզներով, պարալիչներով, տարբեր օրգանահամակարգերի ֆունկցիաների խանգարմամբ, որոնք էլ հիվանդի մահվան պատճառ են դառնում:

Իմունիտետը: Օրգանիզմում ընթացող իմուն տեղաշարժերը պայմանավորում են բջջային տիպով անընկալության զարգացումը, որի ակտիվությունը առավել արտահայտված է հիվանդության տուբերկուլոզի ձևի ժամանակ և իջնում է նվազագույն մակարդակի կամ նույնիսկ բացակայում է լեպրոմատոզ ձևի դեպքում: Իմունիտետի ակտիվության որոշումը հիվանդների մոտ իրակացվում է լեպրամինի ներմաշկային ներարկման ճանապարհով՝ **Միցուդայի ռեակցիա**, որի նկատմամբ օրգանիզմի վաղ ռեակցիան արտահայտվում է ներարկումից 48 ժամ անց՝ հիպերեմիայի, ոչ մեծ

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ Ի ԷԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

պապուլայի տեսքով, իսկ ուշ ռեակցիան՝ 2-4 շաբաթ անց թմբիկի, երբեմն նաև նեկրոզված հանգույցի տեսքով: Այն ունի կարևոր պրոզոնոստիկ նշանակություն, քանի որ Միցուդայի դրական փորձը վկայությունն է օրգանիզմի ունակության ձևավորելու իմուն պատասխան լեպրայի միկոբակտերիաների նկատմամբ: Այն դրական է տուբերկուլոիդ ձևի ու առողջ մարդկանց մեծամասնության մոտ, իսկ լեպրոմատոզ ձևով հիվանդների մոտ բացասական է՝ պայմանավորված իմուն համակարգի հյուժնամբ:

Լաբորատոր ախտորոշում իրականացվում է հիմնականում ախտաբանական նյութի՝ լորձի, ախտահարված մաշկի, քթի լորձաթաղանթի քերուկի, օրգանների հյուսվածքների կտորների, բակտերիոսկոպիկ հետազոտությամբ: Տուբերկուլյոզի հարուցիչներից տարբերակումն իրականացվում է սպիտակ մկներին ախտաբանական նյութի ներարկմամբ, որոնք բորի նկատմամբ ընկալ չեն:

Բուժումը կատարվում է հակաբիոտիկներով:

Կանխարգելում ուղղված է ազգաբնակչության ընդհանուր սոցիալական կենսամակարդակի բարձրացմանը, հիվանդների կողմից անձնական հիգիենայի տարրական նորմերի պահպանմանը, ինչպես նաև հիվանդների մեկուսացմանն ու բուժմանը լեպրազորիայի կամ մույնիսկ տնային պայմաններում: Ներկայումս ստացված է վակցինա, որի կիրառումը ենթադրում է բորոտության զգալի նվազում:

11.5.5. Լեգեոնելյոզ (*L. pneumophila*)

Հայտնաբերվել են XX դարի 70-ական թվականներին, ԱՄՆ-ում թոքաբորբի բռնկման ժամանակ, սակայն նույնանման հիվանդության բռնկումներ արձանագրվել են դեռևս 40-ական թվականներին, ինչի վկայությունն է, սուր ռեսպիրատոր ինֆեկցիաների տարբեր բռնկումներից հետո, հիվանդների պահպանված արյան շիճուկների ռետրոսպեկտիվ հետազոտությունների արդյունքները: Պայմանավորված այն հանգամանքով, որ հիվանդության առաջին հավաստի նկարագրությունը տրվել է «Ամերիկյան լեգիոնի» վետերանների

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ Ի ԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

կոնգրեսի աշխատանքի ընթացքում թոքաբորբի բռնկման ժամանակ, որում ավելի քան 4000 մասնակիցներից ընդգրկվել էին 182-ը (29 լետալ վախճանով), հիվանդությունը ստացել է «**լեգիոներների հիվանդություն**» կամ **լեգիոներյոզ** անվանումը, իսկ անջատված հարուցիչը՝ **Legionella pneumophila**-ն, առանձնացվել է **Legionella** ցեղում: Ներկայումս ցեղն ընդգրկում է 9 տեսակ:

Սորֆոլոգիա և ֆիզիոլոգիա: Հիմնականում միջին չափերի՝ 2-3 մկմ երկարությամբ, 0.5-0.7 մկմ լայնակի կտրվածքով, երբեմն ավելի խոշոր, արտահայտված պոլիմորֆիզմի հակումով, գրամ բացասական ցուպիկներ են (նկ.124):



Նկ.124. Legionella-ների բազմացումը մակրոֆագերում

Բջջապատում ճարպաթթուների զգալի քանակության առկայությունը պայմանավորում է դրանց ներկումը առավելապես Ռոմանովսկի-Գիմզայի եղանակով: Որոշ շտամների ուլտրամանուշակագույն ճառագայթումն առաջացնում է բաց երկնագույն լուսարձակում (ֆլուորեսցենցիա): Պատիճ և սպոր չեն առաջացնում, չարժու են՝ ի հաշիվ բևեռային դասավորության մեկ կամ երկու մտրակների: Ֆակուլտատիվ անաերոբ են **աերոբի գերակայությամբ**: Աճի ու բազմացման բարենպաստ ջերմաստիճանը 35°C է, pH-ը՝ 6.9, ընդ որում բավականին զգայուն են pH-ի նույնիսկ չնչին փոփոխությունների նկատմամբ: Սննդային միջավայրերի նկատ-

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ Ի ԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

մամբ պահանջկոտ են, լավ աճում ու բազմանում են ցիտեինով, թիրոզինով, հեմոգլոբինով հարստացված միջավայրերում: Նշվում է արյունային ազարի, հիմնային ազարի կիրառության հնարավորությունը, սակայն առավել ընդունելի է ածխադրոժային ազարը: Հարկ է նշել, որ կուլտիվացումը, անկախ կիրառվող միջավայրերից, անհրաժեշտ է կազմակերպել բարձր խոնավության պայմաններում: Լեզոհնելաների կուլտիվացումը կարելի է իրականացնել նաև դրանց բնական տերերի՝ ամեոբաների օրգանիզմում և մակրոֆագային բջջային կուլտուրաներում: Հեղուկ սննդամիջավայրեր գործնականում չեն կիրառվում: Պինդ միջավայրերում, մասնավորապես ածխախմորասնկային ազարում, ցանքից 3-5 օր անց արձանագրվում են մոխրադարչնագույն երանգով, ապակենման, S գաղութներ, որոնք ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների ազդեցությամբ լուսարձակում են: Շաքարոլիտիկ ակտիվությամբ օժտված չեն: Օքսիդազա, կատալազա դրական են, ուրեազա՝ բացասական, ջրիկացնում են ժելատինը, միտրատները չեն վերականգնում:

Լեզոհնելաների կառուցվածքում տարբերում են տիպային և խմբային սպեցիֆիկության **անտիգեններ**, որոնցով իրականացվում է դրանց տարբերակումը: Հայտնի է շուրջ 12 շճախումբ, որոնցից թրքաբորբերի էթիոլոգիայում առավել հաճախ հանդիպում է առաջին շճախումբը:

Ախտածնությունը մեծապես պայմանավորված է մակրոֆագային համակարգի բջիջներում պարազիտելու ունակությամբ, ինչին նպաստում են մի շարք գործոններ՝

♦ **Պեպտիդային տոքսիկ միացություններ**, որոնք ճնշում են օքսիդացիոն պայթյունը, խոչընդոտում են ֆագոլիզոսոմի առաջացումը, կապվելով կոմպլեմենտի համակարգի 3b ֆրակցիայի հետ՝ ինակտիվացնում են այն:

♦ ճնշում են ՀՀԱ-ների էքսպրեսիան մակրոֆագերի մակերեսին՝ խանգարելով դրանց կողմից անտիգենի ներկայացումը CD4⁺ բջիջներին:

♦ **Բակտերիային կատալազան** ճնշում է մակրոֆագերի խթանման հետևանքով առաջացած թթվածնի տոքսիկ մետաբոլիտների ակտիվությունը:

♦ **Ցիտոտոքսիններ:**

♦ **Հեմոլիզիններ:**

♦ **Էնդոտոքսին:**

Պաթոգենեզ և կլինիկա: Հարուցիչի բնական շտեմարան են կապտականաչ ջրիմուռները, ինչպես նաև ազատ ապրող ամեոբաները: Հայտնաբերվում են հիմնականում բաց ջրամբարներում և հողում: Ինֆեկցիայի աղբյուր են հիվանդ մարդիկ: Վարակվում են աերոզեն մեխանիզմով: Անցնելով շնչական ուղիներով՝ ախտահարում են հիմնականում թոքային հյուսվածքը՝ ընդգրկելով առավել ինտեսիվ գազափոխանակության գոտիները: Ինֆեկցված ավելուլար մակրոֆագերը սկսում են ինտեսիվորեն արտազատել ցիտոկիններ՝ խթանելով բորբոքային ռեակցիայի զարգացումը: Թոքային պարենքիմայում զարգանում են բազմաթիվ թարախակույտեր (աբսցեսներ), որոնք կարող են պատռվել՝ առաջացնելով խոռոչներ (կավերնաներ): Հետագայում հարուցիչները արյան հոսքով գեներալիզացվում են՝ ախտահարելով այլ օրգաններ և հյուսվածքներ: Տարբերում են լեզիոնեյոզի երկու հիմնական կլինիկական ձև՝

Լեզիոնների հիվանդություն: Ընթանում է ծանր թոքաբորբի (պնևմոնիա) կլինիկական ախտանիշներով: Ինկուբացիոն շրջանը 2-10 օր է: Պրոդրոմալ շրջանը սկսվում է ընդհանուր բնույթի գանգատներով՝ ջերմության բարձրացում, գլխացավ, մկանացավ, չոր հազ: Այնուհետև հիվանդության 4-5 օրերից սկսած՝ առավելապես թոքերի ստորին հատվածներում, մեկ և երկողմանի օջախային կամ բլթային պնևմոնիայի, երբեմն ինտերստիցիալ պնևմոնիայի, սուր ավելուլիտի զարգացման արդյունքում, արձանագրվում է տենդ, սարսուռ, շնչահեղձություն, ատաքսիա, զառանցանք, հալուցինացիաներ, որոշ հիվանդների մոտ՝ փսխում, լուծ, լյարդի ախտահարում և այլն: Ծանր դեպքերում զարգանում է թոք-սրտային անբավարարություն, ինչը կարող է մահացու (լետալ) վախճան ունենալ: Մահացությունը

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ Ի ԵԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

եզակի հիվանդացության դեպքերում տատանվում է 15%-ի սահմաններում, բռնկումների ժամանակ այն կարող է հասնել մինչև 60%-ի:

Պոնտիակյան տենդ: Ընթանում է սուր շնչառական (ռեսպիրատոր) ինֆեկցիաներին բնորոշ սիմպտոմներով՝ տենդ, սարսուռ, օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիա, գլխացավ, մկանացավ՝ առանց պնևմոնիայի ախտանիշների: Վերջին հանգամանքով է պայմանավորված հիվանդության բարենպաստ ելքը, նույնիսկ առանց հատուկ բուժական միջոցառումների: Մահացու դեպքեր գրեթե չեն արձանագրվում:

Իմունիտետ: Կրկնակի հիվանդացման դեպքեր գրեթե չեն արձանագրվում, ինչը հավանաբար պայմանավորված է գերազանցապես անընկալության բջջային մեխանիզմով:

Լաբորատոր ախտորոշումն իրականացվում է հիմնականում բակտերիոսկոպիկ եղանակով՝ **ուղղակի իմունաֆլուորեսցենտային մեթոդ**, շճախտորոշումը կատարվում է իմունաֆերմենտային անալիզի մեթոդով՝ արյան շիճուկներում սպեցիֆիկ հակամարմինների հայտնաբերման նպատակով:

Բուժումը կատարվում է վերջին սերնդի հակաբիոտիկ պրեպարատներով, քանի որ *Legionella pneumophila*-ի շտամների մեծամասնությունը սինթեզում է β -լակտամազներ:

11.6. ԱԿՏԻՆՈՄԻԿՈՋՆԵՐ

Հարուցվում են **Actinomyces** ցեղին դասվող շողասնկերով, որոնց տիպային տեսակն է **Actinomyces bovis**-ը: Կազմավորման մակարդակով զբաղեցնում են միջանկյալ տեղ բակտերիաների և սնկերի միջև (հուն. aktis-շող, ճառագայթ, mykes-սունկ): Դրանց ճնշող մեծամասնությունը ազատ ապրող սապրոֆիտներ են, առանձին պայմանական ախտածին տեսակներ մարդու նորմալ միկրոֆլորայի ներկայացուցիչներ են և որոշակի պայմաններում կարող են առաջացնել ակտինոմիկոզներ:

Մորֆոլոգիա և ֆիզիոլոգիա: Բարակ, միջին չափերի, պոլիմորֆ ցուպիկներ են: Արիեստական սննդային միջավայրերում առաջաց-

նում են իսկական (թելիկները զուրկ են միջնապատերից) **միցելներ**՝ սուբստրատային կամ օդային, որոնք մինչև 1մ կամ տրամագծով և 100-600մ կմ երկարությամբ թելիկների ճյուղավորված խուրճ են: Օդային միցելի թելիկների վրա գտնվում են սպորներ և **պտղաբեր ճյուղեր (հիֆեր)**: Ցուպիկանման ձևերի ծայրերը հաճախ հաստացած են: Գրամ դրական են, անշարժ, որոշ տեսակները կարող են առաջացնել պոլիսախարիդային պատիճ: Բազմանում են անսեռ ճանապարհով՝ սպորներով, հիֆերի մասնատմամբ կամ բողբոջմամբ: Հիմնականում անաերոբ են: Սննդային միջավայրերի նկատմամբ պահանջկոտ չեն: Պինդ միջավայրերում առաջացնում են փոքր չափերի, տարբեր գունավորմամբ (մանուշակագույն, կապույտ, կանաչ, կարմիր, գորշ), հարթ կամ անհարթ եզրերով գաղութներ: Կենսաքիմիական ակտիվությունը բազմազան է, դրանցից շատերը սինթեզում են B խմբի վիտամիններ, հակաբիոտիկ նյութեր, ինչը մեծապես կիրառվում է միկրոբիոլոգիական արդյունաբերությունում: Ախտածին տեսակներն օժտված են արտահայտված պրոտեոլիտիկ և շաքարոլիտիկ ակտիվությամբ (շաքարները տարրալուծում են մինչև թթվի առաջացման):

Ակտինոմիկոզները տարբեր օրգան-համակարգերի, քրոնիկական, գրանուլեմատոզ, **թարախաբորբոքային** հիվանդություններ են, հաճախ աբսցեսների և խուղակների ձևավորմամբ: Ախտահարված հյուսվածքներում առաջանում են յուրօրինակ մորֆոլոգիական կառույցներ՝ **դրուզներ**, որոնք կենտրոնում խառը միահյուսված, դեպի պերիֆերիան ճառագայթաձև ձգվող միցելների կուտակումներ են: **Անտիգենությունը** պայմանավորված է հիմնականում բջջապատի պոլիսախարիդով՝ **տեսակային անտիգեն**: Էկզոտոքսին չեն սինթեզում, վիրուլենտության գործոններից են պատիճը, ադիեզիվության և ագրեսիվության ֆերմենտները: Բորբոքային օջախում ֆագոցիտոզն անավարտ է: Շրջակա միջավայրում բավականին կայուն են, կարող են դիմակայել և բազմանալ ջերմաստիճանային ու pH-ի լայն դիսպազոնում (pH 4.5-9.0):

Նոկարդիաներն առաջացնում են համանուն՝ **Նոկարդիոզ** հիվանդությունը, որը հիմնականում ընթանում է ներքին օրգանների, հաճախ թոքերի, մաշկի, ենթամաշկի, ոսկրերի թարախային բորբոքումներով: Մորֆոլոգիական, կուլտուրալ հատկություններով նման են ինչպես ակտինոմիցետներին, այնպես էլ միկոբակտերիաներին: Յանդիպում են և՛ ցուպիկանման, և՛ թելանման ձևերը, միցելն ավելի արտահայտված է, քան շողասնկերինը, անշարժ են, թթվակայուն, գրամ դրական են: Տարբեր տեսակների մոտ գերակշռում է շնչառության աերոբ տիպը: Շրջակա միջավայրի ազդակների նկատմամբ բավականին կայուն են, երկարատև կարող են պահպանվել հողում, ինչը համարվում է նրանց բնական շտեմարանը:

11.7. ՄՊԻՐՈՒՍԵՏՈՉՆԵՐ

Պայմանավորված մի շարք մորֆոլոգիական և կենսաբանական հատկություններով՝ սպիրոխետներն ընդգրկվել են Spirochaetales (հուն. speira-գալար, պարույր, chaite-մազ, թելիկ) կարգում, որը բաղկացած է 2 ընտանիքից՝ **Spirochaetaceae** և **Leptospiraceae**. Spirochetaceae ընտանիքում մարդու համար ախտածին են **Borrelia** և **Treponema** ցեղերը: Leptospiraceae ընտանիքը ներկայացված է **Leptospira** ցեղով, որի տարբեր տեսակները ախտածին են մարդու և կենդանիների համար: Ոլորուն, շարժուն միկրոօրգանիզմներ են, որոնց չափերը տատանվում են շատ լայն սահմաններում՝ 0.1-0.3 X 5-250մկմ, ընդ որում առավել փոքր չափերով բնութագրվում են մարդու համար ախտածին տեսակները: Ոչ ախտածինները չափերով ավելի խոշոր են, կառուցվածքով՝ կոպիտ, իսկ շարժումները սահմանափակ են: Վերջիններս որոշակիորեն ներկայացված են մարդու նորմալ միկրոֆլորայի կազմում՝ T.refringens, T.buccalis, T.denticola: Գրամի եղանակով բոլոր սպիրոխետները ներկվում են բացասական: Հիմնական կառուցվածքային միավորը պրոտոպլազմատիկ գլանն է՝ ցիտոպլազման շրջափակված ցիտոպլազմատիկ թաղանթով, որն արտաքինից պատված է բազմաշերտ թաղանթով՝ քջջապատով: Ցիտոպլազմատիկ գլանի և արտաքին թաղանթի միջև,

իսկ որոշ հեղինակների կարծիքով բջջապատի հաստության մեջ ցիտոպլազմատիկ գլանի երկու ծայրերի հաստացումներից (բլեֆարոպլաստներից) սկսվում և դեպի բջջի կենտրոն միմյանց ընդառաջ են գնում ֆիբրիլներ, որոնք ոլորվում են ինչպես իրենց առանցքի, այնպես էլ մեկը մյուսի և պրոտոպլազմատիկ գլանի շուրջը՝ պայմանավորելով միկրոօրգանիզմի ոլորուն կառուցվածքը: Ֆիբրիլների քանակը, դրանցով պայմանավորված առաջնային գալարների համաչափությունը, ամպլիտուդան, հաճախականությունը և առաջացրած երկրորդային գալարները նշանակություն ունեն նշված միկրոօրգանիզմների դասակարգման և տարբերակման առումով:

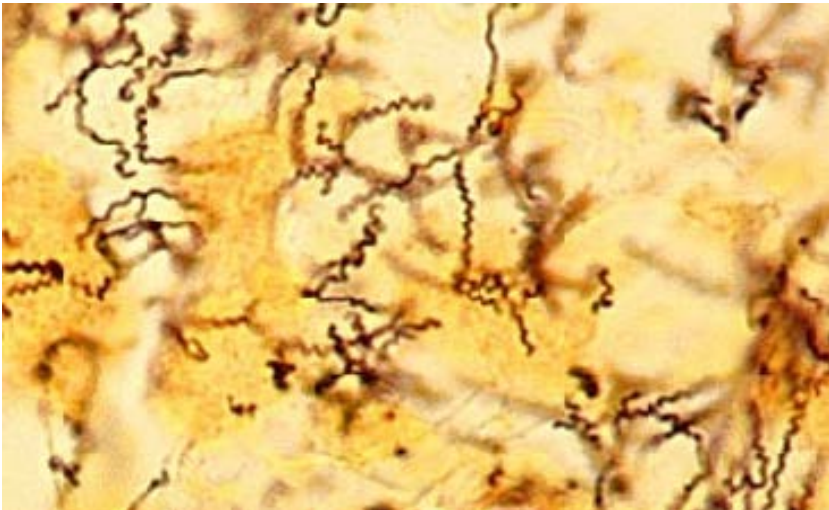
11.7.1. Սիֆիլիս (*T.pallidum*)

Treponema ցեղն ընդգրկում է մարդու համար ախտածին 4 տեսակ, որոնք հարուցում են համապատասխան հիվանդություններ՝ *T.pallidum* - սիֆիլիս, *T.pertenue* - ֆրամբեզիա, *T.carateum* - պինտա և *T.bejel* - բեյջել: Նշված միկրոօրգանիզմներով հարուցված ինֆեկցիաների ժամանակ սիֆիլիսի նկատմամբ դրված բոլոր կենսաբանական ռեակցիաները դրական են, հաստատված է նաև խաչաձև ինունիտետը, ինչպես փորձարարական կենդանիների, այնպես էլ մարդկանց մոտ: Մարդու ախտաբանությունում առավել մեծ դեր ունի **T.pallidum**-ը՝ դժգույն տրեպոնեման, որը հայտնաբերվել է 1905-ին Ֆ.Շաուդինի և Է.Յոֆմանի կողմից, սիֆիլիսով հիվանդի մոտ:

Սորֆուլոզիա: Ինչպես Spirochaetales կարգին դասվող բոլոր միկրոօրգանիզմները, ունեն պարուրած կառուցվածք, 0.1-0.2x6.0-20.0մկմ չափեր: Որպես կանոն երկրորդային գալարներ չեն առաջացնում, առաջնային գալարները՝ թվով 8-12, տեղաբաշխված են բջջի երկարությամբ հավասարաչափ, մոտ 1մկմ հեռավորությամբ (նկ.125): Էլեկտրոնային մանրադիտակի տակ նմանվում են անձրևորդի, սակայն նկարագրված սպիրալանման ձևի հետ միասին դրանց գոյատևման ցիկլը մակրոօրգանիզմում, կարող է ներառել

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

նաև հատիկավոր և ցիստանման, սֆերիկ մարմինների էտապները, և հենց այդ հատիկավոր ձևերն են, որ ունակ են անցնելու բակտերիային ֆիլտրերով: Վատ են ներկվում անիլինային ներկերով, Ռոմանովսկի-Գիմզայի եղանակով երկարատև ներկման պայմաններում ձեռք են բերում թույլ վարդագույն երանգ, ինչով և պայմանավորված է անվանումը՝ **դժգույն տրեպոնեմա**: Վերականգնում են արծաթի նիտրատը մետաղական արծաթի, որը նստում է միկոոբզամիզմի մակերեսին և հյուսվածքներում նրան տեսանելի է դարձնում:



Նկ. 125. T.pallidum

Կուլտուրալ հատկություններ և կենսաքիմիական ակտիվություն: Սովորաբար բազմանում են միջաձիգ կիսման ճանապարհով՝ գեներացիայի ժամանակը 30 ժամ է: Շնչառության տիպով անաերոբ են: Սննդամիջավայրերի նկատմամբ խիստ պահանջկոտ են, աճի և բազմացման համար անհրաժեշտ են շուրջ 11 ամինաթթու, աղեր, վիտամիններ, շիճուկային ալբումին: Առաջին անգամ մաքուր կուլտուրան անջատվել է Յա.Գ.Շերեշևսկու կողմից դեռևս 1909-ին, ձիու կիսամակարդված շիճուկում: Ներկայումս տրեպոնեմաների կուլտիվացման համար օգտագործվում է ՄՊԱ կամ լյարդային

միջավայր՝ ավելացրած ճագարի լյարդի և ամորձիների կտորներ, որոնցում մանր գաղութները ի հայտ են գալիս ցանքի 3-5 օրերի ընթացքում: Հետագա գեներացիաներում հնարավոր է բազմացումը նաև Կիտտ-Տարոցիի միջավայրում, սակայն ախտածին սպիրոխետների կուլտիվացման առավել արդյունավետ միջոցը ճագարների ամորձու վարակումն է, էքսպերիմենտալ օրիսիտի առաջացումը: Կենսաքիմիական հատկությունները քիչ են ուսումնասիրված. կատալազա, օքսիդազա, ուրեազա բացասական են, որոշ առավել ախտածին շտամներ կարող են տարրալուծել մի շարք շաքարներ, քայքայել սպիտակուցներն ինդոլի և ծծմբաջրածնի առաջացմամբ, ջրիկացնել ժելատինը: Եզակի շտամներ կարող են հենոլիզել մարդու էրիթրոցիտները:

Անտիգեններ: T.pallidum-ի կառուցվածքում առկա է սպիտակուցային՝ սպեցիֆիկ, պոլիսախարիդային և լիպիդային՝ ոչ սպեցիֆիկ, անտիգեններ: Վերջինս օժտված է խաչաձև փոխազդեցությամբ խոշոր եղջերավոր կենդանիների սրտամկանի լիպիդային անտիգենի հետ, ինչն ընկած է **Վասերմանի** կոմպլեմենտի կապման ռեակցիայի հիմքում: Շճախմբերի և շճավարիանոտների չի տարբերակվում: Հարկ է նշել, որ կուրտուրալ և հյուսվածքային տրեպոնեմաների անտիգենային կազմը գրեթե չեն տարբերվում միմյանցից, և կուլտուրալ տրեպոնեմաներից պատրաստված անտիգենը կիրառվում է շճաբանական ռեակցիաներում:

Համաճարակաբանություն: Տիպիկ անթրոպոնոզ վեներական հիվանդություն է: Ինֆեկցիայի աղբյուրը հիվանդ մարդն է՝ սովորաբար մինչև 5 տարվա ընթացքում: Հիվանդության ավելի ուշ շրջանում հիվանդները սակավ վարակիչ են: Վարակումը հիմնականում տեղի է ունենում սեռական ճանապարհով, հազվադեպ տրանսպլացենտար՝ հիվանդ մորից նարածնին (ի ծնե սիֆիլիս): Հարկ է նշել, որ հղիության առաջին չորս ամիսների ընթացքում տրեպոնեմաները ունակ չեն անցնելու պլացենտար պատմեշը, և գործնականում հնարավոր է մոր բուժումն ու պտղի ապահովումը սիֆիլիսով՝ հիվանդանալուց: Չի բացառվում նաև պրոֆեսիոնալ վարակումը՝

հիվանդի արյան կամ այլ կենսաբանական հեղուկների հետ բուժաշխատողների անմիջական շփման ճանապարհով: Տեսականորեն հնարավոր է նաև վարակումը կենցաղ-կոնտակտային ճանապարհով (ճաշի սպասք, անձնական և անկողնային սպիտակեղեն և այլն): Փորձարարական ճանապարհով հնարավոր է կապիկների, ծովախոզուկների, ճագարների վարակումը: Վերջիններիս մոտ վարակն ընթանում է անախտանիշ:

Արտաքին ազդակների նկատմամբ տրեպոնեմաները անկայուն են. շատ արագ ոչնչանում են չորացման և բարձր ջերմաստիճանի պայմաններում: Ակնթարթորեն կորցնում են շարժունակությունը և ոչնչանում են 0.3-0.5%-անոց աղաթթվի լուծույթում, մկնդեղի, բիսմուտի, սնդիկի պրեպարատների միջավայրում: Արյան և արյան պրեպարատներում 4°C-ի պայմաններում կենսունակությունը պահպանում են 24 ժամ, ինչն անհրաժեշտ է նկատի ունենալ փոխներարկումների ժամանակ:

Պաթոգենեզ և վիրուլենտության գործոններ: Մուտքի դռնով ներթափանցելով՝ տրեպոնեմաները ոչ միայն կլանվում են մակրոֆագերի կողմից, այլև ակտիվորեն թափանցում են ձևավորվող սպեցիֆիկ բորբոքային օջախի այլ բջջային տարրերի՝ ֆիբրոբլաստների, լիմֆոիդ, էպիթելային, անոթների էնդոթելային և այլ բջիջների ներքին միջավայր, որոնցում ինտենսիվորեն բազմանալով, հանգեցնում են դրանց ոչնչացմանը: Վերջիններիս ամբողջականության խախտումից հետո վիրուլենտ տրեպոնեմաների մի մասը մնում է շրջափակված ֆագոսոմի թաղանթներով, ինչը դրանց դարձնում է առավել քիչ մատչելի քիմիոթերապևտիկ պրեպարատների և հակամարմինների համար ու նպաստում է ինֆեկցիոն պրոցեսի գեներալիզացմանը: Տրեպոնեմաների որոշ մասն էլ տարրալուծվում են, որի հետևանքով անջատվում է **էնդոտոքսինը**: Էկզոտոքսին չեն արտազատում:

Կլինիկա: Ինկուբացիոն շրջանը սիֆիլիսի ժամանակ տատանվում է 2-10 շաբաթ, միջինը՝ մինչև 4 շաբաթ: Հարուցիչների համար մուտքի դուռ են հիմնականում սեռական օրգանների, հազվադեպ՝

բերանի խոռոչի, ուղիղ աղիքի լորձաթաղանթները, ինչպես նաև վնասված մաշկը: Հիվանդության առաջին իսկ օրերից տրեպոնեմաներն անցնում են արյան հոսք և տարածվում բոլոր օրգաններն ու հյուսվածքները, այդ թվում նաև պերիֆերիկ ու կենտրոնական նյարդային համակարգ՝ պայմանավորելով օրգանիզմի ռեակտիվության աստիճանական փոփոխությունը տրեպոնեմային հակածինների նկատմամբ, ինչը առավել հստակ արտահայտվում է հետագա փուլերում:

Հարուցիչների ներթափանցման վայրում **առաջնային սիֆիլոմայի (կարծր շանկր՝ 1-2 սմ տրամագծով, շոշափման ժամանակ կարծր հիմքով, փայլուն մակերեսով խոց)** առաջացումով սկսվում է սիֆիլիսի **առաջնային շրջանը**, որը շարունակվում է շուրջ 6-7 շաբաթ: Սովորաբար կարծր շանկրի առաջացումից մեկ շաբաթ անց արձանագրվում է սահմանային ավշային հանգույցների մեծացում, հարուցիչների անցում արյան հոսք և **տրեպոնեմային սեպտիցեմիայի** զարգացում: Առաջնային սիֆիլիսի ընթացքում արյան շիճուկում բարձրանում է տարբեր դասերի, այդ թվում նաև E-իմունոգլոբուլինների խտությունը տրեպոնեմաների անտիգենների նկատմամբ, որի հետևանքով շճաբանական ռեակցիաները լինում են դրական, ինչը թույլ է տալիս առաջին շրջանը բաժանել **սերոպոզիտիվ և սերոնեգատիվ** ենթափուլերի:

Երկրորդային սիֆիլիսը սկսվում է մաշկի և լորձաթաղանթների գեներալիզացված ցանի առաջացումով, ի հայտ են գալիս ներքին օրգանների, հենաշարժական ապարատի և նյարդային համակարգի կլինիկորեն արտահայտված ախտահարումներ՝ հեպատիտ, նեֆրոզ, պերիօստիտ, արթրիտ, մենինգիտ և այլն: Այն ձգվում է շուրջ 3-4 տարի և դրսևորվում է մի քանի ռեցիդիվներով՝ պայմանավորված տրեպոնեմաների երկարատև պերսիստենցիայով: Հյուսվածքների ախտաբանական փոփոխությունները բնութագրվում են համեմատաբար արագ, ինքնաբերաբար վերացման հակումով ու դեստրուկտիվ փոփոխությունների բացակայությամբ: Երկրորդային

սիֆիլիսի ընթացքում օրգանիզմում զարգանում է **ոչ ստերիլ** կամ **ինֆեկցիոն անընկալություն**:

Երրորդային սիֆիլիսը բնորոշվում է սահմանազատված կամ տարածուն սպեցիֆիկ ինֆիլտրատների՝ **գուլմանների**, առաջացումով: Վերջիններս հետևանք են օրգանիզմում իմունաախտաբանական պրոցեսների (դանդաղ տիպի գերզգայունություն, աուտոիմուն ռեակցիաներ) զարգացման՝ ի պատասխան առկա տրեպոնեմաների: Գուլմաները հակված են քայքայման, ինչը հետագայում կարող է պայմանավորել ախտահարված օրգաններում և հյուսվածքներում առավել ծանր և ծավալուն դեստրուկտիվ փոփոխությունների առաջացումը: Երրորդային ախտահարումները զարգանում են հիվանդության 3-ից 6 տարվա ընթացքում, բայց երբեմն նաև տասնյակ տարիներ անց: Ռեցիդիվները այս փուլում արձանագրվում են հազվադեպ և սովորաբար միմյանցից բաժանվում են երկարատև՝ տարիներ տևող, գաղտնի շրջանով: Բորբոքային օջախներում դժգույն տրեպոնեմաները հանդիպում են շատ չնչին քանակով, և հավանաբար դրանով է բացատրվում այս շրջանում հիվանդների ավելի քիչ վարակելիությունը:

Որոշ դեպքերում, սովորաբար երկարատև գաղտնի շրջանից հետո, հիմնականում վատ բուժված կամ չբուժված հիվանդների մոտ կարող է զարգանալ կենտրոնական նյարդային համակարգի ծանր ախտահարումներ, պրոգրեսիվ պարալիչի կամ ողնուղեղային չորուկի ձևով: Սակայն դրանք մեկուսի ախտահարումներ չեն, և շատ հաճախ ուղեկցվում են օրգանիզմի բազմազան հյուսվածքների և ներքին օրգանների՝ հիմնականում սրտի, աորտայի, լյարդի, երիկամների, թոքերի՝ վիսցերալ սիֆիլիս, ծանր ախտաանատոմիական, ախտաֆիզիոլոգիական փոփոխություններով:

Չարկ է նշել, որ բացի վերը նշված կլասիկ ընթացքից, սիֆիլիսը կարող է ընթանալ նաև՝ ատիպիկ ձևերով, ինչպիսիք են՝ գաղտնի սիֆիլիսը, սիֆիլիսն առանց շանկրի կամ գլխատված սիֆիլիս՝ հիմնականում արձանագրվում է արյան փոխներարկումներից հետո (պարէնտերալ վարակում), չարորոակ սիֆիլիսը և այլն:

Ջետինֆեկցիոն իմունիտետ չի ձևավորվում, և կարող է հանդիպել կրկնակի և նույնիսկ բազմակի հիվանդացման դեպքեր, չնայած մակրոօրգանիզմում տրեպոնեմաները խթանում են սպեցիֆիկ հակամարմինների սինթեզը, որոնք առաջացնում են կենսունակ, շարժուն տրեպոնեմաների անշարժացում և մահ, *T.pallidum*-ի առկայությամբ կապում են կոմպլեմենտը՝ պայմանավորելով հարուցիչների լիզիսը: Ջիվանդության ընթացքում ինֆեկցիոն իմունիտետի զարգացումը նվազեցնում է սուպեր ինֆեկցիայի հնարավորությունը: Օրգանիզմից դժգույն տրեպոնեմաների լիակատար հեռացման դեպքում մարդը դառնում է ընկալ: Ռեինֆեկցիայի դեպքում հիվանդությունը անցնում է նույն նկարագրված շրջանները:

Լաբորատոր ախտորոշման համար առավել մատչելի մեթոդը՝ շանկրի, ցանային էլեմենտների մակերեսներից պատրաստված պրեպարատների, մանրադիտակային հետազոտությունն է: Շճաբանական ախտորոշումը կատարվում է հիմնականում **Վասերմանի** կոմպլեմենտի կապման ռեակցիայով՝ տրեպոնեմային (սպեցիֆիկ անտիգեն) և կարդիոլիպիդային (ոչ սպեցիֆիկ անտիգեն) անտիգենների կիրառմամբ: Կիրառվում են նաև այլ շճաբանական ռեակցիաներ:

Սպեցիֆիկ պրոֆիլակտիկայի միջոցներ չկան, **բուժումը** կատարվում է հակաբիոտիկներով:

11.7.2. Համաճարակային հետադարձ տիֆ (B. recurrentis)

Համաճարակային հետադարձ տիֆը սուր, անթրոպոնոզ հիվանդություն է՝ տրանսմիսիվ փոխանցման մեխանիզմով, համաճարակային հակումով: Հարուցիչն է **Borrelia recurrentis**-ը, որը հայտնաբերվել է Օ.Օբերմեյերի կողմից 1868-ին: Ջիվանդության հավաստի նկարագրությունը՝ դեռևս 1700-ական թվականներին, հրապարակել է Ռատտին «վերադարձներով հնգօրյա տենդ» անվանումով: XX դարի սկզբին ապացուցվել է ոջիլների դերը ինֆեկցիայի փոխանցման խնդրում: Ներկայումս հանդիպում է

հիվանդության «**ոջլային հետադարձ տիֆ**», «**հետադարձ տենդ**», «**հետադարձ սպիրոխետոզ**» անվանումները:

Սորֆոլոզիա: Բարակ, 0.3-0.6մկմ տրամագծով, 8-18մկմ երկարությամբ պարուրաձև, 3-8 անհամաչափ գալարներով, բարակած ծայրերով, գրան բացասական միկրոօրգանիզմներ են (նկ.126): Լավ



Նկ.126. *Borrelia recurrentis*

ներկվում են անիլինային ներկերով: Ռոմանովսկու-Գիմզայի եղանակով ներկվում են կապտամանուշակագույն: Խիստ անաերոբներ են, կուլտիվացվում են կենդանական ծագման չքնազրկված սպիտակուցներով հարուստ սննդամիջավայրերում, հավի աճող սաղմում: Աճման բարենպաստ ջերմաստիճանը 30-37°C է, pH-ը՝ 7.2-7.4: Բորելիաների մակերեսային անտիգենները շատ փոփոխական են: Տարբերակման համար շճաբանական, ինչպես նաև կենսաքիմիական ռեակցիաներ չեն կիրառում:

Համաճարակաբանություն: Արտաքին միջավայրի ազդակների նկատմամբ բավականին զգայուն են, արագ ոչնչանում են 50°C-ի պայմաններում: Լավ գոյատևում են ցածր ջերմաստիճաններում: Սննդամթերքում պահպանվում են մի քանի օր: Ինֆեկցիայի միակ աղբյուրը հիվանդ մարդն է: Փոխանցողներ են հիմնականում **հագուստի ոջիլները**, սակայն չի բացառվում նաև գլխի և ցայլքոջիլների դերը: Հիվանդի արյունը ծծելուց հետո բորելիաները բազմանում են ոջիլի հեմոլիմֆայում և արդեն 1 շաբաթ անց դրանք դառնում են վարակիչ: Սարդը վարակվում է ոջիլի ճգմման և

հենոլիմֆայի մաշկի քերծվածքներին շփվելու հետևանքով: Հնարավոր է վարակումը նաև հենոլիմֆայի լործաթաղանթների հետ շփման ժամանակ: Ոջիւները հարուցիչին տրանսօվարիալ ճանապարհով սերնդին չեն փոխանցում: Առավելագույն հիվանդացությունը արձանագրվում է ձմռան-գարնան ամիսներին:

Պաթոգենեզ: Անցնելով օրգանիզմի ներքին միջավայր՝ բորելիանները ինտենսիվորեն բազմանում են լիմֆոիդ, մակրոֆագային համակարգի բջիջներում և անցնում արյան հոսք՝ բորելեմիա, որտեղ դրանց որոշ մասի քայքայման արդյունքում անջատվում է մեծ քանակության էնդոտոքսին, որը կլինիկորեն դրսևորվում է տենդի նոպայով: Ավելի ուշ օրգանիզմի ոչ սպեցիֆիկ և սպեցիֆիկ պաշտպանական մեխանիզմների (ֆագոցիտոզ, սպեցիֆիկ հակամարմիններ) միջոցով հարուցիչները ոչնչացվում են, տոքսինները՝ չեզոքացվում, և արձանագրվում է ջերմության կտրուկ անկում ու նոպայի մարում: Սակայն հարուցիչների մի մասը պահպանվում է և բազմանում հիմնականում ոսկրածուծում, ԿՆՀ-ում՝ առաջացնելով նոր անտիգենային հատկություններով սերունդ, որոնք անցնելով արյան հոսք՝ պայմանավորում են հիվանդության նոր նոպան: Այնուհետև նույն պրոցեսը բազմիցս կրկնվում է, և յուրաքանչյուր դեպքում արյան մեջ կուտակվում են հակամարմիններ՝ յուրահատուկ հարուցիչների նոր սերնդին, ինչը նպաստում է հարուցիչների, դրանց տոքսինների վնասազերծմանն ու օրգանիզմից հեռացմանը: Սրանով հիվանդությունն անցնում է ապաքինման փուլ:

Ախտաբանական փոփոխություններն առավել հստակ արձանագրվում են փայծաղում, լյարդում, ոսկրածուծում, որոնցում հակամարմինների ազդեցությամբ առաջանում են բորելիաների ազրեգատներ, արյան մազանոթների խցանում և արյան միկրոշրջանառության խանգարումներ: Փայծաղը, լյարդը մեծացած են, նկատվում են նեկրոտիկ օջախներ: Արյունազեղումներ, նեկրոտիկ բորբոքային օջախներ են արձանագրվում նաև երիկամներում, միոկարդում, էնդոկարդում, սրտամկանի նյարդային հանգույցներում, գլխուղեղում, հատկապես ցողունային մասի թաղանթներում:

Կլիմիկա: Ինկուբացիոն շրջանը 3-14 օր է: Հիվանդությունը սկսվում է հանկարծակի՝ դողով, սարսուռով, ջերմության բարձրացումով՝ մի քանի ժամվա ընթացքում մինչև 39-40°C: Արձանագրվում է տանջող գլխացավեր, մկանացավեր, հողացավեր, անքնություն: Ախորժակը բացակայում է, կարող է նկատվել սրտխառնոց, փսխում, լուծ: Տիպիկ ախտանիշներից է ձախ ենթակողում բուժ ցավերի զգացումը՝ պայմանավորված փայծաղի ախտահարմամբ և մեծացմամբ: Հաճախ միաժամանակ նկատվում է հեպատոմեգալիա և դեղնուկի զարգացում: Առաջին ջերմային նոպան տևում է 5-8 օր, որն ավարտվում է առատ քրտնարտադրությամբ, ջերմության անկմամբ ու կլիմիկական ախտանիշների մարմամբ՝ ապիռեքսիա 7-14 օր տևողությամբ: Հետագայում ջերմային նոպաների տևողությունը կրճատվում է, ապիռեքսիայինը՝ երկարում: Հիվանդության ամբողջ ընթացքում արձանագրվում է 5-6 նոպա:

Ժամանակին և արդյունավետ **բուժման** պայմաններում հիվանդության ելքը բարենպաստ է, մահացությունը չի գերազանցում 1%-ը: Հետինֆեկցիոն **անընկալությունը կայուն չէ:** Առաջացած հակամարմինները երկար չեն պահպանվում: **Կանխարգելման** յուրահատուկ միջոցներ չկան: Հիմնականում միջոցառումներն ուղղված են ջերմող հիվանդների ժամանակին հայտնաբերմանը և բուժմանը, ոջլոտության վերացմանը:

Լաբորատոր ախտորոշումն իրականացվում է հիմնականում արյան բակտերիոսկոպիկ հետազոտությամբ: Էնդեմիկ՝ տզային հետադարձ տիֆի օջախներում այդ հիվանդության հարուցիչները Օբերմեյերի բորելիաներից տարբերելու համար կիրառվում է կենսաբանական եղանակը: Ծովախոզուկները չեն հիվանդանում էպիդեմիկ հետադարձ տիֆի հարուցիչներով վարակելիս:

11.7.3. Էնդեմիկ հետադարձ տիֆ

Չոոնոզ, տրանսմիսիվ փոխանցման մեխանիզմով, էնդեմիկ օջախայնությամբ ինֆեկցիոն հիվանդություն է: Այն կարող է հարուցվել *Borrelia* ցեղի տարբեր տեսակներով՝ **B.latyshewi**,

B.caucasica, B.persica և այլն: Հիվանդության բազմահարուցիչային բնույթը պայմանավորված է կոնկրետ աշխարհագրական գոտիներում բորելիաների որոշակի տեսակների շրջապատույտով:

Բորելիաների հիմնական շտեմարանը տարբեր կրծողներն են և դրանց վրա պարագիտող տզերը, որոնց մոտ հայտնաբերվել է բորելիաների տրանսօվարիալ փոխանցումը: Տարբերում են հիվանդության բնական և անթրոպուրգիկ օջախներ: Առաջիններում բորելիաների շրջապատույտը ընթանում է տզերի և վայրի կենդանիների ու կրծողների միջև, իսկ անթրոպուրգիկ օջախներում շրջապատույտի մեջ են ընդգրկվում նաև մարդն ու ընտանի կենդանիները: Հիվանդությունն ունի արտահայտված ամառային սեզոնականություն. հիվանդանում են հիմնականում նորեկները, քանի որ տեղական ազգաբնակչությունը, դեռևս մանկական հասակում վարակվելով, ձեռք է բերում ռեզիստենտություն տարածաշրջանում շրջանառվող բորելիաների նկատմամբ: Հիվանդանում են վարակված տզերի կծելու հետևանքով, միջատի թփ կամ կոքսալ հեղուկի միջոցով, որն արտազատվում է մաշկի վրա արյունը ծծելու պրոցեսում:

Սոլֆուրգիորեն և կենսաբանական հատկություններով առանձնապես չեն տարբերվում համաճարակային հետադարձ տիֆի հարուցիչից: Պաթոգենետիկ մեխանիզմը նույնպես չի տարբերվում: Հիվանդությունից հետո ձեռք է բերվում **տեսակային սպեցիֆիկության անընկալություն**, ինչը չի բացառում կրկնակի հիվանդացումը՝ հարուցված բորելիաների այլ տեսակներով:

Կլինիկորեն այն նման է համաճարակային հետադարձ տիֆին, սակայն ընթանում է ավելի թեթև, ջերմային նոպաները ավելի շատ են և կարճատև, մանրակրկիտ դիտարկաման ժամանակ գրեթե միշտ մաշկի վրա կարելի է հայտնաբերել տզի խայթոցի հետքը՝ առաջնային աֆեկտը, կետային արյունազեղման կամ փոքրիկ պապուլայի տեսքով՝ շրջափակված հեմոռագիկ գոտիով: Տզային հետադարձ տիֆի հարուցիչներն արյան մեջ հայտնաբերվում են հիվանդության

ամբողջ ընթացքում, ինչպես տենդային նոպայի, այնպես էլ ապիռեքսիայի ժամանակ:

Լաբորատոր ախտորոշումը և պրոֆիլակտիկան նույնն է, ինչ համաճարակային հետադարձ տիֆի ժամանակ, բուժումը կատարվում է հակաբիոտիկներով:

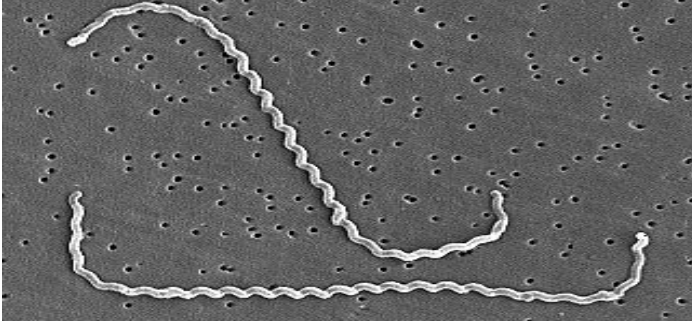
11.7.4. Լեպտոսպիրոզ (*L. interrogans*)

Սուր, զոոնոզ, բնական օջախայնությամբ ինֆեկցիոն հիվանդություն է, որի կլինիկական առաջին անգամ նկարագրել է գերմանացի գիտնական Վեյլը (1886թ.), իսկ 1888-ին Բոտկինի աշակերտ Վասիլևը՝ **Վասիլև-Վեյլի հիվանդություն**: 1914-15թթ. ճապոնացի հետազոտող Ա.Ինադոին հաջողվեց հիվանդներից անջատել հարուցիչը՝ **Leptospira icterohaemorrhagiae**:

Leptospira ցեղը ներառում է ազատ ապրող և պարագիտ տեսակներ, տիպային տեսակն է **L.interrogans**-ը: Մարդու համար ախտածին բոլոր լեպտոսպիրաները ընդգրկված են այդ տեսակում, որում տարբերում են շուրջ 40 շճախումբ և 200 շճատիպ:

Բնական օջախներում հարուցիչի շտեմարան են կրծողները, միջատակերները և տարբեր վայրի կենդանիները, հազվադեպ՝ թռչունները, անթրոպուրգիկ օջախներում՝ տնային բոլոր կենդանիները, սինանթրոպ կրծողները: Կենդանիների մոտ հիվանդության անսիմպտոմ, քրոնիկական ձևերի զարգացման հնարավորությունը նպաստում է դրանց արտաթորանքներով արտաքին միջավայրի աղտոտմանը, ինչը պայմանավորում է հատկապես ջրամբարների դերը՝ որտեղ լեպտոսպիրաները կարող են ինտենսիվորեն բազմանալ, որպես հարուցիչի լրացուցիչ շտեմարան և հիվանդության մեկ այլ՝ **«ջրային տենդ»** անվանումը: Մարդը կարող է հիվանդանալ օգտագործելով աղտոտված ջրամբարների ջուրը՝ խմելու կամ կենցաղային նպատակներով, ինչպես նաև՝ կենսունակ լեպտոսպիրաներով վարակված սննդամթերքը: Հիվանդ մարդը ինֆեկցիայի աղբյուր չէ:

Սորֆուոզիա: Ունեն սեղմված, բարակ զսպանակի կամ ոլորված պարանի ձև՝ պայմանավորված բազմաթիվ առաջնային մանր գալարներով: Կարող են առաջացնել կարթածև երկրորդային գալարներ: Ծայրերը կոճականման հաստացած են, շարժուն են: Չափերը տատանվում են 0.07-0.14X15-30մկմ սահմաններում: (Նկ.127):



Նկ.127. *Leptospira icterohaemorrhagiae*

Սպոր և պատիճ չեն առաջացնում: Անիլինային ներկերով ներկվում են դժվարությամբ, Ռոմանովսկի-Գիմզայով երկարատև ներկման պայմաններում ընդունում են կարմիր-վարդագույն երանգ: Առավել հաճախ իրականացվում է նատիվ պրեպարատների մանրէազննում: Կուլտուրաներում հայտնաբերվում են կծիկների ձևով:

Ֆիզիոլոգիա: Ախտածին լեպտոսպիրաները աերոբ են, լավ աճում են հեղուկ և կիսահեղուկ սննդամիջավայրերում, որոնք պարտադիր պարունակում են 5-10% ճագարի շիճ: Աճի բարենպաստ ջերմաստիճանը 28-30°C է, pH-ը՝ 7.1-7.4: Աճը նկատվում է 5-8 օրից ոչ շուտ: Հեղուկ միջավայրում կուլտիվացման դեպքում սննդամիջայրը մնում է թափանցիկ և թափանցող լույսի պայմաններում առաջացնում է օպալեսցենցիա: Օժտված են խմբասպեցիֆիկ և տիպասպեցիֆիկ անտիգեններով:

Կայունություն: Զգայուն են արևի լույսի, բարձր ջերմաստիճանի նկատմամբ՝ 45°C-ում ոչնչանում են 45 րոպեում, 70°C-ում՝ 10 վայրկյանում, չորացման դեպքում անմիջապես ոչնչանում են: Քաղցրահամ ջրերում կենսունակությունը պահպանում են շուրջ 1,

ճահիճներում՝ 6 ամիս: Զգայուն են տարբեր դեզինֆեկտանտների նկատմամբ:

Վիրուլենտության հիմանական գործոնը **էնդոտոքսինն** է, որն անջատվում է հարուցիչների ամբողջականության խախտման դեպքում և առաջացնում է ընդհանուր ինտոքսիկացիա, ինչպես նաև արյունազեղումներ՝ պայմանավորված անոթների թափանցելիության մեծացմամբ:

Պաթոգենեզ և կլինիկա: Մուտքի դուռ են աչքի, քթի, բերանի, կերակրափողի լորձաթաղանթները և վնասված մաշկը: Ստամոքսի թթու միջավայրում դրանք անմիջապես ոչնչանում են: Հաճախ արձանագրվում է համակցված վարակում՝ մաշկի և լորձաթաղանթների միջոցով: Մուտքի դռներում չառաջացնելով բորբոքային երևույթներ՝ լեպտոսպիրաները տարածվում են լիմֆատիկ ուղիներով, սովորաբար չառաջացնելով լիմֆադենիտներ՝ բացառությամբ ճապոնական յոթնօրյա տենդի: Այնուհետև հաջորդում է 4-5 օր տևողությամբ լեպտոսպիրեմիայի փուլը, որն ուղեկցվում է հարուցիչի ընտրողական կուտակմամբ պարենքիմատոզ օրգաններում՝ լյարդում, փայծաղում, երիկամներում, թոքերում, ինչպես նաև մկաններում: Ունակ են անցնելու հեմատոէնցեֆալ պատմեշը և ախտահարելու ԿՆՀ-ն: Պաթոգենետիկ այս շրջանը համապատասխանում է ինկուբացիոն շրջանին, որը տևում է մոտավորապես 6-14 օր: **Լյարդի ախտահարումը** և դեղնուկի առաջացումը պայմանավորված է ինչպես հարուցիչների արտազատած տոքսիկ միացություններով, այնպես էլ շարժում լեպտոսպիրաների կողմից հեպատոցիտների մեխանիկական վնասմամբ: Հարկ է նշել, որ դեղնուկի առաջացման մեխանիզմում որոշակի դեր ունի նաև տարածում **հեմոլիզը**՝ միջնորդված բազմաքանակ արյունազեղումներով, ինչը պայմանավորված է լեպտոսպիրաների կողմից անոթների էնդոթելի վնասումով: **Երիկամների ախտահարումը** արտահայտվում է ուրոուն խողովակների դեստրուկտիվ փոփոխություններով ու միզազոյացման խանգարմամբ, ծանր դեպքերում՝ անուրիա, ուրեմիա: Վարակումից 10-15 օր անց լեպտոսպիրաները կարող են

հայտնաբերվել ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկում, ինչի հետևանքով դիտարկվում են մենինգիալ ախտանիշներ: **Անոթների** էնդոթելի վրա լեպտոսպիրաների մեխանիկական ազդեցության հետևանքով խախտվում է դրանց թափանցելիությունը, առաջանում են բազմաթիվ արյունազեղումներ, արյունահոսություններ և մեծ քանակով հեղուկի կորստի պատճառով հիպովոլեմիկ շոկ: Ապաքինումից հետո լեպտոսպիրաները շուրջ մեկ ամիս կարող են արտազատվել մեզով:

Կլինիկորեն տարբերակվում են հիվանդության **ոչ դեղնուկային** և **դեղնուկային**՝ իկտերոհեմոռագիկ, ձևերը: Հիվանդության միջին տևողությունը 5-6 շաբաթ է, բնորոշ ախտանիշներն են բարձր ջերմությունը՝ մինչև 39-40°C, մաշկի և լորձաթաղանթների դեղնուկը, դողը, գլխացավերը, մկանացավերը, հիվանդության ծաղկման շրջանում մարմնի և վերջույթների մաշկի պոլիմորֆ ցանր և այլն: Ծանր դեպքերում ներքին օրգանների ախտահարմանը զուգահեռ՝ առավել ցայտուն է արտահայտվում հեմոռագիկ սինդրոմը, ինչպես մաշկի և լորձաթաղանթի արյունազեղումներով, այնպես էլ ստամոքսի, աղիների, արգանդի, թոքերի արյունահոսություններով: Աղեկվատ բուժման պայմաններում ելքը բարենպաստ է, մահացությունը չի գերազանցում 1-3%-ը:

Հետինֆեկցիոն ինունդետոը տիպասպեցիֆիկ է, երկարատև:

Լաբորատոր ախտորոշումը կատարվում է բակտերիոսկոպիկ՝ արյան, ողնուղեղային հեղուկի, մեզի մթնադաշտային և Ռոմանով-սկի-Գիմզայի եղանակով ներկված պրեպարատների մանրէազննում, բակտերիաբանական, շճաբանական, կենսաբանական եղանակներով:

Բուժում: Կիրառվում են պենիցիլինային շարքի հակաբիոտիկներ և լեպտոսպիրաների առավել տարածված սերովարների դեմ ստացված իմունոգլոբուլին:

Սպեցիֆիկ կանխարգելում: Համաճարակային ցուցումների դեպքում կիրառվում է առավել տարածված սերովարների (*L.ictero-aemorrhagiae*, *L.gripotyphosa*, *L.pomona*) ֆենոլային մշակման ենթարկված, սպանված պոլիվակցինան:

11.8. ԽԼԱՄԻԴԻՈՋՆԵՐ

Խլամիդիաների դերը մարդու ախտաբանությունում հաստատվել է XIX վերջերին, Փարիզում շուրջ 50 անձանց, ավելի քան 30-40% մահվան ելքով, սուր, ծանր ընթացքով, ասիպիկ բրոնխոպնևմոնիայի արձանագրմամբ: Հիվանդացել են գերազանցապես այն անձինք, որոնք անմիջական շփում են ունեցել Արգենտինայից ներմուծված հիվանդ թութակների հետ, որն էլ պայմանավորել է Ա.Մորանժի կողմից հիվանդության «պսիտակոզ» (հուն. psittakos-թութակ) անվանումը: Հետագայում ինֆեկցիայի տարածման խնդրում պարզաբանվել է նաև այլ թռչունների դերը, և ներկայումս հիվանդությունը հայտնի է նաև **օրնիտոզ** (հուն. ornix-թռչուն) անվանումով: XX դարի 40-ական թվականներին պարզաբանվել է նմանատիպ հարուցիչների դերը կուրություն առաջացնող հիպերտրոֆիկ կոնյունկտիվիտի, միզասեռական համակարգի ոչ գոնոկոկային ախտահարումների, նորածինների պնևմոնիայի էթիոլոգիայում:

Chlamydiaceae (հուն. chlamydos-թիկնոց) ընտանիքում ընդգրկված միակ **Chlamydia** ցեղում տարբերում են մարդուն ախտահարող երեք տեսակ՝ **C.trachomatis**, **C.psitaci**, **C.pneumoniae** (նկ.128):

Տեսակ	Առաջացրած ախտահարումներ	Շճաախյալ
C.trachomatis	Տրախոմա, պարաուրախոմա	A,B,C
	Ուրոգենիտալ խլամիդիոզ, նորածինների պնևմոնիա	D,F,G,H,I,J, K
	Վեներական լիմֆոգրանուլյոմա	L1, L2, L3
C.psitaci	Օրնիտոզներ	13 (?)
C.pneumoniae	Պնևմոնիա, ՄՌ-Հ, արերոսկլերոզ, բրոնխիալ ասքմա	TWAR, AR,KA, CWL

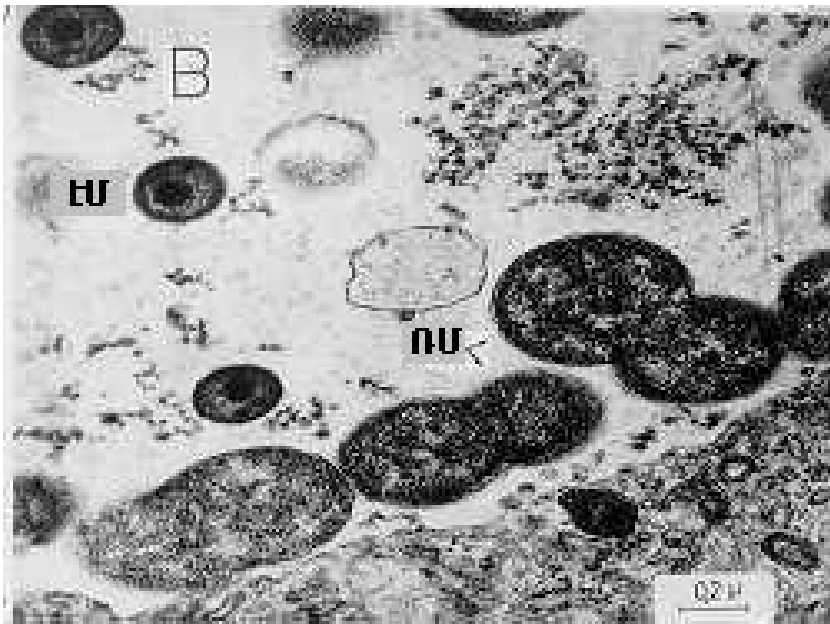
Նկ.128. Մարդուն ախտահարող խլամիդիաների դասակարգումը

Սորֆուլոգիա: Խլամիդիաները հիմնականում փոքր չափերի (0.2-1.5մկմ), պոլիմորֆ (գնդաձև, ցուպիկաձև), անշարժ, սպոր և պատիճ չառաջացնող **պրոկարիոտ** միկրոօրգանիզմներ են՝ օժտված **պարտադիր ներբջջային պարագիտիզմով**, ինչը պայմանավորում է

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

դրանց տարբերակումը արտա- և ներբջջային ձևերի: Կենսունակ բջջից դուրս խլամիդիաները գոյատևում են 0.2-0.5մկմ չափերով, մետաբոլիկ առումով քիչ ակտիվ, **տարրական (էլեմենտար) մարմնիկների (ԷՄ)** ձևով, որոնք ինտակտ բջիջներն ախտահարող **ինֆեկցիոն միավորներ** են (նկ.129):

Ներբջջային՝ ռեպրոդուկտիվ ձևը ներկայացված է ավելի խոշոր՝ մինչև 1.5մկմ չափերի, ցանցանման կառուցվածքով, նուրբ բջջապատով, **ռետիկուլյար մարմնիկներով (ՌՄ)**: Կերջիններս ձևավորվում են էլեմենտար մարմնիկներից՝ 5-6 ժամվա ընթացքում, թիրախ



Նկ.129. C.trachomatis

բջջի ցիտոպլազմայում, իսկ թիրախ բջջից անջատման դեպքում **զուրկ են ինֆեկցիոնությունից**: Սկզբում ԷՄ-ից ձևավորվում է **ինիցիալ մարմնիկ**, հետո՝ ՌՄ (վեգետատիվ ձև), որն սկսում է կիսվել ախտահարված բջջի ցիտոպլազմայում՝ առաջացնելով հարկորիզային պարփակումներ: Հետագայում ՌՄ-ի կոնդենսացման հետևանքով ձևավորվում է հորթի աչք հիշեցնող **միջանկյալ մարմնիկ**,

որն էլ տրանսֆորմացվում է բջջից դուրս գալու պատրաստ էՄ-ների: Էլեմենտար մարմնիկների ելքն ուղեկցվում է ախտահարված բջջի լիզոսոմ, ինչով ավարտվում է խլամիդիաների բազմացման 40-72 ժամ տևողությամբ ամբողջական ցիկլը: Արտաքին թաղանթի կառուցվածքով նման են **գրամ բացասական** միկրոօրգանիզմներին, բջջապատի կառուցվածքում բացակայում է պեպտիդոլիկանը: Առավել լավ ներկվում են Ռոմանովսկի-Գիմզայի եղանակով. էլեմենտար մարմնիկները ստանում են կարմիր, իսկ ռետիկուլյար մարմնիկները՝ կապույտ գունավորում:

Արիեստական սննդամիջավայրերում չեն աճում, քանի որ բացարձակ ներբջջային պարազիտներ են, ինչը պայմանավորված է բարձր էներգետիկ միացությունների՝ մասնավորապես ԱՇՖ-ի սինթեզի անկարողությամբ, ցիտոքրոմների բացակայությամբ, այսինքն դրանք **«էներգետիկ»** պարազիտներ են: Խլամիդիաների կուլտիվացումն իրականացվում է 33-40°C-ում, բջջային կուլտուրաներում, հավի աճող սաղմի դեղնուցապարկում:

Անտիգենային կառուցվածք: Օժտված են ցեղային սպեցիֆիկության բջջապատի լիպոպոլիսախարիդային և տեսակային ու տիպային սպեցիֆիկության սպիտակուցային անտիգեններով:

Ախտածնությունը մեծապես պայմանավորված է ֆագոցիտար համակարգի բջիջների ակտիվության ճնշմամբ՝ ֆագոլիզոսոմի միածուլման արգելակմամբ, էնդոտոքսինով, ինչպես նաև որոշ շտամների կողմից սինթեզվող լետալ ազդեցությամբ էկզոտոքսիններով:

11.8.1. Տրախոմա

Տրախոման (հուն. trachys-անհարթ) էնդեմիկ օջախայնությամբ, բրոնխիալական ընթացքով, աչքերի ախտահարմամբ ընթացող անթրոպոնոզ հիվանդություն է, որը հարուցվում է **C.trachomatis** տեսակի **A,B,C** շճատիպերով: Փոխանցվելով գերազանցապես կոնտակտային մեխանիզմով, ախտահարում են աչքի լորձաթաղանթը (հիմնականում երկկողմանի)՝ պայմանավորելով էպիթելոցիտների քայքայումն ու ֆուլիկուլյար կերատոկոնյունկտիվիտի զարգա-

ցունը: Հիվանդության ընթացքում ողջ կոնյունկտիվան ծածկվում է տրախոմատոզ գրանուլեմաներով, պրոցեսի մեջ է ընդգրկվում ենթաէպիթելային հյուսվածքները, և հետագայում կոպիտ սպիների ձևավորման հետևանքով կարող է առաջանալ կուրություն: Հաճախ հիվանդությունը կարող է բարդանալ երկրորդային ինֆեկցիայով՝ պայմանավորված տրախոմայի ժամանակ արձանագրվող իմունո-դեֆիցիտով:

11.8.2. Ուրոգենիտալ խլամիդիոզ

Ուրոգենիտալ խլամիդիոզը հարուցվում է **C.trachomatis** տեսակի **D,F,G,H,I,J,K** շճատիպերով: Անթրոպոնոզ, սեռական կոնտակտի ճանապարհով փոխանցվող, հիմնականում միզասեռական համակարգը ախտահորող, սուր և քրոնիկական ընթացքով հիվանդություն է: Վարակի փոխանցման խնդրում կարևորվում են նաև կենցաղ կոնտակտային մեխանիզմը, որի վկայությունն է ընտանեկան խլամիդիոզների արձանագրումը՝ անկողնային և անձնական սպիտակեղեն, վերտիկալ մեխանիզմը՝ հիվանդ մորից վարակի փոխանցումը պտղին, ընդ որում նորածինը կարող է վարակվել ինչպես ծննդաբերական ուղիներով անցման ժամանկ (աչքի խլամիդիոզ, խլամիդիային օտիտ, պնևմոնիա), այնպես էլ ներարգանդային զարգացման ընթացքում (ի ծնե խլամիդիոզ):

Հիվանդության ինկուբացիոն շրջանը 5-30 օր է, որին հաջորդում է գոնորեայի կլինիկական պատկերը հիշեցնող ախտանիշների դրսևորումը՝ արտադրություն, քոր, ցավեր միզարձակման ժամանակ և այլն: Այնուհետև զարգանում է վերընթաց ինֆեկցիա, ինչը կանանց մոտ արտահայտվում է ցերվիցիտի, ուրեթրիտի, էնդոմետրիտի, սալպինգիտի, տղամարդկանց մոտ՝ ուրեթրիտի, էպիդիդիմիտի, պրոստատիտի կլինիկական պատկերով: Նշված բորբոքային պրոցեսները կանանց փոքր կոնքում կարող են նպաստել սպիների, կպումների առաջացմանը, արգանդի փողերի անանցելիությանը, արտաարգանդային հղիությանը: Եվ՝ տղամարդկանց, և՛ կանանց մոտ կարող է զարգանալ երկրորդային անպտղություն:

Որոշ դեպքերում ուրոգենիտալ խլամիդիոզը կարող է պատճառ դառնալ էքստրագենիտալ բարդությունների՝ **Ռեյտերի հիվանդության (ուրեթրո-օկուլո-սինովիալ սինդրոմ)**, որի պաթոգենետիկ ընթացքը պայմանավորված է խլամիդիաների կողմից մարդու սպիտակուցներին նմանվող սպիտակուցային միացությունների (խաչաձև փոխազդող անտիգեններ) սինթեզով և կուտակմամբ, ինչը մակրոօրգանիզմում խթանում է աուտոիմուն մեխանիզմների զարգացումն ու կլինիկական ախտանիշների դրսևորումը՝ **ռեակտիվ պոլիարթրիտ**, հիմնականում ստորին վերջույթների սինովիտներ, ասեպտիկ **ուրեթրիտ**, **կոնյուտիվիտ**, ինչպես նաև տարբեր լորձաթաղանթների և մաշկի պոլիմորֆ ախտահարումներ:

11.8.3. Օրնիտոզ

Օրնիտոզը՝ պսիտակոզ, հարուցվում է **C.psitaci** տեսակով, արձնագրվում է ամենուրեք: Ինֆեկցիայի աղբյուր են ընտանի և վայրի թռչունները, որոնց մոտ հիվանդությունը կարող է ընթանալ ինչպես կլինիկորեն արտահայտված, սուր կամ քրոնիկական ընթացքով, այնպես էլ անսիմպտոմ: Վերջինս հաճախ անցնում է երկարատև բակտերիակրության: Մարդը վարակվում է գերազանցապես օդակաթիլային, օդափոշային մեխանիզմներով, որի հետևանքով զարգանում է հիվանդության բնորոշ թոքային ձևը, ինչպես նաև ալիմենտար՝ խլամիդիաներով վարակված, ոչ լիարժեք ջերմային մշակման ենթարկված սննդամթերքով: Մարդու դերը պսիտակոզի տարածման խնդրում բավականին սահմանափակ է:

Ներշնչած օդի հետ խլամիդիաներն անցում են շնչական համակարգ և պայմանավորված արտահայտված խնամակցությամբ շնչափողի, բրոնխների, ալվեոլների, թոքային հյուսվածքի բջիջների նկատմամբ, նպաստում են թոքերում գրանուլեմատոզ, մեկրոտիկ օջախների ձևավորմանն ու պնևմոնիայի զարգացմանը: Միևնույն ժամանակ, բորբոքային օջախներում հարուցիչները կլանվում են հյուսվածքային մակրոֆագերի կողմից, որոնցում ֆագոլիզոսոմի առաջացումը արգելակելու ունակության շնորհիվ՝ պահպանելով

կենսունակությունը և նույնիսկ բազմանալով, դրանց կազմում տարածվում են լիմֆոգեն ճանապարհով ու ախտահարում հիմնականում պարենքիմատոզ օրգանները՝ լյարդը, փայծաղը, երիկամները և այլն: Այնուհետև խլամիդիաներն անցնում են արյան հոսք և զեներալիզացվում ողջ օրգանիզմով: Օրնիտոզի բարդացած դեպքերում հնարավոր է մենինգոցիտի, մենինգոէնցեֆալիտի, միոկարդիտի, էնդոկարդիտի զարգացում: Ժամանակին ախտորոշման և ադեկվատ բուժման դեպքերում հիվանդության ելքը բարենպաստ է, սակայն 3-5% դեպքերում հնարավոր է լետալ վախճան:

Լաբորատոր ախտորոշում: Խլամիդիոզների ախտորոշումն իրականացվում է իմունոֆլուորեսցենտային, բակտերիաբանական՝ ախտաբանական նյութով հավի աճող սաղմի վարակում, շճաբանական, կենսաբանական եղանակներով:

Հիվանդությունից հետո օրգանիզմում հայտնաբերվում են տարբեր դասերի սպեցիֆիկ հակախլամիդիային հակամարմիններ, սակայն վերջիններս չունեն պրոտեկտիվ նշանակություն: **Յետիմֆեկցիոն անընկալություն չի ձևավորվում: Սպեցիֆիկ կանխարգելման միջոցները բացակայում են, բուժումը** կատարվում է հակաբիոտիկներով:

11.9. ՌԻԿԵՏՍԻՈՉՆԵՐ

Սուր, տրանսմիսիվ ինֆեկցիոն հիվանդությունների ընդարձակ խումբ է՝ հարուցված ռիկետսիաներով, որոնք հայտնաբերել են աներիկացի գիտնական Ջ.Տ.Ռիկետսը մեքսիկական (հետագայում էնդեմիկ) բժավոր տիֆով հիվանդի արյան մեջ 1909-ին, և Ս.Պրովաչեկը Սերբիայում բժավոր տիֆով հիվանդի արյունում 1913-ին: Յետագայում այդ միկրոօրգանիզմները անվանվեցին Rickettsia-ներ:

Ներկայումս Rickettsiaceae ընտանիքն ընդգրկում է մարդու համար ախտածին 3 ցեղ՝ Rickettsia, Rochalima, Coxiella, որոնց տարբեր տեսակներով հարուցված հիվանդությունները տարբերակվում են հետևյալ խմբերի՝

- ◆ բժավոր տիֆ (համաճարակային և էնդեմիկ բժավոր տիֆեր),

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ Ի ԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

- ◆ տղային պտավոր տենդ (ժայռոտ լեռների պտավոր տենդ, մարսելյան տենդ),
- ◆ ցուցուզամուշի կամ ջունգլիների տենդ,
- ◆ պնևմոռիկետսիոզներ (Q-տենդ),
- ◆ պարոքսիզմալ տենդ (խրամատային տենդ):

11.9.1. Համաճարակային բժավոր տիֆ (R. prowazekii)

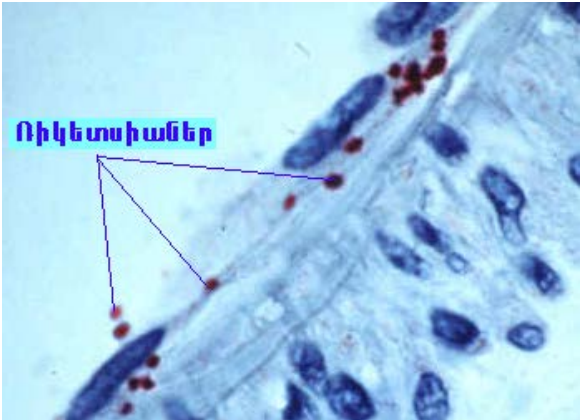
Սուր, անթրոպոնոզ ինֆեկցիոն հիվանդություն է, որը բնութագրվում է գեներալիզացված պանթրոմբովասկուլիտի զարգացմամբ, մենինգոէնցեֆալիտով, ռոզեոլոզ-պետեխիալ ցանով, հեպատոսպլենոմեգալիայով և օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիայով: Առաջին տեղեկությունները հիվանդության մասին նշվել են դեռևս անտիկ գրական աղբյուրներում: Բժավոր տիֆի ամայացնող համաճարակները արձանագրվել են մարդկային հասարակության զոյատևման բոլոր պատմական շրջաններում և հանդիսացել են սոցիալական ցնցումների մշտական ուղեկիցը, ինչը իր արտահայտությունն է գտել հիվանդության տարբեր անվանումներում՝ **պատերազմական, սոված, բանտային, ոջլային տիֆ** և այլն: Հարուցիչն է **Rickettsia prowazekii**-ին:

Սորֆոլոզիա և ֆիզիոլոզիա: Գրամ բացասական, 0,3-0,6x0,8-2,0մկմ չափերով, մտրակներից զուրկ, ցուպիկաձև միկրոօրգանիզմներ են: Օժտված են պոլիմորֆիզմով: Ջրորդովակու եղանակով ներկված պրեպարատներում երևում են վառ կարմիր գունավորմամբ՝ դասավորված մեկական կամ շղթաներով (նկ.132):

Բացարձակ ներքջային պարագիտներ են: Մաքուր կուլտուրան ստանում են հավի սաղմի դեղնուցապարկում 35°C-ի պայմաններում, որի հետևանքով էմբրիոնը 6-13 օր անց մահանում է, կամ ազարային ծածկույթով միաշերտ բջջային կուլտուրաներում, որտեղ միկրոօրգանիզմների բազմացման վկայությունը՝ ցանքից 8-10 օր անց, 1մմ տրամագծով բծերի առաջացումն է:

Բժավոր համաճարակային տիֆի հարուցիչների նկատմամբ բավականին զգայուն են ծովախոզուկները, որոնց մոտ ռիկետսիա-

Ների ներորովայնային ներարկումից գրեթե մեկ շաբաթ անց բարձրանում է ջերմությունը, արու կենդանիների մոտ հաճախ նկատվում



Սկ.132. Rickettsia prowazekii

է սկրոտալ ֆեոնոմենի (պերիօրիսիտ) զարգացում: Ռիկետսիաների կախուկով ներերակային վարակման դեպքում սպիտակ մկները 24 ժամվա ընթացքում սատկում են սուր ինտոքսիկացիայից: Ինտրանազալ վարակման դեպքում զարգանում է մահացու պնևմոնիա: Ռիկետսիաներն անջատվում են փորձարարական կենդանիների արյունից, երիկամներից, մակերիկամներից, ամորձապարկից, փայծաղից և առավելապես ուղեղից:

Շրջակա միջավայրի տարբեր ազդակների և քիմիական նյութերի ազդեցությամբ արագ ոչնչանում են, սակայն մինչև 3 ամիս կարող են կենսունակ մնալ ոջիլի չորացած կղանքում:

Անտիգենները: Պրովաչեկի ռիկետսիան օժտված է ջերմակայուն, լիպոպոլիսախարիդային, **ցեղային սպեցիֆիկության անտիգենով**, որն ընդհանուր է առնետային բժավոր տիֆի հարուցիչի հետ և ջերմազգայուն, սպիտակուլցային, **տեսակային սպեցիֆիկության անտիգենով**:

Ախտածնությունը պայմանավորված է ադիեզիվության և ինվազիվության գործոններով, որոնց շնորհիվ ռիկետսիաները անրանում, ներթափանցում են թիրախ բջիջներ և բազմանում այնտեղ: Օժտված

են **Էնդոթույնով**, իսկ պատիճանման շերտում հայտնաբերված է **տոքսիկ հատկություններով ջերմազգայուն սպիտակուց**:

Ինֆեկցիայի աղբյուրը հիվանդ մարդն է, որից հարուցիչները փոխանցվում են առողջին հիմնականում հագուստի ոջիլի երբեմն՝ գլխի ոջիլի միջոցով: Հիվանդի արյան հետ հարուցիչներն անցնում են ոջիլի մարսողական ուղի, որի էպիթելային բջիջներում 4-5 օրվա ընթացքում բազմանալով ու քայքայելով դրանց՝ արտաթորանքի հետ մեծ քանակով արտազատվում են միջավայր:

Պաթոգենեզ: Հիվանդության նկատմամբ ընկալությունը 100% է: Բժավոր տիֆի զարգացման մեխանիզմը վնասված մաշկով և լորձաթաղանթներով հարուցիչների օրգանիզմ ներթափանցելուց հետո ընդգրկում է մի շարք հաջորդական փուլեր:

◆ Ներթափանցում ախտահարված օջախի անոթների էնդոթելային բջիջներ և բազմացում:

◆ Թիրախ բջիջների քայքայում, անցում արյան հոսք՝ ռիկետսեմիա և տոքսեմիա (հիվանդության կլինիկական ախտանիշների արձանագրման շրջան):

◆ Հարուցիչների գեներալիզացում և բոլոր օրգանների ու համակարգերի անոթային ապարատի ախտաբանական փոփոխություններ՝ արյան հոսքի դանդաղում, թրոմբների և սպեցիֆիկ գրանուլեմաների առաջացում, անոթների թափանցելիության մեծացման հետևանքով այտուց, հեմոռագիա, հիպոտոնիկ շոկի զարգացում: Անոթների ախտահարումով է պայմանավորված նաև մաշկի ու լորձաթաղանթների ցանավորումը, պերիվասկուլյար հյուսվածքների իշեմիան ու նեկրոտիկ փոփոխությունները:

◆ Օրգանիզմի պաշտպանական ուժերի ակտիվացում և սպեցիֆիկ իմուն վերակառուցում, ինչը պայմանավորում է հարուցիչի էլիմինացիան և առողջացումը:

Անոթային փոփոխություններ արձանագրվում են գրեթե բոլոր օրգաններում և հյուսվածքներում՝ լյարդ, փայծաղ, երիկամներ, բայց առավել արտահայտված են գլխուղեղում, որի հիման վրա բժավոր տիֆի յուրաքանչյուր դեպք դիտարկվում է որպես սուր մենինգո-

էնցեֆալիտ, առավելապես գորշ նյութի ախտահարումով: Այստեղ անոթների շուրջ առաջանում են **սպեցիֆիկ գրանուլեմաներ** (Պոպով-Դավիդովսկու հանգույցներ), զարգանում է այտուց, ուղեղային հյուսվածքի փքում և արյունագեղում, ինչով և պայմանավորվում է հիվանդի էյֆորիկ, տիֆոիդ վիճակը, անհանգստությունը և այլն:

Կլինիկա: Ինկուբացիոն շրջանը 12-14օր է, որին հետևում է պրոդրոմալ շրջանը 3-4 օր տևողությամբ, ինչը բնութագրվում է 1-2 օրվա ընթացքում ջերմության բարձրացումով մինչև 39-40°C, ինտոքսիկացիայի նշաններով՝ տանջող գլխացավ, երբեմն գլխապտույտ, սրտխառնոց, թուլություն, անքնություն, լսողական, տեսողական, տակտիլ հիպերեսթեզիա, անհանգստություն և այլն:

Հիվանդության ծաղկման շրջանը սկսվում է կրծքավանդակի, իրանի կողմնային մակերեսների, մեջքի, այնուհետև վերջույթների վրա պոլիմորֆ, ռոզեոլոզ, պետեխիալ ցանի առաջացումով: Ծանր դեպքերում ցանը կարող է ընդունել հեմոռագիկ բնույթ և տարածվել դեմքի, արտերի, ներբանների մակերեսն: Խորանում են դեռևս պրոդրոմալ շրջանում դրսևորված ինտոքսիկացիայի նշանները, գումարվում են գլխուղեղի ախտահարման սիմպտոմները՝ հիվանդներն անհանգիստ են, կոպիտ, երբեմն նույնիսկ ագրեսիվ, ժամանակի և տարածության մեջ չեն կողմնորոշվում, խոսքն անկապ է, շտապողական, անիմաստ (հուն. status typhosa-մշուշոտ վիճակ): Բժավոր տիֆով հիվանդների մոտ օրինաչափորեն հայտնաբերվում է սպլենոմեգալիա, իսկ երկրորդ շաբաթից մաս հեպատոմեգալիա:

Ապաքինման շրջանը բնութագրվում է նկարագրված ախտանիշների մարմամբ, օրգանիզմից հարուցիչների հեռացմամբ և **կայուն անընկալության** զարգացմամբ: Սակայն որոշ դեպքերում հարուցիչների երկարատև, տասնյակ տարիներ ձգվող պերսիստենցիան գրանուլեմաների կազմում, կարող է նպաստել համաճարակային բժավոր տիֆի ռեցիդիվի՝ **Բրիլլի հիվանդություն**: Վերջինս արձանագրվում է սպորադիկ դեպքերով, ոչլուտության բացակայու-

թյան պայմաններում և բնութագրվում է ավելի թեթև կլինիկական ընթացքով:

Լաբորատոր ախտորոշումն իրականացվում է Ջորդոգովսկու, Ռոմանովսկի-Գիմզայի եղանակներով ներկված քուլք պրեպարատների մանրէազննմամբ, շճաբանական ռեակցիաներով, կենսաբանական եղանակով:

Կանխարգելումն ուղղված է հիմնականում ոջլոտության վերացմանը, սակայն համաճարակային ցուցումների դեպքում առաջարկված է տարբեր վակցինաներ՝ Rickettsia prowazekii կենդանի ատենուացված կուլտուրա, քիմիական վակցինա և այլն:

Բուժումը կատարվում է հակաբիոտիկներով:

11.9.2. Էնդեմիկ (առնետային) բժավոր տիֆ (R. typhi)

Համեմատաբար թեթև տենդային հիվանդություն է, որը նկարագրվել է 1922-ին, իսկ հարուցիչը անջատվել է 1931-ին Յ.Մուզերի կողմից՝ R.mouleri, ներկայումս՝ **Rickettsia typhi**: Բնական շտեմարան են առնետներն ու տարբեր կրծողները, ինֆեկցիայի փոխանցողներն են առնետների վրա մակաբուծող լվերը: Մարդուց մարդուն վարակումը կարող է իրականանալ մարդուն մակաբուծող լվերով և ոջիլներով: Որոշակի դեր ունի նաև ալիմենտար ճանապարհը կրծողների արտաթորանքներով վարակված սննդամթերքի օգտագործման պայմաններում:

Սորֆուլոզիայով էնդեմիկ բժավոր տիֆի հարուցիչները նման են Պրովաչեկի ռիկետսիաներին, սակայն պոլիմորֆիզմը թույլ է արտահայտված: Շատ բնորոշ է թիրախ բջջի ցիտոպլազմայում դրանց ինտենսիվ աճն ու բազմացումը, որի հետևանքով բջիջն ամբողջությամբ լցվում է հարուցիչներով «**մուզերյան բջիջներ**»: Օժտված են Պրովաչեկի հարուցիչի հետ ընդհանուր, թերմոստաբիլ, լիպոպոլիսախարիդային՝ **ցեղային սպեցիֆիկության**, և թերմոլաբիլ, սպիտակուցային՝ **տեսակային սպեցիֆիկության**, անտիգեններով: Վերջինով շճաբանական ռեակցիաներում հեշտությամբ տարբերվում է Պրովաչեկի հարուցիչից:

Ախտածնությունը պայմանավորված է **էնդոտոքսինով** և յուրօրինակ **սպիտակուցային թույնով**, որն ինպես էնդոտոքսինը անջատվում է հարուցիչի ամբողջականության խախտման դեպքում: Ծովախոզուկները *R. typhi*-ի նկատմամբ նույնքան ընկալ են, որքան Պրովաչեկի հարուցիչի նկատմամբ, սակայն ներորովայնային վարակման դեպքում սկրոտալ ֆենոմենի առաջացումը ավելի բնութագրական է: Ինտրանազալ վարակումը նպաստում է մահացու պնևմոնիայի առաջացմանը:

Հիվանդությունը պաթոգենետիկ ընթացքով ու կլինիկական դրսևորումներով գրեթե չի տարբերվում համաճարակային բժավոր տիֆից, սակայն հիմնականում ընթանում է ավելի թեթև՝ մահացություն գրեթե չի արձանագրվում:

Հետինֆեկցիոն ինունդիտետը կայուն է, երկարատև՝ ի հաշիվ հակամիկրոբային և հակատոքսիկ հակամարմինների: Պրովաչեկի ռիկետսիայի հետ ընդհանուր անտիգենով պայմանավորված՝ կարող է ձևավորվել խաչաձև ինունդիտետ:

Լաբորատոր ախտորոշումն իրականացվում է Ջրորոդուսկու, Ռոմանովսկի-Գիմզայի եղանակներով ներկված քուլք պրեպարատների մանրէազննմամբ, շճաբանական ռեակցիաներով, կենսաբանական եղանակով:

Սպեցիֆիկ կանխարգելման համար համաճարակային ցուցումների դեպքում կարող է կիրառվել առնետային բժավոր տիֆի սպանված վակցինան: Ընդհանուր միջոցառումներն ուղղված են առնետների ոչնչացմանը և սննդամթերքի պահպանությանը կրճողներից: **Բուժումը** նույնն է, ինչ որ համաճարակային բժավոր տիֆի ժամանակ:

11.9.3. Q-տենդ (C. burnetii)

Սուր ռիկետսիային տենդային հիվանդություն է, հաճախ ընթանում է ինտերստիցիալ պնևմոնիայով և այլ ռիկետսիոզներից տարբերվում է ցանի բացակայությամբ: Հիվանդությունը նկարագրել է Է.Դերրիկը Ավստրալիայում 1935-ին և անվանել է անհայտ ծագման

տեղ (անգլ. **query-անհայտ, չորոշված**): Հարուցիչն անջատել է Ֆ.Բերնետը 1937-ին, որն այժմ ընդգրկված է *Coxiella* ցեղում՝ ***Coxiella burnetii***:

Բերնետի կոքսիելան մորֆոլոգիայով, բջջի կառուցվածքով և ֆիզիոլոգիական հատկություններով նման է այլ ռիկետսիաներին: Կարող է լինել ցուպիկաձև, գնդաձև, ունենալ շատ փոքր չափեր և անցնել բակտերիային ֆիլտրերով: Բացարձակ ներբջջային պարազիտ է, օժտված է ֆազային փոփոխականության ունակությամբ, ինչը բնույթով նման է բակտերիաների S-R դիսոցմանը և պայմանավորում է կոկսիելաների պոպուլյացիայում համապատասխանաբար՝ I և II ֆազայի շտամների առկայությունը: Բնության մեջ գերակշռում են առաջին ֆազայի ձևերը: Ի տարբերություն մյուս ռիկետսիաների՝ բազմանում է էուկարիոտների ֆագոլիզոսոմում և բնութագրվում է բավականին բարձր կայունությամբ թե՛ արտաքին միջավայրում, թե՛ քիմիական ու ֆիզիկական գործոնների նկատմամբ:

Անտիգեններ: Տարբերում են I և II ֆազայի անտիգեններ. ընդ որում առաջին ֆազայի անտիգեններն օժտված են առավել հզոր իմունոգենությամբ և խթանում են հակամարմինների սինթեզը և՛ առաջին, և՛ երկրորդ ֆազայի հարուցիչների նկատմամբ, ինչը թույլ է տալիս ենթադրել, որ առաջին ֆազայի անտիգենները պարունակում են թաքնված երկրորդ ֆազայի անտիգեն և օժտված են ադյուվանտի հատկությամբ:

Q-տենդն էնդեմիկ օջախային ինֆեկցիա է: Հարուցիչի բնական շտեմարան են բազմազան վայրի և ընտանի կենդանիները, թռչունները, կրծողները, որոնք միկրոօրգանիզմները կարող են արտազատել կաթի, մեզի, կղանքի, քթի արտազատուկի և առավելապես պլազենտար ու հարպլազենտար հեղուկների միջոցով՝ պատճառ դառնալով մարդու վարակման անմիջական կոնտակտի մեխանիզմով: Նկատի ունենալով հարուցիչների կայունությունը արտաքին միջավայրում՝ վարակումը կարող է տեղի ունենալ նաև անրոգեն,

ալիմենտար, ջրային ճանապարհներով: Չի բացառվում կենդանի փոխանցողների դերը:

Հիվանդության ինկուբացիոն շրջանը մինչև 1 ամիս է՝ միջինը 15-20 օր: Առաջնային աֆեկտը և ցանը որպես կանոն բացակայում են: Կլինիկական ընթացքը բազմազան է, էնդեմիկ օջախներում կարող է ընթանալ անսիմպտոմ, այդ իսկ պատճառով հիվանդությունը հիմնականում ախտորոշվում է շճաբանորեն: Առավել բնութագրական է շնչական համակարգի ախտահարումը, տենդը, որը մեկ օրվա ընթացքում կարող է բարձրանալ մինչև 39-40°C և պահպանվել այդ մակարդակի վրա 8-10 օր: Հիվանդության ընթացքում օրգանիզմում զարգանում է **դանդաղ տիպի գերզգայունություն**:

Հետինֆեկցիոն իմունիտետը կայուն է, երկարատև:

Լաբորատոր ախտորոշում: Հարուցիչի անջատում և տարբերակում, շճաբանական հետազոտություն սպեցիֆիկ անտիգեններով, մաշկաալերգիկ փորձ:

Սպեցիֆիկ կանխարգելման համար համաճարակային ցուցումների դեպքում կիրառվում է լիոֆիլ չորացման ենթարկված կենդանի վակցինա *C.burnetii* M-44 շտամից: **Բուժումը** կատարվում է հակաբիոտիկներով:

11.10. ՄԻԿՈՊԼԱԶՄՈՋՆԵՐ

Միկոպլազմաները (հուն. mykes-սունկ, plazma-ձև ունեցող ինչ որ սուբստրատ) գրամ բացասական, հիմնականում փոքր՝ 0.2-0.7մկմ չափերի, պրոկարիոտ միկրոօրգանիզմներ են: Պայմանավորված բջջապատի բացակայությամբ՝ բնութագրվում են արտահայտված պոլիմորֆիզմով և նկարագրված ձևի հետ կարող են հանդես գալ ցուպիկանման, թելանման, ճյուղավորված, միցելանման ձևերով (նկ.130):

Բջջապատի ֆունկցիաներն իրականացնում է եռաշերտ ցիտոպլազմատիկ թաղանթը: Միկոպլազմաները բազմանում են պարզ կիսման եղանակով: Աժի ու բազմացման բարենպաստ ջերմաստի-

ճանը 36-37° C է, pH-ը՝ 6.8-7.4, շնչառության տիպով ֆակուլտատիվ անաերոբ են: Բջջաթաղանթի հիմնական բաղադրամասը խոլեսթերինն է, որը միկոպլազմաներն ինքնուրույն սինթեզել չեն կարող և



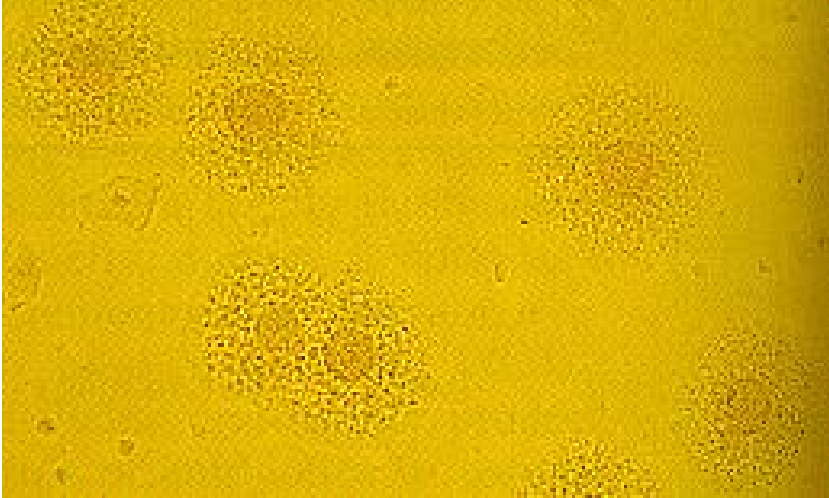
Նկ.130. Mycoplasma pneumoniae

այն ստանում են մակրոօրգանիզմի հյուսվածքներից կամ կուլտիվացման դեպքում՝ սննդային միջավայրից: Պահանջկոտ են սննդային միջավայրերի նկատմամբ, պահանջում են գլյուկոզի, արյան շիճուկի, խոլեսթերինի, տարբեր ճարպաթթուների, պուրինային և պիրիմիդինային հիմքերի ավելացում: Պինդ սննդամիջավայրերում առաջացնում են կիսաթափանցիկ փոքր գաղութներ՝ հատիկավոր, բարձրացած կենտրոնով (նկ.131): Որոշ տեսակներ արյունային ազարի մակերեսին առաջացնում են հեմոլիզ:

Մարդու ախտաբանությունում կարևորվում են **Mycoplasma pneumoniae** և **Ureaplasma urealyticum** տեսակները:

Mycoplasma pneumoniae-ն անջատվել է Մ.Խտոնի կողմից 1944-ին ատիպիկ պնևմոնիայով հիվանդից: Դասվում են Tenericutes բաժնի **Mollicutes** դասին, որը միավորում է մարդու ախտաբանու-

թյունում կարևորվող **Mycoplasma** և **Ureaplasma** ցեղերի տարբեր տեսակներ: Բնության մեջ շտեմարանը համարվում է մարդը, փոխանցման մեխանիզմը օդակաթիլային է:



Նկ.131. Mycoplasma pneumoniae-ի գաղութները

Օժտված է տեսակային սպեցիֆիկության անտիգենով, տիպասպեցիֆիկ անտիգեն չունի:

Վիրուլենտության հիմնական գործոններն են միկրոպատիճը, ադիեզիվները, մի շարք ֆերմենտներ (ֆոսֆոլիպազա, պեպտիդազա, պրոտեազա, մեյրամինիդազա, ՌՆԹազա, ԴՆԹազա), էկզո- և էնդոտոքսիններն ու կենսագործունեության արդյունքում սառաջացած սուլպերօքսիդանտները (O_2^- ; H_2O_2 և այլն): Վերջիններս ցուցաբերում են հենոլիտիկ ակտիվություն: Էնդոտոքսինը թողնում է պիրոգեն ազդեցություն, առաջացնում է թոքերի թոմբոհեմոռագիկ ախտահարում և այտուց: Հիվանդության պաթոգենեզում կարևորվում է մակրոօրգանիզմի հյուսվածքային անտիգենների հետ խաչաձև փոխազդող մակերեսային անտիգենների առկայությունը, ինչը թույլ է տալիս հարուցիչներին խուսափելու մակրոֆագերի ազդեցությունից, ինչպես նաև պայմանավորում է գեներալիզացված աուտոիմուն ռեակցիաների զարգացումը:

Պաթոզենեզ և կլինիկա: Միկոպլազմաներն անբոզեն մեխանիզմով անցնելով մակրոօրգանիզմի շնչուղիներ՝ թափանցում են լորձային շերտով, ադիեզիաների օգնությամբ անրանում են էպիթելային բջիջներին, որտեղ բազմանում են և արտազատված ֆերմենտների, տոքսինների, ինչպես նաև սուպերօքսիդանտների ազդեցությամբ առաջացնում են թիրախ բջիջների դեստրուկտիվ փոփոխություններ ու մահ: Արդյունքում հյուսվածքներում զարգանում է տեղային բորբոքային պրոցես:

Ռեսպիրատոր միկոպլազմոզը սովորաբար ընթանում է նազոֆարինգիտի, բրոնխիտի, պնևմոնիայի կլինիկական դրսևորումներով, սակայն ինֆեկցիոն պրոցեսի զեներալիզացման պայմաններում խթանվում է աուտոիմուն ռեակցիաների զարգացումը, ինչը կարող է արտահայտվել մենինգիտով, միոկարդիտով, ռեակտիվ պոլիարթրիտով, հեմոդինամիկայի խանգարումներով և այլն:

Ուրոզենիտալ միկոպլազմաները առաջացնում են միզասեռական համակարգի բորբոքային հիվանդություններ, որոնք թե՛ կանանց և թե՛ տղամարդանց մոտ կարող են նպաստել անպտղության զարգացմանը:

Միկոպլազմոզներից հետո օրգանիզմում հայտնաբերվում են տարբեր դասերի սպեցիֆիկ հակամարմիններ, սակայն վերջիններս չունեն պրոտեկտիվ նշանակություն և հետինֆեկցիոն **անընկալություն չի ծևավորվում:**

Լաբորատոր ախտորոշումը կատարվում է հիմնականում շճաբանական ռեակցիաներով: Պայմանավորված ինֆեկցիոն պրոցեսի տեղակայմամբ՝ հետազոտվում է նաև ախտաբանական նյութը՝ բորբոքային արտազատուկ, բիոպտատ շնչուղիներից, միզասեռական համակարգից, իմունոֆլուորեսցենտային եղանակով:

Սպեցիֆիկ կանխարգելման միջոցները բացակայում են, **բուժումը** կատարվում է հակաբիոտիկներով:

Գլուխ 12

ՎԻՐՈՒՄԱՅԻՆ ԻՆՖԵԿՑԻԱՆԵՐ

12.1. ՍՈՒՐ ՌԵՍՊԻՐԱՏՈՐ ՎԻՐՈՒՄԱՅԻՆ ԻՆՖԵԿՑԻԱՆԵՐ

Մարդու ամենատարածված ինֆեկցիաներն են, ինչը պայմանավորված է՝

- ◆ փոխանցման օդակաթիլային մեխանիզմով,
- ◆ հարուցիչների բազմազանությամբ,
- ◆ կրկնակի վարակման նկատմամբ՝ հիմնականում, կայուն անընկալության բացակայությամբ:

12.1.1. Գրիպ (Orthomyxoviridae)

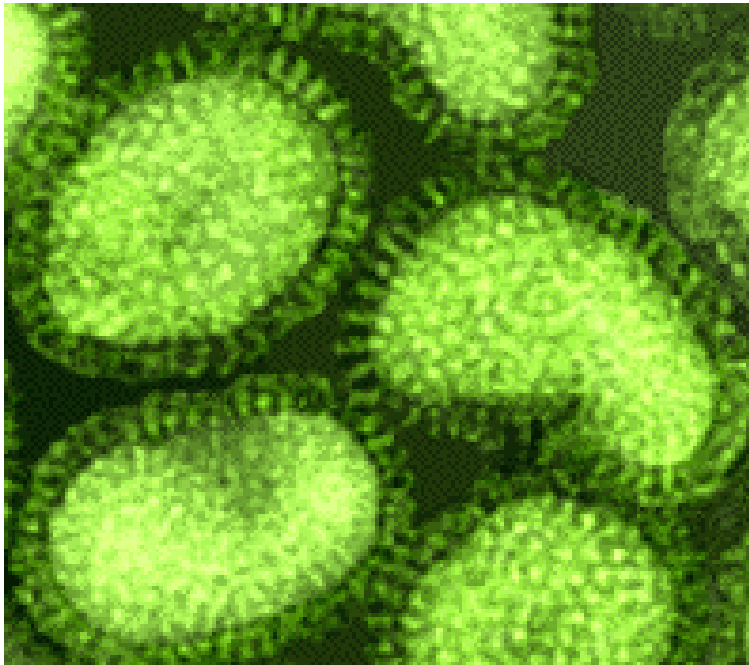
Գրիպը (ֆրանս. gripper-բռնել) սուր, համաճարակային, հիմնականում շնչական, անոթային համակարգերի ախտահարումով, օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիայով, տենդով, ոսկրահոդային ու մկանային ցավերով ընթացող ինֆեկցիոն հիվանդություն է: Տարածված է ամենուրեք, հիվանդացության ցուցանիշների շեշտակի բարձրացում արձանագրվում է տարվա ցուրտ ամիսներին՝ 2-3 տարին մեկ առաջացնելով համաճարակներ: Ինֆեկցիայի աղբյուր է հիվանդ մարդը կամ վարակակիրը, ընդ որում ինֆեկցված մարդը շրջապատի համար վարակիչ է դառնում կլինիկական ախտանիշները ի հայտ գալուց դեռևս 18-24 ժամ առաջ և շարունակում է հարուցիչների արտազատումը հիվանդության ողջ ընթացքում ու նույնիսկ լավանալուց հետո՝ մինչև 48 ժամ:

Չարուցիչներն ընդգրկված են **Orthomyxoviridae** (հուն. ortho- համաչափ, myxa-լործ) ընտանիքի **Influenzavirus** (իտալ. influenza di freddo-ներխուժում ցրտի հետևանքով) ցեղում, որի տարբեր ներկայացուցիչները ախտահարում են ինչպես մարդուն, այնպես էլ բազմազան կենդանիներին ու թռչուններին: Մարդուն ախտահարող առաջին հարուցիչը հայտնաբերվել է 1933-ին Վ.Սմիթի, Ս.Էնդրյուսի և Պ.Լեյդլոուի կողմից, որը հետագայում դասվել է գրիպի վիրուսներ-

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

րի A տիպին: Ավելի ուշ՝ 1940-ին, Տ.Ֆրենսիսը և Ռ.Մեջիլլը անջատել են B տիպի վիրուսը, իսկ 1949-ին Ռ.Թեյլորի կողմից հայտնաբերվել է C տիպը: Գրիպի վիրուսների տարբերակումը A, B, C տիպերի պայմանավորված է միջուկային, ռիբոնուկլեոպրոտեինային անտիգենով, որը չի ապահովում խաչաձև միջտիպային շճաբանական ռեակցիաներ:

Սորֆոլոգիա: Հիմնականում հանդես են գալիս կլոր կամ օվալաձև, 80-120նմ չափերի վիրիոններով (նկ.133), սակայն մակրոօրգանիզմից անջատված թարմ պրեպարատներում և հավի սաղմում

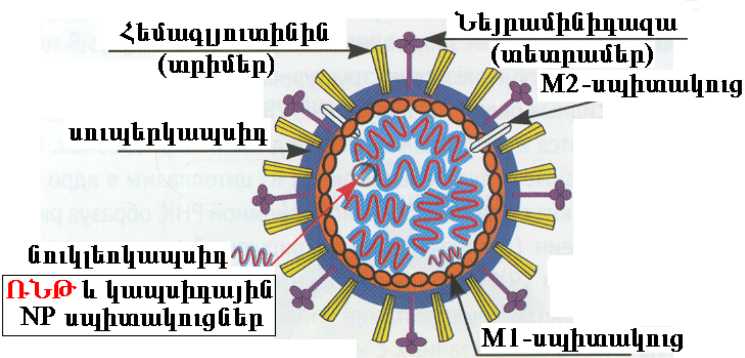


Նկ.133. Influenzavirus

կուլտիվացման պայմաններում հաճախ հանդիպում են նաև ցուպիկանման և թելանման ձևերը: Դասվում են բարդ վիրուսներին՝ վիրիոնի միջուկը ներկայացված է սպիրալաձև տարածական սիմետրիայի, կրկնակի ոլորված **նուկլեոկապսիդով**՝ կապված վիրիոնային ՌՆԹ պոլիմերազայի (P1) և էնդոնուկլեազայի (P3) հետ:

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Գենոմը ձևավորված է ութ ֆրագմենտներով կազմված **բացասական շղթա (-)ՌՆԹ-ով**: Միջուկը շրջափակված է բջջային ծագման երկշերտ լիպոպրոտեինային թաղանթով՝ **սուպերկապսիդով**, որը միջուկի հետ կապված է **մատրիքսային M** սպիտակուցով ձևավորված՝ վիրիոնի կառուցվածքը կայունացնող, շերտով: Սուպերկապսիդի մակերեսին տեղակայված են մինչև 10 նմ երկարության վիրուսապեցիֆիկ գլիկոպրոտեիդային ելուններ՝ H-հեմագլուտինին և N-նեյրամինիդազա (նկ.134):



Նկ.134. Influenzavirus (վիրիոնի կառուցվածքը)

Հենագլյուտինինը կազմված է 3 մոլեկուլ սպիտակուցից և օժտված է հետևյալ հիմնական ֆունկցիաներով՝

- ♦ ադսորբցիոն՝ ճանաչում է թիրախ բջիջների մակերեսին սիալաթթու պարունակող մուկոպեպտիդային ընկալիչները,

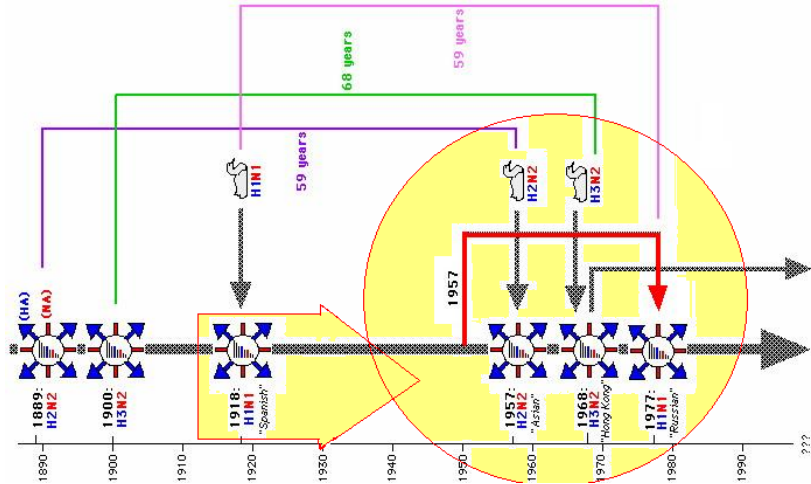
- ♦ ինվազիոն՝ պայմանավորում է վիրիոնի թաղանթի միաձուլումը թիրախ բջջին և դրա լիզոսոմալ թաղանթներին ու վիրուսի ներթափանցումը,

- ♦ արտահայտված իմունոգենությամբ օժտված անտիգեն է, ինչը պայմանավորում է անընկալության զարգացումը:

Նեյրամինիդազան տետրամեր է, պայմանավորում է վիրիոնների ելքը ախտահարված բջջից՝ նպաստելով հարուցիչի զեներալիզացմանը: Ինչպես հենագլյուտինինը, այն ևս օժտված է անտիգենությամբ, սակայն ավելի թույլ արտահայտված:

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ Ի ԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Անտիգենային կառուցվածքը ներկայացված է միջուկային S-անտիգենով՝ NP-նուկլեոպրոտեին և M-մատրիքսային սպիտակուց, որոնցով պայմանավորված է գրիպի վիրուսների՝ **A, B, C, տիպային սպեցիֆիկությունը**, ինչը որոշվում է կոմպլեմենտի կապման ռեակցիայով: A-տիպի վիրուսները օժտված են նաև **ենթատիպային սպեցիֆիկությամբ**, մակերեսային **V** անտիգենով՝ ներկայացված հեմագլուտինինի 12 (H1,H2,H3,H4,...H12) և նեյրամինիդազայի 9 (N1,N2,N3,N4...N9) վարիանտներով: Մարդու ախտաբանությունում հանդիպում են հեմագլուտինինի երեք (H1,H2,H3), և նեյրամինիդազայի՝ երկու (N1,N2) վարիանտները, որոնցով ձևավորված երեք ենթատիպերը՝ **H1N1, H2N2, H3N2**, տարբեր ժամանակաշրջաններում խոշոր պանդեմիաների և համաճարակների պատճառ են դարձել (նկ.136): 1997-ին Հոնկոնգում, 2003-ին Սիդեյլանդներում, 2013-ին Չինաստանում, այնուհետև տարբեր աշխարհամասերում՝ Ասիա,

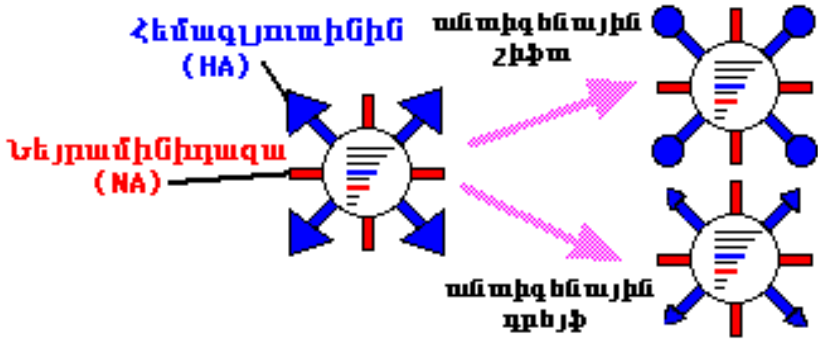


Նկ.136. Գրիպի համաճարակաբանությունը

Եվրոպա, Աֆրիկա, մարդկանց մոտ արձանագրվել են թռչնագրիպի վիրուսի համապատասխան ենթատիպերով՝ **H5N1, H7N7, H9N7**, պայմանավորված, մինչև 60% մահվան ելքով բռնկումներ:

Նշված երկու գլխկոպրոտեիդներն էլ օժտված են արտահայտված փոփոխականությամբ, ինչի հետևանքով դրանց փոխարկումը մի վարիանտից մյուսին, պայմանավորում է նոր պանդեմիայի սկիզբը, իսկ նույն վարիանտի սահմաններում փոփոխականությունը՝ էպիդեմիաների անընդհատությունը: Տարբեր ենթատիպերի առաջացումն ու շրջանառությունը պայմանավորված է գենոտիպային փոփոխականությամբ՝ անտիգենային դրեյֆ և շիֆտ (նկ.135):

Անտիգենային դրեյֆը՝ (դանդաղ, մշտական փոփոխություն) պայմանավորված է գլխկոպրոտեիդների սինթեզը կողավորող գենի



Նկ.135. Անտիգենային դրեյֆ և շիֆտ

կետային մուտացիաներով, ինչի հետևանքով՝ նույն ենթատիպի սահմաններում, որոշակիորեն փոփոխվում է նոր սերնդի վիրիոնների մակերեսային գլխկոպրոտեիդների անտիգենային կառուցվածքը: Ռեպրոդուկցիայի են ենթարկվում նախկինում շրջանառվող շտամներին անտիգենային կառուցվածքով նման տարբերակներ, սակայն պոպուլյացիայում շրջանառվող հակամարմինների սպեցիֆիկությունը դրանց նկատմամբ նվազում է և բարձրանում է մարդկանց ընկալությունը տվյալ անտիգենային վարիանտի նկատմամբ, ինչն էլ պայմանավորում է համաճարակների անընդհատությունը:

Անտիգենային շիֆտը (թռիչքաձև փոփոխություն) հետևանք է գլխկոպրոտեիդների սինթեզը կողավորող գենի **ռեկոմբինատիվ փոփոխականության** և սիթեզվող գլխկոպրոտեիդի փոխարկման այլ

անտիգենային վարիանտի: Շիֆտի արդյունքում վերարտադրվում են նախկինում շրջանառվող շտամների հետ կապ չունեցող **նոր անտիգենային ենթատիպի վիրիոններ**, որոնցով պայմանավորվում է նոր պանդեմիայի զարգացումը: Ենթադրվում է, որ անտիգենային շիֆտը իրականանում է թռչունների օրգանիզմում՝ վիրուսի երկու տարբեր ենթատիպերի միաժամանակյա ռեպրոդուկցիայի դեպքում:

Վիրուսի ռեպրոդուկցիան: Թիրախ բջիջների կորիզում, վիրիոնի կազմում գտնվող ՌՆԹ կախյալ ՌՆԹ պոլիմերազա ֆերմենտի (տրանսկրիպտազա) միջնորդությամբ, վիրուսի գենոմային (-)ՌՆԹ-ի տրանսկրիբցիայի շնորհիվ սինթեզվում են 3 տիպի վիրուսապեցիֆիկ ՌՆԹ շղթաներ՝

♦ գենոմային (-)ՌՆԹ-ին կոմպլեմենտար, ոչ ամբողջական **(հ)ՌՆԹ** շղթաներ, որոնք բջջի ռիբոսոմներում պայմանավորում են վիրուսապեցիֆիկ սպիտակուցների սինթեզը դուստր պոպուլյացիայի համար,

♦ սահմանափակ քանակով գենոմային (-)ՌՆԹ-ին կոմպլեմենտար, ամբողջական **ՌՆԹ կոպիաներ**, որոնք մատրիքս են դուստր պոպուլյացիայի գենոմային շղթաների սինթեզի համար,

♦ դուստր պոպուլյացիայի **գենոմը կազմող (-)ՌՆԹ շղթաներ:**

Բջջի ռիբոսոմներում սինթեզված արտաքին թաղանթի սպիտակուցները միգրացիայի են ենթարկվում դեպի ցիտոպլազմատիկ թաղանթ և մխրճվելով դրա կազմության մեջ՝ մոդիֆիկացնում են այն: Կապսիդային սպիտակուցներով ու գենոմային նուկլեինաթթվով ձևավորվում է նուկլեոկապսիդը, որն ուղղորդվում է դեպի բջջի մոդիֆիկացված ցիտոպլազմատիկ թաղանթը, ճնշում է նրա վրա, առաջացնում վերջինիս արտափքում ու շրջափակվելով այդ թաղանթով՝ պայմանավորում է հասուն վիրիոնի ելքը բողբոջմամբ: Վիրուսի նկարագրված կենսական ցիկլը տևում է 6-8 ժամ:

Պաթոգենեզը և կլինիկան: Վիրուսի համար մուտքի դուռ է շնչական ուղիների լորձաթաղանթը, որի էպիթելային բջիջներում ռեպրոդուկցիայի ենթարկվելով ու կուտակվելով մեծ քանակներով՝ դրանք անցնում են արյան հոսք՝ պայմանավորելով վիրուսեմիան:

Արյան հոսք են անցնում նաև հյուսվածքների դեստրուկտիվ փոփոխությունների հետևանքով առաջացած տոքսիկ մետաբոլիտներն ու առաջացնում օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիակցիա: Արյան հոսքով վիրուսի շրջանառությունը նպաստում է անոթների էնդոթելի ախտահարմանը, դրանց թափանցելիության մեծացմանը, ներքին օրգաններում սահմանափակ կամ տարածուն արյունազեղումների: Արձանագրվում են ախտաբանական փոփոխություններ միոկարդում, թոքերում, երիկամներում, կենտրոնական նյարդային համակարգում: Ինուն համակարգի բջիջների ախտահարումը նպաստում է օրգանիզմում տրանզիտոր ինունոդեֆիցիտի զարգացմանը և երկրորդային բակտերիային ինֆեկցիաներով հիվանդության բարդացմանը:

Ինկուբացիոն շրջանը տևում է մի քանի ժամից մինչև 2-3 օր, որին անմիջականորեն հետևում է նախանշանների դրսևորումը. նախ նկատվում է ընդհանուր թուլություն, ջարդվածության զգացում, անհանգստություն, ապա զարգանում են հիմնական սիմպտոմները՝ տենդ մինչև 38-39°C, հարբուխ, արտադրություն քթից, հազ, փռշտոց, գլխացավեր, մկանացավեր, ցավեր ոսկրերում, հոդերում և այլն: Տենդային շրջանը տևում է հիմնականում 3-5 օր, որին բարենպաստ դեպքերում հաջորդում է ապաքինման շրջանն ու կլինիկական ախտանիշների հետ զարգացումը:

Հիվանդությունից հետո օրգանիզմում ձևավորվում է կայուն լարված **ենթատիպային սպեցիֆիկության անընկալություն**, ինչի վկայությունն է՝ 1957-ից մարդկային պոպուլյացիաներում շուրջ քսան տարվա բացակայությունից հետո, 1977-ին գրիպի վիրուսի H1N1 ենթատիպի վերադարձի ու շրջանառության պայմաններում, գերազանցապես մինչև 20 տարեկան անձանց ընդգրկումը համաճարակային պրոցեսում:

Լաբորատոր ախտորոշումն իրականացվում է հիմնականում շճաբանական մեթոդներով, ինունոֆլյուորեսցենցիայի ռեակցիայով, ինչպես նաև վիրուսաբանական, գենետիկական հետազոտության եղանակներով ու էլեկտրոնային մանրադիտակի օգնությամբ:

Բուժումը կատարվում է վիրուլոցիդ արեպարատներով, հակագրիպային Ig-ով, իսկ հիվանդության վաղ շրջանում՝ նաև ինտերֆերոնով:

Սպեցիֆիկ կանխարգելման, կոլեկտիվ անընկալության ստեղծման նպատակով կիրառվում են կենդանի ատենուացված, ինակտիվացված վիրիոնային, ենթամիավորային վակցինաներ՝ «Գրիպովակ», «Ինֆլուվակս», «Ագրիպալ», «Գրիպոլ», «Ֆլուարիկս» և այլն:

12.1.2. Պարամիքսովիրուսներ (Paramyxoviridae)

Paramyxoviridae ընտանիքն ընդգրկում է մարդու համար ախտածին 3 ցեղ՝ **Paramyxovirus**, **Morbillivirus**, **Pneumovirus**, որոնք ախտահարում են հիմնականում մանկական տարիքը: Վիրիոնը բարդ կառուցվածք ունի: Դրանք կլոր, սպիրալաձև սիմետրիայի տիպով, 120-500նմ չափերի մասնիկներ են (նկ.137):

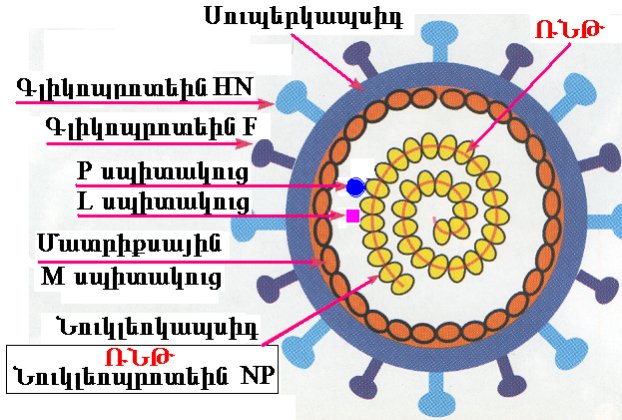


Նկ.137. Paramyxovirus

Գենոմը ներկայացված է միաթել, անընդհատ, բացասական շղթա (-)ՌՆԹ-ով, որին սերտորեն կապված են **NP սպիտակուցը** և պոլիմերազային ակտիվությամբ **P ու L ֆերմենտները**: Նուկլեոկապսիդը շրջափակված է մատրիքսային M սպիտակուցով: Սուպերկապսիդը կազմված է բջջային ծագման երկշերտ լիպոպրոտեիդա-

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

յին թաղանթով ու դրա մեջ ընկղմված վիրուսապեղծիկ գլիկոպրոտեիդային ելուցներով **HN** և **F**: Առաջինն օժտված հեմագլյուտինինային և նեյրամինիդազային ակտիվությամբ, **F**-ը պատասխանատու է թաղանթների միաձուլման, սիմպլաստների առաջացման համար, ցուցաբերում է հեմոլիտիկ և ցիտոտոքսիկ ազդեցություն (ճկ.138) :



Ճկ.138. Paramyxovirus (վիրիոնի կառուցվածքը)

Ռեպրոդուկցիան անբողջությամբ իրականանում է թիրախ բջջի ցիտոպլազմայում: Պարամիքսովիրուսների մոտ տարբերում են տիպային սպեցիֆիկության S-միջուկային և վարիանտային սպեցիֆիկության V-մակերեսային անտիգեններ: Ընտանիքի սահմաններում խաչաձև փոխազդող անտիգեններից զուրկ են:

Պարամիքսովիրուս ցեղն ընդգրկում է **պարագրիպի**, որոնք հանդես են գալիս 4 շճավարիանտով և **համաճարակային պարօստիտ` խոզուկ**, հարուցիչները (մեկ շճավարիանտ):

12.1.2.1. Պարագրիպ

Պարագրիպի հարուցիչները հայտնաբերվել են 1956-ին Չանոկի կողմից` սուր ռեսպիրատոր հիվանդություններով (ՍՌՀ) երեխաներից: Ներկայումս հայտնի բոլոր շճավարիանտները դրսևորում են արտահայտված հեմագլոբինոն ակտիվություն:

Առանձին շճավարիանտների հենագլուտիհինային ակտիվության դրսևորման տարբերությունները կիրառվում է դրանց տարբերակման համար: Բոլոր շճավարիանտներն օժտված են չափավոր արտահայտված նեյրամինիդազային, հենոլիտիկ և սիմպլաստ առաջացնող հատկություններով: Առավել ցիտոախտածին ազդեցությամբ օժտված են 1 և 4 շճավարիանտները: Վիրուսի առաջնային ռեպրոդուկցիան իրականանում է շնչական ուղիների վերին հատվածների էպիթելային բջիջներում, որտեղից վիրուսային մասնիկներն անցնելով արյան հոսք՝ առաջացնում են վիրուսեմիա:

Ինկուբացիոն շրջանը 3-6 օր է: Մեծահասակների շրջանում հիվանդությունը հիմնականում ընթանում է վերին շնչական ուղիների կատառով, երեխաների շրջանում հիվանդության ընթացքն ավելի ծանր է՝ ընդհանուր ինտոքսիկացիայի նշաններով: Առավել հաճախ արձանագրվում է **լարինգոտրախետբրոնխիտ**՝ կեղծ կրուպի զարգացմամբ, վաղ մանկական հասակի երեխաների մոտ՝ պնևմոնիա, բրոնխետլիտ:

Չիվանդությունից հետո զարգանում է կարճատև տիպասապեցիֆիկ հունորալ անընկալություն, կարևոր նշանակություն ունեն մաև սեկրետոր հակամարմինները: Վակցինոպրոֆիլակտիկա չի կիրառվում:

12.1.2.2. Համաճարակային պարօտիտ

Համաճարակային պարօտիտի հարուցիչը հայտնաբերվել է 1934-ին Կ.Ջոնսոնի և Է.Գուդպասչերի կողմից: Այն օժտված է պարամիքսովիրուսներին բնորոշ հատկանիշներով, պարունակում է V և S անտիգեններ, հայտնի է մեկ շճավարիանտ: Բջջային կուլտուրաներում առաջացնում է սինցիտիաներ, **հավի սաղմում կուլտիվացման պայմաններում արձանագրվում է վիրուսի ինֆեկցիոն հատկությունների նվազում, ինչը կիրառվում է ատենուացված վակցինային շտամների ստացման համար:**

Վիրուսի առաջնային ռեպրոդուկցիան իրականանում է քթըմպանում, որին հաջորդում է վիրուսեմիան, հարուցիչի գեներա-

լիզացումը և առավելապես գեղձային օրգանների ախտահարումը՝ հարականջային, ենթաստամոքսային, վահանաձև գեղձեր, ամորձի-ներ, ձվարաններ, ուղեղ: Առաջնային ռեպրոդուկցիան հնարավոր է նաև հարականջային գեղձերի էպիթելային հյուսվածքում, ուր հարուցիչները կարող են անցնել ստենոնովյան խողովակով՝ գեղձի արտազատիչ ծորանով:

Ինկուբացիոն շրջանը 14-21 օր է, հիվանդության տիպիկ ձևերն ընթանում են միակողմանի կամ երկկողմանի պարօտիտով՝ գեղձերի մեծացմամբ, օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիայով, տենդով: Յնարավոր է սերոզ մենինգիտի, էպիդիդիմոօրխիտի զարգացում, աղջիկների մոտ՝ ձվարանների բորբոքում և այլն:

Յիվանդությունն արձանագրվում է ամենուրեք՝ առավելագույն հիվանդացությունն առաջացնելով տարվա ցուրտ եղանակներին: Էպիդեմիկ պրոցեսում ընդգրկվում են հիմնականում 5-10 տարեկան երեխաները: Ինֆեկցիայի աղբյուր է հիվանդ մարդը: Յիվանդությունից հետո զարգանում է **կայուն, լարված իմունիտետ**: Սպեցիֆիկ **կանխարգելման** նպատակով կիրառվում է **կենդանի աստենուացված վակցինա**:

12.1.2.3. Կարմրուկ

Կարմրուկի վիրուսային ծագումը հաստատել են Ջ.Անդերսոնը և Ջ.Գոլդբերգը 1911-ին, իսկ հարուցիչը՝ Morbillivirus ցեղում ընդգրկված կարմրուկի վիրուսը, անջատել են 1954-ին Դ.Էնդերսը և Տ.Պիբլզը: Այն օժտված է պարամիքսովիրուսների ընտանիքին բնորոշ հատկանիշների մեծամասնությամբ, **սակայն ազյուտինաց-նում է միայն կապիկի էրիթրոցիտները**, բացի այդ, այն չունի **նեյրամիդիդազային ակտիվություն** ու **դժվար է ադապտացվում հավի սաղմում**: Շճավարիանտների չի տարբերակվում, հեմազյու-տինիմի և F-սպիտակուցի նկատմամբ սիթեզված հակամարմինները վիրուսով ախտահարված բջիջների նկատմամբ ցուցաբերում են ցիտոտոքսիկ ազդեցություն: Բջջային կուլտուրաներում ցիտոախ-տածին ազդեցությունը դրսևորվում է **սիմպլաստների** առաջացմամբ:

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ Ի ԷԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Վիրուսի առաջնային ռեպրոդուկցիան իրականանում է քթնմպանի, շնչափողի, բրոնխների լորձաթաղանթի էպիթելային բջիջներում, լիմֆատիկ հանգույցներում, որտեղից ինկուբացիոն շրջանի 4-5-րդ օրերին հարուցիչներն անցում են արյան հոսք և զեներալիզացման հետևանքով ախտահարում առավելապես ռետիկուլոէնդոթելային համակարգի բջիջները: Ինուն մեխանիզմների ակտիվացումը նպաստում է ախտահարված բջիջների ոչնչացմանը, հարուցիչների ելքին ու վիրուսեմիայի երկրորդ ալիքի զարգացմանը, ինչը պայմանավորում է անոթների էնդոթելի, շնչական ուղիների և բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի էպիթելային բջիջների կրկնակի ախտահարումը, հյուսվածքների այտուցն ու նեկրոտիկ օջախների զարգացումը դրանցում: Ծանր դեպքերում ախտաբանական պրոցեսի մեջ կարող է ընդգրկվել նաև ԿՆՅ-ն:

Մոտ 8-13 օր տևող ինկուբացիոն շրջանին հետևում է կարճատև, սուր ռեսպիրատոր վիրուսային ինֆեկցիաներին բնորոշ ախտանիշներով (գլխացավ, ռինիտ, ֆարինգիտ, կոնյուկտիվիտ, սուբֆերիլ ջերմություն) արտահայտվող պրոդրոմալ շրջանը: Հիվանդության ծաղկման շրջանին բնորոշ, առավել վաղ, սպեցիֆիկ ախտանիշը ցանից 1-2 օր շուտ, բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի վրա՝ այտերի ներսային մակերեսին, **Ֆիլատով-Կոպլիկի** բծերի առաջացումն է (կարմիր օղով շրջափակված, սպիտակ, 1-2մմ տրամագծով, լորձաթաղանթից մի փոքր բարձրացած կետիկներ): Միաժամանակ նշիկների, ըմպանի հետին պատի վրա կարելի է հայտնաբերել անհարթ եզրերով, խոշոր, կարմիր բծեր: Հիվանդության առաջին օրերին դրսևորվում է նաև պապուլոզ ցանը, որի էլեմենտները հակում ունեն միաձուլվելու և առաջացնելու տարածուն ալ կարմիր բծեր: Ընդ որում, ցանավորումը սկսվում է գլխի, պարանոցի շրջանից և հետո տարածվում է կրծքավանդակի, իրանի, այնուհետև՝ վերջույթների վրա, հետագայում՝ ռեկոնվալեսցենցիայի շրջանում անհետանում է նույն հաջորդականությամբ՝ թողնելով որոշակի պիգմենտավորում դեռևս 2-3 շաբաթ: Անբարենպաստ

դեպքերում կարմրուկը կարող է բարդանալ երկրորդային բակտերիային ինֆեկցիաներով:

Հետինֆեկցիոն իմունիտետը կայուն է, լարված, ցմահ՝ պայմանավորված պաշտպանության հուևորալ մեխանիզմով: Կրկնակի հիվանդացություն արձանագրվում է շատ հազվադեպ: Նորածինները կյանքի առաջին մի քանի ամիսների ընթացքում ապահովված են կարմրուկով հիվանդանալուց՝ ի շնորհիվ մայրական հակամարմինների:

Ինֆեկցիայի աղբյուր է հիվանդ, մարդը, փոխանցման մեխանիզմը հիմնականում օդակաթիլային է, չի բացառվում նաև կոնտակտային մեխանիզմը: Համաճարակաբանական առումով հիվանդներն առավել վտանգ են ներկայացնում պրոդրոմալ և ցանավորման շրջաններում:

Սպեցիֆիկ պրոֆիլակտիկան իրականացվում է հակակարմրուկային իմունոգլոբուլինով, ինչը արդյունավետ է նաև բուժման նպատակով: **Ակտիվ անընկալություն** ապահովելու համար կիրառվում է կենդանի ատենուազված վակցինա:

12.1.2.4. Ենթասուր սկլերեզող պանենցեֆալիտ

Ենթասուր սկլերեզող պանենցեֆալիտը զարգանում է կարմրուկով հիվանդացած անձանց մոտ, տարիքային բավականին լայն դիապազոնում՝ 2-30 տարեկան հասակներում, որպես հետևանք կենտրոնական նյարդային համակարգի բջիջներում մորբիլիվիրուսի երկարատև պերսիստենցիայի: Գերազանցապես նյարդային համակարգի բջիջների դեստրուկտիվ փոփոխություններով, հոգեհուզական, մտավոր, շարժողական խանգարումներով ընթացող, 100% դեպքերում մահվամբ ավարտվող հիվանդություն է: Ենթադրվում է, որ նյարդային բջիջները չեն ապահովում բարենպաստ պայմաններ վիրուսի լիարժեք ռեպրոդուկցիայի համար, դրանցում խանգարվում է վերջիններիս վերարտադրությունը ինքնահավաքման փուլում և արգելակվում է հասուն վիրիոնների կազմավորումը: Այս հանգամանքը նպաստում է վիրուսսպեցիֆիկ սպիտակուցների, նուկլեինա-

թթուների, մատրիքսային սպիտակուցից ու սուպերկապսիդից զուրկ դեֆեկտային վիրիոնների կուտակմանը, դրանց երկարատև պերսիստենցիային՝ պայմանավորելով թիրախ բջիջների դեստրուկտիվ փոփոխություններն ու մահը: Միևնույն ժամանակ հիվանդության պաթոգենեզում կարևորվում է օրգանիզմի կողմից իմուն պատասխանի զարգացման անկարողությունը, ինչը հավանաբար պայմանավորված է վիրուսպեցիֆիկ գլխկոպրոտեիդների էքսպրեսիայի դժվարություններով կամ անհնարինությամբ ախտահարված բջիջների մակերեսին, որի հետևանքով T ցիտոտոքսիկ բջիջների կողմից վերջիններս չեն ճանաչվում ու չի ապահովվում ախտահարված բջիջների էլիմինացիան օրգանիզմից:

12.1.2.5. PC (Ռեսպիրատոր սինցիտիալ) վիրուս

PC վիրուսն ընդգրկված է Pnevmonovirus ցեղում, այլ պարամիքսովիրուսներից տարբերվում է վիրիոնի արտահայտված պոլիմորֆիզմով, գենոմի առավել բարդ կառուցվածքով և բացի այդ, բնութագրվում է **հեմագլյուտինինային, հեմադսորբցիոն ու նեյրամինիդազային** ակտիվության իսպառ **բացակայությամբ**: Հաստատված է առանձին շտամների **անտիգենային տարբերությունները**, ինչը հավանաբար պայմանավորված է մակերեսային **NH և F** գլխկոպրոտեիդների փոփոխականությամբ: Բջջային կուլտուրաներում առաջացնում է սինպլաստներ և սինցիտիաներ, հավի սաղմում չի աճում:

Նորածինների և վաղ մանկական տարիքի երեխաների շրջանում ստորին շնչական ուղիները ախտահարող առավել հաճախ հանդիպող հարուցիչներից է, ինչը շատ կարևորում է դրա դերը ծանր ներհիվանդանոցային պնևմոնիաների էթիոլոգիայում: Տարիքին զուգընթաց՝ PC ինֆեկցիայի ծանրության աստիճանը նվազում է: Վիրուսի առաջնային ռեպրոդուկցիան իրականանում է շնչական ուղիների լորձաթաղանթի առավելապես ստորին հատվածների էպիթելային բջիջներում, որին հաջորդում է վիրուսեմիան ու հարուցիչի գեներալիզացումը: Օրգանիզմում սինթեզվում են

վիրուսապեցիֆիկ հակամարմիններ, որոնք պայմանավորում են շրջանառվող իմուն կոմպլեքսների առաջացումը և իմունաախտաբանական ռեակցիաների զարգացումը: PC վիրուսը օժտված է արտահայտված իմոնոսուպրեսիվ ազդեցությամբ, օրգանիզմում ճնշում է իմունիտետի և՛ բջջային, և՛ հումորալ ռեակցիաները, ինչով էլ բացատրվում է հիվանդության հաճախակի բարդացումը բակտերիային ինֆեկցիաներով:

Հիվանդությունից հետո ձևավորվում է կարճատև՝ մինչև 1 տարի, տիպասապեցիֆիկ անընկալություն՝ պայմանավորված հիմնականում SIgA-ով: Վակցինոպրոֆիլակտիկա չի իրականացվում:

12.2. ԿԱՐՄՐԱԽՍ (Rubivirus)

Կարմրախտի (**Rubeola**) վերաբերյալ տեղեկությունները, որպես մաշկի մանր պտավոր ցանավորմամբ ու տարածուն լիմֆադենոպաթիայով ուղեկցվող վարակիչ հիվանդություն, հանդիպում են դեռևս միջին դարերում: Սակայն դրա տարբերակումը նման ախտանիշներով ընթացող այլ հիվանդություններից՝ կարմրուկից, քութեչից, և պաշտոնական գրանցումը որպես ինքնուրույն հիվանդություն կատարվել է XIX դարի վերջում:

Դասակարգում և մորֆոլոգիա: Հիվանդության վիրուսային էթիոլոգիան հաստատվել է XX դարի երկրորդ կեսին: Հարուցիչը բջջային կուլտուրայում անջատվել է 1962թ. և դասվել է **Togaviridae** ընտանիքի **Rubivirus** (լատ. rubrum-կարմիր՝ պայմանավորված, բծավոր-պապուլային ցանի առաջացման հետևանքով, մաշկի կարմրությամբ) ցեղին: Վիրիոնը սֆերիկ է, ունի 60-70նմ տրամագիծ, բարդ կառուցվածք: Գենոմը ներկայացված է միաթել, դրական շղթա (+)ՌՆԹ-ով, շրջափակված իկոսաեդրիկ կապսիդով ու արտաքին լիպոպրոտեինային թաղանթով: Վերջինիս մակերեսին գտնվում են E1 և E2 գլիկոպրոտեինային փշանման ելունները: Ի տարբերություն այլ տոգավիրուսների կարմրախտի վիրուսն ունի **հեմագլյուտինինային, հեմոլիտիկ և չափավոր արտահայտված ներյրամինիդազային** ակտիվություն:

Անտիզեններ: Օժտված է նուկլեոկապսիդային, սպիտակուցային բնույթի, կոմպլեմենտի կապման ռեակցիայով հայտնաբերվող C և մակերսային, **հեմագլյուտինինային** ակտիվությամբ օժտված E1 ու չեզոքացման ռեակցիայով հայտնաբերվող E2 անտիզեններով: Շճավարիանտների չի տարբերակվում: Մակրոօրգանիզմում E2 անտիզենի նկատմամբ սինթեզված հակամարմիններն ունեն արտահայտված պաշտպանական ազդեցություն:

Կարմրախտի վիրուսն արտաքին միջավայրում անկայուն է: Արագ ոչնչանում է արևի, ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների, բարձր ջերմաստիճանի, քլոր պարունակող միացությունների, օրգանական լուծիչների, ֆորմալինի ազդեցությամբ: Ջգայուն է եթերի և դետերգենտների նկատմամբ: Սառեցման պայմաններում պահպանում է ինֆեկցիոն ակտիվությունը տարիներ:

Արիեստական պայմաններում վիրուսի ռեպրոդուկցիան իրականացվում է մի շարք վերահյուսվող բջջային կուլտուրաներում, որտեղ ցիտոախտածին ազդեցություն գրեթե չի արձանագրվում: Առավել արդյունավետ վիրուսի վերարտադրությունը իրականանում է մարդկային էմբրիոնի հյուսվածքներից ստացված առաջնային բջջային կուլտուրաներում, ինչը հիմնականում ուղեկցվում է ցիտոախտածին ազդեցությամբ: Կարմրախտի նկատմամբ զգայուն են որոշ փորձարարական կենդանիներ, որոնց մոտ ինֆեկցիան ընթանում է անսիմպտոմ և կարող է փոխանցվել տրանսպլացենտար:

Կարմրախտը անթրոպոնոզ հիվանդություն է: Ինֆեկցիայի աղբյուր է մարդը հիվանդության և՛ մանիֆեստ և՛ անսիմպտոմ ձևերի ժամանակ՝ ինկուբացիոն շրջանի վերջից մինչև ցանավորման առաջին-երկրորդ շաբաթները: Համաճարակաբանական առումով կարևորվում են կարմրախտով ծնված երեխաները (ի ծնե կարմրախտ), որոնք վիրուսը կարող են արտազատել հետծննդյան մեկերկու տարիների ընթացքում: Հարուցիչներն արտաքին միջավայր են անցնում հիվանդի քիթ-ընկանային արտազատուկով, ինչպես նաև մեզով ու կղանքով և քանի որ մակրոօրգանիզմից դուրս դրանք

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

անկայուն են, վարակման համար, ի տարբերություն կարմրուկի, ջրծաղիկի, համաճարակային պարօտիտի, անհրաժեշտ է ինֆեկցիայի աղբյուրի հետ անմիջական և երկարատև շփում: Հիվանդանում են հիմնականում մանկական տարիքում և մինչև 20 տարեկան հասակը մարդկանց շուրջ 80%-ը ձեռք է բերում անընկալություն կարմրախտի նկատմամբ:

Պաթոգենեզ և կլինիկա: Տարբերում են կարմրախտի երկու ձև՝ **ձեռքբերովի և ի ծնե:** Առաջին դեպքում ինֆեկցիայի մուտքի դուռ են քթըմպանի և վերին շնչական ուղիների լորձաթաղանթները, որտեղից հարուցիչները թափանցում են սահմանային ավշային հանգույցներ (պարանոցային, ծոծրակային, հետականջային) և վերարտադրվում այնտեղ: Վիրուսի առաջնային ռեպրոդուկցիան ուղեկցվում է վիրուսեմիայով, հարուցիչների տարածմամբ ողջ օրգանիզմով և առավելապես լիմֆատիկ հանգույցների ու մաշկի էպիթելային բջիջների ակտահարմամբ, որտեղ արձանագրվում է իմուն-բորբոքային ռեակցիայի զարգացում:

Հնկուբացիոն շրջանը 2-3 շաբաթ է: Հիվանդությունը սկսվում է օրգանիզմի ջերմաստիճանի չափավոր բարձրացմամբ, կատառալ երևույթներով, կոնյուկտիվիտով: Բնութագրական է ծոծրակային և հետպարանոցային ավշային հանգույցների մեծացումը, որոնք շոշափման ժամանակ ցավոտ են: Նախանշանային շրջանին հաջորդում է հիվանդության ծաղկման փուլը, որը դրսևորվում է մանր կետավոր, պապուլոզ ցանի առաջացմամբ, սկզբում դեմքի, պարանոցի մակերեսին, այնուհետև մի քանի ժամվա ընթացքում ընդգրկելով մարմնի բոլոր մաշկային ծածկույթները: 2-3 օր անց ցանային էլեմենտներն անհետանում են առանց որևէ հետք թողնելու, սակայն լիմֆադենիտը պահպանվում է դեռևս 2-3 շաբաթ: Մանկական հասակում կարմրախտը հիմնականում ընթանում է թեթև:

Մեծահասակների մոտ հիվանդությունն ընդհանուր առմամբ ավելի ծանր է ընթանում, ինտոքսիկացիայի նշաններն ավելի

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ Ի ԵԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

արտահայտված են և երկարատև: Հաճախ արձանագրվում է կարմրախտային արթրիտի, մենինգոէնցեֆալիտի զարգացում:

Առավել վտանգավոր է հղի կանանց վարակումը, քանի որ հաստատված է կարմրախտի վիրուսի արտահայտված խնամակցությունը սաղմնային հյուսվածքների բջիջների նկատմամբ և սաղմի ներարգանդային վարակումը, ինչը կարող է պատճառ դառնալ մեռելածնության կամ ի ծնե կարմրախտի զարգացման:

Ի ծնե կարմրախտը դրսևորվում է նորածինների մոտ տարբեր անոմալիաների առկայությամբ, որոնցից առվել հատկանշական են **կատառակտը, սրտի արատները, խլությունը**: Կարմրախտով ծնված երեխաների մոտ հաճախ արձանագրվում է կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարում, կարող է զարգանալ շարժողական, մտավոր ֆունկցիաների ընկճմամբ ուղեկցվող **պրոգրեսիվող կարմրախտային պանէնցեֆալիտ**, որն ի վերջո ավարտվում է մահվամբ:

Իմունիտետ: Ձեռքբերովի կարմրախտից հետո զարգանում է կայուն, լարված անընկալություն, պայմանավորված գերաանցապես հակահեմագլյուտինինային և վիրուս չեզոքացնող հակամարմիններով: Ի ծնե կարմրախտի դեպքում անընկալությունը կայուն չէ:

Լաբորատոր ախտորոշումն իրականացվում է վիրուսաբանական, շճաբանական եղանակներով:

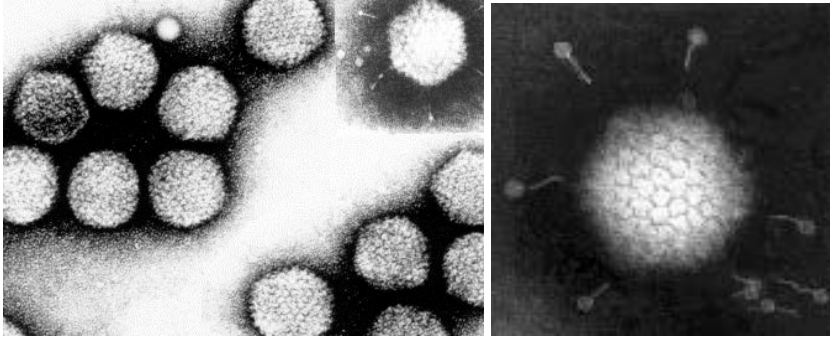
Բուժում և կանխարգելում: Սպեցիֆիկ բուժման միջոցներ չկան: Կանխարգելումն իրականացվում է կենդանի ատենուացված վակցինայով: Պլանային պատվաստումները կատարվում են 1 տարեկան հասակում ասոցացված վակցինայով (պարօտիտ-կարմրուկ-կարմրախտային վակցինա), ռեվակցինացումները և ռիսկի խմբերի անհատական պատվաստումները՝ մոնովակցինայով:

12.3. ԱԴԵՆՈՎԻՐՈՒՄԱՅԻՆ ԻՆՖԵԿՑԻՎՆԵՐ (Adenoviridae)

Ադենովիրուսները հայտնաբերվել են XX դարի 50-ական թվականներին ադենոիդային բջջային կուլտուրաներում: Ներկայումս հայտնի է կաթնասուններին ախտահարող ավելի քան 90 շճա-

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

վարիանտ, որոնցից 49 հանդիպում են մարդու ախտաբանությունում՝ առաջացնելով հիմնականում տեսողական, շնչական և աղիքային համակարգի ախտահարումներ: Վիրիոնն ունի պարզ կառուցվածք, ներկայացված է իկոսաեդրիկ տարածական սիմետրիայով, 70-90նմ տրամագծով սֆերիկ մասնիկներով, որոնց 12 զագաթներից դուրս են գալիս թելանման ելույթներ (նկ.139):

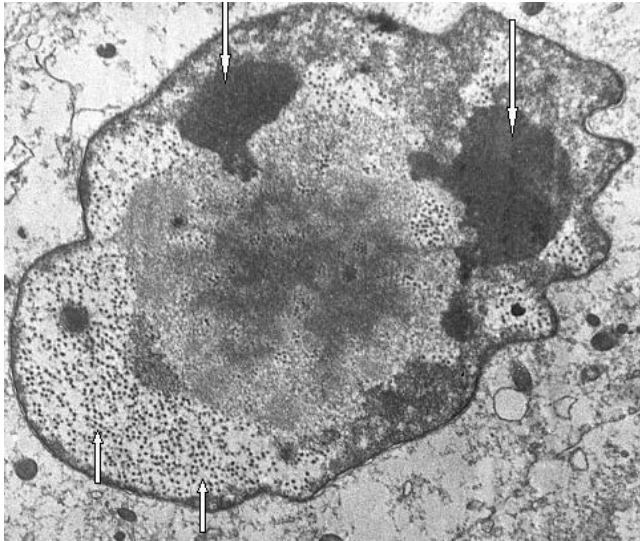


Նկ.139. Adenovirus

Գեոմոնը կազմված է **երկթել գծային ՂՆԹ-ից**, որի հետ կովալենտ կապով կապված են վիրուսի ներբջջային ռեպրոդուկցիան իրականացնող, ֆերմենտատիվ ակտիվությամբ օժտված սպիտակուցային մոլեկուլներ՝ նուկլեինաթթվի հետ կազմավորելով վիրիոնի միջուկը: Նուկլեոկապսիդը հանդիսանում է կոմպլեքսը կապող անտիգեն և նույնն է բոլոր շճավարիանտների համար: **Վարիանտային սպեցիֆիկությունը** պայմանավորված է գլիկոպրոտեինային թելիկներով, որոնք օժտված են հեմագլյուտինացնող հատկությամբ:

Ադենովիրուսների կուլտիվացումը հիմնականում կազմակերպվում է բջջային կուլտուրաներում, որտեղ ցիտոպլազմային ազդեցությունը պայմանավորվում է ոչ միայն վիրուսի վերարտադրությամբ, այլև անմիջական տոքսիկ ազդեցությամբ: Վիրուսսպեցիֆիկ նուկլեինաթթուների սինթեզը և վիրիոնի ինքնահավաքումն իրականանում է թիրախ բջջի կորիզում, որտեղ առաջանում են բյուրեղանման

Վիրուսային պարփակումներ (նկ.140): Ադենովիրուսների ելքը թիրախ բջիջներից ուղեկցվում է վերջիններիս ոչնչացմամբ:



Նկ. 140. Ադենովիրուսային ներբջջային պարփակումներ

Պաթոգենեզ և կլինիկա: Ինֆեկցիայի աղբյուր է հիվանդ մարդը կամ վիրուսակիրը: Վարակը փոխանցվում է հմնականում օդակաթիլային և ֆեկալ-օրալ մեխանիզմներով: Վիրուսի առաջնային ռեպրոդուկցիան իրականանում է շնչական ուղիների և աղիների լորձաթաղանթում, աչքի կոնյուկտիվայում, լիմֆոիդ հյուսվածքում (նշիկներ, ադենոիդներ, մեզենտերիալ լիմֆատիկ հանգույցներ):

Վիրուսենիայի փուլում հարուցիչները ախտահարում են անոթների ենդոթելը, ինչը պայմանավորում է լորձաթաղանթների էքսուդատիվ բորբոքումը, ֆիբրինոզ թաղանթի և նեկրոզի առաջացումը: Ադենովիրուսները ունակ են անցնելու պլացենտար պատնեշը, առաջացնելու պտղի հիվանդություններ, անոմալիաներ, ինչպես նաև նորածինների մահացու պնևմոնիա: Առավել հաճախ ադենովիրուսները հարուցում են սուր ռեսպիրատոր հիվանդություններ՝ ֆարինգիտներ, լարինգիտներ, տրախեոբրոնխիտներ: Երեխաների և մեծահասակների մոտ կարող են առաջացնել

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

ձգծվող ընթացքով, մանր օջախային կամ նաև ինտերստիցիալ պնևմոնիաներ: Ադենովիրուսային ինֆեկցիաների համար բնութագրական է լորձաթաղանթների, նշիկների լիմֆոիդ հյուսվածքի, ադենոիդների, կոնյուկտիվայի համակցված ախտահարումները՝ ֆարինգոկոնյուկտիվիտներ, կեռատոկոնյուկտիվիտներ, որոնք ոչ հազվադեպ կարող են արձանագրվել ներհիվանդանոցային պայմաններում: Աղիքային ադենովիրուսները պատճառ են հանդիսանում սուր գաստրոէնտերիտների բռնկումների, հիմնականում երեխաների և տարեց անձանց շրջանում: Օրգանիզմում երկարատև պերսիստենցիայի հետևանքով, երեխաների մոտ հնարավոր է օրգանիզմի ալերգիզացում և ասթմատիկ բրոնխիտի, լարինգոբրոնխիտի զարգացում:

Հիվանդությունից հետո օրգանիզմում ձևավորվում է կարճատև տիպասպեցիֆիկ անընկալություն, ինչի վկայությունն են հետինֆեկցիոն մի քանի ամիսների ընթացքում արյան շիճուկում սպեցիֆիկ M և G դասերի հակամարմինների և լորձաթաղանթներում SIgA-ի զգալի տիտրի առկայությունը:

12.4. ՌԱԲԴՂՈՎԻՐՈՒՄՆԵՐ (Rhabdoviridae)

Ընտանիքն ընդգրկում է մարդուն և կենդանիներին ախտահարող ավելի քան 80 վիրուս, միավորված **Lyssavirus** և **Vesiculovirus** ցեղերում: Մարդու ախտաբանությունում կարևորվում են **կատաղություն** և **վեզիկուլյար ստոմատիտ** հիվանդությունները:

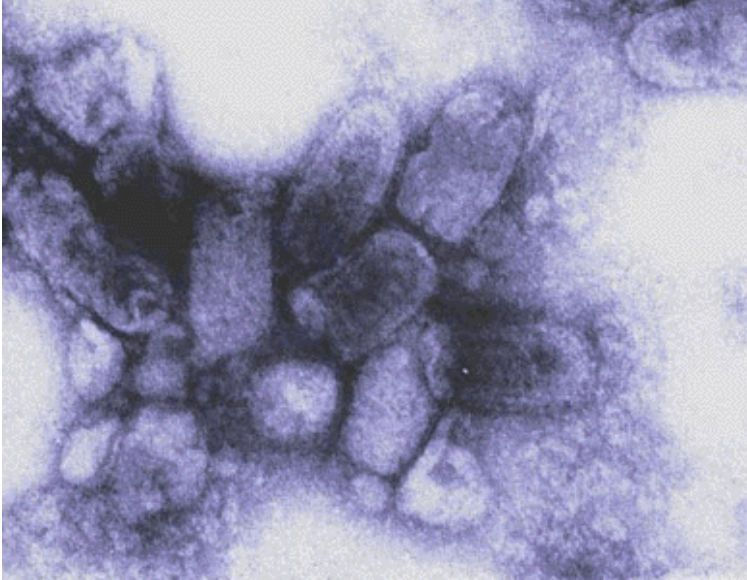
12.4.1. Կատաղություն (Rabies)

Սուր, զրոանթրոպոնոզ, գերազանցապես կենտրոնական նյարդային համակարգի նեյրոնների ախտահարմամբ ընթացող, ընդհանուր գրգռվածությամբ, անհանգստությամբ, ջրավախությունամբ, շնչառական ու կլման մկանների, հիվանդության վերջում նաև վերջույթների պարալիչներով դրսևորվող, **ավելի քան 90% դեպքերում մահացու ելքով հիվանդություն** է: Այն զարգանում է

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ ԻԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

կատաղությամբ հիվանդ կենդանիների կծելու և նրանց թքի հետ վնասվածքային մակերեսների շփման հետևանքով: Հարուցիչը դասվում է **Lyssavirus** ցեղին:

Սորֆոլոգիա: Վիրիոնն ունի բարդ կառուցվածք, փանփուշտանման է (նկ.141), 50-60նմ լայնակի կտրվածքով, մինչև 170նմ երկարությամբ:

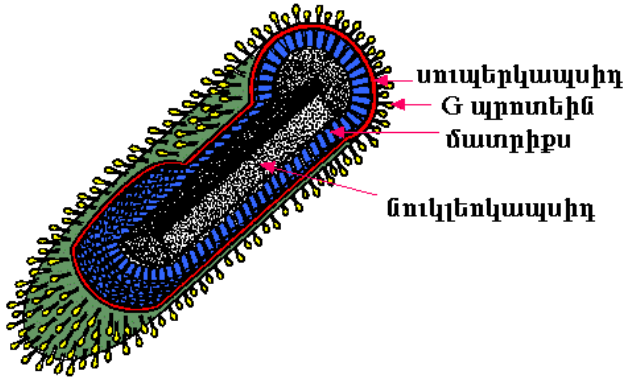


Նկ.141. Կատաղության վիրուս

Նուկլեոկապսիդը օժտված է սպիրալաձև տարածական սիմետրիայի տիպով՝ շրջափակված սուպերկապսիդով: Սուպերկապսիդի և կապսիդի միջև ընկած տարածքը զբաղեցնում է M մատրիքսային սպիտակուցը (նկ.142):

Գենոմը ներկայացված է միաթել բացասական շղթա (-)ՌՆԹ-ով՝ ասոցացված վիրուսի ռեպրոդուկցիան պայմանավորող ֆերմենտներով: Սուպերկապսիդը ընկղմված է արտահայտված անտիգենությամբ և իմունոգենությամբ օժտված G գլխկոպրոտեիդային ելուներով:

Տարբերում են կատաղության վիրուսի երկու տիպ՝



Նկ. 142. Կատաղության վիրուս (վիրիոնի կառուցվածքը)

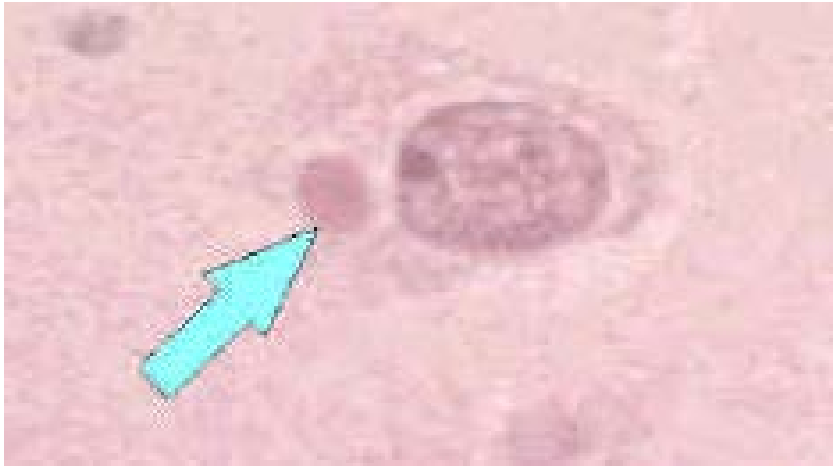
◆Վայրի (փողոցային) վիրուս, որը շրջանառվում է տարբեր կենդանիների պոպուլյացիաներում և ախտածին է մարդու համար:

◆Ֆիքսված վիրուս (virus fixe), որն ստացվել է Լ.Պաստերի կողմից որպես **վակցինային շտամ**, ճագարների օրգանիզմում վայրի վիրուսի բազմակի պասսաժների ընթացքում: Դրա շնորհիվ հիվանդության ինկուբացիոն շրջանը 15-20 օրից կրճատվել է մինչև 7 օր և հետագա պասսաժների դեպքում այլևս չի փոփոխվել: Բացի այդ, այն կորցրել է ախտածնությունը մարդու համար:

Անտիգենային առումով կատաղության վիրուսը միատարր է: Վիրուսի երկու տիպն էլ օժտված են նույնպիսի սպեցիֆիկության վիրուս չեզոքացնող հակամարմինների սինթեզը խթանող մակերեսային, գլիկոպրոտեիդային և կոմպլեմենտը կապող միջուկային, նուկլեոպրոտեիդային անտիգեններով:

Վիրուսի կուլտիվացումն իրականացվում է բջջային կուլտուրաներում, ինչպես նաև էքսպերիմենտալ կենդանիներին ներուղեղային վարակման ճանապարհով: Վարակված կենդանիների գլխուղեղի ներյոններում վիրուսի ռեպրոդուկցիայի հետևանքով առաջանում են 1-1.5մկմ տրամագծով, **ներցիտոպլազմային, էոզինոֆիլ վիրուսային պարփակումներ՝ Բաբեշ-Նեգրիի մարմնիկներ՝** կազմավորված վիրուսային ռիբոնուկլեոպրոտեիններով (Նկ. 143):

Կայունություն: Անկայուն է շրջակա միջավայրի տարբեր ազդակների, դեզինֆեկտանտների, ճարպալույծ միացությունների



Նկ.143. Բաբեշ-Նեգրիի ներքջային պարփակումներ

նկատմամբ, լավ պահպանվում է -20°C -ից ցածր պայմաններում:

Ինֆեկցիայի աղբյուր են հիվանդ կենդանիները կլինիկական ախտանիշներից դեռևս 1-2 շաբաթ առաջ, ինկուբացիոն շրջանի վերջում և հիվանդության ընթացքում, ինչը դրսևորովում է առատ թքարտադրությամբ, ջրավախությամբ: Կենդանին դառնում է անհանգիստ, հարձակվում է մարդկանց և կենդանիների վրա, այնուհետև մինչև մեկ շաբաթվա ընթացքում արձանագրվում է պարալիչ ու մահ: Մարդու վարակումն իրականանում է հիմնականում հիվանդ կենդանիների կծելու հետևանքով:

Պաթոգենեզ և կլինիկա: Ինֆեկցիայի մուտքի դուռ են կենդանու կծած, թքով ողողված վերքերը, որտեղից վիրուսային մասնիկները պերիֆերիկ նյարդաթելերի քսոնոմներով հասնում են ողնուղեղի և գլխուղեղի նեյրոններ ու ինտենսիվորեն ռեպրոդուկցիայի ենթարկվելով՝ պայմանավորում են վերջիններիս դեստրուկտիվ, դեգեներատիվ փոփոխություններն ու մահը: Կենտրոնական նյարդային համակարգում վիրուսի վերարտադրությունն ուղեկցվում

է վերջիններին գեներալիզացմամբ կենտրոնախույս նյարդաթելերով և դրանց անցումով տարբեր հյուսվածքներ, այդ թվում՝ թքագեղձեր:

Ինկուբացիոն շրջանը մարդու մոտ տատանվում է 1-2 շաբաթից մինչև 2-3 ամիս, ինչը պայմանավորված է վնասվածքների քանակով, բնույթով ու տեղակայմամբ: Որքան վնասվածքը մոտ է ԿՆՅ-ին, այնքան ինկուբացիոն շրջանը կարճատև է: Հիվանդությունը դրսևորվում է թուլությամբ, անհանգստությամբ, վախի զգացումով, գրգռվածությամբ, այնուհետև ի հայտ են գալիս ընպանի, կոկորդի մկանների սպազմատիկ կծկումներ, որոնք առավել ուժգնանում են խնելու փորձեր կատարելիս: Ձարգանում է ջրավախություն, օղավախություն, լուսավախություն, աղմկավախություն, հալյուցի-նացիաներ և այլն, իսկ ավելի ուշ՝ հիվանդության 3-7 օրերին, վերջույթների, շնչական մկանների պարալիչ ու մահ:

Ներկայումս **ակտիվ սպեցիֆիկ պրոֆիլակտիկան** իրականացվում է ուլտրամանուշակագույն կամ γ -ճառագայթներով **ինակտիվացված կուլտուրալ վակցինայով**: Մեծաքանակ կծվածքների դեպքերում **հրատապ պրոֆիլակտիկայի** համար կարող է կիրառվել **անտիռաբիկ իմունոգլոբուլին**:

12.4.2. Վեզիկուլյար ստոմատիտ

Հարուցիչն իր հիմնական հատկանիշներով չի տարբերվում Rhabdovirus-ների ընդհանուր նկարագրից, սակայն օժտված է սպեցիֆիկ անտիգեններով, ինչը հնարավորություն է ընձեռում շճաբանական ռեակցիաներում (կոմպլեմենտի կապման ռեակցիա, իմունաֆերմենտային անալիզ, ռադիոիմուն անալիզ և այլն) տարբերակելու այն կատաղության վիրուսից: Օժտված է արտահայտված ինտերֆերոնոգեն ազդեցությամբ և բարձր զգայունությամբ վերջինին նկատմամբ: Ախտահարում է հիմնականում կենդանիներին, որոնցից մարդը վարակվում է մոծակների միջոցով (տիպիկ արբովիրուս է և ենթարկվում է ռեպրոդուկցիայի նաև մոծակների օրգանիզմում):

Կլինիկորեն հիվանդությունը դրսևորվում է բերանի լորձաթաղանթի, լնդերի, ընկալի վեզիկուլային ցանով, խոցային մակերեսների առաջացմամբ: Բուժումը սիմպտոմատիկ է, սպեցիֆիկ կանխարգելում չի իրականացվում:

12.5. ՀերպեսՍՎԻՐՈՒՄՆԵՐ (Herpesviridae)

Herpesviridae (հուն. herpes-սողացող) ընտանիքն ընդգրկում է **Alphaherpesvirinae, Betaherpesvirinae, Gammaherpesvirinae** ենթաընտանիքները, որոնք միմյանցից որոշակիորեն տարբերվում են զենոմի կառուցվածքով, հյուսվածքների նկատմամբ խնամակցությամբ և լատենտ ինֆեկցիայի տեղակայմամբ: Նշված ենթաընտանիքներում տարբերում են մարդու բազմաբնույթ ինֆեկցիաներ առաջացնող մի շարք վիրուսներ՝

Alphaherpesvirinae – **Հասարակ հերպեսվիրուս I և II տիպ (ցեղ-Simplexvirus, Herpes simplex virus-HSV), Ջրծաղիկի վիրուս (ցեղ-Varicellovirus, Varicella-zoster virus-VZV),**

Betaherpesvirinae – **Ցիտոմեգալովիրուս (ցեղ – Cytomegalovirus, Cytomegalovirus - CMV),**

Gammaherpesvirinae – **Էպշտեյն-Բարրի վիրուս (ցեղ-Lymphocryptovirus, Epstein-Barr virus-EBV):**

12.5.1. Herpes simplex virus-HSV

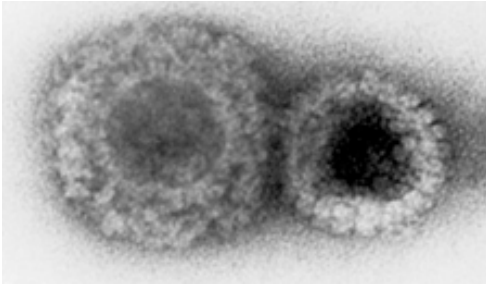
Հարուցում է հերպեսինֆեկցիա կամ հասարակ հերպես հիվանդությունը, որը բնութագրվում է մաշկի և լորձաթաղանթների վեզիկուլային ցանով, պերիֆերիկ և կենտրոնական նյարդային համակարգի ու այլ ներքին օրգանների ախտահարմամբ, ինչպես նաև ցմահ վիրուսակրությամբ ու ռեցիդիվներով:

Տարբերում են Հասարակ հերպեսվիրուսի երկու տիպերը՝ **HSV-1 և HSV-2**, որոնցից առաջինն ախտահարում է գերազանցապես բերանի լորձաթաղանթը, շուրթերն ու շրջակա մաշկը, աչքերը և ԿՆՅ-ն: HSV-2-ը հիմնականում առաջացնում է սեռական օրգանների

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

ախտահարումներ: HSV-ները առաջացնում են ֆիբրոբլաստների, էպիթելային բջիջների լիտիկ, իսկ նեյրոնների լատենտ ինֆեկցիաներ:

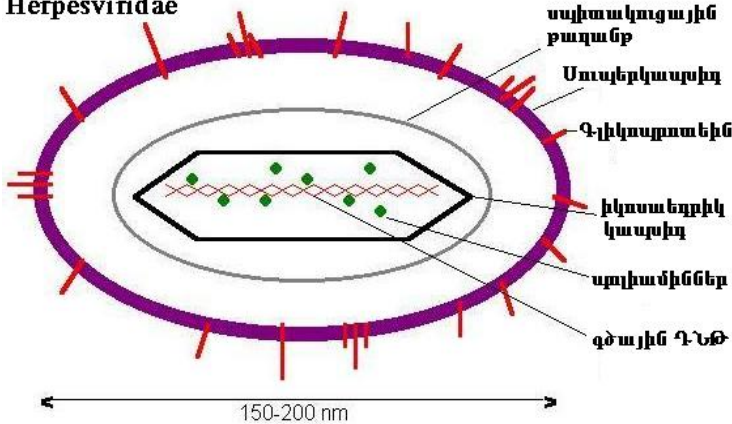
Վիրիոնը բարդ է, խոշոր չափերի՝ 150-200նմ: Նուկլեոկապսիդը կառուցված է իկոսաեդրիկ տարածական սիմետրիայի տիպով, բաղկացած 162 կապսոմերից, որը շրջափակված է գլիկոպրոտեիդային ելուններով ընկղմված, թիրախ բջջի կորիզաթաղանթից ձևավորված սուպերկապսիդով (նկ.144): Կապսիդի և արտաքին



Նկ.144. Herpes simplex virus

թաղանթի միջև գտնվում են վիրուսի ռեպրոդուկցիան ապահովող ֆերմենտներ ու սպիտակուցներ: Գենոմը ներկայացված է գծային երկթել ԴՆԹ-ով (նկ.145):

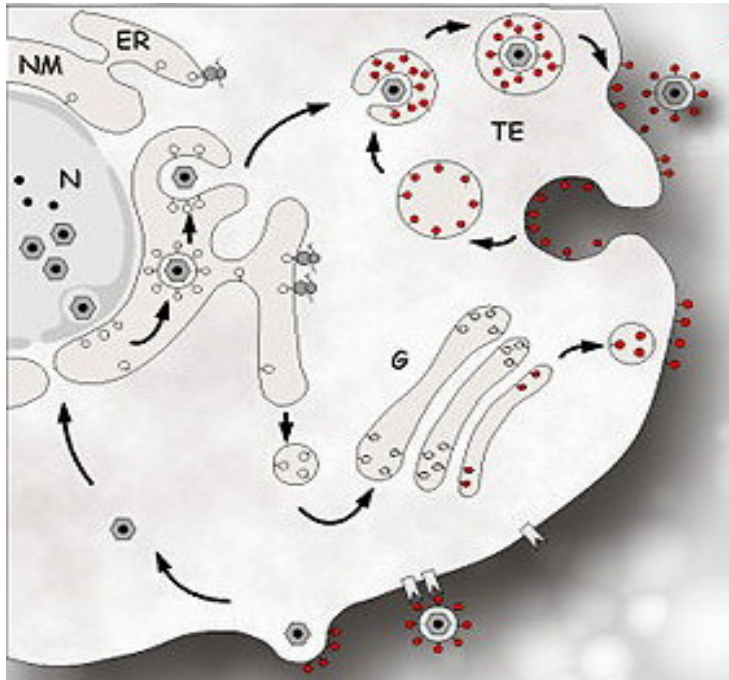
Herpesviridae



Նկ.145. Herpes simplex virus (վիրիոնի կառուցվածքը)

Օժտված է միջուկային խմբասպեցիֆիկ և մակերեսային տիպային սպեցիֆիկությամբ անտիգեններով:

Ռեպրոդուկցիա: Թիրախ բջջի մակերեսին անրանալուց հետո սուպերկապսիդը միաձուլվում է բջջի թաղանթին, և նուկլեոկապսիդը հայտնվում է ցիտոպլազմայում: Այնուհետև նուկլեոկապսիդը թափանցում է կորիզ, որտեղ նուկլեինաթթվի մերկացումով, բջջային ՂՆԹ կախյալ ՌՆԹ պոլիմերազայի միջնորդությամբ սկսվում է վիրուսի բուն ռեպրոդուկցիան: Սինթեզված կապսիդային սպիտակուցներով և գենոմային նուկլեինաթթվով կազմավորվում է նուկլեոկապսիդը, որն ուղղվում է վիրուսասպեցիֆիկ գլիկոպրոտեիններով մոդիֆիկացված կորիզաթաղանթի կողմն ու բողբոջման մեխանիզմով կորիզից դուրս է գալիս սուպերկապսիդով շրջափակված, հասուն վիրիոնը (նկ.146): Վերջինս Գոլջիի ապարատով տեղաշարժվում է ցիտոպլազմայում և դուրս գալիս բջջից հիմնականում



Նկ.146. Հերպեսվիրուսի ռեպրոդուկցիան

ցիտոլիզի, երբեմն նաև էկզոցիտոզի ճանապարհով: Ցիտո-
ախտածին ազդեցությունը դրսևորվում է գիզանո բազմակորիզ
բջջիների առաջացումով: Ինֆեկցված բջջիների կորիզներում
հայտնաբերվում են եոզինոֆիլ վիրուսսպեցիֆիկ պարփակումներ:
Վիրուսը ախտածին է տարբեր էքսպերիմենտալ կենդանիների
համար, բնական պայմաններում կենդանիները չեն հիվանդանում:

Արտաքին միջավայրում անկայուն են, արագ ոչնչանում են
արևի և ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների, ճարպալույծ
միացությունների, դեզինֆեկտանտների ազդեցությամբ: 4°C պայ-
մաններում պահպանվում են մեկ ամիս:

Հիվանդությունը լայնորեն տարածված է, հանդիպում է սպորա-
դիկ և փոքր բռնկումների ձևով, հիմնականում մանկական կուլեկ-
տիվներում, հիվանդանոցներում: Մեծահասակ ազգաբնակչության
ավելի քան 80-90%-ի շրջանում հայտնաբերվում են սպեցիֆիկ
հակամարմիններ: Ինֆեկցիայի աղբյուր է հիվանդ մարդը կամ
վիրուսակիրը: Վարակումն իրականանում է հիմնականում կոնտակ-
տային մեխանիզմով (վեզիկուլային հեղուկ, սեռական սեկրետներ,
կենցաղային իրեր, առարկաներ), պլացենտար (հիվանդ մորից
պտղին), հազվադեպ՝ անրոգեն:

Պաթոգենեզ: Տարբերում են **առաջնային** և **ռեցիդիվող**
հասարակ հերպես: Առաջնային ռեպրոդուկցիան իրականանում է
մուտքի դմներում՝ լորձաթաղանթների, մաշկի էպիթելային բջջի-
ներում, որոնցում դեստրուկտիվ, դեգեներատիվ փոփոխությունները
դրսևորվում են վեզիկուլների (բշտեր) առաջացմամբ: Որոշ
ժամանակ անց վեզիկուլները պատռվում են, առաջանում են խոցեր,
որոնք այնուհետև պատվում են կեղևով ու լավանում: Շրջանցելով
էպիթելոցիտները՝ վիրիոնների մի մասը նյարդային վերջույթներով
անցնում է գանգլիոններ, ռեպրոդուկցիայի ենթարկվում նյարդային
բջջիներում՝ պայմանավորելով դրանց դեստրուկցիան ու մահը: Որոշ
դեպքերում հերպեսվիրուսները գանգլիոններում չեն վերարտա-
դրվում, այլ առաջացնում են **լատենտ, պերսիստենցող ինֆեկցիա**,
ընդ որում ախտահարված բջջիները պահպանում են իրենց

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ Ի ԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

կենսունակությունը: Ենթադրվում է, որ վիրուսի գենոմը դրանց ցիտոպլազմայում գտնվում է ավտոնոմ, մի քանի կրկնօրինակներով, հնարավոր է նաև ինտեգրատիվ փոխազդեցություն: Հիվանդության ռեցիդիվը պայմանավորված է օրգանիզմի ընդհանուր դիմադրողականությունը նվազեցնող բազմազան գործոններով, որոնց ազդեցությունից մի քանի օր անց վիրուսային ԴՆԹ-ն նյարդային քսոններով վերադառնում է նյարդային վերջույթներ, վերարտադրվում էպիթելային բջիջներում, ինչը դրսևորվում է վեզիկուլների առաջացմամբ:

Կլինիկա: Ինկուբացիոն շրջանը տատանվում է 2-12 օրվա սահմաններում, որին հաջորդում է ախտահարված հատվածներում ուժեղ քորի, կարմրության, այտուցի, այնուհետև՝ հեղուկով լցված բշտերի առաջացումը: Վեզիկուլների տեղում հիվանդները նշում են այրող, ուժեղ ցավեր: Բշտերի պատռվելուց, չորանալուց և կեղևի ընկնելուց հետո սպիներ չեն մնում: HSV-ն ախտահարում է մաշկը (հերպետիկ էկզեմա), բերանի խոռոչը և կոկորդը (գինգիվոստոմատիտ, ֆարինգիտ, աֆտոզ ստոմատիտ), աչքերը (կերատոկոնյուկտիվիտ), աղիների լորձաթաղանթը, լյարդը (հեպատիտ), ԿՆՅ-ն (մենինգոէնցեֆալիտ, էնցեֆալիտ): Գենիտալ հերպեսվիրուսը ախտահարում է գերազանցապես սեռական օրգանների մաշկն ու լորձաթաղանթը, կանանց մոտ նաև արգանդի վզիկը, ինչը ըստ մի շարք աղբյուրների՝ նպաստում է արգանդի վզիկի քաղցկեղի զարգացմանը: Հերպեսով հիվանդ հղի կանանց մոտ երբեմն հնարավոր է պտղի նեոնատալ հերպեսի զարգացում, ինչը դրսևորվում է հետծննդյան 5-6 օրերի ընթացքում վիրուսեմիայով և մաշկի, լորձաթաղանթների, ներքին օրգանների տարածուն հերպետիկ ախտահարումներով:

Հիվանդության ընթացքում արձանագրվում է պաշտպանության և՛ բջջային, և՛ հունորալ մեխանիզմների ակտիվացում, ինչը որոշակիորեն խոչընդոտում է վիրուսի միջբջջային դիսիմինացիան, սակայն չի կարող արգելակել դրանց պերսիստենցիան ու հիվանդության ռեցիդիվները: Նշված իմուն տեղաշարժերը պայ-

մանավորում են օրգանիզմում դանդաղ տիպի գերզգայունության զարգացումը:

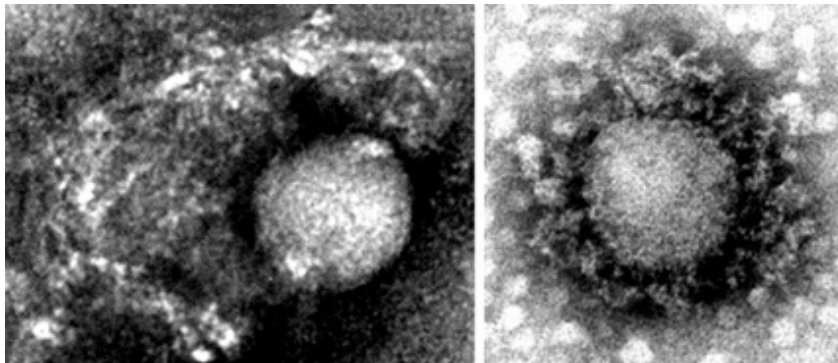
Բուժումն իրականացվում է ինտերֆերոնի և էնդոգեն ինտերֆերոնի սինթեզը խթանող պրեպարատներով: Որպես հակավիրուսային միջոցներ՝ կիրառվում են ացիկլովիրը, ֆամցիկլովիրը, վալացիկլովիրը, վիդարաբինը և այլն:

Սպեցիֆիկ պրոֆիլակտիկա: Ռեցիդիվող հերպեսի դեպքերում, ռեմիսիաների էտապում կատարվում է ինակտիվացված կուլտուրալ հերպես վակցինայի բազմակի ներարկումներ:

12.5.2. Ջրծաղիկի վիրուս (Varicella-zoster virus-VZV)

Հիմնականում մանկական տարիքում արձանագրվող, տենդով, օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիայով, պարզ հեղուկով լցված վեզիկուլային ցանով ընթացող **ջրծաղիկ** հիվանդության հարուցիչն է: Մեծահասակների շրջանում, մանկական հասակում տարած ջրծաղիկի հետևանքով, երբեմն կարող է զարգանալ նյարդաթելերի ուղղությամբ պապուլային, վեզիկուլային ցանով ընթացող, **գոտևորող հերպես** կամ **գոտևորող որքին** էնդոգեն ինֆեկցիան:

Վիրիոնը չի տարբերվում այլ հերպեսավիրուսներից (նկ.147), այն բազմանում է մարդկային դիպլոիդ ֆիբրոբլաստներում՝ առաջացնելով ներկորիզային պարփակումներ:



Նկ.147. Varicella-zoster virus

Բազմանուն է դանդաղ, ախտահարում է բջիջների ավելի մեղ շրջանակ, քան հասարակ հերպեսվիրուսները: Ցիտոախտածին ազդեցությունը դրսևորվում է գիգանտ բազմակորիզ, սիմպլաստ բջիջների առաջացմամբ:

12.5.2.1. Ջրծաղիկ

Անթրոպոնոզ ինֆեկցիա է, հիվանդանուն են հիմնականում մանկական հասակում (2-10 տարեկան): Ինֆեկցիայի աղբյուր է **ջրծաղիկով հիվանդը** կամ վիրուսակիրը՝ ինկուբացիոն շրջանի վերջից մինչև ցանավորման 5-րդ օրը: Վարակը փոխանցվում է օդակաթիլային մեխանիզմով, ինչպես նաև մաշկի վեզիկուլների հետ անմիջական շփմամբ: Վիրիոնը արտաքին միջավայրում և տարբեր ֆիզիկաքիմիական ազդակների նկատմամբ անկայուն է:

Չարուցիչների առաջնային ռեպրոդուկցիան իրականանում է վերին շնչական ուղիների լորձաթաղանթում, որտեղից դուստր սերունդը հեմատոգեն ճանապարհով տարածվում է օրգանիզմով՝ ախտահարելով տարբեր օրգաններ ու հյուսվածքներ, առավելապես մաշկի (դերմոտրոպ ազդեցություն) և լորձաթաղանթների էպիթելը: Ջրծաղիկի ինկուբացիոն շրջանը տատանվում է 11-23 օրվա սահմաններում: Հիվանդությունը բնութագրվում է տենդով, իրանի, պարանոցի, դեմքի, վերջույթների, ինչպես նաև բերանի խոռոչի, երբեմն՝ սեռական օրգանների լորձաթաղանթի պապուլային, վեզիկուլային ցանավորմամբ: Բշտերը մի քանի օրից պատռվում են, չորանում: Բարենպաստ դեպքերում հիվանդությունը ավարտվում է առողջացմամբ: Վաղ մանկական հասկի երեխաների ու տարեցների շրջանում հիվանդությունը կարող է ծանր ընթացք ունենալ՝ պայմանավորված իմունոդեֆիցիտի, և որպես դրա հետևանք՝ թոքաբորբի, հեպատիտի, էնցեֆալիտի զարգացմամբ:

Չետինֆեկցիոն իմունիտետը կայուն է, լարված, սակայն այն չի խոչընդոտում վիրուսի պերսիստենցիային և գոտևորող որքիմի զարգացմանը:

12.5.2.2. Գոտևորող որքին

Գոտևորող որքինը զարգանում է ջրծաղիկով հիվանդացածների մոտ, հիվանդությունից տարիներ, և նույնիսկ տասնյակ տարիներ անց՝ ողնուղեղի բջիջներում պերսիստենցիայի ենթարկված վիրուսի ռեակտիվացման հետևանքով, ինչի պատճառ կարող են հանդիսանալ բազմազան ազդակներ: Հիվանդությունը դրսևորվում է դեմքի, իրանի, հիմնականում միջկողային նյարդերի ընթացքով, պապուլային, վեզիկուլային ցանի առաջացմամբ, ինչը ուղեկցվում է ախտահարված շրջանի ուժեղ ցավերով: **Գոտևորող հերպեսով** հիվանդները հիմնականում վարակիչ չեն:

Բուժման նպատակով կիրառվում է ինտերֆերոն, տարբեր իմունոմոդուլյատորներ, ացիկլովիր, վիդարաբին: Վեզիկուլները մշակվում են հակասեպտիկ նյութերով՝ բրիլիանտ կանաչի լուծույթ:

Սպեցիֆիկ պրոֆիլակտիկայի համար մշակված է կենդանի ատենուացված վակցինա:

12.5.3. Cytomegalovirus – CMV

Առաջացնում է բազմազան ձևերով ընթացող (ցմահ լատենտ ինֆեկցիայից, մինչև սուր, գեներալիզացված, ժանր կլինիկական ընթացքով, երբեմն լետալ վախճանով) հիվանդություններ: Հարուցիչի անվանումը՝ **Cytomegalovirus** (citos-բջիջ, megas-խոշոր), պայմանավորված է ռեպրոդուկցիայի արդյունքում ցիտոպլաստածին ազդեցությամբ, ինչը արտահայտվում է ներկորիզային պարփակումներով, գիգանտ բջիջների առաջացմամբ: Կառուցվածքով չի տարբերվում այլ հերպեսվիրուսներից: Արհեստական պայմաններում ռեպրոդուկցիան իրականացվում է միայն մարդու բջջային (ֆիբրոբլաստներ, էպիթելոցիտներ, մակրոֆագեր) կուլտուրաներում:

Ցիտոմեգալոհինֆեկցիայի տարածվածության վկայությունը երկրագնդի բնակչության ավելի քան 60%-ի շրջանում սպեցիֆիկ հակամարմինների առկայությունն է: Ինֆեկցիայի աղբյուր է մարդը:

Վարակը կարող է փոխանցվել կենցաղ-կոնտակտային, աերոզեն, սեռական կոնտակտի, տրանսպլացենտար և այլ ճանապարհներով: Վարակումից հետո առավել հաճախ ձևավորվում է լատենտ ինֆեկցիա, որը պահպանվում է ողջ կյանքի ընթացքում, ռեակտիվացման ենթարկվելով բոլոր այն դեպքերում, որոնք ուղեկցվում են օրգանիզմի ընդհանուր դիմադրողականության, իմուն համակարգի ակտիվության անկմամբ՝ հղիություն, ինֆեկցիոն և սոմատիկ բնույթի տարբեր հիվանդություններ, արյան և օրգանների փոխպատվաստումներ: Հիվանդությունը կարող է դրսևորվել տարբեր օրգան-համակարգերի ախտահարումներով: Հղի կանանց պտղի վարակումը կարող է նպաստել վերջինիս մոտ տարբեր անոմալիաների զարգացմանն ու մահվանը: Հի բացառվում ցիտոմեգալովիրուսի դերը չարորակ նորագոյացությունների՝ մասնավորապես շագանակագեղձի ադենոկարցինոմայի էթիոլոգիայում:

Բուժումը: Բուժման նպատակով օգտագործում են ացիկլովիր, գանցիկլովիր, ֆոսկարենտ, լևամիզոլ, էնդոզեն ինտերֆերոնի ինդուկտորներ, մարդու նորմալ իմունոգլոբուլին:

Սպեցիֆիկ կանխարգելման միջոցները բացակայում են:

12.5.4. Epstein-Barr virus-EBV

Հարուցում է **ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզ** հիվանդությունը, որը բնութագրվում է սուր ընթացքով, օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիայով, տենդով, ֆարինգիտով, նշիկների, լիմֆատիկ հանգույցների, փայծաղի, լյարդի ախտահարմամբ ու չափերի մեծացմամբ, ինչպես նաև արյան կազմի փոփոխություններով: **EBV**-ն ունակ է երկարատև, ցմահ պերսիստենցիայի ենթարկվելու բերանի խոռոչի, թքագեղձերի էպիթելոցիտներում, լիմֆատիկ հյուսվածքում՝ պայմանավորելով անսիմպտոմ քրոնիկական, կամ սուր ինֆեկցիայի զարգացումը: Առավել կարևորվում է վիրուսի արտահայտված միտոզեն ազդեցությունը B լիմֆոցիտների վրա և դերը օրգանիզմի տարբեր իմունոդեֆիցիտ իրավիճակներում, լիմֆոպրոլիֆերատիվ ուռուցքային հիվանդությունների էթիոլոգիայում:

12.6. ՊԻԿՈՆՆԱՎԻՐՈՒՄՆԵՐ (Picornaviridae)

Picornaviridae (իսպ. pico-փոքր, rna-ռիբոնուկլեինաթթու՝ ՌՆԹ) ընտանիքում ընդգրկված է 4 ցեղ՝ Enterovirus, Rinovirus, Cardiovirus, Aphovirus, որոնցից մարդու ախտաբանությունում կարևորվում են առաջին երկուսը: Կարդիովիրուսները և աֆտովիրուսները ախտածին են գերազանցապես կենդանիների համար: Աֆտովիրուսներին է դասվում մարդուն ախտահարող դաբաղի վիրուսը: Enterovirus (հուն. enteron-աղիք) ցեղում մարդուն ախտահարող հիմնական հարուցիչներն են պոլիոմիելիտի, Կոկսակի A և B, ECHO և 68-72 համարակալմամբ վիրուսները:

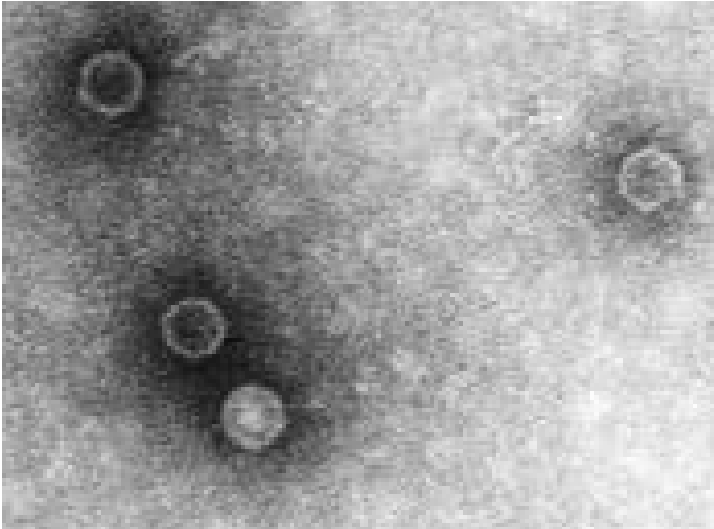
12.6.1. Պոլիոմիելիտ

Կենտրոնական նյարդային համակարգի՝ գերազանցապես ողնուղեղի գորշ նյութի, ախտահարմամբ (հուն. polios-գորշ, myelitis-ողնուղեղի բորբոքում), ժանր դեպքերում մկանային հյուսվածքի ատրոֆիայով, պարեզներով ու պարալիչներով ուղեկցվող, հիմնականում մանկական հասակը ախտահարող սուր ինֆեկցիոն հիվանդություն է: Հարուցիչն առաջին անգամ անջատվել է 1909-ին Կ.Լանդշտեյների և Ե.Պոպպերի կողմից, պոլիոմիելիտից մահացած երեխայի ողնուղեղային հեղուկով կապիկների վարակման ճանապարհով:

Վիրիոններն ունեն շատ փոքր չափեր՝ 20-30նմ, պարզ կառուցվածք՝ սուպերկապսիդից զուրկ են (նկ.148): Կապսիդը կառուցված է տարածական սիմետրիայի իկոսաեդրիկ տիպով, կապսոմերները կազմված են 4 վիրուսսպեցիֆիկ սպիտակուցներով՝ V₁-V₄: Գենոմը ներկայացված է միաթել, անընդհատ, դրական շղթա (+)ՌՆԹ-ով՝ ասոցացված միջուկային VP_g սպիտակուցի հետ: Մեկուսացված գենոմային (+)ՌՆԹ-ն պահպանում է ինֆեկցիոնությունը: Պոլիոմիելիտի հարուցիչներն օժտված են **տիպային սպեցիֆիկության** անտիգեններով, ըստ որոնց տարբերակվում են 3 շճատիպի՝ I,II,III: Վերջիններիս նկատմամբ մակրոօրգանիզմում սինթեզված հակա-

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

մարմիններն օժտված են արտահայտված պաշտպանական նշանակությամբ, սակայն խաչաձև անընկալություն չեն ապահովում: Նշված երեք շճատիպերը պարունակում են կոմպլեմենտի կապման ռեակցիայում հայտնաբերվող **ընդհանուր անտիգեն**: Մարդու համար առավել ախտածին է I տիպը: Կուլտիվացումն իրականացվում է բջջային կուլտուրաներում, որտեղ արձանագրվում է արտահայտված ցիտոախտածին ազդեցություն:



Սկ.148. Poliovirus

Այլ էնտերովիրուսների նման պոլիոմիելիտի հարուցիչները կայուն են շրջակա միջավայրի տարբեր ազդակների նկատմամբ: Կայուն են թթու և հիմնային միջավայրերում, ճարպալույծ եթերների, ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների, չորացման նկատմամբ: 50°C-ի պայմաններում պահպանում են ինֆեկցիոնությունը շուրջ 30 րոպե, 37°C-ում՝ մինչև 2 ամիս, 4°C-ում՝ 2 ամսից ավելի: Ինֆեկցիայի աղբյուր է մարդը՝ վիրուսակիր և հիվանդ՝ ինկուբացիոն շրջանի վերջից մինչև հիվանդության ծաղկման շրջանի ավարտը և որոշ դեպքերում նաև ապաքինման շրջանում: Վիրուսակրությունը ռեկոնվալեսցենտների մոտ կարող է շարունակվել մի քանի ամիս:

Ինֆեկցիայի տարածման խնդրում կարևոր դեր ունեն աբորտիվ և անսիմպտոմ ձևերով հիվանդները: Վիրուսը արտազատվում է հիմնականում կղանքով, ինչը և պայմանավորում է վարակի փոխանցման ֆեկալ-օրալ մեխանիզմի գերակայությունը, էպիդեմիկ օջախներում չի բացառվում նաև ինֆեկցիայի փոխանցման օդակաթիլային մեխանիզմը:

Թիրախ բջջի հետ պրոդուկտիվ փոխազդեցության առաջին փուլն ադսորբցիան է, որին հաջորդում է ընկալիչ էնդոցիտոզն ու զենոմային նուկլեինաթթվի մերկացումը: Որպես դրական շղթա (+)ՌՆԹ՝ այն իրականացնում է նաև ինֆորմացիոն (Ի)ՌՆԹ-ի ֆունկցիա և ապահովում է վիրուսապեցիֆիկ սպիտակուցների սինթեզը: Թիրախ բջջի ռիբոսոմներում կապսիդային սպիտակուցները սինթեզվում են մեկ ամբողջական, գիզանտ պոլիպեպտիդային շղթայով, որից հետագայում մասնատվում են V₁-V₄ սպիտակուցները: Ռեպլիկացիայի արդյունքում ձևավորվում է դուստր վիրիոնների գենոմային ֆոնդը, ապա իրականանում է ինքնահավաքում ու դուստր պոպուլյացիայի ելք, ինչը ուղեկցվում է ցիտոլիզով:

Չարուցիչների մուտքի դուռ է բերանի խոռոչի, քթնապանի, ստամոքսաղիքային ուղու լորձաթաղանթը, որի էպիթելային բջիջներում իրականանում է դրանց առաջնային ռեպրոդուկցիան: Չիվանդության ինկուբացիոն շրջանը տևում է 5-12 օր, երբեմն մինչև մեկ ամիս, որի ընթացքում ռեպրոդուկցիայի ենթարկվելով էպիթելային բջիջներում, այնուհետև լիմֆատիկ համակարգում, անցնում են արյան հոսք և տարածվում օրգանիզմով: Այս ընթացքում, օրգանիզմի իմուն վերակառուցման շնորհիվ, սկսվում են սինթեզվել վիրիոն չեզոքացնող սպեցիֆիկ հակամարմիններ, որոնք պայմանավորում են հարուցիչների էլիմինացիան օրգանիզմից՝ խոչընդոտելով դրանց մուտքը կենտրոնական նյարդային համակարգ: Նման դեպքերում հիվանդությունն ընթանում է աբորտիվ կամ թեթև ձևով և ավարտվում է լիարժեք ապաքինմամբ: Չակառակ դեպքում, երբ հակամարմինների խտությունը օրգանիզմում չի ապահովում հարուցիչների էլիմինացիան, տարբեր օրգան-

ներում ռեպրոդուկցիայի ենթարկվելով, դրանք կրկին անցնում են արյան հոսք և պայմանավորում դիսիմինացման երկրորդ փուլը ու ԿՆՅ-ի ախտահարումը: Վիրուսի վերարտադրությունը ողնուղեղի առաջնային եղջյուրների շարժողական նեյրոններում, ինչպես նաև գլխուղեղի տարբեր հատվածների նեյրոններում, առաջացնում է խորը դեգեներատիվ, երբեմն նաև անվերադարձ փոփոխություններ, ինչը կլինիկական պատկերում դրսևորվում է մենինգիտի ախտանիշներով, հյուսվածքների տրոֆիկ խանգարումներով ու թորշոմած պարալիչներով:

Սպեցիֆիկ կանխարգելման նպատակով առաջին ինակտիվացված վակցինան ստացել է Ջ.Սուլկը, ֆորմալինի լուծույթով վիրուսի մշակման ճանապարհով, որն ապահովելով բավականին լարված տիպասպեցիֆիկ հումորալ անընկալություն, ուներ որոշ թերություններ՝ եռանվազ պարենտերալ ներարկումներ, աղիների տեղային անընկալության անբավարարություն կամ իսպառ բացակայություն: 50-ական թվականներին ԱՄՆ-ում Ա.Սեբինը ստացավ պոլիոմիելիտի վիրուսի ատենուացված շտամներ, որոնցից Ա.Սմորոդինցևը և Մ.Չումակովը մշակեցին հարուցիչի 3 շճատիպն ընդգրկող կենդանի վակցինա: Վերջինս ինակտիվացվածի նկատմամբ ունի մի շարք առավելություններ՝ օրգանիզմ է ներմուծվում բնական ճանապարհով՝ per oral, ընդհանուր հումորալ իմունիտետին զուգահեռ ապահովում է աղիների տեղային անընկալությունը՝ սպեցիֆիկ SAIg-ներով, բարակ աղիների էպիթելային բջիջներում պոլիովիրուսի վայրի շտամների հետ ինտերֆերենցիան պայմանավորում է վերջիններիս էլիմինացիան օրգանիզմից: Ստացված վակցինային շտամները գենետիկորեն բավականին կայուն են, մարդու օրգանիզմում չեն վերափոխվում վայրի շտամին և որ շատ կարևոր է՝ ռեպրոդուկցիայի չեն ենթարկվում ԿՆՅ-ի բջիջներում:

12.6.2. Կոկսակի վիրուսներ

Առաջին անգամ վիրուսն անջատվել է ԱՄՆ-ի Կոկսակի բնակավայրում պոլիոմիելիտանման հիվանդությամբ երեխաների

աղիներից 1948-ին՝ Գ.Դոլդորֆի և Գ.Սիկլսի կողմից: Հայտնի է Կոկսակի վիրուսների 30 անտիգենային վարիանտներ, որոնցից 24-ը դասվում են A խմբին, 6-ը՝ B: Նշված երկու խմբերի վիրուսներն էլ օժտված են ընդհանուր, կոմպլեմենտը կապող անտիգենով և միմյանցից տարբերվում են չեզոքացման ռեակցիայում՝ վարիանտային սպեցիֆիկության անտիգեններով:

Կոկսակի A վիրուսները բնութագրվում են արտահայտված **տրոպիզմով մկանային հյուսվածքի նկատմամբ**, սպիտակ մկների մոտ առաջացնում են թորշոմած պարալիչներ: Մարդկանցից կարող են անջատվել տարբեր կլինիկական համախտանիշների ժամանակ, որոնք ուղեկցվում են տենդով, դիառեայով, մենինգիալ երևույթներով և այլն: Կոկսակի B վիրուսները բնորոշվում են **առավելապես նեյրոտրոպությամբ** և մարդու մոտ առաջացնում են պոլիոմիելիտանման հիվանդություններ: Հետինֆեկցիոն անընկալությունը լարված է, տիպասպեցիֆիկ: Ընդհանուր առմամբ Կոկսակի վիրուսները օժտված են պոլիորգամային տրոպիզմով: Վակցինոպրոֆիլակտիկա չի կիրառվում:

12.6.3. ECHO վիրուսներ

Անվանումը հապավում է, որը նշանակում է **մարդու աղիքային ցիտոախտածին «որբ» վիրուսներ՝ ECHO** – enteric cytopatogenic human **orphans**: 50-ական թվականներին անջատվել են մարդկանց կղանքից Զ.Մեյնիկի կողմից և քանի որ դրանց դերը մարդու ախտաբանությունում անհայտ էր, անվանվել են «որբ» վիրուսներ: Պոլիոմիելիտի և Կոկսակի վիրուսներից տարբերվում է կենդանիների նկատմամբ ախտածնության բացակայությամբ: Հայտնի է 34 շճավարիանտ, որոնք ունեն կոմպլեմենտ կապող ընդհանուր անտիգեն:

Ինչպես և Կոկսակի վիրուսները ախտահարում են հիմնականում մանկական հասակը, կարող են առաջացնել պոլիոմիելիտանման հիվանդություններ, ասեպտիկ մենինգիտներ, էնցեֆալիտներ: Որոշ շտամներ առաջացնում են էպիդեմիկ միալգիաներ, միոկար-

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ ԻԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

դիտներ, հաստատված է դրանց դերը գաստրոէնտերիտների, սուր ռեսպիրատոր ինֆեկցիաների, պարենքիմատոզ օրգանների հիվանդությունների էթիոլոգիայում:

12.7. ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՀԵՊԱՏԻՏՆԵՐ

Վիրուսային հեպատիտները հարուցվում են *vira* թագավորության տարբեր ընտանիքներին դասվող մի շարք ՈՆԹ, ինչպես նաև ՂՆԹ վիրուսներով (Նկ.149), որոնց հիմնական առանձնահատկությունը յուրահատուկ տրոպիզմն է հեպատոցիտների նկատմամբ,

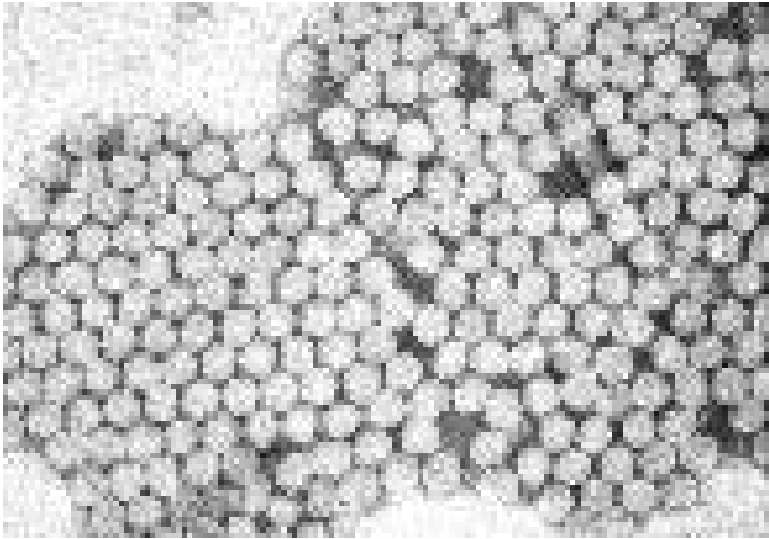
Տիպ	Ընտանիք, ցեղ	Հափերը (նմ)	զեմոն	սուպերկապսիդի առկայություն	օնկոգեն ազդեցություն	ռեպրոդուկցիա բջջային կուլտ.	Փոխանցման մեխանիզմը եվ ուղիներ
Հեպ. A (HAV)	Picornaviridae, Enterovirus	27-32	+ՈՆԹ	հկոսաեդր -	-	+	Ֆ/Օ, սննդ., ջրային
Հեպ. B (HBV)	Hepadnaviridae Hepadnavirus	42-52	երկթել ոչ լրիվ ՂՆԹ	հկոսաեդր +	+	-	Պ/է, վերտիկալ, սեռական
Հեպ. C (HCV)	Togaviridae, Flavivirus	70-80	+ՈՆԹ	հկոսաեդր +	+	±	Պ/է, վերտիկալ, սեռական
Հեպ. D (HDV)	Չդասակարգված, դեֆեկտային	35-40	միաթել շրջանաձեվ ՈՆԹ	?	?	-	Պ/է, տրանսֆուզիոն
Հեպ. E (HEV)	Caliciviridae Calicivirus	32-35	+ՈՆԹ	հկոսաեդր -	-	±	Ֆ/Օ, ջրային

Նկ. 149. Մարդու վիրուսային հեպատիտների հարուցիչներն ու դրանց համեմատական բնութագիրը

դրանց ախտահարումն ու դեստրուկցիան, ինչը կլինիկորեն դրսևորվում է օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիայով, մաշկի և լորձաթաղանթների դեղնուկով: Պայմանավորված հարուցիչների բազմազանությամբ՝ ներկայումս վիրուսային հեպատիտները անվանակարգվում են որպես Հեպատիտ A, Հեպատիտ B, Հեպատիտ C և այլն, իսկ այդ հիվանդությունները պայմանավորող վիրուսները համապատասխանաբար՝ Հեպատիտ A վիրուս, Հեպատիտ B վիրուս, Հեպատիտ C վիրուս և այլն:

12.7.1. Վիրուսային հեպատիտ A

Վիրուսային հեպատիտների էթիոլոգիական կառուցվածքում շուրջ 70%-ը կազմում է A հեպատիտը, որը հայտնի է նաև ինֆելցիոն հեպատիտ, համաճարակային հեպատիտ, Բոտկինի հիվանդություն անվանումներով: Այն հարուցվում է Չեպատիտ A վիրուսով (HAV), որը դասվում է Picornaviridae ընտանիքի Enterovirus ցեղին: Հայտնի է նաև որպես **Enterovirus-72**: Կառուցվածքային ու կենսաբանական հատկություններով չի տարբերվում պիկոռնավիրուսների ընդհանուր նկարագրից (նկ.150):



Նկ.150. Չեպատիտ A վիրուս

Բնութագրվում է արտահայտված կայունությամբ տարբեր ֆիզիկաքիմիական ազդակների, դեզինֆեկտանտների նկատմամբ: Ներկայացված է մեկ անտիգենային տիպով: Արիեստական պայմաններում կուլտիվացումը դժվարացած է՝ պայմանավորված դրանց ցածր ադապտատիվ ունակություններով: Ներկայումս HAV-ի վերարտադրությունը կազմակերպվում է վերահյուսվող բջջային կուլտուրաներում, որտեղ ցիտոախտածին էֆեկտ չի արձանագրվում: Օժտված է մարդու համար բավականին բարձր ինֆելցիո-

նությանը, վարակի աղբյուր են հիվանդ մարդը՝ հիվանդության մանիֆեստ ու անսիմպտոմ ձևերով, ինչպես նաև վիրուսակիրը: Հարուցիչները արտաքին միջավայր են տարածվում հիմնականում կղանքով, ինկուբացիոն շրջանի վերջից մինչև դեղնուկի առաջացումը, ինչպես նաև դեղնուկային շրջանի առաջին շաբաթների ընթացքում: Փոխանցման մեխանիզմը՝ ֆեկալ-օրալ, ալիմենտար և առավելապես ջրային ճանապարհներով է, ինչը կարող է նպաստել ջրային և սննդային համաճարակային բռնկումներին՝ հիմնականում կազմակերպված կոլեկտիվներում: Կարևորվում է նաև կենցաղ-կոնտակտային մեխանիզմը, «կեղտոտ ձեռքերի», տարբեր իրերի, առարկաների, խաղալիքների միջոցով:

Պաթոգենեզ: Վիրուսի մուտքի դուռ են բերանի խոռոչի, ըմպանի, ստամոքսաղիքային տրակտի լորձաթաղանթները, որոնց էպիթելային բջիջներում, լիմֆատիկ հանգույցներում իրականանում է հարուցիչների առաջնային վերարտադրությունը, ապա տարածումը ավշային ու արյան համակարգերով: Վիրուսի տարածումը արյան հոսքով ուղեկցվում է օրգանիզմում ընդհանուր ինտոքսիկացիայի զարգացմամբ և գերազանցապես լյարդի ախտահարմամբ: Լյարդում շարունակվում է վիրուսի ռեպրոդուկցիան ու կուտակումը, ինչը նպաստում է հեպատոցիտների թաղանթային կառույցների՝ այդ թվում լիզոսոմալ, թափանցելիության մեծացմանը՝ պայմանավորելով դրանց կենսական պոտենցիալի նվազումը և քայքայումը, ինչպես անմիջականորեն վիրուսների, այնպես էլ սեփական լիզոսոմալ ֆերմենտների ազդեցությամբ: Լյարդում արձանագրվող դիստրոֆիկ փոփոխությունների գործընթացում կարևորվում են նաև իմուն մեխանիզմները՝ NK և T ցիտոտոքսիկ բջիջներ:

Կլինիկա: Հիվանդության ինկուբացիոն շրջանը 15-50 օր է, միջինը՝ մեկ ամիս, որին հաջորդում է 5-7 օր տևողությամբ պրոդրոմալ կամ նախադեղնուկային շրջանը: Այն արտահայտվում է սուր սկզբով. ջերմության բարձրացում մինչև 38-40°C, ռեսպիրատոր երևույթներ, գլխացավ, ախորժակի անկում, սրտխառնոց, ցավեր էպիգաստրալ շրջանում, երբեմն փսխում ու լուծ: Ավելի ուշ

արձանագրվում է մեզի մզացում՝ **ուրոքիլինուրիա, խոլուրիա**, իսկ պրոդրոմալ շրջանի վերջում՝ կղանքի անգունացում՝ **ախուլիա**: Արդեն այս շրջանում հիվանդների արյան շիճուկում հայտնաբերվում են սպեցիֆիկ M դասի հակամարմիններ, որոնք ունեն փստորոշիչ նշանակություն: Պրոդրոմալ շրջանին հաջորդում է 1-3 շաբաթ, որոշ դեպքերում ավելի երկարատև հիվանդության ծաղկման՝ դեղնուկային շրջանը, որն ուղեկցվում է պրոդրոմալ շրջանի փստանիշների մեղմացմամբ, ջերմության կարգավորմամբ: Հիվանդության ելքը ավելի քան 90% դեպքերում բարենպաստ է:

Հետինֆեկցիոն իմունիտետը կայուն է՝ պայմանավորված վիրուս չեզոքացնող հակամարմիններով ու հիշողության բջիջներով, ինչպես նաև աղիների տեղային անընկալությամբ:

Ոչ սպեցիֆիկ պրոֆիլակտիկան հանգում է ընդհանուր սանիտարահիգիենիկ կանոնների ու նորմերի պահպանությանը և հակահամաճարակային, կանխարգելիչ միջոցառումների կազմակերպմանը սննդարդյունաբերության, ջրամատակարարման, մակական և այլ հիմնարկներում: Համաճարակային ցուցումների դեպքում իրականացվում է շճականխարգելում, **սպեցիֆիկ ակտիվ պրոֆիլակտիկայի** նպատակով կիրառվում է ինակտիվացված կուլտուրալ վակցինա:

12.7.2. Վիրուսային հեպատիտ B

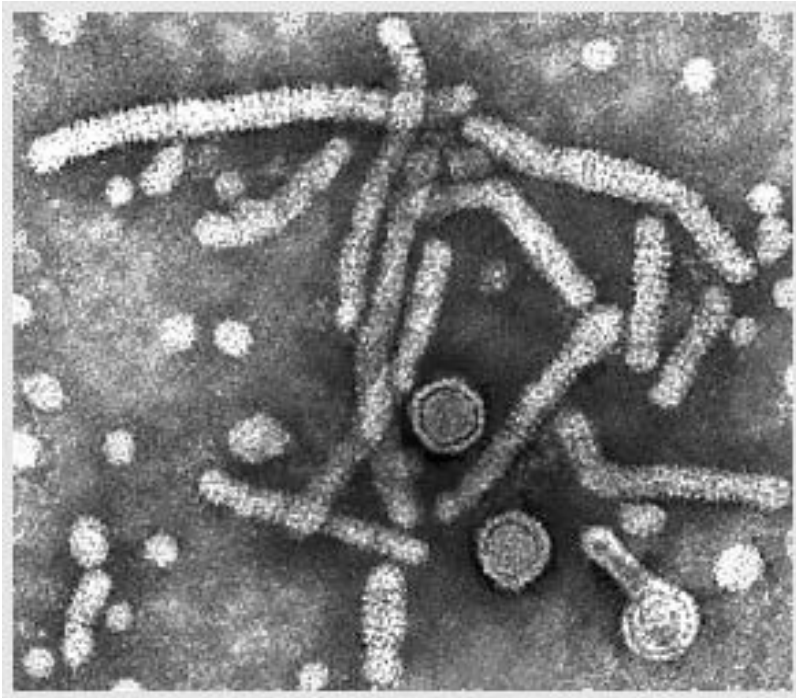
Անթրոպոնոզ, վարակման պարենտերալ մեխանիզմով, երկարատև ինկուբացիոն շրջանով, գերազանցապես լյարդի փստահարմամբ բնութագրվող վիրուսային ինֆեկցիոն հիվանդություն է: Այն ընթանում է բազմազան կլինիկական ձևերով՝ վիրուսակրությունից և հիվանդության սուբկլինիկական ձևերից մինչև սուր լյարդային անբավարարություն ու ցիրոզ, երբեմն՝ չարորակ տրանսֆորմացում:

Վարակումն իրականանում է արյան և արյան պրեպարատների ներարկումների (Շիճուկային հեպատիտ), բժշկական տարբեր մանիպուլյացիաների ժամանակ, երբ խախտվում է մաշկի կամ լորձաթաղանթների ամբողջականությունը, սեռական ճանապարհով,

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

ինչպես նաև ուղղահայաց՝ մորից պտղին: B-հեպատիտի վիրուսը կայուն է բարձր ջերմաստիճանի նկատմամբ՝ դիմանում է եռացմանը 15-20 րոպե, կայուն է ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների նկատմամբ: Արյան և արյան պրեպարատներում -20°C-ի պայմաններում պահպանում է ինֆեկցիոնությունը տարիներ: Ջգայուն է ֆորմալինի և տարբեր դետերգենտների նկատմամբ:

Հարուցիչը՝ HBV-ն, դասվում է **Hepadnaviridae** ընտանիքին, հայտնաբերվել է 1970-ին Դ.Դեյնի կողմից և հայտնի է նաև Դեյնի մասնիկներ անվանումով: Մի փոքր ավելի վաղ Բ.Բլումբերգի կողմից հայտնաբերվել է հարուցիչի անտիգենը՝ **ավստրալիական անտիգեն (HBsAg)**: Շիճուկային հեպատիտով հիվանդների արյան մեջ շրջանառվող վիրուսային մասնիկները հանդես են գալիս երեք մորֆոլոգիական ձևով (նկ.151):



Նկ.151. Հեպատիտ B վիրուս (Դեյնի մասնիկներ)

◆ Առավել հաճախ հայտնաբերվող, 20-22Նմ տրամագծով **սֆերիկ մարմնիկներ**:

◆ 20-22Նմ լայնակի կտրվածքով, միջև 400-500Նմ երկարությամբ **թելանման (ֆիլամենտոզ) ձևեր**, որոնք, տարբեր ազդակների ներգործությամբ մասնատվելով, կարող են վերածվել սֆերիկ մարմնիկների:

◆ Սակավ հանդիպող՝ բոլոր մորֆոլոգիական ձևերի շուրջ 7%-ը կազմող, ամբողջական վիրիոններ՝ **Դեյնի մարմնիկներ**:

Վիրիոնն ունի բարդ կառուցվածք, 40-42 Նմ տրամագիծ: Միջուկի կազմության մեջ ընդգրկված է երկթել փակ ԴՆԹ-ն, որի «դրական» շղթան 20-50%-ով կարծ է «բացասականից» դեֆետային է: Երկու շղթան էլ իրենց ողջ երկարությամբ ունեն ընդհատումներ: Երկար շղթային կովալենտ կապված է վիրուս-սպեցիֆիկ սպիտակուց: Միջուկի կազմության մեջ մտնում է նաև **ԴՆԹ կախյալ ԴՆԹ պոլիմերազա** ֆերմենտը, որի ակտիվությունը պայմանավորված է միջավայրում Mg^{2+} իոնների առկայությամբ: Գենոմը շրջափակված է իկոսաեդրիկ տարածական սիմետրիայի տիպով կառուցված կապսիդով: Նուկլեոկապսիդը շրջափակված է սուպերկապսիդով:

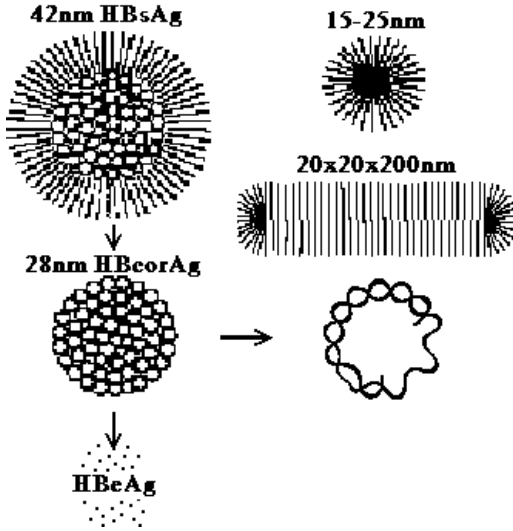
Հեպատիտ B վիրուսի կազմում տարբերում են հետևյալ անտիգենները՝

◆ մակերեսային, լիպիդային կոմպոնենտով գլիկոպրոտեինային անտիգեն **HBsAg (ավստրալիական անտիգեն)**: Հանդես է գալիս անտիգենային 4 տիպով, մշտապես հայտնաբերվում է ինֆեկցված անձանց արյան շիճուկում, հաճախ առաջացնում է դեֆետային մասնիկներ՝ զուրկ ինֆեկցիոնությունից (սֆերիկ և ֆիլամենտոզ մարմնիկներ), ինչը պայմանավորված է ախտահարված բջջում HBsAg-ի ավելցուկով (Նկ.152): Այն կազմված է 2 պոլիպեպտիդային ֆրագմենտից՝ **preS1**-ը օժտված է արտահայտված իմունոգենությամբ, **preS2**-ը ընկալիչ է և պայմանավորում է ադսորբցիան հեպատոցիտների մակերեսին, ունակ է կապվելու շիճուկային ալբումինի հետ՝ դրանք փոխարկելով պոլիալբումինի:

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

◆ **HBcAg**–ը նուկլեոպրոտեիդ է, հայտնաբերվում է միայն Դեյնի մասնիկների միջուկում («cor» անտիգեն), ներկայացված է անտիգենային մեկ տիպով, արյան հոսքում չի հայտնաբերվում:

◆ **HBsAg**–ը հայտնաբերվում է HBsAg դրական անձանց մոտ, ինկուբացիոն շրջանում անմիջապես HBs անտիգենի ի հայտ գալուց



Նկ. 152. Դեպատիտ B վիրուսի անտիգենները

հետո, Դեյնի մասնիկներում չի հայտնաբերվում, չի կազմում վերջիններիս բաղադրիչ մասը: Այն սինթեզվում է HBcAg-ի կազմում, հետագայում վիրոնի կազմավորման պրոցեսում պոկվում է դրանից ու անցնում արյան հոսք՝ հանդիսանալով ակտիվ ինֆեկցիոն պրոցեսի առավել զգայուն ախտորոշիչ ցուցանիշ:

◆ **HBxAg**: Ենթադրվում է, որ այն կապվում է ուռուցքային աճը ճնշող և բջիջների բազմացումը կարգավորող հատուկ սպիտակուցի հետ՝ պայմանավորելով վերջինիս ինակտիվացումն ու հեպատոցիտների չարորակ տրանսֆորմացիան: HBx անտիգենի հայտնաբերումը արյան հոսքում վկայում է լյարդի քաղցկեղի զարգացման մասին:

Հեպատիտ B վիրուսը հավի սաղմուն և բջջային կուլտուրաներում չի կուլտիվացվում:

Սարդու օրգանիզմում Հեպատիտ B վիրուսի ռեպրոդուկցիան իրականանում է հեպատոցիտներում, որոնց ցիտոպլազմա անցման ընթացքում լրացվում է դեֆեկտային «դրական» շղթայի բացակա հատվածը մինչև երկար շղթայի չափերը: Այնուհետև կորիզում իրականանում է վիրուսի գենոմի ռեպլիկացիան ու տրանսկրիպցիան: Տրանսկրիպցիայի արդյունքում սինթեզված **ինֆորմացիոն ՌՆԹ**-ի շղթաները պայմանավորում են վիրուսսպեցիֆիկ սպիտակուցների սինթեզը: Գենոմի ռեպլիկացիան և վիրուսի նոր սերնդի գենոմային ՌՆԹ-ի սինթեզը իրականանում է յուրօրինակ մեխանիզմով: Նախ ՌՆԹ պոլիմերազայի միջնորդությամբ սինթեզվում է երկփեղկված գենոմային **ՌՆԹ-ի «բացասական»** շղթային կոմպլեմենտար **ՌՆԹ՝ պրեգենոմ**, որի մատրիքսի վրա **հակադարձ տրանսկրիպցիայի** արդյունքում սինթեզվում է **գենոմային «բացասական» ՌՆԹ**: Այնուհետև, ինքնահավաքման և ելքի փուլերում, իրականանում է «բացասական» ՌՆԹ-ին կոմպլեմենտար «դրական» ՌՆԹ-ի սինթեզն ու գենոմային նուկլեինաթթվի շղթայի **կրկնապատկումը**, ինչը թիրախ բջջից վիրիոնի բողբոջումից անմիջապես հետո ընդհատվում է: Սրանով է հավանաբար պայմանավորված կարճ շղթայի չափերի տատանումները:

Պաթոգենեզ և կլինիկա: Քանի որ վարակումն իրականանում է արյան ճանապարհով, հարուցիչները անմիջապես տարածվում են օրգանիզմով և **առաջին հերթին ընտրողաբար ախտահարում են հեպատոցիտները՝** նպաստելով ինչպես պրոդուկտիվ, այնպես էլ ինտեգրատիվ ինֆեկցիայի զարգացմանը: **Պրոդուկտիվ ինֆեկցիայի** դեպքում, վարակումից երկու շաբաթ անց, արյան շիճուկում կարելի է հայտնաբերել վիրուսի վերարտադրության մասին վկայող առավել վաղ ցուցանիշները՝ **հակաHBc M դասի հակամարմիններ (հակաHBc IgM), HBsAg, HBeAg**: Հարկ է նշել, որ վիրուսային B հեպատիտի դեպքում հեպատոցիտների դեստրուկտիվ փոփոխություններն ու քայքայումը գերազանցապես պայմանավորված է

օրգանիզմում իրականացող ինուն տեղաշարժերով: Վիրուսի վերարտադրության արդյունքում, վիրուսապեցիֆիկ սպիտակուցների դրսևորումը թիրախ բջիջների մակերեսին պայմանավորում են աուտոիմուն ռեակցիաների զարգացումն օրգանիզմում, հեպատոցիտների վնասումը ինուն մեխանիզմների միջնորդությամբ՝ T8-ցիտոտոքսիկ լիմֆոցիտներ, հակամարմին կախյալ ցիտոլիզ, ինչպես նաև NK բջիջներ: Հեպատոցիտներին զուգահեռ՝ ախտահարվում են նաև ինուն համակարգի բջիջները՝ մակրոֆագերը, T և B բջիջները, ինչը պայմանավորում է անտիգենի ճանաչման անարդյունավետությունը, ինունոդեֆիցիտի զարգացումն օրգանիզմում՝ պայմաններ ստեղծելով հիվանդության պերսիստենտ ձևին անցման համար:

Ինտեգրատիվ ինֆեկցիան ուղեկցվում է վիրուսի նուկլեինաթթվի ներդրմամբ հեպատոցիտների քրոմոսոմի կազմության մեջ և պրովիրուսի առաջացմամբ, ինչը արտահայտվում է HBs անտիգենի սինթեզով ու վիրուսակրությամբ: Վերջինս երբեմն կարող է նպաստել լյարդի քաղցկեղի զարգացմանը:

Ինկուբացիոն շրջանը տատանվում է բավականին լայն սահմաններում՝ 50-180 օր, միջինը՝ 2-4 ամիս, որին հաջորդում է մինչև մեկ ամիս տևողությամբ նախանշանային շրջանը: Հիվանդությունը կարող է ընթանալ դեղնուկային և ոչ դեղնուկային ձևերով: Ի տարբերություն A հեպատիտի, մեծ մասամբ այն ընթանում է ավելի ծանր, ընդհուպ կայծակնային ձևի զարգացումը՝ լետալ վախճանով: Հնարավոր է նաև պրոցեսի քրոնիզացում, ինտեգրատիվ ինֆեկցիայի զարգացում՝ լյարդի ցիրոզ և չարորակ տրանսֆորմացում:

Աճընկալությունը պայմանավորված է և՛ հումորալ, և՛ բջջային մեխանիզմներով: Հակամարմինները պայմանավորում են վիրուսի էլիմինացիան օրգանիզմից և ինտակտ հեպատոցիտների պաշտպանությունը: T8-լիմֆոցիտները ապահովում են ախտահարված հեպատոցիտների հեռացումը օրգանիզմից:

Բուժումն իրականացվում է ինտերֆերոնով և օրգանիզմում դրա սիթեզը խթանող պրեպարատներով, ինչպես նաև սիմպտոմատիկ՝ ելնելով հիվանդության կլինիկական ընթացքից:

Ոչ սպեցիֆիկ պրոֆիլակտիկայի հիմքը հնարավոր բոլոր եղանակներով վիրուսով վարակման բացառումն է, բժշկական զանազան պարենտերալ միջամտությունների, արյան փոխներարկումների ժամանակ: Ընդ որում, միջոցառումները պետք է ուղղված լինեն ինչպես հիվանդների, այնպես և ողջ բուժանձնակազմի պաշտպանությանը: Կարևորվում է նաև սեռական ճանապարհով վարակի փոխանցման կանխարգելումը: **Սպեցիֆիկ պրոֆիլակտիկան** իրականացվում է ռեկոմբինանտային HBs վակցինայով:

Լաբորատոր ախտորոշում: Հիվանդության սուր ձևերի դեպքում, դեռևս նախադեղնուկային և նաև դեղնուկային շրջանի սկզբնական էտապում, լաբորատոր ախտորոշման հիմք են HBs, HBe անտիգենների, հակաHBc M դասի հակամարմինների հայտնաբերումը արյան հոսքում՝ որպես B հեպատիտի առավել վաղ մարկերներ: Ավելի ուշ էտապներում և ռեկոմբիլատեսցենցիայի շրջանում B հեպատիտի մարկերներ են հակաHBe M, հակաHBc G, հակաHBs G դասերի հակամարմինները:

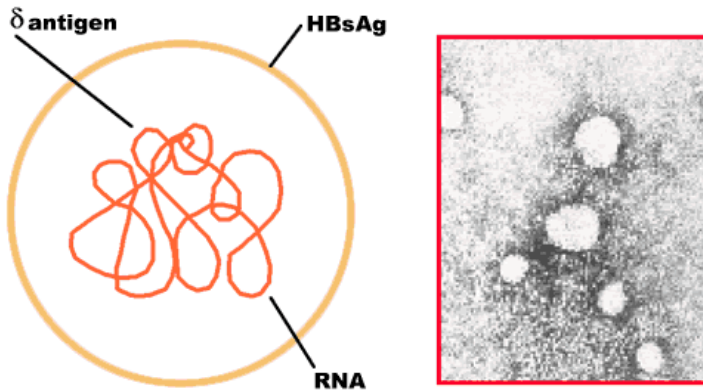
12.7. 3. Վիրուսային հեպատիտ D

Հեպատիտ D կամ դելտա վիրուսը հայտնաբերվել է քրոնիկական B հեպատիտով հիվանդների մոտ: Վիրիոնը գնդաձև է, 36նմ տրամագծով, արտաքին պատյանը պարունակում է զգալի քանակով HBsAg: Գենոմը ներկայացված է դեֆեկտային միաթել ՌՆԹ շղթայով, որի շատ փոքր չափերը հավանաբար պայմանավորում են ինքնուրույն ռեպլիկացիայի անընդունակությունը: Գենոմի հետ ասոցացված է միակ վիրուսսպեցիֆիկ սպիտակուցը, որը հայտնաբերվում է շճաբանական ռեակցիաներով (նկ.153):

Դելտա վիրուսի ռեպլիկացիայի համար որպես օգնական հանդես է գալիս HB վիրուսը: Այս հարուցիչների օբլիգատ կապը պայմանավորում է ինֆեկցիայի առաջացման հնարավորությունը

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

ինչպես միաժամանակյա վարակման, այնպես էլ սուպերինֆեկցիայի մեխանիզմով B հեպատիտով հիվանդի վարակումը HD վիրուսով:



Նկ.153. Հեպատիտ D վիրուս (delta վիրուս)

Կլինիկորեն այսպիսի համակցված ինֆեկցիաները ավելի ծանր ընթացք են ունենում, որում հավանաբար դեր ունի դելտա վիրուսի անմիջական ցիտոախտածին ազդեցությունը հեպատոցիտների վրա: Փոխանցվում է բացառապես պարենտերալ մեխանիզմով, սպեցիֆիկ կանխարգելման միջոցներ չկան:

12.7.4. Վիրուսային հեպատիտ C

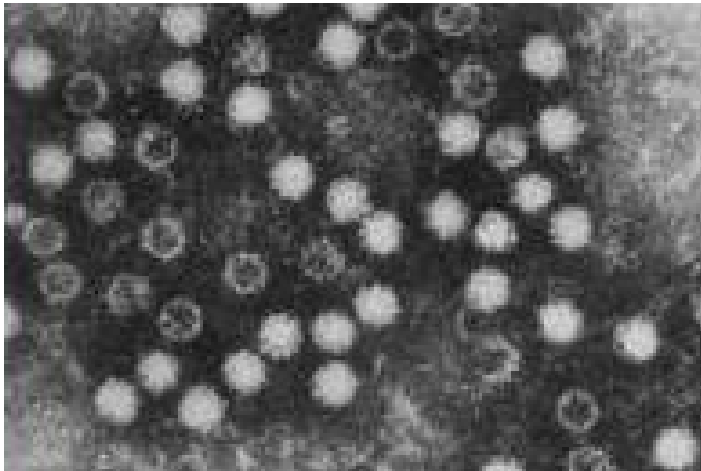
Շճաբանական հետազոտության մեթոդների զարգացումը և կատարելագործումը հնարավորություն ընձեռեցին հաստատելու, որ հետտրանսֆուզիոն հեպատիտների որոշ մասը՝ 5-8%-ը, պայմանավորված չէ HB վիրուսով, քանի որ հիվանդների արյան մեջ չէին հայտնաբերվում վերջինիս մարկերները: Ներկայումս հիվանդությունը անվանվում է C հեպատիտ, իսկ հարուցիչը դասվում է **Flavivirus** ցեղին: Վիրիոնը մինչև 80Նմ տրամագծով, իկոսաեդրիկ նուկլեոկապսիդ է՝ շրջափակված սուպերկապսիդով: Գենոմը ներկայացված է միաթել դրական շղթա (+)ՌՆԹ-ով: Ինֆեկցիայի աղբյուրը մարդն է, վարակի փոխանցումը ինչպես B հեպատիտի դեպքում՝ պարենտերալ, սեռական: Հիվանդությունը

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

հաճախ ընթանում է սուբկլինիկական ձևերով, դեպքերի մեծամասնությունում կարող է զարգանալ քրոնիկական հեպատիտ` ցիրոզի, հեպատոմայի բարդացմամբ: Ախտորոշումն իրականացվում է հիվանդի արյան շիճուկում սպեցիֆիկ անտիգենի կամ հակամարմինների հայտնաբերմամբ, ընդ որում հակամարմինները հայտնաբերվում են հիվանդության ավելի ուշ էտապներում: Վակցինապրոֆիլակտիկան մշակման էտապում է:

12.7.5. Վիրուսային հեպատիտ E

Հիվանդությունը հիմնականում ընթանում է թեթև, լյարդի չափավոր ախտահարմամբ, կլինիկական ընթացքով նման է A հեպատիտին: Փոխանցման մեխանիզմը ֆեկալ օրալ, հիմնականում կարևորվում է ջրային ճանապարհը: HE վիրուսը դասվում է Calicivirus ցեղին, վիրիոնը ունի փոքր չափեր` մինչև 40Նմ, պարզ կառուցվածք, իկոսաեդրիկ տարածական սիմետրիա (Նկ.154):



Նկ.154. Հեպատիտ E վիրուս

Գենոմը կազմավորված է միաթել դրական շղթա (+)ՌՆԹ-ով: Հիվանդությունն ընթանում է ավելի թեթև, քան B և C հեպատիտները, հիմնականում ելքը բարենպաստ է, սակայն հղի

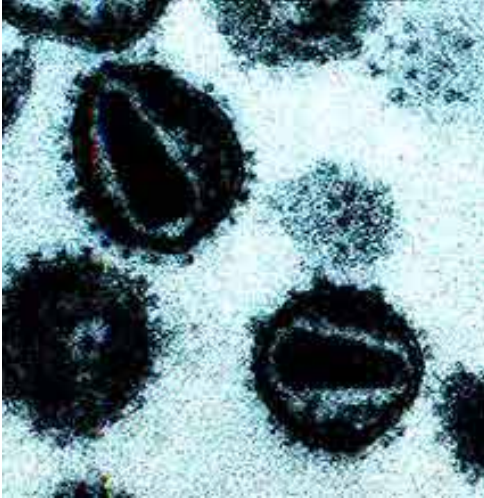
կանանց մոտ կարող են արձանագրվել բարդություններ: Վակցինապրոֆիլակտիկա չի կիրառվում:

12.8. ՁԻԱՅ (Retroviride)

Retroviride ընտանիքն ընդգրկում է **Onkovirinae**, **Spumavirinae**, **Lentivirinae** ենթաընտանիքները, որոնց տարբեր ներկայացուցիչներն ախտահարում են և՛ մարդուն, և՛ կենդանիներին: XX դարի 70-ական թվականների վերջում ԱՄՆ-ում Ռոբերտ Գալլոն հայտնաբերեց մարդու T բջջային լեյկեմիաները, լիմֆոմաներ առաջացնող, առաջին և երկրորդ տիպերի T լիմֆոտրոպ վիրուսները՝ **HTLV-I** (Human T lymphotropic virus type I), **HTLV-II**, որոնք ընդգրկվեցին **Lentivirinae** ենթաընտանիքում: Հետագայում հայտնաբերվեցին նույն ենթաընտանիքին դասվող ևս երկու վիրուս՝ **HTLV-III**, **HTLV-IV**, որոնք հաստատվեցին որպես **մարդու իմունային անբավարարության** հարուցիչներ՝ **ՄԻԱՎ-1** և **ՄԻԱՎ-2 (HIV-I, HIV-II)**: Վերջիններս, ի տարբերություն HTLV-I և II վիրուսների, որոնք պայմանավորում են T բջջաների տրանսֆորմացիան ու հետագա բուռն բազմացումը, առաջացնում են վերջիններիս դեստրուկցիա, մահ և քանակի նվազում:

ՄԻԱՎ վարակը կամ ՁԻԱՅ-ը (ձեռքբերովի իմունաանբավարարության համախտանիշ) պրոգրեսիվող անթրոպոնոզ հիվանդություն է, որին բնորոշ է իմուն համակարգի, գերազանցապես CD4 մարկերները կրող բջջաների սպեցիֆիկ ախտահարումը՝ իմունոդեֆիցիտի առաջացումը (**СПИД - синдром приобретённого иммунодефицита**), ինչը կարող է բազմազան դրսևորումներ ունենալ: Հիվանդությունն առաջին անգամ նկարագրվել է 1978-ին ԱՄՆ-ում, Տանզանիայում, Հայիթիում: Այնուհետև Նյու-Յորքի համալսարանում Կապոշի սարկոմայով, Լոս-Անջելեսում չարորակ պնևմոցիստոզով երիտասարդ հոմոսեքսուալիստների մոտ ևս արձանագրվել է իմուն համակարգի նույնպիսի ախտահարումներ: 2005թ. հաշվառված է ավելի քան 40 միլիոն ՁԻԱՅ վիրուսակիր և հիվանդ, որոնցից շուրջ 27 միլիոնը մահացել է:

Մորֆոլոգիա: Վիրիոնը բարդ, է գնդաձև, 100-150Նմ տրամագծով: Իկոսաեդրիկ նուկլեոկապսիդը շրջափակված է 72 համաչափ ելուճներով ընկղմված սուպերկապսիդով (Նկ.155):



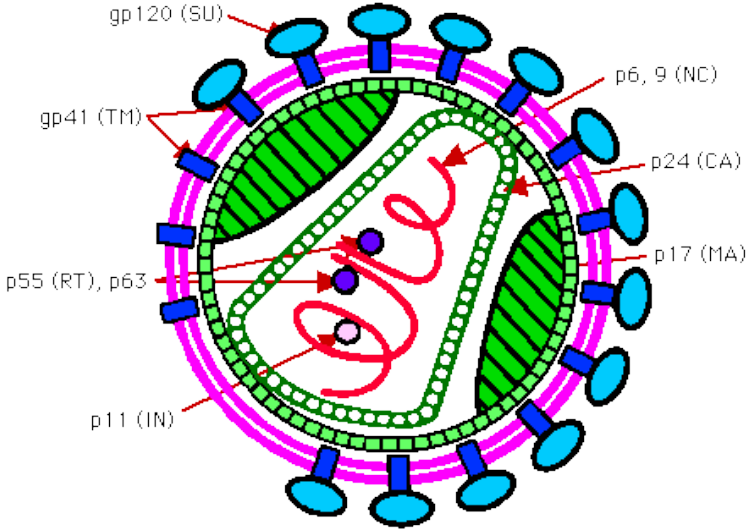
Նկ.155. Մարդու իմունաանբավարարության վիրուս

Ելուճները կազմված են **gp41** և **gp120KD** գլիկոպրոտեիդներից, որոնցից առաջինը թափանցում է արտաքին թաղանթի հաստության մեջ, իսկ gp120-ը միանում է դրա վերթաղանթային հատվածին, առաջացնելով սնկանման գոյացություն: Արտաքին թաղանթի տակ տեղակայված է մատրիքսային՝ **p17/18** սպիտակուցը, որը շրջափակում է վիրուսի **կոնաձև միջուկը՝ «core»**՝ կառուցված կապսիդային **p24** սպիտակուցով: Մեկուսի գենոմը զուրկ է ինֆեկցիոնությունից, այն կազմված է **միաթել ՌՆԹ-ի** երկու մոլեկուլներից, որոնք միացած են **p9** և **p7** սպիտակուցներով: Միջուկում գտնվում են վիրուսի ռեպրոդուկցիան կարգավորող **հակադարձ տրանսկրիպտազա (ռևերտազա)**, պրոտեազա, ինտեգրազա ֆերմենտները (Նկ.156):

Գենոմը կազմված է կառուցվածքային 3 (gag, env, pol) և 6-ից ոչ պակաս կարգավորիչ (tat, rev, vif, vpr, vpu, nef) գեններով: **gag**-ը կոդավորում է մատրիքսային p17, կապսիդային p24, միջուկային p7

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

և p9 սպիտակուցները՝ խմբասպեցիֆիկ անտիգեն: env-ը կողավորում է gp120 և gp41 գլիկոպրոտեիդները՝ տիպասպեցիֆիկ անտիգեն: pol-ը պայմանավորում է ռեպլիկացիայի ֆերմենտների



Նկ.156. ՄԻԱՎ (վիրիոնի կառուցվածքը)

սինթեզը: tat սպիտակուցը 50-1000 անգամ արագացնում է վիրուսի գենոմի տրանսկրիպցիան: rev ֆոսֆոպրոտեինի բացակայությամբ արգելակվում է կառուցվածքային սպիտակուցների սինթեզը: nef գենը կարգավորում է tat գենի աշխատանքը, սահմանափակելով վիրուսի ռեպրոդուկցիան: vif սպիտակուցով պայմանավորված է հասուն վիրիոնների ինֆեկցիոնությունը: vpr և vpr սպիտակուցների դերն առայժմ ճշտված չէ:

Վիրուսի վերարտադրությունը ընթանում է հետևյալ փուլերով՝

ա)(+)ՌՆԹ մատրիքսի վրա **հակադարձ տրանսկրիպցիայով** սինթեզվում է (-)ՌՆԹ, որը կոմպլեմենտարության սկզբունքով կրկնապատկվում է,

բ)**ինտեգրացիա**՝ էնդոնուկլեազայի, լիզազայի (ինտեգրազա) միջնորդությամբ երկթել ՌՆԹ-ն շրջանաձև փակվում է և ինտեգրվում թիրախ բջջի քրոմոսոմի կազմության մեջ՝ **պրովիրուս**,

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

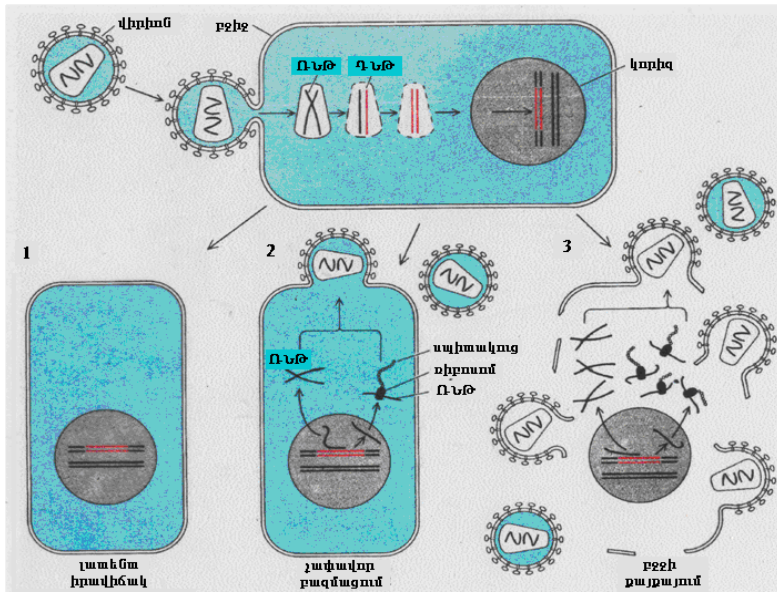
գ)տրանսկրիպցիա՝ պրովիրուսի (-)ՂՆԹ-ին կոմպլեմենտար սինթեզվում է (+)ՈՆԹ, որը՝

◆ ձևավորում է դուստր պոպուլյացիայի զենոմային ֆոնդը,

◆ որպես ինֆորմացիոն ՈՆԹ ապահովում է կառուցվածքային և ռեգուլյատոր սպիտակուցների սինթեզը,

դ)դուստր պոպուլյացիայի ինքնահավաքումն իրականանում է բջջի ցիտոպլազմայում,

ե)ելքը բողբոջման ճանապարհով է (Նկ.157):



Նկ.157. ՄԻԱԿ-ի ռեպրոդուկցիան

Ինֆեկցիայի աղբյուր է հիվանդ մարդը և վիրուսակիրը: Վարակը փոխանցվում է **պարէնտերալ** (տարբեր բժշկական միջամտություններ, արյան և օրգանների փոխպատվաստումներ), **կոնտակտային** (հիվանդի ցանկացած կենսաբանական հեղուկի շփման դեպքում ռեցիպիենտի վնասված մաշկի և լորձաթաղանթի հետ), **սեռական** և **ուղղահայաց** (հիվանդ մորից երեխային): ՄԻԱԿ-ով վարակվածները առավել վտանգավոր են կլինիկական ախտանիշների դրսևորման շրջանում, երբ հարուցիչների տիտրը օրգա-

նիզմում՝ արյան մեջ, սերմնահեղուկում, թքում հասնում է առավելագույնի: ՄԻԱՎ ինֆեկցիայի փոխանցման գործընթացում կարևորվում են մի շարք հանգամանքներ՝ ինֆեկցիայի փուլը, վիրուսի տիտրը, մաշկի և լորձաթաղանթի վիճակը, էքսպոզիցիայի ինտենսիվությունը և այլն:

Պաթոգենեզ: Պայմանավորված ՄԻԱՎ-ի մակերեսային **gp120** սպիտակուցի արտահայտված խնամակցությամբ բջջային CD4 ընկալիչների նկատմամբ՝ մակրոօրգանիզմում առավելապես ախտահարվում են **T-հելպեր** լիմֆոցիտները, որոնց քանակի խիստ նվազումն ու CD4/CD8 փոխհարաբերության խախտումը մի շարք հանգամանքների հետևանք է:

◆ՄԻԱՎ-ը **ինտեգրացված վիճակում**, չափավոր ռեպրոդուկցիայի արդյունքում պայմանավորում է CD4 լիմֆոցիտների կենսական պոտենցիալի նվազումը և դրանց **աճի ու բազմացման զգալի դանդաղումը**:

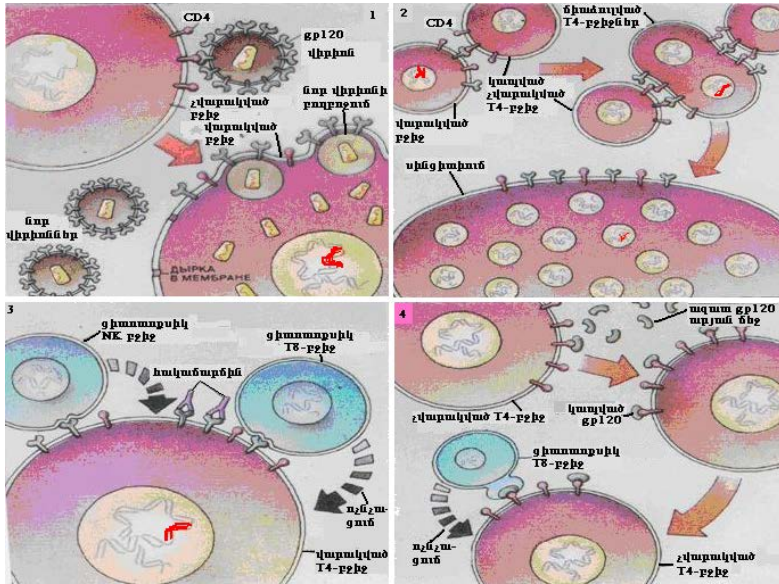
◆**T-հելպերների լիզիս:** Չնայած հաստատված է ՄԻԱՎ-ի ցիտոախտածին ազդեցության բացակայությունը՝ վիրուսի **ինտենսիվ վերարտադրությունը** և բողբոջման ճանապարհով վիրիոնների **զանգվածային ելքը** (մեկ բջջի գեներացիայում մի քանի հազար վիրիոն) լիմֆոցիտներից նպաստում է վերջիններիս թաղանթային կառույցների վնասմանը, որոնք չհասցնելով վերականգնվել՝ հանգեցնում են բջջի մահվանը (նկ.158):

◆Վիրուսի ռեպրոդուկցիան ուղեկցվում է վիրուսսպեցիֆիկ սպիտակուցների (gp41 և gp120), դրսևորմամբ T-հելպեր լիմֆոցիտների մակերեսին, ինչը պայմանավորում է լիմֆոցիտների միաձուլումն ու անկենսունակ, բազմակորիզ **սինցիտիաների** առաջացումը: Ընդ որում, ախտահարված լիմֆոցիտների հետ, սինցիտիաների կազմում ընդգրկվում են նաև առողջները, ինչը հետևանք է վերջիններիս մակերեսային CD4 ընկալիչներին օրգանիզմում ազատ շրջանառվող վիրուսային gp120 գլիկոպրոտեիդի ֆիքսման:

◆Վիրուսսպեցիֆիկ գլիկոպրոտեիդների առկայությունը ինչպես ախտահարված, այնպես էլ առողջ T հելպերների մակերեսին,

պայմանավորում է դրանց ոչնչացումը՝ T8, NK բջիջների և հակամարմին կախյալ ցիտոլիզի մեխանիզմներով:

T հեկարներին զուգահեռ ախտահարվում են նաև B լիմֆոցիտները, մոնոնուկլեար ֆագոցիտար համակարգի բջիջները (արյան մոնոցիտներ, հյուսվածքային մակրոֆագեր, դենդրիտային



Նկ.158. CD4 բջիջների քանակի նվազման մեխանիզմները

բջիջներ), Լեյկոցիտները, նյարդային համակարգի բջիջները, որոնց մակերեսին ևս հայտնաբերվում են CD4 ընկալիչներ: Բացի այդ, արձանագրվում է նաև CD4 ընկալիչներից զուրկ բջիջների ախտահարում՝ ստամոքսաղիքային տրակտի, շնչական ուղիների էպիթելային, անոթների էնդոթելային բջիջներ և այլն, ինչը էապես դրսևորվում է հիվանդության պաթոգենետիկ ընթացքում՝ տարբեր օրգան-համակարգերի ախտահարմամբ:

ՄԱՎ-ի ընտրողական ազդեցությունը Th-լիմֆոցիտների վրա և վերջիններիս քանակի նվազումը պայմանավորում է հակավիրուսային, հակամանրէային, հակաուռուցքային պաշտպանական մեխանիզմների ընկճումը, ինչը նպաստում է օպորտունիստական ինֆեկ-

ցիաների, չարորակ ուռուցքային պրոցեսների զարգացմանն ու հիվանդության բազմազան կլինիկական դրսևորումներին:

Կլինիկա: Ինկուբացիոն շրջանը բավականին երկար է, միջինը՝ 2-4 շաբաթ: Պրոդրոմալ շրջանի ախտանիշները ոչ սպեցիֆիկ բնույթի են՝ տենդ, թուլություն, ցավեր մկաններում և հոդերում, լիմֆադենոպաթիա, քթնմպանի և վերին շնչառական ուղիների կատառ, դիառեա և այլն: Որոշ ժամանակ անց, վիրուսի պերսիստենցիայի և ինֆեկցիայի անսիմպտոմ ձևին անցման հետևանքով, նշված սիմպտոմները անհետանում են, հիվանդի ինքնազգացողությունը լավանում է և տարիների ընթացքում հիվանդության առկայության միակ ցուցանիշը արյան մեջ ՄԻԱՎ սպեցիֆիկ հակամարմինների հայտնաբերումն է: Հիվանդության ծաղկման շրջանը բնութագրվում են առավելապես շնչական, նյարդային և այլ համակարգերի, աղետամոքսային տրակտի ախտահարումներով, պնևմոնիայի, մենինգոէնցեֆալիտի, անզուսպ դիառեայի, ինչպես նաև բուն ձեռքբերովի իմունաանբավարարության համախտանիշի էությունը կազմող օպորտունիստական ինֆեկցիաների, չարորակ ուռուցքային հիվանդությունների և օրգանիզմի կախեքսիայի զարգացմամբ, որոնք էլ պայմանավորում են հիվանդության մահացու ելքը:

Բուժում: ՉԻԱՀ-ի բուժման նպատակով իրականացվող համալիր միջոցառումներն ուղղված են արդյունավետ վիրուլոցիդ պրեպարատների կիրառությանը, ինուն համակարգի տարբեր օղակների ֆունկցիաների կարգավորմանը, ինչպես նաև զանազան օպորտունիստական ինֆեկցիաների ու չարորակ ուռուցքային հիվանդությունների դեմ պայքարին: Հարկ է նշել նաև, որ մինչ այժմ կիրառված հակավիրուսային պրեպարատներից առավել արդյունավետ են եղել վիրուսային հակադարձ տրանսկրիպտազայի ինհիբիտորները՝ ազիդոթիմիդին (զիդովուդին, AZT), ֆոսֆազիլ և այլն:

Սպեցիֆիկ կանխարգելման միջոցներ դեռևս մշակված չեն: Վակցինաների ստացման դժվարությունը գերազանցապես պայմա-

նավորված է ՄԻԱՎ-ի փոփոխականության գերբարձր հաճախականությամբ: Նույնիսկ մեկ գեներացիայի ընթացքում՝ մուտացիաների և գենետիկական ռեկոմբինացիաների հետևանքով, հիվանդի մոտ առաջանում են վիրուսի բազմազան անտիգենային սպեցիֆիկության շտամներ: Այս հանգամանքը զգալիորեն նվազեցնում է վակցինացման հետևանքով օրգանիզմում սինթեզված վիրուս չեզոքացնող հակամարմինների սպեցիֆիկությունը՝ նշված բազմազան անտիգենային շտամների նկատմամբ: **Ոչ սպեցիֆիկ պրոֆիլակտիկայի** հիմքը հնարավոր բոլոր եղանակներով վիրուսով վարակման բացառումն է, բժշկական զանազան պարենտերալ միջամտությունների, արյան փոխներարկումների ժամանակ: Ընդ որում, միջոցառումները պետք է ապահովեն ինչպես հիվանդների, այնպես էլ ողջ բուժանձնակազմի պաշտպանությունը: Կարևորվում է նաև սեռական ճանապարհով, ուղղահայաց մեխանիզմով՝ հիվանդ մորից պտղին, վարակի փոխանցման կանխարգելումը:

Լաբորատոր ախտորոշումն իրականացվում է վիրուսաբանական, շճաբանական՝ վիրուսային անտիգենների և դրանց նկատմամբ սպեցիֆիկ հակամարմինների հայտնաբերման եղանակներով: Կիրառվում են նաև ԴՆԹ-զոնդերի մեթոդն ու պոլիմերազային շղթայական ռեակցիան (ՊՇՌ):

12.9. ԿՈՐՈՆԱՎԻՐՈՆԱՎԻՐԱԿՆԻԻԼԵՐ (Coronaviridae)

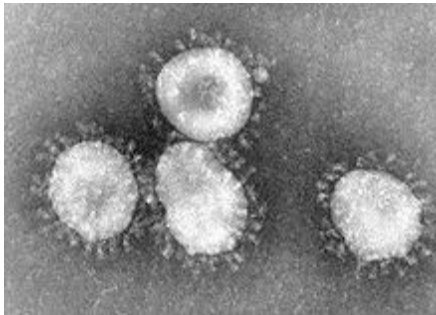
Կորոնավիրուսները դասվում են **Coronaviridae** (լատ.corona-թագ) ընտանիքի **Coronavirus** ցեղին, որն ընդգրկում է մարդու, կենդանիների և թռչունների առավելապես շնչական, ինչպես նաև աղեստամոքսային համակարգը ախտահարող շուրջ 20 տեսակ: Մարդու կորոնավիրուսը հայտնաբերել են D. Tyrrell-ը և M. Bynoe-ն 1965-ին սուր ռեսպիրատոր հիվանդություններով անձանցից:

Կորոնավիրուսները մշտապես շրջանառվում են մարդկային պոպուլյացիաներում, հարուցելով հիմնականում թեթև ընթացքով ռեսպիրատոր հիվանդություններ, էնտերիտ, գաստրոէնտերտիտ, սակայն դրանց դերը մարդու ախտաբանությունում առավել

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

կարևորվեց 21-րդ դարասկզբին՝ 2002-ին ծանր սուր ռեսպիրատոր համախտանիշի (անգլ. severe acute respiratory syndrome, SARS), այնուհետև 2012-ին մերձավոր արևելյան ռեսպիրատոր համախտանիշի (անգլ. Middle East respiratory syndrome, MERS) դեպքերի արձանագրման ու համաճարակային տարածման պայմաններում:

Վիրուսային մասնիկներն ունեն բարդ կառուցվածք, չափերը տատանվում են բավականին լայն սահմաններում՝ 80-220նմ, պոլիմորֆ են, առավել հաճախ հանդիպում են կլոր ձևերը: Նուկլեոկապսիդը կառուցված է տարածական սիմետրիայի սպիրալաձև տիպով: Այն շրջափակված է լիպոպրոտեինային թաղանթով՝ սուպերկապսիդ, որի մեջ ընկղմված գուրզայանման վիրուսապեղծիկ գլիկոպրոտեինները պայմանավորում են վիրիոնի՝ արեզակի լուսապսակը հիշեցնող, թագանման տեսքը (նկ.159):

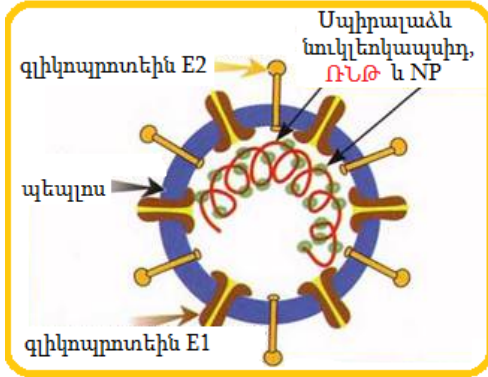


Նկ.159. Կորոնավիրուս

Գենոմը ներկայացված է միաթել դրական շղթա (+)ՌՆԹ-ով՝ ասոցացված անտիգենային հատկությամբ օժտված նուկլեոկապսիդային N պրոտեինի հետ, որը պայմանավորում է կորոնավիրուսների **ցեղային սպեցիֆիկությունը** և հայտնաբերվում է կոմպլեմենտի կապման ռեակցիայով: Սուպերկապսիդը ձևավորված է բջջային ծագման երկշերտ լիպոպրոտեինային թաղանթով, որի վրա տեղակայված են տրանսմեմբրանային E1 և մակերեսային E2 գլիկոպրոտեինները (նկ.160): Վերջիններս օժտված են անտիգենությամբ, պայմանավորում են կորոնավիրուսի **տիպային սպեցիֆիկությունը** և

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆՐԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

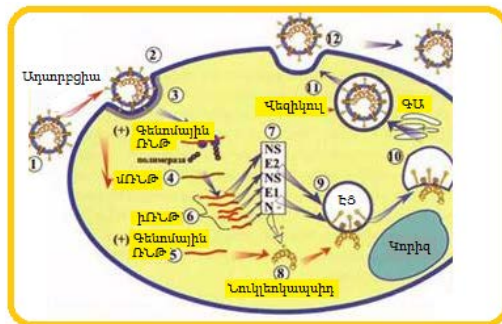
հայտնաբերվում են վիրուսի չեզոքացման ռեակցիայով: E2 գլիկոպրոտեինները պատասխանատու են վիրիոնի ադսորբցիայի համար: Ռեպրոդուկցիայի ընթացքում դրանց դրսևորումը թիրախ բջջի մակերեսին նպաստում է ախտահարված բջիջների միաձուլմանը,



Նկ.160. Կորոնավիրուս (վիրիոնի կառուցվածքը)

սինցիտիաների առաջացմանը և խթանում է մակրոօրգանիզմում ցիտոտոքսիկ լիմֆոցիտների ակտիվացումն ու պրոլիֆերացումը:

Կորոնավիրուսների վերարտադրությունը՝ վիրուսապեցիֆիկ նուկլեինաթթուների և սպիտակուցների սինթեզ, նուկլեոկապսիդի, հասուն վիրիոնի ձևավորում, իրականանում է ախտահարված բջջի ցիտոպլազմայում (նկ.161): E1 և E2 գլիկոպրոտեինները տեղաշարժվում են դեպի էնդոպլազմատիկ ցանց, Գոլջիի ապարատ,



Նկ.161. Կորոնավիրուսի վերարտադրությունը

ձևափոխում են դրանց թաղանթները, որտեղից նուկլեոկապսիդը բողբոջելով՝ պատվում է սուպերկապսիդով և դուրս գալիս ախտահարված բջջից սողոսկման մեխանիզմով:

12.9.1. Ծանր սուր ռեսպիրատոր համախտանիշ (SARS)

Արտասովոր ծանր ընթացքով, հաճախ մահվան ելքով պնևմոնիայի առաջին դեպքերն արձանագրվել են 2002-ի նոյեմբեր-դեկտեմբեր ամիսներին Չինաստանի Գուանդուն նահանգում, Յոնկոնգում, Վիետնամում, Սինգապուրում և լրատվամիջացների հրապարակումներում ստացել է «ատիպիկ պնևմոնիա» անվանումը: Այնուհետև դեպքերի քանակն արագ ավելացել է և մինչև 2003-ի վերջը, համաճարակային գործընթացում ընդգրկվել է տարբեր աշխարհամասերի ավելի քան 30 երկրներ՝ շուրջ 8.5 հազար հիվանդների արձանագրմամբ, որոնցից ~10%-ը լետալ վախճանով: Նման տագնապալի իրավիճակը հիմք հանդիսացավ աշխարհի տարբեր առաջատար մասնագիտական խմբերի կողմից ինտեսիվ հետազոտությունների իրականացման համար, ինչը անհավանական կարճ ժամանակահատվածում պսակվեց հաջողությամբ և 2003-ի ապրիլին Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպությունը հանդես եկավ հայտարարությամբ, ըստ որի «Ծանր սուր ռեսպիրատոր համախտանիշի» էթիոլոգիան պայմանավորված է *Coronaviridae* ընտանիքին դասվող վիրուսի նոր տիպով՝ **SARS-CoV**:

Ինկուբացիոն շրջանը տատանվում է 1-2 օրից մինչև մեկ շաբաթ: Հիվանդության սկիզբը սուր է, արձանագրվում է դող, տենդ, ընդհանուր ինտոքսիկացիայի ախտանիշներ՝ թուլություն, գլխացավ, գլխապտույտ, ցավ մկաններում, չափավոր արտահայտված կատառալ երևույթներ՝ թեթև հազ, ցավ կոկորդում, ռինիտ և այլն: Մեծամասամբ հիվանդությունն ավարտվում է առողջացմամբ: Որոշ դեպքերում ախտաբանական գործընթացը վերին շնչական ուղիներից տարածվում է առավել ստորին հատվածները, ախտահարվում են բրոնխիոլները, ավելուները, թոքային հյուսվածքը, ինչը պայմանավորում է մահացու թոքաբորբի զարգացումը և հիվանդության լետալ վախճանը:

12.9.2. Մերձավոր արևելյան ռեսպիրատոր համախտանիշ (MERS)

Ռետրոսպեկտիվ հետազոտությունների արդյունքում հաստատվել է, որ հիվանդության առաջին դեպքերը արձանագրվել են Սաուդյան Արաբիայում 2012-ի ապրիլին, այնուհետև մերձավոր արևելքի այլ երկրներում՝ Չորդանան, Կատար, Արաբական Միացյալ Էմիրություններ: Հետագայում նման հիվանդներ են գրանցվել նաև Յուսիսային Աֆրիկայի երկրներում, Եվրոպայում՝ Ֆրանսիա, Գերմանիա, Իտալիա, Մեծ Բրիտանիա, Հարավային Կորեայում, ընդ որում հիվանդների գերակշիռ մասը նշել են Մերձավոր արևելքի երկրներում շրջագայության հանգամանքը:

Մերձավոր արևելյան ռեսպիրատոր համախտանիշի հարուցիչը՝ **MERS-CoV**, դասվում է կորոնավիրուսների ընտանիքին, օժտված է վերջիններիս բնութագրական հատկանիշներով, այդ թվում արտահայտված խնամակցությամբ մարդու շնչուղիների, թոքային հյուսվածքի բջիջների նկատմամբ:

Հիվանդությունն ընթանում է հիմնականում սուր ռեսպիրատոր վիրուսային ինֆեկցիաներին նման կլինիկական պատկերով: Բարենպաստ դեպքերում այն ավարտվում է լավացմամբ, սակայն հիվանդների ~10-30%-ի մոտ (գերազանցապես տարեց, իմուն համակարգի ընկճմամբ, մետաբոլիկ խանգարումներով անձինք) շնչական համակարգի հյուսվածքային բջիջների խորը, դեստրուկտիվ փոփոխությունները պայմանավորում են ժանր պնևմոնիայի զարգացումը, օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիան, տարբեր օրգանների տոքսիկ ախտահարումներն ու հիվանդի մահը:

Կորոնավիրուսային ինֆեկցիաների բուժումն իրականացվում է վիրուլոցիդ պրեպարատներով, ինչպես նաև սիմպտոմատիկ:

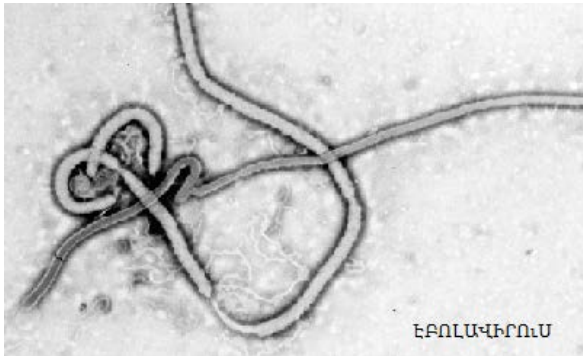
Լաբորատոր ախտորոշումը: Վիրուսային անտիգենների և հակավիրուսային սպեցիֆիկ հակամարմինների բացահայտումը կատարվում է շճաբանական ռեակցիաներով՝ կոմպլեմենտի կապման, հեմագլյուտինացիայի իմունաֆերմենտային անալիզի: Առավել արդյունավետ է գենոմի բացահայտման պոլիմերազային շղթայական ռեակցիան: Կարող են կիրառվել նաև վիրուսաբանական,

վիրուսակրպիկ՝ էլեկտրոնային մանրէագնում, իմունոֆլուորեսցենտային եղանակները:

12.10. ԷԲՈԼԱՅԻ ՉԵՄՈՌԱԳԻԿ ՏԵՆԴ

Սուր, հիմնականում անոթների էնդոթելի, բազմազան օրգանների և հյուսվածքների ախտահարումով, օրգանիզմի ջրազրկմամբ ու ընդհանուր ինտոքսիկացիայով, տենդով, մաշկի և լորձաթաղանթների ցանավորումով, լոկալ և տարածուն հեմոռագիաներով ընթացող, ծանր, 25-90% մահվան ելքով, բավականին բարձր կոնտագիոզությամբ, էնդեմիկ օջախային ինֆեկցիոն հիվանդություն է, որի առաջին դեպքերը արձանագրվել են 1976-ին կենտրոնական աֆրիկայի երկրներում՝ Կոնգոյի Դեմոկրատական Չանրապետություն, Սուդան: Վերջին լայնածավալ համաճարակը սկսվել է 2014-ի մարտին, ընդգրկելով արևմտյան աֆրիկայի մի շարք երկրներ՝ Գվինեա, Լիբերիա, Սիերա-Լեոնե: Առանձին դեպքեր են արձանագրվել նաև Նիգերիայում, Սենեգալում, Մալիում, Իսպանիայում, Մեծ Բրիտանիայում, ԱՄՆ-ում:

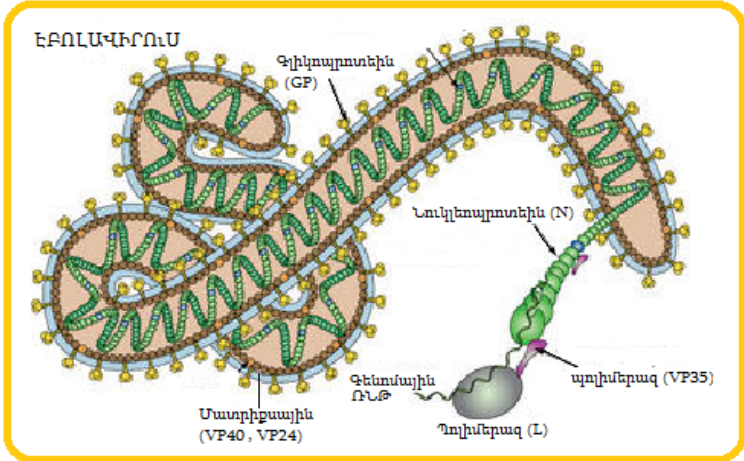
Չիվանդության հարուցիչը՝ **էբոլավիրուս**, դասվում է **Filoviridae** (լատ. filum - թել) ընտանիքին: Վրիոնը թելանման է, ունի բարդ կառուցվածք, երկարությունը տատանվում է բավականին լայն սահմաններում՝ 700-1400նմ, լայնակի կտրվածքը հաստատուն է՝ 80նմ (նկ.162): Գենոմը ներկայացված է միաթել բացասական շղթա



Նկ.162. Էբոլավիրուս

ՄԱՍՆԱԿՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆՄԱՆ Ի ԷԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

(-)ՈՆԹ-ով՝ ասոցացված նուկլեոպրոտեիդային NP, պոլիմերազային ակտիվության L և VP35 սպիտակուցների հետ: Նուկլեոկապսիդը շրջափակված է՝ վիրուսապեղծիչի գլխոպրոտեիդային GP ելուններով ընկղմված, բջջային ծագման սուպերկապսիդով, որը միջուկի հետ կապված է մատրիքսային VP24 և VP40 սպիտակուցներով ձևավորված շերտով (նկ.163):



Նկ.163. Էբոլավիրուս (վիրիոնի կառուցվածքը)

Էբոլավիրուսի բնական շտեմարան է համարվում կենտրոնական և արևմտյան աֆրիկայի տրոպիկական, խոնավ անտառներում բնակվող չղջիկները, որոնցից վարակվում են կապիկները և բազմազան այլ կենդանիներ: Մարդը վարակվում է հիվանդ կենդանիների, դրանց դիակների հետ անմիջական շփման և հիվանդ կենդանիների արտաթորանքներով աղտոտված հատապտուղների, բանջարեղենի և այլ սննդամթերքների օգտագործման միջոցով: Մարդկային պոպուլյացիաներում համաճարակային գործընթացը զարգանում է գերազանցապես կենցաղ կոնտակտային մեխանիզմով՝ հիվանդ մարդու արյան, կենսաբանական այլ հեղուկների, արտաթորանքների, ինչպես նաև դրանցով աղտոտված անկողնային և անձնական սպիտակեղենի, հագուստի հետ անմիջական շփման ճանապարհով: Հնարավոր է նաև վարակի փոխանցման պարենտե-

րալ մեխանիզմը՝ հիմնականում հիվանդների հետ աշխատող բուժանձնակազմի և գիտական հետազոտություններ իրականացնող անձանց շրջանում:

Ինֆեկցիայի մուտքի դուռ են վնասված մաշկը և լորձաթաղանթները, որտեղից հարուցիչները անցնում են լիմֆատիկ հանգույցներ, վերարտադրվում այնտեղ և մեծ քանակներով անցնում արյան հոսք: Վիրուսենիայի արդյունքում տարբեր օրգանների՝ ստամոքս, աղիներ, թոքեր, լյարդ, փայծաղ, երիկամներ և այլն, անոթային համակարգի ախտահարումը, պայմանավորում է դրանցում բորբոքային, նեկրոտիկ օջախների, արյունազեղումների առաջացումը և հիվանդության կլինիկական ախտանիշների դրսևորումը:

Հիվանդության ինկուբացիոն շրջանը տատանվում է մի քանի օրից մինչև 3 շաբաթ: Նախանաշանային շրջանը հիմնականում բացակայում է: Հիվանդության սկիզբը սուր է՝ պայմանավորված հյուսվածքների խորը, դետրուսկոտիվ փոփոխություններով, օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիայով և տարբեր օրգանների տոքսիկ ախտահարումներով, ինչը դրսևորվում է տենդով, դողով, ուժեղ գլխացավով, ցավով մկաններում և հոդերում: Այնուհետև առաջին շաբաթվա ընթացքում արձանագրվում է հաճախակի փսխումներ, արյունային լուծ, մաշկի և լորձաթաղանթների բծավոր-պապուլային, վեզիկուլային ցան և այլն: Բարենպաստ դեպքերում՝ վարակվելուց 2-3 շաբաթ անց, հիվանդությունն ավարտվում է լավացմամբ: Ծանր դեպքերում՝ հեմոռագիկ համախտանիշի զարգացման հետևանքով, արձանագրվում են տեղային և տարածուն արյունազեղումներ, արյունահոսություններ, հիպովոլեմիկ շոկ և մահ:

Բուժումն իրականացվում է վիրուլոցիդ պրեպարատներով, ինչպես նաև սիմպտոմատիկ՝ ուղղված կենսական կարևորություն ունեցող համակարգերի ֆունկցիաների պահպանմանը:

Լաբորատոր ախտորոշումը: Վիրուսային անտիգենների և հակավիրուսային սպեցիֆիկ հակամարմինների բացահայտումը կատարվում է շճաբանական ռեակցիաներով՝ կոմպլեմենտի կապ-

Մ Ա Ս Ն Ա Վ ՈՐ Բ Ժ Շ Կ Ա Կ Ա Ն Մ Ա Ն Ի Է Ա Բ Ա Ն ՈՒ Թ Յ ՈՒ Ն

ման, հենագլուտինացիայի իմունաֆերմենտային անալիզի: Առավել արդյունավետ է գենոմի բացահայտման պոլիմերազային շղթայական ռեակցիան: Կարող են կիրառվել նաև վիրուսաբանական, վիրուսոսկոպիկ՝ էլեկտրոնային մանրէազննում, իմունոֆլուորեսցենտային եղանակները:

Օգտագործված գրականության ցանկ

1.Շեկոյան Վ.Ա., Շեկոյան Է.Գ., Բժշկական մանրէաբանություն, վիրուսաբանություն և իմունաբանություն, Լիզանդ, Երևան, 1991.

2.Ֆրանգուլյան Լ.Ա., Բժշկական միկրոբիոլոգիա, Լույս հրատարակչություն, Երևան, 1979.

3.Борисов Л.Б., Медицинская микробиология, вирусология, иммунология, Медицинское информационное агенство, Москва, 2005.

4.Букринская А.Г., Вирусология, Медицина, Москва, 1986.

5.Воробьёв А.А., Быков А.С., Бойченко М.Н. и др., Медицинская микробиология, вирусология и иммунология, Медицинское информационное агенство, Москва, 2004.

6.Воробьёв А.А., Быков А.С., Пашков Е.П., Рыбакова А.М., Микробиология, Медицина, Москва, 1998.

7.Коротяев А.И., Бабичев С.А., Медицинская микробиология, вирусология и иммунология, Специальная литература, Санкт-Петербург, 1998.

8.Кочемасова З.Н., Ефремова С.А., Набоков Ю.С., Микробиология, Медицина, Москва, 1984.

9.Поздеев О.К., Медицинская микробиология, ГЭОТАР- МЕД, Москва, 2001.

10.Покровский В.И., Поздеев О.К., (главные редакторы), Медицинская микробиология, ГЭОТАР МЕДИЦИНА, Москва, 1998.

11.Петров Р.В., Иммунология, Медицина, Москва, 1982.

12.Пяткин К.Д., Кривошеин Ю.С., Микробиология, Медицина, Москва, 1980.

13.Тимаков В.Д., Левашев В.С., Борисов Л.Б., Микробиология, Медицина, Москва, 1983.

14. Anathanarayan and Paniker's "Textbook of Microbiology", India, 2005

15. Bernard N. Fields, David M. Knipe. "Fundamental Virology" Raven Press, New-York, 1986.

16. Barbara J. Howard, John f. Keiser, Thomas F. Smith, et all. "Clinical and pathogenic Microbiology" (Boston, Chicago, London, Toronto), 1993.

17. Eugene W. Nester, Denis G. Andersen, C. Evans Roberts, Jr., etb all "Microbiology" A human perspective. USA (Boston, San Francisco), London, Madrid, Milan, 2004.

18. Ivan Roitt, Jonatha Brostoff, David Male "Immunology" (London, New York, Toronto), 2001.

19. Jeffrey K. Actor "Immunology and Microbiology", 2007.

20. Mark Gladwin, Bill Trattler,. "Clinical Microbiology". Med Master, Ine, Miammi, 2006.

21. Paul G.Engelkirk Gwendolyn R.W.Burton "Burton`s Microbiology" for the health sciences, eighth edition, 2007.

22. Warren Levinson, Ernest Jawetz "Medical Microbiology, Immunology", New York, London, Madrid, Milan, Sydney, Tokyo), 2000.

Ցանկ

Մ ա ս ն ա ռ ա ջ ի ն	
ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԵԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ	5
Գլուխ 1. Մանրաբանության առարկան և խնդիրները	5
1.1. Մանրաբանության զարգացման պատմական էտապները.....	11
1.2. Երևանի Մ.Ջերաջու անվան պետական բժշկական համալսարանի բժշկական մանրաբանության ամբիոն.....	17
Գլուխ 2. Մանրենքի համակարգումը և դասակարգումը	22
Գլուխ 3. Մանրենքի (բակտերիաների) մորֆոլոգիան, կառուցվածքը և քիմիական կազմը	27
3.1. Բակտերիաների հիմնական ձևերը	27
3.1.1. Բակտերիային բջջի կառուցվածքը	31
3.2. Սպիրոխետներ	46
3.4. Ռիկետսիաներ	47
3.5. Խլամիդիաներ	49
3.6. Միկոպլազմաներ	50
3.7. Շոդասնկեր	52
3.8. Սնկեր	54
Գլուխ 4. Մանրենքի ֆիզիոլոգիան	56
4.1. Մանրենքի սնուցումը, սնուցման առանձնահատկություն- ներն ու տիպերը	56
4.2. Մանրենքի սնուցման մեխանիզմները	59
4.3. Բակտերիաների ֆերմենտները	60
4.4. Բակտերիաների աճը և բազմացումը	62
4.4.1. Բակտերիային պիզմենտներ	65
4.5. Մանրենքի շնչառությունը.....	66
4.6. Սննդային միջավայրեր	68
4.7. Միջավայրի գործոնների ազդեցությունը մանրենքի վրա	69
4.7.1. Ստերջացում (ստերիլիզացիա)	71
4.7.2. Վարակազերծում (դեզինֆեկցիա)	73
Գլուխ 5. Ընդհանուր վիրուսաբանություն	75
5.1. Վիրուսների առանձնահատկությունները	75
5.2. Վիրուսների դասակարգումն ու անվանակարգումը	76

5.3. Վիրուսի (վիրիոնի) կառուցվածքը և քիմիական կազմը	77
5.4. Վիրուսի և թիրախ բջջի փոխազդեցությունը	80
5.5. Վիրուսային կուլտուրաների ստացումը և ինդիկացիան	83
5.6. Բակտերիաների վիրուսներ (բակտերիոֆագ)	85
5.7. Պրիոններ	89
Գլուխ 6. Միկրոօրգանիզմների էկոլոգիան	91
6.1. Մանրէները և բիոսֆերան	91
6.2. Հողի, ջրամբարների, օդի միկրոֆլորան	94
6.3. Մարդու օրգանիզմի միկրոֆլորան	96
Գլուխ 7. Մանրէների գենետիկան	101
7.1. Ընդհանուր հասկացություն գենետիկական համակարգի մասին	101
7.2. Բակտերիաների գենետիկական առանձնահատկությունները	102
7.3. Պլազմիդներ, տրանսպոզոններ, Is-հաջորդականություններ.....	104
7.4. Մանրէների փոփոխականության ձևերը	106
Գլուխ 8. Ինֆեկցիոն հիվանդությունների քիմիոթերապիայի հիմունքները	116
8.1. Քիմիոթերապևտիկ պրեպարատների հիմնական խմբերը	117
8.2. Քիմիոթերապիայի բարդությունները	120
8.3. Հակավիրուսային պրեպարատներ	123
Մ ա ս ն երկրորդ	124
ՈՒՍՏՈՒՆՔ ԻՆՖԵԿՑԻԱՅԻ ՄԱՍԻՆ	
Գլուխ 9. Ինֆեկցիայի բնութագիրը և առաջացման պայմանները	125
9.1. Ախտածին մանրէները և դրանց հատկությունները	127
9.2. Վիրուլենտության գործոնների բնութագիրը	124
9.3. Բակտերիային թույների (տոքսինների) բնութագիրը	129
9.4. Ինֆեկցիայի ձևերը	133
9.5. Ինֆեկցիոն հիվանդությունների զարգացման փուլերը ...	137
9.6. Վիրուսային ինֆեկցիաների առանձնահատկությունները	139

Մ ա ս ն երրորդ	
ՈՒՍՈՒՆՔ ԻՍՈՒՆԻՏԵՏԻ ՄԱՍԻՆ	143
Գլուխ 10. Իմունիտետի բնութագիրը, իմունաբանության զարգացման համառոտ պատմությունը	143
10.1. Իմունիտետի տեսակները	146
10.2. Տեսակային իմունիտետ, օրգանիզմի պաշտպանության ոչ սպեցիֆիկ գործոններ	146
10.2.1. Մաշկ և լորձաթաղանթներ	146
10.2.2. Օրգանիզմի նորմալ միկրոֆլորա	149
10.2.3. Ավշային հանգույցներ	149
10.2.4. Ֆագոցիտոզ	150
10.2.5. Բնական քիլեր (NK) բջիջներ	154
10.2.6. Կոնպլեմենտի համակարգ	154
10.2.7. Լիզոցիմ	157
10.2.8. Ցիտոկիններ	155
10.2.9. Ինտերֆերոնի համակարգ	159
10.2.10. Սուր փուլի սպիտակուցներ	161
10.2.11. Բորբոքում	162
10.2.12. Տենդ	162
10.3. Ձեռքբերովի իմունիտետ	163
10.4. Անտիգեն (Հակածին)	164
10.4.1. Մարդու օրգանիզմի անտիգենները	167
10.4.2. Մանրէների անտիգենները	169
10.5. Իմուն համակարգի օրգանները և բջիջները	172
10.5.1. Իմունոկոմպետենտ բջիջներ	176
10.5.2. Անտիգեն ներկայացնող բջիջներ (ԱՆԲ)	180
10.6. Միջբջջային կոոպերացիան իմուն պատասխանի տարբեր ձևերի ժամանակ	181
10.7. Հակամարմիններ	184
10.8. Իմունաբանական հիշողություն	192
10.9. Իմունաբանական տղլեռանտություն.....	193
10.10. Իմունաախտաբանություն.....	194
10.11. Իմունականխարգելում և իմունաբուժում.....	199

Մ ա ս ն չ ո Ր Ր Ո Ր Ղ	
ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՄԱՆՐԵԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ	206
Գլուխ 11. Բակտերիային ինֆեկցիաներ	208
11.1. Թարախաբորբոքային հիվանդությունների հարուցիչներ.....	208
11.1.1. Գրամ դրական կոկեր	208
11.1.1.1. Ցեղ Ստաֆիլոկոկ (Staphylococcus)	208
11.1.1.2. Ցեղ Ստրեպտոկոկ (Streptococcus)	217
11.1.1.2.1. Streptococcus pyogenes	218
11.1.1.2.2. Պնմոնիայի ստրեպտոկոկ (Streptococcus pneumoniae)	224
11.1.2. Գրամ բացասական կոկեր, Ցեղ Նեյսերիա (Neisseria)	227
11.1.2.1. Մենինգոկոկ (Neisseria meningitidis)	228
11.1.2.2. Գոնոկոկ (Neisseria gonorrhoeae)	232
11.2. Աղիքային ինֆեկցիաների հարուցիչներ	236
11.2.1. Աղիքային ցուլաիկ (Escherichia coli)	237
11.2.2. Ցեղ Սալմոնելա (Salmonella)	243
11.2.2.1. Որովայնային տիֆի և պարատիֆերի սալմոնելաներ (S.typhi, S.paratyphi A, S.paratyphi B)	245
11.2.2.2. Սալմոնելյոզներ (սալմոնելային դիառեաներ)	251
11.2.3. Բակտերիային դիզենտերիայի հարուցիչներ (Shigella)	253
11.2.4. Խոլերայի հարուցիչներ (V. cholerae, V. cholerae eltor)	257
11.2.5. Կլեբսիլաներով պայմանավորված սուր աղիքային ինֆեկցիաներ (Klebsiella)	263
11.2.6. Աղիքային իերոսիմիոզ (Y.enterocolitica)	266
11.2.7. Կամպիլոբակտերիոզներ	269
11.2.8. Պրոտեաներով պայմանավորված ինֆեկցիաներ (Proteus)	273
11.2.9. Կապտաթարախային ցուլաիկ (P.aeruginosa)	276
11.3. Հատուկ վտանգավոր (զոոնոզ) ինֆեկցիաներ	280
11.3.1. Ժանտախտ (Yersinia pestis)	280
11.3.2. Սիբիրյան խոց (Bacillus anthracis)	287
11.3.3. Տուլյարեմիա (Francisella tularensis)	292
11.3.4. Բրուցելյոզ (Brucella)	296

11.4. Անատրոբ ինֆեկցիաների հարուցիչներ	303
11.4.1. Գազային անատրոբ ինֆեկցիաների (Գազային գանգրենայի) հարուցիչներ (<i>Clostridium</i>)	303
11.4.1.1. <i>C.perfringens</i>	304
11.4.2. Փայտացում (<i>C. tetani</i>)	309
11.4.3. Բոտուլիզմ (<i>C.botulinum</i>)	312
11.5. Օդակաթիլային ինֆեկցիաներ	315
11.5.1. Դիֆթերիա (<i>C. diphtheriae</i>)	315
11.5.2. Կապույտ հազ (<i>B. pertussis</i>)	322
11.5.3. Տուբերկուլյոզ (<i>M.tuberculosis</i>)	326
11.5.4. Բոր (<i>M. leprae</i>)	332
11.5.5. Լեգեոնելյոզ (<i>L. pneumophila</i>)	337
11.6. Ակտինոմիկոզներ	341
11.7. Սպիրոխետոզներ	343
11.7.1. Սիֆիլիս (<i>T.pallidum</i>)	344
11.7.2. Համաճարակային հետադարձ տիֆ (<i>B. recurrentis</i>)	350
11.7.3. Էնդեմիկ հետադարձ տիֆ	353
11.7.4. Լեպտոսպիրոզ (<i>L. interrogans</i>)	355
11.8. Խլամիդիոզներ	359
11.8.1. Տրախոմա	361
11.8.2. Ուրոգենիտալ խլամիդիոզ	362
11.8.3. Օրնիտոզ	363
11.9. Ռիկետսիոզներ	364
11.9.1. Համաճարակային բժավոր տիֆ (<i>R. prowazekii</i>)	365
11.9.2. Էնդեմիկ (առնետային) բժավոր տիֆ (<i>R. typhi</i>)	369
11.9.3. Չ-տենդ (<i>C. burnetii</i>)	371
11.10. Միկոպլազմոզներ	372
	376
Գլուխ 12. Վիրուսային ինֆեկցիաներ	
12.1. Սուր ռեսպիրատոր վիրուսային ինֆեկցիաներ	376
12.1.1. Գրիպ (<i>Orthomyxoviridae</i>)	383
12.1.2. Պարամիքսովիրուսներ (<i>Paramyxoviridae</i>)	383
12.1.2.1. Պարագրիպ	384
12.1.2.2. Համաճարակային պարոտիտ	385

12.1.2.3. Կարմրուկ	386
12.1.2.4. Ենթասուր սկլերեզոդ պանէնցեֆալիտ	388
12.1.2.5. PC (Ռեսպիրատոր սինցիտիալ) վիրուս	389
12.2. Կարմրախտ (Rubivirus)	390
12.3. Ադենովիրուսային ինֆեկցիաներ (Adenoviridae)	393
12.4. Ռաբդովիրուսներ (Rhabdoviridae)	396
12.4.1. Կատաղություն (Rabies)	396
12.4.2. Վեզիկուլյար ստոմատիտ	400
12.5. Հերպեսվիրուսներ (Herpesviridae).....	401
12.5.1. Herpes simplex virus-HSV	401
12.5.2. Ջրծաղիկի վիրուս (Varicella-zoster virus-VZV)	406
12.5.2.1. Ջրծաղիկ	407
12.5.2.2. Գոտևորոզ որքին.....	408
12.5.3. Cytomegalovirus-CMV	408
12.5.4. Epstein-Barr virus-EBV	409
12.6. Պիկոռնավիրուսներ (Picornaviridae)	410
12.6.1. Պոլիոմիելիտ	410
12.6.2. Կոկսակի վիրուսներ	413
12.6.3. ECHO վիրուսներ	414
12.7. Վիրուսային հեպատիտներ	415
12.7.1. Վիրուսային հեպատիտ A	416
12.7.2. Վիրուսային հեպատիտ B	418
12.7. 3. Վիրուսային հեպատիտ D	424
12.7.4. Վիրուսային հեպատիտ C	425
12.7.5. Վիրուսային հեպատիտ E	426
12.8. ՉԻԱՀ (Retroviride)	427
12.9. Կորոնավիրուսային ինֆեկցիաներ (Coronaviridae)	434
12.9.1. Ծանր սուր ռեսպիրատոր համախտանիշ (SARS)	437
12.9.2. Մերձավոր արևելյան ռեսպիրատոր համախտանիշ (MERS).....	438
12.10. Էբոլայի հեմոռագիկ տենդ	439
Օգտագործված գրականության ցանկ	443
Ցանկ	445